



مقاله پژوهشی

بررسی ویژگی‌های ژرم پلاسما گندم دیم جهت مقاومت به بیماری زنگ زرد در اردبیل

صفرعلی صفوی^{۱*} - فرزاد افشاری^۲ - مقصود حسنیپور حسنی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۲۲

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۱۵

چکیده

زنگ زرد با عامل *P. striiformis* f. sp. *tritici* یکی از مهم‌ترین بیماری‌های برگ‌گندم است که کاهش عملکرد قابل توجهی را در نواحی گندم خیز سراسر جهان موجب می‌شود. در ایران نیز در سال‌های همه‌گیری، بیماری زنگ زرد یکی از عوامل مهم کاهش عملکرد گندم به شمار می‌رود. مطالعه حاضر به منظور تعیین منابع مقاومت ژنتیکی نسبت به زنگ زرد انجام شده است، تا برنامه به‌نژادی برای آزادسازی رقم با موفقیت بیشتری انجام شود. ژرم پلاسما گندم دیم شامل ۱۹۱ لاین پیشرفته و امیدبخش (شامل گندم نان زمستانه، بهاره و گندم دوروم) تحت شرایط مزرعه‌ای در ایستگاه تحقیقات کشاورزی آلاروق اردبیل طی سال زراعی ۱۳۹۴-۹۵ ارزیابی شدند. در ارزیابی‌های مزرعه‌ای برای مقایسه لاین‌ها از مقادیر نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) استفاده شد. همان تعداد ژرم پلاسما، در مرحله گیاهچه‌ای نیز برای پاتوتیپ‌های 6E158A⁺ و 6E150A⁺ Yr27 در شرایط گلخانه مورد بررسی قرار گرفتند. هر دو تیپ مقاومت مرحله گیاهچه و گیاه بالغ در بین لاین‌های مورد بررسی شناسایی شدند. واکنش گیاهچه‌ای نشان داد که تعداد ۳۴ لاین (۱۸٪) دارای مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به هر دو پاتوتیپ و با احتمال وجود ژن/ژن‌های مقاومت *Yr3v*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr16*، *YrCV* و *YrSD* می‌باشند. تعداد ۲۳ ژنوتیپ در مرحله گیاهچه‌ای در برابر حداقل یک پاتوتیپ حساس بوده و در مرحله گیاه بالغ واکنش مقاومت با مقادیر پایین rAUDPC (0-10) نشان دادند و به عنوان ارقام دارای مقاومت گیاه بالغ (APR) انتخاب شدند. همچنین تعداد ۲۷ ژنوتیپ در مرحله گیاه بالغ مقادیر متوسط rAUDPC (11-30) و در مرحله گیاهچه‌ای در برابر حداقل یک پاتوتیپ حساس بودند و به عنوان گروه دارای مقاومت تدریجی (SR) انتخاب شدند. بقیه ژنوتیپ‌ها دارای مقادیر بالای rAUDPC و یا بدون مقاومت گیاهچه‌ای بودند. منابع ژنتیکی امیدبخش برای تجمع هر دو تیپ مقاومت جهت دستیابی به مقاومت پایدار و کنترل پایدار علیه زنگ زرد در ایران استفاده خواهند شد.

واژه‌های کلیدی: زنگ نواری، گندم دیم، مقاومت پایدار، مقاومت گیاهچه‌ای، rAUDPC

مقدمه

ناشی از بیماری به طور متوسط بین ۷۰-۱۰٪ گزارش شده است، اما در همه‌گیری‌های شدید، خسارت تا ۱۰۰٪ نیز می‌رسد (۱۰). عوامل زنگ‌های گندم به راحتی بین قاره‌ها جا به جا می‌شوند (۱۷). سازگاری بالای عوامل زنگ‌ها به تغییرات شرایط آب و هوایی موجب گردیده تا زنگ‌ها در بیشتر نقاط جهان، خود را با شرایط آن‌ها وفق دهند. چنین خصوصیتی شامل جهش، مهاجرت، هیبریداسیون رویشی و جنسی می‌باشد (۱۶ و ۱۷). اگرچه تمام زنگ‌ها، شامل زنگ قهوه‌ای، زنگ ساقه و زنگ زرد از لحاظ اقتصادی از عوامل

زنگ زرد یا زنگ نواری با عامل *Puccinia striiformis* Westend. f. sp. *tritici* Eriksson یکی از مهم‌ترین بیماری‌های برگ‌گندم به شمار می‌رود. این بیماری در نواحی معتدل، خنک و مرتفع گزارش شده است (۶). بیماری زنگ زرد در تمام قاره‌ها بجز نواحی قطب جنوب دیده می‌شود. دامنه گسترش وسیع این بیماری در سراسر جهان، همواره تولید گندم را تهدید کرده و کاهش عملکرد

۲- استاد پژوهش، بخش تحقیقات غلات، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
۳- مربی، بخش تحقیقات غلات، موسسه تحقیقات کشاورزی دیم کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، مراغه، ایران

۱- دانشیار پژوهش، بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اردبیل، ایران
(*-نویسنده مسئول: (Email: Safaralisafavi@yahoo.com)

اختصاصی - نژاد جهت مدیریت موثر زنگ‌ها پیشنهاد می‌شود. ارقام حاصل از تجمع دو نوع ژن، به هر دو نوع مقاومت تجهیز شده و مدت طولانی‌تری در مدیریت عامل بیماری زنگ زرد، موثر باقی می‌ماند (۴۷). بنابراین، برای مدیریت کامل عامل بیماری زنگ زرد، منابع ژنتیکی گندم با ژن‌های مقاومت متنوع لازم و ضروری است (۷).

در بسیاری از پاتوسیستم‌های زنگ-غلات، مفاهیم کمی مقاومت ارقام، تشریح شده و مقادیر آن در مرحله گیاه کامل با اندازه‌گیری شدت نهائی بیماری (Final disease severity) در مرحله مشخصی از رشد گیاه، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (Area Under Disease Progress Curve = AUDPC)، نرخ آلودگی ظاهری (Apparent infection rate) و متوسط ضریب آلودگی (Average coefficient of infection) برآورد می‌شوند (۵ و ۴۰). پژوهشگران مختلفی با استفاده از این پارامترها مقادیر کمی مقاومت ارقام و لاین‌ها را در سطح مزرعه مشخص کرده‌اند (۴، ۳۸، ۳۹ و ۴۱). در بررسی‌های این پژوهشگران همبستگی بالای پارامترهای شدت نهائی بیماری، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری با یکدیگر مشخص گردیده است. به عنوان مثال، می‌توان به همبستگی مثبت و معنی‌دار بین rAUDPC با پارامترهای مقاومت کمی (Quantitative resistance) از جمله دوره نهان آلودگی (Latent period) و فراوانی تولید اسپور در واحد سطح برگ اشاره کرد (۳۹). همچنین، ضریب همبستگی بالایی بین rAUDPC و کاهش عملکرد در مطالعات پژوهشگران مختلف دیده شده است (۲۶ و ۳۵).

در زمینه ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های گندم نسبت به زنگ زرد، از سال‌ها پیش تاکنون تحقیقات متعددی در جهان و ایران انجام گرفته است. در مطالعه ۱۴۹ ژنوتیپ آمفی‌پلوئید گندم در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه بالغ به ترتیب ۱۳/۵ و ۸۸ درصد ژنوتیپ‌ها مقاوم بودند (۳). در بررسی دیگر انجام شده در پاکستان برای ارزیابی واکنش ۵۰ رقم و لاین کاندید تحت شرایط گلخانه‌ای (با استفاده از دو پاتوتیپ) و مزرعه‌ای، مشخص شد که ۱۱ ژنوتیپ در مرحله گیاهچه‌ای به هر دو پاتوتیپ واکنش مقاومت و ۳۹ ژنوتیپ مقادیر مختلف مقاومت تدریجی را داشتند (۴۰). باکس و همکاران (۸) هم با استفاده از مقادیر نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) و واکنش گیاهچه‌ای در ارزیابی ۲۰۰ ژنوتیپ گندم، دریافتند که هر دو تیپ مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه بالغ در بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی وجود دارد. این محققین همچنین احتمال وجود ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای *Yr3*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *YrSP* و *YrCV* را در ژنوتیپ‌های مقاوم ثابت کردند. در بررسی دیگری زینق و همکاران (۵۳)، ۴۹۴ ژنوتیپ گندم را در مرحله گیاهچه‌ای (با استفاده از پنج پاتوتیپ) و گیاه بالغ در چین ارزیابی کردند. در بررسی این محققین ۱۶ ژنوتیپ دارای مقاومت گیاهچه‌ای (All-stage or seedling resistance)، ۹۹ ژنوتیپ مقاومت گیاه بالغ

بیماری‌های مهم غلات می‌باشند، اما میزان خسارت آن‌ها براساس کاهش عملکرد دانه متفاوت است. زنگ زرد با عامل *Pst* دامنه گسترش وسیع‌تری داشته و خطرناک‌تر از سایر زنگ‌ها است (۱۰). عامل بیماری زنگ زرد تولید محصول را از طریق آسیب به سیستم تنفسی گیاه تحت تاثیر قرار داده، قسمت‌های برگ را از بین برده و رشد گیاه را کند می‌کند. مهم‌تر از همه باعث چروکیدگی دانه، کاهش وزن هزاردانه و کیفیت آن شده و موجب کاهش عملکرد شدید دانه نیز می‌شود (۱۰ و ۱۹).

در طی دهه‌های گذشته چندین همه‌گیری از این بیماری در بیشتر نواحی گندم خیز ایران و دنیا گزارش شده است که به‌عنوان مثال می‌توان به همه‌گیری‌های سال‌های ۱۳۷۱ و ۱۳۷۳ در ایران اشاره کرد که به ترتیب باعث کاهش عملکرد ۱/۵ و ۱ میلیون تن شده است (۵۰). از سال ۱۹۹۹ تاکنون، پنج بار همه‌گیری زنگ زرد در آسیای مرکزی گزارش شده است (۵۴). مطالعات حاکی از آن است که جدایه‌های جدید زنگ زرد باعث همه‌گیری‌های مکرر و با شدت خسارت بیشتر در مناطق مرکزی و غرب آسیا از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۱۰ شده است (۲۳). در سال‌های ۲۰۰۲ و ۲۰۰۳ چین، استرالیا و در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۱۰، ایالات متحده همه‌گیری‌های شدیدی را پشت سر گذاشتند (۱۰ و ۵۱). همچنین در سال‌های ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰ شیوع شدید بیماری زنگ زرد در نواحی مرکزی و غرب آسیا و در نواحی شمال آفریقا اتفاق افتاد (۵۴).

استفاده از سموم شیمیایی و عملیات زراعی در کاهش خسارت ناشی از زنگ زرد تا حدودی موثر هستند. اگر چه روش مبارزه شیمیایی در سراسر جهان متداول است، اما این روش مبارزه توسط کشاورزان کشورهای در حال توسعه، قابل اجرا نیست. از طرف دیگر، روش‌های مدیریت سالم در امنیت غذایی جهت مبارزه با عامل بیماری اولویت دارند (۹). عملی‌ترین روش جایگزین، استفاده از مقاومت ژنتیکی در کنترل زنگ زرد است. استفاده از مقاومت ژنتیکی میزبان، اقتصادی بوده و خطرات سلامتی و زیست محیطی را به دنبال ندارد (۱۱ و ۴۳).

علاوه بر این، ارقام مقاوم در کنترل بیماری برای مدت طولانی‌تری موثر بوده و در تولید پایدار محصول نقش مهمی دارند. دو نوع مقاومت ژنتیکی شامل مقاومت اختصاصی - نژاد (Race-specific resistance) و مقاومت غیر اختصاصی - نژاد (Non-race-specific resistance) به خوبی شناخته شده‌اند. مقاومت نوع اول براساس فرضیه ژن برای ژن عمل می‌کند (۱۳). بعد از تکامل نژادهای جدید عامل بیماری، مقاومت اختصاصی - نژاد تقریباً در عرض ۵-۳ سال غیر موثر می‌شود (۲۰).

مقاومت غیر اختصاصی - نژاد توسط ژن‌های کوچک‌اثر (Minor genes) کنترل می‌شود و طول عمر زیادی دارد. استفاده عالمانه از مقاومت ژنتیکی به روش تجمع ژن‌های اختصاصی - نژاد و غیر

بررسی واکنش گیاهچه: تعداد ۱۹۱ ژنوتیپ (شامل ۷۲ ژنوتیپ گندم نان زمستانه، ۸۶ ژنوتیپ گندم نان بهاره و ۳۳ ژنوتیپ گندم دوروم) ارسالی از بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات دیم کشور برای این بررسی استفاده شدند. برای بررسی گیاهچه‌ای تعداد ۷-۵ بذر از هر ژنوتیپ در گلدان‌های ۷×۷ سانتی متر (حاوی ترکیب خاک، پیت ماس و شن به نسبت‌های ۷:۵:۵) تحت شرایط کنترل شده در گلخانه‌های بخش غلات کرج کاشته شدند. ده روز بعد از کاشت گلدان‌ها مایه زنی هر ژنوتیپ با استفاده از پاتوتیپ‌های 6E158A⁺ و 6E150A⁺, Yr27 به طور جداگانه و از طریق اسپورپاشی گیاهچه‌ها با مخلوط اسپور و پودر تالک (به نسبت ۱ به ۴) انجام گردید. گلدان‌ها به مدت ۲۴ ساعت در اتاق تاریک در ۱۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. سپس به گلخانه با درجه حرارت ۸-۱۰ درجه سانتی‌گراد با ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی منتقل گردیدند. بعد از ۱۷-۱۴ روز از مایه زنی، از تیپ آلودگی گیاهچه‌ها با استفاده از مقیاس ۰-۴ که توسط استاکمن و همکاران (۴۸) معرفی شده بود، یادداشت برداری شد. در این روش تیپ‌های آلودگی ۴-۳ به عنوان حساس و تیپ‌های آلودگی ۲-۰ به عنوان مقاوم در نظر گرفته شدند. به منظور بالا بردن دقت آزمایش، بررسی واکنش گیاهچه‌ای برای هر پاتوتیپ دو بار تکرار شد.

بررسی واکنش گیاه بالغ در شرایط مزرعه: همان تعداد ژنوتیپ مورد بررسی در مرحله گیاهچه‌ای، برای ارزیابی واکنش گیاه کامل نیز مورد استفاده قرار گرفتند. ژرم پلاسما مورد نظر در ایستگاه تحقیقات کشاورزی آلاروق اردبیل (واقع در فاصله ۱۰ کیلومتری جنوب غربی جاده اردبیل-خلخال با طول جغرافیای ۴۸ درجه و ۲۶ دقیقه و عرض جغرافیایی ۳۸ درجه و ۲۲ دقیقه و ارتفاع از سطح دریا ۱۳۴۳ متر.) طی سال زراعی ۹۵-۱۳۹۴ کشت شدند. تقریباً هشت گرم بذر از هر ژنوتیپ در کرت‌های دو ردیفه با ۳۰ سانتی‌متر فاصله از یکدیگر کاشته شدند. دو ردیفه از رقم حساس مورکو نیز بعد از هر ده ژنوتیپ و در کل حاشیه ردیف‌ها به عنوان انتشار دهنده بیماری کاشته شد. در طول فصل زراعی عملیات داشت شامل آبیاری غرقابی (یک بار در فصل پاییز و ۶ بار در فصل بهار با فاصله هر ده روز یکبار)، وجین علف‌های هرز، کودپاشی و دو بار اسپورپاشی انجام گرفت. عملیات مایه‌زنی مصنوعی خزانه در فاصله بین زمان ساقه‌دهی تا قبل از ظهور برگ پرچم (Gs 36) با مخلوط اسپور زنگ زرد (که در فصل زراعی سال قبل جمع‌آوری و در یخچال نگهداری شده بودند) و پودر تالک به کمک گردپاش و در هنگام غروب انجام گردید. توده اسپوری جمعیت عامل زنگ زرد دارای پرازدی (Virulence) بر روی ژن‌های Yr1, Yr2, Yr6, Yr7, Yr9, Yr17, Yr22, Yr23, Yr24, Yr25, Yr26, Yr27, YrA, Yr21, Yr31, Yr32 و YrSU و ناپرازدی (Avirulence) برای ژن‌های Yr3a, Yr3b, Yr4, Yr5

(Adult plant resistance)، ۲۸ ژنوتیپ مقاومت تدریجی (Slow rusting resistance) و ۳۵۱ ژنوتیپ هم واکنش حساسیت در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه بالغ نشان دادند.

در یک پژوهش انجام شده در ایران، ۲۸۴ نمونه ژنتیکی گندم نان از بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از ۱۹ کشور، به منظور بررسی تنوع ژنتیکی مقاومت در شرایط مزرعه ای (ساری) و گلخانه‌ای (در برابر چهار پاتوتیپ) مورد مطالعه قرار گرفتند (۵۴). از بین این تعداد، ۱۶۵ ژنوتیپ براساس نتایج ارزیابی اجزاء مقاومت، برای مطالعه مزرعه‌ای در سال دوم انتخاب شدند. سپس تعداد ۵۱ نمونه ژنتیکی برتر در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه توسط چهار پاتوتیپ 6E2A+, Yr27, 174E10A+, Yr27, 38E158A+, Yr27 و 238E190A+, Yr27 مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان داد تعداد ۹ ژنوتیپ در برابر هر چهار پاتوتیپ مورد بررسی مقاومت نشان دادند و وجود ژن‌های (Yr1, Yr4, Yr10, YrSP) در آن‌ها محتمل می‌باشد. یک ژنوتیپ از هر یک از کشورهای پرتغال، ایران، ژاپن، کره، ایتالیا و پنج ژنوتیپ با منشأ ناشناخته فقط در برابر پاتوتیپ 6E2A+, Yr27 مقاومت نشان دادند و وجود ژن‌های (YrSD یا YrND) در آن‌ها محتمل می‌باشد. عمرانی و همکاران (۲۷)، در ارزیابی ۲۴ لاین پیشرفته گندم با ۹ پاتوتیپ زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای و با دو پاتوتیپ در مرحله گیاه بالغ، ثابت کردند که سه ژنوتیپ نسبت به همه پاتوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای مقاوم بودند. به ترتیب ۲۷ و ۷۷ درصد ژنوتیپ‌ها، در منطقه زرقان و گرگان مقاومت کامل در مرحله گیاه بالغ نشان دادند صفوی و افشاری (۳۶) نیز در یک بررسی هفت ساله پایداری مقاومت ۵۰ رقم گندم، با بررسی پارامترهای مقاومت تدریجی در اردبیل مشخص ساختند که سه رقم همراه با رقم حساس بالاترین مقادیر FRS، CI، r و AUDPC را دارند و به عنوان ارقام حساس گروه‌بندی شدند. هشت رقم در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل مقاوم بودند. سیزده رقم در مرحله گیاهچه‌ای مقاوم ولی در مرحله گیاه کامل واکنش متوسط (MR, M, MS) یا حساس تا نیمه حساس (MSS) نشان دادند. شانزده رقم هم در مرحله گیاهچه‌ای حساس ولی در مرحله گیاه کامل واکنش متوسط (MR, M, MS) نشان دادند.

با توجه به اهمیت منابع ژنتیکی مقاومت به ویژه مقاومت پایدار (Durable resistance)، تعیین ویژگی‌های ژرم پلاسما گندم دیم برای تشخیص چنین مقاومت‌های متنوعی بسیار مهم و ضروری است. بنابراین، مطالعه حاضر نیز به منظور تشخیص منابع ژنتیکی با تیپ‌های مختلف مقاومت جهت افزایش بهبود عملیات به نژادی برای آزادسازی رقم در ایران انجام شد.

مواد و روش‌ها

مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) نیز با مقایسه هر لاین با رقم حساس (با فرض ۱۰۰ درصد مقدار رقم حساس) مطابق فرمول زیر محاسبه شد (۲۱):

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

به منظور تعیین گروه‌های مختلف مقاومت، تلفیقی از روش باکس و همکاران (۸) و زینق و همکاران (۵۳)، برای این دسته بندی انجام شد. لاین‌هایی که دارای واکنش گیاهچه‌ای حساس حداقل نسبت به یک پاتوتیپ و مقادیر rAUDPC بین ۱۰-۰ بودند، به عنوان گروه دارای مقاومت گیاه بالغ (APR) در نظر گرفته شدند. لاین‌هایی که دارای واکنش گیاهچه‌ای حساس حداقل نسبت به یک پاتوتیپ و rAUDPC بین ۳۰-۱۱ بودند، به عنوان گروه دارای مقاومت تدریجی (SR) و لاین‌های که دارای مقادیر rAUDPC بالای ۳۰ بودند، به عنوان گروه حساس دسته‌بندی شدند. ژنوتیپ‌هایی هم که دارای واکنش مقاومت در برابر هر دو پاتوتیپ بودند، به عنوان گروه دارای مقاومت گیاهچه‌ای انتخاب شدند (ASR). برای رسم نمودارها نیز از نرم‌افزار Excel استفاده شد.

Yr10, Yr15, Yr16, YrCV, YrSD, YrND (۳۵ و ۳۷). تیپ‌های آلودگی در مرحله گیاه بالغ براساس روش رولفز و همکاران (۳۲) یادداشت‌برداری شدند. بعد از هر هفت روز یک‌بار و به مدت سه بار یادداشت‌برداری تکرار شد. شدت بیماری براساس درصد برگ آلوده از ۰ تا ۱۰۰ یادداشت‌برداری شد (۲۸). اولین یادداشت‌برداری از بیماری زمانی انجام شد که بیماری روی رقم حساس به ۵۰٪ رسیده بود. داده‌های شدت بیماری برای محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) مورد استفاده قرار گرفتند. محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری بر اساس روش میلوس و لاین (۲۲). مطابق با فرمول زیر:

$$AUDPC = ((N_1 (X_1 + X_2) / 2) + (N_2 (X_2 + X_3) / 2))$$

محاسبه شد که در این فرمول:

$$AUDPC = \text{سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری}$$

N_1 = فاصله اولین یادداشت‌برداری با دومین یادداشت‌برداری به

روز

N_2 = فاصله دومین یادداشت‌برداری با سومین یادداشت‌برداری

X_1, X_2, X_3 بترتیب ضریب آلودگی اولین، دومین و سومین

یادداشت‌برداری می‌باشند.

جدول ۱- مشخصات پاتوتیپ‌های مورد استفاده در بررسی واکنش گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های گندم دیم نسبت به زنگ زرد

Table 1- Details of the pathotypes used to study the reaction of the dry-land wheat germplasm to yellow rust at seedling satge

پاتوتیپ Pathotype	محل جمع‌آوری Site of collection	فرمول ناپر آزاری / پرازاری Airulence / Virulence formula
6E158A ⁺	Mashhad, Khorasan- Razavi	Yr1, Yr3, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr16, YrCV, YrSD, YrSU, YrSP / Yr2, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr22, Yr23, YrA, YrND
6E150A ⁺ , Yr27	Zarghan, Fars	Yr1, Yr3, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr16, YrCV, YrSD, YrSU, YrSP / Yr2, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr22, Yr23, YrA, Yr27

گیاه بالغ مقاوم بودند. برخی از ژنوتیپ‌های مقاوم در مرحله گیاهچه‌ای، در مرحله گیاه بالغ آلودگی بالائی نشان دادند که در نهایت ۳۴ ژنوتیپ (۱۸٪) انتخاب شدند. فهرست لاین‌های انتخاب شده در جدول ۲ آورده شده است. از بین ۱۹۱ ژنوتیپ مورد بررسی، تعداد ۵۰ ژنوتیپ (۲۶٪) در مرحله گیاهچه‌ای در برابر حداقل یک پاتوتیپ حساس و در مرحله گیاه بالغ تیپ‌های مختلف واکنش مقاومت نشان دادند.

نتایج بررسی واکنش گیاه بالغ در شرایط مزرعه: به علت شرایط آب و هوایی مساعد در سال زراعی ۹۵-۱۳۹۴، ظهور و استقرار بیماری زنگ زرد روی ژنوتیپ‌های گندم مورد ارزیابی به خوبی انجام گرفت و ارزیابی دقیق از ژنوتیپ‌ها به عمل آمد. در شرایط مزرعه‌ای به طور کلی ۸۱ ژنوتیپ حساس و ۱۱۰ ژنوتیپ (۵۷/۶٪) مقاوم بودند. از بین ژنوتیپ‌های مقاوم، براساس مقادیر نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC)، عکس العمل گندم نان زمستانه، بهاره

نتایج

نتایج بررسی واکنش گیاهچه در شرایط گلخانه: نتایج

ارزیابی با استفاده از پاتوتیپ 6E158A⁺ در مرحله گیاهچه‌ای نشان داد که از ۶۳ ژنوتیپ دارای واکنش مقاومت، ۳۱ ژنوتیپ مربوط به گندم نان زمستانه، ۴ ژنوتیپ از گندم دوروم و ۲۸ ژنوتیپ از گندم نان بهاره بوده است. نتایج ارزیابی با استفاده از پاتوتیپ 6E150A⁺, Yr27 نیز در مرحله گیاهچه‌ای نشان داد که از ۶۴ ژنوتیپ مقاوم، ۲۶ ژنوتیپ از گندم نان زمستانه، ۸ ژنوتیپ از گندم دوروم و ۳۰ ژنوتیپ از گندم نان بهاره بودند.

همچنین نتایج ارزیابی در مرحله گیاهچه‌ای مشخص ساخت که ۵۱ ژنوتیپ در مقابل هر دو پاتوتیپ مقاوم می‌باشند که ۲۴ ژنوتیپ از گندم نان زمستانه، ۴ ژنوتیپ از گندم دوروم و ۲۳ ژنوتیپ از گندم نان بهاره بودند (شکل ۱). تعداد ۲۴ ژنوتیپ در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و

مقاومت تدریجی (Slow rusting resistance) می‌باشند. ژنوتیپ‌های دارای ژن‌های مقاومت تدریجی نیز از مقاومت پایداری برخوردارند. تعداد ۲۷ (۱۴٪) ژنوتیپ در این گروه قرار گرفتند (جدول ۲).

گروه سوم: ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاهچه‌ای (در برابر هر دو پاتوتیپ) مقاوم هستند. این گروه دارای ژن‌های مقاومت اختصاصی-نژاد یا ژن‌های مقاومت تمام مرحله‌ای (All-stage resistance genes) هستند. این ژنوتیپ‌ها ممکن است ژن‌های مقاومت غیر اختصاصی-نژاد نیز داشته باشند، اما بوسیله ژن‌های مقاومت موثر اختصاصی-نژاد پوشیده می‌مانند (۴، ۱۲ و ۳۴). تعداد ۵۱ (۲۷٪) ژنوتیپ در این گروه قرار گرفتند، اما با توجه به درصد آلودگی بالای برخی از آن‌ها در مرحله گیاه بالغ، فقط فهرست ۳۴ ژنوتیپ در جدول ۲ آورده شده است.

گروه چهارم: گروهی که در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به دو پاتوتیپ مورد بررسی واکنش حساسیت و در مرحله گیاه بالغ دارای شدت آلودگی بالا ($rAUDPC > 30$) و تیپ آلودگی نیمه حساس تا حساس (MSS) یا حساس (S) هستند. این گروه فاقد ژن‌های مقاومت گیاه بالغ بوده و ژن مقاومت اختصاصی-نژاد در مقابل پاتوتیپ‌های استفاده شده ندارند. درصد زیادی از لاین‌ها در این گروه قرار می‌گیرند. فهرست این گروه در جدول ۲ آورده نشده است.

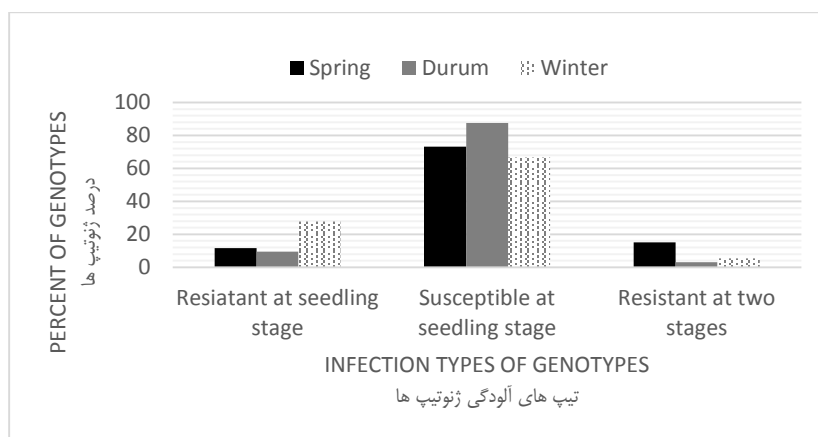
گروه پنجم: گروهی که در مرحله گیاهچه‌ای مقاوم و در مرحله گیاه بالغ شدت آلودگی بالا و تیپ آلودگی نیمه حساس (MS) یا نیمه حساس تا حساس (تیپ آلودگی MSS) نشان دادند. این حالت نشان می‌دهد که این ژنوتیپ‌ها فاقد ژن‌های مرحله گیاه بالغ هستند. با وجود داشتن واکنش مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای، بوسیله پاتوتیپ یا پاتوتیپ‌های از پاتوژن که در مزرعه موجود هستند آلوده می‌شوند. به عبارت دیگر، دارای ژن‌های مقاومت اختصاصی-نژاد هستند، اما نسبت به پاتوتیپ‌های مزرعه‌ای موثر نیستند.

و گندم دوروم متفاوت بود. به طوری که از بین ژنوتیپ‌های گندم نان زمستانه، بهاره و دوروم به ترتیب تعداد ۹ (۱۲/۵٪)، ۳۸ (۴۴/۲٪) و ۴ (۱۲/۱٪) ژنوتیپ دارای مقادیر پایین سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری ($rAUDPC=0-10$) بودند و به عنوان گروه مقاوم دسته‌بندی شدند (شکل ۲). گروهی از ژنوتیپ‌ها هم دارای مقادیر نسبی متوسط سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری ($rAUDPC = 11-3$) بودند، که از بین ژنوتیپ‌های گندم نان زمستانه، بهاره و دوروم به ترتیب تعداد ۱۶ (۲۲/۲٪)، ۳۷ (۴۳٪) و ۱۱ (۳۳/۳٪) ژنوتیپ در این گروه قرار می‌گرفتند. در نهایت گروهی هم مقادیر نسبی بالای سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری ($rAUDPC > 30$) را داشتند که از بین ژنوتیپ‌های گندم نان زمستانه، بهاره و دوروم به ترتیب تعداد ۴۷ (۶۵/۲٪)، ۱۱ (۱۲/۸٪) و ۱۸ (۵۴/۵٪) ژنوتیپ در این گروه قرار گرفتند و این گروه به عنوان گروه حساس طبقه‌بندی شدند.

به طور کلی با در نظر گرفتن نتایج واکنش مزرعه‌ای ژنوتیپ‌ها و نتایج واکنش مرحله گیاهچه‌ای در برابر دو پاتوتیپ مطالعه شده، ژنوتیپ‌ها در پنج گروه مختلف قرار می‌گیرند:

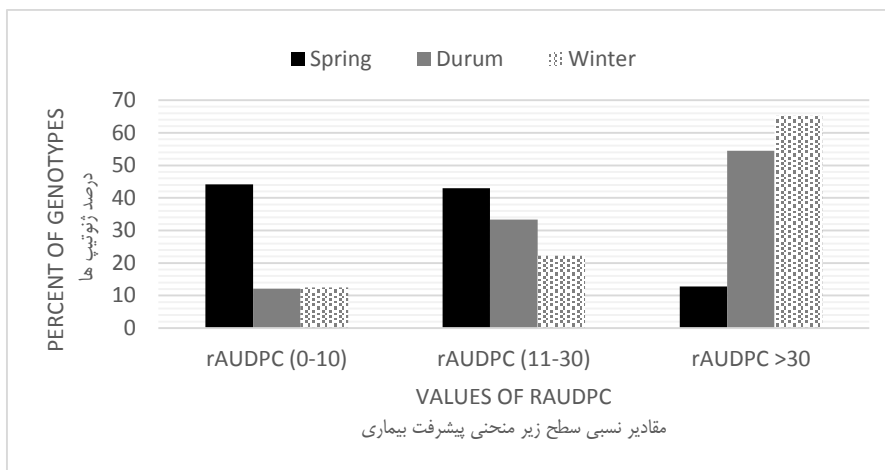
گروه اول: ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاهچه‌ای حداقل نسبت به یک پاتوتیپ واکنش حساسیت و در مرحله گیاه بالغ مقادیر نسبی پایین سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری ($rAUDPC = 0-10$) داشتند، این ژنوتیپ‌ها مهم هستند، زیرا حامل ژن یا ژن‌های مقاومت گیاه بالغ (Adult plant resistance) می‌باشند. ژنوتیپ‌های دارای ژن‌های مقاومت گیاه بالغ از مقاومت پایداری برخوردارند. تعداد ۲۳ (۱۲٪) ژنوتیپ در این گروه قرار گرفتند (جدول ۲).

گروه دوم: ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاهچه‌ای حداقل نسبت به یک پاتوتیپ واکنش حساسیت و در مرحله گیاه بالغ مقادیر نسبی متوسط سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری ($rAUDPC = 11-30$) داشتند، این ژنوتیپ‌ها نیز مهم هستند، زیرا حامل ژن یا ژن‌های



شکل ۱- نتایج ارزیابی واکنش گیاهچه‌ای در ژرم پلاسما گندم دیم نسبت به دو پاتوتیپ زنگ زرد

Figure 1- The evaluation results of seedling reaction in dry-land wheat germplasm against two pathotypes of yellow rust (6E158A⁺ and 6E150A⁺, Yr27)



شکل ۲- واکنش گیاه بالغ در ژرم پلاسما گندم دیم نسبت به زنگ زرد با اندازه گیری مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری
 Figure 2- The adult plant reaction of dry-land wheat germplasm against stripe rust by measuring of relative area under disease progress curve (rAUDPC)

ژنوتیپ‌ها غیر اختصاصی است، اما تغییر در پاتوتیپ‌های بیمارگر موجب شکسته شدن مقاومت بسیاری از این ژنوتیپ‌ها نسبت به زنگ زرد شده است که نشان دهنده ناپایداری مقاومت می‌باشد (۳۲). ناپایداری مقاومت در ارقام، متخصصین به‌نژادی را در جهت جستجوی مقاومت تدریجی در برنامه‌های به‌نژادی تشویق کرده است. مقاومت تدریجی، که به نظر می‌رسد مقاومت غیر اختصاصی و پایدار باشد، در گندم به‌طور وسیعی مطالعه و پیدا شده است (۴، ۳۸ و ۴۱) و تلاش در جهت یافتن ارقام گندم دارای این نوع مقاومت در طی سال‌های گذشته ادامه داشته است (۵ و ۴۳).

در مطالعه حاضر، برخی از ژنوتیپ‌ها در شجره خود دارای ارقامی مانند *Pastor* و *Trap*، *Kiritati*، *Attila*، *kukuna*، *Tukuru* هستند (جدول ۲). این ارقام به دلیل دارا بودن تعدادی ژن مقاومت غیر اختصاصی - نژاد (تدریجی) نسبت به زنگ زرد، سیاه و قهوه‌ای و حتی برخی بیماری‌های دیگر، مقاومت پایدار و چند پاتوژنی (Multipathogenic) را به رقم معرفی شده اعطا می‌کنند. از جمله این ژن‌ها می‌توان به ژن‌های مقاومت غیر اختصاصی - نژاد *Yr18*، *Yr29*، *Yr30*، *Yr36*، *Yr39*، *Yr46*، *Yr48*، *Yr52* و ژن‌های ناشناخته دیگر اشاره کرد، که به صورت انفرادی یا در ترکیب با یکدیگر در ژرم پلاسما مقاوم دیگر مانند *Chapio*، *Kingbird*، *Toinchi 81*، *Vivitsi*، *Muu* و *Bluebird* وجود دارند (۳۳ و ۴۵). اخیراً برخی از این ارقام دارای مقاومت غیر اختصاصی - نژاد، در تلاقی‌های مربوط به برخی از لاین‌های امیدبخش گندم ایران (به غیر از لاین‌های مورد بررسی در این تحقیق) به کار گرفته شده‌اند.

جمعیت این پاتوتیپ یا پاتوتیپ‌ها تحت تاثیر شرایط گلخانه‌ای پایین است و یا از مزرعه جمع آوری نشده است ولی تحت شرایط مزرعه در مدت زمان طولانی اثر بیشتری روی رقم دارد.

بحث

در بررسی حاضر بر اساس داده‌های جدول ۲، مشاهده می‌گردد که تنوع بالائی در بین ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در واکنش نسبت به زنگ زرد وجود دارد. به‌طوری که در این بررسی براساس واکنش گیاهچه‌ای و گیاه بالغ، ژنوتیپ‌های مورد بررسی در گروه‌های مختلفی قرار گرفتند. گروه بندی‌های مشابهی برای واکنش ژنوتیپ‌های گندم در برابر زنگ‌ها در بررسی‌های زینتی و همکاران (۵۳)، شاه و همکاران (۴۰) و طریق خان و عرفان الحق (۴۹) دیده می‌شود.

ژن‌های مقاومت گیاه بالغ در مرحله گیاهچه‌ای بیان نمی‌شوند ولی ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای در تمام مراحل رشدی گیاه بیان می‌گردند (۱۰). تکیه بر آزمایشات بررسی‌های گیاهچه‌ای برای تعیین منابع مقاومت به دو دلیل کافی نیست (۳۹). زیرا، اولاً منابع ارزشمند مقاومت کمی ممکن است با مقاومت مرحله گیاهچه‌ای همپوشانی داشته باشند. برخی از نتایج نشان می‌دهند ارقامی که در مرحله گیاهچه‌ای در گروه حساس طبقه‌بندی می‌شوند، ممکن است سطح بالائی از مقاومت کمی گیاه بالغ را دارا باشند. ثانیاً مشخص گردیده است که مقاومت کمی موجود در چنین لاین‌هایی نسبت به مقاومت اختصاصی - نژاد (که در مرحله گیاهچه‌ای تعیین می‌شود) پایدارتر است.

در بررسی برخی محققین اگر چه تصور می‌شود مقاومت برخی

جدول ۳- مشخصات ژرم پلاسما گندم دیم و نتایج بررسی واکنش گیاهچه‌ای و گیاه بالغ نسبت به زنگ زرد در برخی از ژنوتیپ‌های منتخب گندم دیم
Table 2- Characteristics of used dry land wheat germplasm and, results of seedling and adult plant responses against yellow rust in some of selected wheat lines

No.	Pedigree/ Variety	Growth habit	Path. 1	Path. 2	FRS & IT	rAUDPC	Kind of resistance
			واکنش گیاهچه‌ای	واکنش گیاه بالغ			
1	SPI Genbank Collection-2010-288	W	0	0	10MR	8	ASR
2	BLC/PVNO/MILAN/3/TX96V2427	W	4	0	SR	15	ASR
3	88 (CB-R69)/Azar2 /Uls khomra-99114 Gene Bank, Material IRBW 05- 165-08MAR-08MAR-08MAR-5MAR-2MAR	W	2C	0	20MR	5	ASR
4	NGDA146-4/YMH/TOB/MCD/3/LIRA/S/F130/L12 /6/Azaz2 /77/Traka/Maga/9/74/Mim/9/3/Shahi/4/Khazar/3/Jcam/Emo/9/7/Dove/ IRBW 05- 013-	W	0	0	30MR	18	ASR
5	Feiqiang15/Selida/Dari-16/3/H2122/Bloudan/ /Azad /5/10 GHAZAGESTAN 98.99/Zarun IRBW 05- 099-0MAR-08JHOMAR-2MAR-1MAR-	W	0	0	20MR	19	ASR
6	Gohar4/Trakle/Maga/9/74/Mim/9/3/Shahi/5/Gohar/040MCHIL/KATYA/1 IRBW 05- 201-08JHOMAR-08MAR-2MAR-2MAR-	W	0	0	10MR	8	ASR
7	ID000994W/VVE/FP00K/S/ONY/OPAT/4/4848/Mahad/Tur/9 /5/10 knowas-24/Traka/Maga/9/74/Mim/9/3/Shahi IRBW 05- 004-08MAR-08JH-	W	0	0	10MR	8	ASR
8	OMAR-1MAR-1MAR	W	2C	0	20M	5	ASR
9	RANA963RSKCC/AR055/CHAM6 TCU001093-08HYE-08HYE-7E-0E	W	0	0	20MR	14	ASR
10	SABALAN/ALTAY	W	0	0	10MR	11	ASR
11	PAVON (dwarf)K/KAUZ (n0) IRW 05-06-84-08MAR-08MAR-08MAR	W	2C	3	10MR	3	APR
12	CROC-1/AE-SQUARROSA (205) / KAUZ/3/SASIA/4/CHEN/ AEGHLOPS SOU/ARROSA/TALUS/1/BCN /3/VEE7/1... IRW 05-06-22-1-OMAR-	W	0	0	R	8	ASR
13	OMAR-0MAR	W	0	0	R	4	ASR
14	ZARGANA/3/JUN/080MB IRW 05-06-333-08MAR-08MAR-08MAR	W	0	0	30MR	16	ASR
15	SOROCA/SAUL/ESKU 844/TR010200 IRW 05-06-171-08MAR-08MAR-08MAR	W	0	0	20MR	11	ASR
16	SOROCA/SAUL/ESKU 844/TR010200 IRW 05-06-171-08MAR-08MAR-08MAR	S	3	3	20MR	11	SR
17	KACHU 1/KIRITATU/KACHUC/MS085/00778T-099TOPN-099Y-099ZTM-099N1-099N1-099N1-6WGY-0B	S	2CN	3	R	1	ASR
18	BABAX/KS93U76/BABAX/3/2/SOKOLL/CMSA000000081-024/PS/BD/IBHE/TY-040ZTM-026/PS/BD/IBHUSI/ZTY-20ZTM-0Y-0B	S	3	3	30MR	27	SR
19	BERKIT/MULU/DONPIE 4/CMSA070000731-050Y-040ZTM-040ZTY-3/JZTM-010Y-02B-0Y	S	3	3	20MR	11	SR
20	ROLF072/5/REH/HARE/2/8CN/3/CROC_1/AE-SQUARROSA (213)/WQ04/ HUITESC/MS 06/009261-099YTOPM-099Y-099ZTM-099Y-099M-5WGY-0B	S	3	3	R	1	APR
21	SUP152/BLUK/4/CMS080000135-0Y-099ZTM-099N1-099N1-3WGY-0B	S	2C	3	R	1	APR
22	MULTUS/AUKUR/CMS06000415-0Y-099ZTM-099Y-099M-1WGY-0B	S	2C	3	R	1	APR
23	NAC/THAC/3/PVNO/AMRLO/0TR/042/PASTOR/S/KACHU/6/KACHUC/MS0600734T-099TOPY-099ZTM-099Y-099N1-13WGY-0B	S	3	3	30M	22	SR
24	KIRITATU/WBL1/02/BL0UK 4/CMS0807/0084HT-099TOPN-099Y-099M-1WGY	S	3	3	20M	23	SR
25	BAJ 8152/WHE/ARC/MS07/012011-099TOPM-099Y-099M-1WGY	S	4	3	10MR	14	SR
26	FRET2-2/BR/AMBLING/1/BE/CARD/3/WBL1/2/BR/AMBLING/CMS070005601-099TOPY-099M-099Y-099M-19WGY-0B	S	0	2CN	R	1	ASR
27	KACHU/BE/CARD/3/WBL1/2/BR/AMBLING/CMS070005601-099TOPY-099M-099Y-099M-19WGY-0B	S	2C	3	30MR	22	ASR
28	KACHU/BE/CARD/3/WBL1/2/BR/AMBLING/CMS070005601-099TOPY-099M-099Y-099M-19WGY-0B	S	3	3	20MR	14	ASR
29	OR 943734/SOKOLL/80KOLL/MSA047012037-040ZTM-040ZTY-040M-040SY-3M-0Y-02B-0Y	S	3	3	10MR	3	APR
30	KLCOVER/2000/WBL1/CMSA010002861-040Y-040TOPM-040ZTY-040M-040SY-040ZTM-040SY-21ZTM-03Y-0B	S	0	2C	R	1	ASR
31	CHEN/AEGHLOPS/SQUARROSA (TAUS)/BCN/3/BAV92/4/BERK/IT/CMSA0201045-040TOPY-040ZTM-040SY-21ZTM-03Y-0B	S	3	4	10MR	3	APR
32	FRET2/6/SSU/TRAP91/3/KAUZ/2/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-21ZTM-03Y-0B	S	0	0	R	1	ASR
33	CN079/RF70354/MUS/3/PASTOR/4/BAV92/3/FRET2/KUKUNA/4/PRET2/6/MILAN/KAUZ/2/PRINIA/3/BAV92/CMSA05701011T-040M-040ZTPHY-040ZTM-040SY-14ZTM-03Y-0B	S	0	0	R	1	ASR
34	MILAN/KAUZ/PRINIA/3/BAV92/4/WBL1/1/2/KUKUNA/CMSA048000405-040ZTB-040ZTY-040ZTM-040SY-2ZTM-01Y-0B	S	0	2C	20MR	5	ASR
35	TCR70344/GU/1/TEMPOR/ALERA M 87/AGR/3/2/WBL1/CMSA0700725T-040M-030ZTM-040SY-10M-0Y-0SY	S	3	3	30MR	22	SR
36	ATTILA*2/PBW65/BERUT/CMSA01000745-04POM-030ZTM-040SY-040M-20Y-0M-0SY	S	3	4	20MR	14	SR
37	FRET2*4/SSU/TRAP91/3/KAUZ/2/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-21ZTM-03Y-0B	S	2C	4	10MR	8	APR
38	KAUZ/ALTAR 84/AOS/3/MILAN/KAUZ/40/HUTES_7/CAL/NH/01567_71/3/SUR/14/CAL/NH/1567_71/52*KAUZ/6/PASTOR/CMS0501000581S-099Y-099M-099Y-099ZTM-2WGY-0B	S	2C	0	R	1	ASR
39	PBW343/2/KUKUNA/PARUS/3/PBW343/2/KUKUNA/CMS080002561-099TOPY-099M-099N1-099N1-5WGY-0B	S	3	3	10MR	8	APR
40	PBW343/2/KUKUNA*2/1/ANAC/CMS080002561-099TOPY-099M-099N1-099N1-5WGY-0B	S	3	0	R	10	APR
41	CHAMRAN/CUMHRE/2/1294/2-KAUZ/2/MILAN/CHTO/3/MILAN/CW02-00275-1/AP0T5-0AP-0AP-5/AP-0AP	S	0	4	R	8	APR
42	HAMAM-4/ANG01-2C/AP0T5-0AP-0AP-0AP-5/AP-0AP	S	0	4	10MR	8	APR
43	CN070/PP70354/MUS/3/PASTOR/4/BAV92/3/FRET2/KUKUNA/4/PRET2/6/MILAN/KAUZ/2/PRINIA/3/BAV92/CMSA05701011T-040M-040ZTPHY-040ZTM-040SY-14ZTM-03Y-0B	S	0	0	R	1	ASR
44	ATTILA*2/PBW65/3/KACHU/CMS050000045-099Y-099M-099Y-099ZTM-1WGY-0B	S	2CN	3	10MR	8	ASR
45	PBW343/2/KUKUNA/SRTU/PBW343/2/KV/ACH/CMS050000101-099TOPY-099M-099N1-099N1-6WGY-0B	S	3	3	30MR	11	SR
46	ATTILA*2/PBW65/PVN/CAR422/ANA/5/BOW/CROW/BLU/PVN/3/YR4/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-21ZTM-03Y-0B	S	3	0	10MR	8	APR
47	WBL1/KUKUNA/ITACUPE/0 F2001/5/ WAXWING 4/ SNUTRAP/1/3/KAUZ/2/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-19WGY-0B	S	3	3	30MR	18	SR
48	KANZ/4/KSS8-8-4/52/FRET2-2/SSU/TRAP91/3/KAUZ/2/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-19WGY-0B	S	3	4	20MR	16	SR
49	KANZ/4/KSS8-8-4/52/FRET2-2/SSU/TRAP91/3/KAUZ/2/2/BR/AR/KAUZ/25/081X/CMSA057003225-040ZTPHY-040ZTM-040SY-19WGY-0B	S	3	4	20MR	19	SR
50	SAUL/3/MILAN/5872/30/BAV92/CMS0501000581S-099Y-099M-099Y-099ZTM-14WGY-0B	S	0	2CN	10M	3	ASR
	PRET2/KUKUNA/PRET2/3/TUKURU/4/PRET2/2/CMS050100149T-099TOPY-099M-099N1-099N1-2WGY-0B	S	3	3	10MR	3	APR

نتایج ارزیابی در مرحله گیاهچه‌ای مشخص ساخت که ۵۱ ژنوتیپ در مقابل هر دو پاتوتیپ مقاوم می‌باشند که ۲۴ ژنوتیپ از گندم نان زمستانه، ۴ ژنوتیپ از گندم دوروم و ۲۳ ژنوتیپ از گندم نان بهاره بودند. به طور کلی با توجه به عدم کارایی برخی ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای در شرایط مزرعه‌ای، از بین ژنوتیپ‌های دارای مقاومت گیاهچه‌ای ۳۴ ژنوتیپ انتخاب شدند (۱۸٪). بقیه ژنوتیپ‌ها از بین سه دسته ژرم پلاسما حداقل نسبت به یک پاتوتیپ حساس بودند، که بیانگر نبود ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای در آن‌ها بود. براساس الگوی پرآزاری و نا پرآزاری توده جمعیت بیمارگر و پاتوتیپ‌های بررسی شده، ژنوتیپ‌های مقاوم گیاهچه‌ای احتمالاً دارای ژن یا ژن‌های مقاومت *YrSD* می‌باشند. وجود احتمالی تعدادی از این ژن‌های گیاهچه‌ای در ژنوتیپ‌های مقاوم در بررسی‌های محققین دیگر نیز به اثبات رسیده بود (۸ و ۵۲). این ژن‌های مقاومت در شرایط مزرعه‌ای نیز در مکان‌های مختلف در ایران، موثر گزارش شده‌اند (۱ و ۳۷). با وجود این، برای اثبات وجود این ژن‌های مقاومت در ژرم پلاسما مطالعه شده، نشانگرهای مولکولی و مطالعات ژنتیکی و نیز بررسی‌های گیاهچه‌ای با استفاده از چند پاتوتیپ مورد نیاز می‌باشد.

برای بررسی وجود مقاومت مزرعه‌ای، همان تعداد ژرم پلاسما بررسی شده در مرحله گیاهچه‌ای در ایستگاه تحقیقات کشاورزی آلاوق به عنوان یکی از مکان‌های اصلی برای بررسی زنگ زرد، برای سال زراعی ۹۵-۱۳۹۴ ارزیابی شدند. همه‌گیری‌های سنگین زنگ زرد که قبلاً در این ایستگاه گزارش شده بود، این مکان را برای ارزیابی و غربالگری زنگ زرد کاملاً مناسب ساخته است (۳۶ و ۳۸).

در مرحله گیاه بالغ داده‌های شدت بیماری برای محاسبه rAUDPC برای هر ژنوتیپ با مقایسه شدت آلودگی آن‌ها با شدت آلودگی رقم حساس (موروکو) استفاده شدند. این روش، پیشرفت بیماری در مرحله گیاه بالغ در زمان مورد نظر را نشان می‌دهد و نشانگر میزان مقاومت در برابر بیماری در ژرم پلاسما میزبان است. بنابراین، این روش به طور گسترده‌ای جهت تشخیص مقاومت تدریجی (Slow rusting) یا پایدار (Durable) در ژرم پلاسما استفاده شده است. در مطالعات مشابهی که قبلاً انجام شده است، مقدار rAUDPC توسط بیماری‌شناسان مختلف برای تجزیه و تحلیل داده‌های بیماری نسبت به زنگ‌ها مورد استفاده قرار گرفته است (۸، ۱۴، ۳۳ و ۴۱). مشاهدات مزرعه‌ای مشخص کرد که در مرحله گیاه بالغ به ترتیب ۱۲/۵، ۴۴/۲ و ۱۲/۱ درصد از ژنوتیپ‌های گندم نان زمستانه، بهاره و گندم دوروم با داشتن مقدار rAUDPC= 0-10 مقاوم بودند (شکل ۲، جدول ۲). در حالی که فقط ۶۴ ژنوتیپ، واکنش متوسط (rAUDPC=11-30) داشتند. تعداد زیادی از این ژنوتیپ‌ها با داشتن واکنش مقاومت تا نیمه‌مقاومت تحت شرایط مزرعه‌ای، در

مطالعات انجام شده در سیمیت (CIMMYT) نشان داده است که ژن *Yr29* با ژن *Lr46* و ژن *Nkr* نوک برگ (*Ltn2*) پیوستگی دارد (۴۵ و ۱۸). ژن مقاومت *Yr46* نیز با ژن *Lr67* پیوستگی دارد (۱۵). این ژن‌های مقاومت، مسئول مقاومت غیر اختصاصی - نژاد (تدریجی) در برابر زنگ زرد و زنگ قهوه‌ای هستند. ژن مقاومت تدریجی *Yr30* که در چندین رقم گندم با منشأ سیمیت پیدا شده است، در ناحیه کروموزومی حامل ژن مقاومت تدریجی *Sr2* که نسبت به برخی از پاتوتیپ‌های عامل زنگ ساقه مقاوم هستند، یافت می‌شود (۴۶).

ژن‌های مقاومت تدریجی *Yr30* و *Yr29* به طور وسیعی در ژرم پلاسما گندم سیمیت استفاده شده‌اند (۴۵). ژن‌های مقاومت *Yr18/Lr34* با ژن *Nkr* نوک برگ (*Ltn1*) پیوستگی دارند. ژن‌های مقاومت نسبی *Yr46/Lr67* نیز با ژن دیگر *Nkr* نوک برگ (*Ltn3*) پیوستگی دارند (۱۸). *Nkr* نوک برگ، ویژگی مورفولوژیکی است که پیوستگی کامل با ژن‌های مختلف مقاومت غیر اختصاصی - نژاد نسبت به زنگ زرد، قهوه‌ای، سیاه و سفیدک سطحی نشان می‌دهد (۱۸ و ۴۲) و در مواردی می‌تواند به عنوان یک نشانگر مهم در تشخیص اولیه لاین‌های گندم حامل این ژن‌های مقاومت استفاده شود (۱۸).

در بررسی سال‌های اخیر نیز مشخص گردیده است که ژن *Yr46* با ژن‌های *Sr55* (دارای مقاومت غیر اختصاصی - نژاد نسبت به زنگ سیاه) و ژن *Pm46* (دارای مقاومت غیر اختصاصی - نژاد نسبت به سفیدک سطحی گندم) پیوستگی دارد (۱۸ و ۴۴). ژن‌های *Yr18* و *Yr29* نیز به ترتیب با ژن‌های *Stb1*، *Pm38* (ژن مقاومت به لکه‌برگی سپتوریایی گندم)، *Sr57*، *Bdv1*، و ژن‌های *Sr58*، *Lr46*، *Pm39* پیوستگی دارند (۴۴).

طی بررسی‌های سال‌های قبل مشخص شده بود که طیف ژنتیکی مقاومت در بیشتر ژنوتیپ‌های قدیم گندم دیم ایران نسبت به تنش‌های زنده مهم (به ویژه زنگ زرد)، محدود هستند (۲۴ و ۲۵). بیشتر ارقام ملی گندم در ایران، براساس تعداد محدود ژن مقاومت مرحله گیاهچه‌ای، نسبت به زنگ زرد اصلاح و معرفی شده‌اند (۲۵ و ۳۶). بنابراین، در مقابل ظهور پاتوتیپ‌های جدید زنگ زرد که هر از چندگاهی بروز می‌یابند، آسیب‌پذیر هستند (۷ و ۳۷). چنین سناریوی هشدار دهنده‌ای، گسترش طیف ژن‌های مقاومت را در ارقام محلی (که ترکیب ژنتیکی محدودی دارند)، از طریق تلفیق ژرم پلاسما متنوع از نظر مقاومت ژنتیکی در برنامه‌های به‌نژادی توصیه می‌کند. در مطالعه حاضر، مقاومت به زنگ زرد در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه بالغ در ژرم پلاسما گندم دارای زمینه ژنتیکی متنوع مشاهده شد. به منظور تشخیص و تعیین منابع مقاومت گیاهچه‌ای، ژرم پلاسما گندم در مرحله گیاهچه‌ای با استفاده از دو پاتوتیپ زنگ زرد *6E158A+* و *Yr27*، تحت شرایط کنترل شده گلخانه غربال شدند.

بهاره، مدیریت زنگ زرد پایدار خواهد بود. زیرا در چنین ارقامی سطح شیوع کلی بیماری، ماده آلوده کننده اوزوله (Inoculum) و زمستان گذران زنگ زرد و سرعت تکامل پاتوتیپ پایین می ماند (۳۰). برخی از محققین هم معتقدند بسته به زمان ظهور زنگ زرد، می توان نوع متفاوتی از مقاومت را به کار برد (۵۳). به این ترتیب که در صورت ظهور دیر هنگام زنگ زرد، ژن های مقاومت گیاه بالغ و در صورتی که آلودگی در پاییز و یا زودتر اتفاق بیافتد، به کارگیری ژن های مقاومت گیاهچه ای و گیاه بالغ توأمأ توصیه می شود.

در تحقیق حاضر، با بررسی پرآزاری و ناپرآزاری پاتوتیپ ها و جمعیت پاتوتیپ مزرعه ای، منابع مقاومت گیاهچه ای که احتمالاً حامل ژن های مقاومت *Yr15*، *Yr10*، *Yr5*، *Yr4*، *Yr4a*، *Yr3a*، *Yr3v*، *YrSD*، *YrCV*، *Yr16* و یا ژن های ناشناخته دیگری هستند و منابع مقاومت گیاه بالغ که در ژرم پلاسسم مورد بررسی گزارش شدند، می توانند برای تجمع و هرمی کردن ژن ها مورد استفاده قرار گیرند، تا مقاومت پایدارتری علیه بیمارگر مخرب زنگ زرد در ایران ایجاد شود.

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر تعدادی از ژنوتیپ ها که دارای مقاومت گیاهچه ای و با احتمال وجود ژن/ژن های مقاومت *Yr3v*، *YrSD* و *YrCV*، *Yr16*، *Yr15*، *Yr10*، *Yr5*، *Yr4*، *Yr4a*، *Yr3a* بودند، شناسائی شدند. بیشتر ژنوتیپ های گندم نان زمستانه فاقد مقاومت گیاهچه ای بودند. تعدادی از ژنوتیپ ها مقاومت غیر اختصاصی-نژاد و پایدار (مقاومت گیاه بالغ و یا تدریجی) داشتند و این درصد در بین ژنوتیپ های گندم نان بهاره بیشتر از ژنوتیپ های گندم نان زمستانه و گندم دورم بود. این ژرم پلاسسم با منابع متنوع مقاومت در تجمع هر دو تیپ ژن های مقاومت از طریق هرمی کردن ژن ها برای مقاومت پایدار مفید خواهند بود و در نهایت ارقام مقاوم (دارای مقاومت پایدار) با عملکرد بالا برای کشاورزان معرفی خواهد شد.

سپاسگزاری

این پژوهش با حمایت مالی موسسه تحقیقات دیم کشور، تحت پروژه به شماره ۹۴۱۲۳-۱۵-۱۵-۰ اجرا گردیده است. بدینوسیله از کلیه همکاران محترم موسسه و مرکز تحقیقات، آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل که در اجرای این تحقیق ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی خود را اعلام می کنیم.

مرحله گیاهچه ای واکنش حساسیت (حداقل نسبت به یک پاتوتیپ) نشان دادند که بیانگر وجود مقاومت گیاه بالغ (مقاومت تدریجی یا پایدار) است. مطالعه حاضر، ژنوتیپ های دو گروه دارای سطح پایین و متوسط مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) را به عنوان منبع بالقوه مقاومت گیاه بالغ نسبت به زنگ زرد تعیین کرده است. بسیاری از این ژنوتیپ ها از ارقام خارجی و با منشاء سیمیت (CIMMYT) حاصل شده اند و دارای ژن های مقاومت گیاه بالغ (Adult plant resistance) یا مقاومت تدریجی می باشند (۴۳ و ۴۵).

لاین های مقاوم بعد از آزمایشات ویژگی های زراعی به ویژه عملکرد و ویژگی های مهم دیگر در آزمایشات ملی، می توانند معرفی شده و یا در برنامه های به نژادی وارد شوند. برای ارتقاء ژنتیکی لاین های امیدبخش ایران، هیبریداسیون با منابع ژرم پلاسسم خارجی مختلف انجام شده است. به منظور بررسی وضعیت مقاومت آن ها نسبت به زنگ زرد لاین های به نژادی جدید تحت شرایط مزرعه ای بررسی شدند. داده های شدت بیماری در شرایط مزرعه ای در مرحله گیاه بالغ نشان دادند که ۵۱ ژنوتیپ از کل ژنوتیپ ها با داشتن مقدار $rAUDPC=0-10$ مقاوم بودند، درحالی که ۳۳/۵٪ ژنوتیپ ها واکنش حدواسط ($rAUDPC=11-30$) داشتند. از میان ژنوتیپ های بررسی شده در این مطالعه بیشترین تعداد ژنوتیپ مقاوم در مرحله گیاهچه ای و گیاه بالغ به ژنوتیپ های گندم نان بهاره اختصاص داشت که بیانگر استفاده از ارقام دارای ژن های مقاومت تدریجی متنوع، مانند *Pastor* و *Trap* در *Kiritati*، *kukuna*، *Tukuru* می باشد. برخی از این ارقام ۳-۴ ژن مقاومت غیر اختصاصی-نژادی را حمل می کنند و در صورت جمع شدن ۴-۵ ژن مقاومت غیر اختصاصی-نژادی در یک رقم، مقاومت آن نزدیک به مقاومت کامل یا مصون خواهد بود (۴۳).

علاوه بر معرفی ژرم پلاسسم خارجی به عنوان رقم، این لاین ها که از لحاظ ژنتیکی جهت اصلاح ارقام استفاده می شوند، می توانند در شرایط ایران به عنوان ارقام سازگار استفاده شوند. در مطالعه مشابهی، افضل و همکاران (۲)، مقاومت پایدار مزرعه ای نسبت به زنگ زرد را در میان ۱۸۸ لاین به نژادی در پاکستان گزارش کرده است.

در مقیاس جهانی، بیماری شناسان تشخیص داده اند که طول عمر ژن های مقاومت بزرگ اثر (Major genes) کوتاه است. به منظور پایدار ساختن مقاومت ژنتیکی، ژن های کوچک اثر (Minor genes) یا QTLs نسبت به ژن های مقاومت اختصاصی-نژاد ترجیح داده می شوند. اگر چه تشخیص و استفاده از منابع مقاومت پایدار پر زحمت و زمان بر است، ژرم پلاسسم گندم با مقاومت پایدار به خوبی تشخیص و استفاده شده اند (۴۳ و ۴۷). روش جایگزین دیگر، تجمع (تلفیق) منابع مقاومت ژن های کوچک اثر و بزرگ اثر در یک رقم از طریق برنامه های به نژادی و انتخاب به کمک نشانگرهای مولکولی است. با به کارگیری هر دو نوع مقاومت گیاهچه ای و گیاه بالغ در ارقام گندم زمستانه و

منابع

- 1- Afshari F. 2008. Prevalent pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Journal of Agricultural Science and Technology 10: 67-78.
- 2- Afzal S.N., Haque M.I., Ahmedani M.S., Munir M., Firdous S.A., Rauf A., Ahmad I., Rattu A.R., and Fayaz M. 2009. Resistance potential of wheat germplasm (*Triticum aestivum* L.) against stripe rust disease under rain fed climate of Pakistan. Pakistan Journal of Botany 41(3): 1463-1475.
- 3- Ahmed S., Bux H., Rasheed A., Gul Kazi A., Rauf A., Mahmood T., and Mujeeb Kazi A. 2014. Stripe rust resistance in *Triticum durum*- *T. monococcum* and *T. durum*- *T. urartu* amphiploids. Australasian Plant Pathology 43: 109-113.
- 4- Ali S., Shah S.A., and Ibrahim M. 2007. Assessment of wheat breeding lines for slow yellow rusting (*Puccinia striiformis* west. *tritici*). Pakistan Journal of Biological Sciences 19: 3440-3444.
- 5- Alo F., Al-Saaid W., Baum M., Alatwani H., and Amri A. 2018. Slow rusting of bread wheat landraces to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* under artificial field inoculation. Arab Journal of Plant Protection 36(2): 164-175
- 6- Boyd L.A. 2005. Centenary review: Can Robigus defeat an old enemy? – Yellow rust of wheat. Journal of Agricultural Sciences 143: 1–11.
- 7- Bux H., Ashraf M., Chen X.M., and Mumtaz A.S. 2011. Effective genes for resistance to stripe rust and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Pakistan. African Journal of Biotechnology 10(28): 5489-5495.
- 8- Bux H., Ashraf M., Hussain F., Rattu A.U., and Fayyaz M. 2012. Characterization of wheat germplasm for stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) resistance. Australian Journal of Crop Science 6(1): 116-120.
- 9- Chakravarty B. 2011. Trends in Mushroom cultivation and breeding. Australian Journal of Agricultural Engineering 2(4):102-109.
- 10- Chen X.M. 2005. Epidemiology and control of stripe rust on wheat [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 27: 314-337.
- 11- Chen X.M. 2007. Challenges and solutions for stripe rust control in the United States. Australian Journal of Agricultural Research 58: 648–655.
- 12- Dadrezaie S. T., Lababidi S., Nazari K., Mohammadi E., Afshari F., Alo F., Shams-Bakhsh M., and Safaei N. 2013. Molecular genetic diversity in Iranian populations of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust. American Journal of Plant Science 4: 1375-1386.
- 13- Flor H.H. 1942. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. Phytopathology 32: 653–669.
- 14- Hei N., Shimelis H.A., Laing M., and Admassu B. 2015. Assessment of Ethiopian wheat lines for slow rusting resistance to stem rust of wheat caused by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Journal of Phytopathology 163: 353-363.
- 15- Herrera-Foessel S., AHerrera-Foessel S.A., Lagudah E. S., Huerta-Espino J., Hayden M.J., Bariana H. S., Singh D., and Singh R.P. 2011. New slow-rusting leaf rust and stripe rust resistance genes *Lr67* and *Yr46* in wheat are pleiotropic or closely linked. Theoretical and Applied Genetics 122: 239-49.
- 16- Jin Y., Szaboand L., and Carson M. 2010. Century-old mystery of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* life history solved with the identification of Berberis as an alternate host. Phytopathology 100: 432-435.
- 17- Kolmer J.A. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. Current Opinion in Plant Biology 8: 441-449.
- 18- Kumar S., Phogat B.S., Vikas V.K., Sharma A.K., Saharan M.S., Singh A.K., et al. 2019. Mining of Indian wheat germplasm collection for adult plant resistance to leaf rust. PLoS One 14(3): e0213468.
- 19- Line R.F. 2002. Stripe rust of wheat and barley in North America: a retrospective historical review. Annual Review of Phytopathology 40: 75–118.
- 20- Line R.F., and Qayoum A. 1992. Virulence, aggressiveness, evolution, and distribution of races of *Puccinia striiformis* (the cause of stripe rust of wheat) in North America, 1968-87. USDA-ARS, Technical Bulletin 1788: 44 pp.
- 21- Ma H., Singh R.P., and Kazi-Mujeeb A. 1995. Resistance to stripe rust in *Triticum turgidum*, *T. tauschii* and their synthetic hexaploids. Euphytica 82: 117–124.
- 22- Milus E.A., and Line R.F. 1986. Gene action for inheritance of durable, high- temperature, adult plant resistances to stripe rust in wheat. Phytopathology 76: 435-441.
- 23- Morgounov A., Tufan H.A., Sharma R., Akin B., Bagci A., Braun H.J., Kaya Y., Keser M., Payne T.S., Sonder K., and McIntosh R. 2012. Global incidence of wheat rusts and powdery mildew during 1969-2010 and durability of resistance of winter wheat variety Bezostaya 1. European Journal of Plant Pathology 132: 323-340.
- 24- Nazari K., Torabi M., Dehghan M.A., Aghnom R., Ahmadian-Moghaddam M.S., and Fallah H. 2000a. Pathogenicity of *Puccinia striiformis*, and reactions of improved cultivars and advanced lines of wheat to yellow rust in Northern provinces of Iran. Seed and Plant 16: 393-424. (In Persian with English abstract)
- 25- Nazari K., Torabi M., Hasni M.H., Kashani A., Hooshyar R., Mogaddam M.S.A. 2000b. Evaluation of resistance to yellow rust in advanced wheat lines suitable for dryland areas at seedling and adult-plant stages. Seed and Plant 16: 252-262. (In Persian with English abstract)

- 26- Ochoa J., and Parlevliet J.E. 2007. Effect of partial resistance to barley leaf rust, *Puccinia hordei*, on the yield three barley cultivars. *Euphytica* 153: 309-312.
- 27- Omrani A., Khodarahmi M., and Afshari F. 2013. Genetics study of resistance to yellow rust in CIMMYT origin wheat advanced lines at seedling and adult plant stages. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 46: 2341-2355.
- 28- Peterson R.F., Campbell A.B., and Hannah A.E. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research* 26: 496-500.
- 29- Pritchard D.J., Hollington P.A., Davies W.P., Gorham J., Díaz De León J.L. and Mujeeb-Kazi A. 2001. Synthetic hexaploids wheats ($2n = 6x = 42$, AABBDD) and their salt tolerance potential. *Annual Wheat Newsletters* 47: 103-104.
- 30- Randhawa H., Puchalski B.J., Frick M., Goyal A., Despins T., Graf R.J., Laroche A., and Gaudet D.A. 2012. Stripe rust resistance among western Canadian spring wheat and triticale varieties. *Canadian Journal of Plant Science* 92(4):713-722.
- 31- Reynolds M.P., Skovmand B., Trethowan R., and Pfeiffer W. 1999. Evaluating a conceptual model for drought tolerance. In: Ribaut, J.M. (Ed.), *Using Molecular Markers to Improve Drought tolerance*. CIMMYT, Mexico, D.F.
- 32- Roelfs A.P., Singh R.P., and Saari E.E. 1992. Rust diseases of wheat: Concepts and Methods of Diseases Management. Mexico, D.F. CIMMYT. 81 pp.
- 33- Safavi S.A. 2015. Effects of yellow rust on yield of race-specific and slow rusting resistant wheat genotypes. *Journal of Crop Protection* 4: 395-408.
- 34- Safavi S.A. 2018. Response of thirty barley cultivars to yellow rust and barley pathotypes in seedling and adult stages. *Journal of Plant Protection* 32(1):71-82. (In Persian with English abstract)
- 35- Safavi S.A. 2019. Effectiveness of resistance genes to stripe rust and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* during two years monitoring in Ardabil. *Applied Researches in Plant Protection* 8(3): 95-107. (In Persian with English abstract)
- 36- Safavi S.A., and Afshari F. 2017. A seven-year assessment of resistance durability to yellow rust in some wheat cultivars in Ardabil province, Iran. *Journal of Crop Protection* 6: 409-421.
- 37- Safavi S.A., Afshari F., and Yazdanehpas A. 2013. Effective and ineffective resistance genes to wheat yellow rust during six years monitoring in Ardabil. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 46: 774-780.
- 38- Safavi S.A., and Afshari F. 2012. Quantitative resistance of some Elite wheat lines to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 45: 740-749.
- 39- Sandoval-Islas J.S., Broers L.H.M., Mora-Aguilera G., Parlevliet J.E., Osada K.S. and Vivar H.E. 2007. Quantitative resistance and its components in 16 barley cultivars to yellow rust, *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*. *Euphytica* 153: 295-308.
- 40- Shah S.J.A., Hussain S., Ahmad M., Farhatullah M., and Ibrahim M. 2014. Characterization of Slow Rusting Resistance against *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Candidate and Released Bread Wheat Cultivars of Pakistan. *Journal of Plant Pathology and Microbiology* 5: 223.
- 41- Shah S.J.A., Imtiaz M., and Hussain S. 2010. Phenotypic and Molecular Characterization of Wheat for Slow Rusting Resistance against *Puccinia striiformis* Westend. f. sp. *tritici*. *Journal of Phytopathology* 158: 393-402.
- 42- Singh R.P. 1992. Association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. *Crop Science* 32: 874-878.
- 43- Singh R.P., Huerta-Espino J., Bhavani S., Herrera-Foessel S.A., Singh D., Singh P.K., Velu G., Mason R.E., Jin Y., Njau P., and Crossa J. 2011. Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. *Euphytica* 179: 175-186.
- 44- 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., Basnet B.R., Lan C., and Hovmøller M.S. 2015. Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: Continued threat to food security and prospects of genetic control. *Phytopathology* 105: 872-84.
- 45- Singh R.P., Huerta-Espino J., and William H.M. 2005. Genetics and breeding for durable resistance to leaf and stripe rusts in wheat. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry* 29: 121-127.
- 46- Singh R.P., Nelson J.C., and Sorrells M.E. 2000. Mapping *Yr28* and other genes for resistance to stripe rust in wheat. *Crop Sciences* 40: 1148-1155.
- 47- Singh R.P., William H.M., Huerta-Espino J., and Rosewarne G. 2004. Wheat Rust in Asia: Meeting the challenges with old and new technologies. In: *New directions for a diverse planet*. Proceedings of the 4th International Crop Science Congress, Brisbane, Australia.
- 48- Stakman E.C., Stewart D.M., and Loegering W.Q. 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. Washington, D.C., United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service 1-53.
- 49- Tariq-Khan M., and Irfan Ul-Haque M. 2011. Elite-II synthetic hexaploid wheats as a potential source of resistance against yellow rust. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 44: 1165-1170.
- 50- Torabi M., Mardoukhi V., Nazari K., Afshari F., Forootan A.R., Ramai M.A., Golzar H., and Kashani A.S. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. *Cereal Rusts and Powdery Mildews*

Bulletin 23: 9-12.

- 51- Wellings C.R. 2011. Global status of stripe rust: a review of historical and current threats. *Euphytica* 179: 129-141.
- 52- Zahravi M., Afshari F., and Ebrahimnejad S. 2019. Study of genetic diversity of resistance to yellow rust in bread wheat germplasm. *Modern Genetics Journal* 14(3): 263-274.
- 53- Zeng Q.D., Han D.J., Wang Q.L., Yuan F.P., Wu J.H., Zhang L., Wang, X.J., Huang, L.L., Chen X.M. and Kang Z.S. 2014. Stripe rust resistance and genes in Chinese wheat cultivars and breeding lines. *Euphytica* 196: 271-284.
- 54- Ziyaev Z.M., Sharma R.C., Nazari K., Morgounov A.I., Amanov A.A., Ziyadullaev Z.F., Khalikulov Z.I., and Alikulov S.M. 2011. Improving wheat stripe rust resistance in Central Asia and the Caucasus. *Euphytica* 179(1): 197-207.



Characterization of Dry-Land Wheat Germplasm for Stripe Rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) Resistance in Ardabil

S.A. Safavi^{1*}- F. Afshari²- M. Hasanpour-Hossni³

Received: 11-05-2020

Accepted: 05-05-2021

Introduction: Yellow (stripe) rust, caused by *P. striiformis* f. sp. *tritici*, is one of the most important foliar diseases of wheat. The disease has been reported in temperate, cool, and higher altitudes regions, where wheat is grown. The widespread of the disease has always threatened wheat production and resulted in 30 to 100% losses in yield. Although chemical method is common throughout the world, it is not practical by farmers in developing countries. The most alternative practical way is to use genetic resistance which is economical and safely to environment. Two types of genetic resistance, including race-specific and non-race-specific resistance, are well known. Race-specific resistance operates based on the gene for gene hypothesis. Following the evolving of new races of pathogens, race-specific resistance becomes almost ineffective within 3–5 years. Non-race-specific resistance is controlled by small-effect (additive) genes and is long lasting. The wisely use of genetic resistance through the combination of race-specific and non-race-specific genes is suggested for the effective management of rusts. In view of the above, it is important to determine the properties of wheat germplasm for the detection of such diverse resistance. Therefore, the present study was performed to identify genetic sources with different resistance types to enhance the improvement of breeding operations for the release of cultivar in Iran.

Materials and Methods: In order to study of seedling reactions, a total of 191 dry land wheat lines were used. Seeds of each genotype (5-7 seeds) were planted in 7×7 cm pots under controlled conditions in the greenhouses of Karaj. Seedlings were inoculated with two pathotypes of pathogen (6E158A⁺ and 6E150A⁺, Yr27). The inoculated Plants were transferred to a growth chamber at 10°C with 16 h of light and 8 h of darkness for 24 h. Plants were then transferred to greenhouses at 6–10°C temperature. 14-17 days later, seedling infection types were recorded based on a 0-4 scale (Stakman et al., 1962). The same number of studied lines at the seedling stage, were also used to evaluate the adult plant responses. The germplasm was cultivated at Ardebil Agricultural Research Station during the 2015-2016 cropping year. About eight grams seeds of each entry were planted in two-row plots of 1 m length with 30 cm distance. Plots were spaced at 65 cm. Infection types were recorded in the adult plant stage according to the method of Rolfs et al. Disease severity data were used to calculate the area under the disease progress curve (AUDPC). The relative area under the disease progress curve was also compared by comparing each line with the susceptible cultivar (assuming 100% susceptible cultivar value). In order to determine different resistance groups according to the method of Bux et al. (2012), lines with rAUDPC between 0-10 was considered as resistant group, rAUDPC = 11-30 as intermediate and lines with rAUDPC values above 30 were classified as susceptible.

Results and Discussion: Seedling evaluation using pathotype 6E158A⁺ showed that of 63 resistant genotypes, 31 genotypes were from winter wheat, 4 from durum wheat and 28 genotypes of spring bread wheat. The seedling reactions using pathotype 6E150A⁺, Yr27 indicated that of 64 resistant genotypes, 26 genotypes were of winter bread wheat, 8 genotypes of durum wheat and 30 genotypes of spring bread wheat. The results at seedling stage also revealed that 51 genotypes were resistant to both pathotypes, of which 24 were genotypes of winter bread, 4 genotypes of durum wheat and 23 genotypes of spring bread wheat. Of the 191 genotypes studied, 24 (12.5%) genotypes also showed resistance at both seedling (against to two pathotypes) and adult plant stages. In field conditions, 81 genotypes were susceptible and 110 (57.6%) were resistant. Among the resistant genotypes, the differences were observed based on the values of the relative area under the disease progress curve (rAUDPC). The response of winter wheat, spring wheat and durum wheat varied. Among the winter bread wheat, spring and durum wheat genotypes, 9 (12.5%), 38 (44.2%) and 4 (12.1%) genotypes had low levels of the area under the

1- Associate Professor, Crop and Horticultural Science Research Department, Ardabil Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Ardabil, Iran

(*- Corresponding Author Email: Safaralisafavi@yahoo.com)

2- Professor, Department of Cereal Research, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Karaj, Iran

3- Researcher, Department of Cereal Research, Dryland Agricultural Research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Maragheh, Iran

DOI: 10.22067/jpp.2021.32761.0

disease progress curve ($rAUDPC = 0-10$), respectively, and were classified as resistant group. A group of genotypes also had moderate values of the area under the disease progress curve ($rAUDPC = 3-11$), of which 16 (22.2%), 37 (43%) and 11 (33.3%) genotypes were of winter, spring, and durum wheat genotypes, respectively.

Conclusion: A number of genotypes having seedling resistance were identified with probability of resistance gene/genes; *Yr3v*, *Yr3a*, *Yr4a*, *Yr4*, *Yr5*, *Yr10*, *Yr15*, *Yr16*, *YrCV*, *YrSD*, or unknown genes. Most winter wheat genotypes lacked seedling resistance. Some of the genotypes had adult plant and slow rusting resistance (Non-race-specific or durable resistance) and this percentage was higher among spring bread wheat than winter wheat and durum wheat genotypes. This germplasm with various sources of resistance will be useful in integrating both types of resistance through the pyramiding of genes for durable resistance and eventually high-yielding resistant varieties will be introduced to farmers.

Keywords: Dryland wheat, Durable resistance, $rAUDPC$, Seedling resistance, Stripe rust