Archive of SID

"نهال و بذر"
جلد ۲۲ ، شماره ۲، سال ۱۳۸۵

معرفی پاتوتیپ‌های *Blumeria graminis* (Dc. Ex Merat) Speer f. sp. *tritici* عامل بیماری سفیدک پودری گندم از چند منطقه ایران *

Pathotypes of *Blumeria graminis* (Dc. Ex Merat) Speer f. sp. *tritici*, the Causal Agent of Wheat Powdery Mildew from some Regions of Iran

منصور کریمی‌جشنی،محمد ترابی، علی روستائی،حسن رضا اعتباریان،
سیدمحمود اخوت، محمد رضوی و فرزانه یزدان‌پناه

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۸٤/۲/۲۹

چکیده

کریمی‌جشنی، م.، ترابی، م.، روستائی، ع.، اعتباریان، ح. ر.، اخوت، س. م.، رضوی، م.، و یزدان‌پناه، ف. ۱۳۸۵. معرفی پاتوتیپ‌های *Blumeria graminis* (Dc. Ex Merat) Speer f. sp. *tritici*، عامل بیماری سفیدک پودری گندم از چند منطقه ایران. نهال و بذر ۲۲: ۲۵۷-۲۷۱.

در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ نمونه‌های قارچ *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* از استان‌های مازندران، گلستان و فارس جمع‌آوری و در گلخانه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج تک کلنی شدند. جمعاً ۲۳ جدایه خالص به دست آمد. تعیین پاتوتیپ‌های جدایه‌ها با استفاده از ارقام افتراقی (۱۷ لاین تقریباً ایزوژنیک) انجام شد. بدین منظور، پس از کاشت بذرهای ارقام افتراقی گندم در گلدان، در مرحله گیاهچه‌ای، با هر یک از جدایه‌ها جداگانه مایه‌زنی شدند. گلدان‌ها در گلخانه با دمای۲۲-۱۸ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۱۰۰-۹۵ درصد و تناوب نوری ۱۲ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی نگهداری شدند. بعد از ۱۲ و ۱٦روز در دو نوبت، براساس مقیاس ۹-۰ از تیپ آلودگی یادداشت‌برداری گردید. نتایج به دست آمده، ۲۱ پاتوتیپ را مشخص و فرمول بیماریزایی آن‌ها تعیین شد. محاسبه فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در بین پاتوتیپ‌ها، نشان داد که ۹۵٪ پاتوتیپ‌ها دارای فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های بیماریزایی *Pm*3c و *Pm*5 بودند برای لاین‌های حاوی ژن‌های *Pm*2,6، *Pm*4b، *Pm*1,2,9 و *Pm*2,4b,8 کم‌ترین بیماریزایی مشاهده گردید. بیماریزایی بر روی مجموعه ژنی *Pm*1,2,9 اولین بار در ایران گزارش می‌گردد. در مقایسه فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در دو سال متوالی مشخص گردید که برای برخی ژن‌ها از جمله *Pm*8 ، *Pm*4a ، *Pm*2,6 ، *Pm*7 ، *Pm*1,2,9 و *Pm*2,4b,8در سال ۱۳۸۳ نسبت به سال ۱۳۸۲ فراوانی بیشتری *و برای* برخی دیگر از جمله *Pm*3b،*Pm*3a ، *Pm*2 ، *Pm*1 ، *Pm*3d، *Pm*5 ، *Pm*6 و *Pm*9 فراوانی کم‌تری وجود داشت. در مورد *Pm*3c تغییر محسوسی مشاهده نشد. منطقه قراخیل در مازندران دارای جدایه‌هائی با بیشترین فاکتورهای بیماریزائی بود.

واژه‌های کلیدی: گندم، سفیدک پودری، ژن‌های مقاومت، ژن‌های بیماریزایی، فراوانی، پاتوتیپ.

* این مقاله براساس قسمتی از نتایج به دست آمده از اجرای طرح تحقیقاتی شماره ۸۳۰٤٤-۰۰۰۰-۰۰-۰۰-۱۲۱-۰۰۹-۳ تهیه شده است و قسمتی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد نگارنده اول می‌باشد که به گروه گیاهپزشکی پردیس ابوریحان ارائه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

بیماری سفیدک پودری گندم باعامل قارچی *Blumeria graminis* f.sp.*tritici* با فرم غیر جنسی *Oidium monilioides* (Nees) Link، از بیماری‌های شایع در مناطق گندم‌خیز جهان و به خصوص در شرایط آب و هوای معتدل مرطوب وخنک می‌باشد. مدیریت مهار این بیماری با استفاده از ارقام مقاوم، تناوب، تأخیر در کاشت و سمپاشی صورت می‌گیرد که بهترین و سالم‌ترین روش آن، استفاده از ارقام مقاوم است. در این بیماری، بیماریزایی توسط ژن‌های *Pm* در میزبان کنترل می‌شود و از نظریه ژن ـ برای ـ ژن تبعیت می‌کند. این مقاومت مونوژنیک و کامل بوده و از مرحله گیاهچه‌ای تا بلوغ در گیاه وجود دارد. هم اکنون ژن‌های مقاومت زیادی شناخته شده‌اند که با توجه به ژنتیک بیماری باید از آن‌ها استفاده شود. توانایی قدرت بیماریزایی در پاتوتیپ‌های مختلف یک بیمارگر به دلیل تفاوت در ژن‌های مقاومت در میزبان می‌باشد و تغییر در آن در اثر تغییرات در خصوصیات ژنتیکی میزبان حاصل می‌شود (Koch and Kohler, 1989). این تغییرات بیانگر این موضوع می‌تواند باشد که عامل بیماری و میزبان در طبیعت ارتباط تنگاتنگ با همدیگر دارند و با تغییر در مقاومت میزبان، بیمارگر جهت ادامه بقای خود مجبور به موازنه دینامیک مقاومت و حساسیت است و در غیر این صورت حذف خواهد شد (Agrios, 1997). ظهور پاتوتیپ‌های جدید در اثر پدیده‌های نوترکیبی غیرجنسی، جهش، نوترکیبی حاصل از تولیدمثل جنسی، ورود پاتوتیپ‌های جدید از یک منطقه دیگر، فشار انتخابی ناشی از کاربرد رقم مقاوم، رقابت، جریان ژنی (Gene flow) و ریزش ژنتیکی (Random genetic drift) در طبیعت صورت می‌گیرد وموجب تولید پاتوتیپ‌های با بیماریزایی بالاتر یا پایین‌تر می‌شود (Szunics *et al*., 2001). نوترکیبی غیرجنسی نقش عمده‌ای در تنوع ژنتیکی این قارچ برعهده دارد (Menzies and Macneill, 1989). در اثر ظهور پاتوتیپ‌های جدید بیمارگر، مقاومت ارقام اصلاح شده، بی‌اثر شده و موجب بیماری و بروز اپیدمی می‌شود، لذا پایداری یک پاتوتیپ در موفقیت ارقام اصلاح شده تأثیر زیادی دارد (Tosa and Sakai, 1990).

شناسایی پاتوتیپ‌های عامل بیماری سفیدک پودری گندم و ارزیابی مقاومت ارقام نسبت به بیماری از سالیان قبل در برخی از کشورهای دنیا آغاز شده است(Persaud and Lipps, 1995). روش رایج در شناسایی پاتوتیپ‌ها استفاده از میزبان‌های افتراقی است. استفاده از یک استاندارد بین‌المللی به منظور شناسایی پاتوتیپ‌ها، این امکان را به پژوهشگران در سراسر دنیا می‌دهد که نتایج تحقیقات خود را با قاطعیت بیشتری با دستاوردهای علمی در دیگر نقاط جهان مقایسه نمایند. بنا بر عقیده یانگ و کائو (Yang and Cao, 1994) میزبان‌های افتراقی، روش‌های مایه‌زنی و شرایط محیطی و

www.SID.ir

Archive of SID

یادداشت‌برداری باید به صورت استاندارد درآیند. استفاده از لاین‌های افتراقی در شناسایی پاتوتیپ‌ها کاری پرزحمت، پرهزینه و وقت‌گیر است و لذا، مطالعات برای یافتن یک روش مناسب‌تر برای شناسایی پاتوتیپ‌ها با استفاده از نشانگرهای DNA در استرالیا در حال انجام است (Kong *et al*., 1996).

اولین بار با روش شماره‌دهی، نامگذاری پاتوتیپ‌ها در کانادا انجام و درآمریکای شمالی نیز پاتوتیپ‌ها بر این پایه، نامگذاری شدند. در این روش شماره پاتوتیپ‌ها از عدد ۱ شروع شده و هر پاتوتیپ دیگری که بعداً شناسایی می‌شد شماره جدیدی می‌گرفت. در این روش نامگذاری ارتباط بین پاتوتیپ با ژن‌های مقاومت نامشخص بود (Yang and Cao, 1986).

در روش دیگری، میزبان‌های افتراقی براساس ژن‌های منفرد مقاومتی که داشتند شماره‌گذاری شده و پاتوتیپ‌ها بر پایه توانایی غلبه بر ژن‌های مسوول مقاومت مشخص می‌شدند (Kochman and Coulter, 1985). در این روش هر نژاد براساس توانایی یا عدم توانایی بیماریزایی بر روی یک یا چند رقم از دیگر نژادها متمایز می‌شد.

Sackston *et al.* (1985) پیشنهاد کردند که از فرمول بیماریزایی و غیربیماریزایی در نامگذاری پاتوتیپ‌ها استفاده گردد. بدین ترتیب پاتوتیپ‌ها براساس ژن‌های مؤثر و غیرمؤثر شناخته شده، مشخص می‌شدند. به‌اعتقاد یانگ وکائو (Yang and Cao, 1994) این روش نامگذاری مستلزم این است که تمام ژن‌های مسؤول مقاومت در میزبان‌های افتراقی شناخته شوند. در این روش ارقام افتراقی که واکنش یکسانی در برابر پاتوتیپ‌ها دارند، با یک حرف مشترک نمایش داده می‌شوند که نشان‌دهنده ژن مسؤول مقاومت می‌باشد. بررسی ژن‌های بیماریزایی و فراوانی آن‌ها در بیمارگر امری مهم می‌باشد. در مطالعاتی که در اروپا انجام شده است، نشان داده شد که در انگلیس فراوانی فاکتور بیماریزایی برای ژن *Pm*2 حدود ۹۰٪ و برای ژن *Pm*4b حدود ۵۰٪، در آلمان بالاترین فراوانی فاکتور بیماریزایی حدود ۹۰-۸۰٪ برای ژن *Pm8* بوده است. در سال ۱۹۹۸ نیزبا مطالعه در جمعیت‌های سفیدک پودری در مناطق مختلف اروپا بالاترین میزان بیماریزایی را در روی ژن *Pm*4b گزارش نموده‌اند (Suznics *et al*., 2001). در ارزیابی‌های فراوانی ژنی در اوهایو آمریکا، در همه جدایه‌ها برای ژن‌های *Pm*8، *Pm*7 بیماریزایی وجود داشت و ٤٠٪ جدایه‌ها برای فاکتورهای *Pm*3c، *Pm*3b، *Pm*3a، *Pm*4a، *Pm*5، *Pm*6 و *Pm*2 بیماریزایی داشتند. (Persaud and Lipps, 1995). در سال ۱۳۷۳ در ۸۵ درصد از مزارع گندم مازندران آلودگی نسبتاً شدید این بیماری مشاهده شد. میزان آلودگی بیماری در مزارع آزمایشی درکرج روی ارقام حساس سرخ تخم و موروکو صددرصد بود (یزدانی، ۱۳۷۳). مطالعه مداوم در مورد ساختار ژنتیکی عامل بیماری به دلیل

www.SID.ir

Archive of SID

تغییرپذیری ژنتیکی زیاد آن ضروری می‌باشد. دامنه میزبانی قارچ محدود به جنس‌های Triticum و Agilops می‌باشد و به ندرت Agropyron را نیز آلوده می‌کند (Agrios, 1997).

در مورد تعیین پاتوتیپ‌های این قارچ در ایران، در سال‌های اخیر مطالعات هدفمند و ادامه‌داری صورت گرفته است. در ارزیابی بیماریزایی عامل بیماری از شمال غرب کشور معلوم شد که در منطقه مغان برای ژن‌های *Pm*3c ، *Pm*6 ، *Pm*5 ، *Pm*1 ، *Pm*2 ، *Pm*4a و *Pm*8 بیماریزایی وجود دارد و برای ژن‌های *Pm*1,2,9 ، *Pm*4b و *Pm*2,6 بیماریزایی دیده نشده است (بدلی، ۱۳۸۰). در ارزیابی‌بیماریزایی عامل بیماری در مناطق سیستان و بلوچستان برای ژن‌های *Pm*8 ، *Pm*3b و *Pm*3 بیشترین بیماریزایی مشاهده شد (سالاری، ۱۳۸۲).

در این بررسی شناسایی پاتوتیپ‌های سفیدک پودری گندم و فاکتورهای بیماریزایی در آن‌ها در جدایه‌های استان‌های مازندران، گلستان و یک جدایه از فارس مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این بررسی در دوره رشد رویشی گندم در سال‌های ۱۳۸۲و۱۳۸۳ تعداد زیادی نمونه آلوده گندم به قارچ عامل بیماری سفیدک پودری از ارقام مورد کشت در استان‌های مازندران، گلستان و استان فارس، جمع‌آوری و به گلخانه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذرکرج منتقل گردید. نمونه‌ها بلافاصله بر روی برگ اول گیاهچه‌های گندم رقم حساس بولانی که قبلاً کاشته شده بودند تک کلنی و تکثیر شدند. این عمل برای هر یک از نمونه‌ها تکرار و بدین ترتیب از هر کدام، سه گلدان و هر گلدان شامل پنج گیاهچه آلوده با اسپورهای خالص، که می‌توانست معرف یک جدایه باشد به دست آمد (Solc and Paulch, 1980). از بین جدایه‌ها، تعداد ۲۳ جدایه انتخاب و جهت آزمایش‌های تعیین پاتوتیپ و فاکتورهای بیماریزایی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه مراحل آزمایش در گلخانه و در شرایط اپتیمم رشد قارچ (دمای ۲۰ –۱۸ درجه سانتی‌گراد، نور ۱۰۰۰۰ لوکس با فتوپریود ۱۲/۱۲ و رطوبت نسبی ۱۰۰–۹۵ درصد) انجام شد. آلودگی اولیه از کنیدی گرفته شد. پس از خالص‌سازی و تکثیر بر روی ارقام حساس، تعداد یک جدایه قارچ از استان فارس، دوازده جدایه از استان گلستان و ده جدایه از استان مازندران با اسپور کافی به دست آمد. برای تعیین فاکتورهای‌های بیماریزایی، لاین‌های استاندارد افتراقی بین‌المللی گندم (Near Isogenic Lines) کاشته شدند. برای داشتن گیاهچه‌هایی یکنواخت از ارقام استاندارد، ابتدا بذرهای هر رقم در تشتک‌های پتری حاوی یک عدد کاغذ صافی مرطوب گذاشته شدند و برای جوانه‌زنی به فیتوترون انتقال داده شدند. پس از جوانه‌زنی، بذرهای جوانه زده در گلدان‌هائی به قطر ۱۲

www.SID.ir

Archive of SID

سانتی‌مترحاوی خاک پاستوریزه (مخلوط خاک مزرعه وکود برگی به نسبت ۲ به ۱) کاشته شدند. از هر رقم سه گلدان و در هر گلدان پنج عدد بذر جوانه زده به طور شعاعی کاشته شد. بعد از رشد گیاهچه‌ها در مرحله برگ اول، ابتدا سطح برگ‌ها توسط مه‌پاش دستی مرطوب شده و سپس با کشیدن آن‌ها در بین دو انگشت، کرک‌های آن‌ها خوابیده ویا حذف شدند. مایه‌زنی به روش مالشی با گوش پاک‌کن، در داخل دستگاه لامینارا یر فلوی ضدعفونی شده با الکل صورت گرفت و هر گلدان به وسیله سرپوش کاملاً پوشیده شده تا در حد ممکن هیچ گونه اسپوری داخل یا خارج نشود. دوازده روز پس از مایه‌زنی، تیپ آلودگی براساس مقیاس قراردادی ۹ -۰ براساس الگوی Leath and Heun (1990) یادداشت‌برداری شد. تیپ‌های ٦-۰ به عنوان واکنش ناسازگار و تیپ‌های ۹-۷ به عنوان واکنش سازگار در نظر گرفته شد. تیپ آلودگی گیاهچه‌ها براساس مقیاس ۹-۰ با اندکی تغییر به صورت زیر یادداشت‌برداری شد:

OE : فاقد هر گونه آلودگی (احتمالاً به دلیل فرار از بیماری)

تیپ ۱: مقاوم، (رشد میسلیوم خیلی کم و به سختی دیده می‌شود فاقد اسپورزائی ولی گاهی کلروز یا نکروز)

تیپ۲: مقاوم، (رشد میسلیوم خیلی کم و قابل دید، فاقد اسپورزائی ولی گاهی کلروز یا نکروز)

تیپ ۳: مقاوم، (رشد میسلیوم کم و فاقد اسپورزائی ولی گاهی کلروز یا نکروز)

تیپ ٤: مقاوم، (رشد میسلیوم متوسط و اسپور زائی کم و گاهی دارای کلروز یا نکروز)

تیپ ٥: نسبتاً مقاوم (رشد میسلیوم و اسپورزائی متوسط تا کم و فقط روی پایه برگ دیده می‌شوند)

تیپ ٦: نسبتاً حساس (رشد میسلیوم و اسپورزائی متوسط و بر روی برگ پراکنده‌اند)

تیپ ۷: حساس (رشد میسلیوم و اسپورزائی زیاد قطر کلنی‌ها متوسط و بدون کلروز)

تیپ ۸: حساس (رشد میسلیوم و اسپورزائی زیاد قطر کلنی‌ها زیاد و بدون کلروز)

تیپ ۹: حساس (رشد میسلیوم و اسپورزائی خیلی زیاد، قطر کلنی‌ها زیاد و در نهایت اغلب سطح برگ را می‌پوشانند و به صورت پودر ریزش دارد، بدون کلروز)

Niewoehner and Leath (1998) تیپ‌های آلودگی متوسط را جزو گروه حساس به حساب می‌آورند، در حالی که Wolf and Limpert (1986) تیپ‌های آلودگی متوسط راجزو غیربیماریزایی به‌حساب‌می‌آورند. در این بررسی تیپ‌ها بین ۰ تا ٦ حساس و تیپ‌های ۷ تا ۹ مقاوم در نظر گرفته شدند.

یادداشت‌برداری با توجه به تیپ آلودگی حاصل از مایه‌زنی هر جدایه بر روی سری ۱۷ تایی ارقام افتراقی به صورت حساس(S) یا مقاوم(R) انجام‌شد و براساس نظریه‌ژن‌برای‌ژن، فرمول بیماریزایی برای پاتوتیپ‌ها مشخص و

www.SID.ir

Archive of SID

تعداد فاکتوربیماریزایی درهر کدام تعیین گردید. همچنین فراوانی هر فاکتور بیماریزایی در بین پاتوتیپ‌ها در هر سال و به تفکیک استان از تقسیم تعداد جدایه حاوی آن بر کل جدایه‌های آن استان به صورت درصد محاسبه گردید و با استفاده از نرم‌افزار EXCEL نمودار فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در بین همه پاتوتیپ‌ها به دست آمد. با استفاده از نرم‌افزار SPSS دندروگرام تعیین میزان قرابت پاتوتیپ‌ها براساس واکنش ارقام استاندارد بین‌المللی به صورت حساسیت و مقاومت و به ترتیب با ارزش عددی ۰ و ۱ به روش جاکارد (Jacard method) رسم گردید. جهت تأیید بیشتر، آزمایش سه بار تکرار شد و بالاترین تیپ آلودگی درسه تکرار، مبنای‌محاسبه قرار گرفت.

نتایج و بحث

در این بررسی فاکتور مورد ارزیابی تیپ آلودگی بود که بهترین فاکتور جهت نشان دادن وجود یا عدم وجود بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت است.

براساس نظریه ژن- برای- ژن، به ازای هر ژن مقاومت در میزبان یک ژن در بیمارگر عامل کنترل بیماریزایی در بیمارگر است. فنوتیپ تیپ مقاومت به صورت فوق حساسیت و یا فاقد علایم می‌باشد (قنادها، ۱۳۷۸). پس از ارزیابی تیپ‌های آلودگی، بر اساس این نظریه، ژن‌های

جدول ۱- مشخصات لاین‌های تقریباً ایزوژنیک مورد استفاده در آزمایش تعیین فاکتورهای بیماریزایی

Table 1.Near-isogenic lines used for determination of virulance genes

ردیف No.	نام رقم افتراقی Line name	ژن‌های مقاومت Resistance genes	منبع Source
1	Axminster/8*cc	*Pm*1	CH
2	Ulka/*cc	*Pm*2	CH
3	Asosan/8*cc	*Pm*3a	D-KL
4	Chol/8*cc	*Pm*3b	D-KL
5	Sonora/*cc	*Pm*3c	CH
6	Khapli/8*cc	*Pm*4a	CH
7	Ronso	*Pm*4b	D-KL
8	Rektor	*Pm*5	D-KL
9	NK-747	*Pm*6	BL
10	Disponent	*Pm*8	D-KL
11	Amigo	*Pm*9	UK
12	Maris Hantsman	*Pm*2,6	D-KL
13	Apollo	*Pm*2,4b,8	D-KL
14	Ralle	*Pm*3d	D-KL
15	Transfed	*Pm*7	CH
16	Normandi	*Pm*1,2,9	CZ
17	Cerco	Control	-

علامت cc* نشان‌دهنده پدیگری مورد استفاده در اصلاح لاین های فوق می باشد که معرف رقم حساس Chancellor است.

cc * = Chancellor as a scuceptible line in pedigree.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲- شماره جدایه‌های سفیدک پودری گندم و مناطق جمع‌آوری آن‌ها در سال ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Table 2. Origin and no. of wheat powder mildew isolates collected in 2003-2004

شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region	شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region
1	Fars, Zarghan, Research Center Field	13	Golestan, Kordkooy
2	Gorgan, Taghiabad	14	Golestan, Gonbad
3	Mazandaran, Gharakhil	15	Mazandaran, Gharakhil
4	Gorgan, Faselabad	16	Mazandaran, Behshahr
5	Gorgan, Shirang	17	Mazandaran, Panbehcholeh
6	Golestan, Gonbad	18	Mazandaran, Bayakola
7	Golestanan, Kordkooy	19	Mazandaran, Gharakhil
8	Mazandaran, Sari	20	Gorgan
9	Mazandaran, Gharakhil	21	Mazandaran, Tarikola
10	Gorgan, Research Center Field	22	Golestan, Gonbad
11	Gorgan, Kordkooy	23	Gorgan, Research Center Field
12	Gorgan, Kaboodval	-	-

بیماریزایی جدایه‌ها با استفاده از ارقام افتراقی (۱۷ رقم) که در جدول ۱ آمده است، مشخص شد. در بین ارقام رقم Cerco فاقد هر گونه ژن مقاومت بوده و به عنوان شاهد حساس استفاده شد. از ۲۳ جدایه قارچ ۲۱ پاتوتیپ جداسازی شد که در جدول ۲ مناطق جمع‌آوری هر کدام آورده شده است.

در این ارزیابی‌ها که طی دو سال متوالی در مناطق مازندران و گلستان و فارس صورت گرفت، دو پاتوتیپ شماره ۱۷ و ۲۲ شباهت کامل در فاکتورهای بیماریزایی داشتند و همچنین پاتوتیپ‌های ۱٤ و ۲۳ به دلیل شباهت کامل با همدیگر، به عنوان یک پاتوتیپ شناخته شدند، در بین همه پاتوتیپ‌ها، پاتوتیپ‌های شماره ۹ و ۱۹، هر دو مربوط به منطقه قراخیل در مازندران بالاترین تعداد فاکتورهای بیماریزایی را برای ژن‌های مقاومت داشتند (به ترتیب ۱٤ و ۱۳ ژن). پاتوتیپ‌های شماره ۱۱ و ۷ مربوط به مناطق گرگان، دارای کم‌ترین تعداد فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت بودند (٤ و ٦ ژن). فرمول بیماریزایی پاتوتیپ‌ها (به صورت فرمول بیماریزایی/ غیربیماریزایی) و تعداد فاکتور بیماریزایی در هر پاتوتیپ در جدول ۳ آمده است.

در جدول ٤ فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در هریک از مناطق با تفکیک سال آورده شده است. با توجه به این جدول فراوانی برخی از جدایه‌ها در دو سال متوالی تغییراتی پیدا کرده است. در مازندران و گلستان فراوانی فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های *Pm*3c، *Pm*3b، *Pm*3a، *Pm*2، *Pm*1، *Pm*5، *Pm*3d، *Pm*6 و *Pm*9 در سال ۱۳۸۲ به میزان ۱۰۰٪ بود که به ترتیب به فراوانی‌های ۷۲/۷، ۹۰، ۵۵، ۵۳، ٤۵، ۱۰۰، ۹۰، ۸۱ و ٥٤ درصد برای گلستان و

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳- فرمول بیماریزایی/ غیر بیماریزایی ۲۳ جدایه عامل سفیدک پودری گندم و تعداد فاکتور بیماریزایی در هر پاتوتیپ

Table 3. Avirulence/ virulence formula of different isolates of wheat powdery mildew pathogen

شماره جدایه Isolate No.	تعداد فاکتور بیماریزایی Vir.factor Number	Avirulance / Virulance formula
1	11	*Pm*2, *Pm*3d, *Pm*9, *Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9 /*pm*2,6 ،*pm*7, *pm*8 ،*pm*6 ،*pm*5, *pm*4b, *pm*4a ،*pm*3c،*pm*3, *pm*3a, *pm*1
2	13	*Pm*4a,*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9 /*pm*2,6, *pm*9 *pm*8, *pm*7, *pm*6, *pm*5, *pm*4b، ،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
3	10	*Pm*4b, *Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*7, *pm*2,6, *pm*8 /*pm*9 *pm*6, *pm*5, *pm*4a ،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
4	10	*Pm*4a,*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*7, *pm*2,6, *pm*8 /*pm*9 *pm*6, *pm*5, *pm*4b ،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
5	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*4b, *pm*9, *pm*2/*pm*8, *pm*7, *pm*6, *pm*5 ،*Pm*4a, *pm*3d ،*pm*3c *pm*3b, *pm*3a, *pm*1
6	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*4b, *pm*3b, *pm*2/ *pm*9 ،*pm*8, *pm*7 *pm*6, *pm*5, *Pm*4a ،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3a, *pm*1
7	6	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*7, *pm*2,6, *pm*9 , *pm*4b،*pm*3d،*pm*3b, *pm*3a, *pm*2/*pm*8, *pm*6, *pm*5, *Pm*4a, *pm*3c, *pm*1
8	10	*pm*9، *Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*3d, *pm*3a, *pm*2/ *pm*8, *pm*2,6 ،*pm*7, *pm*6, *pm*5, *pm*4b,*Pm*4a،*pm*3c, *pm*3b, *pm*1
9	14	*Pm*2,4b,8 , *pm*4b /*Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*9, *pm*8, *pm*7 , *pm*6, *pm*5, *Pm*4a،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
10	12	*Pm*1,2,9, *pm*4b, *pm*2, *pm*1 /*Pm*2,4b,8, *pm*2,6 ،*pm*9 ،*pm*8, *pm*7, *pm*6, *pm*5, *Pm*4a ،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a
11	4	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*9, *pm*7, *pm*6, *pm*4b, *Pm*4a, *pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1/ *pm*2,6, *pm*8 ،*pm*5 ،*pm*3d
12	12	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*4b, *pm*2 / *pm*2,6, *pm*9 ،*pm*8, *pm*7،*pm*6, *pm*5, *Pm*4a ،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*1
13	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*7, *pm*2,6, *pm*4b, *pm*3a /*pm*9, *pm*8, *pm*6, *pm*5, *Pm*4a ،*pm*3d, *pm*3c, *pm*3b, *pm*2, *pm*1
14	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*9, *pm*4b, *pm*3a, *pm1* /*pm*2,6 , *pm*8, *pm*7 ،*pm*6, *pm*5, *Pm*4a،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3b, *pm*2
15	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*9, *pm*4b, *pm*3b, *pm*3a /*pm*6, *pm*5, *pm*7, *pm*2,6, *pm*8 ،*pm*3d, *Pm*4a،*pm3c,pm*2, *pm*1
16	9	*Pm*2,4b,8, *pm*2,6, *pm*9, *pm*3d, *pm*3a, *pm*2, *pm*1 /*Pm*1,2,9, *pm*8, *pm*7 ،*pm*6, *pm*5, *pm*4b ،*Pm*4a ،*pm*3c, *pm*3b
17	10	*Pm*4a, *Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*7, *pm*4b /*pm*9 ،*pm*8, *pm*6, *pm*5 ،*pm*3d ،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
18	11	*Pm*2,4b,8, *pm*2,6, *pm*5, *pm*4b, *pm*2 /*Pm*1,2,9 *pm*9, *pm*8, *pm*7, *pm*6, *Pm*4a ،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*1
19	13	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*2,6/*pm*9 ،*pm*8, *pm*7, *pm*6, *pm*5, *pm*4b ،*Pm*4a ،*pm*3d, *pm*3c, *pm*3b, *pm*3a, *pm*2, *pm*1
20	9	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*4b, *pm*3d, *pm*3a, *pm*1/*pm*9 ،*pm*8 ،*pm*7, *pm*6،*pm*5, *Pm*4a, *pm*3c, *pm*3b, *pm*2
21	9	*Pm*2,4b,8, *pm*7, *pm*9, *pm*8 *pm*4b *pm*3d *pm*3a /*Pm*1,2,9, *pm*2,6, *pm*6, *pm*5 ،*Pm*4a, *pm*3c, *pm*3b, *pm*2, *pm*1
22	10	*Pm*4a, *Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*7, *pm*2,6, *pm*4b /*pm9* ،*pm*8, *pm*6, *pm*5 ،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*3a , *pm*2, *pm*1
23	10	*Pm*2,4b,8, *Pm*1,2,9, *pm*9, *pm*4b, *pm*3a, *pm*1/*pm*2,6, *pm*8 ،*pm*7, *pm*6, *pm*5, *Pm*4a ،*pm*3d،*pm*3c, *pm*3b, *pm*2

به فراوانی های ۷۸/۵، ۱۰۰، ۸۷/۵، ۶۲/۵، ۵۰، ۸۷/۵، ۱۰۰، ۶۲/۵ و ۵۰ درصد برای مازندران در سال ۱۳۸۳ کاهش پیدا کرد. در مورد ژن‌های *Pm*3c و *Pm*5 تغییرات ناچیز بود.

www.SID.ir

Archive of SID

فراوانی فاکتور بیماریزایی برای ژن *Pm*4b برای گلستان از ۱۰۰٪ در سال ۱۳۸۲به ۰٪ در سال ۱۳۸۳ کاهش پیدا کرد، این در حالی بود که در مازندران درصد فراوانی آن از ۰٪ به ۳۷/۵ افزایش یافت. در مقابل در سال ۱۳۸۲ نسبت به سال ۱۳۸۳، فراوانی فاکتور بیماریزایی برای ژن *Pm*4a در گلستان از ۰٪ به ۸۱ ٪ افزایش و در مازندران از ۱۰۰٪ به ۸۷/۵ درصد کاهش پیدا کرد. فراوانی فاکتور بیماریزایی برای ژن‌های *Pm*8 و *Pm*7 در هر دو استان و در طی دو سال متوالی، افزایش پیدا کرده بود. این افزایش و کاهش در فراوانی فاکتورهای بیماریزایی می‌تواند بیانگر تغییر و تحول مداوم در ترکیب ژنتیکی پاتوتیپ‌های هر منطقه باشد که عوامل محیطی و ساختار ژنتیکی ارقام مورد کشت دراین نوسانات از جمله عوامل تغییر دهنده هستند. فاکتورهای بیماریزائی برای *Pm*2,6، *Pm*2,4b,8 و *Pm*1,2,9 که در سال ۱۳۸۲در بین جدایه‌ها دیده نشدند، در سال ۱۳۸۳ با فراوانی‌های به ترتیب ۵۰٪، ۹٪ و ۰ ٪ در گلستان و با فراوانی‌های ۵۰٪، ۰٪ و ۵۰٪ در مازندران، ظهور پیدا کردند. در استان فارس در سال ۱۳۸۲ فاکتور بیماریزایی برای ژن‌های *Pm*9 ، *Pm*2 ، *Pm*2,4b,8 و *Pm*1,2,9 در پاتوتیپ مورد بررسی مشاهده نشد. دو مورد اخیر در سال۱۳۸۲در مناطق مازندران و گلستان هم مشاهد نگردید. این می‌تواند بیانگر عدم حضور یا عدم فعالیت این فاکتورها در سال‌های قبل در آن منطقه باشد. نتایج حاصل با گزارش‌های شارما و سینگ (Sharma and Singh, 1990) در هندوستان، یانگ و کائو (Yang and Cao, 1994) در چین، نیوهنر و لیس (Niewoehner and Leath, 1998) در ایالت‌های شرق آمریکا، یزدانی (۱۳۷۳) در مازندران، بدلی (۱۳۸۰) در مغان و سالاری (۱۳۸۲) در سیستان و بلوچستان مطابقت دارد. در ارزیابی فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در هر سه منطقه و در طی دو سال متوالی معلوم شد که فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های *Pm*5 و *Pm*3c فراوان ترین فاکتورها در این مناطق بود و فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های *Pm*3b و *Pm*8 در رده‌های بعدی قرار داشتند. در مقایسه فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در دو سال متوالی برای *Pm*8 ، *Pm*4a ، *Pm*2,6 ، *Pm*7 ، *Pm*1,2,9 و *Pm*2,4b,8 در سال ۱۳۸۳ نسبت به سال ۱۳۸۲ فراوانی بیشتری وجود داشت و برعکس برای *Pm*3b ، *Pm*3a ، *pm*2 ،*Pm*1 ، *Pm*3d ، *Pm*5 ، *Pm*6 و *Pm*9 فراوانی کمتری مشاهده شد. این نشان از تغییرات مداوم قارچ در اثر همکنش قارچ- میزبان می‌باشد.

برخی از فاکتورهای بیماریزایی در اغلب جدایه‌های مورد بررسی وجود داشتند اما برخی از فاکتورها در تعداد کمتری از جدایه‌ها وجود داشتند. بر این اساس ۹۵٪ جدایه‌ها دارای فاکتورهای بیماریزایی برای *Pm*3c و *Pm*5 بودند و در ۲۲ پاتوتیپ از ۲۳ مورد مطالعه شده،

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ٤- فراوانی فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری سفیدک پودری گندم در استان‌های شمالی و فارس در سال ۱۳۸۲و۱۳۸۳

Table 4. Frequencies of virulence factors of wheat powdery mildew pathogen in Northern provinces in 2003 and 2004

Virulence factor	Golestan		Mazandaran	
	2003	2004	2003	2004
*Pm*1	100	55	100	87.5
*Pm*2	100	53	100	62.5
*Pm*3a	100	45	100	50.0
*Pm*3b	100	72.7	100	87.5
*Pm*3c	100	90	100	100.0
*Pm*4a	0	81	100	87.5
*Pm*4b	100	0	0	37.5
*Pm*5	100	100	100	87.5
*Pm*6	100	90	100	100.0
*Pm*8	50	100	0	87.5
*Pm*9	100	54	100	50.0
*Pm*2,6	0	50	0	50.0
*Pm*2,4b,8	0	9	0	0.0
*Pm*3d	100	81	100	62.5
*Pm*7	50	63	0	75.0
*Pm*1,2,9	0	0	0	50.0

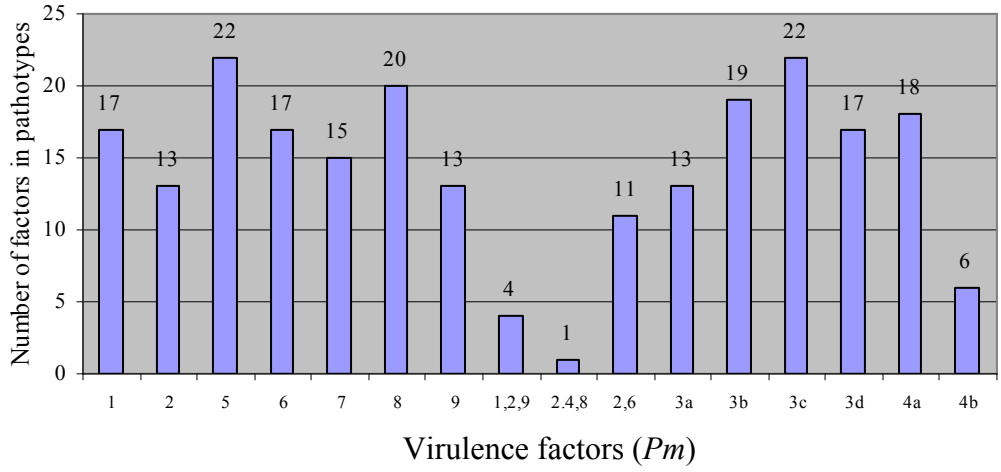
وجود داشتند، لذا این دو فاکتور به عنوان شایع ترین فاکتورهای بیماریزائی شناخته می‌شوند. فاکتورهای بیماریزائی برای *Pm*2,6، *Pm*4b، *Pm*1,2,9 و *Pm*2,4b,8 در تعداد کمی از جدایه‌ها وجود داشتند و جزو کم شایع‌ترین فاکتورها بودند، به طوری که در کمتر از ۱۰ جدایه مشاهده شدند. برای ایزوژنیک‌های حاوی مجموعه ژن‌های فوق قبلاً از ایران بیماریزایی گزارش نشده است و در این بررسی برای اولین بار بیماریزایی برای آن‌ها در ایران گزارش می‌شود. برای لاین‌هایی که حاوی دو یا سه ژن مقاومت هستند (*Pm*2,6 ، *Pm*1,2,9 و *Pm*2,4b,8) درصد فراوانی فاکتور بیماریزایی نسبت به لاین‌های تک ژنی بسیار کمتر بود و نشان می‌دهد که ترکیب کردن چند ژن مقاومت در یک لاین یا رقم هر چند که برای تک‌تک ژن‌ها، فاکتور بیماریزایی در یک منطقه وجود داشته باشد، باعث تقویت مقاومت و پایداری آن می‌گردد. البته با کاشت متوالی ارقام حاوی این ژن‌ها نیز احتمال بروز پاتوتیپ‌هایی که قادر به آلوده کردن آن‌ها باشد وجود دارد ولی این امر مسلماً در مدت طولانی‌تری اتفاق خواهد افتاد. از این خاصیت برای هرمی کردن ژن‌های مقاومت در ارقام تجاری به منظور به دست آوردن مقاومت‌های بالا و پایدارتر استفاده می‌شود. نتایج این بررسی نشان داد که برای ژن

www.SID.ir

Archive of SID

*Pm*4b بیماریزایی وجود دارد و وجود آن در حدود ۵۰٪ جدایه‌ها فاکتور بیماریزایی آن مشخص گردید. در بررسی‌های بدلی در مغان (بدلی، ۱۳۸۰)، سالاری در سیستان (سالاری، ۱۳۸۲) و سالاری و همکاران (۱۳۸۱) در مازندران، برای این ژن بیماریزایی گزارش نشده بود، لذا می‌توان چنین استنباط کرد که در طی سال‌های اخیر در اثر تغییر و تحولات در ساختار ژنتیکی قارچ این توانایی کسب شده است و یا این که نژادهای قارچ حاوی فاکتورهای بیماریزایی *Pm*4b از مناطق دیگر و یا از کشورهای دیگر وارد ایران گردیده است.

بقیه فاکتورهای بیماریزایی توزیع متوسطی دربین پاتوتیپ‌های موردبررسی داشتند. فراوانی فاکتورهای بیماریزایی مختلف در پاتوتیپ‌های مورد مطالعه در شکل ۱آورده شده است.



شکل ۱- توزیع فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در پاتوتیپ‌های عامل سفیدک پودری گندم در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Fig. 1. Frequency of the virulance factors in pathotypes of wheat powdery mildew pathogen in 2003 and 2004

تجزیه خوشه‌ای یکی از روش‌های مناسب با هدف تعیین قرابت و نزدیکی جدایه‌ها یا پاتوتیپ‌ها به هم می‌باشد. با این توضیح، نتایج تجزیه خوشه‌ای پاتوتیپ‌ها در توده جدایه‌های مورد آزمایش بر اساس واکنش ارقام استاندارد بین‌المللی به صورت حساسیت و مقاومت وبه ترتیب با ارزش عددی ۰ و ۱ به روش جاکارد به صورت فنوگرام ایجاد شد که در شکل ۲ آمده است. بر اساس این فنوگرام پاتوتیپ‌ها در سه گروه کاملاً متمایز قرار گرفتند. در بررسی

www.SID.ir

Archive of SID

شکل ۲- دندروگرام ایجاد شده براساس روش جاکارد برای ۲۳ پاتوتیپ قارچ
Blumeria graminis f. sp. *tritici*
Fig. 2. Denderogram for 23 pathotype of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* based on Jacard method

اولین رده کلاستر اگر براساس استاندارد آماری درصد تشابه پاتوتیپ‌ها بالاتر از ۹۵ درصد در نظر گرفته شود، پاتوتیپ‌های شماره ۱۷ و ۲۲ و پاتوتیپ‌های شماره ۱٤ و ۲۳ با ضریب تشابه ۱۰۰٪ بیشترین مشابهت را با همدیگر داشتند. پاتوتیپ شماره ۱۱ کمترین ضریب تشابه را با دیگر پاتوتیپ‌ها داشت و دارای مجموعه ژنی متفاوت از سایر پاتوتیپ‌ها بود. فاکتور بیماریزایی برای ژن های *Pm*3b ، *Pm*1 و *Pm*3c که در اغلب پاتوتیپ‌ها وجود داشت در این پاتوتیپ وجود نداشت. پاتوتیپ‌های ۲۱، ۷، ۲۰، ۱٦، ۱۸ و ۹ دارای کمترین میزان شباهت با

www.SID.ir

Archive of SID

همدیگر و با دیگر پاتوتیپ‌ها بودند، بنابراین دارای خصوصیات پاتولوژیک و بیولوژیک متفاوت می‌باشند. یافته‌های حاصل از گروه‌بندی جدایه‌ها، حکایت از تنوع بیماریزایی آن‌ها در مناطق مورد مطالعه دارد و نشان‌دهنده تنوع ژنتیکی در جمعیت بیمارگر در مناطق شمال و جدایه فارس می‌باشد. شباهت برخی پاتوتیپ‌ها می‌تواند مربوط به وضعیت جغرافیایی محل جمع‌آوری بیمارگر باشد دلایل مربوط به شباهت پاتوتیپ‌ها در مناطق دور از هم و یا تفاوت آن‌ها در مناطق نزدیک به همدیگر باید مورد مطالعه قرار گیرد تا مکانیسم‌های متعددی که در پیدایش پاتوتیپ‌ها و بالا رفتن جمعیت آن‌ها نقش دارند، مشخص شود. ایمانی و همکاران (Imani *et al*., 2002) با توجه به تنوع زیاد پاتوتیپ‌ها وتوزیع فاکتورهای بیماریزایی در آن‌ها نقش دو عامل تولیدمثل جنسی‌و نوترکیبی را بسیار مهم توصیف نموده‌اند. در این بررسی نیز تنوع زیاد پاتوتیپ‌ها (۲۱ پاتوتیپ در ۲۳ جدایه) و توزیع فاکتورهای بیماریزایی در بین آن‌ها (اغلب پاتوتیپ‌ها بیش از ۱۰ فاکتور داشتند)، کاملاً می‌تواند متأثر از دو عامل فوق باشد.

با توجه به روند تغییرات بیماریزایی قارچ عامل این بیماری، مطالعات به صورت مداوم باید در مناطق مختلف انجام شود. تعیین پاتوتیپ‌ها که اولین گام برای تولید ارقام مقاوم می‌باشد، به همراه ارزیابی منابع ژنتیکی از جمله ارقام بومی، جهت تهیه و تولید ارقام مقاوم می‌توانند از راهکارهای کنترل سفیدک پودری گندم باشد. پایداری مقاومت ارقام چند ژنی از نظر تأخیر در بروز بیماری مناسب‌تر از ارقام با مقاومت تک ژنی است، زیرا در اثر فشار انتخاب ناشی از مقاومت تک ژنی، احتمال اپیدمی تشدید می‌شود (Cook and Westh, 1990).

منابع مورد استفاده **References**

بدلی، خ. ۱۳۸۰. تعیین نژاد و ویرولانس‌های (فاکتورهای بیماریزایی) سفیدک پودری گندم در استان‌های غربی کشور. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات. ۱۱۰ صفحه.

سالاری، م. ۱۳۸۲. شناسایی نژاد فیزیولوژیک قارچ عامل سفیدک سطحی گندم در سیستان و بررسی مقاومت چند رقم با تأکید بر برخی خصوصیات آناتومیک و آنزیماتیک آن‌ها. رساله دکتری. دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران.۱۸۳صفحه.

سالاری، م.، یزدانی، د.، اخوت، س. م.، و اکبری، ع. ۱۳۸۱. بررسی مقاومت ارقامی از گندم به سفیدک سطحی در مازندران. آفات و بیماریهای گیاهی.۷۰: ۳۶ -۲۵.

قنادها، م. ۱۳۷۸. عمل ژن برای مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به زنگ زرد گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۳۰: ٤٠٧-۳۹۷.

www.SID.ir

Archive of SID

یزدانی، د. ۱۳۷۳. بررسی بیماری سفیدک حقیقی (سطحی) گندم و تعیین مقاومت ارقام نسبت به بیماری در مازندران. پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته بیماری شناسی گیاهی. دانشکده کشاورزی. دانشگاه تهران. ۱۱۱ صفحه.

Agrios, G. N. 1997. Plant Pathology. 4th edition, Academic Press. USA.635pp.

Cooke, R. J., and Westh. R. J. 1990. Wheat Health Management. APS Press. USA. 152pp.

Imani, Y., Osuassou, A., and Griffy, C. A. 2002. Virulance of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* population in Morocco. Plant Disease 86: 383-388.

Koch, G., and Kohler, W. 1989. Isozyme variation and genetic distances of *Erysiphe graminis* DC Formae speciales. Journal of Phythopathology 129: 89-101.

Kochman, J. K., and Coulter, K. C. 1985. A proposed system for identifying races of sunflower rust. In proceedings of 11th International Sunflower Conference. Mar del Plata, Argentina. pp. 391-396.

Kong, G., Kochman, J., Lawson, W., Goulter, K., and Engel, B. 1996. An overview of sunflower disease research in Australia. In Proceedings of 14th International Sunflower Conference, China. pp. 747- 753.

Leath, S., and Heun, M. 1990. Identification of powdery mildew resistance genes in cultivars of soft red winter wheat. Plant Disease 74: 747-752.

Menzies, J. G., and Macneill, B. H. 1989. Infection of species of the graminae by *Erysiphe graminis* f.sp.*tritici* on winter wheat in southern Ontario. Canadian Journal of Plant Pathology 11: 276-280.

Niewoehner, A. S., and Leath, S. 1998. Virulance of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* on winter wheat in the Eastern United States. Plant Disease 82: 64-68

Persaud, R.R., and Lipps, P.E. 1995. Virulance genes and virulance gene frequencies of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* in Ohio. Plant Disease 79: 494-499.

Sackston, W. E., de Romano, B., and Vazquez, A. 1985. Race formulate to disignate culture of Puccinia helianthi on sunflower. In Proccdings of 11th International Sunflower Conference. Mar del Plata, Argentian. pp: 597-602.

Sharma, T. R., and Singh, B. M. 1990. Physiological races of *Erysiphe graminis tritici* in Himachal Pradesh. Indian Phytopathology 43: 33-37.

www.SID.ir

Archive of SID

Solc, C., and Paulch, C. 1980. New physiological races of the fungus *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology 98: 64-67.

Suznics, L., Suznics, L. U., Vida, G., Bedo, Z., and Svec, M. 2001. Dynamic of changes in the races and virulance of wheat powdery mildew in hungary between 1971-1999. pp: 373-379 In: Bedo, Z., and Lang, L. (eds.), Wheat in Global Environment. Proceedings of Sixth International Wheat Conference, 5-9 June 2000, Budapest, Hungray. Kluwer Academic Publisher, Netherlands.

Tosa, Y., and Sakai, K. 1990. The genetics of resistance of hexaploid wheat to the wheat grass powdery mildew fungus. Genome 33: 225-230.

Wolf, M. S., and Limpert, E. 1986. Integrated Control of Cereal Mildew: Monitoring the Pathogen .Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht,Netherlands.

Yang, J. S., and Cao, Y. Y. 1994. Analysis of virulance frequencies of powdery mildew and practical value of *Pm* genes in North Eastern of China. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin. Vol. 22 part1.

آدرس نگارندگان:

منصور کریمی‌جشنی و محمد ترابی- بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ٤١١٩، کرج ٣١٥٨٥.

علی روستائی و حسن‌رضا اعتباریان- گروه گیاهپزشکی، پردیس ابوریحان دانشگاه تهران، پاکدشت.

سیدمحمود اخوت- گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران- کرج.

محمد رضوی- بخش تحقیقات بیماریهای گیاهان- مؤسسه تحقیقات آفات و بیماریهای گیاهی، صندوق پستی ١٤٥٤- ١٩٣٩٥، تهران

فرزانه یزدان‌پناه- دانشکده کشاورزی دانشگاه بوعلی، همدان.

www.SID.ir