بیماری‌های گیاهی / جلد ۵۷ / شماره ۱ / سال ۱۴۰۰: ۶۵-۷۹ DOI: 10.22034/IJPP.2021.530382.354

CC BY

مقاله پژوهشی

بررسی فاکتورهای بیماری‌زایی قارچ *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* عامل بیماری زنگ سیاه گندم در استان اردبیل در سه سال متوالی (۱۳۹۶-۱۳۹۸)

حسین کربلائی خیاوی[1*]، محمد رضوی[2] و یعقوب رشیدی دوکش[1]

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۲/۲۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۵/۲۲)

چکیده

زنگ سیاه یا ساقه گندم با عامل قارچی *Puccinia graminis f. sp. tritici* (*Pgt*) یکی از شایع‌ترین و خسارت‌زاترین بیماری‌های گندم در جهان و ایران به‌شمار می‌آید. در شرایط مساعد و تشکیل شدن هرم بیماری، بیمارگر توانایی از بین بردن محصول گندم را در مدت زمان کوتاه دارد. قارچ *Pgt* به‌دلیل تکمیل نمودن چرخه جنسی، جهش و هیبریداسیون از تغییر پذیری ژنتیکی بالایی در ساختار جمیعت برخوردار می‌باشد و هم این امر سبب ایجاد نژادهای جدید (تنوع نژادی) با الگوی بیماری‌زایی متفاوت می‌شود. مطمئن‌ترین، سالم‌ترین و مقرون به صرفه‌ترین روش مدیریت و کنترل این بیماری، استفاده از مقاومت ژنتیکی است. آشنایی دقیق از ساختار ژنتیکی جمعیت بیمارگر (نژادها) و آگاهی از فاکتورهای (ژن‌های) بیماری‌زایی نژادهای *Pgt* در هر منطقه اولین گام و به مشابه نقشه راه برای رسیدن به مقاومت‌های مؤثر و پایدار ژنتیکی می‌باشد. یکی از راه‌های بررسی روند تغییر الگوی بیماری‌زایی نژادها در هر منطقه با رصد فاکتورهای بیماری‌زایی روی ژنوتیپ‌های افتراقی زنگ سیاه در خزانه‌های تله میسر می‌گردد. بدین منظور در سه سال متوالی (۱۳۹۸-۱۳۹۶) پایش فاکتورهای بیماری‌زایی نژادهای *Pgt* و همچنین اثر بخشی ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های افتراقی بین‌المللی نسبت به نژادهای *Pgt* موجود در استان اردبیل، توسط پارامترهای ضریب آلودگی (*CI*)، شدت نهایی بیماری (*FDS*) و مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (*rAUDPC*) بررسی شدند. نتایج حاکی از آن بود که تحت شرایط آلودگی طبیعی، جمعیت نژادی *Pgt* دارای پرآزاری برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr5*، *Sr6*، *Sr7a*، *Sr7b*، *Sr8a*، *Sr8b*، *Sr9a*، *Sr9b*، *Sr9d*، *Sr9e*، *Sr9g*، *Sr10*، *Sr12*، *Sr14*، *Sr15*، *Sr16*، *Sr17*، *Sr18*، *Sr19*، *Sr20*، *Sr25*، *Sr28*، *Sr29*، *Sr30*، *Sr37*، *Sr38*، *Sr44*، *Sr48*، *SrTmp* و *SrMcN* بودند. این ژن‌ها کارآیی لازم برای ایجاد مقاومت‌های مؤثر در برابر جمعیت نژادی *Pgt* منطقه اردبیل را ندارند. ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr22*، *Sr24*، *Sr26*، *Sr27*، *Sr31*، *Sr32*، *Sr39*، *Sr40* و *Sr47* نسبت به جمعیت نژادی *Pgt* منطقه اردبیل واکنش مقاومت مؤثر نشان دادند، همچنین ژنوتیپ‌های حامل ژن-های *Sr11*، *Sr13*، *Sr21*، *Sr36*، *Sr33*، *Sr34*، *Sr35*، *Sr41*، *Sr42*، *Sr43*، *Sr45*، *Sr46*، *Sr47* و *Sr50* نیز مقاومت نسبتاً قابل قبول نشان دادند. از این ژن‌ها می‌توان در ترکیب با ژن‌های مقاومت مؤثر در تولید ارقام مقاوم نسبت به جمعیت نژادی *Pgt* منطقه اردبیل در برنامه‌های به-نژادی گندم، استفاده نمود.

کلیدواژه: پرآزاری، زنگ سیاه، ژن، واکنش مقاومت، هرم بیماری

* مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: hossein.karbalaei@yahoo.com

۱. بخش تحقیقات گیاه پزشکی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اردبیل، ایران.

۲. بخش تحقیقات بیماری های گیاهی، مؤسسه تحقیقات گیاه پزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران.

CC BY

Research Article

Investigation of Virulence Factors of Stem Rust *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in Ardabil Province in three consecutive years (2017-2019)

H. Karbalaei Khiavi[1], M. Razavi[2], and Y. Rashidi Dokesh[1]

(Received: 13.5.2021; Accepted: 13.8.2021)

Abstract

Stem or black rust caused by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (*Pgt*) is one of the most common and harmful wheat diseases in Iran and worldwide. Under favorable conditions and the formation of the disease pyramid, the pathogen can destroy the wheat crops produced in a short time. *Pgt* has high genetic variability in the population structure due to mutation, hybridization, and completion of the sexual cycle, which causes the creation of new races (race diversity) with a completely different pathogenicity pattern. However, the safest, healthiest, and most cost-effective way to manage and control this disease is to use genetic resistance. Accurate knowledge of the genetic structure of the pathogen population (existing races) in each region and knowledge of the virulence factors (genes) of stem rust races is the first step and similar to the roadmap to achieve effective and stable genetic resistance. One way to study the trend of changing pathogenicity patterns of races in each region is to observe virulence factors on stem rust differential genotypes in a trap nursery. For this purpose, virulence factors of *Pgt* races and the effectiveness of resistance genes in international differential genotypes were investigated for three consecutive years (2017-2020) in the Ardabil province. The results showed that the genotypes carrier of the genes *Sr5, Sr6, Sr7a, Sr7b, Sr8a, Sr8b, Sr9a, Sr9b, Sr9d, Sr9e, Sr9g, Sr10, Sr12, Sr14, Sr15, Sr16, Sr17, Sr18, Sr19, Sr20, Sr25, Sr28, Sr29, Sr30, Sr37, Sr38, Sr44, Sr48, SrTmp* and *SrMcN* under conditions of natural contamination, were highly susceptible to races. These genes do not have the efficiency to create effective resistance to stem rust races in the Ardabil region. The genotypes carrier of resistance genes *Sr22, Sr24, Sr26, Sr27, Sr31, Sr31, Sr32, Sr39, Sr40,* and *Sr47* showed effective resistance to *Pgt* races, as well as the genotypes carrier of resistance genes *Sr11, Sr13, Sr21, Sr33, Sr34, Sr35, Sr36, Sr41, Sr42, Sr43, Sr45, Sr46, Sr47,* and *Sr50* also showed relatively acceptable resistance to stem rust races in the area. These genes can be used in combination with resistance genes effective in producing cultivars resistant to stem rust suitable for the Ardabil region in wheat breeding programs.

Keywords: Disease Pyramid, Gene, Resistance reaction, Stem Rust, Virulent

* Corresponding author's E-mail: hossein.karbalaei@yahoo.com

1. Plant Protection Research Department, Ardabil Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Ardabil, Iran.
2. Plant Pathology Research Department, Iranian Research Institute of Plant Protection, AREEO, Tehran, Iran.

مقدمه

گندم غذای اصلی بسیاری از مردم جهان به‌ویژه در کشورهای توسعه نیافته یا کمتر توسعه یافته از جمله ایران، می‌باشد. گندم در اغلب کشورها به‌عنوان یک محصول راهبردی مهم شناخته می‌شود. تامین این محصول به اندازه نیاز مصرفی مردم همواره یکی از دغدغه‌های اصلی مسئولین عهده‌دار امنیت غذایی کشورها بوده و در آینده نیز خواهد بود. گندم حدود ۲۲۰ میلیون هکتار سطح زیر کشت و حدود ۷۲۰ میلیون تن تولید در سطح جهان دارد. این در حالی است که در ایران حدود ۵/۸ میلیون هکتار از اراضی برای کشت گندم اختصاص یافته و تولید آن در سال‌های اخیر به ۱۳/۷ میلیون تن رسیده است (FAO 2018). با وجود اهمیت کشت و کار گندم، تولید آن همه ساله به‌وسیله تنش‌های غیر زنده و زنده تهدید می‌شود. به‌طور متوسط بین ۱۳ تا ۱۵ درصد از محصول گندم در سطح جهان توسط بیمارگرها از بین می‌رود (Agrios 2005). مهم‌ترین تنش زنده برای تولید گندم در سرتاسر جهان زنگ‌ها (زنگ ساقه، زنگ برگی و زنگ نواری) محسوب می‌شوند. زنگ‌ها انگل‌های اجباری هستند که توسط عوامل قارچی هوازی ایجاد می‌شوند.

زنگ سیاه یا ساقه با عامل قارچی *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (*Pgt*) یکی از عوامل محدود کننده جدی تولید گندم در بسیاری از کشورها از جمله ایران به‌شمار می‌رود. خسارت ایجاد شده توسط قارچ عامل بیماری زنگ سیاه می‌تواند بیش از سایر عوامل بیماری‌زای گندم باشد و اهمیت آن به‌نحوی است که هزاران هکتار مزارع سالم با پتانسیل بالای تولید محصول را می‌تواند در کمتر از یک ماه به‌طورکامل تخریب نماید. زنگ سیاه توانایی آلوده کردن تمام اندام‌های هوایی گیاه گندم مانند برگ‌ها، غلاف برگ‌ها، ساقه‌ها، سنبله‌ها و حتی ریشک‌ها در شرایط همه‌گیری‌های شدید را دارد. وجود تعداد بیشماری از جوش های یوریدیا روی گیاه گندم آلوده سبب تعرق زیاد، پاره – شدن اپیدرم و در نتیجه باعث از دست رفتن شدید آب از گیاه می‌شود. انتقال مواد غذایی یا آسیمیلات‌ها به اندام‌های در حال رشد و یا دانه‌های در حال تشکیل به‌سبب ایجاد ترکیدگی در اندام‌های گیاهی و مسدود شدن مسیر انتقال مواد غذایی، محدود و کاهش رشد در گیاهان آلوده مشاهده می‌شود (Szabo *et al*. 2014). به‌علت از بین رفتن قسمت عمده سطح فتوسنتزی گیاه توسط قارچ بیمارگر، پرشدن دانه‌ها و رشد ریشه، میزان محصول و مرغوبیت دانه‌ها کاهش می‌یابد. حدود سه تا چهار هفته قبل از برداشت بیمارگر زنگ سیاه می‌تواند محصول گندم را دچار ضعف، شکستگی، ورس ساقه‌ها و چروک شدن دانه‌ها کند (Roelfs *et al*. 1992). کاهش عملکرد توسط این بیماری روی ارقام حساس می‌تواند تا ۱۰۰ درصد نیز برسد (Singh *et al*. 2015). ولی به‌طور کلی میزان خسارت بستگی مستقیم به‌میزان ماده اولیه آلوده سازی، میزان مساعد بودن شرایط آب و هوایی و حساسیت رقم نسبت به بیمارگر زنگ سیاه دارد. گزارشات متعددی در مورد وقوع همه‌گیری‌های شدید و گسترده از این بیماری در مناطق مختلف جهان وجود دارد. در اروپا دو همه‌گیری شدید از زنگ سیاه، یکی در سال ۱۹۶۰ در پرتغال و دیگری در سال ۱۹۶۲ در چک و اسلواکی گزارش شده است (Roelfs 1985). این بیماری طی سال‌های ۱۳۴۵-۱۳۴۳ در مناطق شمال و شمال‌غرب ایران شدت یافته بود به‌گونه‌ای که در منطقه مازندران و گرگان شدت آن از زنگ زرد بیشتر بود. در این سال‌ها خسارت شدید موجب ریزی و پوکی دانه‌ها گردید به‌طوری که از درو کردن محصول باقی‌مانده صرف‌نظر شد (Sharif *et al*. 1971).

همچنین به‌علت مساعد بودن شرایط محیطی درسال ۱۳۵۵ در نقاط جنوبی به‌خصوص جنوب شرقی کشور زنگ سیاه مزارع گندم را آلوده و تا ۹۰ درصد به محصول خسارت وارد کرد (Bamdadian and Torabi 1978).

امروزه کنترل زنگ‌ها با سموم قارچ کش جدید امکان پذیر شده است. با وجود این،کشت ارقام مقاوم (استفاده از مقاومت‌های ژنتیکی) ساده‌ترین، مؤثرترین، اقتصادی‌ترین و از لحاظ زیست محیطی سالم‌ترین روش کنترل بیماری محسوب می‌گردد (Chen 2013). دو نوع مقاومت کمی (افقی یا چندژنی) و کیفی (عمودی یا تک‌ژنی) در زنگ‌های غلات گزارش شده است (Sandoval-Islas *et al.* 2007). به کارگیری ژن‌های مقاومت کیفی (نژاد-اختصاصی) کنترل مؤثر و کاملی در برابر زنگ‌ها فراهم می‌کند (Chen 2013) اما مقاومت ایجاد شده از این طریق دوام طولانی نخواهد داشت و هر آن احتمال شکسته شدن مقاومت ارقام وجود دارد. عموماً در ارقام مقاوم تولید شده نسبت به زنگ‌ها در کشور ژن‌های مقاومت به‌صورت تک ژنی حضور دارند (Dadrezaei and Nazari 2015; Patpour *et al.* 2014; Omrani *et al.* 2017)، بنابراین تلاش برای تشخیص و تلفیق ژن‌های مقاومت کیفی با ژن‌هایی که مقاومت پایدار را موجب می‌شوند (مقاومت-های نسبی یا مقاومت‌های تدریجی)، بسیار با اهمیت و ضروری است (Singh *et al.* 2015). تاکنون بیش از ۷۰ ژن اصلی مقاومت برای زنگ سیاه معرفی شده است که برخی از آن‌ها به‌طور وسیعی در سطح جهان مورد استفاده قرار گرفته‌اند (McIntosh *et al.* 2017). به کارگیری ژن-های مقاومت مؤثر در مناطق اصلی کشت گندم تولید جهانی محصول گندم را برای مدت طولانی (تا سال ۱۹۹۹) حفاظت کرده بود تا جایی که تصور می‌شد که بیماری زنگ سیاه در حال ریشه‌کن شدن است (Singh *et al.* 2011). یکی از ژن‌های مقاومت مؤثر نسبت به زنگ سیاه ژن *Sr31* می‌باشد که این ژن از چاودار به گندم منتقل شده است و برای مدت بیش از ۳۰ سال مؤثر باقی مانده بود (Wanyera *et al.* 2006). قارچ عامل بیماری زنگ سیاه گندم از لحاظ چرخه زندگی جز بیمارگرهای بلند چرخه (ماکروسیکلیک) به‌شمار می‌آید. با تکمیل و سپری نمودن چرخه جنسی قارچ عامل بیماری روی میزبان حد واسط که این میزبان‌ها به وفور در تمام نقاط کشور یافت می‌شوند و به تبع آن با ایجاد نوترکیبی‌های ژنی جدید و همچنین به‌دلیل جهش، هیبریداسیون و تشکیل چندین نسل روی میزبان اصلی (گندم) و تولید حجم بسیار زیاد اسپور (عامل تکثیر)، از تغییر پذیری ژنتیکی بالایی در ساختار جمعیت برخوردار می‌باشد. این امر سبب ایجاد و گسترش سریع نژادهایی از زنگ سیاه با الگوی بیماری‌زایی کاملاً متفاوت می‌شود (Szabo *et al.* 2014).

در سال ۱۹۹۹، نژاد جدیدی از قارچ *Pgt* به‌نام Ug99 (TTKSK) در اوگاندا براساس جهش و یا نوترکیبی‌های ژنی جدید در چرخه جنسی پدیدار شد (Pretorius *et al.* 2000) که این نژاد حامل ژن بیماریزایی در مقابل ژن مقاومت *Sr31* بود، این موضوع امنیت غذایی را در سطح جهان به خطر انداخته است چرا که این ژن به‌طور گسترده در ارقام مختلف گندم در سطح دنیا مورد استفاده قرار گرفته است. بعد از اوگاندا نژاد Ug99 به خاورمیانه و آسیای جنوبی انتشار یافت (Singh *et al.* 2011). در سال ۲۰۰۷ میلادی نژاد Ug99 در ایران در منطقه همدان و بروجرد شناسایی گردید (Nazari *et al.* 2009). علاوه بر نژاد Ug99 برخی از واریانت‌های آن در بخش‌های جنوبی کشور در سال‌های اخیر شناسایی شده است (Omrani and Roohparvar 2020). در حال حاضر برای این نژاد ۱۲ واریانت متفاوت شناسایی شده است (Bhavani *et al.*

2019) که اثربخشی ژن‌های مقاومت بسیاری را تحت تاثیر قرار داده است که از جمله آن‌ها می‌توان به *Sr24*، *Sr36* (Jin *et al*. 2008, 2009) و *SrTmp* (Patpour *et al*. 2016) اشاره کرد. با این وجود حداقل ۲۷ ژن مقاومت نسبت به گروه نژادی Ug99 مؤثر یا نسبتاً مؤثر هستند (Yu *et al*. 2014). گسترش نژادهای پرآزار دیگری از *Pgt* علاوه بر گروه نژادی Ug99 و واریانت‌های آن همچون نژاد TTTTF و TKTTF در سال‌های اخیر خسارت‌های فراونی به محصول گندم در سطح جهان به‌ویژه اروپا (آلمان، ایتالیا) آسیا و آفریقا وارد کرده است (Bhattacharya 2017; Shamanin *et al*. 2016; Olivera *et al*. 2015).

بررسی روند تغییر الگوی بیماری‌زایی نژادهای زنگ سیاه موجود در هر منطقه از طریق کشت ژنوتیپ‌های افتراقی زنگ سیاه در قالب خزانه‌های تله میسر می‌گردد. با توجه به شیوع چشم‌گیر بیماری زنگ سیاه گندم در بخش‌های غرب و شمال‌غرب کشور (Omrani *et al*. 2020; Omrani and Roohparvar 2021)، به‌منظور ردیابی روند تغییرات الگوی بیماری‌زایی در نژادهای قارچ *Pgt* و همچنین بررسی اثربخشی ژن‌های مقاومت در مقابل نژادهای موجود در منطقه اردبیل که سطح بسیار زیادی از اراضی کشت گندم را دارد، کشت ژنوتیپ‌های افتراقی زنگ سیاه در قالب خزانه تله به‌مدت سه سال متوالی انجام شد، تا بتوان براساس تغییراتی که در نژادهای منطقه در حال شکل‌گیری است، ژن‌های مقاومت مؤثر نسبت به این نژادها، معرفی شوند.

مواد و روش‌ها

ژنوتیپ‌های افتراقی بین المللی زنگ سیاه که شامل مجموعه ۲۰ تایی ژنوتیپ‌های افتراقی بین المللی آمریکای شمالی و مجموعه ۳۶ تایی ژنوتیپ‌های افتراقی تکمیلی به‌همراه شاهد حساس مک‌نیر ۷۰۱ (جدول ۱) تحت شرایط مزرعه‌ای و در برابر جمعیت نژادی زنگ سیاه در ایستگاه تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی آلاروق اردبیل (واقع در فاصله ۱۲ کیلومتری جنوب غربی جاده اردبیل-خلخال با طول جغرافیای ۴۸ درجه و ۲۶ دقیقه و عرض جغرافیایی ۳۸ درجه و ۲۲ دقیقه و ارتفاع از سطح دریا ۱۳۵۰متر) به‌مدت سه سال متوالی (۱۳۹۶-۱۳۹۸) به‌منظور تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی و غیر بیماری‌زایی جمعیت‌های رایج بیمارگر زنگ سیاه ارزیابی شدند. تمامی ژنوتیپ‌های

جدول ۱. فهرست ژنوتیپ‌های افتراقی حاوی ژن‌های مقاومت به زنگ سیاه گندم دریافتی از مرکز تحقیقات غلات ایالت مانیتوبا در کانادا

Table 1. List of differential genotypes of stem rust received from the Cereal Research Center of Manitoba in Canada

Code	Gene	Differential line	Origin/Pedigree	Source
1	Sr5	Mq*10/Tc//7*LMPG 2-1- 4-3 DK01	Thatcher	Knott 1990
2	Sr21	T. monococcum/8*LMPG-6 DK13	Einkorn CI 2433	Fetch, AAFC
3	Sr9e	K253/3*Steinwedel/8*LMPG-6 DK08	Citr 7778/3* Steinwedel	Knott 1990
4	Sr7b	Prelude*4/CI 14165	Hope/Chinese Spring (CI 14165)	Green 1981
5	Sr11	Lee/6*LMPG-6 DK37	Lee (CI 12488)	Knott 1990
6	Sr6	Kenya 58/9*LMPG-6 DK02	MME/6*Prelude	Knott 1990
7	Sr8a	CI 14167/9*LMPG-6 DK04	Red Egyptian/CS (CI 14167)	Knott 1990
8	Sr9g	Chinese Spring*7/Marquis 2B	Selection from Kubanka (CI 1516)	Fetch, AAFC

Table 1. Continued **ادامه جدول ۱.**

Code	Gene	Differential line	Origin/Pedigree	Source
9	Sr36	Sr36 (CI 12632)/8* LMPG-6 DK22	CI 12632 T.timopheevii	Knott 1990
10	Sr9b	Prelude*4//2/Marquis*6/Kenya 117A	Kenya 117A	Fetch, AAFC
11	Sr30	Selection from Webster F3:F4#6	Webster CI 3780	Fetch, AAFC
12	Sr17	Prelude/8*Marquis*2/2/Esp 518/9	Esp 518/9	Fetch, AAFC
13	Sr9a	CI 14169/9*LMPG-6 DK05	Red Egyptian/CS (CI 14169)	Knott 1990
14	Sr9d	Hope/8*LMPG-6 DK07	Hope/CS (CI 14177)	Knott 1990
15	Sr10	W2691Sr10 CI 17388	Marquis*4/Egypt NA95/2/2*W2691	Watson, Sydney
16	SrTmp	CnsSrTmp	Triumph 64 (CI 13679)/Chinese Spring	Jin, USDA
17	Sr24	LcSr24Ag	Little Club/Agent (CI 13523)	Jin, USDA
18	Sr31	Sr31 (Benno)/6*LMPG-6 DK42	Kavkaz	Knott 1990
19	Sr38	VPM	VPM (PI 519303)	USDA
20	SrMcN	McNair 701 (CI 15288)		Jin, USDA
21	Sr 7a	P6T6 from 1979 hosts plots 175&176	Na101/Mq6	Fetch, AAFC
22	Sr8b	Barleta Benvenuto, 1986	CI 14196	Roelfs
23	Sr9h	RL6071/Webster	Webster 46-3	Fetch, AAFC
24	Sr12	CI 14175 3-B-Ra, 1973	Chinese Spring*5/Thatcher 3B	Loegering
25	Sr13	Khapstein	Prelude*4/2/Marquis*6/Khapstein	Dyck
26	Sr14	Line A, 1980 hosts	2691*2 X Khapstein	McIntosh
27	Sr15	RL 1888 P6T6 Inc. 177*178	Prelude*2/Norka	Dyck
28	Sr16	CI 14173 from 1973 hosts 1969 USDA	Thatcher/CS (CI 14173)	Loegering
29	Sr18	Marquis A	Little Club/Sr18Mq	Roelfs
30	Sr19	Marquis B	94A 236-1	Williams USDA
31	Sr20	Marquis C	94A 237-1	Williams USDA
32	Sr22	T. monococcum derivative Plot 1523	Mq*6//Stewart*3/RL5244	Dyck
33	Sr25	DK 16	Agatha (CI 14048)/9*LMPG-6 DK16	Knott 1990
34	Sr26	Eagle 1979		McIntosh
35	Sr27	Pot 752 IT;1- to TTKSK Morden	WRT 238-5 Imperial Rye	Roelfs
36	Sr28	Line AD reselected IT= ;	W2691/Kota select IT= ; W959 club no own	McIntosh
37	Sr29	RL 6046, 2009 # 776	Prelude/8*Marquis/2/Etiole de Choisy	Dyck
38	Sr32	ER 5155 5-203 1995	Sr32 (C82.1 CS)	Roelfs
39	Sr33	RL 5405 1995 inc	Tetra Canthatch/T.tauschii (RL 5288)	Kerber
40	Sr34	RL6098 from 1993 Plot 46&47 1998	RL6071*5/C-77-1	Dyck
41	Sr35	RL 6099 selected 0;1 to TTKS	RL6071*8/G2919 = C81.42	Dyck
42	Sr37	Prel*4/Tt2 79 Inc	Prelude*4/Line W (W3563)	Dyck
43	Sr39	RL 5711 from 95 GH Inc.	MqK8*//RL 5344 (A. spelt)/RL 5346 (T.mono)	Kerber
44	Sr40	RL 6087 08GH from 1993	RL6071*7/PGR6195	Dyck
45	Sr41	WldBt 01C 190-2	Baart/Waldron	Jin, USDA
46	Sr42	Norin 40	Norin 40, CN 30674	PGRC
47	Sr43	RWG 34	10N2088-1-2	Jin, USDA
48	Sr44	TAF2		Rouse USDA
49	Sr45	RL 5406 CN 1754	Tetra Canthatch/RL 5289	Kerber
50	Sr46	Aus 18913		Rouse USDA
51	Sr47	RWG36 11C22-9 Line 0969	RWG 36	Klindworth
52	Sr48	Arina		Rouse USDA
53	Sr50	Fed*3/Gabo*5		Rouse USDA
54	Sr51	TS1-38	T3SsS. 3AL	Jin, USDA
55	Sr52	F09-18-11	T6AS.6V#3L	Jin, USDA
56	Sr53	V6200-117 aka L117-5	T5DL-5M9L-M9S	Jin, USDA

افتراقی زنگ سیاه از مرکز تحقیقات غلات ایالت مانیتوبا در کانادا تهیه شد.

در فصل پاییز (اواخر آبان ماه سال‌های مذکور) بذور هر کدام از ژنوتیپ‌های افتراقی به‌میزان هشت گرم روی دو خط یک متری با فاصله ۳۰ سانتی‌متر از همدیگر روی یک پشته کاشته شدند و بعد از هر ده شماره از ژنوتیپ‌های افتراقی، به‌منظور استقرار بهتر و گسترش بیشتر بیماری در خزانه تله رقم حساس مک‌نیر ۷۰۱ و در کل حاشیه آزمایش نیز روی دو خط یک متری (یک پشته) مخلوط ارقام حساس مک‌نیر۷۰۱ و موروکو کشت گردید. در طول فصل زراعی عملیات داشت شامل آبیاری، وجین علف‌های هرز و کودپاشی انجام شد.

یادداشت‌برداری از شدت بیماری زنگ سیاه (سطح ساقه آلوده شده از ۰ تا ۱۰۰ درصد)، در سه تا چهار نوبت و به فاصله هر ۷-٦ روز یک‌بار از زمان ظهور ٤٠ درصد بیماری روی شاهد حساس (مرحله ظهور برگ پرچم تا تشکیل و شیری شدن دانه) براساس مقیاس اصلاح شدهٔ کاب پیشنهادی Peterson *et al.* (1948) انجام شد. همچنین زمانی که بیماری روی برگ پرچم پیشرفت کرد از تیپ آلودگی (Infection type=IT) براساس روش Roelfs *et al.* (1992) یادداشت‌برداری گردید. یادداشت‌برداری از مرحله گلدهی تا مرحله خمیری گیاه ادامه داشت. برای محاسبه ضریب آلودگی داده‌های مربوط به شدت بیماری و تیپ آلودگی با هم ترکیب شدند. به‌عبارت دیگر، ضریب آلودگی از ضرب شدت بیماری در ثابت مربوط به واکنش میزبان (Immune=0.0, R=0.2, MR=0.4, M=0.6, MS=0.8, MSS=0.9, S=1) به‌دست آمد (Stubbs *et al.* 1986). تیپ‌های آلودگی در این مقیاس عبارت بودند از: (O) بدون آلودگی؛ (R) ظهور لکه‌های نکروز همراه و یا بدون جوش‌های ریز؛ (MR) جوش‌های ریز احاطه شده با لکه‌های نکروز؛ (M) جوش‌ها در اندازه‌های ریز و درشت همراه با کلروز و یا نکروز؛ (MS) جوش‌های متوسط بدون نکروز اما ممکن است لکه‌های کلروزه وجود داشته باشد و (S) جوش‌های بزرگ بدون کلروز و یا نکروز. محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) بر اساس روش (Milus and Line 1986) مطابق با فرمول زیر:

$$AUDPC= ((N1 (X1+X2)/2) + (N2 (X2+X3)/2))$$

محاسبه شد که در این فرمول: AUDPC= سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، N1 = فاصلهٔ اولین یادداشت‌برداری با دومین یادداشت‌برداری به روز، N_2 = فاصلهٔدومین یادداشت‌برداری با سومین یادداشت‌برداری و x_1، x_2، x_3 به‌ترتیب ضریب آلودگی اولین، دومین و سومین یادداشت‌برداری می‌باشند.

همچنین برای محاسبه مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) از فرمول زیر استفاده شد:

$$\text{rAUDPC} = (\text{AUDPC هر لاین} \times ۱۰۰ / \text{رقم حساس AUDPC})$$

براساس عکس‌العمل ارقام متمایز کننده حامل ژن‌های مقاومت زنگ سیاه که روی آنها بیماری‌زایی وجود داشت، شناسایی و تغییرات ژنتیکی جمعیت‌های قارچ عامل بیماری بررسی شد.

جهت انجام تجزیه خوشه‌ای ژنوتیپ‌های افتراقی براساس صفات اندازه‌گیری شده مذکور نیز از روش وارد (ward) و نرم افزار SPSS استفاده گردید.

نتایج و بحث

کشور ایران نه تنها یکی از خاستگاه‌های اصلی گندم می‌باشد بلکه یکی از مراکز مهم تنوع برای بیماری زنگ‌ها به‌ویژه زنگ سیاه نیز به‌شمار می‌آید. علاوه بر وجود شرایط محیطی مناسب برای گسترش زنگ‌ها در بسیاری از مناطق کشور، میزبان‌های حدواسط برای ترکیبات ژنی جدید و تولید مثل جنسی زنگ‌ها در نقاط مختلف کشور به وفور وجود دارند. تنوع نژادی بالایی برای عامل بیماری زنگ سیاه گندم در کشور توسط محققین مختلف گزارش شده است (Patpour 2013; Omrani 2018).

طبق بررسی‌های انجام یافته نژادهای TTTTF و TKTT نژادهای غالب کشور، گزارش شده‌اند (Omrani 2018; Omrani *et al*. 2018). یکی از واریانت‌های نژاد Ug99 با نام TTKTK و همچنین نژاد TTRTF اخیراً در کشور شناسایی و گزارش گردیده‌اند. نژادهای مذکور دارای پرآزاری بسیار زیادی روی ژن‌های مقاومت به زنگ سیاه دارند (Omrani and Roohparvar 2020, 2021).

به‌نظر می‌رسد تغییرات اقلیمی (گرم شدن کره زمین) که اثرات آن در سراسر دنیا مشهود است سبب شده فعالیت بیماری‌ها در عرض‌های جغرافیایی تغییر کند. زنگ سیاه که قبلاً برای اقلیم‌های سرد از بیماری‌های کم اهمیت تلقی می‌شد در سال‌های اخیر شیوع چشم‌گیری در بخش‌های غرب و شمال‌غرب کشور (Omrani *et al*. 2020; Omrani and Roohparvar 2021) داشته است. برای جلوگیری از گسترش این بیماری بایستی از طریق مقاومت‌های ژنتیکی مؤثر اقدام گردد.

به‌منظور ردیابی روند تغییرات الگوی بیماری‌زایی در نژادهای قارچ *Pgt* و همچنین بررسی اثربخشی ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل نسبت به نژادهای موجود در منطقه اردبیل (سطح بسیار زیادی از اراضی کشت گندم را دارا می‌باشد)، کشت ژنوتیپ‌های افتراقی زنگ سیاه در قالب خزانه تله به‌مدت سه سال متوالی (۱۳۹۶–۱۳۹۸) در ایستگاه تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی آلارق اردبیل انجام شد، تا بتوان براساس تغییراتی که در نژادهای منطقه در حال شکل‌گیری است، ژن‌های مقاومت مؤثر نسبت به این نژادها، شناسایی و معرفی شوند.

براساس نتایج بدست آمده (جدول۲) تحت شرایط

جدول ۲. اثربخشی ژن‌های مقاومت ژنوتیپ‌های افتراقی نسبت به زنگ سیاه گندم براساس صفات شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی در سه سال متوالی (۱۳۹۶–۱۳۹۸) در استان اردبیل

Table 2. Effectiveness of resistance genes of differential genotypes to stem rust based on disease severity, infection type and coefficient of infection in three consecutive years (2017-2019) in Ardabil province

Code	Gene	year			Average in three years		
		2017	2018	2019	Final disease severity and infection type	Coefficient of infection	relative area under disease progress curve
		Reaction					
1	Sr5	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50S	50	56
2	Sr21	Effective	Effective	Ineffective	15MS	12	13
3	Sr9e	Ineffective	Ineffective	Ineffective	30S	30	33
4	Sr7b	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
5	Sr11	Effective	Ineffective	Effective	10MS	8	9
6	Sr6	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50S	50	56
7	Sr8a	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
8	Sr9g	Ineffective	Ineffective	Ineffective	60S	60	67

Table 2. Continued

جدول ۲. ادامه

Code	Gene	year			Average in three years		
		2017	2018	2019	Final disease severity and infection type	Coefficient of infection	relative area under disease progress curve
		Reaction					
9	Sr36	Effective	Effective	Ineffective	25MS	20	22
10	Sr9b	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50S	50	56
11	Sr30	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40MSS	36	40
12	Sr17	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50MSS	45	50
13	Sr9a	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
14	Sr9d	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
15	Sr10	Ineffective	Ineffective	Ineffective	60S	60	67
16	SrTmp	Effective	Ineffective	Ineffective	60MSS	54	60
17	Sr24	Effective	Effective	Effective	5MR	2	1
18	Sr31	Effective	Effective	Effective	10MR	4	4
19	Sr38	Effective	Ineffective	Ineffective	40MSS	36	40
20	SrMcN	Ineffective	Ineffective	Ineffective	90S	90	100
21	Sr 7a	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50MSS	45	50
22	Sr8b	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
23	Sr9h	Effective	Effective	Ineffective	30MS	24	27
24	Sr12	Ineffective	Ineffective	Ineffective	70S	70	78
25	Sr13	Effective	Effective	Effective	20MR	8	8
26	Sr14	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50S	50	56
27	Sr15	Ineffective	Ineffective	Ineffective	20S	20	22
28	Sr16	Ineffective	Ineffective	Ineffective	30S	30	33
29	Sr18	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
30	Sr19	Ineffective	Ineffective	Ineffective	30S	30	33
31	Sr20	Ineffective	Ineffective	Ineffective	50S	50	56
32	Sr22	Effective	Effective	Effective	5MR	2	1
33	Sr25	Effective	Ineffective	Ineffective	50MSS	45	50
34	Sr26	Effective	Effective	Effective	5MR	2	1
35	Sr27	Effective	Effective	Effective	5MR	2	1
36	Sr28	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40S	40	44
37	Sr29	Ineffective	Ineffective	Ineffective	60S	60	67
38	Sr32	Effective	Effective	Effective	10MR	4	4
39	Sr33	Effective	Effective	Ineffective	30M	18	20
40	Sr34	Effective	Ineffective	Effective	30MS	24	27
41	Sr35	Effective	Effective	Ineffective	20MS	16	17
42	Sr37	Ineffective	Ineffective	Ineffective	20S	20	22
43	Sr39	Effective	Effective	Effective	10MR	4	4
44	Sr40	Effective	Effective	Effective	20MR	8	8
45	Sr41	Effective	Effective	Ineffective	15MS	14	13
46	Sr42	Effective	Ineffective	Effective	20MS	16	17
47	Sr43	Effective	Effective	Ineffective	20MSS	18	20
48	Sr44	Ineffective	Ineffective	Ineffective	20S	20	22
49	Sr45	Effective	Ineffective	Effective	30MSS	27	30
50	Sr46	Ineffective	Effective	Effective	25MS	20	22
51	Sr47	Ineffective	Effective	Effective	15MS	14	13
52	Sr48	Ineffective	Ineffective	Ineffective	40MSS	36	40
53	Sr50	Effective	Ineffective	Effective	10MSS	19	10
54	Sr51	Effective	Effective	Ineffective	15MS	14	13
55	Sr52	Ineffective	Ineffective	Ineffective	25S	25	28
56	Sr53	Ineffective	Ineffective	Ineffective	15S	15	17

Ineffective genes / Effective genes = ژن‌های مقاومت موثر/ ژن‌های مقاومت غیرموثر

آلودگی طبیعی و در برابر جمعیت نژادی دارای پرآزاری برای ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr5*، *Sr6*، *Sr7a*، *Sr7b*، *Sr8a*، *Sr8b*، *Sr9a*، *Sr9b*، *Sr9d*، *Sr9e*، *Sr9g*، *Sr10*، *Sr12*، *Sr14*، *Sr15*، *Sr16*، *Sr17*، *Sr18*، *Sr19*، *Sr20*، *Sr25*، *Sr28*، *Sr29*، *Sr30*، *Sr37*، *Sr38*، *Sr44*، *Sr48*، *SrTmp* و *SrMcN* بودند. این ژنوتیپ‌ها دارای واکنش تیپ حساسیت (S یا MSS) با شدت آلودگی بالای ۲۰ تا ۶۰ درصد داشتند. بنابراین این ژن‌ها کارآیی لازم برای ایجاد مقاومت‌های مؤثر به نژادهای زنگ سیاه رایج در منطقه اردبیل را ندارند. صفوی و ملیحی‌پور (Safavi and Malihipour 2018, 2020) نیز برای اکثر ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مذکور فوق بیماری‌زایی گزارش کردند. ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr22*، *Sr24*، *Sr26*، *Sr27*، *Sr31*، *Sr32*، *Sr39* و *Sr40* نسبت به نژادهای *Pgt* واکنش مقاومت مؤثر نشان دادند، این ژنوتیپ‌ها دارای واکنش تیپ مقاومت (R) یا مصونیت داشتند. تاکنون به‌طور رسمی در کشور برای ژن مقاومت *Sr24* پرآزاری مشاهده نشده است (Safavi and Malihipour 2018, 2020; Omrani 2018).

نتایج این تحقیق با یافته‌های افشاری و همکاران (Afshari *et al*. 2015) نیز که طی سال‌های ۱۳۹۳-۱۳۸۹ با کاشت خزانه‌های تله فاکتورهای بیماری‌زایی عامل بیماری زنگ سیاه گندم را در مناطق کرج، کلاردشت، اهواز، گرگان، زرقان فارس، مشهد، اردبیل، بروجرد و همدان بررسی و گزارش نمودند که در هیچ کدام از مناطق اجرای پروژه در طول چهار سال روی ژنوتیپ حامل ژن *Sr24* بیماری‌زایی مشاهده نشد، کاملاً منطبق می‌باشد. کریمی و همکاران (Karimi *et al*. 2019) و افشاری و همکاران (Afahari *et al*. 2012) با بررسی جدایه‌های زنگ سیاه گزارش کردند که هیچ یک از جدایه‌ها روی ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Sr31* و *Sr24* در مرحله گیاهچه‌ای بیماری‌زا نبودند اما روی ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Sr36*، *Sr38* و *SrTmp* بیماری‌زایی داشتند. پرآزاری برخی از واریانت‌های نژاد Ug99 برای ژن *SrTmp* گزارش شده است (Newcomb *et al*. 2016). ژو و همکاران (Xu *et al*. 2017) نیز ژن‌های *Sr31* و *Sr24* را برای برخی از نژادهای *Pgt* موجود در کشور چین به‌عنوان ژن‌های مقاومت موثر معرفی نمودند. ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *Sr9h*، *Sr11*، *Sr13*، *Sr21*، *Sr36*، *Sr33*، *Sr34*، *Sr35*، *Sr41*، *Sr42*، *Sr43*، *Sr45*، *Sr46*، *Sr47*، *Sr50* و *Sr51* نیز مقاومت نسبتاً قابل قبولی به نژادهای زنگ سیاه منطقه اردبیل نشان دادند. واکنش این ژنوتیپ‌ها بدین صورت بود در برخی سال‌ها واکنش مقاومت و در برخی سال‌ها واکنش نیمه مقاومت تا نیمه حساسیت با شدت آلودگی ۵-۲۰ درصد داشتند. از این ژن‌ها می‌توان در ترکیب با ژن‌های مقاومت مؤثر در تولید ارقام مقاوم به زنگ سیاه مناسب منطقه اردبیل در برنامه‌های به‌نژادی گندم استفاده نمود. واکنش برخی از ژن‌های مقاومت از جمله *Sr9h*، *Sr39*، *Sr40*، *Sr41*، *Sr42*، *Sr43*، *Sr44*، *Sr45*، *Sr46*، *Sr47*، *Sr48*، *Sr50*، *Sr50*، *Sr51*، *Sr52* و *Sr53* برای اولین بار در منطقه اردبیل در این تحقیق مورد ارزیابی قرار گرفت. اطلاعاتی از کارآیی این ژن‌های مقاومت نسبت به نژادهای منطقه اردبیل وجود نداشت. براساس نتایج برخی از این ژن‌ها می‌توانند در ترکیب با سایر ژن‌های مقاومت مفید باشند. ژنوتیپ‌های افتراقی مختلف که هر یک دارای ژن‌های مقاومت متفاوتی بودند نسبت به نژادهای *Pgt* موجود در منطقه اردبیل واکنش یکسانی نداشتند. تنوع بین سال‌های مختلف می‌تواند ناشی از تغییرات شرایط آب و هوایی و یا تغییرات در فراوانی جمعیت بیمارگر باشد. چنین تنوعی در مطالعات سایر

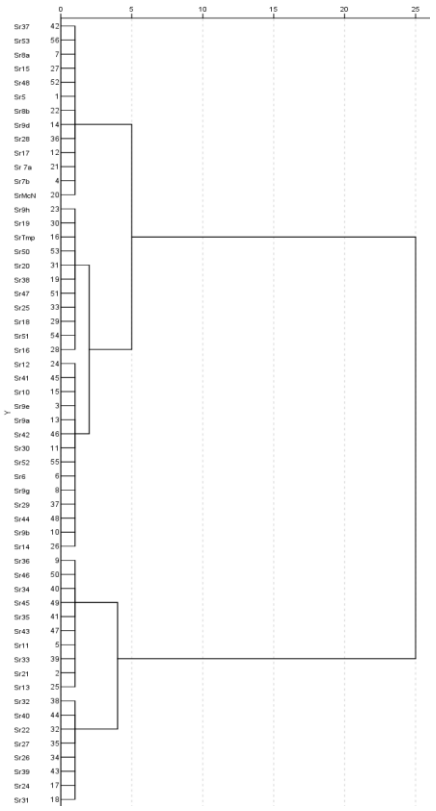
محققین نیز وجود داشته است (Safavi and Malihipour 2018; Safavi 2019).

براساس داده‌های مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) ژنوتیپ‌های افتراقی در دو گروه مجزا دسته‌بندی شدند. در این دسته‌بندی که بر اساس روش Ali *et al.* (2008) انجام گرفت. گروه اول شامل ژنوتیپ-هایی است که مقدار rAUDPC آنها کمتر از ۱ تا۳۰ درصد رقم حساس و گروه دوم شامل ژنوتیپ‌هایی است که مقدار rAUDPC آن‌ها بین ۳۱ تا ۷۰ درصد رقم حساس است. در این ژنوتیپ‌ها، ابتدا بیماری زنگ شروع به اسپورزائی می‌کند اما در نهایت نوارهای نکروتیک و کلروتیک (تیپ‌های آلودگی MS، MR یا هردو) در برگ ظاهر می‌شوند بنابراین پیشرفت بیماری کند و محدود می-گردد.

ژنوتیپ‌های گروه یک به‌عنوان گروه دارای سطح مطلوب مقاومت تدریجی (یا نسبی) و ژنوتیپ‌های گروه دو به‌عنوان ژنوتیپ‌های دارای سطح متوسط مقاومت تدریجی دسته‌بندی می‌شوند. علت این گروه‌بندی عدم داشتن پتانسیل اپیدمی بالا علی رغم بروز نشانه‌هایی با تیپ آلودگی بالا می‌باشد. انتظار می‌رود، ژنوتیپ‌هایی با چنین ویژگی‌هایی دارای ژن‌هایی برای مقاومت نسبی باشند (Parlevliet 1979). ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr9h*، *Sr11*، *Sr13*، *Sr15*، *Sr21*، *Sr22*، *Sr24*، *Sr26*، *Sr27*، *Sr31*، *Sr32*، *Sr33*، *Sr34*، *Sr35*، *Sr36*، *Sr39*، *Sr40*، *Sr41*، *Sr42*، *Sr43*، *Sr44*، *Sr45*، *Sr46*، *Sr47*، *Sr50*، *Sr51*، *Sr52* و *Sr53* مقادیر rAUDPC کمتر از ۳۰ درصد رقم حساس را نشان دادند و به‌عنوان ژنوتیپ‌های دارای سطح مطلوب مقاومت تدریجی گروه-بندی شدند (جدول ۲). بقیه ژنوتیپ‌ها مقادیر rAUDPC بالاتر از ۳۰ درصد رقم حساس نشان دادند.

تجزیه خوشه‌ای، ژنوتیپ‌های افتراقی حامل ژن‌های مقاومت براساس صفات اندازه گیری شده با استفاده از روش وارد (Ward) را به چهار گروه اصلی تقسیم نمود (شکل۱).

گروه اول (A) که بیشتر ژنوتیپ‌های افتراقی مورد آزمون در این گروه قرار گرفتند، شامل ژنوتیپ‌های دارای واکنش حساسیت بودند که بالاترین مقدار را برای صفات تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی داشتند. در تمام سال‌های تحقیق ژنوتیپ‌های این گروه واکنش حساسیت نشان دادند.



شکل ۱. تجزیه خوشه‌ای ژنوتیپ‌های افتراقی نسبت به زنگ سیاه گندم براساس صفات شدت بیماری، تیپ آلودگی و ضریب آلودگی در سه سال متوالی (۱۳۹۶-۱۳۹۸) در استان اردبیل

Figure 1. Cluster analysis of differential genotypes to stem rust based on disease severity, infection type and coefficient of infection in three consecutive years (2017-2019) in Ardabil province

جدول ۳. ضرایب همبستگی خطی بین شاخص‌های مقاومت نسبی اندازه‌گیری شده در ژنوتیپ‌های افتراقی نسبت به زنگ سیاه

Table 3. Linear correlation coefficients between partial resistance parameters measured in differential genotypes to stem rust

Parameters	Final disease severity	Coefficient of infection	Relative area under disease progress curve
Final disease severity	-		
Coefficient of infection	0.97**	-	
Relative area under disease progress curve	0.93**	0.92**	-

*, **; Significant at the P < 0.05 and P < 0.01, respectively

گروه دوم (B) شامل ژنوتیپ‌های دارای واکنش نیمه حساسیت بودند که مقدار صفات اندازه‌گیری شده برای آنها کمی کمتر از گروه اول بود. این ژنوتیپ‌ها در بیشتر سال‌های تحقیق دارای واکنش حساسیت بودند با این حال در برخی از سال‌ها روی آنها عدم بیماری‌زایی مشاهده شد.

گروه سوم (C) شامل ژنوتیپ‌های دارای واکنش نیمه مقاومت که مقدار صفات تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی کمتر از گروه اول و دوم بود. این ژنوتیپ‌ها در بیشتر سال‌های تحقیق دارای واکنش مقاومت بودند با این حال در برخی از سال‌ها روی آنها بیماری‌زایی مشاهده شد.

گروه چهارم (D) شامل ژنوتیپ‌های دارای واکنش مقاومت بودند که کمترین مقدار را برای صفات تیپ آلودگی، شدت بیماری و ضریب آلودگی داشتند. در تمامی سال‌ها ژنوتیپ‌های این گروه دارای واکنش مصونیت یا مقاومت بودند.

همبستگی بین پارامترهای اندازه‌گیری شده نشان داد رابطه مثبت و معنی‌داری بین شدت نهایی بیماری (FSD) با مقادیر ضریب آلودگی (CI) و مقدار نسبی سطح زیرمنحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) به‌ترتیب با مقادیر ۰/۹۳ و ۰/۹۷ و همچنین بین ضریب آلودگی (CI) و مقدار نسبی سطح زیرمنحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) رابطه مثبت و معنی‌دار (۰/۹۲) وجود دارد (جدول ۳). نتایج همبستگی پارامترها در این پژوهش با نتایج Safavi and Malihipour (2020) مطابقت داشت.

نتیجه‌گیری کلی

نتایج این مطالعه نشان داد که ژنوتیپ‌های افتراقی مورد مطالعه واکنش‌های نسبتاً متنوعی نسبت به زنگ سیاه در سال‌های مختلف نشان دادند. اگرچه واکنش‌ها از مقاومت کامل تا کاملاً حساس متغیر بودند.

به‌طور کلی واکنش بیشتر ژنوتیپ‌های افتراقی ارزیابی شده به‌صورت واکنش نیمه‌حساس تا حساس به بیماری زنگ سیاه بود. در بین ژنوتیپ‌های افتراقی بررسی شده ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت (*Sr22*، *Sr24*، *Sr26*، *Sr27*، *Sr31*، *Sr32*، *Sr39* و *Sr40*) که در مرحله گیاه بالغ واکنش‌های (MR) و مقادیر پایین پارامترهای اپیدمیولوژیکی را نشان دادند، دارای درجات متفاوتی از مقاومت مؤثر اختصاص به نژاد می‌باشند. از ژن‌های مقاومت مذکور با اطمینان بیشتری می‌توان برای هرمی نمودن ژن‌های مقاومت در ژنوتیپ‌های مطلوب گندم در برنامه‌های به‌نژادی مقاومت گندم نسبت به نژادهای موجود زنگ سیاه در مناطق استان اردبیل استفاده نمود. ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های مقاومت *Sr9h*، *Sr11*، *Sr13*، *Sr15*، *Sr21*، *Sr22*، *Sr24*، *Sr26*، *Sr27*، *Sr31*، *Sr32*، *Sr33*، *Sr34*، *Sr35*، *Sr36*، *Sr39*، *Sr40*، *Sr41*، *Sr42*، *Sr43*،

Sr44، *Sr45*، *Sr46*، *Sr47*، *Sr50*، *Sr51*، *Sr52* و *Sr53* نیز به‌عنوان ژنوتیپ‌های دارای سطح مطلوب مقاومت تدریجی شناسایی شدند.

به کارگیری ترکیب ژن‌های مقاومت موثر نژاد-اختصاصی (اکثرا ژن‌های مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای هستند) و ژن‌های مقاومت تدریجی (غیر نژاد-اختصاصی) مقاومت‌های پایدارتری نسبت به زنگ سیاه ایجاد می‌کند (Singh *et al*. 2011).

سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه همکاران محترم مؤسسه تحقیقات گیاه پزشکی کشور و مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل که در اجرای این تحقیق ما را یاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌کنیم.

منابع

Afshari, F. 2012. Genetics of pathogenicity of wheat stem rust pathogen (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici)* and reaction of wheat genotypes to the disease. Iranian Journal of Plant Protection Science 43: 357–365. (In Persian with English Summary)

Afshari. F., Aghaee, M., Jalal Kamali, M.R., Roohparvar, R., Malihipour, A., Khodarahmi, M., Ebrahimnejad, S.h., Aghnum, R., Chaichi, M., Dadrezaei, S.T., Dalvand, M., Dehghan, M.A., Zakeri, A.K., Shahbazi, K., Safari, S.A., Tabatabaei, N., Atahoseini, M., Nabati, E., Hooshyar, R., Yasaei, M., Nasrollahi, M., Mehrabi, R., Ghaffary, T., Hashemi, M., Patpour, M. and Bayat, Z. 2015. Surveillance and *Pgt* race analysis in Iran, 2014. Borlaug Global Rust Initiative 123pp.

Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology (5th ed.), California, USA. Elsevier Academic Press. 952 pp.

Ali, S., Shah, S.J.A. and Maqbool, K. 2008. Field-based assessment of partial resistance to yellow rust in wheat germplasm. Journal of Agriculture and Rural Development 6: 99–106.

Bhattacharya, S. 2017. Deadly new wheat disease threatens Europe's crops. Nature 542: 145–146.

Bhavani, S., Hodson, D.P., Huerta-Espino, J., Randhawa, M.S. and Singh, R.P. 2019. Progress in breeding for resistance to Ug99 and other races of the stem rust fungus in CIMMYT wheat germplasm. Frontiers of Agricultural Science and Engineering 6(3): 210-224.

Bamdadian, A. and Torabi, M. 1978. Epidemiology of wheat stem rust in southern areas of Iran in 1976. Iranian Journal of Plant Pathology 14: 14–19. (In Persian with English Summary)

Chen, X.M. 2013. Review article: high-temperature adult-plant resistance, key for sustainable control of stripe rust. American Journal of Plant Sciences 4: 608–627.

Dadrezaei, S.T. and Nazari, K. 2015. Detection of wheat rust resistance genes in some Iranian wheat genotypes by molecular markers. Seed and Plant Improvement Journal 31: 163-187.

FAO. 2018. FAOSTAT Database on Agriculture, Food and Agriculture Organization of the United Nations. www.fao.org

Jin, Y., Pretorius, R.A., Singh, R.P. and Fetch, T.J. 2008. Detection of virulence to resistance gene Sr24 within race TTKS of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 92: 923–926.

Jin, Y., Szabo, L.J., Rouse, M.N., Fetch, T.J., Pretorius, Z.A., Wanyera, R. and Njau, P. 2009. Detection of virulence to resistance gene Sr36 within the TTKS race lineage of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 93: 367–370.

Karimi, M., Razavi, M. and Mahdavi Amiri, M. 2019. Survey physiological races of wheat black rust in Iran. The society of plant pathology 374-375. (In Persian with English Summary)

McIntosh, R.A., Dubcovsky, J., Rogers, W.J., Morris, C. and Xia, X.C. 2017. Catalogue of gene symbols for wheat: 2017 supplement. https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/ macgene/supplement2017.pdf. Accessed 19 Feb 2019

Nazari, K., Mafi, M., Yahyaoui, A., Singh, R.P. and Park, R.F. 2009. Detection of wheat stem rust (*Puccinia*

graminis f. sp. *tritici*) race TTKSK (Ug99) in Iran. Plant Disease 93(3): 317-317.

Newcomb, M., Olivera, P.D., Rouse, M.N., Szabo, L.J., Johnson, J., Gale, S., Luster, D.G., Wanyera, R., Macharia, G., Bhavani, S., Hodson, D., Patpour, M., Hovmøller, M.S., Fetch, T.G. and Jin, Y. 2016. Kenyan isolates of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* from 2008- 2014:Virulence to *SrTmp* in the Ug99 race group and implications for breeding programs. Phytopathology 106:729-736.

Omrani, A. 2018. Inheritance of resistance to stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) in bread wheat, and identification of resistance sources using phenotypic and molecular data. Ph.D. Thesis, In: plant breeding, University of Tabriz, Tabriz, Iran, 184 pp.

Omrani, A., Aharizad, S., Roohparvar, R., Khodarahmi, M. and Toorchi, M. 2017. Identification of stem and leaf rust resistance genes in some promising wheat lines using molecular markers. Crop Biotechnology 7(18): 15-25. (In Persian with English Summary)

Omrani, A., Aharizad, S., Roohparvar, R., Khodarahmi, M. and Toorchi, M. 2018. Virulence factors of wheat stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) isolates and identification of resistance sources in CIMMYT wheat synthetic genotypes. Journal of Crop Breeding 10(27): 84-93. (In Persian with English Summary)

Omrani, A., Khodarahmi, M. and Roohparvar, R. 2020. Investigation of seedling resistance of CIMMYT wheat germplasm to *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* races. Applied Researches in Plant Protection 9 (2): 75-87. (In Persian with English Summary)

Omrani, A. and Roohparvar, R. 2020. First report of TTKTK, a variant of the race TTKSK (Ug99) of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* with virulence on the resistance genes *Sr31* and *SrTmp* in Iran. Journal of Applied Research in Plant Protection 9(3): 87–89. (In Persian with English Summary)

Omrani, A. and Roohparvar, R. 2021. First report of TTRTF race of the wheat stem rust pathogen, *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* from Iran (Northwest, Cold Zone). Journal of Applied Research in Plant Protection 9 (4): 101–103. (In Persian with English Summary)

Olivera, P., Newcomb, M., Szabo, L.J., Rouse, M., Johnson, J., Gale, S., Luster, D.J., Hodson, D., Cox, G.A., Burgin, L., Hort, M., Gilligan, C.A., Patpour, M., Justesen, A.F., Hovmoller, M.S., Woldeab, G., Hailu E., Hundie, K., Tadesse, K., Pumphrey, M., Singh, R.P. and Jin, Y. 2015. Phenotypic and genotypic characterization of race TKTTF of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* that caused a wheat stem rust epidemic in southern Ethiopia in 2013–14. Plant Disease 150: 917-928.

Parlevliet JE, 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. Annual Review of Phytopathology 17: 203–222.

Patpour, M., Hovmoller, M.S., Shahin, A.A., Newcomb, M., Olivera, P., Jin, Y., Szabo, L.J., Hodson, D., Shahin, A.A., Wanyera, R., Habarurema, I. and Wobibi, S. 2016. Emergence of Virulence to *SrTmp* in the Ug99 Race Group of Wheat Stem Rust, *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, in Africa. Plant Disease 100 (2): 522.

Patpour, M., Nazari, K., Ogbonnaya, F., Alavi, S.M. and Mousavi, A. 2014. Phenotypic and molecular characterization of resistance to stem rust in wheat cultivars and advanced breeding lines from Iran and Syria. Crop Breeding Journal 4 (1): 1–14.

Patpour, M. 2013. Study on genetic and virulence diversity of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* populations in Iran and stem rust resistance genes in wheat. Ph.D. Thesis, In: Agricultural biotechnology, National Institute of Genetic Engineering and Biotechnology, Tehran, Iran, 165 pp.

Pretorius, Z.A., Singh, R.P., Wagoire, W.W. and Payne, T.S. 2000. Detection of virulence to wheat stem rust resistance gene *Sr31* in *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in Uganda. Plant Disease 84(2): 203-203.

Peterson, R.F., Campbell, A.B. and Hannah, A.E. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research 26: 496–500.

Roelfs, A.P. 1985. Monitoring stem rust epidemics in the Great Plains. Pp. 527–532 in Mackenzie DR, Barfield CS, Kennedy GG, and Berger RD, with Taranto DJ, eds. The Movement and Dispersal of Agriculturally Important Biotic Agents. Claitors Publ. Div. Baton Rogue.

Roelfs, A.P., Singh, R.P. and Saari, E.E. 1992. Rust diseases of wheat: Concepts and Methods of Diseases Management. Mexico, D.F. CIMMYT. 81 pp.

Safavi, S. 2019. Effectiveness of resistance genes to stripe rust and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* during two years monitoring in Ardabil. Journal of Applied Research in Plant Protection 8(3): 95-107. (In Persian with English Summary)

Safavi, S.A. and Malihipour, A. 2018. Effective and ineffective resistance genes and reaction of promising wheat lines to stem rust in Ardabil. Journal of Crop Protection 7: 4015–427.

Safavi, S. and Malihipour, A. 2020. Partial resistance of some wheat cultivars and candidate lines against stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*). Plant Protection 43(1): 31-54. (In Persian with English Summary)

Sandoval-Islas, J.S., Broers, L.H.M., Mora-Aguilera, G., Parlevliet, J.E., Osada, K.S. and Vivar, H.E. 2007. Quatitative resistance and its components in 16 barley cultivars to yellow rust, *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*. Euphytica 153: 295–308.

Sharif, G, Bamdadian, A, Danesh-Pejooh, B. 1971. Physiologic races of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* Erikss. & Henn. In Iran (1965–1970). Iranian Journal of Plant Pathology 6: 29–42 (In Persian with English abstract).

Shamanin, V., Salina, E., Wanyera, R., Zelenskiy, Y., Olivera, P. and Morgounov, A. 2016. Genetic diversity of spring wheat from Kazakhstan and Russia for resistance to stem rust Ug99. Euphytica 212: 287–296.

Singh, R.P., Hodson, D.P., Jin, Y., Lagudah, E.S., Ayliffe, M.A., Bhavani, S., Rouse, M.N., Pretorius, Z.A., Szabo L.J., Huerta-Espino, J., Basnet, B.R., Lan, C. and Hovmøller, M.S. 2015. Emergence and spread of new races of wheat stem rust fungus: Continued threat to food security and prospects of genetic control. Phytopathology 105: 872-884.

Singh, R.P., Hodson, D.P., Huerta-Espino, J., Jin, Y., Bhavani, S. 2011. The Emergence of Ug99 races of the stem rust fungus is a threat to world wheat production. Annual Review of Phytopathology 49: 465–481.

Stubbs, R.W., Prescott, J.M., Saari, E.E. and Dubin, H.J. 1986. Cereal Disease Methodology Manual. CIMMYT: Mexico, DF. 46 pp.

Szabo, L., Cuomo, C. and Park, R. 2014. *Puccinia graminis*. In: Dean RA, Lichens-Park A, Kole C (eds) Genomics of plant-associated fungi: monocot pathogens. Springer, Berlin, Heidelberg, pp 177–196.

Wanyera, R., Kinyua, M.G., Jin, Y. and Singh, R.P. 2006. The spread of stem rust caused by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, with virulence on *Sr31* in wheat in Eastern Africa. Plant Disease 90: 113.

Xu, X.F., Li, D.D., Liu, Y., Gao, Y., Wang, Z.Y., Ma, Y.C., Yang, S., Cao, Y.Y., Xuan, Y.H., and Li, T.Y. 2017. Evaluation and identification of stem rust resistance genes *Sr2, Sr24, Sr25, Sr26, Sr31* and *Sr38* in wheat lines from Gansu province in China. Peer Journal 5: e4146.

Yu, L., Barbier, H., Matthew, N.R., Singh, S., Singh, R.P., Bhavani, S., Huerta-Espino, J. and Sorrells, M.E. 2014. A consensus map for Ug99 stem rust resistance loci in wheat. Theoretical of Applied Genetics 127: 1561–1581.