بررسی کارایی ژن‌های مقاومت گندم نسبت به بیماری زنگ زرد و فاکتورهای بیماریزایی قارچ *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* طی دو سال بررسی در اردبیل

صفرعلی صفوی[1*]

۱- بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اردبیل.

* مسئول مکاتبه: Safaralisafavi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۷/۲/۲۴ تاریخ پذیرش: ۹۸/۷/۲۴

چکیده

زنگ زرد گندم با عامل *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های گندم نان در جهان است. این بیماری یک تهدید دایمی برای تولید گندم در بیشتر کشورهای آسیای مرکزی و غربی بوده است. تعداد زیادی از نژادها با فاکتورهای بیماریزایی جدید به طور پیوسته در این نواحی تکامل می‌یابند که موجب شکسته شدن ژن مقاومت مورد استفاده می‌شوند. از این رو، دانش وآگاهی در خصوص کارایی ژن‌های مقاومت، به نژادگران را قادر می‌سازد تا ژن‌های موثر را در برنامه‌های به نژادی قرار دهند. این پژوهش در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۴ تا ۱۳۹۵ به مدت دو سال به منظور تعیین کارایی ژن‌های مقاومت در اردبیل و شناسایی الگوی بیماریزایی عامل زنگ زرد تحت شرایط مزرعه‌ای با کاشت ارقام افتراقی ولاین‌های تقریبا ایزوژنیک انجام شد. واکنش گیاهچه‌ای نیز تحت شرایط مزرعه‌ای در سال ۱۳۸۹ بررسی شد. نتایج بررسی نشان داد که ژن‌های مقاومت *Yr3v*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV*، *YrSD* و *YrND* ژن‌های مقاومت موثری بودند و ژن‌های مقاومت غیر اختصاص- نژادی *YrA3*، *YrA4*، *Yr18*، *Yr29*، *Yr30* و نیز ژن‌های موجود در ارقام Parula و Pavon76، ژن‌های نسبتا موثری در طی دوره‌ی پژوهش بودند. برای ارقام حامل ژن‌های *Yr1*،*Yr2*،*Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr17*، *Yr20*، *Yr21*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr24*، *Yr25*، *Yr26*، *Yr27*، *YrSU* و *YrA* حداقل در یک سال بیماریزایی مشاهده گردید. بنابراین، این ژن‌ها در برابر عامل بیماری غیرموثر بودند. تجزیه‌ی خوشه‌ای نیز بر اساس واکنش‌های گیاهچه‌ای و گیاه کامل، ارقام را در گروه‌های مختلفی قرار داد که بیانگر تنوع بسیار بالا بین ژنوتیپ‌های مورد مطالعه بود. ژن‌هایی که تحت شرایط طبیعی در برابر زنگ زرد ژن‌های مقاومت موثری بودند، ممکن است به تنهایی یا در ترکیب با ژن‌های مقاومت پایدار (غیر اختصاص- نژادی) جهت ایجاد ارقام گندم با عملکرد بالا، استفاده شوند.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ نواری، پرآزاری، ژن‌های مقاومت موثر، ژن‌های مقاومت غیر موثر.

مقدمه

زنگ زرد یا نواری گندم (*Puccinia striiformis* Westend f. sp. *tritici* Erikis & Henn)، یکی از گسترده‌ترین بیماری‌های مخرب گندم در سراسر جهان است (line, 2002). زنگ زرد می‌تواند به‌طور شدیدی به تولید گندم در سراسر جهان خسارت بزند (Roelfs et al., 1992; Line, 2002)، و موجب کاهش عملکرد از ۱۰ تا ۷۰ درصد بشود که این امر منجر به کاهش کیفیت دانه نیز می‌شود (Chen, 2005). زنگ زرد بیماری غالب کشورهای آسیای مرکزی تا اواخر دهه ۱۹۹۰ و اوایل ۲۰۰۰ بود که کاهش عملکرد ناشی از آن در سال‌های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۰، ۲۰ تا ۴۰ درصد بود. در کشور چین خسارت سالیانه‌ی گندم طی سال‌های همه‌گیری ناشی از زنگ زرد گندم بین ۱/۸ تا ۶ میلیون تن گزارش گردیده است (Hovmoller et al., 2011). همه‌گیری‌های زنگ زرد در بیشتر نواحی گندم خیز ایران، منجر به کاهش تولید بیش از ۳۰ درصد در طی سال‌های ۷۲- ۱۳۷۱ و ۷۳-۱۳۷۲ شد (Torabi et al., 1995). زنگ زرد روی ارقام حساس می‌تواند موجب کاهش عملکرد ۱۰۰ درصد نیز بشود (Afzal *et al*., 2007).

به کارگیری ژن‌های مقاومت، اقتصادی‌ترین واز لحاظ زیست‌محیطی سالم‌ترین روش کنترل بیماری می‌باشد. تا سال ۲۰۱۴ میلادی ۵۶ ژن مقاومت به زنگ

زرد از نوع گیاهچه‌ای و گیاه کامل در ارقام مختلف گندم در دنیا شناسایی و به طور رسمی نامگذاری شده و بیش از ۴۰ ژن مقاومت دیگر نیز به طور غیررسمی نامگذاری شده است (Lan et al., 2014). شایان ذکر است که اکثر ژن‌های مقاومت مذکور از نوع گیاهچه‌ای می‌باشند (Chen, 2005; Chen et al., 2013; McIntosh et al., 1995, 2010, 2013; Sui et al., 2009) . این ژن‌های مقاومت با علامت *Yr* و یک پسوند (مانند *Yr1*، *Yr2*، *Yr3* و غیره) بر اساس خصوصیات ژنتیکی آنها مشخص شده‌اند (McIntosh et al., 2010) و ژن‌های بیماری‌زای مقابل آنها به ترتیب *Vr1*، *Vr2*، *Vr3* و غیره مشخص شده‌اند (de Vallaviille–Pope et al., 2012). در برنامه‌های به نژادی به منظور تولید وایجاد ارقام مقاوم جدید، پایش سالیانه بیمارگر جهت شناسایی نژادهای جدید که می‌توانند بر ژن‌های مقاومت غلبه یابند، ضروری است (McIntosh and Brown, 1997). بنابراین، در بیماری مهمی مانند زنگ زرد که در آن استفاده و تولید ارقام مقاوم بهترین روش کنترل است، به منظور تعیین ژنتیک بیماریزایی، ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل در ارقام افتراقی ولاین-های تقریبا ایزوژنیک مطالعه می‌شوند. ماهیت ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و ژن‌های مقاومت گیاه کامل (که در مرحله‌ی گیاهچه‌ای بیان نمی‌شوند) متفاوت است. بنابراین ضروری است که ژن‌های مقاومت گیاه کامل در مرحله‌ی گیاه کامل وتحت شرایط مزرعه‌ای مطالعه شوند. علاوه بر این، اطلاعات جامع درباره‌ی فاکتورهای بیماریزایی بیمارگر وتغییرات آن و اطلاعات اپیدمیولوژیکی درباره‌ی مسیرهای حرکت بیمارگر، پایه و اساس توسعه‌ی سیستم‌های هشدار برای کنترل بیماری می‌باشند (Yahyaoui et al., 2001).

غربال کردن ارقام نسبت به زنگ زرد، در نتیجه‌ی پویایی بیمارگر (در جهت تکامل) بایستی کار پیوسته وادامه‌داری باشد، زیرا بیمارگر زنگ زرد از طریق جهش، هیبریداسیون و احتمالاً نوترکیبی جنسی به سرعت به نژادهای جدید تغییر می‌یابد (Hovmoller et al., 2011, 2016). به‌علت هوازاد بودن بیمارگر، نژادهای محلی می‌توانند به نواحی دیگری مهاجرت نموده و همه-گیری‌های منطقه‌ای وحتی قاره‌ای را موجب شوند (Hovmoller et al., 2011). باوجود این، پرآزاری[1] برای برخی ژن‌ها و یا ترکیب ژن‌های مقاومت هنوز مشاهده نشده است (Singh et al., 2005; Bux et al., 2011; Sharma-Poudyal et al., 2013). اولین مطالعه روی فاکتورهای بیماری‌زایی بیمارگر زنگ زرد گندم با کشت خزانه تله[2] توسط زادوکس (Zadoks, 1961) انجام شد. به منظور مطالعه‌ی تغییرات سالیانه‌ی نژادها و فاکتورهای بیماری‌زایی بیمارگر زنگ زرد گندم آزمایشات ملی در کشورهای مختلف انجام می‌شود (Bux et al., 2011; Afshari, 2013; Kumar et al., 2012; Sharma-Poudyal et al. 2013). پرآزاری برای اغلب ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و تعدادی از ژن‌های مقاومت گیاه کامل نسبت به زنگ زرد در دنیا (McIntosh et al., 1995; Sharma-Poudyal et al., 2013; Wellings, 2007) و از جمله در ایران (Afshari, 2008; Afshari, 2012; Zakeri et al., 2014) شناخته شده است. در برخی از این مطالعات، فاکتورهای بیماری‌زایی بیمارگر، همچنین ژن‌های مقاومت موثر تشخیص داده شده‌اند. به عنوان مثال، در مکزیک بیماری‌زایی روی ارقام حاوی ژن‌های *Yr2*، *Yr3*، *Yr6* و *YrA* مشاهده شده است (Ma and Singh, 1996b). برخی ژن‌ها مانند ژن مقاومت تدریجی[3] *Yr18*، تحت شرایط همه‌گیری حفاظت کامل در برابر بیمارگر ایجاد نمی‌کند (Ma and Singh,1996a).

پرآزاری روی ژن *Yr17* (که در ارقام اروپایی ژن رایجی محسوب می‌شود) در سال ۱۹۹۹ در جنوب استرالیا گزارش گردید (Yahyaoui et al., 2002). در آسیای مرکزی، پرآزاری روی ژن‌های *Yr1* و *Yr17* به طور سریعی گسترش یافته است. پرآزاری روی ژن *Yr1* ابتدا در تاجیکستان در سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۴ مشاهده شد، و سپس در آسیای غربی و مرکزی انتشار پیدا کرد. در یمن نیز پرآزاری روی ژن‌های *Yr1* و*Yr17* در سال ۱۹۹۹ مشاهده شد. وقوع پرآزاری روی ژن‌های *Yr18*، *Yr27* و Yr24 در سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۵ در بسیاری از کشورهای شمال آفریقا، آسیای غربی و مرکزی

[1] Virulence
[2] Trap Nursery
[3] Slow rusting

(Central, West Asia and North Africa = CWANA) مشاهده گردید (Yahyaoui, 2006).

در بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی نسبت به زنگ زرد در اکوادور، طی سال‌های ۱۹۷۳ تا ۲۰۰۴ مشخص شد که ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *YrA* ، *Yr2+*، *Yr6+*، *Yr7+*، *Yr9+*، *Yr3ND*، *Yr4+*، *Yr11*، *Yr12*، *Yr18*، *Yr24*، *Yr26*، *YrSP*، *YrSD* و *Yr27* غیر موثر هستند. در حالیکه ژن‌های مقاومت *Yr5*، *Yr8*، *Yr10* و *Yr15* ژن-های مقاومت موثری تشخیص داده شدند (Ochoa et al., 2007). در فاصله‌ی سال‌های ۱۹۸۴ تا ۲۰۰۲ هیچ یک از نژادهای بررسی شده روی ژن *Yr5* در کانادا پرآزاری نداشتند (Su et al., 2003)، و ژن‌های مقاومت *Yrl*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr10*، *Yr15* و *YrSP* به بیش از ۹۰ درصد نژادهای بررسی شده در قسمت‌های غربی کانادا موثر بودند. در بررسی دیگری در کانادا ژنوتیپ‌های دارای ژن‌های مقاومت *Yrl*، *Yr10*، *Yr24*، *Yr28* و *YrSP* به ۹۸-۸۰ درصد نژادهای بررسی شده مقاومت نشان دادند (Holtz et al., 2013).

ظهور نژادهای جدید زنگ زرد که در میان جمعیت های عامل بیماری ایجاد می‌شوند، از مناطق مختلف دنیا گزارش شده است. در ۱۰ سال نخست حضور بیماری در استرالیا که از سال ۱۹۷۹ شروع شده بود، تعداد ۱۵ نژاد زنگ زرد که برخی از آنها دارای پرآزاری روی ژن-های مقاومت به کار گرفته شده بودند گزارش گردید (Wellings and McInotsh, 1990). سه سال بعد از آن نیز تعداد ۱۱ نژاد گزارش شد که از بین آنها سه نژاد غالب و فراگیر شامل 104E137 A+، 104E137 A- و 108E141A+ بودند (Park and Wellings, 1992; Wellings, 2007). در سال ۲۰۰۲ نژاد جدیدی به نام 134E16 A+ که منشا خارجی داشت و از نظر فنوتیپی مشابه نژادهای جدا شده در سال ۲۰۰۰ از آمریکا و شمال اروپا بود، در غرب استرالیا ظاهر شد (Wellings, 2007). از نژاد فوق دو نژاد 150E16 A+ و Yr17+، 134E16 A+ با آرایش پرآزاری متفاوت که از سال ۲۰۰۳ به بعد در بسیاری از مناطق گندم‌کاری استرالیا در جمعیت زنگ زرد غالبیت داشته و موجب خسارت قابل توجه اقتصادی در مزارع گندم شده اند، بوجود آمدند (Wellings, 2007). در تحقیقات دیگری از میان ۲۳۵ جدایه‌ی زنگ زرد جمع آوری شده از کشورهای الجزایر، استرالیا، کانادا، شیلی، چین، مجارستان، کنیا، نپال، پاکستان، روسیه، اسپانیا، ترکیه و ازبکستان به ترتیب تعداد ۱۲۹ و ۱۶۹ آرایش پرآزاری روی ۲۰ لاین تک ژنی و ۲۰ ژنوتیپ گندم افتراقی زنگ زرد در آمریکا گزارش گردید (Sharma-poudyal et al., 2013). در این ارتباط پرآزاری روی ژن-های مقاومت *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr17*، *Yr25*، *Yr28*، *Yr31*، *YrA*، *Yr21*، *Yr20*، *YrPr1*، *YrPr2*، *Yr3a*، *YrD* ، *YrDru*، *YrTr1*، *YrTr2* ، *YrUkn*، *YrExp2*، *YrTye*، *Yr3a*، *YrS*، *YrSte*، *YrPa1*، *YrPa2*، *YrPa3*، *YrCle*، *Yr19*، *YrExp1* و *YrExp2* از کلیه‌ی کشورهای ذکر شده گزارش شد (Sharma-poudyal et al., 2013). گرچه فراوانی فاکتورهای پرآزاری بین کشورهای فوق متفاوت بود، ولی اکثر آن‌ها دارای هویت و خصوصیات نسبتا یکسان بودند. پرآزاری روی ژن‌های مقاومت *Yr24*، *Yr32* و *YrSP* در حد پایین بود و هیچ‌کدام از جدایه‌ها از کشورهای فوق روی ژن‌های مقاومت *Yr5*، *Yr15*، *Yr10* و *YrMor*پرآزاری نداشتند (Sharma-poudyal et al., 2013).

اخیراً ثابت شده‌است که نژادهایی از عامل زنگ زرد به نام‌های Warrior و Kranich روی ژن‌های مقاومت *Yrl*، *Yr3*، *Yr4* و *YrSP* پرآزاری نشان می‌دهند (Hovmoller et al., 2016). این نژادها در کشورهای اروپایی و برخی از کشورهای همسایه ایران مانند ترکیه و آذربایجان شناسایی شدند و خطر پیدایش این نژادهای جدید در ایران نیز وجود دارد.

براساس یافته‌های تحقیقاتی طی سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳، تعداد ۲۷ نژاد از میان نمونه‌های زنگ زرد جمع-آوری شده از مزارع گندم سراسر ایران براساس سیستم پیشنهادی جانسون و همکاران (Johnosn et al., 1972) که توسط ولینگز و مک اینتاش (Wellings and McIntosh, 1990) اصلاح شده است، تشخیص داده شد. در این ارتباط نژادهای 134E130A+، 6E134 A+، 6E130 A+، 6E22 A+، 134E142 A+، 6E6 A+، 6E158 A+، 6E142 A+ دارای بیشترین فراوانی بودند (Afshari, 2008). نتایج حاصل از آزمایش پرآزاری نژادهای فوق در شرایط کنترل شده گلخانه نشان داد که بیماری‌زایی برای

ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Yr2*، *Yr6*،*Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr24*، *Yr25*، *YrA*، *Yr3N*،*YrSP*، *Yr2+*، *Yr6+*،*Yr7+*، *Yr9+* و *Yr32+* وجود دارد و برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Yrl*، *Yr3V*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10* و *YrSD* وجود نداشت. همچنین در مرحله‌ی گیاه کامل در مزرعه، بیماری‌زایی برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9* و *Yr25* مشاهده شد و برای ژنوتیپ های حامل ژن‌های مقاومت *Yrl*، *Yr3V*، *Yr3N*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr8*، *Yr10*، *Yr18*، *Yr24*، *Yr32*، *YrSP*، *YrSD* و *YrSU* مشاهده نشد (Afshari, 2008). در مطالعات سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۸۹، برای ژنوتیپ‌های با ژن‌های مقاومت *Yr24*، *Yr26* و *Yr27* نیز بیماری‌زایی از بعضی از مناطق ایران گزارش شد (Afshari et al., 2012).

با وجود فعالیت‌های تحقیقاتی انجام شده، به‌دلیل تغییرات ژنتیکی در عوامل ایجاد کننده زنگ‌ها، عدم تنوع ژنتیکی ارقام مورد کشت در یک منطقه، عدم اجرای اصول صحیح زراعی و استفاده از ارقام تک ژنی در سطح وسیع آن هم با مقاومت از نوع مرحله گیاهچه‌ای و فاقد خصوصیات پایداری منجر به بروز نژادهای جدید مخرب و متعاقب آن شکسته شدن مقاومت و کاهش طول عمر مفید (پایداری) بعضی از ارقام در ایران شده است. بنابراین مطالعه حاضر با ارزیابی ارقام افتراقی ولاین-های تقریبا ایزوژنیک در فاصله سال‌های ۱۳۹۴ تا ۱۳۹۵ به منظور تعیین الگوی بیماری‌زایی جمعیت‌های بیمارگر و نیز تعیین کارایی ژن‌های مقاومت، طراحی و اجرا گردید تا برنامه‌ریزی‌های موثر در جایگزینی ارقام حساس شده با ارقام مقاوم انجام شود و با به‌کارگیری ژن‌های مقاومت موثر و پایدار در برنامه‌های به‌نژادی گندم، کنترل پایداری برای زنگ‌ها ایجاد شود.

مواد وروش‌ها

این بررسی تحت شرایط مزرعه‌ای درایستگاه تحقیقات کشاورزی اردبیل (با مشخصات: طول جغرافیایی ۴۸ درجه و ۲۶ دقیقه و عرض جغرافیایی ۳۸ درجه و ۲۲ دقیقه و ارتفاع از سطح دریا ۱۳۳۹ متر) در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۴ تا ۱۳۹۵ به مدت دو سال انجام شد. مجموعه‌ی ۴۸ رقم افتراقی و لاین تقریبا ایزوژنیک به همراه شاهد حساس (موروکو) دریافتی از موسسه‌ی تحقیقات اصلاح و تهیه‌ی نهال و بذر (بخش تحقیقات غلات) به منظور تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی وغیر بیماری‌زایی جمعیت‌های رایج بیمارگر زنگ زرد گندم در این مطالعه استفاده شدند. فهرست ارقام و لاین‌های مورد استفاده در این تحقیق در جدول ۱ ارایه شده است. هر ژنوتیپ بر روی پشته‌های یک متری در دو خط به فاصله‌ی ۳۰ سانتی متر کاشته شدند، فاصله‌ی پشته‌ها نیز ۶۵ سانتی متر در نظر گرفته شد. رقم حساس در اطراف خزانه وحد فاصل ارقام به فاصله‌ی هر ده رقم کاشته شد. تمام عملیات زراعی مورد نیاز در طی سال-های اجرای پژوهش انجام شد. شدت بیماری بر اساس روش اصلاح شده کب از صفر تا ۱۰۰ درصد انجام شد (Peterson et al., 1948). زمانی که بیماری روی برگ پرچم پیشرفت کرد تیپ آلودگی[1] بر اساس روش رولفز و همکاران (Roelfs et al., 1992) یادداشت‌برداری شد. وجود فاکتورهای بیماری‌زایی با مقایسه تیپ آلودگی رقم حساس ضمن پایش بیماری روی ارقام افتراقی تعیین شد. به عبارت دیگر، ژن‌های مقابل فاکتورهای بیماری‌زایی بیمارگر، در گیاهان به عنوان ژن‌های غیر موثر در نظر گرفته شدند که پرآزاری روی آنها وجود داشت و تیپ آلودگی MSS یا S با شدت آلودگی بیشتر از ۵۰ درصد بود. ژن‌های مسئول مقاومت در گیاه در برابر فاکتورهای نا پرآزاری[2] نیز به عنوان ژن‌های مقاومت موثر در نظر گرفته شدند. گروه‌بندی ارقام و لاین‌ها به روش تجزیه‌ی خوشه‌ای با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۸)، و با استفاده از داده‌های واکنش گیاهچه‌ای و ضریب آلودگی مرحله‌ی گیاه کامل انجام شد. برای محاسبه‌ی ضریب آلودگی، داده‌های مربوط به شدت بیماری و واکنش میزبان بر اساس تیپ آلودگی با هم ترکیب شده و از ترکیب آنها ضریب آلودگی محاسبه گردید. ضریب آلودگی از ضرب شدت بیماری در ثابت مربوط به عکس‌العمل میزبان (Immune=0.0, R=0.2, MR=0.4, M=0.6, MS=0.8, MSS=0.9, S=1) به دست آمد (Stubbs et al., 1986).

[1] Infection type=IT
[2] Avr-genes

بررسی واکنش گیاهچه‌ای ارقام و لاین‌های مورد مطالعه، تحت شرایط مزرعه‌ای و در برابر جمعیت نژادی زنگ زرد (مخلوط نژادها) در ایستگاه تحقیقات کشاورزی اردبیل طی فصل بهار در سال ۱۳۸۹ انجام شد. از هر رقم به میزان دو گرم به صورت کپه‌ای روی یک خط ۱۰ سانتی‌متری با فاصله ۳۰ سانتی متر از همدیگر روی یک پشته کاشته شد و بعد از هر ۱۰ رقم و نیز در کل حاشیه آزمایش رقم حساس کشت گردید. آزمایش گیاهچه‌ای بر اساس طرح بلوک‌های کامل تصادفی و در سه تکرار انجام شد. در زمان ظهور علایم روی رقم حساس (در حد تیپ آلودگی ۷ یا بالاتر) یادداشت‌برداری انجام گردید. واکنش گیاهچه‌ای بر اساس معیار ۹-۰ به روش لاین و قیوم (Line and Qayoum, 1992) انجام شد. در این روش تیپ‌های آلودگی ۷ یا بیشتر به عنوان حساس و تیپ‌های آلودگی ۶-۴ متوسط و تیپ‌های آلودگی کمتر از ۴ به عنوان مقاوم در نظر گرفته شدند.

نتایج و بحث

ارقام افتراقی و لاین‌های تقریبا ایزوژنیک دامنه‌ی وسیعی از واکنش‌ها را طی دو سال بررسی در این پژوهش نشان دادند (جدول ۱).

علاوه بر زمینه‌ی ژنتیکی متفاوت ژنوتیپ‌های مورد مطالعه، تنوع بین سال‌های مختلف می‌تواند ناشی از تغییرات شرایط آب و هوایی یا تغییرات در فراوانی جمعیت پاتوژن باشد. چنین تنوعی در مطالعات محققین دیگر در مطالعات مشابه مشاهده شده است (Jin et al., 2007; Safavi and Malihipour, 2018).

داده‌های مزرعه‌ای به دست آمده در دو سال بررسی مشخص کرد که ژن‌های مقاومت *Yr3v*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV*، *YrSD* و *YrND* ژن-های مقاومت موثری بودند، اما ژن‌های مقاومت غیر اختصاص- نژادی *YrA3*، *YrA4*، *Yr18*، *Yr29* و *Yr30* و ژن‌های موجود در ارقام Parula و Pavon76، ژن‌های نسبتا موثری در طول دوره‌ی پژوهش بودند. ژنوتیپ-های حامل ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr17*، *Yr20*، *Yr21*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr24*، *Yr26*، *Yr25*، *Yr27*، *YrSU* و *YrA* واکنش حساسیت نسبت به جمعیت نژادی اردبیل نشان دادند. تیپ آلودگی رقم Luke حامل ژن‌های مقاومت *YrA3* و *YrA4* نیمه‌مقاومت، در حالی که تیپ آلودگی برای ارقام حامل ژن‌های مقاومت *Yr18*، *YrA1*، *YrA2*، *Yr29* نیمه‌حساسیت بود. ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr15* و *YrCV* واکنش تیپ مصونیت یا مقاومت (R) نشان دادند که بیانگر مصون بودن یا مقاومت آن‌ها در برابر بیمارگر بود. ارقام و لاین‌های دارای ژن‌های مختلف، بر اساس تجزیه‌ی خوشه‌ای نیز در گروه‌های مختلفی قرار گرفتند که بیانگر تنوع بسیار بالا بین ژنوتیپ‌های مورد مطالعه بود (شکل ۱).

تجزیه‌ی خوشه‌ای ژنوتیپ‌ها که براساس داده‌های واکنش مرحله‌ی گیاه کامل و گیاهچه‌ای انجام گرفت، چهار گروه اصلی را برای ژنوتیپ‌های مورد مطالعه مشخص ساخت. رقم شاهد در کنار ژنوتیپ‌های شماره ۲۶، ۲۹، ۲۰، ۲۷، ۱۹، ۴۰، ۷، ۳۷، ۴۱ و ۳۶ با فاصله ژنتیکی نسبتا زیاد از بقیه ژنوتیپ‌ها جداشدند و در گروه جداگانه‌ای قرار گرفتند (گروه B). تمام این ژنوتیپ‌ها واکنش گیاهچه‌ای حساس و واکنش گیاه کامل با تیپ آلودگی حساس (S) یا نیمه حساس تا حساس (MSS) و با شدت آلودگی بیش از ۷۰ درصد داشتند. بقیه ژنوتیپ‌ها در سه گروه اصلی A، C و D قرار گرفتند. در گروه اصلیA ، دو زیر گروه A1 و A2 قرار گرفتند. تمام ژتوتیپ‌های دارای ژن‌های مقاومت موثر و نسبتا موثر در این دو زیر گروه قرا گرفتند که با فاصله ژنتیکی خیلی زیادی از بقیه گروه‌ها جدا شدند. بقیه ژنو تیپ‌ها که در دو گروه اصلی C و D (با دو زیر گروه D1 و D2) قرار گرفتند، در کنار گروه اصلی B شامل ژنوتیپ‌هایی بودند که ژن‌های مقاومت غیر موثر را حمل می کنند. علی و همکاران (Ali et al., 2009)، صفوی و ملیحی‌پور (Safavi and Malihipour, 2018) هم بر اساس داده‌های مختلف بیماری، تنوع بالایی را بین ارقام یا لاین‌های مورد مطالعه گندم نسبت به زنگ زرد و زنگ سیاه گزارش کردند.

جدول ۱- تیپ‌های آلوگی گیاهچه‌ای و واکنش گیاه کامل ارقام افتراقی و لاین‌های تقریبا ایزوژنیک نسبت به بیمارگر زنگ زردگندم طی دو سال پایش در اردبیل

Table 1. Infection types on seedling and reaction of adult plants of differential sets and near isogenic lines against wheat yellow rust pathogen during two years monitoring in Ardabil

No. (ردیف)	Genotypes (ژنوتیپ ها)	Gene/s[a] (ژن/ژن ها)	Seedling reaction (2010) (واکنش گیاهچه ای)	Final rust severity (FRS), infection type[b] (IT) and coefficient of infection (CI) of genotypes to yellow rust شدت نهائی بیماری(FRS)، تیپ آلودگی (IT) و ضریب آلودگی (CI) ژنو تیپ‌ها نسبت به زنگ زرد			
				1394 (2015)		1395 (2016)	
				FRS & IT	CI	FRS & IT	CI
1	Chinese 166	*Yr1*	1	10MSS	9	80S	80
2	Lee	*Yr7,22,23*	8	60MSS	54	80S	80
3	Heines Kolben	*Yr2,Yr6*	7	70MSS	63	50MSS	45
4	Vilmorin 23	*Yr3V*	1	10MR	4	20MS	16
5	Moro	*Yr10*	7	TMR	0.4	R	0.2
6	Strubs Dikkopf	*YrSD*	1	TMR	0.4	R	0.2
7	Suwon 92/Omar	*YrSU*	7	80S	80	100S	100
8	Clement	*YrCle*	1	5MR	2	R	0.2
9	Hybrid 46	*Yr4*	1	R	0.2	R	0.2
10	Reichersberg 42	*Yr7+*	7	R	0.2	R	0.2
11	Heines Peko	*Yr2,Yr6, +*	7	30MR	12	10MR	4
12	Nord Desprez	*YrND*	5	10MR	4	R	0.2
13	Compair	*Yr8*	5	R	0.2	20MR	8
14	Carstens V	*YrCV*	1	R	0.2	R	0.2
15	Spalding Prolific	*YrSP*	1	R	0.2	R	0.2
16	Heines VII	*Yr2+*	1	10MR	4	R	0.2
17	Federation *4/Kavkaz	*Yr9*	7	70MSS	63	50M	30
18	Anza	*YrA,Yr18*	7	50MSS	45	60MSS	54
19	Avocet ‘R’	*YrA*	9	90S	90	100S	100
20	Avocet ‘S”	-	8	100S	100	100S	100
21	Kalyansona	*Yr2*	9	50MSS	45	50M	30
22	Triticum spelta var album	*Yr5*	1	R	0.2	R	0.2
23	TP1295	*Yr25*	7	40MR	16	80S	80
24	Yr1/6*Avocet ‘S’	*Yr1*	1	20MSS	18	30MSS	27
25	Yr5/6*Avocet ‘S’	*Yr5*	1	R	0.2	R	0.2
26	Yr6/6*Avocet ‘S’	*Yr6*	8	100S	100	100S	100
27	Yr7/6*Avocet ‘S’	*Yr7*	7	100S	100	100S	100
28	Yr8/6*Avocet ‘S’	*Yr8*	7	50MR	20	30M	18
29	Yr9/6*Avocet ‘S’	*Yr9*	8	100S	100	100S	100
30	Yr10/6*Avocet ‘S’	*Yr10*	9	R	0.2	10MR	4
31	Yr15/6*Avocet ‘S’	*Yr15*	1	R	0.2	R	0.2
32	Yr17/6*Avocet ‘S’	*Yr17*	8	40MS	32	70S	70
33	Yr18/6*Avocet ‘S’	*Yr18*	7	80MSS	72	50MSS	45
34	YrSP/6*Avocet ‘S’	*YrSP*	1	R	0.2	30MSS	27
35	Yr24/6*Avocet ‘S’	*Yr24*	8	40MS	32	100S	100
36	Yr26/6*Avocet ‘S’	*Yr26*	7	70MSS	63	100S	100
37	Yr27/6*Avocet ‘S’	*Yr27*	7	80MSS	72	100S	100
38	Yr32/6*Avocet ‘S’	*Yr32*	7	10MR	4	20MS	16
39	Jupataco ‘R’	*Yr18*	7	30MR	12	30MR	12

40	Fielder	*Yr6, Yr20*	7	90S	90	90S	90
41	Lemhi	*Yr21*	8	80MSS	73	90S	90
42	Lal Bahadur/ Pavon 1BL	*Yr29*	7	40MSS	36	10MR	4
43	Luke	*YrA3,YrA4*	7	20MR	8	10MR	4
44	Parula	*Yr29, Yr30, +1*	7	30MS	24	30MS	24
45	Pavon 76	*Yr18,Yr29, Yr30, +1*	8	50M	30	40M	24
46	Nugaines	*YrA1,YrA2*	7	50MS	40	50M	30
47	Cappelle Desprez	*Yr3a,Yr4a*	1	R	0.2	R	0.2
48	Hybrid de Bersee	*Yr16*	1	R	0.2	R	0.2
Check	**Morocco**	**-**	**9**	**100S**	**100**	**100S**	**100**

a: ژن های مقاومت به بیماری زنگ زرد گندم بر اساس مطالعات چن (**Chen, 2005**) و افشاری (**Afshari, 2008**)

a: Resistance genes to wheat yellow rust based on the studies of Chen (2005) and Afshari (2008).

b: تیپ های آلودگی بر اساس روش رولفز و همکاران (**Roelfs et al., 1992**)

b: Infection types based on Roelfs *et al*. (1992) ; 0= Immune. R= Resistant without sporulation. TMR=Trace moderately resistant. MR= moderately resistant; small pustules surrounded by necrotic areas. M= moderately resistant to moderately susceptible. MS= moderately susceptible; medium-sized pustules, no necrosis, but some chlorosis possible. MSS= moderately susceptible to susceptible; medium to large sized pustules without chlorosis or necrosis. S= susceptible; large pustules, no necrosis or chlorosis.

نتایج بررسی حاضر با بررسی شش ساله قبلی صفوی و همکاران (Safavi et al., 2013) که واکنش گیاه کامل را از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۲ در شرایط مزرعه‌ای مورد بررسی قرار داده بودند، همخوانی زیادی داشت. ژن‌های مقاومت موثر در بررسی شش ساله قبلی (به جز ژن *Yr1* موجود در رقم Chinese 166 که احتمالا به دلیل تغییرات جمعییت بیمارگر در این بررسی غیر موثر شده است) در بررسی حاضر نیز موثر بودند. بنابراین در طی دو دوره پژوهش، شش و دو ساله تعدادی از ژن‌های مقاومت موثر باقی مانده‌اند که توجه به آن‌ها اهمیت زیادی در برنامه‌های به‌نژادی خواهد داشت.

شارما و همکاران (Sharma et al., 1995) گزارش کردند که ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *YrSU* و *YrA* در نپال موثر نیستند، اما ژن‌های *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *YrSP* موثر بودند. بر اساس نتایج تحقیقات جهانی مختلف ژن‌های *Yr2* ، *Yr6*، *Yr7* و *Yr9* (Broers et al., 1996; Bux et al., 2011) و *Yr27* (Bux et al., 2011) ژن‌های مقاومت موثری نیستند.

تمام ژن‌های موثر (به جز ژن *Yr16*)، که در این مطالعه بررسی شدند، ژن‌های مقاومت اختصاص-نژادی هستند (Chen, 2005)، و می‌توانند در ترکیب با ژن های مقاومت پایدار مانند ژن‌های مقاومت تدریجی[1] و یا ژن‌های مقاومت گیاه کامل در دمای بالا[2] استفاده شوند. انجام برنامه‌های به نژادی با تک ژن‌های مقاومت بزرگ-اثر[3] پایداری مقاومت رقم را کاهش می‌دهد. در مقابل ژن‌های مقاومت کوچک‌اثر[4]، که در ترکیب با ژن‌های مقاومت دیگر (بزرگ‌اثر و یا کوچک‌اثر) باشند، مقاومت پایدارتری را در مقابل بیمارگر فراهم می‌آورند (Bux et al., 2011; Chen, 2005; Singh et al., 2011). مقاومت پایدار نسبت به زنگ زرد در بسیاری از ارقام گندم در سراسر جهان به وجود ژن مقاومت *Yr18* (Singh, 1999) و ژن‌های مقاومت غیر اختصاص-نژادی دیگر نسبت داده می‌شود (Chen, 2005; Singh et al., 2011). ژن‌های مقاومت غیر اختصاص-نژادی *YrA1-A8*، *Yr18*، *Yr29*، *Yr30*، *Yr36*، *Yr46*، *Yrns-B1* و ژن های دیگر، به صورت انفرادی یا درترکیب با یکدیگر در ژرم پلاسم مقاوم مانند Chapio، Tukuru، kukuna، Vivitsi (Singh et al., 2005, 2011) یا Luke (Chen, 2005) وجود دارند. اخیرا برخی از این ارقام در تلاقی‌های مربوط به برخی از لاین‌های

[1] Slow rusting
[2] High Temperature Adult Plant Resistance= HTAP
[3] Major – genes
[4] Minor – genes

امیدبخش گندم ایران به کار گرفته شده‌اند (اطلاعات منتشر نشده). در صورت به کارگیری ۵- ۴ ژن از این گروه ژن‌ها، مقاومت پایداری ایجاد خواهد شد (Singh et al., 2011).

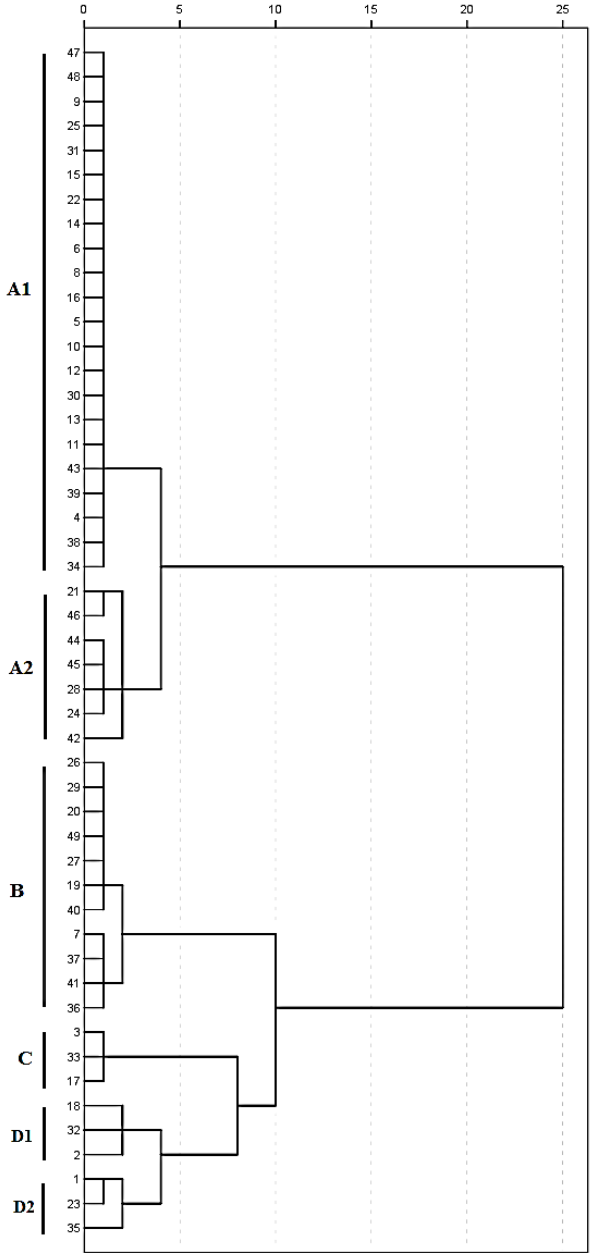
مطالعات اخیر در سیمیت[1] نشان داده است که ژن *Lr46* با ژن *Yr29* پیوستگی دارد (Singh et al., 2005). ژن مقاومت *Yr46* نیز با ژن مقاومت *Lr67* پیوستگی دارد (Herra –Fossel et al., 2011). این ژن‌های مقاومت، مسئول مقاومت تدریجی در برابر زنگ زرد و زنگ قهوه‌ای هستند. ژن مقاومت کوچک‌اثر *Yr30* که در چندین رقم گندم با منشا سیمیت (مانند رقم پارسی) یافت شده است (Afshari, 2013)، در ناحیه کروموزومی حامل ژن مقاومت پایدار *Sr2* که نسبت به برخی از نژادهای عامل زنگ سیاه (ساقه) مقاوم هستند، یافت می‌شود (Singh et al., 2000).

ژن‌های *Yr29* و *Yr30* بطور گسترده‌ای در ژرم پلاسم گندم سیمیت توزیع شده اند (Singh et al., 2005). ژن‌های *Yr18/Lr34* با نکروز نوک برگ (LTN) پیوستگی دارند. ژن‌های *Lr67/Yr46* نیز با درجه‌ای از نکروز برگ پیوستگی دارند (Rosewarne et al., 2006). نکروز نوک برگ یک ویژگی مورفولوژیکی است که پیوستگی کامل با ژن‌های *Yr18* و *Lr34* نشان می‌دهد (Singh,1992) و در مواردی می‌تواند به عنوان نشانگر در تشخیص لاین‌های گندم حامل این ژن‌های مقاومت استفاده شوند (Shah et al ., 2011).

در آخرین بررسی مشخص گردیده است که ژن *Yr46* با ژن‌های *Sr55* (دارای مقاومت تدریجی نسبت به زنگ سیاه) و ژن *Pm46* (دارای مقاومت تدریجی نسبت به سفیدک سطحی گندم) نیز پیوستگی دارد. ژن‌های *Yr18* و *Yr29* نیز به ترتیب با ژن‌های *Pm38*، *Stb1* (ژن مقاومت به لکه‌برگی سپتوریایی گندم)، *Bdv1*، *Sr57* و ژن‌های *Pm39*، *Lr46*، *Sr58* پیوستگی دارند (Singh et al., 2015).

در برخی از کشورها رقم Chinese166 با ژن مقاومت - *Yr1*، واکنش حساسیت نسبت به زنگ زرد نشان داده است (Yahyaovi, 2006; Bux et al., 2011). وجود پرآزاری برای ژن *Yr1* در برخی مطالعات اولیه در ایران نیز پیدا شده است (Afshari, 2008). با توجه به پرآزاری *P. striiformis* f. sp. *pseudo-hordei* روی ژن *Yr1* (Wellings, 2011) و نیز پرآزاری برخی از نژادهای زنگ زرد جو *P. striiformis* f. sp. *hordei* روی ژن *Yr1* (Kumar et al., 2012; Safavi et al., 2014) می‌توان استنباط کرد که وقوع پرآزاری روی ژن *Yr1* در برخی کشورها و یا در برخی سال‌ها می‌تواند ناشی از زنگ زرد جو یا *Puccinia striiformis* f. sp. *pseudo-hordei* باشد. بر اساس نتایج مطالعات قبلی صفوی و همکاران (Safavi et al., 2013; Safavi et al., 2017) و نتایج افشاری (Afshari, 2008) ممکن است اردبیل به عنوان مکان مهمی برای تغییر بیماری‌زایی بیمارگر زنگ زرد در ایران باشد. در مطالعه افشاری (Afshari, 2008) که از سال ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۴ انجام شد، هیچ بیماری‌زایی روی گیاهان با ژن‌های *YrSU* و *YrSP* در مطالعات خزانه تله مشاهده نشد. در این پژوهش وقوع پرآزاری روی *YrSU* (جدول۱- سال ۲۰۱۵ و ۲۰۱۶) و آلودگی شدید (30MSS) روی ژنوتیپ ردیف ۳۴ حاوی ژن *YrSP* (جدول ۱- در سال ۲۰۱۶) بیانگر تغییراتی در ترکیب جمعیت‌های بیمارگر است. تنوع در واکنش میزبان می‌تواند به تنوع در بیان مقاومت در نتیجه تغییرات بیمارگر نسبت داده شود که همراه با تغییرات شرایط آب وهوایی است (Ali et al., 2009). تنوع جمعیت بیمارگر (بر حسب نژادها) در مکان‌هایی که دارای شرایط آب وهوایی مختلف هستند، قبلا نیز گزارش شده است (Chen et al ., 2002). این حالت همچنین توسط زای وهمکاران (Xi et al., 2003)، گزارش شده است که نشان می‌داد واکنش ارقام تجاری نسبت به بیماری اسکالد، بستگی به تغییرات شرایط آب وهوایی و مکانی دارد که وجود نژادهای مختلف را نشان می‌دهند. همچنین ثابت شده است که مولفه‌های اپیدمیولوژیکی زنگ زرد بوسیله هر دو عامل دما و نور تغییر می یابند (de Vallavieille – Pope et al., 1995). با توجه به تغییرات سریع قارچ‌های زنگ (Wan and Chen, 2012; Hovmoller et al., 2011) توصیه می‌شود در انتخاب ارقام ولاین‌ها بر مقاومت چند ژنی یا مقاومت نسبی (که مقاومت پایدارتری است) تاکید شود.

[1] CIMMYT



شکل ۱- تجزیه‌ی خوشه‌ای ۴۸ رقم و لاین (دارای ژن‌های مقاومت مختلف) همراه با شاهد حساس (شماره ۴۹) بر اساس واکنش گیاهچه‌ای و گیاه کامل نسبت به بیمارگر زنگ زرد.

Figure 1. Denderogram of cluster analysis of 48 wheat cultivars/lines, carrying different resistance genes, along with susceptible check (No. 49) based on seedling and adult plant reactions to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici.*

این نوع از مقاومت می‌تواند تولید (عملکرد) پایدار گندم را تضمین نموده و از شکسته شدن مقاومت جلوگیری کند. اگر منابع ژنی مقاومت به صورت ترکیبی انتخاب شوند، ارقامی با ژن‌های مقاومت مختلف خواهیم داشت و این حالت ظهور نژادهای جدید بیمارگر را به تاخیر می‌اندازد. با توجه به فاکتورهای بیماریزایی نژادهای مختلف در مناطق مختلف ایران (Afshari, 2008; Afshari, 2013a)، بایستی برنامه‌های به نژادی بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعات دیگر روی فاکتورهای بیماری‌زایی تدوین و طراحی شوند. برخی از ژن‌های مقاومت پایدار هستند، این ژن‌ها در ترکیب با ژن‌های مقاومت تدریجی[1] مانند *Yr18*، *Yr29*، *Yr30* و *Yr46* (Singh et al., 2015) و

[1] Slow rusting

ژن‌های مقاومت گیاه کامل در دمای بالا [1] مانند ژن‌های مقاومت موجود در رقم Luke (Chen, 2005) که مقاومت آنها برای مدت طولانی دوام آورده است (Line, 2002) می‌توانند به منظور تولید ارقام مقاوم پایدار به کار گرفته شوند. با توجه به واکنش ارقام افتراقی و لاین‌های تقریبا ایزوژنیک جمعیت‌های قارچ *P. striformis* f. sp. *tritici* در طی دو سال بررسی در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۴ تا ۱۳۹۵ روی ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr17*، *Yr20*، *Yr21*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr24*، *Yr26*، *Yr25*، *Yr27*، *YrSU* و *YrA* پرآزار و روی ژن‌های *Yr3v*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV*، *YrSD* و *YrND* نا پرآزار بودند. در این مطالعه مشخص شد که ژن‌های *Yr3v*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV*، *YrSD*، *YrND* ژن‌های مقاومت موثر علیه جمعیت زنگ زرد و ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *YrA3*، *YrA4*، *Yr18*، *Yr29* و *Yr30* (که ژن‌های مقاومت غیر اختصاص-نژادی هستند) سطوحی از مقاومت (نیمه مقاوم تا نیمه حساس) را تحت شرایط مزرعه‌ای فراهم می‌آورند. قبلا ثابت شده است که ژن-هایی نظیر *Yr5*، سطح بالایی از مقاومت را در چین، ایران، ترکیه، شمال آمریکا، افریقا فراهم می‌کند (Chen, 2005; Afshari, 2008; Bux et al., 2011). به علاوه، پرآزاری روی ژن‌های *Yr5* و *Yr15* به ندرت در نواحی گندم خیز جهان گزارش گردیده است (Chen, 2005; Sharma-Poudyal et al., 2013). این ژن‌های اختصاص-نژادی (بزرگ‌اثر) همراه با ژن‌های غیر اختصاص-نژادی (کوچک‌اثر) که قبلا تعدادی از آنها در این پژوهش ذکر شدند در برخی ارقام افتراقی و ارقام دیگر وجود دارند. با وجود این انجام بررسی‌های تکمیلی جهت تایید حضور ژن‌های مقاومت در ارقام گندم ایرانی ضروریست.

اگر چه در مطالعه‌ی حاضر روی ژن های *Yr3a*، *Yr4a* و *Yr4* پرآزاری مشاهده نگردید ولی با توجه به پرآزاری نژادی‌های Warior و Kranich روی این ژن‌ها و گسترش این نژادها در مناطق مختلف جهان (Hovmoller et al., 2016)، بایستی از به کارگیری آن‌ها خودداری و ارقام حاوی این ژن‌های مقاومت جایگزین شوند.

نتیجه‌گیری کلی

بر اساس این مطالعه ونتایج محققین دیگر ژن‌های مقاومت *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV*، *YrSD* و *YrND* هنوز در اردبیل موثر هستند و می‌توانند در ترکیب با ژن‌های مقاومت نسبی مانند *YrA3*، *YrA4*، *Yr18*، *Yr29* و *Yr30* جهت توسعه ارقام مقاوم جدید بکار گرفته شوند. ژن‌های *YrA3*، *YrA4*، *Yr18*، *Yr29* و *Yr30* واکنش‌های متوسطی نسبت به زنگ زرد نشان دادند. این ژن‌ها می-توانند برای هرمی‌کردن با ژن‌های دیگر (بزرگ اثر یا کوچک‌اثر)، به منظور تولید ارقام مقاوم پایدار استفاده شوند. نتایج این مطالعه به هدایت راهکارهای مدیریت زنگ زرد کمک خواهد کرد و منجر به استفاده از ژرم پلاسم گندمی خواهد شد که علاوه بر داشتن صفات مطلوب زراعی، حامل ژن‌های مقاومت موثر بوده و در برنامه‌های به نژادی ایران استفاده خواهند شد.

[1] *High Temperature Adult Plant Resistance= HTAP*

منابع استفاده شده

Afshari F, 2008. Prevalent pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Journal of Agricultural Science and Technology 10: 67-78.

Afshari F, 2012. Inheritance of resistance to stripe rust in a group of advanced wheat lines. Final report of research project. Seed and Plant Improvement Institute. 8 p. (in Farsi with English Summary)

Afshari F, 2013a. Determination of Number of Resistance Genes to Stem Rust Disease (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*), Race Ug99 in Two Wheat Cultivars.. Agricultural Biotechnology 12: 27-33. (in Farsi with English Summary).

Afshari F, 2013b. Race analysis of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection 46: 1785-1796.

Afzal SN, Haque MI, Ahmedani MS, Bashir S and Rattu AR, 2007. Assessment of yield losses caused by *Puccinia striiformis* triggering stripe rust in the most common wheat varieties. Pakistan Journal of Botany 39: 2127-2134.

Ali S, Shah SJA, Khalil IH, Rahman H, Maqbool K and Ullah W, 2009. Partial resistance to yellow rust in introduced winter wheat germplasm at the north of Pakistan. Australian Journal of Crop Science 3: 37-43.

Broers L, HM, Cuesta-Subias X and Lopez-Atilano RM, 1996. Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. Euphytica 90: 9-16.

Bux H, Ashraf M, Chen XM and Mumtaz AS, 2011. Effective genes for resistance to stripe rust and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Pakistan. African Journal of Biotechnology 10: 5489-5495.

Chen SS, Chen GY, Yang C, Wei YM, Wu WX, He YJ, Liu YX, Li W, Pu ZE, Lan XJ and Zheng YL, 2013. Identification and apping of a stripe rust resistance gene in spring wheat germplasm HRMSN-81 from CIMMYT. Crop and Pasture Science 64: 1-8.

Chen XM, 2005. Epidemiology and control of stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) on wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 27: 314-337.

Chen XM, Moore M, Milus EA, Long DL, Line RF, Marshall D and Jackson L, 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the United States in 2000. Plant Disease 86: 39-46.

de Vallavieille-Pope C, Ali S, Leconte M, Enjalbert J, Delos M and Rouzet J, 2012. Virulence dynamics and regional structuring of *Puccinia striformis* f. sp. *tritici* in France between 1984 and 2009. Plant Disease 96: 131-140.

de Vallavieille-Pope C, Huber L, Leconte M and Goyeau H, 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. Phytopathology 85: 409-415.

Herrera-Foessel SA, Lagudah ES, Huerta-Espino J, Hayden MJ, Bariana HS, Singh D and Singh RP, 2011. New slow-rusting leaf rust and stripe rust resistance genes Lr67 and Yr46 in wheat are pleiotropic or closely linked. Theoretical and Applied Genetics 122: 239-49.

Holtz MD, Kumar K, Zantinge JL and Xi K, 2013. Virulence phenotypes of *Puccinia striiformis* in Alberta from 2009-2011. Canadian Journal of Plant Pathology 35: 241-250.

Hovmøller MS, 2001. Disease severity and pathothype dynamics of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Denmark. Plant Pathology 50: 181-189.

Hovmøller MS, Sørense CK, Walter S and Justesen AF, 2011. Diversity of *Puccinia striiformis* on Cereals and Grasses. Annual Review of Phytopathology 49: 197-217.

Hovmøller MS, Walter S, Bayles RA, Hubbard A, Flath K, Sommerfeldt N, Leconte M, Czembor P, Rodriguez-Algaba J, Thach T, Hansen JG, Lassen P, Justsen AF, Ali S and de Vallavieille-Pope C, 2016. Replacement of the European wheat yellow rust population by new races from the centre of diversity in the near-Himalayan region. Plant Pathology 65: 402-411.

Jin Y, Singh RP, Ward RW, Wanyera R, Kinyua M, Njau P, Fetch T, Pretorius ZA and Yahyaoui A, 2007. Characterization of seedling infection types and adult plant infection responses of monogenic Sr gene lines to race TTKS of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 91:1096-1099.

Johnson R, Stubbs R, Fuchs E and Chamberlain N, 1972. Nomenclature for physiologic races of Puccinia striiformis infecting wheat. Transaction British Mycological Society 58: 475-480.

Kumar K, Holtz M D, Xi K and Turkington TK , 2012. Virulence of *Puccinia striiformis* on whaet and barley in central Alberta. Canadian Journal of Plant Pathology 34: 551-561.

Lan C, Rosewarne GM, Singh RP, Herrer-Foessel SA, Huerta-Espino J, Basnet BR, Zhang Y and Yang E, 2014. QTL characterization of resistance to leaf rust and stripe rust in the spring wheat line Francolin 1. Molecular Breeding 34: 789-803.

Line R, and Qayoum A, 1992. Virulence, aggressiveness, evolution, and distribution of races of *Puccinia striiformis* (the cause of stripe rust of wheat) in North America, 1968-87. USDA-ARS Tech. Bull.788. 44 pp.

Line RF, 2002. Stripe rust of wheat and barley in North America: A retrospective historical review. *Annual* Review of Phytopathology 40: 75-118.

Ma H and Singh RP, 1996a. Contribution of adult plant resistance gene Yr18 in protecting wheat from yellow rust. Plant Disease 80: 66-69.

Ma H and Singh RP, 1996b. Expression of adult resistance to stripe rust at different growth stages of wheat. Plant Disease 80: 375-379.

McIntosh RA and Brown GN, 1997. Anticipatory breeding for resistance to rust diseases in wheat. Annual Review of Phytopathology 35: 311-326.

McIntosh RA, Dubcovsk J, Rogres WJ, Morris C, Appels R and Xia XC, 2013. *Catalogue of gene symbols for wheat*. http://www.maswheat.ucdavis/edu/CGSW/ 2013-2014 supplement.

McIntosh RA, Dubcovsky J, Rogers WJ, Morris CF, Appels R and Xia XC, 2010. *Catalogue of gene symbols*. KUMUGI integrated Wheat Science Database. Avaiable from: http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolClassList.jsp.

McIntosh RA, Wellings CR and Park RF, 1995. *Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes*. CSIRO, Australia, 200 pp.

Ochoa JB, Danial DL and Paucar B, 2007. Virulence of wheat yellow rust races and resistance genes of wheat cultivars in Ecuador. Euphytica 153: 287.

Park RF and Wellings CR, 1992. Pathogenic specialization of wheat rusts in Australia and New Zealand in 1988 and 1989. Australasian Plant Pathology 21: 61-69.

Peterson RF, Campbell AB and Hannah AE, 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26: 496-500.

Roelfs AP, Singh RP, Saari EE, 1992. Rust diseases of wheat: concepts and methods of diseases Management. CIMMYT, Mexico, D. F. 81 pp.

Rosewarne GM, Singh RP, Huerta-Espino J, William HM, Bouchet S, Cloutier S, McFadden H and and Lagudah ES, 2006. Leaf tip necrosis, molecular markers and beta1-proteasome subunits associated with the slow rusting resistance genes *Lr46/Yr29*. Theoretical Applied Genetics 112: 500-508.

Safavi SA and Malihipour A, 2018. Effective and ineffective resistance genes and reaction of candidate wheat lines to stem rust in Ardabil. Journal of Crop Protection 7: 415-427

Safavi SA, Afshari F and Yazdansepas A, 2013. Effective and ineffective resistance genes to wheat yellow rust during six years monitoring in Ardabil. Archives of Phytopathology and Plant Protection 46: 774-780.

Safavi SA, Afshari F, Arzanlou M and Narmani A, 2017. First report of hybridization between two formae speciales *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* and *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Journal of Plant Pathology 99: 800.

Safavi SA, Babai -Ahari A, Afshari F and Arzanlou M, 2014. Virulence genes and pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*, causing yellow rust on barley in some areas of Iran. Seed and Plant Improvement Journal 30: 733-760.

Shah SJA, Hussain S, Ahmad M, Ullah F, Ali I and Ibrahim M, 2011. Using leaf tip necrosis as a phenotypic marker to predict the presence of durable rust resistance gene pair Lr34/Yr18 in wheat. Journal of General Plant Protection 77: 174-177.

Sharma S, Louwers JM, Karki CB and Snijders CHA, 1995. Postulation of resistance genes to yellow rust in wild emmer wheat derivatives and advanced wheat lines from Nepal. Euphytica 81: 271-277.

Sharma-Poudyal D, Chen XM, Wan AM, Zhan GM, Kang ZS, Cao SQ, Jin SL, Morgounov A, Akin B, Mert Z, Shah SJA, Bux H, Ashraf M, Sharma RC, Madariaga R, Puri KD, Wellings C, Xi KQ, Wanyera R, Manninger K, Ganzález MI, Koyda M, Sanin S and Patzek LJ, 2013. Virulence characterization of international collections of the wheat stripe rust pathogen, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici.* Plant Disease 97: 379-386.

Singh RP, Huerta-Espino J, Bhavani S, Herrera-Foessel SA, Singh D, Singh PK, Velu G, Mason RE, Jin, Y, Njau P and Crossa J, 2011. Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. Euphytica 179: 175–186.

Singh RP, 1992. Association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. Crop Science 32: 874-878.

Singh RP, Burnett PA, Albarran M and Rajaram S, 1993. *Bdv1*: a gene for tolerance to barley dwarf virus in bread wheat. Crop Science 33: 231-234.

Singh RP, Hodson DP, Jin Y, Lagudah ES, Ayliffe MA, Bhavani S, Rouse MN, Pretorius ZA, Szabo LJ, Huerta-Espino J, Basnet BR, Lan C and Hovmøller MS, 2015. Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: Continued threat to food security and prospects of genetic control. Phytopathology 105: 872-884.

Singh RP, Huerta-Espino J and William HM, 2005. Genetics and breeding for durable resistance to leaf and stripe rusts in wheat. Turkish Journal of Agriculture and Forestry 29: 121-127.

Singh RP, Nelson JC and Sorrells ME, 2000. Mapping Yr28 and other genes for resistance to stripe rust in wheat. Crop Science 40: 1148-1155.

Stubbs RW, Prescott JM, Saari EE and Dubin HJ, 1986. Cereal Disease Methodology Manual. CIMMYT, Mexico, D. F. 46 pp.

Su H, Cornner RL, Graf RJ and Kuzyk AD, 2003. Virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, cause of stripe rust on wheat, in western Canada from 1984 to 2002. Canadian Journal oh Plant Pathology 25: 312-319.

Sui XX, Wang MN and Chen XM, 2009. Molecular mapping of a stripe rust resistance gene in spring wheat cultivar Zak. Phytopathology 99: 1209-1215.

Torabi M, Madoukhi V, Nazari K, Afshari F, Forootan AR, Ramai MA, Golzar H and Kashani AS, 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin 23: 9-12.

Wan AM and Chen XM, 2012. Virulence, frequency, and distribution of races of *Puccinia striiform*is f. sp. *tritici* and *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* identified in the United States in 2008 and 2009. Plant Disease 96: 67-74.

Wellings CR and McIntosh RA, 1990. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Australia: pathogenic changes during the first 10 years. Plant Pathology 39: 316-325.

Wellings CR, 2007. *Puccinia striiformis* in Australia: A review of the incursion, evolution and adaptation of stripe rust in the period 1979-2006. Australian Journal of Agricultural Research 58: 567-575.

Wellings CR, 2011. Global status of strip rust: a review of historical and current threats. Euphytica 179: 129-141.

Xi K, Turkington T k, Helm JH, Briggs KG, Tewari JP, Ferguson T and Kharbanda PD, 2003. Distribution of pathotypes of *Rhynchosporium secali*s and cultivar reaction on barley in Alberta. Plant Disease 87: 391-396.

Yahyaoui AH, Hakim MS, El-Naimi M and Rbeiz N, 2002. Evolution of physiologic races and virulences of *Puccinia striformis* on wheat in Syria and Lebanon. Plant Disease 86: 499-504.

Yahyaoui AH, 2006. Monitoring stripe rust the CAUCASUS, central, west and North Africa (CWANA). In: Proceedings of *the third regional yellow rust conference,* 8-11 June, Tashkent, Uzbekistan.

Yahyaoui AH, Hakim MS, Nazari K, Torabi M and Wellings CR, 2001. Yellow rust (*P. striformis* f. sp. *tritici*) in central and western Asia. In: Proceedings of *the First regional yellow rust conference*, 8-14 May, Karaj, Iran.

Zadoks JC, 1961. Yellow rust of wheat, studies of epidemiology and physiologic specialization. Netherlands Journal of Plant Plathology 61: 69-256.

Zakeri A, Afshari F, Rajaee S, Yassaie M, Nikzad AR and Hassani F, 2014. Inheritance of resistance to stripe rust in several commercial cultivars and selected elite genotypes of wheat from Fars province. Iranian Journal of Plant Pathology 50: 163-174, (in Farsi with English Summary).

Effectiveness of Resistance Genes to Stripe Rust and Virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* During two Years Monitoring in Ardabil

SA Safavi [1*]

[1]Horticulture Crops Research Department, Ardabil Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Ardabil, Iran.
[*] Corresponding author: Safaralisafavi@yahoo.com.
Received: 15 October 2019 Accepted: 13 May 2018

Abstract

Stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, is one of the most devastating disease of bread wheat (*Triticum aestivum*) in the world. This rust disease represents a constant threat to wheat production in several countries in Central and Western Asia (CWA). A wide range of virulent yellow rust pathotypes is evolving in this region causing the breakdown of widely utilized sources of resistance in wheat. Hence, the knowledge of effective resistance genes in the region will enable breeders to target those useful genes in their breeding programs. In order to determine of effective resistance genes in Ardabil, northwest of Iran, virulence patterns of wheat yellow rust were studied from 2015 to 2016 under the field conditions by planting of differential sets and isogenic lines. Seedling reaction was also evaluated under field conditions in 2010. Results showed that yellow rust resistance genes *Yr3V, Yr3a, Yr4a, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15,Yr16, YrCV, YrSD, YrND* were effective and the race-nonspecific resistance genes *YrA3, YrA4, Yr18* and *Yr29* and genes in cultivars; Parula and Pavon 76 were partial effective during the study period. Virulence was observed for genotypes having resistance genes *Yr2, Yr6, Yr7, Yr9, Yr17, Yr20, Yr21,Yr22, Yr23, Yr24, Yr25, Yr26, Yr27, YrSU*, and *YrA*, and therefore, they were ineffective. Cluster analysis of genotypes based on the seedling and adult plant reactions, showed considerable diversity among the wheat cultivars/lines studied. The Genes found effective against yellow rust under natural conditions may be deployed singly or in combinations with durable resistance genes to develop high yield resistant wheat cultivars in wheat growing areas that yellow rust races have the same virulence pattern to the prevalent race/s of Ardabil.

Keywords: Wheat, stipe rust, virulence, effective resistance genes, ineffective resistance genes.