مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۲۶، شماره ۱، سال ۱۳۸۹

مقاومت مزرعه‌ای به بیماری کچلی (اسکالد) جو
Slow-Scalding :*Rhynchosporium secalis* (Ayres) Davis

Field Resistance to Scald Disease of Barley, *Rhynchosporium secalis* (Ayres) Davis: Slow-Scalding

بهزاد سرخی‌لله‌لو[۱]، جالپاپ. تواری[۲]، ت. کلی ترکینگتون[۳] و فاویو کاپاتینی[۴]

۱- دانشجوی سابق دکتری، دپارتمان بیماری‌شناسی گیاهی، دانشگاه آلبرتا، کانادا
۲- استاد، دپارتمان علوم کشاورزی، غذا و مواد غذائی، دانشگاه آلبرتا، کانادا
۳- دانشیار، دپارتمان بیماری‌شناسی گیاهی، وزارت کشاورزی کانادا، لاکومب، کانادا
۴- دانشیار، دپارتمان به‌نژادی جو، مرکز تحقیقات کشاورزی مناطق خشک (ایکاردا)، سوریه

تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۱۲/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۴/۲۵

چکیده

سرخی لله‌لو، ب.، تواری، ج، پ.، ترکینگتون، ت. ک.، و کاپاتینی، ف. ۱۳۸۹. مقاومت مزرعه‌ای به بیماری کچلی (اسکالد) جو Slow-scalding :*Rhynchosporium secalis* (Ayres) Davis. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۲۶:** ۱۴۰ - ۱۲۳.

مقاومت مزرعه‌ای به بیماری کچلی یا اسکالد (Scald) (Slow-scalding resistance: S-SR) موضوعی جدید در اصلاح ارقام مقاوم به بیماری کچلی جو است که به خاطر ناپایداری ژن‌های بزرگ اثر از توجه روزافزونی برخوردار شده است. به منظور تشخیص ژنوتیپ‌های دارای این نوع مقاومت، در سال‌های ۱۳۸۰-۱۳۷۸ واکنش کمّی پنجاه ژنوتیپ جو با عکس‌العمل‌های متفاوت به این بیماری در قالب یک طرح آلفا لاتیس با سه تکرار در دوایستگاه تحقیقاتی در کانادا (لاکومب و ادمونتون به ترتیب به مدت دو و سه سال) و یک ایستگاه در مکزیک (تولوکا به مدت دو سال) مطالعه شد.برای درک بهتر عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری، نه رقم افتراقی با ژن‌های بزرگ اثر شناخته شده برای مقاومت به اسکالد نیز در آزمایش گنجانده شدند. اندازه‌گیری پیشرفت بیماری، در شرایط آلودگی مصنوعی با مخلوطی از شش جدایه تک اسپور، و یادداشت‌برداری‌های مربوط به شدت و پراکنش بیماری در چند مرحله انجام و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری محاسبه شد. با استفاده از تجزیه‌های ساده و مرکب داده‌ها، مقاومت مزرعه‌ای ژنوتیپ‌ها ارزیابی شد. نتایج تجزیه مرکب داده‌ها نشان از معنی‌دار بودن اثرهای ژنوتیپ، محیط و اثر متقابل محیط× ژنوتیپ برای تمام صفات مورد مطالعه داشت. سطح پیشرفت، شدت و پراکنش بیماری در لاین‌های S-SR پایین بود. با استفاده از تجزیه خوشه‌ای، ژنوتیپ‌ها در کلاسترهای مقاوم، S-SR، بینابین و حساس گروه‌بندی شدند. یافته‌های این تحقیق نشان‌دهنده نقش مهم ژن *Rh*4 در پایداری مقاومت به بیماری کچلی جو بود. ژنوتیپ‌های دارای S-SR مانند UNA80، Osiris و Zavilaنیز به عنوان منابع با ارزشی جهت اعطای مقاومت مزرعه‌ای در برنامه‌های به‌نژادی جو شناخته شدند.

واژه‌های کلیدی: جو، بیماری کچلی، مقاومت مزرعه‌ای، Slow-scalding.

نویسنده مسئول: bsorkhi@yahoo.com

مقدمه

امروزه جو در سطح جهانی، به عنوان چهارمین محصول زراعی مهم، نقش با ارزشی را در تغذیه انواع دام، صنایع مالت و تامین غذای بشر بازی می‌کند. توان سازگاری به محدوده وسیعی از شرایط آب و هوائی، گیاه جو را به تولید اقتصادی در مناطقی که این امکان برای تولید سایر گیاهان زراعی وجود ندارد، قادر می‌سازد (Chopra and Prakash, 2002). بر اساس آمار، بالغ بر ۵۶ میلیون هکتار از اراضی قابل کشت جهان با تولید سالیانه بالای ۱۳۶ میلیون تن به زراعت این محصول اختصاص یافته است[1]. بیماری اسکالد یا کچلی جو توسط قارچ *Rhynchosporium secalis* (Ayres) Davis ایجاد می شود و بیماری غالب جو در مناطق کشت جو با آب و هوای خنک و نیمه مرطوب است. این بیماری در شرایط مساعد می‌تواند عملکرد جو را تا ۳۵ درصد و حتی بیشتر کاهش دهد (Shipton *et al.*, 1974).

انواع مختلفی از از ژن‌های مقاومت به اسکالد در ارقام زراعی جو *Hordeum vulgare* L. و خویشاوندان اهلی و وحشی آن شناسائی شده است (Jörgensen, 1992). همانند سایر ژن‌های مقاومت به بیماری‌ها، مقاومت به *R. secalis* نیز به دو دسته مقاومت گیاهچه‌ای یا مقاومت ژن‌های بزرگ اثر (Major gene/race-specific) و مقاومت گیاه کامل یا مقاومت ژن‌های کوچک اثر (Minor gene/non-race specific) گروه‌بندی می‌شود. تاکنون ژن‌های بزرگ اثر بسیاری در ارتباط با مقاومت ارقام در برنامه‌های اصلاحی جو استفاده شده‌اند ولی به واسطه ظهور نژادهای جدید *R. secalis* از عمر کوتاهی برخوردار بوده‌اند (Tekauz, 1991). در ایالت آلبرتای کانادا، واکنش به این بیماری در حساس شدن ارقام CDC Fleet، CDC Earl، DC Guardian، Duke وCDC Dawn مثال‌های بارزی را از ناپایداری این نوع مقاومت ارائه می‌کند (Anonymous, 1989-2004). جالب این که واکنش‌های ارقامی نظیرBrier و Leduc که در ابتدای معرفی مقاوم گزارش شده بودند نیز به دلیل تغییر طیف بیماری‌زائی جمعیت‌های اسکالد، در زمان کوتاهی بعد ار آزادسازی رقم به طرف تیپ‌های حدواسط تغییر یافته است (Anonymous, 1989-2004). از نقطه نظر تئوری و مقایسه، مقاومت مزرعه‌ای به طیفی از نژادهای بیماری‌زا که توسط ژن‌های متعدد کم اثر اعطا می‌شود، می‌تواند از پایداری بیشتری برخوردار باشد (Van der Plank, 1963,1984). مقاومت مزرعه‌ای اسلواسکالدینگ (Slow-scalding resistance, S-SR)، یا مکانیسم جلوگیری از پیشرفت بیماری اسکالد

1. FAO. 2009. [http://faostat.fao.org/site/567/desktopdefault.aspx?pageId=567#ancor] faostar. fao statistics division.

در شرایط همه‌گیری بیماری (Van Ginkel and Vivar, 1986)، از پدیده‌های نو ظهور در سیستم بیماری اسکالد و گیاه جو است و امروزه به واسطه ناپایداری ژن‌های بزرگ اثر از اهمیت شایانی برخوردار شده است. همانند مقاومت گیاه بالغ در گندم نسبت به بیماری زنگ (Singh and Huerta-Espino, 2003)، مقاومت مزرعه‌ای به اسکالد نیز توسط ویژگی‌های حساسیت به بیماری در مرحله گیاهچه‌ای و نشان دادن مقاومت قابل قبول در مرحله گیاه کامل و شرایط مزرعه‌ای شناخته می‌شود. در این مورد می‌توان به رقم Leduc اشاره کرد که به غالب جدایه‌های بیماری‌زای اسکالد حساس بوده (Tekauz, 1991) ولی مقاومت قابل قبولی را در شرایط مزرعه ای و گیاه کامل از خود نشان می دهد (Xi *et al.*, 2003). رقم‌هایی نظیر UNA80 و Zavila نیز، طی سال‌های متمادی، سطح پائینی از پیشرفت بیماری را از خود نشان داده‌اند (Van Ginkel and Vivar, 1986).

سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (Area under the disease progress curve) یا AUDPC و نرخ آلودگی آشکار (Apparent infection rate: r) به عنوان ابزارهای مناسب مطالعه پیشرفت بیماری و اسلواسکالدینگ معرفی و توان اندازه‌گیری شدت و شیوع همه‌گیری را داشته و می‌توانند به عنوان ابزاری کارآمد در تمایز واکنش ارقام استفاده شوند (Singh and Rao, 1989؛ Van Ginkel and Vivar, 1986). معمولاً از AUDPC استاندارد شده (SAUDPC) برای مقایسه دو همه‌گیری با طول دوره‌های متفاوت استفاده می‌شود (Campbell and Madden, 1990).

این تحقیق به منظور بررسی و درک بهتر واکنش کمّی تعدادی از ارقام جو غرب کانادا به مخلوطی از جدایه‌های بیماری زائی اسکالد در شرایط مزرعه‌ای در ادمونتون و لاکومب در کانادا و تولوکا در مکزیک انجام شد.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی دربرگیرنده ۵۰ ژنوتیپ جو شامل ۳۸ لاین و رقم اصلاحی غرب کانادا، یک رقم شاهد محلی[(Seebe، Kasota و Shyri به ترتیب برای ایستگاه‌های ادمونتون (Edmonton)، لاکومب (Lacombe) و تولوکا (Toluca)] و مجموعه ۹ رقم افتراقی (Differential lines) جو با ژن‌های بزرگ اثر مقاومت به اسکالد (Tekauz, 1995) بود که به همراه دو UNA80 و Zavila با مقاومت مزرعه‌ای S-SR، برای غربال و بررسی واکنش‌های کمّی و کیفی آن‌ها، مورد مطالعه قرار گرفتند (پروژه مشترک ICARDA/CIMMYT).

آزمایش‌ها در ایستگاه‌های تحقیقاتی ادمونتون در سه سال زراعی (۲۰۰۱-۱۹۹۹)، لاکومب و تولوکا در دو سال (۲۰۰۱-۲۰۰۰)

زراعی به ترتیب با عرض و طول جغرافیائی و ارتفاع از سطح دریا (۵۳ درجه و ۳۳ دقیقه شمالی؛ ۱۱۲ درجه و ۲۸ دقیقه غربی و ۶۶۸ متر)، (۵۲ درجه و ۲۸ دقیقه شمالی؛ ۱۱۳ درجه و ۴۴ دقیقه غربی و ۵۸۳ متر) و (۱۹ درجه و ۲۴ دقیقه شمالی؛ ۹۹ درجه و ۱۲ دقیقه غربی و ۲۶۴۰ متر) اجرا شدند. هر یک از مناطق انجام تحقیق در سال‌های متمادی به عنوان محیط‌های بسیار مناسبی برای ارزیابی بیماری اسکالد شناخته شده بودند (Turkington *et al.*, 1998؛ Van Ginkel and Vivar, 1986).

مایه‌زنی مصنوعی با استفاده از مخلوطی از شش جدایه تک اسپور شده قارچ عامل اسکالد با غلظت $۱۰^{۵}\times۱$ کنیدی در هر میلی‌لیتر از مایع قارچ و به صورت یکنواخت در مراحل اولیه طویل شدن ساقه (Zadoks' growth stages, ZGS31-33) انجام شد.(Zadoks *et al.*, 1974)، با توجه با این که تفاوت ترکیب و بیماری زایی عامل قارچ *R. secalis* در مکزیک با کانادا، اجزا مخلوط به کار برده شده در مایع قارچ در مکزیک متفاوت از آن چه در کانادا استفاده شد، بود.

آزمایش‌ها در قالب یک طرح آلفا لاتیس با سه تکرار در هر محیط انجام شد. برای اندازه‌گیری پیشرفت بیماری یادداشت‌برداری‌های متعددی روی پنج برگ بالائی گیاهان انجام شد. تمامی مواد گیاهی برای شدت بیماری (مقدار متوسط درصد پوشش سطح برگ توسط علائم بیماری، : SSeverity٪) وپراکنش بیماری (درصد پنجه‌های آلوده به لکه‌های بیماری اسکالد، %I: Incidence) طی چند نوبت تا مرحله رسیدن فیزیولوژیکی ZGS 37-83 ارزیابی شدند. میزان شدت و پراکنش بیماری در آخرین یادداشت‌برداری در مرحله رشدی GS83 به ترتیب به عنوان صفت شدت نهائی بیماری (Final Severity: FS, 0-100) و (Terminal Severity: TS, 0-9) و پراکنش نهائی (Final Incidence: FI, 0-100) بیماری، یادداشت‌برداری شدند. به منظور سهولت، برای صفات S% و I%، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری استاندارد شده به ترتیب AS و AI و نرخ آلودگی آشکار(r) با rS و rI نامیده و محاسبه شدند (Campbell and Madden, 1990؛ Van der Plank, 1963).

سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری استاندارد شده از فرمول زیر محاسبه شد:

$$SAUDPC = [\sum_{i}^{n-1}(\frac{Y_i + Y_{i+1}}{2})(t_{i+1} - t_i)] / (t_n - t_1)$$

جائی که n، تعداد دفعات ارزیابی؛ Yi، شدت یا گسترش بیماری در i امین ارزیابی و (tn-t1) کل دوره همه‌گیری را نشان می‌دهد.

نرخ آلودگی آشکار، نیز از برازش رگرسیونی لگاریتم طبیعی نسبت بیماری یعنی (Ln x/(1-x)) بر روی زمان به روز یعنی t، جائی که x شدت یا گسترش بیماری را نشان می‌دهد، محاسبه شد.

به طور خلاصه صفاتی که مورد تجزیه آماری قرار گرفتند عبارت بودند از: FS، AS، rS، FI، AI، rI و TS. قبل از انجام تجزیه، تبدیل داده کمان سینوس برای داده‌های درصدی صورت پذیرفت و در نهایت تجزیه واریانس برای تمامی داده‌های مزرعه‌ای و به منظور مطالعه صفات کمّی لاین‌ها و ارقام مورد بررسی انجام شد. داده‌های هر محیط در صورت داشتن واریانس اشتباه همگن که با استفاده از آزمون بارتلت آزمایش شد، مورد تجزیه مرکب قرار گرفتند(Steel *et al.*, 1997). تمام تجزیه‌های این تحقیق با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS (Ver.9.12) و رویه‌های Proc Mixed، Proc Corr ، Proc GLMو Proc Cluster انجام شد (SAS Institute Inc., 1989).

نتایج و بحث

برای بررسی وجود مقاومت مزرعه‌ای S-SR، واکنش کمّی تمام ژنوتیپ‌ها در هر سه ایستگاه مورد مطالعه قرارگرفت. نتایج مربوط به ویژگی‌های ژنوتیپ‌های مختلف جو از نظر صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه‌های مورد مطالعه در جدول‌های ۱ تا ۳ ارائه شده است. داده‌های مربوط به لاین‌ها یا ارقام افتراقی در جدول ۴ آورده شده است. مشاهده پیشرفت بیماری در ژنوتیپ‌های شاهد حساس در هر یک از سه ایستگاه نشان‌دهنده بروز اپیدمی و فراهم بودن شرایط لازم برای ارزیابی ژنوتیپ‌ها بود. این نتایج با گزارش‌های قبلی مطابقت داشت (Van Ginkel and Vivar, 1986؛ Turkington *et al.*, 1998). در جدول‌های ۱ تا ۳ با توجه به حجم بالای اطلاعات مربوط به ارزیابی کلیه صفات در سه ایستگاه و طی چند سال از انجام مراحل آزمایش، تنها زیر مجموعه‌ای از مشخصات ژنوتیپ‌ها به تفکیک نوع و سطح واکنش آن‌ها به بیماری ارائه شده است. همچنین اطلاعات مربوط به تجزیه واریانس ساده با توجه به گستردگی صفات، سال‌ها و مکان‌های آزمایش ارائه نشده است. نتایج مربوطه نشان‌دهنده وجود اختلافات معنی‌دار برای کلیه صفات در تمامی آزمایش‌ها و توزیع کمّی واکنش ژنوتیپ‌های مورد مطالعه برای تمامی خصوصیات مربوط به شدت و پراکنش بیماری بود.

در کلیه آزمایش‌ها با توجه به شدت و پراکنش بیماری، واکنش گیاهان از نظر مقاومت/حساسیت متغیر بود. مشاهده واکنش ژنوتیپ‌هائی با TS کوچک‌تر از ۴، بین ۷-۵ و بزرگ‌تر از ۸ نیز به ترتیب در ادمونتون (CDC Dolly، CDC Dawn و Foster)، لاکومب(Zavila،Stander و CDC Sisler) و تولوکا (AC Harper،Tukwa و CDC Fleet) نیز در تایید عکس‌العمل‌های کمّی لاین‌ها و ارقام مقاوم مورد مطالعه در هر سه مکان آزمایش بود. از طرفی مشاهده واکنش بعضی ارقام (مانند Seebe در ادمونتون) با مقاومت

جدول ۱- ویژگی های ژنوتیپ های مختلف جو از نظر صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه ادمونتون

Table 1. Characteristics of barley genotypes related to different traits measured for the scald disease severity, incidence and progress, in Edmonton

		Trait‡						
Response†	Cultivar/Line	FS	rS	AS	Fl	Al	rl	TS
R	Zavila	4.9	0.017	1.2	5.6	1.2	0.020	0.7
	Seebe	3.9	0.023	5.0	5.3	32.9	0.026	0.8
	Leduc	9.4	0.032	6.1	12.9	13.2	0.004	3.5
	CDC Dolly	3.7	0.000	6.5	14.9	20.5	0.035	2.0
	Brier	19.3	0.068	8.6	38.8	8.8	0.065	5.3
S-SR	AC Harper	12.2	0.067	10.1	20.9	23.9	0.080	3.2
	Bridge	14.9	0.062	12.2	24.0	18.3	0.066	3.6
	AC Hawkeye	17.8	0.067	13.2	29.9	22.6	0.065	4.4
	UNA80	16.3	0.059	15.8	27.7	20.1	0.067	4.7
	Tukwa	12.8	0.041	16.5	27.2	21.8	0.032	3.0
	Stetson	13.0	0.044	17.1	36.4	33.0	0.036	3.6
	Falcon	16.1	0.057	18.6	36.1	32.3	0.066	4.4
	AC Lacombe	19.9	0.057	19.3	30.2	31.1	0.037	4.5
I	CDC Gainer	31.7	0.115	26.7	49.9	38.1	0.143	6.7
	AC Metcalfe	27.1	0.092	27.2	47.3	32.0	0.078	5.1
	CDC Silky	21.4	0.067	28.5	52.8	50.4	0.098	6.9
	CDC Dawn	28.3	0.093	31.6	51.8	42.7	0.118	6.4
	Harrington	26.3	0.085	33.6	50.8	41.0	0.104	5.7
S	Duel	40.9	0.093	53.4	75.2	66.3	0.130	8.4
	CDC Sisler	41.7	0.094	58.6	82.2	81.8	0.124	8.4
	CDC Earl	49.8	0.097	61.1	82.3	79.2	0.122	8.2
	Jackson	44.1	0.098	66.6	74.4	73.5	0.112	8.2
	Foster	47.5	0.088	75.3	83.0	85.9	0.112	8.3

† گروه های مقاوم، با مقاومت مزرعه ای، بینابین و حساس به ترتیب با R،S-SR، I و S نشان داده شده اند

‡ FS و FI: به ترتیب میزان نهایی شدت و پراکنش بیماری(به درصد)؛ TS : شدت انتهایی بیماری(9-0) ؛ rS و rI: به ترتیب نرخ آلودگی آشکار برای شدت و پراکنش بیماری ؛ AI و AS: به ترتیب سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری برای شدت و پراکنش بیماری(به درصد).

† R, S-SR, I and S represents resistant, slow-scalding, Intermediate and Susceptible groupings.

‡ FS and FI show final severity and incidence, respectively. TS represents terminal severity (0-9); rI and rS indicate apparent infection rate for the disease severity and incidence; AS and AI stand for Standardized area under the disease progress curve for the disease severity and incidence.

بالای مزرعه‌ای در دوره اپیدمی (AS=5.0 و FS=3.9) در مقایسه با ارقام حساس مانند Foster با AS=75.3 و FS=47.5 دلالت بر پیشرفت کند بیماری در این ارقام را داشت.

نتایج همچنین مشخص کرد که علاوه بر شدت بیماری، در ژنوتیپ‌های دارای مقاومت S-SR پراکنش بیماری نیز از نرخ پائینی برخوردار بود. به عنوان مثال AI برای ژنوتیپ‌های Bridge، Bronco و Zavila به ترتیب در ایستگاه‌های ادمونتون، لاکومب و تولوکا در مقایسه با حساس‌ترین شاهد در منطقه

جدول ۲- ویژگی های ژنوتیپ های مختلف جو از نظر صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه لاکومب

Table 2. Characteristics of barley genotypes related to different traits measured for the scald disease severity, incidence and progress, in Lacombe

		Trait‡						
Response†	Cultivar/Line	FS	rS	AS	Fl	Al	rl	TS
R	Zavila	14.3	0.093	16.6	54.0	37.4	0.157	2.7
	Kasota	17.9	0.118	19.9	51.8	55.9	0.214	3.9
S-SR	Bronco	14.2	0.027	22.5	58.1	49.6	0.030	5.4
	CDC Dolly	20.3	0.123	24.6	74.5	54.0	0.149	4.5
	AC Harper	20.1	0.095	26.9	81.2	57.4	0.144	4.3
	AC Harper	20.1	0.095	26.9	81.2	57.4	0.144	4.3
	AC Hawkeye	24.6	0.111	31.3	83.1	62.6	0.163	4.7
	Leduc	25.0	0.114	32.2	90.2	71.4	0.162	5.4
	Falcon	27.4	0.126	35.3	92.4	71.1	0.164	5.8
I	TR145	27.7	0.121	35.3	90.3	70.1	0.178	5.8
	Brier	29.4	0.133	38.4	93.3	68.7	0.175	5.5
	AC Lacombe	30.9	0.182	39.2	79.1	62.5	0.246	5.7
	AC Metcalfe	27.0	0.105	39.4	88.0	80.1	0.148	5.7
	UNA80	30.6	0.112	42.5	93.0	80.1	0.157	4.9
	Stander	35.7	0.125	48.2	88.4	76.4	0.155	6.4
S	Manley	36.5	0.102	55.5	94.5	90.5	0.132	7.3
	CDC Guardian	41.7	0.123	59.3	95.6	85.0	0.143	8.0
	B1602	41.5	0.134	59.8	93.5	74.6	0.153	7.3
	CDC Sisler	39.4	0.109	61.6	95.1	89.2	0.138	8.5
	Jackson	47.3	0.126	80.1	94.7	90.7	0.132	8.2

† گروه های مقاوم، با مقاومت مزرعه ای، بینابین و حساس به ترتیب با R،S-SR ،I و S نشان داده شده اند.

‡ FS و FI: به ترتیب میزان نهایی شدت و پراکنش بیماری(به درصد)؛ TS : شدت انتهایی بیماری(0-9) ؛ rS و rI: به ترتیب نرخ آلودگی آشکار برای شدت و پراکنش بیماری ؛ AI و AS: به ترتیب سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری برای شدت و پراکنش بیماری(به درصد) .

† R, S-SR, I and S represents resistant, slow-scalding, Intermediate and Susceptible groupings .

‡ FS and FI show final severity and incidence, respectively. TS represents terminal severity (0-9); rI and rS indicate apparent infection rate for the disease severity and incidence; AS and AI stand for Standardized area under the disease progress curve for the disease severity and incidence.

یعنی Foster، Jackson و CDC Dawn برابر با ۱۸/۳ در مقابل ۸۵/۹، ۴۹/۶ در مقابل ۹۰/۷و ۳۱/۱ در مقابل ۹۲/۱ بود.

از طرفی مشاهده شدکه یک ژنوتیپ با تحمل قابل قبول در یک محیط (مکان/سال) الزاماً نمی‌تواند واکنش مشابهی را در محیط‌های دیگر نشان دهد (ارقام CDC Dolly و Ac Harper مثال‌های خوبی از این نوع واکنش‌ها بودند) رقم. CDC Dolly طی چندین سال کاشته شدن در سطح وسیع در کانادا از مقاومت مزرعه‌ای قابل قبولی برخوردار بود، در حالی که این رقم در اولین سال حضورش در مکزیک، از خود حساسیت کامل به‌نژادهای موجود در مکزیک نشان داد. در این رابطه واکنش‌های مشابهی از ارقام Seebe ، Mahigan وKasota نیز گزارش شده

جدول ۳- ویژگی های ژنوتیپ های مختلف جو از نظر صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه تولوکا

Table 3. Characteristics of barley genotypes related to different traits measured for the scald disease severity, incidence and progress, in Toluca

		Trait‡						
Response†	Cultivar/Line	FS	rS	AS	Fl	Al	rl	TS
R	AC Harper	1.0	0.063	0.4	2.0	0.7	0.063	0.5
	AC Hawkeye	4.8	0.066	4.4	10.3	5.5	0.058	1.5
	UNA80	12.7	0.317	5.7	26.6	9.8	0.352	2.3
S-SR	Brier	30.3	0.071	16.9	57.4	19.9	0.098	4.1
	Zavila	20.6	0.083	19.5	41.3	31.1	0.095	2.8
	Shyri	3.4	0.158	19.5	10.4	35.8	0.203	1.4
	Bronco	20.7	0.051	21.2	41.0	34.0	0.042	3.8
	Leduc	22.3	0.074	22.5	44.9	42.4	0.106	3.4
	Stetson	27.6	0.105	28.6	58.8	50.8	0.184	4.1
	Falcon	30.4	0.106	30.2	52.4	45.3	0.138	5.1
	AC Lacombe	33.9	0.086	38.8	64.6	58.7	0.148	4.8
I	Phoenix	39.9	0.081	45.0	75.1	65.5	0.142	5.2
	AC Rosser	39.3	0.091	45.3	75.4	66.8	0.125	5.5
	Bridge	40.4	0.066	54.2	68.7	67.5	0.049	5.3
	Stander	41.8	0.046	57.6	73.8	71.0	0.017	5.5
	AC Albright	44.1	0.028	58.5	75.5	73.7	0.096	5.6
	Tukwa	48.9	0.105	59.3	83.0	77.0	0.033	6.6
S	CDC Fleet	65.8	0.138	77.9	95.1	91.8	0.012	8.1
	Jackson	60.5	0.063	79.8	93.0	92.9	0.010	7.5
	CDC Dolly	63.6	0.113	81.1	95.0	90.6	0.025	8.0
	CDC Sisler	65.0	0.122	84.0	92.9	91.7	0.016	7.9
	CDC Dawn	67.2	0.113	85.8	96.5	92.1	0.017	8.2

† گروه های مقاوم، با مقاومت مزرعه ای، بینابین و حساس به ترتیب با R،S-SR، I و S نشان داده شده اند.

‡ FS و FI: به ترتیب میزان نهایی شدت و پراکنش بیماری(به درصد)؛ TS : شدت انتهایی بیماری(0-9) ؛ rS و rI: به ترتیب نرخ آلودگی آشکار برای شدت و پراکنش بیماری ؛ AI و AS: به ترتیب سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری برای شدت و پراکنش بیماری(به درصد) .

† R, S-SR, I and S represents resistant, slow-scalding, Intermediate and Susceptible groupings

‡ FS and FI show final severity and incidence, respectively. TS represents terminal severity (0-9); rI and rS indicate apparent infection rate for the disease severity and incidence; AS and AI stand for Standardized area under the disease progress curve for the disease severity and incidence.

است (Sorkhilalehloo, 2005) .

در موارد متعددی نیز ژنوتیپ‌هائی با شدت نهائی بیماری، یکسان و یا مشابه در هر یک از سطوح حساسیت یا مقاومت، مقادیر مختلفی از پیشرفت بیماری را دارا بودند. به عنوان مثال در ادمونتون در گروه‌های مقاوم (Shyri و AC Hawkeye)، S-SR (Brier و Stetson)، بینابین (AC Rosser و Stander) و حساس (CDC Fleet و CDC Dawn)، ژنوتیپ‌ها به ترتیب مقادیر TS (۱/۴ و ۱/۵)، (۴/۱ و ۴/۱)، (۵/۵ و ۵/۵) و (۸/۲ و ۸/۱) و ASهای (۱۹/۵ و ۴/۴)، (۱۶/۹ و ۲۸/۶)، (۴۵/۳ و ۵۸/۵) و (۷۷/۹ و ۸۵/۹) را از خود نشان دادند.

در حالتی نیز که زنوتیپ‌ها از نظر شدت

جدول ۴- ویژگی های لاین ها یا ارقام افتراقی جو از نظر صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد

Table 4. Characteristics of barley differential lines/cultivars related to different traits measured for the scald disease severity, incidence and progress

		Trait‡						
Locations/Genotype†	Major gene	FS	rS	AS	Fl	Al	rl	TS
Edmonton								
Atlas	Rh2	6.1	0.040	5.8	21.7	11.0	0.048	1.8
Atlas46	Rh2 / Rh3	0.9	0.008	2.3	4.7	6.7	0.026	1.1
Brier (D)	Rh	25.6	0.048	26.5	41.4	37.6	0.026	5.3
La Mesita	Rh4	15.8	0.084	11.9	38.7	23.3	0.118	4.1
Modoc	Rh4	18.6	0.054	18.5	36.4	31.3	0.044	4.3
Osiris	Rh3 / Rh4	1.5	0.012	1.0	8.7	5.3	0.038	0.8
Trebi	Rh4	15.3	0.061	17.0	39.4	31.9	0.074	4.2
Turk	Rh3	19.7	0.104	12.7	28.8	21.9	0.118	4.7
WW x G	Rh^3	5.6	0.015	4.7	16.1	16.6	0.117	2.1
Lacombe								
Atlas		13.2	0.106	11.7	58.0	42.7	0.099	3.2
Atlas46		13.0	0.081	20.1	37.4	21.1	0.153	3.3
Brier (D)		27.8	0.119	38.5	88.9	72.9	0.165	5.7
La Mesita		26.8	0.091	42.8	87.7	78.3	0.156	4.6
Modoc		26.2	0.137	34.9	93.2	72.1	0.167	5.2
Osiris		16.8	0.173	17.0	34.2	49.1	0.131	3.4
Trebi		21.7	0.144	24.1	68.7	51.6	0.137	4.7
Turk		25.1	0.107	34.7	74.3	59.1	0.125	5.2
WW x G		19.0	0.102	24.7	65.1	54.8	0.088	3.9
Toluca								
Atlas		61.6	0.109	77.7	94.2	94.5	0.030	7.7
Atlas46		57.2	0.089	72.7	91.0	93.3	0.021	7.1
Brier (D)		30.7	0.047	36.2	59.3	51.8	0.057	4.0
La Mesita		11.2	0.216	4.1	14.0	3.5	0.214	2.2
Modoc		15.2	0.134	13.5	25.8	21.5	0.137	2.4
Osiris		0.7	0.000	0.0	2.2	0.0	0.001	0.1
T`rebi		16.9	0.228	7.7	23.3	11.6	0.241	2.9
Turk		38.7	0.096	43.9	73.2	70.0	0.065	5.1
WW × G		29.1	0.104	28.1	58.5	48.2	0.165	3.9

‡ FS و FI: به ترتیب میزان نهایی شدت و پراکنش بیماری(به درصد)؛ TS : شدت انتهایی بیماری(9-0) ؛ rS و rI: به ترتیب نرخ آلودگی آشکار برای شدت و پراکنش بیماری ؛ AI و AS: به ترتیب سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری برای شدت و پراکنش بیماری(به درصد).

‡FS and FI show final severity and incidence, respectively. TS represents terminal severity (0-9); rI and rS indicate apparent infection rate for the disease severity and incidence; AS and AI stand for Standardized area under the disease progress curve for the disease severity and incidence.

نهائی (TS) یکسان یا مشابه بودند،آن دسته از ژنوتیپ‌ها که نرخ پائین‌تر پیشرفت بیماری (AS) را داشتند، به عنوان ژنوتیپ‌هایی با پدیده Late-scalding شناسایی شدند.

با توجه به موارد بالا، برای گزینش کارآمد و دقیق ژنوتیپ‌ها در رابطه با مقاومت مزرعه‌ای در طول دوره اپیدمی، هر دو جنبه پیشرفت شدت و پراکنش بیماری باید مد نظر قرار گیرد.

از طرفی مقایسه شاهدهای دارای مقاومت مزرعه‌ای با ژنوتیپ‌های مورد نظر، می‌تواند به غربال سریع مواد برای گزینش لاین‌های دارای S-SR کمک شایان توجهی را ارائه کند. تحقیق حاضر مشخص کرد که ژنوتیپ‌های شاهد برنامه مشترک اصلاح جو ایکاردا و سیمیت یعنی UNA80 و Zavila در هر دو کشور کانادا و مکزیک از کارآئی لازم برای نشان دادن مقاومت مزرعه‌ای نسبتاً پایدار برخوردار بودند، به علاوه ژنوتیپ‌هائی نظیر Leduc، Stetson، Phoenix و AC Lacombe با مقاومت نسبتاً قابل قبول و پایدار در محیط‌های مورد ارزیابی که در تمامی حالات شدت بیماری آن‌ها از ۶ تجاوز نکرد نیز می‌توانند برای مطالعات بعدی و اعطای ژن‌های کوچک اثر و استفاده در خزانه‌های دورگ‌گیری مورد بررسی و استفاده قرار گیرند.

در کانادا، واکنش رقم AC Harper از نوع بینابین و در مکزیک از نوع مقاومت کامل نظیر آنچه که توسط ژن‌های بزرگ اثر اعطا می‌شود، مشاهده شد. در مقایسه، هر چند واکنش رقم UNA80 بر اساس گزارش‌های ۱۸ ساله سیمیت به عنوان شاهد S-SR تغییری نداشته ولی در کانادا با توجه به داده‌های پیشرفت بیماری، در گروه ارقام بینابین قرار گرفت.

نتایج تجزیه مرکب داده‌ها که با توجه به آزمون یکنواختی واریانس اشتباهات آزمایشی انجام شد در جدول ۵ ارائه شده است. تجزیه مرکب داده‌ها با توجه به تفاوت ژنوتیپی سویه‌های بیماری زا تنها بین محیط‌های هر کشور انجام شد. از طرفی با توجه به وجود یک شاهد محلی اختصاصی در هر محیط، تجزیه مرکب داده‌ها با احتساب ۴۹ ژنوتیپ مشترک برای تمام محیط‌ها انجام شد. اثر متقابل ژنوتیپ، محیط و اثر متقابل ژنوتیپ در محیط برای تمامی صفات معنی‌دار شد. سطح پیشرفت بیماری در ادمونتون کمّی کمتر از آنچه که در لاکومب مشاهده شد، بود. تفاوت‌های مشاهده شده بین واکنش ارقام در محیط‌های متفاوت و تغییرات محیطی در رابطه با پیشرفت بیماری به تفاوت در اثر عوامل آب و هوائی و تنوع بیماری‌زائی جدایه‌های *R. secalis* و اثر متقابل آن‌ها با ژنوتیپ‌های مورد مطالعه نسبت داده شد.

نتایج نشان داد که مقاومت مزرعه‌ای S-SR الزاماً نمی‌تواند واکنش یکسانی را در محیط‌های مختلف به نمایش بگذارد که دلالت بر تفاوت واکنش ژن‌های مربوطه با توجه به اثر متقابل ژنوتیپ × محیط داشت. بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در این تحقیق نشان داد که مقاومت مزرعه‌ای S-SR با تعریف پایداری مطلق (Durability) که توسط جانسون (Johnson, 1993) ارائه شده، مطابقت نداشت. مشاهدات این آزمایش تأکید بر وجود سطح نسبی پایداری (Stability) در هر یک از گروه‌های حساسیت یا مقاومت داشت و این مهم نشان داد که بعضی از ژنوتیپ‌ها صرف نظر از این که حساس، بینابین و یا مقاوم باشند، می‌توانند در گروه مربوط به خود واکنش نسبتاً

جدول ۵- تجزیه واریانس مرکب صفات مرتبط با شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد ژنوتیپ های جو داده در کانادا(CA) و مکزیک(MX)

Table 5. Combined analysis of variance for different traits related to the scald disease severity, incidence and progress, for barley genotypes in Canada (CA) and Mexico (MX)

	Four environments‡				Three environments			Two environments				
S.O.V.	df.	FS_CA	TS_CA	Rl_CA	df.	rS_CA	Fl_CA	df.	Al_CA	AS_CA	TS_MX	FS_MX
Environment (Env)	3	3271.0**	176.6**	2.980**	2	0.596**	147734.6**	1	14806.4**	2273.5**	57.5**	29322.1**
Replication/Rep (Env)	8	464.0	8.9	0.011	6	0.006	1409.3	4	1305.8	134.8	1.1	215.4
Block (Env×Rep)	108	107.4	2.1	0.004	81	0.001	257.9	54	80.3	8.7	0.7	64.1
Genotype (Gen)	48	1154.3**	40.7**	0.008**	48	0.004**	2045.5**	48	821.5**	124.0**	22.7**	1621.9**
Gen x Env	144	237.6**	3.5**	0.011**	96	0.002**	434.8**	48	126.3**	27.8**	3.1**	239.1**
Error	276	75.743	1.263	0.003	207	0.001	191.940	138	50.259	4.706	0.593	47.908

‡ FS و FI: به ترتیب میزان نهایی شدت و پراکنش بیماری(به درصد)؛ TS : شدت انتهایی بیماری(0-9)؛ rS و rI: به ترتیب نرخ آلودگی آشکار برای شدت و پراکنش بیماری ؛ AI و AS: به ترتیب سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری برای شدت و پراکنش بیماری(به درصد).

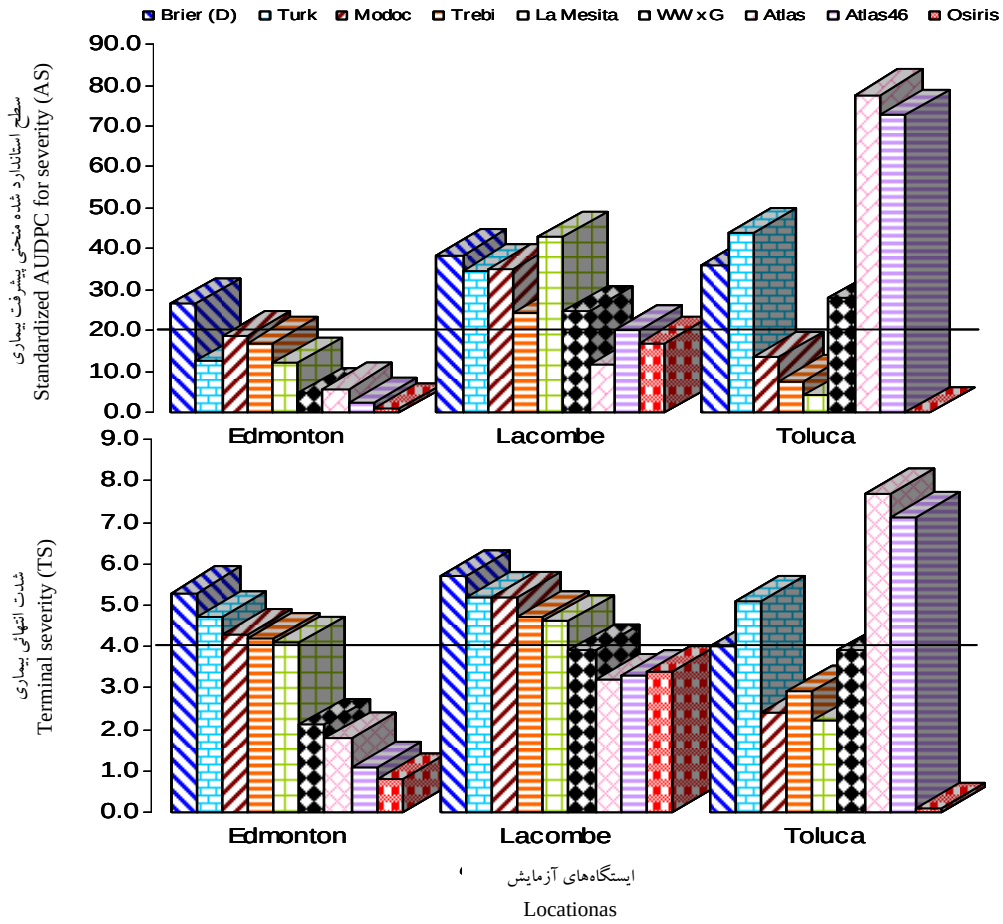
‡ FS and FI show final severity and incidence, respectively; TS represents terminal severity (0-9); rI and rS indicate apparent infection rate for the disease severity and incidence; AS and AI stand for standardized area under the disease progress curve for the disease severity and incidence.

مشابهی را در سال‌ها و مکان‌های مختلف به نمایش بگذارند. مثال‌هایی از این نوع عکس‌العمل را می‌توان در ارقام Lacombe AC، Hawkeye AC، Leduc، Brier، Harper CDC و Falcon که به صورت پایدار به عنوان ژنوتیپ‌های با واکنش بینابین به بیماری اسکالد ارزیابی شدند، مشاهده کرد.

لاین یا رقم افتراقی را نیز می‌توان به عنوان ابزار قدرتمند برای استنتاج از اطلاعات ژنتیکی ژنوتیپ‌های هدف استفاده نمود. مقایسه واکنش لاین‌های دارای ژن‌های شناخته شده در کنار ژنوتیپ‌های مورد بررسی و گروه‌بندی آن‌ها نیز از جمله روش‌های متداول و مطمئنی است که امکان مقایسه صحیح نتایج تحقیقات مختلف را فراهم می‌سازد. نتایج این تحقیق مشخص کرد که رقم‌های افتراقی، واکنش‌های کمّی متفاوتی را در شرایط مزرعه‌ای بسته به نوع محیط از خود نشان دادند (جدول ۳ و شکل ۱). سطح بیماری نیز در ارتباط با نوع لاین و محل آزمایش متغیر بود. در کانادا، حساسیت ارقام افتراقی در لاکومب بیشتر از ادمونتون بود، با این وجود، طیف الگوی بیماری‌زائی مشابهی بین ارقام مورد مطالعه در کانادا نسبت به آنچه در مکزیک مشاهده شد، وجود داشت.

شکل ۱، سطح استاندارد شده پیشرفت بیماری (AS, 1-100) و شدت انتهایی بیماری (TS, 0-9) را برای ارقام افتراقی مورد مطالعه در این تحقیق نشان می‌دهد. به صورت اختیاری به ترتیب مقادیر ۲۰ و ۴ برای صفات AS و TS برای مشخص کردن سطحی که پیرامون آن می‌توان به جستجوی ژنوتیپ‌های دارای S-SR پرداخت، انتخاب شدند.

در مجموع سطح مقاومت مزرعه‌ای و مقاومت کمّی به بیماری در مکان‌های مختلف با توجه به ژن‌های بزرگ اثر هر رقم افتراقی متفاوت بود. هر یک از صفات AS و TS نیز منجر به ایجاد الگوهای مشابهی از تغییرات واکنش ژنوتیپ‌ها شد، با این وجود در بعضی از موارد نیز الگوی تغییرات حاصله از هر یک از صفات در ارتباط با یک لاین خاص مشابهت نداشت. در ارتباط با اختلافات ناشی از نتایج، می‌توان به مشابهت دو رقم La Mesita و Trebi با واکنش مشابه TS در لاکومب و تفاوت معنی‌دار AS آن‌ها در همان شرایط اشاره کرد، به علاوه همان‌طور که در شکل ۱ به آن اشاره شده، واکنش ارقام Atlas و Atlas46 که هر دو دارای ژن *Rh*2 و *Rh*3 هستند (Dyck and Schaller, 1961)، در کانادا مقاوم و در مکزیک حساس ارزیابی شد. در مقایسه رقم La Mesita که در تولوکا مقاوم بود، میزان پیشرفت بالای بیماری را در شرایط لاکومب از خود نشان داد. در این رابطه نتایج تحقیقات قبلی نشان داده بود که ژن‌های *Rh*9، *Rh*2 و *Rh* در غرب کانادا مقاومت موثری را از خود نشان می‌دهند (Xi *et al.*, 1999). در مقایسه، در تحقیق حاضر نتایج نشان داد که ژن *Rh* در رقم Brier به اندازه فرم آللی *Rh*3 در لاین



شکل ۱- سطح استاندارد شده منحنی پیشرفت بیماری(AS, 1-100) و شدت انتهایی بیماری(TS, 0-9) ارقام افتراقی جو حاوی زن های مقاومت *Rh* در ایستگاه های ادمونتون، لاکومب و تولوکا

Fig. 1. Standardized area under the disease progress curve for the disease severity (AS, 1-100) and Terminal severity (TS, 0-9) for the barley scald differentials containing *Rh* resistance gene at Edmonton, Lacombe and Toluca stations

G × WW که در تمام محیط‌ها (سال‌ها و مکان‌های آزمایش) مقاومت کمّی خوبی را نشان داده بود، موثر نبود. جالب توجه آن که مقاومت به بیماری اسکالد رقم Osiris با ژن Rh4 و شدت انتهایی بیماری ۳/۴ و یا کمتر در تمام آزمایش‌ها این تحقیق بسیار پایدار و امیدبخش بود. یافته‌های این تحقیق در ارتباط با مقاومت به بیماری اسکالد رقم Osiris نیز در مطابقت با مطالعات قبلی بود (Salamati and Tronsmo, 1997؛ Xi *et al.*, 2002). در سایر رقم های افتراقی دارای ژن *Rh*4 نظیر Trebi (Dyck and Schaller, 1961)، نیز مقاومت قابل قبول و پایداری را در تمام محیط‌های آزمایش نشان دادند. از این رو ژن *Rh*4 به عنوان عامل مهمی در اعطای مقاومت و پایداری در تمامی محیط‌ها در نظر گرفته شد. با این وجود، در مقام مقایسه ارقام، میزان مقاومت کمّی به

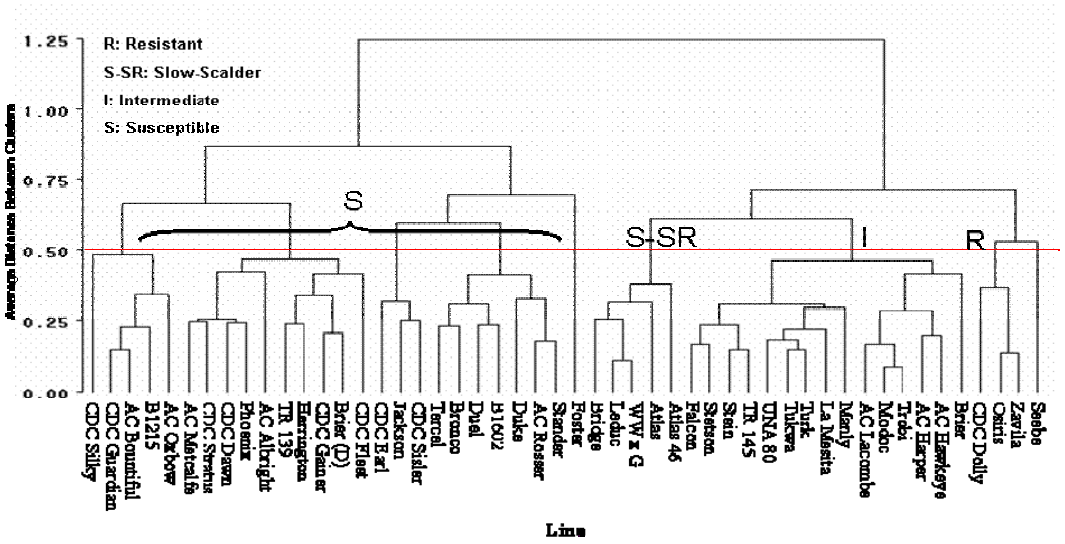
R. secalis در سایر رقم‌های افتراقی دارای ژن مقاومت *Rh*4 مانند رقم‌های Modoc و La Mesita کاملاً مشابه رقم‌هایی نظیر Osiris و Trebi نبود. اختلافات مشاهده شده در پاسخ یک ژن به محیط‌های گوناگون ممکن است ناشی از اثر ژن‌های تغییردهنده، زمینه‌های متفاوت ژنتیکی ارقام و حتی آلل‌های متفاوت یک مکان ژنی مشخص باشد. به هرصورت علی‌رغم وجود ژن‌های بزرگ اثر رفتار بعضی از رقم‌های افتراقی مانند Osiris و La Mesita آن‌ها را جزء ژنوتیپ‌های دارای S-SR معرفی کرد. این پدیده ممکن است به واسطه ترکیب ژن‌های بزرگ اثر و کوچک اثری که مقاومت مزرعه‌ای را کنترل می‌کنند، باشد. از طرفی تظاهر ناقص یک ژن بزرگ اثر نیز می‌تواند عامل بروز چنین اختلافاتی شود.

به منظور ارائه تصویر بهتری ازواکنش ارقام در ارتباط با صفات اندازه‌گیری شده یعنی FS، FI، AS، AI و TS در محیط‌های متفاوت و جهت گروه‌بندی ژنو تیپ‌ها، همچنین از روش سلسله مراتبی تجزیه خوشه‌ای استفاده شد. رقم‌های Seebe، Kasota و Shyri به عنوان ارقام مقاوم شاهد به ترتیب در ایستگاه‌های ادمونتون، لاکومب و تولوکا در نظر گرفته شدند (شکل‌های ۲ تا ۴). با استفاده از تمام جوانب پیشرفت بیماری و محل برشی انتخابی در فاصله ۰/۵۰ تشابه، نمودارهای درختی حاصله موفق به گروه‌بندی ارقام به کلاسترهای مقاوم، S-SR ، بینابین و حساس شد.

همان‌طوری که در شکل ۲ ملاحظه می‌شود، در ادمونتون کلاستر ارقام Zavila، Osiris و CDC Dolly نزدیک‌ترین فاصله را با گروه رقم مقاوم Seebe به عنوان شاهد مقاوم محلی داشت. سه کلاستر بعدی همسایه از گروه ژنوتیپ‌هایی با مقاومت S-SR ، اکثر رقم‌های افتراقی و ارقام بینابین تشکیل شده بودند. در این گروه‌بندی رقم افتراقی Brier (D) یک استثنا بود که همچون ژنوتیپ حساس Harrington در کلاستر ژنوتیپ‌های حساس قرار گرفت.

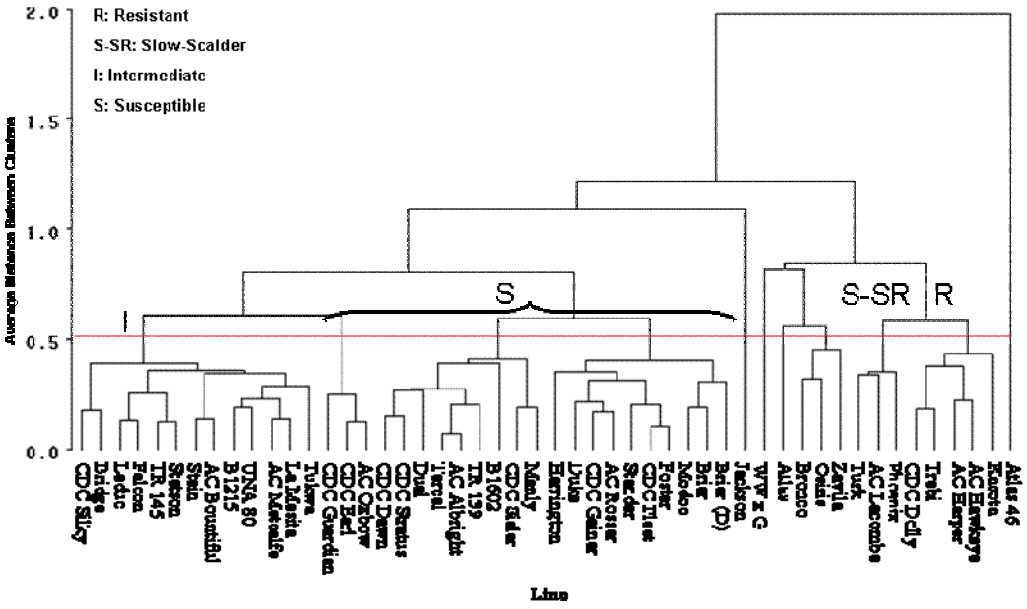
در لاکومب (شکل ۳) رقم افتراقی Atlas 46 به تنهایی کلاستر گروه مقاوم را تشکیل داد و ارقامی نظیر Zavila، CDC Dolly و Kasota در گروه مقاوم / S-SR که نماینده کلاستر اکثر رقم‌های افتراقی بود، قرار گرفتند. از طرفی رقم‌های Brier (D) و Modoc در گروه حساس و در مقابل یک مجموعه از لاین‌هایی با مقاومت‌های S-SR و حد واسط، نیز در گروه بینابین (Cluster I) قرار گرفتند.

در تولوکا (شکل ۴)، ارقام La Mesita، Modoc، Trebi و Osiris به عنوان رقم‌های افتراقی با شاهدUNA80 و ارقام AC Harper وAC Hawkeye گروه‌بندی شدند. این گروه و شاهد مقاوم Shyri به همراه Zavila، Bronco و Brier کلاستر R/S-SR را تشکیل دادند. کلاستر ژنوتیپ‌های بینابین شامل سه رقم افتراقی Brier(D) و Turk وG ×WW بود که با ارقام Leduc، Stetson، AC Lacombe و Phoenix



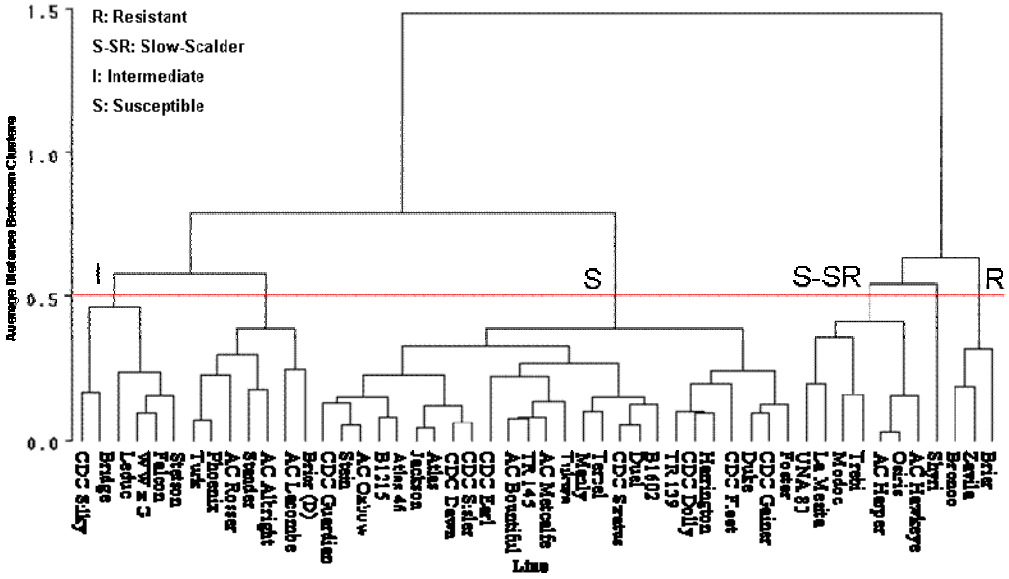
شکل ۲- گروه بندی ژنوتیپ های جو بر اساس صفات مربوط به به شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه ادمونتون

Fig. 2. Dendrogram demonstrating genotypes groupings based on their reactions for severity, incidence and disease progress to the scald disease in Edmonton



شکل ۳- گروه بندی ژنوتیپ ها بر اساس صفات مربوط به به شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه لاکومب

Fig. 3. Dendrogram demonstrating genotypes groupings based on their reactions for severity, incidence and disease progress to the scald disease in Lacombe



شکل ۴- گروه بندی ژنوتیپ ها بر اساس صفات مربوط به شدت، گسترش و پیشرفت بیماری اسکالد در ایستگاه تولوکا

Fig. 4. Dendrogram demonstrating genotypes groupings based on their reactions for severity, incidence and disease progress to the scald disease in Toluca

طبقه‌بندی شدند.

بدون در نظر گرفتن یک چنین ابزار آماری و بدون در نظر گرفتن تمامی جوانب ارزیابی بیماری، امکان مطالعه واکنش کمّی این چنین تعداد زیادی از ارقام در یک تحقیق و تفکیک ژنوتیپ‌هایی با واکنش‌های مشابه به سطوح مختلف حساسیت/ مقاومت امکان‌پذیر نبود.

به طور کلی ژنوتیپ‌های حائز مقاومت مزرعه‌ای S-SR، از نوع کمّی و بر همکنش سازگار با *R. secalis* بود و در عین حال سطوح پایین تا حد واسط صفاتی نظیر AS، AI و TS در شرایط مطلوب گسترش بیماری در مرحله گیاه بالغ از جمله سایر ویژگی‌های مهم این نوع مقاومت تشخیص داده شد.

یک چنین یافته‌هایی انتخاب ارقام را با مقاومت کامل و مزرعه‌ای برای برنامه‌های اصلاحی جو تسهیل می‌کند. در این مطالعه، همچنین شاهدهای پروژه مشترک سیمیت/ایکاردا به عنوان منابع سودمندی برای اعطای مقاومت مزرعه‌ای شناخته شدند. در این ارتباط، مطابق گزارش‌های مرکز اصلاح گیاهان زراعی وزارت کشاورزی کانادا در آلبرتا، قسمت اعظم زمینه ژنتیکی مقاومت ارقامی نظیر Seebe، Kasota، Mahigan و Niska مرهون ژرم‌پلاسم دریافتی از برنامه فوق است (Helm *et al.*, 2001). به کارگیری ژن‌های مقاوم و پایداری نظیر ژن‌های S-SR در حالی که فشار انتخابی کمتری بر تکامل نژادهای

جدید بیماری‌زای جمعیت‌های اسکالد خواهد داشت، می‌تواند کمک زیادی را به به نژادگران و بیماری شناسان در مدیریت این بیماری اعمال کند.

در نهایت هرمی کردن ژن‌های کمّی مقاومت S-SR در زمینه لاین‌های واجد ویژگی‌های مطلوب می‌تواند به عنوان راه‌حل مناسبی برای مبارزه با ناپایداری مقاومت کامل و اصلاح ارقام مقاوم، پر محصول و سازگار در نظر گرفته شود (Helm *et al.*, 2001).

References

Anonymous. 1989-2004. Varieties of Cereal and Oilseed Crops for Alberta. AAFRD. Agdex 100/32.

Campbell, C. L., and Madden, L. V. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley & Sons, Inc., New York. 532pp.

Chopra, V. L., and Prakash, S. 2002. Evolution and adaptation of cereal crops. Science Publishers, Enfield, N.H. USA. 295pp.

Dyck, P. L., and Schaller, C.W. 1961. Inheritance of resistance in barley to several physiologic races of the scald fungus. Canadian Journal of Genetics and Cytology 3:153-164.

Helm, J. H., XI, K., and Turkington, T. K. 2001. Development of barley varieties with multiple disease resistance. Alberta's Barley Information Source 10:1-2.

Johnson, R. 1993. Durability of disease resistance in crops: some closing remarks about the topic and the symposium. Current Plant Science and Biotechnology in Agriculture 18:283-300.

Jörgensen, J. H. L. 1992. Sources of genetics of resistance to fungal pathogens. pp. 441-468. In: Shewry, P. R. (ed.) Barley: Genetics, Biochemistry, Molecular Biology and Biotechnology. Biotechnology in Agriculture 5. CAB International, Wallingford, Oxon.

Salamati, S., and Tronsmo, A. M. 1997. Pathogenicity of *Rhynchosporium secalis* isolates from Norway on 30 cultivars of barley. Plant Pathology 46: 416-424.

SAS Institute Inc. 1989. SAS/STAT user's guide. Version 6. Fourth edition. Cary. NC.

Shipton, W.A., Boyd, W. J. R. and Ali, S.M. 1974. Scald of barley. Review of Plant Pathology 53: 839-861.

Singh, H., and Rao, M. V. 1989. Area under the disease progress curve: its reliability as a measure of slow-rusting resistance. Plant Breeding 103: 319-323.

Singh, R. P., and Huerta-Espino, J. 2003. Effect of leaf rust resistance gene *Lr*34 on components of slow rusting at seven growth stages in wheat. Euphytica 129: 371-376.

Sorkhilalehloo, B. 2005. Slow-scalding in barley. Ph.D Thesis. University of Alberta, Edmonton. Canada.

Steel, R. G. D., Torrie, J. H., and Dickey, D. A. 1997. Principles and Procedures of Statistics: A Biometrical Approach. 3rd ed., McGraw-Hill, New York. 672pp.

Tekauz, A. 1991. Pathogenic variation in *Rhynchosporium secalis* on barley in Canada. Canadian Journal of Plant Pathology 13: 298-304.

Tekauz, A. 1995. Proposed barley differentials to assess pathogenic variability in *Rhynchosporium secalis* and *Pyrenophora teres*. Rachis 14: 63-71.

Turkington, T. K., Burnett, P. A., Briggs, K. G., Orr, D. D., Xi., K., Helm, J. H., Rossnagel, B. G., and Legge, W. G. 1998. Screening for scald resistance for future Alberta barley varieties. Final Report. Project No. 60-058. Alberta Barley Commission, Canada.

Van der Plank, J.E. 1963. Plant Diseases : Epidemics and Control. Academic Press, New York. 349pp.

Van der Plank, J. E. 1984. Disease Resistance in Plants. 2nd ed. Academic Press, Orlando. 194pp.

Van Ginkel, M., and Vivar, H. E. 1986. Slow scalding in barley. Rachis 5:15-17.

Xi, K., Turkington, T. K., Helm, J. H., and Bos, C. 2002. Pathogenic variation of *Rhynchosporium secalis* in Alberta. Canadian Journal of Plant Pathology 24: 176-183.

Xi, K., Turkington, T. K., Helm, J. H., Briggs, K. B., Tewari, J. P., Freguson, T., and Kharbanda, P. D. 2003. Distribution of pathotypes of *Rhynchosporium secalis* and cultivar reaction on barley in Alberta. Plant Disease 87: 391-396.

Xi, K., Turkington, T. K., Helm, J. H., Briggs, K. B., Tewari, J. P., and Kharbanda, P. D. 1999. Scald distribution and barley cultivar resistance in Alberta. p. 15. In: Staples, T., Goudreau, H., and Belanger, A. (eds.) Twentieth Annual Meeting of Plant Pathology Society of Alberta, Jasper, Canada.

Zadoks, J. C., Chang, T. T., and Konzak, C. F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research 14: 415-421.