ژنتیک نوین
دوره یازدهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۹۵
صفحه ۵۵۸ - ۵٤۷

ارزیابی منابع مقاومت به بیماری زنگ زرد در ژنوتیپ‌های منتخب گندم در برابر نژادهای *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*

The Evaluation of Stripe rust Resistance sources in Selected Wheat Genotypes to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* Races

علی عمرانی*[۱]، منوچهر خدارحمی[۲]، فرزاد افشاری[۲]

۱- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، باشگاه پژوهشگران و نخبگان جوان، کرج، ایران
۲- به‌ترتیب استادیار، استاد، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی کرج، ایران

Omrani A*[1], Khodarahmi M[2], Afshari F[2]

1- Graduated MSc Student, Young Researchers and Elite Club, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran
2- Assistant Professor, Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: ali_omrani90@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۹٤/۷/۱ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۰/۲٦)

چکیده

زنگ زرد گندم با عامل قارچی *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*، مهم‌ترین بیماری از لحاظ میزان خسارت وارده به محصول گندم در سراسر جهان می‌باشد. مطمئن‌ترین روش جهت کنترل این بیماری استفاده از ارقام مقاوم است. لذا تعیین نژاد عامل بیماری و بررسی مقاومت میزبان در مراحل مختلف رشدی جهت تهیه ارقام مقاوم، کاملاً ضروری است. به‌منظور بررسی منابع مقاومت، ۱۹ ژنوتیپ گندم به‌همراه بولانی به‌عنوان شاهد حساس، در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کشت و در مرحله گیاهچه‌ای با ۲۰ نژاد +6E158A، +230E158A، +198E150A، +134E150A، +6E150A، +166E150A، +198E130A، +166E158A، +70E0A، +6E16A، +102E134A، +6E134A، +6E130A، +6E150A، +6E6A، +70E50A، +6E18A، +134E22A، +166E254A و +166E134A ارزیابی شدند. در بررسی اجزای مقاومت به زنگ زرد، صفات دوره کمون و تیپ آلودگی در گلخانه ثبت شد. نتایج تجزیه واریانس نشان داد که در شرایط این نژادها بین ژنوتیپ‌های گندم برای هر دو صفت اختلاف بسیار معنی‌داری وجود دارد. ۳۰ درصد ژنوتیپ‌ها (Mv17، M-85-7، Aflak، Morvarid، Sivand و Parsi) نسبت به تمام نژادهای مورد مطالعه دارای مقاومت کامل بودند. در ژنوتیپ‌های مقاوم مذکور احتمال می‌رود هر یک از ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24* و یا ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای ناشناخته دیگری که تاکنون شناسایی نشده‌اند به تنهایی و یا ترکیبات مختلف از یکدیگر وجود داشته باشند. از ژنوتیپ‌های مقاوم می‌توان به‌عنوان منابع مقاومت نسبت به نژادهای مورد مطالعه در برنامه‌های اصلاحی استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی

تیپ آلودگی
دوره کمون
زنگ زرد
مقاومت گیاهچه‌ای نژاد
Puccinia striiformis f. sp. *tritici*

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

مقدمه

زنگ زرد گندم با عامل قارچی *Puccinia striiformis* f. sp.*tritici* از نظر اقتصادی مهم‌ترین و خسارت‌زاترین بیماری گندم در بسیاری از مناطق گندم کاری جهان است (Wellings 2011). اهمیت زنگ زرد به خاطر توانایی پاتوژن در جهش و مکانیسم مهاجرت در مسافت‌های طولانی می‌باشد. بر حسب شرایط آب و هوایی در سال‌های مختلف جمعیت‌های این بیماری دارای تنوع پاتوتایپی زیادی می‌باشند و نژادهای فیزیولوژیک فراوانی را در مناطق مختلف جهان می‌توان برای این بیماری شناسایی کرد (Singh et al. 2005). در صورت وجود شرایط محیطی مناسب و کشت میزبان‌های حساس، خسارت زیادی در اثر همه‌گیری بیماری زنگ زرد ایجاد می‌شود. خسارت‌های بیش از ۷۵ درصد محصول در سال‌های مختلف برای این بیماری گزارش شده‌است (Morgonov et al. 2004; Afzal et al. 2007). ظهور نژادهای جدید با قدرت بیماری‌زایی کاملاً متفاوت و پرآزارتر که خیلی سریع اتفاق می‌افتد، مقاومت ژنوتیپ‌های مقاوم را شکسته و باعث ایجاد بیماری در ژنوتیپ‌های مقاوم می‌شود. لذا شناسایی و تولید ژنوتیپ‌های مقاوم به نژادهای مختلف باید تداوم داشته باشد (McIntosh et al. 1995). زنگ‌ها به‌ویژه زنگ زرد، در حال حاضر خاورمیانه، آسیای شرقی، مرکزی، جنوب به‌ویژه غرب آسیا را تهدید می‌کنند. شایان ذکر است که این مناطق ۳۷ درصد از تولید گندم جهان را بر عهده دارند و گندم اصلی‌ترین ماده غذایی مردم این مناطق محسوب می‌شود (Yahyaoui and Rajaram 2012). جدیدترین همه‌گیری در سال ۱۰-۲۰۰۹ مربوط به شکسته شدن مقاومت ژن *Yr27* بود که در سراسر غرب و مرکز آسیا خسارت‌های قابل توجهی را برجای گذاشت و باعث شد تا کشور سوریه نصف گندم مورد نیاز خود را از دست بدهد (Yahyaoui and Rajaram 2012). قبلاً شکسته شدن ژن *Yr27* در سال ۲۰۰٤ توسط محققین دیگری نیز گزارش شده بود (Singh et al. 2012). در ایران شکسته شدن همین ژن در سال ۲۰۰۳ گزارش شد (Afshari et al. 2004). زنگ زرد در ایران هر چند سال یکبار به صورت همه‌گیری در آمده و خسارت‌های زیادی را به وجود می‌آورد (Torabi and Nazari 1998). قارچ کش‌های موثر برای کنترل زنگ زرد به دلیل هزینه اقتصادی و آلایندگی محیط زیست چندان ابزار مناسبی نبوده و استفاده از ارقام مقاوم مطمئن‌ترین و با صرفه‌ترین روش جلوگیری از خسارت زنگ‌ها است (Chen 2005). تاکنون بیش از ٥٤ ژن اصلی مقاومت به زنگ زرد علاوه بر ژن‌هایی که هنوز مطالعات بر روی آن‌ها ادامه دارد شناسایی شده‌است و در برنامه‌های به‌نژادی مورد استفاده قرار گرفته‌اند (Basnet et al. 2013). علاوه بر این، حدود ۵۲ عدد QTL مرتبط با مقاومت به زنگ زرد شناسایی شده است (McIntosh et al. 2010). منابع ژن‌های مقاومت می‌تواند ارقام وحشی، لاین‌های امید بخش یا ارقام بومی باشد (Bux et al. 2012). گزارشات زیادی مبنی بر انتقال موفق ژن‌های مقاومت از منابع وحشی به ارقام زراعی وجود دارد، ولی بایستی متذکر شد که انتقال ژن از منابع وحشی بهم ریختگی ژنتیکی میزبان را به‌همراه خواهد داشت و هر چه از نظر ژنتیکی از یکدیگر دورتر باشند کار انتقال ژن دشوارتر خواهد بود (Kilian et al. 2011). یکی از عوامل موثر در افزایش میزان و کیفیت بیماری‌زایی یک عامل بیماری‌زا میزان حساسیت و یا مقاومت میزبان است. با استفاده از ارقام مقاوم مختلف می‌توان از طریق کاهش تعداد سیکل‌های زندگی قارچ تا حد زیادی از تنوع ژنتیکی عامل بیماری‌زا کاست. مقاومت میزبانی به ویژه مقاومت غیراختصاصی[1] اقتصادی‌ترین روش مدیریت زنگ زرد است. به‌طور کلی دوام مقاومت به زنگ‌های غلات به شناسایی و استفاده از منابع مقاومت پایدار یا استفاده از منابع مقاومت جدید به همراه ژن‌های مقاومت موثر در مرحله گیاه کامل بستگی دارد (McIntosh et al. 1995). عقیده بر این است که اگر بتوان ژنوتیپ‌هایی که دارای مقاومت غیر اختصاصی بر اساس ترکیب ژن‌های دارای مقاومت تدریجی[2] و یا کوچک اثر هستند را تولید کرد بیش‌ترین کنترل را در طول زمان طولانی خواهیم داشت (Singh et al. 2011). مطالعات زیادی توسط محققین هر ساله انجام می‌گیرد به عنوان مثال در ارزیابی ۲۹ لاین پیشرفته گندم با نه نژاد زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای و با دو نژاد در مرحله گیاه بالغ سه ژنوتیپ نسبت به همه نژادها در مرحله گیاهچه‌ای مقاوم بودند. ۲۷ و ۷۳ درصد ژنوتیپ‌ها به‌ترتیب در منطقه زرقان و گرگان مقاومت کامل

[1] Race-non specific
[2] Slow rusting

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

در مرحله گیاه بالغ نشان دادند (Omrani et al. 2013). در مطالعه ۱۹٤ ژنوتیپ آمفی پلویید گندم در دو مرحله گیاهچه و گیاه کامل، ۱۳/۵ و ۸/۸ درصد ژنوتیپ‌ها به ترتیب در مرحله گیاهچه و گیاه کامل مقاوم بودند (Ahmed et al. 2014). بررسی مطالعات انجام شده نشان داد که اکثر محققین وجود یک ژن مقاومت را در ژنوتیپ‌های مورد ارزیابی گزارش کرده‌اند. وجود مقاومت تک ژنی مسئله ایجاد مقاومت پایدار را با مشکل مواجه می‌سازد. روند برنامه‌های اصلاحی در کشور بایستی به سمت ایجاد مقاومت چند ژنی و پایدار پیش رود. پژوهش حاضر به منظور تعیین فاکتورهای (ژن) بیماری‌زایی عامل بیماری زنگ زرد و بررسی مقاومت تعدادی از ژنوتیپ‌های گندم در مرحله گیاهچه‌ای بر اساس صفات تیپ آلودگی و دوره کمون پایه‌ریزی شد تا در صورت وجود مقاومت موثر در این ژنوتیپ‌ها، منابع مقاومت جدید به منابع قبلی افزوده شده و در برنامه‌های اصلاحی از آن‌ها استفاده شود.

مواد و روش‌ها

از برگ‌های گندم آلوده به زنگ زرد در مناطق مختلف ایران نمونه‌های لازم جمع‌آوری و به گلخانه زنگ زرد واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال داده شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده ابتدا با آب-مقطر شستشو شده و بعد از ۲٤ ساعت قرار دادن در پتری روی کاغذ صافی مرطوب یوریدینیوسپورهای زنگ زرد موجود در نمونه‌های آلوده رطوبت جذب کرده و فعال شده، روی رقم حساس بولانی در گلخانه مایه‌زنی و به صورت جدایه تکثیر شدند. پس از چند دوره تکثیر و خاص سازی (از طریق جدا کردن برگ‌هایی که روی آن‌ها جوش‌های زنگ قهوه‌ای و سیاه بود) اسپورهای زنگ زرد خالص به کمک دستگاه مکنده از روی رقم حساس جمع آوری شده و بلافاصله مورد استفاده قرار گرفتند. در آزمایشات جداگانه با استفاده از ٤٥ رقم استاندارد افتراقی، تعیین نژاد جدایه‌های زنگ زرد (تکثیر شده) به روش Johnson et al.(1972)، انجام شد. در مرحله بعد، تعداد ۱۹ ژنوتیپ منتخب گندم که دارای خصوصیات مطلوب زراعی بودند به همراه رقم حساس بولانی به‌عنوان شاهد، در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار کشت و در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه با ۲۰ نژاد 6E158A+، 230E158A+، 198E150A+، 134E150A+، 6E150A+، 166E150A+، 198E130A+، 166E158A+، 70E0A+، 6E16A+، 102E134A+، 6E134A+، 6E130A+، 6E150A+، 6E6A+، 70E50A+، 6E18A+، 134E22A+، 166E254A+ و 166E134A+ زنگ زرد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

جدول۱- شجره ژنوتیپ‌های گندم استفاده شده در این تحقیق

No.	ژنوتیپ Genotype	والدین / شجره Pedigree / Parents
1	Bolani	(Susceptible Check)
2	MV17	Slavia/MvTF//4431
3	M-85-7	Seri 82//Shuha's'/4/Rbs/Anza/3/KVZ /Hys // Ymg/ Tob
4	WS-85-10	PRL/2*PASTOR
5	WS-85-15	PBW 343*2/KONK
6	EBWYT-14	OASIS/SKAUZ//4*BCN/3/2*PASTOR
7	EBWYT-20	BABAX/LR42//BABAX*2/3/VIVITSI
8	EBWYT-21	WAXWING*2/KIRITATI
9	S-83-4	F60314.76/MRL//CNO79/3/KA/NAC/4/STAR
10	S-84-14	PASTOR/3/KAUZ*2/OPATA//KAUZ
11	Aflak	HD160/5/Tob/Cno/23854/3/Nai 60//Tit/Son64/4/LR/Son64
12	Morvarid	Milah/sha7
13	Fmkh30	sha3/seri//nanjing833/lira
14	Cob227	Munia/Altar84//Amsel
15	Cob338	Gov/Az//mus/3/DoDo/4/Bow
16	DN-11	ATTILA*2/PBW65
17	Sivand	Kauz"S"/Azd
18	Parsi	Dove"s"/Buc"s"//2*Darab
19	Sep-59	68.111/RGB-U//WARD/3/AE.SQUARROSA (328)
20	N-85-5	Atrak // WANG_SHUI_BAI

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

ژنوتیپ‌ها از بخش تحقیقات غلات تهیه شدند (جدول۱). در کلیه آزمایشات، تعداد هشت بذر از هر ژنوتیپ (در آزمایشات تعیین نژاد، ارقام استاندارد و افتراقی و در آزمایشات ارزیابی، ژنوتیپ-های گندم مورد بررسی)، مستقیماً در گلدان‌های حاوی پیت ماس، ماسه و خاک مزرعه کشت و در شرایط گلخانه‌ای (در دمای ۲۱ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ٦٥ درصد) نگهداری شدند و آبیاری به طریقه نشتی انجام شد. نه روز پس از کاشت بذور، با کامل شدن برگ اول و ظهور برگ دوم، گیاهچه‌ها آماده مایه‌زنی (تلقیح) شدند. مایه‌زنی در مرحله ۱۲ در مقیاس زادوکس (Zadoks et al. 1974)، انجام شد. در کل آزمایشات مایه‌زنی با استفاده از سیستم گرد پاشی صورت گرفت. بعداز مایه‌زنی، گلدان‌ها به مدت ٢٤ ساعت در اتاق تاریک و سرد با دمای ثابت ۱۰ درجه سلسیوس و رطوبت نسبی در حد اشباع (بیش از ۹۵ درصد) نگهداری شدند. برای گذراندن دوره کمون بیماری، گلدان‌ها به سالن‌های تکثیر با دمای ۱۸ درجه سلسیوس، رطوبت نسبی ۷۵ درصد، دوره نوری ١٦ ساعت روشنایی طبیعی و مصنوعی با شدت بالا (١٦٠٠٠ لوکس) و هشت ساعت تاریکی منتقل شدند. برای اندازه‌گیری دوره کمون (تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش)، برای ژنوتیپ‌های گندم نه روز بعد از مایه‌زنی، برگ‌های گیاهچه‌ها بررسی و به وسیله حلقه پلاستیکی گیاهچه‌هایی که اولین جوش روی برگ آن ظاهر شده بود، علامت گذاری شدند. از رنگ‌های مختلف حلقه پلاستیکی برای روزهای متمادی استفاده شد. سپس تعداد روز از زمان مایه-زنی تا مشاهده‌ی اولین جوش بر روی برگ اول و دوم تک تک بوته‌ها در هر سه تکرار یادداشت برداری شد. در روز بیستم یادداشت‌برداری، تیپ آلودگی ژنوتیپ‌ها بر اساس مقیاس صفر تا نه به روش (McNeal et al. (1971 تعیین شد. در این روش نمرات صفر تا شش تیپ آلودگی نشان دهنده مقاومت و نمرات هفت تا نه نشان دهنده حساسیت است (McNeal et al. 1971). در مواردی که جوش ظاهر نشد برای دوره کمون عدد ۲۰ در نظر گرفته شد تا از لحاظ آماری این ژنوتیپ‌ها از بقیه متمایز باشند. هر ۲۰ نژاد به‌طور جداگانه و در شرایط کاملاً یکسان ابتدا تعیین نژاد سپس بر روی گیاهچه‌های حاصل از کاشت ژنوتیپ‌های مورد بررسی مایه‌زنی و واکنش مقاومت ژنوتیپ‌ها بررسی شد.

جهت تجزیه واریانس از نرم‌افزار SAS 9.1.3 و Minitab 16 و برای تجزیه کلاستر از نرم‌افزار SPSS 20، به روش وارد (Ward) استفاده شد.

نتایج و بحث

به‌منظور مطالعه جامع پاتوژن بیمارگر زنگ زرد گندم و شناسایی ژن‌های مقاومت موثر برای مناطق مختلف کشور، تقریباً از چهار اقلیم معتدل، سرد، گرم و خشک و گرم و مرطوب شمال نمونه-های برگ آلوده به بیماری جمع‌آوری و مورد ارزیابی قرار گرفت. بدین‌ترتیب که پس از خالص‌سازی و تکثیر جدایه‌ها به اندازه کافی برای شروع آزمایش‌ها، با توجه به ارزش‌های تعیین شده برای هر کدام از ارقام استاندارد، ژنوتیپ‌های افتراقی، لاین‌های ایزوژن و یا تقریباً ایزوژن طبق روش (Johanson et al. (1972 مشخص شد که، نژادهای +102E134A، +6E6A و +6E150A متعلق به منطقه اردبیل، نژادهای +6E16A، +198E150A، +134E150A و +230E158A متعلق به منطقه ساری، نژاد +6E158A مربوط به منطقه مشهد، نژاد +166E150A متعلق به منطقه مغان، نژادهای +166E158A، +6E150A و +198E130A مربوط به منطقه زرقان، نژاد +70E0A متعلق به منطقه گرگان، نژاد +6E134A مربوط به منطقه ممسنی، نژاد +6E130A متعلق به منطقه همدان، نژاد+70E50A مربوط به منطقه میاندوآب، نژاد +6E18A مربوط به منطقه بروجرد، نژاد +134E22A متعلق به منطقه خرم آباد، نژاد +166E254A مربوط به منطقه اهواز و نژاد +166E134A متعلق به منطقه اسلام آباد غرب بودند. تفکیک فاکتورهای بیماری‌زا از فاکتورهای غیر بیماری‌زا توسط (/) در جدول ۲ نشان داده شده‌است. بر اساس نتایج حاصل برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Yr2* ، *Yr6*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr9*، *Yr18*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr25* و *YrA* در تمام مناطق مورد مطالعه بیماری-زایی مشاهده شد و در ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10* و *Yr24* در هیچ یک از جدایه‌ها بیماری‌زایی مشاهده نشد.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

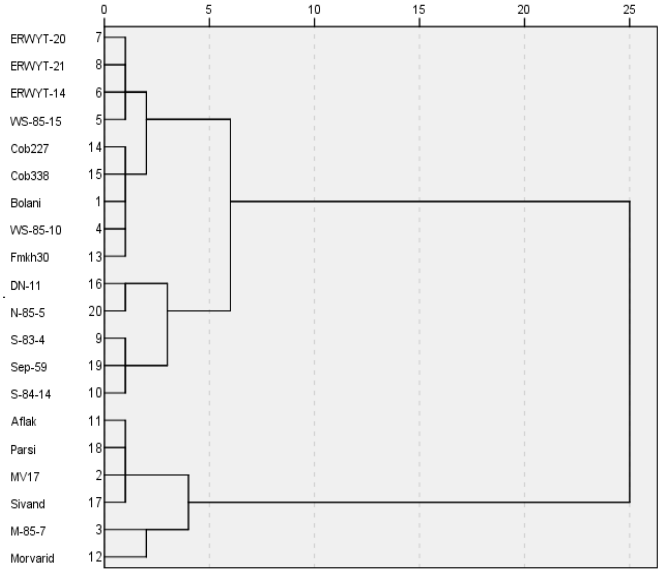
جدول ۲- فرمول غیر بیماری‌زایی و بیماری‌زایی ژن‌های مقاومت در برابر نژادهای زنگ زرد گندم در گلخانه

محل جمع‌آوری	سال	نژاد	ژن‌های بیماری‌زا -Yr / ژن‌های عدم بیماری‌زایی -Yr
Location	Year	Race	Yr- Avirulence genes / Yr-Virulence genes
Mashhad مشهد	2010	6E158A+	*Yr1, 3, 4, 5, 9+, 10, 15, 24, SD, SU, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 17, 18, 22, 23, 25, 26, 27, 32, ND, A*
Sari ساری	2010	230E158A+	*27, ND, SD, SU, A Yr1, 3, 4, 5, 10, 15, 24, 32, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 26,*
Ardebil اردبیل	2010	6E150A+	*, 22, 23, 25, A Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 17, 18 Yr1, 3, 4, 5, 9+, 10, 15, 24, 26, 27, 32, ND, SD, SU, CV, SP /*
Moghan مغان	2010	166E150A+	*25, 27, SD, A Yr1, 3, 4, 5, 10, 15, 24, 26, 32, ND, SU, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 17, 18, 22, 23,*
Zarghan زرقان	2010	198E130A+	*25, 26, 27, 32, SU, A Yr1, 3, 4, 5, 6+, 8, 10, 15, 24, ND, SD, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7, 7+, 9, 9+, 17, 18, 22, 23,*
Sari 2ساری	2010	198E150A+	*Yr1, 3, 4 , 5 , 10, 15, 24 , 26, ND, SD, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7, 7+, 8, 9, 9+, 11, 17,18, 22, 23, 25, 27, 32, Su, A*
Sari 3ساری	2010	134E150A+	*Yr1, 3 , 4 , 5, 10, 15 , 24, 27, 32, ND, SD, Su, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7,7+, 8, 9, 9+, 11, 17,18, 22, 23, 25, 26, A*
Zarghan2زرقان	2010	166E158A+	*Yr1 ,3, 4, 5, 10, 15, 17, 24, 26, 27, 32, Su, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7, 7+, 8, 9, 9+, 11, 18, 22, 23, 25 , ND, SD, A*
Gorganگرگان	2010	70E0A+	*Yr1, 3 , 4, 5, 10, 15 , 24, 26, 32 , ND, SD, CV, SP / Yr2 , 2+, 6, 7, 7+, 8 , 9, 9+, 17, 18, 22, 23 , 25 , 27, Su, A*
Sari 4ساری	2010	6E16A+	*Yr1, 3, 4, 5, 9+, 10, 15, 17, 24, 26, 32, ND, SD, Su, CV, SP / Yr2, 2+, 6 ,7, 7+, 8, 9, 17, 18, 22, 23, 25, 27, A*
Ardebil2اردبیل	2010	102E134A+	*Yr1, 3, 4, 5 , 8, 10, 15, 24 , 26 , 32, ND , CV, SP / Yr2 , 2+, 6, 7, 7+, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 27, SD, Su, A*
Mamasaniممسنی	2010	6E134A+	*Yr1, 3, 4 , 5, 8, 9+, 10, 15, 24 , 26, 27, 32, ND, SD, Su , CV, SP / Yr2, 2+, 6 , 7, 7+, 9, 17, 18 , 22, 23, 25,A*
Hamedanهمدان	2011	6E130A+	*Yr1, 3, 4, 5, 8 , 9+, 10, 15, 24, 32, ND , SD, Su, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7, 7+, 9, 17 , 18, 22, 23 , 25 ,26, 27, A*
Zarghan3زرقان	2011	6E150A+	*Yr1, 3, 4, 5, 9+,10,15, 24, 26, 32, ND, SD, Su, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 17, 18, 22, 23, 25, 27, A*
Ardebil3اردبیل	2011	6E6A+	*Yr1, 2+, 3, 4, 5, 8, 9+, 10, 15, 17, 24, 26, 27, 32, ND, SD, Su, CV,SP / Yr2, 6, 6+, 7, 7+, 9, 18, 22, 23, 25, A*
Miandoabمیاندوآب	2011	70E50A+	*Yr1, 2+, 3, 4 , 5, 10 , 15, 24, 26, ND , SD, SU, SP / Yr2, 6, 7, 7+, 8 , 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 27, 32, CV, A*
Brojerdبروجرد	2011	6E18A+	*Yr1, 2+, 3, 4, 5, 9+, 10 , 15, 24, 26, 32 , ND, SD, SU , CV, SP / Yr2, 6 , 7, 7+, 8 , 9, 17, 18, 22, 23, 25, 27, A*
Khoramabadخرم آباد	2011	134E22A+	*Yr1, 3, 4, 5, 10, 15, 24, 32, SD, SU, ND, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 26, 27, A*
Ahvazاهواز	2011	166E254A+	*Yr1, 3, 4, 5, 10, 15, 24, 26, SU / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 27, 32, SD, ND, CV, SP, A*
Eslamabad اسلام آباد	2011	166E134A+	*Yr1, 3, 4 , 5, 8 , 10, 15, 24, 26, 32, SU, CV, ND, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 25, 27, SD, A*

سایر محققین نیز برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *YrA*، *Yr25*، *Yr23*، *Yr22*، *Yr9*، *Yr7*، *Yr6*، *Yr2* بیماری‌زایی و برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24* و *YrSP* عدم بیماری‌زایی گزارش نموده‌اند (Afshari 2013; Omrani et al. 2013). از میان نژادهای بررسی شده، نژاد 230E158A+ با ۲۰ فاکتور (ژن) و نژاد 6E6A+ با ۱۱ فاکتور، بیش‌ترین و کم‌ترین فاکتورهای بیماری‌زا را داشتند. بقیه نژادها دارای ۱۸-۱۲ فاکتور بیماری‌زا بودند. با توجه به واکنش ژنوتیپ-ها در مجموعه ارقام استاندارد و افتراقی در آزمایشات تعیین نژاد که اغلب این ژنوتیپ‌ها حاوی ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای مشخص هستند، ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *YrCV*، فقط برای نژادهای 70E50A+ و 166E254A+ حساسیت و برای بقیه نژادها مقاومت مؤثری از خود نشان داد. ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *YrSP* نیز فقط برای نژاد 166E254A+ بیماری‌زایی و برای بقیه نژادها مقاومت کاملی داشت. ژنوتیپ افتراقی حامل *Yr26*، در برابر ۷۰ درصد نژادها دارای مقاومت مؤثری بود. ژنوتیپ‌های افتراقی

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

حامل ژن‌های *YrSD*، *YrND*، *YrSU* و *Yr32* به‌ترتیب در برابر ۷۰، ۸۰، ۷۵ و ۷۵ درصد نژادها مقاومت موثری داشتند. این بدین معنی است که ژن‌های مذکور هنوز کارایی مقاومت خود را از دست نداده‌اند. ژنوتیپ افتراقی حامل *Yr8*، نیز در مقابل شش نژاد زنگ زرد مقاومت مؤثری بروز داد، ولی ژن *Yr27* که تا چند سال اخیر مقاومت مؤثری در برابر نژادهای مختلف زنگ زرد از خود بروز می‌داد فقط در برابر پنج نژاد از ۲۰ نژاد بررسی شده مقاومت مؤثری داشت و برای بقیه نژادها مقاومت این ژن شکسته شد. از ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Yr8* و *Yr27* می‌توان برای مقابله با نژادهای اختصاصی استفاده نمود.



شکل ۱- گروه‌بندی ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای مختلف زنگ زرد با استفاده از روش وارد

جدول ۳- واکنش ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای

	NO.	6E158A+		230E158A+		198E150A+		134E150A+		6E150A+	
	ژنوتیپ‌ها	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP
1	Bolani	8.21	10.42	8.43	11.11	7.15	11.31	7.14	11.89	8.18	10.25
2	MV17	0	20	0	20	0	20	0	20	0	20
3	M-85-7	0	20	2.22	13.84	3.18	14.62	3.02	14.23	1.84	20
4	WS-85-10	7.22	10.88	8	10.94	7	11.48	7	11.54	8	10.44
5	WS-85-15	6.89	12.04	7.18	11.74	7	12.08	5.84	12.97	5.84	13.21
6	ERWYT-14	7.14	12.32	7.22	11.18	7	11.22	7	11.64	7	11.88
7	ERWYT-20	7	12	7.02	11.74	7	12	7	12.14	7	11.88
8	ERWYT-21	7	12.14	7.12	11.42	7	11.74	7	11.62	7	11.86
9	S-83-4	5.86	13.21	4.98	12.88	5.18	12.92	5.04	13.12	4.96	13.34
10	S-84-14	7.12	12.28	5.88	13.18	6.88	12.24	5.97	13.16	5.86	13.28
11	Aflak	0	20	1.88	20	0	20	0	20	0	20
12	Morvarid	0	20	1.69	20	0	20	2	20	1.78	20
13	Fmkh30	7	11.28	8	10.34	8	10.28	7	11.42	7	11.34
14	Cob227	6.92	12.32	7	11.86	7	12.42	7	12.34	6.96	12.28
15	Cob338	7	11.34	7	11.6	6.86	12.36	7	12	6.79	12.22
16	DN-11	3.14	13.98	5.98	13.21	5.88	12.86	5.62	12.98	3.24	13.94
17	Sivand	1	20	2	20	1	20	1	20	0	20
18	Parsi	1	20	0	20	1	20	0	20	0	20
19	Sep-59	5.12	12.89	5.36	12.98	5.74	12.89	5.74	12.95	5.34	13.29
20	N-85-5	2.74	14.3	5.84	12.84	4.8	14	6	12.89	3.82	14.1

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

ادامه جداول ۳

	NO.	166E150A+		198E130A+		166E158A+		70E0A+		6E16A+	
	ژنوتیپ‌ها	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP
1	Bolani	7	11.23	8	11.12	7	12	7	12.01	7	11
2	MV17	0	20	0	20	0	20	1.14	20	1.34	20
3	M-85-7	2.22	14.1	2.18	14.12	2	20	2.13	14.66	0	20
4	WS-85-10	7	11.28	8	10.74	7	11.2	7	11.46	8	10.38
5	WS-85-15	7	11.35	7.21	11.41	5.12	13.1	6.9	12.39	6.92	12.48
6	ERWYT-14	7	11.38	7.35	12.44	6.94	12.34	7.1	12.26	6.89	12.44
7	ERWYT-20	7	12.21	7	12	6.94	12.36	6.97	12.62	7.14	13.02
8	ERWYT-21	6.97	12.14	6.91	12.28	7	12	6.89	12.44	7	12
9	S-83-4	3.58	14.82	5.84	12.68	5.96	12.74	4.52	13.68	3.62	14.12
10	S-84-14	5.96	13.48	7	11.96	5.87	13.22	3.98	14.32	4.56	13.04
11	Aflak	0	20	0	20	1.35	20	0	20	0	20
12	Morvarid	2.18	14.02	2.38	14.11	0	20	2.09	13.91	2.44	14.1
13	Fmkh30	7	11.38	8	11.1	8	11.21	7	11.48	6.42	11.78
14	Cob227	7	12	7	11.34	7	11.06	6.98	12.34	6.95	12.84
15	Cob338	7	11.12	7	11.44	7	11.36	7	12	6.9	12.98
16	DN-11	5.36	13.52	5.02	13.14	5.86	12.96	2.48	14.1	2.62	14.3
17	Sivand	1.65	20	2	20	1	20	1	20	0	20
18	Parsi	1.35	20	1	20	1	20	0	20	0	20
19	Sep-59	5.78	13.12	5.84	12.98	4.18	13.68	5.52	12.98	4.12	13.98
20	N-85-5	5.32	13.14	5.98	12.88	4.48	13.98	2.18	14.68	2.52	14.5

	NO.	102E134A+		6E134A+		6E130A+		6E150A+		6E6A+	
	ژنوتیپ‌ها	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP
1	Bolani	7.36	11.54	8	11.06	7	11.44	8	10.78	7	11.62
2	MV17	1	20	1.28	20	0	20	1.09	20	0	20
3	M-85-7	2.76	13.08	1.58	20	2	20	2.62	14.8	1.84	20
4	WS-85-10	7.33	11.2	8	11.08	7	11.82	7	11.42	8	10.14
5	WS-85-15	7.06	12.34	3.84	14.12	7.14	12.26	7.23	11.98	4.28	13.69
6	ERWYT-14	7.14	12.27	6.88	13.52	6.94	13.94	6.9	12.34	6.82	13.38
7	ERWYT-20	7.14	12.12	7	12.32	7	12.18	6.98	12.21	6.96	12.68
8	ERWYT-21	7	11.88	6.94	12.36	7	12.24	7.18	12.34	7.52	12.21
9	S-83-4	4.89	13.24	5.98	13.21	4.86	13.36	5.12	13.32	4.33	13.36
10	S-84-14	5.08	13.32	4.86	13.48	5.32	13.34	4.86	14.02	5.38	13.68
11	Aflak	0	20	0	20	1.58	20	0	20	0	20
12	Morvarid	2.38	13.98	2.14	13.92	0	20	2.33	14.18	0	20
13	Fmkh30	7	11.28	8	11.08	6.98	11.88	7	11.92	7	11.92
14	Cob227	7	12	7	11	7	12	7	11	8	10
15	Cob338	7	11	7	11	7	11.58	7	12	7	11
16	DN-11	5.54	13.84	3.28	14.06	3.68	14.12	3.86	13.21	1.58	20
17	Sivand	0	20	2	20	0	20	0	20	0	20
18	Parsi	0	20	0	20	0	20	0	20	0	20
19	Sep-59	5.36	13.14	5.62	13.34	5.12	13.35	5.19	13.02	3.68	13.98
20	N-85-5	5.42	13.42	2.98	14.09	3.02	14.2	3.88	14.2	2.68	14.1

	NO.	70E50A+		6E18A+		134E22A+		166E254A+		166E134A+	
	ژنوتیپ‌ها	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP
1	Bolani	7	11.18	7	11.22	7	11.5	7	11.28	7	11.1
2	MV17	0	20	1.8	20	1.74	20	2	20	1	20
3	M-85-7	0	20	1.14	20	1.9	20	2.52	14.89	2.48	13.86
4	WS-85-10	7.64	10.88	8	10.79	7	11.2	7	11.24	8	10.12
5	WS-85-15	7.18	12.46	6.92	12.12	7.16	12.1	7	11.86	7	11.14
6	ERWYT-14	6.98	12.72	6.91	13.02	6.78	12.14	7	11.58	6.86	13.16
7	ERWYT-20	7	11.94	6.89	12.48	7	12.2	7	12.1	7	11.24
8	ERWYT-21	7	11.76	7.28	13.06	7	11.34	7	12.16	7	11.41
9	S-83-4	4.86	14.92	5.18	12.98	5.44	12.97	5.3	13.24	5.98	13.14
10	S-84-14	7.28	11.34	5.12	12.94	4.94	13.88	7.26	11.93	5.98	13.38
11	Aflak	0	20	0	20	0	20	1.68	20	1.44	20
12	Morvarid	0	20	1.88	20	0	20	1.12	20	2	20
13	Fmkh30	7	11.33	7	12.38	7	11.32	7	11.12	7	10.86
14	Cob227	7	12	7	11	7	12	7	11	8	10
15	Cob338	7	11	7	11	6.93	12.14	7	12	7	11
16	DN-11	2.88	14.32	1.98	20	4.48	13.88	3.28	13.82	5.86	13.14
17	Sivand	2	20	2	20	1.84	20	2	20	0	20
18	Parsi	0	20	0	20	0	20	1.42	20	1.24	20
19	Sep-59	5.86	12.85	4.72	13.57	4.98	13.52	5.79	13.42	5.88	13.24
20	N-85-5	3.12	14.56	2	20	5.18	13.24	4.18	13.88	5.68	13.38

دوره کمون =LP و تیپ آلودگی بر اساس مقیاس مک نیل (۰-۹) =IT

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

نتایج تجزیه واریانس (جدول٤) نشان داد که اختلاف بسیار معنی-داری بین واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به نژادها برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون وجود دارد. این امر نشان دهنده تفاوت‌های ژنتیکی در میان ژنوتیپ‌های گندم می‌باشد. تنوع ژنتیکی زیادی در بین ژنوتیپ‌های گندم برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون گزارش شده‌است (Omrani et al. 2013; Khodarahmi et al. 2014).

به‌منظور بررسی وجود تفاوت بین واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به نژادهای مختلف در این پژوهش از تجزیه واریانس مرکب استفاده شد. نتایج تجزیه واریانس مرکب (جدول۵) بر روی داده‌های حاصل از واکنش ۲۰ ژنوتیپ گندم نشان داد که با توجه به معنی‌دار شدن میانگین مربعات اثر متقابل پاتوتیپ × ژنوتیپ در سطح احتمال یک درصد می‌توان نتیجه‌گیری نمود که بین واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به پاتوتیپ‌های مختلف اختلاف معنی‌داری وجود دارد.

جدول ٤- تجزیه واریانس صفات تیپ آلودگی و دوره کمون ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد

منابع تغییرات	درجه آزادی	6E158A+ (1)		230E158A+ (2)		198E150A+ (3)		134E150A+ (4)		6E150A+ (5)	
		MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}
تکرار	2	0.43^{ns}	0.35^{ns}	0.81^{ns}	0.29^{ns}	0.62^{ns}	0.33^{ns}	0.65^{ns}	0.37^{ns}	0.92^{ns}	0.22^{ns}
ژنوتیپ	19	17.1^{**}	302.1^{**}	16.2^{**}	32.4^{**}	19.7^{**}	34.2^{**}	19.6^{**}	27.3^{**}	20.3^{**}	23.1^{**}
خطا	38	0.86	0.69	0.94	0.76	0.92	0. 42	0.81	0.54	0.97	0.62
درصد ضریب تغییرات	%CV	8.16	5.31	8.63	3.44	9.13	6.35	7.52	4.78	6.56	3.23

منابع تغییرات	درجه آزادی	166E150A+ (6)		198E130A+ (7)		166E158A+ (8)		70E0A+ (9)		6E16A+ (10)	
		MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}
تکرار	2	0.63^{ns}	0.45^{ns}	0.83^{ns}	0.38^{ns}	0.62^{ns}	0.42^{ns}	0.65^{ns}	0.37^{ns}	0.92^{ns}	0.22^{ns}
ژنوتیپ	19	12.1^{**}	32.1^{**}	15.2^{**}	13.4^{**}	18.7^{**}	34.2^{**}	18.6^{**}	28.3^{**}	92.3^{**}	31.1^{**}
خطا	38	0.81	0.72	0.91	0.69	0.78	0. 85	0.69	0.47	0.79	0.59
درصد ضریب تغییرات	%CV	9.12	6.31	8.23	4.14	6.13	5.05	5.52	4.78	4.19	3.28

منابع تغییرات	درجه آزادی	102E134A+ (11)		6E134A+ (12)		6E130A+ (13)		6E150A+ (14)		6E6A+ (15)	
		MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}
تکرار	2	0.71^{ns}	0.25^{ns}	0.95^{ns}	0.21^{ns}	0.52^{ns}	0.27^{ns}	0.55^{ns}	0.39^{ns}	0.82^{ns}	0.42^{ns}
ژنوتیپ	19	25.1^{**}	19.1^{**}	21.2^{**}	18.4^{**}	20.7^{**}	18.2^{**}	38.6^{**}	28.3^{**}	33.3^{**}	11.9^{**}
خطا	38	0.66	0.59	0.84	0.58	0.98	0. 56	0.64	0.51	0.86	0.5
درصد ضریب تغییرات	%CV	5.12	4.31	4.63	3.18	7.14	6.12	5.96	4.71	7.74	5.23

منابع تغییرات	درجه آزادی	70E50A+ (16)		6E18A+ (17)		134E22A+ (18)		166E254A+ (19)		166E134A+ (20)	
		MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}
تکرار	2	0.88^{ns}	0.55^{ns}	0.64^{ns}	0.38^{ns}	0.89^{ns}	0.77^{ns}	0.58^{ns}	0.39^{ns}	0.79^{ns}	0.36^{ns}
ژنوتیپ	19	31.1^{**}	26.1^{**}	74.2^{**}	39.4^{**}	20.35^{**}	16.79^{**}	69.34^{**}	66.57^{**}	85.14^{**}	32.3^{**}
خطا	38	0.72	0.66	0.57	0.41	0.74	0. 29	0.48	0.38	0.49	0.37
درصد ضریب تغییرات	%CV	8.85	4.52	5.30	3.78	8.41	5.15	6.13	4.71	4.99	3.67

دوره کمون =LP، تیپ آلودگی بر اساس مقیاس ۰-۹ =IT

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

جدول ٦- ضریب همبستگی بین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون ژنوتیپ‌های گندم در شرایط نژادهای زنگ زرد

	نژاد									
	6E158A+	230E158A+	198E150A+	134E150A+	6E150A+	166E150A+	198E130A+	166E158A+	70E0A+	6E16A+
ضریب همبستگی	- 0.98**	- 0.97**	- 0.93**	- 0.96**	- 0.91**	- 0.98**	- 0.94**	- 0.91**	- 0.96**	- 0.93**
	تیپ آلودگی بر اساس مقیاس ۰-۹ =IT						دوره کمون =LP			
	نژاد									
	102E134A+	6E134A+	6E130A+	6E150A+	6E6A+	70E50A+	6E18A+	134E22A+	166E254A+	166E134A+
ضریب همبستگی	- 0.97**	- 0.92**	- 0.95**	- 0.96**	- 0.93**	- 0.91**	- 0.94**	- 0.97**	- 0.96**	- 0.97**

جدول ٥- تجزیه واریانس مرکب صفات تیپ آلودگی و دوره کمون ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد

منابع تغییرات	درجه آزادی	MSمیانگین مربعات	
		IT	LP
نژاد	19	8.81**	6.92**
خطا (۱)	40	1.86	1.01
ژنوتیپ	19	67.22**	59.36**
نژاد × ژنوتیپ	361	19.44**	14.32**
خطا (۲)	760	1.73	0.99
درصد ضریب تغییرات (CV%)		9.96	7.67

دوره کمون =LP تیپ آلودگی بر اساس مقیاس ۰-۹ =IT

به‌عبارت دیگر ژنوتیپ‌ها در مقابل نژادهای پاتوتیپ عکس‌العمل یکسان ندارند و میانگین هر یک از صفات دوره کمون و تیپ آلودگی در هر ژنوتیپ از نژادی به نژاد دیگر متفاوت می‌باشد. این امر بیانگر این است که بعضی از ژنوتیپ‌ها حداقل در مقابل یک یا چند نژاد مقاوم و در مقابل نژادهای دیگر حساس هستند. این امر می‌تواند نشان‌دهنده وجود مقاومت اختصاصی به‌نژاد باشد. این نوع مقاومت در اکثر مواقع توسط ژن‌های محدودی کنترل می‌شود و مقاومت حاصل از آن‌ها پایداری ندارد.

کلیه ژنوتیپ‌های حساس با تیپ آلودگی ۹-۷ دارای دوره کمون بین ۱۲-۱۰ روز، ژنوتیپ‌های نیمه حساس با تیپ آلودگی ٦-٥، دارای دوره کمون بین ١٤-١٣ روز و ژنوتیپ‌های نیمه مقاوم با تیپ آلودگی ٤-٣، دارای دوره کمون ١٥-١٤ روز و ژنوتیپ‌های با مقاومت کامل دارای دوره کمون ۲۰ روز می‌باشند. استنباط می‌شود که در ژنوتیپ‌های حساس ژن یا ژن‌های مقاومت مؤثر در برابر نژادها وجود ندارد، لذا بیش‌ترین تیپ آلودگی و کم‌ترین دوره کمون نیز برای این ژنوتیپ‌ها ثبت شد. مشاهده می‌شود که ژنوتیپ‌های مقاوم دارای دوره کمون بالاتری هستند. دوره کمون بالاتر به این معنی است که پاتوژن سیکل زندگی خود را دیرتر کامل می‌نماید، بنابراین استفاده از ارقام مقاوم علاوه بر ایجاد مقاومت در برابر عامل بیماری و جلوگیری از کاهش عملکرد محصول، باعث تولید اسپورهای کمتری در دوره فعالیت زنگ‌ها در شرایط مزرعه و کاهش مایه تلقیح می‌شود که با کم شدن مایه تلقیح میزان گسترش آلودگی کمتر خواهد شد (Roelfs et al. 1992). بررسی همبستگی نشان داد که بین دو صفت دوره کمون و تیپ آلودگی همبستگی معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد وجود دارد (جدول٦). مطالعات انجام شده توسط محققین دیگر نیز نشان می‌دهد که همبستگی منفی بالایی بین دوره کمون بیماری طولانی و تیپ آلودگی پایین و بالعکس وجود دارد (Omrani et al. 2013; Khodarahmi et al. 2014).

تجزیه خوشه‌ای با استفاده از روش Ward برای تعیین روابط ژنوتیپ‌ها با استفاده از صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در پاسخ به نژادهای زنگ زرد انجام شد. ژنوتیپ‌های مورد بررسی در سه گروه مقاوم، نیمه مقاوم تا نیمه حساس و حساس قرار گرفتند. ٤٥ درصد از کل ژنوتیپ‌ها (Bolani، WS-85-10، WS-85-15، ERWYT-14، ERWYT-20، ERWYT-21، FMKH-30، COB227 و COB338) نسبت به‌نژادهای مورد مطالعه واکنش حساسیت نشان دادند که در دو زیر گروه قرار گرفتند. ۲۰ درصد ژنوتیپ‌ها (WS-85-15، ERWYT-14، ERWYT-20 و ERWYT-21) در زیر گروه اول با متوسط تیپ آلودگی ۷ با دوره کمون متوسط ۱۲ روز و ۲۵ درصد ژنوتیپ‌ها (Bolani، WS-85-10، FMKH-30، COB227 و COB338) در زیر گروه دوم با تیپ آلودگی بیش‌تر از هفت با دوره کمون ۱۱-۱۰ روز قرار گرفتند (ژنوتیپ‌های این گروه حساسیت بالاتری به نژادها نسبت

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

به ژنوتیپ‌های گروه اول داشتند). موضوع حایز اهمیت آن است که امکان بروز مقاومت گیاه کامل در ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاهچه حساسیت نشان می‌دهند منتفی نیست. این امر در مورد زنگ‌های غلات و تعدادی دیگر از بیماری‌ها به اثبات رسیده است (Roelfs et al. 1992).

۲۵ درصد از کل ژنوتیپ‌ها (S-83-4، S-84-14، DN-11، SEP59 و N-85-5) دارای واکنش نیمه مقاوم تا نیمه حساس بودند که در دو زیر گروه قرار گرفتند. ۱۰ درصد ژنوتیپ‌ها (N-85-5 و DN-11) در زیر گروه اول دارای تیپ آلودگی ٦-۳ و دوره کمون ١٤-١٣ روز و ۱۵ درصد ژنوتیپ‌ها (S-83-4، S-84-14 و SEP59) در زیر گروه دوم با تیپ آلودگی متوسط پنج با دوره کمون متوسط ۱۳ روز قرار گرفتند. مقاومت این ژنوتیپ‌ها در برابر اکثر نژادها مقاومت کاملی نبود و فقط واکنشی در حد نیمه مقاوم تا نیمه حساس داشتند. ۳۰ درصد از کل ژنوتیپ‌ها (Mv17، M-85-7، Aflak، Morvarid، Sivand و Parsi) نیز واکنش مقاومت در برابر نژادهای مورد مطالعه نشان دادند که ژنوتیپ‌های این گروه نیز در دو زیر گروه قرار گرفتند. ۲۰ درصد ژنوتیپ‌ها (Mv17، Aflak، Sivand و Parsi) در گروه اول با تیپ آلودگی صفر تا دو با دوره کمون ۲۰ روز و ۱۰ درصد ژنوتیپ‌ها (M-85-7 و Morvarid) در زیر گروه دوم با تیپ آلودگی صفر تا مقداری بیش‌تر از دو با دوره کمون متوسط کمتر از ۲۰ روز قرار گرفتند.

نتیجه گیری کلی

ده درصد ژنوتیپ‌ها دارای مقاومت اختصاص به نژاد خاص بودند، از جمله ژنوتیپ WS-85-15، که در برابر نژادهای 6E150A+، 134E150A+، 6E134A+، 6E6A+ و 166E158A+ واکنش مقاومت و برای سایر نژادها واکنش حساسیت نشان داد. نژادهای مذکور نیز برای ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *Yr27* عدم بیماری‌زایی و سایر نژادها برای ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *Yr27* بیماری‌زایی داشتند. چنین حالت‌های مشابهی برای سایر ژنوتیپ-های افتراقی وجود ندارد. همچنین با توجه به وجود ژنوتیپ PBW343 در شجره ژنوتیپ WS-85-15، که حضور ژن *Yr27* در آن تایید شده است، می‌توان اذعان کرد که ژن *Yr27* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند در ژنوتیپ WS-85-15، باعث ایجاد مقاومت شده‌است. ژنوتیپ S-84-14 برای نژادهای 6E158A+، 198E150A+، 70E50A+، 166E254A+ و 198E130A+ واکنش حساسیت و برای سایر نژادهای مورد مطالعه مقاومت مؤثری داشت. نژادهای مذکور فوق برای ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *Yr32* بیماری‌زایی و سایر نژادها برای ژنوتیپ افتراقی حامل ژن *Yr32* عدم بیماری‌زایی داشتند. چنین حالت‌های مشابهی برای سایر ژنوتیپ‌های افتراقی وجود ندارد. لذا استنباط می‌شود به احتمال خیلی زیاد ژن *Yr32* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند در این ژنوتیپ باعث ایجاد مقاومت شده‌اند. هم‌چنین در شجره S-84-14، ژنوتیپ KAUZ وجود دارد که حضور ژن *Yr9* در آن تایید شده است. به احتمال قوی ژن *Yr9* در ژنوتیپ S-84-14، نیز وجود دارد ولی کلیه نژادها برای ژنوتیپ‌های افتراقی حامل ژن *Yr9* بیماری‌زایی داشتند، بنابراین مقاومت در ژنوتیپ S-84-14، نمی‌تواند حاصل ژن *Yr9* باشد. ژن *Yr9* با ژن *Sr31* پیوستگی شدیدی دارد. در ژنوتیپ‌های N-85-5، Mv17 و S-83-4 حضور ژن *Sr31* با استفاده از مارکرهای مولکولی گزارش شده‌است (Dadrezaei and Nazari 2015)، بنابراین وجود ژن *Yr9* در ژنوتیپ‌های فوق‌الذکر نیز به‌نظر قطعی است.

۳۰ درصد ژنوتیپ‌ها (Mv17، M-85-7، Aflak، Morvarid، Sivand و Parsi) که نسبت به تمامی نژادها مقاومت کامل و مؤثری را نشان دادند احتمال می‌رود هر یک از ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24* و یا ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای ناشناخته دیگری که تاکنون شناسایی نشده‌اند را به تنهایی و یا ترکیبات مختلف از یکدیگر داشته باشند. وجود هر یک از ژن‌های مذکور در این ژنوتیپ‌ها می‌تواند موجب بروز مقاومت شود. به‌دلیل زیاد بودن ژن‌های مقاومت که اکثرا هم از نوع گیاهچه‌ای هستند، ردیابی اینکه کدامیک از ژن‌های مقاومت در ژنوتیپ‌های مقاوم وجود دارند را مشکل کرده است.

در ژنوتیپ‌های Morvarid، N-85-5 و Parsi حضور ژن *Sr2* با استفاده از مارکرهای مولکولی گزارش شده‌است (Patpour et al. 2014)، ژن *Sr2* پیوستگی شدید با ژن *Yr30* دارد. بنابراین در ژنوتیپ‌های فوق‌الذکر حضور ژن *Yr30* دور از انتظار نیست. همچنین در ژنوتیپ‌های Mv17، S-83-4، S-84-14 و Aflak حضور ژن *Lr34* توسط مارکرهای مولکولی گزارش شده‌است

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

(Dadrezaei and Nazari 2015)، ژن *Lr34* پیوستگی شدید با ژن *Yr18* (ژن مقاومت به زنگ زرد در مرحله گیاه کامل می‌باشد)، دارد. بنابراین حضور ژن *Yr18* در ژنوتیپ‌های مذکور نیز تایید می‌شود.

به‌طور کلی استفاده از نژادهای بیش‌تر جهت فراهم نمودن شرایط بیماری‌زایی اختصاصی‌تر برای هر یک از ژن‌های مقاومت و همچنین استفاده از مارکرهای مولکولی می‌تواند محقق را در تشخیص ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های گندم یاری کند و اطلاعات حاصله را قابل اطمینان‌تر سازد.

ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای که عمدتاً از نوع اختصاص به‌نژاد هستند باعث تیپ آلودگی پایین می‌شوند و ارقام دارای این نوع ژن‌ها دارای مقاومت کامل خواهند بود. مقاومت کامل در اکثر موارد در اثر وجود ژن‌های بزرگ اثر[1] بوجود می‌آید ولی نبایستی فراموش کرد که وجود تعداد زیاد ژن‌های با اثر کوچک[2] نیز باعث بروز مقاومت کامل می‌شود. در اصلاح برای مقاومت به زنگ‌ها به‌طور وسیعی از ژن‌های مقاومت در مرحله گیاهچه استفاده می‌شود، اما باید به‌خاطر داشت که ممکن است این نوع مقاومت‌ها در برابر بیماری‌ها پایداری زیادی نداشته باشند زیرا بیماری‌هایی مانند زنگ‌ها قابلیت ایجاد نژادهای جدید با الگوی بیماری‌زایی متفاوت و قدرت بیماری‌زایی بالا را دارند. بنابراین لازم است کاربرد و استفاده از این نوع مقاومت‌ها با احتیاط انجام گیرد و در صورت امکان استفاده ترکیبی از ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه بالغ و ژن‌های با اثرات جزئی توصیه می‌شود تا پایداری مقاومت حاصله بیش‌تر شود. امید است منابع مقاومت معرفی شده در این تحقیق در جهت پیشبرد هر چه بهتر ایجاد مقاومت برای بیماری زنگ زرد گندم که خسارت‌زاترین بیماری در بین بیماری‌های گندم در جهان و کشور می‌باشد مؤثر واقع شود.

[1] Major genes
[2] Minor genes

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از بخش تحقیقات غلات به‌ویژه واحد پاتولوژی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج که نهایت همکاری را در فراهم آوردن امکانات لازم برای انجام این تحقیق به عمل آوردند تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Afshari F, Torabi M, and Malihipour A 2004. Appearance of a new race of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran. Seed and Plant,19: 543-545. (in Farsi).

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

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

Ahmed S, Bux H, Rasheed A,Gul Kazi A, Rauf A, Mahmood T and Mujeeb Kazi A 2014. Stripe rust resistance in *Triticum durum- T. monococcum* and *T. durum- T. urartu amphiploids*. Australasian Plant Pathology, 43:109-113.

Basnet BR, Singh RP, Ibrahim AMH, Herrera-Foessel, SA, Huerta-Espino J, Lan C and Rudd JC 2013. Characterization of *Yr54* and other genes associated with adult plant resistance to yellow rust and leaf rust in common wheat Quaiu 3. Molecular Breeding, 33:385-399.

Bux H, Ashraf M and Chen XM 2012. Expression of high temperature adultplant (HTAP) resistance against st.ripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in Pakistan wheat landraces. Canadian Journal of Plant Pathology, 34:68-74.

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

Dadrezaei ST, Nazari K 2015. Detection of wheat rust resistance genes in some Iranian wheat genotypes by molecular markers. Seed and Plant Improvement Journal, 31-1: 163-187. (in Farsi).

Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E and Chambrlain NH 1972. Nomenclature for physiologic race of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transaction of the British Mycological Society, 58: 475-480.

Khodarahmi M, Mohammadi SA, Bihamta MR, Majidi E and Kamali MR 2014. Inheritance and Combining Ability of Yellow Rust resistance in some Bread Wheat Commercial Cultivars and Advanced Lines. Seed and Plant, 30:531-544. (in Farsi).

Kilian B, Mammen K, Millet E, Sharma R, Garner A, Salamini F, Hammer K, Ozkan H 2011. Aegilops. Wild Crop Relatives: Genomics and Breeding Resources, Cereals (Editor: ChittaranjanKole). Berlin/Heidelberg: Springer Verlag.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]

McNeal FH, Konzak CF, Smith EP, Tate WS and Russell TS 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. United State Department of Agricultural Research Services, ARS.pp.34-121.

Mcdonald BA, and Linde C 2002. The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. Euphytica, 124:163-180.

McIntosh R, Dubcovsky J, Rogers J, Morris C, Appels R, and Xia X 2010. Catalogue of gene symbols for wheat: 2010 supplement. Annual Wheat Newsletter, 56: 273-282.

McIntosh RA, Wellings CR and Park RF 1995. Wheat rusts: An atlas of resistance genes. Csiro, Australia. pp: 200.

Morgounov A, Yessimbekova M, Rsaliev S, Baboev S, Mumindjanov H and Djunusova M 2004. High-yielding winter wheat varieties resistant to yellow and leaf rust in Central of Asia. Proceeding of 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildew Conference. August 22-27, John Innes Centre, Norwich UK. European and Mediterranean Cereal Rust Foundation, Wageningen, Netherlands. Cereal Rusts and Powdery Mildew Bulletin, Abstract A2.52.

Omrani A, Khodarahmi M and Afshari F 2013. Genetics study of resistance to yellow rust in CIMMYT origin wheat advanced lines at seedling and adult plant stages. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46: 2341-2355.

Patpour M, Nazari K, Ogbonnaya F, Alavi SM, and Mousavi A 2014. Phenotypic and molecular characterization of resistance to stem rust in wheat cultivars and advanced breeding lines from Iran and Syria. Crop Breeding Journal, 4:1-14.

Rodriguez Garcia MF, Huerta Espino J, Villaseñor Mir HE, Sandoval Islas JS, Singh RP 2010. Analysis of wheat (*Triticum aestivum* L.) yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) virulence in the High Valleys of Mexico. Agrociencia, 44:491-502.

Singh RP, Duveiller E and Huerta Espino J 2012. Virulence to yellow rust resistance gene Yr27: a new threat to stable wheat production in Asia. Proceedings of the 2nd, 3rd and 4th Regional Conferences on Yellow Rust in the Central and West Asia and North Africa (CWANA) Region. ICARDA, Aleppo, Syria.

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

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

Torabi M and Nazari K 1998. Seedling and adult plant resistance to yellow rust in Iranian bread wheats. Euphytica, 100: 51-54.

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

Yahyaoui A, and Rajaram S 2012. Meeting the challenge of yellow rust in cereal crops. Proceedings of the 2nd, 3rd and 4th Regional Conferences on Yellow Rust in the Central and West Asia and North Africa (CWANA) Region. ICARDA, Aleppo, Syria.

Zadoks JC, Chang TT and Konzak CF 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research, 14:415-21.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2025-08-16]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1395.11.4.8.7]