

بررسی تنوع ژنتیکی و گروه‌بندی ژنوتیپ‌های جو (*Hordeum vulgare* L.) از لحاظ مقاومت به بیماری سفیدک پودری (Powdery Mildew) در مرحله گیاهچه‌ای

زینب محمدی^۱، عاطفه صبوری^{۲*} و صدیقه موسی‌نژاد^۳

۱، ۲ و ۳. دانشجوی کارشناسی ارشد اصلاح نباتات، استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات و استادیار گروه گیاهپزشکی،

دانشکده کشاورزی، دانشگاه گیلان

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۵/۵ - تاریخ تصویب: ۱۳۹۳/۹/۱۵)

چکیده

این پژوهش به منظور ارزیابی تنوع ۷۰ ژنوتیپ جو از لحاظ مقاومت به بیماری سفیدک پودری (powdery mildew) انجام گرفت. پس از تهیه نمونه‌های آلوده به بیماری، تکثیر اسپورهای قارچ بر روی رقم حساس افضل صورت گرفت. آزمایش در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی به صورت گلدانی در گلخانه انجام گرفت. گیاهچه‌ها در مرحله دوبرگی با اسپورهای قارچ مایه‌زنی شدند. دوازده روز بعد صفات تیپ آلودگی و درصد آلودگی برگ‌ها براساس مقیاس ۹-۰ ساری و پرسکات ارزیابی شدند. پس از مقایسه میانگین، به منظور کسب یک نتیجه کلی از رتبه‌بندی ژنوتیپ‌ها، رتبه‌بندی ژنوتیپ‌ها به روش آروناچالام انجام گرفت و نتایج نشان داد که ارقام Rihane, Afzal, Goharjow, EB-88-8, EB-88-17, EC-83-17, Fajre30 به ترتیب بیشترین رتبه‌ها را از لحاظ تیپ آلودگی و شدت بیماری کسب کردند و به عنوان ژنوتیپ‌های حساس و نیمه‌حساس و ژنوتیپ‌های مقاوم، نیمه‌مقاوم، نیمه‌حساس و حساس اختصاص یافتند. مقادیر زیاد ضریب تنوع ژنوتیپی، فنوتیپی و وراثت‌پذیری عمومی برای صفات تیپ آلودگی و درصد آلودگی می‌تواند بیانگر مؤثر بودن عمل‌گزینش در بهبود مقاومت به سفیدک پودری باشد.

واژه‌های کلیدی: رتبه‌بندی آروناچالام، ضریب تنوع، قارچ، مقاومت گیاهچه‌ای.

مقدمه

شده است. عامل این بیماری قارچ *Erysiphe graminis* است که پارازیتی اجباری به‌شمار می‌رود. این بیماری در اقلیم‌های مرطوب و سرد حداکثر خسارت را وارد می‌آورد، ولی حتی در نواحی نیمه‌خشک نیز مشاهده شده است. بیماری سفیدک سطحی در گیاه جو که توسط قارچ *E. graminis* f. sp. *hordei* به‌وجود می‌آید، به ارقام زراعی و وحشی جنس *Hordeum* محدود

بدیهی است گیاهان، از جمله جو (*Hordeum vulgare* L.)، ممکن است تحت تأثیر دامنه گسترده‌ای از بیماری‌ها قرار گیرند که بر رشد و تکامل آنها اثر می‌گذارد. سفیدک سطحی یا پودری خانواده گندمیان از قرن‌ها پیش شناخته شده است. این بیماری همراه زنگ‌ها، از نخستین بیماری‌های گیاهی تشخیص داده

داد که ۶۲ لاین به این بیماری، مقاومت مناسب و قابل قبولی داشتند و ۲۸ لاین نیز به عنوان حساس یا نیمه حساس شناسایی شدند (Hayatmoghammad *et al.*, 2011). Shaffaedin *et al.* (2003) واکنش ۲۷۸ نمونه جو دوردیفه از هشت استان مختلف را در دو منطقه کرج و گرگان بررسی کردند. در هر دو منطقه بیشترین فراوانی مربوط به تیپ آلودگی ۸ (حساس) بود. در کرج ۲/۶ درصد و در گرگان ۰/۴ درصد از نمونه‌ها مقاوم به سفیدک بودند و نتایج حاکی از آن است که منابع مقاومت در جوهای دوردیفه بررسی شده بسیار محدود است. واکنش به بیماری در هر دو منطقه با زمان گلدهی همبستگی منفی و معنی داری نشان داد. در یک مطالعه، واکنش ۱۲۰ ژنوتیپ جو نسبت به سفیدک سطحی در دو سال زراعی ۱۳۸۲-۱۳۸۳ و ۱۳۸۳-۱۳۸۴ ارزیابی شد. نتایج نشان داد که در هر دو سال بیشترین فراوانی مربوط به تیپ آلودگی ۴ بود. در این مطالعه، ژنوتیپ‌های پاکوتاه بیشتر از ژنوتیپ‌های پابلند در معرض بیماری قرار گرفتند و به آن حساسیت بیشتری نشان دادند. بین صفات واکنش به سفیدک و عملکرد دانه همبستگی منفی و معنی دار وجود داشت که نشان می‌دهد بیماری سفیدک تأثیر بسزایی در کاهش عملکرد دارد (Kheyri *et al.*, 2007).

Pesaraku *et al.* (2013)، به منظور تجزیه ژنتیکی مقاومت به سفیدک پودری از طرح دای آلل یکطرفه 7×7 استفاده کردند. در این مطالعه که از شش ژنوتیپ جو به همراه رقم بومی صحرا استفاده شده بود، صفات شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در مرحله گیاه بالغ بررسی شد. نتایج پژوهش آنها نشان داد که همه ژنوتیپ‌ها، شامل والدین و نتاج حاصل از F_1 ، از نظر صفت سطح منحنی پیشرفت بیماری در سطح ۱ درصد و در صفت شدت بیماری در سطح ۵ درصد اختلاف معنی دار داشتند. صفت شدت بیماری تحت کنترل یک گروه ژنی و صفت سطح منحنی پیشرفت بیماری تحت کنترل بیش از یک گروه ژنی قرار داشتند.

در یک تحقیق برای بررسی توارث پذیری و نحوه عمل ژن برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری در جو، دو رقم مقاوم و یک رقم حساس به سفیدک تلاقی داده شده و والدین و نسل‌های هر تلاقی در شرایط

می‌شود و به سایر غلات ریزدانه مثل گندم، چاودار و یولاف حمله نمی‌کند. این بیماری از طریق کاهش فتوسنتز و افزایش تنفس و تعرق به گیاه صدمه می‌زند (Emami & Hasanzadeh, 1994) و با توجه به کاهش تعداد پنجه، تعداد دانه در هر سنبله و پر نشدن کامل دانه‌ها در گیاهان آلوده به سفیدک، خسارت عملکرد گاهی به ۲۰ درصد هم می‌رسد (Naghavi *et al.*, 2001). حتی گیاهانی که از خود واکنش مقاومت نشان می‌دهند، در مدت ۱۶-۲۴ ساعت بعد از آلودگی شدت تنفس آنها ۸۰ درصد افزایش می‌یابد و سپس تنفس عادی می‌شود، در حالی که در گیاهان حساس شدت تنفس در حد بالا باقی می‌ماند (Emami & Hasanzadeh, 1994). این بیماری یکی از رایج‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های جو بوده و دارای اهمیت اقتصادی زیادی است، زیرا علاوه بر کاهش عملکرد، سبب کاهش کیفیت دانه برداشت شده نیز می‌شود (Zhang *et al.*, 2005).

کنترل بیماری به‌طور معمول با استفاده از قارچ‌کش‌ها انجام می‌گیرد. استفاده گسترده از قارچ‌کش‌ها علاوه بر هزینه زیاد، خطرهایی مثل ایجاد مقاومت در جمعیت پاتوژن و خسارت به محیط زیست را در پی دارد که سبب محدودیت استفاده از آنها شده است (Gullino & Kuijpers, 1994). در مقابل این روش، شناسایی و توسعه ارقام مقاوم جو، روشی به نسبت ارزان و سازگار با محیط زیست است که باید در نظر گرفته شود (Silvar *et al.*, 2010).

آزمون بیش از ۶۰۰۰ نمونه موجود در کلکسیون جهانی جو در دهه ۱۹۵۰ مشخص کرد که حدود ۲ درصد از نمونه‌ها به سه نژاد *E. graminis f. sp. hordei* مقاوم بوده‌اند. پس از آن، این دودمان‌ها در برنامه‌های به‌نژادی ارقام زراعی استفاده گسترده‌ای داشته‌اند (Emami & Hasanzadeh, 1994).

در آزمایشی، ۴۱۱ نمونه جو بومی از مناطق مختلف شمال کشور جمع‌آوری و از نظر بیماری سفیدک سطحی ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که ۷۳/۹ درصد حساس و بسیار حساس، ۲۳/۹ درصد نیمه حساس، ۱/۵ درصد نیمه مقاوم و ۰/۷ درصد مقاوم بودند (Shaffaedin *et al.*, 1998). واکنش ۹۰ لاین دابل‌هپلوئید جو نسبت به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه مطالعه شد. نتایج نشان

نگهداری می‌شد، تهیه شد. برای تکثیر قارچ عامل بیماری، سوسپانسیون شامل آب مقطر و اسپورهای قارچ از نمونه‌های خشک جو تهیه و روی گیاهچه‌های رقم حساس افضل مایه‌زنی شد. این گیاهچه‌ها در شرایط مرطوب و دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. بعد از اینکه قارچ عامل بیماری در سطح برگ‌ها اسپورزایی کرد، اسپورها برای ایجاد آلودگی جمع‌آوری شدند.

از هر ژنوتیپ، ۳۰ بذر در پتری‌های حاوی کاغذ صافی مرطوب گذاشته شد. چهار روز بعد، پنج بذر جوانه‌زده از هر ژنوتیپ انتخاب و در گلدان‌های پلاستیکی با دهانه ۱۴ سانتی‌متر کاشته شد. گیاهچه‌ها در مرحله دوبرگی توسط سوسپانسیون قارچ عامل بیماری مایه‌زنی شدند. دوازده روز بعد صفات تیپ آلودگی و شدت آلودگی برگ‌ها براساس مقیاس ۹-۰ شدند. شکل ۱ ظاهر شدن علائم بیماری روی برگ‌های رقم افضل را نشان می‌دهد.



شکل ۱. ظاهر شدن علائم بیماری روی برگ‌های رقم افضل

پس از ثبت داده‌ها، قبل از تجزیه واریانس به‌منظور نرمال کردن توزیع خطاهای آزمایشی، تبدیل داده برای صفات تیپ و شدت آلودگی به‌ترتیب با استفاده از معادله‌های ۱ و ۲ انجام گرفت:

$$\sqrt{x + 0.5} \quad (1)$$

$$\text{Arc sin } \sqrt{x + 0.5} \quad (2)$$

البته شایان ذکر است برای صفت تیپ آلودگی با توجه به اینکه برای هر تکرار از میانگین نمونه‌ها استفاده شد و جمعیت مورد بررسی اندازه به‌نسبت بزرگی داشت، براساس قضیه حد مرکزی از تجزیه‌های آماری

مزرعه بررسی شدند. نتایج بیانگر این بود که تفکیک متجاوز برای هر دو نوع تلاقی، اغلب به‌طرف تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی کمتر است که نشان‌دهنده شراکت ژن‌ها در هر دو والد برای افزایش مقاومت است. مطالعه نحوه عمل ژن با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد که علاوه بر تأثیرات افزایشی و غالبیت، تأثیرات اپیستازی نیز عامل مهمی در کنترل صفات به‌شمار می‌روند، ولی واریانس غالبیت نسبت به واریانس افزایشی تأثیر بیشتری در کنترل صفات داشت. تعداد ژن بسته به نوع صفت و تلاقی بین یک تا دو ژن برآورد شد (Naghavi *et al.*, 2001).

Gustafsson & Claesson (1988)، در پژوهشی، ۱۵۳ جمعیت تهیه‌شده از ۲۴ گونه جو وحشی را از نظر واکنش به چهار ایزوله قارچ به‌صورت مخلوط بررسی و عنوان کردند که همه گونه‌ها مقاوم بوده و تنها دو رقم Tellus و Vada از گونه *Hordeum vulgare* حساس بودند. آنها همچنین ۱۱ خانواده F₁ را که از تلاقی یک رقم حساس و ۱۰ گونه مقاوم وحشی به‌دست آمده بودند بررسی و مشاهده کردند که همه گیاهان مقاوم‌اند.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند حداکثر کاهش محصول در اثر بیماری سفیدک پودری در جو هنگامی است که بوته‌ها در مرحله گیاهچه‌ای آلوده شوند و گسترش بیماری تا گلدهی ادامه داشته باشد (Emami & Hasanzadeh, 1994) و با توجه به اینکه یکی از بهترین روش‌های کنترل بیماری، استفاده از ارقام مقاوم است، این پژوهش با هدف بررسی تنوع و شناسایی ارقام محتمل‌تر در مراحل اولیه رشد انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی استفاده‌شده در این پژوهش، شامل ۷۰ ژنوتیپ جو (جدول ۱) بود که از مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان تهیه شد. این آزمایش در سال ۱۳۹۲ در دانشکده کشاورزی استان گیلان در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی و به‌صورت گلدانی در شرایط گلخانه انجام گرفت.

ابتدا نمونه‌های آلوده به قارچ عامل بیماری که در خرداد ۱۳۹۱ از منطقه ورامین جمع‌آوری شده و به‌صورت خشک‌شده در مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور

بین ژنوتیپ‌ها را در برداشت؛ از این رو مطابق سایر منابع Shaffaaedin *et al.*, 1998; Naghavi *et al.*, 2001) (Taheri *et al.*, 2007) از تجزیه پارامتریک استفاده شد.

پارامتریک استفاده شد. از سوی دیگر نتایج تجزیه ناپارامتریک با استفاده از آزمون فریدمن با کمک نرم‌افزار SPSS، نتایج مشابهی مبنی بر اختلاف بسیار معنی‌دار

جدول ۱. اطلاعات، نام ارقام و شجره لاین‌های جو بررسی شده در پژوهش حاضر

شماره ژنوتیپ	نام یا شجره	بهاره یا پاییزه	دو یا شش ردیفه	شماره ژنوتیپ	نام یا شجره	بهاره یا پاییزه	دو یا شش ردیفه
۱	Youssef	بهاره	۶	۴۰	EB-88-2	بهاره	۶
۲	Izeh	بهاره	۲	۴۱	Jonoob	بهاره	۶
۳	N B 17	بهاره	۶	۴۲	Shirin	بهاره	۶
۴	N B 5	بهاره	۶	۴۳	Torsh	بهاره	۶
۵	L4 Shori	بهاره	۶	۴۴	Fajre 30	پاییزه	۶
۶	Nimroz	پاییزه	۲	۴۵	W-82-5	بهاره	۶
۷	Kavir	بهاره	۶	۴۶	EBYT-W-89-2	بهاره	۶
۸	Prodogtive	پاییزه	۶	۴۷	EBYT-W-89-9	بهاره	۲
۹	Bahman	پاییزه	۶	۴۸	EBYT-W-89-10	بهاره	۲
۱۰	36 Motadel	بهاره	۶	۴۹	EBYT-W-89-11	بهاره	۲
۱۱	31 Motadel	بهاره	۶	۵۰	EBYT-W-89-13	بهاره	۶
۱۲	28 Garm	بهاره	۶	۵۱	EBYT-W-89-15	بهاره	۶
۱۳	24 Garm	بهاره	۶	۵۲	EBYT-W-89-16	بهاره	۶
۱۴	21 Garm	بهاره	۶	۵۳	EBYT-W-89-17	بهاره	۶
۱۵	EC-84-10	پاییزه	۶	۵۴	EBYT-W-89-18	بهاره	۶
۱۶	45 Motadel	بهاره	۶	۵۵	EBYT-W-89-19	بهاره	۲
۱۷	EC-82-11	پاییزه	۶	۵۶	EBYT-W-89-4	بهاره	۶
۱۸	EC-81-13	پاییزه	۶	۵۷	EBYT-W-89-5	بهاره	۶
۱۹	MB-82-12	بهاره	۲	۵۸	EBYT-W-89-7	بهاره	۶
۲۰	EB-86-14	بهاره	۶	۵۹	EB-88-20	بهاره	۶
۲۱	EB-86-6	بهاره	۶	۶۰	EBYT-W-89-8	بهاره	۶
۲۲	EB-86-4	بهاره	۶	۶۱	39 Motadel	بهاره	۶
۲۳	EB-86-3	بهاره	۶	۶۲	EB-86-17	بهاره	۶
۲۴	EB-85-5	بهاره	۶	۶۳	EB-87-7	بهاره	۶
۲۵	EB-87-20	بهاره	۶	۶۴	EB-88-13	بهاره	۶
۲۶	EB-88-1	بهاره	۶	۶۵	Dasht	بهاره	۲
۲۷	EB-88-3	بهاره	۶	۶۶	Makouee	پاییزه	۶
۲۸	EB-88-4	بهاره	۶	۶۷	Nosrat	پاییزه	۶
۲۹	EB-88-5	بهاره	۶	۶۸	EC-83-17	پاییزه	۶
۳۰	EB-88-7	بهاره	۶	۶۹	EBYT-W-79-10	بهاره	۶
۳۱	EB-88-10	بهاره	۶	۷۰	MB-83-14	بهاره	۶
۳۲	EB-88-14	بهاره	۶	۷۱	W-79-10	بهاره	۶
۳۳	EB-88-16	بهاره	۶	۷۲	EBYT-W-89-3	بهاره	۶
۳۴	EB-88-19	بهاره	۶	۷۳	EBYT-W-89-6	بهاره	۶
۳۵	Bomi	بهاره	۶	۷۴	EB-88-11	بهاره	۶
۳۶	Rihane	بهاره	۶	۷۵	EB-88-6	بهاره	۶
۳۷	Arass	بهاره	۲	۷۶	EB-88-8	بهاره	۶
۳۸	Goharjow	بهاره	۶	۷۷	EB-88-9	بهاره	۶
۳۹	Karoon	بهاره	۶	۷۸	Afzal	بهاره	۶

جدول ۲. مقیاس ۹-۰ برای بیان درجه شدت بیماری روی سطوح برگ غلات

شدت علائم روی برگ‌ها برای هر مقیاس										سطح برگ
۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	۰	
Severe	Moderate to Severe	Light to Moderate	Scattered	Free	Free	Free	Free	Free	Free	برگ‌های بالایی
Severe	Severe	Severe	Moderate	Light to Moderate	Scattered to Light	Free	Free	Free	Free	برگ‌های میانی
Severe	Severe	Severe	Severe	Severe	Moderate to Severe	Light	Scattered	Isolated	Free	برگ‌های پایینی

Free: %, Isolated: 1%, Scattered: 5%, Light: 10%, Moderate: 25%, Severe: 50%

استفاده شد. نقطه برش دندروگرام نیز با استفاده از تجزیه تابع تشخیص و بر مبنای ۱۰۰۰ بار بوت استرپ تعیین شد.

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس که در جدول ۳ ارائه شده است نشان داد که تفاوت ژنوتیپ‌ها برای هر دو صفت در سطح ۱ درصد معنی‌دار است. از این‌رو می‌توان نتیجه گرفت که بین ژنوتیپ‌ها در واکنش به بیماری، تنوع ژنتیکی وجود دارد. عامل ایجاد تنوع در میزان مقاومت به بیماری در ژنوتیپ‌ها ممکن است ناشی از دلایل مختلف باشد. برای مثال پژوهش‌ها نشان می‌دهند که حتی وجود موم‌ها و ترکیبات مختلف شیمیایی بر روی سطح برگ می‌تواند جوانه‌زنی کنیدی‌ها را کاهش دهد و بر مقاومت آنها تأثیرگذار باشد (Gustafsson & Claesson, 1988).

جدول ۳. تجزیه واریانس صفات بررسی شده در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی

منابع تغییرات	درجه آزادی	تیپ آلودگی	میانگین مربعات
بلوک	۲	۱/۵۳۲**	۰/۰۰۹۳ ^{ns}
ژنوتیپ	۶۹	۱/۱۶۱**	۰/۰۰۸۵**
خطا	۱۳۸	۰/۱۱۷	۰/۰۰۳۱
ضریب تغییرات (%)	-	۲۲/۸۹	۶/۷۱

ns و ** به ترتیب بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۱ درصد.

جدول ۴. پارامترهای ژنتیکی صفات بررسی شده

پارامتر (%)	تیپ آلودگی	درصد آلودگی
ضریب تنوع فنوتیپی	۹۵/۹۰	۹۴/۰۳
ضریب تنوع ژنوتیپی	۷۸/۲۵	۷۸/۷۴
وراثت‌پذیری عمومی	۸۲/۱۰	۸۳/۷۴

تجزیه واریانس به صورت طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار با استفاده از نرم‌افزار SAS V.9.2 انجام گرفت. به منظور مقایسه ژنوتیپ‌ها، ابتدا مقایسه میانگین به روش توکی انجام گرفت. سپس براساس نتایج مقایسه میانگین، رتبه‌بندی ژنوتیپ‌ها به روش Arunachalam & Bandyopadhyay (1984) انجام گرفت؛ بدین گونه که رتبه‌بندی در هر صفت براساس تعداد حروف در مقایسه میانگین مربوط به آن صفت انجام گرفت. پس از تعیین رتبه ژنوتیپ‌ها در هر صفت، رتبه نهایی هر ژنوتیپ مجموع رتبه آن در صفات مختلف خواهد بود.

با توجه به امیدهای ریاضی میانگین مربعات در جدول تجزیه واریانس، ابتدا مقادیر واریانس حقیقی ژنوتیپی و فنوتیپی محاسبه، سپس ضریب تنوع فنوتیپی و ژنوتیپی و وراثت‌پذیری عمومی هر صفت از روابط زیر برآورد شد (Singh & Chaudhury, 1985).

$$CV_{ph}(\%) = \frac{\sqrt{\sigma^2_{ph}}}{\mu} \times 100 \quad (3)$$

$$CV_g(\%) = \frac{\sqrt{\sigma^2_g}}{\mu} \times 100 \quad (4)$$

$$H^2_b = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_{ph}} \quad (5)$$

در این روابط، CV_{ph} ضریب تنوع فنوتیپی؛ CV_g ضریب تنوع ژنوتیپی، σ^2_{ph} برآورد واریانس فنوتیپی حقیقی؛ σ^2_g برآورد واریانس ژنتیکی حقیقی با استفاده از امیدهای ریاضی، وراثت‌پذیری عمومی؛ و μ میانگین مقدار صفت است.

تجزیه خوشه‌ای توسط نرم‌افزار PAST (Hammer et al., 2001) به چند روش و الگوریتم انجام گرفت. با توجه به مطلوب بودن نتایج حاصل از الگوریتم UPGMA با فاصله اقلیدسی، از این روش برای گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها

۱۳۷۰ و رقم‌های گلستان (نیمه‌حساس) و میلان (مقاوم) در سال ۱۳۷۳ به نسبت‌های مختلف وزنی با هم مخلوط و کشت شدند. نتایج نشان داد که بین تیمارهای خالص و تیمارهای درهم بدر دو رقم، از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد. در سال‌هایی که به‌دلیل زیاد بودن رطوبت نسبی، شدت بیماری افزایش می‌یابد، به‌کارگیری کشت درهم تا ۴۰ درصد شدت بیماری را نسبت به ارقام حساس در کشت خالص کاهش داد (Okhovvat & Yazdani, 1998). مطالعات دیگر نیز نشان داده است که شدت بیماری علاوه بر ژنوتیپ گیاه، به شرایط محیط نیز بستگی دارد (Kheyri *et al.*, 2007).

Jenkyn & Bainbridge (1978) عنوان کردند که درجه حرارت بر توسعه بیماری سفیدک پودری اثر مستقیم دارد. کنیدیوم‌ها در گستره دمایی وسیعی (۳۰-۱ درجه سانتی‌گراد) بدون وجود رطوبت آزاد قادر به جوانه‌زنی هستند و بعضی از آنها تنها با استفاده از رطوبت درونی جوانه می‌زنند. گسترش مطلوب سفیدک سطحی در دمای ۱۵ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد است و در دمای بالاتر از ۲۵ درجه به‌نحو محسوسی به تأخیر می‌افتد (Emami & Hasanzadeh, 1994). کنیدی قارچ عامل بیماری سفیدک پودری برای جوانه‌زنی نیاز به آب مایع ندارد و می‌تواند در کمتر از ۷۵ درصد رطوبت نسبی جوانه بزند (Manners & Hossain, 1963).

در یک پژوهش، عوامل مؤثر در توسعه بیماری سفیدک پودری گندم، مانند دامنه میزبانی قارچ بیمارگر و عوامل جوی در طی سال‌های ۱۳۷۵-۱۳۷۸ در استان مازندران بررسی شد. نتایج نشان داد که شدت آلودگی همه ارقام گندم آزمایش‌شده با میانگین درجه حرارت رابطه خطی و معنی‌دار داشت، بدین معنا که با افزایش درجه حرارت، شدت بیماری نیز افزایش یافت. بررسی میانگین سه‌ساله شدت آلودگی و رابطه آن با عوامل آب‌وهوایی نشان داد که علاوه بر درجه حرارت هفتگی، رطوبت نسبی نیز تأثیرگذار بوده است. به‌دلیل بررسی دامنه میزبانی قارچ عامل بیماری، علف‌های هرز گرامینه شامل آزیلوس، فالاریس و چچم که دارای علائم بیماری بودند، بررسی شدند. بررسی بیماری‌زایی آنها در شرایط گلخانه نشان داد که قارچ عامل بیماری جداشده از این علف‌های هرز، قادر به آلوده کردن رقم حساس بولانی

داشت؛ بدین صورت که ژنوتیپ‌ها در گروه ارقام مقاوم رتبه پایین (۲-۶/۵)، در گروه نیمه‌مقاوم حداکثر ژنوتیپ‌ها رتبه (۷-۸/۵)، در گروه نیمه‌حساس حداکثر ژنوتیپ‌ها رتبه (۹/۵-۱۴/۵) و در گروه حساس رتبه بالا (۱۵/۵) را کسب کردند.

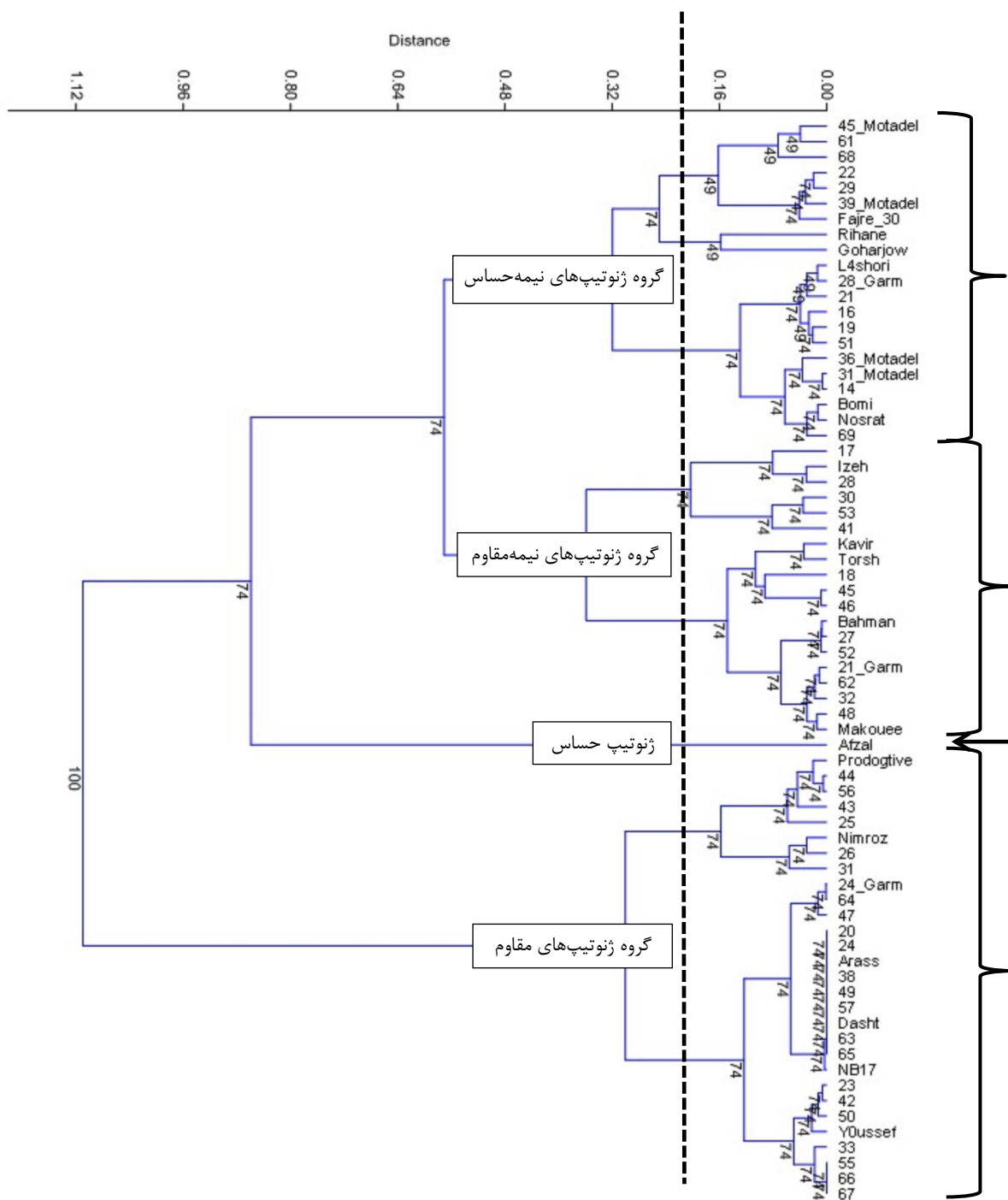
مقاومت براساس مراحل رشدی گیاه میزبان، به‌صورت مقاومت گیاهچه‌ای و مقاومت گیاه کامل ظاهر می‌شود. مقاومت گیاهچه‌ای، مقاومتی است که در گیاهچه خیلی جوان ظاهر می‌شود و تا زمان گیاه کامل باقی می‌ماند. این نوع مقاومت تحت کنترل ژن‌های بزرگ‌اثر است (Roberts & Boothroyd, 1984). مقاومت گیاه کامل، مقاومتی است که گیاه در مراحل اولیه رشد حساس است، اما در مراحل رشدی بالاتر این نوع مقاومت در آن ظاهر می‌شود. مقاومت گیاه کامل اغلب چندژنی است، اما در مواردی دیده شده است که این مقاومت به‌صورت تک‌ژنی نیز کنترل می‌شود (Das & Griffey, 1995; Pearce *et al.*, 1996). در مورد مقاومت گیاه بالغ تحقیقات زیادی انجام گرفته است و برخی محققان در سیمیت^۱ مطالعاتی را درباره استفاده از مقاومت گیاه بالغ حاوی چند ژن مقاومت در مورد زنگ‌های نواری و برگ گندم انجام داده‌اند و پیشنهاد کرده‌اند که استفاده از چند ژن مقاومت کوچک با قابلیت توارث متوسط تا زیاد می‌تواند موجب پایداری مقاومت شود (Razavi *et al.*, 2009).

در پژوهشی که برای ارزیابی مقاومت ۶۰ لاین امیدبخش گندم به بیماری سفیدک پودری انجام گرفت، مشخص شد که همه لاین‌ها در مرحله گیاهچه‌ای و در شرایط گلخانه به سه پاتوتیپ عامل بیماری حساس بودند. نتایج ارزیابی مقاومت همین لاین‌ها در مرحله گیاه کامل نسبت به پاتوتیپ گرگان در شرایط مزرعه نشان داد تعدادی از لاین‌ها واکنش مقاومت در گیاه کامل دارند که لاین ۱۳-۸۳-N به‌عنوان مقاوم‌ترین لاین معرفی شد (Monazzah *et al.*, 2009). در یک مطالعه تأثیر کشت درهم دو رقم گندم در کاهش بیماری سفیدک سطحی بررسی شد؛ به این‌صورت که رقم‌های گلستان (نیمه‌حساس) و فلات (نیمه‌مقاوم) در دو سال ۱۳۷۱-

1. CIMMYT (International Maize and Wheat Improvement Center)

اظهار کرد که این علفها به عنوان میزبان ثانوی در ایجاد آلودگی تأثیر دارند (Behrvazin & Forotan, 2002).

گندم است. از آنجا که علفهای هرز گرامینه به فراوانی در مزارع گندم استان مازندران وجود دارند، می توان



شکل ۲. تجزیه خوشه‌ای به روش UPGMA با فاصله اقلیدسی همراه با مقادیر حاصل از ۱۰۰۰ نمونه بوت استرپ

کردند. نتایج تجزیه واریانس نشان داد که در گرگان بین دو سال آزمایش تفاوت معنی داری وجود داشت، ولی این وضعیت در کرج صدق نمی کرد. آنها عنوان کردند که

Patpoor *et al.* (2006) واکنش ۴۴ لاین پیشرفته جو دیم را نسبت به بیماری سفیدک پودری در سالهای زراعی ۱۳۸۰-۱۳۸۲ در دو منطقه کرج و گرگان ارزیابی

به‌وجود می‌آید و بعد از مدتی بر مقاومت ارقام غالب می‌شود (Persaud & Lipps, 1995). جمعیت عامل بیماری همواره در حال تغییر است و این تغییرات سبب پیدایش نژادهای جدید می‌شود. نژادهای جدید قادر به زنده ماندن بر روی گیاه مقاوم‌اند و بدون هیچ‌گونه رقابت، رشد و تکثیر می‌شوند و جمعیت بزرگی را تولید می‌کنند و پس از انتشار در محیط، رقم مقاوم را نابود می‌کنند؛ به این ترتیب مقاومت رقم میزبان شکسته می‌شود (Monazzah *et al.*, 2009). از این‌رو علاوه بر استفاده از ارقام با مقاومت گیاه کامل، راهکارهای دیگری مثل استفاده از مولتی‌لاین‌ها با ژن‌های مقاومت مختلف و استفاده از بذور بیش از یک رقم به‌صورت مخلوط برای ایجاد مقاومت پایدار به این بیماری پیشنهاد شده است. مخلوط ارقام حساس و مقاوم به بیماری، اغلب، خصوصیات مقاومت افقی و عمودی را همزمان داراست (Okhovvat & Yazdani, 1998)؛ از این‌رو می‌توان نتیجه گرفت که شناسایی میزان مقاومت ارقام و ژنوتیپ‌های مختلف و بهره‌گیری از قابلیت آنها برای دستیابی به مقاومت افقی و عمودی بسیار مهم است.

باید در نظر داشت که با توجه به اهمیت این بیماری، لازم است نژادهای مختلف قارچ عامل بیماری شناسایی شوند و وضعیت ارقام مقاوم را همواره بررسی کرد تا بتوان برای کنترل بیماری و کاهش خسارت ناشی از آن اقدام کرد.

نتیجه‌گیری کلی

با توجه به نتایج این آزمایش، ژنوتیپ‌ها واکنش‌های متفاوتی به بیماری سفیدک پودری نشان دادند و بر این اساس در چهار گروه مختلف قرار گرفتند. از بین ژنوتیپ‌های بررسی‌شده، ۲۹ ژنوتیپ از جمله ژنوتیپ‌های EB-86-6, EB-87-20, Arass, EB-88-2, EB-89-W-89, EB-88-13, Dasht, EB-88-14, MB-83-14, EB-89-3-W-89 در گروه ارقام مقاوم قرار گرفتند و از لحاظ صفات ارزیابی‌شده رتبه‌های پایین (متحمل‌تر) را به‌خود اختصاص دادند. رقم افضل نیز رقم حساس شناخته شد و بیشترین رتبه را کسب کرد. با توجه به اینکه شناسایی ارقام مقاوم، از مؤثرترین روش‌ها برای مدیریت بیماری است، امید می‌رود پس از تأیید نتایج این پژوهش در آزمایش‌های دیگر، از ژنوتیپ‌های شناسایی‌شده بهره برد.

این موضوع ممکن است به‌دلیل تغییرات شرایط جوی در منطقه گرگان باشد که در دو سال آزمایش متفاوت بود. واکنش لاین‌ها به شرایط آب‌وهوایی وابسته است که ممکن است به‌دلیل اثر شرایط جوی در یک منطقه بر جمعیت عامل بیماری‌زا باشد. در آزمایش‌های دیگری، مشاهده شده است که در گیاهانی مانند جو، کتان و کاهو ارقام حساس در یک منطقه جغرافیایی، می‌توانند در منطقه دیگر مقاومت نشان دهند (Shaffaaedin *et al.*, 2003). از این‌رو با توجه به این دستاوردها ضروری است که این آزمایش در محیط‌ها و سال‌های متفاوت دیگر تکرار شود تا بتوان در صورت تأثیر معنی‌دار اثر متقابل محیط آزمایشی با ژنوتیپ، اثر آنها را از روی اثر حقیقی ژنوتیپ جدا کرد.

صفت مقاومت به بیماری، بیشتر در نمونه‌هایی وجود دارد که زیستگاه آنها مناطقی است که توانسته است طی سالیان متمادی با دشمن طبیعی خود مبارزه کند و واکنش نشان دهد. برای دستیابی به توده‌های مقاوم به سفیدک سطحی جو در برنامه‌های جمع‌آوری تخصصی، بهتر است به مناطقی مراجعه شود که بیماری در منطقه شیوع دارد و مزاحمت ایجاد می‌کند. در این‌صورت می‌توان مطمئن بود که در بین نمونه‌های جمع‌آوری‌شده احتمال وجود نمونه‌های مقاوم یا نیمه‌مقاوم به بیماری زیاد است. سلکسیون‌های طبیعی و غیرطبیعی در طی دوره‌های مختلف کشت، سبب افزایش فراوانی ژن‌های مقاوم نسبت به بیماری می‌شود و توده‌های بومی، به مشکلات موجود در منطقه سازگار می‌شوند (Shaffaaedin *et al.*, 1998). با توجه به تنوع و تغییرات شدید جمعیت بیماری‌زای عامل سفیدک پودری جو، دستیابی به منابع مقاومت برای این بیماری با کمی مشکل همراه است و منابع مقاومت به این بیماری محدود و بسیار تغییرپذیر است (Patpoor *et al.*, 2006). از این‌رو شناسایی ارقام مقاوم یکی از مهم‌ترین راهکارهای به‌نژادی و بهبود این صفت است. به‌نظر می‌رسد از ژنوتیپ‌هایی که در این پژوهش در مرحله گیاهچه‌ای مقاومت زیادی نشان دادند، می‌توان به‌عنوان یک منبع بارز برای مطالعات بعدی و در صورت تأیید نهایی مقاومت، در مقیاس کاربردی استفاده کرد.

همواره به‌موازات استفاده از ارقام حاوی ژن‌های مقاومت جدید، تغییرات بیماری‌زایی در جمعیت قارچ عامل بیماری

REFERENCES

1. Arunachalam, V. & Bandyopadhyay, A. (1984). A method to make decisions jointly on a number of dependent characters. *Indian Journal of Genetics and Plant Breeding*, 44, 419-424.
2. Behrvazin, M. & Forotan, A. R. (2002). Study on the role of some factors affecting the epidemics of wheat powdery mildew in mazandaran province. *Seed and Plant Improvement Journal*, 18 (4), 450-469. (In Farsi).
3. Das, M. K. & Griffey, C. A. (1995). Gene action for adult-plant resistance to powdery mildew in wheat. *Genome*, 38, 277-282.
4. Emami, K. & Hasanzadeh, J. (1994). *Barley diseases guide* (Translation). University Publication Center, Tehran. (In Farsi).
5. Gullino, M. L. & Kuijpers, L. A. M. (1994). Social and political implications of managing plant diseases with restricted fungicides in Europe. *Annual Review of Phytopathology*, 32, 559-579.
6. Gustafsson, M. & Claesson, L. (1988). Resistance to powdery mildew in wild species of barley. *Hereditas*, 108, 231-237.
7. Hammer, Ø., Harper, D. A. T. & Ryan, P. D. (2001). PAST: Paleontological statistics software package for education and data analysis. *Palaeontologia Electronica*, 4 (1), 9pp.
8. Hayatmoghadam, M., Bakhtyar, F., Bozorgipoor, R. & Nikkhah, H. R. (2011). Evaluation of resistance to powdery mildew and some agronomic traits of barley doubled haploid lines. *Seed and Plant Improvement Journal*, 27 (3), 441-443. (In Farsi).
9. Jenkyn, J. F. & Bainbridge, A. (1978). Biology and pathology of cereal powdery mildews. . In: Spencer, D. M. (ed.). *The Powdery Mildews*. Academic press. New York.
10. Kheyri, A., Khani, M., Jabbari, M. & Barati, V. (2007). Study of reaction of different barley genotypes to powdery mildew (*Blumeria graminis f. sp. hordei*) in field. *2nd National Congress of Ecological Agriculture*, 17-18 October., University of Gorgan, 2386-2396. (In Farsi).
11. Manners, J. G. & Hossain, M. M. (1963). Effect of temperature and humidity on conidial germination. *Transactions of the British Mycological Society*, 46, 225-234.
12. 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), 33-49. (In Farsi).
13. Naghavi, M. R., Gganadha, M. R., Yazdi samadi, B. & Torabi, M. (2001). Inheritance of resistance to barley powdery mildew at adult plant stage. *Seed and Plant Improvement Journal*, 17 (2), 140-150. (In Farsi).
14. Okhovvat, M. & Yazdani, D. (1998). The effect of co-cultivation of wheat on the reduction of powdery mildew disease. *Iranian Journal of Agriculture Science*, 29 (3), 509-514. (In Farsi).
15. Patpoor, M., Dehghan, M. A. & Afshari, F. (2006). Reactions of some dryland barley advanced lines to powdery mildew (*Blumeria graminis f. sp. hordei* Em. Marchal). *Seed and Plant Improvement Journal*, 22 (4) 431-441. (In Farsi).
16. Pearce, W. L., Vansarford, D. A. & Hershman, D. E. (1996). Partial resistance to powdery mildew in soft red winter wheat. *Plant Disease*, 80, 1359-1362.
17. Persaud, R. R. & Lipps, P. E. (1995). Virulence genes and virulence gene frequencies of *Blumeria graminis f. sp. tritici* in Ohio. *Plant Disease*, 79, 494-499.
18. Pesaraklu, S., Soltanloo, H., Ramezanzpour, S. S., Nasrollah Nejad Ghomi, A. A., Kalate Arabi, M. & Kia, Sh. (2013). Genetic analysis of powdery mildew resistance (*Erysiphe graminis f. sp. hordei*) in some barley lines. *Journal of Plant Production*, 20 (3), 49-69. (In Farsi).
19. 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 *Blumeria graminis f. sp. tritici* the causal agent of wheat powdery mildew in Iran. *Journal of Applied Entomology and Phytopathology*, 77 (1), 133-150. (In Farsi).
20. Roberts, A. D. & Boothroyd, C. W. (1984). Fundamentals of plant pathology. *W. H. Freeman and Company*, 432 pp.
21. Saari, E. E. & Prescott, J. M. (1975). A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Disease Reporter*, 59 (5), 377-380.
22. Shaffaaedin, S., Torabi, M., Dehghan, M. A. & Patpoor, M. (1998). Evaluation of landraces of barley in northern parts of Iran for their resistance to powdery mildew. *Iranian Journal of Agriculture Science*, 29(4), 859-867. (In Farsi).
23. Shaffaaedin, S., Patpoor, M., Dehghan, M. A. & Torabi, M. (2003). Study of powdery mildew reaction of two rowed barley landraces from west of Iran. *Seed and Plant Improvement Journal*, 19 (1), 25-36. (In Farsi).
24. Silvar, C., Dhif, H., Igartua, E., Kopahnke, D., Gracia, M. P., Lasa, J. M., Ordon, F. & Casas, M. (2010). Identification of quantitative trait loci for resistance to powdery mildew in a Spanish barley landrace. *Molecular Breeding*, 25, 581-592.

25. Singh, R. K. & Chaudhury, B. D. (1985). *Biometrical methods in quantitative analysis*. kalayani publishers. New Delhi.
26. Taheri, F., Keshavarzi, M., Patipour, M., Valad abadi, S.A.R. & Soltanloo, H. (2007). Genetic analysis of resistance to powdery mildew in barley. *Seed and Plant Journal*, 23(3), 311-323. (In Farsi).
27. Zhang, Z., Henderson, C., Perfect, E., Carver, T. L. W., Thomas, B. J., Skamnioti, P. & Gurr, S. J. (2005). Of genes and genomes needles and haystacks: *Blumeria graminis* and functionality. *Molecular Plant Pathology*, 6, 561-575.

Archive of SID