Archive of SID

مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۲۷، شماره ۱، سال ۱۳۹۰

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

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

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

۱ و ۳- به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و استادیار، گروه بیماری‌شناسی گیاهی، داتشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران.
۲ و ۴- به ترتیب استاد و دانشیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

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

چکیده

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

در سال‌های ۱۳۸۶و۱۳۸۷ نمونه‌هایی از جو آلوده به زنگ قهوه‌ای *(Puccinia hordei)*از استان‌های مختلف کشور جمع‌آوری و به گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. با استفاده از گیاهچه‌های رقم حساس افضل، سیزده جدایه انتخاب، خالص‌سازی و تکثیر شدند. ژن‌های بیماریزایی و پاتوتیپ‌های عامل بیماری با استفاده از لاین‌های ایزوژنیک و براساس فرمول بیماریزائی/غیربیماریزائی تعیین شد. در این بررسی جمعاً یازده پاتوتیپ شناسایی شد. جدایه Ard-86-1 با هفده فاکتور ژن بیماریزائی بیشترین و جدایه Ard-87-3 با هشت ژن بیماریزائی کمترین فاکتورهای بیماریزائی را داشتند. هیچ‌کدام ازجدایه‌ها روی ژن‌های *Rph*7.g و *Rph*15.ad بیماریزائی نداشتند ولی رای ژن‌های *Rph* 1.a، *Rph* 2.b، *Rph* 3.c، *Rph* 4.d، *Rph* 2.j، *Rph* 15.*ad* ،*Rph*13.x ، *Rph* 9.z +*Rph*12، *Rph* 11.p، *Rph* 10.o، *Rph* 9.i، *Rph* 8.h، *Rph* 6.f + *Rph*5، *Rph* 2.y و *Rph* 2.t بیماریزائی وجود داشت. بیشترین فراوانی بیماریزائی برای ژن‌های *Rph* 1.a، *Rph*9.i، *Rph* 13.x، *Rph* 2.j، *Rph* 2.y و *Rph* 2.t و کمترین فراوانی برای ژن *Rph* 5.e، تعیین شد. ژن‌های مقاومت مؤثر در مقابل تمام یا اکثریت جدایه‌ها می‌توانند به عنوان منابع مقاومت در برنامه‌هایی به‌نژادی این بیماری استفاده شوند.

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

نویسنده مسئول: m.a2009ma@yahoo.com **تلفن: ۰۹۱۲۷۶۸۷۸۰۱**

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

زنگ قهوه‌ای جو با عامل *Puccinia hordei* از مهم‌ترین بیماری‌های جو در بسیاری از مناطق جهان است (Brooks *et al.*, 2000؛ Mathre, 1985). زنگ قهوه‌ای در نواحی جوکاری بهاره و زمستانه در ایالات متحده امریکا، آفریقا، اروپا، نیوزیلند، استرالیا و بعضی کشورهای آسیائی انتشار گسترده‌ای دارد و در مناطقی که رسیدن محصول به تأخیر می‌افتد خسارت زیادی به محصول جو وارد می‌کند (Mathre, 1985). میزان خسارت آن در ارقام حساس و سال‌های همه‌گیری قابل توجه است و می‌تواند محصول را تا ۳۲ درصد کاهش دهد (Jenkins *et al.*, 1972؛ King, 1977؛ Long *et al.*, 1995). این بیماری به عنوان یک عامل خسارت‌زا ازآمریکای شمالی (Long *et al.*, 1988؛ Mathre, 1985)، آرژانتین (Vallega *et al.*, 1955)، انگلستان (Johnson, 1970؛ King, 1977) و نیوزیلند (Arnst *et al.*, 1979) گزارش شده است. میزان خسارت این بیماری در انگلستان و نیوزیلند تا ۲۰ درصد گزارش شده است (Jenkins *et al.*, 1972؛ Arnst *et al.*, 1979) در آمریکا میزان خسارت وارده ناشی از همه‌گیری زنگ قهوه‌ای جو در رقم حساس بارسوی در سال زراعی ۹۲-۱۹۹۱ در ایالت ویرجینیا ۳۲ در صد برآورد شد (Steffenson *et al.*, 1993).

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

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

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

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

در بررسی‌های اولیه، از ارقامی که ژن‌های مقاومت *Rph* را دارا بودند یا ارقامی که ژن‌های مقاومت ناشناخته داشتند، به منظور بررسی تنوع بیماریزائی قارچ عامل این بیماری استفاده می‌شد. تنوع و تفاوت بیماریزائی در جمعیت‌های عامل این بیماری از سال‌های قبل در آمریکای شمالی و اروپا مشخص شده بود اما روابط متقابل میان میزبان و بیمارگر شناخته نشده بود (Mains, 1930؛ Straib, 1936). با توجه به گسترش شدید این بیماری در اروپا، بررسی‌های اساسی در انگلستان از سال ۱۹۶۸ آغاز شد. در این بررسی‌ها فاکتورهای بیماریزائی قارچ عامل این بیماری شناخته و معلوم شد که اکثر بیوتیپ‌های غالب آن‌هایی بودند که طیفی از بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Rph* 1، *Rph* 2 ، *Rph* 4، *Rph* 5، *Rph* 6 و *Rph* 8، داشتند و بیشتر مقاومت‌های موثر در ارقام مقاوم توسط ژن‌های *Rph* 3 و *Rph* 7 کنترل می‌شد (Clifford, 1974). در ادامه این بررسی‌ها وضعیت بیماریزائی عامل بیماری در کشورهای دیگر از جمله اسرائیل (Anikster, 1982؛ Brondy and Rivadeneira, 1996)، آفریقای شمالی (Reinhold and Sharp, 1980)، آلمان (Walther and Lehmann, 1980)، ایتالیا (Ceoloni, 1979) و نیوزیلند (Arnst *et al*., 1979) نیز مشخص شد. طی سال‌های ۱۹۷۹-۱۹۷۵ در کشور بلغارستان با بررسی ۲۸۶ نمونه اسپور جدایه‌های مختلف زنگ قهوه‌ای جو با روش پیشنهادی Mains(1930)، دوازده نژاد فیزیولوژیک به شماره‌های ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۳، ۲۹، ۳۰، ۳۷، ۴۸، ۵۶، ۵۸، ۵۹ و ۶۰ شناسایی شد. در این بررسی مشخص شد مقاومت ژن‌های *Rph* 1، *Rph* 2، *Rph*4 و *Rph*5، که در ارقام تجاری جو وجود داشتند توسط نژادهای جدید عامل بیماری شکسته شده است (Gospodinova, 1981).

در اتیوپی ۳۸۱ جدایه زنگ قهوه‌ای جو روی دوازده رقم افتراقی حامل ژن‌های *Rph* آزمایش شدند. براساس فنوتیپ‌های آلودگی روی ژن‌های مقاومت *Rph* هفت پاتوتیپ به نام‌های ETPh 7611 ، ETPh 7631، ETPh 7611، ETPh 7651، ETPh 7671، ETPh1753 و ETPh 7633 ، به ترتیب با

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین پاتوتیپ‌های قارچ عامل بیماری نمونه‌های مختلفی از زنگ قهوه‌ای روی ارقام مختلف جو از استان‌های مختلف کشور در سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ جمع‌آوری و به گلخانه واحد پاتولوژی غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انتقال یافتند. کلیه مراحل آزمایش در گلخانه و در شرایط بهینه برای رشد قارچ، دمای ۲۰-۱۸ درجه سانتی‌گراد، نور ۱۰۰۰۰ لوکس با تناوب نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت نسبی ۱۰۰-۹۵ درصد، انجام شد. اسپورهای نمونه‌های جمع‌آوری شده بر روی برگ‌های اول رقم حساس جو افضل مایه‌زنی و زیر سرپوش‌های پلاستیکی ضدعفونی شده برای جلوگیری از اختلاط جدایه‌ها، قرار داده شدند. به منظور تامین شرایط مناسب پس از مایه‌زنی، نمونه‌ها به مدت ۲۴ ساعت در تاریک‌خانه در شرایط ۱۸ ساعت تاریکی و ۴ ساعت روشنایی با رطوبت اشباع و دمای ۱۸±۲°C قرار داده و سپس به گلخانه منتقل شدند. بعد از ۱۴-۱۲ روز، برای خالص‌سازی نمونه‌ها، از جوش‌های حاصل یک جوش مجزا انتخاب و اسپورهای آن با گوش پاک‌کن بر روی برگ‌های اول رقم حساس افضل، منتقل شدند. عمل خالص‌سازی و تک جوش کردن (Single pustule) سه بار تکرار و در نهایت یک جدایه خالص از هر نمونه تهیه شد. اسپور جدایه‌های خالص‌سازی شده روی برگ‌های جو رقم افضل مایه‌زنی و تکثیر شدند تا در

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

مایه‌زنی به روش پودرپاشی و با استفاده از مخلوط پودر تالک و اسپور زنگ قهوه‌ای جو انجام شد. بیست لاین ایزوژنیک (هر کدام در سه تکرار) و شاهد حساس افضل که هر کدام با یک جدایه مایه‌زنی شده بودند در زیر یک چارچوب با پوشش پلاستیکی ضدعفونی شده، قرار داده شدند. دوازده و چهارده روز بعد از مایه‌زنی، تیپ آلودگی(Infection type) بر اساس مقیاس ۴-۰ مطابق الگوی مکینتاش و همکاران (McIntosh *et al.*, 1995) به شرح زیر یادداشت‌برداری شد:

تیپ صفر: مصون (فاقد هر گونه آلودگی)

تیپ ;: تقریباً مصون (بدون جوش با لکه‌های کلروز یا نکروز)

تیپ ۱: خیلی مقاوم (جوش‌های کوچک احاطه شده با لکه‌های نکروزه)

تیپ ۲: نیمه مقاوم (جوش‌های کوچک تا متوسط احاطه شده با لکه‌های کلروز یا نکروز)

تیپ ۳: نیمه حساس (جوش‌های با اندازه متوسط و احاطه شده با کلروز)

تیپ ۴: حساس (جوش‌های بزرگ بدون کلروز)

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

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

www.SID.ir

Archive of SID

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

نتایج و بحث

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

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

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

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

نتایج حاصل از یادداشت‌برداری از واکنش گیاهچه‌های بیست لاین ایزوژنیک زنگ قهوه‌ای جو در مقابل سیزده جدایه زنگ قهوه‌ای جو مورد استفاده در جدول ۳ ارائه شده است. لاین‌های دارای ژن‌های *Rph* 15.ad و *Rph* 7.g نسبت به همه جدایه‌ها مقاوم بودند، بنابراین برای ژن‌های موجود در آن‌ها در هیچ یک از جدایه‌ها فاکتور بیماریزائی وجود نداشت. لاین‌ها با ژن‌های *Rph*. 2.t، *Rph* 2.y، *Rph* 2.j، *Rph* 13.x، *Rph* 9.i و *Rph* 1.a نسبت به همه جدایه‌ها حساس بودند و برای بقیه ژن‌ها فاکتور

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

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

وضعیت بیماریزائی جدایه‌ها (به صورت فرمول بیماریزائی/غیربیماریزائی)، تعداد فاکتور بیماریزائی موجود در هر جدایه و درصد بیماریزائی پاتوتیپ‌ها در جدول ۴ نشان داده شده است. با توجه به فرمول بیماریزائی/غیربیماریزائی، یازده پاتوتیپ در بین سیزده جدایه جمع‌آوری شده از مناطق مختلف کشور برای این قارچ شناسایی شد. دو جدایه Dez-86-1 و Dez-86-2 از منطقه دزفول، همچنین دو جدایه Gha-86-3 و Gha-86-4 از قراخیل به دلیل فرمول بیماریزائی مشابه یک پاتوتیپ بودند. تعداد فاکتورهای بیماریزائی نشان دهنده وجود

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

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

تعداد ژن‌های بیماریزائی در هر جدایه قارچ بود که توان بیماریزائی آن جدایه را نشان می‌دهد. درصد بیماریزائی جدایه‌ها از تقسیم تعداد فاکتورهای بیماریزائی بر تعداد ارقام افتراقی به دست آمد که توانائی بیماریزائی آن جدایه را در مقایسه با جدایه‌های دیگر نشان می‌دهد. بالاترین تعداد فاکتور بیماریزائی متعلق به جدایه Ard-86-1 با تعداد هفده فاکتور

www.SID.ir

Archive of SID

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

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

Ä Ë Y | m Isolates	{ Y | e Virulence factor number	| • • { % Pathogenicity of pathotype	Ê W Y ,ŒÏ/ÉZW¼Ì]µËÂ• »Z€/§Ì] Avirulence/ Virulence formula
Ard-87-3	8	45	*Rph* 4.d, *Rph* 5.e, *Rph* 6.f +*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 8.h, *Rph* 10.o, *Rph* 11.p,*Rph* 9.z+*Rph* 12, *Rph* 14.ab, *Rph* 15.ad/*Rp*h 1.a, *Rph* 2.b, *Rph* 3.c, *Rph* 9.i ,*Rph* 13.x , *Rph* 2.j, *Rph* 2.y,*Rph* 2.t
Ard-87-1	10	55	*Rph* 5.e, *Rph* 7.g, *Rph* 9.z+*Rph* 12 , *Rph*14. ab, *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a, *Rph* 2.b, *Rph* 4.d , *Rph* 8.h,*Rph* 9.i , *Rph* 10.o, *Rph* 13.x , *Rph* 2.j , *Rph* 2.y , *Rph* 2.t
Dez-86-1	11	60	*Rph* 3.c, *Rph* 5.e, *Rph* 6.f + *Rph* 5, *Rph* 7.g, Rph 11.p, *Rph* 9.z+*Rph* 12, *Rph* 14.ab, *Rph* 15.ad /*Rph* 1.a,*Rph* 2.b,*Rph* 4.d,*Rph* 8.h , *Rph* 9.i , *Rph* 10.o , *Rph* 13.x , R*ph* 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y , *Rph* 2.t
Dez-86-2	11	60	*Rph* 3.c,*Rph* 5.e, *Rph* 6.f +*Rph* 5, *Rph* 7.g , *Rph* 11.p, *Rph* 9.z+*Rph* 12, *Rph* 14.ab, *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a,*Rph* 2.b, *Rph* 4.d, Rph 8.h , *Rph* 9.i, *Rph* 10.o, *Rph* 13.x, *Rph* 12, *Rph* 2.j,*Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Mar-86-1	11	60	*Rph* 5.e, *Rph* 7.g , *Rph* 10.o,*Rph* 11.p, *Rph* 15. ad, *Rph* 12 / *Rph* 1.a, *Rph* 2.b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d, *Rph* 9. i , *Rph* 9.z +*Rph* 12, *Rph* 13.x, *Rph* 14.ab, *Rph* 2.j, Rph 2.y, *Rph* 2.t
Gha-86-3	13	70	*Rph* 5.e, *Rph* 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 8.h, *Rph* 14.ab, *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a, *Rph* 2.b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d, *Rph* 9.i , *Rph* 10.o, Rph 11.p, *Rph* 9.z +*Rph* 12, *Rph* 13.x, *Rph* 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Bor-86-4	13	70	*Rph* 5.e, *Rph* 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 8.h, *Rph* 14. ab, *Rph* 15.ad / *Rph* 1. a, *Rph* 2. b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d,*Rph* 9.i, Rph 10.o, *Rph* 11.p, *Rph* 9.z+*Rph* 12, *Rph* 13. x, *Rph* 12, *Rph* 2.j, Rph 2.y, *Rph* 2.t
Bor-86-1	13	70	*Rph* 5.e, Rph 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 10.o, *Rph* 15. ad / *Rph* 1. a,*Rph* 2. b, *Rph* 3.c, Rph 4.d, *Rph* 8.h,*Rph* 9.i , *Rph* 11.p, *Rph* 9.z+Rph 12, Rph 13.x, *Rph* 14.ab,*Rph* 2. j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Ard-86-2	13	70	*Rph* 5.e, *Rph* 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 11.p, *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a , *Rph* 2.b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d, *Rph* 9.i, *Rph* 10.o. *Rph* 9.z+*Rph* 12, Rph 13.x, *Rph* 14. ab, *Rph* 12, *Rph* 2.j, Rph 2.y , *Rph* 2.t
Ard-87-2	13	70	*Rph* 5.e , *Rph* 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g, *Rph* 14.ab, *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a, *Rph* 2. b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d, *Rph* 8.h, *Rph* 9.i, *Rph* 10.o, *Rph* 11.p, *Rph* 9.z+Rph 12, *Rph* 13.x, Rph 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Gha-86-1	14	75	*Rph* 2.b,*Rph* 5.e, *Rph* 6.f+*Rph* 5, *Rph* 7.g , *Rph* 15.ad / *Rph* 1.a, *Rph* 3.c, Rph 4.d, Rph 8.h, *Rph* 9.i , *Rph* 10.o, *Rph* 11. p, *Rph* 9.z+Rph 12,*Rph* 13.x, *Rph* 14.ab, *Rph* 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Gha-86-2	15	80	*Rph* 5.e , *Rph*7.g, *Rph* 15. ad / *Rph* 1.a , *Rph* 2. b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d, *Rph* 6. f+*Rph* 5, *Rph* 8.h, *Rph* 9.i , *Rph* 10.o, *Rph* 11.p, *Rph* 9.z +*Rph* 12, *Rph* 13.x , *Rph* 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t
Ard-86-1	17	90	*Rph*7.g, *Rph* 15.ad /*Rph* 1.a, *Rph* 2.b, *Rph* 3.c, *Rph* 4.d,*Rph* 5.e , *Rph* 6.f + *Rph* 5, *Rph* 8.h, *Rph* 9.i, *Rph* 10.o, *Rph* 11.p,*Rph* 9.z +*Rph* 12, *Rph* 13.x, *Rph* 14.ad, *Rph* 12, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t

www.SID.ir

Archive of SID

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

فراوانی هر یک از فاکتورهای بیماریزائی در کل جدایه‌های قارچ زنگ قهوه‌ای جو به کمک عکس‌العمل ارقام استاندارد به کار رفته در این آزمایش محاسبه و ارزیابی شد (جدول ۵). درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزائی از ۰ تا ۱۰۰ درصد در بین ژن‌ها متغیر بود. فراوانی فاکتورهای بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Rph* 2.t، *Rph* 2.y، *Rph* 2.j، *Rph* 13.x، *Rph* 9.i و *Rph* 1.a به میزان صد درصد بود و همه جدایه‌ها روی این ژن‌ها بیماریزائی داشتند. ژن‌های *Rph* 4.d و *Rph* 2.b با فراوانی ۹۲/۳ درصد همان حالت را داشتند به عبارت دیگر ۹۲/۳ درصد پاتوتیپ‌ها روی این دو ژن بیماریزائی داشتند. فاکتور بیماریزائی برای ژن‌های مقاومت *Rph* 15.ad و *Rph* 7.g در هیچ یک از جدایه‌ها وجود نداشت و درصد فراوانی فاکتورهای بیماریزائی برای آن‌ها صفر بود. این ژن‌ها می‌توانند به عنوان ژن‌های مقاومت موثر در برنامه به نژادی کشور مورد استفاده قرار گیرند. در مورد سایر ژن‌های مورد مطالعه و با توجه به فراوانی بیماریزائی آن‌ها، ژن *Rph* 5.e با ۷/۶ درصد بیماریزائی و ترکیب ژنی *Rph* 5 + *Rph* 6.f با ۱۵/۳ درصد بیماریزائی نیز می‌توانند به عنوان منابع مقاومت موثر به کار روند. بیماریزائی برای ژن مقاومت *Rph* 5.e تنها در جدایه Ard-86-1 و برای ترکیب ژنی *Rph* 5 + *Rph* 6.f در جدایه‌های Ard-86-1 و Ard-86-2 وجود داشت. فراوانی بیماریزائی برای سایر ژن‌ها نسبتاً بالا بود و از آن‌ها به عنوان منابع مقاومت باید با توجه به وجود یا عدم وجود فاکتور بیماریزائی در هر منطقه استفاده شود.

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

www.SID.ir

Archive of SID

1387 Á1386 É ZuÅZ•‡f*Puccinia hordei* o • Æ‹W Y ,ÉËZ• Å ¼Æl ¡ ¯YZÁSYÁ€|§n

Table 5. Frequencies of virulence factors of *Puccinia hordei* in 2007-2008

d » Á É Z¼Åf Resistance genes	ZÄÅË ¥Ym e Number of isolate Y , Ë • Z ¼ Ì] € ¥£ Ë • Z ¼ Ì Avirulent	 Virulent	Ë W Y ,ÉËZ• Å ¼Æl ¡ ¯YZÁS¥{ € § Frequencies of virulence
Rhp 1.a, *Rph* 9.i, *Rph* 13.x, *Rph* 2.j, *Rph* 2.y, *Rph* 2.t	0	13	100.0
Rph 2.b, *Rph* 4.d	1	12	92.3
Rph 3.c	2	10	76.9
Rph 10.o, *Rph* 9.z +*Rph*12, *Rph* 12	3	9	69.2
Rph 8.h	3	8	61.5
Rph 11.p	5	7	53.8
Rph 14.ad	7	5	38.4
Rph 6.f+*Rph* 5	9	2	15.3
Rph 5.e	12	1	7.6
Rph 7.g, *Rph* 15.ad	13	0	0.0

(Cromy and Viljanen-Rollingson, 1995) مشابهت داشت. بیماریزائی برای ژن *Rph*7 در مقیاس جهانی کمیاب است. بیماریزائی برای ژن *Rph*7 تنها از اسرائیل (Brondy and Rivadeneira, 1996)، آمریکا (Steffenson *et al.*, 1993) و مراکش (Parlevliet *et al.*, 1981) گزارش شده است. بیماریزائی برای این ژن در استرالیا و اروپا مشاهده نشده است (Dreiseita and Steffenson, 2000).

تنوع زیاد پاتوتیپ‌ها (تعداد ۱۱ پاتوتیپ در ۱۳ جدایه) و توزیع فاکتورهای بیماریزائی در بین آن‌ها (اغلب پاتوتیپ‌ها بیش از ده فاکتور بیماریزائی داشتند)، نشان دهنده تنوع ژنتیکی این قارچ و جمعیت ناهمگن آن در مناطق مورد بررسی است. استفاده از ارقام با ساختار ژنتیکی نامطلوب از نظر مقاومت به زنگ، به دلیل در دسترس نبودن ژن مقاومت کافی به پاتوتیپ های زنگ قهوه‌ای جو، می‌تواند باعث تغییر در ساختار ژنتیکی قارچ و افزایش تعداد فاکتورهای بیماریزائی 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 جدایه های این قارچ شده باشد. تولیدمثل غیرجنسی، نوترکیبی و فشار انتخابی هم می‌تواند از دیگر دلایل شباهت کم در بین جدایه‌ها باشد.

www.SID.ir

Archive of SID

باتوجه به تنوع ژنتیکی قارچ عامل این بیماری، مطالعات به صورت مداوم باید در مناطق مختلف کشور انجام شود و اطلاعات بیشتری در مورد تغییرات ژنتیکی این قارچ حاصل شود. تعیین پاتوتیپ‌های عامل بیماری در مناطق مختلف کشور جهت تهیه و تولید ارقام مقاوم می تواند از راهکارهای کنترل زنگ قهوه‌ای جو باشد. پایداری مقاومت ارقام چند ژنی ازنظر تأخیر در بروز اپیدمی بیماری مناسب تر از ارقام با مقاومت تک ژنی است، زیرا در اثر فشار انتخابی ناشی از مقاومت تک ژنی، احتمال بروز اپیدمی بیشتر می‌شود.

References

Agrios, G. N. 1997. Plant Pathology. 4th edition. Academic Press. New York, USA. 635pp.

Alemayehu, F. 1995. Genetic variation between and within Ethiopian barley landraces with emphasis on durable disease resistance. Ph. D. Thesis, Wageningen Agricultural University, Wageningen, The Netherlands.

Anikster, Y. 1982. Alternate hosts of *Puccinia hordei*, Phytopathology 72: 733-735.

Arnst, B. J., Martens, J. W., Wright, G. M., Burnett, P. A., and Sanderson, F. R. 1979. Incidence, importance and virulence of *Puccinia hordei* on barley in New Zealand. Annals of Applied Biology 92: 185-190.

Bamdadian, A., and Torabi, M. 1983. Diseases of Wheat and Barley in Iran. Published by Plant Pests and Diseases Research Institute, Tehran, Iran. 61pp. (in Persian).

Brooks, W. S., Griffey, C. A., Steffenson, B. J., and Vivar, H. E. 2000. Genes governing resistance to *Puccinia hordei* in thirteen spring barley accessions. Phytophatology 90: 1131-1136.

Brondy, U., and Rivadeneira, M. 1996. Physiologic specialization of *Puccinia hordei* in Israel and Ecuador, 1992-1994. Canadian Journal of Plant Pathology 18 (4): 375-378.

Ceoloni, C. 1979. *Puccinia hordei* in Italy: A preliminary survey on the virulence characteristics of the fungus in our country. Cereal Rusts Bulletin 6: 11-16.

Clifford, B. C. 1974. The choice of barley genotypes to differentiate races of *Puccinia hordei* Otth. Cereal Rusts Bullelin 2:5-6.

Cromey, M. G., and Viljanen-Rollinson, S. L. H. 1995. Virulence of *Puccinia hordei* on barley in New Zealand from 1990 to 1993. New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science 23(2): 115-119.

Dreiseitl, A., and Steffenson, B. J. 2000. Postulation of leaf-rust resistance genes in

www.SID.ir

Archive of SID

Czech and Slovak barley cultivars and breeding lines. Plant Breeding 119(3): 211-214.

Ershad, J. 1995. Fungi of Iran. Ministry of Agriculture, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Tehran, Iran. 874 pp. (in Persian).

Gospodinova, E. 1981. Physiological specialization of the pathogen causing brown leaf rust on barley *Puccinia hordei* in Bulgaria in 1975-1979 and the resistance of some barley cultivars. Rastenive dni Nauki 18 (8): 114-120.

Jenkins, J. E. E., Meluille, S. C., and Jemmett, J. L. 1972. The effect of fungicides on leaf diseases and on yield in spring barley in south-west England. Plant Pathology 21: 49-58.

King, J. E. 1977. Surveys of foliar diseases of spring barley in England and Wales, 1972-1975. Plant Pathology 26: 21-29.

Long, D. L., Steffenson, B. J., Fetch, T. G. J. R., Leonard, K. J., Huges, M. E., and Casper, D. H. 1995. Barley rusts in the United States in 1995. USDA Barley Newsletter 39: 63-71.

Long, D. L., Steffenson, B. J., Fetch, T. G. J. R., Leonard, K. J., Huges, M. E., and Casper, D. H. 1998. Barley rusts in the United States in 1998. USDA Barley Newsletter 42: 1-6.

Mains, E. B. 1930. Host specialization of barely leaf rust, *Puccinia anomala.* Phytopathology 20: 873-882.

Mathre, D. E. 1985. Compedium of Barley Disease. American Phytopathological Society. St. Paul., Minnesota, USA. 78pp.

McIntosh, R. A., Welling, C. R., and Park, R. F. 1995. Wheat Rusts: Anatlas of Resistance Genes. CSIRO, Australia. 200pp.

Niks, R. E., and Walther, U. 2000. Resistance against barley leaf rust *Puccinia hordei* in West European spring barley germplasm. Agronomie 20: 769-782.

Park, R. F. 2003. Pathogenic specialization and pathotype distribution of *Puccinia hordei* in Australia, 1992-2001. Plant Disease 87: 1311-1316.

Park, R. F., and karakousis, A. 2002. Characterization and mapping of gene *Rph* 19 conferring resistance to *Puccinia hordei* in the cultivar Reka1 and several Australian barleys. Plant Breeding 121: 232-236.

Parlevliet, J. E., Van der Beek, J. G., and Pieters, R. 1981. Presence of brown rust, *Puccinia hordei* with a wide range of virulence to barley in Morocco. Cereal Rusts Bulletin 9: 3-8.

www.SID.ir

Archive of SID

Reinhold, M., and Sharp, E.L. 1980. Some virulence types of *Puccinia hordei* from semi- arid environment. Proceedings of the 5th European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Bari, Italy. pp. 167-168.

Singh, H., and Yuen, J. 2006. Virulence spectrum of *Puccinia hordei* in barley production systems in Ethiopia. Plant Pathology 55: 351-357.

Steffenson, B. J., Jin, Y., and Griffey, C. A. 1993. Pathotypes of *Puccinia hordei* with virulence for the barley leaf rust resistance gene *Rph* 7 in the United States. Plant Disease 77: 867-869.

Straib, W. 1936. Die bestimmung der physiologischen rassen des gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. Et Henn. Arb. Biol. Reichsanst-Land-Forstwirtsch. Berlin-Dahlem 22: 43-63.

Vallega, J., Cenoz, H. P., Favret, E. A., Sarasola, J. A., de Sarasola, M. D. R. C., Tessi, J. L., and Freha, J. M. 1955. Compartamento de algunas Cebadas Con respecto a la raza 14de *Puccinia hordei* Otth. Rev. Invest. Agri. 9: 187-200.

Van Niekerk, B. D., Pretorius, Z. A., and Boshoff, W. H. 2001. Occurrence and pathotypes of *Puccinia hordei* on barley in South Africa. Plant Disease 85: 713-717.

Walther, U., and Lehmann, C. O. 1980. Resistenzeigenshaften im Gerstenund Weizen-Sortiment Gatersleben24. Prufung von Sommerund Wintergersten auf ihr Verhalten gegenuber Zwergrost (*Puccinia hordei* Otth.). Kultutpflanze 28: 227-238.

Woldeab, G., Finisa, C., Singh, H., and Yuen, J. 2006. Virulence spectrum of *Puccinia hordei* in barley production systems in Ethiopia. Plant Pathology 55: 351-357.

www.SID.ir