بیماری اسکالد جو

کیوان کریمی، مهدی ارزنلو ✉ و فریبا میرابی

دانشجوی دکتری، دانشیار و دانشجوی کارشناسی‌ارشد بیماری‌شناسی‌گیاهی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشگاه تبریز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۲/۰۲

کریمی ک.، ارزنلو م. و میرابی ف. ۱۳۹۳. بیماری اسکالد جو. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۴(۱):۱۲-۱.

چکیده

جو یکی از غلات پرمصرف در جهان به شمار می‌رود. بیماری سوختگی برگ یا اسکالد ناشی از قارچ *Rhynchosporium commune* یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های این گیاه به شمار می‌رود که در شرایط مساعد میزان خسارت آن می‌تواند به ۴۰ درصد محصول برسد. آلودگی اولیه از هاگ‌های آزاد شده از بقایای بوته‌های بیمار سال زراعی قبل پدید می‌آید. آلودگی ثانویه نیز از طریق پراکنده شدن زادمایه بیمارگر توسط باران و باد صورت می‌گیرد. جمعیت بیمارگر با وجود عدم شناسایی شکل جنسی، از تنوع ژنتیکی بالایی برخوردار است، که به سازوکارهای جریان ژنی، چرخه شبه‌جنسی و نوترکیبی میتوزی نسبت داده شده است. مدیریت بیماری با روش‌های زراعی، شیمیایی و ارقام مقاوم عملی است. در این مقاله نشانه‌های بیماری، آرایه‌بندی و چرخه زندگی عامل بیماری و روش مدیریت بیماری شرح داده شده است.

واژه‌های کلیدی: اسکالد، تنوع‌ژنتیکی، تیپ‌آمیزشی، جو، *Rhynchosporium*

مقدمه

جو (*Hordeum vulgaris* L.) یکی از غلات پرمصرف در جهان به شمار می‌رود. بیماری سوختگی برگ یا اسکالد جو با عامل *Rhynchosporium commune* Zaffarano, B.A. McDonald & Linde یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های جو به حساب می‌آید که علاوه بر کمیت روی کیفیت محصول نیز تأثیرگذار است (Avrora & Knogge 2012). عامل بیماری، یک قارچ میتوسپوریک (mitosporic) و هاپلویید است، که علاوه بر جو روی برخی از میزبان‌های دیگر از خانواده غلات نیز بیماری‌زا است و در بسیاری از جوکاری‌های دنیا به‌ویژه مناطق معتدل

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: arzanlou@tabrizu.ac.ir

با زمستان‌های خنک و مرطوب مشاهده می‌گردد (Linde *et al*. 2003). میزان خسارت بیماری به‌طور معمول یک الی ۱۰ درصد محصول است، ولی در مناطقی که جو به‌طور وسیع کشت شده و شرایط محیطی برای توسعه بیماری مساعد باشد، موجب کاهش ۳۵ تا ۴۰ درصدی محصول می‌گردد (Shipton *et al*. 1974). بیماری در بسیاری از مناطق از جمله شمال آفریقا، غرب آسیا، آفریقای مرکزی (اریتره و اتیوپی)، یمن، آسیای مرکزی، پرو، کلمبیا، بولیوی، اکوادور، خاور دور و خاورمیانه شامل ایران گزارش شده است (Abang *et al*. 2006, Beigi *et al*. 2013). روش‌های مبارزه با آن شامل عملیات زراعی، استفاده از قارچ‌کش‌ها و کشت ارقام مقاوم است، اما روش‌های کاشت ارقام مقاوم و استفاده از قارچ‌کش‌ها به علت تنوع‌پذیری بالای بیمارگر به‌مرور زمان ناکارآمد می‌شوند (Avrova & Knogge 2012, McDonald *et al*. 1999). بنابراین به نظر می‌رسد که اتخاذ بهترین روش مدیریتی برای مهار این بیماری در راستای کشاورزی پایدار، به فهم بهتر زیست‌شناسی عامل بیماری و چگونگی تعامل این بیمارگر با میزبان‌ها، قارچ‌کش‌ها و عوامل محیطی بستگی دارد. این مقاله نیز سعی در بررسی جنبه‌های مختلف این بیماری از جمله آرایه‌بندی، تنوع ژنتیکی، زیست‌شناسی و دامنه میزبانی بیمارگر و روش‌های مدیریت بیماری را دارد.

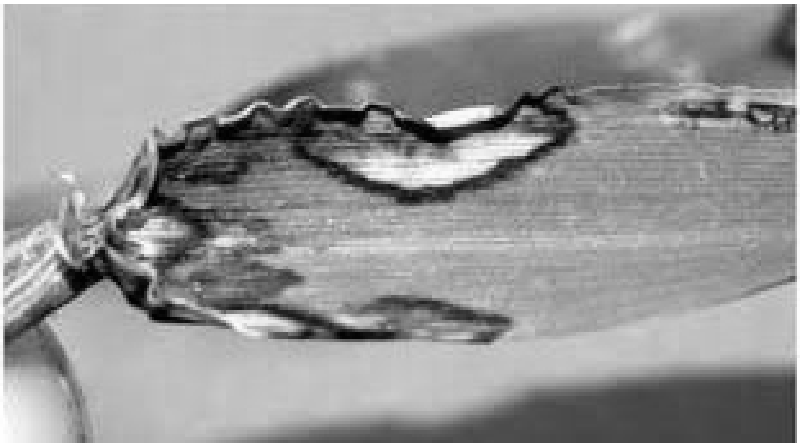
۱- آرایه‌بندی و تبارشناسی عامل بیماری

آرایه‌بندی عامل بیماری از زمان توصیف آن در سال ۱۸۹۷ از روی چاودار در هلند تا به حال تغییرات زیادی داشته است، تا سال ۲۰۱۱، گونه‌ی *Rhynchosporium secalis* به‌طور کلی به‌عنوان عامل بیماری روی جو، چاودار، تریتیکاله و دیگر علف‌های گونه‌های *Agropyron*، *Hordeum* و علف هرز *Bromus diandrus* Roth. شناخته شده بود (Brooks 1928, Avrova & Knogge 2012) اما تخصص میزبانی جدایه‌های جنس *Rhynchosporium* آلوده کننده چاودار، جو و جنس *Agropyron* با آزمون بیماری‌زایی تقاطعی ثابت شده است(Zaffarano *et al*. 2008). همچنین توالی‌یابی و تجزیه و تحلیل تبارشناسی(Phylogeny) چندژنی شامل فاصله‌ی ترانویسی شده‌ی داخلی دی‌ان‌ای ریبوزومی (Internal Transcribed Spacers =ITS)، سازه امتداد دهنده ترجمه‌ی ۱ آلفا (Translation Elongation Factor 1 alpha =EF-1α)، آلفاتوبولین (α-tubulin)، بتاتوبولین (β-tubulin)، دو ژنگاه (Locus) هسته‌ای فاقد رمز نشانگر چندشکلی طولی قطعات برشی (Restriction Fragment Length Polymorphism) pRS6 و pRS52 و قسمتی از ایدیوموف‌های MAT1-1 و MAT2-1 مربوط به ژنگاه تیپ

آمیزشی، جدایه‌های جنس *Rhynchosporium* جدا شده از میزبان‌های مختلف در ۳ گروه تک نیایی مجزا با اعتبارسنجی بالا قرار گرفته‌اند. این ۳ گروه به‌صورت خوشه‌های *R. secalis*، *R. commune* و *R. agropyri* هستند. بر اساس تخصص میزبانی گونه‌ی *R. secalis* که برای اولین‌بار روی چاودار توصیف شده بود نامش برای جدایه‌های آلوده کننده چاودار و تریتیکاله حفظ گردید. جدایه‌های آلوده کننده جو و سایرگونه‌های *Hordeum* و نیز علف هرز *B. diandrus* در خوشه *R. commune* و جدایه‌های آلوده کننده گیاهان *Agropyron repens* و *A. caninum* در خوشه *R. agropyri* گروه‌بندی شده‌اند (Zaffarano *et al*. 2011). بر اساس توالی‌شناسی نواحی ITS-rDNA و تیپ‌های آمیزشی مشخص شده که گونه‌ی *R. commune* ارتباط نزدیکی با شکل‌های جنسی *Pyrenopeziza* و *Oculimacula* از شاخه *Ascomycota* دارد (Goodwin 2002, Foster & Fitt 2003). تجزیه و تحلیل خوشه‌ای ژنتیکی جدایه‌های *R. commune* از ۵ قاره مشخص کرده که پیدایش بیمارگر در ارتباط با جو نبوده است، زیرا جو حدود ۱۰۰۰۰ سال پیش در هلال حاصلخیزی خاورمیانه اهلی شده است، ولی جمعیت *R. commune* حدود ۲۵۰۰ تا ۵۰۰۰ سال پیش در شمال اروپا روی یک گونه علف‌هرز به وجود آمده‌اند و بعد از کشت جو در منطقه ، بیمارگر، به روی جو منتقل و بیماری‌زا شده و سپس از طریق مواد گیاهی و بذرهای آلوده به سایر مناطق دنیا گسترش پیدا کرده است (Badr *et al*. 2000, Brunner *et al*. 2007, Zaffarano *et al*. 2008).

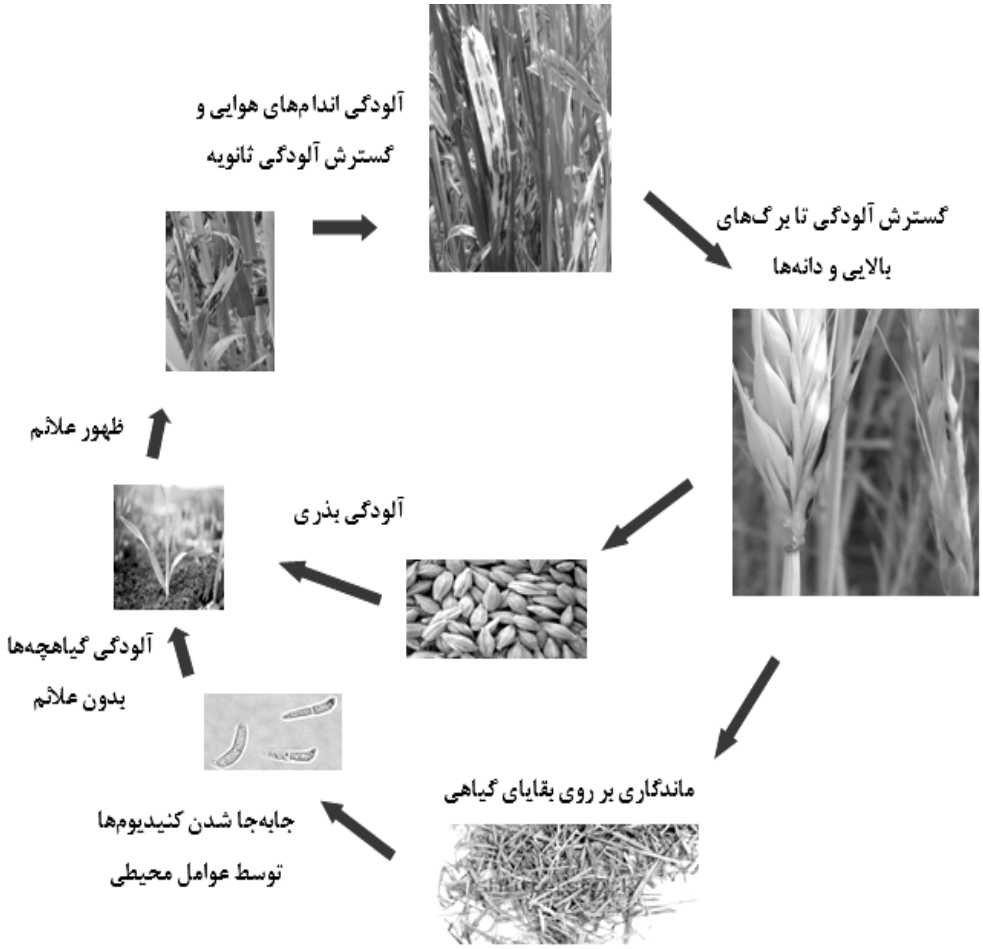
۲- نشانه‌ها، زیست‌شناسی و چرخه بیماری

عامل بیماری تمامی قسمت‌های برگ را آلوده می‌کند. نشانه‌ها اغلب به‌صورت لکه‌هایی دوکی‌شکل و نامنظم، بیشتر در حدفاصل ساقه و برگ دیده می‌شوند که احتمالاً به دلیل به دام افتادن آب در این نواحی می‌باشد. لکه‌ها در ابتدا به‌صورت نواحی آب گزیده دیده شده که سپس در مرکز خاکستری و در حاشیه قهوه‌ای رنگ می‌شوند (شکل ۱). هنگام وقوع شدید بیماری، لکه‌ها تمام برگ را فرا گرفته و برگ‌ها به‌طور کامل از بین می‌روند. تشکیل رنگ خاکستری در مرکز لکه‌ها در اثر به وجود آمدن و تجمع کنیدیوم‌های بیمارگر می‌باشد که تقریباً به‌طور کامل در تمام بخش‌های لکه ایجاد شده و در هنگام بلوغ در سطح قرار می‌گیرند. کنیدیوم‌ها احتمال دارد در هر دو طرف برگ تشکیل شوند (Brooks 1928).



شکل ۱- نشانه‌های بیماری اسکالد روی برگ جو

قارچ *R. commune* یک بیمارگر چند چرخه‌ای است. زادمایه اولیه احتمالاً از بقایای آلوده گیاهی در مزارع یا بذور آلوده منشأ می‌گیرد (Avorora & Knogge 2012). در مناطقی که سابقه کشت جو وجود ندارد، توسعه نشانه‌ها در مزارع می‌تواند در اثر کشت بذرهای آلوده صورت پذیرد، به‌محض اینکه بیماری در مزرعه مستقر شد، آلودگی ثانویه از طریق کنیدیوم‌ها به راحتی از طریق ضربات قطرات باران و یا باد گسترش می‌یابد (شکل ۲). دمای بهینه برای جوانه‌زنی کنیدیوم‌ها ۱۵ درجه سانتی‌گراد و جوانه‌زنی آن‌ها در حضور آب آزاد صورت می‌پذیرد. بعد از قرار گرفتن کنیدیوم روی برگ‌ها و تولید ۱ یا ۲ لوله تندشی، چنگک (Appressorium) را تشکیل می‌دهد. بعد از نفوذ، ریسه آلوده کننده بزرگ شده و بین کوتیکول و اپیدرم رشد می‌کند و باعث جدا شدن کوتیکول و اپیدرم از هم می‌شود و به‌طور گسترده منشعب می‌گردد. یاخته‌های اپیدرمی مجاور ریسه زیر کوتیکولی نیز متورم شده و ورقه ورقه می‌شوند (Brooks 1928, Ayesu-offei & Clare 1969, Fountaine *et al*. 2010). در این حالت تغییر تراوایی یاخته‌های اپیدرم در مجاورت ریسه آلوده کننده رخ می‌دهد، به‌طوری که محتوای غذایی درون این یاخته‌ها به‌طرف میسلیوم قارچ نشت می‌کند (Davis *et al.* 1994). میسلیوم زیر کوتیکولی به رشد خود ادامه داده و در نهایت با متراکم شدن و تجمع ریسه‌ها، هاگ‌بستر (Stroma) قارچ تشکیل می‌شود. کنیدیوم‌ها روی آن تشکیل شده و پس از بلوغ با ترک خوردن کوتیکول روی سطح لکه‌ها دیده می‌شوند. هاگ‌بسترهای زیر روزنه‌ای نیز تولید کنیدیوم کرده که از طریق روزنه‌ها رها می‌گردند (Ayesu-offei & Clare 1969). با توجه به طولانی بودن دوره نهفتگی بیماری، ارتباط تغذیه‌ای در مراحل اولیه آلودگی و این حقیقت که چرخه زندگی بیمارگر می‌تواند با هاگ‌زایی قبل از ظهور



شکل ۲- چرخه بیماری اسکالد جو

نشانه‌های آشکار در بافت برگ کامل گردد، به نظر می‌رسد که *R. commune* یک بیمارگر نیمه زیواپرور (Hemibiotroph) است (Zhan *et al*. 2008).

۳- تنوع ژنتیکی بیمارگر

R. commune یک بیمارگر بسیار متغیر است به صورتی که جمعیت‌های آن می‌توانند سریعاً در پاسخ به ژن‌های مقاومت غالب ارقام تحت کشت، یا قارچ‌کش‌های جدید واکنش نشان دهند (Zhan *et al*. 2008). جدایه‌های این بیمارگر حتی آن‌هایی که از یک زخم منشأ می‌گیرند اغلب در رنگ پرگنه و ریخت‌شناختی، شکل و اندازه کنیدیوم، هاگ‌زایی و توان جوانه‌زنی، بیماری‌زایی، پرآزاری، پاسخ به شرایط تغذیه‌ای، مقاومت به قارچ‌کش‌ها و خصوصیات مولکولی با هم اختلاف دارند (Avrova & Knogge 2012). سازوکارهای متعددی همچون جهش،

جریان ژنی، نوترکیبی میتوزی در چرخه شبه‌جنسی برای وجود چنین تنوع ژنتیکی در میان جمعیت‌های این بیمارگر بیان شده است (Newman & Owen 1985, Salamati *et al*. 2000, Arabi *et al*. 2012).

۴- تولیدمثل

تولیدمثل قارچ در طبیعت به‌صورت غیرجنسی است، هر چند تعیین تیپ آمیزشی با استفاده از روش‌های سنتی برای این بیمارگر امکان‌پذیر نمی‌باشد اما با استفاده از تکنیک‌های مولکولی مبتنی بر واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز، ژن‌های تیپ آمیزشی آن تکثیر شده و مشخص شده که بیمارگر دارای سیستم سازگاری جنسی هتروتالیک (Heterothallic) است (Linde *et al*. 2003).

۵- مدیریت بیماری

۵-۱- مبارزه زراعی

عملیات مختلف زراعی همچون تناوب، کشت مخلوط چند رقم، کشت دیرهنگام و کاشت بهینه بذر می‌توانند به کاهش همه‌گیری بیماری کمک کنند (Zhan *et al*. 2008). تناوب زراعی یا حتی یک سال کشت گونه‌های نزدیک به جو در کاهش وقوع بیماری اسکالد تأثیرگذار است. زیرا کشت مداوم جو و کاهش تنوع زراعی منجر به انباشته شدن بقایای گیاهی آلوده در مزرعه و افزایش پتانسیل وقوع همه‌گیری در فصول بعدی کشت می‌شود (Elen 2002). همچنین چرای کاه و کلش توسط دام‌ها باعث کاهش زادمایه در دوره‌های بعدی کشت می‌شود (Mayfield & Clare 1984). کشت دیرهنگام مخصوصاً برای ارقام پاییزه باعث می‌شود، گیاهچه‌ها کمتر در معرض زادمایه بیمارگر تولید شده روی بقایای گیاهی قرار گیرند (Zhan *et al*. 2008). کشت مخلوط و ترکیبی از لاین یا ارقام ایزوژن (Isogenic) مقاوم و حساس نیز با کاهش تولید هاگ‌های بیمارگر باعث کاهش میزان انتشار ثانویه بیماری می‌شود (Macdonald *et al*. 1988). چون وجود رطوبت روی اندام‌های هوایی برای جوانه‌زنی کنیدیوم‌های قارچ ضروری است، بنابراین کاهش رطوبت و مقدار آب آزاد در سطح مزرعه در کاهش شدت بیماری مؤثر خواهد بود، به این منظور، کاشت بهینه بذر برای کاهش تراکم بوته‌ها در طول فصل زراعی باعث کاهش میزان رطوبت و نامناسب شدن شرایط برای شیوع بیماری می‌شود (Davis & Fitt 1994, Hoad & Wilson 2006).

۵-۲- مبارزه شیمیایی

سم‌پاشی در اوایل بهار می‌توان بیماری را به‌طور معنی‌داری کاهش داده و موجب افزایش عملکرد گردد (Walters *et al*. 2012). با توجه به اینکه در صورت عدم حضور بقایای آلوده در مزرعه، بذرهای آلوده نیز می‌توانند باعث همه‌گیری و انتقال نژادهای جدید بیمارگر شوند (Lee *et al*. 2002) بنابراین تیمار بذر با سموم شیمیایی محافظتی و یا جذبی می‌تواند در کاهش وقوع بیماری مؤثر واقع شود. در طول سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۰ بیماری با قارچ‌کش‌های بنزیمیدازولی، کاربامات‌ها و بازدارنده‌های دی متیلاسیون ارگوسترول به تنهایی و یا ترکیبی به‌خوبی مهار می‌شد، تا اینکه اولین گزارش مقاومت معنی‌دار جدایه‌های بیمارگر در مقابل یک قارچ‌کش بنزیمیدازولی در جمعیت‌های مزرعه‌ای انگلستان گزارش گردید (Kendall *et al*. 1994) . پس از آن نیز گزارش‌هایی از ناکارآمد شدن قارچ‌کش‌های دیگری همچون کاربندازیم، فلوزیلازول و اپوکسی‌کونازول علیه بیمارگر منتشر شدند (Oxley *et al*. 2003, Locke & Philips 2007). به همین دلیل توصیه می‌شود که قارچ‌کش‌هایی با نقطه اثر متفاوت، در غلظت‌های مناسب و در زمان درست و به‌صورت ترکیبی به کار برده شوند (Walters *et al*. 2012, Avrova & Knogge 2012). استفاده از قارچ‌کش‌ها تحت شرایط وقوع شدید بیماری، مدت کوتاهی قبل از ظهور کامل آلودگی برگ‌ها با قارچ‌کش‌هایی با نقطه اثر متفاوت متعلق به گروه‌های استروبیلورین و آنیلینوپیریمیدین باعث مهار بیماری و حفظ عملکرد مناسب جو می‌شود (Young *et al*. 2006, Zhan *et al*. 2008).

۵-۳- ارقام مقاوم

کاشت رقم مقاوم کارآمدترین روش برای حفاظت گیاه در برابر بیمارگر است، ولی اساس ژنتیکی چنین مقاومتی باید علاوه بر پایداری، فاقد اثر منفی بر محصول باشد (Avrova & Knogge 2012). استفاده از ارقام مقاوم علاوه بر به‌صرفه بودن و کاهش هزینه‌های مبارزه از لحاظ حفاظت از محیط‌زیست و کاهش مصرف سموم شیمیایی نیز مهم است. مقاومت جو به بیمارگر از طریق تعامل ژن برای ژن است، به صورتی که یک ژن مقاومت در گیاه با یک ژن ناپرآزار متناظر است (Gronnerod *et al*. 2001). بنابراین با توجه به تعدد ژن‌های ناپرآزار و ژن‌های دخیل در مقاومت به بیمارگر، باید ژنوتیپ‌های مختلف جو را در مقابل پاتوتیپ‌های مختلف بیمارگر ارزیابی کرد تا منابع جدید مقاومت را یافت (Salamati & Tronsmo 1997, Beigi *et al.* 2011). البته به علت تغییرپذیری بالای بیمارگر و

گزارش شکسته شدن مقاومت بعضی از ارقام بهتر است با مدیریت تلفیقی و کاربرد سایر روش‌های مبارزه جمعیت بیمارگر پایین نگه‌داشته شود تا میزان پایداری ارقام بالا رود (Xi *et al*. 2002, Webster & Schaller 1980)

نتیجه

بیماری اسکالد در بعضی مناطق کشت جو در ایران مانند استان‌های خوزستان، کرمانشاه، ایلام، لرستان و گلستان شیوع دارد و بررسی جمعیت‌های بیمارگر در این استان‌ها با استفاده از نشانگر دی‌ان‌ای چندشکلی فزون‌سازی شده‌ی تصادفی نشان داده که تنوع ژنتیکی بالایی در میان جمعیت‌های هر منطقه وجود دارد (Beigi *et al*. 2013). همچنین در میان ۴۷ جدایه بیمارگر از ۵ استان ذکر شده با آزمون بیماری‌زایی روی ۸ رقم افتراقی استاندارد جو، ۲۰ پاتوتیپ آن شناسایی شده‌اند و ارقام آیگری و آرمله حاوی ژن‌های مقاوم BRR4 و BRR1 بیشترین مقاومت را نسبت به آن‌ها از خود نشان داده‌اند (Beigi *et al*. 2011). ولی همچنان پژوهش‌های بیشتری برای شناخت زیست‌شناسی و روش‌های انتشار و انتقال بیمارگر در هر منطقه، شکل تولیدمثل جنسی بیمارگر، عوامل موثر در تنوع ژنتیکی در جمعیت بیمارگر در هر منطقه، واکنش ارقام زراعی تحت کشت به پاتوتیپ‌های بیمارگر، مورد نیاز هستند. تا آن زمان می‌توان با استفاده از روش‌های زراعی و یا مبارزه شیمیایی به‌صورت دقیق و در زمان مناسب بیماری را مدیریت نمود.

References منابع

Abang M. M., Baum M., Ceccarelli S., Grando S., Linde C. C., Yahyaoui A., Zhan J. & McDonald B. A. 2006. Differential selection on *Rhynchosporium secalis* during parasitic and saprophytic phases in the barley scald disease cycle. *Phytopathology* 96(11):1214-1222.

Arabi M. I. E., Jawhar M. & Al-Shehadah E. 2012. RAPD & virulence analyses of *Rhynchosporium secalis* isolates from barley. *Journal of Plant Biology Research* 1(2): 57-64.

Arie T., Kaneko I., Yoshida T., Noguchi M., Nomura, Y. & Yamaguchi, I. 2000. Mating-type genes from asexual phytopathogenic ascomycetes *Fusarium oxysporum* and *Alternaria alternata*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 13:1330-1339.

Avrova A. & Knogge W. 2012. *Rhynchosporium commune*: a persistent threat to barley cultivation. *Molecular Plant Pathology* 13:986-997.

Ayesu-Offei E. N. & Clare B. G. 1970. Processes in the infection of barley leaves by *Rhynohosporium secalis*. *Australian Journal of Biological Sciences* 23:299-307.

Badr A., Muller K., Schafer-Pregl R., Rabey H. E., Effgen S., Ibrahim H. H., Pozzi C., Rohde W. & Salamini F. 2000. On the origin and domestication history of barley (*Hordeum vulgare*). Molecular *Biology & Evolution* 17:499-510.

Beigi S., Zamanizadeh H., Razavi M. & Zare R. 2011. Pathotypic diversity of *Rhynchosporium secalis* isolates in five provinces of Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology* 47(4):117-119.

Beigi S., Zamanizadeh H., Razavi M. & Zare R. 2013. Genetic diversity of Iranian isolates of barley scald pathogen (*Rhynchosporium secalis*) making use of molecular markers. *Journal of Agriculture Science & Technology* 15:843-854.

Brooks F. T. 1928. Observations on *Rhynchosporium secalis* (Oud.) Davis, leaf blotch of barley and rye. *New Phytologist* 27:215-219.

Brunner P. C., Schurch S. & McDonald B. A. 2007. The origin and colonization history of the barley scald pathogen *Rhynchosporium secalis*. *Journal of Evolutionary Biology* 20: 1311-21.

Caldwell R. M. 1937. *Rhynchosporium* scald of barley, rye, and other grasses. *Journal* of *Agricultural Research* 55:175-198.

Davis H., Fitt B. D. L. & Evans R. L. 1994. Atypical, green leaf blotch lesions on barley leaves infected by *Rhynchosporium secalis* (Oud.) Davis. *New Phytologist* 127:139-145.

Davis H. A. & Fitt B. D. L. 1994. Effects of temperature and leaf wetness on the latent period of *Rhynchosporium Secalis* (leaf blotch) on leaves of winter barley. *Journal of Phytopathology* 140:269-279.

Elen O. 2002. Plant protection in spring cereal production with reduced tillage. III. Cereal diseases. *Crop Protection* 21:195-201.

Foster S. J. & Fitt B. D. L. 2003. Isolation & characterization of the mating-type (MAT) locus from *Rhynchosporium secalis*. *Current Genetics* 44: 277-286.

Fountaine J. M. Shaw, M.W. Warda E. & Fraaije, B.A. 2010. The role of seeds and airborne inoculums in the initiation of leaf blotch (*Rhynchosporium secalis*) epidemics in winter barley. *Plant Pathology* 59:330-337.

Goodwin S. B. 2002. The barley scald pathogen *Rhynchosporium secalis* is closely related to the discomycetes *Tapesia* and *Pyrenopeziza*. *Mycological Research* 106 (6):645-654.

Goodwin S.B., Maroof M.A.S., Allard R.W. & Webster R.K. 1993. Isozyme variation within and among populations of *Rhynchosporium secalis* in Europe, Australia and the United States. *Mycological Research* 97:49-58.

Gronnerod S., Maroy A. G., MacKey J., Tekauz A., Penner G. A. & Bjornstad, A. 2002. Genetic analysis of resistance to barley scald (*Rhynchosporium secalis*) in the Ethiopian line 'Abyssinian' (CI668). *Euphytica* 126:235-250.

Hawksworth D. L., Kirk P. M., Sutton B. C. & Pegler D. N. 1995. Ainsworth & Bisby's dictionary of the fungi. 8th edn, CAB International, Wallingford, UK,645p.

Hoad S.P. & Wilson G.W. 2006. Influence of plant population density, nitrogen fertilizer rate and variety on *Rhynchosporium secalis* in winter barley. Proceedings Crop Protection in Northern Britain, Dundee, UK, Pp:185-190.

Kendall S., Hollomon D.W., Ishii H. & Heaney, S.P. 1994. Characterization of benzimidazole-resistant strains of *Rhynchosporiurn secalis*. *Pesticide Science* 40:175-181.

King K.M., West J.S., Brunner P.C., Dyer P. S. & Fitt B. D. L. 2013. Evolutionary relationships between *Rhynchosporium lolii* sp. nov. and other *Rhynchosporium* species on grasses. *PLOS One* 8(10):1-16.

Lee H.K., Tewaria J.P. & Turkington T. K. 2002. Quantification of seedborn infection by *Rhynchosporium secalis* in barley using competitive PCR. *Plant Pathology* 51:217-224.

Linde C.C., Zala M., Ceccarelli S. & McDonald B.A. 2003. Further evidence for sexual reproduction in *Rhynchosporium secalis* based on distribution & frequency of mating-type alleles. *Fungal Genetics & Biology* 40:115-125.

Locke T. & Phillips A. N. 1995. The occurrence of carbendazim resistance in *Rhynchosporium secalis* on winter barley in England and Wales in 1992 and 1993. *Plant Pathology* 44(2):294-300.

Mayfield A.H. & Clare, B.G. 1984. Survival over summer of *Rhynchosporium secalis* in host debris in the field. *Australian Journal of Agriculture Research* 35: 789-797.

McDonald B.A., Allard R.W. & Webster R.K. 1988. Responses of two, three, and four-component barley mixtures to a variable pathogen population. *Crop Science* 28: 447-452.

McDonald B. A., Zhan J. & Burdon J. J. 1999. Genetic structure of *Rhynchosporium secalis* in Australia. *Phytopathology* 89(8): 639-645.

Newman P.L. & Owen H. 1985. Evidence of asexual recombination in *Rhynchosporium secalis*. *Plant Pathology* 34: 338-340.

Oxley S.J.P., Cooke L.R., Black L., Hunter A. & Mercer P.C. 2003. Management of *Rhynchosporium* in different barley varieties & cropping systems. Home-Grown Cereals Authority, Project Report 315, London.

Salamati S. & Tronsmo A.M. 1997. Pathogenicity of *Rhynchosporium secalis* isolates from Norway on 30 cultivars of barley. *Plant Pathology* 46(3): 416-424.

Salamati S., Zhan J. Burdon J. J. & McDonald B.A. 2000. The genetic structure of field populations of *Rhynchosporium secalis* from three continents suggests moderate gene flow and regular recombination. *Phytopathology* 90: 901-908.

Sharon A., Yamaguchi K., Christiansen S., Horwitz B.A., Yoder O.C. & Turgeon B.G. 1996. An asexual fungus has the potential for sexual development. *Molecular Genetics and Genomics* 251: 60-68.

Shipton W.A., Boyd W.J.R. & Ali S.M. 1974. Scald of barley. *Review of Plant Pathology* 53:839-61.

Walters D. R., Avrova A., Bingham I. J., Burnett F. J., Fountaine J., Havis N.D., Hoad S.P., Hughes G., Looseley M., Oxley S. J. P., Renwick A., Topp C.F.E. & Newton A.C. 2012. Control of foliar diseases in barley: towards an integrated approach. *European Journal of Plant Pathology* 133: 33-73.

Webster R.K., Jackson L.F. & Schaller C.W. 1980. Sources of resistance in barley to *Rhynchosporium secalis*. *Plant Disease* 64: 88-90.

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

Young C.S., Thomas J. M., Parker S. R. & Paveley N. D. 2006. Relationship between leaf emergence & optimum spray timing for leaf blotch (*Rhynchosporium secalis*) control on winter barley. *Plant Pathology* 55: 413-420.

Zaffarano P.L., McDonald B.A. & Linde C.C. 2008. Rapid speciation following recent host shifts in the plant pathogenic fungus *Rhynchosporium*. *Evolution* 62: 1418-1436.

Zaffarano P.L., McDonald B.A. & Linde C.C. 2011. Two new species of *Rhynchosporium*. *Mycologia* 103(1): 195-202.

Zaffarano P.L., McDonald B.A., Zala M. & Linde C.C. 2006. Global hierarchical gene diversity analysis suggests the Fertile Crescent is not the center of origin of the barley scald pathogen *Rhynchosporium secalis*. *Phytopathology* 96: 941-950.

Zhan J., Fitt B. D. L., Pinnschmidt H. O., Oxley S. J. P. & Newton A. C. 2008. Resistance, epidemiology and sustainable management of *Rhynchosporium secalis* populations on barley. *Plant Pathology* 57: 1-14.

Barley Scald Disease

KEIVAN KARIMI, **MAHDI ARZANLOU**✉ & **FARIBA MIRABI**
Ph.D. Student, Associate Professor & MSc. Student of Plant Pathology, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran
(✉Corresponding author, E-mail: arzanlou@tabrizu.ac.ir)

Karimi K., Arzanlou M. & Mirabi F. 2015. Barley scald disease. *Plant Pathology Science* 4(1):1-12.

Abstract

Barley is one of the world`s most widely consumed cereal. *Rhynchosporium commune*, the causal agent of barley leaf scald, is one of the most deleterious pathogens of barley which can cause up to 40% yield loss, under favorable conditions. Primary infection takes place by spores produced on infected plant debris. The secondary infection can be repeated by spore dispersal by rain and wind. Although the teleomorphic stage is unknown, high levels of genetic diversity have been observed within and between populations of this pathogen, attributed to some mechanisms such as gene flow, parasexual cycle and asexual recombination. The management of this disease is mainly achieved through cultural and chemical measures of control and use of resistant cultivars. In this paper, different aspects of pathogen symptoms, taxonomy and biology of pathogen, and management of disease are discussed.

Key words: Scald, Genetic diversity, Mating type, Barley, *Rhynchosporium*