Archive of SID

دامنه‌ی میزبانی جمعیت‌های مختلف زنگ برگی گندم در ایران*

زهرا نعمتی[۱]، رضا مستوفی زاده قلمفرسا[۲]**، علی دادخدایی[۳]، رحیم مهرابی[٤] و برایان استفنسن[٥]

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۹/۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۲۶)

چکیده

برای بررسی دامنه‌ی میزبانی جمعیت‌های مختلف زنگ برگی گندم، *Puccinia recondita sensu lato*، پنجاه جدایه‌ی قارچ عامل بیماری از میزبان‌های مختلف خانواده‌ی گندمیان (*Poaceae*) از استان‌های مختلف ایران شامل: از استان‌های اردبیل، آذربایجان غربی، ایلام، خراسان رضوی، خوزستان، فارس، کردستان، کرمان، گلستان و مازندران از سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹٦ جمع‌آوری شد. بیماری‌زایی جدایه‌ها بر روی هفت میزبان، گندم نان (*Triticum aestivum* L.، رقم بولانی)، گندم دوروم (*Triticum durum* Desf.، رقم‌های کرخه و یاواروس)، جو (*Hordeum vulgare* L.، رقم افضل)، چاودار (*Secale montanum* Guss.) ، یولاف (*Avena sativa* L.) و تریتیکاله (*Triticosecale* Wittm. Ex A. Camus) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که تمام جدایه‌ها روی گندم نان (رقم بولانی) و تریتیکاله از شدت بیماری‌زایی بالایی برخوردار بودند. جدایه‌های گندم نان دارای واکنش ناپرآزاری در مقابل سایر میزبان‌ها به جز تریتیکاله بودند که به صورت واکنش فوق‌حساسیت و یا بروز تک جوش‌های کوچک و پراکنده مشاهده شد. جدایه‌های تریتیکاله فقط روی تریتیکاله و گندم نان بیماری‌زایی داشتند. جدایه‌های گندم دوروم نسبت به گندم نان، تریتیکاله و ارقام مختلف دوروم، پرآزار و نسبت به جو و چاودار ناپرآزار بودند. جدایه-های زنگ برگی یولاف نسبت به جو، چاودار و ارقام مختلف گندم دوروم واکنش ناپرآزاری را نشان دادند. جدایه‌های زنگ برگی جو نیز روی میزبان‌های گندم نان، تریتیکاله و جو پرآزار و در مقابل روی میزبان‌های گندم دوروم و چاودار ناپرآزار بودند. جدایه‌های جو وحشی نیز در مقابل گندم نان، گندم دوروم و تریتیکاله، پرآزار و در برابر سایر میزبان‌ها ناپرآزار بودند. یولاف به استثنای جدایه‌های خود، میزبان هیچ‌کدام از جدایه‌های دیگر زنگ قهوه‌ای نبود. یافته‌ها نشانگر این است که جمعیت‌های زنگ برگی در نبود میزبان گندم، می‌توانند روی سایر اعضای خانواده‌ی گندمیان بقا پیدا کنند.

کلیدواژه: گندمیان، زنگ برگی، دامنه‌ی میزبانی، بیماری‌زایی

---

* بخشی از رساله دکتری نگارنده اول، ارائه شده به دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز.

** مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: rmostofi@shirazu.ac.ir

۱. دانش‌آموخته دکتری، بخش گیاه‌پزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز

۲. استاد بیماری شناسی گیاهی، بخش گیاه‌پزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز

۳. دانشیار اصلاح نباتات، بخش زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز

۴. دانشیار بیوتکنولوژی، گروه بیوتکنولوژی دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان

۵. استاد بیماری‌شناسی گیاهی، بخش گیاه‌پزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه مینه‌سوتا، ایالات متحد آمریکا

www.SID.ir

Archive of SID

Host range of various leaf rust populations in Iran

Z. Nemati[1], R. Mostowfizadeh-Ghalamfarsa[2], A. Dadkhodaie[3], R. Mehrabi[4], and B. J. Steffenson[5]

(Received: 25.11.2018; Accepted: 15.2.2019)

Abstract

In order to investigate the host range of various populations of causal agent of wheat leaf rust, *Puccinia recondita sensu lato,* during 2010-2016, fifty isolates of the pathogen were collected from different hosts of *Poaceae* in various parts of Iran including: Ardabil, Fars, Golestan, Ilam, Kerman, Khuzestan, Khorasan Razavi, Kurdistan, Mazandaran and West Azerbaijan. Pathogenicity of all isolates on seven hosts, including bread wheat (*Triticum aestivum* L., cv. Boolani), durum wheat (*Triticum durum* Desf., cv. Karkhe & cv. Yavaroos), barley (*Hordeum vulgare* L., cv. Afzal), oat (*Avena sativa* L.), rye (*Secale montanum* Guss.) and triticale (*Triticosecale* Wittm. Ex A. Camus) was examined. Results indicated that all isolates had high disease severity on bread wheat (cv. Boolani) and triticale. Bread wheat isolates were avirulent on all hosts except for triticale, which showed a hypersensitive reaction or small, dispersed pustules. Triticale isolates were only pathogenic on triticale and bread wheat. Durum wheat isolates were virulent on bread wheat, durum wheat, and triticale, and were avirulent on barley and rye plants. Oat isolates showed an avirulence response on barley, rye and various genotypes of durum wheat and rye. Barley isolates were also pathogenic on bread wheat, triticale and barley and avirulent on durum wheat and rye. Although wild barley isolates were virulent on bread wheat, durum wheat, and triticale, they were avirulent on other hosts. Oat is a non-host for all leaf rust isolates, except for its own isolates. The findings indicate that in the absence of wheat, leaf rust populations are able to survive on other members of the *Poaceae* family.

Keywords: *Poaceae*, Leaf rust, Host range, Pathogenicity

*Corresponding author's E-mail: rmostofi@shirazu.ac.ir
1. PhD Graduate, Department of Plant Protection School of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran.
2. Professor, Department of Plant Protection, School of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran.
3. Associate Professor, Department of Crop Production and Plant Breeding, School of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran.
4. Associate Professor, Department of Biotechnology, College of Agricultural, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran.
5. Professor, Department of Plant Pathology, University of Minnesota, Minnesota, US.

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

گندم یکی از مهم‌ترین محصولات اقتصادی است که به‌طور گسترده در دنیا کشت می‌شود. تولید این محصول در ایران در سال ۱۳۹۶ بیش از ۱۴ میلیون تن بوده است (FAOSTAT 2018) که از سطح زیر کشتی بالغ بر شش میلیون هکتار، برداشت شده است. با توجه به کشت وسیع، عوامل بیماری‌زا از جمله زنگ‌ها خسارت زیادی را به این محصول وارد می‌آورند که با مرحله‌ی رشدی گیاه و ژن-های مقاومت موجود در رقم ارتباط دارد. سه بیماری زنگ گندم در دنیا معمول بوده که شامل زنگ برگی (قهوه‌ای) با عامل *Puccinia recondita sensu lato* Roberge ex Desm.، زنگ زرد (نواری) با عامل *P. striiformis* f. sp. *tritici* Erikss. و زنگ ساقه (سیاه) با عامل *P. graminis* f. sp. *tritici* Erikss. & Henning هستند. زنگ برگی گندم گستردگی بیش‌تری نسبت به سایر زنگ‌ها در عرصه-ی جهانی دارد (Roelf *et al.* 1992).

تنها راه مؤثر و اقتصادی مهار زنگ‌ها استفاده از ارقام مقاوم است (Roelfs 1988) و سایر روش‌های مدیریت بیماری به علت مهاجرت یوریدینیوسپورهای دیکاریوتیک در مسافت‌های طولانی مقرون به صرفه نیست. استفاده از ارقام مقاوم موجب افزایش فشار انتخاب برای بیماری‌زایی جمعیت‌های زنگ برگی می‌شود و در نتیجه، ژن‌های مقاومت اختصاصی نژاد در ارقام گندم معمولی به‌طور متوسط هر سه سال و در گندم دوروم در زمان طولانی‌تری شکسته می‌شوند (Zhang & Knott 1993). بنابراین شناسایی نژادهای بیماری‌زای موجود در جمعیت‌های زنگ غلات برای اصلاح ارقام مقاوم ضروری است. به همین دلیل از سال ۱۹۷۸ ایالات متحد آمریکا، بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ برگی را سالانه مورد بررسی قرار می‌دهد و تغییرات در بیماری‌زایی را ردیابی می‌کند (Kolmer *et al.* 2009; Kolmer & Hughes 2018). این بررسی‌ها ابتدا بر روی جدایه‌های زنگ برگی گندم نان انجام می‌شد، اما اخیراً روی جمعیت‌های زنگ برگی گندم دوروم نیز در حال انجام است (Ordonez *et al.* 2007). زیرا برای رسیدن به مقاومت به زنگ برگی، دانش چگونگی انتشار پدیدگان[1] بیماری‌زایی به/از گندم دوروم و یا سایر میزبان‌ها مورد نیاز است. مطالعات نشان داده‌اند که از طریق ژنتیک مقاومت، و با استفاده از بیش از ۸۰ ژن مقاومت به زنگ برگی (*Lr*)، می‌توان خسارت زنگ برگی را کاهش داد (Zhang *et al.* 2016).

هم‌اکنون برای شناسایی نژادهای زنگ از ارقام با ژن-های شناخته شده و رگه[2]هایی با تک ژن و یا چند ژن مقاومت شناخته شده در گندم (یا به اصطلاح رگه‌های نسبی هم‌ژن[3]) استفاده می‌شود که تنها تفاوتشان در حضور و غیاب ژن‌های مقاومت است. گندم نان، گندم دوروم و سایر اعضای خانواده‌ی گندمیان (*Poaceae*) در بعضی از ژن‌های مقاومت متفاوت هستند و مجموعه‌ی رگه‌های افتراقی در دست‌رس و شناخته شده، تنها برای گندم نان اختصاصی است (Ordoñez *et al.* 2007).

دنبال کردن سیر تحولات بیماری‌زایی نژادهای قبلی روی ارقام اصلاح شده و بررسی احتمال ظهور نژادهای جدید و یا تغییر در فراوانی آن‌ها، اطلاعات مفیدی درباره-ی همه‌گیری‌شناسی عامل بیماری زنگ برگی و تغییر در فراوانی نژادهای بیماری‌زا را در طول زمان و مکان ارائه می‌دهد (Knott 1989, McCallum & Seto-Goh 2004). نظر به این‌که ایران در منطقه‌ی اهلی شدن گندم در

[1] phenotype
[2] line
[3] near isogenic

www.SID.ir

Archive of SID

خاورمیانه قرار دارد (D'Oliveira & Sambroski 1966; Kolmer *et al.* 2011) و در این ناحیه ارقام متنوعی از گندم و سایر اعضای خانواده‌ی گندمیان کشت شده و ذخایر توارثی[4] غنی از آن‌ها وجود دارد؛ مجموعه‌ی این اطلاعات می‌تواند موجب کشف ژن‌های مقاومت جدید شود و در نهایت برای اصلاح رگه‌های امیدبخش گندم و معرفی ارقام جدید گندم استفاده شود. بسیاری از نژادهای عامل زنگ برگی که در گذشته خسارت‌بار بوده‌اند، امروزه به دلیل استفاده از ارقام مقاوم کنترل شده‌اند اما در سال‌های اخیر نژادهای جدید وارد نواحی مختلف تولید گندم شده و تلاش برای تولید ارقام مقاوم را با مشکل مواجه کرده است (Kolmer 1991). این نژادها از طریق جهش و انتخاب برای بیماری‌زایی در مقابل ژن‌های مقاومت زنگ در گندم به وجود می‌آیند و با غلبه بر ژن‌های مقاومت موجب حساس شدن رقم مقاوم می‌شوند (Kolmer 2005). بنابراین برای تولید ارقام مقاوم و مدیریت پایداری مقاومت ارقام در یک منطقه، پایش فاکتورهای بیماری‌زایی (نژادگان[5]) آن منطقه و مهاجر از درجه‌ی اهمیت بالایی قرار دارد (Afshari *et al.* 2006).

تنوع بیماری‌زایی جمعیت‌های عامل زنگ برگی در نواحی مختلف، متفاوت است که از کشت ارقام متفاوت و منابع مایه‌ی بیماری‌زای اولیه ناشی می‌شود (McCallum & Seto-Goh 2004). ظهور بیماری در منطقه، به میزان مایه‌ی اولیه و شرایط آب و هوایی بستگی دارد. در سال‌هایی که جمعیت عامل بیماری پایین باشد، در صورت فراهم شدن شرایط محیطی، بیمارگر با چند چرخه به شکل یوردینیوسپور روی برگ‌های گندم و یا علف‌های هرز میزبان تکثیر پیدا می‌کند و آلودگی ایجاد می‌شود. در سال‌هایی که زادمایه‌ی کافی وجود داشته باشد و شرایط محیطی نیز مساعد باشد، بیماری به صورت همه‌گیر بر روی میزبان حساس ظاهر می‌شود (Afshari *et al.* 2006). قارچ عامل زنگ برگی به شرایط محیطی، به خصوص دما، حساس است و دمای مناسب برای گسترش وسیع بیماری در حدود ۲۰ تا ۲۲ درجه‌ی سلسیوس است (Roelf *et al.* 1992) که در بیش‌تر مناطق ایران در اواخر دوره‌ی رشد گندم مهیا می‌شود.

بیماری زنگ برگی گندم هزاران سال است که به گندم خسارت وارد می‌کند و با کاهش تعداد، وزن و کیفیت دانه گندم، از خسارت‌زاترین بیماری‌های گندم در جهان به شمار می‌رود (Saari & Prescott 1985, Roelfs *et al.* 1992, Marasas *et al.* 2004, Kolmer 2005). مرکز تنوع و خاستگاه عامل بیماری زنگ برگی گندم هلال حاصل‌خیز در خاورمیانه است در جایی‌که میزبان اولیه و ثانویه این بیماری وجود دارند (D'Oliveira & Samborski 1966). این بیماری در ایران، نخستین بار توسط اسفندیاری در سال ۱۳۲۶ گزارش شده است (ر.ک. Bamdadian 1973).

زنگ قهوه‌ای معمولاً در هر جایی که گندم کشت می‌شود یافت شده، اما میزبان تناوبی مناسب، به ندرت برای تکمیل چرخه جنسی قارچ حضور دارد. اگرچه گونه‌هایی از جنس‌های مختلف خانواده‌ی *Ranunculaceae* مانند *Clematis*، *Isopyrum* و *Thalictrum* به عنوان میزبان تناوبی زنگ قهوه‌ای گزارش شده‌اند (Knott 1989, Anikster *et al.* 1997)، میزبان تناوبی زنگ قهوه‌ای گندم به ندرت یافت می‌شود، ولی با این وجود تنوع بسیار زیادی در بین جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای دیده شده است. برای مثال فقط در آمریکای شمالی در سال ۲۰۱۶ بیش از ۷۰ نژاد مختلف شناسایی شده است (Kolmer & Hughes 2018). فقدان میزبان تناوبی مناسب به همراه اطلاعات

[4] germplasm
[5] genotype

www.SID.ir

Archive of SID

نژادگان مولکولی حاکی از آن است که، چرخه‌ی جنسی منبع تنوع ژنتیکی قارچ نیست و نقشی در همه‌گیری و انتشار بیماری ندارد (Kolmer 2005). بنابراین، تنوع جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای در سراسر جهان در اثر رویدادهای مهم تکاملی جهش، مهاجرت و انتخاب میزبانی ایجاد شده است و نژادهای جدید در جمعیت‌های مختلف پدید آمده‌اند. جهش و انتخاب گندم دوروم به عنوان میزبان، موجب جدا شدن کامل جدایه‌های گندم دوروم و گندم نان از یک‌دیگر شده است. همچنین در نواحی مختلف گندم‌کاری دنیا، وقوع رویداد انتخاب میزبانی در بین ارقام گندم با ژن‌های مقاومت مختلف، موجب تنوع و تولید نژادهای جدید و گسترش ناگهانی آن‌ها در یک منطقه شده است (Goyeau *et al.* 2007). سایر رویدادهای تکاملی چون رانش ژنتیکی، وقوع تولیدمثل جنسی و جریان ژنی نیز می‌توانند در تولید نژادهای جدید زنگ قهوه‌ای در مجموعه‌های جهانی دخیل باشد (Kolmer 2005). به همین دلیل بررسی ارتباط میزبانی جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای می‌تواند دانش ما را در زمینه نقش میزبان در انتخاب نژادهای بیماری‌زا افزایش دهد. همچنین بررسی این مسئله مهم است که آیا جمعیت‌های مختلف زنگ قهوه‌ای از میزبان‌های مختلف، توانایی آلوده‌سازی گندم نان و یا سایر اعضای خانواده‌ی گندمیان را دارند.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری و نگه‌داری جدایه‌ها

جدایه‌های زنگ قهوه‌ای از برگ‌های خشک شده‌ی آلوده با یوریدینیوسپور از یک بوته و یا یک رگه‌ی اصلاح شده گندم نان (*Triticum aestivum* L.)، گندم دوروم (*Triticum durum* Desf.)، یولاف (*Avena sativa* L.)، تریتیکاله (*Triticosecale* Wittm. Ex A. Camus)، جو (*Hordeum vulgare* L.) و جو وحشی (*H. spontaneum* Thell.) در یک مکان برای این بررسی جمع‌آوری گردید. جدایه‌های گندم نان از استان‌های اردبیل، آذربایجان غربی، ایلام، خراسان رضوی، خوزستان، فارس، کردستان، کرمان، گلستان و مازندران در طی سال‌های ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۵ جمع-آوری شدند (جدول ۱). جدایه‌های گندم دوروم از ارقام شبرنگ و کرخه از استان‌های ایلام و خوزستان در سال ۱۳۹۵؛ جدایه‌های جو، تریتیکاله و یولاف از استان خوزستان در سال‌های ۱۳۹۴ و ۱۳۹۵؛ و جدایه‌های جو وحشی از استان‌های فارس و لرستان در سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ جمع‌آوری گردید (جدول ۱).

خالص‌سازی و تکثیر جدایه‌ها

از هر جدایه تک یوردینیوم‌هایی انتخاب شدند و روی گیاهچه‌های دوهفته‌ای گندم حساس به زنگ برگی (رقم بولانی)، در گلخانه خالص‌سازی و تکثیر شدند. مایه زنی به روش *کولمر و همکاران* (Kolmer *et al.* 2009) انجام گرفت. افشانه‌پاشی با غلظت ۰/۲۵ گرم درمیلی‌لیتر از سوسپانسیون اسپورها با روغن معدنی سولترول[6] ۱۷۰ (Phillips Petroleum, Bartlesville, OK) صورت گرفت. پس از یک ساعت، گلدان‌ها به اتاقک‌های رشد با رطوبت ۱۰۰٪ و دمای ۱۸ درجه‌ی سلسیوس منتقل شدند و پس از ۲۴ ساعت به اتاقک هایی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه‌ی سلسیوس و رطوبت نسبی ۵۰ تا ۶۰ درصد انتقال داده شد، تا ظهور علائم مورد بازرسی روزانه قرار گیرد. پس از گذشت دو هفته از مایه‌زنی و با ظهور علائم، یوردینیوسپورها تازه و خالص در ریزلوله‌هایی جمع‌آوری و به مدت دو روز در دسی‌کاتور خشک و سپس در ۸۰-

[6] soltrol

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- جدایه‌های زنگ برگی جداشده از میزبان‌های مختلف در ایران

Table 1. Isolates of leaf rust collected from various hosts in Iran

Isolate	Province	Year	Host
89-36	Khorasan Razavi	2010	bread wheat
89-13	Khuzestan	2010	bread wheat
89-27	Mazandaran	2010	bread wheat
89-24	Ilam	2010	bread wheat
90-8	Kurdistan	2011	bread wheat
90-4	Mazandaran	2011	bread wheat
90-17	Golestan	2011	bread wheat
90-9	Ardabil	2011	bread wheat
90-1	Khuzestan	2011	bread wheat
91-1	Fars	2012	bread wheat
91-4	Fars	2012	bread wheat
91-15	Golestan	2012	bread wheat
91-12	Khuzestan	2012	bread wheat
91-18	Mazandaran	2012	bread wheat
92-1	Mazandaran	2013	bread wheat
92-2	Golestan	2013	bread wheat
92-24	Golestan	2013	bread wheat
93-A4	Kerman	2014	bread wheat
93-33	West Azerbaijan	2014	bread wheat
93-6	Mazandaran	2014	bread wheat
93-45	Ardabil	2014	bread wheat
93-1	Khuzestan	2014	bread wheat
94-11	Mazandaran	2015	bread wheat
94-18	Khuzestan	2015	bread wheat
95-29	Mazandaran	2016	bread wheat
95-36	Ardabil	2016	bread wheat
95-21	Khuzestan	2016	bread wheat
95-26-1	Ilam	2016	durum wheat
95-26-3	Ilam	2016	durum wheat
95-20-1	Khuzestan	2016	durum wheat
95-20-2	Khuzestan	2016	durum wheat
95-14-1	Khuzestan	2016	durum wheat
95-23-1	Ilam	2016	durum wheat
95-23-3	Ilam	2016	durum wheat
95-11-2	Khuzestan	2016	durum wheat
95-4-1	Khuzestan	2016	durum wheat
95-22-1	Khuzestan	2016	oat
95-22-3	Khuzestan	2016	oat
95-12-1	Khuzestan	2016	triticale
95-12-2	Khuzestan	2016	triticale
95-38-1	Lorestan	2016	wild barley
96-B-1	Fars	2017	wild barley
96-B-2	Fars	2017	wild barley
96-Ma-1	Fars	2017	wild barley
96-Ma-2	Fars	2017	wild barley
95-8-1	Khuzestan	2017	barley
95-8-2	Khuzestan	2017	barley
94-22	Khuzestan	2015	barley
95-17-1	Khuzestan	2017	barley
95-17-3	Khuzestan	2017	barley

درجه‌ی سلسیوس نگه‌داری شدند.

بررسی دامنه‌ی میزبانی

برای بررسی دامنه‌ی میزبانی از گندم نان (رقم بولانی)، گندم دوروم (ارقام کرخه و یاواروس)، چاوودار، جو (رقم افضل)، یولاف، تریتیکاله استفاده شد. از هر میزبان ۶ تا ۱۰ بذر با دو تکرار، در گلدان‌هایی به قطر ۱۲ سانتی‌متر کاشته شد. پس از گذشت ۱۲ روز، یوریدینیوسپورهای خالص-سازی شده‌ی هر جدایه روی میزبان‌های مختلف افشانه شدند. علائم پس از گذشت ۱۲ تا ۱۴ روز از مایه‌زنی، روی هر میزبان با مقیاس صفر تا چهار ارزیابی شد (Long & Kolmer 1989). واکنش فوق حساسیت، رنگ-پریدگی، بافت مردگی و تشکیل جوش‌های ریز (جوش ۱ و ۲) به صورت واکنش ناپرآزاری[7] در نظر گرفته شده و واکنش پرآزاری[8] برای جوش‌های متوسط تا بزرگ (جوش ۳ و ۴) بدون واکنش به کار برده شد (Long & Kolmer 1989). حالت عدم میزبانی در گیاهانی است که هیچ کدام یک از علائم گفته شده تا یک ماه پس از مایه‌زنی مشاهده نشود.

نتایج

فهرست جدایه‌های زنگ قهوه‌ای، میزبان، مکان و زمان جمع‌آوری آن‌ها در جدول ۱ آمده است. بیماری‌زایی جدایه‌های مختلف زنگ قهوه‌ای گندم روی هفت میزبان از خانواده‌ی گندمیان مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان

[7] avirulence
[8] virulence

www.SID.ir

Archive of SID

داد که تمامی جدایه‌ها قادر به بیماری‌زایی روی گندم نان (رقم بولانی) بودند. جدایه‌های گندم نان با تیپ آلودگی سه و چهار، قادر به آلوده‌سازی تریتیکاله نیز بودند. سایر میزبان‌ها در تقابل با جدایه‌های گندم نان، حالت عدم میزبانی و یا واکنش ناپرآزاری را نشان دادند (جدول ۲). همه‌ی این جدایه‌ها در دو رقم از گندم دوروم، تیپ آلودگی یک و دو را از خود نشان دادند که بر اساس الگوی بیماری‌زایی لانگ و کولمر (Long & Kolmer 1989) ، به عنوان واکنش ناپرآزاری در نظر گرفته می‌شود. اغلب جدایه‌های گندم نان، موجب واکنش فوق‌حساسیت و یا ظهور جوش‌های ریز و پراکنده در میزبان جو (رقم افضل) شدند. چاودار نیز نسبت به جدایه‌های گندم نان، در بیشتر موارد واکنش فوق‌حساسیت و در بعضی موارد بدون هیچ علائمی مشاهده گردید. اما عدم میزبانی یولاف نسبت به همه جدایه‌های گندم نان در این نتایج مشاهده شد و گیاهان تا یک ماه پس از مایه‌زنی هیچ‌گونه علائمی از خود نشان ندادند.

بیماری‌زایی جدایه‌های گندم دوروم نیز در مقابل گندم دوروم، گندم نان و تریتیکاله مشاهده شد. واکنش فوق-حساسیت به همراه جوش‌های بسیار ریز بر روی میزبان جو و عدم میزبانی چاودار و یولاف برای این جدایه‌ها مشاهده گردید. جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جدا شده از تریتیکاله نیز نسبت به همه‌ی میزبان‌های مورد آزمون به جز گندم نان که تیپ آلودگی سه و چهار مشاهده شد، واکنش ناپرآزاری نشان دادند (جدول ۲). این جدایه‌ها در چاودار تیپ آلودگی یک و دو ایجاد کردند که بر اساس الگوی مطرح شده به عنوان واکنش ناپرآزاری در نظر گرفته می-شود. عدم میزبانی یولاف نیز برای این جدایه‌ها هم مشاهده شد. جدایه‌های زنگ برگی جدا شده از یولاف نیز با تیپ آلودگی سه و چهار روی گندم نان و یولاف، و با تیپ آلودگی دو و سه (تعداد جوش سه بسیار کم) در تریتیکاله پرآزار مشاهده شدند.

پرآزاری جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جدا شده از جو با تیپ آلودگی سه و چهار در میزبان‌های جو، گندم نان و تریتیکاله مشاهده شد. چاودار و گندم دوروم (ارقام کرخه و یاواروس) با واکنش فوق‌حساسیت و جوش‌های ریز، میزبان ناپرآزار جدایه‌های جو بودند. یولاف هم عدم میزبانی را در مقابل جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جو نشان داد. جدایه‌های زنگ قهوه‌ای جدا شده از جو وحشی بر روی میزبان‌های گندم نان و تریتیکاله پرآزار بودند. یولاف عدم میزبانی را در مقابل جدایه‌های جو وحشی نشان داد. در سایر موارد ناپرآزاری همراه با واکنش فوق‌حساسیت در مقابل سایر میزبان‌ها مشاهده شد.

بحث

قارچ عامل زنگ قهوه‌ای، *P. recondita sensu lato*، به تعدادی از اعضای خانواده‌ی گندمیان حمله می‌کند (Roelfs *et al.* 1992). در این پژوهش بر اساس داده‌های توالی‌یابی از ناحیه ITS، تمامی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای مربوط به سایر میزبان‌ها به عنوان *P. recondita sensu lato* شناسایی شدند (نتایج منتشر نشده). گروه‌بندی قارچ *P. recondita sensu lato* در ایران با تکیه بر شواهد ریخت‌شناسی و مولکولی انجام شده است و بر این اساس نام علمی *Puccinia persistens* subsp. *triticina* (Erikson) Z. Urban & J. Markova برای جدایه‌های زنگ برگی گندم با مرحله‌ی ایسیومی ناشناخته،مشخص گردیده است (Abasi *et al.* 2005). در سایر مطالعات پیشین زنگ قهوه‌ای گندم را گونه‌ای مرکب در نظر می-گرفتند که دارای فرم‌های ویژه‌ای با اختصاصیت دامنه‌ی میزبانی است (Roelfs *et al.* 1992). اما آن‌چه که در

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲- دامنه‌ی میزبانی و واکنش جدایه‌های عامل زنگ برگی گندم در ایران در یک دوره هشت ساله

Table 2. Host range and the response to the causal agent of wheat leaf rust isolates collected in Iran over an eight-year period

Isolate	Bread wheat (Bolani)		Durum wheat (Yavaroos)		Dorum wheat (Karkhe)		Barley (Afzal)		Oat		Rye		Triticale	
	V[a]/A[b]	IT[c]	V/A	IT	V/A	IT	V/A	IT	V/A	IT	V/A	IT	V/A	IT
89-36	V	3, 4	A	0, ;N[d]	A	1N	A	0, 1	A	0	A	0	V	3, 4
89-13	V	3, 4	A	0, 1	A	0, 1	A	1C[F]	A	0	A	0	V	4
89-27	V	3, 4	A	0, ;N	A	0, 1	A	0, 1	A	0	A	0	V	3, 4
89-24	V	3, 4	A	0, ;N	A	0, 1	A	1C	A	0	A	0	V	4
90-8	V	3, 4	A	1	A	0; C	A	;C	A	0	A	; 2C	A	1, 2
90-4	V	3, 4	A	;, 1C	A	; 1C	A	;C	A	0	A	1C	V	2, 3C
90-17	V	3, 4	A	1C	A	0, ;C	A	;	A	0	A	;C	V	2, 3
90-9	V	3, 4	A	;, 1C	A	1CN	A	; C	A	0	A	2C	V	2, 3, 4
90-1	V	3, 4	A	;C	A	1CN	A	;	A	0	A	2C	V	3, 4
91-1	V	3, 4	A	;, 1C	A	1C	A	;, 1C	A	0	A	;, 1C	V	2, 3, 4
91-4	V	3, 4	A	;, 1	A	;, 1C	A	;, 1	A	0	A	1C	V	2, 3
91-15	V	3, 4	A	1C	A	;, 1C	A	;, 1	A	0	A	;, 1C	V	3, 4
91-12	V	3, 4	A	C	A	;C	A	;	A	0	A	1C	V	3, 4
91-18	V	3, 4	A	;, 1	A	;, 1	A	;, 1	A	0	A	C	V	2, 3C
92-1	V	3, 4	A	1	A	1C	A	;, 1	A	0	A	;C	V	3, 4
92-2	V	3, 4	A	;, 1	A	;, 1	A	;	A	0	A	C	V	3
92-24	V	3, 4	A	1	A	1C	A	;	A	0	A	C	V	3
93-A4	V	3, 4	A	1, 2	A	1	A	1, 2	A	0	A	0, 1	V	3, 4
93-33	V	3, 4	A	0C	A	0, ;	A	1, 2C	A	0	A	0N	V	3, 4
93-6	V	3, 4	A	1	A	1	A	1, 2C	A	0	A	0N	V	3, 4
93-45	V	3, 4	A	1	A	1	A	1C	A	0	A	0	V	3, 4
93-1	V	3,4	A	1, 2	A	1, 2	A	1, 2	A	0	A	0, 1	V	3, 4
94-11	V	3, 4	A	;, 1C	A	1, 2C	A	;, 1C	A	0	A	; 1C	V	2, 3
94-18	V	3, 4	A	;, 1C	A	1C	A	;, 1	A	0	A	; 1C	V	3, 4
95-29	V	3, 4	A	1	A	1, 2	A	1	A	0	A	0	V	3, 4
95-36	V	3, 4	A	1	A	1, 2	A	1C	A	0	A	0	V	3, 4
95-21	V	3, 4	A	1, 2	A	1, 2	A	1, 2C	A	0	A	0N	V	3, 4
95-26-1	V	3, 4	V	3	V	3, 4	A	1C	A	0	A	0	V	2, 3C
95-26-3	V	3	V	3, 4	V	3, 4	A	;, 1	A	0	A	0	V	2, 3C
95-20-1	V	3	V	2, 3	V	3, 4	A	1C	A	0	A	0	V	2, 3
95-20-2	V	3	V	2, 3	V	3, 4	A	;, 1	A	0	A	0	V	2, 3C
95-14-1	V	3	V	3	V	3, 4	A	;	A	0	A	0	V	2, 3
95-23-1	V	3	V	3	V	3, 4	A	;	A	0	A	0	V	2, 3
95-23-3	V	3	V	3	V	3, 4	A	;	A	0	A	0	V	2, 3
95-11-2	V	3	V	3, 4	V	3	A	1C	A	0	A	0	V	2, 3C
95-4-1	V	3	V	3, 4	V	3	A	1C	A	0	A	0	V	2C
95-22-1	V	3	A	;, 1C	A	1C	A	1C	V	3, 4	A	0	V	2, 3
95-22-3	V	3	A	1CN	A	1N	A	0, 1	V	3, 4	A	1	V	2, 3
95-12-1	V	3, 4	A	0N	A	0N	A	0, 1	A	0	A	1, 2	V	3, 4
95-12-2	V	3, 4	A	1N	A	1	A	0, 1	A	0	A	1, 2	V	3, 4
95-38-1	V	3, 4	A	1N	V	2, 3	A	1	A	0	A	1N	V	3, 4
96-B-1	V	3, 4	A	0N	A	N	A	1	A	0	A	1	V	3, 4
96-B-2	V	3, 4	A	1CN	A	1N	A	1	A	0	A	1	V	4
96-Ma-1	V	3,4	A	0, 1N	V	2, 3	A	1	A	0	A	1N	V	3, 4
96-Ma-2	V	3,4	A	1N	V	2, 3	A	1	A	0	A	1N	V	3, 4
95-8-1	V	3	A	0, 1N	V	2, 3	V	3, 4	A	0	A	1N	V	3
95-8-2	V	3	A	1C	A	1	V	3, 4	A	0	A	1	V	3
94-22	V	3	A	1NC	A	1N	V	3, 4	A	0	A	1	V	3
95-17-1	V	3	A	0, 1N	V	2, 3	V	3, 4	A	0	A	1N	V	3
95-17-3	V	3	A	1NC	A	1N	V	3, 4	A	0	A	1	V	3

[a.] V= virulent; [b.] A= avirulent; [c.] IT= Infection type; [d.] N= necrosis; [f.] C= chlorosis. Pustule types: 0= no visible symptoms of infection, ;= necrotic fleck, 1= very small pustules and little sporulation, 2= medium-sized pustules, 3= large, abundant pustules, 4 = large, abundant pustules.

www.SID.ir

Archive of SID

همه‌ی این مطالعات به چشم می‌خورد، تفکیک اعضای این گونه بر اساس میزبان تناوبی تکمیل کننده‌ی چرخه‌ی جنسی است (Wilson & Henderson 1966, Anikster *et al.* 1997, Bolton 2008). میزبان تناوبی مناسب، به ندرت برای تکمیل چرخه‌ی جنسی قارچ حضور دارد و تا کنون از ترکیه، پرتغال، ایتالیا گزارش شده است (Anikster *et al.* 1997; d'Oliveira & Samborski, 1966; Casulli, 1988). بنابراین گروه‌بندی جمعیت‌های مختلف زنگ برگی با ویژگی‌های محدود ریخت‌شناختی و تفکیک بر اساس میزبان تناوبی امکان‌پذیر نیست. طبق نظر *لی و همکاران* (Liu *et al.* 2013) هم که زنگ قهوه‌ای از میزبان‌های مختلف گرامینه را بر اساس اطلاعات مولکولی و زیست‌شناختی در نه تبار مختلف رده‌بندی کرده‌اند، مفهوم گونه و ارتباط بین گونه‌های *P. triticina* Eriksson و *P. persistens* و سایر قارچ‌های زنگ قهوه‌ای هنوز هم مورد سؤال است و مشخص نیست که چه تعداد گونه‌ی مجزا و با چه ارتباطی در این گونه‌ی مرکب وجود دارد. بنابراین بررسی روی این گونه همچنان ادامه دارد (Liu *et al.* 2013). با این حال چون این قارچ روی محصولات مهم زراعی مانند گندم بیماری‌زا است، مطالعه‌ی دامنه‌ی میزبانی جمعیت‌های مختلف زنگ قهوه‌ای فارغ از گروه-بندی اهمیت ویژه‌ای دارد (Liu *et al.* 2013).

قارچ زنگ قهوه‌ای عامل بیماری در گندم نان و گندم دوروم است. میزبان اولیه‌ی این قارچ، گندم هگزاپلویید است ولی این قارچ بر روی گندم‌های تتراپلویید، گندم‌های دیپلوئید، جو موشی (*Hordeum maritimum* Huds.)، چاودار و تریتیکاله هم موجب بیماری می‌شود (Anikster *et al.* 1997; Yehuda *et al.* 2004; Hanzalova & Bartos 2011). در این بررسی، همه‌ی جدایه‌های گندم دوروم توانستند به خوبی روی گندم رقم بولانی، که فاقد ژن مقاومت است، بیماری‌زایی ایجاد کنند. اما در حالت عکس، بعضی از جدایه‌های گندم نان توانستند روی گندم دوروم آلودگی ایجاد کنند و با تولید جوش‌های ریز (واکنش ناپرآزاری) واکنش نشان دادند (Long & Kolmer 1989). طبق نظر گویه (Goyeau 2012) پاتوتیپ‌های بیماری‌زای گندم نان می‌توانند روی گندم دوروم با فراوانی کمتر بیماری‌زا شوند ولی نمی‌تواند موجب همه‌گیری شود. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نیز این موضوع را تأیید می‌کند. احتمالاً جریان ژن دو طرفه بین جدایه‌های گندم نان و گندم دوروم وجود دارد، شبیه به آن‌چه که پیش از این از سایر مناطق دنیا گزارش شده است (Liu *et al.* 2013).

جدایه‌های گندم نان توانستند در شرایط گلخانه روی جو جوش‌های ریز، رنگ‌پریدگی و بافت مردگی تولید کنند. *نیکس و همکاران* (Niks *et al.* 1996) نیز گزارش کردند که تحت شرایط کنترل شده، زنگ قهوه‌ای گندم توانست ارقام زراعی جو مانند رقم Bowman و L94 را آلوده کند اما در شرایط مزرعه، این بیماری روی ارقام جو زراعی مشاهده نگردید. بنابراین می‌توان، جو را یک میزبان موقتی و زنگ قهوه‌ای گندم را هم یک بیمارگر نامناسب در نظر گرفت. البته این ارتباط موقتی می‌تواند در شناسایی ژن‌هایی که در مقاومت غیرمیزبانی دخیل‌اند، کمک کند (Neu *et al.* 2003) و این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده‌ی این باشد که در غیاب میزبان اختصاصی، بیمارگر می‌تواند برخی ارقام جو زراعی و یا وحشی را به عنوان میزبان انتخاب کند. واکنش ناپرآزاری زنگ قهوه‌ای جو به گندم دوروم و چاودار و پرآزاری نسبت به گندم نان و تریتیکاله هم می‌تواند حاکی از آن باشد که بیمارگر در شرایط خاص توانایی جابه‌جایی میزبانی را دارد که این امر به دلیل وجود محیطی حاوی میزبان‌های مختلف مثل گندم، جو، جو وحشی و مانند آن است که موجب جریان ژنی بین آن‌ها می‌شود. البته افزایش تعداد و تنوع نمونه‌برداری از زنگ

www.SID.ir

Archive of SID

قهوه‌ای در خانواده‌ی گندمیان می‌تواند این موضوع را تا حد زیادی روشن کند.

اهمیت زنگ قهوه‌ای گندم به حدی زیاد است که سایر زنگ‌های قهوه‌ای خانواده‌ی گندمیان را تحت شعاع خود قرار داده و به همین دلیل اطلاعات ناچیزی از وضعیت سایر جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای در اختیار است. در این بررسی، تمام جدایه‌ها از جمعیت‌های مختلف زنگ قهوه‌ای ، توانستند تریتیکاله را هم آلوده کنند. تریتیکاله حاصل تلاقی بین گندم و چاودار است و به نظر می‌رسد که مقاومت به بیماری‌ها را باید از هر دو والد کسب کند، اما اطلاعات کمی در مورد ژن‌های مقاومت این گیاه در دسترس است و احتمالاً ژن‌های مقاومت به بیماری‌ها را تنها از والد گندم خود به ارث می‌برد (Hanzalova & Bartos 2011). پرآزاری جدایه‌های تریتیکاله روی گندم و ناپرآزار بودن این جدایه‌ها روی چاودار، می‌تواند دلیل مناسبی برای اثبات این ادعا باشد. *هانزالوا و بارتوز* (Hanzalova & Bartos 2011) هم بیان کردند که این گیاه نژادگان مقاومت را از والد گندم می‌گیرد و نشان دادند که بیمارگرهایی که به گندم حمله می‌کنند، می‌توانند تریتیکاله را نیز آلوده کنند. چاودار دارای منبع ژنتیکی غنی برای مقاومت در برابر آفات و بیماری‌ها است و در برنامه‌های اصلاحی گندم باید بیشتر مورد توجه قرار بگیرد (Liu *et al.* 2013).

در این بررسی تنها یولاف بود که برای همه‌ی زنگ-های قهوه‌ای آزمون شده، غیرمیزبان بود و فرم‌های اختصاصی زنگ‌های برگی مختلف توانستند روی سایر میزبان‌ها، حتی با تولید جوش‌های بسیار ریز، حضور پیدا کنند. تاکنون مقاومت غیرمیزبانی یولاف در موارد متعددی گزارش شده است که از آن جمله می‌توان به غیر میزبانی یولاف در مقابل زنگ ساقه چاودار با عامل *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* هم اشاره کرد (Pfender 2001). به احتمال زیاد از رویارویی این میزبان با سایر جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای و یا سایر گونه‌های زنگ اطلاعات بیشتری در زمینه‌ی کشف ژن‌های جدید مقاومت کسب خواهد شد. باید به این موضوع نیز اشاره کرد که اساسی‌ترین مقاومت، مقاومت غیرمیزبانی است که بیمارگر غیراختصاصی با ترکیبی از سازوکارهای دفاعی فعال و غیرفعال از گیاه دور نگه داشته می‌شود. بعضی بیمارگرها در طول تکامل ارتباط سازگاری را با گیاه برقرار کرده، بر این سازوکار دفاعی غیرمیزبانی فائق می‌آیند. متعاقباً تحت فشار انتخاب، گیاهان میزبان شکل‌های جدیدی از مقاومت را نشان می‌دهند و بعضی ارقام، ژن‌های مقاومت را در مقابل بعضی نژادهای سازگار بیمارگر کسب می‌کنند (Neu *et al.* 2003). ارتباط بین رقم و نژاد همان مقاومت اختصاصی است که به سرعت در مزرعه با تکامل بیمارگر، شکسته می‌شود. در مقابل ژن‌های مقاومت غیرمیزبانی، یک منبع مقاومت پایدار برای برنامه‌های به‌نژادی هستند که برخلاف اهمیتی که دارد، کمتر مورد توجه قرار گرفته است. جدایه‌های زنگ قهوه‌ای یولاف توانستند موجب بیماری‌زایی روی ارقام مختلف گندم دوروم، جو و چاودار و موجب پرآزاری روی گندم نان و تریتیکاله شوند. یولاف علف هرز معمول مزارع گندم در خوزستان است و احتمالا برخی جدایه‌های زنگ برگی گندم به منظور بقا روی یولاف تغییریافته‌اند. با این حال، برای روشن شدن این مسئله بهتر است از جدایه‌های بیشتر و میزبان‌های بیشتری استفاده شود. جدایه‌های جو وحشی روی گندم نان، گندم دوروم و تریتیکاله پرآزار بودند و در بقیه میزبان‌ها جز یولاف، بیماری‌زایی خفیفی نشان دادند. نمونه‌برداری از جو وحشی در مناطق حفاظت شده‌ای صورت گرفته که احتمال می‌رود با میزبان جنسی قارچ در ارتباط باشد

www.SID.ir

Archive of SID

(Nemati *et al*. 2016).

در نهایت می‌توان گفت که این احتمال وجود دارد که بیمارگر زنگ قهوه‌ای بتواند زمستان‌گذرانی و تابستان-گذرانی را به ترتیب در عرض‌های جغرافیایی پایین‌تر و بالاتر در هر منطقه انجام دهد و چون در این مکان‌ها همیشه گندم و میزبان اختصاصی در دسترس نیست بیمارگر، فقط برای بقا و تا مساعد شدن شرایط محیطی، سایر گندمیان در دسترس را آلوده کرده، آن‌ها را با شدت کمتر مورد حمله قرار می‌دهد. با مساعد شدن شرایط آب و هوایی و رویش میزبان حساس، بیمارگر جمعیت خود را در مزارع گندم افزایش می‌دهد. در همین مهاجرت و بقا، احتمال پدید آمدن نژادهای جدید از طریق جهش و انتخاب وجود دارد. حال با در نظر گرفتن این که بعضی از اعضای خانواده گندمیان، مثل یولاف نمی‌تواند میزبان این زنگ باشد، انجام تحقیقات بیشتر در این خصوص از اهمیت بالایی برخوردار است. همچنین بررسی جمعیت-های زنگ قهوه‌ای روی سایر میزبان‌های وحشی گندمیان که به احتمال زیاد منبع مهمی برای زمستان‌گذرانی قارچ در ارتفاعات پایین هستند، می‌تواند کلید پاسخ به بسیاری از سؤالات در زمینه‌ی تولید نژادهای جدید و کشف منابع جدید مقاومت برای برنامه‌های به‌نژادی باشد.

منابع

Abbasi M., Ershad J. and Hejaroud GH. A. 2005. Taxonomy of *Puccinia recondita* s. lat. causing brown rust on grasses, in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 41: 631-662.

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 Production Journal 21: 485-496.

Anikster Y., Bushnell W. R., Eilam T., Manisterski J. and Roelfs, A. P. 1997. *Puccinia recondita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats, and rye. Canadian Journal of Botany 75: 2082-2096.

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

Bolton M. D., Kolmer J. A., and Garvin D. F. 2008. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. Molecular Plant Pathology 9: 563-575.

Casulli F. 1988. Overseasoning of wheat leaf rust in southern Italy. In: Zwatz B, ed. *Proceedings of the Seventh European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, 1988*. Vienna, Austria: Federal Institute of Plant Protection 166-8.

D'Oliveira B. D. and Samborski D. J. 1966. Aecial stage of *Puccinia recondita* on Ranunculaceae and Boraginaceae in Portugal. pp. 133–150 In: R. C. Macer, and M. S. Wolfe, (Eds.) Proceedings of the first European Brown Rust Conference. Cambridge, UK.

FAO. 2018. Global information and early warning system on food and agriculture. Available at: http://faostat.fao.org.

Goyeau H., Park R., Schaeffer B. and Lannou C. 2007. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars and French wheat leaf rust populations. Phytopathology 96: 264-273.

Goyeau H., Berder J., Czerepak C., Gautier A., Lanen C. and Lannou C. 2012. Low diversity and fast evolution in the population of *Puccinia triticina* causing durum wheat leaf rust in France from 1999 to 2009, as revealed by an adapted differential set. Plant Pathology 61: 761-772.

Hanzalová A. and Bartoš P. 2011. Resistance of triticale to wheat leaf rust (*Puccinia triticina*). Czech Journal of Genetics Plant Breeding 47: 10-16.

Knott D. R. 1989. The wheat rust pathogens. pp. 14-37 In: D. R. Knott (Ed.) The Wheat Rusts: Breeding for Resistance. Springer-Verlag, Berlin.

Kolmer J. A. 1991. Evolution of distinct populations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Canada. Phytopathology 81: 316-322.

www.SID.ir

Archive of SID

Kolmer J. A. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. Current Opinion in Plant Biology 8: 1-9.
Kolmer J. A., Long D. L. and Hughes M. E. 2009. Physiologic specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the United States in 2007. Plant Disease 93:538-544.
Kolmer J. A., Ordonez M. E., Manisterski J., and Anikster Y. 2011. Genetic differentiation of *Puccinia triticina* populations in the Middle East and genetic similarity with populations in Central Asia. Phytopathology 101: 870-877.
Kolmer J. A. and Hughes, M. E. 2018. Physiologic Specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the United States in 2016. Plant Disease 102: 1066-1071.
Liu M., Szabo L. J., Hambleton S., Anikster Y. and Kolmer J. A. 2013. Molecular phylogenetic relationships of the brown leaf rust fungi on wheat, rye, and other grasses. Plant Disease 97: 1408-1417.
Long D. L. and Kolmer J. A. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Phytopathology 79: 525-529.
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 Economics Program Paper 04-01. Mexico, DF: CIMMYT. P. 36.
McCallum B. D. and Seto-Goh P. 2004. Physiologic specialization of wheat leaf rust (*Puccinia triticina*) in Canada in 2001. Canadian Journal of Plant Pathology 26: 109–120.
Nemati Z., Pourkhaloee A., Mostowfizadeh-Ghalamfarsa R., Khosh-Khui M. and Jafari M. 2017. A report of rust species on different hosts from Fars Province. Proceeding of the 3rd Iranian Mycological Congress, Kurdistan, Iran: 81.
Neu C., Keller B. and Feuillet C. 2003. Cytological and Molecular Analysis of the *Hordeum vulgare* - *Puccinia triticina* Nonhost Interaction Molecular Plant-Microbe Interactions 16: 626-633.
Niks R. E., Kerckhoffs B. M. F. J. and de la Rosa R. 1996. Susceptibility of cultivated and wild barley (*Hordeum vulgare* senso lato) to the leaf rust fungi of wheat and wall barley. Cereal Rusts Powdery Mildews Bulletin 24: 3-10.
Ordoňez M. E. and Kolmer J. A. 2007. Virulence phenotypes of a worldwide collection of *Puccinia triticina* from durum wheat. Phytopathology 97: 344-351.
Pfender W. F. 2001. Host range differences between populations of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* obtained from perennial ryegrass and tall fescue. Plant Disease 85: 993–998.
Roelfs A. P. 1988. Genetics control of phenotypes in wheat stem rust. Annual Review of Phytopathology 26: 351-367.
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., Mexico.
Saari E. E. and Prescott J. M. 1985. World distribution in relation to economic losses. pp. 259-298 In: A.P. Roelfs and W.R. Bushnell (Eds.) The Cereal Rusts, Vol. 2. Academic Press, Orlando, FL: USA.
Wilson M. and Henderson D. M. 1966. British Rust Fungi. Cambridge University Press, Cambridge.
Yehuda P. B., Eilam T., Manisterski J., Shimoni A. and Anikster Y. 2004. Leaf rust on *Aegilops speltoides* caused by a new forma specialis of *Puccinia triticina*. Phytopthology 94: 94-101.
Zhang H. and Knott D. R. 1993. Inheritance of adult plant resistance to leaf rust in six durum wheat cultivars. Crop Science 33: 694–69.
Zhang P., Hiebert C., McIntosh R., McCallum B., Thomas J., Hoxha S., Singh D. and Bansal U. 2016. The relationship of leaf rust resistance gene *Lr13* and hybrid necrosis gene *Ne2m* on wheat chromosome 2BS. Theoretical and Applied Genetics 129: 485-493.

www.SID.ir