

ژن‌های بیماریزایی عامل *Puccinia recondita f. sp. tritici*

بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در چند منطقه ایران در سال‌های ۱۳۷۴-۷۸

Virulence Genes of *Puccinia recondita f. sp. tritici*, the Causal Agent of Wheat Leaf Rust in some Regions of Iran During 1995-1999

محمد ترابی، وفا مردوخی، عبدالرضا فروتن، ابوسعید کاشانی، محمد علی رمائی،
سید طه دادرضایی، حسین اکبری مقدم، سasan رجایی و حسین عظیمی

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۷۹/۱۲/۲۵

چکیده

ترابی، م، مردوخی، و، فروتن، ع، کاشانی، آ، علی رمائی، م، دادرضایی، س، ط، اکبری مقدم، ح، رجایی، س، و عظیمی، ح. ۱۳۸۱. ژن‌های بیماریزایی عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در چند منطقه ایران در سال‌های ۱۳۷۴-۷۸. نهال و بذر: ۱۸: ۴۳۲-۴۴۹.

به منظور شناسائی فاکتورهای بیماریزایی (ژن‌های بیماریزایی) و تغییرات سالیانه قرارج (Trap nurseries) در ساری، کرمانشاه، مغان، زابل، اهواز، شیراز و اردبیل ایجاد شدند. این خزانه‌ها شامل ۲۸ لاین تقریباً ایزوژنیک (Near isogenic lines) بود، که هر کدام حاوی یک ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای (Lr gene) می‌باشند. در داخل خزانه‌ها و اطراف آن از ارقام حساس به زنگ جهت جذب اسپور و گسترش بیماری استفاده شد. خزانه‌ها بدون آلودگی مصنوعی و زیر سیستم آبیاری افسانه (Mist irrigation) ایجاد شدند. لاین‌ها در مرحله گیاه کامل در چند مرحله ارزیابی شدند. برآسان عکس العمل لاین‌ها، تیپ‌های آلودگی MS، R، MR و O به عنوان Virulence و تیپ S به عنوان Avirulence در نظر گرفته شد. برآسان نتایج حاصله در سال ۱۳۷۴ برای ژن‌های Lr1, 2a, 2b, 2c, 3, 3ka, 3bg, Ech, B, 9, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 21, 22b, 34 در مناطق مختلف بیماریزایی وجود داشت. در سال ۱۳۷۵ برای ژن‌های Lr1, 2a, 2b, Ech, 3ka, 3bg, 3, 9, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 21, 22a, 23, 24, 30, 34 در سال ۱۳۷۶ این بیماری روی بعضی از لاین‌ها به صورت پراکنده و فقط در یک یا دو منطقه مشاهده شد. در این سال برای ژن‌های Lr1, 2a, 2b, 2c, 3, 3ka, 10, 11, 12, 13, 15, 30, 34 بیماریزایی وجود داشت. در سال ۱۳۷۷ روی ژن‌های Lr2b, 30 و در سال ۱۳۷۸ در ساری روی ژن‌های Lr1, 2a, 2b, 2c, 3ka, 10, 11, 12, 13, 15, 21, 30 بیماریزایی مشاهده شد. در اهواز برای ژن‌های Lr1, 2a, 2b, 2c, 3, 3ka, 9, 10, 16, 14a, 24, 30 و در ۱۵، B واژه‌های کلیدی: زنگ قهوه‌ای، بیماریزایی، لاین‌های تک‌ژنی.

این مقاله براساس نتایج به دست آمده از اجرای طرح تحقیقاتی شماره ۱۰۷-۱۲-۷۴۳۲۱ مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر و طرح‌های ملی تحقیقات، شماره ۱۴۶۶ و ۱۴۶۷ که با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور انجام شده است تهیه و تدوین گردیده است.

وجود نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای

اولین بار توسط ماینز و جکسون (Mains and Jackson, 1923) بر اساس Malakof و Kanred گندم را دو رقم اعلام کردند. بررسی‌های ژنتیکی روی مقاومت به زنگ قهوه‌ای منجر به شناسایی ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای گشته که این ژن‌ها با استفاده از سیستم شماره‌دهی برای اولین بار توسط آسموس و همکاران (Ausemus *et al.*, 1946) گزارش شده است و بعداً برادر (Browder, 1980) این ژن‌ها را تا شماره ۲۹ (Lr29) مشخص نمود.

برای اولین بار فرضیه ژن برای ژن را فلور (Flor, 1942) مطرح نمود و پرسون (Person, 1959) و فلور (Flor, 1971) آن را توسعه دادند. بر اساس این نظریه لاین‌های تقریباً ایزوژنیک (Near isogenic) با استفاده از رقم Thatcher برای زنگ قهوه‌ای تهیه و معرفی شدند.

مطالعات انجام شده در زمینه تعیین ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای در هشت رقم استاندارد گندم به اثبات فرضیه ژن برای ژن انجامید (Dyck and Samborski, 1968) و نهایتاً در سال ۱۹۸۶ به وسیله گروهی از محققین زنگ قهوه‌ای آمریکای شمالی (North American Leaf Rust Workers Committee) استفاده از ارقام منژنیک که هر یک حامل یک ژن مقاومت از قبیل Lr1، Lr11، Lr9، Lr3ka، Lr3، Lr2c، Lr2a

مقدمه

زنگ قهوه‌ای (Brown rust) یا زنگ برگی (Leaf rust) گندم که عامل آن *Puccinia recondita f. sp. tritici* در تمام مناطقی که گندم کشت می‌شود، ظاهر شده و گسترش بیشتری نسبت به زنگ زرد و سیاه در عرصه جهانی دارد (Chester, 1946). در ایران نیز اهمیت و خسارت این بیماری بعد از زنگ زرد در درجه دوم قرار دارد ولی گستردن آن از زنگ زرد بیشتر است و به غیر از سال‌هایی که به صورت همه‌گیر ظاهر شده و باعث کاهش چشمگیر محصول حتی به میزان ۹۰٪ می‌شود، همه ساله در اواخر فصل رویش گندم در مزارع ظاهر شده و باعث کاهش نسبی محصول، چروکیدگی و نامرغوب شدن بذرها می‌شود (بهداد، ۱۳۶۲).

خسارت این بیماری در ایالت‌های اوکلاهما و کانزاس طی سال‌های ۱۹۷۳-۱۹۷۵ حدود ۴/۱۱ میلیون تن برآورد شده است (Roelfs, 1978). زنگ قهوه‌ای گندم مهم‌ترین بیماری در کشور مکزیک می‌باشد و همه‌گیری شدید آن در مکزیک در سال زراعی ۱۹۷۶-۱۹۷۷ باعث کاهش بیش از ۴۰٪ محصول شد (Dubin and Torres, 1981). این بیماری در جلگه‌های شرق کانادا باعث کاهش سالیانه محصول به میزان ۵-۱۵٪ شده و خسارت محصول در صورت بروز بیماری قبل از مرحله گلدهی گندم زیاد می‌باشد (Samborski and Peterson, 1960).

برای اولین بار بیماریزایی *Lr9* و *Lr29* مشاهده شد. در سال ۱۹۸۵ توسط نیار و همکاران (Nayar *et al.*, 1985) ویرولانس روی ژن *Lr10* در هندوستان گزارش گردید. ژنگ قهوهای در سال‌های ۱۹۸۳، ۱۹۸۴ و ۱۹۸۵ در جنوب آفریقا روی ارقام بهاره باشد. زیاد ظاهر شده و روی ژنهای *Lr1*، *Lr20*، *Lr24* و *Lr17*، *Lr15* بیماریزایی مشاهده شد (Pretorius *et al.*, 1987).

طی تحقیقات انجام شده در چین با ۸۱۱ جدایه ژنگ قهوهای بیماریزایی برای ژنهای *Lr28*، *Lr24*، *Lr19*، *Lr15*، *Lr9*، *Lr2a* با فراوانی کمتر از ۳٪ و برای ژنهای *Lr29* با فراوانی بیشتر از ۹٪ و برای ژنهای *Lr33*، *Lr11*، *Lr10*، *Lr3bg*، *Lr3ka*، *Lr2c*، *Lr13*، *Lr18*، *Lr17*، *Lr20* و *Lr21* با فراوانی ۵۳٪ درصد گزارش شده است (Chen and Zhang, 1993). در پاکستان آزمایش ژنگ قهوهای روی ۲۷ لاين گندم آزمایش و مشخص شد که ژنهای *Lr19* و *Lr24* در مقابل جدایه‌های عامل بیماری مقاوم بودند و بیماریزایی روی ژنهای *Lr1* مشاهده شد (Rizvi, 1984). در افغانستان وجود نژادهای *E1*، ۷۷ و ۲۰ مشخص گردیده است (Hassan, 1966).

Lr30 و *Lr26*، *Lr24*، *Lr17*، *Lr16* نژاد و فاکتورهای بیماریزایی ژنگ قهوهای پیشنهاد گردید و اساس آن تعیین نژادهای فیزیولوژیک ژنگ قهوهای در یک سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان (Modified-Unified Numeration) (با استفاده از فرمول Avirulence/ Virulence تصویب شد (Long and Kolmer, 1989).

در زمینه تعیین نژاد و فاکتورهای بیماریزایی ژنگ قهوهای در مناطق مختلف دنیا تحقیقات وسیعی انجام شده است. در طی سال‌های ۱۹۷۷-۷۹ در کشور مجارستان نژادهای ۱۳ و ۱۷ به صورت غالب گزارش شده است. در بلغارستان نژادهای ۱۷۷ و ۱۶۷ بیشترین پراکندگی را داشته و لاين‌های حامل ژن *Lr9* و *Lr19* مقاوم بودند (Raditsiele *et al.*, 1983). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۲ در کشور کانادا با استفاده از ۲۳ لاين ایزوژنیک صورت گرفت مشخص شد که برای ژنهای *Lr19*، *Lr21*، *Lr25*، *Lr26*، *Lr29*، *Lr21*، *Lr19*، *Lr16* بیماریزایی وجود ندارد (Samborski, 1983).

لانگ و همکاران (Long *et al.*, 1986) در آزمایش‌هایی که با ۱۴۸ جدایه قارچ روی ۴۰ لاين تک ژن ژنگ قهوهای انجام دادند، پاتوتیپ بیماریزا و غیربیماریزا را گزارش نمودند که این پاتوتیپ‌ها در ۹ گروه قرار داشتند و در بررسی‌های انجام شده برای ژنهای

قارچ با استفاده از ۱۵ لاین تقریباً ایزوژنیک ۱۰ پاتوتیپ را شناسایی و کلیه جدایه‌ها روی ژن‌های ۲۸، ۲۹، ۱۹، ۲۴، Lr9 غیربیماریزا بودند. در ایران توسط بامدادیان (Bamdadian, 1973) با استفاده از ۸ رقم استاندارد نژادهای Rin1، Rin2، Rin3، ، ۶۴، ۱۶۷، ۱۲۲ و ۱۴۳ زنگ قهوه‌ای شناسایی شد که روی ژن‌های مقاومت Lr2a، Lr2c، Lr11، Lr25، Lr11 بیماریزا بودند.

در بررسی‌های انجام شده توسط مهدیان و همکاران (۱۳۷۶) با مایه‌زنی ۲۱ جدایه زنگ قهوه‌ای روی ۸ رقم استاندارد نژادهای ۵۴، ۴۵، ۵۷، ۸۴، ۱۷۶ و ۱۲ و بیوپتیپ‌های ۵۷، ۴۵ و ۸۴A از منطقه آذربایجان شرقی و اردبیل مشخص شدند.

کشت ارقام مقاوم بهترین روش کنترل بیماری می‌باشد، در راستای تهیه ارقام مقاوم شناسایی فاکتورهای بیماریزا عامل بیماری که در منطقه مورد نظر وجود داشته و آن‌هایی که از خارج به این منطقه وارد می‌شوند حائز اهمیت می‌باشد. با شناسایی فاکتورهای بیماریزا و بررسی تغییرات آن‌ها در مناطق مختلف می‌توان نسبت به تهیه ارقام مقاوم با ژن‌های مقاومت مؤثر در مناطق مورد نظر اقدام کرد که این امر با کاشت خزانه‌های تله (Trap Nurseries) در مناطق مختلف امکان‌پذیر می‌باشد.

این تحقیق جهت بررسی فاکتورهای بیماریزا در جمعیت عامل بیماری زنگ

Park and Felesenstine (1998) در سال ۱۹۹۵ وضعیت بیماری زنگ قهوه‌ای را در اروپای غربی بررسی نموده و ۸۵۰ جدایه مختلف را توسط اسپور جمع کن از نواحی کشت گندم اتریش، بلژیک، فرانسه، آلمان، ایتالیا، سوئیس و انگلستان جمع آوری و با استفاده از ۲۰ رقم و لاین ایزوژنیک مشخص نمودند که کلیه جدایه‌ها برای ژن‌های Lr9، ۱۹، ۲۱، ۲۴، ۲۵، ۲۹ غیربیماریزا هستند.

پرتوریوس (Pretorius, 1997) بیماریزا برای ژن Lr41 را در آفریقای جنوبی گزارش نموده و ناپایداری مقاومت تک‌زنی را مورد تأیید قرار داد.

در اسلواکی توسط بارتوس و هاوزر (Bartos and Huszar, 1998) بیماریزا ۶۴ جدایه تک‌جوش زنگ قهوه‌ای روی ۱۶ لاین تقریباً ایزوژن آزمایش شد و مشخص گردید ژن‌های Lr9، Lr19، Lr24 و Lr28 در مقابل کلیه جدایه‌ها مقاوم و ژن‌های Lr11، ۲۱ و Lr23 به طور کلی غیرمؤثر بودند.

براساس آزمایش Casulli (1998) زنگ قهوه‌ای مهم‌ترین بیمار گر گندم در کلیه نواحی کشت گندم ایتالیا بوده و ژن‌های Lr24، Lr29، Lr9، Lr19 دارای مقاومت و ژن‌های Lr16، Lr10، Lr23 و Lr30 غیرمؤثر می‌باشند.

بارتوس و همکاران (Bartos et al., 1998) در سال ۱۹۹۶ در جمهوری چک از ۸۹ جدایه

به مایه‌زنی مصنوعی دارند، کشت شوند. پس از کاشت خزانه در پائیز، در طول فصل رشد مواطبت‌های لازم از قبیل آبیاری، وجین علف‌های هرز و مبارزه با آفات احتمالی انجام شده و در زمان گیاه کامل (Adult plant) و بعد از مرحله ظهر برگ پرچم (Flag leaf) در چندین نوبت از عکس العمل ارقام یادداشت برداری گردید.

جهت یادداشت برداری از عکس العمل ارقام از روش اصلاح شده Cobb توسط پترسون و همکاران (Peterson *et al.*, 1948) استفاده شد. تیپ‌های آلودگی (Infection types) به صورت O, R, MR, MS و S و شدت آلودگی (Severity) با تعیین درصد پوشش جوش‌ها روی برگ (0-100%) مشخص گردید (بامدادیان و ترابی، ۱۳۶۲). جهت بررسی وجود یا عدم وجود فاکتورهای بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت، تیپ‌های آلودگی O, R, MR و MS به عنوان Avirulence و تیپ آلودگی S به عنوان Virulence بیماری در نظر گرفته شد.

نتایج و بحث

عکس العمل لاین‌های تک‌زنی در مقابل زنگ قهوه‌ای در ۵ سال آزمایش (۱۳۷۴-۷۸) در جدول ۱ ثبت شده است. بر اساس نتایج حاصله بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت در سال‌های مختلف به شرح زیر مشاهده شد:

سال ۱۳۷۴

در سال ۱۳۷۴ به دلیل بروز همه‌گیری زنگ زرد و پوشش برگ ارقام آزمایشی توسط

قهوه‌ای گندم و شناسایی ژن‌های مقاومت مؤثر در مرحله بلوغ گیاه در مناطق مستعد گسترش بیماری کشور انجام شد تا با شناسایی ژن‌های بیماریزایی و ژن‌های مقاومت مؤثر در گندم بتوان از آن‌ها جهت اصلاح ارقامی که دارای خواص مناسب زراعی هستند استفاده نمود.

مواد و روش‌ها

جهت بررسی عکس العمل ژن‌های مقاومت و فاکتورهای بیماریزایی زنگ قهوه‌ای، از ۲۸ لاین تقریباً ایزوژنیک (Near Isogenic Lines) گندم که با انتقال ژن‌های مقاومت زنگ قهوه‌ای (Lr gene) به رقم حساس Thatcher (Samborski and Dyck, 1968) شده‌اند استفاده گردید. از سال ۱۳۷۸ تا ۱۳۷۴ این ارقام در خزانه‌های تله زنگ قهوه‌ای در مناطق شیراز، ساری، مغان، کرمانشاه، اهواز، زابل و اردبیل کاشته شدند. رقم حساس بولانی نیز در میان و اطراف خزانه کشت گردید.

هر یک از لاین‌ها در دو خط یک متری با فاصله خطوط ۳۰ سانتی‌متر و فاصله لاین‌ها ۵۰ سانتی‌متر، در خزانه‌های مستقل کشت شدند. جهت تأمین رطوبت لازم برای گسترش بیماری از سیستم آبیاری افشاره استفاده شده و چون منظور از کاشت خزانه بررسی وضعیت فاکتورهای بیماریزایی در شرایط طبیعی مناطق بوده لذا از آلودگی مصنوعی و اسپورپاشی خزانه‌ها خودداری و حتی الامکان سعی شد که خزانه‌ها در جایی دورتر از آزمایش‌هایی که نیاز

سال ۱۳۷۵	جوش‌های این زنگ که در اوائل فصل ظاهر شده بود، زنگ قهوه‌ای در بعضی مناطق روی ارقام خزانه فضای رشدی مناسب پیدا نکرد و یا به صورت نقاطی پراکنده و محاصره شده توسط جوش‌های زنگ زرد ظاهر شدند، ولی در اکثر خزانه‌ها امکان یادداشت برداری از این لاین‌ها وجود داشت. وضعیت فاکتورهای بیماریزایی زنگ قهوه‌ای در سال ۱۳۷۴ را می‌توان به شرح زیر خلاصه نمود:
در سال ۱۳۷۵ زنگ قهوه‌ای روی Lr2c در ساری و اهواز، Lr21 در زابل، ژن در مغان، ژن Lr10 در زابل، ژن Lr30 در مغان، ژن Lr22a در زابل و ژن‌های Lr24 و Lr22 در اردبیل آلودگی تیپ S مشاهده شد. لاین حاوی آلودگی در هیچ یک از مناطق آلودگی نداشت.	در ساری عکس العمل بیماریزایی روی ژن‌های Lr17، Lr2a، Lr2b، Lr2c، Lr3، Lr2a، Lr15، Lr1، LrEch، Lr3bg و LrEch، Lr1 وجود داشت. در مغان روی ژن‌های LrEch، Lr16 بیماری ظاهر شد. در اهواز برای ژن‌های Lr1، Lr2c و Lr15 در زابل برای Lr10، Lr17، Lr18، Lr34، Lr2c، Lr34 و Lr21 آلودگی مشاهده شد. در اردبیل برای ژن‌های Lr15، Lr22، Lr18، Lr15 و Lr34 و Lr24 و Lr23 و Lr21 آلودگی مشاهده شد. در این سال رقم بولانی دارای حداقل آلودگی 50S بود.
سال ۱۳۷۶	در سال ۱۳۷۶ در ساری برای ژن‌های Lr13، Lr2b و LrB، Lr15 بیماریزایی وجود داشت. در مغان ویرولانس برای ژن‌های Lr10، Lr3، Lr34 و Lr30 در اهواز برای ژن‌های Lr1، Lr2c، Lr3 و Lr16 و Lr13 و در اردبیل برای ژن‌های Lr3ka، Lr12، Lr2c، Lr2a، Lr10، Lr3 و Lr15 بیماریزایی مشاهده شد. در
در ساری ۱۳۷۶ در ساری برای ژن‌های Lr13، Lr1، Lr2c، Lr15، Lr9، Lr13، Lr17، Lr1، Lr18، Lr2a، Lr9، Lr3bg، Lr3ka، Lr3، Lr2b، Lr2a، Lr16، Lr17 و Lr10 به حالت MS ظاهر شد. در زابل روی لاین‌های حاوی ژن‌های Lr2c، Lr13، Lr17، Lr1، Lr18، Lr2a، Lr9، Lr11، Lr9، Lr3bg، Lr13، Lr12، Lr3ka، Lr11، Lr9، Lr3bg و Lr3 به تیپ S و برای ژن‌های Lr2b، Lr2a، Lr16 و Lr17 به حالت MS ظاهر شد. در اهواز روی ژن‌های Lr18، Lr22b، Lr15، Lr18، Lr13، Lr14a، Lr16، Lr14b، Lr1، Lr24، Lr3، Lr3ka، Lr12، Lr3ka، Lr11، Lr9، Lr3bg، Lr13، Lr12، Lr3ka، Lr11، Lr9، Lr3bg و Lr3 به تیپ S و برای ژن‌های Lr2b، Lr2a، Lr16، Lr17 و Lr10 به حالت MS ظاهر شد. در زابل روی لاین‌های حاوی ژن‌های Lr2c، Lr13، Lr17، Lr1، Lr18، Lr2a، Lr9، Lr3bg، Lr3ka، Lr3، Lr2b، LrEch، Lr34 و Lr21 بیماری با تیپ S ظاهر شد. در این سال رقم شاهد بولانی دارای الودگی حداقل 60S بود.	

ولی به طور کلی بیماری شدت زیادی نداشت. در شیراز جمعیت بیمارگر دارای طیف گسترده بیماری‌زایی بود و اکثر لاین‌ها با تیپ S آلوود شده بودند.

در طی چند سال آزمایش، مناطق مغان، ساری، اهواز و زابل جزو مناطق مستعد گسترش بیماری بودند و هر ساله بیماری با درجات مختلفی روی لاین‌های تک‌ژنی ظاهر شد. براساس نتایج، به طور کلی وضعیت بیماری‌زایی روی ژن‌های مختلف در سال‌های مختلف متفاوت بود و نشان می‌داد که توان بیماری‌زایی عامل بیماری در سال‌های مختلف متفاوت بوده و بسته به شرایط جوی و فعال بودن یا نبودن بعضی نژادهای آن، فاکتورهای بیماری‌زایی در جمعیت عامل بیماری از سالی به سال دیگر تغییر می‌یابد، لذا برای داشتن اطلاعات جامع از وضعیت بیماری‌زایی آن لازم است این گونه تحقیقات همه ساله ادامه داشته باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده از این بررسی وجود بیماری‌زایی برای هر یک از ژن‌های مقاومت در مناطق مختلف کشور به شرح زیر مشخص گردید:

برای ژن *Lr1* در مناطق شیراز، ساری، اهواز، زابل
برای ژن *Lr2a* در مناطق شیراز، ساری، مغان، اهواز، زابل و اردبیل
برای ژن *LrEch* در مناطق شیراز، ساری، مغان و اهواز

این سال رقم شاهد دارای حداکثر آلوودگی 50S بود.

سال ۱۳۷۷

در سال ۱۳۷۷ در ساری برای ژن‌های *Lr2b*، *Lr15* و *Lrb*، در اهواز برای ژن‌های *Lr13*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr2b*، *Lr1* مغان برای طیف گسترده‌ای از ژن‌های مقاومت بیماری‌زایی مشاهده شد، ولی ارقام حاوی ژن‌های *Lr14b*، *Lr14a* و *LrEch* آلوودگی نداشتند. در این سال رقم شاهد دارای حداکثر آلوودگی 50S بود.

سال ۱۳۷۸

در سال ۱۳۷۸ در ساری برای ژن‌های *Lr2b* و *Lr13* بیماری‌زایی مشاهده شد ولی بقیه ارقام عکس العمل MS و tR داشتند. در اهواز برای طیف گسترده‌ای از ژن‌های مقاومت ویرولانس مشاهده شد که شامل ژن‌های *Lr10*، *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr9*، *Lr3ka*، *Lr14a* و *Lr16*، *Lr24*، *Lr1*، *Lr30* مغان نیز عکس العمل ارقام به صورت MS، MR و R بود. در این سال رقم بولانی حداکثر آلوودگی به میزان 40S بود.

همانطوری که در بالا اشاره شد، طی چند سال تحقیق به دلیل عدم وجود شرایط مناسب در کرمانشاه بیماری به صورت شدید در خزانه‌ها ظاهر نشد و لذا اطلاع دقیقی از وضعیت بیماری‌زایی این بیماری در این منطقه حاصل نشد. در اردبیل ارقام آزمایشی در سال‌های مختلف عکس العمل‌های متفاوتی نشان دادند

برای ژن <i>Lr21</i> در مناطق زابل و مغان	برای ژن <i>Lr2b</i> در مناطق ساری، اهواز، زابل و اردبیل
برای ژن <i>Lr22a</i> در منطقه اردبیل و مغان	برای ژن <i>Lr2c</i> در مناطق شیراز، ساری، اهواز، اردبیل و زابل
برای ژن <i>Lr22b</i> در منطقه اهواز و مغان	برای ژن <i>Lr3</i> در مناطق شیراز، ساری، مغان، اهواز، زابل و اردبیل
برای ژن <i>Lr23</i> در منطقه زابل و مغان	برای ژن <i>Lr3ka</i> در مناطق ساری، مغان، اهواز، زابل و اردبیل
برای ژن <i>Lr24</i> در مناطق اهواز، مغان و اردبیل	برای ژن <i>Lr3bg</i> در مناطق شیراز، ساری، مغان، اهواز، زابل
برای ژن <i>Lr30</i> در مناطق مغان، اردبیل و اهواز	برای ژن <i>Lr9</i> در مناطق مغان، اهواز و زابل
برای ژن <i>Lr34</i> در مناطق زابل، مغان و اردبیل	برای ژن <i>Lr10</i> در مناطق شیراز، مغان، زابل و اردبیل
برای ژن <i>LrB</i> در مناطق مغان، شیراز، ساری و زابل	برای ژن <i>Lr11</i> در مناطق شیراز و اهواز
در میان این ژن‌های مقاومت، ژن‌های <i>Lr22a</i> ، <i>Lr22b</i> ، <i>Lr12</i> ، <i>Lr34</i> ، <i>Lr13</i> و <i>Lr22a</i> دارای مقاومت در مرحله بلوغ (Adult Plant Resistance) و بقیه ژن‌ها دارای مقاومت گیاهچه‌ای (Seedling Resistance) هستند. برای ژن‌های <i>Lr14b</i> ، <i>Lr21</i> ، <i>Lr22a</i> ، <i>Lr14b</i> و <i>Lr23</i> فقط در دو نقطه نژادهای عامل بیماری قادر به ایجاد آلدگی روی ارقام حامل این ژن‌ها بوده لذا استفاده از این ژن‌ها در سایر مناطق با رعایت احتیاط و پی‌گیری تغییرات احتمالی بیمارگر امکان‌پذیر می‌باشد.	برای ژن <i>Lr12</i> در مناطق شیراز، اهواز، زابل و اردبیل
برای ژن‌های <i>Lr14b</i> ، <i>Lr16</i> ، <i>Lr17</i> ، <i>Lr14b</i> و <i>Lr24</i> در دو نقطه و برای ژن‌های <i>Lr9</i> ، <i>Lr11</i> ، <i>Lr17</i> ، <i>Lr14a</i> ، <i>Lr24</i> و <i>Lr30</i> در سه نقطه بیماریزایی مشاهده شد لذا این ژن‌ها هنوز در بقیه مناطق دارای مقاومت مؤثر می‌باشند. برای ژن <i>Lr14a</i> در اهواز ژن بیماریزایی در جمعیت بیمارگر مشاهده شد ولی در سایر مناطق برای آن بیماریزایی مشاهده نشد. برای ژن <i>Lr19</i> در	برای ژن <i>Lr13</i> در مناطق ساری، مغان، اهواز و زابل
	برای ژن <i>Lr14a</i> در منطقه اهواز
	برای ژن <i>Lr14b</i> در مناطق شیراز و زابل
	برای ژن <i>Lr15</i> در مناطق ساری، مغان، اهواز و اردبیل
	برای ژن <i>Lr16</i> در منطقه مغان و اهواز
	برای ژن <i>Lr17</i> در مناطق ساری، مغان و زابل
	برای ژن <i>Lr18</i> در مناطق شیراز، مغان، زابل، اهواز و اردبیل
	برای ژن <i>Lr19</i> در هیچ یک از مناطق مورد مطالعه مشاهده نشد

دارای هر دو ژن مقاومت *Lr11* و *Lr14b* بوده و در دو نقطه در مقابل بیماری دارای مقاومت باشد. در نتیجه اطلاعات ارائه شده می‌توان از ترکیبات مختلف ژنی مقاوم مؤثر جهت اصلاح ارقام بهره‌برداری نمود که این امر بسته به نظر و انتظارات اصلاح گران گندم در مناطق مختلف امکان‌پذیر می‌باشد.

همانطور که قبل گفته شد، برای تعیین ژن‌های بیماریزایی یک عامل بیماری به خصوص زنگ‌ها در مناطق مختلف، از ارقام ایزوژنیک و ارزیابی آن‌ها در شرایط آلودگی طبیعی استفاده می‌شود. با توجه به این که بروز و گسترش بیماری‌ها به خصوص بیماری‌های اپیدمیک شدیداً تحت تأثیر شرایط آب و هوایی می‌باشد و بالطبع همه ساله شرایط مساعد برای آلودگی‌های شدید آن‌ها فراهم نمی‌باشد، لذا توجیه نتایج به دست آمده در هر سال باید با توجه به شرایط آب و هوایی آن سال انجام شود. در یادداشت‌برداری از زنگ‌ها دو فاکتور تیپ آلودگی و شدت آلودگی استفاده می‌شود که تیپ آلودگی تحت تأثیر ساختار ژنتیکی و میزان و شدت آلودگی تحت تأثیر شرایط آب و هوایی می‌باشد.

بروز تیپ آلودگی S در میزان نشان‌دهنده حساسیت میزان و وجود ژن بیماریزایی در عامل بیماری می‌باشد، هر چه شرایط آب و هوایی نامناسب‌تر باشد شدت آلودگی پایین‌تر خواهد بود.

هیچیک از مناطق بیماریزایی مشاهده نشده و می‌تواند به عنوان منبع مقاومت مؤثر مورد بهره‌برداری قرار گیرد، هر چند به دلیل همبستگی (Linkage) ژن تولید رنگ دانه و زرد نمودن آرد، از این ژن استفاده نشده است (Knott, 1989).

با توجه به طیف گسترده بیماریزایی برای تمام ژن‌های مقاومت شناسایی شده برای بیماری زنگ قهوه‌ای گندم به جز ژن (*Lr19*)، به نظر می‌رسد که جهت تهیه ارقام مقاوم می‌بایستی ژن‌های شناسایی شده جدید (*Lr44* تا *Lr35*) که هنوز بیماریزایی برای آنها مشاهده نشده را نیز در مناطق مختلف آزمایش نمود و در هر منطقه با توجه به نتیجه آزمایش‌ها از ژن‌های مؤثر منطقه جهت تهیه ارقام مقاوم بهره‌گرفته شود و یا از ترکیب چند ژن مقاومت که دارای تأثیر متقابل (interactive effects) همراه با خواص افزایشی مقاومت هستند (Additive effects) استفاده شود (Kolmer, 1996; Singh and Rajaram, 1994) در کانادا از ترکیب ژن‌های *Lr13* و *Lr10* و یا ژن‌های *Lr13* و *Lr34* استفاده شده است (Kolmer, 1997). در ایران به عنوان مثال ژن بیماریزایی برای *Lr11* در اهواز موجود می‌باشد ولی برای ژن *Lr14b* در منطقه بیماریزایی وجود ندارد، از طرفی در زابل ژن *Lr11* دارای مقاومت بوده و برای ژن *Lr14b* بیماریزایی وجود دارد. پس می‌توان رقمی تولید نمود که

جدول ۱ - عکس العمل لاین های ایزوژنیک نسبت به زنگ قهوه ای در مناطق مختلف کشور طی سال های ۱۳۷۸-۱۳۷۶

Table 1. Reaction of Near Isogenic Lines to leaf rust in different parts of Iran during 1995-1999

Line No.	<i>Lr</i> gene	Shiraz					Sari				
		۱۳۷۴ زدن مقاومت	۱۳۷۵ ۱۹۹۵	۱۳۷۶ ۱۹۹۶	۱۳۷۷ ۱۹۹۷	۱۳۷۸ ۱۹۹۸	۱۳۷۹ ۱۹۹۹	۱۳۷۴ ۱۹۹۵	۱۳۷۵ ۱۹۹۶	۱۳۷۶ ۱۹۹۷	۱۳۷۸ ۱۹۹۹
1	<i>Lr</i> 1	--	30 MR	5 S	--	--	5 S	75 S	50 MS	10 MS	20 MS
2	<i>Lr</i> 2a	--	10 S	0	--	--	40 S	35 S	25 MS	0	tR
3	<i>Lr</i> Ech	--	30 S	0	--	--	10 S	15 S	20 MS	15 MS	30 MS
4	<i>Lr</i> 2b	--	40 S	0	--	--	3 S	5 S	10 S	10 S	25 S
5	<i>Lr</i> 2c	--	tR	20 S	--	--	10 S	15 S	50 MS	15 MS	20 MS
6	<i>Lr</i> 3	--	10 MS	20 S	--	--	5 S	5 S	50 MS	15 MS	20 MS
7	<i>Lr</i> 3Ka	--	R	0	--	--	5 S	3 S	50 MS	20 MS	20 MS
8	<i>Lr</i> 3bg	--	40 S	0	--	--	5 S	3 S	0	0	tR
9	<i>Lr</i> 9	--	30 MR	0	--	--	5 S	0	25 MS	15 MS	15 MS
10	<i>Lr</i> 10	--	TR	10 S	--	--	0	0	60 MS	20 MS	20 MS
11	<i>Lr</i> 11	--	0	5 S	--	--	0	0	0	0	tR
12	<i>Lr</i> 12	--	40 S	0	--	--	0	0	0	0	tR
13	<i>Lr</i> 13	--	R	0	--	--	0	0	40 S	5 S	20 MS
14	<i>Lr</i> 14a	--	R	0	--	--	0	0	0	0	tR

ادامه جدول ۱

www.SID.ir

Table 1. Countinued

Line No.	Lr gene	Shiraz شیراز				Sari ساری			
		1995	1996	1997	1998	1995	1996	1997	1998
15	Lr14b	—	40 S	0	—	0	0	0	0
16	Lr15	—	R	20 MS	—	5 S	7 S	10 S	10 S
17	Lr16	—	R	0	—	0	0	0	tR
18	Lr17	—	R	0	—	10 S	10 S	0	tR
19	Lr18	—	40 S	0	—	5 MS	5 MS	0	tR
20	Lr19	—	R	0	—	3 MR	5 MR	0	tR
21	Lr21	—	20 MR	0	—	10 R	0	0	tR
22	Lr22a	—	R	0	—	0	0	0	tR
23	Lr22b	R	0	—	0	0	0	0	tR
24	Lr23	—	R	0	—	0	0	0	tR
25	Lr24	—	40 MR	0	—	0	0	0	tR
26	Lr30	—	R	0	—	0	0	0	tR
27	LrB	—	20 MS	20 S	—	5 S	5 S	10 S	20 S
28	Lr34	—	60 MS	—	—	0	0	0	tR
29	Bolani (check)	—	30 MS	20 S	—	10 S	10 S	15 S	tS

ادامه جدول ۱

www.SID.ir

Table 1. Countinued

Line No.	<i>Lr</i> gene	Moghan						Ardeabil						Kermanshah					
		۱۳۷۴	۱۳۷۵	۱۳۷۶	۱۳۷۷	۱۳۷۸	۱۳۷۹	۱۳۷۰	۱۳۷۱	۱۳۷۲	۱۳۷۳	۱۳۷۴	۱۳۷۵	۱۳۷۶	۱۳۷۷	۱۳۷۸	۱۳۷۹	۱۳۸۰	۱۳۸۱
1	<i>Lr</i> 1	10 MS	25MS	15 MS	10 S	tR	--	0	0	5 S	--	20 MS	20 MS	25 MS	40 MS	0			
2	<i>Lr</i> 2A	5 MR	5 S	5 MS	60 S	5 MR	--	R	5 S	0	--	10 MR	10 MR	30 MS	R	0			
3	<i>Lr</i> Ech	5 MR	10 S	5 R	10 MR	5 R	--	R	R	5 S	--	0	0	tR	10 MS	tR			
4	<i>Lr</i> 2b	5 R	5 MR	10 S	5 MR	--	R	5 S	10 MS	--	10 MR	0	20 MR	10 MS	0				
5	<i>Lr</i> 2c	5 R	5 MR	10 S	5 R	--	R	10 S	0	--	0	0	20 MS	R	0				
6	<i>Lr</i> 3	5 MS	10 S	5 S	80 S	5 MR	--	R	5 S	5 MS	--	0	5 MR	10 MR	R	0			
7	<i>Lr</i> 3ka	5 MS	10 S	5 S	80 S	5 MR	--	R	5 S	5 MS	--	10 MR	5 MR	0	0				
8	<i>Lr</i> 3bg	5 MS	20 S	20 MS	80 S	5 MS	--	R	5 S	0	--	15 MR	0	10 MR	0				
9	<i>Lr</i> 9	20 MS	30 S	15 MS	80 S	5 MS	--	R	R	5 MS	--	20 MS	0	10 MR	5 MR	0			
10	<i>Lr</i> 10	10 MS	15 MS	10 S	70 S	5 MS	--	R	10 S	0	--	10 MR	0	5 MR	20 MR	tR			
11	<i>Lr</i> 11	20 MR	5 R	10 MS	50 S	tMR	--	R	R	0	--	20 MR	5 MR	0	0				
12	<i>Lr</i> 12	5 R	5 R	5 R	50 S	5 R	--	5 MS	5 S	0	--	10 MR	5 MR	tMR	20 MS	0			
13	<i>Lr</i> 13	5 MS	10 MS	5 MR	60 S	5 R	--	R	R	0	--	R	0	5 MR	t0MR	5 R			
14	<i>Lr</i> 14a	5 MS	25 MS	5 MR	10 MS	5 MR	--	R	R	0	--	0	0	10 MR	R	0			
15	<i>Lr</i> 14b	5 MS	5 R	10 MS	5 MS	5 MS	--	R	5 MS	0	--	R	5 R	10 MR	0	10 R			
16	<i>Lr</i> 15	5 MR	20 MS	80 S	10 MS	--	5 S	50 S	0	--	0	tR	0	20 MR	0				

Table 1. Countinued

ادامه جدول ۱

Line No.	Lr gene	Moghan					Ardebil					Kermanshah				
		1995	1996	1997	1998	1999	1995	1996	1997	1998	1999	1995	1996	1997	1998	1999
17	Lr 16	5 MS 10 S	5 MR 80 S	5 MS	—	R R	0	—	0	tR 0	10 MR 0	R 5 MR	0	10 MR 0	R 20 MR	0
18	Lr 17	5 R 5 R	5 R 20 S	5 R	—	R R	0	—	0	0 0	0 0	5 MR R	0	10 MR 20 MR	0	0
19	Lr 18	5 MR —	5 R 5 R	5 R 20 S	5 MR —	5 S 20 MS	—	0	0	0 15 MR	0 5 R	tR tMR	0	0 0	0 0	0
20	Lr 19	5 MR —	5 R —	5 R —	5 MR —	R R	0	—	0	0 15 MR	0 5 R	tR tMR	0	0 0	0 0	0
21	Lr 21	5 MR 5 R	5 R 5 MS	5 R 60 S	5 MR —	R R	0	—	0	0 0	0 0	tR tMR	0	0 0	0 0	0
22	Lr 22a	5 R 15 MR	5 R 5 MR	5 R 20 S	5 R —	5 S R	0	—	0	0 0	0 0	tR tMR	0	0 0	0 0	0
23	Lr 22b	5 R 15 R	5 R 5 R	5 R 5 S	5 MR —	R R	0	—	0	0 0	0 0	10 MR 10 MR	0	10 MR 10 MR	0	0
24	Lr 23	5 MR 10 MS	5 MR 5 R	5 R 30 S	5 R —	R R	0	—	0	0 0	0 0	10 MR 10 MR	0	10 MR 10 MR	0	0
25	Lr 24	5 MS 5 MS	5 MS 80 S	5 MR 80 S	—	80 S 5 MS	0	—	0	0 5 MR	0 5 MR	tR tMR	0	0 0	0 0	0
26	Lr 30	5 MR 10 S	5 MS 30 S	5 R 80 S	—	R 5 S	0	—	0	5 R 5 MR	5 MR R	tR 0	0	5 MR 0	5 MR 0	0
27	Lr B	10 MR 15 MR	5 R 5 R	20 S 20 S	5 MR —	R 5 MS	0	—	0	tR 0	0 R	tR 0	0	0 R	0 0	0
28	Lr 34	5 MR 15 S	5 S 20 S	70 S 70 S	5 R —	5 S 5 MS	0	—	0	0 20 MR	0 0	20 MR 10 MS	0	0 10 MS	0 10 MS	0
29	Bolani (check)	20 MS 20 S	20 S 10 S	20 S 20 S	tS —	5 S tS	—	10 MS tS	20 MS tS	10 MS 10 MS						

Table 1. Countinued

ادامه جدول ۱

أهواز

زابل

Line No.	<i>Lr</i> gene	Ahvaz						Zabol					
		1995	1996	1997	1998	1999	1995	1996	1997	1998	1999	1995	1996
1	<i>Lr</i> 1	20 MS	100S	5 S	70 S	50 S	30 S	35 MR	40 MS	0	---	1374	1370
2	<i>Lr</i> 2A	100S	60 MS	30 MS	30 MR	50 S	10 S	25 MR	50 MS	30 MR	---	1374	1370
3	<i>Lr</i> Ech	30 MR	20 MR	30 MS	40 MS	20 MS	5 S	60 S	40 MR	10 MR	---	1374	1370
4	<i>Lr</i> 2b	100S	10 MR	40 MS	50 S	5 S	50 S	25 MS	---	---	---	1374	1370
5	<i>Lr</i> 2c	10 MR	80 S	80 S	40 S	5 S	45 S	50 MS	20 MS	---	---	1374	1370
6	<i>Lr</i> 3	100S	60 MS	40 S	60 S	5 S	60 S	50 MS	20 MS	---	---	1374	1370
7	<i>Lr</i> 3ka	100S	40 MS	10 MR	40 S	5 S	70 S	30 MS	40 S	---	---	1374	1370
8	<i>Lr</i> 3bg	100S	80 MS	15 MS	0	R	5 S	5 S	60 MS	20 MS	---	1374	1370
9	<i>Lr</i> 9	100S	80 MS	40 MS	20 MR	40 S	5 S	5 S	60 MS	20 MS	---	1374	1370
10	<i>Lr</i> 10	20 MS	20 MR	40 MR	10 S	0	80 S	30 MS	8 MS	---	---	1374	1370
11	<i>Lr</i> 11	20 S	20 MS	R	R	30 MR	0	0	0	0	---	1374	1370
12	<i>Lr</i> 12	100S	30 MS	tR	tMR	0	80 S	30 R	10 MR	---	---	1374	1370
13	<i>Lr</i> 13	100S	20 MR	50 S	30 MS	10 MR	0	60 S	50 MR	10 MR	---	1374	1370
14	<i>Lr</i> 14a	0	TR	30 MS	10 MR	40 S	0	0	0	0	---	1374	1370
15	<i>Lr</i> 14b	0	0	R	R	30 MR	0	45 S	tR	0	---	1374	1370

Table 1. Countinued

Line No.	<i>Lr</i> gene	Ahvaz					Zabol				
		1995	1996	1997	1998	1999	1995	1996	1997	1998	1999
16	<i>Lr</i> 15	[100S]	[100S]	[80 S]	[40 S]	10 MR	0	70 MR	20 R	0	—
17	<i>Lr</i> 16	70 MS	30 MR	0	R	[60 S]	0	20 MR	tR	20 MR	—
18	<i>Lr</i> 17	60 MS	tR	30 MS	R	tMR	[5 S]	[40 S]	10 R	10 MR	—
19	<i>Lr</i> 18	[100S]	70 MS	15 MS	0	tMR	[5 S]	[70 S]	70 MR	0	—
20	<i>Lr</i> 19	20 MR	5 MR	10 MS	10 MR	0	—	35 MR	10 R	10 MR	—
21	<i>Lr</i> 21	30 MR	5 MR	0	20 MR	30 RS	[5 S]	[40 S]	20 R	0	—
22	<i>Lr</i> 22a	0	0	20 MR	10 MR	15 MR	0	0	0	10 MR	—
23	<i>Lr</i> 22b	[100S]	tR	40 MS	30 MR	0	0	20 MR	tR	20 MR	—
24	<i>Lr</i> 23	20 MR	tR	0	0	0	0	[40 S]	30 MS	25 MR	—
25	<i>Lr</i> 24	[100S]	—	40 MS	[80 S]	[30 S]	25 MR	—	—	0	0
26	<i>Lr</i> 30	0	tMR	10 MS	60 MS	0	0	50 MR	50 MR	—	—
27	<i>Lr</i> B	80 R	5 MR	0	R	0	[5 S]	10 MR	20 MS	0	—
28	<i>Lr</i> 34	0	tR	25 MR	80 MS	15 MS	[5 S]	[60 S]	30 MS	0	—
29	Bolani (check)	[60 S]	[50 S]	[50 S]	[40 S]	[20 S]	[10 S]	[40 S]	tS	—	—

0 = Immune; R = Resistant; MR = Moderately Resistant; MS = Moderately susceptible; S = Susceptible; t = Trace
 حساس = S؛ حساس سطحی = MS؛ مدار = R؛ مدار سطحی = MR؛ نیمه مقاوم = tR؛ نیمه سطحی مقاوم = tMS؛ نیمه حساس = tS

که شدت آلودگی آنها بالاتر است تکیه کرد و شدت آلودگی پایین تر از ۱۰ با اطمینان کمتری نگریست ولی در هر حال تکرار آزمایش در سالهای مختلف این گونه شباهت را از پیش خواهد برد.

در بررسی اخیر نیز چنین حالتی در سالهای مختلف وجود داشت، لذا تیپ آلودگی S به عنوان وجود بیماریزایی در عامل بیماری در نظر گرفته شد بدون این که شدت آلودگی در نظر گرفته شود. برای اطمینان بیشتر از وجود بیماریزایی برای یک ژن لازم است به نتایجی

References

منابع مورد استفاده

- بامدادیان، ع. و ترابی، م. ۱۳۶۲. بیماری‌های گندم و جو در ایران و روش‌های آماربرداری از آن‌ها، انتشارات مؤسسه تحقیقات آفات و بیماریهای گیاهی.
- بامدادیان، ع. ۱۳۶۲. بیماری‌های گیاهان زراعی، چاپ نشاط، اصفهان. ۲۲۳ صفحه.
- مهدبان، ص. ع.، بامدادیان، ع.، و ترابی، م. ۱۳۷۶. بررسی نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای *Puccinia recondita tritici* روی گندم در استان‌های آذربایجان شرقی و اردبیل. بیماریهای گیاهی ۳۳(۱ و ۲): ۴۲-۴۵.

- Ausemus, E. R., Harrington, J. B., Reitz, L. P., and Worzella, W. W. 1946.** A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. Agronomy Journal 38: 1082-1099.
- Bamdadian, A. 1973.** Physiologic races of *Puccinia recondita* in Iran (1968-1972). Cereal Rust Bulletin 1: 45-47.
- Bartos, P., Hanusova, R., and Stuchilkova, E. 1998.** Virulence of the wheat leaf rust population in Czech Republic in 1996. Ochrana Rostin 34: 21-26.
- Bartos, P., and Huszar, R. 1998.** Virulence of the wheat leaf rust population in Slovakia in 1996. Biologica 53: 99-105.
- Browder, L. E. 1980.** A compendium of information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. Crop Science 20: 775-779.
- Casulli, F. 1998.** *Puccinia recondita* f. sp *tritici* in Italy. Informatore Phytopatologia 48: 77-80.
- Chen, W., Hu, C., and Zhang, S. 1993.** Analysis of virulence genes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* population in China. Scientia-Agricultura-Sinica. 26(2): 17-23.

- Chester, K. S.** 1946. The Nature and Prevention of the Cereal Rusts as Examplified in the Leaf Rust of Wheat. Chroonica Botanica. Waltham, Massachusset. 269pp.
- Dubin, H. J., and Torres, E.** 1981. Causes and consequences of the 1976-77 wheat leaf rust epidemics in North West Mexico. Annual Review of Phytopathology 19: 41-45.
- Dyck, P. L., and Samborski, D. J.** 1968. Genetic of resistance to leaf rust in the common wheat varieties Webster, Loros, Brevit, Carina, Malakof and Centenario. Canadian Journal of Genetics and Cytology 10: 7-17.
- Flor, H. H.** 1942. Inheritance of pathogenicity in *Malampsora lini*. Phytopathology 32: 653-669.
- Flor, H. H.** 1971. Current status of the gene for gene concept. Annual Review of Phytopathology 9: 275-296.
- Hassan, S. F.** 1966. Some physiologic races of leaf and stem rusts of wheat in Afghanistan in 1963-64. West Pakistan Journal of Agricultural Research 3: 233-234.
- Knott, D. R.** 1989. The Wheat Rusts-Breeding for Resistance. Springer – Verlag. Berlin, Heidelberg. 201 pp.
- Komler, J. A.** 1996. Genetics of resistance to wheat leaf rust. Annual Review of Phytopathology 34: 435-455.
- Komler, J. A.** 1997. Virulence in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* from Canada: Genes for adult – plant resistance to wheat leaf rust. Plant Disease 81: 267-271.
- Long, D. L., and Kolmer, J. A.** 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Phytopathology 79: 525-529.
- Long, D., Schafer, J. F., Roelf, A. P., and Robert, J. J.** 1986. Virulence and epidemiology of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in the United States. Plant Disease 77: 786-791.
- Mains, E. B., and Jakson, M. S.** 1923. Strains of the leaf rust of wheat in the United States. Phytopathology 13: 36 (Abstr.).
- Nayar, S., Nagarajan, S., and Bahadur, S.** 1985. Results of *Puccinia recondita* virulence monitoring survey in India 1981-1982. Indian Plytopathology 38: 252-257.
- Park, R. F., and Felsenstien, F. G.** 1998. Physiological specialization and Pathotype distribution of *Puccinia recondita* in western Europe. Plant Pathology 47: 157-164.
- Person, C. O.** 1959. Gene for gene relationship in host-parastite system. Canadian Journal of Botany 37: 1101-1130.

- Peterson, R. F., Campbell, A. B., and Hannah, A. E.** 1948. A diagramatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26: 496-500.
- Pretorius, Z. A.** 1997. Deterction of virulence to *Lr41* in South African pathotypes of *Puccinia recondita tritici*. Plant Disease 81: 223.
- Pretorius, Z. A. Reijkenberg, F. H. J., and Wilcoxon, R. D.** 1987. Occurrence and pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* on wheat in South Africa from 1983 through 1985. Plant Disease 71: 1133-1137.
- Raditsiele, S., Dimov, S., and Gospodinor, E.** 1983. Virulence of brown rust on wheat in South Bulgaria in 1979-1981. Rastoniv. Dni Nauki. 20: 113-119.
- Rizvi, S. S. A.** 1984. Virulences of *Puccinia recondita* on wheat in Pakistan. Cereal Rusts. Bulletin 12(1): 1-6.
- Roelfs, A. P.** 1978. Estimated Losses Caused by Rust in Small Grain Cereals in the United States 1918-76. Misc. Publ. U. S. A. 1363: 1-85.
- Samborski, D. J.** 1983. Occurrence and virulence of *Puccinia recondita* in Canada in 1982. Canadian Journal of Plant Pathology. 5: 194-196.
- Samborski, D. J., and Dyck. P. L.** 1968. Inheritance of virulence in wheat leaf rust on the standard differential wheat varieties. Canadian Journal of Genetics and Cytology 10: 24-32.
- Samborski, D. J., and Peterson, B.** 1960. Effect of leaf rust on the yield of resistant wheats. Canadian Journal of Plant Science 40: 620-622.
- Singh, R. P., and Rajaram, S.** 1994. Genetic of adult plant resistance to stripe rust in two bread wheats. Euphytica 12: 1-7.

آدرس نگارنده‌گان:

محمد ترابی و وفا مردوخی- واحد پاتولوژی، بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۰

عبدالرضا فروتن، ابوسعید کاشانی، محمدعلی رمائی، سیدطه دادرضائی، حسین اکبری مقدم، ساسان رجایی و حسین عظیمی- به ترتیب مرکز تحقیقات کشاورزی مازندران، کرمانشاه، مغان، خوزستان، سیستان، فارس و اردبیل.