

ژن‌های بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* عامل بیماری زنگ زرد جو در چند منطقه ایران

Virulence Genes and Pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* Causing Yellow Rust on Barley in some Areas of Iran

صفرعلی صفوی^۱، اسدالله بابای‌اهری^۲، فرزاد افشاری^۳ و مهدی ارزنلو^۲

۱، ۲ و ۴- به ترتیب دانشجوی سابق دکتری، استاد و دانشیار، گروه بیماری‌شناسی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز
۳- استاد، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۴/۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۷/۱۰

چکیده

صفوی، ص. ع.، بابای‌اهری، ا.، افشاری، ف. د. و ارزنلو، م. ۱۳۹۳. ژن‌های بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* عامل بیماری زنگ زرد جو در چند منطقه ایران. مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۰: ۷۶۰-۷۳۳.

به منظور تعیین پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو، نمونه‌هایی از جو، جو موشی (*Hordeum morinum*) و گندم آلوده به زنگ زرد (*Puccinia striiformis*) از استان‌های مختلف ایران جمع‌آوری شد. جدایه‌ها بر اساس ایجاد آلودگی روی ارقام افتراقی زنگ زرد جو یا گندم، به ترتیب به عنوان فرم اختصاصی *P. striiformis* f. sp. *hordei* یا *P. striiformis* f. sp. *tritici* تشخیص داده شدند. ژن‌های بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های عامل بیماری زنگ زرد جو با استفاده از ارقام افتراقی و بر اساس فرمول بیماری‌زائی/غیربیماری‌زائی تعیین شدند. در این بررسی جمعاً ده پاتوتیپ زنگ زرد جو شناسائی شد که هفت پاتوتیپ آن برای اولین بار در جهان گزارش می‌شوند. برخی از پاتوتیپ‌ها علاوه بر ارقام افتراقی جو، روی برخی ارقام افتراقی گندم یا تربیتکاله نیز بیماری‌زائی داشتند که احتمال دارد هیبرید بین دو فرم اختصاصی باشند. پاتوتیپ‌های PSH-87 و PSH-84 با شش ژن بیماری‌زائی دارای وسیع‌ترین طیف بیماری‌زائی و پاتوتیپ‌های PSH-51 و PSH-85 با سه ژن بیماری‌زائی طیف بیماری‌زائی کمتری داشتند. هیچ یک از پاتوتیپ‌ها روی ژن‌های *rpsEm1* و *rpsEm2* بیماری‌زائی نداشتند و روی ژن‌های *Rps4(Yr4)*، *rpsHF*، *rpsVa1*، *rpsVa2* و *Rps1.c* بیماری‌زائی محدودی وجود داشت. بیشترین فراوانی بیماری‌زائی برای ژن‌های *rpsHi1* و *rpsHi2* (۸۳٪) و *rps2 (yr2)* (۶۷٪) تعیین شد. ژن‌های مقاومت موثر در برابر تمام یا اکثریت پاتوتیپ‌ها می‌توانند به عنوان منابع مقاومت در برنامه‌های به‌نژادی به این بیماری استفاده شوند.

واژه‌های کلیدی: زنگ زرد جو، پاتوتیپ‌ها، فاکتورهای بیماری‌زائی، ارقام افتراقی، تنوع ژنتیکی.

مقدمه

روی گونه‌های جو وحشی دیده شده است و روی بیشتر ارقام گندم و جو غیر بیماریزا است (Wellings et al., 2000)؛ (Golegaonkar et al., 2013).

زنگ زرد جو در اروپا و آسیا از سال‌ها پیش وجود داشته (Wellings, 2011) و همه‌گیری‌های شدیدی از این بیماری در کشورهای شمال‌غربی و مرکزی اروپا، هندوستان، بنگلادش، نپال، چین و ژاپن گزارش شده است (Chen et al., 1995). در سال ۱۹۷۵ عامل بیماری زنگ زرد جو از اروپا به آمریکا نیز منتقل و بیشتر کشورهای آمریکایی را فراگرفت (Dubin and Stubbs, 1986). این بیماری از ایران ابتدا توسط اسفندیاری در سال ۱۳۲۶ گزارش شده است (Esfandiari, 1947). کاهش عملکرد ناشی از بیماری زنگ زرد روی جو در کشورهای نواحی آند از ۳۰ تا ۷۰ درصد بسته به سال و کشور متغیر بوده است (Dubin and Stubbs, 1986). بیماری مذکور در ایران در برخی نقاط به ویژه استان‌های اردبیل، خراسان (Safavi et al., 2012a)، فارس و خوزستان (اطلاعات منتشر نشده) در حال افزایش است. در یک بررسی انجام شده توسط صفوی و همکاران (Safavi et al., 2012b) کاهش اجزاء عملکرد ناشی از بیماری زنگ زرد جو در اردبیل روی ارقام حساس و ارقام دارای مقاومت تدریجی (Slow rusting resistance) به ترتیب ۵۰٪ و ۲۰٪ برآورد شده است.

زنگ زرد غلات دانه ریز توسط قارچ *Puccinia striiformis* Westend ایجاد و این بیماری در سراسر جهان یافت می‌شود (Holtz et al., 2014). گونه قارچی *Puccinia striiformis* یک عامل بیماریزای بیوتروف (Biotroph)، انگل اجباری و دومیزبان (Heteroecious) است (Hovmoller et al., 2011). تا همین اواخر تصور می‌شد این قارچ کوتاه‌چرخه (Microcyclic) باشد، اما مرحله تولیدمثل جنسی آن اخیراً روی گونه‌های *Berberis* (Zhao et al., 2013؛ Jin, 2011) و *Mahonia aquifolium* (Wang and Chen, 2013) گزارش شده است. زنگ زرد به طور سنتی بر اساس میزبانی که آلوده می‌کند به فرم‌های اختصاصی مختلفی تقسیم شده است. فرم اختصاصی *P. striiformis* f. sp. *tritici* (Pst) اساساً روی گندم دیده می‌شود اما روی جو، چاودار و تریتیکاله نیز یافت می‌شود. این فرم اختصاصی مهم‌ترین عامل بیماری زنگ زرد از نظر اقتصادی است که به طور وسیعی مطالعه شده است. زنگ زرد جو به وسیله *P. striiformis* f. sp. *hordei* (Psh) ایجاد می‌شود. فرم اختصاصی جدیدی به نام *P. s. f. sp. pseudo-hordei* (Psp-h) که موجب بیماری زنگ زرد روی جوهای وحشی در استرالیا می‌شود، در سال ۲۰۰۰ تشریح شد (Wellings et al., 2000). این فرم اختصاصی

بود، پاتوتیپ‌های ۲۴ و ۴۸ (که شبیه هم بودند) با استفاده از ارقام افتراقی گندم و جو در سال ۱۹۳۵ متمایز شدند (Stubbs, 1985).

با استفاده از ارقام افتراقی پیشنهادی دوبین و استابز، چن و همکاران (Chen et al., 1995) سه الگوی بیماری‌زایی از چهار الگورا در آمریکای جنوبی گزارش کردند. نتایج چن و همکاران (۱۹۹۵) نشان داد که ارقام افتراقی اولیه که توسط استابز (۱۹۸۵) و دوبین و استابز (۱۹۸۶) استفاده می‌شدند، قادر به تفکیک پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو در آمریکا نبودند و به همین دلیل براساس واکنش‌های افتراقی ارقام مختلف، یازده رقم جو به عنوان ارقام افتراقی انتخاب شدند (Chen et al., 1995). این ارقام شامل ارقام استفاده شده دوبین و استابز در اروپا و آمریکای جنوبی بودند (به جزء رقم *Cambrinus* که با *Helis Frankan* جایگزین شد) بعداً رقم *I5* که به تمام جدایه‌های *P. s. f. sp. hordei* مقاوم بود، نیز به عنوان رقم افتراقی دیگر به مجموعه ارقام افتراقی جو اضافه شد و توسط مارشال و ساتون (Marshall and Sutton, 1995) برای جدا کردن نژاد TXG استفاده شد.

با اضافه کردن ارقام *Asterix*، *Hiproly*، *Abd Binder* و *Trumpf* الگوهای بیماری‌زایی به طور مشخصی از یک دیگر تفکیک شدند (Chen et al., 1995). بدین ترتیب ارقام افتراقی زنگ زرد جو از سال ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۱، یازده رقم بود که منجر به شناسایی

ساختار ژنتیکی جمعیت‌های زنگ زرد در چندین قاره با استفاده از نشانگرهای بیماری‌زایی و مولکولی مانند AFLP و SSR مطالعه شده و به طور مشخصی تنوع پایینی دیده شده است و اغلب جمعیت‌ها با چند جمعیت کلونال (Clonal) غالب بودند (Hovmoller et al., 2002)؛ (Bahri et al., 2009). با وجود این مدارکی وجود دارد که تولید مثل جنسی (Zhao et al., 2013) و تلاقی (Hybridization) بین برخی جمعیت‌های *Pst* (Cheng and Chen, 2009)؛ (Mboup et al., 2009)، و حتی بین *Pst* و *Psh* اتفاق می‌افتد (Holtz et al., 2014).

در سال‌های گذشته پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو در اروپا و آمریکای جنوبی با استفاده از ارقام افتراقی *Cambrinus*، *Topper*، *Mazurka*، *Varunda*، *Emir* و *Bigo* بررسی می‌شدند (Dubin and Stubbs, 1986)؛ (Stubbs, 1985).

در سال ۱۹۸۶، یعنی یازده سال بعد از این که *P. s. f. sp. hordei* در کلمبیا پیدا شد، دوبین و استابز (۱۹۸۶) چهار تیپ بیماری‌زا شامل پاتوتیپ ۲۴ و سه پاتوتیپ تغییر یافته (Variant) از پاتوتیپ ۲۴ (براساس بیماری‌زایی روی ارقام افتراقی *Varunda* و *Mazurka*) تشخیص دادند و گزارش کردند که الگوهای بیماری‌زایی مشابهی در اروپا غالب بود. زمانی که هنوز هیچ تفکیکی بین زنگ زرد گندم و جو انجام نشده

بیشتر پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو و حتی پاتوتیپ‌های هیبرید، برخی ارقام افتراقی گندم را در بین مجموعه ارقام افتراقی جو قرار دادند. هم‌اکنون قدرت تفکیک کنندگی آخرین سری ارقام افتراقی زنگ زرد جو به قدری بالا است که تنوع ژنتیکی ناشی از بررسی بیماریزائی را بیشتر از داده‌های نشانگرهای مولکولی عیان می‌سازد (Holtz *et al.*, 2013).

در سالیان گذشته توجه کمی به *Psh* معطوف و مطالعات اندکی در باره پاتوتیپ‌ها و جمعیت‌های آن انجام شده است. از مطالعات انجام شده می‌توان به موارد معدودی درباره جدایه‌هایی از آمریکا و کانادا اشاره کرد (Chen *et al.*, 1995؛ Spackman *et al.*, 2010؛ Holtz *et al.*, 2014). در بررسی کومار و همکاران (Kumar *et al.*, 2012) در آلبرتای مرکزی کانادا از بین ۲۳ جدایه زنگ زرد جو، پانزده پاتوتیپ تشخیص داده شد که دوازده پاتوتیپ برای اولین بار در جهان گزارش می‌شدند. از این پانزده پاتوتیپ، ده پاتوتیپ هر کدام تنها یک جدایه را شامل می‌شد. تمام پاتوتیپ‌های تشخیص داده شده در بررسی این محققین، با پاتوتیپ‌های دوبین و استابز (Dubin and Stubbs, 1986) متفاوت بودند. در بررسی دیگری در آلبرتای مرکزی توسط هولتز و همکاران (Holtz *et al.*, 2013) از ۳۷ جدایه زنگ زرد جو، دوازده پاتوتیپ تشخیص داده شد. در این بررسی نیمی از

۵۱ پاتوتیپ زنگ زرد تا سال ۲۰۰۱ در آمریکا شد. از سال ۲۰۰۱ به بعد رقم افتراقی Bancroft نیز به ارقام افتراقی قبلی اضافه شد (Chen and Penman, 2005) تا قدرت تفکیک کنندگی ارقام برای پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو بیشتر باشد. تا سال ۲۰۰۳ نتیجه بررسی پاتوتیپ زنگ زرد جو در آمریکا، منجر به شناسائی و تعیین ۶۹ پاتوتیپ شده بود. در سال ۲۰۰۴ از ۴۲ جدایه بررسی شده، ۱۵ پاتوتیپ به دست آمد که سه پاتوتیپ PSH-70، PSH-71 و PSH-72 جدید بودند (Chen, 2008). در سال ۲۰۰۵ از ۳۲ جدایه بررسی شده که از پنج ایالت مختلف آمریکا جداسازی شده بودند، ۱۵ پاتوتیپ تعیین شد که دو پاتوتیپ PSH-73 و PSH-74 جدید بودند. در سال ۲۰۰۶ تعیین پاتوتیپ برای ۴۴ جدایه انجام شد که این بررسی منجر به شناسائی هفده پاتوتیپ شد که از بین آن‌ها هفت پاتوتیپ PSH-75، PSH-76، PSH-77، PSH-78، PSH-79، PSH-80 و PSH-81 جدید بودند. در سال ۲۰۰۷ از نه جدایه بررسی شده پنج پاتوتیپ به دست آمد که هیچ کدام جدید نبودند (Chen, 2008) و در سال ۲۰۰۸ از جدایه‌های بررسی شده تنها یک پاتوتیپ PSH-82 جدید بود (Wan and Chen, 2012).

به علت مشاهده آلودگی برخی ارقام گندم با برخی پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو، کومار و همکاران (Kumar *et al.*, 2012) و هولتز و همکاران (Holtz *et al.*, 2013) برای تفکیک

پاتوتیپ‌ها به دلیل داشتن بیماریزائی روی برخی ارقام گندم، هیبرید فرض شد. از این دوازده پاتوتیپ، هفت پاتوتیپ قبلاً توسط کومار و همکاران (۲۰۱۲) و پنج پاتوتیپ توسط چن و همکاران (۲۰۰۸) در ایالات متحده آمریکا گزارش شده بودند.

در برنامه‌های به‌نژادی برای تولید ارقام جدید، پایش سالیانه بیمارگرها برای مشخص ساختن پاتوتیپ‌های جدید ضروری است (McIntosh and Brown, 1997)، بنابراین در بیماری مهمی مانند زنگ زرد، که استفاده و تولید ارقام مقاوم بهترین روش کنترل است (Chen and Line, 2003)، برای تعیین فاکتورهای بیماریزائی لازم است ژن‌های مقاومت مرحله گیاهچه‌ای در ارقام افتراقی و لاین‌های ایزوژنیک مطالعه شوند. طبیعت ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل متفاوت است. ژن‌های مقاومت گیاه کامل در مرحله گیاهچه‌ای بیان نمی‌شوند ولی ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای در تمام مراحل رشدی گیاه بیان می‌شوند (Chen, 2005; Chen and Line, 1999).

امروزه کنترل بیماری زنگ زرد با قارچ‌کش‌های جدید و موثری مانند تیلت (Tilt)، کوادریس (Quadris)، استراتگو (Stratego)، هدلاین (Headline) و کوپلت (Quilt) امکان‌پذیر شده است (Chen, 2005). با وجود این، کشت ارقام مقاوم موثرترین، اقتصادی‌ترین و از نظر محیطی سالم‌ترین روش

کنترل بیماری است (Line and Chen, 1995). از آن‌جا که تولید و استفاده از ارقام مقاوم به زنگ زرد جو مهم‌ترین روش برای کنترل این بیماری به شمار می‌رود، با توجه به توان بالای عامل بیماری در ایجاد نژادهای جدید با مکانیسم‌های مختلفی مانند جهش، نوترکیبی، مهاجرت و فشار انتخاب طبیعی (Hovmoller et al., 2011)، ضروری است اطلاعات لازم در مورد پاتوتیپ‌های عامل بیماری و جمعیت بیمارگر در مناطق انتشار بیماری به دست آید تا در پروژه تولید ارقام مقاوم بتوان براساس این اطلاعات برنامه‌ریزی دقیق‌تری برای انتقال ژن‌های مقاومت به ارقام پرمحصول و استفاده از منابع مقاومت انجام شود. در حال حاضر بیماری زنگ زرد جو در مناطق محدودی انتشار دارد و گسترش آن مانند زنگ زرد گندم نیست، اما در صورت فراهم شدن شرایط محیطی، کشت ارقام حساس، انجام تغییرات ژنتیکی و ظهور پاتوتیپ‌های جدید احتمال بروز همه‌گیری آن بسیار بالا خواهد بود.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری جدایه‌ها: تعداد ۳۶ جدایه مشکوک به زنگ زرد از میزبان‌های بیمار جو موشی (*Hordeum morinum*)، جو و گندم در مزارع تجاری و خزانه‌های به‌نژادی جمع‌آوری شدند. جمع‌آوری نمونه‌ها در سال زراعی ۹۲-۱۳۹۱ و از استان‌های اردبیل، خراسان، فارس، آذربایجان غربی، کردستان،

بذر رقم حساس در هر گلدان که حاوی ترکیب خاک، پیت ماس و شن به نسبت‌های ۷:۵:۵ بود، کاشته شدند. گیاهچه‌ها ۱۰-۸ روز بعد از کاشت و زمانی که تا مرحله دو برگگی رشد کرده بودند، برای مایه‌زنی استفاده شدند. ابتدا گیاهچه‌ها با مه‌پاش حاوی آب مقطر با یک قطره روغن توئین ۲۰ (Tween 20) مه‌پاشی شدند تا رطوبت اولیه برای چسبندگی و جوانه‌زنی اسپورها روی برگ فراهم شود. اوردینوسپورهای آماده برای مایه‌زنی، به صورت مخلوط با پودر تالک به نسبت ۲۰:۱ روی گیاهچه‌ها اسپورپاشی شدند (Chen *et al.*, 2010). به منظور کند کردن رشد گیاهچه‌های گندم و جو از محلول مالیک هیدرازید به ترتیب به نسبت ۰/۳۵ و ۲/۵ گرم در لیتر و برای هر گلدان ۲۰-۱۵ میلی‌لیتر استفاده شد. گیاهچه‌های مایه‌زنی شده بلافاصله به اتاق تاریک با دمای ۱۰°C به مدت ۲۴ ساعت منتقل شدند. سپس به گلخانه با دمای ۱۸-۱۵ درجه سانتی‌گراد با ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی منتقل شدند. اولین علائم بیماری ۲۱-۱۸ روز بعد از مایه‌زنی ظاهر شد و اسپورهای تولید شده بر روی جوش‌ها جمع‌آوری گردیده و یا برای تهیه جدایه تک جوشی استفاده شدند. برای به دست آوردن جدایه تک جوشی به این صورت عمل شد، که قطعه‌ای از برگ که دارای جوش‌های انفرادی بود، انتخاب و به کمک گوش پاک‌کن یا هر وسیله استریل دیگر اسپورهای یک جوش به

گلستان و خوزستان انجام شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده در پاکت‌های کاغذی قرار گرفتند و تا زمان ارسال به گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج در یخچال (با ۴ درجه سانتی‌گراد) نگهداری شدند. در گلخانه پس از کاشت بذر ارقام حساس (تاپر و افضل برای زنگ زردجو و موروکو برای زنگ زرد گندم)، جدایه‌های جمع‌آوری شده روی گیاهچه‌های آن‌ها مایه‌زنی شدند. در صورتی که مایه زنی تا یک هفته طول می‌کشید، نمونه‌ها را در یخچال برای مدت یک هفته نگهداری کرده در غیر این صورت، نمونه‌ها در ۸°C- نگهداری می‌شدند. اسپورهای جمع‌آوری شده از روی گیاهان حساس به ویال‌های ۱/۵ میلی‌لیتری منتقل شدند و بعد از ۱۲ ساعت نگهداری در دیسیکاتور، خشک و تا موقع نیاز در فریزر با دمای ۸۰°C- نگهداری شدند.

تکثیر و خالص‌سازی جدایه‌ها: به منظور خالص‌سازی و تکثیر جدایه خالص، از اسپورهای تکثیر شده روی گیاهچه‌های حساس استفاده شد. ابتدا ویال‌های حاوی اسپور در آب گرم با دمای ۴۰°C به مدت پنج دقیقه (بعد از جا به جایی از ۸۰°C-) شوک حرارتی داده شدند. گیاهان حساس در گلدان‌های به قطر ۱۵ سانتی‌متر کاشته شدند مقدار ۳۵۰ گرم کود نیتروژن، فسفر و پتاس به نسبت ۱۴،۱۴،۱۴ به هر ۳۰ کیلوگرم خاک گلدان اضافه شد. سی عدد

روش مالشی روی گیاهچه‌های حساس کشیده شدند. جهت پرهیز از هر گونه آلودگی ثانویه و مخلوط شدن جدایه‌ها، گلدان‌ها پس از مایه زنی زیر سرپوش پلی اتیلنی نگهداری شدند. پس از ظهور و توسعه اسپورها، اسپورگیری به صورت یک روز درمیان و اغلب تا چند نوبت انجام می‌شد. اسپورهای جمع‌آوری شده تکثیر و برای مایه‌زنی روی ارقام افتراقی (برای تعیین پاتوتیپ)، تا زمان استفاده در 4°C یا 8°C نگهداری شدند.

تعیین پاتوتیپ جدایه‌ها: به منظور تعیین پاتوتیپ‌ها و فاکتورهای بیماری‌زایی و غیر بیماری‌زایی، جدایه‌ها روی ارقام افتراقی با ژن‌های مقاومت شناخته شده مایه‌زنی شدند. علاوه بر ارقام افتراقی جو، ارقام افتراقی گندم حاوی ژن‌های *Yr1*، *Yr2*، *Yr31*، *Yr26*، *Yr6*، *Yr7* و ارقام Chinese 166، تریتیکاله، موروکو و ارقام جو ترش و افضل نیز استفاده شدند. برای کاشت ارقام افتراقی از گلدان‌هایی به قطر ۱۵ سانتی متر استفاده شد. در هر گلدان چهار رقم در جهت حرکت عقربه‌های ساعت و از هر رقم ۵-۷ عدد بذر کاشته شد. گیاهچه‌های ارقام افتراقی مطابق روش شرح داده شده در قبل با یک جدایه معین مایه‌زنی و سپس در اتاقک رشد و گلخانه نگهداری شدند. سه هفته بعد از مایه زنی، واکنش ارقام افتراقی بر اساس معیار ۹-۱۰ پیشنهاد شده توسط لاین و قیوم (Line and Qayoum, 1992) یادداشت‌برداری

شد. در این روش تیپ‌های آلودگی ۴-۰ به عنوان غیربیماریزایی (عدم وجود ویرولانسی) و تیپ‌های آلودگی ۹-۵ به عنوان بیماریزایی (وجود ویرولانسی) در نظر گرفته شدند. نامگذاری پاتوتیپ‌های جدید طی مکاتباتی براساس پیشنهاد پروفیسور دکتر چن (از دانشگاه ایالتی آمریکا) انجام شد. در نامگذاری پاتوتیپ‌های بررسی شده در این پژوهش، جدایه‌هایی که الگوی بیماریزایی مشابهی با پاتوتیپ‌های تعیین شده در کانادا یا آمریکا داشتند (پاتوتیپ‌های PSH-1 تا PSH-82) همان نام برای آن‌ها انتخاب و جدایه‌های که الگوی بیماریزایی مشابهی با پاتوتیپ‌های قبلی (در کانادا و آمریکا) نداشتند، نام پاتوتیپ جدیدی برای آن‌ها ثبت شد (از PSH-83 شروع شد و به تعداد پاتوتیپ‌های جدید ادامه داشت). فراوانی هر فاکتور یا ژن بیماریزایی در بین جدایه‌ها از تقسیم تعداد جدایه حاوی آن ژن یا فاکتور بر تعداد کل جدایه‌ها به صورت درصد محاسبه شد. طیف بیماریزایی هر جدایه نیز از تقسیم تعداد ارقام افتراقی که جدایه برای آن‌ها بیماریزایی داشت بر تعداد کل ارقام افتراقی به صورت درصد محاسبه شد. پروفیل بیماریزایی جدایه‌ها بعد از تعیین پاتوتیپ به کدهای "۱" و "۰" به ترتیب برای وجود و عدم وجود بیماریزایی تبدیل شدند و تجزیه کلاستر جدایه‌ها به روش UPGMA با استفاده از برنامه کامپیوتری NTSYS-pc 2.02 به منظور گروه‌بندی جدایه‌ها استفاده

نتایج و بحث

نام و مشخصات ارقام افتراقی جو مورد استفاده در این بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است.

شد. در این بررسی تعدادی از پاتوتیپ‌های زنگ زرد گندم نیز روی ارقام افتراقی جو مایه‌زنی شدند تا در تجزیه کلاستر برای تفکیک بهتر پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو استفاده شوند.

جدول ۱- ارقام افتراقی جو مورد استفاده برای تعیین پاتوتیپ زنگ زرد جو، ژن‌های مقاومت، تیپ سنبله، تیپ رشد و منشاء آن‌ها

Table 1. Barley differential cultivars used for barley yellow rust pathotype identification, their resistance genes, plant types, growth habit and origion

ردیف No.	ارقام افتراقی Differential cultivars	ژن‌های مقاومت* Resistance genes	مشخصات ارقام افتراقی** Characteristics of differential cultivars		
			تیپ سنبله Spike type	تیپ رشدی Growth habit	منشاء Origion
1	Topper	-	6-rows	Spring	Netherlands
2	Helis Franken	<i>Rps4(Yr4), rpsHF</i>	2- rows	Spring	Germany
3	Emir	<i>rpsEm1, rpsEm2</i>	2- rows	Spring	Netherlands
4	Asterix	<i>Rps4(Yr4), rpsAst</i>	6- rows	Winter	France
5	Hiproly	<i>rpsHi1, rpsHi2</i>	2- rows	Spring	Egypt
6	Varunda	<i>rpsVa1, rpsVa2</i>	2- rows	Spring	Netherlands
7	Abed Binder	<i>rps2 (yr2)</i>	2- rows	Spring	-
8	Trumpf	<i>rpsTr1, rpsTr2</i>	2- rows	Spring	Germany
9	Mazurka	<i>Rps1.c</i>	2- rows	Spring	Netherlands
10	Bigo	<i>Rps1.b (yr)</i>	6- rows	Spring	Netherlands
11	I5	<i>Rps3 (yr3), rpsI5</i>	6- rows	Spring	Croatia
12	Bancroft	Not determined	2- rows	Spring	USA

*. The determined genes by Chen and Line (2003)

**-. Based on the reports of Chen and Line (1999)

** ژن‌های مقاومت تعیین شده توسط چن و لاین (Chen and Line, 2003)

*** بر اساس گزارش‌های چن و لاین (Chen and Line, 1999)

میزبان دیگر زنگ زرد جو ذکر شده است (Marshall and Sutton, 1995)، نمونه‌های زیادی از زنگ زرد جو موشی نیز جمع‌آوری شد. جو رقم تاپر به عنوان یکی از ارقام حساس به تمام پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو گزارش شده است (Chen, 2008)، ولی در بررسی‌های گلخانه‌ای نتیجه مطلوبی از تکثیر جدایه‌ها روی این رقم گرفته نشد درحالی که روی رقم افضل

جمع‌آوری و تکثیر جدایه‌ها: از ۳۶ جدایه جمع‌آوری شده در این مطالعه، ۱۸ جدایه برای بررسی نهائی انتخاب و خالص شدند (جدول ۲). جدایه‌هایی که روی هر دو رقم تاپر (حساس بین‌المللی) و افضل (حساس محلی) تکثیر شدند برای بررسی پاتوتیپ زنگ زرد جو انتخاب شدند. با توجه به این که در برخی منابع گونه‌های مختلف جو وحشی نیز به عنوان

جدول ۲- جدایه‌های زنگ زرد (*Puccinia striiformis*) مورد استفاده در این بررسی و محل

جمع‌آوری آن‌ها

Table 2. Yellow rust (*Puccinia striiformis*) isolates used in this study and their origin

ردیف	جدایه	میزبان	منطقه
No.	Isolate	Host	Origion
1	92-2	Barley	Pasargad, Fars
2	92-4	Barley	Pasargad, Fars
3	92-5	Barley	Sivand, Fars
4	92-7	Barley	Neyshabur, Khorasan Razavi
5	92-8	Barley	Mashhad, Khorasan Razavi
6	92-27	Barley	Ardebil, Ardebil
7	92-28	Barley	Ardebil, Ardebil
8	92-29	Barley	Ardebil, Ardebil
9	92-30	Barley	Ardebil, Ardebil
10	92-31	Barley	Ardebil, Ardebil
11	92-34	Barley	Ardebil, Ardebil
12	92-36	Barley	Miandoab, West Azerbaijan
13	92-37	Wild barley	Marivan, Kordestan
14	92-38	Wild barley	Sanandaj, Kordestan
15	92-19	Wheat	Shush, Khozestan
16	92-43	Wheat	Gorgan, Golestan
17	92-51	Wheat	Zarghan, Fars
18	92-55	Wheat	Marvdasht, Fars

افتراقی گندم نتیجه گرفته شد که این جدایه‌ها فرم اختصاصی زنگ زرد گندم هستند (هرچند توان بیماری‌زایی روی جو افضل را دارند). در کارهای هولتز و همکاران (Holtz *et al.*, 2013) نیز بیشتر جدایه‌های جمع‌آوری شده از روی گونه‌های وحشی جو مربوط به *P. striiformis* f. sp. *tritici* بودند. این محققین آلودگی گونه‌های وحشی جو به زنگ زرد گندم را نه به دلیل حساسیت این میزبان‌ها به زنگ زرد گندم، بلکه به دلیل فراوانی اسپور زنگ زرد گندم در طبیعت می‌دانند که به دلیل اپیدمی‌های سال‌های قبل روی میزبان‌های مختلف بقاء می‌یابند، در صورتی که اسپور

تکثیر اسپور به خوبی انجام شد. تعدادی از جدایه‌های تکثیر شده روی رقم افضل، روی ارقام افتراقی زنگ زرد جو مایه‌زنی شدند ولی روی هیچ یک از ارقام افتراقی جو علائمی مشاهده نشد. در بررسی‌های برخی محققین مشخص شده است که بعضی جدایه‌های زنگ زرد گندم روی جو و برخی جدایه‌های زنگ زرد جو روی گندم بیماری‌زا هستند (Kumar *et al.*, 2012)؛ هر چند دامنه میزبانی زنگ زرد جو وسیع‌تر از زنگ زرد گندم است (Niks *et al.*, 2013). با توجه به عدم بیماری‌زایی جدایه‌های جمع‌آوری شده روی ارقام افتراقی جو و بیماری‌زایی آن‌ها روی ارقام

کانادا (Holtz et al., 2013) و پاتوتیپ‌های PSH-56، PSH-51 و PSH-74 در آمریکا (Wan and Chen, 2012) گزارش شده بودند. بنابراین هفت پاتوتیپ تعیین شده در این پژوهش یعنی PSH-83، PSH-84، PSH-85، PSH-86، PSH-87، PSH-88 و PSH-89 و برای اولین بار در جهان و همه ۱۰ پاتوتیپ برای اولین بار در ایران گزارش می‌شوند.

نگاهی به بررسی پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو در آمریکا نشان می‌دهد که این بیمارگر به طور پیوسته در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۸ در حال تغییر بوده است (Chen et al., 1993؛ Chen et al., 1995؛ Chen, 2001؛ Chen and Line, 2001؛ Chen, 2005؛ Chen, 2008؛ Wan and Chen, 2012) که گزارش و تعیین تعداد ۸۲ پاتوتیپ در این فاصله زمانی (به طور متوسط ۴/۵ پاتوتیپ در هر سال) بیانگر تغییرات بسیار شدید این بیمارگر است. با توجه به این که برخی محققین منشاء زنگ زرد جو را خاور میانه می‌دانند (Brown et al., 2001؛ Chen et al., 1995)، وجود چنین تغییراتی حتی با سرعت و درصد بیشتر در مناطقی مانند ایران دور از انتظار نیست. از طرف دیگر از آن جا که برای زنگ زرد گندم میزبان تناوبی (زرشک) شناخته شده است (Zhao et al., 2013)، بنابراین برای زنگ زرد جو نیز نقش زرشک به عنوان

زنگ زرد جو در طبیعت نسبت به زنگ زرد گندم کمیاب است. با توجه به این که برخی از جدایه‌ها در اوایل فصل آلودگی از روی میزبان‌های مختلف به ویژه جو موشی، ارقام محلی جو و افضل جمع‌آوری شده بودند نتایج این بررسی نشان داد که این جدایه‌ها مربوط به زنگ زرد گندم هستند. در بررسی‌های کومار و همکاران (۲۰۱۲)، ارقام Mahigan و HB522 که برای تکثیر جدایه‌ها استفاده می‌شدند، به ترتیب نسبت به ۸۴ و ۹۵ درصد جدایه‌های زنگ زرد گندم حساس بودند در حالی که در برابر تمام نژادهای زنگ زرد جو حساس بود حساسیت داشتند.

تعیین پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو: از ۱۸ جدایه انتخاب شده برای این بررسی، بر اساس آلودگی یا عدم آلودگی ارقام افتراقی گندم و جو، ۱۲ جدایه (شامل جدایه‌های ۲-۹۲، ۴-۹۲، ۵-۹۲، ۷-۹۲، ۸-۹۲، ۲۷-۹۲، ۲۸-۹۲، ۲۹-۹۲، ۳۰-۹۲، ۳۱-۹۲، ۳۴-۹۲ و ۳۶-۹۲) به عنوان فرم اختصاصی *P. striiformis* f. sp. *hordei* (*Psh*) و ۱۹-۹۲، ۴۳-۹۲، ۵۱-۹۲ و ۵۵-۹۲) به عنوان فرم اختصاصی *P. striiformis* f. sp. *tritici* (*Pst*) شناسائی شدند (جدول ۳).

از بین ۱۲ جدایه *Psh* بر اساس واکنش روی ۱۲ رقم افتراقی جو، ۱۰ پاتوتیپ شناسائی شد (جدول ۴). از بین این ۱۰ پاتوتیپ، دو پاتوتیپ PSH-51 و PSH-56 قبلاً در

جدول ۳- واکنش گیاهچه‌ای ارقام افتراقی جو و گندم نسبت به جدایه‌های زنگ زرد جمع‌آوری شده از مناطق مختلف ایران در سال ۱۳۹۲
 Table 3. Seedling reacts of barley and wheat differential cultivars to yellow rust isolates collected from different parts of Iran in 2013

جدایه Isolate	ارقام افتراقی زنگ زرد جو Barley <i>Yr</i> differential cultivars												لاین‌های ایزوژنیک زنگ زرد گندم Wheat <i>Yr</i> isogenic lines							ارقام تکمیلی دیگر گندم و جو Supplemental cultivars			
	Topper	Helis Franken	Emir	Asterix	Hiproly	Varunda	Abed Binder 12	Trumpf	Mazurka	Bigo	I5	Bancroft	<i>Yr1</i>	<i>Yr2</i>	<i>Yr6</i>	<i>Yr7</i>	<i>Yr26</i>	<i>Yr31</i>	Chinese 166	Triticale	Morocco	Torsh	Afzal
92-2	7*	0	0	3	7	4	7	0	2-3	3	4	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
92-4	7	0	0	0	7	0	7	0	3	0	3	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	7
92-5	7	0	2	0	7	4	8	4	0	0	3	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
92-7	8	0	0	0	7	0	7	0	0	7	0	7	5-6	7	0	0	0	0	0	0	0	7	8
92-8	7	0	0	0	7	7	7	0	0	7	7	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0	7	8
92-27	7	0	0	5	4	0	0	0	0	0	6	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0	0	7
92-28	8	0	4	0	8	0	8	7-8	0	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7
92-29	7	5	0	5	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	7
92-30	8	0	0	0	7	4	7	0	6	6	3-4	7	0	6	0	0	0	0	5	0	0	9	8
92-31	8	0	0	0	7	0	7	0	0	0	3	4	0	0	0	0	0	0	0	6	0	7	7
92-34	7	0	0	0	7	0	0	6	0	0	3	8	0	6	0	0	0	0	0	0	0	7	7
92-36	7	0	0	0	6	0	0	0	0	7	3	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7
92-37	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	7	7	7	0	0	7	0	7
92-38	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	0	7	7	7	7	7	0	0	7	0	7
92-19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	8	7	7	7	0	7	7	7	7
92-43	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	0	7	7	0	7	7	0	0
92-51	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	7	7	7	0	6	7	0	7
92-55	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	7	0	7	0	6	7	0	0

جدول ۴- الگوی بیماریزائی و تعیین پاتوتیپ جدایه‌های مختلف زنگ زرد جو روی ۱۲ رقم افتراقی جو

Table 4. Virulence pattern and pathotypes determination of different barley yellow rust isolates on 12 barley differential sets

ارقام افتراقی Differential cultivars	Isolates جدایه‌ها											
	92-2	92-4	92-5	92-7	92-8	92-27	92-28	92-29	92-30	92-31	92-34	92-36
Topper	V*	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V
Helis Franken								V				
Emir												
Asterix						V		V				
Hiproly	V	V	V	V	V		V		V	V	V	V
Varunda					V							
Abed Binder 12	V	V	V	V	V		V		V	V		
Trumpf							V				V	
Mazurka									V			
Bigo				V	V				V			V
I5					V	V		V				
Bancroft	V			V			V		V		V	V
فرمول بیماریزائی Virulence formula	1,5,7,12	1,5,7	1,5,7	1,5,7,10,12	1,5,6,7,10,11	1,4,11	1,5,7,8,12	1,2,4,11	1,5,7,9,10,12	1,5,7	1,5,8,12	1,5,10,12
پاتوتیپ Pathotype name	PSH-74	PSH-51	PSH-51	PSH-83	PSH-84	PSH-85	PSH-56	PSH-86	PSH-87	PSH-51	PSH-88	PSH-89

* V: Virulent

* V: بیماریزا

در ردیف فرمول بیماریزائی، اعداد ۱ تا ۱۲ شماره ارقام افتراقی جو مطابق جدول ۱ هستند.

In Virulence formula row, 1-12 are numerical figures of barley differential cultivars according table 1.

کامل‌تری در خصوص الگوی بیماریزایی جدایه‌های زنگ زرد جو به دست می‌آید.

چن و همکاران (۲۰۰۸) در سال‌های مختلف فراوانی‌های مختلفی را برای پاتوتیپ‌های مختلف گزارش کرده‌اند. پاتوتیپ PSH-33 از سال ۱۹۹۶ تا ۲۰۰۸ برای مدت پنج سال به عنوان پاتوتیپ غالب بوده است. در بررسی هولتز و همکاران (۲۰۱۳) پاتوتیپ‌های PSH-76 و PSH-52 به عنوان پاتوتیپ‌های غالب مجموعاً ۴۶٪ پاتوتیپ‌ها را تشکیل می‌دادند.

در این بررسی پاتوتیپ‌های جدید PSH-87 و PSH-84 دارای طیف بیماریزایی بیشتر (روی ۵۰٪ ارقام افتراقی بیماریزایی داشتند) نسبت به سایر پاتوتیپ‌ها و پاتوتیپ‌های PSH-51 و PSH-85 دارای کمترین طیف بیماریزایی (روی ۲۵٪ ارقام افتراقی بیماریزایی داشتند) بودند (جدول ۵). با در نظر گرفتن تمام جدایه‌ها، جدایه‌های اردیبل با بیماریزایی روی ارقام افتراقی ۱، ۲، ۴، ۵، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲ دارای وسیع‌ترین طیف بیماریزایی بودند.

در بررسی کومار و همکاران (Kumar et al., 2012) ۱۵ پاتوتیپ تعیین شده دارای طیف بیماریزایی ۱۶٪ تا ۶۷٪ بودند. در تحقیق هولتز و همکاران (Holtz et al., 2013) طیف بیماریزایی بین ۲۵٪ برای پاتوتیپ PSH-51 تا ۷۵٪ برای پاتوتیپ PSH-69 مشاهده شد. چن و همکاران (Chen et al., 1995) و چن (Chen, 2008)

میزبان تناوبی بعید نیست. علاوه بر این مکانیسم‌های دیگری هم می‌توانند در ایجاد تغییرات ژنتیکی زنگ‌ها از جمله؛ جهش، مهاجرت، هیبریداسون، فشار انتخابی میزبان دخیل باشند.

فراوانی و طیف بیماریزایی پاتوتیپ‌های زنگ

زرد جو: پاتوتیپ PSH-51 در بین پاتوتیپ‌های شناسائی شده در این بررسی، بیشترین فراوانی (۲۵٪) را داشت (جدول ۵). بقیه پاتوتیپ‌ها فراوانی یکسانی (۸/۳٪) داشتند. در بررسی تعیین پاتوتیپ سه جدایه ۹۲-۴ (از پاسارگاد)، ۹۲-۵ (از سیوند) و ۹۲-۳۱ (از اردیبل) الگوی بیماریزایی یکسانی روی ۱۲ رقم افتراقی جو داشته و همگی به عنوان پاتوتیپ PSH-51 تشخیص داده شدند. اگرچه سه جدایه یاد شده به عنوان یک پاتوتیپ را شناسائی شدند، اما با در نظر گرفتن الگوی بیماریزایی آن‌ها روی ارقام تکمیلی جو و تریتیکاله، از نظر بیماریزایی در گروه‌های متفاوتی قرار می‌گرفتند (جدول ۳). جدایه ۹۲-۴ دارای بیماریزایی روی رقم جو ترش، جدایه ۹۲-۳۱، دارای بیماریزایی روی رقم تریتیکاله و رقم جو ترش و جدایه ۹۲-۵ فاقد بیماریزایی روی ارقام ترش و تریتیکاله بود. به عبارت دیگر اگر ارقام تکمیلی در تعیین پاتوتیپ اضافه شوند سه جدایه مذکور به عنوان سه پاتوتیپ مختلف محسوب می‌شوند. این نتایج نشان می‌دهد که با اضافه کردن ارقام تکمیلی دیگر به ارقام افتراقی، اطلاعات

جدول ۵- فرمول بیماریزائی / غیربیماریزائی، فراوانی و طیف بیماریزائی پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو شناسائی شده

Table 5. Avirulence / virulence formula, frequency and virulence spectrum of identified pathotypes of barley yellow rust

جدایه Isolate	پاتوتیپ Pathotype	فرمول بیماریزائی/غیر بیماریزائی Avirulence/Virulence formula	درصد فراوانی نژاد Pathotype frequency (%)	درصد طیف بیماریزائی Virulence spectrum (%)
92-4, 92-5, 92-31	PSH-51	2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12/1, 5, 7	25.0	25
92-28	PSH-56	2, 3, 4, 6, 9, 10, 11/1, 5, 7, 8, 12	8.3	41
92-2	PSH-74	2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11/1, 5, 7, 12	8.3	33
92-7	PSH-83	2, 3, 4, 6, 8, 9, 11/1, 5, 7, 10, 12	8.3	41
92-8	PSH-84	2, 3, 4, 8, 9, 12/1, 5, 6, 7, 10, 11	8.3	50
92-27	PSH-85	2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12/1, 4, 11	8.3	25
92-29	PSH-86	3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12/1, 2, 4, 11	8.3	33
92-30	PSH-87	2, 3, 4, 6, 8, 11/1, 5, 7, 9, 10, 12	8.3	50
92-34	PSH-88	2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11/1, 5, 8, 12	8.3	33
92-36	PSH-89	2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11/1, 5, 10, 12	8.3	33

در ستون فرمول بیماریزائی/غیر بیماریزائی اعداد ۱ تا ۱۲، شماره ارقام افتراقی جو مطابق جدول ۱ هستند.
In Avirulence/Virulence column 1-12 are numerical figures of barley differential cultivars according to Table 1.

بیماریزائی به ترتیب برای ارقام Hiproly (با ۸۳٪) و Abed Bider12 (با ۶۷٪) و کمترین فراوانی بیماریزائی برای ارقام افتراقی Varunda و Mazurka، Helis Franken (با ۸٪) محاسبه شد (جدول ۶).

هولتز و همکاران (۲۰۱۳) نیز مشخص کردند که از بین جدایه‌های بررسی شده در مطالعه آن‌ها به ترتیب ۹۷ و ۷۸٪ جدایه‌ها دارای بیماریزائی برای ارقام افتراقی Abed Bider12 و Hiproly بودند، در حالی که در بررسی کومار و همکاران (۲۰۱۲) بیشترین فراوانی بیماریزائی برای ارقام Abed Bider12 (۹۳٪) و کمترین بیماریزائی برای Bigo (۱۳٪) گزارش شد.

این بررسی تنها توسط دو پاتوتیپ PSH-85 و PSH-86 بیماریزائی برای رقم افتراقی Asterix (هر دو پاتوتیپ) و رقم Helis Franken (فقط پاتوتیپ PSH-86)

در سال‌های متعدد طیف بیماریزائی متعددی از پاتوتیپ‌ها را گزارش کردند، به طوری که از حداقل ۸٪ برای پاتوتیپ PSH-48 (که برای اولین بار در سال ۱۹۹۲ گزارش شد) تا ۱۰۰٪ برای پاتوتیپ PSH-72 (که اولین بار در سال ۲۰۰۴ گزارش شد) مشاهده کردند.

تمام پاتوتیپ‌های جو بررسی شده در این پژوهش روی ارقام تاپر و رقم افضل بیماریزائی داشتند در حالی که روی رقم ترش برخی پاتوتیپ‌ها بیماریزائی نشان می‌دادند. برخی از پاتوتیپ‌های زنگ زرد گندم نیز روی رقم افضل و رقم ترش بیماریزائی نشان دادند (جدول ۳). در بررسی کومار و همکاران (۲۰۱۲) و هولتز و همکاران (۲۰۱۳) نیز بیماریزائی برخی جدایه‌های گندم روی برخی ارقام حساس جو دیده می‌شد.

در پژوهش حاضر بیشترین فراوانی

جدول ۶- فراوانی بیماریزایی جدایه‌های زنگ زرد جو در سال ۱۳۹۲
Table 6. Frequency of virulence in barley yellow rust pathotypes in 2013

رقم افتراقی Differential cultivar	ژن/ژن‌های مقاومت Resistance gene/genes	تعداد جدایه‌ها Number of isolates		درصد فراوانی بیماریزایی Virulence frequency (%)
		بیماریز Virulent	غیربیماریز Avirulent	
Hiproly	<i>rpsHi1, rpsHi2</i>	10	2	83.3
Abed Binder	<i>rps2 (yr2)</i>	8	4	66.7
Bancroft	<i>RpsBa</i>	6	6	50.0
Bigo	<i>Rps1.b (yr)</i>	4	8	33.3
I5	<i>Rps3 (yr3), rpsI5</i>	3	9	25.0
Asterix	<i>Rps4(Yr4), rpsAst</i>	2	10	16.6
Trumpf	<i>rpsTr1, rpsTr2</i>	2	10	16.6
Varunda	<i>rpsVa1, rpsVa2</i>	1	11	8.3
Helis Franken	<i>Rps4(Yr4), rpsHF</i>	1	11	8.3
Mazurka	<i>Rps1.c</i>	1	11	8.3
Emir	<i>rpsEm1, rpsEm2</i>	0	12	0.0

این است که چنین پاتوتیپ‌هایی خصوصیات بیماریزایی هر دو جمعیت را دارا هستند و چنین پاتوتیپ‌هایی توان بقا بیشتری در طبیعت را خواهند داشت.

بیماریزایی برای ارقام Emir، Varunda و Mazurka نیز در سال‌های مختلف از ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۴ در برخی پاتوتیپ‌ها در آمریکا گزارش شده است (Chen *et al.*, 1995)؛ آخرین پاتوتیپ گزارش شده در آمریکا در سال ۲۰۰۸، پاتوتیپ PSH-82 بود که دارای بیماریزایی روی ارقام افتراقی Topper و I5 بود (Wan and Chen, 2012).

پاتوتیپ‌های دارای بیماریزایی روی ارقام گندم: در بررسی بیماریزایی پاتوتیپ‌ها روی برخی ارقام گندم، مشخص شد که پاتوتیپ‌های PSH-83، PSH-84، PSH-85، PSH-86،

مشاهده شد. بیماریزایی روی رقم‌های افتراقی مذکور توسط چن و همکاران (۱۹۹۵) و چن (۲۰۰۸) در سال‌های مختلف تا ۲۰۰۸ توسط پاتوتیپ‌های مختلف گزارش شده است، ولی در کارهای اخیر توسط هولتز و همکاران (Holtz *et al.*, 2013) بیماریزایی (حتی تیپ آلودگی ۵) روی ژن‌های ارقام افتراقی Helis Franken و Asterix گزارش نشد. بیماریزایی برای رقم شماره I5 در کارهای وان و چن (Wan and Chen, 2012)، هولتز و همکاران (۲۰۱۳) و کومسار و همکاران (۲۰۱۲) توسط پاتوتیپ‌های مختلف گزارش شده است. وجود پاتوتیپ‌های PSH-85 و PSH-86 با داشتن بیماریزایی روی ارقام افتراقی قدیمی (بیماریزایی برای ارقام Asterix و Helis Franken) و جدید (بیماریزایی برای رقم افتراقی I5) بیانگر

۲۰۱۴) پاتوتیپ‌هایی که بیماری‌زایی برای ارقام گندم، تریپتیکاله یا ژن *Yr2* داشته باشند به احتمال زیاد هیبرید بین دو فرم اختصاصی زنگ زرد جو و گندم هستند.

این احتمال وجود دارد که توانایی آلوده کردن ارقام گندم بیشتر، مزایایی در چرخه زندگی قارچ *Psh* فراهم کند (Holtz et al., 2014). گندم زمستانه به طور بالقوه‌ای به عنوان یک میزبان زمستان گذران برای جدایه‌های هیبرید در غیاب جو زمستانه عمل می‌کند. علاوه بر این، این امکان وجود دارد که زادمایه *Psh* خارجی (مهاجر) که در اوایل فصل زراعی (پاییز) وارد یک منطقه می‌شود، تولید زادمایه ثانویه کند و سپس بعد از ظهور و تولید اسپور به روی جو گسترش یابد. توانایی جریان ژن بین دو فرم اختصاصی به طور بالقوه‌ای تکامل بیمارگر را می‌تواند تسریع کند. اخیراً شیوع و ظهور *Pst* در آلبرتای کانادا شدیدتر شده است (Holtz et al., 2014)، این حالت به جدایه‌هایی از *Pst* نسبت داده می‌شود که فوق العاده مهاجمی هستند. اگر این احتمال برای ژن‌هایی که حالت مهاجمی را برای زنگ زرد باعث می‌شوند فراهم شود که به *Psh* منتقل شوند، منجر به بروز شدیدتر بیماری زنگ زرد جو خواهد شد. از طرف دیگر طی سال‌های اخیر در مناطقی از اروپا و آمریکا جدایه‌هایی از زنگ زرد گندم به وجود آمده‌اند که به دماهای بالا سازگاری بیشتری دارند، اگر هیبریداسیون بین این جدایه‌ها با برخی جدایه‌های زنگ زرد

PSH-87 و PSH-51 و (جداشده از اردبیل) و PSH-88 روی حداقل یکی از ارقام افتراقی گندم یا تریپتیکاله دارای بیماری‌زایی بودند (جدول ۳). در میان این پاتوتیپ‌ها، پاتوتیپ‌های PSH-51 و PSH-86 دارای بیماری‌زایی برای رقم تریپتیکاله بودند. وجود چنین حالتی در کارهای محققین دیگر نیز گزارش شده است (Cheng and Chen, 2009; Holtz et al., 2013). در بررسی هولتز و همکاران (۲۰۱۳ و ۲۰۱۴) تمام جدایه‌های *Psh* که در کلاستر بندی در گروه مجزایی قرار گرفتند، آلل‌های ریز ماهواره‌ای نشان دادند که با جدایه‌های *Pst* مشترک بودند. این حالت باعث شکل‌گیری این فرضیه شد که چنین جدایه‌هایی می‌توانند هیبرید بین دو فرم اختصاصی باشند. مدارک دال بر هیبریداسیون داخل گونه‌ای در *P. striiformis* جدید نیست اما قبلاً تصور می‌شد که فقط داخل گونه‌های یک فرم اختصاصی اتفاق افتد (Newton, 1985; Little and Manners, 1969). اولین بررسی به منظور اثبات هیبریداسیون بین دو فرم اختصاصی توسط چنگ و چن (Cheng and Chen, 2009) با اضافه کردن برخی ارقام افتراقی به جمع ارقام افتراقی جو و بررسی‌های مولکولی با نشانگرهای SSR انجام شد. سپس هولتز و همکاران (۲۰۱۳ و ۲۰۱۴) در بررسی‌های مختلف از نظر بیماری‌زایی و مولکولی هیبریداسیون بین دو فرم اختصاصی را ثابت کردند. براساس نتایج هولتز و همکاران (۲۰۱۳) و

جو انجام شود تهدید برای زراعت جو بیشتر خواهد شد.

بر خلاف پاتوتیپ‌های زنگ زرد گندم، پاتوتیپ‌هایی از زنگ زرد جو که طیف بیماری‌زایی کمتری دارند غالب می‌شوند. چن (Chen, 2007) این پدیده را به علت فشار انتخابی نسبتاً کم که از طریق میزبان‌های جو اعمال می‌شود، می‌داند. پاتوتیپ‌هایی با طیف بیماری‌زایی کم نسبت به پاتوتیپ‌هایی با طیف بیماری‌زایی بیشتر ممکن است روی ارقام حساس و ارقام دارای سطح متوسط مقاومت غیر اختصاص - نژادی برتری‌های از نظر قدرت تهاجمی داشته باشند. غالب شدن پاتوتیپ‌هایی با طیف بیماری‌زایی کمتر نیز احتمالاً با هیبرید بودن آن‌ها قابل توجیه است. پاتوتیپ‌های هیبرید نیز روی جو طیف بیماری‌زایی کمتر و روی گندم طیف بیماری‌زایی بیشتری دارند (Holtz et al., 2014) و احتمالاً در طبیعت بیشتر دوام می‌یابند.

در بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی زنگ زرد گندم، بیماری‌زایی روی ژن *Yr1* در برخی سال‌ها در شرایط مزرعه‌ای و گلخانه‌ای در ایران مشاهده شده است (Afshari, 2008؛ Afshari, 2013). با توجه به نتایج تحقیق هولتز و همکاران (۲۰۱۳) که بیماری‌زایی روی این ژن را با درصد بسیار بالایی توسط پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو مشاهده کردند، می‌توان گفت در ایران

نیز احتمال این که بیماری‌زایی روی این ژن توسط زنگ زرد جو ایجاد شده باشد زیاد است.

ژن‌های مقاومت موثر نسبت به پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو: در بررسی حاضر مشخص شد که هیچ یک از پاتوتیپ‌ها روی رقم Emir بیماری‌زایی نداشتند، بنابراین می‌توان گفت ژن‌های مقاومت این رقم، یعنی ژن‌های *rpsEm1* و *psEm2* ژن‌های مقاومت موثری در برابر تمام پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو در نواحی انتشار بیماری در سال ۱۳۹۲ در ایران هستند (جدول ۷). اگرچه در بررسی‌های گلخانه‌ای روی ارقام Helis Franken, Varunda Mazurka تنها توسط ۸٪ پاتوتیپ‌ها (یک جدایه از ۱۲ جدایه) بیماری‌زایی مشاهده شد، اما با توجه به نتایج مزرعه‌ای این ارقام (Safavi et al., 2013)، می‌توان گفت ژن‌های مقاومت آن‌ها یعنی *rpsHF*, *Rps4(Yr4)*, *rpsVa1* و *Rps1.c* در برخی مناطق در برابر برخی پاتوتیپ‌ها ژن‌های مقاومت موثری هستند. بدیهی است که در برنامه‌های به نژادی جو، ژن‌های مقاومت نژاد- اختصاص (Race-specific resistance) یا تک ژنی بعد از مدتی از به کارگیری ارقام حاوی این ژن‌ها، بی‌اثر می‌شوند، بنابراین بایستی در جهت هر می کردن ژن‌های مقاومت موثر تعیین شده در این بررسی، با ژن‌های نژاد- غیر اختصاص مانند ژن *RpsBa*، که مقاومت HTAP را در رقم Bancroft سبب می‌شود

جدول ۷- ژن‌های مقاومت موثر و غیر موثر نسبت به پاتوتیپ‌های ننگ زرد جو در شرایط گلخانه‌ای در سال ۱۳۹۲

Table 7. Effective and ineffective resistance genes against barley yellow rust pathotypes under greenhouse conditions in 2013

جدایه‌ها Isolates	پاتوتیپ Pathotype	جو Barley		گندم Wheat	
		ژن‌های غیر موثر Ineffective genes	ژن‌های موثر Effective genes	ژن‌های غیر موثر Ineffective genes	واکنش تریتیکاله Reaction of Triticale
92-2	PSH-74	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2), RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4)+ rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2 rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c Rps1.c , Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5</i>	-	-
92-4	PSH-51	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2)</i>	<i>Rps4(Yr4)+ rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4), rpsAst , rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c , Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5, RpsBa</i>	-	-
92-5	PSH-51	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2)</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c, Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5, RpsBa</i>	-	-
92-7	PSH-83	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2), Rps1.b (yr), RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c , Rps3 (yr3), rpsI5</i>	Yr1, Yr2	-
92-8	PSH-84	<i>rpsHi1, rpsHi2, rpsVa1,rpsVa2, rps2 (yr2), Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c , RpsBa</i>	Yr2	-
92-27	PSH-85	<i>Rps4(Yr4), rpsAst, Rps3 (yr3), rpsI5</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, rpsHi1, rpsHi2, rpsVa1,rpsVa2, rps2 (yr2), rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c , Rps1.b (yr) Rps1.b (yr), RpsBa</i>	Yr2	-
92-28	PSH-56	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2), rpsTr1,rpsTr2, RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, Rps1.c , Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5</i>	-	-
92-29	PSH-86	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF , Rps4(Yr4)+ rpsAst , Rps3 (yr3), rpsI5</i>	<i>rpsEm1, rpsEm2, rpsHi1, rpsHi2, rpsVa1, rpsVa2, rps2 (yr2), rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c, Rps1.b (yr) Rps1.b (yr), RpsBa</i>	-	S
92-30	PSH-87	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2), Rps1.c, Rps1.b (yr), RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps3 (yr3), rpsI5</i>	Yr1, Yr2	-
92-31	PSH-51	<i>rpsHi1, rpsHi2, rps2 (yr2)</i>	<i>Rps4(Yr4),rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c, Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5, RpsBa</i>	-	S
92-34	PSH-88	<i>rpsHi1, rpsHi2, rpsTr1,rpsTr2, RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rpsVa1,rpsVa2, rps2 (yr2), Rps1.c, Rps1.b (yr), Rps3 (yr3), rpsI5</i>	Yr2	-
92-36	PSH-89	<i>rpsHi1, rpsHi2, Rps1.b (yr), RpsBa</i>	<i>Rps4(Yr4) +rpsHF, rpsEm1, rpsEm2, Rps4(Yr4)+ rpsAst, rps2 (yr2), rpsTr1,rpsTr2, Rps1.c , Rps3 (yr3), rpsI5</i>	-	-

و اوایل ۱۹۸۰ معرفی شدند مدت طولانی مقاوم بودند که بیانگر طبیعت پایدار مقاومت کمی در این ارقام است (Sandoval-Islas *et al.*, 1998).

اگر چه در بررسی‌های مزرعه‌ای ارقام افتراقی Emir، Asterix و Helis Franken واکنش مقاومت نسبت به پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو (طی سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰) نشان دادند (Safavi *et al.*, 2013). ولی در بررسی تعیین پاتوتیپ در شرایط گلخانه‌ای تنها رقم Emir نسبت به تمام پاتوتیپ‌های بررسی شده در این تحقیق واکنش مقاومت نشان داد و ارقام Asterix و Helis Franken نسبت به برخی پاتوتیپ‌ها آلودگی (تیپ آلودگی ۵ در مرحله گیاهچه‌ای) نشان دادند (جدول ۳). این میزان آلودگی در بررسی واکنش ارقام، نیمه مقاوم تا نیمه حساس به شمار می‌رود اما در بررسی تعیین پاتوتیپ تیپ آلودگی ۵ در معیار ۹-۰ بر اساس روش لاین و قیوم (۱۹۹۲) به عنوان وجود بیماری‌زایی محسوب می‌شوند.

عدم وجود بیماری‌زایی روی ژن‌های موجود در ارقام Emir، Asterix و Helis Franken در کارهای هولتز و همکاران (۲۰۱۳) و کومار و همکاران (۲۰۱۲) نیز گزارش شده است. در کارهای چن و همکاران (Chen *et al.*, 1995) در سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۵ برای ارقام مذکور بیماری‌زایی گزارش شده است، اما در آخرین نتایج بررسی‌های وان و چن (Wan and Chen, 2012) برای ارقام مذکور

(Yan and Chen, 2008)، برنامه‌ریزی کرد. برای گندم تقریباً ۵۳ ژن *Yr* برای مقاومت به زنگ زرد گندم شناسایی و به کار گرفته شده‌اند (de Vallavieille-Pope *et al.*, 2012). با وجود این، بیشتر این ژن‌ها نژاد-اختصاصی بوده و در کنترل جمعیت‌های بیمارگر در نتیجه ظهور پاتوتیپ‌های جدید غیر موثر شده و یا خواهند شد. میانگین طول عمر موثر ژن‌های مقاومت نژاد-اختصاصی در سطح جهانی پنج سال برآورد می‌شود (Kilpatric, 1975). برای مثال، ژن‌های مقاومت *Yr2*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9* و *YrA* به طور وسیعی در برنامه‌های به‌نژادی سیمیت (CIMMYT) به کار گرفته شده‌اند (Badebo *et al.*, 1990)، اما در حال حاضر هیچ یک از این ژن‌ها در سطح جهانی موثر نیستند (Broers *et al.*, 1996)؛ Sharma-Poudyal *et al.*, 2013). دو نوع از مقاومت کمی، یعنی مقاومت تدریجی و مقاومت گیاه کامل در دمای بالا (High Temperature Adult Plant : HTAP) به طور وسیعی بررسی شده‌اند (Line, 2002). ارقامی مانند Strider و Kold، Tango، Bancroft و Strider که چند سال قبل در آمریکا معرفی شده‌اند، دارای مقاومت بهتری نسبت به زنگ زرد جو هستند و برخی دیگر نظیر Baroness دارای مقاومت تدریجی هستند (Line, 2002). ارقام مقاوم دیگری مانند IBTA-8 در بولیوی، Teran در اکوادور و UNA-80 در پرو که در اواخر ۱۹۷۰

گزارشی از بیماریزائی دیده نشده است. می‌توان چنین استنباط کرد که جدایه‌های دارای بیماریزائی در طبیعت به دلایلی مانند انقراض محلی (Local extinction) حذف شده‌اند و یا به دلیل مکانیسم‌های تغییر ژنتیکی مانند جهش دارای بیماریزائی برای ژن‌های دیگری شده‌اند.

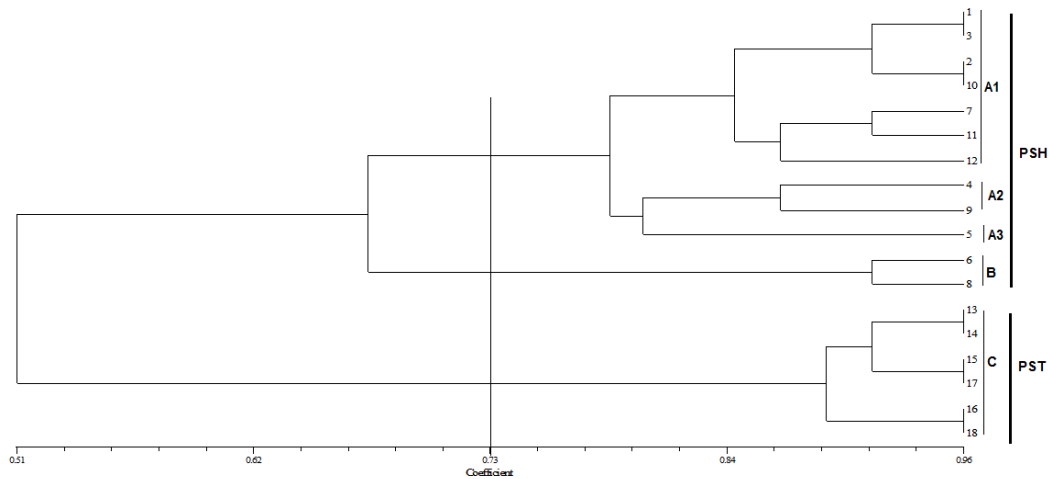
کلاستر بندی جدایه‌های زنگ زرد بر اساس

تنوع بیماریزائی: برای بررسی بیشتر رابطه ژنتیکی موجود مابین جدایه‌ها و تشابه آن‌ها و همچنین بررسی چگونگی ارتباط بیماریزائی جدایه‌ها با یک دیگر، نتایج حاصل از واکنش ۱۸ جدایه مورد بررسی از نظر بیماریزائی و عدم بیماریزائی روی رقم افتراقی جو (با ۱۷ ژن مقاومت نسبت به زنگ زرد جو) و ۷ رقم افتراقی گندم (با ۷ ژن مقاومت نسبت به زنگ زرد گندم) و ارقام تکمیلی دیگر برای تجزیه خوشه‌ای استفاده شدند. تجزیه کلاستر بر اساس روش UPGMA و به کمک نرم‌افزار NTSYS-pc 2.02 انجام شد که نتایج آن به صورت یک دندروگرام در شکل ۱ ارائه شده است. تجزیه خوشه‌ای جدایه‌ها به روشنی دو فرم اختصاصی زنگ زرد جو و گندم را از هم جدا کرد (شکل ۱). از ۱۸ جدایه نهائی شده برای بررسی بیماریزائی، شش جدایه *Pst* و ۱۲ جدایه *Psh* در دو گروه کاملاً مجزا قرار گرفتند. از شش جدایه *Pst* دو جدایه ۳۷-۹۲ و ۳۸-۹۲ از جو موشی جدا شده بودند که در زیر گروه جداگانه‌ای قرار گرفتند. از این دو جدایه،

جدایه شماره ۳۸-۹۲ روی رقم افتراقی Abed Binder 12 بیماریزائی داشت. داشتن بیماریزائی برخی جدایه‌های *Pst* روی رقم افتراقی Abed Binder 12 در تحقیقات کومار و همکاران (۲۰۱۲) و هولتز و همکاران (۲۰۱۳) نیز مشاهده شده است.

با مشاهده دندروگرام حاصل از شباهت بیماریزائی جدایه‌های مورد مطالعه، سه گروه در سطح تشابه ۷۳٪ مشخص شدند. گروه اول (A) خود شامل سه زیرگروه (A1، A2 و A3) در سطح تشابه حدود ۸۱ درصد بودند. زیرگروه A1 شامل جدایه‌های ۲-۹۲، ۴-۹۲، ۵-۹۲، ۲۸-۹۲، ۳۱-۹۲، ۳۴-۹۲ و ۳۶-۹۲ بود. زیرگروه A2 شامل جدایه‌های ۷-۹۲ و ۳۰-۹۲ و زیرگروه A3 تنها شامل یک جدایه ۸-۹۲ بود.

گروه دوم (B) فقط شامل دو جدایه ۲۷-۹۲ و ۲۹-۹۲ با بیماریزائی روی ژن‌های *rpsAst*، *Rps4(Yr4)*، *rps3 (yr3)* و *rpsI5* بود که هر دو از استان اردبیل جمع‌آوری شده بودند. این گروه از نظر خصوصیات، گروه کاملاً متمایزی بودند زیرا تنها این گروه توانائی ایجاد بیماری برای ارقام افتراقی Helis Franken و Asterix را داشته و روی ارقام Hiproly و Abed Binder 12 بیماریزائی نداشتند در حالی که بیشتر پاتوتیپ‌ها روی این دو رقم بیماریزائی داشتند. گروه سوم (C) نیز شامل جدایه‌هایی بود که دارای بیماریزائی برای ارقام افتراقی گندم بوده و برای ارقام افتراقی جو بیماریزائی نداشتند.



شکل ۱- دندروگرام حاصل از تجزیه خوشه‌ای الگوی بیماری‌زایی در ۱۸ جدایه زنگ زرد جو و گندم روی ارقام افتراقی جو و گندم با استفاده از روش UPGMA
 Fig. 1. Denderogram produced using virulence patterns of 18 yellow rust isolates on barley and wheat differentials based on UPGMA method

For characteristics of isolates see Tables 2 and 3.

برای مشخصات جدایه‌ها به جدول‌های ۲ و ۳ مراجعه شود.

بود. گروه B تعداد بیشتری از ارقام افتراقی گندم را در مقایسه با گروه A آلوده می‌کردند. در بررسی دندروگرام جدایه‌های زنگ زرد جو و گندم در مطالعه حاضر، ارتباط کمی بین منشأ جغرافیائی جدایه‌ها با گروه بیماری‌زایی آن‌ها دیده شد. در بین پاتوتیپ‌های زنگ زرد جو تنها در دو مورد یعنی جدایه‌های ۲۷-۹۲ و ۲۹-۹۲ (متعلق به اردبیل و مربوط به کلاستر B) و جدایه‌های ۲-۹۲، ۴-۹۲ و ۵-۹۲ (متعلق به استان فارس)، در کلاستر جداگانه‌ای قرار گرفتند. در بررسی کومار و همکاران (۲۰۱۲) و هولتز و همکاران (۲۰۱۳) نیز ارتباط مشخص بین منشأ جغرافیائی جدایه‌ها با الگوی بیماری‌زایی آن‌ها مشاهده نشد. قرار گرفتن جدایه ۳۱-۹۲ (از اردبیل) در

کومار و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی دندروگرام حاصل از الگوی بیماری‌زایی ۶۱ جدایه زنگ زرد از آلبرتای مرکزی کانادا، جدایه‌های مربوط به دو فرم اختصاصی زنگ زرد جو و گندم را در دو گروه کاملاً مجزا مشاهده کردند. در بررسی مشابهی هولتز و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه دندروگرام ۱۰۴ جدایه زنگ زرد جو و گندم از آلبرتای مرکزی مشاهده کردند که جدایه‌های زنگ زرد گندم و جو کاملاً از یک دیگر تفکیک شدند. در مطالعه هولتز و همکاران (۲۰۱۳) جدایه‌های زنگ زرد جو در دو گروه مجزای A و B قرار گرفتند. تفکیک جدایه‌های زنگ زرد جو به دو گروه به علت بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی برخی جدایه‌ها روی برخی ارقام افتراقی گندم

تولید مثل جنسی انجام دهد به دلیل وجود زرشک در اطراف اردبیل (جنگل فندقلو) امکان تولید مثل جنسی آن فراهم است.

تنوع زیاد پاتوتیپ‌ها در مطالعه حاضر (تعداد ۱۰ پاتوتیپ از ۱۲ جدایه زنگ زرد جو) و توزیع فاکتورهای بیماریزایی در بین آن‌ها نشان دهنده تنوع ژنتیکی این قارچ و جمعیت ناهمگن آن در مناطق مورد بررسی (به ویژه اردبیل) است. استفاده از ارقام دارای ژن‌های مقاومت نژاد-اختصاصی نسبت به زنگ زرد، به دلیل در دسترس نبودن ژن‌های مقاومت کافی به پاتوتیپ‌های زنگ زرد 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. جهش، نوترکیبی حاصل از تولید مثل غیر جنسی و احتمالاً جنسی، هیبریداسیون، فشار انتخابی هم می‌توانند از دیگر دلایل شباهت کم در بین جدایه‌ها باشند.

با توجه 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

کنار جدایه‌های ۹۲-۲، ۹۲-۴ و ۹۲-۵ در زیر گروه A1 و یا جدایه ۹۲-۳۰ در کنار جدایه ۹۲-۷ در زیر گروه A2 می‌تواند ناشی از جریان ژنی یا مهاجرت بین مناطق مختلف جغرافیایی باشد. وجود جریان ژنی برای زنگ‌های مختلف در کارهای محققین مختلف گزارش شده است (Rabbaninasab *et al.*, 2008; Hovmoller *et al.*, 2002; Dadrezaei *et al.*, 2013).

در مناطقی مانند کانادا که زمستان‌های سردی دارند انقراض محلی جمعیت اتفاق می‌افتد. این امر منجر به کلونیزاسیون مجدد هر ساله می‌شود. کلونیزاسیون مجدد سالیانه به آسانی منجر به اثر جمعیت موسس می‌شود (Holtz *et al.*, 2014) و این امر به رانده شدن ژنتیکی منجر خواهد شد. در نتیجه افتراق یا تمایز منطقه‌ای را جلوگیری کرده و احتمال تغییرات ژنوتیپ که بر اساس قاعده‌ای سالیانه تغییر می‌یابد، افزایش می‌یابد. در بررسی این محققین در هر دو فرم اختصاصی تغییرات سریعی در فراوانی ژنوتیپ‌های غالب در انتهای هر مطالعه دیده می‌شود. در مناطقی مانند شهر اردبیل، که تنوع پاتوتیپ‌ها در آن زیاد است، انقراض محلی جمعیت با احتمال کمتری اتفاق می‌افتد زیرا این منطقه به دلیل مجاورت با شهر آستارا (از شهرهای استان گیلان) تقریباً در تمام سال از وجود میزبان برای زمستان‌گذرانی زنگ زرد برخوردار است. از طرف دیگر چنانچه زنگ زرد جو نیز مانند زنگ زرد گندم روی زرشک

سپاسگزاری

این تحقیق در گلخانه‌های واحد بیماری‌های غلات بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج و با حمایت مالی آن موسسه انجام شد. از آقای مهندس مجتبی وهاب‌زاده رئیس بخش تحقیقات غلات و از خانم زهره حسن بیات کارشناس واحد بیماری‌های غلات برای همکاری و فراهم کردن امکانات تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

مناطق مختلف کشور جهت تهیه و تولید ارقام مقاوم می‌تواند از راهکارهای کنترل زنگ زرد جو باشد. پایداری مقاومت ارقام چندژنی و نژاد- غیراختصاصی از نظر تاخیر در بروز همه‌گیری بیماری مناسب‌تر از ارقام با مقاومت تک ژنی و نژاد- اختصاص است، زیرا در اثر فشار انتخابی ناشی از مقاومت تک ژنی احتمال بروز همه‌گیری بیشتر می‌شود.

References

- Afshari, F. 2008.** Prevalent pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Journal of Agricultural Science and Technology 10: 67-78.
- Afshari, F. 2013.** Race analysis of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection 46: 1785-1796.
- Badebo, A., Stubbs, R. W., Van Ginkel, M., and Gebeyehu, G. 1990.** Identification of resistance genes to *Puccinia striiformis* in seedlings of Ethiopian and CIMMYT bread wheat varieties and lines. Netherlands Journal of Plant Pathology 96: 199-210.
- Bahri, B., Leconte, M., Ouffroukh, A., de Vallavieille-Pope, C., and Enjalbert J. 2009.** Geographic limits of a clonal population of wheat yellow rust in the Mediterranean region. Molecular Ecology 18: 4165-79.
- Broers, L. H. M., Cuesta-Subias, X., and Lopez-Atilano R. M. 1996.** Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. Euphytica 90: 9-16.
- Brown, W. M. J., Hill, J. P., and Velasco, V. R. 2001.** Barley yellow rust in North America. Annual Review of Phytopathology 39: 367-384.
- Chen, X. M. 2005.** Epidemiology and control of stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) on wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 27: 314-337.

- Chen, X. M. 2007.** Challenges and solutions for stripe rust control in the United States. *Australian Journal of Agricultural Research* 58: 648-655.
- Chen, X. M. 2008.** Races of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* in the United States from 2004 to 2007. *Barley Newsletter* 51. On-Line at:
<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/BarleyNewsletter/51/WABNL51.htm>.
- Chen, X. M., and Line R. F. 1999.** Recessive genes for resistance to races of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* in barley. *Phytopathology* 89: 226-232.
- Chen, X. M., and Line, R. F. 2001.** Races of barley stripe rust in the United States. *Barley News letter* 44. On-Line at: <http://grain.Jouy.Inra.Fr/ggpages/BarleyNewsLetter/44/washReport2.html>.
- Chen, X. M., and Line, R.F. 2003.** Identification of genes for resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* in 18 barley genotypes. *Euphytica* 129: 127-145.
- Chen, X. M., Line, R. F., and Leung, H. 1993.** Relationship between virulence variation and DNA polymorphism in *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 83: 1489-1497.
- Chen, X. M., Line, R. F., and Leung, H. 1995.** Virulence and polymorphic DNA relationships of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* to other rusts. *Phytopathology* 85: 1335-1342.
- Chen, X. M., and Penman. L. 2005.** Races of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* the pathogen of barley stripe rust in the United States in 2004. *Barley Genetics Newsletter* 35: 23-26.
- Chen, X. M., Penman, L., Wan, A., and Chen, P. 2010.** Virulence races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in 2006 and 2007 and development of wheat stripe rust and distributions, dynamics, and evolutionary relationships of races from 2000 to 2007 in the United States. *Canadian Journal of Plant Pathology* 32: 315-333.
- Cheng, P., and Chen, X. M. 2009.** Somatic hybridization in *Puccinia striiformis* revealed by virulence patterns and microsatellite markers. *Phytopathology* 99: S23.
- Dadrezai, 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.

- de Vallavieille-Pope, C., Ali, S., Leconte, M., Enjalbert, J., Delos, M., and Rouzet, J. 2012.** Virulence dynamics and regional structuring of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in France between 1984 and 2009. *Plant Disease* 96: 131-140.
- Dubin, H. J. and Stubbs, R. W. 1986.** Epidemic spread of barley stripe rust in South America. *Plant Disease* 70: 141-144.
- Esfandiari, E. 1947.** Les rouilles de cereales en Iran [Cereal rusts in Iran]. *Applied Entomology and Phytopathology* 4: 67-76.
- Golegaonkar, P. G., Wellings, C. R., Singh, D., and Park, R.F. 2013.** Genetic and molecular analysis of resistance to a variant of *Puccinia striiformis* in barley. *Journal of Applied Genetics* 54: 1-9.
- Holtz, M. D., Kumar, K., Zantinge, J. L., and Xi, K. 2013.** Virulence phenotypes of *Puccinia striiformis* in Alberta from 2009-2011. *Canadian Journal of Plant Pathology* 35: 241-250.
- Holtz, M. D., Kumar, K., Zantinge, J. L., and Xi, K. 2014.** Genetic diversity of *Puccinia striiformis* from cereals in Alberta, Canada. *Plant Pathology* 63: 415-424.
- Hovmøller, M. S., Justesen, A. F., and Brown, J. K. M. 2002.** Clonality and long-distance migration of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in north-west Europe. *Plant Pathology* 51: 24-32.
- Hovmøller, M. S., Sørensen, C. K., Walter, S., and Justesen, A. F. 2011.** Diversity of *Puccinia striiformis* on cereals and grasses. *Annual Review of Phytopathology* 49: 197-217.
- Jin, Y. 2011.** Role of *Berberis* spp. as alternate hosts in generating new races of *Puccinia graminis* and *P. striiformis*. *Euphytica* 179: 105-108.
- Kilpatrick, R. A. 1975.** New cultivars and longevity of rust resistance, 1971-1975. U.S Agricultural Research Service, ARS-NE 64, 20 pp.
- Kumar, K., Holtz, M. D., Xi, K., and Turkington, T. K. 2012.** Virulence of *Puccinia striiformis* on wheat and barley in central Alberta. *Canadian Journal of Plant Pathology* 34: 551-561.
- Line, R. F. 2002.** Stripe rust of wheat and barley in North America: A retrospective historical review. *Annual Review of Phytopathology* 40: 75-118.

- Line, R. F., and Chen, X. M. 1995.** Success in breeding for and managing durable resistance to wheat rusts. *Plant Disease* 79: 1254-1255.
- Line, R., 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.
- Little, R., and Manners, J. G. 1969.** Somatic recombination in yellow rust of wheat (*Puccinia striiformis*).II. Germ tube fusions, nuclear number and nuclear size. *Transactions of the British Mycological Society* 53: 259-67.
- Marshall, D., and Sutton, R.L. 1995.** Epidemiology of stripe rust virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*, and yield loss in Barley. *Plant Disease* 79: 732-737.
- Mboup, M., Leconte, M., Gautier, A., Wan, A.M., Chen, W., de Vallavieille-Pope, C., and Enjalbert, J. 2009.** Evidence of genetic recombination in wheat yellow rust populations of a Chinese oversummering area. *Fungal Genetics and Biology* 46: 299-307.
- McIntosh, R. A., and Brown, G. N. 1997.** Anticipatory breeding for resistance to rust diseases in wheat. *Annual Review of Phytopathology* 35: 311-326.
- Newton, A. C., Caten, C. E., and Johnson, R. 1985.** Variation for isozyme and double -stranded RNA among isolates of *Puccinia striiformis* and two other cereal rusts. *Plant Pathology* 34: 235-247.
- Niks, R. E., Heyzen, S., Szabo, L. J., and Alemu, S. K. 2013.** Host status of barley to *Puccinia coronate* from couch grass and *P. striiformis* from wheat and brome. *European Journal of Plant Pathology* 136: 393-405.
- Rabbaninasab, H., Okhovat, M., Torabi, M., Abbasi, M., and Mozaffari, J. 2008.** Virulence and molecular diversity in *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* form Iran. *Journal of Plant Protection* 22: 47- 60 (in Persian).
- Safavi, S. A., Atahussaini, S. M., and Ebrahimnejad, S. 2012a.** Effective and ineffective resistance genes and resistance reaction of promising barley lines to *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* in Iran. *Asian Journal of Plant Sciences* 11: 52-57.
- Safavi, S. A., Babai-Ahari, A., Afshari, F., and Arzanlou, M. 2012b.** Effect of yellow rust on yield components of barley cultivars with race-specific and slow

- rusting resistance to yellow rust. Archives of Phytopathology and Plant Protection 45: 1488–1498.
- Safavi, S. A., Babai-Ahari, A., Afshari, F., and Arzanlou, M. 2013.** Slow rusting resistance in Iranian barley cultivars to *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*. Journal of Plant Protection Research 53: 5-11.
- Sandoval-Islas, J. S., Broers, L. H. M., Vivar, H., and Osada, K. S. 1998.** Evaluation of quantitative resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*) in the ICARDA/CIMMYT barley breeding programme. Plant Breeding 117: 127-130.
- Sharma-Poudyal, D., Chen, X. M., Wan, A. M., Zhan, G. M., Kang, Z. S., Cao, S. Q., Jin, S. L., Morgounov, A., Akin, B., Mert, Z., Shah, S. J. A., Bux, H., Ashraf, M., Sharma, R. C., Madariaga, R., Puri, K. D., Wellings, C., Xi K. Q., Wanyera, R., Manninger, K., Ganzález, M. I., Koyda, M., Sanin, S., and Patzek, L. J. 2013.** Virulence characterization of international collections of the wheat stripe rust pathogen, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 97: 379-386.
- Spackman, M. E., Ogonnaya, F. C., and Brown, J. S. 2010.** Hypervariable RAPD, ISSR and SSR markers generate robust taxonomic groups among *Puccinia striiformis* formae speciales of importance to Australian agriculture. Australasian Plant Pathology 39: 226–33.
- Stubbs, R.W. 1985.** Stripe rust. pp 61-101. In: Roelfs, A.P., and Bushnell, W.R. (eds.) Cereal rusts. Vol. II. Disease, Distribution, Epidemiology and Control. Academic Press, New York, USA.
- Wan, A. M., and Chen, X. M. 2012.** Virulence, frequency, and distribution of races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* and *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* identified in the United States in 2008 and 2009. Plant Disease 96: 67-74.
- Wang, M. N., and Chen, X. M. 2013.** First report of Oregon grape (*Mahonia aquifolium*) as an alternate host for the wheat stripe rust pathogen (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) under artificial inoculation. Plant Disease 97: 839.
- Wellings, C. R. 2011.** Global status of strip rust: a review of historical and current threats. Euphytica 179: 129-141.

- Welling, C. R., Burdon, G. G., McIntosh, R. A., Wallwork, H., Raman, H., and Murrery, G. M. 2000.** A new variant of *Puccinia striiformis* causing stripe rust on barley and wild *Hordeum* species in Australia. *Plant Pathology* 49: 803.
- Yan, G. P., and Chen, X. M. 2008.** Identification of a major quantitative trait locus (QTL) for high-temperature adult-plant (HTAP) resistance against *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* in ‘Bancroft’ barley. *Phytopathology* 98: 120-127.
- Zhao, J., Wang, L., Wang, Z., Chen, X., Zhang, H., Yao, J., Zhan, G., Chen, W., Huang, L., and Kang, Z. S. 2013.** Identification of eighteen *Berberis* species as alternate hosts of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* and virulence variation in the pathogen isolates from natural infection of barberry plants in China. *Phytopathology* 103: 927-934.

