The University of Tehran Press

Iranian Journal of Plant Protection Science

Online ISNN: 2008-4781

Homepage: http://ijpps.ut.ac.ir/

Resistance in Selected Bread Wheat Lines from the National Plant Gene Bank of Iran to Wheat Leaf Rust Disease of Iran South Warm Climate

Simin Taheri-Ardestani[1], Hossein Saremi[2], Ahmad Abbasi Moghadam[3]✉, Mohammad Reza Bihamta[4], Seyed Taha Dadrezaei[5]

1. Department of Plant Protection, College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran. Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO) Karaj, Iran E-mail: simintahery@gmail.com
2. Department of Plant Protection, College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran. E-mail: hsn.saremi@ut.ac.ir
3. Corresponding Author, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO) Karaj, Iran. E-mail: abasimoghadam@gmail.com
4. Department of Plant Breeding, College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran. E-mail: mrghanad@ut.ac.ir
5. Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO) Karaj, Iran. tahareza2000@yahoo.com

Article Info

Article type:

Research Article

Article history:

Received: 2 February 2025

Revised: 7 April 2025

Accepted: 27 April 2025

Published online: Atumn and Winter 2024

Keywords:

Wheat Rust,

Brown rust disease,

resistance,

susceptibility,

wheat accession.

ABSTRACT

Approximately 21% of the annual global wheat yield is lost due to biotic stresses. Wheat leaf rust, a disease caused by *Puccinia triticina*, poses a significant threat to wheat production in most growing regions. A cost-effective and sustainable approach to managing this disease is the development of resistant cultivars. Genetic resources stored in gene banks are critical reservoirs of resistance genes against biotic stresses. In this study, 100 lines from the Iranian bread wheat germplasm collection, in conjunction with ten commonly cultivated varieties and two susceptible controls, Bolani and Morocco, were evaluated for resistance to leaf rust at both seedling and adult plant stages. Greenhouse experiments were conducted in the genetic department and the National Plant Gene Bank of Iran, SPII, using purified isolate Dez01 from Dezful in a randomized block design, while field trials were performed at the Safi-Abad research station in Dezful using an augmented design. The most susceptible cultivars exhibited the highest infection levels, with field disease severity of 100 and a greenhouse infection type of 4. Among the evaluated samples, 44 accessions and cultivars exhibited resistance in both greenhouse and field conditions. Additionally, 33 accessions were susceptible in the greenhouse but resistant in the field, suggesting the presence of adult plant resistance (APR) genes. The presence of resistance at both seedling and adult plant stages indicates the existence of different resistance genes within the Iranian bread wheat germplasm. These findings underscore the potential of utilizing these genetic resources for further research and breeding programs aimed at developing durable resistance to wheat leaf rust.

Cite this article: Taheri-Ardestani, S., Saremi, H., Abbasi Moghadam, A., Bihamta, M. R. & Dadrezaei, S. T. (2024). Resistance in Selected Bread Wheat Lines from the National Plant Gene Bank of Iran to Wheat Leaf Rust Disease of Iran South Warm Climate. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 55 (2), 185-207. DOI: https://doi.org/10.22059/ijpps.2025.389337.1007071

© The Author(s).

Publisher: The University of Tehran Press.
DOI: https://doi.org/10.22059/ijpps.2025.389337.1007071

Extended Abstract

Introduction

Wheat leaf rust, a disease caused by the fungal pathogen *Puccinia triticina*, is one of the most widespread and economically significant wheat rust diseases worldwide, surpassing the prevalence of stem rust and stripe rust. Genetic resources conserved in genebanks serve as a critical reservoir of resistance genes against biotic

and abiotic stresses. Iran, a recognized center of origin for bread wheat (*Triticum aestivum*), exhibits a substantial genetic diversity, particularly concerning disease resistance. The development and deployment of resistant wheat cultivars have been identified as a sustainable and effective strategy for managing wheat leaf rust. This study sought to evaluate the resistance of Iranian wheat germplasm accessions and commonly cultivated varieties to leaf rust at both the seedling and adult plant stages.

Materials and Methods

A total of 100 purified lines from the bread wheat germplasm collection of the National Plant Gene Bank of Iran, along with 10 widely cultivated Iranian wheat varieties, were evaluated for resistance to leaf rust. An isolate of *Puccinia triticina* (Dez01) collected from the Dezful region, purified using the single pustule method, and subsequently multiplied and characterized used for seedling resistance evaluation. Subsequent greenhouse experiments were conducted using a randomized block design with three replicates. Field trials were carried out at the Safi-Abad Agricultural Research Station in Khuzestan province, employing an augmented design with five blocks. Three cultivars, Barat, Sarang, and Sahar, were replicated within blocks, while Bolani and Morocco were included as susceptible controls and disease spreaders.

Results

The virulence profile of the Dez01 isolate was determined using a set of differential lines carrying known leaf rust resistance genes. The isolate exhibited virulence on *Lr22b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr3bg*, *Lr12*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr22a*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr25*, *Lr28*, *Lr30*, *Lr32*, *Lr35*, *Lr36*, *Lrb*, and *Lr37*. In contrast, it was avirulent on *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr3ka*, *Lr9*, *Lr10*, *Lr11*, *Lr14b*, *Lr16*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr20*, *Lr21*, *Lr26*, (*Lr10*, *Lr27 +Lr31*), *Lr29*, *Lr33*, and *Lr34*. In field conditions, the predominant pathotype demonstrated virulent characteristics on *Lr1, Lr2b, Lr2c, Lr3ka, Lr3bg, Lr10, Lr11, Lr12, Lr13, Lr14b, Lr15, Lr23, Lr24, Lr25, Lr26, Lr28, Lr36* and, *Lrb*, but avirulent on *Lr22b*, *Lr2a*, *Lr9*, *Lr16*, *Lr17*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr20*, *Lr21*, *Lr22a*, *Lr27+Lr31*, *Lr29*, *Lr34*, *Lr30*, *Lr32*, *Lr35*, *Lr33* and, *Lr37* genes.

In greenhouse conditions, 3% of the wheat germplasm was classified as susceptible (S), 23% as moderately susceptible (MS), 33% as moderately resistant (MR), and 41% as resistant (R). Among the cultivars evaluated, Araz, Sarang, and Kalateh exhibited moderate resistance, while Bolani and Morocco were categorized as susceptible. The remaining cultivars demonstrated resistance.

In field conditions, 23% of the germplasm demonstrated a moderately susceptible reaction, while 77% exhibited a moderate resistance reaction. Bolani and Morocco were susceptible, whereas the other cultivars exhibited resistance.

Conclusion

Accessions with extended incubation periods displayed lower infection types, indicating the potential existence of non-race-specific resistance genes that could contribute to a slow-rusting phenotype. A total of 44 accessions and cultivars were found to demonstrate resistance in both greenhouse and field evaluations, suggesting the potential for the presence of all-stage resistance genes. Furthermore, 33 accessions exhibited susceptibility in the greenhouse but resistance in the field, indicating the potential for the presence of adult plant resistance (APR) genes.

The study identified wheat germplasm with resistance in both conditions, as well as those susceptible in the greenhouse but resistant in the field, as promising candidates for further research and breeding programs. These findings highlight the importance of leveraging Iran's diverse genetic resources to develop durable resistance against wheat leaf rust, which could contribute to global food security and sustainable wheat production.

نشریه دانش گیاهپزشکی ایران، دوره ۵۵، شماره ۲

انتشارات دانشگاه تهران

شاپا الکترونیکی: ۷۸۶۸-۲۴۲۳

Homepage: http://ijpps.ut.ac.ir/

مقاومت لاین‌های منتخب گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران نسبت به بیماری زنگ برگ گندم در اقلیم گرم جنوب ایران

سیمین طاهری اردستانی[۱]| حسین صارمی [۲] | احمد عباسی مقدم [۳]✉| محمد رضا بی همتا [۴]| سیدطه دادرضائی [۵]

۱. گروه گیاهپزشکی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، ایران. مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران رایانامه: simintahery@gmail.com

۲. گروه گیاهپزشکی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، ایران. رایانامه: hsn.saremi@ut.ac.ir

۳. نویسنده مسئول، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران. رایانامه: . abasimoghadam@gmail.com

۴. گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، ایران. رایانامه: mrghanad@ut.ac.ir

۵. مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران. رایانامه:tahareza2000@yahoo.com

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:

مقالهٔ پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۱۴

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۱/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۰۷

تاریخ انتشار: پاییز و زمستان ۱۴۰۳

کلیدواژه‌ها:

زنگ گندم، بیماری زنگ قهوه‌ای، مقاومت، حساسیت، نمونه ژنتیکی گندم.

چکیده

تنش‌های زیستی سالانه ۲۱ درصد کاهش عملکرد گندم را در مقیاس جهانی به خود اختصاص می‌دهند. بیماری زنگ برگ گندم در اکثر مناطق کشت این محصول را تهدید می‌کند. تولید ارقام مقاوم یکی از مقرون به صرفه ترین راه‌های مدیریت این بیماری می‌باشد. استفاده از منابع ژنتیکی بعنوان ذخایر غنی از ژن‌های موثر در برابر تنش‌های زیستی می‌باشد. در این تحقیق صد لاین از بین نمونه‌های ژنتیکی نان ایران همراه با ده رقم تجاری و دو رقم حساس بولانی و موروکو جهت ارزیابی‌های گلخانه‌ای و مزرعه‌ای انتخاب شدند. ارزیابی‌ها در گلخانه بخش ژنتیک و بانک ژن گیاهی ملی ایران با استفاده از جدایه خالص شده دیز ۰۱ منطقه دزفول در قالب طرح بلوک کامل تصادفی و در مزرعه صفی آباد دزفول تحت قالب آزمایش آگمنت انجام گرفت. ارقام حساس در مزرعه شدت آلودگی ۱۰۰ و در گلخانه تیپ آلودگی ۴ را نشان دادند. در این بررسی۴۴ نمونه ژنتیکی و رقم درگلخانه و مزرعه عکس العمل مقاومت و مقاومت نسبی نشان دادند. مقدار ۳۳ نمونه ژنتیکی و رقم در گلخانه حساسیت و در مزرعه عکس العمل مقاومت و مقاومت نسبی نشان دادند. مقاومت در مرحله گیاهچه و گیاه کامل نشان دهنده وجود انواع ژن‌های مقاومت در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان ایران می باشد. استفاده از این نمونه‌های ژنتیکی جهت بررسی‌های بعدی برای استفاده در برنامه‌های به زراعی توصیه می‌گردد..

استناد: طاهری اردستانی، سیمین؛ صارمی، حسین؛ عباسی مقدم، احمد؛ بی همتا، محمدرضا و دادرضائی، سیدطه (۱۴۰۳). مقاومت لاین¬های منتخب گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران نسبت به بیماری زنگ برگ گندم در اقلیم گرم جنوب ایران. *نشریه دانش گیاهپزشکی ایران*، ۵۵ (۲)، ۲۰۷-۱۸۵. DOI: https://doi.org/10.22059/ijpps.2025.389337.1007071

ناشر: مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران.

© نویسندگان.

DOI: https://doi.org/10.22059/ijpps.2025.389337.1007071

مقدمه

گندم (*Triticum aestivum* L.) سالانه در بیش از ۲۲۰ میلیون هکتار از مزارع جهان کشت می‌شود با این حال، در سطح جهانی، تولید گندم با عوامل مختلف تولید از جمله تنش‌های زیستی و غیرزیستی به چالش کشیده می‌شود (Savary *et al*., 2019). این محصول ماده غذایی اصلی برای ۳۶ درصد از جمعیت جهان است و ۲۰ درصد از کالری دریافتی روزانه در رژیم غذایی انسان را تشکیل می‌دهد (Braun *et al*., 2010).

بیماری‌های زنگ غلات با توجه به سطح پراکندگی، فراوانی ظهور و میزان توسعه همه‌گیری دارای اهمیت اقتصادی بسیار زیاد هستند و منجر به کاهش قابل‌توجه عملکرد می‌شوند. زنگ برگ یا زنگ قهوه‌ای گندم که توسط قارچ *Puccinia triticina* ایجاد می‌گردد، به طور مداوم تولید گندم را در اکثر مناطق کشت این محصول تهدید می‌کند(Herrera-Foessel *et al*., 2011; Talebi *et al*., 2023). خسارت ایجاد شده توسط زنگ برگ به دلیل گستردگی و شایع بودن باعث کاهش عملکرد بیشتری نسبت به دو زنگ دیگر درسطح جهانی می‌گردد(Chai *et al*., 2020). بیماری زنگ برگ گندم به سختی کنترل می‌شود، زیرا عامل بیماری دارای تنوع جمعیتی بالا است. توسعه مداوم نژادهای جدید با پرآزاری بیشتر باعث می‌گردد، عامل بیماری به شدت با مناطق آب و هوایی جدید سازگار شود. سازگاری‌های ایجاد شده نژادهای جدید برای گسترش در شرایط گرمتر همراه با افزایش مداوم دمای کره زمین منجر به افزایش وقوع و شدت همه‌گیری‌های زنگ برگ شده است(Huerta-Espino *et al*., 2011; Mapuranga *et al*., 2023). اجماع عمومی بر این است که تنوع ژرم پلاسم جزئی ضروری در اصلاح گیاهان است(Khalid *et al*., 2023).

ایران به عنوان یکی از مناطق منشا پیدایش این محصول با داشتن بیشترین تنوع ژنتیکی در ژن‌های مختلف می تواند به عنوان یکی از قطب های تولید ارقام مقاوم به بیماری‌ها از نمونه‌های بومی در نظر گرفته شود. با توجه به شیوع این بیماری در سال‌های اخیر و وجود نمونه‌های ژنتیکی با تنوع زیاد در بانک ژن گیاهی ملی ایران؛ استفاده از آن‌ها در تولید ارقام مقاوم می‌تواند به عدم وابستگی ایران به منابع خارجی کمک شایانی کند. هدف از این پژوهش بررسی میزان مقاومت نمونه‌های ژنتیکی منتخب گندم نان در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ نسبت به عامل بیماری رایج زنگ برگ گندم در استان خوزستان در اقلیم گرم جنوب کشور تعیین گردید. لذا لاین‌هایی انتخاب شد که از نمونه‌های ژنتیکی برای فعالیت‌های پیش اصلاحی ایجاد شده بودند و در بررسی‌های پیشین درجات خوبی از مقاومت به بیماری مهم دیگر گندم زنگ ساقه(سیاه) نشان داده‌اند.

پیشینهٔ پژوهش

قارچ *Puccinia triticina* یک بیمارگر اجباری[1] است که برای رشد و تکمیل چرخه زندگی خود به میزبان زنده نیاز دارد. سطح مقاومت گیاه میزبان، میزان آلودگی گیاه را تعیین می‌کند. علائم بیماری در ارقام حساس جوش‌های بزرگ بدون کلروز یا نکروز در بافت میزبان است. در حالی که لکه‌های بسیار کوچک تا جوش هایی با اندازه کوچک تا متوسط احاطه شده با هاله های کلروتیک و یا نکروز علائم بیماری در ارقام مقاوم است و باعث کاهش فتوسنتز وکاهش قابل توجه عملکرد می‌شود(Dadrezaei *et al*., 2014; Roelfs *et al*., 1992; Singh *et al*., 2014). کاهش عملکرد به شرایط آب و هوایی، حساسیت رقم و وجود مایه تلقیح کافی بستگی دارد(McIntosh, 1995). در ایران میزان خسارت بیماری روی ارقام حساس ۲۵/۵ ٪ تا ۳۰٪ گزارش شده است(Dadrezaei *et al*., 2017; Esfandiaari, 1947; Nemati *et al*., 2019).

به عقیده دانشمندان زمینه ژنتیکی گیاه می تواند سازوکاری ایجاد کند که ایجاد آلودگی توسط عوامل بیماری‌زا اتفاقی نادر باشد(Panstruga & Moscou, 2020) بنابر این با شناسایی و استفاده از ژن‌هایی که در برابر نژادهای جدید کارآیی دارند می‌توان بیماری را با روش سازگار با محیط زیست مدیریت کرد. در گندم هگزاپلوئید، ژن‌های مقاومت به زنگ برگ به طور

1. Obligate biotrophic pathogen

گسترده در سراسر ژنوم توزیع شده و بطور تقریبی در هر یک از ۴۲ بازو کروموزومی وجود دارند(Qureshi *et al*., 2018). بیشتر ژن‌های مقاومت به زنگ برگ، شامل *Lr18, Lr15, Lr14a ,Lr13 Lr7, Lr10 ، Lr8, Lr6, Lr3, Lr2c, Lr1, Lr2, Lr2a,* , *Lrac104 , trp1,trp29, Lr68, Lr6, Lr49 , Lr48 ،Lr46 ,Lr40, Lr33, Lr30, Lr31, Lr27, Lr23, Lr22b , Lr20* و *Lrac124* از ارقام گندم معمولی (*Triticum aestivum*) به دست آمده اند(Da Silva *et al*., 2012; McIntosh *et al*., 2013; Shahin & El-Orabey, 2015;). ۲۸ ژن از ۸۰ ژن *Lr* از گونه‌هایی غیر از گندم هگزاپلوئید وارد ژنوم این گیاه شده‌اند(Prasad *et al.*, 2020). تعداد زیادی از ژن‌های مقاومت به زنگ برگ مقاومت اختصاصی نژاد گیاهچه‌ای[1] را در برابر نژادهای خاص *P. triticina* ایجاد می‌کنند. اغلب ژن‌های کنترل کننده این نوع مقاومت از نوع ژن‌های عمده[2]هستند. ژن‌های *Lr* اختصاصی‌نژاد در مرحله گیاهچه‌ای موثر بوده و در مرحله گیاه بالغ نیز موثر باقی می‌مانند. واکنش مقاومت ژن‌های، *Lr12، Lr13، Lr22، Lr35، Lr37، Lr48، Lr49، Lr74، Lr75* و *Lr77* با وجود اختصاصی‌نژاد بودن، در مرحله بلوغ گیاه دیده می‌شوند(Kolmer *et al.*, 2018; Peng & Yang, 2017). به دلیل تکامل نژادهای عامل بیماری این نوع مقاومت اغلب پس از چند سال استقرار در کشاورزی کارایی خود را از دست می‌دهد. مقاومت غیر اختصاصی نژاد بیشتر در مرحله گیاه بالغ مؤثر است و نسبت به نژادهای متعدد پاتوژن مقاومت نشان می‌دهند. گیاهان حامل این ژن‌ها در مرحله گیاهچه حساس بوده و در مرحله بلوغ مقاومت نشان می‌دهند. در این نوع مقاومت چندین ژن کوچک[4]مقاومت نسبی برای گیاه ایجاد می‌کنند(Singh *et al*., 2014). این نوع مقاومت با دوره نهفته طولانی‌تر، فراوانی آلودگی کمتر، اندازه جوش کوچکتر، کاهش مدت ایجاد هاگ و تولید اسپور کمتر در محل آلودگی همراه است (Ballini *et al*., 2013;). در این نوع مقاومت با وجود کاهش شدت بیماری، اغلب رشد پاتوژن را به طور کامل متوقف نمی‌کنند. در نتیجه، آلل‌های مقاومت فشار انتخاب اندکی بر جمعیت پاتوژن وارد می کنند و مانع از بروزعامل بیماری با پرآزاری بالا می گردند (Ellis *et al*., 2014). بنا به این دلایل ژن‌های مرحله بلوغ به عنوان ژن های مقاومت افقی، جزئی، آهسته یا بادوام مقاومت به زنگ توصیف شده‌اند. این نوع مقاومت دوام بیشتری دارد، در حال حاضر، تنها چهار ژن *Lr34، Lr46، Lr67* و *Lr68* مقاومت غیراختصاصی‌نژاد در برابر بیماری زنگ برگ شناسایی شده‌اند(Tong *et al*., 2024).

در بررسی نژادهای عامل بیماری زنگ برگ کلیه جدایه‌ها روی*Lr3* بیماریزا بودند و بیماری‌زایی روی *Lr26, Lr22a, Lr24, Lr9* مشاهده نشد (Mirzania *et al*., 2015). زرندی و همکاران شش لاین مقاوم گندم را در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ معرفی نمودند (Zarandi *et al*., 2009) در مطالعه زهراوی و همکاران ۵۴٪ نمونه‌های ژنتیکی گندم بررسی شده در سطح مزرعه حساسیت نشان دادند و ۴۶٪ مقاوم بودند (Zahravi *et al*., 2021). دادرضایی و همکاران شش لاین و چهار رقم را نسبت به نژادهای زنگ برگ مقاوم معرفی نمودند (Dadrezaei & Nazari, 2015) میرزانیا و همکاران ۲۴ رقم گندم را دارای مقاومت قابل قبول و هفت رقم را به عنوان ارقام حساس شناسایی نمودند (Mirzania *et al*., 2015) ابراهیمیان و همکاران اعلام نمودند ارقام با مقاومت نسبی کاهش عملکرد پایینی نسبت به ارقام حساس دارند (Ebrahimian & Nasrollahnezhad, 2019). سرهنگی و همکاران اعلام نمودند ارقام محلی میزان مقاومت خوبی نسبت به بیماری از خود نشان دادند و اهمیت نمونه‌های بومی در تولید ارقام مقاوم را تایید نمودند (Sarhangi *et al*., 2020). در مطالعه دلفان و همکاران هفت ژنوتیپ در مرحله گیاهچه و ۳۰ ژنوتیپ در آزمایشات گلخانه و مزرعه از مقاومت مناسبی برخوردار بودند (Delfan *et al*., 2021; 2022).

1. All stage resistance=ASR
2. Major genes
3. Adult plant resistance=APR
4. Minor genes

روش‌شناسی پژوهش

انتخاب نمونه های ژنتیکی و تکثیر در مزرعه

در این پژوهش تعداد ۱۰۰ لاین منتخب توسعه یافته از نمونه‌های ژنتیکی کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافت شد. این لاین‌ها از نمونه‌های ژنتیکی خالص شده بودند که در مطالعات قبلی نسبت به بیماری زنگ ساقه(سیاه) مقاومت نشان داده‌اند (Mojerlou *et al.*, 2020). همراه لاین‌ها از دو رقم حساس بولانی و موروکو و از بذرهای ارقام اصلاح شده با بیشترین سطح زیر کشت، بذرهای ارقام کلاته، آراز و تیرگان، سارنگ، سحر، برات، مهرگان، چمران۲، سیروان و پیشگام استفاده گردید. نمونه‌های منتخب به همراه ۳۹ لاین افتراقی زنگ برگ برای آزمایشات تکمیلی بررسی واکنش گیاهان نسبت به جدایه شایع در منطقه دزفول، استان خوزستان استفاده شدند. ابتدا از بانک ژن گیاهی ملی ایران بذرها تحویل گرفته شد و در سال اول در مزرعه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج برای تکثیر کشت گردید. بذرها در خط های یک متری در آبان ماه کشت گردید. جهت عدم اختلاط ژنتیکی چهار طرف هر لاین افتراقی بوسیله کشت یولاف محصور شدند. عملیات داشت طبق عرف منطقه و آبیاری به روش قطره‌ای انجام یافت. نمونه‌های ژنتیکی قبل از مرحله رسیدن مورد ارزیابی قرار گرفت و چنانچه ناخالصی در بین نمونه‌ها مشاهده گردید حذف شدند. در این مرحله برای جلوگیری از ورس احتمالی، نمونه‌های ژنتیکی توسط نخ‌هایی از جنس کتان بسته شدند. پس از رسیدن کامل به دقت برداشت شده و جداگانه در پاکت‌های کاغذی قرار گرفتند و جهت جداسازی بذرها به آزمایشگاه منتقل شدند.

جمع آوری نمونه قارچی، تکثیر، خالص سازی و تعیین نژاد

نمونه‌هایی از برگ‌های آلوده به بیماری زنگ برگ از منطقه دزفول جمع‌آوری شده و در پاکت‌های کاغذی حاوی برچسب مشخصات شامل رقم، میزبان، محل جمع‌آوری، تاریخ جمع‌آوری قرار گرفتند. نمونه‌ها پس از انتقال به گلخانه خشک شدند. نمونه‌های خشک شده برای انجام مراحل بعدی در دمای $^{\circ}C$ ۴ در یخچال قرار گرفتند. نمونه‌های برگی سپس به دقت مورد بررسی قرار گرفته و تکه‌های کوچک از برگ حاوی جوش‌های ایجاد شده توسط عامل بیماری در محیط مرطوب در پتری قرار گرفتند. سپس به گیاهان گندم رقم بولانی به روش مالشی مایه‌زنی شدند. پس از تکثیر عامل بیماری روی رقم بولانی اسپورهای جمع‌آوری شده در کاغذهای روغنی جمع‌آوری شد و برای تکثیرهای بعدی مورد استفاده قرار گرفت. اسپورهای تکثیر شده در نهایت در یخچال $^{\circ}C$ ۴ قرار گرفتند. مراحل تکثیر مخلوط جدایه‌ها چندین بار انجام گرفت تا اسپورهای مورد نیاز برای آلوده‌سازی مزرعه جهت انجام آزمایشات در مرحله گیاه کامل تامین گردد. از این اسپورها همچنین برای تولید جدایه خالص شده استفاده گردید. برای این امر ابتدا به روش مالشی مقادر بسیار کمی از اسپور روی گیاهچه‌ها مایه‌زنی شدند. سپس برگی که دارای یک جوش بود، انتخاب و نگهداری شده و سایر برگ‌ها از گلدان حذف گردید. گلدان در محیط ایزوله قرار گرفت و از تک جوش به گیاهچه‌های جدید مایه‌زنی شد. با تکرار این عمل میزان مناسب جدایه خالص شده برای انجام آزمایشات گلخانه تامین گردید.

جهت تعیین فرمول پرآزاری و ناپرآزاری جدایه خالص شده از لاین‌های افتراقی زنگ برگ استفاده گردید.آزمایش در قالب طرح کاملا تصادفی و در سه تکرار انجام شد. برای این منظور هفت بذر از لاین‌های افتراقی زنگ برگ گندم در هر گلدان سینی کشت حاوی ترکیب خاک مزرعه، خاک برگ، ماسه به نسبت ۲:۱:۱ کاشته شد. پس از نصب برچسب سینی‌ها در شرایط مناسب از نظر میزان نور و دمای $^{\circ}C$ ۲۴ – ۱۸ قرار گرفته و آبیاری به صورت نشتی در هنگام خشک شدن سطح خاک انجام گردید. گیاهچه‌ها ۷–۸ روزه با ارتفاع تقریبی ۱۵–۱۰ سانتی متر هنگامی که یک برگ کامل داشتند، با اسپور تازه با غلظت ۳×۱۰^{۵} اسپور در میلی لیتر به همراه ۰/۵ میلی لیتر توییین در هر ۱۰۰ میلی لیتر مایه‌زنی شدند. گلدان‌های مایه‌زنی شده در محیط تاریک، با دمای $^{\circ}C$ ۱۸–۲۴ و رطوبت ۱۰۰٪ در مدت زمان ۲۴ ساعت قرار گرفت. پس از این مدت گلدان‌ها به گلخانه

با دمای $^{\circ}C$ ۱۸-۲۴ و رطوبت۴۰-۶۰ ٪ انتقال یافتند. یادداشت برداری ها پس از ۱۴روز با ظهور علائم انجام پذیرفت. از تیپ‌های آلودگی ایجاد شده به روش رولفز و همکاران و مکنتاش و همکاران یادداشت برداری گردید (Rolfs *et al.*, 1992, McIntosh *et al.*, 1995). برای تعیین تیپ آلودگی گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به ویژگی های اندازه جوش‌ها، شرایط کلروز و نکروز مورد توجه قرار گرفت. در این آزمایش برای تعیین نژاد جدایه های خالص شده از ۲۰ لاین افتراقی در پنج گروه چهارتایی ارائه شده توسط اوردینز و همکاران استفاده گردید (Ordoñez *et al.*, 2010).

ارزیابی‌های گلخانه‌ای

برای این منظور هفت بذر از نمونه‌های ژنتیکی در هر گلدان چهار سانتی‌متری سینی کشت حاوی ترکیب خاک مزرعه، خاک برگ و ماسه به نسبت ۲:۱:۱ کاشته شد. آزمایش گلخانه در قالب طرح بلوک کامل تصادفی و در سه تکرار در گلخانه بخش ژنتیک و بانک ژن گیاهی ملی ایران انجام گرفت. و کل آزمایش دو بار تکرار شد. جدایه خالص شده (*Dez01*) از استان خوزستان جهت ارزیابی‌های گلخانه‌ای استفاده شد. شرایط و نحوه مایه‌زنی گیاهچه‌ها همانند روش توصیف شده در سنجش پرآزاری/ناپرآزاری انجام پذیرفت. بعد از گذشت پنج روز از مایه‌زنی یادداشت‌برداری‌ها آغاز شد. در شرایط گلخانه دو صفت طول دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی یادداشت‌برداری گردید. از تیپ‌های آلودگی ایجاد شده به روش رولفز و همکاران و مکنتاش و همکاران یادداشت‌برداری گردید (McIntosh, 1995; Roelfs *et al.*, 1992).

ارزیابی مزرعه ای

نمونه‌های ژنتیکی و ارقام منتخب در مزرعه ایستگاه صفی آباد شهر دزفول از مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان در مرحله گیاه بالغ مورد بررسی قرار گرفت. جهت ارزیابی بیماری در شرایط مزرعه مقدار پنج گرم بذر از هر لاین در یک خط یک متری با فاصله خطوط ۳۰ سانتی‌متر در ایستگاه صفی‌آباد کشت شد. آزمایش در قالب طرح آگمنت در پنج بلوک با تکرار تصادفی سه رقم رایج در منطقه در هر بلوک شامل ارقام سارنگ، سحر و برات برای اقلیم جنوب کشور انجام گرفت. برای گسترش بیماری و امکان مقایسه علائم با رقم شاهد حساس شناخته شده بین المللی، از ارقام موروکو و بولانی استفاده شد. بدین منظور این دو رقم در اطراف کلیه پلات‌ها کشت گردید و همچنین به صورت یک تکرار بعد از هر ۱۰ نمونه ژنتیکی به عنوان شاهد حساس و گسترش دهنده بیماری در سطح مزرعه کشت شد. عملیات داشت طبق شیوه منطقه انجام گردید. برای اطمینان از استقرار بیماری جهت گسترش همه‌گیری سه نوبت اسپورپاشی به فواصل زمانی ده روز بعد از مرحله گیاهچه با مخلوط جدایه منطقه تکثیر شده در گلخانه ستاد موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر انجام پذیرفت. مایه‌زنی عامل بیماری بعد از به ساقه رفتن وقبل از زمان ظهور برگ پرچم در شرایط مساعد محیطی (از اوایل بهمن ماه تا اوایل اسفند ماه در غروب) انجام شد. علاوه بر این از آبیاری بارانی جهت گسترش بیماری در مزرعه استفاده شد. در طول فصل رشد بازدید هفتگی از کشت به عمل آمده و واکنش نمونه‌های ژنتیکی در مرحله گیاه بالغ یاداشت‌برداری شد.

هنگامی‌که که شدت بیماری زنگ برگ بر روی ارقام حساس در حداکثر آلودگی مشاهده شد، یاداشت‌برداری علائم بیماری روی نمونه‌های ژنتیکی گندم آغاز گردید. در ارزیابی‌های مزرعه دو صفت تیپ آلودگی و شدت آلودگی بررسی شدند.[2] واکنش تیپ آلودگی گیاهان با روش رولفز و همکاران (۱۹۹۲) با ثبت تیپ‌های آلودگی حساس (S)، حساس نسبی (MS)، مقاوم نسبی (MR) ، مقاوم(R) و مصون(0) : مصون انجام شد (شکل۱).

در مواردی که علائمی روی گیاهان نمونه ژنتیکی مشاهده نشد، و یا واکنش کمتر از ۵٪ از علامت t استفاده شد و شدت آلودگی اندک (T = ۱) در نظر گرفته شد. در مواردی که تیپ آلودگی نسبت به آلودگی معمول مشاهده شده اندکی بیشتر یا کمتر بود، تیپ تشخیص داده شده نوشته و کنار آن علامت کمتر یا بیشتر نوشته شد. یادداشت برداری‌ها در سه نوبت به فواصل نه و ۱۱ روز انجام پذیرفت.

1. infection type
2. disease severity

تجزیه و تحلیل آماری

در ارزیابی های گلخانه ای جهت تبدیل داده های کیفی به داده های کمی از روش ژانگ استفاده گردید (Zhang, et al. 2014). بر طبق این روش تیپ های آلودگی یاداشت برداری شده ۴-۰ به اعداد ۹-۰ تبدیل شدند(جدول ۳-۵). در مواردی که چند تیپ الودگی مشاهده شد از میانگین وزنی آن‌ها استفاده گردید. در ارزیابی های مزرعه ای برای محاسبه میانگین ضریب آلودگی (CI) میانگین شدت آلودگی هر[1] نمونه ژنتیکی در ثابت آلودگی ضرب شد برای تیپ‌های آلودگی 0، R، MR، M، MS و S به ترتیب ثابت‌های الودگی ۰، ۰/۲، ۰/۴، ۰/۶، ۰/۸ و ۱ در نظر گرفته شد. و براساس ضرایب مربوطه میانگین ضریب آلودگی محاسبه گردید و بر اساس ضریب آلودگی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) با فرمول زیر محاسبه گردید.

$$AUDPC = \Sigma_i[(x_i + x_{i+1})/2](t_{i+1} - t_i)$$

در رابطه فوق, x_i میانگین نمره بیماری گیاه در روز iام , x_{i+1} میانگین بیماری در روز i +1 ام, $t_{i+1} - t_i$ فاصله دو زمان نمونه‌برداری است. مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) نیز برای نمونه‌های ژنتیکی محاسبه گردید شاخص rAUDPC از تقسیم مقادیر AUDPC×100 هر ژنوتیپ بر AUDPC گیاه شاهد به دست آمد. برای ارزیابی صحیح بودن گروه‌بندی تجزیه خوشه‌ای از تابع تشخیص استفاده شد. تجزیه آماری داده‌ها با اسـتفاده از نرم افزارهای SPSSver.27، SAS ver. 9.2 و Minitab ver. 17.3.1 انجام پذیرفت.

یافته‌های پژوهش

خالص سازی،تکثیرجدایه های قارچی و ارزیابی جدایه ها در گلخانه و مزرعه

خالص‌سازی جدایه‌های دزفول با استفاده از روش تک‌جوش در گلخانه انجام یافت. فرمول ناپرآزاری/پرآزاری[2] با استفاده از ۳۹ رقم افتراقی زنگ برگ گندم در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ انجام پذیرفت (جدول۱).

جدول ۱. فنوتیپ بیماری زایی زنگ برگ در مرحله گیاه بالغ در شرایط مزرعه در دزفول، خوزستان و جدایه خالص شده (*Dez01*) در مرحله گیاهچه در شرایط گلخانه.

جدایه ها	نا پر آزاری	پر آزاری
فنوتیپ بیماری زایی جدایه خالص شده دزفول *(Dez01)*	*Lr1, Lr2a, Lr2b, Lr3ka, Lr9, Lr10, Lr11, Lr14b, Lr16, Lr18, Lr19, Lr20, Lr21, Lr26, (Lr10, Lr27+ Lr31), Lr29, Lr33, Lr34*	*Lr22b, lr2c, Lr3, Lr3bg, Lr12, Lr13, Lr14a, Lr15, Lr17, Lr22a, Lr23, Lr24, Lr25, Lr28, Lr30, Lr32, Lr35, Lr36, Lrb, Lr37*
فنوتیپ بیماری زایی زنگ برگ در مزرعه دزفول	*Lr22b,Lr2a,Lr9,Lr16,Lr17,Lr18,Lr19,Lr20,Lr 21,Lr22a,,Lr27+Lr31,Lr29,Lr34,,Lr30,Lr32,Lr35, Lr33, Lr37,*	*Lr1,Lr2b,Lr2c,Lr3ka,Lr3bg,,Lr10,Lr11,Lr12,Lr13 , Lr14b,Lr15, Lr23,Lr24,Lr25, Lr26, Lr28, Lr36, Lrb*

بر اساس بسته پنج‌تایی ارائه شده توسط اوردینز و همکاران، ۲۰۱۰ تعیین نژاد جدایه خالص عامل بیماری از منطقه دزفول انجام گردید. نژاد جدایه خالص شده دزفول FDFNM تعیین شد.

واکنش نمونه های ژنتیکی نسبت به عامل بیماری زنگ برگ گندم در ارزیابی های گلخانه ای

ظهور جوش‌ها روی نمونه‌های ژنتیکی مایه کوبی شده در گلخانه از روز پنجم مشاهده شد و تا بعد از روز دهم ادامه یافت. جوش‌ها در ۳۵٪ نمونه‌ها پس از پنج روز، ۱۷٪ پس از شش روز، در سایر نمونه‌ها بیشتر از هفت روز و روی ارقام شاهد حساس بولانی و موروکو در روز پنجم ظاهر شدند. جوش‌ها روی رقم سارنگ پس از شش روز و در ارقام آراز، کلاته، تیرگان، مهرگان، سحر، برات، سیروان، چمران۲ و پیشگام بعد از روز هفتم ظاهر شدند. تیپ آلودگی نمونه‌های ژنتیکی گندم درجات مختلف آلودگی‌های بالا (H) و پایین (L) را نشان دادند که به ترتیب ۷۲٪ درجات آلودگی پایین و ۲۸٪ درجات آلودگی بالا نشان دادند.

1. œefficient of infection
2. *Airulence/Virulence* formula

در بین ارقام دو رقم حساس بولانی و موروکو، نسبت به جدایه خالص شده (*Dez01*) از منطقه دزفول آلودگی بالا نشان دادند و واکنش سایر ارقام به صورت آلودگی کم بود. واکنش میزبان در نمونه‌های ژنتیکی با توجه به علائم تیپ‌های آلودگی از مقاوم تا حساس دسته بندی شدند. نتایج نشان داد در بین نمونه‌های ژنتیکی گندم۳ ٪ در دسته حساس (S) ، ۲۳٪ در دسته حساس‌نسبی (MS)، ۳۳٪ در دسته مقاوم‌نسبی (MR) و ۴۱ ٪ در دسته کاملا مقاوم (R) قرار گرفتند. در بین ارقام کلاته، سارنگ و آراز در دسته مقاوم‌نسبی قرار گرفتند. دو رقم بولانی و موروکو در دسته حساس و سایر ارقام در دسته کاملا مقاوم قرار گرفتند.

ضرایب همبستگی اجزای مقاومت در مرحله گیاهچه نشان داد تیپ آلودگی با دوره نهان آلودگی پیوستگی منفی (۰/۸۳۷-) در سطح یک درصد دارد (جدول۲).

جدول ۲ . ضرایب همبستگی اجزای مقاومت زنگ برگ گندم (دوره نهان با تیپ آلودگی) در شرایط گلخانه در نمونه‌های ژنتیکی گندم مایه‌زنی شده با جدایه خالص شده (*Dez01*) دزفول (Spearman Correlation Coefficients)

اجزای مقاومت	دوره نهان	تیپ آلودگی
دوره نهان	۱	
تیپ آلودگی	-۰/۸۳۷**	۱

** معنی دار در سطح احتمال ۱٪

شکل ۱. انواع اثرات متقابل زنگ برگ و گندم نان در مرحله گیاهچه واکنش‌های مقاوم. A: تیپ آلودگی مصون(0) ، B: تیپ آلودگی فلک(;) ، C: تیپ آلودگی(1) ؛ واکنش مقاومنسبی شامل D: تیپ آلودگی(-2) و E: تیپ آلودگی (2) ؛ واکنش حساس‌نسبی شامل F تیپ آلودگی(+2) و واکنش حساس شامل G: تیپ آلودگی(+3) و H: تیپ آلودگی (4)

جدول تجزیه واریانس اجزای مقاومت در مرحله گیاهچه نشان داد برای اجزای مقاومت دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی در بین نمونه‌های ژنتیکی تفاوت بسیار معنی‌دار در سطح یک درصد وجود دارد (جدول۳).

جدول ۳. تجزیه واریانس اجزای مقاومت (تیپ آلودگی ودوره نهان آلودگی) نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در شرایط گلخانه نسبت به جدایه (*Dez01*) عامل زنگ برگ گندم.

تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	
		تیپ آلودگی	دوره نهان آلودگی
بلوک	۲	۳,۷۵۵^{ns}	۲,۲۲۰^{ns}
تیمار	۱۱۱	۲۵۴۹,۳۳**	۲۰۵۶,۸۳**
خطا	۲۲۲	۱۵۰,۹۱	۱۵۰,۴۴
ضریب تغییرات(cv٪)		۲۱,۴۹	۱۱,۱

**معنی دار در سطح احتمال ۱٪، ns: نامعنی دار

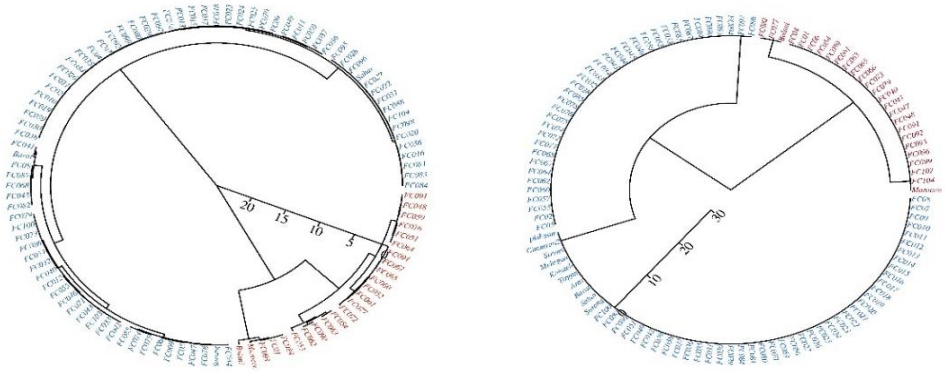
نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی از نظر تنوع صفت دوره نهان آلودگی در مرحله گیاهچه‌ای تفاوت بسیار زیاد در سطح یک درصد نشان دادند. نمونه‌های ژنتیکی FC02, FC05, FC028, FC033, FC034, FC044, FC045, FC046, , FC047, FC049, FC051, FC053, FC054, FC055, , FC056, FC059, FC061, FC063, FC065, FC068, FC069, FC072, FC073, FC076, FC077, FC079, FC082, FC086, FC088, FC090, FC095, FC098, FC099, , FC07, FC08, , FC09, FC010, FC011, FC012, FC013, FC014, FC019, FC020, FC021, FC022, FC023, FC024, FC025, FC026, FC027, FC029, FC030, FC031, FC032, FC035, FC036, FC037, FC038, FC039, FC042, FC050, FC052, FC057, FC070, FC071, FC081, FC085, FC087, FC089, FC102, نسبت به جدایه خالص شده(*Dez01*) دزفول واکنش تیپ آلودگی MR و R نشان دادند. این نمونه‌های ژنتیکی دارای دوره نهان طولانی‌تر بودند. واکنش نمونه‌های ژنتیکی FC04, FC06, FC040, FC041, FC048, FC060, FC062, FC064, FC066, FC067, FC074, FC075, FC080, FC084, FC091, FC092, FC093, FC01, FC078, FC083 نسبت به جدایه خالص شده (*Dez01*) دزفول واکنش تیپ آلودگی S و MS نشان دادند. این نمونه‌های ژنتیکی دارای دوره نهان کوتاه‌تری بودند. ده رقم سارنگ ، سیروان، آراز، سحر، کلاته، برات ، چمران۲ ، تیرگان، مهرگان و پیشگام به همراه ۷۶ نمونه ژنتیکی در گروه مقاوم تا مقاوم نسبی قرار گرفتند. گروه دوم شامل ارقام بولانی و موروکو و ۲۴ نمونه ژنتیکی بودند. این نمونه‌ها دوره نهان آلودگی کوتاه‌تری داشتند (جدول۶).

تجزیه خوشه ای عکس العمل گیاهچه ها در گلخانه

نتایج تجزیه خوشه‌ای صفات تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی در آزمون گلخانه نشان داد، نمونه‌های ژنتیکی به دو خوشه مقاوم و حساس تقسیم شدند. خوشه مقاوم شامل دو بخش مقاوم و بخش مقاوم نسبی با سطح مقاومت کمتر بود. خوشه حساس شامل دو بخش حساس نسبی و حساس با سطح حساسیت بیشتر بود(شکل ۲). در این پژوهش ده رقم سارنگ، سیروان، آراز، سحر، کلاته، برات ، چمران۲ ، تیرگان، مهرگان و پیشگام به همراه ۷۶ نمونه ژنتیکی در گروه مقاوم قرار گرفتند. نمونه‌های ژنتیکی این خوشه کمترین تیپ آلودگی و بیشترین دوره نهان آلودگی را داشتند. میانگین تیپ آلودگی در این خوشه برای نمونه‌های ژنتیکی با واکنش مقاومت، ۲/۴ (IT Score R=0, ;, 1-, 1, 1+)، برای نمونه های ژنتیکی با واکنش مقاوم نسبی، ۵/۸ (IT Score MR =2-, 2, 2+) و میانگین دوره نهان آلودگی بالاتر از ۷/۵ روز بودند.

خوشه دوم شامل ارقام بولانی و موروکو و ۲۴ نمونه ژنتیکی بودند. نمونه‌های این خوشه حداکثر تیپ آلودگی و حداقل دوره نهان آلودگی را نشان دادند. میانگین تیپ آلودگی در این خوشه با واکنش حساس نسبی ۶/۵ (IT Score S=3-,3)، برای نمونه‌های ژنتیکی با واکنش حساس۸/۳ (IT Score MS =3+, 4) و میانگین دوره نهان آلودگی ۵/۸ روز بود. نمونه‌های ژنتیکی ۴۸، ۵۴ با وجود واکنش مقاومت نسبی در این گروه قرار گرفتند و این موضوع به دلیل دوره نهان پایین‌تر بود.

نتایج تابع تشخیص نشان داد که ارقام و نمونه‌های ژنتیکی به‌درستی خوشه‌بندی شده‌اند و میزان موفقیت تابع تشخیص در تشخیص خوشه‌ها برای خوشه اول و خوشه دوم و در کل ۱۰۰ درصد بود. که بیانگر گروه‌بندی صحیح در شرایط گلخانه می باشد.



شکل۲. نمودار تجزیه خوشه‌ای واکنش گیاهان به زنگ برگ در گلخانه (سمت چپ) و در مزرعه (سمت راست) رنگ قرمز لاین‌ها و ارقام حساس و رنگ آبی لاین‌ها و ارقام مقاوم را نشان می‌دهند

واکنش نمونه‌های ژنتیکی منتخب گندم نان در مرحله گیاه بالغ

یادداشت‌برداری از اجزای مقاومت شامل تیپ آلودگی و شدت آلودگی در سه نوبت انجام پذیرفت و نتایج بر اساس شدت آلودگی نهایی (FDS)، ضریب آلودگی (CI)[1]، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC)[2] و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی[3] (rAUDPC) مورد بررسی قرار گرفتند (شکل ۳ و جدول ۶). در شرایط مزرعه ارقام حساس بولانی و موروکو در سرتاسر مزرعه بیشترین شدت آلودگی را نشان دادند که نشان دهنده مایه‌زنی یکنواخت و پراکندگی مناسب عامل بیماری در سطح مزرعه و کاهش خطر فرار از بیماری بود. درجات متفاوت حساسیت تا مقاومت نمونه‌های ژنتیکی در این شرایط بیانگر تنوع تظاهر میزان مقاومت ژنتیکی در این نمونه‌ها می‌باشد.

شکل ۳. واکنش گیاهان در مرحله گیاه بالغ نسبت به عامل بیماری زنگ برگ گندم در ایستگاه صفی‌آباد دزفول ؛ A و B: واکنش مقاومت (0,R)، C: واکنش مقاومت نسبی(MR)، D: واکنش حساسیت نسبی(MS) و E: واکنش حساسیت(S)

در ایستگاه صفی آباد دزفول ۲۰٪ نمونه‌های ژنتیکی و ارقام بولانی و موروکو دارای شدت آلودگی بالاتر از ۴۰٪ بودند. دو نمونه ژنتیکی دارای شدت آلودگی صفر بودند که نشان دهنده واکنش ایمنی یا مصونیت است. به نظر می آید؛ این نمونه‌ها دارای ژن‌های نژاد اختصاصی هستند که در استفاده از آن‌ها بایستی دقت بعمل آمده و می بایست همراه با سایر ژن ها در تولید ارقام بکار روند. بقیه نمونه‌های ژنتیکی به همراه ارقام سحر، سارنگ و برات دارای شدت آلودگی کمتر از ۴۰٪ بودند. از لحاظ تیپ آلودگی ۴۶٪ نمونه‌های ژنتیکی واکنش حساسیت S، ۵٪ واکنش حساسیت‌نسبی MS، ۵٪ واکنش حسایت نسبی تا حساسیت MS-S ، ۱۳ ٪ واکنش مقاومت‌نسبی MR و بقیه نمونه‌های ژنتیکی واکنش مقاومت R و دو نمونه ژنتیکی FC36و FC37 واکنش TR نشان دادند. در بین ارقام رقم‌های بولانی و موروکو واکنش حساسیت S، رقم برات و سحر واکنش حساسیت نسبی تاحساسیت MS-S و رقم سارنگ واکنش مقاومت نسبی MR نشان دادند.

بر اساس سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نمونه‌های ژنتیکی؛ ۲۳٪ نمونه‌های ژنتیکی به همراه دو رقم موروکو و بولانی مقدار بالاتر از ۳۰۰ داشتند و ۷۷٪ از نمونه‌های ژنتیکی همراه با ارقام سحر، سارنگ و برات مقدار پایین‌تر از ۳۰۰ داشتند.

ارقام بولانی و موروکو دارای rAUDPC به میزان ۱۰۰ بودند، ۱۸ نمونه ژنتیکی دارای rAUDPC بیشتر از ۲۰ ،سایر نمونه‌های ژنتیکی به همراه ارقام سحر، سارنگ و برات دارای rAUDPC بین ۱ تا ۲۰ بودند. دو نمونه ژنتیکی FC036و FC037 سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی برابر با صفرداشتند.

ضرایب همبستگی اجزای مقاومت درشرایط مزرعه نشان دادAUDPC ، rAUDPC و CI دارای همبستگی مثبت در سطح۱٪ می‌باشند. با بالا رفتن CI مقادیر AUDPC، rAUDPC افزایش یافته و میزان حساسیت نمونه‌های ژنتیکی افزایش می‌یابند (جدول۴).

1. final Disease Severity
2. Coefficient of Infection
3. Area Under Disease Progress Curve
4. relative Area Under Disease Progress Curve

جدول ٤. ضرایب همبستگی اجزای مقاومت زنگ برگ گندم (سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی، ضریب آلودگی) در شرایط مزرعه در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان (**Spearman Correlation Coefficients**).

اجزای مقاومت	ضریب آلودگی	سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری	سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی
ضریب آلودگی	۱		
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری	۰/۹۶۵**	۱	
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی	۰/۸۸۸**	۰/۹۲۴**	۱

** معنی دار در سطح احتمال ۱٪

تجزیه واریانس اجزای مقاومت در شرایط مزرعه نشان میدهد بین بلوک ها تفاوت معنی‌دار وجود ندارد. در بین نمونه‌های ژنتیکی تفاوت معنی‌دار در سطح۱ ٪محاسبه گردید (جدول۵).

جدول ۵ . تجزیه واریانس اجزای مقاومت (سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی، ضریب آلودگی) نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در شرایط مزرعه نسبت به زنگ برگ گندم

		میانگین مربعات			گزاره F		
تغییرات	**درجه آزادی**	**سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی**	**سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری**	**ضریب آلودگی**	**سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی**	**سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری**	**ضریب آلودگی**
تیمار	۱۰۲	۸۱۶۴۹/۶۲۴	۳۶۰۰۷۴۸۴	۱۲۱۰۴۹/۷۱	۱۸/۴۲**	۱۸/۴۲**	۵۲/۷**
بلوک	۴	۸۸/۰۴۴۰۸	۳۸۸۲۷/۴۴	۸۳/۴۴	۰/۵ ns	۰/۵ ns	۰/۹۴ns
خطا	۱۶	۷۰۴/۶۴۹۸	۳۱۰۷۵۰/۵۶	۳۵۳/۳۶			

**معنی دار در سطح احتمال ۱٪، ns: نامعنی دار

تجزیه خوشه ای عکس العمل گیاه های بالغ در مزرعه دزفول

تمامی صفات مرتبط با مقاومت در مرحله گیاه بالغ شامل شدت نهایی آلودگی، ضریب آلودگی، سطح زیر منحنی شرفت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی در تجزیه خوشه‌ای بررسی شدند(شکل ۲). نتایج تجزیه خوشه‌ای نمونه‌های ژنتیکی و ارقام مورد بررسی در مرحله گیاه بالغ در مزرعه دزفول را در دو خوشه قرار داد. خوشه اول شامل ارقام سحر، سارنگ، برات و ۷۷ نمونه‌ژنتیکی بود. باتوجه به میانگین صفات و مقایسه بین دو خوشه در شرایط دزفول این خوشه مقاوم شناخته شد. سه رقم سحر، سارنگ و برات با وجود تفاوت و با توجه به صفات AUDPC، rAUDPC و CI در دسته مقاوم دسته‌بندی شدند که به وجود ژن های مقاومت در این ارقام بر می‌گردد. خوشه دوم شامل ارقام بولانی و موروکو به همراه ۲۲ نمونه‌ژنتیکی بودند. با توجه به میانگین صفات این خوشه حساس شناخته شد.

نتایج تابع تشخیص نشان داد که ارقام و نمونه‌های ژنتیکی به‌درستی خوشه‌بندی شده‌اند و میزان موفقیت تابع تشخیص در تشخیص خوشه‌ها برای خوشه اول۱۰۰ درصد و برای خوشه دوم ۹۳/۳ درصد و در کل ۹۵/۲ درصد بود. که بیانگر گروه بندی صحیح در شرایط دزفول می باشد.

جدول ٦. اجزای مقاومت (تیپ آلودگی تغیر یافته ، تیپ آلودگی، واکنش میزبانی، میانگین تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی) در ارزیابی نمونه های ژنتیکی نسبت به جدایه خالص شده دزفول، اندازه صفات مرتبط با مقاومت در مرحله گیاه کامل (شدت نهایی آلودگی، ضریب آلودگی، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی) در مزرعه دزفول

شماره نمونه ژنتیکی	دوره نهان آلودگی	میانگین تیپ آلودگی	واکنش میزبانی	تیپ آلودگی مزرعه	تیپ آلودگی تغیر یافته	شدت نهایی آلودگی	ضریب آلودگی	AUDPC	rAUDPC	شماره نمونه ژنتیکی	دوره نهان آلودگی	میانگین تیپ آلودگی	واکنش میزبانی	تیپ آلودگی مزرعه	تیپ آلودگی تغیر یافته	شدت نهایی آلودگی	ضریب آلودگی	AUDPC	rAUDPC
FC01	5	3	H	MS	8	10S	100	1740	82.85714	FC030	12	0	L	R	0	5MR	2	22.5	1.071429
FC02	5	2+	L	MR	3.666667	5R	1	21	1	FC031	8	1	L	R	1.666667	10R	2	37.5	1.785714
FC04	5	3-	H	MS	6	5R	1	21	1	FC032	6	2-	L	R	3.666667	10MR	4	84	4
FC05	6	2-	L	MR	3.666667	10S	10	111	5.285714	FC033	6	2+	L	MR	5.333333	5MR	2	63	3
FC06	5	3	H	MS	7.333333	10S	10	120	5.714286	FC034	5	2+	L	MR	5.333333	5R	1	21	1
FC07	12	1-	L	R	0.666667	5R	1	21	1	FC035	12	1	L	R	2.333333	5R	1	21	1
FC08	8	1+	L	R	2.666667	20S	20	208.5	9.928571	FC036	6	1+	L	R	2.666667	TR	0	0	0
FC09	8	1+	L	R	1	5MR	2	12	0.571429	FC037	7	1	L	R	2.333333	TR	0	0	0
FC010	12	1-	L	R	0.333333	5R	1	21	1	FC038	8	1	L	R	1.666667	10R	2	22.5	1.071429
FC011	12	1-	L	R	0.333333	5R	1	6	0.285714	FC039	8	1+	L	R	3.333333	10R	2	22.5	1.071429
FC012	12	1-	L	R	1	5Ms	4	70.5	3.357143	FC040	5	3-	H	MS	6.666667	20R	4	84	4
FC013	8	1	L	R	1.666667	5R	1	16.5	0.785714	FC041	5	3-	H	MS	6.666667	20S	20	306	14.57143
FC014	12	1-	L	R	1	5R	1	16.5	0.785714	FC042	6	1+	L	R	2.666667	5MS	4	66	3.142857
FC015	12	1-	L	R	1	5R	1	16.5	0.785714	FC043	8	2-	L	MR	3.333333	5S	5	60	2.857143
FC016	8	1+	L	R	2	20R	4	34.5	1.642857	FC044	7	2	L	MR	4.333333	10MS	8	136.5	6.5
FC017	8	1	L	R	3	5R	1	16.5	0.785714	FC045	8	2-	L	MR	3.333333	20S	20	225	10.71429
FC018	8	1-	L	R	1.333333	5R	1	16.5	0.785714	FC046	7	2	L	MR	4	5S	5	51	2.428571
FC019	12	0	L	R	0	5R	1	21	1	FC047	5	3	H	MS	7.666667	10S	10	148.5	7.071429
FC020	12	1-	L	R	0.333333	10R	2	42	2	FC048	5	2+	L	MR	6	40S	40	333	15.85714
FC021	12	1-	L	R	0.333333	5R	1	21	1	FC049	12	1	L	R	2.333333	5R	1	6	0.285714
FC022	8	1	L	R	1.333333	5MR	2	37.5	1.785714	FC050	5	2+	L	MR	4.666667	5R	1	6	0.285714
FC023	12	0	L	R	0	5R	1	16.5	0.785714	FC051	12	1	L	R	1.333333	20S	20	352.5	16.78571
FC024	12	1-	L	R	0.333333	5R	1	16.5	0.785714	FC052	5	2	L	MR	4.666667	40S	40	682.5	32.5
FC025	12	1	L	R	2	5R	1	16.5	0.785714	FC053	6	2	L	MR	5.333333	100S	100	1252.5	59.64286
FC026	12	1	L	R	2	5R	1	21	1	FC054	6	2+	L	MR	6.333333	60S	60	870	41.42857
FC027	12	1-	L	R	0.333333	5MR	2	37.5	1.785714	FC055	6	2	L	MR	5.333333	10S	10	70.5	3.357143
FC028	6	2-	L	MR	3.666667	10MR	4	39	1.857143	FC056	8	1	L	R	2	5MS	4	34.5	1.642857
FC029	6	1	L	R	2.333333	5MR	2	27	1.285714	FC057	8	2+	L	MR	4.666667	10S	10	90	4.285714

شماره نمونه ژنتیکی	دوره نهان آلودگی	میانگین تیپ آلودگی	واکنش میزبانی	تیپ آلودگی مزرعه	تیپ آلودگی تمیر یاقته	شدت نهایی آلودگی	ضریب آلودگی	AUDPC	rAUDPC
FC059	5	3	H	MS	6	40S	40	495	23.57143
FC060	8	2	L	MR	4.333333	40S	40	682.5	32.5
FC061	5	3-	H	MS	5.333333	40S	40	682.5	32.5
FC062	6	2+	L	MR	4.666667	60S	60	1008	48
FC063	5	3	H	MS	7	60S	60	816	38.85714
FC064	5	2+	L	MR	5.333333	20S	20	375	17.85714
FC065	5	3-	H	MS	6.666667	40S	40	705	33.57143
FC066	5	3	H	MS	6.333333	-	-	-	-
FC067	5	2	L	MR	5.333333	40S	40	696	33.14286
FC068	8	2-	L	MR	2.666667	5S	5	244.5	11.64286
FC069	6	1+	L	R	3.333333	10S	10	106.5	5.071429
FC070	7	1	L	R	2.666667	5R	1	16.5	0.785714
FC071	5	2-	L	MR	4.333333	5S	5	55.5	2.642857
FC072	5	2+	L	MR	5.333333	40S	40	750	35.71429
FC073	5	3	H	MS	8	5S	5	81	3.857143
FC074	6	2+	H	MS	6	10S	10	169.5	8.071429
FC075	5	2-	L	MR	4.333333	10S	10	169.5	8.071429
FC076	5	2	L	MR	4.666667	40S	40	363	17.28571
FC077	5	3+	H	S	8.333333	40S	40	678	32.28571
FC078	5	2	L	MR	5.333333	5S	5	153	7.285714
FC079	5	3	H	MS	6.666667	10MS	8	78	3.714286
FC080	7	1	L	R	2.666667	5MR	2	27	1.285714
FC081	8	1+	L	MR	3.333333	5MS-S	4	34.5	1.642857
FC082	5	3+	H	S	7.333333	5S	5	234	11.14286
FC083	5	2+	H	MS	6	5MS-S	4	34.5	1.642857
FC084	7	1+	L	R	3.666667	5MS-S	4	34.5	1.642857
FC085	6	2-	L	MR	4	10S	10	174	8.285714
FC086	8	1-	L	R	0.666667	10S	10	81	3.857143
FC087	6	2	L	MR	5	20S	20	243	11.57143
FC088	8	1	L	R	1.666667	5MR	2	37.5	1.785714
FC089	6	-2	L	MR	4.666667	100S	100	1740	82.85714
FC090	6	3	H	MS	7	60S	60	1008	48
FC091	5	3	H	MS	7	40S	40	522	24.85714
FC092	5	3	H	MS	7.666667	5R	1	21	1
FC093	5	2+	H	MS	6.666667	100S	100	1740	82.85714
FC094	5	2	L	MR	4.333333	40S	40	696	33.14286
FC095	5	3-	H	MS	7	5MS-S	4	39	1.857143
FC096	5	3	H	MS	7.333333	5MS-S	4	39	1.857143
FC097	6	2-	L	MR	4	5MR	2	27	1.285714
FC098	6	2	L	MR	5.333333	5S	5	45	2.142857
FC099	5	3	H	MS	7	5R	1	21	1
FC100	6	1	L	R	2.333333	10MR	4	81	3.857143
FC102	6	3	H	MS	7.333333	5S	5	60	2.857143
FC104	6	3	H	MS	5.666667	5S	5	45	2.142857
Morocco	5	3	H	MS	8	100S	100	1830	87.14286
Bolani	5	3+	H	S	8.666667	100S	100	2100	100
Sarang	7	2	L	MR	5.333333	20MR	8	132	6.285714
Sahar	12	,1	L	R	1.333333	5MR	4	39	1.857143
Barat	12	1	L	R	1.666667	5S	5	5	150
Araz	8	2	L	MR	5				
Tirgan	12	0,	L	R	0				
Kalateh	10	2-	L	MR	4				
Mehrgan	10	1	L	R	1.333333				
Sirvan	10	1-	L	R	1.333333				
Chamran 2	12	0	L	R	0				
Pishgam	12	,1	L	R	0.666667				

بحث

ناپرآزاری جدایه خالص شده درمرحله گیاهچه روی ژن‌های Lr10, Lr3ka, Lr2b, Lr1 و Lr11 بر خلاف مزرعه احتمال وجود نژاد/نژادهای دیگری از عامل بیماری زنگ برگ در مزرعه را نشان می داد. نژاد جدایه خالص شده در این پژوهش FDFNM تعیین گردید. نژاد های مختلفی از زنگ برگ گندم در دنیا و ایران شناسایی شده است. تاکنون نژادهای TFTTN, PFTTT, PKTTT, PKTTS, FDTTQ, FFRSQ, FDKPQ, FDKTQ, FDTNQ, FJRRS, FKTRS FKTTS و TKTTN از ایران گزارش شده است(Delfan *et al*., 2021; Nemati *et al*., 2019; Dadrezaei *et al*., 2012). تغییرات پرآزاری و ترکیب نژادهای جمعیت زنگ برگ در طی زمان می‌تواند تحت اثر کاربرد ژن‌های متناظر در ارقام رایج در منطقه باشد.

در این پژوهش تنوع دوره نهان آلودگی بین ۵ تا ۱۲ روز برای نمونه–های ژنتیکی مشاهده شد و بین تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی همبستگی منفی و معنی‌دار وجود داشت که با نتایج آزمایشات سایر محققین در کشور همخوانی دارد (Delfan *et al*., 2021; Ghomi *et al*., 2003; Mirzania *et al*., 2015). استفاده از دوره نهان آلودگی به‌عنوان یکی از صفات پایدار با کمترین خطا برای سنجش میزان پیشرفت بیماری در شرایط کنترل شده گلخانه و بررسی‌های مقاومت تدریجی[1]توسط بسیاری از محققین مورد توجه قرار گرفته است(Ebrahimyan *et al*., 2019; Quan *et al*., 2013; Wilson & Shaner, 1987). دوره نهان آلودگی صفتی تحت تاثیر دما گزارش شده است(Nopsa & Pfender, 2014). رقم‌های حساس با تراکم جوش و تیپ آلودگی بالا و دوره نهان آلودگی کوتاه‌تر در مقابل رقم مقاوم با تراکم جوش و تیپ آلودگی پایین و دوره نهان آلودگی طولانی‌تر گزارش شده‌اند(Ghannadha *et al*., 1995). نصرالله نژادقمی و همکاران استفاده از دو صفت دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی را برای انتخاب نسل‌های اولیه با مقاومت پایدارتر توصیه نموده‌اند(Ghomi *et al*., 2003). شناسایی نمونه‌های ژنتیکی دارای تیپ آلودگی MR و MS همراه با دوره نهان آلودگی طولانی‌تر می‌تواند برای شناسایی نمونه های ژنتیکی دارای مقاومت تدریجی راهگشا باشد و کاربرد آن‌ها در برنامه‌های به نژادی برای پایدارتر کردن مقاومت توصیه می‌شود.

در مرحله‌ی گیاهچه گیاهان حامل ژن‌های Lr12, Lr13, Lr22a, Lr22b, Lr35 و Lr37 نسبت به جدایه خالص شده حساس بودند. بروز مقاومت در گیاه بالغ در مورد ۱۰ ژن، Lr12, Lr13, Lr22, Lr35, Lr37, Lr48, Lr49, Lr74, Lr75 و Lr77 گزارش شده در حالی که ژن‌های اختصاصی نژاد هستند(Kolmer *et al*., 2018; Peng & Yang, 2017). ضمن آن که در مرحله گیاهچه اثر ژن Lr13 در دمای بالا گزارش شده است(Dyck, 1979). بنابراین دیده شدن واکنش حساسیت برای این ژن‌ها در مرحله گیاهچه طبیعی است. نتایج مشابهی در پژوهش‌های سایر محققین گزارش شده است(Nayar *et al*., 2005).

در مرحله گیاهچه گیاهان حامل ژن‌های Lr2c، Lr3، Lr3bg، Lr15، Lr17، Lr24، Lr25، Lr30، Lr32، Lr33 Lr36 Lr37 و LrB نسبت به جدایه خالص شده دزفول حساس و گیاهان حامل ژن‌های Lr1، Lr2a، Lr9، Lr19, Lr20, Lr26, (Lr10, Lr27+ Lr31) و Lr34 مقاوم بودند. در طی مطالعات مختلف لاین‌های حاوی ژن‌های Lr14a, Lr10, Lr12, Lrb, Lr37, Lr35, Lr18, Lr20, Lr22a, Lr1, Lr2c, Lr3, Lr3bg, Lr1, Lr14a, Lr14b, Lr16, Lr18, Lr33, Lr35Lr36, Lr37, Lrb, Lr13, Lr3, Lr3ka, Lr22b, Lr23, Lr2, Lr30, Lr2c, و Lr1 حساس گزارش شده و لاین‌های حاوی ژن‌های Lr25 ,Lr9, Lr28 , Lr19, Lr28 ,Lr2a ,Lr10,27+31 ,Lr29 و Lr2b مقاوم گزارش شده‌اند(Dadrezaei *et al*., 2022 Mahdian *et al*., 1999; Niazmand *et al*., 2010 ;Zarandi *et al*., 2011;).

در مزرعه دزفول گیاهان بالغ حامل ژن‌های Lr14b, Lr13, Lr12, Lr11, Lr10, Lr3bg, Lr3ka, Lr2c, Lr2b, Lr1 Lr36 Lr28, Lr26, Lr25, Lr24, Lr23, Lr15, و Lrb حساسیت نشان دادند. در بین ژن‌های فوق ژن‌های Lr10, Lr15

1Slow rusting

Lr13, Lrb, Lr36, Lr25, در مرحله گیاهچه هم حساسیت نشان دادند. لذا استفاده از لاین‌های حاوی این ژن ها در اصلاح ارقام توصیه نمی‌شود. در مطالعات مختلف پرآزاری روی گیاهان حامل ژن‌های Lr10, Lr11, Lr12, Lr13, Lr14, Lr14b, Lr20, Lr21, Lr22a, Lr22b, Lr23, Lr24, Lr26, Lr30, Lr32, Lr33, Lrb, Lr1, Lr2c, Lr3, Lr3ka, Lr3bg, Lr15, Lr16, Lr17, Lr18 و Lr34 از ایران گزارش شده است(Afshari, 2008; Dadrezaei *et al*., 2024; Kia & Afshari, 2011; Rafiei *et al*., 2007; Torabi *et al*., 2001).

در پژوهش حاضر در گیاهان بالغ حامل ژن‌های Lr2a, Lr9, Lr16, Lr17, Lr18, Lr19, Lr20, Lr21, Lr22b, Lr22a, Lr27+Lr31, Lr29, Lr34, Lr30, Lr32, Lr35, Lr33, Lr37 در مزرعه مقاومت مشاهده شد. ژن های Lr22a و Lr35 نژاد اختصاصی مرحله بلوغ هستند. در نتایج به‌دست آمده از مناطق مختلف کشور در مرحله گیاه بالغ ناپرآزاری روی ژن‌های Lr1, Lr2b, Lr3ka, Lr9, Lr10, Lr14b, Lr17, Lr19, Lr25, Lr28, Lr29, Lr34, Lr35, Lr36, Lr37, Lr2a, Lr11, Lr12, Lr20, Lr21, Lr22a, Lr23, Lr26, Lr28, Lr29, Lr30, Lr32, Lr33, Lr37 Lr14a و Lr17, Lr18, Lr22a گزارش شده است(Afshari, 2008; Rafiei *et al*., 2007; Torabi *et al*., 2001; Dadrezaei *et al*., 2024; Kia & Afshari, 2011; Omrani & Dadrezaei, 2024).

گیاهان حامل ژن های Lr2a، Lr9، Lr19 (Lr10, Lr27+ Lr31) Lr20, Lr26 و Lr34 هم در مزرعه و هم در گلخانه مقاومت نشان دادند. به جز ژن Lr34 سایر ژن‌ها نژاد اختصاصی هستند. ناپرآزاری در مقابل این ژن از مناطق مختلف ایران در مطالعات سایر محققان نیز گزارش شده است (Afshari, 2008; Rafiei *et al*., 2007; Torabi *et al*., 2001). ریسک و همکاران اعلام نمودند آلل ژن Lr34res همراه با سایر ژن‌ها باعث اثر افزایشی[1] مقاومت می‌گردد. همچنین این ژن باعث بهبود مقاومت در مراحل مختلف رشدی و دمایی شده است (Risk *et al*., 2012). ژن Lr34 ژن نژادغیراختصاصی است که بیشتر در مرحله بلوغ بروز پیدا می‌کند (Kolmer *et al*., 2018). این ژن یکی از ژن‌های موثر در مرحله گیاه بالغ می‌باشد و روی کروموزوم 7DS قرار دارد (Dakouri *et al*., 2013) این ژن در جایگاه ژنی Lr34/Yr18/Sr57/Pm38 همراه با سایر ژن‌های مقاومت قرار دارد، (Kolmer *et al*., 2008). به نظر می‌رسد که استفاده از این جایگاه ژنی در تولید ارقام جدید همراه با سایر ژن‌های مقاومت بهتر است مورد توجه قرار گیرد.

گیاهان حامل ژن های Lr9 و Lr19 در هر دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ مقاومت نشان دادند. باوجود گزارش واکنش مقاومت ژن‌های Lr19 و Lr9 در بسیاری از کشورهای دنیا، از روسیه حساسیت این ژن‌ها گزارش شده است (Del Olmo *et al*., 2008; Kokhmetova *et al*., 2021; Torabi *et al*., 2001 Gultyaeva *et al*., 2021; Gultyaeva *et al*., 2020;). ژن Lr9 روی کروموزوم 6BL قرار دارد و از Aegilups umbellulate به گندم منتقل شده است. در ایران گزارش پرآزاری روی این ژن در سال ۱۴۰۱ دیده شده است(Dadrezaei *et al*., 2024). ژن Lr19 روی کروموزوم 7DL قرار دارد و ازThinopyrum ponticum به گندم منتقل شده است (Pourkhorshid *et al*., 2022; Singh *et al*., 2024). با وجود مؤثربودن این ژن به دلیل پیوستگی آن با ژن ایجاد رنگ زرد در آرد، کاربرد آن در اکثر نقاط دنیا محدود می‌باشد (Winzeler *et al*., 1995). ناپرآزاری برای ژن Lr19 از مناطق مختلف ایران گزارش شده است (Afshari, 2008; Kia & Afshari, 2011; Omrani & Dadrezaei, 2024; Rafiei *et al*., 2007; Torabi *et al*., 2001).

نتایج تجزیه خوشه‌ای صفات تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی در بررسی گلخانه نشان داد که نمونه‌های ژنتیکی در دو خوشه مقاوم و حساس قرار گرفتند. ابراهیمیان و همکاران ژنوتیپ‌های مورد بررسی را در چهار گروه حساس، نیمه حساس، نیمه مقاوم و مقاوم گروه‌بندی کردند (Ebrahimian & Nasrollahnezhad, 2019). دلفان و همکاران ژنوتیپ‌ها و ارقام مورد بررسی را در سه خوشه حساس، نیمه حساس تا نیمه مقاوم و مقاوم تا مصون گروه‌بندی کردند (Delfan *et al*., 2022).

1. Addative effects

گزارش شده که نمونه‌هایی که در مرحله گیاهچه تیپ آلودگی مقاومت (R) را نشان دادند ممکن است دارای ژن‌ها نژاد اختصاصی و یا ژن‌های نژاد غیر اختصاصی باشند که با اثر ژن‌های نژاد اختصاصی پوشیده شده باشند (Dadrezaei *et al*., 2023). لذا مطالعات تکمیلی این نوع ژنوتیپ‌ها در مزرعه برای تعیین مقاومت در مرحله گیاه بالغ ضروری است.

لاین‌های ۴۸ و ۵۴ با وجود واکنش مقاومت ضعیف‌تردر این گروه قرار گرفتند و این موضوع به دلیل دوره نهان طولانی‌تر آن‌ها بود که می‌تواند نشان دهنده وجود مقاومت تدریجی و یا در واقع حضور ژن‌های نژاد غیراختصاصی باشد. در جمعیت‌های نمونه‌های ژنتیکی گندم بیشتر از ۷۰ درصد جمعیت نسبت به بیماری زنگ برگ حساس گزارش شده‌اند (Sapkota, 2019).

براساس نتایج گلخانه و مزرعه در منطقه دزفول نمونه‌های ژنتیکی به چهار گروه تقسیم شدند. در گروه اول دو رقم بولانی و چهار لاین که در گلخانه و مزرعه حساسیت نشان دادند. ژن‌های مقاومت در این نمونه‌های ژنتیکی در مقابل جدایه‌های غالب در منطقه دزفول مقاومت موثر نشان ندادند. همان‌طور که در بررسی لاین‌های در حال بررسی مقاومت نسبت به زنگ برگ از ۶۳ لاین ۱۳ لاین در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ حساس معرفی شده است (Zarandi *et al*., 2009). عدم وجود ژن مقاوم موثر در بسیاری از پژوهش‌ها گزارش شده است (Dadrezaei & Nazari, 2015; Dadrezaei *et al*., 2018; Delfan *et al*., 2021; Delfan *et al*., 2022).

گروه دوم شامل ۱۴ لاین بودندکه با وجود داشتن ژن مقاومت موثر در مرحله گیاهچه در مزرعه در منطقه دزفول حساسیت نشان دادند و این موضوع نشانگر وجود همزمان نژادهایی دیگر در منطقه می‌باشد. که این لاین ها در مقابل آن‌ها ژن مقاومت موثر ندارند.

گروه سوم شامل ۳۷ لاین بودند که در گلخانه درجات مختلف حساسیت تا حساسیت نسبی نشان دادند و در مزرعه درجات مختلف مقاومت تا مقاومت نسبی داشتند. وجود ژن‌های کوچک اثر و همچنین ژن‌های ایجاد کننده مقاومت تدریجی بسیار ارزشمند گزارش شده است (Lagudah, 2011).

گروه چهارم شامل ۴۴ لاین به همراه سه رقم سحر، سارنگ و برات در گلخانه و مزرعه در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ مقاومت نشان دادند. این نمونه‌ها می‌توانند دارای ژن‌های بزرگ اثر به تنهایی یا همراه ژن‌های کوچک اثر باشند. به کار بردن چند ژن همزمان همراه با ژن‌های کوچک اثر می‌تواند در تولید ارقام مقاوم پایدار مناسب باشد. تنوع وضعیت مقاومت در مطالعه واکنش ۱۲۴ ژنوتیپ گندم تجاری و لاین‌های در حال اصلاح ایران،گزارش شده است (Mirzania *et al*., 2015). در بررسی گلخانه‌ای واکنش ۳۲۰ ژنوتیپ و ارقام نسبت به پاتوتیپ‌های زنگ برگ در مرحله گیاهچه‌ای دهدشت، دنا، کرج ، خزر۲ ، سپاهان۱ و پارسی و هفت ژنوتیپ بومی مقاوم گزارش شدند. در مطالعه مزرعه و گلخانه ۲۱۸ ژنوتیپ بومی ایران ۳۰ ژنوتیپ به عنوان ژنوتیپ‌های مطلوب شناسایی شدند (Dadrezaei *et al*., 2023).

نتیجه‌گیری و پیشنهادها

در طی این تحقیق ۱۰۰ لاین گندم نان ایران به همراه ۱۰ رقم تجاری و دو رقم حساس به بیماری زنگ برگ در دو مرحله گیاهچه(در گلخانه) و مرحله گیاه بالغ(در مزرعه صفی آباد دزفول) مورد ارزیابی مقاومت قرار گرفت. در بین نمونه‌های ژنتیکی ۴۴ لاین در گلخانه و مزرعه به زنگ برگ مقاومت نشان دادند که به نظر می رسد، دارای ژن‌های بزرگ اثر و شاید همراه با ژن‌های کوچک اثر باشند. ۳۷ لاین در گلخانه حساسیت و در مزرعه درجات مختلف مقاومت را نشان دادند. به نظر می‌رسد، این لاین‌ها دارای ژن‌های کوچک اثر باشند، که استفاده از آن‌ها در برنامه‌های به نژادی بسیار ارزشمند است. بکارگیری این دو دسته از نمونه‌های ژنتیکی با توجه به میزان مقاومت جهت ارزیابی‌های تکمیلی تشخیص دقیق ژن‌های دخیل در مقاومت و استفاده در برنامه به نژادی توصیه می‌گردند.

همچنین پیشنهاد می‌گردد کارآیی این نمونه‌های ژنتیکی در سایر مناطق ایران و با جدایه‌های شایع در سایر استان‌ها مورد بررسی قرار گیرد. با توجه به ظهور مقاومت در مرحله گیاه بالغ در برخی نمونه‌های ژنتیکی پیشنهاد می‌گردد جهت تعیین مکانیسم‌های درگیر در ایجاد مقاومت با استفاده از روش‌های مولکولی و بیوشیمیایی مطالعات تکمیلی صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله نویسندگان این مقاله از دکتر سید محمود طبیب غفاری، ایستگاه تحقیقات کشاورزی صفی آباد دزفول، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان جهت همکاری در اجرای آزمایشات مزرعه ای و موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر جهت تامین هزینه‌های انجام این پژوهش کمال تشکر را به عمل می‌آورند.

منابع

ابراهیمیان، مریم؛ نصراله‌نژادقمی، علی‌اصغر؛ زینلی‌نژاد، خلیل و رمضانپور، سیده‌ساناز (۱۳۹۸). ارزیابی مقاومت به زنگ قهوه ای در مرحله گیاه کامل در تعدادی از ارقام گندم نان. پژوهش‌های تولید گیاهی، ۲۶(۳)، ۸۹-۱۰۲.

اسفندیاری، اسفندیار (۱۳۲۶). زنگ‌های غلات در ایران. *نشریه آفات و بیماریهای گیاهی*، ۴ ، ۷۶-۷۷.

افشاری، فرزاد؛ ترابی، محمد؛ کیا، شعبان؛ دادرضایی، سیدطه؛ صفوی، صفرعلی؛ چایچی، مهرداد؛ کربلایی‌خیاوی، حسین؛ ذاکری، عبدالکریم؛ بهرامی‌کمانگر، سامان؛ نصرالهی، محمود؛ پاتپور، مهران و ابراهیم‌نژاد، شاهپور (۱۳۸۴). پایش فاکتورهای بیماریزایی عامل زنگ قهوه‌ای گندم (*Puccinia triticina* Eriksson) در ایران در سال‌های ۱۳۸۳-۱۳۸۱. *نهال و بذر*، ۲۱(۴)، ۴۸۵-۴۹۶.

ترابی، محمد؛ نظری، کیومرث و افشاری، فرزاد (۱۳۸۰). ژنتیک بیماری زایی *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم. *مجله علوم کشاورزی ایران*، ۳۲(۳)، ۶۳۵-۶۲۵.

دادرضایی، سیدطه، محمدی گل تپه، ابراهیم، افشاری، فرزاد، و نظری، کیومرث. (۱۳۹۱). پاتوتیپ ها و نژادهای فیزیولوژیک قارچ *Puccinia triticina* Eriks.عامل بیماری زنگ قهوه ای گندم و پراکنش آن ها در ایران در سال های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹. *مجله به نژادی نهال و بذر (نهال و بذر)*، ۲۸-۱(۴)، ۶۸۵-۷۱۵.

دادرضایی، سیدطه و نظری، کیومرث (۱۳۹۴). شناسائی ژن‌های مقاومت به زنگ‌ها درتعدادی از ژنوتیپ‌های گندم ایران با استفاده از نشانگرهای مولکولی. *نهال و بذر*، ۳۱(۱)، ۱۶۳-۱۸۷.

دادرضایی، سیدطه؛ افشاری، فرزاد و پاتپور، مهران (۱۳۹۴). ارزیابی فنوتیپی مقاومت به زنگ‌ها در برخی ژنوتیپ‌های گندم ایران در شرایط گلخانه و مزرعه. *نهال و بذر*، ۳۱(۳)، ۵۳۱-۵۴۶.

دادرضایی، سیدطه؛ دهقان، محمدعلی؛ صفوی، صفرعلی؛ دالوند، محمد و شهبازی، کمال (۱۴۰۱). بررسی واکنش ژنوتیپ‌های پیشرفته و تجاری گندم ایران نسبت به زنگ قهوه‌ای در مراحل گیاهچه‌ای و گیاه کامل. *پژوهش های کاربردی در گیاهپزشکی (دانش کشاورزی)*، ۱۱(۴)، ۱-۱۳.

دادرضائی، سید طه؛ طباطبایی، سید نصرت اله؛ لک زاده، ایرج؛ جعفر نژاد، احمد؛ افشاری، فرزاد و حسن بیات، زهره (۱۳۹۷). ارزیابی تحمل به بیماری زنگ قهوه‌ای در ژنوتیپ‌های منتخب گندم نان. *آفات و بیماری‌های گیاهی*، ۸۶(۱)، ۲۹-۴۰.

دلفان، صبا؛ بی همتا، محمدرضا؛ دادرضایی، سید طاها؛ عباسی، علیرضا و علیپور، هادی (۱۴۰۰). شناسایی منابع مقاومت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای (*Puccinia triticina* Eriks.) در ژنوتیپ‌های گندم بومی ایران. *دانش گیاهپزشکی ایران*، ۵۲(۲)، ۱۱۵-۱۳۳.

دلفان، صبا؛ بی همتا، محمدرضا؛ دادرضایی، سید طه؛ عباسی، علیرضا و علی پور، هادی (۱۳۹۹). ارزیابی مقاومت به زنگ قهوه‌ای (*Puccinia triticina* Eriks.) در مرحله گیاهچه‌ای در ژنوتیپ‌های گندم. *نهال و بذر*، ۳۶(۴)، ۴۸۳-۵۰۸.

زرندی، فاطمه؛ افشاری، فرزاد و رضائی، سعید (۱۳۸۸). مطالعه اجزاء مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای و مقاومت مزرعه‌ای در لاین‌های الیت گندم نسبت به بیماری زنگ قهوه‌ای. نهال و بذر، ۲۵(۴)، ۵۶۹-۵۸۴.

زرندی، فاطمه؛ افشاری، فرزاد و رضایی، سعید (۱۳۹۰). فاکتورهای بیماری زایی (*Puccinia triticina* Eriksson) عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در مناطق مختلف ایران. *نهال و بذر*، ۲۷-۱(۲)، ۲۱۹-۲۳۱.

زهراوی، مهدی؛ دادرضایی، سیدطه و دهقان، محمد علی (۱۴۰۰). غربال ژرم‌پلاسم گندم نان و شناسایی منابع ژنتیکی مقاوم به زنگ قهوه‌ای. *تحقیقات غلات*، ۱۱(۱)، ۱۳-۲۹.

سرهنگی، محسن؛ زینلی‌نژاد، خلیل؛ بورنر، آندریاس؛ نصراله‌نژادقمی، علی‌اصغر؛ آقایی‌سربرزه، مصطفی؛ دادرضایی، سیدطه و مهرابی، رحیم (۱۳۹۹) ارزیابی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در ارقام محلی و تجاری گندم نان در شرایط مزرعه و با استفاده از نشانگرهای

مولکولی پیوسته به ژن‌های *Lr34/Yr18/Sr57*. *نهال و بذر*، ۳۶، ۲۷۱-۲۵۵.

قاسم زاده، ابراهیم؛ افشاری، فرزاد؛ خدارحمی، منوچهر و بی همتا، محمدرضا (۱۳۸۹). بررسی ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم در مرحله گیاهچه‌ای. *زراعت و اصلاح نباتات ایران*، ۶(۳)، ۵۱-۵۹.

کیا، شعبان و افشاری، فرزاد (۱۳۹۰). فاکتورهای بیماریزایی (*Puccinia triticina* Eriksson) عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در استان گلستان در سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱. *دانش گیاهپزشکی ایران*، ۴۲(۱)، ۵۱-۵۹.

میرزانیا، مسلم؛ درویش‌نیا، مصطفی؛ احمدی، هادی؛ گودرزی، داریوش و نصرالهی، محمود (۱۳۹۴). مطالعه اجزاء مقاومت در مرحله گیاهچه به بیماری زنگ قهوه‌ای(*Puccinia triticina* Eriksson) در تعدادی از ارقام تجاری گندم. *بیماریهای گیاهی*، ۵۱(۲)، ۲۶۳-۲۶۷.

نصراله‌نژادقمی، علی اصغر؛ حسین‌زاده، عبدالهادی؛ ترابی، محمد و قنادها، محمدرضا (۱۳۸۲). بررسی ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم در مرحله گیاهچه‌ای. *نهال و بذر*، ۱۹(۳)، ۲۸۱-۲۹۴.

نعمتی، زهرا؛ مستوفی‌زاده‌قلمفرسا، رضا؛ دادخدایی، علی؛ مهرابی، رحیم و استفنسن، برایان (۱۳۹۷). دامنه‌ی میزبانی جمعیت‌های مختلف زنگ برگی گندم در ایران. *بیماریهای گیاهی*، ۵۴(۴)، ۳۰۵-۳۱۶.

نیازمند، علیرضا؛ افشاری، فرزاد؛ عباسی، مهرداد و رضائی، سعید (۱۳۸۹). مطالعه تنوع پاتوتایپ‌ها و فاکتورهای بیماری‌زایی قارچ (*Puccinia triticina* Eriksson) عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در ایران. *بیماریهای گیاهی*، ۴۶(۳)، ۱۸۷-۲۰۲.

REFERENCES

Afshari, F. (2008). Identification of virulence factors of *Puccinia triticina* the. Proceedings of the 11th International Wheat Genetics Symposium, 24-29 August 2008, Brisbane, Qld., Australia.

Ballini, E., Lauter, N., & Wise, R. (2013). Prospects for advancing defense against cereal rusts through genetic genomics. *Frontiers in Plant Science*, *4*, 117.

Braun, H.J.; Atlin, G.; Payne, T.; Reynolds, M.P. Climate change and crop production; CABI: Wallingford, UK, 2010; pp. 115–138.

Chai, Y., Pardey, P. G., Hurley, T. M., Senay, S. D., & Beddow, J. M. (2020). A probabilistic bio-economic assessment of the global consequences of wheat leaf rust. Phytopathology, 110(12), 1886-1896.

Da Silva, P., Brammer, S., Guerra, D., Milach, S., Barcellos, A., & Baggio, M. (2012). Monosomic and molecular mapping of adult plant leaf rust resistance genes in the Brazilian wheat cultivar Toropi.

Dadrezaei, S., & Nazari, K. (2015). Detection of wheat rust resistance genes in some Iranian wheat genotypes by molecular markers. *Seed and Plant, 31(1),* 163-187. (In Persian).

Dadrezaei, S., Tabatabai, N., Lakzadeh, I., Jafarnezhad, A., Afshari, F., & Hassan Bayat, Z. (2018). Evaluation of tolerance to leaf rust disease in some selected bread wheat genotypes. *Applied Entomology and Phytopathology*, *86*(1), 29-40.

Dadrezaei, S. T., Afshari, F., & Patpour, M. (2014). Phenotypic evaluation of rust resistance in some Iranian wheat genotypes under greenhouse and field conditions. *Seed and Plant Improvement Journal*, *31*(3), 531-546. (In Persian).

Dadrezaei, S. T., Dehghan, M. A., Safavi, S., Dalvand, M., & Shahbazi, K. (2023). Resistance evaluation of advanced and commercial genotypes of Iranian wheat to leaf rust at seedling and adult plant stages. *Journal of Applied Research in Plant Protection*, *11*(4), 1-13.

Dadrezaei, S. T., Delfan, S., & Allahassani, E. (2022). Determination of pathotypes and physiologic races of Puccinia triticina, the causal agent of wheat leaf rust in Iran. *Journal of Applied Research in Plant Protection*, *11*(3), 1-15. https://www.magiran.com/paper/2491520.

Dadrezaei, S. T., Mohamadi, G. E., Afshari, F., & Nazari, K. (2012). Pathotypes and physiologic races of Puccinia triticina Eriks. The causal agent of wheat leaf rust and their distribution in Iran in 2009 and 2010. *Seed and Plant Improvement Journal*,, *28*(4).

Dadrezaei, S. T., Nazari, K., Afshari, F., & Torabi, M. (2017). Genetic diversity and migration of wheat leaf rust populations in iran based on virulence and molecular data. *Seed and Plant*

Journal, *33*(3), 401-425. https://doi.org/10.22092/spij.2017.116686.

Dadrezaei, S. T., Omrani, A., Tabatabaeifard, S. N., Dalvand, M., Safavi, S., Dehghan, M., Allahassani, E., Tabib-Ghaffari, S. M., Nazeri, A., Malekpour, F., Hassan-Bayat, Z., Fallahi, H., Nabati, E., & Safaei, D. (2024). Monitoring the virulence factors of Puccinia triticina, the causal agent of wheat leaf rust, in Iran during the cropping years 2022-2023. *Journal of Applied Research in Plant Protection*, 1-12. https://doi.org/10.22034/arpp.2024.18069.

Dakouri, A., McCallum, B. D., Radovanovic, N., & Cloutier, S. (2013). Molecular and phenotypic characterization of seedling and adult plant leaf rust resistance in a world wheat collection. *Molecular Breeding*, *32*, 663-677.

Del Olmo, A., Sillero, J., & Rubiales, D. (2008). Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Andalusia (Spain) in 2004 and 2005. *Cereal science and technology for feeding ten billion people: genomics era and beyond*, 169-171.

Delfan, S., Bihamta, M., Dadrezaei, S. T., Abbasi, A., & Alipour, H. (2022). Identification sources of resistance for leaf rust (*Puccinia triticina* Erikss.) in Iranian wheat genotypes. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, *52*(2), 115-133.

Delfan, S., Bihamta, M., Dadrezaei, S. T., Abbasi, A. R., & Alipour, H. (2021). Evaluation of resistance to leaf rust (*Puccinia tritic* Eriks.) at seedling stage in wheat genotypes. *Seed and Plant*, *36*(4), 483-508. https://doi.org/doi: 10.22092/sppi.2021.123896

Dyck, P. (1979). Identification of the gene for adult-plant leaf rust resistance in Thatcher. *Canadian Journal of Plant Science*, *59*(2), 499-501.

Ebrahimyan, M., Nasrollahnezhad Ghomi, A. A., Null, K., & Ramezanpour, S. S. (2019). Evaluation of resistance to leaf rust at adult stage in some bread wheat cultivars. *Journal of Plant Production Research*, *26*(3), 89-102.

Ellis, J. G., Lagudah, E. S., Spielmeyer, W., & Dodds, P. N. (2014). The past, present and future of breeding rust resistant wheat [Review]. *Frontiers in Plant Science*, *5*. https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00641.

Esfandiaari, E. (1947). Grain rusts in Iran. *Journal of Plant Pests and Diseases,*, *4.*, 76-77 (In Persian).

Ghannadha, M., Gordon, I., Cromey, M., & McEwan, J. (1995). Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, *90*, 471-476.

Ghomi, A., Hosseinzadeh, A., Torabi, M., & Ghannadha, M. (2003). Study on the genetics of resistance to leaf rust in some advanced lines of wheat at seedling stage. Journal of Agronomy and Plant Breeding, 6(3), 51-59.

Gultyaeva, E., Shaydayuk, E., & Gannibal, P. (2021). Leaf rust resistance genes in wheat cultivars registered in Russia and their influence on adaptation processes in pathogen populations. *Agriculture*, *11*(4), 319.

Gultyaeva, E. I., Shaydayuk, E. L., & Kosman, E. G. (2020). Regional and temporal differentiation of virulence phenotypes of Puccinia triticina from common wheat in Russia during the period 2001–2018. *Plant Pathology*, *69*(5), 860-871.

Herrera-Foessel, S. A., Lagudah, E. S., Huerta-Espino, J., Hayden, M. J., Bariana, H. S., Singh, D., & Singh, R. P. (2011). New slow-rusting leaf rust and stripe rust resistance genes Lr67 and Yr46 in wheat are pleiotropic or closely linked. *Theoretical and Applied Genetics*, *122*, 239-249.

Huerta-Espino, J., Singh, R., German, S., McCallum, B., Park, R., Chen, W. Q., Bhardwaj, S., & Goyeau, H. (2011). Global status of wheat leaf rust caused by Puccinia triticina. *Euphytica*, *179*, 143-160.

Khalid, A., Hameed, A., & Tahir, M. F. (2023). Estimation of genetic divergence in wheat genotypes based on agro-morphological traits through agglomerative hierarchical clustering and principal component analysis. *Cereal Research Communications*, *51*(1), 217-224.

Kia, S., & Afshari, F. (2011). A Study of the Virulence Factors of *Puccinia triticina* Eriksoon, the Causal Agent of Wheat Leaf Rust in Golestan Province During 2002-2007. *Iranian Journal of*

Plant Protection Science, *42*(1), 51-59.
Kokhmetova, A., Rsaliyev, S., Atishova, M., Kumarbayeva, M., Malysheva, A., Keishilov, Z., Zhanuzak, D., & Bolatbekova, A. (2021). Evaluation of wheat germplasm for resistance to leaf rust (*Puccinia triticina*) and identification of the sources of Lr resistance genes using molecular markers. *Plants*, *10*(7), 1484.
Kolmer, J. A., Singh, R. P., Garvin, D. F., Viccars, L., William, H. M., Huerta-Espino, J., Ogbonnaya, F. C., Raman, H., Orford, S., & Bariana, H. S. (2008). Analysis of the Lr34/Yr18 rust resistance region in wheat germplasm. *Crop Science*, *48*(5), 1841-1852.
Kolmer, J. A., Su, Z., Bernardo, A., Bai, G., & Chao, S. (2018). Mapping and characterization of the new adult plant leaf rust resistance gene Lr77 derived from Santa Fe winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, *131*, 1553-1560.
Lagudah, E. S. (2011). Molecular genetics of race non-specific rust resistance in wheat. *Euphytica*, *179*(1), 81-91.
Mahdian, S., Torabi, M., & Alizadeh, A. (1999). Avirulence/virulence factors in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* isolates from different parts of Iran. *Seed and Plant*, 15(10), 56-67
Mapuranga, J., Chang, J., Zhao, J., Liang, M., Li, R., Wu, Y., Zhang, N., Zhang, L., & Yang, W. (2023). The Underexplored mechanisms of wheat resistance to leaf rust. *Plants*, *12*(23), 3996.
McIntosh, R. (1995). *Wheat Rusts: an atlas of resistance genes*. Csiro Publishing.
McIntosh, R., Yamazaki, Y., Dubcovsky, J., Rogers, J., Morris, C., Appels, R., & Xia, X. e. (2013). Catalogue of gene symbols for wheat. Proceedings of the 12th International Wheat Genetics Symposium.
Mojerlou, S., Safaie, N., Abbasi Moghaddam, A., & Shams-Bakhsh, M. (2020). Characterizing resistance genes in wheat-stem rust interaction. *Journal of Agricultural Science and Technology*, *22*(6), 1629-1644.
Mrzania, M., Darvishnia, M., Ahmadi, H., GHoudarzi, D., & Nasrolahi, M. (2015). Study of resistance components at seedling stage to leaf rust (Puccinia triticina Eriksson) in some commercial cultivars. *Iranian Journal of Plant Pathology*, *51*(2), 263-267.
Nopsa, J. F. H., & Pfender, W. F. (2014). A latent period duration model for wheat stem rust. *Plant Disease*, *98*(10), 1358-1363
Nayar, S., Prashar, M., Bhardwaj, S., Jain, S., & Nagarajan, S. (2005). Race-specific adult plant resistance against brown rust in Indian wheat (*Triticum aestivum*). *The Indian Journal of Agricultural Sciences*, *75*(2).
Nemati, Z., Mostowfizadeh-Ghalamfarsa, R., Dadkhodaie, A., Mehrabi, R., & Steffenson, B. (2019). Host range of various leaf rust populations in Iran. *Iran. J. Plant Path*, *54*(4), 305-316.
Niazmand, A., Afshari, F., Abbasi, M., & Rezaee, S. (2010). Study on pathotypes diversity and virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat brown rust in Iran. *Iran. J. Plant Path*, *46*(3), 53-55.
Omrani, A., & Dadrezaei, S. (2024). Investigation of Resistance Responses in Elite Wheat Lines and Cultivars to Brown Rust (*Puccinia triticina* Eriks.) in the Moghan Plain. *Plant Protection (Scientific Journal of Agriculture)*, *47*(1), 1-20.
Ordoñez, M. E., German, S. E., & Kolmer, J. A. (2010). Genetic differentiation within the Puccinia triticina population in South America and comparison with the North American population suggests common ancestry and intercontinental migration. *Phytopathology*, *100*(4), 376-383.
Panstruga, R., & Moscou, M. J. (2020). What is the molecular basis of nonhost resistance? *Molecular Plant-Microbe Interactions*, *33*(11), 1253-1264.
Peng, F. Y., & Yang, R.-C. (2017). Prediction and analysis of three gene families related to leaf rust (Puccinia triticina) resistance in wheat (Triticum aestivum L.). *BMC Plant biology*, *17*, 1-17.
Pourkhorshid, Z., Dadkhodaie, A., & Shamloo-Dashtpagerdi, R. (2022). Molecular analyses in wheat and *Aegilops tauschii* reveal a new orthologue of the leaf rust resistance gene *Lr19* on chromosome 7DL of *Ae. tauschii*. *Journal of Phytopathology*, *170*(4), 255-263.
Prasad, P., Savadi, S., Bhardwaj, S., & Gupta, P. (2020). The progress of leaf rust research in wheat.

Fungal Biology, *124*(6), 537-550.
Quan, W., Hou, G., Chen, J., Du, Z., Lin, F., Guo, Y., Liu, S., & Zhang, Z. (2013). Mapping of QTL lengthening the latent period of Puccinia striiformis in winter wheat at the tillering growth stage. *European Journal of Plant Pathology*, *136*, 715-727.
Qureshi, N., Bariana, H., Kumran, V. V., Muruga, S., Forrest, K. L., Hayden, M. J., & Bansal, U. (2018). A new leaf rust resistance gene *Lr79* mapped in chromosome 3BL from the durum wheat landrace Aus26582. *Theoretical and Applied Genetics*, *131*, 1091-1098.
Rafiei, F., Arzani, A., Afshari, F., & Torabi, M. (2007). Characterization of leaf rust resistance genes in seedlings of wheat cultivars. *Genetic and Breeding*, *36*, 19-27.
Risk, J. M., Selter, L. L., Krattinger, S. G., Viccars, L. A., Richardson, T. M., Buesing, G., Herren, G., Lagudah, E. S., & Keller, B. (2012). Functional variability of the Lr34 durable resistance gene in transgenic wheat. *Plant Biotechnology Journal*, *10*(4), 477-487.
Roelfs, A. P., Singh, R. P., & Saari, E. (1992). Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management. *CIMMYT*.
Sapkota, S. (2019). *Genetics of leaf rust disease resistance in wheat (Triticum aestivum* L.*).* University of Georgia].
Sarhangi, M., Zaynali Nezhad, K., Börner, A., A., N. Q., Aghaee Sarbarzeh, A., Dadrezaei, S. T., & Mehrabi, R. (2020). Evaluation of Resistance to Leaf Rust in Bread Wheat Landraces and Commercial Cultivars Under Field Conditions and By Using Molecular Markers Linked to *Lr34/Yr18/Sr57* Genes M. *Seed and Plant*, *36*(3), 255-271. (In Persian).
Savary, S., Willocquet, L., Pethybridge, S. J., Esker, P., McRoberts, N., & Nelson, A. (2019). The global burden of pathogens and pests on major food crops. *Nature Ecology & Evolution*, *3*(3), 430-439.
Shahin, S., & El-Orabey, W. (2015). Relationship between partial resistance and inheritance of adult plant resistance gene Lr 46 of leaf rust in six bread wheat varieties. *International Journal of Science and Research*, *4*(1), 1511-1517.
Singh, A., Knox, R. E., DePauw, R. M., Singh, A. K., Cuthbert, R. D., Campbell, H. L., ... & Bhavani, S. (2014). Stripe rust and leaf rust resistance QTL mapping, epistatic interactions, and co-localization with stem rust resistance loci in spring wheat evaluated over three continents. *Theoretical and Applied Genetics*, *127*, 2465-2477.
Singh, J., Gudi, S., Maughan, P. J., Liu, Z., Kolmer, J., Wang, M., ... & Gill, U. (2024). Genomes of Aegilops umbellulata provide new insights into unique structural variations and genetic diversity in the U-genome for wheat improvement. *Plant Biotechnology Journal*, *22*(12), 3505-3519.
Talebi, R., Mahboubi, M., Naji, A. M., & Mehrabi, R. (2023). Physiological specialization of *Puccinia triticina* and genome-wide association mapping provide insights into the genetics of wheat leaf rust resistance in Iran. *Scientific Reports*, *13*(1), 4398.
Tong, J., Zhao, C., Liu, D., Jambuthenne, D. T., Sun, M., Dinglasan, E., Periyannan, S. K., Hickey, L. T., & Hayes, B. J. (2024). Genome-wide atlas of rust resistance loci in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, *137*(8), 179.
Torabi, M., Nazari, K., & Afshari, F. (2001). Genetics of pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the causal agent of leaf rust of wheat. *Iran Journal of Agricultural Science*, *32*(3), 625-635. (In Persian).
Wilson, J., & Shaner, G. (1987). Slow leaf-rusting resistance in triticale. *Phytopathology*, *77*(3), 458-462.
Winzeler, M., Winzeler, H., & Keller, B. (1995). Endopeptidase polymorphism and linkage of the Ep-D1c null allele with the Lrl9 leaf-rust-resistance gene in hexaploid wheat. *Plant breeding*, *114*(1), 24-28.
Zhang, D., Bowden, R. L., Yu, J., Carver, B. F., & Bai, G. (2014). Association analysis of stem rust resistance in US winter wheat. *PLoS One*, 9(7), e103747.
Zahravi, M., Dadrezaei, S. T., & Dehghan, M. A. (2021). Screening of bread wheat germplasm and

identification of genetic resources resistant to leaf rust disease. *Cereal Research*, *11*(1), 13-29.

Zarandi, F., Afshari, F., & Rezaee, S. (2011). Virulence factors of Puccinia triticina the causal agent of wheat leaf rust in different parts of Iran. *Seed and Plant, 27-1(2),* 219-231. (In Persian).

Zarandi, F., Afshari, F., & Rezaei, S. (2009). Study of resistance components at seedling stage and field resistance to leaf rust in some elite wheat lines. *Seed and Plant, 25(4),* 569-584. (In Persian).