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 علوم کشاورزی ایران
جلد ۳۲، شماره ۳، سال ۱۳۸۰(۶۳۵-۶۲۵)

ژنتیک بیماری زایی *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*، عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم

محمد ترابی[1]، کیومرث نظری[2] و فرزاد افشاری[3]
۱، ۲ و ۳- به ترتیب استاد پژوهش و اعضای هیئت علمی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر
تاریخ پذیرش مقاله ۷۹/۱۰/۲۱

خلاصه

زنگ قهوه‌ای گندم به لحاظ وسعت پراکندگی و میزان خسارت در دنیا، مهم‌ترین بیماری گندم می‌باشد. در کشور ایران این بیماری از نظر اهمیت پس از بیماری زنگ زرد قرار دارد. در این پژوهش ساختار ژنتیک بیماری زایی ۱۲ جدایه زنگ قهوه‌ای جمع‌آوری شده از مناطق مختلف کشور با استفاده از ژنوتیپ‌های مقاومت زنگ قهوه‌ای گندم تعیین گردید. نتایج به دست آمده نشان داد که ژنهای *Lr*9 و *Lr*19 نسبت به همه جدایه‌ها مقاوم و ژنهای *Lr*16 و *Lr*B نسبت به همه جدایه‌ها حساس هستند. با توجه به اینکه بیماری‌زایی برای ژن *Lr*19 در هیچ کدام از جدایه‌های مورد استفاده مشاهده نشد، این ژن به عنوان یک ژن موثر و قابل استفاده در برنامه به نژادی کشور معرفی می‌گردد ولی با توجه به نادر بودن ویرولانس برای این ژن در شرایط کشور ایران، تشخیص آن در ارقام گندم مشکل است. در مورد سایر ژن‌های مقاومت مورد مطالعه و با توجه به فراوانی بیماری‌زایی برای آنها، ژن‌های *Lr*29 با ۸/۳۳ درصد بیماری‌زایی، *Lr*24 و *Lr*28 با ۲۵ درصد بیماری‌زایی از جمله ژن‌هایی هستند که می‌توانند به عنوان منابع مقاومت موثر در برنامه به نژادی کشور استفاده شوند. فاکتور بیماری‌زایی برای ژنهای *Lr*24، *Lr*28 و *Lr*29 به ترتیب در جدایه‌های مناطق همدان، دزفول و ماهدشت دیده شد، لذا با توجه به امکان پراکنش فاکتورهای بیماری‌زایی به سایر مناطق، استفاده از این ژن‌ها بایستی در ترکیب با سایر ژن‌های مقاومت موثر و ترجیحاً، ژن *Lr*34 که از جمله ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل است صورت گیرد. به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که تنوع ژنتیکی در عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در کشور ایران چندان زیاد نیست. عوامل مختلفی در این مهم دخیل هستند که علت عمده آن استفاده گسترده از ژرم‌پلاسم‌های با ریخته ژنتیکی مشابه با منشاء سیمیت (CIMMYT) است.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ قهوه‌ای، ژن‌های بیماریزایی.

مقدمه

زنگ برگی یا قهوه‌ای گندم با عامل *puccinia recondite Rob. Ex.* f. sp. *tritici* از نظر گستردگی جهانی در مناطق کشت گندم، مهم‌ترین بیماری گندم می‌باشد (۳۰). بوشنل و رولفز (۲۹) در یک جمع‌بندی از وضعیت این بیماری در قاره آمریکا اعلام نمودند که در دشت‌های شرق کانادا معمولاً زنگ قهوه‌ای باعث کاهش سالیانه حدود ۱۵-۵ درصد محصول می‌گردد و خسارت این بیماری را طی سال‌های ۱۹۷۳ تا ۱۹۷۵ در ایالت‌های اوکلاهما و تکزاس امریکا حدود ۴/۱۱ میلیون تن محصول گزارش نمودند.

در استرالیا و نیوزیلند بیماری زنگ قهوه‌ای در تمام مناطق کشت گندم ظاهر می‌شود ولی به دلیل نامناسب بودن شرایط محیطی برای توسعه این بیماری در بسیاری از مزارع آلوده، حالت همه جاگیر بیماری بروز نمی‌نماید. واتسون و لویگ (۳۸)

مکاتبه کننده: محمد ترابی

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

خسارت زنگ قهوه‌ای را در استرالیا ۱۰ درصد ذکر نموده‌اند، معهذا خسارت شدید تا ۳۰ درصد محصول نیز برای این بیماری گزارش گردیده است (۱۵، ۲۷ و ۳۰).

بررسی ژنتیک بیماری‌زایی در عوامل بیماری‌زا چندین مزیت دارد که مهم‌ترین آنها تشخیص و تعیین نژاد و آگاهی به موقع از بروز نژادهای جدید بیماری‌زا در یک کشور یا منطقه می‌باشد. این امر می‌تواند حداقل سه تا چهار سال قبل از توسعه شدید آن نژاد، در برنامه‌ریزی به نژادی در جهت کنترل آن بیماری مورد استفاده قرار گیرد. استمرار تعیین طیف ژنتیک بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا در مدیریت استفاده از ژن‌های مقاومت و به کارگیری ترکیب موثری از آنها موجب خواهد شد که با ایجاد تنوع ژنتیکی در ژن‌های مقاومت موثر، از بروز زود هنگام و یا نابهنگام ویرولانس در عامل بیماری جلوگیری به عمل آید. این امر در کنترل بیماری نقش اساسی خواهد داشت. همچنین شناسایی و استفاده از نژادهای جدید و ترجیحاً با ویرولانس بالا در مراحل تهیه و تولید ارقام مقاوم، مدت زمان استفاده از ارقام جدید را طولانی‌تر خواهد کرد.

وجود نژادهای فیزیولوژیک در زنگ قهوه‌ای برای اولین بار توسط مینز و جکسون (۱۹) و بر اساس توانایی آلوده‌سازی دو رقم کانراد[1] و مالاکف[2] گزارش شده است که بعداً با استفاده از ۱۱ رقم افتراقی نژادهای فیزیولوژیک، تعداد ۱۲ نژاد فیزیولوژیک را برای قارچ عامل بیماری گزارش نمودند.

جانستون و مینز (۱۴) رقم تورکی ۷۷ [3] را به دلیل ناخالصی از لیست ۱۱ رقمی ارقام افتراقی مینز و جکسون و همچنین ارقام نورکا[4] و سیمیلیس[5] را به دلیل مشابهت در واکنش مقاومت با رقم ملاکف از سری ارقام افتراقی حذف نمودند. بدین ترتیب هشت رقم باقی مانده از ۱۱ رقم پیشنهاد شده در تعیین نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای مورد استفاده قرار گرفتند. این ارقام به دفعات مورد بازنگری قرار گرفتند. جانستون (۱۲) و بازیل (۲) نیز سه رقم کارینا[6]، برویت[7] و هوسار[8] را به دلیل حساسیت به تغییرات درجه حرارت و ایجاد اشکال در یادداشت برداری‌های تیپ آلودگی از تعداد ۸ رقم افتراقی حذف نمودند. لذا پنج رقم باقی مانده شامل مالاکف، دموکریت[9]، وبستر[10]، مدیترانین[11] و لوروس[12] برای تعیین نژاد زنگ قهوه‌ای مدت‌ها به کار گرفته شدند.

لوگرینک و همکاران (۱۶) و یانگ و براودر (۴۰) برای اولین بار استفاده ارقام تکمیلی[13] را در تعیین نژاد زنگ قهوه‌ای پیشنهاد نمودند. در این راستا ارقام تئو[14]، گازا[15]، اسپیکا[16] و کنیا ۹۱۴۸۳[17] در نیوزیلند و استرالیا مورد استفاده قرار گرفتند (۱۷). مطالعات ژنتیکی انجام شده در زمینه مقاومت به زنگ قهوه‌ای منجر به شناسایی ژن‌های مقاومت به این زنگ شد و نام‌گذاری این ژن‌ها برای اولین بار توسط آوسموس و همکاران (۱) شروع گردید.

نظریه ژن برای ژن[18] ابتدا توسط فلور (۷، ۸) ارائه شد. جانستون و هین (۱۳) با بهره‌گیری از این فرضیه برای اولین بار ارقام تک ژنی[19] زنگ قهوه‌ای را با استفاده از رقم ویچیتا[20] و لاین‌های Near Isogenic را با استفاده از رقم تاچر[21] معرفی نمودند. تعداد ژن‌های مقاومت شناخته شده زنگ قهوه‌ای که تحت شماره معرفی شده‌اند ۴۶ ژن می‌باشند که به صورت *Lr*1 تا *Lr*46 مشخص شده‌اند، ژن‌های *Lr*Tb ، *Lr*VPM، *Lr*W و *Lr*W2 نیز هنوز با وجود معرفی نام‌گذاری نشده‌اند (۲۵). تعدادی از این ژن‌ها، ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای[22] و تعدادی از آنها ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل[23] هستند (۲۴، ۲۵).

1 . Kanrad
2 . Malakof
3 . Turkey 77
4 . Norka
5 . Similis
6 . Carina
7 . Brevit
8 . Hussar
9 . Democrate
10 . Webster
11 . Mediteranean
12 . Loros
13 . Supplemental varieties
14 . Thew
15 . Gaza
16 . Spica
17 . Kenya 91483
18. Gen – for – Gene Hypothesis
19. Isgenic
20. Wichita
21. Thatcher
22. Seedling resistance genes
23. Adult – Plant resistance genes

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

بر اساس تصمیمات گرفته شده در اوایل ۱۹۸۹ که به وسیله کمیته محققین زنگ قهوه‌ای امریکای شمالی[1] صورت گرفته است استفاده از ژن‌های *Lr1*، *Lr2a*، *Lr3Ka*، *Lr9*، *Lr11*، *Lr16*، *Lr17*، *Lr24*، *Lr26* و *Lr30* در تعیین نژادهای فیزیولوژیک و تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی زنگ قهوه‌ای پیشنهاد گردید. علاوه بر آن، تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی در عامل این بیماری بر اساس فرمول غیر بیماری‌زا و بیماری‌زا بودن[2] صورت می‌گیرد (۱۷).

هدف از این پژوهش تعیین ژنتیک بیماری‌زایی در جمعیت زنگ قهوه‌ای مناطق مختلف کشور و تعیین ژن‌های مقاومت مؤثر در مناطق کانون آلودگی این بیماری بوده است.

مواد و روش‌ها

طی سال‌های ۱۳۷۳ و ۱۳۷۴ تعداد زیادی نمونه زنگ قهوه‌ای از مزارع آلوده جمع‌آوری گردید. نمونه‌های جمع‌آوری شده با روش تک جوش[3] خالص سازی شدند و از بین آنها ۱۲ جدایه مربوط به ۱۲ منطقه کانون آلودگی برای آزمایش‌های گلخانه‌ای انتخاب شدند. جدایه‌های انتخاب شده از مناطق همدان، کرج، اهواز، گچساران، بابع کلاساری، هشتگرد، دشت ناز ساری، دزفول، پلدختر، ماهدشت، زابل و سرپل ذهاب بودند. جهت تکثیر اسپورهای هر یک از جدایه‌ها به طور جداگانه روی برگ اول گیاهچه‌های رقم حساس بولانی مایه‌زنی شدند.

مایه زنی به روش مالشی و با استفاده از گوش پاک کن آغشته به آب مقطر حاوی روغن توین ۲۰ (یک قطر در لیتر) و اسپور زنگ قهوه‌ای صورت گرفت. گیاهچه‌های مایه زنی شده به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۲±۱۹ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی نزدیک به اشباع در تاریکی نگهداری شدند و سپس به شرایط تحت کنترل گلخانه‌ای با دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد منتقل گردند و پس از ۱۴-۱۰ روز، از جوش‌های تولید شده اسپور جمع‌آوری گردیدند. اسپورهای تازه جمع‌آوری شده ۱۲ جدایه به طور جداگانه روی برگ اول گیاهچه‌های ۳۷ لاین تک ژنی زنگ قهوه‌ای به علاوه رقم حساس تاچر به روش فوق مایه‌زنی شدند.

یادداشت برداری از تیپ آلودگی لاین‌های تک ژنی ۱۴ و ۱۷ روز بعد از مایه‌زنی به روشن رولفز (۲۸) مطابق جدول ۱ انجام شد و برای تعیین فرمول غیر بیماری‌زایی / بیماری‌زایی، تیپ‌های آلودگی 0; و 1 به عنوان مقاوم (R) یا غیر بیماری‌زا و تیپ‌های آلودگی 3 و 4 به عنوان حساس (S) یا بیماری‌زا (ویرولانت) در نظر گرفته شدند.

نتایج و بحث

جدول ۲ نتایج حاصل از واکنش ۳۷ لاین تک ژنی زنگ قهوه‌ای گندم و رقم حساس تاچر را در مقابل ۱۲ جدایه مورد استفاده نشان می دهد. در این جدول جدایه‌ها بر اساس افزایش تعداد فاکتورهای بیماری‌زایی و به صورت ردیفی مرتب شده‌اند. ژن‌های مقاومت شناسایی شده زنگ قهوه‌ای شامل ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل می‌باشند. ژن‌های *Lr5*، *Lr12*، *Lr34* و *Lr35* مورد مطالعه در این پژوهش از ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل هستند (۲۵) که بنا به تعریف در مرحله گیاهچه‌ای قابل شناسایی نمی‌باشند، با این وجود بعضی از این ژن‌ها در مقابل بعضی از جدایه‌های مورد استفاده عکس‌العمل مقاومت نشان دادند که در جدول ۲ عکس‌العمل‌های مربوطه درج گردیده است. جدایه همدان دارای کمترین و جدایه‌های زابل و سرپل ذهاب دارای بیشتین تعداد فاکتور بیماری‌زایی بودند. ژن‌های *Lr12*، *Lr22* و *Lr37* که از ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل هستند نسبت به همه جدایه‌ها حساس بودند، ولی ژن‌های *Lr13* نسبت به جدایه شماره ۳ از گچساران، *Lr34* نسبت به جدایه شماره ۴ از اهواز و *Lr35* نسبت به جدایه شماره ۲ از همدان مقاوم بودند.

در ارتباط با *Lr13* چنین عنوان شده است که: این ژن اگر چه از ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل می‌باشد، علیهذا در مراحل اولیه رشدی می‌تواند در مقابل جدایه‌های غیر بیماری‌زا برای *Lr13*، ایجاد مقاومت نماید (۶). در این پژوهش نیز ژن *Lr13* نسبت به ایزوله گچساران در مرحله گیاهچه‌ای مقاومت نشان داد (جدول ۲). درصد فراوانی ویرولانس برای ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای در جدول ۳ ارائه گردیده است.

ژن‌های *Lr9* و *Lr19* نسبت به همه جدایه‌ها مقاوم و ژن‌های *Lr16* و *LrB* نسبت به همه جدایه ها حساس بودند

1. North American Leaf Rust Worker Committee
2. Avirulence / virulence formula
3. Single postule

جدول۱- تیپ‌های آلودگی اصلی گیاهچه‌ای برای یادداشت برداری از عکس‌العمل لاین‌های تک ژنی در مقابل *P.recondita* f. sp. *tritici*

تیپ آلودگی	واکنش میزبان	علائم
0	Immune	بدون هیچگونه علائم و جوش‌های قابل رویت
;	Nearly Immune	ظهور لکه‌های فوق حساسیت بصورت نکروز و کلروز بدون جوش
1	Very resistant	جوش‌های کوچک که بوسیله لکه‌های نکروز احاطه شده‌اند
2	Moderately resistant	جوش‌های کوچک تا متوسط احاطه شده بوسیله کلروز یا نکروز
X	Heterogenous	ظهور جوش‌هایی با اندازه‌های مختلف روی یک برگ بصورت پراکنده
Y	Heterogenous	ظهور جوش‌هایی با اندازه‌های مختلف، با جوش‌های بزرگ در انتهای برگ
Z	Heterogenous	ظهور جوش‌هایی با اندازه‌های مختلف، با غالبیت جوش‌های بزرگ روی برگ
3	Moderately susceptible	جوش‌ها در اندازه متوسط که ممکن است با کلروز همراه باشد
4	Susceptible	جوش‌های بزرگ بدون کلروز و نکروز

• افزایش یا کاهش علائم در یک تیپ آلودگی بوسیله علامت‌های + یا - و کلروز یا نکروز بیش از حد به ترتیب با حروف C و N نشان داده می‌شوند مثلاً $2C^{+}$ نشان دهنده تیپ آلودگی 2 و کلروز بیش از حد تعریف شده است.

(جدول۳). بیماری‌زایی برای ژن *Lr9* در مقیاس جهانی کمیاب می‌باشد ولی علیرغم موثر بودن این ژن در نقاط مختلف دنیا، کمتر در مقیاس جهانی به عنوان منبع مقاومت به زنگ قهوه‌ای به کار گرفته شده است. بیماری‌زایی برای این ژن از آمریکا (۳۵)، برزیل و آرژانتین (۲۴)، ایتالیا ، آفریقا (براندی) و پاکستان (۱۰) و مکزیک (۱۱) گزارش شده است. ژن *Lr9* بر روی کروموزوم 6B (۲۱، ۳۱)، 6BL (۳۲) و 6BS (۳۳) گزارش گردیده است. این ژن نسبت به تغییرات شرایط محیطی واکنش کمی نشان می‌دهد (۳ و ۵). اکثر منابع دارای ژن *Lr9* از آمریکای شمالی گزارش شده‌اند، که می‌توان به ارقام آبه[1]، آدر[2]، آیم[3]، آرتور[4] آرتور ۷۱[5]، مک نایر ۷۰۱[6] و رایلی۶۰۱[7] اشاره نمود. این ژن همچنین در ترکیب با *Lr11* در ارقام کوکر ۹۸۳۵[8]، کوکر۹۹۰۴[9] و اواسیس[10] وجود دارد. رقم ترال[11] علاوه بر *Lr9* دارای ژن‌های *Lr11*، *Lr18* و *Lr24* می‌باشد. مک اینتاش و همکاران (۲۵) آخرین اطلاعات مربوط به ارقام حامل ژن مزبور را ارائه نموده‌اند. با توجه به اینکه بیماری‌زایی برای این ژن در هیچ کدام از جدایه‌ها مورد استفاده مشاهده نشد، این ژن به عنوان یک ژن موثر و قبل استفاده در برنامه به نژادی کشور معرفی می‌گردد و با توجه به اینکه بیماری زایی برای *Lr9* از کشور پاکستان (۱۰) گزارش شده است پیشنهاد می‌شود که این ژن در کنار سایر ژن‌های مقاومت موثر گیاهچه‌ای و گیاه کامل استفاده گردد.

وجود بیماری‌زایی برای *Lr9* در مناطق ذکر شده در فوق نشان دهنده Race - specific بودن این ژن می‌باشد که در این حالت کاشت ارقام دارای ژن *Lr9* به تنهایی نهایتا منجر به بروز فاکتور بیماریزایی برای آن و غیر موثر شدن مقاومت آن خواهد شد.

1 . Abe
2 . Adder
3 . Aim
4 . Arthur
5 . Arthur 71
6 . McNair 701
7 . Riley 601

8 . Coker 9835
9 . Coker 9904
10 . Oasis
11 . Terral

جدول ۲- عکس العمل گیاهچه‌ای لاین‌های تک ژنی نسبت به جدایه‌های زنگ قهوه‌ای گندم

شماره جدایه	Location	منطقه	Lr-genes ژن‌های زنگ قهوه‌ای																																							
			Lr1	*Lr2a*	*Lr2b*	*Lr2c*	*Lr3*	*Lr3bg*	*Lr3ka*	*Lr9*	*Lr10*	*Lr11*	*Lr12**	*Lr13*	*Lr14a*	*Lr14b*	*Lr15*	*Lr16*	*Lr17*	*Lr18*	*Lr19*	*Lr20*	*Lr21*	*Lr22a**	*Lr23*	*Lr24*	*Lr25*	*Lr26*	*Lr28*	*Lr29*	*Lr30*	*Lr32*	*Lr33*	*Lr34**	*Lr35**	*Lr37**	*LrB*	*LrW*	*R.L.6061*	*Thatcher*
2	Hamadan	همدان	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S	R	S	R	S	S	R	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S
4	Ahwaz	اهواز	S	R	S	R	R	S	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	S
3	Gachsaran	گچساران	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S
1	Karaj	کرج	S	R	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S
7	Baye Kola	بایع کلا	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	R	S	R	R	R	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
5	Hashtgerd	هشتگرد	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S
6	Dashte Naz	دشت ناز	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	R	S	S	S	S	R	R	S
12	Dezful	دزفول	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
8	Poldokhtar	پلدختر	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	R	S	S	S	S	S
9	Mahdasht	ماهدشت	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
11	Zabol	زابل	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
10	Sare Pole Zehab	سر پل ذهاب	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

R= Resistant# Avirulent, S= Susceptible# virulent

*= Adult Plant Resistance Genes

جدول ۳- درصد فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت زنگ قهوه‌ای گندم

ژن‌های مقاومت زنگ قهوه‌ای	تعداد جدایه‌ها		فراوانی بیماری‌زایی(٪)
	غیر بیماری‌زا	بیماری‌زا	
*Lr*9, *Lr*19	۱۲	۰	۰
*Lr*29	۱۱	۱	۸/۳۳
*Lr*28	۹	۳	۲۵
*Lr*2a, *Lr*24	۷	۵	۴۱/۶
*Lr*26, *Lr*W	۶	۶	۵۰
*Lr*15, *Lr*25, *Lr*32	۴	۸	۶۶/۶۷
*Lr*3 , *Lr*17, *Lr*33	۳	۹	۸۳/۳۳
*Lr*2b, *Lr*2c, *Lr*10, *Lr*14, *Lr*20, *Lr*21	۲	۱۰	۷۵
*Lr*1, *Lr*3bg, *Lr*3ka, *Lr*14b, *Lr*23, *Lr*30, R.L.6061	۱	۱۱	۹۱/۶۷
*Lr*16, *Lr*B	۰	۱۲	۱۰۰

در ارتباط با ژن *Lr*19 مک اینتاش و همکاران (۲۴) چنین ابراز داشتند که: بیماریزایی برای این ژن در مقیاس جهانی نادر می‌باشد. علیرغم موثر بودن این ژن در اکثر نقاط دنیا (۲۰، ۲۶ و ۳۷)، کاربرد این ژن به دلیل لینکاژ با عامل تولید کننده زردی رنگ آرد در سطح بین‌المللی محدود می‌باشد (۳۹).

ژن *Lr*9 بر روی کروموزوم 7DL قرار دارد (۴، ۲۲). این ژن همانند *Lr*9 نسبت به تغییرات شرایط محیطی واکنش کمی نشان می‌دهد (۳). هرمی نمودن ژن‌های مقاومت Race-specific[1] از جمله راهکارهای کاربرد مقاومت ژنتیکی در جهت کاهش خسارت زنگ‌های غلات می‌باشد که جهت نیل به این مهم در اختیار داشتن نژادهای ویرولانت و غیر ویرولانت الزامی است. حال با توجه به اینکه بیماری‌زایی برای ژن *Lr*19 بسیار نایاب و در یک مورد و توسط هیرتا – اسپینا و سینگ (۱۱) گزارش گردیده است، تشخیص وجود این ژن در ارقام گندم بسیار دشوار است. وینزلر و همکاران (۳۹) با استفاده از مارکرهای آیزوزایمی[2] اقدام به کاربرد آیزوزایم‌های اندوپپتیداز[3] در شناسایی ژن *Lr*19 در ارقام گندم زمستانه، بهاره و همچنین گندم‌های اسپلت(T. spelta)نمودند.این ژن با آنزیم Ep-D1c لینکاژ دارد و می‌تواند به عنوان یک مارکر بیوشیمیایی[4] در ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های امیدبخش استفاده گردد. سینگ و راجام (۳۶) در تعیین مقاومت ۵۰ رقم مکزیکی به زنگ قهوه‌ای، رقم Oasia 86 را دارای ژن‌های *Lr*13 و *Lr*19 گزارش نمودند.

در مورد سایر ژن‌های مقاومت مورد مطالعه و با توجه به فراوانی بیماری‌زایی برای آنها (جدول۳)، ژن‌های *Lr*29 با ۸/۳۳ درصد بیماری‌زایی و *Lr*28 با ۲۵ درصد بیماری‌زایی از جمله ژن‌هایی هستند که می‌توانند به عنوان منابع مقاومت موثر

1 . Pyramiding of race specific resistance genes

2 . Isozyme markers

3 . Endopeptidase Isozymes

4 . Biochemical marker

جدول ۴ فرمول غیر بیماری‌زایی / بیماری زایی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای گندم

شماره جدایه	Location	منطقه	فرمول نا پر آزاری / پر آزاری Avirulence/ virulence formula
2	Hamadan	همدان	1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 9, 10, 11, 14a, 15, 18, 19, 20, 25, 26, 28, 29/ **3ka, 14b, 16, 17, 21, 23, 24, 30, 32, 33, B, W, R.L.6061**
4	Ahwaz	اهواز	2a, 2c, 3, 3ka, 9, 11, 19, 24, 25, 26, 28, 29, 32, W/ **1, 2b, 3bg, 10, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 30, 33, B, R.L.6061**
3	Gachsaran	گچساران	9, 14a, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 32, 33, W/ **1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, B, R.L.6061**
1	Karaj	کرج	2a, 2b, 9, 10, 17, 19, 24, 25, 26, 28, 29, 32, W/ **1, 2c, 3, 3bg, 3ka, 11, 14a, 14b, 15, 16, 18, 20, 21, 23, 30, 33, B, R.L.6061**
7	Baye Kola	بایع کلا	3, 9, 14b, 15, 17, 19, 20, 21, 24, 28, 29, W/ **1, 2a, 2b, 2c, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 16, 18, 23, 25, 26, 30, 32, 33, B, R.L.6061**
5	Hashtgerd	هشتگرد	2a, 9, 15, 19, 24, 26, 28, 29, 32, W/ **1, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 30, 33, B, R.L.6061**
6	Dashre Naz	دشت ناز	9, 11, 19, 24, 28, 29, 33, W, R.L.6061/ **1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 26, 30, 32, B**
12	Dezful	دزفول	2a, 9, 15, 17, 19, 24, 26, 29/ **1, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 16, 18, 20, 21, 23, 25, 28, 30, 32, 33, B, W, R.L.6061**
8	Poldokhtar	پلدختر	2a, 9, 19, 28, 29, 33/ **1, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 30, 32, B, W, R.L.6061**
9	Mahdasht	ماهدشت	2a, 9, 19, 28/ **1, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 32, 33, B, W, R.L.6061**
11	Zabol	زابل	9, 19, 24, 29/ **1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 26, 28, 30, 32, 33, B, W, R.L.6061**
10	Sare Pole Zahab	سر پل ذهاب	9, 19, 24, 29/ **1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 10, 11, 14a, 14b, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 26, 28, 30, 32, 33, B, W, R.L.6061**

در برنامه به نژادی کشور استفاده شوند. این ژن‌ها به ترتیب بر روی 7DS (۳۴)، 3DL (۹) و 4L (۲۳) گزارش شده‌اند.

فاکتور بیماری‌زایی برای *Lr24*، *Lr28* و *Lr29* به ترتیب در جدایه‌های مناطق همدان، دزفول و ماهدشت دیده شد (جدول ۲)، لذا با توجه به امکان پراکنش فاکتورهای بیماری‌زایی به سایر مناطق، استفاده از این ژن‌ها بایستی در ترکیب با سایر ژن‌های مقاومت موثر و ترجیحاً، ژن *Lr34* که از جمله ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل است صورت گیرد. منابع مقاومت دارای این ژن‌ها را مک اینتاش و همکاران (۲۴، ۲۵) لیست کرده‌اند. فراوانی بیماری‌زایی برای سایر ژن‌های مقاومت نسبتا بالا (جدول ۳) است. استفاده از این ژن‌ها بایستی با توجه به وجود یا عدم وجود بیماری‌زایی و بر اساس مناطق مختلف کشور صورت پذیرد (جدول ۴).

در جدول ۴ فرمول ناپرآزاری / پرآزاری (Avirulence / virulence) جدایه‌های مورد استفاده ارائه گردیده است. با توجه به سیر نزولی موثر بودن ژن‌های مقاومت در جدایه‌های مورد مطالعه، مشاهده گردید که عموماً تفاوت جدایه‌ها در به دست آوردن بیماری‌زایی برای یک یا چند ژن است. همچنین در مقایسه این جدایه‌ها مشاهده می‌شود که از دست دادن بیماری‌زایی برای یک یا چند ژن اساس اختلاف چند جدایه گردیده است. با توجه به اینکه تعداد جدایه‌های مورد مطالعه نسبتا محدود می‌باشند و اصولاً زنگ قهوه‌ای در مدت اجرای این پژوهش در مناطق محدودی از کشور ظاهر گردید، ردیابی تغییرات نژادی میسر نگردید و برای این منظور تعداد نمونه بیشتری می‌بایست جمع‌آوری گردد. دو جدایه زابل و سرپل ذهاب، علیرغم بعد مسافت بین دو منطقه مذکور، از نظر فرمول Avirulence/virulence مشابه بودند.

با توجه به نتایج این تحقیق می‌توان چنین ابراز داشت که تنوع ژنتیکی در عامل بیماری زنگ قهوه‌ای در کشور ایران چندان زیاد نیست. عوامل مختلفی در این مهم دخیل هستند که یکی از مهم‌ترین آنها استفاده گسترده از ژرم‌پلاسم‌های با ریخته ژنتیکی مشابه با منشا سیمیت (CIMMYT) است.

مناطق اهواز، اسلام آباد غرب (به دلیل نزدیکی به سر پل ذهاب)، زابل و کرج به عنوان مناطق مستعد ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های گندم پیشنهاد می‌گردند. در کرج جهت استقرار بیماری تمهیداتی در خصوص فراهم نمودن شرایط محیطی مناسب بایستی به کار گرفته شود.

REFERENCES

1. Ausemus, E. R., J. B. Harrington, L. P. Reitz & W. W. Worzella. 1946. A summary of genetic studies on hexaploid and tetraploid wheats. Journal of the American Society of Agronomy 38: 1083-1099.
2. Basile, R. 1957. A diagrammatic key for the identification of physiologic races of *puccinia rubigo* – vera *tritici* grouped according to numeration scheme. Plant Disease Reporter 41: 508-511.
3. Browder, L. E. 1980. A compendium of information about named genes for low reaction to *puccinia recondite* in wheat. Crop Science. 20: 775-779.
4. Dvorak, J. & D. R. Knott. 1977. Momoeologous chromatin exchange in a radiation – induced gene transfer. Canadian Journal of Genetics and Cytology. 19: 125-131.
5. Dyck, P. L. & R. Johnson. 1983. Temperature sensitivity of genes for resistance in wheat to *puccinia recondite*. Canadian Journal of Plant Pathology. 5: 229-234.
6. Dyck, P. L., D. J. Samborski & R. G. Anderson. 1966. Inheritance of adult – plant leaf rust resistance drived from the common wheat varieties Exchange and Frontna. Canadian Journal of Genetics and Cytology. 8: 665-671.
7. Flor, . H. 1942. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. Phytopathology. 32: 653-659.
8. Flor, H. H. 1956. The complementary genes systems in flax and rust. Advances in Genetics 8: 29-54.
9. Hart, G. E., D. E. McMillan & E. R. Sears. 1976. Determination of the chromosomal location of glutamate oxaloacetate tansminase structural gene using *Triticum – Agropyrun* translocation. Genetics 84: 49-61.
10. Huerta – Espino, J. 1992. Analysis of Wheat leaf and stem rust on a worldwide basis. Ph.D. Thesis, University on Minnesota, USA. (Abstracts).
11. Huerta – Espino, J. & R. P. Singh. 1994. First report of virulence for wheat leaf rust gene *Lr*19 in Mexico. Plant Disease 78: 640.

12. Johnston, C. O. 1956. United numbers for races of *Puccinia triticina*. Robigo 1: 2.
13. Johnston, C. O. & E. G. Heyne. 1964. Wichita wheat back – cross lines for differential hosts in identifying physiologic races of *Puccinia recondite*. Phytopathology 54: 385-388.
14. Johnston, C. O. & E. Mains. 1932. Studies on physiologic specialization in *Puccinia triticina*. Technical Bulletin, US Department of Agriculture 313. 22pp.
15. Keed, B. R. & N. H. White. 1971. Quantitative effect of leaf and stem rusts on yield and quality of wheat. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry. 11: 550-555.
16. Loegering, W. Q., D. L. Harmon & W. A. Clark. 1961. A long term experiment for preservation of urediospore of *Puccinia graminis tritici* in liquid nitrogen. Plant Disease Reporter. 45: 384-385.
17. Long, D. L. & J. A. Kolmer. 1989. A. North American system of nomenclature for *Puccinia recondite* f.sp. tritici . Phytopathology 79: 525-529.
18. Long, D. L., A. P. Roelfs & J. J. Roberts. 1992. Virulence of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in the United States during 1988-1990. Plant Disease 76: 495-499.
19. Mains, E. B. & H. S. Jackson. 1926. Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia tritici* Eriks. Phytopathology 16: 89-120.
20. Martens, J. W. & P. L. Dyck. 1988. Occurrence and virulence of *puccinia recondita* in Canada in 1986. Canadian Journal of Plant Pathology. 10: 268-272.
21. McIntosh, R. A., E. P. Baker & C. J. Driscoll. 1965. Cytogenetic studies in wheat. I. Monosomic analysis of wheat leaf rust resistance in cultivars Uruguay and Transfer. Australian Journal of Biological Science. 18: 971-977.
22. McIntosh, R. A., P. L. Dyck & G. J. Green. 1976. Inheritance of leaf rust and stem rust in the wheat cultivar Agent and Agatha. Australian Journal of Agricultural Research 28: 37-45.
23. McIntosh, R. A., T. E. Miller & V. Chapman. 1982. Cytogenetical studies in wheat XII. *Lr*28 for resistance to *Puccinia recondita* and *Sr*34 for resistance to *P. graminis tritici*. Zeitschrift fur Pflazenzuchtung 89: 295-306.
24. McIntosh, R. A., C. R. Wellings & R. F. Park. 1995. Wheat Rusts, An atlas of resistance genes. CSIRO, Australia.
25. McIntosh, R. A., G. E. Hart, K. M. Devos, M. D. Gale & W. J. Rogers. 1998. Catalogue of gene symbols for wheat. Proceedings of the 9th International wheat Genetics Symposium. Vol. 5., Saskatoon, Saskatchewan, Canada, 2-7 August.
26. McVey, D. V. & K. Hamilton, 1985. Occurrence and virulence of *Puccinia recondita* in Minnesota in 1982 and 1983. Plant Disease 69: 404-405.
27. Rees, R. G. & G. J. Platz. 1975. Control of wheat leaf rust with 4-n buty 1-1, 2,4- triazole. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry 15: 276-280.
28. Roelfs, A. P. 1984. Race specification and methods of study. In: W. R. Bushnell and A. P. Roelfs (eds.). The Cereal Rusts, Vol. I. Academic Press, Orlando, Florida, USA. Pp. 131-164.
29. Roelfs, A. P. & W. R. Bushnell. 1985. The Cereal Rusts. Vol. II. Disease Distribution, Epidemiology and Control. Academic Press, Orlando.
30. Roelfs, A. P., R. P. Singh & E. E. Saari. 1992. Rust Diseases of Wheat, concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico. 81pp.
31. Sears, E. R. 1961. Identification of wheat chromosome carrying leaf rust resistance from *Aegilops umbellulata*. Wheat Infrormation Service 12: 12-13.
32. Sears, E. R. 1966. Chromosome mapping with the aid of telocentric. In: Ed. McKey (ed.). Proceedings of the Second International wheat genetics symposium. Lund 1963. Hereditas supplement 2: 370-381.
33. Sears, E. R. 1972. Reduced proximal crossing – over in telocentric chromosome of wheat. Genetic Iberia 24: 233-239.
34. Sears, E. R. 1977. Analysis of wheat – *Agropyron* recombinant chromosomes. In: E. Sanches Mongo & F. Garcia – Olmedo (eds.). Proceedings of the 8th European Association of Research in Plant Breeding Congress. Madrid, Spain. Pp. 63-72.

35. Shaner, G. J. J., R. E. Roberts & R. E. Finny. 1972. A culture of *Puccinia recondita* virulent to the wheat cultivar transfer. Plant Disease Reporter. 56: 827-830.
36. Singh, P. R. & S. Rajaram. 1991. Resistance of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. Crop Science. 31: 1472-1479.
37. Statler, G. D., J. D. Miller & D. C. Hirsch. 1985. Wheat leaf rust in North Dakota during 1982-1984. Plant Disease 69: 720-721.
38. Watson, I. A. & N. H. Luig. 1961. Leaf rust on wheat in Australia: a systematic scheme for the classification of strain. Proceedings of the Linnean Society of New South Wales 86: 241-250.
39. Winzeler, M., H. Winzeler & B. Keller. 1995. Endopeptidase polymorphism and linkage of the Ep-D1c null allele with *Lr*19 leaf rust resistance gene in hexaploid wheat. Plant Breeding 114: 24-28.
40. Young, H. C. Jr. & L. E. Browder. 1965. The North American set of supplemental differential wheat varieties for identification of *Puccinia recondita tritici*. Plant Disease Reporter 49: 308-311.

Iranian, J. Agric. Sci. Vol.32, No.3, 2001

Genetics of Pathogenicity of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*, the Causal Agent of Leaf Rust of Wheat

M. TORABI[1], K. NAZARI[2] AND F. AFSHARI[3]
1, 2& 3- Research Professor,and Members of Scientific Board, Seed and Plant Improvement Institute,
Karaj, Iran.
Accepted Jan. 10, 2001

SUMMARY

Leaf (brown) rust it the most important disease of wheat due to its world wide distribution. In Iran, the disease is important on wheat, second to yellow rust. In the present study, virulence structure of 12 leaf rust isolates, selected from several samples collected from different parts of Iran was studied using leaf rust near-isogenic lines. The results showed that near isogenic lines carrying *Lr*9 and *Lr*19 were resistant to the lines possessing *Lr*16 and *Lr*B were susceptible to all isolates. As virulence factor for *Lr*19 was not found in any of the isolates, this can be an effective gene for its corporation into the national wheat breeding program, but due to its lack of virulence, its identification of wheat cultivars is rather difficult. According to the frequencies of virulence, genes *Lr*29, *Lr*24 and *Lr*28 with frequencies of 8.33, 25 and 25% respectively, can also be used as resistant sources of leaf rust in breeding programs in Iran. Virulence factors for *Lr*24, *Lr*28 and *Lr*29 were found only in isolates from Hamadan, Dezful and Mahdasht respectively, Therefore these genes are suggested to be used in combination with other effective resistance genes such as *Lr*34, an adult – plant resistance gene, for breeding and development of resistant cultivars. In general, the results obtained from the present investigation indicated that genetical variation in the population of leaf rust in Iran is limited. This can be mainly attributed to the wide use of genetically uniformed wheat cultivars with CIMMYT origin.

Key words: Wheat, Leaf rust, Virulence genes.