10.22092/sppi.2021.356417.1234

"مجله نهال و بذر"
جلد ۳۷، شماره ۲، سال ۱۴۰۰

مقاله پژوهشی

بررسی فاکتورهای پرآزاری عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم (*Puccinia triticina* Eriks.) در ایران طی سال‌های ۱۴۰۰-۱۳۹۶

Study of Virulence Factors of Causal Agent of Wheat Leaf Rust (*Puccinia triticina* Eriks.) in Iran during 2017-2021

سید طه دادرضائی[۱]، محمدعلی دهقان[۲]، صفرعلی صفوی[۳]، محمد دالوند[۴]، کمال شهبازی[۵]، نصرت‌اله طباطبائی[۶]، محمود نصرالهی[۷]، عزت‌اله نباتی[۸]، علی ناظری[۹]، الهام اله حسنی[۱۰]، حسام‌الدین مفیدی[۱۱]، احمد احمدپور[۱۱]، فرنو ملک‌پور[۱۲] و زهره حسن بیات[۱۰]

۱- استادیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران.
۲- استادیار، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران.
۳- دانشیار، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اردبیل، ایران.
۴- محقق، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی صفی آباد، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، دزفول، ایران.
۵- مربی، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، مغان، استان اردبیل، ایران.
۶- محقق، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اهواز، ایران.
۷- مربی، بخش تحقیقات گیاهپزشکی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان لرستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، بروجرد، ایران.
۸- مربی، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان لرستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، بروجرد، ایران.
۹- محقق، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران.
۱۰- کارشناس، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران.
۱۱- محقق، بخش تحقیقات زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ساری، ایران.
۱۲- کارشناس، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کلاردشت، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۵/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۲۵

چکیده

دادرضائی، س. ط.، دهقان، م. ع.، صفوی، ص. ع.، دالوند، م.، شهبازی، ک.، طباطبائی، ن.، نصرالهی، م.، نباتی، ع.، ناظری، ع.، اله حسنی، ا.، مفیدی، ا.، احمدپور، ا.، ف ملک‌پور، ف. و حسن بیات، ز. ۱۴۰۰. بررسی فاکتورهای پرآزاری عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم (*Puccinia triticina* Eriks.) در ایران طی سال‌های ۱۴۰۰-۱۳۹۶. **مجله نهال و بذر۳۷:** ۱۶۹ -۱۴۹.

زنگ قهوه‌ای گندم با عامل *Puccinia triticina* Eriks.، به‌دلیل تغییرات نژادی و تولید نژادهای جدید باعث شکسته شدن مقاومت ارقام مقاوم به این بیماری می‌شود. برای بررسی این تغییرات و شناسایی فاکتورهای پرآزاری در قارچ عامل بیماری، طی چهار سال زراعی (۱۳۹۶-۱۴۰۰) خزانه‌های تله در هشت منطقه از کشور شامل گرگان، قراخیل، کلاردشت، اردبیل، مغان، بروجرد، اهواز و دزفول کشت شد. در مرحله‌ی باز شدن کامل برگ پرچم و پس از حداکثر آلودگی بیماری بر روی رقم حساس، شدت آلودگی بر اساس روش اصلاح شده‌ی کاب (The Modified Cobb Scale) و همچنین تیپ آلودگی بر اساس روش رولفز و همکاران یادداشت برداری شد. نتایج نشان داد در مناطق مورد مطالعه در طی چهار سال، بر روی ارقام حامل ژن‌های *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr19*، *Lr34* و ترکیب ژنی *Lr10/Lr27+/Lr31* پرآزاری مشاهده نشد و بنابراین ژن‌های مذکور به‌عنوان ژن‌های موثر به بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در ایران شناسائی و معرفی شدند. برای ارقام حامل سایر ژن‌ها، حداقل در یکی از مناطق مورد بررسی، پرآزاری مشاهده شد که از این میان برای ارقام حامل ژن *Lr22a* و ژن *Lr21* کمترین پرآزاری مشاهده شد. این دو ژن به‌ترتیب موثرترین ژن های مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای گندم در ایران پس از ژن‌های فوق بودند.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ برگ گندم، ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای، ژن‌های مقاومت گیاه کامل، تیپ آلودگی.

نگارنده مسئول: tahareza2000@yahoo.com تلفن: ۰۲۶۳۶۷۰۱۱۰۶

مقدمه

زنگ‌ها از عوامل مهم کاهش عملکرد محصول در اکثر غلات به‌خصوص گندم می‌باشند و بیشترین خسارت را در طول تاریخ به این محصول وارد کرده‌اند. زنگ‌ها با همه‌گیری‌هایی که هر چند سال یکبار ایجاد می‌کنند، خسارت‌های فراوانی به تولید محصول در مناطق مختلف دنیا وارد می‌کنند. خسارت جهانی زنگ‌ها به گندم بین ۴/۳ الی ۵ میلیارد دلار در سال تخمین زده شده است (Huerta-Espino *et al*., 2020). زنگ قهوه‌ای گندم (Brown rust) یا زنگ برگی (Leaf rust) که توسط قارچ *Puccinia triticina* Eriks ایجاد می‌شود، از لحاظ وسعت پراکندگی و میزان خسارت در دنیا، مهم‌ترین بیماری گندم است (Huerta-Espino *et al*., 2011; Kolmer, 2013).

در ایران این بیماری ازنظر اهمیت پس از بیماری زنگ زرد (*P. striiformis* f. sp. *tritici*) قرار دارد ولی گستردگی آن از زنگ زرد بیشتر بوده و در سال‌هایی که به‌صورت همه‌گیر ظاهر می شود باعث کاهش چشمگیر محصول در مناطق جنوب، غرب و شمال کشور می‌شود (Torabi *et al*., 2003). وجود عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم از تمام نقاط ایران گزارش شده است (Bamdadian, 1973).

زنگ قهوه‌ای به‌عنوان یک بیمارگر بسیار مهم در کاهش تولید محصول جهانی گندم شناخته شده است (Saari and Prescott, 1985; Roelfs *et al*., 1992; Marasas *et al*., 2004; Kolmer, 2005). زنگ قهوه‌ای گندم مهم‌ترین بیماری در کشور مکزیک می‌باشد و همه‌گیری‌های شدید آن در مکزیک طی سال‌های ۱۹۷۷-۱۹۷۶ باعث کاهش بیش از ۴۰٪ محصول شد. هزینه‌ی سالانه‌ی قارچ‌کش به‌کار رفته در مکزیک از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۳ بالغ بر ۵۰ میلیون دلار تخمین زده شد (Germa´n *et al*., 2004).

در سال ۲۰۰۷ زنگ قهوه‌ای باعث کاهش ۱۴٪ محصول در گندم‌های زمستانه‌ی کانزاس گردید که تولید محصول گندم آمریکا را تحت تاثیر خود قرار داد. از سال ۲۰۰۰ تا سال ۲۰۰۴ خسارت زنگ قهوه‌ای در آمریکا بالغ بر سه میلیون تن به ارزش ۳۵۰ میلیون دلار تخمین زده شد. در ارقام حساس میزان خسارت بیش از ۵۰٪ برآورد شده است (Ordoñez, *et al*. 2010). سالانه حدود ۱۵ میلیون هکتار از مزارع گندم چین به ویژه در جنوب غربی و شمال غربی این کشور به زنگ قهوه‌ای آلوده می‌شوند. کاهش عملکرد سالانه ناشی از زنگ قهوه‌ای در چین سه میلیون تن تخمین زده می‌شود. زنگ قهوه‌ای در تمام مناطق کشت گندم استرالیا رخ می‌دهد. موری و برنان (Murray and Brennan, 2009) خسارت بالقوه‌ی زنگ قهوه‌ای گندم را در استرالیا ۱۹۷ میلیون دلار استرالیا و زیان واقعی را ۱۲ میلیون دلار استرالیا برآورد کردند.

در ایران دامنه خسارت زنگ قهوه‌ای در ۲۰

ژنوتیپ گندم بین ۶ الی ۴۶ درصد متغیر بود و میانگین کاهش عملکرد ژنوتیپ‌های مورد بررسی نسبت به زنگ قهوه‌ای ۲۵٪ تعیین گردید (Dadrezaei *et al.*, 2018). میزان کاهش خسارت زنگ قهوه‌ای بستگی به ماهیت و تعداد ژن‌های مقاومت موجود در ارقام و ترکیب پرآزاری در عامل بیماری در نواحی مختلف جغرافیایی دارد (McIntosh *et al.*, 1995) از طرفی به‌دلیل تغییرپذیری عوامل پرآزاری زنگ‌ها و توانایی ایجاد نژادهای جدید، مقاومت ارقام تجاری به بیماری شکسته شده و در صورت مساعد بودن شرایط محیطی و به‌دلیل قدرت تکثیر و تولید مثل سریع آن‌ها، همه‌گیری گسترده بیماری اتفاق می‌افتد. بنابراین عدم مدیریت و کنترل زنگ‌ها در زمان مناسب باعث خسارت قابل توجهی به محصول غلات می‌شود.

اگرچه زنگ قهوه‌ای می‌تواند توسط قارچ‌کش‌ها کنترل شود، ولی استفاده از ارقام مقاوم مؤثرترین، اقتصادی‌ترین و ازنظر زیست‌محیطی ایمن‌ترین روش برای کنترل این بیماری به‌شمار می‌رود. اصلاح ارقام مقاوم گندم بیشترین تأثیر و راهبرد پیشگیرانه در کاهش این خسارت‌ها است. تجزیه و تحلیل ساختار ژنتیکی جمعیت بیمارگر، برای اتخاذ یک تصمیم مناسب و صحیح برای برنامه‌ریزی و تعیین مسیر برنامه‌های به‌نژادی موفق بسیار مهم است. زنگ‌ها از نظر پرآزاری به میزان بالایی تغییرپذیرهستند، زیرا قابلیت تکامل داشته و نژادهای پرآزار جدید تولید می‌کنند و فراوانی و توزیع نژادهای موجود قبلی را تغییر می‌دهند.

بیمارگر زنگ قهوه‌ای چرخه زندگی کاملی دارد که شامل پنج مرحله اسپوری و میزبان‌های جایگزین مثل *Thalictrum sp.* می‌باشد (Jin, 2011). به‌علاوه بیمارگر نژاد فیزیولوژیک متعدد دارد که توسط الگوی پرآزاری روی ارقام افتراقی قابل تشخیص هستند (Figueroa *et al.*, 2020). علاوه بر این تلاقی سوماتیکی منجر به ظهور نژادهای فیزیولوژیک جدید خواهد شد. ترکیب نژادهای مختلف روی میزبان حساس یکسان در شرایط مزرعه‌ای ممکن است نقل و انتقال هسته‌ای را تسهیل کرده و منجر به ظهور نژادهای جدید شود (McIntosh *et al.*, 2003). همچنین جهش، مهاجرت و فشار انتخاب توسط ژن‌های مقاومت نقش مهمی در ظهور نژادهای جدید تحت شرایط محیطی مساعد خواهد داشت (Figueroa *et al.*, 2020).

مطالعات ژنتیکی زنگ قهوه‌ای گندم توسط محققان گندم سراسر دنیا انجام شده است. سرآغاز این مطالعات در سال۱۹۲۳ توسط مینز وهمکاران (Mains *et al.*, 1923) انجام شد. آنها مشخص کردند که ارقام مالاکف و وبستر هر کدام دارای یک ژن مقاومت خاص به زنگ قهوه‌ای گندم می‌باشند. بعدا ژن‌های مقاومت Lr_1 و Lr_2 به‌ترتیب برای آن ارقام شناسایی گردید (Ausemus *et al.*, 1946). اطلاعات

مربوط به ژن‌های *Lr* شناسایی شده تا ژن شماره *Lr*$_{29}$ را برودر (Browder, 1980) جمع‌آوری و منتشر کرد.

در حال حاضر، حدود ۸۰ ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای شناسایی شده است (McIntosh *et al*., 2017; Zhang *et al*., 2019). بیشتر این ژن‌های مقاومت، بر اساس تئوری ژن برای ژن از نوع نژاداختصاصی (Race-specific resistance) می‌باشند. با این‌حال ارقام گندمی که بر اساس مقاومت نژاد اختصاصی تولید شده‌اند بعد از چند سال بر مقاومت فشار انتخاب نژاد یا نژادهای عامل بیماری مقاومت خود را از دست خواهند داد. به طور کلی کشت وسیع یک رقم گندم در یک منطقه باعث ایجاد جمعیت بسیار بزرگی از زنگ قهوه‌ای گندم شده که در نتیجه آن منبعی مناسب برای تکثیر و ازدیاد جمعیت بیمارگر در جهت بروز جهش و انتخاب عامل بیماری پدید می‌آید (Kolmer, 2005).

محققانی که فراوانی‌های پرآزاری را رصد می‌کنند در درجه‌ی اول علاقه‌مند به دانستن این موضوع هستند که کدام‌یک از ژن‌های مقاومت هنوز هم در برنامه‌های بهنژادی موثر هستند. سایر محققان در مناطق دیگر به دانستن فراوانی‌های پرآزاری، ترکیب پرآزاری، فراوانی نژاد، تکامل، و تنوع *P. triticina* علاقه‌مند هستند. در زمینه‌ی تعیین نژاد و پرآزاری زنگ قهوه‌ای در مناطق مختلف دنیا تحقیقات وسیعی انجام شده است که قسمتی از آن به شرح ذیل می‌باشد:

طی تحقیقات انجام شده در چین با ۸۱۱ جدایه زنگ قهوه‌ای پرآزاری برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{2a}$، *Lr*$_{9}$، *Lr*$_{19}$، *Lr*$_{24}$، *Lr*$_{28}$ و *Lr*$_{29}$ با فراوانی کمتر از ۳۰ درصد و برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{14a}$، *Lr*$_{14b}$، *Lr*$_{16}$، *Lr*$_{22a}$، *Lr*$_{23}$ و *Lr*$_{33}$ با فراوانی بیش از ۹۰ درصد و برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{2c}$، *Lr*$_{3ka}$، *Lr*$_{3}$، *Lr*$_{3bg}$، *Lr*$_{10}$، *Lr*$_{11}$، *Lr*$_{13}$، *Lr*$_{17}$، *Lr*$_{18}$، *Lr*$_{20}$، *Lr*$_{21}$ با فراوانی ۸۹/۵ – ۳۸ درصد گزارش شده است (Chen *et al*., 1993). نژادهای پرآزار برروی گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{1}$، *Lr*$_{2c}$، *Lr*$_{3}$، *Lr*$_{11}$، *Lr*$_{16}$، *Lr*$_{17a}$، *Lr*$_{26}$ و *Lr*$_{30}$ معمولا با فراوانی بیش از ۶۰ درصد تشخیص داده شد و به‌طور گسترده‌ای پراکندگی داشت. پرآزاری برروی گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{9}$، *Lr*$_{19}$، *Lr*$_{24}$، *Lr*$_{25}$، *Lr*$_{28}$، *Lr*$_{29}$، *Lr*$_{38}$ و *Lr*$_{42}$ در فراوانی‌های پایین (کمتر از ۶٪) شناسایی شدند، اما هیچ تأییدیه‌ای برای آن انجام نشد (Huerta- Espino *et al*., 2011).

در هند، پرآزاری بر روی گیاه حامل ژن *Lr*$_{19}$ برای اولین بار در سال ۲۰۰۳ در ۲٪ از جدایه‌ها مشاهده شد و در سال ۲۰۰۵ به ۶/۳٪ افزایش یافت اما هیچ یک از ارقام کشت شده در هند حامل ژن *Lr*$_{19}$ نبودند (Bhardwaj *et al*., 2005). در سوریه، بررسی‌های پرآزاری زنگ قهوه‌ای نشان داد که برروی گیاهان حامل ژن‌های *Lr*$_{2b}$، *Lr*$_{2c}$، *Lr*$_{3a}$، *Lr*$_{3ka}$، *Lr*$_{3bg}$، *Lr*$_{10}$، *Lr*$_{11}$، *Lr*$_{14b}$، *Lr*$_{16}$،

Lr_{17a}، Lr_{18}، Lr_{20}، Lr_{23}، Lr_{30}، Lr_{32}، Lr_{33} و Lr_{36} پرآزاری وجود دارد. برای گیاهان حامل ژن‌های Lr_1، Lr_{2a}، Lr_9، Lr_{15}، Lr_{19}، Lr_{21}، Lr_{24}، Lr_{25}، Lr_{26}، Lr_{28}، و Lr_{29} در آزمایشات گلخانه‌ای پرآزاری مشاهده نشد (Yahyaoui *et al.*, 2000).

در ایران، بامدادیان (Bamdadian, 1973) با استفاده از هشت رقم استاندارد نژادهای Rin1، Rin2، Rin3، 57، 64، 122، 143، 167 زنگ قهوه‌ای مشخص شدند. نژادهای مذکور برروی گیاهان حامل ژن‌های مقاومت Lr_{2c}، Lr_{3a}، Lr_{11} و Lr_{25} پرآزاری داشتند. در بررسی پنج ساله (۱۳۷۴ تا ۱۳۷۸) در خزانه‌ی تله که در هفت منطقه‌ی کشور با استفاده از ۲۸ لاین تقریبا ایزوژنیک اجرا گردید مشخص شد که تنها گندم حامل ژن Lr_{14b} در تمام نقاط و سال‌ها مقاومت داشته و بقیه گندم‌های حامل ژن‌های مورد بررسی شامل Lr_1، Lr_{2a}، Lr_{2b}، Lr_{2c}، Lr_{Ech}، Lr_3، Lr_{3ka}، Lr_{3bg}، Lr_9، Lr_{10}، Lr_{11}، Lr_{12}، Lr_{13}، Lr_{14a}، Lr_{15}، Lr_{16}، Lr_{17}، Lr_{18}، Lr_{21}، Lr_{22a}، Lr_{22b}، Lr_{23}، Lr_{24}، Lr_{30}، Lr_b و Lr_{34} در یک یا چند منطقه و برای یک یا دو سال و یا تمام سال‌ها پرآزاری بر روی آن‌ها وجود داشت (Torabi *et al.*, 2003).

همه‌ی جدایه‌های بررسی شده توسط افشاری (Afshari, 2008) در مرحله‌ی گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه‌ای بر روی گیاهان حامل ژن‌های Lr_1، Lr_{2c}، Lr_{3a}، Lr_{3bg}، Lr_{10}، Lr_{11}، Lr_{13}، Lr_{14b}، Lr_{15}، Lr_{16}، Lr_{18}، Lr_{20}، Lr_{33} و Lr_B پرآزار بودند. فراوان ترین نژاد بر روی گندم‌هایی که حامل ژن‌های Lr_{2b}، Lr_{11}، Lr_{14b} و Lr_{16} بودند پرآزار بود. هیچ پرآزاری روی گندم‌هایی که حامل ژن‌های Lr_{2a}، Lr_{3ka}، Lr_9، Lr_{14a}، Lr_{19}، Lr_{23}، Lr_{25}، Lr_{26}، Lr_{28}، Lr_{29}، Lr_{30}، Lr_{32} و Lr_{36} بودند شناسایی نشد (Afshari, 2008). دادرضائی و همکاران در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ حدود ۱۴۰ جدایه را جمع‌آوری و از این جدایه‌ها ۲۳۴ تک جوش به‌دست آورده و آن‌ها را بررسی کردند. در این مطالعه، ۱۷۷ نژاد متفاوت تعیین شد. نتایج مطالعات دادرضائی و همکاران(Dadrezaei *et al.*, 2012) طی سال‌های ۱۳۷۶ الی ۱۳۹۱ و همچنین نتایج سایر محققان در ایران نشان داد که ارقام گندم با ترکیبی از ژن‌های اختصاصی مانند ژن Lr_{2a}، Lr_9، Lr_{19}، Lr_{25}، Lr_{28} و Lr_{29} در ترکیب با ژن‌های غیر اختصاصی مانند Lr_{34}، Lr_{46} و یا Lr_{67} مقاومت موثر و پایدارتری ایجاد می‌کنند.

بسیاری از مطالعات منتشر شده در بررسی و تجزیه و تحلیل نژاد *P. triticina* نشان می‌دهد سطوح بالایی از تنوع پرآزاری در سراسر جهان موجود است. مهاجرت و جهش باعث مثال‌های متعددی از ظهور فراوان نژادهای جدید و غیر بومی با منشا ناشناخته شده است. در دهه گذشته، ورود نژادهای غیر بومی زنگ قهوه‌ای به آمریکای شمالی و اروپا سبب آلودگی گندم دوروم و استقرار عامل بیماری در مناطق فوق شد.

ورود نژاد جدید علاوه بر آمریکا و کشورهای اروپایی چندین کشور مهم تولید کننده گندم در کشورهای توسعه یافته و همچنین کشورهای کمتر توسعه یافته را مورد تهاجم و زیان اقتصادی قرار می‌دهد که ضروری است این کشورها به طور منظم بررسی‌های نژادی را انجام دهند. بررسی تغییرات ژنتیک پرآزاری در عوامل پرآزار چندین مزیت دارد که مهم‌ترین آن‌ها تشخیص و تعیین نژاد و آگاهی به موقع از بروز نژادهای جدید پرآزار در یک کشور یا منطقه می‌باشد. این امر می‌تواند حداقل سه تا چهار سال قبل از توسعه‌ی شدید یک نژاد، در برنامه‌ریزی برای کنترل آن بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

مطالعه تغییرات ژنتیک پرآزاری عامل پرآزار در مدیریت استفاده از ژن‌های مقاومت و به‌کارگیری ترکیب موثری از آن‌ها موجب خواهد شد که با ایجاد تنوع ژنتیکی در ارقام مقاوم، از بروز زود هنگام و یا نابهنگام پرآزاری عامل بیماری جلوگیری به‌عمل آید. این امر در کنترل بیماری نقش اساسی خواهد داشت. همچنین شناسایی و استفاده از نژادهای جدید و ترجیحاً با پرآزاری بیشتر در مراحل تهیه و تولید ارقام مقاوم مدت زمان استفاده از ارقام جدید را طولانی‌تر خواهد کرد (Torabi *et al*., 2001). بنابراین مطالعات در مورد شناسایی ژن‌های مقاومت و پرآزاری جدایه‌ها در هر منطقه می‌تواند نقش ارزنده‌ای در پیش بینی پایداری لاین‌ها و ارقام داشته باشد.از جمله نتایج این پژوهش شناسایی ژن‌های مقاومت موثر در برابر بیماری می‌باشد که با شناسایی این ژن‌ها می‌توان از آن‌ها در ایجاد مقاومت موثر در اصلاح ارقام استفاده کرد.

هدف از این پژوهش تعیین وضعیت پرآزاری و بررسی تغییرات پرآزاری عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و اطلاع از مؤثر یا غیر موثر بودن ژن‌های مقاومت موجود در کشور در مناطق مختلف کشور بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در طی چهار سال زراعی (۱۳۹۶-۱۴۰۰) و در شرایط آلودگی طبیعی مزرعه با کاشت خزانه‌های تله (Trap Nurseries) در هشت منطقه‌ی کشور شامل گرگان، ساری، کلاردشت، اردبیل، مغان، بروجرد، اهواز و دزفول اجرا شد. در این پروژه ۳۷ لاین یا رقم استاندارد افتراقی که حامل یک و یا چند ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای هستند، استفاده شد. از هر ژنوتیپ ۱۰ گرم بذر بر روی دو خط یک متری با فاصله ۳۰ سانتی‌متر و روی یک پشته کشت و پس از هر ده لاین/ رقم و در اطراف خزانه آزمایشی نیز رقم حساس بولانی، به‌عنوان شیوع دهنده و پخش کننده بیماری کشت گردید.

این آزمایش در شرایط سامانه آبیاری افشانه (Mist irrigation) و یا آبیاری تکمیلی کشت و

ارزیابی شد. یادداشت برداری از تیپ و شدت آلودگی در مرحله‌ی ظهور برگ پرچم پس از یکنواختی در ظهور بیماری بر روی رقم حساس (بولانی) از طریق تعیین درصد پوشش آلوده‌ی سطح برگ (۱۰۰-۰) براساس روش اصلاح شده کوب (The Modified Cobb Scale) (Peterson *et al.*, 1948) و تیپ آلودگی براساس روش رولفز و همکاران (Roelfs *et al.*, 1992) انجام شد. بر این اساس واکنش میزبان با تیپ آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه مقاوم)، MS (نیمه حساس) و S (حساس) در نظر گرفته شد. آلودگی بالاتر از 50S به‌عنوان بیماریزایی (پرآزاری) برروی گیاهان حامل ژن‌های مورد مطالعه منظور شد.

نتایج و بحث

نتایج شناسایی فاکتورهای پرآزاری عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در مناطق مختلف کشور طی دوره چهار سال در جدول های شماره ۱ الی ۴ ثبت شده است. واکنش لاین‌های حامل هر ژن به تفکیک سال به شرح ذیل بود:

سال زراعی ۹۷-۱۳۹۶

در سال زراعی اول، بیماری در چهار منطقه مغان، گرگان، اهواز و ساری مشاهده گردید و بیشترین پرآزاری در گرگان ثبت شد. در این سال زراعی بر روی لاین‌های حامل ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr10*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr19*، *Lr21*، *Lr34* و *Lr10/Lr27+/Lr31* پرآزاری در هیچ خزانه‌ی مشاهده نشد، ولی گیاهان حامل سایر ژن‌های مقاومت نسبت به عامل بیماری حداقل در یک منطقه دارای واکنش حساسیت بودند (جدول ۱).

سال زراعی ۹۸-۱۳۹۷

در سال زراعی دوم، بیماری در هشت منطقه اهواز، گرگان، ساری، اردبیل، دزفول، کلاردشت، مغان و بروجرد ظاهر شد و گسترش یافت. بیشترین پرآزاری در اهواز و سپس به ترتیب در گرگان، ساری و اردبیل مشاهده شد. در این سال روی تک ژن‌های مقاومت *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr3Ka*، *Lr10*، *Lr19*، *Lr22a*، *Lr28*، *Lr34* و ترکیب ژنی *Lr10/Lr27+/Lr31* در هیچ‌کدام از هشت منطقه مذکور پرآزاری مشاهده نشد. گیاهان حامل سایر ژن‌های مقاومت نسبت به عامل بیماری در این پژوهش در یک یا چند منطقه از مناطق مورد مطالعه دارای واکنش حساس بودند (جدول ۲).

سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸

در سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ بیماری زنگ قهوه‌ای در پنج منطقه اهواز، گرگان، ساری، اردبیل و مغان ظاهر و روی ژنوتیپ‌های حساس گسترش یافت. در دزفول، برجرد و کلاردشت این بیماری در اواخر فصل ظاهر شد، اما شرایط محیطی حاکم اجازه گسترش به بیماری زنگ قهوه‌ای نداد. در دزفول به دلیل خشکی آخر فصل و رسیدگی ارقام،

جدول ۱- واکنش ژنوتیپ‌های گندم در خزانه تله نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در سال زراعی ۹۷-۱۳۹۶

Table 1. Reaction of wheat genotypes in trap nursery to *Puccinia triticina* Eriks in 2017-18 growing season

شماره No.	نام/ شجره Name/Pedigree	ژن (های) *Lr* *Lr* gene(s)	مکان Location: دزفول Dezful	اهواز Ahvaz	گرگان Gorgan	ساری Sari	اردبیل Ardabil	مغان Moghan
1	Thatcher	*Lr22b*	0	40MS	100S	0	0	40MS
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	0	40MS	80S	0	0	20MS
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	0	40MS	R	0	0	0
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	0	50MS	R	0	0	30MS
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	0	50MS	100S	0	0	50MS
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	0	50S	60S	0	0	40MS
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	0	10MS	70S	0	0	0
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	0	50MS	80S	0	0	60S
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	0	R	70S	0	0	70S
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	0	40MS	R	0	0	0
11	HUSSAR(W976)	*Lr11*	0	70S	70S	20MS	0	90S
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	0	40MS	90S	0	0	10MR
13	MANITUOU	*Lr13*	0	40MS	80S	20MS	0	5R
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	5MS	40MS	90S	30MS	0	40MS
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	0	30MS	80S	30MS	0	30MSS
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	0	50S	90S	30MS	0	0
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	0	50S	100S	30MS	0	0
18	KLEIN LUCERO/6*TC(RL6008)	*Lr17*	0	30MS	30MS	0	0	20MR
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	0	20MR	40MR	20MS	0	0
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	5MS	0	50MS	30MS	0	0
21	THEW(W203)	*Lr20*	0	10MS	70S	0	0	20MS
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	0	10MR	50MS	20MS	0	10MR
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	0	10MR	60S	20MS	0	0
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	10MS	30MS	70S	20MS	0	10MR
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	20MS	30S	80S	30MS	0	40MS
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	10MS	50S	80S	0	0	50MS
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	0	30MS	70S	20MS	0	40MS
28	GATCHER(W3201)	*Lr10, Lr27+ Lr31*	0	0	R	0	10MR	0
29	CS2D-2M	*Lr28*	0	0	60S	0	R	0
30	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	0	10MR	60S	0	10MS	10MR
31	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	0	30MS	70S	30MS	10MS	10MR
32	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	0	50S	70S	20MS	0	10MR
33	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	5MS	30MS	60S	20MS	0	15MR
34	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	10MS	10MR	30MS	0	20MS	5MR
35	RL5711	*Lr35*	20MS	60S	60S	0	0	80S
36	E84018 (NEP/AE.SPELTOIDES.2-9-w	*Lr36*	5MS	60S	70S	20MS	0	40MR
37	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	0	30MS	80S	20MS	0	10MR
38	Bolani (Susceptible check)	-	10MS	70S	100S	10MS	60S	40MS

0: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس.

0: Immune, R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible.

جدول ۲- واکنش ژنوتیپ‌های گندم در خزانه تله نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در سال زراعی ۹۸-۱۳۹۷

Table 2. Reaction of wheat genotypes in trup nursery to *Puccinia triticina* Eriks. in 2018-19 growing season

شماره No.	نام/شجره Name/Pedigree	ژن (های) *Lr* *Lr* gene(s)	Location / مکان							
			اهواز Ahvaz	دزفول Dezful	بروجرد Boroujerd	گرگان Gorgan	ساری Sari	کلاردشت Klardasht	اردبیل Ardabil	مغان Moghan
1	Thatcher	*Lr22b*	70MS	20S	20S	80S	80S	30MS	60S	20MS
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	40MS	10MS	20S	70S	80S	10MS	50S	10MS
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	20MR	10MS	10S	0	R	20MS	40S	0
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	50MS	10MS	10S	TMS	R	20MS	40MS	TMS
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	70S	20MS	20S	70S	40MS	50S	50S	20MS
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	50S	20MS	10S	70S	50MS	70S	50S	20MS
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	30MR	0	10S	30MS	R	40MS	40MSS	0
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	50S	5MS	10S	80S	70S	50S	40S	5MR
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	70MS	20MS	20S	80S	80S	20MS	40MS	5MS
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	5MR	0	0	0	R	5MS	40MS	0
11	HUSSAR(W976)	*Lr11*	50S	50S	0	80S	30MS	30MS	40MS	30S
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	40MS	10MS	10S	70S	50MS	30MS	50S	20MS
13	MANITUOU	*Lr13*	30MS	20MS	15S	60S	50MS	40MS	40MS	20MS
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	70S	30S	10S	60S	60MS	30MS	40S	30MS
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	80S	5MS	20S	50S	70MS	70S	70S	20MS
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	50S	30S	10S	80S	60MS	50S	60S	20MS
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	30MS	30S	20S	40S	40MS	20MS	50S	20MS
18	KLEIN LUCERO/6*TC(RL6008)	*Lr17*	70S	20MS	10S	5MS	R	0	50S	10MS
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	50MS	50S	0	5MS	20MS	5MS	40MS	10MR
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	40MS	20MS	0	20MS	R	5MR	40MS	20S
21	THEW(W203)	*Lr20*	40MS	50S	20S	10MS	R	5MS	50S	10MS
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	50S	0	10S	50S	20MS	10MS	30MR	10MS
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	40MS	20MS	10MS	40S	40MS	40MS	40MS	10MR
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	70S	70S	20S	20MS	70MS	40MS	40MSS	20S
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	60S	30MS	20S	50S	70S	30MS	40MS	30MS
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	70S	20MS	20S	40S	40MS	20MS	40MS	40S
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	80S	20MS	40S	80S	30MS	50S	40MSS	40S
28	GATCHER(W3201)	*Lr10, Lr27+ Lr31*	30MS	10MS	30S	0	0	0	40MS	5MR
29	CS2D-2M	*Lr28*	40MR	5MR	20MS	30S	10MS	30MS	40M	10MS
30	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	20MS	0	5MS	60S	30MS	30MS	40MS	20MR
31	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	60S	50S	40S	40MS	10MS	50S	30MS	20S
32	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	60S	70S	40S	50S	30MS	70S	30S	20MS
33	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	60S	30MS	20S	30MS	20MS	40MS	40MS	20MS
34	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	30MS	20MS	20S	10MS	5MR	20MS	40MSS	10MR
35	RL5711	*Lr35*	60S	50S	20S	30MS	20MR	30MS	30MS	10MS
36	E84018 (NEP/AE.SPELTOIDES.2-9-w	*Lr36*	50S	20MS	10S	40S	30MS	40S	40MS	20MS
37	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	60S	50S	20S	30MS	30MS	50S	60S	10MS
38	Bolani (Susceptible check)	-	70S	20S	20S	80S	80S	30MS	60S	20MS

0: Immune, R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible. 0: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس.

در بروجرد به‌دلیل شدت بیماری زنگ زرد و در کلاردشت به‌دلیل شدت زنگ سیاه، بیماری زنگ قهوه‌ای بر روی لاین‌های افتراقی و سایر ژنوتیپ‌ها توسعه و گسترشی نداشت. در این سال روی تک ژن‌های مقاومت Lr_{2a}، Lr_{2b}، Lr_{18}، Lr_{19}، Lr_{21}، Lr_{22a}، $Lr_{10}/Lr_{27}+/Lr_{31}$ و Lr_{34} پرآزاری مشاهده نشد. گیاهان حامل سایر ژن‌های مقاومت نسبت به عامل بیماری در طی این پژوهش در یک یا چند منطقه از مناطق مورد مطالعه دارای واکنش حساس بودند (جدول ۳).

سال زراعی ۱۴۰۰-۱۳۹۹

در سال زراعی ۱۴۰۰-۱۳۹۹ زنگ قهوه‌ای در پنج منطقه گرگان، دزفول، مغان، کلاردشت و ساری ظاهر و گسترش پیدا کرد و در سه منطقه اهواز، اردبیل و بروجرد به دلیل شرایط نامساعد جوی بیماری ظاهر نشد و یا ظاهر شد اما توسعه پیدا نکرد. در خزانه‌های تله آلودگی مصنوعی انجام نمی‌شود، اما در دو ایستگاه گرگان و دزفول تحت تاثیر آلودگی مصنوعی با پاتوتیپ محلی قرار گرفت و در مغان و ساری به‌صورت طبیعی بیماری ظاهر شد. در اهواز بیماری به صورت خفیف ظاهر اما توسعه نداشت. در بروجرد و کلاردشت بیماری زنگ قهوه‌ای ظاهر شد، ولی در بروجرد به‌دلیل شدت بیماری زنگ زرد و در کلاردشت به‌دلیل شدت زنگ سیاه، زنگ قهوه‌ای بر روی لاین‌های افتراقی و سایر ژنوتیپ‌ها توسعه و گسترشی نداشت. در سال زراعی ۱۴۰۰-۱۳۹۹ پرآزاری بر روی گیاهان حامل ژن‌های Lr_{2a}، Lr_{2b}، Lr_{3ka}، Lr_{3bg}، Lr_{9}، Lr_{14b}، Lr_{19}، Lr_{20}، Lr_{21}، Lr_{22a}، Lr_{23}، Lr_{29}، Lr_{30}، Lr_{34}، Lr_{36}، Lr_{37} و ترکیب ژنی $Lr_{10}/Lr_{27}+/Lr_{31}$ مشاهده نگردید (جدول ۴).

همانگونه که نتایج این پژوهش نشان داد در بعضی از سال‌ها به دلیل نبود زادمایه‌ی اولیه آلودگی و یا فراهم نبودن شرایط مناسب آب و هوایی برای توسعه بیماری، بیماری زنگ قهوه‌ای بر روی خزانه‌های تله ظاهر نشد و یا ظاهر شد اما گسترش پیدا نکرد. بر اساس شرایط محیطی و وجود یا نبود نژادها و زادمایه‌ی فعال آن‌ها، الگوی پرآزاری/ ناپرآزاری جمعیت عامل بیماری در سال‌های مختلف متفاوت و متغیر بود و روند تغییرات سالیانه و در طی چهار سال در این پژوهش مشخص شد.

بر اساس این پژوهش در مناطق مورد مطالعه در طی چهار سال بر روی گیاهان حامل ژن‌های Lr_{2a}، Lr_{2b}، Lr_{19}، Lr_{34} و ترکیب ژنی $Lr_{10}/Lr_{27}+/Lr_{31}$ پرآزاری مشاهده نشد. ژن‌های فوق به‌عنوان ژن‌های موثر به بیماری زنگ قهوه‌ای گندم مشخص شدند. برای گیاهان حامل سایر ژن‌ها حداقل در یکی از مناطق مورد آزمایش پرآزاری مشاهده شد. بر روی گیاه حامل ژن Lr_{22a} در گرگان در سال ۱۳۹۷ و در سال ۱۳۹۸ بر روی گیاه حامل ژن Lr_{21} در گرگان و اهواز پرآزاری مشاهده شد. بنابراین به‌ترتیب موثرترین ژن مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای گندم پس از ژن‌های فوق بودند.

جدول ۳- واکنش ژنوتیپ‌های گندم در خزانه تله نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸

Table 3. Reaction of wheat genotypes in trap nursery to *Puccinia triticina* Eriks. in 2019-20 growing season

شماره No.	نام/شجره Name/Pedigree	ژن (های) *Lr* *Lr* gene(s)	Location مکان						
			اهواز Ahvaz	دزفول Dezful	گرگان Gorgan	ساری Sari	کلاردشت Kelardasht	اردبیل Ardabil	مغان Moghan
1	Thatcher	*Lr22b*	60MS	0	100S	20MR	TMS	40S	50S
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	50MS	10MS	100S	60MS	10MS	20S	50S
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	50MS	0	0	50MS	5MS	10MR	40MS
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	30MS	0	0	50MS	TMS	10MR	50MS
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	70S	10MS	100S	70S	0	10S	80S
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	60S	10MS	80S	60MS	10MS	20S	60S
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	30MS	0	100S	70S	0	20MR	70MSS
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	10MS	0	100S	10MR	0	20S	70MSS
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	40MS	5MS	100S	50MS	TMS	30S	50MS
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	60MS	5MS	100S	60MS	10MS	30S	60MS
11	HUSSAR(W976)	*Lr11*	70MS	0	100S	40MS	30MS	20S	70S
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	50MS	0	100S	60MS	20MS	10MR	70MS
13	MANITUOU	*Lr13*	20MS	0	100S	60MS	R	20MS	70MS
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	50MS	5MS	100S	60MS	5MS	50S	80S
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	20MS	0	100S	40MS	TMS	30S	70MS
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	30MS	0	100S	30MS	5MS	30S	60MS
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	50MS	0	100S	60MS	20MS	20MS	70MS
18	KLEIN LUCERO/6*TC(RL6008)	*Lr17*	50MS	5MS	100S	70S	30MS	30S	40MS
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	50MS	0	0	70S	R	20MR	30MR
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	30MS	0	0	40MS	5MR	10MR	0
21	THEW(W203)	*Lr20*	10MS	5MS	100S	40MS	10MS	20MS	40MS
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	30MS	0	0	30MS	TMS	10S	5MR
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	10MS	0	0	60MS	0	20MS	0
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	60MS	0	100S	50MS	TMS	40MS	20MR
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	60MS	5MS	100S	70S	5MS	20MS	40S
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	60MS	5MS	100S	30MR	10MS	30S	50MS
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	10MS	0	100S	50MS	0	20S	40S
28	GATCHER(W3201)	*Lr10, Lr27+ Lr31*	10MS	0	0	R	R	20MR	5MR
29	CS2D-2M	*Lr28*	50MS	0	100S	30MS	5MR	30S	40MS
30	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	50MS	0	100S	10MR	10MS	10MR	20MR
31	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	60MS	0	70S	10MR	20MS	40S	40MS
32	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	60MS	0	80S	20MR	TMS	30S	40MS
33	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	60MS	0	100S	60MS	TMS	30MS	50MS
34	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	60MS	0	0	R	R	30MS	5MS
35	RL5711	*Lr35*	50MS	20MS	100S	70S	40MS	20MS	60S
36	E84018 (NEP/AE.SPELTOIDES.2-9-w…	*Lr36*	30MS	20MS	100S	70S	10MS	40S	50MS
37	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	30MS	0	80S	20MR	5MS	50S	40MS
38	Bolani (Susceptible check)	-	100S	20MS	100S	70S	30MS	60S	100S

0: Immune, R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible. 0: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس.

جدول ۴- واکنش ژنوتیپ‌های گندم در خزانه تله نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در سال زراعی ۱۴۰۰-۱۳۹۹

Table 4. Reaction of wheat genotypes in trap nursery to *Puccinia triticina* Eriks. in 2020-21 growing season

شماره No.	نام/ شجره Name/Pedigree	ژن (های) *Lr* *Lr* gene(s)	مکان Location: گرگان Gorgan	ساری Sari	کلاردشت Kelardasht	مغان Moghan	دزفول Dezful
1	Thatcher	*Lr22b*	0	50S	20MS	60S	30MS
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	50S	40S	10MS	50S	30MS
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	0	40S	10MS	20MS	10MS
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	0	50MS	40MS	20MR	20MS
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	60S	30S	70S	30MS	50MS
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	50S	40S	0	40S	50MS
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	20S	40MS	10MS	20MS	30MS
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	15S	40MS	10MS	30MS	20MS
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	0	60MS	30MS	20MS	20MS
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	20S	40MS	40MS	50S	30MS
11	HUSSAR(W976)	*Lr11*	10MS	20MS	20MS	40S	70MS
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	0	40S	0	50S	20MS
13	MANITUOU	*Lr13*	20S	0	0	50S	10MS
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	0	40MS	0	50S	30MS
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	40S	30MS	10MS	30MS	20MS
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	50S	40MS	0	30MS	20MS
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	50S	40S	5MS	30MS	50MS
18	KLEIN LUCERO/6*TC(RL6008)	*Lr17*	70S	40MS	5MS	20MR	20MS
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	0	50S	0	20MR-MS	10MR
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	0	30S	0	10MR	0
21	THEW(W203)	*Lr20*	0	0	0	30MS	20MS
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	0	0	0	5MR	5MS
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	15MS	0	5MS	0	10MS
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	10MS	0	0	20MR	30MS
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	50S	30MS	30MS	30MS	70S
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	60S	0	0	30MS	50MS
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	70S	40MS	0	40MS	50MS
28	GATCHER(W3201)	*Lr10, Lr27+ Lr31*	0	50MS	0	5MR	5MS
29	CS2D-2M	*Lr28*	50S	0	0	40S	50MS
30	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	20S	0	0	20MR	5MR
31	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	40S	10MS	30MS	10MR	30MS
32	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	50S	60S	0	10MR	50MS
33	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	60S	40MS	0	25MS	30MS
34	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	0	0	40MS	5MR	5MS
35	RL5711	*Lr35*	70S	40MS	0	25MS	30MS
36	E84018 (NEP/AE.SPELTOIDES.2-9-w…	*Lr36*	40S	50MS	0	30MS	50MS
37	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	0	0	0	40S	10MS
38	Bolani (Susceptible check)	-	80S	70S	20S	40S	90S

0: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس.

0: Immune, R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible.

همچنین بر اساس نتایج به‌دست آمده طی چهار سال، پرآزاری در مناطق مختلف کشور متفاوت بود. به‌عنوان مثال در طی این مدت در مناطق گرم جنوب اهواز و دزفول پرآزاری بر روی گیاهان حامل ژن‌های مقاومت *Lr1*، *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr3Ka*، *Lr10*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr19*، *Lr22a*، *Lr26*، *Lr29*، *Lr34* و ژن ترکیبی *Lr10/Lr27+/Lr31* مشاهده نشد. این در حالی بود که در مناطق شمال کشور مانند گرگان پرآزاری برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr19*، *Lr34* و ژن ترکیبی *Lr10/Lr27+/Lr31* مشاهده نشد. این تفاوت‌های پرآزاری در بین مناطق شمال و در بین مناطق جنوب کشور از جمله اهواز و دزفول نیز مشاهده شد.

برای تعیین فرمول پرآزاری و ناپرآزاری در شرایط گلخانه در بهار سال‌های ۱۳۹۷ و ۱۳۹۸ به ترتیب ۲۱ و ۴۰ نمونه برگی به زنگ قهوه‌ای از مزارع گندم استان‌های خوزستان، لرستان، اردبیل، مازندران، گلستان، کرمانشاه، ایلام، سیستان و بلوچستان و فارس جمع‌آوری شد. نتایج بررسی پرآزاری/ناپرآزاری پاتوتیپ‌ها در شرایط گلخانه و مرحله گیاهچه‌ای نشان داد که ارقام افتراقی حامل ژن‌های مقاومت *Lr19* و *Lr9* نسبت به تمام جدایه‌های مورد مطالعه مقاوم بودند و پرآزاری برروی آن‌ها مشاهده نشد. بر روی سایر ژن‌های مقاومت، برخی جدایه‌ها پرآزاری داشتند. رقم حامل ژن *Lr2a* با واکنش مقاوم نسبت به ۱۷ جدایه واجد موثرترین ژن مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای گندم پس از دو ژن مذکور بود. همچنین ارقام افتراقی حامل ژن‌های *Lr29*، *Lr28*، *Lr31/Lr27+/Lr10* و *Lr2b* با داشتن مقاومت در مقابل اکثرجدایه‌ها در طی دو سال موثرترین ژن‌های مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای گندم پس از ژن‌های *Lr9*، *Lr19* و *Lr2a* بودند (دادرضائی و همکاران، مقاله زیر چاپ در مجله پژوهش‌های کاربردی در گیاهپزشکی).

تنوع بالای پاتوتیپ‌های زنگ قهوه ای گندم در ایران قبلا توسط نیازمند و همکاران (Niazmand *et al.*, 2010) و دادرضائی و همکاران (Dadrezaei *et al.*, 2012; Dadrezaei *et al.*, 2013) گزارش شده است. با توجه به تنوع پرآزاری عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم محققان هر ساله جمعیت‌های مختلف این قارچ را از لحاظ فاکتورهای پرآزاری مورد بررسی قرار می‌دهند تا بتوانند از وضعیت پرآزاری جمعیت‌های مختلف این قارچ اطلاعات کافی داشته و در صورت تغییر در فاکتورهای پرآزاری راهبرد مناسبی برای مدیریت و کنترل این بیماری و معرفی ارقام مقاوم جدید اتخاذ نمایند (Kolmer, 2005).

در ایران از سال ۱۳۷۲ با شروع فعالیت واحد پاتولوژی غلات در بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر آزمایشات متعددی در زمینه ارزیابی مقاومت لاین‌های گندم نسبت به بیماری‌های مهم این محصول اجرا شده است. وجود

پرآزاری برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr1*، *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr17*، *Lr21*، *Lr22a*، *Lr22b*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr30*، *Lr34* و *Lrb* در سال‌های ۷۸-۱۳۷۴ در مناطق مختلف ایران در خزانه‌های تله را گزارش شد (Torabi *et al*., 2003) که با نتایج این پژوهش تنها با ژن Lr_{19} و ترکیب ژنی $Lr_{10}/Lr_{27}+/Lr_{31}$ مطابقت دارد و برای گیاهان حامل ژن‌های Lr_{21}، Lr_{23}، Lr_{22a}، Lr_{34} پرآزاری اعلام شد که به‌نظر می‌رسد که فراوانی پرآزاری برای ژن‌های Lr_{21}، Lr_{23}، Lr_{22a}، Lr_{34} کاهش یافته است. این تغییر بر اساس نتایج خزانه تله در این پژوهش مشهود بود.

در مطالعه‌ای بر روی ژنتیک بیماریزایی عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در شرایط کنترل شده گلخانه بر روی ژن‌های مقاومت ۱۲ جدایه عامل بیماری در سال ۱۳۸۰ نشان دهنده مقاومت گیاهان حامل ژن‌های مقاومت *Lr9* و *Lr19* در برابر تمام جدایه‌های مورد بررسی بود و گیاهان با ژن‌های *Lr16* و *Lrb* نسبت به همه جدایه‌ها حساس بودند و ژن‌های *Lr28*، *Lr24* و *Lr29* دارای کمترین فراوانی بودند (Torabi *et al*., 2001) و نتایج پژوهش حاضر نیز تایید کننده یافته های این محققان برای ژن های *Lr19* به‌عنوان منبع مقاومت برای بیماری زنگ قهوه‌ای می‌باشد.

در تحقیق انجام شده در کشور پاکستان نیز مقاومت ژن‌های *Lr19* و *Lr28* در مقابل جدایه‌های عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم تایید شده است (Rizvi, 1984) که پژوهش حاضر نیز در خزانه‌های تله به خوبی نشان داد که جدایه‌های عامل بیماری در دو کشور می‌توانند دارای شباهت‌هایی در خصوص پرآزاری باشند که آزمایشات ملکولی می‌تواند تایید کننده این موضوع در آینده باشد. در غرب سیبری و شمال قزاقستان جدایه‌هایی از قارچ عامل بیماری زنگ قهوه‌ای شناسایی گردیده است که فاقد توانایی پرآزاری برای ژن‌های *Lr9* و *Lr24* بودند (Morgounov *et al*., 2007). در حالی که در ایران پرآزاری برای گیاهان حامل ژن *Lr24* وجود دارد که این مورد به تفاوت پاتوتایپی عامل بیماری در مناطق مختلف دنیا مربوط است.

در سال ۱۳۸۶ پرآزاری برای ژن‌های *Lr9*، *Lr25* و *Lr28* و در سال ۱۳۸۷ برای ژن‌های *Lr9*، *Lr19*، *Lr25* و *Lr28* در تحقیقی توسط نیازمند و همکاران (Niazmand *et al* ., 2010) مشاهده نشد. از تعداد ۲۹ جدایه عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم بررسی شده توسط افشاری (Afshari, 2008) گیاهان با ژن‌های Lr_{19}، Lr_{25} و Lr_{28} و ترکیب ژنی $Lr_{19}+/Lr_{23}+$ نسبت به تمام جدایه‌های مورد مطالعه مقاوم بودند. برای گیاهان حامل سایر ژن‌های مقاومت حداقل نسبت به یک یا تعداد بیشتری از جدایه‌ها پرآزاری مشاهده شد. در تحقیقی دیگر بر روی ۲۰ جدایه زنگ قهوه‌ای گندم در ایران پرآزاری

برای گیاهان حامل ژن‌های Lr_{25}، Lr_{19}، Lr_{9} و Lr_{28} نسبت به هیچ یک از جدایه‌ها مشاهده نگردید.

تفاوت در نتایج سالیانه می‌تواند به وجود تفاوت و تغییر در فراوانی پرآزاری جمعیت‌ها در طی سالیان باشد. ترابی و همکاران (Torabi *et al.* 2003) پرآزاری بر روی ژن Lr_{9} را طی سال ۱۳۷۴ و ۱۳۷۵ در برخی نقاط کشور و در سال ۱۳۸۷ تنها از خوزستان گزارش دادند. نیازمند و همکاران (Niazmand *et al.*, 2010) در بررسی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای سال ۱۳۸۶ بر روی ژن Lr_{19} پرآزاری مشاهده کرد ولی ایشان به امکان اختلاط بذر اشاره کرده است. نامبرده با استفاده از ۱۶ لاین (چهار سری چهار تایی) در مجموع ۵۱ پاتوتایپ برای جدایه‌های سال ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ تعیین کرد و تعداد ۳۸ فنوتیپ پرآزار را شناسایی نمود. ۷۶ درصد جدایه‌ها منحصر بفرد تشخیص داده شدند.

زرندی و همکاران (Zarandi *et al.*, 2011) نیز در سال ۱۳۸۶ از ۱۳ منطقه‌ی ایران ۳۰ جدایه‌ی زنگ قهوه‌ای گندم را بررسی نمودند. بر اساس نتایج حاصله، هیچ یک از جدایه‌ها روی لاین‌های حامل ژن‌های Lr_{9}، Lr_{19}، Lr_{25}، Lr_{28} و $Lr_{10,\ 27\ +\ 31}$ پرآزاری نداشتند. همچنین در مطالعه مشابه دیگری ۳۲ جدایه زنگ قهوه‌ای گندم بررسی گردید بر اساس نتایج به‌دست آمده، هیچ یک از جدایه‌ها روی لاین‌های حامل ژن‌های Lr_{2a}، Lr_{19}، Lr_{23}، Lr_{25}، Lr_{28} و $Lr_{10,\ 27\ +\ 31}$ پرآزاری نداشتند (Farid *et al.*, 2013).

در این ارتباط لازم به توضیح است که واکنش گیاهان حامل ژن‌های مقاومت Lr_{12}، Lr_{13}، Lr_{22b}، Lr_{22a}، Lr_{34}، Lr_{35} و Lr_{37} که ژن‌های مرحله بلوغ یا مرحله کامل گیاه (Adult Plant Resistance) هستند باید در مرحله گیاه کامل و پس از ظهور برگ پرچم بررسی شوند و در مرحله گیاهچه بیان نمی‌شوند. بنابراین نمی‌توان نتایج واکنش این گیاهان در مرحله گیاهچه‌ای را معادل نتایج مرحله گیاه کامل در نظر گرفت. همچنین برخی از ژن‌های مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای به شرایط دمایی حساس هستند و در دمای خاصی بیشترین واکنش را نشان می‌دهند و ممکن است که در شرایط دمایی گلخانه بیان نشوند (McIntosh *et al.*, 1995).

در مطالعه پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و پراکنش آن در ایران مشخص گردید که تنوع بسیار بالایی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای کشور وجود داشت (Dadrezaei *et al.* 2012). به‌دلیل تنوع بالای نژادهای زنگ قهوه ای در ایران تنها تعداد کمی از ژن‌های مقاومت، به تمام پاتوتیپ‌های موجود در کشور مقاومت خوبی نشان دادند. راهبردهای نامناسب مانند استفاده از مقاومت تک ژنی باعث گسترش و تثبیت فراوانی این نژادها می شود. استفاده بیش از اندازه از مقاومت تک‌ژنی مانند Lr_{13}، Lr_{10} و

Lr_{37} باعث تحریک گزینش برای پاتوتیپ‌های از زنگ می‌شوند که بر ژن‌های مقاومت مربوطه فایق آیند.

بررسی‌ها نشان داده است که نسبت به میزان سطح زیر کشت ارقام حامل تک ژن مقاومت، جمعیت نژاد بیمارگر در جهت پرآزاری برای تک ژن مربوطه انتخاب و افزایش می‌یابند که این فرایند در مورد ژن Lr_{13} در فرانسه (Goyeau *et al.*, 2006) و اروپا (Park *et al.*, 2001) و ژن Lr_{26} (Hanzalova *et al.*, 2009) گزارش شده است. اغلب ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای موجود در ارقام اروپایی نژاد اختصاصی هستند (Goyeau and Lannou, 2011) و ژن‌های مانند Lr_{13}، Lr_{10} و Lr_{37} نسبت به عامل بیماری مغلوب شده‌اند. در کشور اسلواکی شکسته شدن مقاومت ژن‌های *Lr2c*، *Lr3a*، *Lr11*، *Lr17*، *Lr21*، *Lr*23 و *Lr*26 نیز مورد تایید قرار گرفته است (Hanzalova *et al.*, 2009).

وجود تفاوت در حساسیت ارقام و لاین‌های مورد مطالعه به وجود ژن‌های مقاومت به بیماری و فراوانی پرآزاری در جدایه‌های هر منطقه در طی سالیان مختلف مربوط می شود. وجود تنوع ژنتیکی در ژرم پلاسم مرکز بین المللی تحقیقات ذرت و گندم (CIMMYT) از موارد بارز آن می‌باشد (Singh and Rajaram, 1991). نتایج مطالعات نشان می‌دهد اگر در مناطقی سطح زیر کشت ارقام حامل ژن بخصوصی افزایش پیدا کند ممکن است تغییر ناگهانی در ژنتیک مقاومت ارقام حامل تک ژن مقاومت عمودی رخ دهد. برخی از ژن‌های مقاومت شرح داده شده تا کنون مقاومت کامل داشته‌اند، با این حال انتظار این است که این ژن‌ها زمانی که به‌صورت گسترده در ارقام به‌کار روند پایداری نداشته باشند مثل ژن Lr_9 که توسط کولمر (Kolmer, 2005) شرح داده شد.

نتایج بررسی‌های متعدد نشان داده است که ترکیب حداقل دو یا سه ژن مقاومت عمودی ترجیحا از نوع ژن‌های مقاومت مرحله گیاه کامل در ارقام ممکن است که یک راهبرد موثر در جلوگیری از شکسته شدن ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای باشد. برای ترکیب ژن‌های مقاومت جهت دستیابی به مقاومت پایدارتر و ثبات طولانی‌تر نشانگرهای مولکولی که پیوستگی نزدیکی با ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه ای دارند یک ابزار تشخیصی موثر و قابل اطمینان هستند. در مجموع نژادهای جدید بر اساس فرضیه‌ی ژن برای ژن در ارقامی که حامل تنها تعداد کمی ژن مقاومت هستند و به‌طور وسیعی کشت می‌شوند گزینش می‌شوند (Goyeau *et al.*, 2006). حضور ژن‌های مقاومت *Lr13* و *Lr34* در اکثر ژرم پلاسم و ارقام معرفی شده توسط مرکز بین المللی تحقیقات ذرت و گندم (CIMMYT) که به شکل مستقیم و یا به عنوان منابع مقاومت در ایران مورد استفاده قرار گرفته‌اند باعث شده که خسارت این بیماری در ایران قابل توجه نباشد

(Singh, 1993; Afshari, 2000).

همانگونه که نتایج تحقیقات در نقاط مختلف دنیا در قرن اخیر نشان می‌دهد در بیشتر موارد استفاده از تک ژن‌های اختصاصی مقاومت به‌عنوان یک روش کنترل ناموفق است، چون جمعیت عامل بیماری به‌سرعت توانایی غلبه بر ژن مقاومت جدید معرفی شده را تنها در طی چند سال خواهد داشت. برای جلوگیری و یا کاهش سرعت شکسته شدن مقاومت ارقام تک ژنی و حفاظت از منابع ژنی مقاومت باید راهبردهای مشخصی مانند تنوع ژنتیکی، کشت موزائیکی ارقام، تناوب ژنی و پهنه‌بندی مناسب از ارقام در مناطق مختلف کشور در دستور کار قرار گیرد. به‌نژادگران گندم می‌توانند جهت پایداری مقاومت از ژن‌های مقاومتی از نوع کاهنده زنگ (Slow rusting) به‌عنوان مکمل ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی استفاده کنند.

سپاسگزاری

نگارندگان بدینوسیله از مدیریت و کارکنان مراکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی محل اجرای پروژه تحقیقاتی و همچنین مدیریت بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر برای پشتیبانی و همکاری در اجرای این پروژه سپاسگزاری می کنند.

References

Afshari, F. 2000. Studies on rust resistance in wheat with particular emphasis on stripe rust. Ph. D. Thesis. University of Sydney. Australia. 252 pp.

Afshari, F. 2008. Identification of virulence factors of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust in Iran. Pp. 709-711. In: Proceedings of 11th International wheat genetic symposium, Vol 3. Sydney University Press, Sydney, Australia.

Ausemus, E. R., Harrinton, J. B., Reitz, L. P., and Worzella, W. W. 1946. A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. Agronomy Journal 38: 1082-1099.

Bamdadian, A. 1973. Physiologic races of *Puccinia recondita* in Iran (1968-1972). Cereal Rust Bulletin 1: 45-48.

Bhardwaj, S. C., Prashar, M., Kumar, S., Jain, S. K., and Datta, D. 2005. Lr_{19} resistance in wheat becomes susceptible to *Puccinia triticina* in India. Plant Disease 89: 1360.

Browder, L. E. 1980. A compendium of Information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. Crop Science 20: 775-779.

Chen, W., Hu, C., and Zhang, S. 1993. Analysis of virulence gene of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* population in China. Scientia Agricultura Sinica 25 (2): 17-23.

Dadrezaei, S. T., Mohammadi Goltappeh, E., Afshari, F., and Nazari. K. 2012. Pathotypes and physiologic races of *Puccinia triticina* Eriks. the causal agent of wheat leaf rust and their distribution in Iran in 2009 and 2010. Seed and Plant Improvement Journal 28 (1): 685-715 (in Persian).

Dadrezaei, S. T., Tababidi, S., Nazari, K., Goltapeh, E. M., Afshari, F., Alo, F., Shams-Bakhsh, M., and Safaie, N. 2013. Molecular genetic diversity in Iranian populations of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust. American Journal of Plant Sciences 4: 1375-1386.

Dadrezaei, S. T., Tabatabaei, N., Lakzadeh, I., Jafarnejad, A., Afshari, F., and Hassanbayat, Z. 2018. Evaluation of tolerance to leaf rust disease in some selected bread wheat genotypes. Applied Entomology and Phytopathology 86 (1): 29-40 (in Persian).

Farid, M., Afshari, F., Khodarahmi, M., and Mohamadi, M. 2013. Analysis of wheat (*Triticum aestivum* L.) brown rust (*Puccinia triticina*) disease factor and identification of resistance genes in wheat germ plasms in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection 46 (12): 1417-1429.

Figueroa, M., Dodds, P. N., and Henningsen, E., 2020. Evolution of virulence in rust fungi multiple solutions to one problem. Current Opinion in Plant Biology 56: 20–27.

Germán, S., Kohli, M., Chaves, M., Barcellos, A., Nisi, J., Annone, J., Mardariaga, R., and de Viedema, L. 2004. Breakdown of resistance of wheat cultivars and estimated losses caused by recent changes in the leaf rust population of South America. In: Proceedings of the 11th international cereal rusts and powdery mildews conference, Norwich, England, August 22–27, 2004 (Abstract).

Goyeau, H., Park, R., Schaeffer, B., and Lannou, C. 2006. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. Phytopathology 96: 264-273.

Goyeau, H., and Lannou, C. 2011. Specific resistance to leaf rust expressed at the seedling stage in cultivars grown in France from 1983 to 2007. Euphytica 178: 45-62.

Hanzalova, A., Sumíková, T., and Bartos, P. 2009. Determination of leaf rust resistance genes *Lr10*, *Lr26* and *Lr37* by molecular markers in wheat cultivars registered in the Czech Republic. Czech Journal of Genetics and Plant-Breeding 45: 79-84.

Huerta-Espino, J., Singh. R. P. S., Germán, S., McCallum, B. D., Park, R. F., Chen, W. Q., Bhardwaj, S. C., and Goyeau, H. 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. Euphytica 179: 143–160.

Huerta-Espino, J., Singh, R., Crespo-Herrera, L. A., Villaseñor-Mir, H. E., Rodriguez-Garcia, M. F., Dreisigacker, S., Barcenas-Santana, D., and Lagudah, E. 2020. Adult plant slow rusting genes confer high levels of resistance to rusts in bread wheat cultivars from Mexico. Frontiers in Plant Science 11 (824): doi: 10.3389/fpls.2020.00824.

Jin, Y., 2011. Role of Berberis spp. as alternate hosts in generating new races of *Puccinia graminis* and *P. striiformis*. Euphytica 179: 105–108.

Kolmer, J. A. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. Current Opinion in Plant Biology 8 : 441–449.

Kolmer, J. 2013. Leaf rust of wheat: pathogen biology, variation and host resistance. Forests 4(1): 70-84.

Mains, E. B., and Jakson, M. S. 1923. Strains of the leaf rust of wheat in the United States Phytopatology 13:36 (Abstract).

Marasas, C. N., Smale, M., and Singh, R. P. 2004. The Economic impact in developing countries of leaf rust resistance breeding in CIMMYT related spring bread wheat. CIMMYT, Mexico D.F. 38 pp.

McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. 1995. Wheat rusts: An atlas of resistance genes. Kluwer Academic Publishers, the Netherlands. 220 pp.

McIntosh, R. A., Yamazaki, Y., Devos, K. M., Dubcovsky, J., Rogers, W. J., and Appels, R. 2003. Catalogue of gene symbols for wheat. Proceedings of the 10th International Wheat Genetics Symposium; Vol. 1. Roma, Italy: Instituto Sperimentale per la Cerealcoltura.

McIntosh, R. A., Dubcovsky, J., Rogers, J. W., Morris, C., and Xia, C. X. 2017. Catalogue of gene symbols for wheat: 2017 supplement. https ://shige n.nig. ac.jp/wheat /komug i/genes /macge ne/supplement 2017. pdf.

Morgounov, A., Rosseeva, L., and Koyshibayev, M. 2007. Leaf rust of spring wheat in Northern Kazakhstan and Siberia: incidence, virulence, and breeding for resistance. Australian Journal of Agricultural Research 58: 847-853.

Murray, G. M., and Brennan, J. P. 2009. The current and potential costs from diseases of wheat in Australia. Grains Research and Development Corporation.

Canberra, Australia 69 pp.

Niazmand, A. R., Afshari, F., Abbasi, M., and Rezaee, S. 2010. Study on pathotypes diversity and virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat brown rust in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 46: 187- 202 (in Persian).

Ordoñez, M. E., Germán, S. E., and Kolmer, J. A. 2010. Genetic differentiation in the *Puccinia triticina* population in South America and comparison with the North American population suggests common ancestry and intercontinental migration. Phytopathology 100: 376-383.

Park, R. F., Goyeau, H., Felsenstein, F. G., Bartoš, P., and Zeller, F. J. 2001. Regional phenotypic diversity of *Puccinia triticina* and wheat host resistance in Western Europe, 1995. Euphytica 122: 113–127.

Peterson, R. F., A. B., Campbell and Hannah, A. E. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26: 496-500.

Rizvi, S. A. 1984. Virulences of *Puccinia recondita* on wheat in Pakistan. Cereal Rusts. Bulletin 12 (1): 1-6.

Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. 1992. Rust disease of wheat: concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, D.F. 81 pp.

Saari, E. E., and Prescott, J. M. 1985. World distribution in relation to economic losses. Pp. 259-298. In: Roelfs, A. P., and Bushnell, W. R. (eds.). The Cereal Rusts, Vol. 2. Orlando, FL: Academic Press.

Singh, R. P., and Rajaram, S. 1991. Resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. Crop Science 31: 1472-1479.

Singh, R. P. 1993. Resistance to leaf rust in 26 Mexican wheat cultivars. Crop Science 33: 633-637.

Torabi, M., Nazari, K., and Afshari, F. 2001. Genetic of pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the causal agent of leaf rust of wheat. Iranian Journal of Agriculture Science 32: 625-635 (in Persian).

Torabi, M., Mardoukhi, V., Froutan, A., Aliramaei, M., Dadrezaei, S. T., Akbari Moghaddam, H., Rajaei, S., and Azimi, H. 2003. Virulence genes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the causal agent of wheat leaf rust in some regions of Iran during 1995-1999. Seed and Plant 18: 432-449 (in Persian).

Yahyaoui, A., Hakim, S., Al-Naimi, M. and Nachit, M. M. 2000. Multiple disease

resistance in durum wheat (*Triticum turgidum* L. var *durum*). Series A: Seminaries Ciheam: 387-392.

Zarandi, F., Afshari, F., and Rezaie, S. 2011. Virulence factors of *Puccinia triticina* the causal agent of wheat leaf rust in different parts of Iran. Seed and Plant Improvement Journal 27 (1): 219-231 (in Persian).

Zhang, L., Shi, C., Meng, Q., Yan, H., and Liu, D. 2019. Race and virulence analysis of *Puccinia triticina* in China in 2014 and 2015. Plant Disease 104: 455-464.