Iranian Journal of Field Crop Science
Vol 49, No 3, Autumn 2018 (151-165)
DOI: 10.22059/ijfcs.2018.246106.654411

علوم گیاهان زراعی ایران
دورهٔ ۴۹، شمارهٔ ۳، پائیز۱۳۹۷ (ص۱۶۵-۱۵۱)

بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های بومی گندم نان نسبت به بیماری سفیدک پودری

مهدی زهراوی[1*]، محمدرضا منصوریان[2]، حسین عظیمی[3]، محمد علی دهقان[4]، ناصر اللهیاری[5]، رمضانعلی علی تبار[6]

۱. مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
۲. دانشجوی سابق کارشناسی ارشد اصلاح نباتات دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات
۳. مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
۴. مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران
۵. مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران
۶. مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۰۲ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۶/۲۱)

چکیده

با هدف بررسی مقاومت به بیماری سفیدک پودری، ۱۷ ژنوتیپ بومی، از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران، در شرایط مزرعه و گلخانه مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمایش مزرعه‌ای در سه کانون آلودگی ساری، گرگان و مغان، تحت آلودگی طبیعی انجام گرفت و واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاه بالغ ارزیابی شد. به منظور انجام ارزیابی در مرحله گیاهچه‌ای، جدایه‌های عامل بیماری از مناطق آلودگی جمع‌آوری شد و با استفاده از ارقام افتراقی، پاتوتیپ آنها تعیین شد. سپس واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر پاتوتیپ‌ها، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که متوسط سطح مقاومت ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری در ساری و گرگان، مشابه و پایین‌تر از مغان بود. در مجموع، ۱۰ پاتوتیپ متفاوت شناسایی شد که همگی برای ژن‌های مقاومت *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm3g*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm8* دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند. ارقام Shamrock (با ژن مقاومت ناشناخته)، Normandie (*Pm1*+ *Pm2*+ *Pm9*)، Axona (*Pm2*+*Pm3d*+*Mld*)، Maris Dove (*Mld*+*Pm2*) و Wembley (*Pm12*) در برابر همه پاتوتیپ‌ها واکنش مقاومت نشان دادند. ژنوتیپ‌های هشت و ۱۲، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. الگوی واکنش ژنوتیپ هفت، مشابه با رقم افتراقی Transfed بود و بنابرین، احتمال می‌رود که ژن مقاومت *Pm7* در آن وجود دارد. ژنوتیپ‌های چهار و ۱۱، در مرحله گیاه بالغ، بصورت مقاوم یا نیمه مقاوم ظاهر شدند ولی در مرحله گیاهچه‌ای، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساس بودند و به عنوان ژنوتیپ‌های دارای مقاومت گیاه بالغ شناسایی شدند. نتایج این تحقیق، به شناسایی انواع مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه بالغ، با ترکیبات ژنی متفاوت در ژنوتیپ‌های مورد ارزیابی، منجر شد که در برنامه‌های اصلاحی قابل استفاده می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: اجزاء مقاومت، بانک ژن، تخمین ژنی، ژرم‌پلاسم، گندم.

Investigation of resistance of Iranian bread wheat landraces to powdery mildew disease

Mehdi Zahravi[1*], Mohammad Reza Mansourian[2], Hossein Azimi[3], Mohammad Ali Dehghan[4], Naser Allahyari[5], Ramezanali Alitabar[6]

1. Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran.
2. Former Msc student of Plant Breeding, Islamic Azad University, Science and Research Branch
3. Iranian Research Institute of Plant Protection, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Iran.
4. Agriculture and Natural Resources Research Center of Golestan, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Iran.
5. Agriculture and Natural Resources Research Center of Ardebil, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Iran.
6. Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Iran.
(Received: December 23, 2017- Accepted: September 12, 2018)

ABSTRACT

Resistance to powdery mildew disease were evaluated using 17 wheat landraces in the field and greenhouse environments. The field experiment was performed at three disease hotspots in Sari, Gorgan and Moghan under natural disease incidence and the reaction of the genotypes was evaluated at adult plant stage. In order to evaluate the resistance of the genotypes at seedling stage, the isolates of the disease were collected from different regions and the pathotypes were identified by inoculation on the differential varieties. The results of field evaluation indicated that the average reaction level of genotypes to the disease in Sari and Gorgan was similar and lower than Moghan. 10 pathotypes were identified, all of which had virulence factors for *Pm2*, *Pm3a*, *Pm3c*, P*m3g*, *Pm4a*, *Pm5*, *Pm6* and *Pm8*. Shamrock (with unknown R gene), Normandie (*Pm1*+ *Pm2*+ *Pm9*), Axona (*Pm2*+*Pm3d*+*Mld*), Maris Dove (*Mld*+*Pm2*) and Wembley (*Pm12*) varieties were resistant to the all pathotypes. The presence of *Pm7* was postulated in genotype 7, so that the resistance spectrum of this genotype was similar to Transfed. Genotypes 4 and 11 appeared resistant or moderately resistant at adult plant stage while they were susceptible to the all pathotypes at seedling stage and therefore, they were identified as genotypes with adult plant resistance. The total results of this research led to identification of seedling and adult plant resistance sources with different resistance gene combinations which could be exploited in breeding programs.

Keywords: Gene postulation, genebank, germplasm, resistance components.

* Corresponding author E-mail: mzahravi@yahoo.com

مقدمه

بیماری سفیدک پودری با عامل قارچی *Blumeria graminis*f.sp. *tritici*، یکی از مهمترین بیماری‌های گندم در جهان می‌باشد. در آمریکا، میزان خسارتاین بیماری به عملکرد، بسته به رقم و شرایط محیطی، تا ۳۴ درصد گزارش شده است (Griffey *et al.*,1993; Kingsland 1982; Leath & Bowen 1989) . اصلاح گندم برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری، مؤثرترین، مقرون به صرفه‌ترین و از لحاظ محیط زیست، ایمن‌ترین روش مقابله با این بیماری است. صف آرایی و هرمی ساختن ژن‌های مقاومت، راهبردهای مطلوبی در برابر تغییرات بیماری‌زایی است. ژن‌های اصلی مقاومت به بیماری (*Pm*) که در ارقام اصلاح شده به‌طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار گرفته‌اند، فقط در برابر تعداد محدودی از ژن‌های بیماری‌زایی، مؤثر می‌باشند. این نوع مقاومت، فشار گزینشی شدیدی را به جمعیت بیمارگر وارد می‌کند و سبب افزایش فراوانی ژن‌های بیماری‌زایی مربوطه می‌شود (Szunics&Szunics,1999). تاکنون، ۷۷ ژن مقاومت به سفیدک پودری گندم در ۴۹ مکان ژنی گزارش شده است (Hao *et al.*, 2015; Liu *et al.*, 2002; McIntosh *et al.*,2015; Miranda *et al.*, 2006). تغییرات در جمعیت بیمارگر، سبب بی‌اثر شدن مقاومت ناشی از ژن‌های معرفی شده جدید می‌شود. همچنین، مقاومت کمّی حاصل از ژن‌های فرعی و مکان‌های ژنی کنترل کننده صفات کمی (QTLs) در برابر این بیماری گزارش شده است (Liang *et al.*, 2006; Liu *et al.*,2001; Marone *et al.*, 2013). تحقیقات زیادی پیرامون شناسایی منابع مقاومت به بیماری سفیدک پودری انجام شده است. بسیاری از ژن‌های مقاومت به این بیماری، در خویشاوندان گندم نان شناسایی شده‌اند. به عنوان مثال، در گندم وحشی امر (*Triticum turgidum* ssp. *dicoccoides*)، که جد گندم تتراپلوئید دوروم و گندم نان هگزاپلوئید امروزی است، تنوع ژنتیکی وسیعی در رابطه با مقاومت به سفیدک پودری مشاهده شده است (Moseman *et al.* 1984). تاکنون، یازده ژن مقاومت به سفیدک پودری شامل *Pm16* (Reader & Miller, 1991)، *Pm26* (Rong *et al.*, 2000)، *Pm30* (Liu *et al.*, 2002)، *MlZec1* (Mohler *et al.*, 2005)، *MlIW72* (Ji *et al.*, 2008)، *Pm36* (Blanco *et al.*, 2008)، *Pm41* (Li *et al.*, 2009)، *Pm42* (Hua *et al.*, 2009)، *PmG16* (Ben-David *et al.*, 2010)، *Ml3D232* (Zhang *et al.*, 2010) و *MlIW170* (Liu *et al.*, 2012) شناسایی شده است. ژن‌های *Pm2*، *Pm19*، *Pm34*، *Pm35*، *PmY201*، *PmY212* و *PmM53* در گونه *Aegilops tauschii* واجد ژنوم D، در گندم امر مورد شناسایی قرار گرفته‌اند. تغییرات فاکتورهای بیماری‌زایی و شناسایی ژن‌های مقاومت مؤثر در برابر این بیماری نیز از اهمیت برخوردار است و در چندین تحقیق مورد بررسی قرار گرفته است. در تحقیقی، با تعیین ۲۱ پاتوتیپ از جدایه‌های استان‌های مازندران، گلستان و فارس نشان داده شد که منطقه قراخیل در مازندران، دارای جدایه‌هایی با بیشترین فاکتورهای بیماری‌زایی بود (Karimi Jashni *et al*, 2005).. بررسی ۱۸ جدایه سفیدک پودری از استان‌های مختلف کشور نشان داد که پاتوتیپ‌های شش و ۱۲ از ورامین، بیشترین توان بیماری‌زایی را نشان دادند (Monazzah *et al.*, 2008). ارزیابی ۶۰ لاین امیدبخش گندم نسبت به بیماری سفیدک پودری مشاهده کردند که همه لاین‌ها در مرحله گیاهچه‌ای و در شرایط گلخانه، در مقابل پاتوتیپ‌های عامل بیماری حساس بودند (Monazzah *et al.*, 2009). در بررسی واکنش لاین‌های آزمایش‌های مقایسه عملکرد امید بخش و پیشرفته نسبت به بیماری سفیدک پودری توسط Razavi *et al.* (2009)، اغلب لاین‌ها در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به بیماری حساس بودند. آنها نتیجه گرفتند که لاین‌هایی که در نیای خود، رقم Appolo را دارند، در مقابل بیشترِ پاتوتیپ‌های قارچ عامل بیماری مقاوم بودند. بررسی تغییرات فاکتورهای بیماری‌زایی در جمعیت قارچ بیمارگر سفیدک پودری طی سه سال توسط Razavi *et al.* (2010) نشان‌دهنده توان بیماری‌زایی متفاوت جمعیت‌های این بیمارگر، در مناطق مختلف و در طول سه سال آزمایش بود. Golzar *et al.* (2016) طی سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۶، واکنش لاین‌های افتراقی و ارقام تجاری گندم نسبت به جمعیت‌های سفیدک پودری غرب استرالیا را بررسی کردند و مشاهده نمودند که ارقام Fortune، Magenta و Yitpi، در مرحله گیاه کامل، دارای مقاومت متوسط و مرحله گیاهچه، به بیماری حساس بودند. Piskarev *et al.* (2016) بررسی گندم‌های نرم بهاره در استپ‌های جنگلی ناحیه Novosibirsk، نشان داد

که ارقام Yulia و Enita، بالاترین میزان مقاومت را به سفیدک پودری داشتند.

مواد و روش‌ها

با هدف بررسی مقاومت به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه‌ای و گلخانه‌ای، ۱۷ ژنوتیپ بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران مورد ارزیابی قرار گرفتند (جدول ۱). آزمایش مزرعه‌ای در سال زراعی ۹۰-۱۳۸۹، در سه کانون آلودگی ساری (ایستگاه تحقیقات قراخیل)، مغان (ایستگاه تحقیقات مغان) و گرگان (ایستگاه تحقیقات عراقی محله)، تحت شرایط آلودگی طبیعی اجرا شد. به این منظور، بذر هر ژنوتیپ در یک خط به طول یک متر و فاصله ۶۰ سانتی‌متر از خط مجاور کاشته شد. برای گسترش آلودگی، از رقم حساس بولانی در بین ژنوتیپ‌ها و در حاشیه قطعه آزمایش استفاده شد. واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری در زمان حداکثر آلودگی بر روی رقم بولانی، یادداشت‌برداری شد. ارزیابی مقاومت بر اساس توسعه بیماری در طول گیاه، بر مبنای مقیاس صفر تا نُه، به روش ساری و پرسکات (Saari & Prescott, 1975) و همچنین بر مبنای شدت بیماری (به صورت درصد آلودگی) انجام گرفت. در نهایت، واکنش مقاومت، به‌صورت عدد دو رقمی، با ترکیبی از مشاهدات توسعه بیماری و شدت بیماری نمره دهی شد؛ بدین ترتیب که مقدار عددی توسعه بیماری در مقیاس ساری و پرسکات (Saari & Prescott, 1975)، به عنوان دهگان و شدت بیماری برحسب درصد آلودگی، به عنوان یکان و با جایگزینی اعداد یک الی نُه،به‌ترتیب بجای 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، در نظر گرفته شد (Stubbs *et al.*, 1986).

جدول ۱- ژنوتیپ‌های بومی انتخاب شده از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران، برای ارزیابی مقاومت به سفیدک پودری

Table 1. Iranian landraces from bread wheat collection of National Plant Gene Bank of Iran, evaluated for resistance to powdery mildew

No	Accession code	Origin (province)	No	Accession code	Origin (province)
1	KC.16679	Markazi	10	KC.456	Lorestan
2	KC.16807	Khorasan	11	KC.531	Lorestan
3	KC.16842	Kermanshah	12	KC.710	Esfahan
4	KC.16961	Kerman	13	KC.815	Kermanshah
5	KC.17018	Kordestan	14	KC.819	Kermanshah
6	KC.17019	Kordestan	15	KC.823	Kermanshah
7	KC.374	Hamedan	16	KC.829	Kermanshah
8	KC.431	Lorestan	17	KC.910	Kermanshah
9	KC.451	Lorestan			

جدایه‌های عامل بیماری از مناطق آلودگی در ساری، گرگان، مغان، کلاردشت و گنبد جمع‌آوری شدند. ، مایه‌زنی گیاهچه‌های رقم حساس بولانی، به روش مالشی و با استفاده از برگ‌های آلوده انجام شد. پس از تکثیر جدایه‌ها، نسبت به تهیه تک کلنی از آنها اقدام شد. تک کلون‌های حاصل، بر روی گیاهچه‌های ۳۰ رقم افتراقی (جدول ۲) دریافتی از مرکز بین المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک (ایکاردا)، در گلخانه مایه‌زنی شدند. عکس العمل ارقام افتراقی به بیماری در مرحله گیاهچه‌ای، به صورت واکنش مقاومت و حساسیت و همچنین بر اساس مقیاس صفر تا چهار، طبق روش مینز و دیتز (Mains & Dietz, 1930)، ارزیابی شد؛ بدین ترتیب که تیپ O برای حالت بدون رشد میسلیوم و بدون اسپورزایی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز؛ تیپ یک، برای حالت رشد میسلیوم بسیار اندک و فاقد اسپورزائی، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز؛ تیپ دو، برای حالت رشد میسلیوم اندک و اسپورزائی کم، گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز؛ تیپ سه، برای حالت رشد میسلیوم متوسط و اسپورزایی به مقدارمتوسط، گاهی دارای لکه-های نکروز و کلروز و تیپ چهار، برای حالت رشد میسلیوم زیاد و اسپورزایی به مقدار زیاد، بدون لکه‌های نکروز وکلروز، در نظر گرفته شد. بر اساس واکنش ارقام افتراقی، فاکتورهای بیماری‌زایی در جدایه‌ها، شناسایی شد و پاتوتیپ‌ها از یکدیگر متمایز گردیدند.

ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در شرایط گلخانه و در مرحله گیاهچه‌ای نیز توسط پاتوتیپ‌های شناسایی شده از مرحله

قبل، ارزیابی شدند. پنج تا ده بذر از هر ژنوتیپ، در یک گلدان کاشته شد و گلدان‌ها در سه تکرار در داخل سینی، زیر درپوش شفاف قرار داده شدند. گیاهچه‌های دو برگی، با استفاده از گوش پاک‌کن نیمه مرطوب شده با آب مقطر استریل و به روش پاشیدن یا مالش کنیدی‌های پاتوتیپ‌ها، ، مایه‌زنی شدند. دمای گلخـانه در دامنه ۲ ± ۲۰ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد. واکنش ژنوتیپ‌ها، بر اساس مقیاس صفر تا چهار و با روش مینز و دیتز (Mains & Dietz, 1930)، یادداشت شد.

جدول ۲- ارقام افتراقی گندم دارای ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری، مورد استفاده در اینتحقیق

Table 2. Differential wheat cultivars containing powdery mildew R genes used in this research

No	Differential cultivar	R gene	No	Differential cultivar	R gene
1	Axminster/ 8*Chancellor	*Pm1a*	16	Nk 747	*Pm6*
2	UIKa/8*Chancellor	*Pm2*	17	Holger	*Pm6*
3	Galahad	*Pm2*	18	Transfed	*Pm 7*
4	Asosan/8*Chancellor	*Pm3a*	19	Disponent	*Pm8*
5	Chul	*Pm3b*	20	Ambassador	*Pm8*
6	Chul/8*Chancellor	*Pm3b*	21	Wembley	*Pm12*
7	Sonora/8*Chancellor	*Pm3c*	22	Amigo	*Pm17*
8	Ralle	*Pm3d*	23	Maris Huntsman	*Pm2+Pm6*
9	Broom	*Pm3d*	24	Sicco	*Pm5a+ MlSi2*
10	Soissons	*Pm3g*	25	Maris Dove	*Mld+Pm2*
11	Khapli/8*Chancellor	*Pm4a*	26	Normandie	*Pm1+Pm2+Pm9*
12	Ronos	*Pm4b*	27	Axona	*Pm2+Pm3d+Mld*
13	Armada	*Pm4b*	28	Apollo	*Pm2+Pm4b+Pm8*
14	Rector	*Pm5*	29	Shamrock	Unknown
15	Hope	*Pm5a*	30	Cerco (Check)	-

به منظور تجزیه آماری مشاهدات مزرعه‌ای، آمارهای توصیفی برای اجزای مقاومت (توسعه بیماری و شدت بیماری) محاسبه شد. تنوع اجزای مقاومت، با استفاده از شاخص شانون (Shannon, 1948)، مورد بررسی قرار گرفت. ژنوتیپ‌های مورد بررسی، با استفاده از ترسیم دندروگرام تجزیه خوشه‌ای مبتنی بر اجزای مقاومت ارزیابی شده در مزرعه و به روش وارد گروه‌بندی شدند. با مقایسه الگوی واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر پاتوتیپ‌ها با الگوی واکنش ارقام افتراقی، وجود ژن‌های مقاومت احتمالی در آنها مورد بررسی شد. همچنین واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه بالغ، مقایسه شد و ژنوتیپ‌های واجد این دو نوع مقاومت، از یکدیگر متمایز شدند. فاصله ژنتیکی پاتوتیپ‌های مورد ارزیابی، با استفاده از نمودار مبتنی بر روش مقیاس‌بندی چند بعدی، نمایش داده شد. محاسبات آماری و ترسم نمودارها، با استفاده از نسخه ۱۶ نرم‌افزار SPSS انجام شد.

نتایج و بحث

آماره‌های توصیفی مربوط به اجزای مقاومت مزرعه‌ای، در جدول ۳ آمده است. آماره میانه، برآورد شد تا واکنش حداقل نیمی از ژنوتیپ‌های جمعیت، نسبت به بیماری، در کانون آلودگی مربوطه مشخص شود و بدین ترتیب، میزان متوسط واکنش ژنوتیپ‌ها در کانون‌های آلودگی مختلف، با یکدیگر قابل مقایسه شود. همچنین برای مشخص شدن اجزای مقاومت ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری، با حداکثر فراوانی در هر یک از کانون‌های آلودگی، آماره‌نما محاسبه شد. مقدار عددی میانه، برای صفت توسعه بیماری در ساری بیشتر از گرگان و مغان بود؛ بنابراین بر اساس این صفت، ژنوتیپ‌های مورد بررسی در ساری، بطور متوسط بیشتر از دو ناحیه دیگر نسبت به بیماری حساسیت نشان دادهند اما از سوی دیگر، صفت شدت بیماری در گرگان، دارای میانه بزرگتری از ساری و مغان بود؛ بنابراین، با در نظر گرفتن هر دو جزء مقاومت (توسعه بیماری و شدت بیماری)، می‌توان گفت که متوسط سطح واکنش مقاومت مشاهده شده در نواحی ساری و گرگان، مشابه بود و ژنوتیپ‌های مورد بررسی در ناحیه مغان، مقاومت بیشتری نسبت به بیماری نشان دادند. این نتایج، با تمایل نمودار فراوانی صفات توسعه بیماری و شدت بیماری در مغان به سمت مقادیر کمتر، که نشان‌دهنده مقاومت بیشتر است، در مقایسه با ساری و گرگان قابل مشاهد می‌باشد (شکل۱). مقدار شاخص شانون برای صفت شدت بیماری در سه ناحیه، تقریباً برابر بود؛ بنابراین، میزان تغییرپذیری این صفت در ژنوتیپ‌های مورد بررسی در کانون‌های آلودگی مشابه بود اما مقدار شاخص شانون، برای صفت

توسعه بیماری در ساری، بیشتر از گرگان و مغان بود که نشان می‌دهد این جزء مقاومت، تمایز بیشتری را در ژنوتیپ‌های مورد بررسی در ساری موجب شده است.

جدول ۳- کمیّت‌های توصیفی اجزای مقاومت به بیماری سفیدک پودری، در ارزیابی مزرعه‌ای ژنوتیپ‌های بومی گندم

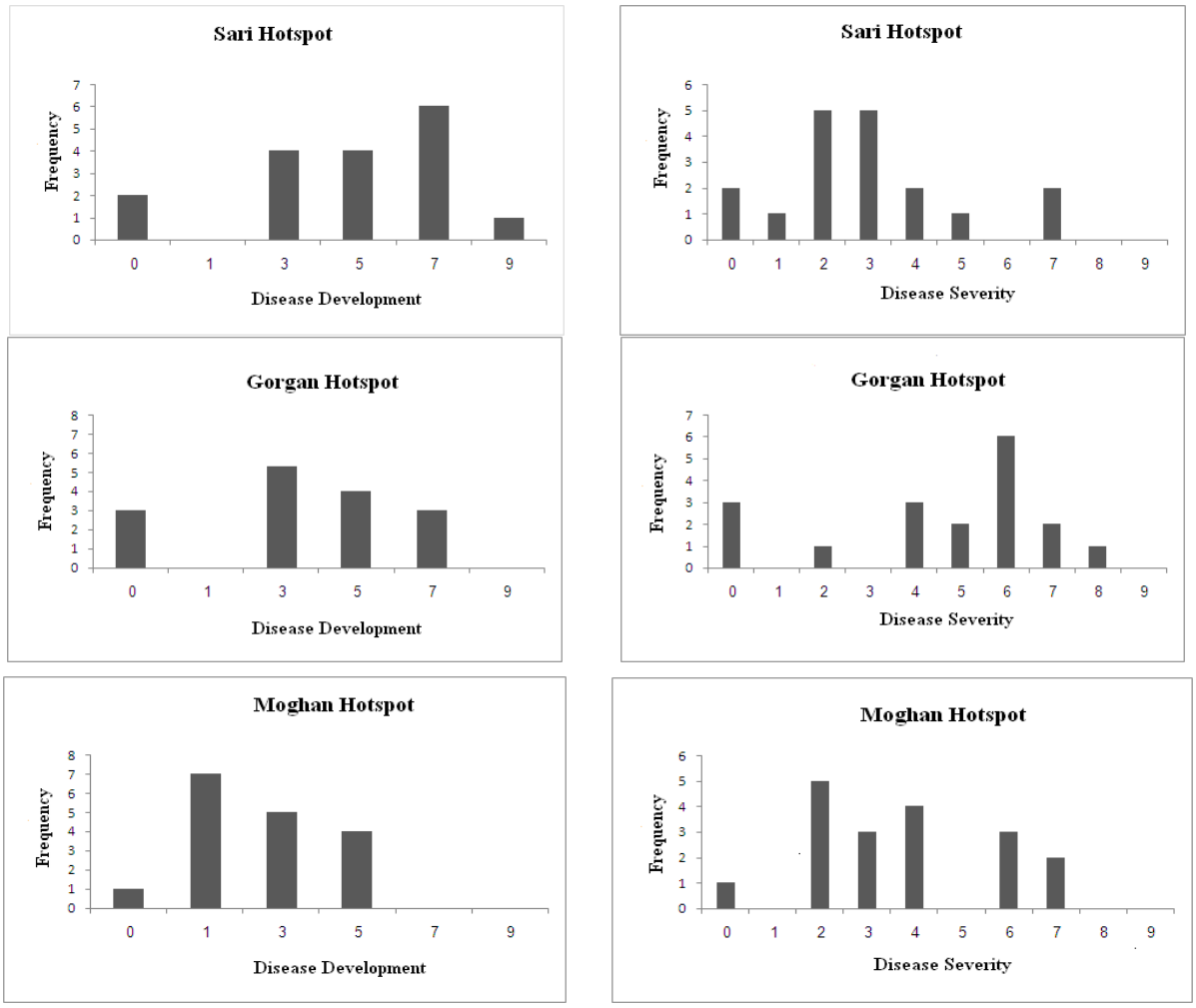
Table 3. Descriptive measures of components of the resistance to powdery mildew in the field evaluation of bread wheat landraces.

Disease Hotspot	Resistance component	Median	Mode	Shannon Index
Gorgan	Disease development	3	3	1.32
	Disease severity	5	6	1.77
Moghan	Disease development	3	1	1.23
	Disease severity	3	2	1.69
Sari	Disease development	5	7	1.47
	Disease severity	3	2	1.77

نتایج بررسی واکنش مقاومت مواد ژنتیکی مورد مطالعه در کانون‌های آلودگی نشان داد که ژنوتیپ چهار، با نمرات ارزیابی ۳۳، صفر و ۳۴ و ژنوتیپ ۱۱، با نمرات صفر، صفر و ۱۲ که به ترتیب به نواحی ساری، گرگان و مغان تعلق داشتند، به عنوان ژنوتیپ‌های دارای تظاهر مقاومت مزرعه‌ای در سه کانون آلودگی مذکور، قابل شناسایی می‌باشند. همچنین ژنوتیپ نُه در ساری با نمره صفر، مقاوم و در مغان و گرگان، به ترتیب با نمرات ۳۴ و ۳۶ ، نیمه مقاوم بود. در سایر ژرم‌پلاسم‌های مورد بررسی، طیفی از مقاومت اختصاصی تا حساسیت، در هر سه ناحیه مورد ارزیابی، مشاهده شد. ژنوتیپ هفت با نمرات صفر و ۱۳، به ترتیب در گرگان و مغان، مقاوم و با نمره ۷۵ در ساری، حساس بود. ژنوتیپ سه در مغان و ساری، به ترتیب با نمرات ۱۲ و ۳۴، دارای مقاومت بیشتری نسبت به گرگان (با نمره ۷۵) بود. ژنوتیپ‌های ۱۰ و ۱۵ در مغان و گرگان، نیمه مقاوم و در ساری، به ترتیب نیمه حساس و حساس بودند. ژنوتیپ‌های ۱۲، ۱۳ و ۱۶ در مغان، مقاوم، در گرگان، نیمه مقاوم و در ساری، نیمه حساس تا حساس بودند. ژنوتیپ ۱۷ در ساری و گرگان، نیمه مقاوم و در مغان، نیمه حساس بود. ژنوتیپ‌های یک و دو به ترتیب با نمرات ۱۳ و صفر، فقط در مغان مقاومت نشان دادند و در دو ناحیه دیگر، نیمه حساس تا حساس بودند. ژنوتیپ ۱۴ در ساری، نیمه مقاوم و در مغان و گرگان، نیمه حساس بود. ژنوتیپ هشت در مغان، نیمه مقاوم و در گرگان و ساری، نیمه حساس بود. ژنوتیپ‌های پنج و شش، در سه کانون آلودگی، واکنش نیمه حساس تا حساس نشان دادند.

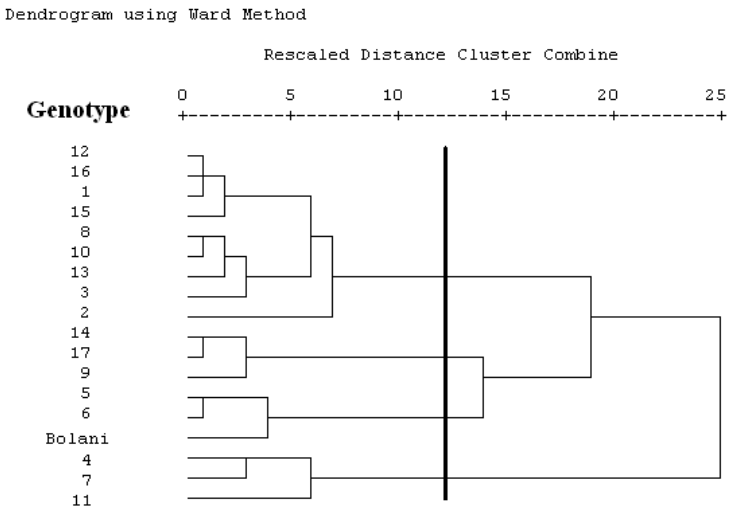
دندروگرام تجزیه خوشه‌ای، ژنوتیپ‌های مورد بررسی را بر اساس اجزای مقاومت، در چهار گروه مجزا تقسیم‌بندی نمود (شکل ۲) که بر این اساس، ژنوتیپ‌های چهار، هفت و ۱۱، در یک گروه قرار گرفتند. همانطور که پیشتر به آن اشاره شد، ژنوتیپ‌های چهار و ۱۱ ، ژرم‌پلاسم‌های دارای تظاهر مقاومت، در سه کانون آلودگی بودند و قرار گرفتن آنها در یک گروه، قابل پیش‌بینی بود. به دلیل نزدیک بودن مقادیر عددی اجزای مقاومت در گرگان و مغان با مقادیر مشاهده شده برای ژنوتیپ‌های چهار و ۱۱، ژنوتیپ هفت با آنها در یک گروه قرار گرفت. ژنوتیپ‌های پنج و شش، با رقم شاهد حساس بولانی در یک گروه قرار گرفتند. این ژنوتیپ‌ها، در سه ناحیه مورد ارزیابی، با واکنش نیمه حساس تا حساس ظاهر شده بودند. ژنوتیپ‌های نُه، ۱۴ و ۱۷، در گروه سوم قرار گرفتند. واکنش این ژنوتیپ‌ها در مناطق مختلف، بیشتر به‌صورت نیمه مقاوم تا نیمه حساس بود. سایر ژنوتیپ‌های مورد بررسی در گروه چهارم قرار گرفتند. این ژنوتیپ‌ها، حداقل در یکی از نواحی مورد ارزیابی، بصورت اختصاصی، با واکنش مقاوم یا نیمه مقاوم ظاهر شده بودند.

با تلقیح ایزوله‌های جمع‌آوری شده از نواحی مختلف آلودگی بر روی ارقام افتراقی، ۱۰ پاتوتیپ متفاوت شناسایی شد که یک پاتوتیپبه گنبد (به نام گنبد۱)، دو پاتوتیپ به ساری (به نام‌های ساری یک و ساری دو)، دو پاتوتیپ به گرگان (به نام‌های گرگان یک و گرگان دو)، دو پاتوتیپ به مغان (به نام‌های مغان یک و مغان دو) و سه پاتوتیپ به کلاردشت (به نام‌های کلاردشت یک، کلاردشت دو و کلاردشت سه) تعلق داشتند. با بررسی واکنش مقاومت ارقام افتراقی مشخص شد که پاتوتیپ‌های ساری یک و کلاردشت یک، دارای بیشترین و پاتوتیپ کلاردشت سه، دارای کمترین تعداد فاکتور بیماری‌زایی بودند (جداول ۴ و ۵).



شکل ۱- نمودار فراوانی صفات توسعه بیماری و شدت بیماری سفیدک پودری در ارزیابی مزرعه‌ای ژنوتیپ‌های گندم نان بومی در سه کانون آلودگی ساری، گرگان و مغان

Figure 1. Histogram of powdery mildew development and severity in the field evaluation of bread wheat landraces in disease hotspots in Sari, Gorgan and Moghan.



شکل ۲- دندروگرام تجزیه خوشه‌ای، بر اساس اجزای مقاومت به سفیدک پودری، در ارزیابی مزرعه‌ای ژنوتیپ‌های بومی گندم نان

Figure 2. Dendrogram of cluster analysis based on powdery mildew resistance components in field evaluation of Iranian bread wheat landraces

تمام پاتوتیپ‌های شناسایی شده، برای ژن‌های مقاومت *Pm3a*، *Pm3c*،*Pm3g*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6*، *Pm8* و *Pm2*، فاکتور بیماری‌زایی داشتند؛ بنابراین، استفاده از این ژن‌ها در مناطق مورد جمع‌آوری جدایه‌ها (ساری، گرگان، مغان، کلاردشت و گنبد) توصیه نمی‌شود. علاوه بر این، هر دو پاتوتیپ با منشاء مغان (مغان یک و مغان دو) برای ژن‌های *Pm3b*، *Pm3d*، *Pm4b*، *Pm5a*، *Pm7* و *Pm8*، دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند؛ بنابراین، استفاده از این ژن‌ها در منطقه مغان مناسب نمی‌باشد. برعکس، ارقام Apollo (*Pm2+ Pm4b+ Pm8*) و Sicco (*Pm5a+MlSi2*)، در برابر هر دو پاتوتیپ، واکنش مقاومت نشان دادند و برای استفاده در منطقه مغان مناسب به نظر می‌رسند. همچنین رقم Apollo (*Pm2+ Pm4b+ Pm8*)، در برابر هر دو پاتوتیپ گرگان یک و گرگان دو و پاتوتیپ‌های کلاردشت و گنبد، مقاوم بود و بنابراین ترکیب ژنی *Pm2+ Pm4b+ Pm8*، برای استفاده در ناحیه گرگان، کلاردشت و گنبد نیز قابل توصیه می‌باشد.

جدول ۴- واکنش ارقام افتراقی گندم در برابر جدایه‌های سفیدک پودری

Table 4. Reaction of wheat differential set to isolated pathogens of wheat powdery mildew

ارقام افتراقی Differential cultivar	پاتوتیپ‌های سفیدک پودری Powdery mildew pathotype									
	Sari 1	Sari 2	Gorgan 1	Gorgan 2	Moghan 1	Moghan 2	Klardasht 1	Klardasht 2	Klardasht 3	Gonbad 1
Axminster/ 8*Chancellor	4	4	3	4	0	0	3	0	0	4
UIKa/8*Chancellor	2	1	2	1	1	2	3	2	1	0
Galahad	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4
Asosan/8*Chancellor	4	4	4	4	3	3	4	3	3	4
Chul	0	0	0	2	4	3	4	3	2	2
Chul/8*Chancellor	4	1	0	3	4	3	3	3	3	3
Sonora/8*Chancellor	4	4	4	4	3	4	4	4	3	4
Ralle	4	4	4	4	3	4	4	3	2	4
Broom	0	4	2	4	3	3	4	3	2	1
Soissons	4	4	4	4	3	4	4	4	4	3
Khapli/8*Chancellor	4	4	4	4	4	4	3	4	3	4
Ronos	4	4	3	1	3	4	4	0	2	0
Armada	0	0	4	0	3	3	3	2	0	0
Rector	4	4	4	4	3	3	4	4	3	3
Hope	2	4	4	4	4	4	4	4	3	3
Nk 747	4	4	3	3	3	4	3	3	3	4
Holger	4	0	0	4	4	0	1	0	4	3
Transfed	4	3	4	4	3	4	4	4	3	1
Disponent	4	4	4	4	3	4	4	4	3	4
Ambassador	4	4	4	4	3	4	3	4	2	3
Wembley	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0
Amigo	4	4	2	3	3	2	2	3	0	4
Maris Huntsman	0	1	4	1	1	3	4	1	3	1
Sicco	3	4	4	4	3	2	3	0	0	4
Maris Dove	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0
Normandie	2	1	1	1	0	0	2	1	0	2
Axona	2	2	0	1	0	0	1	0	0	0
Apollo	3	1	0	0	0	1	1	0	0	1
Shamrock	2	1	0	0	1	1	0	1	0	1
Cerco (Check)	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4

رقم Maris Huntsman (*Pm2+Pm6*)، نسبت به هر دو پاتوتیپ ساری یک و ساری دو مقاوم بود؛ بانبراین، لذا ترکیب ژنی *Pm2+Pm6*، برای استفاده در منطقه ساری مؤثر می‌باشد. اگرچه رقم Armada (*Pm4b*) نیز نسبت به هر دو پاتوتیپ ساری یک و ساری دو مقاوم بود، ولی از آنجا که رقم دیگر دارای ژن *Pm4b* (یعنی Ronos)، نسبت به این پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان داد، استفاده از ژن *Pm4b* در ارقام، به منظور کشت در ناحیه ساری مناسب نمی‌باشد. ارقام Shamrock (با ژن مقاومت ناشناخته)، Normandie(*Pm1+ Pm2+ Pm9*)، Axona (*Pm2+Pm3d+Mld*)، Maris Dove (*Mld+Pm2*) و

(*Pm12*) Wembley، در برابر همه پاتوتیپ‌ها، واکنش مقاومت نشان دادند؛ بنابراین، می‌توان از ارقام و ژن‌های گفته شده، در اصلاح مواد ژنتیکی برای کشت در هر پنج کانون آلودگی مورد ارزیابی (مغان، گرگان، ساری، کلاردشت و گنبد)، استفاده نمود.

اگرچه هر دو رقم افتراقی UIKa/8*Chancellor و Galahad، دارای ژن مقاومت *Pm2* می‌باشند ولی در برابر پاتوتیپ‌های مختلف، واکنش یکسانی نداشتند. رقم UIKa/8*Chancellor، در برابر همه پاتوتیپ‌ها (بجز کلاردشت یک) مقاوم بود؛ برعکس رقم Galahad، نسبت به همه پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان داد و به عبارت دیگر، تنها مورد واکنش یکسان (مقاومت) در این ارقام، در برابر پاتوتیپ کلاردشت یک مشاهده شد. این نتایج نشان‌دهنده وجود ژن(های) مقاومت دیگر در رقم UIKa/8*Chancellor است که پاتوتیپ‌های مورد بررسی برای آن فاکتور، بیماری‌زایی نداشته‌اند. همچنین ارقام افتراقی Ronos و Armada، با ژن مقاومت *Pm4b*، در برابر پاتوتیپ‌های ساری یک و ساری دو، واکنش یکسانی نداشتند، به‌طوریکه رقم Armada در برابر این پاتوتیپ‌ها، واکنش مقاومت و رقم Ronos، حساسیت نشان دادند.

جدول ۵- فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی جدایه‌های سفیدک پودری گندم

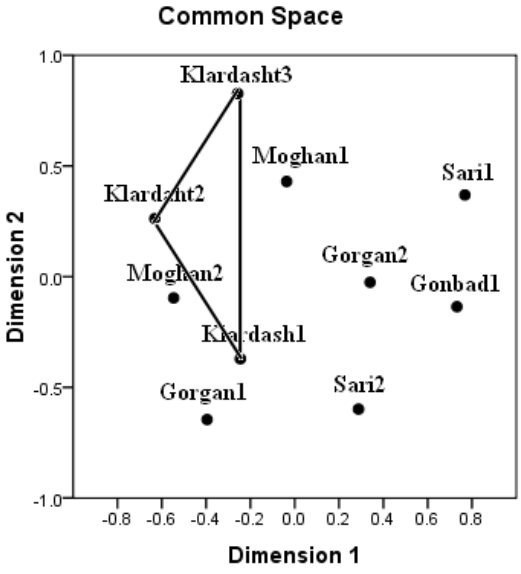
Table 5. Avirulance / Virulence formula of isolated pathogens of wheat powdery mildew

نام پاتوتیپ Pathotype name	تعداد فاکتور بیماریزایی Number of virulence factor	فرمول غیر بیماریزایی/بیماریزایی Avirulence/virulence formula
Sari 1	16	*Pm5a, Pm12, Pm2+Pm6, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld/Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm5a+MlSi2, Pm2+Pm4b+Pm8*
Sari 2	15	*Pm3b, Pm12, Pm2+Pm6, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm5a+MlSi2*
Gorgan 1	15	*Pm3b, Pm12, Pm17, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm2+Pm6, Pm5a+MlSi2*
Gorgan 2	15	*Pm4b, Pm12, Pm2+Pm6, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm5a+MlSi2*
Moghan 1	15	*Pm1a, Pm12, Pm2+Pm6, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm5a+MlSi2*
Moghan 2	14	*Pm1a, Pm12, Pm17, Pm5a+MlSi2, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm2+Pm6*
Klardasht 1	16	*Pm12, Pm17, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm2+Pm6, Pm5a+MlSi2*
Klardasht 2	13	*Pm1a, Pm4b, Pm12, Pm2+Pm6, Pm5a+MlSi2, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld,Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17*
Klardasht 3	12	*Pm1a, Pm3d, Pm4b, Pm12, Pm17, Pm5a+MlSi2, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3g, Pm4a, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm2+Pm6*
Gonbad 1	14	*Pm4b, Pm7, Pm12, Pm2+Pm6, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld,Pm2+Pm4b+Pm8 /Pm1a, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm8, Pm17, Pm5a+MlSi2*

این نتایج، حاکی از وجود دیگر ژن(های) مقاومت، در رقم Armada است که پاتوتیپ‌های ساری یک و ساری دو، برای آن فاکتور بیماری‌زایی نداشته‌اند. ارقام افتراقی Nk 747 و Holger دارای ژن مقاومت *Pm6*، در برابر پاتوتیپ‌های ساری دو، گرگان یک، مغان دو، کلاردشت یک و کلاردشت دو، واکنش یکسانی نداشتند، به‌طوریکه در برابر این پاتوتیپ‌ها، رقم Holger، مقاومت و رقم Nk 747، حساسیت نشان

دادند. بنابراین به‌نظر می‌رسد که ژن(های) مقاومت دیگری در رقم Holger وجود دارد که پاتوتیپ‌های مذکور برای آن، فاقد فاکتور بیماری‌زایی بوده‌اند. ارقام افتراقی Disponent و Ambassador دارای ژن مقاومت *Pm8*، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها؛ بجز پاتوتیپ کلاردشت سه، واکنش یکسان داشتند. رقم Ambassador در برابر این پاتوتیپ واکنش مقاومت نشان داد درحالیکه رقم Disponent، حساس بود. بنابراین، احتمالاً ژن(های) مقاومت دیگری در رقم Ambassador وجود دارد که پاتوتیپ‌های کلاردشت سه برای آن، فاقد فاکتور بیماری‌زایی بوده است. در مجموع، با مقایسه واکنش‌های افتراقی، ۱۶ الگوی مختلف مقاومت-حساسیت به‌دست آمد که برای شناسایی ژن‌های احتمالی در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه، به کار گرفته شد. به منظور نمایش فاصله ژنتیکی پاتوتیپ‌ها از مقادیر کمّی، واکنش مقاومت، در روش مقیاس‌بندی چند بعدی استفاده شد (شکل۳). پاتوتیپ‌های مورد بررسی، بخوبی در سطح صفحه حاصل از دو محور نمودار مذکور، پراکنده شدند که نشان‌دهنده وجود تنوع مناسب در بین آنها می‌باشد. در این نمودار، فاصله نزدیک بین پاتوتیپ‌های گرگان دو و گنبد جالب توجه می‌باشد. پاتوتیپ کلاردشت یک، نزدیکترین فاصله ژنتیکی را با پاتوتیپ گرگان یک داشت.

همچنین پاتوتیپ‌های کلاردشت دو و کلاردشت سه، به‌ترتیب، دارای نزدیکترین فاصله ژنتیکی با پاتوتیپ‌های مغان دو و مغان یک بودند. پاتوتیپ‌های گرگان یک و ساری یک، دارای بیشترین فاصله ژنتیکی بودند. پاتوتیپ کلاردشت سه، دارای بیشترین مقدار مربوط به مجموع فواصل ژنتیکی از سایر پاتوتیپ‌ها بود که تمایز بیشتر آن را نشان می‌دهد.



شکل۳- پراکنش پاتوتیپ‌های سفیدک پودری در نمودار حاصل از تجزیه مقیاس‌بندی چندبعدی، بر اساس واکنش مقاومت ارقام افتراقی

Figure3. Distribution of powdery mildew pathotypes in biplot of multidimensional scaling based on resistance reaction of differential wheat cultivars

نتایج بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در برابر پاتوتیپ‌ها نشان داد که ژنوتیپ‌های هشت و ۱۲، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. با توجه به مشابهت این نتایج با الگوی واکنش ارقام افتراقی Shamrock، Normandie، Axona، Maris Dove و Wembley، امکان وجود ژن‌های مقاومت *Pm1+ Pm9*، *Pm2+Pm3d+Mld*، *Mld+Pm2* و یا *Pm12* در این ژنوتیپ‌ها، وجود دارد. ژنوتیپ‌های چهار، پنج، شش، ۱۱ و ۱۳، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساس بودند. با این نتایج، سه حالت برای ژنوتیپ‌های

مذکور متصور خواهد بود. حالت اول این‌که ژنوتیپ‌های فوق، فاقد ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای می‌باشند. حالت دوم این‌که ژنوتیپ‌های مذکور، دارای ژن‌های مقاومتی هستند که پاتوتیپ‌های مورد بررسی برای آنها، دارای فاکتور بیماری‌زایی می‌باشند.

در این صورت، با توجه به الگوی واکنش مشابه با ارقام افتراقی Galahad، Asosan/8*Chancellor، Soissons، Sonora/8*Chancellor، Khapli/8*Chancellor، Rector، Nk 747 و Disponent، وجود ژن‌های مقاومت *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm3g*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm8* در این ژنوتیپ‌ها، محتمل خواهد بود. حالت سوم، احتمال وجود ژن‌های مقاومت گیاه بالغ در این ژنوتیپ‌ها است که به‌صورت واکنش حساسیت در مرحله گیاهچه‌ای ظاهر می‌شود. برای پی بردن به وجود حالت اخیر، نیاز به مقایسه واکنش مقاومت دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه بالغ می‌باشد که در ادامه توضیح داده خواهد شد. الگوی واکنش ژنوتیپ هفت، مشابه با رقم افتراقی Transfed بود و بنابراین، وجود ژن مقاومت *Pm7* در این ژنوتیپ امکان‌پذیر می‌باشد. واکنش مقاومت سایر ژنوتیپ‌ها، دارای الگوی مشابهی با ارقام افتراقی نبود و بنابراین، احتمال حضور ژن‌های مقاومتی، بغیر از ژن‌های مقاومت موجود در مجموعه ارقام افتراقی مورد استفاده در این مطالعه (و یا ترکیبی از آن ژنها) وجود دارد. ژنوتیپ‌های نُه،۱۰، ۱۷۲، ۱۲ و ۱۵، در برابر پاتوتیپ‌های ساری یک و ساری دو و ژنوتیپ‌های ۱۲ و ۱۵، در برابر پاتوتیپ‌های گرگان یک و گرگان دو مقاوم بودند. همچنین ژنوتیپ‌های هشت و ۱۲، در برابر پاتوتیپ‌های مغان یک، مغان دو، کلاردشت یک، کلاردشت دو و کلاردشت سه مقاومت نشان دادند. بنابراین، از ژنوتیپ‌های مذکور می‌توان به عنوان منبع مقاومت اختصاصی برای کشت یا اصلاح ژنتیکی ارقام، جهت استفاده در مناطق آلودگی مربوطه استفاده نمود. با مقایسه واکنش ژنوتیپ‌ها در دو مرحله رشدی گیاهچه‌ای و گیاه بالغ می‌توان دو نوع مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه بالغ را از یکدیگر تفکیک نمود. در این حالت، ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاه بالغ و در مناطق مختلف آلودگی، دارای تظاهر مقاوم یا نیمه مقاوم و در مرحله گیاهچه‌ای، حساس باشند، می‌توانند برای مقاومت گیاه بالغ کاندید شوند. در بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی، ژنوتیپ‌های چهار و ۱۱ در کانون‌های آلودگی، بصورت مقاوم یا نیمه مقاوم ظاهر شده بودند ولی در مرحله گیاهچه‌ای، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساس بودند. بنابراین، وجود مقاومت گیاه بالغ در این ژنوتیپ‌ها، از احتمال زیادی برخوردار است. ژنوتیپ ۱۳ نیز در مرحله گیاهچه‌ای، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان داد و در مرحله گیاه بالغ نیز، در مناطق مختلف، با واکنش مقاوم، نیمه مقاوم و نیمه حساس ظاهر شد؛ بنابراین، وجود ژن مقاومت گیاه بالغ در این ژنوتیپ، امکان‌پذیر می‌باشد. ژنوتیپ‌های پنج و شش در مرحله گیاهچه‌ای، در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان دادند اما در مرحله گیاه بالغ نیز در مناطق مختلف، واکنش نیمه حساس تا حساس داشتند؛ بنابراین، وجود ژن مقاومت گیاهچه‌ای یا گیاه بالغ در این ژنوتیپ‌ها منتفی می‌باشد.

در مجموع، نتایج این تحقیق، با شناسایی انواع مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه بالغ، با ترکیبات ژنی متفاوت، نشان‌دهنده پتانسیل بالای ژرم‌پلاسم بومی گندم، برای شناسایی منابع ژنتیکی جدید مقاومت به سفیدک پودری بود. تحقیقات انجام شده در گذشته نیز نشان داده است که ژرم‌پلاسم بومی، از جمله منابع ژنی غنی برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری به حساب می‌آیند. Zahravi *et al.* (2017)، احتمال شناسایی ژن‌های جدید مقاومت به سفیدک پودری را در ذخایر ژنتیکی گندم گزارش کردند. Zeller (1993) *et al.*، واکنش ۳۵ رقم گندم فرانسوی را نسبت به جدایه‌های مختلف سفیدک پودری ارزیابی کردند و نتیجه گرفتند که پنج رقم دارای ژن *Pm2*، چهار رقم دارای ژن‌های *Pm4b* و *Pm6*، سه رقم دارای ژن *Pm5* و دو رقم دارای ژن *Pm8*، بودند و سه رقم نیز ژن مقاومت ناشناخته داشتند. در بررسی ۵۹ رقم قدیمی گندم کشور آلمان با استفاده از ۱۲ جدایه متفاوت سفیدک پودری . مشخص شد که ۱۵ رقم، الگویی از

واکنش اختصاصی نسبت به جدایه‌ها نشان دادند که قابل انتساب به ژن‌های مقاومت شناخته شده نبود (Lutz *et al.*, 1995). نتایج ارزیابی ۲۲۵ ژنوتیپ گندم از قزاقستان، مغولستان و روسیه، با ۱۱ جدایه متفاوت سفیدک پودری نشان داد که ۳۲ ژنوتیپ، دارای واکنش مقاومت حدواسط بودند و هفت ژنوتیپ، در برابر تمام جدایه‌های مورد ارزیابی، دارای مقاومت کامل بودند(Singrun *et al.*, 2004).

در تحقیق حاضر، تمام پاتوتیپ‌های مورد مطالعه برای ژن‌های مقاومت *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm3g*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm6* و *Pm8*، فاکتور بیماری‌زایی داشتند. Karimi Jashni *et al.* (2005) نیز گزارش کردند که ۹۵ درصد از پاتوتیپ‌های مربوط به جدایه‌های استان‌های مازندران، گلستان و فارس، دارای فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های *Pm3c* و *Pm5* بودند. در تحقیق (2008) Monazzah *et al.* اکثر پاتوتیپ‌ها بر روی ژن‌های مقاومت *Pm5*، *Pm3b* و *Pm3d*، بیماری‌زا بودند. El-Shamy (2010)، در ارزیابی ۵۲ جدایه سفیدک پودری گندم جمع‌آوری شده از نواحی مختلف در کشور مصر مشاهده کرد که بیشترین فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های *Pm1a*، *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm3f*، *Pm5a*، *Pm7*، *Pm8*، *Pm9* و *Pm17* وجود داشت. در بررسی واکنش ارقام تجاری گندم نسبت به جمعیت‌های سفیدک پودری غرب استرالیا توسط Golzar *et al.* (2016)، ژن‌های *Pm1a*، *Pm3c*، *Pm4b*، *Pm5a*، *Pm7*، *Pm17*، *Pm24* و *Pm28*، به عنوان غیرمؤثر شناخته شدند. بنابراین، از نظر غیرمؤثر بودن ژن*Pm3a*، نتایج El-Shamy (2010)، از لحاظ غیرمؤثر بودن ژن *Pm3c*، نتایج Karimi (2005) Jashni *et al.*، El-Shamy (2010) و Golzar *et al.* (2016) از نظر غیرمؤثر بودن ژن *Pm5*، نتایج Karimi Jashni *et al.* (2005) و Monazzah (2008) *et al.* و از لحاظ غیرمؤثر بودن ژن *Pm8*، نتایج El-Shamy (2010)، تایید کننده نتایج تحقیق حاضر می‌باشند. لازم به ذکر است که *Pm3*، تنها ژن مقاومت به سفیدک پودری می‌باشد که تاکنون همسانه شده است (Bhullar *et al.*, 2010). پانزده فرم آللی برای این ژن شناسایی شده است که با حروف (از *Pm3a* تا *Pm3g* و *Pm3k* تا *Pm3r*) مشخص می‌شوند (Bhullar *et al.*, 2009; Srichumpa *et al.*, 2005; Yahiaoui *et al.*, 2004; Yahiaoui *et al.*, 2006; Yahiaoui *et al.*, 2009) . تمام این آلل‌ها (بجز *Pm3k* شناسایی شده در گونه تتراپلوئید)، از گندم هگزاپلوئید جداسازی شده‌اند. ژنوتیپ‌هایی که آلل‌های مذکور در آنها شناسایی و جداسازی شده است، نشأت گرفته از ناحیه جغرافیایی محدود به ترکیه، ایران، افغانستان، پاکستان و ارمنستان بوده‌اند (Bhullar *et al.*, 2009). از آنجا که مشخص شده است آلل‌های مذکور، در برابر قارچ عامل بیماری سفیدک پودری مقاومت اختصاصی نشان می‌دهند (Srichumpa *et al.*, 2005; Yahiaoui *et al.*, 2004; Yahiaoui *et al.*, 2006) ، بررسی واکنش افتراقی این سریِ آللی، نسبت به بیماری سفیدک پودری و میزان مؤثر بودن مقاومت ناشی از آنها در برابر پاتوتیپ‌های این ناحیه جغرافیایی، جالب توجه می‌باشد. ارقام افتراقی مورد استفاده در تحقیق حاضر، پنج آلل از سری پانزده‌گانه آلل‌های *Pm3*، شامل آلل‌های *Pm3a*، *Pm3b*، *Pm3c*، *Pm3d* و *Pm3g* را داشتند. آلل (ژن)های *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm3g*، در برابر پاتوتیپ‌های مورد مطالعه، واکنش افتراقی نشان ندادند و بنابراین، پاتوتیپ‌های مورد استفاده در این تحقیق، از لحاظ دارا بودن فاکتور بیماری‌زایی برای آلل‌های *Pm3b* و *Pm3d*، با یکدیگر متفاوت بودند. آلل *Pm3b* در دو رقم افتراقی Chul و Chul/8*Chancellor و آلل *Pm3d* در دو رقم افتراقی Ralle و Broom، موجود بود. بدین ترتیب، با صرف نظر کردن از پاتوتیپ‌های دارای بیماری‌زاییِ متفاوت بر روی دو رقم افتراقیِ دارای آلل *Pm3* مشابه، دو گروه از پاتوتیپ‌ها، به ازای هر یک از آلل‌های *Pm3b* و *Pm3d*، قابل شناسایی می‌باشند. بر این اساس، برای آلل *Pm3b*، پاتوتیپ‌های مغان یک، مغان دو، کلاردشت یک و کلاردشت دو، دارای فاکتور بیماری‌زایی و پاتوتیپ‌های ساری دو و گرگان یک، فاقد فاکتور بیماری‌زایی بودند و برای آلل *Pm3d*، پاتوتیپ‌های ساری دو، گرگان دو، مغان یک،

مغان دو، کلاردشت یک و کلاردشت دو، دارای فاکتور بیماری‌زایی و پاتوتیپ کلاردشت سه، فاقد فاکتور بیماری‌زایی بودند. بدین ترتیب، چهار گروه از پاتوتیپ‌ها قابل تفکیک می‌باشند که با بررسی نتایج واکنش ژنوتیپ‌ها مشخص شد که حداقل دو ژنوتیپ (۱۲ درصد) از ژرم‌پلاسم مورد مطالعه در این تحقیق، نسبت به یکی از این گروه‌ها مقاومت نشان دادند. Bhullar *et al.* (2010)، ۷۳۳ نمونه ژنتیکی گندم از بانک ژن IPK را توسط شش جدایه سفیدک پودری و با الگوی متفاوت بیماری‌زایی برای ژن‌های *Pm3a* تا *Pm3g*، مورد ارزیابی قرار دادند و مشاهده کردند که ۱۵۴ ژنوتیپ (۲۱ درصد)، حداقل در برابر یکی از جدایه‌ها، دارای واکنش مقاومت کامل یا متوسط بودند.

در تحقیق حاضر، دو ژنوتیپ (چهار و ۱۱)، با مقاومت گیاه بالغ شناسایی شدند. اهمیت این نوع مقاومت نسبت به مقاومت اختصاصی ناشی از ژن‌های مقاومت اصلی که در مرحله گیاهچه‌ای بروز می‌یابد، پایدارتر بودن آن است (Lan *et al.*, 2009). این نوع مقاومت، بصورت تأخیر در بروز آلودگی و کاهش رشد و تولید مثل بیمارگر در مراحل بعد از گیاهچه‌ای ظاهر می‌شود و تحت عناوین سفیدک‌زدگی تدریجی[1] (Roberts & Caldwell, 1970)، مقاومت گیاه بالغ[2] (Gustafson & Shaner, 1982) یا مقاومت ناقص[3] (Hautea *et al.*, 1987.) شناخته می‌شود. ژن‌های مقاومت گیاه بالغ، بصورت کمّی ظاهر می‌شوند و دارای اثرات ژنتیکی کوچکی هستند؛ بنابراین، برای ایجاد سطح مناسبی از حفاظت در برابر بیمارگر، به چند ژن از این نوع نیاز می‌باشد. شناسایی ژن‌های مقاومت گیاه بالغ، در غیاب ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای، و همچنین در زمانی که جمعیت طبیعی سفیدک پودری بر تمام ژن‌های اصلی موجود در ارقام مورد کشت غلبه می‌کند، آسان می‌باشد (Bennett, 1984; Roberts & Caldwell, 1970). در تحقیق حاضر، شناسایی مقاومت گیاه بالغ، از طریق مقایسه نتایج واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ، صورت گرفت اما این روش برای شناسایی ژنوتیپ‌های واجد مقاومت گیاه بالغ در جمعیت‌های اصلاحی بزرگ در مزرعه، زمان‌بر و دشوار است (Gustafson & Shaner, 1982) و توصیه می‌شود که از نشانگرهای مولکولی برای گزینش ژنوتیپ‌های واجد ترکیبی از ژن‌های مقاومت گیاه بالغ، استفاده شود. وجود ژن‌های مقاومت گیاه بالغ در ژنوتیپ‌هایی نظیر Massey (Liu, *et al.*, 2001)، Saar (Lillemo, *et al.*, 2008)، Bainong 64 (Lan *et al.*, 2009)، Lumai 21 (Lan, *et al.*, 2010) و غیره، با این روش، مورد شناسایی قرار گرفته است. در تحقیق حاضر، از دو معیارِ توسعه بیماری در طول گیاه و شدت بیماری ارزیابی شده بر روی برگ گیاه، برای تفکیک مقاومت در شرایط گیاه بالغ در مزرعه استفاده شد. این دو معیارِ ارزیابی، به تنهایی یا توأم با یکدیگر، توسط محققان مختلف، برای مطالعه مقاومت به سفیدک پودری در مزرعه مورد استفاده قرار گرفته است ولی ارزیابی شدت بیماری، در یک یا چندین نوبت یادداشت‌برداری و محاسبه مساحت منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC)[4]، رایج‌تر می‌باشد. مزیت استفاده از معیار شدت بیماری این است که مقیاس اندازه‌گیری پیوسته‌ای به دست می‌آید و بنابراین، تجزیه‌های آماریِ پارامتری، نظیر تجزیه واریانس را امکان‌پذیر می‌نماید (Jeger & Viljanen-Rollinson, 2001)؛ حال آن‌که معیارِ توسعه بیماری در طول گیاه که توسط Saari & Prescott (1975) پیشنهاد شده است، دارای مقیاس ناپیوسته است و درچارچوب آمار ناپارمتری قرار می‌گیرد. نتایج بررسی آماره‌های توصیفی در شرایط مزرعه در تحقیق حاضر، برای صفات توسعه بیماری و شدت بیماری، تا حدودی متفاوت بود که نشان دهنده این است که صفات مزبور، جنبه متفاوتی از واکنش مقاومت نشان می‌دهند و می‌توانند به‌صورت اجزاء متفاوتی از مقاومت در نظر گرفته شوند. بنابراین، با توجه به این نتایج، توصیه می‌شود که هر دو صفت، در ارزیابی مزرعه‌ای سفیدک پودری مورد استفاده قرار گیرند تا

1. Slow mildewing
2. Adult-plant resistance (APR)
3. Partial resistance
4. Area under the disease progress curve

امکان تمایز ژنوتیپ‌هایی که فقط از لحاظ یکی از دو صفت، تظاهر افتراقی نشان می‌دهند، فراهم شود.

نتیجه‌گیری کلی

در مجموع، نتایج این تحقیق، منجر به شناسایی ژنوتیپ‌های مقاوم، در مواد ژنتیکی بومی گردید. این ژنوتیپ‌ها، به عنوان منابع ژنتیکی مقاومت به سفیدک پودری گندم، در برنامه‌های اصلاحی قابل استفاده می‌باشند. منابع ژنتیکی مقاومت شناسایی شده، انواع مقاومت گیاهچه‌ای و نیز گیاه بالغ را شامل شدند. برخی ژنوتیپ‌های مقاوم در برابر تمام پاتوتیپ‌ها شناسایی شدند که به عنوان منابع ژنتیکی دارای مقاومت مؤثر در تمام کانون‌های آلودگی مربوطه، قابل استفاده می‌باشند. همچنین ژنوتیپ‌هایی با مقاومت اختصاصی، برای استفاده در هر یک از مناطق آلودگی، مورد شناسایی قرار گرفتند. با استفاده از ارقام افتراقی جهت تمایز پاتوتیپ‌ها، اطلاعات مفیدی از ژن‌های قابل استفاده در نواحی آلودگی به دست آمد. همچنین وجود انواع ژن‌های مقاومت احتمالی در ژنوتیپ‌ها، مورد بررسی قرار گرفت که با انجام تحقیق بیشتر و با تعداد زیادتری از پاتوتیپ‌ها در مطالعات آتی و همچنین با استفاده از نشانگرهای مولکولی، بطور دقیق قابل شناسایی خواهند بود.

REFERENCES

1. Ben-David, R., Xie, W., Peleg, Z., Saranga, Y., Dinoor, A. & Fahima, T. (2010). Identification and mapping of *PmG16*, a powdery mildew resistance gene derived from wild emmer wheat. *Theoretical and applied genetics*, 121(3): 499-510.
2. Bennett, F. (1984). Resistance to powdery mildew in wheat: A review of its use in agriculture and breeding programmes. *Plant pathology*, 33:297-300.
3. Bhullar N.K., Street, K., Mackay, M., Yahiaoui, N. & Keller, B. (2009). Unlocking wheat genetic resources for the molecular identification of previously undescribed functional alleles at the *Pm3* resistance locus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106:9519-9524.
4. Bhullar, N. K., Zhang, Z., Wicker, T. & Keller, B. (2010). Wheat gene bank accessions as a source of new alleles of the powdery mildew resistance gene *Pm3*: a large scale allele mining project. *BMC plant biology*, 10(1): 88.
5. Blanco, A., Gadaleta, A., Cenci, A., Carluccio, A. V., Abdelbacki, A. M. M. & Simeone, R. (2008). Molecular mapping of the novel powdery mildew resistance gene *Pm36* introgressed from *Triticumturgidum* var. *dicoccoides* in durum wheat. *Theoretical and applied genetics*, 117(1): p.135.
6. El-Shamy, M. M., Emara, H. M. & Mohamed, M. E. (2016). Virulence analysis of wheat powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) and effective genes in Middle Delta, Egypt. *Plant Disease*, 100(9): 1927-1930.
7. Golzar, H, Shankar, M. & D'Antuono, M. (2016). Responses of commercial wheat varieties and differential lines to western Australian powdery mildew (*Blumeriagraminis* f.sp. *tritici*) populations. *Australasian Plant Pathology*, 45:347-355.
8. Griffey, C. A., Das, M. K. & Stromberg, E. L. (1993). Effectiveness of adult-plant resistance in reducing grain yield loss to powdery mildew in winter wheat. *Plant disease*, 77(6): 618-622.
9. Gustafson, G. & Shaner, G. (1982). Influence of plant age on the expression of slow-mildewing resistance in wheat. *Phytopathology*, 72:746-749.
10. Hao, Y., Parks, R., Cowger, C., Chen, Z., Wang, Y., Bland, D., Murphy, J. P., Guedira, M., Brown-Guedira, G. & Johnson, J. (2015). Molecular characterization of a new powdery mildew resistance gene *Pm54* in soft red winter wheat. *Theoretical and applied genetics*, 128(3): 465-476.
11. Hautea, R., Coffman, W., Sorrels, M. & Bergstrom, G. (1987). Inheritance of partial resistance to powdery mildew in spring wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 73:609-615.
12. Hua, W., Liu, Z., Zhu, J., Xie, C., Yang, T., Zhou, Y., Duan, X., Sun, Q. & Liu, Z. (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.
13. Jeger, M. J. & Viljanen-Rollinson, S. L. H. (2001). The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theoretical and Applied Genetics*, 102(1): 32-40.

14. Ji, X., Xie, C., Ni, Z., Yang, T., Nevo, E., Fahima, T., Liu, Z. & Sun, Q. (2008). Identification and genetic mapping of a powdery mildew resistance gene in wild emmer (*Triticum dicoccoides*) accession IW72 from Israel. *Euphytica*, 159(3): 385-390.
15. Karimi Jashni, M., Torabi, M., Roustaee, A., Etebarian, H., Okhovat, S. & 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 Farsi)
16. Kingsland, G. C. (1982). Triadimefon for control of powdery mildew of wheat (*Erysiphe graminis*). *Plant Diseases*, 66:139-141.
17. Lan, C., Liang, S., Wang, Z., Yan, J., Zhang, Y., Xia, X. & He, Z. (2009). Quantitative trait loci mapping for adult-plant resistance to powdery mildew in Chinese wheat cultivar Bainong 64. *Phytopathology*, 99(10): 1121-1126.
18. Leath, S. & Bowen, K. L. (1989). Effects of powdery mildew, triadimenol seed treatment, and triadimefon foliar sprays on yield of winter wheat in North Carolina. *Phytopathology*, 79(2):152-155.
19. Li, G., Fang, T., Zhang, H., Xie, C., Li, H., Yang, T., Nevo, E., Fahima, T., Sun, Q. & 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(3): 531-539.
20. Liang, S. S., Suenaga, K., He, Z. H., Wang, Z. L., Liu, H. Y., Wang, D. S., Singh, R. P., Sourdille, P. & Xia, X. C. (2006). Quantitative trait loci mapping for adult-plant resistance to powdery mildew in bread wheat. *Phytopathology*, 96(7): 784-789.
21. Lillemo, M., Asalf, B., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Chen, X. M., He, Z. H. & Bjørnstad, Å. (2008). The adult plant rust resistance loci *Lr34/Yr18* and *Lr46/Yr29* are important determinants of partial resistance to powdery mildew in bread wheat line Saar. *Theoretical and Applied Genetics*, 116(8): 1155-1166.
22. Liu, S., Griffey, C. A. & Maroof, M. A. (2001). Identification of molecular markers associated with adult plant resistance to powdery mildew in common wheat cultivar Massey. *Crop Science*, 41(4): 1268-1275.
23. Liu, Z., Sun, Q., Ni, Z., Nevo, E. & Yang, T. (2002). Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene *Pm30* in wheat originating from wild emmer. *Euphytica*, 123(1): 21-29.
24. Liu, Z., Zhu, J., Cui, Y., Liang, Y., Wu, H., Song, W., Liu, Q., Yang, T., Sun, Q. & Liu, Z. (2012). Identification and comparative mapping of a powdery mildew resistance gene derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*) on chromosome 2BS. *Theoretical and applied genetics*, 124(6):1041-1049.
25. Lutz, J., Katzhammer, M., Stephan, U., Felsenstein, F. G., Oppitz, K. & Zeller, F. J. (1995). Identification of powdery-mildew-resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.). V. Old German cultivars and cultivars released in the former GDR. *Plant breeding*, 114(1): 29-33.
26. Mains, E. B. & Dietz, S. M (1930). Physiologic forms of barley mildew *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* Marchal. *Phytopathology*, 20: 229-239.
27. Marone, D., Russo, M. A., Laidò, G., De Vita, P., Papa, R., Blanco, A., Gadaleta, A., Rubiales, D. & Mastrangelo, A. M. (2013). Genetic basis of qualitative and quantitative resistance to powdery mildew in wheat: from consensus regions to candidate genes. *BMC genomics*, 14(1): 562.
28. McIntosh, R. A., Dubcovsky, J., x Rogers, J., Morris, C., Appels, R. & Xia, X. C.(2015). Catalogue of gene symbols for wheat: 2001 Supplement. Available on line at:https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/macgene/supplement2015.pdf
29. Miranda, L. M., Murphy, J. P., Marshall, D. & Leath, S. (2006). *Pm34*: a new powdery mildew resistance gene transferred from *Aegilopstauschii* Coss. to common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 113(8): 1497-1504.
30. Mohler, V., Zeller, F. J., Wenzel, G. & Hsam, S. L. (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(1): 161-167.
31. Monazzah, M., Torabi , M., Rezaie, S. & 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 Farsi).
32. Monazzah, M., Torabi, M., Rezaie, S., Razavi, M. & 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 Farsi)

33. Moseman, J. G., Nevo, E., Morshidy, M. E. & Zohary, D. (1984). Resistance of *Triticum dicoccoides* to infection with *Erysiphe graministritici*. *Euphytica*, 33(1): 41-47.
34. Piskarev, V. V., Boyko, N. I. & Kondratieva, I. V. (2017). Sources of agronomically important traits for breeding soft spring wheat (*Triticum aestivum* L.) in the forest steppe of Novosibirsk region. *Russian Journal of Genetics: Applied Research*, 7(3): 281-289.
35. Razavi, M., Dehghan, M. A., Safavi, S. A., Barari, H., Torabi, M., Karimi Jashni, M. & Kazemi, H. (2009). Evaluation of the field and seedling resistance of some advanced and elite lines of wheat to *Blumeriagraminis* f.sp. *tritici* the causal agent of wheat powdery mildew in Iran. *Applied Entomology and Phytopathology*, 77(1): 133-150. (in Farsi).
36. Razavi, M., Karimi Jashni, M., Dehghan, M. A., Safavi, S. A. & Barari, H. (2010). Study on the variability for virulence in *Blumeriagraminis* f.sp. *tritici* cause of wheat powdery mildew using trap nursery in Iran. *Applied Entomology and Phytopathology*, 78(1): 97-106. (in Farsi)
37. Reader, S. M. & Miller, T. E. (1991).The introduction into bread wheat of a major gene for resistance to powdery mildew from wild emmer wheat. *Euphytica*, 53(1): 57-60.
38. Roberts, J. & Caldwell, R. (1970). General resistance (slow mildewing) to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in Knox Wheat. *Phytopathology*, 60:1310.
39. Rong, J. K., Millet, E., Manisterski, J. & Feldman, M. (2000). A new powdery mildew resistance gene: introgression from wild emmer into common wheat and RFLP-based mapping. *Euphytica*, 115(2):121-126.
40. Saari, E. E. & Prescott, J. M. (1975). A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. *Plant Disease Reporter*, 59: 377-380.
41. Shannon, C. E. 1948. A Mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal*, 27: 379-423.
42. Singrun, C., Rauch, P., Morgounov, A., Hsam, S. & Zeller, F. (2004). Identification of powdery mildew and leaf rust resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.). Wheat varieties from the Caucasus, Central and Inner Asia. *Genetic Resources and Crop Evolution*, 51(4): 355-370.
43. Srichumpa, P., Brunner, S., Keller, B. & Yahiaoui, N. (2005). Allelic series of four powdery mildew resistance genes at the *Pm3* locus in hexaploid bread wheat. Plant Physiology, 139(2): 885-895.
44. Stubbs, R., Prescott, J. M., Saari, E. E. & Dubin, H. J. (1986). Cereal disease methodology manual. Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo (CIMMYT), Mexico.
45. Szunics L. & Szunics L. U. (1999). Wheat powdery resistance genes and their application in practice. *Acta Agronomica Hungaric.*, 47: 69–89.
46. Yahiaoui, N., Brunner, S. & Keller, B. (2006). Rapid generation of new powdery mildew resistance genes after wheat domestication. *The Plant Journal*, 47(1): 85-98.
47. Yahiaoui, N., Kaur, N. & Keller, B. (2009). Independent evolution of functional *Pm3* resistance genes in wild tetraploid wheat and domesticated bread wheat. *The Plant Journal*, 57(5): 846-856.
48. Yahiaoui, N., Srichumpa, P., Dudler, R. & Keller, B. (2004). Genome analysis at different ploidy levels allows cloning of the powdery mildew resistance gene *Pm3b* from hexaploid wheat. *The Plant Journal*, 37(4): 528-538.
49. Zahravi, M., Azimi, H., Dehghan, M.A. Allahyari, N., Alitabar, R. & Pourmoghaddam, H. (2017). Determinaton of resistance sources to powdery mildew (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) in Iranian bread wheat germplasm. *Seed and Plant Improvement journal*, 33(1): 45-65. (in Farsi)
50. Zeller, F. J., Lutz, J., Reimlein, E. L., Limpert, E. & Koenig, J. (1993). Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L). II. French cultivars. *Agronomie*, 13(3): 201-207.
51. Zhang, H., Guan, H., Li, J., Zhu, J., Xie, C., Zhou, Y., Duan, X., Yang, T., Sun, Q. & Liu, Z. (2010). Genetic and comparative genomics mapping reveals that a powdery mildew resistance gene *Ml3D232* originating from wild emmer co-segregates with an NBS-LRR analog in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and applied genetics*, 121(8): 1613-1621.