واکنش توده‌های گندم بومی ایران نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در شرایط مزرعه و گلخانه

علی ملیحی‌پور[*1]، محمدعلی دهقان[2]، کمال شهبازی[3] و علی براتی[4]

۱- استادیار بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج.
۲- مربی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان.
۳- مربی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، پارس-آباد.
۴- استادیار بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج.
[*] مسئول مکاتبه: a.malihipour@areeo.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۱۲/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹۶/۴/۲۵

چکیده

بیماری بلایت فوزاریومی سنبله که توسط گونه‌های مختلف قارچ *Fusarium* به ویژه گونه‌ی *Fusarium graminearum* ایجاد می‌شود، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم در ایران است که به ویژه در اقلیم گرم و مرطوب کشور باعث کاهش عملکرد و کیفیت محصول می‌شود. تحقیق حاضر به منظور ارزیابی واکنش تعداد ۱۱۷ توده گندم بومی موجود در کلکسیون بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله طی دو سال زراعی ۹۳-۱۳۹۲ و ۹۴-۱۳۹۳ در شرایط مزرعه در دو منطقه‌ی گرگان و مغان و در شرایط گلخانه در کرج اجرا گردید. ارزیابی توده‌های آزمایشی با استفاده از روش اسپورپاشی در مزرعه نشان داد که ۳۱ توده از ۱۱۷ توده مورد بررسی، از نظر میانگین شاخص بیماری از مقاومت مطلوبی در برابر بیماری برخوردار هستند. به نظر می‌رسد که علت مقاومت حداقل ۲۱ شماره از بین این توده‌ها، اساس ژنتیکی داشته و به وجود مقاومت نوع I در آن‌ها مربوط می‌شود. براساس نتایج بررسی‌های گلخانه‌ای به روش مایه‌زنی نقطه‌ای، همه‌ی توده‌های آزمایشی مورد بررسی در برابر این بیماری حساس بوده و آلودگی شدیدی از خود نشان دادند. این امر می‌تواند منعکس کننده‌ی عدم وجود مقاومت نوع II در این توده‌ها باشد. در هر حال، با توجه به احتمال وجود مقاومت نوع I در تعداد قابل توجهی از توده‌های گندم ذکر شده، که می‌تواند تا حد زیادی گیاه گندم را در شرایط مزرعه در برابر بیماری حفظ نماید، از آن‌ها می‌توان به عنوان والدهای مقاوم به بیماری در تلاقی‌های مربوط به برنامه‌های اصلاح گندم استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: *Fusarium graminearum*، مقاومت، اسپورپاشی، مایه‌زنی نقطه‌ای.

مقدمه

گندم که یکی از مهم‌ترین منابع پروتئین و نشاسته است، در ایران نقش اساسی را در تغذیه‌ی مردم ایفا می‌کند. با توجه به افزایش روز افزون جمعیت کشور، تولید غذای بیش‌تر به منظور تغذیه‌ی بهتر یک نیاز به شمار می‌رود. به همین منظور افزایش تولید گندم و پایداری در تولید آن در صدر برنامه‌های وزارت جهاد کشاورزی قرار دارد. با توجه به این‌که امکان افزایش سطح زیر کشت گندم به منظور افزایش تولید این محصول به دلیل محدودیت‌های مختلفی که به‌ویژه در زمینه‌ی خاک زراعی قابل استفاده وجود دارد بسیار کم است، بیش‌ترین تمرکز بایستی روی افزایش عملکرد در واحد سطح، اصلاح کیفیت محصول و کاهش ضایعات آن متمرکز شود. گندم هر ساله در اثر ابتلا به بیماری‌های مختلف به ویژه بیماری‌های قارچی متحمل خسارت زیادی می‌شود. بیماری بلایت فوزاریومی سنبله[1] ناشی از گونه‌های

[1]Fusarium head blight (FHB)

مختلف قارچ *Fusarium* به ویژه گونه *Fusarium graminearum* که در مناطق مختلف جهان به‌ویژه در اقلیم گرم و مرطوب شایع است، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم به‌شمار می‌رود. این بیماری قادر است در عرض چند هفته قبل از برداشت، محصول گندم را به طور کامل نابود کند (مک‌مالن و همکاران ۱۹۹۷). علاوه بر کاهش عملکرد، این بیماری روی کیفیت محصول نیز اثرات بسیار مخربی دارد. دانه‌های گندم آلوده به بیماری ممکن است دارای مقدار زیادی از مایکوتوکسین‌ها[1] از قبیل دی‌اوکسی‌نیوالنول[2] و زیرالنون[3] باشند که تهدیدی جدی برای بهداشت انسان و دام و سلامت مواد غذایی به شمار می‌روند (ساتن ۱۹۸۲، ماراساس و همکاران ۱۹۸۴، اشنایدرز ۱۹۹۰a، توایت و همکاران ۱۹۹۰، میلر و همکاران ۱۹۹۱، بای و شینر ۱۹۹۴، پری و همکاران ۱۹۹۵، دسجاردینز و همکاران ۱۹۹۶، مک‌مالن و همکاران ۱۹۹۷). غلات مورد تجارت ممکن است به خاطر وجود دانه‌های آلوده به فوزاریوم در آنها یا آلوده بودن به مایکوتوکسین‌ها به قیمت ارزان‌تر خریداری شده و یا اصلاً خرید نشوند (توایت و همکاران ۱۹۹۰و مک‌مالن و همکاران ۱۹۹۷). خواص آردسازی، نانوایی و ماکارونی-سازی گندم نیز ممکن است تحت تأثیر این بیماری قرار گیرد (دکستر و همکاران ۱۹۹۶ و ۱۹۹۷). علاوه بر خسارات کمی و کیفی، این بیماری ممکن است از طریق کاهش جوانه‌زنی بذر[4]، ایجاد بلایت گیاهچه[5] و پوسیدگی طوقه[6] باعث ایجاد خسارات غیر مستقیم شود (پری و همکاران ۱۹۹۵، ساتن ۱۹۸۲).

بلایت فوزاریومی سنبله اولین بار بیش از یک قرن پیش شناسایی شده و طی سال‌های ابتدایی قرن بیستم به عنوان تهدید بزرگی برای تولید گندم و جو مورد توجه قرار گرفت (دیکسون و مینز ۱۹۲۹). طی سه دهه اخیر مجدداً اپیدمی‌های گسترده‌ای از بیماری در مناطق مختلف جهان از جمله در ایالات متحده امریکا (بولانوس-کاریل و همکاران ۲۰۱۶) ، کانادا (گیلبرت و هیبر ۲۰۱۳) و چین (چن ۲۰۱۶) روی داده است. در ایران، با این‌که این بیماری از زمان‌های دور به طور پراکنده در کشور وجود داشته است، ولی از اوایل دهه ۱۳۶۰ آلودگی زیادی از آن به ویژه در استان‌های گلستان و مازندران مشاهده شده است (بامدادیان و ترابی ۱۳۶۲). از اوایل دهه ۱۳۷۰ تاکنون، علاوه بر مناطق شمالی کشور و منطقه‌ی مغان که محل‌های اصلی آلودگی به این بیماری بوده و بیماری هر چند سال یک بار به صورت اپیدمی در آمده است، بیماری به طور غیر معمول در سال ۱۳۷۵ در برخی مناطق استان هرمزگان و در سال ۱۳۷۶ در برخی مزارع گندم جیرفت واقع در استان کرمان خسارت وارد نمود (ع. ملیحی‌پور، اطلاعات منتشر نشده). این بیماری هم‌چنین در سال ۱۳۸۲ از استان خوزستان گزارش شده (موسوی جرف ۱۳۸۲) و در سال زراعی ۹۳-۱۳۹۲ در مناطق شوش و دزفول به گندم دوروم رقم "بهرنگ" خسارت وارد کرده است (م. دالوند، اطلاعات منتشر نشده). این بیماری در صورت مساعد بودن شرایط جوی می‌تواند در هر منطقه‌ی دیگر از کشور نیز خسارت وارد کند. بیماری هم‌چنان در نواحی شمالی کشور و منطقه‌ی مغان دارای اهمیت بوده و خطر اپیدمی شدن آن در این مناطق وجود دارد.

برای کنترل بیماری بلایت فوزاریومی سنبله روش-های مختلفی شامل روش‌های زراعی، شیمیایی، بیولوژیکی، و استفاده از ارقام مقاوم ذکر شده‌اند. تولید و استفاده از ارقام مقاوم عملی‌ترین، اقتصادی‌ترین و سالم‌ترین روش از نظر زیست‌محیطی برای کنترل پایدار این بیماری به‌شمار می‌رود (یانگ ۲۰۰۵). بدون داشتن منابع مقاومت برای یک بیماری، امکان اصلاح و معرفی ارقام مقاوم به آن بیماری تقریباً وجود ندارد. چندین منبع مقاومت به این بیماری شناخته‌اند که از بین آن‌ها سومای-۳[7] و مشتقات آن از چین بیش از همه شناخته شده هستند (بای و شینر ۲۰۰۴). تعدادی از خویشاوندان وحشی گندم نیز به عنوان منابع مقاومت به بیماری شناسایی شده‌اند (ون و همکاران ۱۹۹۷a، ون و همکاران ۱۹۹۷b، بن ۱۹۹۷، چن و همکاران ۲۰۰۱، لیو و همکاران ۲۰۰۰، بورستمایر و همکاران ۲۰۰۳، شن و همکاران ۲۰۰۴). برخی ارقام تجاری گندم مقاوم به بیماری از

[1] Mycotoxins
[2] Deoxynivalenol (DON)
[3] Zearalenone (ZEA)
[4] Seed germination
[5] Seedling blight
[6] Foot rot
[7] Sumai 3

جمله ارقام آرینا[1]، رنان[2] و پراگ-۸[3] از اروپا (اشنایدرز ۱۹۹۰b، راکنباور و همکاران ۲۰۰۱ و جرویس و همکاران ۲۰۰۳)، ترومن[4] (مک‌کندری و همکاران ۲۰۰۵)، استیل-ND[5] (مرگوم و همکاران ۲۰۰۵) و گلن[6] (مرگوم و همکاران ۲۰۰۶) از امریکا و شنگسوان ۶ از چین (سای و لو ۲۰۱۶) گزارش شده‌اند. در ایران، رقم گندم مروارید که در سال ۱۳۸۸ جهت کاشت در اقلیم گرم و مرطوب شمال کشور معرفی گردیده و هم‌اکنون سطح قابل توجهی از این اقلیم را زیر کشت خود دارد، در برابر این بیماری بسیار مقاوم است.

در بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کلکسیون نسبتاً بزرگی از توده‌های گندم داخلی و خارجی وجود دارد که تاکنون واکنش آنها نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله بررسی نشده و اطلاعاتی درباره‌ی مقاومت آنها در برابر این بیماری در دسترس نبود. عقیده‌ی نگارندگان تحقیق حاضر این بود که ممکن است منابع ارزشمندی از مقاومت به بیماری در بین این مواد وجود داشته باشند که می‌توانند برای اصلاح ارقام جدید گندم قابل استفاده باشند. تحقیق حاضر برای شناسایی این منابع مقاومت و معرفی آن به بخش تحقیقات غلات و سایر دست اندرکاران گندم کشور برای تولید ارقام گندم پرمحصول و مقاوم به بیماری انجام گردید.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی

برای اجرای این تحقیق، تعداد ۱۱۷ توده گندم موجود در کلکسیون بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، همگی از توده‌های بومی[7] جمع‌آوری شده از دو اقلیم گرم و مرطوب شمال و گرم و خشک جنوب کشور، به همراه دو رقم گندم فلات و سومای-۳ به ترتیب به عنوان شاهدهای حساس و مقاوم به بیماری مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد ۹۵ توده از این گندم‌ها از نوع *Triticum aestivum*، ۱۴ توده از نوع *Triticum durum*، چهار توده از نوع *Triticum polonicum*، دو توده از نوع *Triticum compactum* و یک توده از نوع *Triticum turgidum* بودند. گونه‌ی یکی از توده‌های مورد بررسی نیز شناخته نشده بود. از نظر منشأ اقلیمی توده‌های آزمایشی، تعداد ۷۰ توده از اقلیم گرم و مرطوب شمال و ۴۷ توده دیگر از اقلیم گرم و خشک جنوب جمع‌آوری شده بودند.

تهیه‌ی مایه‌ی تلقیح بیماری

به منظور تهیه‌ی مایه‌ی تلقیح بیماری برای هر کدام از دو منطقه‌ی گرگان و مغان، به طور جداگانه چهار جدایه‌ی مختلف قارچ عامل بیماری (*F. graminearum*) که قبلاً از این دو منطقه جمع‌آوری شده و با استفاده از منابع معتبر (نلسون و همکاران ۱۹۸۳) شناسایی شده بودند، مورد استفاده قرار گرفتند. هر کدام از جدایه‌ها به طور جداگانه روی محیط کشت PDA در ظرفهای پتری کشت داده شده و حدود ۱۰ روز در دمای ۳۰-۲۰ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شدند تا تمام فضای ظرف پتری را پر کنند. تهیه‌ی مایه‌ی تلقیح بیماری به روش تعدیل شده‌ی وگنر (۱۹۹۲) انجام شد. برای این منظور، در ارلن‌های به حجم ۲۵۰ میلی‌لیتر مقدار ۵ گرم کاه گندم آسیاب شده به همراه ۱۲۵ میلی-لیتر آب شیر (آب شهری) ریخته شده و به فاصله‌ی ۲۴ ساعت دو بار در اتوکلاو استریل شدند. سپس قطعات کوچکی به قطر حدود ۵-۳ میلی‌متر از محیط‌های کشت PDA محتوی قارچ عامل بیماری برداشته شده و در داخل ارلن‌ها ریخته شدند. ارلن‌ها به مدت چهار روز روی شیکر دورانی با سرعت ۱۲۰ دور در دقیقه در دمای ۳۰-۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد گذاشته شدند تا اسپورزایی قارچ انجام شده و مایه‌ی تلقیح کافی به‌دست آید. مایه‌ی تلقیح به‌دست آمده در این روش از پارچه‌ی ململ عبور داده شد تا بقایای قارچی روی پارچه باقی مانده و اسپورهای عاری از بقایا در ظرف دیگری جمع-آوری شوند. در نهایت، غلظت اسپورها به میزان ۵×۱۰^{۴}

[1] Arina
[2] Renan
[3] Praag-8
[4] Truman
[5] Steele-ND
[6] Glenn
[7] Wheat landraces

اسپور در هر میلی‌لیتر از محلول رسانده شده و جهت مایه‌زنی‌های مربوطه مورد استفاده قرار گرفتند.

ارزیابی مزرعه‌ای

مواد آزمایشی مورد نظر طی سال‌های زراعی ۹۳-۱۳۹۲ و ۹۴-۱۳۹۳ در شرایط مزرعه در ایستگاه‌های تحقیقات کشاورزی عراقی‌محله (گرگان) و اولتان (مغان) بررسی شدند. برای اجرای این آزمایش، در فصل کاشت (اواخر پاییز) هر کدام از ژنوتیپ‌های آزمایشی روی یک خط یک و نیم متری کاشته شده، و عملیات معمول به منظور رساندن گیاه به مرحله سنبله‌دهی انجام شد. برای مایه‌زنی خزانه‌های آزمایشی در هر دو منطقه‌ی اجرای آزمایش، از مخلوط چهار جدایه‌ی قارچ عامل بیماری جمع‌آوری شده از منطقه‌ی مربوطه استفاده شد. به محض آن‌که هر توده گندمی به ۵۰٪ گل‌دهی خود رسید، اقدام به اسپورپاشی سنبله‌های آن با استفاده از محلول اسپورهای قارچ عامل بیماری شد، به طوری که سنبله-های مایه‌زنی شده کاملاً خیس شدند. عملیات اسپورپاشی سنبله‌ها دو روز دیگر مجدداً تکرار شد. برای کمک به توسعه بیماری، آبیاری افشانه در خزانه-های آزمایشی برقرار گردید. حدود سه هفته پس از اولین اسپورپاشی، در سال اول در هر دو منطقه‌ی اجرای آزمایش و در سال دوم در منطقه‌ی گرگان یادداشت‌برداری از بیماری شامل میزان بیماری[1] و شدت بیماری[2] انجام شد. میزان وقوع بیماری از طریق محاسبه‌ی درصد سنبله‌های آلوده در هر کرت و شدت بیماری از طریق تخمین متوسط میزان پیشرفت بیماری در سنبله‌های هر کرت تعیین گردید. همچنین، شاخص بیماری[3] هر توده گندم از طریق تقسیم نمودن حاصل ضرب میزان وقوع بیماری در شدت بیماری بر عدد ۱۰۰ محاسبه گردید (استک و مک‌مالن ۱۹۹۴). سپس براساس سیستمی که برای اولین بار در اینجا معرفی می‌شود، اقدام به دسته‌بندی و توصیف مقادیر بیماری به‌صورت ایمن، خیلی مقاوم، مقاوم، نیمه‌مقاوم، نیمه‌حساس، حساس و خیلی حساس گردید (جدول ۱). در تحقیق حاضر، جهت انتخاب نهایی مواد آزمایشی، توده‌های با میانگین شاخص بیماری ۱۰ یا پایین‌تر (مقاوم، خیلی مقاوم یا ایمن) به‌عنوان توده‌های برتر شناسایی شده و جهت استفاده در برنامه‌های اصلاحی گندم معرفی شدند.

ارزیابی گلخانه‌ای

تعداد ۳۱ توده گندم منتخب از ۱۱۷ توده مورد بررسی، که در دو سال آزمایشات مزرعه‌ای بیش‌ترین مقاومت به بیماری را نشان دادند، جهت بررسی مقاومت نوع II، در شرایط گلخانه در کرج در قالب بلوک‌های کامل تصادفی و با سه تکرار، مورد آزمایش قرار گرفتند. گلدان‌های آزمایشی به قطر و ارتفاع ۱۵ سانتی‌متر که در آن‌ها مخلوط خاک معمولی و پیت ماس (به نسبت ۷۰٪ خاک معمولی و ۳۰٪ پیت ماس) ریخته شده بود، به عنوان واحدهای آزمایشی در نظر گرفته شدند. اواخر آذر ماه ۱۳۹۴، تعداد ۱۰-۸ بذر از هر کدام از توده‌های آزمایشی در گلدان‌های مورد نظر کاشته شده و در گلخانه با دمای ۳۰-۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شدند تا سبز شوند. ده تا ۱۴ روز بعد از سبز شدن بذرها اقدام به تنک کردن گیاهان و رساندن تعداد آن‌ها به شش گیاه‌چه در هر گلدان شد. سپس، گلدان‌های محتوی گیاه‌چه‌ها به منظور پنجه‌زنی بیش‌تر و رشد رویشی قوی‌تر، به شرایط طبیعی بیرون گلخانه‌ها منتقل شده و حدود سه ماه در همان شرایط نگه داشته شدند. اواخر فروردین ماه ۱۳۹۵ گیاهان آزمایشی با نزدیک شدن به سنبله‌دهی، دوباره به گلخانه‌ها منتقل شده و در زمان سنبله‌دهی پنج سنبله از هر گلدان (تکرار) که دارای حدود ۵۰٪ گل‌دهی بودند، هر کدام با ۱۰ مایکرولیتر از محلول اسپورهای چهار جدایه‌ی قارچ عامل بیماری جمع‌آوری شده از منطقه‌ی مغان به کمک مایکروپایپت به روش نقطه‌ای مایه‌زنی شدند. سه هفته بعد از مایه‌زنی هر سنبله، درصد پیشرفت بیماری (شدت بیماری) در آن از طریق تعیین نسبت سنبلچه‌های آلوده به کل سنبلچه-های سنبله تعیین گردید. پنج سنبله از هر تکرار آزمایشی جهت میانگین‌گیری از بیماری مورد استفاده قرار گرفتند.

[1]Disease incidence
[2]Disease severity
[3]Disease index

جدول ۱- دسته‌بندی و توصیف مقادیر بیماری بلایت فوزاریومی سنبله‌ی گندم جهت استفاده در برنامه‌های اصلاح گندم.

کلاس	توصیف
۰	ایمن[1]*
۰/۱-۵	خیلی مقاوم[2]
۵/۱-۱۰	مقاوم[3]
۱۰/۱-۲۵	نیمه‌مقاوم[4]
۲۵/۱-۵۰	نیمه‌حساس[5]
۵۰/۱-۷۵	حساس[6]
۷۵/۱-۱۰۰	خیلی حساس[7]

1. Immune (I), 2. Very resistant (VR), 3. Resistant (R), 4. Moderately resistant (MR), 5. Moderately susceptible (MS), 6. Susceptible (S), and 7. Very susceptible (VS).

جدول ۲- فراوانی توده‌های گندم قرار گرفته در دسته‌بندی‌های بیماری بلایت فوزاریومی سنبله‌ی گندم براساس داده‌های جمع‌آوری شده از مزرعه.

کلاس	وقوع بیماری*	شدت بیماری*	شاخص بیماری*
۰	۱ (۰/۹)	۱ (۰/۹)	۱ (۰/۹)
۰/۱-۵	۳ (۲/۶)	۰ (۰/۰)	۱۶ (۱۳/۷)
۵/۱-۱۰	۵ (۴/۳)	۳ (۲/۶)	۱۴ (۱۲/۰)
۱۰/۱-۲۵	۳۰ (۲۵/۶)	۳ (۲/۶)	۴۹ (۴۱/۹)
۲۵/۱-۵۰	۵۷ (۴۸/۷)	۵۸ (۴۹/۶)	۳۳ (۲۸/۲)
۵۰/۱-۷۵	۲۰ (۱۷/۱)	۴۷ (۴۰/۲)	۴ (۳/۴)
۷۵/۱-۱۰۰	۱ (۰/۹)	۵ (۴/۳)	۰ (۰/۰)

* اعداد بیرون پرانتز، تعداد توده‌های آزمایشی قرار گرفته در دسته‌های مختلف و اعداد داخل پرانتز درصد آن‌ها را نشان می‌دهند.

تجزیه‌ی داده‌ها

از سه گروه داده‌ی جمع‌آوری شده در این بررسی، یعنی داده‌های مربوط به دو سال اجرای آزمایش در منطقه‌ی گرگان و داده‌های منطقه‌ی مغان در سال اول اجرای آزمایش میان‌گیری شده و این میانگین‌ها برای مقایسه‌ی سطح بیماری توده‌های آزمایشی مورد استفاده قرار گرفتند. در ضمن اطلاعات کیفی جمع‌آوری شده از منطقه‌ی مغان در سال دوم اجرای آزمایش نیز به عنوان اطلاعات کمکی برای توصیف بهتر برخی توده‌های آزمایشی مورد استفاده قرار گرفتند. برای تجزیه‌ی داده‌های فنوتیپی جمع‌آوری شده از اجرای آزمایش در شرایط گلخانه و مقایسه‌ی میانگین بیماری توده‌های آزمایشی از نرم‌افزار SAS نگارش ۹ (SAS Institute Inc., Raleigh, NC, USA) استفاده شد. تجزیه‌ی واریانس داده‌ها با استفاده از رویه PROC GLM و بر پایه‌ی طرح بلوک‌های کامل تصادفی انجام شد در حالی‌که در مدل آماری مربوطه، اثر توده، ثابت و اثر بلوک، تصادفی در نظر گرفته شده بود.

نتایج و بحث

خلاصه‌ی نتایج ارزیابی توده‌های آزمایشی نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله طی دو سال زراعی ۹۳-۱۳۹۲ و ۹۴-۱۳۹۳ در شرایط مزرعه در دو منطقه‌ی گرگان و مغان و فراوانی توده‌های گندم قرار گرفته در

دسته‌بندی‌های مختلف صفات مرتبط با مقاومت به بیماری در جدول ۲ آورده شده است. براساس نتایج این بررسی، نه توده آزمایشی با شماره‌های کلکسیون ۹۰۵، ۹۱۵، ۹۱۸، ۹۱۹، ۹۲۰، ۱۶۶۸، ۱۹۰۱، ۱۹۰۵ و ۲۶۷۱ که همگی از نوع گندم *T. aestivum* بودند، به همراه شاهد مقاوم سومای-۳ دارای میانگین درصد وقوع بیماری ۱۰ یا کم‌تر بودند که مقاومتی قابل قبول محسوب می‌گردد (جدول ۳). سه توده از این نه توده، یعنی شماره‌های ۹۲۰، ۱۶۶۸ و ۲۶۷۱ خیلی دیررس بودند (جدول ۳). براساس میانگین شدت بیماری مواد آزمایشی، چهار توده آزمایشی با شماره‌های کلکسیون ۹۰۱، ۹۰۵، ۹۱۵ و۱۹۰۱ به همراه شاهد مقاوم سومای-۳ دارای میانگین درصد شدت بیماری ۱۰ یا پایین‌تر بودند (جدول ۴). از این توده‌ها، سه شماره ۹۰۵، ۹۱۵ و ۱۹۰۱ از نوع گندم *T. aestivum* و با دوره رسیدگی معمولی بوده و توده شماره ۹۰۱ از نوع *T. durum* و خیلی دیررس بود. هم-چنین، با توجه به میانگین شاخص بیماری توده‌های آزمایشی، ۳۱ توده از این گندم‌ها به همراه شاهد مقاوم سومای-۳ با دارا بودن میانگین شاخص بیماری ۱۰ یا کم‌تر از آن از مقاومت مطلوبی در برابر بیماری برخوردار بودند (جدول ۵). از این توده‌ها، ۱۶ توده از نوع *T. aestivum* و با دوره‌ی رسیدگی معمولی، هشت توده از همین نوع گندم ولی خیلی دیررس، پنج توده از نوع *T. durum* و با دوره‌ی رسیدگی معمولی، یک توده از همین نوع ولی خیلی دیررس و یک توده هم از نوع *T. compactum* و خیلی دیررس بودند. در ضمن از بین ۳۱ توده گندم گفته شده، ۲۵ توده متعلق به اقلیم گرم و مرطوب شمال بوده و شش توده دیگر به اقلیم گرم و خشک جنوب تعلق داشتند.

نتایج تجزیه‌ی ساده داده‌های مربوط به میزان پیشرفت بیماری در سنبله‌های مایه‌زنی شده (شدت بیماری) ۳۱ توده منتخب از دو سال آزمایشات مزرعه-ای، در شرایط کنترل شده‌ی گلخانه نشان داد که در سطح احتمال ۱٪ تفاوت معنی‌داری بین توده‌های آزمایشی وجود دارد (جدول ۶). در هرحال، همه‌ی توده-های آزمایشی، از جمله ۱۰ توده گندم دیررس در برابر بیماری بلایت فوزاریومی سنبله حساس بوده و آلودگی شدیدی از خود نشان دادند (داده‌ها نشان داده نشده‌اند). در چنین شرایطی، ۲۷ توده از ۳۱ توده آزمایشی دارای شدت بیماری ۱۰۰٪ بودند. شدت بیماری چهار توده گندم دیگر نیز از ۸۸/۹ تا ۹۸/۲ درصد متغیر بود. با توجه به حساسیت شدید همه‌ی توده‌های آزمایشی مورد بررسی و نزدیک بودن میزان شدت بیماری آن‌ها به یکدیگر، از نظر کاربردی نیازی به آزمون مقایسه‌ی میانگین‌ها و گروه‌بندی توده‌ها براساس این میانگین‌ها وجود نداشت.

جدول ۳- مشخصات توده‌های گندم منتخب براساس میانگین وقوع بیماری ۱۰ یا کم‌تر در شرایط مزرعه.

شماره‌ی سریال	شماره‌ی کلکسیون بخش تحقیقات غلات	گونه/رقم گندم	منشأ	میانگین وقوع بیماری (٪)	ملاحظات
۱	۹۰۵	*Triticum aestivum*	گرگان	۱۰/۰	
۲	۹۱۵	*T. aestivum*	گرگان	۰/۰	
۳	۹۱۸	*T. aestivum*	گرگان	۲/۵	
۴	۹۱۹	*T. aestivum*	گرگان	۷/۵	
۵	۹۲۰	*T. aestivum*	گرگان	۲/۵	خیلی دیررس
۶	۱۶۶۸	*T. aestivum*	بهبهان	۶/۷	خیلی دیررس
۷	۱۹۰۱	*T. aestivum*	ساری	۱۰/۰	
۸	۱۹۰۵	*T. aestivum*	ساری	۶/۷	
۹	۲۶۷۱	*T. aestivum*	گرگان	۲/۵	خیلی دیررس
۱۰	شاهد مقاوم	سومای-۳	-	۰/۰	
۱۱	شاهد حساس	فلات	-	۹۳/۳	

تاکنون پنج نوع مقاومت ژنتیکی نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم شناسایی شده است. دو نوع از این مقاومت‌ها یعنی مقاومت به آلودگی اولیه (مقاومت نوع I) و مقاومت به گسترش قارچ عامل بیماری در گیاه (مقاومت نوع II) از زمان‌های قدیم شناسایی و معرفی شده بودند (شرودر و کریستنسن ۱۹۶۳). بعداً سه نوع مقاومت دیگر یعنی مقاومت به تجمع توکسین در بافت‌های گیاهی (مقاومت نوع III)، مقاومت به آلودگی دانه (مقاومت نوع IV) و تحمل گیاه در برابر بیماری نیز گزارش شدند (مشترازی ۱۹۹۵، میلر و همکاران ۱۹۸۵، ونگ و میلر ۱۹۸۸). به طور معمول، ارزیابی مقاومت نوع I از طریق اسپورپاشی گیاهان با استفاده از قارچ عامل بیماری در زمان گل‌دهی در شرایط مزرعه و تعیین تعداد سنبله‌های آلوده نسبت به کل سنبله‌های اسپورپاشی شده (وقوع بیماری) امکان‌پذیر است (بورستمایر و همکاران ۲۰۰۹). برعکس، آنچه که در شرایط مزرعه به دنبال اسپورپاشی گیاهان تحت عنوان شدت بیماری ثبت و اعلام می‌شود، نمی‌تواند به طور اختصاصی نشان دهنده‌ی مقاومت نوع I یا نوع II باشد بلکه درواقع بیان‌گر ترکیبی از این دو نوع مقاومت است. بنابراین، با داشتن میزان شدت بیماری یک ژنوتیپ آزمایشی در شرایط اسپورپاشی مزرعه، امکان تفکیک این دو نوع مقاومت و مشخص کردن سهم هر یک در میزان شدت بیماری وجود ندارد. همین‌طور، شاخص بیماری نیز که از تقسیم نمودن حاصل ضرب میزان وقوع بیماری در شدت بیماری بر عدد ۱۰۰ به دست می‌آید، نشان دهنده‌ی ترکیب این دو نوع مقاومت است. به هر حال، با توجه به این‌که شاخص بیماری در واقع در برگیرنده‌ی هم میزان وقوع بیماری و هم میزان شدت آن در مزرعه است از نظر کاربردی بسیار مهم بوده و استفاده از آن در غربال کردن لاین‌های آزمایشی، انتخاب مواد و تصمیم‌گیری‌های مربوط به مدیریت این بیماری بسیار مفید و تعیین کننده است. بر عکس آزمایشات مزرعه‌ای، ارزیابی مقاومت نوع II در شرایط کنترل شده‌ی گلخانه و از طریق مایه‌زنی نقطه‌ای امکان‌پذیر است (بای و همکاران ۱۹۹۹، والدرون و همکاران ۱۹۹۹). در چنین شرایطی، ثبت میزان پیشرفت بیماری در سنبله که ممکن است به آن شدت بیماری هم گفته شود، معیاری از این نوع مقاومت خواهد بود. به دلایل مختلف، از جمله تحت کنترل بودن، ساده بودن نوع مقاومت مورد بررسی و امکان کار کردن در فصل‌های مختلف، بیش‌ترین کار روی مقاومت نوع II انجام شده است.

جدول ۴- مشخصات توده‌های گندم منتخب براساس میانگین شدت بیماری ۱۰ یا کم‌تر در شرایط مزرعه.

شماره‌ی سریال	شماره‌ی کلکسیون بخش تحقیقات غلات	گونه/رقم گندم	منشأ	میانگین شدت بیماری (٪)	ملاحظات
۱	۹۰۱	*Triticum durum*	گرگان	۱۰/۰	خیلی دیررس
۲	۹۰۵	*Triticum aestivum*	گرگان	۱۰/۰	
۳	۹۱۵	*T. aestivum*	گرگان	۰/۰	
۴	۱۹۰۱	*T. aestivum*	ساری	۸/۳	
۵	شاهد مقاوم	سومای-۳	-	۰/۰	
۶	شاهد حساس	فلات	-	۸۳/۳	

همان‌طوری که ذکر شد با توجه به نتایج به‌دست آمده در این بررسی، نه توده از ۱۱۷ توده آزمایشی مورد بررسی، در شرایط مزرعه دارای کم‌ترین مقدار وقوع بیماری بودند. با توجه به این‌که سه شماره از این توده‌ها خیلی دیررس بودند، مشخص نیست که مقاومت مشاهده شده در آن‌ها اساس ژنتیکی داشته باشد. بلکه

این مقاومت ممکن است به علت عدم دریافت اسپور کافی در زمان مناسب و یا برخورد گیاه با شرایط خنک‌تر انتهای فصل و نتیجتاً عدم توسعه‌ی کامل بیماری روی این مواد اتفاق افتاده باشد. در واقع عدم ظهور و توسعه‌ی بیماری در چنین ژنوتیپ‌هایی معمولاً به علت فرار آن‌ها از بیماری اتفاق می‌افتد. با توجه به این‌که به طور کلی پایین بودن میزان وقوع بیماری در ژنوتیپ‌های آزمایشی در شرایط اسپورپاشی مزرعه معمولاً بیان‌گر مقاومت نوع I است، به احتمال زیاد شش توده آزمایشی با شماره‌های کلکسیون ۹۰۵، ۹۱۵، ۹۱۸، ۹۱۹، ۱۹۰۱ و ۱۹۰۵ (همگی از نوع *T. aestivum*) ممکن است دارای مقاومت نوع I باشند.

در تحقیق حاضر، چهار توده آزمایشی با شماره‌های ۹۰۱، ۹۰۵، ۹۱۵ و۱۹۰۱ در شرایط مزرعه دارای پایین‌ترین میزان شدت بیماری بودند که البته از بین آن‌ها توده آزمایشی شماره ۹۰۱ خیلی دیررس بود. با توجه به این‌که داده‌های مربوط به شدت بیماری در مزرعه معمولاً ترکیبی از دو نوع مقاومت I و II را نشان می‌دهند ممکن است این توده‌ها هم دارای ترکیبی از این دو نوع مقاومت باشند به استثنای توده شماره ۹۰۱ که ممکن است به علت دیررس بودن، فرار از بیماری هم در پایین آمدن شدت بیماری در آن نقش داشته باشد. به هر حال، با توجه به این‌که میزان وقوع بیماری سه توده آزمایشی با شماره‌های ۹۰۵، ۹۱۵ و۱۹۰۱ هم پایین بود که بیان‌گر مقاومت نوع I است، احتمال دارد که همین نوع مقاومت سهم زیادی در پایین آوردن شدت بیماری در این توده‌ها (همگی از نوع *T. aestivum*) داشته باشد.

از نظر میانگین شاخص بیماری مشاهده شده روی مواد آزمایشی در این بررسی، ۳۱ توده گندم آزمایشی از جمله ۱۰ توده خیلی دیررس دارای میانگین بیماری پایینی بودند. همانند شدت بیماری مشاهده شده در مزرعه، ممکن است ترکیب دو نوع مقاومت I و II در این امر نقش داشته باشند، به استثنای ۱۰ توده گندم دیررس که ممکن است فرار از بیماری در پایین آوردن شاخص بیماری در آن‌ها دخیل باشد. در ضمن، با توجه به این‌که شش توده از ۲۱ توده مقاوم، یعنی توده‌های با شماره‌های ۹۰۵، ۹۱۵، ۹۱۸، ۹۱۹، ۱۹۰۱ و ۱۹۰۵، از نظر میزان وقوع بیماری هم مقاومت نشان داده بودند ممکن است مقاومت نوع I در پایین آوردن این شاخص در آنها نقش مهمی داشته باشد. از بین ۲۱ توده گفته شده، به‌ترتیب ۱۴ و پنج توده از نوع گندم نان (*T. aestivum*) و گندم دوروم (*T. durum*) و همگی از اقلیم شمال بوده و دو توده دیگر از نوع گندم نان و از اقلیم جنوب بودند.

ملاحظه‌ی داده‌های مربوط به شدت بیماری در شرایط گلخانه که بیان‌گر مقاومت نوع II است، نشان می‌دهد که همه‌ی ۳۱ ماده‌ی آزمایشی که براساس پایین بودن شاخص بیماری در شرایط مزرعه انتخاب شده بودند در شرایط گلخانه حساس بوده و احتمالاً فاقد مقاومت نوع II هستند. این هم می‌تواند دلیلی منطقی بر این امر باشد که مواد منتخب فوق الذکر احتمالاً فقط دارای مقاومت نوع I بوده و این مقاومت نوع I است که در شرایط مزرعه هم باعث پایین آوردن شدت یا شاخص بیماری در این مواد شده است. البته با ملاحظه‌ی شدت بیماری شاهد مقاوم سومای-۳ در شرایط گلخانه (۳۲/۸٪) مشخص می‌شود که جدایه‌های مورد استفاده برای آزمایشات گلخانه‌ای از قدرت تهاجمی بسیار بالایی برخوردار بوده‌اند طوری‌که توانسته‌اند شاهد مقاوم را نیز تا این حد آلوده کنند. ممکن است بررسی‌های بیش‌تر روی این جدایه‌ها و یا رابطه‌ی آن‌ها با میزبان اطلاعات بیش‌تری در این مورد به دست دهد.

به طور کلی، نتایج این بررسی نشان داد که ۳۱ توده از ۱۱۷ توده گندم آزمایشی از نظر میانگین شاخص بیماری در شرایط مزرعه دارای مقاومت مطلوبی در برابر بیماری بلایت فوزاریومی سنبله هستند. مقاومت حداقل ۲۱ توده از بین این‌ها دارای اساس ژنتیکی بوده و به وجود مقاومت نوع I در آن‌ها مربوط می‌شود. از بین این کندم‌ها، ۱۶ توده از نوع گندم نان (*T. aestivum*) و پنج توده از نوع گندم دوروم (*T. durum*) هستند. با توجه به نتایج به دست آمده در این تحقیق، از این توده‌ها می‌توان به عنوان والدهای مقاوم به بیماری در تلاقی‌های مربوط به برنامه‌های اصلاح گندم به منظور انتقال صفت مقاومت به بیماری به ارقام مورد نظر استفاده کرد.

جدول ۵- مشخصات توده‌های گندم منتخب براساس میانگین شاخص بیماری ۱۰ یا کم‌تر در شرایط مزرعه.

شماره‌ی سریال	شماره‌ی کلکسیون بخش تحقیقات غلات	گونه/رقم گندم	منشأ	میانگین شاخص بیماری (٪)	ملاحظات
۱	۳۷۰	*Triticum compactum*	مغان	۷/۵	خیلی دیررس
۲	۸۰۴	*Triticum aestivum*	مغان	۹/۸	
۳	۸۰۶	*T. aestivum*	مغان	۸/۳	
۴	۹۰۰	*Triticum durum*	گرگان	۶/۵	
۵	۹۰۱	*T. durum*	گرگان	۳/۰	خیلی دیررس
۶	۹۰۵	*T. aestivum*	گرگان	۲/۰	
۷	۹۱۱	*T. durum*	گرگان	۶/۰	
۸	۹۱۲	*T. durum*	گرگان	۴/۳	
۹	۹۱۳	*T. durum*	گرگان	۵/۰	خیلی دیررس
۱۰	۹۱۴	*T. durum*	گرگان	۶/۳	
۱۱	۹۱۵	*T. aestivum*	گرگان	۰/۰	
۱۲	۹۱۸	*T. aestivum*	گرگان	۱/۸	
۱۳	۹۱۹	*T. aestivum*	گرگان	۲/۰	
۱۴	۹۲۰	*T. aestivum*	گرگان	۱/۵	خیلی دیررس
۱۵	۱۶۶۳	*T. aestivum*	بهبهان	۸/۵	خیلی دیررس
۱۶	۱۶۶۸	*T. aestivum*	بهبهان	۴/۳	خیلی دیررس
۱۷	۱۶۷۳	*T. aestivum*	شوشتر	۷/۳	خیلی دیررس
۱۸	۱۷۳۹	*T. aestivum*	اهواز	۵/۰	خیلی دیررس
۱۹	۱۷۹۴	*T. aestivum*	اهواز	۹/۰	
۲۰	۱۸۹۹	*T. aestivum*	ساری	۴/۷	
۲۱	۱۹۰۰	*T. aestivum*	ساری	۴/۲	
۲۲	۱۹۰۱	*T. aestivum*	ساری	۱/۵	
۲۳	۱۹۰۲	*T. aestivum*	ساری	۵/۰	
۲۴	۱۹۰۳	*T. aestivum*	ساری	۵/۰	
۲۵	۱۹۰۵	*T. aestivum*	ساری	۲/۲	
۲۶	۱۹۲۱	*T. aestivum*	گرگان	۶/۸	
۲۷	۱۹۲۴	*T. aestivum*	گرگان	۹/۳	خیلی دیررس
۲۸	۱۹۲۶	*T. aestivum*	گرگان	۷/۳	
۲۹	۲۶۶۹	*T. aestivum*	گرگان	۸/۰	خیلی دیررس
۳۰	۲۶۷۱	*T. aestivum*	گرگان	۲/۵	خیلی دیررس
۳۱	۲۶۹۰	*T. aestivum*	اهواز	۸/۸	
۳۲	شاهد مقاوم	سومای-۳	-	۰/۰	
۳۳	شاهد حساس	فلات	-	۷۸/۰	

جدول ۶- تجزیه‌ی واریانس داده‌های مربوط به میزان پیشرفت بیماری (شدت بیماری) بلایت فوزاریومی سنبله در سنبله‌های مایه‌زنی شده با قارچ عامل بیماری در شرایط گلخانه (سطح احتمال ۵٪)*.

منابع تغییر	درجه‌ی آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	F Value	Pr > F
بلوک	۲	۰/۰۵۰۷	۰/۰۲۵۳	۲/۷۳	۰/۰۷۲۹
توده گندم	۳۲	۳/۱۱۲۳	۰/۰۹۷۳	۱۰/۴۷	۰/۰۰۰۱
اشتباه آزمایش	۶۴	۰/۵۹۴۴	۰/۰۰۹۳	–	–
کل	۹۸	۳/۷۵۷۴	–	–	–

ضریب تغییرات (CV): ۶/۳۵٪

*** قبل از تجزیه‌ی واریانس، روی داده‌ها عملیات تبدیل داده از نوع آرکسینوس انجام شده است.**

جست‌وجو برای یافتن منابع مقاومت به بیماری در مناطق مستعد این بیماری و استفاده از آن‌ها در برنامه‌های اصلاح گندم همیشه در دستور کار بیماری‌شناسان و به‌نژادگران گندم قرار داشته است. برخی گندم‌های بومی با منشأ چین، به‌ویژه سومای-۳ و مشتقات به‌دست آمده از آن که مقاومت آن‌ها نسبت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله مورد تأیید قرار گرفته است، در برنامه‌های اصلاح گندم در مناطق مختلف جهان جهت انتقال مقاومت به سایر ارقام گندم مورد استفاده قرار گرفته‌اند. از این گندم‌ها یک مکان ژنی کنترل کننده صفت کمی[1] با اثر بالا روی مقاومت به بیماری تحت عنوان *Qfhs.ndsu-3BS* (والدرون و همکاران ۱۹۹۹) که به نام ژن *Fhb1* نیز نامیده می‌شود (لیو و همکاران ۲۰۰۶)، به‌طور گسترده در اصلاح ارقام گندم و تولید ارقام مقاوم به بیماری مورد استفاده قرار گرفته است. همچنین، غربال ژرم‌پلاسم‌های پیشرفته‌ی گندم امریکا نسبت به این بیماری منجر به شناسایی چندین ژنوتیپ مقاوم با منشأ امریکا شده است (اکارد و همکاران ۲۰۱۵). ارقام امریکایی ارنی[2] و فریدم[3] دارای سطحی از مقاومت به بیماری بوده‌اند که با سطح بیماری القا شده توسط ژن *Fhb1* به‌دست آمده از گندم سومای-۳ متفاوت است (جین و همکاران ۲۰۱۳). با توجه به این‌که هرمی کردن مکان‌های ژنی صفات کمی یا ژن‌های به‌دست آمده از منابع مختلف با ژن *Fhb1* به‌دست آمده از سومای-۳ می‌تواند مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم را افزایش دهد (میدانر و همکاران ۲۰۰۶، شی و همکاران ۲۰۰۸ و بورلاکوتی و همکاران ۲۰۰۹) جست‌وجوی منابع مقاومت در بین توده‌های گندم بومی ایران، شناسایی مکان‌های ژنی صفات کمی یا ژن‌های مقاومت موجود در آن‌ها و در نهایت تلفیق آن‌ها با سایر عوامل مقاومت دریافت شده از منابع خارجی به منظور هرمی کردن ژن‌های مقاومت به این بیماری در گندم حایز اهمیت زیادی می‌باشد.

سپاسگزاری

از آقایان علی تاران، حسین بهلول و عزیز ناصری به ترتیب تکنسین‌های مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، و مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل که در اجرای پروژه‌ی تحقیقاتی مصوب شماره‌ی ۹۲۲۸۴-۰۳-۰۳-۰۰ همکاری داشته‌اند صمیمانه سپاسگزاری می‌شود. کلیه‌ی هزینه‌های اجرای این تحقیق از محل اعتبارات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر و سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی تأمین شده است.

[1] Quantitative trait loci (QTL)
[2] Ernie
[3] Freedom

منابع مورد استفاده

بامدادیان ع و ترابی م، ۱۳۶۲. بیماری‌های مهم گندم و جو و نحوه یادداشت‌برداری از آنها. انتشارات مؤسسه تحقیقات آفات و بیماریهای گیاهی، تهران. ۶۷ ص.

موسوی جرف س ع، ۱۳۸۲. اولین گزارش از وقوع بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم در استان خوزستان. بیماریهای گیاهی، جلد ۳۹، شماره‌های ۳ و۴. صفحه‌های ۲۳۲ تا ۲۳۳.

Bai G-H and Shaner GE, 1994. Scab of wheat: prospects for control. Plant Disease 78(8): 760-766.

Bai G-H and Shaner, GE, 2004. Management and resistance in wheat and barley to Fusarium head blight. Annual Review of Phytopathology 42: 135-161.

Bai G-H, Kolb FL, Shaner G and Domier LL, 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. Phytopathology 89(4): 343-348.

Ban T, 1997. Evaluation of resistance to *Fusarium* head blight in indigenous Japanese species of *Agropyron* (*Elymus*). Euphytica 97(1): 39-44.

Bolanos-Carriel C, Wegulo SN, Hallen-Adams H, Baenziger PS, Eskridge KM and Funnell-Harris D, 2016. Effects of cultivar resistance, fungicide application timing, and fungicide chemical class on FHB and DON in winter wheat. Pages 9-10. Proceedings of the 2016 National Fusarium Head Blight Forum. East Lansing, MI/Lexington, KY, USA.

Buerstmayr H, Ban T and Anderson JA, 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: a review. Plant Breeding 128(1): 1-26.

Buerstmayr H, Stierschneider M, Steiner B, Lemmens M, Griesser M, Nevo E, and Fahima T, 2003. Variation for resistance to head blight caused by *Fusarium graminearum* in wild emmer (*Triticum dicoccoides*) originating from Israel. Euphytica 130(1): 17-23.

Burlakoti RR, Mergoum M, Kianian SF, Adhikari TB, 2009. Combining different resistance components enhances resistance to Fusarium head blight in spring wheat. Euphytica 172(2):197–205.

Cai H, and Lu WZ, 2016. Resistance analysis and utilization research on scab-resistant winter wheat shengxuan 6. P. 27. Proceedings of the 5th International Symposium on Fusarium Head Blight. Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, Brazil.

Chen P, 2016. Improvement of wheat Fusarium head blight (FHB) resistance in China. P. 18. Proceedings of the 5th International Symposium on Fusarium Head Blight. Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, Brazil.

Chen Q, Eudes F, Conner RL, Graf R, Comeau A, Collin J, Ahmad F, Zhou R, Li H, Zhao Y, and Laroche A, 2001. Molecular cytogenetic analysis of a durum wheat x *Thinopyrum distichum* hybrid used as a new source of resistance to Fusarium head blight in the greenhouse. Plant Breeding 120(5): 375-380.

Desjardins AE, Proctor RH, Bai G, McCormick SP, Shaner G, Buechley G and Hohn TM, 1996. Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. Molecular Plant-Microbe Interactions 9(9): 775-781.

Dexter JE, Clear RM and Preston KR, 1996. Fusarium head blight: Effect on the milling and baking of some Canadian wheats. Cereal Chemistry 73(6): 695-701.

Dexter JE, Marchylo BA, Clear RM and Clarke JM, 1997. Effect of fusarium head blight on semolina milling and pasta-making quality of durum wheat. Cereal Chemistry 74(5): 519-525.

Dickson JG and Mains EB, 1929. Scab of wheat and barley and its control. USDA Farmers' Bulletin No. 1599.

Eckard JT, Gonzalez-Hernandez JL, Caffe M, Berzonsky W, Bockus WW, Marais GF, Baenziger OS, 2015. Native Fusarium head blight resistance from winter wheat cultivars 'Lyman,' 'Overland,' 'Ernie,' and 'Freedom' mapped and pyramided onto 'Wesley'-Fhb1 backgrounds. Molecular Breeding 35: 6.

Gervais L, Dedryver F, Morlais J-Y, Bodusseau V, Negre S, Bilous M, Groos C, and Trottet M, 2003. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat. Theoretical and Applied Genetics 106(6): 961-970.

Gilbert J and Haber S, 2013. Overview of some recent research developments in fusarium head blight of wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 35(2): 149-174.

Jin F, Zhang D, Bockus W, Baenziger PS, Carver B, Bai G, 2013. Fusarium head blight resistance in U.S. winter wheat cultivars and elite breeding lines. Crop Science 53(5): 2006–2013.

Liu WX, Chen PD, and Liu DJ, 2000. Radiation-induced *Triticum aestivum-Leymous racemosus* translocations and their molecular cytogenetic analysis. Pages 73-76. Proceedings of the International Symposium on Wheat Improvement for Scab Resistance. Suzhou and Nanjing, China.

Liu S, Zhang X, Pumphrey MO, Stack RW, Gill BS, and Anderson JA, 2006. Complex microcolinearity among wheat, rice, and barley revealed by fine mapping of the genomic region harboring a major QTL for resistance to Fusarium head blight in wheat. Funct. Integr. Genomics 6(2): 83-89.

Marasas WFO, Nelson PE and Toussoun TA, 1984. Toxigenic *Fusarium* Species, Identity and Mycotoxicology. Pennsylvania State University Press, University Park, PA, USA.

McKendry AL, Tague DN, Wright RL, Tremain JA, and Conley SP, 2005. Registration of 'Truman' wheat. Crop Science 45: 421-423.

McMullen M, Jones R and Gallenberg D, 1997. Scab of wheat and barley: A reemerging disease of devastating impact. Plant Disease 81(12): 1340-1348.

Mergoum M, Frohberg RC, Miller JD, and Stack RW, 2005. Registration of 'Steele-ND' wheat. Crop Science 45: 1163-1164.

Mergoum M, Frohberg RC, Miller JD, Stack RW, Olsona T, Friesen TL, and Rasmussen JB, 2006. Registration of 'Glenn' wheat. Crop Science 46: 473-474.

Mesterházy A. 1995. Types and components of resistance to fusarium head blight of wheat. Plant Breeding 114(5): 377-386.

Miedaner T, Wilde F, Steiner B, Buerstmayr H, Korzun V, Ebmeyer E, 2006. Stacking quantitative trait loci (QTL) for Fusarium head blight resistance from non-adapted sources in an European elite spring wheat background and assessing their effects on deoxynivalenol (DON) content and disease severity. Theoretical and Applied Genetics 112(3): 562–569.

Miller JD, Greenhalgh R, Wang Y and Lu M, 1991. Trichothecene chemotypes of three *Fusarium* species. Mycologia 83(2): 121-130.

Miller JD, Young JC and Sampson DR, 1985. Deoxynivalenol and fusarium head blight resistance in spring cereals. Journal Phytopathology 113(4): 359-367.

Nelson, P.E., Toussoun, T.A., and Marasas, W.F.O. 1983. *Fusarium* Species: An Illustrated Manual for Identification. The Pennsylvania State University Press, University Park, IL, USA.

Parry DW, Jenkinson P and McLeod L, 1995. Fusarium ear blight (scab) in small grains-a review. Plant Pathology 44(2): 207-238.

Ruckenbauer P, Buerstmayr H, and Lemmens M, 2001. Present strategies in resistance breeding against scab (*Fusarium* spp.). Euphytica 119: 121-127.

Schroeder HW and Christensen JJ, 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 53(7): 831-838.

Shen X, Kong L, and Ohm HW, 2004. Fusarium head blight resistance in hexaploid wheat (*Triticum aestivum*)-*Lophopyrum* genetic lines and tagging of the alien chromatin by PCR markers. Theoretical and Applied Genetics 108(5): 808-813.

Shi JR, Xu DH, Yang HY, Lu QX, Ban T, 2008. DNA marker analysis for pyramided of Fusarium head blight (FHB) resistance QTLs from different germplasm. Genetica 133(1):77–84.

Snijders CHA, 1990a. Fusarium head blight and mycotoxin contamination of wheat, a review. Netherlands Journal of Plant Pathology 96(4): 187-198.

Snijders CHA, 1990b. Genetic variation for resistance to Fusarium head blight in bread wheat. Euphytica 50(2): 171-179.

Stack RW and McMullen MP, 1994. A visual scale to estimate severity of Fusarium head blight in wheat-PP1095. North Dakota State University, Fargo, ND, USA.

Sutton J, 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Canadian Journal of Plant Pathology 4(2): 195-209.

Tuite J, Shaner G and Everson RJ, 1990. Wheat scab in soft red winter wheat in Indiana USA in 1986 and its relation to some quality measurements. Plant Disease 74(12): 959-962.

Waldron BL, Moreno-Sevilla B, Anderson JA, Stack RW and Frohberg R.C, 1999. RFLP mapping of QTL for fusarium head blight resistance in wheat. Crop Science 39(3): 805-811.

Wan Y-F, Yen C, and Yang J-L, 1997a. The diversity of head-scab resistance in Triticeae and their relation to ecological conditions. Euphytica 97(3): 277-281.

Wan Y-F, Yen C, Yang J-L. and Liu F-Q, 1997b. Evaluation of *Roegneria* for resistance to head scab caused by *Fusarium graminearum* Schwabe. Genetic Resources and Crop Evolution 44(3): 211-215.

Wang Y-Z and Miller JD, 1988. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to Fusarium head blight resistance. Journal of Phytopathology 122(2): 118-125.

Wegener M, 1992. Optimierung von saatgutpillierungen mit mikrobiellen antagonisten zur biologischen biologischen bekampfung von *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. in weizen. Diplomarbeit, Georg-August-Universitaet Göttingen, Göttingen, Germany.

Yang Z, Gilbert J, Fedak G and Somers DJ, 2005. Genetic characterization of QTL associated with resistance to Fusarium head blight in a doubled-haploid spring wheat population. Genome 48(2): 187-196.

Reaction of Iranian Wheat Landraces to Fusarium Head Blight (FHB) under Field and Greenhouse Conditions

A Malihipour[1*], MA Dehghan[2], K Shahbazi[3] and A Barati[4]

[1]Assistant Professor, Cereal Research Department, Seed and Plant Improvement Institute (SPII), AREEO, Karaj, Alborz, Iran.
[2]Instructor, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Gorgan, Golestan, Iran.
[3]Instructor, Ardabil Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Parsabad, Ardabil, Iran.
[4]Assistant Professor, Cereal Research Department, Seed and Plant Improvement Institute (SPII), AREEO, Karaj, Alborz, Iran.
*Corresponding author: a.malihipour@areeo.ac.ir

Received:8 march 2017 Accepted: 15 June 2017

Abstract

Fusarium head blight (FHB), caused by various species of *Fusarium* particularly *Fusarium graminearum*, is one of the destructive diseases of wheat in Iran especially in northern parts of the country. In addition to reducing wheat yield and quality, the disease is important due to potent mycotoxin production by the pathogens. The present study was carried out to evaluate the responses of 117 accessions of wheat landraces from the collection of Cereal Research Department (CRD), Seed & Plant Improvement Institute (SPII), Karaj, Iran to FHB under field and greenhouse conditions. Based on the results of spray-inoculated field experiments, 31 out of 117 genotypes were detected to be resistant to FHB with mean disease index ≤10%. It seems that at least 21 genotypes have a genetic basis, possessing Type I resistance. Results of greenhouse experiments using point inoculations showed that all genotypes were susceptible which may refer to lack of Type II resistance among the genotypes tested. Considering the presence of Type I resistance among the considerable number of accessions tested, which can largely keep the product clean of the disease under field conditions, these genotypes may be used as FHB-resistant parents in wheat breeding programs in order to transfer disease resistance into commercial cultivars.

Keywords: *Fusarium graminearum*, resistance, spray inoculation, point inoculation.