ژنتیک نوین
دوره نوزدهم، شماره ٤، زمستان ١٤٠٣
صفحه ٢٨٢ - ٢٦٩

# ارزیابی ژرم‌پلاسم گندم بومی نواحی مرکزی ایران برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری

# Evaluation of local Wheat germplasm from central regions of Iran for powdery mildew resistance

**مهدی زهراوی*[1]، محمد علی دهقان[2]، حسین علی فلاحی[3]، شاهپور ابراهیم نژاد[3]**

۱- استادیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران

۳- به‌ترتیب استادیار و مربی، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ساری، ایران

**Zahravi M*[1], Dehghan MA[2], Fallahi HA[3] and Ebrahimnejad Sh[3]**

1- Assistant Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

2- Assistant Professor, Agriculture and Natural Resources Research Center of Golestan, Agricultural, Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan, Iran

3- Assistant Professor, Researcher, Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Sari, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mehdi.zahravi@gmail.com

(تاریخ دریافت: ١٤٠٣/٠٥/٢٢ - تاریخ پذیرش: ١٤٠٣/١٢/١٥)

## چکیده

**سفیدک پودری گندم، بیماری قارچی با گسترش جهانی بوده که در شرایط آلودگی شدید می‌تواند سبب کاهش ۵۰ تا ۱۰۰ درصد عملکرد گندم شود. مقاومت به بیماری روشی مؤثر و سازگار با محیط زیست برای کنترل این بیماری است، اما به‌دلیل توان بالای پاتوژن در تغییر بیماری‌زایی و وجود نژادهای فیزیولوژیک متفاوت، ژن‌های مقاومت برای این بیماری پس از مدتی بی اثر می‌شوند، لذا شناسایی ژن‌های مقاومت جدید با مقاومت مؤثر از اهمیت برخوردار است. از سوی دیگر ذخایر ژنتیکی گندم همواره به‌عنوان مخزنی از آلل‌های جدید و متنوع مورد توجه و جستجوی به نژادگران بوده‌اند. این تحقیق نیز با هدف شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری در ژرم‌پلاسم گندم انجام شد. بدین منظور ۲۳ نمونه ژنتیکی بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران و با منشاء نواحی مرکزی کشور، در گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای و در مزرعه در مرحله گیاه بالغ، برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری گندم مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمایش مزرعه‌ای طی سه سال زراعی در ایستگاه عراقی محله (گرگان) تحت شرایط آلودگی طبیعی در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار انجام گرفت. ارزیابی مقاومت بر اساس دو معیار توسعه بیماری و شدت بیماری و محاسبه ضریب آلودگی انجام شد. آزمایش گلخانه‌ای با تلقیح ژنوتیپ‌ها به‌طور جداگانه با چهار پاتوتیپ متمایز با بیماری‌زایی متفاوت انجام گرفت. آماره‌های توصیفی برای اجزای مقاومت مزرعه‌ای مورد بررسی قرار گرفت. ارتباط شرایط بیماری در سال‌های مختلف با استفاده از تجزیه همبستگی بر مبنای ضریب آلودگی مطالعه شد. به‌منظور پی بردن به وجود اثر متقابل ژنوتیپ×سال از تجزیه واریانس مرکب و تجزیه اثرات اصلی جمع پذیر و اثر متقابل ضرب‌پذیر (AMMI) بر مبنای داده‌های ضریب آلودگی استفاده شد. نتایج تجزیه واریانس مرکب، معنی‌دار بودن اثرات ژنوتیپ، محیط (سال) و اثر متقابل ژنوتیپ×سال را نشان داد. نتایج تجزیه واریانس AMMI نشان داد که اثر یک مؤلفه (IPCA1) معنی‌دار بود که ۸۹ درصد از اثرات متقابل را توجیه کرد. ژنوتیپ KC2173 به‌عنوان مقاوم‌ترین ژنوتیپ با پایداری در مزرعه و مقاومت در برابر تمام پاتوتیپ‌های مورد بررسی در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه شناسایی شد. ژنوتیپ‌های KC1510، KC1534 و KC1797 با مقاومت گیاه بالغ ظاهر شدند. در بررسی واکنش مقاومت ژنوتیپ‌ها نسبت به پاتوتیپ‌ها، به‌طور کلی هفت الگوی متفاوت مقاومت-حساسیت مشاهده شد. با در نظر گرفتن فاکتورهای ناپرآزاری-پرآزاری در پاتوتیپ‌ها، ژن‌های احتمالی موجود در ژنوتیپ‌ها برآورد شد. براین اساس در تعدادی از ژنوتیپ‌های مورد مطالعه از جمله KC1507 که در ارزیابی مزرعه‌ای نیز از مقاومت پایداری برخوردار بود، احتمال حضور ژن جدید داده شد. نتایج کلی این تحقیق حاکی از ظرفیت مناسب نمونه‌های ژنتیکی مورد مطالعه به‌عنوان منابع مقاومت بود که در برنامه‌های اصلاحی قابل بهره‌برداری می‌باشند.**

**واژه‌های کلیدی**

**ذخایر ژنتیکی**
**بانک ژن**
**منابع مقاومت**
**مقاومت گیاه بالغ**
**مقاومت گیاهچه‌ای**

[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

## مقدمه

گندم (Triticum aestivum L.) یک محصول تجاری مهم است که غذای حدود ۳۰ درصد از جمعیت جهان را تأمین می‌کند و بیش از ۲۰ درصد از کالری مصرفی انسان را تشکیل می‌دهد (Arzani and Ashraf 2017). در دهه گذشته، تولید جهانی گندم به‌طور عمده روند افزایشی داشته است. عملکرد گندم توسط عوامل مختلف محیطی و زیستی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. سفیدک پودری سومین بیماری مخرب گندم و هشتمین عامل کاهش عملکرد گندم در سطح جهان است (Savary et al. 2019). این بیماری توسط پاتوژن قارچی *Blumeria graminis* (DC.) E.O. Speer f. sp. *tritici* Em. Marchal (syn. *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*) (Bgt) ایجاد می‌شود. سفیدک پودری گندم در مناطق مختلف کشت گندم باعث کاهش عملکرد از ۱۳ تا ۳٤ درصد، در شرایط آلودگی کم و ۵۰ تا ۱۰۰ درصد، در شرایط آلودگی شدید می‌شود (Alam et al. 2013, Mwale et al. 2014). عوامل محیطی مانند دما و رطوبت نسبی به‌طور قابل توجهی بر توسعه و گسترش این بیماری تأثیر می‌گذارند و به اپیدمی آن کمک می‌کنند (Te Beest et al. 2008). کشت متراکم همراه با استفاده از ارقام نیمه پاکوتاه و سطوح بالای مصرف نیتروژن، توسعه و شدت بیماری را تشدید می‌کند (Terefe 2019). جنس *Blumeria* فقط شامل یک گونه (*graminis*) است که به نوبه خود به هشت فرم ویژه (*forma speciales*) تقسیم می‌شود که گراس‌ها (*grasses*) و غلات از جمله گندم، جو، یولاف و چاودار را آلوده می‌کند (Menardo et al. 2017). گندم همچنین می‌تواند توسط *B.g. dicocci* (پاتوژن سفیدک پودری ویژه گندم دوروم تتراپلوئید) و *B.g. triticale* (پاتوژن سفیدک پودری ویژه تریتیکاله) آلوده شود (Menardo et al. 2016).

برای مقابله با این بیماری، اصلاح ژنتیکی برای مقاومت وابسته به‌نژاد، مقاومت کمّی و مقاومت گیاه بالغ، همراه با استفاده از قارچ‌کش به عنوان استراتژی‌های کلیدی کنترل سفیدک پودری در غلات از جمله گندم به‌کار گرفته می‌شود. در حالی‌که استفاده از ارقام مقاوم یکی از مؤثرترین و سازگارترین راه با محیط زیست برای کاهش سفیدک پودری و کاهش مصرف قارچ کش به شمار می‌رود، تکامل سریع نژادهای جدید بیماری‌زا می‌تواند دوام مقاومت ژنتیکی را در مزرعه به شدت کاهش دهد (Bapela et al. 2023).

ژن‌های مقاومت بزرگ اثر به‌صورت کیفی و ژن‌های مقاومت کوچک تا متوسط اثر به سفیدک پودری به‌صورت کمّی به ارث می‌رسند. این ژن‌ها در گندم شناسایی و در برنامه‌های اصلاح ژنتیکی برای مقاومت بیماری سفیدک پودری گنجانده شده‌اند (Kaur et al. 2023). گیاهان برای مقابله با عوامل بیماری‌زا به طور کلی دو نوع مکانیسم دفاعی مجزا را در خود تکامل داده‌اند که شامل مقاومت کیفی وابسته به نژاد پاتوژن و مقاومت کمّی غیر وابسته به نژاد پاتوژن می‌باشد (Michel et al. 2023). ژن‌های مقاومت وابسته به‌نژاد معمولاً سبب مقاومت کامل در برابر یک یا برخی از نژادهای خاص پاتوژن می‌شوند. این نوع مقاومت به‌طور عمده توسط تک ژن‌ها کنترل می‌شود (Sánchez-Martín and Keller 2021). ژن‌های مقاومت غیروابسته به‌نژاد اغلب مقاومت جزئی و کمّی را در برابر همه نژادهای یک گونه پاتوژن ایجاد می‌کنند (Cowger and Brown 2019).

از حدود هفتاد سال پیش که نخستین ژن مقاومت به سفیدک پودری (*Pm1*) گزارش شد (Xue et al. 2024) تا کنون بیش از ۱۰۰ آلل در بیش از ٦۰ جایگاه اصلی (*Pm1–Pm68*) شناسایی شده‌اند. از بین این ژن‌ها، *Pm8* با *Pm17* همولوگ است. همچنین *Pm18* با *Pm1c*، *Pm22* با *Pm1e*، *Pm23* با *Pm4c*، و *Pm31* با *Pm21* همولوگ می‌باشد. جایگاه‌های ژنی مرتبط با مقاومت کمّی (QTL) ارزشمندی نیز مورد شناسایی قرار گرفته‌اند که در کروموزوم‌های گندم توزیع شده‌اند (He et al. 2021, Hinterberger et al. 2022, Jin et al. 2022). با این حال برخی از ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری (*Pm*) مانند *Pm38*، *Pm39* و *Pm46* نیز دارای توارث کمّی می‌باشند (Spielmeyer et al. 2005, Lillemo et al. 2008, Herrera-Foessel et al. 2014). برخی از این ژن‌های مقاومت (*Pm*) دارای آلل‌های زیادی هستند، به‌عنوان مثال، *Pm3* دارای بیشترین تنوع آللی با ۱۷ واریانت است. همچنین *Pm1* و *Pm5* هر کدام دارای ۵ آلل هستند و از سوی دیگر، *Pm4* و *Pm2* به‌ترتیب دارای چهار و سه آلل می‌باشند (Spielmeyer et al. 2005, Lillemo et al. 2008, Herrera-Foessel et al. 2014). از بین سه ژنوم A، B و D گندم، زیرژنوم‌های 1A، 2A و 7A و همچنین



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

زیرژنوم‌های 2B، 5B و 6B چندین ژن مقاومت اصلی (*Pm*) را رمزگذاری می‌کنند (Guo et al. 2017, Kang et al. 2020). تاکنون ۱۹ ژن/آلل مقاومت*Pm* کلون شده‌اند که شامل *Pm1a*، *Pm2*، *Pm3* (*Pm3a* تا *Pm3g*، *Pm3k* و *Pm3r*)، *Pm4*، *Pm8*، *Pm17*، *Pm21*، *Pm24*، *Pm38/Yr18/Lr34/Sr57*، *Pm46/Yr46/Lr67/Sr55*، *Pm60* و WTK4 می‌باشند (Bhullar et al. 2009, Bapela et al. 2023). از این ۱۹ کلون، فقط *Pm3k* از گندم تتراپلوئید جدا شده است (Yahiaoui et al. 2009). بیش از نیمی از این ژن‌ها از اجداد گندم و گونه‌های خویشاوند آن معرفی شده‌اند، با این وجود به‌دلیل سرکوب مقاومت در سطوح مختلف (suppressed resistance levels) و همچنین کشش لینکاژی منفی، به‌طور گسترده تجاری مورد استفاده قرار نگرفته‌اند (Friebe et al. 1994, Zeller and Hsam 1996). به‌عنوان مثال، ترانس لوکیشن‌های چاودار با صفات نامطلوب خمیر آرد مرتبط بوده‌اند (Graybosch et al. 1990, Martin and Stewart 1990).

بیماری سفیدک پودری در کشور ایران نیز از اهمیت برخوردار است و تحقیقات گوناگونی در زمینه بررسی جمعیت‌های پاتوژن در مناطق مختلف و تغییرات بیماری‌زایی و همچنین به‌منظور ارزیابی و شناسایی منابع مقاومت به این بیماری انجام گرفته است. کریمی جشنی و همکاران (Karimi Jashni et al. 2005) مقاومت ۲٤ لاین امیدبخش و هشت رقم تجاری گندم را نسبت به چهار پاتوتیپ عامل سفیدک پودری گندم بررسی و مشاهده کردند که لاین N-78-8 مقاوم‌ترین بوده و لاین‌های C-73-5، M-81-13، N-80-16، N-80-14 و رقم هیرمند مقاومت بالایی نشان دادند. نتایج بررسی ۵۸ لاین مرتبط با آزمایش‌های مقایسه عملکرد امیدبخش اقلیم‌های معتدل، ساحل خزری (گرم و مرطوب شمال) و ۲۰۰ لاین مرتبط با آزمایش‌های عملکرد پیشرفته هم‌اقلیم، منجر به شناسایی ۳۹ لاین مقاوم شد (Razavi et al. 2009). منزه و همکاران (Monazzah et al. 2009) با ارزیابی ٦۰ لاین امید بخش گندم در شرایط مزرعه در گرگان، N-83-13 را به‌عنوان مقاوم‌ترین لاین شناسایی نمودند، اما نتایج ارزیابی لاین‌ها با سه پاتوتیپ دارای توان بیماری‌زایی بالا در شرایط گلخانه، نشان‌دهنده حساسیت تمام آن‌ها بود. بررسی واکنش نمونه‌های ژنتیکی گندم بومی ایران در برابر پاتوتیپ‌های سفیدک پودری منجر به شناسایی ٤۲ ژنوتیپ مقاوم با احتمال وجود ژن(های) مقاومت جدیدی شد (Zahravi et al. 2017). زهراوی و همکاران (Zahravi et al. 2018) ۱۷ ژنوتیپ بومی گندم نان را در شرایط مزرعه و گلخانه برای مقاومت به سفیدک پودری مورد ارزیابی قرار داده و دو ژنوتیپ مقاوم در برابر تمام پاتوتیپ‌های مورد استفاده و دو ژنوتیپ دارای مقاومت گیاه بالغ را شناسایی نمودند. در بررسی ۱۷۳ نمونه ژنتیکی از کلکسیون گندن نان بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از کشورهای مختلف در شرایط آلودگی مزرعه نمونه‌های مقاوم و نیمه مقاوم شناسایی شدند و مؤلفان نتیجه گرفتند که ظرفیت ژنتیکی مناسبی برای شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری در ذخایر ژنتیکی گندم وجود دارد (Zahravi et al. 2022).

اگرچه استفاده از ارقام مقاوم یک استراتژی موثر برای مدیریت سفیدک پودری است، اما ارقام گندم موجود در حال حاضر فاقد سطوح کافی مقاومت هستند (Kaur et al. 2023). علاوه بر این، بسیاری از ژن‌های مقاومت شناسایی شده، توسط پاتوژن در کشورهای مختلف غلبه شده‌اند و تنها تعداد کمی از آن‌ها هنوز علیه جدایه‌های فعال بیماری در مزرعه موثر هستند (Zeng et al. 2014, Bapelaet al. 2023). بنابراین، شناسایی، توصیف و استقرار مداوم ژن‌های مقاومت جدید برای به حداقل رساندن خسارات اقتصادی ناشی از این بیماری ضروری است (Kaur et al. 2023). از سوی دیگر منابع ژنتیکی گیاهی به عنوان یک مخزن غنی از ژن‌های مقاومت بالقوه محسوب می‌شوند. این ژن‌ها ممکن است هرگز در اصلاح ژنتیکی مدرن استفاده نشده یا در روند اصلاح ژنتیکی کنار گذاشته شده باشند. منابع ژنتیکی گیاهی شامل ارقام قدیمی، نژادهای محلی و اجداد وحشی است (Hinterberger et al. 2022). ارقام بومی، اکوتیپ‌های سنتی و محلی هستند که به‌دلیل دور ماندن (isolation) از سایر جمعیت‌های همان گونه با محیط طبیعی خود سازگار شده‌اند (Jones et al. 2008). ارقام بومی و قدیمی از مناطقی نشأت می‌گیرند که داری سیستم کشت سنتی و ابتدایی هستند و اصلاح ژنتیکی سیستماتیک در مورد آن‌ها اعمال نشده است. این جمعیت‌ها، توده‌هایی ناهمگن و پویا هستند که در مدت طولانی تحت فشار انتخاب طبیعی قرار داشته‌اند و با آب و هوای محلی سازگار شده‌اند. تکامل همزمان طولانی مدت با پاتوژن‌های بیماری‌زا، سبب تجمع آلل‌های مقاومت در این جمعیت‌ها شده



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

است (Pietrusińska et al. 2018). برای دسترسی به این مخازن و استفاده از آن‌ها برای اصلاح مقاومت، لازم است حاملین این مقاومت استفاده نشده، در برابر بیماری‌های مختلف ارزیابی و شناسایی شوند (Hinterberger et al. 2022).

همان‌طور که ذکر شد به‌دلیل تغییرات سریع بیماری‌زایی در جمعیت پاتوژن سفیدک پودری و بی اثر شدن ژن‌های مقاومت، کشف ژن‌های مقاومت جدید علیه سفیدک پودری یک کار مهم و مداوم محسوب می‌شود. علاوه بر این، دستیابی به مقاومت طیف گسترده با ژن‌های مقاومت به بیماری و ادغام آن‌ها در ارقام اصلی کشت شده ضروری است (Chen et al. 2024). تحقیقات انجام شده در گذشته نشان داده است که منابع ژرم‌پلاسم دارای ظرفیت بالایی برای شناسایی ژنوتیپ‌ها و یا ژن‌های مقاومت برای بیماری سفیدک پودری می‌باشد (Zahravi et al. 2017; 2018; 2022). لذا این تحقیق با هدف بررسی ژنوتیپ‌های بومی گندم و امکان شناسایی منابع و یا ژن‌های مقاومت جدید اجرا شد.

## مواد و روش‌ها

ژنوتیپ‌های مورد بررسی در این تحقیق شامل ۲۳ نمونه ژنتیکی بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران و با منشاء نواحی مرکزی کشور بودند (جدول ۱). ژنوتیپ‌های مذکور در دو شرایط مزرعه و گلخانه برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری گندم مورد مطالعه قرار گرفتند. ارزیابی مزرعه‌ای طی سه سال زراعی ۹۸-۱۳۹۷، ۹۹-۱۳۹۸ و ۱۴۰۰-۱۳۹۹، در ایستگاه تحقیقاتی عراقی محله (گرگان) تحت شرایط آلودگی طبیعی انجام گرفت. آزمایش در هر سال در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار با کاشت 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 (به ازای هر ده ژنوتیپ، یک ردیف به‌عنوان پخش کننده آلودگی) و در حاشیه قطعه آزمایش استفاده شد. واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری در زمان حداکثر آلودگی بر روی رقم بولانی، یادداشت‌برداری شد. ارزیابی مقاومت در مزرعه بر اساس توسعه بیماری در طول گیاه (Disease Development) بر مبنای مقیاس صفر تا ۹ (Saari and Prescott 1975) (شکل ۱) و همچنین بر اساس میزان آلودگی سطح برگ پرچم (Disease Severity) (بر مبنای مقیاس صفر تا ۹) (جدول ۲) انجام گرفت و با ترکیب این دو جزء مقاومت، ضریب آلودگی محاسبه شد (Stubbs et al. 1986). ارزیابی گلخانه‌ای در مرحله گیاهچه‌ای و با استفاده از چهار پاتوتیپ متمایز بیماری که از قبل شناسایی شده بودند (جدول ۳) انجام گرفت. ایزوله‌های مربوط به این پاتوتیپ‌ها از ایستگاه‌های تحقیقاتی مغان (استان اردبیل)، قراخیل (استان مازندران) و عراقی محله (استان گلستان) جمع‌آوری شده بودند. بدین منظور پنج تا ده بذر از هر ژنوتیپ در یک گلدان، کشت شد و گلدان‌ها در سه تکرار به ازای هر پاتوتیپ در نظر گرفته شد که با احتساب چهار پاتوتیپ مورد استفاده، ۱۲ گلدان از بذر هر ژنوتیپ، کشت شدند. هر تکرار از تمام ژنوتیپ‌ها در یک سینی و زیر درپوش شفاف قرار گرفتند. زمانی که گیاهچه‌ها به مرحله دو برگی رسیدند توسط پاتوتیپ‌ها تلقیح شدند. تلقیح به روش پاشیدن یا مالش کنیدی‌های پاتوتیپ‌ها با استفاده از گوش پاک‌کن نیمه مرطوب شده با آب مقطر استریل، مایه‌زنی انجام گرفت. دمای گلخانه در دامنه ۲ ± ۲۰ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد. واکنش ژنوتیپ‌ها براساس مقیاس صفر تا چهار طبق روش مینز و دیتز (Mains and Dietz 1930)، یادداشت‌برداری شد (جدول ٤). به‌منظور تجزیه نتایج ارزیابی مزرعه‌ای، فراوانی امتیازات مشاهده شده برای اجزاء مقاومت (توسعه بیماری و شدت بیماری) مورد مطالعه قرار گرفت. آماره‌های توصیفی محاسبه شد و تنوع اجزای مقاومت با استفاده از شاخص شانون (Shannon 1948) برآورد شد. ارتباط شرایط بیماری در سال‌های مختلف با استفاده از تجزیه همبستگی بر مبنای ضریب آلودگی بررسی شد. به منظور پی بردن به وجود اثر متقابل ژنوتیپ×سال از تجزیه واریانس مرکب و تجزیه اثرات اصلی جمع پذیر و اثر متقابل ضرب‌پذیر (AMMI) بر مبنای داده‌های ضریب آلودگی استفاده شد. بدین منظور ابتدا نرمال بودن داده‌ها و یکنواختی واریانس (توسط آزمون بارتلت) در سال‌های آزمایش مورد بررسی قرار گرفت. به‌منظور شناسایی ژنوتیپ‌های دارای واکنش پایدار، پراکنش ژنوتیپ‌ها در بای‌پلات میانگین سال و ژنوتیپ و مؤلفه‌های اصلی بررسی شد. ارزیابی نتایج گلخانه با در نظر گرفتن فرمول بیماری‌زایی پاتوتیپ‌ها و برآورد ژن‌های احتمالی در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه، انجام شد. نرم‌افزارهای مورد



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

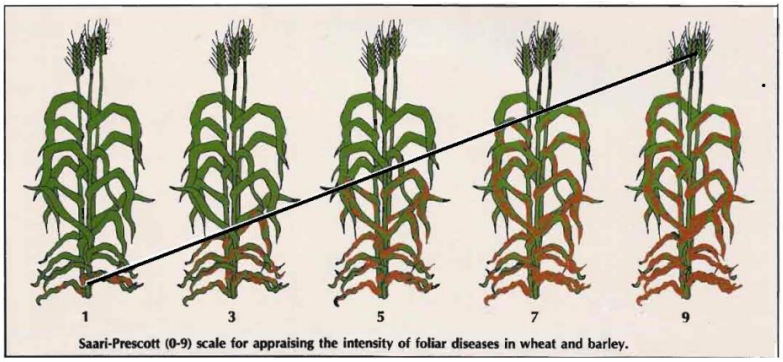
استفاده عبارت از SPSS برای آزمون نرمال بودن و یکنواختی واریانس داده‌ها، پکیج ggplot2 در محیط R (برای رسم نقشه دمایی مبتنی بر ضرایب همبستگی، نمودار فراوانی توسعه بیماری و شدت بیماری و نمودار دو طرفه ژنوتیپ و مؤلفه اصلی) و GenStat برای تجزیه AMMI بودند.

جدول ۱- ژنوتیپ‌های گندم مورد مطالعه در ارزیابی واکنش مقاومت به بیماری سفیدک پودری

| شماره | کد دسترسی | استان محل جمع آوری | شماره | کد دسترسی | استان محل جمع آوری | شماره | کد دسترسی | استان محل جمع آوری |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱ | KC 1507 | اصفهان | ۹ | KC 1797 | سمنان | ۱۷ | KC 2277 | مرکزی |
| ۲ | KC 1510 | اصفهان | ۱۰ | KC 1854 | سمنان | ۱۸ | KC 2278 | مرکزی |
| ۳ | KC 1516 | اصفهان | ۱۱ | KC 1864 | سمنان | ۱۹ | KC 2323 | یزد |
| ٤ | KC 1530 | اصفهان | ۱۲ | KC 2167 | فارس | ۲۰ | KC 2324 | یزد |
| ٥ | KC 1531 | اصفهان | ۱۳ | KC 2173 | فارس | ۲۱ | KC 2328 | یزد |
| ٦ | KC 1534 | مرکزی | ١٤ | KC 2178 | فارس | ۲۲ | KC 4043 | یزد |
| ۷ | KC 1794 | سمنان | ۱٥ | KC 2251 | مرکزی | ۲۳ | KC 4049 | یزد |
| ۸ | KC 1795 | سمنان | ١٦ | KC 2275 | مرکزی | | | |

جدول ۲- روش امتیازدهی شدت بیماری (Disease Severity) مورد استفاده در این تحقیق جهت ارزیابی واکنش مقاومت ژنوتیپ‌های گندم به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه

| امتیاز | میزان آلودگی سطح برگ پرچم | امتیاز | میزان آلودگی سطح برگ پرچم | امتیاز | میزان آلودگی سطح برگ پرچم |
|---|---|---|---|---|---|
| ۱ | صفر تا ۱۰ درصد | ٤ | ۳۰ تا ٤۰ درصد | ۷ | ٦۰ تا ۷۰ درصد |
| ۲ | ۱۰ تا ۲۰ درصد | ٥ | ٤۰ تا ٥۰ درصد | ۸ | ۷۰ تا ۸۰ درصد |
| ۳ | ۲۰ تا ۳۰ درصد | ٦ | ٥۰ تا ٦۰ درصد | ۹ | ۸۰ تا ۱۰۰ درصد |




شکل ۱- مقیاس ساری و پرسکات (Saari and Prescott 1975) برای امتیازدهی میزان توسعه (Disease Development) بیماری سفیدک پودری گندم در شرایط مزرعه

جدول ۳- فرمول ناپرآزاری/پرآزاری جدایه‌های سفیدک پودری مورد استفاده در این تحقیق

| نام پاتوتیپ | فرمول ناپرآزاری/پرآزاری |
|---|---|
| **اردبیل** | *Pm12, Mld+Pm2, Pm5a+ MlSi2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Unknown(Shamrock)/ Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm2+Pm6, Pm2+ Pm 4b+Pm8* |
| **گلستان** | *Pm12, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+ Pm 4b+Pm8, Unknown(Shamrock)/Pm1, Pm2, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d , Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm2+Pm6, Pm5a+ MlSi2* |
| **مازندران۱** | *Pm3a, Pm4b, Pm12, Mld+Pm2, Pm1+Pm2+Pm9, Pm2+Pm3d+Mld, Pm2+ Pm 4b+Pm8, Unknown(Shamrock)/ Pm1, Pm2, Pm3b, Pm3c, Pm3d, Pm3g, Pm4a, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm2+Pm6, Pm5a+ MlSi2* |
| **مازندران۲** | *Pm2, Pm12, Mld+Pm2, Pm2+ Pm 4b+Pm8, Pm2+Pm3d+Mld, Unknown(Shamrock)/Pm1, Pm3a, Pm3b, Pm3c, Pm3d , Pm3g, Pm4a, Pm4b, Pm5, Pm5a, Pm6, Pm7, Pm8, Pm17, Pm5a+ MlSi2, Pm2+Pm6, Pm1+Pm2+Pm9* |

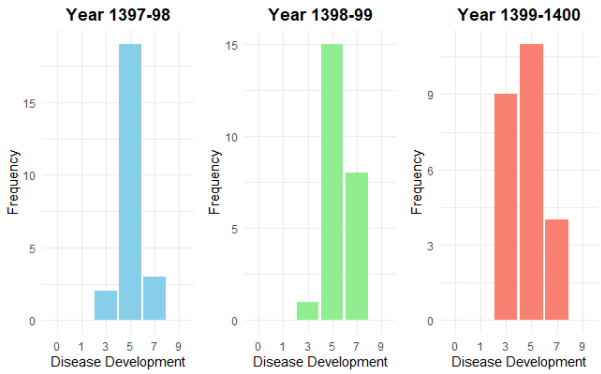
[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

جدول ٤- روش امتیازدهی مینز و دیتز (Mains and Dietz 1930) مورد استفاده در این تحقیق جهت ارزیابی واکنش مقاومت ژنوتیپ‌های گندم به بیماری سفیدک پودری در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه

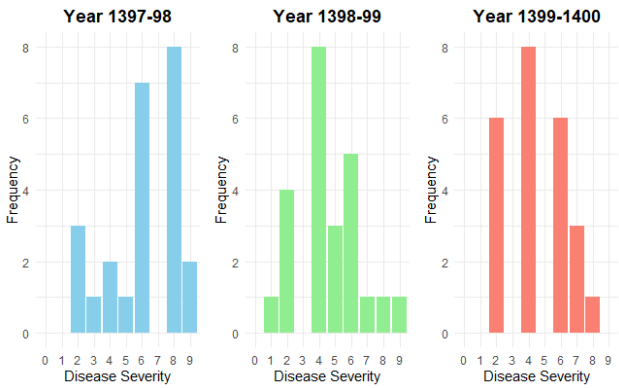
| تیپ مقاومت | توصیف وضعیت بیمارگر و واکنش میزبان |
|---|---|
| O | بیمارگر: عدم رشد میسلیوم و بدون اسپورزایی، میزبان: گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز |
| ۱ | بیمارگر: رشد میسلیوم بسیار اندک و فاقد اسپورزایی، میزبان: گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز |
| ۲ | بیمارگر: رشد میسلیوم اندک و اسپورزایی کم، میزبان: گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز |
| ۳ | بیمارگر: رشد میسلیوم متوسط و اسپورزایی به مقدارمتوسط، میزبان: گاهی دارای لکه‌های نکروز و کلروز |
| ٤ | بیمارگر: رشد میسلیوم زیاد و اسپورزایی به مقدار زیاد، میزبان: بدون لکه‌های نکروز وکلروز |

## نتایج و بحث

نمودار توزیع فراوانی اجزاء مقاومت به بیماری در شکل‌های ۲ و ۳ ارائه شده است. همان‌طور که مشخص است از لحاظ هر دو صفت توسعه بیماری و شدت بیماری، در اکثر امتیازات مربوط به مقیاس اندازه‌گیری، نمونه‌هایی تظاهر پیدا کرده‌اند که گویای وجود تنوع در ژرم‌پلاسم مورد بررسی برای واکنش مقاومت به بیماری سفیدک پودری می‌باشد. از لحاظ آماره‌های توصیفی، صفت توسعه بیماری در هر سه سال مورد آزمایش از میانه و نمای یکسانی برخوردار بود، ولی هر دو آماره میانه و نما برای صفت شدت بیماری، از سال اول به دوم کاهش یافته و در سال سوم مشابه سال دوم بوده است (جدول ۵). شاخص شانون برای صفت توسعه بیماری در سال سوم آزمایش، بیشتر از سال اول و دوم بوده است و مقدار این شاخص در سال اول و دوم آزمایش تقریبا برابر است. ولی برای صفت شدت بیماری، شاخص شانون در سال دوم آزمایش بیشترین مقدار را به خود اختصاص داده است و پس از آن به‌ترتیب سال‌های اول و سوم آزمایش قرار دارند. تجزیه همبستگی بین سال‌ها براساس مقادیر ضریب آلودگی نشان داد که سال اول و دوم آزمایش ضریب همبستگی بزرگتری با یکدیگر نسبت به همبستگی با سال سوم نشان دادند (شکل ٤).




شکل ۲- توزیع فراوانی صفت توسعه بیماری در ارزیابی ژنوتیپ‌های گندم در شرایط مزرعه ایستگاه عراقی محله استان گلستان




شکل ۳- توزیع فراوانی صفت شدت بیماری در ارزیابی ژنوتیپ‌های گندم در شرایط مزرعه ایستگاه عراقی محله استان گلستان

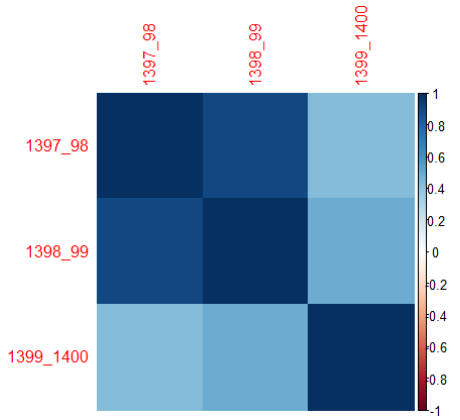


[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

جدول ۵- مقادیر آماره‌های توصیفی برای اجزاء مقاومت به بیماری سفیدک پودری در ژنوتیپ‌های گندم در ارزیابی مزرعه ایستگاه عراقی محله در استان گلستان

| سال زراعی | صفت مقاومت | میانه | نما | شاخص شانون |
|---|---|---|---|---|
| ۹۸-۱۳۹۷ | توسعه بیماری | ۵ | ۵ | ۰/۶۵ |
| | شدت بیماری | ٦ | ۸ | ۱/٦۷ |
| ۹۹-۱۳۹۸ | توسعه بیماری | ۵ | ۵ | ۰/٦٦ |
| | شدت بیماری | ٤ | ٤ | ۱/۷۸ |
| ۱٤۰۰-۱۳۹۹ | توسعه بیماری | ۵ | ۵ | ۱/۰۲ |
| | شدت بیماری | ٤ | ٤ | ۱/٤۵ |

نتایج آزمون بارتلت برای بررسی همگنی واریانس‌های خطای آزمایش‌ها، نشان‌دهنده عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین واریانس خطاها بود. نتایج تجزیه واریانس مرکب، معنی‌دار بودن اثرات ژنوتیپ، محیط (سال) و اثر متقابل ژنوتیپ×سال را نشان داد (نتایج ارائه نشده است). معنی‌دار بودن اثر متقابل ژنوتیپ×سال بیانگر این است که میزان تغییرات ضریب آلودگی در ژنوتیپ‌های مختلف در سال‌های گوناگون، متفاوت بوده است و لذا برای تجزیه دقیق‌تر این اثر متقابل، از تجزیه واریانس AMMI استفاده شد (جدول ٦).




شکل ٤- نقشه دمایی همبستگی بین مقاومت ژنوتیپ‌های گندم به بیماری سفیدک پودری در سال‌های مختلف ارزیابی مزرعه ایستگاه عراقی محله در استان گلستان

نتایج تجزیه واریانس AMMI نشان داد که اثر یک مؤلفه (IPCA1) معنی‌دار بود و مؤلفه دوم به‌عنوان نویز در نظر گرفته شد. مؤلفه IPCA1 مقدار ۸۹ درصد از اثرات متقابل را توجیه کرد (جدول ٦). در این روش تجزیه، ژنوتیپ‌های دارای مقادیر بالای (مثبت یا منفی) مؤلفه IPCA، اثر متقابل بالایی با محیط دارند، در حالی که ژنوتیپ‌ها و محیط‌های با مقادیر نزدیک به صفر، دارای اثر متقابل پایین هستند. میانگین ضریب آلودگی در سال‌های مختلف از ۰/۲۹ (در سال ۱٤۰۰-۱۳۹۹) تا ۰/۳۸ (در سال ۹۸-۱۳۹۷) متغیر بود. بطور کلی محیط‌هایی که دارای مقدار مؤلفه (IPCA) بالایی باشند، سبب تفکیک بیشتری در بین ژنوتیپ‌ها شده‌اند. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در سال ۱٤۰۰-۱۳۹۹ (با مقدار IPCA1، ۰/٦۸-) از تمایز بیشتری نسبت به سال‌های ۹۸-۱۳۹۷ (با مقدار IPCA1 ، ۰/۳۸) و ۹۹-۱۳۹۸ (با مقدار IPCA1، ۰/۳۲) برخوردار بوده‌اند و به همین دلیل در نمودار دوطرفه (شکل ۵) سال ۱٤۰۰-۱۳۹۹ نسبت به سال‌های ۹۸-۱۳۹۷ و ۹۹-۱۳۹۸ دورتر از خط افقی گذرنده از مقدار صفر IPCA1 قرار گرفته است. ژنوتیپ‌های KC1510، KC1797، KC1507، KC2173 و KC1516 دارای کمترین میانگین ضریب آلودگی (به‌طور متوسط در سال‌های مختلف) بودند که به عنوان مقاوم‌ترین ژنوتیپ‌ها قابل شناسایی می‌باشند. همانطور که مشاهده می‌شود این ژنوتیپ‌ها در منتهی الیه سمت چپ نمودار واقع شده‌اند (شکل ۵). ژنوتیپ‌های KC2324، KC2167 و KC2275 به همراه رقم بولانی دارای بیشترین میانگین ضریب آلودگی (به طور متوسط در سال‌های مختلف) بودند. که به عنوان حساس‌ترین ژنوتیپ‌ها قابل شناسایی هستند. فاصله ژنوتیپ‌ها از خط افقی گذرنده از مقدار صفر IPCA میزان ثبات واکنش آن‌ها در محیط‌های مختلف را نشان می‌دهد به طوری که هر چه فاصله ژنوتیپ‌ها از این خط افقی بیشتر باشد، نشان از تفاوت واکنش آن‌ها در محیط‌های مختلف را دارد. براین اساس ژنوتیپ‌های KC1794، KC4049 و KC2277 با بیشترین فاصله از سمت بالا و ژنوتیپ‌های KC1530، KC1531 و KC2167 و KC2324 با بیشترین فاصله از سمت پایین نسبت به خط افقی گذرنده از مقدار صفر IPCA1، به عنوان ناپایدارترین ژنوتیپ‌ها از لحاظ ضریب آلودگی در سال‌های مختلف قابل شناسایی می‌باشند. از سوی دیگر ژنوتیپ‌ها مقاوم با پایداری واکنش براساس کمترین مقدار بر روی محور افقی (مربوط به میانگین ضریب آلودگی) و در



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

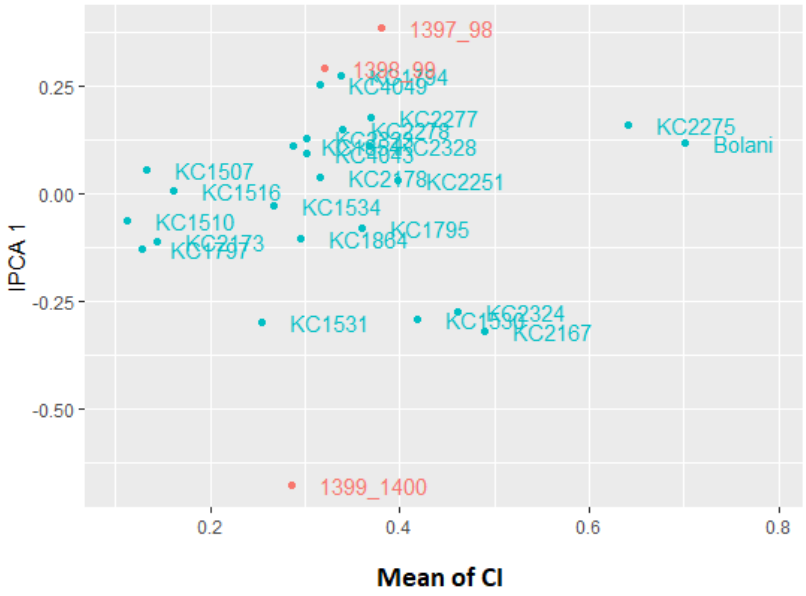
عین حال کمترین فاصله از خط افقی گذرنده از مقدار صفر IPCA1، قابل شناسایی می‌باشند و لذا در منتهی‌الیه سمت چپ و در نزدیکی خط افقی گذرنده از مقدار صفر IPCA1، قرار می‌گیرند. بدین ترتیب ژنوتیپ‌های KC1510، KC1516 و KC1507 را می‌توان به‌عنوان مقاوم‌ترین ژنوتیپ‌ها با بیشترین پایداری واکنش مقاومت در شرایط مزرعه شناسایی نمود.

در بررسی واکنش مقاومت ژنوتیپ‌ها نسبت به پاتوتیپ‌ها در شرایط گلخانه، بطور کلی هفت الگوی متفاوت مشاهده شد. به‌عبارت دیگر ژنوتیپ‌های مورد بررسی در قالب این هفت الگو، قابل دسته بندی می‌باشند. با در نظر گرفتن R برای واکنش مقاومت و S برای واکنش حساسیت، این الگوها برای چهار پاتوتیپ اردبیل، گلستان، مازندران۱ و مازندران۲ به‌ترتیب از چپ به راست عبارت از RRRR (سه ژنوتیپ)، RRRS (دو ژنوتیپ)، RRSR (یک ژنوتیپ)، SRSS (سه ژنوتیپ)، SSRR (یک ژنوتیپ)، SSRS (چهار ژنوتیپ) و SSSS (نه ژنوتیپ) بودند (جدول ۷).

با توجه به فرمول ناپرآزاری/پرآزاری پاتوتیپ‌ها، احتمال وجود ژن‌های مقاومت در ژنوتیپ‌ها مورد بررسی قرار گرفت. براین اساس مشاهده شد که ژنوتیپ‌های KC 1531، KC 2173 و KC 2251 در برابر تمام پاتوتیپ‌ها واکنش مقاومت ظاهر ساختند (جدول ۷).

جدول ٦- تجزیه AMMI برای ضریب آلودگی ژنوتیپ‌های گندم در واکنش به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه ایستگاه عراقی محله استان گلستان

| منبع تغییر | درجه آزادی | میانگین مربعات | F | درصد واریانس توجیه شده |
|---|---|---|---|---|
| آزمایش | ۷۱ | ۰/۰۹۱ | ۱۵/۹٤** | |
| ژنوتیپ | ۲۳ | ۰/۱۹۵ | ۳٤/۳٦** | |
| محیط | ۲ | ۰/۱٦۱ | ۸/۰۲** | |
| سال/بلوک | ٦ | ۰/۰۲۰ | ۳/٥٤** | |
| ژنوتیپ×محیط | ٤٦ | ۰/۰۳٥ | ٦/۱۸** | |
| IPCA 1 | ۲٤ | ۰/۰٦۰ | ۱۰/٥٤** | ۰/۸۹ |
| باقیمانده | ۲۲ | ۰/۰۰۸ | ۱/٤۳ | |
| اشتباه | ۱۳۸ | ۰/۰۰٦ | - | |
| کل | ۲۱٥ | ۰/۰۳٤ | - | |




شکل ٥- نمودار دو طرفه میانگین ضریب آلودگی (CI) و مؤلفه اصلی اول برهمکنش ژنوتیپ×سال برای ژنوتیپ‌های گندم در واکنش به بیماری سفیدک پودری در شرایط مزرعه ایستگاه عراقی محله استان گلستان



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

بنابراین حضور ژن‌هایی که هر چهار پاتوتیپ برای آن‌ها دارای فاکتور ناپرآزاری هستند، در ژنوتیپ‌های مذکور محتمل است. این ژن‌ها عبارت از *Pm12*،*(Unknown (Shamrock*، *Mld+Pm2* و *Pm2+Pm3d+Mld* می‌باشند. در مورد ترکیب ژنی *Pm1+Pm2+Pm9* گرچه سه پاتوتیپ اردبیل، گلستان و مازندران۱، برای آن دارای فاکتور ناپرآزاری هستند، ولی برای این ترکیب ژنی در پاتوتیپ مازندران۲ فاکتور پرآزاری وجود دارد و لذا حضور این ترکیب ژنی در ژنوتیپ‌های KC 1531، KC 2173 و KC 2251 محتمل نمی‌باشد، مگر اینکه همراه با ژنی دیگر باشند که پاتوتیپ مازندران۲ برای آن فاقد فاکتور پرآزاری است. به‌طور مشابه برای ترکیب ژنی *Pm2+ Pm 4b+Pm8* در پاتوتیپ‌های گلستان، مازندران۱ و مازندران۲ فاکتور ناپرآزاری وجود داشت، ولی به‌دلیل حضور فاکتور پرآزاری در پاتوتیپ اردبیل، وجود این ژن در سه ژنوتیپ مذکور غیرمحتمل است، مگر اینکه ژنوتیپ‌های مذکور حامل ژن مقاومت دیگری باشند.

دو ژنوتیپ KC 1530 و KC 1864 در برابر پاتوتیپ‌های اردبیل، گلستان و مازندران۱، واکنش مقاومت و در برابر پاتوتیپ مازندران۲، واکنش حساسیت ظاهر ساختند. تنها ژنی که فقط سه پاتوتیپ مذکور در فاکتور ناپرآزاری برای آن مشترک هستند، ترکیب ژنی *Pm1+Pm2+Pm9* است که در بالا نیز مورد اشاره قرار گرفت. بنابراین وجود این ترکیب ژنی در ژنوتیپ‌های KC 1530 و KC 1864 محتمل می‌باشد. ژنوتیپ KC 1507 در برابر پاتوتیپ‌های اردبیل، گلستان و مازندران۲، مقاوم و در برابر پاتوتیپ مازندران۱، حساس بود. با توجه به اینکه فاکتور پرآزاری که فقط بین سه پاتوتیپ اردبیل، گلستان و مازندران۲، مشترک (و در پاتوتیپ مازندران۱، غایب) باشد وجود ندارد، لذا مقاومت در این ژنوتیپ احتمالا ناشی از ژن مقاومت جدید (یا ژن مقاومتی به غیر ژن‌های موجود در ارقام افتراقی مورد استفاده در این تحقیق) می‌باشد. سه ژنوتیپ KC 1516، KC 4043 و KC 4049 فقط در برابر پاتوتیپ گلستان، واکنش مقاومت نشان دادند ولی در برابر سایر پاتوتیپ‌ها، حساس بودند. در این حالت نیز با توجه به اینکه فاکتور ناپرآزاری منحصر به فرد در پاتوتیپ گلستان وجود ندارد (یعنی فاکتور ناپرآزاری که فقط در پاتوتیپ گلستان وجود داشته باشد و در سایر پاتوتیپ‌ها غایب باشد)، احتمال دارد مقاومت آن ناشی از ژنی جدید (یا ژن مقاومتی به غیر ژن‌های موجود در ارقام افتراقی مورد استفاده در این تحقیق) باشد. ژنوتیپ KC 2275 در برابر پاتوتیپ‌های مازندران۱ و مازندران۲، مقاوم و در برابر پاتوتیپ‌های دیگر حساس بود.

جدول ۷- واکنش گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های گندم نان مورد بررسی در برابر پاتوتیپ‌های سفیدک پودری گندم در گلخانه

| کد دسترسی | نام پاتوتیپ | | | | الگوی مقاومت |
|---|---|---|---|---|---|
| | اردبیل | گلستان | مازندران۱ | مازندران۲ | |
| **KC 1507** | ۰ | ۱ | ٤ | ۱ | RRSR |
| **KC 1510** | ٤ | ۳ | ۲ | ٤ | SSRS |
| **KC 1516** | ۳ | ۲ | ۳ | ٤ | SRSS |
| **KC 1530** | ۲ | ۲ | ۱ | ٤ | RRRS |
| **KC 1531** | ۱ | ۲ | ۲ | ۱ | RRRR |
| **KC 1534** | ٤ | ٤ | ۳ | ۳ | SSSS |
| **KC 1794** | ۳ | ٤ | ٤ | ۳ | SSSS |
| **KC 1795** | ٤ | ٤ | ٤ | ٤ | SSSS |
| **KC 1797** | ٤ | ۳ | ۱ | ۳ | SSRS |
| **KC 1854** | ۳ | ٤ | ۳ | ۳ | SSSS |
| **KC 1864** | ۲ | ۰ | ۰ | ۳ | RRRS |
| **KC 2167** | ٤ | ۳ | ۲ | ٤ | SSRS |
| **KC 2173** | ۲ | ۱ | ۲ | ۱ | RRRR |
| **KC 2178** | ٤ | ٤ | ۳ | ۳ | SSSS |
| **KC 2251** | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | RRRR |
| **KC 2275** | ٤ | ۳ | ۱ | ۰ | SSRR |
| **KC 2277** | ٤ | ۳ | ٤ | ۳ | SSSS |
| **KC 2278** | ۳ | ۳ | ۳ | ۳ | SSSS |



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

ادامه جدول ۷-

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| SSRS | ٤ | ١ | ٣ | ٤ | **KC 2323** |
| SSSS | ٤ | ٣ | ٤ | ٤ | **KC 2324** |
| SSSS | ٤ | ٣ | ٣ | ٣ | **KC 2328** |
| SRSS | ٤ | ٣ | ٢ | ٤ | **KC 4043** |
| SRSS | ٣ | ٣ | ٠ | ٤ | **KC 4049** |

در این حالت نیز با توجه به عدم وجود فاکتورهای ناپرآزاری مشترک (صرفا) در این دو پاتوتیپ، احتمالا مقاومت در این ژنوتیپ ناشی از ژن مقاومت جدید (یا ژن مقاومتی به غیر ژن‌های موجود در ارقام افتراقی مورد استفاده در این تحقیق) باشد. ژنوتیپ‌های KC 1510، KC 1797، KC 2167 و KC 2323 فقط در برابر پاتوتیپ مازندران۱ واکنش مقاومت نشان دادند و در برابر سه پاتوتیپ دیگر حساس بودند. با توجه به وجود دو فاکتور ناپرآزاری برای ژن‌های *Pm3a* و *Pm4b*، به‌طور انحصاری در پاتوتیپ مازندران۱، وجود یکی از این دو ژن (یا هردو) در ژنوتیپ‌های مذکور محتمل می‌باشد. ژنوتیپ‌های KC 1534، KC 1794، KC 1795، KC 1854، KC 2178، KC 2277، KC 2278، KC 2324 و KC 2328 در برابر تمام پاتوتیپ‌ها حساس بودند. در این حالت دو احتمال می‌توان متصور شد. یکی اینکه این ژنوتیپ‌ها به‌طور کلی فاقد ژن مقاومت (گیاهچه‌ای) هستند. احتمال دیگر این است که این ژنوتیپ‌ها (و یا حداقل برخی از آن‌ها) دارای ژن مقاومتی هستند که هر چهار پاتوتیپ مورد بررسی برای آن دارای فاکتور پرآزاری هستند. در اینصورت با توجه به فاکتورهای پرآزاری مشترک بین چهار پاتوتیپ، حضور ژن‌های *Pm1*، *Pm3b*، *Pm3c*، *Pm3d*، *Pm3g*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm5a*، *Pm6*، *Pm8*، *Pm17* و *Pm2+Pm6* را می‌توان در این ژنوتیپ‌ها، احتمال داد.

به‌منظور مقایسه نتایج ارزیابی مزرعه‌ای و گلخانه‌ای، ابتدا واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر پاتوتیپ گلستان را مد نظر قرار می‌دهیم. در این راستا، مشاهده شد که تعداد نه ژنوتیپ در گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به پاتوتیپ گلستان واکنش مقاومت نشان دادند. این ژنوتیپ‌ها عبارت از KC 1507، KC 1516، KC 1530، KC 1531، KC 1864، KC 2173، KC 2251، KC 4043 و KC 4049 بودند. از بین این ژنوتیپ‌ها، KC 1507، KC 1516 و KC 2173 در ارزیابی مزرعه‌ای نیز به‌عنوان نمونه‌های مقاوم و پایدار شناسایی شدند. تظاهر KC 1531 نیز در مزرعه در طیف مقاوم-نیمه مقاوم بود، ولی از پایداری برخوردار نبود و در حقیقت این ژنوتیپ جزو ناپایدارترین نمونه‌های مورد بررسی قرار داشت. ژنوتیپ KC 1864 در ارزیابی مزرعه‌ای در طیف حدواسط-نیمه حساس قرار داشت و از پایداری متوسطی برخوردار بود. ژنوتیپ‌های KC 1530، KC 2251، KC 4043 و KC 4049 نیز در ارزیابی مزرعه‌ای دارای واکنش طیف نیمه حساس-حساس بودند. از سوی دیگر ژنوتیپ‌های KC 1510 و KC 1534 در ارزیابی مزرعه‌ای، به‌صورت مقاوم و پایدار ظاهر شدند که در زمره ژنوتیپ‌های مقاوم به پاتوتیپ گلستان نبودند. ژنوتیپ KC 1534 در آزمایش گلخانه‌ای نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها حساس بود و لذا احتمال مقاومت از نوع گیاه بالغ (APR) در آن وجود دارد. ژنوتیپ KC 1510 نیز فقط در برابر پاتوتیپ مازندران۱ واکنش مقاومت نشان داد و در برابر سه پاتوتیپ دیگر حساس بود، لذا احتمال حضور ترکیبی از مقاومت‌های گیاهچه‌ای (SR) و گیاه بالغ (APR) در آن وجود دارد. ژنوتیپ KC 1797 الگوی مشابهی نشان داد بطوری که در مزرعه در مرحله گیاه بالغ دارای تظاهر مقاوم با پایداری متوسط بود و در مرحله گیاهچه در گلخانه، نسبت به پاتوتیپ مازندران۱، مقاوم و در برابر سایر پاتوتیپ‌های مورد آزمایش حساس بود. لذا احتمال حضور ترکیبی از مقاومت‌های گیاهچه‌ای (SR) و گیاه بالغ (APR) در این ژنوتیپ نیز وجود دارد.

نتایج تحقیق حاضر منجر به شناسایی انواع منابع مقاومت از جمله مقاومت پایدار (مقاومت مؤثر در تمام سال‌های ارزیابی)، مقاومت گیاهچه‌ای (SR) و مقاومت گیاه کامل (APR)، وابسته به نژاد و غیروابسته به نژاد شد. نتایج سایر مطالعات انجام شده نیز نشان می‌دهد که ذخایر ژنتیکی دارای ظرفیت شناسایی منابع مقاومت به سفیدک می‌باشند، هرچند که فراوانی آن‌ها در مجموعه‌های گوناگون ژرم‌پلاسم، متفاوت بوده است. در یک مطالعه اخیر، ٤٥ درصد از ١٥٩٤٤ ژنوتیپ گندم نان غربالگری شده در هند در برابر جدایه سفیدک پودری مقاوم بودند(Vikas et al. 2020). در منطقه



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

غرب سیبری، تنها در ٦ درصد (شش مورد از تعداد کل ۹۷) از ارقامی که با جدایه‌های سفیدک پودری منطقه غربالگری شدند، مقاومت گیاه بالغ مشاهده شد که نشان‌دهنده فراوانی پایین ژن‌های دارای مقاومت مؤثر در برابر سفیدک پودری است (Leonova 2019). علاوه بر این، تنها ۵ درصد (۵۹ مورد از تعداد کل ۱۲۹۷) از ارقام محلی در ایالات متحده در برابر سفیدک پودری مقاومت نشان دادند (Li et al. 2016). در مجموع، از آن‌جا که گلوگاه ارقام برتر مدرن، سطوح پایین تنوع ژنتیکی است، به‌نژادگران به طور مداوم به دنبال منابع جدید تنوع ژنتیکی بوده‌اند. درحقیقت استفاده مکرر و کشت تکراری چندی لاین یا رقم محدود در اکوسیستم‌های کشاورزی گسترده منجر به فرسایش تنوع ژنتیکی شده و در نتیجه پایه ژنتیکی ارقام گندم را محدود کرده است (Bapela et al. 2023). به‌عنوان مثال، ژن *Pm8* را می‌توان نام برد که منشاء آن کروموزوم 1RS چاودار است. این ژن در دهه ۱۹۷۰ و اواسط دهه ۱۹۸۰ به‌طور گسترده مورد استفاده قرار گرفت، ولی تکیه شدید بر این منبع مقاومت سبب شد که مقاومت آن به تدریج از دست برود که در نهایت منجر به یک بیماری همه‌گیر گسترده سفیدک پودری شد (Aravindh R et al. 2020) بنابراین استفاده طولانی مدت از منبع مقاومت یگانه می‌تواند منجر به بازگشت همه‌گیری سفیدک پودری شود (Chen et al. 2024). شناسایی منابع مقاومت در منابع ژنتیکی از لحاظ گسترش پایه ژنتیکی دارای اهمیت می‌باشد. ارقام محلی گندم با شرایط اقلیمی محلی سازگار می‌شوند و مخزنی از تنوع ژنتیکی و آلل‌های برتر مسئول تنش‌های غیر زنده یا زنده در محیط‌های نامطلوب را تشکیل می‌دهند (Xiao et al. 2013, Dwivedi et al. 2016, Li et al. 2019). لذا شناسایی منابع مقاومت در ارقام محلی جهت استفاده در برنامه‌های اصلاحی مورد توجه به‌نژادگران می‌باشد. ژن‌ها و آلل‌های متعددی برای مقاومت به سفیدک پودری در ارقام محلی یا مشتقات آن‌ها شناسایی شده‌اند، که از جمله *Pm2c* (Xu et al. 2015)، *Pm3b* (Yahiaoui et al. 2004)، *Pm5d* (Hsam et al. 2001)، *Pm5e* (Xie et al. 2020)، *Pm24* (Lu et al. 2020a, b)، *Pm47* (Xiao et al. 2013)، *Pm59* (Tan et al. 2018)، *Pm61* (Sun et al. 2018) و *Pm63* (Tan et al. 2019) را می‌توان نام برد.

در این مطالعه در تعدادی از ژنوتیپ‌های مورد مطالعه از جمله KC 1507، KC 1516، KC 2275، KC 4043 و KC 4049، حضور ژن‌های ناشناخته و جدید (یا ژنی به غیر از ژن‌های موجود در ارقام افتراقی مورد استفاده) احتمال داده شد. در تحقیق حاضر شواهدی از تغییر بیماری‌زایی در جمعیت پاتوژن در سال‌های مختلف وجود دارد. آماره‌های میانه و نما برای جزء مقاومت شدت بیماری در سال دوم و سوم نسبت به سال اول تغییر کرده است. شاخص شانون برای جزء مقاومت توسعه بیماری در سال سوم نسبت به سال اول و دوم بسیار بزرگ‌تر شده است. همچنین ضریب هبستگی سال‌های اول دوم آزمایش بالا بوده، ولی این دو سال نسبت به سال سوم آزمایش، ضریب همبستگی پایینی داشتند. این شواهد علاوه بر آماره‌های توصیفی در طیف واکنش ژنوتیپ‌ها و تغییرات آن نیز مشهود است. ژنوتیپ KC 1530 علیرغم واکنش نیمه مقاوم در سال‌های اول و دوم، در سال سوم تغییر واکنش نشان داد و به‌صورت حساس ظاهر شد و ژنوتیپ‌های KC 1794، KC 2223، KC 2278، KC 4049، علی‌رغم واکنش در طیف نیمه حساس-حساس در سال‌های اول و دوم، در سال سوم به‌صورت مقاوم ظاهر شدند. این شواهد احتمال تغییر در جمعیت پاتوژن و تغییر فراوانی نژادهای فیزیولوژیک موجود در جمعیت را نشان می‌دهد. این امر پدیده رایجی بوده و دلیل آن این است که پاتوژن سفیدک پودری دارای توان تغییر سریع بیماری‌زایی می‌باشد و در حقیقت به‌دلیل نژادهای فیزیولوژیکی متعدد، تغییرات سریع بیماری‌زایی و ظهور سویه‌های جدید، بسیاری از این ژن‌های مقاومت به این بیماری کارایی خود را از دست داده‌اند (Chen et al. 2024). از ۳٤٦ جدایه سفیدک پودری به‌دست آمده از شش کشور، همه کشورها بالاترین فرکانس بیماری‌زایی را برای ژن‌های *Pm6*، *Pm8* و *Pm17* نشان دادند، علاوه بر اینکه در هر کشور نیز بیماری‌زایی بالا بر روی سایر ژن‌های مقاومت مشاهده شد که شامل *Pm1a*، *Pm35* و *MIUM15* برای جدایه‌های مصری، *Pm1a*، *Pm4a* و *Pm4b* و *MIUM15* برای جدایه‌های ترکیه، *Pm2*، *Pm4a*، *Pm4b*، *Pm25* و *Pm35* برای جدایه‌های روسیه/قزاقستان، *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3b*، *Pm4a*، *Pm25*، *Pm34*، *Pm35* و *NCA6* برای جدایه‌های ایالات متحده، *Pm1a*، *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3b*، *Pm4a*، *Pm4b*، *Pm34* و *NCA6* برای جدایه‌های برزیل، *Pm1a*، *Pm3b*، *Pm35* و *MIUM15* برای



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

جدایه‌های استرالیا و در نهایت *Pm3b*، *Pm34* و *Pm35* برای جدایه‌های سفیدک پودری آفریقای جنوبی بود (Kloppe et al. 2022). بنابراین، شناسایی یا توسعه منابع مقاومت جدید در برابر نژادهای جدید بیماری‌زا برای کنترل مداوم عامل بیماری ضروری است.

مجموع نتایج تحقیق ظرفیت مناسب ژرم‌پلاسم گندم نان بومی را برای شناسایی منابع ژنتیکی مقاومت به سفیدک پودری نشان داد. ژنوتیپ KC2173 به‌عنوان مقاوم‌ترین ژنوتیپ با پایداری در مزرعه و مقاومت در برابر تمام پاتوتیپ‌های مورد بررسی در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه شناسایی شد. ژنوتیپ‌های KC1510، KC1534 و KC1797 با مقاومت گیاه بالغ ظاهر شدند. پیشنهاد می‌شود این منابع در برنامه‌های اصلاحی مورد بهره‌برداری قرار گیرد.

## منابع


Alam MA, Mandal MSN, Wang C, Wanquan J (2013) Chromosomal Location and SSR Markers of a Powdery Mildew Resistance Gene in Common Wheat Line N0308. African Journal of Microbiology Research 7:477–482.

R, Shajitha P, Peter J, Sindhu PA (2020) Marker assisted stacking/pyramiding of stem rust, leaf rust and powdery mildew disease resistance genes (*Sr2/Lr27/Yr30, Sr24/Lr24* and *Sr36/Pm6*) for durable resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). Electronic Journal of Plant Breeding 11:907-915.

Arzani A, Ashraf M (2017) Cultivated ancient wheats (*Triticum* spp.): A potential source of health-beneficial food products. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety 16:477-488.

Bai B, He ZH, Asad MA, Lan CX, Zhang Y, Xia XC, Yan J, Chen X, Wang CS (2012) Pyramiding adult-plant powdery mildew resistance QTLs in bread wheat. Crop and Pasture Science 63:606–611.

Bapela T, Shimelis H, Terefe T, Bourras S, Sanchez-Martin J, Douchkov D, Desiderio F, Tsilo TJ (2023) Breeding wheat for powdery mildew resistance: genetic resources and methodologies—a review. Agronomy 13(4):1173.

Bapela T, Shimelis H, Terefe T, Bourras S, Sánchez-Martín J, Douchkov D, Desiderio F, Tsilo TJ (2023) Breeding Wheat for Powdery Mildew Resistance: Genetic Resources and Methodologies—A Review. Agronomy 13:1173.

Bhullar NK, 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 of the United States of America 106:9519-9524.

Chen X, Wang Y, Han G, Fa J, Tan Q, Liu G, Zhang H, Wang Y (2024) Identification and transformation of a new powdery mildew resistance gene *PmCAHM* from landrace Changanhongmai into common wheat. Agronomy 14: 667.

Cowger C, Brown JKM (2019) Durability of quantitative resistance in crops: greater than we know? Annual Review of Phytopathology 57:253–277.

Dwivedi SL, Ceccarelli S, Blair MW, Upadhyaya HD, Are AK, Ortiz R (2016) Landrace germplasm for improving yield and abiotic stress adaptation. Trends in Plant Science 21:31–42.

Friebe B, Heun M, Tuleen N, Zeller FJ, Gill BS (1994) Cytogenetically monitored transfer of powdery mildew resistance from rye into wheat. Crop Science 34:621-625.

Gokidi Y, Bhanu AN, Chandra K, Singh MN, Hemantaranjan A (2017) Allele Mining-An Approach to Discover Allelic Variation in Crops. Journal of Plant Science Research 33:167–180.

Golzar H, Shankar M, D'Antuono M (2016) Responses of commercial wheat varieties and differential lines to western Australian powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) populations. Australian Plant Pathology 45:347–355.

Graybosch RA, Peterson CJ, Hansen LE, Mattern PJ (1990) Relationships between protein solubility characteristics, 1BL/1RS, high molecular weight glutenin composition, and end-use quality in winter wheat germ plasm. Cereal Chemistry 67:342-349.

Guo J, Zhao Z, Song J, Liu C, Zhai S, Li H, Liu A, Cheng D, Han R, Liu J, et al. (2017) Molecular and physical mapping of powdery mildew resistance genes and QTLs in wheat: A review. Agricultural Science and Technology 18:965.

He H, Liu R, Ma P, Du H, Zhang H, Wu Q, Yang L, Gong S, Liu T, Huo N, et al. (2021) Characterization of Pm68, a New Powdery Mildew Resistance Gene on Chromosome 2BS of Greek Durum Wheat TRI 1796. Theoretical and Applied Genetics 134:53–62.

Herrera-Foessel SA, Singh RP, Lillemo M, Huerta-Espino J, Bhavani S, Singh S, Lan C, Calvo-Salazar V, Lagudah ES (2014) *Lr67/Yr46* Confers Adult Plant Resistance to Stem Rust and Powdery Mildew in Wheat. Theoretical and Applied Genetics 127:781–789.

Hinterberger V, Douchkov D, Lück S, Kale S, Mascher M, Stein N, Reif JC, Schulthess AW (2022) Mining for New Sources of Resistance to Powdery Mildew in Genetic Resources of Winter Wheat. Frontiers in Plant Science 13:836723.

Hinterberger V, Douchkov D, Lück S, Kale S, Mascher M, Stein N, Reif JC, Schulthess AW (2022) Mining for new sources of resistance to powdery mildew in genetic resources of winter wheat. Frontiers in Plant Science 13:836723.

Hsam SLK, Huang XQ, Zeller FJ (2001) Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in




[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) 6. Alleles at the Pm5 locus. Theoretical and Applied Genetics 102:127–133.

Jin P, Guo X, Guo M, Li R, Li Q, Cheng P, Wang B (2022) Genome-Wide Association Mapping of Resistance to Powdery Mildew in Regional Trials of Wheat Mainly from China. Plant Disease 106:2701–2710.

Jin Y, Xue F, Zhou Y, Duan X, Hu J, Li Y, Zhu H, Sun J (2020) Fine-mapping of the powdery mildew resistance gene *mlxbd* in the common wheat landrace Xiaobaidong. Plant Disease 104:1231–1238.

Jones H, Lister DL, Bower MA, Leigh FJ, Smith LM, Jones MK (2008) Approaches and constraints of using existing landrace material to understand agricultural spread in prehistory. Plant Genet Resour-C 6:98-112.

Kang Y, Zhou M, Merry A, Barry K (2020) Mechanisms of powdery mildew resistance of wheat–a review of molecular breeding. Plant Pathology 69:601-617.

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 21:411-423.

Kaur R, Vasistha NK, Ravat VK, Mishra VK, Sharma S, Joshi AK, Dhariwal R (2023) Genome-Wide Association Study Reveals Novel Powdery Mildew Resistance Loci in Bread Wheat. Plants 12:3864.

Kinane JT, Jones PW (2000) Components of Partial Resistance to Powdery Mildew in Wheat Mutants. European Journal of Plant Pathology 106:607-616.

Kloppe T, Boshoff W, Pretorius Z, Lesch D, Akin B, Morgounov A, Shamanin V, Kuhnem P, Murphy P, Cowger C (2022) Virulence of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* in Brazil, South Africa, Turkey, Russia, and Australia. Advances in Breeding for Wheat Disease Resistance 13:954958

Koller T, Brunner S, Herren G, Hurni S, Keller B (2018) Pyramiding of transgenic Pm3 alleles in wheat results in improved powdery mildew resistance in the field. Theoretical and Applied Genetics 131:861–871.

Leonova IN (2019) Genome-Wide Association study of powdery mildew resistance in Russian Spring Wheat (*Triticum aestivum* L.) Varieties. Russian Journal of Genetics 55:1360-1374.

Li G, Xu X, Bai G, Carver BF, Hunger R, Bonman JM (2016) Identification of novel powdery mildew resistance sources in wheat. Crop Science 56:1817-1830.

Li G, Zhou J, Jia H, Gao Z, Fan M, Luo Y, Zhao P, Xue S, Li N, Yuan Y, et al. (2019) Mutation of a histidine-rich calcium-binding-protein gene in wheat confers resistance to Fusarium head blight. Nature Genetics 51:1106–1112.

Lillemo M, Asalf B, Singh RP, Huerta-Espino J, Chen XM, He ZH, 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 116:1155–1166.

Lu N, Lu MX, Liu P, Xu HX, Qiu XL, Hu SS, Wu YN, Bai SL, Wu JZ, Xue SL (2020a) Fine mapping a broad-spectrum powdery mildew resistance gene in Chinese landrace Datoumai, *PmDTM*, and its relationship with *Pm24*. Plant Dis 104:1709–1714

Lu N, Lu MX, Liu P, Xu HX, Qiu XL, Hu SS, Wu YN, Bai SL, Wu JZ, Xue SL (2020a) Fine mapping a broad-spectrum powdery mildew resistance gene in Chinese landrace Datoumai, *PmDTM*, and its relationship with *Pm24*. Plant Disease 104:1709–1714.

Lu P, Guo L, Wang ZZ, Li BB, Li J, Li YH, Qiu D, Shi WQ, Yang LJ, Wang N, et al. (2020b) A rare gain of function mutation in a wheat tandem kinase confers resistance to powdery mildew. Nature Communications 11:680.

Mains EB, Dietz SM (1930) Physiologic forms of barley mildew Erysiphe graminis f.sp. hordei Marchal. Phytopathology 20:229–239.

Martin DJ, Stewart BG (1990) Dough stickiness in rye-derived wheat cultivars. Euphytica 51:77-86.

Menardo F, Praz CR, Wyder S, Ben-David R, Bourras S, Matsumae H, McNally KE, Parlange F, Riba A, Roffler S, et al. (2016) Hybridization of powdery mildew strains gives rise to pathogens on novel agricultural crop species. Nature Genetics 48:201-205.

Menardo F, Wicker T, Keller B (2017) Reconstructing the evolutionary history of powdery mildew lineages (*Blumeria graminis)* at different evolutionary time scales with NGS data. Genome Biology and Evolution 9:446-456.

Michel S, Löschenberger F, Ametz C, Bürstmayr H (2023) Toward combining qualitative race-specific and quantitative race-nonspecific disease resistance by genomic selection. Theoretical and Applied Genetics 136:79.

Monazzah M, Torabi M, Rezaie S, Razavi M, Dehghan MA (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.

Mundt CC (2014) Durable resistance: A key to sustainable management of pathogens and pests. Infection, Genetics and Evolution 27:446–455.

Mwale VM, Chilembwe HC, Uluko HC (2014) Wheat Powdery Mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*): Damage Effects and Genetic Resistance Developed in Wheat (*Triticum aestivum*). Journal of Plant Sciences 5:1–16.

Parks R, Carbone I, Murphy JP, Marshall D, Cowger C (2008) Virulence structure of the eastern US wheat powdery mildew population. Plant Disease 92:1074–1082.

Pietrusińska A, Czembor JH, Czembor PC (2011) Pyramiding two genes for leaf rust and powdery mildew resistance in common wheat. Cereal Research Communications 39:577–588.

Pietrusińska A, Żurek M, Piechota U, Słowacki P, Smolińska K (2018) Searching for diseases resistance sources in old cultivars, landraces and wild relatives of cereals. A review. Agronomy Science 73:45-60.

Razavi M, Dehghan MA, Safavi SA, 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. Appl Entomol Phytopathol 77:133-150.

Saari EE, Prescott JM (1975) A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Dis Rep 59:377–380.



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]

Sánchez-Martín J, Keller B (2021) NLR immune receptors and diverse types of non-NLR proteins control race-specific resistance in *Triticeae*. Current Opinion in Plant Biology 62:102053.
Savary S, Willocquet L, Pethybridge SJ, Esker P, McRoberts N, Nelson A (2019) The global burden of pathogens and pests on major food crops. Nature Ecology and Evolution 3:430-439.
Shannon CE (1948) A mathematical theory of communication. Bell Syst Tech J 27:379–423.
Spielmeyer W, McIntosh RA, Kolmer J, Lagudah ES (2005) Powdery Mildew Resistance and *Lr34/Yr18* Genes for Durable Resistance to Leaf and Stripe Rust Cosegregate at a Locus on the Short Arm of Chromosome 7D of Wheat. Theoretical and Applied Genetics 111:731–735.
Stubbs R, Prescott JM, Saari EE, Dubin HJ (1986) Cereal disease methodology manual. Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo (CIMMYT), Mexico.
Sun HG, Hu JH, Song W, Qiu D, Cui L, Wu PP, Zhang HJ, Liu HW, Yang L, Qu YF, Li YH, Li T, Cheng W, Zhou Y, Liu ZY, Li JT, Li HJ (2018) *Pm61*: a recessive gene for resistance to powdery mildew in wheat landrace Xuxusanyuehuang identified by comparative genomics analysis. Theoretical and Applied Genetics 131:2085–2097.
Tan CC, Li GQ, Cowger C, Carver BF, Xu XY (2018) Characterization of *Pm59*, a novel powdery mildew resistance gene in Afghanistan wheat landrace PI 181356. Theoretical and Applied Genetics 131:1145–1152.
Tan CC, Li GQ, Cowger C, Carver BF, Xu XY (2019) Characterization of *Pm63*, a powdery mildew resistance gene in Iranian landrace PI 628024. Theoretical and Applied Genetics 132:1137–1144.
Te Beest DE, Paveley ND, Shaw MW, van den Bosch F (2008) Disease-Weather Relationships for Powdery Mildew and Yellow Rust on Winter Wheat. Phytopathology 98:609–617.
Terefe T (2019) Wheat producers, treat fungicides with caution! Farmer's Weekly 2019:42-44.
United Nations Department for Economic and Social Affairs (2019) World Population Prospects 2019: Highlights. United Nations Department for Economic and Social Affairs, New York, NY, USA.
Vikas VK, Kumar S, Archak S, Tyagi RK, Kumar J, Jacob S, Sivasamy M, Jayaprakash P, Saharan MS, Basandrai AK, et al. (2020) Screening of 19,460 genotypes of wheat species for resistance to powdery mildew and identification of potential candidates using focused identification of germplasm strategy (FIGS). Crop Science 60:2857-2866.
Wang XY, Chen PD, Zhang SZ (2001) Pyramiding and marker-assisted selection for powdery mildew resistance genes in common wheat. Acta Genetica Sinica 28:640–646.
Wang ZL, Li LH, He ZH, Duan XY, Zhou YL, Chen XM, Lillemo M, Singh RP, Wang H, Xia XC (2005) Seedling and adult plant resistance to powdery mildew in Chinese bread wheat cultivars and lines. Plant Disease 89:457–463.
Xiao MG, Song FJ, Jiao JF, Wang XM, Xu HX, Li HJ (2013) Identification of the gene *Pm47* on chromosome 7BS conferring resistance to powdery mildew in the Chinese wheat landrace Hongyanglazi. Theoretical and Applied Genetics 126:1397–1403.
Xiao MG, Song FJ, Jiao JF, Wang XM, Xu HX, Li HJ (2013) Identification of the gene *Pm47* on chromosome 7BS conferring resistance to powdery mildew in the Chinese wheat landrace Hongyanglazi. Theoretical and Applied Genetics 126:1397–1403.
Xie J, Guo G, Wang Y, Hu T, Wang L, Li J, Qiu D, Li Y, Wu Q, Lu P, et al. (2020) A rare single nucleotide variant in *Pm5e* confers powdery mildew resistance in common wheat. New Phytologist 228:1011–1026.
Xu H, Yi Y, Ma P, Qie Y, Fu X, Xu Y, Zhang X, An D (2015) Molecular tagging of a new broad-spectrum powdery mildew resistance allele *Pm2c* in Chinese wheat landrace Niaomai. Theoretical and Applied Genetics 128:2077–2084.
Xue S, Wang H, Ma Y, Sun T, Wang Y, Meng F, Wang X, Yang Z, Zhang J, Du J, Li S (2024) Fine mapping of powdery mildew resistance gene *PmXNM* in a Chinese wheat landrace Xiaonanmai. Theoretical and Applied Genetics 137:35.
Yahiaoui N, Kaur N, Keller B (2009) Independent evolution of functional Pm3 resistance genes in wild tetraploid wheat and domesticated bread wheat. Plant Journal 57:846-856.
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 37:528–538.
Zahravi M, Azimi H, Dehghan MA, Allahyari N, Alitabar R, Pourmoghaddam H (2017) Determination of Resistance Sources to Powdery Mildew (Blumeria graminis f.sp. tritici) in Iranian Bread Wheat Germplasm. Seed and Plant Improvement Journal 33:45-65.
Zahravi M, Dehghan MA, Fallahi HA, Ebrahimnejad Sh (2022) Field Evaluation of Resistance to Powdery Mildew in Bread Wheat Germplasms. Cereal Research 12:45-62.
Zahravi M, Mansourian MR, Azimi H, Dehghan MA, Allahyari N, Alitabar (2018) Investigation of Resistance of Iranian Bread Wheat Landraces to Powdery Mildew Disease. Iranian Journal of Field Crop Science 49:151-165.
Zeller FJ, Hsam SLK (1996) Chromosomal location of a gene suppressing powdery mildew resistance genes *Pm8* and *Pm17* in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.). Theoretical and Applied Genetics 93:38-40.
Zeng FS, Yang LJ, Gong SJ, Shi WQ, Zhang XJ, Wang H, Xiang LB, Xue MF, Yu DZ (2014) Virulence and Diversity of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* Populations in China. Journal of Integrative Agriculture 13:2424–2437.



[ Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20 ]