

شناسایی منابع مقاومت به بیماری سپتوریای برگ‌گی در گندم‌های بومی ایران

Identification of Resistance Sources to *Septoria tritici* Blotch in Iranian Wheat Landraces

محمدامین مخدومی^۱، رحیم مهربانی^۲ و یوسف ارشد^۳

۱- دستیار علمی، گروه کشاورزی، دانشگاه پیام نور، تهران
۲ و ۳- استادیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۱۶

چکیده

مخدومی، م. ا.، مهربانی، ر. و ارشد، ی. ۱۳۹۳. شناسایی منابع مقاومت به بیماری سپتوریای برگ‌گی در گندم‌های بومی ایران. مجله به‌نژادی نهال و بذر ۳۰-۱: ۵۷۲-۵۶۱.

بیماری سپتوریای برگ‌گی گندم توسط قارچ *Zymoseptoria tritici* ایجاد می‌شود. قارچ عامل بیماری یک قارچ هتروتال آسکومیست است و تغییرات ژنتیکی در جمعیت آن بالاست، بنابراین شناسایی منابع مقاومت جدید به منظور کنترل این بیماری ضروری است. در این تحقیق واکنش ۵۱ ژنوتیپ خالص شده از گندم‌های بومی ایران در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه نسبت به پنج جدایه قارچ عامل بیماری در موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در سال ۱۳۹۱ ارزیابی شد. نتایج نشان داد که بیشتر ژنوتیپ‌ها نسبت به تمامی جدایه‌ها حساس بودند. از مجموع ۲۵۵ برهمکنش جدایه-ژنوتیپ، تنها پانزده واکنش مقاومت اختصاصی مشاهده شد. همچنین نتایج این آزمایش نشان داد که ژنوتیپ‌های شماره ۱۴ و ۴۱ به ترتیب از استان مرکزی و فارس بالاترین سطح مقاومت اختصاصی نسبت به اکثر جدایه‌ها را داشتند، بنابراین استفاده از این ژنوتیپ‌ها در برنامه‌های به‌نژادی می‌تواند نقش موثری در کنترل بیماری داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: *Zymoseptoria tritici*، ژنوتیپ‌های بومی، واکنش اختصاصی.

مقدمه

گندم مهم‌ترین گیاه زراعی دنیاست که غذای اصلی بیش از یک سوم مردم جهان را تشکیل می‌دهد. گندم یکی از محصولات مهم و استراتژیک در ایران بوده که بیشترین سطح کشت و بیشترین میزان مصرف را به خود اختصاص داده است. یکی از عوامل محدود کننده تولید گندم عوامل بیماری‌زای گیاهی هستند. در بین این عوامل بیماری‌سپتوریای برگ‌گی اخیراً به عنوان یک بیماری کلیدی گندم مطرح شده است. عامل این بیماری قارچ *Mycosphaerella graminicola* (آنامورف: *Zymoseptoria tritici*) است که یک قارچ آسکومیست هتروتال دوقطبی بوده و در تمام طول فصل رویشی به صورت جنسی و غیرجنسی تولید مثل می‌کند (Kema et al., 1996). بیماری سپتوریای برگ‌گی با توسعه گندم‌های مقاوم به زنگ زرد که اکثراً به این بیماری حساس بودند شایع شده است. این بیماری یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم در اروپا است که در بسیاری از مناطق مورد کاشت گندم در جهان نیز اهمیت زیادی داشته و موجب کاهش شدید محصول می‌شود (Eyal et al., 1973؛ Eyal, 1999). این بیماری در بیشتر از ۵۰ کشور جهان تاکنون گزارش شده است که خسارت ناشی از آن در برخی موارد تا بیش از ۶۰٪ بوده است (Danon et al., 1982)؛ (Somasco et al., 1996). به طور کلی

کانون‌های مهم این بیماری در ایران استان‌های خوزستان، مرکزی، کرمانشاه، آذربایجان شرقی، اردبیل، گرگان، مازندران، خراسان، کرمان و سیستان و بلوچستان است (Torabi, 1980). این بیماری در مناطق مختلف کشور ظاهر می‌شود، و استان‌های گلستان و خوزستان به عنوان کانون‌های مهم آلودگی شناسایی شده‌اند (Abrinbana et al., 2010).

برای کنترل بیماری سپتوریای برگ‌گی گندم استفاده از روش‌های زراعی (مانند از بین بردن بقایای گیاهی)، کنترل شیمیایی و ارقام مقاوم توصیه می‌شود که دو روش اخیر موثرتر بوده و بیشتر مورد توجه و استفاده قرار گرفته است. کاربرد قارچکش‌های سیستمیک در مقایسه با قارچکش‌های تماسی موثرتر هستند. به هر حال، موارد متعددی از بروز مقاومت در برابر قارچکش‌های سیستمیک گزارش شده است (Torriani et al., 2009). این امر به همراه مشکلات زیست محیطی و هزینه‌های ناشی از مصرف سموم موجب شده که امروزه بیشترین توجه محققین به استفاده از ارقام مقاوم معطوف شود (Eyal, 1999). اکثر ارقام پر محصول به این بیماری حساس هستند، بنابراین شناسایی منابع جدید مقاومت به این بیماری یکی از اهداف اساسی به‌نژادگران است (van Ginkel and Scharen, 1988a, b)؛ (Brown et al., 2001). ژنتیک برهمکنش بین گندم و *M. graminicola* بسته به ژنوتیپ عامل بیماری‌زای می‌تواند متفاوت باشد.

ضمن سفر به مناطق مورد کشت گندم‌های زراعی، برگ‌های دارای علائم سپتوریای برگگی جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شدند. برای جداسازی قارچ ابتدا قطعه‌ای از برگ دارای پیکنید جدا شده و به وسیله هیپوکلریت سدیم ۲٪ ضدعفونی سطحی شد. قطعات مزبور روی لام‌های تمیز چسبانده شده و در تشتک‌های پتری دارای کاغذ صافی مرطوب قرار گرفتند. تشتک‌های پتری به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. اوزن‌های خارج شده از دهانه پیکنیدها در زیر استریومیکروسکوپ با سوزن استریل نازک به محیط کشت PDA منتقل شدند. کلنی‌های رشد کرده سپس روی محیط کشت PDA برده شدند. خالص‌سازی نمونه‌ها با استفاده از خط‌کشی لوپ آزمایشگاهی آغشته به سوسپانسیون اسپور روی محیط کشت PDA انجام شد. کلنی‌های مجزای ظاهر شده روی PDA مجدداً به عنوان کشت خالص قارچ به محیط کشت PDA منتقل شدند.

تهیه گیاهچه‌ها از طریق کاشت بذر گندم به تعداد ۵-۷ بذر درون گلدان‌های پلاستیکی حاوی مخلوط پیت‌ماس و خاک به نسبت ۱:۱ در سه تکرار انجام شد. به منظور تهیه سوسپانسیون مورد نیاز برای انجام مایه‌زنی گیاهچه‌ها، محیط کشت مایع عصاره مخمر گلوکز (Yeast Glucose Medium) را به وسیله قطعاتی از کلنی رشد کرده روی محیط کشت PDA آلوده کرده و به مدت پنج روز

تاکنون ۱۸ ژن (*Stb1- Stb18*) مقاومت به این قارچ در گندم شناسایی شده است (Tabib Ghaffary et al., 2011, 2012). همچنین، چندین مورد مقاومت کمی و غیراختصاصی به این بیمارگر نیز گزارش شده است (Chartrain et al., 2004)؛ Danon and Eyal 1990؛ Eriksen et al., 2003). ایران در تقسیم‌بندی جهانی برنامه‌های اصلاح گندم سیمیت از مناطق مهم برای سپتوریای برگگی شناخته شده است، بنابراین احتمال وجود منابع مقاومت جدید و منحصر به فرد به انواع تنش‌ها در گندم‌های بومی وجود داشته و این بررسی‌ها نه تنها برای ایران بلکه از نظر استفاده در برنامه‌های به‌نژادی گندم در جهان می‌تواند حائز اهمیت باشد. تحقیق حاضر در جهت بررسی منابع مقاومت به این بیماری مهم روی تعدادی از نمونه‌های گندم بومی ایرانی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق ۵۱ نمونه از گندم‌های بومی ایران موجود در کلکسیون بخش تحقیقات بانک ژن گیاهی ملی ایران که در تحقیقات قبلی به صورت لاین خالص تهیه و تکثیر شده بودند، نسبت به پنج جدایه مختلف از مناطق مختلف جغرافیایی با الگوی بیماری‌زایی متفاوت و با پرآزاری بالا در گلخانه موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج در سال ۱۳۹۰ مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای تهیه جدایه‌ها،

ژنوتیپ‌ها، جدایه‌ها و اثر متقابل بین آن‌ها به عنوان مدل ثابت منظور شدند. در نهایت تکرار به عنوان مدل تصادفی در آزمایش تعیین شد (Abrinbana *et al.*, 2011)؛ تعیین حداکثر اختلاف معنی‌دار بین واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به جدایه‌های عامل بیماری سپتوریای برگگی و همچنین جهت مشخص نمودن ژنوتیپ‌های مقاوم با استفاده از تجزیه واریانس ساده آزمون LSD (Least Significant Difference) انجام شد (Abrinbana *et al.*, 2011)؛ (Ghaneie *et al.*, 2011).

نتایج و بحث

مشخصات ژنوتیپ‌های گندم بومی ایران و مشخصات جدایه‌های قارچ *M. graminicola* مورد استفاده در این تحقیق به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده‌اند.

نتایج تجزیه واریانس داده‌های آماری حاصل از واکنش ۵۱ ژنوتیپ بومی نسبت به پنج جدایه سپتوریای برگگی مورد استفاده در این آزمایش (جدول ۳) نشان داد که بین ژنوتیپ‌های بومی و همچنین اثر متقابل بین آن‌ها از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود داشت (جدول ۳) که بیانگر وجود مقاومت اختصاصی در بین ژنوتیپ‌های مختلف نسبت به جدایه‌ها بود. معنی‌دار شدن میانگین مربعات ژنوتیپ‌ها نشان داد که ژنوتیپ‌ها در مقایسه با یک‌دیگر از نظر

روی شیکر در دمای ۱۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. سوسپانسیون اسپور تولید شده در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه ساتریفوژ شده و سپس سوسپانسیون اسپورهای مخمری ته‌نشین شده در آب استریل با غلظت ۱۰ میلیون اسپور بر میلی‌لیتر (10^6 spore/ml) تهیه شد. مایه‌زنی با استفاده از اسپری کردن گیاهچه‌ها در مرحله تک‌برگی با سوسپانسیون اسپور قارچ انجام شد. بعد از این مرحله گیاهچه‌ها به مدت ۴۸ ساعت در شرایط رطوبتی اشباع قرار گرفته و در نهایت در زیر سرپوش‌های پلی‌اتیلنی شفاف در دمای ۲۲-۲۱ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. ارزیابی واکنش نمونه‌ها به بیماری با استفاده از درصد پوشش پیکنیدی در سطح نکرورز شده برگ انجام شد (Kema *et al.*, 1996).

به منظور بررسی وجود تفاوت آماری میان ژنوتیپ‌ها و جدایه‌های بیماری سپتوریای برگگی از نظر میزان شدت بیماریزایی و همچنین بررسی وجود اثر متقابل بین جدایه‌ها و ژنوتیپ‌های گندم، ابتدا داده‌های آماری شامل درصد پوشش پیکنیدی سطح برگ با استفاده از روش آرک سینوس تبدیل و پس از اطمینان از نرمال بودن خطاها، با استفاده از روش مدل تلفیقی خطی (General Linear Mixed Model) و از طریق نرم‌افزار GenStat روی داده‌های آماری آزمون Wald انجام شد (Abrinbana *et al.*, 2011)؛ (Ghaneie *et al.*, 2011). در این روش، درصد پوشش پیکنیدی به عنوان متغیر بوده و

جدول ۱- مشخصات ۵۱ ژنوتیپ گندم بومی ایران مورد استفاده در این تحقیق
Table 1. Specification of 51 Iranian wheat landraces used in this study

No.	استان Province	شهر City	روستا Town	عرض Latitude	طول جغرافیایی Longitude
1	Ardebil	Ardebil	---	38.24	48.27
2	Azərbayejan	Khoy	Oooqli	38.57	44.95
3	Azərbayejan	Miandoab	Shahindezh	36.72	46.50
4	Azərbayejan	Makoo	Chaldoran	39.02	44.43
5	Azərbayejan	Tabriz	Basmenj	37.99	46.49
6	Azərbayejan	Tabriz	---	38.20	46.30
7	Azərbayejan	Hashtrood	Charoymaqh	37.48	47.05
8	Isfahan	Isfahan	---	32.85	51.56
9	Isfahan	Isfahan	Isfahan	32.50	51.62
10	Isfahan	Freydoonshahr	Poshte Koohe	32.56	49.54
11	Isfahan	Freydoonshahr	Poshte Koohe	32.94	50.12
12	Isfahan	Freydoonshahr	Poshte Koohe	32.70	49.95
13	Fars	Kazeroun	Kohmare	29.73	51.75
14	Fars	Firoozaabad	---	28.84	52.56
15	Kerman	Jiroft	Amjaz	28.62	57.72
16	Kerman	Jiroft	Amjaz	28.67	57.41
17	Kerman	Jiroft	Amjaz	28.35	57.58
18	Kerman	Bam	Baravat	28.96	58.15
19	Kerman	Bam	Poshtrood	28.93	58.57
20	Kerman	Bam	Baravat	29.26	58.39
21	Kermanshah	Bakhtaran	Sahne	34.49	47.70
22	Kermanshah	Bakhtaran	Bakhtaran	34.40	47.00
23	Kermanshah	Bakhtaran	---	34.20	47.50
24	Kermanshah	Qhasre shirin	Qhaleshahin	34.41	45.64
25	Kermanshah	Bakhtaran	Bakhtaran	34.00	47.03
26	Khorasan	Sabzevar	---	36.13	57.61
27	Khorasan	Mashad	Mashad	36.67	59.64
28	Khorasan	Mashad	Mashad	36.33	58.92
29	Khorasan	Mashad	Mashad	35.90	59.63
30	Khorasan	Mashad	Mashad	36.24	59.70
31	Khorasan	Mashad	Mashad	36.24	60.20
32	Khorasan	Bojnoord	Samalqhan	37.46	57.33
33	Khorasan	Sabzevar	Paenjovein	36.32	57.40
34	Kordestan	Sanandaj	Bilvar	34.80	46.93
35	Kordestan	Kordestan	---	35.30	46.65
36	Kordestan	Kordestan	---	35.64	46.76
37	Lorestan	Brojerd	---	33.88	48.64
38	Markazi	Arak	---	34.07	49.83
39	Markazi	Saave	Bayaat	34.91	50.36
40	Markazi	Araak	Qharekahriz	34.06	49.40
41	Markazi	Saave	Zarand	35.23	50.37
42	Sistan	Chabahar	Nikshahr	26.222	60.21
43	Sistan	Zahedan	Laadiz	28.927	60.30
44	Sistan	Zabol	Shibaab	30.65	60.25
45	Sistan	Zabol	Poshtab	31.08	60.55
46	Sistan	Zabol	Miankangi	31.100	60.73
47	Sistan	Zabol	Miankangi	31.00	60.30
48	Sistan	Zabol	---	31.30	60.39
49	Teharan	Tehran	---	35.56	51.11
50	Teharan	Varamin	---	35.25	51.61
51	Yazd	Taft	Banaadkook	31.74	54.19

پیکنیدی (جدول ۴)، نشان داد که از مجموع
۲۵۵ برهم کنش جدایه-ژنوتیپ، تنها تعداد

واکنش نسبت به جدایه‌ها متنوع هستند. نتایج
حاصل از تجزیه‌ی داده‌های درصد پوشش

جدول ۲- منشأ جدایه‌های *Mycosphaerella graminicola* مورد استفاده در این تحقیق
Table 2. Origin of *Mycosphaerella graminicola* isolates used in this study

شهر / روستا	استان	کد	جدایه
City/town	Province	Code	Isolate
Araghi Mahaleh	Golestan	RM151	1
Agh-Ghala	Golestan	RM152	2
Ahvaz	Khuzestan	RM156	3
Mehran	Ilam	RM154	4
Dezful	Khuzestan	RM155	5

جدول ۳- خلاصه تجزیه مدل تلفیقی خطی درصد پوشش پیکنیدی برگ بر اثر بیماری سپتوریای برگ گندم

Table 3. Summary of analyses of linear mixed modeling (LMM) of percentages of leaf area with lesions bearing pycnidia of *Mycosphaerella graminicola* isolates on wheat genotypes

Fixed effect	آماره والد	درجه آزادی	درجه آزادی	P^a
اثر ثابت	Wald	df.	Wald/df.	
Genotype	4179.38	50	83.59	***
Isolate	672.00	4	168.00	***
Genotype × Isolate	1392.83	200	6.96	***

P^a , F-test probability of Wald statistic.

***: Significant at 0.1% probability level.

P^a : آزمون F روش والد.

***: معنی دار در سطح احتمال ۰/۱ درصد.

حذف شدند (Brown et al., 2001؛ Ghaneie et al., 2011؛ Abrinbana et al., 2011) (جدول ۴). نتایج میانگین محاسبه شده پوشش پیکنیدی (شدت بیماری) هر یک از جدایه‌ها نشان داد که جدایه RM151 جمع‌آوری شده از منطقه عراقی محله استان گلستان دارای بیشترین میزان شدت بیماریزایی (۷۷٪) در بین سایر جدایه‌های مورد بررسی بود. جدایه RM152 (از استان گلستان، منطقه آق‌قلا) دارای کمترین میانگین شدت بیماری (۵۲٪) نسبت به سایر

شش ژنوتیپ با پانزده واکنش اختصاصی دارای مقاومت بودند. این در حالی است که در ۴۵ ژنوتیپ باقی مانده هیچ واکنش مقاومتی مشاهده نشد (جدول ۴). شدت بیماریزایی هر یک از جدایه‌ها روی ژنوتیپ‌ها با استفاده از میانگین کل پوشش پیکنیدی به دست آمده از روش LSD محاسبه شد. لازم به ذکر است که پیش از انجام محاسبه میانگین آن دسته از ژنوتیپ‌هایی که واکنش مقاومت نشان دادند از درون داده‌ها

جدول ۴- میانگین درصد پوشش پیکنیدی ژنوتیپ‌های گندم بومی نسبت به پنج جدایه

Mycosphaerella graminicola

Table 4. Percentage of leaf area of wheat genotypes covered by lesions bearing pycnidia of five *Mycosphaerella graminicola* isolates

No.	جدایه Isolates					میانگین ^۱ Mean ¹
	RM151	RM152	RM156	RM154	RM155	
1	67	32	70	72	63	61
2	81	27	67	60	67	60
3	70	18	70	65	88	62
4	87	70	75	52	60	69
5	55	68	68	63	45	60
6	77	35	72	70	75	66
7	96*	70	85	75	90*	83
8	3*	9	10	10	0*	10
9	95	75	92	77	87	85
10	85	67	87	58	87	77
11	86	75	67	53	93	75
12	85	23	68	68	77	64
13	68*	25	75*	55*	71*	59
14	0*	28	0*	0*	0*	28
15	77	32	68	82	68	65
16	82	25	42	85	80	63
17	80	37	77	73	68	67
18	67	58	82	80	81	74
19	90	62	92	88	82	83
20	90	58	68	63	78	72
21	74	63	85	82	72	75
22	89	68	80	78	80	79
23	82	38	78	77	77	70
24	87	45*	50	70	88	68
25	67	1*	62	77	77	70
26	81	55*	72	87*	58	71
27	17	0*	27	7**	27	23
28	87	80	67	52**	70*	71
29	28	38	15	7**	0*	27
30	95	77	82	60	82	79
31	90	72	78	77	75	78
32	77	53	87	58	60	67
33	82	70	82	78	73	77
34	82	23	77	72	80	67
35	78	70	57	62	90	71
36	82	70	58	63	93	73
37	68	70	90	92	77	79
38	71	23	32	65	57	50
39	73	67	92	77	88	79
40	47*	32	68*	27*	78*	50
41	0*	30	0*	2*	0*	30
42	78	32	72	51	59	58
43	85	68	87	80	78	80
44	75	65	68	75	83	73
45	82	62	85	80	82	78
46	73	52	85	73	72	71
47	90	52	60	83	82	73
48	90	77	82	92	83	85
49	74	47	72	63	57	62
50	82	80	82	73	75	78
51	68	52	72	68	58	64
Bulani (Susceptible check)	95	80	85	90	95	89
Mean ^۱ میانگین ^۱	77	52	70	69	74	-
LSD ^۲ _{5%} = 5.9						
LSD ^۲ _{1%} = 7.8						

^۱: میانگین شدت بیماری با عدم استفاده از داده‌های واکنش‌های اختصاصی مورد محاسبه قرار گرفت.

^۱: Mean disease severity was calculated by omitting the data for specific interactions.

^۲: حداقل اختلاف معنی‌دار بین میانگین شدت بیماری.

^۲: Least significant difference between means of disease severity.

[°]: ژنوتیپ‌های بسیار مقاوم، عدم اختلاف میانگین شدت بیماری با صفر (بر اساس LSD_{1%}).

*: Highly resistant; means not significantly different from zero value (according to LSD_{5%}).

^{°°}: ژنوتیپ‌های مقاوم؛ عدم اختلاف میانگین شدت بیماری با صفر (بر اساس LSD_{5%}).

** : Resistant; means not significantly different from zero value (according to LSD_{1%}).

جدایه‌ها بود.

از میان ژنوتیپ‌های استان‌های مرکزی، تمامی ژنوتیپ‌های جمع‌آوری شده از استان کرمان شامل ژنوتیپ‌های شماره ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹ و ۲۰ نسبت به کلیه جدایه‌ها حساس بودند. در بین پنج ژنوتیپ استان اصفهان، تنها ژنوتیپ شماره ۸ نسبت به دو جدایه RM151 و RM155 مقاومت نشان داد. همچنین این ژنوتیپ نسبت به سایر جدایه‌ها میانگین شدت بیماری کمی (۱۰٪) داشت که احتمالاً حاصل مقاومت نسبی ناشی از وجود ژن یا ژن‌های با اثر کوچک (Minor genes) است. ژنوتیپ‌های استان‌های تهران و یزد به تمامی جدایه‌ها حساس بودند. از میان دو ژنوتیپ استان فارس، ژنوتیپ شماره ۱۴ دارای چهار واکنش مقاومت اختصاصی بوده و جزو مقاوم‌ترین ژنوتیپ‌های شناسایی شده بود. با توجه به این که بیماری سپتوریای برگ‌گی، یکی از بیماری‌های مهم این استان گزارش شده (Abrinbana et al., 2010)، این احتمال وجود دارد که طی سالیان متمادی در این منطقه انتخاب برای مقاومت نسبت به این بیماری انجام شده است و این ژنوتیپ حاصل ژن یا ژن‌های جدید مقاومت نسبت به این بیماری است. جالب آن که در بین چهار ژنوتیپ استان مرکزی ژنوتیپ شماره ۴۱ از منطقه ساوه، به غیر از جدایه RM152 نسبت به سایر جدایه‌های مورد استفاده در این تحقیق مقاومت بالایی نشان داد و سایر ژنوتیپ‌ها واکنش کاملاً حساس از خود نشان دادند. این واکنش مقاومت احتمالاً

در این تحقیق رقم بولانی که یکی از ارقام بومی مورد کشت در استان سیستان و بلوچستان بود به عنوان شاهد حساس مورد استفاده قرار گرفت. علاوه بر رقم بولانی تمامی ژنوتیپ‌های جمع‌آوری شده از استان سیستان و بلوچستان شامل ژنوتیپ‌های شماره ۴۲، ۴۳، ۴۴، ۴۵، ۴۶، ۴۷ و ۴۸ نسبت به تمامی جدایه‌ها حساس بودند (جدول ۴). با توجه به این که استان سیستان و بلوچستان در ناحیه گرم و خشک کشور قرار گرفته و لازمه شیوع بیماری سپتوریای برگ‌گی شرایط مرطوب است، این بیماری در این منطقه چندان شایع نیست، بنابراین به نظر می‌رسد که طی سالیان متمادی انتخابی برای مقاومت به بیماری سپتوریای برگ‌گی در ژنوتیپ‌های این منطقه انجام نشده و احتمالاً دلیل حساسیت تمامی ژنوتیپ‌های منطقه سیستان و بلوچستان نسبت به بیماری سپتوریای برگ‌گی، عدم انتخاب برای مقاومت به بیماری بوده است. در بین ۱۶ ژنوتیپ استان‌های شمال غربی و غرب کشور شامل اردبیل، آذربایجان غربی، آذربایجان شرقی، کردستان، کرمانشاه و لرستان، تنها یک ژنوتیپ (شماره ۲۵) به جدایه RM152 مقاومت نشان داد و بقیه ژنوتیپ‌ها به تمامی جدایه‌ها حساس بودند. در این تحقیق تعداد هشت ژنوتیپ از خراسان مورد ارزیابی قرار گرفت که در میان آن‌ها، ژنوتیپ‌های شماره ۲۷ و ۲۹ هر کدام نسبت به دو جدایه مقاوم بودند (جدول ۴).

می تواند به دلیل وجود ژن یا ژن های شناخته شده و یا ناشناخته نسبت به بیماری سپتوریای برگ گندم باشد.

هلال حاصل خیز نام بخش تاریخی از خاورمیانه است که دربرگیرنده بخش های شرقی دریای مدیترانه، از شمال به بیابان سوریه و از جنوب به شبه جزیره عربستان و خلیج فارس و از غرب به ایران محدود می شود. امروزه کشورهای مصر، لبنان و نیز کرانه باختری رود اردن و نوار غزه و بخش هایی از اردن، سوریه، عراق، جنوب شرق ترکیه، غرب و جنوب غربی ایران را در بر می گیرد (Johnson, 1975). این نام نخستین بار توسط جیمز هنری بریستد باستان شناس آمریکایی برای این قسمت از کره زمین انتخاب شد (Breasted, 1916). هلال حاصلخیز در حقیقت مکانی است که در آن گندم طی چندین هزار سال اهلی شده است، بدین سبب ژنوتیپ های بومی مورد کشت در این منطقه دارای تنوع ژنتیکی قابل توجهی هستند (Salamini et al., 2002). علاوه بر این، مطالعات روی جدایه های مختلف سپتوریای برگ گندم جمع آوری شده از این ناحیه نشان داده که این جدایه ها از نظر ژنتیکی دارای تنوع بالایی هستند. الگوی بیماریزایی برخی از این جدایه ها اخیراً مورد بررسی قرار گرفته که بیانگر بیماریزایی این جدایه ها روی اکثر ژن های مقاومت شناخته شده است (Abrinbana et al., 2011؛ Hosseinezhad et al., 2014). بنابراین

بسیاری از ژن های مقاومت به سپتوریای برگ که تاکنون شناسایی شده اند، نمی توانند به عنوان ژن های موثر برای کنترل این بیماری در ایران و همچنین تولید ارقام مقاوم مورد استفاده قرار گیرند. از این نظر، شناسایی منابع جدید مقاومت و ژن های موثر در برابر جدایه های بیماری سپتوریای برگ و کاربرد این ژن ها در برنامه های به نژادی می تواند نقش بسیار کلیدی در کنترل این بیماری ایفا کند. در این میان ژنوتیپ های بومی از نظر ارزش بالای محتویات ژنتیکی آن ها می توانند بسیار حائز اهمیت باشند. در حقیقت ژنوتیپ های بومی ژنوتیپ هایی هستند که طی سالیان طولانی با محیط اطراف خود سازگار شده و بر اساس این سازگاری توسط کشاورز و همچنین طبیعت انتخاب شده و نسل های بعدی خود را ایجاد کرده اند. از این نظر احتمال زیادی وجود دارد که این ژنوتیپ ها دارای ژن های مفید در برابر عوامل مختلف محدود کننده عملکرد مانند بیماری های گیاهی باشند (Jaradat et al., 2013). بدین منظور شناسایی ژنوتیپ های مقاوم بومی نسبت به تنش های زنده و غیر زنده و استفاده از آن ها در برنامه های به نژادی می تواند بسیار حائز اهمیت باشد.

استفاده از منابع ژنتیکی گیاهی متنوع، خصوصاً کاربرد ژنوتیپ های بومی در برنامه های به نژادی به منظور کنترل عوامل بیماریزای گیاهی همواره مورد توجه محققین بخش کشاورزی بوده است. مطالعات نشان داده

آن‌جا شایع‌تر است ژن یا ژن‌های جدید مقاومت نسبت به این بیماری را شناسایی کرد. درحقیقت تحقیق حاضر می‌تواند زمینه‌ساز تحقیقات وسیع‌تر برای شناسایی ژن‌های جدید مقاومت برای استفاده در برنامه‌های به‌نژادی باشد. شناسایی ژنوتیپ‌های مقاومی همچون ژنوتیپ‌های شماره ۱۴ و ۴۱ در این تحقیق می‌تواند زمینه ارزیابی‌های گسترده‌تر روی توده‌های بومی کشور را فراهم کند تا بدین وسیله کمک قابل توجهی به برنامه‌های به‌نژادی جهت معرفی ارقام مقاوم برای کنترل این بیماری و یا سایر بیماری‌های مهم شود.

که بین و درون جمعیت‌های جدایه‌های مختلف بیماری سپتوریوز برگی تنوع بالای ژنتیکی وجود دارد که این ویژگی باعث سازگاری بالای این عامل بیماریزا با ارقام ژنوتیپ‌های مختلف گندم شده است (Abrinbana *et al.*, 2010)، بنابراین شناسایی و به‌کارگیری منابع جدید مقاومت برای جلوگیری از شیوع این بیماری امری ضروری است. با توجه به تکامل همزمان ژنوتیپ‌های بومی و عوامل بیماریزایی همچون سپتوریای برگی گندم نان این انتظار وجود دارد که بتوان در ژنوتیپ‌های بومی جمع‌آوری شده از سراسر کشور خصوصاً مناطقی که سپتوریای برگی در

References

- Abrinbana, M., Mozafari, J., Shamsbakhsh, M., and Mehrabi, R. 2010. Genetic structure of *Mycosphaerella graminicola* populations in Iran. *Plant Pathology* 59: 829-838.
- Abrinbana, M., Mozafari, J., Shamsbakhsh, M., and Mehrabi, R. 2011. Resistance spectra of wheat genotypes and virulence patterns of *Mycosphaerella graminicola* isolates in Iran. *Euphytica* 186: 75-90.
- Breasted, J. H. 1916. *Ancient times: A history of the early world: An introduction to the study of ancient history and the career of early man*, Boston, USA. 823pp.
- Brown, J. K. M., Kema, G. H. J., Forrer, H. R., Verstappen, E. C. P., and Arraiano, L. S. 2001. Resistance of wheat cultivars and breeding lines to septoria tritici blotch caused by isolates of *Mycosphaerella graminicola* in field trials. *Plant Pathology* 50: 325-338.
- Chartrain, L., Brading, P. A., Widdowson, J. P., and Brown J. K. M. 2004. Partial resistance to septoria tritici blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in wheat cultivars Arina and Riband. *Phytopathology* 94: 497-504.

- Danon, T., and Eyal, Z. 1990.** Inheritance of resistance to two septoria-tritici isolates in spring and winter bread wheat cultivars. *Euphytica* 47: 203-214.
- Danon, T., Scks, J. M., and Eyal, Z. 1982.** The relationships among plant stature, maturity class , and susceptibility to septoria blotch of wheat. *Phytopathology* 72: 203-214.
- Eriksen, L., Borum, F., and Jahoor, A. 2003.** Inheritance and localisation of resistance to *Mycosphaerella graminicola* causing septoria tritici blotch and plant height in the wheat (*Triticum aestivum* L.) genome with DNA markers. *Theoretical and Applied Genetics* 107: 515-527.
- Eyal, Z. 1999.** The septoria tritici and stagonospora nodorum blotch diseases of wheat. *European Journal of Plant Pathology* 105: 629-641.
- Eyal, Z., Amiri, Z., and Wahl, I. 1973.** Physiologic specialization of *Septoria tritici*. *Phytopathology* 63: 1087-1091.
- Ghaneie, A., Mehrabi, R., Safaie, N., Abrinbana, M., Saidi, A., and Aghaee, M. 2011.** 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., and Roothparvar, 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.
- Jaradat, A. A. 2013.** Wheat landraces: A mini review. *Plant Science* 25: 20-29.
- Johnson, B. L. 1975.** Identification of the apparent B-genome donor of wheat. *Canadian Journal of Genetic Cytology* 17: 21-39.
- Kema, G. H. J., Annone, J. G., Sayoud, R., van Silfhout, C. H., van Ginkel, M., and De Bree, J. 1996.** Genetic variation for virulence and resistance in the wheat-*Mycosphaerella graminicola* pathosystem: I. Interactions between pathogen isolates and host cultivars. *Phytopathology* 86: 200-212.
- Salamini, F., Hakan, O., Brandolini, A., Schafer-Pregl, R., and Martin, W. 2002.** Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. *Nature* 3: 429-441.
- Somasco, O. A., Qualset, C. O., and Gilchrist, D. G. 1996.** Single-gene resistance to septoria tritici blotch in the spring wheat cultivar 'Tadinia'. *Plant Breeding* 115:

261-267.

Tabib Ghaffary, S. M., Faris, J. D., Friesen, T. L., Visser, R. G., van der Lee, T. A., Robert, O., and Kema, G. H. 2012. New broad-spectrum resistance to septoria tritici blotch derived from synthetic hexaploid wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 124: 125-142.

Tabib Ghaffary, S. M., Robert, O., Laurent, V., Lonnet, P., Margale, E., van der Lee, T. A. J., Visser, R. G. F., and Kema, G. H. J. 2011. Genetic analysis of resistance to septoria tritici blotch in the French winter wheat cultivars Balance and Apache. *Theoretical and Applied Genetics* 123: 741-754.

Torabi, M. 1980. The causal agent of wheat septoriose and its distribution in Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology* 16 (1): 7-14.

Torriani, S. F. F., Brunner, P. C., McDonald, B. A., and Sierotzki, H. 2009. QoI resistance emerged independently at least 4 times in European populations of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science* 65: 155–162.

van Ginkel, M., and Scharen, A. L. 1988a. Diallel analysis of resistance to *Septoria tritici* isolates in durum wheat. *Euphytica* 38: 31-38.

van Ginkel, M., and Scharen, A. L. 1988b. Host-pathogen relationships of wheat and *Septoria tritici*. *Phytopathology* 78: 762-776.

