دانش گیاهپزشکی ایران
دورهٔ ۴۶، شمارهٔ ۲، پاییز و زمستان ۱۳۹۴ (ص ۳۱۶-۳۰۷)

مقایسهٔ واکنش انواع بهاره و پاییزهٔ ژنوتیپ‌های مختلف گندم نان (*Triticum aestivum*) در مقابل بیماری پاخورهٔ گندم (Take-all disease)

مژگان قلی‌زاده وزوانی[1]، حسین دشتی[2*]، روح‌الله صابری ریسه[3] و محمدرضا بی‌همتا[4]
۱ و ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد و دانشیار گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان، رفسنجان
۳. استادیار گروه گیاه‌پزشکی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان، رفسنجان
۴. استاد گروه زراعت و اصلاح نباتات، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی کرج، تهران
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۲/۲۷ - تاریخ تصویب: ۱۳۹۴/۹/۸)

چکیده

بیماری پاخوره گندم ناشی از قارچ *Gaeumannomycs graminis* var. *tritici* از بیماری‌های مهم گندم است که ریشه و طوقه را دچار آسیب می‌کند. ارزیابی ژرم‌پلاسم و شناسایی منابع مقاومت، اولین مرحله در تولید ارقام مقاوم به این بیماری است. در این بررسی ۲۲۱ ژنوتیپ گندم نان، تهیه شده از نقاط مختلف ایران و خارج از کشور، در مقابل جدایه T-41 این قارچ مورد ارزیابی گلخانه‌ای قرار گرفتند. صفات میزان آلودگی ریشه و طوقه (نمره بیماری)، وزن خشک بیولوژیک و ارتفاع در ژنوتیپ‌های بهاره اندازه‌گیری شد (از آنجایی که نیاز سرمایی ژنوتیپ‌های پاییزه در گلخانه برطرف نشد، لذا ژنوتیپ‌های بهاره به ساقه رفتند و ارتفاع فقط در ژنوتیپ‌های بهاره اندازه‌گیری شد). بر اساس میانگین نمره بیماری (Sc) ژنوتیپ‌ها به ۶ دسته تقسیم شدند، بر این اساس ۴ ژنوتیپ کاملا مقاوم (Sc=.)، ۴۲ ژنوتیپ مقاوم (۰<Sc≤۱)، ۴۲ ژنوتیپ نیمه مقاوم (۱<Sc≤۲)، ۷۰ ژنوتیپ نیمه حساس (۲<Sc≤۳)، ۴۵ ژنوتیپ حساس (۳<Sc≤۴) و ۱۸ ژنوتیپ کاملا حساس (۴<Sc≤۵) شناسایی شد. نتایج حاصل از تجزیه واریانس، رگرسیون لجستیک و کای اسکوئر به خوبی تنوع ژنتیکی موجود در جمعیت را از نظر مقاومت به بیماری و رابطه بین عکس‌العمل به بیماری و نوع رشد نشان داد. انواع پاییزه، نسبت به بهاره مقاومت بیش‌تری داشتند. همچنین با مقایسه تیمارهای شاهد با آلوده مشخص شد که احتمالاً این بیماری سیستم دفاعی گیاه را تحریک می‌کند که منجر به رشد بیشتر تیمارهای آلوده نسبت به شاهد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: رگرسیون لجستیک، ژرم‌پلاسم، مقاومت، *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*.

مقدمه

گندم نان (*Triticum aestivum* L.) منبع غذایی اصلی حدود ۴۰ درصد از جمعیت جهان است که حدود ۲۰ درصد کالری و ۶۰ تا ۶۵ درصد از پروتئین غذایی جهان را تأمین می‌کند (Karov *et al.*, 2008). از مجموع ۱۶۴/۸ میلیون هکتار وسعت سرزمینی ایران، بیش از ۱۴/۳ میلیون هکتار در سال ۱۳۸۸ زیر کشت گندم قرار داشته است. بر اساس همین آمار، در این سال ۱۲/۳۴ میلیون هکتار زیر کشت محصولات زراعی بوده است که گندم با سطح زیر کشت ۷/۵۱ میلیون

* تلفن: ۰۹۱۳۲۹۳۲۳۳۱
E-mail: dashti@vru.ac.ir

هکتار درصد قابل توجهی در بین محصولات زراعی به خود اختصاص داده است (آمارنامهٔ کشاورزی، ۸۸-۱۳۸۷). ۲۰۰ بیماری مختلف از گندم در سراسر جهان شناسایی شده است. نوع بیماری، توان بیماری‌زایی بیمارگر و ناقل‌های آن بر شدت بیماری مؤثرند. یکی از بیماری‌های قارچی که به گندم خسارت زیادی وارد می‌کند، بیماری پاخورهٔ گندم با عامل *Gaeumannomyces graminis* (Sacc) Arx & Oliver var. *tritici* است (Wiese, 1987). این بیماری در هر جا از جهان که گندم تحت آب و هوای معتدل کشت می‌گردد و همچنین در مناطق استوایی در ارتفاعات بالا شدت دارد (Nasraoui *et al*., 2007). بیماری پاخوره از استان‌های گلستان، مازندران، فارس، مرکزی، کردستان، آذربایجان غربی و در برخی مزارع استان زنجان گزارش شده است (Sadravi, 2008 & Julideh *et al*., 2011). گیاه گندم ممکن است در هر مرحلهٔ رشدی به این بیماری آلوده شود، که این آلودگی در حرارت ۲۰-۱۲ درجهٔ سانتی‌گراد تشدید می‌شود و در جایی که pH خاک بین ۵/۵ تا ۸/۵ و همچنین درجهٔ حرارت خاک ۵ تا ۳۰ درجهٔ سانتی‌گراد باشد، شدت می‌یابد. چنانچه خاک از رطوبت کافی برخوردار باشد، بوته‌های آلوده به‌شدت کوتاه می‌شود و پنجه‌زنی کاهش می‌یابد (Karov *et al*., 2008; Hornby, 1981). گزارش‌هایی مبنی بر وجود تفاوت بین ارقام گندم از نظر مقاومت به بیماری پاخورهٔ گندم وجود دارد (Scott, 1981). در یک بررسی تعدادی از غلات دانه ریز نظیر جو، گندم، تریتیکاله، چاودار و یولاف اهلی نسبت به بیماری پاخوره ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که گندم بیشترین حساسیت را داشت، ولی جو و تریتیکاله حساسیت متوسط داشتند. واکنش یولاف اهلی نسبت به قارچ مذکور مقاوم ارزیابی شد (Zare & Fasihiani, 2008). محققان واکنش ۲۴۴ رقم گندم، ۵۶ رقم جو شش ردیفه، ۵۰ رقم جو بدون پوشینه و ۳۶ رقم جو دو ردیفه را نسبت به بیماری پاخورهٔ گندم بررسی کردند (Oyanagi *et al*., 1990). نتایج این تحقیق بیانگر تفاوت بین ارقام جو و گندم نسبت به بیماری پاخورهٔ گندم بود. در این بررسی گندم حساس‌ترین و جو شش ردیفه و دو ردیفه تحمل بیشتری نسبت به بیماری داشتند. در سال‌های ۱۹۷۰ غربال‌گری گلخانه‌ای برای ۱۲۰۰ رقم گندم نسبت به قارچ عامل بیماری پاخورهٔ گندم انجام گرفت که فقط ۳۰ رقم تقریباً به این بیماری مقاومت نشان دادند، ولی مقاومت کامل نبود (Mattson, 1973). همچنین حساسیت بیش از ۱۰۰ نمونه از ژنوتیپ‌های مختلف گندم و جو شامل ۲۴ رقم گندم پاییزه، ۳۵ رقم گندم بهاره، ۵۵ رقم جو و هیبرید بین گندم و چاودار در ۱۰ مزرعه نسبت به این بیماری ارزیابی شد و در نهایت برخی از ارقام گندم حساسیت کمتری نشان دادند و سطح مقاومت آن ارقام، شبیه تریتیکاله بود (تریتیکاله تقریباً به این بیماری مقاوم است) (Nilsson, 1969). علاوه بر اینها، در یک آزمایش مزرعه‌ای طی ۳ فصل زراعی، واکنش ۳۲۴ نمونه از کالتیوارهای استاندارد گندم زمستانه نسبت به بیماری پاخورهٔ گندم ارزیابی شد و در نهایت کالتیوارهای Dream و Flair نسبت به دیگر نمونه‌ها مقاومت بهتری نشان دادند (Liatukas *et al*., 2010). به‌طور کلی، پژوهش‌های انجام‌گرفته حاکی از وجود تنوع در درون گندم نان نسبت به بیماری پاخوره است؛ ولی تابه‌حال رقم مقاومی بین ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزهٔ گندم نان نسبت به این بیماری شناسایی نشده است. چنانچه ژن‌های مقاومت در خزانهٔ ژنی اولیهٔ گندم شناسایی شوند، انتقال و استفاده از آنها در برنامه‌های اصلاحی گندم راحت‌تر خواهد بود و این پژوهش به منظور مطالعهٔ امکان شناسایی منابع مقاومت و مقایسهٔ واکنش انواع بهاره و پاییزهٔ گندم نان در مقابل بیماری پاخورهٔ گندم پایه‌ریزی و اجرا شده است.

مواد و روش‌ها

قارچ مورد استفاده، خالص‌سازی و نگهداری

در این آزمایش از قارچ *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* جدایهٔ T-41 که از کلکسیون قارچ‌شناسی آزمایشگاه بیماری‌شناسی دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان تهیه شده بود، استفاده شد. قابلیت بیماری‌زایی این جدایه در حد متوسط بود. محیط کشت انتخابی برای کشت قارچ Potato Dextrose Agar (PDA)، همراه با آنتی‌بیوتیک استرپتومایسین بود. از آنجا که ۲۰ روز طول می‌کشید تا قارچ به‌طور کامل رشد کند، خالص‌سازی قارچ هر ۲۰ روز یک‌بار از حاشیه‌های در حال رشد در

پتری‌دیش انجام گرفت. به منظور نگهداری قارچ به‌مدت طولانی از یخچال با دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد استفاده شد.

منبع ژنتیکی مورد استفاده

در این بررسی ۲۲۱ 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، تک‌خوشه (تک‌بوته) از داخل آنها انتخاب شد و بذر آنها در حال حاضر در دانشکده کشاورزی دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان موجود می‌باشد (جدول ۲). به منظور ارزیابی نسبت به بیماری، این ژنوتیپ‌ها در گلخانه کشت شدند.

تهیهٔ زادمایهٔ بیمارگر (مایهٔ تلقیح)

برای تهیهٔ مایهٔ تلقیح از ارزن استفاده شد. ۱۰۰ گرم بذر ارزن پخته شده که حداکثر جذب آب را داشت، به همراه ۱۰۰ گرم ماسهٔ مرطوب درون ارلن ریخته شد و پس از مسدود کردن درِ آن، به فاصلهٔ دو روز دو بار در اتوکلاو در دمای ۱۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۲۰ دقیقه سترون گردید. چند حلقه میسلیومی با قطر یک سانتی‌متر از حاشیه‌های در حال رشد پرگنهٔ قارچ عامل بیماری به هر یک از ارلن‌ها مایه‌زنی و در انکوباتور دمای ۲۵-۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۵ روز نگهداری شدند (دمای پایه برای نگهداری قارچ، ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد بود). ارلن‌ها از انکوباتور خارج و به مدت ۱۵ 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 و تا زمان استفاده در یخچال نگهداری شد (McMillan, 2012).

کشت در گلخانه

ابتدا خاک از نظر اسیدیته، شوری و بافت بررسی شد و در دو نوبت به فاصلهٔ ۲۴ ساعت در دمای ۱۲۱ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۶۰ دقیقه اتوکلاو شد. بذور گندم به مدت ۱ دقیقه در محلول هیپوکلریت سدیم ۱٪ قرار داده شدند و پس از چند مرحله شست‌وشو با آب مقطر استریل کشت شدند. ۲۲۱ ژنوتیپ در ۳ تکرار یا گلدان و ۳ بوته در هر تکرار که یک گلدان به عنوان شاهد (بدون آلودگی) برای هر ژنوتیپ در نظر گرفته شد و در قالب طرح کاملاً تصادفی چندمشاهده‌ای ارزیابی شدند. از گلدان‌های ۸۰۰ گرمی برای کشت استفاده شد. ده روز بعد 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. ۶ هفته بعد از تلقیح، ریشه‌ها از گلدان خارج شدند و با جریان آب ملایم شسته شدند. صفات سیاه‌شدگی طوقه و ریشه (نمرهٔ بیماری) و ارتفاع در ژنوتیپ‌های بهاره، در گلخانه اندازه‌گیری شد (چون در گلخانه نیاز سرمایی ژنوتیپ‌های پاییزه برطرف نشده بود، در نتیجه به خوشه نرفتند و فقط ژنوتیپ‌های بهاره به خوشه رفتند) و سپس گیاهچه‌های هر گلدان (۳ گیاهچه) در پاکت‌های کاغذی گذاشته شد و در آون با دمای ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۴۸ ساعت گذاشته شد و وزن خشک اندازه‌گیری گردید. روش نمره‌دهی (اسکور) برای صفت میزان آلودگی ریشه و طوقه، بر اساس مقیاس صفر تا پنج به شرح زیر برای هر گیاه داخل گلدان انجام گرفت.

۰ = ریشه‌ها و طوقه‌ها بدون لکه نکروزه؛ ۱= ریشه دارای یک یا چند لکه نکروزه و طوقه فاقد علائم؛ ۲= ریشه دارای لکه‌های ممتد نکروزه (نکروزه شدن بیشتر از ۲۵٪ و کمتر از ۵۰٪ ریشه‌ها) و طوقه بدون علائم؛ ۳= نکروزه شدن بیشتر از ۵۰٪ ریشه‌ها و سیاه‌شدگی طوقه؛ ۴= ریشه‌ها تقریباً سیاه‌رنگ با توسعهٔ ۷۵٪ سیاه‌شدگی طوقه؛ ۵= ریشه و طوقهٔ سیاه و سبزخشکیدگی گیاه (Ownley *et al*., 2003).

تجزیه‌های آماری

تجزیه‌های آماری برای صفات مورد اندازه‌گیری (وزن خشک بیولوژیک، میزان آلودگی ریشه و طوقه (نمرهٔ بیماری) و ارتفاع در ژنوتیپ‌های بهاره) شامل ANOVA، گروه‌بندی بر اساس میانگین شاخص بیماری، رگرسیون لجستیک و تجزیهٔ χ^2 بود که برای

این منظور از نرم‌افزارهای آماری MINITAB استفاده شد. در نهایت، با توجه به امیدهای ریاضی، میانگین مربعات واریانس ژنتیکی ($\sigma^2 g$) و ضریب تغییرات ژنتیکی برای صفات وزن خشک بیولوژیک و شاخص علائم بیماری که نشان‌دهندهٔ تنوع ژنتیکی بود، به شرح فرمول‌های ۱ و ۲ و ۳ محاسبه شد.

$$\sigma^2 g = \frac{MSt - MSe}{rs} \quad (۱)$$

$$\sigma^2 g = \frac{MSt - MSe}{r} \quad (۲)$$

$$\%CVg = \frac{\sqrt{\sigma^2 g}}{\bar{\gamma}_{..}} \times ۱۰۰ \quad (۳)$$

همچنین به منظور نرمال شدن صفت نمرهٔ بیماری از تبدیل Cox-Box با لاندای ۰/۷۶ استفاده شد و سپس تجزیهٔ واریانس انجام گرفت (Bagheri *et al.*, 2001; Yazdi Samadi *et al.*, 2003).

نتایج و بحث

نتایج تجزیهٔ واریانس برای صفات نمرهٔ بیماری، وزن خشک بیولوژیک و ارتفاع ژنوتیپ‌های بهاره در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج نشانگر اختلاف معنادار زیادی بین ژنوتیپ‌ها در عکس‌العمل به این بیماری بود. ژنوتیپ‌های ۱۶۲۲، ۴۸۵، ۱۵۲۸ و ۲۱۶۶ دارای نمرهٔ بیماری صفر بودند و روی طوقه و ریشهٔ این ژنوتیپ‌ها هیچ اثری از لکه‌های نکروزه نبود (شکل ۱). این ژنوتیپ‌ها مجدداً کشت شدند و نتایج قبل حاصل شد. در مقابل، ژنوتیپ‌هایی مشاهده شدند که در اثر حملهٔ قارچ عامل بیماری، روی طوقه و ریشه لکه‌های ممتد نکروزه مشاهده شد و در هنگام آلودگی شدید سبزخشکیدگی گیاه رخ داد، که نشان‌دهندهٔ حساسیت شدید این ژنوتیپ‌ها در مقابل بیماری پاخوره بود (شکل‌های ۲ و ۳). سیستم ریشه‌ای گسترده و وزن بیولوژیک بالای برخی ژنوتیپ‌ها در مقاومت به بیماری تأثیر زیادی داشت و تفاوت بین ژنوتیپ‌ها در درجهٔ اول به اندازهٔ سیستم ریشه‌ای مرتبط می‌شد (Nilsson, 1969). تراکم ریشه به میزبان بالا به تحمل بهتر آلودگی کمک می‌کند (Bailey *et al.*, 2006). حملهٔ قارچ عامل بیماری باعث تولید ریشه‌های اضافی در ژنوتیپ‌های متحمل شد (شکل ۴). گیاه با تولید ریشهٔ اضافی آلودگی را بهتر تحمل می‌کند (Colbach *et al.*, 1997). احتمالاً ژن یا ژن‌هایی در هنگام حملهٔ عامل بیماری در گیاه فعال می‌شود که باعث مقاومت گیاه می‌گردد. این ژن‌ها در ژنوتیپ‌های حساس وجود ندارند، یا بیان نمی‌شوند؛ همان‌طور که تحقیقات دربارهٔ بیماری‌های بادزدگی، فوزاریوم و زنگ نواری گندم نشان داده است که بیان ژن S-Like RNAse در ساعات اولیهٔ آلودگی در ارقام مقاوم افزایش می‌یابد و باعث بروز مقاومت در بعضی ارقام می‌گردد (Habibi *et al.*, 2013). از آنجا که ژنوتیپ‌های پاییزه برای به ساقه رفتن نیاز سرمایی دارند و پژوهش در گلخانه انجام گرفت، ژنوتیپ‌هایی که در گلخانه به ساقه رفتند، بهاره و ژنوتیپ‌هایی که به ساقه نرفتند، پاییزه بودند و ارتفاع بوته فقط در ژنوتیپ‌های بهاره اندازه‌گیری شد و تجزیهٔ واریانس برای این صفت انجام گردید. با توجه به نتایج مشخص شد که تنوع ژنتیکی بالایی از نظر صفات تحت بررسی وجود دارد.

گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها از نمرهٔ بیماری (Sc)، در گروه‌های Sc=۰ (کاملاً مقاوم)، ۰<Sc≤۱ (مقاوم)، ۱<Sc≤۲ (نیمه‌مقاوم)، ۲<Sc≤۳ (نیمه‌حساس)، ۳<Sc≤۴ (حساس) و ۴<Sc≤۵ (کاملاً حساس) تقسیم‌بندی شد که در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۱. نتایج تجزیهٔ واریانس نمرهٔ بیماری، وزن خشک بیولوژیک، ارتفاع ژنوتیپ‌های بهاره

منابع تغییر	میانگین مربعات			ضریب تغییرات ژنتیکی		
	ارتفاع زنوتیپ‌های بهاره	نمرهٔ بیماری*	وزن خشک بیولوژیک*	ارتفاع ژنوتیپ‌های بهاره	نمرهٔ بیماری	وزن خشک بیولوژیک
تیمار (ژنوتیپ)	۱۲۱/۷۰۸***	۳/۲۹۴***	۰/۱۴۵***	۰/۱۵۸	۰/۶۳۷	۰/۰۹۲
خطای آزمایشی	۲۲/۳۸۱	۰/۱۴۴	۰/۰۶۶			
خطای نمونه‌گیری	۲۵/۱۴۱	۰/۰۸۷	---			

* برای این صفت از تبدیل Cox-Box استفاده شد. $y' = (y+0.5)^{0.76}$ / ** برای صفت وزن خشک، اندازه‌گیری بر اساس گلدان بوده است.

*** معنادار در سطح ۰/۰۰۱

شکل ۱. گیاه مقاوم

شکل ۲. گیاه کاملاً حساس

شکل ۳. گیاه نیمه‌حساس

شکل ۴. ریشهٔ اضافی در ژنوتیپ متحمل

جدول ۲. شماره ژنوتیپ‌های کشت شده در گلخانه و گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر اساس میانگین نمره بیماری

دامنهٔ نمره‌دهی	شماره‌های ژنوتیپ‌های تحت مطالعه
Sc=۰ (کاملاً مقاوم)	۴۸۵، ۱۶۲۲ ، ۱۵۲۸ ، ۲۱۶۶
۰<Sc≤۱ (مقاوم)	۲۱۵۸، ۱۳۸۴، ۴۷۹، ۱۵۹۸، ۲۱۶۷، ۱۵۹۴، ۱۷۹۹، ۲۱۵۶، ۲۱۲۸، ۱۵۳۱، ۴۷۰، ۹۱۸، ۴۴، ۷۳، ۱۶۳۲، ۹۰۲۲، ۱۴۴۳، ۲۱۸۸، ۱۴۷۵، ۲۱۷۴، ۱۶۴۶، ۲۱۱۷، ۲۱۷۸، ۲۱۵۲، ۱۵۴۰، ۵۳، ۹۰۶۵ ۲۱۴۳، ۲۱۸۰، ۹۲۴ ۱۵۲۵، ۲۲۰۶، ۲۵، ۱۶۲۵، ۲۱۷۳، ۲۱۵۰، ۱۵۹۷، ۱۵۹۵، ،۷۸۱، ۱۴۰۴، ۷۴، ۲۰۴۷،
۱<Sc≤۲ (نیمه‌مقاوم)	۲۱۵۱، ۲۰۴۰، ۸۷۶، ۱۹۰۰، ۲۱۲۰، ۱۳۹۰، ۲۱۶۴، ۱۵۷۱، ۸۶۸، ۲۱۷۲، ۲۱۸۲، ۱۴۴۱، ۹۶۴، ۲۱۷۱، ۱۶۰۶، ۱۴۶۴، ۲۱۸۷، ۴۷۸، ۸۸۰، ۲۰۵۷، ۵۸، ۱۴۷۴، ۲۱۹۱، ۲۰۸۸، ۴۶۹، ۲۱۴۷، ۱۸۶۸ ۱۴۷۳،۸۸۹، ۲۰۲۲، ۷۲۵، ۲۱۷۰، ۲۱۹۰، ۱۴۵۹، ۲۱۶۲، ۲۰۸۷، ۲۰۶۲، ۲۰۷۷، ۱۳۵۴، ،، ۱۴۹۱ ۸۶۲ ۹۰۳۳،
۲<Sc≤۳ (نیمه‌حساس)	۲۱۶۱، ۱۸۲ ۴۳۴، ۲۰۶۵، ۲۰۳۴، ۲۱۵۹، ۹۵۷، ۱۵۱۰، ۹۰۰۶، ۷۷۲، ۲۲۰۴، ۹۰۵۵، ۸۴۷، ۲۱۸۶، ۹۰۳۴، ۱۳۹۱، ۷۷۸، ، ۱۴۵۵ ۲۲۰۷، ۷۹۰، ۲۰۷۶، ۴۰۴، ۲۰۱۰، ۹۵۱، ۱۴۶۸ ۸۵۵، ۱۴۰۱، ۲۲۰۱، ۱۵۱۷، ۱۶۰۲، ۱۵۱۲، ۲۰۹۱، ۹۰۶، ۲۱۴۹، ۱۱/۱۱۳، ۸۸۲، ۲۰۳۱، ۲۱۷۹، ۱۴۳، ۷۷۹، ۶۰۷، ۲۱۴۰، ۱۴۰۵، ۸۴۴، ۲۰۸، ۸۵۴، ۹۰۰۲، ۶۶۷، ۲۱۶۹، ۷۸۹، ۲۰۳۲، ۲۱۳۱، ۱۴۶۰، ۸۹۴، ۵۰۵، ۷۸۳، ۲۱۷۵، ۹۰۵۶، ۲۰۴۵، ۱۶۲۹، ۹۲۱، ۲۱۱۹، ۱۵۸، ۸۵۳، ۸۶۰، ۱۵۰۴، ۸۹۱، ۱۶۴۵، ۱۴۹۴،
۳<Sc≤۴ (حساس)	۱۵۸۲، ۱۴۱۳، ۴۳۷، ۸۵۹، ۱۳۸۵، ۱۴۵۷، ۱۵۸۴، ۸۶۷، ۹۱۳، ۹۲۵، ۹۰۰۸، ۲۲۰۲، ۱۴۰۸، ۸۹۰، ۶۱۱، ۱۱۲، ۲۱۰۳، ۵۹۷، ۴۹۰، ۲۰۷، ۱۴۹۲، ۱۳۸۶، ۹۰۱۷، ۲۱۵۵، ۱۴۸۱، ۵۹۵ ۸۴۱، ، ۲۰۰۴، ۵۱۳، ۸۸۶، ۷۳۷، ۴۵، ،۵۹۹، ۵۶۸ ۱۵۵۷، ۶۷۴،۱۴۱۳، ۱۴۳۵، ۲۲۰۳، ۵۶۶، ۸۵۸، ۴۳۱، ۱۵۴۱، ۱۴۴، ۳۷۸۲،
۴<Sc≤۵ (کاملاً حساس)	۹۰۱، ۲۰۵۱، ۱۴۶۷، ۱۳۸۷، ۵۹۱، ۵۱۰، ۴۲۳، ۶۷۱، ۱۸۳، ۲۰۰۲، ۳۸۰۴، ۴۳۲، ۹۰۲۰، ۲۰۹، ۱۲۹۹، ۴۴۱ ۴۰۵، ۹۴۱،

میانگین ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزه از نظر وزن خشک و نمرهٔ بیماری مقایسه گردید. از نظر نمرهٔ بیماری ژنوتیپ‌های بهاره میانگین بیشتری داشتند که نشان‌دهندهٔ حساسیت بیشتر ژنوتیپ‌های بهاره بود

(جدول ۳). طوقه و ریشهٔ این ژنوتیپ‌ها در اثر حملهٔ این بیماری از بین رفته و در نتیجه کاهش وزن خشک ژنوتیپ‌های بهاره نسبت به پاییزه را در پی داشت. ژنوتیپ‌های پاییزه دارای وزن خشک بیشتر و نمرهٔ بیماری کمتری در مقایسه با ژنوتیپ‌های بهاره بودند و این نشان‌دهندهٔ مقاومت بیشتر ژنوتیپ‌های پاییزه نسبت به بهاره بود. این نتیجه تقریباً با نتایج Huber & McCaybuis (1993) مطابقت داشت که ارقام سخت پاییزه (Hard winter wheat) تحمل بیشتری نسبت به بیماری پاخورهٔ گندم دارند. سختی دانه در گندم با عناصر منگنز، آهن و روی هم‌بستگی مثبت دارد و از طرفی طبق تحقیقات انجام‌گرفته هم‌بستگی مثبت و معنادار بین میزان منگنز دانه و مقاومت به این بیماری گزارش شده است (Mc Cay Buis *et al*., 1995; Burnell, 1988). لذا ارقام سخت زمستانه تحمل بیشتری به این بیماری دارند. همچنین با نتایج به‌دست آمده توسط نگارندگان که حدود ۳۰۰ نمونه گندم نان را در مقابل این بیماری غربال کردند، مطابقت داشت (منتشر نشده). یکی از دلایل مقاوم‌تر بودن ژنوتیپ‌های پاییزه نسبت به بهاره می‌تواند سیستم گسترده و متراکم‌تر ریشهٔ آنها باشد (شکل‌های ۵ و ۶). مکانیسم دفاعی برای مقابله با بیماری پاخوره از طریق رشد ریشه افزایش می‌یابد و طبق پژوهش‌های انجام گرفته، مشخص شده که در گندم تفاوت در حساسیت ارقام نسبت به بیماری پاخورهٔ گندم مربوط به اختلاف در ضخامت دیوارهٔ سلول‌های کورتکس ریشه‌های اولیه در گیاهچه‌های گندم است (Penrose, 1987; Mc cay Buis *et al*., 1995).

جدول ۳. مقایسهٔ میانگین نمونه‌های بهاره و پاییزه از نظر وزن خشک و شدت بیماری

صفت مورد بررسی	تیپ رشد	تعداد	میانگین	t-test
وزن خشک	بهاره	۱۱۷	۱/۹۳۵b	۱۴/۶۳***
	پاییزه	۱۰۴	۱/۱۲۷a	
نمرهٔ بیماری	بهاره	۱۱۷	۲/۷۹۷b	۷/۸۸***
	پاییزه	۱۰۴	۱/۴۳۸a	

شکل ۵. گندم پاییزه تحت تیمار آلودگی

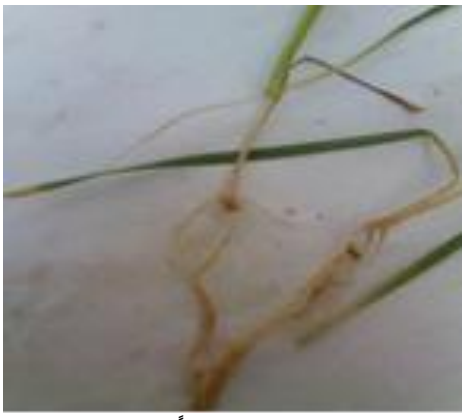
شکل ۶. گندم بهاره تحت تیمار آلودگی

هم‌بستگی بین نمرهٔ بیماری و وزن خشک (r= ۰/۴۷۲***) نشان داد که به‌طور کلی با کاهش نمرهٔ بیماری (افزایش مقاومت)، وزن خشک افزایش می‌یابد. از طرفی ژنوتیپ‌هایی که نمرهٔ بیماری بالای صفر (۰/۲، ۳ یا ۴) داشتند، در بعضی موارد نسبت به بعضی از ژنوتیپ‌هایی که نمرهٔ بیماری صفر گرفتند وزن خشک بیشتری دارند که این موضوع شاید بیانگر این موضوع باشد که مقاومت به این بیماری احتمالاً از نوع القایی است. به عبارت دیگر، این قارچ سیستم دفاعی گیاه را فعال می‌کند و گیاهانی که علائم آلودگی را نشان داده‌اند به دلیل فعالیت بیشتر میزبان در مقابل پاتوژن، مکانیسم‌های مقاومتی مانند افزایش سیستم ریشه‌ای که نتیجهٔ بیان بعضی ژن‌های مقاومت است را اعمال می‌کنند (شکل‌های ۷ و ۸).

همچنین با مقایسهٔ تیمارهای شاهد با آلوده در بیشتر موارد مشخص شد که تیمارهای شاهد که قارچ عامل بیماری روی آنها رشد نکرده بود، رشد رویشی

پایینی داشتند و سیستم ریشه‌ای آنها نیز به‌طور قابل توجهی کاهش یافته بود. در مقابل، تیمارهای آلوده (به جز در موارد آلودگی خیلی شدید) رشد رویشی بالایی داشتند و سیستم ریشه‌ای هم در آنها گسترش یافته بود؛ همچنین ریشه‌های اضافی نیز در آنها تشکیل شده بود (شکل‌های ۹ و ۱۰). به عبارتی، می‌توان استنباط کرد که به احتمال زیاد مقاومت درون گیاه القا می‌شود. مقاومت القایی یک روش محافظت بیولوژیک است که هدف آن فعال کردن سیستم دفاعی گیاه و در نتیجه، محدود کردن فعالیت بیمارگر است (Gorlach *et al*., 1996). همچنین در گیاهان در مواجه با میکروارگانیسم‌ها و با آسیب‌های مکانیکی، تغییرات فیزیولوژیک مهمی القا می‌شود و به‌طور کلی، آنزیم‌ها و ترکیبات دفاعی گیاه فعال می‌شوند و باعث القای مقاومت خواهند شد (Omran Zadeh *et al*., 2011). در این آزمایش نقش آنزیم‌های دفاعی بررسی نشد، ولی با مشاهدات انجام‌گرفته می‌توان به نقش احتمالی آنزیم‌های دفاعی در مقابله با این بیماری پی برد.

شکل ۷. وجود لکه‌های نکروزه روی ریشه و افزایش سیستم ریشه‌ای



شکل ۸. گیاه کاملاً مقاوم

شکل ۹. مقایسهٔ سیستم ریشه‌ای شاهد و آلوده
سمت راست: تیمار آلوده، سمت چپ: تیمار شاهد

شکل ۱۰. مقایسهٔ رشد رویشی شاهد و آلوده
سمت راست: تیمار شاهد، سمت چپ: تیمار آلوده

با توجه به اینکه این جمعیت به عنوان نمونه‌ای بود که از بین ۹۶۰ ژنوتیپ به‌طور تصادفی انتخاب شده است، جدول توافق نمرهٔ بیماری در تیپ رشد تشکیل و تجزیه χ^2 برای استقلال اسکورهای بیماری از تیپ رشد انجام گرفت و نتایج نشان داد که اسکورهای داده‌شده و تیپ رشد به‌شدت به هم وابسته‌اند (χ^2 =۶۷/۷۹۳*** و χ^2 =۶۴/۴۴۱***)، لذا مقاومت به این بیماری مستقل از نوع رشد نیست و ژنوتیپ‌های پاییزه مقاومت بیشتری به بیماری پاخورهٔ گندم داشتند (جدول ۴).

جدول ۴. جدول توافق تیپ × نمرهٔ بیماری برای آزمون استقلال گروه‌بندی دوطرفهٔ نوع رشد بهاره و پاییزه و نمرهٔ بیماری

جمع کل	تیپ رشد*		نمرهٔ بیماری	تیپ رشد		جمع کل
	بهاره	پاییزه		بهاره	پاییزه	
			۰	۰	۴	۴
۶۸	۱۲	۵۶	۱	۱۲	۵۲	۶۴
۵۸	۲۸	۳۰	۲	۲۸	۳۰	۵۸
۹۵	۷۷	۱۸	۳	۴۶	۱۵	۶۱
	***	χ^2=۶۴/۴۴	۴	۲۱	۳	۲۴
			۵	۱۰	۰	۱۰
			χ^2=۶۷/۷۹			

* ادغام کلاس‌های با کمتر از ۵ عضو

تجزیهٔ لجستیک

با در نظر گرفتن نمرهٔ بیماری به عنوان متغیر تابع از نوع ترتیبی در شش سطح (۰، ۱، ۲، ۳، ۴، ۵) و نوع رشد به عنوان فاکتور (در دو سطح بهاره (۱) و پاییزه (۲)) همراه با وزن خشک بوته به عنوان صفت کمی، تجزیهٔ لجستیک انجام گرفت. آماره G=۱۰۲/۰۸ با P=۰/۰۰۰، نشان داد که همهٔ ضرایب صفر نبوده و آزمون‌های نیکویی برازش پیرسون و انحراف به‌ترتیب (P=۰/۹۱۰ و P=۰/۹۹۹) نشان‌دهنده مطابقت کامل مدل با داده‌ها بود و مدل رگرسیون لجستیک به‌خوبی رابطهٔ بین نمرهٔ بیماری و نوع بهاره و پاییزه بودن گندم را توجیه کرد. ضریب رگرسیون ۱/۸۶- برای نوع رشد (۲) و ۲/۹۱ برای وزن خشک (dw) با p =۰/۰۰۰ نشان داد که جایگزین شدن ژنوتیپ پاییزه به جای بهاره موجب کاهش نمرهٔ بیماری شد (۱/۸۶-) و در نتیجه موجب افزایش مقاومت گردید. بر اساس این نتایج اگر مقاومت ثابت باشد، پاییزه بودن گندم افزایش وزن خشک را به دنبال دارد. نتایج حاصل از رگرسیون لجستیک کاملاً با نتایج آنالیز واریانس، مقایسهٔ میانگین انواع بهاره و پاییزه و تجزیهٔ χ^2 در صفات مختلف مطابقت می‌کند (جدول ۵).

جدول ۵. تجزیهٔ رگرسیون لجستیک

پیش‌گویی	Coef	SE Coef	Z	P		حدود اطمینان	
						حد پایین	حد بالا
Const (1)	-۸/۱۶۱	۱/۱۸۱	-۶/۹۱	۰/۰۰۰			
Const (2)	-۶/۰۷۲	۱/۱۲۵	-۵/۴۰	۰/۰۰۰			
Const (3)	-۴/۵۲۸	۱/۱۰۰	-۴/۱۲	۰/۰۰۰			
Const (4)	-۲/۶۱۴	۱/۰۷۰	-۲/۴۴	۰/۰۱۵			
Const (5)			-۰/۹۵	۰/۳۴۲			
type	-۱/۰۲۶	۱/۰۷۹			نسبت احتمال		
۲	-۱/۸۶۶	۰/۲۸۹	-۶/۴۴	۰/۰۰۰	۰/۱۵	۰/۰۹	۰/۲۷
وزن خشک	۲/۹۰۰	۰/۵۲۱	-۵/۵۶	۰/۰۰۰	۱۸/۱۸	۶/۵۴	۵۰/۵۲

Log-Likelihood = ۳۰۶/۵۹۱، G = ۱۰۲/۰۱۸ و P-Value = ۰/۰۰۰

ادامه جدول ۵. آزمون نیکویی برازش

روش	کای اسکور	درجهٔ آزادی	P
پیرسون	۲۰۴/۶۰۹	۲۳۳	۰/۹۱۰
انحراف	۱۷۲/۹۵۷	۲۳۳	۰/۹۹۹

نتیجه‌گیری کلی

عدم بروز آلودگی یا آلودگی کم در ژنوتیپ‌های مقاوم و نیمه‌مقاوم به علت این است که بیمارگر قادر به توسعه روی ریشه نبوده است و گیاه مکانیسم‌های مقاومت را در مقابل این بیماری از خود نشان داده است. با توجه به مشاهدات انجام گرفته، ژنوتیپ‌های پاییزه نسبت به این بیماری مقاومت بسیار خوبی نشان دادند و تجزیه‌ها نشان داد که وزن خشک ژنوتیپ‌های پاییزه بیشتر از ژنوتیپ‌های بهاره و نمرهٔ بیماری نیز در این ژنوتیپ‌ها (پاییزه) کمتر بود. مدل رگرسیون لجستیک با داده‌های به‌دست‌آمده از عکس‌العمل ژنوتیپ‌های بهاره و پاییزه نسبت به بیماری مطابقت داشت و نتایج تجزیهٔ واریانس رگرسیون خطی و تجزیهٔ χ^2 به خوبی نتایج یکدیگر را تأیید کردند. همچنین با محاسبهٔ ضریب تغییرات ژنتیکی مشخص شد که تنوع ژنتیکی بالایی از نظر صفات تحت بررسی وجود داشت. سیستم ریشه‌ای قوی به گیاه کمک می‌کند که در مقابل حملهٔ پاتوژن از خود مقاومت نسبی نشان دهد که این موضوع در بیشتر ژنوتیپ‌های پاییزه به‌خوبی مشهود بود. در این آزمایش ژنوتیپ‌های پاییزه ۱۶۲۲، ۴۸۵، ۱۵۲۸ و ۲۱۶۶ نسبت به این بیماری مقاومت کامل نشان دادند و هیچ آلودگی در ریشه و طوقهٔ این ژنوتیپ‌ها مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که احتمالاً مقاومت گندم به این بیماری از نوع القایی باشد، چون با مقایسهٔ تیمارهای شاهد که قارچ عامل بیماری روی آنها رشد نکرده بود با تیمارهای آلوده، مشخص شد که تیمارهای آلوده رشد رویشی بیشتری داشتند و در مقابل بیماری، ریشهٔ اضافی تولید کردند. علاوه بر این، وزن خشک بعضی از ژنوتیپ‌هایی که نمرهٔ بیماری بین یک تا چهار داشتند بیش از ژنوتیپ‌هایی بود که دارای نمرهٔ بیماری صفر بودند، که حاکی از القایی بودن مقاومت است. البته نمی‌توان به‌طور صددرصد این موضوع را بیان کرد و این مستلزم مطالعات آنزیمی روی ژنوتیپ‌های مقاوم، نیمه‌مقاوم و حساس است.

نمادها

CV= ضریب تغییرات ژنتیکی، MSe = میانگین مربعات خطا، MSt =میانگین مربعات تیمار (ژنوتیپ)، r= تکرار، s= تعداد نمونه‌برداری، $\bar{Y}$ =میانگین صفت، σ^2g = واریانس ژنتیکی.

REFERENCES

1. Bagheri, A., Yazdi Samadi, B., Taeb, M. & Ahmadi, M.R. (2001). A study of genetic diversity in Landrace populations of safflower in Iran. *Iranian Journal Agriculrure Science*, 32, 447-456. (in Farsi)
2. Bailey, D. J., Kleczkowski, A. & Gilligan, C. A. (2006). An epidemiological analysis of the role of disease-induced root growth in the differential response of two cultivars of winter wheat to infection by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Phytopathology*, 96, 510-516.
3. Burnell, J. N. (1988). *The biochemistry of manganese in plants*, pp.125-137. IN: Manganese in Soils and Plants, (Graham, R. D. R.J. Hannam, R. J. & Uren, N. C (eds.)) Kluwer, Dordrecht, the Netherlands.
4. Colbach, N., Lucas, P. & Meynard, J. M. (1997). Influence of crop management on take-all development and disease cycles on winter wheat. *Phytopathology*, 87, 26-32.
5. Gorlach, Y., Volrath, S., Knauf, B., Eiter, G., Hengy, G., Beckhove, U., Kogel, K. H., Oostendorp, M., Staub, T., Ward, E. & Kessmann, H. (1996). Benzothiadiazole a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. *Plant and Cell*, 8, 629-643.
6. 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. (in Farsi)
7. Hornby, D. (1981). Inoculum. In: Asher MJ, Shipton PJ, eds. *Biology and Control of Take-all*. London: Academic Press, 271-94.
8. Huber, D. M. & McCay-Buis, T. S. (1993). A multiple component analysis of the take-all disease of cereals. *Plant Disease*, 77, 437-447.
9. Julideh, F., Maarefat, A. & Naseri, B. (2011). Take-all diseases of wheat caused by the fungus *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in wheat roots Zanjan and evaluate the inhibitory effect on the bacteria that causes fungus. *Journal of Agricultural*, 35. (in Farsi)
10. Karov, I., Mitrev, S., Kavacevic, B. & Kostadinovska, E. (2008). Divercity of fungal pathogens infecting *Hordeum* L. in Macedonia, symptoms and morphology. *Plant Protection Department*, 1-13.

11. Liatukas, Z., Ruzgas, V. & Razbadouskiene, K. (2010). Take-all resistance of Lithuanian winter wheat breeding lines. *Agronomy Research*, 3, 653-662.
12. Mattson, 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.
13. 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.
14. McMillan, V. E. (2012). *Identification and characterization of resistance to the take-all fungus in wheat*. Ph.D. Thesis. Biological Sciences England.
15. Nasraoui, B., Hajlaoui, M.R., Gargouri, S. & Kremer, R.J. (2007). Luttebiologiquecontre le pietin-echaudage du ble: II- Criblagerapidepour la selection de bacteriessuppressives de *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* au laboratoire avec des essais de confirmation sous serreet au champ. *Journal of Plant Protection*, 2, 35-46.
16. Nilsson, H. E. (1969). Studies of root and foot rot diseases of cereals and grasses. I. On resistance to *Ophiobolus graminis* Sacc. *Lantbrukshogskolans Annaler*, 35, 275-807.
17. Omran Zadeh, F., Sahebani, N. A. & Aminian, H. A. (2011). Peroxidase and polyphenol oxidase activity in cucumber infected root knot-nematode Meloidogyne javanica by stimulus β-amino butyric acid (BABA). *Iranian Journal of Plant Pathology Science*, 2, 315-323. (in Farsi)
18. 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.
19. Oyanagi, A., Suenaga, K., Kawaguchi, K., Tsuyushige, M., Takada, H., Sato, A. & Eguchi, H. (1990). Varietal differences in resistance to take-all disease in wheat and barley. *Bulletin of the National Agriculture Research Centre Japan*, 18, 19-40.
20. 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.
21. Radmehr, A. (2007-2008). Ministry of Agriculture Jihad. www.maj.ir. (in Farsi)
22. Sadravi, M. (2008). *Important Diseases of Crops*. Publications SID Mashhad. (in Farsi)
23. Scott, P. R. (1981). *Variation in host susceptibility*. pp. 214-236. In: Asher, M.J.C., and Shipton, P.J. (ed.). Biology and Control of Take-all. Academic Press. London.
24. 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.
25. Wiese, M. V. (1987). *Compendium of wheat disease*. 2nd ed., APS Press.
26. Yazdi Samadi, B., Rezaee, A. & Vali Zadeh, M. (2003). *Statistical designs in agricultural research.* Tehran. (in Farsi)
27. 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)

Iranian Journal of Plant Protection, Vol. 46, No. 2, Autumn & Winter 2015-2016

Comparison between spring and autumn growth types of different wheat (*Triticum aestivum*) genotypes in response to Take-all disease

Mozhgan Gholizadeh Vazvani[1], Hossein Dashti[2*], Rooh Allah Saberi Riseh[3] and Mohammad Reza Bihamta[4]

1, 2. M.Sc. Student and Associate Professor, Department of Plant Breeding, University of Vali-e-Asr Rafsanjan, Rafsanjan, Iran

3. Assistant Professor, Department of Plant Pathology, University of vali e Asr Rafsanjan, Rafsanjan, Iran

4. Professor, Department of Plant Breeding, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran

(Received: Mar. 18, 2015 - Accepted: Nov. 29, 2015)

ABSTRACT

Wheat take-all disease caused by the fungus *Gaeumannomycs graminis* var. *tritici* is an important diseases of wheat that damaged to root and crown. Evaluation of germplasm and identification of sources resistance is the first step for production of resistant varieties. In this study, 221 genotype of bread wheat, received from different location of Iran and other countries, were evaluated to take-all (T-41 isolate) in greenhouse conditions. The amount of root and crown pollution (disease score), biological dry weight and height of spring genotypes were measured (Due to the fact that winter genotypes verbalization's need didn't meet, spring genotypes jointing and just in spring genotypes height had been measured). The genotypes were classified into six groups on the basis of mean scores. The groups are including; 4 genotypes were in highly resistant group (42 genotypes in resistant ($0<Sc\leq1$), 42 in moderately resistant ($1<Sc\leq2$), 70 genotypes in moderately sensitive ($2<Sc\leq3$), 45 genotypes in sensitive ($3<Sc\leq4$) and 18 genotypes in highly sensitive groups ($4<Sc\leq5$). Analysis of variance, logistic regression and χ^2 –square have showed a high genetic diversity to diseases resistance and its relationship with growth types (spring and winter) of wheat. Winter types were more resistant in response to take-all. The infected plants in compare to their control showed that this disease should stimulate the immune system of plants and consequently caused the more growth.

Keywords: *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, germplasm, logistic regression, resistance.

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