آفات و بیماری‌های گیاهی
جلد ۸۸، شماره ۲، اسفند ۱۳۹۹
Applied Entomology and Phytopathology
Vol. 88, No. 2, March 2021
DOI: 10.22092/jaep.2020.341486.1322

مقاله پژوهشی

# بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های منتخب جو نسبت به بیماری‌های اسکالد و سیاهک سخت در خوزستان

**سید طه دادرضائی✉، سید نصرت‌اله طباطبائی**

بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اهواز، ایران

(تاریخ دریافت: خرداد ۱۳۹۹؛ تاریخ پذیرش: مهر ۱۳۹۹)

## چکیده

بیماری کچلی یا اسکالد و سیاهک سخت به‌ترتیب با عوامل *Rhynchosporium secalis* و *Ustilago hordei* مهم‌ترین بیماری‌های جو در استان خوزستان می‌باشند. در این پژوهش مقاومت ۱۰۰ ژنوتیپ جو، نسبت به بیماری‌های کچلی و سیاهک سخت جو بررسی شد. این تحقیق در دو ایستگاه تحقیقاتی اهواز و شاوور در سال زراعی ۹۸-۱۳۹۷ انجام شد. مایه‌زنی بیماری سیاهک در آزمایشگاه به روش سوسپانسیون اسپور و در سه نوبت قبل از کاشت روی بذر انجام شد. پس از ظهور بیماری تعداد و درصد سنبله‌های آلوده در هر تیمار شمارش شدند. ارزیابی برای بیماری برگی اسکالد جو بر اساس روش دو رقمی (Double digit) ۹۹-۰۰ انجام شد. نتایج این پژوهش نشان داد که ٦٥ ژنوتیپ حساس، هفت ژنوتیپ نیمه‌حساس، هفت ژنوتیپ نیمه‌مقاوم، ۱۵ ژنوتیپ مقاوم و شش ژنوتیپ ایمن به بیماری اسکالد بودند. از بین ارقام بررسی شده ارقام صحرا، نوروز، لوت، ماکوئی و جلگه مقاوم و رقم بهمن ایمن به بیماری اسکالد ارزیابی شدند. همچنین بر اساس نتایج به‌دست آمده، ۷۲ درصد ژنوتیپ‌ها حساس و نیمه‌حساس و ۲۸ درصد مقاوم و نیمه‌مقاوم به بیماری سیاهک سخت جو بودند. ارقام صحرا، گوهران، لوت، والفجر و بهمن به این بیماری مقاوم بودند در این بررسی بیشترین درصد منابع مقاومت به هر دو بیماری مربوط به اقلیم سرد و کمترین درصد مربوط به اقلیم گرم بود.

**واژه‌های کلیدی:** مایه‌زنی *Rhynchosporium secalis*، *Ustilago hordei*

# Investigation on resistance to scald and covered smut among the selected genotypes of barley under field conditions in Khuzestan, Iran

**S. T. DADREZAEI✉, S. N. TABATABAEI**

Seed and Plant Improvement Research Department, Khuzestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Ahvaz, Iran

**Abstract**

Scald and covered smut, caused by *Rhynchosporium secalis* and *Ustilago hordei*, respectively, are two important diseases of barley in Khuzestan province in the southwest of Iran. The present study was conducted to evaluate the resistance of 100 selected genotypes of barley from different sources to these diseases under field conditions in two research stations of Ahvaz and Shavar in 2019. Evaluation for barley scald leaf disease was performed based on the double digit method 00-99 scale. In the case of covered smut, barley seeds were inoculated by spore suspension of pathogen three times every two days before sowing, and the number and percentage of infected spikes were recorded after the emergence of the disease. According to the results, 6, 15, and 7 genotypes were immune, resistant, and moderately resistant, respectively, and the rest of genotypes were susceptible or moderately susceptible to scald. The barley cultivar Bahman was determined as immune and the cultivars Sahra, Norouz, Lout, Makoui, and Jolgeh were shown to be resistant. In the case of covered smut, 28 genotypes were determined as resistant or moderately resistant and 72 genotypes were shown to be susceptible or moderately susceptible. The barley cultivars Sahra, Goharan, Lout, Valfajr, and Bahman were resistant to the covered smut disease. In this study, the highest percentage of resistance sources for both diseases was related to cold climate and the lowest percentage was related to warm climate.

**Keyword:** Inoculation, *Rhynchosporium secalis, Ustilago hordei*

✉ **Tahareza2000@yahoo.com**

**مقدمه**

جو پس از گندم، ذرت و برنج چهارمین غله مهم در جهان است (Akar *et al.*, 2004). بیماری‌های گیاهی ازجمله مهم‌ترین عوامل کاهنده عملکرد محصولات زراعی به شمار می‌روند. بیماری‌های اسکالد و سیاهک سخت جو از جمله خسارت‌زاترین بیماری‌های جو شناخته می‌شوند که در شرایط مساعد و کشت ارقام حساس می‌توانند خسارت‌های شدیدی را به بار آورند.

عامل بیماری کچلی یا سوختگی برگ جو (اسکالد)، قارچ *Rhynchosporium secalis* (Oudem.) J.J. Davis می‌باشد که می‌تواند باعث کاهش عملکرد به میزان ۳۰-۴۰ درصد و نیز کاهش کیفیت محصول شود. بیماری اسکالد علاوه بر جو، به چاودار و بعضی از گونه‌های وحشی خانواده گرامینه حمله می‌کند (Zhan *et al.*, 2008). این بیماری در ایران اولین بار توسط شریف و ارشاد در سال ۱۳۴۵ گزارش شده است و سپس توسط سایر محققین از نقاط مختلف کشور از جمله دزفول، آذربایجان شرقی، گرگان و مغان گزارش گردید (Ershad, 1995). اسکالد مهم‌ترین بیماری برگی جو در استان خوزستان بوده و در بسیاری از مناطق خصوصا مزارع شرق استان سبب آلودگی ۱۰۰ درصد می‌شود (دادرضائی، اطلاعات منتشر نشده).

در برابر بیماری اسکالد جو، ژن‌های مقاومت اصلی *Rrs 1- Rrs 15* شناسایی و نام‌گذاری شده است و محل قرارگیری اغلب آن‌ها روی کروموزوم‌های گیاه جو مشخص شده است (Chelkowski *et al.*, 2003; Genger *et al.*, 2005). ملس و همکاران (Meles *et al.*, 2004)، بیان کردند در شرایط آلودگی طبیعی در مزرعه و در شرایط گلخانه درصد آلودگی سطح برگ و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) همبستگی منفی با عملکرد دانه و وزن هزاردانه دارند. دادرضائی و همکاران (Dadrezaei *et al.*, 2006) مقاومت ۱۴۳ رقم و لاین پیشرفته جو را نسبت به این بیماری بررسی نمودند که از این ارقام و لاین‌های پیشرفته جو تنها یک رقم مصون و دو رقم مقاوم بودند.

بیماری سیاهک سخت یا پنهان (پوشیده) جو که توسط قارچ *Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh ایجاد می‌شود، از بیماری‌های مهم جو می‌باشد که خسارت شدیدی به این محصول وارد می‌کند. هیف آلوده کننده دو هسته‌ای، شکل پارازیت اجباری این قارچ است. هیف دو هسته‌ای، می‌تواند گیاهچه‌های سبز شده را توسط نفوذ مستقیم آلوده کند (Hu *et al.*, 2002). آلودگی از طریق کلئوپتیل اتفاق می‌افتد و هیف در بافت میزبان پیشروی می‌کند. میسلیوم موقعیت خود را درون مریستم انتهایی تا زمان گلدهی حفظ کرده و سپس قارچ درون بافت تخمدان منشعب می‌شود و با قطعه قطعه شدن و گرد شدن میسلیوم بین سلولی، تلیوسپور تشکیل می‌شود. محتویات بذر، با توده‌ایی از این تلیوسپورها که درون غشای پایداری نگه‌داشته شدند جایگزین می‌شود. این غشاء پایدار کل سنبله را احاطه می‌کند و در هنگام برداشت پاره می‌شود (Mather, 1997). به‌طور کلی، آلودگی موفق زمانی اتفاق می‌افتد که هیف *U. hordei* به گیاهچه‌های در حال جوانه‌زنی جو نفوذ کند. بسیاری از سیاهک‌های دو قطبی آلوده کننده غلات دانه‌ریز، پنجره فرصت[1] کوتاهی دارند یعنی پس از جوانه‌زنی بذر فرصت بسیار کوتاهی دارند تا گیاهچه را آلوده کنند. لذا در آلوده‌سازی ارقام باید شرایطی برای عامل بیماری فراهم گردد که به‌محض جوانه‌زنی بذر، هیف عامل بیماری روی بذر حضور داشته و نفوذ کند و به‌عبارت بهتر مراحل تندش تلیوسپورها و تشکیل هیف دو هسته‌ای از قبل تشکیل و در پشت مریستم انتهایی مستقر باشد (Hu *et al.*, 2002). ایجاد آلودگی موفق باعث می‌شود که حساسیت یا مقاومت یک رقم به‌طور دقیق‌تری ارزیابی شود. به‌طور کلی، آلودگی موفق زمانی اتفاق می‌افتد که هیف *U. hordei* به گیاهچه‌های در حال جوانه‌زنی جو نفوذ کند. هر عاملی که باعث شود زمان خروج گیاهچه از خاک طولانی‌تر

[1] Window of opportunity

شود امکان آلودگی بیشتر را فراهم خواهد کرد (Dadrezaei *et al.*, 2013). گیاهان مقاوم می‌توانند تهاجم قارچی را تشخیص دهند و واکنش دفاعی را با مسیر سیگنالینگ اسید سالسیلیک، مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده و رسوب دادن کالوس و لیگنین فعال کنند. در مقابل برای سرکوب ایمنی گیاه و تغییر مسیر متابولیکی گیاهان میزبان، بسته به نوع اندام و نوع سلول آلوده توسط قارچ‌های سیاهک سخت یک سری افکتور ترشح می‌شود (Xia *et al.*, 2008).

بررسی مقاومت ارقام جو نسبت به سیاهک سخت، برای اولین بار توسط دادرضائی و همکاران در ایران ارزیابی شد. نتایج این پژوهش نشان داد لاین MOLA/SHYRI//ARUPO*2/JET/3/ مقاوم‌ترین و رقم جو جنوب حساس‌ترین ژنوتیپ بودند. همچنین بر اساس نتایج این پژوهش، روش آلودگی ارقام در شرایط آزمایشگاه استفاده شده در این تحقیق موثرترین روش آلوده‌سازی ارقام بود (Dadrezaei *et al.*, 2013). براساس نتایج به‌دست آمده از پژوهش دادرضائی و همکاران از بین ۱۸۶ رقم و لاین مورد بررسی، ۵۷ رقم و لاین مصون، ۲۴ رقم مقاوم، ۲۱ رقم نیمه‌مقاوم، ۱۹ رقم نیمه‌حساس، ۱۰ رقم حساس و ۳۲ رقم خیلی حساس ارزیابی شدند. رقم کارون و جنوب به این بیماری خیلی حساس، ایذه تقریباً مصون به بیماری بود. نامبردگان با تغییر دادن تاریخ کاشت ارقام آلوده شده از شش آذر به ۱۸ آذر، مشاهده کردند که با تاخیر در تاریخ کاشت میزان آلودگی در مزرعه حدود ۴۰ درصد افزایش یافته است. در بررسی‌های مقدماتی دادرضائی و همکاران (۱۳۸۵) مشخص شد که بسیاری ارقام و لاین‌های امیدبخش جو به‌ویژه جوهای بدون پوشینه (جو لخت) به این بیماری حساس هستند. با وجود اهمیت بیماری سیاهک سخت، به‌دلیل دشواری آلوده‌سازی مصنوعی ارقام و لاین‌ها به آن، مطالعات اندکی در مورد واکنش و مقاومت ارقام و لاین‌ها و مبارزه شیمیایی به این بیماری در کشور انجام شده است. لذا پژوهش و اطلاعات مرتبط با این بیماری در ایران محدود بوده و از مقاومت ژنوتیپ‌ها و تنوع بیماری‌زایی این بیماری در کشور اطلاعات چندانی وجود ندارد. تهیه ارقام مقاوم مهم‌ترین، موثرترین و از نظر زیست محیطی بی‌خطرترین و در عین حال اقتصادی‌ترین روش کنترل بیماری از جمله سیاهک سخت و اسکالد می‌باشد. تولید و استفاده از ارقام مقاوم به بیماری باعث کاهش خسارت، کاهش هزینه‌های تولید و کاهش خطرات زیست محیطی به‌علّت عدم استفاده از ترکیبات شیمیایی خواهد شد. این پژوهش به‌منظور بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های جو نسبت به هر دو بیماری مهم استان و در راستای شناسایی و معرفی ارقام مقاوم جو که دارای سطح قابل قبولی از مقاومت به بیماری اسکالد و سیاهک سخت جو باشند، انجام شد. اجرا و نتایج این پژوهش در مدیریت بیماری و تسهیل پژوهش‌های بعدی نقش موثری ایفا خواهد کرد.

## مواد و روش‌ها

### ژنوتیپ‌های جو

در این پژوهش واکنش ۱۰۰ ژنوتیپ شامل ۷۵ لاین پیشرفته و امیدبخش جو مربوط به برنامه‌های به‌نژادی جو کشور به‌همراه ۲۵ رقم تجاری جو نسبت به جدایه‌های بیماری سیاهک سخت و سوختگی برگ جو جمع‌آوری شده از استان خوزستان ارزیابی شد (جدول ۲).

### ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری کچلی یا سوختگی برگ جو

ارقام و لاین‌های آزمایشی در خزانه بیماری روی دو خط یک متری و به‌فاصله ۳۰ سانتی‌متر از یکدیگر در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در ایستگاه اهواز و ایستگاه شاوور کشت شدند. بذور حساس و آلوده جمع‌آوری شده از سال‌های قبل (رقم محلی ایذه) نیز در مجاورت هر کدام از ارقام و لاین‌های مورد ارزیابی به‌صورت یک درمیان و همچنین در اطراف پروژه به‌عنوان گسترش دهنده بیماری (Spreader) کشت شد. کاه و کلش آلوده جمع‌آوری شده از شهرستان‌های ایذه و باغملک به نسبت مساوی باهم مخلوط و

پس از خردکردن و خیساندن آن‌ها، لابلای خطوط کاشت به‌عنوان منبع آلودگی پخش شد و پس از آن اقدام به آبیاری گردید. پس از ظهور برگ پرچم یادداشت‌برداری از واکنش گیاهان در سه نوبت و براساس روش دو شماره‌ای (۰۰-۹۹) اصلاح‌شده ساری و پرسکات که توسط ایال و همکاران (Eyal *et al.*, 1987) ارائه شده است انجام شد. در این روش واکنش مصون (O) بدون لکه برگی و هرگونه علائم، مقاوم (R) از شماره ۳۵ و کمتر از آن، نیمه‌مقاوم (MR) از شماره ۳۶ الی ۴۵، نیمه‌حساس (MS) از شماره ۴۶ الی ۶۵ و حساس (S) ازشماره ۶۶ الی ۹۹ در نظر گرفته شد.

**ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری سیاهک سخت جو**

برای ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری سیاهک سخت جو، آلوده‌سازی مصنوعی ارقام به روش دادرضائی و همکاران (۱۳۹۲) در شرایط آزمایشگاه انجام شد. مقدار ۱۰ گرم از پودر سیاهک سخت الک شده را در ۱۸۰۰ میلی لیتر آب مقطر سترون ریخته و به همراه دو قطره توویین (Tween 80) به‌مدت ۱۰ دقیقه بهم‌زده شد. ۴۰ گرم بذر (۷-۵ گرم برای دو خط یک متری در مزرعه) از هر رقم در یک ظرف استوانه‌ای ریخته شد. ۶۰ میلی لیتر از سوسپانسیون تهیه شده در استوانه‌های بذر هر یک از ارقام اضافه و به‌مدت ۱۰ دقیقه ظرف حاوی بذر و سوسپانسیون بهم‌زده شد. ظرف‌های حاوی بذر و سوسپانسیون اسپور را در یک دسیکاتور دارای پمپ مکش (واکیوم) قرار داده و به‌مدت ۳۰ دقیقه با قدرت مکش حدود (200 Torr) ۲۰۰ میلی‌متر جیوه در داخل دسیکاتور نگهداری شدند. این عمل به نفوذ سوسپانسون اسپور در پوشینه جوهای پوشینه‌دار و به قرار گرفتن اسپور روی پریکارب بذر کمک می‌کند. پس از آن سوسپانسیون به‌مدت ۳۰ دقیقه دیگر به حال خود رها شده تا سوسپانسیون ته‌نشین گردید. سوسپانسیون اسپور را تخلیه کرده و محتویات استوانه‌ها به ظروف پتری حاوی دستمال کاغذی منتقل و به مدت ۲۴ ساعت در مقابل پنکه قرار گرفت تا بذرها کاملاً خشک شدند. آلوده‌سازی مصنوعی ارقام به روش فوق دو بار دیگر در دو روز متوالی تکرار شد. پس از خشک کردن بذور، آن‌ها را به شش قسمت مساوی تقسیم کرده و در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در دو ایستگاه اهواز و شاوور کشت شدند. هر ژنوتیپ روی دو خط یک متری و روی یک پشته با فاصله یک متر از رقم بعدی کشت گردید.

پس از ظهور سنبله‌ها تعداد سنبله‌های آلوده و سالم شمارش و درصد آلودگی تعیین شد. برای تعیین واکنش ارقام از روش گروال و همکاران (Grewal *et al.*, 2006) با کمی اصلاحات استفاده شد.

واکنش‌های مقاوم (۰ الی ۱ درصد سنبله‌ها آلوده)، نیمه‌مقاوم (بیش از ۱ الی ۵ درصد سنبله‌ها آلوده)، نیمه‌حساس (بیش از ۵ الی ۱۰ درصد سنبله‌ها آلوده)، حساس (بیش از ۱۰ الی ۲۰ درصد سنبله‌ها آلوده) و خیلی حساس (بیش از ۲۰ درصد سنبله‌ها آلوده).

## نتایج و بحث

**واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری کچلی یا سوختگی برگ جو**

واکنش ارقام در شرایط مزرعه به‌همراه مشخصات آن‌ها در جدول شماره ۲ آورده شده است. با توجه به این نتایج از بین ۱۰۰ ژنوتیپ بررسی شده در شاوور، ۶۵ ژنوتیپ حساس (S)، ۷ ژنوتیپ نیمه‌حساس (MS)، ۷ ژنوتیپ نیمه‌مقاوم (MR)، ۱۵ ژنوتیپ مقاوم (R) و ۶ ژنوتیپ ایمن (O) ارزیابی شد (جدول ۲). بر اساس نتایج به‌دست آمده ارقام صحرا، نوروز، لوت، ماکوئی و جلگه مقاوم بوده و رقم بهمن نیز به دلیل عدم آلودگی ایمن ارزیابی گردید.

**واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری سیاهک سخت جو**

نتایج تجزیه واریانس جداگانه آزمایش‌های شاوور و اهواز (جدول ۱) نشان داد که تفاوت بین ژنوتیپ‌ها در سطح یک درصد معنی‌دار بود. این موضوع نشان داد که توان ژنتیکی ژنوتیپ‌ها در بروز مقاومت به بیماری در شرایط همه‌گیری بیماری متفاوت بود.

در این بررسی شدت بیماری در خزانه آزمایشی شاوور مطلوب بوده و غربال کردن ژنوتیپ‌های آزمایشی به‌خوبی انجام شد. در خزانه اهواز آلودگی به بیماری همانند شاوور خیلی بالا نبود. در اهواز به‌دلیل زمین نامناسب با شوری بالا خزانه بیماری سیاهک سخت جو همانند خزانه اسکالد دچار بد سبزی شد و درصد سبز خوبی نداشت. این مسئله روی درصد سنبله‌های سالم و آلوده تأثیر منفی گذاشت و در تکرارها تفاوت در سطح ۵ درصد معنی‌دار شد. تمام ژنوتیپ‌های حساس در اهواز، در شاوور حساس بودند و برعکس تمام ژنوتیپ‌های مقاوم در شاوور در اهواز مقاومت نشان دادند. با توجه به شرایط مساعد ایجاد بیماری در ایستگاه شاوور و میزان ظهور سنبله‌های آلوده، مبنای قضاوت مقاومت ژنوتیپ‌ها بر اساس نتایج این ایستگاه می‌باشد. نتایج بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف جو نسبت به بیماری سیاهک سخت در شرایط مزرعه در ایستگاه شاوور با توجه به مقایسه میانگین‌ها (جدول ۲) نشان می‌دهد بین ارقام مختلف مورد بررسی در واکنش به بیماری تفاوت وجود دارد. ارقام نصرت، ارمغان، یوسف، نیمروز و نیک به ترتیب با ٤٦/٢، ٤٢/٣، ٣٦/٥، ٣٠ و ٢٩/٧ درصد بیشترین میزان آلودگی را داشتند و با توجه به آلودگی بالای ۲۰ درصد به‌عنوان ارقام بسیار حساس ارزیابی شدند. این ارقام جهت تکثیر جدایه‌ها و یا اجرای پروژه‌های بررسی اثر سموم مناسب می‌باشند.

ارقام صحرا، گوهران، لوت، والفجر، بهمن و تعداد ۲۱ لاین اصلاحی بدون آلودگی بوده و مصون به جدایه مورد ارزیابی بودند.

**جدول ۱**- تجزیه واریانس برای درصد سنبله‌های آلوده به سیاهک سخت جو در ایستگاه‌های شاوور و اهواز

**Table 1**. Variance analysis for percentage of infected heads with covered smut in Shavoor and Ahvaz stations.

| | Shavoor station | | Ahvaz station | |
|---|---|---|---|---|
| **S.O.V** | **df** | **MS** | **df** | **MS** |
| **Replication** | 2 | 413.801$^{ns}$ | 2 | 477.229$^{*}$ |
| **Cultivar** | 99 | 552.739$^{**}$ | 99 | 236.590$^{**}$ |
| **Error** | 198 | 86.019 | 198 | 83.184 |
| **Total** | 299 | | 299 | |

ns, * and **: Not significant and significant at 1% probability level, respectively.

بیمارگرهای گیاهی پس از آلودگی میزبان، برای سرکوب پاسخ‌های دفاعی و تسهیل پیشرفت خود، مجموعه‌های از عوامل موثر بر پرآزاری را ترشح می‌کنند. افکتورها در همه مراحل آلودگی گیاه از جمله نفوذ به اپیدرم و رشد داخل سلولی نقش داشته و مؤثر هستند. افکتورها، عملکردها و فرآیندهای ایمونولوژیکی و متابولیکی گیاه را به نفع بیمارگر تغییر می‌دهند (Zuo *et al.*, 2019). برای اولین بار چهار ژن (*Uvi1*، *Uvi2*، *Uvi3* و *Uvi4*) به‌عنوان فاکتورهای مؤثر پرآزاری در *U. hordei* شناسایی شد. این فاکتورهای پرآزاری اثر بازدارندگی در میزبان ایجاد کرده و برای پرآزاری کامل ضروری می‌باشند (Ökmen *et al.*, 2018). به‌طور معمول، تهاجم بیمارگر اغلب با شناخت اثرات توسط گیاه خنثی می‌شود. در قارچ *U. hordei* عامل سیاهک سخت، یک لوکوس ناپرآزاری غالب *UhAvr1* باعث ایجاد ایمنی در ارقام جو حامل ژن مقاومت *Ruh1* می‌شود. تجزیه و تحلیل توالی DNA این منطقه، از وجود ۷ افکتور پروتئینی مؤثر ترشح شده در این منطقه دلالت دارد. نتایج تحقیقات علی و همکاران ۲۰۱٤ نشان داد که هنگامی که سلول‌های کلئوپتیل جو مقاوم و یا ارقام حامل ژن حامل ژن مقاومت *Ruh1* توسط هیف‌های دیکاریوتیک آلوده شوند افکتورهای تولید شده از منطقه *UhAVR1p* باعث رسوب موضعی کالوز و نکروز در سلول‌های حامل ژن مقاومت *Ruh1* می‌شود که نشان دهنده واکنش ایمنی است. همچنین این نتایج نشان داد که افکتورها زمانی بیان می‌شوند که هیف سلول‌های اپیدرمی کلئوپتیل جو را آلوده کند. حضور قارچ بلافاصله پس از نفوذ باعث واکنش نکروتیک و در نتیجه ایمنی کامل در ارقام جو دارای ژن مقاومت *Ruh1* می‌شود. قارچ‌های جهش یافته در بیان این پروتئین یا افکتور از شناسایی شدن توسط میزبان جلوگیری می‌کنند از این رو پاسخ ایمنی وجود نداشته و واکنش حساسیت بروز می‌کند (Ali *et al.*, 2014). شش ژن ناپرآزاری و ژن *R* مربوطه در ارقام مختلف جو شناسایی شده است (Zuo *et al.*, 2019). در ایران از ارقام حامل ژن‌های مقاومت و

ژن ناپرآزاری در عامل بیماری اطلاعاتی در دسترس نیست. در واقع به‌دلیل سختی ایجاد آلودگی، پروژه‌ی تحقیقاتی در پیرامون این موضوع اجرا نشده و یا اگر اجرا شده در ایجاد آلودگی موفق نبوده است.

نتایج واکنش ژنوتیپ‌ها برای هر دو بیماری به‌ویژه نسبت به سیاهک سخت در دو ایستگاه تفاوت نشان داد. این حالت بیانگر آن است که آلوده‌سازی تحت شرایط محیطی قرار گرفته و به‌طور شدیدی متأثر از محیط می‌باشد. همچنین نتایج نشان داد که در هر دو ایستگاه ارقام صحرا، گوهران، لوت، والفجر و بهمن مقاوم‌ترین ارقام و رقم نصرت حساس‌ترین رقم می‌باشد. باید به این نکته توجه خاص کرد که ایجاد آلودگی مصنوعی در بیماری سیاهک سخت بسیار دشوار بوده و اثر آن نیز ناپایدار و بی‌ثبات می‌باشد (Anderson *et al.*, 1999) و شدیداً تحت تأثیر شرایط محیطی قرار می‌گیرد به‌همین دلیل این گونه آزمایش‌ها باید در چند تکرار انجام شود و با توجه به تحت تأثیر قرار گرفتن میزان آلودگی از شرایط محیطی، بیشترین میزان آلودگی ملاک مقاومت یا حساسیت ارقام قرار گیرد نه میانگین آلودگی.

امارا و فریک (Emara and Freak, 1981) محیط و ژنوتیپ و اثر متقابل آن‌ها را بر بیماری‌زایی سیاهک سخت جو بررسی کردند. دراین بررسی بیماری‌زایی هفده جدایه *U. hordei* در شرایط کنترل شده گلخانه و در شرایط مزرعه روی رقم Hannchen با شمارش درصد پنجه‌های بارورآلوده اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که قدرت بیماری‌زایی قارچ درمحیط‌ها، ماه‌ها و سال‌های مختلف متفاوت می‌باشد و قدرت بیماری‌زایی قارچ نسبت به محیط حساس و متغیر است.

روش آلوده‌سازی این پروژه در آزمایشگاه، شرایط آلودگی مناسب و موفقی ایجاد کرد و نتایج قبلی دادرضائی و همکاران را تایید کرد (Dadrezaei *et al.*, 2013). ایجاد آلودگی بیشتر، باعث می‌شود که حساسیت یا مقاومت یک رقم به‌طور دقیق‌تری ارزیابی شود. به‌طور کلی، آلودگی موفق زمانی رخ می‌دهد که هیف *U. hordei* به گیاهچه‌های در حال جوانه‌زنی جو نفوذ کند. بسیاری از سیاهک‌های دو قطبی آلوده‌کننده غلات دانه‌ریز، پس از جوانه‌زنی بذر فرصت بسیار کوتاهی دارند تا گیاهچه را آلوده کنند (Hu *et al.*, 2002).

در روش‌های متعدد قبلی اسپورها روی بذور با پوسته مایه زنی می‌شدند و همین امر ممکن است هم‌زمانی ایجاد میسلیوم آلوده کننده در محیط و خروج کلئوپتیل از بذر را دچار اختلال کند و قارچ فرصت آلوده‌کنندگی خود را از دست بدهد. اما در روش‌هایی که اخیرا برای آلوده‌سازی استفاده شده است با بدون پوشش کردن بذور و قرار دادن تلیوسپورها در انتهای جنین این مشکل حل شده است. علاوه بر روش آلوده‌سازی عوامل دیگری در ایجاد آلودگی مصنوعی برای سیاهک سخت جو وجود دارد. تاریخ کاشت دیرتر به دلیل پایین بودن نسبی دما و رشد کندتر کلئوپتیل و خروج دیرتر آن از خاک و از طرفی رشد سریع‌تر عامل بیماری (در دمای پائین‌تر رشد بیشتر و سریع‌تری دارد) باعث ایجاد آلودگی بیشتری می‌شود (Dadrezaei *et al.*, 2013).

در مجموع از ۱۰۰ ژنوتیپ جو بررسی شده تعداد ۲۸ (معادل ۲۸ درصد) ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری سیاهک سخت جو مقاوم و نیمه‌مقاوم بودند. ۷۲ (معادل ۷۲ درصد) ژنوتیپ‌ها نیز نیمه‌حساس و حساس بودند. در این بررسی بیشترین درصد منابع مقاومت مربوط به اقلیم سرد و کمترین درصد مربوط به اقلیم گرم بود. برای بیماری اسکالد جو نیز همین حالت صادق بود که ژنوتیپ‌های اقلیم سرد به اسکالد مقاوم‌تر بوده و اقلیم سرد دارای درصد منابع مقاومت بیشتری بوده و اقلیم گرم حساس‌ترین ژنوتیپ‌ها و کمترین درصد مقاومت را داشتند.

در پژوهشی در هند در طی سال‌های ۲۰۱۷ الی ۲۰۱۹ مقاومت ۸۳ ژنوتیپ نسبت به سیاهک سخت بررسی شد. در این بررسی ۵ رقم و ٤١ لاین بسیار مقاوم به بیماری و بقیه ژنوتیپ‌ها حساس بودند. این محققان ضمن تایید نتایج گروال و همکاران (Grewal *et al.*, 2006) بر تکرار غربالگری گیاهان عاری از بیماری در شرایط مزرعه تأکید کردند چرا که ممکن است گیاهان حساس باشند اما بیماری ایجاد نشود (Singh *et al.*, 2020).

**جدول ۲**- مشخصات و نتایج واکنش ژنوتیپ‌های جو مورد ارزیابی نسبت به بیماری‌های سیاهک سخت و اسکالد در ایستگاه‌های شاوور و اهواز در سال زراعی ۹۸-۱۳۹۷.

**Table 2.**Characteristics of barley lines/cultivars evaluated for resistance to covered smut and scald diseases in Shavoor and Ahvaz stations (2019).

| No. | Genotype | Smut in Shavoor | | Smut in Ahvaz | | Scald in Shavoor | | Scald in Ahvaz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | disease severity | infection type | disease severity | infection type | disease severity | infection type | disease severity | infection type |
| 1 | Sehra | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 33 | R |
| 2 | Zehak | 22.6 | VS | 10.2 | S | 72 | S | 61 | MS |
| 3 | Nowruz | 13.1 | S | 5.4 | MS | 33 | R | 33 | R |
| 4 | Nimrooz | 30.0 | VS | 16.5 | S | 74 | S | 63 | MS |
| 5 | Auxin | 14.8 | S | 5.6 | MS | 72 | S | 72 | S |
| 6 | Kaveer | 13.2 | S | 5.0 | S | 37 | MR | 0 | O |
| 7 | jenoob | 9.7 | MS | 2.2 | MR | 72 | S | 62 | MS |
| 8 | Dasht | 13.1 | S | 5.2 | MS | 73 | S | 63 | MS |
| 9 | Mehr | 14.6 | S | 6.4 | MS | 77 | S | 77 | S |
| 10 | Behrokh | 4.3 | MR | 0.2 | R | 73 | S | 73 | S |
| 11 | Reyhan 3 | 14.9 | S | 5.5 | MS | 75 | S | 65 | MS |
| 12 | Nusrat | 46.2 | VS | 26.2 | VS | 73 | S | 73 | S |
| 13 | Yousef | 36.5 | VS | 17.8 | S | 77 | S | 63 | MS |
| 14 | Armeghan | 42.3 | VS | 24.1 | VS | 73 | S | 73 | S |
| 15 | Neyk | 29.7 | VS | 15.4 | VS | 77 | S | 33 | R |
| 16 | Goharan | 0.0 | R | 0.0 | R | 71 | S | 61 | MS |
| 17 | Fajr 30 | 11.0 | S | 3.5 | MR | 71 | S | 71 | S |
| 18 | Lut | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 33 | R |
| 19 | Khatam | 6.4 | MS | 1.0 | R | 73 | S | 73 | S |
| 20 | Behman | 0.0 | R | 0.0 | R | 0 | O | 0 | O |
| 21 | Makoei | 6.0 | MS | 1.8 | R | 33 | R | 0 | O |
| 22 | Jolgeh | 14.3 | S | 6.1 | MS | 33 | R | 0 | O |
| 23 | Mehtab | 6.5 | MS | 0.4 | R | 67 | S | 63 | MS |
| 24 | Turkmen | 15.9 | S | 7.2 | MS | 73 | S | 63 | MS |
| 25 | Valfajr | 0.0 | R | 0.0 | R | 77 | S | 66 | S |
| 26 | WB-90-5 | 9.3 | MS | 3.3 | MR | 53 | MS | 0 | O |
| 27 | WB-94-3 | 12.9 | S | 4.6 | MR | 77 | S | 77 | S |
| 28 | WB-94-4 | 8.3 | MS | 2.4 | MR | 72 | S | 72 | S |
| 29 | WB-94-10 | 23.2 | VS | 11.1 | S | 77 | S | 77 | S |
| 30 | WB-95-3 | 4.6 | MR | 3.4 | MR | 73 | S | 73 | S |
| 31 | WB-95-9 | 39.6 | VS | 34.0 | VS | 75 | S | 74 | S |
| 32 | WB-95-19 | 28.6 | VS | 14.6 | S | 75 | S | 73 | S |
| 33 | MB-92-9 | 0.0 | R | 0.0 | R | 72 | S | 72 | S |
| 34 | MB-93-14 | 8.5 | MS | 4.4 | MR | 33 | R | 33 | R |
| 35 | MB-94-16 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 33 | R |
| 36 | MB-95-11 | 26.7 | VS | 13.9 | S | 73 | S | 73 | S |
| 37 | MBD-93-16 | 10.5 | S | 2.9 | MR | 71 | S | 71 | S |
| 38 | MB-95-4 | 25.7 | VS | 13.9 | S | 74 | S | 73 | S |
| 39 | MB-95-5 | 6.9 | MS | 1.4 | MR | 37 | MR | 33 | R |
| 40 | MB-95-7 | 0.0 | R | 0.0 | R | 37 | MR | 0 | O |
| 41 | MB-95-16 | 0.0 | R | 0.0 | R | 67 | S | 0 | O |
| 42 | CB-86-14 | 0.0 | R | 0.0 | R | 53 | MS | 0 | O |
| 43 | CB-88-4 | 11.4 | S | 3.2 | MR | 37 | MR | 0 | O |
| 44 | CB-88-8 | 0.0 | R | 0.0 | R | 63 | MS | 63 | MS |
| 45 | CB-89-16 | 5.7 | MS | 0.3 | R | 67 | S | 33 | R |
| 46 | CB-90-7 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 0 | O |
| 47 | EDCI-7 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 0 | O |
| 48 | CB-89-18 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 0 | O |
| 49 | CB-91-8 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 0 | O |
| 50 | CB-91-10 | 0.0 | R | 0.0 | R | 33 | R | 0 | O |

Continuation of Table 2 ادامه جدول ۲

| No. | Genotype | Smut in Shavoor | | Smut in Ahvaz | | Scald in Shavoor | | Scald in Ahvaz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | disease severity | infection type | disease severity | infection type | disease severity | infection type | disease severity | infection type |
| 51 | CB-92-15 | 18.4 | S | 9.1 | MS | 33 | R | 0 | O |
| 52 | CB-90-5 | 0.0 | R | 0.0 | R | 0 | O | 0 | O |
| 53 | CB-93-3 | 7.3 | MS | 0.7 | R | 63 | MS | 0 | O |
| 54 | CB-93-4 | 11.0 | S | 3.5 | MS | 77 | S | 77 | S |
| 55 | CB-93-12 | 0.0 | R | 0.0 | R | 0 | O | 0 | O |
| 56 | CB-94-16 | 5.6 | MS | 0.9 | R | 64 | MS | 63 | MS |
| 57 | CB-94-18 | 12.0 | S | 4.6 | MR | 33 | R | 0 | O |
| 58 | CB-94-17 | 6.7 | MS | 1.5 | MR | 74 | S | 63 | MS |
| 59 | CB-95-7 | 8.5 | MS | 0.8 | R | 0 | O | 0 | O |
| 60 | CB-95-6 | 0.0 | R | 0.0 | R | 72 | S | 71 | S |
| 61 | CB-95-8 | 0.0 | R | 0.0 | R | 67 | S | 0 | O |
| 62 | CB-87-4 | 0.0 | R | 0.0 | R | 37 | MR | 0 | O |
| 63 | CB-90-4 | 29.4 | VS | 15.3 | S | 33 | R | 0 | O |
| 64 | CB-91-12 | 0.0 | R | 0.0 | R | 73 | S | 63 | MS |
| 65 | CB-92-10 | 0.0 | R | 0.0 | R | 73 | S | 63 | MS |
| 66 | CB-92-18 | 0.0 | R | 0.0 | R | 0 | O | 0 | O |
| 67 | CB-94-3 | 27.2 | VS | 13.8 | S | 77 | S | 77 | S |
| 68 | CB-94-4 | 18.9 | S | 8.0 | MS | 77 | S | 77 | S |
| 69 | WB-96-1 | 38.6 | VS | 22.3 | VS | 75 | S | 73 | S |
| 70 | WB-96-2 | 26.4 | VS | 13.9 | S | 77 | S | 77 | S |
| 71 | WB-96-3 | 12.4 | S | 3.3 | MR | 73 | S | 72 | S |
| 72 | WB-96-4 | 14.2 | S | 5.0 | MS | 74 | S | 74 | S |
| 73 | WB-96-5 | 17.3 | S | 7.9 | MS | 75 | S | 73 | S |
| 74 | WB-96-6 | 8.5 | S | 2.4 | MR | 37 | MR | 33 | R |
| 75 | WB-96-7 | 37.6 | VS | 22.6 | VS | 79 | S | 79 | S |
| 76 | WB-96-8 | 17.4 | S | 8.0 | MS | 77 | S | 77 | S |
| 77 | WB-96-9 | 14.2 | S | 5.9 | MS | 67 | S | 33 | R |
| 78 | WB-96-10 | 0.0 | R | 0.0 | R | 73 | S | 71 | S |
| 79 | WB-96-11 | 49.9 | VS | 30.0 | VS | 73 | S | 73 | S |
| 80 | WB-96-12 | 12.6 | S | 4.8 | MR | 73 | S | 62 | MS |
| 81 | WB-96-13 | 8.4 | MS | 1.9 | MR | 62 | MS | 33 | R |
| 82 | WB-96-14 | 10.8 | S | 3.7 | MR | 79 | S | 79 | S |
| 83 | WB-96-15 | 10.9 | S | 3.6 | MR | 63 | MS | 33 | R |
| 84 | WB-96-16 | 33.2 | VS | 18.0 | S | 74 | S | 73 | S |
| 85 | WB-96-17 | 40.9 | VS | 23.6 | VS | 73 | S | 73 | S |
| 86 | WB-96-18 | 10.5 | S | 2.8 | MR | 77 | S | 72 | S |
| 87 | WB-96-19 | 21.7 | VS | 11.3 | S | 77 | S | 77 | S |
| 88 | WB-96-20 | 36.2 | VS | 20.6 | VS | 77 | S | 73 | S |
| 89 | EWBYT-97-98 | 16.1 | S | 7.2 | MS | 77 | S | 73 | S |
| 90 | EWBYT-97-99 | 20.5 | VS | 10.0 | S | 79 | S | 79 | S |
| 91 | EWBYT-97-100 | 40.7 | VS | 23.2 | VS | 79 | S | 79 | S |
| 92 | EWBYT-97-101 | 33.7 | VS | 18.5 | S | 77 | S | 75 | S |
| 93 | EWBYT-97-102 | 26.9 | VS | 13.8 | S | 77 | S | 73 | S |
| 94 | EWBYT-97-103 | 13.6 | S | 5.5 | MS | 77 | S | 54 | MS |
| 95 | EWBYT-97-104 | 16.6 | S | 7.0 | MS | 77 | S | 63 | MS |
| 96 | EWBYT-97-105 | 13.1 | S | 4.7 | MR | 77 | S | 63 | MS |
| 97 | EWBYT-97-106 | 7.4 | MS | 1.3 | MR | 37 | MR | 33 | R |
| 98 | EWBYT-97-107 | 22.4 | VS | 11.5 | S | 76 | S | 76 | S |
| 99 | EWBYT-97-108 | 31.7 | VS | 16.9 | S | 77 | S | 63 | MS |
| 100 | EWBYT-97-109 | 0 | R | 0 | R | 0 | O | 0 | O |

خان (Khan, 1988) طی سال‌های ۱۹۸۱ و ۱۹۸۲ اثر کاه و کلش آلوده به بیماری اسکالد باقیمانده در زمین را در ۵ منطقه استرالیا مطالعه کرد، نتایج نشان داد در تمام این مناطق کاه و کلش باقیمانده در مزرعه باعث افزایش بیماری می‌شود. بیماری اسکالد به‌شدت وابسته به شرایط رطوبتی می‌باشد و در شرایط مناسب رطوبت و دما بیماری به‌صورت همه‌گیر در منطقه ظاهر می‌شود. در خوزستان سال‌های زراعی ۷۷-۱۳۷۶ و سال ۸۲-۱۳۸۱ اسکالد به‌طور وسیع و همه‌گیر در مناطق دیم استان ظاهر شد. تیپ آلودگی در ایستگاه اهواز و شاوور نسبت به بیماری اسکالد در ٥٦ ژنوتیپ (٥٦ درصد) مشابهت داشتند. شدت آلودگی در شاوور به‌مراتب بیشتر بود. تمام ژنوتیپ‌های ایمن در شاوور، در اهواز نیز ایمن بودند و همچنین تمام ارقامی که در اهواز حساس بودند در شاوور نیز حساسیت نشان دادند. به‌طور کلی نسبت به بیماری اسکالد ۷۲ درصد ژنوتیپ‌ها حساس و یا نیمه‌حساس بودند. ۲۸ درصد ژنوتیپ‌ها مقاوم و نیمه‌مقاوم بودند. این نتایج با نتایج سال ۱۳۸۲ دادرضائی و همکاران مشابهت داشته و نشان از افزایش منابع مقاومت در ژنوتیپ‌های کشور دارد.

پورعلی‌بابا و پات‌پور (۱۳۸۳) مقاومت ٤٤ لاین در دست معرفی جو را نسبت به بیماری اسکالد ارزیابی کردند. در این بررسی ۱۳ درصد لاین‌ها بدون آلودگی، ۳۷ درصد مقاوم و بقیه نیمه‌حساس تا حساس گزارش شدند.

در مجموع ارقام مقاوم تا نیمه‌حساس به بیماری اسکالد که دارای عملکرد بالا بودند، برای مناطق جنوبی استان که شدت بیماری در آن‌ها ناچیز است، قابل توصیه می‌باشند اما برای مناطقی با آلودگی بالا و شرایط مساعد تنها ارقام مقاوم با عملکرد مطلوب توصیه می‌شود.

تنوع ژنتیکی بالای *R. secalis* می‌تواند منجر به سازگاری سریع جمعیت بیمارگر شود لذا کنترل پایدار اسکالد نیازمند استفاده هم‌زمان از راه‌کارهای مدیریت همه‌گیری بیماری اسکالد از جمله استفاده از ارقام مقاوم، قارچ‌کش، اقدامات زراعی مانند تناوب گیاه و رقم، بذر عاری از آلودگی و کشت مخلوط رقم، تنظیم تاریخ کاشت، تراکم کاشت و میزان کود دارد (Zhan *et al.*, 2008). نتایج این پژوهش نشان داد ارقام بهمن، صحرا و لوت به هر دو بیماری مقاوم بودند.

## References


AKAR, T., AVCI, M., and DUSUNCELI, F. 2004. Barley: Post harvest operations. Available at: http://www.fao.org/inpho/content/compend/text/ch31/ch31.htm Retrieved 5 May 2012.

ALI, S., LAURIE, J.D., LINNING, R., CERVANTES-CHA´VEZ, J.A., GAUDET, D. 2014. An Immunity-Triggering Effector from the Barley Smut Fungus *Ustilago hordei* Resides in an Ustilaginaceae-Specific Cluster Bearing Signs of Transposable Element-Assisted Evolution. PLoS Phytopathology 10(7): e1004223. doi:10.1371/journal.ppat.1004223

CHELKOWSKI, J., TYRKA, M., and SOBKIEWICZ, A. 2003. Resistance genes in barley (*Hordeum vulgare* L.) and their identification with molecular markers. Journal of Applied Genetics, 44:291-309

DADREZAEI, S. T., TORABI, M. LAKZADEH, I., and TABATABAIE, S. N. 2013. Evaluation of Resistance of some Barley Cultivars and Advanced Lines to Covered Smut (*Ustilago hordei*) and Comparison of Inoculation Methods for Artificial Infection in Field. Seed and Plant Improvment Journal, 29(2): 369-384 (in Persian with English summary).

DADREZAEI, S.T., T., TORABI, M., PATPOUR, M., and LAKZADEH, I. 2004. Study of resistance in some advanced barley lines and cultivars to scald *(Rhynchosporium secalis)* at seedling and adult plant. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabrize, Iran.page 70.

DADREZAEI, S.T., TORABI, M., and LAKZADEH, I. 2006. Study of resistance in some advanced hulless and hulled barley lines to covered smut (*Ustilago hordei*) in Khuzestan province. Proceedings of the 17th Iranian Plant Protection Congress, Karaj, Iran.page 57.

EMARA, Y. A., and FREAKE, G. W. 1981. Effect of environment and genotype and their interaction on pathogenicity of *Ustilagc hordei*. 1. Parasite – environment affects. Journal of Heredity 72(4): 261 – 263.

ERSHAD, D. 1995. Fungi of Iran Agricultural Researcg, Education and Extension Organization. pp874.

EYAL, Z., SCHAREN, A. L., PRESCOTT, M., and VAN GINKEL, M. 1987. The Septoria Diseases of Wheat, Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT. Mexico, D. F. 46 pp.

GENGER, R.K., NESBITT, Kو. BROWN, A.H.D., ABBOTT, D.C., and BURDON, J.J. 2005. A novel barley scald resistance gene: genetic mapping of the Rrs15 scald resistance gene derived from wild barley, *Hordeum vulgare* f.sp. *spontaneum.* Plant Breeding, 41: 124-137.

GREWAL, T. S., ROSSNAGEL, B. G. and SCOLES, G. J. 2006. Inheritance of resistance to covered smut (*Ustilago hordei*) (pers.) Lagerh in barley. Canadian Journal of Plant Science, 86: 829-837.

HU, G.G., LINNING, R., and BAKKEREN, G. 2002. Sporidial mating and infection process of the smut fungus, *Ustilago hordei*, in susceptible barley. Canadian Journal of Botany, 80: 1103-1114.

KHAN, T. N. 1988. Effects of stubble – borne fungal inoculum on incidence of leaf diseases and yields of barley in Western Australia. Australian Journal of Experimental Agriculture, 28(4): 529–532.

MATHER, D. E. 1997. Compendium of Barley Diseases. 2nd ed. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA.78pp.

MELES K., HULLUKA M., and ABANG M.M. 2004. Phenotypic diversity in *Rhynchosporium secalis* from Ethiopia and host response to barley scald. Plant Pathology Journal, 3:26-34.

ÖKMEN, B., MATHOW, D., HOF. A., LAHRMANN, U., AßMANN, D.A., and DOEHLEMANN, G. 2018. Mining the effector repertoire of the biotrophic fungal pathogen *Ustilago hordei* during host and non-host infection. Molecular Plant Pathology 19(12): 2603–2622.

POURALIBABA, H.R., and PATPOUR, M. 2004. Evaluation of 44 Barley Advanced Genotype for Resistance to scald Caused by *Rhynchosporium secalis*. Proceedings of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Tabrize, Iran.page 71.

SINGH, J., KAUR, A. and SHARMA V.K. 2020. Evaluation of barley genotypes for resistance against covered smut disease. Indian Phytopathology, 73:359–360. Published online: https://doi.org/10.1007/s42360-020-00231-0

XIA, W., YU, X., YE, Z., 2020. Smut fungal strategies for the successful infection. Microbial Pathogenesis (2020),doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104039. Journal Pre-proof.

ZHAN, J., FITT, B. D. L., PINNSCHMIDT, H. O.,OXLEY, S. J. P., and NEWTON, A. C. 2008. Resistance, epidemiology and sustainable management of *Rhynchosporium secalis* populations on barley. Plant Pathology, 57:1-14.

ZUO, W., ÖKMEN, B., DEPOTTER, J. R.L., EBERT, M. K., REDKAR, A., VILLAMIL, J. M., and DOEHLEMANN, G. 2019. Molecular Interactions Between Smut Fungi and Their Host Plants. Annual Review of Phytopathology 57:19.1–19.20.