مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۳۰، شماره ۳، سال ۱۳۹۳

منابع مقاومت در ژنوتیپ‌های منتخب گندم نسبت به بیماری لکه‌برگی سپتوریایی

Resistance Sources to Septoria Leaf Blotch in Selected Wheat Genotypes

علی محمدبیگی[۱]، رامین روح‌پرور[۲] و محمد ترابی[۳]

۱ و ۳- به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و استاد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ورامین- پیشوا، دانشکده کشاورزی، گروه بیماری‌شناسی گیاهی، ورامین
۲- استادیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۲/۱۱

چکیده

محمدبیگی، ع.، روح‌پرور، ر. و ترابی، م.۱۳۹۳. منابع مقاومت در ژنوتیپ‌های منتخب گندم نسبت به بیماری لکه‌برگی سپتوریایی. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۰:** ۶۲۱ - ۶۰۵.

بیماری لکه‌برگی سپتوریایی که توسط قارچ *Mycosphaerella graminicola* ایجاد می‌شود، یکی از بیماری‌های مهم گندم در نقاط مختلف جهان بوده و استفاده از ارقام مقاوم موثرترین و اقتصادی‌ترین روش برای کنترل این بیماری به شمار می‌آید. برای شناسایی منابع مقاومت در بین ژنوتیپ‌های گندم نسبت به این بیماری در مرحله گیاهچه‌ای، نمونه‌های برگ آلوده از مناطق مختلف استان خوزستان در سال ۹۱-۱۳۹۰ جمع‌آوری و پس از تهیه چندین جدایه عامل بیماری، چهار جدایه به عنوان پرآزارترین جدایه‌ها انتخاب و در گلخانه روی ۲۱۹ رقم و لاین پیشرفته گندم انتخاب شده از برنامه‌های به‌نژادی گندم (موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج)، به همراه چهار رقم شاهد، مایه‌زنی شدند. ارزیابی مقاومت با استفاده از واکنش گیاهچه‌ها ۲۱ روز پس از مایه‌زنی، درصد لکه‌های نکروتیک و درصد پوشش پیکنید تعیین شد. بر اساس نتایج، هشت رقم Arina، Riband، M3، آریا، شتر دندان، کرخه، سایسون و چمران نسبت به هر چهار جدایه مقاومت نشان دادند. لاین Sep-49 نسبت به دو جدایه ۹۰۰۱۴ و ۹۰۰۱۸ مقاوم اما نسبت به دو جدایه ۹۱۰۰۱ و ۹۱۰۰۲ حساس بود. دو لاین Sep-58 و Sep-59 نسبت به سه جدایه ۹۰۰۱۴ ، ۹۰۰۱۸ و ۹۱۰۰۱ مقاوم اما نسبت به جدایه ۹۱۰۰۲ حساس بودند. بقیه ژنوتیپ‌ها حساس به تمام جدایه‌ها ارزیابی شدند.

واژه‌های کلیدی: گندم، *Septoria tritici*، جدایه‌های پرآزار، درصد لکه نکروتیک، درصد پوشش پیکنید، واکنش.

نویسنده مسئول: alibeygi22m@yahoo.com تلفن: ۰۹۱۸۳۴۵۳۵۳۸

مقدمه

گندم در بین غلات بیشترین و وسیع‌ترین سازگاری را با شرایط متفاوت اقلیمی دارا بوده و نسبت به سایر محصولات زراعی سطح زیرکشت بیشتری دارد. با توجه به این که تقاضای جهانی برای گندم و سایر غلات پیوسته در حال افزایش است، تداوم افزایش تولید گندم به منظور تأمین غذا اهمیت زیادی دارد (Mohammad Doust Chamanabad *et al*., 2010). میزان تولید گندم بسته به سطح زیر کشت و متوسط عملکرد در کشورهای مختلف متفاوت است. اختلاف در متوسط عملکرد خود به دلیل شرایط آب و هوایی، خاک، ارقام و فناوری کشت متفاوت در مناطق مختلف است. این محصول با تنش‌های غیرزنده (سرما، خشکی و شوری) و زنده (بیماری‌ها و آفات) متعددی مواجه است. لکه‌برگی سپتوریایی (Septoria tritici blotch: STB) یکی از بیماری‌های مهم گندم در نقاط مختلف جهان به شمار می‌رود. در صورت آلودگی محصول به این بیماری میزان دانه‌بندی کاهش یافته، پر شدن دانه‌ها تضعیف شده و دانه‌ها چروکیده می‌شوند (Wiese, 1987). در گندم دو نوع بیماری مهم سپتوریایی شامل سپتوریای برگی با عامل *Septoria tritici* با فرم جنسی *Mycosphaerella graminicola* و سپتوریای سنبله با عامل *S. nodorum* با فرم جنسی *Leptosphaeria nodorum* ایجاد بیماری می‌کنند. کاهش جهانی محصول گندم در اثر بیماری‌های ناشی از سپتوریا در گندم ۵۳-۳۰ درصد معادل حدود ۹ میلیون تن برآورد شده است (Palmer and Skinner, 2002). لکه‌برگی سپتوریایی در گندم اولین بار در سال ۱۸۴۲ توسط Desmaziers از فرانسه و سپس از سایر نقاط جهان شامل اروپا، آفریقا، آسیا، آمریکای شمالی، مرکزی و جنوبی و استرالیا گزارش شد (Shearer and Wilcoxson, 1978). فرم جنسی این قارچ *M. graminicola* اولین بار توسط ساندرسون (Sanderson, 1972) در نیوزلند شناسایی و بعد ازآن در استرالیا، برزیل، هلند، انگلیس، آمریکا (Eyal *et al*., 1987) و کانادا (Hoorne *et al*., 2002) گزارش شد. بر اساس تحقیقات انجام شده در کشورهایی که فرم جنسی قارچ وجود دارد آسکوسپورهای هوازاد منبع اولیه زادمایه بیماری هستند و وجود فرم جنسی نقش مهمی در ایجاد تنوع ژنتیکی و پیدایش نژادهای جدید دارد (Jorge *et al*., 2004). بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در ایران اولین بار در سال ۱۹۴۱ توسط پتراک و اسفندیاری با نام *Septoria graminum* Desm. به صورت پراکنده و ناچیز روی گندم گزارش شد و سپس شریف و ارشاد وجود آن را از سایر مناطق گندم‌خیز کشور گزارش کردند. همچنین از سال ۱۳۴۴ بیماری در ایران توسعه پیدا کرد و گزارش‌های متعددی از وجود این بیماری در مناطق مختلف و با شدت‌های متغیر انتشار یافت

(Torabi, 1979). ترابی (۱۳۷۹) با نمونه‌برداری از استان‌های خوزستان، گلستان (گرگان و گنبد)، مازندران، آذربایجان شرقی، اردبیل (منطقه مغان)، کرمانشاه، خراسان، کرمان، سیستان و بلوچستان و استان مرکزی قارچ *S. tritici* Rob. ex Des. را تنها عامل سپتوریای برگ گندم در مناطق مختلف ایران معرفی کرد. در سال زراعی ۷۵- ۱۳۷۴ سپتوریای برگی در خوزستان و اغلب نقاط کشور به حالت همه گیر ظاهر شد (Dadrezaie *et al.*, 2003). در حال حاضر بسیاری از ارقام مورد کشت گندم در ایران مقاومت مناسبی نسبت به لکه‌برگی سپتوریایی ندارند و برای کنترل بیماری در اقلیم‌های گرم و مرطوب شمال و گرم و خشک جنوب کشور سمپاشی انجام می‌شود. از سوی دیگر ژنوتیپ‌هایی هم که به عنوان ارقام مقاوم معرفی می‌شوند، پس از چند سال مقاومت خود را از دست می‌دهند، بنابراین لازم است همه ساله با ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف گندم، ارقام و لاین‌های جدید مقاوم به بیماری مورد شناسایی قرار گیرند. در دو دهه اخیر اهمیت این بیماری در شمال غرب اروپا افزایش یافته است (Hoorne *et al.*, 2002). استفاده از ارقام زودرس و نیمه‌پاکوتاه گندم با منشا سیمیت (مرکز بین‌المللی اصلاح گندم و ذرت: CIMMYT) که دارای خاصیت کودپذیری بالا و عملکرد مطلوب ولی حساس به لکه‌برگی سپتوریایی بودند، موجب انتشار گسترده این بیماری در جهان شد (Eyal *et al.*, 1973؛ Shearer and Wilcoxson,1978). با توجه به این‌که استفاده از ارقام مقاوم موثرترین، اقتصادی‌ترین و سالم‌ترین روش از نظر زیست‌محیطی برای کنترل این بیماری به شمار می‌آید، از این رو دست‌یابی به منابع مقاومت و استفاده ازآن‌ها در برنامه‌های به‌نژادی گندم از اولویت ویژه‌ای برخوردار است (Chartrain *et al.*, 2004). ارزیابی مقاومت ارقام و لاین‌های گندم نسبت به این بیماری در ایران اغلب با استفاده از مخلوط جدایه‌های عامل بیماری انجام شده است (Khelghatibana and Dadrezaie, 2004؛ Kia *et al.*, 2006؛ Mehrabi, 2002). در مطالعاتی که توسط حقدل و بنی‌هاشمی (Haghdel and Banihashemi, 2003) و ماجرلو و همکاران (Mojerlou *et al.*, 2007) انجام شد، تک جدایه‌های عامل بیماری مورد استفاده قرار گرفت ولی مقاومت اختصاصی جدایه شناسایی و گزارش نشد. اما در مطالعاتی که اخیراً در ایران انجام شده مقاومت اختصاصی در مقابل تک جدایه‌های *M. graminicola* در ارقام گندم نان (Abrinbana *et al.*, 2012) و توده‌های بومی گندم تتراپلوئید (Ghaneie *et al.*, 2012) گزارش شده است. ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌های گندم در برابر عامل بیماری در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل پیش از معرفی و کشت وسیع آن‌ها در مناطق آلوده امری ضروری به

شمار می‌رود. کاشت ارقام گندم دارای تنها یک ژن مقاومت باعث ایجاد فشار انتخاب در جهت گسترش جمعیت‌های بیمارگر با بیماری‌زایی بیشتر و در نتیجه کاهش پایداری مقاومت ارقام می‌شود، در صورتی که استفاده از ارقام دارای چند ژن مقاومت و یا با مقاومت نسبی همه‌گیری را کاهش داده و در نتیجه باعث کاهش میزان بیماری و میزان خسارت حاصل از آن می‌شود (Knott, 1998). با توجه به گسترش لکه‌برگی سپتوریایی در بخش‌هایی از مناطق عمده گندم‌خیز کشور، علاوه بر بررسی مداوم تغییرات ژنتیکی در جمعیت قارچ عامل بیماری در نقاط مختلف کشور به ویژه کانون‌های آلودگی لازم است که با برنامه‌ریزی مناسب برای دستیابی به منابع ژنتیکی مناسب که دارای بیشترین تعداد ژن‌های شناخته شده مقاومت پایدار هستند، جهت کنترل و کاهش خسارت ناشی از این بیماری اقدام شود. بنابراین در برنامه‌های به نژادی گندم، لحاظ کردن مولفه مقاومت امری ضروری بوده و باید به طور مداوم در نظر گرفته شود (Kia and Soghi, 2012). لکه‌برگی سپتوریایی گندم از مناطق مختلف ایران به ویژه استان‌های خوزستان، گلستان، اردبیل، کرمانشاه و ایلام گزارش شده است (Torabi, 1979). خسارت بیماری در خوزستان با توجه به رقم، مرحله آلودگی و شدت آن ۶/۹۹ تا ۳۸/۲۰ درصد گزارش شده است (Dadrezaie *et al.*, 2003). در استان گلستان میزان خسارت این بیماری در ارقام مختلف و در مراحل مختلف آلودگی ۹/۱۷ تا ۲۸/۰ درصد برآورد شده است (Kia and Torabi, 2008). ایران در تقسیم‌بندی جهانی برنامه‌های اصلاح گندم سیمیت از مناطق مهم برای سپتوریای برگی شناخته شده است و با توجه به اهمیت بالای غذایی گندم در ایران ضروری است تا با شناسایی منابع مقاومت گندم نان سعی در کاهش خسارات ناشی از این بیماری کرد. در این تحقیق سعی شده تا با به کارگیری ارقام تجاری و لاین‌های امیدبخش در آزمایش‌های بیماری‌زایی، رقم مناسب با مقاومت بالایی را نسبت به جدایه‌های مختلف سپتوریای برگی جمع‌آوری شده، شناسایی کرده تا بتوان از آن‌ها در برنامه‌های به‌نژادی آینده کشور استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری نمونه‌های گیاهی آلوده: نمونه‌های گیاهی به صورت برگ‌های آلوده از کانون‌های آلودگی واقع در چند منطقه خوزستان (ایذه و صفی‌آباد دزفول) جمع‌آوری شده و پس از خشک کردن در داخل پاکت‌های کاغذی با قید مشخصات مختلف نمونه‌برداری نگهداری شدند.

جداسازی قارچ عامل بیماری: نمونه‌های گیاهی دارای علایم بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در زیر بینوکولر شناسایی و از لکه‌های دارای پیکنید قطعاتی به طول ۲-۱ سانتی‌متر بریده شد. نمونه‌ها ابتدا با متانول ۷۰ درصد به مدت ۲۰-۱۰ ثانیه ضدعفونی

سطحی و سپس با استفاده از آب مقطر استریل شستشو و در زیر هود استریل روی کاغذ صافی خشک شدند. این قطعات به صورت جداگانه روی لام استریل چسبانده شد و به محیط مرطوب و استریل داخل ظروف پتری حاوی کاغذ صافی مرطوب شده با آب مقطر دو بار استریل منتقل و در دمای ۲۰-۱۸ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴-۱۶ساعت نگه‌داری شدند. پیکنیدیوسپورهای درون پیکنید با جذب رطوبت به صورت تراوه (Ooze) فتیله‌ای از دهانه پیکنید خارج می‌شوند. در زیر هود استریل و با استفاده از بینوکولر تراوه خارج شده از دهانه‌ی هر پیکنید به طور جداگانه توسط سوزن استریل برداشته شد و در ظروف پتری روی محیط کشت PDA (عصاره ۲۵۰ گرم سیب‌زمینی +۲۰ گرم دکستروز + ۲۰ گرم آگار در یک لیتر آب مقطر) حاوی آنتی بیوتیک استر پتومایسین سولفات (۵۰ میلی‌گرم در لیتر) منتقل شد و در شرایط فوق نگه‌داری شدند.

خالص سازی قارچ عامل بیماری: پس از ۶-۵ روز در حالتی که قارچ عامل بیماری به حالت مخمر مانند رشد کرده و هنوز وارد فاز رشدی میسلیومی نشده بود، مقداری از کلونی رشد کرده قارچ در شرایط استریل به کمک لوپ برداشته شد و روی محیط کشت PDA به صورت مخطط کشت داده شد. جهت اطمینان از خالص سازی این عمل تکرار شد. کلونی خالصی از قارچ به محیط کشت مایع YMC (عصاره مخمر و سوکروز هر کدام به غلظت ۱۰ گرم در لیتر) حاوی آنتی‌بیوتیک مایه‌زنی شد و به مدت ۵-۳ روز در تاریکی و دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد روی شیکرانکوباتور با سرعت ۱۴۰ دور در دقیقه قرار داده شد. حدود ۶۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون حاصل روی PDA پخش شده، پس از ۴-۳ روز که سطح تشتک پتری از سلول‌های مخمر مانند قارچ پوشیده شد و قبل از ورود قارچ به فاز میسلیومی به کمک لوپ استریل سلول‌های خالص‌سازی شده جدایه به طریق جارو کردن جمع‌آوری و در داخل لوله‌های اپندورف ۱/۵ میلی‌لیتری در کلکسیون مربوطه در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند تا در آزمایش‌های ارزیابی مورد استفاده قرار گیرند. پس از جداسازی چندین جدایه عامل بیماری، چهار جدایه به عنوان پرآزارترین جدایه‌ها روی ارقام افتراقی انتخاب شد (Mohammadbeygi, 2012).

بررسی مقاومت گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های گندم در گلخانه: در این تحقیق بررسی واکنش گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های منتخب گندم شامل هشت لاین و مواد امیدبخش اقلیم شمال، هفت لاین امیدبخش جنوب کشور، شش لاین امیدبخش معتدل کشور، پانزده لاین امیدبخش سرد کشور، بیست و یک رقم افتراقی، چهل و چهار رقم تجاری، شانزده رقم ایکاردا، هفت رقم دریافتی از سیمیت، بیست و دو لاین و مواد امیدبخش موسسه تحقیقات کشاورزی دیم،

چهل لاین مربوط به آزمایش‌های سازگاری خشکی، یازده لاین آزمایش‌های تنش آبی (Water strees: WS)، سه لاین دابلد هاپلوئید (Doubled haploid)، چهار لاین از آزمایش‌های خشکی جنوب (South drought: SD)، پنج لاین از آزمایش‌های شوری جنوب (South salt: SS) و ده لاین از آزمایش‌های شوری معتدل (Moderate salt: MS) همراه چهار رقم به عنوان شاهد نسبت به بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در قالب طرح کاملاً تصادفی و در دو تکرار در گلخانه‌های بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج بر اساس روش روح‌پرور و همکاران (Roohparvar *et al.*, 2008) با استفاده از جدایه‌های دارای بیماری‌زایی بالا (پرآزار) مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای هر ژنوتیپ ده بذر در گلدان‌هایی به قطر ۱۰ سانتی‌متر حاوی مخلوط خاک مزرعه، خاک برگ (پیت‌ماس) به نسبت ۱:۱ کاشته شدند و مایه‌زنی گیاهچه‌ها در مرحله یک برگی (حدود ۹ روز پس از کاشت به طوری که برگ اول کاملاً باز و برگ دوم ظاهر شده بود) به صورت جداگانه با سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری با غلظت 10^7 اسپور در میلی‌لیتر مایه‌زنی به کمک مه‌پاش تا جاری شدن سوسپانسیون اسپور از سطح برگ‌ها انجام شد. گیاهچه‌های مایه‌نی شده به مدت ۲۴ ساعت در تاریکی، دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی اشباع (بالاتر از ۸۵٪) نگهداری شدند، سپس به دوره نوری ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی و دما و رطوبت فوق منتقل شدند. ارزیابی واکنش گیاهچه‌ها ۲۱ روز پس از مایه‌زنی به صورت تعیین درصد سطح نکروتیک برگ و درصد پوشش پیکنید (Kema *et al.*, 1996) و همچنین با استفاده از مقیاس مک‌کارتنی و همکاران (McCartney *et al.*, 2002) انجام شد. در نهایت ارقام و لاین‌های گندم در گروه‌های مصون (تیپ آلودگی ۰، بدون علایم بیماری)، بسیار مقاوم (تیپ ۱، غالباً با لکه‌های فوق حساسیت)، مقاوم (تیپ ۲، با لکه‌های کوچک نکروز و کلروز، با زیر ۵ درصد پیکنید)، نیمه مقاوم (تیپ ۳، با ۱۰-۵ درصد پیکنید)، حساس (تیپ ۴، با ۵۰-۱۱ درصد پیکنید) و بسیار حساس (تیپ ۵، با ۱۰۰-۵۱ درصد پیکنید) دسته‌بندی شدند.

بررسی واکنش ژنوتیپ‌های منتخب نسبت به بیماری لکه‌برگی سپتوریایی با استفاده از روش‌های آماری انجام شد.

برای محاسبات و تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به درصد لکه‌های نکروتیک و درصد پوشش پیکنید از نرم‌افزارهای SPSS و Excel بر اساس سطوح کاملاً تصادفی استفاده شد. داده‌های حاصل از درصد پوشش پیکنید (Pycnidial coverage: PC) و درصد سطح نکروز (Necrotic leaf: NL) برگ‌ها پس از

استاندارد کردن، تجزیه واریانس شدند.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس داده‌های حاصل از اندازه‌گیری درصد پوشش پیکنید (PC) و سطح نکروز (NL) برگ‌ها نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها در سطح احتمال ۱٪ اختلاف معنی‌داری وجود داردکه بیانگر تفاوت ژنتیکی بین ژنوتیپ‌ها از نظر حساسیت و مقاومت به بیماری بود (جدول ۱). هر دو صفت ارزیابی بیماری (NL و PC) از این نظر کارایی کافی داشته و توانستند اختلاف بیماری‌زایی بین ژنوتیپ‌ها را نشان دهند.

جدول ۱- تجزیه واریانس درصد سطح نکروز برگ و پوشش پیکنید در ژنوتیپ‌های گندم در گلخانه
Table 1. Analysis of variance for leaf necrosis area and pynidial coverage (%) on wheat genotypes in greenhouse

جدایه Isolate	فاکتور Factor	منابع تغییرات S.O.V.	مجموع مربعات SS	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS	درصد ضریب تغییرات C.V. (%)
90014	Necrosis area	B.G.	211814.462	222	954.119**	13.03
		W.G.	16575.000	223	74.327**	
		T.	228389.462	445		
	Pycnidial coverage	B.G.	265563.789	222	1196.233**	16.92
		W.G.	20525.000	223	92.040	
		T.	286088.789	445		
90018	Necrosis area	B.G.	199487.108	222	898.591**	11.80
		W.G.	11075.000	223	49.664	
		T.	210562.108	445		
	Pycnidial coverage	B.G.	303295.964	222	1366.198**	15.39
		W.G.	18087.500	223	81.110	
		T.	321383.464	445		
91001	Necrosis area	B.G.	142780.381	222	643.155**	14.41
		W.G.	17725.000	223	79.484	
		T.	160505.381	445		
	Pycnidial coverage	B.G.	266960.314	222	1202.524**	24.22
		W.G.	24137.500	223	108.240	
		T.	291097.814	445		
91002	Necrosis area	B.G.	161986.659	222	729.670**	8.76
		W.G.	8125.000	223	36.435	
		T.	170111.659	445		
	Pycnidial coverage	B.G.	271077.915	222	1221.072**	15.29
		W.G.	14675.000	223	65.807	
		T.	285752.915	445		

**: در سطح احتمال ۱٪ اختلاف معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها وجود دارد.

**: Significant at 1% probability levels.

BG: Between group
WG: Within group
T: Total

نتایج حاصل از ارزیابی ژنوتیپ‌های مایه‌زنی شده با چهار جدایه قارچ عامل بیماری سپتوریای برگی در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه بر اساس درصد سطح نکروتیک برگ پوشش پیکنید (Kema *et al.*, 1996) و واکنش آن‌ها با استفاده از مقیاس مک‌کارتنی و همکاران (McCartney *et al.*, 2002) در جدول ۲ آمده است. این نتایج نشان داد که هشت رقم (Arina، Riband، M3، آریا، شترندان، کرخه، سایسون و چمران) نسبت به چهار جدایه از خود مقاومت نشان دادند. با توجه به مقاومت این ارقام، به نظر می‌رسد استفاده از این ارقام در برنامه‌های به‌نژادی به منظور تولید ارقام مقاوم نسبت به بیماری سپتوریای برگی بسیار مفید و موثر است. با توجه به اهمیت بررسی‌های مقدماتی روی لاین‌های پیشرفته گندم برای معرفی به‌عنوان یک رقم زراعی، چنین آزمایش‌هائی به منظور شناسایی برخی از این لاین‌ها به عنوان لاین مقاوم نسبت به جدایه‌های سپتوریای برگی گندم حائز اهمیت است. در این تحقیق لاین Sep-49 نسبت به دو جدایه ۹۰۰۱۴ و ۹۰۰۱۸ دارای مقاومت اما نسبت به دو جدایه ۹۱۰۰۱ و ۹۱۰۰۲ از خود حساسیت نشان داد. دو لاین Sep-58 و Sep- 59 نسبت به سه جدایه ۹۰۰۱۴، ۹۰۰۱۸ و ۹۱۰۰۱ مقاوم اما نسبت به جدایه ۹۱۰۰۲ دارای حساسیت بودند. بقیه ژنوتیپ‌ها نسبت به جدایه‌ها حساسیت از خود نشان دادند. نتایج به دست آمده با نتایج گزارش شده توسط آبرین بانا و همکاران (Abrinbana *et al.*, 2012) و قانعی و همکاران (Ghaneie *et al.*, 2012) مطابقت دارد. آن‌ها مقاومت اختصاصی در مقابل تک جدایه‌های *M. graminicola* را در ارقام گندم نان و توده‌های بومی گندم تتراپلوئید شناسایی کردند.

در بین عوامل بیماری‌زای گندم، بیماری لکه‌برگی سپتوریایی اخیراً به عنوان یک بیماری مهم گندم در ایران مطرح شده است. این بیماری با ورود گندم‌های مقاوم به زنگ زرد که اکثرا به سپتوریای برگی حساس هستند چند سالی است که شایع شده است و انتشار جهانی بیماری و اهمیت آن روز به روز در حال افزایش است. استفاده از سموم شیمیایی در بعضی از کشورها برای کنترل این بیماری اجتناب‌ناپذیر بوده اما این روش کنترل، علاوه بر افزایش هزینه تولید، اثر نامطلوبی بر محیط زیست داشته و همچنین باعث تهدید سلامتی انسان می‌شود. بهترین و موثرترین روش کنترل این بیماری از نظر اقتصادی و زیست محیطی و لزوم پرهیز از مصرف سموم شیمیایی، استفاده از ارقام مقاوم عنوان شده است (Eyal, 1999). با استناد به نتایج مطالعاتی که در ایران انجام شده است (Haghdel and Banihashemi, 2003؛ Kia *et al.*, 2006) و با توجه به بروز اپیدمی‌های بیماری در برخی استان‌های کشور، به نظر می‌رسد که در حال حاضر اغلب ارقام گندم رایج در کشور به این بیماری حساس هستند و توجه جدی به اصلاح و معرفی ارقام مقاوم و جایگزینی آن‌ها با ارقام

جدول ۲- میانگین درصد نکروز و پوشش پیکنید و واکنش ژنوتیپ‌های منتخب گندم در گلخانه

Table 2. Mean comparison of leaf necrosis area and pynidial coverage (%)on wheat selected genotypes in greenhouse

		Isolate جدایه											
		90014			90018			91001			91002		
شماره ژنوتیپ Genotype No.	نام ژنوتیپ Genotype name	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction
1	Oasis	7.5	2.5	R	30.0	10.0	MR	55.0	37.5	S	50.0	20.0	S
2	Sulivan	5.0	0.0	R	25.0	2.5	R	45.0	22.5	S	40.0	22.5	S
3	Bulgaria 88	30.0	7.5	MR	60.0	25.0	S	42.5	17.5	S	17.5	0.0	R
4	Veranopolis	67.5	57.5	HS	75.0	67.5	S	37.5	17.5	S	32.5	30.0	S
5	Israel 493	62.5	50.0	S	57.5	45.0	S	70.0	62.5	HS	42.5	27.5	S
6	Tadinia	42.5	40.0	S	47.5	15.0	S	45.0	42.5	S	37.5	25.0	S
7	Cs synthetic (6X) 7D	40.0	12.5	S	45.0	17.5	S	42.5	32.5	S	30.0	7.5	MR
8	Flame	47.5	35.0	S	57.5	50.0	S	32.5	20.0	S	15.0	5.0	R
9	Shafir	65.0	60.0	HS	67.5	62.5	HS	47.5	27.5	S	37.5	22.5	S
10	Estanzuela Federal	80.0	42.5	S	60.0	57.5	HS	45.0	17.5	S	42.5	17.5	S
11	M6 synth (W7984)	87.5	82.5	HS	67.5	62.5	HS	35.0	20.0	S	45.0	22.5	S
12	Courtot	30.0	10.0	MR	25.0	7.5	MR	52.5	32.5	S	45.0	35.0	S
13	Kavkaz-K4500	35.0	2.5	R	47.5	5.0	R	42.5	22.5	S	45.0	22.5	S
14	TE 9111	32.5	12.5	S	50.0	15.0	S	25.0	7.5	MR	12.5	0.0	R
15	Obelisk	77.5	67.5	HS	72.5	60.0	HS	37.5	20.0	S	42.5	22.5	S
16	Taichung 29	82.5	75.0	HS	87.5	82.5	HS	50.0	32.5	S	32.5	12.5	S
17	Salamouni	75.0	72.5	HS	85.0	82.5	HS	45.0	35.0	S	40.0	32.5	S
18	Arina	7.5	0.0	R	7.5	0.0	R	5.0	0.0	R	12.5	0.0	R
19	Riband	15.0	2.5	R	12.5	2.5	R	22.5	2.5	R	10.0	0.0	R
20	M3	7.5	0.0	R	20.0	0.0	R	7.5	0.0	R	0.0	0.0	HR
21	Balance	37.5	30.0	S	40.0	30.0	S	37.5	27.5	S	22.5	12.5	S
22	Arya	12.5	5.0	R	35.0	0.0	R	45.0	7.5	MR	35.0	5.0	R
23	Yavarus	27.5	15.0	S	30.0	17.5	S	27.5	7.5	MR	67.5	27.5	S
24	Dena	30.0	10.0	MR	45.0	25.0	S	45.0	15	S	67.5	42.5	S
25	Shitor dandan	10.0	2.5	R	12.5	2.5	R	27.5	2.5	R	27.5	2.5	R
26	Karkheh	17.5	5.0	R	22.5	0.0	R	30.0	5.0	R	35.0	5.0	R
27	Behrang	40.0	27.5	S	37.5	20.0	S	62.5	5.0	R	75.0	37.5	S
28	Soison	10.0	2.5	R	12.5	0.0	R	32.5	0.0	R	30.0	5.0	R
29	Arg	80.0	67.5	HS	87.5	80.0	HS	82.5	77.5	HS	87.5	77.5	HS
30	MV-17	65.0	60.0	HS	87.5	77.5	HS	67.5	45.0	S	82.5	75.0	HS
31	Azar 2	82.5	77.5	HS	55.0	47.5	S	72.5	70.0	HS	82.5	72.5	HS
32	Kavir	77.5	72.5	HS	77.5	72.5	HS	70.0	57.5	HS	90.0	75.0	HS
33	Marvdasht	30.0	7.5	MR	75.0	12.5	S	60.0	32.5	S	72.5	17.5	S
34	Pishtaz	65.0	60.0	HS	77.5	67.5	HS	77.5	72.5	HS	82.5	77.5	HS
35	Pishgam	72.5	65.0	HS	85.0	77.5	HS	55.0	50.0	S	75.0	67.5	HS
36	Bahar	65.0	70.0	HS	87.5	72.5	HS	82.5	80.0	HS	75.0	70.0	HS
37	Sistan	72.5	67.5	HS	80.0	65.0	HS	65.0	30.0	S	77.5	70.0	HS
38	Moghan 3	75.0	72.5	HS	50.0	27.5	S	72.5	52.5	HS	62.5	17.5	S
39	Shiroudi	70.0	37.5	S	77.5	70.0	HS	82.5	67.5	HS	82.5	72.5	HS
40	Chamran	40.0	0.0	R	52.5	2.5	R	40.0	5.0	**R**	37.5	5.0	R

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

ادامه جدول ۲ Table 2. Continued

شماره ژنوتیپ Genotype No.	نام ژنوتیپ Genotype name	Isolate جدایه											
		90014			90018			91001			91002		
		درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction
41	Akbari	87.5	82.5	HS	95.0	90.0	HS	87.5	82.5	HS	85.0	77.5	HS
42	Gaspard	12.5	5.0	R	32.5	0.0	R	47.5	35.0	S	32.5	5.0	R
43	Toos	75.0	70.0	HS	85.0	80.0	HS	80.0	75.0	HS	70.0	57.5	HS
44	Sepahan	82.5	65.0	HS	90.0	85.0	HS	72.5	67.5	HS	77.5	72.5	HS
45	Hamoon	77.5	72.5	HS	85.0	77.5	HS	77.5	67.5	HS	82.5	77.5	HS
46	Niknejad	70.0	65.0	HS	77.5	72.5	HS	65.0	42.5	S	77.5	65.0	HS
47	Bam	80.0	75.0	HS	90.0	72.5	HS	85.0	80.0	HS	90.0	82.5	HS
48	Mahdavi	75.0	55.0	HS	90.0	80.0	HS	80.0	70.0	HS	72.5	65.0	HS
49	Darya	75.0	70.0	HS	75.0	65.0	HS	67.5	27.5	S	72.5	65.0	HS
50	Alvand	77.5	72.5	HS	85.0	80.0	HS	70.0	45.0	S	47.5	30.0	S
51	Aflak	95.0	80.0	HS	92.5	87.5	HS	75.0	52.5	HS	72.5	60.0	HS
52	Zarrin	42.5	30.0	S	40.0	32.5	S	45.0	35.0	S	32.5	10.0	MR
53	Gascogne	45.0	40.0	S	67.5	62.5	HS	42.5	37.5	S	72.5	60.0	HS
54	Zare	82.5	75.0	HS	75.0	67.5	HS	70.0	57.5	HS	67.5	62.5	HS
55	Baz	60.0	42.5	S	77.5	75.0	HS	57.5	40.0	S	52.5	32.5	HS
56	Orum	67.5	60.0	HS	85.0	77.5	HS	62.5	47.5	S	65.0	20.0	S
57	Shiraz	65.0	60.0	HS	75.0	22.5	S	77.5	50.0	S	82.5	25.0	S
58	Parsi	90.0	80.0	HS	60.0	40.0	S	72.5	55.0	HS	80.0	37.5	S
59	Shahryar	92.5	87.5	HS	87.5	80.0	HS	75.0	62.5	HS	82.5	47.5	S
60	Sivand	72.5	55.0	HS	77.5	40.0	S	62.5	20.0	S	77.5	42.5	S
61	Mihan	72.5	67.5	HS	92.5	80.0	HS	77.5	70.0	HS	77.5	60.0	HS
62	Arta	72.5	67.5	HS	87.5	82.5	HS	70.0	65.0	HS	77.5	30.0	S
63	Morvarid	50.0	40.0	S	67.5	32.5	S	75.0	70.0	HS	77.5	72.5	HS
64	Sep-k5	57.5	47.5	S	85.0	70.0	HS	45.0	12.5	S	80.0	12.5	S
65	Sep-k6	87.5	82.5	HS	85.0	80.0	HS	40.0	22.5	S	65.0	57.5	HS
66	Sep-k10	82.5	77.5	HS	80.0	75.0	HS	55.0	17.5	S	62.5	52.5	HS
67	Sep-k14	50.0	50.0	S	62.5	57.5	HS	52.5	37.5	S	52.5	50.0	S
68	Sep-49	57.5	40.0	S	75.0	70.0	HS	85.0	75.0	HS	85.0	80.0	HS
69	Sep-58	10.0	2.5	R	5.0	0.0	R	45.0	15.0	S	67.5	27.5	S
70	Sep-59	7.5	0.0	R	0.0	0.0	HR	37.5	7.5	MR	42.5	12.5	S
71	ICARDA 1	0.0	0.0	HR	5.0	0.0	R	35.0	7.5	MR	50.0	27.5	S
72	ICARDA 2	80.0	72.5	HS	82.5	75.0	HS	77.5	67.5	HS	80.0	40.0	S
73	Sep-k5	75.0	67.5	HS	70.0	60.0	HS	77.5	30.0	S	87.5	80.0	HS
74	ICARDA 3	65.0	60.0	HS	75.0	55.0	HS	62.5	25.0	S	77.5	72.5	HS
75	ICARDA 4	72.5	62.5	HS	67.5	57.5	HS	75.0	20.0	S	72.5	12.5	S
76	ICARDA 5	80.0	70.0	HS	87.5	85.0	HS	70.0	40.0	S	45	12.5	S

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

ادامه جدول ۲ Table 2. Continued

شماره ژنوتیپ Genotype No.	نام ژنوتیپ Genotype name	Isolate جدایه											
		90014			90018			91001			91002		
		درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction
77	ICARDA 6	65.0	60.0	HS	80.0	70.0	HS	60.0	27.5	S	72.5	45.0	S
78	ICARDA 7	72.5	62.5	HS	65.0	57.5	HS	57.5	25.0	S	67.5	55.0	HS
79	ICARDA 8	57.5	47.5	S	57.5	42.5	S	60.0	35.0	S	77.5	72.5	HS
80	ICARDA 9	77.5	70.0	HS	82.5	75.0	HS	77.5	67.5	HS	85.0	75.0	HS
81	ICARDA 10	82.5	82.5	HS	72.5	67.5	HS	82.5	80.0	HS	72.5	62.5	HS
82	ICARDA 11	90.0	85.0	HS	77.5	72.5	HS	45.0	20.0	S	82.5	65.0	HS
83	ICARDA 12	85.0	80.0	HS	90.0	82.5	HS	67.5	62.5	HS	82.5	42.5	S
84	ICARDA 13	75.0	82.5	HS	85.0	77.5	HS	82.5	75.0	HS	90.0	72.5	HS
85	ICARDA 14	85.0	70.0	HS	77.5	72.5	HS	45.0	7.5	MR	77.5	62.5	HS
86	ICARDA 15	85.0	77.5	HS	65.0	57.5	HS	25.0	5.0	MR	80.0	52.5	HS
87	ICARDA 16	80.0	70.0	HS	60.0	50.0	S	47.5	37.5	S	55.0	52.5	HS
88	N-85-5	82.5	55.0	HS	65.0	60.0	HS	75.0	67.5	HS	90.0	82.5	HS
89	N-85-10	47.5	27.5	S	77.5	37.5	S	55.0	40.0	S	72.5	32.5	S
90	N-85-11	75.0	50.0	S	90.0	70.0	HS	32.5	12.5	S	65.0	50.0	S
91	N-87-19	27.5	12.5	S	42.5	22.5	S	72.5	45.0	S	45.0	32.5	S
92	N-89-5	35.0	15.0	S	50.0	10.0	MR	57.5	27.5	S	65.0	27.5	S
93	N-89-8	60.0	55.0	S	50.0	35.0	S	72.5	65.0	HS	75.0	57.5	HS
94	N-89-9	77.5	70.0	HS	45.0	27.5	S	35.0	25.0	S	90.0	82.5	HS
95	N-89-18	80.0	72.5	HS	80.0	75.0	HS	82.5	67.5	HS	87.5	80.0	HS
96	S-78-11	80.0	75.0	HS	70.0	45.0	S	90.0	82.5	HS	82.5	67.5	HS
97	S-80-18	87.5	80.0	HS	87.5	82.5	HS	80.0	42.5	S	90.0	47.5	S
98	S-83-3	95.0	90.0	HS	95.0	90.0	HS	55.0	7.5	MR	82.5	62.5	HS
99	S-84-14	70.0	65.0	HS	82.5	75.0	HS	72.5	65.0	HS	82.5	77.5	HS
100	S-85-19	70.0	62.5	HS	77.5	72.5	HS	52.5	22.5	S	75.0	52.5	HS
101	S-87-18	75.0	70.0	HS	87.5	72.5	HS	37.5	10.0	R	75.0	37.5	S
102	S-87-20	85.0	77.5	HS	82.5	75.0	HS	67.5	62.5	HS	80.0	70.0	HS
103	M-87-11	80.0	75.0	HS	77.5	72.5	HS	75.0	55.0	HS	82.5	77.5	HS
104	M-87-16	80.0	72.5	HS	67.5	60.0	HS	55.0	52.5	HS	72.5	65.0	HS
105	M-88-10	75.0	70.0	HS	65.0	60.0	HS	75.0	62.5	HS	77.5	72.5	HS
106	M-88-14	82.5	75.0	HS	90.0	82.5	HS	82.5	77.5	HS	80.0	72.5	HS
107	M-88-16	65.0	60.0	HS	82.5	75.0	HS	90.0	82.5	HS	90.0	65.0	HS
108	M-88-17	55.0	50.0	S	42.5	0.0	R	30.0	15.0	S	75.0	35.0	S
109	C-81-10	65.0	47.5	S	77.5	70.0	HS	70.0	47.5	HS	77.5	20.0	S

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

Table 2. Continued ادامه جدول ۲

شماره ژنوتیپ Genotype No.	نام ژنوتیپ Genotype name	Isolate جدایه 90014 درصد نکروز Necrosis (%)	90014 درصد پیکنید Pycnid (%)	90014 واکنش Reaction	90018 درصد نکروز Necrosis (%)	90018 درصد پیکنید Pycnid (%)	90018 واکنش Reaction	91001 درصد نکروز Necrosis (%)	91001 درصد پیکنید Pycnid (%)	91001 واکنش Reaction	91002 درصد نکروز Necrosis (%)	91002 درصد پیکنید Pycnid (%)	91002 واکنش Reaction
110	C-85-3	77.5	72.5	HS	75.0	70.0	HS	47.5	15.0	S	72.5	67.5	HS
111	C-85-6	77.5	65.0	HS	82.5	75.0	HS	42.5	27.5	S	65.0	20.0	S
112	C-86-3	70.0	65.0	HS	70.0	67.5	HS	70.0	62.5	HS	75.0	70.0	HS
113	C-86-5	55.0	52.5	HS	60.0	37.5	S	47.5	17.5	S	75.0	25.0	S
114	C-86-6	85.0	80.0	HS	77.5	72.5	HS	62.5	22.5	S	35.0	22.5	S
115	C-87-6	92.5	87.5	HS	72.5	65.0	HS	72.5	42.5	S	55.0	42.5	S
116	C-87-11	62.5	52.5	HS	65.0	60.0	HS	77.5	70.0	HS	82.5	77.5	HS
117	C-87-12	60.0	47.5	S	77.5	65.0	HS	52.5	35.0	S	77.5	70.0	HS
118	C-87-13	72.5	57.5	HS	82.5	75.0	HS	72.5	30.0	S	87.5	77.5	HS
119	C-87-18	80.0	67.5	HS	90.0	85.0	HS	50.0	15.0	S	80.0	72.5	HS
120	C-88-4	55.0	47.5	S	22.5	5.0	R	20.0	5.0	R	50.0	42.5	S
121	C-88-13	55.0	30.0	S	50.0	35.0	S	65.0	50.0	S	35.0	15.0	S
122	C-88-14	65.0	45.0	S	52.5	40.0	S	40.0	10.0	R	47.5	37.5	S
123	C-D-88-7	85.0	80.0	HS	82.5	77.5	HS	75.0	70.0	HS	77.5	72.5	HS
124	D-N-11	77.5	70.0	HS	67.5	50.0	S	72.5	62.5	HS	80.0	70.0	HS
125	WS-82-9	35.0	25.0	S	67.5	42.5	S	85.0	80.0	HS	77.5	72.5	HS
126	WS-85-10	80.0	75.0	HS	80.0	75.0	HS	55.0	12.5	S	77.5	70.0	HS
127	WS-86-12	82.5	77.5	HS	82.5	75.0	HS	32.5	17.5	HS	75.0	62.5	HS
128	WS-86-14	82.5	77.5	HS	90.0	87.5	HS	70.0	60.0	HS	82.5	70.0	HS
129	WS-87-15	85.0	35.0	S	90.0	85.0	HS	75.0	70.0	HS	72.5	67.5	HS
130	WS-87-16	82.5	72.5	HS	87.5	82.5	HS	92.5	82.5	HS	82.5	75.0	HS
131	WS-88-4	85.0	80.0	HS	87.5	82.5	HS	55.0	37.5	S	62.5	52.5	HS
132	WS-88-5	85.0	80.0	HS	90.0	77.5	HS	82.5	72.5	HS	82.5	75.0	HS
133	WS-88-6	87.5	80.0	HS	77.5	70.0	HS	65.0	20.0	S	85.0	77.5	HS
134	WS-88-10	85.0	80.0	HS	80.0	60.0	HS	77.5	55.0	HS	77.5	70.0	HS
135	WS-88-13	72.5	67.5	HS	52.5	50.0	S	45.0	17.5	S	62.5	60.0	HS
136	MS-84-13	37.5	7.5	MR	42.5	30.0	S	55.0	42.5	S	82.5	77.5	HS
137	MS-85-15	75.0	65.0	HS	90.0	82.5	HS	82.5	77.5	HS	57.5	52.5	HS
138	MS-85-17	85.0	80.0	HS	85.0	80.0	HS	85.0	80.0	HS	82.5	77.5	HS
139	Ms-86-16	80.0	72.5	HS	95.0	92.5	HS	77.5	72.5	HS	77.5	52.5	HS
140	MS-86-20	77.5	72.5	HS	90.0	87.5	HS	62.5	52.5	HS	82.5	75.0	HS
141	MS-87-8	87.5	82.5	HS	95.0	90.0	HS	87.5	82.5	HS	55.0	50.0	S
142	MS-87-9	82.5	77.5	HS	90.0	85.0	HS	77.5	72.5	HS	60.0	55.0	HS
143	MS-88-8	47.5	22.5	S	40.0	32.5	S	67.5	22.5	S	55.0	30.0	S
144	MS-88-16	87.5	82.5	HS	87.5	82.5	HS	80.0	65.0	HS	72.5	67.5	HS
145	MS-88-17	75	70	HS	85.0	80.0	HS	90.0	82.5	HS	82.5	77.5	HS
146	SS-83-3	25	5	R	42.5	32.5	S	82.5	50.0	S	77.5	37.5	S

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

ادامه جدول ۲ Table 2. Continued

شماره ژنوتیپ Genotype No.	نام ژنوتیپ Genotype name	Isolate جدایه											
		90014			90018			91001			91002		
		درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction	درصد نکروز Necrosis (%)	درصد پیکنید Pycnid (%)	واکنش Reaction
147	Ss-85-10	87.5	67.5	HS	70.0	65.0	HS	80.0	72.5	HS	90.0	87.5	HS
148	SS-85-11	92.5	82.5	HS	82.5	75.0	HS	85.0	80.0	HS	85.0	75.0	HS
149	SS-85-14	82.5	75.0	HS	97.5	92.5	HS	72.5	57.5	HS	77.5	72.5	HS
150	SS-85-20	77.5	70.0	HS	97.5	90.0	HS	77.5	27.5	S	77.5	70.0	HS
151	SD-84-8	85.0	80.0	HS	92.5	87.5	HS	72.5	57.5	HS	77.5	70.0	HS
152	SD-84-9	87.5	80.0	HS	90.0	85.0	HS	80.0	72.5	HS	82.5	62.5	HS
153	SD-84-10	77.5	30.0	S	52.5	37.5	S	72.5	12.5	S	87.5	75.0	HS
154	SD-84-12	85.0	80.0	HS	85.0	80.0	HS	77.5	70.0	HS	82.5	77.5	HS
155	DH-86-7	80.0	72.5	HS	75.0	70.0	HS	45.0	20.0	S	77.5	62.5	HS
156	DH-86-8	75.0	55.0	HS	37.5	5.0	R	77.5	72.5	HS	80.0	72.5	HS
157	DH-86-9	75.0	67.5	HS	82.5	80.0	HS	62.5	52.5	HS	87.5	80.0	HS
158	ER-90-5001	70.0	65.0	HS	75.0	67.5	HS	47.5	25.0	S	77.5	75.0	HS
159	ER-90-5002	70.0	55.0	HS	77.5	55.0	HS	77.5	72.5	HS	82.5	75.0	HS
160	ER-90-5003	75.0	70.0	HS	62.5	50.0	S	72.5	67.5	HS	82.5	72.5	HS
16	ER-90-5004	72.5	62.5	HS	77.5	72.5	HS	55.0	42.5	S	82.5	72.5	HS
162	ER-90-5005	87.5	82.5	HS	75.0	67.5	HS	52.5	50.0	S	67.5	62.5	HS
163	ER-90-5006	75.0	70.0	HS	42.5	22.5	S	45.0	7.5	MR	57.5	50.0	S
164	ER-90-5007	80.0	70.0	HS	67.5	52.5	HS	37.5	2.5	R	72.5	67.5	HS
165	ER-90-5008	60.0	50.0	S	85.0	80.0	HS	50.0	15.0	S	77.5	55.0	HS
166	ER-90-5009	82.5	77.5	HS	80.0	75.0	HS	32.5	15.0	S	72.5	47.5	S
167	ER-90-5010	75.0	70.0	HS	80.0	67.5	HS	25.0	7.5	MR	72.5	67.5	HS
168	ER-90-5011	57.5	50.0	S	67.5	62.5	HS	50.0	22.5	S	82.5	77.5	HS
169	ER-90-5012	50.0	45.0	S	70.0	62.5	HS	77.5	70.0	HS	52.5	47.5	S
170	ER-90-5013	57.5	55.0	HS	50.0	22.5	S	65.0	55.0	HS	72.5	67.5	HS
171	ER-90-5014	62.5	55.0	HS	87.5	82.5	HS	65.0	47.5	S	82.5	77.5	HS
172	ER-90-5015	52.5	47.5	S	50.0	37.5	S	72.5	67.5	HS	77.5	72.5	HS
173	ER-90-5016	35.0	25.0	S	47.5	40.0	S	87.5	77.5	HS	70.0	65.0	HS
174	ER-90-5017	77.5	70.0	HS	95.0	80.0	HS	72.5	67.5	HS	70.0	55.0	HS
175	ER-90-5018	57.5	55.0	HS	87.5	77.5	HS	77.5	72.5	HS	12.5	5.0	R
176	ER-90-5019	70.0	65.0	HS	90.0	85.0	HS	40.0	10.0	MR	55.0	47.5	S
177	ER-90-5020	85.0	75.0	HS	90.0	85.0	HS	57.5	55.0	HS	82.5	70.0	HS
178	ER-89-6001	75.0	40.0	S	82.5	77.5	HS	72.5	65.0	HS	75.0	67.5	HS
179	ER-89-6002	82.5	77.5	HS	85.0	80.0	HS	37.5	15.0	S	65.0	57.5	HS
180	ER-89-6003	57.5	52.5	HS	72.5	62.5	HS	72.5	67.5	HS	82.5	75.0	HS
181	ER-89-6004	80.0	75.0	HS	87.5	82.5	HS	75.0	67.5	HS	82.5	75.0	HS
182	ER-89-6006	77.5	72.5	HS	80.0	75.0	HS	80.0	67.5	HS	85.0	77.5	HS
183	MS-88-16	87.5	82.5	HS	87.5	82.5	HS	80.0	65.0	HS	72.5	67.5	HS

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

ادامه جدول ۲ Table 2. Continued

شماره ژنوتیپ	نام ژنوتیپ	جدایه Isolate											
		90014			90018			91001			91002		
		درصد نکروز	درصد پیکنید	واکنش	درصد نکروز	درصد پیکنید	واکنش	درصد نکروز	درصد پیکنید	واکنش	درصد نکروز	درصد پیکنید	واکنش
Genotype No.	Genotype name	Necrosis (%)	Pycnid (%)	Reaction	Necrosis (%)	Pycnid (%)	Reaction	Necrosis (%)	Pycnid (%)	Reaction	Necrosis (%)	Pycnid (%)	Reaction
184	ER-89-6007	75.0	72.5	HS	82.5	75.0	HS	77.5	70.0	HS	72.5	67.5	HS
185	ER-89-6008	72.5	67.5	HS	85.0	77.5	HS	72.5	27.5	S	82.5	72.5	HS
186	ER-89-6009	75.0	62.5	HS	87.5	80.0	HS	47.5	30.0	S	70.0	60.0	HS
187	ER-89-6010	27.5	10.0	MR	50.0	37.5	S	72.5	35.0	S	75.0	47.5	S
188	ER-89-6011	55.0	35.0	S	67.5	62.5	HS	55.0	47.5	S	47.5	42.5	S
189	ER-89-6012	65.0	60.0	HS	55.0	30.0	S	37.5	7.5	MR	45.0	7.5	MR
190	ER-89-6013	40.0	30.0	S	37.5	30.0	S	50.0	32.5	S	72.5	47.5	S
191	ER-89-6014	65.0	60.0	HS	72.5	65.0	HS	45.0	20.0	S	50.0	42.5	S
192	ER-89-6015	65.0	57.5	HS	82.5	75.0	HS	62.5	55.0	HS	65.0	32.5	S
193	ER-89-6016	37.5	27.5	S	47.5	42.5	S	82.5	75.0	HS	82.5	77.5	HS
194	ER-89-6017	67.5	57.5	HS	77.5	75.0	HS	75.0	62.5	HS	80.0	72.5	HS
195	ER-89-6018	75.0	70.0	HS	75.0	700.0	HS	80.0	75.0	HS	80.0	72.5	HS
196	ER-89-6019	80.0	75.0	HS	85.0	80.0	HS	75.0	67.5	HS	87.5	80.0	HS
197	ER-89-6020	87.5	82.5	HS	82.5	80.0	HS	22.5	5.0	R	47.5	7.5	MR
198	DARI 1	80.0	75.0	HS	90.0	87.5	HS	72.5	67.5	HS	75.0	67.5	HS
199	DARI 2	75.0	70.0	HS	85.0	77.5	HS	50.0	27.5	S	50.0	37.5	S
200	DARI 3	80.0	70.0	HS	75.0	57.5	HS	67.5	25.0	S	87.5	82.5	HS
201	DARI 4	77.5	70.0	HS	92.5	87.5	HS	72.5	42.5	S	80.0	75.0	HS
202	DARI 5	82.5	72.5	HS	92.5	85.0	HS	67.5	52.5	HS	80.0	72.5	HS
203	DARI 6	80.0	75.0	HS	87.5	85.0	HS	67.5	32.5	S	72.5	22.5	S
204	DARI 7	75.0	70.0	HS	77.5	70.0	HS	82.5	25.0	S	85.0	77.5	HS
205	DARI 8	47.5	45.0	S	85.0	80.0	HS	65.0	37.5	S	80.0	72.5	HS
206	DARI 9	75.0	70.0	HS	62.5	57.5	S	62.5	32.5	S	45.0	27.5	S
207	DARI 10	80.0	70.0	HS	87.5	75.0	HS	50.0	17.5	S	85.0	80.0	HS
208	DARI 11	82.5	77.5	HS	82.5	75.0	HS	72.5	30.0	S	87.5	82.5	HS
209	DARI 12	30.0	15.0	S	65.0	57.5	HS	72.5	62.5	HS	87.5	75.0	HS
210	DARI 13	85.0	75.0	HS	57.5	47.5	S	62.5	22.5	S	85.0	77.5	HS
211	DARI 14	77.5	72.5	HS	20.0	5.0	R	55.0	17.5	S	62.5	17.5	S
212	DARI 15	75.0	70.0	HS	87.5	82.5	HS	82.5	75.0	HS	75.0	35.0	S
213	DARI 16	77.5	65.0	HS	50.0	35.0	S	62.5	55.0	HS	82.5	77.5	HS
214	DARI 17	72.5	67.5	HS	87.5	82.5	HS	70.0	62.5	HS	87.5	72.5	HS
215	DARI 18	75.0	70.0	HS	70.0	62.5	HS	67.5	30.0	S	75.0	70.0	HS
216	DARI 19	75.0	67.5	HS	80.0	67.5	HS	75.0	45.0	S	82.5	77.5	HS
217	DARI 20	10.0	0.0	R	32.5	7.5	MR	77.5	30.0	S	67.5	25.0	S
218	DARI 21	85.0	80.0	HS	62.5	60.0	HS	90.0	85.0	HS	87.5	75.0	HS
219	DARI 22	20.0	12.5	S	45.0	40.0	S	47.5	25.0	S	77.5	30.0	S
220	Tajan	75.0	70.0	HS	80.0	85.0	HS	80.0	75.0	HS	92.5	85.0	HS
221	Darab 2	85.0	80.0	HS	87.5	82.5	HS	65.0	45.0	S	90.0	82.5	HS
222	Bolani	95.0	90.0	HS	90.0	85.0	HS	82.5	72.5	HS	95.0	90.0	HS
223	Morocco	65.0	60.0	HS	67.5	50.0	S	82.5	80.0	HS	92.5	90.0	HS

I: Immune مصون; R: Resistant مقاوم; MR: Moderately Resistant نیمه مقاوم; MS: Moderately Sucseptible نیمه حساس; S: Sucseptible حساس; HS: Highly Susceptible خیلی حساس

حساس در کنار سایر راهبردهای مدیریتی ضروری است. ارزیابی میزان مقاومت ارقام و لاین‌های گندم نسبت به سپتوریوز برگی در ایران غالباً با استفاده از مخلوط جدایه‌های قارچ عامل بیماری و یا در شرایط آلودگی طبیعی انجام شده است. این امر نه تنها امکان درک صحیح از میزان پرآزاری و ناپرآزاری جدایه‌های ایرانی را فراهم نمی‌کند بلکه امکان استنتاج مناسبی از وجود و یا عدم وجود مقاومت اختصاصی در ارقام و لاین‌های گندم را بامشکل مواجه می‌کند. کاشت ارقام گندم دارای یک ژن مقاومت باعث ایجاد فشار انتخاب در جمعیت بیمارگر در جهت بیماری‌زایی بیشتر و در نتیجه کاهش پایداری مقاومت ارقام می‌شود. در حالی که استفاده از ارقام دارای چند ژن مقاومت و یا ارقام با مقاومت نسبی، همه‌گیری را کاهش داده و در نتیجه باعث کاهش میزان بیماری و میزان خسارت محصول می‌شود (Knott, 1998). با توجه به گسترش این بیماری در سال‌های‌اخیر در مناطق مرطوب و گندم‌خیز کشور، علاوه بر بررسی مداوم تغییرات ژنتیکی در جمعیت قارچ عامل بیماری در مناطق مذکور، باید برنامه‌ریزی مناسبی برای دستیابی به منابع ژنتیکی با ژن‌های دارای مقاومت جهت کنترل این بیماری و کاهش خسارت ناشی از آن انجام شود. بنابراین در برنامه‌های به‌نژادی ارقام گندم، ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌های گندم نسبت به پاتوتیپ‌های مختلف عامل بیماری جهت شناسایی منابع مقاومت به بیماری و انتقال ژن‌های مقاومت، امری ضروریست و باید به طور مداوم انجام شود.

References

Abrinbana, M., Mozafari, J., Shams-bakhsh, M., and Mehrabi, R. 2012. Resistance spectra of wheat genotypes and virulence patterns of *Mycosphaerella graminicola* isolates in Iran. Euphytica 186: 75-90.

Chartrain, L., Brading, P. A., Makepeace, J. C., and Brown, J. K. M. 2004. Sources of resistance to Septoria tritici blotch and implications for wheat breeding. Plant Pathology 53: 454-460.

Dadrezaie, S. T., Minassian, V., Torabi, M., and Lotfali Ayene, G. 2003. Effect of *Septoria tritici* infections at different growth stages on yield and yield components of three wheat cultivars. Seed and Plant 19: 101-116 (in Persian).

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

Eyal, Z., Scharen, A. L., Prescott, J. M., and van Ginkel, M. 1987. The Septoria Disease of Wheat. Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT, Mexico, D.F. Mexico. 52pp.

Ghaneie, A., Mehrabi, R., Safaie, N., Abrinbana, M., Saidi, A., and Aghaee, M. 2012. Genetic variation for resistance to septoria tritici blotch in Iranian tetraploid wheat landraces. European Journal of Plant Pathology 132: 191-202.

Haghdel, M., and Banihashemi, Z. 2003. Reaction of wheat cultivars to isolates of *Septoria tritici* under greenhouse and controlled chamber conditions. Iranian Journal of Plant Pathology 39: 175-187 (in Persian).

Hoorne, C., Lamari, J., Gilbert, J., and Balance, G. M. 2002. First report of *Mycosphaerella graminicola*, the sexual state of *Septoria tritici* in Manitoba Canada. Plant Pathology 24: 445-449.

Jorge, O. G., Jorge, D., and Luis, E. A. C. 2004. Aggressiveness and physiological specialization of *Septoria tritici* Rob. isolates. Sci. Agric. (Piracicaba, Braz.) 61 (4): 414-421.

Kema, G. H. J., Juan, G., Annone, R. S., van Silfhout, M., van Gikel, and de Bree, J. 1996. Genetic variation for virulence and resistance in the wheat *Mycophaerella graminicold* pathosystem. I. Interactions between isolates and host cultivars. Pythopathology 86: 200-212.

Khelghatibana, F., and Dadrezaie, S. T. 2004. Evaluation of synthetic hexaploid wheat lines for resistance to *Septoria tritici* in field. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabriz, Iran p. 12 (in Persian).

Kia, S., Torabi, M., and Nazari, K. 2006. Evaluation of resistance to septoria leaf blotch in wheat lines and cultivars. Proceedings of the 17th Iranian Plant Protection Congress, Karaj. p. 3 (in Persian).

Kia, S., and Torabi, M. 2008. Effects of infection with septoria leaf blotch (*Septoria tritici*) at different growth stages on yield and yield components of wheat cultivars in Gorgan. Seed and Plant 24: 237-250 (in Persian).

Kia, S., and Soghi, H. 2012. Reaction of bread wheat advanced genotypes to *Mycosphaerella graminicola* the causal agent of *Septoria tritici* leaf blotch in greenhouse and field conditions. Seed and Plant Improvement Journal 28-1: 131-147 (in Persian).

Knot, D. R. 1998. Using polygenic resistance to breed for stem rust resistance in wheat. pp. 39-47. In: Simmonds, N.W., and Rajaram, S. (eds.) Breeding Strategies for Resistance to Rusts of Wheat. CIMMYT, Mexico, D.F. Mexico.

McCartney, C. A., Brûlé-Babel, A. L., and Lamari, L. 2002. Inheritance of race-specific resistance to *Mycosphaerella graminicola* in wheat. Phytopathology 92: 138-144.

Mehrabi, R. 2002. Evaluation of tetraploid wheat accessions of *Triticum turgidum* to septoria leaf blotch (*Mycosphaerella graminicola*) disease. Proceedings of the 15th Iranian Plant Protection Congress, Kermanshah, Iran. p. 26 (in Persian).

Mohammadbeygi, A. 2012. Identification of resistance sources selected wheat genotypes to septoria leaf blotch. MSc Thesis, Department of Plant Pathology, College of Agriculture, Varamin-Pishva Branch, Islamic Azad University, Varamin, Iran.

Mohammad Doust Chamanabad, H., Nouri Ghanbalati, G., Asghari, A., and Nouri Ghanbalati, A. L. 2010. Wheat from Production to Consumption. Jihad-e-Daneshgahi of Ardebil Publications, Ardebil, Iran (in Persian).

Mojerlou, S., Safaie, N., Alizadeh, A., and Khelghatibana, F. 2007. Interaction of *Septoria tritici* genotypes with different wheat cultivars and lines in greenhouse conditions. Proceedings of the 2th National Cellular and Molecular Congress, Kerman, Iran. pp. 418- 420 (in Persian).

Palmer, C. L., and Skinner, W. 2002. *Mycosphaerella graminicola*: latent infection, crop devastation and genomics. Plant Pathology 3: 63-70.

Roohparvar, R., Mehrabi, R., van Nistelrooy, J. G. M., Zwiers, L. H., and de Waard, M. A. 2008. The drug transporter MgMfs1 can modulate sensitivity of field strains of the fungal wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola* to the strobilurin fungicide trifloxystrobin. Pest Management Science 64: 685-693.

Sanderson, F. R. 1972. A Mycosphaerlla species as the ascogenous state of *Septoria tritici* Rob. Ex. Desm. New Zealand Journal of Botany 10: 707-709.

Shearer, B. L., and Wilcoxson, R. D. 1978. Variation in the size of macropycnidiospores and pycnidia of *Septoria tritici* on wheat. Botany 56: 742-746.

Torabi, M. 1979. Causal organism of wheat septoriose and its distribution in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 16(1-4): 7-16 (in Persian).

Wiese, M. V. 1987. Compendium of Wheat Diseases. 2nd ed. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA. 112pp.