



Buğdayda *Pyrenophora tritici-repentis* Tarafından Meydana Getirilen Sarı Leke Hastalığı

Tan Spot Disease of Wheat Caused by *Pyrenophora tritici-repentis*

Hatice Sevde YÜCELER¹ , Aziz KARAKAYA^{2,*} , Arzu ÇELİK OĞUZ³

^{1,2,3} Ankara Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Bitki Koruma Bölümü, Dışkapı, 06110, Ankara, Türkiye

<https://doi.org/10.55007/dufed.1061395>

MAKALE BİLGİSİ

Makale Tarihi

Alınış, 21 Ocak 2022

Revize, 11 Mart 2022

Kabul, 12 Mart 2022

Online Yayınlama, 01 Nisan 2022

Anahtar Kelimeler

Pyrenophora tritici-repentis,

Drechslera tritici-repentis,

Buğdayda sarı leke hastalığı

ÖZ

Pyrenophora tritici-repentis, (eşeysiz dönemi: *Drechslera tritici-repentis*) tüm dünyada buğdayda sarı yaprak lekeli hastalığına neden olan önemli bir fungal patojendir. *Pyrenophora tritici-repentis* Ascomycota funguslarının en büyük ve çeşitli sınıfı olan Dothideomycetes sınıfında yer alır. Fungus, konidiler ile eşeysiz, askosporlar ile eşeyli çoğalabilir. *Pyrenophora tritici-repentis* karmaşık bir ırk yapısına sahiptir. Irk ayrımı etmen tarafından üretilen üç adet (ToxA, ToxB, ToxC) artık Nekrotrofik Efektör (NE) olarak isimlendirilen konukçuya spesifik toksinlerin (KST) üretimine bağlı olarak yapılmıştır. Efektör üreten her izolatan ırkı ürettiği toksin veya toksinlerin kombinasyonuna göre ayrılır ve toksin üretmiyorsa avirüent ırk olarak kabul edilir. Üretilen bu toksinler etmenin neden olacağı belirtiyi tayin eder. Etmenin hastalık yapabilmesi için konukçu bitkinin söz konusu ırk tarafından üretilen NE'lere karşı hassas olması gerekir. Irk ayrımı ayırıcı set ile yapılır ve bu ayırıcı sete göre etmenin sekiz ırkı tanımlanmıştır. Ayırıcı set altı adet buğday hattı ve çeşidinden oluşur ancak sadece Glenlea çeşidi ve 6B365 ile 6B662 hatları mevcut ırkları etkili biçimde ayırabilmektedir. Ülkemizde de mevcut olan bu hastalık yaprakları etkilediği gibi başak ve taneleri de etkilemektedir. Belirtiler nekroz, kloroz ya da her ikisi olabilir. Tüm belirti durumlarında ilk olarak kahverengi benekler oluşur. Nekrozda kahverengi benekler uzar ve genişler, mercer ya da elmas dilimi şeklinde lezyonlar oluşur. Bu lezyonlar sarı haleler ile sınırlanır. Klorozda ise yaprak ayasındaki lezyonları hızla çevreleyen ve gelişen sarı alanlar oluşur. Hastalık, hassas çeşitlerde verimi %50 oranında düşürebilir. Patojen ile etkili biçimde mücadele edebilmek için çeşitli mücadele yöntemlerinin birlikte kullanıldığı entegre mücadele uygulanmalıdır. Bu derlemede buğdayda sarı leke hastalığı ve mücadelesi hakkında bilgi verilmiştir.

*Sorumlu Yazar

E-posta Adresleri: hsyuceler@ankara.edu.tr (Hatice Sevde YÜCELER), karakaya@agri.ankara.edu.tr (Aziz

KARAKAYA), acelik@agri.ankara.edu.tr (Arzu ÇELİK OĞUZ)

ARTICLE INFO

Article History

Received, 21 January 2022

Revised, 11 March 2022

Accepted, 12 March 2022

Available Online, 01 April 2022

Keywords

Pyrenophora tritici-repentis,
Drechslera tritici-repentis, Tan
spot disease of wheat

ABSTRACT

Pyrenophora tritici-repentis (asexual stage: *Drechslera tritici-repentis*) is an important disease agent that causes tan spot disease in wheat all over the world. *Pyrenophora tritici-repentis* is found in the class Dothideomycetes, which is the largest and most diverse class of Ascomycota fungi. The fungus can reproduce asexually with conidia and sexually with ascospores. *Pyrenophora tritici-repentis* has a complex race structure. Race identification was based on the production of three host-specific toxins (ToxA, ToxB, ToxC) produced by the pathogen. Recently these are named Necrotrophic Effectors (NE). The race of each effector-producing pathogen is differentiated according to the toxin or combination of toxins it produces. If it does not produce toxins, it is considered an avirulent race. These produced toxins determine the symptoms that will be caused by the pathogen. For the agent to cause disease, the host plant must be susceptible to NEs produced by the race in question. Race identification is made with a differential set and eight races of the pathogen are defined according to this differential set. The differential set consists of six wheat lines and varieties, but only the Glenlea variety and lines 6B365 and 6B662 can effectively separate existing races. This disease, which is also present in Turkey, can affect the leaves as well as the spikes and grains. Symptoms may be necrosis, chlorosis, or both. Brown spots appear first in all symptom cases. In necrosis, the brown spots elongate and enlarge, resulting in lens- or diamond-shaped lesions. These lesions are bordered by yellow halos. In chlorosis, yellow areas are formed that rapidly surround and develop the lesions on the leaf blade. As the lesion grows, it merges with other lesions, forming large and irregularly shaped dead tissues. Symptoms first appear on the older lower leaves and spread to the upper leaves as the disease progresses. The disease can reduce the yield by 50% in susceptible varieties. In order to be able to fight the pathogen effectively, an integrated control using various control methods should be applied. In this review, information about tan spot disease and its control is given.

1. GİRİŞ

Buğday, Türkiye’de ve dünyada en çok tarımı yapılan kültür bitkilerinden biridir. İnsan beslenmesi ve hayvan yemi olarak tüketilmekte ve toplam kalori alımının %20’sini oluşturmaktadır. Tüm dünyada 2019 yılında yaklaşık 700 milyon ton buğday üretilmiştir [1, 2]. Ülkemizde 2020 yılında 20,5 milyon ton buğday üretimi gerçekleşmiş olup 2019 yılı toplam buğday ekim alanı 68,46 milyon dekadır [3].

Diğer kültür bitkilerinde olduğu gibi buğdayda da verim ve kaliteyi olumsuz etkileyen canlı ve cansız birçok faktör vardır. Bu faktörlerden biri de hastalıklardır. Bu çalışmada dünyada ve ülkemizde görülen buğday sarı leke hastalığı ve bu hastalığın etmeni *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler (eşsüz dönemi: *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoemaker) incelenmiştir.

Pyrenophora tritici-repentis (*Ptr*) tüm dünyada buğdayda yaprak lekesine neden olan önemli hastalık etmenlerinden birisidir. Özellikle buğday tarımının geniş alanlarda yapıldığı bölgelerde önemli bir hastalıktır. Hastalık etmeninin ülkemizde varlığı Ankara ve Kırıkkale illerinde rapor edilmiştir [4,

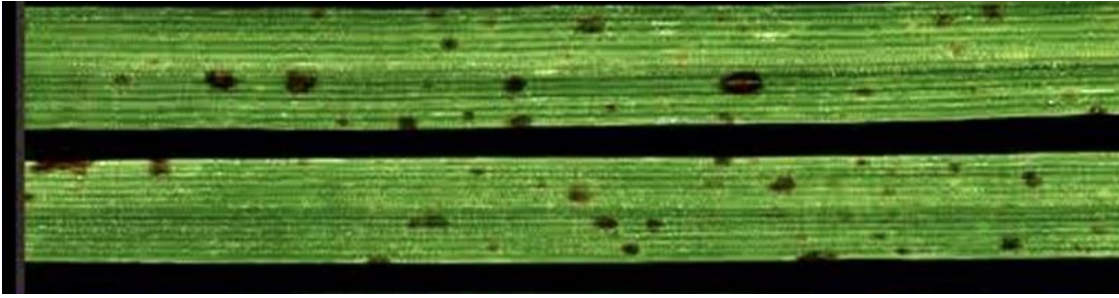
5]. Kırıkkale ilinde merkez ve 8 ilçede 172 buğday tarlası incelenmiş ve *Ptr*'nin yaygınlığı %0,20 oranında bulunmuştur. Merkez ilçe dâhil beş ilçede 12 buğday tarlasında bulunan etmenin hastalık şiddeti 3-7 arasında değişiklik göstermiştir [4]. Ankara ilinin Çubuk ilçesinde yapılan çalışmada ise 17 buğday tarlası yaprak hastalıkları bakımından incelenmiştir. *Ptr*'nin neden olduğu sarı leke hastalığı 3 buğday tarlasında tespit edilmiştir. Hastalıklı bitki yüzdesi 3-20 değerleri arasında değişmiştir. Çubuk ilçesinde ortalama hastalık miktarı %1,6 olarak bulunmuş olup hastalık şiddeti 5-6 arasında değişiklik göstermiştir [5]. Kınacı ve Kınacı [6] *H. tritici-repentis* etmeninin Orta Anadolu ve Geçit Kuşağı buğday tarlalarında görüldüğünü belirtmişlerdir. Mamluk ve arkadaşlarının [7] İç Anadolu Bölgesi'nde yaptıkları çalışmada 299 buğday tarlası incelenmiş ve *Ptr*'nin sebep olduğu sarı yaprak lekeli hastalığı 2 tarlada tespit edilmiştir. Hastalık oranı %1 olarak bulunmuş ve hastalık şiddeti en yüksek 3 olarak kaydedilmiştir.

Anız kökenli bu patojenin dünya genelinde görülme oranı 1970'lerden itibaren artmıştır [8]. Bu artışın anızın yakılmaması ve toprağı korumak için toprak işlemeden uzaklaşılması ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir [9, 10, 11, 12]. Hassas çeşitlerin kullanılması, kültürel işlemlerdeki değişiklikler ve patojenin virülensliğinin değişmesi hastalığın ABD'de endişe verici boyutlara ulaşmasına neden olmuştur [13]. Avustralya'da 1960'lı yıllardan itibaren hastalığa hassasiyeti yüksek olan yarı bodur buğday türlerinin yetiştirilmesi ile hastalık oranının arttığı düşünülmektedir [11]. Hastalık etmeni çoğunlukla kışlık buğdayların yapraklarında sarı lekelere neden olur, ekmeçlik ve makarnalık buğdayları enfekte edebilir. Etmene hassasiyeti yüksek olan bitkilerde verimi %50 oranında düşürebilir [14]. Bitkisel artıkların toprakta kalması hastalığın şiddetini arttırır. *Septoria* yaprak lekeli ve *Cochliobolus* yaprak lekeliyle birlikte görüldüğünde daha büyük zararlara yol açar. Üst yapraklarda görülen aşırı beneklenme fotosentez alanını azaltır ve dane dolum döneminde büyük verim kayıplarına neden olur [15]. Buğday (*Triticum* spp.), arpa (*Hordeum vulgare*), yulaf (*Avena sativa* L.), brom (*Bromus* spp.), domuz ayrığı (*Dactylis glomerata*), çavdar (*Secale cereale*) ve birçok çayır otu etmenin konukçusu ve inokulum kaynağı olup aynı zamanda patojenin genetik çeşitliliğine de katkıda bulunabilirler. Etmene yukarıda sıralanan diğer konukçularda orta derecede belirtilere neden olurken buğdayı şiddetli derecede etkiler [16, 17, 18]. Son çalışmalarda *Ptr* ve arpa arasında özelleşmiş bir reaksiyon olduğu ortaya çıkmış ve *Ptr* efektörlerinin buğday dışındaki konukçularla da etkileşime girebileceği doğrulanmıştır [19, 20].

2. HASTALIK BELİRTİLERİ

Hastalık belirtileri, nekroz ve kloroz olarak ortaya çıkmaktadır. Aynı zamanda iki belirti şekli birlikte de görülebilmektedir. Hangi belirtinin oluşacağı etmenin ırkları tarafından üretilen toksinlerce belirlenmektedir. Tüm belirti durumlarında ilk olarak kahverengi benekler oluşur (Şekil 1). Nekrozda

kahverengi benekler uzar ve genişler, mercek ya da baklava dilimi şeklinde lezyonlar oluşur. Bu lezyonlar sarı haleler ile sınırlanmaktadır (Şekil 2) [21]. Klorozda ise yaprak ayasındaki lezyonları hızla çevreleyen ve gelişen sarı alanlar oluşur. Lezyon büyüdükçe diğer lezyonlarla birleşir, büyük ve düzensiz şekilli ölü dokular meydana gelir [22]. Bu durum fungusun ürettiği nekrotrofik efektörlerin bitki hücrelerini öldürdüğünü doğrular niteliktedir [22]. Enfekteli yaprak nemlendirilirse lezyonların merkezi konidi ve konidiofor oluşumuna bağlı olarak kararır. Lezyonun sarı renkli haleler ile sınırlandırılması ve ortasında bulunan kahverengi nokta ile hastalığın oluşturduğu desen göz lekesi görünümü almaktadır [22].



Şekil 1. *Pyrenophora tritici-repentis*'in ilk belirtisi olan kahverengi beneklenme [23]

Belirtiler ilk olarak yaşlı olan alt yapraklarda görülür ve hastalığın ilerlemesiyle üst yapraklara doğru yayılır. Yapraklar genç ise ve aktif büyüme devam ediyorsa lekeler küçük kalır. Lekeler yoğunsa yapraklar sarararak arazinin sarı görünüm almasına neden olur ve bu durumdan dolayı hastalık azot eksikliği ile karıştırılır. Sarı yaprak lekesi etmeninin neden olduğu sararma yoğun olup belirtiler ilk olarak alt yapraklarda görülür. Azot eksikliğinin neden olduğu sararma ise tüm bitkiye eşit oranda dağılmıştır. Hastalığın gelişimi ve bol miktarda spor üretimi için uzun süreli nem gibi uygun koşullar olduğunda tohum enfeksiyonu görülebilir. Tohum enfeksiyonunda tanelerde kırmızı-pembe lekeler oluşur, taneler buruşuk ve normalden küçük olur. Tohum kökenli enfeksiyonlar hastalığın yayılmasında etkili değildir [21]. Başaklardaki belirtiler ise kolayca ayırt edilemez, ağarmış ya da kahverengilemiş kavuzlar görülebilir [15]. Konukçu olgunlaşınca fungus konukçunun sapında siyah renkli, küçük, kabarık pseudotheciumlar oluşturur. Ağustos ayında konukçu sapında ya da hasat gerçekleşmiş ise hasattan sonra bitki artıklarında pseudotheciumlar görülmeye devam eder ve bitki artıklarına dokunulduğunda zımpara benzeri pürüzlü yüzey hissedilir. Bu durum buğdayda sarı yaprak lekesi hastalığının teşhisini kolaylaştırır. Anızda pseudothecia görülmesi, etmen yaprak belirtilerinden kolayca tanınmasa dahi yapraklardaki zararın, en azından bir kısmının *Ptr* kaynaklı olduğunu gösterir. *Meloidogyne graminicola*, *Phaeosphaeria nodorum* ve *Cochliobolus sativus* organizmaları da yapraklarda benzer belirtilere neden olur, fakat konidi morfolojilerinin incelenmesiyle buğday sarı yaprak lekesi etmeni diğer organizmalardan ayrılabilir [15].



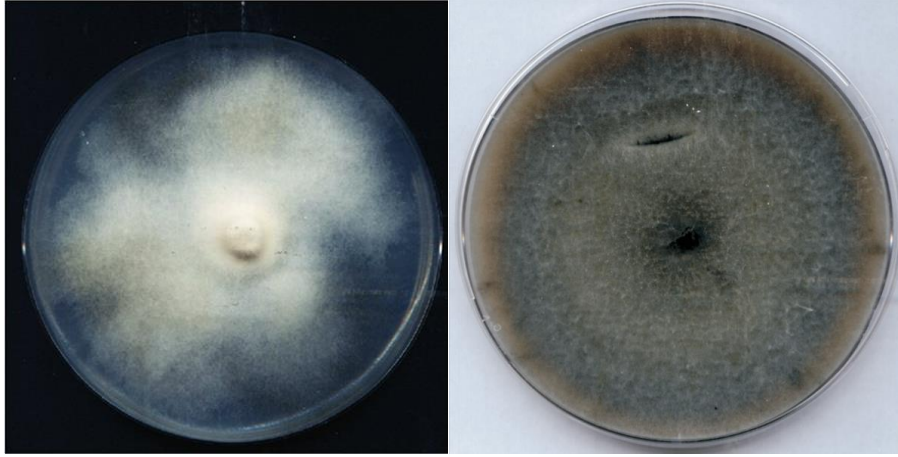
Şekil 2. *Pyrenophora tritici-repentis* tarafından meydana getirilen buğdayda sarı yaprak lekesi belirtileri [15]

3. ORGANİZMANIN TANIMI VE YAŞAYIŞI

Ptr Ascomycota şubesinin en büyük sınıfı olan Dothideomycetes sınıfında, Pleosporales takımında olup Pleosporaceae familyasında tarımsal açıdan önemli *Cochliobolus*, *Leptosphaeria* ve *Stagonospora* türleri ile aynı gruptadır [24, 25].

MAT 1-2 yüksek-mobilite grubu (HMG) kutusu, gliseraldehit fosfat dehidrogenaz (GAPDH) ve Internal Transcribed Spacer (ITS) bölgelerinin dizi verilerinin çok genli analizlerine göre *Pyrenophora* tek bir grupta tanımlanır ve bu analizler tanımlamanın güvenilir olmasını sağlar [26].

İpliksi bir ascomycetes üyesi olan bu patojen besiyeri üzerinde gri-beyaz renkli çok çekirdekli miselyum üretir. Konidiler ile eşeysiz, askosporlar ile eşeyli çoğalabilir [27]. Patates Dektroz Agar (PDA) besiyerinde oluşturduğu miselyum rengi izolata bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Genellikle gri-yeşil renkli nadiren beyazdır. Kalın ve pamuksu bazen havai miselyum oluşturur (Şekil 3). Koloninin tersi yeşilimsidir. İki haftalık kolonilerde siyah-küresel miselyum kümeleşmeleri görülür. Defalarca alt kültüre alınması sonucu spor oluşturma yeteneğini kaybeden izolatlarda miselyum rengi turuncuya döner [28]. Malt Extract Agar ve PDA'da gelişen koloniler benzerlik gösterir [29]. V8-juice agarda ise beyazdan açık griye dönük miselyum oluşur, 12-24 saat yakın-UV ışık uygulamasını takip eden 12-24 saat karanlık uygulaması ile konidi ve konidiofor oluşumu görülür [15]. Heterotallik bir fungus olup MAT1-1 ve MAT-2 genleri tek bir lokusta bulunur [30, 31].



Şekil 3. *Pyrenophora tritici-repentis*'in PDA ortamında pamuksu beyazımsı miselyum gelişimi. Bu gelişim şekli nadir olarak görülür (solda). Fungusun PDA ortamında daha çok görülen gelişmesi gri-yeşil renkte olup kabarıklık miselyuma sahiptir (sağda) [28]

Konidioforlar genellikle düz, silindirik, zeytuni siyah renkli ve taban kısımları şişkindir. Konidioforlar çok çekirdekli olup tek ya da iki veya üçlü kümeler halinde oluşurlar. Buğday samanı üzerinde veya stomalar yoluyla epidermal hücrelerde üretilirler. Konidiler soluk saman renkli, yarı saydam, silindirik, uç kısmı yuvarlak, çok çekirdekli ve karakteristik olarak 4-7 bölmelidirler (Şekil 4) [30, 31].



Şekil 4. *Pyrenophora tritici-repentis*'in konidisi [4]

Konidium “yılan başı benzeri” konik bazal segmentlere sahip olup bu *D. tritici-repentis* için teşhis karakteridir. Siyah, zaman zaman gagalı olan pseudothecium sivri uçlu askuslar içerir. Askusların her birinde sekiz adet askospor bulunur. Askosporlar hafif septal daralmaya sahip olup sarı-kahverengi renkli, ovalden küresele dönük ve çok çekirdekli dirler. Askosporlarda, enine üç adet bölmeye ek olarak bazen orta hücrede boyuna bir bölme bulunabilir (Şekil 5) [30, 31].



Şekil 5. *Pyrenophora tritici-repentis*'in olgun askus ve askosporları [32]

Ptr karmaşık bir ırk yapısına sahiptir. Belirlenmiş sekiz ırkı bulunmakta olup bunlar ırk 1'den ırka 8'e kadar isimlendirilmiştir [8]. Günümüzde kullanılan ırk ayrımı üç Nekrotrofik Efektörün (NE) üretimine dayanılarak yapılmış olup efektör üreten her ırk ürettiği toksin veya toksinlerin kombinasyonuna göre ayrılmıştır. *Ptr*'nin hastalık yapabilmesi için konukçu bitkinin NE'lere karşı hassas olması gerekir. Konukçuya özgü toksinlerin *Ptr*'nin hastalık oluşturması için yeterli olduğu görülmektedir. Test edilen durumlarda konukçuya özgü toksinin patojen olmayan bir izolatta ifadesi durumunda bu izolat patojenik hale gelmektedir. Bu yüzden toksinlerin her biri patojenisiteyi sağlar [33]. *P. tritici-repentis*'i kategorize etmek için kullanılan yöntemler *Ptr* ve buğday arasındaki karmaşık reaksiyonu anladıkça gelişmiştir [34]. *Ptr* ırklarının hastalık yapma yeteneklerinin farklı olmasının yanı sıra buğday çeşitlerinin sarı yaprak hastalığına dayanıklılığının da farklı olduğu Hosford [35] tarafından ortaya konulmuştur. Ancak geçmişte yapılan bazı çalışmalarda fizyolojik özelleşme yalnızca lezyon boyu, lezyon sayısı, enfeksiyon yüzdesi, yapraktaki nekroz yüzdesi gibi ölçülebilir parametreler olan kantitatif özellikler için tanımlanmıştır. Bu tanımlama kalitatif olarak farklı tipte olan yaprak lezyonlarını ayıramamıştır [36, 37].

Ptr'nin ürettiği toksik bileşenler tanımlanmadan önce Lamari ve Bernier [38, 39] tarafından konukçu ve *Ptr* arasındaki yüksek özelleşmeden kaynaklı olarak farklı izolatların neden olduğu yaprak lekelerinin kloroz ya da nekroz şeklinde farklı olabileceği anlaşılmıştır ve lezyon tipine dayalı izolat sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir. Bu yüzden *Ptr* izolatları ilk olarak 4 patotipe ayrılmıştır [38]. Sınıflandırma patotip 1 (nekroz+ kloroz+), patotip 2 (nek+ klr-), patotip 3 (nek- klr +) ve patotip 4 (nek- klr-) şeklinde yapılmış olup son patotipin patojenik olmadığı düşünülmüştür. İzolatların farklı buğday çeşitlerinde ve hatlarında nekrotik ya da klorotik belirtiler oluşturmalarına göre yapılan bu sınıflandırma izolatları farklı lezyon tiplerine göre kalitatif olarak sıralasa da *Ptr* izolatlarının farklı konukçu çeşitlerinde aynı belirtiyeye neden olduğu durumlarda yetersiz kalmıştır. Bu yetersizlik Kuzey Afrika'dan gelen ve patotip 3 olarak belirlenen izolatların önceden tanımlanan patotip 3 Kuzey Amerika izolatlarından farklı hastalık desenine sahip olması durumuyla ortaya çıkmıştır. Bu iki grup da sadece

kloroz belirtilerine neden olmasına rağmen farklı buğday bitkilerinde farklı hastalık deseni oluşturmuştur. Farklı hastalık desenlerine neden olan *Ptr* izolatlarını tanımlamak için günümüzde de kullanılan ırk bazlı sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir. Bu sınıflandırma sisteminde izolatlar ayırıcı farklı buğday çeşitlerinin kullanıldığı sette oluşturdukları hastalık desenine göre sınıflandırılmıştır (Tablo 1) [40]. Bu sistem ırk ayırımında benimsenmiş olup günümüzde hala *Ptr*'deki patojenik çeşitliliği karakterize etmek için yaygın olarak kullanılmaya devam edilmektedir [41]. Sınıflandırmada kullanılan ayırıcı set toplamda altı buğday hat ve çeşitlerini içerir. Glenlea, hat 6B662, hat 6B365 ve Salamouni heksaploidleri; Coulter ve hat 4B1149 ise tetraploidleri oluşturmaktadır [27]. Ayırıcı sete göre *Ptr*'nin sekiz ırkı tanımlanmıştır [41], ancak sadece üç genotip (Glenlea ile 6B365 ve 6B662 hatları) güncel olarak tanımlanmış ırkları etkili bir şekilde ayırabilmiştir [27]. Son çalışmalarda araştırmacılar genellikle Glenlea, Salamouni ve 6B365 ile 6B662 hatlarını tercih etmişlerdir. Katepwa ve Auburn geneotipleri de zaman zaman ırk ayırımında kullanılmaktadır. Patotip sınıflandırmasının aksine tanımlanabilen ırklar yalnızca ayırıcı setin büyüklüğü ve etkinliği ile sınırlıdır [40].

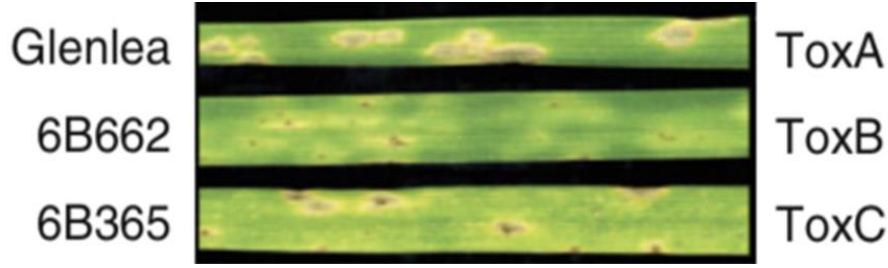
Yeni ırk bazlı sistemde hastalık desenine dayalı izolat sınıflandırma geliştirilmiştir ve bu sistemde bulunan 1'den 4'e kadar olan ırklar, orijinal patotiplerdeki yine 1'den 4'e kadar olan ırklara karşılık gelmektedir. Irk 1, 2, 3 ve 4 Kuzey Amerika koleksiyonlarından tanımlanmış olup ırk 1 ve 2'nin en baskın olduğu bölge Amerika'dır [38, 42]. Daha sonra bu iki ırk buğday çeşitlilik merkezinde de bulunmuştur [43]. Irk 1 ve 2 Kuzey Amerika'da Büyük Ovalar bölgesinden [40, 44, 45, 46] ve Güney Amerika'nın güney konisinden [47]; ırk 2 ise Kuzey Afrika'dan [48] rapor edilmiştir. Irk 3 düşük sıklıkla olsa da Kuzey Amerika [42, 44, 45, 46] ve Kafkaslarda bulunmuştur [43]. Irk 2 ve 3 buğdaydan düşük sıklıklarla izole edilmekte olup bu ırklara daha çok çim bitkilerinde rastlanmaktadır [44]. Irk 4 Kuzey Amerika [42, 44, 45, 46] ve Kuzey Afrika'dan [48] rapor edilmiştir. Kuzey Amerika [42, 44, 49, 50], Azerbaycan, Suriye [8] ve Kanada'da [50] olduğu bildirilmiş olsa da ırk 5 izolatlarının çoğu aslen Kuzey Afrika, Cezayir'den elde edilen izolatlardır [40]. Irk 5'in tek Kanada kökenli izolatu 92-171R5, diğer ırk 5 izolatlarından hassas genotip olan ayırıcı hat 6B662 üzerinde çok daha az agresif olması ile ayrılmaktadır [50]. Irk 5 geniş dağılım alanına sahip olmasına rağmen Kuzey Amerika'da bu ırka nadir rastlanmaktadır. Diğer üç ırk 6, 7 ve 8 Cezayir, Kafkaslar ve Bereketli Hilal bölgelerinden elde edilmiştir [8, 50]. Patojenin ırk bileşimi açısından en büyük çeşitlilik, buğdayın da çeşitlilik merkezini oluşturan bu son bölgelerde ortaya çıkar. Konukçunun orijini patojenin çeşitliliğinin en çok olduğu bölgedir [51]. Tanımlanmış sekiz ırka ek olarak üzerinde çalışılan ırklar da mevcuttur [50, 52]. Türkiye'de ise ırk ayırımına dair bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Tablo 1. Ayırıcı sette bulunan altı adet konukçunun karakterize edilmiş sekiz *Ptr* ırkına verdikleri tepkiler [41]

Konukçu genotipi*	İrk 1	İrk 2	İrk 3	İrk 4	İrk 5	İrk 6	İrk 7	İrk 8
Glenlea	S (N)**	S (N)	S (N)	R	R	R	S (N)	S(N)
6B662	R	R	R	R	S (C)	S (C)	S (C)	S (C)
6B365	S(C)	R	S (C)	R	R	S (C)	R	S (C)
Salamouni	R	R	R	R	R	R	R	R
Coulter	S (N)	S (N)	S (N)	R	S (N)	S (N)	S (N)	S (N)
4B1149	R	R	R	R	R	R	R	R

*Coulter ve 4B1149 hattı hariç çizelgede yer alan tüm konukçular hekzaploittir, Coulter ve 4B1149 hattı tetraploittir ** S (N) = Duyarlı (nekrotik reaksiyon); S (C) = Duyarlı (klorotik reaksiyon); R = Dayanıklı

Ptr izolatu ve bu izolata duyarlı konukçu çeşit arasında gerçekleşen her uyumlu etkileşim patojen tarafından üretilen ve artık nekrotrofik efektörler (NE) olarak adlandırılan konukçuya spesifik toksinler (KST) vasıtasıyla olmaktadır. Nekrotrofik efektörler konukçudaki duyarlılık genleriyle etkileşime geçerek kloroz ya da nekroz oluşumunu uyarır. Bugüne kadar üç NE tanımlanmıştır. *Ptr* ToxA (NCBI accession ID: AAB61464.1), *Ptr* ToxB (NCBI accession ID: AAO73337.1), ve *Ptr* ToxC ve efektörleri buğdaydaki Tsn1, Tsc2 ve Tsc1 genleri ile reaksiyona girerler. Belirli bir izolat tarafından üretilen NE çeşidi veya çeşitleri o izolatu ırkını belirler [34] ve tanımlanan sekiz *Ptr* ırkı da bu doğrultuda gruplandırılmıştır [8]. ToxA nekrozu teşvik ederken [53] ToxB ve ToxC klorozu teşvik eder (Şekil 6). Ancak farklı buğday genotiplerinde etkilidirler ve kloroza neden olmaları için konukçu genotipte söz konusu toksine karşı hassasiyet geni bulunmalıdır [54, 55]. ToxB ayırıcı sette bulunan 6B662 hattında, ToxC 6B365 hattında kloroza neden olur. Ayırıcı set ile yapılan çalışmalar sonucu ırk 2, 3 ve 5'in sadece bir toksin ürettiği, ırk 1, 6, 7 ve 8'in ise birden fazla toksin ürettiği bulunmuştur. İrk 2 *Ptr* ToxA, ırk 3 *Ptr* ToxC ve ırk 5 *Ptr* ToxB üretir. İrk 1 *Ptr* ToxA ve *Ptr* ToxC, ırk 6 *Ptr* ToxB ve *Ptr* ToxC, ırk 7 *Ptr* ToxA ve *Ptr* ToxB, ırk 8 ise üç toksini de üretir [50, 8]. İrk 4 aktif toksin üretmez, bu yüzden avirulent ırktır [56]. Ek olarak, mikrobiyal virülensliğe dâhil olan diğer proteinler de ırk 4' de düşük seviyededir. Bu durum da ırk 4'ün toksin üretiminden bağımsız olarak genel patojenik yeteneğinin azaldığını düşündürmektedir [56].



Şekil 6. *Pyrenophora tritici-repentis* toksinleri ve genotiplerin tepkileri: *Glenlea* genotipinde *ToxA* nekroz, *6B662* hattında *ToxB* kloroz ve *6B365* hattında *ToxC* kloroza neden olmuştur [27]

3.1 Konukçu-Patojen İlişkileri ve Üretilen Toksinlerin Patojenisitedeki Rolü

Konukçu-patojen ilişkilerini kapsamlı olarak anlayabilmek için mikroorganizmanın hastalık oluşturabilmesi için gerekli olan NE'ler iyi anlaşılmalıdır. NE'ler sadece hassas konukçularda toksik etki oluştururlar, dayanıklı bitkilerde ya da konukçu olmayanlarda etki görülmez [33, 41, 57, 58, 59, 60, 61].

3.1.1 ToxA

Hassas buğday genotiplerinde nekroz oluşumunu uyarıcı *Ptr* ToxA izole edilen ilk toksin olup [62, 63, 64, 65] ToxA geni tarafından kodlanır ve protein tabiatlıdır [53, 66].

ToxA nekroz oluşumu için ışığa ve aktif konukçu metabolizmasına ihtiyaç duyar [67]. Enfeksiyondan 14 saat sonra belirtiler görülebilir [68].

3.1.2 ToxB

Ptr ToxB protein yapılıdır ve ToxB geni tarafından kodlanır [54, 69, 70]. Enfeksiyondan ortalama 48 saat sonra belirtiler görülmeye başlar [54, 71]. Hassas buğday genotiplerinde kloroz oluşumunu uyarır. Kloroz oluşumu klorofillerin ışığa bağlı bozulması sonucu görülür [72]. Tox B, ırk ayırıcı sette bulunan 6B662 hattında etkilidir. Bu toksin ırk 5, ırk 7 ve ırk 8'in söz konusu hatta kloroza neden olmasını sağlar [34].

3.1.3 ToxC

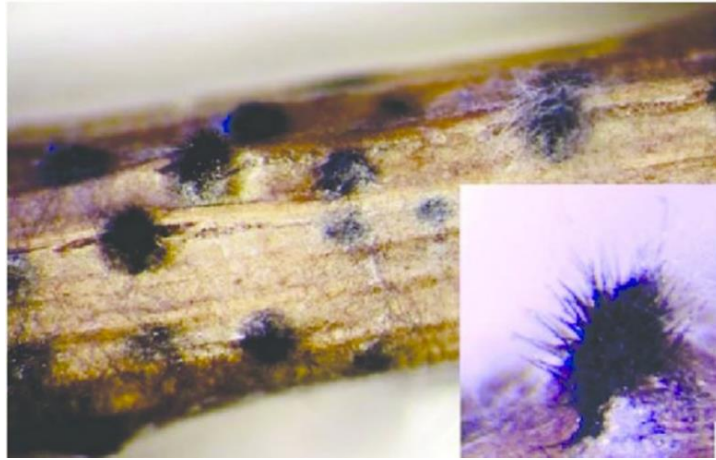
ToxC, ToxB gibi kloroz oluşumunu teşvik eder ancak hassasiyet genlerinin konukçuda bulunup bulunmamasına bağlı olarak farklı buğday genotiplerinde etkili olurlar [54, 55]. ToxC ayırıcı sette bulunan 6B365 hattında etkilidir. ToxC üreten ırk 3 6B365 hattında, ToxB üreten ırk 5 ise 6B662 hattında kloroza neden olur. ırk 1 (ToxA ve ToxC) ürettiği ToxC nedeniyle 6B365 hattında kloroza neden olurken ırk 7 (ToxA ve ToxB) ToxB nedeniyle 6B662 hattında kloroza neden olur [34]. Yapısı

ve kodlandığı gen (ler) tam olarak tanımlanmamıştır [54, 69]. Önceki çalışmalarda non-ionic ve düşük moleküler kütleli bir molekül olduğu öne sürülmüştür [73]. Bu yüzden protein yapılı diğer *Ptr* toksinlerinden farklıdır. ToxC ile ilgili bilgi eksikliği olsa da genetik çalışmalarla bu toksinin *Ptr* için önemli bir patojenisite faktörü olarak çalıştığı açıkça görülmüştür [39, 74, 75].

4. HASTALIK ETMENİNİN HAYAT ÇEMBERİ

Ptr anız ve bitki artığı kökenli bir patojen olup geniş bir konukçu dizisine sahiptir. *Triticum aestivum* dahil tüm buğday türleri patojene duyarlıdır [8]. Buğday dışında, çavdar (*Secale cereale*), brom (*Bromus spp.*), domuz ayrığı (*Dactylis glomerata*), yulaf (*Avena sativa*) ve arpa (*Hordeum vulgare*) dahil bütün buğdaygil bitkilerinden izole edilmiştir [16, 17, 18]. *Ptr* enfekteli saman balyalarında, toprak yüzeyindeki ya da yarı gömülü buğday artıklarında canlı kalabilir ve çoğalır. Kışlık buğdayın monokültür tarımı, buğday kalıntılarının toprak erozyonunu engellemek ve nemi korumak için toprakta bırakılması nedeniyle etmenin görülme sıklığı artar [21].

Eşeyli ve eşeysiz çoğalabilir; eşeyli dönemde askospor, eşeysiz dönemde ise konidiospor üretir [76]. Bitki artıklarında pseudothecia olarak kışlar (Şekil 7). Büyüme sezonunun başında askosporlar ve konidiler enfeksiyona neden olur [77].



Şekil 7. *Pyrenophora tritici-repentis*'in bitki kalıntısı üzerinde oluşmuş pseudotheciumları [32]

Eşeyli spor olan askosporlar pseudothecia içinde oluşur ve askusların içinde bulunurlar. Askuslar içinde askosporların bulunduğu kese benzeri yapılardır. Askusların içinde sekiz adet askospor oluşur. Askosporlar birincil enfeksiyon kaynaklarıdır, ancak bitki artıklarında oluşan konidiler de birincil enfeksiyon kaynağı olabilirler. Askosporlar rüzgâr ya da yağmurla yayılır, ancak askosporların boyutu büyük olduğu için kısa mesafe yayılım görülür. Kardeşlenme ve sapa kalkma dönemlerinde yaşlı olan alt yaprakları enfekte ederler [15].

Konidiler genellikle ilk enfeksiyondan sonra yapraklarda oluşan lezyonlarda üretilir ancak bitkinin başka bölümlerinde de üretilebilir. Ağırlıklı olarak yapraklardaki olgun lezyonlarda üretilen konidiler yağmur ve rüzgarla tüm araziye yayılır ve üst yaprakları enfekte ederler [21]. Çok sayıda konidi üretilir ve hafif olmalarından dolayı askosporlara göre daha uzak mesafelere yayılabilirler. Bu durum konidileri epidemiyolojik olarak askosporlardan daha önemli yapar. Etmen genellikle buğdayın yapraklarını enfekte eder ancak başak ve taneleri de enfekte edebilmektedir [15].

Hassas buğday bitkisinin yaprağına gelen spor nemin görüldüğü elverişli koşullarda çimlenir, apresorium ve penetrasyon çivisi oluşur. Patojen direk olarak epidermal hücrelerden ya da stomalardan girer ve bitkiyi enfekte eder. Fungus hücre içinde gelişerek epidermal tabakayı istila eder. Daha sonra mezofil tabakasında hücreler arası yayılır. Nekrotrofik efektörler salgılanır, konukçu hücreleri ölür ve fungus ölü hücrelerden ihtiyacı olan besinleri sağlar [15]. Bitki hücreler arası ilerleyen hiften ziyade etmenin salgıladığı nekrotrofik efektörlerin organelleri tahrip etmesinden zarar görür [78, 79]. Enfeksiyon patojen tarafından üretilen efektöre ve konukçunun hassasiyet genine göre bronz/ten renkli nekroz ya da kloroz olarak kendini gösterir [77]. Buğday bitkisinin olgunlaşması sırasında ve sonrasında fungus enfekte olmuş yaprak ayasından yaprak kınına, oradan da daha sonra pseudothecium oluşturacağı sap kısmına ulaşmak için miselyum olarak saprofitik şekilde ilerler [15].

Hastalık sisli, yağmurlu ve 10°C' nin üstündeki havalarda çok hızlı gelişir. Büyüme sezonu boyunca görülen sık yağışlar bitki gelişimini teşvik ettiği gibi hastalığı da teşvik eder. Nemli olan her dönemde yeni spor salınımı gerçekleşir ve lezyonlar genişler. Yaprak yüzeyindeki serbest nem enfeksiyonla ilgili en önemli çevresel faktördür. Enfeksiyon oluşması için 6- 48 saat nem periyodu gereklidir. Nem periyodunun süresini mevcut sıcaklık belirler. Bu periyot sıcak havalarda kısa, soğuk havalarda uzundur. Belirtiler enfeksiyondan 5 – 7 gün sonra görülür. Büyüme sezonunda görülen nemli hava şiddetli epidemilere ve verim kaybına neden olur [15].

5. HASTALIK İLE MÜCADELE

Etmenle etkili biçimde mücadele edebilmek için çeşitli mücadele yöntemlerinin birlikte kullanıldığı entegre mücadele uygulanmalıdır [15].

5.1 Kültürel Mücadele

Enfekteli bitki artıkları toplanmalı ya da toprak işleme ile gömülmelidir. Ancak toprak işlenmediğinde toprakta kalan bitki artıkları topraktaki buharlaşmayı azaltarak nemi hapseder ve yüzey rüzgârının hızını ve güneş radyasyonunu azaltır. Bu sebeplerden dolayı toprak işlemenin yapılmaması *Ptr*'nin inokulum kaynaklarını arttırarak hastalığın daha yüksek kayıplara neden olmasına yol açabilir

[80]. Carignano ve arkadaşları [80] yaptıkları çalışmada bitki artıklarının yüksek miktarda bulunduğu arazide toprak işleme uygulamadan dayanıklı çeşit ve fungusit kullanımı ile toprak işlendiğinde elde edilen verime ulaşmışlardır. Ancak bu durumda da kimyasal kullanımı artmıştır.

Etmenin konukçusu olmayan hardal, keten, soya gibi bitkilerle münavebe uygulanabilir. Mısır bitkisi etmenin konukçusu değildir ancak mısır artıkları içinde buğday tarımının yapılması diğer bir buğday hastalığı olan *Fusarium* başak yanıklığı riskini arttırabilir [15].

5. 2 Dayanıklı Çeşit Kullanımı

Buğdayda sarı yaprak lekesi ile mücadelede en ucuz ve etkili yöntem dayanıklı çeşit kullanılmasıdır. ABD’de ve çeşitli ülkelerde etmene dayanıklı makarnalık ve ekmeklik buğday çeşitleri mevcuttur [15].

Danimarka’da yapılan bir çalışmada Stakado, Senat ve Legron çeşitleri etmene karşı dayanıklı bulunmuştur [81]. Dinglasan ve arkadaşları [82] N. I. Vavilov Bitki Genetik Kaynakları Enstitüsünden aldıkları 300 adet buğday genotipinin fide ve yetişkin dönemlerinde *Ptr*’ye karşı dayanıklılığını 2 yıl boyunca gözlemlemişlerdir. Patojenin fide döneminde enfekte edildiği 297 materyalin 168 adedi dayanıklı olarak değerlendirilmiştir. Bu materyallerin bir kısmı Rusya, Kazakistan ve Ermenistan orjinli olup bir kısmının orijini bilinmemektedir. WLA-280 (Rusya orijinli) ve WLA 170 (orijini bilinmiyor) fide döneminde en yüksek dayanıklılığa sahip olarak bulunmuştur. Yetişkin dönemde inokule edilen 295 bitkinin 219 adedi dayanıklı bulunmuştur. Dayanıklı bulunanlar Rusya, Pakistan, Hindistan, Kazakistan, Ermenistan ve bilinmeyen orjinli materyallerdir. Pakistan orijinli iki yerel çeşit (WLA-063 ve WLA-150) en yüksek dayanıklılığa sahip olarak bulunmuştur. Toplamda 128 adet iki dönemde de dayanıklı materyal bulunmuştur. İki dönemde de dayanıklı olanlar arasında Rusya orijinli WLA-280 ve orijini bilinmeyen WLA 170 en dayanıklı olanlar olarak öne çıkmıştır [82].

Kazakistan’da yapılan bir çalışmada içinde Kazakistan, Rusya ve CIMMYT’den alınan çeşit ve elit hatların bulunduğu 111 gen kaynağı arazi denemeleri ve SSR markörleri aracılığıyla dayanıklılık bakımından incelenmiştir. Bu genotiplerden 10 tanesi (Jubileynaya 60, TOO11/TOOOO7, F3.71/TRM/VORONA/3/OC14, NANJTNG 82149 KAUZ, ECHA/LI115, Akmola 2, Kazakhstanskaya rannespelaya, Kazakhstanskaya 25, 428g/MK-122A ve 190-Naz/GF55) ırk 1 ve 5’e karşı dayanıklı bulunarak ıslah programlarında kullanılmaya aday olmuştur [83].

Singh ve arkadaşları [84] CIMMYT’e ait üç gen kaynağı seti (Sulanan ekmeklik buğday seti, Yaprak lekesi stoğu ve Tarihi koleksiyon) kullanarak bir çalışma yapmış ve bu çalışma ile *P. tritici-repentis*’e karşı yeni dayanıklılık kaynakları ve genleri bulmayı amaçlamıştır. İlk sette bulunan 105

materyalden 35 adedi, ikinci sette bulunan 100 genotipten 53'ü ve son sette yer alan 153 hattın 89'u dayanıklı olarak bulunmuştur.

5. 3 Kimyasal Mücadele

Son zamanlarda çeşitli nedenlerle toprak işlemenin yapılmaması sonucu artan hastalık riski ve düşen verim fungusit uygulamaları ile telafi edilmeye çalışılmaktadır. Önerilen miktarların %25-50'si kullanıldığında fungusit maliyeti azaltılmış ve yeterli koruma sağlanmıştır [81]. Türkiye'de bu hastalığa karşı ruhsatlı bir ilaç bulunmamaktadır [85].

5. 3. 1 Yaprak İlaçlaması

Strobilurinler ve triazole grubu (azoxystrobin, pyraclostrobin, metconazole, propiconazole, prothioconazole, tebuconazole, prothioconazole + tebuconazole, metconazole + pyraclostrobin, propiconazole + azoxystrobin ve propiconazole + trifloxystrobin) etmen ile mücadelede kullanılabilir. Fungisit uygulamalarında en fazla verim hastalık baskısı şiddetli iken alınır. Fungisit uygulanması için en uygun zaman Feekes büyüme ıskalasına göre 10 ile 10.5 arasındadır. Ancak erken büyüme sezonunun başlangıcında hastalık mevcutsa ve çevre koşulları, çeşit hassasiyeti, toprak işleme gibi faktörler etmenin lehine ise daha erken uygulamalara ihtiyaç duyulabilir [15].

5. 3. 2 Tohum İlaçlaması

Patojen tohumla taşınabildiği için tohum ilaçlaması tohum kökenli enfeksiyonları engelleyebilir. İçinde difenoconazole, thiram, triticonazole ve carboxinin de bulunduğu tek başına ya da kombinasyon şeklinde kullanılacak sistemik fungusitler mevcuttur. Ancak genelde tohum kökenli enfeksiyonlar epidemiyolojik olarak önemli değildir, bu yüzden sadece *P. tritici-repentis* için tohum ilaçlaması önerilmez [15].

5. 4 Biyolojik Mücadele

Larran ve arkadaşları [86] Arjantin'de bulunan buğday çeşitlerinden izole ettikleri endofitlerin *Ptr*'ye karşı biyolojik kontrol etmeni olarak kullanıma potansiyellerini incelemişlerdir. *Trichoderma hamatum*, *Penicillium* sp., *Bacillus* sp. ve *Paecilomyces lilacinus* organizmaları *P. tritici-repentis*'in kültür ortamında oluşturduğu koloninin çapını önemli ölçüde azaltmıştır. *Bacillus* sp. ve *Fusarium* sp. spor çimlenme yüzdesini sırasıyla %82 ve %52 oranında azaltmıştır. *T. hamatum* serada ve kültür ortamında en iyi antagonistik etkiyi göstererek etmeni baskılamıştır. *Bacillus* sp. hastalık etmenini *in vitro* denemelerinde baskılayarak öne çıkan diğer bir mikroorganizma olmuştur. Çalışma sonuçları endofitlerin ve özellikle *Bacillus* sp. ve *T. hamatum* 'un *Ptr* ile mücadelede umut veren

mikroorganizmalar olduğunu göstermiştir. Yedi adet farklı *Trichoderma* spp. izolatıyla yapılan bir çalışmada altı izolat hastalık şiddetini %16-35 oranında azaltmıştır. Diğer izolat ise %56 azaltarak fungusit uygulamaları ile benzer kontrol sağlamıştır [87]. Diğer bir çalışmada ise *Alternaria alternata*, *Fusarium pallidoroseum*, *Acinetobacter calcoaceticus* ve *Serratia liquefaciens* yapraklarda test edilmiş ve enfeksiyonu azaltmada etkili olmuştur [88].

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Yazarlar çıkar çatışması olmadığını bildirmektedirler.

YAZARLARIN KATKILARI

Hatice Sevde YÜCELER: Yazma-rijinal taslak hazırlama, veri toplama, verinin düzenlenmesi, inceleme, yazma-gözden geçirme ve düzenleme. Aziz KARAKAYA: Kavramsallaştırma, gözetim ve liderlik sorumluluğu, verinin düzenlenmesi yazma-gözden geçirme ve düzenleme, doğrulama, inceleme ve doğrulama. Arzu ÇELİK OĞUZ: Verinin düzenlenmesi, yazma-gözden geçirme ve düzenleme, doğrulama, inceleme ve doğrulama.

KAYNAKLAR

- [1] Anonim a (15.12.2020) [Online] Available: <https://www.cimmyt.org/>
- [2] Anonim b (12.11.2020) [Online] Available: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC/visualize>
- [3] TÜİK, 01.11.2020 [Online] Available: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Bitkisel-Uretim-Istatistikleri-2020-33737>
- [4] H. Y. Özdemir, A. Karakaya, A. Çelik Oğuz, "Kırıkkale ilinde buğday ve arpa ekim alanlarında görülen fungal yaprak hastalıklarının belirlenmesi," *Bitki Koruma Bülteni*, vol. 57, no. 2, pp. 89-112, 2017, doi: 10.16955/bitkorb.32236.
- [5] M. Z. İlgen, A. Karakaya, A. Çelik Oğuz, "Leaf diseases occurring on barley and wheat fields in Çubuk District of Ankara, Turkey," *Radovi Poljoprivrednog Fakulteta Univerziteta u Sarajevu*, Works of the Faculty of Agriculture University of Sarajevo, 62 vol. 67, no. 2, pp. 210-215, 2017.
- [6] E. Kınacı, G. Kınacı, "Orta Anadolu ve Geçit kuşağında buğday ve arpa hastalık paterni ve etkileri," VI. Türkiye Fitopatoloji Kongresi Bildirileri, 7-11 Ekim 1991, İzmir, 1-4, 1991.
- [7] O. F. Mamluk, L. Çetin, H. J. Braun, N. Bolat, L. Bertschinger, K. M. Makkouk, A. F. Yıldırım, E. E. Saari, N. Zencirci, S. Albustan, S. Calı, S. P. S. Beniwal, F. Düşünceli, "Current status of wheat and barley diseases in the Central Anatolia Plateau of Turkey," *Phytopathologia Mediterranea*, vol. 36, pp. 167-181.

- [8] L. Lamari, S. E. Strelkov, A. Yahyaoui, J. Orabi, R. B. Smith “The identification of two new races of *Pyrenophora tritici-repentis* from the host center of diversity confirms a one-to-one relationship in tan spot of wheat,” *Phytopathology*, vol. 93, no. 4, pp. 391-396, 2003, doi: 10.1094/PHYTO.2003.93.4.391.
- [9] J. C. Sutton, T. J. Vyn, “Crop sequences and tillage practices in relation to diseases of winter wheat in Ontario,” *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 12, no. 4, pp. 358–68, 1990.
- [10] W. W. Bockus, M. M. Claasen, “Effects of crop rotation and residue management practices on severity of tan spot of winter wheat,” *Plant Disease*, vol. 76, pp. 633–636, 1992.
- [11] R. G. Rees, G. J. Platz, “Tan spot and its control – some Australian experiences, In Advances in tan spot research: *Proceedings of the 2nd International Tan Spot Workshop*, North Dakota Agricultural Experimental Station, North Dakota State University, Fargo, pp. 25–26 January, 1992.
- [12] K. L. Bailey, “Diseases under conservation tillage systems. *Canadian Journal of Plant Science*,” vol. 76, no. 4, pp. 635-639, 1996.
- [13] E. D. De Wolf, R. J. Effertz, S. Ali, L. J. Francl, “Vistas of tan spot research,” *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 20, no. 4, pp. 394-395, 1998.
- [14] A. Shabeer, W. W. Bockus, “Tan spot effects on yield and yield components relative to growth stage in winter wheat,” *Plant Disease*, vol. 72, no. 7, pp. 599-602, 1988.
- [15] S. N. Wegulo, *Tan spot of cereals*, (2011), Erişim Tarihi: 15 Ocak 2021. [Online]. <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/fungalasco/pdlessons/Pages/TanSpot.aspx>.
- [16] R. A. A. Morrall, R. J. Howard, “The epidemiology of leaf spot disease in a native prairie. II. Airborne spore populations of *Pyrenophora tritici-repentis*.” *Canadian Journal of Botany*, vol. 53, no. 20, pp. 2345–53, 1975.
- [17] J. M. Krupinsky, “Observations on the host range of isolates of *Pyrenophora trichostoma*,” *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 4, no. 1, pp. 42–46, 1982.
- [18] B. A. Summerell, L. W. Burgess, “Stubble management practices and the survival of *Fusarium graminearum* Group 1 in wheat stubble residues,” *Australasian Plant Pathology*, vol. 17, no. 4, pp. 88–93, 1998.
- [19] R. Aboukhaddour, S. E. Strelkov, “Exploring de novo specificity: the *Pyrenophora tritici-repentis*–barley interaction,” *Plant Pathology*, vol. 65, no. 8, pp. 1347-1357, 2016, doi: 10.1111/ppa.12500.
- [20] P. T. See, E. M. Iagallo, R. P. Oliver, C. S. Moffat, “Heterologous expression of the *Pyrenophora tritici-repentis* effector proteins ToxA and ToxB, and the prevalence of effector sensitivity in Australian cereal crops,” *Frontiers in Microbiology*, vol. 10, pp. 182, 2019, doi: 10.3389/fmicb.2019.00182.
- [21] S. N. Wegulo, N. K. Robert, M. H. Robert, *Tan spot of wheat*, (2012), Erişim Tarihi: 16 Ocak 2021 [Online], <https://extensionpublications.unl.edu/assets/pdf/g429.pdf>.
- [22] J. Guo, G. Shi, Z. Liu, “Characterizing virulence of the *Pyrenophora tritici-repentis* isolates lacking both ToxA and ToxB genes,” *Pathogens*, vol. 7, no. 3, pp. 74, 2018, doi: 10.3390/pathogens7030074.
- [23] V. A. Manning, L. M., “Necrotrophic effector epistasis in the *Pyrenophora tritici-repentis*-wheat interaction,” *PLoS One*, vol. 10, no. 4, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0123548.

- [24] V. A. Manning, I. Pandelova, B. Dhillon, L. J. Wilhelm, S. B. Goodwin, A. M. Berlin et al., “Comparative genomics of a plant-pathogenic fungus, *Pyrenophora tritici-repentis*, reveals transduplication and the impact of repeat elements on pathogenicity and population divergence.” *G3: Genes/ Genomes/ Genetics*, vol. 3, no. 1, pp. 41-63, 2013, doi: 10.1534/g3.112.004044.
- [25] C. L. Schoch, P. W. Crous, J. Z. Groenewald, E. W. A. Boeh, T. I. Burgess, J. De Gruyter et al., “A class-wide phylogenetic assessment of Dothideomycetes,” *Studies in Mycology*, vol. 64, pp. 1-15, 2009.
- [26] R. M. Andrie, C. L. Schoch, R. Hedges, J. W. Spatafora, L. M. Ciuffetti, “Homologs of ToxB, a host selective toxin gene from *Pyrenophora tritici-repentis*, are present in the genome of sister-species *Pyrenophora bromi* and other members of the Ascomycota,” *Fungal Genetics and Biology*, vol. 45, no. 3, pp. 363–377, 2008, doi: 10.1016/j.fgb.2007.10.014.
- [27] L. M. Ciuffetti, V. A. Manning, I. Pandelova, J. D. Faris, T. L. Friesen, S. E. Strelkov, G. L. Weber, S. B. Goodwin, T. J. Wolpert, T. J., M. Figueroa, “*Pyrenophora tritici-repentis*: a plant pathogenic fungus with global impact,” in: *Genomics of plant-associated fungi: monocot pathogens*, C. Kole, R. A. Dean, A. Lichens-Park, Eds, Berlin, Heidelberg: Springer, 2014, pp. 1-39.
- [28] H. Benslimane, S. Aouali, A. Khalfi, S. Ali, Z. Bouznad, “In vitro morphological characteristics of *Pyrenophora tritici-repentis* isolates from several Algerian agro-ecological zones,” *The Plant Pathology Journal*, vol. 33, no. 2, pp. 109-117, 2017, doi: 10.5423/PPJ.OA.09.2015.0189.
- [29] S. Weith, “*Pyrenophora tritici-repentis* the causal agent of tan spot: characterisation of New Zealand populations,” Master of Science Thesis, Lincoln University. New Zealand, 2015.
- [30] W. W. Bockus, R. Bowden, R. Hunger, T. Murray, R. Smiley, “Compendium of wheat diseases and pests,” 3rd Ed., W. W. Bockus. St Paul, MN, USA: APS Press, 2010, pp. 171.
- [31] M. B. Ellis, J. M. Waller, “C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria No. 494,” Commonwealth Mycological Institute, Kew, England., 1974.
- [32] H. Benslimane, “Simple method to produce in vitro *Pyrenophora tritici-repentis* teleomorph,” *The Plant Pathology Journal*, vol. 30, no. 4, pp. 437-439, 2014, doi: 10.5423/PPJ.NT.06.2014.0049.
- [33] L. M. Ciuffetti, V. A. Manning, I. Pandelova, M. F. Betts, J. P. Martinez, “Host- selective toxins, *Ptr* ToxA and *Ptr* ToxB, as necrotrophic effectors in the *Pyrenophora tritici-repentis*–wheat interaction,” *New Phytologist*, vol. 184, no. 4, pp. 911-919, 2010, doi: 10.1111/j.1469-8137.2010.03362.x.
- [34] R. M. Andrie, I. Pandelova, L. M. Ciuffetti, “A combination of phenotypic and genotypic characterization strengthens *Pyrenophora tritici-repentis* race identification,” *Phytopathology*, vol. 97, no. 6, pp. 694-701, 2007, doi: 10.1094/PHYTO-97-6-0694.
- [35] Jr. R. M. Hosford, “A form of *Pyrenophora trichostoma* pathogenic to wheat and other grasses,” *Phytopathology*, vol. 61, no. 1, pp. 28–32, 1971.
- [36] A. P. Misra, R. A. Singh, “Pathogenic differences amongst three isolates of *Helminthosporium tritici-repentis* and the performance of wheat varieties against them,” *Indian Phytopathology*, vol. 25, no. 3, pp. 350-353, 1972.
- [37] D. J. Cox, Jr. R. M. Hosford, “Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity,” *Plant Disease*, vol. 71, no. 10, pp. 883-886, 1987.

- [38] L. Lamari, C. C. C. Bernier, "Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) based on lesion type," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 11, no.1, pp. 49–56, 1989.
- [39] L. Lamari, C. C. Bernier, "Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis*," *Phytopathology*, vol. 81, no. 10, pp. 1092-1095, 1991.
- [40] L. Lamari, C. C. Bernier, R. Sayoud, M. Boulif, M., "Identification of a new race in *Pyrenophora tritici-repentis*: Implications for the current pathotype classification system," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 17, no. 4, pp. 312–18, 1995.
- [41] L. Lamari, S. E. Strelkov, "The wheat/*Pyrenophora tritici-repentis* interaction: Progress towards an understanding of tan spot disease." *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 32, no. 1, pp. 4–10, 2010, doi: 10.1080/07060661003594117.
- [42] L. Lamari, J. Gilbert, A. Tekauz, "Race differentiation in *Pyrenophora tritici-repentis* and survey of physiologic variation in western Canada," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 20, no. 4, pp. 396-400, 1998.
- [43] L. Lamari, S. E. Strelkov, A. Yahyaoui, M. Amedov, M. Saidov, M. Djunusova, M. Koichibayev, "Virulence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the countries of the Silk Road," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 27, no.3, pp. 383-388, 2005, doi: 10.1080/07060660509507236.
- [44] S. Ali, L. J. Francl, "Population race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* prevalent on wheat and noncereal grasses in the Great Plains," *Plant Disease*, vol. 87, no. 4, pp. 418-422, 2003, doi: 10.1094/PDIS.2003.87.4.418.
- [45] P. K. Singh, M. Mergoum, G. R. Hughes, "Variation in virulence to wheat in *Pyrenophora tritici-repentis* population from Saskatchewan, Canada, from 2000 to 2002," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 29, no. 2, pp. 166-171, 2007, doi: 10.1094/PDIS.2003.87.4.418.
- [46] R. Aboukhaddour, T. K. Turkington, S. E. Strelkov, "Race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* (tan spot of wheat) in Alberta," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 35, no. 2, pp. 256-268, 2013, doi: 10.1080/07060661.2013.782470.
- [47] F. M. Gamba, S. E. Strelkov, L. Lamari, "Virulence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the southern cone region of South America". *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 34, no. 4, pp. 545-550, 2012, doi: 10.1080/07060661.2012.695750.
- [48] H. Benslimane, L. Lamari, A. Benbelkacem, R. Sayoud, Z. Bouznad, "Distribution of races of *Pyrenophora tritici-repentis* in Algeria and identification of a new virulence type," *Phytopathologia Mediterranea*, vol. 50, no. 2, pp. 203-211, 2011.
- [49] S. Ali, L. J. Francl, D. De Wolf, E., "First report of *Pyrenophora tritici-repentis* race 5 from North America," *Plant Disease*, vol. 83, no. 6, pp. 591-591, 1999, doi: 10.1094/PDIS.1999.83.6.591A.
- [50] S. E. Strelkov, L. Lamari, R. Sayoud, R. B. Smith, "Comparative virulence of chlorosis-inducing races of *Pyrenophora tritici-repentis*," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 24, no. 1, pp. 29-35, 2002, doi: 10.1080/07060660109506967.
- [51] N. I. Vavilov, "The origin, variation, immunity and breeding of cultivated plants." *Science*, vol. 72, no. 6, pp. 433-434, 1951.
- [52] S. Ali, L. J. Francl, "A new race of *Pyrenophora tritici-repentis* from Brazil," *Plant Disease*, vol. 86, no. 9, pp. 1050-1050, 2002, doi: 10.1094/PDIS.2002.86.9.1050C

- [53] G. M. Ballance, L. Lamari, R. Kowatsch, C. C. Bernier, "Cloning, expression and occurrence of the gene encoding the *Ptr* necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*." *Molecular Plant Pathology On-line* 1209ballance, 1996.
- [54] S. E. Strelkov, L. Lamari, G. M. Ballance, "Characterization of a host-specific protein toxin (*Ptr* ToxB) from *Pyrenophora tritici-repentis*," *Molecular Plant-Microbe Interactions*, vol. 12, no. 8, pp. 728-732, 1999, doi: 10.1094/MPMI.1999.12.8.728.
- [55] J. P. Martinez, S. A. Ottum, S. Ali, L. J. Francl, L. M. Ciuffetti, "Characterization of the ToxB gene from *Pyrenophora tritici-repentis*," *Molecular Plant-Microbe Interactions*, vol. 14, no. 5, pp. 675-677, 2001, doi: 10.1094/MPMI.2001.14.5.675.
- [56] T. Cao, Y. M. Kim, N. N. Kav, S. E. Strelkov, "A proteomic evaluation of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat, reveals major differences between virulent and avirulent isolates," *Proteomics*, vol. 9, no. 5, pp. 177-196, 2009, doi: 10.1002/pmic.200800475.
- [57] J. D. Walton, "Host-selective toxins: agents of compatibility," *The Plant Cell*, vol.8, no. 10, pp. 1723, 1996, doi: 10.1105/tpc.8.10.1723.
- [58] T. J. Wolpert, L. D. Dunkle, L. M. Ciuffetti, "Host-selective toxins and avirulence determinants: what's in a name?," *Annual Review of Phytopathology*, vol. 40, no. 1, pp. 251-285, 2002, doi: 10.1146/annurev.phyto.40.011402.114210.
- [59] O. C. Yoder, V. Macko, T. Wolpert, B. G. Turgeon, "*Cochliobolus* spp. and their host-specific toxin," in: *Plant relationships*. K. Esser, H. B. Deising, Eds, Berlin, Heidelberg: Springer, 1997, pp. 145-166.
- [60] T. L. Friesen, J. D. Faris, P. S. Solomon, R. P. Oliver, "Host-specific toxins: effectors of necrotrophic pathogenicity," *Cellular Microbiology*, vol. 10, no.7, pp. 1421-1428, 2008, doi: 10.1111/j.1462-5822.2008.01153.x.
- [61] M. V. Moreno, S.A. Stenglein, A. E. Pereló, "*Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot: a review of intraspecific genetic diversity," in: *The molecular basis of plant genetic diversity*. M. Çalışkan, Ed. IntechOpen. 297-330. London, UK, Rijeka, 15, 2012.
- [62] G. M. Ballance, L. Lamari, C. C. Bernier, "Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*," *Physiological and Molecular Plant Pathology*, vol. 35, no. 3, pp. 203-213, 1989, doi: 10.1016/0885-5765(89)90051-9.
- [63] A. Tomas, G. H. Feng, G. R. Reeck, W. W. Bockus, J. E. Leach, "Purification of a cultivar-specific toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat," *Molecular Plant-Microbe Interactions*, vol. 3, no. 4, pp. 221-224, 1990, doi: 10.1094/MPMI-3-221.
- [64] R. P. Tuori, T. J. Wolpert, L. M. Ciuffetti, "Purification and immunological characterization of toxic components from cultures of *Pyrenophora tritici-repentis*," *Molecular Plant-Microbe Interactions*, vol. 9, no. 43, pp. 3-10, 1995, doi: 10.1094/MPMI-3-221.
- [65] H. F. Zhang, L. J. Francl, J. G. Jordahl, S. W. Meinhardt, "Structural and physical properties of a necrosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*," *Phytopathology*, vol. 87, no. 2, pp. 154-160, 1997, doi: 10.1094/PHYTO.1997.87.2.154.
- [66] L. M. Ciuffetti, R. P. Tuori, J. M. Gaventa, "A single gene encodes a selective toxin causal to the development of tan spot of wheat," *The Plant Cell*, vol.9, no. 2, pp. 135- 144, 1997, doi: 10.1105/tpc.9.2.135
- [67] V. A. Manning, L. M. Ciuffetti, "Localization of *Ptr* ToxA produced by *Pyrenophora tritici-repentis* reveals protein import into wheat mesophyll cells," *The Plant Cell*, vol. 17, no. 11, pp. 3203-3212, 2005, doi: 10.1105/tpc.105.035063.

- [68] I. Pandelova, M. F. Betts, V. A. Manning, L. J. Wilhelm, T. C. Mockler, L. M. Ciuffetti, "Analysis of transcriptome changes induced by *Ptr* ToxA in wheat provides insights into the mechanisms of plant susceptibility," *Molecular Plant*, vol. 2, no. 5, pp. 1067-1083, 2009, doi: 10.1093/mp/ssp045.
- [69] J. P. Martinez, N. W. Oesch, L. M. Ciuffetti, "Characterization of the multiple-copy host-selective toxin gene, ToxB, in pathogenic and nonpathogenic isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*," *Molecular Plant-Microbe Interactions*, vol. 17, no. 5, pp. 467-474, 2004, doi: 10.1094/MPMI.2004.17.5.467.
- [70] S. E. Strelkov, R. F. Kowatsch, G. M. Ballance, L. Lamari, "Characterization of the ToxB gene from North African and Canadian isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*," *Physiological and Molecular Plant Pathology*, vol. 67, no. 3-5, pp. 164-170, 2006, doi: 10.1016/j.pmpp.2005.12.004.
- [71] Y. M. Kim, S. E. Strelkov, "Heterologous expression and activity of *Ptr* ToxB from virulent and avirulent isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*" *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 29, no. 3, pp. 232-242, 2007, doi: 10.1080/07060660709507465.
- [72] S. E. Strelkov, L. Lamari, G. M. Ballance, "Induced chlorophyll degradation by a chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*" *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 20, no. 4, pp. 428-435, 1998, doi: 10.1080/07060669809500417.
- [73] R. J. Effertz, S. W. Meinhardt, J. A. Anderson, J. G. Jordahl, L. J. Francl, L. J., 2002. "Identification of a chlorosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* and the chromosomal location of an insensitivity locus in wheat. *Phytopathology*," vol. 92, no. 5, pp. 527-533, 2002, doi: 10.1094/PHYTO.2002.92.5.527.
- [74] F. M. Gamba, L. Lamari, "Mendelian inheritance of resistance to tan spot [*Pyrenophora tritici-repentis*] in selected genotypes of durum wheat (*Triticum turgidum*)," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 20, no. 4, pp. 408-414, 1998, doi: 10.1080/07060669809500412.
- [75] F. M. Gamba, L. Lamari, A. L. Brülé-Babel, "Inheritance of race-specific necrotic and chlorotic reactions induced by *Pyrenophora tritici-repentis* in hexaploid wheats," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 20, no. 4, pp. 401-407, 1998, doi: 10.1080/07060669809500411.
- [76] L. M. Ciuffetti, R. P. Tuori, "Advances in the characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis*—wheat interaction," *Phytopathology*, vol. 89, no. 6, pp. 444-449, 1999, doi: 10.1094/PHYTO.1999.89.6.444.
- [77] S. Kamel, M. Cherif, M. Hafez, T. Despins, R. Aboukhaddour. "Pyrenophora tritici-repentis in Tunisia: race structure and effector genes," *Frontiers in Plant Science*, 10, 1562, 2019, doi: 10.3389/fpls.2019.01562.
- [78] E. D. De Wolf, R. J. Effertz, S. Ali, L. J. Francl, "Vistas of tan spot research. *Canadian Journal of Plant Pathology*," vol. 20, no. 4, pp. 394-395, 1998.
- [79] R. Aboukhaddour, S. Cloutier, L. Lamari, S. E. Strelkov, 2011. "Simple sequence repeats and diversity of globally distributed populations of *Pyrenophora tritici-repentis*," *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 33, no. 3, pp. 389-399, 2011, doi: 10.1080/07060661.2011.590821.
- [80] M. Carignano, S. A. Staggenborg, J. P. Shroyer, "Management practices to minimize tan spot in a continuous wheat rotation," *Agronomy Journal*, vol. 100, no. 1, pp. 145-153, 2008, doi: 10.2134/agronj2007.0092.

- [81] L. N. Jørgensen, L. V. Olsen, “Control of tan spot (*Drechslera tritici-repentis*) using cultivar resistance, tillage methods and fungicides” *Crop Protection*, vol. 26, no. 11, pp. 1606-1616, 2007, doi: 10.1016/j.cropro.2007.01.009.
- [82] E. G. Dinglasan, I. D. Godwin, H. T. T. Phan, K. C. Tan, G. J. Platz, L. T. Hickey, “Vavilov wheat accessions provide useful sources of resistance to tan spot (syn. yellow spot) of wheat,” *Plant Pathology*, vol. 67, no. 5, pp. 1076-1087, 2018, doi: 10.1111/ppa.12822.
- [83] A. Kokhmetova, M. Atishova, 2020. “Identification wheat genotypes resistant to tan spot *Pyrenophora tritici-repentis*,” *Bulletin of National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan*, vol. 2, pp. 29-35, 2020.
- [84] P. K. Singh, E. Duveiller, R. P. Singh, “Evaluation of CIMMYT germplasm for resistance to leaf spotting diseases of wheat.” *Czech Journal of Genetics and Plant Breeding*, vol. 47, pp. 102–108, 2011.
- [85] Gıda ve Kontrol Genel Müdürlüğü (2020). Erişim Tarihi: 10.01.2021. [Online]. <https://bku.tarimorman.gov.tr/Arama/Index?csrt=6583070478215723570>.
- [86] S. Larran, M. R. Simon, M. V. Moreno, M. S. Siurana, A. Perelló, “Endophytes from wheat as biocontrol agents against tan spot disease,” *Biological Control*, vol. 92, pp. 17-23, 2016, doi: 10.1016/j.biocontrol.2015.09.002.
- [87] A. Perelló, V. Moreno, C. Mónaco, M. R. Simón, M. R., “Effect of *Trichoderma* spp. isolates for biological control of tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis* under field conditions in Argentina,” *BioControl*, vol. 53, no. 6, pp. 895-904, 2008, doi: 10.1007/s10526-007-9110-4.
- [88] B. C. Li, J. C. Sutton, “Evaluation of leaf-associated microorganisms for biocontrol of tan spot in wheat foliage” *Fitopatologia Brasileira*, vol. 20, no. 4, pp. 545-552, 1995.