مجله دنیای میکروب ها
سال سوم، شماره اول (پیاپی ۶)، بهار ۱۳۸۹
صفحات ۷۳-۶۳

Original Article

مطالعه تنوع پاتوتایپ‌ها و عوامل بیماری‌زایی قارچ *Puccinia striiformis* West. f.sp. tritici عامل بیماری زنگ زرد گندم در ایران

دکتر علیرضا نیازمند*[1]، دکتر فرزاد افشاری[2]

[1]استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، گروه بیماری شناسی گیاهی [2]دانشیار بخش پاتولوزی غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

چکیده

سابقه و هدف: بیماری زنگ زرد گندم از بیماری‌های مهم گندم است که بر حسب شرایط آب و هوایی و در طی سال‌های مختلف جمعیت‌های آن دارای تنوع پاتوتایپی زیادی می‌باشد. هدف از این پژوهش، تعیین پاتوتایپ‌های قارچ عامل بیماری در مناطق مختلف آب و هوایی ایران و بررسی تغییرات پاتوتایپ‌ها در طی دو سال متوالی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در بهار سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸، تعداد ۲۹ جدایه زنگ زرد بر اساس پراکندگی و شرایط آب و هوایی از برگ‌های آلوده گندم از مناطق مختلف ایران جمع‌آوری گردید. پس از تکثیر یوریدینیوسپورها در شرایط گل‌خانه‌ای و روی رقم حساس بولانی، جدایه‌ها روی ۲۹ رقم افتراقی مایه‌زنی شدند و بر حسب واکنش ارقام افتراقی پاتوتایپ، توان بیماری‌زایی و عوامل بیماری‌زایی هر جدایه تعیین گردیدند.

یافته‌ها: از مجموع ۲۹ جدایه جمع آوری شده زنگ زرد گندم، ۱۹ پاتوتایپ شناسایی و در برخی از مناطق پاتوتایپ‌های مشابه +6E2A، +6E6A، +6E130A و +6E150A تعیین گردیدند. در سال ۱۳۸۷، جدایه اهواز II و جدایه قراخیل به ترتیب با داشتن فاکتور بیماری‌زایی برای ۱۲ و ۵ ژن مقاومت به بیماری زنگ زرد گندم به عنوان جدایه‌های با بالاترین و پایین‌ترین توان بیماری‌زایی شناسایی شدند. در سال ۱۳۸۸، بالاترین توان بیماری‌زایی مربوط به جدایه طرق II با داشتن فاکتور بیماری‌زایی برای ۱۰ ژن مقاومت و جدایه‌های مربوط به بروجرد و بابع کلا II با داشتن فاکتور بیماری‌زایی برای ۴ ژن مقاومت به عنوان جدایه‌هایی با پایین‌ترین توان بیماری‌زایی شناخته شدند.

نتیجه گیری: با توجه به عدم وجود فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr3*، *Yr4* و *Yr10* در برنامه‌های اصلاحی گندم می‌توان از این ژن‌ها در تمام مناطق ایران استفاده نمود.

واژگان کلیدی: *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*، پاتوتیپ، ژن *Yr*، گندم، ایران

دریافت مقاله: بهمن ۸۸ پذیرش برای چاپ: فروردین ۸۹

مقدمه

بیماری زنگ زرد گندم که به نام زنگ نواری گندم هم نامیده می‌شود توسط قارچی به نام *Puccinia striiformis* West. f.sp. *tritici* ایجاد می‌شود. قارچ عامل این بیماری تا قبل از سال ۲۰۱۰ قارچی سیکل کوچک (Microcyclic) و دگرپایه (Heteroecious) محسوب می‌شد که مراحل یوریدینیوم و تلیوم آن روی میزبان گندم تشکیل می‌شود (۱ و ۲). تلاش های محققین برای یافتن میزبان واسط برای این قارچ سال‌ها بی‌نتیجه مانده بود (۲). تحقیقات اخیر نشان داد که

*) آدرس برای مکاتبه: جهرم، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، گروه بیماری شناسی گیاهی
تلفن: ۰۹۱۷۷۱۰۴۸۷۰
پست الکترونیک: niazmand@jia.ac.ir

بعضی از گونه‌های گیاه زرشک به عنوان میزبان واسط برای قارچ عامل بیماری زنگ زرد گندم می‌باشند که مراحل پیکنیوم و ایسیوم روی آن‌ها تشکیل می‌گردد (۳). بیماری زنگ زرد یک بیماری مهم گندم در مناطقی است که شرایط آب و هوایی سرد و معتدل دارند. در دهه گذشته، چندین شیوع (اپیدمی) زنگ زرد در بسیاری از کشورهای جهان به خصوص در قسمت‌های مرکزی و غرب آسیا و شمال آفریقا به وقوع پیوسته است. اولین گزارش، مربوط به بیماری زنگ زرد روی گندم در ایران در سال ۱۹۴۷ توسط اسفندیاری صورت گرفت (۴). وی خسارت ناشی از این بیماری را ۴/۵٪ کاهش در محصول گزارش نمود. شیوع این بیماری در سال ۱۳۴۶ در مناطق شمالی ایران باعث کاهش محصول به میزان ۵/۴٪ گردید (۵ و ۶). در سال ۱۳۷۲ این زنگ در ایران شیوع یافت. در این سال در بسیاری از نقاط ایران رقم گندم فلات کشت گردیده بود. اپیدمی‌های زنگ در سال‌های ۱۳۷۲ و ۱۳۷۴ ایران به‌ترتیب باعث کاهش محصولی به میزان‌های ۱/۵ و ۱ ملیون تن محصول گندم شد (۷). این بیماری هم‌چنین حدود صد سال است که در قاره آمریکا گزارش شده است (۲ و ۸). در سال ۲۰۰۲ به دلیل وجود شرایط آب و هوایی مساعد در ایالت واشینگتن یک گسترش زنگ زرد اتفاق افتاد که اگر از طریق مبارزه شیمیایی کنترل نگردیده بود، موجب کاهش ۲۰ الی ۲۵ درصدی محصول می‌شد. در سال ۲۰۰۳ در آمریکا مقاومت ارقام گندم کشت شده شکسته و به‌دلیل پیدایش نژادهای جدید این عامل بیماری، کاهش محصولی به میزان ۲۵ درصد گزارش گردید (۹). یکی از مؤثرترین و اقتصادی‌ترین روش‌های مبارزه با بیماری زنگ زرد گندم که کم‌ترین آسیب را به محیط زیست می‌رساند، استفاده از ارقام مقاوم می‌باشد (۱۰ و ۱۱). مقاومت به این بیماری، توسط ژن‌های مقاومت کنترل می‌شود و تاکنون بیش از ۳۷ ژن مقاومت شناسایی شده است (۱۲). بسیاری از به نژادگرها (Breeder) طی سال‌های اخیر سعی نموده‌اند که این ژن‌های مقاومت را به ارقام تجاری انتقال دهند و به این ترتیب ارقام مقاوم به بیماری را تولید و معرفی نمایند. هر چند که این ژن‌های مقاومت، هنگامی که چندین سال متوالی و در سطوح وسیع مورد استفاده قرار گرفتند در اثر پیدا شدن ژن‌های بیماری‌زای جدید اثر خود را از دست دادند (۱۸-۱۳). علت این امر، به وجود آمدن نژادهای بیماری‌زا (پاتوتایپ‌های) جدید قارچ در اثر موتاسیون و سایر عوامل و سپس انتخاب طبیعی است (۱۵). نژادهای قارچ *P. striiformis* بر اساس بیماری‌زایی و یا عدم بیماری‌زایی روی ژنوتیپ‌های مختلف گندم شناسایی می‌شوند. این پاتوتایپ‌ها بر اساس نوع آلودگی که روی گروهی از ژنوتیپ‌ها یا رقم های تک ژنی ایجاد می‌نمایند و به نام رقم‌های افتراقی و یا رقم‌های استاندارد معروف هستند، شناسایی می‌شوند. برای تعیین پاتوتایپ‌های زنگ زرد در ایران، اروپا و استرالیا از سیستم پیشنهادی جانسون و همکاران (۱۹) و تغییراتی که بعداً در این سیستم داده شد، استفاده می‌شود. در این روش با کمک دو گروه ارقام افتراقی به نام گروه های ارقام استاندارد جهانی و ارقام استاندارد اروپائی و ارقام دیگری به نام ارقام تکمیلی پاتوتایپ‌ها تعیین می‌گردند. این ارقام تغییر الگوهای بیماری‌زایی به غیربیماری‌زایی زنگ زرد را بهتر تفسیر می‌نمایند (۲۰ و ۲۱). در ایران از سال ۱۳۴۲ مطالعه روی نژادهای فیزیولوژیک زنگ‌ها آغاز گردید. نیمان و همکاران در سال ۱۳۴۶ گزارش نمودند که دو بیوتیپ 20A و 25A از این زنگ گستردگی وسیعی در ایران دارد و بیشتر موارد شیوع در اثر این بیوتیپ‌ها به وجود می‌آیند (۶). در سال ۱۹۸۴، بامدادیان شش نژاد و بیوتیپ به اسامی 14/8، 14/8A، 19، 2D، 20A و 25A را از نقاط مختلف کشور و بیوتایپ جدیدی از زنگ زرد به نام 96E16 را از روی ارقام پرمحصول آزادی و قدس گزارش نمود (۲۳). نظری در تعیین نژاد ۱۰ جدایه زنگ زرد از نقاط مختلف کشور، وجود فاکتور بیماری‌زایی مشترک در همه جدایه‌ها برای ژن‌های *Yr24*، *Yr23*، *Yr22*، *Yr9*، *Yr7*، *Yr6*، *Yr2* و *YrA* را گزارش نمود (۲۴). در مطالعه دیگری در ایران مشخص گردید که تا سال ۲۰۰۱، عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های*Yr1*، *Yr4*، *Yr5* و *Yr10* وجود ندارد، اما روی گیاهان دارای ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *YR7*، *Yr9*، *Yr22*، *Yr23* و *YrA* به فراوانی مشاهده شد (۲۵). در پژوهش انجام شده برای تعیین شیوع پاتوتایپ‌های زنگ زرد گندم ایران مشخص گردید که پاتوتایپ‌های +6E6A، +6E22A، +6E130A، +6E134A، +6E142A، +6E158A، +134E130A و +134E142A عمومی‌ترین پاتوتایپ‌های زنگ زرد در ایران هستند. عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *YR7*، *Yr8*، *Yr9*،

Yr24، *Yr25*، *YrSD*، *YrSP*، *Yr3N*، *Yr2+*، *Yr6+*، *Yr9+*، *Yr7+*، *Yr32+* و *YrA* تحت شرایط گلخانه‌ای گزارش شد (۲۶). در سوریه و لبنان در طی سال‌های ۹۴-۱۹۹۳، پاتوتایپ‌های 6E0، 20E148، 38E134، 166E150، 6E20، 134E150و 230E150 گزارش گردید (۲۷).

هدف از انجام این پژوهش تعیین پاتوتایپ‌ها، تشابه‌ها و تفاوت‌های موجود بین آن‌ها و تغییرات احتمالی پاتوتایپ‌های قارچ عامل بیماری زرد گندم در مناطق مختلف ایران بین سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸ می‌باشد.

مواد و روش‌ها

الف) جمع‌آوری نمونه ها: در بهار سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸ جمع آوری نمونه‌ها به صورت تصادفی از تک بوته‌های گندم آلوده در مزارع انجام پذیرفت. تعداد ۲۹ جدایه زنگ زرد (۱۴ جدایه در سال ۱۳۸۷ و ۱۵ جدایه در سال ۱۳۸۸) بر اساس مناطق پراکندگی و شرایط آب و هوایی از مناطق اهواز ۵ جدایه، اردبیل ۱ جدایه، بایع کلا ۱ جدایه، بروجرد ۱ جدایه، زرقان ۱ جدایه، طرق ۳ جدایه، قراخیل ۱ جدایه وکلاردشت ۱ جدایه در سال ۱۳۸۷ و از مناطق اسلام آباد ۲ جدایه، اهواز ۱ جدایه، بایع کلا ۲ جدایه، بروجرد ۱ جدایه، زرقان ۴ جدایه، سردشت دزفول ۱ جدایه، شوش ۱ جدایه، طرق ۲ جدایه و مشهد ۱ جدایه در سال ۱۳۸۸، جمع‌آوری گردید.

ب) تکثیر نمونه‌ها: نمونه‌های برگی گندم آلوده به زنگ زرد جمع آوری شده از مناطق مختلف ایران به طور مجزا و به ابعاد مناسب بریده شده و سپس به مدت ۲۴ ساعت داخل تشتک‌های محتوی کاغذ صافی واتمن و آب مقطر استریل، در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد داخل یخچال قرار داده شدند. این کار به منظور جذب رطوبت و تولید یوریدینیوسپورهای تازه قارچ صورت پذیرفت. مراحل تکثیر یوریدینیوسپورهای نمونه‌ها بر اساس روش ترابی و نظری (۱۹۹۸) انجام پذیرفت (۲۸).

ج) خالص سازی، جمع آوری و نگهداری: پس از گذشت ۱۶ الی ۱۸ روز و تکثیر یوریدینیوسپورها روی رقم گندم حساس بولانی، مقداری اسپور با روش ضربه‌زنی داخل تکه‌های کاغذ آلومینیومی جمع‌آوری گردید. سپس با استفاده از تیغ کاکتوس یک عدد از یوریدینیوسپورها در زیراستریومیکروسکوپ برداشته شده و روی برگ‌گیاه چه گندم رقم بولانی و در نزدیکی روزنه‌ها قرار داده می‌شد. بقیه مراحل تکثیر و جمع‌آوری اسپورها همانند روش‌های توصیف شده قبلی بود. با قرار دادن اسپورهای جمع‌آوری شده به مدت ۲۴ ساعت درون یخچال، داخل تشتک‌های درب بسته‌ای که دور آن‌ها با پارافیلم کاملاً بسته شده و حاوی سیلیکاژل بودند، رطوبت اسپورها کاهش داده شد تا برای ذخیره‌سازی مناسب باشند. سپس تشتک‌های حاوی اسپورهای خشک شده، از داخل یخچال بیرون آورده شدند و در زیر هود استریل، به داخل ویال‌های ۱/۵ میلی‌لیتر انتقال یافتند. برای ذخیره سازی آن‌ها برای مدت زمان کوتاه در دماهای زیر صفر درجه و برای نگهداری در مدت زمان های طولانی به مخازن محتوی ازت مایع در دمای ۱۹۶- سانتی‌گراد ویا فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد انتقال یافتند (۲۸).

د) مایه‌زنی ارقام افتراقی برای تعیین پاتوتایپ: پس از کسب اطمینان از تکثیر اسپورها به میزان کافی و ذخیره‌سازی آن‌ها آزمون‌های مربوط به تعیین پاتوتایپ‌های هر جدایه انجام شد. بذرهای ۲۸ رقم افتراقی گندم برای تعیین پاتوتایپ‌های زنگ زرد (ارسالی از دانشگاه سیدنی استرالیا، توسط آقای دکتر ولینگز، تکثیر و نگهداری شده در مؤسسه تحقیقات تهیه و اصلاح بذر و نهال کرج سال ۱۳۸۵)، (جدول ۱)، درون گلدان‌هایی به قطر ۱۰ سانتی‌متر حاوی خاک استریل کاشته شدند. نحوه کاشت این رقم‌ها به این صورت بود که در داخل خاک هر گلدان ۴ عدد حفره به عمق ۳-۲ سانتی‌متر ایجاد می‌گردید و ۵ عدد بذر از هر رقم داخل هر حفره قرار داده و روی حفره‌ها با خاک استریل پوشانیده شد. به این ترتیب داخل هر گلدان ۴ رقم افتراقی کشت گردید. موقعیت کاشت هر رقم در گلدان تعیین گردید. گلدان‌ها داخل سینی‌های بزرگ قرار گرفتند و آبیاری از طریق پر کردن سینی‌ها و جذب آب توسط خاک و از زیر گلدان‌ها صورت گرفت. گلدان‌ها داخل گلخانه‌هایی با دمای تنظیم شده ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. پس از رویش گیاه‌چه‌ها و رسیدن آن‌ها به مرحله‌ای که برگ اول رشد خود را کامل کرده و در ابتدای مرحله دو برگی بودند، مایه‌زنی گیاه‌چه‌ها بر اساس روش توصیه شده توسط افشاری (۲۰۰۸) صورت پذیرفت (۲۶).

جدول ۱: ارقام افتراقی گندم مورد استفاده جهت تعیین پاتوتایپ های زنگ زردگندم.

شماره	نام ارقام استاندارد	ژن‌های مقاومت	ارزش عددی
	گروه ارقام افتراقی جهانی		
۱	**Chinese 166**	***Yr1***	۱
۲	**Lee**	***Yr7***	۲
۳	**Heines Kolben**	***Yr2***	۴
۴	**Vilmorin 23**	***Yr3***	۸
۵	**Moro**	***Yr10***	۱۶
۶	**Strubs Dikkopf**	***YrSD***	۳۲
۷	**Suwon 92/Omar**	***YrSU***	۶۴
۸	**Clement**	****Yr2, Yr9 +***	۱۲۸
	گروه ارقام افتراقی اروپایی		
۹	**Hybrid 46**	***Yr4***	۱
۱۰	**Reichersberg 42**	***Yr7+***	۲
۱۱	**Heines Peko**	****Yr2,Yr6 +***	۴
۱۲	**Nord Desprez**	***YrND***	۸
۱۳	**Compare**	***Yr8***	۱۶
۱۴	**Carstens V**	***YrCV***	۳۲
۱۵	**Spaldings Prolific**	***YrSP***	۶۴
۱۶	**Heines VII**	***Yr2+***	۱۲۸
	گروه ارقام افتراقی تکمیلی		
۱۷	**Avocet 'R'**	***YrA***	
۱۸	**Kalyansona**	***Yr2***	
۱۹	**Trident**	****Yr17+Sr38***	
۲۰	**Yr15/6* Avocet S**	***Yr15***	
۲۱	***Triticum spelta var. album***	***Yr5***	
۲۲	**Hugenoot**	***Yr25***	
۲۳	**Selkirk**	***Yr27***	
۲۴	**Federation *4/Kavkaz**	***Yr9***	
۲۵	**Federation**		
۲۶	**Avocet 'R"**	***YrA***	
۲۷	**Avocet 'S"**		
۲۸	**Bolani (Susceptible Check)**		

+: ارقام دارای ژن‌های اضافه.

*: ارقام دارای چندین ژن مقاومت.

ه) یادداشت برداری و تعیین پاتوتایپ جدایه‌ها: پس ازگذشت ۱۸-۱۶ روز از قرار دادن گلدان‌های محتوی ارقام افتراقی مایه‌زنی شده در داخل گلخانه‌ها، یادداشت برداری تیپ آلودگی به روش ماک نیل و همکاران (۱۹۷۱) و اصلاحات انجام شده توسط ولینگ (۱۹۸۶) و در مقیاس ۹-۰ انجام پذیرفت. تیپ آلودگی ۰ الی ۶ به عنوان غیر بیماری‌زا یا مقاوم و ۷ الی ۹ به عنوان بیماری‌زا یا حساس در نظر گرفته شد (۲۹ و ۳۰). به منظور تعیین پاتوتایپ از هر جدایه، از روش توصیه شده توسط جانسون و همکاران (۱۹۷۲) استفاده گردید، به این نحو که ارزش عددی مربوط به ژن‌های موجود در رقم‌های استاندارد جهانی و اروپایی که در یادداشت برداری‌ها اعداد ۷ تا ۹ را به خود اختصاص داده جمع آوری نموده و بین این اعداد حرف E قرار گرفت. جمع ارزش عددی ارقام استاندارد جهانی سمت چپ حرف E و جمع ارزش عددی ارقام استاندارد اروپایی در سمت راست این حرف قرار گرفت.

جدول۲: پاتوتایپ ها و فاکتورهای بیماری زایی زنگ زرد جدایه های جمع آوری شده از مناطق مختلف ایران در سال ۱۳۸۷

شماره	نام منطقه	پاتوتایپ	بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت رقم‌های استاندارد جهانی و اروپایی	بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت رقم‌های تکمیلی	تعداد عوامل بیماری‌زایی
۱	قراخیل	6E2A+	*Yr2; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9*	۴(۱)*
۲	اهواز ۴	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25*	۵(۲)
۳	اردبیل	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9;Yr27; Yr17+Sr38*	۵(۳)
۴	طرق ۲	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۶(۳)
۵	کلاردشت	6E22A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr8; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr17+Sr38*	۶(۳)
۶	بایع‌کلا	6E120A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۶(۳)
۷	اهواز ۵	6E130A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9*	۴(۲)
۸	بروجرد	6E134A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۶(۴)
۹	طرق ۱	6E150A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8*	*YrA; Yr2; Yr15; Yr25*	۶(۲)
۱۰	طرق ۳	6E150A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۷(۴)
۱۱	زرقان	6E150A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۷(۴)
۱۲	اهواز ۲	38E134A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8; YrSD; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr5; Yr9; Yr25; Yr27*	۸(۴)
۱۳	اهواز ۳	38E150A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8; YrSD; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25*	۶(۴)
۱۴	اهواز ۱	134E22A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr8; Yr2,Yr6+; Yr2,Yr9+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr5; Yr15; Yr25; Yr27; Yr17+Sr38*	۷(۴)

( ) : فاکتور بیماری‌زایی روی ژن‌های ناشناخته

بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی برای ژن YrA به‌ترتیب با علامت‌های (+) و (-) مشخص شد (۳۱).

و) تجزیه و تحلیل داده‌ها: برای تعیین درصد فراوانی عوامل بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ زرد گندم برای ژن‌های مقاومت، تعداد جدایه‌هایی که برای یک ژن مقاومت خاص، بیماری زایی نشان داده بودند را بر تعداد کل جدایه‌های جمع آوری شده تقسیم و در عدد ۱۰۰ ضرب گردید. هم‌چنین توان بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ زرد گندم بر اساس تعداد عوامل بیماری‌زایی هر جدایه برای ژن‌های مقاومت مورد بررسی، محاسبه گردید.

نتایج

الف) تعیین پاتوتایپ‌ها: از مجموع تعداد ۲۹ جدایه جمع‌آوری شده، ۱۹ پاتوتایپ بر اساس تیپ های آلودگی جدایه‌ها روی ارقام استاندارد (۱۰ پاتوتایپ در سال ۱۳۸۷ و ۹ پاتوتایپ در سال ۱۳۸۸) شناسایی گردید (جدول‌های ۲ و ۳). در سال ۱۳۸۷ جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق اهواز ۴، اردبیل و طرق ۲ دارای پاتوتایپ‌های مشابه (6E6A+) بودند، هر چند که این جدایه‌ها از لحاظ عوامل بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت ارقام تکمیلی متفاوت بودند. هم چنین پاتوتایپ‌های جمع‌آوری شده از مناطق طرق ۱، طرق ۳ و زرقان دارای پاتوتایپ‌های مشابه یکدیگر (6E150A+) بودند، اگرچه این جدایه‌ها از لحاظ فاکتورهای بیماری زایی برای ژن‌های مقاومت لاین‌های تکمیلی متفاوت بودند. جدایه‌های جمع آوری شده از سایر مناطق در این سال دارای پاتوتایپ‌های منحصر به فرد بودند (جدول ۲). در سال ۱۳۸۸، جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق شوش، طرق ۱و زرقان ۴ دارای پاتوتایپ های مشابه به یکدیگر بودند (6E2A+) هر چند که این جدایه‌ها از لحاظ فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت رقم‌های تکمیلی متفاوت بودند. پاتوتایپ‌های جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق اسلام آباد ۲، مشهد و زرقان ۳ (6E6A+)، هم چنین جدایه‌های مناطق اهواز، اسلام آباد ۱ و زرقان ۱ (6E130A+) در این سال زراعی دارای فنوتایپ مشابهی بودند. اما این جدایه ها نیز از لحاظ فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت رقم‌های تکمیلی متفاوت بودند. پاتوتایپ‌های مربوط به سایر مناطق منحصر به فرد بودند (جدول ۳).

ب) توان بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت: همان‌طوری که در جدول‌های شماره ۲ و ۳مشاهده می‌شود در سال ۱۳۸۷، جدایه جمع‌آوری شده اهواز ۲ با داشتن عامل بیماری‌زایی برای ۱۲ ژن مقاومت (مجموع ژن‌های شناخته شده و ناشناخته) به بیماری زنگ زرد گندم به عنوان جدایه‌ای با بالاترین توان بیماری‌زایی و جدایه جمع آوری شده از قراخیل با داشتن عامل بیماری‌زایی برای ۵ ژن مقاومت (مجموع ژن‌های شناخته شده و ناشناخته) به عنوان جدایه‌ای با پایین‌ترین توان بیماری‌زایی تعیین شدند (جدول ۲). در سال ۱۳۸۸، بالاترین توان بیماری‌زایی مربوط به جدایه طرق ۲ با داشتن فاکتور بیماری‌زایی برای ۱۰ ژن مقاومت (مجموع ژن‌های

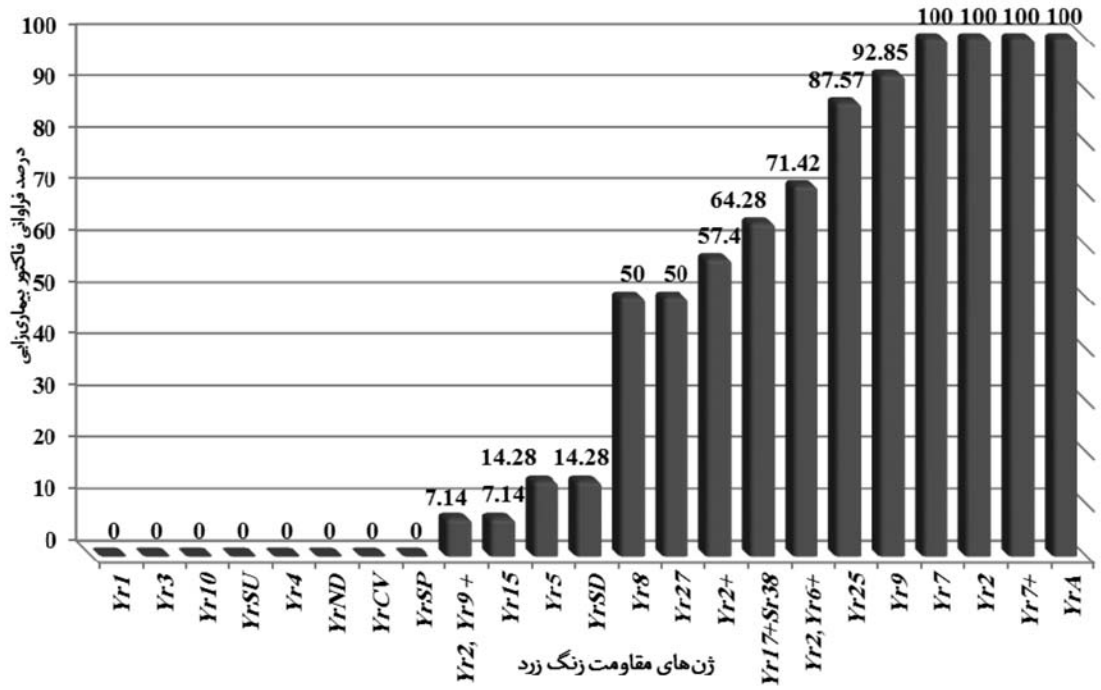
جدول۳: پاتوتایپ ها و فاکتورهای بیماری زایی زنگ زرد جدایه های جمع آوری شده از مناطق مختلف ایران در سال ۱۳۸۸

شماره	نام منطقه	پاتوتایپ	بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت رقم‌های استاندارد جهانی و اروپایی	بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت رقم‌های تکمیلی	تعداد عوامل بیماری‌زایی
۱	طرق ۱	6E2A+	*Yr2; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr17+Sr38*	۴ (۲)*
۲	شوش	6E2A+	*Yr2; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9*	۴ (۱)
۳	زرقان ۴	6E2A+	*Yr2; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25*	۵ (۱)
۴	بروجرد	6E4A+	*Yr2; Yr7; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2*	۳ (۱)
۵	اسلام‌آباد ۲	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25*	۵ (۲)
۶	مشهد	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9*	۴ (۲)
۷	زرقان ۳	6E6A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25*	۵ (۲)
۸	بایع‌کلا ۲	6E6A-	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr2,Yr6+*	*Yr2*	۲ (۲)
۹	زرقان ۲	6E10A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8*	*YrA; Yr2; Yr25; Yr9*	۷ (۲)
۱۰	بایع‌کلا ۱	6E128A+	*Yr2; Yr2+; Yr7*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr17+Sr38*	۴ (۲)
۱۱	اهواز	6E130A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr17+Sr38*	۴ (۳)
۱۲	اسلام‌آباد ۱	6E130A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9*	۴ (۲)
۱۳	زرقان ۱	6E130A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+*	*YrA; Yr2; Yr9;*	۴ (۲)
۱۴	سردشت دزفول	6E146A+	*Yr2; Yr2+; Yr7; Yr7+; Yr8*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr27*	۷ (۲)
۱۵	طرق ۲	38E22A+	*Yr2; Yr7; Yr7+; Yr8; Yr2,Yr6+; YrSD*	*YrA; Yr2; Yr9; Yr25; Yr17+Sr38*	۶ (۴)

*( ) : فاکتور بیماری‌زایی روی ژن‌های ناشناخته

شناخته شده و ناشناخته) بود و جدایه‌های مربوط به مناطق بروجرد و بایع کلا ۲ با داشتن فاکتور بیماری‌زایی برای ۴ ژن مقاومت (مجموع ژن‌های شناخته شده و ناشناخته) به عنوان جدایه‌هایی با پایین‌ترین توان بیماری‌زایی تعیین شدند (جدول ۳).

ج) فراوانی عوامل بیماری‌زایی: درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه‌های جمع‌آوری شده زنگ زرد گندم برای ژن‌های مقاومت در سال های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸، در شکل‌های (۱ و ۲) نشان داده شده است. در سال ۱۳۸۷ بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr7*، *Yr5*، *Yr7+*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr15*، *Yr25*، *Yr27*، *YrA*، *YrSD*، *Yr2, Yr6+*، *Yr2,+ Yr9* و *Yr17+Sr38* مشاهده شد. بیشترین درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی (۱۰۰٪) برای ژن‌های *Yr2*، *Yr7*، *Yr7+*و *YrA* بود. در این سال فاکتورهای بیماری زایی برای ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr10*، *YrCV*، *YrSP*، *YrSU* و *YrND*

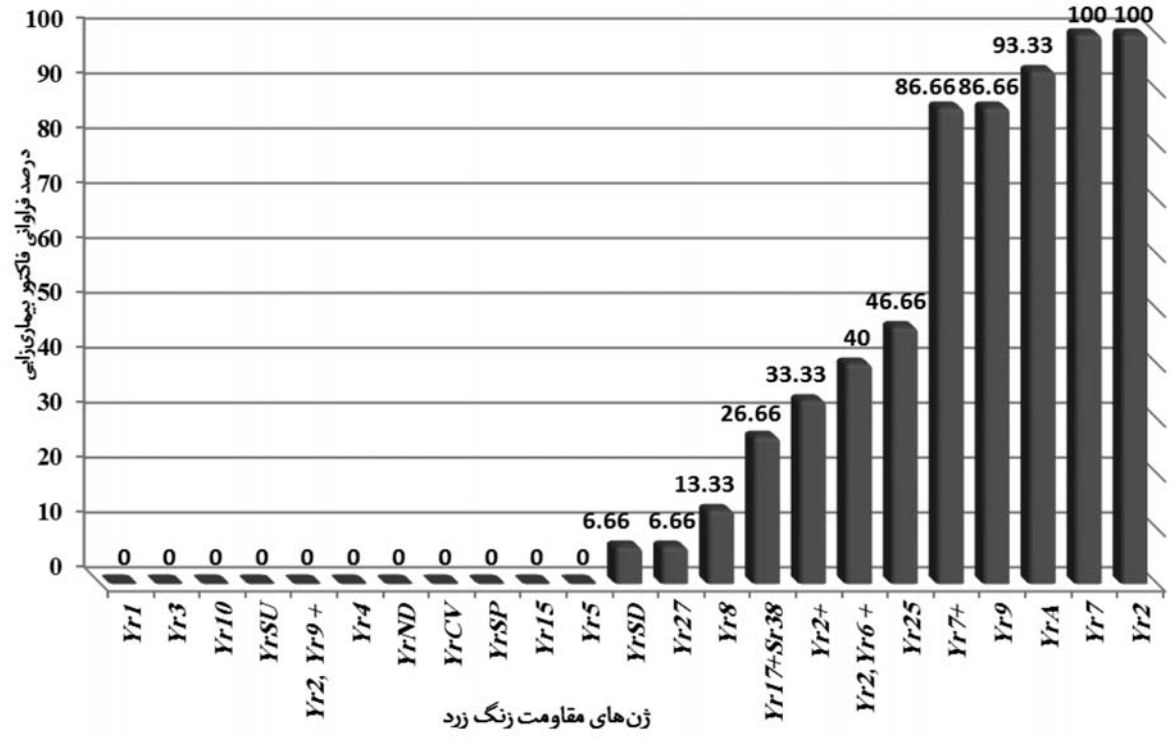


شکل ۱: درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی در جدایه‌های مختلف زنگ زرد گندم در سال ۱۳۸۷.

مشاهده نشد. درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی سایر جدایه‌ها برای ژن‌های مقاومت در این سال به شرح زیر بود: برای ژن *Yr2, Yr9+* پایین‌تر از ۱۰٪، برای ژن YrSD (۱۴/۲۸٪)، برای ژن‌های *Yr27*، *Yr8* و *Yr2+* در محدوده ۵۰-۶۰ درصد، برای ژن *Yr17*+Sr38 (۶۴/۲۸٪)، برای ژن‌های *Yr2*، *Yr6+* و *Yr25* در محدوده ۹۰ -۷۰ درصد و برای ژن Yr9 بالاتر از ۹۰ درصد بود (شکل ۱). در سال ۱۳۸۸ بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr25*، *Yr27*، *YrA*، *YrSD*، *Yr6+*، *Yr2* و *Yr17+Sr38* مشاهده شد. بیشترین درصد فراوانی فاکتور بیماری‌زایی (۱۰۰٪) جدایه‌های جمع‌آوری شده برای ژن‌های Yr2و Yr7 بود. در این سال بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *YrCV*، *YrSP*، *YrSU*، *YrND*، *Yr9+* و *Yr2* مشاهده نشد. درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی سایر جدایه‌ها برای ژن‌های مقاومت در این سال به شرح زیر بود: برای ژن‌های *Yr27* و *YrSD* پایین‌تر از ۱۰٪، برای ژن *Yr8* ۱۳/۳٪، برای ژن *Yr17+Sr38* ۲۶/۶۶٪، برای ژن‌های *Yr2+* و *Yr2, Yr6+* در محدوده ۴۰-۳۰ درصد، برای ژن Yr25 ۴۶/۶۶٪، برای ژن‌های *Yr7+* و *Yr9* در محدوده ۹۰-۸۰ درصد و برای *YrA* بالاتر از ۹۰٪ بود (شکل ۲).

بحث

با توجه به نتایج به دست آمده در تعیین پاتوتایپ‌های زنگ زرد گندم در دو سال متوالی چنین به نظر می‌رسد که جمعیت این قارچ درمناطق مختلف آب و هوایی ایران از تنوع زیادی برخوردار باشد. همان‌طوری که نتایج نشان می‌دهد به جز پاتوتایپ‌های +6E2A، +6E6A، +6E130A و +6E150A که در میان برخی از مناطق به صورت مشترک یافت شدند سایر پاتوتایپ‌ها منحصر به فرد می‌باشند. بر طبق جدول‌های ۲ و ۳، حتی در مناطقی که چندین جدایه جمع آوری شده بود، پاتوتایپ های متفاوتی مشاهده شد که این موضوع بیانگر وجود تنوع بسیار زیاد جمعیت این قارچ حتی در یک منطقه می‌باشد. تنوع پاتوتایپ‌های این قارچ در مناطق مختلف ایران در سال‌های قبل نیز گزارش شده است (۳). هم چنین وجود پاتوتایپ‌های مشابه و منحصر به فرد در مناطق مختلف یک کشور از نقاط دیگر جهان نیز گزارش شده است (۳۲، ۳۳ و ۳۴).



شکل ۲: درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی در جدایه‌های مختلف زنگ زرد گندم در سال ۱۳۸۸.

نتایج حاصل از دو سال تحقیق نشان داد که پاتوتایپ‌های +6E2A، +6E6A، +6E130A و +6E150A به عنوان شایع‌ترین پاتوتایپ‌های موجود در مناطق مختلف ایران می‌باشند. افشاری نیز در پژوهش خود پاتوتایپ‌های +6E6A و +6E130A را به عنوان پاتوتایپ‌های شایع در بسیاری از مناطق کشور گزارش کرده است (۲۶). چنین به نظر می‌رسد که علاوه بر وجود پاتوتایپ‌های شایع، سایر پاتوتایپ‌ها نیز در مناطق مختلف یافت می‌شوند. بنابراین می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که جمعیت این قارچ متشکل از تعدادی پاتوتایپ شایع همراه با پاتوتایپ‌هایی با فراوانی کم‌تر است که بر حسب شرایط آب و هوایی متفاوت می‌باشند. هم‌چنین برخی از پاتوتایپ‌ها، مانند پاتوتایپ +6E2A منحصر به شرایط آب و هوایی خاصی نیستند. این امر در رابطه با پاتوتایپ های +6E6A و +6E130A نیز صادق می‌باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده بیماری‌زایی برای گیاهان حامل ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr10*، *Yr25*، *Yr27*، *YrA*، *YrSD*، *Yr2* و *Yr6*، *Yr2, Yr9+*، *Yr17+Sr38* مشاهده شد. اما افشاری (۲۰۰۸) فاکتور بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr6*، *Yr6+*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr24*، *Yr25*، *Yr32+*، *YrA*، *YrSD*، *YrSP* و *Yr3N* را گزارش نمود (۲۶). ترابی و همکاران (۲۰۰۱) نیز عامل بیماری زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr22*، *Yr23* و *YrA* را گزارش نمودند (۲۵). حکیم و همکاران (۲۰۰۲) عقیده دارند که پاتوتایپ‌های زنگ زرد ایران مشابه با پاتوتایپ‌های موجود در سوریه و لبنان می باشند (۳۵)، در این کشورها مشابه با ایران عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr9* و *YrA* مشاهده شده است. هم چنین در این مناطق پاتوتایپ‌هایی وجود دارند که دارای عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr1*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr3V* و *YrSU* هستند که با پاتوتایپ های موجود در ایران متفاوت می باشند.

در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ از نمونه‌های جمع‌آوری شده از کشور تعداد ۲۷ پاتوتایپ تعیین شد که شایع‌ترین آن‌ها +6E158A، +134E130A، +6E22A، +6E130A، +6E134A، +6E142A، +6E6A و +134E142A می‌باشند.

در شرایط کنترل شده گلخانه‌ای، در میان جدایه‌های جمع‌آوری شده، عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr32+*، *Yr2*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr24*، *Yr25*، *YrSD*، *YrSP*، *Yr3N*، *Yr2+*، *Yr6+*، *Yr9+*، *Yr7+* و *YrA* مشخص شد، اما عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr1*، *Yr3V*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10* و *YrSU* مشاهده نگردید (۲۶).

بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش افشاری (۲۰۰۸)، در سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۳ بیشترین عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr6*، *Yr7*، *Yr9*، *Yr25* و *YrA* مشاهده شد. در سال ۱۳۸۳ برای دو ژن *Yr10* و *YrSU* در دو منطقه نهاوند و دزفول عامل بیماری‌زایی مشاهده شد که از این نظر با نتایج سال‌های گذشته متفاوت بود (۲۶). هم چنین در بهار سال ۱۳۸۲ یک نژاد جدید زنگ از مناطق کرمانشاه و مرودشت مورد شناسایی قرار گرفت که دارای عامل بیماری‌زایی برای ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr24*، *YrA*، *YrSD*، *Yr6, Yr2+*، *Yr9,* بود (۲۶).

در تحقیق حاضر بیماری‌زایی برای گیاهان حامل ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr10*، *YrSU*، *YrND* و *YrCV* مشاهده نشد. بنابراین می‌توان از ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr3*، *Yr4* و *Yr10* در برنامه‌های اصلاح گندم ایران استفاده نمود. در مطالعه حاضر پاتوتایپ‌های مشابهی در مناطق مختلف یافت شدند که از لحاظ توان بیماری‌زایی روی ژن‌های مقاومت گیاه‌چه‌های مورد استفاده به عنوان رقم‌های تکمیلی متفاوت بودند. برای نمونه در سال ۱۳۸۷ جدایه‌های جمع آوری شده از مناطق اردبیل، اهواز ۴ و طرق ۲ دارای پاتوتایپ +6E6A بودند اما جدایه طرق ۲ با داشتن توان بیماری‌زایی روی گیاهان حامل ۶ ژن مقاومت دارای بیشترین توان بیماری‌زایی بود. هم‌چنین در این سال جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق زرقان و طرق ۱ و ۳ دارای پاتوتایپ مشابه +6E150A بودند اما جدایه‌های زرقان و طرق ۳ دارای توان بیماری‌زایی بیشتری نسبت به جدایه طرق ۱ بودند. این موارد در رابطه با جدایه‌های جمع‌آوری شده در سال ۱۳۸۸ نیز مشاهده گردید. با وجود مشابه بودن پاتوتایپ‌های +6E2A، +6E6A و +6E130A در برخی از مناطق، اما از لحاظ توان بیماری‌زایی

متفاوت بودند. این امر بیانگر آن است که در هنگام انجام برنامه‌های اصلاح گندم مقاوم به بیماری زنگ زرد نباید تنها به پاتوتایپ توجه کرد، بلکه توان بیماری‌زایی جدایه‌های این قارچ را نیز بایستی مد نظر داشت. بنابراین می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که نوع شرایط کاشت، آب و هوا و جغرافیای یک منطقه روی گسترش بیماری تاثیرگذار است. این موضوع در رابطه با جدایه‌های جمع‌آوری شده این قارچ از مناطق مختلف آب و هوایی چین نیز صادق بوده است (۳۶).

با توجه به درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه ها برای ژن‌های مقاومت در دو سال متوالی، چنین به نظر می‌رسد که درصد فراوانی فاکتورهای بیماری‌زایی جدایه‌ها برای ژن‌های مقاومت در سال ۱۳۸۷ بیشتر از سال ۱۳۸۸ بوده است. بنابراین می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که وضعیت بیماری‌زایی جمعیت‌های این قارچ در سال‌های مختلف متفاوت است، شاید این امر وابسته به شرایط آب و هوایی و سیستم‌های زراعی باشد که در سال‌های مختلف استفاده شده است. سایر پژوهش‌ها نیز بیانگر این موضوع است که ترکیب جمعیتی پاتوتایپ‌های این قارچ به ارقام گندم محلی و تجاری بستگی دارد و تغییر در ترکیب این ارقام تغییر در ترکیب جمعیتی پاتوتایپ‌های این قارچ را به دنبال داشته باشد (۳۷). تحقیقات انجام گرفته در دو سال متوالی در ترکیه نیز نشان داده‌که تغییرات بیماری‌زایی جمعیت‌های این قارچ وابسته به شرایط آب و هوایی است (۳۷). برخی از محققین معتقدند که تغییر در شرایط آب و هوایی می‌تواند روی ژن‌های مقاومت ارقام مقاوم‌کشت شده در یک منطقه تأثیر گذاشته و این امر می‌تواند باعث تکامل نژادهای جدید قارچ عامل بیماری زنگ زرد گندم گردد (۹).

نتیجه‌گیری

اطلاعات به دست آمده در این تحقیق نشان دادکه جمعیت‌های قارچ عامل بیماری زنگ زرد گندم در مناطق مختلف ایران دارای تنوع زیاد پاتوتایپی بوده و تحت شرایط آب و هوایی مختلف و سال‌های مختلف متفاوت می‌باشند. بنابراین بر اساس نوع پاتوتایپ در هر منطقه از ایران می‌توان رقم گندم مناسب برای آن منطقه را تعیین نمود. با توجه به عدم وجود فاکتورهای بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت *Yr1*، *Yr3*، *Yr4* و *Yr10* در برنامه‌های اصلاحی گندم می‌توان از این ژن‌ها در تمامی مناطق مورد مطالعه استفاده نمود. هم‌چنین با توجه به فعالیت پاتوتایپ‌های متفاوت در طی دو سال متوالی چنین به نظر می‌رسد که تعیین پاتوتایپ‌های عامل بیماری زنگ زرد گندم باید هر ساله انجام پذیرد تا از تغییرات جمعیت عامل بیماری طی سالیان مختلف اطلاعات کافی در اختیار داشت. با در اختیار داشتن این اطلاعات به نژادگرها می‌توانند از ارقام گندم دارای ژن‌های مقاومت متناسب با هر منطقه و با توجه به تغییرات انجام گرفته در فاکتورهای بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

نویسنگان این مقاله از مسؤولین، متخصصین، کارمندان، کارشناس محترم گلخانه‌های غلات به ویژه سرکار خانم زهره حسن بیات و کارگران محترم واحد آسیب شناسی غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج به دلیل فراهم‌سازی امکانات لازم برای انجام این پژوهش کمال امتنان را دارند.

References

1. Little R, Manners JG. Somatic recombination in yellow rust of wheat (*Puccinia striiformis*). 2. Germ tube fusions, nuclear number and nuclear size. Trans Brit Mycol Soc. 1992; 53:259-267.
2. Stubbs RW. Stripe rust. In cereal rusts. Vol. II. Disease, distribution, epidemiology, and control. A.P. Roelfs and W.R. Bushnell (eds.). Academic Press, New York, 1985; 61-101.
3. Jin Y, Szabo L, Carson M. Century-old mystery of Puccinia striiformis life history solved with the identification of Berberis as an alternate host. Phytopathol. 2010; 100:432-435.
4. Esfandiari E. Les rouilles de céréales en Iran. Entom Phytopathol App. 1947; 4:67-76.
5. Khazar H, Bamdadian A. The wheat diseases situation in Iran. Proceedings of FAO/Rockefeller Found. Wheat Seminar 4th 1973; 292-299.
6. Niemann E, Scharif G, Bamdadian A. Die getreideroste in Iran, wirtsbereich, unterscheidung, bedeutung, bek?mpfung. Entom Phytopathol App. 1968; 27:25-41.
7. Torabi M, Mardoukhi V, Nazari K, Afshari F, Forootan AR, Ramai MA, Golzar H, Kashani AS. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin. 1995; 23:9-12.
8. Line RF. Stripe rust of wheat and barley in North America: a retrospective historical review. Ann Rev Phytopathol. 2002; 40:75-118.
9. Chen XM. Epidemiology and control of strip rust (*Puccinia striiformis* f.sp. tritici) on wheat. Can J Plant Pathol. 2005; 27:314-337.
10. Line RF. Chen XM. Successes in breeding for and managing durable resistance to wheat rusts. Plant Dis. 1995; 79:1254-1255.
11. R?bbelen G, Sharp EL. Mode of inheritance interaction and application of genes conditioning resistance to yellow rust. Fortschr Pflanzenzücht. 1978; 9:1-88.
12. McIntosh RA. From Farrer to the national wheat rust control program, pp. 11-13 Global Landscapes in Cereal Rust Control. The University of Sydney, Katoomba, Australia, 2005; 204.
13. Stubbs RW. Pathogenicity analysis of yellow (stripe) rust of wheat and its significance in a global content. 23-28. in N.W. Simmonds and S. Rajram, eds. Breeding strategies for Resistance to the Rusts of wheat. CIMMYT. Mexico, D.F. 1988; 300.
14. Roelfs AP, Singh RP, Saari EE. Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management. Mexico, DF: CIMMYT.1992; 158.
15. Kolmer JA. Tracking wheat rust on a continental scale. Curr Opin Plant Biol. 2005; 8:441-449.
16. Chen XM, Line RF, Leung H. Virulence and polymorphic DNA relationships of *Puccinia striiformis* f.sp. hordei to other rusts. Phytopathol. 1995; 58:1335-1342.
17. Bayles RA, Flath K, Havmoller MS, de Vallavieille- Pope C. Breakdown of the Yr17 resistance to yellow rust of wheat in northern Europe. Agronomie. 2000; 20:805-811.
18. Chen XM, Line RF, Shi ZX, Leung H. Genetics of wheat resistance to stripe rust. In Proceedings of the 9th International Wheat Genetics Symposium. 2-7 August 1998, University of Saskatchewan, Saskatoon, Sask. Edited by A.E. Slinkard. University Extension Press, University of Saskatchewan, Saskatoon, Sask. 1998; 3:237-239.
19. Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E, Chamberlain NH. Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Trans Brit Mycol Soc. 1972; 58:475-480.
20. Hovm?ller MS, Justesen AF, Brown JKM. Clonality and long-distance migration of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in north-west Europe. Plant pathol. 2002; 51:24-32.
21. Wellings CR, Kandel KR. Pathogen dynamics associated with historic stripe (yellow) rust epidemics in Australia in 2002 and 2003. In the Proceedings of the 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference. 22-27 August 2004, John Innes Centre, Norwich, UK. A2.74. Available from http://www.crpmb.org/icrpmc11/abstracts.htm [accessed 8 July 2005].
22. Bamdadian A. Physiologic races of *Puccinia striiformis* West. In Iran. In the proceedings of the 6th European and Mediterranean Cereal Rust Conference. Parha-Czecholvakia, 1972; 90-95.
23. Bamdadian A. Variation in pathogenicity and evolution of *Puccinia striiformis* West, f.sp. tritici. In Iran during 1980-1984. In the proceedings of the 6th European and Mediterranean Cereal Rust Conference. Parha-

Czecholvakia. 1984; 153-156.
24. Nazari K. Evaluation of resistance in bread wheat cultivars and advanced lines to wheat yellow rust at seedling and adult-plant stage and possible postulation of genotypes by gene for gene hypothesis. M.Sc. thesis. Tabriz University. 1998.
25. Torabi M, Nazari K, Afshari F. Genetics of pathogenicity of Puccinia recondita f. sp. tritici, the causal agent of leaf rust of wheat. Iran J Agri Sci. 2001; 32:635.
26. Afshari F. Prevalent pathotypes of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in Iran. J Agri Sci Technol. 2008; 10:67-78.
27. Yahyaoui A, Ketata H, Wellings CR, Torabi M, Nazari K, Cetin I. Effective resistance genes to yellow (stripe) rust of wheat in Central and Western Asia. First Regional Conference on Yellow Rust in the Central and West Asia and North Africa. 8-14 May 2001, Karaj, Iran, ICARDA, 53.
28. Torabi M, Nazari K. Seedling and adult plant resistance to yellow rust in Iranian bread wheats. Euphytica, 1998; 100:51-54.
29. McNeal FH, Konzak CF, Smith EP, Tate WS, Russell TS. A uniform system for recording and processing cereal research data. Agricultural Research Service Bulletin (United States Department of Agriculture: Washington.). 1971; 34-121.
30. Wellings CR. Pathogen Studies of Wheat Stripe Rust in Australia. PhD Thesis, University of Sydney. 1986.
31. Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E, Chamberlain, NH. Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Trans Brit Mycol Soc. 1972; 58:475-480.
32. Manninger K. Physiological Specialization of Puccinia triticina on Wheat and Triticale in Hungary in 2004. J Acta Phytopathol Entomol Hung. 2006; 41(1-2):93-100.
33. Chen XM, Moore MK, Milus EA, Long DL, Line RF, Marshall D, Jackson L. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in the United States in 2000. Plant Dis. 2002; 86:39-46.
34. Wan AM, Zhao ZH, Chen XM, He ZH, Jin SL, Jia QZ, Yao G, Yang J X, Wang BT, Li GB, Bi YQ, Yuan ZY. Wheat stripe rust epidemic and virulence of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in China in 2002. Plant Dis. 2004; 88:896-904.
35. Hakim MS, Yahyaoui A, El-Naimi M, Maaz I. Wheat yellow rust pathotypes in Western Asia. In: Johnson R, Yahyaoui A, Saidi A, Ketata, H. (Eds). Meeting the Challenge of Yellow Rust in Cereal Crops. ICARDA. 2002; 55-61.
36. Li ZQ, Zeng SM. Wheat rusts in China. Chinese agricultural press, Beijing, China. 2003; 155.
37. Zeybek A, Yigit F. Determination of virulence genes frequencies in wheat stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. tritici) populations during natural epidemics in the regions of southern aegean and western Mediterranean in Turkey. Pak J Biol Sci. 2004; 7:1967-1971.

Journal of Microbial World
Volume 3, No. 1, May 2010

Study on pathotype diversity and virulence factors of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici, the causal agent of wheat yellow rust in Iran

Ali Reza Niazmand[1], Farzad Afshari[2]

[1]Assistant Professor, Department of Phytopathology, Jahrom Branch, Islamic Azad University, Jahrom, Iran
[2]Associate Professor, Seed and plant Improvement Institute, Karaj, Iran

Abstract

Background and Objectives: Yellow rust is one of the most important diseases of wheat that the pathogen populations have many pathotypies in different environmental conditions and during different years. This study was conducted to identify the pathotypes of wheat yellow rust in different environmental conditions and during two successive years.

Material and Methods: In spring of 2008 and 2009, 29 isolates of wheat yellow rust leaves were collected from different parts of Iran base on the dispersion and the different environmental conditions. Urediniospores of collected leaves were multiplied on Bolani under greenhouse conditions and then pathotypes, virulence factors and frequency were detected base on inoculated differential sets responses to each isolates.

Results: Among 29 collected isolates, 19 pathotypes were identified. In some regions similar pathotypes observed including 6E2A+, 6E6A+, 6E130A+ and 6E150A+. In 2008, the most and the least virulence potency related to isolates Ahvaz2 and Gharakhil that could overcome 12 and 5 resistance genes of the host plant, respectively. In 2009, the most and the least virulence potency related to isolates from BayekolaII, ToroghII, Borojerd and ZarghanII that could overcome 10 and 4 resistance genes of the host plant, respectively. In two years, the majority of isolates with a high frequency percent showed virulence on plant/s with *Yr2, Yr2+, Yr7, Yr7+* and *YrA* genes. No virulence was detected on plant/s with *Yr 1, 3, 4, 5, 9+, 10, 15, CV, SP, SU* and *ND* genes.

Conclusion: Considering the fact that no virulence was detected for plant/s with *Yr1, Yr3, Yr4* and *Yr10* genes, these genes can be used in wheat breeding programs in all regions of Iran to control wheat yellow rust.

Keywords: Puccinia striiformis f.sp. tritici, Pathotypes, *Yr* genes, Wheat, Iran

Correspondence to: Ali Reza Niazmand
E-mail: niazmand@jia.ac.ir
Tel: +989177104870
Journal of Microbial World 2010 3(1): 64-75