فصلنامه تحقیقات بیماری‌های گیاهی
سال اول، شماره سوم، پاییز ۱۳۹۲
صص ۲۵-۱۷

بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی سفیدک پودری جو در استان فارس

محمد جواد مرمت [۱]، سید محمد رضا موسوی*[۲]، منصوره کشاورزی [۳]، محمد تائب [۱]

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۹ تاریخ پذیرش: ۹۲/۸/۱۶

چکیده

اولین گام در جهت تشخیص و تهیه ارقام مقاوم به بیماری سفیدک پودری جو، شناسایی فاکتورهای بیماریزایی جمعیت عامل آن است. بدین منظور در تحقیقی که در سال ۱۳۸۷ در استان فارس صورت گرفت تعداد ده جدایه از مناطق مختلف استان جمع‌آوری و روی یک رقم حساس جو تکثیر شدند. سپس جداگانه روی گیاهچه تعداد ۱۹ رقم تقریباً ایزوژنیک که رقم پایه آنها پالاس و دارای ژنهای مقاومت متفاوتی بودند و یک رقم حساس مایه‌زنی شدند. واکنش لاین‌ها از نظر دوره کمون، تیپ و شدت آلودگی یادداشت برداری شد. نتایج نشان داد که فاکتورهای بیماریزایی در استان فارس فراوانی متغیری دارند. بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت *Ml*-a3 و*Ml*-a23 دارای بیشترین فراوانی در مناطق مورد اجرای آزمایش بوده و پس از آن بیشترین فراوانی بیماری‌زایی به ترتیب برای ژن‌های *Ml*-K ، *Ml*-a7+*Ml*(No3)، *Ml*-h و *Ml*-a12+*Ml*(Em2) ثبت گردید. کمترین فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت *Ml*-a22 و *Ml*-a6+*Ml*-a14 دیده شد. برای ژنهای *Ml*-(La)، *Ml*-g-*Ml*-(cp)، *Ml*-05، *Ml*-a8، *Ml*-al+*Ml*(a12)، *Ml*-a9، *Ml*-a10+*Ml*-(DU2)، *Ml*-a13+*Ml*-(Ru3)، *Ml*-K(1)، *Ml*-p و *Ml*-at در هیچ یک از مناطق بیماری‌زایی دیده نشد. دوره کمون تمام جدایه‌ها تقریباً از یک روند زمانی خاص پیروی می‌کرد.

واژه های کلیدی: جو، سفیدک پودری، لاین‌های تقریباً ایزوژنیک ، فاکتورهای بیماری‌زایی.

۱- کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، ایران (بخشی از یافته‌های پایان نامه کارشناسی ارشد نگارنده اول).
۲- دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت، گروه بیماری شناسی گیاهی، مرودشت، ایران.
۳- موسسه تحقیقات اصلاح نهال و بذر، کرج، ایران.
*نویسنده مسئول مقاله: rmmoosavi@miau.ac.ir or rmmoosavi@yahoo.com

مقدمه:

گیاه جو با اختصاص حدود ۱۱ درصد از سطح زیر کشت غله دنیا و همچنین با ۱۲٪ تولید پس از گندم، برنج و ذرت در رده چهارمین غله با اهمیت دنیا می‌باشد (Poehlman, 1983). جو یکی از قدیمی‌ترین گیاهان زراعی بوده و دارای قدمتی معادل کشاورزی است. در بین گیاهان دانه‌ای، جو از وسیع‌ترین دامنه سازگاری برخوردار بوده است و در مقابله با تنش‌های خشکی، شوری و قلیاییت خاک از سایر غلات متحمل‌تر است (Nour Mohamadi *et al*., 2001; Khodabandeh, 1998). علاوه بر آنکه دانه گیاه در تغذیه انسان نقش مهمی را ایفا می‌کند موارد کاربرد دیگری منجمله تغذیه حیوانات، استفاده در قنادی‌ها، صنعت مالت سازی، صنعت داروسازی و کارخانجات نشاسته سازی نیز دارد و از ساقه آن نیز در کاغذسازی استفاده می‌شود (Munck, 1981; Behnya, 1994). در میان بیماری‌های جو، بیماری سفیدک پودری یکی از مهمترین‌ها به حساب می‌آید و سالانه خسارات فراوانی را به این محصول وارد می‌کند و اهمیت اقتصادی آن در مناطقی که جو در سطح وسیعی کشت می‌شود بیشتر است. خسارت ناشی از این بیماری در شمال آمریکا و شمال و مرکز اروپا تا حدود ۳۰٪ تخمین زده می‌شود که بیشترین خسارت بیماری مربوط به اروپا می‌باشد (Czembor and Czembor, 2000). در ایران نیز این بیماری در صورت مساعد بودن شرایط آب و هوایی از جمله بیماری‌های مهم و موثر در کاهش تولید این محصول به شمار می‌رود (Behdad, 2006).

قارچ عامل بیماری سفیدک پودری جو (*Blumeria graminis* (DC.) Golovin ex Speer f.sp. *hordei* EM. Marchal) یک بیمارگر هاپلوئید و انگل اجباری در مناطق زیر کشت جو می‌باشد (Alexopoulos *et al*., 1996). این بیماری در سال ۱۹۰۳ به صورت یک همه گیری شدید در جوهای بهاره آلمان خسارت سنگین به بار آورد و از آن زمان تا سال ۱۹۷۸ به شکل یک معضل در اروپا باقی ماند (Spencer, 1978). میزان خسارت این بیماری در کل اروپا سالیانه یک میلیارد مارک برآورد شده است (Limpert, 1987).

هونکر از سال ۱۹۳۰ آغازگر استفاده از ژن‌های مقاومت اختصاصی (specific resistance genes) برای کنترل بیماری سفیدک پودری در اروپا بود (Spencer, 1978). بعد از آن آلل‌های مقاومی همچون *Ml*a6، *Ml*a7، *Ml*a9، *Ml*a12 و *Ml*a13 لوکوس *Ml*a و ژن‌های مقاومت *Ml*k، *Ml*ra، *Ml*a9 و *Ml*g استفاده شد (Czembor and Czembor, 1998, 1999)، اما مقاومت آنها در سطح وسیع بیشتر از چند سال پایداری نداشت. از سال ۱۹۷۹ ژن مقاومت *ml*o به طور گسترده‌ای در ارقام مورد کشت اروپا به کار گرفته شد و برای مدت طولانی بیماریزایی برای آن دیده نشد (Jorgensen, 1994). تغییرات محلی در انتشار ژن‌های مقاومت میزبان سبب تغییر ترکیب جمعیت‌های سفیدک پودری می‌شود (Hovmoller *et al*., 1993). این اختلاف‌ها و تغییرات محلی بیماری‌زایی جدایه‌ها در نمونه‌های تصادفی قارچ عامل بیماری که از مناطق مهم کشت جو در اروپا جمع‌آوری و روی ارقام و لاین‌های جو با ژن‌های مقاوم *ml*o، *Ml*a13+*Ml*(Ru3)، *Ml*a3، *Ml*a9، *Ml*La، *Ml*a7+*Ml*k، *Ml*a6، *Ml*41/145، *Ml*g، *Ml*a12 و *Ml*al آزمایش شده بودند نیز مشاهده گردید (Limpert, 1987).

در چهار ناحیه مهم کشت جو در جنوب استرالیا، ژن‌های مقاومت *Ml*k، *Ml*v، *Ml*ra و *Ml*a6 به جمعیت بیمارگر حساسیت نشان دادند و برای ژن‌های مقاومت *ml*o3، *Ml*(CP)، *Ml*h، *Ml*g، *Ml*a7، *Ml*a، *Ml*a9 و *Ml*a12 بیماری‌زایی دیده نشد (Hossain and Rahman, 1993). لیمپرت و همکاران از اسپورهای سفیدک پودری موجود در جمعیت هوایی مناطق زیر کشت جو در اروپا نمونه برداری کردند. قارچهای عامل بیماری جمع آوری شده از غرب اروپا روی ژنهای مقاوم جو شامل *Ml*a3، *Ml*al، *Ml*a13+*Ml*Ru3، *Ml*a9، *Ml*a12، *Ml*a7+*Ml*k، *Ml*La، *Ml*a6+*Ml*g، *Ml*ra، *Ml*g و *ml*o تلقیح شدند. نتایج بیانگر عدم بیماری‌زایی جدایه‌ها روی ژن مقاوم *ml*o بودند (Limpert *et al*., 1990). حدود ۲۸۰۰ جدایه از مناطق مختلف اروپا روی بیست و چهار لاین با ژن‌های مقاومت مختلف شناخته شده شامل بیست لاین تقریباً ایزوژنیک با والد رقم پالاس و چهار رقم اضافی دیگر، آزمایش شدند. ژن‌های *Va*9 و *Va*7 (وجود بیماریزایی برای ژن *Ml*a9 و *Ml*a7) انتشار نسبتاً یکنواختی داشتند به طوری که در شمال غربی آلمان غربی و چک‌واسلواکی به میزان فراوان، در آلمان شرقی به طور

متوسط و در لهستان، اسکاتلند و جنوب آلمان پراکنش کم داشتند. فراوانی *Vrs*al2 به طور متوسط ۸۰-۲۰ درصد برآورد گردید و با توجه به اینکه رقم جو حامل ژن *Ml*a12 در سه سال آخر کشت، حدود ۲۰ درصد نواحی جو بهاره در لهستان را به خود اختصاص داده بود، بیشترین فراوانی آن در لهستان دیده شد. فراوانی بیماریزایی برای ژن *Ml*a7 از زمان استفاده از *Ml*a7 در دانمارک در سال ۱۹۸۶ افزایش یافته بود (Limpert *et al*., 1991).

با تجزیه QTL جو برای سفیدک پودری مشخص کردند که تعدادی از ژنهای مقاومت به سفیدک پودری بر روی کروموزوم شماره ۷ قرار دارند (Tinker and Mather, 1994). در گزارشی دیگر که بر روی برخی از ژنهای مقاومت به سفیدک پودری جو منتشر شد چهار جایگاه ژنی مقاومتی *Ml*a12، *Ml*e، *Ml*j و *Ml*f معرفی شدند و مشخص گردید جایگاه ژنی *Ml* دارای ژنهای *Ml*f و *Ml*j بر روی بازوی بزرگ و ژن *Ml*a12 بر روی بازوی کوچک کروموزوم ۷ قرار دارد (Schonfeld *et al*., 1994). در اروپا معمولاً به‌نژادگران جو از ژنهای مقاومتی *Ml*a12، *Ml*a9، *Ml*a7 و *Ml*a6 که به مکان ژنی *Ml*a تعلق دارند استفاده می‌کنند. در گزارشی که توسط وی و همکاران در سال ۱۹۹۹ صورت گرفت، تعدادی از ویژگیهای ژن *Ml* که در برابر بیماری سفیدک پودری مقاومت نشان می‌دهند، اعلام شد. این ژن شامل ۱۱ گروه *Ml*la، *Ml*h، *Ml*at، *Ml*a، *Ml*k، *Ml*nn، *Ml*ra، *Ml*ga، *Ml*p، *Ml*g، *Ml*o و بود که *Ml*h بر روی کروموزوم شماره ۶ و *Ml*a، *Ml*at، *Ml*k، *Ml*nn، *Ml*ra، *Ml*ga و *Ml*p روی کروموزوم شماره ۵ و *Ml*g و *Ml*o روی کروموزوم شماره ۴ و *Ml*la روی کروموزوم شماره ۲ قرار داشتند (Wei *et al*., 1999).

در ایران بین سالهای ۷۶-۱۳۷۴ از مناطق مختلف کشور (زنجان، اصفهان، مغان، گرگان، تهران، ساری، مشهد، ارومیه، ورامین، طالقان و دماوند) تعداد ۲۹ نمونه از سفیدک پودری جو جمع‌آوری و از نظر بیماری‌زایی روی ارقام استاندارد مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج بدست آمده نشان داد که برای ژن‌های مقاوم *Ml*a3، *Ml*a12، *Ml*a6، *Ml*a7، *Ml*a7+*Ml*k، *Ml*g+*Ml*(cp)، *Ml*h، *Ml*v، *Ml*a8، *Ml*o و *Ml*a9 در کشور فاکتور بیماری‌زایی وجود دارد (Pourmansouri, 1998).

در تحقیقی که طی سالهای ۸۱-۱۳۷۹ توسط پاتپور و همکاران برای شناسایی فاکتورهای بیماریزایی سفیدک پودری در مناطق مختلف کشور انجام گرفت، ۱۷ لاین تقریبا ایزوژنیک در ۱۱ منطقه کشور (زنجان، اصفهان، مغان، گرگان، تهران، ساری، مشهد، ارومیه، ورامین، کرج، مینودشت، فیروزکنده، قراخیل، اهواز، دزفول، طالقان و دماوند) کشت شدند. نتایج بدست آمده نشان داد که فاکتورهای بیماری‌زایی عامل بیماری سفیدک پودری جو در مناطق مختلف و طی سالهای متمادی متغیر می‌باشد. جدایه‌های منطقه گرگان روی ۱۵ ژنوتیپ حامل ژن‌های مقاومت *Ml*k، *Ml*a9، *Ml*(No3)، *Ml*a7، *Ml*a18، *Ml*h، *Ml*(LA)، *Ml*o5، *Ml*(CP)، *Ml*g، *Ml*(1402)، *Ml*C، *Ml*(Du2)، *ML*a10 و *Ml*P؛ جدایه‌های اهواز روی ۱۴ ژنوتیپ حامل ژن‌های مقاومت *Ml*h، *ML*a9، *Sr*34c، *Ml*a8، *Ml*al0، *Ml*(Du2)، *Ml*a12، *Ml*(1402)، *Ml*nn، *Ml*at، *Ml*(cp)، *Ml*05، *Ml*(La) و *Ml*(Em2)؛ جدایه‌های کرج روی ۱۷ ژنوتیپ حامل ژن‌های مقاومت *Ml*a19، *Ml*(1402)، *Ml*a9، *Ml*(La)، *Ml*h، *Ml*o5، *Ml*(cp)، *Ml*g، *Ml*k، *Ml*a6، *Ml*(Du2)، *Ml*a10، *Ml*a8، *Sr*34c، *Ml*c، *Ml*(Em2) و جدایه‌های منطقه مشهد روی ۸ ژنوتیپ حامل ژن‌های مقاومت *Ml*h، *Ml*(la)، *Ml*o5، *Ml*(41/145)، *Ml*e، *Ml*a8، *Sr*349 و *Ml*a9 دارای بیماری‌زایی بودند (Patpour *et al*., 2005). در تحقیقی دیگر یک نژاد از قارچ که از کرج جدا شده بود فاکتورهای بیماری‌زایی متناظر ژن‌های مقاومت *Ml*a9، *Ml*(Du2)+*Ml*a10، *Ml*c، *Ml*nn، *Ml*-at، *Ml*(La)، *Ml*h و *Ml*-a8 را دارا بود (Taherei *et al*., 2007).

اساساً برای تولید ارقام مقاوم، شناسایی نژادهای عامل بیماری به منظور تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی و ژنهای مقاومت موثر در مناطق مختلف کشور ضروری می‌باشد (Jorgensen, 1994). هدف اصلی این تحقیق، بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی پاتوتیپ‌های قارچ عامل سفیدک پودری جو در استان فارس و تعیین ژن‌های مقاومت موثر برای این استان بود.

مواد و روش‌ها:

مواد گیاهی

برای شناسایی فاکتورهای بیماریزایی جدایه‌های مختلف سفیدک پودری جو جمع‌آوری شده از مناطق مختلف استان فارس، از ۱۹ رقم تقریباً ایزوژنیک که از مرکز تحقیقات کشاورزی اهواز تهیه و آماده گردیده بودند بعلاوه یک رقم جو حساس بنام افضل جهت کاشت در شرایط گلخانه‌ای استفاده شد (جدول۱).

جدول ۱- لاینهای استاندارد تقریباً ایزوژنیک بکار برده شده برای تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه‌های سفیدک پودری جو در استان فارس

No.	Difnam	Name	Origin	Resistance Gene
1	PALLAS	PALLAS	Svalof MUT. IN BONUS	*Ml*-a8
2	P-01	ISO 1R	CI 16137 Algerian	*Ml*-al, *Ml*(a12)
3	P-02	Ricardo	CI 6306 (Ricardo)	*Ml*-a3
4	P-03	ISO 20R	CI 16151 Franger	*Ml*-a6, *Ml*-a14
5	P-04B	Nordal	Carisberg Heine 4808	*Ml*-a7, *Ml*-(No3)
6	P-08B	Senat	Svalof Triple Awn Lemma	*Ml*-a9
7	P-09	ISO 12R	CI 16149 Durani	*Ml*-a10, *Ml*-(Du2)
8	P-010	Emir	Cebeco Arabische	*Ml*-a12, *Ml*(Em2)
9	P-011	Rupal	Svalof Rupee	*Ml*-a13, *Ml*-(Ru3)
10	P-012	HOR 1657	HOR 1657 (HOR 1657)	*Ml*-a22
11	P-013	HOR 1022	HOR 1022	*Ml*-a23
12	P-016	HOR 1063	HOR 1063	*Ml*-K
13	P-017	MC gene2	Svalof Monte Cristo	*Ml*-k(1)
14	P-019	ISO 5R	CI 16145 Psaknon	*Ml*-P
15	P-020	Atlas	CI 4118 Coast	*Ml*-at
16	P-021	Deba	Abed weihenstephan MR II	*Ml*-g-*Ml*-(cp)
17	P-022	Riso 5678	CI 15219 Mut. in Carlsberg II	*Ml*-05
18	P-023	Lofa	Abed H. Iaovigatum	*Ml*-(La)
19	P-024	Iso 3R	CI 16141 Hanna	*Ml*-h
20	Afzal	Afzal	-	-

جمع‌آوری و تکثیر قارچ عامل بیماری و مایه زنی

در بهار سال ۱۳۸۸سفرهای جداگانه‌ای به مناطق مختلف استان فارس صورت گرفت و تعداد ده نمونه جو آلوده به سفیدک پودری جمع آوری و هر نمونه به عنوان یک جدایه از عامل مولد این بیماری در نظر گرفته شد. نمونه‌ها در کیسه‌های کاغذی به آزمایشگاه دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت منتقل شده و به صورت جداگانه روی رقم حساس افضل تلقیح، نگهداری و تکثیر شدند. بدین منظور پس از ظهور برگ دوم، مایه زنی با استفاده از سوسپانسیون اسپور قارچ انجام شد. پس از مایه‌زنی گلدان‌ها، روی آنها سرپوش های پلاستیکی گذاشته شد و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتیگراد و رطوبت نسبی در حد اشباع (۱۰۰٪) در تاریکی مطلق قرار داده شدند. بعد از اتمام این مرحله گلدانها به گلخانه‌ای با رطوبت نسبی ۷۵ الی ۸۰ درصد، دمای ۲±۲۰ درجه سانتی‌گراد و ۱۶ ساعت روشنایی منتقل شدند (طاهری و همکاران، ۲۰۰۷). پس از گذشت دوهفته از مایه‌زنی، علائم بیماری روی برگ‌ها ظاهر شد و با گذشت زمان تعداد کلونی‌های سفیدرنگ مایل به خاکستری در سطح برگ افزایش یافت. بعد از این که سطح برگ‌های تلقیح شده پر از اسپور قارچ شد ، به جمع‌آوری اسپورها اقدام شد.

تعداد ۱۵ تا ۲۰ بذر هر کدام از لاین‌های تقریباً ایزوژنتیک (Near-Isogenic Lines=NILs) روی کاغذ صافی مرطوب در تشتک پتری قرار داده شدند. پس از گذشت ۳ روز تعداد ۱۵-۱۰ عدد از بذرهای هر لاین که رشد یکسانی داشتند، انتخاب

گردیده و در گلدانهای ۱۵ سانتی‌متری حاوی دو قسمت خاک استریل، یک قسمت خاک برگ و یک قسمت ماسه بود کاشته شدند (طاهری و همکاران، ۲۰۰۷).

پس از دو برگی شدن بذور کاشته شده، با استفاده از روش محلول حاوی اسپور (خرد کردن قطعات گیاهی حاوی اسپور در آب مقطر، جداسازی اسپورها از بقایای گیاهی و با استفاده از هموساتیومتر رساندن تعداد اسپورها به یک مقدار مشخص در تمام نمونه‌ها) مایه زنی شدند، روی آنها با استفاده از سرپوش‌های شفاف پلاستیکی پوشیده شد و در دمای ۱۰ درجه سانتیگراد و رطوبت نسبی در حد اشباع در شرایط تاریکی مطلق قرار داده شدند. یک شبانه روز بعد گلدان‌ها به گلخانه‌ای با درجه حرارت ۲±۲۰ درجه سانتی گراد، رطوبت نسبی ۷۵ الی ۸۰ درصد و ۱۶ ساعت روشنایی منتقل شدند. پس از گذشت حدود ۱۲ روز یادداشت برداری از تیپ آلودگی به روش منیز و دیتز (۱۹۳۰) در مقیاس ۴-۰ انجام شد و تا روز ۲۰ ادامه داشت. در این روش تیپ آلودگی ۴ را به عنوان بیماریزایی و تیپ‌های آلودگی ۳-۰ به عنوان غیر بیماریزایی (avirulence) در نظر گرفته می‌شوند.

در این تحقیق، دوره کمون (تعداد روز پس از مایه زنی تا ظهور کلونی‌های سفید رنگ بر روی برگ‌ها) که اولین جزء مقاومت است نیز اندازه گیری شد که برای این کار ۵ روز پس از از مایه زنی، برگهای اول و دوم هر گیاه به دقت بررسی شده و در صورت مشاهده اولین کلنی، یک حلقه سیم رنگی دور ساقه آن گیاه پیچیده شد.

نتایج و بحث

طی سفرهایی که به مناطق مختلف استان صورت گرفت تعداد ۱۰ جدایه جمع‌آوری گردید (جدول ۲). این جدایه‌ها تا زمان آزمون بیماری‌زایی نگهداری شده و فاکتورهای ویرولانس آنها به عنوان نماینده‌های فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه‌های سفیدک پودری جو استان فارس مورد شناسایی قرار گرفت.

جدول ۲- نمونه‌های سفیدک پودری جو جمع‌آوری شده از مناطق مختلف استان فارس

ردیف	تاریخ جمع‌آوری	محل جمع‌آوری	نام ایزوله
۱	۸۷/۳/۸	اقلید	L-H-12
۲	۸۷/۲/۱۲	سپیدان	G-M-9
۳	۸۷/۲/۱۰	خرامه	R-S-2
۴	۸۷/۳/۷	قادرآباد	F-N-1
۵	۸۷/۲/۱۰	کامفیروز	P-R-4
۶	۸۷/۳/۸	آباده	K-L-6
۷	۸۷/۲/۱۰	بیضاء	F-G-3
۸	۸۷/۳/۷	پاسارگاد	N-S-1
۹	۸۷/۳/۸	صفاشهر	M-P-7
۱۰	۸۷/۲/۲	مرودشت	G-L-2

دوره کمون تمام نژادها تقریباً از یک زمان خاص پیروی می‌کرد و تغییرات ناچیز مشاهده شده ممکن است به تغییرات محیطی مربوط باشد. نتایج تعیین فرمول بیماری‌زایی جدایه‌های مورد استفاده در این تحقیق و در جدول ۳ نشان داده شده است. با توجه به عکس العمل‌های بدست آمده و ارزش‌های تعیین شده برای هر کدام از ارقام تقریباً ایزوژنتیک (NILs) بر اساس روش منیز و دیتز (۱۹۳۰)، بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت *Ml*-a3 و *Ml*-a23 دارای بیشترین فراوانی بود که بیماریزایی برای ژن *Ml*-a3 در مناطق اقلید، سپیدان، پاسارگاد و مرودشت و ژن *Ml*-a23 در مناطق اقلید، قادر آباد و کامفیروز دیده شد و پس از آن به ترتیب فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های *Ml*-K ، *Ml*-a7+*Ml*(No3) ، *Ml*-h و *Ml*-a12+*Ml*(Em2) ثبت

گردید. بیماریزایی برای ژن‌های *Ml*-a22 و*ML*-a6+*Ml*-a14 با کمترین فراوانی فقط در یک شهرستان از استان فارس دیده شد. هیچیک از جدایه‌های فارس روی *Ml*-(La)، *Ml*-g-*Ml*-(cp) و *Ml*-05 بیماری‌زا نبودند. اگرچه بر اساس روش منیز و دیتز برای ژنهای *Ml*-a8، *Ml*-al+*Ml*(a12)، *Ml*-a9، *Ml*-a10+*Ml*-(DU2)، *Ml*-a13+*Ml*-(Ru3)، *Ml*-K(1)، *Ml*-p و *Ml*-at نیز بیماری‌زایی وجود نداشت، اما عامل بیماری تا حدی قادر به رشد، توسعه و اسپوردهی روی ارقام حامل این ژن‌ها می‌باشد، لذا بهتر است این ژنها به صورت همراه با ژنهای مقاومت با کیفیت بهتر استفاده شود. در جدول ۳ نواساناتی از نظر بیماری‌زایی جدایه‌ها روی ارقام ایزوژنتیک وجود دارد، به عنوان مثال جدایه‌های مناطق اقلید، سپیدان و مرودشت با درجات مختلفی از بیماری‌زایی ظاهر شدند و این بنیانگر این است که جدایه‌های مناطق مختلف دارای فرمهای بیماری‌زایی متفاوت می‌باشد.

جهت جلوگیری از شکسته شدن مقاومت ژن‌ها چندین روش وجود دارد که باید مد نظر متخصصین به‌نژادی قرار گیرد. راهکارهای مورد استفاده در این زمینه عبارتند از کشت چندین رقم حاوی ژنهای مقاوم مختلف که مخلوطی از لاین‌های تقریبا ایزوژنیک با ژن‌های مقاومت مختلف هستند (مولتی لاین) و کاشت مخلوط ارقام و همچنین تنوع ارقام بین مزارع میباشد (Browning and Frey, 1969؛ Marshall, 1977). از این روش‌ها در اروپا برای کنترل سفیدک پودری جو استفاده می‌شود (Stolen *et al*., 1980؛ Wolfe *et al*., 1981).

در تحقیقی که در مورد فاکتورهای بیماریزایی سفیدک پودری جو در برخی مناطق کشور صورت گرفت مشخص شد که بیماریزایی برای ژن *Ml*k دارای بیشترین فراوانی در مناطق مورد اجرای آزمایش بود و روی ژنهای *Ml*a18، *Ml*a9 و *Ml*(La) نیز توان بیماریزایی دیده شد (پاتپور و همکاران، ۲۰۰۵). با توجه به نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر مشخص می‌شود فاکتورهای بیماری‌زایی متناظر بعضی از ژنهای مقاومت مثل *Ml*k، *Ml*a12+*Ml*(Em2) و *Ml*h در استان فارس نیز وجود دارد اما علیرغم حضور فاکتورهای بیماری‌زایی متناظر بعضی از ژنها مثل *Ml*-a9 و *Ml*-(La) در مناطق مختلف کشور، در این تحقیق این فاکتورها در استان فارس ردیابی نشدند.

در تحقیقی دیگر فاکتورهای بیماری‌زایی یک نژاد از قارچ که از کرج جدا شده بود تعیین گردید (طاهری و همکاران، ۲۰۰۷) که فقط در *Ml*h با جدایه‌های استان فارس مشترک است. این موضوع بیانگر این است که مناطق مختلف دارای جدایه‌هایی با فاکتورهای بیماریزای متفاوت می‌باشد و کلاً جامعه قارچها از جمله سفیدک‌های پودری دارای نژادهای مختلف بوده و این مسئله باعث بیماری‌زایی یک جدایه روی یک ژن مقاومت (شکستگی مقاومت ژنی) در یک منطقه و عدم بیماری‌زایی روی همین ژن مقاومت (عدم شکستگی مقاومت ژنی) در منطقه دیگر شود (Agrios, 2005). به همین دلیل ردیابی فاکتورهای بیماری‌زایی و تولید ارقام مقاوم یک کار دائمی است که باید مورد توجه متخصصین اصلاح نباتات قرار گیرد (Chaube and Pundhir, 2005).

عامل این بیماری توانایی تولید نژادهای جدید را دارد و اسپورهای نژاد جدید با حجم زیادی توسط باد تا مناطق دوردست انتقال می‌یابند (Limpert *et al*. 1999؛ Hovmoller *et al*. 2000). در آزمایشی که جهت مشخص کردن فاکتورهای بیماری‌زایی عامل این بیماری در دو کشور تونس و مراکش انجام گرفت نتایج یکسانی از نظر بیماریزایی برای ژن‌های *Ml*-a8، *Ml*-a10+*Ml*(Du2)، *Ml*(41/145)، *Ml*(La) و *Ml*(Ru2) در اکثر مناطق مشاهده شد. هیچ فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های *ml*o و *Ml*-a9+*Ml*k در تونس و برای ژن‌های *Ml*-a7 و *Ml*-a9 در مراکش مشاهده نگردید (Yahyaoui *et al*., 1997). در مورد فاکتورهای بیماری‌زایی موجود در کشورهای خاورمیانه متاسفانه اطلاعات چاپ شده‌ای وجود ندارد تا بتوان وضعیت فاکتورهای بیماری‌زایی را با این کشورها مقایسه کرد.

جدول ۳- عکس العمل لاین‌های تقریبا ایزوژنیک نسبت به جدایه‌های سفیدک پودری جو جمع آوری شده از استان فارس

Difname	Resistance gene	Cities									
		Eghlid	Sepidan	Khrame	Ghader Abad	Kamphiroz	Abadeh	Beyza	Pasargad	Safashahr	Marvdasht
		Isolates									
		L-H-12	G-M-9	R-S-2	F-N-1	P-R-4	K-L-6	F-G-3	N-S-1	M-P-7	G-L-2
PALLAS	*Ml*-a8	2*	3	3	2	2	1	2	3	3	1
P-01	*Ml*-al, *Ml*(A12)	3	3	2	1	1	1	3	1	2	3
P-02	*Ml*-a3	**4**	**4**	2	3	2	2	2	**4**	3	**4**
P-03	*Ml*-a6, *Ml*-a14	3	3	2	2	3	2	2	1	**4**	2
P-04B	*Ml*-a7, *Ml*-(No3)	2	3	1	1	2	**4**	1	3	**4**	3
P-08B	*Ml*-a9	2	3	2	3	3	3	2	2	3	3
P-09	*Ml*-a10, *Ml*-(Du2)	3	3	2	2	2	2	3	3	3	3
P-010	*Ml*-a12, *Ml*(Em2)	3	3	3	**4**	3	2	2	3	2	**4**
P-011	*Ml*-a13, *Ml*-(Ru3)	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2
P-012	*Ml*-a22	3	**4**	3	3	3	2	2	3	2	1
P-013	*Ml*-a23	**4**	3	3	**4**	**4**	3	3	2	2	2
P-016	*Ml*-K	2	**4**	3	3	3	**4**	3	2	2	3
P-017	*Ml*-k(1)	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2
P-019	*Ml*-P	1	1	2	2	1	1	1	2	2	3
P-020	*Ml*-at	2	0	1	2	3	1	2	2	3	3
P-021	*Ml*-g-*Ml*-(cp)	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
P-022	*Ml*-05	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0
P-023	*Ml*-(La)	0	1	1	0	1	0	0	0	1	1
P-024	*Ml*-h	2	1	**4**	1	3	1	**4**	2	1	2
Afzal	-	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**	**4**

* اعداد جدول نشان دهنده تیپ آلودگی بر اساس روش مینز و دیتز (۱۹۳۰) می‌باشد که در آن ۰، ۱، ۲ و ۳ غیربیماری‌زا و ۴ بیماری‌زا است

References:

1. Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. 5th edition. Academic Press, San Diego, USA.
2. Alexopoulos, C.J., Mims, C.W. and Blackwell, M. 1996. Introductory Mycology. 4th edition. John Wiley & Sons Inc., New York, USA.
3. Behdad, E. 2006. Phytopathology and Important Plant Diseases in Iran. Atre-Etrat Pub., Ghom, Iran (in Persian).
4. Behnya, M.R. 1994. Cold Region's Cereals. University of Tehran Pub. Tehran. 473 pp.
5. Browning, J.A. and Frey, K.J. 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. Annual Review of Phytopathology 7: 355–382.
6. Chaube, H.S. and Pundhir, V.S. 2005. Crop Disease and Their management. Prentice Hell, New Delhi, India.
7. Czembor, J.H., and Czembor, H.J. 1998. Powdery mildew resistance in cultivars of spring barley from polish register. Plant Breeding and Seed Science 42: 87–99.
8. Czembor, J.H., and Czembor, H.J. 1999.Powdery mildew resistance in cultivars of winter barley form polish register. Plant Breeding and Seed Science 43: 65–75.
9. Czembor, J.H., and Czembor, H.J. 2000. Powdery mildew resistance in selection from Moroccan barley landraces. Phytoparasitica 28: 65–78.
10. Hossain, M.A. and Rahman, M.S. 1993. Pathogenic variability of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in south Australia, 1981-1985 . Australian Journal of Agricultural Research 44: 1931–1945.
11. Hovmoller, M.S., Caffier, V., Jalli, M., Anderson, O., Besenhofer, G., Czembor, J.H., Dreiseitl, A., Flath, K., Fleck, A., Heinrics, F., Jonsson, R., Limpert, E., Mercer, P., Plesnik, S., Rashal, I., Skinnes, H., Slater, S. and Vronska, O. 2000. The European barley powdery mildew virulence survey and disease nursery 1993-1999. Agronomia 20: 729–744.
12. Hovmoller, M.S., Munk, L. and Ostergard, H. 1993. Observed and predicted changes in virulence gene frequencies at 11 loci in a local barley powdery mildew population. Phytopathology 83: 253–260.
13. Jorgensen, J.H. 1994. Genetics of powdery mildew resistance in barley. Critical Review in Plant Science 13: 97–119.
14. Khodabandeh, N. 1998. Cereals. University of Tehran Publishing, Tehran, Iran (in Persian).
15. Limpert, E. 1987. Spread of barley mildew by wind, its significance for phytopathology. Advancements in Aerology 33: 331–336.
16. Limpert, E., Andrivon, D. and Fischbeck, G. 1990. Virulence pattern in populations of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in 1986. Plant Pathology 39: 402-415.
17. Limpert, E., Godet, F. and Muller, K. 1999. Dispersal of cereal mildews across Europe. Agricultural and Forest Meteorology 97: 293–308.
18. Limpert, E., Muller, K., Duan, X., Koller, B., Mcdermott, J. and Wolfe, M.S. 1991. Barley mildew in Europe-Towards an integrated analysis of the pathogen, including virulence, fungicide sensitivity and RFLPs. pp. 213-221. In: Jorgenson, J.H. (ed). Integrated Control of Cereal Mildews, Virulence Patterns and Their Changes. Riso National Laboratory, Roskilde, Denmark.
19. Mains, E.S. and Dietz, S.M. 1930. Physiological forms of barley mildew, *E*rysiphe *graminis* f.sp. *hordei* Marchal. Phytopathology 20: 229–239.
20. Marshall, D.R. 1977. The advantages and hazards of genetic homogenicity. Annals of New York Academic Science 278: 1–20.

21. Munck, L. 1981. Barley for food, feed and industry. pp. 427–459. In Pomeranz Y and Munck L. (eds). Cereals: A Renewable Resource. The American Association of Cereal Chemists, St. Paul, MN, USA.
22. Nour Mohamadi, GH., Siadat, A. and Kashani, A. 2001. Agronomy (Cereals). University of shahid-Chamran Publishing, Ahwaz, Iran.
23. Patpour, M., Torabi, M., Aghnom, R., Dehghan, M.A., Dad-Rezaei, T., Afshari, F. and Ahmadian-Moghadam, M.S. 2005. Virulence factors of barley powdery mildew pathogen and their variation in some parts of Iran during 2000-2002. Seed and Plant 2: 303–313 (in Persian).
24. Poehlman, J.M. 1983. Breeding Field Crop. 2nd edition.the AVI Publishing, Company Inc., Westport, CT, USA.
25. Pourmansouri, T. 1998. Virulence factors of *Erisiphe graminis* f.sp. *hordei* in samples collected from different part of Iran. 13th Iranian Plant Protection Congress. Karaj, Iran.
26. Schonfeld, M., Fischbeck, G. and Jahoor, A. 1994. Identifizierung und lokalisierung der mehltauresistenz gene aus der wildgerste und deren moglicher einsatz in der resistenzzuchtung. Vortrage Fur PflLanzenzuchtung 28: 184–186.
27. Spencer, D.M. 1978. The Powdery Mildews. Academic Press, London, UK.
28. Stoelen, O., Hermansen, J.E. and Lohde, J. 1980. Varietal mixtures of barley and their ability to reduce powdery mildew and yellow rust disease. Kongelige Veterinaer- og Landbohoejskole Aarsskrift 1980: 109–116.
29. Taherei, F., Keshavarzi, M., Patpoor, M., Valad-Abadi S.A.R. and Soltanloo, H. 2007. Genetic analysis of resistance to powdery mildew in barley. Seed and Plant 23: 311–323 (In Persian).
30. Tinker, N.A. and Mather, D.E. 1994. Main effects of quantitative trait loci in Harrington /TR306 two-row barely. Barley Genetic Newsletter 23: 72–78.
31. Wei, F., Gobelman-Werner, Morroll, S.M., Kurth, J., Mao, L., Wing, R., Leister, D., Schulze-Lefert, P. and Wise, R.P. 1999. The *Ml*a (powdery mildew) resistance cluster is associated with three NBS-LRR gene families and supported recombination within a 240-kb DNA internal on chromosome 55 (1HS) of barley. Genetics 153: 1929–1948.
32. Wolfe, M.S. and Limpert, E. 1987. Integrated Control of Cereal Mildews: Monitoring the Pathogen. Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, the Netherlands.
33. Yahyaoui A.H., Reinhold, M. and Scharen, A.L. 1997. Virulence spectrum in populations of barley powdery mildew pathogen, *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in Tunisia and Morocco in 1992. Plant Pathol. 46: 139–146.