



شناسایی منابع مقاومت به بیماری لکه برگ سیتوریایی با عامل *Zymoseptoria tritici* در ژنوتیپ‌های گندم نان

شعبان کیا^۱، کامران رهنما^{۲*}، حسن سلطانیلو^۳، ولی اله بابایی زاد^۴، محمد علی آقاجانی^۵

^۱ برترتیب دانشجوی دکتری بیماری‌شناسی گیاهی، ^۲ دانشیاران بخش گیاه پزشکی و بخش اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی دانشکده تولید گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران.
^۴ دانشیار گروه گیاه پزشکی، دانشکده علوم زراعی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، ساری، ایران.
^۵ دانشیار بخش تحقیقات گیاه پزشکی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۷/۳۰، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۰۳

چکیده

بیماری لکه‌برگی سیتوریایی گندم (STB) با عامل *Zymoseptoria tritici* یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم در جهان و ایران به شمار می‌رود. مقاومت ژنتیکی مهم‌ترین و اقتصادی‌ترین روش برای کنترل این بیماری می‌باشد. بنابراین شناسایی منابع مقاومت جدید در ژنوتیپ‌های گندم برای کنترل این بیماری ضروریست. در این پژوهش، واکنش ۳۳ ژنوتیپ گندم نان در برابر پنج جدایه از قارچ *Z. tritici* در مرحله گیاهچه‌ای مورد بررسی قرار گرفتند. از بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی، ۱۱ ژنوتیپ در برابر یک یا چند جدایه مقاومت نشان دادند. از بین این‌ها سه ژنوتیپ نوگال، آرتا و N-92-9 مقاومت بیشتری به تمام جدایه‌های مورد بررسی داشتند که نشان می‌دهد این ژنوتیپ‌ها دارای ژن‌های مقاومت موثر می‌باشند و می‌توانند به عنوان منابع مقاومت به STB در برنامه‌های اصلاح ارقام گندم به‌کار روند. هفت ژنوتیپ در برابر یک یا چند جدایه نیمه مقاوم بودند و سایر ژنوتیپ‌ها در برابر جدایه‌های مورد بررسی حساسیت نشان دادند. پنج جدایه‌ی مورد بررسی در این پژوهش دارای درجات مختلفی از پرازاری و تهاجم روی ژنوتیپ‌های گندم بودند که این امر بیانگر وجود تفاوت در ژن‌های ناپرازاری این بیمارگر است. جدایه‌ی BK94 پرازاترین و مهاجم‌ترین جدایه و جدایه‌ی BK56 کم‌ترین پرازاری و قدرت تهاجمی را داشت.

کلمات کلیدی: ژنوتیپ، مقاومت، پرازاری، *Zymoseptoria tritici*، STB

مقدمه

نگرانی‌های زیست‌محیطی، منجر به ظهور سویه‌های مقاوم به قارچ‌کش شده است که می‌تواند باعث کنترل ناموفق این بیماری شود (Fraaije *et al.*, 2007; Leroux *et al.*, 2007). برخی جدایه‌های مقاوم قارچ *Z. tritici* به قارچ‌کش‌های استرویلورین‌ها و آزول‌ها، دو گروه عمده از قارچ‌کش‌ها در اروپا و سایر نقاط جهان، گزارش شده است (Fraaije *et al.*, 2003, 2007). استفاده از ارقام مقاوم و ترکیب کردن ژن‌های مقاومت به داخل ارقام گندم، موثرترین، اقتصادی‌ترین و از نظر زیست‌محیطی سازگارترین روش برای مدیریت موفق بیماری به‌شمار می‌رود (Eyal *et al.*, 1987; Eyal 1999).

واکنش گندم به STB به دو نوع مقاومت اختصاصی و جزئی تقسیم می‌شود. مقاومت کمی یا جزئی نوعی مقاومت ناقص و غیراختصاصی است که توسط ژن‌هایی با اثر کم کنترل می‌شود و براساس بیماریزائی جدایه‌های *Z. tritici* روی ارقام گندم در مرحله‌ی گیاهچه‌ای و بالغ گزارش شده است (Chartrain *et al.*, 2004; Arraiano & Brown, 2006). مقاومت کیفی یا اختصاصی، نوعی مقاومت کامل یا نزدیک به کامل است که توسط ژن‌هایی با اثر زیاد کنترل می‌شود و از مدل ژن برای ژن پیروی می‌کند و اولین بار بین *Z. tritici* جدایه‌ی IPO323 و رقم Flame نشان داده شد (Kema *et al.*, 2000; Brading *et al.*, 2002).

بیماری لکه‌برگی سپتوریایی گندم^۱ با عامل *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvlieg & Crous. (Synonyms: *Mycosphaerella graminicola* and *Septoria tritici*) یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های برگی گندم در اروپا و بسیاری از مناطق دیگر کشت گندم از جمله ایران، استرالیای غربی، آمریکای شمالی و آسیا به‌شمار می‌رود (Eyal, 1999; Chungu *et al.*, 2001; Quaedvlieg *et al.*, 2011). خسارت ناشی از بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در شرایط آب و هوایی مساعد و مدیریت کمتر بیماری، می‌تواند به بیش از ۵۰ درصد افزایش یابد (Eyal, 1999; Duveiller *et al.*, 2012; Simon *et al.*, 2012).

در سال‌های اخیر، بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در بعضی از مناطق کشت گندم در ایران شامل استان‌های گلستان، خوزستان، فارس و اردبیل گسترش یافته و منجر به همه‌گیری شدید و کاهش محصول در این مناطق شده است (Abrinbana *et al.*, 2010). مطالعه انجام شده در استان گلستان نشان می‌دهد که این بیماری با توجه به نوع رقم، مرحله آلودگی و شدت آن می‌تواند باعث ۹/۱۷ تا ۲۸/۹۵ درصد کاهش محصول گردد (Kia and Torabi, 2008). کاربرد قارچ‌کش‌ها یک روش معمول برای کنترل این بیماری به‌شمار می‌رود ولی استفاده گسترده‌ی آن‌ها علاوه بر هزینه‌های بالا و

^۱ Septoria tritici blotch (STB)

شدند. سپس لام‌های شیشه‌ای به درون تشک پتری حاوی کاغذ صافی سترون مرطوب منتقل و به مدت ۲۴-۱۲ ساعت در داخل انکوباتور با دمای ۲۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. ترشحات^۱ حاوی پیکنیدیوسپورها که از دهانه پکنیدها خارج شدند با استفاده از یک سوزن سترون نازک برداشته و به محیط کشت سیب‌زمینی، دکستروز، آگار^۲ حاوی آنتی‌بیوتیک استرپتومایسین (۵۰ میلی‌گرم در لیتر) منتقل و به مدت ۳-۵ روز در داخل انکوباتور ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سپس پرگنه‌های رشد کرده به محیط کشت PDA برده شدند. برای خالص‌سازی، اسپورهای شبه مخمری به صورت خط‌کشی روی محیط PDA کشت داده شدند و تک پرگنه‌های ظاهر شده به عنوان کشت خالص قارچ به محیط PDA جدید منتقل شدند (Eyal et al., 1987). جدایه‌های به دست آمده براساس وجود پیکنیده‌های نیمه‌کروی با دهانه مرکزی و به رنگ قهوه‌ای تیره در بافت نکروتیک برگ، تشکیل کیدی‌های شفاف و باریک سیلندری در پیکنید و رشد شبه مخمری در محیط کشت آگار مورد شناسایی قرار گرفتند (Quaedvlieg et al., 2011). از بین جدایه‌های جمع‌آوری شده از مناطق مختلف استان گلستان پنج جدایه برای استفاده در این پژوهش انتخاب شدند (جدول ۱).

تاکنون ۱۸ ژن مقاومت (*Stb1* تا *Stb18*) به *Z. tritici* در گندم مکان‌یابی و شناسایی شده است (Tabib Ghaffary et al., 2012). وجود تنوع ژنتیکی بالا در جمعیت بیمارگر *Z. tritici* در مناطق مختلف زیر کشت گندم در ایران (Abrinbana et al., 2010) باعث می‌شود تا اثربخشی ژن‌های مقاومت به سرعت از بین برود. با توجه به تغییرات زیاد ژنتیکی در جمعیت بیمارگر و محدودیت استفاده از قارچ‌کش‌ها به علت نگرانی‌های زیست‌محیطی و همچنین مقاومت جدایه‌های بیمارگر به قارچ‌کش‌ها، شناسایی مداوم منابع جدید مقاومت به STB و استفاده از آن‌ها در برنامه‌های اصلاحی برای مدیریت پایدار این نوع بیماری ضروری است (Eslahi et al., 2013). این پژوهش با هدف شناسایی منابع مقاومت نسبی یا اختصاصی در میان ژنوتیپ‌های گندم نان در برابر تعدادی از جدایه‌های بیمارگر *Z. tritici* انجام شد.

مواد و روش‌ها

برگ‌های گندم دارای نشانه‌های لکه‌برگی سپتوریایی از مزارع گندم استان گلستان جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شدند. برای جداسازی و خالص‌سازی قارچ بیمارگر ابتدا تکه‌های برگ آلوده دارای پیکنید، پس از ضدعفونی سطحی با هیپوکلریت سدیم یک درصد و سه بار شستشو با آب مقطر سترون، روی لام شیشه‌ای چسبانده

¹ Ooze

² Potato Dextrose Agar (PDA)

جدول ۱- جدایه‌های *Zymoseptoria tritici* مورد استفاده در این بررسی.

Table 1- *Zymoseptoria tritici* isolates used in this study.

شماره No.	کد جدایه ها	Isolates Code	شهر City
1	BK94		گرگان Gorgan
2	BK49		آق قلا Agh-Qala
3	BK95		گنبد Gonbad
4	BK79		کردکوی Kordkuy
5	BK56		آزادشهر Azadshahr

۱۰^۷ اسپور در هر میلی‌لیتر روی گیاهچه‌های گندم رقم تجن انجام شد. گیاه شاهد نیز با آب مقطر سترون مایه‌زنی شد. با ظهور نشانه‌های بیماری و تشکیل پیکنید در برگ‌های آلوده، قارچ بیمارگر دوباره جداسازی و شناسایی گردید. در این پژوهش، ۳۳ ژنوتیپ گندم نان شامل ارقام تجاری و لاین‌های در دست معرفی برای ارزیابی واکنش آن‌ها به جدایه‌های *Z. tritici* مورد استفاده قرار گرفتند (جدول ۲). رقم تجن نیز به عنوان شاهد حساس در این بررسی استفاده شد. در این مرحله ۱۰ عدد بذر از هر ژنوتیپ در گلدان‌های پلاستیکی به قطر ۱۵ سانتی‌متر حاوی مخلوط ماسه، خاک‌برگ و خاک مزرعه سترون شده به نسبت ۱:۱:۱ کاشته و در گلخانه با دمای 20 ± 2 نگهداری شدند. گیاهچه‌های دوبرگی ۱۲ روزه با زادمایه قارچ بیمارگر و با استفاده از آبفشان دستی مایه‌زنی شدند. جهت حفظ رطوبت لازم برای جوانه‌زنی، نفوذ و رشد قارچ عامل بیماری، گلدان‌های حاوی گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به مدت ۴۸ ساعت در

برای تهیه‌ی زادمایه‌ی جدایه‌های *Z. tritici* از محیط کشت مایع عصاره مخمر سوکروز^۱ استفاده شد. برای انجام این کار قطعاتی از پرگنه‌ی ۳-۵ روزه قارچ دارای اسپورهای شبه مخمری از سطح محیط کشت PDA برداشته و به داخل فلاسک‌های حاوی محیط کشت منتقل گردید. فلاسک‌ها در داخل شیکر انکوباتور با سرعت ۱۲۰ دور در دقیقه و دمای حدود ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. پس از مدت ۵-۷ روز، سوسپانسیون اسپور داخل فلاسک‌ها با استفاده از پارچه ململ دو لایه صاف و سپس با استفاده از لام گلوبول‌شمار^۲ شمارش و غلظت آن‌ها به مقدار ۱۰^۷ اسپور در هر میلی‌لیتر تنظیم گردید. برای کاهش کشش سطحی و افزایش سطح تماس اسپور قارچ با سطح برگ، مقدار ۰/۱ درصد توین ۲۰ به سوسپانسیون اسپور اضافه شد (Eyal et al., 1987). آزمون بیماری‌زایی جدایه‌ها با مایه‌زنی سوسپانسیون اسپور هر جدایه با غلظت

¹ Yeast Extract, Sucrose (YS)

² Hemocytometer

استتگرافیکس^۷ تجزیه واریانس انجام شد. برای مقایسه واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر جدایه‌ها بر اساس میانگین شدت بیماری نیز از آزمون حداقل اختلاف معنی دار^۸ در سطح احتمال پنج درصد استفاده گردید. برای گروه‌بندی ژنوتیپ‌های گندم بر اساس میانگین شدت بیماری، تجزیه خوشه‌ای با استفاده از میانگین ارتباط بین گروهی و فاصله اقلیدسی و روش وارد^۹ و توسط نرم افزار SPSS 16.0 در برنامه ویندوز انجام شد.

نتایج و بحث

جدایه‌های قارچ *Z. tritici* دارای پیکنیده‌های کنیدی‌زای نیمه فرورفته، نیمه‌کروی با دهانه مرکزی و به رنگ قهوه‌ای تیره تا سیاه در بافت نکروتیک برگ است که پیکنیدیوسپورهای شفاف و باریک سیلندری تا نوک تیز در داخل پیکنید تشکیل می‌شود (شکل ۱. A، B). پرگنه‌ها به رنگ کرم تا صورتی و به صورت شبه مخمری در محیط کشت آگار رشد کرده و دارای کنیدی‌زایی میکروسیکلیک می‌باشند (شکل ۱. C، D). در این پژوهش پس از جداسازی، خالص‌سازی و شناسایی جدایه‌های به‌دست آمده از مزارع مختلف استان گلستان، پنج جدایه *Z. tritici* به عنوان نماینده مناطق مختلف استان، انتخاب و مورد استفاده قرار گرفتند.

زیر پوشش پلاستیکی با رطوبت اشباع قرار گرفتند. سپس گلدان‌ها در دمای 20 ± 2 درجه سانتی‌گراد، ۱۶ ساعت روشنایی و رطوبت ۸۵ درصد در گلخانه نگه‌داری شدند. این آزمایش بصورت فاکتوریل و در قالب طرح کاملاً تصادفی در سه تکرار برای هر تیمار در شرایط گلخانه‌ای انجام شد. ارزیابی شدت بیماری^۱ براساس درصد سطح برگ پوشیده شده با لکه‌های نکروتیک حاوی پیکنیدیوم، ۲۱ روز پس از مایه‌زنی انجام شد (Kema et al., 1996, Brading). سپس براساس مقیاس ۱ تا ۹ درجه‌ای Zhang et al. (1999)، ژنوتیپ‌ها بر اساس واکنش به آلودگی (مقدار کلروز و نکروز و تراکم پیکنیدیوم) به چهار دسته ژنوتیپ‌های مقاوم^۲ (میانگین مقیاس بیماری از ۱ تا ۴/۹)؛ ژنوتیپ‌های نسبتاً مقاوم^۳ (میانگین مقیاس بیماری از ۵ تا ۶/۹)، ژنوتیپ‌های نسبتاً حساس^۴ (میانگین مقیاس بیماری از ۷ تا ۷/۹) و ژنوتیپ‌های حساس^۵ (میانگین مقیاس بیماری از ۸ تا ۹) تقسیم‌بندی شدند. داده‌های حاصل از ارزیابی شدت بیماری با استفاده از تبدیل ریشه مربع آرکسینوس نرمال‌سازی شدند. سپس با استفاده از مدل تلفیقی خطی^۶ و نرم افزار آماری

¹ Disease severity

² Resistant (R)

³ Moderately Resistant (MR)

⁴ Moderately Susceptible (MS)

⁵ Susceptible (S)

⁶ Linear Mixed Model

⁷ Statgraphics

⁸ Least Significant Difference (LSD)

⁹ Ward

جدول ۲- مشخصات ژنوتیپ های گندم مورد استفاده در این مطالعه.

Table 2- Characterization of wheat genotypes used in this study.

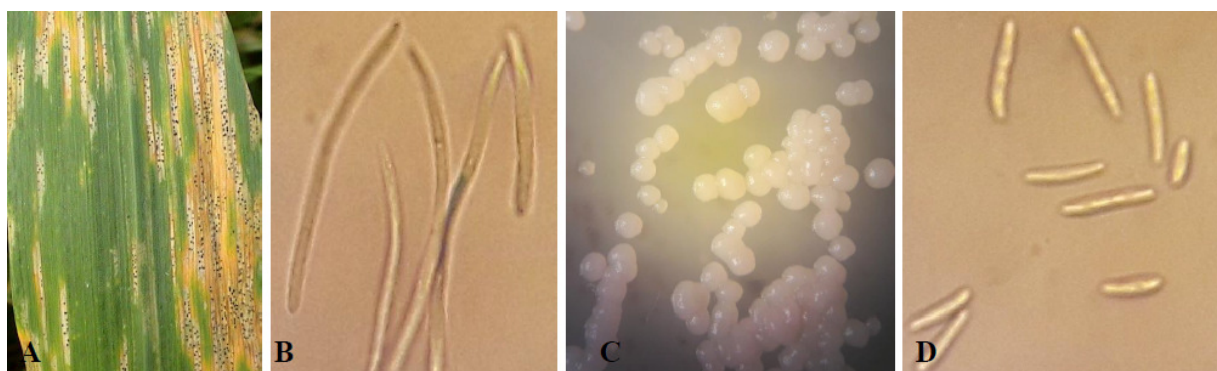
منشاء Origin	شجره Pedigree	ژنوتیپ Genotype	شماره No.
سیمیت CIMMYT	Bow" s "/Nkt " s " (CM67428-GM-LR-5M-3R-LB-Y)	Tajan تاجن	1
سیمیت CIMMYT	Kvz/Buhu"s"//Kal/Bb=Ser82	Falat فلات	2
سیمیت CIMMYT	MILAN/SHA7CM97550-0M-2Y-030H-3Y-3Y-0Y-1M-010Y	Morvarid مروارید	3
ایران Iran	ATRAK/WANG-SHUI-BAI	Gonbad گنبد	4
سیمیت CIMMYT	OASIS/SKAUZ//4*BCN/3/2*PASTOR	Mehrgan مهرگان	5
ایران Iran	SABUF/7/ALTAR84/AE.SQUARROSA(224)//YACO/6/CRO C_1/	Ehsan احسان	6
ایکاردا ICARDA	BB/RON//CNO67/TOTA/3/JAR TR810200-29R-1R-6R-0R-0IRN	Kouhdasht کوهداشت	7
ایکاردا ICARDA	Hamam-4	Karim کریم	8
ایکاردا ICARDA	KAUZ/PASTOR//BAV92/RAYON CMSS00M02400S-030M...	Qabus قابوس	9
ایکاردا ICARDA	THELIN/3/BABAX/LR42//BABAX/4/BABAX/LR42//BABA X...	Aftab آفتاب	10
ایکاردا ICARDA	JUP/ALD"S"//ATT"S"/3/WEE"S"/6/...	لاین ۱۷ Line 17	11
فرانسه France	French Cultivar	Tiger تایگر	12
فرانسه France	French Cultivar	Natasha ناتاشا	13
فرانسه France	French Cultivar	Nogal نوگال	14
فرانسه France	French Cultivar	Radia رادیا	15
ایران Iran	Jupateco 73	Naz ناز	16
ایران Iran	Lr64/Sn64	Inia اینیا	17
ایران Iran	Alondra"s"	Golestan گلستان	18
ایران Iran	P4160F3)*Nr69)LR64)	خزر ۱۱ Khazar 11	19
سیمیت CIMMYT	Kauz"s"	Atrak اترک	20
سیمیت CIMMYT	Pastour	Pastour پاستور	21
سیمیت CIMMYT	Attila	Shiroudi شیروودی	22
ایران Iran	Kvz/Buho"s"//Kal?Bb	Rasoul رسول	23
ایران Iran	Byt/4/Jar//Cfn/Sr70/Jup"s"	Hirmand هیرمند	24
سیمیت CIMMYT	(HD2206/Hork//Bul//6/CMH80A...	آرتا Arta	25
سیمیت CIMMYT	Luan/3/V763.23/V879.c8//Pvn	مغان ۳ Moghan 3	26
سیمیت CIMMYT	SHA4/CHILCM91099-25Y...	Darya دریا	27
سیمیت CIMMYT	PFAU/MILAN/5/CHEN/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//	N-91-8	28
سیمیت CIMMYT	PFAU/MILAN/3/SKAUZ/KS94U215//SKAUZ	N-91-9	29
سیمیت CIMMYT	VOROBAY	N-92-9	30
سیمیت CIMMYT	PBW343/TONI//TROST/3/SOVA	N-92-19	31
ایکاردا ICARDA	KAUZ//ALTAR 84/AOS/3/MILAN/KAUZ/4/HUITES ...	UR-92-13	32
ایکاردا ICARDA	PBW343*2/KUKUNA*2//YANACCGSS05B00258T-099TOPY-..	UR-92-15	33

هیرمند، UR-92-13 ، UR-92-15 و مغان ۳ به ترتیب در برابر چهار، سه، سه، دو، دو و دو و یک جدایه مقاومت نشان دادند.

هفت ژنوتیپ مروارید، اینیا، شیرودی، رادیا، رسول، لاین ۱۷، و N-92-19 در برابر یک یا چند جدایه نیمه مقاوم بودند (شکل ۲ C). ۱۵ ژنوتیپ باقی مانده با میانگین شدت بیماری بالای ۶۰٪ در برابر جدایه‌های مورد بررسی نیمه حساس تا حساس بودند (شکل ۲ D, E) و هیچ‌گونه مقاومتی نشان ندادند (جدول ۴).

پنج جدایه‌ی *Z. tritici* مورد استفاده در این پژوهش در پرآزاری و قدرت تهاجمی روی ۳۳ ژنوتیپ گندم تفاوت داشتند. جدایه‌ی BK94 با پرآزاری روی ۲۸ ژنوتیپ گندم و جدایه‌ی BK56 با پرآزاری روی ۲۳ ژنوتیپ گندم به ترتیب بیش‌ترین و کم‌ترین پرآزاری را روی ژنوتیپ‌های گندم داشتند. از نظر قدرت تهاجمی، جدایه‌ی BK94 با بیش‌ترین شدت بیماری (۶۱٪) و جدایه‌ی BK56 با کم‌ترین شدت بیماری (۴۹٪) روی ژنوتیپ‌های گندم به ترتیب بالاترین و پایین‌ترین قدرت تهاجمی را داشتند (جدول ۴).

نتایج تجزیه واریانس داده‌های آماری به‌دست آمده از واکنش ژنوتیپ‌های گندم به پنج جدایه‌ی قارچ عامل بیماری لکه‌برگی سپتوریایی نشان داد که از نظر مقدار شدت بیماری بین ژنوتیپ‌های گندم اختلاف معنی‌دار ($P < 0.01$) وجود دارد که نشان‌دهنده‌ی تفاوت بین ژنوتیپ‌ها در واکنش به جدایه‌های *Z. tritici* می‌باشد. همچنین جدایه‌های مورد بررسی نیز دارای اختلاف معنی‌دار ($P < 0.01$) بودند که نشان می‌دهد جدایه‌ها از نظر پرآزاری و تهاجم بر روی ژنوتیپ‌های گندم بررسی شده تفاوت دارند. اثر متقابل جدایه و ژنوتیپ نیز دارای اختلاف معنی‌دار ($P < 0.01$) بود که نشان‌دهنده واکنش اختصاصی در بر همکنش بین ژنوتیپ‌های گندم و جدایه‌های *Z. tritici* می‌باشد (جدول ۳). از بین ۳۳ ژنوتیپ گندم مورد بررسی، ۱۱ ژنوتیپ به یک یا چند جدایه مقاوم بودند. از این تعداد سه ژنوتیپ نوگال، آرتا و N-92-9 به ترتیب با میانگین شدت بیماری ۳، ۲۸ و ۲۷ درصد مقاومت بالایی به همه جدایه‌ها داشتند که نشان می‌دهد این ژنوتیپ‌ها دارای ژن‌های مقاومت موثر در برابر تعدادی از جدایه‌های *Z. tritici* هستند (شکل ۲ A, B). هشت ژنوتیپ پاستور، قابوس، آفتاب، دریا،



شکل ۱- ریخت شناسی *Zymoseptoria tritici*: A. تشکیل پیکنیدها در سطح برگ گندم؛ B. پیکنیدیوسپور تشکیل شده در پیکنید؛ C. پرگنه برجسته صورتی رنگ با رشد شبه مخمری؛ D. کنیدی تشکیل شده با کنیدی زایی میکروسیکلک

Figure 1- Morphology of *Zymoseptoria tritici*: A. Pycnidia forming on wheat leaves; B. pycnidiospores formed from pycnidia; C. pink-colored colonies with yeast-like growth; D. conidia formed via microcyclic conidiation.

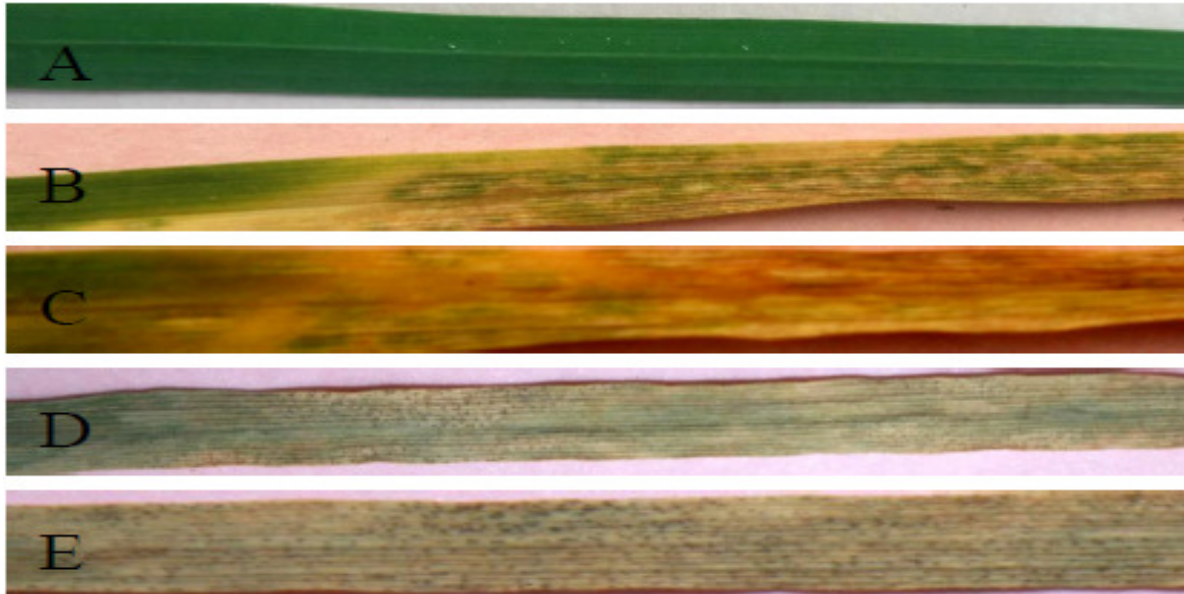
جدول ۳- تجزیه واریانس درصد بافت مردگی حاوی پیکنیدیوم سطح برگ ژنوتیپ‌های گندم بر اثر *Zymoseptoria tritici*

Table 3- Analysis of variance of percentage of leaf area necrosis bearing pycnidia of wheat genotypes caused by *Zymoseptoria tritici* isolates.

P-Value	سطح احتمال	Mean	میانگین مربعات	درجه آزادی	منابع تغییرات
		Squares	df		variance
0.1815		81.87 ^{ns}	2		تکرار Replication
0.0000		747.37 ^{**}	4		جدایه Isolate
0.0000		1453.53 ^{**}	32		ژنوتیپ Genotype
0.0000		108.14 ^{**}	128		جدایه × ژنوتیپ Genotype × Isolate
		26.93	428		خطا Error

ns و ** به ترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح احتمال ۱ درصد.

ns and **: non significant and significant at 1% probability levels, respectively.



شکل ۲- واکنش ژنوتیپ‌های مختلف به *Zymoseptoria tritici* بر اساس مقدار کلروز و نکروز و تراکم پیکنید. A، مقیاس بیماری ۱ (مقاوم، بدون نشانه‌های بیماری و سبز ماندن برگ‌ها). B، مقیاس بیماری ۳ (مقاوم، لکه‌های کلروتیک گسترده گاهی دارای بافت مردگی در محل آلوده). C، مقیاس بیماری ۵ (نیمه مقاوم، ادغام لکه‌ها و خشک شدن نیمی از برگ‌ها در اثر بافت مردگی). D، مقیاس بیماری ۷ (نیمه حساس، مشاهده پیکنید در محل آلوده و اشغال کمتر از ۳۰ درصد برگ توسط لکه‌های دارای پیکنید). E، مقیاس بیماری ۸ (حساس، اشغال ۵۰ تا ۷۰ درصد برگ در محل آلوده توسط پیکنید) (Zhang et al.1999).

Figure 2- Reactions of different genotypes to *Zymoseptoria tritici*. A, Disease scores 1 (resistance, no visible symptoms are observed, and the leaf remains green). B, Disease scores 3 (resistant, Extensive chlorotic lesions are present. Lesions occasionally have necrosis at the infection sites). C, Disease scores 5 (moderately resistant, Lesions fully merge, and more than half of the leaf is desiccated by necrosis). D, Disease scores 7 (moderately susceptible, A few pycnidia are visible on the infected sites, and less than 30% of the leaf is occupied by pycnidia covered lesions). E, Disease scores 8 (susceptible, Pycnidia occupy 50 to 70% of the leaf on the infected sites) (Zhang et al. 1999).

۱۶ ژنوتیپ حساس با میانگین شدت بیماری ۷۰٪ تا ۷۹٪ در زیر خوشه‌ی دیگر پنج ژنوتیپ نیمه‌حساس با میانگین شدت بیماری ۵۸٪ تا ۶۷٪ گروه‌بندی شدند.

براساس تجزیه خوشه‌ای و در نظر گرفتن میانگین شدت بیماری، ژنوتیپ‌های گندم در سه خوشه‌ی اصلی قرار گرفتند (شکل ۳). خوشه A با ۲۱ ژنوتیپ به دو زیر خوشه شامل ژنوتیپ‌های حساس تا نیمه‌حساس تقسیم می‌شود. در یک زیر خوشه

جدول ۴- مقایسه میانگین درصد بافت‌مردگی حاوی پیکنید سطح برگ ژنوتیپ‌های گندم بر اثر جدایه‌های

Zymoseptoria tritici

Table 4- Analysis of variance of percentage of leaf area necrosis bearing pycnidia of wheat genotypes caused by *Zymoseptoria tritici* isolates.

میانگین Mean	جدایه‌ها Isolate s										ژنوتیپ Genotype
	BK56		BK79		BK95		BK49		BK94		
	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	شدت بیماری مقیاس Scale (%)	
79	7	72	8	78	8	83	8	75	8	89	تجن Tajan
75	7	66	7	72	8	78	7	73	8	84	فلات Falat
44	5	42	5	41	5	45	5	44	5	46	مروارید Morvarid
58	6	52	7	62	7	54	6	56	7	65	گنبد Gonbad
62	6	52	6	64	7	64	6	62	7	67	مهرگان Mehrgan
63	6	57	7	65	7	65	6	61	7	68	احسان Ehsan
68	6	57	6	68	7	74	7	64	7	76	کوه‌دشت kuhdasht
61	6	54	7	67	7	58	6	62	7	70	کریم Karim
45	5	54	6	65	4*	37	3*	26	4*	41	قابوس Qabus
47	4*	42	6	62	4*	43	3*	33	5	54	آفتاب Aftab
52	5	44	5	55	6	53	6	56	5	56	لاین 17۱۷ Line17۱۷
65	6	61	6	66	7	67	7	62	8	68	تایگر Tiger
70	6	64	6	72	7	71	7	71	8	74	ناتاشا Natasha
3	1*	0	1*	5	1*	0	1*	0	1*	10	نوگال Nogal
58	5	54	6	64	6	56	5	62	6	59	رادیا Radia
72	7	65	7	72	7	75	6	71	7	78	ناز Naz
58	5	51	6	56	6	63	5	54	5	66	اینیا Inia
64	6	56	7	65	7	72	6	60	7	68	گلستان Golestan

Table 4 –continued

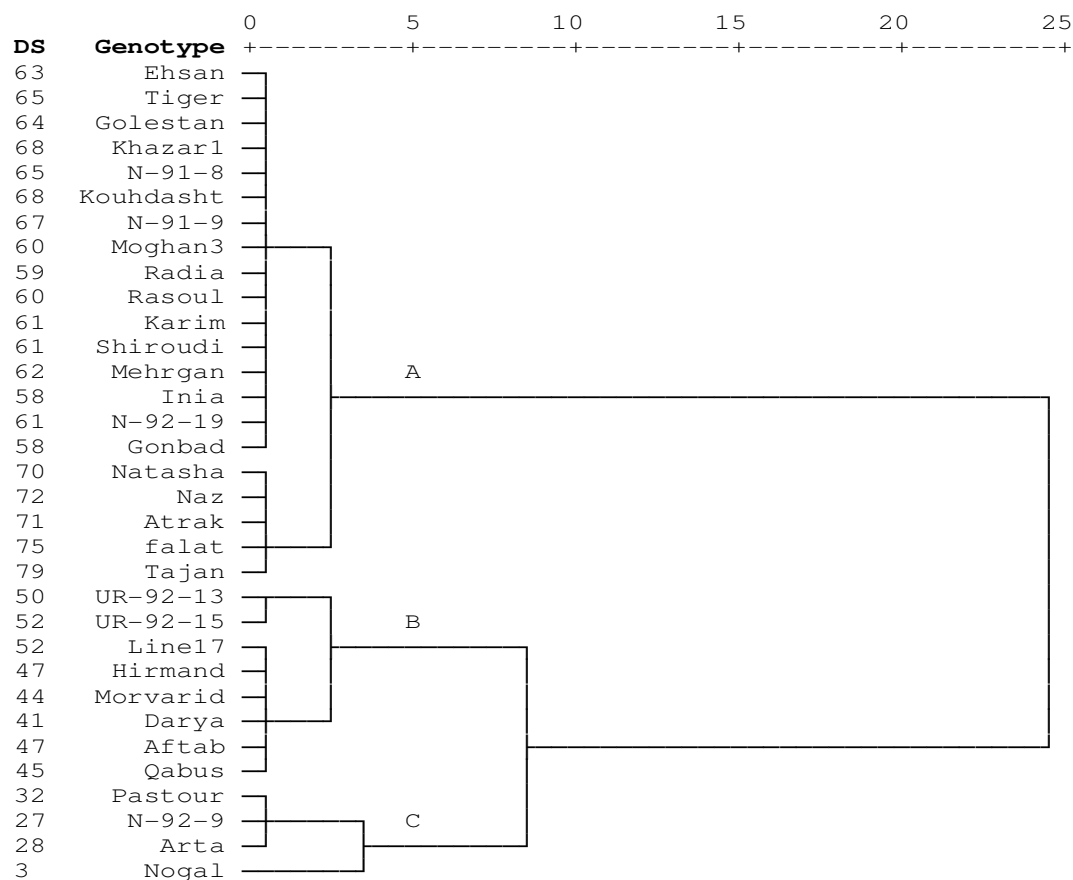
ادامه جدول ۴

68	6	64	7	69	7	70	6	64	8	73	خزر 11 Khazar
71	7	62	8	70	8	75	7	72	8	77	اترک Atrak
32	3*	28	5	47	4*	37	2*	24	3*	25	پاستور Pastour
61	5	53	6	66	6	62	5	62	7	65	شیرودی Shiroudi
60	5	55	6	62	7	61	6	60	6	63	رسول Rasoul
47	4*	43	5	50	6	53	4*	42	5	46	هیرمند Hirmand
28	3*	25	3*	34	2*	23	3*	32	2*	28	آرتا Arta
60	6	55	7	71	6	56	3*	41	8	75	مغان 3 Moghan
41	3*	32	3*	43	5	47	4*	36	5	48	دریا Darya
65	6	62	7	67	6	65	7	66	7	67	N-91-8
67	6	61	7	68	7	72	6	55	8	81	N-91-9
27	3*	22	3*	27	3*	29	3*	24	3*	32	N-92-9
61	5	48	6	61	7	65	6	62	7	71	N-92-19
50	3*	32	4*	43	6	63	5	52	6	61	UR-92-13
52	3*	27	3*	38	5	52	6	72	6	73	UR-92-15
		49		58		55		53		61	میانگین ^۱ Mean

^۱: میانگین شدت بیماری، * : واکنش مقاومت ژنوتیپ

ژنوتیپ مقاوم می‌باشد که در دو زیر خوشه قرار می‌گیرند. یک زیر خوشه شامل ژنوتیپ‌های آرتا، پاستور و N-92-9 با میانگین شدت بیماری ۲۸٪ و ۳۲٪ و زیر خوشه‌ی دیگر شامل رقم مقاوم نوگال با میانگین شدت بیماری ۳٪ می‌باشد.

خوشه‌ی B شامل دو زیر خوشه با هشت ژنوتیپ نیمه مقاوم می‌باشد. دو ژنوتیپ UR-92-13 و UR-92-15 با میانگین شدت بیماری ۵۰٪ و ۵۲٪ در یک زیر خوشه و شش ژنوتیپ قابوس، آفتاب، دریا، مروارید، هیرمند ولاین ۱۷ با میانگین شدت بیماری ۴۱٪ تا ۵۲٪ در زیر خوشه‌ی دیگر گروه‌بندی شدند. خوشه‌ی C نیز شامل چهار



شکل ۳- گروه‌بندی ژنوتیپ‌های گندم بر اساس میانگین شدت بیماری جدایه‌های *Z. tritici* بر روی آن‌ها با استفاده از آنالیز خوشه‌ای به روش Ward. میانگین شدت بیماری (DS) و اسامی ژنوتیپ‌های گندم نشان داده شده است.

Figure 3- Grouping of wheat genotypes based on mean disease severity of *Z. tritici* isolates using cluster analysis and Ward method. The mean disease severity (DS) and the name of wheat genotypes are indicated.

در برهمکنش بین ژنوتیپ‌های گندم و جدایه‌های *Z. tritici*، مقاومت موجود از قانون ژن برای ژن پیروی می‌کند (Kema et al., 2000; Brading et al., 2002). در مقاومت اختصاصی معمولاً ژن ناپرآزاری^۱ (avir) بیمارگر توسط ژن مقاومت^۲ (R) رقم مقاوم شناسایی و به دنبال آن با القای واکنش

بیماری لکه‌برگی سپتوریایی یکی از مهمترین بیماری‌های گندم در سراسر دنیاست. قارچ بیمارگر *Z. tritici* بخاطر چرخه‌های غیر جنسی و جنسی فعال و فرآیند انتشار موثر اسپور به عنوان یک بیمارگر مخرب و پرخطر به‌شمار می‌رود. این ویژگی باعث می‌شود تا این بیمارگر ژن‌های مقاومت میزبان را بی‌اثر کند (Mehrabani et al., 2015). بررسی‌های انجام شده نشان داده است که

¹ Avirulence

² Resistance

شکسته شد (Adhikari et al., 2003; Chartrain et al., 2004).

براساس نتایج این پژوهش، سه ژنوتیپ نوگال، آرتا و N-92-9 مقاومت بیشتری به همه‌ی جدایه‌ها داشتند که نشان می‌دهد این ژنوتیپ‌ها ممکن است دارای یک یا چند ژن مقاومت موثر ناشناخته در برابر جدایه‌های *Z. tritici* باشند که باعث مقاومت آن‌ها در برابر این جدایه‌ها شده است (Chartrain et al., 2005). بیشتر ژنوتیپ‌های گندم مورد بررسی در این پژوهش در برابر جدایه‌های بیمارگر حساس بودند به طوری که حدود نیمی از ژنوتیپ‌ها به همه‌ی جدایه‌های بیمارگر و تعدادی نیز به یک یا چند جدایه حساسیت نشان دادند.

بنابراین، این ژنوتیپ‌های حساس فاقد ژن‌های مقاومت و در برابر *Z. tritici* آسیب‌پذیر هستند و می‌توانند باعث بروز همه‌گیری بیماری لکه‌برگی سپتوریایی در مناطق مورد کشت شوند. براساس پژوهش‌های انجام شده در ایران به نظر می‌رسد که بیشتر ژنوتیپ‌های گندم در کشور در برابر جدایه‌های *Z. tritici* حساس باشند و فقط تعداد بسیار کمی از آن‌ها مقاوم هستند (Kia and Soghi, 2012; Davari et al., 2012; Makhdoomi et al., 2014; Fallahi Motlagh et al., 2015). بنابراین، بررسی پرآزاری جمعیت بیمارگر و ارزیابی مداوم واکنش ژنوتیپ‌های گندم در برابر آن‌ها برای شناسایی و معرفی منابع مقاومت

فوق حساسیت^۱ (HR)، مقاومت در سطح بالا در گیاه ایجاد می‌شود. با توجه به اینکه ژنوتیپ‌های نوگال، آرتا و N-92-9 در برابر جدایه‌های *Z. tritici* مقاومت بیشتری نشان دادند انتظار می‌رود که این ژنوتیپ‌ها دارای مقاومت اختصاصی باشند که قادر به شناسایی ژن‌های ناپرآزاری بیمارگر هستند. پنج جدایه مورد بررسی در این پژوهش از نظر پرآزاری بر روی ژنوتیپ‌های مورد بررسی متفاوت بودند، جدایه‌ی BK94 (گرگان) پرآزاترین جدایه بود و بنابراین باید تعداد کمتری ژن‌های ناپرآزاری داشته باشد، در مقابل، جدایه‌ی BK56 (آزادشهر) کم‌آزاترین جدایه بود و بایستی تعداد بیشتری ژن‌های ناپرآزاری داشته باشد. نتایج این پژوهش وجود مقاومت اختصاصی در ژنوتیپ‌های گندم و همچنین تنوع ژنتیکی جدایه‌های بیمارگر منطقه را نشان می‌دهد که با نتایج یافته‌های سایر پژوهشگران مطابقت دارد (Abrinbana et al. 2012; Davari et al., 2012; Hosseinneshad et al., 2014).

کشت ارقام مقاوم در مدت زمان طولانی در یک سطح وسیع ممکن است باعث فشار انتخاب روی جمعیت بیمارگر، غلبه بر ژن مقاومت و در نتیجه ایجاد آلودگی شود. برای مثال مقاومت ارقام دارای ژن‌های مقاومت *Stb1* و *Stb4* در آرگون، پنج سال پس از آزادشدن بخاطر تکامل ژنوتیپ بیمارگر

¹ Hypersensitivity Reaction

ارقام مقاوم باشد. بنابراین، منابع جدید مقاومت در ژنوتیپ‌های گندم باید به طور منظم شناسایی و معرفی شوند. به طوری که اصلاح‌گران بتوانند ارقام گندم را در برابر این بیماری، بهبود و مقاوم سازند. ایران در هلال حاصلخیز یکی از مناطقی که اهلی کردن گندم در آنجا آغاز شد قرار دارد و همزمان تکامل قارچ *Z. tritici* نیز اتفاق افتاده است (Stukenbrock et al., 2007). توده‌های گندم جمع آوری شده از هلال حاصلخیز ممکن است دارای ژن‌های مقاومت موثر و با طیف گسترده باشند که شناسایی آن‌ها می‌تواند در برنامه‌های اصلاحی مورد استفاده قرار گیرند (Ghaneie et al., 2012).

با وجود حساسیت بیشتر ژنوتیپ‌های مورد بررسی در این پژوهش به *Z. tritici* تعدادی از ژنوتیپ‌ها در برابر جدایه‌های مورد بررسی مقاومت نشان دادند که با بررسی ژنتیک مقاومت و شناسایی ژن‌های عامل بروز مقاومت در آن‌ها، می‌توان از آن‌ها به عنوان منابع مقاومت برای بهبود مقاومت ارقام گندم در برابر جدایه‌های قارچ *Z. tritici* در منطقه استفاده کرد. با توجه به تنوع ژنتیکی بالای عامل بیمارگر، بررسی کامل‌تری از برهمکنش گندم و *Z. tritici* با استفاده از تعداد بیشتری از جدایه‌های *Z. tritici* و مجموعه گسترده‌ای از ژنوتیپ‌های گندم ضروریست تا بینش عمیقی از تنوع ژنتیکی پرآزاری و مقاومت در برهمکنش بین گندم و *Z. tritici* بدست آید و منابع مقاومت بیشتر و موثرتری شناسایی شوند.

جدید و جایگزینی آن‌ها با ارقام حساس در کنار سایر راهبردهای مدیریت بیماری ضروری است. ژنوتیپ‌های قابوس، آفتاب، پاستور، هیرمند، مغان ۳، دریا، UR-92-13 و UR-92-15 به یک یا چند جدایه مقاوم و در برابر سایر جدایه‌ها حساس بودند، بنابراین یک ژنوتیپ می‌تواند در یک منطقه مقاومت داشته اما دارای مقاومت مناسبی در سایر مناطق نباشد. ژنوتیپ‌های مروارید، اینیا، شیروودی، رادیا، رسول، لاین ۱۷، و N-92-19 می‌توانند به عنوان ژنوتیپ‌هایی با مقاومت قابل قبول (نیمه مقاوم) مورد استفاده قرار گیرند. در بررسی Abrinbana et al. (2012) رقم مروارید در برابر شش جدایه مقاوم بود، ولی Hosseinezhad et al. (2014) گزارش دادند که رقم مروارید در برابر همه جدایه‌ها حساس می‌باشد.

نتایج این پژوهش نشان داد که جدایه‌های عامل بیمارگر *Z. tritici* مورد بررسی در آلودگی پرآزاری روی ژنوتیپ‌های گندم تفاوت داشتند که بیانگر تنوع ژنتیکی بالا در جمعیت قارچ بیمارگر در منطقه می‌باشد. این تنوع ژنتیکی و پرآزاری بیشتر جدایه‌های بیمارگر در منطقه می‌تواند به دلیل وجود تولید مثل جنسی قارچ بیمارگر باشد که با بررسی Abrinbana et al. (2010) روی ساختار ژنتیکی جمعیت *Z. tritici* احتمال وجود تولید مثل جنسی نشان داده شده است. این تنوع ژنتیکی بالا در میان جدایه‌های بیمارگر نشان می‌دهد که *Z. tritici* ممکن است قادر به سازگاری سریع با

منابع

- Abrinbana M, Mozafari J, Shams-bakhsh M, Mehrabi R (2010). Genetic structure of *Mycosphaerella graminicola* populations in Iran. *Plant Pathology* 59: 829 – 838.
- Abrinbana M, Mozafari J, Shamsbakhsh M, Mehrabi R (2012). Resistance spectra of wheat genotypes and virulence patterns of *Mycosphaerella graminicola* isolates in Iran. *Euphytica* 186: 75-90.
- Adhikari TB, Anderson JM, Goodwin SB (2003). Identification and molecular mapping of a gene in wheat conferring resistance to *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 93: 1158-1164.
- Arraiano LS, Brown JKM (2006). Identification of isolate-specific and partial resistance to *Septoria tritici* blotch in 238 European wheat cultivars and breeding lines. *Plant Pathology* 55: 726 – 738.
- Brading PA, Verstappen ECP, Kema GHJ, Brown JKM (2002). A gene-for-gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the *Septoria tritici* blotch pathogen. *Phytopathology* 92: 439 – 445.
- Chartrain L, Berry ST, Brown JKM (2005). Resistance of wheat line Kavkaz-K4500 L.6.A.4 to *Septoria tritici* blotch controlled by isolate-specific resistance genes. *Phytopathology* 94: 664 – 671.
- Chartrain L, Brading PA, Widdowson JP, Brown JKM (2004). Partial resistance to *Septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in wheat cultivars Arina and Riband. *Phytopathology* 94: 497–504.
- Chungu C, Gilbert J, Townley SF (2001). *Septoria tritici* blotch development as affected by temperature, duration of leaf wetness, inoculum concentration, and host. *Plant Disease* 85: 430 – 435.
- Davari M, Abrinbana M, Asghari Zakaria R, Arzanlou M (2012). Assessment of wheat cultivars for resistance to *Mycosphaerella graminicola* isolates from Moghan plain at seedling stage under greenhouse conditions *Iranian Journal of Plant Protection Science* 43: 379-389.
- Duveiller E, Singh RP, Nicol JM (2007). The challenges of maintaining wheat productivity: pests, diseases, and potential epidemics. *Euphytica* 157: 417 – 430.
- Eslahi M R, Safaie N, Saidi A, and Shams-Bakhsh M (2013). In vitro plant extract test for screening relative resistance of wheat cultivars against *Mycosphaerella graminicola*. *Journal of Agricultural Biotechnology*, 5(4):1-15.
- Eyal Z, (1999). The *Septoria tritici* and *Stagonospora nodorum* blotch diseases of wheat. *European Journal of Plant Pathology* 105: 629 – 641.
- Eyal Z, Scharen AL, Prescott JM, Van Ginkel M (1987). The *Septoria* Disease of Wheat. Concepts and methods of disease management. Mexico, D. F. CIMMYT 52 p.
- Fallahi Motlagh S, Roohparvar R, Kia Sh, Zamanizadeh H (2015). Evaluation of resistance of some wheat cultivars and lines to *Septoria tritici* blotch at seedling and adult plant stages. *Seed and Plant* 31: 509-529 (In Persian).

- Fraaije BA, Cools HJ, Kim SH, Motteram J, Clark WS, Lucas JA (2007). A novel substitution I381 V in the sterol 14 alpha-demethylase (CYP51) of *Mycosphaerella graminicola* is differentially selected by azole fungicides. *Molecular Plant Pathology* 8: 245 – 254.
- Fraaije BA, Lucas JA, Clark WS, Burnett FJ (2003). QoI resistance development in populations of cereal pathogens in the UK. The BCPC Conference Pests and Diseases. The British Crop Protection Council, Alton, Hampshire, UK, pp. 689-94
- Ghaneie A, Mehrabi R, Safaie N, Abrinbana M, Saidi A, Aghae M (2012). Genetic variation for resistance to *Septoria tritici* blotch in Iranian tetraploid wheat landraces. *European Journal of Plant Pathology* 132: 191–202.
- Hosseinnezhad A, Khodarahmi M, Rezaee S, Mehrabi R, Roohparvar R (2014). Effectiveness determination of wheat genotypes and Stb resistance genes against Iranian *Mycosphaerella graminicola* isolates. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 47: 2051–2069.
- Kema CHJ, Verstappen ECP, Waalwijk G (2000). Avirulence in the wheat *Septoria tritici* leaf blotch fungus *Mycosphaerella graminicola* is controlled by a single locus. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 13: 1375 – 1379.
- Kema GHJ, Yu D, Rijkenberg FHJ, Shaw MW, Baayen RP (1996). Histology of the pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Phytopathology* 86: 777-786.
- Kia Sh, Torabi M (2008). Effects of infection with septoria leaf blotch (*Septoria tritici* Rob. Ex. Desm.) at different growth stages on yield and yield components of wheat cultivars in Gorgan. *Seed and Plant* 24: 237-250 (In Persian).
- Kia Sh, 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: 133-147 (In Persian).
- Leroux P, Albertini C, Gautier A, Gredt M, Walker AS (2007). Mutations in the CYP51 gene correlated with changes in sensitivity to sterol 14 alpha-demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science* 63: 688 – 698.
- Makhdoomi MA, Mehrabi R, Arshad Y (2014). Identification of resistance sources to *Septoria tritici* blotch in Iranian wheat landraces. *Seed and Plant Improvement Journal* 30:561-572 (In Persian).
- Mehrabi R, Makhdoomi A, Aghaie MJ (2015). Identification of new sources of resistance to septoria tritici blotch caused by *Zymoseptoria tritici*. *Journal of Phytopathology* 163: 84–90.
- Quaedvlieg W, Kema GHJ, Groenewald JZ, Verkley GJM, Seifbarghi S, Razavi M, Mirzadi Gohari A, Mehrabi R, Crous PW (2011). *Zymoseptoria* gen. nov.: a new genus to accommodate Septoria-like species occurring on graminicolous hosts. *Persoonia* 26: 57–69.
- Simón MR, Cordo CA, Castillo NS, Struik PC, Börner A (2012). Population structure of *Mycosphaerella graminicola* and locatio of genes for resistance to the pathogen: recent advances in Argentina. *International Journal of Agronomy* 2012: 1 – 7.
- Stukenbrock EH, Banke S, Javan-Nikkhah M, McDonald BA (2007). Origin and domestication of the fungal wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola* via sympatric speciation. *Molecular Biology and Evolution* 24: 398 – 411.
- Tabib Ghaffary SM, Faris JD, Friesen TL, Visser RG, van der Lee TA, Robert O, Kema GH (2012). New broad-spectrum resistance to *Septoria tritici* blotch derived from synthetic hexaploid wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 124: 125-142.
- Zhang X, Haley SD, Jin Y (1999). Diallel analysis of *Septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. In van Ginkel M, McNab A, Krupinsky J (eds.), *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: A compilation of global research*. CIMMYT, Mexico D.F. pp. 56–58.

Identification of Resistance Sources to *Septoria tritici* Blotch with Causal Agent *Zymoseptoria tritici* in Bread Wheat Genotypes

Kia S.¹, Rahnama K.^{2*}, Soltanloo H.³, Babaeizad V.⁴, Aghjani M.A.⁵

¹Ph.D. Student of Plant Pathology, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resource, Gorgan, Iran.

² Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran.

³Associate Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran.

⁴ Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran.

⁵ Research Associate Professor, Plant Protection Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan, Iran.

Abstract

The *Septoria tritici* blotch disease (STB) caused by *Zymoseptoria tritici* is one of the most important wheat diseases in the world as well as Iran. Genetic resistance is one of the most efficient and economical strategies to control this disease. Identification of resistance sources in wheat genotypes is necessary to control STB. In this study, 33 spring bread wheat genotypes were evaluated against five *Z. tritici* isolates at seedling stage. Of 33 genotypes, 10 genotypes showed resistance to one or more isolates., Nogal, Arta and N-92-9 genotypes were highly resistant to all isolates tested that show these genotypes possess known or novel effective resistance genes that can be used as resistance sources to the STB in wheat breeding programs. Seven genotypes were moderately resistant against one or more of isolates. The other wheat genotypes were susceptible to isolates tested. The five isolates studied in this study had varying degrees of virulence and invasion on wheat genotypes, which indicates difference in avirulence genes of this pathogen. The isolate BK94 was the most virulent and invasive isolate on wheat genotypes, and the isolate BK56 had the least virulence and invasion.

Keywords: *Genotype, Resistance, Virulence, STB, Zymoseptoria tritici.*

* Corresponding Author: Rahnama K. Tel: 09112703617 Email: Kamranrahnama1995@gmail.com