جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مجله دانش گیاه‌پزشکی ایران
دوره ۴۲، شماره ۱، ۱۳۹۰ (۵۹-۵۱)

فاکتورهای بیماریزایی *Puccinia triticina* Eriksoon عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در استان گلستان در سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱

شعبان کیا[1]* و فرزاد افشاری[2]
۱، مربی پژوهش مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، گرگان، ۲، استادیار پژوهش مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج
(تاریخ دریافت: ۸۹/۸/۵ - تاریخ تصویب: ۹۰/۵/۵)

چکیده

زنگ قهوه‌ای یا زنگ برگی گندم با عامل *Puccinia triticina* Eriksoon یکی از مهمترین بیماری‌های گندم در سراسر دنیاست. شناسایی فاکتورهای بیماریزایی و تغییرات احتمالی سالیانه در جمعیت عامل بیماری در مناطق مختلف در تهیه ارقام مقاوم با ژن‌های مقاومت مؤثر ضروری می‌باشد. به همین منظور طی سال‌های ۸۶- ۱۳۸۱ خزانه‌های تله (Trap Nursery) شامل ۳۷ لاین تقریباً آیزوژنیک (Near Isogenic Lines) تهیه شده با رقم Thatcher که هر لاین دارای ژن مقاومت مشخصی به زنگ قهوه‌ای (Lr-gene) است، به اضافه رقم حساس بولانی به عنوان شاهد در شرایط آلودگی طبیعی و زیر سیستم آبیاری مه‌پاش درگرگان و بدون سیستم آبیاری مه‌پاش درگنبد کاشته شدند. یادداشت‌برداری در مرحله ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم شاهد بالاترین میزان آلودگی را نشان داد، برای درصد آلودگی و همچنین تیپ آلودگی انجام شد. واکنش "S" به عنوان وجود بیماریزایی (Virulence) و واکنش‌های "O"، R، MR و MS" به عنوان عدم وجود بیماریزایی (Avirulence) منظور گردید. بر اساس نتایج به دست آمده در طی سال‌های زراعی ۸۶-۱۳۸۱ برای ژن‌های *Lr1*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr14a*، *Lr14b*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr20*، *Lr21*، *Lr22a*، *Lr22b*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr26*، *Lr30*، *Lr32*، *Lr33*، *Lr34* و *Lrb* بیماریزایی در هر دو منطقه گرگان و گنبد مشاهده شد. وجود بیماریزایی برای ژن‌های *Lr3*، *Lr10*، *Lr14b*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr26* و *Lr34* فقط در منطقه گرگان دیده شد. برای ژن‌های مقاومت *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr9*، *Lr19*، *Lr25*، *Lr28*، *Lr29*، *Lr35*، *Lr36* و *Lr37* در هیچکدام از مناطق، بیماریزایی مشاهده نشد. عدم وجود بیماریزایی روی ژن‌های مقاومت فوق امکان استفاده از این ژن‌های مقاومت در برنامه‌های اصلاح ارقام مقاوم به بیماری زنگ قهوه‌ای را فراهم می‌نماید.

واژه‌های کلیدی: زنگ برگی، بیماریزایی، خزانه تله، لاین‌های آیزوژنیک، ژن‌های مقاومت.

مقدمه

زنگ قهوه‌ای (Brown rust) یا زنگ برگی (Leaf rust) گندم با عامل *Puccinia triticina* (Syn : *P. recondita* f.sp. *tritici*) از مهمترین بیماری‌های گندم در تمام دنیا بوده و یک خطر جدی برای تولید گندم محسوب می‌شود (McIntosh *et al*., 1995). در ایران نیز اهمیت و خسارت این بیماری بعد از زنگ زرد در درجه دوم قرار دارد ولی گستردگی آن از زنگ زرد بیشتر است

* نویسنده مسئول: شعبان کیا تلفن: ۰۹۱۱-۱۷۷۳۰۴۱ E-mail: shabankia@gmail.com

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

و همه ساله در اواخر فصل رویش گندم در مزارع ظاهر شده و باعث کاهش نسبی محصول، چروکیدگی و نامرغوب شدن بذور می‌شود (Behdad, 1983).

خسارت ناشی از زنگ قهوه‌ای در ایالت‌های اوکلاهما و کانزاس آمریکا در سال‌های ۱۹۷۵- ۱۹۷۳ حدود ۴/۱۱ میلیون تن برآورد شده است (Roelf, 1978). در پاکستان در سال ۱۹۷۸ خسارت ناشی از این بیماری حدود ۱۰٪ محصول معادل ۸۶ میلیون دلار برآورد شده است (Hussain *et al.*, 1980). همه گیری این بیماری در مکزیک در سال زراعی ۱۹۷۷- ۱۹۷۶ باعث کاهش بیش از ۴۰٪ محصول شد (Dubin & Torres, 1981). در سال ۱۹۹۲ در استرالیای‌غربی همه‌گیری این بیماری باعث خسارت ۳۷٪ محصول گردید (McIntosh et al., 1995).

وجود نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای اولین بار توسط Mains & Jackson (1923) بر اساس آلوده‌سازی دو رقم Kanred و Malakaf گزارش شد. بررسی‌های ژنتیکی روی مقاومت به زنگ قهوه‌ای منجر به شناسایی ژن‌های مقاومت به آن شده که با استفاده از سیستم شماره‌دهی برای اولین بار توسط Ausemus *et al.* (1946) گزارش شده و سپس Browder (1980) این ژن‌ها را تا شماره ۲۹ (*Lr29*) مشخص نمود. تا سال ۱۹۹۸ تعداد ژن‌های مقاومت شناخته شده زنگ قهوه‌ای ۴۶ ژن بوده که به صورت *Lr1* تا *Lr46* مشخص شده‌اند. ژن‌های *LrTb*، *LrVPM*، *LrW* و *LrW2* نیز هنوز با وجود معرفی نامگذاری نشده‌اند (McIntosh *et al.*, 1998).

فرضیه ژن برای ژن برای اولین بار توسط Flore (1942) مطرح شد و Person (1959) و Flore (1971) آن را توسعه دادند. بر اساس این نظریه لاین‌های تقریباً آیزوژنیک (Near Isogenic) با استفاده از رقم Thatcher برای زنگ قهوه‌ای گندم تهیه و معرفی شدند. مطالعات انجام شده در زمینه تعیین ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای در هشت رقم استاندارد گندم فرضیه ژن برای ژن را اثبات کرد (Dyck & Samborski, 1968). در سال ۱۹۸۶ به وسیله گروهی از محققین زنگ قهوه‌ای آمریکای‌شمالی (North American Leaf Rust Workers Committee) استفاده از ارقام منوژنیک که هر یک حامل یک ژن مقاومت شامل *Lr1*، *Lr2a*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr9*، *Lr11*، *Lr16*، *Lr24*، *Lr26* و *Lr30* هستند برای تعیین نژاد و فاکتورهای بیماریزایی زنگ قهوه‌ای پیشنهاد گردید و بر اساس آن تعیین نژادهای فیزیولوژیک در یک سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان 0 RGIIIHG ± 8 QIIIHG 1 XP HDWRQ با فرمول Avirulence/Virulence تصویب شد (Long & Kolmer, 1989).

در زمینه تعیین نژاد و ژن‌های بیماریزایی زنگ قهوه‌ای گندم در نقاط مختلف دنیا تحقیقات زیادی انجام شده است. در سال ۱۹۸۳ در مطالعه انجام شده در کانادا با استفاده از ۲۳ لاین آیزوژنیک، برای ژن‌های *Lr16*، *Lr19*، *Lr21*، *Lr25*، *Lr26* و *Lr29* بیماریزایی دیده نشد (Samborski, 1983). در ایالات متحده در آزمایشی با ۱۴۸ جدایه روی ۱۲ لاین تک ژنی، ۴۰ پاتوتیپ بیماریزا و غیر بیماریزا و برای ژن‌های *Lr9*، *Lr16* و *Lr29* برای اولین بار بیماریزایی گزارش شد (Long *et al.*, 1986). در تحقیقات انجام شده در چین با ۸۱۱ جدایه زنگ قهوه‌ای، بیماریزایی برای ژن‌های *Lr2a*، *Lr9*، *Lr15*، *Lr19*، *Lr24*، *Lr28* و *Lr29* با فراوانی کمتر از ۳۰٪ و برای ژن‌های *Lr14a*، *Lr14b*، *Lr16*، *Lr22a*، *Lr23* و *Lr33* با فراوانی بیشتر از ۹۰٪ و برای ژن‌های *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr13*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr20* و *Lr21* با فراوانی ۸۹/۵-۳۸٪ گزارش شد (Chen & Zhang, 1993). Park & Felesenstine (1998) با جمع آوری ۸۵۰ جدایه زنگ قهوه‌ای از اتریش، بلژیک، فرانسه، آلمان، ایتالیا، سوئیس و انگلستان و بررسی آنها روی ۲۰ لاین آیزوژنیک مشخص کردند که کلیه جدایه‌ها روی ژن‌های *Lr9*، *Lr19*، *Lr21*، *Lr24*، *Lr25* و *Lr29* غیر بیماریزا بودند.

در بررسی انجام شده در پاکستان میزان فراوانی بیماریزایی برای ژن‌های Lr1، Lr2a، Lr2b، Lr2c، Lr3، Lr3ka، Lr3bg، Lr10، Lr11، Lr14a، Lr15، Lr17، Lr18، Lr21، Lr23، Lr25، Lr26، Lr30، Lr32، Lr33، Lr35، Lr37 و Lrb ۷۵ تا ۱۰۰٪ تعیین شد. همچنین ژن‌های Lr9، Lr19، Lr28 و Lr35 نسبت به جمعیت عامل بیماری مؤثر بودند (Rattu *et al.*, 2009). در سال ۲۰۰۷ در آفریقای جنوبی، پنج پاتوتیپ شناسایی شدند که هیچکدام روی گیاهان حامل ژن‌های مقاومت Lr3bg

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

و Lr16 بیماریزا نبودند ولی بیشتر آنها روی گیاهان حامل ژن‌های Lr3a، Lr3ka، Lr11، Lr20، Lr24 و Lr30 بیماریزایی داشتند. همچنین هیچ جدایه‌ای روی Lr1، Lr2c، Lr10 و Lr14a غیر بیماریزا نبودند (Terefe *et al.*, 2009). اخیراً در هندوستان دو پاتوتیپ جدید به نامهای 121R60-1 و 377R60-1 شناسایی شدند که روی Lr28 بیماریزایی داشتند (Bhardwaj *et al.*, 2010).

در ایران Bamdadian (1973) با استفاده از هشت رقم استاندارد، نژادهای Rin1، Rin2، Rin3، 64، 167، 57، 122 و 143 زنگ قهوه‌ای را شناسایی کرد که روی ژن‌های مقاومت *Lr2a*، *Lr2c*، *Lr11* و *Lr25* بیماریزایی داشتند. Mahdian *et al.* (1999) با بررسی ۱۱۵ جدایه زنگ قهوه‌ای روی ۳۴ لاین تقریباً آیزوژنیک در شرایط گلخانه‌ای نشان دادند که تمامی جدایه‌ها روی لاین‌های حامل ژن‌های *Lr12*، *Lr14a*، *Lr14b*، *Lr18*، *Lr34*، *Lr35*، *Lr37*، *LrB* و RL6061 بیماریزا بودند ولی روی لاین‌های حامل ژن‌های *Lr9*، *Lr19*، *Lr24*، *Lr29* و *Lrw* بیماریزایی نداشتند. در بررسی دیگری در طی سال‌های ۷۸-۱۳۷۴ با استفاده از خزانه تله با ۲۸ لاین آیزوژنیک، مشخص شد که برای ژن‌های *Lr1*، *Lr2a*، *Lr2b*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr9*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr14a*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr21*، *Lr22a*، *Lr22b*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr30*، *Lr34* و *LrB* حداقل در یک یا چند منطقه بیماریزایی وجود داشت (Torabi *et al.*, 2002). در استان خوزستان در یک آزمایش با ۳۰ جدایه زنگ قهوه‌ای روی ۳۵ لاین تقریباً آیزوژنیک مشخص شد که لاین‌های با ژن‌های *Lr9*، *Lr25*، *Lr26* و *Lr29* به همه جدایه‌ها مقاوم بودند، چند تا از جدایه‌ها روی *Lr19* بیماریزایی داشتند و همچنین لاین‌های با ژن‌های *Lr16*، *Lr18*، *Lr19*، *Lr35*، *Lr36*، *Lr37* و *Lr27+Lr31* شدت آلودگی ۱۵٪ را نشان دادند (Elyasi-Gomari, 2010).

بهترین روش کنترل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم استفاده از ارقام مقاوم می‌باشد. در راستای تهیه ارقام مقاوم، شناسایی فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری در منطقه مورد نظر و پاتوتیپ‌های جدیدی که به منطقه وارد و یا غالب شده‌اند، دارای اهمیت است. با شناسایی فاکتورهای بیماریزایی و بررسی تغییرات آنها در مناطق مختلف می‌توان نسبت به تهیه ارقام مقاوم با ژن‌های مقاومت مؤثر در مناطق مورد نظر اقدام نمود که این کار با کاشت خزانه‌های تله (Trap Nursery) در مناطق مختلف امکان‌پذیر می‌باشد. این پژوهش جهت شناسایی ژن‌ها یا فاکتورهای بیماریزایی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم و تعیین ژن‌های مقاومت مؤثر در مرحله بلوغ گیاه در استان گلستان انجام شد تا از آنها در جهت اصلاح ارقام گندم با خصوصیات زراعی مناسب و مطلوب استفاده شود.

مواد و روش‌ها

جهت بررسی واکنش ژن‌های مقاومت و شناسایی فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم طی سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱، از خزانه تله شامل ۳۷ لاین تقریباً آیزوژنیک (Near Isogenic Lines) دریافتی از مرکز تحقیقات بین المللی سیمیت مکزیک استفاده شد. این لاین‌ها عمدتاً از رقم Thatcher تهیه شده‌اند و هر لاین دارای ژن مقاومت مشخصی (/ U± JHQH) به زنگ قهوه‌ای می‌باشد. هر یک از لاین‌ها در دو خط یک متری، روی یک پشته با فاصله خطوط ۳۰ سانتی‌متری و فاصله پشته‌ها ۵۰ سانتی‌متر کاشته شدند. رقم حساس بولانی هم به عنوان شاهد و پخش‌کننده (Spreader) بیماری در بین لاین‌ها و اطراف خزانه کشت گردید. در گرگان جهت تامین رطوبت لازم برای گسترش بیماری از سیستم آبیاری مه‌پاش (Mist Irrigation) استفاده شد ولی در گنبد خزانه بدون سیستم مه‌پاش بود. با توجه به بررسی وضعیت فاکتورهای بیماریزایی در شرایط طبیعی، از آلودگی مصنوعی خزانه خودداری شد. در طول فصل زراعی، مراقبت‌های لازم از قبیل آبیاری، وجین و مبارزه با آفات و علف‌های هرز انجام شد. یادداشت‌برداری از واکنش لاین‌ها در مرحله ظهور برگ پرچم و زمانی که رقم حساس آلودگی بالایی از خود نشان داد، بر اساس مقیاس اصلاح شده کوب (The Modified Cobbs Scale) انجام شد (Peterson *et al.*, 1948). تیپ‌های آلودگی R (مقاوم)، MR (نیمه‌مقاوم)، MS (نیمه‌حساس) و S (حساس) بر اساس روش Roelfs *et al.* (1992) برای هر لاین مشخص گردید. جهت بررسی وجود یا عدم وجود فاکتورهای بیماریزایی برای

ژن‌های مقاومت، تیپ‌های آلودگی به صورت O، R، MR و MS به عنوان غیر بیماریزایی (Avirulence) و تیپ آلودگی S به عنوان بیماریزایی (Virulence) در نظر گرفته شد.

نتایج و بحث

واکنش لاین‌های تقریباً آیزوژنیک (تک ژنی) در مقابل عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در دو منطقه گرگان و گنبد در طی پنج سال اجرای آزمایش (۸۶-۱۳۸۱) به طور جداگانه در جدول‌های ۱ و ۲ ثبت شده است. بر اساس نتایج به دست آمده، بیماریزایی برای گیاهان حامل ژن‌های مقاومت در سال‌های مختلف در مناطق مورد بررسی به شرح زیر می‌باشد:

سال زراعی ۸۲-۱۳۸۱

در سال زراعی ۸۲-۸۱ در گرگان برای ژن‌های *Lr1*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr14a*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr20*، *Lr21*، *Lr22a*، *Lr22b*، *Lr24*، *Lr32*، *Lr33* و *Lrb* بیماریزایی مشاهده شد و برای سایر ژن‌های مقاومت بیماریزایی دیده نشد. در گنبد برای ژن‌های *Lr1*، *Lr2c*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr14a*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr20*، *Lr21*، *Lr22a*، *Lr22b*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr32*، *Lr33* و *Lrb* بیماریزایی وجود داشت و برای سایر ژن‌های مقاومت بیماریزایی دیده نشد.

سال زراعی ۸۳-۱۳۸۲

در سال زراعی ۸۳-۸۲ در گرگان و گنبد فقط برای ژن *Lr11* بیماریزایی دیده شد و روی بقیه ارقام دارای ژن مقاومت واکنش بیماریزایی به صورت O، R، MR و MS بود.

سال زراعی ۸۴-۱۳۸۳

در سال زراعی ۸۴-۸۳ در گرگان برای ژن‌های مقاومت *Lr1*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3bg*، *Lr11*، *Lr13*، *Lr14b*، *Lr15*، *Lr18*، *Lr20*، *Lr24*، *Lr26*، *Lr30*، *Lr32*، *Lr33* و *Lr34* بیماریزایی مشاهده شد و برای سایر ژن‌های مقاومت بیماریزایی وجود نداشت. در گنبد بر خلاف گرگان آلودگی در حد پایین ظاهر شد و بیماریزایی فقط روی ژن‌های *Lr11*، *Lr14a*، *Lr22b* و *Lr332* مشاهده شد و روی بقیه لاین‌های دارای ژن مقاومت واکنش بیماریزایی به صورت O، R، MR و MS ظاهر شد.

سال زراعی ۸۵-۱۳۸۴

درسال زراعی ۸۵-۸۴ در گرگان برای ژن‌های *Lr1*، *Lr2c*، *Lr3*، *Lr3ka*، *Lr3bg*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr14a*، *Lr14b*، *Lr15*، *Lr16*، *Lr17*، *Lr20*، *Lr22b*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr26*، *Lr32*، *Lr33* و *Lrb* بیماریزایی مشاهده شد و برای سایر ژن‌های مقاومت بیماریزایی دیده نشد. در گنبد فقط برای ژن‌های *Lr1*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr13*، *Lr15* و Lrb بیماریزایی وجود داشت و روی بقیه ژن‌های مقاومت واکنش بیماریزایی به صورت تیپ‌های O، R، MR و MS ظاهر شد.

سال زراعی ۸۶-۱۳۸۵

در سال زراعی ۸۶-۸۵ در گرگان برای ژن‌های *Lr3bg*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr14a*، *Lr14b*، *Lr15*، *Lr20*، *Lr23*، *Lr24*، *Lr32*، *Lr33* و *Lrb* بیماریزایی مشاهده شد و برای سایر ژن‌های مقاومت بیماریزایی دیده نشد. در گنبد برای ژن‌های *Lr2c*، *Lr3ka*، *Lr11*، *Lr12* و Lr32 بیماریزایی دیده شد ولی برای سایر ژن‌های مقاومت واکنش بیماریزایی به صورت تیپ‌های O، R، MR و MS ظاهر شد.

بر اساس نتایج به دست آمده از تعیین فاکتورهای بیماریزایی عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در طی پنج سال متوالی، برای ژن‌های Lr1، Lr2c، Lr3، Lr3ka، Lr3bg، Lr10، Lr11، Lr12، Lr13، Lr14a، Lr14b، Lr15، Lr16، Lr17، Lr18، Lr20، Lr21، Lr22a، Lr22b، Lr23، Lr24، Lr26، Lr30، Lr32، Lr33، Lr34 و Lrb در یک یا چند سال و در یک یا هر دو منطقه بیماریزایی مشاهده شد. از طرفی برای ژن‌های Lr3، Lr10، Lr14b، Lr17، Lr18، Lr26 و Lr34 فقط در منطقه گرگان بیماریزایی مشاهده شد و برای ژن‌های Lr2a، Lr2b، Lr9، Lr19، Lr25، Lr28، Lr29، Lr35، Lr36 و Lr37 در هیچ سالی در مناطق مورد نظر بیماریزایی دیده نشد. در مقایسه ژن‌های بیماریزایی عامل زنگ قهوه‌ای برای غلبه بر ژن‌های مقاومت، بیشترین فراوانی بیماریزایی در طی پنج سال برای ژن مقاومت Lr11 دیده شد. پس از آن بیشترین فراوانی بیماریزایی به ترتیب برای ژن‌های مقاومت Lr3bg، Lr15، Lr24، Lr32 و Lr33 دیده شد. کمترین فراوانی بیماریزایی هم برای ژن‌های مقاومت Lr3ka، Lr17، Lr18، Lr30 و Lr34 مشاهده گردید.

با توجه به عدم وجود بیماریزایی روی ژن‌های *Lr2a*،

Lr2b، *Lr9*، *Lr19*، *Lr25*، *Lr28*، *Lr29*، *Lr35*، *Lr36* و *Lr37* در طی پنج سال اجرای آزمایش امکان استفاده از این ژن‌های مقاومت در برنامه‌های اصلاح ارقام مقاوم را فراهم می‌نماید. همچنین برای ژن‌های *Lr3ka*، *Lr17*، *Lr18*، *Lr30* و *Lr34* که فقط در یک سال بیماریزایی روی آنها مشاهده شد، می‌توان به عنوان منبع مقاومت مؤثر در اصلاح ارقام مقاوم همراه با سایر ژن‌های مقاومت استفاده کرد.

مقایسه نتایج پنج سال پژوهش نشان داد که در سال اول اجرای آزمایش برای ۲۱ ژن مقاومت، در سال دوم فقط برای یک ژن مقاومت، در سال سوم برای ۱۸ ژن مقاومت، در سال چهارم برای ۲۰ ژن مقاومت و در سال پنجم برای ۱۶ ژن مقاومت بیماریزایی دیده شد. با توجه به نتایج به دست آمده بیشترین و کمترین بیماریزایی به ترتیب مربوط به سال‌های اول و دوم اجرای آزمایش بود که علت آن می‌تواند مربوط به فراوانی بیماریزایی برای ژن‌های خاص در عامل بیماریزا برای هر سال باشد. از طرفی شرایط مساعد و یا نامساعد محیطی برای ظهور و فعالیت ژن‌های بیماریزایی عامل بیماری نیز در این مورد بی‌تأثیر نمی‌باشد.

جدول ۱- واکنش لاین‌های تقریباً آیزوژنیک نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در گرگان در طی سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱

شماره لاین	نام/ شجره	ژن مقاومت	۱۳۸۱-۸۲	۱۳۸۲-۸۳	۱۳۸۳-۸۴	۱۳۸۴-۸۵	۱۳۸۵-۸۶
1	Thatcher	*Lr22b*	40S	40MS	40MS	70S	40S
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	20S	50MS	40S	80S	20MS
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	0	0	40MS	0	10R
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	40MS	10MS	10MR	0	10MR
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	30MS	10MR	50S	40S	20MS
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	70S	10MR	80S	70S	20MS
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	50S	10R	20R	0	0
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	60S	30MS	70S	70S	80S
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	50MS	20MR	0	0	10R
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	40MS	30MS	10MR	70S	20MR
	+8 66$5 :	*Lr11*	50S	70S	60S	80S	50S
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	40S	40MS	40MS	50S	40S
	0 $1,78 2 8	*Lr13*	30MS	20MR	60S	70S	20MS
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	40S	10MR	20MS	70S	40S
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	10MS	20MS	50S	60S	40S
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	50S	40MS	70S	80S	70S
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	50S	20MR	20MS	70S	20MR
	. / (,1 / 8 &(5 2 7& 5 /	*Lr17*	10MR	20MS	40MS	80S	10MS
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	20MS	20MR	70S	0	0
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	20MR	40MS	0	0	0
21	THEW(W203)	*Lr20*	40S	30MS	60S	80S	70S
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	50S	5MR	0	20MS	20MS
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	70S	5MR	10R	30MS	20MR
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	30MS	20MR	5R	80S	70S
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	50S	5MS	40S	70S	60S
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	60MS	0	40MS	0	0
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	20MS	20MR	50S	60S	10MS
28	CS2D-2M	*Lr28*	20MS	0	0	0	0
29	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	0	0	5R	30MR	0
30	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	20MS	20MS	70S	10MR	20MR
31	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	60S	30MS	70S	90S	70S
32	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	70S	10R	70S	50S	60S
33	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	50MS	10R	50S	10MR	20MS
34	RL5711	*Lr35*	10MR	20MR	20MS	0	0
	(1 (3 $ (63(/ 72 ,' (6 Z«	*Lr36*	0	0	10MS	0	0
36	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	40MS	40MS	40MS	50MS	10R
37	TC*6//CARINA(RL6051)	*Lrb*	40MS	50MS	50MS	80S	70S
38	Bolani(Susceptible Check)		90S	60S	80S	100S	80S

O: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه‌مقاوم، MS: نیمه‌حساس، S: حساس.

جدول ۲- واکنش لاین‌های تقریباً آیزوژنیک نسبت به عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در گنبد در طی سال‌های ۱۳۸۶-۱۳۸۱

شماره لاین	نام/ شجره	ژن مقاومت	۱۳۸۱-۸۲	۱۳۸۲-۸۳	۱۳۸۳-۸۴	۱۳۸۴-۸۵	۱۳۸۵-۸۶
1	Thatcher	*Lr22b*	50MS	20MS	20S	20S	20MS
2	TC*6/CENTENARIO (RL6003)	*Lr1*	20S	20MS	20MS	20S	10MR
3	TC*6/WEBSTER (RL6016)	*Lr2a*	20MS	0	5R	0	20MS
4	TC*6/CARINA(RL6019)	*Lr2b*	30S	0	0	0	20S
5	TC*6/LOROS(RL6047)	*Lr2c*	30S	15MS	0	0	50S
6	TC*6/DEMOCRAT(RL6002)	*Lr3*	40MS	20MS	20MR	20MS	20MS
7	TC*6/ANIVERSARIO(RL6007)	*Lr3ka*	40S	5MS	10MS	10MS	80S
8	BAGE/8*TC(RL6042)	*Lr3bg*	60S	10MS	5R	20MS	0
9	TRANSFER/6*TC(RL6010)	*Lr9*	30MR	5MS	10MR	5MS	20MR
10	TC*6/EXCHANGE(RL6004)	*Lr10*	20S	30MS	15MS	20MS	10MS
	+8 66$5 :	*Lr11*	70S	40S	40S	70S	50S
12	EXCHANGE/6*TC(RL6011)	*Lr12*	60S	20MS	10R	40S	10S
	0 $1,78 2 8	*Lr13*	50S	10MS	10MR	20S	0
14	SELKIRK/6*TC(RL6013)	*Lr14a*	50S	10MS	20MS	10S	10MS
15	TC*6/MARIA ESCOBAR(RL6006)	*Lr14b*	20S	10S	20S	5S	10MR
16	TC*6/KENYA1483(RL6052)	*Lr15*	40S	10S	10MS	20S	10MR
17	TC*6/EXCHANGE(RL6005)	*Lr16*	70S	15S	20MS	10MS	0
	. / (,1 / 8 &(5 2 7& 5 /	*Lr17*	20S	10S	10S	20S	10MS
19	TC*7/AFRICA43(RL6009)	*Lr18*	10S	10MS	10MR	0	0
20	TC*7/TR(RL6040)	*Lr19*	40MR	0	0	0	0
21	THEW(W203)	*Lr20*	40S	20MS	10MS	20MS	15MS
22	TC*6/RL5406(RL6043)	*Lr21*	60S	0	10S	0	0
23	TC*6/RL5404(RL6044)	*Lr22a*	70S	0	0	0	0
24	LEE310/6*TC(RL6012)	*Lr23*	40S	5MR	20S	10S	0
25	TC*6/AGENT(RL6064)	*Lr24*	30S	10MS	10MR	5MS	5MR
26	TC*?/TRANSEC	*Lr25*	50MS	0	10MS	0	0
27	TC*6/ST-1-25(RL6078)	*Lr26*	20MS	10MR	5R	20MR	10R
28	CS2D-2M	*Lr28*	10MS	5MR	5R	0	0
29	TC*6/CS7AG#11(RL6080)	*Lr29*	0	0	0	0	0
30	TC*6/TERENZ10(RL6049)	*Lr30*	20MS	0	0	0	40S
31	TCLR32(RL5497)	*Lr32*	30S	0	50S	20S	10MS
32	TC*6/PI58548(RL6057)	*Lr33*	40S	10MS	10R	5MS	5R
33	TC*6/PI58548(RL6058)	*Lr34*	20MR	5MR	5R	10MR	10R
34	RL5711	*Lr35*	0	0	0	0	10R
	(1 (3 $ (63(/ 72 ,' (6 Z«	*Lr36*	0	0	0	0	0
36	TC*6/VPM(RL6081)	*Lr37*	10MR	20MR	10MS	0	10MS
37	TC*6//CARINA(RL6051)	*Lrb*	20S	20MS	10MS	10S	10MS
38	Bolani(Susceptible Check)		80S	60S	50S	70S	50S

O: مصون، R: مقاوم، MR: نیمه‌مقاوم، MS: نیمه‌حساس، S: حساس.

نتایج به دست آمده از منطقه گرگان در مقایسه با منطقه گنبد نشان می‌دهد که میزان فاکتورهای بیماریزایی در گرگان نسبت به گنبد در طی پنج سال بیشتر بود که می‌تواند به دلیل فراهم بودن شرایط محیطی مساعد (رطوبت کافی و دمای مناسب) برای گسترش بیماری باشد. فقط در سال دوم اجرای آزمایش، فاکتورهای بیماریزایی در گرگان و گنبد یکی بود که مربوط به ژن مقاومت *Lr11* می‌باشد. در حالی که در بقیه سال‌ها تعداد فاکتورهای بیماریزایی در منطقه گرگان بیشتر از منطقه گنبد بود که می‌تواند بدلیل شرایط محیطی مناسب از نظر دما و رطوبت نسبی (وجود سیستم آبیاری مه‌پاش) برای گسترش بیماری در گرگان نسبت به گنبد باشد که باعث بروز آلودگی مطلوب لاین‌ها شده است.

مقایسه نتایج به دست آمده از این پژوهش با نتایج بررسی‌های Torabi *et al.* (2002) و Afshari *et al.* (2005) نشان می‌دهد که فاکتورهای بیماریزایی جمعیت عامل بیماری در سال‌ها و مناطق مختلف تغییرات فراوانی می‌یابد که بایستی مورد توجه قرار گیرد. عدم بیماریزایی روی بعضی از ژن‌ها مانند *Lr9* و *Lr19* با نتایج Torabi *et al.* (2001, 2002) مطابقت دارد که می‌تواند به عنوان منبع مقاومت مؤثر مورد استفاده قرار گیرد. تحقیقات انجام شده در بلغارستان نشان داد که لاین‌های دارای ژن *Lr9* و *Lr19* مقاوم بوده که

نشان‌دهنده کمیاب بودن بیماریزایی برای این دو ژن در سایر مناطق دنیا می‌باشد (Radisiete *et al.*, 1983). Mesterhazy *et al.* (2000) در طی سال‌های ۱۹۹۹-۱۹۹۶ با بررسی بیماریزایی جمعیت زنگ قهوه‌ای گندم در اروپا نشان دادند که *Lr9* و *Lr19* در سراسر اروپا بسیار مؤثر است. در منطقه قفقاز و فدراسیون روسیه نیز ارقام دارای ژن‌های *Lr9* و *Lr19* در مقابل قارچ عامل بیماری زنگ قهوه‌ای مقاوم بودند (Volkova, 2004). در بررسی انجام شده در پاکستان در سال‌های ۲۰۰۶-۲۰۰۴، نشان داده شد که ژن‌های *Lr9*، *Lr19* و *Lr28* در تمام مناطق مقاوم بودند و بیماریزایی در آنها دیده نشد (Fayyaz *et al*., 2008).

بیماریزایی برای ژن *Lr9* از آمریکا (Shaner *et al.*, 1972)، برزیل، آرژانتین (McIntosh *et al.*, 1995)، ایتالیا، آفریقا، پاکستان (Huerta-Espino,1992) و مکزیک (Huerta-Espino & singh, 1994) گزارش شده است. وجود بیماریزایی برای *Lr9* در مناطق ذکر شده نشان‌دهنده نژاد خاص 5DFH±6SHFIIIF بودن این ژن می‌باشد که در این حالت کاشت ارقام دارای این ژن به تنهایی منجر به بروز بیماریزایی برای آن و شکستن مقاومت آن خواهد شد. بنابراین بایستی این ژن در کنار سایر ژن‌های مقاومت مؤثر گیاهچه‌ای و گیاه کامل استفاده گردد.

علیرغم مؤثر بودن ژن *Lr19* در مقاومت به زنگ قهوه‌ای ولی به دلیل همبستگی (Linkage) با ژن تولید رنگدانه و زرد نمودن آرد، استفاده از آن به عنوان منبع مقاومت محدود شده است (Knott, 1989). بیماریزایی روی این ژن بسیار نادر و در یک مورد گزارش گردید (Huerta-Espino & singh, 1994). تشخیص وجود این ژن در ارقام گندم بسیار دشوار و نیاز به مارکرهای آیزوزایمی دارد. Singh & Rajaram (1991) در بررسی مقاومت ۵۰ رقم مکزیکی به زنگ قهوه‌ای، رقم 86 Oasia را دارای ژن‌های *Lr13* و *Lr19* گزارش کردند. بر اساس تحقیقات انجام شده در اسپانیا وجود بیماریزایی برای ژن‌های *Lr2b*، *Lr2c*، *Lr10*، *Lr11*، *Lr12*، *Lr14b*، *Lr18*، *Lr20*، *Lr23* و *Lrb* گزارش شد (Del Olmo & Rubiales, 2004)، که با نتایج این مطالعه بسیار نزدیک می‌باشد و فقط در ژن *Lr2b* اختلاف دیده می‌شود که در این بررسی بیماریزایی روی آن دیده نشد.

با توجه به طیف گسترده بیماریزایی برای ژن‌های مقاومت شناسایی شده برای زنگ قهوه‌ای گندم (به جز چند ژن)، به نظر می‌رسد که جهت تهیه ارقام مقاوم بایستی ژن‌های شناسایی شده جدید (*Lr38* تا *Lr46*) که هنوز بیماریزایی برای آنها مشاهده نشده را نیز در مناطق مختلف آزمایش نمود تا بتوان از ژن‌های مقاومت مؤثر هر منطقه جهت تهیه ارقام مقاوم بهره برد.

از آنجایی که مقاومت یک رقم تک ژنی نمی‌تواند پایداری زیادی داشته باشد و با یک موتاسیون در عامل بیماری یا ظهور یک نژاد جدید، احتمال شکسته شدن آن زیاد است، بنابراین بایستی از ترکیب چند ژن مقاومت که دارای تأثیر متقابل (Interactive effects) همراه با اثرات افزایشی مقاومت (Additive effects) هستند استفاده شود (Kolmer, 1996; Singh & Rajaram, 1994). در کانادا از ترکیب ژن‌های *Lr10* و *Lr13* و یا ژن‌های *Lr13* و *Lr34* استفاده شد (Kolmer, 1997). در مطالعه انجام شده در دانشگاه سیدنی استرالیا با استفاده از پاتوتیپ‌های عامل بیماری روی تعدادی از لاین‌ها و ارقام، وجود ترکیب ژنی در بیشتر موارد مشاهده و نتیجه گرفته شد که استفاده از ترکیب ژن‌های مقاومت یکی از بهترین راههای پایداری مقاومت ارقام در مقابل عامل بیماری می‌باشد (Singh, 1993; Afshari, 2000).

نتیجه‌گیری کلی

بر اساس نتایج به دست آمده، به طور کلی وضعیت بیماریزایی روی ژن‌های مقاومت مختلف در سال‌های متمادی، متفاوت بود که نشان‌دهنده اختلاف در توان بیماریزایی عامل بیماری در سال‌های مختلف می‌باشد. بنابراین بسته به شرایط محیطی و فعال بودن یا نبودن بعضی نژادهای عامل بیماری، فاکتورهای بیماریزایی جمعیت عامل بیماری از سالی به سال دیگر تغییر می‌کند. با توجه به اینکه بروز و گسترش بیماری در هر منطقه به میزان زادمایه (مایه تلقیح) و شرایط آب و هوایی بستگی دارد، ممکن است همه ساله شرایط مساعد برای ایجاد آلودگی‌های شدید فراهم نباشد. بنابراین ردیابی عامل بیماری، شناسایی و تغییرات احتمالی ژن‌های بیماریزایی عامل بیماری با استفاده از

خزانه‌های تله حاوی ارقام آیزوژنیک در شرایط آلودگی طبیعی باید به طور دایم ادامه یابد تا اطلاعات مفید و جامعی از ماهیت عامل بیماری، تغییرات احتمالی ژن‌های بیماریزایی و ظهور فاکتورهای بیماریزایی جدید در جمعیت عامل بیماری برای ژن‌های مقاومت مختلف در مناطق مختلف کشور به دست آید. بنابراین اجرای مداوم و هر ساله اینگونه پژوهش‌ها ضروریست.

REFERENCES

1. Afshari, F. (2000). *Studies on rust resistance in wheat with particular emphasis on stripe rust*. Ph. D. WKHVLV 8 QLYHUVLWRI 6\GQH\ $XVWUDOLD SS
2. Afshari, F., Torabi, M., Kia, Sh., Dadrezaei, S. T., Safavi, S. A., Chaichi, M., Karbalaei Khiavi, P., Zakeri, A., Bahrami Kamangir, S., Nasrollahi, M., Patpour, M. & Ebrahimnejhad, Sh. (2005). Monitoring of virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat leaf rust in Iran during 2002-2004. *Seed and Plant*, 21, 485-500. (In Farsi).
3. Ausemus, E. R., Harrinton, J. B., Reitz, L. P. & Worzella, W. W. (1946). A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. *Agronomy Journal*, 38, 1082-1099.
4. Bamdadian, A. (1973). Physiologic races of *Puccinia recondita* in Iran (1968-1972). *Cereal Bulletin*, 1, 45-47.
5. Behdad, A. (1983). *Crop Diseases of Iran*. Neshat of Esfehan Publication. 223 pp. (In Farsi).
6. Bhardwaj, S. C., Prashar, M., Jain, S. K., Sharma, Y. P., Sivasamy, M. & Kalappanavar, I. K. (2010). Virulence of *Puccinia triticina* on *Lr28* in wheat and its evolutionary relation to prevalent pathotypes in india. *Cereal Research Communications*, 38 (1), 83-89.
7. Browder, L. E. (1980). A compendium of information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. *Crop Science*, 20, 775-779.
8. Chen, W., Hu, C. & Zhaug, S. (1993). Analysis of virulence genes of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* population in china. *Scientia Agricultava Sinica*, 26(2), 17-23.
9. Del Olmo, A. I. & Rubiales, D. (2004). Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Andalusia (Spain) in 2003. In: Proceedings of *the 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference*, 22 to 27 Aug. John Innes Centre, Norwich, England. p.15.
10. Dubin, H. J. & Torres, E. (1981). Causes and consequences of the wheat leaf rust epidemic in North West Mixico. *Annual Review of Phytopathology*, 19, 41-44.
11. Dyck, P. L. & Samborski. (1968). *Genetic of resistance to leaf rust in the common wheat varieties*. Webster, Loros Brevit, Carina, Malakof and Centenario.
12. Elyasi-Gomari, S. (2010). Virulence of *Puccinia triticina* on wheat in Iran. *Africa Journal of Plant Science*, 4(2), 26-31.
13. Fayyaz, M., Rattu, A. R., Ahmad, I., Akhtar, M. A., Hakro, A. A. & Mujeeb-Kazi, A. (2008). Current status of the occurrence and distribution of (*Puccinia triticina*) wheat leaf rust virulence in Pakistan. *Pakistan Journal of Botany*, 40(2), 887-895.
14. Flor, H. H. (1942). Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 32, 653-669.
15. Flor, H. H. (1971). Current status of the gene for gene concept. *Annual Review of Phytopathology*, 9, 275-296.
16. Hussain, M., Hassan, S. F. & Kirmani, M. A. S. (1980). Virulence in *Puccinia recondita* Rob. ex. Desm. f. sp. *tritici* in Pakistan during 1978-1979. In: Proceedings of *the 5th European and Meditteranean Cereal Rust Conference, Bari, Italy*, pp. 179-184.
17. Huerta-Espino, J. (1992). *Analysis of wheat leaf and stem rust on a world wide basis*. Ph. D. Thesis, 8 QLYHUVLWRI 0 LQQHVRWD 8 6$
18. Huerta-Espino, J. & Singh, R. P. (1994). First report of virulence for wheat leaf rust gene Lr19 in Mexico. *Plant Disease*, 78, 640.
19. Knott, D. R. (1989). *The Wheat Rusts. Breeding for Resistance*. Monograph on theoretical and Applied Genetics. 12. Springer Verlag, Berlin. 201pp.
20. Kolmer, J. A. (1996). Genetics of resistance to wheat leaf rust. *Annual Review of Phytopathology*, 34, 435-455.
21. Kolmer, J. A. (1997). Virulence in *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* from Canada: Genes for adult plant resistance to wheat leaf rust. *Plant Disease*, 81, 267-271.
22. Long, D. L. & Kolmer, Y. A. (1989). A North American system of Nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Phytopathology*, 79, 525-529.
23. Long, D. L., Schafer, J., Roelf, A. & Pobert, S. (1986). Virulence and epidemiology of *puccinia recondita* f.sp.*tritici* LQ WKH 8 QLWHG 6WDWHV *Plant Disease*, 77, 786-791.

24. Mahdian, S., Bamdadian, A., Torabi, M. & Alizadeh, A. (1999). Avirulence/ virulence factors in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* isolates from different parts of Iran. *Seed and Plant*, 15, 56-67. (In Farsi).
25. 0 DOQV (% -DFNVRQ 0 6 6WDOQV RI WKH OHDI UXVWRI ZKHDWIQ WKH 8QLWHG 6WDWHV *Phytopathology*, 13, 36.
26. McIntosh, R. A., Hart, G. E., Devos, K. M., Gale, M. D. & Rogers, W. J. (1998). Catalogue of gene symbols for wheat. In: Proceedings of *the 9th International Wheat Genetics Symposium*, 2-7 Aug. Vol. 5, Saskatoon, Canada.
27. McIntosh, R. A., Wellings, C. R. & Park, R. F. (1995). *Wheat rusts, an atlas of resistance genes*. CSIRO, Australia.
28. Mesterhazy, A., Bartos., P., Goyeau, H., Niks, R. E. & Csosz, M. (2000). European Virulence survey for leaf rust in wheat. *Agronomie*, 20, 703-804.
29. Park, R. F. & Felesenstien, F. G. (1998). Physiological specialization and pathotype distribution of *Puccinia recondita* in Western Europe. *Plant Pathology*, 47, 157-164.
30. Person, C. O. (1959). Gene for gene relationship in host-parasite system .*Canadian Journal of Botany*, 37, 1101-1130
31. Peterson, R. F., Camphell, A. B. & Hannah, A. E. (1948). A diagramatic scale for estimate rust intensity of leaves and stem of cereal. *Canadian journal of Reasearch*, 26, 496-500.
32. Radisiete, S., Dimov, S. & Gospodinor, E. (1983). Virulence of brown rust on wheat in south Bolgaria in 1979-1981. *Rastoniv Dni Nauki*, 20, 113-119.
33. 5DWX $ 5 $KPDG ,)DUDI 0 $NKWU 0 $ +DTXH , 8 / =DNUD 0 $I]DO 6 1 Virulence analysis of *Puccinia triticina* cause of leaf rust of wheat. *Pakistan Journal of Botany*, 41(4), 1957-1964.
34. Roelfs, A. P., Singh, R. P. & Saari, E. E. (1992). *Rust disease of wheat: concepts and methods of disease management*. CIMMYT. Mexico.
35. Roelfs, A. P. (1978). *Estimated losses caused by rust in small cereal in the United States 1918-76*. Miscellaneous Publication. 85 pp.
36. Samborski, D. J. (1983). Occurrence and virulence of *puccinia recondita* in Canada in 1982. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 5, 194-196.
37. Shaner, G. J. J., Roberts, R. E. & Finny, R. E. (1972). A culture of *Puccinia recondita* virulent to the wheat cultivar transfer. *Plant Disease Reporter*, 56, 828-830.
38. Singh, P. R. & Rajaram S. (1991). Resistance of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. *Crop Science*, 31, 1471-1479.
39. Singh, P. R. & Rajaram S. (1994). Genetics of adult plant resistance to stripe rust in two bread wheats. *Euphytica*, 12, 1-7.
40. Singh, R. P. (1993). Resistance to leaf rust in 26 Mexican wheat cultivars. *Crop Science*, 33, 633-637.
41. Terefe, T., Paul, I., Mebalo, J., Naicker, K. & Meyer, L. (2009). Occurrence and pathogenicity of *Puccinia triticina* on wheat in South Africa during 2007. *South Africa Journal of Plant Soil*, 26(1), 51-54.
42. Torabi, M., Mardoukhi, V., Forutan, A., Kashani, A., Aliramaei, M., Dadrezaei, S. T., Akbari Moghadam, H., Regaei, S. & Azimi, H. (2002). Virulence genes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the causal agent of weheat leaf rust in som region of Iran during 1995-1999. *Seed and Plant*, 18, 432-449. (In Farsi).
43. Torabi, M., Nazari, K. & Afshari, F. (2001). Genetics of pathogenicity of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*, the causal agent of leaf rust of wheat. *Iranian Journal of Agricultural Sciences*, 32, 625-635. (In Farsi).
44. Volkova, G. V. (2004). Virulence of *Puccinia triticina* population in the North-Caucasian Region, Russia. In: Proceedings of *the 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference*, 22-27 Aug. John Innes Centre, Norwich. p. 72.