

ارزیابی فنوتیپی مقاومت به زنگ‌ها در برخی ژنوتیپ‌های گندم ایران در شرایط گلخانه و مزرعه

Evaluation of Phenotypic Resistance to Rusts in some Iranian Wheat Genotypes in Greenhouse and Field Conditions

سیدطه دادرزائی^۱، فرزاد افشاری^۲ و مهران پاتپور^۳

۱- استادیار، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، اهواز
۲ و ۳- به ترتیب استاد و استادیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۹/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۳/۲۰

چکیده

دادرزائی، س. ط.، افشاری، ف. و پاتپور، م. ۱۳۹۴. ارزیابی فنوتیپی مقاومت به زنگ‌ها در برخی ژنوتیپ‌های گندم ایران در شرایط گلخانه و مزرعه. مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۱: ۵۴۶-۵۳۱.

زنگ‌ها همواره به عنوان بیماری‌های مهم گندم، دارای خسارت اقتصادی قابل توجهی در سطح جهان بوده‌اند و کشت ارقام مقاوم بهترین روش کنترل بیماری است. در این پژوهش پنج جدایه زنگ قهوه‌ای، پنج جدایه زنگ زرد و پنج جدایه زنگ سیاه از مناطق مختلف کشور جمع‌آوری شد. واکنش ۱۲۴ ژنوتیپ گندم ایران نسبت به این پانزده جدایه در مرحله گیاهچه‌ای در کرج و در سال زراعی ۹۰-۱۳۸۹ در مرحله گیاه کامل نسبت به زنگ قهوه‌ای در مزرعه اهواز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که حدود ۲۸ درصد ژنوتیپ‌ها نسبت به تمام جدایه‌های زنگ زرد، حدود ۱۹ درصد نسبت به تمام جدایه‌های زنگ قهوه‌ای و تنها ۵ درصد به جدایه‌های زنگ سیاه مقاوم بودند. لاین N-87-13 به تمام جدایه‌های سه بیماری مقاوم بود و لاین M-87-18 به تمام ده جدایه زنگ سیاه و زنگ قهوه‌ای مقاوم بود. در این پژوهش نه ژنوتیپ N-87-13، M-86-5، DM-79-2، DM-84-3، آرتا، دنا، بهار، سپاهان و سیوند به تمام جدایه‌های زنگ زرد و زنگ قهوه‌ای مورد بررسی و پنج ژنوتیپ به تمام جدایه‌های زنگ زرد و سیاه مقاوم بودند. با توجه به مقدار AUDPC (سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری) محاسبه شده برای ارقام حامل ژن Lr_{34} تمام ارقامی که در آن‌ها وجود ژن Lr_{34} با نشانگر مولکولی تایید شده بود (۳۹ ژنوتیپ) نرخ آلودگی کمتری نسبت به ارقامی که فاقد این ژن بودند داشتند. بر اساس واکنش رقم افلاک و لاین M-85-7 نسبت به جدایه‌های زنگ قهوه‌ای در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل به نظر می‌رسد این ژنوتیپ‌ها علاوه بر ژن Lr_{34} حامل ژن‌های مقاومت گیاه کامل دیگری نیز باشند.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ‌ها، مقاومت گیاهچه‌ای، مقاومت گیاه کامل، AUPDC، Slow rusting.

مقدمه

ژن‌های مقاومت به زنگ‌ها در گندم در دو گروه قرار می‌گیرند، گروه عمده آن ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای یا مقاومت نژاد اختصاصی هستند. این ژن‌ها در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و مرحله گیاه کامل بروز و نمود دارند و قابل تشخیص هستند و در تمام مراحل فنوتیپ مقاومت را بروز می‌دهند اغلب ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای منجر به عکس العمل فوق حساسیت (مرگ سلولی: HR) و یا لیگنینه شدن (Lignification) دیواره‌های سلولی می‌شوند (Bolton *et al.*, 2008). گروه دوم ژن‌های مقاومت مرحله گیاه کامل (Adult Plant Resistance: APR) یا مقاومت نژاد غیر اختصاصی هستند، زیرا رابطه‌ای بین ژن‌های میزبان و ژن‌های بیمارگر وجود ندارد و نسبت به کلیه جدایه‌های عامل بیماری مقاومت ایجاد می‌کند. ژن‌های مرحله گیاه کامل عموماً پس از مرحله گیاهچه‌ای قابل تشخیص هستند و اغلب مقاومت مزرعه‌ای دارند و ارقام حامل این ژن‌ها در مرحله گیاهچه‌ای حساس و در مرحله گیاه کامل دارای مقاومت نسبی با سطوح متفاوتی از شدت بیماری هستند (Lagudah, 2010). از ۱۵۰ ژن مقاومت تایید شده مقاومت به زنگ‌ها، تنها تعداد کمی در گروه ژن‌های مرحله گیاه کامل (APR) یا زنگ تدریجی هستند (Lagudah, 2010). مقاومت نژاد غیر اختصاصی در اثر سه بلوک ژنی *Yr18/Lr34* (Krattinger *et al.*, 2009)، *Lr46/Yr29* (Singh *et al.*, 1998) و ژن *Sr2*

زنگ‌ها همواره به عنوان مهم‌ترین بیماری‌های گندم، دارای خسارت اقتصادی قابل توجهی در سطح جهان بوده‌اند. از این میان زنگ برگ (Leaf rust) یا قهوه‌ای گندم (Brown rust) که توسط قارچ *Puccinia triticina* Eriks ایجاد می‌شود، به لحاظ وسعت پراکندگی و میزان خسارت در دنیا، مهم‌ترین بیماری گندم است. در ایران این بیماری از نظر اهمیت پس از بیماری زنگ زرد (*P. striiformis* f. sp. *tritici*) قرار دارد ولی گسترده‌گی آن از زنگ زرد بیشتر است و در سال‌هایی که به صورت همه گیر ظاهر شده باعث کاهش چشمگیر محصول در مناطق جنوب، غرب و شمال کشور می‌شود (Torabi *et al.*, 2003). زنگ سیاه (*P. graminis* f. sp. *tritici*) بیماری مهم در تولید گندم کشور نبوده است اما بیماری پتانسیل تخریب بسیاری داشته و در صورت مهیا شدن شرایط استقرار و توسعه می‌تواند خسارات جبران‌ناپذیری وارد کند (Patpour *et al.*, 2014). اصلاح مقاومت ژنتیکی ارقام گندم به عنوان راهبردی پیشگیرانه بیشترین تاثیر را در کاهش خسارت زنگ‌ها دارد. تاکنون بیش از ۱۵۰ ژن مقاومت به زنگ‌ها در گندم شناسایی شده است که بسیاری از آن‌ها از خویشاوندان گندم منشا گرفته‌اند (Bolton *et al.*, 2008)؛ (Lagudah, 2010).

پاتوسیستم‌های زنگ - گندم، مقاومت‌های اختصاصی بر مبنای یک ژن بزرگ اثر دیر یا زود توسط نژادها یا پاتوتیپ‌های جدید شکسته می‌شوند (Singh and Rajaram, 1994).

قارچ‌های عامل زنگ‌ها دارای نژادهای فیزیولوژیکی مختلفی هستند که در طی زمان با تغییر بیماری‌زایی توانایی آلوده‌سازی ارقام جدید را کسب می‌کنند، از این رو تهیه مداوم ارقام جدید پر محصول و مقاوم به زنگ‌ها ضروری است. ژنوتیپ‌های گندم همه ساله در ایران و سایر کشورها نسبت به زنگ‌های زرد، قهوه‌ای و سیاه مورد ارزیابی قرار گرفته و مقاومت آن‌ها بررسی می‌شود (Oelk and Patpour *et al.*, 2014؛ Kolmer, 2004؛ Khodarahmi *et al.*, 2014؛ Omrani *et al.*, 2013).

راهکارهای اصلاحی مقاومت به زنگ‌ها شامل شناسایی منابع مقاومت موجود، بررسی کارایی مقاومت در شرایط مختلف محیطی با در نظر گرفتن گذر زمان نسبت به پاتوتیپ‌های قارچ و در پایان انتقال مقاومت به داخل ارقام زراعی است (Sears, 1977). ساختار نژادی جمعیت‌های زنگ پیچیده بوده و به علت سطح بالای جهش، بسیار تغییر پذیر است. مک اینتاش (McIntosh, 1988)، معتقد است که اصلاح گندم برای ایجاد مقاومت به زنگ‌ها نسبتاً ساده است ولی تغییرپذیری عامل بیماری اصلاح مقاومت را مشکل می‌کند. به علت سطح بالایی از تنوع بیماری‌زایی در جدایه‌های مختلف زنگ

که در ترکیب با ژن‌های ناشناخته، تحت عنوان Sr_2 -complex شناخته هستند ایجاد (McIntosh, 1988؛ Rajaram *et al.*, 1988) و باعث Slow rusting می‌گردند محدود می‌شود. این نوع مقاومت با واکنش فوق حساسیت پیوستگی ندارد و اثر آن خیلی کمتر از مقاومت ژن‌های نژاد اختصاصی که می‌توانند در ترکیب با سایر ژن‌های Slow rusting استفاده شوند و باعث افزایش سطح مقاومت پایدار در مرحله گیاه کامل نسبت به زنگ‌ها در گندم شوند (Herrera-Foessel *et al.*, 2011). مقاومت Lr_{34} هنگامی که با گیاهان حساس مقایسه می‌شود دارای دوره نهان آلودگی طولانی‌تر و جوش‌های کمتر و در اندازه کوچک‌تر در دو هفته پس از آلودگی هستند و زمانی که با دیگر ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی ترکیب می‌شود اثر مقاومت به زنگ آن افزایش می‌یابد و پایداری مقاومت در ارقام گندم در ترکیب با ژن Lr_{34} افزایش بیشتر می‌شود. تا کنون بیماری‌زایی بیمارگر زنگ قهوه‌ای گندم روی این ژن گزارش نشده است (Krattinger *et al.*, 2009؛ Lagudah, 2010). ویژگی مهم مقاومت کمی این است که مشخصه سیکل boom-and-bust که از ویژگی‌های ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای است را ندارد. مقاومت کمی بر اساس تشخیص رسپتور-الستور نبوده و تظاهر آن برای تمام نژادهای بیمارگر یکسان است (McDonald and Linde, 2002). در

ژنوتیپ‌های گندم در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به نژادهای غالب زنگ در کشور شامل پنج جدایه زنگ قهوه‌ای (Lr-88-85، Lr-88-1)، Lr-88-101، Lr-89-1 و Lr-89-7) پنج جدایه زنگ زرد (Yr-88-57، Yr-88-62، Yr-88-138، Yr-88-140 و Yr-88-143) و پنج جدایه زنگ سیاه (Sr-86-31، Sr-86-55-2، Sr-87-4، Sr-88-4 و Sr-88-17) که از مطالعات قبلی نگارندگان در واحد بیماری‌های غلات، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر حاصل شده بودند در گلخانه‌های واحد بیماری‌های غلات کرج ارزیابی شدند (Patpour *et al.*, 2014)؛ Dadrezaei *et al.*, 2012).

ارزیابی‌های گیاهچه‌ای

تکثیر، مایه‌زنی و یادداشت‌برداری از واکنش ژنوتیپ‌های نسبت به هر کدام از جدایه‌های مورد مطالعه در نیمه اول سال ۱۳۹۰ انجام شد (Omrani *et al.*, 2013)؛ Dadrezaei *et al.*, 2012). تیپ‌های آلودگی ایجاد شده روی ارقام و لاین‌های تجاری بر اساس روش مک‌ایتناش و همکاران (McIntosh *et al.*, 1995) در مقیاس 0-4 برای زنگ سیاه و زنگ قهوه‌ای یادداشت برداری شد. در این روش تیپ آلودگی 0-2 به عنوان مقاوم (آلودگی پایین L) و تیپ آلودگی 3-4 به عنوان واکنش حساس (آلودگی بالا H) در نظر گرفته شد. تیپ آلودگی زنگ زرد به روش مک‌نیل و همکاران (McNeal *et al.*, 1971) و کمی اصلاح توسط ولینگز

مقاومت نژاد اختصاصی در کل پایدار نبوده و شکسته شدن مقاومت آن برای ژن‌های Lr_{26} ، Lr_{24} ، Lr_{18} ، Lr_{11} ، Lr_9 ، Lr_3 و Lr_2 شرح داده شده است (Kolmer, 2005).

در این پژوهش به منظور بررسی ژنتیک مقاومت و بیماری‌زائی زنگ‌ها در تعامل با گندم، ژنوتیپ‌های گندم رایج کشور با نژادهای غالب زنگ در کشور در شرایط گلخانه مورد ارزیابی قرار گرفتند و علاوه بر آن اثر ژن مقاومت مرحله گیاه کامل Lr_{34} و تاثیرش در کاهش شدت بیماری زنگ قهوه‌ای در شرایط مزرعه‌ای بررسی شد. در نهایت با مقایسه نتایج حاصل از ارزیابی‌های فوق و نتایج منتج از مطالعات کاربرد نشانگرهای مولکولی در ژن‌های مقاومت از جمله ژن Lr_{34} در برخی ژنوتیپ‌ها (Dadrezaei and Nazari, 2015)، قابلیت اعتماد بودن اطلاعات به دست آمده بررسی شد. نتایج این تحقیق با توجه به تجزیه و تحلیل مقاومت ژنوتیپ‌ها و معرفی منابع مقاومت پایدار می‌تواند در برنامه‌های به‌نژادی گندم بخش تحقیقات غلات کشور مورد استفاده و بهره‌برداری قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی

تعداد ۱۲۴ رقم تجاری و لاین‌های پیشرفته گندم هگزاپلوئید و تتراپلوئید ایران از کلکسیون بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر دریافت شد. ارزیابی مقاومت

برگ‌های آلوده از همین مزرعه جمع‌آوری و به واحد بیماری‌های غلات ارسال و کد جدایه Lr-89-7 به آن تعلق گرفت (در شرایط گلخانه مقاومت گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌ها به این جدایه ارزیابی شد). یادداشت برداری از شدت بیماری روی برگ پرچم پس از یکنواختی در ظهور بیماری روی رقم حساس (بولانی) از طریق تعیین درصد پوشش آلوده سطح برگ (۱۰۰-۰) براساس روش اصلاح شده کوب (Peterson *et al.*, 1948) و تعیین تیپ آلودگی براساس روش رولفز و همکاران (Roelfs *et al.*, 1992) در سه نوبت با فواصل ده روزه از تاریخ ششم اسفند ماه انجام شد. داده‌های مربوط به شدت بیماری و عکس‌العمل میزبان (تیپ آلودگی R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس و S: حساس) با هم ترکیب شده و از ترکیب آن‌ها ضریب آلودگی (Coefficient of Infection) محاسبه شد. ضریب آلودگی (CI) از حاصل ضرب شدت بیماری در ضریب ثابت مربوط به عکس‌العمل میزبان ($S = 1, MS = 0.8, I = 0.6, MR = 0.4, R = 0.2, O = 0$) بدست آمد. در نهایت براساس ضریب آلودگی به دست آمده سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) با فرمول زیر محاسبه شد:

$$A_k = \sum_{i=1}^{N_i-1} \frac{(y_i + y_{i+1})}{2} (t_{i+1} - t_i)$$

که در آن t_i : زمان یادداشت برداری t_i ام، t $t_i - (i + 1)$: زمان یادداشت برداری $t_i + 1$ ام،

(Wellings, 1986) در مقیاس 0-9 انجام شد. تیپ آلودگی 0 الی 6 به عنوان غیر بیماری‌زا یا مقاوم (آلودگی پایین L) و 7 الی 9 به عنوان بیماری‌زا (آلودگی بالا H) یا حساس در نظر گرفته شد. برای تایید و کنترل داده‌ها آزمایش در دو تکرار اجرا شد.

آزمایش مزرعه‌ای

برای ارزیابی عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها در شرایط مزرعه و مقایسه ژنوتیپ‌های حامل ژن Lr_{34} در شرایط همه‌گیری بیماری زنگ قهوه‌ای و تعیین روند پیشرفت بیماری روی آن‌ها این ژنوتیپ‌ها در اوایل آذر ۱۳۸۹ در مزرعه ایستگاه تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان در خزانه زنگ غلات کشت شدند. در مطالعات قبلی از ۱۲۴ ژنوتیپ مورد بررسی حضور ژن $Lr_{34}/Yr_{18}/Pm_{36}$ در ۳۹ ژنوتیپ تایید شد (Dadrezaei and Nazari, 2015). هر کدام از ژنوتیپ‌های آزمایشی روی دو خط یک متری و روی یک پشته با فاصله یک متر کشت و پس از هر ده رقم، رقم حساس بولانی به عنوان شاهد کشت شد. این آزمایش در شرایط سیستم آبیاری افشانه کشت و ارزیابی شد. در اطراف خزانه آزمایشی نیز رقم بولانی به عنوان شیوع دهنده بیماری و ورودسپورها کشت شد.

مایه‌زنی مصنوعی خزانه زنگ قهوه‌ای، با استفاده از جدایه زنگ قهوه‌ای منطقه از دهم دی ماه شروع و تا بیست و پنجم بهمن ماه هر ۱۵ روز یک بار در غروب گردپاشی شد

(Dadrezaei and Nazari, 2015). در این پژوهش نه ژنوتیپ M-86-5، N-87-13، DM-79-2، DM-84-3، آرتا، دنا، بهار، سپاهان و سیوند به تمام جدایه‌های زنگ زرد و زنگ قهوه‌ای مورد بررسی مقاوم بودند. پنج ژنوتیپ SS-85-20، WS-86-8، N-86-4، N-87-4 و نیز N-87-13 به تمام جدایه‌های زنگ زرد و سیاه مورد بررسی مقاوم بودند. این تفاوت‌ها در واکنش مقاومت نشان دهنده وجود مقاومت اختصاصی متفاوت در این ژنوتیپ‌ها است. نتایج واکنش ژنوتیپ نسبت به تمام جدایه‌ها در مرحله گیاهچه‌ای در جدول ۱ آورده شده است. واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای به تفکیک بیماری زنگ به شرح ذیل بود.

Yi: ضریب آلودگی به بیماری زنگ قهوه‌ای در زمان یادداشت برداری t_i ام، $Yi + 1$: ضریب آلودگی به بیماری زنگ قهوه‌ای در زمان یادداشت برداری $t_i + 1$ ام، N: تعداد یادداشت برداری برای ارزیابی شدت آلودگی به بیماری بود.

AUDPC به عنوان بهترین معیار مقاومتی در مرحله گیاه کامل و بازتابی از شدت و توسعه بیماری شناخته شده است. این مقیاس در بسیاری از مطالعات ارزیابی مقاومت غیر اختصاصی به عوامل بیماری‌زا به عنوان شاخص روند توسعه بیماری مورد استفاده قرار گرفته است (Xu et al., 2005).

نتایج و بحث

واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای نسبت

به کل جدایه‌ها در گلخانه

مشخصات ژنوتیپ‌های گندم مورد استفاده در این تحقیق و واکنش آن‌ها به جدایه‌های زنگ‌ها در **جدول ۱** قابل مشاهده است.

نتایج نشان داد که از ۱۲۴ ژنوتیپ تنها لاین N-87-13 به تمامی جدایه‌های مورد بررسی سه بیماری مقاومت داشت. لاین M-87-18 به جدایه‌های زنگ سیاه و زنگ قهوه‌ای مقاومت نشان داد و در مقابل جدایه‌های زنگ زرد به استثنای جدایه Yr-88-140 نیز دارای واکنش مقاومت بود. لاین M-87-18 تنها لاین حامل ژن‌های مقاومت Lr_{24}/Sr_{24} در بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی بود

واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای به

جدایه‌های به زنگ زرد در گلخانه

از ۱۲۴ ژنوتیپ مورد مطالعه در این پژوهش، ۳۵ ژنوتیپ به پنج جدایه زنگ زرد مقاوم بودند. با توجه به اقلیم‌های مورد بررسی و یا معرفی این ژنوتیپ‌ها، بیشتر آن‌ها به ترتیب متعلق به اقلیم‌های سرد، اقلیم شمال و اقلیم معتدل کشور بودند. سایر ژنوتیپ‌ها واکنش‌های متفاوتی نسبت به نژادهای مختلف داشتند. ارقام آرتا، شیرودی، کاسکوژن، چمران، سیوند، نیک نژاد، پیشگام، سپاهان، اروم، افلاک و دنا از جمله ارقامی بودند که به پنج جدایه مورد بررسی مقاومت نشان دادند.

تقریباً ۲۸ درصد ژنوتیپ‌ها نسبت به پنج

جدول ۱- تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم ایران نسبت به جدایه‌های زنگ‌های قهوه‌ای، زرد و سیاه در مرحله گیاهچه‌ای و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) و واکنش مزرعه‌ای آن‌ها نسبت به زنگ قهوه‌ای

Table 1. Reaction type of Iranian wheat genotypes to leaf, yellow and stem rusts in greenhouse and their area under the disease progress curve (AUDPC) and field reactions to leaf rust

No.	Genotype	Lr34,Yr18*	Field Reaction	AUDPC	Lr-89-7	Lr-88-1	Lr-88-101	Lr-89-1	Lr-88-85	Yr-88-62	Yr-88-143	Yr-88-138	Yr-88-57	Yr-88-140	Sr-86-55-2	Sr-88-4	Sr-88-17	Sr-87-4	Sr-86-31
1	Adl	-	50S	710	H	H	H	L	H	H	H	L	H	L	H	H	H	L	L
2	Alamoot	-	30MS	220	L	L	L	L	L	H	H	H	L	H	H	H	H	H	L
3	Alborz	-	R	81	L	H	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	L	H	H
4	Alvand	-	60MS	580	H	H	H	L	L	H	H	H	H	H	L	H	L	H	L
5	Aflak	LR34	5MR	12	H	H	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L
6	Arta	-	20MS	161	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	H	L
7	Arya	-	20MS	160	L	L	L	L	-	L	L	L	L	L	L	H	L	H	L
8	Atrak	LR34	30MS	282	L	H	H	L	L	H	H	H	H	H	H	H	L	L	L
9	Azar 2	-	40MS	482	L	L	H	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H
10	Bahar	-	10MS	42	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	L	L
11	Bam	LR34	30MS	202	L	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	H	H	H
12	Falat	-	5MS	22	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	L	L	H
13	Mahdavi	-	50MS	560	L	H	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	L
14	Tajan	LR34	20MS	90	L	L	H	L	L	H	H	L	L	H	H	H	H	H	L
15	Shirodi	-	R	4	L	L	H	L	L	H	L	L	L	L	H	H	L	L	NA
16	Dez	LR34	10MR	41	L	L	L	L	L	H	H	H	L	L	H	H	L	L	L
17	Moghan 3	-	20MS	120	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	L	L	L
18	Darya	-	20MS	400	-	L	H	L	L	H	L	L	L	H	H	H	L	L	L
19	Star	LR34	20MS	120	H	L	H	L	L	L	L	H	H	-	H	H	L	L	L
20	Rasool	LR34	40MS	440	L	L	L	L	L	H	H	H	-	H	H	H	L	L	H
21	Golestan	-	20MS	161	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	L	L	L
22	Chamran 2	-	R	3	L	L	L	L	L	H	L	L	L	H	H	L	L	L	L
23	Veerynak	-	NA	NA	L	L	H	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L	L
24	Chamran	-	10MS	44	L	L	H	L	L	H	H	L	L	L	H	H	L	L	H
25	Maron	-	30MS	290	L	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	H	H	H
26	Navid	-	40MS	340	H	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
27	Hirmand	LR34	5MS	23	L	L	H	L	L	H	H	L	L	H	H	H	H	H	H
28	Zarin	-	5MS	23	L	L	H	H	H	H	H	L	L	H	H	H	H	H	L
29	Darab 2	LR34	10MS	44	L	H	H	H	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
30	Chanab	-	40MS	414	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	NA	L	L
31	Nicknejad	LR34	30MS	129	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
32	Kavir	-	30MS	202	L	L	L	L	L	H	H	H	L	L	H	H	H	H	H
33	Marvdasht	-	5MS	24	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
34	Pishtaz	-	20MS	242	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	H	H	L
35	Shiraz	-	50S	510	H	H	H	H	H	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
36	Hamon	-	80S	660	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	L	L	L
37	Toos	-	50S	572	L	H	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
38	Shahrriar	-	50MS	250	L	H	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
39	Ghods	-	60S	630	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H	H	H	H	L
40	Sistan	LR34	30MS	202	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
41	Neishabour	LR34	30MS	200	L	-	L	L	L	H	H	H	L	L	L	L	H	L	L
42	Moghan 1	LR34	30MS	282	H	H	H	H	H	L	H	H	H	H	H	H	H	H	L
43	Moghan 2	LR34	30MS	200	L	H	L	L	L	H	H	H	L	H	H	H	L	L	L
44	Yavarous	-	5MR	10	L	L	L	L	L	NA	L	L	L	L	L	H	L	L	NA
45	Zagros	LR34	R	3	NA	L	H	L	L	L	L	H	H	L	H	H	L	L	H
46	Sepahan	LR34	20MS	160	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	L	L
47	Dena	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
48	Pishgham	-	70MS	530	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L
49	Sabalan	-	50MS	620	H	H	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	L
50	Sivand	-	10MR	40	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	H
51	Omid	-	50MS	540	H	H	L	L	L	H	H	H	H	L	L	H	H	L	H
52	Shapasand	-	90S	1130	H	H	H	L	L	H	H	L	L	L	H	H	H	H	H
53	Karaj 1	-	80S	1040	H	H	H	L	L	H	H	L	L	L	H	H	H	H	H
54	Karaj 2	-	70S	990	H	H	H	L	L	H	H	H	H	H	H	L	L	H	H
55	Karaj 3	-	60MS	580	H	H	H	L	L	H	H	L	L	H	H	H	H	H	H
56	Tabasea	-	80S	1040	H	L	H	H	H	H	H	H	H	H	L	H	H	H	H
57	Inia	LR34	40MS	402	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H	L	H	L	L
58	Kaveh	-	50S	590	H	L	H	L	H	H	H	H	H	H	H	L	H	H	H

L: Low infection type H: High infection type NA: Not Available *: Refer to Dadrezaei and Nazari, 2015

Table 1. Continued

No.	Genotype	Lr34,Yr18*	Field Reaction	AUDPC	Lr-89-7	Lr-88-1	Lr-88-101	Lr-89-1	Lr-88-85	Yr-88-62	Yr-88-143	Yr-88-138	Yr-88-57	Yr-88-140	Sr-86-55-2	Sr-88-4	Sr-88-17	Sr-87-4	Sr-86-31
59	Sorkh Tokhim	-	S0S	1160	H	H	H	L	H	H	H	L	H	H	H	NA	H	L	L
60	Morvaread	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
61	Gaspard	-	10MS	46	H	L	H	L	H	L	L	L	L	H	H	H	H	H	H
62	Gascogen	-	20MS	122	H	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	H	H	L
63	Soissons	-	40MS	490	L	H	H	L	H	H	H	H	H	H	H	L	L	L	L
64	Karkkeh	-	R	3	H	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	L
65	Oroum	-	40MS	402	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	L	L	H	L
66	MV-17	LR34	R	3	L	L	L	L	H	L	H	L	L	NA	H	L	L	L	L
67	N-86-4	-	20MR	80	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
68	N-86-6	-	R	3	NA	L	L	L	L	H	L	H	L	H	L	H	L	H	L
69	N-86-11	-	R	3	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L	H	H	L	L	L
70	N-87-4	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
71	N-87-6	-	10MR	40	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
72	N-87-13	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
73	N-88-3	-	R	160	NA	H	NA	NA	NA	L	L	L	L	L	NA	NA	NA	NA	NA
74	N-87-16	-	30MS	160	H	NA	H	L	H	L	H	L	L	L	H	H	L	L	L
75	C-87-14	-	10MR	62	L	L	H	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
76	C-83-8	LR34	10MS	122	H	L	H	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	H	L
77	C-84-8	-	50MS	560	L	L	L	L	NA	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L
78	C-85-3	-	30MS	202	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	L	L	H
79	C-86-6	-	40MS	242	H	H	H	L	NA	L	L	L	L	L	H	H	L	H	H
80	C-85-6	LR34	30MS	122	L	L	H	L	H	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L
81	C-86-3	-	40MS	420	L	H	L	L	H	H	L	L	L	L	H	H	H	L	L
82	M-85-16	-	R	4	H	L	L	L	NA	L	H	H	L	H	L	H	H	H	L
83	M-85-17	-	R	3	L	L	L	L	H	H	H	L	L	L	L	H	L	L	L
84	M-85-6	LR34	10MS	122	H	L	H	L	H	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
85	M-85-7	LR34	R	4	H	H	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
86	M-85-15	-	S0S	690	H	H	L	L	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L
87	M-86-3	-	5MR	19	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L
88	M-86-5	-	40MS	241	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	L	H	L
89	M-86-7	-	30MS	201	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	H	H
90	M-86-9	-	40MS	401	H	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	H	H
91	M-87-18	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L
92	S-83-4	LR34	R	3	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	H	L	L	L
93	S-84-14	LR34	10MS	48	L	H	L	L	H	L	L	L	L	H	H	H	L	L	L
94	S-87-2	-	5MR	12	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	H	L	L	L
95	S-87-8	-	10MR	22	H	H	L	L	H	H	H	H	L	H	H	L	L	H	H
96	S-87-18	-	5MR	12	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
97	S-85-19	-	R	3	L	L	L	L	L	H	H	H	L	H	H	H	L	L	L
98	S-87-20	LR34	30MS	122	H	L	L	L	L	H	L	L	L	L	H	L	L	H	L
99	S-87-21	-	R	3	L	L	L	L	L	H	H	L	L	H	H	H	L	L	L
100	WS-85-15	LR34	R	3	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	H	H	L	L	L
101	WS-86-5	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L
102	WS-86-8	LR34	R	25	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
103	WS-86-11	-	20MS	83	L	L	L	L	H	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L
104	WS-86-12	LR34	10MS	42	L	L	L	L	H	L	L	L	L	H	H	L	L	L	L
105	WS-86-13	-	5MS	22	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	L	L	H	L
106	WS-86-14	LR34	20MS	82	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	L	L	L	L
107	SS-85-11	LR34	30MS	202	L	NA	NA	L	H	H	H	H	L	L	L	H	L	L	L
108	SS-85-20	LR34	30MS	202	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
109	DM-79-2	-	5MR	16	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	L	L	L	L
110	DM-81-6	-	R	3	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	L	L	L
111	DM-82-6	-	R	3	L	L	L	L	L	H	H	H	L	H	H	H	NA	H	H
112	DM-83-10	-	R	3	L	L	L	L	L	H	H	H	L	H	H	H	L	H	L
113	DM-84-3	-	R	4	L	L	L	L	L	L	L	L	L	H	H	H	L	H	NA
114	DM-85-10	-	5MR	12	L	L	L	L	L	L	H	L	L	H	H	H	L	H	NA
115	MS-85-15	LR34	30MS	124	L	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	L	L	L	L
116	MS-85-12	LR34	30MS	160	L	L	L	L	H	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
117	MS-84-13	LR34	40MS	242	L	H	L	L	H	H	H	L	L	L	H	H	L	H	L
118	MS-85-17	LR34	30MS	204	L	L	L	L	H	H	L	L	L	L	H	H	H	H	L
119	MS-84-16	-	30MR	300	H	H	L	L	H	H	H	L	L	L	H	L	L	H	L
120	SS-85-6	LR34	30MS	202	H	L	L	L	H	H	H	H	L	H	H	H	L	L	L
121	SS-85-10	LR34	30MS	202	H	L	H	L	H	L	H	L	L	L	L	H	H	H	L
122	SS-85-14	LR34	30MS	282	L	L	L	L	H	L	L	L	L	H	H	H	H	H	L
123	Bezostaya	LR34	NA	NA	H	H	H	L	H	L	L	L	H	H	H	L	L	H	L
124	Bolany	-	100S	1280	H	H	H	H	H	H	L	H	H	H	H	H	H	H	H

L: Low infection type H: High infection type NA: Not Available *: Refer to Dadrezaei and Nazari, 2015

حامل بلوک ژنی $Lr_{26}/Sr_{31}/Yr_9$ و لاین M-87-18 حامل ژن‌های مقاومت Lr_{24}/Sr_{24} و لاین SS-85-20 حامل دو قطعه ژنی $Lr_{26}/Sr_{31}/Yr_9$ و $Lr_{34}/Yr_{18}/Pm_{36}$ هستند (Dadrezaei and Nazari, 2015).

واکنش ژنوتیپ‌ها در مزرعه نسبت به زنگ

قهوه‌ای

واکنش نهایی حدود ۴۲ ژنوتیپ از نوع واکنش مقاومت (R یا MR) بود (جدول ۱) که در بین آن‌ها هشت ژنوتیپ حامل ژن Lr_{34} بودند. در اغلب ارقام حامل ژن Lr_{34} (۳۱ ژنوتیپ) مقاومت نسبی یا واکنش MS دیده شد (جدول ۱). با توجه به مقدار AUDPC محاسبه شده برای ارقام حامل ژن Lr_{34} که بین ۳ الی ۴۴۰ درصد/روز بود به نظر می‌رسد که برخی ارقام علاوه بر ژن Lr_{34} ژن‌های مقاومت دیگری نیز دارند. در بررسی قبلی که با نشانگرهای مولکولی انجام شد این موضوع تایید شده بود (Dadrezaei and Nazari, 2015). در ارقام گندمی که دارای ترکیبی از ژن‌های مقاومت هستند تیپ آلودگی ژنی که دارای بالاترین مقاومت است، اثر تیپ با آلودگی پایین تر را می‌پوشاند به همین دلیل در این گونه ارقام که علاوه بر ژن Lr_{34} دارای ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی هستند، واکنش به جای تیپ MS به صورت تیپ آلودگی R یا MR ظاهر می‌شود و تیپ آلودگی ژن Lr_{34} تحت تاثیر دیگر ژن‌های با اثر قوی تر پوشیده می‌شود،

جدایه زنگ زرد مقاوم بودند. فراوانی بیشتر مقاومت به زنگ زرد در ژنوتیپ‌های ایران حاصل نتایج فعالیت‌های تحقیقاتی متراکم و متمرکز روی زنگ زرد در سال‌های اخیر و اولویت برنامه به‌نژادی روی مقاومت به زنگ زرد بوده است. با توجه به واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای تمام پنج جدایه زنگ زرد روی ارقام گلستان، هامون، شهریار، قدس، آذر ۲، کرج ۲، طبسی، اینیا، کاوه و سایسون بیماری‌زا بودند.

واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای به

جدایه‌های زنگ قهوه‌ای در گلخانه

نتایج نشان داد که از ۱۲۴ ژنوتیپ ۲۴ ژنوتیپ (۱۹٪) به پنج جدایه زنگ قهوه‌ای مورد بررسی مقاوم بودند. ارقام آرتا، رسول، گلستان، چمران ۲، مرودشت، سپاهان، دنا، سیوند، اینیا و مروارید مقاوم به تمام پنج جدایه زنگ قهوه‌ای بودند. در مرحله گیاهچه‌ای ارقام شیراز، مغان ۱، طبسی به تمام پنج جدایه زنگ قهوه‌ای حساس بودند.

واکنش ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای به

جدایه‌های زنگ سیاه در گلخانه

نتایج نشان داد که از ۱۲۴ ژنوتیپ شش ژنوتیپ (۵٪) نسبت به پنج جدایه زنگ سیاه مورد بررسی مقاوم بودند، که در بین آن‌ها می‌توان به لاین‌های M-87-18، N-87-13 و SS-85-20 می‌توان اشاره کرد. لاین N-87-13

در حقیقت اثر ژن‌های زنگ تدریجی بیشتر وابسته به شرایط محیطی است و ممکن است تحت تاثیر دیگر ژن‌های عمده اثر آن پوشیده شود. به همین دلیل است که روش‌هایی مانند روش مولکولی که بتواند این ژن را به آسانی شناسایی کند بسیار مورد توجه و دارای اهمیت هستند. روش فنوتیپی که بر اساس نکرور نوک برگ استفاده می‌شود به دلیل این که نکرور نوک برگ در تمام محیط‌ها به طور یکسان بیان نمی‌شود شناسایی این ژن را توسط فنوتیپ ظاهری برگ بسیار سخت کرده و نیاز به تجربه بالایی دارد که نتیجه آن نیز نمی‌تواند همیشه صحیح باشد (Singh, 1992; Singh and Rajaram, 1994; Lagudah, 2010; Kolmer et al., 2008).

مقدار AUDPC برای ارقام بررسی شده در این مطالعه بین ۳ الی ۱۴۱۰ درصد/روز بود. AUDPC پایین ارقام مربوط به ارقامی بود که به دلیل داشتن ژن‌های مقاومت موثر نژاد اختصاصی واکنش مقاومت از خود نشان دادند و AUDPC رقم حساس بولانی (شاهد) که بین ارقام قرار داشتند و ۱۳ نوبت تکرار شده بود بین ۹۶۰ الی ۱۴۱۰ درصد/روز محاسبه شد. این تفاوت در AUDPC نیز در اثر محیط است. با توجه به نتایج به دست آمده ارقام دارای AUDPC بین ۵۰۰ تا ۸۰۰ به عنوان ارقام حساس و AUDPC بالاتر از ۸۰۰ به عنوان ارقام خیلی حساس در نظر گرفته شد.

در این آزمایش AUDPC زیر ۵۰۰ به عنوان

مقاومت قابل قبول فرض شد چرا که در حدود دو ماه پس از استقرار بیماری و در زمان اوج اثر بخشی برگ پرچم در فتوستتوز و پر شدن دانه حداکثر آلودگی حد 40MS باقی ماند بیشترین AUDPC برای ارقام حامل ژن Lr_{34} مربوط به ارقام رسول و اینیا بود که به ترتیب دارای AUDPC ۴۴۰ و ۴۰۲ بودند. اکثر ارقام و لاین‌های حامل این ژن دارای AUDPC حدود ۲۰۰ درصد/روز بودند. رقم تاچر حامل ژن Lr_{34} دارای AUDPC ۳۰۰ درصد/روز بود. ارقام رسول و اینیا دارای تیپ آلودگی در سه تاریخ به ترتیب 10MS، 30MS، 40MS و TMR، 30MS و 40MS بودند، لذا AUDPC بین ۲۵۰ الی ۵۰۰ به عنوان AUDPC نیمه حساس یا مقاومت نسبی در نظر گرفته شد و AUDPC بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ به عنوان نیمه مقاوم و زیر ۱۵۰ به عنوان مقاوم در نظر گرفته شد.

یک مزیت آشکار وجود ترکیب ژنی Lr_{34}/Yr_{18} ، عدم آلودگی در شدت بالا در اواخر فصل رشد گندم در ارقام حامل آن است. در مقابل ارقامی که فاقد این ترکیب ژن هستند معمولاً دارای سطوح بالایی از شدت آلودگی به زنگ قهوه‌ای در سرتاسر فصل رشد هستند. در دراز مدت انتظار نمی‌رود ارقامی که تنها حامل ژن‌های نژاد اختصاصی هستند و به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند پایداری داشته باشند همانند ارقامی که حامل ژن مقاومت Lr_9 بودند و توسط کولمر (2005) شرح داده شده بود. حضور ژن Lr_{34} به عنوان ژن نژاد غیر

اختصاصی وابسته به نژاد مورد استفاده بودند. این ژنوتیپ‌ها نیز ممکن است دارای ژن‌های مقاومت نژاد غیر اختصاصی به غیر از *Lr34* باشند که توسط اثر ژن‌های مقاومت اختصاصی پوشیده شده‌اند.

گروه سوم، حساس در هر دو مرحله گیاه کامل و گیاهچه‌ای: شامل ۱۷ ژنوتیپ بودند و فاقد ژن‌های مرحله گیاه کامل و ژن‌های نژاد اختصاصی موثر نسبت به جدایه‌های آزمایشی بودند.

گروه چهارم، مقاوم در مرحله گیاهچه‌ای و حساس در مرحله گیاه کامل: شامل پنج ژنوتیپ که نشان می‌دهند فاقد ژن‌های مرحله گیاه کامل بوده ولی احتمالاً تحت تاثیر نژادهای دیگری غیر از نژادهای استفاده شده در مرحله گیاهچه‌ای که در مزرعه موجود بودند قرار گرفته‌اند. در زمان جمع‌آوری اسپور و ارزیابی آن در شرایط گلخانه این نژاد یا در جمعیت جمع‌آوری شده وجود نداشته و یا تنها قسمتی از جمعیت بیمارگر مزرعه بوده نه تمام آن و نژادی و یا جمعیتی که توانسته‌اند این ارقام را در مزرعه آلوده کنند در جمعیت جمع‌آوری و استفاده شده در گلخانه وجود نداشته و یا فراوانی آن اندک بوده لذا در شرایط گلخانه فرصت بروز و ظهور را نداشته اما در شرایط مزرعه به دلیل زمان طولانی‌تر این فرصت بوجود آمده است.

ارقامی که دارای ژن *Lr34* بودند در عکس‌العمل به زنگ قهوه‌ای در مزرعه و گلخانه سه گروه را تشکیل دادند، گروه اول

اختصاصی به همراه سایر ژن‌های اختصاصی در ارقام این مزیت را دارا هستند که در صورت شکسته شدن ژن‌های نژاد اختصاصی مانع از اپیدمی شدن سریع بیماری در مزرعه و کاهش خسارت به محصول می‌شود. در این آزمایش نیز تمام ژنوتیپ‌هایی که با نشانگر مولکولی، وجود ژن *Lr34* در آن‌ها تایید شده بود، دارای نرخ آلودگی کمتری نسبت به ژنوتیپ‌هایی فاقد این ژن بودند (جدول ۱). نتایج مزرعه‌ای این تحقیق نتایج دادرضایی و نظری (Dadrezai and Nazari, 2015) را که بر مبنای تجزیه تحلیل نشانگر *csLV34b* برای ژنوتیپ‌های گندم ایرانی بود تایید کرد (جدول ۱).

هشتاد و پنج ژنوتیپ فاقد ژن *Lr34* بودند که بر اساس مقاومت و حساسیت در مزرعه و گلخانه به چهار دسته تقسیم شدند.

گروه اول، حساس در مرحله گیاهچه‌ای و مقاوم در مرحله گیاه کامل: این گروه شامل شش ژنوتیپ بودند که عبارت بودند از نوید، MS-84-16، M-86-9، C-86-6، N-87-16، و S-87-8 این ژنوتیپ‌ها دارای اهمیت ویژه هستند چرا که ممکن است دارای ژن یا ژن‌های مرحله گیاه کامل غیر از *Lr34* باشند. برای تایید این موضوع، این ارقام باید توسط نشانگرهای موجود بررسی شوند.

گروه دوم، مقاوم در هر دو مرحله گیاه کامل و گیاهچه‌ای: این گروه شامل ۵۷ ژنوتیپ بود. اعضای این گروه دارای ژن‌های مقاومت

استفاده بیش از اندازه از مقاومت تک ژنی مانند Lr_{13} ، Lr_{10} و Lr_{37} باعث تحریک گزینش برای پاتوتیپ‌های از زنگ می‌شوند که بر ژن‌های مقاومت مربوطه فایق آیند. بررسی‌ها نشان داده است که نسبت به میزان سطح زیر کشت ارقام حامل تک ژن مقاومت، جمعیت نژاد بیمارگر در جهت بیماری‌زایی برای تک ژن مربوطه انتخاب و افزایش می‌یابد که این فرایند در مورد ژن Lr_{13} در فرانسه (Goyeau et al., 2006) و اروپا (Park et al., 2001) و نیز برای ژن Lr_{26} (Hanzalova et al., 2009) گزارش شده است.

برای جلوگیری و یا کاهش سرعت شکسته شدن مقاومت ارقام تک ژنی و حراست از منابع ژنی مقاومت باید برنامه‌های مشخص مانند کشت موزائیکی و تناوب ژنی را در مناطق مختلف کشور برنامه ریزی کرد. به‌نژادگران گندم می‌توانند از ژن‌های مقاومت زنگ تدریجی به عنوان مکمل ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی استفاده کنند.

نتایج مطالعات قبلی نشانگرهای مولکولی (Dadrezai and Nazari, 2015) برای ژن‌های مختلف زنگ از جمله ژن Lr_{34} در تایید شد و این نتایج نشان داد که نشانگرهای مولکولی ابزار موثری در تشخیص حضور این ژن‌ها در گندم هستند و می‌توانند به عنوان مارکر برای انتخاب ارقام متحمل و مقاوم به کار برده شوند. برای ترکیب ژن‌های مقاومت جهت

دارای مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل که شامل ۲۹ ژنوتیپ بودند که نشان می‌دهند علاوه بر Lr_{34} دارای ژن‌های نژاد اختصاصی موثری می‌باشند.

گروه دوم خود دو دسته بودند، دسته اول شامل هشت ژنوتیپ که در مرحله گیاهچه‌ای حساس و در مرحله گیاه کامل نیمه مقاوم تا نیمه حساس بودند که مشخصه ژن Lr_{34} است و این ارقام ظاهراً فقط دارای ژن Lr_{34} بودند. دسته دوم شامل رقم افلاک و لاین M-85-7 در مرحله گیاهچه‌ای کاملاً حساس و در مرحله گیاه کامل کاملاً مقاوم بودند به نظر می‌رسد این ارقام فاقد ژن مقاومت نژاد اختصاصی موثر به جدایه مورد استفاده باشند اما با توجه به ایجاد مقاومت بسیار بالا در شرایط مزرعه احتمالاً علاوه بر ژن Lr_{34} دارای ژن یا ژن‌های مرحله گیاه کامل دیگری باشند که از این نظر دارای اهمیت بوده و باید بررسی شوند.

در مطالعه پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و پراکنش آن در ایران مشخص شد که تنوع بسیار بالایی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای کشور وجود دارد (Torabi et al., 2003)؛ (Dadrezai et al., 2012). به دلیل تنوع بالای نژادها در ایران تنها تعداد کمی از ژن‌های مقاومت، به تمام پاتوتیپ‌های موجود در کشور مقاومت خوبی نشان دادند راهبردهای نامناسب مانند استفاده از مقاومت تک ژنی باعث گسترش و تثبیت فراوانی این نژادها می‌شود.

متنوع است و تنوع در ارقام ایران پایین است. لذا نیاز است با توجه به وجود کلکسیون غنی ژرم پلاسماهای گرامینه گندم و خویشاوندانش در کشور، بررسی‌های لازم و مستمری در جهت شناسایی ژن‌های مقاومت به زنگ‌ها در این کلکسیون انجام شود و دستاوردهای کاربردی این تحقیقات در کنار سایر برنامه‌های بین‌المللی با همکاری مراکز تحقیقاتی مانند سمیت و ایکاردا در برنامه‌های به نژادی غلات مورد استفاده قرار گیرند.

دستیابی به مقاومت پایدارتر و ثبات طولانی‌تر نشانگرهای مولکولی که پیوستگی نزدیکی با ژن‌های مقاومت به زنگ‌ها دارند یک ابزار تشخیصی موثر و قابل اطمینان هستند.

حضور ژن *Lr34* در ارقام رسول و اینیا بر اساس نتایج AUDPC نامطمئن بود اما از طریق نشانگرهای مولکولی این حضور اثبات شد. نتایج پژوهش قبلی (Dadrezaei and Nazari, 2015) نشان می‌دهد ژرم پلاسما گندم مورد استفاده در تحقیقات غلات فاقد ژن‌های مقاوم

References

- Bolton, M. D., Kolmer, J. A., and Garvin, D. F. 2008. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular Plant Pathology* 9(5): 563–575.
- Dadrezaei, S. T., and Nazari, K. 2015. Detection of wheat rust resistance genes in some of the Iranian wheat genotypes by molecular markers. *Seed and Plant Improvement Journal* 31-1: 163-187 (in Persian).
- Dadrezaei, S. T., Mohammadi Goltappeh, E., Afshari, F., and Nazari, K. 2012. Pathotypes and physiologic races of *Puccinia triticina* Erik's. The causal agent of wheat leaf rust and their distribution in Iran in 2009 and 2010. *Seed and Plant Improvement Journal* 28-1: 685-715 (in Persian).
- Goyeau, H., Park, R., Schaeffer, B., and Lannou, C. 2006. Distributions of pathotypes with regard to host cultivars in french wheat leaf rust populations. *Phytopathology* 96(3): 264–273.
- Hanzalova, A., Sumíková, T., and Bartos, P. 2009. Determination of leaf rust resistance genes *Lr10*, *Lr26* and *Lr37* by molecular markers in wheat cultivars registered in the Czech Republic. *Czech Journal of Genetics and Plant-Breeding* 45: 79-84.

- Herrera-Foessel, S.A., Lagudah, E.S., Huerta-Espino, J., Hayden, M.J., Bariana, H. S., Singh, D., and Singh, R. P. 2011.** New slow-rusting leaf rust and stripe rust resistance genes *Lr*₆₇ and *Yr*₄₆ in wheat are pleiotropic or closely linked. *Theoretical and Applied Genetics* 122: 239–249.
- Khodarahmi, M., Mohammadi, S. A., Bihamta, M. R., Majidi Heravan, E., and Jalal Kamali M. R. 2014.** Inheritance and combining ability of Yellow rust resistance in some bread wheat commercial cultivars and advanced lines. *Seed and Plant Improvement Journal* 30-1 (3): 531-544 (in Persian).
- Kolmer, J. A. 2005.** Tracking wheat rust on a continental scale. *Current Opinions in Plant Biology* 8: 441-449.
- Kolmer, J.A., Singh, R.P., Garvin, D.F., V iccars, L., William, H.M., Huerta-Espino, J., O gbonnaya, F.C., Raman, H., Orford, S., Bariana, H.S., and Lagudah, E.S. 2008.** Analysis of the *Lr*₃₄/*Yr*₁₈ rust resistance region in wheat germplasm. *Crop Science* 48: 1841-1852.
- Krattinger, S. G., Lagudah, E. S., Spielmeier, W., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., and McFadden, H. 2009.** A putative ABC transporter confers durable resistance to multiple fungal pathogens in wheat. *Science* 323(5919): 1360– 1363.
- Lagudah, E.S. 2010.** Molecular genetics of race non-specific rust resistance in wheat. BGRI 2010 Technical Workshop, 30-31- May 2010, St. Petersburg, Russia.
- McDonald, B.A., and Linde, C.C. 2002.** Pathogen population genetics evolutionary potential and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 40: 349-379.
- McIntosh, R. A. 1988.** The role of specific genes in breeding for durable stem rust resistance in wheat and triticale. pp. 1-9. In: Simmonds, N.W., and Rajaram, S. (eds.). *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat*. CIMMYT, Mexico, D.F., Mexico.
- McIntosh, R.A., Wellings, C.R., and Park, R.F. 1995.** *Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes*. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.
- McNeal, F.H., Konzak, C.F., Smith, E.P., Tate, W.S., and Russell, T.S. 1971.** A uniform system for recording and processing cereal research data. *Agricultural Research Service Bulletin (United States Department of Agriculture) Washington, USA*. pp. 34-121.

- Oelk, L.M., and Kolmer, J.A. 2004.** Characterization of leaf rust resistance in hard red spring wheat cultivars. *Plant Disease* 88 (10): 1127-1133.
- Omrani, A., Khodarahmi, M., and Afshari, F. 2013.** Evaluation of resistance to yellow rust in some wheat advanced lines. *Seed and Plant Improvement Journal* 29-1 (4): 761-776 (in Persian).
- Park, R. F., Goyeau, H., Felsenstein, F. G., Bartoš, P., and Zeller, F. J. 2001.** Regional phenotypic diversity of *Puccinia triticina* and wheat host resistance in Western Europe, 1995. *Euphytica* 122: 113–127.
- Patpour, M., Nazari, K., Alavi, S. M., and Mousavi, A. 2014.** Detection of resistance sources to Iranian prevalent stem rust races in commercial wheat cultivars. *Seed and Plant Improvement Journal* 30-1: 133-154 (in Persian).
- Peterson, R. F., Campbell, A .B., and Hannah, A.E. 1948.** A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals .*Canadian Journal of Research* 26: 496-500.
- Rajaram, S., Singh, R. P., and Torres, E. 1988.** Current CIMMYT approaches in breeding wheat for rust resistance. pp. 101-118. In: Simmonds, N.W., and Rajaram, S. (eds.). *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat*. CIMMYT, Mexico, D.F., Mexico.
- Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. 1992.** *Rust Disease of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management*. CIMMYT, Mexico, D.F., Mexico.
- Sears, E.R. 1977.** An induced mutant with homoeologous pairing in common wheat. *Canadian Journal of Genetics and Cytology* 19: 585-593.
- Singh, R.P. 1992.** Association between gene *Lr₃₄* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. *Crop Science* 32: 874-878.
- Singh, R.P., Mujeebkazi, A., and Huerta-Espino, J. 1998.** *Lr₄₆*: A gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathology* 88: 890–894.
- Singh, R.P., and Rajaram, S. 1994.** Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72: 1-7.
- Torabi, M., Mardoukhi, V., Froutan, A., Aliramaei, M., Dadrezaie, S. T., Akbari Moghaddam, H., Rajaei, S., and Azimi, H. 2003.** Virulence genes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the causal agent of wheat leaf rust in some regions of Iran during 1995-1999. *Seed and Plant* 18: 432-449 (in Persian).

Wellings, C. R. 1986. Pathogen Studies of Wheat Stripe Rust in Australia. PhD Thesis, University of Sydney, Sydney, Australia.

Xu, X., Bai, G., Carver, B.F., Shaner, G.E., and Hunger, R. M. 2005. Molecular characterization of slow leaf rusting resistance in wheat. *Crop Science* 45: 758-765.