دانش گیاهپزشکی ایران
دورۀ ۴۷، شمارۀ ۱، بهار و تابستان ۱۳۹۵ (ص ۲۰-۱۱) DOI: 10.22059/ijpps.2016.59205

بررسی رابطۀ صفات رویشی و مقاومت به بیماری پاخوره در گندم نان در شرایط گلخانه

مژگان قلی‌زاده وزوانی[۱]، حسین دشتی[۲*]، روح‌اله صابری ریسه[۳] و محمدرضا بی‌همتا[۴]
۱ و ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد و دانشیار، گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان
۳. دانشیار، گروه گیاه‌پزشکی، دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان
۴. استاد، گروه زراعت و اصلاح نباتات، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۶/۱۱ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۲/۱۱)

چکیده

بیماری پاخورۀ گندم با عامل (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) یکی از بیماری‌های زیانبار ریشۀ گندم در سراسر جهان است. تابه‌حال رقم مقاومی نسبت به این بیماری در ذخایر توارثی (ژرم‌پلاسم) گندم نان معرفی نشده است. در این بررسی ۴۱۶ ژنوتیپ گندم نان، تهیه‌شده از نقاط مختلف ایران و خارج از کشور، در برابر جدایۀ T-41 این قارچ ارزیابی گلخانه‌ای شدند. وزن خشک ریشه، ساقه و کل زی‌توده (بیوماس)، ارتفاع، شاخص نشانه‌های بیماری، شدت بیماری، وزن دانه در خوشه و شمار دانه در خوشه اندازه‌گیری شدند. تجزیۀ واریانس صفات نشانگر اختلاف بسیار معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها بود. ژنوتیپ‌های پاییزه مقاوم‌تر از بهاره‌ها بودند. در بعضی از ژنوتیپ‌ها نظام ریشه‌ای تیمارهای آلوده به‌طور شایان‌توجهی گسترش یافته بود و ریشه‌های اضافی در رویارویی با بیماری ایجادشده و بعضی از ژنوتیپ‌های پاییزۀ آلوده در گلخانه بدون رفع نیاز سرمایی آن‌ها به خوشه رفتند. احتمال دارد قارچ عامل بیماری سبب بهاره‌سازی بعضی از ژنوتیپ‌های پاییزه شده و وزن خشک ریشه همبستگی منفی و معنی‌داری ($r=-0/510^{***}$) با شدت بیماری داشت. ژنوتیپ‌ها بر پایۀ میانگین نمرۀ بیماری به شش گروه تقسیم شدند؛ بنابراین یازده ژنوتیپ در گروه کامل مقاوم، ۵۹ ژنوتیپ در گروه مقاوم، ۶۴ ژنوتیپ در گروه نیمه مقاوم، ۱۰۵ ژنوتیپ در گروه نیمه حساس، ۱۰۴ ژنوتیپ در گروه حساس و ۷۳ ژنوتیپ در گروه کامل حساس قرار داده شدند.

واژه‌های کلیدی: پاخورۀ گندم، ژرم پلاسم، شدت بیماری، مقاومت.

Study of relationship between of vegetative traits and resistance to take-all disease in greenhouse condition

Mozhgan Gholizadeh Vazvani[1], Hossein Dashti[2*], Roohollah Saberi Riseh[3] and Mohammad Reza Bihamta[4]
1, 2. M. Sc. Student and Professor, Department of Agronomy and Plant Breeding, University of Vali-e-Asr Rafsanjan, Rafsanjan, Iran
2. Associate Professor, Department of Plant Protection, University of Vali-e-Asr Rafsanjan, Rafsanjan, Iran
3. Professor, Department of Agronomy and Plant Breeding, University College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran
(Received: Sep. 2, 2015 - Accepted: Apr. 30, 2016)

ABSTRACT

Take-all disease of wheat (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) (*Ggt*) is one of the most destructive root diseases in the world. It has not been introduced resistant genotype against this disease. In this study, 416 genotype of bread wheat, received from different location of Iran and other countries, were evaluated to take-all (T-41 isolate) in greenhouse conditions. Root dry weight, shoot dry weight, biological dry weight, amount of root and crown infection (disease score), disease index (DI), height, grain weight and number of seed were measured. Analysis of variance showed significantly different among genotypes. Winter genotypes are more resistant to take-all disease. Also in some genotypes, infected plants had root system more extensive and have produced additional roots and some infected genotypes of winter types were headed in the greenhouse without vernalization. Probably, this fungus have vernalization effect on some winter wheat genotypes. Root dry weight and disease index were and negatively correlated (-0.510^{***}). The genotypes were classified into six groups on the basis of mean scores. The groups are; 11 genotypes were in highly resistant group (Sc = 0), 59 genotypes in resistant ($0<Sc\leq1$), 64 in moderately resistant ($1<Sc\leq2$), 105 genotypes in moderately sensitive ($2<Sc\leq3$), 104 genotypes in sensitive ($3<Sc\leq4$) and 73 genotypes in highly sensitive groups ($4<Sc\leq5$).

Keywords: disease index, germplasm, resistance, wheat take-all.

* Corresponding author E-mail: dashti@vru.ac.ir Tel: +98 913 2932331

www.SID.ir

مقدمه

گندم مهم‌ترین گیاه زراعی در جهان است که نقش مهمی در تأمین غذای مردم جهان دارد. در سال ۲۰۱۳ تولید گندم ۷۱۳ میلیون تن و هم‌چنین سومین غلهٔ پرمصرف پس از ذرت و برنج بود. افزون بر این، در سال ۲۰۰۹ دومین غلهٔ پر تولید با سطح تولید جهانی ۶۸۵ میلیون تن بود (FAO, 2015). آسیب ناشی از بیماری‌های گیاهی ازنظر اقتصادی همیشه قابل‌توجه بوده. بیماری پاخوره که توسط گونهٔ *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier ایجاد می‌شود، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های غلات دانه‌ریز به شمار می‌آید. آسیب چشم‌گیر بیماری پاخوره سبب شده تا قارچ عامل بیماری در ردیف یکی از مهم‌ترین عامل‌های بیماریزای خاک زاد در گیاهان زراعی کشاورزی قرار گیرد (Cook, 2003; Elliott & Landschoot, 1991). قارچ *Gaeumannomyces* هفت گونهٔ شناخته‌شده دارد که هرکدام دامنهٔ میزبانی متفاوتی دارند (Freeman & Ward, 2004; Rachdowang, 1999). مهم‌ترین گونهٔ این قارچ، گونهٔ *Gaeumannomyces graminis* چهار رقم (واریتهٔ) شناخته‌شده به نام‌های *G. g.* var. *tritici* که عامل اصلی پاخورهٔ گندم است که به جو، تریتیکاله و چاودار نیز حمله می‌کند، اما قادر به ایجاد آلودگی در یولاف نیست، نیز دارد. رقم *G. g.* var. *avenae* افزون بر میزبان‌های یادشده در بالا یولاف را نیز موردحمله قرار می‌دهد. *G.g.* var. *maydis* که میزبان این رقم، ذرت است و رقم *G.g.* var. *graminis* که برخی از علف‌های گرامینه، برمودا‌گراس و برنج را موردحمله قرار می‌دهد (Freeman & Ward, 2004; Fouly *et al*., 1996). یکی از زیانبارترین بیماری‌های ریشهٔ گندم در سراسر جهان بیماری پاخورهٔ گندم است (Gutteridge *et al*., 2003; Daval *et al*., 2011). ریسه (هیف)های این قارچ به یاخته‌های مغز ریشه و بافت ساقه نفوذ می‌کند و درنهایت منجر به مرگ زودرس گیاه می‌شود. نشانه‌های این بیماری به‌صورت لکه‌های ممتد بافت مرده (نکروزه) روی ریشه ظاهر می‌شود. در مواقع آلودگی شدید کوتاه‌قدی، سرسفیدی و رسیدگی زودرس در گیاه رخ می‌دهد (Cook, 2003; Guilleroux & Osbourn, 2004). پاخوره ممکن است باعث کاهش ۴۰ تا ۶۰ درصدی عملکرد و کیفیت محصول دانه شود (Gutteridge *et al*., 2003). این بیماری درجایی که pH خاک بین ۵/۵ تا ۸/۵ و همچنین دمای خاک ۵ تا ۳۰ درجهٔ سلسیوس باشد، شدت می‌یابد (Hornby, 1981; Hornby *et al*., 1998). بیماری پاخورهٔ گندم از چندین استان ایران شامل تهران، مازندران، گرگان و مرکزی گزارش شده است (Frootan *et al*., 1989; Amini, 1996; Ghalandar, 2001; Zafari *et al*., 2008). مدیریت بیماری پاخوره دشوار بوده و تابه‌حال رقم مقاومی نسبت به این بیماری معرفی نشده است (McMillan, 2012). در سال‌های ۱۹۷۰ غربال‌سازی گلخانه‌ای برای ۱۲۰۰ رقم از گندم با جدایه‌های متفاوت قارچ *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* انجام شد، درنهایت تنها سی رقم شناسایی شدند که حساسیت کمتری به این بیماری داشتند (Mattsson, 1973). افزون بر این در یک آزمایش گلخانه‌ای، دورگ (هیبرید) بین گندم و *TH3* نسبت به شاهد مقاومت بالایی را نشان دادند (*TH3* یک ناجورلاد (آمفی‌پلوئید) بین *Triticum durum* و *Haynaldia villosa* است) (Da-hui *et al*., 2007).

اصلاح رقم‌های مقاوم یک راه مؤثر برای حفاظت گندم در برابر بیماری پاخوره است. به‌تازگی از *Thinopyrum intermedium* که مقاوم به پاخوره است، ژن *R2-R3-MYB* را همسانه (کلون) کرده‌اند. این ژن را به گندم انتقال داده و گندم تراریخته تولید شد. بر پایهٔ ارزیابی‌های صورت گرفته مشاهده شد که گندم تراریخته *TiMYB2R-1* سطح بالایی از مقاومت به پاخوره را دارد (Liu *et al*., 2013). ازآنجاکه ایران از کشورهای غنی ازنظر ذخایر توارثی گندم است. ارزیابی اولیه و پیشرفتهٔ ذخایر ارزشمند گندم در ارتباط با هدف‌های اصلاحی این محصول به‌ویژه مقاومت به بیماری‌ها برطرف‌کنندهٔ دشواری‌های تولید این محصول است. در بین بیماری‌های گندم، پیشرفت کمی در بهبود سطح مقاومت در برابر بیماری پاخوره در رقم‌های گندم نان ایجاد شده است. بنابراین هدف از این بررسی در گام اول ارزیابی وضعیت ذخایر

Archive of SID

www.SID.ir

توارثی (ژرم‌پلاسم) گندم در برابر جدایهٔ T-41 قارچ *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*در شرایط کنترل‌شدهٔ گلخانه و شناسایی منابع مقاومت به این نژاد از بیماری و رابطهٔ آن با برخی از صفات کمی و زراعی بود.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی و قارچ مورداستفاده

در این بررسی ۴۱۶ ژنوتیپ از بین ۹۶۰ ژنوتیپ گندم نان که از مناطق مختلف ایران (خراسان، کرمانشاه، سیستان و بلوچستان، ایلام و خوزستان) و همچنین خارج از کشور (استرالیا، نیوزلند، افغانستان و ترکیه) تهیه شده بود، استفاده شد. این ژنوتیپ‌ها پس از کاشت در مزرعه، تک خوشه (تک بوته) از درون آن‌ها انتخاب شد و بذر آن‌ها امروزه در دانشکدهٔ کشاورزی دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان موجود است (جدول۶). عامل بیماری قارچ *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* جدایهٔ T-41 که از کلکسیون قارچ‌شناسی آزمایشگاه بیماری‌شناسی دانشگاه فردوسی مشهد تهیه شده، استفاده شد. قابلیت بیماری‌زایی این جدایه در حد متوسط بود.

خالص‌سازی قارچ و تهیهٔ زادمایهٔ بیمارگر

محیط کشت انتخابی برای کشت قارچ Potato Dextrose Agar (PDA)، همراه با پادزی (آنتی‌بیوتیک) استرپتومایسین بود. به‌منظور نگه‌داری قارچ به مدت طولانی از یخچال دمای ۴ درجهٔ سلسیوس استفاده شد. همچنین برای تهیهٔ مایهٔ تلقیح از ارزن استفاده شد. بدین منظور ۱۰۰ گرم بذر ارزن پخته شده که بیشترین جذب آب را داشته باشد به همراه ۱۰۰ گرم ماسهٔ مرطوب درون ارلن ریخته و پس از مسدود کردن درب آن به فاصلهٔ دو روز دو بار در اتوکلاو در دمای ۱۲۰ درجهٔ سلسیوس به مدت بیست دقیقه سترون شد. چند حلقه میسلیومی با قطر ۱ سانتی‌متر از حاشیه‌های در حال رشد پرگنهٔ قارچ عامل بیماری به هر یک از ارلن‌ها مایه‌زنی و در انکوباتور دمای ۲۸-۲۰ درجهٔ سلسیوس به مدت پانزده روز نگهداری شدند. ارلن‌ها از انکوباتور خارج و به مدت پانزده روز در دمای محیط، زیر نور طبیعی و فلورسنت گذاشته شد. در دورهٔ اخیر چندین بار ارلن‌ها برای هوادهی و جلوگیری از گلوله شدن، تکان داده شدند. محتوای ارلن‌ها در شرایط هود هوادهی و خشک شد و تا زمان استفاده در یخچال نگه‌داری شد (McMillan, 2012).

شرایط کشت در گلخانه

در آغاز کار خاک ازنظر اسیدیته، شوری و بافت بررسی شد و در دو نوبت به فاصلهٔ ۲۴ ساعت در دمای ۱۲۱ درجهٔ سلسیوس به مدت شصت دقیقه اتوکلاو شد. همچنین بذرهای گندم به مدت یک دقیقه در محلول هیپوکلریت سدیم ۱ درصد قرار داده شدند و پس از چند مرحله شست‌وشو با آب مقطر سترون کشت شدند. ارزیابی گلخانه‌ای به علت کمبود فضای لازم و حجم عملیات زیاد طی دو مرحله انجام گرفت. در مرحلهٔ اول ۱۹۶ ژنوتیپ و در مرحلهٔ دوم ۲۲۰ ژنوتیپ بررسی شدند. ژنوتیپ‌ها در سه تکرار یا گلدان و سه بوته در هر تکرار (یک تکرار به‌عنوان شاهد بدون آلودگی) در قالب طرح کامل تصادفی کشت شدند. از گلدان‌های ۸۰۰ گرمی برای کشت استفاده شد. ده روز پس از کشت، در مرحلهٔ دو برگی تلقیح انجام گرفت. مایهٔ تلقیح به میزان ۲ گرم نزدیک طوقهٔ گیاه ریخته شد و روی آن با ماسه پوشانیده شد (Thomashow & Weller, 1988). آبیاری روزانه انجام گرفت. شش هفته پس از تلقیح، ریشه‌ها از گلدان بیرون آمدند و با جریان آب ملایم شسته شدند. در آزمایش اول صفات سیاه‌شدگی طوقه و ریشه (نمرهٔ بیماری)، شدت بیماری و ارتفاع (تنها در ژنوتیپ‌های بهاره) در گلخانه اندازه‌گیری و سپس ریشه و ساقهٔ گیاهچه‌های هر گلدان (سه گیاهچه) به‌طور جداگانه در پاکت‌های کاغذی گذاشته و در آون دمای ۷۰ درجهٔ سلسیوس به مدت ۴۸ ساعت گذاشته و وزن خشک اندازه‌گیری شد. در آزمایش دوم نیز افزون بر صفات بیان‌شده، شمار دانه و وزن دانه در خوشه در بعضی ژنوتیپ‌ها اندازه‌گیری شد. روش نمره‌دهی (اسکور) برای صفت شاخص علائم بیماری بر پایهٔ مقیاس ۰ تا ۵ به شرح زیر برای هر گیاه درون گلدان انجام گرفت. شدت بیماری برای هر گلدان بنا بر فرمول ۱ محاسبه شد.

Archive of SID

www.SID.ir

۰= ریشه‌ها و طوقه‌ها بدون لکهٔ بافت مرده؛ ۱= ریشهٔ دارای یک یا چند لکهٔ بافت مرده و طوقه بدون نشانه؛ ۲= ریشهٔ دارای لکه‌های ممتد بافت مرده (بافت مرده شدن بیشتر از ۲۵درصد و کمتر از ۵۰درصد ریشه‌ها) و طوقهٔ بدون نشانه؛ ۳= بافت مرده شدن بیشتر از ۵۰درصد ریشه‌ها و سیاه‌شدگی طوقه؛ ۴= ریشه‌ها نزدیک به سیاه‌رنگ با توسعهٔ ۷۵درصد سیاه‌شدگی طوقه؛ ۵= ریشه و طوقهٔ سیاه و سبز خشکیدگی گیاه (Ownley *et al*., 2003).

$$DI\% = \frac{\text{مجموع اسکورهای موجود در هر گلدان}}{\text{تعداد کل گیاهچه‌ها} \times 5} \times ۱۰۰ \quad (۱)$$

۵ = بیشترین میزان آلودگی

تجزیه‌های آماری

تجزیه‌های آماری برای صفات موردانداز‌ه‌گیری شامل ANOVA، تجزیهٔ χ^2، t-test، همبستگی بین صفات و گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر پایهٔ میانگین شاخص بیماری بود. از نرم‌افزار آماری MINITAB 14 در تجزیهٔ داده‌ها استفاده شد.

نتایج و بحث

در مرحلهٔ اول ۱۹۶ ژنوتیپ از ذخایر توارثی، ارزیابی شد و میزان آلودگی ریشه و طوقه، شدت بیماری، وزن خشک ریشه، اندام هوایی، کل زیست‌توده و ارتفاع اندازه‌گیری و در مرحلهٔ دوم ۲۲۰ ژنوتیپ از ذخایر توارثی ارزیابی شدند. افزون بر صفات اندازه‌گیری شده، صفات شمار دانه در خوشه و وزن دانه در خوشه در شماری از ژنوتیپ‌ها که به خوشه رفتند (در شرایط گلخانه ژنوتیپ‌های بهاره به خوشه می‌روند) اندازه‌گیری شد. نتایج تجزیهٔ واریانس برای صفات موردانداز‌ه‌گیری (شدت بیماری، وزن خشک ریشه، وزن خشک اندام هوایی و کل) نشان داد که اختلاف بسیار معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها در سطح ۰/۰۰۱ وجود دارد (جدول ۱).

جدول ۱. تجزیهٔ واریانس برای صفات وزن خشک کل، ساقه و ریشه و شدت بیماری در مرحلهٔ اول و دوم

Table 1. Analysis of variance for biological dry weight, shoot dry weight, root dry weight and disease index in first and second step

Step	S.O.V	df	Mean of Squares			
			Disease Index	Root Dry Weight	Shoot Dry Weight	Biological Dry Weight
1	Genotype	195	0.177***	0.042***	0.024***	0.100***
	Experimental Error	196	0.006	0.008	0.011	0.033
	CV		15.38%	16.66%	16.39%	19.56%
	R^2		96.39%	83.62%	67.89%	74.74%
2	Genotype	219	0.143***	0.122***	0.089***	0.433***
	Experimental Error	220	0.03	0.029	0.040	0.132
	CV		25.75%	19.545%	20.83%	24.89%
	R^2		80.435	85.46%	68.95%	76.45%

*** Significant at 0.001 level of probability. *** معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱.

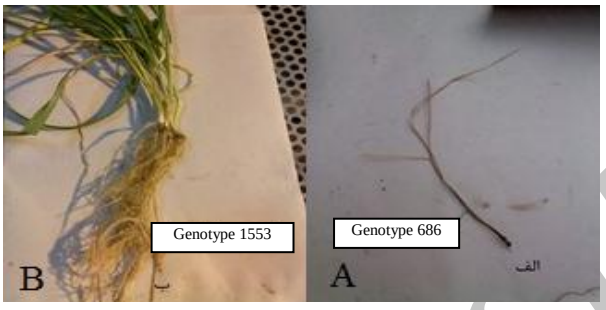
ژنوتیپ‌های مقاوم که نمرهٔ صفر گرفتند وزن خشک بالاتری نسبت به ژنوتیپ‌های حساس داشتند (شکل۱- ب) نظام ریشه‌ای ژنوتیپ‌های حساس هنگام حملهٔ قارچ عامل بیماری منهدم شد و ایجاد لکه‌های ممتد بافت مرده کرد و هنگام آلودگی شدید، سبز خشکیدگی گیاه رخ داد (شکل ۲- الف). تفاوت بین ژنوتیپ‌ها ازنظر مقاومت به این بیماری بستگی به‌نظام ریشه‌ای گیاه دارد. در گندم تفاوت در میزان حساسیت رقم‌ها نسبت به بیماری پاخوره مربوط به اختلاف در ضخامت دیوارهٔ یاخته‌های رویی (کورتکس) ریشه‌های اولیه در گیاهچه‌های گندم است (Penrose, 1987). همچنین در آزمایشی بیان شد که یکی از راه‌های رویارویی گیاه در برابر بیماری پاخوره افزایش رشد ریشه است، مقاومت به بیماری پاخوره با محتوای منگنز دانه نیز همبستگی مثبت نشان داده است (Mc Cay Buis *et al*., 1995). (در این آزمایش محتوای منگنز دانه اندازه‌گیری نشد).

برای ژنوتیپ‌های بهاره (در گلخانه به خوشه رفتند) در صفت ارتفاع، تجزیهٔ واریانس جداگانه‌ای انجام گرفت. نتایج بیانگر اختلاف بسیار معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها نسبت به این بیماری است (جدول ۲). همبستگی بین صفات اندازه‌گیری شده نشان داد بین شمار دانه در خوشه و وزن دانه در خوشه و شدت بیماری همبستگی معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳).

Archive of SID

www.SID.ir

همبستگی بین میانگین شدت بیماری و میانگین وزن خشک ریشه (r=-۰/۵۱۰***) نشان داد که با افزایش شدت بیماری وزن خشک ریشه کاهش می‌یابد. بااین‌حال بعضی ژنوتیپ‌ها باوجود نشان دادن آلودگی وزن خشک ریشهٔ بالاتری از ژنوتیپ‌های به کلی پاک ازنظر بیماری دارند (مانند شماره‌های ۱۰۹، ۱۶۲۳، ۱۶۱۹ و ۱۶۲۶، شکل ۲). که احتمال دارد در اثر تحریک در ریشه‌زایی و توسعهٔ ریشه توسط عامل بیماری باشد و این موضوع با نتایج Nilsson (1969) که بیان کرد رقم‌های مقاوم شمار زیادی ریشه دارند و تفاوت بین رقم‌ها در درجهٔ اول به‌اندازهٔ نظام ریشه‌ای مرتبط است، تاحدودی همخوانی دارد (شکل ۳- الف).



شکل ۱. الف) گیاه کامل حساس در برابر بیماری پاخوره (سبز خشک)؛ ب) گیاه کامل مقاوم در برابر بیماری پاخوره
Figure 1. A) Highly sensitive plant against the take-all disease (dehydrated);
B) Highly resistant plant against the take-all disease

جدول ۲. تجزیهٔ واریانس ارتفاع ژنوتیپ‌های بهاره در مرحلهٔ اول و دوم
Table 2. Analysis of variance for height of spring genotypes in first and second step

S.O.V	Step 1		Step 2	
	df	Mean of Squares	df	Mean of Squares
Genotype	104	76.95***	174	70.06***
Experimental Error	105	11.37	175	19.15
CV		10.93%		10.24%
R^2		87.02%		78.44%

*** Significant at 0.001 level of probability. ***معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱.

جدول۳. همبستگی بین میانگین صفات در شرایط آلودگی
Table 3. Correlation between mean of traits in infected condition

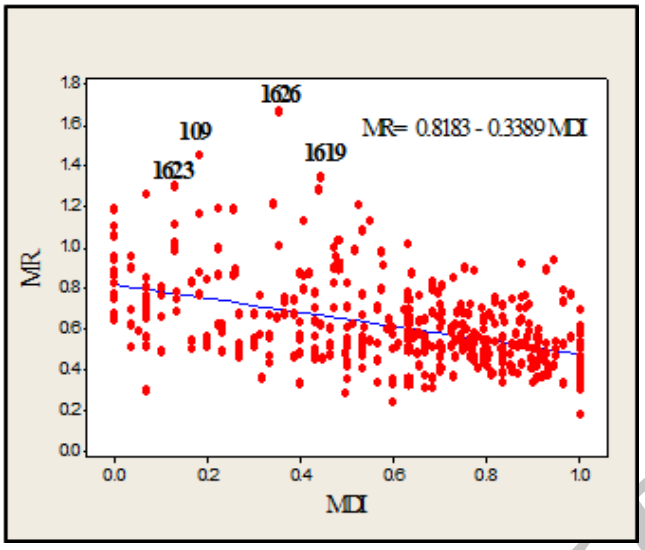
Mean of Traits	Shoot Dry Weight	Root Dry Weight	Biological Dry Weight	Disease Index	Height	Seed Weight per Panicle
Root Dry Weight	0.241***					
Biological Dry Weight	0.687***	0.828***				
Disease Index	0.311***	-0.510***	-0.131***			
Height	0.574***	0.116ns	0.431***	0.082ns		
Seed Weight per Panicle	0.127ns	-0.009ns	0.088ns	-0.034ns	0.447***	
Number of Seed per Panicle	0.017ns	-0.053ns	-0.018ns	0.071ns	-0.020ns	-0.534***

ns, ***: non-significant and Significant at 0.001 of probability. ns، ***: غیر معنی‌دار در سطح ۵درصد و معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱.

افزایش تولید ریشه‌های ثانویه در گندم باعث فرار گیاه از بیماری پاخوره می‌شود (Zare & Fassihiani, 2008، شکل ۳- پ). به عبارتی قارچ عامل بیماری باعث تحریک گیاه برای افزایش تولید ریشه می‌شود. همان‌طور که بررسی‌های انجام‌شده روی بیماری‌های فوزاریوم، بادزدگی و زنگ نواری گندم نشان داده که بیان ژن S-Like RNAse در اثر آلودگی به این بیماری‌ها در ساعت‌های اولیه آلودگی افزایش می‌یابد (Habibi *et al.*, 2013). در یک غربال‌گری بین رقم‌های یولاف نسبت به بیماری پاخوره مشخص شد که سطح آنزیم آوناسیناز در هنگام بروز بیماری در رقم‌ها بالا می‌رود و باعث ایجاد مقاومت می‌شود (Freeman & Ward, 2004). در این آزمایش با مقایسهٔ تیمارهای آلوده با شاهد مشاهده شد که در بعضی ژنوتیپ‌های آلوده که قارچ عامل بیماری روی آن‌ها رشد کرده بود، رشد ریشه شایان‌توجهی نسبت به تیمار شاهد آلوده نشده داشتند (شکل ۳-الف و ۳- ب).

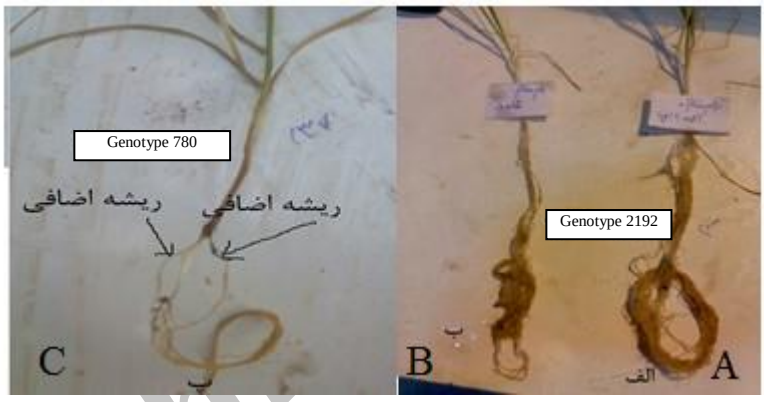
Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۲. رگرسیون میانگین وزن خشک ریشه (MR) روی میانگین شدت بیماری (MDI)

Figure 2. Regression mean of root dry weight (MR) on mean of disease index (MDI)



شکل ۳. الف) نظام ریشه‌ای ژنوتیپ مقاوم ۲۱۹۲در تیمار آلوده؛ ب) نظام ریشه‌ای ژنوتیپ ۲۱۹۲ (شاهد) پ) تولید ریشهٔ اضافی در ژنوتیپ متحمل در رویارویی با بیماری.

Figure 3. A) Root system of resistant genotype"2192" in infected treatment; B) Root system of genotype "2192"in control treatment; C) Additional roots production in tolerant genotype against the disease

به‌طورکلی سه نوع واکنش ازنظر فنوتیپی در ژنوتیپ‌های گندم مشاهده می‌شود: ۱- گیاه هیچ آلودگی به عامل بیماری نشان نمی‌دهد و مانند شاهد به‌طورکلی پاک است، ۲- گیاه، آلوده شده و نشانه‌های بیماری را با شدت کم روی ریشه نشان می‌دهد و از سوی دیگر تولید ریشهٔ اضافی می‌کند، به‌طوری‌که وزن خشک ریشه افزایش می‌یابد مانند ژنوتیپ‌های ۱۰۹، ۱۶۲۳، ۱۶۱۹ و ۱۶۲۶ (شکل ۲) این ژنوتیپ‌ها وزن خشک ریشهٔ بیشتری از ژنوتیپ‌هایی دارند که آلودگی آن‌ها صفر است، ۳- بعضی از ژنوتیپ‌ها آلودگی شدید نشان داده و مانند ژنوتیپ ۶۸۶ به‌سرعت خشک می‌شوند (شکل ۱- الف).

به‌منظور مقایسهٔ میانگین وزن خشک و نمرهٔ بیماری در ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزه آزمون t انجام گرفت. نتایج نشان داد که ازنظر صفت وزن خشک، ژنوتیپ‌های پاییزه میانگین بیشتری داشتند و ازنظر نمرهٔ بیماری ژنوتیپ‌های بهاره میانگین بیشتری داشتند و این موضوع نشان داد که ژنوتیپ‌های بهاره بیشتر تحت تأثیر این بیماری قرار گرفته‌اند و طوقه و ریشهٔ این ژنوتیپ‌ها در اثر حملهٔ این بیماری از بین می‌رود و این خود دلیلی بر کاهش میانگین وزن خشک ژنوتیپ‌های بهاره نسبت به پاییزه بود (جدول۴، شکل ۴- الف و ۴- ب) البته باید به این نکته هم اشاره کرد که به‌طورکلی ژنوتیپ‌های پاییزه قابلیت

Archive of SID

www.SID.ir

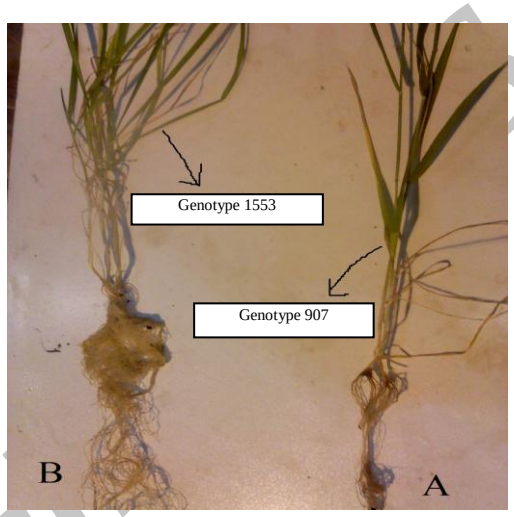
(پتانسیل) تولید رویشی بیشتری از بهاره‌ها دارند. در یک ارزیابی مزرعه‌ای، واکنش سی رقم شش‌لاد (هگزاپلوئید) گندم نان (بهاره و پاییزه) نسبت به پاخوره در پنج سال زراعی بررسی شد. نتایج نشان داد که رقم پاییزه Solstice در سه سال زراعی نسبت به دیگر رقم‌ها مقاوم‌تر بود (McMillan *et al*., 2014) در آزمایش‌های مزرعه‌ای در طی سه فصل رویشی، واکنش ۳۲۴ نمونه از رقم (کالتیوار)های استاندارد گندم زمستانه نسبت به پاخوره ارزیابی شد و درنهایت رقم‌های زمستانه Dream و Flair نسبت به دیگر نمونه‌ها مقاومت بهتری نشان دادند (Liatukas *et al*., 2010) که با نتایج این پژوهش هماهنگ است.

جدول ۴. مقایسهٔ میانگین وزن خشک ریشه و اسکور بیماری تیپ‌های بهاره و پاییزه با آزمون T-test

Table 4. Comparison between spring and winter types for disease score and dry weight by T-test

Trait	Treat	Number	Mean	T-test
Root dry weight	Winter	136	0.627	16***
	Spring	280	0.332	
Score disease	Winter	136	1.34	7.32***
	Spring	280	3.24	

*** Significant at 0.001 level of probability. *** معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱.



شکل ۴. الف) ژنوتیپ بهاره در برابر بیماری پاخوره؛ ب) ژنوتیپ پاییزه در برابر بیماری پاخوره

Figure 4. A) Spring genotype against the take-all disease; B) Winter genotype against the take-all disease

در این آزمایش، وضعیت غیرمنتظره‌ای ازنظر خوشه‌دهی دیده شد؛ به‌طوری‌که در بین این ژنوتیپ‌ها، ۳۸ ژنوتیپ رفتاری شایان‌توجه نشان دادند. یعنی در این ژنوتیپ‌ها تیمار شاهد به خوشه نرفته و حالت پاییزه نشان دادند، ولی تیمار آلودهٔ آن‌ها به خوشه رفته و رفتاری بهاره نشان دادند. لذا به نظر رسید که اثر متقابلی بین آلودگی به عامل بیماری و خوشه رفتن بعضی از ژنوتیپ‌های پاییزه بدون بهاره‌سازی (Vernalization) وجود داشته باشد که جدول توافق برای شاهد و آلوده در صفت خوشه‌دهی در کل ژنوتیپ‌ها تشکیل و تجزیهٔ کای‌مربع به‌منظور اثبات رابطهٔ بین رفتار خوشه‌دهی و آلودگی به بیماری انجام گرفت. نتایج نشان داد بین رفتار خوشه‌دهی و آلودگی به قارچ رابطه وجود دارد (جدول ۵). این‌طور استنباط می‌شود که به‌احتمال آلودگی در بعضی ژنوتیپ‌ها به‌رغم پاییزه بودن موجب خوشه‌دهی می‌شود که اظهارنظر قطعی درزمینهٔ علت این پدیده نیازمند پژوهش‌ها و بررسی‌های پروتئینی و آنزیمی است.

با توجه به نتایج این آزمایش و همچنین نتایجی که از غربال‌سازی ذخایر توارثی گندم نان به‌وسیلهٔ نگارندگان (Gholizadeh Vazvani *et al*., 2015) به‌دست آمد و پژوهش‌ها و نظرهای دیگران (Guilleroux & Osbourn, 2004; Durrant & Dong, 2004)، احتمال دارد این بیماری در بعضی از

www.SID.ir

ژنوتیپ‌های گندم سبب تحریک گیاه برای رویارویی با آن و موجب واکنش دفاعی گیاه در برابر عامل‌های بیماریزا شود که شاید بتوان آن را یک نوع القاء مقاومت در گیاه و یا فعال کردن نظام دفاعی میزبان نامید.

جدول ۵. تجزیهٔ χ^2 برای نشان دادن رابطهٔ بین بیمارگر و خوشه‌دهی ژنوتیپ پاییزه بدون بهاره‌سازی

Table 5. χ^2 analysis to show relationship between pathogen and heading in winter wheat without vernalization

Traits		Infection	
		Heading	No- Heading
Control	Heading	242 169.60 $\chi^2 = 30.903$	10 82.40 $\chi^2 = 63.610$
	No- Heading	38 110.38 $\chi^2 = 47.760$	126 53.62 $\chi^2 = 97.960$
		$\chi^2_{total} = 239.663^{***}$	df = 1

*** Significant at 0.001 level of probability. *** معنی‌دار در سطح احتمال ۰/۰۰۰۱.

گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر پایهٔ میانگین شاخص (نمره) بیماری در مراحل اول و دوم در جدول ۶ نشان داده شده است. بر این پایه ژنوتیپ‌ها بنابر تقسیم‌بندی زیر از گروه‌های کامل مقاوم تا کامل حساس گروه‌بندی شدند. منشأ و محل گردآوری ژنوتیپ‌های کامل مقاوم در جدول ۷ آورده شد.

جدول ۶. گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر پایهٔ میانگین نمرهٔ بیماری

Table 6. Genotypes classification based on the mean of disease score

Reaction	Scoring range	Number of cultivated genotypes
Highly Resistant	Sc = 0	43, 482, 1533, 48, 760, 1553, 1539, 480, 2192, 134, 2056
Resistant	0<Sc≤1	9021, 2135, 1551, 9041, 2163, 2089, 2066, 26, 2063, 954, 2090, 8035, 769, 2069, 88, 2064, 462, 2082, 1575, 8040, 60, 9050, 8038, 766, 1564, 3807, 99, 1579, 9030, 1790, 1583, 2184, 2189, 96, 1586, 116, 2157, 928, 41, 458, 1535, 613, 468, 68, 777, 63, 452, 109, 1536, 459, 1587, 1626, 701, 2205, 115, 497, 865, 1623, 1527
Moderately Resistant	1<Sc≤2	8037, 9051, 905, 2154, 9046, 486, 2130, 765, 2050, 1423, 1578, 9054, 9034, 1797, 1616, 1518, 27, 1417, 1499,635, 474, 906, 907, 2112, 2208, 3808, 98, 2048, 8032, 631, 2177, 698, 466, 2017, 51, 47, 728, 706, 430, 792, 1641, 42, 8033, 9047, 1619, 1563, 89, 639, 465, 2195, 408, 1588, 52, 1605, 1429, 849, 2052, 2139, 852, 695, 1562, 46, 1461
Moderately Sensitive	2<Sc≤3	970, 857, 763, 927, 940, 65, 14, 1439, 961, 963, 194, 2086, 28, 2129, 966, 2012, 934, 1585, 1501, 864, 876, 689, 923, 1416, 926, 764, 1519+, 838, 787, 210, 175, 680, 756, 872, 421, 435, 1643, 2079, 1549, 632, 1548, 873, 9015, 899, 786, 567, 584, 742, 1440, 406, 572, 560, 602, 733, 741, 672, 952, 955, 448, 85, 1898, 488, 879, 426, 59, 433, 721, 915, 1451, 108, 621, 619, 104, 878, 648, 601, 875, 38, 718, 1439, 1599, 69, 1537, 107, 780, 577, 523, 411, 668, 669, 524, 101, 103, 1498, 871, 758, 842, 138, 869, 409c, 2147, 885, 627, 55, 1521
Sensitive	3<Sc≤4	1865, 586, 751, 176, 508, 1485, 946, 198, 70, 520, 3802, 762, 698, 962, 588, 785, 422, 172, 2094, 445, 598, 432, 752, 1489, 660, 909, 950, 2138, 36, 753, 186, 1487, 1884, 732, 643, 834, 3795, 870, 931, 939, 15,1381, 936, 3784, 863, 655, 949, 180, 1478, 428, 192, 521, 887, 719, 942, 429, 429c, 616, 932, 555, 919, 9028, 856, 743, 676, 851, 131, 193, 960, 526, 530, 848, 1445, 744, 720, 573, 522, 187, 1382, 186, 787, 550, 761, 956, 9058, 3796, 861, 916, 9027, 195, 633, 420, 679, 2026, 204, 1523, 708, 582, 788, 533, 166, 2035, 1516, 850
Highly Sensitive	4<Sc≤5	967, 3793, 959, 9018, 174, 9012, 874, 587, 3797, 2204, 561, 2018, 958, 965, 179, 558, 705, 840, 205, 464, 675, 881, 937, 920, 1486, 670, 8039, 836, 455, 1393, 845, 690, 545, 603, 191, 126, 661, 535, 686, 2006, 1555, 3803, 456, 525, 417, 617, 418, 1496, 1100, 9011, 196, 515, 178, 2049, 947, 740, 953, 506, 1392, 90, 917, 938, 402, 402c, 1526, 163, 75, 837, 846, 636, 711, 662, 673

جدول ۷. منشاء و محل گردآوری ژنوتیپ‌های کامل مقاوم به بیماری پاخوره

Table 7. Origin and place of collection of highly resistant genotypes against the take-all disease

Number of genotype	Place of collection
1553, 482, 1539, 2056	Khorasan
48, 480, 134, 2193	Sistan and Baluchestan
1533, 43, 760	Elam

Archive of SID

www.SID.ir

نتیجه‌گیری کلی

در این آزمایش۴۱۶ ژنوتیپ از ژنوتیپ‌های گندم نان بررسی شد. ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزه در برابر این بیماری واکنش متفاوت نشان دادند. این بیماری باعث تولید ریشه‌های اضافی در گندم می‌شود. قارچ *Gaeumannimyces graminis* var. *tritici* در بعضی از ژنوتیپ‌ها به‌عنوان تحریک‌کنندهٔ رشدی گیاه عمل می‌کند، به‌طوری‌که ژنوتیپ‌های شاهد که این قارچ روی آن‌ها رشد نکرده بود، رشد رویشی پایینی داشتند و ریشهٔ اضافی نیز تولید نکردند. در برابر، بعضی از ژنوتیپ‌های آلوده رشد رویشی بالایی داشتند و ریشهٔ اضافی نیز تولید کردند که تولید ریشهٔ اضافی در بعضی ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزه مقاوم بیشتر مشاهده شد. بعضی از ژنوتیپ‌ها در هنگام حملهٔ بیماری توان برابری نداشته و هنگام حملهٔ عامل بیماری سبز خشکیدگی گیاه رخ داد. به‌طورکلی ژنوتیپ‌های پاییزه نسبت به این بیماری مقاومت بالاتری نشان دادند و وزن خشک ریشهٔ بالاتری داشتند. افزون بر این بعضی از ژنوتیپ‌های پاییزه در اثر آلودگی به این بیماری بدون رفع نیاز سرمایی به خوشه رفتند. با توجه به مشاهده‌ها به نظر می‌رسد سطوح واکنشی متفاوتی در ذخایر توارثی گندم نان نسبت به بیماری پاخوره وجود دارد و واکنش گندم نان به عامل بیماری یک واکنش کمی است که با شمار زیادی ژن کنترل می‌شود که بررسی این موضوع نیازمند انجام تلاقی‌های خاص و برآورد شمار ژن‌های دخیل و همچنین بررسی‌های مولکولی بوده، که در دست انجام است.

REFERENCES

1. Amini, J. (1996). *The mycoflore study of wheat root in Tehran Province*. M.Sc. thesis. Plant Pathology Agriculture Faculty, Tarbiat Modares Univercity, Iran. (in Farsi)
2. Cook, R. J. (2003). Take-all of wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 62, 73-86.
3. Da-Hui, H., Zhi-Shad, L., Xiao, C., Zeng-Yan, Z., Cai-Ceng, C., Shun-He, C. & Zhe-Yang, X. (2007). Molecular characterization of *Triticum durum-Haylandia viosa* Amphiploid and its derivatives for resistance to *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Agricultural Sciences in China*, 6(5), 513-521.
4. Daval, S., Lebreton, L., Gazengel, K., Boutin, M., Guillerm-Erckelboudt, A. & Sarniguet, A. (2011). The biocontrol bacterium *Pseudomonas flourescens* PF29 Arp strain affects the pathogenesis- related gene expression of the take-all fungus *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* on wheat roots. *Molecular Plant Pathology*, 12, 839-854.
5. Durrant, W. E. & Dong, X. (2004). Systemic acquired resistance. *Phytopathology*, 42, 185-209.
6. Elliott, M. L. & Landschoot, P. J. (1991). Fungi similar to *Gaeumannomyces* associated with root rot of turf grasses in Florida. *Journal of Plant Diseases*, 75, 238-241.
7. Food and Agriculture Organization. (2015). www.FAO.org.
8. Fouly, H. M. & Wilkinson, H. T. (2000). Detection of *Gaeumannomyces graminis* Varieties Using Polymerase Chain Reaction with Variety-Specific Primers. *Journal of Plant Diseases*. 84: 947-51.
9. Freeman, J. & Ward, E. (2004). *Gaeumannomyces graminis* the take-all fungus and its relative. *Molecular Plant Pathology*, 5(4), 235-252.
10. Frootan, N.A., Bamdadian, A., Golzar, H., Daneshpajzooh, B. & Ebrahimi, S. (1989). The observation of take-all disease on wheat in Mazandaran Province. *Abstracts of the 9th Iranian Plant Protection Congress, Ferdousi University of Mashhad, Iran*, 9-14. (in Farsi)
11. Ghalandar, M. (2001). Investigation on wheat take-all disease and its distribution in Markazi Province. *The Center of Agricultural and Natural Researches*. (in Farsi)
12. Gholizadeh Vazvani, M., Dashti, H., Saberi Riseh, R. & Bihamta, M. R. (2015). Comparison between spring and autumn growth types of different wheat (*Triticum aestivum* L.) Genotypes in response to take-all disease. *Iranian Journal of Plant Protection Science*, 46(2), 307-316. (in Farsi)
13. Guilleroux, M. & Osbourn, A. (2004). Gene expression during infection of wheat roots by the 'take-all' fungus *Gaeumannomyces graminis*. *Molecular Plant Pathology*, 5, 203-216.
14. Gutteridge, R. J., Bateman, G. L. & Todd, A. D. (2003). Variation in the effects of take-all disease on grain yield and quality of winter cereals in field experiments. *Pest Management Science*, 59, 215-224.
15. Habibi, M., Abiar Fini, A., Mirakhorli, N. & Mardi, M. (2013). Study of expression pattern of S-Like RNase gene to several fungal diseases in Bread Wheat. *Crop Biotechnology*, 5, 85-92.
16. Hornby, D. (1981). *Inoculum*. In: Asher, M. J. & Shipton, P. J., eds. Biology and Control of Take-all. London: Academic Press, 271-294.
17. Hornby, D., Bateman, G.L. & Gutteridge, R.J. (1998). *Take-all disease of cereals: A regional perspective*. CAB International.

Archive of SID

www.SID.ir

18. Liatukas, Z., Ruzgas, V. & Razbadu Skiene, K. (2010). Take-all resistance of Litvanian winter wheat breeding lines. *Agronomy Research*, 3,653-662.
19. Liu, X., Yang, L., Zhou, X., Zhou, M., Lu, Y., Ma, L., Ma, H. & Zhang, Z. (2013). Transgenic wheat expressing *Thinopyrum intermedium* MYB transcription factor TiMYB2R-1 shows enhanced resistance to the take-all disease. *Journal of Experimental Botany*, 8, 2243-2253.
20. Mattsson, B. (1973). Screening of varieties for resistance to the take-all fungus and the transference of resistance to Swedish material. *Sveriges Utsades Forenings Tidskrift*, 83, 281-297.
21. Mc Cay Buis, T. S., Huber, D. M., Graham, R. D., Phillips, J. D. & Miskin, K. E. (1995). Manganese seed content and take-all of cereals. *Journal of Plant Nutrition*, 18(8), 1711-1721.
22. McMillan, V. E. (2012), *Identification and characterization of resistance to the take-all fungus in wheat*. Ph. D. Thesis. Biological Sciences, University of Exeter. England.
23. McMillan, V.E., Gutteridge, R.J. & Hammond-Kosack, K.E. (2014). Identification variation in resistance to the take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* between different ancestral and modern wheat sepsis. *BMC Plant Biology*, 14, 212.
24. Nilsson, H. E. (1969). Studies of root and foot rot diseases of cereals and grasses: I. On resistance to *Ophiobolus graminis*. *Annuals of the Agricultural College of Sweden*, 35, 275-807.
25. Ownley, B.H., Duffy, B.K. & Weller, D.M. (2003). Identification and manipulation of soil properties to improve the biological control performance of phenazine-producing Pseudomonas fluorescens. *Applied and Environmental Microbiology*, 69, 3333-3343.
26. Penrose, L. D. J. (1987). Thickening and browning of cortical cell walls in seminal roots of wheat seedlings infected with *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Annals of Applied Biology*, 110, 463-470.
27. Rachdowang, S. (1999). *PCR-Based test for differentiating varietes of Gaeumannomyces graminis, the take-all pathogens*. Ph. D. Thesis. Virginia polytechnic Institute and State University. 184pp.
28. Thomashow, L. S. & Weller, D. M. (1988). Role of a phenazine antibiotic from Pseudomonas fluorescens in biological control of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Journal of Bacteriology*, 170, 3499-3508.
29. Zafari, D., Mehrabi, M., Koushki, A. & Bazgir, E. (2008). Biocontrol evaluation of wheat take-all disease by Trichoderma screened isolates. *African Journal of Biotechnology*, 7(20), 3653-3659.
30. Zare, L. & Fasihiani, A. (2008). Reaction of some small grain cereals to an Iranian isolate of take-all fungus *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) var. *tritici* Walker. *Journal of Plant Breeding and Seed*, 1(25), 83-94. (in Farsi)

Archive of SID

www.SID.ir