



# ارزیابی مقاومت گیاهچه‌های تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم نان نسبت به زنگ زرد

• مهدی زهراوی، بانک ژن گیاهان ملی ایران  
• علیرضا طالعی، دانشکده علوم زراعی و دامی دانشگاه تهران  
• حسن زینالی، دانشکده علوم زراعی و دامی دانشگاه تهران  
• محمدرضا قنادها، دانشکده علوم زراعی و دامی دانشگاه تهران  
• محمد ترابی، بخش تحقیقات غلات موسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: آبان ماه ۱۳۸۲ تاریخ پذیرش: تیرماه ۱۳۸۳

## چکیده

تعداد ۳۹ لاین پیشرفته گندم توسط چهار نژاد زنگ زرد گندم  $6E130A^+$ ،  $6E134A^+$ ،  $134E148A^+$  و  $166E42A^+$  در مرحله گیاهچه مایه‌زنی شدند و صفات تیپ آلودگی و دوره کمون یادداشت برداری گردیدند. ضریب همبستگی بین صفت دوره کمون و تیپ آلودگی از  $-0/74$  تا  $-0/92$  متغیر بود و همبستگی منفی با افزایش توان بیماری‌زایی بیمارگر، افزایش نشان داد. اکثر قریب به اتفاق لاینهای مورد مطالعه حداقل به یکی از نژادهای مورد بررسی در مرحله گیاهچه مقاوم بودند. تعداد زیادی از لاینها تظاهر مقاومت ناقص داشتند که از بین این لاینها  $M-80-3$ ،  $M-78-9$ ،  $M-78-16$ ،  $M-78-16$  به طور متوسط دوره کمون بالاتری نشان دادند. لاین  $M-78-18$  فاقد مقاومت گیاهچه‌ای بود و نسبت به هر چهار نژاد حساسیت نشان داد اما دو لاین  $M-78-4$  و  $M-80-4$  نسبت به هر چهار نژاد مقاومت کامل نشان دادند. تجزیه خوشه‌ای بر اساس واکنش مقاومت نسبت به هر چهار نژاد انجام گردید و لاینهای مورد مطالعه به پنج گروه تقسیم گردیدند. با بررسی واکنش مقاومت لاینها مشخص گردید که شباهت افراد داخل هر گروه با یکدیگر بیشتر بر اساس تعداد واکنش مقاومت کامل آنها در برابر نژادهای مختلف بیمارگر بود.

کلمات کلیدی: گندم، زنگ زرد، مقاومت

Pajouhesh & Sazandegi No:63 pp:51-56

## Evaluation of seedling resistance of some advanced lines of bread wheat to yellow rust

By: M. Zahravi, National Plant Gene-Bank of Iran

M.R. Ghanadha, A. Talei and H. Zeinali, Faculty of Agronomy and Animal Science, M. Torabi, Cereal Research Department

Thirty nine advanced breeding lines of wheat were inoculated at seedling stage with four pathotypes of wheat yellow rust  $6E130A^+$ ,  $6E134A^+$ ,  $134E148A^+$  and  $166E42A^+$  and then infection type and latent period were scored. A high correlation coefficient was found between infection type and latent period and the correlation increased with the increase of potentiality of the pathogen to cause the disease. Most of the lines appeared to be resistant to at least one of the pathotypes. Many lines

showed incomplete resistance of which M-80-3, M-78-9 and M-78-16 demonstrated longer latent period. M-78-18 lacked seedling resistance and was susceptible to all four pathotypes, however, M-78-4 and M-80-4 appeared to be completely resistant to all four pathotypes. Cluster analysis was performed on the basis of the resistance reaction of the lines to all pathotypes. The lines were divided into five groups. The similarity of the individuals within each group was mostly based on their number of complete resistance in response to different pathotypes.

**Key words:** Wheat, Yellow rust, Resistance, *Puccinia striiformis*.

## مقدمه

زنگ زرد با نام علمی *Puccinia striiformis* West. یکی از مهمترین بیماریهای گندم است و در شرایط اپیدمی خسارت زیادی به محصول وارد می‌سازد. زنگ زرد شایع‌ترین زنگ گندم در ایران بوده و هر چند سال یکبار به صورت اپیدمی در نقاط مختلف کشور ظاهر می‌شود. خسارت ناشی از اپیدمی زنگ زرد در سال ۱۳۷۲ بیش از یک و نیم میلیون تن تخمین زده شد که برابر ۴۰٪ گندم وارداتی کشور بود (۱۸). مهمترین روش جلوگیری و کاهش خسارت این بیماری استفاده از ارقام مقاوم است. زنگ زرد اولین بیماری بود که به وجود توارث مندلی در مقاومت میزبان نسبت به آن پی برده شد (۵). Macer و Lupton در سال ۱۹۶۲ مقاومت گیاهچه‌ای را در هفت رقم مطالعه کردند و نماد Yr را برای نامگذاری ژنهای کنترل کننده زنگ زرد پیشنهاد کردند (۱۳). تاکنون بیش از ۳۰ ژن اصلی سری Yr برای مقاومت به زنگ زرد شناسایی گردیده است. منابع مقاومت زیاد دیگری نیز به غیر از سری Yr وجود دارد (۸). برخی از مقاومت‌ها پایدارند و برخی از ژنهای مقاوم به‌نظر می‌رسد که به تنهایی اثر کوچکی دارند ولی در حالت ترکیب با سایر ژنها مفید می‌باشند (۲۰، ۱۶، ۷). ژنهای مقاومی نیز شناخته شده‌اند که دارای اثرات کوچک بوده و فقط در رژیمهای حرارتی خاصی تظاهر می‌یابند (۱۲، ۱۱). مقاومتی که تنها در مرحله گیاه بالغ تظاهر می‌یابد<sup>۱</sup> نیز بسیار رایج بوده و استفاده گسترده‌ای از آن می‌شود. Vanderplank در سال ۱۹۶۳ دو نوع مقاومت عمودی<sup>۲</sup> و افقی<sup>۳</sup> را پیشنهاد نمود (۱۹). مقاومت عمودی مقاومتی است که در برابر برخی از نژادها مؤثر است ولی در برابر برخی دیگر مؤثر نیست، بنابراین در برابر نژادهای گوناگون بیمارگر اختصاصی عمل می‌کند<sup>۴</sup>، اما مقاومت افقی مقاومتی غیراختصاصی<sup>۵</sup> است و در برابر همه نژادهای بیمارگر مؤثر می‌باشد. بسیاری از انواع دیگر مقاومت نیز وجود دارد که در اینجا مجال ذکر همه آنها نیست اما ذکر این نکته لازم است که اکثر رقم‌های گندم درجاتی از مقاومت را چه کم و یا زیاد، در مقایسه با گندمهای حساس شناخته شده نشان می‌دهند. این نوع مقاومت به‌عنوان مقاومت باقیمانده<sup>۶</sup> نامیده می‌شود و به‌نظر می‌رسد که نسبت به نژادهای گوناگون غیراختصاصی می‌باشد (۲۱، ۱۷).

ارزیابی مقاومت از طریق اجزاء مقاومت انجام می‌گیرد. در بین اجزاء مقاومت، دوره کمون مهمترین می‌باشد چون خطای کمتری دارد و همبستگی خوبی با AUDPC در مزرعه دارد. ساده‌ترین تعریف دوره کمون، تعداد روز لازم از زمان مایه‌زنی گیاهان (آلودگی اولیه) تا تولید مایه ثانویه از آلودگی اول می‌باشد. تنوع برای این صفت در غلات برای تمام زنگها گزارش شده است (۲). گسترش بیماری و اپیدمی زنگ زرد به دوره کمون وابسته است. دوره کمون تحت تأثیر دما و واکنش بین میزبان و بیمارگر می‌باشد (۲۲، ۲۱). دوره کمون در ارقام مقاوم طولانی‌تر از ارقام حساس می‌باشد و موجب ایجاد تأخیر و کاهش اپیدمی می‌گردد (۱). به علت همبستگی ژنتیکی با سایر اجزاء مقاومت، گزینش برای آن موجب بهبود سایر اجزاء نیز خواهد شد (۲).

در اصلاح مقاومت به بیماری، آگاهی از ریخته ژنتیکی مواد اصلاحی بسیار مهم است و بدون آن، انجام برنامه به نژادی بسیار مخاطره انگیز می‌باشد. در چنین حالتی گزینش ممکن است به نفع یک ژن خاص عمل کند به طوری که در نهایت آن ژن در تمامی ارقام داخل شود. در نتیجه تمامی آن ارقام در برابر یک نژاد خاص بیمارگر که نسبت به آن ژن ویرولانس دارد، آسیب پذیر خواهند شد. اکثر اوقات استفاده گسترده از مقاومت اختصاصی سبب تکامل بیمارگر و ایجاد نژاد بیماریزا و در نتیجه شکست مقاومت شده است. در نتیجه به‌نژادگران به مقاومت‌هایی با پایداری بیشتر از قبیل مقاومت غیراختصاصی، کاهش میزان توسعه بیماری<sup>۷</sup>، مقاومت نسبی<sup>۸</sup> و مقاومت گیاه بالغ گرایش پیدا کرده‌اند، هر چند که هیچ یک از این نوع مقاومتها تضمین کننده یک مقاومت پایدار نمی‌باشند (۱۰).

هدف از انجام این تحقیق بررسی مقاومت در لاینهای پیشرفته گندم بود تا چنانچه لاین‌های حساسی مشاهده گردید در آینده برای مقاومت گیاه بالغ آزمایش شوند. همچنین از نژادهای متنوع بیمارگر استفاده گردید تا با مقایسه واکنشهای متفاوت هر لاین در برابر آنها اطلاعات بیشتری در مورد ژنهای مقاوم موجود در لاین‌ها بدست آید. به این منظور اجزاء مقاومت دوره کمون و تیپ آلودگی مورد مطالعه قرار گرفت تا ضمن ارزیابی واکنش مقاومت، ارتباط اجزاء مقاومت با یکدیگر نیز بررسی گردد.

## مواد و روشها

در شرایط چهار نژاد زنگ زرد در مرحله گیاهچه در جدول ۱ ارائه شده است. همانطور که مشاهده می شود تفاوت معنی داری بین نژادها از لحاظ بیماری زایی و بین لاینها از لحاظ مقاومت برای هر دو صفت وجود دارد. همچنین معنی دار شدن اثر متقابل رقم  $\times$  نژاد بیانگر اینست که واکنش مقاومت لاینها در برابر نژادهای بیمارگر یکسان نبوده است. به عبارت دیگر از دیدگاه بیماری شناسی می توان گفت که برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون شواهدی از مقاومت اختصاصی ظاهر شده است.

فراوانی لاینها بر حسب دامنه واکنش آنها نسبت به نژادهای مختلف در نمودار شماره ۱ ارائه شده است. تیپ آلودگی صفر تا ۲ نشان دهنده مقاومت کامل<sup>۱</sup>، تیپ آلودگی ۳ تا ۶ مقاومت ناقص<sup>۱</sup> و تیپ آلودگی ۷ تا ۹ نشان دهنده حساسیت<sup>۱۱</sup> می باشد. همانطور که مشاهده می شود تعداد زیادی از لاینها در محدوده مقاومت ناقص قرار دارند. این نوع مقاومت در اثر وجود ژن های فرعی اثر<sup>۱۲</sup> به وجود می آید. فرض بر این است که در این حالت مقاومت نسبت به نژادهای مختلف بیمارگر از نوع غیر اختصاصی بوده و به این ترتیب از پایداری بیشتری برخوردار است زیرا تحت تأثیر تغییر نژاد بیمارگر نمی باشد. اما تظاهر تیپ آلودگی ۳ تا ۶ می تواند به علت وجود ژن های اختصاصی نیز باشد که تظاهر مقاومت آنها ماهیتاً در این محدوده است. با توجه به نمودار ۱، فراوانی لاینهایی که در این محدوده قرار گرفته اند در شرایط نژادهای مختلف تغییر قابل ملاحظه ای نمی یابد و این دلیلی بر غیر اختصاصی عمل کردن این مقاومت در لاینهای مذکور می باشد. به عبارت دیگر می توان چنین نتیجه گیری نمود که ظهور تیپ آلودگی بین ۳ تا ۶ در این لاینها اکثراً به علت وجود مقاومت غیر اختصاصی بوده تا تظاهر ژن های مقاومت اختصاصی در دامنه مذکور. با توجه به فراوانی بالای مشاهده شده این نوع مقاومت در لاینهای مورد مطالعه، پتانسیل خوبی برای بهره برداری از آن وجود دارد.

تعداد پائین ژنوتیپهایی که در محدوده مقاومت کامل و حساسیت کامل قرار دارند و همچنین عدم تفاوت قابل ملاحظه در فراوانی این لاینها در شرایط نژادهای گوناگون (البته به استثناء نژاد  $E130A^+$ ) حاکی از پائین بودن تنوع ژنتیکی در لاینهای مذکور، حداقل از لحاظ ژن های مقاوم اصلی است که نژادهای مورد استفاده نسبت به آنها ویرولانس دارند. نظری و همکاران نیز در ارزیابی لاینهای پیشرفته گندم دیم نسبت به زنگ زرد مشاهده کردند که تنوع ژنتیکی لاینها از نظر مقاومت کم است (۴).

فراوانی لاینهای حساس نسبت به نژاد  $E134A^+$  کمتر از فراوانی لاینهای حساس نسبت به نژاد  $E130A^+$  بود. یعنی علیرغم افزایش توان بیماریزایی بیمارگر، میزان حساسیت به جای افزایش، کاهش یافته است. دلیل این امر می تواند وجود ژن یا ژن های ناشناخته ای در ژنوتیپهای مورد

این تحقیق در بهار سال ۱۳۸۱ در گلخانه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات واقع در مؤسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انجام شد. ۳۹ لاین پیشرفته گندم به همراه رقم بولانی به عنوان شاهد حساس در قالب چهار آزمایش مجزا مورد استفاده قرار گرفتند. آزمایشات در قالب طرح بلوکهای کامل تصادفی با سه تکرار انجام شد و در هر آزمایش از کلیه لاینها به همراه شاهد حساس استفاده شد. بذور لاینها در گلدانهایی با خاک سترون در گلخانه کاشته شدند و پس از اینکه برگ اول گیاهچهها به رشد کامل خود رسید، با آب مقطر حاوی Tween-20 (یک قطره در لیتر) به طور کامل مرطوب شدند. سپس اسپور چارچ و پودر تالک به نسبت ۴:۱ مخلوط گردیده و توسط گردپاش دستی روی آنها پاشیده شد. در این تحقیق چهار نژاد زنگ زرد گندم  $134E148A^+$ ،  $134E134A^+$ ،  $6E130A^+$  و  $166E42A^+$  که از قبل به روش Johnson و همکاران (۹) تعیین نژاد شده بودند، در نظر گرفته شد و در هر آزمایش فقط از یک نژاد استفاده شد. پس از مایه زنی، گلدانها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند. سپس گلدانها به گلخانه ای با دمای ۱۵ درجه سانتی گراد و نور ۱۶ هزار لوکس منتقل شدند. برای اندازه گیری دوره کمون، ۷ روز پس از مایه زنی از گلدانها بازدید به عمل آمده و در صورت ظهور جوش گیاهچه مذبور توسط حلقه رنگی از سایر گیاهچهها متمایز گردید و این عمل تا روز بیستم پس از مایه زنی تکرار گردید و در هر

جدول ۱- تجزیه واریانس مرکب صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در لاینهای پیشرفته گندم در شرایط چهار نژاد زنگ زرد  $166E42A^+$ ،  $6E130A^+$ ،  $6E134A^+$ ،  $134E148A^+$  در مرحله گیاهچه

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	دوره کمون
نژاد	۳	۶۰/۳۱**	۲۴/۲**
بلوک داخل نژاد	۸	۲/۵۰ n.s	۵/۲۴**
رقم	۳۹	۳۰/۵۷**	۹۳/۱۲**
رقم $\times$ نژاد	۱۱۷	۴/۸۷**	۱۵/۰۴**
اشتباه	۳۱۲	۱/۳۳	۱/۵۹

\*\*و\*: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪.

روز از حلقه ای با رنگ متفاوت استفاده شد. دوره کمون برای گیاهچههایی که در آنها جوش ظاهر نگردید به طور قراردادی ۲۰ روز در نظر گرفته شد. تیپ آلودگی ۲۰ روز پس از مایه زنی، با روش McNeal و همکاران یادداشت برداری شد (۱۴). تجزیه خوشه ای با استفاده از نرم افزار آماری SPSS انجام گردید و از روش UPGMA برای ادغام گروهها استفاده شد.

## نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس مرکب صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در لاینهای پیشرفته گندم

جدول ۲- برآورد ضرایب همبستگی و رگرسیون بین صفات تیپ آلودگی (IT) و دوره کمون (LP) در لاینهای پیشرفته گندم نسبت به چهار مختلف نژاد زنگ زرد در مرحله گیاهچه

خط رگرسیون	شیب	عرض از مبدا	ضریب همبستگی	نژاد
$IT=12/6-0/55LP$	$-0/55\pm0/04**$	$12/64\pm0/49**$	$-0/74**$	$6E130A^+$
$IT=12/0-0/51LP$	$-0/51\pm0/03**$	$12/05\pm0/40**$	$-0/84**$	$6E134A^+$
$IT=13/0-0/57LP$	$-0/55\pm0/03**$	$12/30\pm0/28**$	$-0/92**$	$166E42A^+$

\*\*و\*: معنی دار در سطح احتمال ۱٪.

به علت سرعت و دقت بیشتر جایگزین روشهای سابق شده‌اند (۱۵). لازم به ذکر است که بروز مقاومت نسبت به هر چهار نژاد مورد استفاده در لاین‌های مذکور دلیل بر پایدار بودن مقاومت نمی‌باشد بلکه به علت مشارکت ژن‌های اصلی در ظهور مقاومت کامل، در شرایط نژادهایی که نسبت به آن ژن‌ها ویرولانس دارند حساسیت ظاهر خواهد شد. به علاوه مقاومت مشاهده شده از نوع گیاهچه‌ای<sup>۱۳</sup> است و لذا فاقد خصوصیات مقاومت گیاه کامل<sup>۱۴</sup> است که معمولاً مقاومت پایدار به آن نسبت داده می‌شود.

گروه دوم شامل لاین‌های ۱-۷۸-M، ۱-۸۰-M و ۱۴-۸۰-M بود که نسبت به دو یا سه نژاد مقاومت کامل و در برابر سایر نژادها مقاومت ناقص نشان داده بودند.

گروه سوم شامل لاین‌های ۱۶-۸۰-M، ۲۰-۸۰-M، ۱۱-۸۰-M، ۶-۸۰-M، ۵-۸۰-M، ۷-۷۸-M و ۸-۷۸-M بود که اکثراً نسبت به یک یا دو نژاد مقاومت کامل و در برابر سایر نژادها مقاومت ناقص نشان داده بودند.

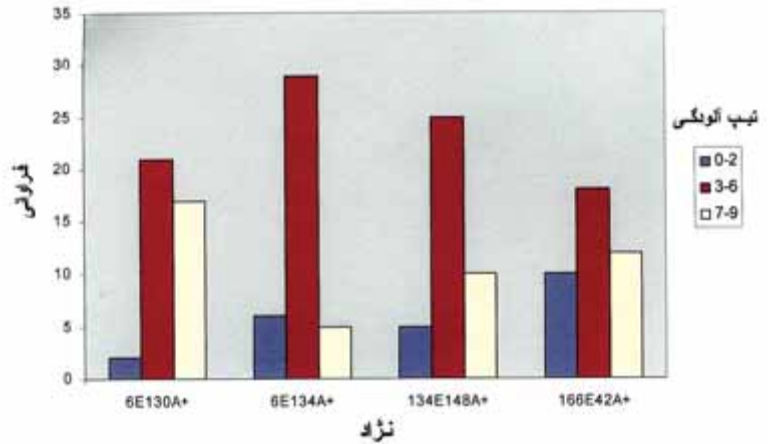
گروه چهارم اکثراً شامل لاین‌هایی بود که تظاهر مقاومت ناقص داشتند. به طور کلی لاین‌های ۱۶-۸۰-M، ۱۵-۸۰-M، ۳-۸۰-M، ۹-۷۸-M، ۱۰-۷۸-M، ۱۸-۸۰-M (واقع در گروه پنجم)، ۱۶-۷۸-M، ۱۵-۷۸-M، ۱۱-۷۸-M و ۱۶-۷۸-M نسبت به هر چهار نژاد مقاومت ناقص نشان دادند. از بین این لاین‌ها ۳-۸۰-M، ۹-۷۸-M، ۱۶-۷۸-M به طور متوسط دوره کمون بالاتری دارند و بنابراین استفاده از آنها در برنامه‌های اصلاحی بهبود مقاومت گیاهچه‌ای توصیه می‌شود.

گروه پنجم اکثراً شامل لاین‌های حساس می‌باشد. لاین‌های ۸-۸۰-M، ۱۷-۷۸-M، ۲-۷۸-M، ۱۲-۸۰-M، و ۲۰-۷۸-M نسبت به هر سه نژاد ۱۶۶E۴۲A، ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> و ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> حساسیت نشان دادند، اما در برابر نژاد ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> مقاوم بودند. دلیل این امر می‌تواند وجود ژن‌های (ژن‌های) مقاوم ناشناخته‌ای در این لاین‌ها باشد که سه نژاد مذکور برای آن ویرولانس دارند اما نژاد ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> نسبت به آن ویرولانس ندارد.

لاین ۱۸-۷۸-M نسبت به هر چهار نژاد حساسیت نشان داد، بنابراین فاقد مقاومت گیاهچه‌ای است. می‌توان لاین مذکور را در مرحله گیاه کامل با همان نژادها برای پی بردن به وجود یا عدم وجود مقاومت گیاه کامل آزمایش نمود.

مرادی و همکاران نیز در بررسی مقاومت ژنتیکی لاین‌های دابلد هاپلوئید به زنگ زرد، صفات تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش و تعداد جوش را مورد ارزیابی قرار دادند و با استفاده از تجزیه خوشه‌ای دو گروه حساس و مقاوم را شناسایی نمودند (۳).

در مجموع می‌توان گفت با توجه به تظاهر مقاومت در اکثر لاین‌های مورد مطالعه در مرحله گیاهچه بایستی استراتژیهای اصلاحی مربوط به مقاومت گیاهچه‌ای را در مورد توده مورد بررسی به کار گرفت. تعداد زیادی از لاین‌ها در برابر هر چهار نژاد مقاومت ناقص نشان دادند، چنانچه مقاومت مشاهده شده در اثر تظاهر یک ژن اختصاصی به وجود نیامده باشد توصیه می‌شود که از این لاین‌ها در برنامه‌های اصلاحی استفاده شود. به این منظور می‌توان از لاین‌هایی بهره گرفت که ضمن نشان دادن مقاومت ناقص دوره کمون بالاتری نیز دارا باشند.



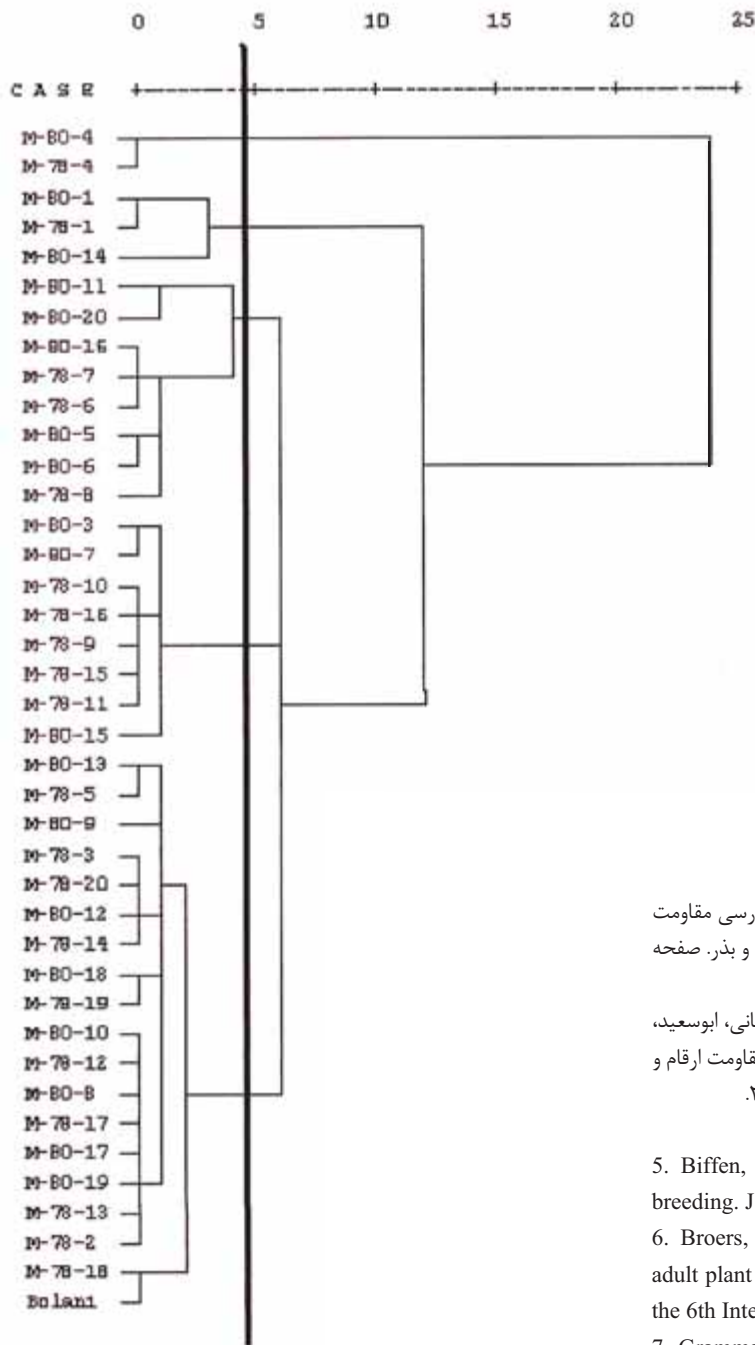
نمودار ۱- فراوانی لاین‌های پیشرفته گندم بر اساس دامنه تیپ آلودگی نسبت به نژادهای مختلف زنگ زرد در مرحله گیاهچه

مطالعه باشد که نژاد ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> نسبت به آنها ویرولانس ندارد، ولی نژاد ۶E۱۳۰A<sup>+</sup> نسبت به آنها ویرولانس دارد. با تغییر نژاد از ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> به ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> فراوانی لاین‌های حساس زیاد شده است، با توجه به فرمول بیماری‌زایی دو نژاد بروز حساسیت در شرایط نژاد ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> در لاین‌هایی که نسبت به نژاد ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> مقاوم بودند می‌تواند به علت وجود ژن‌هایی باشد که نژاد ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> نسبت به آنها ویرولانس دارد، اما لاین‌هایی که در شرایط نژاد ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> حساسیت نشان دادند، نسبت به نژاد ۶E۱۳۴A<sup>+</sup> مقاومت کامل نشان ندادند بلکه مقاومت ناقصی در حد تیپ آلودگی ۶ ظاهر نمودند. با تغییر نژاد از ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> به ۱۶۶E۴۲A<sup>+</sup> فراوانی لاین‌های دارای مقاومت کامل زیاد شده است، این لاین‌ها در شرایط نژاد ۱۳۴E۱۴۸A<sup>+</sup> مقاومت ناقص نشان داده بودند.

برآورد ضرایب همبستگی و رگرسیون بین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در جدول ۲ ارائه شده است. با توجه به مندرجات جدول ۲ به نظر می‌رسد با افزایش توان بیماری‌زایی بیمارگر میزان همبستگی منفی بین این دو جزء مقاومت نیز افزایش یافته است. Lopez-Atilano و Broers (۶) و مرادی و همکاران (۳) نیز همبستگی شدیدی را بین تیپ آلودگی و دوره کمون گزارش نمودند.

تجزیه خوشه‌ای بر اساس تیپ آلودگی و دوره کمون نسبت به هر چهار نژاد مورد مطالعه انجام گرفت (نمودار ۲) و لاین‌های مورد بررسی به پنج گروه تقسیم بندی شدند. گروه اول شامل دو لاین ۴-۷۸-M و ۴-۸۰-M بود که نسبت به هر چهار نژاد مقاومت کامل نشان داده بودند. مقاومت در برابر هر چهار نژاد بیانگر وجود حداقل یک ژن مقاوم اصلی در این لاین‌ها است که نژادهای مورد استفاده نسبت به آن ویرولانس ندارند و یا ممکن است این مقاومت در اثر ترکیب ژن‌هایی که نژادهای مورد استفاده نسبت به آن ویرولانس دارند با یکدیگر و یا با سایر ژن‌های مقاوم به وجود آمده باشد. برای پی بردن به وضعیت دقیق مقاومت در این حالت باید از نژادهای بیشتری استفاده نمود. همچنین می‌توان از روشهای آنالیز ژنتیکی استفاده نمود (۱۰) البته امروزه روشهای نوین آنالیز مبتنی بر نشانگرهای مولکولی

## پاورقی‌ها



- 1-Adult plant resistance
- 2- Vertical resistance
- 3- Horizontal resistance
- 4- Race-specific resistance
- 5- Race-nonspecific resistance
- 6 -Rest resistance
- 7- Slow rusting
- 8- Partial resistance
- 9 -Complete resistance
- 10- Incomplete resistance
- 11 -Susceptibility
- 12- Minor genes
- 13- Seedling resistance
- 14 -Adult plant resistance

## منابع مورد استفاده

- ۱- الهی نیا، سید علی. ۱۳۷۳. اپیدمیولوژی زنگ زرد در گندم. مقالات کلیدی سومین کنگره زراعت و اصلاح نباتات ایران. صفحه ۸ تا ۲۱.
- ۲- قنادها، محمد رضا. ۱۳۷۵. استراتژیهای اصلاحی برای مقاومت به زنگ در گندم. مجموعه مقالات کلیدی چهارمین کنگره زراعت و اصلاح نباتات ایران. صفحه ۳۸۲ تا ۴۲۶.
- ۳- مرادی، بزرگی پور، رضا، ترابی، محمد و هنرنژاد، رحیم. ۱۳۷۸. بررسی مقاومت ژنتیکی لاین‌های دابلد هاپلوئید گندم به بیماری زنگ زرد. نهال و بذر. صفحه ۲۴۱ تا ۲۵۰.
- ۴- نظری، کیومرث، ترابی، محمد، حسنپور حسنی، مقصود، کاشانی، ابوسعید، هوشیار، رحیم و احمدیان مقدم، محمد صادق. ۱۳۷۹. ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های پیشرفته گندم دیم نسبت به زنگ زرد. صفحه ۲۵۲ تا ۲۶۲.
5. Biffen, R.H., 1906. Mendel's law of inheritance and wheat breeding. J.Agric. Sci. 1:4-48.
6. Broers, L.H.M., Lopez-Atilano, R.M., 1993. Components of adult plant resistance in bread wheat to stripe rust. Proceedings of the 6th International Congress of Plant Pathology, page 85.
7. Gramma, A., Gerechter-Amitai, Z.K. and Van Silfhout, C.H., 1984. Additive gene action for resistance to *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in *Triticum dicoccoides*. Euphytica, 33:281-287.
8. Johnson, R., 1981. Durable disease resistance. In: Strategies for the control of cereal disease. (J.F. Jenkyn and R.T. Plumb, eds.), pp.55-66 Blackwell, Oxford.
9. Johnson, R., Stubbs, R.W., Fuchs, E. and Ghamberlain, N.H., 1972. Nomenclature for phytopathology races of *Puccinia*

نمودار ۲- دندروگرام لاینهای پیشرفته گندم بر اساس تیپ آلودگی

و دوره کمون نسبت به چهار نژاد زنگ زرد

$16E42A^+$  و  $6E130A^+$ ،  $6E134A^+$ ،  $134E148A^+$

در مرحله گیاهچه

- striiformis* infecting wheat. Transactions of the British Mycological Society, 45:21-45.
10. Knott, D.R., 1989. The wheat rust-breeding for resistance. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
  11. Lewelle, R.T. and Sharp, E.L., 1968. Inheritance of minor reaction genes combinations in wheat to *Puccinia striiformis* at two temperature profiles. Can. J. Bot. 46:21-26.
  12. Lewelle, R.T., Sharp, E.L. and Henn, E.R., 1967. Major and minor genes in wheat for resistance to *Puccinia striiformis* and their response to temperature changes. Can. J. Bot. 45:2155-2172.
  13. Lupton, F. G. H. and Macer, R. C. F., 1962. Inheritance of resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikess. Et Henn.) in several varieties of wheat. Transactions of the British Mycological Society, 45:21-45.
  14. McNeal, F.H., Konzak, C.F., Smith, E.P., Tate, W.S. and Russell, T.S., 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, APRS. 34-121pp.
  15. Michelmore, R.W., Paran, I. and Kesseli, R.V., 1991. Identification of markers linked to disease-resistance genes by bulked segregant analysis; a rapid method to detect markers in specific genomic regions by using segregating populations. Proc. Natl. Academy Sci. USA. 88:9828-9832.
  16. Sharp, E.L. and Volin, R.B., 1970. Additive gene in wheat conditioning resistance to stripe rust. Phytopathology, 60:1146-1147.
  17. Stubbs, R.W., 1977. Observations on horizontal resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f.sp. tritici). Cereal Rust Bulletin, 5:27-32.
  18. Torabi, M., Mardoukhi, V., Nazari, K., Afshari, F., Forootan, A.R., Ramai, M.A., Golzar, H. and Kashani, A.S., 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin, 23:9-12.
  19. Vanderplank, J.E., 1963. Plant diseases: Epidemics and control. New York: Academic. 206pp.
  20. Wallwork, H., and Johnson, R., 1984. Transgressive segregation for resistance to yellow rust in wheat. Euphytica, 33:123-132.
  21. Zadoks, J.C., 1961. Yellow rust on wheat: Studies in epidemiology and physiologic specialization. Tijdschr. Planteziekten, 67:69-256.
  22. Zadoks, J.C., 1971. System analysis and the dynamics of epidemics. Phytopathology, 61:600-610.

