The University of Tehran Press

Iranian Journal of Plant Protection Science

Online ISNN: 2008-4781

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

Evaluation of leaf rust resistance in selected bread wheat accessions from the National Plant Gene Bank of Iran

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. E-mail: simintahery@gmail.com
2. Corresponding Author, Department of Plant Protection, College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran. E-mail: hsn.saremi@ut.ac.ir
3. 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: 15 February 2024

Revised: 29 February 2024

Accepted: 12 March 2024

Published online: 19 March 2024

Keywords:

Puccinia triticina,

Leaf rust,

germplasm,

bread wheat,

resistance source.

ABSTRACT

The prevalence of wheat leaf rust has increased in recent years due to global climate change conditions. The disease spreads in warm and humid areas in the north and south regions of Iran, causing damage to the susceptible cultivars. Plant germplasms in each country hold rich reserves of resistance genes that influence biotic and abiotic stress. In this study, 100 germplasms of Iranian bread wheat which had previously shown resistance to stem rust, 10 cultivars commonly grown in Iran and two susceptible cultivars, Bolani and Morocco, were selected for greenhouse and field experiments. Greenhouse experiments were conducted to evaluate the performance of a pure isolate from the northern region of the country. The greenhouse experiment followed a completely randomized design, while the field experiment was conducted on the Iraqi-Mahalleh farm in Golestan province using an augmented experimental design. The Bolani and Morocco cultivars showed over 90% infection in the field and 4 scales in the greenhouse. The results indicate that 24.7% of the accessions and cultivars were resistant in both the greenhouse and the field. In addition, 38.1% of the accessions and cultivars were susceptible in the greenhouse but resistant in the field. Conversely, 2.9% were resistant in the greenhouse but, susceptible in the field. Finally, 34.3% exhibited susceptibility in both the greenhouse and the field. The wheat germplasms that were resistant in both conditions and those showing susceptibility in the greenhouse but, resistance in the field were selected for further investigations in developing resistant cultivars.

Cite this article: Taheri-Ardestani, S., Saremi, H., Abbasi Moghadam, A., Bihamta, M. R., & Dadrezaei, S. T. (2024). Evaluation of leaf rust resistance in selected bread wheat accessions from the National Plant Gene Bank of Iran. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 54 (2), 261-284. DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2024.372446.1007054

© The Author(s).

Publisher: The University of Tehran Press.
DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2024.372446.1007054

Extended Abstract

Introduction

Wheat leaf rust, caused by *Puccinia triticina*, is more prevalent worldwide than the other two wheat rusts. Wheat germplasm held in genebanks is an excellent source of genes for resistance to biotic and abiotic stresses, and Iran, where bread wheat originated, has rich resources of disease resistance genes. Development and production of resistant cultivars is one of the most effective ways of disease management. In this research, the resistance of genetic accession and common cultivars in Iran to leaf rust has been studied.

Materials and Methods

In this research, resistance to leaf rust was evaluated in 100 purified lines from the bread wheat germplasm collection of the National Plant Gene Bank of Iran and 10 common cultivars in Iran as well as differential lines at both seedling and adult stages. The fungal isolate was collected from the Gorgan region. The isolate was purified by the single postule method, then multiplied and identified. The greenhouse experiments were conducted in the form of a completely randomized design with three replications. The field experiment was conducted in Aragi-Mahaleh station of Gorgan, Golestan province. It was in the form of an augmented design in 5 blocks and replication of 3 cultivars, Araz, Kalate, and Tirgan. Two cultivars, Bolani and Morocco, were used as susceptible cultivars.

Results and discussion

The Gor01 isolate's virulence was determined based on its reaction to the differential set. It was found to be virulent on *Lr22b, Lr2c, Lr3, Lr3ka, Lr3bg, Lr11, Lr12, Lr13, Lr14a, Lr14b, Lr15, Lr17, Lr22a, Lr23, Lr24, Lr25, Lr29, Lr30, Lr32, Lr33, Lr35, Lr37, Lrb, Lr13* but avirulent on *Lr1, Lr2a, Lr2b, Lr9, Lr10, Lr16, Lr18, Lr19, Lr20, Lr21, Lr26, (Lr10, Lr27+ Lr31), Lr28, Lr34.* Among the wheat germplasms, 31% were in the susceptible (S) category, 42% were in the moderately susceptible (MS) category, 9% were in the moderately resistant (MR) category and 18% were in the resistant (R) category under greenhouse conditions. Among the varieties, Sarang was in the moderately susceptible category, and Araz and Sirvan were in the moderately resistant category. Two varieties, Bolani and Morocco, were placed in the susceptible category and other varieties were placed in the resistant category. The results of the experiment conducted under field conditions showed that 23% of the wheat germplasm had an S reaction, 16% had an MR reaction, and 3% had an MS reaction; the remaining wheat germplasms also had an R reaction. The Bolani and Morocco cultivars exhibited an S reaction, while the others showed an R reaction.

Conclusion

Accessions that had a longer incubation period showed a low infection type. This could be the reaction of the non-race specific gene (genes) for resistance that could phenotypically present the slow rusting reaction. Based on field and greenhouse experiments, it was found that 24.7% of the accessions and cultivars were resistant in both the greenhouse and the field. These accessions could have the all-stage resistant gene(genes) and 38.1% of the germplasms and cultivars were susceptible in the greenhouse but resistant in the field. These germplasms could have the adult plant stage resistant gene(genes). Conversely, only 2.9% showed resistance in the greenhouse but susceptibility in the field reveals the presence of new pathotypes in the field. Finally, 34.3% showed susceptibility in both the greenhouse and the field. The wheat germplasm was resistant in both conditions and those with susceptibility in the greenhouse but resistance in the field were selected for further investigation in the development of resistant cultivars.

انتشارات دانشگاه تهران

نشریه دانش گیاهپزشکی ایران، دوره ۵۴، شماره ۲

شاپا الکترونیکی: ۷۸۶۸-۲۴۲۳

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

ارزیابی مقاومت نسبت به بیماری زنگ برگ گندم در نمونه های ژنتیکی منتخب گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران

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

۱. گروه گیاهپزشکی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، ایران. رایانامه: simintahery@gmail.com

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

۳. 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: ۱۴۰۲/۱۱/۲۶

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۲/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۲

تاریخ انتشار: ۱۴۰۲/۱۲/۲۹

کلیدواژه‌ها:

Puccinia triticina زنگ قهوه ای، لاین‌های گندم بومی، ارقام مقاوم تجاری گندم، منابع مقاومت.

چکیده

بیماری زنگ برگ گندم در سال‌های اخیر به دلیل شرایط تغییر اقلیم در سراسر جهان گسترش بیشتری پیدا کرده‌است. این بیماری در مناطق گرم و مرطوب شمال و جنوب کشور گسترش داشته و در ارقام حساس ایجاد خسارت می‌کند. منابع ژنتیکی هر کشور ذخایر غنی از ژن‌های تاثیرگذار در مقاومت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی می باشند. در این تحقیق صد نمونه ژنتیکی گندم نان ایران که در آزمایش‌های قبلی درجات خوبی از مقاومت به بیماری زنگ سیاه نشان داده‌اند، همراه با ده رقم که در مناطق مختلف ایران به صورت متداول کشت می‌گردند و دو رقم حساس بولانی و موروکو جهت بررسی‌های گلخانه‌ای و مزرعه‌ای انتخاب شدند. آزمایش‌های گلخانه‌ای با استفاده از جدایه خالص شده از منطقه شمال کشور در طرح کامل تصادفی انجام گردید و آزمایش‌های مزرعه‌ای در مزرعه عراقی محله در استان گلستان در آزمایش آگمنت انجام‌گرفت. ارقام حساس بولانی و موروکو در مزرعه آلودگی بالاتر از ۹۰٪ و در گلخانه آلودگی ۴ را نشان دادند که بیانگر ایجاد آلودگی در بالاترین سطح در محیط‌های آزمایش می‌باشد. در این بررسی ۲۴/۷٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام درگلخانه و مزرعه مقاومت نشان دادند. مقدار ۳۸/۱٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام در گلخانه حساسیت و در مزرعه مقاومت نشان دادند. مقدار ۲/۹٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام در گلخانه مقاومت و در مزرعه حساسیت نشان‌دادند. مقدار ۳۴/۳٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام در گلخانه و مزرعه حساسیت نشان‌دادند. نمونه‌های ژنتیکی که در مزرعه و گلخانه مقاومت نشان‌دادند و نمونه‌های ژنتیکی که در گلخانه حساسیت و در مزرعه مقاومت نشان‌دادند برای بررسی‌های تکمیلی جهت اصلاح و ایجاد ارقام مقاوم جدید انتخاب گردیدند.

استناد: طاهری اردستانی، سیمین؛ صارمی، حسین؛ عباسی مقدم، احمد؛ بی همتا، محمدرضا؛ و دادرضائی، سیدطه (۱۴۰۲). ارزیابی مقاومت نسبت به بیماری زنگ برگ گندم در نمونه های ژنتیکی منتخب گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران. *نشریه دانش گیاهپزشکی ایران*، ۵۴ (۲)، ۲۸۴-۲۶۱. DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2024.372446.1007054

ناشر: مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران.

© نویسندگان.

DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2024.372446.1007054

مقدمه

گندم یکی از غلات اصلی در جهان و منبع اصلی کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها در رژیم غذایی انسان است (de Sousa *et al*., 2021). عرضه کافی گندم و محصولات فرآوری شده آن علاوه بر تضمین امنیت غذایی و ثبات اجتماعی، تنوع غذایی را غنی کرده و از سوء تغذیه جلوگیری می‌کند (Kenzhebayeva *et al*., 2019). جمعیت پیش‌بینی شده ۹/۶ میلیارد نفری جهان در سال ۲۰۵۰؛ نیازمند افزایش ۶۰ درصدی تولید گندم در ۳۰ سال آینده است (Tripathi *et al*., 2019). علاوه بر این، تغییرات رو به رشد اقلیمی در حال حاضر، چالش‌های بزرگی را برای پایداری تولید جهانی گندم به‌وجود آورده است (Xiao *et al*., 2020). از این رو، بهبود گندم از نظر عملکرد، کیفیت، مقاومت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی و تنوع محصولات فرآوری شده به یک وظیفه مهم برای مقابله با تغییرات آب و هوایی جهانی و پاسخگویی به تقاضاهای مصرف تبدیل شده است (Yang *et al*., 2022).

بیماری زنگ برگ، رایج‌ترین و پراکنده‌ترین زنگ گندم در جهان است که در درجه اول به پهنک برگ حمله می‌کند، اگرچه عامل بیماری می‌تواند غلاف برگ و گلوم را در ارقام بسیار حساس آلوده کند. شروع زودرس زنگ برگ در گندم به‌طور معمول باعث کاهش عملکرد بیشتر محصول می‌شود. آلودگی ۶۰ تا ۷۰ درصدی روی برگ پرچم در زمان ظهور سنبله ممکن است باعث کاهش عملکرد بیش از ۳۰ درصد شود، در حالی که همان سطح آلودگی در مرحله خمیری نرم ممکن است منجر به کاهش ۷ درصدی عملکرد شود. آلودگی زنگ برگ در مراحل اولیه حتی ممکن است باعث کاهش عملکرد بیش از ۵۰ درصد شود (Singh *et al*., 2004).

نمونه‌های ژنتیکی نگه‌داری شده در بانک‌های ژن منابع بسیار خوبی از ژن‌های مقاومت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی هستند. ایران به‌عنوان منشا پیدایش گیاه گندم نان دارای تنوع بسیار بالایی از منابع مقاومت به بیماری‌ها می‌باشد. با توجه به تغییرپذیری بالای عوامل بیماری انواع زنگ گندم، تغییرات اقلیم و افزایش متوسط دمای جهانی، شیوع بیشتر بیماری زنگ برگ گندم در سال‌های اخیر و نیاز به تولید ارقام با مقاومت چند جانبه، نمونه‌های ژنتیکی گندم نان ایران انتخاب شدند، که در مطالعات پیشین دارای تنوع خوبی از مقاومت به بیماری زنگ ساقه بودند، 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 گلستان در شمال کشور تعیین گردید.

پیشینهٔ پژوهش

تحقیقات علمی نشان داده‌اند که گندم ابتدا در هلال حاصلخیز، منطقه‌ای در خاورمیانه از اردن، فلسطین و لبنان تا سوریه، ترکیه، عراق و ایران گسترش یافته است. اولین گونه‌های کشت شده؛ گندم‌های پوست‌دار (گل‌دار) و شامل هر سه سطح پلی‌پلوئیدی شناخته‌شده در گونه‌های *Triticum*، دیپلوئید، تتراپلوئید و هگزاپلوئید گزارش شده‌اند (Arzani & Ashraf, 2017).

قارچ‌های عامل بیماری زنگ از جنس *Puccinia* متعلق به راسته *Pucciniales*، رده *Pucciniomycetes*، زیرشاخه *Pucciniomycotina* و شاخه *Basidiomycota* می‌باشند . عامل زنگ برگ گندم در ابتدا با عنوان *Uredo rubigo-vera*[1] (DC) در سال ۱۹۱۵ توسط دکاندول[2] تعیین شد و سپس در گونه کمپلکس *Puccinia rubigo-vera* قرار گرفت (Winter, 1884). اریکسون[3] (۱۹۸۸) اولین کسی بود که عامل زنگ برگ گندم را با عنوان *Puccinia triticina* به عنوان یک گونه اختصاصی روی گیاه گندم معرفی نمود. آسیب زنگ برگ نسبت به زنگ ساقه و زنگ نواری کمتر چشمگیر است، اما به دلیل

1https://www.mycobank.org/page/Name%20details%20page/118929 دیده شده در ساعت ۲۲ مورخ ۱۴۰۲/۱۲/۱۶
2Dekandol
3Ericsson

شیوع بیشتر و گسترده‌تر، زنگ برگ منجر به کاهش بیشتر میزان تولید سالانه در سراسر جهان می‌شود. این موضوع در سالیان اخیر با توجه به افزایش متوسط دمای جهانی ناشی از تغییرات اقلیم بایستی بیشتر مورد توجه قرار گیرد. خسارت‌های ناشی از زنگ برگ در ایالات متحده بیش از سه میلیون دلار، در چین حدود ۱۵ میلیون دلار، در پاکستان حدود ۸۶ میلیون دلار و در غرب استرالیا موجب خسارت حدود ۳۷ ٪ به ارقام حساس و در مکزیک حدود ۳۲ میلیون دلار برآورد شده است (McIntosh *et al*., 1995, Singh *et al*., 2004). در اولین گزارش از خسارت این بیماری در ایران توسط اسفندیاری، خسارت بیماری زنگ برگ در سال‌های مرطوب در مناطقی مثل ورامین، گرگان و خوزستان بیش از ۳۰٪ گزارش شد (Esfandiaari, 1947). در مطالعات بعدی، میزان خسارت بیماری از ۲٪ تا ۲۵/۵٪ و با میزان پراکنش ۴۶/۱۶٪ در نقاط مختلف ایران گزارش گردید (Dadrezaei *et al*., 2017, Nemati *et al*., 2019).

بسیاری از ژن‌های مقاومت به زنگ برگ، مقاومت موثر را در برابر نژادهای خاص *P. triticina* ایجاد می‌کنند. مقاومت ویژه یا اختصاصی نژاد بیشتر با یک پاسخ فوق حساسیت (HR) آشکار می‌شود (Caldwell *et al*., 1986). ژن‌های *Lr* اختصاصی نژاد در مرحله گیاهچه‌ای موثر بوده و در مرحله گیاه بالغ نیز موثر باقی می‌مانند. اغلب ژن‌های کنترل کننده این نوع مقاومت از نوع ژن‌های اصلی[1](بزرگ اثر) هستند. به دلیل تحول نژادهای عامل بیماری، اغلب این نوع مقاومت پس از چند سال کارایی خود را از دست می‌دهد. این ژن‌ها با عامل بیماری بر اساس تئوری ژن برای ژن تعامل دارند. ده ژن، از میان ژن‌های اختصاصی نژاد، *Lr12*، *Lr13*، *Lr22*، *Lr35*، *Lr37*، *Lr48*، *Lr49*، *Lr74*، *Lr75* و *Lr77* در مرحله بلوغ گیاه دیده می‌شوند و ژن‌های اختصاصی نژاد هستند (Huang *et al*., 2003; Cloutier *et al*., 2007; Bolton *et al*., 2008; Peng & Yang, 2017; Kolmer *et al*., 2018 a,b).

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 به طور معمول حساس بوده و در مرحله بلوغ مقاومت نشان می‌دهند و در این نوع مقاومت چندین ژن کوچک اثر[2]مقاومت نسبی برای گیاه ایجاد می‌کنند (Singh *et al*., 2000, 2009). این نوع مقاومت همراه با دوره نهفته طولانی‌تر، فراوانی آلودگی کمتر، اندازه جوش کوچکتر، کاهش مدت ایجاد تولید اسپور کمتر در محل آلودگی گزارش شده است (Caldwell *et al*., 1986, Ballini *et al*., 2013). این نوع مقاومت دوام بیشتری دارد. در حال حاضر، تنها چهار ژن *Lr34*، *Lr46*، *Lr67* و *Lr68* گزارش شده مقاومت غیر اختصاصی نژاد در برابر بیماری زنگ برگ گندم ایجاد کرده‌اند (Kolmer *et al*., 2018 a, Ren *et al*., 2023) .

در تحقیقات اولیه بررسی مقاومت ارقام نسبت به بیماری زنگ برگ در ایران، بامدادیان و همکاران در ارزیابی ۲۷ رقم گندم دارای ژن‌های مقاومت به زنگ برگ گندم در خزانه بین المللی زنگ گندم بیست رقم را مقاوم به این بیماری معرفی کردند (Bamdadian *et al*., 1991). درمطالعه اجزاء مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای و مقاومت مزرعه‌ای لاین‌های C-85-15، C-86-7، C-86-9، M-85-11، M-86-6، M-86-5 و M-86-10 در مرحله گیاهچه‌ای حساس و در مرحله گیاه بالغ مقاوم بودند (Zarandi *et al*., 2009). در بررسی تعداد ۹۷ نمونه ژنتیکی از مجموعه گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران نسبت به زنگ برگ ۴۶/۴٪ از نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی دارای ضریب آلودگی صفر بودند و احتمال داده شد در نمونه ژنتیکی ۵۱۲۷ ژن مقاومت *Lr14a* وجود دارد (Zahravi *et al*., 2009).

هنگام بررسی ۵۱ جدایه از سراسر ایران در سال ۱۳۸۶ برای ژن‌های *Lr9*، *Lr25* و *Lr28* و در سال ۱۳۸۷ برای ژن‌های *Lr9*، *Lr19*، *Lr25* و *Lr28* بیماری‌زایی گزارش نشده است(Niazmand *et al*., 2010). در پژوهشی به منظور شناسایی حضور و یا عدم حضور ژن مقاومت به زنگ برگ *Lr۳۲* در ۴۸ رقم و لاین گندم تجاری ایرانی با استفاده از۶ جدایه زنگ برگ گزارش شد که ارقام و لاین‌های گندم مورد مطالعه، فاقد ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای *Lr32* بوده‌اند (Shafie *et al*., 2012).

1Major genes
2Minor genes

در مطالعه ۴۲ رقم گندم تجاری رقم گنبد دارای کمترین تیپ آلودگی و بیش‌ترین دوره‌ی کمون بوده که به عنوان مقاوم در نظر گرفته شده است (Mohajerwatan *et al*., 2013).

در مطالعه ۴۱ رقم گندم ارقام مارکوئیس و MT مقاوم و ارقام الموت، تجن وگاسپرو به عنوان نیمه‌مقاوم و ارقام اکبری، مرودشت و ویناک به عنوان نیمه‌حساس و ارقام زرین، زرندی ومارون حساس ارزیابی شدند (Saeedmanesh *et al*., 2013). در بررسی نژادهای عامل بیماری زنگ برگ کلیه جدایه‌ها روی*Lr3* بیماریزا بودند و بیماری‌زایی روی *Lr26, Lr22a, Lr24, Lr9* مشاهده نشد (Mahdian *et al*., 2015). در مطالعه واکنش ۱۲۴ ژنوتیپ گندم تجاری و لاین‌های در حال اصلاح ایران، نسبت به پنج جدایه زنگ برگ در مرحله گیاهچه‌ای لاین‌های DM-84-3، DM-79-2، M-86-5، M-87-18، N-87-13 و ارقام آرتا، دنا، بهار، سپاهان در مقابل تمامی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای مقاوم معرفی شدند (Dadrezaei *et al*., 2015). طی مطالعه اجزاء مقاومت به این بیماری ارقام خزر۱، گلستان، بک‌کراس روشن بهاره، بم، نیشابور، بک‌کراس روشن زمستانه، هیرمند و اروم مقاوم، ارقام سیستان، کویر، پارسی، نوید، مغان۱، مغان۲، مهدوی، افلاک، میهن الموت، بهار، داراب۲، شیراز، چناب، البرز و فلات نیمه‌مقاوم و ارقام زارع، مغان۳، اترک، زرین، ارگ، اروند و بولانی حساس ارزیابی شدند (Mirzania *et al*., 2015). در بررسی ۴۱ رقم و ژنوتیپ گندم نان ژنوتیپ‌های ATRI 3856 و اترک دارای ژن‌های مقاومت اختصاصی بوده است. ژنوتیپ‌ها و ارقام اروم، IRA9، زارع، ATRI 9717، مروارید و احسان دارای مقاومت حد متوسط و کاهش عملکرد پایین بوده‌اند (Ebrahimian *et al*., 2018). در تحقیق دیگر ۸۲ ژنوتیپ متنوع گندم نان شامل ارقام محلی و تجاری گندم جمع‌آوری شده از کشورهای جنوب غرب آسیا و برخی نقاط دیگر جهان در شرایط مزرعه ارزیابی شدند. در ارزیابی مزرعه‌ای واکنش تعداد ۵۶ ژنوتیپ حساس، ۲۲ ژنوتیپ نیمه‌حساس، چهار ژنوتیپ دارای واکنش مقاوم و یا مصون نسبت به بیماری زنگ برگ گزارش شد. در این رابطه ارقام محلی سهم بسزایی داشتند که نشان دهنده اهمیت مطالعه منابع ژنتیکی موجود در بانک‌های ژن است (Sarhangi *et al*., 2020). در بررسی گلخانه‌ای واکنش مقاومت ۳۲۰ ژنوتیپ و رقم گندم ارقام دهدشت، دنا، کرج ، خـزر۲ ، سـپاهان۱ و پارسـی و هفـت ژنوتیـپ بـومی نسـبت بـه تمـام پاتوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای مقاوم بودند (Delfan *et al*., 2020). در مطالعه مزرعه و گلخانه ۲۱۸ ژنوتیپ بومی ایران ۳۰ ژنوتیپ به عنوان ژنوتیپ‌های مطلوب شناسایی شدند (Delfan *et al*., 2022).

روش‌شناسی پژوهش

انتخاب نمونه های ژنتیکی و تکثیر در مزرعه

در این تحقیق صد لاین خالص شده از نمونه‌های ژنتیکی کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران جهت ارزیابی مقاومت در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ به زنگ برگ استفاده شد. لاین‌های منتخب دارای درجات مختلف مقاومت به زنگ سیاه گندم و حاصل پروژه‌های اجرا شده در موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر می‌باشند. از هر لاین ده گرم بذر برای تکثیر در خطوط یک متری در مزرعه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج در سال ۱۴۰۰ کشت شدند. تهیه زمین و میزان آبیاری و عملیات داشت با توجه به عرف منطقه انجام گرفت. لاین‌های افتراقی زنگ قهوه‌ای برای تکثیر کشت و جلوگیری از اختلاط ژنتیکی خطوط بذور کشت شده از چهار طرف با کشت یولاف محصور شدند. قبل از زمان رسیدگی گیاهان جهت جلوگیری از ورس احتمالی نمونه‌های ژنتیکی هر خط توسط نخ‌هایی از جنس کتان بسته شدند. پس از رسیدن هر کدام از نمونه‌های ژنتیکی با دقت برداشت شده و در پاکت‌های کاغذی به آزمایشگاه برای جدا سازی بذور انتقال داده شدند.

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

نمونه‌های برگی آلوده به زنگ قهوه‌ای از مزارع گندم گرگان در استان گلستان جمع آوری شدند. جهت تکثیر جدایه‌های قارچی ابتدا بذر رقم حساس بولانی در گلدان ۱۵ سانتی‌متر حاوی یک سوم خاک برگ، یک سوم خاک زراعی، یک سوم ماسه کشت گردید. گلدان‌ها در گلخانه با دمای۲۴-۱۸ درجه سلسیوس و رطوبت۴۰-۶۰ درصد جهت رشد قرار داده شد. برای تحریک اسپورزایی مجدد نمونه‌های برگی، ابتدا نمونه‌ها با آب معمولی کاملا شسته شدند. سپس قطعه‌های برگ حاوی جوش را بر روی کاغذ واتمن و در درون پتری دیش قرار داده سپس با اسپری آب هم کاغذ واتمن و هم نمونه‌ها را مرطوب کرده و به مدت یک الی دو ساعت در زیر نورمعمولی قرار داده شدند. اسپورهای جدید تولید شده با روش مالشی هنگامی که ارتفاع گیاهچه‌های رقم حساس بولانی به ۱۰-۱۵ سانتی متر رسید روی گیاهچه‌ها مایه زنی شدند.گلدان‌های مایه‌زنی شده بلافاصله در محیط ایزوله در تاریکی، دمای ۲۴-۱۸ درجه سلسیوس و رطوبت ۱۰۰ درصد به مدت ۲۴ ساعت قرار گرفت. پس از ۲۴ ساعت گلدان‌ها به گلخانه با دمای ۲۴-۱۸ درجه سلسیوس و رطوبت۴۰-۶۰ درصد منتقل شدند. پس از ده روز هنگامی که علائم بیماری بخوبی مشاهده گردید و اسپورهای جدید روی برگ‌های گیاهچه‌ها نمایان شدند اقدام به اسپورگیری شد. اسپورهای جدید قارچ با پودر تالک به نسبت ۱:۴ مخلوط شده بر روی گیاهچه‌های حساس بولانی مایه‌زنی شدند. تکثیر اسپور ها به مقدار بیشتر جهت آزمایش‌های مزرعه‌ای به شیوه ذکر شده در چندین نوبت تکرار شد. اسپورها پس از جمع‌آوری دو روز برای کاهش میزان رطوبت در دمای اتاق نگه‌داری سپس به فریزر ۲۰- درجه سلسیوس منتقل گردیدند.

خالص‌سازی جدایه با مایه‌زنی به روش مالش اسپورها روی برگ‌های گیاهچه‌های ده‌روزه انجام پذیرفت. پس از ظهور اولین جوش‌ها، برگی که دارای یک عدد جوش است حفظ شده و سایر برگ ها حذف شدند. گلدان جهت رشد در محوطه جداگانه قرار داده شد. پس از رشد کامل تک جوش ابتدا در شرایط کنترل شده به روش مالشی تکثیر شد و از آن اسپورگیری شده و جهت تکثیر در محیط کنترل شده استفاده گردید. با استفاده از لاین‌های افتراقی، فرمول پرآزاری/ناپرآزاری جدایه خالص شده تعیین شد.

آزمون گلخانه‌ای

برای این منظور حدود هفت بذر(پنج بذر برای بررسی و دو بذر برای احتمال خطای کشت و سبز نشدن) از نمونه‌های ژنتیکی در هر گلدان سینی کشت حاوی ترکیب خاک مزرعه، خاک برگ، ماسه و پرلیت به نسبت ۲:۱:۱:۱ کاشته شد. آزمایش گلخانه در قالب طرح کاملا تصادفی و در سه تکرار انجام گرفت. جدایه قارچی خالص شده گرگان جهت آزمایش گلخانه استفاده شد. پس از نصب اتیکت گلدان‌ها روی سکو در شرایط مناسب از نظر میزان نور و دمای ۲۴-۱۸ درجه سلسیوس قرار گرفته و آبیاری آن‌ها به صورت مرتب انجام گردید. در مرحله برگ اول در حالی که گیاهچه ها ۷-۸ روزه و ارتفاع تقریبی ۱۰ سانتی متر بود، گیاهچه ها مایه‌زنی شدند. جهت شاهد حساس از دو رقم بولانی و موروکو و از بذور ارقام اصلاح شده با بیشترین سطح زیر کشت بذر ارقام کلاته، آراز و تیرگان برای اقلیم شمال کشور و بذور ارقام سارنگ، سحر و برات برای اقلیم جنوب و بذور ارقام مهرگان، چمران۲ برای اقلیم گرم و خشک و سیروان و پیشگام به‌عنوان شاهدهای مقاوم در مناطق معتدل و سرد کشور استفاده گردید. سینی‌های کشت پس از مایه‌زنی در شرایط تاریکی و دمای ۲۴-۱۸ درجه سلسیوس و رطوبت ۱۰۰ درصد به مدت ۱۸ ساعت قرار داده و سپس در گلخانه با شرایط دمای ۲۴-۱۸ درجه سلسیوس و رطوبت۴۰-۶۰ درصد منتقل شدند. بعد از گذشت ۳ روز از مایه زنی یادداشت برداری‌ها آغاز شد. در شرایط گلخانه دو صفت طول دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی یادداشت‌برداری گردید. به صورت قراردادی دوره نهان آلودگی برای گیاهچه‌هایی که ظاهر شدن جوش‌ها روی آن ها بیشتر از ۱۰ روز طول کشیده شد عدد ۱۲ در نظر گرفته شد.

از تیپ‌های آلودگی ایجاد شده به روش رولفز و همکاران و مکنتاش و همکاران یادداشت‌برداری گردید (Rolfs *et al*., 1992, McIntosh *et al*., 1995). به این ترتیب که برای تعیین تیپ آلودگی گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به سه ویژگی اندازه جوش‌ها، شرایط کلروز و نکروز و شرایط پراکندگی جوش‌ها در قسمت‌های مختلف سطح برگ‌ها مورد توجه قرار گرفت. برای تعیین تیپ آلودگی، به اندازه جوش‌ها و میزان کلروز یا نکروز اعداد ۰ تا ۴ داده شده، و برای معین نمودن محل قرارگیری بیشتر این جوش‌ها از حروف X , Yو Z استفاده گردید. هنگامی که تنوع اندازه یوریدیوم‌های با اندازه‌های مختلف در تمام سطح برگ یکنواخت مشاهده شد از حرف"X" استفاده گردید. در صورتی که یوریدیوم‌های بخصوص انواع بزرگ بیشتر در نوک برگ مشاهده شدند؛ حرف "Y" و در هنگامی که بیشتر در قاعده برگ بودند؛ از حرف "Z" برای ثبت علایم استفاده شد.

برای گزارش تیپ آلودگی بالا در نمونه حساس، از اختصار[۱] HIT و تیپ آلودگی پایین در نمونه مقاوم از اختصار[۲] LIT استفاده شد. همچنین برای گزارش واکنش میزبان به عدم مشاهده یوریدیوم، تیپ آلودگی "۰" ، مشاهده لکه‌های واکنش فوق حساسیت (فلک = لکه‌های نوک سوزنی کلروتیک) تیپ آلودگی";" و با پدیدار شدن یوریدیوم‌های کوچک به همراه نکروز، تیپ آلودگی "۱" ثبت شد. با مشاهده این واکنش‌ها، نتیجه ارزیابی کاملا مقاوم و به اختصار حرف"R[۴]" یادداشت شد. با مشاهده یوریدیوم‌های کوچک تا متوسط و نقاط سبز و احاطه شده با نکروز وکلروز، تیپ آلودگی "۲" و مقاومت نسبی در نظر گرفته شد که به اختصار "MR[۵]" ثبت گردید. تیپ آلودگی "۳" برای مشاهده یوریدیوم‌های متوسط که فاقد یا دارای کلروز هستند در نظر گرفته شد و با مشاهده یوریدیوم‌های بزرگ و بدون کلروز، تیپ آلودی "۴" ثبت شد. موارد ۳ و ۴ به ترتیب در گروه حساس نسبی و حساس و با یادداشت حرف"MS[۶]" و"S[۷]" ثبت شد (Rolfs *et al*., 1992; McIntosh *et al*., 1995)

جهت تبدیل داده‌های کیفی به داده های کمی از روش ژانگ استفاده گردید (Zhang, et al. 2014). تجزیه آماری داده‌ها با اسـتفاده از نرم‌افزارهای SAS 9.2 و Minitab 17.3.1 انجام گرفت.

ارزیابی‌های مزرعه

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 عراقی محله کشت شد. آزمایش در قالب آزمایش آگمنت در پنج بلوک با تکرار تصادفی سه رقم رایج در منطقه در هر بلوک شامل ارقام کلاته، آراز و تیرگان برای اقلیم شمال کشور انجام گرفت. برای گسترش بیماری و امکان مقایسه علائم با رقم شاهد حساس شناخته شده بین‌المللی، 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 روزه از مرحله گیاهچه با مخلوط جدایه منطقه تکثیر شده در گلخانه انجام پذیرفت. مایه‌زنی عامل بیماری بعد از به ساقه رفتن وقبل از زمان ظهور برگ پرچم در شرایط مساعد محیطی (از اوایل اسفندماه تا اواسط فروردین ماه در غروب) انجام شد. علاوه بر این از آبیاری بارانی جهت گسترش بیماری در مزرعه استفاده شد و در طول فصل رشد بازدید هفتگی از کشت به عمل آمده و واکنش نمونه‌های ژنتیکی در مرحله گیاه بالغ یاداشت‌برداری شد. بعد از آن 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 (infection type)

1High Infection Type
2Low Infection Type
3Fleck
4Resistance
5Moderately Resistance
6Moderately Susceptible
7Susceptible

وشدت آلودگی (disease severity) بررسی شدند. واکنش تیپ آلودگی گیاهان با روش رولفز و همکاران (۱۹۹۲) با ثبت تیپ‌های آلودگی حساس (S)، حساس نسبی (MS)، مقاوم نسبی (MR) و مقاوم (R) انجام شد. مفهوم و معنای هر تیپ آلودگی به شرح ذیل می باشد.

0: مصون، بدون هیچگونه علایم، R: مقاوم، ظهور لکه‌های نکروتیک وکلروتیک، بدون ظهور اسپور، یا جوش‌های ریز و پراکنده، MR: مقاوم نسبی، ظهور جوش‌های کوچک زنگ که به وسیله لکه‌های نکروتیک احاطه شده‌اند، MS: حساس نسبی، ظهور جوش‌های متوسط، بدون لکه نکروتیک، گاهی همراه با لکه‌های کلروتیک و S: حساس، وجود جوش‌های بزرگ و فراوان زنگ بدون لکه‌های کلروتیک، گاهی همراه با این لکه‌ها. بر اساس روش پترسون (Peterson *et al*., 1948) شدت آلودگی زنگ برگ در مقیاس صفر تا ۱۰۰ درصد ثبت شد.

در مواردی که علائمی روی گیاهان نمونه ژنتیکی مشاهده نشد، و یا واکنش کمتر از پنج درصد مشاهده شد، از علامت t استفاده 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 تیپ آلودگی کمتر یا بیشتر بلافاصله نوشته شد. برای محاسبه میانگین ضریب آلودگی (CI: Coefficient of Infection) میانگین شدت آلودگی هر 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.

$$AUDPC = \Sigma i[(xi + xi+1)/2](ti+1 - ti)$$

در رابطه فوق, xi میانگین نمره بیماری گیاه در روز iام , xi+1 میانگین بیماری در روز i +1 ام, ti+1 -ti 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 هر ژنوتیپ بر AUDPC گیاه شاهد به دست آمد. تجزیه آماری داده‌ها با اسـتفاده از نرم‌افزارهای SAS 9.2 و Minitab 17.3.1 انجام پذیرفت.

یافته‌های پژوهش

خالص‌سازی، تکثیر و تعیین فرمول پرآزاری / ناپرآزاری جدایه مورد استفاده در آزمون‌ها

خالص‌سازی جدایه گرگان با استفاده از روش تک جوش در گلخانه انجام یافت. سپس جدایه خالص شده Gor01 روی رقم حساس بولانی تکثیر شد (شکل۱). در مرحله بعد با استفاده از لاین‌های افتراقی فرمول پرآزاری / ناپرآزاری جدایه خالص شده Gor01 تعیین شد (جدول۱).

شکل ۱. مراحل خالص‌سازی و تکثیر جدایه Gor01 از گونه *Puccinia triticina*، عامل زنگ برگ گندم.**A**: تک‌جوش خالص شده روی برگ. **B**: کشت گندم رقم بولانی جهت تکثیر جدایه خالص شده و **C**: تکثیر تک‌جوش خالص شده روی گندم رقم بولانی

جدول ۱. اثر جدایه Gor01 از گونه *Puccinia triticina* عامل زنگ برگ گندم روی لاین های افتراقی استفاده شده جهت ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان و ارقام مورد بررسی.

نام جدایه	محل نمونه برداری	پرآزاری / ناپرآزاری جدایه Gor01 عامل زنگ برگ گندم روی لاین های افتراقی
Gor01	**گرگان**	*Lr22b, Lr2c, Lr3, Lr3ka, Lr3bg, Lr11, Lr12, Lr13, Lr14a, Lr14b, Lr15, Lr17, Lr22a, Lr23, Lr24, Lr25, Lr29, Lr30, Lr32, Lr33, Lr35, Lr37, Lrb, Lr13 / Lr1, Lr2a, Lr2b, Lr9, Lr10, Lr16, Lr18, Lr19, Lr20, Lr21, Lr26, (Lr10, Lr27+ Lr31), Lr28, Lr34*

واکنش نمونه‌های ژنتیکی منتخب گندم نان در مرحله گیاهچه

آزمایش‌ها در مرحله گیاهچه در گلخانه روی ۱۰۰ نمونه ژنتیکی منتخب گندم‌های نان به همراه دو رقم حساس و تعداد ۱۰ رقم متداول در حال کشت در مناطق مختلف کشور انجام شد. در بررسی مقاومت گیاهان در مرحله گیاهچه دو جزء مقاومت شامل تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی تنوع بالایی بین نمونه‌های ژنتیکی مشاهده گردید (جدول۵).

دوره نهان آلودگی فاصله زمانی ظهور جوش‌ها روی برگ‌های گیاهچه‌ها از روز مایه‌زنی می‌باشد. روی نمونه‌های ژنتیکی جوش‌ها از روز پنجم ظاهر شده و تا روز دهم ادامه یافت. در بین گیاهچه‌های مورد بررسی ۱۲٪ نمونه‌ها پس از پنج روز، ۳۹٪ پس شش روز،۳۲٪ پس از هفت روز و ۱۷٪ بیشتر از هفت روز جوش‌ها ظاهر شدند. جوش‌ها روی ارقام شاهد حساس بولانی و موروکو در روز پنجم ظاهر شدند. جوش‌ها روی ارقام آراز، کلاته، سارنگ، سحر، برات و سیروان در روز هفتم و ارقام تیرگان، مهرگان، چمران۲ و پیشگام بعد از روز هفتم ظاهر شدند.

تیپ‌های آلودگی در روز چهاردهم مورد بررسی قرار گرفتند تیپ آلودگی و واکنش میزبان در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفت. در تیپ آلودگی نمونه‌های ژنتیکی گندم درجات مختلف آلودگی‌های بالا(H) و پایین (L) را نشان دادند که به ترتیب ۷۴٪ درجات آلودگی پایین و ۲۶٪ درجات آلودگی بالا نشان دادند. در بین ارقام علاوه بر دو رقم حساس بولانی و موروکو، رقم سارنگ هم نسبت به جدایه خالص شده (Gor01) از منطقه گرگان آلودگی بالا نشان داد و عکس العمل سایر ارقام به صورت آلودگی کم بود.

در واکنش میزبان نمونه‌های ژنتیکی با توجه به علائم تیپ‌های آلودگی از مقاوم تا حساس دسته بندی شدند. نتایج نشان داد در بین نمونه‌های ژنتیکی گندم ۳۱٪در دسته حساس‌ها(S)، ۴۲٪ در دسته حساس‌نسبی(MS)، ۹٪ در دسته مقاومت-نسبی(MR) و۱۸٪ در دسته کاملا مقاوم (R) قرار گرفتند. در بین ارقام رقم سارنگ در دسته حساس‌نسبی و رقم سیروان و

آراز در دسته مقاوم‌نسبی قرار گرفتند. دو رقم بولانی و موروکو در دسته حساس و سایر ارقام در دسته کاملا مقاوم قرار گرفتند(شکل ۲)

شکل ۲. انواع واکنش‌های اثرات متقابل عامل بیماری و میزبان در مرحله گیاهچه؛ واکنش کاملامقاوم (A: تیپ آلودگی"۰"، B: تیپ آلودگی ";" و C: تیپ آلودگی "۱")، واکنش مقاومت‌نسبی (D: تیپ آلودگی"۲")، واکنش حساس‌نسبی (E :تیپ آلودگی"۳") و واکنش حساس(F: تیپ آلودگی"۴").

ضرایب همبستگی اجزای مقاومت در مرحله گیاهچه نشان داد تیپ آلودگی با دوره نهان آلودگی پیوستگی منفی (۰/۷۵۴-) در سطح یک درصد دارد.

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 (شدت آلودگی ودوره نهان آلودگی) نمونه های ژنتیکی گندم نان در شرایط گلخانه نسبت به جدایه Gor01 عامل زنگ برگ گندم.

تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	
		دوره نهان آلودگی	شدت آلودگی
تیمار	۱۱۱	**۱۰/۰۲	**۲۱/۸۳
خطا	۲۲۴	۲/۹۶	۷/۱۹

** معنی دار در سطح احتمال ۱٪

واکنش نمونه‌های ژنتیکی منتخب گندم نان در مرحله گیاه بالغ

نمونه‌های ژنتیکی در مزرعه ایستگاه عراقی محله شهر گرگان از مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان در مرحله گیاه بالغ مورد بررسی قرار گرفت. یادداشت‌برداری‌ها هنگامی آغاز شد که ارقام حساس بولانی و موروکو بیش از ۸۰ درصد آلودگی نشان دادند (شکل۳). یادداشت‌برداری از اجزای مقاومت شامل تیپ آلودگی و شدت آلودگی در سه نوبت انجام پذیرفت و نتایج بر اساس شدت آلودگی نهایی (FDS = Final Disease Severity)، ضریب آلودگی (CI = Coefficient of Infection)، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC= Area Under Disease Progress Curve) و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی (rAUDPC= relative Area Under Disease Progress Curve) مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۵).

بر اساس شدت آلودگی نمونه های ژنتیکی به سه دسته تقسیم شدند دسته اول شامل ۳۶٪ نمونه‌های ژنتیکی و ارقام بولانی و موروکو با شدت آلودگی بالاتر از ۶۰٪ ، دسته دوم شامل ٪۵ نمونه های ژنتیکی با شدت آلودگی بین۵۹-۳۱٪ و دسته سوم شامل ٪۵۹ از نمونه‌های ژنتیکی به همراه ارقام آراز، تیرگان و کلاته با شدت آلودگی ۳۰-۱٪ بودند. از لحاظ تیپ آلودگی ٪۲۳ نمونه‌های ژنتیکی واکنش حساسیت S، ۳٪ واکنش حساسیت‌نسبی MS، ۱۶٪ واکنش مقاومت‌نسبی MR و بقیه نمونه-های ژنتیکی واکنش مقاومت R نشان دادند (شکل۴).

شکل۳. A: تنوع نمونه های ژنتیکی مورد آزمایش در این پروژه در ایستگاه عراقی محله گرگان، **B**: رقم بولانی حساس به بیماری با آلودگی بالا در کنار نمونه-های ژنتیکی مقاوم به بیماری زنگ برگ گندم

در بین ارقام رقم‌های بولانی و موروکو و ارقام کلاته و آراز واکنش حساسیت S و رقم تیرگان واکنش مقاومت R داشتند. بر اساس سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نمونه‌های ژنتیکی؛ ۳۱٪ نمونه‌های ژنتیکی مقداری بالاتر از ۳۰۰ و ۶۹٪ از نمونه‌های ژنتیکی همراه با ارقام آراز، تیرگان و کلاته مقداری پایین تر از ۳۰۰ داشتند. همچنین ارقام بولانی و موروکو دارای rAUDPC به میزان ۱۰۰٪ بودند، ۳۴ نمونه ژنتیکی دارای rAUDPC بیشتر از ۲۰٪ و ۱۸٪ نمونه‌های ژنتیکی دارای rAUDPC به میزان ۱٪ بودند. سایر نمونه‌های ژنتیکی به همراه ارقام آراز، تیرگان و کلاته دارای rAUDPC بین ۱ تا ۲۰ ٪ بودند.

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).

شکل ۴. واکنش گیاهان در مرحله گیاه کامل نسبت به عامل بیماری زنگ برگ گندم در ایستگاه عراقی محله گرگان؛ **A** و **B**: واکنش مقاومت (0,R)، C: واکنش مقاومت نسبی(MR)، D: واکنش حساسیت نسبی(MS) و E: واکنش حساسیت**(S)**

جدول ۴ . 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

اجزای مقاومت	ضریب آلودگی	سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری	سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی
ضریب آلودگی	۱		
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری	۰/۴۴۵**	۱	
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی	۰/۴۴۵**	۰/۹۹۹**	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 (جدول۶).

جدول ۶ . 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				گزاره‌F	
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	۱۰۴	۰/۶۰۶۸	۰/۶۰۶	۰/۷۱۸	**۲۷/۶۹	**۲۷/۸۷	**۴۴/۷۰
بلوک	۴	۰/۰۲۳	۰/۰۲۲۸	۰/۰۰۹	NS ۱/۰۳	NS ۱/۰۴	NS ۰/۵۵
خطا	۱۶	۰/۲۱۹	۰/۰۲۱۷۸	۰/۰۱۶۰			

**معنی دار در سطح احتمال ۱٪ NS: نامعنی دار

جدول ۵ . واکنش نمونه‌های ژنتیکی منتخب گندم نان و ارقام نسبت به جدایه Gor01 زنگ برگ در مرحله‌ی گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه و گیاه بالغ در مزرعه.

ردیف	نمونه ژنتیکی	عکس العمل در مرحله گیاهچه (گلخانه)				عکس العمل در مرحله گیاه بالغ(مزرعه)				ردیف	نمونه ژنتیکی	عکس العمل در مرحله گیاهچه (گلخانه)				عکس العمل در مرحله گیاه بالغ(مزرعه)			
		IP.	IT.	HR.	Modified IT	FDS.	CI.	AUDPC.	rAUDPC			IP	IT.	HR	Modified IT	FDS.	CI.	AUDPC.	rAUDPC
۱	۰۱FC	۵	H	MS	۸/۳۳	S۱۰۰	۱۰۰	۱۴۰۰	۸۲/۳۵	۳۰	۰۳۱FC	۱۲	L	R	۰/۰۰	R۲۰	۴	۶۸	۴
۲	۰۲FC	۷	H	MS	۷/۳۳	S۱۰۰	۱۰۰	۱۲۱۰	۷۱/۱۸	۳۱	۰۳۲FC	۱۲	L	R	۱/۰۰	S۲۰	۲۰	۲۶۵	۱۵/۵۹
۳	۰۴FC	۷	H	S	۸/۶۷	S۲۰	۲۰	۲۹۰	۱۷/۰۶	۳۲	۰۳۳FC	۱۲	H	MS	۷/۰۰	R۵	۱	۱۷	۱
۴	۰۵FC	۶	H	S	۹/۰۰	S۲۰	۲۰	۲۶۵	۱۵/۵۹	۳۳	۰۳۴FC	۶	H	MS	۷/۳۳	S۶۰	۶۰	۴۰۵	۲۳/۸۲
۵	۰۶FC	۶	H	S	۸/۶۷	S۶۰	۶۰	۵۷۵	۳۳/۸۲	۳۴	۰۳۵FC	۶	H	S	۸/۶۷	S۴۰	۴۰	۳۳۵	۱۹/۷۱
۶	۰۷FC	۱۲	L	MR	۴/۰۰	MR۵	۲	۲۰/۵	۱/۲۱	۳۵	۰۳۶FC	۱۲	L	R	۰/۶۷	S۲۰	۲۰	۱۸۰	۱۰/۵۹
۷	۰۸FC	۶	H	MS	۸/۳۳	S۶۰	۶۰	۲۵۷/۵	۱۵/۱۵	۳۶	۰۳۷FC	۶	H	MS	۷/۰۰	S۵	۵	۷۰	۴/۱۲
۸	۰۹FC	۱۲	L	MR	۵/۰۰	R۱۰	۲	۲۹	۱/۷۱	۳۷	۰۳۸FC	۶	H	MS	۸/۰۰	MS۵	۴	۵۸	۳/۴۱
۹	۰۱۰FC	۱۲	L	R	۰/۰۰	R۵	۱	۱۷	۱	۳۸	۰۳۹FC	۱۲	H	MS	۶/۳۳	S۴۰	۴۰	۳۳۵	۱۹/۷۱
۱۰	۰۱۱FC	۱۲	L	R	۰/۰۰	R۵	۱	۱۷	۱	۳۹	۰۴۰FC	۶	H	S	۹/۰۰	S۴۰	۴۰	۵۸۰	۳۴/۱۲
۱۱	۰۱۲FC	۶	H	MS	۷/۰۰	S۵	۵	۷۰	۴/۱۲	۴۰	۰۴۱FC	۶	H	S	۸/۶۷	S۱۰۰	۱۰۰	۹۶۰	۵۶/۴۷
۱۲	۰۱۳FC	۱۲	L	R	۲/۶۷	R۵	۱	۱۷	۱	۴۱	۰۴۲FC	۷	L	R	۲/۶۷	S۶۰	۶۰	۷۴۵	۴۳/۸۲
۱۳	۰۱۴FC	۱۲	L	R	۰/۳۳	R۵	۱	۱۷	۱	۴۲	۰۴۴FC	۶	H	MS	۸/۰۰	S۱۰۰	۱۰۰	۷۱۵	۴۲/۰۶
۱۴	۰۱۵FC	۷	L	R	۱/۳۳	MR۵	۲	۲۰/۵	۱/۲۱	۴۳	۰۴۵FC	۶	H	MS	۸/۳۳	S۶۰	۶۰	۷۵۰	۴۴/۱۲
۱۵	۰۱۶FC	۷	L	MR	۴/۰۰	R۱۰	۲	۳۴	۲	۴۴	۰۴۶FC	۶	H	MS	۶/۳۳	S۶۰	۶۰	۶۵۰	۳۸/۲۴
۱۶	۰۱۷FC	۷	L	MR	۴/۰۰	MR۵	۲	۳۴	۲	۴۵	۰۴۷FC	۶	H	S	۹/۰۰	S۶۰	۶۰	۹۲۰	۵۴/۱۲
۱۷	۰۱۸FC	۶	H	MS	۶/۰۰	R۵	۱	۱۷	۱	۴۶	۰۴۸FC	۶	H	MS	۶/۳۳	S۱۰۰	۱۰۰	۱۷۰۰	۱۰۰

عکس العمل در مرحله گیاه بالغ(مزرعه)				ردیف	نمونه ژنتیکی	عکس العمل در مرحله گیاهچه (گلخانه)				ردیف	نمونه ژنتیکی	عکس العمل در مرحله گیاهچه (گلخانه)				ردیف
rAUDPC	AUDPC.	CI.	FDS.			Modified IT	HR	IT.	IP			Modified IT	HR	IT.	IP.	
۱	۱۷	۱	R۵	۴۷	۰۴۹FC	۰/۳۳	R	L	۱۲	۴۷	۰۱۹FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۱۸
۱/۷۱	۲۹	۲	MR۵	۴۸	۰۵۰FC	۸/۳۳	MS	H	۷	۴۸	۰۲۰FC	۲/۰۰	R	L	۷	۱۹
۴۸/۲۴	۸۲۰	۶۰	S۶۰	۴۹	۰۵۱FC	۷/۰۰	MS	H	۷	۴۹	۰۲۱FC	۰/۳۳	R	L	۱۲	۲۰
۵۳/۵۳	۹۱۰	۱۰۰	S۱۰۰	۵۰	۰۵۲FC	۸/۰۰	MS	H	۶	۵۰	۰۲۲FC	۶/۰۰	MS	H	۷	۲۱
۸۸/۲۴	۱۵۰۰	۱۰۰	S۱۰۰	۵۱	۰۵۳FC	۸/۶۷	S	H	۶	۵۱	۰۲۳FC	۲/۶۷	MR	L	۷	۲۲
۶۲/۳۵	۱۰۶۰	۱۰۰	S۱۰۰	۵۲	۰۵۴FC	۷/۶۷	S	H	۶	۵۲	۰۲۴FC	۲/۶۷	MR	L	۷	۲۳
۲/۳۸	۴۰/۴	۴	MR۱۰	۵۳	۰۵۵FC	۷/۳۳	MS	H	۵	۵۳	۰۲۵FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۲۴
۱۵/۵۹	۲۶۵	۲۰	S۲۰	۵۴	۰۵۶FC	۱/۶۷	R	L	۱۲	۵۴	۰۲۶FC	۸/۰۰	MS	H	۶	۲۵
۳/۱۲	۵۳	۴	MR۱۰	۵۵	۰۵۷FC	۸/۶۷	S	H	۶	۵۵	۰۲۷FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۲۶
۷۳/۵۳	۱۲۵۰	۱۰۰	S۱۰۰	۵۶	۰۵۹FC	۸/۶۷	S	H	۶	۵۶	۰۲۸FC	۶/۰۰	MS	H	۶	۲۷
۱۰۰	۱۷۰۰	۱۰۰	S۱۰۰	۵۷	۰۶۰FC	۹/۰۰	S	H	۶	۵۷	۰۲۹FC	۷/۳۳	MS	H	۶	۲۸
۱	۱۷	۱	R۵	۵۸	۰۶۱FC	۹/۰۰	S	H	۵	۵۸	۰۳۰FC	۳/۰۰	MR	L	۷	۲۹
۱۸/۸	۲۷۲	۲۰	S۲۰	۸۷	۰۹۰FC	۸/۶۷	S	H	۵	۸۷	۰۶۲FC	۸/۶۷	S	H	۶	۵۹
۷۲/۰۶	۱۲۲۵	۱۰۰	S۱۰۰	۸۸	۰۹۱FC	۷/۳۳	MS	H	۵	۸۸	۰۶۳FC	۸/۶۷	S	H	۶	۶۰
۱	۱۷	۱	R۵	۸۹	۰۹۲FC	۸/۰۰	MS	H	۷	۸۹	۰۶۴FC	۸/۳۳	MS	H	۶	۶۱
۷۲/۰۶	۱۲۲۵	۱۰۰	S۱۰۰	۹۰	۰۹۳FC	۸/۳۳	MS	H	۶	۹۰	۰۶۵FC	۹/۰۰	S	H	۶	۶۲
۴۳/۵۳	۷۴۰	۱۰۰	S۱۰۰	۹۱	۰۹۴FC	۶/۰۰	MR	L	۵	۹۱	۰۶۶FC	۷/۳۳	MS	H	۶	۶۳
۳۳/۵۳	۵۷۰	۱۰۰	S۱۰۰	۹۲	۰۹۵FC	۸/۶۷	S	H	۷	۹۲	۰۶۷FC	۸/۶۷	MS	H	۵	۶۴
۱۷/۹۴	۳۰۵	۶۰	S۶۰	۹۳	۰۹۶FC	۷/۳۳	MS	H	۷	۹۳	۰۶۸FC	۷/۰۰	MS	H	۷	۶۵
۱۰/۵۹	۱۸۰	۲۰	S۲۰	۹۴	۰۹۷FC	۷/۰۰	MS	H	۷	۹۴	۰۶۹FC	۹/۰۰	S	H	۶	۶۶
۶/۹۱	۱۱۷/۵	۶۰	S۲۰	۹۵	۰۹۸FC	۴/۳۳	R	L	۷	۹۵	۰۷۰FC	۹/۰۰	S	H	۶	۶۷
۲۳/۸۲	۴۰۵	۶۰	S۶۰	۹۶	۰۹۹FC	۶/۶۷	S	H	۷	۹۶	۰۷۱FC	۹/۰۰	S	H	۵	۶۸
۱۷/۶۵	۳۰۰	۴۰	S۶۰	۹۷	۱۰۰FC	۸/۶۷	S	H	۶	۹۷	۰۷۲FC	۷/۳۳	MS	H	۵	۶۹
۱۳/۵۳	۲۳۰	۴۰	S۴۰	۹۸	۱۰۲FC	۸/۶۷	S	H	۶	۹۸	۰۷۳FC	۹/۰۰	S	H	۶	۷۰
۱۰/۵۹	۱۸۰	۲۰	S۲۰	۹۹	۱۰۴FC	۷/۳۳	MS	H	۷	۹۹	۰۷۴FC	۸/۶۷	S	H	۷	۷۱
۳۲/۰۶	۵۴۵	۱۰۰	S۱۰۰	۱۰۰	۱۰۵FC	۶/۳۳	MR	L	۷	۱۰۰	۰۷۵FC	۷/۰۰	MS	H	۷	۷۲
۱۰۰۰	۱۷۰۰	۱۰۰	S۱۰۰	Morocco	۱۰۶FC	۸/۶۷	S	H	۵	۷۳	۰۷۶FC	۸/۳۳	MS	H	۷	۷۳
۱۰۰	۱۷۰۰	۱۰۰	S۲۰	Bolani	۱۰۷FC	۹/۰۰	S	H	۵	۷۴	۰۷۷FC	۸/۳۳	MS	H	۶	۷۴
۹/۷۱	۱۸۷	۲۰	S۲۰	Araz	۱۰۸FC	۵/۰۰	MR	L	۷	۷۵	۰۷۸FC	۸/۶۷	S	H	۶	۷۵
۱	۱۷	۱	R۵	Tirgan	۱۰۹FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۷۶	۰۷۹FC	۸/۶۷	S	H	۵	۷۶
۳/۳۲	۵۱	۵	S۵	Kalateh	۱۱۰FC	۱/۶۷	R	L	۷	۷۷	۰۸۰FC	۷/۰۰	MS	H	۵	۷۷
-	-	-	-	Sarang	۱۱۱FC	۸/۳۳	MS	H	۷	۷۸	۰۸۱FC	۹/۰۰	S	H	۷	۷۸
-	-	-	-	Sahar	۱۱۲FC	۰/۰۰	R	L	۷	۷۹	۰۸۲FC	۹/۰۰	S	H	۵	۷۹
-	-	-	-	Barat	۱۱۳FC	۰/۰۰	R	L	۷	۸۰	۰۸۳FC	۸/۶۷	S	H	۷	۸۰
-	-	-	-	Mehrgan	۱۱۴FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۸۱	۰۸۴FC	۸/۳۳	MS	H	۷	۸۱
-	-	-	-	Sirvan	۱۱۵FC	۵/۰۰	MR	L	۷	۸۲	۰۸۵FC	۸/۳۳	MS	H	۶	۸۲
-	-	-	-	Chamran2	۱۱۶FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۸۳	۰۸۶FC	۸/۳۳	MS	H	۷	۸۳
				pishgam	۱۱۷FC	۰/۰۰	R	L	۱۲	۸۴	۰۸۷FC	۸/۳۳	MS	H	7	۸۴
										۸۵	۰۸۸FC	۱/۶۷	R	L	7	۸۵
										۸۶	۰۸۹FC	۸/۰۰	MS	H	7	۸۶

IP = دوره نهان آلودگی، IT= تیپ آلودگی، HR= واکنش میزبان، Modified IT= تیپ آلودگی تغییر یافته به روش (Zhang, et al. 2014)، FDS= نهایت شدت آلودگی، CI= ضریب آلودگی، AUDPC= سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، rAUDPC= سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری نسبی.

بحث

بر اساس نتایج بررسی پرآزاری جدایه خالص شده Gor01 در مرحله گیاهچه مشاهده شد که جدایه مورد بررسی روی گیاهچه‌های لاین‌های حاوی ژن‌های *Lr12*، *Lr13*، *Lr22a,b*، *Lr35* و *Lr37* پر آزار بود و واکنش حساسیت مشاهده شد، در حالی که تمامی ژن‌های فوق در مرحله گیاه بالغ در مزرعه واکنش مقاومت نشان دادند و در واقع واکنش ژن‌های فوق در مرحله گیاه بالغ بروز پیدا کرد. نیازمند و همکاران اعلام کردند که جدایه گرگان مورد بررسی ایشان در مرحله گیاهچه روی گیاهان حامل ژن *Lr12* ناپرآزار و روی گیاهان حامل ژن *Lr13* پرآزار بودند (Niazmand *et al.*, 2010). با توجه به این

واکنش احتمال دارد که جمعیت عامل زنگ برگ گندم در گرگان در طول زمان با کاربرد میزبان‌هایی حامل ژن *Lr12* به سمت پاتوتیپ‌های با پرآزاری روی گیاهان حامل این ژن تغییر کرده باشد.

جدایه مورد استفاده روی لاین‌های حامل ژن‌های *Lr1, Lr2a, Lr2b, Lr9, Lr10, Lr16, Lr18, Lr19, Lr20, Lr21, Lr26, (Lr10, Lr27+ Lr31), Lr28* و *Lr34* در مرحله گیاهچه ناپرآزار بوده، این لاین‌ها در مرحله گیاه بالغ هم واکنش مقاومت نشان دادند. در بین این ژن‌ها ژن *Lr34* ژن نژاد غیر اختصاصی است که بیشتر در مرحله بلوغ بروز پیدا می‌کند (Kolmer *et al.*, 2018 a,b). 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 و گزارش شده که پرآزاری عامل بیماری زنگ روی این جایگاه ژنی مشاهده نشده است (Lagudah *et al.*, 2011). به نظر می‌رسد که استفاده از این جایگاه ژنی در تولید ارقام جدید همراه با سایر ژن‌های مقاومت بهتر است مورد توجه قرار گیرد.

در مرحله گیاه بالغ گیاهان حامل ژن‌های *Lr1*، *Lr3*، *Lr11*، *Lr2c*، *Lr20* و *Lr3bg* در برابر بیماری واکنش حساسیت نشان دادند و جدایه مورد بررسی حاضر از گرگان برای تمامی این ژن‌ها در مرحله گیاهچه پرآزار و همراه با واکنش حساسیت بود. این موضوع نشان دهنده نژاد اختصاصی بودن ژن‌های مذکور می‌باشد و احتمال دارد که کاربرد آن‌ها در ارقام مورد استفاده موجب تغییر عامل زنگ برگ منطقه گرگان به پرآزاری بیشتر شده باشد.

جدایه مورد بررسی در مرحله گیاهچه روی ژن‌های *Lr3ka, Lr14a, Lr14b, Lr15,, Lr17, Lr23, Lr24, Lr25, Lr29, Lr30, Lr32, Lr33, Lr36, Lrb, Lr13* پر آزار بود و در مرحله گیاه بالغ لاین‌های حامل این ژن‌ها واکنش مقاومت نشان دادند. در بررسی‌های گذشته کیا و همکاران در طی سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱ در منطقه گرگان روی گیاهان حامل ژن‌های *Lr26، Lr30، Lr32، Lr33، Lr1 Lrb،Lr2c ، Lr3،Lr3ka ،Lr3bg ، Lr10، Lr11، Lr12، Lr13،Lr14a ،Lr14b ، Lr23، Lr24، ،Lr22b ،Lr22a ،Lr21 ،Lr20 ،Lr18 ،Lr17 ،Lr16 ، Lr15* و *Lr34* در مرحله گیاه بالغ پرآزاری و برای گیاهان حامل ژن‌های *Lr2a,Lr2b, Lr9, Lr19, Lr25, Lr28, Lr29,Lr35, Lr35,Lr36* و *Lr37* در مرحله گیاه بالغ واکنش مقاومت و ناپرآزاری گزارش نمودند (Kia & Afshari, 2011). تغییرات پرآزاری و ترکیب پاتوتیپ‌های غالب جمعیت زنگ برگ گرگان در طی زمان می‌تواند تحت اثر کاربرد ژن‌های متناظر در ارقام رایج در منطقه باشد.

در طی سال‌های ۲۰۰۱ و ۲۰۰۵ پرآزاری روی ژن‌های Lr10، Lr22a، Lr22b، Lr20 ، Lr14b، Lr3، Lr3bg، Lr30 ، Lr34 و13 Lr و ناپرآزاری روی ژن‌های Lr37، Lr18، Lr19، Lr9، Lr36، Lr35، Lr34، Lr29، Lr28 ، Lr25، 2Lr2a، Lr32، Lr29، Lr28، Lr26، Lr25، Lr23، Lr23 و Lr14a گزارش شده است (Torabi et al., 2002, Rafeie et al., 2007, Afshari et al., 2005, 2008)

با مقایسه گزارش‌ها دیده می‌شود که گرچه واکنش ژن‌های *Lr19* و *Lr9* در بسیاری از کشورهای دنیا مقاومت گزارش شده است (Del olmo&Rubiales 2008, Zhang *et al.*, 2014, Kokhmetova *et al.*, 2021)، ولی گزارشی از واکنش این ژن‌ها از روسیه به صورت حساسیت داده شده است(Gultyaeva *et al.*, 2020, 2021). ژن *Lr9* روی کروموزوم 6BL قرار دارد و از *Aegilups umbellulate* به گندم منتقل شده است. ژن *Lr19* روی کروموزوم *7DL* قرار دارد و از *Thinopyrum ponticum* به گندم منتقل شده است (*Pourkhorshid et al.*,2022, Singh *et al.*, 2024).

نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی از نظر تنوع صفت دوره نهان آلودگی در مرحله گیاهچه‌ای تفاوت بسیار زیاد در سطح یک درصد نشان دادند. با وجود این موضوع که دوره نهان آلودگی یکی از صفاتی است که تحت تاثیر درجه حرارت قرار دارد (Nopsa& Pfender2013). توجه به درجه حرارت و انجام آزمایشات در محیطی با دمای یکنواخت برای رسیدن به نتایج مطلوب حایز اهمیت است. استفاده از دوره نهان آلودگی به‌عنوان یکی از صفات پایدار با کمترین خطا برای سنجش میزان پیشرفت بیماری در شرایط کنترل شده گلخانه در بین اجزای مقاومت در بررسی‌های مربوط به ژن‌های ایجاد کننده مقاومت

تدریجی (Slow rusting) توسط بسیاری از محققین مورد توجه قرار گرفته است (Vale *et al*. 2001, Shaner *et al.*, 1980 , Quan *et al.*, 2013, Ebrahimian *et al.*, 2018).

در این پژوهش تنوع دوره نهان آلودگی بین ۵ تا ۱۲ روز برای نمونه–های ژنتیکی مشاهده شد که با نتایج سایر محققین همخوانی دارد (Delfan, 2020, Ghasemzade, 2010). در تحقیقی مهاجر وطن (۲۰۱۳) در بین نمونه‌های ژنتیکی گندم تنوع صفت تیپ آلودگی با تفاوت بسیار زیاد در سطح یک درصد را گزارش کرده است. وجود تغییرات در صفات دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی نشان دهنده تنوع ژنتیکی بالای نمونه‌های ژنتیکی مورد استفاده در این پژوهش می‌باشد.

بین تیپ آلودگی و دوره نهان آلودگی همبستگی منفی و معنی‌دار وجود داشت که با نتایج آزمایشات سایر محققین همخوانی دارد (Nasr Elahnezhad Ghomi *et al.*, 2003, Delfan *et al.*, 2020, Mirzania *et al.*, 2015) نمونه‌های ژنتیکی FC۰۱، FC۰۵، FC۰۶، FC۰۸، FC۰۱۲، FC۰۱۸، FC۰۲۶، FC۰۲۸، FC۰۲۹، FC۰۳۴، FC۰۳۵، FC۰۳۷، FC۰۳۸، FC۰۴۰، FC۰۴۱، FC۰۴۴، FC۰۴۵، FC۰۴۶، FC۰۴۷، FC۰۴۸، FC۰۵۲، FC۰۵۳، FC۰۵۴، FC۰۵۵، FC۰۵۷، FC۰۵۹، FC۰۶۰، FC۰۶۱، FC۰۶۲، FC۰۶۳، FC۰۶۴، FC۰۶۵، FC۰۶۶، FC۰۶۷، FC۰۶۹، FC۰۷۰، FC۰۷۱، FC۰۷۲، FC۰۷۳، FC۰۷۷، FC۰۷۸، FC۰۷۹، FC۰۸۰، FC۰۸۲، FC۰۸۵، FC۰۹۰، FC۰۹۱، FC۰۹۳، FC۰۹۴، FC۱۰۰، FC۱۰۲ که دوره نهان آلودگی کوتاه‌تری داشتند دارای تیپ آلودگی S و MS بودند و نمونه‌های ژنتیکی FC۰۷ ، FC۰۹، FC۱۰، FC۰۱۱، FC۰۱۳، FC۰۱۴، FC۰۱۵، FC۰۱۶، FC۰۱۷، FC۰۱۹، FC۰۲۰، FC۰۲۱، FC۰۲۳، FC۰۲۴، FC۰۲۵، FC۰۲۷، FC۰۳۰، FC۰۳۱، FC۰۳۲، FC۰۴۲، FC۰۴۹، FC۰۵۶، FC۰۸۸، FC۰۹۴، FC۰۹۸، FC۱۰۵ که دارای دوره نهان آلودگی طولانی تری بودند دارای تیپ آلودگی MR و R بودند. این موضوع که نمونه‌های ژنتیکی که دارای دوره نهان آلودگی بیشتری بودند تظاهر تیپ آلودگی پایین نشان دادند، می‌تواند وجود مقاومت تدریجی و یا در واقع حضور ژن‌های نژاد غیراختصاصی باشد. بدین لحاظ شناسایی نمونه‌های ژنتیکی دارای تیپ آلودگی MR و MS همراه با دوره نهان آلودگی بالا میتواند برای شناسایی نمونه‌های ژنتیکی دارای مقاومت تدریجی راهگشا باشد و کاربرد آن‌ها در برنامه‌های به‌نژادی برای پایدارتر کردن مقاومت توصیه می‌شود. 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.

نصرالله‌نژادقمی و همکاران استفاده از دو صفت دوره نهان آلودگی و تیپ آلودگی در انتخاب نسل‌های اولیه در برنامه‌های اصلاحی را توصیه نموده، اعلام نموده‌اند مقاومت انتخاب شده بر مبنای دو صفت فوق پایدارتر است، به دلیل اینکه در برخی از لاین‌های ژن‌های مغلوب بیشتری مقاومت را کنترل می‌کند و اثر آن ها بهتر تشخیص داده خواهد شد (Nasr Elahnezhad Ghomi *et al.*, 2003).

در این بررسی در شرایط مزرعه ارقام حساس بولانی و موروکو در سرتاسر مزرعه بیشترین حد آلودگی را نشان دادند که نشان دهنده مایه‌زنی یکنواخت و پراکندگی مناسب عامل بیماری در سطح مزرعه بود. درجات متفاوت حساسیت تا مقاومت نمونه‌های ژنتیکی در این شرایط بیانگر تنوع تظاهر میزان مقاومت ژنتیکی در این نمونه‌ها و کاهش خطر فرار از بیماری می‌باشد. سه رقم کلاته، تیرگان و آراز با وجود تفاوت و با توجه به صفاتAUDPC ، rAUDPC و CI در دسته مقاوم دسته‌بندی شدند. تفاوت‌های مشاهده شده در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ این ارقام می‌تواند مرتبط با تنوع ژن–های دخیل در مقاومت موجود در نمونه‌های ژنتیکی باشد.

مطالعات زیادی در زمینه بررسی تنوع مقاومت لاین‌های گندم نان در دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ انجام شده است به طور کلی با توجه به نتایج آزمایشات مزرعه و گلخانه نمونه‌های ژنتیکی به چهار دسته تقسیم شدند(Lan *et al.*, 2014, Draz *et al.*, 2015 Kolmer, 2013).

دسته اول شامل ارقام آراز، تیرگان و کلاته و ۲۳ نمونه ژنتیکی بودند که در گلخانه و مزرعه واکنش مقاومت یا مقاومت نسبی نشان دادند. بیشتر احتمال داده می شود که نمونه‌هایی که مقاومت آن‌ها بالا بود دارای ژن‌های مقاومت اختصاصی نژاد باشند که در این صورت تغییر نژاد عامل بیماری باعث شکسته شدن مقاومت این نمونه‌ها می‌شود. گرچه این احتمال هم وجود دارد که هر دو نوع ژن مقاومت را دارا باشند در این صورت اثر ژن‌های نژاد غیر اختصاصی توسط ژن‌های نژاد اختصاصی پوشانده شده است(Line, 2002, Kolmer, 2005). در مطالعه ۲۱۸ ژنوتیپ گندم بومی ایران در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ اشاره به وجود مقاومت مناسب در ۲۱/۸٪ ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاه بالغ و ۱۵٪ ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه شده است (Delfan *et al.*, 2020, 2022). در اقدامات به‌نژادی بهتر است علاوه بر مشخص نمودن نوع ژن‌های دخیل در ایجاد مقاومت از هرمی کردن ژن‌های اختصاصی نژاد با ژن‌های غیر اختصاصی نژاد با استفاده از تلاقی برگشتی سود برد.

دسته دوم شامل ۴۰ نمونه ژنتیکی بودند که در گلخانه حساس و در مزرعه مقاومت نشان دادند. احتمال دارد این گروه دارای ژن و یا ژن‌هایی بوده‌اند که در مرحله گیاه بالغ بروز کرده باعث ایجاد مقاومت در مرحله گیاه بالغ می‌گردند. توصیه می‌شود این نمونه‌های ژنتیکی مورد بررسی‌های تکمیلی برای شناسایی ژن‌های مرتبط قرار گیرند. مقاومت‌های ایجاد شده در مرحله گیاه بالغ اغلب به دلیل عدم وجود ارتباط یک به یک ژن‌های بیمارگر با ژن‌های میزبان و تظاهر مقاومت مقابل بسیاری از پاتو تیپ‌های عامل زنگ برگ مهم هستد. تنوع مقاومت نسبی با سطوح مختلف از تحمل به بیماری ارزشمند است (Lagudah, 2011). این نمونه‌های ژنتیکی می توانند منابع بسیار خوبی جهت استفاده در برنامه‌های به‌نژادی همراه با سایر ژن‌های مقاومت باشند.

دسته سوم شامل سه نمونه ژنتیکی بودند که در مرحله گیاهچه مقاومت و در مرحله گیاه بالغ حساسیت نشان دادند، که می‌تواند به دلیل وجود تنوع بیشتر پاتوتیپ‌های جدید زنگ برگ در سطح مزرعه متفاوت از جدایه به‌کار رفته در مرحله گیاهچه و وجود پرآزاری بیشتر در جمعیت عامل زنگ برگ در گرگان باشد.

دسته چهارم شامل ۳۴ نمونه ژنتیکی و دو رقم بولانی و موروکو بودند که در هر دو مرحله رشدی گیاهچه و گیاه بالغ حساسیت نشان دادند. این نمونه‌های ژنتیکی فاقد ژن‌های مقاومت موثر نسبت به پاتوتیپ زنگ برگ گندم از گرگان بودند. نتایج فوق با مطالعات سایر محققین همخوانی دارد (Dadrezaei *et al.*, 2014, 2015, 2017, Delfan *et al.*, 2020, 2022).

زرندی و همکاران با بررسی واکنش ۶۳ لاین در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ نسبت به زنگ برگ تنوع مقاومت را گزارش کردند. تعداد ۱۸ لاین در هر دو مرحله مقاوم بوده، ۱۳ لاین در هر دو مرحله حساس و لاین‌ها ی C-85-15 ، C-86-7، C ، C-86-9، M -85-11، M-86-6، M-86 -5 و M-86-10 در مرحله گیاهچه حساس و در مرحله گیاه بالغ مقاومت نشان دادند.(Zarandi *et al.*, 2009). قاسم‌زاده و همکاران در بررسی ۱۲۲ لاین گندم برای مقاومت به زنگ برگ ژنوتیپ‌ها را در سه دسته حساس تا مقاوم گروه–بندی کردند. در مطالعه میزان مقاومت ژنوتیپ‌های گندم نسبت به زنگ برگ ۶۵٪ از آنها مقاومت خوبی نشان دادند(Ghasemzade *et al.*, 2010) . دادرضایی و همکاران در مطالعه واکنش ۱۲۴ ژنوتیپ گندم ایران در گلخانه و مزرعه به زنگ برگ تنها وجود مقاومت در ۱۹درصد ژنوتیپ‌ها را مشاهده کردند (Dadrezaei *et al.*, 2014).

در مطالعه دیگر دادرضایی و همکاران ۱۰۳ لاین پیشرفته برای مقاومت به بیماری زنگ برگ را مورد بررسی قرار داده که نتایج نشان داد در لاین‌های مربوط به اقلیم جنوب ۲۳٪ لاین‌ها مرحله گیاهچه و در۶۳٪ مرحله گیاه بالغ تظاهر مقاومت داشتند و از لاین‌های گندم اقلیم شمال ۹۳٪ ، از لاین‌های گندم اقلیم سرد ۲۳٪ ، از لاین‌های گندم اقلیم معتدل ۵۷٪ ، از لاین‌های گندم مقاوم به شوری و تمامی لاین‌های گندم دوروم ۱۱٪ تظاهر مقاومت مناسبی داشتند (Dadrezaei *et al.*, 2023).

نتیجه‌گیری و پیشنهادها

در این پژوهش چگونگی واکنش ۱۰۰ نمونه ژنتیکی گندم نان از بانک ژن گیاهی ملی ایران و ۱۲ رقم تجاری رایج نسبت به عامل بیماری زنگ برگ شمال ایران در دو مرحله گلخانه و مزرعه مورد بررسی قرار گرفت. نتایج آزمایشات نشان داد که تحت شرایط مایه‌زنی مناسب و ایجاد و همه‌گیری زنگ برگ در سطح بالا ۲۴/۷٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام درگلخانه و مزرعه مقاومت نشان دادند. ۳۸/۱٪ از نمونه‌های ژنتیکی و ارقام در گلخانه حساسیت و در مزرعه مقاومت داشته، ۲/۹٪ در گلخانه مقاومت و در مزرعه حساسیت نشان دادند. با این حال ۳۴/۳٪ هم در گلخانه و هم در مزرعه حساسیت نشان دادند.

نمونه‌های ژنتیکی که هم در مزرعه و هم در گلخانه مقاومت نشان دادند و نمونه‌های ژنتیکی که در گلخانه حساسیت و در مزرعه مقاومت نشان دادند برای بررسی‌های تکمیلی شناسایی دقیق ژن–های دخیل در مقاومت و استفاده در توسعه ارقام مقاوم پیشنهاد می‌شوند.

برای بررسی‌های تکمیلی و شناسایی دقیق ژن‌های درگیر در ایجاد مقاومت در این نمونه‌های ژنتیکی نیاز به مطالعات مولکولی و استفاده از نشانگرهای پیوسته به ژن‌های مقاومت می–باشد. گرچه وجود برخی از ژن‌های مقاومت اختصاصی نژاد در این لاین–ها پیش–بینی می‌شود تظاهر مقاومت به دلیل ژن‌های بیشتری است که در ذیل اثر ژن‌های احتمالی موجب پایداری مقاومت در شرایط همه–گیری زنگ برگ در مرحله بلوغ در شرایط مزرعه گردیده–اند. همچنین پیشنهاد می‌شود کارآیی مقاومت این لاین‌ها در مناطق دیگر و با جدایه–های سایر مناطق ایران نیز مورد بررسی قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله نویسندگان قدردان موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر و مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان جهت همکاری‌های بی–شائبه هستند.

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.

بامدادیان،علی ؛ هومند، نوین‌چهر؛ حضار، منور و تهرانی، هوشنگ (۱۳۷۰). *ارزیابی ۲۷ رقم گندم دارای ژن‌های مقاومت به زنگ قهو ه ای گندم در خزانه بین المللی زنگ*. مقاله ارایه شده در دهمین کنگره گیاهپزشکی، اهواز، ایران . ص ۱۱۳.

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 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. *مجله به نژادی نهال و بذر (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.

سعیدمنش، فاطمه؛ نصراله‌نژادقمی، علی‌اصغر؛ زینلی‌نژاد، خلیل و کلاته‌عربی، مهدی (۱۳۹۳). *مطالعه اجزا مقاومت به زنگ قهوه ای در برخی ارقام گندم درمرحله گیاهچه ای*. ارایه شده در سیزدهمین همایش علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران و سومین همایش علوم و تکنولوژی بذر، کرج، ایران.

شفیعی، آیت‌اله؛ ملکی‌زنجانی، بهرام؛ کرمی، ثریا و ایمانی‌خواه، فرحناز (۱۳۸۹). ردیابی ژن مقاومت به زنگ قهوه ای *Lr32*در ارقام و لاین های گندم ایرانی با استفاده از آزمون تیپ آلودگی و نشانگرهای مولکولی پیوسته به ژن*Lr32*. *پژوهش های تولید گیاهی (علوم کشاورزی و منابع طبیعی)*، ۱۷(۳)، ۲۱-۳۷.

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.

مهاجروطن، فاطمه؛ نصراله‌نژادقمی، علی‌اصغر؛ کلاته‌عربی، مهدی و دهقان، محمدعلی (۱۳۹۳). *ارزیابی مقاومت نسبت به بیماری زنگ برگی(قهوه‌ای)در برخی از ارقام و لاین‌های گندم نان در شرایط مزرعه*، مقاله ارایه شده در سیزدهمین همایش علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران و سومین همایش علوم و تکنولوژی بذر، کرج، ایران.

مهدیان، صفر علی؛ دهقان، محمدعلی و احمدیان مقدم، محمدصادق (۱۳۸۳). *شناسائی پاتوتیپ های عامل زنگ قهوه ای گندم در استان مازندران و گلستان در سال ۱۳۸۲* . ارایه شده در شانزدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران. تبریز، ایران.

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.

Afshari, F. (2008, January). *Identification of virulence factors of Puccinia triticina, the causal agent of wheat leaf rust in Iran.* In Proceedings of 11th international wheat genet symposium (Vol. 3, pp. 709-711).

Afshari, F., Torabi M., Kia, Sh., Dadrezaei, S. T., Safavi, S. A., Chaichi, M., Karbalaei Khiavi, H., Zakeri, A., Bahrami Kamangar, S., Nasrollahi, M., Patpour, M., & Ebrahimnejad, S. (2005). Monitoring of Virulence Factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the Causal Agent of Wheat Leaf Rust in Iran During 2002-2004. *Seed and Plant Journal*, 21(4), 485-496. (In Persian).

Arzani, A., & Ashraf, M. (2017). Cultivated ancient wheats (*Triticum* spp.): A potential source of health-beneficial food products. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, *16*(3), 477-488.

Ballini, E., Lauter, N., & Wise, R. (2013). Prospects for advancing defense to cereal rusts through genetical genomics. *Frontiers in Plant Science*, 4, 1-11.

Bamdadian, A., & Houmand, N. (1991, Septemer). Evaluation of 27 wheat cultivars containing resistance genes to leaf rust of wheat (*Puccinia recondita*) in Ahwaz. In *Proceedings of the 10th Plant Protection Congress of Iran*, Kerman, Iran. (In Persian).

Bolton, M. D., Kolmer, J. A., & Garvin, D. F. (2008). Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular plant pathology*, 9(5), 563-575.

Caldwell, R. M. (1968, August). Breeding for general and/or specific plant disease resistance. In *Proceedings of the Third International Wheat Genetics Symposium, Canberra, Australia.* Canberra, Australia.

Cloutier, S., McCallum, B. D., Loutre, C., Banks, T. W., Wicker, T., Feuillet, C., & Jordan, M. C. (2007). Leaf rust resistance gene *Lr1*, isolated from bread wheat (*Triticum aestivum* L.) is a member of the large *psr567* gene family. *Plant molecular biology*, 65, 93-106.

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

Dadrezaei, S. T., Dehghan, M. A., Safavi, S. A., 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 researches in plant protection*, 11(4), 1-13. (In Persian).

Dadrezaei, S. T., Tabatabai, S. N., Lakzadeh, I., Jafar Nejad, A., Afshari, F., & Hassan Bayat, Z. (2017). Evaluation of tolerance to brown rust disease in selected bread wheat genotypes. *Plant Pests and Diseases*, 86(1), 29-40. (In Persian).

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* 31-1(3), 531-546. (In Persian).

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.

de Sousa, T., Ribeiro, M., Sabença, C., & Igrejas, G. (2021). The 10,000-year success story of wheat!. *Foods*, 10(9), 2124.

Del Olmo A. I., Rubiales D., & Sillero J. C. (2008). Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Andalusia (Spain) in 2004 and 2005. *In Cereal science and technology for feeding ten billion people: genomics era and beyond.* edited by Molina-Cano, J. L., Christou, P., Graner, A., Hammer, K., Jouve, N., Keller, B., Lasa, J. M., Powell, W., Royo, C., Shewry, P., & Stanca, A. M. Zaragoza: CIHEAM / IRTA, 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. (In Persian).

Delfan, S., Bihamta, M.R., Dadrezaei, S. T., Abbasi, A.R., & Aalipour, H. (2020). Evaluation of

Resistance to Leaf Rust (*Puccinia triticina* Eriks.) at Seedling Stage in Wheat Genotypes. *Seed and plant Journal.* 36(4), 483-508. (In Persian).

Draz, I. S., Abou-Elseoud, M. S., Kamara, A. E. M., Alaa-Eldein, O. A. E., & El-Bebany, A. F. (2015). Screening of wheat genotypes for leaf rust resistance along with grain yield. *Annals of Agricultural sciences*, 60(1), 29-39.

Ebrahimian, M., Nasraleh Nejad Qomi, A. A., Zainelinejad, Kh., & Ramzanpour, S. S. (2018). Evaluation of resistance to brown rust in mature plant stage in several bread wheat cultivars. *Plant Production Research*, 26(3), 89-102. (In Persian).

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

Ghasemzade, E., Afshari. F.M. Khodarahmi and M. Bihamta. 2010. Study on the genetics of resistance to leaf rust in some advanced bread wheat lines at seedling stage. *Journal of Agriculture and Breeding*, 6, 51-59. (In Persian).

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.

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.

Hernandez Nopsa, J. F., & Pfender, W. F. (2014). A latent period duration model for wheat stem rust. *Plant Disease*. 98,1358-1363.

Huang, L., Brooks, S. A., Li, W., Fellers, J. P., Trick, H. N., & Gill, B. S. (2003). Map-based cloning of leaf rust resistance gene *Lr21* from the large and polyploid genome of bread wheat. *Genetics*, 164(2), 655-664.

Kenzhebayeva, S., Abekova, A., Atabayeva, S., Yernazarova, G., Omirbekova, N., Zhang, G., & Wang, Y. (2019). Mutant lines of spring wheat with increased iron, zinc, and micronutrients in grains and enhanced bioavailability for human health. *BioMed Research International*. 2019, 1-10.

Kia, Sh., & Afshari, F. (2011). Pathogenic factors of *Puccinia triticina* Eriksoon, the cause of wheat brown rust disease in Golestan province in 1381-1386. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 42(1), 51-59. (In Persian).

Kokhmetova, A., Rsaliyev, S., Atishova, M., Kumarbayeva, M., Malysheva, A., Keishilov, Z., & 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. (2005). Tracking wheat rust on a continental scale. *Current Opinion in Plant Biology* 8, 441–449.

Kolmer, J. A. (2013). Leaf rust of wheat: pathogen biology, variation and host resistance. *Forests*, 4(1), 70-84.

Kolmer, J. A., Chao, S., Brown-Guedira, G., Bansal, U., & Bariana, H. (2018a). Adult plant leaf rust resistance derived from the soft red winter wheat cultivar 'Caldwell'maps to chromosome 3BS. *Crop Science*, 58(1), 152-158.

Kolmer, J. A., Su, Z., Bernardo, A., Bai, G., & Chao, S. (2018b). 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-specifc resistance in wheat. *Euphytica* 179:81–91.

Lan, C. X., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Calvo-Salazar, V., & Herrera-Foessel, S. A. (2014). Genetic analysis of resistance to leaf rust and stripe rust in wheat cultivar Francolin# 1. *Plant Disease*, 98(9), 1227-1234.

Line R. F. (2002). Stripe rust of wheat and barley in North America: A Retrospective Historical Review. *Annual Review of Phytopathology* 40(1): 75–118.

Mahdian, S. A., Dehghan, M. A., & Ahmadian-Moghadam, M. S. (2004). *Identification of wheat leaf rust (Puccinia recondita f. sp. tritici) pathotypes in Mazandaran and Golestan provinces in 2003.* In Proceedings of 16th Iran plant protection Congress. Tabriz, Iran. (In Persian).

McIntosh, R., Wellings, C., Park, R. (1995). *Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes*. Australia: Csiro Publishing.

Mirzania, 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. (In Persian).

Mohajerwatan, F., Nasraleh Nejad Qomi, A. A., Kalate Arabi, M. & Dehghan, M. A. (2013), *Evaluation of resistance to leaf rust disease (brown) in some varieties and lines of bread wheat under field conditions*, In Proceedings of 13th Agricultural Science and plant breeding Conference of Iran and the third seed science and technology conference. Karaj, Iran. (In Persian).

Nasraleh Nejad Qomi, A. A., Hosseyn Zadeh, A., Torabi, M., & Ghanadha, M. (2003). Study On the Genetics of Resistance to Leaf Rust in Some Advanced Lines of Wheat at Seedling Stage. *Seed and Plant Journal*, 19(3), 281-294. (In Persian).

Nemati, Z., Mostowfizadeh Ghalamfarsa, R., Dadkhodaie, A., Mehrabi, R., & Steffenson, B. J. (2019). Host range of various leaf rust populations in Iran. *Iranian journal of plant pathology*, 54(4), 305-316. (In Persian).

Niazmand, A. R., 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. *Iranian journal of plant pathology*, 46(3), 187-202. (In Persian).

Nopsa, J. F. H., & Pfender, W. F. (2014). A latent period duration model for wheat stem rust. *Plant disease*, 98(10), 1358-1363.

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.

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(5), 496-500.

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.

Quan, W., Hou, G., Chen, J., Du, Z., Lin, F., Guo, Y., & 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.

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. (In Persian).

Ren, X., Wang, C., Ren, Z., Wang, J., Zhang, P., Zhao, S., & Wang, X. (2023). Genetics of resistance to leaf rust in wheat: an overview in a genome-wide level. *Sustainability*, 15(4), 3247.

Roelfs A.P., Singh R.P., Saari E.E. (1992) Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico.

Saeedmanesh, F., Nasraleh Nejad Qomi, A. A., Zainlinejad, K., & Kalatearabi, M. (2013). Studying the components of resistance to brown rust in some wheat cultivars at the seedling stage. *13Iranian Crop Sciences Congress & 3rd Iranian Seed Science and Technology Conference.* Karaj, Iran. (In Persian).

Sarhangi, M., Zaynali Nezhad, K., Börner, A., Nasrollahnezhad Qomi. A., 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 Journal*, 36(3), 255-271. (In Persian).

Shafie, A., Maleki Zanjani, B., Karami S., & Imani Khah F. (2012). Detection of leaf rust resistance gene *Lr32* in Iranian wheat varieties and lines using infection-type data test and molecular markers linked to the *Lr32*. *Journal of Plant Production Research*. 17(3), 21-37.

Shaner, G. (1980). Probits for analyzing latent period data in studies of slow rusting resistance. *Phytopathology*, 70(12), 1179-82.

Singh, D., Simmonds, J., Park, R. F., Bariana, H. S., & Snape, J. W. (2009). Inheritance and QTL mapping of leaf rust resistance in the European winter wheat cultivar 'Beaver'. *Euphytica*, 169, 253-261.

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. *bioRxiv*, 2024-01.

Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Pfeiffer, W., & Figueroa-Lopez, P. (2004). Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheat in northwestern Mexico from 2001 to 2003. *Plant disease*, 88(7), 703-708.

Singh, R.P., Huerta-Espino, J. and Rajaram, S. (2000) Achieving nearimmunity to leaf rust and stripe rust in wheat by combining slow rusting resistance genes. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*. 35, 133–139.

Torabi, M., Nazari, K., & Afshari, F. (2002). Genetics of pathogenicity of Puccinia recondita f. sp. tritici, the causal agent of leaf rust of wheat. *Iranian Journal of Agricultural Science*, 32, 625-635. (In Persian).

Tripathi, A. D., Mishra, R., Maurya, K. K., Singh, R. B., & Wilson, D. W. (2019). Estimates for world population and global food availability for global health. In *The role of functional food security in global health.* Academic Press. (pp. 3-24).

Vale, F. X. R., Parlevliet, J. E., & Zambolim, L. (2001). Concepts in plant disease resistance. *Fitopatologia Brasileira*, 26, 577-589.

Winter, G. (1884). Rabenhorstii Fungi europaei et extraeuropaei exsiccati cura Dr. *G. Winter, Centuria XXXI et XXXII. Hedwigia*, 23, 164-172.

Xiao, D., Li Liu, D., Wang, B., Feng, P., Bai, H., & Tang, J. (2020). Climate change impact on yields and water use of wheat and maize in the North China Plain under future climate change scenarios. *Agricultural Water Management*, 238, 106238.

Yang, F., Zhang, J., Liu, Q., Liu, H., Zhou, Y., Yang, W., & Ma, W. (2022). Improvement and Re-Evolution of Tetraploid Wheat for Global Environmental Challenge and Diversity Consumption Demand. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(4), 2206

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. (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 Journal*, 25(4), 569-584. (In Persian).

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.

Zhang, L., Zhao, X., Liu, J., Wang, X., Gong, W., Zhang, Q., & Liu, D. (2022). Evaluation of the resistance to Chinese predominant races of *Puccinia triticina* and analysis of effective leaf rust resistance genes in wheat accessions from the US National Plant Germplasm System. *Frontiers in Plant Science*, 13, 1054673.