Iranian Journal of Plant Protection Science
Vol 48, No 1, Spring & Summer 2017 (127-137)
DOI: 10.22059/ijpps.2017.205577.1006712

دانش گیاهپزشکی ایران
دورهٔ ۴۸، شمارهٔ ۱، بهار و تابستان ۱۳۹۶ (ص ۱۳۷-۱۲۷)

بررسی مقاومت نژادگان‌های انتخابی گندم نان در مراحل گیاهچه‌ای و گیاه کامل نسبت به پاتوتیپ غالب عامل بیماری زنگ زرد در شرایط گلخانه و مزرعه در استان کرمانشاه

روژین مرادی[۱]، جهانشیر امینی[۲*]، غلامحسین احمدی[۳] و هدیه بدخشان[٤]

۱، ۲ و ٤. دانشجوی سابق کارشناسی ارشد، دانشیار و استادیار، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه کردستان

۳. مربی پژوهش، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی کرمانشاه و دانشجوی دکتری گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه کردستان

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۲/۷ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹٦/۳/۱۷)

چکیده

در این پژوهش واکنش ۲٤ نژادگان (ژنوتیپ) گندم منتخب تجاری و رگه (لاین)های در دست معرفی استان کرمانشاه نسبت به نژاد غالب قارچ عامل بیماری زنگ زرد ($6E158A^{+}$) بررسی شد. مقاومت گیاهچه‌ایی در شرایط گلخانه و مقاومت گیاه کامل در شرایط گندمزار از راه ایجاد آلودگی مصنوعی با استفاده از اسپور عامل بیماری ارزیابی و پس از یادداشت‌برداری تجزیهٔ داده‌ها انجام گرفت. نتایج تجزیهٔ خوشه‌ای داده‌ها بر پایهٔ تیپ آلودگی در مرحلهٔ گیاهچه‌ای نشان داد، ۸ درصد نژادگان‌ها دارای ژن‌هایی مقاوم با اثر کوچک و یا ژن‌هایی بزرگ اثر که تظاهر مقاومت آن‌ها ناقص است، هستند و دیگر نژادگان‌ها توسط ژن‌های بزرگ اثر کنترل می‌شوند. در مرحلهٔ گیاه کامل میزان سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) و میزان نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) نژادگان‌های گندم محاسبه شد. تجزیهٔ خوشه‌ای نژادگان‌ها بر پایهٔ تیپ آلودگی برگ اول گیاه در مرحلهٔ گیاهچه‌ای با سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نشان داد، ۲۹ درصد نژادگان‌ها دارای حساسیت در مرحلهٔ گیاهچه و گیاه کامل، ۸ درصد نژادگان‌ها در مرحلهٔ گیاهچه‌ای حساس و در مرحلهٔ گیاه کامل مقاوم و ۲۵ درصد نژادگان‌ها مقاومت در هر دو مرحلهٔ رشدی گیاه گندم داشتند. نتایج مشخص کرد میان تیپ آلودگی برگ اول در مرحلهٔ گیاهچه‌ای با ضریب آلودگی و AUDPC برگ پرچم همبستگی بالا و معنی‌داری در سطح احتمال ۱ درصد وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: **تیپ آلودگی، زنگ زرد، گندم، مقاومت گیاهچه‌ای، مقاومت گیاه کامل.**

Evaluation of the seedling and full-grown plant resistance of wheat genotypes to the yellow rust dominant pathotype in Kermanshah Province

Rojin Moradi[1], Jahanshir Amini[2*], Gholam Hossein Ahmadi[3] and Hediyeh Badakhshan[4]

1, 2, 4. Former M. Sc. Student, Associate Professor and Assistant Professor, Department of Plant Protection, College of Agriculture, University of Kurdistan, P. O. Box 416, Sanandaj, Iran

3. Instructor, Agricultural and Natural Resources Research Center of Kermanshah Province, and Ph. D. Candidate, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

(Received: Apr. 26, 2016 - Accepted: Jun. 7, 2017)

ABSTRACT

Responses of twenty four selected wheat genotypes including commercial cultivars and isogenic lines against the yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*; $6E158A^{+}$ pathotype) were evaluated in Kermanshah province, Iran. Infection type and disease severity as the resistance characteristics were studied in greenhouse and field conditions for seedlings and adult plants respectively. Cluster analysis of seedling stages based on infection type indicated that 8% of the genotypes had probably resistant genes with minor while major effects and other genotypes were controlled by major effect genes. Area under disease progress curve (AUDPC) and relative area under disease progress curve (rAUDPC) criteria were calculated for wheat genotypes in adult plants stages. Cluster analysis using infection type of the first leaf data showed that 29% of the genotypes were susceptible in seedling and adult plant stages; 8% of genotypes were sensitive in the seedling stage but resistant in the adult stage. Additionally, it was found that 25% of the genotypes were resistant in whole periods of growth. High significant correlation ($P \leq 0.01$) was calculated for the infection type of the first leaf and two other parameters included AUDPC of flag leaf and infection coefficient.

Keywords: Adult plant resistance, infection type, seedling resistance, wheat, yellow rust.

* Corresponding author E-mail: jamini@uok.ac.ir

مقدمه

محصول غلات اساس تغذیهٔ انسان و دام را در جهان تشکیل داده و در این میان گندم، سهم عمده‌ای از تولید جهانی این گروه از محصولات کشاورزی را به خود اختصاص داده است (Rajaram, 2005). امروزه گندم به‌عنوان بزرگ‌ترین و مهم‌ترین منبع غذایی بشر به‌شمار می‌آید، به‌طوری‌که ۳۰ درصد از کل غلات تولیدی جهان را تشکیل می‌دهد (Carver, 2009).

عامل‌های بیماری‌زای زیادی از جمله قارچ‌ها سالیانه عملکرد و کیفیت محصول گندم را کاهش می‌دهند. در این میان زنگ‌ها با داشتن نژادهای فیزیولوژیک چند، توانایی بیماری‌زایی بالا، تغییرپذیر بودن عامل بیماری و شکستن ژن‌های مقاومت در میزبان، باعث ایجاد آلودگی‌های شدید و درنهایت موجب کاهش عملکرد قابل‌توجهی از محصول گندم می‌شوند (Alexopoulos *et al*., 1996). با وجود بررسی‌های گسترده در جهت کاهش آسیب و زیان زنگ‌های گندم، همچنان این بیماری در گندم‌کاری‌های سراسر جهان آسیب سنگینی به این محصول وارد می‌کند (Huerta-Espino, 2011; Chen, 2013). در این میان زنگ سیاه در چند دههٔ اول سدهٔ بیستم در کشور آمریکا و بسیاری از کشورهای تولیدکنندهٔ گندم به‌واسطهٔ شکسته شدن مقاومت صدها رقم مقاوم گندم تولیدشده در کشورهای مختلف و ایجاد آسیب شدید، به‌عنوان یک چالش مهم مطرح شد (Nazari *et al*., 2009). زنگ قهوه‌ای گندم به لحاظ وسعت پراکندگی و میزان آسیب و زیان آن در جهان، مهم‌ترین بیماری گندم است (Huerta-Espino, 2011). این بیماری در ایران هرساله در مناطقی از شمال، جنوب و غرب ظاهر و ایجاد آسیب و زیان می‌کند (Afshari, 2008). زنگ زرد به‌عنوان عامل اصلی محدودیت تولید گندم در سراسر جهان به شمار می‌رود (Abbasi *et al*., 2004; Singh *et al*., 2011; Singh *et al*., 2015). در شرایط ایران زنگ زرد مهم‌ترین بیماری گندم است. کاهش محصول گندم در نتیجهٔ شیوع این بیماری در سال زراعی ۷۲-۱۳۷۱، حدود ۳۰ درصد محصول کل کشور گزارش شده است (Torabi *et al*., 1995).

از روش‌های مختلف مدیریت بیماری، استفاده از رقم‌های مقاوم مؤثرترین، اقتصادی‌ترین و سالم‌ترین روش مبارزه با این بیماری به‌شمار می‌آید (Line *et al*., 1995). Biffen (1905) برای نخستین بار مقاومت گندم را نسبت به زنگ‌های غلات، صفتی وراثت‌پذیر که از اصول مندل پیروی می‌کند، مشخص کرد. درزمینهٔ ارزیابی مقاومت رگه (لاین)های گندم نسبت به زنگ زرد تحقیقات پرشماری صورت گرفته است. Zadoks (1961) برای نخستین بار به‌منظور بررسی وضعیت ژنتیک بیماریزایی عامل بیماری زنگ زرد گندم آزمایش کشت خزانه‌های تله[1] را انجام داد. در این آزمایش افزون بر تعیین واکنش ژن‌های مرحلهٔ گیاهچه‌ای، ژن‌های مقاومت مرحلهٔ گیاه کامل نیز بررسی شد.

در یک آزمایش واکنش۳۲ رقم گندم زمستانه در مقابل هشت جدایهٔ زنگ زرد بررسی شد. بر پایهٔ نتایج در هشت رقم، رایج‌ترین ژن مقاوم نسبت به زنگ زرد در مرحلهٔ گیاهچه‌ای *Yr9* بود. همچنین ژن‌های *Yr1* (در پنج رقم)، *Yr3+Yr4* (در دو رقم)، *Yr27* (در یک رقم) و *Yr7+Yr9* (در یک رقم) شناسایی شدند. در دوازده رقم نسبت به همهٔ پاتوتیپ‌های زنگ زرد در مرحلهٔ گیاهچه ای حساسیت وجود داشت (Nazari *et al*., 2008).

تحقیقات بعدی مشخص کرد، افزون بر ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای[2] که تأمین‌کنندهٔ مقاومت گیاه در مرحلهٔ گیاهچه‌ای در مقابل زنگ زرد هستند، ژن‌های دخالت دارند که در مرحلهٔ گیاهچه‌ای قابل شناسایی نیستند و تنها در مرحلهٔ گیاه کامل تأثیر خود را نشان خواهند داد و به ژن‌های مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل[3] معروف هستند و باعث مقاومت گیاه کامل گندم در مقابل زنگ می‌شوند. از میان ژن‌های شناخته‌شده، ژن‌های *Yr12*، *Yr13*، *Yr14*، *Yr16*، *Yr18* و *Yr11* از گروه ژن‌های ایجادکنندهٔ مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل هستند (McItosh *et al*., 1995). همچنین Syme & Thompson (1986) واکنش گیاهچه‌ای و مزرعه‌ای

1. Trap Nursery
2. Seedling Resistance Genes
3. Adult Plant Resistance Genes.

۲۵۴ رقم مربوط به استرالیا و نیوزیلند را نسبت به چهار نژاد اروپایی قارچ *P. striiformis* تعیین کردند. بر پایهٔ نتایج به‌دست‌آمدهٔ رقم‌های آزمایشی به ده گروه تقسیم شدند. مقاوم‌ترین گروه (با چهار رقم) مقاومت گیاه کامل و حساسیت گیاهچه‌ای به هر چهار نژاد داشت. میانگین احتمال رخداد بیماری در این گروه در شرایط گندمزار ۱ درصد برآورد شد. درحالی‌که حساس‌ترین گروه (با ده رقم) مقاومت گیاهچه‌ای بالا داشته و میانگین رخداد زنگ در گندمزار ۶۴/۷ درصد بود.

ارزیابی مقاومت نسبی[1] در گندمزار به روش‌های گوناگونی قابل انجام است. این ارزیابی می‌تواند از روش محاسبهٔ شدت بیماری[2] (Parlevliet, 1988)، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری[3] (Wilcoxson *et al.*, 1975)، میزان آلودگی[4] (Broers *et al.*, 1996) و ضریب آلودگی[5] (Pathan & Park, 2006) انجام شود. سطح مقاومت نسبی در مجموعه‌ای از نژادگان (ژنوتیپ)های اصلاحی را می‌توان در غالب زنگ‌زدگی تدریجی بررسی کرد که سبب کاهش گسترش همه‌گیری (اپیدمی) در طول مراحل رشد گیاه از راه کاهش AUDPC، میزان آلودگی و شدت آلودگی نهایی می‌شود (Ali *et al.*, 2007). درحالی‌که مقاومت نسبی مبتنی بر یادداشت‌برداری منفرد را می‌توان از راه ضریب آلودگی و متوسط ضریب آلودگی تعیین کرد (Pathan & Park, 2006). ضریب آلودگی رایج‌ترین معیاری است که توسط محققان برای ارزیابی مقاومت به زنگ زرد استفاده می‌شود (Shah *et al.*, 2003). در یک بررسی مقاومت نسبی در برابر زنگ زرد از راه شدت آلودگی نهایی، AUDPC، میزان آلودگی و ضریب آلودگی ارزیابی شد و مشاهده کردند که ضریب آلودگی همبستگی مثبت با شدت آلودگی نهایی (R^2=0.94) و AUDPC (R^2=0.71) داشت (Ali *et al.*, 2007).

دوام و پایداری مقاومت نسبت به زنگ‌های غلات به شناسایی و استفاده از منابع مقاومت پایدار و یا استفاده از منابع مقاومت جدید در ترکیب با ژن‌های مقاوم مؤثر بستگی دارد (Bariana & McIntosh, 1995). با توجه به توان تولید نژادها و پاتوتیپ‌های جدید توسط عامل بیماری، لازم است همه‌ساله داده‌های کافی در مورد عامل‌های (ژن‌ها) بیماری‌زا در جمعیت عامل بیماری و ژن‌ها یا عامل‌های مقاوم مؤثر در مقابل آن‌ها در میزبان برای هر منطقه به دست آید که بتوان از این داده‌ها در فرایند تولید رقم‌های مقاوم و انتقال ژن‌های ایجادکنندهٔ مقاومت به رقم‌های پر محصول استفاده کرد. همان‌طور که اشاره شد بیماری زنگ زرد مهم‌ترین بیماری گندم در بعضی از سال‌ها در شرایط ایران و از جمله استان کرمانشاه است. به همین دلیل به‌منظور کاهش خسارت بیماری زنگ زرد و افزایش تولید محصول گندم در این استان، تحقیقات بسیاری درزمینهٔ شناسایی نژادهای زنگ زرد در منطقه، تعیین ژن‌هایی با مقاومت مؤثر در برابر نژادهای منطقه و درنتیجه کاربرد آن‌ها در تولید رقم‌های مقاوم، همچنین بررسی واکنش رقم‌های رایج منطقه (رقم‌های مطلوب از نظر صفات زراعی و بازارپسندی) صورت گرفته است و به موازات آن این تحقیق با هدف معرفی و شناسایی نژادگان‌هایی از گندم که در مقابل نژاد غالب زنگ زرد در استان کرمانشاه ($6E158A^+$) از خود مقاومت نشان می‌دهند، انجام شده است.

مواد و روش‌ها

ارزیابی مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای

۲۴ نژادگان گندم نان انتخاب و در قالب طرح کامل تصادفی در سه تکرار در شرایط گلخانه‌ای در مقابل نژاد ($6E158A^+$) به‌عنوان نژاد غالب زنگ زرد در استان کرمانشاه، بررسی و ارزیابی شدند (Afshari, 2013). نام نژادگان‌های گندم در جدول ۲ بیان شده است. آزمایش در گلخانه واحد پاتولوژی بخش غلات مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی کرمانشاه انجام گرفت. آلودگی مصنوعی گیاهچه‌ها توسط پاتوتیپ غالب منطقه ($6E158A^+$) صورت گرفت. در آغاز با مایه‌زنی اسپور نژاد عامل بیماری روی رقم

1. Partial resistance
2. Disease severity. (DS)
3. Area Under Disease Progress Curve . (AUDPC)
4. Infection rate. (r)
5. Coefficient of infection. (CI)

حساس بولانی در گلخانه نژاد عامل بیماری افزایش شد. برای انجام آن، ۲۵-۲۰ عدد بذر رقم حساس بولانی در گلدان‌های پلاستیکی ۱ کیلوگرمی حاوی ۱:۱:۲ خاک‌برگ، ماسه و خاک گندمزار کشت شدند. گلدان‌ها در دمای ۲±۲۰ درجهٔ سلسیوس و رطوبت ۵±۶۰ درصد نگهداری و آبیاری به روش نشتی انجام شد. پس از جوانه‌زنی بذرها، هنگامی‌که گیاهچه‌ها به مرحلهٔ دو برگی رسیدند ۱۰۰ میلی‌لیتر محلول مالئیک هیدرازید اسید با غلظت ۲۰۰ppm به خاک هر گلدان اضافه شد. پیش از اسپورپاشی، گیاهچه‌ها توسط آب مقطر سترون حاوی روغن توین ۲۰ به میزان یک قطره در هر لیتر توسط آبپاش دستی مه پاشی و به‌طور کامل مرطوب شدند. سپس گیاهچه‌ها با مخلوطی از اسپور قارچ بیمارگر و پودر تالک به نسبت ۴: ۱ با استفاده از روش مالش مایه‌زنی شدند. گیاهچه های مایه‌زنی‌شده دوباره توسط آب مقطر سترون مه پاشی و به مدت ۲۴ ساعت در شرایط تاریکی و در دمای ۱۰ درجهٔ سلسیوس با رطوبت اشباع (بیش از ۹۵ درصد) نگهداری و پس از آن به شرایط گلخانه‌ای با رطوبت ۷۰-۶۰ درصد و دمای ۱۵ درجهٔ سلسیوس با نور ۱۶ هزار لوکس ناشی از ترکیب نور لامپ‌های فلورسنت و سدیمی و ۱۶ ساعت طول دورهٔ روشنایی منتقل شدند. پس از ۱۸ روز از مایه‌زنی، اسپورهای تولیدشده گردآوری و آنگاه به‌صورت مستقیم برای مایه‌زنی نژادگان‌های منتخب که در گلخانه با شرایط دمایی ۲±۲۰ درجهٔ سلسیوس و رطوبت ۵±۶۰ درصد نگهداری شدند، استفاده شد.

به‌منظور ارزیابی دورهٔ کمون بیماری[1]، یادداشت‌برداری به‌صورت روزانه از روز نهم پس از تلقیح گیاهچه‌ها آغاز و بوته‌های هر نژادگان به‌صورت تک بوته بررسی و در صورت مشاهدهٔ نخستین جوش نشانه‌گذاری شد تا در مشاهده‌های بعدی منظور نشود. ارزیابی تیپ آلودگی[2] هر بوته، ۱۷ روز پس از مایه‌زنی بر پایهٔ مقیاس ۹-۰ به روش McNeal *et al.* (1971) انجام شد. تجزیهٔ واریانس (جدول ۱) و مقایسهٔ میانگین تیپ آلودگی و دورهٔ نهان بیماری بر پایهٔ آزمون دانکن (جدول ۲) با استفاده از نرم‌افزار Mstat-C انجام شد. در تجزیه‌های آماری برای گیاهچه‌های که بدون جوش بودند، عدد فرضی ۲۰ روز به‌عنوان دورهٔ کمون در نظر گرفته شد (McNeal *et al.*, 1971).

ارزیابی مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل

نژادگان‌ها روی دو خط ۱متری به فاصلهٔ ۳۰ سانتی‌متر از یکدیگر روی یک پشته با عرض ۶۰ سانتی‌متر کشت شدند. رقم بولانی به‌عنوان شاهد در بین هر ده نژادگان تکرار شد. آزمایش تحت سامانهٔ مه پاشی به اجرا در آمد. مایه‌زنی رگه‌های مورد بررسی در مرحلهٔ ساقه‌دهی تا پیش از ظهور برگ پرچم با نژاد غالب منطقه $6E158A^{+}$، انجام شد. ارزیابی واکنش رگه‌ها به بیماری به ترتیب در سه نوبت با فاصلهٔ هفت روز بین دو مرحله ظهور برگ پرچم[3] و مرحلهٔ گلدهی انجام شد (Roelfs *et al.*, 1992). شدت بیماری نیز در سه نوبت بر پایهٔ مقیاس تغییریافتهٔ کاب توسط Peterson *et al.* (1984) یادداشت‌برداری شد. با استفاده از داده‌های به‌دست‌آمده سطح زیر منحنی پیشرفت آلودگی محاسبه شد. برای اندازه‌گیری AUDPC با استفاده از ضریب‌های تبدیل داده‌های کیفی به کمی ضریب آلودگی تعیین و با استفاده از رابطهٔ (۱) برای محاسبهٔ سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در رابطهٔ (۲) جایگذاری شدند.

$$X=\sqrt{CI+0.5} \qquad (۱)$$

$$AUDPC=\sum_{i=1}^{k}\frac{(X_{i+1}+X_i)}{2}(t_{i+1}-t_i) \qquad (۲)$$

همچنین میزان نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری rAUDPC با استفاده از رابطهٔ (۳) برآورد شد (جدول ۴).

$$rAUDPC=\frac{\text{AUDPC هر لاین}}{\text{AUDPC رقم حساس}}\times 100 \qquad (۳)$$

بررسی واکنش مراحل گیاهچه‌ای و گیاه کامل در مقابل پاتوتیپ زنگ زرد و نیز گروه‌بندی آن‌ها بر مبنای تیپ آلودگی گیاهچه‌ای و گیاه کامل، تجزیهٔ خوشه‌ای داده‌ها با استفاده از برنامهٔ رایانه‌ای XL Stat (Excel Software Package, 2007) انجام شد. افزون بر این محاسبهٔ ضریب همبستگی نژادگان‌ها برای

1. Latent period.(LP)
2. Infection Type (IT)
3. Booting stage

تعیین میزان همبستگی و گروه‌بندی آن‌ها از نظر صفات اندازه‌گیری‌شده با استفاده از برنامهٔ رایانه‌ای SPSS انجام گرفت.

نتایج و بحث

ارزیابی مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای

یادداشت‌برداری تیپ آلودگی و دورهٔ کمون به ترتیب هشت و هفده روز پس از تلقیح قارچ بیمارگر انجام شد. بر پایهٔ نتایج به‌دست‌آمده در مرحلهٔ گیاهچه، بین نژادگان‌ها در شرایط آلودگی توسط نژاد غالب منطقه برای هر دو صفت دورهٔ کمون و تیپ آلودگی تفاوت معنی‌داری در سطح ۱ درصد وجود داشت که نشان‌دهندهٔ تفاوت‌های ژنتیکی بین نژادگان‌ها در مقابل عامل بیماری از لحاظ طول دورهٔ کمون و تیپ آلودگی است (جدول ۱).

همچنین نتایج مقایسهٔ میانگین تیپ آلودگی و دورهٔ کمون بیماری بر پایهٔ آزمون دانکن نشان داد، بیشتر نژادگان‌هایی که در تیپ آلودگی حساس بودند، دورهٔ کمون کمتر از ده روز و نژادگان‌های مقاوم دورهٔ نهان بین ۲۰-۱۶ داشتند (جدول ۲). مدل نمایش خط رگرسیون بین دورهٔ کمون و تیپ آلودگی (شکل۱) نشان می‌دهد که بین دورهٔ کمون و تیپ آلودگی رابطهٔ معکوس و معنی‌داری وجود دارد. میزان ضریب تغییرپذیری برابر ۰/۸۱۴ است که بیانگر این نکته است که ۸۱ درصد از تغییرپذیری تیپ آلودگی از راه دورهٔ کمون قابل پیش‌بینی است.

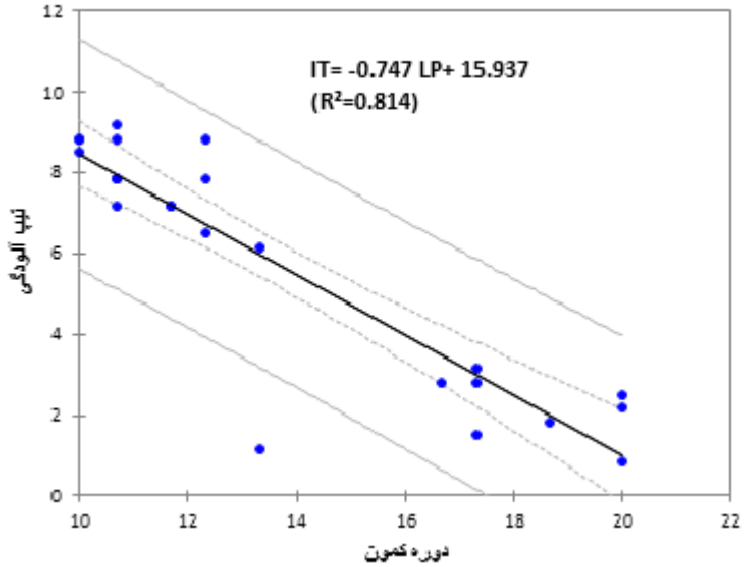
جدول ۱. تجزیهٔ واریانس صفات دورهٔ کمون و تیپ آلودگی نژادگان‌های گندم نسبت به پاتوتیپ $6E158A^{+}$

Table 1. ANOVA results for the infection type and the latent period of the wheat genotypes infected by the pathotype $6E158A^{+}$ of yellow rust

Sources of variations	df	Mean of square	
		Infection type	Latent period
Replication	2	1.722 ns	6.722^{ns}
Genotype	23	27.005^{**}	39.463^{**}
Error	46	1.389	2.952
Coefficient of variations		20.60	12.50

*، ** و ns: به‌ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد عدم وجود اختلاف معنی‌دار.

*, **, ns: Significant at 5 and 1% probability level and non-significantly difference, respectively.



شکل ۱. همبستگی تیپ آلودگی با دورهٔ کمون (بر حسب روز) ۲۴ نژادگان منتخب گندم نسبت به نژاد $6E158A^{+}$ زنگ زرد

Figure 1. Correlation of infection type with latent period (in days) in 24 wheat genotypes infected by the pathotype $6E158A^{+}$

جدول ۲. مقایسهٔ میانگین دورهٔ کمون و تیپ آلودگی نژادگان‌ها نسبت به پاتوتیپ $6E158A^{+}$ بر پایهٔ آزمون دانکن در سطح احتمال ۵ درصد

Table 2. Mean comparison of the infected wheat genotypes for infection type and latent period against the pathotype $6E158A^{+}$ based on Duncan multiple range test (P=5%)

No	Genotype	Avereage	
		Infection period	Latent period
1	Pishtaz	8.833 e	10.00 d
2	Oroum	2.500 ab	20.00 ab
3	Sardari	9.167 e	10.67 d
4	Sivand	8.500 de	10.00 d
5	Karim	7.832 ce	10.67 d
6	Rizhav	6.500 cd	12.33 cd
7	Bahar	8.833 e	10.67 d
8	Azar2	8.883 e	12.33 cd
9	Aflak	1.167 ab	13.33 c
10	Sirvan	1.833 ab	18.67 ab
11	Behrang	7.833 ce	12.33 cd
12	Kohdasht	6.167 c	13.33 c
13	Camran	7.167 ce	11.67 cd
14	Pishgam	7.167 ce	10.67 d
15	Zare	8.833 e	10.00 d
16	Parsi	1.500 ab	17.33 ab
17	Niknezhad	2.833 ab	17.33 ab
18	S-83-S	7.833 ce	10.67 d
19	M-89-10	2.167 ab	20.00 a
20	M-89-18	0.833 a	20.00 a
21	C-88-14	7.167 ce	11.67 cd
22	M-89-7	3.167 b	17.33 ab
23	WS-86-14	7.833 ce	10.67 cd
24	M-89-9	2.833 ab	16.67 b

میانگین‌های دارای حرف‌های همسان تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند.

Means with the same letter are not significantly different.

بنابراین می‌توان گفت، هرقدر مقاومت نژادگان‌ها بیشتر باشد به همان نسبت دورهٔ نهان طولانی‌تر (بیش از ۱۵ روز) دارند. نتایج تحقیقات Broers & Lopez-Atilano (1993) نشان داده، همبستگی شدید بین دورهٔ کمون طولانی و تیپ آلودگی پایین وجود دارد. افزون بر این، Zahravi *et al.* (2007) ثابت کردند که ضریب همبستگی بین دو صفت دورهٔ کمون و تیپ آلودگی از ۰/۷۴- تا ۰/۹۲- قابل تغییر است و همبستگی منفی با افزایش توان بیماریزایی بیمارگر بیشتر می‌شود و بین تیپ آلودگی و دورهٔ کمون بیماری همبستگی شدید وجود دارد (Ma & Singh, 1996). لذا مجموع این دو صفت به‌صورت مکمل و با هم می‌تواند راهنمای مناسب و خوبی برای غربالگری رگه‌ها حساس و مقاوم باشند. نشانهٔ منفی بیانگر رابطهٔ عکس بین این دو صفت است.

با توجه به دو صفت تیپ آلودگی و دورهٔ کمون، گروه‌بندی نژادگان‌ها بر پایهٔ تجزیهٔ خوشه‌ای به روش WARD و بر پایهٔ فاصلهٔ اقلیدسی انجام شد (جدول ۳ و شکل ۲). نتایج به‌دست‌آمده نشان داد، واکنش نژادگان‌ها در مرحلهٔ گیاهچه‌ای نسبت به نژاد غالب عامل بیماری بسیار متفاوت هستند. بر پایهٔ مقادیر یادداشت‌برداری ۹، ۲ و ۱۳ نژادگان گندم به ترتیب تیپ آلودگی مقاوم (۳-۰)، نیمه مقاوم (۶-۴) و حساس (۹-۷) داشتند.

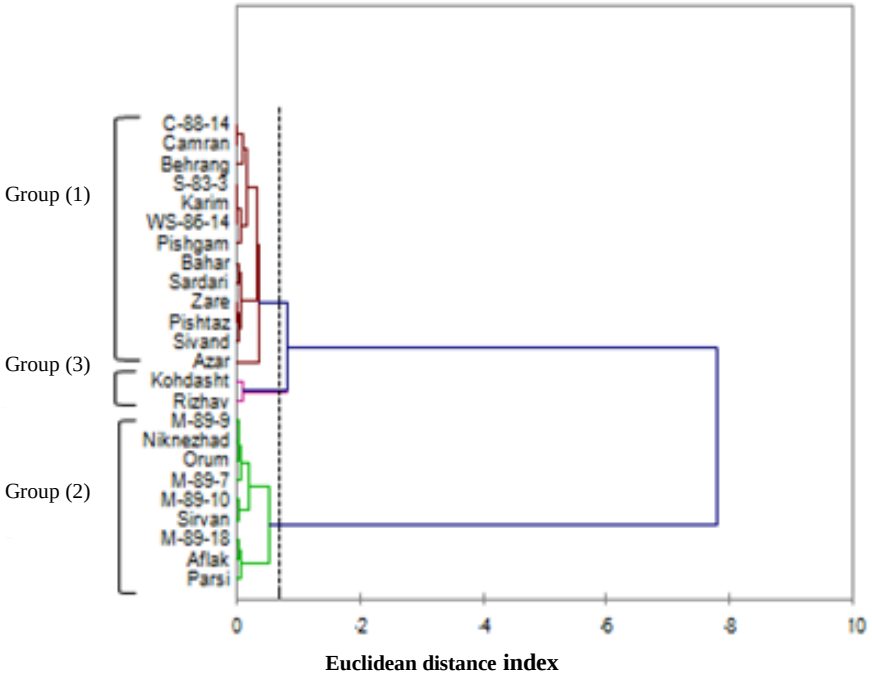
جدول ۳. تجزیهٔ خوشه‌ای نژادگان‌های انتخابی در مرحلهٔ گیاهچه‌ای با استفاده از تیپ آلودگی و دورهٔ کمون به روش WARD و فاصلهٔ اقلیدسی

Table 3. Cluster analysis based on Ward's algorithm and Euclidean distance using the latent period and infection type data at the seedling stage

Groups	Infection type	Latent period	Genotypes
1	7-9	10-12	1, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 18, 21, 23
2	0-3	16-20	10, 16, 9, 2, 17, 22, 24, 19, 20
3	4-6	12-15	6, 12

گروه اول شامل سیزده نژادگان بود که بیشترین فراوانی را داشتند. این گروه از نژادگان‌ها با تیپ آلودگی ۹-۷ و دورهٔ کمون ۱۲-۱۰ همانند رقم حساس بولانی بیشترین آلودگی و کمترین دورهٔ کمون را داشتند. گروه دوم شامل نژادگان‌های Aflak، Parsi، Sirvan، Uorum، Niknezhad، M-89-7، M-89-9، M-89-10 و M-89-18 بود. نژادگان‌های این گروه با تیپ آلودگی ۳-۰ و دورهٔ کمون۲۰-۱۶ کمترین آلودگی و طولانی‌ترین دورهٔ کمون را داشتند. نژادگان‌های گروه دوم با وجود فشار بالای بیماری در گلخانه و شرایط مساعد برای ظهور و فعالیت قارچ بیمارگر کمترین آلودگی و بیشترین دورهٔ کمون را داشتند. این مقاومت می‌تواند بیانگر وجود دست‌کم یک ژن مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه در این نژادگان‌ها باشد که نژاد منطقه به آن پرآزاری (ویرولانس) ندارد. چنین رقم‌هایی ژن یا ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای دارند که می‌توان از آن‌ها به‌عنوان منابع مقاومت نسبت به نژاد مورد بررسی ($6E158A^{+}$) در برنامهٔ اصلاحی استفاده کرد (Umrani *et al.*, 2011). افزون بر این، انتخاب این نژادگان‌ها با توجه به داشتن دورهٔ کمون طولانی برای مناطقی که فصل زنگ زرد کوتاه است مناسب است، زیرا شانس گسترش بیماری را به بیمارگر

نمی‌دهند. گروه سوم شامل دو نژادگان Rizhav و Kohdasht با تیپ آلودگی ۶-۴ و دورهٔ کمون ۱۵-۱۲ روز بودند. این نژادگان‌ها در برابر نژاد منطقه مقاومت نسبی داشتند.



شکل ۲. نمودار شجره‌ای ناشی از تجزیهٔ داده‌های تیپ آلودگی و دورهٔ کمون نژادگان‌ها با استفاده از روش WARD و فاصلهٔ اقلیدسی در مرحلهٔ گیاهچه

Figure 2. The dendrogram based on Ward's method and Euclidean distance using the latent period and infection type data at the seedling stage

تیپ‌های آلودگی ۳-۰ به‌عنوان نژادگان‌های بسیار مقاوم و ۹-۷ به‌عنوان بسیار حساس نام‌برده می‌شود که در آن‌ها مقاومت و حساسیت توسط ژن‌های بزرگ اثر کنترل می‌شود. تیپ آلودگی ۶-۴ (نیمه مقاوم) ممکن است با ژن‌های کوچک اثر و یا ژن‌های بزرگ اثر با تظاهر مقاومت ناقص کنترل شده و به‌عنوان مقاومت ناقص شناخته شود. نتایج تجزیهٔ خوشه‌ای نشان داد که ۸ درصد نژادگان‌ها ژن‌هایی با اثر کوچک و یا ژن‌هایی بزرگ اثر که تظاهر مقاومت آن‌ها ناقص است، دارند و دیگر نژادگان‌ها توسط ژن‌های بزرگ اثر کنترل می‌شوند. واکنش نژادگان‌های مختلف گندم در مقابل نژاد غالب زنگ زرد در منطقه نشان داد که این نژادگان‌ها واکنش بسیار متفاوتی از نظر دورهٔ کمون بیماری و تیپ آلودگی در مقابل عامل بیماری دارند. مقایسهٔ نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات گذشته در این منطقه نشان می‌دهد که با توجه به پرآزاری نژاد مورد بررسی، می‌توان احتمال داد که مقاومت به نژاد مورد بحث کاهش‌یافته و این نژاد روی نژادگان‌های بیشتری بیماری‌زا شده است، به‌طوری‌که تنها ۱۳-۱۰ درصد رگه‌ها نسبت به این نژاد مقاوم بوده و دورهٔ نهان طولانی دارند (Safavi & Afshari, 2012; Afshari, 2011; Afshari, 2013). مقاومت دیگر نژادگان‌ها ممکن است در سال‌های آینده شکسته شود و پایدار نماند.

ارزیابی مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل

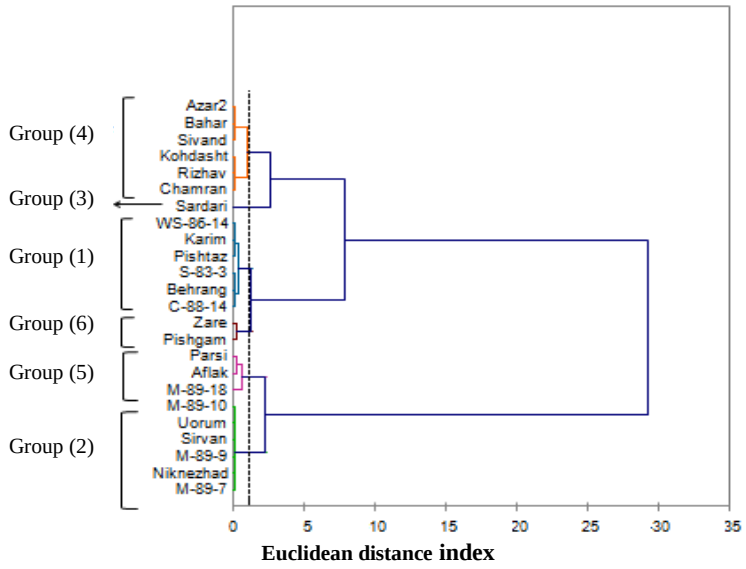
نتایج آزمایش‌های گندمزارای نشان داد واکنش نژادگان‌ها نسبت به نژاد غالب عامل بیماری بسیار متفاوت است. بنابراین، نژادگان‌های مورد بررسی به پنج گروه مصون (O)، مقاوم (R)، نیمه مقاوم (MR)، نیمه حساس (MS) و حساس (S) جداسازی شدند که به ترتیب هر گروه شامل ۵، ۳، ۲، ۱۱ و ۳ نژادگان از ۲۴ نژادگان بودند (Roelfs *et al*., 1992).

افزون بر این، از تجزیهٔ خوشه‌ای به‌منظور گروه‌بندی نژادگان‌ها بر پایهٔ تیپ آلودگی برگ اول گیاهچه‌ای و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری استفاده شد. تجزیهٔ خوشه‌ای به روش WARD و فاصلهٔ اقلیدسی انجام و بنابراین نژادگان‌های گندم به شش گروه تقسیم شدند (جدول۴ و شکل ۳).

جدول ۴. تجزیهٔ خوشه‌ای ۲۴ نژادگان گندم به روش WARD و فاصلهٔ اقلیدسی در مرحلهٔ گیاه کامل

Table 4. The clusters analysis of 24 wheat genotypes based on Ward's method and Euclidean distance at the adult plant stage

Group	Infection type	AUDPC	Genotype
1	7-8	30-50	1, 5, 11, 18, 21, 23
2	1-3	0-12	2, 10, 17, 19, 22, 24
3	9	117	3
4	6-8	60-80	4, 6, 7, 8, 12, 13
5	0-2	20-60	9, 16, 20
6	7-8	0-20	14, 15



شکل ۳. نمودار شجره‌ای ناشی از تجزیهٔ داده‌های تیپ آلودگی مرحلهٔ گیاهچه و گیاه کامل با استفاده از روش WARD و فاصلهٔ اقلیدسی

Figure 3. The dendrogram based on Ward' s method and Euclidean distance using the latent period and infection type data in the seedling and adult plant stage

گروه اول ۲۵ درصد نژادگان‌ها را در برگرفت. نژادگان‌های این گروه در مرحلهٔ گیاهچه‌ای تیپ آلودگی حساس و سطح متوسط پیشرفت بیماری در مرحلهٔ گیاه کامل را داشتند. گروه دوم نیز ۲۵ درصد فراوانی نژادگان‌ها را در برگرفته و این نژادگان‌ها با واکنش مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و همچنین سطح پایین پیشرفت بیماری در مرحلهٔ گیاه کامل بودند. گروه سوم تنها شامل رقم تجاری Sardari بود که در هر دو مرحلهٔ گیاهچه‌ای و گیاه کامل حساسیت بالایی داشت و در گروه نژادگان با حساسیت گیاهچه‌ای و سطح بالای پیشرفت بیماری قرار گرفت.

گروه چهارم شامل ۲۵ درصد نژادگان‌های مورد بررسی بود. نژادگان‌های این گروه تیپ آلودگی حساس در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و سطح بالای پیشرفت بیماری در مرحلهٔ گیاه کامل داشتند. گروه پنجم شامل سه نژادگان بود و این نژادگان‌ها واکنش مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و همچنین سطح متوسط پیشرفت بیماری در مرحلهٔ گیاه کامل داشتند. گروه ششم تنها دو نژادگان با حساسیت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل را شامل شد.

برآورد ضریب همبستگی نشان داد، تیپ آلودگی برگ اول گیاهچه‌ای با ضریب آلودگی و AUDPC برگ پرچم همبستگی بالا و معنی‌دار در سطح احتمال ۱ درصد داشتند (جدول ۵). بر پایهٔ نتایج، بالاترین درصد همبستگی بین شاخص AUDPC و ضریب آلودگی مشاهده شد، به‌طوری‌که این ضریب بیش از ۹۰ درصد در بین نژادگان‌های مورد بررسی قابل مشاهده است.

جدول ۵. ضریب‌های همبستگی بین تیپ آلودگی برگ اول گیاهچه (IT) با سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) و ضریب آلودگی (CI) برگ پرچم در مرحلهٔ گیاه کامل در سطح احتمال ۱ درصد

Table 5. The correlation analysis for infection type of first leaf of seedling (IT), infection coefficient of flag leaf (CI) and the area under disease progress curve (AUDPC) in the adult plant stage (P = 1%)

	IT[1]	AUDPC[2]	CI[3]
IT	1	0.535**	0.538**
AUDPC	0.535**	1	0.913**
CI	0.538**	0.913**	1

1. Infection Type on the 0-9 scale based on method of McNeal *et al.*, 1971
2. Area Under Disease Progress Curve
3. Coefficient of infection

Parlevliet *et al.* (1980, 1981) وجود رابطه بین داده‌های مرحلهٔ گیاهچه‌ای و داده‌های مرحلهٔ گیاه کامل را گزارش کرده‌اند. این ارتباط می‌تواند حاصل بیان ژن‌هایی باشد که هم در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و هم در مرحلهٔ گیاه کامل در واکنش به بیماری نسبت به یک نژاد نقش دارند. چنین ژن‌هایی اگر غالب شوند می‌توانند سبب بروز واکنش حساسیت یا مقاومت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و گیاه کامل شوند که از چنین مقاومت‌هایی به‌اصطلاح با عنوان مقاومت در همهٔ مراحل[1] یاد می‌شود. این ژن‌ها کمتر تحت تأثیر دما و مراحل رشدی گیاه قرار گرفته و واکنش یکنواخت در همهٔ مراحل رشدی گیاه دارند.

در میان نژادگان‌های مورد بررسی شمار بالایی از نژادگان‌ها مقاومت گیاه کامل داشتند. نتایج بررسی‌های (Johanson 1980) نشان داده است، این نوع مقاومت می‌تواند تک ژنی باشد اما در این میان شمار زیادی رقم‌های گندم شناسایی شده‌اند که مقاومت کامل داشته که توسط ژن‌های کوچک اثر با اثر افزایشی کنترل می‌شوند. بنابراین مقاومت کمّی از خود ارائه می‌دهند. اهمیت چنین رقم‌هایی از لحاظ مدیریت همه‌گیری‌ها بارها مورد تأکید بوده است (Broers, 1997). به‌این‌ترتیب می‌توان گفت در این فرایند نژادگان‌های که در مرحلهٔ گیاه کامل مقاوم و در مرحلهٔ گیاهچه‌ای حساس بودند (گروه ۱ و ۶) می‌توانند برای کشت در مناطق با سابقهٔ زنگ توسط نژاد 6E158A$^+$ استفاده شوند. اما کشت نژادگان‌هایی با مقاومت کامل در هر دو مرحلهٔ رشد (گروه ۲) به دلیل مقاومت تحت کنترل ژن‌های منفرد و در نتیجه احتمال شکست مقاومت با ظهور پاتوتیپ جدید، با احتیاط توصیه می‌شود. بر پایهٔ بررسی‌های افشاری بروز حساسیت در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل نشان‌دهندهٔ وجود ژن‌های مرحلهٔ گیاه کامل در نژادگان‌ها است که اثر آن در مرحلهٔ ظهور برگ پرچم و پس از آن نمایان می‌شود (Afshari, 2006). همچنین مقاومت رقم Tonichi 81 حاصل اثر افزایشی ژن *Yr18* با دو ژن واکنش نیمه مقاوم داشته و این رقم بدون ژن مقاومت گیاهچه‌ای است (Singh *et al.*, 2002). تحقیقات Wellings & McIntosh (1998) نشان داد که ترکیب ژن‌های مقاومت مؤثر در مرحلهٔ گیاهچه‌ای و ژن‌های مقاومت در مرحلهٔ گیاه کامل به‌عنوان یکی از روش‌های مهم تولید رقم‌های با مقاومت پایدار است.

نتیجه‌گیری کلی

ردیابی پیوستهٔ نژادها و پیگیری تغییر آن در منطقه و نیز در کنار هم قرار دادن نتایج بررسی‌های گذشته در منطقه کمک خواهد کرد که بالا رفتن جمعیت یک نژاد (حال این نژاد جدید باشد و یا اینکه از نژادهای قدیمی که به دلیل انتقال ژن مقاومت به رقم‌ها، جمعیت آن کاهش‌یافته و حال با مناسب شدن شرایط دوبارهٔ جمعیت آن نژاد افزایش‌یافته باشد) منجر به ایجاد آسیب نشود و مدیریت بیماری مناسبی مبتنی بر پیشگیری اتخاذ شود. نتایج این بررسی مشخص می‌کند که نژادگان‌هایی با مقاومت گیاهچه‌ای با توجه به اینکه مقاومت گیاهچه‌ایی تک ژنی بوده برای مناطقی که دورهٔ بیماری زنگ زرد کوتاه است و بیماری بیشتر در اوایل فصل کشت ظهور می‌یابد، مناسب هستند. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده نژادگان‌هایی Aflak، Parsi، Sirvan، Uorum، Niknezhad، M-89-7، M-89-9، M-89-10 و M-89-18 برای مناطق یادشده معرفی می‌شوند. در مناطقی که دورهٔ بیماری طولانی بوده و شدت آسیب بالاست بهره‌گیری از مقاومت گیاه کامل توصیه می‌شود. در این میان رقم‌هایی که مقاومت گیاه کامل با مقاومت نسبی تحت ژن‌های کوچک اثر دارند، برای کشت در درازمدت

1. Overall Resistance

پیشنهاد می‌شوند که در این بررسی نژادگان‌های WS-86-14، S-83-3، C-88-4، Karim، Pishtaz، Pishgam، Behrang برای کشت در استان معرفی می‌شوند. ازآنجایی‌که مدت‌زمان پایداری و مؤثر ماندن مقاومت حاصل از این ژن‌ها به نحوهٔ کاربرد آن‌ها وابسته است و بهره‌برداری غیراصولی و تکرار کاشت یک نژادگان در سال‌های متوالی در سطح زیاد منجر به کاهش یا شکستن مقاومت آن نژادگان در اثر ظهور نژادهای جدید می‌شود، لذا وجود یک برنامهٔ اصولی در فرایند کاشت، داشت و برداشت محصول گندم که منجر به حفظ نژادگان‌های مقاوم گیاه در زمان بیشتری شود، توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

از مدیریت مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی کرمانشاه و بخش تحقیقات غلات که نهایت همکاری را در فراهم آوردن امکانات لازم برای انجام این تحقیق به عمل آوردند و همچنین استاد گرانقدر جناب آقای دکتر محمدعلی دهقان به پاس راهنمایی‌های ارزندهٔ ایشان، تشکر و قدردانی می‌گردد.

REFERENCES

1. Abbasi, M., Hedjaroude, G., Scholler, M. & Goodwin, S. (2004). Taxonomy of *Puccinia striiformis* in Iran. *Rustaniha*, 5, 199-224. (in Persian with English Summary).
2. Afshari, F. (2006). Inheritance of Resistance to Stripe Rust *(Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in some Cultivars and Promising Lines of Wheat. *Seed and Plant Improvement Journal*, 22(4), 489-501.
3. Afshari, F. (2008). Identification of virulence factors of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust in Iran. In: Proceedings of *International wheat genetics symposium*, Brisbane, Australia. Page 106.
4. Afshari, F. (2011). Identification of virulence factors of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust in Iran by trap nursery, 2007-10. *Technical Registered*, 9, 323.
5. Afshari, F. (2013). Determination of physiological races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Final report, *Seed and Plant Improvement Institute*, 23 pp. (in Farsi)
6. Alexopoulos, C.J., Mims C.W. & Blackwell, M. (1996). *Introductory Mycology*. Fourth edition. New York, USA: John Wiley and Sons, pp 868.
7. Ali, S., Shah, S. J. A. & Ibrahim, M. (2007). Assessment of wheat breeding lines for slow yellow rusting (*Puccinia striiformis* var *tritici*). *Pakistan Journal of Biological Science*, 10, 3440-3444.
8. Bariana, H. S. & McIntosh, R. A. (1995). Genetics of adult plant resistance in four Australian and the French cultivar Hybrid de Bersee. *Plant Breeding*, 114, 485-491.
9. Biffen, R. H. (1905). Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. *Journal of Agricultural Science*, 1, 4-48.
10. Broers, L. H. M. (1997). Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relation with field assessments. *Euphytica*, 96, 215-23.
11. Broers, L. H. M. & Lopez-Atilano, R. M. (1993). Components of adult resistance in bread wheat to stripe rust. *Proceedings of the 6th International Congress of Plant Pathology*. 85 P.
12. Broers, L. H. M., Subias, X. C. & Atilano, R. M. K. (1996). Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. *Euphytica*, 90, 9-16.
13. Carver, B. F. (2009). *Wheat science and trade*. Wiley-Blackwell. pp. 616.
14. Chen, X. M. (2013). Review article: high-temperature adult-plant resistance, key for sustainable control of stripe rust. *American Journal of Plant Sciences*, 4, 608-627.
15. Huerta-Espino, J., Singh, R. P., Germa´n, S., McCallum, B. D., Park, R. F., Chen, W. Q., Bhardwaj, S. C. & Goyeau, H. (2011). Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Euphytica*, 179, 143-160.
16. Johanson, R. (1980). Genetics of adult- plant resistance to yellow rust in winter wheat cultivars. *Proceedings 5th European and Mediterranean Cereal Rust Conference*, P. 59-63.
17. Line, R.F. & Chen, X.M. (1995). Success in breeding for and managing durable resistance to wheat rusts. *Plant Disease*, 79, 1254-1255.
18. Ma, H. & Singh, R. P. (1996). Contributions of adult plant resistance gene *Yr*18 in protecting wheat from yellow rust. *Plant Disease*, 80, 66-69.
19. McIntosh, R. A., Wellings, C. R. & Park, R. F. (1995). *Wheat Rusts: An atlas of resistance genes*. CSIRO, Australia, P, 200.
20. McNeal, F. H., Konzak, C. F., Smith, E. P., Tate, W. S. & Russell, T. S. (1971). *A uniform system for recording and processing cereal research data*. United State Department of Agricultural Research Services. ARS, P, 34

21. Nazari, K., Mafi, M., Yahyaoui, A., Singh, R. P. & Park, R. P. (2009). Detection of wheat stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) race TTKSK (Ug99) in Iran. *Plant Disease*, 93, 317-317.
22. Nazari, K., Wellings, C. R. & Park, R. F. (2008). Characterization of Seedling Resistance to Rust Diseases in Wheat Cultivars from Central Asia and the Caucasus. *International Journal of Plant Breeding*, 2, 52-63.
23. Parlevliet, J. E. (1981). *Race non-specific resistance*. In: Jenkyn, J. F. and Plumb, R. T. (eds.). Strategies for the control of Cereals Disease, Blackwell Scientific Publication, Oxford, pp, 47-54.
24. Parlevliet, J. E. (1988). *Resistance of the non-race-specific type*. In: Roelfs, A.P. and Bushnell, W.R. The Cereal Rusts, Vol. II: Disease, Distribution, Epidemiology and Control. Academic Press, Orelando, USA, pp, 501-525.
25. Parlevliet, J. E., Lindhout, W. H., Ommeran, A. & Kuiper, H. J. (1980). Level of partial resistsnce to leat rust, *Puccinia hordei*, in West- European barley and how to select for it. *Euphytica*, 29, 1-8.
26. Pathan, A. K. & Park, R. F. (2006). Evaluation of seedling and adult plant resistance to leaf rust in European wheat cultivars. *Euphytica*, 149, 327-342.
27. Peterson, R. F., Campbell, A. B. & Hannah, A. E. (1948). A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research*, 26, 496-500.
28. Rajaram, S. (2005). Role of conventional plant breeding and biotechnology in future wheat production. *Turkish Journal of Agriculture*, 29, 105-111.
29. Roelfs, A. P., Singh, R. P. & Saari, E. E. (1992). *Rust Diseases of Wheat*. Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT. Mexico, pp, 81.
30. Safavi, S. A. & Afshari, F. (2012). Identification of resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in some elite wheat lines. *Journal of Crop Protection*, 1 (4), 293-302.
31. Shah, S. J. A., Khan, A. J., Azam, F., Mirza, J. I. & Rehman, A. U. (2003). Stability of rust resistance and yield potential of some ICARDA bread wheat lines in Pakistan. *Pakistan Journal of Scientific and Industrial Research*, 46, 443-446.
32. Singh, R. P., Hodson, D. P., Huerta-Espino, J., Jin, Y., Bhavani, S., Njau, P., Herrera-Foessel, S., Singh, P. K., Singh, S. & Govindan, V. (2011). The emergence of Ug99 races of the stem rust fungus is a threat to world wheat production. *Annual Review of Phytopathology*, 49, 465-481.
33. Singh, R. P., Hodson, D. P., Jin, Y., Lagudah, E. S., Ayliffe, M. A., Bhavani, S., Rouse, M. N., Pretorius, Z.A., Szabo, L. J. & Huerta-Espino, J. (2015). Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: Continued threat to food security and prospects of genetic control. *Phytopathology*, 105, 872-884.
34. Singh, R., Huerta-Espino, J. & William, M. (2002). *Additive genes for durable resistance to yellow rust in wheat*: Genetics, Molecular mapping and Breeding at CIMMIT. Meeting the Challenge of yellow in cereal crops. ICARDA published: P, 4-12.
35. Syme, J. R. & Thompson, J. P. (1986). Stripe rust reactions of Australasian wheat. *Euphytica*, 35(2), 393-402.
36. Torabi, M., Madoukhi, V., Nazari, K., Afshari, F., Forootan, A.R., Ramai, M. A., Golzar, H. & Kashani, A. S. (1995). Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. *Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin*, 1, 9-12.
37. Umrani, A., Khodarahmi, M. & Afshari, F. (2011). Study on resistance of wheat commercial cultivars to yellow rust to some isolates (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) from different regions of Iran. *Journal of Crop Sciences*, 7(1), 55-68.
38. Wellings, C. R. & McIntosh, R. A. (1998). *Host- Pathogen studies of wheat stripe rust in Australia*. pp. 336-338. In: Slinkard, A. E. (ed.). Proceedings of the 9th International Wheat Genetics Symposium, Vol. 3, 207 Agust 1998, Saskatoon, Saskatchewan, Canada.
39. Wilcoxson, R. D., Skovmand, B. & Atif, A. H. (1975). Slow rusting of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the greenhouse. *Plant Disease Reporter*, 58, 1085-1087.
40. Zadoks, J. C. (1961). Yellow rust of wheat, studies of epidemiology and physiologic specialization. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 67, 69-256.
41. Zahravi, M., Ghannadha, M. R., Taleei, A., Zeinali, H. & Torabi, M. (2007). Genetic analysis of resistance to two pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (6E134A+ and 13E148A+) in bread wheat. *Journal of Agricultural Natural Resource*, 13(2), 103-114. (in Farsi)