

تنوع ژنتیکی مقاومت به زنگ زرد در ژرم پلاسما گندم نان

Genetic diversity of resistance to yellow rust in bread wheat germplasm

مهدی زهراوی^{۱*}، فرزاد افشاری^۱، شاهپور ابراهیم نژاد^۲

۱- مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

۲- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران

Zahravi M^{*1}, Afshari F¹, Ebrahimnejad Sh²

1. Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

2. Agriculture and Natural Resources Research Center of Mazandaran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Sari, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mzahravi@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۹۶/۱۱/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۸/۹/۲۷)

چکیده

این تحقیق با هدف غربال ژنوتیپ‌های گندم و شناسایی منابع مقاومت به بیماری زنگ زرد انجام گرفت. بدین منظور ۲۸۴ نمونه ژنتیکی گندم نان از بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از ۱۹ کشور، در شرایط مزرعه در ساری تحت شرایط آلودگی طبیعی در مرحله گیاه بالغ مورد بررسی قرار گرفتند. از بین این تعداد، ۱۶۵ ژنوتیپ براساس نتایج ارزیابی اجزاء مقاومت، برای مطالعه مزرعه‌ای در سال دوم انتخاب شدند. سپس تعداد ۵۱ نمونه ژنتیکی برتر در مرحله گیاهچه در گلخانه توسط چهار نژاد 38E158A+,Yr27، 174E10A+,Yr27، 6E2A+,Yr27 و 238E190A+,Yr27 مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان داد تعداد ۹ ژنوتیپ شامل نمونه‌های ژنتیکی ۸۲۵۲ و ۸۳۲۰ (ایران)، ۸۳۹۵ و ۸۳۹۶ (کره)، ۸۱۰۳ (افغانستان)، ۸۱۵۰ (پرتغال)، ۸۳۴۸ (الجزایر)، ۸۴۲۶ (هندوستان) و ۸۴۷۲ (ترکیه) در برابر هر چهار نژاد مورد بررسی مقاومت نشان دادند و وجود ژن‌های (Yr1، Yr4، Yr10 و YrSP) در آن‌ها محتمل می‌باشد. یک ژنوتیپ از هر یک از کشورهای پرتغال، ایران، ژاپن، کره، ایتالیا و پنج ژنوتیپ با منشأ ناشناخته فقط در برابر نژاد 6E2A+, Yr 27 مقاومت نشان دادند و وجود ژن‌های (YrSD یا YrND) در آن‌ها محتمل می‌باشد. نتایج مقایسه واکنش مقاومت در ژنوتیپ‌های ۸۲۵۷، ۸۲۳۷، ۸۲۵۹ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۱۰۵ و ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۱۶۹ (پرتغال)، ۸۴۵۸ (هندوستان)، ۸۱۵۲ (پرتغال) و ۸۳۶۲ (استرالیا) و فاکتورهای بیماری‌زایی در نژادهای بیمارگر مورد ارزیابی حاکی از احتمال وجود ژن‌های مقاومت ناشناخته در آن‌ها بود. در این تحقیق هم‌چنین تعدادی ژنوتیپ با مقاومت گیاه بالغ شناسایی شد. مجموع نتایج نشان‌دهنده تنوع در ژن‌های مقاومت به زنگ زرد در ژرم پلاسما مورد بررسی و هم‌چنین احتمال وجود ژن‌های جدید بوده که به‌عنوان منابع مقاومت مؤثر در برنامه‌های اصلاحی قابل استفاده می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

اپیدمی

خزانه ژنی

زنگ نواری

ژرم پلاسما

مقدمه

بیماری زنگ زرد (نواری)، که توسط قارچ *Puccinia striiformis* West ایجاد می‌شود، مهم‌ترین بیماری گندم در ایران و کشورهای آسیای میانه است (Khiavi et al. 2017; Afshari et al. 2012). توسعه ارقام مقاوم، مؤثرترین روش کنترل بیولوژیکی زنگ‌ها است. هم‌چنین این روش از لحاظ اقتصادی به صرفه است. تاکنون تعداد زیادی ژن مقاومت اصلی (Yr) (زنگ زرد) شناسایی شده‌است که تعداد عمده آن‌ها از ژنوتیپ‌های محلی گندم هگزاپلوئید به‌دست آمده‌اند (McIntosh et al. 2016). این موضوع اهمیت این ذخایر ژنتیکی را به‌عنوان منابع مقاومت به زنگ زرد را نشان می‌دهد.

(Randhawa et al. 2012) در ارزیابی ارقام گندم کانادا نسبت به زنگ زرد مشاهده کردند که در بین گندم‌های نرم بهاره دشت‌های کانادا (CPSR)^۱ ارقام جدید مقاوم‌تر از بسیاری از ارقام قدیمی‌تر بودند و ۶۰ درصد از گندم‌های بهاره قرمز غرب کانادا (CWHWS)^۲ نیز مقاومت نشان دادند. مقاومت به زنگ زرد در ارقام مورد مطالعه، تا حد زیادی به وجود ژن *Yr18* نسبت داده شد. ژن‌های *Yr17* و *Yr36* نیز در برخی از ارقام تشخیص داده شد. نتایج ارزیابی ارقام گندم چینی، ژنوتیپ‌های مصنوعی هگزاپلوئید و لاین‌های پیشرفته اصلاحی نسبت به بیماری زنگ زرد تحت شرایط مزرعه و گلخانه توسط (Bux et al. 2012) نشان‌دهنده احتمال حضور ژن‌های *Yr3*, *Yr5*, *Yr10*, *Yr15*, *YrSP* و *YrCV* و مقاومت گیاه بالغ در مواد ژنتیکی مورد بررسی بود. (Han et al. 2012)، ۱۹۸۰ نژاد بومی و ژرم پلاسِم خارجی گندم که قبلاً در چین به‌طور گسترده مورد استفاده قرار نگرفته بودند را برای مقاومت به زنگ زرد در مرحله گیاهچه در گلخانه توسط چهار نژاد و در مرحله گیاه بالغ در مزرعه مورد ارزیابی قرار دادند. تعداد ۵۰ ژنوتیپ انتخابی در خزانه مصنوعی با مخلوطی از نژادها و تحت خزانه طبیعی غربال شدند که از بین آن‌ها ۸ ژنوتیپ دارای مقاومت گیاهچه‌ای و ۴۲ ژنوتیپ دارای مقاومت گیاه بالغ بودند. (Sthapit et al. 2014)، ۶۵۲ اکسشن گندم بومی از ۵۴ کشور را که قبلاً برای مقاومت به زنگ ساقه (نژاد Ug99)

^۱ Canada Prairie Spring Red^۲ Canada Western Red Spring

غربال شده بودند، نسبت به نژادهای رایج زنگ زرد در نواحی Mt. Vernon و Pullman از ایالت واشنگتن مورد ارزیابی قرار دادند و نتایج حاکی از مقاومت ۱۶۵ اکسشن در شرایط مزرعه بود. (Vaibhav et al. 2017)، به‌منظور ارزیابی سطوح مقاومت تدریجی و گیاه بالغ، ۶۲ ژرم پلاسِم گندم با منشاء خارجی را در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ مورد بررسی قرار دارند. طبق گزارش آن‌ها تنوع معنی‌داری برای سطح مقاومت تدریجی در ژرم پلاسِم هسته مرکز تحقیقات سمیت مشاهده شد که برای راهبردهای اصلاحی آتی و توسعه ارقام دارای مقاومت پایدار در هندوستان، قابل بهره‌برداری می‌باشد. (Badoni et al. 2017)، ۴۴۰ لاین ژرم پلاسِم گندم را برای مقاومت به زنگ زرد به مدت دو سال در مزرعه ارزیابی نموده و ۷۲ اکسشن مقاوم یا نیمه مقاوم را شناسایی کردند. (Kokhmetova et al. 2018)، در ارزیابی مقاومت ژرم پلاسِم گندم آسیای میانه نسبت به زنگ زرد، ۱۵۲ جدایه از قزاقستان و ازبکستان را مورد بررسی قرار داده و دو ژنوتیپ را شناسایی کردند که نسبت به همه پاتوتیپ‌ها مقاومت نشان دادند. وجود پنج ژن *Yr* نیز در مواد ژنتیکی مورد بررسی احتمال داده شد. (Safavi and Torabi 2008) با بررسی ۱۵ لاین امیدبخش گندم مربوط به اقلیم سرد به‌منظور تعیین میزان مقاومت آن‌ها نسبت به زنگ زرد در اردیبهل مشاهده کردند که لاین‌های C-۸۱-۱۵ (شاهد) و C-۸۱-۲ دارای بالاترین ضریب آلودگی و مقدار rAUPDC بودند. (Zahravi et al. 2009)، تعداد ۴۷ ژنوتیپ گندم نان را توسط چهار نژاد 6E6A+، 134E134A+، 134E142A+ و 6E4A+ در مرحله گیاهچه مورد ارزیابی قرار داده و نتیجه گرفتند که دوره نهفتگی می‌تواند جایگزین مناسبی برای سایر اجزا مقاومت به‌منظور گزینش ژنوتیپ‌های برتر از لحاظ مقاومت به بیماری زنگ زرد در گندم باشد. (2012) Zahravi et al. مقاومت ۷۲ ژنوتیپ از کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران را در مزرعه نسبت به بیماری زنگ زرد در ساری و کرج مورد بررسی قرار دادند. نتایج تحقیق حاکی از اهمیت هر یک از اجزای مقاومت نسبی، در ارزیابی واکنش نمونه‌های مورد بررسی نسبت به بیماری زنگ زرد بود. (Bakhshi et al. 2013)، با ارزیابی ۶۴ لاین هاپلوئید مضاعف شده توسط پاتوتیپ 70E34A+ در شرایط گلخانه، تعداد ۲۰ لاین

مایه زنی و مشاهد کردند که تعداد ۲۱ لاین دارای واکنش مقاومت بوده و مابقی آن‌ها واکنش‌های نیمه مقاوم تا حساس نشان دادند. با توجه به اهمیت ذخایر ژرم پلاسِم گندم نان به عنوان منبع مهمی از ژن‌های مقاومت به زنگ زرد، تحقیق حاضر با هدف ارزیابی این مواد ژنتیکی به منظور بررسی امکان شناسایی ژن‌های مقاومت مؤثر انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۸۴ نمونه ژنتیکی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران برای ارزیابی مقاومت به بیماری زنگ زرد مورد ارزیابی قرار گرفتند. این مواد ژنتیکی از ۱۹ کشور مختلف دریافت شده بودند که بیش‌ترین تعداد به استرالیا (۶۶ نمونه) اختصاص داشت (جدول ۱). ژنوتیپ‌های مذکور در طی سال زراعی ۱۳۹۴-۹۵ در کانون آلودگی ساری در ایستگاه تحقیقاتی قراخیل و در شرایط مزرعه‌ای ارزیابی شدند. آزمایش با کشت رقم بولانی به عنوان پخش‌کننده آلودگی بعد از هر ده ردیف از نمونه‌های ژنتیکی انجام گرفت. نمونه‌های مورد بررسی در هر کرت در یک خط به طول یک متر و فاصله ۳۰ سانتی‌متر کشت شدند. یادداشت‌برداری برای درصد آلودگی در مرحله ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم حساس (بولانی) آلودگی ۹۰-۱۰۰ درصد را داشت، بر اساس روش اصلاحی کوب^۱ (Peterson et al. 1948) و هم‌چنین تیپ آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه مقاوم)، M (متوسط)، MS (نیمه حساس) و S (حساس) بر اساس روش (Roelfs et al. 1992) انجام شد.

دارای واکنش مقاومت نسبت به زنگ زرد را شناسایی نمودند. (Safavi and Afshari 2015) با ارزیابی مقاومت مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل نسبت به زنگ زرد در ۱۱ لاین امیدبخش گندم مربوط به اقلیم معتدل نتیجه گرفتند که برخی از لاین‌ها درجات متفاوتی از مقاومت پایدار دارند. (Dadrezaei et al. 2015) واکنش ۱۲۴ ژنوتیپ گندم ایران را نسبت به پنج جدایه زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای مورد بررسی قرار داده و مشاهده نمودند که حدود ۲۸ درصد ژنوتیپ‌ها نسبت به تمام جدایه‌ها مقاوم بودند. نتایج بررسی واکنش ۵۵ ژنوتیپ گندم نان از چهار اقلیم گرم و خشک جنوب، اقلیم معتدل، اقلیم سرد و اقلیم گرم و مرطوب نسبت به نژاد 6E158A+ بیماری زنگ زرد در شرایط مزرعه در استان کرمانشاه توسط (Moradi et al. 2016) نشان داد که ۲۵ درصد از ژنوتیپ‌ها پایین‌ترین سطح AUDPC را داشتند. (Dolatkhah Ajirloo et al. 2016) به منظور تعیین مقاومت نسبی، ۲۱ لاین امیدبخش گندم اقلیم سرد را در مزرعه تحقیقاتی اردبیل ارزیابی و مشاهده نمودند که لاین‌های C-91-1، C-91-7، C-91-8، C-91-15 و C-91-18 در هر دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل مقاوم، مصون بوده و یا آلودگی پایینی داشتند. (Soweizy et al. 2016) با جمع‌آوری ۲۹ جدایه عامل بیماری از مناطق مختلف کشور و آزمایش بر روی ۴۴ لاین افتراقی زنگ زرد مشاهده کردند که تمام جدایه‌ها بر روی لاین‌های حامل *YrA* بیماری‌زایی نشان دادند ولی برای لاین‌های حامل ژن‌های *Yr10*، *Yr15* و *YrSP* در هیچ یک از جدایه‌های مورد بررسی بیماری‌زایی مشاهده نشد. (Bozorgipour et al. 2016) گیاهچه‌های ۶۴ لاین دابل هاپلوئید گندم را با نژاد پرازار زنگ زرد 98E150A+، *Yr27*

¹ The Modified Cobb's Scale

جدول ۱- تعداد نمونه‌های ژنتیکی گندم دریافتی از کشورهای مختلف در ارزیابی مقاومت به بیماری زنگ زرد در ساری

نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی	نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی	نام کشور	تعداد نمونه ژنتیکی
ناشناخته	۱۲	الجزایر	۳	کره*	۱۹
افغانستان	۳۴	مصر	۵	پرتغال	۲۱
آرژانتین	۸	اسپانیا	۲	عربستان سعودی	۱
استرالیا	۶۶	اندونزی	۱۱	روسیه	۴
بلژیک	۲	ایران	۳۹	تونس	۲
برزیل	۲	ایتالیا	۱۲	ترکیه	۳۰
چین	۳	ژاپن	۸		

* در شناسنامه هویتی این نمونه‌های ژنتیکی در کلکسیون، کره جنوبی و کره شمالی تفکیک نشده بود و لذا به‌طور کلی با منشأ کره در نظر گرفته شدند.

جدول ۲- فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی جدایه‌های زنگ گندم مورد استفاده برای ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌های گندم نان

فرمول غیر بیماری‌زایی/بیماری‌زایی Avirulence/virulence formula	نام پاتوتیپ	محل جمع‌آوری جدایه
<i>Yr1, Yr3V, Yr10, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr4, Yr32+, YrSP / Yr7, (Yr1, Yr6), YrSD, Yr7+, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr2+, Yr27</i>	38E158A+, Yr27	مشهد
<i>Yr1, Yr10, YrSU, Yr4, (Yr2, Yr6+), Yr8, Yr32+, YrSP, Yr2+ / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, (Yr2, Yr9+), Yr7+, YrND, Yr27</i>	174E10A+, Yr27	ساری
<i>Yr1, Yr3V, Yr10, YrSD, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr4, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr32+, YrSP, Yr2+ / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, (Yr2, Yr9+), Yr7+, YrND, Yr27</i>	6E2A+, Yr27	زرقان
<i>Yr1, Yr10, Yr4, YrSP / Yr7, (Yr1, Yr6), Yr3V, YrSD, YrSU, (Yr2, Yr9+), Yr7+, (Yr2, Yr6+), YrND, Yr8, Yr32+, Yr2+, Yr27</i>	238E190A+, Yr27	ایلام

در سال دوم (سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵)، تعداد ۱۶۵ نمونه ژنتیکی منتخب از ارزیابی سال قبل، مجدداً در کانون آلودگی ساری در شرایط مزرعه‌ای و به همان روش سال اول ارزیابی شدند.

تعداد ۵۱ ژنوتیپ با تظاهر برتر بر اساس نتایج بررسی مقاومت در دو سال قبل، برای ارزیابی گلخانه‌ای انتخاب شدند. بدین منظور بذر هر ژنوتیپ در سه تکرار در گلدان با خاک ضدعفونی شده کشت شد. ارزیابی ژنوتیپ‌ها با پاتوتیپ‌هایی از بیمارگر انجام شد که قبلاً در گلخانه واحد بیماری‌های غلات بخش غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شده بودند. این پاتوتیپ‌ها حاصل از جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق مشهد، ساری (قراخیل)، زرقان و ایلام بودند که به‌صورت تک جوش، خالص‌سازی و تکثیر شده بودند. تعیین نژاد جدایه‌ها با استفاده از روش (Johnson et al. 1972) با استفاده از هشت ژنوتیپ جهانی و هشت ژنوتیپ اروپایی که هر یک حامل یک تا چند ژن مقاومت بودند و همچنین تعداد هشت لاین تکمیلی گندم انجام شد و براساس نتایج این ارزیابی، جدایه‌های مشهد، ساری (قراخیل)، زرقان و ایلام به‌ترتیب دارای نژاد 38E158A+, Yr27، 174E10A+, Yr27، 6E2A+, Yr27 و 238E190A+, Yr27 بودند (جدول ۲).

مایه‌زنی ژنوتیپ‌ها توسط پاتوتیپ‌ها، در مرحله‌ی رشد کامل برگ اول و ظهور برگ دوم انجام شد. برگ‌ها با آب مقطر حاوی توئین-۲۰ (Tween-20) یک قطره در لیتر) اسپری و به‌طور کامل

مرطوب شدند. سپس اسپور قارچ و روغن سالتورول (روغن معدنی) به‌عنوان حامل توسط دستگاه اسپور پاش بر روی برگ‌ها پاشیده شد. گلدان‌ها با سرپوش پلاستیکی پوشانده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰°C و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه‌ای با دمای ۱۸°C، نور ۱۶ هزار لوکس و با مدت ۱۴ ساعت نور و ۱۰ ساعت تاریکی، منتقل شدند. پس از گذشت ۱۷ روز از زمان مایه‌زنی، تیپ آلودگی براساس مقیاس صفر تا ۴ ارزیابی شد (McIntosh et al. 1995).

آمار توصیفی برای اجزاء مقاومت شامل شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی برآورد شد. ارتباط بین اجزاء مقاومت با استفاده از تجزیه ضرایب همبستگی جزئی مورد بررسی قرار گرفت. از تجزیه خوشه‌ای براساس فواصل اقلیدسی و به روش WARD برای گروه‌بندی منشاء مواد ژنتیکی مورد مطالعه استفاده شد.

نتایج و بحث

در سال اول، از بین مواد ژنتیکی مورد بررسی تعداد ۱۴۱ (۴۹/۶۵ درصد) نمونه دارای تیپ آلودگی صفر (واکنش مصنوعیت) بودند و تعداد ۱۳ (۴/۵۸ درصد)، ۶۸ (۲۳/۹۴ درصد) و ۶۲ (۲۱/۸۳ درصد) نمونه ژنتیکی به‌ترتیب واکنش نیمه‌مقاوم (MR)، نیمه‌حساس (MS) و حساس (S) نشان دادند. در سال دوم تعداد

۶۳ (۳۸/۱۸ درصد) نمونه تیپ آلودگی صفر نشان دادند و تعداد ۳ (۱/۸۲ درصد)، ۱۲ (۷/۲۷ درصد)، ۵۸ (۳۵/۱۵ درصد) و ۲۹ (۱۷/۵۸ درصد) نمونه ژنتیکی به ترتیب با واکنش حدواسط (M)، نیمه مقاوم (MR)، نیمه حساس (MS) و حساس (S) ارزیابی شدند.

آمار توصیفی اجزاء مقاومت در ارزیابی مزرعه‌ای در جدول ۳ ارائه شده‌است. براساس این نتایج در هر دو سال زراعی، مقادیر صفات شدت بیماری و ضریب آلودگی در کل جمعیت به طور متوسط، متمایل به مقاومت و برای صفت تیپ آلودگی در حد وسط بود. همچنین ضریب تغییرات صفت ضریب آلودگی از مقدار بیش‌تری نسبت به صفات شدت بیماری و تیپ آلودگی برخوردار بود. ضرایب همبستگی جزئی برای اجزاء مقاومت در جدول ۴ ارائه شده‌است. به منظور قابل مقایسه بودن نتایج دو سال ارزیابی، این ضرایب برای نمونه‌های مشترک بین دو سال آزمایش

(۱۶۵ ژنوتیپ) محاسبه شد. نتایج نشان داد که ضریب الودگی در سال اول با هر دو جزء مقاومت تیپ آلودگی و شدت بیماری دارای همبستگی معنی‌دار بود ولی در سال دوم ضریب آلودگی فقط با شدت بیماری همبستگی معنی‌دار نشان داد. علی‌رغم عدم همبستگی معنی‌دار بین شدت بیماری و تیپ آلودگی در سال اول، همبستگی بین این دو جزء مقاومت در سال دوم معنی‌دار بود. هیچ‌یک از اجزاء مقاومت ارزیابی شده در یک سال آزمایش با اجزاء مقاومت مورد مطالعه در سال دیگر همبستگی معنی‌دار نشان ندادند.

به منظور بررسی تفاوت واکنش ژنوتیپ‌ها در دو سال زراعی، مقادیر اجزاء مقاومت ۱۶۵ ژنوتیپ مشترک در دو سال زراعی مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج آزمون t-student (جدول ۵) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین دو سال آزمایش در هر سه جزء مقاومت بود.

جدول ۳- آمار توصیفی اجزاء مقاومت در ارزیابی مقاومت نمونه‌های ژنتیکی گندم نان به زنگ زرد در مزرعه ساری در سال‌های زراعی ۱۳۹۴-۹۵ و ۱۳۹۵-۹۶

جزء مقاومت	دامنه	میانگین	انحراف استاندارد	ضریب تغییرات (%)
	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم
شدت بیماری	۱۰۰	۱۰۰	۳۱/۳۰	۲۷/۴۴
تیپ آلودگی	۱	۱	۰/۴۴	۰/۴۲
ضریب آلودگی	۱	۱	۰/۳۱	۰/۲۷

جدول ۴- نتایج تجزیه همبستگی جزئی بین اجزاء مقاومت به زنگ زرد در ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در مزرعه ساری در سال‌های زراعی ۱۳۹۴-۹۵ و ۱۳۹۵-۹۶

جزء مقاومت ^۱	شدت بیماری	تیپ آلودگی	ضریب آلودگی
	سال اول	سال دوم	سال اول
شدت بیماری (سال اول)	۱	۰/۱۳	۰/۱۱
شدت بیماری (سال دوم)	۱	۰/۴۸**	۰/۰۸
تیپ آلودگی (سال اول)	۱	۰/۰۸	۰/۶۸**
تیپ آلودگی (سال دوم)	۱	۰/۰۶	۰/۲۸
ضریب آلودگی (سال اول)	۱	۰/۱۲	۰/۱۲

^۱ در محاسبه ضرایب همبستگی جزئی هر یک از اجزاء مقاومت با جزء مقاومت دیگر، سایر اجزاء مقاومت به عنوان کنترل در نظر گرفته شدند.

* و ** به ترتیب نشان‌دهنده معنی‌دار بودن همبستگی در سطح احتمال ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می‌باشند.

جدول ۵- نتایج آزمون t-student بین اجزاء مقاومت به زنگ زرد در ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در مزرعه ساری در دو سال زراعی ۱۳۹۴-۹۵ و ۱۳۹۵-۹۶

جزء مقاومت	میزان تفاوت	انحراف استاندارد	انحراف معیار میانگین	t
شدت بیماری	۲۲/۸۵	۲۶/۶۸	۲/۰۷	۱۰/۹۹**
تیپ آلودگی	۰/۴۱	۰/۴۳	۰/۰۳	۱۲/۲۲**
ضریب آلودگی	۰/۲۱	۰/۲۶	۰/۰۲	۱۰/۱۷**

جدول ۶- میانگین اجزاء مقاومت به زنگ زرد به تفکیک منشأ نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مورد ارزیابی در مزرعه ساری در سال‌های زارعی ۱۳۹۵-۹۶ و ۱۳۹۴-۹۵

نام کشور مبدأ	تعداد ژنوتیپ		شدت بیماری		تیپ آلودگی		ضریب آلودگی	
	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم	سال اول	سال دوم
افغانستان	۳۴	۱۹	۲۶/۱۸	۲۰/۵۳	۰/۴۳	۰/۳۸	۰/۲۵	۰/۱۷
آرژانتین	۸	۸	۱۱/۲۵	۳۵/۰	۰/۳۰	۰/۷۸	۰/۰۵	۰/۲۹
استرالیا	۶۶	۲۴	۴۳/۶۴	۵۵/۰	۰/۶۱	۰/۸۱	۰/۴۲	۰/۵۳
بلژیک	۲	۲	۱۵/۰	۷۰/۰	۰/۸۰	۱/۰	۰/۱۲	۰/۷۰
برزیل	۲	-	۶۰/۰	-	۱/۰	-	۰/۶۰	-
چین	۳	۳	۰/۰	۳۶/۶۷	۰/۰	۰/۶۰	۰/۰	۰/۳۵
الجزایر	۳	۲	۱۳/۳۳	۱۰/۰	۰/۲۷	۰/۲۰	۰/۱۱	۰/۰۴
مصر	۵	۴	۱۴/۰	۲۲/۵۰	۰/۸۰	۰/۵۰	۰/۱۴	۰/۱۶
اسپانیا	۲	-	۷۰/۰	-	۱/۰	-	۰/۷۰	-
هندوستان	۱۱	۷	۳۱/۸۲	۲۰/۰	۰/۴۴	۰/۵۱	۰/۲۷	۰/۱۵
ایران	۳۹	۱۸	۲۸/۹۷	۱۷/۷۸	۰/۵۳	۰/۴۱	۰/۲۶	۰/۱۵
ایتالیا	۱۲	۱۲	۲/۵۰	۲۴/۱۷	۰/۱۰	۰/۵۷	۰/۰۲	۰/۲۲
ژاپن	۸	۴	۱۷/۵۰	۵/۰	۰/۴۰	۰/۳۰	۰/۱۴	۰/۰۳
کره	۱۹	۹	۲۷/۳۷	۲۵/۵۶	۰/۵۵	۰/۴۹	۰/۲۵	۰/۲۱
پرتغال	۲۱	۱۹	۶/۱۹	۱۴/۲۱	۰/۱۲	۰/۲۴	۰/۰۶	۰/۱۲
عربستان سعودی	۱	-	۷۰/۰	-	۱/۰	-	۰/۷۰	-
روسیه	۴	۱	۲۵/۰	۶۰/۰	۰/۴۵	۰/۸۰	۰/۲۳	۰/۴۸
تونس	۲	-	۵۰/۰	-	۰/۹۰	-	۰/۴۷	-
ترکیه	۳۰	۲۲	۱۲/۳۳	۱۱/۸۲	۰/۲۵	۰/۴۴	۰/۱۱	۰/۰۹
ناشناخته	۱۲	۱۱	۵/۰	۲۰/۰	۰/۱۳	۰/۴۲	۰/۰۳	۰/۱۷

میانگین اجزاء مقاومت به زنگ زرد به تفکیک منشأ نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مورد ارزیابی در جدول ۶ ارائه شده‌است. براساس این نتایج، در سال اول، نمونه‌های چین و پس از آن ایتالیا، دارای کمترین میانگین در هر سه جزء مقاومت مورد ارزیابی بودند. همچنین نمونه‌های ژنتیکی اسپانیا و عربستان سعودی از بیش‌ترین میانگین از لحاظ اجزاء مقاومت برخوردار بودند. در سال دوم، نمونه‌های ژاپن و الجزایر، دارای کمترین میانگین و نمونه‌های بلژیک و روسیه دارای بیش‌ترین میانگین شدت بیماری بودند.

از لحاظ صفت تیپ آلودگی در سال دوم، نمونه‌های الجزایر و پرتغال، کم‌ترین و نمونه‌های بلژیک و استرالیا، بیشترین مقدار متوسط را داشتند. همچنین نمونه‌های ژاپن و الجزایر دارای کم‌ترین و نمونه‌های بلژیک و استرالیا دارای بیش‌ترین میانگین ضریب آلودگی در سال دوم بودند. با مقایسه مقادیر اجزاء مقاومت در دو سال مشاهده می‌شود که مقدار متوسط صفات شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی برای ژنوتیپ‌های با منشأ افغانستان، الجزایر، ایران، ژاپن و کره در سال دوم نسبت به

سال اول کوچک‌تر (در جهت مقاومت بیشتر) شده‌است. ژنوتیپ‌های با منشأ مصر در سال دوم فقط از لحاظ صفت تیپ آلودگی نسبت به سال اول مقدار عددی کوچک‌تری داشتند در صورتی‌که برای دو صفت دیگر (شدت بیماری و ضریب آلودگی) افزایش نشان دادند. برعکس ژنوتیپ‌های با منشأ هندوستان و ترکیه در سال دوم از لحاظ صفات شدت بیماری و ضریب آلودگی کاهش داشتند، ولی از لحاظ صفت تیپ آلودگی افزایش نشان دادند.

دندورگرام حاصل از تجزیه خوشه‌ای، منشأ نمونه‌های ژنتیکی را در دو گروه متمایز نمود به‌طوری‌که استرالیا، روسیه و بلژیک در یک گروه و سایر کشورها در گروه دیگر قرار گرفتند (شکل ۱). از مشاهدات واکنش مزرعه‌ای مربوط به ارقام افتراقی در دو سال زراعی (جدول ۷) برای فرضیه سازی و استنتاج وجود ژن‌های مقاومت (Yr) احتمالی در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه استفاده شد.

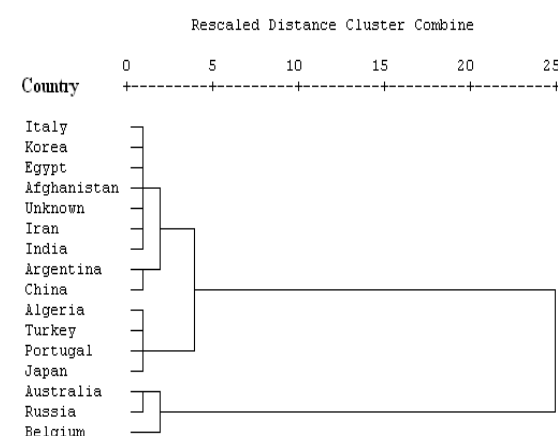
یکی از (یا ترکیبی) از ژن‌های *Yr1*, *Yr10*, *YrSD*, *Yr2*, *Yr9+*, *Yr32* در آن‌ها محتمل می‌باشد، هرچند که نتایج ارزیابی گلخانه‌ای در مرحله گیاهچه‌ای که در ادامه اشاره خواهد شد وجود برخی از این ژن‌ها را در ژنوتیپ‌های مذکور، متفی می‌سازد.

ژنوتیپ افتراقی *Lee* (*Yr7*) علی‌رغم واکنش مصونیت در سال اول، دارای تظاهر 80S در سال دوم بود. با توجه به این‌که ژنوتیپ‌های ۸۱۷۶ و ۸۲۱۳ (افغانستان)، ۸۴۵۱ (آرژانتین)، ۸۱۱۵، ۸۲۷۳، ۸۲۷۹، ۸۲۸۱، ۸۲۸۲، ۸۲۸۳، ۸۲۹۳، ۸۳۰۸، ۸۲۹۳، ۸۳۰۸، ۸۳۱۱، ۸۳۱۲، ۸۳۱۶، ۸۳۱۷ و ۸۴۴۱ (استرالیا)، ۸۳۲۸ (چین)، ۸۲۳۰ (ایران) و ۸۴۱۲ و ۸۴۱۴ (ایتالیا)، نیز علیرغم مصونیت در سال اول، در سال دوم تیپ آلودگی حساسیت (S) در دامنه شدت بیماری ۵۰ الی صد درصد (50S-100S) را ظاهر ساختند، وجود ژن *Yr7* در آنها محتمل می‌باشد.

ارقام/لاین‌های افتراقی *Suwon 92/Omar*, *Vilmorin 23* (*Y37*)، *Kalyansona* (*Yr2*) و *YrSU* علی‌رغم واکنش مصونیت در سال اول، به ترتیب دارای تظاهر 30MS، 30MS، 20MS و 30MS در سال دوم بودند. از سوی دیگر ژنوتیپ‌های ۸۱۱۳، ۸۱۳۶، ۸۱۷۳ و ۸۲۱۲ (افغانستان)، ۸۲۷۸، ۸۲۸۵، ۸۲۸۶، ۸۳۱۳ و ۸۴۴۲ (استرالیا)، ۸۳۲۷ (چین)، ۸۳۴۰ و ۸۳۴۲ (مصر)، ۸۴۴۷ (هندوستان)، ۸۲۲۹، ۸۲۵۵ و ۸۲۵۶ (ایران)، ۸۴۰۲ و ۸۴۰۷ (ایتالیا)، ۸۳۸۵، ۸۳۹۴ و ۸۳۹۸ (کره)، ۸۱۵۱، ۸۱۵۷ و ۸۱۶۴ (پرتغال)، ۸۳۵۰ (روسیه)، ۸۵۰۲، ۸۵۰۶ (ترکیه) و ۸۴۳۷، ۸۴۳۹ و ۸۴۴۰ (از مبدأ ناشناخته) نیز با وجود واکنش مصونیت در سال اول، در سال دوم واکنشی در دامنه 30MS-60MS نشان دادند. بنابراین در مقایسه با ارقام افتراقی، وجود یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *YrSU*، *Y37* و *Yr2* در این ژنوتیپ‌ها محتمل می‌باشد.

نتایج ارزیابی گلخانه‌ای نشان داد که تعداد ۹ ژنوتیپ شامل نمونه‌های ۸۱۰۳ (افغانستان)، ۸۱۵۰ (پرتغال)، ۸۲۵۲ و ۸۳۲۰ (ایران)، ۸۳۴۸ (الجزایر)، ۸۳۹۵ و ۸۳۹۶ (کره)، ۸۴۲۶ (هندوستان) و ۸۴۷۲ (ترکیه) در برابر هر چهار نژاد مورد بررسی مقاومت نشان دادند.

Dendrogram using Ward Method



شکل ۱- دندروگرام تجزیه خوشه‌ای منشاء نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مبتنی بر ارزیابی مقاومت به زنگ زرد در مزرعه ساری در دو سال زراعی ۹۵-۱۳۹۴ و ۹۶-۱۳۹۵

ارقام/لاین‌های افتراقی *Moro* (*Yr10*), *Chinese 166* (*Yr1*), *Triticum*, *Clement* (*Yr2*, *Yr9+*), *Strubes Dickkopf* (*YrSD*), *Nord Desperz*, *Hybrid 46* (*Yr4*), *spelta var. album* (*Yr5*), *Spadlings*, *Carstens V* (*Yr32+*), *Compare* (*Yr8*), (*YrND*), *Trident* (*Yr17+Sr38*), *Heines VII* (*Yr2+*), *Prolific* (*YrSP*), *Yr1/6*Avocet 'S'* (*Yr1*), *Yr15/6* Avocet 'S'* (*Yr15*), *Yr8/6*Avocet 'S'* (*Yr8*), *Yr5/6*Avocet 'S'* (*Yr5*), *Yr15/6* Avocet 'S'* (*Yr15*), *Yr10/6*Avocet 'S'* (*Yr10*), *Yr17/6* Avocet 'S'* (*Yr17*), *Yr32/6* Avocet 'S'* (*Yr32*), *YrSP/6* Avocet 'S'* (*YrSP*) در هر دو سال زراعی واکنش مصونیت نشان دادند. با توجه به اینکه ژنوتیپ‌های ۸۱۰۳، ۸۱۰۵، ۸۱۰۶، ۸۱۰۸، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱۴، ۸۱۷۲، ۸۱۷۷ (افغانستان)، ۸۱۱۸، ۸۲۷۵ و ۸۳۶۲ (استرالیا)، ۸۱۵۰، ۸۱۵۲، ۸۱۵۶، ۸۱۵۹، ۸۱۶۰، ۸۱۶۱، ۸۱۶۲، ۸۱۶۳، ۸۱۶۶، ۸۱۶۷، ۸۱۶۸، ۸۱۶۹ و ۸۱۷۰ (پرتغال)، ۸۲۲۴، ۸۲۲۵، ۸۲۲۶، ۸۲۳۷، ۸۲۵۲، ۸۲۵۷، ۸۳۲۰ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۳۹۵، ۸۳۹۶ و ۸۴۰۰ (کره)، ۸۴۰۱، ۸۴۱۷ و ۸۴۱۸ (ایتالیا)، ۸۴۷۱، ۸۴۷۲، ۸۴۷۳، ۸۴۸۲، ۸۴۸۰، ۸۴۸۴، ۸۴۸۶، ۸۴۸۷، ۸۴۹۷ و ۸۵۰۱ (ترکیه)، ۸۴۲۶ و ۸۴۵۸ (هندوستان)، ۸۳۴۳ (مصر)، ۸۳۴۸ (الجزایر)، ۸۳۵۴ و ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۴۲۱ (چین) و ۸۳۶۸، ۸۴۲۳، ۸۴۲۴، ۸۴۳۶ (با مبدأ ناشناخته) نیز در دو سال زراعی مورد ارزیابی، دارای تظاهر مصونیت بودند، لذا وجود

جدول ۷- نتایج ارزیابی واکنش ارقام/لاین های افتراقی زنگ زرد در مزرعه ساری در سال های زارعی ۱۳۹۵-۹۶ و ۱۳۹۴-۹۵

سال زراعی		ژن مقاومت	لاین/رقم افتراقی	سال زراعی		ژن مقاومت	لاین/رقم افتراقی
۱۳۹۵-۹۶	۱۳۹۴-۹۵			۱۳۹۵-۹۶	۱۳۹۴-۹۵		
100S	60MS	Yr6	Yr6/6*Avocet 'S'	0	0	Yr1	Chinese 166
100S	60MS	Yr7	Yr7/6*Avocet 'S'	80S	0	Yr7	Lee
0	0	Yr8	Yr8/6*Avocet 'S'	80S	20MR	Yr2	Heines Kolben
100S	60MS	Yr9	Yr9/6*Avocet 'S'	30MS	0	Yr3	Vilmorin 23
0	0	Yr10	Yr10/6*Avocet 'S'	0	0	Yr10	Moro
0	0	Yr15	Yr15/6* Avocet 'S'	0	0	YrSD	Strubs Dikkopf
0	0	Yr17	Yr17/6* Avocet 'S'	30MS	0	YrSU	Suwon 92/Omar
40MS	20MR	Yr18	Yr18/6* Avocet 'S'	0	0	Yr2, Yr9+	Clement
40MS	40M	Yr24	Yr24/6* Avocet 'S'	0	0	Yr5	<i>Triticum spelta</i> var. <i>album</i>
20MR	30M	Yr26	Yr26/6* Avocet 'S'	0	0	Yr4	Hybrid 46
20MR	30MR	Yr27	Yr27/6* Avocet 'S'	20MR	0	Yr7+	Reichersberg 42
0	0	Yr32	Yr32/6* Avocet 'S'	20MR	0	Yr2,Yr6+	Heines Peko
0	0	YrSP	YrSP/6* Avocet 'S'	0	0	YrND	Nord Desprez
30MS	0		Jupateco73R	0	0	Yr8	Compare
80S	40MR		Jupateco73S	0	0	Yr32+	Carstens V
100S	50MS	YrA	Avocet 'R'	0	0	YrSP	Spalding Prolific
100S	50MS		Avocet 'S'	0		Yr2+	Heines VII
100S	100S		Bolani	100S	60S	YrA	Avocet 'R'
				20MS	0	Yr2	Kalyansona
				0	0	Yr17+Sr38	Trident
				0	0	Yr15	Yr15/6* Avocet S
				50MS	30MR	Yr25	Hugenoot
				0	10MR	Yr27	Selkirk
				70S	10MR	Yr9	Federation *4/Kavkaz
				0	0	Yr1	Yr1/6*Avocet 'S'
				0	0	Yr5	Yr5/6*Avocet 'S'

با در نظر گرفتن فاکتورهای بیماری‌زایی در نژادهای مورد بررسی (جدول ۲)، وجود ژن‌های (*Yr1*, *Yr4*, *Yr10*, *YrSP* و یا ژنی مقاومتی که نژادهای مذکور بر روی آن بیماری‌زایی ندارند، در ژنوتیپ‌های مذکور، محتمل می‌باشد و با نتایج تخمین ژنی از ارزیابی مزرعه‌ای از لحاظ این ژن‌ها مطابقت دارد، اما در عین حال وجود ژن‌های *YrSD*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr5*, *YrND*, *Yr8*, *YrCV*, *Yr2+*, *Yr17*, *Yr15* و *Yr32* را نیز در این ژنوتیپ‌ها که از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای استنباط شده بود، منتفی می‌سازد.

ژنوتیپ‌های ۸۱۷۰ (پرتغال) و ۸۲۲۵ (ایران)، ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۴۰۰ (کره)، ۸۴۰۵ و ۸۴۱۸ (ایتالیا)، و ۸۴۲۲، ۸۳۶۸، ۸۴۲۳، ۸۴۲۴ و ۸۴۳۶ (از مبدأ ناشناخته) فقط در برابر نژاد 6E2A+ مقاومت نشان دادند و لذا وجود ژن‌های (*YrSD* یا *YrND*) در آنها محتمل می‌باشد. احتمال وجود دو ژن مذکور (*YrSD* یا *YrND*) در این ژنوتیپ‌ها با نتایج ارزیابی مزرعه‌ای مطابقت دارد، و احتمال وجود سایر ژن‌های استنباط شده از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای (ژن‌های *Yr1*, *Yr10*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr5*, *Yr4*, *Yr8*, *YrCV*, *YrSP*, *Yr2+*, *Yr17*, *Yr15* و *Yr32*) در این ژنوتیپ‌ها، منتفی می‌باشد.

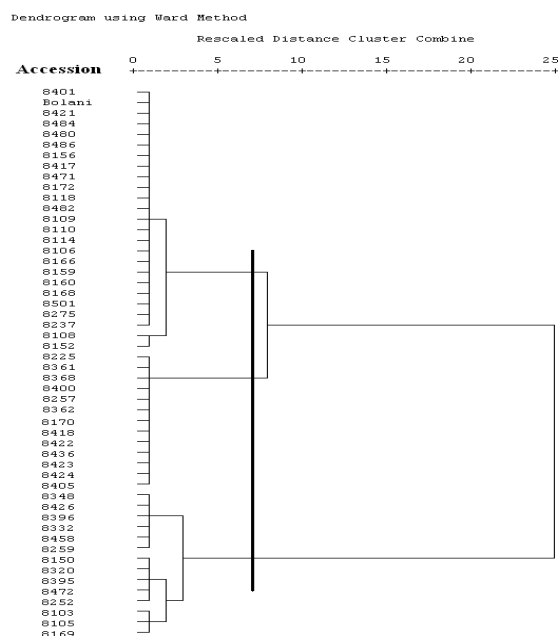
برخی از ژنوتیپ‌ها با اینکه واکنش مقاومت نشان دادند، ولی هیچ ژن مقاومتی از مجموعه ارقام افتراقی مورد استفاده برای تعیین نژاد پاتوتیپ‌ها، به آن‌ها قابل انتساب نبود. ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) فقط در برابر نژاد 6E2A+ حساسیت نشان دادند. براساس فاکتورهای بیماری‌زایی نژاد 6E2A+، وجود یکی از ژن‌های *Yr7*, (*Yr1*, *Yr6*), *Yr3V*, *YrSD*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr7+* و *YrND* در وهله اول برای این ژنوتیپ‌ها، قابل فرض است. اما از آنجا که هر سه پاتوتیپ دیگر نیز دارای فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr7*, (*Yr1*, *Yr6*), *YrSD*, *Yr7+* و *YrND* می‌باشند و ژنوتیپ‌های مذکور در برابر آن‌ها مقاومت نشان داده‌اند، وجود این ژن‌ها (به تنهایی) در ژنوتیپ‌های مذکور منتفی می‌باشد. هم‌چنین در مورد ژن‌های *Yr3V* و (*Yr2*, *Yr9+*), نژادهای 238E190A+, *Yr27* و 174E10A+، دارای فاکتور بیماری‌زایی برای آن‌ها می‌باشند، درحالی‌که ژنوتیپ‌های مذکور در برابر این نژادها مقاومت نشان دادند. بنابراین ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) در برابر نژادهای 238E190A+, *Yr27* و 174E10A+، *Yr27* و 38E158A+، *Yr27*

احتمالاً ناشی از ژن مقاومت ناشناخته می‌باشد. ژنوتیپ‌های ۸۲۵۹ و ۸۳۳۲ (ایران) و ۸۴۵۸ (هندوستان) فقط در برابر نژاد 38E158A+ حساسیت نشان دادند، بنابراین در وهله اول (براساس فاکتورهای بیماری‌زایی این نژاد)، یکی از ژن‌های *Yr1*, (*Yr2*, *Yr6+*), *Yr7+*, *YrSD*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr5*, *YrND*, *Yr8*, *YrCV*, *Yr2+*, *Yr17*, *Yr15* و *Yr32* را نیز در این ژنوتیپ‌ها که از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای استنباط شده بود، منتفی می‌سازد.

ژنوتیپ‌های ۸۱۷۰ (پرتغال) و ۸۲۲۵ (ایران)، ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۴۰۰ (کره)، ۸۴۰۵ و ۸۴۱۸ (ایتالیا)، و ۸۴۲۲، ۸۳۶۸، ۸۴۲۳، ۸۴۲۴ و ۸۴۳۶ (از مبدأ ناشناخته) فقط در برابر نژاد 6E2A+ مقاومت نشان دادند و لذا وجود ژن‌های (*YrSD* یا *YrND*) در آنها محتمل می‌باشد. احتمال وجود دو ژن مذکور (*YrSD* یا *YrND*) در این ژنوتیپ‌ها با نتایج ارزیابی مزرعه‌ای مطابقت دارد، و احتمال وجود سایر ژن‌های استنباط شده از نتایج ارزیابی مزرعه‌ای (ژن‌های *Yr1*, *Yr10*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr5*, *Yr4*, *Yr8*, *YrCV*, *YrSP*, *Yr2+*, *Yr17*, *Yr15* و *Yr32*) در این ژنوتیپ‌ها، منتفی می‌باشد.

برخی از ژنوتیپ‌ها با اینکه واکنش مقاومت نشان دادند، ولی هیچ ژن مقاومتی از مجموعه ارقام افتراقی مورد استفاده برای تعیین نژاد پاتوتیپ‌ها، به آن‌ها قابل انتساب نبود. ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) فقط در برابر نژاد 6E2A+ حساسیت نشان دادند. براساس فاکتورهای بیماری‌زایی نژاد 6E2A+، وجود یکی از ژن‌های *Yr7*, (*Yr1*, *Yr6*), *Yr3V*, *YrSD*, (*Yr2*, *Yr9+*), *Yr7+* و *YrND* در وهله اول برای این ژنوتیپ‌ها، قابل فرض است. اما از آنجا که هر سه پاتوتیپ دیگر نیز دارای فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr7*, (*Yr1*, *Yr6*), *YrSD*, *Yr7+* و *YrND* می‌باشند و ژنوتیپ‌های مذکور در برابر آن‌ها مقاومت نشان داده‌اند، وجود این ژن‌ها (به تنهایی) در ژنوتیپ‌های مذکور منتفی می‌باشد. هم‌چنین در مورد ژن‌های *Yr3V* و (*Yr2*, *Yr9+*), نژادهای 238E190A+, *Yr27* و 174E10A+، دارای فاکتور بیماری‌زایی برای آن‌ها می‌باشند، درحالی‌که ژنوتیپ‌های مذکور در برابر این نژادها مقاومت نشان دادند. بنابراین ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) در برابر نژادهای 238E190A+, *Yr27* و 174E10A+، *Yr27* و 38E158A+، *Yr27*

میانگین تیپ آلودگی این گروه در برابر نژادهای بیمارگر 238E190A+, Yr27 و 174E10A+, Yr27. 38E158A+, Yr27 بسیار نزدیک به هم و در دامنه حساسیت بود. در حقیقت تفاوت بین گروه دوم و سوم در میانگین تیپ آلودگی در برابر نژاد 6E2A+, Yr27 بود به نحوی که واکنش گروه دوم در دامنه مقاومت تا مصونیت و گروه سوم در دامنه حساسیت قرار داشت. قرار گرفتن ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ (افغانستان) و ۸۱۶۹ (پرتغال) که فقط در برابر نژاد 6E2A+ حساسیت نشان داده بودند در گروه سوم مؤید واکنش اختصاصی گروه سوم در برابر این نژاد می‌باشد. نتایج این تحقیق در مجموع حاکی از وجود تنوع ژن‌های مقاومت در مواد ژنتیکی مورد بررسی بود. در ارزیابی مزرعه‌ای، برخی از ژنوتیپ‌ها تظاهر مقاومت ثابتی را در دو سال ارزیابی نشان دادند و برخی دیگر نیز واکنش متفاوتی نشان دادند. تفاوت واکنش مقاومت ژنوتیپ‌ها در سال‌های مختلف می‌تواند ناشی از تغییر فراوانی در جمعیت نژادهای بیمارگر باشد. نتایج ارزیابی ارقام افتراقی مؤید این امر بود، به عنوان مثال مقاومت مؤثر ژن Yr7 در رقم/لاین افتراقی Lee با واکنش مصونیت در سال اول ارزیابی، به صورت واکنش حساسیت (80S) در سال دوم ظاهر شد.



شکل ۲- دندورگرام تجزیه خوشه‌ای براساس تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر چهار نژاد 38E158A+, Yr27, 174E10A+, Yr27 و 238E190A+, Yr27 در مرحله گیاهچه در گلخانه

در این ژنوتیپ‌ها محتمل است. بنابراین نتایج استنباط ژن‌های مقاومت حاصل از ارزیابی گیاهچه‌ای در ژنوتیپ‌های ۸۱۰۵ و ۸۱۰۸ (افغانستان)، ۸۲۳۷، ۸۲۵۷ و ۸۳۳۲ (ایران)، ۸۱۶۹ (پرتغال)، ۸۴۵۸ (هندوستان) و ۸۳۶۲ (استرالیا)، احتمال وجود ژن‌های متناسب شده از ارزیابی مزرعه‌ای در این ژنوتیپ‌ها را منتفی می‌سازد و همان‌طور که ذکر شد احتمال وجود ژن‌هایی دیگر را مطرح می‌نماید.

ژنوتیپ‌های ۸۱۰۶، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱۴، ۸۱۷۲ و ۸۲۷۵ (افغانستان)، ۸۱۵۶، ۸۱۵۹، ۸۱۶۰، ۸۱۶۶ و ۸۱۶۸ (پرتغال)، ۸۴۰۱ و ۸۴۱۷ (ایتالیا)، ۸۴۷۱، ۸۴۸۰، ۸۴۸۲، ۸۴۸۴ و ۸۴۸۶ و ۸۵۰۱ (ترکیه)، ۸۴۲۱ (چین) و ۸۱۱۸ (استرالیا)، در برابر هر چهار نژاد مورد مطالعه حساس بودند. با توجه به اینکه این ژنوتیپ‌ها در شرایط مزرعه در هر دو سال تظاهر مقاومت داشتند، حساسیت آن‌ها در مرحله گیاهچه‌ای در برابر تمام نژادهای مورد استفاده می‌تواند نشانه‌ای از وجود مقاومت گیاه بالغ در این ژنوتیپ‌ها باشد.

دندورگرام تجزیه خوشه‌ای مبتنی بر نتایج ارزیابی گلخانه‌ای ژنوتیپ‌های مورد بررسی را به سه گروه تقسیم کرد (شکل ۲). شش ژنوتیپ از ترکیه (۸۴۸۴، ۸۴۸۰، ۸۴۸۶، ۸۴۷۱، ۸۴۸۲ و ۸۵۰۱)، شش ژنوتیپ از پرتغال (۸۱۵۶، ۸۱۶۶، ۸۱۵۹، ۸۱۶۰، ۸۱۶۸ و ۸۱۵۲)، شش ژنوتیپ از افغانستان (۸۱۷۲، ۸۱۰۹، ۸۱۱۰، ۸۱۱۴، ۸۱۰۶ و ۸۱۰۸)، دو ژنوتیپ از ایتالیا (۸۴۰۱ و ۸۴۱۷)، دو ژنوتیپ از استرالیا (۸۱۱۸ و ۸۲۷۵)، یک ژنوتیپ از ایران (۸۲۳۷) و یک ژنوتیپ از چین ۸۴۲۱ به همراه رقم شاهد بولانی در گروه اول قرار گرفتند. این مشاهدات با سایر نتایج در تطابق می‌باشد زیرا همان‌طور که ذکر شد تمام این نمونه‌ها (بجز ژنوتیپ ۸۲۳۷) در برابر چهار نژاد مورد مطالعه حساس بودند.

ژنوتیپ‌های ۸۲۲۵ (ایران)، ۸۳۶۱ (ژاپن)، ۸۳۶۸ (ناشناخته)، ۸۴۰۰ (کره)، ۸۲۵۷ (ایران)، ۸۳۶۲ (استرالیا)، ۸۱۷۰ (پرتغال)، ۸۴۱۸ (ایتالیا)، ۸۴۲۲ (ناشناخته)، ۸۴۳۶ (ناشناخته)، ۸۴۲۳ (ناشناخته)، ۸۴۲۴ (ناشناخته) و ۸۴۰۵ (ایتالیا) در گروه دوم و مابقی ژنوتیپ‌ها در گروه سوم قرار گرفتند. با مقایسه واکنش ژنوتیپ‌ها در سه گروه فوق مشخص شد که گروه سوم دارای کوچک‌ترین تیپ آلودگی نسبت به هر چهار نژاد بیمارگر بودند.

گرفتند که هر یک اجزای مقاومت کارکرد ویژه‌ای داشته و به نوبه خود از اهمیت برخوردار می‌باشند.

در این تحقیق تعداد زیادی ژنوتیپ مقاوم شناسایی شد که برخی از آن‌ها احتمالاً حامل ژن(های) مقاومت جدیدی می‌باشند. این نتایج در مجموع نشان دهنده ظرفیت کلکسیون گندم برای ژن‌ها و منابع جدید مقاومت به زنگ زرد بود. شناسایی منابع مقاومت در ژرمپلاس گندم در تحقیقات دیگر نیز گزارش شده‌است. Zahravi et al. (2012) واکنش ۷۲ ژنوتیپ از کلکسیون گندم بانک ژن گیاهی ملی ایران را در مزرعه نسبت به بیماری زنگ زرد در ساری و کرج مورد بررسی قرار دادند و ژنوتیپ‌هایی با مقاومت نسبی شناسایی نمودند. Safavi and Mohammadzadeh (2013) از ۲۲ لاین امید بخش گندم، تعداد هفت لاین را در مرحله گیاه کامل با مقادیر پایین شدت نهایی بیماری و ضریب آلودگی گزارش نمودند. Bakhshi et al. (2013) ۲۰ لاین از ۶۴ لاین هاپلوئید مضاعف را براساس تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش‌ها و تراکم جوش‌ها با مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به زنگ زرد شناسایی نمودند. در تحقیق حاضر هم‌چنین تعدادی منابع ژنتیکی با مقاومت گیاه بالغ شناسایی شد. این نوع مقاومت معمولاً غیرمتخصص‌نژادی است و با درجات متفاوتی ظهور می‌یابد (Maccaferri et al. 2015) هر چند که نوع نژاد-اختصاصی آن نیز مشاهده شده‌است (Milus et al. 2015). این منابع در تحقیق حاضر در هر دو سال زراعی مقاومت ثابتی از خود نشان دادند درحالی‌که همان‌طور که اشاره شد طی این مدت، فراوانی بیماری‌زایی در جمعیت بیمارگر تغییر کرده بود و لذا غیراختصاصی-نژادی بودن مقاومت در آن‌ها محتمل است، با این‌حال برای حصول اطمینان بیشتر از غیراختصاصی-نژادی بودن مقاومت در ژنوتیپ‌های مذکور لازم است این مواد ژنتیکی در تعداد مناطق بیش‌تری طی چند سال و با نژادهای مختلف مورد ارزیابی قرار گیرند.

منابع

Afshari F, Torabi M, Malihipour A (2003) Appearance of a new race of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran. Seed and Plant Improvement Journal 19: 543-546 (In Farsi).
Afshari F, Torabi M, Nazari K, Malihipour A, Mardoukhi V, Rajaei S, Dadrezaei T, Dehgan M, Hoshyar R,

شواهدی دیگر از این موضوع نیز در نتایج این تحقیق وجود دارد از جمله اینکه مشاهده عدم همبستگی معنی‌دار بین اجزاء مقاومت در دو سال ارزیابی، به دلیل تغییر در واکنش ژنوتیپ‌ها است که می‌تواند ناشی از تغییر فراوانی بیماری‌زایی در جمعیت نژادهای بیمارگر باشد. تغییر فراوانی بیماری‌زایی و یا ظهور نژادهای جدید بیمارگر زنگ در مناطق آلوده به این بیماری در گذشته نیز گزارش شده‌است. نمونه بازر این پدیده، ورود نژاد جدید زنگ زرد که قبلاً در اتیوپی و یمن گزارش شده بود به کشور و بروز اپیدمی شدید در سال ۱۳۷۲ است که به دلیل شکسته شدن مقاومت ناشی از ژن Yr9 در رقم فلات رخ داد (Afshari et al. 2003).

به عنوان نمونه دیگر می‌توان به بیماری‌زایی برای دو ژن Yr10 و YrSU در دو منطقه نهاوند و دزفول در سال ۱۳۸۳ نام برد که با نتایج سال‌های قبل آن متفاوت بود (Afshari et al. 2005). این مشاهدات، لزوم پایش مستمر تغییرات فراوانی بیماری‌زایی در مناطق آلودگی را نشان می‌دهد تا بتوان مدیریت لازم برای کنترل بیماری را قبل از شیوع گسترده نژادهای پرخطر اعمال نمود.

مقاومت به بیماری زنگ خود متشکل از مؤلفه‌های گوناگون است که هریک نشان‌دهنده جنبه‌ای خاص از واکنش مقاومت است. بدین ترتیب اجزای مختلفی برای اندازه‌گیری میزان مقاومت پیشنهاد شده‌است (Broers 1997) که کارایی آن‌ها نسبت به هم، جهت اخذ تصمیم در مورد مقاوم یا حساس بودن ژنوتیپ مربوطه قابل بحث می‌باشد. در این تحقیق صفات تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی به عنوان اجزای مقاومت در شرایط مزرعه، اندازه‌گیری شد. از بین این صفات مقاومت، ضریب آلودگی دارای بیش‌ترین میزان ضریب تغییرات (CV) در هر دو سال ارزیابی بود. این نتایج نشان می‌دهد که صفت ضریب آلودگی تفکیک و تمایز بیش‌تری را در ژنوتیپ‌ها موجب شده است هر چند که دو مؤلفه دیگر نیز از ضریب تغییرات بالایی برخوردار بودند. Zahravi et al. (2012) نیز با ارزیابی مقاومت نسبی به زنگ زرد در ژنوتیپ‌های بومی و خارجی گندم، نتیجه

Nasrolahi M, Chaychi M, Safavei S, Khiavi HK, Ahmadian Moghaddam MS, Agnoum M (2005) Virulence factors of causal agent of stripe rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) in some regions of Iran during 2002-2004. Seed and Plant 21:357-372 (In Farsi).

- Afshari F, Torabi M, Nazari K, Malihipour A, Agnoum M, Rejaei S, Dehgan M, Safavei S, Nasrolahi M, Dadrezaei T, Hoshyar R (2012) Monitoring of the wheat yellow rust pathogen in Iran. In Meeting the Challenge of Yellow Rust in Cereal Crops (p. 20).
- Badoni S, Chaudhary R, Shekhar R, Badoni S, Ahmad E, Gangwar RP, Tiwari KN, Rawat RS, Jaiswal JP (2017) Unveiling sources of stripe rust resistance in diverse wheat (*Triticum Aestivum* L.) germplasm using narrow down methodology: a proof of concept. Journal of Crop Science and Biotechnology 20: 393-403.
- Bakhshi T, Kaviani B, Bozorgipour R, Afshari F, Bakhtyar F (2013) Reaction of some wheat doubled haploid lines to yellow rust disease. Iranian Plant Echophysiological Research (Plant Science Research) 8(Special issue): 80-88 (In Farsi).
- Bozorgipour R, Ayeneh Gh, Bakhshi T, Omrani A, Sarhangi M, Irannejad A (2017) Study on resistance to hot race (198E150A+) of yellow rust disease in wheat doubled haploid lines. Iranian Journal of Plant Protection Science 48: 69-78 (In Farsi).
- Broers LHM (1997) Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relations with field assessments. Euphytica 96: 215-223.
- Bux H, Ashraf M, Hussain F, Rattu AUR, Fayyaz M (2012) Characterization of wheat germplasm for stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) resistance. Australian Journal of Crop Science 6: p.116.
- Dadrezaei ST, Afshari F, Patpour M (2015) Evaluation of Phenotypic Resistance to Rusts in some Iranian Wheat Genotypes in Greenhouse and Field Conditions. Seed and Plant Improvement Journal 31: 531-546 (In Farsi).
- Dolatkhah Ajirloo T, Torabi M, Safavi SA (2016) Evaluation of Partial Resistance Components in some Promising Wheat Lines of Cold Climate Zone to Yellow Rust Disease in Field Condition in Ardebil, Iran. Seed and Plant Improvement Journal 32: 347-367 (In Farsi).
- Han D, Wang Q, Zhang L, Wei G, Zeng Q, Zhao J, Wang X, Huang L, Kang Z (2010) Evaluation of resistance of current wheat cultivars to stripe rust in Northwest China, North China and the Middle and Lower Reaches of Changjiang River epidemic area. Scientia Agricultura Sinica 43:2889-2896.
- Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E, Chamberlain NH (1972) Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transactions of the British Mycological Society 58: 475-480.
- Khiavi HK, Mirak AA, Akrami M, Khoshvaghtei H (2017) Evaluation of different wheat Genotypes reaction to stripe rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) under field conditions in Ardabil province. J Plant Pathol Microbiol 8: 426.
- Kokhmetova A, Sharma RC, Rsaliyev S, Galymbek K, Baymagambetova K, Ziyaev Z, Morgounov A (2018) Evaluation of Central Asian wheat germplasm for stripe rust resistance. Plant Genetic Resources 16: 178-184.
- Maccaferri M, Zhang J, Bulli P, Abate Z, Chao S, Cantu D, Bossolini E, Chen X, Pumphrey M, Dubcovsky J (2015) A genome-wide association study of resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in a worldwide collection of hexaploid spring wheat (*Triticum aestivum* L.). G3: Genes, Genomes, Genetics g3-114.
- McIntosh RA, Wellings CR, Park RF (1995) Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. CSIRO, Australia, pp. 200.
- Milus EA, Moon DE, Lee KD, Mason RE (2015) Race-specific adult-plant resistance in winter wheat to stripe rust and characterization of pathogen virulence patterns. Phytopathology 105:1114-1122.
- Moradi R, Amini J, Ahmadi Gh, Badakhshan H (2016) Evaluating adult plant resistance of some wheat genotypes to 6E158A+ pathotype causing wheat yellow rust. Journal of Plant Protection 39: 23-36 (In Farsi).
- Peterson RF, Campbell AB, Hannah AE (1948) A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26: 496-500.
- Randhawa H, Puchalski B J, Frick M, Goyal A, Despins T, Graf RJ, Laroche A, Gaudet DA (2012) Stripe rust resistance among western Canadian spring wheat and triticale varieties. Canadian Journal of Plant Science 92: 713-722.
- Roelfs AP, Singh RP, Saari EE (1992) Rust diseases of wheat concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, pp. 80.
- Safavi S, Afshari F (2015) Seedling and adult plant reaction of some promising wheat lines to yellow rust. Iranian Journal of Plant Protection Science 45: 241-250 (In Farsi).
- Safavi S, Mohammadzadeh J (2013) Race non-specific resistance to yellow rust in some promising wheat lines. Cereal Research 3: 197-209 (In Farsi).
- Safavi S, Torabi M (2008) Resistance evaluation of elite wheat lines of cold area (C-81) to yellow rust in Ardabil. Pajouhesh Va Sazandgi 21: 187-180 (In Farsi).
- Soweizy M, Afshari F, Rezaee S (2016) The Pathogenicity of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran in 2012-2013 growing season. Plant Protection 39: 13-22 (In Farsi).
- Sthapit J, Gbur EE, Brown-Guedira G, Marshall DS, Milus EA (2012) Characterization of resistance to stripe rust in contemporary cultivars and lines of winter wheat from the eastern United States. Plant Disease 96: 737-745.
- Vaibhav K, Singh GP, Singh PK, Harikrishna R, Gogoi R (2017) Assessment of slow rusting resistance components to stripe rust pathogen in some exotic wheat germplasm. Indian Phytopathology 70: 52-57.
- Zahravi M, Asgharzadeh P, Afshari F, Bihamta MR (2009). Study of relationships among components of resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) in Iranian Wheat landraces. Modern Genetics 4: 33-43 (In Farsi).
- Zahravi M, Ebrahimnejad S, Afshari F (2012) Evaluation of field based partial resistance and relationship between resistance components of bread wheat germplasm to yellow rust. Seed and Plant Improvement Journal 28: 663-684 (In Farsi).