



RESEARCH PAPER

OPEN ACCESS

Field evaluation of resistance to powdery mildew in bread wheat germplasms

Mehdi Zahravi^{1*}, Mohammad Ali Dehghan², Hosein Ali Fallahi³ and Shahpour Ebrahimnejad⁴

1. Research Assistant Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran (*Corresponding author: mzahravi@yahoo.com)
2. Research Assistant Professor, Agriculture and Natural Resources Research Center of Golestan, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan, Iran
3. Research Assistant Professor, Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Sari, Iran
4. Researcher, Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Sari, Iran

Comprehensive abstract

Introduction

Wheat powdery mildew caused by the biotrophic fungus *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*, is a serious threat to wheat production in many regions of the world. This disease can reduce the yield up to 45% and reduce the quality of the grains by affecting the flour protein. Due to the adoption of high-yield crop systems that require high use of nitrogen fertilizers and high irrigation, as well as due to climate changes towards milder winters and increased rainfall in wheat production areas, the importance of powdery mildew disease is also increasing. One of the most useful strategies to control powdery mildew disease is to identify the sources of resistance among germplasm, which is also known as the most economical method among farmers. This research was conducted to identify resistant genetic accessions to powdery mildew in the bread wheat collection of the National Plant Gene Bank of Iran.

Materials and methods

The plant materials of this research were 173 accessions of bread wheat from the collection of the National Plant Gene Bank of Iran received from different countries, which were investigated to identify the sources of resistance to powdery mildew under natural incidence conditions at the research stations of Gorgan and Sari as the disease hotspots during three crop years (2018-2021). A two-digit scoring system was used to evaluate the response of the genotypes to the disease, in which the first digit is measured based on the infection development in plant height and the second is measured based on the disease severity in terms of the infection percentage on flag leaf surface. Then, by combining these two criteria, disease development and disease severity, the infection coefficient was calculated and used for the statistical analysis. K-means cluster analysis was used to group the germplasm and determinant function analysis based on principal components was used to confirm the cluster analysis results. The relationship between the reaction of accessions in different years and locations was also investigated using multidimensional scaling analysis, and then the stability of the studied accessions over the experimental years and locations was investigated using the Wricke's equivalence stability criterion based on the infection coefficient.

Research findings

The results of this experiment showed that the average coefficient of infection during the studied three crop years varied from 0.05 to 0.29 in Sari station and from 0.25 to 0.33 in Gorgan station. The studied genetic accessions were separated into five groups using K-means cluster analysis, and the fourth group consisting of 68 accessions was identified as the most resistant group. Based on the



results of this experiment, the accessions KC 5292 (Turkey) and KC 5824 (Austria) were identified as the resistant genotype, and the accessions KC 5389, KC 5579 and KC 5476 (Iran), KC 5772, KC 5773 and KC 5384 (Afghanistan), KC 5133 and KC 5147 (Portugal), KC 5715 (Japan) and KC 5801 (unknown origin) as the resistant to moderately-resistant genotype, and had the most stable response to the disease in various environments.

Conclusion

The results of the current research showed that there is a suitable genetic capacity to identify sources of powdery mildew resistance in wheat genetic stocks. The superior and resistant genetic materials identified in this research can be used to improve resistance to powdery mildew in wheat in the future breeding programs.

Keywords: Bread wheat, Powdery mildew, Resistance, Germplasm

Received: March 7, 2022

Accepted: May 9, 2022

Cite this article:

Zahravi, M., Dehghan, M.A., Fallahi, H.A. and Ebrahimnejad, Sh. 2022. Field evaluation of resistance to powdery mildew in bread wheat germplasms. *Cereal Research* 12 (1): 45-62.



تحقیقات غلات

دوره دوازدهم، شماره اول، بهار ۱۴۰۱ (۶۲-۴۵)

doi: 10.22124/CR.2022.23034.1740



مقاله پژوهشی

دسترسی آزاد

ارزیابی مزرعه‌ای مقاومت به سفیدک پودری در ژرم‌پلاسم گندم نان

مهدى زهراوى^{۱*}، محمدعلی دهقان^۲، حسین علی فلاحی^۳ و شاهپور ابراهیم‌نژاد^۴

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

مسئول: mzahravi@yahoo.com

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

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

۴- مری، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ساری، ایران

چکیده جامع

مقدمه: سفیدک پودری گندم که توسط قارچ *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* ایجاد می‌شود، تهدیدی جدی برای تولید گندم در بسیاری از مناطق دنیا به شمار می‌رود. این بیماری می‌تواند عملکرد را تا ۴۵ درصد داده و با تأثیر سوء بر پروتئین آرد، کیفیت دانه‌ها را کاهش دهد. بهدلیل اتخاذ سیستم‌های زراعی پربازدۀ که مستلزم استفاده زیاد از کودهای نیتروژنی و آبیاری زیاد است و نیز بهدلیل تغییرات اقلیمی در جهت زمستان‌های ملایم‌تر و افزایش بارش در نواحی تولید گندم، اهمیت بیماری سفیدک پودری رو به افزایش است. یکی از مفیدترین راه‌کارها جهت کنترل بیماری سفیدک پودری، شناسایی منابع مقاومت در بین ژرم‌پلاسم است که به عنوان اقتصادی‌ترین روش در نزد زارعین نیز شناخته می‌شود. این تحقیق به منظور شناسایی نمونه‌های ژنتیکی مقاوم به سفیدک پودری در کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران انجام شد.

مواد و روش‌ها: مواد گیاهی این تحقیق، ۱۷۳ نمونه ژنتیکی گندم نان از کلکسیون بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از کشورهای مختلف بود که به منظور شناسایی منابع مقاومت به بیماری سفیدک پودری، به مدت سه سال زراعی (۱۴۰۰-۱۳۹۷) در ایستگاه‌های تحقیقاتی عراقی محله گرگان و قراخیل ساری به عنوان کانون‌های آلودگی تحت شرایط آلودگی طبیعی مورد بررسی قرار گرفتند. برای ارزیابی واکنش مقاومت ژنتیک‌ها به بیماری از سیستم امتیازدهی دو رقمی استفاده شد که در آن، رقم اول بر اساس توسعه آلودگی در ارتفاع گیاه و رقم دوم بر اساس شدت بیماری بر حسب درصد آلودگی سطح پرگ پرچم اندازه‌گیری می‌شود. سپس از ترکیب دو معیار توسعه بیماری و شدت بیماری، ضریب آلودگی محاسبه و در تجزیه‌های آماری استفاده شد. از تجزیه خوش‌های به روش K-Means به منظور گروه‌بندی ژرم‌پلاسم و از تجزیه تابع تشخیص مبتنی بر مؤلفه‌های اصلی به منظور تأیید نتایج تجزیه خوش‌های استفاده شد. ارتباط بین واکنش نمونه‌های ژنتیکی در سال‌ها و مکان‌های مختلف نیز با استفاده از تجزیه مقیاس‌بندی چندبعدی مورد بررسی قرار گرفت و سپس میزان پایداری واکنش مواد ژنتیکی مورد بررسی طی سال‌ها و مکان‌های آزمایش با استفاده از معیار پایداری اکووالانتس ریک بر اساس ضریب آلودگی بررسی شد.

یافته‌های تحقیق: نتایج حاصل از این آزمایش نشان داد که متوسط ضریب آلودگی طی سه سال زراعی مورد مطالعه در ایستگاه قراخیل ساری از ۰/۰۵ تا ۰/۲۹ درصد و در ایستگاه عراقی محله گرگان از ۰/۲۵ تا ۰/۳۳ درصد متغیر بود. مواد ژنتیکی مورد مطالعه با استفاده از تجزیه خوش‌های به روش K-means در پنج گروه مختلف تفکیک شدند و گروه چهارم با ۶۸ ژنتیک،

به عنوان مقاومترین گروه شناسایی شد. بر اساس نتایج این آزمایش، نمونه‌های ژنتیکی KC 5292 (ترکیه) و KC 5824 (اتریش) به عنوان ژنوتیپ‌های مقاوم و نمونه‌های ژنتیکی KC 5389 و KC 5579 و KC 5476 و KC 5772 (ایران)، KC 5773 و KC 5384 (افغانستان)، KC 5133 و KC 5147 (پرتغال)، KC 5715 (ژاپن) و KC 5801 (با منشاء نامعلوم) به عنوان ژنوتیپ‌های مقاوم تا نیمه مقاوم شناسایی شدند و دارای با ثبات‌ترین واکنش نسبت به بیماری طی سال‌ها و مکان‌های گوناگون بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که ظرفیت ژنتیکی مناسبی برای شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری در ذخایر ژنتیکی گندم وجود دارد. مواد ژنتیکی برتر و مقاوم شناسایی شده در این تحقیق می‌توانند به منظور اصلاح مقاومت به سفیدک پودری در گندم در برنامه‌های بهزیادی آینده مورد استفاده قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی: ژرم‌پلاسم، سفیدک پودری، گندم نان، مقاومت

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۲/۱۹

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۱۶

نحوه استناد به این مقاله:

زهراوی، مهدی، دهقان، محمدعلی، فلاحتی، حسین‌علی و ابراهیم‌نژاد، شاهپور. ۱۴۰۱. ارزیابی مزرعه‌ای مقاومت به سفیدک پودری در ژرم‌پلاسم گندم نان. *تحقیقات غلات* ۱۲(۱): ۴۵-۶۲.

مقدمه

گندم زراعی $2n = 6x = 42$, AABBDD (*Triticum aestivum L.*) از جمله غلات با کشت گسترده است که حدود ۱۸ درصد کالری مصرفی روزانه بشر را تأمین می‌کند (He et al., 2021). سفیدک پودری گندم که توسط قارچ بیوتوف *Blumeria graminis f. sp. tritici* تهدیدی جدی برای تولید گندم در بسیاری از مناطق بهشمار می‌رود (Li et al., 2016). این بیماری تا ۴۵ درصد خسارت به عملکرد را می‌تواند سبب شود و با تأثیر سوء بر پروتئین آرد، از کیفیت دانه می‌کاهد (Johnson et al., 1979; Fried et al., 1981; Lipps and Madden, 1988; Leath and Heun, 1990). بهدلیل اتخاذ سیستم‌های زراعی پربازدۀ که مستلزم استفاده زیاد از کودهای نیتروژنی و آبیاری زیاد است و همچنین نظر به تغییرات اقلیمی در جهت زمستان‌های ملایم‌تر و افزایش بارش در نواحی تولید گندم، اهمیت بیماری سفیدک پودری رو به افزایش است (Morgounov et al., 2012). مقاومت ژرمپلاسم در بین مفیدترین راهکارهای کنترل بیماری سفیدک پودری قرار دارد و به عنوان اقتصادی‌ترین روش در نزد زارعین شناخته می‌شود (Xin et al., 2012; Summers and Brown, 2013). گیاهان از ظرفیت وسیعی برای دفاع در مقابل بیمارگرها برخوردارند و وضعیت زنتیکی در میزبان و بیمارگر، تعیین کننده نتیجه Kang et al., (2020). مقاومت پایه، رفتاری کمی دارد و تحت عنوان مقاومت کمی به بیماری (Quantitative disease resistance) شناخته می‌شود و در طی آن آلوگی به بیماری رخ می‌دهد، اما گستره آن محدود است (Dangl and Jones, 2001). بیمارگرهای سازگاری که بتوانند از سد این نوع مقاومت عبور کنند با نوع دوم از مقاومت مواجه می‌شوند که توسط ژن‌های مقاومت اصلی (R) در میزبان ایجاد می‌شود، که در این حالت معمولاً در صورت شناسایی بیمارگر، واکنش فوق حساسیت (Hypersensitive Reaction) در محل آلوگی رخ می‌دهد. بهطور کلی، سطوح مختلف مقاومت در برابر یک گونه ویژه بیمارگر، بستگی به چگونگی برهم‌کنش میزبان با

بیمارگر دارد که یا از نوع وسیع (مانند مقاومت پایه کمی) و یا از نوع مقاومت وابسته به نژاد مبتنی بر ژن‌های R خواهد بود. مقاومت وابسته به نژاد، معمولاً مرتبط به مصونیتی است که در طول عمر گیاه و در تمام مراحل رشدی باقی می‌ماند، در حالی که مقاومت کمی فقط در مرحله بعد از گیاه‌چهای (Post-seedling stage) مؤثر است. با این حال مواردی نیز وجود دارد که از این قاعده تبعیت نمی‌کند (Kang et al., 2020). مقاومت وابسته به نژاد اغلب در اثر وقوع جهش یا نوترکیبی در جمعیت (Virulence) بیمارگر که سبب تغییر پرازاری (McDonald and Linde 2002; Tan et al., 2019). بنابراین محققان پیوسته در تلاش برای جستجوی ژن‌های مفید هستند تا از ظرفیت تولید محافظت کنند (Yin et al., 2021).

به لحاظ تاریخی منابعی که برای اکتشاف ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری مورد جستجو قرار می‌گیرند، شامل لاین‌های گندم و نمونه‌های ژنتیکی (Accessions) بومی و خویشاوندان وحشی است (Yin et al., 2021). نتایج تحقیقات انجام شده در کشور نیز حاکی از امکان شناسایی ژرمپلاسم گندم مقاوم به بیماری سفیدک پودری می‌باشد. کریمی (Karimi Jashni et al., 2005) جشنی و همکاران (Razavi et al., 2009). تعداد ۵۸ لاین از آزمایش‌های مقایسه اعملکرد امیدبخش اقلیم‌های معتمد، ساحل خزیری (گرم و مطبوب شمال) و سرد و تعداد ۲۰۰ لاین از آزمایش‌های عملکرد پیشرفته هم‌اقلیم را در سه منطقه طی دو سال، ارزیابی و ۳۹ لاین مقاوم را شناسایی کردند. نتایج بررسی مقاومت ۶۰ لاین امید بخش گندم نسبت به بیماری سفیدک پودری با استفاده از سه پاتوتیپ با توان بیماری‌زاوی بالا از مناطق گرگان، مغان و ورامین در گلخانه توسط منزه و همکاران (Monazzah et al., 2009) نشان‌دهنده

در هر بلوک، ۲۵ نمونه ژنتیکی به همراه چهار رقم شاهد گنبد، بولانی، تیرگان و مروارید به طور تصادفی در نظر گرفته شد و بلوک هفتم شامل ۲۳ نمونه بود و دو نمونه موهومی نیز به دو کرت اختصاص داده شد. تا بلوک کامل شود (در حقیقت در این کرت‌ها، نمونه‌ای کشت نشد و ردیف کشت، خالی گذاشته شد). هر نمونه ژنتیکی در یک ردیف به طول یک متر با فاصله ۶۰ سانتی‌متر بین خطوط کشت و بهازی هر ده ردیف از نمونه‌های ژنتیکی، یک ردیف رقم بولانی به عنوان پخش کننده آلودگی در نظر گرفته شد.

واکنش مقاومت به صورت سیستم امتیازدهی دو رقمی ارزیابی شد. در این سیستم، رقم اول بر مبنای مقیاس صفر تا ۹ ساری و پرسکات (Saari and Prescott, 1975) بر اساس توسعه آلودگی در ارتفاع گیاه بود. رقم دوم مربوط به شدت بیماری بر حسب درصد آلودگی سطح برگ پرچم به صورت عدد یک رقمی بر اساس مقیاس یک تا ۹ اندازه‌گیری شد. ضریب آلودگی از ترکیب دو معیار فوق (توسعه بیماری و شدت بیماری) محاسبه شد (Stubbs *et al.*, 1986). این ضریب با استفاده از رابطه $\frac{1}{8}(A + B)$ (توسعه بیماری \times شدت بیماری) محاسبه شد. بنابراین، مقدار حداکثر ضریب آلودگی، یک خواهد بود که برای نمونه‌های ژنتیکی با شدت بیماری ۹ و گسترش بیماری ۹ حاصل می‌شود. از معیار ضریب آلودگی (به عنوان پارامتری که اطلاعات هر دو صفت توسعه بیماری و شدت بیماری را در بردارد) در تجزیه‌های آماری که در ذیل شرح داده می‌شود، استفاده شد. به منظور شناسایی ژرمپلاسم برتر براساس واکنش آنها نسبت به بیماری در مجموع سال‌ها و مکان‌های آزمایش، تجزیه‌های آماری روی کل داده‌ها و برای نمونه‌های ژنتیکی مشترک در تمام آزمایش‌ها انجام شد. ابعاد داده‌ها با استفاده تجزیه به مؤلفه‌های اصلی کاهش داده شد.

نمونه‌های ژنتیکی با استفاده مؤلفه‌های اصلی حاصل تفکیک شدند. گروه‌بندی ژرمپلاسم مورد بررسی، توسط تجزیه خوش‌های به روش K-Means انجام شد. از تکنیک تابع تشخیص مبتنی بر مؤلفه‌های اصلی (Jombart *et al.*, 2010) به منظور تأیید نتایج تجزیه خوش‌های استفاده شد. ارتباط بین واکنش نمونه‌های ژنتیکی در مکان‌ها و سال‌های

حساسیت تمام لاین‌ها بود، اما در شرایط مزرعه در گرگان، لاین N-83-13 به عنوان مقاوم‌ترین لاین شناسایی شد. زهراوی و همکاران (Zahravi *et al.*, 2017) با بررسی واکنش نمونه‌های ژنتیکی گندم بومی ایران در برابر پاتوتیپ‌های سفیدک پودری، ۴۲ ژنتیپ مقاوم را شناسایی کردند و احتمال دادند که دارای ژن(های) مقاومت جدیدی باشند. نتایج بررسی مقاومت به سفیدک پودری در ۱۷ ژنتیپ بومی گندم نان در شرایط مزرعه و گلخانه توسط زهراوی و همکاران (Zahravi *et al.*, 2018) منجر به شناسایی دو ژنتیپ مقاوم در برابر تمام پاتوتیپ‌های مورد استفاده و دو ژنتیپ دارای مقاومت گیاه بالغ شد. با توجه به سوابق تحقیقات گذشته که نشان می‌دهد پتانسیل شناسایی منابع مقاومت جدید در ذخایر ژنتیکی گندم وجود دارد، تحقیق حاضر نیز به منظور جستجو برای شناسایی نمونه‌های ژنتیکی مقاوم به سفیدک پودری در کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران انجام شد.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی این تحقیق، ۱۷۳ نمونه ژنتیکی متعلق به کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران بود که برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری مورد ارزیابی قرار گرفت (جدول ۱). نمونه‌های ژنتیکی مطالعه شده دارای منشا متفاوتی بودند و شامل ۵۰ نمونه از ایران، ۲۱ نمونه از افغانستان، ۱۸ نمونه از ژاپن، ۱۷ نمونه از پرتغال، ۹ نمونه از اتریش، ۱۰ نمونه از ترکیه، ۱۰ نمونه از یوگسلاوی (سابق)، ۶ نمونه از آرژانتین، ۳ نمونه از فرانسه، ۵ نمونه از ایتالیا، ۲ نمونه از شوروی (سابق)، ۳ نمونه از یونان، ۳ نمونه از رومانی، یک نمونه از مجارستان، یک نمونه از هندوستان، یک نمونه از پاکستان، یک نمونه از پرو و ۱۲ نمونه از منشاء نامعلوم بودند. نمونه‌های ژنتیکی به طور همزمان در مزارع تحقیقاتی ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان و ایستگاه قر Axel Sarri (به عنوان کانون‌های آلودگی بیماری سفیدک پودری گندم) طی سه سال زراعی ۱۳۹۷-۱۳۹۸ و ۱۳۹۸-۱۳۹۹ و ۱۳۹۹-۱۴۰۰ مورد مطالعه قرار گرفتند. مواد ژنتیکی مورد مطالعه در قالب طرح آگمنت با هفت بلوک کشت شدند، بدین صورت که

نیازی به تصحیح داده‌ها نبود (نتایج ارائه نشده است). بررسی ضریب آلودگی در منطقه ساری نشان داد که متوسط این معیار در سال زارعی ۱۳۹۷-۹۸ بود و ۵/۸ درصد از جمعیت مورد بررسی ضریب آلودگی کمتر از ۰/۰۱ داشتند (شکل ۱). در سال زارعی ۱۳۹۸-۹۹ نیز میانگین ضریب آلودگی نمونه‌های ژنتیکی ۰/۰۵ بود، ولی ۴۷/۴ درصد از جمعیت دارای ضریب آلودگی کمتر از ۰/۰۱ بودند. در سال زارعی ۱۴۰۰، متوسط ضریب آلودگی ۰/۲۹ بود و فقط یک نمونه (۰/۵۸) درصد از جمعیت ضریب آلودگی کمتر از ۰/۰۱ داشت.

ارزیابی مزرعه‌ای مقاومت به سفیدک پودری در گندم نان مختلف آزمایش با استفاده از تجزیه مقیاس‌بندی چندبعدی مورد بررسی قرار گرفت. میزان پایداری ژنتیپ‌های مورد مطالعه طی سال‌ها و مکان‌های مختلف بر اساس ضریب آلودگی با استفاده از معیار پایداری اکووالانس ریک (Wricke, 1962) بررسی شد. تجزیه‌های آماری و ترسیم نمودارها با استفاده از نسخه ۱۶ نرم‌افزار SPSS و نیز با کدنویسی در فضای نرم‌افزار R (نسخه ۳/۲/۲) انجام شد.

نتایج

تجزیه واریانس ارقام شاهد در طرح آگمنت تفاوت معنی‌داری را بین بلوک‌ها نشان نداد. بنابراین

جدول ۱- نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در بررسی مزرعه‌ای مقاومت به سفیدک پودری در کانون‌های آلودگی گرجستان و ساری طی سال‌های ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰

Table 1. Accessions of bread wheat in field evaluation of resistance to powdery mildew in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

Accession	Origin	Accession	Origin	Accession	Origin
KC 5128	Portugal	KC 5327	Argentina	KC 5424	Iran
KC 5132	Portugal	KC 5328	Argentina	KC 5426	Iran
KC 5133	Portugal	KC 5333	Pakistan	KC 5427	Iran
KC 5134	Portugal	KC 5344	Afghanistan	KC 5429	Iran
KC 5137	Portugal	KC 5346	Afghanistan	KC 5447	Iran
KC 5143	Portugal	KC 5347	Afghanistan	KC 5449	Iran
KC 5144	Portugal	KC 5349	Afghanistan	KC 5454	Iran
KC 5147	Portugal	KC 5354	Afghanistan	KC 5457	Iran
KC 5156	Portugal	KC 5368	Yugoslavia	KC 5460	Iran
KC 5163	Portugal	KC 5369	Yugoslavia	KC 5463	Iran
KC 5165	Portugal	KC 5371	Yugoslavia	KC 5465	Iran
KC 5173	Portugal	KC 5373	Yugoslavia	KC 5469	Iran
KC 5178	Portugal	KC 5376	Yugoslavia	KC 5471	Iran
KC 5181	Portugal	KC 5377	Yugoslavia	KC 5472	Iran
KC 5188	Portugal	KC 5379	Afghanistan	KC 5473	Iran
KC 5190	Portugal	KC 5380	Afghanistan	KC 5476	Iran
KC 5229	Afghanistan	KC 5382	Afghanistan	KC 5478	Iran
KC 5255	Iran	KC 5383	India	KC 5484	Iran
KC 5256	Iran	KC 5384	Afghanistan	KC 5489	Argentina
KC 5259	Iran	KC 5385	Iran	KC 5491	Italy
KC 5277	Afghanistan	KC 5386	Iran	KC 5499	Italy
KC 5278	Afghanistan	KC 5387	Iran	KC 5500	Italy
KC 5279	Turkey	KC 5389	Iran	KC 5502	Italy
KC 5280	Turkey	KC 5391	Iran	KC 5503	Italy
KC 5281	Turkey	KC 5393	Iran	KC 5558	Iran
KC 5282	Turkey	KC 5401	Iran	KC 5567	Iran
KC 5287	Turkey	KC 5402	Iran	KC 5571	Iran
KC 5291	Turkey	KC 5404	Iran	KC 5573	Iran
KC 5292	Turkey	KC 5406	Iran	KC 5579	Iran
KC 5294	Turkey	KC 5407	Yugoslavia	KC 5585	Iran
KC 5300	Afghanistan	KC 5409	Afghanistan	KC 5590	Iran
KC 5301	Afghanistan	KC 5410	Portugal	KC 5592	Iran
KC 5316	Argentina	KC 5411	Greece	KC 5599	Iran
KC 5319	Argentina	KC 5414	Greece	KC 5601	Iran
KC 5324	Argentina	KC 5416	Greece	KC 5605	Iran

جدول ۱- ادامه

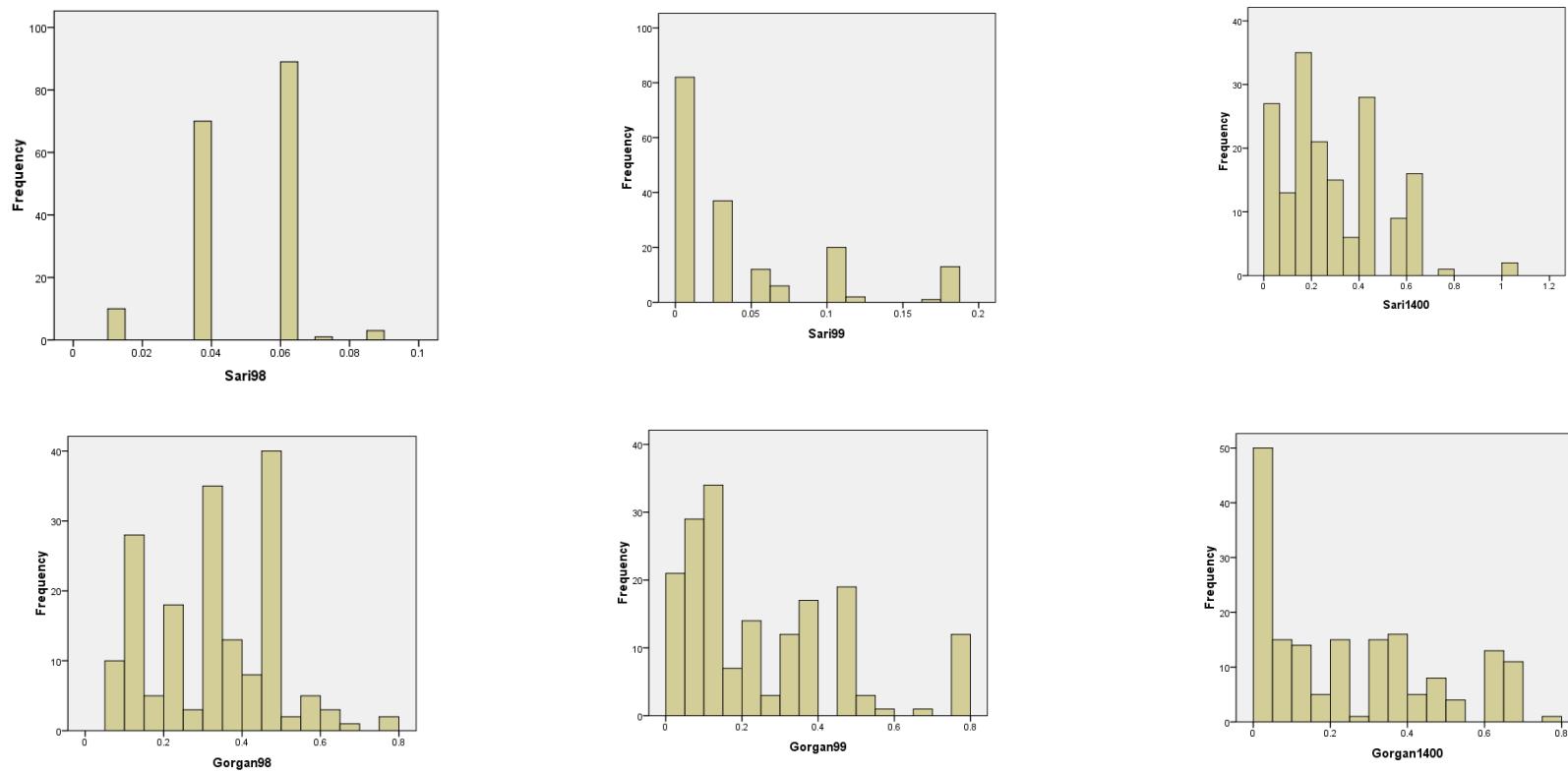
Table 1. Continued

Accession	Origin	Accession	Origin
KC 5607	Iran	KC 5770	USSR
KC 5615	Iran	KC 5771	USSR
KC 5616	Iran	KC 5772	Afghanistan
KC 5617	Iran	KC 5773	Afghanistan
KC 5628	Iran	KC 5775	Afghanistan
KC 5652	Japan	KC 5778	Anonymous
KC 5666	Japan	KC 5779	Anonymous
KC 5679	Japan	KC 5783	Anonymous
KC 5697	Japan	KC 5787	Anonymous
KC 5702	Japan	KC 5791	Anonymous
KC 5707	Japan	KC 5795	Anonymous
KC 5709	Japan	KC 5800	Anonymous
KC 5712	Japan	KC 5801	Anonymous
KC 5715	Japan	KC 5806	Anonymous
KC 5718	Japan	KC 5807	Anonymous
KC 5720	Japan	KC 5812	Anonymous
KC 5726	Japan	KC 5813	Anonymous
KC 5727	Japan	KC 5817	France
KC 5732	Japan	KC 5818	France
KC 5733	Japan	KC 5819	France
KC 5736	Japan	KC 5821	Hungary
KC 5739	Japan	KC 5824	Austria
KC 5743	Japan	KC 5828	Austria
KC 5744	Turkey	KC 5830	Austria
KC 5745	Turkey	KC 5833	Austria
KC 5746	Peru	KC 5834	Austria
KC 5749	Iran	KC 5835	Austria
KC 5750	Afghanistan	KC 5839	Romania
KC 5751	Afghanistan	KC 5840	Romania
KC 5752	Afghanistan	KC 5841	Romania
KC 5754	Iran	KC 5843	Austria
KC 5756	Iran	KC 5845	Austria
KC 5759	Yugoslavia	KC 5846	Austria
KC 5768	Yugoslavia		

سال‌های آزمایش در دو کانون آلدگی ساری و گرگان (شکل ۲) مشاهده می‌شود که در دو سال اول آزمایش ۱۳۹۷-۹۸ و ۱۳۹۸-۹۹ (میانگین ضریب آلدگی در کانون آلدگی گرگان بیشتر از ساری است، ولی در سال سوم (۱۴۰۰-۱۳۹۹) میانگین ضریب آلدگی در ساری نسبت به گرگان پیشی می‌گیرد. روند تغییرات میانگین ضریب آلدگی در گرگان از سال اول (۱۳۹۷-۹۸) به سال دوم آزمایش (۱۳۹۸-۹۹) کاهشی است، اما از سال دوم آزمایش (۱۴۰۰-۱۳۹۹) به سال سوم (۱۳۹۸-۹۹) با شبکه تقریباً ثابت است. اما بر عکس، روند تغییرات میانگین ضریب آلدگی در ساری از سال اول به سال دوم تقریباً ثابت است، ولی در سال سوم حالت صعودی پیدا می‌کند.

میانگین ضریب آلدگی نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی در منطقه گرگان در سال زارعی ۱۳۹۷-۹۸ برابر با ۰/۳۳ بود و هیچ یک از نمونه‌ها ضریب آلدگی کمتر از ۰/۰۱ نداشتند (فقط یک نمونه ضریب آلدگی ۰/۰۶ داشت که درصد از کل جمعیت محسوب می‌شود). در حالی که در سال ۱۳۹۸-۹۹، متوسط ضریب آلدگی ۰/۲۵ بود و درصد از جمعیت مورد ارزیابی، ضریب آلدگی کمتر از ۰/۰۱ داشتند. به همین ترتیب در سال زارعی ۱۳۹۹-۱۴۰۰ نیز میانگین ضریب آلدگی ۰/۲۶ بود و درصد از نمونه‌های ژنتیکی مورد مطالعه ضریب آلدگی کمتر از ۰/۰۱ داشتند.

با بررسی روند تغییرات میانگین ضریب آلدگی در جمعیت مورد بررسی از نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در واکنش به بیماری سفیدک پودری طی



شکل ۱- نمودار فراوانی ضریب آلودگی در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان بر اساس واکنش نسبت به بیماری سفیدک پودری در ارزیابی مزرعه‌ای کانون‌های آلودگی ساری و گرگان در سه سال زراعی متوالی ۱۴۰۰ الی ۱۳۹۷

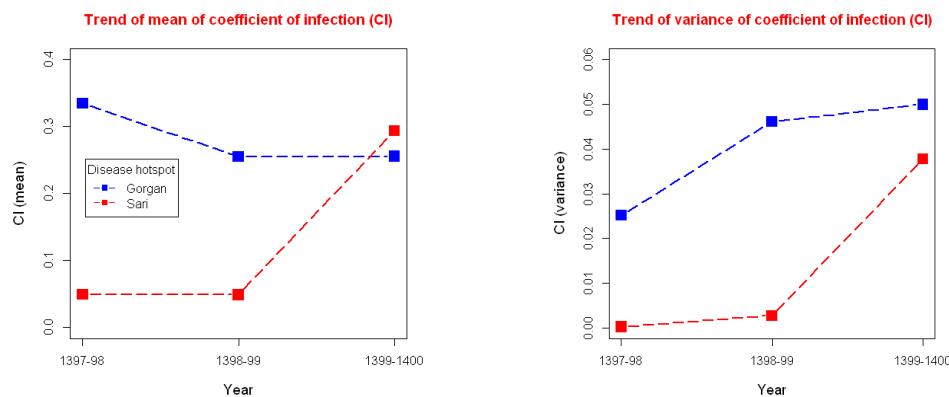
Figure 1. Histogram of coefficient of infection in reaction to powdery mildew in field evaluation of bread wheat accessions in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

این ناحیه مربوط به مقادیر مثبت از هر دو مؤلفه اصلی (اول و دوم) می‌باشد.

در مؤلفه اصلی اول ضرایب تمام آزمایش‌ها به جز ساری ۹۹ مثبت بود، به عبارت دیگر بر اساس این مؤلفه اصلی، سمت راست نمودار به طور کلی نمونه‌های دارای ضرایب آلودگی بالا (نمونه‌های حساس‌تر) در اکثر آزمایش‌ها را در برمی‌گیرد. در مؤلفه اصلی دوم ضرایب ارزیابی گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹، منفی و ضرایب سایر ارزیابی‌ها مثبت بود. بنابراین بر اساس این مؤلفه اصلی می‌توان استنتاج کرد که نمونه‌های ژنتیکی این ناحیه (با وجود حساسیت کلی) تا حدی در ارزیابی گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹ مقاومت (اختصاصی) نشان داده‌اند. تعداد ۳۸ نمونه ژنتیکی در ناحیه سمت چپ و بالای نمودار قرار گرفتند که به مقادیر منفی از مؤلفه اصلی اول و مقادیر مثبت از مؤلفه اصلی دوم مربوط است. با توجه به ضرایب ارزیابی‌ها در مؤلفه اصلی اول، مقادیر منفی برای این مؤلفه بر ضرایب آلودگی پایین‌تر (مقاومت بیشتر) دلالت دارد. بنابراین نمونه‌های ژنتیکی در سمت چپ نمودار به طور کلی مقاوم‌تر از بخش سمت راست می‌باشند و بر اساس ضرایب مؤلفه اصلی دوم بیشترین مقاومت در این گروه مربوط به ارزیابی‌های گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹ می‌باشد که از این لحاظ مشابه با گروه قبلی است. تعداد ۵۱ نمونه ژنتیکی در ناحیه سمت چپ و پایین نمودار واقع شدند. این ناحیه مربوط به مقادیر منفی از هر دو مؤلفه اصلی (اول و دوم) می‌باشد. بر اساس توضیحات فوق، این ناحیه مربوط به نمونه‌های ژنتیکی با مقاومت عمومی بالاتر (نسبت به نمونه‌های واقع در سمت راست نمودار) که در ارزیابی‌های گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹ حساس‌تر ظاهر شده‌اند. تعداد ۴۶ نمونه ژنتیکی در ناحیه سمت راست و پایین نمودار قرار گرفتند که به مقادیر مثبت از مؤلفه اصلی اول و مقادیر منفی از مؤلفه اصلی دوم مربوط است. همان‌طور که در بالا ذکر شد، نمونه‌های واقع سمت راست نمودار به طور کلی از حساسیت برخوردارند (براساس ضرایب مؤلفه اصلی اول) و از سوی دیگر بیشترین حساسیت در این نمونه‌ها مربوط به ارزیابی‌های ساری ۹۸، ساری ۹۹، ساری ۱۴۰۰ و گرگان ۱۴۰۰ می‌باشد.

بررسی روند تغییرات واریانس ضریب آلودگی در جمعیت مورد بررسی از نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در واکنش به بیماری سفیدک پودری طی سال‌های آزمایش در دو کانون آلودگی ساری و گرگان (شکل ۲) نشان می‌دهد که در هر سه سال آزمایش، واریانس ضریب آلودگی در کانون آلودگی گرگان بیشتر از کانون آلودگی ساری بوده است. در هر دو کانون آلودگی گرگان و ساری تغییرات واریانس روند افزایشی نشان داده است. این روند افزایش در کانون آلودگی گرگان از سال اول (۱۳۹۷-۹۸) به سال سوم (۱۳۹۸-۹۹) بوده است. اما بر عکس در کانون آلودگی ساری، شبیه تغییرات واریانس از سال دوم (۱۳۹۸-۹۹) به سال سوم (۱۳۹۹-۱۴۰۰) بیشتر از سال اول (۱۳۹۷-۹۸) به دوم (۱۳۹۸-۹۹) ظاهر شده است. بدین ترتیب، روند تغییرات واریانس از سال اول (۱۳۹۷-۹۸) به سال دوم (۱۳۹۸-۹۹) در کانون آلودگی گرگان شدیدتر از کانون آلودگی ساری و از سال دوم (۱۳۹۸-۹۹) به سال سوم (۱۳۹۹-۱۴۰۰) در کانون آلودگی ساری شدیدتر از کانون آلودگی گرگان بود.

نمونه‌های ژنتیکی با استفاده از تجزیه به مؤلفه‌های اصلی مبتنی بر ضریب آلودگی در سال‌ها و مکان‌های مختلف از یکدیگر تفکیک شدند. نتایج نشان داد که دو مؤلفه اصلی اول با مقادیر ویژه بزرگ‌تر از یک، حدود ۴۶ درصد از تغییرات را در بر داشتند (جدول ۲). نمودار دو طرفه پراکنش نمونه‌های ژنتیکی بر مبنای دو مؤلفه اصلی اول ترسیم شد (شکل ۳). هر یک از ارزیابی‌ها مربوط به سال‌ها و مکان‌های آزمایش، به صورت بردار در نمودار مربوطه نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، بردار آزمایش‌های با مکان مشابه تا حدودی، نزدیک به هم واقع شدند، به طوری که بردارهای گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹ در مجاورت هم و بردارهای ساری ۹۸ و ۹۹ ساری ۱۴۰۰ در نزدیکی هم قرار گرفته‌اند. بردار گرگان ۹۸ نزدیک ۱۴۰۰ بیش از سایر بردارها نسبت به ساری ۹۸ نزدیک بود. همچنین نمونه‌های ژنتیکی مورد مطالعه پراکنش مناسبی در سطح نمودار نشان دادند. تعداد ۳۸ نمونه ژنتیکی در ناحیه سمت راست و بالای نمودار واقع شدند.



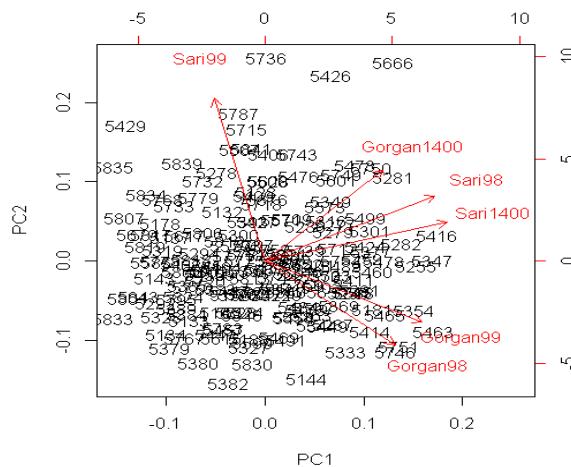
شکل ۲- روند تعییرات میانگین و واریانس ضربب آلدگی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در واکنش به بیماری سفیدک پودری در ارزیابی مزرعه‌ای کانون‌های آلدگی ساری و گرگان در سه سال زراعی متولی ۱۳۹۷ الی ۱۴۰۰

Figure 2. Treand of mean and variance of coefficient of infection in field evaluation of bread wheat accessions to powdery mildew in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

جدول ۲- مقادیر ویژه و بردارهای ویژه در تجزیه به مؤلفه‌های اصلی ضربب آلدگی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در برابر بیماری سفیدک پودری طی سال‌های زراعی ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰ در مزارع گرگان و ساری

Table 2. Eigen values and vectors in principal component analysis of coefficient of infection in the field evaluation of bread wheat accessions to powdery mildew in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

Experiment	Principal component	
	First	Second
Gorgan 2018-19	0.37	0.37-
Gorgan 2019-20	0.45	0.27-
Gorgan 2020-21	0.34	0.40
Sari 2018-19	0.49	0.29
Sari 2019-20	0.15-	0.72
Sari 2020-21	0.53	0.17
Eigen value	1.29	1.05
Variance proportion	0.28	0.18
Cumulative Variance	0.28	0.46



شکل ۳- پراکنش نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در نمودار مبتنی بر مؤلفه‌های اصلی بر اساس واکنش در برابر بیماری سفیدک پودری طی سال‌های زراعی ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰ در مزارع گرگان و ساری

Figure 3. Distribution of bread wheat accessions in principal component based biplot of coefficient of infection in the field evaluation of the response to powdery mildew in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

برتر در تجزیه خوشهای شناخته شد، در نمودار دو بعدی تجزیه تابع تشخیص به طور کامل از سایر گروه‌ها متمایز شده است. همچنین به منظور بررسی دقیق‌تر ارتباط بین ارزیابی‌ها در سال‌ها و مکان‌های مختلف از تجزیه مقیاس‌بندی چندبعدی نیز استفاده شد. بر اساس نمودار مبتنی بر مقیاس‌بندی چندبعدی (شکل ۵) آزمایش‌های ساری ۸۸ و ساری ۹۹ بیشترین نزدیکی را نشان دادند و ارزیابی گرگان ۱۴۰۰ دورتر از سایر آزمایش‌ها واقع شد. در این آزمایش، ثبات واکنش نمونه‌های ژنتیکی در مقابل بیماری سفیدک پودری در سال‌ها و مکان‌های مختلف مورد مورد مطالعه با معیار پایداری اکووالانس ریک (w^2) (Wricke, 1962) بر اساس معیار ضریب آلدگی (w^2) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که نمونه‌های ژنتیکی KC 5292 (ترکیه) و KC 5824 (اتریش) (در طیف مقاوم) و نمونه‌های ژنتیکی KC 5133 (پرتغال)، KC 5773 (افغانستان)، KC 5772 (افغانستان)، KC 5384 (ایران)، 5579 (ایران)، 5715 (ژاپن)، KC 5476 (ایران)، KC 5389 (افغانستان)، KC 5463 (ایران)، KC 5746 (پرو) و KC 5147 (پرتغال) و KC 5801 (منشاء نامعلوم) (در طیف مقاوم تا نیمه مقاوم) با ثبات‌ترین واکنش را نسبت به بیماری در محیط‌های گوناگون نشان دادند. در مقابل، نمونه‌های ژنتیکی KC 5416 (یونان)، KC 5666 (ژاپن)، KC 5132 (ایران) بیشترین تغییرات را در سال‌ها و مکان‌های آزمایش نشان دادند.

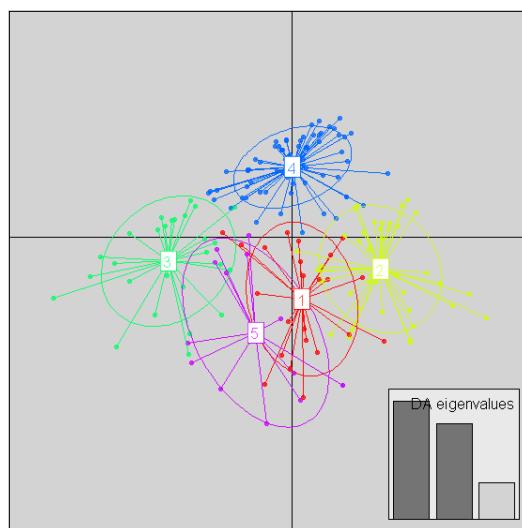
به منظور گروه‌بندی ژرمپلاسم مورد ارزیابی بر اساس واکنش مقاومت از تجزیه خوشهای به روش K-means استفاده و نمونه‌های ژنتیکی در پنج گروه از یکدیگر تفکیک شدند (جدول ۳). گروه اول تعداد ۲۳ عضو را در برداشت و دارای بزرگ‌ترین میانگین ضریب آلدگی در ارزیابی ساری ۱۴۰۰ (نسبت به سایر گروه‌ها بود). گروه دوم از ۴۱ عضو تشکیل شد و دارای کوچک‌ترین میانگین ضریب آلدگی برای ارزیابی گرگان ۹۸ و بزرگ‌ترین ضریب آلدگی برای ارزیابی گرگان ۱۴۰۰ بود. گروه سوم مشتمل بر ۲۷ نمونه ژنتیکی و دارای بزرگ‌ترین میانگین ضریب آلدگی (بعد از گروه اول) در ارزیابی ساری ۱۴۰۰ و همچنین دارای بزرگ‌ترین میانگین ضریب آلدگی (بعد از گروه پنجم) در ارزیابی گرگان ۹۹ بود. گروه چهارم از ۶۸ عضو دارای کمترین میانگین ضریب آلدگی مشتمل از ۱۴ نمونه ژنتیکی در ارزیابی ساری ۱۴۰۰ و دارای بزرگ‌ترین میانگین ضریب آلدگی در ارزیابی‌های گرگان ۹۸ و گرگان ۹۹ بود.

به منظور تأیید نتایج تجزیه خوشهای، از تجزیه تشخیصی (مبتنی بر مؤلفه‌های اصلی) استفاده شد. نتایج (شکل ۴) نشان داد که تجزیه خوشهای گروه‌بندی مناسبی انجام داده و بیشتر نمونه‌های ژنتیکی با احتمال بالایی به یکی از گروه‌های حاصل از تجزیه خوشهای منتسب شدند (نتایج جدول مربوطه ارایه نشده است). همان‌طور که در شکل ۴ مشاهده می‌شود، گروه چهارم که به عنوان خوشه

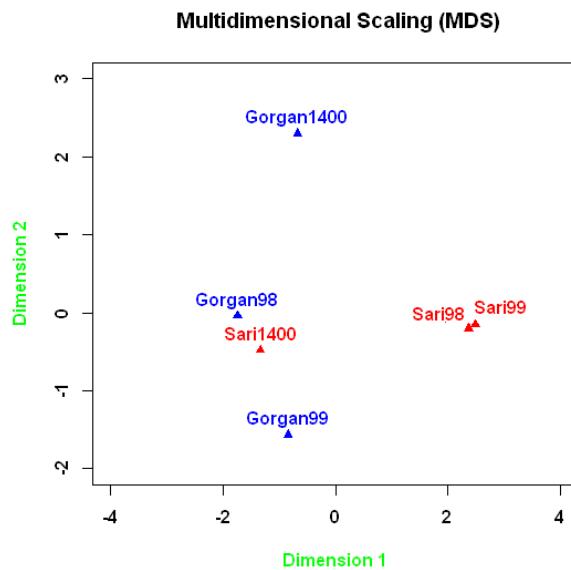
جدول ۳- متوسط ضریب آلدگی در گروه‌های حاصل از تجزیه خوشهای به روش K-means بر اساس واکنش نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در برابر بیماری سفیدک پودری در مزارع گرگان و ساری طی سال‌های زارعی ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰

Table 3. Average coefficient of infection in groups resulting from K-means cluster analysis based on the reaction of bread wheat accessions to powdery mildew disease in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

Experiment	Average coefficient of infection in cluster no.				
	1	2	3	4	5
Gorgan 2018-19	0.47	0.27	0.33	0.30	0.48
Gorgan 2019-20	0.22	0.15	0.56	0.14	0.58
Gorgan 2020-21	0.44	0.47	0.14	0.07	0.43
Sari 2018-19	0.06	0.05	0.05	0.05	0.05
Sari 2019-20	0.06	0.05	0.05	0.05	0.02
Sari 2020-21	0.55	0.20	0.47	0.22	0.18
Number of members	23	41	27	68	14
(Percent)	(13.29)	(23.7)	(15.61)	(39.31)	(8.09)
Average coefficient of infection	0.298	0.190	0.267	0.138	0.290



شکل ۴- تقسیک گروههای حاصل از تجزیه خوشاهی به روش K means با استفاده از نمودار دوبعدی تجزیه تابع تشخیص بر اساس ضریب آلدگی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در برابر بیماری سفیدک پودری در مزارع گرگان و ساری طی سال‌های ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰
Figure 4. Separation of groups resulting from K-means cluster analysis using biplot of discrimination function analysis based on coefficient of infection of bread wheat accessions to powdery mildew disease in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive years from 2018 to 2021



شکل ۵- بررسی ارتباط بین کانون‌های آلدگی بیماری سفیدک پودری توسط تجزیه مقیاس‌بندی چندبعدی بر اساس ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان طی سال‌های زارعی ۱۳۹۸ الی ۱۴۰۰ در مزارع گرگان و ساری

Figure 5. Relationship among field resistance evaluations of powdery mildew disease of bread wheat accessions in Gorgan and Sari hotspots during three consecutive crop seasons from 2018 to 2021

این بیماری می‌باشد. بهطور کلی توده‌های بومی گندم که از شرایط سخت محیطی عبور کرده‌اند و از تنوع ژنتیکی مناسبی برخوردار هستند، منابع ارزشمندی برای مقاومت به سفیدک پودری می‌باشند (Tan *et al.*, 2018). از این‌رو، تحقیقات زیادی در زمینه پایش کلکسیون‌های

بحث

در این تحقیق نمونه‌های ژنتیکی مقاوم به بیماری سفیدک پودری مورد شناسایی قرار گرفت. نتایج نشان داد که کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران دارای طرفیت مناسبی برای شناسایی منابع مقاومت نسبت به

دور، با سهولت بیشتری قابل معرفی به ارقام منتخب و برگزیده هستند (Tan *et al.*, 2018). در نتیجه ژن‌های مقاومت متعددی در توده‌های بومی شناسایی شده‌اند که شامل *Pm3b* در *Pm2c* (Xu *et al.*, 2015) *Niaomai* و *Pm5d* در *Chul* (Yahiaoui *et al.*, 2004) در *Uzhuang* (*Hsam et al.*, 2001) 10904 و *Huang et al.*, 2000a) *Chiayacao* (*Pm24a*, 30 در *Pm47* (Xue *et al.*, 2012) *Baihulu* (*Pm24b* در *MiHLT* (Xiao *et al.*, 2013) *Hongyanglazi* در *pmX* (Wang *et al.*, 2015) *Hulutou* و *MIXBD* (Fu *et al.*, 2013) *Xiaobaidong* (Huang *et al.*, 2000b) *Xiaobaidong* است.

با توجه به اینکه در تحقیق حاضر منابع متنوعی از مقاومت شناسایی شده است، بنابراین پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آینده ژن‌های مقاومت موجود در این مواد ژنتیکی مورد بررسی قرار گیرند. با توجه به اینکه ژرمپلاسم ارزیابی شده در این آزمایش، در برنامه‌های اصلاحی حداقل به طور گسترده مورد استفاده نبوده است و لاین‌های اصلاحی پیشرفت‌هه از آنها استخراج نشده است، از این‌رو احتمال شناسایی ژن‌های مقاومت جدید در این ژرمپلاسم زیاد است. تحقیقات گذشته نیز امکان وجود ژن‌های مقاومت مؤثر جدید را در منابع ژرمپلاسم گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران نشان می‌دهند. نتایج بررسی واکنش ژرمپلاسم گندم بومی ایران در برابر پاتوتیپ‌های Zahravi *et al.*, 2017 (al., 2017) نشان داد که ۴۲ ژنوتیپ دارای الگوی واکنش متفاوتی در مقایسه با ارقام افتراقی بودند که وجود ژن‌های مقاومت، به‌غیر از ژن‌های مقاومت موجود در ارقام افتراقی را محتمل ساخت.

در زمینه شناسایی ژرمپلاسم برتر، نتایج تجزیه‌های آماری مختلف در این تحقیق، تا حد زیادی با یکدیگر در تطابق بودند. همان‌طور که در بخش تجزیه خوش‌های نیز اشاره شد، گروه چهارم حاصل از گروه‌بندی تجزیه خوش‌های به عنوان مقاوم‌ترین گروه شناسایی شد. این گروه دارای ۶۸ نمونه ژنتیکی بود که از این تعداد، ۲۱ نمونه در نمودار تجزیه به مؤلفه‌های اصلی در ربع بالای سمت چپ و ۳۸ عضو در ربع پایین سمت چپ قرار گرفتند، یعنی در مجموع ۵۹ نمونه ژنتیکی از این گروه، در سمت چپ نمودار تجزیه به مؤلفه‌های اصلی قرار گرفتند. همان‌طور که قبل از نیز شرح داده شد، مؤلفه اصلی اول مربوط به

ژرمپلاسم گندم برای شناسایی منابع مقاومت به سفیدک Leath and Heun, 1990; Cox *et al.*, 1992; Huang *et al.*, 1997; Lebedeva (and Peusha, 2006; Xie and Nevo, 2008 همکاران (Li *et al.*, 1998) با ارزیابی ۲۱۵۷۱ نمونه ژنتیکی گندم از بانک ژن گیاهان زراعی چین، ۲۵۲ نمونه مقاوم شناسایی کردند. نتایج بررسی جامع ۱۹۴۶۰ نمونه ژنتیکی در بانک ژن ملی هندوستان (ICAR) در کانون آلدگی Wellington به مدت دو سال متوالی برای شناسایی منابع مقاومت به سفیدک پودری نشان داد که ۷۲۷۱ نمونه (۴۵ درصد) از نمونه‌های ژنتیکی گندم نان، ۷۵۶ نمونه (۲۲ درصد) از نمونه‌های ژنتیکی گندم دورم و ۲۲ نمونه (۱۴ درصد) از نمونه‌های ژنتیکی گندم امر (emmer) مقاوم بودند. در این تحقیق از بین ۸۰۹۴ نمونه ژنتیکی مقاوم، ۶۰ درصد بومی و ۴۰ درصد، خارجی و از CIMMYT بودند (Vikas *et al.*, 2020). در بررسی گلکسیونی مشکل از ۱۴۰ رقم گندم زراعی برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری مشخص شد که ۳۶ رقم (۲۱۵۷) در هر چهار ناحیه مورد بررسی، مقاومت نشان دادند و اکثر این ارقام از منشاء ناحیه خاصی بودند (Cheng *et al.*, 2020). نتایج ارزیابی ۳۳۲ ژرمپلاسم در یک گلکسیون بین‌المللی گندم حاکی از این بود که تنها تعداد هفت، چهار و دو نمونه ژنتیکی به ترتیب نسبت به نژادهای E09، E15 و A13 سفیدک پودری مقاومت نشان دادند و تمام نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی در مقابله نژاد A44 حساس بودند. همچنین تعداد ۳۴ نمونه ژنتیکی در مرحله گیاه بالغ مقاومت نشان دادند (Cheng *et al.*, 2022). در ارزیابی مزرعه‌ای تعداد ۱۱۹۸ نمونه ژنتیکی بومی از گلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران نسبت به بیماری سفیدک پودری در سه منطقه آلدود کشور شامل ساری، مغان و گرگان توسط زهراوی و همکاران (Zahravi *et al.*, 2017) ۱۶۵ ژنوتیپ انتخاب شد که در گلخانه توسط سه پاتوتیپ مورد بررسی قرار گرفتند. از بین ژرمپلاسم مورد بررسی، ۸۹ ژنوتیپ نسبت به هر سه پاتوتیپ، مقاومت نشان دادند.

نتایج تحقیق حاضر نیز نشان دهنده پتانسیل ژرمپلاسم گندم نان بومی ایران برای شناسایی منابع مقاومت به بیماری سفید پودری گندم بود. وجه بارز این گونه تحقیقات این است که ژن‌های موجود در توده‌های بومی، در مقایسه با ژن‌های شناسایی شده در خویشاوندان

کردن که ۹۵٪ پاتوتیپ‌ها برای ژن‌های *Pm5c* و *Pm3c* دارای پرآزاری بودند. در تحقیق دیگری، ۱۴ پاتوتیپ از استان‌های مختلف کشور مورد بررسی قرار گرفتند که بیشتر آنها روی ژن‌های مقاومت *Pm3d*، *Pm3b* و *Pm5* پرآزار بودند (Monazzah *et al.*, 2008). بنابراین، شناسایی و تنويع‌بخشی (Diversification) به منابع مقاومت مختلف در جمعیت‌های اصلاحی گندم از اولویت بالایی برخوردار است (Li *et al.*, 2016) و تلاش برای جستجوی ژن‌های مفید و مقاوم جدید برای حفاظت از ظرفیت تولید به عنوان یک فعالیت تحقیقاتی مستمر نگریسته می‌شود (Yin *et al.*, 2021).

از سوی دیگر، با توجه به تغییرات متوالی جمعیت بیمارگر، شناسایی نمونه‌های ژنتیکی با ثبات واکنش مقاومت در سال‌ها و مکان‌های مختلف جهت مشخص شدن منابع دارای مقاومت مؤثر، از اهمیت زیادی برخوردار است. بدین منظور، استفاده از معیار پایداری اکووالانس ریک در این آزمایش بسیار مفید واقع شد و نمونه‌های دارای واکنش پایدار مقاومت را استخراج کرد. نکته جالب در نتایج این تجزیه، حضور نمونه‌های ژنتیکی با منشاء ایران و افغانستان در طیف واکنش مقاوم تا نیمه‌مقاوم بود. در حقیقت دو نمونه ژنتیکی از ایران (KC 5579) و KC 5772 و سه نمونه ژنتیکی از افغانستان (KC 5389 و 5773 و KC 5384) در این طیف قرار گرفتند. توده‌های بومی ایرانی به عنوان منابع مقاومت به سفیدک پودری از جایگاه ویژه‌ای در دنیا برخوردار می‌باشند. تحقیقی توسط Li و همکاران (Li *et al.*, 2016) روی یک کلکسیون جهانی گندم متشکل از ۱۲۹۷ توده بومی (Lavdrace) از کشور انجام شد که درصد از نمونه‌ها (۷۴٪) نمونه ژنتیکی از ایران جمع‌آوری شده بود. علاوه بر این، از بین ۲۸ توده بومی که در برابر نژاد *Bgt15* مقاومت بالایی نشان داده بودند، ۱۹ نمونه ژنتیکی متعلق به ایران و دو نمونه متعلق به افغانستان بودند. آنها در این راستا بر جایگاه جرافیایی ایران به عنوان مکان اهلی شدن و از مهم‌ترین مراکز تنوع گندم نان تأکید کردند. این نمونه‌های ژنتیکی در تحقیقات بعدی مورد بررسی بیشتر قرار گرفتند و ژن *Pm59* در نمونه ژنتیکی *PI 181356* از افغانستان (Tan *et al.*, 2018) و ژن *Pm63* در نمونه ژنتیکی *PI 628024* از ایران (Tan *et al.*, 2019)، شناسایی و نام‌گذاری شدند.

نمونه‌های مقاوم است. همچنین نتایج تجزیه خوشبای توابع تشخیصی مورد تأیید قرار گرفت و اعضاء با احتمال بالایی به گروه‌های مربوطه منتسپ شدند. همچنین نتایج تجزیه‌های آماری مختلف مورد استفاده در این تحقیق شواهدی از تغییرات بیماری‌زایی در جمعیت بیمارگر را نشان داد. در تجزیه به مؤلفه‌های اصلی، ضرایب متغیرهای مؤلفه‌های اصلی متفاوت و متغیر کننده مؤلفه‌ها بود، بهنحوی که برخی از بردارهای آزمایشات نیز در نمودار دو بعدی با فاصله از یکدیگر قرار گرفتند. همچنین در تجزیه مقیاس‌بندی چند بعدی، آزمایشات به خوبی از یکدیگر تفکیک شدند. بنابراین، با توجه به این که مواد ژنتیکی یکسانی در تمام آزمایشات مورد استفاده قرار گرفت، دلیل این امر را می‌توان به تغییرات در جمعیت بیمارگر نسبت داد. سایر نتایج از جمله مشاهده تفاوت در واکنش نمونه‌های یکسان در سال‌ها یا مکان‌های متفاوت نیز نشان دهنده این تغییرات بود. بهطور کلی، استفاده از تعداد کمی از ژن‌های مقاومت در ارقام گندم معمولاً خیلی سریع سبب ایجاد یا افزایش فراوانی ژن‌های پرآزار (Virulent) و شکست مقاومت ژن‌های *Pm* در ارقام می‌شود. به عنوان مثال، در چین تنها تعداد محدودی از ژن‌های مقاومت در اصلاح گندم مورد استفاده قرار گرفته‌اند (Cao *et al.*, 2015). ژن *Pm21* مؤثرترین ژن مقاومت است که بیشتر از همه ژن‌های مقاومت، مورد استفاده قرار گرفت، اما مقاومت خود را بعد از چند سال از دست داد (Shi *et al.*, 2009; Ren *et al.*, 2012). بهطور مشابه در ایالات متحده آمریکا از آنچه که جدایه‌های سفیدک پودری بسیار متنوع هستند، ژن‌های *Pm* حتی قبل از اینکه در تولید گندم مورد استفاده قرار گیرند، مقاومت خود را از دست می‌دهند (Li *et al.*, 2016). به عنوان مثال، ژن مقاومت *Pm12* که در مناطق کارولینای شمالی، ویرجینیا و جورجیا غیرمؤثر بود، در ارقام گندم استفاده نشد. به همین ترتیب، در نواحی جنوب شرقی ایالات متحده آمریکا که کشت گندم زمستانه نرم قرمز رواج دارد، جدایه‌های پرآزار نسبت به ژن‌های *Pm17*، *Pm8* و *Pm3a* به طور معمول یافت می‌شوند (Cowger *et al.*, 2009; Hao *et al.*, 2015) در ایران نیز برای بسیاری از ژن‌های مقاومت، افزایش فراوانی پرآزاری گزارش شده است. کریمی جشنی و همکاران (KarimiJashni *et al.*, 2006) با بررسی ۲۱ پاتوتیپ از استان‌های مازندران، گلستان و فارس مشاهده

رعایت اخلاق در نشر

نویسنده (گان) اعلام می‌کنند که در نگارش این مقاله به-طور کامل از اخلاق نشر از جمله سرفت ادبی، سوء رفتار، جعل داده‌ها و یا ارسال و انتشار دوگانه، پیروی کرده‌اند. همچنین این مقاله حاصل یک کار تحقیقاتی اصیل بوده و تا کنون به طور کامل به هیچ زبانی و در هیچ نشریه یا همایشی چاپ و منتشر نشده و هیچ اقدامی نیز برای انتشار آن در هیچ نشریه یا همایشی صورت نگرفته و نخواهد گرفت.

اجازه انتشار مقاله

نویسنده (گان) با چاپ این مقاله به صورت دسترسی باز موافقت کرده و کلیه حقوق استفاده از محتوا، جدول‌ها، شکل‌ها، تصویرها و غیره را به ناشر واگذار می‌کنند.

نتیجه‌گیری کلی

نتایج تحقیق حاضر تنوع بالایی از منابع مقاومت گوناگون را آشکار ساخته است. از این‌رو مواد ژنتیکی مطالعه شده در این تحقیق، بستر مناسبی برای تحقیقات آینده جهت شناسایی ژن‌های متعدد و احتمالاً جدید برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری خواهد بود. نتایج تجزیه‌های آماری انجام شده نیز نشان دهنده تغییرات در بیماری‌زایی جمعیت بیمارگر در کانون‌های آلودگی طی سال‌های مختلف بود. بنابراین، پایش عوامل بیماری‌زایی جهت انتخاب بهترین راهکار از لحاظ چینش ژن‌های مقاومت در کشت ارقام برای مهار این بیماری در مناطق مختلف الزامی است.

تضاد منافع

نویسنده (گان) تایید می‌کنند که این تحقیق در غیاب هر گونه روابط تجاری یا مالی که می‌تواند به عنوان تضاد منافع بالقوه تعبیر شود، انجام شده است.

References

- Cao, T., Chen, Y., Li, D., Zhang, Y., Wang, X., Zhao, H. and Liu, Z. 2015. Identification and molecular detection of powdery mildew resistance of new bred wheat varieties (lines) in Henan province, China. *Acta Agronomica Sinica* 41 (8): 1172-1182.
- Cheng, B., Ding, Y.Q., Gao, X., Cao, N., Xin, Z.H. and Zhang, L.Y. 2020. The diversity of powdery mildew resistance gene loci among wheat germplasm in Southwest China. *Cereal Research Communications* 48 (1): 65-70.
- Cheng, P., Guo, M., Hao, X., Guo, X., Yao, Q., Guo, Q., Li, Q. and Wang, B. 2022. Evaluation of powdery mildew resistance and molecular detection of resistance genes in an international wheat collection. *Crop Protection* 106033.
- Cowger, C., Parks, R. and Marshall, D. 2009. Appearance of powdery mildew of wheat caused by *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* on *Pm17*-bearing cultivars in North Carolina. *Plant Disease* 93 (11): 1219-1219.
- Fried, P., Mackenzie, D.R. and Nelson, R.R. 1981. Yield loss caused by Erysiphe and triadimenol foliar sprays on yield of winter wheat in North Carolina. *Phytopathology* 79: 152-155.
- Fu, B., Chen, Y., Li, N., Ma, H., Kong, Z., Zhang, L., Jia, H. and Ma, Z. 2013. *pmX*: A recessive powdery mildew resistance gene at the *Pm4* locus identified in wheat landrace Xiaohongpi. *Theoretical and Applied Genetics* 126 (4): 913-921.
- Hao, Y., Parks, R., Cowger, C., Chen, Z., Wang, Y., Bland, D., Murphy, J.P., Guedira, M., Brown-Guedira, G. and Johnson, J. 2015. Molecular characterization of a new powdery mildew resistance gene *Pm54* in soft red winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 128 (3): 465-476.
- He, H., Liu, R., Ma, P., Du, H., Zhang, H., Wu, Q., Yang, L., Gong, S., Liu, T., Huo, N. and Gu, Y.Q. 2021. Characterization of *Pm68*, a new powdery mildew resistance gene on chromosome 2BS of Greek durum wheat TRI 1796. *Theoretical and Applied Genetics* 134 (1): 53-62.
- Hsam, S.L.K., Huang, X.Q. and Zeller, F.J. 2001. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) 6. Alleles at the *Pm5* locus. *Theoretical and Applied Genetics* 102 (1): 127-133.
- Huang, X.Q., Hsam, S.L.K. and Zeller, F.J. 1997. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). IX. Cultivars, landraces and breeding lines grown in China. *Plant Breeding* 16: 233-238.

- Huang, X.Q., Hsam, S.L.K., Zeller, F.J., Wenzel, G. and Mohler, V.** 2000a. Molecular mapping of the wheat powdery mildew resistance gene *Pm24* and marker validation for molecular breeding. **Theoretical and Applied Genetics** 101 (3): 407-414.
- Huang, X.Q., Hsam, S.L.K. and Zeller, F.J.** 2000b. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in Chinese wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.) landraces Xiaobaidong and Fuzhuang 30. **Journal of Genetics and Breeding** 54 (4): 311-317.
- Johnson, J.W., Baenziger, P.S., Yamazaki, W.T. and Smith, R.T.** 1979. Effects of powdery mildew on yield and quality of isogenic lines of 'Chancellor' wheat. **Crop Science** 19 (3): 349-352.
- Jombart, T., Devillard, S. and Balloux, F.** 2010. Discriminant analysis of principal components: A new method for the analysis of genetically structured populations. **BMC Genetics** 11 (1): 1-15.
- Kang, Y., Zhou, M., Merry, A. and Barry, K.** 2020. Mechanisms of powdery mildew resistance of wheat—a review of molecular breeding. **Plant Pathology** 69 (4): 601-617.
- KarimiJashni, M., Torabi, M., Roustaie, A., Etebarian, H., Okhovat, S., Razavi, M. and Yazdanpanah, F.** 2006. Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* the causal agent of powdery mildew from some regions of Iran. **Seed and Plant Journal** 22 (2): 257-271. (In Persian with English Abstract).
- Leath, S. and Heun, M.** 1990. Identification of powdery mildew resistance genes in cultivars of soft red winter wheat. **Plant Disease** 74 (10): 747-752.
- Lebedeva, T.V. and Peusha, H.O.** 2006. Genetic control of the wheat *Triticum monococcum* L. resistance to powdery mildew. **Russian Journal of Genetics** 42 (1): 60-66.
- Li, G., Xu, X., Bai, G., Carver, B.F., Hunger, R. and Bonman, J.M.** 2016. Identification of novel powdery mildew resistance sources in wheat. **Crop Science** 56 (4): 1817-1830.
- Li, L.H., Zheng, D.S., Yang, X.M., Li, X.Q., Liu, S.C. and Song, C.H.** 1998. Diversity evaluation of wheat germplasm resources in China. **Genetic Resources and Crop Evolution** 45 (2): 167-172.
- Lipps, P.E. and Madden, L.V.** 1988. Effect of triadimenol seed treatment and triadimefon foliar treatment on powdery mildew epidemics and grain yield of winter wheat cultivars. **Plant Disease** 72 (10): 887-892.
- McDonald, B.A. and Linde, C.** 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopathology** 40 (1): 349-379.
- Monazzah, M., Torabi, M., Rezaie, S. and Razavi, M.** 2008. Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, the causal agent of wheat powdery mildew from some regions of Iran. **Seed and Plant Journal** 24 (1): 161-176. (In Persian with English Abstract).
- Monazzah, M., Torabi, M., Rezaie, S., Razavi, M. and Dehghan, M. A.** 2009. Evaluation of resistance of some wheat advanced lines to pathotypes of wheat powdery mildew at seedling and adult plant stages. **Seed and Plant Improvement Journal** 25 (1): 33-49. (In Persian with English Abstract).
- Morgounov, A., Tufan, H.A., Sharma, R., Akin, B., Bagci, A., Braun, H.J., Kaya, Y., Keser, M., Payne, T.S., Sonder, K. and McIntosh, R.** 2012. Global incidence of wheat rusts and powdery mildew during 1969-2010 and durability of resistance of winter wheat variety Bezostaya. **European Journal of Plant Pathology** 132 (3): 323-340.
- Razavi, M., Dehghan, M.A., Safavi, S.A., Barari, H., Torabi, M., Karimi Jashni, M. and 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. **Applied Entomology and Phytopathology** 77 (1): 133-150. (In Persian with English Abstract).
- Ren, T.H., Chen, F., Zhang, H.Q., Yan, B.J. and Ren, Z.L.** 2012. Genetic suppression of the powdery mildew resistance gene *Pm21* in common wheat. **Acta Phytopathology Sinica** 42: 57-64.
- Saari, E.E. and Prescott, J.M.** 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. **Plant Disease Reporter** 59: 377-380.
- Shi, Y., Wang, B., Li, Q., Wu, X., Wang, F., Liu, H. and Liu, Q.** 2009. Analysis of the virulent genes of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* and the resistance genes of wheat commercial cultivars in Shaanxi province. **Journal of Triticeae Crops** 29 (4): 706-711.
- Stubbs, R.W., Prescott, J.M., Saari, E.E. and Dubin, H.J.** 1986. Cereal disease methodology manual. CIMMYT, Mexico: 46.
- Summers, R.W. and Brown, J.K.M.** 2013. Constraints on breeding for disease resistance in commercially competitive wheat cultivars. **Plant Pathology** 62: 115-121.

- Tan, C., Li, G., Cowger, C., Carver, B.F. and Xu, X.** 2018. Characterization of *Pm59*, a novel powdery mildew resistance gene in Afghanistan wheat landrace PI 181356. **Theoretical and Applied Genetics** 131 (5): 1145-1152.
- Tan, C., Li, G., Cowger, C., Carver, B.F. and Xu, X.** 2019. Characterization of *Pm63*, a powdery mildew resistance gene in Iranian landrace PI 628024. **Theoretical and Applied Genetics** 132 (4): 1137-1144.
- Vikas, V.K., Kumar, S., Archak, S., Tyagi, R.K., Kumar, J., Jacob, S., Sivasamy, M., Jayaprakash, P., Saharan, M.S., Basandrai, A.K. and Basandrai, D.** 2020. Screening of 19460 genotypes of wheat species for resistance to powdery mildew and identification of potential candidates using focused identification of germplasm strategy (FIGS). **Crop Science** 60 (6): 2857-2866.
- Wan, W., Xiao, J., Li, M., Tang, X., Wen, M., Cheruiyot, A.K., Li, Y., Wang, H. and Wang, X.** 2020. Fine mapping of wheat powdery mildew resistance gene *Pm6* using 2B/2G homoeologous recombinants induced by the ph1b mutant. **Theoretical and Applied Genetics** 133 (4): 1265-1275.
- Wricke, G.** 1962. Über eine methode zur erfassung der ökologischen streubreite in feldversuchen. **Zeitschrift Fur Pflanzenzuchtung. Journal of Plant Breeding** 47: 92-96.
- Xiao, M., Song, F., Jiao, J., Wang, X., Xu, H. and Li, H.** 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 (5): 1397-1403.
- Xie, W. and Nevo, E.** 2008. Wild emmer: Genetic resources, gene mapping and potential for wheat improvement. **Euphytica** 164 (3): 603-614.
- Xin, M., Wang, X., Peng, H., Yao, Y., Xie, C., Han, Y., Ni, Z. and Sun, Q.** 2012. Transcriptome comparison of susceptible and resistant wheat in response to powdery mildew infection. **Genomics, Proteomics and Bioinformatics** 10 (2): 94-106.
- Xu, H., Yi, Y., Ma, P., Qie, Y., Fu, X., Xu, Y., Zhang, X. and 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 (10): 2077-2084.
- Xue, F., Wang, C., Li, C., Duan, X., Zhou, Y., Zhao, N., Wang, Y. and Ji, W.** 2012. Molecular mapping of a powdery mildew resistance gene in common wheat landrace Baihulu and its allelism with *Pm24*. **Theoretical and Applied Genetics** 125 (7): 1425-1432.
- Yahiaoui, N., Srichumpa, P., Dudler, R. and Keller, B.** 2004. Genome analysis at different ploidy levels allows cloning of the powdery mildew resistance gene *Pm3b* from hexaploid wheat. **The Plant Journal** 37 (4): 528-538.
- Yin, H., Fang, X., Li, P., Yang, Y., Hao, Y., Liang, X., Bo, C., Ni, F., Ma, X., Du, X. and Li, A.** 2021. Genetic mapping of a novel powdery mildew resistance gene in wild emmer wheat from "Evolution Canyon" in Mt. Carmel Israel. **Theoretical and Applied Genetics** 134 (3): 909-921.
- Zahravi, M., Azimi, H., Dehghan, M.A., Allahyari, N., Alitabar, R. and 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 (1): 45-65. (In Persian with English Abstract).
- Zahravi, M., Mansourian, M.R., Azimi, H., Dehghan, M.A., Allahyari, N. and Alitabar, R.** 2018. Investigation of resistance of Iranian bread wheat landraces to powdery mildew disease. **Iranian Journal of Field Crop Science** 49 (3): 151-165. (In Persian with English Abstract).