آفات و بیماری‌های گیاهی
جلد ۷۸، شماره ۱، شهریور ۱۳۸۹

بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی در قارچ *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* عامل بیماری سفیدک سطحی گندم در مناطق مختلف کشور با کاشت خزانه تله

Study on the variability for virulence in *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* cause of wheat powdery mildew using trap nursery in Iran

محمد رضوی[۱]*، منصور کریمی‌جشنی[۱]، محمدعلی دهقان[۲]، صفرعلی صفوی[۳] و حسین براری[۴]

۱- مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، تهران
۲- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان
۳- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)
۴- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان مازندران
(تاریخ دریافت: بهمن ۱۳۸۷، تاریخ پذیرش: آذر ۱۳۸۸)

چکیده

بیماری سفیدک پودری گندم توسط قارچ *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* به وجود می‌آید که در مناطق خنک و مرطوب شیوع بیشتری دارد. این قارچ، به منظور حفظ توان بیماری‌زایی خود، همواره به موازات میزبان دستخوش تغییرات شده که منجر به بروز جمعیت‌های جدید می‌گردد. اساس این تغییرات در مجموعه فاکتورهای بیماری‌زایی قارچ بوده که لازم است، همواره و در جهت مدیریت بیماری بخصوص در بکارگیری ارقام مقاوم در مناطق مختلف، از آن آگاه بود. بدین منظور در پاییز سال‌های ۱۳۸۳، ۱۳۸۴ و ۱۳۸۵ در مناطق مساعد برای بروز

* **Corresponding author:** mor845@mail.usask.ca

بیماری در کشور شامل گرگان، ساری، مغـان و ورامـین، خزانـه‌هـای تلـه (Trap Nursery) در شرایط طبیعی و با استفاده از ۱۷ لاین افتراقی گنـدم دریـافتی از کـشور آلمـان و در ۳ تکـرار احداث گردید. عکس‌العمل ارقام در دو نوبـت تـورم سـنبله (Booting stage) و دو هفتـه بعـد از آن با استفاده از مقیاس ۹-۰ یاداشـت بـرداری گردیـد. بطـور کلـی نتـایج سـه سـاله ایـن بررسی نشان داد که جمعیت‌های این قارچ در روی ارقام افتراقی، توان بیمـاری‌زایـی متفـاوتی را در مناطق مختلف و در طول سه سال از خود نشان دادند که حکایـت از تغییـرات ژنتیکـی در درون آن‌ها مـی‌باشـد. تقریبـاً در هـر سـه سـال ارقـام (*Pm2+6*) MARIS HUNTSMAN و APOLLO (*Pm2+4b+8*) در هر سـه منطقـه مـورد بررسـی، مقـاوم و ارقـام RONSO(*Pm*4b), REKTOR(*Pm*5) و NK-747(*Pm*6) از مقاومت نسبی خوبی برخوردار بودند. با توجه بـه نتـایج فوق، از این منابع مقاومت می‌توان در برنامه اصلاحی جهت تولید ارقـام مقـاوم بـه سـفیدک سطحی گندم استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: فاکتورهای بیماری‌زایی، سفیدک سطحی، گندم، خزانه تله.

Abstract

Wheat powdery mildew caused by *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* is one of the most common diseases in cool and humid regions. Awareness of fungal variability is necessary to manage disease specially due to using new lines and cultivars. This study was conducted to detect virulence factors of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* using trap nurseries in natural conditions in Gorgan, Mazandaran, Moghan and Varamin regions during 2005-2007. The experiments were carried out using 17 near isogenic lines/cultivars carrying *Pm* resistance genes received from Germany. The experiments were based on RCBD with three replications in each region. The reaction of the cultivars to *B. graminis* f.sp. *tritici* were recorded at booting stage and two weeks later based on scale 0-9. The results of three years study showed that cultivars MARIS HUNTSMAN (*Pm2+6*), APOLLO (*Pm2+4b+8*) and RALLE (*Pm3d*) were highly resistant in all regions and cultivars RONSO(*Pm4b*), REKTOR(*Pm5*) and NK-747 (*Pm*6) were relatively resistant. These cultivars have potential to be incorporated into high yielding commercial wheat cultivars in Iran.

Key words: Virulence factors, Powdery mildew, wheat, trap nursery.

مقدمه

بیماری سفیدک سطحی گندم توسط قارچ *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* بوجود می‌آید و انتشار جهانی دارد. میزان خسارت این بیماری در بین کشورهای مختلف حدود ۵ تا ٤١ درصد محصول را کاهش می‌دهد (Vechet, 2006). سفیدک سطحی گندم در ایران ابتدا در سال ١٣٤٣ توسط منوچهری گزارش گردید (Behdad, 1980). این بیماری در ایران یکی از بیماری‌های مهم گندم بوده و در بعضی از مناطق کشور به ویژه استان‌های شمالی، خسارت قابل توجهی وارد می‌سازد ولی به طور دقیق میزان خسارت حاصل از آن مشخص نیست. استفاده از سموم شیمیایی به دلیل اثرات نامطلوب بر محیط زیست و عوارض آن و همچنین غیر اقتصادی بودن کاربرد آن در سطح وسیع، به جز در موارد ضروری، توصیه نمی‌شود و از این رو روش‌های مناسب دیگر بخصوص استفاده از ارقام مقاوم جایگزینی مناسب برای آن می‌باشد. اما به منظور بکارگیری ارقام مقاوم ابتدا باید شناخت دقیقی از فاکتورهای بیماری‌زایی قارچ عامل در هر منطقه حاصل نمود و سپس با توجه به ژن‌های بیماری‌زای موجود در هر منطقه ژن‌های مقاوم به سفیدک متناسب با آن منطقه را در برنامه‌های اصلاحی گندم بکار گرفت.

Svec and Miklovicova (1998) با مطالعه در جمعیت‌های سفیدک سطحی گندم در اروپای مرکزی نشان دادند که در مناطق مختلف جمعیت‌های این قارچ از نظر بیماری‌زایی با همدیگر فرق دارند و بالاترین میزان بیماری‌زایی روی ژن *Pm4b* در اتریش و کمترین آن در بلغارستان مشاهده گردید. آن‌ها همچنین نشان دادند که ژن یا ترکیبی از ژن‌ها که در حال حاضر در اروپا می‌تواند بطور نسبی سفیدک را کنترل نماید شامل *Pm2+Mld, Pm1+2+9, Pm3* می‌باشند. در آمریکا Leath and Murphy (1985) با بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی سفیدک سطحی گندم در ایالت کارولنیای شمالی نشان داد که جمعیت این قارچ دارای فاکتورهای بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت مورد آزمایش نظیر *Pm7*، *Pm6*، *Pm4*، *P3c*، *P3b*، *P3a*، *Pm(2+)*، *Pm2*، *Pm1* و *Pm8* بود. اما بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت *Pm8*، *Pm7*، *Pm4*، *P3b* و *Pm1* نسبتاً کمتر بود. در بررسی‌های انجام شده در آمریکا نیز بر روی ژن‌های *Pm7* و *Pm8* بالاترین بیماری‌زایی مشاهده گردید، در حالی که بر روی ترکیب‌های ژنی *Pm2+Pm6* و *Pm3c+Pm5* کمترین میزان بیماری‌زایی دیده شد (Persaud and Lipps, 1995). در برزیل Costamilan گزارش نمود که

بیشترین بیماری‌زایی بر روی ژن‌های *Pm8* و *Pm4a* در جمعیت‌های پاتوژن وجود دارد (Costamilan, 2005). در آزمایشات Vechet در چک، ارقام حاوی ژن‌های مقاومت *Pm*2+6 در برابر بیماری‌زایی عامل بیمارگر از خود مقاومت خوبی نشان دادند و این نشان می‌دهد که این ترکیب ژنی هنوز کارایی لازم را در برابر جمعیت‌های بیمارگر در این کشور دارد (Vechet, 2006). در آخرین مطالعات صورت گرفته در آمریکا نیز Parks *et al*. (2008) نشان دادند که بیماری‌زایی بر روی ژن‌های *Pm3a*، *Pm3c*، *Pm5a* و *Pm7* به میزان بالاتر از ۹۰ درصد مشاهده گردید در حالی که بر روی ژن‌های *Pm1a*، *Pm16*، *Pm17* و *Pm25* کمتر از ۱۰ درصد مشاهده گردید. در ایران نیز Salari *et al*. (2003) بیشترین بیماری‌زایی را بر روی ژن‌های مقاومت *Pm5* ,*Pm2* و *Pm8* در منطقه سیستان، Badali (2001) در مغان بر روی ژن‌های *Pm3c*، *Pm4a* و *Pm5* و Karimi Jashni *et al*. (2006) در مناطق گلستان، مازندران و فارس، بر روی ژن‌های *Pm3* و *Pm5* گزارش نموده‌اند. با این توضیحات، می‌توان دریافت که در مناطق یا کشورهای مختلف، میزان بیماری‌زایی بر روی هر یک از ژن‌های مقاومت، متفاوت بوده و همواره نیز جمعیت قارچ در هر یک از این مناطق در حال تغییر می‌باشد. بنابراین آگاهی دقیق از وجود یا عدم وجود ژن‌های بیماری‌زایی در جمعیت قارچ و فراوانی آن‌ها، برای جایگزینی ژن‌های غیرمؤثر با ژن‌های مؤثر در ارقام مفید می‌باشد و لازم است که وضعیت بیماری‌زایی در جمعیت طبیعی قارچ و تغییرات آن در طول زمان نیز مشخص گردد، تا بتوان راهکارهای لازم را در برنامه‌های اصلاح ارقام صورت داد. هدف از این مطالعه نیز فراهم نمودن بخشی از این اطلاعات بوده است.

روش بررسی

در این بررسی تعداد ۱۷ رقم افتراقی گندم دریافتی از کشور آلمان به نام‌های: Axminster/8*CC (*Pm1*)، Galahad (*Pm2*)، Asosan/8*CC (*Pm3a*)، Chul/8*CC (*Pm3b*)، Sonora/8*CC (*Pm3c*)، Ralle (*Pm3d*)، Khapli/8*CC (*Pm4a*)، Ronso (*Pm4b*)، Rektor (*Pm5*)، NK-747 (*Pm6*)، Transfed (*Pm7*)، Disponent (*Pm8*)، Amigo (*Pm17*)، Maris Huntsman (*Pm2+6*)، Apollo (*Pm2+4b+8*)، Normandi (*Pm1+2+9*) و رقم کنترل (حساس) Cerco در

فصل پاییز در سال‌های ۱۳۸۳، ۱۳۸۴ و ۱۳۸۵ تحت شرایط طبیعی در مناطق گرگان، ساری، مغان و ورامین کشت گردید و هر ده روز یکبار پای بوته‌ها به طریق غرقابی آبیاری شد تا شرایط بهینه برای توسعه بیماری مهیا گردد. در هر منطقه، هر رقم در سه تکرار و در هر تکرار در روی دو پشته با طول ۱/۵ متر کشت شد. فاصله پشته‌ها از همدیگر ٦٠ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. جهت توسعه آلودگی در حاشیه ردیف‌های کشت، رقم حساس بولانی کشت شد. عکس‌العمل ارقام در دو مرحله تورم سنبله و دو هفته بعد از آن با استفاده از روش تکمیل شده ساری و پرسکات مندرج در Eyal *et al.* (1987) یاداشت برداری گردید. با در نظر گرفتن مقیاس ۹-۰ (۰= عاری از آلودگی، ۱ تا ۳ = مقاوم، ۴= نیمه مقاوم، ۵ و ۶ = نیمه حساس، ۷ و ۸ = حساس و ۹= خیلی حساس)، بر اساس عکس‌العمل ارقام متمایز کننده، فاکتورهای بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت به سفیدک سطحی در هر منطقه شناسایی شد.

نتیجه و بحث

با توجه به واکنش‌های آلودگی و با در نظر گرفتن مقیاس ۳-۰ به عنوان واکنش مقاومت و مقیاس ۹- ۴ به عنوان واکنش حساسیت، وضعیت توان بیماری‌زایی قارچ بر روی ارقام بررسی و فاکتورهای بیماری‌زایی فعال در جمعیت قارچ در هر یک از مناطق، شناسایی گردید. نتایج بررسی‌های سال ۸۴-۱۳۸۳ نشان داد که ارقام REKTOR(*Pm5*)، MARIS HUNTSMAN (*Pm2+6*)، NK-747(*Pm6*)، RONSO(DH)(*Pm4b*)، APOLLO (*Pm2+4b+8*) و RALLE (*Pm3d*) در هر سه منطقه مورد بررسی گرگان، مغان و ورامین مقاوم بودند. نتایج بررسی‌های سال ۸۵-۱۳۸۴ نشان داد که ارقام MARIS HUNTSMAN(*Pm2+6*)، APOLLO(*Pm2+4b+8*)، RALLE(*Pm3d*) و NK-747(*Pm6*) در هر سه منطقه گرگان، ساری و مغان مقاوم بودند و نتایج بررسی‌های سال ۱۳۸۶-۱۳۸۵ نشان داد که ارقام Maris Huntsman(*Pm2+6*)، Ronso(*Pm4b*)، Rector(*Pm5*)، Amigo(*Pm17*)، Apollo (*Pm2+4b+8*) و RALLE (*Pm3d*) در هر سه منطقه مورد بررسی شامل گرگان، ساری و مغان مقاوم بودند. بطور کلی نتایج سه سال بررسی نشان داد که جمعیت‌های *B. graminis* f. sp. *tritici* در مناطق مورد بررسی روی اغلب ارقام افتراقی و ژن‌های مقاومت آن‌ها بیماری‌زایی داشتند اما در هیچ‌کدام از مناطق روی ارقام

RALLE (*Pm3d*)، APOLLO (*Pm2+4b+8*) و MARIS HUNTSMAN (*Pm2+6*) بیماری‌زایی مشاهده نگردید. همچنین ارقام RONSO(*Pm4b*)، REKTOR(*Pm5*) و NK-747 (*Pm6*) از مقاومت نسبی خوبی برخوردار بودند. محققین سوئیسی (Fried and Streckeisen, 1987) طی بررسی‌های خود در طی سال‌های ۱۹۸۰–۱۹۸۵ نشان دادند که در سوئیس، جمعیت *B. graminis* روی ژن‌های *Pm2* و *Pm4b* بیماری‌زایی کمتری داشتند که با نتایج این بررسی تا حدودی مطابقت دارد. Svec and Miklovicova (1998) نیز با مطالعه در جمعیت‌های سفیدک سطحی گندم در اروپای مرکزی نشان دادند که ژن یا ترکیبی از ژن‌ها که در حال حاضر در اروپا می‌توانند بطور نسبی سفیدک را کنترل نمایند شامل *Pm2+Mld*، *Pm3* و *Pm1+2+9* می‌باشند، این نتایج با یافته‌های حاصل از این بررسی تطابق دارد.

در این تحقیق کمترین بیماری‌زایی روی ترکیبی از ژن‌های *Pm2+4b+8* و ژن‌های *Pm2+6*، *Pm8*، *Pm3d* و همچنین *Pm4b*، *Pm6* و *Pm5* مشاهده گردید که تا حدودی با نتایج Leath and Murphy (1985) در آمریکا مطابقت دارد. آنها با بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی سفیدک سطحی گندم در ایالت کارولنیای شمالی نشان دادند که جمعیت این قارچ دارای فاکتورهای بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت مورد آزمایش نظیر *Pm8*، *Pm7*، *Pm6*، *Pm4*، *P3c*، *P3b*، *P3a*، *Pm*(2+)، *Pm2* و *Pm1* بوده اما بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت *Pm1* ، *Pm8*، *Pm7*، *Pm4b* و *P3b* نسبتاً کمتر بود. Halina and Krzysztof (2005) نیز در مطالعات خود دریافتند که ژن‌های *Pm3d*، *Pm4b* و *Pm5* و ترکیب ژنی *Pm3d+4b* از خود مقاومت نشان دادند، که با نتایج بررسی‌های Svec and Miklovicova (1998) در اروپای مرکزی که نشان دادند جمعیت‌های این قارچ از نظر بیماری‌زایی در مناطق مختلف با همدیگر فرق دارند و بالاترین میزان بیماری‌زایی روی ژن *Pm4b* در اتریش و کمترین آن در بلغارستان مشاهده گردید، چندان مطابقت ندارد. بالا بودن بیماری‌زایی روی ژن *Pm4b* در اروپا احتمالاً بدلیل استفاده طولانی مدت از ارقام حاوی ژن مقاومت *Pm4b* است که بدلیل فشار انتخابی بیمارگر مقاومت این ژن در اروپا شکسته شده است. Imani *et al.* (2002) با بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی *B. graminis* f.sp. *tritici* در مراکش گزارش نمودند که فراوانی بیماری‌زایی روی ژن‌های *Pm7*، *Pm5*، *Pm4a*، *Pm3f*، *Pm3c* و *Pm1* بیشترین بوده و روی ژن های *Pm2* و *Pm17* متوسط و روی ژن‌های

Pm4b، *Pm3d*، *Pm3b* و *Pm3a* کمترین بود. در بررسی حاضر نیز فراوانی بیماری‌زایی روی ژن‌های *Pm3d* و *Pm4b* کمتر بود که بطور نسبی با نتایج نامبردگان تطابق دارد.

نتایج این بررسی نشان می‌دهد که بیماری‌زایی قارچ در مغان زیاد بوده و روی تمامی ژن‌های مورد بررسی و البته با شدت‌های مختلف وجود داشت که می‌تواند نشان دهنده تنوع در قارچ عامل بیماری نیز باشد و مطالعات قبلی نیز این موضوع را ثابت نموده بود (Karimi Jashni *et al*., 2006) که احتمالاً بخاطر فراهم بودن شرایط مساعد توسعه بیماری و همچنین ارقام مورد استفاده می‌باشد. در مطالعات قبلی صورت گرفته در مناطق گلستان، مازندران، اردبیل و ورامین در ایران، در طی سال‌های ۱۳۷۹ تا سال ۱۳۸۴ (Badali, 2001; Karimi Jashni *et al*., 2005; Karimi Jashni *et al*., 2006; Razavi *et al*., 2005; Razavi *et al*., 2006; Monazah *et al*., 2008) مشخص گردیده است که روی ژن‌های مقاومت *Pm3b*، *Pm3d*، *Pm5* و *Pm6* بیماری‌زایی زیادی وجود داشته است و از طرف دیگر نیز کمترین بیماری‌زایی روی ارقام حاوی ژن‌های مقاومت *Pm1+2+9*، *Pm4b* و *Pm2+4+8* بوده است. در این بررسی در منطقه مغان بیشترین بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت *Pm3c*، *Pm2*، *Pm1*، *Pm8*، *Pm7* و *Pm4a* و در ورامین روی ژن‌های *Pm1*، *Pm3b*، *Pm3c* و *Pm7* و در مازندران روی ژن‌های *Pm7*، *Pm2*، *Pm3a*، *Pm3c* و *Pm17* و در منطقه گرگان روی ژن‌های *Pm3c*، *Pm4a*، *Pm5*، *Pm8*، *Pm1*، *Pm2*، *Pm3a* و *Pm3b* بود. با مقایسه نتایج این مطالعه با مجموعه مطالعات ذکر شده فوق در ایران، معلوم گردید که جدایه‌های قارچ عامل بیماری‌زا همواره در حال تغییر هستند. یکی از عوامل مؤثر در این تحولات ارقام مورد استفاده می‌باشند. در مناطق گلستان ارقام تجاری زاگرس، پاستور، تجن ،کوهدشت، شیرودی و فلات و در سال‌های اخیر نیز ارقام دریا، آرتا و مغان در سطح وسیع مورد استفاده قرار گرفته‌اند. ارقام زاگرس و پاستور در شجره خود دارای ژن *Pm8* و رقم دریا دارای ژن‌های *Pm22*، *Pm23*، *Pm24*، *Pm21*، *Pm19*، *Pm18*، *Pm17*، *Pm16*، *Pm8*، *Pm6*، *Pm5*، *Pm4*، *Pm3*، *Pm2* و *Pm1* می‌باشند. در مازندران نیز کراس شانگ‌های دارای ژن‌های *Pm6*، *Pm5*، *Pm4b*، *Pm4a*، *Pm3d*، *Pm3c*، *Pm3b*، *Pm3a*، *Pm2* و *Pm1* کشت می‌گردند. رقم مغان در شجره خود فاقد هر گونه ژن مقاومت به این بیماری می‌باشد. از این‌رو با توجه به شجره این ارقام بنظر می‌رسد که گسترش جدایه‌های قارچ حاوی فاکتورهای بیماری‌زایی

مرتبط با ژن‌های مقاومت و به مرور زمان اتفاق افتاده و در ارتباط با سطح کشت هر یک از این ارقام بوده است. نقص اطلاعات در مورد وجود یا عدم وجود ژن‌های مقاومت در دیگر ارقام مورد کشت مانند کوهدشت، شیرودی، آرتا، تجن، شیراز، پیشتاز و کویر در منطقه، همچنین عدم وجود نتایج دقیق از وضعیت مقاومت یا حساسیت ارقام تجاری فوق در مناطق مورد کشت و همچنین در اختیار نبودن سری ارقام افتراقی حاوی دیگر ژن‌ها مانند *Pm24*، *Pm23*، *Pm22*، *Pm21*، *Pm19*، *Pm18* و *Pm16* امکان بحث بیشتر در این خصوص را محدود می‌سازد. با توجه به نتایج این مطالعه و نتایج مطالعات دیگران، بنظر می‌رسد که هر چند استفاده از ترکیب‌های ژنی در ارقام موجب دوام و پایداری بیشتری در آنان می‌گردد اما با توجه به مشاهده شدن بیماری‌زایی نسبی بر روی رقم Normandi حاوی ترکیب ژنی *Pm1+2+9* باید با احتیاط از آن‌ها استفاده نمود. از این‌رو پیشنهاد می‌گردد با استفاده از ترکیب‌های ژنی موثر *Pm2+4b+8* و *Pm2+6* و همچنین ژن *Pm4b* در تلاقی با ارقام دارای مقاومت نسبی و پرمحصول، ارقامی تولید نمود که هم پتانسیل تولید محصول بالا داشته باشند و هم مقاوم به بیماری سفیدک سطحی باشند و همچنین لازم است نسبت به انتخاب ارقام دارای مقاومت غیر وابسته به نژاد (non race specific resistance) به همراه سایر روش‌های مدیریت تلفیقی موجبات دوام آن‌ها را فراهم آورد*.

منابع

BADALI, K. H. 2001. Physiologic races and virulence factors of wheat powdery mildew in northwestern provinces of Iran . MSc. Thesis. Islamic Azad University, Science and Research Branch. 110pp.

BEHDAD, A. 1980. Field crop disease of Iran. Esfahan, Neshat. 424pp.

COSTAMILAN, L. M. 2005. Variability of the wheat powdery mildew pathogen *Blumeria*

* **نشانی نگارندگان:** دکتر محمد رضوی و مهندس منصور کریمی‌جشنی، بخش تحقیقات بیماری‌های گیاهی، مؤسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، صندوق پستی ۱۴۵۴، تهران ۱۹۳۹۵، ایران؛ مهندس محمدعلی دهقان، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، ایران؛ مهندس صفرعلی صفوی، مرکز تحقیقات کشاورزی استان اردبیل (مغان)، ایران؛ مهندس حسین براری، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان مازندران، ایران.

graminis f.sp. *tritici* in the 2003 crop season. Fitopatologia Brasileira 30:420-422.

FRIED, P. M. and P. STRECKEISEN, 1987. Virulence analysis of powdery mildew of wheat collected from different cultivars in Switzerland, 1980-1985. In: Integrated control of mildews monitoring the pathogen, eds., Wolfe, M.S., Limpert, E. Martinus, Nijhof Publisher, Dordvecht, the Netherlands.

HALINA, W. and K. KRZYSZTOF, 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. J. Appl. Genet 46: 35-40.

IMANI, Y., A. OSUASSOU and C. A. GRIFFY, 2002. Virulence of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* population in Morocco. Plant Dis. 86: 383-388.

KARIMI JASHNI, M., M. TORABI, A. RUSTAEE, H. R. ETEBARIAN, M. OKHOVAT, M. RAZAVI and F. YAZDANPANAH, 2005. Evaluation of resistance of some wheat commercial cultivars and advanced lines to pathotypes of *Blumeria graminis* (Dc. Ex Mert) Speer f.sp. *tritici*, in greenhouse. Seed and Plant 21: 411- 423.

KARIMI JASHNI, M., M. TORABI, A. RUSTAEE, H. R. ETEBARIAN, M. OKHOVAT, and F. YAZDANPANAH, 2006. Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, the causal agent of powdery mildew from some regions of Iran. Seed and Plant 22: 257-271.

LEATH, S. and J. P. MURPHY, 1985. Virulence genes of the wheat powdery mildew fungus *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*, in North Carolina. Plant Dis. 69: 905.

MONAZAH, M., M. TORABI, S. REZAEI and M. RAZAVI, 2008. Pathotypes of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, the causal agent of wheat powdery mildew from some regions of Iran. Seed and plant 24: 161-176.

PARKS, R., I. CARBONE and J. P. MURPHY, 2008. Virulence structure of the eastern U.S. wheat powdery mildew population. Plant dis. 92:1074-1082.

PERSAUD, R. R. and P. E. LIPPS, 1995. Virulence genes and avirulence gene frequencies of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* in Ohio. Plant Dis. 79:494-499.

RAZAVI, M., M. TORABI, M. KARIMI JASHNI and H. KAZEMI, 2005. Pathogenic diversity among isolates of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* from wheat in Iran. Phytopathology 95:S87 (abstract).

RAZAVI, M., M. TORABI, M. KARIMI JASHNI and H. KAZEMI, 2006. Virulence variability among isolates of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* from wheat in Iran. Phytopathology 96:S96 (abstract).

SALARI, M., M. OKHOVAT, A. SHARIFI TEHRANI, GH. HEJAROUD, L. ZAD and M. MOHAMADI, 2003. Physiological race identification of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* in Sistan and an investigation on resistance of some wheat cultivars to powdery mildew pathogen. Iranian Journal of Agricultural Sciences 34: 353-366.

SVEC, M. and M. MIKLOVICOVA, 1998. Structure of populations of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* Marchal) in central Europe in 1993-1996: I. Dynamics of virulence. Eur. J. Plant Pathol. 104: 537-544.

VECHET, L. 2006. Reaction of winter wheat cultivars and breeding lines to *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*. Plant Protect. Sci., 42: 15–20.

Address of the authors: Dr. M. RAZAVI and Eng. M. KARIMI JASHNI, Department of Plant Pathology, Iranian Research Institute of Plant Protection, P. O. Box 1454, Tehran 19395, Iran; Eng. M. A. DEHGAN, Agricultural and Natural Resources Research Center of Golestan, Iran; Eng.S. A. SAFAVI, Agricultural and Natural Resources Research Center of Ardabil (Mogan), Iran; Eng. H. BARARI, Agricultural and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Iran.