

ژن‌های بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های *Puccinia hordei* Otth عامل بیماری زنگ قهوه‌ای جو در چند منطقه ایران

Virulence Genes and Pathotypes of *Puccinia hordei* Otth Causing Leaf Rust on Barley in some Areas of Iran

معصومه عبدالکریم^۱، محمد ترابی^۲، سعید رضایی^۳ و فرزاد افشاری^۴

۱ و ۳- به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و استادیار، گروه بیماری‌شناسی گیاهی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران.

۲ و ۴- به ترتیب استاد و دانشیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۶/۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۰/۳۰

چکیده

عبدالکریم، م.، ترابی، م.، رضایی، س.، و افشاری، ف. ۱۳۹۰. ژن‌های بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های *Puccinia hordei* Otth عامل بیماری زنگ قهوه‌ای جو در چند منطقه ایران. مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۲۷: ۱۰۲-۸۹

در سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ نمونه‌هایی از جو آلوده به زنگ قهوه‌ای (*Puccinia hordei*) از استان‌های مختلف کشور جمع‌آوری و به گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. با استفاده از گیاهچه‌های رقم حساس افضل، سیزده جدایه انتخاب، خالص‌سازی و تکثیر شدند. ژن‌های بیماری‌زایی و پاتوتیپ‌های عامل بیماری با استفاده از لاین‌های ایزوژنیک و براساس فرمول بیماری‌زائی/غیربیماری‌زائی تعیین شد. در این بررسی جمعاً یازده پاتوتیپ شناسایی شد. جدایه Ard-86-1 با هفده فاکتور ژن بیماری‌زائی بیشترین و جدایه Ard-87-3 با هشت ژن بیماری‌زائی کمترین فاکتورهای بیماری‌زائی را داشتند. هیچ کدام از جدایه‌ها روی ژن‌های *Rph 15.ad* و *Rph 7.g* بیماری‌زائی نداشتند ولی رای ژن‌های *Rph 1.a*، *Rph 2.b*، *Rph 3.c*، *Rph 4.d*، *Rph 5.f + Rph 6.f*، *Rph 8.h*، *Rph 9.i*، *Rph 10.o*، *Rph 11.p*، *Rph 12*، *Rph 9.z + Rph 12*، *Rph 13.x*، *Rph 15.ad*، *Rph 2.j*، *Rph 13.x*، *Rph 2.y*، *Rph 2.t* و *Rph 2.y* بیماری‌زائی وجود داشت. بیشترین فراوانی بیماری‌زائی برای ژن‌های *Rph 1.a*، *Rph 9.i*، *Rph 13.x*، *Rph 2.j*، *Rph 2.y* و *Rph 2.t* و کمترین فراوانی برای ژن *Rph 5.e* تعیین شد. ژن‌های مقاومت مؤثر در مقابل تمام یا اکثریت جدایه‌ها می‌توانند به عنوان منابع مقاومت در برنامه‌هایی به‌نژادی این بیماری استفاده شوند.

واژه‌های کلیدی: زنگ قهوه‌ای جو، جدایه‌ها، فاکتورهای بیماری‌زائی، لاین‌های ایزوژنیک، تنوع ژنتیکی.

مقدمه

وجود این بیماری در ایران اولین بار از مازندران توسط شریف و ارشاد در سال ۱۳۴۵ گزارش شده است (Ershad, 1995). این بیماری در سال‌های گذشته به صورت پراکنده در برخی از نقاط کشور از جمله آذربایجان، خراسان، خوزستان، مازندران و ایلام مشاهده می‌شد (Bamdadian and Torabi, 1983) اما، در سال‌های اخیر در بسیاری از مناطق جوکاری ایران به خصوص استان‌های شمال کشور گسترش زیادی پیدا کرده و در بهار سال ۱۳۸۹ در این استان‌ها به صورت همه‌گیری ظاهر شد (ترابی، مشاهدات شخصی).

زنگ قهوه‌ای را می‌توان با استفاده از قارچکش‌های مختلف به خصوص قارچکش‌های سیستمیک کنترل کرد، با این حال استفاده از قارچکش‌ها فقط در هنگام همه‌گیری شدید، از نظر اقتصادی مقرون به صرفه است (King, 1977).

مهم‌ترین روش کنترل این بیماری استفاده از ارقام مقاوم است. این روش به طور موثری سبب کنترل بیماری شده و خسارات آن را کاهش می‌دهد (Mathre, 1985). ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت به عامل زنگ قهوه‌ای در جو به صورت *Rph* مشخص شده‌اند. تاکنون نوزده ژن اصلی مقاومت به زنگ قهوه‌ای در جو شناسایی شده که بر روی کروموزوم‌های مخصوص قرار گرفته‌اند (Park, 2003). مقاومت به این بیماری توسط ژن‌های *Rph* از نظریه ژن برای ژن تبعیت می‌کند (Agrios, 1997). این مقاومت مونوژنیک و

زنگ قهوه‌ای جو با عامل *Puccinia hordei* از مهم‌ترین بیماری‌های جو در بسیاری از مناطق جهان است (Brooks et al., 2000؛ Mathre, 1985). زنگ قهوه‌ای در نواحی جوکاری بهاره و زمستانه در ایالات متحده آمریکا، آفریقا، اروپا، نیوزیلند، استرالیا و بعضی کشورهای آسیائی انتشار گسترده‌ای دارد و در مناطقی که رسیدن محصول به تأخیر می‌افتد خسارت زیادی به محصول جو وارد می‌کند (Mathre, 1985). میزان خسارت آن در ارقام حساس و سال‌های همه‌گیری قابل توجه است و می‌تواند محصول را تا ۳۲ درصد کاهش دهد (Jenkins et al., 1972)؛

King, 1977؛ Long et al., 1995). این بیماری به عنوان یک عامل خسارت‌زا از آمریکای شمالی (Long et al., 1988؛ Mathre, 1985)، آرژانتین (Vallega et al., 1955)، انگلستان (King, 1977؛ Johnson, 1970) و نیوزیلند (Arnst et al., 1979) گزارش شده است. میزان خسارت این بیماری در انگلستان و نیوزیلند تا ۲۰ درصد گزارش شده است (Jenkins et al., 1972)؛ (Arnst et al., 1979) در آمریکا میزان خسارت وارده ناشی از همه‌گیری زنگ قهوه‌ای جو در رقم حساس بارسوی در سال زراعی ۹۲-۱۹۹۱ در ایالت ویرجینیا ۳۲ درصد برآورد شد (Steffenson et al., 1993).

بودند که طیفی از بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت *Rph 1*، *Rph 2*، *Rph 4*، *Rph 5*، *Rph 6* و *Rph 8* داشتند و بیشتر مقاومت‌های موثر در ارقام مقاوم توسط ژن‌های *Rph 3* و *Rph 7* کنترل می‌شد (Clifford, 1974). در ادامه این بررسی‌ها وضعیت بیماریزایی عامل بیماری در کشورهای دیگر از جمله اسرائیل (Anikster, 1982)، آفریقای شمالی (Reinhold and Sharp, 1980)، آلمان (Walther and Lehmann, 1980)، ایتالیا (Ceoloni, 1979) و نیوزیلند (Arnst et al., 1979) نیز مشخص شد. طی سال‌های ۱۹۷۵-۱۹۷۹ در کشور بلغارستان با بررسی ۲۸۶ نمونه اسپور جدایه‌های مختلف زنگ قهوه‌ای جو با روش پیشنهادی Mains (1930) دوازده نژاد فیزیولوژیک به شماره‌های ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۳، ۲۹، ۳۰، ۳۷، ۴۸، ۵۶، ۵۸ و ۵۹ و ۶۰ شناسایی شد. در این بررسی مشخص شد مقاومت ژن‌های *Rph 1*، *Rph 2*، *Rph 4* و *Rph 5* که در ارقام تجاری جو وجود داشتند توسط نژادهای جدید عامل بیماری شکسته شده است (Gospodinova, 1981). در اتیوپی ۳۸۱ جدایه زنگ قهوه‌ای جو روی دوازده رقم افتراقی حامل ژن‌های *Rph* آزمایش شدند. براساس فنوتیپ‌های آلودگی روی ژن‌های مقاومت *Rph* هفت پاتوتیپ به نام‌های ETPH 7611، ETPH 7631، ETPH 7611، ETPH 7611، ETPH 7651، ETPH 7671، ETPH 1753 و ETPH 7633، به ترتیب با

کامل بوده و از مرحله گیاهچه‌ای تا بلوغ در گیاه وجود دارد و جزء مقاومت‌های ناپایدار است. ظهور پاتوتیپ‌های جدید در اثر پدیده‌های نو ترکیبی غیرجنسی و جهش و همچنین نو ترکیبی حاصل از تولید مثل جنسی، ورود پاتوتیپ‌های جدید از یک منطقه دیگر و فشار انتخابی ناشی از کاربرد رقم مقاوم اتفاق می‌افتد که معمولاً منجر به پیدایش پاتوتیپ‌هایی با بیماریزایی بالاتر می‌شود (Mathre, 1985).

مطالعات نسبتاً زیادی در مورد پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای جو در مناطق مختلف از جهان انجام شده است (Brondy and Rivadeneira, 1996)؛ (Cromy and Viljanen Rollinson, 1995)؛ (Gospodinova, 1981).

در بررسی‌های اولیه، از ارقامی که ژن‌های مقاومت *Rph* را دارا بودند یا ارقامی که ژن‌های مقاومت ناشناخته داشتند، به منظور بررسی تنوع بیماریزایی قارچ عامل این بیماری استفاده می‌شد. تنوع و تفاوت بیماریزایی در جمعیت‌های عامل این بیماری از سال‌های قبل در آمریکای شمالی و اروپا مشخص شده بود اما روابط متقابل میان میزبان و بیمارگر شناخته نشده بود (Straib, 1936؛ Mains, 1930). با توجه به گسترش شدید این بیماری در اروپا، بررسی‌های اساسی در انگلستان از سال ۱۹۶۸ آغاز شد. در این بررسی‌ها فاکتورهای بیماریزایی قارچ عامل این بیماری شناخته و معلوم شد که اکثر بیوتیپ‌های غالب آن‌هایی

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین پاتوتیپ‌های قارچ عامل بیماری نمونه‌های مختلفی از زنگ قهوه‌ای روی ارقام مختلف جو از استان‌های مختلف کشور در سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ جمع‌آوری و به گلخانه واحد پاتولوژی غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. کلیه مراحل آزمایش در گلخانه و در شرایط بهینه برای رشد قارچ، دمای ۲۰-۱۸ درجه سانتی‌گراد، نور ۱۰۰۰۰ لوکس با تناوب نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت نسبی ۱۰۰-۹۵ درصد، انجام شد. اسپورهای نمونه‌های جمع‌آوری شده بر روی برگ‌های اول رقم حساس جو افضل مایه‌زنی و زیر سرپوش‌های پلاستیکی ضد عفونی شده برای جلوگیری از اختلاط جدایه‌ها، قرار داده شدند. به منظور تامین شرایط مناسب پس از مایه‌زنی، نمونه‌ها به مدت ۲۴ ساعت در تاریک‌خانه در شرایط ۱۸ ساعت تاریکی و ۴ ساعت روشنایی با رطوبت اشباع و دمای $18 \pm 2^{\circ}\text{C}$ قرار داده و سپس به گلخانه منتقل شدند. بعد از ۱۴-۱۲ روز، برای خالص‌سازی نمونه‌ها، از جوش‌های حاصل یک جوش مجزا انتخاب و اسپورهای آن با گوش پاک‌کن بر روی برگ‌های اول رقم حساس افضل، منتقل شدند. عمل خالص‌سازی و تک جوش کردن (Single pustule) سه بار تکرار و در نهایت یک جدایه خالص از هر نمونه تهیه شد. اسپور جدایه‌های خالص‌سازی شده روی برگ‌های جو رقم افضل مایه‌زنی و تکثیر شدند تا در

فراوانی ۶۳/۰، ۲۱/۵، ۶/۸، ۲/۹، ۲/۶، ۲/۱ و ۱/۲ درصد شناسایی شدند. بیوتیپ‌های ETPh 7631 و ETPh 7611، به صورت غالب گزارش شدند ولی بیوتیپ‌های ETPh 7671، ETPh 7653 و ETPh 7633 با وجود بیماری‌زایی شدید، فراوانی کمی داشتند. همه جدایه‌های آزمایش شده برای بیشتر ژن‌های مقاومت بیماری‌زایی داشتند ولی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاوم *Rph 3* و *Rph 7* مشاهده نشد. از طرف دیگر، ژن‌های *Rph2*، *Rph 6+2*، *Rph 5* و *Rph 10* به ترتیب ۹۶/۳، ۸۸/۹، ۶/۵ و ۲/۴ درصد در مقابل جدایه‌های مورد آزمایش موثر بودند (Singh and Yuen, 2006).

تاکنون در ایران در مورد بیماری زنگ قهوه‌ای جو و روش‌های کنترل آن هیچ‌گونه تحقیقی انجام نشده است. این بیماری در سال‌های گذشته به صورت پراکنده و با شدت کم در برخی نواحی کشت جو مشاهده می‌شد اما با توجه به گزارش‌هایی حاکی از افزایش میزان آلودگی، پراکندگی و خسارت آن در کشور (ترابی، گزارش‌های منتشر نشده) و همچنین محدود بودن اطلاعات در این زمینه، لازم بود تحقیقات پایه‌ای در مورد این بیماری و به ویژه در زمینه تنوع ژنتیکی عامل بیماری و مقاومت ارقام تجاری جو انجام شود. در این تحقیق تنوع ژنتیکی در جمعیت‌های قارچ عامل بیماری که از مناطق آلوده کشور جمع‌آوری شده بودند به کمک لاین‌های ایزوژنیک مورد بررسی قرار گرفت.

سه تکرار) و شاهد حساس افضل که هر کدام با یک جدایه مایه‌زنی شده بودند در زیر یک چارچوب با پوشش پلاستیکی ضد عفونی شده، قرار داده شدند. دوازده و چهارده روز بعد از مایه‌زنی، تیپ آلودگی (Infection type) بر اساس مقیاس ۴-۰ مطابق الگوی مکینتاش و همکاران (McIntosh *et al.*, 1995) به شرح زیر یادداشت‌برداری شد:

تیپ صفر: مصون (فاقد هر گونه آلودگی)
 تیپ ۱: تقریباً مصون (بدون جوش با لکه‌های کلروز یا نکروز)

تیپ ۲: خیلی مقاوم (جوش‌های کوچک احاطه شده با لکه‌های نکروزه)

تیپ ۳: نیمه مقاوم (جوش‌های کوچک تا متوسط احاطه شده با لکه‌های کلروز یا نکروز)
 تیپ ۴: نیمه حساس (جوش‌های با اندازه متوسط و احاطه شده با کلروز)

تیپ ۵: حساس (جوش‌های بزرگ بدون کلروز)

تیپ‌های آلودگی ۲-۰ به عنوان واکنش ناسازگار (مقاوم) و تیپ‌های آلودگی ۳-۴ به عنوان واکنش سازگار (حساس) در نظر گرفته شدند.

نتایج به دست آمده به صورت واکنش حساس (S) و یا مقاوم (R) به تفکیک هر جدایه روی لاین‌های ایزوژنیک طبقه‌بندی شدند و بر اساس نظریه ژن برای ژن، فرمول بیماریزایی/غیربیماریزایی هر جدایه مشخص شد. تعداد فاکتورهای بیماریزایی یا ژن‌های بیماریزایی در هر جدایه شناسایی و پاتوتیپ آن

مراحل بعدی آزمایش به اندازه کافی اسپور در اختیار باشد. در این مرحله مایه‌زنی به روش پودرپاشی و با استفاده از مخلوط پودر تالک و اسپور تازه زنگ قهوه‌ای انجام شد. از بین جدایه‌های خالص شده، سیزده جدایه انتخاب و جهت آزمایش‌های تعیین پاتوتیپ و فاکتورهای بیماریزایی مورد استفاده قرار گرفتند. برای تعیین پاتوتیپ و ژن‌های بیماریزایی جدایه‌ها از بیست لاین یا رقم ایزوژنیک جو که هر کدام حاوی یک یا چند ژن مقاومت زنگ قهوه‌ای جو (*Rph*) بودند، استفاده شد. این لاین‌ها از آقای دکتر R. E. Nicks، دانشگاه واگنینگن هلند دریافت شدند.

برای داشتن گیاهچه‌های یکنواخت از لاین‌های ایزوژنیک، ابتدا بذرهای هر لاین در تشتک‌های پتری حاوی یک عدد کاغذ صافی مرطوب قرار داده شدند. پس از جوانه‌زنی، بذرهای جوانه زده هر لاین به طور جداگانه در گلدان‌های پلاستیکی حاوی خاک پاستوریزه (مخلوط خاک مزرعه و کود برگی پوسیده به نسبت ۲ به ۱) در اطاق کاشت، کاشته شدند. از هر لاین سه تکرار کاشته شد و رقم حساس افضل نیز به عنوان شاهد در هر سری قرار داده شد. پس از رشد گیاهچه‌ها در مرحله یک برگگی، عمل مایه‌زنی با استفاده از جدایه‌های خالص سازی شده انجام شد.

مایه‌زنی به روش پودرپاشی و با استفاده از مخلوط پودر تالک و اسپور زنگ قهوه‌ای جو انجام شد. بیست لاین ایزوژنیک (هر کدام در

تعیین شد. فراوانی هر فاکتور یا ژن بیماریزائی در بین جدایه‌ها از تقسیم تعداد جدایه حاوی آن ژن بر تعداد کل جدایه‌ها به صورت درصد محاسبه شد. درصد بیماریزائی هر پاتوتیپ از تقسیم تعداد فاکتورهای بیماریزائی بر تعداد کل لاین‌های ایزوژنیک تعیین شد.

نتایج و بحث

نام و محل جمع‌آوری جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جو و لاین‌های ایزوژنیک جو همراه با ژن‌های مقاومت موجود در آنها به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱- جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جو (*Puccinia hordei*) مورد استفاده در این بررسی و محل جمع‌آوری آنها

Table 1. Barley leaf rust (*Puccinia hordei*) isolates used in this study and their origin

جدایه Isolate	منطقه Origin
Ard-86-1	Ardebil
Ard-87-1	Ardebil
Ard-87-2	Ardebil
Ard-87-3	Ardebil
Bor-86-1	Boroujerd
Bor-86-2	Boroujerd
Dez-86-1	Dezful
Dez-86-2	Dezful
Gha-86-1	Gharakhil
Gha-86-2	Gharakhil
Gha-86-3	Gharakhil
Gha-86-4	Gharakhil
Mar-86-1	Marivan-Zarivar

مقاوم بودند، بنابراین برای ژن‌های موجود در آنها در هیچ یک از جدایه‌ها فاکتور بیماریزائی وجود نداشت. لاین‌ها با ژن‌های *Rph* 13.x، *Rph* 2.j، *Rph* 2.y، *Rph* 2.t، *Rph* 1.a و *Rph* 9.i نسبت به همه جدایه‌ها حساس بودند و برای بقیه ژن‌ها فاکتور

نتایج حاصل از یادداشت‌برداری از واکنش گیاهچه‌های بیست لاین ایزوژنیک زنگ قهوه‌ای جو در مقابل سیزده جدایه زنگ قهوه‌ای جو مورد استفاده در جدول ۳ ارائه شده است. لاین‌های دارای ژن‌های *Rph* 7.g و *Rph* 15.ad نسبت به همه جدایه‌ها

جدول ۲- لاین‌های ایزوژنیک جو و ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای (*Puccinia hordei*) در آن‌ها
Table 2. Barley near isogenic lines and their resistance genes (*Rph*)

ردیف	ژن مقاومت	
No.	Code	Resistance gene(s)
1	2006129	Bowman –parent (Universal susceptible)
2	2006130	<i>Rph</i> 1.a
3	2006131	<i>Rph</i> 2.b
4	2006132	<i>Rph</i> 3.c
5	2006133	<i>Rph</i> 4.d
6	2006134	<i>Rph</i> 5.e
7	2006135	<i>Rph</i> 6.f+ <i>Rph</i> 5
8	2006136	<i>Rph</i> 7.g
9	2006137	<i>Rph</i> 8.h
10	2006138	<i>Rph</i> 9.i
11	2006139	<i>Rph</i> 10.o
12	2006140	<i>Rph</i> 11.p
13	2006141	<i>Rph</i> 9.z+ <i>Rph</i> 12
14	2006142	<i>Rph</i> 13.x
15	2006143	<i>Rph</i> 14.ab
16	2006144	<i>Rph</i> 15.ad
17	2006145	<i>Rph</i> 12
18	2006146	<i>Rph</i> 2.j
19	2006147	<i>Rph</i> 2.y
20	2006148	<i>Rph</i> 2.t

بیماریزایی/غیربیماریزایی، یازده پاتوتیپ در بین سیزده جدایه جمع‌آوری شده از مناطق مختلف کشور برای این قارچ شناسایی شد. دو جدایه Dez-86-1 و Dez-86-2 از منطقه دزفول، همچنین دو جدایه Gha-86-3 و Gha-86-4 از قراخیل به دلیل فرمول بیماریزایی مشابه یک پاتوتیپ بودند. تعداد فاکتورهای بیماریزایی نشان دهنده وجود

بیماریزایی در بعضی جدایه‌ها وجود داشت که برای تمایز بین جدایه‌های مختلف مورد استفاده قرار گرفت.

وضعیت بیماریزایی جدایه‌ها (به صورت فرمول بیماریزایی/غیربیماریزایی)، تعداد فاکتور بیماریزایی موجود در هر جدایه و درصد بیماریزایی پاتوتیپ‌ها در جدول ۴ نشان داده شده است. با توجه به فرمول

جدول ۳- واکنش گیاهچه‌های لاین‌های تک ژنی نسبت به جدایه‌های مختلف عامل بیماری زنگ قهوه‌ای جو

Table 3. Seeding reactions of near-isogenic lines to different isolates of barley leaf rust

Resistance genes	ژن‌های مقاومت	Isolates															
		Ard-87-3	Ard-87-1	Dez-86-1	Dez-86-2	Mar-86-1	Gha-86-3	Gha-86-4	Bor-86-1	Bor-86-2	Ard-87-2	Gha-86-1	Gha-86-2	Ard-86-1			
Universal susceptible check		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 1.a</i>		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 2.b</i>		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S
<i>Rph 3.c</i>		S	-	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 4.d</i>		R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 5.e</i>		R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
<i>Rph 6.f+Rph 5</i>		R	-	R	R	-	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S
<i>Rph 7.g</i>		R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<i>Rph 8.h</i>		R	S	S	S	-	R	R	S	-	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 9.i</i>		S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 10.o</i>		R	S	S	S	R	S	S	R	S	-	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 11.p</i>		R	-	R	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 9.z+Rph 12</i>		R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 13.x</i>		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 14.ab</i>		R	R	R	R	S	R	R	S	S	R	S	-	S	S	S	S
<i>Rph 15.ad</i>		R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<i>Rph 12</i>		-	-	S	S	R	S	S	-	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 2.j</i>		S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 2.y</i>		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Rph 2.t</i>		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Local susceptible check (Afzal)		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

دست آمد که توانائی بیماریزائی آن جدایه را در مقایسه با جدایه‌های دیگر نشان می‌دهد. بالاترین تعداد فاکتور بیماریزائی متعلق به جدایه Ard-86-1 با تعداد هفده فاکتور

تعداد ژن‌های بیماریزائی در هر جدایه قارچ بود که توان بیماریزائی آن جدایه را نشان می‌دهد. درصد بیماریزائی جدایه‌ها از تقسیم تعداد فاکتورهای بیماریزائی بر تعداد ارقام افتراقی به

جدول ۴- فرمول بیماریزائی / غیربیماریزائی جدایه‌های *Puccinia hordei* و خصوصیات بیماریزایی آن‌ها (۸۷-۱۳۸۶)

Table 4. Avirulence /virulence formula of isolates of *Puccinia hordei* and their virulence characteristics (2007-2008)

جدایه Isolates	تعداد فاکتورهای بیماریزائی Virulence factor number	درصد بیماریزائی پاتوتایپ % Pathogenicity of pathotype	فرمول بیماریزائی / غیر بیماریزائی Avirulence/ Virulence formula
Ard-87-3	8	45	<i>Rph 4.d, Rph 5.e, Rph 6.f +Rph 5, Rph 7.g, Rph 8.h, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 14.ab, Rph 15.ad/Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 3.c, Rph 9.i, Rph 13.x, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Ard-87-1	10	55	<i>Rph 5.e, Rph 7.g, Rph 9.z+Rph 12, Rph 14. ab, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 13.x, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Dez-86-1	11	60	<i>Rph 3.c, Rph 5.e, Rph 6.f + Rph 5, Rph 7.g, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 14.ab, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 13.x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Dez-86-2	11	60	<i>Rph 3.c, Rph 5.e, Rph 6.f +Rph 5, Rph 7.g, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 14.ab, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 13.x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Mar-86-1	11	60	<i>Rph 5.e, Rph 7.g, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 15. ad, Rph 12 / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 9. i, Rph 9.z +Rph 12, Rph 13.x, Rph 14.ab, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Gha-86-3	13	70	<i>Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 8.h, Rph 14.ab, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z +Rph 12, Rph 13.x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Bor-86-4	13	70	<i>Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 8.h, Rph 14. ab, Rph 15.ad / Rph 1. a, Rph 2. b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 13. x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Bor-86-1	13	70	<i>Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 10.o, Rph 15. ad / Rph 1. a, Rph 2. b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 13.x, Rph 14.ab, Rph 2. j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Ard-86-2	13	70	<i>Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 11.p, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 9.i, Rph 10.o. Rph 9.z+Rph 12, Rph 13.x, Rph 14. ab, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Ard-87-2	13	70	<i>Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 14.ab, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2. b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 13.x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Gha-86-1	14	75	<i>Rph 2.b, Rph 5.e, Rph 6.f+Rph 5, Rph 7.g, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11. p, Rph 9.z+Rph 12, Rph 13.x, Rph 14.ab, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Gha-86-2	15	80	<i>Rph 5.e, Rph 7.g, Rph 15. ad / Rph 1.a, Rph 2. b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 6. f+Rph 5, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z +Rph 12, Rph 13.x, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>
Ard-86-1	17	90	<i>Rph 7.g, Rph 15.ad / Rph 1.a, Rph 2.b, Rph 3.c, Rph 4.d, Rph 5.e, Rph 6.f + Rph 5, Rph 8.h, Rph 9.i, Rph 10.o, Rph 11.p, Rph 9.z +Rph 12, Rph 13.x, Rph 14.ad, Rph 12, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>

بیماریزائی بود. این جدایه با ۹۰ درصد بیماریزائی، بیشترین توان بیماریزائی را نیز نسبت به بقیه جدایه‌ها داشت. کمترین فاکتور بیماریزائی متعلق به جدایه Ard-87-3 با هشت فاکتور بیماریزائی بود. این جدایه با ۴۵ درصد بیماریزائی، کمترین درصد بیماریزائی یا کمترین فراوانی را نسبت به بقیه جدایه‌ها نشان داد. این جدایه ممکن است جزء پاتوتیپ‌های نوظهور باشد که در صورت به وجود آمدن شرایط مساعد جمعیت آن زیاد می‌شود. از طرف دیگر پائین بودن جمعیت این پاتوتیپ می‌تواند به دلیل عدم سازگاری آن با شرایط طبیعی منطقه و یا قدرت تکثیر کم آن‌ها هم باشد. همه پاتوتیپ‌های شناسایی شده در منطقه اردبیل تفاوت محسوسی از نظر بیماریزائی با هم داشتند (چهار پاتوتیپ از چهار جدایه). این موضوع نشان دهنده تنوع ژنتیکی در جمعیت بیمارگر و تغییرات مداوم آن در این منطقه است.

فراوانی هر یک از فاکتورهای بیماریزائی در کل جدایه‌های قارچ زنگ قهوه‌ای جو به کمک عکس‌العمل ارقام استاندارد به کار رفته در این آزمایش محاسبه و ارزیابی شد (جدول ۵). درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزائی از ۰ تا ۱۰۰ درصد در بین ژن‌ها متغیر بود. فراوانی فاکتورهای بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Rph 2.j*، *Rph 2.y*، *Rph 2.t*، *Rph 13.x* و *Rph 9.i* و *Rph 1.a* به میزان صد درصد بود و همه جدایه‌ها روی این ژن‌ها بیماریزائی داشتند. ژن‌های *Rph 4.d* و

Rph 2.b با فراوانی ۹۲/۳ درصد همان حالت را داشتند به عبارت دیگر ۹۲/۳ درصد پاتوتیپ‌ها روی این دو ژن بیماریزائی داشتند. فاکتور بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Rph 15.ad* و *Rph 7.g* در هیچ یک از جدایه‌ها وجود نداشت و درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزائی برای آن‌ها صفر بود. این ژن‌ها می‌توانند به عنوان ژن‌های مقاومت موثر در برنامه به نژادی کشور مورد استفاده قرار گیرند. در مورد سایر ژن‌های مورد مطالعه و با توجه به فراوانی بیماریزائی آن‌ها، ژن *Rph 5.e* با ۷/۶ درصد بیماریزائی و ترکیب ژنی *Rph 5 + Rph 6.f* با ۱۵/۳ درصد بیماریزائی نیز می‌توانند به عنوان منابع مقاومت موثر به کار روند. بیماریزائی برای ژن مقاومت *Rph 5.e* تنها در جدایه Ard-86-1 و برای ترکیب ژنی *Rph 5 + Rph 6.f* در جدایه‌های Ard-86-1 و Ard-86-2 وجود داشت. فراوانی بیماریزائی برای سایر ژن‌ها نسبتاً بالا بود و از آن‌ها به عنوان منابع مقاومت باید با توجه به وجود یا عدم وجود فاکتور بیماریزائی در هر منطقه استفاده شود.

نتایج این آزمایش با نتایج تحقیقات انجام شده در اتیوپی (Alemayehu, 1995)؛ اروپا (Woldeab et al., 2006)؛ استرالیا (Niks and Walther, 2000)؛ Park, Park and Karakousis, 2002)؛ آفریقای جنوبی (2003)؛ آمریکا (Van Niekerk et al., 2001)؛ و نیوزیلند (Long et al., 1995, 1998)،

جدول ۵- فراوانی فاکتورهای بیماریزایی قارچ *Puccinia hordei* در سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷
Table 5. Frequencies of virulence factors of *Puccinia hordei* in 2007-2008

ژن‌های مقاومت Resistance genes	تعداد جدایه‌ها Number of isolate		درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزایی Frequencies of virulence
	غیربیماریزا Avirulent	بیماریزا Virulent	
<i>Rhp 1.a, Rph 9.i, Rph 13.x, Rph 2.j, Rph 2.y, Rph 2.t</i>	0	13	100.0
<i>Rph 2.b, Rph 4.d</i>	1	12	92.3
<i>Rph 3.c</i>	2	10	76.9
<i>Rph 10.o, Rph 9.z + Rph12, Rph 12</i>	3	9	69.2
<i>Rph 8.h</i>	3	8	61.5
<i>Rph 11.p</i>	5	7	53.8
<i>Rph 14.ad</i>	7	5	38.4
<i>Rph 6.f+Rph 5</i>	9	2	15.3
<i>Rph 5.e</i>	12	1	7.6
<i>Rph 7.g, Rph 15.ad</i>	13	0	0.0

این قارچ و جمعیت ناهمگن آن در مناطق مورد بررسی است. استفاده از ارقام با ساختار ژنتیکی نامطلوب از نظر مقاومت به زنگ، به دلیل در دسترس نبودن ژن مقاومت کافی به پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای جو، می‌تواند باعث تغییر در ساختار ژنتیکی قارچ و افزایش تعداد فاکتورهای بیماریزایی شده باشد و یا به دلیل کشت مستمر یک رقم یا ارقام خاصی در یک منطقه، مقاومت احتمالی آن رقم یا ارقام جو در برابر این بیماری شکسته و باعث تغییر تنوع در جدایه‌های این قارچ شده باشد. تولیدمثل غیرجنسی، نوترکیبی و فشار انتخابی هم می‌تواند از دیگر دلایل شباهت کم در بین جدایه‌ها باشد.

(Cromy and Viljanen-Rollinson, 1995) مشابهت داشت. بیماریزایی برای ژن *Rph7* در مقیاس جهانی کمیاب است. بیماریزایی برای ژن *Rph7* تنها از اسرائیل (Brondy and Rivadeneira, 1996)، آمریکا (Steffenson *et al.*, 1993) و مراکش (Parlevliet *et al.*, 1981) گزارش شده است. بیماریزایی برای این ژن در استرالیا و اروپا مشاهده نشده است (Dreiseita and Steffenson, 2000).

تنوع زیاد پاتوتیپ‌ها (تعداد ۱۱ پاتوتیپ در ۱۳ جدایه) و توزیع فاکتورهای بیماریزایی در بین آن‌ها (اغلب پاتوتیپ‌ها بیش از ده فاکتور بیماریزایی داشتند)، نشان دهنده تنوع ژنتیکی

ارقام مقاوم می‌تواند از راهکارهای کنترل زنگ قهوه‌ای جو باشد. پایداری مقاومت ارقام چند ژنی از نظر تأخیر در بروز اپیدمی بیماری مناسب تر از ارقام با مقاومت تک ژنی است، زیرا در اثر فشار انتخابی ناشی از مقاومت تک ژنی، احتمال بروز اپیدمی بیشتر می‌شود.

باتوجه به تنوع ژنتیکی قارچ عامل این بیماری، مطالعات به صورت مداوم باید در مناطق مختلف کشور انجام شود و اطلاعات بیشتری در مورد تغییرات ژنتیکی این قارچ حاصل شود. تعیین پاتوتیپ‌های عامل بیماری در مناطق مختلف کشور جهت تهیه و تولید

References

- Agrios, G. N. 1997.** Plant Pathology. 4th edition. Academic Press. New York, USA. 635pp.
- Alemayehu, F. 1995.** Genetic variation between and within Ethiopian barley landraces with emphasis on durable disease resistance. Ph. D. Thesis, Wageningen Agricultural University, Wageningen, The Netherlands.
- Anikster, Y. 1982.** Alternate hosts of *Puccinia hordei*, *Phytopathology* 72: 733-735.
- Arnst, B. J., Martens, J. W., Wright, G. M., Burnett, P. A., and Sanderson, F. R. 1979.** Incidence, importance and virulence of *Puccinia hordei* on barley in New Zealand. *Annals of Applied Biology* 92: 185-190.
- Bamdadian, A., and Torabi, M. 1983.** Diseases of Wheat and Barley in Iran. Published by Plant Pests and Diseases Research Institute, Tehran, Iran. 61pp. (in Persian).
- Brooks, W. S., Griffey, C. A., Steffenson, B. J., and Vivar, H. E. 2000.** Genes governing resistance to *Puccinia hordei* in thirteen spring barley accessions. *Phytopathology* 90: 1131-1136.
- Brondy, U., and Rivadeneira, M. 1996.** Physiologic specialization of *Puccinia hordei* in Israel and Ecuador, 1992-1994. *Canadian Journal of Plant Pathology* 18 (4): 375-378.
- Ceoloni, C. 1979.** *Puccinia hordei* in Italy: A preliminary survey on the virulence characteristics of the fungus in our country. *Cereal Rusts Bulletin* 6: 11-16.
- Clifford, B. C. 1974.** The choice of barley genotypes to differentiate races of *Puccinia hordei* Oth. *Cereal Rusts Bulletin* 2:5-6.
- Cromey, M. G., and Viljanen-Rollinson, S. L. H. 1995.** Virulence of *Puccinia hordei* on barley in New Zealand from 1990 to 1993. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science* 23(2): 115-119.
- Dreiseitl, A., and Steffenson, B. J. 2000.** Postulation of leaf-rust resistance genes in

- Czech and Slovak barley cultivars and breeding lines. *Plant Breeding* 119(3): 211-214.
- Ershad, J. 1995.** Fungi of Iran. Ministry of Agriculture, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Tehran, Iran. 874 pp. (in Persian).
- Gospodinova, E. 1981.** Physiological specialization of the pathogen causing brown leaf rust on barley *Puccinia hordei* in Bulgaria in 1975-1979 and the resistance of some barley cultivars. *Rastenive dni Nauki* 18 (8): 114-120.
- Jenkins, J. E. E., Meluille, S. C., and Jemmett, J. L. 1972.** The effect of fungicides on leaf diseases and on yield in spring barley in south-west England. *Plant Pathology* 21: 49-58.
- King, J. E. 1977.** Surveys of foliar diseases of spring barley in England and Wales, 1972-1975. *Plant Pathology* 26: 21-29.
- Long, D. L., Steffenson, B. J., Fetch, T. G. J. R., Leonard, K. J., Huges, M. E., and Casper, D. H. 1995.** Barley rusts in the United States in 1995. *USDA Barley Newsletter* 39: 63-71.
- Long, D. L., Steffenson, B. J., Fetch, T. G. J. R., Leonard, K. J., Huges, M. E., and Casper, D. H. 1998.** Barley rusts in the United States in 1998. *USDA Barley Newsletter* 42: 1-6.
- Mains, E. B. 1930.** Host specialization of barely leaf rust, *Puccinia anomala*. *Phytopathology* 20: 873-882.
- Mathre, D. E. 1985.** Compedium of Barley Disease. American Phytopathological Society. St. Paul., Minnesota, USA. 78pp.
- McIntosh, R. A., Welling, C. R., and Park, R. F. 1995.** Wheat Rusts: Anatlas of Resistance Genes. CSIRO, Australia. 200pp.
- Niks, R. E., and Walther, U. 2000.** Resistance against barley leaf rust *Puccinia hordei* in West European spring barley germplasm. *Agronomie* 20: 769-782.
- Park, R. F. 2003.** Pathogenic specialization and pathotype distribution of *Puccinia hordei* in Australia, 1992-2001. *Plant Disease* 87: 1311-1316.
- Park, R. F., and karakousis, A. 2002.** Characterization and mapping of gene *Rph* 19 conferring resistance to *Puccinia hordei* in the cultivar Reka1 and several Australian barleys. *Plant Breeding* 121: 232-236.
- Parlevliet, J. E., Van der Beek, J. G., and Pieters, R. 1981.** Presence of brown rust, *Puccinia hordei* with a wide range of virulence to barley in Morocco. *Cereal Rusts Bulletin* 9: 3-8.

- Reinhold, M., and Sharp, E.L. 1980.** Some virulence types of *Puccinia hordei* from semi- arid environment. Proceedings of the 5th European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Bari, Italy. pp. 167-168.
- Singh, H., and Yuen, J. 2006.** Virulence spectrum of *Puccinia hordei* in barley production systems in Ethiopia. *Plant Pathology* 55: 351-357.
- Steffenson, B. J., Jin, Y., and Griffey, C. A. 1993.** Pathotypes of *Puccinia hordei* with virulence for the barley leaf rust resistance gene *Rph 7* in the United States. *Plant Disease* 77: 867-869.
- Straib, W. 1936.** Die bestimmung der physiologischen rassen des gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. Et Henn. Arb. Biol. Reichsanst-Land-Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem 22: 43-63.
- Vallega, J., Cenoz, H. P., Favret, E. A., Sarasola, J. A., de Sarasola, M. D. R. C., Tessi, J. L., and Freha, J. M. 1955.** Compartamento de algunas Cebadas Con respecto a la raza 14de *Puccinia hordei* Otth. *Rev. Invest. Agri.* 9: 187-200.
- Van Niekerk, B. D., Pretorius, Z. A., and Boshoff, W. H. 2001.** Occurrence and pathotypes of *Puccinia hordei* on barley in South Africa. *Plant Disease* 85: 713-717.
- Walther, U., and Lehmann, C. O. 1980.** Resistenzeigenschaften im Gerstenund Weizen-Sortiment Gatersleben24. Prufung von Sommerund Wintergersten auf ihr Verhalten gegenüber Zwergrost (*Puccinia hordei* Otth.). *Kultutpflanze* 28: 227-238.
- Woldeab, G., Finisa, C., Singh, H., and Yuen, J. 2006.** Virulence spectrum of *Puccinia hordei* in barley production systems in Ethiopia. *Plant Pathology* 55: 351-357.

