ژنتیک نوین
دوره بیستم، شماره ۲، تابستان ۱٤۰٤
صفحه ۱٦۹ - ۱٤۹

غربال‌گری نژادهای محلی گندم نان با منشاء خارجی به‌منظور شناسایی منابع مقاومت به زنگ زرد

Screening of foreign-origin wheat landraces for resistant sources to yellow rust

مهدی زهراوی*[۱]، فرزاد افشاری[۱]، زهرا سادات شُبَّر[۲]

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

۲- دانشیار، پژوهشگاه بیوتکنولوژی کشاورزی ایران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

Zahravi M*[1], Afshari F[2], Shobbar ZS[3]

1- Assistant Professor, Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran
2- Associate Professor, Agricultural Biotechnology Research Institute of Iran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mehdi.zahravi@gmail.com

(تاریخ دریافت: ۱٤۰٤/۰۲/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۱٤۰٤/۱۱/۱۲)

چکیده

زنگ زرد یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم است و می‌تواند سبب خسارت زیادی شود. مقاومت ژنتیکی مؤثرترین راه کنترل این بیماری می‌باشد اما به دلیل ظهور مکرر نژادهای بیماری‌زای جدید لازم است منابع و ژن‌های جدید دارای مقاومت مؤثر شناسایی شوند. نژادهای محلی گندم به‌دلیل سازگاری با شرایط اقلیمی و خاکی، مقاومت خوبی نسبت به بیمارگرها نشان می‌دهند و استفاده از آن‌ها می‌تواند پایه‌ی ژنتیکی محدود لاین‌های الیت را گسترش دهد. تحقیق حاضر با هدف شناسایی منابع ژنتیکی جدید مقاومت به زنگ زرد بر روی ۲۳۰ نمونه ژنتیکی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران دریافتی از کشورهای مختلف انجام شد. نمونه‌های مذکور در سال اول در خزانه زنگ زرد در کرج با اندازه‌گیری صفات مقاومت شامل تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان داد که ٤۳/۵ درصد از مواد ژنتیکی مورد بررسی دارای واکنش مقاوم یا نیمه مقاوم بودند. نمونه‌ها دارای تظاهر برتر برای واکنش مقاومت در سال دوم در شرایط مزرعه‌ای مشابه سال اول و سپس در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه و توسط پاتوتیپ‌های مختلف بیمارگر، ارزیابی شدند. به‌منظور تفکیک ژنوتیپ‌های مورد بررسی براساس واکنش در برابر پاتوتیپ‌ها، از تجزیه به مؤلفه‌های اصلی استفاده شد. نتایج نشان داد که ۹۲/۲ درصد از تغییرات واکنش‌های مقاومت، در قالب دو مؤلفه اصلی اول قابل بیان می‌باشد. دندروگرام تجزیه خوشه‌ای، ژنوتیپ‌های مورد بررسی را به چهار گروه با ویژگی‌های متفاوت تقسیم نمود. ژنوتیپ‌های مورد بررسی همچنین در برابر پاتوتیپ‌ها، هفت الگوی واکنشی مختلف را نشان دادند. با در نظر گرفتن فاکتورهای بیماری‌زایی در پاتوتیپ‌ها، حضور یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *Yr1*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrSU* در ژنوتیپ‌های KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900 و حضور ژن‌های مقاومت *Yr8* و *Yr27* در دو ژنوتیپ KC8593.2 و KC8685 احتمال داده شد. همچنین تعداد زیادی از ژنوتیپ‌ها از جمله KC8686، KC8690 و KC8698 با احتمال دارا بودن مقاومت از نوع گیاه بالغ شناسایی شدند. مجموع نتایج منجر به شناسایی تنوعی از مقاومت ژنتیکی شد و ژنوتیپ‌های برتر در برنامه‌های اصلاحی برای مقاومت به زنگ زرد قابل استفاده می‌باشند.

واژه‌های کلیدی

بانک ژن
زنگ نواری
ژرم‌پلاسم
مقاومت
منابع ژنتیکی

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

مقدمه

گندم (*Triticum aestivum* L.) یکی از مهم‌ترین محصولات غذایی اساسی برای میلیون‌ها نفر در سراسر جهان است (Rafiq et al. 2023). گندم به‌عنوان یک وعده غذایی معمول، ۲۱ درصد از تقاضای جهانی غذا را تأمین می‌کند و در بیش از ۲۰۰ میلیون هکتار از زمین‌های کشاورزی تولید می‌شود (Ahmad et al. 2022). آفات و عوامل بیماری‌زای بیولوژیکی، خسارت شدیدی به مزارع گندم وارد می‌کنند که منجر به کاهش تولید و از بین رفتن ۱۰ تا ۵۰ درصد محصول بسته به نوع بیماری و منطقه می‌شود (Iftikhar et al. 2025). بیماری زنگ زرد ناشی از قارچ Puccinia striiformis f. sp tritici یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های بیوتروفیک گندم است. این بیماری می‌تواند منجر به ۱۰۰ درصد خسارت به عملکرد در مزارع تحت کشت با ارقام بسیار حساس و تحت شرایط آب و هوایی مساعد برای زنگ زرد شود (Chen 2005; Shahinnia et al. 2023).

زنگ زرد در درجه اول بیماری مناطق خنک‌تر (۲ تا ۱۵ درجه سانتیگراد) و ارتفاعات بالاتر و شمالی‌تر در نظر گرفته شده است، اما همه‌گیری‌های اخیر این بیماری نشان می‌دهد که سویه‌های جدید، سازگاری بیشتری با دماهای بالاتر و کشورهای نزدیک خط استوا نشان می‌دهند (Laidig et al. 2021). علائم بیماری به صورت جوش‌های زرد دارای توده‌های اسپور و به حالت نوارهای بلند روی سطح برگ‌ها ظاهر می‌شود که در نهایت با بالغ شدن گیاه، اسپورهای سیاه رنگ تلیا تولید می‌شود. گیاهان آلوده، دانه‌های چروکیده تولید می‌کنند که سبب سبز شدن ضعیف پس از جوانه‌زنی و کاهش بنیه گیاه می‌شود (Iftikhar et al. 2025). کلروز یا نکروز (واکنش فوق حساسیت) یکی از علائم بیماری در گیاهان مقاوم است. شدت واکنش بستگی به درجه مقاومت گیاه و سه عامل اصلی آب و هوایی شامل باد، رطوبت و دما دارد (Chen et al. 2014).

کاربرد مواد شیمیایی همچنان یک روش کارآمد برای کنترل خسارات زنگ زرد در صورت کشت ارقام حساس است، اما هزینه محصولات شیمیایی و خطر ایجاد نژادهای مقاوم به قارچ‌کش، و همچنین تأثیر منفی بر محیط زیست، نگران‌کننده است. استفاده از ارقام مقاوم گندم به‌عنوان یک روش کنترل این بیماری هم از نظر اقتصادی و هم از نظر زیست‌محیطی مناسب است (Lin et al. 2023).

مقاومت ژنتیکی به بیماری زنگ زرد گندم توسط ژن‌های خاصی به نام ژن‌های *Yr* ایجاد می‌شود (Yao et al. 2022). مقاومت ژنتیکی بر اساس اثر ژن‌ها (اصلی، فرعی)، تعداد ژن‌ها (تک‌ژنی، چندژنی)، نحوه وراثت ژن‌ها (کیفی، کمّی) و مبنای مولکولی ژن‌ها (مقاومت نوع NBS-LRR، مقاومت نوع غیر NBS-LRR) دارای انواع مختلفی است (Chen 2013). با این حال، بسته به ویژگی نژادی، مرحله رشد و حساسیت دمایی، انواع مقاومت به زنگ زرد را می‌توان به مقاومت وابسته به نژاد بیمارگر و مقاومت غیروابسته به‌نژاد بیمارگر تقسیم کرد (Chen 2013). مقاومت وابسته به‌نژاد در تمام مراحل رشد گیاه (ASR) حضور دارد، به‌عنوان مقاومت گیاهچه‌ای نیز شناخته می‌شود و معمولاً با یک یا تعداد کمی از نژادهای بیمارگر مقابله می‌کند. مقاومت غیروابسته به‌نژاد معمولاً اثر خود را در مرحله گیاه بالغ نشان می‌دهد (APR) و در مقایسه با ژن‌های ASR، در برابر تعداد بیشتری از نژادهای بیمارگر مؤثر است (Chen et al. 2014; Bouvet et al. 2022).

زنگ زرد به‌عنوان یک بیمارگر بیوتروف، طبق مدل ژن در برابر ژن فلور (Flor 1956) با ژن‌های ASR گندم تعامل می‌کند، به این ترتیب که مقاومت از طریق شناسایی ژن ناپرآزاری (Avr) بیمارگر توسط ژن مقاومت مربوطه در میزبان، حاصل می‌شود. از آنجا که این مکانیسم نیازمند تطابق ژن مقاومت میزبان (ASR) با ژن ناپرآزاری (Avr) بیمارگر است، اثرات آن معمولاً کیفی است و به دلیل تکامل سریع جمعیت‌های بسیار پویای بیمارگر به راحتی قابل غلبه می‌باشد (McDonald and Linde 2002). ژن‌های APR ، برخلاف ژن‌های ASR که فقط در کوتاه مدت مؤثر هستند، دوام بهتری نشان داده‌اند. علی‌رغم پیشرفت‌های چشمگیر در شناسایی و توصیف ژن‌های APR در گیاهان، درک مکانیسم‌های اساسی آن‌ها در مقایسه با ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای (ASR) محدود باقی مانده است (Lin et al. 2023).

تا به امروز، محققان ۸۶ ژن مقاومت اصلی به زنگ زرد (*Yr1* تا *Yr86*) را در ارقام رایج گندم، منابع ژرم‌پلاسم محلی و خویشاوندان وحشی شناسایی و توصیف کرده‌اند (Wang and Chen 2017; Feng et al. 2023; Qiao et al. 2024). برخی از این ژن‌ها

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

به‌صورت منفرد یا در ترکیب با سایر ژن‌ها به ارقام زراعی وارد شده‌اند. در مجموع ۷۱ ژن مقاومت به زنگ نواری گندم، نام‌های موقت دریافت کرده‌اند؛ و ۳۶۳ جایگاه ژنی کمّی (QTL) شناسایی شده‌اند (Huang et al. 2021; Li et al. 2020; Qiao et al. 2024). از بین ژن‌های *Yr* که نام دائمی دریافت کرده‌اند، ۵۸ ژن از نوع ASR و ۲۸ ژن از نوع APR هستند. بسیاری از مطالعات، بر کاربرد و استفاده از این ژن‌ها متمرکز شده‌اند؛ با این حال، تنها ژن‌های مقاومت به زنگ نواری گندم که تا به امروز کلون شده‌اند شامل *Yr5*، *YrSP*، *Yr7*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr18*، *Yr28 (YrAS2388)*، *Yr36*، *Yr46* و *YrU1* می‌باشند (Liu et al. 2014; Marchal et al. 2018; Klymiuk et al. 2018). در میان ژن‌های مقاومت به زنگ نواری گندم که با موفقیت کلون شده‌اند، تنها سه ژن *Yr18*، *Yr36* و *Yr46* مقاومت گیاه بالغ (APR) را نشان داده‌اند (Qiao et al. 2024).

توده‌های بومی گندم منابع ژنتیکی مهمی هستند که برای مدت طولانی تحت انتخاب مصنوعی و طبیعی قرار گرفته‌اند. این ژرم‌پلاسم به خوبی با محیط‌های محلی سازگار شده و به‌دلیل داشتن ژن‌های مختلف با اهمیت اقتصادی که در ارقام اصلاح شده وجود ندارند، پتانسیل تولید بیشتری دارند (Yazdani et al. 2023). نتایج تحقیقات گذشته در جستجو برای منابع مقاومت به زنگ نواری در ژرم پلاسم گندم نشان داده است که شناسایی ژن‌های مقاومت مؤثر در برابر برخی تنش‌های زیستی و غیرزیستی در این ذخایر ژنتیکی امکان‌پذیر است. با ارزیابی ۷۲ ژنوتیپ بومی از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران، منابع مقاومت نسبی به بیماری زنگ نواری شناسایی شدند (Zahravi et al. 2012). در بررسی ۴۱ ژنوتیپ گندم نان از نژادهای مناطق مختلف کشور و همچنین با منشاء خارجی مشخص شد که برخی از ژنوتیپ‌ها احتمالاً دارای ژن مقاومتی به غیر از ژن‌های مقاومت موجود در ارقام افتراقی (و یا دارای ترکیبی از دو یا چند ژن مقاومت) می‌باشند (Zahravi and Afshari 2018). در ارزیابی ۵۷ لاین امیدبخش با منشاء سیمت (CIMMYT)، در مجموع ۲۱ لاین مصون، ۱۶ لاین مقاوم و پنج لاین نیمه‌مقاوم شناسایی شدند (Saleem et al. 2015). در بررسی دیگری از میان ۵۷ ژنوتیپ منتخب از ۵۵۴ ژنوتیپ مرکز سیمت، ۱۲ لاین دارای پتانسیل مقاومت بالا بودند (Abu et al. 2017). همچنین، در ۶۲ ژنوتیپ گندم زمستانه از کشورهای آسیای میانه، ۲۰ ژنوتیپ شدت بیماری کمتر از ۲۰ داشتند (Kokhmetova et al. 2018). در آزمایش‌های چندنژادی بر روی ژنوتیپ‌های ایکاردا و لاین‌های محلی لبنان، تنوعی از واکنش‌ها مشاهده شد و بخش قابل توجهی حساسیت نشان دادند (El Amil et al. 2019). بررسی ۱۹۲ ژنوتیپ در اتیوپی منجر به شناسایی حدود ۴۰ الی ۷۰ درصد از لاین‌های مقاوم در دو ایستگاه تحقیقاتی شد (Shewaye and Mohammed 2021). در ارزیابی ۲۴۵ لاین در آرژانتین، کمتر از ۲۰ درصد از ژنوتیپ‌ها در برابر دو نژاد زنگ زرد مقاومت داشتند (Franco et al. 2022). بیش از ۵۰ درصد از ۴۲۶ ژنوتیپ مورد بررسی در مراکش، مقاومت بالایی به زنگ زرد نشان دادند (El Messoadi et al. 2022). در چین، از میان ۳۳۵ منبع ژرم پلاسم گندم، ۶۰ رقم مقاومت پایدار در مرحله‌ی بلوغ نشان دادند (Qiao et al. 2024). همچنین، در آمریکا، ارزیابی ۴۵۹ ژنوتیپ گندم منجر به شناسایی ۱۶ ژنوتیپ با مقاومت گسترده در برابر نژادهای مختلف زنگ زرد شد (Sharma et al. 2025).

استفاده موفقیت‌آمیز از ژن‌های مقاومت *Yr* مؤثر و متنوع در ارقام تجاری گندم، نقش مهمی در مدیریت همه‌گیری‌های منطقه‌ای زنگ نواری دارد. بنابراین، جستجو برای منابع مقاومت پایدار به زنگ زرد در ژرم پلاسم محلی گندم و استفاده از این منابع در برنامه‌های اصلاحی بهبود مقاومت بسیار مهم است. تحقیق حاضر نیز به منظور شناسایی منابع ژنتیکی جدید مقاومت به زنگ زرد در کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران انجام شد. همچنین در این تحقیق از تکنیک برآورد ژنی مبتنی بر آزمون چندنژادی برای پیش‌بینی احتمال حضور ژن‌های مقاومت مشخص در ژرم‌پلاسم مورد بررسی استفاده شد. برآورد ژنی روشی متداول و کارآمد برای شناسایی ژن‌های مقاومت مطلوب در میان ژنوتیپ‌های مختلف به شمار می‌رود. در این روش با استفاده از مجموعه‌ای از نژادهای زنگ که الگوهای شناخته‌شده‌ای از بیماری‌زایی و ناپرآزاری دارند، می‌توان محتمل‌ترین ژن‌های مقاومت موجود در لاین‌های میزبان را پیش‌بینی کرد (Feng et al. 2009; Ochoa et al. 2006).

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

مواد و روش‌ها

مواد ژنتیکی این تحقیق، تعداد ۲۳۰ نمونه از کلکسیون گندم نان بانک ژن گیاهی ملی ایران را شامل می‌شد (جدول ۱). این نمونه‌های ژنتیکی از کشورهای مختلف از جمله ترکیه (۲۰۵ نمونه)، هندوستان (۱۸ نمونه)، افغانستان (۲ نمونه)، انگلستان (۳ نمونه)، ایالات متحده آمریکا (یک نمونه) و آرژانتین (یک نمونه)، دریافت شده بودند. نمونه‌های مذکور در سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ در خزانه زنگ زرد بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر (واقع در کرج) کشت شده و واکنش آن‌ها نسبت به بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت. بدین منظور بذر هر نمونه در یک خط به طول یک متر، بر روی پشته‌هایی با عرض ٦٠ سانتی‌متر و با در نظر گرفتن ۳۰ سانتی‌متر فاصله بین ردیف‌ها کشت شد. به ازای هر ده ردیف از نمونه‌های ژنتیکی و همچنین در چهار طرف قطعه آزمایشی، رقم حساس بولانی به‌عنوان پخش کننده آلودگی در نظر گرفته شد. همچنین ارقام مروارید، گنبد و مغان۳ به‌عنوان شاهد مقاوم به همراه نمونه‌های ژنتیکی مذکور، کشت و مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای آلودگی مصنوعی پودر تالک به‌عنوان رقیق‌کننده و اسپور زنگ زرد تکثیری در گلخانه (پاتوتیپ *Yr27* ,+6E134A) به نسبت ١:٤ (یک واحد اسپور و ٤ واحد پودر تالک) ترکیب شد. این ترکیب با استفاده از یک اسپور پاش موتوری، در عصر زمانی که مزرعه آبیاری و شرایط رطوبتی حداکثری فراهم شد، بر روی نمونه‌های مورد بررسی پاشیده شد. یادداشت‌برداری از بیماری بر اساس روش اصلاحی کوب (The Modified Cobb's Scale) (Peterson et al. 1948) و همچنین برای تیپ آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه مقاوم)، M (متوسط)، MS (نیمه حساس) و S (حساس) بر اساس روش رولفز و همکاران (Roelfs et al. 1992) انجام شد. سپس ضریب آلودگی با ترکیب دو معیار فوق به‌دست آمد، بدین ترتیب که به ازای واکنش‌های مصون، مقاوم، نیمه مقاوم، حدواسط، نیمه حساس و حساس به‌ترتیب مقادیر صفر، ۰/۲، ۰/٤، ۰/٦، ۰/۸ و ۱ در نظر گرفته شد (Stubbs et al. 1986) و مقادیر شدت بیماری که در دامنه صفر تا ۱۰۰ درصد قرار داشتند به تناسب به ضرایب صفر تا یک تبدیل شدند. درنهایت ضریب آلودگی از حاصلضرب دو مقادیر تبدیل شده فوق (تیپ آلودگی و شدت بیماری) محاسبه شد.

جدول ۱- نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مورد مطالعه در ارزیابی برای مقاومت به بیماری زنگ زرد

شماره	کد دسترسی	منشاء	شماره	کد دسترسی	منشاء	شماره	کد دسترسی	منشاء	شماره	کد دسترسی	منشاء
۱	KC8509	ترکیه	۳۱	KC8561	ترکیه	٦١	KC8607	ترکیه	۹۱	KC8658	ترکیه
۲	KC8510	ترکیه	۳۲	KC8563	ترکیه	٦٢	KC8610	ترکیه	۹۲	KC8660	ترکیه
۳	KC8511	ترکیه	۳۳	KC8564	ترکیه	٦٣	KC8613	ترکیه	۹۳	KC8664	ترکیه
٤	KC8512	ترکیه	۳٤	KC8566	ترکیه	٦٤	KC8614	ترکیه	۹٤	KC8668	ترکیه
٥	KC8515	ترکیه	۳٥	KC8568	ترکیه	٦٥	KC8619	ترکیه	۹٥	KC8669	ترکیه
٦	KC8516	ترکیه	۳٦	KC8569	ترکیه	٦٦	KC8620	ترکیه	۹٦	KC8672	ترکیه
۷	KC8517	ترکیه	۳۷	KC8571	ترکیه	٦۷	KC8623	ترکیه	۹۷	KC8677	ترکیه
۸	KC8518	ترکیه	۳۸	KC8573	ترکیه	٦۸	KC8624	ترکیه	۹۸	KC8678	ترکیه
۹	KC8519	ترکیه	۳۹	KC8574	ترکیه	٦۹	KC8625	ترکیه	۹۹	KC8679	ترکیه
۱۰	KC8520	ترکیه	٤۰	KC8575	ترکیه	۷۰	KC8626	ترکیه	۱۰۰	KC8680	ترکیه
۱۱	KC8523	ترکیه	٤۱	KC8576	ترکیه	۷۱	KC8627	ترکیه	۱۰۱	KC8681	ترکیه
۱۲	KC8524	ترکیه	٤۲	KC8577	ترکیه	۷۲	KC8628	ترکیه	۱۰۲	KC8682	ترکیه
۱۳	KC8526	ترکیه	٤۳	KC8580	ترکیه	۷۳	KC8629	ترکیه	۱۰۳	KC8683	ترکیه
۱٤	KC8528	ترکیه	٤٤	KC8581	ترکیه	۷٤	KC8630	ترکیه	۱۰٤	KC8684	ترکیه
۱٥	KC8529	ترکیه	٤٥	KC8584	ترکیه	۷٥	KC8631	ترکیه	۱۰٥	KC8685	ترکیه
۱٦	KC8531	ترکیه	٤٦	KC8585	ترکیه	۷٦	KC8637	ترکیه	۱۰٦	KC8686	ترکیه
۱۷	KC8532	ترکیه	٤۷	KC8590	ترکیه	۷۷	KC8638	ترکیه	۱۰۷	KC8687	ترکیه
۱۸	KC8533	ترکیه	٤۸	KC8591	ترکیه	۷۸	KC8640	ترکیه	۱۰۸	KC8690	ترکیه
۱۹	KC8535	افغانستان	٤۹	KC8592	ترکیه	۷۹	KC8642	ترکیه	۱۰۹	KC8692	ترکیه

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

ترکیه	KC8693	۱۱۰	ترکیه	KC8643	۸۰	ترکیه	KC8593	۵۰	افغانستان	KC8536	۲۰
ترکیه	KC8694	۱۱۱	ترکیه	KC8644	۸۱	ترکیه	KC8594	۵۱	آرژانتین	KC8537	۲۱
ترکیه	KC8695	۱۱۲	ترکیه	KC8645	۸۲	ترکیه	KC8595	۵۲	هندوستان	KC8538	۲۲
ترکیه	KC8696	۱۱۳	ترکیه	KC8646	۸۳	ترکیه	KC8596	۵۳	هندوستان	KC8540	۲۳
ترکیه	KC8698	۱۱٤	ترکیه	KC8649	۸٤	آمریکا	KC8597	۵٤	هندوستان	KC8543	۲٤
ترکیه	KC8699	۱۱۵	ترکیه	KC8650	۸۵	ترکیه	KC8598	۵۵	هندوستان	KC8544	۲۵
ترکیه	KC8700	۱۱٦	ترکیه	KC8651	۸٦	ترکیه	KC8600	۵٦	هندوستان	KC8545	۲٦
ترکیه	KC8703	۱۱۷	ترکیه	KC8652	۸۷	ترکیه	KC8602	۵۷	هندوستان	KC8546	۲۷
ترکیه	KC8704	۱۱۸	ترکیه	KC8653	۸۸	ترکیه	KC8603	۵۸	هندوستان	KC8547	۲۸
ترکیه	KC8705	۱۱۹	ترکیه	KC8655	۸۹	ترکیه	KC8604	۵۹	هندوستان	KC8552	۲۹
ترکیه	KC8706	۱۲۰	ترکیه	KC8656	۹۰	ترکیه	KC8606	٦۰	ترکیه	KC8560	۳۰

ادامه جدول ۱- نمونه‌های ژنتیکی گندم نان مورد مطالعه در ارزیابی برای مقاومت به بیماری زنگ زرد

منشاء	کد دسترسی	شماره	منشاء	کد دسترسی	شماره	منشاء	کد دسترسی	شماره	منشاء	کد دسترسی	شماره
ترکیه	KC8841	۲۱۱	ترکیه	KC8792	۱۸۱	ترکیه	KC8751	۱۵۱	ترکیه	KC8707	۱۲۱
ترکیه	KC8844	۲۱۲	ترکیه	KC8793	۱۸۲	ترکیه	KC8752	۱۵۲	ترکیه	KC8708	۱۲۲
ترکیه	KC8846	۲۱۳	ترکیه	KC8794	۱۸۳	ترکیه	KC8753	۱۵۳	ترکیه	KC8709	۱۲۳
ترکیه	KC8857	۲۱٤	ترکیه	KC8795	۱۸٤	ترکیه	KC8755	۱۵٤	ترکیه	KC8710	۱۲٤
ترکیه	KC8880	۲۱۵	ترکیه	KC8796	۱۸۵	ترکیه	KC8757	۱۵۵	ترکیه	KC8711	۱۲۵
ترکیه	KC8883	۲۱٦	ترکیه	KC8797	۱۸٦	ترکیه	KC8758	۱۵٦	ترکیه	KC8712	۱۲٦
ترکیه	KC8886	۲۱۷	ترکیه	KC8798	۱۸۷	ترکیه	KC8760	۱۵۷	ترکیه	KC8713	۱۲۷
ترکیه	KC8888	۲۱۸	ترکیه	KC8799	۱۸۸	ترکیه	KC8763	۱۵۸	ترکیه	KC8717	۱۲۸
ترکیه	KC8889	۲۱۹	ترکیه	KC8800	۱۸۹	ترکیه	KC8764	۱۵۹	ترکیه	KC8718	۱۲۹
ترکیه	KC8890	۲۲۰	ترکیه	KC8803	۱۹۰	ترکیه	KC8765	۱٦۰	ترکیه	KC8719	۱۳۰
هندوستان	KC8891	۲۲۱	ترکیه	KC8806	۱۹۱	ترکیه	KC8766	۱٦۱	ترکیه	KC8720	۱۳۱
هندوستان	KC8892	۲۲۲	ترکیه	KC8807	۱۹۲	ترکیه	KC8767	۱٦۲	ترکیه	KC8721	۱۳۲
هندوستان	KC8893	۲۲۳	ترکیه	KC8808	۱۹۳	ترکیه	KC8769	۱٦۳	ترکیه	KC8723	۱۳۳
هندوستان	KC8894	۲۲٤	ترکیه	KC8809	۱۹٤	ترکیه	KC8771	۱٦٤	ترکیه	KC8724	۱۳٤
هندوستان	KC8895	۲۲۵	ترکیه	KC8810	۱۹۵	ترکیه	KC8772	۱٦۵	ترکیه	KC8725	۱۳۵
هندوستان	KC8897	۲۲٦	ترکیه	KC8812	۱۹٦	ترکیه	KC8773	۱٦٦	ترکیه	KC8727	۱۳٦
هندوستان	KC8898	۲۲۷	ترکیه	KC8813	۱۹۷	ترکیه	KC8774	۱٦۷	ترکیه	KC8730	۱۳۷
هندوستان	KC8899	۲۲۸	ترکیه	KC8814	۱۹۸	ترکیه	KC8775	۱٦۸	ترکیه	KC8731	۱۳۸
هندوستان	KC8900	۲۲۹	ترکیه	KC8815	۱۹۹	ترکیه	KC8776	۱٦۹	ترکیه	KC8732	۱۳۹
هندوستان	KC8901	۲۳۰	ترکیه	KC8816	۲۰۰	ترکیه	KC8777	۱۷۰	ترکیه	KC8734	۱٤۰
			ترکیه	KC8817	۲۰۱	ترکیه	KC8778	۱۷۱	آنگلستان	KC8736	۱٤۱
			ترکیه	KC8823	۲۰۲	ترکیه	KC8780	۱۷۲	آنگلستان	KC8738	۱٤۲
			ترکیه	KC8824	۲۰۳	ترکیه	KC8781	۱۷۳	آنگلستان	KC8740	۱٤۳
			ترکیه	KC8827	۲۰٤	ترکیه	KC8782	۱۷٤	ترکیه	KC8742	۱٤٤
			ترکیه	KC8828	۲۰۵	ترکیه	KC8783	۱۷۵	ترکیه	KC8744	۱٤۵
			ترکیه	KC8830	۲۰٦	ترکیه	KC8785	۱۷٦	ترکیه	KC8745	۱٤٦
			ترکیه	KC8831	۲۰۷	ترکیه	KC8787	۱۷۷	ترکیه	KC8746	۱٤۷
			ترکیه	KC8836	۲۰۸	ترکیه	KC8788	۱۷۸	ترکیه	KC8747	۱٤۸
			ترکیه	KC8837	۲۰۹	ترکیه	KC8789	۱۷۹	ترکیه	KC8748	۱٤۹
			ترکیه	KC8840	۲۱۰	ترکیه	KC8790	۱۸۰	ترکیه	KC8750	۱۵۰

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

براساس این ارزیابی، تعداد ٦٩ نمونه ژنتیکی با تظاهر بهتر از لحاظ واکنش مقاومت، برای تکرار ارزیابی در سال دوم (سال زراعی ١٤٠٠-١٣٩٩) انتخاب شدند. نحوه کشت و ارزیابی این نمونه‌های ژنتیکی منتخب، مشابه با سال اول آزمایش بود. براساس نتایج دوسال ارزیابی در مزرعه، نمونه‌های ژنتیکی که واکنش مقاومت پایدار نشان دادند برای ارزیابی گلخانه‌ای در نظر گرفته شدند. از آنجا که برخی از نمونه‌های ژنتیکی متشکل از جمعیتی به ظاهر هتروژن بودند برای احتراز از اختلاط، از بوته‌هایی که مورفوتیپ متفاوتی (از لحاظ ظاهر، تیپ بوته یا خوشه) داشتند، به‌طور جداگانه بذر گرفته شد تا ژنوتیپ‌های خالصی به‌دست آید و بدین ترتیب مورفوتیپ‌هایی که به دست آمد جهت نام‌گذاری با حروف اول شناسه اصلی آن نمونه ژنتیکی به انضمام یک عدد اعشار متمایز گردیدند و به‌دلیل اطمینان از خلوص ژنتیکی آن‌ها، از آن پس با عنوان ژنوتیپ نامیده شدند.

ژنوتیپ‌های انتخابی به‌همراه رقم بولانی به عنوان شاهد حساس در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه توسط پاتوتیپ‌های مختلف زنگ زرد مورد ارزیابی قرار گرفتند. بذر ژنوتیپ‌ها در دو تکرار (به ازای هر پاتوتیپ) در گلدان کشت شده و پس از سبز شدن در مرحله دو برگی، اسپور پاتوتیپ‌ها به‌طور جداگانه بر روی آن‌ها تلقیح شد. بدین منظور از پنج پاتوتیپ به نام جدایه Mashhad (99-70) (پاتوتیپ $166E174A^{+}$)، جدایه Moghan (98-79) (پاتوتیپ $166E62A^{+}$, *Yr27*)، جدایه Karaj (99-69) (پاتوتیپ $6E134A^{+}$, *Yr27*)، جدایه Zarghan (98-63) (پاتوتیپ $142E158A^{+}$, *Yr27*) و جدایه Sari (99-40) (پاتوتیپ $174E190A^{+}$, *Yr27*) استفاده شد (جدول ٢). این پاتوتیپ‌ها قبلاً از کانون‌های آلودگی مربوطه، جمع‌آوری و در واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال بذر تعیین نژاد شده بودند. پس از مایه‌زنی، گلدان‌ها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده شده و به مدت ٢٤ ساعت در دمای ١٠ درجه سانتیگراد و رطوبت نسبی صد در صد، در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه‌ای با دمای ١٥ درجه سانتی‌گراد، نور ١٦ هزار لوکس و دوره نوری ١٠/١٤ ساعت نور/تاریکی منتقل شدند. واکنش ژنوتیپ‌ها به‌صورت تیپ آلودگی براساس مقیاس ٠-٤ به روش مکینتاش وهمکارن (McIntosh et al. 1995) ارزیابی شد.

جدول ٢- فرمول ناپرآزاری/پرآزاری در پاتوتیپ‌های زنگ زرد مورد استفاده برای ارزیابی مقاومت نمونه‌های ژنتیکی گندم نان

نام جدایه	پاتوتیپ	فرمول ناپرآزاری/پرآزاری
Mashhad (99-70)	$166E174A^{+}$	*Yr*1, *Yr*3, *Yr*4, *Yr*5, *Yr*8, *Yr*10, *Yr*15, *Yr*24, *Yr*27, *Yr*SU, *Yr*SP/ *Yr*2, *Yr*6, *Yr*7, *Yr*9, *Yr*17, *Yr*18, *Yr*20, *Yr*21, *Yr*25, *Yr*26, *Yr*28, *Yr*29, *Yr*31, *Yr*32, *Yr*A, *Yr*SD, *Yr*ND, *Yr*CV
Moghan (98-79)	$166E62A^{+}$, *Yr27*	*Yr*1, *Yr*3, *Yr*4, *Yr*5, *Yr*10, *Yr*15, *Yr*24, *Yr*SU, *Yr*SP/ *Yr*2, *Yr*6, *Yr*7, *Yr*8, *Yr*9, *Yr*17, *Yr*18, *Yr*20, *Yr*21, *Yr*25, *Yr*26, *Yr*27, *Yr*28, *Yr*29, *Yr*31, *Yr*32, *Yr*A, *Yr*SD, *Yr*ND, *Yr*CV
Karaj (99-69)	$6E134A^{+}$, *Yr27*	*Yr1, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr17, Yr24, Yr25, Yr26, YrSD, YrSU, YrCV, YrSP/Yr2, Yr3, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr18, Yr20, Yr21, Yr27, Yr28, Yr29, Yr31, Yr32, YrA, YrND*
Zarghan (98-63)	$142E158A^{+}$, *Yr27*	*Yr1, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr24, YrSD, YrSU, YrCV, YrSP/Yr2, Yr3, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr17, Yr18, Yr20, Yr21, Yr25, Yr26, Yr27, Yr28, Yr29, Yr31, Yr32, YrA, YrND*
Sari (99-40)	$174E190A^{+}$, *Yr27*	*Yr1, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr24, YrSU, YrSP/Yr2, Yr3, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr17, Yr18, Yr20, Yr21, Yr25, Yr26, Yr27, Yr28, Yr29, Yr31, Yr32, YrA, YrSD, YrCV, YrND*

به‌منظور تجزیه آماری داده‌های ارزیابی مزرعه‌ای، ابتدا توزیع فراوانی صفات مقاومت در مواد ژنتیکی در سال‌های مختلف از طریق رسم نمودار فراونی و باکس پلات مورد بررسی قرار گرفت. وضعیت ثبات واکنش مقاومت نمونه‌های ژنتیکی با محاسبه شاخص لین و بینز (Lin and Binns 1988) و رسم نمودار توزیع این شاخص مورد بررسی قرار گرفت. به‌منظور ارزیابی دقیق‌تر پایداری نمونه‌های ژنتیکی در شرایط مزرعه‌ای، برای دو پارامتر میانگین و واریانس ضریب آلودگی، رتبه‌بندی انجام گرفت و نمونه‌های ژنتیکی در نمودار دو بعدی مبتنی بر این دو پارامتر، از یکدیگر متمایز شدند.

در تجزیه داده‌های ارزیابی گلخانه‌ای، ابتدا آماره‌های توصیفی برای تیپ آلودگی (مقیاس شده مبتنی بر دامنه صفر تا چهار) در پاتوتیپ‌های مختلف محاسبه و مورد مقایسه قرار گرفت. همچنین به‌منظور تفکیک بهتر ژنوتیپ‌ها و تمایز پاتوتیپ‌ها از یکدیگر،

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

نقشه دمایی مبتنی بر واکنش مقاومت ترسیم گردید. روابط بین پاتوتیپ‌ها با استفاده از تجزیه همبستگی به روش اسپیرمن و رسم نقشه دمایی مبتنی بر ضرایب همبستگی بررسی شد. با استفاده از تجزیه به مؤلفه‌های اصلی، واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر پنج پاتوتیپ، در قالب مؤلفه‌های اصلی توجیه شد تا بتوان با ترسیم نمودار دو بعدی، ژنوتیپ‌های مورد بررسی را براساس جنبه‌های مختلف واکنش اختصاصی آن‌ها در برابر پاتوتیپ‌ها تفکیک نمود. به‌علاوه، ژنوتیپ‌های مورد بررسی با استفاده از تجزیه خوشه‌ای به روش وارد و رسم دندروگرام، گروه‌بندی شدند.

ژنوتیپ‌های مورد بررسی همچنین با در نظر گرفتن فاکتورهای ناپرآزاری/پرآزاری پاتوتیپ‌ها، مورد آنالیز کیفی نیز قرار گرفتند و بدین ترتیب گروه‌های مختلف مقاومت–حساسیت از یکدیگر تفکیک شدند. در نهایت با مقایسه این واکنش‌ها احتمال وجود ژن‌های مقاومت شناخته شده در این ژنوتیپ‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل‌های آماری و رسم نمودارها با کدنویسی در نرم‌افزار R، نسخه ٤,٣,٢ تحت محیط R studio، نسخه ٢٠٢٣,٩,١,٤٩٤ انجام شد.

نتایج

نتایج ارزیابی واکنش مقاومت نمونه‌های ژنتیکی در شرایط مزرعه در سال اول (۹۹–۱۳۹۸) نشان داد که تعداد ١٤ نمونه ژنتیکی (٦/١ درصد) واکنش مقاومت نشان دادند (شکل ١). همچنین تعداد ٨٦، ٩، ٨٥ و ٣٦ نمونه ژنتیکی به‌ترتیب دارای واکنش نیمه مقاوم (MR)، حدواسط (M)، نیمه حساس (MS) و حساس (S) بودند. شدت بیماری نمونه‌های ژنتیکی در سال اول از ٥ تا ١٠٠ درصد متغیر و دارای میانگین ٥٨/٠٩ درصد بود (شکل ٢). توزیع فراوانی ضریب آلودگی چولگی مثبت نشان داد که نشان‌دهنده تمایل به فراوانی بیشتر به سمت مقادیر پایین‌تر ضریب آلودگی و به معنای مقاومت بیشتر می‌باشد (شکل ٣).

در سال دوم (١٤٠٠–١٣٩٩) تعداد ٢٥ نمونه ژنتیکی (٣٦/٢ درصد) واکنش مصونیت (O) و ١٥ نمونه ژنتیکی (٢١/٧ درصد) واکنش مقاومت (R) نشان دادند (شکل ١). همچنین تعداد ٢٢، ٢، ٤ و ١ نمونه ژنتیکی به‌ترتیب با واکنش نیمه مقاوم (MR)، حدواسط (M)، نیمه حساس (MS) و حساس (S) ظاهر شدند. شدت بیماری نمونه‌های ژنتیکی دارای دامنه تغییراتی از صفر تا ٨٠ درصد با میانگین ١٧/٩١ درصد بود (شکل ٢). توزیع فراوانی ضریب آلودگی در سال دوم با تمایل به فراوانی بیشتر به سمت مقادیر پایین‌تر ظاهر شد (شکل ٣).

به‌منظور بررسی پایداری واکنش نمونه‌های ژنتیکی در دو سال ارزیابی شاخص لین و بینز (Lin and Binns 1988) مورد بررسی قرار گرفت (شکل ٤). توزیع فراوانی این شاخص نشان دهنده تجمع نمونه‌های ژنتیکی برای مقادیر بالاتر آن بود به‌طوری که تعداد کمی از نمونه‌های ژنتیکی دارای مقدار صفر یا نزدیک به آن بودند. این نتایج نشان‌دهنده ظاهر شدن تغییر در واکنش تعداد زیادی از نمونه‌های ژنتیکی در مقایسه‌ی دو سال ارزیابی و لزوم شناسایی نمونه‌های ژنتیکی دارای مقاومت باثبات‌تر می‌باشد به نحوی که نمونه‌های مطلوب ضمن دارا بودن مقادیر مناسب برای واکنش مقاومت از پایداری واکنش نیز برخوردار باشند. بدین منظور نمونه‌های مورد بررسی در نمودار دو طرفه مبتنی بر میزان واکنش و ثبات واکنش تفکیک شدند (شکل ٥). همان‌طور که در این شکل (٥) مشخص است نمونه‌های مورد بررسی تمایز خوبی نشان داده و در مناطق مختلف نمودار از یکدیگر تفکیک شدند. در این نمودار نمونه‌های واقع در سمت چپ و پایین از رتبه واکنش کمتری برخوردارند که به معنی ضریب آلودگی کوچکتر و یا مقاومت بیشتر می‌باشد و از سوی دیگر از لحاظ پایداری، رتبه کوچکتری به آن‌ها تعلق گرفته که براساس تعریف، به تغییرات کمتر و با به عبارتی به ثبات بیشتر در واکنش اشاره دارد. ارقام شاهد مقاوم (گنبد، مغان٣ و مروارید) در این ناحیه واقع شدند. همچنین نمونه‌های ژنتیکی KC8535، KC8543، KC8547، KC8592، KC8625، KC8698، KC8772، KC8781، KC 8807، KC8891، KC8893، KC8899 و KC8900 در این بخش از نمودار قرار گرفتند. دو نمونه ژنتیکی KC8799 و KC8777 علی‌رغم دارا بودن ثبات واکنش، از مقادیر بالاتر ضریب آلودگی برخوردار بودند. نمونه‌های ژنتیکی KC8767، KC8590، KC8626، KC8788، KC8769، KC8828، KC8564، KC8650، KC8810، KC8841، KC8898 و KC8524 واقع در بخش راست

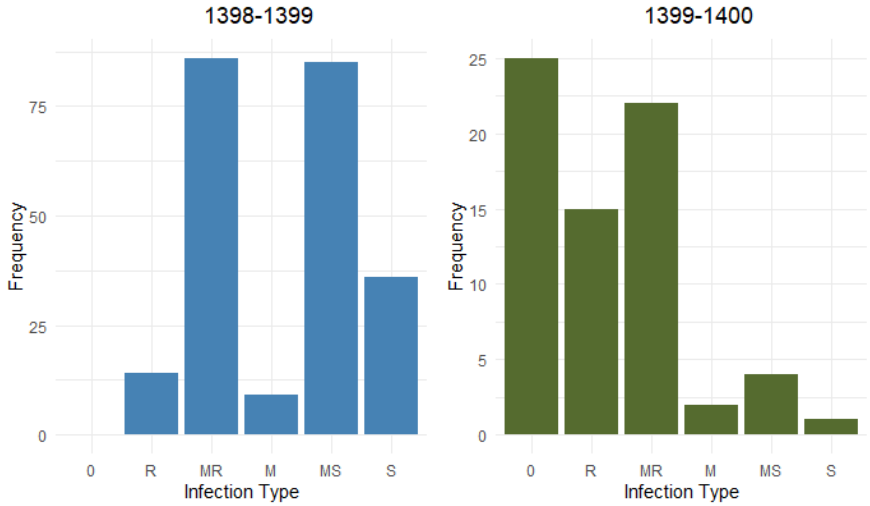
[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

و بالای نمودار، ضمن دارا بودن مقادیر بالاتر ضریب آلودگی، از واکنش متغیری (بی ثباتی) برخوردار بودند.

نتایج بررسی واکنش ژنوتیپ‌ها در شرایط گلخانه نشان داد که پاتوتیپ کرج دارای بزرگ‌ترین (۳/۵۶) و پاتوتیپ مشهد دارای کوچک‌ترین (۲/۸۰) میانگین تیپ آلودگی بودند لذا به‌ترتیب به‌عنوان پرآزارترین و کم‌آزارترین پاتوتیپ‌های مورد بررسی شناسایی شدند (جدول ۳).

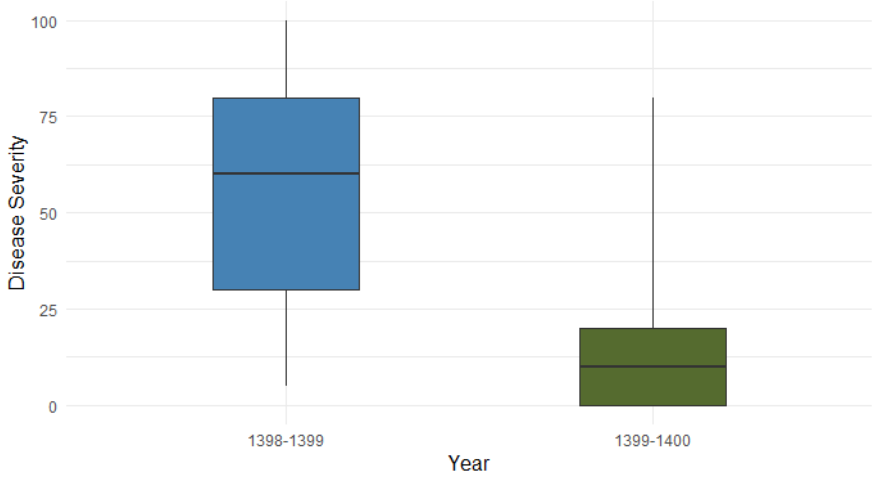
جدول ۳- آماره‌های توصیفی تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

جدایه	پاتوتیپ	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار	ضریب تغییرات (درصد)
Mashhad (99-70)	166E174A^{+}	۰	٤	۲/۸۰	۱/٤۸	٥۲/۹۹
Moghan (98-79)	166E62A^{+}, *Yr27*	۰	٤	۳/۱۲	۱/٤٤	٤٦/۳٤
Karaj (99-69)	6E134A^{+}, *Yr27*	۰	٤	۳/٥٦	۱/۱٥	۳۲/۳۰
Zarghan (98-63)	142E158A^{+}, *Yr27*	۰	٤	۲/۹۳	۱/۷۰	٥۷/۸۹
Sari (99-40)	174E190A^{+}, *Yr27*	۰	٤	۳/٥٥	۱/۲۰	۳۳/۸٦



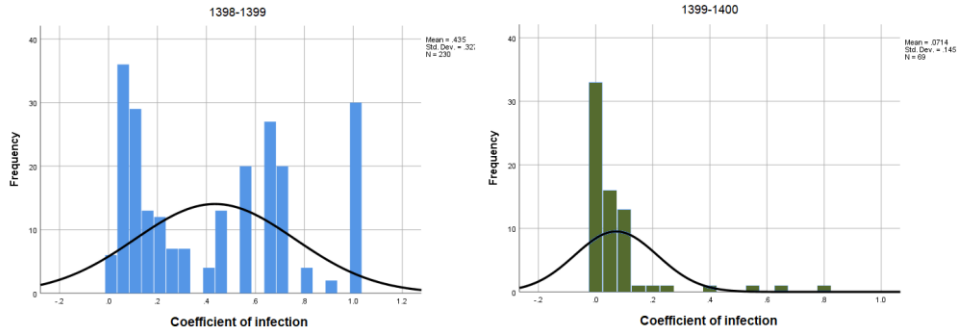
شکل ۱- نمودار توزیع فراوانی صفت تیپ آلودگی در ارزیابی نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در خزانه زنگ زرد مزرعه کرج طی دو سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ و ۱٤۰۰-۱۳۹۹

O: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، M: حد واسط، MS: نیمه حساس، S: حساس

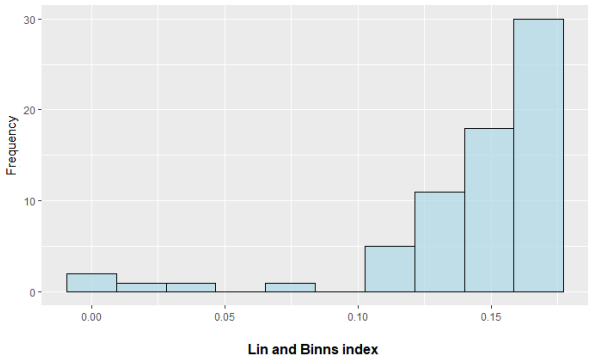


شکل ۲- باکس پلات مشاهدات شدت بیماری در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در خزانه زنگ زرد مزرعه کرج طی دو سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ و ۱٤۰۰-۱۳۹۹

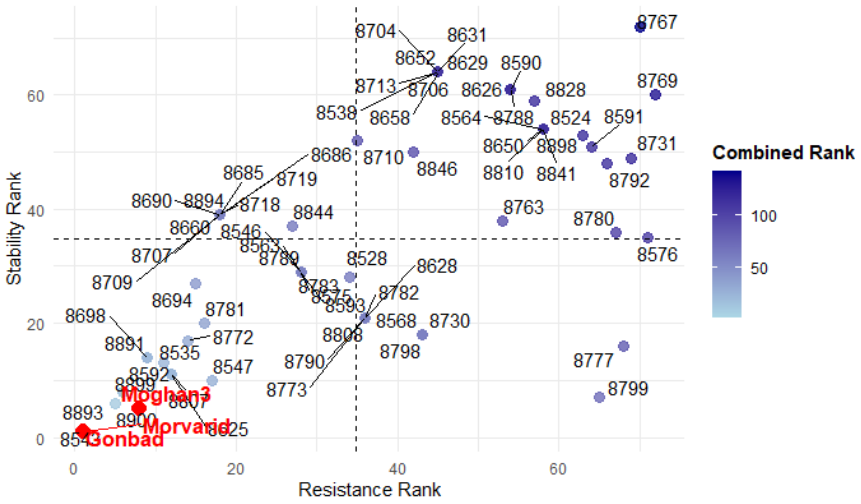
[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]



شکل ۳- نمودار توزیع فراوانی صفت ضریب آلودگی در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در خزانه زنگ زرد مزرعه کرج طی دو سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ و ۱۴۰۰-۱۳۹۹



شکل ٤- نمودار توزیع فراوانی مقادیر شاخص لین و بینز (Lin and Binns1988) در نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در خزانه زنگ زرد مزرعه کرج طی دو سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ و ۱۴۰۰-۱۳۹۹



شکل ۵- تفکیک نمونه‌های ژنتیکی گندم نان در نمودار دو طرفه مبتنی بر میزان و ثبات واکنش مقاومت در خزانه زنگ زرد مزرعه کرج طی دو سال زراعی ۹۹-۱۳۹۸ و ۱۴۰۰-۱۳۹۹

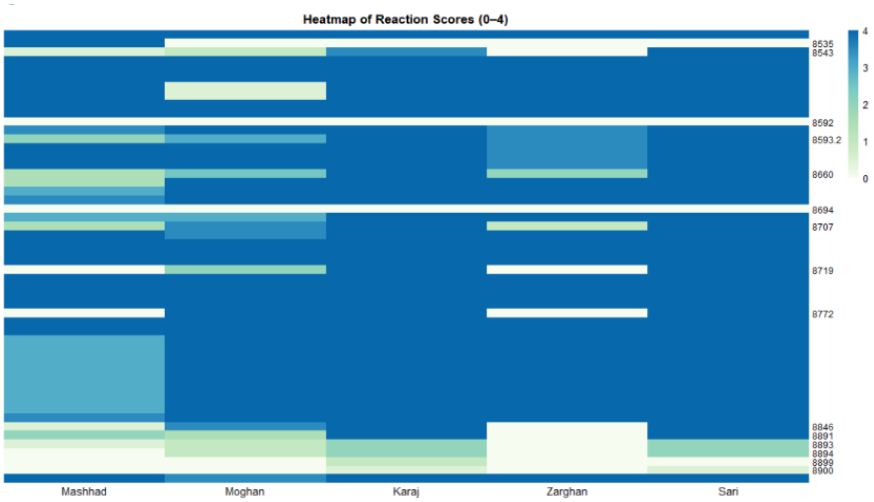
براساس مقادیر ضریب تغییرات، ژنوتیپ‌های مورد مطالعه بیشترین تفاوت واکنش (CV=٪۵۷/۸۹) را در برابر پاتوتیپ زرقان و کمترین میزان تغییرات واکنش مقاومت (CV=٪۳۲/۳۰) را در برابر پاتوتیپ کرج نشان دادند.

واکنش تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های مورد بررسی در برابر پاتوتیپ‌ها به‌صورت نقشه دمایی در شکل ٦ نشان داده شده است. در این شکل تنوع پاتوتیپ‌ها به خوبی مشخص است به‌طوری که پاتوتیپ کرج و ساری طیف رنگی یکنواخت‌تری را ایجاد کرده‌اند که با مقادیر CV پایین‌تر نسبت به سه پاتوتیپ دیگر در تطابق است. از سوی دیگر پاتوتیپ زرقان دارای بیشترین تنوع در طیف رنگی می‌باشد.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

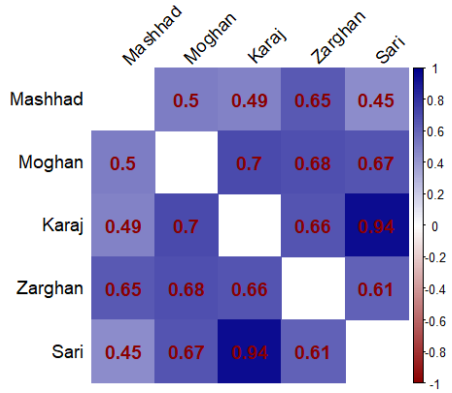
بررسی روابط بین پاتوتیپ‌ها براساس ضریب همبستگی (شکل ۷) نشان داد که بزرگترین میزان همبستگی بین پاتوتیپ‌های کرج و ساری (r=۰/۹٤) وجود دارد و پس از آن پاتوتیپ‌های مغان و کرج (r=۰/۷۰) بزرگ‌ترین ضریب همبستگی را نشان دادند. پاتوتیپ زرقان همبستگی بزرگ‌تر از ۰/٦ با تمام پاتوتیپ‌های دیگر نشان داد. همچنین همبستگی پاتوتیپ مشهد با سایر پاتوتیپ‌ها نسبتاً کوچک‌تر بود.

به‌منظور تفکیک ژنوتیپ‌های مورد بررسی براساس واکنش در برابر پاتوتیپ‌ها، از تجزیه به مؤلفه‌های اصلی استفاده شد. نتایج نشان داد که ۹۲/۲ درصد از تغییرات واکنش‌های مقاومت، در قالب دو مؤلفه اصلی اول قابل بیان می‌باشد (جدول ٤). در مؤلفه اصلی اول، ضرایب تقریبا مشابه بود که بیانگر مقاومت در برابر همه پاتوتیپ‌ها می‌باشد. با توجه به ضریب منفی برای تمام پاتوتیپ‌ها در این مؤلفه اصلی، ژنوتیپ‌هایی که از تیپ آلودگی بالاتری در برابر همه پاتوتیپ‌ها برخوردار باشند، دارای کمترین مقدار از این مؤلفه اصلی (مقادیر منفی) خواهند بود و لذا در نمودار دوطرفه مبتنی بر دو مؤلفه اصلی اول (شکل ۸) در سمت چپ قرار می‌گیرند. ژنوتیپ‌های KC8528، KC8546.1، KC8546.2، KC8547، KC8568، KC8575، KC8709.2، KC8710، KC8718، KC8730، KC8731، KC8763، KC8769، KC8773 و KC8777 کمترین مقدار و ژنوتیپ‌های KC8592، KC8694، KC8900، KC8899 و KC8535 بیشترین مقدار برای مؤلفه اصلی اول را داشتند.



شکل ٦- نقشه دمایی واکنش تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد بر مبنای مقیاس امتیازدهی صفر تا ٤ به روش مکینتاش و همکارن (McIntosh et al.1995) در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

(فقط اسامی ژنوتیپ‌هایی که در برابر حداقل یکی از پاتوتیپ‌ها واکنش طیف مقاومت (صفر تا ۲) داشتند نشان داده شده است)



شکل ۷- نقشه دمایی ضرایب همبستگی بین پاتوتیپ‌های زنگ زرد براساس واکنش تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

جدول ٤- مقادیر ویژه و واریانس‌ها در تجزیه به مؤلفه اصلی تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

جدایه	پاتوتیپ	مؤلفه اصلی	
		اول	دوم
Mashhad (99-70)	166E174A$^+$	-۰/٤۰۱	۰/٦٥٨
Moghan (98-79)	166E62A$^+$, *Yr27*	-۰/٤٥۲	-۰/۱٤۱
Karaj (99-69)	6E134A$^+$, *Yr27*	-۰/٤٦۷	-۰/٤۱۹
Zarghan (98-63)	142E158A$^+$, *Yr27*	-۰/٤٥۱	۰/٤۳۳
Sari (99-40)	174E190A$^+$, *Yr27*	-۰/٤٦۳	-۰/٤۳۱
مقدار ویژه		۳/۸۷	۰/۷٤
واریانس توجیه شده (درصد)		۷۷/٤۹	۱٤/۷۱
واریانس توجیه شده تجمعی (درصد)		۷۷/٤۹	۹۲/۲۰

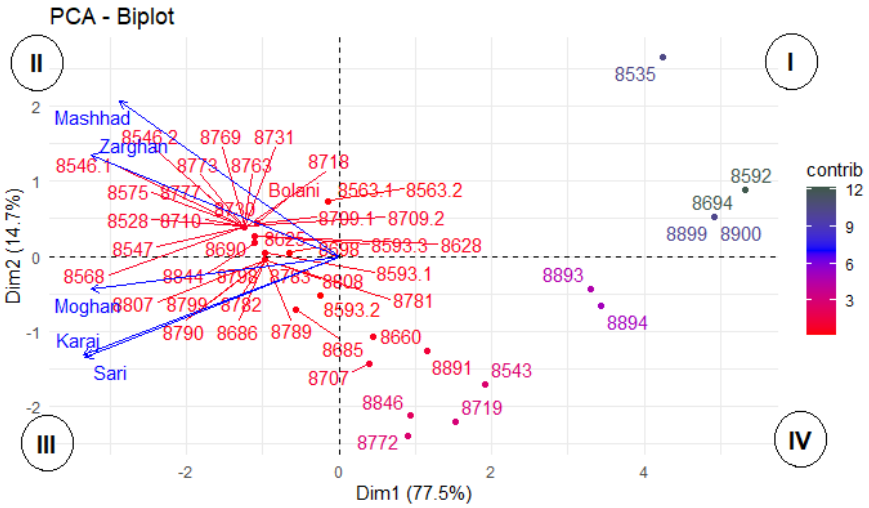
در مؤلفه اصلی دوم ضرایب پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان مثبت و ضرایب پاتوتیپ‌های مغان، کرج و ساری منفی بود لذا مقادیر بزرگتر در این مؤلفه اصلی، مبتنی بر حساسیت در برابر پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان و مقاومت در برابر پاتوتیپ‌های مغان، کرج و ساری می‌باشد. با این‌حال، اندازه ضرایب در مؤلفه اصلی دوم یکسان نبود و پاتوتیپ مشهد از ضریب بزرگتری برخوردار بود که نشان‌دهنده تأثیر بیشتر این پاتوتیپ در تغییرات مؤلفه اصلی دوم در مقایسه با سایر پاتوتیپ‌ها بود. از سوی دیگر پاتوتیپ مغان نیز صرف‌نظر از علامت، از کوچکترین ضریب در مؤلفه اصلی دوم برخوردار بود که بیانگر تأثیر کمتر آن در تغییرات این مؤلفه اصلی می‌باشد. ژنوتیپ‌های KC8772، KC8719، KC8846، KC8543، KC8707، KC8891 و KC8660 کمترین مقدار و ژنوتیپ‌های KC8535، KC8592، KC8694، KC8563.1، KC8563.2، KC 8900 و KC8899 بیشترین مقدار برای مؤلفه اصلی دوم را داشتند.

در نمودار مبتنی بر دو مؤلفه اصلی اول، ژنوتیپ‌های مورد بررسی در چهار ناحیه از یکدیگر تفکیک شدند (شکل ۸). در ناحیه سمت راست و بالای نمودار (ناحیه I) ژنوتیپ‌های KC8535، KC8592، KC8694، KC8899 و KC8900 قرار گرفتند. این ناحیه مختص مقادیر مثبت برای هر دو مؤلفه اصلی است و لذا به ژنوتیپ‌های مقاوم در برابر همه پاتوتیپ‌ها اختصاص دارد. در بین این ژنوتیپ‌ها، فقط KC8535 به دلیل بالاتر قرار گرفتن (و در نتیجه مقدار بیشتر برای مؤلفه اصلی دوم) نسبت به پاتوتیپ مشهد (ویژگی مؤلفه اصلی دوم) حساسیت داشت. تعداد ۲۵ ژنوتیپ به همراه رقم حساس بولانی در ناحیه سمت چپ و بالای نمودار (ناحیه II) واقع شدند. این ژنوتیپ‌ها حساس‌ترین نمونه‌های مورد بررسی را تشکیل می‌دادند. در بین این ژنوتیپ‌ها، KC8563.1 و KC8563.2 با مقاومت اختصاصی به پاتوتیپ مغان نزدیک به مقدار صفر از مؤلفه اصلی اول قرار گرفتند. تعداد ۱۲ ژنوتیپ در ناحیه سمت چپ و پایین نمودار (ناحیه III) قرار گرفتند. با توجه به مقادیر منفی برای مؤلفه اصلی اول در این ناحیه، ژنوتیپ‌های واقع در این ناحیه نیز نسبت به تمام پاتوتیپ‌ها حساس بودند ولی براساس مقادیر منفی برای مؤلفه اصلی دوم (که بر حساسیت نسبت به پاتوتیپ مشهد تأکید دارد)، ژنوتیپ‌های این ناحیه حساسیت کمتری نسبت به پاتوتیپ مشهد (در مقایسه با سایر پاتوتیپ‌ها) داشتند که حتی در مورد برخی از ژنوتیپ‌ها مانند KC8593.2 و KC8685 به مقاومت نیز می‌انجامید. در ناحیه سمت راست و پایین نمودار (ناحیه IV) نیز تعداد ۹ ژنوتیپ واقع شدند که با توجه به مقدار مثبت مؤلفه اصلی اول به‌طور کلی مقاوم هستند ولی بسته به موقعیت قرار گرفتن نسبت به مؤلفه اصلی اول یا دوم، ویژگی مقاومت در آن‌ها متفاوت بود به‌طوری که KC8893 و KC8894 در برابر تمام پاتوتیپ‌ها مقاوم بودند ولی سایر ژنوتیپ‌های این ناحیه مقاومت اختصاصی در برابر پاتوتیپ‌های مشهد، مغان و زرقان نشان دادند.

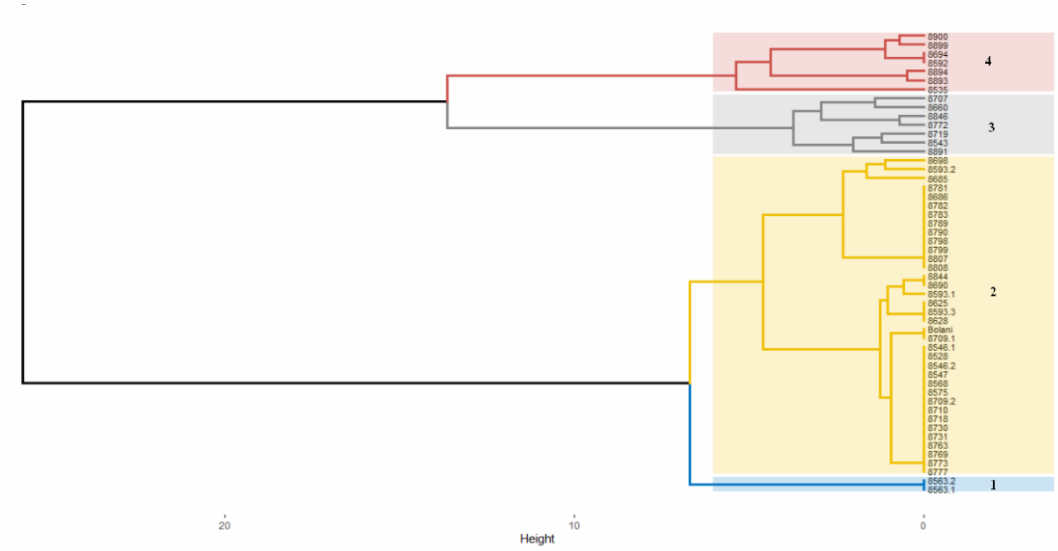
در نمودار شکل ۸، بردار پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان با هم همسو بودند و در ناحیه II قرار گرفتند که همبستگی بین آن‌ها و تأثیر مثبت آن‌ها در تغییرات مؤلفه اصلی دوم را نشان می‌دهد. بردار پاتوتیپ‌های مغان، کرج و ساری نیز به صورت همسو در ناحیه

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

III واقع شدند. این نحوه قرار گرفتن بردارها، نشان‌دهنده ویژگی‌های متفاوت پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان با پاتوتیپ‌های مغان، کرج و ساری است. بردار پاتوتیپ‌های کرج و ساری تا حد زیادی برهم منطبق بودند که تأییدی بر ضریب همبستگی بالای بین آن‌ها می‌باشد. دندروگرام تجزیه خوشه‌ای، ژنوتیپ‌های مورد بررسی را به چهار گروه با ویژگی‌های متفاوت تقسیم نمود (شکل ۹). خوشه اول دو ژنوتیپ KC8563.1 و KC8563.2 را شامل شد. ویژگی این ژنوتیپ‌ها، مقاومت (اختصاصی) در برابر پاتوتیپ مغان و حساسیت در برابر سایر پاتوتیپ‌ها بود (جدول ٦). تعداد ۳۵ ژنوتیپ به همراه رقم حساس بولانی در خوشه دوم قرار گرفتند. اگرچه این خوشه، دارای بیشترین اعضاء بود با این‌حال خود به دو زیرگروه قابل تقسیم می‌باشد. زیر گروه اول شامل رقم بولانی به‌همراه ۲۲ ژنوتیپ است که همگی تقریباً به‌طور یکسان نسبت به همه پاتوتیپ‌ها حساس بودند و زیرگروه دوم شامل ۱۳ ژنوتیپ است که حساسیت کمتری نسبت به پاتوتیپ مشهد داشتند. خوشه سوم، هفت ژنوتیپ (KC8543، KC8660، KC8707، KC8719، KC8772، KC8846 و KC8891) را در بر داشت که ویژگی آن‌ها مقاومت در برابر پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان، واکنش حدواسط مقاومت و حساسیت در برابر پاتوتیپ مغان و حساسیت در برابر پاتوتیپ‌های کرج و ساری بود.



شکل ۸- تفکیک ژنوتیپ‌های گندم نان در نمودار دو مؤلفه اصلی اول مبتنی بر تیپ آلودگی در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای



شکل ۹- دندروگرام تجزیه خوشه‌ای مبتنی بر تیپ آلودگی در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

جدول ۵- واکنش مقاومت ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

ژنوتیپ	جدایه/پاتوتیپ				
	Mashhad (99-70) 166E174A$^+$	Moghan (98-79) 166E62A$^+$, *Yr27*	Karaj (99-69) 6E134A$^+$, *Yr27*	Zarghan (98-63) 142E158A$^+$, *Yr27*	Sari (99-40) 174E190A$^+$, *Yr27*
KC8528	S	S	S	S	S
KC8535	S	R	R	R	R
KC8543	R	R	S	R	S
KC8546.1	S	S	S	S	S
KC8546.2	S	S	S	S	S
KC8547	S	S	S	S	S
KC8563.1	S	R	S	S	S
KC8563.2	S	R	S	S	S
KC8568	S	S	S	S	S
KC8575	S	S	S	S	S
KC8592	R	R	R	R	R
KC8593.1	S	S	S	S	S
KC8593.2	R	S	S	S	S
KC8593.3	S	S	S	S	S
KC8625	S	S	S	S	S
KC8628	S	S	S	S	S
KC8660	R	R	S	R	S
KC8685	R	S	S	S	S
KC8686	S	S	S	S	S
KC8690	S	S	S	S	S
KC8694	R	R	R	R	R
KC8698	S	S	S	S	S
KC8707	R	S	S	R	S
KC8709.1	S	S	S	S	S
KC8709.2	S	S	S	S	S
KC8710	S	S	S	S	S
KC8718	S	S	S	S	S
KC8719	R	R	S	R	S
KC8730	S	S	S	S	S
KC8731	S	S	S	S	S
KC8763	S	S	S	S	S
KC8769	S	S	S	S	S
KC8772	R	S	S	R	S
KC8773	S	S	S	S	S
KC8777	S	S	S	S	S
KC8781	S	S	S	S	S
KC8782	S	S	S	S	S
KC8783	S	S	S	S	S
KC8789	S	S	S	S	S
KC8790	S	S	S	S	S
KC8798	S	S	S	S	S
KC8799	S	S	S	S	S
KC8807	S	S	S	S	S
KC8808	S	S	S	S	S
KC8844	S	S	S	S	S
KC8846	R	S	S	R	S
KC8891	R	R	S	R	S
KC8893	R	R	R	R	R
KC8894	R	R	R	R	R
KC8899	R	R	R	R	R
KC8900	R	R	R	R	R

جدول ٦- میانگین تیپ آلودگی در گروه‌های حاصل از تجزیه خوشه‌ای ژنوتیپ‌های گندم نان براساس واکنش در برابر پاتوتیپ‌های زنگ زرد در شرایط گلخانه در مرحله گیاهچه‌ای

جدایه	پاتوتیپ	خوشه			
		اول	دوم	سوم	چهارم
Mashhad (99-70)	166E174A$^+$	٤/٠	٣/٥٣	٠/٨٦	٠/٦٤
Moghan (98-79)	166E62A$^+$, *Yr27*	٠/٥	٣/٩٢	٢/٥٧	٠/٢٩
Karaj (99-69)	6E134A$^+$, *Yr27*	٤/٠	٤/٠	٣/٩٣	٠/٧٩
Zarghan (98-63)	142E158A$^+$, *Yr27*	٤/٠	٣/٩٣	٠/٤٣	٠/٠
Sari (99-40)	174E190A$^+$, *Yr27*	٤/٠	٤/٠	٤/٠	٠/٦٤

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

خوشه چهارم نیز شامل هفت ژنوتیپ (KC8535، KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900) با ویژگی مقاومت در برابر تمام (و یا اکثر) پاتوتیپ‌های مورد بررسی بود. نوع واکنش ژنوتیپ‌ها با توجه به فاکتورهای ناپرآزاری/پرآزاری در پاتوتیپ‌ها نیز مورد بررسی قرار گرفت. در این رابطه پاتوتیپ‌های مورد استفاده دارای ویژگی‌های مشترک و در عین حال متمایزی بودند، بطوری که بررسی احتمال حضور ژن‌های مشخصی در ژنوتیپ‌های مورد بررسی را امکان پذیر می‌ساخت. هر پنج پاتوتیپ برای ژن‌های *Yr1*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrSU* دارای فاکتور ناپرآزاری بودند. بنابراین احتمال حضور این ژن‌ها در ژنوتیپی که در برابر هر پنج پاتوتیپ مقاوم باشد، وجود دارد. پاتوتیپ مشهد برای دو ژن *Yr8* و *Yr27* دارای فاکتور ناپرآزاری اختصاصی بود. این پاتوتیپ همچنین به‌طور مشترک با پاتوتیپ مغان برای ژن *Yr3* فاکتور ناپرآزاری اختصاصی داشت. پاتوتیپ کرج از بیشترین تعداد فاکتورهای ناپرآزاری اختصاصی (برای ژن‌های *Yr17*، *Yr25* و *Yr26*) برخوردار بود. همچنین این پاتوتیپ در فاکتور ناپرآزاری برای ژن‌های *YrCV* و *YrSD* با پاتوتیپ زرقان اشتراک داشت. پاتوتیپ ساری نیز فاقد فاکتور ناپرآزاری اختصاصی بود. ژنوتیپ‌های مورد بررسی در برابر پاتوتیپ‌ها، هفت الگوی واکنشی مختلف را نشان دادند (جدول ۵). شش ژنوتیپ KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900 در برابر همه پاتوتیپ‌ها واکنش مقاومت نشان دادند (الگوی ۱) که براساس توضیحات بالا امکان حضور یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *Yr1*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrSU* در آن‌ها وجود دارد. دو ژنوتیپ KC8593.2 و KC8685 فقط در برابر پاتوتیپ مشهد مقاوم بودند (الگوی ۲) و در برابر سایر پاتوتیپ‌ها حساسیت نشان دادند، بنابراین حضور ژن‌های مقاومت *Yr8* و *Yr27* در آن‌ها محتمل می‌باشد. چهار ژنوتیپ KC8543، KC8660، KC8719 و KC8891 در برابر پاتوتیپ‌های مشهد، مغان و زرقان، مقاوم و در برابر پاتوتیپ‌های کرج و ساری، حساس بودند (الگوی ۳). با توجه به اینکه پاتوتیپ‌های مشهد، مغان و زرقان فاقد فاکتور ناپرآزاری مشترک هستند (فاکتور ناپرآزاری برای ژن *Yr3* فقط در پاتوتیپ‌های مشهد و مغان مشترک است و پاتوتیپ زرقان برای آن دارای فاکتور پرآزاری می‌باشد) بنابراین چنین استنتاج می‌شود که ژن مقاومت در این ژنوتیپ‌ها باید متفاوت از ژن‌های موجود در ارقام افتراقی باشد که این پاتوتیپ‌ها برمبنای آن‌ها تعیین نژاد شده‌اند و حتی ممکن است ژن مقاومت جدید (و ناشناخته‌ای) باشد. سه ژنوتیپ KC8707، KC8772 و KC8846 در برابر پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان مقاومت و در برابر پاتوتیپ‌های مغان، کرج و ساری، حساسیت نشان دادند (الگوی ٤). با توجه به اینکه فاکتور ناپرآزاری که فقط بین پاتوتیپ‌های مشهد و زرقان مشترک باشد وجود ندارد، احتمال می‌رود که ژن مقاومت در این سه ژنوتیپ نیز ژنی خارج از مجموعه ارقام افتراقی (و یا احیاناً ژن مقاومت جدیدی) باشد. الگوی پنجم مربوط به تنها یک ژنوتیپ (KC8535) و به‌صورت مقاومت در برابر مغان، کرج، زرقان و ساری و حساسیت پاتوتیپ مشهد در برابر ظاهر شد. ظهور چنین الگویی مستلزم وجود فاکتور پرآزاری اختصاصی در پاتوتیپ مشهد می‌باشد که در این حالت نیز برای هیچکدام از ژن‌های مجموعه افتراقی، فاکتور پرآزاری اختصاصی در پاتوتیپ مشهد شناسایی نشد. بنابراین مقاومت در ژنوتیپ KC8535 نیز می‌تواند ناشی از ژن مقاومت ناشناخته دیگری باشد. در الگوی ششم (مربوط به ژنوتیپ‌های KC8563.1 و KC8563.2) مقاومت به‌صورت اختصاصی و فقط در برابر پاتوتیپ مغان ظاهر شد که برای پی بردن به ژن مقاومت موجود در این ژنوتیپ‌ها نیاز به شناسایی فاکتور ناپرآزاری انحصاری در پاتوتیپ مغان می‌باشد که با توجه به اینکه چنین فاکتور ناپرآزاری وجود نداشت احتمال حضور ژن مقاومتی خارج از مجموعه افتراقی در این ژنوتیپ‌ها نیز وجود دارد. در نهایت الگوی هفتم مربوط به ژنوتیپ‌هایی است که در برابر تمام پاتوتیپ‌ها واکنش حساسیت نشان دادند که شامل تعداد ۳۳ ژنوتیپ می‌شد. در مورد این ژنوتیپ‌ها چند احتمال را می‌توان در نظر گرفت. اول اینکه ممکن است فاقد ژن مقاومت گیاهچه‌ای باشند و یا اینکه ژن مقاومت گیاه بالغ داشته باشند که در مرحله گیاهچه‌ای تظاهر حساسیت دارد. احتمال دیگر این است که حداقل برخی از این ژنوتیپ‌ها دارای ژنهای مقاومتی هستند که تمام پاتوتیپ‌های مورد بررسی برای آن ژن‌ها فاکتور پرآزاری دارند. از جمله فاکتورهای پرآزاری مشترک بین هر پنج پاتوتیپ مورد بررسی می‌توان به فاکتورهای پرآزاری برای

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr18*، *Yr20*، *Yr21*، *Yr28*، *Yr29*، *Yr31*، *Yr32*، *YrA*، *YrND* اشاره نمود.

بحث

استفاده‌ی مؤثر از ژن‌های مقاومت برای مدیریت زنگ زرد در گندم، نیازمند آگاهی از وضعیت مقاومت و تنوع ژن‌های مقاومت موجود در ارقام در دسترس است (Nazari et al., 2008). با توجه به اینکه دوام مقاومت ممکن است با ظهور مکرر نژادهای بیماری‌زای جدید تهدید شود، لازم است راهبردهایی از قبیل، استفاده‌ی کنترل‌شده و محدود جغرافیایی از ژن‌های مقاومت جدید، ترکیب چندین ژن مقاومت در یک رقم به منظور کُند کردن ظهور نژادهای بیماری‌زای جدید و ترکیب مقاومت‌های وابسته به نژاد[1] با مقاومت‌های غیر وابسته به نژاد یا مقاومت‌های جزئی[2] در یک رقم اتخاذ شود. این رویکردها مستلزم شناخت ژن‌های مقاومت موجود در ژرم‌پلاسم و ارقام تجاری هستند. بنابراین، شناسایی ژن‌های مقاومت موجود در ارقام مختلف اهمیت دارد، زیرا ممکن است ارقام دارای ژن‌های مقاومت مشترک باشند، حتی اگر از منابع ژنتیکی متفاوتی منشأ گرفته باشند (El Amil et al. 2019). لذا این تحقیق به‌منظور شناسایی منابع ژنتیکی و ژن‌های دارای مقاومت مؤثر به بیماری زنگ زرد گندم انجام پذیرفت. براساس نتایج این تحقیق، در مجموع از ۲۳۰ نمونه ژنتیکی اولیه، ٤٣/٥ درصد در شرایط مزرعه دارای تظاهر مقاوم یا نیمه مقاوم بودند که در نهایت با انجام ارزیابی گلخانه‌ای در مرحله گیاهچه، منابع متنوعی از لحاظ مقاومت به پاتوتیپ‌های مختلف شناسایی شد. این میزان فراوانی در مقایسه با بسیاری از گزارش‌های پیشین بالاتر یا با آن‌ها قابل مقایسه است. به عنوان مثال، سلیم و همکاران (Saleem et al. 2015)، ۲۱ لاین مصون، ١٦ لاین مقاوم و پنج لاین نیمه‌مقاوم را از بین ۵۷ لاین امیدبخش شناسایی کردند و در تحقیق ابو و هکاران (Abu et al. 2017) نیز از بین ۵۷ ژنوتیپ گندم منتخب از ٥٥٤ ژنوتیپ گندم مرکز تحقیقاتی سیمت، تنها ۱۲ لاین امیدبخش، پتانسیل مقاومت بالایی در شرایط مزرعه در مصر نشان دادند. به همین ترتیب، کخمتووا (Kokhmetova et al. 2018) و ال امیل (El Amil et al. 2019) نیز فراوانی کمتر از ۳۰ درصد از ژنوتیپ‌های مقاوم را گزارش کردند. در برخی مطالعات گسترده‌تر، درصد ژنوتیپ‌های مقاوم متغیر بوده است؛ برای نمونه، شوایه و محمد (Shewaye and Mohammed 2021) در ارزیابی ۱۹۲ ژنوتیپ در اتیوپی، حدود ۷۲/۵ و ٤٢/٥ درصد مقاومت گزارش کردند، در حالی‌که فرانکو و همکاران (Franco et al. 2022) در آرژانتین تنها حدود ۱۹-۱۷ درصد از ژنوتیپ‌ها را (از ۲٤٥ لاین) مقاوم یافتند. همچنین، ال مسوادی (El Messoadi et al. 2022) در مراکش، ۵۱/۱۷ درصد مقاومت (در ٤٢٦ ژنوتیپ) و حیدر و همکاران (Haider et al. 2023) در پنجاب هند، ۸۷/۵ درصد مصونیت یا مقاومت گزارش نمودند. در مطالعات گسترده‌تر، کیائو و همکاران (Qiao et al. 2024) در چین، ۱۸۱ رقم مقاوم را از بین ۳۳۵ منبع ژرم پلاسم در شش محیط مختلف شناسایی کردند و شارما و همکاران (Sharma et al. 2025) نیز در ایالات متحده، ١٦ ژنوتیپ با مقاومت پایدار را در برابر چندین نژاد گزارش نمودند. در مجموع، مقایسه این نتایج نشان می‌دهد که اگرچه فراوانی مقاومت در ژرم‌پلاسم‌های مختلف تحت شرایط محیطی و اپیدمیولوژیک متفاوت گزارش شده است، اما نسبت بالای ژنوتیپ‌های مقاوم در تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی پتانسیل ارزشمند ژرم‌پلاسم مورد بررسی برای بهره‌گیری در برنامه‌های اصلاحی آینده است

شناسایی منابع مقاومت و احتمالا ژن‌های جدید مقاومت به زنگ زرد در تحقیق حاضر بیانگر اهمیت نژادهای محلی[3] گندم از این لحاظ می‌باشد که مطابق با انتظار است چراکه نتایج تحقیقات نشان داده است نژادهای محلی به شرایط اقلیمی و خاکی محلی سازگار شده‌اند و نسبت به بسیاری از آفات و بیماری‌ها تحمل یا مقاومت نشان می‌دهند و لذا استفاده از آن‌ها می‌تواند پایه‌ی ژنتیکی محدود لاین‌های الیت را گسترش دهد (Beharav et al. 1997). نژادهای محلی همچنین می‌توانند مخازن خوبی برای مقاومت‌های غیروابسته به نژاد یا مقاومت‌های نسبی[4] باشند که در صورت ترکیب با ژن‌های مقاومت اصلی که معمولاً در ارقام مدرن

[1] Race-specific
[2] Partial resistance
[3] Landraces
[4] Partial Resistance

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

به‌کار می‌روند، قادر به تأمین پایداری مقاومت هستند (El Amil et al. 2019). نژادهای محلی در واقع جمعیت‌هایی پویا از یک گیاه زراعی می‌باشند که منشأ تاریخی و هویت مشخصی دارند و تحت برنامه‌های اصلاحی معمول قرار نگرفته‌اند. این نژادها اغلب دارای تنوع ژنتیکی و سازگاری محلی بوده و مرتبط با نظام‌های کشاورزی سنتی می‌باشند (Camacho Villa et al. 2005). نژادهای محلی گیاهان زراعی تا پایان قرن نوزدهم و ظهور اصلاح نباتات رسمی، کانون اصلی تولید کشاورزی بودند (Harlan 1975). ارقام مدرن غلات از خزانه‌های ژنتیکی محدودی مشتق شده‌اند و عمدتاً برای کشاورزی پرنهاده[1] سازگار شده‌اند (El Amil et al. 2019). ال امیل و همکاران (El Amil et al. 2019) مشاهده کردند که در دو نژاد محلی از مواد ژنتیکی مورد آزمایش، برخی گیاهان نسبت به‌نژاد جنگجو[2] که اخیراً در مناطق CWANA گسترش یافته است و همچنین نسبت به سایر نژادها مقاوم بودند و نتیجه گرفتند این موضوع نشان‌دهنده‌ی وجود ژن‌های مقاومت جدید در این نژادهای بومی است. به گزارش ال امیل و همکاران (El Amil et al. 2019) برخی از نژادهای محلی، لاین‌های الیت ایکاردا و ارقام لبنانی به‌طور کامل نسبت به تمام نژادهای بیماری‌زا مقاوم بودند و بنابراین منابع بالقوه‌ای برای مقاومت‌های جدید محسوب می‌شوند. در تحقیقی که به‌منظور بررسی پتانسیل مجموعه‌ای از ۲۰۰۰ جمعیت نژاد بومی از ۵۵ استان سراسر ترکیه برای شناسایی جایگاه‌های ژنی تعیین‌کننده عملکرد دانه و مقاومت به زنگ زرد از طریق تحلیل ارتباط ژنومی گسترده (GWA) انجام شد، علاوه برQTL های گزارش‌شده قبلی، مناطق ژنومی کاندیدای جدیدی برای مقاومت به زنگ زرد، عملکرد دانه، و اجزای بهره‌وری سنبله نیز شناسایی شد که بیانگر ظرفیت این مجموعه‌ی نژاد بومی برای افزایش بیشتر تنوع ژنتیکی در ژرم‌پلاسم الیت می‌باشد (Sehgal et al. 2016). در یک مطالعه ارتباط ژنومی گسترده (GWA) بر روی ٤٥٩ ژنوتیپ گندم نان سخت زمستانه‌ی امروزی ایالات متحده ٤٠ جایگاه ژنی جدید مرتبط با مقاومت به زنگ زرد، در مناطقی از ژنوم که پیش‌تر توسط ژن‌های شناخته‌شده‌ی *Yr* مشخص نشده بودند، شناسایی شد (Sharma et al. 2025).

در تحقیق حاضر تعداد زیادی از ژنوتیپ‌ها علیرغم تظاهر واکنش مقاومت در مرحله بلوغ در مزرعه، در ارزیابی توسط پاتوتیپ‌های مختلف در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه، حساسیت نشان دادند که احتمال وجود مقاومت نوع گیاه بالغ (APR) در این ژنوتیپ‌ها را پررنگ می‌سازد. مقاومت در مرحله‌ی گیاه بالغ (APR) این مزیت را دارد که مقاومت بادوام‌تری نسبت به مقاومت در مرحله‌ی گیاهچه‌ای (ASR) ظاهر می‌سازد (Lagudah 2011; Singh et al. 2011). مقاومت در مرحله‌ی گیاهچه‌ای (ASR) به دلیل سطح بالای مقاومت و سهولت وارد کردن ژن‌های منفرد به گونه‌های تجاری، در گذشته بیشتر مورد توجه برنامه‌های اصلاح نباتی قرار گرفته است (Chen 2007). با این حال، این نوع مقاومت به راحتی توسط نژادهای پرآزار جدید شکسته می‌شود؛ از این‌رو عمر مؤثر آن نسبتاً محدود است (Chen et al. 2010). سوابق تاریخی نشان داده است که هنگامی که یک ژن اصلی منفرد بخش وسیعی از یک منطقه‌ی کشت گندم را محافظت می‌کند، قارچ می‌تواند در مدت زمان نسبتاً کوتاهی بر این مقاومت غلبه کند. این نوع ژن‌ها همچنین به‌عنوان ژن‌های مرحله‌ی گیاهچه نیز شناخته شده‌اند، زیرا هم در گیاهچه و هم در گیاه بالغ مؤثر هستند. با این حال، توصیف دقیق‌تر برای آن‌ها، مقاومت در تمام مراحل رشد[3] است (Lin and Chen 2007). ژن‌های مقاومت در تمام مراحل رشد (ASR)، نسبت به‌نژاد خاصی از زنگ زرد گندم مقاومت اختصاصی ایجاد می‌کنند و می‌توانند در سراسر چرخه‌ی رشد گیاه مقاومت ایجاد نمایند. با این حال، در شرایطی که فشار انتخاب جهت‌دار بر روی توده‌های گندم شدید باشد، از دست رفتن مقاومت نسبت به عوامل بیماری‌زای نوظهور می‌تواند تسریع شود؛ بنابراین، مقاومتی که این ژن‌ها ایجاد می‌کنند معمولاً سه تا پنج سال پس از توسعه، تضعیف می‌شود. در مقابل، مقاومت در مرحله‌ی بلوغ گیاه (APR) دوام بیشتری دارد، اما اغلب مقاومت نسبی فراهم می‌کند. این نوع مقاومت در مرحله‌ی گیاه بالغ بروز می‌یابد یا تقویت می‌شود (Lagudah 2011; Chen 2013; Mundt 2014; Ellis et al. 2014). افزون بر این، APR معمولاً غیر وابسته

[1] High-input agriculture
[2] Warrior pathotype
[3] All-stage resistance

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

به‌نژاد است (Mourad et al. 2021)، هرچند مواردی ازAPR وابسته به‌نژاد نیز شناسایی شده‌اند (Milus et al. 2015). ژن‌های APR می‌توانند نرخ جهش بیمارگر زنگ زرد گندم را کاهش دهند که این امر می‌تواند ماندگاری مقاومت را افزایش دهد (Chen, 2013). ژن‌های APR با وجود دوام بالا، از گیاهان در مرحله‌ی گیاهچه‌ای[1] محافظت نمی‌کنند و از لحاظ زمان ظهور و سطح مقاومت در محیط‌های مختلف، تنوع نشان می‌دهند؛ به‌طوری‌که یک ژن APR به‌تنهایی معمولاً در شرایط شیوع شدید بیماری، محافظت کافی ایجاد نمی‌کند (Risk et al. 2012; Chen 2014; Singh et al. 2015). گیاهان دارای این نوع مقاومت ممکن است در صورت شروع سریع بیماری در اوایل فصل رشد و ادامه شرایط مناسب برای بروز بیماری، با کاهش قابل توجهی در عملکرد مواجه شوند (Chen et al. 2014). این وضعیت موجب شده است که اصلاح‌کنندگان گندم بر استراتژی‌های هرم‌سازی تمرکز کنند که ژن‌های مقاومت وابسته به نژاد و غیروابسته به نژاد را ترکیب کنند. این رویکرد مقاومت پیچیده‌ای در برابر تغییرات و پویایی بیماری‌زایی پاتوژن ایجاد می‌کند و دوام مقاومت به‌کاررفته را افزایش می‌دهد (Hou et al. 2015; Nelson et al. 2018). در حقیقت تجمیع چندین ژن APR برای ایجاد سطح بالایی از مقاومت از طریق اثرات افزایشی[2] یا برهم‌کنشی[3] ضروری است (Sørensen et al. 2014). برای دستیابی به سطح بالایی از مقاومت پایدار، توصیه می‌شود که در یک رقم گندم، چندین ژن مؤثر ASR و APR یا چندین ژن APR تجمیع شوند. در میان ژن‌های *Yr*نام‌گذاری شده، ۲۸ ژن از نوع APR هستند. اکثر ژن‌های APR به دما حساس بوده و به‌عنوان ژن‌های مقاومت در مرحله‌ی گیاه بالغ با دمای بالا (HTAP) شناخته می‌شوند که در اقلیم‌های گرم‌تر فعال می‌گردند (Chen 2013; Chen and Line 1995a, b). اگرچه مقاومت HTAP نسبی است، اما مقاومتی که توسط این ژن‌ها ایجاد می‌شود، تاکنون شکست نخورده است (Chen 2013). در تحقیق حاضر از تکنیک برآورد (یا پیش‌بینی) ژنی[4] مبتنی بر آزمایش چند نژادی برای بررسی احتمال حضور ژن‌های مقاومت معین در ژرم‌پلاسم تحت ارزیابی استفاده شد. برآورد (یا پیش‌بینی ژن) یک روش مرسوم و موفق برای شناسایی ژن‌های مطلوب مقاومت در میان ژنوتیپ‌های متنوع است. برای تعیین محتمل‌ترین ژن‌های مقاومت موجود در لاین‌های میزبان، از مجموعه‌ای از نژادهای زنگ با بیماری‌زایی مشخص استفاده می‌شود (Feng et al. 2009; Ochoa et al. 2007). تکنیک برآورد ژنی بر اساس نظریه‌ی رابطه‌ی ژن در برابر ژن (Flor 1956) استوار است؛ بر پایه‌ی این نظریه، می‌توان وجود ژن‌های وابسته به نژاد را در یک رقم، با استفاده از مجموعه‌ای از نژادهای بیمارگر که ترکیب‌های متنوعی از ژن‌های پرآزاری[5] و ناپرآزاری[6] دارند، پیش‌بینی کرد. این روش می‌تواند برای شناسایی سریع ژن‌های احتمالی مقاومت به زنگ زرد (*Yr*) در مجموعه بزرگی از لاین‌های گندم مورد استفاده قرار گیرد (El Amil et al. 2019). در تحقیقات گوناگون از این روش به‌همراه نشانگرهای مولکولی برای تشخیص ژن‌های مقاومت در ژنوتیپ‌ها استفاده می‌شود. نتایج پیش‌بینی ژنی در ۲۷ رقم گندم بهاره استرالیا حضور ژن‌های *Yr7* و *Yr17* را نشان داد (Qamar et al. 2008). در حالی که ژن‌های *Yr1*، *Yr2*، *Yr2+YrHVII*، *Yr3*+unknown، *Yr3+Yr4*، *YrAlba*، *Yr5*، *Yr8*، *Yr19*، و *Yr27* در ۲۰ رقم گندم شناسایی شدند. در مطالعه‌ای دیگر، ده ژن احتمالی مقاومت در ۱۳ نژاد بومی گندم پیش‌بینی شد که همگی دارای ژن مشترک *Yr9* بودند (Feng et al. 2009). با انجام این روش همچنین سه ژن مقاومت *Yr2*، *Yr9* و *Yr18* در ژنوتیپ‌ها و ارقام قدیمی گندم هندوستان پیش‌بینی شدند (Singh et al. 2015). داویت و همکاران (Dawit et al. 2012) ژن‌های *Yr2*، *Yr3a*، *Yr4a*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr27* و *Yr32* را در ۲۲ رقم گندم نان اتیوپیایی پیش‌بینی کردند؛ با این حال، مشخص شد که ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr27* و *Yr32* در برابر نژادهای فعلی زنگ زرد آفریقایی مؤثر نیستند. شش ژن *Yr1*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr43*، *Yr44* و *YrTr1* به‌طور موفقیت‌آمیز، به صورت منفرد یا در ترکیب با ژن‌های ناشناخته دیگر، در ۴۵ نژاد بومی گندم پاکستانی پیش‌بینی شدند (Tariq-Khan et al. 2020). بر اساس داده‌های تعیین فنوتیپ وابسته به نژاد و داده‌های نشانگر

[1] Seedling stage
[2] Additive
[3] Epistatic
[4] Gene postulation
[5] Virulence
[6] Avirulence

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

در منابع ژرم‌پلاسم گندم، چهارده لاین یک ژن واحد داشتند، ۱۶ لاین حضور ترکیبی از دو ژن را نشان دادند و هفت ژنوتیپ ترکیبی از سه ژن را دارا بودند. در این منابع فراوانی ژن‌های *Yr5*، *Yr15* و *Yr26/Yr24* بالاتر از *Yr10* بود (Haider et al. 2023). براساس نتایج آزمایش توسط پاتوتیپ‌های چندگانه در تحقیق حاضر حضور یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *Yr1*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrSU* در شش ژنوتیپ KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900 احتمال داده شد. ژن *Yr1* از نژادهای گندم چینی (مانند Chinese 166) شناسایی شده و ژن *Yr10* از نژاد گندم ترکیه‌ای PI 178383 منشأ گرفته است (Lupton and Macer 1962; Chen and Line 1992c). ژن‌های *Yr5*، *Yr15* و *Yr24/Yr26* از خویشاوندان وحشی گندم (به‌ترتیب از *Triticum spelta*، *Triticum dicoccoides* و *Triticum turgidum*) منشاء گرفته‌اند (Chen and Line 1992c; Yan et al. 2003). به‌طور معمول انتقال ژن‌ها از خویشاوندان وحشی به زمینه ارقام زراعی به‌دلیل پدیده کشش لینکاژی با ظهور صفات نامطلوب همراه می‌باشد با این حال، چندین ژن *Yr* از خویشاوندان وحشی به‌طور موفقیت‌آمیزی در ارقام تجاری گندم مورد استفاده قرار گرفته‌اند، که از جمله ژن‌های مقاومت *Yr5*، *Yr9*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr17*، *Yr24/Yr26* و *Yr76* را می‌توان نام برد (Wang and Chen 2017).

مطالعه حاضر همچنین نشان داد که ژن‌های مقاومت *Yr8* و *Yr27* در دو ژنوتیپ KC8593.2 و KC8685 احتمال حضور دارند. ژن *Yr8* از *Aegilops vertricosa* (Zhuk.) Chennav به ارقام گندم معمولی منتقل شده است (McIntosh et al. 1995). ژن *Yr27* که پیش‌تر با نام Selkirk یا *YrSk* شناخته می‌شد، در تعدادی از ارقام گندم که توسط مرکز تحقیقات سیمیت تولید و توزیع شده‌اند، وجود دارد (Wellings 1992). همان‌طور که ولینگز (Wellings 1992) توصیف کرده و توسط مک اینتاش و همکاران (McIntosh et al. 1995) نشان داده شده است، گیاهچه‌های گندم دارای ژن *Yr27* هنگام آلودگی با نژادهای ناپرآزار زنگ زرد استرالیایی، واکنش‌هایی به صورت نکروزیس (نکروز) با شدت کم آلودگی و میزان متفاوتی از اسپوردهی از خود نشان می‌دهند. برخی از ژن‌های پیشین به‌دلیل ظهور نژادهای جدید زنگ زرد مقاومت خود را از دست داده‌اند؛ به‌طوری که ژن‌های *Yr1*، *Yr2*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr10*، *Yr17*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr26* و *Yr27* به‌طور پی‌درپی مقاومت کامل یا جزئی خود را از دست داده‌اند (Bai et al. 2014). در حال حاضر تنها تعداد کمی از ژن‌های *Yr* مانند *Yr5* و *Yr15* توانسته‌اند مقاومت کامل مزرعه‌ای خود را حفظ کنند (Sharma-Poudyal et al. 2013; Bai et al. 2014). از سوی دیگر، ژن‌های مقاومت مرحله گیاه بالغ مانند *Yr18* و *Yr36* به اندازه کافی در تولید گندم مورد استفاده قرار نگرفته‌اند (Liu et al. 2020). در ارزیابی در مرحله گیاهچه تحت شرایط گلخانه‌ای در برابر ۷ نژاد بالقوه پاکستانی زنگ زرد مشخص شد نژادهای پاکستانی نسبت به ژن‌های *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *Yr32*، *YrSp* و *YrTye* ناپرآزار می‌باشند (Tariq-Khan et al. 2020). در چین تنها ژن‌های مقاومت *Yr5*، *Yr12*، *Yr13*، *Yr14*، *Yr16*، *Yr18*، *Yr36*، *Yr41*، *Yr44*، *Yr46*، *Yr48*، *Yr50*، *Yr52*، *Yr59*، *Yr62*، *Yr69* و *Yr83* در برابر پاتوتیپ‌های بیماری‌زای غالب، مقاوم باقی مانده‌اند (Ragab et al. 2020). همچنین ژن‌های *Yr5*، *Yr10*، *Yr15* و *YrSp* در مصر مقاوم بوده‌اند (Hagras et al. 2024). لذا در هنگام به کارگیری ژن‌های مقاومت در ارقام زراعی لازم است به پایداری مقاومت آنها نیز توجه شود.

نتیجه‌گیری کلی

تحقیق حاضر در مجموع منجر به شناسایی منابع متنوعی از مقاومت نسبت به بیماری زنگ زرد در منابع ژنتیکی گندم شد و در تعدادی از این منابع، حضور ژن‌هایی احتمال داده می‌شود که برخی از آن‌ها، طبق گزارشات از پایداری مناسبی برخوردارند. شش ژنوتیپ KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900 در برابر همه پاتوتیپ‌ها واکنش مقاومت نشان دادند که به‌عنوان ژنوتیپ‌های کاندیدا برای مقاومت مؤثر می‌توانند در تحقیقات آتی مد نظر قرار گیرند. حضور یکی (یا ترکیبی) از ژن‌های *Yr1*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrSU* در ژنوتیپ‌های KC8592، KC8694، KC8893، KC8894، KC8899 و KC8900 و حضور ژن‌های مقاومت *Yr8* و *Yr27* در در دو ژنوتیپ KC8593.2 و KC8685 احتمال داده شد. به‌علاوه، تعداد زیادی از ژنوتیپ‌ها از جمله KC8686، KC8690 و

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

KC8698 با احتمال دارا بودن مقاومت از نوع گیاه بالغ شناسایی شدند. همچنین شواهدی از احتمال حضور ژن‌های جدید نیز مشاهده شد که ضمن تأکید بر اهمیت این منابع، می‌تواند زمینه‌ساز تحقیقاتی آتی برای شناسایی دقیق این ژن‌ها باشد. از این منابع ژنتیکی می‌توان به‌عنوان والدین در برنامه‌های اصلاحی مقاومت به زنگ زرد استفاده نمود.

منابع

Abu Aly AAM, Omara RI, Abd El-Malik NI (2017) Evaluation of new sources of resistance to wheat stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*), under Egyptian field conditions. Journal of Plant Protection and Pathology 8:181-188.

Ahmad M, Ishaq M, Shah WA, Adnan M, Fahad S, Saleem MH, Hashem M (2022) Managing phosphorus availability from organic and inorganic sources for optimum wheat production in calcareous soils. Sustainability 14:7669.

Bai B, Du JY, Lu QL, He CY, Zhang LJ, Zhou G, Xia XC, He ZH, Wang CS (2014) Effective resistance to wheat stripe rust in a region with high disease pressure. Plant Disease 98:891-897.

Beharav A, Golan G, Levy A (1997) Evaluation and variation in response to infection with *Puccinia striiformis* and *Puccinia recondita* of local wheat landraces. Euphytica 94:287-293.

Bouvet L, Holdgate S, James L, Thomas J, Mackay IJ, Cockram J (2022) The evolving battle between yellow rust and wheat: implications for global food security. Theoretical and Applied Genetics: 135:741-753.

Camacho Villa TC, Maxted N, Scholten MA, Ford-Lloyd BV (2005) Defining and identifying crop landraces. Plant Genetic Resources: Characterization and Utilization 3:373-384.

Chen W, Wellings C, Chen X, Kang Z, Liu T (2014) Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Molecular Plant Pathology 15:433-446.

Chen X (2007) Challenges and solutions for stripe rust control in the United States. Australian Journal of Agricultural Research 58:648-655.

Chen X (2013) High-temperature adult-plant resistance, key for sustainable control of stripe rust. American Journal of Plant Sciences 4:608-627.

Chen X (2013) High-temperature adult-plant resistance, key for sustainable control of stripe rust. American Journal of Plant Sciences 4:608-627.

Chen X, Line RF (1995a) Gene action in wheat cultivars for durable, high-temperature, adult-plant resistance and interaction with race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathology 85:567.

Chen X, Line RF (1995b) Gene number and heritability of wheat cultivars with durable, high-temperature, adult-plant (HTAP) resistance and interaction of HTAP and race-specific seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathology 85:573.

Chen X, Penman L, Wan A, Cheng P (2010) Virulence races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in 2006 and 2007 and development of wheat stripe rust and distributions, dynamics, and evolutionary relationships of races from 2000 to 2007 in the United States. Canadian Journal of Plant Pathology 32:315-333.

Chen XM (2005) Epidemiology and control of stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) on wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 27:314-337.

Chen XM (2014) Integration of cultivar resistance and fungicide application for control of wheat stripe rust. Canadian Journal of Plant Pathology 36:311-326.

Dawit W, Flath K, Weber WE, Schumann E, Röder MS, Chen X (2012) Postulation and mapping of seedling stripe rust resistance genes in Ethiopian bread wheat cultivars. Journal of Plant Pathology 94: 403-409.

El Amil R, De Vallavieille-Pope C, Leconte M, Nazari K (2019) Diversity of genes for resistance to stripe rust in wheat elite lines, commercial varieties and landraces from Lebanon and Syria. Phytopathologia Mediterranea 58:607-628.

El Messoadi K, El Hanafi S, Gataa ZE, Kehel Z, Bouhouch Y, Tadesse W (2022) Genome wide association study for stripe rust resistance in spring bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Journal of Plant Pathology 104:1049-1059.

Ellis JG, Lagudah ES, Spielmeyer W, Dodds PN (2014) The past, present and future of breeding rust resistant wheat. Frontiers in Plant Science 5:641.

Feng J, Yao F, Wang M, See DR, Chen X (2023) Molecular mapping of *Yr85* and comparison with other genes for resistance to stripe rust on wheat chromosome 1B. Plant Disease 107:3585-3591

Flor HH (1956) The complementary gene systems in flax and flax rust. Advances in Genetics 8:29-54.

Franco MF, Polacco AN, Campos PE, Pontaroli AC, Vanzetti LS (2022) Genome-wide association study for resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) to stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) races in Argentina. BMC Plant Biology 22:543.

Haider MW, Kaur J, Bala R, Singh S, Srivastava P, Sharma A, Singh R, Kumari J (2023) Stripe rust resistance gene(s) postulation in wheat germplasm with the help of differentials and tagged molecular markers. Scientific Reports 13:9007.

Hagras AA, Ragab KE, Shahin AA, Saad-El-Din HI, Abdelkhalik SAM (2024) Incorporating yellow rust resistance genes *Yr8, 15, 27, 34* and *57* in some susceptible Egyptian bread wheat cultivars. Journal of Plant Production 15:51-59.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

Hou L, Chen X, Wang M, See DR, Chao S, Bulli P, Jing J (2015) Mapping a large number of QTL for durable resistance to stripe rust in winter wheat Druchamp using SSR and SNP markers. PLoS ONE 10:e0126794.

Huang S, Liu S, Zhang Y, Xie Y, Wang X, Jiao H, Wu S, Zeng Q, Wang Q, Singh RP, Bhavani S (2021) Genome-wide wheat 55K SNP-based mapping of stripe rust resistance loci in wheat cultivar Shaannong 33 and their alleles frequencies in current Chinese wheat cultivars and breeding lines. Plant Disease 105:1048-1056.

Iftikhar Z, Arif M, Iqbal A, Munir I, Zhang SQ, Zhao CP, Ali S (2025) Phenotypic and molecular screening for yellow rust resistance in Chinese wheat hybrids as impacted by selection. Journal of Crop Health 77:1-14.

Klymiuk V, Yaniv E, Huang L, Raats D, Fatiukha A, Chen S, Feng L, Frenkel Z, Krugman T, Lidzbarsky G, Chang W (2018) Cloning of the wheat *Yr15* resistance gene sheds light on the plant tandem kinase-pseudokinase family. Nature Communications 9:3735.

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: Characterization and Utilization 16:178-184.

Lagudah ES (2011) Molecular genetics of race non-specific rust resistance in wheat. Euphytica 179:81–91.

Laidig F, Feike T, Hadasch S, Rentel D, Klocke B, Miedaner T, Piepho HP (2021) Breeding progress of disease resistance and impact of disease severity under natural infections in winter wheat variety trials. Theoretical and Applied Genetics 134:1281-1302.

Li J, Dundas I, Dong C, Li G, Trethowan R, Yang Z, Hoxha S, Zhang P (2020) Identification and characterization of a new stripe rust resistance gene *Yr83* on rye chromosome 6R in wheat. Theoretical and Applied Genetics 133:1095-1107.

Lin, CS, Binns, MR (1988) A superiority measure of cultivar performance for cultivar × location data. Canadian Journal of Plant Science 68:193-198.

Lin F, Chen XM (2007) Genetics and molecular mapping of genes for race-specific all-stage resistance and non-race-specific high-temperature adult-plant resistance to stripe rust in spring wheat cultivar Alpowa. Theoretical and Applied Genetics 114:1277-1287.

Lin M, Dieseth JA, Alsheikh M, Yang E, Holzapfel J, Schürmann F, Morales L, Michel S, Buerstmayr H, Bhavani S, Lillemo M (2023) A major yellow rust resistance QTL on chromosome 6A shows increased frequency in recent Norwegian spring wheat cultivars and breeding lines. Theoretical and Applied Genetics 136:164.

Liu W, Frick M, Huel R, Nykiforuk CL, Wang X, Gaudet DA, Eudes F, Conner RL, Kuzyk A, Chen Q, Kang Z (2014) The stripe rust resistance gene *Yr10* encodes an evolutionary-conserved and unique CC–NBS–LRR sequence in wheat. Molecular Plant 7:1740-1755.

Lupton FGH, Macer RCF (1962) Inheritance of resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikss. & Henn.) in seven varieties of wheat. Transactions of the British Mycological Society 45:21-45.

Marchal C, Zhang J, Zhang P, Fenwick P, Steuernagel B, Adamski NM, Boyd L, McIntosh R, Wulff BB, Berry S, Lagudah E (2018) BED-domain-containing immune receptors confer diverse resistance spectra to yellow rust. Nature Plants 4:662-668.

McDonald BA, Linde C (2002) Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annual Review of Phytopathology 40:349-379.

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.

Mourad AMI, Abou-Zeid MA, Eltaher S, Baenziger PS, Börner A (2021) Identification of candidate genes and genomic regions associated with adult plant resistance to stripe rust in spring wheat. Agronomy 11:2585.

Mundt CC (2014) Durable resistance: a key to sustainable management of pathogens and pests. Infection, Genetics and Evolution 27:446-455.

Mustahsan W, Guttieri MJ, Bowden RL, Garland-Campbell K, Jordan K, Bai G, Zhang G (2023) Mapping the quantitative field resistance to stripe rust in a hard winter wheat population "Overley" × "Overland." Crop Science 63:2050-2066.

Nazari K, Wellings CR, Park RF (2008) Characterisation of seedling resistance to rust diseases in wheat cultivars from Central Asia and the Caucasus. International Journal of Plant Breeding 2:52-63

Nelson R, Wiesner-Hanks T, Wisser R, Balint-Kurti P (2018) Navigating complexity to breed disease-resistant crops. Nature Reviews Genetics 19:21.

Ochoa JB, Danial DL, Paucar B (2007) Virulence of wheat yellow rust races and resistance genes of wheat cultivars in Ecuador. Euphytica 153:287-293.

Peterson RF, Campbell AB, Hannah AE (1948) A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26:496-500.

Qamar M, Ahmad SD, Shah AH, Wellings CR, Batool F (2008) Postulation of stripe rust resistant genes in some Australian bread wheat cultivars and their response to temperature. Pakistan Journal of Botany 40:2573-2585.

Qiao L, Gao X, Jia Z, Liu X, Wang H, Kong Y, Qin P, Yang B (2024) Identification of adult resistant genes to stripe rust in wheat from southwestern China based on GWAS and WGCNA analysis. Plant Cell Reports 43:67.

Rafiq M, Saqib M, Jawad H, Javed T, Hussain S, Arif M, Ali B, Bazmi MSA, Abbas G, Aziz M, Al-Sadoon MK (2023) Improving quantitative and qualitative characteristics of wheat (*Triticum aestivum* L.) through nitrogen application under semiarid conditions. Phyton 92:1001-1017.

Risk JM, Selter LL, Krattinger SG, Viccars LA, Richardson TM, Buesing G, Herren G, Lagudah ES, Keller B (2012) Functional variability of the *Lr34* durable resistance gene in transgenic wheat. Plant Biotechnology Journal 10:477-487.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]

Roelfs AP (1992) Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management. CIMMYT.
Saleem K, Arshad HMI, Shokat S, Atta BM (2015) Appraisal of wheat germplasm for adult plant resistance against stripe rust. Journal of Plant Protection Research 55:405-414.
Sehgal D, Dreisigacker S, Belen S, Küçüközdemir Ü, Mert Z, Özer E, Morgounov A (2016) Mining centuries old in situ conserved Turkish wheat landraces for grain yield and stripe rust resistance genes. Frontiers in Genetics 7:201.
Shahinnia F, Mohler V, Hartl L (2023) Genetic basis of resistance to warrior (-) yellow rust race at the seedling stage in current Central and Northern European winter wheat germplasm. Plants 12:420.
Sharma R, Wang M, Chen X, Lakkakula IP, Amand PS, Bernardo A, Bai G, Bowden RL, Carver BF, Boehm Jr JD, Aoun M (2025) Genome-wide association mapping for the identification of stripe rust resistance loci in US hard winter wheat. Theoretical and Applied Genetics 138:67.
Sharma-Poudyal D, Chen XM, Wan AM, Zhan GM, Kang ZS, Cao SQ, Jin SL, Morgounov A, Akin B, Mert Z, Shah SJA (2013) Virulence characterization of international collections of the wheat stripe rust pathogen, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 97:379-386.
Shewaye Y, Mohammed H (2021) Screening and evaluation of bread wheat (Triticum aestivum L.) genotypes resistance to stripe rust. African Journal of Agricultural Research 17:766-779.
Singh R, Huerta-Espino J, Bhavani S, Herrera-Foessel S, Singh D, Singh P, et al. (2011) Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. Euphytica 179:175-186.
Singh RP, Hodson DP, Jin Y, Lagudah ES, Ayliffe MA, Bhavani S, Rouse MN, Pretorius ZA, Szabo LJ, Huerta-Espino J, Basnet BR, Lan C, Hovmøller MS (2015) Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: continued threat to food security and prospects of genetic control. Phytopathology 105:872-884.
Singh VK, Mathuria RC, Singh GP, Singh PK, Singh S, Gogoi R, Aggarwal R (2015) Characterization of yellow rust resistance genes by using gene postulation and assessment of adult plant resistance in some Indian wheat genotypes. Research on Crops 16:742-751.
Sørensen CK, Hovmøller MS, Leconte M, Dedryver F, de Vallavieille-Pope C (2014) New races of *Puccinia striiformis* found in Europe reveal race specificity of long-term effective adult plant resistance in wheat. Phytopathology 104:1042-1051.
Stubbs RW, Prescott JM, Saari EE, Dubin HJ (1986) Cereal disease methodology manual. CIMMYT, Mexico, DF, 46 pp.
Tariq-Khan M, Younas MT, Mirza JI, Awan SI, Jameel M, Saeed M, Mahmood B (2020) Evaluation of major and environmentally driven genes for resistance in Pakistani wheat landraces and their prospected potential against yellow rust. International Journal of Phytopathology 9:145-156.
Wang MN, Chen XM (2017) Chapter 5 stripe rust resistance. In: Chen XM, Kang ZS (eds) Stripe Rust, Springer, Dordrecht, the Netherlands, pp 353-558.
Wellings CR (1992) Resistance to stripe (yellow) rust in selected spring wheats. Vortr¨age f¨ur Pflanzenz¨uchtung 24:273-275.
Yan G, Chen X, Line R, Wellings C (2003) Resistance gene-analog polymorphism markers co-segregating with the *Yr5* gene for resistance to wheat stripe rust. Theoretical and Applied Genetics 106:636-643.
Yao F, Zhang X, Ye X, Li J, Long L, Yu C, Li J, Wang Y, Wu Y, Wang J, Jiang Q (2019) Characterization of molecular diversity and genome-wide association study of stripe rust resistance at the adult plant stage in Northern Chinese wheat landraces. BMC genetics 20:38.
Yazdani M, Yassaie M, Rezaee S, Zakeri AK, Patpour M (2023) Exploring Iranian wheat landraces for stripe rust resistance genes and validation of selected genes using molecular markers. Canadian Journal of Plant Pathology 45:451-462.
Zahravi M, Afshari F (2018) Identification of resistance sources to yellow rust in some genotypes of bread wheat collection of the National Plant Gene Bank of Iran. Seed and Plant 34:1-14 (In Farsi).
Zahravi M, Afshari F, Ebrahimnejad S (2012) Evaluation of field-based partial resistance and relationship between resistance components of bread wheat germplasm to yellow rust. Seed and Plant 28:663-684 (In Farsi).

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-19]