ژنتیک نوین
دوره چهاردهم، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۸
صفحه ۲۷٤ - ۲٦۳

تنوع ژنتیکی مقاومت به زنگ زرد در ژرم‌پلاسم گندم نان

Genetic diversity of resistance to yellow rust in bread wheat germplasm

مهدی زهراوی*[۱]، فرزاد افشاری[۱]، شاهپور ابراهیم نژاد[۲]

۱- مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

۲- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران

Zahravi M*[1], Afshari F[1], Ebrahimnejad Sh[2]

1. Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran
2. Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Sari, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mzahravi@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۹۶/۱۱/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۸/۹/۲۷)

چکیده

این تحقیق با هدف غربال ژنوتیپ‌های گندم و شناسایی منابع مقاومت به بیماری زنگ زرد انجام گرفت. بدین منظور ۲۸٤ نمونه ژنتیکی گندم نان از بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از ۱۹ کشور ، در شرایط مزرعه در ساری تحت شرایط آلودگی طبیعی در مرحله گیاه بالغ مورد بررسی قرار گرفتند. از بین این تعداد، ۱٦۵ ژنوتیپ براساس نتایج ارزیابی اجزاء مقاومت، برای مطالعه مزرعه‌ای در سال دوم انتخاب شدند. سپس تعداد ۵۱ نمونه ژنتیکی برتر در مرحله گیاهچه در گلخانه توسط چهار نژاد *38E158A+,Yr27*، *174E10A+,Yr27*، *6E2A+,Yr27* و *238E190A+,Yr27* مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان داد تعداد ۹ ژنوتیپ شامل نمونه‌های ژنتیکی ۸۲۵۲ و ۸۳۲۰ (ایران)، ۸۳۹۵ و ۸۳۹٦ (کره)، ۸۱۰۳ (افغانستان)،۸۱۵۰ (پرتغال)، ۸۳٤۸ (الجزایر)، ۸٤۲٦ (هندوستان) و ۸٤۷۲ (ترکیه) در برابر هر چهار نژاد مورد بررسی مقاومت نشان دادند و وجود ژن(های) *Yr1*، *Yr4*، *Yr10* و *YrSP* در آن‌ها محتمل می‌باشد. یک ژنوتیپ از هر یک از کشورهای پرتغال، ایران، ژاپن، کره، ایتالیا و پنج ژنوتیپ با منشاء ناشناخته فقط در برابر نژاد *6E2A+, Yr 27* مقاومت نشان دادند و وجود ژن(های) *YrSD* یا *YrND* در آن‌ها محتمل می‌باشد. نتایج مقایسه واکنش مقاومت در ژنوتیپ‌های ۸۲۵۷، ۸۲۳۷، ۸۲۵۹ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۱۰۵ و ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۱٦۹ (پرتغال)، ۸٤۵۸ (هندوستان)، ۸۱۵۲ (پرتغال) و ۸۳٦۲ (استرالیا) و فاکتورهای بیماری‌زایی در نژادهای بیمارگر مورد ارزیابی حاکی از احتمال وجود ژن‌های مقاومت ناشناخته در آن‌ها بود. در این تحقیق هم‌چنین تعدادی ژنوتیپ با مقاومت گیاه بالغ شناسایی شد. مجموع نتایج نشان‌دهنده تنوع در ژن‌های مقاومت به زنگ زرد در ژرم‌پلاسم مورد بررسی و هم‌چنین احتمال وجود ژن‌های جدید بوده که به‌عنوان منابع مقاومت مؤثر در برنامه‌های اصلاحی قابل استفاده می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

اپیدمی
خزانه ژنی
زنگ نواری
ژرم‌پلاسم

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

مقدمه

بیماری زنگ زرد (نواری)، که توسط قارچ *Puccinia striiformis* West ایجاد می‌شود، مهم‌ترین بیماری گندم در ایران و کشورهای آسیای میانه است (Khiavi et al. 2017; Afshari et al. 2012). توسعه ارقام مقاوم، مؤثرترین روش کنترل بیولوژیکی زنگ‌ها است. هم‌چنین این روش از لحاظ اقتصادی به صرفه است.

تاکنون تعداد زیادی ژن مقاومت اصلی (*Yr*) (زنگ زرد) شناسایی شده‌است که تعداد عمده آن‌ها از ژنوتیپ‌های محلی گندم هگزاپلوئید به‌دست آمده‌اند (McIntosh et al. 2016). این موضوع اهمیت این ذخایر ژنتیکی را به‌عنوان منابع مقاومت به زنگ زنگ زرد را نشان می‌دهد.

Randhawa et al. (2012) در ارزیابی ارقام گندم کانادا نسبت به زنگ زرد مشاهده کردند که در بین گندم‌های نرم بهاره دشت‌های کانادا (CPSR)[1] ارقام جدید مقاوم‌تر از بسیاری از ارقام قدیمی‌تر بودند و ٦٠ درصد از گندم‌های بهاره قرمز غرب کانادا (CWHWS)[2] نیز مقاومت نشان دادند. مقاومت به زنگ زرد در ارقام مورد مطالعه، تا حد زیادی به وجود ژن *Yr18* نسبت داده شد. ژن‌های *Yr17* و *Yr36* نیز در برخی از ارقام تشخیص داده شد. نتایج ارزیابی ارقام گندم چینی، ژنوتیپ‌های مصنوعی هگزاپلوئید و لاین‌های پیشرفته اصلاحی نسبت به بیماری زنگ زرد تحت شرایط مزرعه و گلخانه توسط Bux et al. (2012) نشان‌دهنده احتمال حضور ژن‌های *Yr3*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *YrSP* و *YrCV* و مقاومت گیاه بالغ در مواد ژنتیکی مورد بررسی بود. Han et al. (2012)، ١٩٨٠ نژاد بومی و ژرم‌پلاسم خارجی گندم که قبلاً در چین به‌طور گسترده مورد استفاده قرار نگرفته بودند را برای مقاومت به زنگ زرد در مرحله گیاهچه در گلخانه توسط چهار نژاد و در مرحله گیاه بالغ در مزرعه مورد ارزیابی قرار دادند. تعداد ٥٠ ژنوتیپ انتخابی در خزانه مصنوعی با مخلوطی از نژادها و تحت خزانه طبیعی غربال شدند که از بین آن‌ها ٨ ژنوتیپ دارای مقاومت گیاهچه‌ای و ٤٢ ژنوتیپ دارای مقاومت گیاه بالغ بودند. Sthapit et al. (2014)، ٦٥٢ اکسشن گندم بومی از ٥٤ کشور را که قبلا برای مقاومت به زنگ ساقه (نژاد Ug99) غربال شده بودند، نسبت به نژادهای رایج زنگ زرد در نواحی Pullman و Mt. Vernon از ایالت واشنگتن مورد ارزیابی قرار دادند و نتایج حاکی از مقاومت ١٦٥ اکسشن در شرایط مزرعه بود. Vaibhav et al. (2017)، به‌منظور ارزیابی سطوح مقاومت تدریجی و گیاه بالغ، ٦٢ ژرم‌پلاسم گندم با منشاء خارجی را در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ مورد بررسی قرار دارند. طبق گزارش آن‌ها تنوع معنی‌داری برای سطح مقاومت تدریجی در ژرم‌پلاسم هسته مرکز تحقیقات سیمیت مشاهده شد که برای راهبردهای اصلاحی آتی و توسعه ارقامِ دارای مقاومت پایدار در هندوستان، قابل بهره‌برداری می‌باشد. Badoni et al. (2017)، ٤٤٠ لاین ژرم‌پلاسم گندم را برای مقاومت به زنگ زرد به مدت دو سال در مزرعه ارزیابی نموده و ٧٢ اکسشن مقاوم یا نیمه مقاوم را شناسایی کردند. Kokhmetova et al. (2018)، در ارزیابی مقاومت ژرم‌پلاسم گندم آسیای میانه نسبت به زنگ زرد، ١٥٢ جدایه از قزاقستان و ازبکستان را مورد بررسی قرار داده و دو ژنوتیپ را شناسایی کردند که نسبت به همه پاتوتیپ‌ها مقاومت نشان دادند. وجود پنج ژن *Yr* نیز در مواد ژنتیکی مورد بررسی احتمال داده شد. Safavi and Torabi (2008) با بررسی ١٥ لاین امیدبخش گندم مربوط به اقلیم سرد به‌منظور تعیین میزان مقاومت آن‌ها نسبت به زنگ زرد در اردبیل مشاهده کردند که لاین‌های C–٨١–١٥ (شاهد) و C–٨١–٢ دارای بالاترین ضریب آلودگی و مقدار rAUPDC بودند. Zahravi et al. (2009) تعداد ٤٧ ژنوتیپ گندم نان را توسط چهار نژاد +6E6A، +134E134A، +134E142A و +6E4A در مرحله گیاهچه مورد ارزیابی قرار داده و نتیجه گرفتند که دوره نهفتگی می‌تواند جایگزین مناسبی برای سایر اجزا مقاومت به‌منظور گزینش ژنوتیپ‌های برتر از لحاظ مقاومت به بیماری زنگ زرد در گندم باشد. Zahravi et al. (2012) مقاومت ٧٢ ژنوتیپ از کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران را در مزرعه نسبت به بیماری زنگ زرد در ساری و کرج مورد بررسی قرار دادند. نتایج تحقیق حاکی از اهمیت هر یک از اجزای مقاومت نسبی، در ارزیابی واکنش نمونه‌های مورد بررسی نسبت به بیماری زنگ زرد بود. Bakhshi et al.(2013) با ارزیابی ٦٤ لاین هاپلوئید مضاعف شده توسط پاتوتیپ +70E34A در شرایط گلخانه، تعداد ٢٠ لاین

[1] Canada Prairie Spring Red
[2] Canada Western Red Spring

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

دارای واکنش مقاومت نسبت به زنگ زرد را شناسایی نمودند. Safavi and Afshari (2015) با ارزیابی مقاومت مرحلهٔ گیاهچه‌ای و گیاه کامل نسبت به زنگ زرد در ۱۱ لاین امیدبخش گندم مربوط به اقلیم معتدل نتیجه گرفتند که برخی از لاین‌ها درجات متفاوتی از مقاومت پایدار دارند. Dadrezaei et al. (2015) واکنش ۱۲٤ ژنوتیپ گندم ایران را نسبت به پنج جدایه زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای مورد بررسی قرار داده و مشاهده نمودند که حدود ۲۸ درصد ژنوتیپ‌ها نسبت به تمام جدایه‌ها مقاوم بودند. نتایج بررسی واکنش ۵۵ ژنوتیپ گندم نان از چهار اقلیم گرم و خشک جنوب، اقلیم معتدل، اقلیم سرد و اقلیم گرم و مرطوب نسبت به نژاد 6E158A+ بیماری زنگ زرد در شرایط مزرعه در استان کرمانشاه توسط Moradi et al. (2016) نشان داد که ۲۵ درصد از ژنوتیپ‌ها پایین‌ترین سطح AUDPC را داشتند. Dolatkhah Ajirloo et al. (2016) به‌منظور تعیین مقاومت نسبی، ۲۱ لاین امیدبخش گندم اقلیم سرد را در مزرعه تحقیقاتی اردبیل ارزیابی و مشاهده نمودند که لاین‌های C-91-1، C-91-7، C-91-8، C-91-15 و C-91-18 در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل مقاوم، مصون بوده و یا آلودگی پایینی داشتند. Soweizy et al. (2016) با جمع‌آوری ۲۹ جدایه عامل بیماری از مناطق مختلف کشور و آزمایش بر روی ٤٤ لاین افتراقی زنگ زرد مشاهده کردند که تمام جدایه‌ها بر روی لاین‌های حامل *YrA* بیماری‌زایی نشان دادند ولی برای لاین‌های حامل ژن‌های *Yr15*، *Yr10* و *YrSP* در هیچ یک از جدایه‌های مورد بررسی بیماری‌زایی مشاهده نشد. Bozorgipour et al. (2016) گیاهچه‌های ٦٤ لاین دابل هاپلوئید گندم را با نژاد پرآزار زنگ زرد *Yr27*, +98E150A مایه‌زنی و مشاهد کردند که تعداد ۲۱ لاین دارای واکنش مقاومت بوده و مابقی آن‌ها واکنش‌های نیمه مقاوم تا حساس نشان دادند.

با توجه به اهمیت ذخایر ژرم‌پلاسم گندم نان به‌عنوان منبع مهمی از ژن‌های مقاومت به زنگ زرد، تحقیق حاضر با هدف ارزیابی این مواد ژنتیکی به‌منظور بررسی امکان شناسایی ژن‌های مقاومت مؤثر انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۸٤ نمونه ژنتیکی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران برای ارزیابی مقاومت به بیماری زنگ زرد مورد ارزیابی قرار گرفتند. این مواد ژنتیکی از ۱۹ کشور مختلف دریافت شده بودند که بیش‌ترین تعداد به استرالیا (٦٦ نمونه) اختصاص داشت (جدول ۱). ژنوتیپ‌های مذکور در طی سال زراعی ۹۵-۱۳۹٤ در کانون آلودگی ساری در ایستگاه تحقیقاتی قراخیل و در شرایط مزرعه‌ای ارزیابی شدند. آزمایش با کشت رقم بولانی به‌عنوان پخش‌کننده آلودگی بعد از هر ده ردیف از نمونه‌های ژنتیکی انجام گرفت. نمونه‌های مورد بررسی در هر کرت در یک خط به طول یک متر و فاصله ۳۰ سانتی‌متر کشت شدند. یادداشت‌برداری برای درصد آلودگی در مرحلهٔ ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم حساس (بولانی) آلودگی ۱۰۰-۹۰ درصد را داشت، بر اساس روش اصلاحی کوب[1] (Peterson et al. 1948) و هم‌چنین تیپ آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه مقاوم)، M (متوسط)، MS (نیمه حساس) و S (حساس) بر اساس روش (Roelfs et al. 1992) انجام شد.

[1] The Modified Cobb's Scale

جدول ۱- تعداد نمونه‌های ژنتیکی گندم دریافتی از کشورهای مختلف در ارزیابی مقاومت به بیماری زنگ در ساری

نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی	نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی	نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی
ناشناخته	۱۲	الجزایر	۳	کره*	۱۹
افغانستان	۳٤	مصر	۵	پرتغال	۲۱
آرژانتین	۸	اسپانیا	۲	عربستان سعودی	۱
استرالیا	٦٦	اندونزی	۱۱	روسیه	٤
بلژیک	۲	ایران	۳۹	تونس	۲
برزیل	۲	ایتالیا	۱۲	ترکیه	۳۰
چین	۳	ژاپن	۸		

* در شناسنامه هویتی این نمونه‌های ژنتیکی در کلکسیون، کره جنوبی و کره شمالی تفکیک نشده بود و لذا به‌طور کلی با منشاء کره در نظر گرفته شدند.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

جدول ۲- فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی جدایه‌های زنگ گندم مورد استفاده برای ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌های گندم نان

فرمول غیر بیماری‌زایی/بیماری‌زایی Avirulence/virulence formula	نام پاتوتیپ	محل جمع‌آوری جدایه
Yr1, Yr3V, Yr10, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr4, Yr32+, YrSP / Yr7, (Yr1, Yr6), YrSD, Yr7+, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr2+ , Yr27	38E158A+, *Yr27*	مشهد
Yr1, Yr10, YrSU, Yr4, (Yr2, Yr6+), Yr8, Yr32+, YrSP, Yr2+ / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, (Yr2, Yr9+), Yr7+, YrND, Yr27	174E10A+, *Yr27*	ساری
Yr1, Yr3V, Yr10, YrSD, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr4, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr32+, YrSP, Yr2+ / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, (Yr2, Yr9+), Yr7+, YrND, Yr27	6E2A+, *Yr27*	زرقان
Yr1, Yr10, Yr4, YrSP / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr7+, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr32+, Yr2+, Yr27	238E190A+, *Yr27*	ایلام

در سال دوم (سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵)، تعداد ۱۶۵ نمونه ژنتیکی منتخب از ارزیابی سال قبل، مجدداً در کانون آلودگی ساری در شرایط مزرعه‌ای و به همان روش سال اول ارزیابی شدند.

تعداد ۵۱ ژنوتیپ با تظاهر برتر بر اساس نتایج بررسی مقاومت در دو سال قبل، برای ارزیابی گلخانه‌ای انتخاب شدند. بدین منظور بذر هر ژنوتیپ در سه تکرار در گلدان با خاک ضدعفونی شده کشت شد. ارزیابی ژنوتیپ‌ها با پاتوتیپ‌هایی از بیمارگر انجام شد که قبلاً در گلخانه واحد بیماری‌های غلات بخش غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شده بودند. این پاتوتیپ‌ها حاصل از جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق مشهد، ساری (قراخیل)، زرقان و ایلام بودند که به‌صورت تک جوش، خالص‌سازی و تکثیر شده بودند. تعیین نژاد جدایه‌ها با استفاده از روش Johnson et al. (1972) با استفاده از هشت ژنوتیپ جهانی و هشت ژنوتیپ اروپایی که هر یک حامل یک تا چند ژن مقاومت بودند و هم‌چنین تعداد هشت لاین تکمیلی گندم انجام شد و براساس نتایج این ارزیابی، جدایه‌های مشهد، ساری (قراخیل)، زرقان و ایلام به‌ترتیب دارای نژاد *38E158A+, Yr27*، *174E10A+, Yr27*، *6E2A+, Yr27* و *238E190A+, Yr27* بودند (جدول ۲).

مایه‌زنی ژنوتیپ‌ها توسط پاتوتیپ‌ها، در مرحله‌ی رشد کامل برگ اول و ظهور برگ دوم انجام شد. برگ‌ها با آب‌مقطر حاوی توئین-۲۰ (Tween-20 یک قطره در لیتر) اسپری و به‌طور کامل مرطوب شدند. سپس اسپور قارچ و روغن سالتورول (روغن معدنی) به‌عنوان حامل توسط دستگاه اسپور پاش بر روی برگ‌ها پاشیده شد. گلدان‌ها با سرپوش پلاستیکی پوشانده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰°C و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه‌ای با دمای ۱۸°C، نور ۱۶ هزار لوکس و با مدت ۱۴ ساعت نور و ۱۰ ساعت تاریکی، منتقل شدند. پس از گذشت ۱۷ روز از زمان مایه‌زنی، تیپ آلودگی براساس مقیاس صفر تا ۴ ارزیابی شد (McIntosh et al. 1995).

آمار توصیفی برای اجزاء مقاومت شامل شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی برآورد شد. ارتباط بین اجزاء مقاومت با استفاده از تجزیه ضرایب همبستگی جزئی مورد بررسی قرار گرفت. از تجزیه خوشه‌ای براساس فواصل اقلیدسی و به روش WARD برای گروه‌بندی منشاء مواد ژنتیکی مورد مطالعه استفاده شد.

نتایج و بحث

در سال اول، از بین مواد ژنتیکی مورد بررسی تعداد ۱۴۱ (۴۹/۶۵ درصد) نمونه دارای تیپ آلودگی صفر (واکنش مصونیت) بودند و تعداد ۱۳ (۴/۵۸ درصد)، ۶۸ (۲۳/۹۴ درصد) و ۶۲ (۲۱/۸۳ درصد) نمونه ژنتیکی به‌ترتیب واکنش نیمه‌مقاوم (MR)، نیمه‌حساس (MS) و حساس(S) نشان دادند. در سال دوم تعداد

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

۶۳ (۳۸/۱۸ درصد) نمونه تیپ آلودگی صفر نشان دادند و تعداد ۳ (۱/۸۲ درصد)، ۱۲ (۷/۲۷ درصد)، ۵۸ (۳۵/۱۵ درصد) و ۲۹ (۱۷/۵۸ درصد) نمونه ژنتیکی به‌ترتیب با واکنش حدواسط (M)، نیمه مقاوم (MR)، نیمه حساس (MS) و حساس(S) ارزیابی شدند.

آمار توصیفی اجزاء مقاومت در ارزیابی مزرعه‌ای در جدول ۳ ارائه شده‌است. براساس این نتایج در هر دو سال زراعی، مقادیر صفات شدت بیماری و ضریب آلودگی در کل جمعیت به‌طور متوسط، متمایل به مقاومت و برای صفت تیپ آلودگی در حد وسط بود. هم‌چنین ضریب تغییرات صفت ضریب آلودگی ازمقدار بیش‌تری نسبت به صفات شدت بیماری و تیپ آلودگی برخوردار بود. ضرایب همبستگی جزئی برای اجزاء مقاومت در جدول ٤ ارائه شده‌است. به‌منظور قابل مقایسه بودن نتایج دو سال ارزیابی، این ضرایب برای نمونه‌های مشترک بین دو سال آزمایش (۱٦۵ ژنوتیپ) محاسبه شد. نتایج نشان داد که ضریب الودگی در سال اول با هر دو جزء مقاومت تیپ آلودگی و شدت بیماری دارای همبستگی معنی‌دار بود ولی در سال دوم ضریب آلودگی فقط با شدت بیماری همبستگی معنی‌دار نشان داد. علی‌رغم عدم همبستگی معنی‌دار بین شدت بیماری و تیپ آلودگی در سال اول، همبستگی بین این دو جزء مقاومت در سال دوم معنی‌دار بود. هیچ‌یک از اجزاء مقاومت ارزیابی شده در یک سال آزمایش با اجزاء مقاومت مورد مطالعه در سال دیگر همبستگی معنی‌دار نشان ندادند.

به‌منظور بررسی تفاوت واکنش ژنوتیپ‌ها در دو سال زراعی، مقادیر اجزاء مقاومت ۱٦۵ ژنوتیپ مشترک در دو سال زراعی مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج آزمون t-stusdent (جدول ۵) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین دو سال آزمایش در هر سه جزء مقاومت بود.

جدول ۳- آمار توصیفی اجزاء مقاومت در ارزیابی مقاومت نمونه‌های ژنتیکی گندم نان به زنگ زرد در مزرعه ساری در سال‌های زارعی ۹۵-۱۳۹٤ و ۹٦-۱۳۹۵

جزء مقاومت	دامنه		میانگین		انحراف استاندارد		ضریب تغییرات (٪)	
	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم
شدت بیماری	۱۰۰	۱۰۰	۲۵/۵٦	۲۵/۲۱	۳۱/۳۰	۲۷/٤٤	۱۲۲/٤۵	۱۰۸/۸٦
تیپ آلودگی	۱	۱	۰/٤۳	۰/۵۰	۰/٤٤	۰/٤۲	۱۰۳/۰۲	۸۳/۲
ضریب آلودگی	۱	۱	۰/۲٤	۰/۲۲	۰/۳۱	۰/۲۷	۱۲۸/۷۵	۱۲۱/۳٦

جدول ٤- نتایج تجزیه همبستگی جزئی بین اجزاء مقاومت به زنگ زرد در ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم در مزرعه ساری در سال‌های زارعی ۹۵-۱۳۹٤ و ۹٦-۱۳۹۵

جزء مقاومت[ϕ]	شدت بیماری		تیپ آلودگی		ضریب آلودگی	
	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم
شدت بیماری (سال اول)	۱	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۰۳	۰/٦۲**	-۰/۱٤
شدت بیماری (سال دوم)		۱	-۰/۰۱	۰/٤۸**	-۰/۰۸	۰/۹۷**
تیپ آلودگی (سال اول)			۱	۰/۰۸	۰/٦۸**	-۰/۰۱
تیپ آلودگی (سال دوم)				۱	-۰/۰٦	-۰/۲۸
ضریب آلودگی (سال اول)					۱	۰/۱۲

ϕ در محاسبه ضرایب همبستگی جزئی هر یک از اجزاء مقاومت با جزء مقاومت دیگر، سایر اجزاء مقاومت به‌عنوان کنترل در نظر گرفته شدند.

* و ** به‌ترتیب نشان‌دهنده معنی‌دار بودن همبستگی در سطح احتمال ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می‌باشند.

جدول ۵- نتایج آزمون t-stusdent بین اجزاء مقاومت به زنگ زرد در ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم در مزرعه ساری در دو سال زراعی ۹۵-۱۳۹٤ و ۹٦-۱۳۹۵

جزء مقاومت	میزان تفاوت	انحراف استاندارد	انحراف معیار میانگین	t
شدت بیماری	۲۲/۸۵	۲٦/٦۸	۲/۰۷	۱۰/۹۹**
تیپ آلودگی	۰/٤۱	۰/٤۳	۰/۰۳	۱۲/۲۲**
ضریب آلودگی	۰/۲۱	۰/۲٦	۰/۰۲	۱۰/۱۷**

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

جدول ٦- میانگین اجزاء مقاومت به زنگ زرد به تفکیک منشاء نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مورد ارزیابی در مزرعه ساری در سال‌های زارعی ٩٥-١٣٩٤ و ٩٦-١٣٩٥

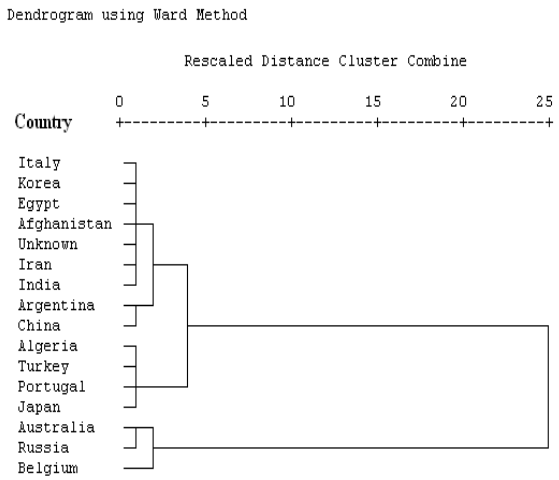
نام کشور مبدأ	تعداد ژنوتیپ		شدت بیماری		تیپ آلودگی		ضریب آلودگی	
	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم
افغانستان	٣٤	١٩	٢٦/١٨	٢٠/٥٣	٠/٤٣	٠/٣٨	٠/٢٥	٠/١٧
آرژانتین	٨	٨	١١/٢٥	٣٥/٠	٠/٣٠	٠/٧٨	٠/٠٥	٠/٢٩
استرالیا	٦٦	٢٤	٤٣/٦٤	٥٥/٠	٠/٦١	٠/٨١	٠/٤٢	٠/٥٣
بلژیک	٢	٢	١٥/٠	٧٠/٠	٠/٨٠	١/٠	٠/١٢	٠/٧٠
برزیل	٢	–	٦٠/٠	–	١/٠	–	٠/٦٠	–
چین	٣	٣	٠/٠	٣٦/٦٧	٠/٠	٠/٦٠	٠/٠	٠/٣٥
الجزایر	٣	٢	١٣/٣٣	١٠/٠	٠/٢٧	٠/٢٠	٠/١١	٠/٠٤
مصر	٥	٤	١٤/٠	٢٢/٥٠	٠/٨٠	٠/٥٠	٠/١٤	٠/١٦
اسپانیا	٢	–	٧٠/٠	–	١/٠	–	٠/٧٠	–
هندوستان	١١	٧	٣١/٨٢	٢٠/٠	٠/٤٤	٠/٥١	٠/٢٧	٠/١٥
ایران	٣٩	١٨	٢٨/٩٧	١٧/٧٨	٠/٥٣	٠/٤١	٠/٢٦	٠/١٥
ایتالیا	١٢	١٢	٢/٥٠	٢٤/١٧	٠/١٠	٠/٥٧	٠/٠٢	٠/٢٢
ژاپن	٨	٤	١٧/٥٠	٥/٠	٠/٤٠	٠/٣٠	٠/١٤	٠/٠٣
کره	١٩	٩	٢٧/٣٧	٢٥/٥٦	٠/٥٥	٠/٤٩	٠/٢٥	٠/٢١
پرتغال	٢١	١٩	٦/١٩	١٤/٢١	٠/١٢	٠/٢٤	٠/٠٦	٠/١٢
عربستان سعودی	١	–	٧٠/٠	–	١/٠	–	٠/٧٠	–
روسیه	٤	١	٢٥/٠	٦٠/٠	٠/٤٥	٠/٨٠	٠/٢٣	٠/٤٨
تونس	٢	–	٥٠/٠	–	٠/٩٠	–	٠/٤٧	–
ترکیه	٣٠	٢٢	١٢/٣٣	١١/٨٢	٠/٢٥	٠/٤٤	٠/١١	٠/٠٩
ناشناخته	١٢	١١	٥/٠	٢٠/٠	٠/١٣	٠/٤٢	٠/٠٣	٠/١٧

میانگین اجزاء مقاومت به زنگ زرد به تفکیک منشاء نمونه‌های ژنتیکی گندم مورد ارزیابی در جدول ٦ ارائه شده‌است. براساس این نتایج، در سال اول، نمونه‌های چین و پس از آن ایتالیا، دارای کمترین میانگین در هر سه جزء مقاومت مورد ارزیابی بودند. هم‌چنین نمونه‌های ژنتیکی اسپانیا و عربستان سعودی از بیش‌ترین میانگین از لحاظ اجزاء مقاومت برخوردار بودند. در سال دوم، نمونه‌های ژاپن و الجزایر، دارای کمترین میانگین و نمونه‌های بلژیک و روسیه دارای بیش‌ترین میانگین شدت بیماری بودند.

از لحاظ صفت تیپ آلودگی در سال دوم، نمونه‌های الجزایر و پرتغال، کم‌ترین و نمونه‌های بلژیک و استرالیا، بیشترین مقدار متوسط را داشتند. هم‌چنین نمونه‌های ژاپن و الجزایر دارای کم‌ترین و نمونه‌های بلژیک و استرالیا دارای بیش‌ترین میانگین ضریب آلودگی در سال دوم بودند. با مقایسه مقادیر اجزاء مقاومت در دو سال مشاهده می‌شود که مقدار متوسط صفات شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی برای ژنوتیپ‌های با منشاء افغانستان، الجزایر، ایران، ژاپن و کره در سال دوم نسبت به سال اول کوچک‌تر (در جهت مقاومت بیشتر) شده‌است. ژنوتیپ‌های با منشاء مصر در سال دوم فقط از لحاظ صفت تیپ آلودگی نسبت به سال اول مقدار عددی کوچک‌تری داشتند درصورتی‌که برای دو صفت دیگر (شدت بیماری و ضریب آلودگی) افزایش نشان دادند. برعکس ژنوتیپ‌های با منشاء هندوستان و ترکیه در سال دوم از لحاظ صفات شدت بیماری و ضریب آلودگی کاهش داشتند، ولی از لحاظ صفت تیپ آلودگی افزایش نشان دادند.

دندورگرام حاصل از تجزیه خوشه‌ای، منشاء نمونه‌های ژنتیکی را در دو گروه متمایز نمود به‌طوری که استرالیا، روسیه و بلژیک در یک گروه و سایر کشورها در گروه دیگر قرار گرفتند (شکل ١). از مشاهدات واکنش مزرعه‌ای مربوط به ارقام افتراقی در دو سال زراعی (جدول ٧) برای فرضیه سازی و استنتاج وجود ژن‌های مقاومت (Yr) احتمالی در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه استفاده شد.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]



شکل ۱- دندروگرام تجزیه خوشه‌ای منشاء نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مبتنی بر ارزیابی مقاومت به زنگ زرد در مزرعه ساری در دو سال زراعی ۹۵-۱۳۹۴ و ۹۶-۱۳۹۵

ارقام/لاین‌های افتراقی (*Yr1*) Chinese 166، (*Yr10*) Moro، (*YrSD*) Strubes Dickkopf، (*Yr2, Yr9+*) Clement، Triticum Nord Desperz، Hybrid 46 (*Yr4*)، spelta var. album (*Yr5*)، (*YrND*) Compare (*Yr8*)، (*Yr32+*) Carstens V، Spadlings، (*YrSP*) Prolific، (*Yr2+*) Heines VII، (*Yr17+Sr38*) Trident، Yr1/6*Avocet ‘S’ (*Yr1*)، Yr15/6* Avocet ‘S’ (*Yr15*)، Yr5/6*Avocet ‘S’ (*Yr5*)، Yr8/6*Avocet ‘S’ (*Yr8*)، Yr10/6*Avocet ‘S’ (*Yr10*)، Yr15/6* Avocet ‘S’ (*Yr15*)، Yr17/6* Avocet ‘S’ (*Yr17*)، Yr32/6* Avocet ‘S’ (*Yr32*) و YrSP/6* Avocet ‘S’ (*YrSP*) در هر دو سال زراعی واکنش مصونیت نشان دادند. با توجه به اینکه ژنوتیپ‌های ۸۱۰۳، ۸۱۰۵، ۸۱۰۶، ۸۱۰۸، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱۴، ۸۱۷۲، ۸۱۷۷ (افغانستان)، ۸۱۱۸، ۸۲۷۵ و ۸۳۶۲ (استرالیا)، ۸۱۵۰، ۸۱۵۲، ۸۱۵۶، ۸۱۵۹، ۸۱۶۰، ۸۱۶۱، ۸۱۶۲، ۸۱۶۳، ۸۱۶۶، ۸۱۶۷، ۸۱۶۸، ۸۱۶۹ و ۸۱۷۰ (پرتغال)، ۸۲۲۴، ۸۲۲۵، ۸۲۲۶، ۸۲۳۷، ۸۲۵۲، ۸۲۵۷، ۸۳۲۰ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۳۹۵، ۸۳۹۶ و ۸۴۰۰ (کره)، ۸۴۰۱، ۸۴۱۷ و ۸۴۱۸ (ایتالیا)، ۸۴۷۱، ۸۴۷۲ ، ۸۴۷۳، ۸۴۸۲، ۸۴۸۰، ۸۴۸۴، ۸۴۸۶، ۸۴۸۷، ۸۴۹۷ و ۸۵۰۱ (ترکیه)، ۸۴۲۶ و ۸۴۵۸ (هندوستان)، ۸۳۴۳ (مصر)، ۸۳۴۸ (الجزایر)، ۸۳۵۴ و ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۴۲۱ (چین) و ۸۳۶۸، ۸۴۲۳، ۸۴۲۴، ۸۴۳۶ (با مبدأ ناشناخته) نیز در دو سال زراعی مورد ارزیابی، دارای تظاهر مصونیت بودند، لذا وجود یکی از (یا ترکیبی) از ژن‌های (*Yr2, Yr9+*)، *YrSD*، *Yr10*، *Yr1*، *Yr5*، *Yr4*، *YrND*، *Yr8*، *Yr32+*، *YrSP*، *Yr2+*، *Yr17*، *Yr15* و *Yr32* در آن‌ها محتمل می‌باشد، هرچند که نتایج ارزیابی گلخانه‌ای در مرحله گیاهچه‌ای که در ادامه اشاره خواهد شد وجود برخی از این ژن‌ها را در ژنوتیپ‌های مذکور، منتفی می‌سازد.

ژنوتیپ افتراقی (*Yr7*) Lee علی‌رغم واکنش مصونیت در سال اول، دارای تظاهر 80S در سال دوم بود. با توجه به این‌که ژنوتیپ‌های ۸۱۷۶ و ۸۲۱۳ (افغانستان)، ۸۴۵۱ (آرژانتین)، ۸۱۱۵، ۸۲۷۳، ۸۲۷۹، ۸۲۸۱، ۸۲۸۲، ۸۲۸۳، ۸۲۹۳، ۸۳۰۸، ۸۲۹۳، ۸۳۰۸، ۸۳۱۱، ۸۳۱۲، ۸۳۱۶، ۸۳۱۷ و ۸۴۴۱ (استرالیا)، ۸۳۲۸ (چین)، ۸۲۳۰ (ایران) و ۸۴۱۲ و ۸۴۱۴ (ایتالیا)، نیز علیرغم مصونیت در سال اول، در سال دوم تیپ آلودگی حساسیت (S) در دامنه شدت بیماری ۵۰ الی صد درصد (50S-100S) را ظاهر ساختند، وجود ژن *Yr7* در آنها محتمل می‌باشد.

ارقام/لاین‌های افتراقی (*Y37*) Vilmorin 23، Suwon 92/Omar (YrSU) و (Yr2) Kalyansona، علی‌رغم واکنش مصونیت در سال اول، به‌ترتیب دارای تظاهر 30MS، 30MS، 20MS و 30MS در سال دوم بودند. از سوی دیگر ژنوتیپ‌های ۸۱۱۳، ۸۱۳۶، ۸۱۷۳ و ۸۲۱۲ (افغانستان)، ۸۲۷۸، ۸۲۸۵، ۸۲۸۶، ۸۳۱۳ و ۸۴۴۲ (استرالیا)، ۸۳۲۷ (چین)، ۸۳۴۰ و ۸۳۴۲ (مصر)، ۸۴۴۷ (هندوستان)، ۸۲۲۹، ۸۲۵۵ و ۸۲۵۶ (ایران)، ۸۴۰۲ و ۸۴۰۷ (ایتالیا)، ۸۳۸۵، ۸۳۹۴ و ۸۳۹۸ (کره)، ۸۱۵۱، ۸۱۵۷ و ۸۱۶۴ (پرتغال)، ۸۳۵۰ (روسیه)، ۸۵۰۲، ۸۵۰۶ (ترکیه) و ۸۴۳۷، ۸۴۳۹ و ۸۴۴۰ (از مبدأ ناشناخته) نیز با وجود واکنش مصونیت در سال اول، در سال دوم واکنشی در دامنه 30MS-60MS نشان دادند. بنابراین در مقایسه با ارقام افتراقی، وجود یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *Y37*، *YrSU* و *Yr2*، در این ژنوتیپ‌ها محتمل می‌باشد.

نتایج ارزیابی گلخانه‌ای نشان داد که تعداد ۹ ژنوتیپ شامل نمونه‌های ۸۱۰۳ (افغانستان)،۸۱۵۰ (پرتغال)، ۸۲۵۲ و ۸۳۲۰ (ایران)، ۸۳۴۸ (الجزایر)، ۸۳۹۵ و ۸۳۹۶ (کره)، ۸۴۲۶ (هندوستان) و ۸۴۷۲ (ترکیه) در برابر هر چهار نژاد مورد بررسی مقاومت نشان دادند.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

جدول ۷- نتایج ارزیابی واکنش ارقام/لاین‌های افتراقی زنگ زرد در مزرعه ساری در سال‌های زارعی ۹۵-۱۳۹٤ و ۹۶-۱۳۹۵

لاین/رقم افتراقی	ژن مقاومت	سال زراعی		لاین/رقم افتراقی	ژن مقاومت	سال زراعی	
		۹۵-۱۳۹٤	۹۶-۱۳۹۵			۹۵-۱۳۹٤	۹۶-۱۳۹۵
Chinese 166	*Yr1*	0	0	*Yr6*/6*Avocet ‘S’	*Yr6*	60MS	100S
Lee	*Yr7*	0	80S	*Yr7*/6*Avocet ‘S’	*Yr7*	60MS	100S
Heines Kolben	*Yr2*	20MR	80S	*Yr8*/6*Avocet ‘S’	*Yr8*	0	0
Vilmorin 23	*Yr3*	0	30MS	*Yr9*/6*Avocet ‘S’	*Yr9*	60MS	100S
Moro	*Yr10*	0	0	*Yr10*/6*Avocet ‘S’	*Yr10*	0	0
Strubs Dikkopf	*YrSD*	0	0	*Yr15*/6* Avocet ‘S’	*Yr15*	0	0
Suwon 92/Omar	*YrSU*	0	30MS	*Yr17*/6* Avocet ‘S’	*Yr17*	0	0
Clement	*Yr2, Yr9+*	0	0	*Yr18*/6* Avocet ‘S’	*Yr18*	20MR	40MS
Triticum spelta var. album	*Yr5*	0	0	*Yr24*/6* Avocet ‘S’	*Yr24*	40M	40MS
Hybrid 46	*Yr4*	0	0	*Yr26*/6* Avocet ‘S’	*Yr26*	30M	20MR
Reichersberg 42	*Yr7+*	0	20MR	*Yr27*/6* Avocet ‘S’	*Yr27*	30MR	20MR
Heines Peko	*Yr2,Yr6+*	0	20MR	*Yr32*/6* Avocet ‘S’	*Yr32*	0	0
Nord Desprez	*YrND*	0	0	*YrSP*/6* Avocet ‘S’	*YrSP*	0	0
Compare	*Yr8*	0	0	Jupateco73R		0	30MS
Carstens V	*Yr32+*	0	0	Jupateco73S		40MR	80S
Spalding Prolific	*YrSP*	0	0	Avocet ‘R”	*YrA*	50MS	100S
Heines VII	*Yr2+*	0		Avocet ‘S”		50MS	100S
Avocet ‘R’	*YrA*	60S	100S	Bolani		100S	100S
Kalyansona	*Yr2*	0	20MS				
Trident	*Yr17+Sr38*	0	0				
Yr15/6* Avocet S	*Yr15*	0	0				
Hugenoot	*Yr25*	30MR	50MS				
Selkirk	*Yr27*	10MR	0				
Federation *4/Kavkaz	*Yr9*	10MR	70S				
Yr1/6*Avocet ‘S’	*Yr1*	0	0				
Yr5/6*Avocet ‘S’	*Yr5*	0	0				

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

با درنظر گرفتن فاکتورهای بیماری‌زایی در نژادهای مورد بررسی (جدول ۲)، وجود ژن(های) *Yr1*، *Yr4*، *Yr10* و *YrSP* و یا ژنی مقاومتی که نژادهای مذکور بر روی آن بیماری‌زایی ندارند، در ژنوتیپ‌های مذکور، محتمل می‌باشد و با نتایج تخمین ژنی از ارزیابی مزرعه‌ای از لحاظ این ژن‌ها مطابقت دارد، اما در عین حال وجود ژن‌های *YrSD*، (*Yr2, Yr9+*)، *Yr5*، *YrND*، *Yr8*، *YrCV*، *Yr2+*، *Yr17*، *Yr15* و *Yr32* را نیز در این ژنوتیپ‌ها که از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای استنباط شده بود، منتفی می‌سازد.

ژنوتیپ‌های ۸۱۷۰ (پرتغال) و ۸۲۲۵ (ایران)، ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۴۰۰ (کره)، ۸۴۰۵ و ۸۴۱۸ (ایتالیا)، و ۸۴۲۲، ۸۳۶۸، ۸۴۲۳، ۸۴۲۴ و ۸۴۳۶ (از مبدأ ناشناخته) فقط در برابر نژاد 6E2A+ مقاومت نشان دادند و لذا وجود ژن(های) *YrSD* یا *YrND* در آنها محتمل می‌باشد. احتمال وجود دو ژن مذکور (*YrSD* یا *YrND*) در این ژنوتیپ‌ها با نتایج ارزیابی مزرعه‌ای مطابقت دارد، و احتمال وجود سایر ژن‌های استنباط شده از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای (ژن‌های *Yr1*، *Yr10*، (*Yr2, Yr9+*)، *Yr5*، *Yr4*، *Yr8*، *YrCV*، *YrSP*، *Yr2+*، *Yr17*، *Yr15* و *Yr32*) در این ژنوتیپ‌ها، منتفی می‌باشد.

برخی از ژنوتیپ‌ها با اینکه واکنش مقاومت نشان دادند، ولی هیچ ژن مقاومتی از مجموعه ارقام افتراقی مورد استفاده برای تعیین نژاد پاتوتیپ‌ها، به آن‌ها قابل انتساب نبود. ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) فقط در برابر نژاد 6E2A+ حساسیت نشان دادند. براساس فاکتورهای بیماری‌زایی نژاد 6E2A+، وجود یکی از ژن‌های *Yr7*، (*Yr1, Yr6*)، *Yr3V*، *YrSD*، (*Yr2, Yr9+*)، *Yr7+* و *YrND* در وهله اول برای این ژنوتیپ‌ها، قابل فرض است. اما از آنجا که هر سه پاتوتیپ دیگر نیز دارای فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr7*، (*Yr1, Yr6*)، *YrSD*، *Yr7+* و *YrND* می‌باشند و ژنوتیپ‌های مذکور در برابر آن‌ها مقاومت نشان داده‌اند، وجود این ژن‌ها (به تنهایی) در ژنوتیپ‌های مذکور منتفی می‌باشد. هم‌چنین در مورد ژن‌های *Yr3V* و (*Yr2, Yr9+*)، نژادهای 174E10A$^+$, *Yr27* و 238E190A$^+$, *Yr27* دارای فاکتور بیماری‌زایی برای آن‌ها می‌باشند، درحالی‌که ژنوتیپ‌های مذکور در برابر این نژادها مقاومت نشان دادند. بنابراین ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) در برابر نژادهای 38E158A$^+$, *Yr27*، 174E10A$^+$, *Yr27* و 238E190A$^+$, *Yr27*، احتمالاً ناشی از ژن مقاومت ناشناخته می‌باشد. ژنوتیپ‌های ۸۲۵۹ و ۸۳۳۲ (ایران) و ۸۴۵۸ (هندوستان) فقط در برابر نژاد 38E158A$^+$ حساسیت نشان دادند، بنابراین در وهله اول (براساس فاکتورهای بیماری‌زایی این نژاد)، یکی از ژن‌های *Yr7*، (*Yr1, Yr6*)، *YrSD*، *Yr7+*، (*Yr2, Yr6+*)، *YrND*، *Yr8* ، *Yr2+* و *Yr27* به آن‌ها قابل انتساب است. هر سه نژاد 174E10A$^+$, *Yr27*، 6E2A$^+$, *Yr27* و 238E190A$^+$, *Yr27* نیز برای ژن‌های *Yr7*، (*Yr1, Yr6*)، *YrSD*، *Yr7+*، *YrND* و *Yr27* دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند و به‌علاوه، نژاد 238E190A+, *Yr27* برای ژن‌های (*Yr2, Yr6+*)، *Yr8* و *Yr2+* نیز دارای فاکتور بیماری‌زایی بود. لذا با توجه به واکنش مقاومت ژنوتیپ‌های ۸۲۵۹ و ۸۳۳۲ (ایران) و ۸۴۵۸ (هندوستان) در برابر این نژادها، ژن مقاومتی دیگری در آن‌ها محتمل می‌باشد. ژنوتیپ‌های ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۱۵۲ (پرتغال) و ۸۲۳۷ (ایران) فقط در برابر نژاد 238E190A$^+$ مقاوم بودند. نژاد 238E190A$^+$ برای ژن‌های *Yr1*، *Yr10*، *Yr4* و *YrSP* غیربیماری‌زا بودند و لذا ژن‌های مذکور می‌تواند در این ژنوتیپ‌ها، مفروض باشد. اما با انجام مقایسه با فاکتورهای بیماریزایی در سایر نژادها می‌توان نتیجه گرفت که مقاومت ژنوتیپ‌های ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۱۵۲ (پرتغال) و ۸۲۳۷ (ایران) در برابر نژاد 238E190A$^+$ نمی‌تواند ناشی از ژن‌های *Yr1*، *Yr10*، *Yr4* و *YrSP* باشد چرا که سه نژاد دیگر نیز برای این ژن‌ها فاقد فاکتور بیماری‌زایی بودند درحالی که این ژنوتیپ‌ها در برابر آن‌ها حساسیت نشان داده بودند. بنابراین در مورد این ژنوتیپ‌ها نیز می‌توان وجود ژن دیگری را به غیر از مجموعه ژن‌های ارقام افتراقی، احتمال داد. ژنوتیپ‌های ۸۲۵۷ (ایران) و ۸۳۶۲ (استرالیا) در برابر نژادهای 38E158A$^+$ و 174E10A$^+$، حساس و در برابر نژادهای 6E2A$^+$ و 238E190A$^+$ مقاوم بودند. حساسیت در برابر نژادهای 38E158A$^+$ و 174E10A$^+$، با توجه به فاکتورهای بیماری‌زایی مشترک در این دو نژاد می‌تواند ناشی از ژن‌های *Yr7*، (*Yr1, Yr6*)، *YrSD*، *Yr7+*، *YrND* و *Yr27* باشد، اما با توجه به اینکه دو نژاد دیگر (6E2A$^+$, *Yr27*، *Yr27* و 238E190A$^+$) نیز برای این ژن‌ها دارای فاکتور بیماری‌زایی بودند ولی واکنش ژنوتیپ‌های ۸۲۵۷ (ایران) و ۸۳۶۲ (استرالیا) در برابر آن‌ها متفاوت (مقاومت بجای حساسیت) بود، در این‌حالت نیز وجود ژن(های) مقاومت دیگری

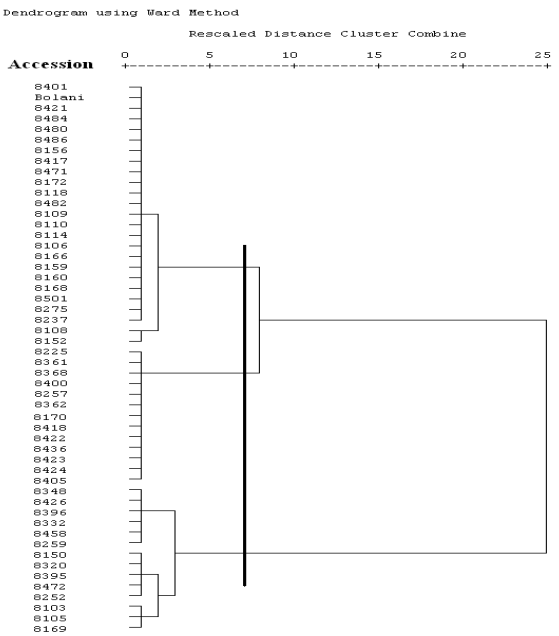
[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

در این ژنوتیپ‌ها محتمل است. بنابراین نتایج استنباط ژن‌های مقاومت حاصل از ارزیابی گیاهچه‌ای در ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ و ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۲۳۷، ۸۲۵۷ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۱۶۹ (پرتغال)، ۸٤۵۸ (هندوستان) و ۸۳٦۲ (استرالیا)، احتمال وجود ژن‌های منتسب شده از ارزیابی مزرعه‌ای در این ژنوتیپ‌ها را منتفی می‌سازد و همان‌طور که ذکر شد احتمال وجود ژن‌هایی دیگر را مطرح می‌نماید.

ژنوتیپ‌های ۸۱۰٦، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱٤، ۸۱۷۲ و ۸۲۷۵ (افغانستان)، ۸۱۵٦، ۸۱۵۹، ۸۱٦۰، ۸۱٦٦ و ۸۱٦۸ (پرتغال)، ۸٤۰۱ و ۸٤۱۷ (ایتالیا)، ۸٤۷۱، ۸٤۸۰، ۸٤۸۲، ۸٤۸٤ و ۸٤۸٦ و ۸۵۰۱ (ترکیه)، ۸٤۲۱ (چین) و ۸۱۱۸ (استرالیا)، در برابر هر چهار نژاد مورد مطالعه حساس بودند. با توجه به اینکه این ژنوتیپ‌ها در شرایط مزرعه در هر دو سال تظاهر مقاومت داشتند، حساسیت آن‌ها در مرحله گیاهچه‌ای در برابر تمام نژادهای مورد استفاده می‌تواند نشانه‌ای از وجود مقاومت گیاه بالغ در این ژنوتیپ‌ها باشد.

دندروگرام تجزیه خوشه‌ای مبتنی بر نتایج ارزیابی گلخانه‌ای ژنوتیپ‌های مورد بررسی را به سه گروه تقسیم کرد (شکل ۲). شش ژنوتیپ از ترکیه (۸٤۸٤، ۸٤۸۰، ۸٤۸٦، ۸٤۷۱، ۸٤۸۲، ۸۵۰۱)، شش ژنوتیپ از پرتغال (۸۱۵٦، ۸۱٦٦، ۸۱۵۹، ۸۱٦۰، ۸۱٦۸ و ۸۱۵۲)، شش ژنوتیپ از افغانستان (۸۱۷۲، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱٤، ۸۱۰٦ و ۸۱۰۸)، دو ژنوتیپ از ایتالیا (۸٤۰۱ و ۸٤۱۷)، دو ژنوتیپ از استرالیا (۸۱۱۸ و ۸۲۷۵)، یک ژنوتیپ از ایران (۸۲۳۷) و یک ژنوتیپ از چین ۸٤۲۱ به‌همراه رقم شاهد بولانی در گروه اول قرار گرفتند. این مشاهدات با سایر نتایج در تطابق می‌باشد زیرا همان‌طور که ذکر شد تمام این نمونه‌ها (بجز ژنوتیپ ۸۲۳۷) در برابر چهار نژاد مورد مطالعه حساس بودند.

ژنوتیپ‌های ۸۲۲۵ (ایران)، ۸۳٦۱ (ژاپن)، ۸۳٦۸ (ناشناخته)، ۸٤۰۰ (کره)، ۸۲۵۷ (ایران)، ۸۳٦۲ (استرالیا)، ۸۱۷۰ (پرتغال)، ۸٤۱۸ (ایتالیا)، ۸٤۲۲ (ناشناخته)، ۸٤۳٦ (ناشناخته)، ۸٤۲۳ (ناشناخته)، ۸٤۲٤ (ناشناخته) و ۸٤۰۵ (ایتالیا) در گروه دوم و مابقی ژنوتیپ‌ها در گروه سوم قرار گرفتند. با مقایسه واکنش ژنوتیپ‌ها در سه گروه فوق مشخص شد که گروه سوم دارای کوچک‌ترین تیپ آلودگی نسبت به هر چهار نژاد بیمارگر بودند. میانگین تیپ آلودگی این گروه در برابر نژادهای بیمارگر *Yr27*, 38E158A+، *Yr27*, 174E10A+ و *Yr27*, 238E190A+ بسیار نزدیک به‌هم و در دامنه حساسیت بود. در حقیقت تفاوت بین گروه دوم و سوم در میانگین تیپ آلودگی در برابر نژاد *Yr27*, $6E2A^{+}$ بود به‌نحوی که واکنش گروه دوم در دامنه مقاومت تا مصونیت و گروه سوم در دامنه حساسیت قرار داشت. قرار گرفتن ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) که فقط در برابر نژاد $6E2A^{+}$ حساسیت نشان داده بودند در گروه سوم مؤید واکنش اختصاصی گروه سوم در برابر این نژاد می‌باشد. نتایج این تحقیق در مجموع حاکی از وجود تنوع ژن‌های مقاومت در مواد ژنتیکی مورد بررسی بود. در ارزیابی مزرعه‌ای، برخی از ژنوتیپ‌ها تظاهر مقاومت ثابتی را در دو سال ارزیابی نشان دادند و برخی دیگر نیز واکنش متفاوتی نشان دادند. تفاوت واکنش مقاومت ژنوتیپ‌ها در سال‌های مختلف می‌تواند ناشی از تغییر فراوانی در جمعیت نژادهای بیمارگر باشد. نتایج ارزیابی ارقام افتراقی مؤید این امر بود، به‌عنوان مثال مقاومت مؤثر ژن *Yr7* در رقم/لاین افتراقی Lee با واکنش مصونیت در سال اول ارزیابی، به‌صورت واکنش حساسیت (80S) در سال دوم ظاهر شد.



شکل ۲- دندورگرام تجزیه خوشه‌ای براساس تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر چهار نژاد *Yr27*, 38E158A+، *Yr27*, 174E10A+، *Yr27*, 6E2A+ و *Yr27*, 238E190A+ در مرحله گیاهچه در گلخانه

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

شواهدی دیگر از این موضوع نیز در نتایج این تحقیق وجود دارد از جمله اینکه مشاهده عدم همبستگی معنی‌دار بین اجزاء مقاومت در دو سالِ ارزیابی، به‌دلیل تغییر در واکنش ژنوتیپ‌ها است که می‌تواند ناشی از تغییر فراوانی بیماری‌زایی در جمعیت نژادهای بیمارگر باشد. تغییر فراوانی بیماری‌زایی و یا ظهور نژادهای جدید بیمارگر زنگ در مناطق آلوده به این بیماری در گذشته نیز گزارش شده‌است. نمونه بازر این پدیده، ورود نژاد جدید زنگ زرد که قبلاً در اتیوپی و یمن گزارش شده بود به کشور و بروز اپیدمی شدید در سال ۱۳۷۲ است که به‌دلیل شکسته شدن مقاومت ناشی از ژن *Yr9* در رقم فلات رخ داد (Afshari et al. 2003).

به‌عنوان نمونه دیگر می‌توان به بیماری‌زایی برای دو ژن *Yr10* و *YrSU* در دو منطقه نهاوند و دزفول در سال ۱۳۸۳ نام برد که با نتایج سال‌های قبل آن متفاوت بود (Afshari et al. 2005). این مشاهدات، لزوم پایش مستمر تغییرات فراوانی بیماری‌زایی در مناطق آلودگی را نشان می‌دهد تا بتوان مدیریت لازم برای کنترل بیماری را قبل از شیوع گسترده نژادهای پرخطر اعمال نمود.

مقاومت به بیماری زنگ خود متشکل از مؤلفه‌های گوناگون است که هریک نشان‌دهنده جنبه‌ای خاص از واکنش مقاومت است. بدین ترتیب اجزای مختلفی برای اندازه‌گیری میزان مقاومت پیشنهاد شده‌است (Broers 1997) که کارایی آن‌ها نسبت به هم، جهت اخذ تصمیم در مورد مقاوم یا حساس بودن ژنوتیپ مربوطه قابل بحث می‌باشد. در این تحقیق صفات تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی به‌عنوان اجزای مقاومت در شرایط مزرعه، اندازه‌گیری شد. از بین این صفات مقاومت، ضریب آلودگی دارای بیش‌ترین میزان ضریب تغییرات (CV) در هر دو سال ارزیابی بود. این نتایج نشان می‌دهد که صفت ضریب آلودگی تفکیک و تمایز بیش‌تری را در ژنوتیپ‌ها موجب شده است هر چند که دو مؤلفه دیگر نیز از ضریب تغییرات بالایی برخوردار بودند. Zahravi et al. (2012) نیز با ارزیابی مقاومت نسبی به زنگ زرد در ژنوتیپ‌های بومی و خارجی گندم، نتیجه گرفتند که هر یک اجزای مقاومت کارکرد ویژه‌ای داشته و به نوبه خود از اهمیت برخوردار می‌باشند.

در این تحقیق تعداد زیادی ژنوتیپ مقاوم شناسایی شد که برخی از آن‌ها احتمالاً حامل ژن(های) مقاومت جدیدی می‌باشند. این نتایج در مجموع نشان دهنده ظرفیت کلکسیون گندم برای ژن‌ها و منابع جدید مقاومت به زنگ زرد بود. شناسایی منابع مقاومت در ژرم‌پلاسم گندم در تحقیقات دیگر نیز گزارش شده‌است. Zahravi et al. (2012) واکنش ۷۲ ژنوتیپ از کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران را در مزرعه نسبت به بیماری زنگ زرد در ساری و کرج مورد بررسی قرار دادند و ژنوتیپ‌هایی با مقاومت نسبی شناسایی نمودند. Safavi and Mohammadzadeh (2013) از ۲۲ لاین امید بخش گندم، تعداد هفت لاین را در مرحله گیاه کامل با مقادیر پایین شدت نهایی بیماری و ضریب الودگی گزارش نمودند. Bakhshi et al. (2013) ۲۰ لاین از ٦٤ لاین هاپلوئید مضاعف را براساس تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش‌ها و تراکم جوش‌ها با مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به زنگ زرد شناسایی نمودند. در تحقیق حاضر هم‌چنین تعدادی منابع ژنتیکی با مقاومت گیاه بالغ شناسایی شد. این نوع مقاومت معمولاً غیرمتخصصِ نژادی است و با درجات متفاوتی ظهور می‌یابد (Maccaferri et al. 2015) هر چند که نوع نژاد–اختصاصی آن نیز مشاهده شده‌است (Milus et al. 2015). این منابع در تحقیق حاضر در هر دو سال زراعی مقاومت ثابتی از خود نشان دادند درحالی‌که همان‌طور که اشاره شد طی این مدت، فراوانی بیماری‌زایی در جمعیت بیمارگر تغییر کرده بود و لذا غیراختصاصی–نژادی بودن مقاومت در آن‌ها محتمل است، با این‌حال برای حصول اطمینان بیشتر از غیراختصاصی–نژادی بودن مقاومت در ژنوتیپ‌های مذکور لازم است این مواد ژنتیکی در تعداد مناطق بیش‌تری طی چند سال و با نژادهای مختلف مورد ارزیابی قرار گیرند.

منابع

Afshari F, Torabi M, Malihipour A (2003) Appearance of a new race of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran. Seed and Plant Improvement Journal 19: 543-546 (In Farsi).

Afshari F, Torabi M, Nazari K, Malihipour A, Mardoukhi V, Rajaei S, Dadrezaei T, Dehgan M, Hoshyar R, Nasrolahi M, Chaychi M, Safavei S, Khiavi HK, Ahmadian Moghaddam MS, Agnoum M (2005) Virulence factors of causal agent of stripe rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) in some regions of Iran during 2002-2004. Seed and Plant 21:357-372 (In Farsi).

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]

Afshari F, Torabi M, Nazari K, Malihipour A, Agnoum M, Rejaei S, Dehgan M, Safavei S, Nasrolahi M, Dadrezaei T, Hoshyar R (2012) Monitoring of the wheat yellow rust pathogen in Iran. In Meeting the Challenge of Yellow Rust in Cereal Crops (p. 20).

Badoni S, Chaudhary R, Shekhar R, Badoni S, Ahmad E, Gangwar RP, Tiwari KN, Rawat RS, Jaiswal JP (2017) Unveilingsources of stripe rust resistance in diverse wheat (*Triticum Aestivum* L.) germplasm using narrow down methodology: a proof of concept. Journal of Crop Science and Biotechnology 20: 393-403.

Bakhshi T, Kaviani B, Bozorgipour R, Afshari F, Bakhtyar F (2013) Reaction of some wheat doubled haploid lines to yellow rustdisease. Iranian Plant Echophysiological Research (Plant Science Research) 8(Spesial issue): 80-88 (In Farsi).

Bozorgipour R, Ayeneh Gh, Bakhshi T, Omrani A, Sarhangi M, Irannejad A (2017) Study on resistance to hot race (198E150A+) of yellow rust disease in wheat doubled haploid lines. Iranian Journal of Plant Protection Science 48: 69-78 (In Farsi).

Broers LHM (1997) Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relations with field assessments. Euphytica 96: 215-223.

Bux H, Ashraf M, Hussain F, Rattu AUR, Fayyaz M (2012) Characterization of wheat germplasm for stripe rust (*Puccini striiformis* f. sp.*tritici*) resistance. Australian Journal of Crop Science 6: p.116.

Dadrezaei ST, Afshari F, Patpour M (2015) Evaluation of Phenotypic Resistance to Rusts in some Iranian Wheat Genotypes in Greenhouse and Field Conditions. Seed and Plant Improvement Journal 31: 531-546 (In Farsi).

Dolatkhah Ajirloo T, Torabi M, Safavi SA (2016) Evaluation of Partial Resistance Components in some Promising Wheat Lines of Cold Climate Zone to Yellow Rust Disease in Field Condition in Ardebil, Iran. Seed and Plant Improvement Journal 32: 347-367 (In Farsi).

Han D, Wang Q, Zhang L, Wei G, Zeng Q, Zhao J, Wang X, Huang L, Kang Z (2010) Evaluation of resistance of current wheat cultivars to stripe rust in Northwest China, North China and the Middle and Lower Reaches of Changjiang River epidemic area. Scientia Agricultura Sinica 43:2889-2896.

Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E, Chamberlain NH (1972) Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transactions of the British Mycological Society 58: 475-480.

Khiavi HK, Mirak AA, Akrami M, Khoshvaghtei H (2017) Evaluation of different wheat Genotypes reaction to stripe rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) under field conditions in Ardabil province. J Plant Pathol Microbiol 8: 426.

Kokhmetova A, Sharma RC, Rsaliyev S, Galymbek K, Baymagambetova K, Ziyaev Z, Morgounov A (2018) Evaluation of Central Asian wheat germplasm for stripe rust resistance. Plant Genetic Resources 16: 178-184.

Maccaferri M, Zhang J, Bulli P, Abate Z, Chao S, Cantu D, Bossolini E, Chen X, Pumphrey M, Dubcovsky J (2015) A genome-wide association study of resistance to stripe rust (*Pucciniastriiformis* f. sp. *tritici*) in a worldwide collection of hexaploid spring wheat (*Triticum aestivum* L.). G3: Genes, Genomes, Genetics g3-114.

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

Milus EA, Moon DE, Lee KD, Mason RE (2015) Race-specific adult-plant resistance in winter wheat to stripe rust and characterization of pathogen virulence patterns. Phytopathology 105:1114-1122.

Moradi R, Amini J, Ahmadi Gh, Badakhshan H (2016) Evaluating adult plant resistance of some wheat genotypes to 6E158A+ pathotype causing wheat yellow rust. Journal of Plant Protection 39: 23-36 (In Farsi).

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

Randhawa H, Puchalski B J, Frick M, Goyal A, Despins T, Graf RJ, Laroche A, Gaudet DA (2012) Stripe rust resistance among western Canadian spring wheat and triticale varieties. Canadian Journal of Plant Science 92: 713-722.

Roelfs AP, Singh RP, Saari EE (1992) Rust diseases of wheat concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, pp. 80.

Safavi S, Afshari F (2015) Seedling and adult plant reaction of some promising wheat lines to yellow rust. Iranian Journal of Plant Protection Science 45: 241-250 (In Farsi).

Safavi S, Mohammadzadeh J (2013) Race non-specific resistance to yellow rust in some promising wheat lines. Cereal Research 3: 197-209 (In Farsi).

Safavi S, Torabi M (2008) Resistance evaluation of elite wheat lines of cold area (C-81) to yellow rust in Ardabil. Pajouhesh Va Sazandgi 21: 187-180 (In Farsi).

Soweizy M, Afshari F, Rezaee S (2016) The Pathogenicity of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran in 2012-2013 growing season. Plant Protection 39: 13-22 (In Farsi).

Sthapit J, Gbur EE, Brown-Guedira G, Marshall DS, Milus EA (2012) Characterization of resistance to stripe rust in contemporary cultivars and lines of winter wheat from the eastern United States. Plant Disease 96: 737-745.

Vaibhav K, Singh GP, Singh PK, Harikrishna R, Gogoi R (2017) Assessment of slow rusting resistance components to stripe rust pathogen in some exotic wheat germplasm. Indian Phytopathology 70: 52-57.

Zahravi M, Asgharzadeh P, Afshari F, Bihamta MR (2009). Study of relationships among components of resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) in Iranian Wheat landraces. Modern Genetics 4: 33-43 (In Farsi).

Zahravi M, Ebrahimnejad S, Afshari F (2012) Evaluation of field based partial resistance and relationship between resistance components of bread wheat germplasm to yellow rust. Seed and Plant Imrovement Journal 28: 663-684 (In Farsi).

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1398.14.3.10.8]