پژوهش‌های کاربردی در گیاه‌پزشکی/ جلد۹ شماره۲/ سال ۱۳۹۹

شناسایی منابع جدید مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی در ژنوتیپ‌های گندم نان بهاره

معصومه خیرگو¹*، ناصر پنجه که¹و فاختک طلیعی²

۱- به ترتیب دانشجوی دکتری بیماری شناسی گیاهی و دانشیار گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل.
۲- استادیارگروه تولیدات گیاهی، دانشگاه گنبد کاووس.
*مسئول مکاتبه mkheirgoo@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۸/۲/۲۹ تاریخ پذیرش: ۹۹/۳/۲۱

چکیده

استفاده از ارقام مقاوم به عنوان روشی موثر در مدیریت بیماری لکه برگی سپتوریایی گندم می‌باشد. این پژوهش به منظور شناسایی منابع جدید مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی در بین تعداد ۱۳۵ ژنوتیپ گندم انجام شد. ژنوتیپ‌های گندم در قالب طرح آگمنت و در مزرعه پژوهشی هنرستان کشاورزی علی‌آباد کتول کشت شدند. آلودگی مصنوعی ژنوتیپ‌ها با پخش کردن برگ‌های آلوده و مایه‌زنی با سوسپانسیون اسپور قارچ بیمارگر انجام شد. یادداشت برداری از بیماری پنج نوبت و به فاصله هفت روز صورت گرفت. تجزیه کلاستر، ژنوتیپ‌ها را در چهار گروه قرار داد. ژنوتیپ‌های شماره ۵۱، ۶۸، ۷۹ (شیراز)، ۸۵، ۸۷، ۸۹، ۹۷، ۱۱۰، ۱۱۵ (نارین)، ۱۱۶، ۱۲۳ (مهرگان) و ۱۳۰ در گروه سه (مقاوم) قرار گرفتند. این گروه کمترین سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری را داشت و به بیماری مقاومت بالایی نشان داد. فراوانی اندک ژنوتیپ‌ها در دو گروه حساس (گروه چهار) و مقاوم (گروه سه) نشان داد که این صفت توسط چند ژن با اثرات متقابل افزایشی کنترل می‌شود. بنابراین هرم بندی ژن‌ها و انتخاب در نسل‌های اولیه می‌تواند موثر باشد. از ژنوتیپ‌های مقاوم شناسایی شده در این پژوهش می‌توان در برنامه‌های اصلاحی به منظور هرمی کردن ژن‌های مقاومت به سپتوریا و یا تلاقی‌های برگشتی استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی: تنوع ژنتیکی، مقاومت، لکه برگی سپتوریایی، گندم

مقدمه

بیماری لکه برگی سپتوریایی گندم یکی از خسارت زاترین بیماری‌های برگی گندم در مناطق معتدل ومرطوب می‌باشد (Arraiano and Brown, 2017). این بیماری به وسیله قارچ *Zymoseptoria tritici* ایجاد می‌شود (Quaedvlieg et al., 2011). خسارت ناشی از این بیماری در شرایط آب و هوایی مساعد و مدیریت نامناسب بیماری، میتواند به بیش از ۵۰ درصد برسد (Simón et al., 2012). در استان گلستان مقدار کاهش محصول ناشی از این بیماری با توجه به نوع رقم، مرحله آلودگی و شدت آن ۹ تا ۲۹ درصد برآورد گردید (کیا و ترابی، ۱۳۸۷). بیشترین میزان خسارت در ارقام حساس مربوط به وزن هزاردانه و تعداد دانه در سنبله است. در اثر این بیماری میزان دانه‌بندی کاهش می‌یابد، پر شدن دانه‌ها مختل می‌شود و دانه‌های چروکیده هنگام برداشت همراه کاه از بین می‌روند (دادرضایی و همکاران، ۱۳۸۲). مطالعات تغییرپذیری ژنتیکی بیماری نشان داده که فرم جنسی قارچ که همان آسکوسپورهای هوازاد هستند منبع اصلی اینوکلوم اولیه بوده (McDonald and Martinez, 1990) و همچنین اسپورهای غیرجنسی (پیکنیدیوسپور) منبع اصلی اینوکلوم برای آلودگی ثانویه در طی فصل رشد می‌باشند (Shaw and Royle, 2007). مبارزه شیمیایی با استفاده از قارچ کش‌ها، استفاده از ارقام مقاوم و همچنین روش‌های زراعی (تناوب زراعی و از بین بردن بقایای گیاهان آلوده) از روش های کنترل این بیماری به شمار می روند (Adhikari et al., 2007). اگر چه ارقام مقاوم به بیماری لکه برگی سپتوریایی در طول دو دهه اخیر توسعه یافته‌اند اما هنوز کنترل شیمیایی یکی از رایج ترین روش‌ها است (Torriani et al., 2015). استفاده گسترده از قارچ کش‌ها علاوه بر هزینه بالا و آلودگی‌های زیست محیطی، منجر به

ظهور سویه‌های مقاوم به قارچ کش شده است (Leroux et al., 2007). اخیراً گزارش شده است که قارچ *Zymoseptoria tritici* به قارچ‌کش‌های استروبیلورین[1] و تریازول[2] سازگار شده است و به مهار کننده‌های سوکسینات دهیدروژناز حساسیت نشان نمی‌دهد (Torriani et al., 2015). با توجه به ناکارآمدی روش‌های زراعی در مهار مؤثر بیماری ومقاومت جدایه‌های قارچ به سموم سیستمیک، استفاده از ارقام مقاوم، اقتصادی‌ترین و سالم‌ترین روش مقابله با این بیماری می‌باشد (Berraies et al., 2013). مطالعات متعددی روی مقاومت ارقام و لاین‌های گندم نسبت به بیماری سپتوریای برگی در ایران غالباً با استفاده از مخلوط جدایه‌های قارچ عامل بیماری و یا در شرایط آلودگی طبیعی انجام گرفته است و نتایج نشان داده تفاوت معنی‌داری از نظر الگوی پرآزاری در بین جدایه‌ها وجود دارد (طاهر مازندرانی و همکاران، ۱۳۹۳). کیا و همکاران (۱۳۹۷) واکنش ۳۳ ژنوتیپ گندم نان در برابر پنج جدایه در مرحله گیاهچه‌ای بررسی کردند. ۱۱ ژنوتیپ در برابر یک یا چند جدایه مقاومت نشان دادند. سه ژنوتیپ نوگال، آرتا و *N-92-9* مقاومت بالایی به تمام جدایه‌ها داشتند. هفت ژنوتیپ در برابر یک یا چند جدایه نیمه مقاوم بودند و سایر ژنوتیپ‌ها در برابر جدایه‌های مورد بررسی حساسیت نشان دادند. شناسایی مداوم منابع جدید مقاومت به سپتوریا و استفاده از آنها در برنامه‌های به‌نژادی به دلیل تغییرات ژنتیکی زیاد در جمعیت بیمارگر ضروری است (اصلاحی و همکاران، ۱۳۹۲). در سالهای اخیر تعدادی از ژن‌های مقاومت به بیماری سپتوریای برگی (*Stb*[3]) در بعضی از منابع مقاومت مکان‌یابی شده است و تاکنون ۱۸ ژن بر روی کروموزوم‌های گندم مکان‌یابی شده و نشانگرهای مولکولی پیوسته به آنها مورد شناسایی قرار گرفته است (Tabib Ghaffary et al., 2011). *Stb5* اولین ژن مقاومت به این بیماری است که در سال ۲۰۰۱ با استفاده از نشانگرهای *SSR* در لاین *Synthetic 6x* مکان‌یابی شد (Arraiano et al., 2001). پس از آن ژن *Stb6* در سال ۲۰۰۲ و ژن‌های *Stb7* و *Stb8* در سال ۲۰۰۳ مکان‌یابی شدند (Adhikari et al., 2003; Brading et al., 2002؛ McCartney et al., 2003). بررسی مقاومت ۲۱۹ رقم و لاین پیشرفته با استفاده از ۴ جدایه عامل بیماری سپتوریوز برگی جمع آوری شده از مناطق مختلف استان خوزستان نشان داد که هشت رقم *Arina*، *Riband*، *M3*، آریا، شتر دندان، کرخه سایسون و چمران نسبت به هر چهار جدایه مقاوم می باشند (بیگی و همکاران، ۱۳۹۳). همچنین بررسی مقاومت ۲۳۰ رقم تجاری و لاین امید بخش گندم نسبت به قارچ عامل بیماری لکه برگی سپتوریایی در مرحله گیاهچه‌ای با استفاده از سه پاتوتیپ (۸۷۰۰۱، ۸۷۰۵۱ و ۸۸۰۵۵) نشان داد که به ترتیب ۴۹، ۲۵ و ۳۴ درصد ارقام و لاینهای مورد آزمایش نسبت به قارچ عامل بیماری مقاوم و در مرحله گیاه کامل (در گرگان) ۳۹ درصد ژنوتیپ‌ها واکنش مقاومت نشان دادند (فلاحی مطلق و همکاران، ۱۳۹۴). کیا و همکاران (۱۳۹۶) الگوی پرآزاری پنج جدایه مختلف روی ارقام افتراقی گندم حاوی ژن های مقاومت و اثر بخشی این ژنها در برابر جدایه ها را در مرحله گیاهچه ای و در شرایط گلخانه مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که جدایه های *BK94* و *BK95* پرآزارترین جدایه بودند که روی تعداد بیشتری از ارقام افتراقی بیماریزایی داشتتند و در مقابل، جدایه *BK56* کمترین پرآزاری را روی ارقام افتراقی نشان داد. ارقام *M3* و *Arina* در برابر تمام جدایه های مورد بررسی مقاوم بودند. ارقام *Riband*، *TE9111*و *Flame* به ترتیب در برابر چهار، سه و دو جدایه مورد بررسی مقاومت نشان دادند. بقیه ارقام افتراقی در برابر جدایه های مورد بررسی حساس بودند. ژنهای *Stb15*، *Stb16* و *Stb17* موثرترین ژنهای مقاومت در برابر همه ی جدایه ها بودند. این پژوهش با هدف شناسایی منابع جدید مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی در ارقام و لاین‌های گندم انجام شد.

مواد وروش‌ها

جداسازی قارچ بیمارگر و تهیهٔ زادمایه

---

[1] strobilurin

[2] triazol

[3] *Septoria tritici blotch*

برگ‌های گندم دارای نشانه‌های لکه برگی سپتوریایی از مزارع گندم آلوده استان گلستان جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شدند. سپس جداسازی و خالص‌سازی قارچ بیمارگر با استفاده از روش مستقیم Eyal et al (1997) انجام شد. تکه‌های برگ آلوده دارای پیکنید، پس از ضدعفونی سطحی با هیپوکلریت سدیم یک درصد و سه بار شستشو با آب مقطر سترون، روی لام شیشه‌ای چسبانده شده و درون تشتک پتری حاوی کاغذ صافی استریل مرطوب منتقل و داخل انکوباتور با دمای ۲۴ درجهٔ سلسیوس به مدت ۱۲-۲۴ ساعت نگه‌داری شدند. سپس ترشحات حاوی پیکنیدیوسپورها که از دهانه‌ی *پیکنیدها* خارج می‌شدند با استفاده از یک سوزن سترون نازک برداشته شده و به محیط کشت سیب‌زمینی، دکستروز، آگار[4]حاوی آنتی‌بیوتیک استرپتومایسین (۵۰ میلی گرم در لیتر) منتقل و داخل انکوباتور با دمای ۲۰درجهٔ سلسیوس به مدت ۵-۳ روز نگه داری شدند. پرگنه‌های رشد کرده به صورت مخطط روی محیط *PDA* کشت داده و سپس برای خالص‌سازی، تک پرگنه‌ها به محیط *PDA* جدید منتقل و در همان شرایط نگه‌داری شدند. در مجموع ۳ جدایه قارچ بیمارگر بر اساس وجود پیکنیدیوم های نیمه کروی با دهانه مرکزی و به رنگ قهوه ای تیره در بافت نکروتیک برگ، تشکیل کنیدیوم های شفاف و باریک سیلندری در پیکنیدیوم و رشد مخمرمانند در محیط کشت آگار مورد شناسایی قرار گرفتند(Quaedvlieg et al., 2011). اثبات بیماریزایی جدایه ها به روی رقم حساس تجن به روش Kramer et al (2011) انجام شد. از مخلوط سه جدایه برای مایه زنی ژنوتیپ ها استفاده شد.

برای تهیهٔ زادمایهٔ قارچ جهت مایه‌زنی ژنوتیپ‌ها، از محیط کشت مایع عصارهٔ مخمر، عصارهٔ مالت، ساکارز[5] استفاده شد. قطعاتی از پرگنه رشد کرده قارچ از سطح محیط کشت *PDA* برداشته و به داخل ارلن‌های حاوی محیط کشت منتقل شده و داخل شیکر انکوباتور با سرعت ۱۲۰ دور در دقیقه و دمای حدود ۲۰ درجه سلسیوس قرار گرفتند. پس از مدت هفت روز، سوسپانسیون اسپور داخل ارلن‌ها با استفاده از پارچه توری دو لایه صاف شد و سپس با استفاده از لام گلبول شمار[6]شمارش گردید و غلظت آن‌ها به مقدار $۱۰^{۶}$ اسپور در هر میلی لیتر تنظیم شد. برای کاهش کشش سطحی و افزایش سطح تماس اسپور قارچ با سطح برگ، مقدار ۰/۱ درصد توویین ۲۰ به سوسپانسیون اسپور اضافه شد.

آزمایش مزرعه‌ای

تعداد ۱۳۲ ژنوتیپ گندم شامل ۶۲ رقم ایرانی و خارجی و ۷۰ لاین پیشرفته از خزانه *9STEMRRSN (occurrence10)* مرکز بین المللی اصلاح گندم و ذرت (*CIMMYT*) به همراه سه ژنوتیپ شاهد احسان، کریم و بولانی برای انجام پژوهش انتخاب شدند (جدول ۱). ژنوتیپ‌های گندم در ۶ بلوک ناقص به همراه ارقام شاهد بولانی، احسان و کریم در قالب طرح آگمنت در سال زراعی ۱۳۹۶-۱۳۹۷ و در هنرستان کشاورزی امام خمینی (ره) علی آباد کتول کشت شدند. ژنوتیپ حساس بولانی به عنوان شاهد حساس و گسترش دهندهٔ بیماری در همهٔ بلوک‌های ناقص کشت شد. رقم‌های احسان و کریم به عنوان شاهدهای محلی استفاده شدند.

بذرها از موسسهٔ تحقیقات کشاورزی دیم کشور و موسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شدند. هر ژنوتیپ در خطی به طول ۱ متر و فاصله خطوط ۰/۳ متر به صورت دستی کشت شد. همچنین ژنوتیپ حساس بولانی به عنوان حاشیه در اطراف کشت شد تا به گسترش بیماری کمک نماید. آلودگی مصنوعی ژنوتیپ‌ها با پخش کردن برگ‌های آلوده و مایه زنی سوسپانسیون اسپور با دستگاه سمپاش موتوری پشتی انجام شد. یادداشت برداری از بیماری پنج نوبت و به فاصله هفت روز بر اساس درصد سطح نکروز برگ و پوشش پیکنید و با روش Saari and Prescott (1975) تغییر یافته توسط Eyal et al (1987) و در مقیاس ۹۹-۰۰ انجام شد. رقم اول (سمت چپ) بیان کنندهٔ ارتفاع نسبی بیماری و رقم دوم

---

[4] Potato Dextrose Agar (PDA)

[5] Yeast Extract, Malt Extract, Sucrose(YMS)

[6] Hemocytometer

(سمت راست) بیان کننده میزان شدت بیماری (سطح نکروز برگ حاوی پیکنید) است.

جدول ۱- نام و شجره ژنوتیپ‌های بکارگرفته شده در این آزمایش

Table 1- Name and pedigree of the genotypes used in this experiment

کد Code	ژنوتیپ Genotype	شجره Pedigree	کد Code	ژنوتیپ Genotype	شجره Pedigree
1	Niknedjad		34	Khazar1	
2	6070	KA/NAC//TRCH/4/TC870334/GUI//TEMPORALERA M 8…	35	6122	DANPHE/3/PBW343*2/KUKUNA//PBW343*2/KUKUNA
3	Hirmand		36	Roshan	
4	6109	FRET2*2/4/SNI/TRAP#1/3/KAUZ*2/TRAP#1/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ/5/…	37	6127	QUAIU #1/3/PBW343*2/KUKUNA//PBW343*2/KUKUNA
5	Maroun		38	Aftab	
6	6203	ROLF07/YANAC//TACUPETO F2001/BRAMBLING*2/5/…	39	6156	PASTOR//HXL7573/2*BAU/3/SOKOLL/WBLL1/4/…
7	Arta		40	Ghabous	
8	6165	WAXWING*2/KRONSTAD F2004/3/TRCH/SRTU//KACHU	41	6041	PASTOR/HEILO//HEILO/3/2*PICAFLOR#2
9	Moghan3		42	Darya	
10	6250	PBW343*2/KUKUNA//JUCHI/3/ATTILA*2/PBW65//…	43	6088	GRACKLE#1/4/SOKOLL/3/PASTOR//HXL7573/2*BAU
11	Gahar		44	Pishtaz	
12	6031	ATTILA*2/PBW65/5/PRL/2*PASTOR/4/CHOIX/STAR/….	45	6182	ROLF07/YANAC//TACUPETO F2001/BRAMBLING/6/…
13	Golestan		46	Bam	
14	6097	SHA7//PRL/VEE#6/3/FASAN/4/HAAS8446/2*FASAN/…	47	6230	KS82W418/SPN/3/CHEN/AE.SQ//2*OPATA/4/FRET2/…
15	Inia		48	Kavir	
16	6055	PASTOR/KAUZ/6/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/…	49	6107	YUNMAI 48/4/2*SERI.1B*2/3/KAUZ*2/BOW//KAUZ/…
17	Naz		50	ghods	
18	6152	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//BORL95/3/PRL/…	51	6235	MERCATO/4/FRAME//MILAN/KAUZ/3/PASTOR/5/…
19	Zagrous		52	shoush	
20	6158	MUNAL #1/3/TRCH/SRTU//KACHU	53	6150	SERI.1B*2/3/KAUZ*2/BOW//KAUZ/5/CNO79//….
21	Kouhdasht		54	6168	BECARD/4/PBW343*2/KUKUNA//PARUS/3/PBW343*2/…
22	6153	BABAX/LR42//BABAX*2/3/PAVON 7S3, +LR47/4/…	55	Falat	
23	Line 17		56	6162	FRANCOLIN #1/8/PBW343*2/KUKUNA/6/PVN//…
24	6112	DANPHE/3/ROLFO7/YANAC//TACUPETO F2001/…	57	Atrak	
25	LineA		58	6202	KIRITATI/2*WBLL1/5/FRET2/KUKUNA//FRET2/3/…
26	6161	BAJ #1/7/WAXWING/6/PVN//CAR422/ANA/5/BOW/…	59	Pastour	
27	Dez		60	6208	TRCH/5/BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES/4/DOLL/6/…
28	Albourz		61	Shiroudi	
29	6046	PAURAQUE#1/3/pbw343*2/kukuna//pbw343*2/…	62	6026	PANDORA/PRL
30	Karim		63	Tajan	
31	6216	MELON//FILIN/MILAN/3/FILIN/4/TRCH/SRTU//…	64	6050	WBLL1*2/BRAMBLING//SAAR/2*WAXWING/4/…
32	Rasoul		65	Mourvarid	

33	*6210*	WAXWING*2/KRONSTAD F2004*2/8/NG8201/KAUZ/4/…	66	6011	NELOKI//KIRITATI/2*TRCH

ادامه جدول ۱- نام و شجره ژنوتیپ‌های بکارگرفته شده در این آزمایش

Continue Table 1. Name and pedigree of the genotypes used in this experiment

کد Code	ژنوتیپ Genotype	شجره Pedigree	کد Code	ژنوتیپ Genotype	شجره Pedigree
67	Gonbad		100	Mahdavi	
68	6051	CHIBA//PRLII/CM65531/3/SKAUZ/BAV92*2/4/…	101	6149	CHONTE/KINGBIRD #1/5/WBLL1*2/VIVITSI/4/…
69	N-80-19		102	Darab2	
70	6131	MELON//FILIN/MILAN/3/FILIN/6/YAR/…	103	6172	WAXWING/7/TNMU/6/CEP80111/CEP81165/5/IAC5/4/…
71	Baharan		104	Chamran2	
72	6201	ATTILA/3*BCN//BAV92/3/TILHI/5/BAV92/3/PRL/…	105	6115	PICAFLOR #1/5/FRET2/KUKUNA//FRET2/3/YANAC/4/…
73	Sepahan		106	Neishabour	
74	6003	KINGBIRD #1	107	6164	SUP152/3/INQLAB 91*2/TURKURU//WHEAR
75	Sivand		108	UR-92-13	
76	6124	PBW343*2/KUKUNA//PBW343*2/KUKUNA/6/WBLL1*2/…	109	Sistan	
77	parsi		110	6234	QUAIU//KIRITATI/2*TRCH
78	6169	OTUS//PRL/2*PASTOR/5/SERI.1B//KAUZ/HEVO/3/…	111	Ofogh	
79	Shiraz		112	6038	ELVIRA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI75/3/AE.SQ/4/…
80	6071	NS-732/HER/3/PRL/SARA//TSI/VEE#5/4/FRET2/5/…	113	Arg	
81	Tiger		114	6077	MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92/4/BAVIS
82	Azadi		115	Narin	
83	6171	INQALAB 91*2/KUKUNA//PFAU/WEAVER/3/…	116	6047	FRNCLN*2/BECARD
84	Marvdasht		117	Natasha	
85	6075	MON/IMU//ALD/PVN/3/BORL95/4/OASIS/2*BORL95/…	118	6105	TRCH/SRTU//KACHU/3/KINGBIRD #1
86	Karaj1		119	Hamoun	
87	6004	MUTUS*2/HARIL #1	120	6052	ATTILA/3*BCN/3/CROC_1/AE. SQUARROSA (224)//…
88	Karaj2		121	Aflak	
89	6089	MUNAL #1/11/CROC_1/AE.SQUARROSA (213)//PGO/…	122	6159	KACHU/3/WHEAR//2*PRL/2*PASTOR
90	Karaj3		123	Mehregan	
91	6113	NG8201/KAUZ/4/SHA7//PRL/VEE#6/3/FASAN/5/…	124	6107	PFAU/SERI.1B//AMAD/3/INQALAB 91*2/KUKUNA/4/…
92	Ns		125	Moghan2	
93	6179	KAUZ//ALTAR 84/AOS/3/MILAN/KAUZ/4/SAUAL/5/…	126	6001	PBW343
94	Bahar		127	Line7	
95	6114	CHWINK/3/ROLF07/YANAC//TACUPETO F2001/…	128	UR-92-15	
96	Chamran		129	Line16	
97	6237	BABAX/LR42//BABAX/3/ER2000/11/CROC_1/…	130	6002	CACUKE #1
98	Sirvan		131	AR-92	
99	6016	PFAU/MILAN/5/CHEN/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/…	132	UR-92-18	

سپس مقادیر سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری *(AUDPC)*[۷] (Villegas-Fernandez et al., 2011) و سطح زیر منحنی استاندارد شده پیشرفت بیماری*(sAUDPC)* و مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (*rAUDPC*) به صورت زیر محاسبه شدند (Campbell and Modden., 1990).

$$\mathrm{AUDPC} = \sum_{i=1}^{n} \frac{1}{2}\{(y_{i+1}+y_i)(x_{i+1}-x_i)\}$$

$$\mathrm{rAUDPC} = \left[\frac{\text{AUDPC (genotype)}}{\text{AUDPC susceptible genotype}}\right]$$

$$\mathrm{sAUDPC} = \frac{\text{AUDPC(genotype)}}{T}$$

y_i شدت بیماری در زمان x_i، x_{i+1}-x_i فاصله زمانی (روز) بین دو یادداشت برداری بیماری، *n* تعداد زمان‌های یادداشت برداری و *T* طول مدت زمان یادداشت برداری می‌باشند.

تجزیه داده‌ها

گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها به روش متوسط فاصله بین کلاسترها (UPGMA) انجام شد. برش دندروگرام براساس مقادیر آماره F صورت گرفت. مقایسه میانگین گروه‌ها با آزمون دانکن انجام شد. تجزیه‌ها با استفاده از نرم افزار XLSTAT انجام شد.

نتایج و بحث

بررسی مقادیر مساحت زیر منحنی پیشرفت شدت بیماری (*AUDPC*) نشان داد که ژنوتیپ‌های شماره ۱۱۳ (ارگ) و ۱۱۶ به ترتیب با ۱۲۰۹/۸ و ۵۱/۸، حساس‌ترین و مقاوم‌ترین ژنوتیپ در میان ژنوتیپ‌های مورد مطالعه بودند. دامنه تغییرات این صفت برابر با ۱۱۵۸ بود که نشان از تنوع ژنتیکی بسیار بالای ژنوتیپ‌های مورد بررسی از نظر مقاومت به لکه برگی سپتوریایی می‌باشد. برای درک بیماری‌زایی و مقاومت در پاتوسیستم *Z. tritici* و گندم بایستی در نظر داشت که ارقام گندم به طور پیوسته در معرض جمعیت‌های کاملاً متنوع عامل بیماری می‌باشند و فراوانی جدایه‌های عامل بیماری با بیماری‌زایی مشخص که توانایی سازگاری و استقرار بر روی ارقام مختلف گندم را دارند، به‌تدریج در حال افزایش می‌باشد. هدف از تجزیه خوشه¬ای شناسایی تعداد کمتری از گروه‌هاست بطوریکه افرادی که دارای شباهت بیشتری با یکدیگر هستند در یک گروه قرار گیرند (فرشادفر، ۲۰۰۶). تجزیه خوشه‌ای در این پژوهش با هدف گروه‌بندی ژنوتیپ‌های مورد مطالعه از نظر صفات مساحت زیر منحنی پیشرفت شدت بیماری (AUDPC)، سطح زیر منحنی استاندارد شده پیشرفت بیماری sAUDPC و مقدار نسبی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری rAUDPC انجام شد. از میان روش‌ها و الگوریتم‌های مختلف برای تجزیه خوشه‌ای، روش UPGMA بهترین دندروگرام را از نظر گرافیکی و ضریب کوفنتیک دارا بود. برای اینکه گروه‌های حاصل از برش دندروگرام دارای حداکثر شباهت در درون گروه‌ها و حداکثر تفاوت در بین گروه‌ها باشند از مقایسه واریانس درون گروه‌ها و بین گروه‌ها در حالت‌های مختلف برش دندروگرام و آماره *F* استفاده شد (جدول ۲). در حالتی که تعداد چهار خوشه از برش دندروگرام ایجاد شود، میزان آماره *F* معنی‌دار شد. نمودار روند نزول واریانس درون گروه‌ها با هدف ایجاد تعداد خوشه کمتر نیز برش دندروگرام در حالتی که چهار خوشه ایجاد کند را تایید کرد (*شکل ۱*). در این حالت ۸۴ درصد از واریانس کل در بین گروه‌ها و تنها ۱۶ درصد از واریانس کل در درون گروه‌ها وجود داشت.

جدول ۲. روند تغییر واریانس در حالت‌های مختلف برش دندروگرام برای بررسی مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی

Table2. Evolution of variances in different truncations for evaluating resistance to Septoria tritici blotch

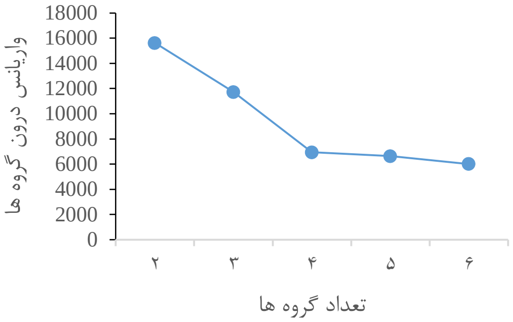
Variance (واریانس)/ Class (گروه)	2	3	4	5	6
Variance between class (واریانس بین گروه ها)	27823	31721	36506	36812	37436

---

[۷] Area Under Disease Progress Curve(AUDPC)

Variance within class (واریانس درون گروه‌ها)	15622	11725	6939	6633	6010
F value (مقدار آماره F)	1.78^{ns}	2.7^{ns}	5.26**	5.55**	6.23**

**:معنی دار در سطح احتمال 1٪



شکل ۱- ارتباط بین برش دندروگرام در نقاط مختلف و واریانس درون گروه‌ها

Figure 1- The relationship between dendrogram cutting in different locations and the within-class variance.

چهار گروه حاصل از نظر صفات AUDPC، rAUDPC و sAUDPC تفاوت معنی‌داری با هم داشتند (جدول ۳). مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون دانکن نشان داد که گروه سه با میانگین میزان سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری برابر با ۲۱۱ به عنوان گروه مقاوم و گروه چهار با میانگین ۱۰۱۰/۵ به عنوان گروه حساس می‌باشند (جدول ۴). گروه دو نیمه مقاوم و گروه یک نیمه حساس بودند.

جدول۳- تجزیه واریانس گروه‌ها در قالب طرح کاملاً تصادفی

Table 3. analysis of variance of groups in a completely randomized design

SOV (منبع تغییرات)	DF (درجه آزادی)	MS (میانگین مربعات)		
		AUDPC	rAUDPC	sAUDPC
Treatment (تیمار یا گروه)	3	1624371.6**	11096.9**	2071.9**
Error (اشتباه)	131	6883.6	47.03	8.8
CV (ضریب تغییرات)		14.15	14.15	14.15

**:معنی دار در سطح احتمال 1٪

جدول ۴- مقایسه میانگین گروه ها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن

Table 4. Comparison of groups average using Duncan test

صفات Trait	گروه ۱ Class 1	گروه ۲ Class 2	گروه ۳ Class 3	گروه ۴ Class 4
AUDPC	721.1 c	464.6b	211.0 a	1010.5 d
rAUDPC	59.6 c	38.4 b	17.4 a	83.5 d
sAUDPC	25.7 c	16.6 b	7.5 a	36.1 d

ژنوتیپ‌های شماره ۵۱، ۶۸، ۷۹ (شیراز)، ۸۵، ۸۷، ۸۹، ۹۷، ۱۱۰، ۱۱۵ (نارین)، ۱۱۶، ۱۲۳ (مهرگان) و ۱۳۰ واقع در گروه ۳ به بیماری مقاومت بالایی نشان دادند (جدول ۵). از این ژنوتیپ‌ها می‌توان در برنامه‌های به‌نژادی به منظور

تولید ارقام مقاوم، هرم بندی ژن‌ها و تلاقی‌های برگشتی به منظو ر ایجاد مقاومت در ژنوتیپ‌های با عملکرد بالا و حساس به بیماری استفاده کرد (فارسی و باقری، ۱۳۸۲). ژنوتیپ‌های شماره ۶۳ (تجن)، ۶۶، ۷۵ (سیوند)، ۷۶، ۱۰۶ (نیشابور)، ۱۱۳ (ارگ) و ۱۲۵ (مغان ۲) که در گروه چهار قرار گرفتند حساس به بیماری بودند (جدول ۵). ژنوتیپ های حساس فاقد ژن های مقاومت و در برابر *Z. tritici* آسیب پذیر هستند و می توانند باعث بروز همه گیری بیماری لکه برگی سپتوریایی شوند. بر اساس پژوهش های انجام شده در ایران به نظر می رسد که بیشتر ژنوتیپ های گندم در کشور در برابر جدایه های *Z. tritici* حساس باشند و فقط تعداد بسیار کمی از آن ها مقاوم هستند (مخدومی و همکاران، ۱۳۹۳ ؛ فلاحی مطلق و همکاران، ۱۳۹۴). با استفاده از تلاقی ژنوتیپ‌های حساس با ژنوتیپ‌های گروه مقاوم می‌توان جمعیت‌هایی برای مکان یابی ژن‌های مقاومت به سپتوریا ایجاد کرد (Adhikari et al., 2004). با توجه به تنوع ژنتیکی بالای مشاهده شده در مجموعه ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در این پژوهش می‌توان از آنها در برنامه‌های مکان‌یابی ارتباطی برای شناسایی ژن‌های مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی استفاده کرد (Goudemand et al., 2013).

جدول ۵- گروه بندی ژنوتیپ‌های گندم از نظر مقاومت به لکه برگی سپتوریایی با استفاده از تجزیه خوشه‌ای به روش UPGMA.

Table 5. Grouping of wheat genotypes based on resistance to *Septoria tritici* blotch using cluster analysis with UPGMA method.

گروه group	کد ژنوتیپ Genotype code	
1	1, 4, 5, 7, 8, 11, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 26, 29, 30, 32, 33, 36, 37, 39, 46, 47, 48, 49, 54, 55, 57, 69, 70, 74, 77, 82, 86, 88, 91, 93, 94, 96, 98, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 109, 111, 112, 117, 118, 119, 121, 122, 126, 131, 132, B, C	نیمه حساس
2	2, 3, 6, 9, 10, 12, 13, 14, 19, 22, 27, 28, 31, 34, 35, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 50, 52, 53, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 65, 67, 71, 72, 73, 78, 80, 81, 83, 84, 90, 92, 95, 99, 107, 108, 114, 120, 124, 127, 128, 129	نیمه مقاوم
3	51, 68, 79, 85, 87, 89, 97, 110, 115, 116, 123, 130	مقاوم
4	63, 66, 75, 76, 106, 113, 125, A	حساس

در زمینه ارزیابی مقاومت ارقام گندم نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریایی مطالعات بسیاری در جهان انجام شده است. بررسی مقاومت اختصاصی ۲۴ رقم تجاری و لاین گندم نشان داد که ارقام متعددی مانند Arina، Milan و Senat دارای سطوح بالایی از مقاومت نیمه کامل نسبت به اغلب جدایه ها هستند (Chartrain et al., 2004). مطالعه اختلافات بیماری زایی ۵۶ جدایه قارچ *Z. tritici* جمع آوری شده از هفت استان کشور نشان داد که بین جدایه ها از نظر قدرت تهاجمی تفاوت معنی داری وجود دارد (بشیری و همکاران، ۱۳۸۵). مقاومت به سپتوریوز برگی ممکن است اختصاصی (تقریبا کامل) و یا غیر اختصاصی (نیمه کامل) باشد (Eyal et al., 1987). هر چند در روند اصلاح گندم انتقال مقاومت تک ژنی به ارقام جدید ساده تر است، ولی مقاومت چند ژنی پایدارتر بوده (Eyal et al., 1999) و از این رو شناسایی و استفاده از ژن های مقاومت یکی از مهم ترین مولفه ها در روند تولید ارقام مقاوم به بیماری به شمار می رود.

به منظور آگاهی از جایگاه ژنوتیپ‌های قرار گرفته در گروه سه در میان سایر ژنوتیپ‌های مورد مطالعه از روش

رتبه بندی ژنوتیپ‌ها براساس صفات مورد مطالعه استفاده شد. در این روش ژنوتیپ‌های با مقدار عددی کمتر برای هر صفت دارای رتبه کمتری در میان سایر ژنوتیپ‌ها بودند. با توجه به وجود ۱۳۵ ژنوتیپ در این پژوهش به ژنوتیپی که دارای کمترین مقدار عددی برای هر صفت بود رتبۀ یک اختصاص یافت و ژنوتیپی که بیشترین مقدار عددی برای هر صفت را داشت رتبه ۱۳۵ اختصاص یافت. ژنوتیپ شماره ۱۱۶ در میان سایر ژنوتیپ‌ها از نظر صفات AUDPC، sAUDPC و rAUDPC مقدار عددی کمتری داشت و بنابراین رتبۀ یک را به خود اختصاص داد. ژنوتیپ‌های شماره ۱۱۶، ۸۹، ۸۵ و ۱۳۰ به ترتیب رتبه‌های یک تا چهار را به خود اختصاص دادند و مقاوم‌ترین ژنوتیپ‌ها بودند (جدول ۶).

جدول ۶- رتبه بندی ژنوتیپ‌های گروه سه از نظر صفات مورد مطالعه

Table 9. Ranking of 3th Class genotypes for the studied traits

ژنوتیپ (Genotype)	AUDPC	rAUDPC	sAUDPC
51	5	5	5
68	6	6	6
79	12	12	12
85	3	3	3
87	7	7	7
89	2	2	2
97	9	9	9
110	8	8	8
115	10	10	10
116	1	1	1
123	11	11	11
130	4	4	4

ژنوتیپ‌های با کمترین رتبه، کمترین مقدار عددی را برای صفات مورد مطالعه در بین ۱۳۵ ژنوتیپ دارند.

در گروه‌های یک تا چهار به ترتیب تعداد ۶۱، ۵۵، ۱۲ و ۷ ژنوتیپ قرار گرفتند. گروه‌های سه و چهار به ترتیب گروه‌های مقاوم و حساس بودند و کمترین تعداد ژنوتیپ‌ها در این گروه‌ها قرار داشتند و همچنین فراوانی افراد قرار گرفته در این گروه‌ها تقریباً برابر بود. از طرفی گروه یک و دو از نظر صفت مقاومت به ترتیب نیمه حساس و نیمه مقاوم بودند و تعداد زیادی از ژنوتیپ‌ها در این گروه‌ها قرار داشتند و فراوانی افراد قرار گرفته در این گروه‌ها نیز تقریباً برابر بود. این نحوه توزیع فنوتیپی صفت در جمعیت نشان می‌دهد که این صفت توسط چند ژن با اثرات متقابل افزایشی کنترل می‌شود. Brading et al (2002) با بررسی واکنش چند رقم گندم حساس و مقاوم نسبت به جدایه‌های عامل بیماری، رابطۀ ژن برای ژن را در مقاومت اختصاصی گندم و بیماری‌زایی *Z. tritici* مورد تایید قرار دادند. تنوع ژنتیکی و بیماری‌زایی این قارچ در کشور می‌تواند به دلیل وقوع تولید مثل جنسی فعال آن در مناطق مختلف باشد. با این که مقیاس بندی بیماری به عنوان یکی از روش‌های ارزیابی بیماری لکه برگی سپتوریایی گندم مورد استفاده قرار گرفته است (Mergoum et al., 2007; Grieger et al., 2005). ولی تظاهر مقاومت تک ژنی به این بیماری همیشه به صورت قاطع و کیفی نبوده و در مواردی این نوع مقاومت به صورت کمی بروز می‌کند (Kema, 2012). به همین دلیل بهتر است ارزیابی این بیماری به صورت کمی با محاسبه درصد پوشش پیکنیدی سطح برگ و استفاده از روش‌های آماری انجام شود (Chartrain et al., 2004). پژوهشگران دیگری نیز بیان کردند که مقاومت به سپتوریا توسط چند ژن کنترل می‌شود (Rosielle and Brown et al., 1979؛ وکیلی بسطام و همکاران، ۱۳۹۴). در پژوهشی که با استفاده از لاین‌های دابل هاپلوید گندم و با هدف شناسایی QTLهای

کنترل کنندۀ صفت مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی انجام شد تعداد چهار QTL بر روی کروموزوم‌های سه، یک، شش و هفت شناسایی شد. بررسی سایر مطالعات نشان داد که این QTLها داری اثرات متقابل افزایشی هستند و بنابراین هرم بندی QTLها موجب افزایش مقاومت به بیماری می¬شود (Tabib Ghaffary et al., 2011). در پژوهش‌های دیگری گزارش گردید که بخش عمده‌ای از واریانس وراثت پذیری صفت مقاومت به سپتوریا به علت اثرات افزایشی ژن‌ها بود (Zhang et al., 2001; Vakili Bastam et al., 2010). بنابراین انتخاب در نسل‌های اولیه می‌تواند مؤثر باشد. وکیلی بسطام و همکاران (۱۳۹۴) با استفاده از تجزیه دای آلل گزارش کردند که اثرات افزایشی بخش عمده وراثت پذیری را بر عهده دارند. ضریب همبستگی مثبت ژن‌های غالبیت با فنوتیپ والدین نشان داد که والدین دارای سطح بالاتر صفات شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری استاندارد تعداد آلل‌های غالب کمتری دارند. نتایج تجزیه خوشه¬ای نشان داد که ژنوتیپ‌های شماره ۵۱، ۶۸، ۷۹ (شیراز)، ۸۵، ۸۷، ۸۹، ۹۷، ۱۱۰، ۱۱۵ (نارین)، ۱۱۶، ۱۲۳ (مهرگان) و ۱۳۰ واقع در گروه سه به بیماری مقاومت بالایی نشان دادند و از آنها در برنامه‌های به¬نژادی به منظور انجام تلاقی‌های چندگانه و هرمی کردن ژن‌ها و یا تلاقی برگشتی می‌توان استفاده کرد. با توجه به حساسیت اغلب ارقام گندم کشور نسبت به لکه برگی سپتوریایی، ارزیابی مقاومت ژنوتیپ ها به منظور یافتن منابع مقاومت حامل ژن های مقاومت نسبی و مقاومت گیاه کامل ضروری به نظر می رسد. جمعیت عامل بیماری همواره در حال تغییر است و این تغییرات موجب به وجود آمدن پاتوتیپ های جدید می شود. پاتوتیپ های جدید قادر به زنده ماندن روی گیاه مقاوم بوده و بدون هیچ گونه رقابت رشد کرده، تکثیر شده، جمعیت بزرگی تولید و پس از انتشار در محیط رقم مقاوم را نابود می کنند، به این ترتیب مقاومت رقم گیاه میزبان شکسته می شود (Agrios., 1997). با توجه به تنوع ژنتیکی بالای عامل بیمارگر، بررسی کامل تری از برهمکنش گندم و *Z.tritici* با استفاده از تعداد بیشتری از جدایه های *Z.tritici* و مجموعه گسترده ای از ژنوتیپ های گندم ضروری می باشد.

منابع

اصلاحی م ر، صفایی ن، سعیدی ع و شمس بخش م، ۱۳۹۲. استفاده از عصاره گیاهی به منظور ارزیابی مقاومت نسبی ارقام گندم نسبت به قارچ *Mycosphaerella graminicola* در شرایط درون شیشه‌ای. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی. جلد ۵، شماره ۴. صفحه‌های ۱ تا ۱۶.

بشیری الف، ترابی م و داد رضایی س ط، ۱۳۸۵ .بررسی اختلافات بیماریزایی در میان جدایه‌های قارچ عامل بیماری سپتوریوز برگ گندم در ایران. صفحه ۸ .خلاصه مقالات هفدهمین کنگره گیاه پزشکی ایران، دانشگاه تهران.

بیگی ع م، روح پرور ر، ترابی م، ۱۳۹۳. منابع مقاومت در ژنوتیپ‌های منتخب گندم نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریایی .مجله به‌نژادی نهال و بذر ۳۱ (۱-۳) صفحه های ۶۰۵-۶۲۱ .

دادرضایی س ط، میناسیان و، ترابی م و لطفعلی آینه غ، ۱۳۸۲. اثر آلودگی ناشی از *Septoria tritici* در مراحل مختلف رشد بر عملکرد و اجزا عملکرد سه رقم گندم نان. مجله به نژادی نهال و بذر، جلد ۱۹، شماره ۱. صفحه‌های ۱۰۱ تا ۱۱۶.

طاهر مازندرانی ف، مهرابی ر و ملکی م، ۱۳۹۳. اثر بخشی ژن‌های مقاومت به لکه برگی سپتوریایی گندم (Stb) در برابر جدایه‌های *Mycosphaerella graminicola* استان فارس. مجله به نژادی نهال و بذر. جلد ۳۰-۱، شماره ۳. صفحه‌های ۶۶۹ تا ۶۸۲.

فارسی م و باقری ع، ۱۳۸۲. اصول اصلاح نباتات. انتشارت جهاد دانشگاهی مشهد. ۲۹۵ ص.

فرشادفر ع، ۱۳۸۴. اصول و روش‌های آماری چند متغییره. انتشارات طاق بستان. ۷۳۴ ص.

فلاحی مطلق س، روح‌پرور ر، کیا ش، زمانی‌زاده ح ر، ۱۳۹۴. ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های گندم نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریائی در مراحل گیاهچه‌ای و گیاه کامل .مجله به‌نژادی نهال و بذر ۳۱ (۱-۳) صفحه های ۵۰۹-۵۲۹.

کیا ش و ترابی م، ۱۳۸۷. تاثیر آلودگی به سپتوریز برگ (*Septoria tritici* Rob. Ex Desm.) در مراحل مختلف رشد بر عملکرد و اجزای عملکرد ارقام گندم در گرگان. مجله به نژادی نهال و بذر، جلد ۲۴، شماره ۲. صفحه‌های ۲۳۷-۲۵۰.

کیا ش، رهنما ک، سلطانلو ح و آقاجانی م ع و بابایی زاد و، ۱۳۹۶. کارآیی ژنهای مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی(STB) در ارقام افتراقی گندم در برابر جدایه‌های *Zymoseptoria tritici*. پژوهش‌های کاربردی در گیاهپزشکی. جلد ۶، شماره ۳. صفحه‌های ۱۰۹ تا ۱۲۳.

کیا ش، رهنما ک، سلطانلو ح و آقاجانی م ع و بابایی زاد و، ۱۳۹۷. شناسایی منابع مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریایی با عامل *Zymoseptoria tritici* در ژنوتیپ های گندم نان. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی جلد ۱۰. شماره ۱. صفحه های ۶۵-۴۹.

مخدومی م، مهرابی ر و ارشد، ی. ۱۳۹۳. شناسایی منابع مقاومت به بیماری سپتوریای برگی در گندم های بومی ایران. مجله به نژادی نهال و بذر، جلد ۱-۳۰. شماره ۳. صفحه‌های ۵۶۱ تا ۵۷۲.

وکیلی بسطام ش، رمضانپور س س و سلطانلو ح، ۱۳۹۴. تجزیه ژنتیک مقاومت گندم به لکه برگی سپتوریای (*Septoria tritici* Blotch.) به روش دی آلل. نشریه پژوهش‌های تولید گیاهی. جلد ۲۲، شماره ۲. صفحه‌های ۲۳۹-۲۴۴.

Adhikari TB, Anderson JM and Goodwin SB, 2003. Identification and molecular mapping of a gene in wheat conferring resistance to *Mycosphaerella graminicola*. Phytopathology 93: 1158-1164.

Adhikari TB, Balaji B, Breeden J and Goodwin SB, 2007. Resistance of wheat to *Mycosphaerella graminicola* involve early and late peaks of gene expression. Physiological and Molecular Plant Pathology 71:55-68.

Adhikari TB, Wallwork H and Goodwin SB, 2004. Microsatellite Markers Linked to the Stb2 and Stb3 Genes for Resistance to *Septoria tritici* Blotch in Wheat. Crop Science 44:1403-1411.

Agrios GN,1997. Plant Pathology. 4 th edition. Academic Press. New Yourk, USA. 635 pp.

Arraiano LS and Brown JKM, 2017. Sources of resistance and susceptibility to *Septoria tritici* blotch of wheat. Molecular Plant Pathology 18(2):276–292.

Arraiano LS, Worland AJ, Ellerbrook C and Brown JKM, 2001. Chromosomal location of a gene for resistance to septoria tritici blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in the hexaploid wheat ‘Synthetic 6x’. Theoretical and Applied Genetics 103: 758-764.

Berraies S, Gharbi MS, Belzile F, Yahyaoui A, Hajlaoui MR, Trifi M, Jean M and Rezgui S, 2013. High genetic diversity of *Mycosphaerella graminicola*(*Zymoseptoria tritici*) from a single wheat field in Tunisia as revealed by SSR markers. African Journal of Biotechnology 12(12):1344-1349.

Brading PA, Verstappen ECP, Kema GHJ and Brown JKM, 2002. A gene- for- gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the *Septoria tritici* blotch pathogen. Phytopathology 92:439-445.

Brown A and Rosielle A, 1980. Prospects for control of Septoria. Journal of Agriculture 21:8-11.

Campbell CL and Modden LV, 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Willey and Sons, New York, 532p.

Chartrain L, Brading PA, Makepeace JC and Brown JKM, 2004. Sources of resistance to *Septoria tritici* blotch and implications for breeding. Plant Pathology 53:454-460.

Eyal Z, Scharen AL, Prescott JM and Van Ginkel M, 1987. The *Septoria* Disease of Wheat. Concepts and Methods of Disease Management. Mexico, D. F. CIMMYT 52 p.

Eyal Z,1999. The *Septoria tritici* and *Stagonospora nodorum* blotch diseases of wheat. European Journal of Plant Pathology 105: 629-641.

Goudemand E, Laurent V, Duchalais L, Tabib Ghaffary SM, Kema GHJ, Lonnet P, Margale E and Robert O, 2013. Association mapping and meta-analysis: two complementary approaches for the detection of reliable

Septoria tritici blotch quantitative resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Molecular Breeding 32:563-584.

Grieger A, Lamari L and Brule-Babel A, 2005. Physiologic variation in *Mycosphaerella graminicola* from western Canada. Canadian Journal of Plant Pathology 27:71-77.

Kema GHJ, 2012. New broad-spectrum resistance to *Septoria tritici* blotch derived from synthetic hexaploid wheat. Theoretical and Applied Genetics 124:125-142.

Kramer B, Thines E, Foster AJ,2009. MAP kinase signalling pathway components and targets conserved between the distantly related plant pathogenic fungi *Mycosphaerella graminicola* and *Magnaporthe grisea*. Fungal Genetics and Biology46(9):667–81.

Leroux P, Albertini C, Gautier A, Gredt M and Walker AS, 2007. Mutations in the CYP51 gene correlated with changes in sensitivity to sterol 14 alpha-demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. Pest Management Science 63:688–698.

McCartney CA, Brule-Babel AL, Lamari L and Somers DJ, 2003. Chromosomal location of a race-specific resistance gene to *Mycosphaerella graminicola* in the spring wheat ST6. Theoretical and Applied Genetics 107: 1181-1186.

McDonald BA and Martinez JP, 1990. Restriction fragment length polymorphisms in *Septoria tritici* occur at a high frequency. Current Genetics 17:133-138.

Mergoum M, Singh PK, Ali S, Elias EM, Anderson JA, Glover KD and Adhikari TB, 2007. Reaction of elite wheat genotypes from northern Great Plains to *Septoria* diseases. Plant Disease 91:1310-1315.

Quaedvlieg W, Kema G, Groenewald J, Verkley G, Seifbarghi S, Razavi M, Gohari AM, Mehrabi R and Crous P, 2011. *Zymoseptoria* gen. nov: a new genus to accommodate Septoria- like species occurring on graminicolous hosts. Persoonia: Molecular phylogeny and Evolution of Fungi 26:57.

Rosielle AA and Brown AGP, 1979. Inheritance, heritability and breeding behavior of three sources of resistance to *Septoria tritici* in wheat. Euphytica 28:385–392.

Saari EE and Prescott JM, 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Disease 59:377-380.

Shaw MW and Royle DJ, 2007. Factors determining the severity of *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) on winter wheat in the UK. Plant Pathologhy 42(6):882-899.

Simón MR, Cordo CA, Castillo NS, Struik PC and Börner A, 2012. Population Structure of *Mycosphaerella graminicola* and location of genes for resistance to the pathogen: recent advances in Argentina. International Journal of Agronmy 2012:1–7.

Tabib Ghaffary SM, Robert O, Laurent V, Lonnet P, Margale E, van der Lee TAJ, Visser RGF, Kema GHJ, 2011. Genetic analysis of resistance to *Septoria tritici* blotch in the French winter wheat cultivars Balance and Apache. Theor Appl Genet 123:741–754.

Torriani SFF, Melichar JPE, Mills C, Pain N, Sierotzki H and Courbot M, 2015. *Zymoseptoria tritici*: a major threat to wheat production, integrated approaches to control. Fungal Genetics and Biology 79:8–12.

Vakili Bastam SH, Ramezanpour SS, Soltanloo H, Kia SH and Kalate M, 2010. Estimation of combining abilities and heterosis of *Septoria tritici* blotch resistance in wheat genotypes. Australian Journal of Crop Science 4(7):480-484.

Villegas-Fernandez AM, Sillero JC and Rubiales D, 2011. Screening faba bean for chocolate Spot resistance: evaluation methods and effects of age of host tissue and temperature. European Journal of Plant Pathology 132:443-453.

Zhang X, Haley SD and Jin Y, 2001. Inheritance of *Septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. Crop Science 41:323-326.

Identification of New Sources of Resistance to *Zymoseptoria tritici* Blotch in Genotypes of Spring Bread Wheat

M Kheirgoo[1*], N Panjekeh[1] and F Taliey[2]

[1]Ph. D. Student of Plant Pathology and Associate Professor, Respectively, Department of Plant Protection, Faculty of agricultural, Zabol university.
[2]Assistant Professor, Department of Plant Production, Gonbad Kavoos University
*Corresponding author: Mkheirgoo@gmail.com

Received: 19 May 2019 Accepted: 10 June 2020

Abstract

Use of resistant cultivars is an effective way to manage *Zymoseptoria tritici* blotch. This study was performed to identify new sources of resistance to among 135 wheat genotypes. Genotypes were cultivated in the Augment design and at the research field of Aliabad Katoul Agricultural high school. Artificial contamination of genotypes was done by spreading infected leaves and inoculating with pathogenic fungal spore suspension. The notes were taken five times, seven days apart. Cluster analysis categorized genotypes into four groups. Genotypes 51, 68, 79 (Shiraz), 85, 87, 89, 97, 110, 115 (Narin), 116, 123 (Mehregan) and 130 were classified in group three (resistant). This group had the lowest area under disease progress curve and showed high resistance to disease. Little frequency of genotypes in two susceptible (four) and resistant (three) groups showed that this trait was controlled by several genes with additive epistasis. Therefore, gene pyramiding and selection in early generations can be effective. Resistance genotypes identified in this study can be used in breeding programs for the pyramiding of resistance genes or backcross methods.

Keywords: Genetic diversity, Resistance, *Septoria tritici* blotch, Wheat