"نهال و بذر"
جلد ۲۱ ، شماره ۴، سال ۱۳۸۴

پایش فاکتورهای بیماریزائی عامل زنگ قهوه‌ای گندم (*Puccinia triticina* Eriksson) در ایران در سال‌های ۱۳۸۳-۱۳۸۱

Monitoring of Virulence Factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the Causal Agent of Wheat Leaf Rust in Iran During ۲۰۰۲-۲۰۰۴

فرزاد افشاری، محمد ترابی، شعبان کیا، سیدطه دادرضایی، صفرعلی صفوی، مهرداد چایچی، حسین کربلایی‌خیاوی، عبدالکریم ذاکری، سامان بهرامی کمانگر، محمود نصرالهی، مهران پاتپور و شاهپور ابراهیم نژاد

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۸۳/۹/۴

چکیده

افشاری، ف.، ترابی، م.، کیا، ش.، دادرضائی، س. ط.، صفوی، ص. ع.، چایچی، م.، کربلائی خیاوی، ح.، ذاکری، ع.، بهرامی کمانگر، س.، نصرالهی، م.، پاتپور، م.، و ابراهیم نژاد، ش. ۱۳۸۴. پایش فاکتورهای بیماریزائی عامل زنگ قهوه‌ای گندم (*Puccinia triticina* Eriksson) در ایران در سال‌های ۱۳۸۳-۱۳۸۱. **نهال و بذر** ۲۱: ۵۰۰-۴۸۵.

بیماری زنگ قهوه‌ای (زنگ برگی) گندم یکی از بیماری‌های بومی در کشور ایران می‌باشد که تقریباً هر ساله در مناطق غرب، شمال و جنوب کشور ظاهر می‌شود و خسارت‌هایی را ایجاد می‌نماید. میزان خسارت در ارقام حساس و در سال‌های همه‌گیری بیماری قابل توجه است. جهت تعیین فاکتورهای بیماریزایی عامل زنگ قهوه‌ای و تغییرات احتمالی آن‌ها این بررسی در دوازده منطقه کشور شامل اهواز، دزفول، اسدآباد همدان، مریوان، ممسنی، زرقان، ساری، اردبیل، بروجرد، گرگان، گنبد و مغان با کاشت خزانه‌های تله (Trap nurseries) طی دو سال زراعی ۱۳۸۱و ۱۳۸۲ انجام شد. خزانه‌های تله شامل ۳۷ لاین تقریباً آیزوژنیک (Near Isogenic Lines) که عمدتاً با استفاده از رقم Thatcher تهیه شده‌اند و هر لاین دارای ژن مقاومت مشخصی (*Lr* genes) از زنگ قهوه‌ای هستند و همچنین رقم حساس بولانی به عنوان شاهد بودند. در فاصله بین ارقام مختلف رقم بولانی به عنوان Spreader بیماری کاشته شد. به منظور تعیین تغییرات احتمالی عامل بیماری در سال‌های مختلف و مناطق مختلف، خزانه‌ها در شرایط آلودگی طبیعی کاشته شدند. یادداشت‌برداری برای درصد آلودگی در مرحلهٔ ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم حساس بالاترین میزان آلودگی را از خود نشان داد، بر اساس مقیاس اصلاح شده کوب (The Modified Cobb's Scale) و برای تیپ آلودگی از روش رولفز و همکاران استفاده شد. بر اساس نتایج حاصل از دو سال یادداشت‌برداری برای لاین‌های دارای ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲a، *Lr*۲b، *Lr*۲C، *Lr*۳، *Lr*۳ka، *Lr*۳bg، *Lr*۱۰، *Lr*۱۱، *Lr*۱۲، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۴b، *Lr*۱۵، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷، *Lr*۲۰، *Lr*۲۱، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۲b، *Lr*۲۳، *Lr*۲۴، *Lr*۲۶، *Lr*۳۰، *Lr*۳۲، *Lr*۳۳ و *Lr*b حداقل در یک یا چند منطقه بیماریزایی وجود داشت. برای لاین‌های حاوی ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۸، *Lr*۱۹، *Lr*۲۵، *Lr*۲۸، *Lr*۲۹، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵، *Lr*۳۶ و *Lr*۳۷ بیماریزایی مشاهده نشد و در تمامی مناطق مورد بررسی واکنش مقاومت نشان دادند.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ قهوه‌ای، فاکتورهای بیماریزایی، مقاومت.

این مقاله براساس نتایج به‌دست آمده از اجرای‌طرح تحقیقاتی شماره ۸۲۰۸۹-۲۱-۱۱-۱۲-۱۰۰ مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال‌وبذر تهیه وتدوین گردیده است.

مقدمه

عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم که یکی از مهم‌ترین بیماری‌های این گیاه می‌باشد *Puccinia triticina* (Syn: *P. recondita*) f. sp. *tritici* است. تقریباً در تمام مناطقی که گندم کاشته می‌شود این بیماری وجود دارد و گستردگی بیشتری نسبت به زنگ‌های زرد و سیاه در عرصه جهانی دارد (Chester, ۱۹۴۶)، عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم اولین بار در سال ۱۳۲۵ از ایران گزارش گردید (اسفندیاری، ۱۳۲۶). در ایران نیز اهمیت و خسارت این بیماری بعد از زنگ زرد در درجه دوم قرار دارد ولی گستردگی آن از زنگ زرد بیشتر است. علاوه بر سال‌هایی که به صورت همه‌گیر ظاهر شده و باعث کاهش چشمگیر محصول می‌شود، این بیماری همه ساله در اواخر فصل رویش گندم در مزارع ظاهر و کاهش نسبی محصول را سبب می‌شود. دانه‌های گندم مبتلا به عامل بیماری چروکیده، کوچک و نامرغوب شده و وزن محصول تا ۹۰٪ کاهش می‌یابد (بهداد، ۱۳۶۲).

خسارت این بیماری در ایالات اکلاهما و کانزاس امریکا در سال‌های ۱۹۷۵-۱۹۷۳ حدود ۴/۱۱ میلیون تن برآورد شده است (Roelf, ۱۹۷۸). بهترین روش کنترل بیماری کاشت ارقام مقاوم می‌باشد. جهت تهیه ارقام مقاوم شناسایی فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری در یک منطقه و برای کنترل پایداری مقاومت ارقام در یک منطقه شناسایی فاکتورهائی که از خارج وارد می‌شوند در درجه اول اهمیت می‌باشد. وجودنژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای اولین بار توسط ماینز و جکسون (Mains and Jackson, ۱۹۲۳) براساس آلوده سازی دو رقم Kanard و Malakof اعلام شد و بعداً نیز وجود نژادهای دیگری از این بیماری گزارش گردید. بررسی‌های ژنتیکی روی مقاومت به زنگ قهوه‌ای منجر به شناسایی ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای گشت که این ژن‌ها با روش شماره‌دهی برای اولین بار توسط آسموس و همکاران (Ausemus *et al.*, ۱۹۴۶) گزارش شده است. براودر (Browder, ۱۹۸۰) این ژن‌ها را تا شماره ۲۹ (*Lr*۲۹) مشخص نمود. برای اولین بار فرضیه ژن برای ژن در مورد زنگ قهوه‌ای گندم توسط پرسون (Person, ۱۹۵۹) مطرح شد و فلور (Flor, ۱۹۷۱) آن را توسعه داد. براساس این نظریات لاین‌های Near isogenic با استفاده از رقم Thatcher برای زنگ قهوه‌ای تهیه و معرفی شدند.

مطالعات انجام شده در زمینه ژنتیک ژن‌های مقاومت در هشت رقم استاندارد اولیه، وجود این ژن‌ها را به اثبات رساند وفرضیه ژن برای ژن را ثابت کرد (Dyck and Samborski, ۱۹۶۸). در سال ۱۹۸۶ به وسیله North American Leaf Rust Workers Committee استفاده از ارقام منوژنیک با ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲a، *Lr*۲c، *Lr*۳، *Lr*۳ka، *Lr*۹، *Lr*۱۱، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷، *Lr*۲۴، *Lr*۲۶ و *Lr*۳۰ برای تعیین نژاد و فاکتورهای

بیماریزایی زنگ قهوه‌ای پیشنهاد گردید و تعیین نژادهای فیزیولوژیک در یک سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان (Modified-Unified-Numeration) براساس فرمول Avirulence/Virulence تصویب شد (Long and Kolmer, ۱۹۸۹). در زمینه تعیین نژاد و فاکتورهای بیماریزایی زنگ قهوه‌ای در مناطق مختلف دنیا تحقیقات وسیعی انجام شده است. در سال‌های ۷۹-۱۹۷۷ در کشور لهستان نژادهای ۱۳ و ۱۷ به صورت غالب گزارش شد و در بررسی‌های انجام شده با ده لاین منوژنیک در جدایه‌های مختلف عامل بیماری در این کشور، برای ژن‌های *Lr*۱۹ و *Lr*۲۴ بیماریزایی مشاهده نشد (Rysz-Bialota,۱۹۸۲). در بلغارستان نژادهای ۱۷۷ و ۱۶۷ بیشترین پراکندگی را داشته و لاین‌های با ژن *Lr*۹ و *Lr*۱۹ مقاوم بودند (Radisiete *et al*., ۱۹۸۳). در سال ۱۹۸۳ در آزمایشی با استفاده از ۲۳ لاین ایزوژنیک در کانادا مشخص شد که برای ژن‌های *Lr*۲۹، *Lr*۲۶، *Lr*۲۵، *Lr*۱۹، *Lr*۱۶ و *Lr*۲۱ بیماریزایی وجود ندارد (Samborski, ۱۹۸۳). لانگ و همکاران (Long *et al*., ۱۹۸۶) در آزمایش‌هائی که در ایالات متحده با ۱۴۸ جدایه قارچ روی دوازده لاین تک ژن زنگ قهوه‌ای انجام دادند، چهل پاتوتیپ بیماریزا و غیربیماریزا را گزارش نمودند که این پاتوتیپ‌ها در نه گروه قرار داشتند. در این بررسی‌ها برای ژن‌های *Lr*۲۹، *Lr*۱۹ و *Lr*۹ برای اولین بار بیماریزایی مشاهده شد. در سال ۱۹۸۵ توسط نایار و همکاران (Nayar *et al*., ۱۹۸۵) ویرولانس روی ژن *Lr*۱۰ در هندوستان گزارش شد.

در آسیای مرکزی و در شمال قزاقستان برای ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۰، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷، *Lr*۱۹، *Lr*۲۴ و *Lr*۲۵ بیماریزائی مشاهده شده است (Brezhnova *et al*., ۱۹۸۸) زنگ قهوه‌ای در سال‌های ۱۹۸۳، ۱۹۸۴ و ۱۹۸۵ در جنوب آفریقا روی ارقام بهاره با شدت زیاد ظاهر شده و روی ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲۰، *Lr*۱۵، *Lr*۱۷ و *Lr*۲۴ بیماریزائی مشاهده شد (Pretorius *et al*., ۱۹۸۷).

در تحقیقات انجام شده در چین با ۸۱۱ جدایه زنگ قهوه‌ای بیماریزائی برای ژن‌های *Lr*۲a، *Lr*۹، *Lr*۱۵، *Lr*۱۹، *Lr*۲۴، *Lr*۲۸ و *Lr*۲۹ با فراوانی کمتر از ۳۰٪، برای ژن‌های *Lr*۴a، *Lr*۱۴b، *Lr*۱۶، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۳ و *Lr*۳۳ با فراوانی بیشتر از ۹۰٪ و برای ژن‌های *Lr*۲c، *Lr*۳ka، *Lr*۳، *Lr*۳bg، *Lr*۱۰، *Lr*۱۱، *Lr*۱۳، *Lr*۱۷، *Lr*۱۸، *Lr*۲۰ و *Lr*۲۱ با فراوانی ۸۹/۵-۳۸٪ درصد گزارش شده است (Chen *et al*., ۱۹۹۳). در پاکستان ۵۳ جدایه زنگ قهوه‌ای روی ۲۷ لاین ایزوژنیک گندم آزمایش و مشخص شد که ژن‌های *Lr*۱۹، *Lr*۲۴ و *Lr*۲۸ در مقابل جدایه‌های عامل بیماری مقاوم بودند و بیماریزائی برای ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲c، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۶ و *Lr*۱۸ مشاهده شد (Rizvi, ۱۹۸۴). در افغانستان وجود نژاد ۲۰ مشخص گردیده است (Hassan, ۱۹۶۶). در ایران توسط بامدادیان

(Bamdadian, ۱۹۷۳) با استفاده از هشت رقم استاندارد نژادهای Rin۱ ، Rin۲ ، Rin۳ ، ۶۴، ۱۶۷، ۵۷، ۱۲۲ و ۱۴۳ زنگ قهوه‌ای مشخص شد که روی ژن‌های مقاومت *Lr*۲c، *Lr*۳a، *Lr*۱۱ و *Lr*۲۵ بیماریزائی داشتند. در یک بررسی توسط مهدیان و همکاران (۱۳۷۸) وجود بیماریزایی برای لاین‌ها با ژن‌های *Lr*b، *Lr*۳۷ ، *Lr*۳۵، *Lr*۱۸ ، *Lr*۱۴b ، *Lr*۱۴a ، *Lr*۱۰ و *Lr*۱۲ در شرایط گلخانه گزارش گردید اما برای ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۹ ، *Lr*۲۴ ، *Lr*۲۹ و *Lr*w در هیچ یک از نمونه‌ها بیماریزایی مشاهده نشد. در بررسی دیگری در سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۷۴ با ۲۸ لاین تقریباً آیزوژنیک جهت تعیین ژن‌های بیماریزای زنگ قهوه‌ای مشخص شد که برای ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲a، *Lr*۲b، *Lr*۲c، *Lr*۳، *Lr*۳ka و *Lr*۳bg ، *Lr*۹ ، *Lr*۱۰، *Lr*۱۱، *Lr*۱۲ ، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۴b، *Lr*۱۵، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷ ، *Lr*۱۸ ، *Lr*۲۱ ، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۲b، *Lr*۲۳، *Lr*۲۴ ، *Lr*۳۰، *Lr*۳۴ ، و *Lr*b در حداقل یک یا چند منطقه بیماریزایی وجود داشت (ترابی و همکاران، ۱۳۸۱).

مواد و روش‌ها

بررسی فاکتورهای بیماریزائی و تعیین تغییرات احتمالی آن در عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در دوازده منطقه کشور شامل اهواز، دزفول، اسدآباد همدان، مریوان، ممسنی، زرقان، ساری، اردبیل، بروجرد، گرگان، گنبد و مغان با کاشت خزانه‌های تله (Trap nurseries) طی دو سال زراعی ۱۳۸۲- ۱۳۸۱و۱۳۸۳- ۱۳۸۲ انجام شد. خزانه‌ها شامل ۳۷ لاین تقریباً آیزوژنیک (Near Isogenic Lines) که عمدتاً با استفاده از گندم حساس Thatcher تهیه و از مرکز تحقیقات سیمیت مکزیک (دکتر راوی سینگ) دریافت شده بودند، به همراه رقم حساس بولانی به عنوان شاهد مورد بررسی قرارگرفتند. ژن‌های *Lr*۱۲، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۲b، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵ و *Lr*۳۷ از ژن‌های مؤثر در مرحله گیاه کامل (Adult plant resistance genes) می‌باشند و سایر ژن‌های مورد مطالعه در این تحقیق ژن‌های مرحله گیاهچه‌ای (Seedling resistance genes) هستند (جدول ۱).

در خزانه‌ها، هر لاین روی یک پشته در دو خط یک متری با فاصله پشته‌ها ۵۰ سانتی‌متر از هم کاشته شدند. رقم حساس بولانی به عنوان Spreader استفاده شد. جهت تأمین رطوبت لازم برای گسترش بیماری از سیستم مه‌پاش استفاده شد. با توجه به این که هدف از اجرای آزمایش بررسی وضعیت بیماریزایی جمعیت بیمارگر در شرایط طبیعی بود، لذا بر روی این خزانه‌ها آلودگی مصنوعی ایجاد نشد و پس از کاشت لاین‌ها در پاییز، در طول فصل زراعی مراقبت‌های لازم از قبیل وجین و آبیاری به عمل آمد.

یادداشت‌برداری برای درصد آلودگی در مرحلهٔ ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم

حساس آلودگی بالایی را از خود نشان می‌داد، بر اساس مقیاس اصلاح شده کوب (The Modified Cobb's Scale) انجام شد (Peterson *et al.*, ۱۹۴۸) و تیپ‌های آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه مقاوم)، M (متوسط)، MS (نیمه حساس) و S (حساس) بر اساس روش رولفز و همکاران (Roelfs *et al.*, ۱۹۹۲) برای بوته‌های هر لاین مشخص گردید. واکنش لاین‌ها با آلودگی ۵۰S و بالاتر به عنوان وجود بیماریزایی برای لاین‌ها با ژن‌های خاص در نظر گرفته شد (Roelfs *et al.*, ۱۹۹۲).

نتایج و بحث

نتایج این بررسی برای تعیین فاکتورهای بیماریزایی و تغییرات احتمالی سالیانه عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در ده منطقه مورد مطالعه در حد قابل قبول طی دو سال بررسی ظاهر گردید. در دو منطقه زرقان و اسدآباد همدان بیماری فقط در سال اول مشاهده شد (جدول ۱). در جدول ۱ وجود بیماریزایی برای ژن‌های حساس به عامل بیماری به صورت پر رنگ شده در جدول آمده است. بر اساس نتایج به دست آمده برای لاین‌های حامل ژن‌های *Lr*۱، *Lr*۲a، *Lr*۲b، *Lr*۲C، *Lr*۳، *Lr*۳ka، *Lr*۳bg، *Lr*۱۰، *Lr*۱۱، *Lr*۱۲، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۴b، *Lr*۱۵، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷، *Lr*۲۰، *Lr*۲۱، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۲b، *Lr*۲۳، *Lr*۲۴، *Lr*۲۶، *Lr*۳۰، *Lr*۳۲، *Lr*۳۳ و *Lr*b حداقل در یک یا چند منطقه بیماریزایی وجود داشت. برای ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۸، *Lr*۱۹، *Lr*۲۵، *Lr*۲۸، *Lr*۲۹، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵، *Lr*۳۶ و *Lr*۳۷ در هیچ یک از مناطق بیماریزایی مشاهده نشد و در تمامی مناطق واکنش مقاومت نشان دادند.

سال زراعی ۱۳۸۲-۱۳۸۱

در سال زراعی ۱۳۸۲-۱۳۸۱ برای ژن *Lr*۱ در مناطق اهواز و ساری به ترتیب با واکنش ۶۰S و ۷۵S بیماریزایی مشاهده شد. برای ژن *Lr*۲a فقط در منطقه اسدآباد همدان بیماریزایی به ثبت رسید و در سایر مناطق مورد بررسی برای این ژن بیماریزایی مشاهده نشد. برای ژن *Lr*۲b فقط در ساری بیماریزایی دیده شد. ژن‌های *Lr*۳ و *Lr*۳ka در ساری و گرگان و در اسدآباد فقط برای ژن *Lr*۳ka بیماریزایی دیده شد. برای دو ژن *Lr*۳bg و *Lr*۱۱ در سه منطقه گرگان، ساری و گنبد بیماریزایی به ثبت رسید. برای ژن‌های *Lr*۱۲ و *Lr*۱۴a فقط در ساری و گرگان بیماریزایی مشاهده شد. برای دو ژن *Lr*۱۳ و *Lr*۱۴b در این سال زراعی به ترتیب فقط در منطقه گنبد و ساری بیماریزایی وجود داشت. برای ژن *Lr*۱۵ در مناطق ساری و گرگان و برای ژن *Lr*۱۶ علاوه بر ساری و گرگان در منطقه گنبد نیز بیماریزایی مشاهده گردید. برای ژن‌های *Lr*۲۰، *Lr*۲۳ و *Lr*۲۶ فقط در ساری بیماریزایی وجود داشت. برای دو ژن *Lr*۲۱ و *Lr*۲۲a در دو منطقه گرگان و گنبد بیماریزایی گزارش شد. برای دو ژن *Lr*۲۲b و *Lr*۲۴ به ترتیب در ساری و گنبد، گرگان و ساری بیماریزایی بود. برای ژن *Lr*۳۰ در منطقه مریوان

و برای دو ژن *Lr*۳۲ و *Lr*۳۳ فقط در گرگان بیماریزایی مشاهده شد. در مجموع در سال زراعی ۱۳۸۲-۱۳۸۱ برای ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۰، *Lr*۱۷، *Lr*۱۸، *Lr*۱۹، *Lr*۲۵، *Lr*۲۸، *Lr*۲۹، *Lr*۳۴ ، *Lr*۳۵، *Lr*۳۶ و *Lr*۳۷ بیماریزایی مشاهده نشد.

بیشترین توان بیماریزایی جدایه‌ها مربوط به جمعیت زنگ در مناطق ساری، گنبد و گرگان به ترتیب برای ۱۸، ۹ و ۶ ژن بود و در دو منطقه اهواز و مریوان کمترین بیماریزایی و فقط برای یک ژن بیماریزائی دیده شد (جدول ۱). برای سایر مناطق بیماریزایی بین ۱ الی ۵ ژن متغییر بود.

سال زراعی ۱۳۸۳-۱۳۸۲

در این سال برای ژن *Lr*۱ در دو منطقه ساری و مغان بیماریزایی دیده شد. برای ژن *Lr*۲c در دزفول و اهواز بیماریزایی به ثبت رسید و برای ژن *Lr*۳ علاوه بر دزفول در اردبیل نیز بیماریزایی وجود داشت. برای دو ژن *Lr*۳bg و *Lr*۱۰ فقط در منطقه دزفول بیماریزایی مشاهده شد و در سایر مناطق بیماریزایی برای این دو ژن مشاهده نشد. بیشترین فراوانی بیماریزایی برای ژن *Lr*۱۱ در پنج منطقه شامل اهواز، مریوان، گرگان، دزفول و ساری دیده شد. بیماریزایی برای ژن *Lr*۱۲ در دو منطقه اسدآباد و ساری دیده شد. برای ژن‌های *Lr*۱۴b، *Lr*۱۵، *Lr*۱۶، *Lr*۱۷ و *Lr*۲۱ بیماریزایی فقط در ساری مشاهده گردید. برای ژن *Lr*۲۲b بعد از ژن *Lr*۱۱ بیشترین بیماریزایی در چهار منطقه مغان، اهواز، دزفول و ساری وجود داشت. برای سه ژن *Lr*۲۶، *Lr*۳۲ و *Lr*b بیماریزایی فقط در دزفول مشاهده شد. تنها منطقه‌ای که برای ژن *Lr*۳۳ بیماریزایی به ثبت رسید منطقه مغان بود. در مجموع در سال زراعی ۱۳۸۳-۱۳۸۲ برای ژن‌های *Lr*۲a، *Lr*۲b، *Lr*۳ka، *Lr*۹، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۸، *Lr*۱۹، *Lr*۲۲a، *Lr*۲۳، *Lr*۲۴ ، *Lr*۲۵ ، *Lr*۲۸ ، *Lr*۲۹ ، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵ ، *Lr*۳۶ و *Lr*۳۷ بیماریزایی در هیچ یک از مناطق مورد مطالعه مشاهده نشد.

در مقایسه نتایج دو سال آزمایش مشخص شد که با وجود ظهور بیماری در اکثر مناطق، در سال اول برای ۲۴ ژن بیماریزایی وجود داشت ولی در سال دوم بیماریزایی برای ۱۷ ژن مشاهده شد که علت آن حضور و فعالیت بیشتر ژن‌های بیماریزای عامل بیماری در سال اول برای ژن‌های *Lr*۲a، *Lr*۲b، *Lr*۳ka، *Lr*۱۳، *Lr*۱۴a ، *Lr*۲۰ ، *Lr*۲۲a ، *Lr*۲۳ ، *Lr*۲۴ و *Lr*۳۰ در مقایسه با سال دوم آزمایش بود. از طرفی در سال دوم بیماریزایی برای سه ژن *Lr*۱۰، *Lr*۱۷ و *Lr*b ظاهر شد که در سال اول دیده نشده بود. عدم وجود بیماریزایی برای ده ژن *Lr*۹، *Lr*۱۸، *Lr*۱۹، *Lr*۲۵، *Lr*۲۸، *Lr*۲۹ ، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵، *Lr*۳۶ و *Lr*۳۷ در طی این دو سال بررسی و نتایج گزارش شده توسط ترابی و همکاران (۱۳۸۱) برای تعدادی از این ژن‌ها و همچنین نتایج آزمایش‌های گلخانه‌ای با جدایه‌های مختلف عامل بیماری (افشاری، اطلاعات منتشر نشده)، این امکان را فراهم می‌سازد که از این ژن‌های مقاومت در برنامه

اصلاحی استفاده شود. در استفاده از بعضی ژن‌های مقاومت محدودیت‌هایی نیز وجود دارد به عنوان مثال ژن *Lr*۱۹ دارای لینکاژ با صفت نامطلوب رنگ زرد آرد می‌باشد که به کارگیری آن را تقریباً محدود کرده است (Knott, ۱۹۸۹). برای ژن‌های *Lr*۹، *Lr*۱۸ و *Lr*۳۴ در این بررسی بیماریزایی در هیچ یک از مناطق دیده نشد اما ترابی و همکاران (۱۳۸۱) وجود بیماریزایی در دهه هفتاد شمسی برای این سری از ژن‌ها را گزارش کرده‌اند که این امر می‌تواند با احتمال زیاد به تغییرات فراوانی فاکتورهای بیماریزایی در سال‌های مختلف نسبت داده شود لذا این موضوع با ید در برنامه اصلاحی مورد توجه قرار گیرد. تحقیقاتی که توسط محققین بلغارستان بر روی ژن‌های مقاومت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای انجام شده نشان داده که لاین‌ها با ژن‌های *Lr*۹ و *Lr*۱۹ مقاوم بودند. بیماریزایی برای این دو ژن در دنیا نسبت به سایر ژن‌ها بسیار محدود می‌باشد (Radisiete *et al.*, ۱۹۸۳). مقاومت برای ژن *Lr*۱۹ در این مطالعه با نتایج ترابی و همکاران (۱۳۸۱) مطابقت دارد. ژن *Lr*۳۴ یک ژن مقاومت مرحله گیاه کامل می‌باشد که با توجه به پیوستگی این ژن با ژن ایجاد نکروزی نوک برگ‌ها در شرایط مزرعه قابل شناسایی می‌باشد، اما ژن‌های مؤثر در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه و با استفاده از جدایه‌های عامل بیماری قابل شناسایی می‌باشد (McIntosh *et al.*, ۱۹۹۵). ژن *Lr*۳۴ دارای پیوستگی با ژن *Yr*۱۸ مقاومت به بیماری زنگ زرد و همچنین ژن *Ltn* عامل سوختگی نوک برگ در گندم می‌باشد که در مرحله گیاه کامل این سوختگی نوک برگ به خوبی قابل مشاهده است (Singh, ۱۹۹۲). در طی مطالعه‌ای که توسط سینگ (Singh, ۱۹۹۳) بر روی ۲۶ رقم گندم نسبت به زنگ قهوه‌ای انجام گرفت وجود ژن‌های مقاومت *Lr*۳۴، *Lr*۲۶، *Lr*۲۳، *Lr*۱۷، *Lr*۱۶، *Lr*۱۳ ، *Lr*۳ و *Lr*۱ را در آن ارقام گزارش نمود. وجود بیماریزایی برای لاین‌ها با ژن‌های *Lr*۱۲، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۴b، *Lr*۱۸ ، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵، *Lr*۳۷ و *Lr*b در شرایط گلخانه در ایران در سال‌های ۱۳۷۶-۱۳۷۳ گزارش شد (مهدیان و همکاران، ۱۳۷۸)، از آن جایی که چهار ژن *Lr*۱۲، *Lr*۳۴، *Lr*۳۵ و *Lr*۳۷ از گروه ژن‌های مؤثر در مرحله گیاه کامل (APR) می‌باشند وجود و یا عدم وجود بیماریزایی برای آن‌ها در شرایط گلخانه به سادگی قابل تشخیص نمی‌باشد. به عنوان مثال تشخیص بیماریزائی برای دو ژن *Lr*۱۲ و *Lr*۳۵ در مرحله ظهور برگ پرچم (نه در مرحله گیاهچه‌ای) در شرایط گلخانه و مزرعه انجام می‌شود ولی برای دو ژن *Lr*۳۴ و *Lr*۳۷ که در مرحله گیاهچه‌ای تیپ‌های آلودگی IT=۳ و IT=X+,۳+ ایجاد می‌کنند تشخیص مقاومت و بیماریزائی در مرحله گیاهچه‌ای مشکل می‌باشد (McIntosh *et al.*, ۱۹۹۵). در این بررسی همانند کارهای انجام شده قبلی بیماریزایی به طور مشترک برای ژن‌های *Lr*۱۲، *Lr*۱۴a، *Lr*۱۴b و *Lr*b مشاهده شد. در

بررسی ژنتیک بیماریزایی عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم (ترابی و همکاران، ۱۳۸۰)، برای ژن *Lr*۱۸ بیماریزایی گزارش شد ولی در این بررسی لاین حاوی ژن فوق در تمام مناطق مورد مطالعه مقاوم بود که با احتمال زیاد می‌تواند مربوط به تغییر در فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری در کشور باشد.

استفاده ازمنابع جدید مقاومت مانند ژن‌های *Lr*۴۱ و *Lr*۴۶ که اخیراً معرفی شده‌اند می‌تواند نقش مهمی در کنترل بیماری داشته باشند. از آن جایی که کنترل مقاومت یک رقم توسط یک ژن نمی‌تواند پایداری قابل قبولی داشته باشد و معمولا با یک موتاسیون در عامل بیماری و یا ظهور یک نژاد در منطقه مورد نظر، احتمال شکسته شدن این نوع مقاومت بسیار زیاد است، لذا نیاز به ترکیب ژنی در ارقام مقاوم می‌باشد. پرتوریوس (Pretorius, ۱۹۹۷) بیماریزائی برای ژن *Lr*۴۱ را در آفریقای جنوبی گزارش نمود و ناپایداری مقاومت تک ژنی را مورد تأئید قرار داده است. در مطالعه‌ای که در دانشگاه سیدنی استرالیا با استفاده‌از پاتوتایپ‌های مختلف عامل بیماری بر روی تعدادی از لاین‌ها و ارقام مورد کشت در دنیا انجام شد وجود ترکیب ژنی در اکثر مواد مشاهده و نتیجه گرفته شد که استفاده از ترکیب ژن‌های مقاومت، یکی از بهترین راه‌های پایداری مقاومت یک رقم در مقابل عامل بیماری می‌باشد (Singh, ۱۹۹۳ ؛ Afshari, ۲۰۰۰). امکان استفاده از ژن‌های *Lr*۱۳ و *Lr*۳۴ با توجه به پایین بودن فراوانی بیماریزایی برای این دو ژن در مناطق مختلف کشور، می‌تواند در برنامه اصلاح برای مقاومت به این بیماری مورد توجه قرار گیرد، از طرفی پیوستگی‌ژن *Lr*۳۴ با ژن *Yr*۱۸ (Singh, ۱۹۹۲) می‌تواند ترکیب مناسبی برای کنترل هم زمان دو بیماری در مناطق آلوده به آن‌ها باشد. در اسپانیا وجود بیماریزایی برای ژن‌های *Lr*۲b ، *Lr*۲c ، *Lr*۱۰ ، *Lr*۱۱ ، *Lr*۱۲ ، *Lr*۱۴a ، *Lr*۱۴b ، *Lr*۱۸ ، *Lr*۲۰ ، *Lr* ۲۳ و *Lr*b بیشترین فراوانی گزارش شده‌است (Del Olmo and Rubiales, ۲۰۰۴) که در مقایسه با فاکتورهای بیماریزایی در کشور ایران بسیار نزدیک می‌باشد و اختلاف آن فقط برای ژن *Lr*۱۸ (عدم وجود بیماریزایی در ایران) می‌باشد، بنابراین به نظر می‌رسد که فرمول بیماریزائی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در اسپانیا شباهت خاص با جدایه‌های ایرانی داشته باشد. در منطقه قفقاز و فدراسیون روسیه وجود بیماریزایی برای ژن‌های *Lr*۱ ، *Lr*۳a ، *Lr*۱۰ ، *Lr*۱۱ ، *Lr*۱۲ ، *Lr*۱۳ ، *Lr*۱۴a ، *Lr*۱۴b ، *Lr*۱۶ ، *Lr*۱۷ ، *Lr*۲۲a ، *Lr*۲۲b ، *Lr*۳۰ ، *Lr*۳۴ ، *Lr*۳۵ ، *Lr*۳۷ و *Lr*۴۰ با فراوانی بالا گزارش شده است، ولی ژن‌های *Lr*۹ و *Lr*۱۹ (Volkova, ۲۰۰۴) همانند آنچه که در این بررسی در ایران مشخص شد، مقاوم در مقابل عامل بیماری زنگ قهوه‌ای بودند. از طرفی وجود بیماریزایی برای برای ژن‌های *Lr*۳۴ ، *Lr*۳۵ و *Lr*۳۷ در منطقه قفقاز و عدم

وجود بیماریزایی برای آن‌ها در ایران، احتمال انتقال پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای با فاکتورهای بیماریزائی برای این ژن به شمال ایران وجود دارد.

در کانادا از ترکیب دو ژن *Lr*۱۳ و *Lr*۳۴ در جهت افزایش مقاومت به این بیماری استفاده شده است (Kolmer,۱۹۹۷). ظهور بیماری در هر منطقه به شکل گسترده، به میزان اینوکلوم اولیه و شرایط آب و هوایی وابسته است. در سال‌هایی که جمعیت عامل بیماری پایین باشد در صورت فراهم شدن شرایط محیطی، بیماری با چند سیکل به شکل اردوسپور بر روی برگ‌های گندم و یا علف‌ها ی هرز میزبان تکثیر می‌یابد و ایجاد آلودگی می‌کند و در سال‌هائی که اینوکولوم کافی وجود داشته باشد و شرایط محیطی نیز مساعد باشد، اجازه می‌دهد بیماری به شکل بسیار شدید یا به صورت همه‌گیر بر روی میزبان‌های حساس ظاهر شود. در کشور ما به جز حاشیه سواحل خزر در سایر مناطق معمولاً بیماری در اواخر دوره رشد در مزارع ظاهر می‌شود. حضور ژن‌های مقاومت *Lr*۱۳ و *Lr*۳۴ در اکثر ارقام و مواد ژنتیکی معرفی شده توسط سیمیت که به شکل مستقیم و یا به عنوان منابع مقاومت در ایران مورد استفاده قرار گرفته‌اند (Afshari, ۲۰۰۰ ؛ Singh, ۱۹۹۳) باعث شده که خسارت این بیماری در ایران قابل توجه نباشد. با این وجود ضمن استفاده از منابع مختلف مقاومت، ردیابی عامل بیماری و هر گونه تغییر ژن‌های بیماریزای عامل بیماری با استفاده از خزانه‌های تله در مناطق زنگ‌خیز کشور باید به طور دائم ادامه یابد تا بتوان اطلاعات مفیدی جهت هدایت برنامه اصلاحی جمع‌آوری نمود. با توجه به ماهیت عامل بیماری لازم است هر چند سال یک بار تغییرات احتمالی و ظهور فاکتورهای بیماریزایی جدید برای ژن‌های مقاومت مختلف در جمعیت عامل بیماری در مناطق مختلف کشور مورد بازنگری قرار گیرد.

منابع مورد استفاده **References**

اسفندیاری، ا. ۱۳۲۶. زنگ‌های غلات در ایران. نشریه آفات و بیماری‌های گیاهی شماره ۴، صفحه ۷۶-۶۷.

بهداد، ۱۳۶۲. بیماری‌های گیاهان زراعی. چاپ نشاط، اصفهان. ۲۲۳ صفحه.

ترابی، م.، نظری، ک.، و افشاری، ف. ۱۳۸۰. ژنتیک بیماریزایی *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۳۲: ۶۳۶-۶۲۵.

ترابی، م.، مردوخی، و.، فروتن، ع.، کاشانی، ا.، علی رمایی، م.، دادرضایی، ط.، اکبری مقدم، ح.، رجایی، س.، و عظیمی، ح. ۱۳۸۱. ژن‌های بیماریزایی *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در چند منطقه ایران در سال‌های ۷۸-۱۳۷۴. نهال و بذر. ۱۸ :۴۳۱-۴۱۷.

مهدیان، ص.ع.، ترابی، م.، و علیزاده، ع. ۱۳۷۸. فاکتورهای غیربیماریزا و بیماریزا در نمونه‌های زنگ قهوه‌ای گندم از مناطق مختلف ایران. نهال و بذر. ۱۵: ۶۷-۵۶.

Afshari, F. ۲۰۰۰. Studies on rust resistance in wheat with particular emphasis on stripe rust. Ph.D. Thesis, University of Sydney, Australia. ۲۵۲ pp.

Ausemus, E. R., Harrinton, J. B., Reitz, L. P., and Worzella, W. W. ۱۹۴۶. A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. Journal of American Society of Agronomy ۳۸: ۱۰۸۳-۱۰۹۹.

Bamdadian, A. ۱۹۷۳. Physiologic races of *Puccinia recondita* in Iran (۱۹۶۸-۱۹۷۲). Cereal Rusts Bulletin ۱: ۴۵-۴۷.

Brezhnova, G., Mostori, V., Shari, Pov. S., and Trafan, O. R. ۱۹۸۸. Racial composition and virulence gene pool of the leaf rust pathogen of wheat in Central Asia and Northern Kazakestan. Stredreuziatskii N.I. Institute Fitopatologii, Yukariyuz. Tashkent, Uzbek. SSR.

Browder, L. E. ۱۹۸۰. A compendium of information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. Crop Science ۲۰: ۷۷۵-۷۷۹.

Chen, W., Hu, C., and Zhang, S. ۱۹۹۳. Analysis of virulence genes of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* population in China . Scientia Agricultura Sinica ۲۶(۲):۱۷-۲۳.

Chester, K. S. ۱۹۴۶. The Nature and Prevention of the Cereal Rusts as Examplified in the Leaf Rust of Wheat. Chroonica Botanica. Waltham, Massachuset. ۲۶۹ pp.

Del Olmo, A. I., and Rubiales, D. ۲۰۰۴. Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Andalusia (Spain) in ۲۰۰۳. ۱۱th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference.John Innes Centre, Norwich, England: **۲۲nd** to **۲۷th** August **۲۰۰۴**. p.**۱۵**.

Dyck, P. L., and Samborski, D. J. ۱۹۶۸. Genetic of resistance to leaf rust in the common wheat varieties, Webster, Loros, Brevit, Carina, Malakof and Centenario. Canadian Journal of Genetics and Cytology ۱۰: ۷-۱۷.

Flor, H. H. ۱۹۷۱. Current status of the gene for gene concept. Annual Review of Phytopathology ۹: ۲۷۵-۲۹۶.

Hassan, S. F. ۱۹۶۶. Some physiologic races of leaf and stem rusts of wheat in Afghanistan in ۱۹۶۳-۶۴. West Pakistan Journal of Agricultural Research ۳: ۲۳۱-۲۳۴.

Knott, D. R. ۱۹۸۹. The Wheat Rusts. Breeding for Resistance. Monograph on Theoretical and Applied Genetics. ۱۲. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. ۲۰۱ pp.

Kolmer, J. A. ۱۹۹۷. Virulence in *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* from Canada: Genes for adult plant resistance to wheat leaf rust. Plant Disease ۸۱: ۲۶۷-۲۷۱.

Long, D. L., and Kolmer, J. A. ۱۹۸۹. A North American System of Nomenclature for *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. Phytopathology ۷۹: ۵۲۵-۵۲۹.

Long, D. L., Schafer, J., Roelf, A. P., and Robert, S. ۱۹۸۶. Virulence and epidemiology of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in the United States. Plant Disease ۷۷: ۷۸۶-۷۹۱.

Mains, E. B., and Jakson, M. S. ۱۹۲۳. Strains of the leaf rust of wheat in the United States. Phytopathology ۱۳: ۳۶ (Abstr).

McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. ۱۹۹۵. Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. CSIR, Australia. ۲۰۰ pp.

Nayar, S., Nagarajan, S., and Bahadur, S. ۱۹۸۵. Results of *Puccinia recondita* virulence monitoring survey in India ۱۹۸۱-۱۹۸۲. Indian Phytopathology ۳۸: ۲۵۲-۲۵۷.

Person, C. O. ۱۹۵۹. Gene for gene relationship in host-parasite system. Canadian Journal of Botany ۳۷: ۱۱۰۱-۱۱۳۰.

Peterson, R. F., Camphell, A. B., and Hannah, A. E. ۱۹۴۸. A diagramatic scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereals. Canadian Journal of Research ۲۶: ۴۹۶-۵۰۰.

Pretorius, Z. A. ۱۹۹۷. Detection of virulence to *Lr۴۱* in South African pathotypes of *Puccinia recondita tritici*. Plant Disease ۸۱:۲۲۳.

Pretorius, Z. A., Rejkenberg, F. H., and Wilcoxson, R. D. ۱۹۸۷. Occurrence and pathogenicity of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* on wheat in South Africa from ۱۹۸۳ through ۱۹۸۵. Plant Disease ۷۱: ۱۱۳۳-۱۱۳۷.

Radisiete, S., Dimov, S., and Gospodinor, E. ۱۹۸۳. Virulence of brown rust on wheat in south Bolgaria in ۱۹۷۹-۱۹۸۱. Rastoniv Dni Nauki ۲۰: ۱۱۳-۱۱۹.

Rizvi, S. S. A. ۱۹۸۴. Virulences of *Puccinia recondita* on wheat in Pakistan. Cereal Rusts. Bulletin ۱۲(۱): ۱-۶.

Roelfs, A. P. ۱۹۷۸. Estimated Losses Caused by Rust in Small Cereals in the United States ۱۹۱۸-۷۶. Misc. Publ. U.S.A ۱۳۶۳: ۱-۸۵.

Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. ۱۹۹۲. Rust Disease of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT. Mexico.

Rysz-Bialota, M. ۱۹۸۲. Physiologic differential and virulence of races of brown rust (*Puccinia recondita)* of wheat in Poland in ۱۹۷۷-۷۹.Hodowala Roslin Aklimutyzacia Nosiennictwo ۲۶: ۱۲۶-۱۳۴.

Samborski, D. J. ۱۹۸۳. Occurrence and virulance of *Puccinia recondita* in Canada in ۱۹۸۲. Canadian Journal of Plant Pathology ۵: ۱۹۴-۱۹۶.

Singh, R. P. ۱۹۹۲. Genetic association of leaf rust resistance gene *Lr۳۴* with adult plant resistance to stripe rust in bread wheat. Phytopathology ۸۲: ۸۳۵-۸۳۵.

Singh, R. P. ۱۹۹۳. Resistance to leaf rust in ۲۶ Mexican wheat cultivars. Crop Science ۳۳: ۶۳۳-۶۳۷.

Volkova, G. V. ۲۰۰۴. Virulence of *Puccinia triticina* population in the North-Caucasian Region, Russia. ۱۱th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference. John Innes Centre, Norwich, England : ۲۲nd to ۲۷th August ۲۰۰۴. p.۷۲.

آدرس نگارندگان:

فرزاد افشاری، محمد ترابی و مهران پاتپور- واحد پاتولوژی، بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.

شعبان کیا، سیدطه دادرضائی، صفرعلی صفوی، مهرداد چایچی، حسین کربلائی خیاوی، عبدالکریم ذاکری، محمود نصرالهی و شاپور ابراهیم‌نژاد- به ترتیب مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، خوزستان، اردبیل، همدان، مغان، فارس، لرستان (بروجرد) و مازندران.