"نهال و بذر"
جلد ۲۴ ، شماره ۱، سال ۱۳۸۷

شناسائی پاتوتیپ های *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* عامل بیماری سفیدک پودری گندم از چند منطقه ایران

Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, the Causal Agent of Wheat Powdery Mildew from some Regions of Iran

مریم منزه[۱]، محمد ترابی[۲]، سعید رضائی[۳] و محمد رضوی[۴]

۱- دانشجوی سابق کارشناسی ارشد بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران
۲- استاد، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر،کرج
۳- استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران
۴- استادیار، موسسه تحقیقات گیاهپزشکی ایران، تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۸۶/۱/۲۷ **تاریخ پذیرش: ۱۳۸۶/۸/۳**

چکیده

منزه، م.، ترابی، م.، رضائی، س.، و رضوی، م. ۱۳۸۷. شناسائی پاتوتیپ‌های *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* عامل بیماری سفیدک پودری گندم از چند منطقه ایران. **نهال و بذر** ۲۴: ۱۷۶-۱۶۱.

سفیدک پودری یکی از بیماری‌های مهم غلات خصوصاً در مناطق مرطوب است. برای تهیه ارقام مقاوم به این بیماری شناسائی ساختار ژنتیکی قارچ عامل بیماری و میزبان اولین گام است . درسال ۱۳۸۴ نمونه‌هایی از گندم آلوده به عامل بیماری از استان‌های مختلف کشورجمع‌آوری و به گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. با استفاده از گیاهچه‌های رقم حساس بولانی، هجده جدایه خالص‌سازی شده انتخاب و تکثیرشدند. تعیین پاتوتیپ‌های عامل بیماری و فاکتورهای بیماریزائی (ژن‌های بیماریزائی) آن‌ها با استفاده از هفده رقم افتراقی(لاین‌های ایزوژنیک) انجام شد . صفت مورد ارزیابی تیپ آلودگی بود و براساس مقیاس ۹-۰ یادداشت‌برداری انجام شد. نتایج این تحقیق تعداد چهارده پاتوتیپ از هجده جدایه مورد بررسی را نشان داد. بالاترین تعداد فاکتور بیماریزائی متعلق به پاتوتیپ‌های شماره ۶ و۱۲ از ورامین با تعداد ۱۴ فاکتور بیماریزائی بود. این دو پاتوتیپ با ۸۷/۵ درصد بیماریزائی بیشترین توان بیماریزائی را دربین پاتوتیپ‌ها نشان دادند. کمترین فاکتور بیماریزائی متعلق به پاتوتیپ شماره ۱۵ با ۶ فاکتور بیماریزائی از استان مازندران بود. فقط یک پاتوتیپ از ۱۴ پاتوتیپ شناسائی شده در بیشتر از یک منطقه (ورامین و مغان) جدا شد. این پاتوتیپ با دارا بودن ۲۲/۲ درصد از کل جدایه‌ها، به عنوان پاتوتیپ غالب در جمعیت مورد بررسی معرفی شد. نتایج این آزمایش نشان داد که اکثر پاتوتیپ‌ها بر روی ژن‌های مقاومت *Pm5*، *Pm3b* و *Pm3d* بیماریزا بودند و ارقام استاندارد دارای ترکیب‌های ژنی *Pm1,2,9* و *Pm2,4b,8* نسبت به اکثر پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. بررسی نتایج به دست آمده در سال‌های ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۴ نشان می‌دهدکه درصد فراوانی بعضی از فاکتورهای بیماریزائی کاهش، بعضی افزایش و یا بدون تغییر محسوسی بودند، که می‌تواند بیانگر تغییر و تحول مداوم در پاتوتیپ‌های هر منطقه باشد.

واژه‌های کلیدی: گندم، سفیدک پودری، پاتوتیپ، فراوانی فاکتورهای بیماریزائی.

نویسنده مسئول: maryam_monazzah@yahoo.com

مقدمه

سفیدک پودری یکی از بیماری‌های مهم غلات خصوصاً در مناطق مرطوب و خنک است. عامل بیماری سفیدک پودری گندم *Blumeria graminis* (Dc. Ex Merat) Speer f.sp. *tritici* Marchal است (Wiese,1987) که همه ساله در مزارع استان‌های مختلف کشور به خصوص استان‌های گلستان، مازندران، اردبیل و فارس باعث آلودگی می‌شود. فرم غیرجنسی عامل بیماری *Oidium monilioides* Desm. است. وجود این بیماری در ایران ابتدا به وسیله منوچهری در سال ۱۳۴۳ و سپس شریف و ارشاد در سال ۱۳۴۵، محمدی دوستدار در سال ۱۳۴۶ و دفتری و بهداد در سال ۱۳۴۷ گزارش شده است (Ershad, 1995).

دامادزاده و حسن‌پور (Damadzadeh and Hasanpour, 1991) میانگین آلودگی این بیماری را در سال‌های ۶۹-۱۳۶۷ در اصفهان ۸/۴ درصد برآورد کرده‌اند. یزدانی(Yazdani, 1994) حدود ۸۵ درصد مزارع گندم استان مازندران را با آلودگی نسبتاً شدید، گزارش کرد. میزان خسارت این بیماری در ارقام تجاری گندم در سال زراعی ۸۲-۱۳۸۱ در منطقه گرگان ۱۸-۱۲٪ برآورد شده است (دهقان، گزارش منتشر نشده). دامنه میزبانی قارچ در ایران محدود به جنس‌های Triticum و Aegilops است (Yazdani, 1994). مبارزه با این بیماری با استفاده از کاشت ارقام مقاوم، تناوب زراعی، وجین، خودداری از کشت متراکم و درصورت لزوم و صرفهٔ اقتصادی سم‌پاشی مزرعه با قارچکش‌های پروپیکونازول و فولیکور (Kazemi *et al*., 2004) انجام می‌شود. کاشت ارقام مقاوم بهترین راه مبارزه با بیماری است و تا زمانی که با آن نژادی از قارچ کنترل می‌شود، مفید است (Okhovvat, 1999). زندگی مشترک و تنگاتنگ بیمارگر و میزبان‌های آن‌ها در طبیعت بیانگر این موضوع است که این دو با یکدیگر تکامل پیدا کرده‌اند. تغییرات در ویرولانس (ژن‌های بیماریزائی) بیمارگرها بسته به ژن‌های مقاومت موجود در میزبان‌های کاشته شده در یک منطقه به طور مداوم انجام می‌شود. چنین تکامل پایاپای مقاومت و ویرولانس را می‌توان به کمک نظریه ژن برای ژن توضیح داد که براساس آن به ازای هر ژنی که عامل مقاومت در میزبان است، ژن بیماریزائی متقابلی در بیمارگر وجود دارد که آلودگی میزبان را باعث می‌شود و بالعکس(Agrios,1997). اولین بار این نظریه از جانب فلور در سال ۱۹۵۵ در مورد کتان و زنگ کتان پیشنهاد شد (Flor,1955). از آن زمان تا به حال نشان داده شده که در مورد زنگ‌های دیگر، سفیدک‌های پودری و دیگر بیماری‌های قارچی و بعضی بیماری‌های باکتریایی و ویروسی این نظریه صادق است (Agrios,1997). ژن مقاومت به عامل سفیدک پودری در گندم به نام ژن *Pm* معروف است. در بیماری سفیدک پودری گندم، بیماریزائی توسط ژن‌های *Pm*

در میزبان کنترل می‌شود و از نظریه ژن برای ژن تبعیت می کند (Griffey and Saghai Maroff, 2001). ظهور ویرولانس جدید در یک جمعیت از طریق دو مکانیزم عمومی تغییرپذیری، جهش و نوترکیبی به وقوع می‌پیوندد. دیگر مکانیزم‌های تغییرپذیری در بیمارگر فرایندهای شبه جنسی یا پاراسکسوال (Parasexual) هستند که در قارچ‌ها هتروکاریوسیس(Heterokariosis) و پاراسکسوالیسم، را شامل می‌شود. از دیگر مکانیسم‌های ظهور پاتوتیپ‌های جدید در یک منطقه می‌توان فشار انتخابی ناشی ازکاربرد رقم مقاوم، رقابت، جریان ژنی (Gene flow) و ریزش ژنتیکی (Random genetic drift) در طبیعت را نام برد (Szunics *et al.*,2001). نوترکیبی غیرجنسی نقش عمده‌ای در تنوع ژنتیکی این قارچ دارد (Menzies and Macneill,1989). مطالعات زیادی در مورد پاتوتیپ‌های سفیدک پودری گندم در مناطق مختلف از جهان انجام شده است. در یک بررسی در مراکش در مورد فاکتورهای بیماریزائی عامل بیماری معلوم شد که اکثر جدایه ها بر روی ژنهای *Pm1*، *Pm3c*، *Pm3f* و *Pm7* بیماریزائی داشتند (Imani *et al.*,2002). در مطالعه انجام شده در منطقه اوهایو درصد بالائی از جدایه‌ها بر روی ژن‌های مقاومت *Pm4a*،*Pm6* ،*Pm3a* و *Pm2* بیماریزا بودند (Persaud and Lipps, 1995). Szunics and Szunics (1995) طی سال‌های ۱۹۷۳تا ۱۹۹۳ تعداد ۷۲ نژاد فیزیولوژیکی سفیدک پودری گندم را در منطقه مارتون واشار مجارستان شناسایی و گزارش کردند. در یک بررسی با استفاده از ۱۱۶ جدایه از قارچ عامل سفیدک پودری گندم در مرکز و غرب آمریکا درصد بالائی از جدایه‌ها بر روی ژن‌های *Pm8* ، *Pm4*،*Pm6* ،*Pm3c* و *Pm2* ویرولانس داشتند و تعداد کمی از جدایه‌ها بر روی ژن‌های مقاومت *Pm3*a و *Pm1* بیماریزائی نشان دادند (Namuco *et al.*,1987).

در ایران در تحقیقات انجام شده توسط سالاری و همکاران در سال‌های ۱۳۸۰- ۱۳۷۶ در منطقه سیستان مشخص شد که اکثر جدایه‌ها با ژن‌های *Pm5*، *Pm2* و *Pm8* سازگار هستند (Salari *et al*., 2003). بدلی در منطقهٔ مغان در سال ۱۳۷۹ نشان داد که جدایه‌های مورد بررسی برای ژن‌های *Pm4a*،*Pm3c* و *Pm5* بیشترین بیماریزائی را داشتند ولی برای ژن *Pm4b* و ترکیب‌های ژنی *Pm2,6*،*Pm2,4b,8* و *Pm*1,2,9 فاکتور بیماریزائی وجود نداشت (Badali, 2001). کریمی جشنی و همکاران (Karimi Jashni *et al*., 2006) نیز با توجه به جدایه‌های به دست آمده از سه منطقهٔ مازندران، گلستان و فارس مشخص کردند که در هر سه منطقه و در طی دو سال متوالی (۱۳۸۳-۱۳۸۲) فاکتورهای بیماریزائی برای ژن‌های *Pm5* و *Pm3c* فراوان‌ترین فاکتورها در این مناطق بوده‌اند. با توجه به این که قارچ توان تغییرپذیری ژنتیکی زیادی دارد و شناسائی

وضعیت ژنتیکی بیمارگر برای تولید ارقام مقاوم به آن ضروری است، مطالعه مداوم در مورد پاتوتیپ‌های عامل بیماری و تعیین فاکتورهای بیماریزائی مؤثر در مناطق مختلف، ضروری به نظر می‌رسد. هدف از این بررسی نیز، شناسائی پاتوتیپ‌های عامل بیماری و تعیین فاکتورهای بیماریزائی قارچ در مناطق مختلف ایران بود.

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین پاتوتیپ‌های قارچ عامل بیماری نمونه‌های مختلفی از گندم آلوده به سفیدک پودری گندم از استان‌های مختلف کشور در بهار سال ۱۳۸۴ از روی ارقام مختلف گندم در مزارع آلوده به بیماری جمع‌آوری و به گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. کلیه مراحل آزمایش در گلخانه و در شرایط اپتیمم رشد قارچ، دمای ۲۰- ۱۸ درجه سانتی‌گراد، نور ۱۰۰۰۰ لوکس با فتوپریود ۱۲ ساعت روشنائی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت نسبی، ۱۰۰-۹۵ درصد، انجام شد. کنیدی‌های نمونه‌های جمع‌آوری شده بر روی برگ‌های اول یا دوم رقم بولانی مایه‌زنی و زیر سرپوش‌های پلاستیکی ضدعفونی شده برای جلوگیری از اختلاط جدایه‌ها ، قرار داده شدند پس از مشاهده پرگنه دارای اسپور قارچ بر روی برگ‌های مایه‌زنی شده، یک پرگنه مجزا و کامل انتخاب و کنیدی‌های آن با گوش پاک‌کن بر روی برگ‌های اول و دوم رقم حساس بولانی که قبلاً کاشته شده بودند، منتقل شد و سپس زیر سرپوش پلاستیکی قرار داده شدند. مرحله خالص‌سازی و تک کلنی کردن (Single colony) تا سه بار طبق روش ذکر شده تکرار شد. بدین ترتیب پس از ظهور علائم و نشانه‌های بیماری یک جدایه خالص از هر نمونه جمع‌آوری شده، تهیه شد. پس از اطمینان از خلوص جدایه‌ها، جدایه‌های خالص شده بر روی ۳ تا ۴ گلدان بولانی مایه‌زنی شدند تا در مراحل بعدی کار به اندازهٔ کافی اسپور در اختیار باشد. برای تعیین پاتوتیپ و ژن‌های بیماریزائی جدایه‌ها از هفده لاین یا رقم ایزوژنیک که هر کدام حاوی یک یا چند ژن مقاومت مشخص بودند، استفاده شد (Leath and Heum, 1990). این لاین‌ها از آقای دکتر Flath از کشور هلند دریافت شده بود. بذر هر رقم استاندارد به طور جداگانه در گلدان‌های پلاستیکی حاوی خاک پاستوریزه (مخلوط خاک مزرعه و کود برگی پوسیده به نسبت۲ به ۱) در اطاق کشت، کاشته شدند. از هر رقم استاندارد سه تکرار کاشته شد و رقم حساس بولانی نیز به عنوان شاهد در هر سری قرار داده شد. بعد از رشد گیاهچه‌ها در حد یک برگی، عمل مایه‌زنی با استفاده از جدایه‌های خالص شده و تکثیر شده، انجام شد. روش مایه‌زنی در این آزمایش به این صورت بود که ابتدا بر روی برگ‌ها مه‌پاشی با آب انجام می‌شد و با کشیدن برگ بین دو انگشت باعث حذف و خوابیدن کرک‌ها شده و سپس مایه‌زنی با استفاده از گوش پاک‌کن در بعد از

ظهر جهت استفاده از تاریکی شب که برای جوانه‌زنی بهتر کنیدی‌ها نیاز است در زیر دستگاه لامینا ایر فلو (Lamina air flow) ضدعفونی شده با الکل انجام شد. هفده لاین و رقم استاندارد (هر کدام در سه تکرار) و شاهد حساس بولانی که با یک جدایه مایه‌زنی شده بودند در زیر یک چارچوب با پوشش پلاستیکی ضدعفونی شده، قرار داده شدند. دوازده و شانزده روز بعد از مایه‌زنی، یادداشت‌برداری از تیپ آلودگی (Infection type) مشاهده شده روی برگ‌های ارقام استاندارد براساس مقیاس ۹-۰ الگوی لیث و هیوم (Leath and Heum,1990) به صورت زیر انجام شد:

تیپ OE: فاقد هر گونه آلودگی(احتمالاً فرار از بیماری).

تیپ۱: مقاوم (رشد میسلیوم خیلی کم و به سختی دیده می‌شود، فاقد اسپورزائی ولی گاهی همراه با کلروزیا نکروز).

تیپ ۲: مقاوم (رشد میسلیوم خیلی کم و قابل دید، فاقد اسپورزائی ولی گاهی همراه با کلروز یا نکروز).

تیپ۳: مقاوم (رشد میسلیوم کم و فاقد اسپورزائی ولی گاهی دارای کلروز یا نکروز).

تیپ۴: مقاوم(رشد میسلیوم متوسط، فاقد اسپورزائی و گاهی دارای کلروز یا نکروز).

تیپ۵: نیمه مقاوم (رشد میسلیوم زیاد، فقط روی پایه برگ دیده می‌شوند و فاقد اسپورزائی).

تیپ ۶: نیمه حساس (رشد میسلیوم زیاد، اسپورزائی ضعیف و کلنی‌ها بر روی برگ پراکنده‌اند).

تیپ۷: حساس (رشد میسلیوم زیاد و اسپورزائی

به مقدار متوسط، قطر کلنی متوسط و بدون کلروز).

تیپ۸: حساس (رشد میسلیوم زیاد و اسپورزائی به مقدار زیاد، قطر کلنی زیاد و بدون کلروز).

تیپ۹: خیلی حساس (رشد میسلیوم زیاد و اسپورزائی به مقدار خیلی زیاد، قطر کلنی زیاد و اغلب سطح برگ را می‌پوشانند و به صورت پودر ریزش دارد، بدون کلروز).

در این بررسی تیپ‌های ۶-۰ به عنوان واکنش ناسازگار (مقاوم) و تیپ‌های ۹-۷ به عنوان واکنش سازگار (حساس) در نظر گرفته شدند.

یادداشت‌برداری با توجه به تیپ آلودگی حاصل از مایه‌زنی هر جدایه بر روی ۱۷ رقم استاندارد انجام شد و نتایج به دست آمده به صورت واکنش حساس(S) و یا مقاوم(R) طبقه‌بندی شدند و بر اساس نظریه ژن برای ژن (Flor,1955)، فرمول بیماریزائی هر جدایه مشخص شد. تعداد فاکتور بیماریزائی در هر جدایه تعیین و پاتوتیپ آن مشخص گردید. فراوانی فاکتورهای بیماریزائی در بین جدایه‌ها از تقسیم تعداد جدایه حاوی آن برکل جدایه‌ها به صورت درصد محاسبه شد. به منظور تعیین

میزان قرابت جدایه‌ها گروه‌بندی آن‌ها با توجه به عکس‌العمل ارقام افتراقی به هر یک از جدایه‌ها، به صورت حساسیت و مقاومت به ترتیب با ارزش عددی و۱ بر اساس ضریب جاکارد با روش UPGMA و تجزیه کلاستر با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری SPSS انجام شد.

نتایج و بحث

تعداد زیادی از نمونه‌های قارچ عامل بیماری که از مناطق مختلف جمع‌آوری شده بودند خالص‌سازی و کنیدی‌های آن‌ها تکثیر شد. در نهایت از بین آن‌ها ۱۸ جدایه به عنوان نماینده مناطق مختلف کشور انتخاب و به منظور تعیین فرمول بیماریزائی و پاتوتیپ آن‌ها مورد استفاده قرار گرفتند (جدول۱). با استفاده از تیپ آلودگی هفده رقم استاندارد (جدول۲) در مقابل ۱۸ جدایه انتخاب شده، فرمول بیماریزائی/ غیر بیماریزائی و تعداد فاکتورهای بیماریزائی هر یک از جدایه‌های قارچ تعیین (جدول۳) و فراوانی فاکتورهای بیماریزائی در بین جدایه‌ها محاسبه شد (جدول۴).

نتایج به دست آمده نشان داد که ارقام (*Pm*5) Rektor، (*Pm*3d) Ralle، (*Pm*3b) Chol و (*Pm*6) Nk-747 نسبت به اکثر جدایه‌ها حساس بودند و بیشتر پاتوتیپ‌ها بر روی این ارقام بیماریزائی داشتند، لذا فاکتورهای بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت موجود در این ارقام(*Pm3b*،*Pm3d*،*Pm5* و*Pm6*) به عنوان شایع‌ترین فاکتورهای بیماریزائی شناخته شدند (جدول۴). فراوانی سایر فاکتورهای بیماریزائی بین ۳۸/۸ تا۸۸/۸ درصد بود. رقم(*Pm*1,2,9) Normandi و رقم (*Pm*2,4b,8) Apollo به ترتیب با درصد فراوانی ۵/۵ و ۱۶/۶، نسبت به اکثر پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. بیماریزائی برای ترکیب ژنی موجود در این ارقام در تعداد کمی از جدایه‌ها وجود داشت. نتایج تجزیه کلاستر ارقام استاندارد در واکنش به جدایه‌های قارچ در شکل ۱ به صورت دندروگرام ترسیم شده است. بر اساس خط برش معلوم شده در روی دندروگرام، ارقام در دوازده زیرکلاستر طبقه‌بندی شدند و باتوجه به محل افتراق کلاسترها در بالاترین سطح تفاوت، رقم (*Pm*5) Rektor دارای بیشترین تفاوت با سایر ارقام بود که نشان‌دهندهٔ وضعیت متفاوت واکنش آن نسبت به جدایه‌های قارچ بود. به طوری که گفته شد تمامی جدایه‌های مورد بررسی دارای فاکتور بیماریزائی برای این ژن بودند. حداکثر مشابهت از نظر واکنش به جدایه‌های مختلف بین دو رقم Apollo(*Pm*2,4b,8) و Normandi(*Pm*1,2,9) بود. این دو رقم با رقم (*Pm1*) Axminster تا حدودی شباهت داشتند این سه رقم نسبت به اکثر جدایه‌ها، مقاوم بودند. بر اساس محل افتراق کلاسترها از یکدیگر دو رقم Sonora(*Pm*3c) و Khapli(*Pm*4a) و ارقام Amigo (*Pm*17) و Disponent(*Pm*8) بعد از دو رقم Normandi و Apollo، بیشترین مشابهت را از نظر واکنش به جدایه‌های مختلف

جدول۱- شماره و محل جمع‌آوری جدایه‌های سفیدک پودری گندم بررسی شده در سال ۱۳۸۴

Table 1. Origin and No. of wheat powdery mildew isolates examined in 2005

شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region	شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region
1	Moghan,Field No.1	10	Varamin,Center Field,FieldNo.5
2	Moghan,Field No.2	11	Varamin,Center Field,FieldNo.6
3	Moghan,Field No.3	12	Varamin,Center Field,Field No.7
4	Moghan,Field No.4	13	Shahriyar
5	Moghan,Field No.5	14	Karaj
6	Varamin,CenterField,Field No.1	15	Mazandaran,Behshahr
7	Varamin,Center Field,FieldNo.2	16	Mazandaran,Sari
8	Varamin,Center Field,FieldNo.3	17	Gorgan,Kaboodval
9	Varamin,Center Field,FieldNo.4	18	Gorgan,Kaboodval

جدول۲ – ارقام استاندارد دارای ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری گندم

Table 2. Near-isogenic lines linked with resistance genes to wheat powdery mildew

ردیف No.	نام رقم افتراقی Line name	ژن مقاومت Resistance genes	منبع ژن Source gene
1	Axminster/ 8*cc[1]	*Pm1*	CH[2]
2	UIKa/*cc	*Pm2*	CH
3	Asosan/8*cc	*Pm3a*	D-KL
4	Chol/8*cc	*Pm3b*	D-KL
5	Sonora/*cc	*Pm3c*	CH
6	Khapli/8*cc	*Pm4a*	CH
7	Ronso	*Pm4b*	D-KL
8	Rektor	*Pm5*	D-KL
9	NK-747	*Pm6*	BL
10	Disponent	*Pm8*	D-KL
11	Amigo	*Pm17*	UK
12	Maris Hantsman	*Pm2,6*	D-KL
13	Apollo	*Pm2,4b,8*	D-KL
14	Ralle	*Pm3d*	D-KL
15	Transfed	*Pm 7*	CH
16	Normandi	*Pm1,2,9*	CZ
17	Cerco	Control	-

۱- علامت cc* نشان دهندهٔ پدیگری مورد استفاده در اصلاح لاین‌های فوق است که معرف رقم حساس Chancellor است.

۲- مخفف نام اصلاح‌گر یا مکان اصلاح آن ژن است و محل خاصی را در کروموزوم نشان نمی‌دهد.

نسبت به یکدیگر داشتند. با توجه به فرمول بیماریزائی/ غیر بیماریزائی، تعداد ۱۴ پاتوتیپ از بین ۱۸ جدایه جمع‌آوری شده از مناطق مختلف کشور برای این قارچ شناسائی شد (جدول۳). جدایه‌های شماره ۱و ۴ از منطقه مغان با جدایه‌های شماره ۷ و ۱۰ از ورامین، فرمول بیماریزائی مشابه داشتند. دو جدایه شماره ۸ و۱۱ از ورامین به دلیل شباهت به یکدیگر نیز یک پاتوتیپ بودند. تعداد فاکتورهای بیماریزایی، فراوانی پاتوتیپ‌ها و درصد بیماریزائی پاتوتیپ‌ها در جدول ۵ نشان داده شده است. تعداد فاکتورهای بیماریزائی نشان‌دهنده تعداد

جدول۳- فرمول بیماریزائی / غیر بیماریزائی جدایه‌های عامل سفیدک پودری گندم

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

شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region	تعداد فاکتورهای بیماریزائی Virulence factor number	فرمول بیماریزائی/ غیر بیماریزائی Avirulence / virulence formula
1	Moghan	13	*Pm1, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b,Pm3c, Pm4a, Pm4b,Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
2	Moghan	10	*Pm1, Pm3a, Pm4b, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm3d, Pm7*
3	Moghan	10	*Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm8, Pm7, Pm1,2,9/ Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm5, Pm6,, Pm17,Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm3d*
4	Moghan	13	*Pm1, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b,Pm3c, Pm4a, Pm4b,Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
5	Moghan	8	*Pm3a, Pm3c, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm7, Pm1,2,9/ Pm1, Pm2, Pm3b, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm3d*
6	Varamin	14	*Pm4b, Pm1,2,9/ Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm3d, Pm7*
7	Varamin	13	*Pm1, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b,Pm3c, Pm4a, Pm4b,Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
8	Varamin	12	*Pm1, Pm3a, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
9	Varamin	11	*Pm1, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm7, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm3d*
10	Varamin	13	*Pm1, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b,Pm3c, Pm4a, Pm4b,Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
11	Varamin	12	*Pm1, Pm3a, Pm2,4b,8, Pm1,2,9/Pm2, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
12	Varamin	14	*Pm2,4b,8, Pm1,2,9/ Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7*
13	Karaj	9	*Pm1, Pm2, Pm4b, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm7, Pm1,2,9/ Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm3d*
14	Karaj	13	*Pm2, Pm4b, Pm1,2,9/ Pm1, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm3d, Pm7*
15	Mazandaran	6	*Pm1, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm6, Pm8, Pm17, Pm2,4b,8, Pm7, Pm1,2,9/ Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm5, Pm2,6, Pm3d*
16	Mazandaran	8	*Pm2, Pm4b, Pm8, Pm17, Pm2,6, Pm2,4b,8, Pm3d, Pm1,2,9/ Pm1, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm7*
17	Gorgan	13	*Pm2,4b,8, Pm2,6, Pm1,2,9/ Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm6, Pm8, Pm17, Pm3d, Pm7*
18	Gorgan	11	*Pm1, Pm3b, Pm4b, Pm8, Pm2,4b,8/ Pm2, Pm3a, Pm3c, Pm4a, Pm5, Pm6, Pm17, Pm2,6, Pm3d, Pm7, Pm1,2,9*

ارقام افتراقی حساس به جدایه قارچ است. معمولاً توان بیماریزائی یک پاتوتیپ را بر اساس تعداد فاکتورهای بیماریزائی موجود در آن ارزیابی می‌کنند. بالاترین تعداد فاکتور بیماریزائی متعلق به پاتوتیپ‌های شماره ۶ و۱۲ از منطقه ورامین با تعداد ۱۴ فاکتور بود. درصد بیماریزائی پاتوتیپ‌ها نیز نشان داد که این دو پاتوتیپ با ۸۷/۵ درصد بیماریزائی، بیشترین توان بیماریزائی را نسبت به بقیه پاتوتیپ‌ها داشتند. کمترین فاکتور بیماریزائی متعلق به پاتوتیپ شماره ۱۵ با ۶ فاکتور بیماریزائی از استان مازندران بود. فقط یک پاتوتیپ از ۱۴ پاتوتیپ تعیین شده در بیشتر از یک منطقه (ورامین و مغان) جدا شد.

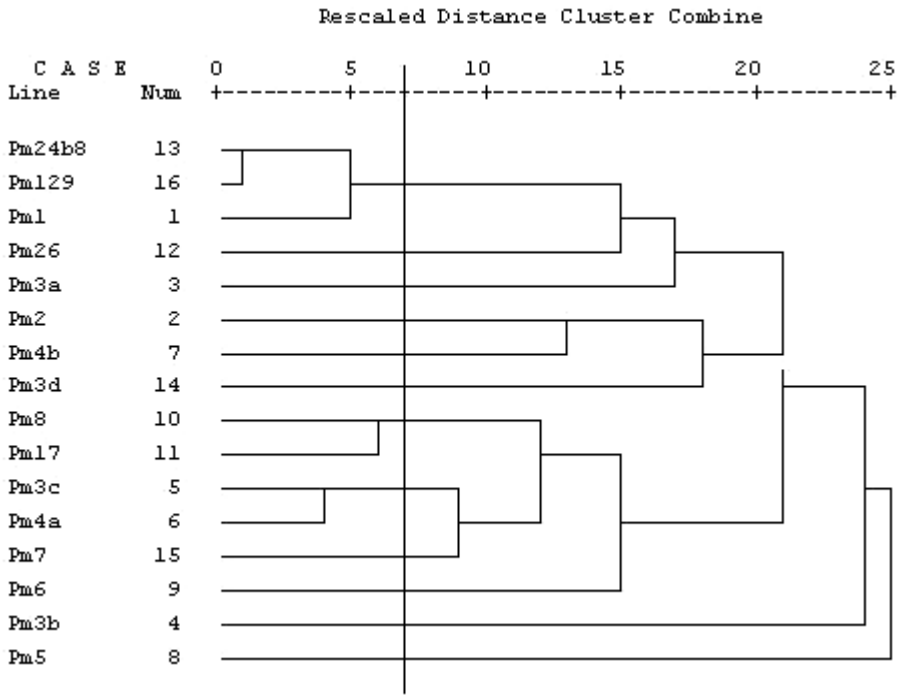
نتایج تجزیه کلاسترجدایه‌ها بر اساس واکنش ارقام افتراقی به روش جاکارد به صورت دندروگرام در شکل ۲ ترسیم شده است. چنانچه به خط برش از نقطه معلوم شده روی دندروگرام توجه شود، جدایه‌ها در ۱۴ زیر کلاستر جداگانه طبقه‌بندی شدند. با توجه به این که هدف از ترسیم این دندروگرام نشان دادن تنوع نژاد و تعداد واقعی پاتوتیپ‌های این قارچ بود بنابراین خط برش در فاصله ۹۵٪ تشابه ترسیم شد. در بررسی اولین رده

جدول۴- فراوانی فاکتورهای بیماریزائی قارچ عامل سفیدک پودری گندم در سال ۱۳۸۴

Table 4. Frequencies of virulence factors of wheat powdery mildew pathogen in 2005

رقم استاندارد Near isogenic line	ژن مقاومت Resistance gene	درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزائی Frequencies of virulence factors
Normandi	*Pm1,2,9*	5.5
Apollo	*Pm2,4b,8*	16.6
Axminster / 8* cc	*Pm1*	38.8
Ronso	*Pm4b*	55.5
Maris Hantsman	*Pm2,6*	66.6
Disponent	*Pm8*	72.2
Transfed	*Pm7*	72.2
Asosan /8*cc	*Pm3a*	77.7
Ulka /*cc	*Pm2*	83.3
Sonora /*cc	*Pm3c*	83.3
Amigo	*Pm17*	83.3
Khapli / 8*cc	*Pm4a*	88.8
Chol /* cc	*Pm3b*	94.4
Nk-747	*Pm6*	94.4
Ralle	*Pm3d*	94.4
Rektor	*Pm5*	100.0
Cerco	*Control*	100.0

کلاستر، جدایه‌های ۸ و ۱۱ و جدایه‌های ۷،۱۰، ۴ و ۱ با ضریب تشابه ۱۰۰٪ دارای بیشترین مشابهت با یکدیگر بودند و تشکیل دو پاتوتیپ مجزا می‌دادند که وجود ۱۴ پاتوتیپ از بین ۱۸ جدایه مورد بررسی را نشان می‌دهد. جدایه شماره ۱۸ بیشترین فاصله را با دیگر جدایه‌ها داشت که نشان دهنده فرمول بیماریزائی متفاوت آن نسبت به سایرجدایه‌ها است. فاکتور بیماریزائی برای *Pm*3b که در همه جدایه‌ها وجود داشت در این جدایه وجود نداشت و این جدایه تنها جدایه‌ای بود که بر روی رقم افتراقی با ترکیب ژنی *Pm*2,4b,8 بیماریزائی داشت در حالی که بقیه جدایه‌ها فاقد بیماریزائی روی این ترکیب ژنی بودند. شباهت کم در بین جدایه‌ها و تنوع آن ها (تعداد ۱۴ پاتوتیپ در ۱۸جدایه) نشان دهندهٔ تنوع ژنتیکی این قارچ در مناطق مورد بررسی است. عوامل مختلفی می‌توانند باعث بروز تغییرات زیاد در ساختار ژنتیکی قارچ عامل بیماری و افزایش فاکتورهای بیماریزائی در جمعیت آن در این مناطق شده باشد. به عنوان مثال استفاده مداوم از ارقام مقاوم به بیماری‌های مهم دیگر از جمله زنگ زرد با ساختار ژنتیکی نامطلوب از نظر مقاومت به سفیدک پودری و یا دارای مقاومت تک ژنی به این بیماری، که به قارچ عامل بیماری اجازه داده که به تدریج در منطقه تکثیر شده و با بروز



شکل۱- دندروگرام رسم شده براساس روش جاکارد برای ارقام استاندارد در واکنش به جدایه های قارچ عامل سفیدک پودری گندم

Fig.1. Denderogram for near-isogenic lines in response to different isolates of wheat powdery mildew based on Jaccard method

فاکتورهای بیماریزائی جدید تنوع زیادی در جمعیت خود ایجاد نماید. تنوع زیاد درجمعیت عامل بیماری سفیدک پودری گندم در مناطق مختلف به کرات گزارش شده است. از ۵۲۰ جدایه جمع‌آوری شده از ۱۷ ایالت در غرب آمریکا در سال‌های ۱۹۹۳ تا ۱۹۹۴، ۲۰۶ نژاد شناسائی شد (Niewoehnerand and Leath,1998). در مطالعه انجام شده در برزیل در سال ۲۰۰۳ از مجموع ۲۷ جدایه جمع‌آوری شده ۱۵ پاتوتیپ شناسائی شد (Costamilan, 2005). از مجموع ۱۷۵ جدایه جمع‌آوری شده از ارقام تجاری گندم در پنج منطقه از اکراین، ۴۰ نژاد از این بیمارگر شناسائی شد (Bogdanovich, 2001).

ایمانی و همکاران (Imani *et al*.,2002) تولید مثل جنسی و نوترکیبی را از عوامل تغییرپذیری عامل بیماری و تنوع پاتوتیپ ها درجمعیت قارچ عامل سفیدک پودری گندم در مراکش معرفی کرده‌اند. سونیکس و سونیکس (Szunics and Szunics,1989) موتاسیون، نوترکیبی و فشار انتخابی را از عوامل اصلی تغییرات در جمعیت قارچ معرفی کرده‌اند که در اثر آن در یک منطقه نژاد غالب ممکن است تغییر کند. همهٔ پاتوتیپ‌های شناسایی شده

جدول۵- تعداد فاکتورهای بیماریزائی، فراوانی پاتوتیپ‌ها و درصد بیماریزائی پاتوتیپ‌های قارچ عامل سفیدک پودری گندم در سال ۱۳۸۴

Table 5. Number of virulence factors frequency and pathogenicity of wheat powdery mildew pathotypes in 2005

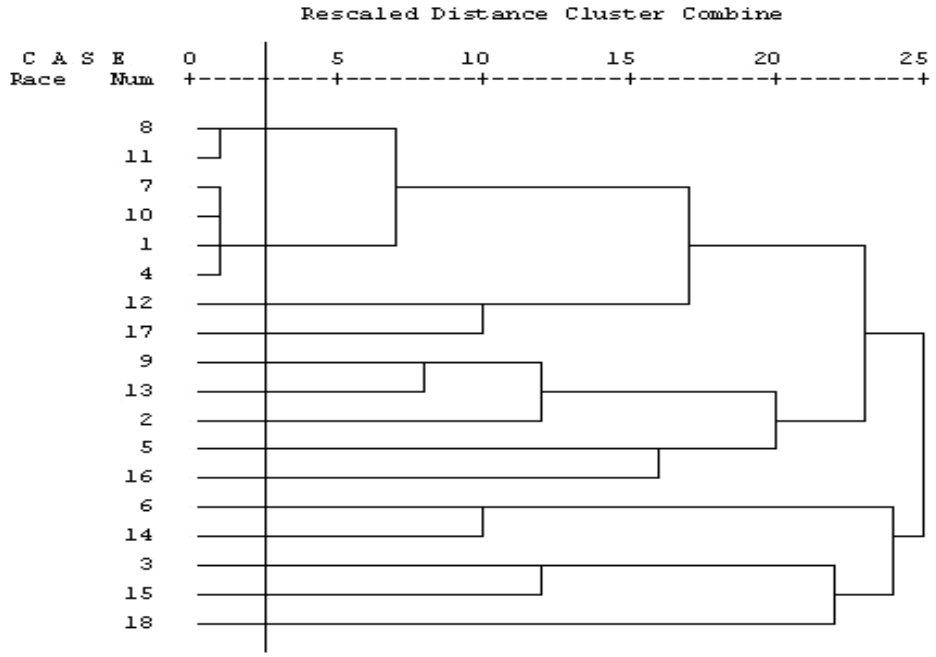
شماره جدایه Isolate No.	منطقه Region	تعداد فاکتورهای بیماریزایی Vir. factor number	فراوانی پاتوتیپ‌ها [1] Frequency of pathotype	درصد بیماریزائی پاتوتیپ [2] Pathogenicity of pathotype
15	Mazandaran	6	5.5	37.5
5	Moghan	8	5.5	50.0
16	Mazandaran	8	5.5	50.0
13	Karaj	9	5.5	56.2
2	Moghan	10	5.5	62.5
3	Moghan	10	5.5	62.5
9	Varamin	11	5.5	68.7
18	Gorgan	11	5.5	68.7
8,11	Varamin	12	11.1	75.0
10,4,7,1	Varamin, Moghan	13	22.2	81.2
14	Karaj	13	5.5	81.2
17	Gorgan	13	5.5	81.2
6	Varamin	14	5.5	87.5
12	Varamin	14	5.5	87.5

۱- اعداد از تقسیم تعداد جدایه به دست آمده بر تعداد کل جدایه‌ها، به دست آمده است.

۲- اعداد از مجموع واکنش سازگار(S) (تعداد فاکتورهای بیماریزائی) تقسیم بر کل ارقام افتراقی به دست آمده است .

در این بررسی (سال ۱۳۸۴) از پاتوتیپ‌های شناسایی شده در سال ۱۳۸۳ برای منطقه مازندران و گرگان (Karimi Jashni *et al*., 2006) و پاتوتیپ‌های شناسایی شده در سال ۱۳۷۹ برای منطقهٔ مغان (Badali, 2001)، به جز پاتوتیپ شماره ۱۷ از منطقهٔ گرگان در سال ۱۳۸۴ که مشابه پاتوتیپ شماره ۱۹ از منطقهٔ مازندران در سال ۱۳۸۳ (Karimi Jashni *et al*., 2006) بود، متفاوت بودند. این موضوع نیز نشان‌دهنده تنوع ژنتیکی در جمعیت بیمارگر و تغییرات مداوم در آن است.

فراوانی فاکتورهای بیماریزائی جدایه‌های قارچ عامل بیماری در سال ۱۳۸۴ با نتایج به دست آمده در سال ۱۳۸۳ برای مناطق گرگان و مازندران (Karimi Jashni *et al*., 2006) و نتایج به دست آمده در سال ۱۳۷۹ برای منطقه مغان (Badali, 2001) ، مقایسه شد (جدول۶). در منطقه مغان صد درصد جدایه‌های بررسی شده برای ژن‌های *Pm2*، *Pm6*، *Pm3b*، *Pm3d* و *Pm5* بیماریزائی داشتند درحالی که درصد جدایه‌هائی که در سال ۱۳۷۹ برای این ژن‌ها بیماریزائی داشتند به ترتیب ۵، ۲۰، ۲۵، ۴۵ و ۹۵ درصد بود. درصد جدایه‌هایی که دارای



شکل۲- دندروگرام رسم شده براساس روش جاکارد برای ۱۸ پاتوتیپ قارچ *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*

Fig. 2. Denderogram for 18 pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* based on Jaccard method

فاکتور بیماریزائی برای ژن *Pm4b* و ترکیب‌های ژنی *Pm2,6* و *Pm2,4b,8* بودند از صفر درصد درسال ۱۳۷۹ به ترتیب به ۶۰،۶۰ و ۲۰ درصد در سال ۱۳۸۴ افزایش یافته بود. این موضوع بیانگر افزایش توان بیماریزائی جدایه‌های قارچ عامل بیماری در منطقه و افزایش تعداد فاکتورهای بیماریزائی طی پنج سال گذشته در این منطقه است. فراوانی فاکتور بیماریزائی برای ژن‌های *Pm4a*، *Pm3c* و *Pm1* در سال۱۳۸۴ نسبت به سال ۱۳۷۹ کاهش نشان می‌داد. در هر دو سال مورد بررسی، بر روی رقم استاندارد حاوی ژن‌های مقاومت *Pm1,2,9* (ترکیب سه ژن) بیماریزائی مشاهده نشد. این موضوع نشان می‌دهد علیرغم این که در جمعیت قارچ عامل بیماری فاکتورهای بیماریزائی برای تک‌تک این ژن‌های مقاومت در این منطقه وجود داشته، ترکیب یا تجمع چند ژن در یک رقم توانسته باعث ایجاد مقاومت پایدارتر در مقابل عامل بیماری شود.

در جدایه‌های جمع‌آوری شده از منطقه گرگان در هر دو سال ۱۳۸۳و ۱۳۸۴ بیماریزائی بر روی ترکیب ژنی *Pm2,4b,8* ناچیز بود(جدول۶). جدایه‌هایی با بیماریزائی بر روی ژن *Pm4b* و ترکیب ژنی *Pm1,2,9* در سال

۱۳۸۳ شناخته نشد ولی در سال ۱۳۸۴ برای هر دو بیماریزائی وجود داشت، بنابراین با تغییرات ایجاد شده در جمعیت عامل بیماری، فاکتور بیماریزائی برای این ژن‌های مقاومت در جمعیت عامل بیماری در این منطقه به وجود آمده است. فراوانی فاکتورهای بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Pm3d*، *Pm7*، *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm4a*، *Pm6* و *Pm17* به ۱۰۰٪ در سال ۱۳۸۴ افزایش یافته بود و برعکس درصد جدایه‌هایی که دارای بیماریزائی بر روی *Pm8* بودند در سال۱۳۸۴ کاهش یافته بود.

جدایه‌های جمع‌آوری شده از مازندران در سال ۱۳۸۳ و ۱۳۸۴ روی ترکیب ژنی *Pm2,4b,8* بیماریزائی نداشتند. جدایه‌های جمع‌آوری شده در سال ۱۳۸۴ بر روی ژن‌های مقاومت *Pm4b*، *Pm8* و *Pm17* و ترکیب ژنی *Pm1,2,9* بیماریزائی نشان ندادند در حالی که در سال ۱۳۸۳ بیماریزائی بر روی این ژن‌ها و ترکیب ژنی مشاهده شد. احتمالاً کمی تعداد جدایه بررسی شده از این استان امکان شناسائی پاتوتیپ‌های دارای فاکتور بیماریزائی برای این ژن‌ها را فراهم نکرده است. درصد جدایه‌هایی که دارای ویرولانس بر روی روی ژن‌های *Pm3c* و *Pm6* بودند از ۱۰۰ درصد در سال ۱۳۸۳ به ۵۰ درصد در سال ۱۳۸۴ کاهش یافته بود.

جدایه‌های منطقه ورامین و کرج برای اولین بار مورد بررسی قرارگرفتند و امکان مقایسه آن‌ها با سال‌های قبل نبود. جدایه‌های جمع‌آوری شده از منطقه ورامین بر روی همه ژن یا ترکیب‌های ژنی مقاومت به جز ترکیب ژنی *Pm1,2,9* بیماریزا بودند. جدایه‌های جمع‌آوری شده از منطقه کرج نیز بر روی ژن‌های *Pm1,2,9*، *Pm2* و *Pm4b* بیماریزائی نداشتند و بر روی بقیه ژن‌ها یا ترکیب‌های ژنی بیماریزا بودند.

همان طور که مشاهده می‌شود تغییر فراوانی ژن‌های بیماریزائی در جمعیت عامل بیماری از منطقه‌ای به منطقه دیگر و یا در زمان‌های متفاوت الگوی مشخصی ندارد و می تواند بیانگر تغییر و تحول مداوم در پاتوتیپ‌های هر منطقه باشد. نتیجه کلی که می‌توان از جدول مقایسه فراوانی فاکتورهای بیماریزائی طی سال‌های ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۴ دریافت کرد این است که در حال حاضر اکثر ژن‌های مقاومت به خصوص ژن‌های مقاومت *Pm5*، *Pm6*، *m3b* و *Pm3d* در مقابل پاتوتیپ‌های موجود در بیشتر مناطق کشور حساس هستند و از کاشت ارقام حاوی این ژن‌های مقاومت باید خودداری کرد. بررسی گزارش‌های موجود در سالهای ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۴ نشان می‌دهد که ارقام افتراقی Apollo (*Pm*2,4b,8) و Normandi (*Pm*1,2,9) در مقابل اکثر جدایه‌ها مصون بودند. بنابراین ارقام حاوی ترکیب‌های ژنی فوق در بیشتر مناطق آلوده می‌توانند به عنوان منابع مقاومت مورد استفاده قرار گیرند و با انجام بررسی‌های جامع وجود این ژن‌ها را در بین لاین‌ها و ارقام دیگر گندم ردیابی کرد تا بتوان از آن‌ها برای تولید ارقام مقاوم و مناسب

جدول۶- فراوانی فاکتورهای بیماریزایی پاتوتیپ‌های عامل سفیدک پودری گندم در سال‌های مختلف و در مناطق مختلف

Table 6. Frequencies of virulence factors of wheat powdery mildew pathogen in different provinces and different years

ژن مقاومت Resistance genes	درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزایی Virulence frequency							
	مغان Moghan		گرگان Gorgan		مازندران Mazandaran		کرج Karaj	ورامین Varamin
	۱۳۷۹ 2000	۱۳۸۴ 2005	۱۳۸۳ 2004	۱۳۸۴ 2005	۱۳۸۳ 2004	۱۳۸۴ 2005	۱۳۸۴ 2005	۱۳۸۴ 2005
Pm1	65	40	55	50	87.5	50	50	28.5
Pm2	5	100	53	100	62.5	50	0	100.0
Pm3a	45	60	45	100	50.0	100	100	71.4
Pm3b	25	100	72	50	87.5	100	100	100.0
Pm3c	95	60	90	100	100.0	50	100	100.0
Pm4a	95	80	81	100	87.5	50	100	100.0
Pm4b	0	60	0	50	37.5	0	0	85.7
Pm5	95	100	100	100	87.5	100	100	100.0
Pm6	20	100	90	100	100.0	50	100	100.0
Pm8	50	60	100	50	87.5	0	100	100.0
Pm17	40	80	54	100	50.0	0	100	100.0
Pm2,6	0	60	50	50	50.0	50	50	85.7
Pm2,4b,8	0	20	9	0	0.0	0	50	14.2
Pm3d	45	100	81	100	62.5	50	100	100.0
Pm7	35	60	63	100	75.0	50	50	85.7
Pm1,2,9	0	0	0	50	50.0	0	0	0.0

کاشت استفاده کرد.

برای تهیه ارقام مقاوم به این بیماری شناسائی ساختار ژنتیکی قارچ عامل بیماری و میزبان اولین گام است. با توجه به ژن‌های مقاومت جدید که در سال‌های اخیر شناخته شده باید با تعداد بیشتری از ژن‌های مقاومت، در مناطق مختلف کشور شناسائی پاتوتیپ‌های عامل بیماری تداوم یابد و اطلاعات بیشتری در مورد تغییرات این قارچ حاصل شود. ارزیابی مقاومت ارقام در کنار شناسائی پاتوتیپ‌های عامل بیماری می‌تواند منجر به شناسائی منابع مقاومت بیشتر و کنترل این بیماری شود. ارقام با مقاومت تک ژنی باعث فشار انتخابی در جهت بیماریزائی بیشتر در جمعیت بیمارگر می‌شوند اما استفاده از ارقام با چند ژن مقاومت، نرخ اپیدمی را کاهش می‌دهد و باعث کاهش بیماری می‌شود.

References

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

Badali, Kh. 2001. Physiologic races and virulence factors of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*) in northwestern provinces of Iran. M.Sc. Thesis. Islamic Azad University, Science and Research Branch. 110pp.

Bogdanovich, A.V. 2001. Ecological impact on the virulence of phytopathogen's populations. Laboratory of Immunity of Agricultural Plants to Diseases, Institute of Plant Protection, Ukraine.

Costamilan, L. M. 2005. Variability of the wheat powdery mildew pathogen *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* in the 2003 crop season. Fitopatologia Brasileira 30:420-422.

Damadzadeh, M., and Hasanpour, H. 1991. A survey on the cereal diseases of Esfahan. Proceedings of the 10th Plant Protection Congress of Iran, University of Shahid Bahonar Kerman. Page 122.

Ershad, J. 1995. Fungi of Iran. Ministry of Agriculture, Agricultural Research, Education and Extension Organization. 874pp.

Flor, H. H. 1955. Host- parasite interactions in flax rust; its genetics and other implications. Phytopathology 45:685-689.

Griffey, C. A., and Saghai Maroof, M. A. 2001. Identification of molecular markers associated with adult plant resistance to powdery mildew in common wheat cultivar Massey. Crop Science 41:1268-1275.

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

Karimi Jashni, M., Torabi, M., Roostaii, M. A., Etebarian, H. R., Okhovat, M., and Yazdanpanah, F. 2006. Pathotypes of *Blumeria graminis* (Dc. Ex Merat) Speer f. sp. *tritici*, the causal agent of wheat powdery mildew from some regions of Iran. Seed and Plant 22: 257-271 (in Farsi).

Kazemi, H., Foroutan, A., Aghajani, M. A., and Karbalaei-Khiavi, H. 2004. Evaluation of some foliar fungicides for controlling powdery mildew of wheat. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress. University of Tabriz. Page 26.

Leath, S., and Heum, 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 gramineae by *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* on winter wheat in southern Ontario. Canadian Journal of Plant Pathology 11:276-280.

Namuco, L. D., Coffman, W. R. , Bergstrom, G. C., and Sorrels, M. E. 1987. Virulence spectrum of the *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* population in New York. Plant Disease 71:539-541.

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

Okhovvat, M. 1999. Cereal Diseases. Tehran University Publications. 475 pp.

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

Salari, M., Okhovat, M., Sharifi Tehrani, A., Hejaroud, Gh., Zad, J., and Mohamadi, M. 2003. Physiological race identification of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* in Sistan and an investigation on resistance of some wheat cultivars to powdery mildew pathogen. Iranian Journal of Agricultural Science. 34:353-366 (in Farsi).

Suznics, L., and Suznics, L. U. 1989. Investigation into the virulence genes of wheat powdery mildew race population. Noveny Termeles Vol.39,No.5,(Hungary).

Szunics, L., and Szunics, L. U. 1995. Race composition and virulence of wheat (*Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*) and resistance of wheat varieties in Hungary. Cereal Research Communications 23:117-125.

Szunics, 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 Environmental. Proceedings of the Sixth International Wheat Conference, 5-9 June, 2000, Budapest, Hungary.Kluwer Academic Publisher, Netherlands.

Wiese, M. V. 1987. Compendium of Wheat Diseases, 2nd ed. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA. 107pp.

Yazdani, D. 1994. An investigation on wheat powdery mildew disease and evaluation of powdery mildew resistance in wheat cultivars in Mazandaran province. MSc Thesis. College of Agriculture, University of Tehran. 111pp.