مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۳۳، شماره ۱، سال ۱۳۹۶

شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) در ژرم‌پلاسم گندم نان بومی ایران

Determinaton of Resistance Sources to Powdery Mildew (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) in Iranian Bread Wheat Germplasm

مهدی زهراوی[۱]، حسین عظیمی[۲]، محمدعلی دهقان[۳]، ناصر الهیاری[۴]، رمضانعلی علی تبار[۵] و حمید پورمقدم[۶]

۱- استادیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
۲- مربی، مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران
۳- مربی، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران
۴- مربی، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اردبیل، ایران
۵- مربی، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ساری، ایران
۶- دانشجوی سابق کارشناسی ارشد، گروه اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۷/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۲/۲۸

چکیده

زهراوی ، م.، عظیمی ، ح.، دهقان ، م. ع.، الهیاری، ن.، علی تبار، ر. و پورمقدم ، ح. ۱۳۹۶. شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) در ژرم‌پلاسم گندم نان بومی ایران. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۳:** ۶۵- ۴۵.

تعداد ۱۱۹۸ نمونه ژنتیکی گندم بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران در سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۸۹ برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری ارزیابی و غربال شدند. نمونه‌ها در قالب سه مجموعه مجزا، هریک حدود ۴۰۰ نمونه به طور جداگانه در سه منطقه آلوده به بیماری (ساری، مغان و گرگان) در شرایط آلودگی طبیعی مورد ارزیابی قرار گرفتند. از نمونه‌های ژنتیکی مقاوم در مرحله گیاه کامل، لاین خالص تهیه شد. در مجموع، ۱۶۵ ژنوتیپ خالص به دست آمد که در سال بعد، در هر سه کانون آلودگی برای مقاومت در مرحله گیاه کامل مجدداً ارزیابی شدند. در هر منطقه تعدادی از ژنوتیپ‌ها به عنوان مقاوم شناسایی شدند، ولی دو ژنوتیپ B1G11 (خراسان) و B2G6 (ایلام) در هر سه ناحیه واکنش مقاومت داشتند. برای ارزیابی، ابتدا جدایه‌های عامل بیماری از مناطق آلوده جمع‌آوری، به صورت تک کلنی تکثیر و با استفاده از ارقام افتراقی تعیین پاتوتیپ شدند. سه پاتوتیپ شناسایی شد که هر سه آن‌ها، برای ژن‌های مقاومت *Pm3b*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm7* دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند ولی هیچ‌کدام برای ژن‌های مقاومت *Pm2* و *Pm17* بیماری‌زایی نداشتند. مقاومت ژنوتیپ‌های فوق‌الذکر در گلخانه نیز با استفاده از این سه پاتوتیپ، مورد ارزیابی قرار گرفت. هشتاد و نه ژنوتیپ نسبت به هر سه پاتوتیپ مقاومت نشان دادند و ۴۲ ژنوتیپ دارای الگوی واکنش متفاوتی در مقایسه با ارقام افتراقی بودند که احتمالاً وجود ژن‌های مقاومتی به غیر از ژن‌های مقاومت موجود در ارقام افتراقی را نشان می‌داد. نتایج این تحقیق نشان دهنده پتانسیل ژرم‌پلاسم گندم نان بومی ایران برای شناسایی منابع مقاومت به بیماری سفید پودری گندم بود.

واژه‌های کلیدی: گندم، سفیدک پودری، مقاومت، پاتوتیپ، ذخایر ژنتیکی.

نویسنده مسئول: mehdizahravi@yahoo.com تلفن: ۰۲۶۳۲۷۰۱۲۶۰

مقدمه

بیماری سفیدک پودری با عامل قارچی (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici* Marchal)، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم نان در دنیا است. اپیدمی شدید این بیماری اغلب در نواحی با آب هوای خنک و مرطوب رخ می‌دهد و خسارت شدیدی بر عملکرد دانه وارد می‌آورد (Li *et al.*, 2009). استفاده از ارقام مقاوم اقتصادی‌ترین و از نظر زیست‌محیطی، سالم‌ترین روش کاهش مصرف قارچکش و کاهش خسارت به عملکرد ناشی از این بیماری است (Li *et al.*, 2009). تاکنون چهل مکان ژنی برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری گندم شناسایی شده (Hao *et al.*, 2008؛ McIntosh *et al.*, 2008؛ Li *et al.*, 2009) و فقط ژن مقاومت *Pm3* همسانه شده است (Yahiaoui *et al.*, 2004). از این بین، پنج مکان ژنی (*Pm1*، *Pm3*، *Pm4*، *Pm5* و *Pm8*) بیش از یک آلل دارند. مقاومت‌های تک‌ژنی مورد استفاده در برنامه‌های به‌نژادی به علت امکان شکسته شدن مقاومت و ناپایدار بودن، قابل اتکاء نیست لذا لازم است برای یافتن ژن‌های جدید مقاومت به سفیدک پودری و اصلاح صفات زراعی در لاین‌های دارای چنین ژن‌هایی، همواره تلاش شود (Li *et al.*, 2009). بیماری سفیدک پودری گندم در ایران نیز دارای اهمیت بوده و اپیدمی آن در سال‌های گذشته، به ویژه در مناطق شمالی کشور خسارت قابل توجهی را موجب شده است (Behrouzin and Foroutan, 2003؛ Razavi *et al.*, 2010). لذا پایش جمعیت عامل بیماری و شناسایی منابع مقاومت مؤثر در برابر این بیماری از اهمیت زیادی برخوردار است.

سالاری و همکاران (Salari *et al.*, 2002) دامنه میزبانی قارچ عامل بیماری سفید پودری را مورد بررسی قرار دادند. نتایج مطالعات آن‌ها نشان داد که در علف‌های هرز گرامینه غالب در مزارع استان مازندران، به جز گونه *Lolium temolentum* که هیچ‌گونه علایمی از بیماری روی آن مشاهده نشد، گونه‌های *Aegilops triuncialis*، *Avena sativa*، *Bromus japonicas* و *Phalaris minor* مبتلا به بیماری بودند. بررسی بهروزین و فروتن (Behrouzin and Foroutan, 2003) پیرامون برخی از عوامل موثر در توسعه بیماری سفیدک پودری گندم نشان داد که شدت آلودگی در رقم گندم تجن و نیز کلیه ارقام گندم مورد آزمایش با میانگین درجه حرارت رابطه خطی و معنی‌دار داشت. کریمی جشنی و همکاران (Karimi Jashni *et al.*, 2005) مقاومت ۲۴ لاین امیدبخش و هشت رقم تجاری گندم را نسبت به چهار پاتوتیپ عامل سفیدک پودری گندم بررسی کردند. نتایج نشان داد که لاین N-78-8 مقاوم‌ترین بوده و لاین‌های C-73-5، M-81-13، N-80-16، N-80-14 و رقم هیرمند نیز مقاومت بالایی در مقابل چهار پاتوتیپ عامل بیماری از خود نشان دادند. کریمی جشنی و

همکاران (Karimi Jashni *et al.*, 2006) با تهیه ۲۳ جدایه خالص از قارچ *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* از استان‌های مازندران، گلستان و فارس گزارش کردند که منطقه قراخیل در مازندران دارای جدایه‌هایی با بیشترین فاکتورهای بیماری‌زایی بود. آن‌ها همچنین بیماری‌زایی روی مجموعه ژنی *Pm1,2,9* را اولین بار در ایران گزارش کردند. منزه و همکاران (Monazzah *et al.*, 2008) با بررسی هجده جدایه خالص سازی شده سفیدک پودری گزارش کردند که بالاترین تعداد فاکتور بیماریزایی متعلق به پاتوتیپ‌های شماره ۶ و ۱۲ از ورامین با تعداد چهارده فاکتور بیماریزایی و کمترین تعداد فاکتور بیماریزایی متعلق به پاتوتیپ شماره ۱۵ با شش فاکتور بیماریزایی از استان مازندران بود. ارزیابی ۵۸ لاین در مناطق گرگان، ساری، مغان و ورامین در شرایط طبیعی نسبت به بیماری سفیدک پودری توسط رضوی و همکاران (Razavi *et al.*, 2009) نشان داد که ۳۹ لاین در دو سال آزمایش و در تمامی مناطق فوق در شرایط مزرعه‌ای مقاوم بودند. منزه و همکاران (Monazzah *et al.*, 2009) مقاومت ۶۰ لاین امید بخش گندم نسبت به قارچ عامل بیماری سفیدک پودری را توسط سه پاتوتیپ با توان بیماریزایی بالا از مناطق گرگان، مغان و ورامین در گلخانه بررسی کردند. همه لاین‌ها در مرحله گیاهچه‌ای و در شرایط گلخانه در مقابل پاتوتیپ‌های عامل بیماری حساس بودند. بر اساس نتایج ارزیابی مقاومت این لاین‌ها درشرایط مزرعه در گرگان، لاین N-83-13 مقاوم‌ترین لاین بود. نتایج ارزیابی هفده لاین افتراقی گندم به عنوان خزانه‌های تله (Trap Nursery) برای بیماری سفیدک پودری در گرگان، ساری، مغان و ورامین، توسط رضوی و همکاران (Razavi *et al.*, 2010) نشان داد که در هر سه سال آزمایش، ارقام Maris Huntsman (*Pm2+6*) و Apollo (*Pm2+4b+8*) در هر سه منطقه مورد بررسی، مقاوم بوده و ارقام Recktor (*Pm5*)، Ronos (*Pm4b*) و NK-747 (*Pm6*) از مقاومت نسبی خوبی برخوردار بودند.

ژرم‌پلاسم گندم، شامل ژنوتیپ‌های بومی و خویشاوندان وحشی، منبع ارزشمندی برای مقاومت به تنش‌های زیستی از جمله بیماری‌های گیاهی به شمار می‌رود. به عنوان مثال تعداد قابل توجهی از ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری مانند *Pm16* (Chen *et al.*, 2005)، *Pm26* (Rong *et al.*, 2000)، *Pm30* (Liu *et al.*, 2002)، *MlZec1* (Mohler *et al.*, 2005)، *Pm36* (Blanco *et al.*, 2008) و *Pm42* (Hua *et al.*, 2009) از گندم وحشی امر (Emmer) به گندم‌های هگزاپلوئید و تتراپلوئید انتقال یافته‌اند. این تحقیق به منظور ارزیابی مقاومت به سفیدک پودری در نمونه‌های ژنتیکی بومی گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران و بررسی امکان شناسایی منابع

مقاومت مؤثر انجام شد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۱۹۸ نمونه ژنتیکی بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران در سه منطقه کانون آلودگی ساری (ایستگاه تحقیقات قراخیل)، مغان (ایستگاه تحقیقات مغان) و گرگان (ایستگاه تحقیقات عراقی محله) از نظر مقاومت به بیماری سفیدک پودری، ارزیابی شدند. در سال اول (سال زراعی ۸۶-۱۳۸۵) در هر منطقه حدود ۴۰۰ نمونه ژنتیکی، به طور جداگانه (در مجموع حدود ۱۲۰۰ نمونه ژنتیکی) کاشته شدند. در هر سه منطقه، آزمایش به صورت مشاهده‌ای و بدون تکرار انجام شد. هر نمونه ژنتیکی در یک خط به طول یک متر و فاصله ۶۰ سانتی‌متر از خط مجاور کاشته شد. آزمایش در شرایط آلودگی طبیعی اجرا شد و به منظور حصول اطمینان از گسترش آلودگی به ازای هر ده ردیف از نمونه‌ها، یک ردیف رقم حساس بولانی به عنوان پخش کننده آلودگی (Spreader row) در نظر گرفته شد. ارزیابی و انتخاب نمونه‌های ژنتیکی مقاوم در زمان ظهور حداکثر آلودگی روی رقم حساس بولانی انجام شد. بدین منظور واکنش مقاومت بر اساس توسعه بیماری در طول گیاه و شدت بیماری ارزیابی شد. ارزیابی توسعه بیماری در طول گیاه بر مبنای مقیاس صفر تا ۹ به روش ساری و پرسکات (Saari and Prescott, 1975) انجام شد. شدت بیماری به صورت درصد آلودگی در آخرین برگ آلوده به صورت عدد یک رقمی بر اساس (Saari and Prescott, 1975) اندازه‌گیری شد. بدین ترتیب، برای درصد آلودگی صفر تا ۱۰ درصد، ۱۱ تا ۲۰ درصد،۲۱ تا ۳۰ درصد، ۳۱ تا ۴۰ درصد، ۴۱ تا ۵۰ درصد، ۵۱ تا ۶۰ درصد، ۶۱ تا ۷۰ درصد،۷۱ تا ۸۰ درصد و ۸۱ تا ۱۰۰ درصد، به ترتیب نمرات ۱ الی ۹ در نظر گرفته شد. این عملیات، به عنوان ارزیابی اولیه و به منظور غربال جمعیت و شناسایی نمونه‌های ژنتیکی با تظاهر برتر (با میزان توسعه بیماری کمتر از ۳ و شدت بیماری کمتر از ۳) انجام شد. پس از انجام ارزیابی، نمونه‌های ژنتیکی مقاوم در هر منطقه مشخص شدند و از آن‌ها، با انتخاب تک سنبله، لاین خالص تهیه شد، بدین ترتیب که در داخل ردیف مربوط به هر نمونه ژنتیکی که دارای تظاهر مقاوم یا نیمه مقاوم بود، یک بوته مقاوم متمایز شد و در انتهای فصل فقط سنبله آن بوته برداشت شد. بدین ترتیب ۱۶۵ لاین خالص به دست آمد که حداقل در یکی از مناطق مورد آزمایش مقاومت نشان داده بودند. این لاین‌های خالص (ژنوتیپ‌ها) در دو سال زراعی ۸۷-۱۳۸۶ و ۸۸-۱۳۸۷، در مزرعه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج، تکثیر شدند. ژنوتیپ‌های مذکور در سال زراعی ۸۹-۱۳۸۸ در هر سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان کاشته شدند. آزمایش به صورت آگمنت در شش بلوک انجام شد. در هر بلوک

پنج ژنوتیپ شامل L2 و L4 (آذربایجان شرقی)، L33 (سمنان)، L59 (فارس) و L103 (خراسان) به عنوان شاهدهای طرح آگمنت، به طور تصادفی کاشته شدند. نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی، هر کدام در یک خط به طول یک متر و فاصله ۶۰ سانتی‌متر از ردیف مجاور کاشته شدند. آزمایش در شرایط آلودگی طبیعی اجرا شد و به منظور حصول اطمینان از گسترش آلودگی به ازای هر ده ردیف از نمونه‌ها، یک ردیف رقم حساس بولانی کاشته شد. واکنش مقاومت بر اساس توسعه بیماری در طول گیاه و شدت بیماری به روش فوق‌الذکر، یادداشت‌برداری شد.

جدایه‌های عامل بیماری از مناطق آلودگی جمع‌آوری شدند. بدین منظور در سال ۱۳۸۹ به نواحی که بیماری شایع بود در ساری (در فروردین) و مغان (در اردیبهشت) مراجعه و نسبت به جمع‌آوری برگ‌های آلوده به بیماری اقدام گردید. برگ‌های آلوده به گلخانه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور در کرج انتقال داده شده و روی گیاهچه‌های رقم حساس بولانی در مرحله برگ اول به روش مالشی مایه‌زنی شدند. با مشاهده علائم بیماری و ظهور جوش‌ها، به منظور تک کلنی کردن جدایه‌ها، نسبت به مایه‌زنی مجدد گیاهچه‌های رقم بولانی با اسپورهای تک لکه اقدام شد. سپس جدایه‌های تکثیر شده از تک کلون‌ها به طور جداگانه، روی گیاهچه‌های بیست رقم افتراقی دریافت شده از مرکز تحقیقات بین‌المللی ایکاردا مایه‌زنی شدند.

واکنش ارقام افتراقی به تک تک جدایه‌ها در مرحله گیاهچه‌ای طبق روش مینز و دیتز (Mains and Dietz, 1930) یادداشت‌برداری و بر اساس اطلاعات ژنتیکی ارقام افتراقی، پاتوتیپِ جدایه‌ها تعیین شد. در تمامی مراحل، گیاهچه‌های مایه‌زنی شده توسط هر جدایه، از طریق قرار دادن آن‌ها در داخل محفظه‌های جداگانه، برای جلوگیری از اختلاط اسپورهای جدایه‌ها، از گیاهچه‌های دیگر جدا شد.

در مرحله بعد، ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در شرایط گلخانه و در مرحله گیاهچه‌ای ارزیابی شدند. آزمایش به صورت آگمنت، با شاهدهای مشابه ارزیابی مزرعه‌ای، انجام شد و هر بلوک آگمنت در یک سینی و داخل درپوش جداگانه در داخل گلدان کاشته شد. در کلیه مراحل آزمایش، دما در گلخانه در دامنه ۲ ± ۲۰ درجه سانتی‌گراد و ۱۶ ساعت نور در شبانه روز با شدت ده هزار لوکس بود. اسپورهای جدایه‌های عامل بیماری که در مرحله قبل به صورت تک‌کلنی روی رقم بولانی تکثیر شده بودند، برای هر پاتوتیپ به طور جداگانه، روی گیاهچه ژنوتیپ‌های مورد مطالعه (در مرحله یک تا دو برگی) مایه‌زنی شد. مایه‌زنی آلودگی به روش پاشیدن یا مالش کنیدی‌های حاصل از گیاهچه‌های آلوده رقم بولانی روی برگ اول یا دوم ژنوتیپ‌ها با استفاده از گوش پاک‌کن نیمه مرطوب شده با آب مقطر استریل انجام شد. گلدان‌های مایه‌زنی شده توسط هر جدایه درون

سینی جداگانه قرار گرفته و برای فراهم کردن رطوبت کافی (و همچنین جلوگیری از اختلاط جدایه‌ها) روی آن‌ها پوشش پلاستیکی قرار داده شد. آبیاری گلدان‌ها به طور مرتب انجام و مراقبت‌های لازم به عمل آمد. حدود هفت روز پس از مایه‌زنی، تیپ آلودگی روی گیاهچه‌ها ارزیابی شد (Hu *et al*., 1997). برای این کار از مقیاس صفر تا چهار طبق روش مینز و دیتز (۱۹۳۰) استفاده شد. بدین ترتیب تیپ O برای حالت بدون رشد میسلیوم و بدون اسپورزایی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۱، برای حالت رشد میسلیوم بسیار اندک و فاقد اسپورزائی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۲، برای حالت رشد میسلیوم اندک واسپورزائی کم، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۳، برای حالت رشد میسلیوم متوسط و اسپورزایی به مقدارمتوسط، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز و تیپ ۴، برای حالت رشد میسلیوم زیاد و اسپورزایی به مقدارزیاد، بدون لکه‌های نکروز وکلروز، در نظر گرفته شد. واکنش گیاه با تیپ آلودگی صفر تا دو به عنوان مقاومت و تیپ آلودگی سه و چهار به عنوان حساسیت، تعیین شد (Hu *et al*., 1997).

به منظور بررسی تغییرات در قطعه آزمایشی و انجام تصحیحات احتمالی، تجزیه واریانس برای صفت شدت بیماری در آزمایش مزرعه‌ای و برای تیپ آلودگی در آزمایش گلخانه‌ای روی شاهدهای طرح آگمنت و در قالب بلوک‌های کامل تصادفی انجام شد. آماره‌های توصیفی برای صفات مقاومت محاسبه شد. تغییرات فراوانی اجزاء مقاومت در مناطق مختلف آلودگی توسط نمودار فراوانی مورد بررسی قرار گرفت. به منظور بررسی تنوع صفات مقاومت، شاخص شانون (Shannon, 1948) محاسبه و مورد استفاده قرار گرفت. برای مطالعه روابط بین اجزاء مقاومت (توسعه بیماری و شدت بیماری)، از تجزیه همبستگی به روش اسپیرمن استفاده شد. به منظور کاهش ابعاد داده‌ها و بررسی دقیق‌تر روابط بین اجزاء مقاومت تجزیه به مؤلفه‌های اصلی انجام شد. محاسبات آماری و رسم نمودار فراوانی توسط نسخه ۱۲ نرم‌افزار SPSS انجام شد.

نتایج و بحث

مشخصات ارقام افتراقی برای تعیین پاتوتیپ‌های سفیدک پودری در جدول ۱ و مشخصات ژنوتیپ‌های گندم نان مورد ارزیابی در جدول ۲ نشان داده شده‌اند. از بین ۱۱۹۸ نمونه ژنتیکی مورد بررسی در ارزیابی مقدماتی، تعداد ۱۶۵ لاین خالص حاصل شد که حداقل در یکی از مناطق مورد آزمایش واکنش مقاومت نشان داده بودند (جدول ۲). این لاین‌ها شامل یک ژنوتیپ از هر یک از استان‌های بوشهر، کهگیلویه و بویراحمد، سمنان، تهران و زنجان، دو ژنوتیپ از کردستان، سه ژنوتیپ از هر یک از استان‌های

جدول ۱- مشخصات ارقام افتراقی برای تعیین پاتوتیپ‌های سفیدک پودری گندم

Table 1. Features of the differential cultivars for determination of wheat powdery mildew pathotypes

شماره No.	رقم افتراقی Differential cultivar	ژن مقاومت Resistance gene(s)	شماره No.	رقم افتراقی Differential cultivar	ژن مقاومت Resistance gene
1	Khapli /8 *Cc	*Pm4a*	11	Axona	*Pm2*
2	Ronos	*Pm4b*	12	Shamrock	Unknown
3	Recktor	*Pm5*	13	Cerco	Control
4	Chul /8 *Cc	*Pm3b*	14	Maris Dove	Mld
5	Amigo	*Pm17*	15	Sicco	*Pm5,* Unknown
6	Maris Huntsman	*Pm2,6*	16	Armada	*Pm4b*
7	Apollo	*Pm2,4b,8*	17	Chul	*Pm3b*
8	Ralle	*Pm3d*	18	Broom	*Pm3d*
9	Transfed	*Pm7*	19	Holger	*Pm6*
10	Normandie	*Pm1,2,9*	20	Hope	*Pm5*

آذربایجان شرقی، چهار محال و بختیاری و کرمان، شش ژنوتیپ از هر یک از استان‌های ایلام و یزد، هفت ژنوتیپ از فارس، هشت ژنوتیپ از اصفهان، دوازده ژنوتیپ از کردستان، پانزده ژنوتیپ از همدان، هفده ژنوتیپ از استان مرکزی، بیست و سه ژنوتیپ از خراسان، بیست و چهار ژنوتیپ از کرمانشاه و بیست و هشت ژنوتیپ از لرستان بود. سه ژنوتیپ نیز فاقد منشاء مشخص در داخل ایران بودند. این لاین‌ها به منظور تأیید مقاومت در هر سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان در قالب طرح آگمنت کاشته شدند و برای مقاومت به سفیدک پودری مورد ارزیابی مجدد قرار گرفتند.

نتایج تجزیه واریانس طرح اگمنت در هر دو آزمایش مزرعه‌ای و گلخانه‌ای نشان داد که بلوک‌ها، دارای اختلاف معنی‌دار نبوده و نیاز به تصحیح داده‌ها نیست. در آزمایش مزرعه‌ای، با بررسی اجزاء مقاومت در مناطق مختلف آلودگی مشخص شد که بیشترین فراوانی برای صفت توسعه بیماری در گرگان و ساری به نمره ۵ و در مغان به نمره ۳ اختصاص داشت. براساس شاخص شانون (Shannon, 1948)، صفت توسعه بیماری در ساری و صفت شدت بیماری در مغان تنوع بیشتری از دو ناحیه دیگر داشت (جدول ۳). همچنین شدت بیماری در گرگان و مغان، تنوع بیشتری نسبت به توسعه بیماری داشت، ولی در ساری برعکس بود.

سی ژنوتیپ در گرگان، ۳۱ ژنوتیپ در ساری و ۱۲۵ ژنوتیپ در مغان از نظر صفت توسعه بیماری دارای نمره ۳ یا کوچک‌تر بودند. هجده ژنوتیپ در گرگان، ۱۰۳ ژنوتیپ در ساری و بیست و دو ژنوتیپ در مغان از نظر صفت شدت آلودگی دارای نمره یک یا صفر بودند. در گرگان سه ژنوتیپ B1G2 (کرمانشاه)، B1G11 (خراسان) و B2G6 (ایلام) دارای نمره ۳ برای توسعه بیماری و نمره یک برای شدت بیماری بودند. در مغان تعداد بیست و دو ژنوتیپ و در ساری تعداد

جدول ۲- ژنوتیپ‌های انتخابی گندم نان در ارزیابی مقاومت به سفیدک پودری در سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان

Table 2. Selected genotypes of bread wheat through evaluation for resistance to powdery mildew in three disease hot spots of Sari, Moghan and Gorgan

Code	Province	Code	Province	Code	Province	Code	Province
B1G2	Kermanshah	B2G23	Lorestan	B4G16	Kordestan	B6G4	Hamedan
B1G3	Khorasan	B2G24	Lorestan	B4G18	Kordestan	B6G5	Hamedan
B1G4	Kermanshah	B2G26	Lorestan	B4G19	Kordesatn	B6G6	Hamedan
B1G5	Yazd	B2G27	Lorestan	B4G20	Kordestan	B6G7	Kermanshah
B1G6	Esfahan	B2G28	Chaharmohale B	B4G21	Kordestan	B6G8	Kermanshah
B1G7	Esfahan	B2G29	Chaharmohale B	B4G22	Kordestan	B6G10	Hamedan
B1G8	Fars	B2G30	Hamedan	B4G24	Hamedan	B6G11	Hamedan
B1G10	Khorasan	B2G31	Hamedan	B4G26	Hamedan	B6G12	Hamedan
B1G11	Khorasan	B2G32	Hamedan	B4G27	Hamedan	B6G13	Zanjan
B1G12	Yazd	B3G2	Hamedan	B4G28	Lorestan	B6G14	Fars
B1G13	Kerman	B3G4	Hamedan	B4G29	Lorestan	B6G15	Fars
B1G14	Esfahan	B3G6	Markazi	B4G30	Lorestan	B6G16	Fars
B1G15	Khorasan	B3G7	Markazi	B4G31	Lorestan	B6G18	Fars
B1G18	Markazi	B3G8	Markazi	B4G32	Lorestan	B6G19	Fars
B1G19	Kordestan	B3G10	Markazi	B5G2	Lorestan	B6G20	Markazi
B1G20	Kordestan	B3G11	Markazi	B5G3	Lorestan	B6G21	Esfahan
B1G21	Kordestan	B3G12	Markazi	B5G4	Lorestan	B6G22	Markazi
B1G23	Markazi	B3G13	Markazi	B5G5	Lorestan	B6G23	Yazd
B1G24	Markazi	B3G14	Markazi	B5G6	Lorestan	B6G24	Yazd
B1G26	Markazi	B3G15	Markazi	B5G7	Tehran	B6G26	Yazd
B1G28	Khorasan	B3G18	Markazi	B5G8	Lorestan	B6G27	Markazi
B1G29	Khorasan	B3G20	Khorasan	B5G10	Lorestan	L102	Kordesatn
B1G30	Kordestan	B3G21	Khorasan	B5G11	Lorestan	L12	Iran

Table 7. Continued

ادامه جدول ۷

Code	Province	Code	Province	Code	Province	Code	Province
B1G31	Kordestan	B3G23	Khorasan	B5G12	Kermanshah	L2	Azar_Sharghi
B1G32	Lorestan	B3G24	Ilam	B5G13	Kermanshah	L3	Azar_Sharghi
B2G2	Boshehr	B3G26	Ilam	B5G14	Kermanshah	L30	Khorasan
B2G3	Khorasan	B3G28	Khorasan	B5G15	Kermanshah	L33	Semnan
B2G4	Khorasan	B3G29	Khorasan	B5G16	Kermanshah	L4	Azar_Sharghi
B2G5	Khorasan	B3G30	Khorasan	B5G18	Lorestan	L59	Fars
B2G6	Ilam	B3G31	Kermanshah	B5G19	Lorestan	L67	Iran
B2G7	Ilam	B3G32	Kermanshah	B5G20	Lorestan	L91	Khorasan
B2G8	Ilam	B4G2	Kermanshah	B5G21	Esfahan	L103	Khorasan
B2G10	Ilam	B4G3	Chaharmohale B	B5G22	Esfahan	L9	Iran
B2G11	Yazd	B4G4	Kermanshah	B5G23	Esfahan		
B2G12	Khorasan	B4G5	Kermanshah	B5G24	Lorestan		
B2G13	Khorasan	B4G6	Kermanshah	B5G26	Kermanshah		
B2G14	Khorasan	B4G7	Kermanshah	B5G27	Kermanshah		
B2G15	Kordestan	B4G8	Kermanshah	B5G28	Kermanshah		
B2G16	Kordestan	B4G10	Hamedan	B5G29	Kermanshah		
B2G18	Lorestan	B4G11	Kohkiloyeh B	B5G30	Kermanshah		
B2G19	Lorestan	B4G12	Kerman	B5G31	Kermanshah		
B2G20	Lorestan	B4G13	Kerman	B5G32	Lorestan		
B2G21	Lorestan	B4G14	Khorasan	B6G2	Esfahan		
B2G22	Lorestan	B4G15	Khorasan	B6G3	Kermanshah		

جدول ۳- آماره‌های توصیفی برای صفات مقاومت به بیماری سفیدک پودری در ارزیابی مزرعه‌ای ژرم‌پلاسم گندم نان در سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان

Table 3. Descriptive statistics for components of resistance to powdery mildew in evaluation of bread wheat germplasm in three disease hot spots of Sari, Moghan and Gorgan

کانون آلودگی Disease hot spot	صفت مقاومت Resistance component		میانه Median	نما Mode	شاخص شانون Shannon Index
ساری Sari	Disease development	توسعه بیماری	5	5	1.20
	Disease severity	شدت بیماری	1	1	0.98
گرگان Gorgan	Disease development	توسعه بیماری	5	5	0.56
	Disease severity	شدت بیماری	4	4	1.80
مغان Moghan	Disease development	توسعه بیماری	3	3	1.10
	Disease severity	شدت بیماری	3	3	1.90

بیست و هشت ژنوتیپ دارای نمره ۳ یا کوچک‌تر برای توسعه بیماری و نمره یک یا صفر برای شدت بیماری بودند. ژنوتیپ‌های مذکور به عنوان مقاوم‌ترین نمونه‌ها در نواحی مربوطه شناسایی شدند. دو ژنوتیپ B1G11 (خراسان) و B2G6 (ایلام) در هر سه ناحیه دارای نمره ۳ یا کوچک‌تر برای توسعه بیماری و نمره یک یا صفر برای شدت بیماری بودند که به عنوان مقاوم‌ترین ژنوتیپ‌ها برای مرحله گیاه بالغ در این تحقیق شناسایی شدند.

سالاری و همکاران (Salari *et al.*, 2002) در ارزیابی مقاومت ۴۴ رقم گندم انتخاب شده از میان ۴۰۰ رقم نسبتا مقاوم به بیماری‌های مختلف در سال ۱۳۷۲ در مزرعه قراخیل و ۳۴ رقم با مقاومت بالا به سفیدک پودری در سال ۱۳۷۳ در مزارع قراخیل و بایع کلا، پانزده رقم و لاین گندمی که از مقاومت بالائی برخوردار بود را شناسایی کردند. تیپ آلودگی این ارقام که از صفر تا ۹ درجه بندی شده (۰: کاملا مقاوم و ۹: کاملا حساس) کمتر از ۵ بود. نتایج ارزیابی ۶۰ لاین امید بخش گندم نسبت به قارچ عامل بیماری توسط منزه و همکاران (Monazzah *et al.*, 2009) در شرایط مزرعه در گرگان نشان داد که ۳۳ لاین نسبت به عامل بیماری مقاوم و بقیه لاین‌ها نیمه حساس بودند.

به منظور بررسی روابط بین اجزاء مقاومت و مقایسه آن در نواحی مختلف، تجزیه همبستگی انجام شد (جدول ۴). بر اساس این نتایج، ضرایب همبستگی بین صفات مقاومت در داخل هر ناحیه بزرگ‌تر از ضریب همبستگی با اجزاء مقاومت در سایر نواحی بود که منطقی به نظر می‌رسد، اما ضرایب همبستگی بین اجزاء مقاومت در یک ناحیه با سایر اجزاء مقاومت در نواحی دیگر غیرمعنی‌دار یا کوچک بود. این نتایج می‌تواند نشان‌دهنده وجود تفاوت در پاتوتیپ رایج در دو منطقه باشد که منجر به واکنش متفاوت ژرم‌پلاسم مورد آزمایش در

جدول ۴- همبستگی بین صفات مقاومت به بیماری سفیدک پودری در ارزیابی مزرعه‌ای ژرم‌پلاسم گندم نان در سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان

Table 4. Coefficients of correlation between resistance components in evaluation of bread wheat germplasm in field condition in three disease hot spots of Sari, Moghan and Gorgan

کانون آلودگی Disease hotspot	صفت مقاومت Resistance component		گرگان Gorgan		ساری Sari		مغان Moghan	
			DD	DS	DD	DS	DD	DS
گرگان Gorgan	Disease development	توسعه بیماری		0.31**	0.16*	0.16*	-0.06	0.01
	Disease severity	شدت بیماری			0.09	0.14	0. 10	0.13
ساری Sari	Disease development	توسعه بیماری				0.23**	0.19*	0.23**
	Disease severity	شدت بیماری					0.15	0.18*
مغان Moghan	Disease development	توسعه بیماری						0.85**
	Disease severity	شدت بیماری						

* و **: به ترتیب معنی‌دار د سطح احتمال ۵ درصد و ۱ درصد.

* and ** : Significant at probability levels of 5% and 1%, respectively.

نواحی مختلف شده است. نکته قابل توجه دیگر شباهت بیشتر پاتوتیپ مغان ۱ به پاتوتیپ ساری (به جای پاتوتیپ مغان ۲) بود. این نتایج نشان‌دهنده وجود تنوع در جمعیت پاتوتیپ‌های بیماری سفیدک پودری در یک کانون آلودگی است، به طوری که برخی از آن‌ها ممکن است فاصله ژنتیکی بیشتری با سایر افراد جمعیت پیدا کرده و به پاتوتیپ‌های جمعیت دیگر شباهت بیشتری داشته باشند. البته علت این پدیده مهاجرت افراد بین جمعیت‌ها نیز می‌تواند باشد. به هرحال این نتایج پیشنهاد می‌شود که تعداد جدایه بیشتری از هر ناحیه برای مطالعات پاتوتیپی تهیه شود تا احتمال شناسایی پاتوتیپ‌هایی که بتوانند تا حد زیادی نماینده جمعیت اصلی باشند، بیشتر شود.

با انجام تجزیه به مؤلفه‌های اصلی، دو مؤلفه اصلی اول ۵۹/۹۲ درصد از واریانس داده‌ها را توجیه کردند (جدول ۵). در مؤلفه اصلی اول بزرگ‌ترین ضرایب متغیرها به اجزاء مقاومت در ساری و مغان اختصاص داشتند. لذا مقادیر عددی کوچک‌تر برای مؤلفه اصلی اول، ژنوتیپ‌های مقاوم در دو ناحیه مذکور را متمایز می‌سازد.

ژنوتیپ‌های L67 (ایران از ناحیه نامشخص)، B6G2 (اصفهان)، B3G28 (خراسان)، B2G8 (ایلام) و L59 (فارس) دارای کوچک‌ترین مقدار عددی از نظر مؤلفه اصلی اول بودند. در مؤلفه اصلی دوم بزرگ‌ترین ضرایب متغیرها به اجزاء مقاومت در گرگان اختصاص داشتند، لذا مقادیر کوچک در این مؤلفه ژنوتیپ‌های مقاوم در گرگان را متمایز می‌کند. ژنوتیپ‌های B2G26 (لرستان)، B1G4 (کرمانشاه)، B1G11 (خراسان)، B1G21 (کردستان)، B6G8 (کرمانشاه)، B1G31 (کردستان) و B2G6 (ایلام) دارای کوچک‌ترین مقدار عددی از نظر مؤلفه اصلی

جدول ۵- ضرایب مؤلفه‌های اصلی در ارزیابی مقاومت ژرم‌پلاسم گندم نان نسبت به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه در سه کانون آلودگی ساری، مغان و گرگان

Table 5. Coefficients of principal components in resistance evaluation of bread wheat germplasm in field condition in three disease hot spots of Sari, Moghan and Gorgan

کانون آلودگی Disease hotspot	صفت مقاومت Resistance component		مؤلفه اصلی Principal component First	Second
گرگان Gorgan	Disease development	توسعه بیماری	0.18	0.76
	Disease severity	شدت بیماری	0.33	0.57
ساری Sari	Disease development	توسعه بیماری	0.57	0.31
	Disease severity	شدت بیماری	0.50	0.32
مغان Moghan	Disease development	توسعه بیماری	0.85	-0.42
	Disease severity	شدت بیماری	0.87	-0.35

دوم بودند.

با مقایسه واکنش ارقام افتراقی در برابر پاتوتیپ‌های مورد مطالعه مشخص شد که پاتوتیپ مغان ۱ و ساری دارای هفت فاکتور بیماری‌زایی و پاتوتیپ مغان ۲ دارای پنج فاکتور بیماری‌زایی بود (جدول ۶). تفاوت پاتوتیپ مغان ۱ و ساری فقط از نظر بیماری‌زایی روی رقم Shamrock (پاتوتیپ مغان ۱، بیماری‌زا و ساری غیربیماری‌زا) بود. دو پاتوتیپ مغان ۱ و مغان ۲ از نظر فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت *Pm3d* و *Pm4b* متفاوت بودند. هر سه پاتوتیپ مورد بررسی برای ژن‌های مقاومت *Pm3b*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm 7* دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند. هیچ یک از پاتوتیپ‌های مذکور دارای فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت *Pm2* و *Pm17* نبودند. همچنین هیچ یک از پاتوتیپ‌های مذکور روی چهار رقم افتراقی که مشتمل بر ترکیبی از ژن‌های مقاومت هستند (Huntsman Maris دارای *Pm2,6*، Apollo دارای *Pm2,4b,8*، Normandie دارای *Pm1,2,9* و Sicco دارای *Pm5* به همراه یک ژن مقاومت ناشناخته) بیماری‌زا نبودند. با توجه به این که احتمال شکسته شدن مقاومت ناشی از ترکیب چند ژن مقاومت کمتر است، نتایج مذکور مطابق انتظار است. تفاوت بیماری‌زایی هر سه پاتوتیپ در مکان ژنی *Pm4*، (بیماری‌زا بودن هر سه پاتوتیپ برای *Pm4a*، و غیربیماری‌زا بودن هر سه پاتوتیپ برای *Pm4b*) نیز جالب توجه بود و بر تفاوت مقاومت ناشی از آلل‌های مختلف این مکان ژنی تأکید داشت.

نتایج بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مورد بررسی در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه، نشان داد که تعداد ۸۳ ژنوتیپ نسبت به هر سه پاتوتیپ مورد بررسی مقاومت نشان دادند (جدول ۷). با انجام مقایسه نسبت به الگوی واکنش ارقام افتراقی، وجود ژن‌های مقاومت *Pm2* و *Pm17* (و یا ترکیبی از ژن‌های مقاومت) در این ژنوتیپ‌ها محتمل است. بیست و چهار ژنوتیپ نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۱ و

جدول ۶- فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی جدایه‌های سفیدک پودری گندم مورد استفاده برای ارزیابی مقاومت ژرم‌پلاسم گندم نان بومی ایران

Table 6. Avirulance / virulence formula of isolates of wheat powdery mildew pathogen used for evaluation of Iranian bread wheat germplasm

نام جدایه Isolate name	تعداد فاکتور بیماریزایی Virulence factor number	فرمول بیماریزایی / غیربیماریزایی Avirulence/virulence formula
Moghan 1	7	*Mld*, *Pm2*, *Pm17*, *Pm2,6*, *Pm1,2,9*, *Pm2,4b,8*/ *Pm3b*, *Pm3d*, *Pm4a*, *Pm4b*, *Pm5*, *Pm6*, *Pm7*
Moghan 2	5	*Mld*, *Pm2, Pm3d*, *Pm4b*, *Pm17*, *Pm2,6*, *Pm1,2,9*, *Pm2,4b,8*/ *Pm3b*, *Pm4a, Pm5*, *Pm6*, *Pm7*
Sari	7	*Mld*, *Pm2, Pm17*, *Pm2,6*, *Pm1,2,9*, *Pm2,4b,8*/*Pm3b*, *Pm3d*, *Pm4a*, *Pm4b*, *Pm5*, *Pm6*, *Pm7*

ساری، حساس و نسبت به مغان ۲ مقاوم بودند که با توجه به شباهت به الگوی واکنش مشابه در ارقام افتراقی Ronos، Ralle و Broom، وجود ژن مقاومت *Pm3d* در این ژنوتیپ‌ها محتمل است.

هشت ژنوتیپ با الگوی بیماریزایی مشابه با رقم Shamrock، نسبت به پاتوتیپ مغان ۱ و مغان ۲، حساس و نسبت به پاتوتیپ ساری مقاوم بودند لذا احتمال وجود ژن ناشناخته مربوط به رقم Shamrock در این ژنوتیپ‌ها نیز وجود دارد. یازده ژنوتیپ نسبت به هر سه پاتوتیپ واکنش حساسیت نشان دادند که ممکن است این ژنوتیپ‌ها یا فاقد ژن مقاومت بوده و یا با در نظر گرفتن واکنش ارقام افتراقی حاوی یکی از ژن‌های مقاومت *Pm3b*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm 7* (که هر سه پاتوتیپ نسبت به آن بیماری‌زایی داشتند) باشند. سایر ژنوتیپ‌های مورد بررسی الگوی واکنش متفاوتی در مقایسه با ارقام افتراقی نشان دادند و از این نظر در چهار گروه قرار گرفتند. بیست و سه ژنوتیپ نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۱ و مغان ۲ مقاوم و نسبت به پاتوتیپ ساری حساس بودند. دو ژنوتیپ B4G21 (کردستان) و B6G2 (اصفهان) نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۱ و ساری مقاوم و نسبت به پاتوتیپ مغان ۱ حساس بودند. چهار ژنوتیپ B2G16 (کردستان)، B2G18 (لرستان)، B4G18 (کردستان) و B6G21 (اصفهان) نسبت به پاتوتیپ مغان ۱ مقاوم و نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۲ و ساری حساس بودند و در نهایت، ده ژنوتیپ B2G13 (خراسان)، B2G20 (لرستان)، B4G7 (کرمانشاه)، B5G14 (کرمانشاه)، B5G18 (کرمانشاه)، B5G23 (اصفهان)، B6G12 (همدان)، B6G14 (فارس)، B6G15 (فارس) و B6G18 (فارس) نسبت به پاتوتیپ مغان ۱ حساس و نسبت به پاتوتیپ مغان ۲ و ساری مقاوم بودند. با توجه به این‌که الگوهای فوق مشابه واکنش هیچ یک از ارقام افتراقی نبود وجود ژن مقاومتی به غیر از ژن‌های موجود در مجموعه ارقام افتراقی مذکور، در این ژنوتیپ‌ها محتمل به نظر می‌رسد.

از بین بیست و دو ژنوتیپ با تظاهر مقاومت در مزرعه مغان، هفده ژنوتیپ در برابر هر دو

جدول ۷- واکنش گیاهچه‌ای ۱۶۵ ژنوتیپ گندم نان نسبت به سه پاتوتیپ سفیدک پودری در گلخانه

Table 7. Seedling reaction of 165 bread wheat genotypes in reaction to three pathotypes of powdery mildew in greenhouse

کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype			کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype		
	Moghan 1	Moghan 2	Sari		Moghan 1	Moghan 2	Sari
B1G2	1	2	1	B2G21	1	2	2
B1G3	1	2	1	B2G22	1	2	2
B1G4	1	1	1	B2G23	3	2	3
B1G5	1	2	3	B2G24	1	1	1
B1G6	1	1	2	B2G26	2	1	1
B1G7	1	1	2	B2G27	2	1	1
B1G8	1	1	2	B2G28	3	3	4
B1G10	1	1	1	B2G29	2	2	2
B1G11	1	1	2	B2G30	3	2	3
B1G12	1	1	1	B2G31	3	3	3
B1G13	1	0	3	B2G32	3	3	3
B1G14	1	0	1	B3G2	2	2	3
B1G15	1	1	1	B3G4	2	2	3
B1G18	1	1	2	B3G6	2	2	3
B1G19	2	2	2	B3G7	1	2	3
B1G20	2	1	2	B3G8	2	2	3
B1G21	1	1	2	B3G10	1	1	2
B1G23	1	1	2	B3G11	1	1	2
B1G24	2	1	2	B3G12	1	1	2
B1G26	2	1	2	B3G13	1	1	1
B1G28	1	2	1	B3G14	1	1	3
B1G29	2	1	2	B3G15	1	1	3
B1G30	2	1	2	B3G18	1	1	1
B1G31	2	2	2	B3G20	1	2	1
B1G32	2	2	3	B3G21	1	1	1
B2G2	2	1	2	B3G23	1	2	1
B2G3	2	1	1	B3G24	1	2	1
B2G4	1	1	1	B3G26	1	1	2
B2G5	2	1	2	B3G28	2	2	3
B2G6	1	1	1	B3G29	2	1	2
B2G7	2	1	1	B3G30	2	2	1
B2G8	2	2	1	B3G31	1	1	2
B2G10	2	2	2	B3G32	1	1	1
B2G11	1	1	1	B4G2	1	1	3
B2G12	2	1	2	B4G3	2	1	3
B2G13	3	2	2	B4G4	2	1	1
B2G14	3	3	3	B4G5	1	0	1

Table 7. Continued

ادامه جدول ۷

کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype			کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype		
	Moghan 1	Moghan 2	Sari		Moghan 1	Moghan 2	Sari
B2G15	3	2	3	B4G6	1	1	1
B2G16	2	3	3	B4G7	3	1	2
B2G18	2	3	4	B4G8	1	1	2
B2G19	2	1	2	B4G10	1	1	3
B2G20	3	2	2	B4G11	3	2	3
B4G12	3	3	1	B5G29	2	2	3
B4G13	3	3	4	B5G30	3	3	2
B4G14	3	1	3	B5G31	3	3	1
B4G15	3	1	3	B5G32	2	2	1
B4G16	3	2	3	B6G2	2	3	1
B4G18	2	3	4	B6G3	3	3	1
B4G19	2	2	2	B6G4	1	1	1
B4G20	1	1	1	B6G5	2	2	1
B4G21	2	3	1	B6G6	2	1	1
B4G22	1	1	2	B6G7	0	0	0
B4G24	1	1	2	B6G8	2	2	2
B4G26	3	1	3	B6G10	3	3	3
B4G27	3	1	3	B6G11	2	1	1
B4G28	3	2	3	B6G12	3	1	2
B4G29	3	2	3	B6G13	3	1	3
B4G30	3	3	2	B6G14	3	1	2
B4G31	2	2	3	B6G15	3	2	2
B4G32	3	2	3	B6G16	2	1	2
B5G2	2	1	2	B6G18	3	2	1
B5G3	2	1	2	B6G19	1	1	1
B5G4	3	2	3	B6G20	3	3	3
B5G5	2	2	2	B6G21	2	3	4
B5G6	2	2	1	B6G22	2	2	3
B5G7	0	0	3	B6G23	2	2	3
B5G8	2	1	4	B6G24	3	2	3
B5G10	0	0	0	B6G26	4	4	2
B5G11	2	1	3	B6G27	3	4	2
B5G12	3	1	3	L2	4	2	3
B5G13	2	1	2	L3	3	3	2
B5G14	3	1	2	L4	4	2	3
B5G15	3	3	3	L9	3	3	3
B5G16	3	2	3	L12	3	2	3
B5G18	3	2	2	L30	2	1	4
B5G19	3	1	3	L33	2	1	2
B5G20	3	1	3	L59	2	1	3

ادامه جدول ۷ Table 7. Continued

کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype			کد ژنوتیپ Code genotype	Pathotype		
	Moghan 1	Moghan 2	Sari		Moghan 1	Moghan 2	Sari
B5G21	2	2	1	L67	2	2	2
B5G22	3	3	4	L91	2	2	1
B5G23	3	2	2	L102	2	1	2
B5G24	2	2	2	L103	2	2	2
B5G26	3	2	3				
B5G27	3	1	3				
B5G28	3	3	3				

امتیازات برمبنای مقیاس صفر تا چهار طبق روش مینز و دیتز (Mains and Dietz, 1930) می‌باشد. تیپ O: بدون رشد میسلیوم و بدون اسپورزایی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۱: رشد میسلیوم بسیار اندک و فاقداسپورزائی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۲: رشد میسلیوم اندک واسپورزائی کم، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز، تیپ ۳: رشد میسلیوم متوسط و اسپورزایی به مقدارمتوسط، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز و تیپ ۴: رشد میسلیوم زیاد و اسپورزایی به مقدارزیاد، بدون لکه‌های نکروز وکلروز، در نظر گرفته شد. واکنش گیاه با تیپ آلودگی صفر تا دو به عنوان مقاومت و تیپ آلودگی سه و چهار به عنوان حساسیت، تقسیم‌بندی شد (Hu *et al*., 1997).

پاتوتیپ مغان ۱ و مغان ۲ تظاهر مقاومت داشتند. دو ژنوتیپ B2G18 (لرستان) و B6G2 (اصفهان) در برابر پاتوتیپ مغان ۱ مقاوم، ولی در برابر پاتوتیپ مغان ۲ حساس و سه ژنوتیپ B4G7 (کرمانشاه)، B6G15 (فارس) و B6G18 (فارس) در برابر پاتوتیپ مغان ۱ حساس، ولی در برابر پاتوتیپ مغان ۲ مقاوم بودند. در این‌حالت، دلیل تفاوت واکنش در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ ممکن است ناشی از تفاوت در پاتوتیپ رایج در مزرعه با پاتوتیپ‌های مورد بررسی باشد. تمام سه ژنوتیپ با تظاهر مقاومت در مزرعه گرگان، B1G2 (کرمانشاه)، B1G11 (خراسان) و B2G6 (ایلام)، در برابر پاتوتیپ‌های مورد بررسی مقاوم بودند. از بین ۲۸ ژنوتیپ با تظاهر مقاومت در مزرعه ساری، تعداد ۲۳ ژنوتیپ در برابر پاتوتیپ ساری مقاوم بودند. از بین پنج ژنوتیپ دیگر، L59 (فارس)، B1G32 (لرستان) و B3G28 (خراسان) نسبت به پاتوتیپ ساری، حساس ولی نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۱ و مغان ۲ مقاوم بودند. ژنوتیپ B2G18 (لرستان) نسبت به پاتوتیپ مغان ۱ مقاوم، ولی نسبت به پاتوتیپ‌های مغان ۲ و ساری حساس بود. ژنوتیپ B6G20 (مرکزی) نسبت به هر سه پاتوتیپ حساس بود، لذا احتمال مقاومت از نوع گیاه بالغ (APR) در این ژنوتیپ وجود دارد.

در آزمایش‌های انجام شده در گلخانه و با استفاده از ارقام استاندارد بین المللی (هشت رقم ایزوژنیک) توسط سالاری و همکاران (Salari *et al*., 2002) نژادهای ۴۶، ۵۲ و ۷۵ قارچ به عنوان نژادهای عامل بیماری سفیدک پودری در منطقه مازندران شناسایی شدند. بررسی ۲۳ جدایه خالص سفیدک پودری گندم توسط کریمی جشنی و همکاران

(Karimi Jashni *et al.*, 2006) جمع‌آوری شده از استان‌های مازندران، گلستان و فارس در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ نشان داد که ۹۵٪ پاتوتیپ‌ها دارای فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های بیماریزایی *Pm3c* و *Pm5* بودند و برای لاین های حاوی ژن‌های *Pm2,6*، *Pm4b*، *Pm1,2,9* و *Pm2,4b,8* کمترین بیماری‌زایی مشاهده شد. در تحقیق سالاری و همکاران (۲۰۰۲)، رقم M1، Weihenst با ژن *Pm4b* در مقابل نژادهای موجود مورد آزمایش مقاوم بوده و در گلخانه نیز نسبت به سه نژاد قارچ مقاومت نشان داد. رضوی و همکاران (Razavi *et al.*, 2009) سی و نه لاین انتخابی گندم برای مقاومت به سفیدک پودری حاصل از دو سال آزمایش در مناطق گرگان، ساری، مغان و ورامین را نسبت به پنج پاتوتیپ قارچ عامل بیماری بررسی و گزارش کردند اغلب آن‌ها در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به بیماری حساس بودند. منزه و همکاران (Monazzah *et al.*, 2008) در بررسی هجده جدایه خالص‌سازی شده سفیدک پودری گزارش کردند که اکثر پاتوتیپ‌ها روی ژن های مقاومت *Pm5*، *Pm3b* و *Pm3d* بیماریزا بودند و ارقام استاندارد دارای ترکیب‌های ژنی *Pm1,2,9*و *Pm2,4b,8* نسبت به اکثر پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. یحیوی و همکاران (Yahiaoui *et al.*, 2004) اظهار داشتند تنها تعداد محدودی از ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری شامل *Pm2*، *Pm4*، *Pm21* و *Pm30* در ارقام معرفی شده نسبت به پاتوتیپ‌های رایج در چین مقاومت نشان داده‌اند. سایر ژن‌های مقاومت مؤثر شامل *Pm1c*، *Pm12*، *Pm13*، *Pm16* و *Mlxbd* به دلیل نزدیکی آن‌ها با خصوصیات نامطلوب زراعی در برنامه‌های به‌نژادی چین مورد استفاده قرار نگرفته‌اند (Qiu and Zhang, 2004؛ Liu *et al.*, 2002؛ Duan *et al.*, 1998).

مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده وجود منابع مقاومت به سفیدک پودری در کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران بود. به طور کلی در تحقیقات مرتبط با برنامه‌های به‌نژادی گیاهان زراعی، محققین علاقمند به دستیابی به حداکثر تنوع هستند. مفهوم تنوع در رابطه با مقاومت به بیماری‌ها می‌تواند به شکل‌های مختلف از جمله تنوع در ژن‌های مقاومت، نحوه کنترل ژنتیکی مقاومت و اجزاء مقاومت ظهور یابد. در بررسی واکنش مقاومت، وجود میزان تنوع بیشتر در صفات مورد ارزیابی، بیانگر تمایز بیشتر بین مواد ژنتیکی است، لذا صفاتی که در یک مجموعه واحد از مواد ژنتیکی مورد ارزیابی، تمایز و تفکیک بیشتری حاصل کنند، از مطلوبیت بیشتری، برخوردار خواهند بود. در این تحقیق، الگوی متفاوت در تنوع صفات توسعه بیماری و شدت بیماری در نواحی مختلف (از نظر مقایسه این دو صفت نسبت به یک‌دیگر به نحوی که در برخی نواحی توسعه بیماری تغییرپذیری بیشتری داشت و در برخی نواحی، شدت بیماری) نشان‌دهنده اهمیت

هر یک از این صفات و لزوم ارزیابی توأم آن‌ها در مطالعه مقاومت به بیماری سفیدک پودری است. تعداد ژنوتیپ‌های دارای تظاهر متمایل به مقاومت، از نظر صفت توسعه بیماری در مغان بیشتر بود، ولی از نظر صفت شدت آلودگی در ساری، بیشتر از دو ناحیه دیگر بود. این نتایج نیز نشان می‌دهد که برای شناسایی ژنوتیپ‌های مقاوم در نظر گرفتن یک معیار یا جزئی از اجزاء مقاومت به تنهایی کافی نیست. روش تجزیه به مؤلفه‌های اصلی می‌تواند روابط پنهان بین متغیرها را آشکار سازد. در این تحقیق اجزاء مقاومت در سه ناحیه مورد آزمایش به عنوان متغیر در تجزیه به مؤلفه‌های اصلی قرار گرفتند. تجزیه به مؤلفه‌های اصلی به خوبی توانست با کاهش ابعاد داده‌ها اطلاعات موجود در شش متغیر مذکور را در دو مؤلفه نشان دهد. براساس این دو مؤلفه، واکنش مقاومت نمونه‌ها در ساری و مغان از گرگان تفکیک شد. به عبارت دیگر واکنش مقاومت در ساری و مغان صرف نظر از نوع اجزاء مقاومت، از نظر ماهیتی در یک گروه و به طور متمایز از گرگان قرار گرفته است. این نتایج می‌تواند ناشی از شباهت بیشتر در فاکتورهای بیماریزایی در نژادهای رایج در دو ناحیه مذکور نسبت به ناحیه دیگر باشد. تفاوت پاتوتیپ‌های مغان ۱ و مازندران، فقط از نظر بیماری‌زایی روی ژن مقاومت ناشناخته در رقم Shamrock جالب توجه است. گرچه ژن مقاومت در این رقم افتراقی ناشناخته است، ولی مشاهده تفاوت بین دو پاتوتیپ فقط از نظر این ژن مقاومت، علاوه بر این‌که موجب تمایز دو پاتوتیپ مذکور شده است، تفاوت ژن مقاومت مربوطه را با سایر ژن‌های موجود در مجموعه ارقام افتراقی تأیید می‌کند. دو پاتوتیپ مغان ۱و ساری روی رقم Ronos با وجود ژن مقاومت *Pm4b* بیماری‌زا بودند. این درحالی بود که هیچ یک از سه پاتوتیپ روی رقم Armada، با این که دارای ژن مقاومت مشابهی (*Pm4b*) بود، بیماری‌زا نبودند. این نتیجه نشان می‌دهد که رقم Armada احتمالا دارای ژن مقاومتی به جز *Pm4b* نیز هست که سه پاتوتیپ مورد بررسی برای آن فاقد فاکتور بیماری‌زایی بودند.

در مجموع پیشنهاد می‌شود که در جستجو برای یافتن منابع جدید مقاومت به بیماری سفیدک پودری، نمونه‌های ژنتیکی موجود در مابقی کلکسیون گندم نان نیز ارزیابی شود. همچنین مواد ژنتیکی برتر شناسایی شده در این تحقیق به منظور بررسی دقیق‌تر برای مقاومت مؤثر یا احتمال وجود ژن(های) مقاومت جدید، با نژادهای بیشتری مورد ارزیابی قرار گیرند.

References

Behrouzin, M., and Foroutan, A. 2003. Study on the role of some factors affecting the epidemics of wheat powdery mildew in Mazandaran province. Seed and Plant 18(4): 450-469 (in Persian).

Blanco, A., Gadaleta, A., Cenci, A., Carluccio, A. V., Abdelbacki, A. M., and Simeone, R. 2008. Molecular mapping of the novel powdery mildew resistance gene *Pm36* introgressed from *Triticum turgidum* var. *dicoccoides* in durum wheat. Theoretical and Applied Genetics 117: 135-142.

Chen, X., Luo, Y., Xia, X., Xia, L., Chen, X., Ren, Z., He, Z., and Jia, J. 2005. Chromosomal location of powdery mildew resistance gene *Pm16* in wheat using SSR marker analysis. Plant Breeding 124: 225-228.

Duan, X., Sheng, B., Zhou, Y., and Xiang, Q. 1998. Monitoring of the virulence population of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. Acta Phytophylac Sin 25: 31-36.

Hao, Y. F., Liu, A. F., Wang, Y. H., Feng, D. S., Gao, J. R., Li, X. F., Liu, S. B., and Wang, H. G. 2008. *Pm23*: a new allele of *Pm4* located on chromosome 2AL in wheat. Theoretical and Applied Genetics 117: 1205–1212.

Hu, X. Y., Ohm, H. W., and Dweikat, I. 1997. Identification of RAPD markers linked to gene *Pm1* for resistance to powdery mildew in wheat. Theoretical and Applied Genetetics 94: 832-840.

Hua, W., Liu, Z. J., Zhu, J., Xie, C. J., Yang, T. M., Zhou, Y. L., Duan, X. Y., Sun, Q. X., and Liu, Z. Y. 2009. Identification and genetic mapping of *Pm42*, a new recessive wheat powdery mildew resistance gene derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). Theoretical and Applied Genetics 119(2): 223-230.

Karimi Jashni, M., Torabi, M., Roustaie, A., Etebarian, H., Okhovat, S., Razavi, M., and Yazdanpanah, F. 2006. Pathotypes of of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* the causal agent of powdery mildew from some regions of Iran. Seed and Plant 22(2): 257-271 (in Persian).

Karimi Jashni, M., Torabi, M., Roustaee, A., Etebarian, H., Okhovat, S., and Yazdanpanah, F. 2005. Evaluation of resistance of some wheat commercial cultivars and advanced lines to four pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* in greenhouse. Seed and Plant 21(3): 411-423 (in Persian).

Li, G., Fang, T., Zhang, H., Xie, C., Li, H., Yang, T., Nevo, E., Fahima, T., Sun, Q., and Liu, Z. 2009. Molecular identification of a new powdery mildew resistance gene *Pm41* on chromosome 3BL derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). Theoretical and Applied Genetics 119: 531–539.

Liu, Z. Y., Sun, Q.X., Ni, Z. F., Nevo, E., and Yang, T. M. 2002. Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene *Pm30* in wheat originating from wild emmer. Euphytica 123: 21-29.

Mains, E. B., and Dietz, S. M. 1930. Physiologic forms of barley mildew *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* Marchal. Phytopathology 20: 229-239.

McIntosh, R. A., Yamazaki, Y., Dubcovsky, J., Rogers, J., Morris, C., Somers, D. J., Appels R., and Devos, K. M. 2008. Catalogue of gene symbols for wheat. In: Appels, R., Eastwood, R., Lagudah, E., Langridge, P., Mackay, M., McIntyre, L., and Sharp, P. (eds.) Proceedings of the 11th International Wheat Genetics Symposium, Sydney University Press, Sydney, Australia.

Mohler, V., Zeller, F. J., Wenzel, G., and Hsam S. L. K. 2005. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). 9. Gene *MlZec1* from the *Triticum dicoccoides*-derived wheat line Zecoi-1. Euphytica 142: 161-167.

Monazzah, M., Torabi, M., Rezaie, S., and Razavi, M. 2008. Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, the causal agent of wheat powdery mildew from some regions of Iran. Seed and Plant 24 (1): 161-176 (in Persian).

Monazzah, M., Torabi, M., Rezaie, S., Razavi, M., and Dehghan, M. A. 2009. Evaluation of resistance of some wheat advanced lines to pathotypes of wheat powdery mildew at seedling and adult plant stages. Seed and Plant Improvement Journal 25-1 (1): 33-49 (in Persian).

Qiu, Y. C., and Zhang, S. S. 2004. Researches on powdery mildew resistant genes and their molecular markers in wheat. Journal of Triticeae Crops 24: 127–132.

Razavi, M., Dehghan, M. A., Safavi, S. A., Barari, H., Torabi, M., Karimi Jashni, M., and Kazemi, H. 2009. Evaluation of the field and seedling resistance of some advanced and elite lines of wheat to *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* the causal agent of wheat powdery mildew in Iran. Applied Entomology and Phytopathology 77(1): 133-150 (in Persian).

Razavi, M., Karimi Jashni, M., Dehghan, M. A., Safavi, S. A., and Barari, H. 2010. Study on the variability for virulence in *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* cause of wheat powdery mildew using trap nursery in Iran. Applied Entomology and Phytopathology 78(1): 97-106 (in Persian).

Rong, J. K., Millet, E., Manisterski, J., and Feldman, M. 2000. A new powdery mildew resistance gene: introgression from wild emmer into common wheat and RFLP-based mapping. Euphytica 115: 121-126.

Saari, E. E., and Prescott, J. M. 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Disease Reporter 59: 377-380.

Salari, M., Yazdani, D., Okhovat, S. M., and Akbari Haghighi, A. 2002. Evaluation of powdery mildew resistance in wheat cultivars in Mazandaran province. Journal of Applied Entomology and Phtopathology 70(1): 25-36 (in Persian).

Shannon, C. E. 1948. A mathematical theory of communication. Bell System Technical Journal 27: 379-423.

Yahiaoui, N., Srichumpa, P., Dudler, R., and Keller, B. 2004. Genome analysis atdifferent ploidy levels allows cloning of the powdery mildew resistance gene *Pm3b* from hexaploid wheat. Plant Journal 37: 528-538.