مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۲۸ ، شماره ۴، سال ۱۳۹۱

پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک قارچ *Puccinia triticina* Eriks. عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و پراکنش آن‌ها در ایران در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹

Pathotypes and Physiologic Races of *Puccinia triticina* Eriks. The Causal Agent of Wheat Leaf Rust and Their Distribution in Iran in 2009 and 2010

سیدطه دادرضائی[۱]، ابراهیم محمدی گل‌تپه[۲]، فرزاد افشاری[۳] و کیومرث نظری[۴]

۱ و ۲- دانشجوی سابق دکتری بیماری‌شناسی گیاهی و استاد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
۳- دانشیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج
۴- محقق مرکز بین‌المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک، ایکاردا، حلب، سوریه

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۲/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۶/۳۰

چکیده

دادرضائی، س. ط.، محمدی گل‌تپه، ا.، افشاری، ف. و نظری، ک. ۱۳۹۱. پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک قارچ *Puccinia triticina* Eriks. عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و پراکنش آن‌ها در ایران در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۲۸:** ۷۱۵ - ۶۸۵.

جهت بررسی تنوع بیماری‌زائی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای بیش از ۱۴۰ جدایه قارچ عامل بیماری در بهار سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ به صورت تصادفی از مزارع گندم استان‌های مختلف ایران جمع‌آوری شد. شناسایی پاتوتیپ‌ها با استفاده از ۳۸ لاین تقریباً ایزوژنیک گندم و بر اساس فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی و تعیین نژادهای فیزیولوژیک بر اساس سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان با استفاده از ۲۰ لاین تقریباً ایزوژنیک در پنج گروه چهارتایی انجام شد. از ۲۳۴ تک جوش بررسی شده، ۱۷۷ نژاد متفاوت تعیین شد. بیشترین فراوانی به ترتیب متعلق به نژادهای FKTRS، FJRRS و FKTTS بود. در اردبیل نژاد TKTTN و در خراسان شمالی نژاد TFTTN با پرآزاری بر روی ۳۱ ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای، بیشترین توان بیماری‌زایی را در میان جدایه‌های عامل بیماری داشتند. به دلیل تنوع بالای پاتوتیپ‌ها در ایران تنها تعداد محدودی از ژن‌های مقاومت به تمام پاتوتیپ‌های موجود مقاومت خوبی داشتند. هرچند که فراوانی این پاتوتیپ‌ها بسیار کم بود. در بین پاتوتیپ‌های بررسی شده تنها هفت پاتوتیپ روی ژن Lr_{2a} و یک پاتوتیپ (FHQJS) روی ژن Lr_{19} بیماری‌زا بودند. با توجه به نتایج به دست آمده در این پژوهش به نظر می‌رسد که ارقام گندم با ترکیبی از ژن‌های اختصاصی مانند ژن Lr_{28}، Lr_{9}، Lr_{25}، Lr_{19}، Lr_{29} و Lr_{2a} در ترکیب با ژن‌های غیر اختصاصی مانند Lr_{34}، Lr_{46} و یا ژن جدید Lr_{67} مقاومت موثر و پایدارتری ایجاد کنند. وجود نژادهای مشترک خصوصاً در استان‌هایی که تحت تاثیر جریانات هوایی مشترک هستند وجود ارتباط بین این استان‌ها را از طریق این جریانات هوایی تقویت کرد. احتمالاً در کشور، اسپورها هم به صورت انتقال با مسافت‌های نسبتاً کوتاه به استان‌های مجاور و هم به صورت انتقال با مسافت‌های بلند به سایر استان‌ها مهاجرت می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ قهوه‌ای، ژن‌های مقاومت، نژادهای فیزیولوژیک، لاین‌های ایزوژنیک.

نویسنده مسئول: tahareza2000@yahoo.com: **تلفـــــن: ۰۵۱۱۶۲۱۳۳۷۴**

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

بیماری زنگ قهوه‌ای گندم که توسط قارچ *Puccinia triticina* ایجاد می‌شود دارای گستردگی جهانی بوده و هر جا که گندم کشت می‌شود می‌تواند باعث خسارت شود. این بیماری بعد از زنگ زرد مهم‌ترین بیماری گندم در ایران است (Torabi *et al.*, 2001). میزان خسارت زنگ قهوه‌ای نسبت به زنگ زرد و سیاه کمتر است اما به دلیل فراوانی بیشتر و انتشار وسیع‌تر آن در دنیا در مجموع به نظر می‌رسد زنگ قهوه‌ای باعث کاهش محصول سالیانه بیشتری در دنیا نسبت به دیگر زنگ‌ها می‌شود (Huerta-Espino, 2011) . در ارقام حساس میزان خسارت بیش از ۵۰٪ برآورد شده است (Ordoñez *et al.*, 2010). در یک اپیدمی زنگ قهوه‌ای در کشور پاکستان در سال ۱۹۷۸ خسارت این بیماری برابر ۸۶ میلیون دلار آمریکا برآورد شد (Hussain *et al.*, 1980). اکنون زنگ قهوه‌ای به عنوان یک بیمارگر بسیار مهم در کاهش تولید محصول جهانی گندم شناخته شده است که باعث کاهش چشمگیر محصول در مناطق وسیع جغرافیایی از دنیا می‌شود کاهش محصول گندم در اثر آلودگی به زنگ قهوه‌ای معمولاً در اثر کاهش تعداد دانه در سنبله و وزن هزار دانه است (Kolmer, 2005؛ Saari and Prescott, 1985؛ Roelfs *et al.*, 1992؛ Marasas *et al.*, 2004).

کشت ارقام مقاوم بهترین روش کنترل بیماری است. برای تهیه ارقام مقاوم شناسایی نژادها یا فنوتیپ‌های بیماری‌زایی عامل بیماری در یک منطقه و نژادها یا فنوتیپ‌های بیماری‌زایی که از خارج وارد می‌شوند در درجه اول اهمیت است. وجود نژادهای فیزیولوژیک عامل زنگ قهوه‌ای اولین بار توسط ماینز و جکسون براساس آلوده‌سازی دو رقم Kanard و Malakof اعلام و نژادهایی از این بیماری گزارش شد (Mains and Jackson, 1923) و بعدها متوجه شدند که عامل بیماری‌زایی زنگ قهوه‌ای غالبا به صورت مخلوطی از چندین نژاد درمزرعه وجود دارد، بنابراین آن‌ها پیشنهاد کردند که برای شناسایی و مطالعه نژاد از تک جوش استفاده شود. با گسترش مطالعات ژنتیکی، مقاومت علیه زنگ قهوه‌ای به سمت شناسایی ژن‌های اختصاصی هدایت شد. معرفی این ژن‌ها به صورت *Lr* همراه با شماره ترتیب معرفی آن‌ها توسط آسموس و همکاران (Ausemus *et al.*, 1946) شروع شد. لاین‌های تقریباً ایزوژن (Near Isogenic Lines) که از طریق یک ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای گندم با هم اختلاف داشتند، توسط جانستون و هینی (Johnston and Heyne, 1964) با استفاده از رقم ویچیتا (Wichita) تولید شدند. چند سال بعد لاین‌های تقریباً ایزوژنیک دیگری از رقم گندم تاچر تهیه شدند. این لاین‌ها برای انجام تجزیه تفاوت بیماری‌زایی در جمعیت *P. triticina* و ژنتیک مقاومت به زنگ قهوه‌ای در گندم و ژنتیک ارتباطات میزبان-

Archive of SID

www.SID.ir

پارازیت بسیار ارزشمند بوده‌اند. تاکنون بیش از ۶۰ ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای (Lr_1 - Lr_{60}) شناسایی و شرح داده شده است (McIntosh *et al.*, 2007).

در میان عوامل بیماری‌زای گیاهی *P. triticina* تاریخچه نسبتاً طولانی در مطالعه جمعیت دارد. بررسی نژادهای این زنگ در کشور امریکا در سال ۱۹۲۶ (Johnston *et al.*, 1968) در کانادا در سال ۱۹۳۱ (Johnson, 1956) و در استرالیا در سال ۱۹۲۰ (Waterhouse, 1952) آغاز شد. در سال ۱۹۳۲ در ایالات متحده امریکا ۲۶ نژاد تشخیص داده شد (Johnston and Mains, 1932).

جمعیت‌های *P. triticina* در پهنه جهان از نظر فنوتیپ‌های بیماری زایی یا نژادها بسیار متنوع هستند. بیش از ۷۰ نژاد مختلف زنگ قهوه‌ای به طور سالیانه بر اساس ۲۰ لاین افتراقی در امریکا معرفی می‌شوند (Kolmer *et al.*, 2007). در فرانسه سالیانه ۳۰ تا ۵۰ نژاد تشخیص داده می‌شود (Goyeau *et al.*, 2006) و در استرالیا ۱۰ تا ۱۵ نژاد در سال تعیین می‌شوند (Park, 1996). در امریکا نژادهای بیماری‌زای زنگ قهوه‌ای در عکس‌العمل به استفاده گسترده از ارقام گندم با ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی بسیار سریع افزایش می‌یابند. چون جمعیت زنگ قهوه‌ای بسیار بزرگ است انتظار می‌رود در جهش‌های تصادفی آن تعدادی از جهش‌ها جهت تولید نژاد بیماری‌زا کافی باشد. در استرالیا ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی برای مدت طولانی‌تری موثر باقی می‌ماند. این احتمالاً ناشی از حضور کمتر ارقام حساس که به طور وسیعی اندازه جمعیت *P. triticina* را کاهش می‌دهد، باشد و احتمال انتخاب جهش‌های بیماری‌زا را کاهش می‌دهد. ارقام با ژن Lr_{24} ابتدا در استرالیا در سال ۱۹۸۳ کشت شد (Park *et al.*, 2002) و تا سال ۲۰۰۰ نژادهای با بیماری‌زایی به این ژن شناسایی نشد. در امریکا نژادهایی با بیماری‌زایی روی ژن Lr_{24} پس از چند سال که رقم حامل این ژن جهت کشت معرفی شدند شناسایی شد. لیند و گولیتاوا (Lind and Gultyaeva, 2007) طی سال‌های ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۳ جدایه‌های زنگ قهوه‌ای را از نواحی مختلف آلمان و روسیه جمع‌آوری کردند و با کمک ۳۸ لاین تقریباً ایزوژن، که هر کدام حاوی یک ژن مقاومت اختصاصی بودند، بیماری‌زایی جدایه‌های جمع‌آوری شده را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این ارزیابی نشان داد که در آلمان برای ژن‌های Lr_1 و Lr_{2a} فراوانی بیماریزایی افزایش یافته در حالی که برای ژن‌های Lr_{3a} و Lr_{3bg} و Lr_{3ka} این فراوانی کاهش یافته است. در سال ۱۹۹۸ در کشورهای فرانسه، مجارستان، ایتالیا، بلغارستان و لهستان ۱۰۵ نژاد شناسایی شد (Mesterhazy *et al.*, 2000) که میان این کشورها نژادهای بسیار کمی مشترک بودند.

فنوتیپ‌های بیماری‌زای جدیدی در سال‌های اخیر در دنیا ظاهر شده است در سال

Archive of SID

www.SID.ir

۱۹۸۴ یک فنوتیپ با بیماری‌زای بر روی Lr_{27} ، Lr_{16} و Lr_{31} ابتدا در استرالیا ظاهر شد که منشا آن از مناطق دیگر بود (Park *et al.*, 1995). در سال ۲۰۰۱ فنوتیپ هایی از *P. triticina* با بیماری‌زایی بر ارقام گندم دوروم مکزیک ظاهر شد که این ارقام به مدت ۱۶ سال مقاوم بودند (Singh *et al.*, 2004). جدایه‌های جمع‌آوری شده از گندم‌های دوروم اروپا و امریکای جنوبی بر اساس فنوتیپ بیماری‌زایی و نشانگرهای SSR با جدایه‌های مکزیک بسیار مشابه و یکسان بودند که دلالت بر احتمال مهاجرت جدایه‌های زنگ قهوه‌ای در مقیاس قاره‌ای دارد (Ordoñez, and Kolmer, 2007a).

در آسیای مرکزی در شمال قزاقستان روی گندم‌های حامل ژن‌های Lr_9، Lr_{10}، Lr_{13}، Lr_{14}، Lr_{16}، Lr_{17}، Lr_{19}، Lr_{24} و Lr_{25} بیماری‌زایی مشاهده شده است (Brezhnova *et al.*, 1988). طی تحقیقات انجام شده در چین با ۸۱۱ جدایه زنگ قهوه‌ای، بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{29}، Lr_{28}، Lr_{24}، Lr_{19}، Lr_{15}، Lr_9 و Lr_{2a} با فراوانی کمتر از ۳۰ درصد و برای ژن‌های Lr_{33}، Lr_{23}، Lr_{22a}، Lr_{16}، Lr_{14b} و Lr_{4a} با فراوانی بیش از ۹۰ درصد و برای ژن‌های Lr_{21}، Lr_{20}، Lr_{18}، Lr_{17}، Lr_{13}، Lr_{11}، Lr_{10}، Lr_{3bg}، Lr_3، Lr_{3ka} و Lr_{2c} با فراوانی ۸۹/۵- ۳۸ درصد گزارش شده است (Chen *et al.*, 1993).

در ایران توسط بامدادیان (Bamdadian, 1973) با استفاده از هشت رقم استاندارد نژادهای ۱۴۳، ۱۲۲، ۶۴، ۵۷، ۱۶۷ و Rin1, Rin2, Rin3زنگ قهوه‌ای مشخص شد که روی ژن‌های مقاومت Lr_{2c}، Lr_{3a}، Lr_{11} و Lr_{25} بیماریزایی داشتند. مهدیان و همکاران (Mahdian *et al.*, 1999) وجود بیماری‌زایی برای لاین‌های ژن‌های Lr_{12}، Lr_{10}، Lr_{14a}، Lr_{14b}، Lr_{18}، Lr_{35}، Lr_{37} و Lr_b را در شرایط گلخانه گزارش کردند. اما برای ژن‌های Lr_w، Lr_{29}، Lr_{24}، Lr_{19} و Lr_9 در هیچ یک از نمونه‌ها بیماری‌زایی مشاهده نشد.

در پایش فاکتورهای بیماریزایی دوازده منطقه کشور به مدت دو سال زراعی بر روی لاین‌های حاوی ژن‌های Lr_9، Lr_{18}، Lr_{19}، Lr_{25}، Lr_{28}، Lr_{29}، Lr_{37}، Lr_{36}، Lr_{35} و Lr_{34} بیماری‌زایی وجود نداشت و در تمامی مناطق مورد بررسی واکنش مقاومت نشان دادند (Afshari, *et al.*, 2005).

نیازمند در بررسی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای سال ۱۳۸۶ روی ژن Lr_{19} بیماری‌زایی مشاهده کرد ولی به امکان اختلاط بذر اشاره کرده است. نامبرده با استفاده از ۱۶ لاین (۴ سری ۴ تایی) در مجموع ۵۱ پاتوتایپ برای جدایه‌های سال ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ تعیین و تعداد ۳۸ فنوتیپ بیماری‌زایی را شناسایی کرد. در بین آن‌ها ۷۶ درصد جدایه‌ها منحصر به فرد تشخیص داده شدند و تنها ۲۴ درصد جدایه‌ها که متعلق به جدایه‌های سال ۱۳۸۶ بودند تشابه داشتند (Niazmand *et al.*, 2010).

زرندی و همکاران (Zarandi *et al.*, 2011) نیز در سال ۱۳۸۶ از

Archive of SID

www.SID.ir

۱۳ منطقه ایران ۳۰ جدایه زنگ قهوه‌ای گندم را بررسی کردند بر اساس نتایج حاصله، هیچ یک از جدایه‌ها روی لاین‌های حامل ژن‌های Lr_{28}، $Lr_{10,27+31}$، Lr_{25}، Lr_{19} و Lr_9 بیماری‌زایی نداشتند.

عامل بیماری دارای نژادهای فیزیولوژیکی مختلفی است که در طی زمان با تغییر بیماریزایی توانایی آلوده‌سازی ارقام مختلف را کسب می‌کنند. مهم‌ترین هدف در این مطالعه تعیین فراوانی و انتشار فنوتیپ‌های بیماری‌زایی جدایه‌های *P. triticina* و شناسایی نژادهای جدید در ایران و مقایسه آن با سال‌های قبل و بررسی ارتباط احتمالی میان آن‌ها در نقاط مختلف کشور بود.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری نمونه: بیش از ۱۰۰ نمونه در اوایل بهار سال ۱۳۸۸ به صورت تصادفی از مزارع گندم استان‌های مختلف کشور شامل استان‌های خوزستان، ایلام، لرستان، فارس، کرمانشاه، کردستان، آذربایجان شرقی، اردبیل، البرز، مازندران، گلستان، خراسان شمالی و خراسان رضوی به شکل برگ‌های آلوده به زنگ قهوه‌ای جمع‌آوری شد. در سال ۱۳۸۹ نیز ۴۰ نمونه دیگر از استان‌های خوزستان، ایلام، لرستان، کرمانشاه، همدان، آذربایجان شرقی، مازندران، گلستان و خراسان رضوی جمع‌آوری شد. این نمونه‌ها در هوای آزاد خشک و سپس در یخچال در دمای چهار درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. به تدریج نمونه‌های برگی روی رقم حساس بولانی احیا و اسپور آن‌ها تکثیر شد. این تکثیر اولیه به عنوان اسپورهای بالک یا توده جمعیت در نظر گرفته شد. از هر توده اسپور ۵ تا ۷ گلدان مایه‌زنی شدند و از این گلدان ها ۳ تا ۷ تک جوش به صورت تصادفی انتخاب و تکثیر شد. جهت اطمینان از خلوص تمام تک‌جوش‌ها ۲ بار تک جوش و برخی‌ها نیز سه نوبت تک جوش شدند. برای تکثیر از گیاهچه‌های رقم حساس بولانی ۸ تا ۱۰ روزه استفاده شد. برای افزایش اسپورزایی و طول مدت نگهداری رقم حساس با مالیک هیدرازید تیمار شد تقریباً ۰/۳ گرم در ۱۰ لیتر آب حل شد و برای ۱۰۰ گلدان یک کیلویی استفاده شد. روش مایه‌زنی به صورت گردپاشی با مخلوط اسپور و پودر تالک به نسبت ۱ به ۴ انجام شد گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به مدت ۲۴ ساعت درتاریکی و رطوبت بالای ۹۵ درصد و حرارت ۱۷ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سپس گیاهان در گلخانه با دمای ۱۸ تا ۲۴ درجه تکمیلی با نور تکمیلی به مدت ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی قرار داده شدند. بعد از ۱۲ روز اسپورگیری انجام شد.

برای ارزیابی گیاهچه‌ای، در گیاهچه‌های مایه‌زنی شده ۱۲ الی ۲۴ روز بعد از مایه‌زنی، تیپ‌های آلودگی ایجاد شده بر اساس روش مک اینتاش و همکاران (McIntosh *et al.*, 1995) یادداشت‌برداری شد. فراوانی بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت مورد بررسی از تقسیم تعداد جدایه‌هائی که

Archive of SID

www.SID.ir

روی لاین‌های حامل ژن مقاومت، بیماریزا بودند بر تعداد کل جدایه‌های مورد بررسی و توان بیماریزایی هر جدایه بر اساس توان آن جدایه در بیماریزا بودن بر تعداد ژن‌های مقاومت محاسبه شد.

شناسایی پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک عامل بیماری‌زا: جهت شناسایی پاتوتیپ‌ها بر اساس فرمول بیماری‌زایی/ و عدم‌بیماری‌زایی، از ۳۸ لاین و یا رقم منوژن که هر کدام تنها حامل یک ژن مقاومت بودند استفاده شد، ژن‌های بررسی شده به شرح ذیل بودند Lr_{17}، Lr_{18}، Lr_{16}، Lr_{19}، Lr_{20}، Lr_{21}، Lr_{15}، Lr_{22a}، Lr_{23}، Lr_{24}، Lr_{14b}، Lr_{25}، Lr_{26}، $Lr_{10, 27 + 31}$، Lr_{28}، Lr_{14a}، Lr_{29}، Lr_{1}، Lr_{2a}، Lr_{2b}، Lr_{2c}، Lr_{3}، Lr_{3ka}، Lr_{3bg}، Lr_{9}، Lr_{10}، Lr_{11}، Lr_{12}، Lr_{13}، Lr_{37}، Lr_{36}، Lr_{35}، Lr_{34}، Lr_{33}، Lr_{32}، Lr_{30}، Lr_{b} و Lr_{22b} که تمام جدایه‌ها بر روی تمام ژن‌های فوق‌الذکر بررسی شدند. همچنین جهت تعیین نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای بر اساس سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان (Long and Kolmer, 1989) با استفاده از نتایج ۲۰ لاین تقریباً ایزوژنیک فوق در پنج گروه چهار تایی بر اساس کار اوردونز و همکاران (Ordoñez *et al.*, 2010) انجام شد.

در مجموع حدود ۲۳۴ تک جوش از ۱۰۰ جدایه به دست آمد. در این مطالعه ارقام افتراقی مورد استفاده از سیمیت مکزیک دریافت و در ایران تکثیر شده بود علاوه بر آن جهت اطمینان از نتایج در حدود ۵۰ سری از ارقام افتراقی که از ایکاردا دریافت شده بود در کنار ارقام افتراقی سیمیت کشت و نتایج هر دو گروه با هم مقایسه شد. اضافه بر آن در حدود ۷۰ تک جوش بر روی ۲ تا سه سری از ارقام افتراقی سیمیت مایه‌زنی شدند که تفاوتی در نتایج بین تکرارها وجود نداشته باشد. در مایه‌زنی ارقام افتراقی همواره از اسپورهای تازه استفاده شد.

به منظور بررسی بهتر انتشار نژادهای زنگ قهوه‌ای در ایران، نقشه کشور به پنج منطقه تقسیم شد که بر اساس نمونه‌گیری استان‌های تقریباً همجوار به ترتیب زیر دریک منطقه قرار داده شدند. منطقه یک شامل استان‌های خوزستان، ایلام، لرستان و فارس با ۴۳ جدایه، منطقه دو شامل استان‌های کرمانشاه، کردستان و آذربایجان شرقی با ۲۵ جدایه، اردبیل و دشت مغان با ۵۲ جدایه منطقه سه، البرز، مازندران و گلستان با ۶۱ جدایه منطقه چهار و خراسان شمالی و خراسان رضوی با ۴۱ جدایه منطقه پنج در نظر گرفته شد.

در انتها قوی‌ترین و ضعیف‌ترین جدایه‌های هر استان به همراه ۴ تا ۶ جدایه حد واسط هر استان به تصادف انتخاب شدند که در مجموع به ۹۰ جدایه رسید و بر اساس بیماری‌زایی وعدم‌بیماری‌زایی بر روی ۳۸ ایزولاین با استفاده از نرم‌افزار دارویین (Perrier and Jacquemoud-Collet, 2006) گروه‌بندی شدند. هچنین با انتخاب فروان‌ترین نژادها در کشور و تعدادی از قوی‌ترین و ضعیف‌ترین جدایه‌ها مجددا با نرم‌افزار دارویین

Archive of SID

www.SID.ir

گروه‌بندی شد تا ارتباط احتمالی میان جدایه‌های زنگ قهوه‌ای در مناطق مختلف کشور تعیین شود.

نتایج و بحث

الف) فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت

نتایج بررسی فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای در سال زراعی۸۸-۱۳۸۷ به شرح ذیل بود (جدول ۱). از ۲۳۴ جدایه روی ژن Lr_1 تنها ۷۵ جدایه بیماری‌زا بودند. فراوانی بیماری‌زایی روی این ژن ۳۲/۱ درصد برآورد شد. خوزستان با ۶۴/۳٪، خراسان شمالی با ۵۳/۶ و گلستان با ۴۲/۹ درصد به ترتیب بیشترین فراوانی بیماری‌زایی را برای آن داشتند ولی جدایه‌های ایلام، کرمانشاه، کردستان، آذربایجان شرقی روی این ژن فاقد بیماریزایی بودند، لذا در منطقه دو برای این ژن جدایه بیماری زا نداشت. بیشترین فراوانی بیماری‌زایی بر اساس مناطق متعلق به منطقه سه و پنج بود که بیش از ۴۰ درصد جدایه‌ها روی این ژن بیماری‌زا بودند. در سال دوم فراوانی بیماری‌زایی در خوزستان تفاوت نداشت ولی در کل کشور از ۳۸ جدایه سال۸۹ ، ۲۷ جدایه معادل ۵۵/۳٪ جدایه‌ها روی آن بیماری‌زایی داشتند.

ژن Lr_{2a}: از ۲۳۴ جدایه تنها ۷ جدایه که ۴ جدایه از خراسان شمالی، دو جدایه اردبیل و یک جدایه از استان البرز بودند روی آن بیماری‌زایی داشتند. خراسان شمالی با ۱۴/۳٪ بالاترین فراوانی بیماری‌زایی را روی این ژن داشت استان‌های خوزستان، ایلام، کرمانشاه، لرستان، آذربایجان شرقی، مازندران، گرگان، خراسان رضوی و فارس فاقد بیماری‌زایی روی این ژن بودند. در سال ۱۳۸۹ نیز تنها جدایه طرق مشهد (25-89) روی آن بیماری‌زایی نشان داد. بدین ترتیب مناطق یک و دو برای این ژن فاقد جدایه بیماری زا بودند و منطقه ۵ با ۴ جدایه بیشترین فراوانی بیماری‌زایی را بر روی این ژن داشتند. همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود تعداد جدایه‌های بیماری‌زا برای ژن Lr_{2c} (۱۶۰ جدایه) بیشتر از Lr_{2b} (۴۶ جدایه) و ژن Lr_{2a} بود.

بررسی بیماری‌زایی روی ژن Lr_9 به دلیل ناخالصی بذر آن در سال ۱۳۸۸ امکان‌پذیر نشد در سال ۱۳۸۹با استفاده از ارقام ایکاردا در کنار سری سیمیت مشخص شد از ۳۸ جدایه ۱۶ جدایه یعنی معادل ۴۲ درصد جدایه‌ها روی این ژن بیماری‌زایی داشتند.

برای ژن Lr_{25} در سال ۱۳۸۸ تنها دو جدایه بیماری‌زا از خراسان شمالی شناسایی شد و در دو سال نسبت به بقیه جدایه‌های زنگ قهوه‌ای کشور مقاوم بود. ژن Lr_{28} تنها نسبت به یک جدایه از آذربایجان شرقی بیماریزایی داشت و نسبت به بقیه جدایه‌ها مقاوم بود و در سال ۱۳۸۹ در جدایه‌های بررسی شده بیماری‌زایی مشاهده نشد. جدایه‌های بیماری‌زا روی ژن‌های Lr_{25} و Lr_{28} روی دو سری بذر ارسالی از ایکاردا و سمیت نیز بررسی شدند اما

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- تعداد و فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای گندم مناطق مختلف ایران برای ۳۸ ژن مقاومت (*Lr*) در سال زراعی ۸۸-۱۳۸۷

Table 1. Number and frequency of virulence factors of Iranian leaf rust isolates for 38 *Lr* resistance genes during 2008-09 cropping season

		خوزستان Khuzestan		ایلام Ilam		کرمانشاه Kermanshah		لرستان Lurestan		کردستان Kurdistan		آذربایجان شرقی East Azerbaijan		اردبیل Ardebil	
Row	Resistance genes	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency
1	*Lr 22b*	11	78.6	10	83.3	8	88.9	13	100.0	11	100.0	6	75.0	52	96.3
2	*Lr 1*	9	64.3	0	0.0	0	0.0	3	23.1	0	0.0	0	0.0	22	40.7
3	*Lr 2a*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	3.7
4	*Lr 2b*	0	0.0	3	25.0	2	22.2	4	30.8	0	0.0	1	12.5	10	18.5
5	*Lr2c*	5	35.7	6	50.0	7	77.8	13	100.0	6	54.5	5	62.5	30	55.6
6	*Lr 3*	10	71.4	4	33.3	9	100.0	13	100.0	10	90.9	7	87.5	47	87.0
7	*Lr 3ka*	7	50.0	2	16.7	8	88.9	13	100.0	9	81.8	5	62.5	44	81.5
8	*Lr 3bg*	9	64.3	2	16.7	9	100.0	13	100.0	9	81.8	6	75.0	49	90.7
9	*Lr 9*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
10	*Lr10*	11	78.6	12	100.0	5	55.6	11	84.6	9	81.8	4	50.0	43	79.6
11	*Lr 11*	10	71.4	8	66.7	7	77.8	12	92.3	10	90.9	6	75.0	49	90.7
12	*Lr 12*	11	78.6	11	91.7	8	88.9	13	100.0	10	90.9	7	87.5	51	94.4
13	*Lr13*	6	42.9	4	33.3	6	66.7	10	76.9	7	63.6	6	75.0	48	88.9
14	*Lr 14a*	9	64.3	12	100.0	5	55.6	9	69.2	4	36.4	1	12.5	18	33.3
15	*Lr14b*	11	78.6	9	75.0	7	77.8	13	100	9	81.8	7	87.5	49	90.7
16	*Lr 15*	2	14.3	0	0.0	2	22.2	5	38.5	1	9.1	6	75.0	34	63.0
17	*Lr 16*	8	57.1	2	16.7	8	88.9	8	61.5	11	100.0	7	87.5	43	79.6
18	*Lr17*	5	35.7	1	8.3	2	22.2	3	23.1	3	27.3	1	12.5	33	61.1
19	*Lr 18*	7	50.0	8	66.7	8	88.9	11	84.6	10	90.9	6	75.0	47	87.0
20	*Lr 19*	1	7.1	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
21	*Lr 20*	10	71.4	7	58.3	7	77.8	13	100.0	11	100.0	4	50.0	48	88.9
22	*Lr 21*	5	35.7	2	16.7	7	77.8	8	61.5	11	100.0	4	50.0	42	77.8
23	*Lr 22a*	10	71.4	9	75.0	9	100.0	12	92.3	8	72.7	6	75.0	49	90.7
24	*Lr 23*	5	35.7	9	75.0	4	44.4	4	30.8	6	54.5	2	25.0	19	35.2

Archive of SID

www.SID.ir

Table 1. Continued

ادامه جدول ۱

Row	Resistance genes	خوزستان Khuzestan		ایلام Ilam		کرمانشاه Kermanshah		لرستان Lurestan		کردستان Kurdistan		آذربایجان شرقی East Azerbaijan		اردبیل Ardebil	
		NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency	NO.	Frequency
25	*Lr 24*	2	14.3	2	16.7	9	100.0	12	92.3	7	63.6	3	37.5	46	85.2
26	*Lr 25*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
27	*Lr26*	2	14.3	1	8.3	7	77.8	8	61.5	8	72.7	4	50.0	25	46.3
28	*Lr10,27+31*	2	14.3	1	8.3	1	11.1	2	15.4	0	0.0	0	0.0	12	22.2
29	*Lr28*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	12.5	0	0.0
30	*Lr 29*	6	42.9	1	8.3	0	0.0	1	7.7	0	0.0	1	12.5	2	3.7
31	*Lr 30*	8	57.1	5	41.7	8	88.9	12	92.3	7	63.6	7	87.5	49	90.7
32	*Lr32*	3	21.4	2	16.7	5	55.6	7	53.8	4	36.4	3	37.5	30	55.6
33	*Lr 33*	8	57.1	10	83.3	8	88.9	11	84.6	10	90.9	6	75.0	50	92.6
34	*Lr34*	5	35.7	5	41.7	9	100.0	11	84.6	9	81.8	7	87.5	45	83.3
35	*Lr35*	8	57.1	8	66.7	8	88.9	13	100.0	8	72.7	6	75.0	47	87.0
36	*Lr 36*	6	42.9	1	8.3	0	0.0	2	15.4	1	9.1	1	12.5	11	20.4
37	*Lr37*	8	57.1	12	100.0	9	100.0	13	100.0	8	72.7	7	87.5	50	92.6
38	*Lrb*	11	78.6	10	83.3	5	55.6	12	92.3	6	54.5	7	87.5	38	70.4

Archive of SID

www.SID.ir

Table 1. Continued

ادامه جدول ۱

Row	Resistance genes	البرز Alborz NO.	Frequency	مازندران Mazandaran NO.	Frequency	گلستان Golestan NO.	Frequency	خراسان شمالی North Khorasan NO.	Frequency	خراسان رضوی Razavi Khorasan NO.	Frequency	فارس Fars NO.	Frequency	کل کشور در سال ۱۳۸۸ Total Iran in 2009 NO.	Frequency
1	*Lr 22b*	14	100.0	19	95	28	100.0	27	96.4	14	100.0	9	100.0	222	94.9
2	*Lr 1*	5	35.7	6	30	12	42.9	15	53.6	2	14.3	1	11.1	75	32.1
3	*Lr 2a*	1	7.1	0	0	0	0.0	4	14.3	0	0.0	0	0.0	7	3.0
4	*Lr 2b*	5	35.7	4	20	1	3.6	13	46.4	3	21.4	0	0.0	46	19.7
5	*Lr2c*	13	92.9	11	55	16	57.1	25	89.3	14	100.0	9	100.0	160	68.4
6	*Lr 3*	14	100.0	18	90	27	96.4	26	92.9	14	100.0	9	100.0	208	88.9
7	*Lr 3ka*	14	100.0	16	80	26	92.9	24	85.7	14	100.0	9	100.0	191	81.6
8	*Lr 3bg*	14	100.0	18	90	27	96.4	27	96.4	14	100.0	9	100.0	206	88.0
9	*Lr 9*	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
10	*Lr10*	12	85.7	13	65	18	64.3	19	67.9	14	100.0	9	100.0	180	76.9
11	*Lr 11*	14	100.0	19	95	25	89.3	23	82.1	14	100.0	9	100.0	206	88.0
12	*Lr 12*	14	100.0	19	95	27	96.4	27	96.4	14	100.0	9	100.0	221	94.4
13	*Lr13*	12	85.7	18	90	26	92.9	19	67.9	14	100.0	9	100.0	185	79.1
14	*Lr 14a*	7	50.0	9	45	14	50.0	7	25.0	3	21.4	3	33.3	101	43.2
15	*Lr14b*	14	100.0	20	100	25	89.3	22	78.6	14	100.0	9	100.0	209	89.3
16	*Lr 15*	6	42.9	10	50	20	71.4	25	89.3	9	64.3	8	88.9	128	54.7
17	*Lr 16*	8	57.1	18	90	27	96.4	22	78.6	11	78.6	9	100.0	182	77.8
18	*Lr17*	7	50.0	9	45	18	64.3	10	35.7	9	64.3	2	22.2	103	44.0
19	*Lr 18*	13	92.9	15	75	21	75.0	24	85.7	13	92.9	9	100.0	192	82.1
20	*Lr 19*	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.4
21	*Lr 20*	14	100.0	20	100	20	71.4	15	53.6	12	85.7	6	66.7	187	79.9
22	*Lr 21*	10	71.4	10	50	16	57.1	14	50.0	11	78.6	8	88.9	148	63.2
23	*Lr 22a*	13	92.9	20	100	25	89.3	25	89.3	14	100.0	9	100.0	209	89.3
24	*Lr 23*	3	21.4	16	80	16	57.1	4	14.3	2	14.3	1	11.1	91	38.9

Archive of SID

www.SID.ir

ادامه جدول ۱

Table 1. Continued

Row	Resistance genes	البرز Alborz NO.	Alborz Frequency	مازندران Mazandaran NO.	Mazandaran Frequency	گلستان Golestan NO.	Golestan Frequency	خراسان شمالی North Khorasan NO.	North Khorasan Frequency	خراسان رضوی Razavi Khorasan NO.	Razavi Khorasan Frequency	فارس Fars NO.	Fars Frequency	کل کشور در سال ۱۳۸۸ total Iran in 2009 NO.	total Iran in 2009 Frequency
25	*Lr 24*	13	92.9	10	50	18	64.3	10	35.7	13	92.9	9	100.0	154	65.8
26	*Lr 25*	0	0.0	0	0	0	0.0	2	7.1	0	0.0	0	0.0	2	0.9
27	*Lr26*	5	35.7	6	30	17	60.7	10	35.7	12	85.7	3	33.3	108	46.2
28	*Lr10,27+31*	1	7.1	4	20	10	35.7	1	3.6	1	7.1	0	0.0	35	15.0
29	*Lr28*	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.4
30	*Lr 29*	0	0.0	9	45	5	17.9	0	0.0	4	28.6	0	0.0	29	12.4
31	*Lr 30*	12	85.7	19	95	22	78.6	26	92.9	13	92.9	9	100.0	197	84.2
32	*Lr32*	7	50.0	9	45	18	64.3	11	39.3	8	57.1	3	33.3	110	47.0
33	*Lr 33*	12	85.7	18	90	23	82.1	25	89.3	14	100.0	9	100.0	204	87.2
34	*Lr34*	11	78.6	12	60	26	92.9	25	89.3	12	85.7	9	100.0	186	79.5
35	*Lr35*	12	85.7	15	75	27	96.4	25	89.3	13	92.9	9	100.0	199	85.0
36	*Lr 36*	0	0.0	7	35	12	42.9	1	3.6	3	21.4	0	0.0	45	19.2
37	*Lr37*	13	92.9	17	85	24	85.7	25	89.3	12	85.7	9	100.0	207	88.5
38	*Lrb*	13	92.9	14	70	25	89.3	25	89.3	12	85.7	9	100.0	187	79.9

Archive of SID

www.SID.ir

Table 1. Continued

ادامه جدول ۱

Row	Resistance genes	منطقه یک Area one NO	Frequency	منطقه دو Area two NO	Frequency	منطقه سه Area three NO	Frequency	منطقه چهار Area NO	Frequency	منطقه پنج Area five NO	Frequency	کل کشور در سال ۱۳۸۹ Iran in 2010 total NO	Frequency
1	*Lr 22b*	43	89.6	25	89.3	52	96.3	61	98.4	41	97.6	37	97.4
2	*Lr 1*	13	27.1	0	0.0	22	40.7	23	37.1	17	40.5	21	55.3
3	*Lr 2a*	0	0.0	0	0.0	2	3.7	1	1.6	4	9.5	1	2.6
4	*Lr 2b*	7	14.6	3	10.7	10	18.5	10	16.1	16	38.1	2	5.3
5	*Lr2c*	33	68.8	18	64.3	30	55.6	40	64.5	39	92.9	34	89.5
6	*Lr 3*	36	75.0	26	92.9	47	87.0	59	95.2	40	95.2	36	94.7
7	*Lr 3ka*	31	64.6	22	78.6	44	81.5	56	90.3	38	90.5	34	89.5
8	*Lr 3bg*	33	68.8	24	85.7	49	90.7	59	95.2	41	97.6	35	92.1
9	*Lr 9*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	16	42.1
10	*Lr10*	43	89.6	18	64.3	43	79.6	43	69.4	33	78.6	34	89.5
11	*Lr 11*	39	81.3	23	82.1	49	90.7	58	93.5	37	88.1	37	97.4
12	*Lr 12*	44	91.7	25	89.3	51	94.4	60	96.8	41	97.6	37	97.4
13	*Lr13*	29	60.4	19	67.9	48	88.9	56	90.3	33	78.6	26	68.4
14	*Lr 14a*	33	68.8	10	35.7	18	33.3	30	48.4	10	23.8	13	34.2
15	*Lr14b*	42	87.5	23	82.1	49	90.7	59	95.2	36	85.7	37	97.4
16	*Lr 15*	15	31.3	9	32.1	34	63.0	36	58.1	34	81.0	12	31.6
17	*Lr 16*	27	56.3	26	92.9	43	79.6	53	85.5	33	78.6	27	71.1
18	*Lr17*	11	22.9	6	21.4	33	61.1	34	54.8	19	45.2	14	36.8
19	*Lr 18*	35	72.9	24	85.7	47	87.0	49	79.0	37	88.1	32	84.2
20	*Lr 19*	1	2.1	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.6
21	*Lr 20*	36	75.0	22	78.6	48	88.9	54	87.1	27	64.3	34	89.5
22	*Lr 21*	23	47.9	22	78.6	42	77.8	36	58.1	25	59.5	22	57.9
23	*Lr 22a*	40	83.3	23	82.1	49	90.7	58	93.5	39	92.9	37	97.4
24	*Lr 23*	19	39.6	12	42.9	19	35.2	35	56.5	6	14.3	15	39.5

Archive of SID

www.SID.ir

Table 1. Continued

ادامه جدول ۱

Row	Resistance genes	منطقه یک Area one NO	Frequency	منطقه دو Area two NO	Frequency	منطقه سه Area three NO	Frequency	منطقه چهار Area NO	Frequency	منطقه پنج Area five NO	Frequency	کل کشور در سال ۱۳۸۹ Iran in 2010 total NO	Frequency
25	*Lr 24*	25	52.1	19	67.9	46	85.2	41	66.1	23	54.8	15	39.5
26	*Lr 25*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	4.8	0	0.0
27	*Lr26*	14	29.2	19	67.9	25	46.3	28	45.2	22	52.4	27	71.1
28	*Lr10,27+31*	5	10.4	1	3.6	12	22.2	15	24.2	2	4.8	3	7.9
29	*Lr28*	0	0.0	1	3.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
30	*Lr 29*	8	16.7	1	3.6	2	3.7	14	22.6	4	9.5	13	34.2
31	*Lr 30*	34	70.8	22	78.6	49	90.7	53	85.5	39	92.9	36	94.7
32	*Lr32*	15	31.3	12	42.9	30	55.6	34	54.8	19	45.2	18	47.4
33	*Lr 33*	38	79.2	24	85.7	50	92.6	53	85.5	39	92.9	33	86.8
34	*Lr34*	30	62.5	25	89.3	45	83.3	49	79.0	37	88.1	32	84.2
35	*Lr35*	38	79.2	22	78.6	47	87.0	54	87.1	38	90.5	37	97.4
36	*Lr 36*	9	18.8	2	7.1	11	20.4	19	30.6	4	9.5	6	15.8
25	*Lr 24*	25	52.1	19	67.9	46	85.2	41	66.1	23	54.8	15	39.5
26	*Lr 25*	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	4.8	0	0.0

Archive of SID

www.SID.ir

این منابع بسیار مطمئن نبودند و برای تایید بیماری‌زایی این جدایه‌ها نیاز به تامین بذر ازمنابع جدید و مطمئن می‌باشد. نتایج سایر ژن‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

ب) بررسی نژادهای بیماری‌زایی

در این پژوهش از ۲۳۴ جدایه بررسی شده ۱۷۷ نژاد متفاوت تعیین شد. بیشترین فراوانی به ترتیب متعلق به نژادهای FKTRS (با ۱۰ جدایه از مریوان، میاندوآب، گرگان و نیشابور هر کدام یک جدایه و اردبیل و مشهد هر یک با سه جدایه)، FJRRS (با ۹ جدایه از مناطق اسلام‌آباد، کلاردشت، خراسان شمالی، بروجرد هر یک با یک جدایه و اردبیل وزرقان هر یک با سه جدایه)، FKTTS (با ۷ جدایه از بروجرد، گرگان، کرج، مشهد، زرقان، کرج، مشهد و زرقان) و ۶ جدایه FKRTS (از مزارع اسلام‌آباد، مریوان، کرج، و سه جدایه از بروجرد) FTRRQ (با ۵ جدایه که دو جدایه از اردبیل و سه جدایه از زرقان)، MKTTS با دو جدایه از اردبیل و سه جدایه از گلستان، FKRRS با ۴ جدایه از بروجرد، خراسان شمالی، مشهد و نیشابور، PJTTS (با ۴ جدایه از شهرهای دشت آزادگان، کرج، ساری و گرگان)، FGRRQ با ۴ جدایه از اردبیل، گرگان و خراسان شمال با دو جدایه بود (جدول ۲).

در استان خوزستان جدایه (PJTTS) 88-4-2-1 با بیماریزایی برای ۲۶ ژن قوی‌ترین پاتوتیپ و جدایه 88-6-3-1 (LBCLB) با ایجاد بیماری بر۶ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بودند. تعداد ژن‌های مصون ۳ ژن، و ۵ ژن نیز به کمتر از ۱۰ درصد پاتوتیپ‌های استان حساس بودند و نسبت به بیش از ۹۰ درصد پاتوتیپ‌ها مقاومت نشان دادند و بقیه ژن‌ها حداقل نسبت به بیش از ۱۵ درصد پاتوتیپ‌های استان حساس بودند.

در ایلام جدایه 88-15-3-1 (FJTTN) با بیماری‌زایی روی ۲۵ ژن قوی‌ترین پاتوتیپ و 88-12-5-1 (BBGSG) با ایجاد بیماری بر ۸ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ در استان بود. تعداد ژن‌های مصون در آن استان ۵ و ۲ ژن نسبت به ۹۰ درصد پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند.

در کرمانشاه ۸ ژن نسبت به تمام پاتوتیپ‌های مورد بررسی مصون بودند و جدایه 88-32-2-1 (FKRTS) با بیماری‌زایی بر ۲۷ ژن قوی‌ترین پاتوتیپ و جدایه 88-32-3-1 (CFMBN) با بیماری‌زایی بر ۱۱ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بود.

در لرستان جدایه‌های 88-67-1-1 (FKRTS) و 88-69-1-1 (FKTTS) با بیماری‌زایی بر ۲۸ ژن بیماری‌زاترین پاتوتیپ و جدایه 88-66-1-1 (PJRSS) با بیماری‌زایی بر ۲۰ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بود. در این استان ۵ ژن نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها مصون بود و یک ژن به بیش از ۹۵ درصد پاتوتیپ‌ها مقاومت نشان داد و بقیه ژن‌ها به بیش از ۱۵ درصد پاتوتیپ‌ها حساسیت داشتند.

کردستان با ۹ ژن مصون بالاترین ژن‌های مصون را دارا بود و ۲ ژن نسبت به کمتر از

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲- فنوتیپ بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جمع‌آوری شده از استان‌های مختلف ایران در سال زراعی ۱۳۸۸-۱۳۸۷

Table 2. Virulence phenotype of leaf rust isolates collected form differant parts of Iran in 2008-09 cropping season

Row	Isolate	Location	Race	Virulence genes													
1	88-92-2-1	North Khorasan	BBBBB														
2	88-78-2-1	Aradabil	BBCLD	*Lr30*	*Lrb*	*Lr20*											
3	88-12-5-1	Mehran	BBGSG	*Lr11*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr14b*									
4	88-49-4-1	Marivan	BJBRD	*Lr16*	*Lr24*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr20*								
5	88-45-3-1	Aradabil	BKCCJ	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr30*	*Lr18*	*Lr14b*	*Lr20*							
6	88-21-4-1	Kelardasht	BKHMJ	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr14b*	*Lr20*					
7	88-32-3-1	Aslamabad	CFMBN	*Lr3*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lr3bg*	*Lr20*							
8	88-31-1-1	Gorgan	CHTSN	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr3bg*	*Lr20*		
9	88-20-1-1	Gharakhil	CJMCS	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
10	88-28-3-1	Gorgan	CJMMN	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr20*					
11	88-20-3-1	Gharakhil	CJRCJ	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lr18*	*Lr14b*	*Lr20*					
12	88-100-2-2	Aradabil	CJRRS	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
13	88-49-2-1	Marivan	CJTRS	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
14	KNG-M-2-1	Aradabil	FBPQQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
15	88-91-2	North Khorasan	FBRMQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
16	88-69-1-1	Brojerd	FDPTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
17	88-67-3-1	Brojerd	FDRML	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
18	88-62-1-1	Karaj	FDRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
19	88-81-3	Gorgan	FGCRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
20	88-83-3	Ajabsheir	FGHMQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
21	88-86-1	North Khorasan	FGMMQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
22	88-81-1	Gorgan	FGQMQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*					
23	88-81-3-1	Gorgan	FGRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
24	88-86-2	North Khorasan	FGRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
25	88-98-1-1	North Khorasan	FGRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
26	88-5-4-1	Lalee	FGRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
27	88-22-1-1	Mashhad	FGSRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
28	88-100-3-2	Aradabil	FHHCS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr30*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
29	88-87-1	North Khorasan	FHKTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*
30	88-16-3-1	Dezful	FHQJS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
31	88-28-2-1	Gorgan	FHTMS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
32	KNG-M-3	Aradabil	FJRMS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
33	88-101-2-1	Aradabil	FJRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*		

Archive of SID

www.SID.ir

Table 2. Continued

ادامه جدول ۲

Row	Isolate	Location	Race	Virulence genes															
34	88-77-2-1	Aradabil	FJRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
35	88-72-1-1	Zargan	FJRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
36	88-74-1-1	Zargan	FJRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
37	88-74-3-1	Zargan	FJRRQ	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
38	KNG-M-1	Aradabil	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
39	88-77-1-1	Aradabil	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
40	88-95-2-1	North Khorasan	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
41	88-72-2-1	Zargan	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
42	88-72-3-1	Zargan	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
43	88-74-2-1	Zargan	FJRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
44	88-65-3-1	Brojerd	FJRSS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
45	88-64-2-1	Karaj	FJSRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
46	88-71-2-1	Nishabour	FJTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
47	88-15-3-1	Mehran	FJTTN	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr20*		
48	88-101-3-1	Aradabil	FKPRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
49	88-50-2-1	Marivan	FKRHS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	*Lr20*		
50	88-95-1-1	North Khorasan	FKRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*			
51	88-71-1-1	Nishabour	FKRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
52	88-71-3-1	Nishabour	FKRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
53	88-75-2-1	Miandoab	FKRRT	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
54	88-32-2-1	Aslamabad	FKRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr20*	*Lr28*	
55	88-65-2-1	Brojerd	FKRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
56	88-67-2-1	Brojerd	FKRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
57	88-64-1-1	Karaj	FKRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
58	88-49-1-1	Marivan	FKTKS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
59	88-31-3-1	Gorgan	FKTQS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr14b*	*Lr20*	
60	88-45-1-1	Aradabil	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr 20*		
61	88-45-2-1	Aradabil	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
62	88-30-1-1	Gorgan	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
63	88-22-2-1	Mashhad	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
64	88-22-4-1	Mashhad	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
65	88-22-5-1	Mashhad	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
66	88-70-1-1	Nishabour	FKTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
67	88-69-3-1	Brojerd	FKTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr14b*	*Lr20*	
68	8-76-3-1	Mashhad	FKTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*
69	88-73-1-1	Zargan	FKTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*

Archive of SID

www.SID.ir

Table 2. Continued

ادامه جدول ۲

Row	Isolate	Location	Race	Virulence genes															
70	88-73-2-1	Zargan	FKTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
71	88-99-2-1	North Khorasan	LGQHQ	*Lr1*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr18*	*Lr14b*	*Lr14b*					*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
72	88-54-2-1	Aradabil	MDTTS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr17*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
73	88-88-1	North Khorasan	MGRMQ	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lr30*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				*Lr20*			
74	88-56-3-1	Aradabil	MJTMS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
75	88-24-3-1	Sari	MKGTS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr11*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
76	88-37-3-1	Aradabil	MKJTS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr11*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*				
77	88-29-3-1	Gorgan	MKTTS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr20*			
78	88-30-3-1	Gorgan	MKTTS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
79	88-1-5-1	Ahvaz	PGTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
80	88-92-1-1	North Khorasan	PHRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr14b*	*Lr20*		
81	88-99-1-1	North Khorasan	PHRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
82	88-4-2-1	Dashteh-Azadegan	PJTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr20*			
83	88-61-3-1	Karaj	PJTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
84	88-30-2-1	Gorgan	PJTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr3ka*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
85	88-73-3-1	Zargan	PKRTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
86	88-79-3-1	Aradabil	PKTRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
87	88-28-1-1	Gorgan	PKTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	
88	88-76-1-1	Mashhad	PKTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*
89	88-93-2-1	North Khorasan	TFTTN	*Lr1*	*Lr2a*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*
90	88-63-2-1	Karaj	TFTTS	*Lr1*	*Lr2a*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr20*	
91	88-41-2-1	Aradabil	TKKRS	*Lr1*	*Lr2a*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr24*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*
92	88-77-3-1	Aradabil	TKTTN	*Lr1*	*Lr2a*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*	

Archive of SID

www.SID.ir

۵ درصد پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان دادند یعنی به بیش از ۹۵٪ پاتوتیپ‌ها مقاوم بود. جدایه 88-49-3-1 (FKTRS) با بیماری‌زایی بر ۲۷ ژن قوی‌ترین و جدایه 88-49-4-1 (BJBRD) با بیماری‌زایی بر ۱۳ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بودند.

در آذربایجان شرقی ۱۲ ژن مقاومت قابل قبولی داشتند. شش ژن مصون و ۶ ژن نسبت به کمتر از ۱۵ درصد پاتوتیپ‌ها حساسیت داشتند. جدایه 88-75-1-1 (FKTRS) با بیماری‌زایی بر ۲۸ ژن بالاترین بیماری‌زایی و جدایه 88-83-3 (FGHMQ) با بیماری‌زایی بر ۱۶ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بین جدایه‌های استان بودند.

در اردبیل تنها ۷ ژن مقاومت قابل قبولی داشتند که ۴ تا مصون ۲ تا به کمتر از ۵٪ و یکی به کمتر از۱۵٪پاتوتیپ‌ها حساس بودند. جدایه 88-77-3-1 (TKTTN) یکی از قوی‌ترین پاتوتیپ‌های بیماری‌زای کشور و استان بود که بر روی۳۱ ژن مقاومت بیماری‌زائی داشت و علاوه برآن جدایه‌های 88-79-2-1 و1-1-41-88 (MKTTS) و 88-41-2-1 (TKKRS) با بیماری‌زایی بر ۲۹ ژن و جدایه‌های 88-79-3-1 (PKTRS)، 88-56-2-1 (FKTRS)، و 88-41-4-1 (MKKTS) با بیماری‌زایی بر ۲۸ ژن از قوی‌ترین پاتوتیپ‌های استان و جدایه 88-78-2-1 (BBCLD) با بیماری‌زایی بر ۷ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ استان بود.

در استان البرز جدایه‌های 88-61-3-1 (PJTTS) و 88-63-2-1 (TFTTS) با بیماری‌زایی بر ۲۹ ژن بیشترین بیماری‌زایی را داشتند و ۸ ژن از کل ژن‌های مورد بررسی مقاومت خوبی داشتند. پنج ژن مصون و سه ژن به کمتر از ۵ درصد پاتوتیپ‌ها حساس بودند. جدایه 88-64-3-1 (CDQCS) با بیماری‌زایی بر ۱۵ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بود.

در مازندران تنها ۵ ژن مقاومت قابل قبولی داشتند و نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها مصون بودند. جدایه 88-27-3 (CGRTS) با بیماری‌زایی بر ۲۹ ژن قوی‌ترین و جدایه 88-20-3-1 (CJRCJ) با بیماری بر ۱۴ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ بود.

از ۶ ژن موثر مقاوم در استان گلستان ۵ ژن مقاومت کامل در برابر تمام پاتوتیپ‌های استان داشت و یک ژن که تنها به ۳/۶ درصد پاتوتیپ‌ها حساس بود و نسبت به بیش از ۹۶ درصد پاتوتیپ‌ها مقاوم بود. جدایه‌های 88-28-1-1 (PKTTS)، 88-29-3-1 (MKTTS) و 88-30-3-1 (MKTTS) با بیماری‌زایی بر ۳۰ ژن قوی‌ترین بیماری‌زایی و جدایه 88-81-1 (FGQMQ) با بیماری بر ۱۵ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای استان گلستان بودند.

خراسان شمالی دارای ۹ ژن مقاومت موثر در استان که دوتای آن به کمتر از ۱۵ درصد پاتوتیپ‌های استان حساس و سه تای آن به کمتر از ۱۰ درصد پاتوتیپ‌ها حساس و ۴ ژن نسبت به کل پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند جدایه

Archive of SID

www.SID.ir

88-92-2-1 (TFTTN) با بیماری‌زایی بر ۳۱ ژن قوی‌ترین پاتوتیپ استان خراسان شمالی بود. و جدایه 88-99-2-1 (LGQHQ) با بیماری‌زایی بر ۱۳ ژن مقاومت ضعیف‌ترین پاتوتیپ استان بود.

در خراسان رضوی جدایه 88-76-1-1 (PKTTS) با بیماری‌زایی بر ۳۰ ژن قوی‌ترین پاتوتیپ استان خراسان رضوی بود و از ۸ ژن با مقاومت قابل قبول ۲ ژن به کمتر از ۱۵ درصد پاتوتیپ‌ها حساس یک ژن به کمتر از ۱۰ درصد پاتوتیپ‌ها حساس و ۵ ژن نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند. جدایه 88-22-1-1 (FGSRQ) با بیماری بر تعداد ۱۹ ژن ضعیف‌ترین پاتوتیپ استان بود.

در فارس ۱۰ ژن مقاومت خوبی به پاتوتیپ‌های استان داشتند، ۲ ژن به کمتر از ۱۵ درصد جدایه‌ها حساس و ۸ ژن نیز مقاوم به تمام جدایه‌ها بودند. جدایه‌های 88-73-1-1 (FKTTS) و 88-73-2-1 (FKTTS) هر کدام توانستند ۲۷ ژن از ژن‌های مورد بررسی را بیمار نمایند و بیماری‌زاترین پاتوتیپ‌های استان بودند. جدایه 88-72-1-1 (FJRRQ) ضعیف‌ترین پاتوتیپ بود که روی ۲۱ ژن بیماری‌زایی داشت.

ج) انتشار نژادهای بیماری زا

نژاد PJTTS از دو استان خوزستان و البرز جدا شد و تهاجمی‌ترین پاتوتیپ آن دو استان بود. نژاد FKRTS در دو استان لرستان و کرمانشاه قوی‌ترین پاتوتیپ تعیین شد. همچنین این نژاد در استان‌های کردستان آذربایجان شرقی اردبیل گلستان و خراسان رضوی نیز شناسایی شد. نژاد FKTTS در فارس و لرستان قوی‌ترین پاتوتیپ آن دو استان تشخیص داده شد. این نژاد در استان‌های البرز گلستان و خراسان رضوی نیز تشخیص داده شد. نژاد FKTRS در دو استان کردستان و آذربایجان شرقی قوی‌ترین پاتوتیپ و در استان‌های اردبیل گلستان و خراسان رضوی نیز شناسایی شد. نژاد PKTTS در دو استان گلستان و خراسان رضوی قوی‌ترین پاتوتیپ آن استان‌ها تشخیص داده شد و این نژاد در سال زراعی۸۸-۱۳۸۹ نیز از استان خوزستان شناسایی شد و با توان بیماری‌زایی بر ۳۱ ژن یکی از قوی‌ترین پاتوتیپ‌های کشور در آن سال بود. نژاد MKTTS در دو استان گلستان واردبیل جزو قوی‌ترین پاتوتیپ‌ها بودند. وجود نژادهای مشترک خصوصاً در استان‌های مجاور و وجود جریانات هوایی در این مسیر دلیل ارتباط بین این استان‌ها از طریق جریانات هوایی را تقویت می‌کند و احتمالاً در کشور اسپورها هم به صورت انتقال با مسافت‌های نسبتاً کوتاه به استان‌های مجاور و هم به صورت انتقال با مسافت‌های بلند به سایر استان‌ها مهاجرت می‌کنند.

د) نتایج کلی در سال ۱۳۸۹

قوی‌ترین پاتوتیپ بیماری‌زا مربوط به جدایه 89-3 (PKTTS) از صفی‌آباد دزفول و89-25 (TTTTS) از طرق مشهد با بیماری‌زایی بر ۳۱ ژن،

Archive of SID

www.SID.ir

سپس جدایه 89-40 (PTTRS) از همدان، 89-33 (FTTRS) و 89-35 (FRTTS) از مشهد با بیماری‌زایی بر ۲۹ ژن بودند (جدول ۳).

ضعیف‌ترین پاتوتیپ بیماری‌زا مربوط به جدایه 89-29 (CBBBB) از دشت عباس با یک ژن که احتمالاً از گندم دوروم جمع‌آوری شده باشد، سپس 89-8 (BBHRG) از دشت عباس و 89-6 (DBHSG) از شاوور و 89-23 (FCRQS) از ایذه به ترتیب با بیماری‌زایی بر ۱۴، ۱۶ و ۲۰ ژن کمترین بیماری‌زایی را داشتند. سه پاتوتیپ اولی احتمال دارد از گندم دوروم جمع‌آوری شده باشند.

در سال ۱۳۸۹ در مقایسه با سال ۱۳۸۸ فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{28}، Lr_{25}، Lr_{24}، Lr_{21}، Lr_{20}، Lr_{19}، Lr_{16}، Lr_{15}، Lr_{13}، Lr_{12}، Lr_{2a} و Lr_1 تقریباً فرقی نکرده بود ولی برای ژن‌های Lr_b، Lr_{37}، Lr_{35}، Lr_{34}، Lr_{30}، Lr_{26}، Lr_{14b}، Lr_{11}، Lr_{10}، Lr_{3ka} و Lr_{2c} بیش از ۳۰ درصد افزایش پیدا کرده بود.

مقایسه سال ۱۳۸۹ با ۱۳۸۸ نشان داد که تفاوت معنی‌داری با هم ندارند مگر برای ژن Lr_9 که از ۰ به ۴۲ درصد افزایش یافته بود که به دلیل مشکل ناخالصی بذر بود در سال ۱۳۸۸ همه جدایه‌ها غیر بیماری‌زا در نظر گرفته شد. تفاوت جزیی که در سایر ژن‌ها دیده می‌شود در تفاوت تعداد نمونه در دو سال و در دو منطقه بود.

نتایج این بررسی نشان داد تنوع بسیار بالایی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای کشور وجود دارد. به دلیل تنوع بالای نژادها در ایران تنها تعداد کمی از ژن‌های مقاومت به تمام پاتوتیپ‌های موجود مقاومت خوبی داشتند و تقریباً ژن مقاومتی که نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها مقاوم باشد وجود نداشت. هرچند که فراوانی این پاتوتیپ‌ها بسیار کم است اما در جمعیت عامل بیماری وجود دارند و راهبردهای نامناسب مانند استفاده از مقاومت تک ژنی باعث گسترش و تثبیت فراوانی این نژادها می‌شود. پتانسیل بالقوه بیماری‌زایی جمعیت زنگ قهوه‌ای کشور توانایی بیماری‌زایی بر روی اکثر ژن‌های مقاومت را دارد و یک هشدار جدی به برنامه‌ریزان و به‌نژادگران گندم است تا در استفاده از این ژن‌ها یک راهبرد مناسب‌تر از مقاومت تک ژنی را به کار گیرند. چراکه با استفاده از تک ژن‌های مقاومت در این ارقام در حقیقت به این نژادها فرصت تکثیر داده و پس از چند سال وجود آن‌ها در کشور بارز و فراوانی آن تثبیت می‌شود.

نژادهای غالب در یک منطقه بستگی به ژن‌های مقاومت نژاد اختصاصی به کار رفته در ارقام دارد و مدت زمان موثر بودن این قبیل ژن‌ها اغلب کوتاه است (Huerta-Espino, 2011). بررسی فراوانی بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای در کانادا بین سال‌های ۲۰۰۰ الی ۲۰۰۹ نشان داد که فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{17a}, Lr_{24}, Lr_9, و Lr_{14a} افزایش یافته است به طوری که فراوانی بیماری‌زایی برای ژن Lr_9 از صفر

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۳- فنوتیپ بیماری‌ایی جدایه‌ای زنگ قهوه‌ی جمع‌وری شده از استان‌ای مختلف ایران در سال زراعی ۱۳۸۹-۱۳۸۸

Table 3. Virulence phenotype of leaf rust isolates collected form differant parts of Iran in 2009-10 cropping season

Row	Isolate	Location	Race	Virulence genes																		
1	89-8	Elam	BBHRG	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr14b*													
2	89-29	Shosh	CBBBB	*Lr3*																		
3	89-6	Shavor	DBHSG	*Lr2c*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr14b*												
4	89-23	Iyzah	FCRQS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*								
5	89-30	Shoshtar	FCRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
5	89-31	Shosh	FCRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
6	89-36	Mashhad	FCTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
7	89-20	Baghmalek	FGRQS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*								
8	89 - 2	Shavor	FHRSS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
9	89-15	Gorgan	FKRMS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
10	89-13	Shosh	FKRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
11	89-19	Baghmalek	FLRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*							
12	89-34	Mashhad	FMTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
13	89-28	Aslamabad	FRRRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
14	89-39	Hamadan	FRRTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
15	89-35	Mashhad	FRTTS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
16	89-33	Mashhad	FTTRS	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
17	89-5	Dashteh-Azadegan	MHRRS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
18	89-26	Gharakhil	MPTRS	*Lr1*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
19	89- 10	Dezful	PHRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
20	89- 4	Dezful	PHTRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
21	89-9	Dezful	PHTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
22	b 89-12	Shosh	PJRMS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
23	89-1	Ahvaz	PJRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
23	89-24	Ilam	PJRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
24		Ahvaz bulk	PJSRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*					
25	89-7	Ahvaz	PKHMQ	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*							
26	89-14	Shosh	PKRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
27	89-3	Dezful	PKTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
28	89-21	Iyzah	PMRQS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*						
29	89-27	Sari	PQTRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
30	89-44	Borojerd	PRRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*				
31	89-32	Dezful	PRRTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
32	89-16	Sari	PRTRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
33	89-17	Gharakhil	PSTTS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
34	89-38	Myandoab	PTRRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*			
35	89-40	Hamadan	PTTRS	*Lr1*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*		
36	89-25	Mashhad	TTTTS	*Lr1*	*Lr2a*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr9*	*Lr16*	*Lr24*	*Lr26*	*Lr3ka*	*Lr11*	*Lr17*	*Lr30*	*Lrb*	*Lr10*	*Lr14a*	*Lr18*	*Lr3bg*	*Lr14b*	*Lr20*

Archive of SID

www.SID.ir

درصد در سال‌های ۲۰۰۰ و ۲۰۰۱ به ترتیب به ۲۰ و۲۲ درصد در سال‌های ۲۰۰۸ و ۲۰۰۹ رسید. این در حالی است که درصد فراوانی برای ژن‌های Lr_{2c} ,Lr_{2a} و Lr_{16} کاهش یافته بود (McCallum and Seta-Goh, 2006, 2008, 2009).

به دلیل ناخالصی بذر لاین حامل ژن Lr_9، برآورد دقیقی از فراوانی بیماری‌زایی برای این ژن در سال ۱۳۸۸ به دست نیامد. اما در سال دوم بررسی ۴۲ درصد جدایه‌ها روی این ژن بیماری‌زایی نشان دادند که حاکی از وجود توان بیمارزایی بالا در کشور برای این ژن است. ترابی و همکاران بیماری‌زایی بر روی ژن Lr_9 را در طی سال ۱۳۷۴ و ۱۳۷۵ در برخی نقاط کشور و در سال ۱۳۸۷ تنها از خوزستان گزارش دادند (Torabi *et al.*, 2003).

برای هر یک از ژن‌های Lr_{28}و Lr_{19} فقط یک جدایه بیماری‌زا شناخته شد(کمتر از نیم درصد فراوانی) و هر کدام از آن‌ها در مقابل ۲۳۳ جدایه دیگر موثر بودند. پس از آن برای ژن Lr_{25} تنها ۲ جدایه (کمتر از یک درصد فراوانی) بیماری‌زایی نشان داد و نسبت به بقیه جدایه‌ها مقاومت داشت (برای تایید بیماری‌زایی این جدایه‌ها بر ژن‌های Lr_{28}و Lr_{25} نیاز به تامین منابع مطمئن مقاومت گیاهان حامل این ژن وجود دارد). ژن Lr_{2a} تنها به ۷ جدایه یا ۳ درصد جدایه‌ها حساس بود. سپس Lr_{29} که به ۲۹ جدایه معادل ۱۲/۴ درصد جدایه‌ها حساس بود و در آخر ژن‌های ترکیبی $Lr_{10, 27 + 31}$ نسبت به ۱۵ درصد جدایه‌ها حساس بودند. این نتایج با نتایج سال‌های قبل که ژن های محدودی در کشور نسبت به تمام جدایه‌ها مقاومت دارند تقریباً مطابقت داشت. در بررسی پنج ساله (۱۳۷۴ تا ۱۳۷۸) در خزانه تله که در هفت منطقه کشور با استفاده از ۲۸ لاین تقریباً آیزوژنیک اجرا شد مشخص شد تنها ژن Lr_{14b} در تمام نقاط و سال‌ها مقاومت داشته و بقیه ژن‌ها مورد بررسی شامل Lr_{18}، Lr_{21}، Lr_{17}، Lr_{22a}، Lr_{22b}، Lr_{23}، Lr_{16}، Lr_{24}، Lr_{30}، Lr_{34}، Lr_b، Lr_{15}، Lr_{14a}، Lr_{13}، Lr_{12}، Lr_{11}، Lr_{10}، Lr_9، Lr_{3bg}، Lr_{3ka}، Lr_3، Lr_{Ech}، Lr_{2c}، Lr_{2b}، Lr_{2a} و Lr_1 در یک یا چند منطقه و برای یک یا دو سال و یا تمام سال‌ها بیماری‌زایی بر روی آن‌ها وجود داشت (Torabi *et al.*, 2003). در هند بیماری‌زایی بر روی ژن Lr_{19} برای اولین بار در ۲۰۰۳ در ۲٪ نمونه‌ها مشاهده شد و به ۶/۳٪ افزایش یافت (Bhardwaj *et al.*, 2005). در بین سال‌های ۲۰۰۵ تا ۲۰۰۹، ۳۲۱۱ نمونه زنگ قهوه‌ای از گونه‌های Triticum و تریتیکاله از سراسر هند جمع‌آوری و شناسایی شد. بیماری‌زایی روی ژن‌های Lr_{23}، Lr_{17a}، Lr_{16}، Lr_{13}، Lr_{3a}، Lr_1 و Lr_{26} بیشترین فراوانی را داشت و ۱۰ نژاد جدید از جمله 377R60-1 (MHTTS) روی ژن Lr_{28} بیماری‌زایی داشتند (Bhardwaj *et al.*, 2010).

در امریکای جنوبی فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{26}، Lr_{14b}، Lr_{14a}، Lr_{11}، Lr_{10}، Lr_{3ka}، Lr_{3a}، Lr_1 و Lr_{30} بالا و برای Lr_{20}

Archive of SID

www.SID.ir

متوسط و برای ژن‌های Lr_{2a}, Lr_{2c}, Lr_9 و Lr_{19} پایین است (Huerta-Espino, 2011ab).

در سال ۱۳۷۶ در بررسی ۲۱ نمونه برگی زنگ قهوه‌ای تنها ژن Lr_1 نسبت به همه جدایه‌ها مقاوم بود (Mahdian *et al.*, 1997). در بررسی دیگری که توسط مهدیان و همکاران (Mahdian *et al.*, 1999) انجام شد وجود بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{12}، Lr_{10}، Lr_{14a}، Lr_{14b}، Lr_{18}، Lr_{35}، Lr_{37} و Lr_b در شرایط گلخانه گزارش شد، اما برای ژن‌های Lr_w، Lr_{29}، Lr_{24}، Lr_{19} و Lr_9 در هیچ یک از نمونه‌ها بیماری‌زایی مشاهده نشد.

در بررسی دوازده جدایه از دوازده منطقه کشور توسط ترابی و همکاران (Torabi *et al.*, 2001) مشخص شد که همه جدایه‌ها روی ژن‌های Lr_{16} و Lr_b بیماری‌زایی داشتند ولی بر روی ژن‌های Lr_{19} و Lr_9 فاقد بیماری‌زایی بودند و ژن‌های Lr_{29}، Lr_{24} و Lr_{28} به اکثریت جدایه‌ها مقاومت نشان دادند. یکی از دلایل تفاوت در بیماری‌زایی در سال‌های مختلف به دلیل تفاوت در میزان و محل‌های نمونه‌گیری است تعداد نمونه‌های گرفته شده از هر منطقه کافی نبوده و بیانگر سیمای بیماری‌زایی کامل آن منطقه نیست بلکه قسمتی از توان بیماری‌زایی آن منطقه را نشان می‌دهد. برای بیان و ترسیم سیمای بیماری‌زایی زنگ قهوه‌ای کشور نمونه‌گیری باید تمام نقاط ایران به خصوص استان‌های غربی، خوزستان، سواحل دریای خزر، مغان، خراسان شمالی و استان سیستان و بلوچستان راکه از نظر بیماری زنگ قهوه‌ای اهمیت دارند را در برگیرد و از هر منطقه نیز حداقل ۲۰ نمونه گرفته شود سپس بر اساس نتایج پنج تا ده ساله می‌توان سیمای صحیح‌تری از بیماری‌زایی زنگ قهوه‌ای و روند تغییرات آن را بیان کرد تا در ترسیم راهبرد مدیریت زنگ قهوه‌ای موثر واقع شود.

همان‌گونه که ملاحظه شد برای اغلب ژن‌های مقاومت مرحله گیاهچه‌ای بیماری‌زایی با فراوانی متفاوت وجود داشت و هر ژنی که در رقمی به تنهایی استفاده شود با توجه به تنوع موجود در جمعیت بیمارگر، مهاجرت و جریان ژنی و گزینش باعث ظهور و پیدایش سریع بیماری‌زایی بر آن ژن و توسعه سریع آن در منطقه خواهد شد، لذا ارقام با تک ژن مقاومت خیلی سریع توسط پاتوتیپ‌های عامل بیماری آلوده می‌شوند. از مهم‌ترین ژن‌های با مقاومت گیاهچه‌ای ژن‌های Lr_2,Lr_3,Lr_9, Lr_{11}, Lr_{18},Lr_{24}, Lr_{26}هستندکه ارقام معرفی شده حامل این ژن‌ها در مدت کوتاهی پس از معرفی مقاومت خود را از دست داده‌اند (Kolmer, 2005). 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. ولینگز و مک اینتاش (Wellings and McIntosh, 1998) ترکیب ژن‌های مقاومت موثر در مرحله گیاه کامل و ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای موثر را به عنوان یکی از روش‌های مهم تولید ارقام با مقاومت پایدار ذکر کرده‌اند. هچنین آن‌ها بر

Archive of SID

www.SID.ir

لزوم بررسی تغییرات نژادی عامل بیماری در جهت تعیین موثر بودن ژن‌های مقاومت تاکید کرده‌اند. بدین دلیل قدم بعدی اطلاع از ژن‌های مقاومت موجود در ارقام مورد کشت است. تک ژن‌های مرحله گیاه کامل در شرایط شدید بیماری مقاومت کافی ایجاد نمی‌کند. لذا نیاز به هرمی‌کردن ژن‌ها هست و لازم است به ارقام دارای ژن‌های مرحله گیاه کامل دو تا سه ژن اختصاصی مقاومت را وارد کرد. برخی از ژن‌های مقاومت مرحله گیاه کامل و مرحله گیاهچه‌ای به راحتی توسط مارکرهای مولکولی در دسترس قابل شناسایی هستند. این اطلاعات را می‌توان با استفاده از مارکرهای مولکولی موجود به دست آورد سپس با شناخت عامل بیماری و دانش ژن‌های مقاومت موجود در ارقام می‌توان راهبرد موثری اتخاذ کرد. پیش بینی تغییرات بعدی در بیماری‌زایی عامل بیماری در تهیه ژرم‌پلاسم مقاوم و پایداری مقاومت بسیار حایز اهمیت است. طول مدت موثر ماندن مقاومت حاصل از این ژن‌ها به نحوه استفاده از این ژن‌ها بستگی دارد، لذا هنر به کار گرفتن این منابع ژنی نه تنها به مدت زمان دوام مقاومت ارقام کمک می‌کند بلکه از جهت این که ژن‌های موثر مقاومت از ذخائر با ارزش ژنتیکی برای کنترل این بیماری هستند حفظ این ذخائر از جمله اهداف مهم ذخائر توارثی است. استفاده غیر اصولی و بدون برنامه‌ریزی منجر به تحریک، ایجاد و افزایش جمعیت پرآزاری برای ژن‌ها و غیر موثر شدن آن‌ها می‌شود (Nazari *et al*. 2001).

در این بررسی بیماری‌زاترین پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای کشور در اردبیل، خراسان شمالی، خوزستان، گرگان و خراسان رضوی وجود داشت و کمترین ژن‌های مقاومت موثر نسبت به این پاتوتیپ‌ها نیز در همان استان‌ها بود. ضعیف‌ترین پاتوتیپ‌های بیماری‌زا هم در ایلام و سپس کردستان، کرمانشاه و فارس وجود داشت و بیشترین ژن‌های موثر نسبت به جدایه‌های همان استان‌ها بود، لذا در بسیاری از استان‌ها می‌توان از ژن‌های بیشتر وترکیب متفاوت ژنی استفاده کرد مثلاً در استان‌های ایلام، کردستان، کرمانشاه و آذربایجان شرقی برای ژن‌های Lr_{2a} و Lr_1 بیماری‌زایی دیده نشده است و از این ژن‌ها و یا ترکیبی از آن‌ها می‌توان استفاده کرد، در حالی که در استان‌های البرز اردبیل و خراسان شمالی برای آن‌ها بیماری‌زایی وجود دارد و این ژن‌ها در آن مناطق موثر نیستند. بنابراین در هر منطقه با توجه به نتیجه آزمایش‌ها از ژن‌های موثر منطقه جهت تهیه باید ارقام مقاوم بهره گرفته شود و یا از ترکیب چند ژن مقاومت استفاده شود و برای ماندگاری طولانی مقاومت باید یک برنامه تناوب ژنی مناسب برای منطقه تدوین کرد. در کانادا برای این منظور از ترکیب ژن‌های Lr_{13}، Lr_{10}، Lr_{13} و Lr_{34} استفاده شده است (McCallum and Seto-Goh, 2009) با توجه به این نتایج می‌توان برای مناطق با ترکیب ژن ارقامی مقاوم تولید کرد.

از طرف دیگر جهش گام به گام باعث شده است که پس از چند مرحله جهش در

Archive of SID

www.SID.ir

نهایت ممکن است روی ترکیب ژنی باز بیماری‌زایی مشاهده شود لذا علاوه بر ترکیب ژنی مناسب هر منطقه نیاز به روش تکمیلی دیگر به نام تناوب ژنی وجود دارد که با درک روند تغییرات جدایه‌های زنگ قهوه‌ای و جریان ژنی موجود در کشورباید اقدام به برنامه‌ریزی جهت انجام تناوب ژنی در مناطق کرد. تناوب ژنی باید بر اساس مطالعات دائمی بر جدایه‌های زنگ قهوه‌ای کشور و مناطق و بررسی روند تغییرات و جریان ژنی باشد. همچنین آمادگی لازم جهت عملیاتی کردن آن در کوتاه‌ترین زمان ممکن باید از قبل فراهم شود.

ترکیب ژنی چند ژن گیاهچه‌ای نیز موثر و ماندگاری آن طولانی‌مدت نخواهد بود. ترکیب ژنی باید بر اساس مطالعات انجام شده و بر روی بیماری‌زایی نژادهای آن منطقه، میزان مهاجرت و جریان ژنی موجود در منطقه، روند تغییرات و سرعت تغییرات انجام شود. در این ترکیب حتما باید ژن‌های مرحله بلوغ در نظر گرفته شود. با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد که ارقام گندم با ترکیبی از ژن‌های اختصاصی مانند ژن Lr_9، Lr_{28}، Lr_{25}، Lr_{19}، Lr_{29} و Lr_{2a} در ترکیب با ژن‌های غیراختصاصی مانند Lr_{34}، Lr_{46}و یا Lr_{67} یک مقاومت موثر و پایداری‌تری ایجاد کنند. ارقام کشت شده باید با ارقامی که ترکیب موثر و متفاوت ژنی دارند قبل از این که ویرولانس جدید ظاهر شود جایگزین شوند. ارقام با تک ژن‌های مقاومت اختصاصی به زنگ قهوه‌ای باعث گزینش سریع فنوتیپ‌های بیماری‌زای زنگ قهوه‌ای می‌شود. ارقام گندم با ترکیبی از ژن‌های مقاومت غیر اختصاصی از قبیل Lr_{34} و احتمالاً Lr_{46} در ترکیب با ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای مانند Lr_{16} و Lr_{23} یک سطح بالا و موثری از مقاومت پایدار در ارقام گندم بهاره ایجاد کرده است (Kolmer *et al.*, 2009).

در بررسی نژادهای مشترک که در استان‌های مختلف کشور وجود دارد و همچنین بر اساس جریانات هوایی جاری در فصل بهار، احتمالاً بین مناطق جنوب، جنوب غرب، غرب، شمال غرب،شمال و شمال شرق کشورارتباط نژادی بین جدایه‌های زنگ قهوه‌ای وجود دارد و این ارتباطات از طریق جریانات هوایی برقرار می‌شود. این ارتباط در گروه‌بندی بر اساس بیماری‌زایی و عدم‌بیماری‌زایی بر ۳۸ ایزو لاین تاچر و هم فراوانی نژادها وجود داشت. ظاهر شدن نژادهای جدید یا فنوتیپ‌های جدید بیماری‌زا در اثر مهاجرت اسپور از دیگر مناطق کشت گندم دنیا به یک چالش بزرگ برای به‌نژادگران گندم جهت دستیابی آن‌ها به یک مقاومت پایدار در مقابل زنگ‌های غلات تبدیل شده است (Ordoñez and Kolmer, 2007b).

در مطالعات ربانی‌نسب و همکاران (Rabbani Nasab *et al.*, 2008) شباهت ژنتیکی اکثر جمعیت‌ها زنگ زرد گندم با جمعیت غرب و شمال غرب (شامل استان‌های ایلام، همدان، کرمانشاه و اردبیل) بیشتر از

Archive of SID

www.SID.ir

۶۵ درصد بود. نامبردگان نقش جریانات مدیترانه‌ای و سودانی را در حمل و انتقال اسپورها در ایران موثر دانسته و وجود شرایط مناسب و وقوع جریان ژنی را باعث نزدیکی ژنتیکی جمعیت‌ها به یک دیگر اعلام کرده‌اند.

تجزیه و تحلیل تنوع ژنتیکی جدایه‌ها زنگ زرد دانمارک انگلستان آلمان و فرانسه به کمک AFLP نشان داد که مهاجرت اسپورهای زنگ زرد بین کشورهای دانمارک انگلستان آلمان و فرانسه به فراوانی انجام می‌شود (Hovmøllera *et al.*, 2002). اکثر نژادهای مهم (پاتوتیپ) رایج ناشی از موتاسیون در جمعیت موجود یا مهاجر از دیگر نقاط که غالباً مکان پیدایش آن‌ها نامعلوم است، به وجود می‌آید. نتایج بررسی‌ها نشان داده که اسپورهای زنگ قهوه‌ای بین امریکا و مکزیک مبادله می‌شود در خزانه‌های نژادهائی که روی ژن‌های Lr_{24}، Lr_9 و Lr_{25} بیماری‌زایی داشته باشند شناسایی شد. بیماری‌زایی روی ژن‌های Lr_9 و Lr_{24} در امریکا رایج بوده و نشان از انتقال حرکت اسپورها از امریکا به مکزیک است (Huerta-Espino *et al.*, 2011a,b). در مناطقی که کشت ارقام گندم معمول است نژادهای جدید که روی ژن‌های مقاومت بیماری‌زایی دارند ممکن است از مناطق دور توسط جریانات هوایی آورده شده باشند. نژادهای با بیماری‌زایی به ژن‌های Lr_{17}, Lr_{3bg} و Lr_B در جنوب دشت‌های وسیع امریکا در اواسط دهه ۱۹۹۰ رایج شد. تجزیه ژنتیکی با مارکرهای AFLP نشان داد که این نژادها احتمالاً از مکزیک و یا از جنوب غربی اقیانوس آرام به نواحی دشت‌های وسیع امریکا وارد شده‌اند و آن‌ها ناشی از جهش‌های جمعیت‌های موجود که از قبل وجود داشته‌اند نیستند (Kolmer, 2001).

تنوع نژاد در ایران می‌تواند به این دلیل باشد که ایران یکی از خاستگاه‌های گندم در دنیا است. احتمالاً تکامل میان گندم وعامل بیماری درایران قدمت زیادی دارد و مجاورت با سایر مناطق که به عنوان منشاهای اولیه گندم جهان شناخته شده‌اند و وجود جریانات هوایی مرتبط بین این مناطق، همچنین جمعیت بسیار بزرگ خصوصاً در شرایط مناسب که باعث ایجاد اپیدمی‌های وسیع در ایران می‌شود و وجود میزبان‌های واسط در مناطق مختلف ایران احتمالاً همه از دلایل تنوع بالای نژادی در ایران است. د الیویرا و سامبروسکی (D`Oliviera and Samborski, 1966) ناحیه هلال حاصلخیز در منطقه خاورمیانه که به طور طبیعی میزبان‌های اولیه و ثانویه با هم همپوشانی دارند را خواستگاه اصلی زنگ قهوه‌ای گندم معرفی کرده‌اند. اعتقاد بر این است که خاستگاه هر گونه گیاه جایی است که در آن بیشترین تنوع ژنتیکی موجود بوده و از این رو گیاهان همراه با عوامل بیماری تکامل پیدا کرده‌اند.

سپاسگزاری

این تحقیق در گلخانه‌های واحد پاتولوژی

Archive of SID

www.SID.ir

غلات موسسه تحقیقات اصلاح وتهیه نهال وبذر کرج وبا حمایت مالی بخش غلات انجام شد. از آقای مهندس مجتبی وهاب‌زاده رئیس بخش تحقیقات غلات و خانم زهره حسن‌بیات کارشناس واحد پاتولوژی غلات برای همکاری و فراهم کردن امکانات تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

References

Afshari, F., Torabi, M., Kia, S., Dadrezaei, S.T., Safavi, S.A., Chaichi, M., Karbalaei, K. H., Zakeri, A., Nasrollahi, M., Patpour, M., and Ebrahimnezhad, S. 2006. Monitoring of virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat leaf rust in Iran during 2002–2004. Seed and Plant 21:485–496 (in Persian).

Ausemus, E. R., Harrinton, J. B., Rreitz, L. P., and Worzella, W. W. 1946. A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. Journal of American Society of Agronomy 38: 1083-1099.

Bamdadian, A. 1973. Physiologic races of *Puccinia recondita* in Iran (1968-1972). Cereal Rust Bulletin 1: 45-48.

Bhardwaj, S. C., Prashar, M., Kumar, S., Jain, S. K., and Datta, D. 2005. Lr_{19} resistance in wheat becomes susceptible to *Puccinia triticina* in India. Plant Disease 89: 1360 (abstr.).

Bhardwaj, S. C., Prashar, M., Jain, S. K., and Kumar, S. 2010. Virulence on Lr_{28} in wheat and its relation to prevalent pathotypes in India. Cereal Research Communications 38: 83–89.

Brezhnova, G., Mostori, V., Sharipov, S., and Trafan, O. R. 1988. Racial composition and virulence gene pool of the leaf rust pathogen of wheat in Central Asia and Northern Kazakestan Stredreuziatskii N.I. Institute Fitopatologii, Yukariyuz. Taskent, Uzbek.SSR.

Chen, W., Hu, C., and Zhang, S. 1993. Analysis of virulence gene of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* population in China. Scientia Agricultura Sinica 25 (2):17-23.

D'Olivieira, B. D., and Samborski, D. J. 1966. Aecial stage of *Puccinia recondita* on ranunculaceae and boraginaceae in Portugal. pp. 135-140. In: Macer, R. C., and Wolfe, M. S. (eds.) Proceedings of the First European Brown Rust Conference. Cambridge, UK.

Archive of SID

www.SID.ir

Goyeau, H., Park, R. F., Schaeffer, B., and Lannou, C. 2006. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. Phytopathology 96: 264–273.

Huerta-Espino, J., Singh, R. P., S. German, S., McCallum, B. D., Park, R. F., Chen, W. Q., Bhardwaj, S. C., and Goyeau, H. 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. Euphytica 179:143–160.

Hovmøllera, M. S., Justesena, A. F., and Brown, b. J. K. M. 2002. Clonality and long-distance migration of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in north-west Europe. Plant Pathology 51: 24–32

Hussain, M., Hassan, S. F., and Kirmani, M. A. S. 1980. Virulence in *Puccinia recondita* f.sp.*tritici* in Pakistan during 1978 and 1979. Proceedings of the Fifth European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Bari, Italy. pp. 179-184.

Johnson, T. 1956. Physiologic races of leaf rust of wheat in Canada 1931 to 1955. Canadian Jounal of Agricultural Science 36: 323–332.

Johnston, C. O., Caldwell, R. M., Compton, L. E., and Browder, L. E. 1968. Physiologic races of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in the United States from 1926 through 1960. USDA Technical Bulletin No. 1393: 1–18.

Johnston, C. O., and Heyne, E. G. 1964. Wichita back- cross lines for differential hosts inidentifying physiologic races of *Puccinia recondita*. Phytopathology 54: 385-388.

Johnston, C. O., and Mains, E. B. 1932. Studies on physiologic specialization in *Puccinia triticina*. USDA Technical Bulletin No. 313: 1–22.

Kolmer, J. A. 2001. Molecular polymorphism and virulence phenotypes of the wheat leaf rust fungus *Puccinia triticina* in Canada. Canadian Journal of Botany 79: 917–926.

Kolmer, J. A. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. Current Opinion in Plant Biololgy 8: 441–449.

Kolmer, J. A., Long, D. L., and Hughes, M. E. 2007. Physiological specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the United States in 2005. Plant Disease 91: 979–984.

Kolmer, J. A., Long, D. L., and Hughes, M. . 2009. Physiological specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the United States in 2007. Plant Disease 93: 538–544.

Archive of SID

www.SID.ir

Lind , V., and Gultyaeva, A. E. 2007. Virulence frequences of *Puccinia triticina* in Germany and the European Regions of the Russian Federation. Journal of Phytopathology 155: 13-21.

Long, D. L., and Kolmer, J. A. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recodita* f. sp. *tritici*. Phytopatholology 79: 525-529.

Mahdian, S., Bamdadian, A., and Torabi, M. 1997. Physiological races of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* on wheat in east Azarbaijan and Ardabil provinces. Iranian Journal of Plant Pathology 33: 42-46 (in Persion).

Mahdian, S., Torabi, M., and Alizadeh, A. 1999. Avirulence.virulence factors in *Puccinia recondita* f. sp. *Tritici* isolates from different parts of Iran. Seed and Plant 15: 56-67 (in Persian).

Mains, E. B., and Jackson, M. S. 1923. Strains of the leaf rust of wheat, in the United States. Phytopathology 13: 36 (Abstr.).

Marasas, C. N., Smale, M., and Singh, R. P. 2004. The Economic Impact in Developing Countries of Leaf Rust Resistance Breeding in CIMMYT Related Spring Bread Wheat. CIMMYT, Mexico D. F.

McCallum, B. D., and Seto-Goh, P. 2006. Physiological specialization of *Puccinia triticina*, the casual agent of wheat leaf rust, in Canada in 2004. Canadian Journal of Plant Pathology 28: 566-576.

McCallum, B. D., and Seto-Goh, P. 2008. Physiologic specialization of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust, in Canada in 2005. Canadian Journal of Plant Pathology 30: 124–132

McCallum, B. D., and Seto-Goh, P. 2009. Physiologic specialization of *Puccinia triticina*, the causal agent of wheat leaf rust, in Canada in 2006. Canadian Journal of Plant Pathology 31: 80–87

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 Rusts of Wheat. CIMMYT, Mexico. D. F.

McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. 1995. Wheat Rusts: an Altas of Resistance Genes. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.

McIntosh, R. A., Yamazaki, Y., Devos, K. M., Dubcovsky, J., Rogers, J., and Appels, R. 2007. Catalogue of gene symbols for wheat. 2007. Supplement.

Archive of SID

www.SID.ir

KOMUGI Integrated Wheat Science Database. Available on line: http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolclasslist.jsp

Mesterhazy, A., Bartos, P., Goyeau, H., Niks, R., Csoz, M., Anderson, O., Casulli, F., Ittu, M., Jones, E., Manisterski, J., Manninger, K., Pasquini, M., Rubiales, D., Shachermayr, G., StrzMbicka, A., Szunics, L., Todorova, M., Unger, O., Vanco, B., Vida, G., andWalther, U. 2000. European virulence survey for leaf rust in wheat. Agronomie 20: 793–804.

Nazari, K., Torabi, M., Dehgan, M. A., Aghnoum, R., Ahmadian-Moghaddam, M. S., and Fallah, H. 2001. Pathogenicity of *Puccinia striiformis*, and reactions of Iimproved cultivars and advanced lines of wheat to yellow rust in northern provinces of Iran. Seed and Plant 16: 393-424 (in Persian).

Niazmand, A. R., Afshari, F., Abbasi, M., and Rezaee, S. 2010. Study on pathotypes diversity and virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat brown rust in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 46: 187- 202 (in Persion).

Ordoñez, M. E., Germán, S. E., and Kolmer, J. A. 2010. Genetic differentiation within the *Puccinia triticina* population in South America and comparison with the North American population suggests common ancestry and inter continental migration. Phytopathology 100: 376-383.

Ordoñez, M. E., and Kolmer, J. A. 2007a. Virulence phenotypes of a worldwide collection of *Puccinia triticina* form durum wheat. Phytopathology 97: 344-351.

Ordoñez, M. E., and Kolmer, J. A. 2007b. Simple sequence repeats diversity of a world-wide collection of *Puccinia triticina* from durum wheat. Phytopathology 97: 574–583.

Park, R. R. 1996. Pathogenic specialization of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Australia and New Zealand in 1990 and 1991. Australasian Journal of Plant Pathology 25: 12–17.

Park, R. F., Burdon, J. J., and McIntosh, R. A. 1995. Studies on the origin, spread, and evolution of an important group of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* pathotypes in Australia. European Journal of Plant Pathology 101: 613–622.

Park, R. F., Bariana, H. S., Wellings, C. R., and Wallwork, H. 2002. Detection and occurrence of a new pathotype of *Puccinia triticina* with virulence for *Lr24* in Australia. Australian Journal of Agriccultural Research 53: 1069–1076.

Archive of SID

www.SID.ir

Perrier, X., and Jacquemoud-Collet J. P. 2006. DARwin software. http://darwin.cirad.fr/darwin

Rabbaninasab, H., Okhovat, M., Torabi, M., Abbasi, M., Mozaffari, J. 2008. Virulence and molecular diversity in *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* form Iran. Journal of Plant Protection 22: 47- 60 (in Persian).

Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. 1992. Rust Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT, Mexico, D. F.

Saari, E. E., and Prescott, J. M. 1985. World distribution in relation to economic losses. pp. 259–298. In: Roelfs, A.P., and Bushnell, W.R.(eds.), The Cereal Rusts, Vol. 2. Academic Press, Orlando, FL: USA.

Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Pfeiffer, W., and Figueroa-Lopez, P. 2004. Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheatin northwestern Mexico form 2001 to 2003. Plant Disease 88: 703-708.

Torabi, M., Nazari, K., and Afshari, F. 2001. Genetic of pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici,* the causal agent of leaf rust of wheat, Iranian Journal of Agricultural Sciences 32: 625-635(in Persian).

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 gent of wheat leaf rust in some regions of Iran during 1995-1999. Seed and Plant 18: 432-449 (in Persian).

Waterhouse, W. L. 1952. Australian rust studies. IX. Physiologic race determination and surveys of cereal rusts. Proceedings of Linnean Society of New South Wales 77: 209–258.

Wellings, C. R., and McIntosh, R. A. 1998. Host-pathogen studies of wheat stripe rust in Australia. pp. 336-338. In: Slinkard, A. E. (ed.) Proceedings of the 9th International Wheat Genetics Symposium, Vol. 3, Saskatoon, Saskatchewan, Canada.

Zarandi, F., Afshari, F., and Rezaie, S. 2011. Virulence factors of *Puccinia triticina* the causal agent of wheat leaf rust in different parts of Iran. Seed and Plant Improvement Journal 27-1: 219-231 (in Persian).

Archive of SID

www.SID.ir