مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۳۱، شماره ۴، سال ۱۳۹۴

ژنتیک مقاومت به بیماری سپتوریای برگی گندم در رقم چمران

Genetics of Resistance to Septoria Tritici Blotch Disease of Wheat in Cultivar Chamran

مسعود ابرین‌بنا[۱*]، جواد مظفری[۲]، مسعود شمس‌بخش[۳] و رحیم مهرابی[۴]

۱ و ۳- به ترتیب دانشجوی سابق دکتری و دانشیار، گروه بیماری‌شناسی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

۲ و ۴- به ترتیب استاد و استادیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۲/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۷/۲۳

چکیده

ابرین‌بنا، م.، مظفری، ج.، شمس‌بخش، م. و مهرابی، ر. ۱۳۹۴. ژنتیک مقاومت به بیماری سپتوریای برگی گندم در رقم چمران. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۱: ۶۶۴-۶۵۳.**

سپتوریای برگی که توسط قارچ *Mycosphaerella grminicola* ایجاد می‌شود، از بیماری‌های مهم گندم در سراسر دنیا به شمار می‌رود. رقم مقاوم چمران در سطح وسیعی در ایران کشت می‌شود اما ژنتیک مقاومت آن نسبت به این بیماری ناشناخته است. در این تحقیق به منظور بررسی ژنتیک مقاومت رقم چمران نسبت به این بیماری، رقم مذکور با رقم حساس داراب-۲ تلاقی داده شد و جمعیت‌های F_1، F_2، F_3 و BC_1F_2 تهیه شد. نتایج واکنش نتاج حاصل از تلاقی‌های مستقیم و معکوس نسبت به یک جدایه ناپرآزار نشان داد که صفت مقاومت وراثت هسته‌ای داشته و وراثت سیتوپلاسمی در بروز مقاومت نقشی نداشت. در جمعیت هتروزیگوت F_1، فنوتیپ افراد به صورت نیمه مقاوم و حد واسط ژنوتیپ والدین بود. بررسی‌های فنوتیپی جمعیت‌های F_2، F_3 و BC_1F_2 نشان داد که یک ژن با اثر غالبیت غیرکامل، مقاومت رقم چمران به جدایه مورد بررسی را کنترل می‌کند. نتایج آزمایش‌های پرآزاری گذشته و آزمایش‌های مولکولی این تحقیق نیز مشخص کرد که این ژن مقاومت، یک ژن ناشناخته است.

واژه‌های کلیدی: گندم، سپتوریای برگی، مقاومت تک ژنی، ژنتیک مقاومت.

نویسنده مسئول: abrinbana@gmail.com تلفن: ۰۴۴۳۲۷۵۲۷۴۰

* آدرس کنونی: گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه

مقدمه

بیماری سپتوریای برگی (septoria tritici blotch یا septoria tritici leaf blotch) که عامل آن قارچ *Mycosphaerella graminicola* (شکل غیرجنسی: *Zymoseptoria tritici*) است، در سال‌های اخیر و به دلیل کاشت ارقام اصلاح شده حساس، زودرس و نیمه پاکوتاه گندم (*Triticum aestivum*) به صورت تک کشتی و در سطح وسیع در اغلب نقاط دنیا اهمیت یافته است. آلودگی به بیماری سپتوریای برگی موجب کاهش کیفیت و کمیت محصول می‌شود به طوری که به هنگام بروز اپیدمی‌های شدید، میزان خسارت ناشی از آن به بیش از ۵۰ درصد نیز می‌رسد (Eyal, 1981؛ Eyal, 1999؛ Eyal *et al.*,1987).

سپتوریای برگی در ایران برای اولین بار در سال ۱۳۲۰ توسط پتراک و اسفندیاری گزارش شد. با آغاز استفاده از ارقام اصلاح شده CIMMYT در ایران از سال ۱۳۴۴، این بیماری توسعه یافته (Dadrezaee *et al.*, 2003) به طوری که در سال‌های اخیر این بیماری در بعضی از استان‌های کشورمان از جمله گلستان و خوزستان به صورت اپیدمی‌های شدید بروز کرده است (Khelghati Bana and Dad-Rezaee, 2004؛ Rajaie *et al.*, 2004). خسارت ناشی از این بیماری در ایران بسته به رقم گندم، مرحله آلودگی، شدت بیماری و منطقه مورد بررسی متفاوت بوده به طوری که حداکثر کاهش محصول در ارقام رایج در استان خوزستان ۳۸ تا ۴۴ درصد و در استان گلستان حدود ۲۸ درصد برآورد شده است (Dadrezaee and Aslahi, 2004؛ Dadrezaee *et al.*, 2003؛ Kia and Torabi, 2008).

از نظر اقتصادی و زیست محیطی، استفاده از ارقام مقاوم به عنوان بهترین و مؤثرترین روش کنترل بیماری سپتوریای برگی گندم معرفی شده است. امّا به دلیل عدم وجود اطلاعات دقیق در مورد برهمکنش میزبان- بیمارگر و استفاده از مخلوط چندین جدایه قارچ در ارزیابی مقاومت، اغلب تلاش‌هایی که در دهه‌های گذشته برای اصلاح گندم به منظور ایجاد مقاومت به این بیماری انجام می‌شد ناموفق بود (Eyal, 1999). با این حال، در گذشته مطالعاتی در زمینه نحوه توارث مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف گندم به این بیماری انجام شده است و دخالت یک یا چند ژن غالب، نیمه غالب و مغلوب در بروز مقاومت گزارش شده است (Jilbene *et al.*, 1994؛ McCartney *et al.*, 2002؛ Rosielle and Brown, 1979؛ Simon and Cordo, 1998؛ Somasco *et al.*, 1996؛ van Ginkel and Scharen, 1988؛ Wilson, 1979).

امروزه اطلاعات در زمینه ژنتیک برهمکنش

بین گندم – *M. graminicola* افزایش یافته است به طوری که در طی سال‌های اخیر رابطه ژن- برای- ژن در این پاتوسیستم گزارش شده است (Brading *et al.*, 2002) و ۱۸ ژن مقاومت (*Stb1-Stb18*) و چندین مورد QTL (Quantitative trait loci) دخیل در مقاومت در ارقام و لاین‌های مختلف گندم شناسایی و مکان‌یابی شده و نشانگرهای مولکولی پیوسته (Linked) به آن‌ها نیز مشخص شده است (Brown *et al.*, 2015). در ایران مطالعات محدودی در زمینه ژنتیک و نحوه توارث مقاومت به این بیماری انجام شده است و ژن‌های *Stb4* و *Stb9* در Wangshuibai شناسایی شده است (Talebi *et al.*, 2010) و نحوه توارث مقاومت در چهار رقم چمران، مغان ۳، تجن، زاگرس و کوهدشت به همراه سه لاین گندم با روش دای‌الل مورد بررسی قرار گرفته است (Bastam *et al.*, 2010؛ Ramezanpour *et al.*, 2010). در تحقیق حاضر ژنتیک مقاومت رقم چمران در برابر یک جدایه *M. graminicola* در مرحله گیاهچه در گلخانه مورد بررسی قرار گرفت. جدایه مورد بررسی دامنه پرآزاری وسیعی دارد و روی اکثر ژن‌های مقاومت *Stb* پرآزار است و از آن‌جا که رقم چمران در برابر این جدایه بسیار مقاوم است (Abrinbana *et al.*, 2012)، نتایج این تحقیق می‌تواند برای به‌نژادگران گندم اهمیت شایانی داشته باشد.

مواد و روش‌ها

تهیه نسل‌های در حال تفکیک ارقام مقاوم گندم

به منظور مطالعه ژنتیک و نحوه توارث مقاومت، رقم مقاوم چمران با رقم حساس داراب-۲ تلاقی داده شد. به این منظور دو مجموعه تلاقی بین رقم مقاوم و رقم حساس انجام شد. در تلاقی‌های اول رقم حساس به عنوان والد مادری و رقم مقاوم به عنوان والد گرده‌افشان مورد استفاده قرار گرفتند. گروه دیگر تلاقی‌ها شامل تلاقی‌های معکوس (Reciprocal) بود که در آن رقم مقاوم به عنوان والد مادری و رقم حساس به عنوان والد گرده‌افشان در نظر گرفته شد تا احتمال وجود مقاومت سیتوپلاسمی در ارقام مقاوم نیز بررسی شود. تعدادی از بذرهای نسل اول (F_1) برای آزمایش‌های گلخانه‌ای و مایه‌زنی جدایه قارچ نگهداری شد و تعدادی از آن‌ها در گلخانه کاشته شد تا در اثر خودلقاحی بذرهای نسل دوم (F_2) حاصل شود. گیاهان نسل سوم (F_3) نیز با خودلقاحی گیاهان F_2 حاصل از مجموعه اول تلاقی‌ها به دست آمد. همچنین برای انجام تلاقی برگشتی و تهیه بذرهای BC_1F_1، تعدادی از بذرهای F_1 حاصل از تلاقی‌های مجموعه اول در گلخانه کاشته شد و در زمان گرده‌افشانی با رقم حساس داراب-۲ تلاقی برگشتی داده شد. در نهایت با کاشت بذرهای BC_1F_1 و خودلقاحی گیاهان حاصل از آن‌ها، بذرهای BC_1F_2 به دست آمد.

جدایه *Mycosphaerella graminicola*

جدایه MgF46 (از سروستان استان فارس) برای بررسی ژنتیک مقاومت چمران مورد استفاده قرار گرفت. نتایج مطالعات قبلی نشان داده بود که جدایه MgF46 روی رقم چمران و ارقام افتراقی Oasis (حاوی ژن مقاومت *Stb1*)، Arina (حاوی ژن‌های مقاومت *Stb6* و *Stb15*) و Riband (حاوی ژن مقاومت *Stb15*) ناپرآزار است (Abrinbana, 2010؛ Abrinbana *et al.*, 2012).

تهیه زادمایه جدایه قارچ برای انجام آزمایش‌های گلخانه‌ای

جدایه قارچی در تشتک‌های پتری حاوی محیط کشت YDMA (Yeast Malt Dextrose Agar) حاوی ۴ گرم عصاره مخمر، ۴ گرم عصاره مالت، ۴ گرم دکستروز و ۱۵ گرم آگار در یک لیتر آب مقطر، به صورت مخطط کشت شد و در انکوباتور با دمای ۱۶°C با ۱۲ ساعت روشنایی در شبانه روز قرار گرفت تا به صورت مخمری رشد کند. پس از یک هفته با اضافه کردن حدود ۱۰ میلی‌لیتر آب مقطر سترون به هر کدام از تشتک‌های پتری و به هم زدن آن ، سوسپانسیون اسپور اولیه تهیه شد، سپس با استفاده از لام گلبول شمار (Haemacytometer)، تراکم سوسپانسیون اسپور به میزان 10^7 اسپور در میلی‌لیتر تنظیم و به ازای هر ۱۰۰ میلی‌لیتر سوسپانسیون یک قطره Tween 20 اضافه شد.

ارزیابی نسل‌های در حال تفکیک در گلخانه

مایه‌زنی و آزمایش‌های گلخانه‌ای با اندکی تغییرات مطابق روش برادینگ و همکاران (Brading *et al.*, 2002) انجام شد. بدین منظور، بذرهای والدهای مقاوم و حساس، F_1 و F_2 هر دو مجموعه تلاقی‌ها و نیز بذرهای F_3 و BC_1F_2 مجموعه تلاقی‌های اول در گلدان‌های پلاستیکی حاوی خاک و پیت‌ماس (به نسبت ۱:۱) کاشته شدند. مایه‌زنی گیاهچه‌های دو برگی، ده روز پس از کاشت انجام شد. نسل‌های در حال تفکیک حاصل از تلاقی چمران × داراب-۲ با جدایه MgF46 و با استفاده از آب‌فشان دستی به صورت یکنواخت مایه‌زنی شد. گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به مدت ۷۲ ساعت در کیسه‌های پلاستیکی قرار داده شدند تا در رطوبت نسبی ۱۰۰٪، آلودگی صورت انجام شود. پس از ۷۲ ساعت، گلدان‌ها بر روی سکوهای گلخانه به زیر پوشش‌های پلاستیکی شفاف منتقل شدند تا در طول دوره آزمایش رطوبت نسبی بالا تامین شده و به نحو مناسبی پیشرفت آلودگی صورت انجام شود. یک هفته پس از مایه‌زنی تمام برگ‌ها به جز برگ اول همه بوته‌ها برای اولین بار قطع شد و دفعات بعد نیز همین کار به فاصله یک هفته تا زمان یادداشت‌برداری ادامه یافت تا سطح برگ‌های اول در معرض نور کافی قرار گیرند و پیکنیدیوم‌های قارچ عامل بیماری به اندازه کافی تشکیل شوند. در طول مدت آزمایش در زیر

پوشش‌های پلاستیکی در روز دما بین ۲۰-۲۵°C و در شب بین ۱۶-۲۰°C، رطوبت نسبی ۸۵-۷۵ درصد و طول دوره روشنایی ۱۶ ساعت در شبانه روز بود. ارزیابی بیماری ۲۱ روز پس از مایه‌زنی روی برگ اول گیاهچه‌ها انجام شد. برای ارزیابی از مقیاس ۰-۵ استفاده شد و مقیاس‌های ۰-۲ به عنوان مقاوم، مقیاس ۳ به عنوان حدواسط و مقیاس‌های ۴-۵ به عنوان حساس در نظر گرفته شد (Grieger *et al.*, 2005؛ McCartney *et al.*, 2002). بوته‌های مقاوم، حدواسط و حساس در جمعیت‌های در حال تفکیک شناسایی و فراوانی آن‌ها در هر جمعیت محاسبه شد، سپس نیکویی برازش (Goodness of fit) فراوانی‌های مشاهده شده با فراوانی‌های مورد انتظار با استفاده از آزمون χ^2 بررسی شد.

بررسی تفرّق صفت مقاومت با نشانگرهای پیوسته به ژن‌های *Stb*

برای بررسی احتمال مشابهت یا عدم مشابهت ژن(های) مقاومت چمران با ژن *Stb1* که در رقم Oasis شناسایی شده است، DNA ژنومی بوته‌های F_1، F_2 و والدهای مقاوم، حدواسط و حساس با اندکی تغییر مطابق روش دلاپورتا و همکاران (Dellaporta *et al.*, 1983) استخراج شد. واکنش‌های زنجیره‌ای پلی‌مراز با استفاده از آغازگرهای مربوط به نشانگر SSR (Simple sequence repeat) پیوسته به ژن *Stb1* انجام شد. این واکنش‌ها با حجم ۲۵µl برای هر نمونه و شامل DNA به میزان تقریبی ۱۰ng، ۱× بافر PCR، کلرید منیزیم (2mM)، dNTPs (2mM)، µM ۰/۶ از هر کدام از آغازگر *Xbarc74*-F (5'-GCGCTTGCCCCTTCAGGCGAG -3') و آغازگر *Xbarc74*-R (5'-CGCGGGAGAACCACCAGTGACAGAGC-3')، یک واحد آنزیم *Taq* DNA polymerase و مقدار مناسب آب مقطر سترون بود. چرخه دمایی شامل ۳ دقیقه واسرشت‌سازی اولیه در دمای ۹۴°C سپس ۳۵ چرخه که در هر کدام ۴۰ ثانیه دمای ۹۴°C، ۴۰ ثانیه دمای ۶۵°C و ۱ دقیقه دمای ۷۲°C بود. در نهایت یک چرخه بسط نهایی در دمای ۷۲°C به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. واکنش‌های PCR در دستگاه ترموسایکلر Eppendorf (آلمان، مدل Mastercycler Gradient) انجام شد. محصولات PCR پس از واسرشت‌سازی به مدت حدود ۴۵ دقیقه با توان ثابت ۱۰۰ وات و دمای ۵۰°C در ژل پلی‌آکریل‌آمید واسرشت (Denaturing polyacrylamide gel) ۶ درصد در دستگاه الکتروفورز عمودی ساخت شرکت Bio-Rad (آمریکا، مدل Sequi-Gen GT) الکتروفورز شدند. بعد از اتمام الکتروفورز، رنگ‌آمیزی قطعات DNA مطابق روش کرست و همکاران (Creste *et al.*, 2001) و با استفاده از نیترات

نقره انجام شد.

نتایج و بحث

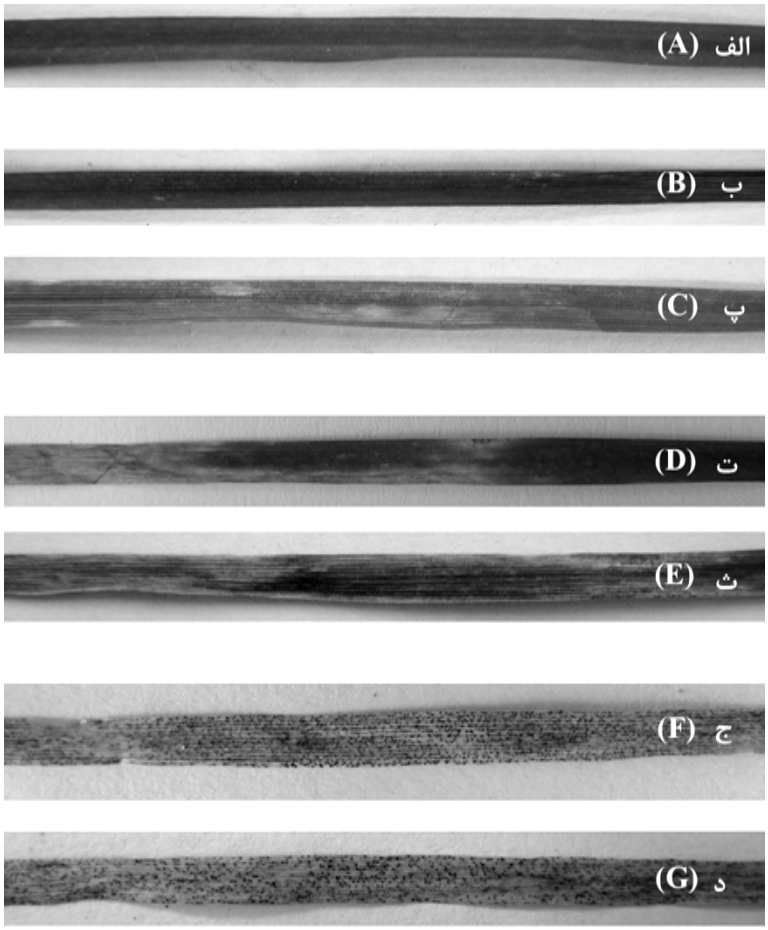
ارزیابی واکنش نسل‌های در حال تفکیک حاصل از تلاقی رقم مقاوم چمران با رقم حساس داراب-۲ در برابر جدایه ناپرآزار MgF46 از استان فارس با استفاده از مقیاس ۵-۰ انجام شد. بر اساس این مقیاس، تیپ واکنش والد مقاوم صفر و والد حساس ۵ بود (شکل‌های ۱الف و ۱ج). در گیاهچه‌های نسل F_1 لکه‌های نکروز و گاهی کلروز و در مواردی به هم پیوسته دیده شد که تعداد کمی پیکنیدیوم‌های قارچ بر روی آن‌ها قابل مشاهده بود به همین دلیل تیپ واکنش آن‌ها ۳ در نظر گرفته شد (شکل ۱ت).

با بررسی واکنش گیاهان نسل F_2 در تلاقی‌های مستقیم و معکوس مشخص شد که صفت مقاومت در هر دو نوع تلاقی به طور مشابهی تفرق پیدا کرد و تفاوتی در واکنش جمعیت‌های حاصل از آنها مشاهده نشد. این نتایج نشان داد که ژن مقاومت هسته‌ای باعث بروز مقاومت در رقم چمران شده و در این زمینه مقاومت سیتوپلاسمی نقشی نداشته است. در افراد نسل F_2، تیپ‌های واکنش صفر (شکل ۱ب)، ۱ (شکل ۱پ) و ۲ به عنوان مقاوم و تیپ‌های واکنش ۴ و ۵ (شکل ۱د) به عنوان حساس در نظر گرفته شد. علاوه بر این تیپ واکنش ۳ نیز در بین افراد F_2 دیده شد که مشابه واکنش گیاهچه‌های F_1 بود، که این واکنش به عنوان حدواسط در نظر گرفته شد (شکل ۱ث). در کل نسبت افراد حساس:حدواسط در حال تفرق:مقاوم در جمعیت ۱:۲:۱ بود (جدول ۱). این نتایج نشان داد که یک ژن با اثر غالبیت غیرکامل در رقم چمران، در بروز مقاومت در برابر جدایه ناپرآزار MgF46 دخالت داشته است. بررسی خانواده‌های F_3 و BC_1F_2 نیز نتایج حاصل از مطالعه جمعیت‌های نسل F_2 را تأیید کرد زیرا خانواده‌های F_3 به نسبت ۳:۲:۳ (مقاوم هموزیگوت:حدواسط در حال تفرق:حساس هموزیگوت) و خانواده‌های BC_1F_2 به نسبت ۱:۱ (حدواسط در حال تفرق:حساس هموزیگوت) تفرق پیدا کردند (جدول ۱). یافته‌های این تحقیق با نتایج مک‌کارتنی و همکاران (McCartney *et al.*, 2002) مطابقت دارد زیرا آن‌ها نیز با بررسی ژنتیک مقاومت در ارقام مقاوم، ژن‌هایی با اثر غالبیت غیرکامل را شناسایی کردند. البته توارث مقاومت کیفی به بیماری سپتوریای برگی گندم همیشه به این صورت نیست (Eriksen *et al.*, 2003) و در مواردی به صورت یک یا چند ژن غالب و یا مغلوب نیز گزارش شده است (Rosielle and Brown, 1979؛ Somasco *et al.*, 1996؛ Wilson, 1979). بررسی تفرق نشانگر SSR پیوسته به ژن *Stb1* (*Xbarc74*) در تعدادی از جمعیت F_2 حاصل از تلاقی چمران با داراب-۲ نشان داد که این نشانگر با صفت مقاومت تفرق پیدا نمی‌کند

جدول ۱- تفرق صفت مقاومت به *Mycosphaerella graminicola* جدایه MgF46 در جمعیت F_2 و خانواده‌های F_3 و BC_1F_2 حاصل از تلاقی رقم مقاوم چمران با رقم حساس داراب-۲

Table 1. Segregation of F_2 population, F_3 and BC_1F_2 families derived from crossing Chamran (resistant cultivar) and Darab-2 (susceptible cultivar) for resistance to *Mycosphaerella graminicola* isolate MgF46

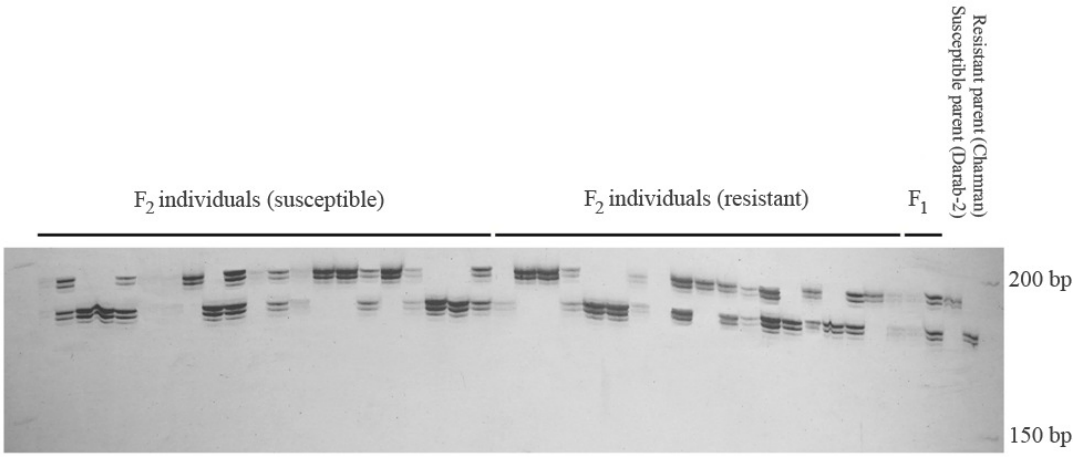
نسل Generation	نسبت مشاهده شده Observed ratio	نسبت مورد انتظار Expected ratio	χ^2
F_2	47:98:57	1:2:1	1.76
F_3	20:19:24	3:2:3	2.1
BC_1F_2	14:18	1:1	0.5



شکل ۱- واکنش رقم‌های چمران (والد مقاوم) و داراب-۲ (والد حساس) و جمعیت‌های F_1 و F_2 حاصل از تلاقی آن‌ها به *Mycosphaerella graminicola* جدایه MgF46. تیپ آلودگی صفر در رقم چمران (الف) و فرد F_2 (ب)، تیپ آلودگی ۱ در فرد F_2 (پ)، تیپ آلودگی ۳ در افراد F_1 (ت) و F_2 (ث)، و تیپ آلودگی ۵ در رقم داراب-۲ (ج) و فرد F_2 (د).

Fig. 1. The reaction of Chamran (resistant parent) and Darab-2 (susceptible parent) cultivars, and their representative F_1 and F_2 progenies to *Mycosphaerella grminicola* isolate MgF46. Reaction type 0 of cultivar Chamran (A) and F_2 progeny (B), reaction type 1 of F_2 progeny (C), reaction type 3 of F_1 (D) and F_2 (E) progenies, and reaction type 5 of Darab-2 (F) and F_2 progeny (G).

بررسی پرآزاری جدایه‌ی MgF46 روی جدایه روی سه رقم Oasis، Arina و Riband (شکل ۲). ژنوتیپ‌های افتراقی گندم نشان داده بود که این



شکل ۲- قطعات DNA تکثیر شده با استفاده از نشانگر *Xbarc74* (پیوسته به ژن *Stb1*) در والد مقاوم چمران و والد حساس داراب-۲ و تعدادی از افراد نسل‌های F_1 و F_2

Fig. 2. Amplified DNA fragments for resistant parent Chamran, susceptible parent Darab-2 and some F_1 and F_2 individuals using *Xbarc74* marker (linked to *Stb1* gene)

ناپرآزار است (Abrinbana, 2010؛ Abrinbana *et al.*, 2012). در رقم Oasis ژن *Stb1* (Adhikari *et al.*, 2004) و در دو رقم Arina و Riband ژن *Stb15* مکان‌یابی شده و وجود *Stb6* نیز در Arina مشخص شده است (Arraiano *et al.*, 2007). ژن *Stb1* در رقم Bulgaria 88 نیز وجود دارد (Rillo and Caldwell, 1966) که جدایه MgF46 روی این رقم پرآزار است (Abrinbana *et al.*, 2012؛ Abrinbana, 2010) به همین دلیل می‌توان نتیجه گرفت که ژن ناشناخته دیگری به جز *Stb1* عامل بروز مقاومت در Oasis شده است و در جدایه MgF46 ژن *Avr* مقابل *Stb1* وجود ندارد و این ژن در چمران نیز باعث بروز مقاومت نشده است. با این حال تفرق نشانگر SSR پیوسته به *Stb1* (*Xbarc74*) در جمعیت F_2 حاصل از تلاقی چمران با داراب-۲ مورد بررسی قرار گرفت تا فرضیه‌های فوق اثبات شود و اگر ژن دیگری در نزدیکی این ناحیه کروموزومی باعث ایجاد مقاومت در چمران شده باشد، شناسایی شود. عدم تفرق این نشانگر با صفت مقاومت نشان داد که ژن دیگری به جز *Stb1* عامل بروز مقاومت در رقم چمران شده است که این ژن در نزدیکی مکان ژنی *Stb1* نیست و با *Xbarc74* نیز پیوستگی ندارد.

نتایج آزمایش قبلی نشان داده است که جدایه MgF46 روی دو رقم دارای *Stb15* یعنی Arina و Riband ناپرآزار و بر روی ارقام دارای ژن *Stb6* از جمله Flame و Shafir پرآزار است (Abrinbana, 2010؛ Abrinbana *et al.*, 2012). بنابراین به نظر می‌رسد جدایه مذکور دارای ژن *Avr* احتمالی

مقابل *Stb15* ولی فاقد ژن *AvrStb6* است. با این حال، با ارزیابی واکنش چمران و Arina نسبت به چهارده جدایه *M. graminicola* مشخص شده است که طیف مقاومت ارقام مذکور با همدیگر مشابه نیست به طوری که در مقابل تعداد معدودی از جدایه‌ها واکنش متفاوتی از خود نشان داده‌اند (Abrinbana *et al.*, 2012؛ Abrinbana, 2010). بنابراین با این که احتمال دارد دو رقم چمران و Arina دارای ژن یا ژن‌های مشترک باشند، ولی هر کدام دارای ژن یا ژن‌های مقاومت متفاوت نیز هستند. به همین دلیل بر اساس این نتایج نمی‌توان مشخص نمود که ژن موجود در رقم چمران *Stb15* است یا یک ژن ناشناخته جدید باعث مقاومت این رقم در برابر جدایه MgF46 شده است. با توجه به این که تاکنون نشانگر SSR پیوسته به *Stb15* گزارش نشده است، در این تحقیق مطالعه این ژن با استفاده از نشانگرها در نسل F_2 امکان‌پذیر نبود و برای شناسایی دقیق ژن مقاومت موجود در رقم چمران بایستی این ژن با استفاده از نشانگرهای SSR مکان‌یابی شود. همچنین از طریق تلاقی این رقم با ژنوتیپ‌های افتراقی مناسب و آزمون آللیسم، بایستی مشابهت یا عدم مشابهت این ژن با ژن‌های *Stb* شناخته شده اثبات شود. در این تحقیق ژنتیک مقاومت رقم چمران در مقابل یک جدایه مورد بررسی قرار گرفت در حالی که این رقم در برابر جدایه‌های دیگری با الگوی پرآزاری متفاوت نیز مقاوم است (Abrinbana, 2010؛ Abrinbana *et al.*, 2012). بنابراین رقم مذکور به احتمال زیاد ژن(های) مقاومت دیگری نیز دارد که با انجام تحقیقات بیشتر و مطالعات مکان‌یابی ژن می‌توان آن‌ها را شناسایی کرد و در برنامه‌های به‌نژادی مورد استفاده قرار داد.

References

Abrinbana, M. 2010. Genetic analysis on the structure of *Mycosphaerella graminicola* populations and septoria tritici blotch of wheat in Iran. PhD Thesis, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran (in Persian).

Abrinbana, M., Mozafari, J., Shams-bakhsh, M., and Mehrabi, R. 2012. Resistance spectra of wheat genotypes and virulence patterns of *Mycosphaerella graminicola* isolates in Iran. Euphytica 186: 75-90.

Adhikari, T. B., Yang, X., Cavaletto, J. R., Hu, X., Buechley, G., Ohm, H. W., Shaner, G., and Goodwin, S. B. 2004. Molecular mappping of *Stb1*, a potentially

durable gene for resistance to septoria tritici blotch in wheat. Theoretical and Applied Genetics 109: 944-953.

Arraiano, L. S., Chartrain, L., Bossolini, E., Slatter, H. N., Keller, B., and Brown, J. K. M. 2007. A gene in European wheat cultivars for resistance to an African isolate of *Mycosphaerella graminicola*. Plant Pathology 56: 73-78.

Bastam, S. V., Ramezanpour, S. S., Soltanloo, H., Kia, S., Kalate, M., and Pahlevani, M. H. 2010. Inheritance of resistance to septoria tritici blotch (STB) in some Iranian genotypes of wheat (*Triticum aestivum* L.). International Journal of Genetics and Molecular Biology 2: 34-42.

Brading, P. A., Verstappen, E. C. P., Kema, G. H. J., and Brown, J. K. M. 2002. A gene-for-gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the septoria tritici blotch pathogen. Phytopathology 92: 439-445.

Brown, J. K. M., Chartrain, L., Lasserre-Zuber, P., and Saintenac, C. 2015. Genetics of resistance to *Zymoseptoria tritici* and applications to wheat breeding. Fungal Genetics and Biology 79: 33-41.

Creste, S., Tulmann Neto, A., and Figueira, A. 2001. Detection of simple sequence repeat polymorphisms in denaturing polyacrylamide sequencing gels by silver staining. Plant Molecular Biology Reporter 19: 299-306.

Dadrezaee, S. T., and Aslahi, R. 2004. Evaluation of resistance in some wheat cultivars and advanced lines to leaf rust, yellow rust and septoria leaf blotch in Khuzestan province. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabriz, Iran. Page 10 (in Persian).

Dadrezaee, S. T., Minasian, V., Torabi, M., and Lotfali Aeineh, G. 2003. Effect of *Septoria tritici* infections at different stages on yield and yield components of three wheat cultivars. Seed and Plant 19: 101-116 (in Persian).

Dellaporta, S. L., Wood, J., and Hicks, J. B. 1983. A plant DNA minipreparation **:**Version II. Plant Molecular Biolology 1: 19-21**.**

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. 1981. Integrated control of septoria diseases of wheat. Plant Disease 65: 763-768.

Eyal, Z. 1999. The septoria tritici and stagonospora nodorum blotch diseases of wheat. European Journal of Plant Pathology 105: 629-641.

Eyal, Z., Scharen, A. L., Prescott, J. M., and van Ginkel, M. 1987. The Septoria Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. Mexico, D. F.: CIMMYT, Mexico.

Grieger, A., Lamari, L., and Brule-Babel, A. 2005. Physiologic variation in *Mycosphaerella graminicola* from western Canada. Canadian Journal of Plant Pathology 27: 71-77.

Jilbene, M., Gustafson, J. P., and Rajaram, S. 1994. Inheritance of resistance to *Mycosphaerella graminicola* in hexaploid wheat. Plant Breeding 112: 301-310.

Khelghati Bana, F., and Dad-Rezaee, S. T. 2004. Evaluation of synthetic hexaploid wheat lines for resistance to *Septoria tritici* in field. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabriz, Iran. Page 12 (in Persian).

Kia, S., and Torabi, M. 2008. Effect of infection with septoria leaf blotch (*Septoria tritici* Rob ex Desm.) at different stages on yield and yield components of wheat cultivars in Gorgan. Seed and Plant 24: 237-252 (in Persian).

McCartney, C. A., Brule-Babel, A. L., and Lamari, L. 2002. Inheritance of race-specific resistance to *Mycosphaerella graminicola* in wheat. Phytopathology 92: 138-144.

Rajaie, S., Dabbagh, Gh., and Noorollahi, Kh. 2004. Study on the effect of some systemic fungicides against septoria leaf blotch of wheat. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabriz, Iran. Page 15 (in Persian).

Ramezanpour, S. S., Bastam, S. V., Soltanloo, H., Kia, S., and Kalate Arabi. 2010. Estimation of combining abilities and heterosis of *Septoria tritici* blotch resistance in wheat genotypes. Australian Journal of Crop Science 4: 480-484.

Rillo A. Q., and Caldwell, R. M. 1966. Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in *Triticum aestivum* subsp. *vulgare* 'Bulgaria 88'. Phytopathology 56: 897 (abstract).

Rosielle, A. A., and Brown, A. G. P. 1979. Inheritance, heritability and breeding behaviour of three sources of resistance to *Septoria tritici* in wheat. Euphytica 28: 385-392.

Simon, M. R., and Cordo, C. A. 1998. Diallel analysis of four resistance components to *Septoria tritici* in six crosses of wheat (*Triticum aestivum*). Plant Breeding 117: 123-126.

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.

Talebi, R., Mardi, M., Babaeian Jelodar, N., Razavi, M., Pirseyedi, S. M., Kema, G., Mehrabi, R., Ebrahimi, M., and Marcel, T. C. 2010. Specific resistance genes in wheat Chinese landrace wangshuibai against two Iranian *Mycosphaerella graminicola* isolates. International Journal of Biology 2: 181-188.

van Ginkel, M., and Scharen, A. L. 1988. Diallel analysis of resistance to *Septoria tritici* isolates in durum wheat. Euphytica 38: 31-37.

Wilson, R. E. 1979. Resistance to *Septoria tritici* in two wheat cultivars, determined by independent single dominant genes. Australasian Plant Pathology 8: 16-18.