The University of Tehran Press

Iranian Journal of Plant Protection Science

Online ISNN: 2008-4781

Homepage: http://ijpps.ut.ac.ir/

# Evaluation the resistance of some CIMMYT wheat lines to tan spot disease

**Mojgan Ghorbi[1], Hassan Momeni[2]✉, Varahram Rashidi[3], Fahimeh Nazari[4], Alireza Ahmadzadeh[5]**

1. Department of Agronomy and Plant Breeding, Islamic Azad University, Tabriz, Iran. E-mail: mojgan.an3978@gmail.com
2. Corresponding Author, Plant Diseases Research Department, Iranian Research Institute of Plant Protection (IRIPP), Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran. E-mail: h.momeni@areeo.ac.ir
3. Department of Agronomy and Plant Breeding, Islamic Azad University, Tabriz, Iran. E-mail: rash270@yahoo.com
4. Plant Diseases Research Department, Iranian Research Institute of Plant Protection (IRIPP), Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran. E-mail: fahimehnazari236@gmail.com
5. Department of Agronomy and Plant Breeding, Islamic Azad University, Shabestar, Iran. E-mail: a.r.ahmadzadeh@gmail.com

**Article Info**

**Article type:**

Research Article

**Article history:**

Received: 29 January 2023

Revised: 19 March 2023

Accepted: 5 April 2023

Published online: 18 September 2023

**ABSTRACT**

Tan spot disease caused by *Pyrenophora tritici-repentis* is a destructive disease in wheat production areas around the world. The disease has a high prevalence and distribution in the Golestan, Mazandaran, and northern regions of Ardabil province. Due to the lack of suitable resistant varieties in Iran, the damage caused by the disease is high. In this study, the evaluation of 50 wheat lines resistance belonging to the 9HLBSN treasury of the International Maize and Wheat Research Center (CIMMYT) was investigated using race1 of the pathogen. By inducing the fungal isolates to produce abundant conidia, the infection was established in the wheat seedlings through inoculation of the suspension of fungal conidia. The results of this study demonstrated that lines number 1, 17, 18, 22, 25, 29, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 44, 45, and 47 had a susceptible reaction, and other lines which included 70% of investigated lines, were resistant. In addition, the mean disease index in different lines was calculated and compared. In terms of the mean disease index on the evaluated lines, 13 groups were obtained, which had 8, 8, 8, 4, 3, 5, 12, 23, 24, 28, 28, 26, and 22 members, respectively. Considering the susceptibility of most of the country's commercial cultivars to this disease, the resistant lines obtained in this study are good sources of resistance to be used in the breeding programs of wheat.

**Keywords**:

*Pyrenophora tritici-repentis*,

*Evaluation*,

*Pathogen*,

*Wheat*,

*Resistance*.

**Cite this article:** Ghorbi, M., Momeni, H., Rashidi, V., Nazari, F., & Ahmadzadeh, A. R. (2023). Evaluation the resistance of some CIMMYT wheat lines to tan spot disease. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 54 (1), 33-46. DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2023.354472.1007019

© The Author(s).

**Publisher:** The University of Tehran Press.

DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2023.354472.1007019

## Extended Abstract

### Introduction

Tan Spot disease caused by the pathogenic fungus *Pyrenophora tritici-repentis* is a destructive disease in wheat production areas around the world. The disease has a high prevalence and distribution in the Golestan, Mazandaran, and northern regions of Ardabil province. Due to the lack of suitable resistant varieties in the country, the damage caused by the disease is high. Few studies have been conducted in the country regarding

the evaluation of the resistance of lines to the pathogen. In wheat breeding programs that have been carried out in the past in Iran, little attention has been paid to germplasms resistant to this disease. Unfortunately, for this reason, the spread of the disease in some northern provinces, including Golestan, is such that sometimes it is difficult to find a farm without symptoms of the disease.

**Materials and methods**

In this study, the evaluation of 50 wheat lines resistance belonging to the 9HLBSN treasury of the International Maize and Wheat Research Center (CIMMYT) was investigated using the race1 of the pathogen. These investigations are carried out in a coherent and coordinated program centered on CIMMYT in a joint research program with different countries to accurately identify sources of disease resistance, and the results of this research will ultimately lead to the introduction of disease-resistant or tolerant cultivars. Two controls, Bolani and Salamouni, were also included as susceptible and resistant cultivars. According to previous evaluations, 90 to 100 percent of fungal isolates investigated in the infected provinces of the country, including Golestan, Mazandaran, and Ardabil, belong to race 1. Therefore, five isolates of race 1 from previous studies including IR 17, IR 46, IR 73, IR 172, and IR183 with a high ability to produce conidia were selected in pathogenicity tests in the greenhouse.

**Results and Discussion**

By inducing the fungal isolates to produce abundant conidia, the infection was established in the wheat seedlings through the inoculation of the suspension of fungal conidia. Although 3 days after inoculation, the initial symptoms of the disease appeared on the wheat seedlings, but the final evaluation was done 7 days post-inoculation. The appearance of symptoms on wheat seedlings occurred from 4 to 7 days after inoculation, and the wheat lines were placed in different groups in terms of resistance or susceptibility to pathogenic fungi. Severe necrosis on cultivar Glenlea was the most common reaction observed, which indicated the production of Tox A by the isolates causing these symptoms. The production of chlorosis on line 6B365 was due to the production of Tox C. The emergence of resistance on line 6B662 was due to the lack of Tox B production in the investigated isolates. This is normal because race 1 of the pathogen does not produce Tox B and therefore no signs of sensitivity were observed on line 6B662. None of the isolates examined in this study were pathogenic on the Salamouni cultivar. As a susceptible variety against all fungal isolates, Bolani showed a high level of sensitivity and disease. The results of this study demonstrated that lines number 1, 17, 18, 22, 25, 29, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 44, 45, and 47 had a susceptible reaction, and other lines which were 70% of investigated lines, were resistant. In addition, the mean disease index in different lines was calculated and compared. In terms of the mean disease index on the evaluated lines, 13 groups were obtained, which had 8, 8, 8, 4, 3, 5, 12, 23, 24, 28, 28, 26, and 22 members, respectively.

**Conclusion**

Considering the susceptibility of most of the country's commercial cultivars to this disease, the resistant lines obtained in this study are good sources of resistance to be used in the breeding programs of wheat.

نشریه دانش گیاهپزشکی ایران، دوره ۵۴، شماره ۱

شاپا الکترونیکی: ۷۸۶۸-۲۴۲۳

انتشارات دانشگاه تهران

**Homepage: http://ijpps.ut.ac.ir/**

# بررسی مقاومت برخی لاین های گندم سیمیت نسبت به بیماری لکه خرمایی

**مژگان قربی [۱] | حسن مومنی [۲]✉ | ورهرام رشیدی [۳] | فهیمه نظری [۴] | علیرضا احمدزاده [۵]**

۱. گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ایران. رایانامه: mojgan.an3978@gmail.com

۲. نویسنده مسئول، بخش تحقیقات بیماریهای گیاهی، موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران. رایانامه.: h.momeni@areeo.ac.ir

۳. گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ایران. رایانامه: rash270@yahoo.com

۴. بخش تحقیقات بیماریهای گیاهی، موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران. رایانامه: fahimehnazari236@gmail.com

۵. گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه آزاد اسلامی شبستر، ایران. رایانامه: a.r.ahmadzadeh@gmail.com

**اطلاعات مقاله**

**نوع مقاله:**

مقالهٔ پژوهشی

**تاریخ دریافت:** ۱۴۰۱/۱۱/۰۹

**تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۸

**تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۲/۰۱/۱۶

**تاریخ انتشار:** ۱۴۰۲/۰۶/۲۷

**کلیدواژه‌ها:**

*Pyrenophora tritici-repentis* ، *ارزیابی، بیمارگر، گندم، مقاومت.*

**چکیده**

بیماری لکه‌خرمایی ناشی از قارچ بیماریزای *Pyrenophora tritici-repentis* یک بیماری مخرب در مناطق تولید گندم در دنیا است. این بیماری در استان‌های گلستان، مازندران و مناطق شمالی استان اردبیل از شیوع و گستردگی بالایی برخوردار است. به دلیل عدم وجود ارقام مقاوم مناسب در کشور خسارت بیماری بالاست. در این تحقیق ارزیابی مقاومت ۵۰ لاین گندم متعلق به خزانه 9HLBSN مرکز بین المللی تحقیقات ذرت و گندم سیمیت نسبت به نژاد یک عامل بیماری لکه‌خرمایی مورد بررسی قرار گرفت. با وادار کردن جدایه‌های قارچی به تولید کنیدیوم‌های فراوان، استقرار آلودگی روی گیاهچه‌های گندم از طریق مایه‌زنی سوسپانسیون کنیدیوم های قارچ انجام گرفت. نتایج این تحقیق نشان داد که لاین‌های شماره ۱، ۱۷، ۱۸، ۲۲، ۲۵، ۲۹، ۳۳، ۳۴، ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸، ۴۴، ۴۵ و ۴۷ واکنش حساسیت و سایر لاین‌ها که معادل ۷۰٪ لاین‌های مورد بررسی بود، واکنش مقاومت نشان دادند. ضمنا میانگین شاخص بیماری در لاین‌های مختلف محاسبه و مقایسه گردید. از نظر میانگین شاخص بیماری روی لاین‌های مورد ارزیابی، ۱۳ گروه به‌دست آمد که به ترتیب دارای ۸، ۸، ۸، ۴، ۳، ۵، ۱۲، ۲۳، ۲۴، ۲۸، ۲۸، ۲۶ و ۲۲ عضو بودند. با توجه به حساسیت اغلب ارقام تجاری کشور به این بیماری، لاین‌های مقاوم به دست آمده در این تحقیق منابع مقاومت خوبی برای استفاده در برنامه‌های به‌نژادی گندم هستند.

**استناد:** قربی، مژگان؛ مومنی، حسن؛ رشیدی، ورهرام؛ نظری، فهیمه؛ و احمدزاده، علیرضا (۱۴۰۲). بررسی مقاومت برخی لاین های گندم سیمیت نسبت به بیماری لکه خرمایی. *نشریه دانش گیاهپزشکی ایران*، ۵۴ (۱)، ۴۶-۳۳. DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2023.354472.1007019

**ناشر:** مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران.

© نویسندگان.

DOI: http//doi.org/10.22059/IJPPS.2023.354472.1007019

## مقدمه

بیماری لکه‌خرمایی گندم که توسط قارچ آسکومیست *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs (anamorph: *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoemaker) ایجاد می‌شود، برای اولین بار در سال ۱۹۴۰ شناسایی شد (Bankina & Priekule, 2011) و از اواخر دهه ۱۹۷۰ اهمیت یافته و هم‌اکنون در سرتاسر مناطق گندم‌کاری جهان (Faris *et al*, 2013) و ایران (Momeni *et al*., 2014) توسعه پیدا کرده است. بیماری لکه‌خرمایی با کاهش سطح فتوسنتزکننده برگ، موجب کاهش وزن دانه و نهایتا افت عملکرد می‌شود (Abdollah *et al*., 2017; Švarta & Bimšteine, 2019). بطور میانگین این بیماری موجب کاهش عملکرد به میزان ۵-۱۰ درصد می‌شود ولی در سالهای اپیدمی بیماری، ممکن است کاهش عملکرد به میزان ۵۰ درصد نیز برسد (Benslimane, 2011). چروکیدگی بذر و تغییر رنگ آن نیز موجب افت کیفیت می‌گردد (Kokhmetova *et al*., 2019; Mironenko *et al*, 2020). عامل بیماری طیف میزبانی وسیعی دارد و علاوه بر گندم در جو، چاودار و بسیاری از گیاهان گرامینه غیر غلات نیز باعث بیماری می‌شود (Serfling *et al*., 2016). عمده‌ترین منبع آلودگی در گندم، بقایای گندم است و مهم‌ترین دلیل افزایش بیماری در برخی مناطق کاهش عملیات خاک‌ورزی است (Faris *et al*., 2013). گونه *P. tritici -repentis* یک قارچ هموتال است که از طریق تولید آسکوسپور و کنیدیوم تولید مثل می‌کند. تحت شرایط بارندگی و رطوبت زیاد محیط، چرخه‌های متعددی از تولید کنیدیوم و رها شدن آن اتفاق می‌افتند که در شرایط بهینه هر هشت روز یک بار است (Kokhmetova *et al*., 2019). بیماری لکه‌خرمایی گندم بذرزاد نیز می‌باشد و بذور آلوده صورتی رنگ به نظر می‌رسند و قارچ عامل عمدتا به صورت میسلیوم با دیواره ضخیم درون پریکارپ بذر قابل ردیابی است (Bertagnolli *et al*., 2017).

علایم بیماری شامل لکه‌های کوچک قهوه‌ای می‌باشند که به‌تدریج توسعه یافته و بصورت زخم‌های بیضی شکل خرمایی-رنگ با هاله‌ای زردرنگ در اطراف آن ظاهر می‌شود (Benslimane, 2019). درجه مقاومت ارقام گندم در برابر بیمارگر متفاوت است (Bankina & Priekule, 2011). در ارقام حساس گندم، کلروز و نکروز وسیع برگ و در ارقام مقاوم حداکثر موجب ایجاد نقاط سیاه‌رنگ کوچک بدون گستردگی مشخص در سطح برگ می‌شود (Abdollah *et al*., 2017). در حال حاضر هشت نژاد در جمعیت‌های قارچی شناسایی شده است که به ترتیب شامل نژاد یک تا هشت نامگذاری گردیده است (Strelkov & Lamari, 2003). نژادهای دو، سه و پنج به عنوان نژادهای پایه در نظر گرفته می شوند، در حالیکه سایر نژادها غیر از نژاد چهارکه بیماریزا نیست، بر اساس واکنش سری ارقام افتراقی استاندارد، ترکیب‌های مختلفی از نژادهای اولیه هستند. نژاد چهار هیچگونه زهرابه‌ای تولید نمی‌کند و بنابراین در گندم بیماریزا نیست (Strelkov & Lamari, 2003). این قارچ حداقل سه زهرابه اختصاصی میزبان شامل Ptr toxA، Ptr ToxB و Ptr toxC تولید می‌کند که علائم نکروز و کلروز در ژنوتیپ‌های حساس گندم ایجاد می‌کند (Serfling *et al*., 2016).

استفاده از ارقام مقاوم یک روش سالم و اقتصادی برای کنترل بیماری لکه‌خرمایی می‌باشد (Abdollah *et al*., 2017). مقاومت به بیماری لکه‌خرمایی وراثت‌پذیری بالایی دارد و تحت تاثیر ژن‌ها و تداخل ژنوتیپ و محیط قرار می‌گیرد (Singh *et al*., 2010; Halder *et al*., 2019). ژن *tsn1* که مقاومت به نژادهای یک و دو بیماری لکه‌خرمایی را در گندم نان و دوروم کنترل می‌کند روی کروموزوم 5BL قرار دارد (Duguid & Brûlé-Babel, 2001). ژنوتیپ‌های گندم که فاقد ژن *tsn1* باشند، به زهرابه Ptr Tox A که توسط نژاد یک و دو تولید می‌شود، حساس هستند (Friesen *et al*., 2006). لاماری و همکاران (Lamari *et al*., 2005)، در ۸۶ لاین کانادایی گندم که دارای ژن *tsn1* بودند، حساسیست به بیماری لکه‌خرمایی را گزارش کردند. نتایج مطالعات مزرعه‌ای نشان داد که بین ۷۶ رقم گندم از نظر مقاومت به بیماری لکه‌خرمایی اختلاف وجود دارد(Kokhmetova & Atishova, 2020). در ارزیابی جدایه‌های جمع‌آوری شده از گندم دوروم، پنج جدایه با قدرت ایجاد نکروز در گندم دوروم مشخص شد که الگوی بیماریزایی آنها با نژادهای هشت گانه فعلی متفاوت بود و احتمال وجود نژادهای جدیدی از قارچ را مطرح می‌کرد(Bensolimane *et al*., 2011). محققین مختلف در ارزیابی‌های خود درجات مختلفی از

مقاومت را در بین ارقام مختلف گندم مشاهده کردند (Palicová-Šárová & Hanzalová, 2006; Csépli *et al*., 2009). بررسی‌های انجام شده روی ۱۲۶ رقم گندم بهاره و دوروم در شمال آمریکا نشان داد که ۱۰ رقم از آنها مقاومت بالایی به نژادهای متعدد قارچ عامل بیماری و زهرابه‌های تولیدی آنها داشتند(Singh *et al*., 2006). طبق مطالعات انجام شده ژن‌های منفرد متعدد مسئول مقاومت از قبیل *Tsr1*، *Tsr2*، *Tsr3*، *Tsr4* ، *Tsr5* و *Tsr6* در گندم مقاوم نسبت به نژادهای مختلف عامل بیماری شناسایی شده‌اند ( Strelkov & Lamari, 2003; Singh *et al*., 2006). این ژن‌های مغلوب منفرد مقاومت به نکروز و کلروز حاصل از نژادهای مختلف قارچ را برعهده دارند. احتمال اینکه مقاومت این ژنها در ارقام مقاوم شکسته شود نسبت به سیستم میزبان- بیمارگر کلاسیک که بر اساس تئوری ژن برای ژن استوار است، کمتر است زیرا این پاتوسیستم (بیمارگر-گندم) از مدل زهرابه پیروی می‌کند. طبق این مدل برای هر زهرابه اختصاصی بیمارگر باید یک گیرنده اختصاصی در میزبان وجود داشته باشد که موجب حساسیت گیاه شود و فقدان این گیرنده در میزبان موجب مقاومت خواهد شد. به منظور غلبه بر مقاومت ارقام، قارچ باید یک زهرابه جدید تولید کند و حال آنکه احتمال وقوع موتاسیون معکوس همراه با کسب یک عملکرد جدید اندک است و میزبان باید در آن واحد یک گیرنده اختصاصی برای زهرابه جدید داشته باشد تا حساسیت توسعه پیدا کند و احتمال وقوع هر دوی این حوادث بصورت همزمان خیلی کم است ( Strelkov & Lamari, 2003).

بیماری لکه‌خرمایی اخیراً در مناطق شمال و شمال غرب کشورگسترش زیادی داشته است ( Momeni *et al*., 2014; Momeni *et al*., 2017b; Ghorbi *et al*., 2022). یکی از دلایل شیوع زیاد بیماری در مزارع گندم‌کاری‌های کشور عدم وجود ارقام مقاوم به بیماری در کشور است. بنابراین تحقیقات مربوط به ارزیابی مقاومت ارقام و به دنبال آن معرفی منابع مقاومت از اولویت بالایی برخوردار است. در تحقیق حاضر به منظور دستیابی به منابع مقاومت به بیماری لکه‌خرمایی، ارزیابی لاین‌های دریافتی از مرکز بین‌المللی تحقیقات ذرت و گندم سیمیت انجام شد. هدف اصلی این تحقیق معرفی منابع مقاومت در گیاه گندم نسبت به عامل بیماری لکه‌خرمایی در کشور است.

## روش‌شناسی پژوهش

### انتخاب جدایه‌های قارچ *P. tritici-repentis* برای آزمون بیماریزایی

طبق ارزیابی‌های صورت گرفته ۹۰ تا ۱۰۰ درصد جدایه‌های قارچی مورد بررسی در استان‌های آلوده کشور شامل گلستان، مازندران و اردبیل متعلق به نژاد شماره یک هستند ( Momeni *et al*., 2014). پنج جدایه این نژاد ( IR 17, IR 46, IR 73, IR 172, IR 183) که کنیدی‌زایی مطلوبی داشتند از کلکسیون جدایه‌های قارچی بخش تحقیقات بیماریهای گیاهی موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور به عنوان نماینده انتخاب و در آزمون‌های بیماریزایی در گلخانه مورد استفاده قرار گرفت.

### لاین‌های گندم مورد استفاده

تعداد ۵۰ لاین گندم متعلق به خزانه 9HLBSN مرکز بین‌المللی تحقیقات گندم و ذرت سیمیت (CIMMYT) طی ارتباطات علمی موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور با مرکز بین‌المللی مذکور دریافت گردید. این خزانه به منظور معرفی ارقام مقاوم به بیماری در سایت‌های مختلف در کشورهای همکار مرکز مذکور مورد بررسی قرار می‌گیرند. معمولا در خصوص ارزیابی ارقام برای بیماری لکه‌خرمایی ارتباط مستقیم و مثبتی بین ارزیابی مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای و گیاهان بالغ وجود دارد. رقم Bolani به عنوان حساس و رقم Salamouni به عنوان مقاوم به بیماری استفاده شدند. برای مقایسه واکنش لاین‌ها در برابر زهرابه‌های قارچی رقم Glenlea (حساس به Tox A قارچ) و لاین‌های 6B365 (حساس به Tox C قارچ)، 6B662 (حساس به Tox B قارچ) مورد استفاده قرار گرفتند. لاین‌ها و ارقام شاهد توسط نگارندگان از دانشگاه آلبرتا کانادا دریافت و در این تحقیق استفاده شد.

### تولید مایه تلقیح از جدایه‌های منتخب قارچ عامل بیماری

به منظور تولید کنیدیوم فراوان برای آلوده‌سازی مصنوعی گیاهچه‌های گندم در گلخانه از محیط کشت V8/PDA استفاده گردید. برای تهیه یک لیتر از این محیط‌کشت ۱۵۰ میلی‌لیتر V8 را به همراه ۱۰ گرم محیط PDA(مرک)، سه گرم کربنات کلسیم و ۱۰ گرم آگار(مرک) به ۸۵۰ میلی‌لیتر آب مقطر افزوده و اتوکلاو گردید. عصاره V8 که حاوی سبزیجات متعدد است اسپوزایی قارچ را تحریک و تشدید می‌کند. بدین منظور قرص‌های میسیلیومی قارچ از محیط کشت PDA انتخاب و به محیط کشت V8/PDA اضافه گردید. محیط کشت‌ها به مدت پنج روز در تاریکی و دمای ۲۵ درجه سلسیوس قرار گرفتند. سپس میسیلیوم‌های هوایی قارچ توسط انتهای لوله آزمایش استریل به آرامی در محیط کشت پخش گردید. این کار تولید کنیدیوفور را تحریک می‌کند. سپس پتری‌ها به مدت ۱۲ ساعت زیر نور NUV (near UV) و دمای ۲۰-۲۲ درجه سلسیوس و سپس به مدت ۱۶ ساعت در تاریکی و دمای ۱۶درجه سلسیوس قرار گرفتند. کنیدیوم‌ها با کمک آب مقطر استریل و لوپ جمع‌آوری گردید و برای آزمون بیماریزایی غلظت آن به $۴ \times ۱۰^{۳}$ کنیدیوم در میلی‌لیتر رسانده شد (Momeni *et al.*, 2013).

### مایه‌زنی لاین‌های گندم با قارچ بیماریزای *P. tritici-repentis*

به منظور ارزیابی مقاومت، بذور لاین‌های گندم در داخل گلدان‌های پلاستیکی به قطر ۱۰ سانتی‌متر (نیم لیتری) کاشته شدند. داخل هر گلدان ۱۰ عدد بذر سالم و برای هر لاین سه گلدان در نظر گرفته شد. گلدان‌ها در اتاقک رشد در دمای ۲۰ درجه سلسیوس /۱۸ درجه سلسیوس (روز/شب) با یک دوره نوری ۱۶ ساعته نگهداری شدند تا در مرحله سه‌برگی توسط سوسپانسیون اسپورهای قارچ مایه‌زنی شدند. برای ممانعت از چسبندگی مجدد اسپورها یک قطره توین ۲۰ به هر ۵۰۰ میلی‌لیتر سوسپانسیون اضافه شد (Momeni *et al*., 2014). با کمک یک سمپاش دستی سوسپانسیون قارچ روی ژنوتیپ‌های گندم مایه‌زنی شد به نحوی که گیاهان به طورکامل توسط سوسپانسیون قارچی خیس شدند. بلافاصله پس از تلقیح، گیاهان به اتاق مرطوب با شرایط دمایی ۲۵ درجه و رطوبت ۹۰ ٪ منتقل گردیدند. برای حفظ رطوبت بیشتر، گیاهچه‌ها با کیسه های پلاستیک پوشانده شدند. پس از ۲۴ ساعت نگهداری در اتاق مرطوب، کیسه‌های پلاستیکی برداشته شده و گیاهان به اتاقک رشد منتقل شدند و روزانه از نظر بروز علائم تحت نظر قرار گرفتند. ارزیابی نهایی علایم هفت روز پس از مایه‌زنی انجام شد. آزمایش در قالب طرح کاملا تصادفی با سه تکرار (سه گلدان) صورت گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با کمک نرم افزار SAS v 9.4 و مقایسه میانگین‌ها با آزمون دانکن در سطح پنج درصد انجام شد.

### نحوه ارزیابی علایم و بررسی مقاومت لاین های گندم

ارزیابی علایم طبق روش لاماری و برنیر (Lamari & Bernier,1989) و طبق معیار زیر از ۱ تا ۵ درجه‌بندی شد:

۱- لکه‌های کوچک تیره قهوه‌ای تا سیاه بدون وجود حاشیه کلروز یا نکروز (مقاوم: Resistant: R)

۲- لکه‌های کوچک تیره قهوه‌ای تا سیاه همراه با کلروز یا نکروز اندک (نسبتا مقاوم: Moderately Resistant: MR)

۳- لکه‌های کوچک تیره قهوه‌ای تا سیاه که توسط حلقه کلروتیک یا نکروتیک مشخص احاطه شده است و زخم‌ها به هم پیوسته نیستند ( نسبتا حساس: Moderately Susceptible: MS)

۴- لکه‌های کوچک تیره قهوه‌ای تا سیاه که کاملا توسط مناطق کلروتیک و یا نکروتیک محاصره شده‌اند و برخی از اینها به هم پیوسته‌اند (حساس: Susceptible: S)

۵- مراکز قهوه‌ای تیره یا سیاه رنگ که خیلی کم قابل تشخیص است و بیشتر زخم‌ها به هم پیوسته و مناطق کلروتیک یا نکروتیک را ایجاد کرده است (خیلی حساس: Very Susceptible: VS)

معیار ۱-۲ به عنوان مقاوم و معیار ۳-۵ به عنوان حساس در نظر گرفته شد.

### مقایسه شاخص بیماری (Disease Index)

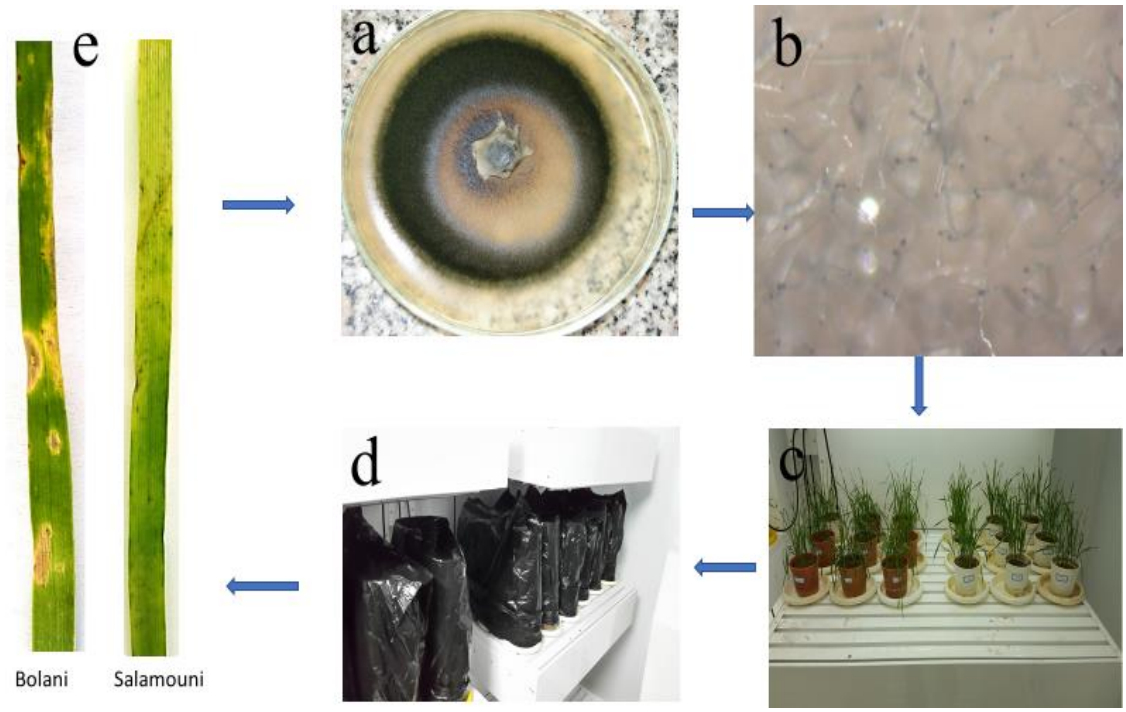
شاخص بیماری برای لاین‌های مختلف بررسی شد. شاخص بیماری برای هر لاین از فرمول زیر محاسبه و سپس میانگین شاخص بیماری برای هر لاین محاسبه و مقایسه میانگین‌ها انجام شد (جدول ۱).

$$Disesae\ Index = \sum \frac{No.\ of\ plants\ in\ specific\ scale\ \times disease\ scale}{Total\ No.\ of\ plants\ \times highest\ scale} \times 100$$

## یافته‌های پژوهش

### تولید مایه تلقیح

از پنج جدایه نماینده قارچ *P. tritici-repentis* پس از تیمار نوری و دمایی تعداد فراوانی کنیدیوم حاصل شد که به عنوان مایه تلقیح در آزمون‌های بیماریزایی مورد استفاده قرار گرفتند. رنگ محیط کشت در محیط های V8/PDA به رنگ زیتونی بود که حلقه کنیدیوم‌های قارچ بصورت یک نوار زیتونی پررنگ در حاشیه پرگنه مشاهده گردید (شکل ۱a). این حلقه مملو از کنیدیوم‌های قارچ بود (شکل ۱b) که سوسپانسیون کنیدی برای مایه‌زنی گیاهچه‌های گندم استفاده شد (شکل ۱c و ۱d). کنیدیوفورها در پایه متورم به رنگ زرد تا قهوه ای با ابعاد ۸–۷ × ۳۰۰–۱۰۰ میکرومتر،کنیدیوم ها زرد و دارای ۷–۵ دیواره عرضی و به ابعاد ۱۸–۱۴ ×۲۰۰–۱۰۰ میکرومتر با سلول پایه مخروطی بودند.




**شکل ۱**. چرخه تولید فراوان کنیدیوم‌های قارچ *Pyrenophora tritici-repentis* برای انجام آزمون‌های بیماریزایی و ارزیابی مقاومت لاین‌ها. a: پتری حاوی محیط کشت V8/PDA با حلقه زیتونی اطراف پرگنه که نشان‌دهنده تولید فراوان کنیدیوم قارچ است. b: کنیدیوم‌های فراوان قارچ (بینوکولر) c: گیاهچه‌های دو هفته‌ای داخل اتاقک رشد آماده تلقیح با مایه تلقیح قارچ d: پوشش پلاستیکی به منظور حفظ رطوبت و کمک به اسپوردهی بیشتر قارچ e: واکنش لاین‌ها و ارقام شاهد به مایه‌زنی قارچ بصورت حساسیت (Bolani) و مقاومت (Salamouni) (حاصل یافته‌های این پژوهش)

### ارزیابی مقاومت لاین‌ها

هر چند سه روز پس از مایه‌زنی، علایم اولیه بیماری روی گیاهچه‌های گندم ظاهر گردید ولی ارزیابی نهایی روز هفتم ملاک عمل قرار گرفت. بروز علائم روی گیاهچه‌ها گندم از چهار تا هفت روز پس از مایه‌زنی اتفاق افتاد و لاین‌های گندم در گروه‌های مختلف از نظر مقاومت یا حساسیت به قارچ بیماریزا قرار گرفتند. نکروز شدید روی کولتیوار Glenlea شایع ترین

واکنش مشاهده شد که نشان‌دهنده تولید زهرابه A توسط جدایه‌های ایجاد کننده این علائم بود. زهرابه C حاصل از جدایه‌های قارچ روی لاین 6B365 تولید علائم کلروز کرد. ظهور مقاومت در لاین 6B662 به دلیل عدم تولید زهرابه B در جدایه‌های مورد بررسی بود. این امر طبیعی است زیرا جدایه‌های نژاد یک تولید زهرابه B نمی‌کنند و بنابراین روی لاین 6B662 علائمی از حساسیت مشاهده نشد. هیچکدام از جدایه‌های مورد بررسی در این تحقیق روی رقم Salamouni بیماریزا نبودند. رقم Bolani به عنوان یک رقم حساس در برابر تمام جدایه‌های قارچ میزان زیاد حساسیت و بیماری را نشان داد (شکل ۱e). نتایج مقاومت لاین‌ها در جدول یک منعکس شده است (جدول یک).

**جدول ۱.** واکنش لاین های گندم متعلق به خزانه 9HLBSN سیمیت نسبت به بیماری لکه خرمایی

| شماره لاین | شجره | نمره/واکنش | میانگین شاخص بیماری (٪) |
|---|---|---|---|
| ۱ | ATTILA*2/PBW65//KACHU/3/UP2338*2/KKTS*2//YANAC | ۴/۵S | ۹۰/۷ab |
| ۲ | PRL/2*PASTOR//PARUS/5/NAC/TH.AC//3*PVN/3/MIRLO/BUC/4 /2*PASTOR/6/KINGBIRD #1//INQALAB 91*2/TUKURU | ۲/۱MR | ۴۲gh |
| ۳ | KFA/2*KACHU//QUELEA | ۲/۱MR | ۴۱/۳ghi |
| ۴ | FRET2*2/KUKUNA//PRINIA/PASTOR/8/2*TACUPETO F2001/6/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/5/PASTOR/7/ROLF07 | ۲ MR | ۴۰/۷ghi |
| ۵ | FRET2*2/SHAMA//TNMU/3/FRET2*2/SHAMA/4/UP2338*2/KKTS*2// YANAC/5/FRET2*2/SHAMA//PARUS/3/FRET2*2/KUKUNA | ۱/۴R | ۲۸/۷jklm |
| ۶ | UP2338*2/SHAMA/3/MILAN/KAUZ//CHIL/CHUM18/4/ UP2338*2/SHAMA*2/5/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED | ۱/۸R | ۳۵/۳ghijkl |
| ۷ | KACHU #1//PI 610750/SASIA/3/KACHU/4/MUU #1//PBW343*2/KUKUNA/3/MUU/5/KACHU #1//PI 610750/SASIA/3/KACHU | ۱/۱R | ۲۲/۷m |
| ۸ | SAUAL/3/SW89.3064//CMH82.17/SERI/4/SAUAL /5/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED/6/SAUAL/KRONSTAD F2004 | ۱/۴R | ۲۸/۷jklm |
| ۹ | PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED*2/5/UP2338*2 /SHAMA/3/MILAN/KAUZ//CHIL/CHUM18/4/UP2338*2/SHAMA | ۱/۴R | ۲۸jklm |
| ۱۰ | UP2338*2/KKTS*2//YANAC*2/3/WAXBI | ۱/۵R | ۳۰ijklm |
| ۱۱ | WBLL1*2/4/BABAX/LR42//BABAX/3/BABAX/LR42//BABAX/8/TACUPETO F2001/6/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/5/PASTOR/7/ROLF07/9/WBLL1*2/4/BABAX/LR42 //BABAX/3/BABAX/LR42//BABAX | ۱/۶R | ۳۲/۷hijklm |
| ۱۲ | MUNAL #1/3/ATTILA*2/PBW65//MURGA | ۱/۵R | ۳۰ijklm |
| ۱۳ | BOKOTA/3/ATTILA*2/PBW65//MURGA | ۲/۲MR | ۴۴/۷g |
| ۱۴ | BOKOTA/3/ATTILA*2/PBW65//MURGA | ۱/۸R | ۳۵/۳ghijkl |
| ۱۵ | ATTILA*2/PBW65//MURGA/3/BORL14 | ۱/۷R | ۳۳/۳hijklm |
| ۱۶ | BORL14//KFA/2*KACHU | ۲ MR | ۳۹/۳ghij |
| ۱۷ | PFAU/WEAVER*2/4/BOW/NKT//CBRD/3/CBRD/5/ATTILA*2 /PBW65*2//KACHU | ۳/۷MS | ۷۴def |
| ۱۸ | MUCUY//MUTUS*2/TECUE #1 | ۴/۶S | ۹۲a |
| ۱۹ | SUP152*2/TECUE #1//MUCUY | ۱/۸R | ۳۶/۷ghijk |
| ۲۰ | ND643/2*TRCH//MUTUS/3/SUP152/4/SUP152*2/TECUE #1 | ۱/۹R | ۳۶ghijkl |
| ۲۱ | BECARD//ND643/2*WBLL1/4/ND643/2*WBLL1//ATTILA*2 /PBW65/3/MUNAL | ۱/۲R | ۲۴/۷lm |
| ۲۲ | KACHU/BECARD//WBLL1*2/BRAMBLING/3/ATTILA*2 /PBW65//MURGA | ۳/۳MS | ۶۵/۳f |
| ۲۳ | KACHU/BECARD//WBLL1*2/BRAMBLING/3/ATTILA*2 /PBW65//MURGA | ۱/۶R | ۳۱/۳hijklm |

| شماره لاین | شجره | نمره/واکنش | میانگین شاخص بیماری (٪) |
|---|---|---|---|
| ۲۴ | SERI.1B*2/3/KAUZ*2/BOW//KAUZ*2/4/KINGBIRD #1/6/ KSW/5/2*ALTAR 84/AE.SQUARROSA (221)//3*BORL95/3/URES/JUN//KAUZ/4/WBLL1 | ۱/۹R | ۳۷/۳ghijk |
| ۲۵ | CHIRYA.3 | ۴ S | ۸۱bcd |
| ۲۶ | ALD/CEP75630//CEP75234/PT7219/3/BUC/BJY/4/CBRD /5/TNMU/PF85487/6/PBW343*2/KUKUNA/7/CNO79 //PF70354/MUS/3/PASTOR/4/BAV92/8/ATTILA*2/PBW65*2 //MURGA/9/ATTILA*2/PBW65//MURGA | ۱/۵R | ۳۰/۷hijklm |
| ۲۷ | MURGA/KRONSTAD F2004/3/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED/4 /MURGA/KRONSTAD F2004 | ۱/۶R | ۳۲/۷hijklm |
| ۲۸ | WBLL1*2/KUKUNA/5/PSN/BOW//SERI/3/MILAN/4 /ATTILA/6/WBLL1*2/KKTS/7/ROLF07/MUU/8/STLN/MUNAL #1 | ۱/۶R | ۳۲/۷hijklm |
| ۲۹ | ATTILA*2/PBW65*2//MURGA/4/MUU #1//PBW343*2/KUKUNA/3/MUU/5/ATTILA*2/PBW65//MURGA | ۳/۳MS | ۶۶/۷f |
| ۳۰ | BECARD/AKURI*2//WAXBI | ۱/۶R | ۳۲hijklm |
| ۳۱ | UP2338*2/VIVITSI/3/FRET2/TUKURU//FRET2/4/MISR 1*2/5/KIRITATI/4/2*BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES | ۱/۶R | ۳۱/۳hijklm |
| ۳۲ | MUNAL #1/7/CNO79//PF70354/MUS/3/PASTOR/4/BAV92/5/FRET2 /KUKUNA//FRET2/6/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92 | ۱/۶R | ۳۲/۷hijklm |
| ۳۳ | WHEAR/SOKOLL/8/BOW/VEE/5/ND/VG9144//KAL/BB/3/YACO/4 /CHIL/6/CASKOR/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA/7/PASTOR//MILAN/KAUZ/3/BAV92 | ۳/۵MS | ۷۰ef |
| ۳۴ | SUP152/6/OASIS/5*BORL95/5/CNDO/R143//ENTE/ MEXI75/3/AE.SQ/4/2*OCI | ۴/۳S | ۸۶abc |
| ۳۵ | MURGA/KRONSTAD F2004/3/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED | ۴/۳S | ۸۶abc |
| ۳۶ | WBLL1*2/4/YACO/PBW65/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ*2 /5/CHUANMAI 32/6/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED | ۴/۵S | ۹۰abc |
| ۳۷ | TACUPETO F2001/6/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/ AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/5/PASTOR/7/ ROLF07/8/MUU #1/SAUAL//MUU/9/TACUPETO F2001/SAUAL //BLOUK #1 | ۴/۱S | ۸۲abcd |
| ۳۸ | BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES*2/6/TURACO/5/CHIR3/4/SIREN//ALTAR 84/AE.SQUARROSA (205)/3/3*BUC/7/KINGBIRD #1//INQALAB | ۴ S | ۷۹/۳cde |
| ۳۹ | 91*2/TUKURU/8/BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES*2/4/GONDO/TNMU BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES*2/6/TURACO/5/CHIR3/4/SIREN //ALTAR 84/AE.SQUARROSA (205)/3/3*BUC/7/PBW343*2/KUKUNA*2//FRTL/PIFED/8/BAV92// IRENA/KAUZ/3/ HUITES*2/4/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//KULIN/3/WESTONIA SAUAL/MUTUS/4/KACHU #1//WBLL1*2/KUKUNA/3/BRBT1*2/KIRITATI | ۱/۴R | ۲۸jklm |
| ۴۰ | | ۱/۶R | ۳۱/۳hijklm |
| ۴۱ | KASUKO | ۱/۹R | ۳۸/۷ghijk |
| ۴۲ | BOKOTA/5/UP2338*2/VIVITSI/3/FRET2/TUKURU//FRET2/4/MISR 1/6/BABAX/LR42//BABAX*2/3/KUKUNA/4/CROSBILL #1/5/BECARD | ۱/۴R | ۲۸/۷jklm |
| ۴۳ | WBLL1*2/KKTS//KINGBIRD #1/3/KACHU #1/KIRITATI//KACHU/4/WBLL1*2/KKTS//KINGBIRD #1 | ۱/۴R | ۲۷/۳klm |
| ۴۴ | KINDE*2/SOLALA//2*MUNAL #1 | ۳/۲MS | ۶۴/۷f |

| شماره لاین | شجره | نمره/واکنش | میانگین شاخص بیماری (٪) |
|---|---|---|---|
| ۴۵ | CHONTE*2/SOLALA/5/BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES*2/4/ CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//KULIN/3/WESTONIA/6/KACHU//WBLL1*2/BRAMBLING | ۴/۵S | ۹۰abc |
| ۴۶ | HGO94.7.1.12/2*QUAIU #1//QUAIU #2/5/KIRITATI/4/2*BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES /6/MUCUY | ۱/۷R | ۳۴/۷ghijkl |
| ۴۷ | COAH90.26.31/4/2*BL2064//SW89-5124*2/FASAN/3/TILHI/5/UP2338*2/KKTS*2//YANAC /6/MUTUS/AKURI | ۴/۴S | ۸۸/۷abc |
| ۴۸ | CROC_1/AE.SQUARROSA (210)//INQALAB 91*2/KUKUNA/3/PBW343*2/KUKUNA/5/SAUAL/3/C80.1/3*BATAVIA //2*WBLL1 | ۱/۸R | ۳۵/۳ ghijkl |
| ۴۹ | /4/SITE/MO//PASTOR/3/TILHI/6/SAUAL #1/KACHU REH/HARE//2*BCN/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (213)//PGO/4/HUITES/5/T.DICOCCON PI94624/AE.SQUARROSA (409)//BCN/6/REH/HARE//2*BCN/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (213)//PGO/4/HUITES/7/MUTUS/8/2*UP2338*2/KKTS*2//YANAC | ۱/۵R | ۳۰/۷ hijklm |
| ۵۰ | W15.92/4/PASTOR//HXL7573/2*BAU/3/WBLL1/6/POTCH 93/4/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92/5/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92 | ۱/۴R | ۲۸jklm |
| ۵۱ | Bolani | ۴/۵S | |
| ۵۲ | Salamouni | ۱/۱R | |

*: شماره ۵۱ و ۵۲ به ترتیب به عنوان شاهد حساس و مقاوم در آزمایشات گلخانه مورد استفاده قرار گرفت. R: مقاوم ، MR: نسبتا مقاوم ، S: حساس ، MS: نسبتا حساس، VS: خیلی حساس

در ارزیابی مقاومت لاین‌ها به بیماری لکه‌خرمایی مشخص گردید که ۱۵ لاین شامل لاین‌های شماره ۱، ۱۷، ۱۸، ۲۲، ۲۵، ۲۹، ۳۳، ۳۴، ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸، ۴۴، ۴۵ و ۴۷ نسبت به عامل بیماری حساس و سایر لاین‌ها مقاومت نشان دادند. از نظر میانگین شاخص بیماری روی لاین‌های مورد ارزیابی، ۱۳ گروه به دست آمد که به ترتیب دارای ۸، ۸، ۸، ۴، ۳، ۵، ۱۲، ۲۳، ۲۴، ۲۸، ۲۸، ۲۶ و ۲۲ عضو بودند(جدول ۱).

## بحث

در تحقیق حاضر مشخص گردید که ۳۰ ٪لاین‌های مورد بررسی نسبت به نژاد یک عامل بیماری در گلخانه واکنش حساسیت نشان دادند. بنابر این ۷۰ ٪لاین‌های متعلق به خزانه 9HLBSN نسبت به نژاد یک عامل بیماری لکه‌خرمایی در کشور مقاومت نشان داد و استفاده از آنها در برنامه‌های به‌نژادی برای دستیابی به ارقام مقاوم به بیماری توصیه می‌گردد. این خزانه در مرکز بین‌المللی سیمیت به منظور معرفی ارقام مقاوم به بیماری لکه‌خرمایی مورد تحقیق و بررسی قرار گرفت. به منظور بررسی اثر جدایه‌های مختلف قارچ در نقاط مختلف دنیا این لاین‌ها از نظر مقاومت به بیماری بررسی می‌شوند. مطالعات کمی در کشور پیرامون ارزیابی مقاومت لاین‌ها نسبت به قارچ *P. tritici-repentis* عامل بیماری لکه‌خرمایی انجام شده است، و به نظر می رسد این بیماری در غربالگری ارقام گندم کشور در گذشته زیاد مورد توجه نبوده و برنامه جامع و مستقلی برای تولید ارقام مقاوم به این بیماری وجود نداشته است. متاسفانه به همین دلیل پراکنش بیماری در برخی استانهای شمالی از جمله گلستان به حدی است که گاهی یافتن مزرعه بدون علائم بیماری مشکل است. لذا دستیابی به منابع مقاومت به بیماری از اهمیت زیادی برخوردار است. طبق ارزیابی‌های صورت گرفته توسط مومنی و همکاران (Momeni *et al*., 2017a) روی ۳۰ رقم و لاین مناسب کشت در اقلیم شمال کشور، صرفا ۱۷ ٪ مقاوم بودند. در بررسی دیگر (Ghorbi *et al*., 2022) که روی ۴۰ رقم رایج کشور انجام شد و مشخص گردید ۹۰ ٪ ارقام نسبت به عامل بیماری حساسیت داشتند. بررسی‌هایی که به ترتیب روی ۲۰ و ۸۴ لاین صورت گرفت نشان داد که واکنشها عمدتا بصورت حساسیت بود(2017 و ,.Mehrabi *et al*

2015). دلیل حساسیت عمده ارقام گندم کشور به بیماری لکه‌خرمایی این است که اغلب ارقام کشت شده بخصوص در مزارع گندم شمال کشور، بومی نبوده بلکه جزو ارقامی‌هستند که غالبا توسط موسسات تحقیقاتی بین‌المللی و به خصوص سیمیت ارائه می‌شود. عمده این ارقام حساسیت زیادی به بیماری لکه‌خرمایی گندم دارند (Momeni *et al*., 2014). دلیل مقاومت بیشتر لاین‌های مورد بررسی در این تحقیق نسبت به سایر تحقیقات ذکر شده و نیز برخی تحقیقات مشابه دو موضوع می‌تواند باشد. یکی این‌که تنها از نژاد شماره یک که نژاد فعلی و غالب کشور است استفاده می‌شود و دیگر استفاده از لاین‌هایی که صرفا با هدف معرفی ارقام مقاوم به بیماری در مرکز تحقیقات سیمیت مورد استفاده قرار گرفته و خزانه مرتبط برای همین موضوع است و علی‌القاعده برخی کارهای مقدماتی روی آنها از حیث مقاومت انجام شده است.

در بسیاری از نقاط دنیا نیز اغلب ژرم‌پلاسم‌های مورد بررسی نسبت به عامل بیماری واکنش حساسیت از خود نشان داده‌اند. طبق ارزیابی‌های انجام شده (Kokhmetove *et al*., 2021) روی ارقام و لاین‌های کشور قزاقستان، روسیه، سیمیت (CIMMYT) و ایکاردا (ICARDA) نشان داد که ۷۲/۶ ٪ از آن ها نسبت به نژاد یک عامل بیماری حساسیت نشان دادند. در سایر مطالعات صورت‌گرفته نیز نتایج مشابهی مبنی بر حساس بودن اغلب ژرم‌پلاسم‌های مورد بررسی به دست آمده است (Liu *et al*., 2015; Halder *et al*., 2019). با بررسی تعداد ۶۹۵ ژرم‌پلاسم گندم در برابر قارچ *P. tritici-repentis* موارد معدودی از مقاومت در تمامی سطوح پلوئیدی گندم پیدا شد(Lamari & Berenier, 1989). از ۱۴۰۰ ژرم‌پلاسم گندم نان که توسط Reez & Plate (1990) مورد بررسی قرار گرفتند، بخش عمده ای واکنش حساسیت نشان دادند.

واکنش مقاومت در رقم Salamouni و لاین 6B662 و بروز علایم نکروز و کلروز به ترتیب در رقم Glenlea و لاین 6B365 به دلیل استفاده از جدایه‌های متعلق به نژاد یک در این تحقیق بود. نتایج بررسی‌ها در دو استان شمالی کشور نشان داد که نژاد غالب منطقه، نژاد یک است که شامل ۹۰ ٪ جدایه‌های مورد بررسی می‌باشد(Momeni *et al*., 2014). محدودیت نژادی در این منطقه چند دلیل عمده می‌تواند داشته باشد. عدم وجود زمان لازم برای تفرق و یکنواخت بودن ژرم‌پلاسم‌های گندم در این منطقه را می‌توان به عنوان دلایل آن برشمرد. نژاد یک عامل بیماری از گسترش بیشتری نسبت به سایر نژادها برخوردار است و در پهنه وسیعی از دنیا گسترش دارد. این نژاد نسبت به سایر نژادهای قارچ از قدرت تهاجمی بالاتری برخوردار است (Abdullah *et al*., 2017a; Abdullah *et al*., 2017b).

در خصوص اساس مولکولی مقاومت به این قارچ مطالعات متعددی صورت گرفته است. طبق بررسی‌های Kokhmetove *et al*., (2021) وجود آلل‌های مقاومت روی کرموزوم‌های 3AS، 3AL، 3BS و 6AL علاوه بر ژن‌های *tsn1* و *tsc2* در گندم اثبات شده است. بنابراین مقاومت به بیماری هم مرتبط با ژن‌های غیرحساس به زهرابه قارچ با اثرات اصلی و هم مرتبط با ژن‌های غیراختصاصی نژاد است که دارای اثرات فرعی و جزیی است. در تحقیق Anderson و همکاران (2021) مشخص گردید هشت ساعت پس از آلودگی گیاه توسط زهرابه A قارچ *P. tritici-repentis*، توالی RNA مرتبط با این زهرابه به‌دست آمد. در ارقام مقاوم ژن‌های مرتبط با مقاومت بیان می‌شوند که در ارقام حساس این بیان اتفاق نمی‌افتد یا به میزان اندکی بیان صورت می‌گیرد. بنابراین پاسخ ارقام مقاوم و حساس گندم در بیان ژن‌های کد کننده کیتینازها، کینازها و پرمئازها متفاوت است (Anderson *et al*., 2021).

شیوع اخیر بیماری در مناطق شمال غرب کشور، می‌تواند مرتبط با حذف یا کاهش سطح زیر کشت برخی ارقام بومی مقاوم در گذشته باشد (مومنی و همکاران، ۱۳۹۶). به نظر می‌رسد حفظ ارقام محلی (Land races) و وحشی می‌تواند به عنوان یک گنجینه ژنتیکی با تنوع بالا در برابر بسیاری از بیماری‌ها از جمله عامل نکروتروف بیماری لکه‌خرمایی، مقاومت قابل قبولی از خود نشان دهد. لاماری و برنیر (Lamari & Berenier, 1989) نیز در بررسی‌های خود دریافتند که گونه‌های وحشی گندم عموما مقاومت بیشتری نسبت به گونه‌های زراعی تترا و هگزاپلوئید از خود نشان دادند. در صورت عدم ملاحظه ساختار جمعیتی بیمارگر محلی، یکنواختی ژنتیکی در ارقامی که عمدتا با هدف افزایش میزان عملکرد توسط موسسات بین‌المللی پیشرو اتفاق می افتد، می‌تواند موجب اپیدمی‌های متعدد گردد.

## نتیجه‌گیری کلی

تغییر نحوه کشت و کار از مدل سنتی و استفاده از شخم و از بین بردن بقایا به کشاورزی حفاظتی موجب گسترش بیماری می‌شود و در مناطقی علت توسعه بیماری به این موضوع نسبت داده می‌شود. هر چند عملیات کشاورزی مبتنی بر کشاورزی سنتی به مدیریت بیماری کمک شایان توجهی می‌کند ولی قطعا مزایای کشاورزی حفاظتی مانند جلوگیری از فرسایش خاک و هدررفت آب را ندارد. بنابراین لازم است تمهیدات لازم در زمینه مدیریت بیماری در حین اتخاذ اصول کشاورزی حفاظتی نیز صورت گیرد. از جمله اینکه در مناطق آلوده ارقام مقاوم معرفی شده و تناوب گیاهی مناسب هم استفاده شود. با توجه به عدم وجود ارقام مقاوم مناسب در کشور لازم است تحقیقات مرتبط با شدت بیشتری انجام شود. لاین‌های مقاوم معرفی شده در این تحقیق می‌توانند منابع ارزشمندی برای تولید ارقام مقاوم به بیماری لکه‌خرمایی در برنامه‌های به‌نژادی کشور باشند.

## سپاسگزاری

این مقاله حاصل بخشی از پژوهش رساله دکتری نویسنده اول می‌باشد. از دانشگاه آزاد اسلامی تبریز و موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور به دلیل حمایت مالی این تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

## REFERENCES

Abdullah, S., Sehgal, S. K., Jin, Y., Turnipseed, B., & Ali, S. (2017a). Insights into tan spot and stem rust resistance and susceptibility by studying the pre green revolution global collection of wheat. *Plant Pathology Journal*, 33, 125-132.

Abdullah, S., Sehgal, S. K. & Ali, S. (2017b). Race diversity of *Pyrenophora tritici-repentis* in South Dakota and response of predominant wheat cultivars to tan spot. *Journal of Plant Pathology and Microbiology*, 8, 5-12.

Andersen, E. J. Nepal, M. P. & Ali, S. (2021). Necrotrophic fungus *Pyrenophora tritici-repentis* triggers expression of multiple resistance components in resistant and susceptible wheat cultivars. *Plant Pathology Journal* 37: 99-114.

Bankina, B. & Priekule, I. (2011). A review of tan spot research in the Baltic countries: occurrence, biology and possibilities of control. *Zemdirbyste-Agriculture*, 98, 3–10.

Benslimane, H. (2019). Comprehensive mini-review for the new virulence type of *Pyrenophora tritici-repentis* identified in Algeria. *Tunisian Journal of Plant Protection*, 14 (1), 1-9.

Benslimane, H., Lamari, L., Benbelkacem, A., Sayoud, R. & Bouznad, Z. (2011). Distribution of races of *Pyrenophora tritici-repentis* in Algeria and identification of a new virulence type. *Phytopathologia Mediterranea.* 50(2), 203-211.

Bertagnolli, V., Cardoso Deuner, C., Frizon, P. & Cecília Ghissi, V. (2017). Water potential and time of *Pyrenophora tritici-repentis* inoculation in wheat seeds. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, 38, 1681-1690.

Csépli. M., Pribék, D. & Csisz, M. (2009). Studies on the resistance of wheat genotypes to *Pyrenophora tritici-repentis* in the seedling stage. VIII. *Alps-Adria Scientific Workshop*. P 54.

Duguid, S. D. & Brûlé-Babel, A. L. (2001). Inheritance and interaction of spring wheat (*Triticum aestivum* L.) resistance to race 2 and race 3 of *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. *Canadian Journal of Plant Science*, 81, 527-533.

Faris, J. D., Liu, Z. & Xu, S. S. (2013). Genetics of tan spot resistance in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 126, 2197–217.

Friesen, T. L., Stucken Brock, E. H., Liu, Z. H., Meinhardt, S., Ling, H., Faris, J. D., Rasmussen, J. B., Solomon, P. S., McDonald, B. A., & Oliver, R. P. (2006). Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer. *Nature Genetic*, 38, 953-956.

Ghorbi, M, Momeni H, Rashidi V, Ahmadzadeh AR & Yarnia M. (2022). Resistance of some wheat cultivars to the main race of tan spot disease in Ardabil province. *Journal of Applied Research in Plant Protection 11 (2*): 29-39. (*In Persian*)

Halder, J., Zhang, J., Ali, S., Sidhu, J. S., Gill, H. S., Talukder, S. K., Kleinjan, J., Turnipseed, B. & Sehgal, S. K. (2019). Mining and genomic characterization of resistance to tan spot, *Stagonospora nodorum* blotch (SNB), and Fusarium head blight in Watkins core collection of wheat landraces. *BMC Plant Biology*, 19, 480.

Kokhmetova, A. M., Ali, S. & Atishova, M. N. (2019). Molecular screening of wheat entries for resistance to the toxins Ptr ToxA and Ptr ToxB from the tan spot pathogen *Pyrenophora tritici-repentis*. *Current Challenges in Plant Genetics, Genomics, Bioinformatics, and Biotechnology*, 6, 66–68.

Kokhmetova, A. & Atishova, M. (2020). Identification wheat genotypes resistant to tan spot *Pyrenophora tritici-repentis*. *Bulletin of National Academy of Sciences of The Republic of Kazakhstan*, 2, 29-35.

Kokhmetova, A., Sehgal, D., Ali, S., Atishova, M., Kumarbayeva, M., Leonova, I. & Dreisigacker S. (2021). Genome-wide association study of tan spot resistance in a hexaploid wheat collection from Kazakhstan. *Frontiers in Genetics*, 11:581214. doi: 10.3389/fgene.2020.581214.

Lamari, L., Bernier & C. C. (1989). Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) based on lesion type. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 11, 49- 56.

Lamari, L., McCallum, B. D. & Depauw, R. M. (2005). Forensic pathology of Canadian bread wheat: The case of tan spot. *Phytopathology*, 95, 144-152.

Liu, Z., El-Basyoni, I., Kariyawasam, G., Zhang, G., Fritz, A. & Hansen, J. (2015). Evaluation and association mapping of resistance to tan spot and *Stagonospora nodorum* blotch in adapted winter wheat germplasm. *Plant Disease*, 99, 1333–1341.

Mehrabi, R., Karami, N. & Torabi, M. (2015). The presence of the susceptibility gene *Tsn1*, in some wheat lines and their reactions to ToxA infiltration produced by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 49, 87-94 (In Persian).

Mehrabi, R., Sarhangi, M. & Alahasan, E. (2017). Phenotypic and molecular evaluation of some advanced and elite bread wheat lines to *Pyrenophora tritici-repentis*, the Causal Agent of Tan Spot Disease. *Seed and plant improvement journal*, 1-33, 265-282 (In Persian).

Mironenko, N. V., Orinaa, A. S. & Kovalenko, N. M. (2020). Differences between *Pyrenophora tritici-repentis* Isolates in Expression of *ToxA* and *PtrPf2* Genes in Culture (in vitro). *Russian Journal of Genetics*, 56, 509–512.

Momeni, H., Javan-Nikkhah, M., Razavi, M. & Naghavi, M. R. (2013). Study of the population genetic structure and Telemorph production of *Pyrenophora tritici-repentis* the causal agent of wheat tan spot in north of Iran. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 44(1), 27-39. (In persion).

Momeni, H., Aboukhaddour, R., Javan-Nikkhah, M., Razavi, M., Naghavi, M. R., Akhavan, A. & Strelkov, S. E. (2014). Race identification of *Pyrenophora tritici-repentis* in Iran. *Journal of Plant Pathology*, 96, 287-294.

Momeni, H. & Barari, H. (2017a). Evaluation of wheat resistance to tan spot disease with emphasis on varieties prevalent in northern climate of country. Final report of research project. Iranian Research Institute of Plant Protection, 39 pages. (In persion).

Momeni, H., Razavi, M. & Kazemi, H. (2017b). Occurrence of wheat tan spot in Ardebil province. *Applied Entomology and Phytopathology* 85(2), 279-281. (In persion).

Palicová-Šárová, J. & Hanzalová, A. (2006). Reaction of 50 Winter Wheat Cultivars Grown in the Czech Republic to *Pyrenophora tritici-repentis* Races. *Czech Journal of Genetics and Plant Breeding*, 42(2), 31–37.

Reez, R. G. & Platz, G. J. (1990). Sources of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in bread wheats. *Euphytica*, 45, 59- 69.

Serfling, A., Kopahnke, D., Habekuss, A., Novakazi, F. & Ordon, F. (2016). *Wheat diseases: an overview*. Burleigh Dodds Science Publishing Limited.

Singh, P. K. & Hughes, G. R. (2006). Genetic similarity among isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of Wheat. *Journal of Phytopathology*, 154,178- 184.

Singh, P. K., Mergoum, M., Adhikari, T. B., Shah, T., Ghavami, F. & Kianian, S. F. (2010). Genetic and molecular analysis of wheat tan spot resistance effective against *Pyrenophora tritici-repentis* races 2 and 5. *Molecular Breeding*, 25, 369–379.

Strelkov, S. E. & Lamari, L. (2003). Host-parasite interaction in tan spot (*Pyrenophora triticirepentis*) of wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 25, 339-349.

Švarta, A. & Bimšteine, G. (2019). Winter wheat leaf diseases and several steps included in their integrated control: a review. *Agricultural Sciences*, 2, 56-67.