

**Estructura de virulència de la població *Erysiphe graminis*
f.sp. *hordei***

Joan SEGARRA BOFARULL

I S B N: 84-89727-64-3
Depósito Legal: S. 54-98

Servei de Publicacions
Universitat de Lleida

ÍNDIX GENERAL

- 1. Introducció.
 - 1.1. Definició del problema.
 - 1.2. Justificació de la tesi.
 - 1.3. Objectius.
- 2. Antecedents.
 - 2.1. Conceptes i definicions.
 - 2.2. Genètica del patosistema ordi-cendrosa.
- 3. Material i mètodes.
 - 3.1. Anàlisi de la virulència.
 - 3.1.1. Presa de mostres.
 - 3.1.2. Anàlisi de les colònies.
 - 3.1.3. Maneig de les dades.
 - 3.2. Anàlisi de la resistència.
 - 3.2.1. Estructura de la resistència.
 - 3.2.2. Identificació dels gens de resistència.
- 4. Resultats.
 - 4.1. Estructura de la població del patogen.
 - 4.1.1. Tipus de reacció.
 - 4.1.2. Freqüències de virulència.
 - 4.1.3. Freqüències de races.
 - 4.1.4. Complexitat dels aïllaments.
 - 4.1.5. Diversitat fenotípica.
 - 4.1.6. Associacions de virulència.
 - 4.2. Estructura de la població de la planta.
 - 4.2.1. Estructura varietal.
 - 4.2.2. Gens de resistència raça-específics.
 - 4.2.3. Estructura de la resistència.
- 5. Discussió.
- 6. Conclusions.
- 7. Bibliografia.

REGRACIAMENTS

Desitjo expressar el meu agraïment al Dr. **Juan Pedro Marín Sánchez** per la direcció del treball. Sense el seu entusiasme per la Patologia Vegetal, el seu suport acadèmic-científic i el seu esforç constant, no hagués estat possible la realització de la present tesi.

Expresso el meu agraïment al Sr. **Jaume Almacellas i Gort** per l'ajuda prestada en la realització de les experiències i les nombroses discussions científiques. Igualment li agraeixo la lectura i revisió crítica de la present memòria.

Agraeixo al Dr. **José Luis Molina-Cano** el seu interès en el tema i el haver-me subministrat originalment les línies isogèniques de Pallas i la seva posterior multiplicació.

Agraeixo a la Dra. **Lisa Munk** el subministrament de les línies isogèniques de Pallas. Al Dr. **H.G. Welz** per facilitar-me el programa d'anàlisi de virulència VIRULA. I al Dr. **Jensen** per proporcionar-me alguns aïllaments d' *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*.

Per últim, desitjo expressar el meu reconeixement per la col.laboració prestada al Sr. **Joaquín García de Otazo** i a les següents persones: **Antonio Roque, Oscar Lanzaco, Joan Serra i Jaume Ramon Bernaus**.

Les investigacions presentades en aquesta memòria han estat subvencionades per la C.I.C.Y.T. (Projectes: PA86-0263 i AGR90-0716).

Als meus pares

"Al igual que todos los jóvenes,
me proponía ser un genio, pero afor-
tunadamente intervino la risa."

Clea, Lawrence Durrell

RESUM

Es va caracteritzar la interacció genètica del sistema *Erysiphe graminis* / *Hordeum vulgare* subsp. *vulgare* a Catalunya, a través dels caràcters de virulència/avirulència i resistència/susceptibilitat, amb l'objecte d'una millor utilització de la resistència raça-específica pel control d'aquesta malaltia.

S'obtingueren 11 mostres aleatòries de la població aèria d'espores mitjançant una 'Schwarzbach jet spore sampler'. En un total de 948 colònies individuals s'analitzà al laboratori la virulència sobre un conjunt de genotipus amb els al·lels de resistència *Mla1*, *Mla3*, *Mla6*, *Mla7*, *Mla9*, *Mla12*, *Mla13*, *Mlk*, *Mlg*, *mlo*, *Ml(La)* i *Mlh*. Part d'aquestes colònies s'analitzaren també amb la resta de les resistències incloses en les línies quasi-isogèniques de Pallas i el cv. Triumph. La distribució de la resistència s'estimà a partir de la producció d'ordi precintat a Catalunya i dels al·lels de resistència que porten aquestes varietats. Addicionalment, es van identificar per primera vegada els al·lels de resistència raça-específics presents en 12 varietats comercials, mitjançant la interacció amb 10 aïllaments d' *E. graminis* f.sp. *hordei*.

La virulència de la població del patògen està adaptada a l'estructura de resistència/susceptibilitat de la població de l'hoste. En més del 73% de la superfície d'ordi hi ha present alguna resistència, si bé les resistències predominants Weihenstephan, Ragusa, Laevigatum i Hauters són inefectives pel control de la malaltia, degut a les altes freqüències de les virulències complementàries.

En canvi, en relació a les resistències Kwan, Lyallpur, Arabische i Monte Cristo, que només ocupen cadascuna una superfície al voltant del 10-15%, les freqüències de virulència complementàries són intermèdies.

No es va detectar cap colònia virulenta a les resistències Abessinian, Ruppe i Mlo. Aquestes, juntament amb les resistències Algerian i Ricardo són les més efectives pel control de la cendrosa.

Atenent a l'alta diversitat observada de la virulència i l'elevada complexitat dels aïllaments, juntament amb la localització i el clima de Catalunya, es suggereix que l'inòcul primari està format bàsicament per ascospores. I que és la recombinació sexual obligatòria juntament amb el desenvolupament poc sever de la malaltia en termes mitjans, el fet que origina que al final del cicle no predomini cap raça.

Pel control de la cendrosa de l'ordi en una agricultura sostenible es proposa augmentar la durabilitat d'aquestes resistències mitjançant una major diversificació, i incrementar el nivell de resistència raça-no específica.

1. Introducció.

1.1. Definició del problema.

La superfície mitjana d'ordi (*Hordeum vulgare* L. subsp. *vulgare*) conreada a Catalunya, durant el període 1984-1990, va ésser de 236.122 ha la qual representa aproximadament un 28% de la superfície cultivada i un 46% de la superfície de conreus herbacis. Alhora la producció mitjana de gra fou de 665.975 t equivalent a un rendiment mig de 2820 kg/ha (Anònim, 1991b; Anònim, 1992). El 45% de la producció d'ordi es destina a malteria i la resta a pinso.

El sistema de cultiu es caracteritza per conrear-se en zones de secà (als voltants del 95% de la superfície), generalment en règim de monocultiu, amb condicions de conreu subòptimes. Les baixes produccions, sobretot en els secans àrids i semi-àrids, variables segons les condicions climàtiques de l'any, i l'estancament de preus redueixen la competitivitat del sector, configurant un sistema deprimat amb pèrdua de capacitat econòmica.

El clima predominant del sistema és de tipus mediterrani amb pluviometria escassa, concentrada fonamentalment a la tardor, i amb temperatures baixes a l'hivern i altes al final de la primavera i l'estiu. La precipitació mitjana anual és variable segons comarca, i oscil·la des dels 300 mm fins per damunt dels 700 mm.

L'any 1987 vàrem iniciar les investigacions sobre la patologia dels principals cereals conreats a Catalunya. Mitjançant mostratges aleatoris, durant el període 1988-1990, es va determinar l'etiologia i va estimar-se la distribució i importància de les malalties que afecten l'ordi, el blat, el panís i l'arròs. De l'anàlisi conjunta dels resultats vam establir un ordre de prioritat en el control, segons patògen i cultiu, del qual es va concloure que la cendrosa de l'ordi, causada pel fong *Erysiphe graminis* D.C.: Fr. f.sp. *hordei* Em. Marchal (Jørgensen, 1988), anamorfo *Blumeriella graminis* f.sp. *hordei*, va ésser la malaltia aèria més important (Marín *et al.*, 1993).

Espècies	Caf. ^a	Qf. ^b	Imp. ^c	^d Qf _{max}
Foliars:				
<i>Alternaria triticina</i>	1,41	*0,64±0,64**	0,006	3,75
<i>Ascochyta tritici</i>	0,71	0,51±0,89	0,001	4,12
<i>Bipolaris sorokiniana</i>	10,52	1,73±0,96	0,152	23,15
<i>Drechslera graminea</i>	0,24	0,84±1,45	0,001	2,51
<i>Drechslera teres</i>	76,26	1,92±0,75	1,250	29,20
<i>Erysiphe graminis</i>	72,56	3,00±0,43	1,826	21,56
<i>Phoma glomerata</i>	4,16	0,44±0,57	0,011	4,46
<i>Puccinia hordei</i>	13,76	2,61±1,38	0,213	26,30
<i>Puccinia recondita</i>	1,40	0,10±0,25	0,001	7,50
<i>Rhynchosporium secalis</i>	16,53	0,92±0,72	0,108	19,53
<i>Septoria nodorum</i>	1,46	0,30±0,40	0,002	2,67
Tija i/o arrel:				
<i>Bipolaris sorokiniana</i>	13,04	32,62±13,00	4,264	75,00
<i>Fusarium avenaceum</i>	0,70	13,70±23,73	0,096	70,00
<i>Fusarium culmorum</i>	11,67	39,22±11,65	4,545	90,00
<i>Fusarium dimerum</i>	0,71	20,50±18,66	0,145	55,00
<i>Fusarium equiseti</i>	3,53	38,51±27,37	1,361	70,00
<i>Fusarium graminearum</i>	28,15	39,07±14,38	10,997	95,00
<i>Fusarium oxysporum</i>	3,87	31,15±8,78	1,206	65,00
<i>Gaeumannomyces graminis Pseudocercospora herpotrichoides</i>	0,24	23,33±40,41	0,055	70,00
<i>Rhizoctonia cerealis</i>	5,26	13,15±10,57	0,691	40,00
<i>Septoria nodorum</i>	0,23	4,00±6,93	0,009	12,00

^aCaf = Distribució = Percentatge de camps amb plantes malaltes.

^bQf. = Intensitat = Quantitat mitjana de malaltia per unitat de superfície infectada, en percentatge. En els patògens

foliars Qf.= Incidència x Severitat, i en els patògens de tija i/o arrel Qf.= Incidència.

^cImp. = Importància = Caf. x Qf. / 100.

^dQf_{max} = Quantitat màxima de malaltia en un camp.

*Mitjana de tres anys (1988/89/90).

**Desviació de la mitjana.

Font: Segarra *et al.*, 1993

Taula 1-1.

Importància de les espècies fúngiques patògenes de l'ordi a Catalunya, durant el període 1988-1990.

Dels resultats obtinguts en el conreu de l'ordi, Segarra *et al.* (1993) va posar de manifest l'existència d'una gran diversitat patològica, tant pel nombre d'espècies aïllades com per la inespecificitat dels símptomes. En el conjunt de Catalunya, els patògens més estesos i importants, destacats de la resta de les espècies aïllades, en ordre decreixent, van ésser quant als patògens foliars: *E. graminis*, *Drechslera teres* (Sacc.) Shoem., *Puccinia hordei* Otth, *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. in Sorok.) Shoem. i *Rhynchosporium secalis* (Oudem.) Davis; i quant als patògens de tija i/o arrel: *Fusarium graminearum* Schwave, *F. culmorum* (W.G.Smith) Sacc. i *B. sorokiniana* (taula 1-1).

Els resultats de les nostres investigacions indiquen que, entre els patògens foliars, *E. graminis* va ésser l'espècie que va causar més quantitat de malaltia, durant el període 1988-1990, en el conjunt de Catalunya (Caf.= 72,6 i Qf.= 3,0), i en totes les zones agroclimàtiques (definides en Anònim, 1991a; [figura 3-2](#), en Material i Mètodes), excepte en la província de Girona, que va ésser *D. teres* seguida de *P. hordei*. Per ordre decreixent, la importància de la cendrosa, segons zona agroclimàtica fou: secans frescals (Imp.= 3,62), secans semi-frescals (Imp.= 2,42), secans àrids i semi-àrids (Imp.=1,81) i Girona (Imp.= 0,32) (taula 1-2).

Zona agroclimàtica ^a	Caf. ^b	Qf. ^c	Imp. ^d	^e Qf _{max}
Secans àrids i semi-àrids	69,3	2,6	1,81	12,1
Secans semi-frescals	78,0	3,1	2,42	17,1
Secans frescals	77,1	4,7	3,62	21,6
Girona	39,7	0,8	0,32	14,9
Catalunya	72,6	3,0	2,18	21,6

^aDefinides en la figura 3-2, en Material i Mètodes (Anònim, 1991a).

^bCaf. = Distribució = Percentatge de camps amb plantes malaltes.

^cQf. = Intensitat = Quantitat mitjana de malaltia per unitat de superfície infectada, en percentatge.

Qf. = Incidència x Severitat.

^dImp. = Importància = Caf. x Qf. / 100.

^eQf_{max} = Quantitat màxima de malaltia en un camp.

*Mitjana de tres anys (1988/89/90).

Taula 1-2

Importància d'*Erysiphe graminis* en el conreu de l'ordi a Catalunya, durant el període 1988-1990, segons zona agroclimàtica.

Aquestes dades mostren una severitat mitjana molt baixa, probablement accentuada per les condicions de sequetat durant els anys de mostratge. Alhora s'observa una elevada distribució i incidència mitjana, la qual cosa posa de manifest el caràcter endèmic de la malaltia, i per tant serien les condicions ambientals favorables les que determinarien el desenvolupament d'epidèmies severes, al haver-hi suficient inòcul disponible a l'ambient.

De fet, la severitat mitjana baixa pel conjunt d'una àrea no exclou l'aparició d'epidèmies severes en alguns camps i indrets, tal com vàrem observar en mostres procedents de pagesos i Tècnics d'Agrupacions de Defensa Vegetal (A.D.V.), i en visites dirigides a camps comercials.

A partir dels resultats dels mostratges, Marín *et al.* (1990a, 1990b) va avaluar les pèrdues econòmiques provocades per la cendrosa, a partir de la **Teoria Econòmica de la Decisió** (McLean *et al.*, 1986) i en funció de les pèrdues de collita de Large i Doling (1962). En anys d'epidèmies no severes va estimar les pèrdues en 448 milions de pessetes, referides al total de la superfície cultivada a Catalunya. Mentre que en un any d'epidèmies severes es valoraren en 1.163 milions de pessetes. I en un any mig, si la probabilitat d'epidèmia severa és de 0,3, en 662 milions, la qual cosa equival a 2.805 ptas/ha pel conjunt de l'àrea conreada a Catalunya.

1.2. Justificació de la tesi.

El desenvolupament de la malaltia varia segons any, localitat i varietat. En sembres primerenques de tardor, si les condicions climàtiques són apropiades, apareixen les primeres colònies entre finals de novembre i principis de desembre, quan el conreu té 3 fulles i inicia el fillolament. Posteriorment, durant l'hivern la severitat sovint es redueix. De fet, freqüentment, les epidèmies comencen entre finals de febrer i mitjans de març (Sev = 1% - 5%) i finalitzen a últims de maig (Sev = 40% - 70% en varietats susceptibles) (Hernández, 1993). Aquest període de temps inclou els Estats Fenològics (EF): EF=2 (inici filloleig) fins al EF=11.1 (gra lletós), segons l'escala de Feekes-Large (Large, 1954).

La probabilitat d'epidèmia severa en varietats susceptibles és baixa. Aquest fenomen és degut a les condicions climàtiques adverses en que es desenvolupa aquest cultiu. L'escassetat de pluges i la duració del període sec durant el temps epidèmic (de 15 a 75 dies segons Marín *et al.*, 1993) provoca, en la majoria d'anys, l'escapament a la malaltia.

Actualment, el control de la cendrosa de l'ordi a Catalunya es realitza esporàdicament mitjançant l'aplicació de fungicides, amb tractaments de tipus curatiu quan els símptomes són severos (severitat foliar superior al 20%) durant la fase inicial i mitjana del desenvolupament del conreu, mentre que els tractaments preventius són rars. No obstant això, l'aplicació de fungicides està limitada tant per les característiques i l'economia del sistema de cultiu (pàg. 10), com pel fet de no disposar de sistemes predictius, ni de conèixer les pèrdues de collita associades a la severitat.

L'ús de la resistència com mitjà de lluita es realitza a partir de l'avaluació en camp de diferents genotipus, inclosos en col·leccions nacionals i internacionals que avalua l'Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentària (I.R.T.A.), i a partir de les observacions en camps experimentals de varietats comercials del Servei d'Extensió Agrària (S.E.A.), Servei de Protecció dels Vegetals (S.P.V.), Fundació "Mas Badia" i Fundació "la Caixa". Aquesta informació útil representa un primer pas en el reconeixement de la reacció varietal, tanmateix està limitada per la influència ambiental i per la població del patogen, ja que de fet el que s'està avaluant és la interacció varietat x patogen x ambient.

A la pràctica, la utilització efectiva de la resistència està limitada per la manca d'informació sobre l'estructura i dinàmica de virulència de la població d'*E. graminis* f.sp. *hordei* a Catalunya, i el desconeixement de l'estructura de resistència-susceptibilitat de la població hoste.

Fins a l'actualitat, no es disposa d'estadístiques sobre l'estructura varietal de l'ordi conreat a Catalunya. Les varietats més esteses 'Dobla', 'Barbarrosa', 'Plaisant' són susceptibles (Marín *et al.*, 1990b). La renovació varietal és lenta i substitueix les varietats antigues i rústegues per d'altres, principalment distiques, obtingudes en diferents països europeus adaptades a condicions d'alta fertilitat, algunes de les quals incorporen gens de resistència a la cendrosa, com per exemple les varietats 'Patty' i 'Klaxon'.

L'única informació, que es disposa a Espanya, en relació a l'estructura de la població patogen, és l'aportada per Molina *et al.* (1992). Ell va avaluar l'efectivitat de 24 gens de resistència a la cendrosa de l'ordi, mitjançant les línies isogèniques de Pallas sembrades en estacions fixes, arreu d'Espanya (inclou Lleida i Girona), i sotmeses a infeccions naturals. Malgrat que a partir de la naturalesa de les dades no va poder extrapolar les freqüències de virulència, va concloure que els gens de resistència més efectius són: *ML-(a13+Ru3)*, *ml-o* i *ML-(1402)*.

Segons la patologia del conreu de l'ordi a Catalunya (1.1. Definició de problema{}{}) i les característiques agrícola-econòmiques del sistema, és recomana la següent **Estratègia de Lluita** de baix cost i que alhora respecti el medi ambient:

i) Aplicació de fungicides de baix cost (Hernández, 1993), recolzat en un sistema predictiu de la malaltia, i determinació del **Llindar Econòmic de Tractament**: moment i nombre d'aplicacions.

Aquests models s'implementen informàticament (EIPRE, EPICURE, SEPCONT), constituint el que s'anomena Sistemes d'Avisos Informatitzats de Protecció dels Conreus ('Workshop on Computer based Plant Protection Advisory System', Novembre, 1991; Marín, 1992a).

ii) L'ús de la resistència genètica la qual reduiria els inputs i la contaminació ambiental, a més a més de permetre un millor control de la malaltia en anys d'epidèmies severes.

Degut a la base genètica de les epidèmies i a l'adaptació de la població patogen a l'estructura varietal (veure Antecedents) l'ús eficaç de la resistència raça-específica, que és més fàcil d'incorporar, requereix mostres periòdiques de les freqüències de virulència i de races de la població patogen (com els que realitza anualment el 'United Kingdom Cereal Pathogen Virulence Survey' al Regne Unit), i identificar els al·lels de resistència de les varietats comercials.

1.3. Objectius.

En aquest estat de coneixements, es plantejaren noves investigacions dirigides a l'**Establiment de les Bases** del Control de la cendrosa de l'ordi a Catalunya: Caracterització de l'**Estructura genètica** de les poblacions patogen i hoste, i modelització del **Desenvolupament de la malaltia** com a resultat de la seva interacció.

Per a tal propòsit, en la present tesi, es varen formular els següents objectius:

1. Caracteritzar l'estructura de virulència de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya.
2. Determinar l'estructura de resistència raça-específica del conreu de l'ordi (*H. vulgare* subsp. *vulgare* L.) a Catalunya.

2. Antecedents.

La quantitat de malaltia observada és l'expressió fenotípica de la interacció població planta x població patògen x ambient. Aquest fet queda compendiat en el concepte 'piràmide de malaltia' formulat per Browning *et al.* (1977), el qual il·lustra com la malaltia està constituïda per 4 elements: hoste, patògen, ambient i temps. Així, la importància de la malaltia depèn del nivell de resistència de l'hoste, de l'agressivitat i virulència del patògen i dels factors ambientals que promouen o restringeixen el seu desenvolupament.

Aquest és un sistema dinàmic en el qual interaccionen dues poblacions. Dos aspectes importants varien en el temps: La **grandària de les poblacions** i la seva **estructura genètica**. La comprensió i modelització de la dinàmica de la població del patògen (epidemiologia), i dels processos implicats en el canvi genètic (genètica de poblacions) són fonamentals per a desenvolupar mètodes eficaços pel control de les malalties (Burdon, 1987; Wolfe i Caten, 1987).

2.1. Conceptes i definicions.

És un fet observable que no totes les varietats d'una espècie estan atacades per la mateixa quantitat de malaltia, ni inclús entre els individus d'una mateixa varietat. La "capacitat inherent d'una planta per limitar el creixement i/o desenvolupament d'un patògen una vegada s'ha iniciat o s'ha establert el contacte entre ells" està controlada genèticament i s'anomena **resistència**. En aquest sentit serà utilitzat el terme 'resistència'.

En l'anterior definició cal remarcar: a) que l'ambient no hauria d'imposar restriccions significatives en l'expressió fenotípica de la interacció genotipus planta x genotipus patògen, b) el nivell de resistència d'un genotipus és un caràcter relatiu i c) la resistència es reconeix per l'absència de la susceptibilitat.

Degut a la naturalesa contínua de la interacció hoste x patògen, un gran nombre de termes s'han utilitzat per caracteritzar diferents tipus de resistència, molts d'ells amb significats molt similars. Aquesta confusió prové de la finalitat amb la qual es realitza la classificació: regulació genètica, efecte epidemiològic, efecte sobre el patògen, especificitat, tipus d'expressió,... En la present tesi doctoral, s'emprarà fonamentalment la següent divisió de la resistència:

Resistència raça-específica sinònim de resistència vertical segons Vanderplank (1963). És efectiva a algunes races del patògen (pàg. 49), ja que es produeix un reconeixement diferencial entre certs genotipus de la planta i certs genotipus del patògen. L'especificitat es reconeix per l'existència d'interacció diferencial entre cultivars x aïllaments i per la inversió en el test d'ordenació de cvs. i aïllaments, recíprocament (Marín, 1992b).

Resistència raça-no específica sinònim de resistència horitzontal segons Vanderplank (1963). És efectiva a tota la població del patògen (almenys a nivell de *formae specialis*) i no només a certs factors d'avirulència. La no especificitat no pot ésser reconeguda de forma absoluta, sino per l'absència d'especificitat.

Quant als aïllaments del patògen s'utilitzarà la següent terminologia:

Patogenicitat: capacitat de produir malaltia.

Virulència (segons Vanderplank): caràcter binari d'un aïllament que indica la capacitat de produir malaltia (virulent) o no (avirulent) a certs genotipus de la planta. Hi ha especificitat i el model d'interacció és o s'assumeix 'gen-a-gen'. És sinònim de patogenicitat hoste-específica.

Agressivitat (segons Vanderplank): caràcter quantitatiu del nivell de malaltia que produeix un aïllament en un hoste. Generalment no hi ha especificitat. És sinònim de patogenicitat hoste-no específica.

2.2. Genètica del patosistema ordi-cendrosa.

Malgrat que ha estat un dels patosistemes més estudiats, encara es desconeixen avui en dia algunes de les característiques genètiques fonamentals d'*E. graminis*, com per exemple el nombre de cromosomes (Jørgensen, 1988).

Igualment, fins ben recentment, els únics marcadors genètics utilitzats per comprendre l'evolució de la

població han estat els factors de virulència, sotmesos a una forta pressió de selecció, que són els que interessen als patòlegs i milloradors. Tanmateix, aquests són poc representatius de la variació genètica global de la població i no han permès quantificar els factors decisius implicats en la direcció del canvi genètic de la població del patogen (Burdon i Roelfs, 1985; Michelmore, R.W. i Hulbert, S.H., 1987; McDonald *et al.*, 1989). En els darrers anys, en l'anàlisi de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* es comencen a utilitzar marcadors moleculars fenotípicament neutrals a la selecció, com per exemple isoenzims (Koch, 1991) i RFLP (O'Dell *et al.*, 1989; Brown *et al.*, 1990; Jørgensen, 1991b).

⇒ Base genètica de la resistència.

La millora de l'ordi per resistència a cendrosa s'ha centrat bàsicament en la introducció de resistència raça-específica. Tanmateix, és important el nivell de resistència raça-no específica (quantitativa) inherent a alguns genotipus (Jenkyn i Bainbridge, 1978; Parlevliet i Niks, 1991, pàg. 64). En aquest sentit, Jørgensen (1992) indica que alguns ordis exòtics i del nord d'Escandinàvia, són extremadament susceptibles a Europa, mentre que la majoria de les varietats antigues del nord-oest d'Europa tenen un nivell alt de resistència raça-no específica.

Aparentment la resistència raça-no específica està controlada poligènicament, i en la major part amb gens recessius d'efectes additius. Les poblacions segregants F₂ mostren un rang de resposta contínua, inclús superant als propis parents. La resistència es manifesta en qualsevol fase del cicle infecciós i normalment afecta a diversos caràcters-components de la resistència. En molts genotipus es manifesta en planta adulta i per tant el cultiu no està protegit pels atacs primerencs de cendrosa. Tradicionalment, a aquesta resistència se l'ha suposat més durable per la seva pròpia naturalesa, al no exercir una pressió de selecció tan forta a la població del patogen.

Malgrat la utilitat de la resistència raça-no específica pel control de la malaltia, i la importància de no perdre el nivell de resistència inherent al germoplasma local, adquirit durant l'evolució del conreu, la millora genètica d'aquest tipus de resistència ha estat poc utilitzada degut a la seva herència poligènica. A més a més, els gens raça-específics efectius emmascaren la variació genètica de la resistència raça-no específica inherent a la població original, amb la qual cosa augmenta el perill de diluir-se o perdre's ('Efecte vertifolia' segons Vanderplank) (Jørgensen, 1992).

En canvi, una de les estratègies més freqüents utilitzades pel control de la cendrosa ha estat produir varietats incorporant gens de resistència raça-específics (Wolfe i Schwarzbach, 1978; Wolfe, 1984). En general, aquests gens de resistència són superats per gens de virulència de la població patogen, en una relació 'gen-a-gen'.

La reacció de resistència raça-específica es manifesta bàsicament en 2 estadis morfològics diferents del procés d'infecció, segons el gen: a) en l'estadi de penetració 'papilla resistance', com per exemple els gens *Mla*, *Mlc*, *Mlg*, *Mlh*, *mlo* i b) en la mort ràpida de la primera cèl.lula invadida aïllant el fong (reacció d'hipersensibilitat), com per exemple els gens *Mlat*, *Mlk*, *Mlp* (Bryngelsson i Collinge, 1992; Jenkyn i Bainbridge, 1978). Existeix un consens en que la funció dels gens de resistència raça-específics és la de reconèixer el gen d'avirulència del patogen, i activar i regular els gens de resposta a la infecció implicats en els processos físics i/o bioquímics de l'activitat metabòlica (Gabriel i Rolfe, 1990; Jørgensen, 1992).

Fins a la data, s'han descrit 92 al.lels de resistència a cendrosa, i s'han localitzat 13 *loci* amb al.lels de resistència en el genoma de l'ordi, la majoria d'ells en els cromosomes 4 i 5 ([Taula 2-1](#); Jørgensen, 1992). Els creuaments entre varietats donen una segregació Mendeliana entre plantes resistents i susceptibles, indicant que la resistència està controlada per un únic al.lel dominant o semi-dominant. Només els al.lels *mlo* són recessius. El reconeixement d'un nombre elevat d'al.lels dominants que confereixen resistència completa (immunitat i hipersensibilitat), efectiva durant tot el cicle de la planta, ha facilitat la seva incorporació en varietats comercials.

Quan és absent l'al.lel de resistència (conegut) s'assumeix la presència de l'al.lel alternatiu, anomenat al.lel de susceptibilitat. La susceptibilitat també es deguda freqüentment a la presència d'un al.lel de resistència no efectiu ('defeated') en una zona. Per exemple, Jørgensen (1988) indica que alguns cultivars d'ordi susceptibles a Europa i Nord-Amèrica mostren resistència a alguns aïllaments del Japó, degut al gen de resistència *Mlaδ*. Això implica que en les poblacions d'*E. graminis* f.sp. *hordei* d'Europa i Nord-Amèrica està fixat l'al.lel de virulència *Vaδ*, i que de fet el presumible gen de susceptibilitat 'silvestre' és un gen de resistència superat. Així, la resistència o susceptibilitat ve determinada per l'estructura genètica de la població del patogen en la zona de

cultiu, essent el factor decisiu la freqüència de l'al.lel de virulència complementari.

Fins ben recentment, malgrat el gran nombre d'al.lels de resistència identificats, només 18 resistències conegudes (i alguns al.lels menys) s'han utilitzat en les varietats comercials europees (Anònim, 1991c). Totes provenen de línies o poblacions d'ordi més o menys antigues, majoritàriament de l'oest d'Àsia, Etiòpia i Nord d'Àfrica, excepte la resistència Spontaneum (*Mla6+Mla14*) derivada de l'ordi silvestre *Hordeum vulgare* L. subsp. *spontaneum* (C. Koch) Thell (Jørgensen, 1992). En bastants casos, juntament amb el gen principal s'han introduït addicionalment diversos gens, més o menys estretament lligats. Així per exemple les resistències Lyallpur, Long Glumes i Multan tenen el mateix al.lel principal *Mla7*.

<i>Locus</i>	Sinònims ^a	Cromosoma
Reg 1	Mla, Mlb, Mlgo, Mlnn, Mlm, Ml(1063), JMl _{sn}	5
Reg 2	Mlg, JMl _g	4
Reg 3	Mlh, JMl _h	6
Reg 4	Mlk, JMl _k	5
Reg 5	Mlp, JMl _p	-
reg 6	mlo	4
Reg 7	Mlra, Ml(41/145)	5
Mlat	JMl _{r12}	5
Ml(CP)		4
mld		-
Mln		5
Mlnn	JMl _{nn}	5
N182		4

^a No s'expressen els sinònims de les sèries Pm i Er.

Font: Jørgensen, 1992.

Taula 2-1

LListat de *loci* de l'ordi que influeixen en la reacció d'*E. graminis* f.sp. *hordei*.

Els principals al.lels de resistència desplegats a Europa han estat *Mlra*, *Mlh*, *Mlg* i *Mla6* en les varietats d'hivern. I els al.lels *Mlg*, *Mla6*, *Ml(La)*, *Mla12*, *Mla7*, *Mlk*, *Ml(Ab)*, *Mla1*, *Mla9*, *mlo*, *Mla13* i *Mla3* en les varietats de primavera (Brown i Jørgensen, 1991).

Només en 3 *loci*, anomenats *Mla*, *Mlp* i *mlo*, s'han identificat diversos al.lels de resistència. Un cas especial és el locus *Mla* (=Reg1) pel seu elevat polimorfisme. En aquest locus s'han assignat 23 al.lels de resistència, anomenats des de *Mla1* fins a *Mla23* (Jørgensen, 1991a). L'al.lel *Mla4* és idèntic al *Mlk* (Giese *et al.*, 1981) i l'al.lel *Mla15* (Wise i Ellingboe, 1983) al *Mla7* (Jørgensen, 1991a). Recentment, Jahoor i Fischbeck (1987) han identificat els al.lels, des del *Mla16* fins al *Mla21* en poblacions d'ordi silvestre *H. vulgare* subsp. *spontaneum* d'Israel, i actualment s'estan incorporant en el germoplasma europeu (Jørgensen, 1992). Jørgensen (1991a) proposa designar els al.lels *Mlc* i *Ml(1402)* com al.lels *Mla22* i *Mla23* ja que estan en el locus *Mla* o molt pròxims. Per aquest elevat polimorfisme diferents autors han suggerit que es tracta d'un locus complexe o d'un grup de gens íntimament lligats (Moseman i Jørgensen, 1973; Jahoor *et al.*, 1991).

La superfície conreada d'ordi de primavera amb la resistència Mlo s'ha incrementat considerablement en alguns països d'Europa, des del 1980. Les varietats més esteses són 'Atem', 'Apex' i 'Alexis'. Tanmateix, no s'ha detectat fins ara cap virulència complementària (Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b). De fet el comportament d'aquesta resistència és excepcional ja que és l'única font de resistència durable disponible en l'actualitat, per la qual cosa es preveu que la seva superfície s'incrementi considerablement en el decurs dels pròxims anys.

La resistència Mlo està localitzada en el locus *mlo* (=reg6) del cromosoma 4 de l'ordi (Taula 2-1, Jørgensen, 1992). L'al.lel recessiu *mlo11*(=Reg 6k), àmpliament utilitzat, es va obtenir espontàniament en poblacions d'ordi d'Etiòpia. Els altres 10 al.lels (*mlo1* (=Reg 6a) fins a *mlo10* (=Reg 6j)) s'han obtingut per mutació (Jørgensen i Mortensen, 1977).

El fenotipus d'aquesta resistència és únic i es designa 0/(4), és a dir, cap signe visible d'infecció amb desenvolupament de molt poques colònies esporulades. Jørgensen (1992) assenyala que si en la varietat està present un altre gen de resistència amb TR=2, les colònies esporàdiques són de TR=2. Aquestes s'originen predominantment a partir de les infeccions en les 'subsidiary cells', pròximes a les 'guard cells' dels estomes de l'epidermis de l'ordi. Els haustoris secundaris es localitzen quasi exclusivament en les cèl.lules epidèrmiques adjacents a les 'subsidiary cells' invadides. Això suggereix, que aquestes cèl.lules són menys resistents, permetent el desenvolupament de colònies (Andersen, 1991; Jørgensen i Mortensen, 1977). No obstant això, aquestes colònies formades esporàdicament són avirulentes en els ordis amb resistència Mlo.

Els 11 al·lels de la resistència Mlo reconeguts impedeixen la penetració del patogen mitjançant la formació d'una papilla (deposicions ràpides de compostos químics localitzades en la pared cel.lular de les cèl.lules epidèrmiques) que afecta la infecció primària. S'ha formulat la hipòtesi que el *locus* mlo té una funció reguladora dels gens implicats en la formació de la papilla i que una mutació *mlo* té més o menys inactivat aquest gen. Així, el patogen per superar aquest gen requeriria acumular diversos gens que afectessin la degradació de la pared cel.lular (Jørgensen, 1992), la qual cosa explicaria la durabilitat d'aquesta resistència.

Andersen (1991) no va detectar increments del nivell d'agressivitat Mlo en les poblacions europees de cendrosa. Tanmateix, malgrat que és efectiva pel control de la malaltia, poden observar-se al final del cicle del cultiu, severitats per damunt del 10%. A més a més, algunes línies d'ordi resistents-Mlo mostren més o menys pronunciadament necrosis i/o clorosis, atribuïdes a un efecte pleiotròpic del gen *mlo* (Jørgensen, 1987; esmentat per Andersen, 1991).

Jørgensen (1992) caracteritza la resistència Mlo amb els següents trets:

- . No és comporta com una relació 'gen-a-gen'.
- . Els al·lels *mlo* no complementaris són recessius i només constitueixen una font de resistència.
- . Tots els al·lels confereixen el TR = 0/(4), amb petites diferències quantitatives.
- . La freqüència de colònies esporàdiques depèn de la densitat d'inòcul, del genotipus de l'aïllament, de l'al·lel en qüestió, del 'background' genètic,...
- . És efectiva en tot el món.

⇒ **Avaluació de la resistència.**

La resistència és reconeix per l'absència de susceptibilitat. És un caràcter relatiu i al final s'avalua en camp mitjançant la quantitat de malaltia (severitat o/i incidència). Un genotipus més resistent estarà afectat per menys quantitat de malaltia. Tanmateix, la dificultat sorgeix en la deducció contrària, ja que aquesta pot resultar errònia si no es tenen en compte els següents fenòmens:

- a) Distingir la capacitat potencial i actual de la resistència, deguda a condicions ambientals restrictives (Marín, 1992b).
- b) Escapament a la malaltia ('Avoidance' en anglès).
- c) Tolerància, ja que el que interessa és seleccionar genotipus amb nivells de malaltia suportables econòmicament.
- d) L'estat fenològic de la planta. Generalment, la planta adulta és més resistent a la cendrosa.
- e) Considerar la influència de la posició relativa dels genotipus de diferent reacció, el moment d'avaluació, l'arquitectura foliar, la interacció ambient x genotipus,...

La resistència o susceptibilitat raça-específica s'expressa fenotípicament amb diferències en el **Tipus de reacció** (TR). Sense restriccions ambientals, el TR dels genotipus completament susceptibles es caracteritza per una major dimensió de les colònies, elevada esporulació i envoltades aparentment de teixit sa. D'altra banda, un ampli rang de diferents reaccions resistents es poden identificar segons la grandària de la lesió, grau d'esporulació i aparició de clorosi i/o necrosi. En molts al·lels de resistència, inclús no apareixen símptomes visibles macroscòpicament (immunitat) o tan sols es visualitzen puntuacions necròtiques (hipersensibilitat).

Les escales qualitatives del TR de Mains i Dietz (1930), Moseman *et al.* (1965) i Torp *et al.* (1978), amb petites modificacions segons l'investigador, han estat les més extensament utilitzades en el patosistema cendrosa-ordi. Totes elles són bastant similars, el rang és de 0 a 4, i per tant distingeixen 5 TR bàsics. Al ser per naturalesa la resposta contínua, valors de TR de 2 dígitos són habituals, per indicar un TR intermedi.

El TR resistent és específic de cada combinació genotipus planta x raça del patogen, fins a tal punt que l'expressió fenotípica de diferents TR resistents és indicativa de la presència de diversos gens de resistència raça-específics, coneguts o desconeguts. Originalment, cada gen de resistència es va identificar en un determinat genotipus d'ordi per la seva reacció a un aïllament del patogen en concret (Jørgensen, 1988).

Segons la hipòtesi 'gen-a-gen', cada gen (al.lel) de resistència raça-específic de la població planta és identificat pel gen (al.lel) d'avirulència corresponent de la població patogen, i cada gen d'avirulència pel corresponent gen de resistència. D'aquesta manera, Torp *et al.* (1978), Jensen i Jørgensen (1981), Andrivon i De Vallavieille-Pope (1992) entre altres, han identificat els gens de resistència raça-específics presents en un gran nombre de genotipus d'ordi, principalment d'origen nord-europeu. El genotipus resistent/susceptible es dedueix a partir del TR en una col·lecció de races preseleccionades pel seu fenotipus virulent/avirulent, i amb el recolzament de la informació disponible dels parentals i origen de les varietats. Recentment, Brown i Jørgensen (1991), en el 2n Congrés del Control Integrat de la Cendrosa dels Cereals, celebrat a Roskilde (Dinamarca), varen recopilar la informació en una base de dades que inclou els al.lels de resistència a cendrosa presents en 699 genotipus d'ordi. D'entre aquest recull d'informació ressalta el fet, que en les principals varietats d'origen espanyol no s'ha identificat el genotipus resistent/susceptible a cendrosa.

La resistència raça-no específica és més fàcil d'identificar amb l'absència de factors majors de resistència efectius (Parlevliet, 1983). És un fenomen bastant general en el sistema cendrosa-ordi, com des d'un TR susceptible en la planta jove aquest canvia cap a un TR més resistent en els estats fenològics posteriors (Hwang i Heitefuss, 1982). Una aproximació utilitzada per a avaluar l'expressió de la resistència planta adulta o/i la resistència parcial ha estat analitzant la contribució individual de cada un dels components de la interacció. En el sistema cendrosa-ordi s'han identificat com a components més importants d'aquesta resistència: l'eficiència d'infecció o nombre de colònies, proporció de colònies esporulades i el nombre acumulat d'espores produïdes per colònia. Aquests caràcters-components estan altament correlacionats (Asher i Thomas, 1984; Mastebroek i Balkema-Boomstra, 1991; Russell *et al.*, 1976; Wright i Heale, 1984).

De qualsevol forma, en ambdós tipus de resistència, al final un genotipus s'avalua en condicions de camp. La manera més útil i fiable de fer-ho és efectuant unes quantes lectures de la quantitat de malaltia al llarg del cicle del cultiu i modelitzar l'epidèmia. Els paràmetres com per exemple: la taxa aparent d'infecció, el moment que comença l'epidèmia, l'àrea sota la corba epidèmica (AUDPC), la severitat final,... reflecteixen l'efecte epidemiològic del tipus de resistència en qüestió, i la seva utilitat en el control de la malaltia. Per estimar el nivell de resistència parcial, és més fàcil comparar varietats sense gens de resistència raça-específics efectius, o grups de varietats amb el mateix gen.

⇒ Base genètica de la patogenicitat.

Jørgensen (1988) recopila les anàlisis genètiques realitzades per diferents autors sobre l'herència de la virulència. A partir de 81 recombinacions estimades en 20 *loci* de virulència, posa de manifest:

- . L'avirulència i virulència complementària a un gen de resistència està controlada per dos al.lels en un locus.
- . La gran majoria dels *loci* de virulència s'hereten independentment.
- . 4 parells de *loci* estan lligats, amb els següents percentatges de recombinació: $Vat-Vh < 4 >$, $Va10-Vk < 7 >$, $Va10-Vg < 20 >$ i $Va10-Va9 < 19 >$.
- . 2 casos suggereixen al·lelisme, però s'assumeix lligament $Va2-Va3 < 0 (< 4) >$, $Vnz-Vat < 0 (< 10) >$.

Aquestes dades mostren l'existència de tres grups de lligament.

Somerville (1992) indica que posteriorment Christiansen i Giese (1990) han construït un mapa d'*E. graminis* f.sp. *hordei* amb 7 grups de lligament i 5 *loci* d'avirulència.

Els estudis genètics de l'herència de la resistència en l'hoste i de l'herència de la virulència en el patogen mostren que en el sistema cendrosa-ordi la interacció és 'gen-a-gen' (Flor, 1946). Aquesta hipòtesi s'assumeix per les altres interaccions del sistema en que no s'ha estudiat l'herència, però que mostren especificitat i/o interacció diferencial (Vanderplank, 1978, 1982).

Des de la hipòtesi de Flor de la relació 'gen-a-gen' aquesta s'ha demostrat o suggerit, segons Gabriel i Rolfe (1990), en almenys 43 interaccions diferents entre planta i patogen, incloent virus, bacteris, fongs, nematodes i insectes.

De la multitud de literatura que descriu la hipòtesi 'gen-a-gen', per a mi, el que millor la explica és Christ *et al.* (1987), que la caracteritza amb els següents trets:

- . La resistència és normalment dominant i està controlada per un sol gen, que pot estar o no lligat o en una sèrie al·lèlica.
- . La virulència freqüentment és recessiva i heretada per gens únics independents.
- . Una única interacció incompatible és epistàtica a totes les altres interaccions.
- . Els al·lells de resistència i avirulència funcionen com gens condicionals.

En tots els patosistemes que s'ha postulat interacció 'gen-a-gen' les dues últimes característiques són vàlides, mentre que s'han observat multitud d'excepcions en les dues primeres (Christ *et al.*, 1987).

En els sistemes que interaccionen 'gen-a-gen' per a cada gen de resistència en l'hoste hi ha un gen de virulència complementari en el patogen. Les interaccions incompatibles s'originen quan un al·lèl de resistència interacciona amb un aïllament del patogen que té l'al·lèl d'avirulència complementari. Totes les altres interaccions són compatibles. Un gen de resistència concret de la planta defineix un gen d'avirulència del patogen, i a l'inrevés.

En aquest model els al·lells de resistència i avirulència interaccionen específicament produint una interacció resistent. A nivell bioquímic la dominància està associada amb un producte gènic funcional. Així doncs, és raonable pensar que un producte de l'al·lèl de resistència i un altre de l'al·lèl d'avirulència són necessaris per formar una molècula híbrida que detingui la infecció.

No existeix un sistema de denominació universal dels al·lells de virulència d'*E. graminis* f.sp. *hordei*. Generalment, s'utilitza una *V* per indicar virulència i una *A* per avirulència, seguit d'unes lletres en minúscula o un subíndex, indicatiu del corresponent símbol del gen de resistència de l'hoste.

Poc es coneix de la base genètica de l'agressivitat, excepte que en diferents espècies patògenes s'ha assumit el control poligènic. Wolfe *et al.* (1983) i Wolfe (1984) indiquen que alguns aïllaments de cendrosa són més agressius que d'altres, i per tant és probable l'existència de variació genètica dels components del 'fitness' (Jørgensen, 1988). Meah *et al.* (1982) mostra que, en aquest patosistema, hi ha interaccions cultivar x aïllament, inherents al patogen i l'hoste, diferents dels gens de virulència coneguts.

⇒ Variació genètica de la població del patogen.

La variació genètica de la virulència d'*Erysiphe graminis* DC.: Fr. f.sp. *hordei* Em. Marchal és molt elevada tal com mostren els mostratges estesos arreu d'Europa ('First and Second European Workshop on Integrated Control of Cereal Mildews' en Wolfe i Limpert, 1987 i Jørgensen, 1991b). Aquesta alta variació permet una adaptació ràpida als gens de resistència de l'hoste i als fungicides aplicats.

Els factors més importants que influeixen en la variació genètica d'*E. graminis* f.sp. *hordei* són:

A) Biologia del patogen i epidemiologia.

. És un biòtrof obligat, i la *formae specialis hordei* implica una adaptació preferent per les plantes del gènere *Hordeum* (Hiura, 1978).

. La fase patogènica és haploide, per tant les freqüències fenotípiques corresponen a les genotípiques i simultàniament a les al·lèliques.

. L'epidèmia és policíclica. L'inòcul secundari és constituït per conidis (espores asexuals) que es dispersen a través del vent. El nombre de cicles d'infecció pot ésser molt elevat depenent de les condicions ambientals.

. Es desconeix si existeix hibridització somàtica i la seva importància en camp, malgrat que s'ha realitzat en laboratori (Jørgensen, 1988 que esmenta a Hermansen, 1980). (En absència de recombinació asexual la població consistiria en línies propagades clonalment).

. Anualment hi ha una generació sexual heterotàlica. La sexualitat està controlada per dos al·lells d'un locus.

L'aparellament és entre individus que infecten el mateix hoste, ja que la fusió entre hifes, un ascogoni i un anteridi, només pot tenir lloc entre dues colònies que creixin íntimament juntes. La reproducció sexual modifica les freqüències genotípiques, però no les freqüències al·lèliques. Alhora augmenta la diversitat genètica formant noves combinacions al·lèliques i reduint les associacions no aleatòries (Welz i Kranz, 1987).

. Quan les cleistoteques són madures, les ascospores (haploides) són activament lliberades i dispersades pel vent. La meiosi és aparentment normal i similar als organismes superiors. A partir d'anàlisis genètiques de l'estructura de la població, Brown i Wolfe (1990) varen estimar al Regne Unit en un 25% la contribució de les ascospores en les infeccions inicials de l'epidèmia de la tardor.

. Probablement, a Catalunya la fase de supervivència durant l'estiu es realitza obligatòriament en forma de cleistoteques degut a la manca de teixit verd. (Igualment que en Israel, segons Jørgensen, 1988; Eshed i Wahl, 1975; Koltin i Kenneth, 1970).

. Herència de la virulència (veure el punt [Base genètica de la patogenicitat](#)).

B) Factors que incideixen en l'evolució de la població.

- **Mutació:** És l'origen de la generació de variació genètica, i sempre la incrementa. Mutacions espontànies d'aviorulència a virulència s'han descrit en la cendrosa de l'ordi per diversos autors. Segons Jørgensen (1988), Hermansen (1980) descriu l'aparició d'un mutant espontani de virulència complementari al gen *Mlg* de l'hoste. Torp i Jensen (1985) varen estimar que la freqüència de mutació espontània en una generació conidial per espora i *locus* de virulència era inferior al 2×10^{-8} . Malgrat que la taxa de mutació és baixa, McDonald *et al.* (1989) assenyala que aquesta és persistent en el temps, i si es té en compte el nombre de *loci* i l'elevada grandària de la població, aquesta genera molta variabilitat. Mutacions de virulència a avirulència no s'han descrit i s'espera que siguin molt més baixes (Jørgensen, 1988).

Gale (1987) subratlla que el nombre de mutacions que s'estableixen definitivament en la població es redueix de forma important, degut al 'fitness' relativament baix del genotipus mutant en els primers estadis, i a una probabilitat de supervivència baixa (extinció per atzar). Ell mateix indica que el problema està en si es retarda suficientment l'extensió del mutant en la població, per a que sigui eficaç el nou gen de resistència desplegat, almenys durant la vida comercial de la nova varietat.

- **Deriva genètica:** Poc es coneix de la dinàmica de les freqüències al·lèliques de la població del patogen en relació a la deriva genètica. Aquest fenomen fa referència a l'efecte de l'atzar en el mostratge de gamets d'una generació a una altra (Hedrick, 1985). Sempre redueix la variació genètica. En poblacions infinites o molt grans es considera una força dèbil. En canvi, si la grandària de la població és petita o si existeixen al·lèls molt rars, les freqüències al·lèliques poden experimentar fluctuacions aleatòries en diferents generacions.

La grandària de la població d'*E. graminis* f.sp. *hordei* passa per un moment crític durant l'estiu ('bottleneck'), amb la qual cosa si el nombre d'individus que origina la nova població fos suficientment petit, les freqüències gèniques de la subpoblació fundadora podrien diferir significativament de la població original 'Founder principle' (Burdon, 1987).

- **Migració:** El flux gènic dins d'una espècie determina fins a quin punt els canvis genètics en una subpoblació local són independents d'altres subpoblacions. Pot augmentar o reduir la variació genètica. Si la font d'inòcul és genèticament diferent pot incidir profundament en l'eficàcia de les mesures de control.

Amb la cendrosa, al ser una malaltia persistent, no és fàcil de quantificar la taxa de migració. Tanmateix, a partir de les diferències genètiques entre subpoblacions, s'ha detectat migració d'espores d'*E. graminis* f.sp. *hordei* a llarga distància entre diferents països europeus. Limpert (1987c) postula que poblacions senceres d'*E. graminis* f.sp. *hordei* creuen el continent europeu en la principal direcció del vent, en general d'oest a est, a una velocitat de 110 km/any, i conclou que la major part d'Europa és una unitat epidemiològica quant a l'estructura genètica de la població.

- **Selecció:** La selecció és conseqüència de la variació genètica que en combinació amb els components de l'ambient determina la variació fenotípica entre individus. La quantitat i naturalesa de la variació fenotípica determina variacions en el valor adaptatiu ('fitness') o capacitat relativa de diferents genotipus per passar els seus al·lèls a les generacions futures (Antonovics i Alexander, 1989; Hedrick, 1985). Pot augmentar o reduir la

variació genètica.

En els genotipus amb al·lels de resistència raça-específics només els individus amb els al·lels de virulència complementaris poden créixer i reproduir-se en gran quantitat. Per tant, la resistència raça-específica exerceix una alta pressió de selecció a la virulència de la població del patògen. L'evolució dels factors de virulència de la població europea d'*E. graminis* f.sp. *hordei* ha estat relacionada contínuament amb els canvis del genotipus varietals (Wolfe i Schwarzbach, 1978).

Malgrat els problemes per estimar el fitness relatiu de diferents genotipus, diversos estudis s'han realitzat en aquest patosistema. McDonald *et al.* (1989) esmenta, que Grant i Archer (1983), a partir de les dades del 'United Kingdom Cereal Pathogen Survey' i amb un model de selecció constant, van estimar que el coeficient de selecció en contra de l'al·lel innecessari de virulència *Va6* va ésser de mitjana entre el 4 i 6% entre 1969 i 1975.

També s'han determinat coeficients de selecció constants entre diferents races, a partir dels canvis de les freqüències genotípiques al llarg de tota l'epidèmia (Welz *et al.*, 1990; Ohl i Hau, 1991).

⇒ Anàlisi de virulència.

Des del descobriment en el primer terç d'aquest segle de l'especialització fisiològica, inicialment en els rovells i les cendroses dels cereals, a mesura que s'anava constatant la base genètica de les epidèmies (Flor, 1946; Wolfe i Schwarzbach, 1978), ha anat creixent l'**anàlisi de les races** per descriure la variabilitat intraespecífica de la virulència de les poblacions del patògen.

El concepte de raça (o raça fisiològica) definit originalment en patologia vegetal fa referència a grups d'individus intraespecífics, especialitzats patogènicament a diferents genotipus d'una espècie hoste. En els fongs biòtrofs, les races s'identifiquen per les reaccions fenotípiques a un conjunt de genotipus amb diferents al·lels de resistència raça-específica, és a dir, per la combinació d'al·lels d'avirulència i virulència, que equival al genotipus avirulent/virulent en els patògens haploides.

En la població *E. graminis* f.sp. *hordei* no existeix una denominació estandard de les races. Majoritàriament s'han utilitzat les fórmules de virulència que especifiquen les diferències en les quals l'aïllament és virulent i les restants on és avirulent. Menys utilitzades han estat, en aquest patosistema, les denominacions numèriques de Habgood (1970) i Gilmour (1973) que permeten inferir el genotipus, però que són farragoses per a observar les relacions entre races.

Diversos autors (Caten, 1987) han criticat la utilitat del concepte raça fisiològica. Resumint, alguns dels principals inconvenients assenyalats, són:

- . No tenen per què ésser una unitat genètica homogènia, ja que els gens implicats en la diferenciació només representen una petita part del genoma del patògen.
- . En algunes poblacions apareix un gran nombre de races, amb una baixa probabilitat de repetir l'aïllament per a que sigui reconegut (Caten, 1987).
- . En moltes poblacions, les races no són grups aïllats reproductivament, la qual cosa impedeix l'aparició de races estables que siguin grups biològicament importants.
- . La classificació racial depèn del conjunt de diferències utilitzades.

Degut a aquests problemes i, atenent a altres raons purament científiques o de caire més pràctic, Wolfe i Schwarzbach (1975) i Wolfe *et al.* (1976) proposaren el concepte **anàlisi de virulència**, per caracteritzar les poblacions del patògen amb alta especificitat i abandonar la raça com unitat bàsica per descriure les poblacions. Aquesta aproximació ha estat recentment adoptada per les cendroses dels cereals, en la qual es descriuen les poblacions mitjançant les freqüències i/o distribució de la virulència (gèniques) més que per les freqüències de races (genotípiques). Alhora s'analitzen les freqüències observades i esperades de diferents combinacions de gens de virulència.

Anàlisis de virulència de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* es realitzen en molts països a escala

nacional, sobretot des de principis de la dècada dels 80 (Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b). Posteriorment, al detectar-se la importància de la migració en el continent europeu, es realitzen mostratges de virulència a nivell supranacional (Limpert, 1987a; Limpert *et al.*, 1990; Limpert *et al.*, 1991a, 1991b). En aquests mostratges, s'ha utilitzat un mètode ràpid i efectiu, desenvolupat per Limpert i Fischbeck (1987), basat en una tècnica de mostratge d'espores (Schwarzbach, 1979) i el concepte d'anàlisi de virulència.

Aquests mostratges realitzats anualment, al final del cicle del cultiu, permeten controlar l'evolució de la població a llarg termini. Menys estudis han analitzat l'evolució a curt termini. Brown i Wolfe (1990) mostrejaren la població aèria en tres moments diferents per analitzar la importància de les ascospores en les infeccions inicials. I a més curt termini, alguns autors (Huang *et al.*, 1991) han analitzat l'evolució racial de la població establerta en una varietat sembrada al camp, al llarg de tot el cicle.

La metodologia utilitzada per l'anàlisi de virulència ha estat molt variada, depenent fonamentalment dels objectius perseguits. Diversos mètodes de mostratge s'han emprat de forma extensiva: '**leaf sampling**': recollir fulles amb colònies; '**trap plants**': colocació de plantes susceptibles a nivell del sòl o en la part superior d'un edifici alt; '**stick sampling**': arrossegar plantes susceptibles a través del 'canopy'; '**mobile nurseries**': exposició del conjunt de diferencials a infeccions naturals d'1 a 3 dies; trampes d'espores: '**Jet spore trap**' (Schwarzbach, 1979) i WIST ('Wind Impaction Spore Trap') muntades en el capot d'un cotxe mentre es recorre l'àrea a analitzar. Generalment, es recomana que el mostratge sigui aleatori (Welz, 1988a) o estratificat per poblacions molt grans amb ambients heterogenis (Kiyosawa, 1980).

L'anàlisi de la mostra pot ésser **directa** per exposició de les diferencials a la població a analitzar, o **indirecta** recollint les espores en genotipus susceptibles i analitzant els aïllaments al laboratori. L'anàlisi pot realitzar-se en '**bulk isolates**' (Wolfe i Schwarzbach, 1975), estimant-se les freqüències de virulència a partir del nombre relatiu de colònies desenvolupades en una diferencial en comparació a un control susceptible. Aquest mètode no permet detectar variació dins la mostra, ni determinar l'estructura racial. Estimacions més precises de les freqüències de virulència s'obtenen, en la majoria d'estudis, a partir de '**single isolates**' que alhora permet obtenir les freqüències de les races. Tanmateix, l'anàlisi de 'bulk isolates' pot ésser suficient per a determinar variacions relatives de freqüències, i detectar freqüències de virulència molt baixes al manejar mostres més grans (Welz, 1988a).

La grandària de la mostra és un aspecte crucial per a estimar les freqüències de virulència i de races. En la literatura les grandàries de mostra generalment oscil·len entre 60 i 100 colònies individuals, malgrat que són freqüents nombres inferiors a 40. Tanmateix, grandàries molt superiors serien desitjables per detectar gens de virulència amb molt baixa freqüència i analitzar la significació de la diferència entre dues freqüències de virulència (Welz, 1988a).

Majoritàriament les anàlisis de virulència de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* es realitzen sobre segments de 2-3 cm de la fulla primera, colocats en plaques Petri damunt del medi benzimidazolagar (0,5% agar, 15 ppm de benzimidazol) (Limpert i Fischbeck, 1987). Malgrat que les reaccions resistents s'expressen més clarament en plantes senceres, aquestes es poden distingir bé. A més a més aquest sistema estalvia espai i temps i permet protegir-les fàcilment de la contaminació d'altre inòcul.

La col·lecció de varietats diferencials utilitzada varia segons l'autor i el país. Generalment, s'inclouen varietats importants del país, que porten 1 o 2 al·lels de resistència diferents. En els darrers anys, en els països europeus s'utilitzen de forma creixent les línies quàsi-isogèniques de Pallas (Kølster *et al.*, 1986), al eliminar la influència dels diferents 'backgrounds' genètics. En la pràctica totalitat dels estudis es considera que l'aïllament té l'al·lel de virulència complementari quan el TR=4 en l'escala de Torp *et al.* (1978), més o menys modificada. Van ésser Limpert i Fischbeck (1987) que varen definir el concepte '**high virulence**' (TR=4 i almenys un 50% de colònies) per excloure l'efecte quantitatiu d'alguns gens de resistència. Aquest criteri ha estat posteriorment seguit en mostratges de la població aèria de cendrosa d'Europa (Limpert, 1987a; Limpert *et al.*, 1990).

L'anàlisi de la variació genètica de les poblacions del patogen ha progressat molt en els darrers anys, mitjançant l'aplicació de tècniques quantitatives prestades de la genètica de poblacions (Wolfe *et al.*, 1976; Lebeda, 1982; Lebeda i Jendrulek, 1987). Així avui en dia, per exemple, són freqüents anàlisis de la distribució de la virulència, de la complexitat dels aïllaments i de la diversitat de la població patogen, per aprofundir en el coneixement de la seva estructura genètica.

En els models *multiloci*, les freqüències al·lèliques de cada locus són insuficients per descriure la

variació genètica, ja que hi poden haver associacions d'al·lels (Hedrick, 1985). Wolfe *et al.* (1976), en una publicació clàssica dins l'àmbit de l'anàlisi de virulència, va introduir el concepte de freqüència esperada d'un fenotipus. Assimilant les freqüències de virulència a la probabilitat d'ocurrència en la població i assumint que són successos independents, calcula les freqüències esperades dels genotipus com el producte de les freqüències gèniques observades. Les comparacions entre les freqüències observades i esperades de combinacions d'al·lels permeten detectar '**gametic disequilibrium**' o associacions no aleatòries d'al·lels de virulència de diferents loci en els gamets. Altres termes utilitzats freqüentment són 'gametic phase disequilibrium' i 'linkage disequilibrium'.

Desviacions de les freqüències observades front les esperades són freqüents en la població *E. graminis* f.sp. *hordei* en ambdues direccions (Welz, 1988b). Quan les freqüències observades són superiors a les esperades es diu que els dos al·lels estan associats, i en el cas contrari que estan dissociats. Diferents autors han indicat les importants implicacions d'aquestes desviacions en l'estratègia de control de la malaltia. Així, en les diferents estratègies d'ús de la resistència: barreja de varietats, incorporació de diversos gens de resistència en una mateixa varietat, esquemes de diversificació varietal, etc., es proposa combinar al·lels de resistència en els quals els al·lels de virulència complementaris estiguin dissociats.

Diversos índex s'han utilitzat en la literatura d'anàlisi de virulència per a mesurar el grau de desequilibri gamètic (Hedrick, 1987; Lewontin, 1988). Tanmateix, existeix el perill d'atribuir-lo als efectes de la selecció, quan altres factors poden originar-la: el sistema reproductiu, la manca de recombinació, la grandària finita de la població, la migració, la mutació, 'genetic hitchhiking', errors de mostatge i d'anàlisi (Hedrick, 1985; Wolfe i Knott, 1982).

En les anàlisis de virulència, el terme diversitat fenotípica en una població s'ha utilitzat amb diferents significats. Groth i Roelfs (1987a) indiquen que, en patologia vegetal, quan s'ha dit que una població és diversa fenotípicament, s'ha volgut dir almenys un dels següents significats:

- . Hi ha un nombre relativament gran de races per un nombre donat d'aïllaments.
- . Hi ha una distribució uniforme dels fenotipus.
- . Hi ha un nombre relativament gran de diferències entre fenotipus o races (en virulència o altres atributs genètics).
- . Hi ha una taxa relativament gran de canvi temporal o espacial, en algun o tots els significats anteriors.

Darrerament, per descriure-la objectivament, s'han aplicat un gran nombre de paràmetres o índex quantitius (Lebeda, 1982; Groth i Roelfs, 1982; Groth i Roelfs, 1987a; Kranz i Rotem, 1988; Welz, 1988a; Kolmer, 1989, 1991a; Leonard *et al.*, 1992).

Els índex de diversitat quantifiquen el grau de variació genètica en una població i permeten comparar la diversitat de la virulència entre diferents poblacions. Sens dubte, l'índex més utilitzat és l'índex de Shannon, del qual es disposa d'una prova estadística per a comparar els valors de diferents poblacions (Hutcheson, 1970). Utilitzant aquest índex, Groth i Roelfs (1987b, 1989) detallen una metodologia per a quantificar les restriccions a la diversitat fenotípica d'una població: el grau de polimorfisme i les associacions no aleatòries. D'aquesta anàlisi es desprén que la màxima diversitat és presenta quan les virulències són independents i les freqüències dels al·lels són 0,5. Els mateixos autors, avaluen la pèrdua de diversitat que provoca la desviació a aquestes dues característiques, en dues poblacions (asexual i sexual) de *P. graminis* f.sp. *tritici* dels Estats Units. Aquesta quantificació no s'ha publicat en poblacions d'*E. graminis* f.sp. *hordei*, almenys que es conegui.

En diferents poblacions dels rovells dels cereals s'ha aplicat l'índex de Rogers i l'índex de Nei, per a quantificar la similitud o distància genètica entre poblacions, a partir de les freqüències racials i al·lel·liques, respectivament. Amb aquests índex mitjançant dendrograms es visualitzen les relacions genètiques de diferents poblacions (Leonard *et al.*, 1992).

Igualment, s'estan aplicant recentment diferents tècniques d'anàlisi multivariant per a agrupar aïllaments i/o races (Lebeda i Jendrulek, 1987; Zhang *et al.*, 1992; Schilder i Bergstrom, 1990), identificar els gens de resistència (Heun i Fischbeck, 1987; Priestley *et al.*, 1984) i analitzar l'estructura global d'associacions de virulència (Zhang *et al.*, 1992).

⇒ **Evolució de la virulència.**

Diversos models s'han desenvolupat per a explicar la dinàmica dels sistemes hoste-patogen, en els que

opera la interacció 'gen-a-gen', i analitzar els efectes de la població planta en l'estructura genètica de la població patògen, i a l'inrevés (**Coevolució**). Malgrat la importància de la resistència quantitativa i agressivitat del patògen en l'evolució a llarg termini, aquesta no s'ha considerat en aquests models degut al poc coneixement de les interaccions (Burdon, 1987).

Mode (1958, 1961), Jayakar (1970), Person *et al.* (1976), Groth i Person (1977), Leonard (1977), d'entre d'altres, han proposat models simples considerant només l'efecte de la selecció en un sol locus amb dos al·lels. Tots aquests models són deterministes i discrets. Ademés consideren organismes diploides i assumeixen que la selecció i la grandària de les poblacions és constant (**'frequency-dependent selection'** o **'density independence'**). És a dir, el 'fitness' del patògen depèn de les freqüències genètiques relatives de la població hoste, i no consideren els canvis de la grandària de la població.

Si els genotipus del patògen virulent i avirulent estan igualment adaptats a l'hoste susceptible, aleshores el genotipus virulent exclou totalment a l'avirulent de la població. En tots els models és necessari un cost de 'fitness' associat a la virulència i a la resistència, per a que la població del patògen i de la planta es mantinguin polimòrfiques. Segons el model i condicions inicials adoptades, els polimorfismes resulten estables o transitoris (cíclics o caòtics) (Leonard i Czochor, 1978; Fleming, 1980).

Altres models analitzen l'efecte de les varietats multilínies i de la barreja de varietats en l'evolució del patògen (Groth, 1976; Groth i Person, 1977; Barrett i Wolfe, 1978, 1980). Les anàlisis matemàtiques posen de manifest que la possibilitat d'estabilitzar la població patògen ve influïda decisivament pel nivell de selecció en contra dels gens innecessaris de virulència (Burdon, 1977). Així, la possibilitat que predomini una super-raça virulenta per a tots els components, o el nombre de genotipus de l'hoste necessaris per prevenir-la, està influït per la força de la Selecció Estabilitzant *sensu* Vanderplank.

Una controvèrsia tòpica en patologia vegetal, generadora avui en dia encara de multitud de literatura, és si existeix un cost de 'fitness' associat als gens innecessaris de virulència, des que Vanderplank (1963) va formular el concepte de **Selecció Estabilitzant**. Ell mateix va posar exemples on la selecció en contra dels gens innecessaris de virulència semblava tenir lloc, i en altres no. Als primers els va anomenar gens de resistència **forts**, i als segons gens de resistència **dèbils**. La controvèrsia prové de que molts experiments no són concloents, i que l'efecte observat es pot deure a altres causes, i per tant es requereix més estudis (Burdon, 1987).

Wolfe *et al.* (1983) va presentar un model simple per l'evolució de les freqüències de la virulència en un 'pool' aeri d'espores de cendrosa de l'ordi. En aquest model la població està sotmesa a dues forces de selecció oposades. La primera per a flexibilitat (**'adaptability'**) actua al començament de l'epidèmia, durant 1 o 2 cicles. A continuació d'establir-se la malaltia, durant la resta de l'epidèmia, opera la selecció per adaptació (**'adaptation'**) a un únic hoste.

Ell mateix contrasta el model, amb dades de mostratges de la població de cendrosa del Regne Unit entre els anys 1975 i 1981, i conclou que: a) La distribució dels gens innecessaris de virulència per una varietat és similar en totes les varietats, i les seves freqüències estan correlacionades amb les freqüències de la població aèria. b) La selecció en contra dels gens de virulència no complementaris és petita ($s < 0,1$), i de similar magnitud en tots els hostes. c) Les races complexes no es van incrementar probablement degut a una falta de resposta a la selecció per 'adaptability' i una major eficiència de la selecció per 'adaptacion'.

Més recentment, Østergård i Hovmøller (1991) varen desenvolupar un model per a poblacions de patògens haploides, amb especial interès per predir els signes del desequilibri gamètic en la població aèria. La població aèria del model està formada per una barreja de subpoblacions generades per cada grup de varietats amb diferents gens de resistència. El sistema inclou dos factors: la selecció i la recombinació.

a) La selecció exercida per 2 gens de resistència presents principalment en diferents varietats generen desequilibri gamètic negatiu, mentre que els dos gens de resistència presents principalment en la mateixa varietat genera desequilibri gamètic positiu entre els corresponents gens de virulència.

b) La recombinació durant la fase de reproducció sexual, en la majoria dels casos, redueix la quantitat de desequilibri gamètic. El nivell de reducció depèn de la freqüència de recombinació multiplicat per la proporció d'espores produïdes per reproducció sexual i per la superfície relativa de les varietats, on els gens de virulència considerats són innecessaris.

Les prediccions del model estant d'acord amb l'observat en les poblacions d'*E. graminis* f.sp. *hordei* de Dinamarca (Hovmøller i Østergård, 1991).

El model anterior, completat per Hovmøller *et al.* (1993), explica els canvis de les freqüències de virulència, en una població aèria local d'espores, tenint en compte només la selecció exercida per les varietats d'aquesta zona local. S'assumeix que tots els genotipus amb el gen complementari de virulència tenen el mateix fitness, i que les espores avirulentes no es reproduïxen. D'aquest model, que concorda amb dades obtingudes a Dinamarca, es conclou que les forces de selecció locals són molt importants per la dinàmica de la virulència. Per tant, el mostratge de la població aèria per a l'anàlisi de virulència s'hauria d'obtenir dins de zones delimitades per una distribució varietal uniforme.

En tots els models anteriors el factor considerat és la selecció exercida per la població hoste. Tanmateix molt poc es coneix de la influència d'altres factors que poden tenir una influència decisiva en la dinàmica de la virulència: grandària de la població, deriva genètica, migració...

3. Material i mètodes.

3.1. Anàlisi de la virulència.

El mètode de mostreig i l'anàlisi dels aïllaments correspon bàsicament al utilitzat per Limpert i Fischbeck (1987) i Limpert *et al.* (1990) que analitzen l'estructura de virulència de la població europea de cendrosa de l'ordi. A continuació es detallen només els aspectes específics més importants i les modificacions del mètode.

3.1.1. Presa de mostres.

⇒ **Captura d'espores:** Es va utilitzar una '**High Throughput Jet Spore Sampler**' (Schwarzbach, 1979; [Figura 3-1](#)) (Burkard Manufacturing Co. Ltd., Woodcock Hills Industrial Estate Rickmansworth Hertfordshire WD3 1PJ, England) subjectada damunt del portaesquies d'un cotxe en marxa. Aquestes mostres són representatives de la població aèria 'pool' d'espores, d'una àmplia zona de cultiu.

⇒ **Material vegetal:** La varietat d'ordi utilitzada per capturar les espores dipositades en la trampa va ésser la varietat susceptible '**Pallas**' (Swedish Seed Association Svalof, Suècia). Malgrat que en aquesta varietat està present el gen de resistència *Mla8* (Kølster *et al.*, 1986) és susceptible a les races presents a Europa (Torp *et al.*, 1978; Jørgensen, 1988; veure [Antecedents](#)).

Les espores es varen capturar en segments de 2 cm de la fulla primera col·locats en una placa Petri de 9 cm de diàmetre, damunt del medi **benzimidazolagar** (0,5% Agar, 15 ppm Benzimidazol). El benzimidazol retarda la senescència dels trossos de fulla i inhibeix el creixement dels bacteris.

⇒ **Lloc i itinerari de mostratge:** En les principals zones productores d'ordi de Catalunya, es van delimitar àrees que tinguessin com a màxim 100 km de diàmetre. Degut a la manca d'informació sobre l'estructura varietal es varen seleccionar 4 zones agroclimàtiques (Anònim, 1991a; [Figura 3-2](#)), definides bàsicament en funció de la pluviometria: **Zona 1:** Secans àrids i semi-àrids, **Zona 2:** Secans semifrescals, **Zona 3:** Secans frescals i **Zona 4:** Província de Girona (interior i litoral). La comunicació personal amb alguns tècnics del S.E.A. va permetre inferir que almenys l'estructura varietal en aquestes 4 zones era quelcom diferent.

En cada zona l'itinerari no era fix, sinó que es pretenia creuar-la en totes direccions, i de ser possible per les carreteres comarcals on el conreu de l'ordi era més important. Generalment la velocitat del vehicle era inferior als 70 km/h.

⇒ **Moment de la presa de mostres:** Es varen obtenir al final del cicle del conreu a partir de l'estat fenològic de gra-lletós, que correspon a l'estadi 11.1 en l'escala de Feekes-Large (Large, 1954). La presa de mostres començava en les zones on el cicle de l'ordi era més primerenc i s'anava dirigint cap a les àrees més tardanes. En els 3 anys de mostreig 1991, 1992 i 1993, el període d'obtenció de mostres estigué comprès entre el 6 de maig i el 17 de juny (veure [Taula 3-1](#)). La seva durada depenia del nombre de colònies que es capturaven diàriament.

A més a més durant la campanya 1992-93, amb la mateixa trampa d'espores situada en el terrat de l'edifici del Servei de Protecció dels Vegetals de Lleida, es va analitzar la població del patògen en 2 moments diferents. La 1a mostra es va recollir en el mes de desembre, durant les primeres infeccions de la tardor, i la 2a en el mes de març al començament de l'epidèmia de primavera ([Taula 3-1](#)).

Mostra	Lloc	Data	Nº Colònies
CA_91	Catalunya	13, 16 i 28 maig, 4 i 8 juny de 1991	57
ZO1_92	Zona 1 ^b	21 i 27 maig, 2 juny de 1992	97
ZO2_92	Zona 2	21 maig, 5 i 7 juny de 1992	112
ZO3_92	Zona 3	28 maig, 11 i 16 juny de 1992	114
ZO4_92	Zona 4	24 i 30 maig, 10 juny de 1992	103
ZO1_93	Zona 1	6 i 7 maig, 7 i 8 juny de 1993	71
ZO2_93	Zona 2	14 i 15 maig, 9 juny de 1993	91
ZO3_93	Zona 3	21 maig, 2 i 17 juny de 1993	73
ZO4_93	Zona 4	8 maig, 14 juny de 1993	35
SPV_1	S.P.V. L. ^c	3, 7, 9, 10 i 18 desembre de 1992	102
SPV_2	S.P.V. L.	13, 25 i 26 març de 1993	93

^aSchwarzbach, 1979.

^bZona agroclimàtica de Catalunya (definides en la figura 3-2).

^cMostratge estàtic en el terrat del *Servei de Protecció dels Vegetals* de Lleida.

Taula 3-1

Característiques de les mostres de la població aèria d'espores d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, obtingudes amb una "Schwarzbach Jet Spore Sampler"^a.

⇒**Conservació dels aïllaments:** Els conidis capturats en les plaques Petri permaneixien en l'interior del vehicle de 6 a 10 h. Una vegada al laboratori s'incubaren en una cambra climàtica a 17°C, 5,5 E m⁻²s⁻¹ i il·luminació contínua. Al 5è o 6è dia se separava cada colònia individualment, i al 9è dia es multiplicava agitant-la damunt de segments de la fulla 1a de la varietat Pallas, situats en una placa Petri de 3 cm de diàmetre amb benzimidazolagar. Als 8 o 9 dies d'incubació, amb les mateixes condicions ambientals descrites anteriorment, es procedia a la inoculació de la col·lecció de diferencials.

La conservació dels aïllaments a llarg termini es realitzava en les mateixes plaques Petri, en una cambra d'incubació a T^a=2-4°C i baixa intensitat de llum. Regularment cada 6 o 8 setmanes es transferien a una altra placa Petri amb nous segments.

3.1.2. Anàlisi de les colònies.

⇒**Conjunt de diferencials:** Es varen utilitzar les **línies quàsi-isogèniques de Pallas** (taula 3-2) obtingudes per Kølster *et al.*, (1986) i subministrades pel Dr. José L. Molina-Cano i la Dra. Lisa Munk. Addicionalment es va emprar la varietat comercial '**Triumph**' (Saat-u. Pflanzgut, Alemanya) facilitada pel Dr. José L. Molina-Cano.

Totes les mostres es varen analitzar amb la Col·lecció Diferencials 1 (CD 1)(veure taula 3-2), que inclou 12 dels factors de resistència més significatius en línies separades. Les línies P-03, P-04B, P-10, P-11 i P-21 contenen més d'un factor de resistència (Kølster *et al.*, 1986; Hovmøller *et al.*, 1993). La virulència observada en aquestes diferencials significa que hi ha un factor de virulència secundari junt amb el principal de virulència.

Addicionalment les mostres CA-91, ZO1-92, ZO2-92, ZO3-92 i ZO4-92 s'analitzaren també amb la CD 2 (taula 3-2). En l'anàlisi de virulència de les mostres SPV-1, SPV-2 es va incloure la varietat Triumph, i en les mostres ZO1-93, ZO2-93, ZO3-93 i ZO4-93 la isogènica P-14.

⇒**Producció del material vegetal i disposició en plaques:** Les llavors de cada diferencial es varen

semmar en safates de plàstic amb alveols de 5 cm de diàmetre. Com a substrat es va utilitzar torba recomanada pel cultiu de planta jove (Humin Substrat N3; Klasmann-Deilmann GmbH, 4478 Geeste 4, Alemanya). Generalment, la densitat de sembra era tal que permetia obtenir al voltant de 7 plàntules per alveol. Les safates es posaven en una cambra climàtica ($T^a=19^{\circ}\text{C}$, $\text{HR}=80\text{-}90\%$, $90\text{ m E m}^{-2}\text{s}^{-1}$, fotoperíode = 24 h) de 7 a 9 dies, fins que la primera fulla estigués completament desenvolupada.

Per a l'anàlisi de virulència es tallava 1 segment de 2 cm de llarg de la part mitjana de la fulla primera. Els segments d'una CD, amb 2 repeticions, es col·locaven en una placa Petri de 9 cm de diàmetre amb benzimidazolagar. Cada placa permetia analitzar una colònia individual.

⇒**Inoculació:** Es va utilitzar una 'vacuum-operated settling tower' construïda per Segarra i Marín, i similar a la descrita per Reifschneider i Boiteux (1988). Aquesta permetia obtenir una alta dispersió dels conidis, juntament amb una elevada eficiència d'infecció al realitzar-se la inoculació en sec.

La torre d'inoculació té una altura de 115 cm, i la base quadrada és de 20 cm de costat. El seu aspecte general es mostra en la [Figura 3-3](#).

Com a mínim la deposició d'espores era de 2 minuts, i la densitat era tal que en les línies susceptibles s'obtenien de 20 a 50 colònies per cm^2 de fulla.

Un cop inoculada la CD es varen incubar de 8 a 9 dies fins a la lectura ($T^a=17^{\circ}\text{C}$, baixa intensitat, llum contínua).

C.D. ^a	Línies ^b	Nom ^c	Resistència		Virulència ^e
			Codi ^c	Gen ^d	
1	Pallas			<i>Mla8</i>	
	P-01	Algerian	Al	<i>Mla 1</i>	<i>Va1</i>
	P-02	Ricardo	Ri	<i>Mla3</i>	<i>Va3</i>
	P-03	Spontaneum	Sp	<i>Mla6+Mla14</i>	<i>Va6+Va14</i>
	P-04B	Lyallpur	Ly	<i>Mla7+Ml(No3)</i>	<i>Va7+V(No3) 3)</i>
	P-08B	Monte Cristo	MC	<i>Mla9</i>	<i>Va9</i>
	P-10	Arabische	Ar	<i>Mla12[=Mlas]+Ml(E m2)</i>	<i>Va12+V(Em2)</i>
	P-11	Rupee	Ru	<i>Mla13+Ml(Ru3)</i>	<i>Va13+V(Ru3)</i>
	P-16	Kwan	Kw	<i>Mlk [=Mla4]</i>	<i>Vk</i>
	P-21	Weihenstephan	We	<i>Mlg+Ml(CP)</i>	<i>Vg+V(CP)</i>
	P-22	Mlo	Mlo	<i>mlo</i>	<i>Vo</i>
	P-23	Laevigatum	La	<i>Ml(La)</i>	<i>V(La)</i>
	P-24	Hauters	Ha	<i>Wlh [=Mlv]</i>	<i>Vh</i>
	2	P-06	Long Glumes	Ly, LG	<i>Mla7+Ml(LG2)</i>
P-09				<i>Mla10+Ml(Du2)</i>	<i>Va10+V(Du2)</i>
P-12				<i>Mlc</i>	<i>Vc</i>
P-13				<i>Ml(1402)</i>	<i>V(1402)</i>
P-14		Ragusa	Ra	<i>Mlra [=Ml(41/145)]</i>	<i>Vra</i>
P-15				<i>Ml(Ru2)</i>	<i>V(Ru2)</i>
P-18				<i>Mlnn</i>	<i>Vnn</i>
P-19				<i>Mlp</i>	<i>Vp</i>
P-20				<i>Mlat</i>	<i>Vat</i>
Triumph		Abessinian	Ly, Ab	<i>Mla7+Ml(Ab)</i>	<i>Va7+ V(Ab)</i>

^aC.D. = Col.lecció de diferencials.

^bLínies isogèniques de Pallas (Kølster *et al.*, 1986) i la varietat comercial Triumph.

^cNom comú de la resistència, i codi recomanat per Anònim (1991 c).

^dReferència: Isogèniques de Pallas per Kølster *et al.* (1986) i les isogèniques P-04B i P-10 complementat per Hovmøller *et al.* (1993).

La varietat Triumph per Jensen *et al.* (1991). Els gens de resistència entre parèntesi són temptatius, i els que estan entre claudàtors són denominacions utilitzades en publicacions més antigues.

^eDenominació dels gens de virulència complementaris.

Taula 3-2

Col.leccions de diferencials utilitzades per a identificar els gens

de virulència de la població *Erysiphe graminis f.sp. hordei*.

⇒ **Lectura i classificació:** La interacció fenotípica aïllament x diferencial es va avaluar mitjançant el **Tipus de Reacció (TR)** i la **quantitat de colònies**. El TR representa l'aspecte qualitatiu de la interacció (compatible/incompatible), així com la capacitat d' esporulació de la colònia. Es va classificar segons l'escala de Torp *et al.* (1978), que resumeix Welz (1988a) i que es presenta en la taula 3-3.

El nombre de colònies per segment és una mesura quantitativa del desenvolupament de la infecció. Al no ésser constant entre aïllaments es transformà a valors relatius. Al segment de fulla de la diferencial amb major densitat de colònies s'hi va assignar el valor de 100, i en la resta de segments s'assignaren valors relatius.

D'acord amb ambdues lectures, TR i nombre de colònies, es classificaren els aïllaments en '**virulents**' i '**avirulents**' (veure el punt [2.1. Conceptes i definicions](#)). Es va considerar que un aïllament tenia l'al.lel(s) de virulència complementari(s) a una diferencial quan el TR=4 i almenys un 50% de colònies. Per tant el terme virulència utilitzat en aquest context designa la capacitat de crear un TR=4, combinat amb un cert nivell d'agressivitat (Limpert, 1987a), el que Limpert i Schwarzbach anomenen '**high virulence**' (Welz, 1988a; veure [Antecedents](#)).

TR ^a	Creixement miceli	Esporulació	Clorosi/Necrosi
0	Res	Res	-
1	Dèbil	Res	+
2	Moderat	Dèbil	+
3	Fort	Moderat	+
4	Fort	Fort	-

^aJuntament amb el TR 1, 2, 3 les següents lletres expresen:
n = taques necròtiques petites; N = taques necròtiques grans;
c = taques cloròtiques petites; C = taques cloròtiques grans.
Són possibles TR intemedis (0-1, 1-2, etc.)

Taula 3-3

Escala qualitativa del Tipus de Reacció (TR) d'*Erysiphe graminis f.sp. hordei*. (Torp *et al.*, 1978; Welz, 1988a).

3.1.3. Maneig de les dades.

Gran part de les anàlisis es varen realitzar amb el programa **VIRULA** (Welz i Ellmer, 1991), facilitat pel Dr. H.G. Welz, que procesa dades de virulència. Per determinats càlculs i anàlisis es crearen macros en la fulla de càlcul **Lotus 1-2-3** de **SYMPHONY** ("Lotus Development Corporation", Release 1.2, 1986), i s'utilitzaren procediments del paquet de software **SAS** ("Statistical Analysis System", SAS Institute Inc.).

⇒ **Interval de confiança de les freqüències de virulència:** Acceptant la distribució binomial dels gens de virulència, l'**error típic** (s) de la freqüència relativa p en una mostra aleatòria de tamany N, es va calcular de forma simplificada: $s = \sqrt{p(1-p)/N}$

$$s = \sqrt{p(1-p)/N}$$

L'interval de confiança (IC) ve donat per: $IC = p \pm t(g, \alpha/2) * s$, essent t(g, $\alpha/2$) el valor de la distribució t-Student per g graus de llibertat i α el nivell de l'error tipus 1.

Si la freqüència observada és 0%, el límit de confiança superior al 95%, en una mostra de tamany N, es va obtenir:

$$IC_{0,95} = 1 - 0,05^{1/N} \quad (\text{Brown i Wolfe, 1990})$$

Així per N=100, $IC_{0,95} = 2.9\%$. Si la freqüència de virulència és 100%, es calcula el límit de confiança de l'al.lel d'avirulència.

⇒ **Homogeneïtat de les freqüències de virulència:** Es va determinar a partir d'una taula de contingència d'r poblacions x 2 al.lels, mitjançant dues proves:

i) **Estadístic χ^2** , amb r-1 gl. La prova χ^2 no es va calcular quan les freqüències dels valors esperats van ésser inferiors a 5 en taules de contingència 2x2 (Royer *et al.*, 1984), i a 0,5 en taules majors de 2x2 (Brown i Wolfe, 1990; que esmenta a Everitt, 1977).

ii) **Test-G d'independència** (Kranz i Rotem, 1988):

$$G = 2 * [A - B - C + D]$$

$$A = \sum [f_{ij} * \ln f_{ij}]$$

$$B = \sum [(f_{i.}) * \ln (f_{i.})]$$

$$C = \sum [(f_{.j}) * \ln (f_{.j})]$$

$$D = n * \ln n$$

f_{ij} = freqüència absoluta de les caselles de la taula de contingència.

n = suma total.

$$gl = (r-1)*(2-1) = r-1$$

Segons Sokal i Rohlf (1981, p. 765), esmentat per Welz (1988a), és el mètode més apropiat ja que redueix l'error observat de tipus 1, fins prop del desitjat 1.

El valor G es compara amb la distribució χ^2 per acceptar o rebutjar la hipòtesi original d'homogeneïtat.

⇒ **Combinació dels factors de virulència:** Les freqüències de races es varen determinar amb la CD 1. Les races es designen pel gens de virulència que porten, i numèricament pel codi decimal de Habgood (1970).

Es va utilitzar una matriu de similitud per classificar les races observades. El coeficient de similitud utilitzat va ésser l'**Índex Dice 'F'** (Welz i Ellmer, 1991; Welz i Leonard, 1993), que es calcula com:

$$F = 2n_{xy}/(n_x+n_y)$$

n_{xy} = n° de virulències compartides per dues races.

n_x, n_y = n° de virulències de cada raça.

Es va construir un dendograma per avaluar visualment la relació entre les races (Lebeda i Jendrulek, 1987; Schilder i Bergstrom, 1990; Zhang *et al.*, 1992; Welz i Leonard, 1993). Per agrupar les races es va utilitzar el mètode aglomeratiu, jeràrquic, de màxima distància (PROC CLUSTER, 'method maximum', 'SAS'), amb el criteri de que l'índex de similitud Dice en un grup fos superior a 0,75.

⇒ **Complexitat:** La complexitat de la virulència d'un aïllament és el nombre de gens de virulència complementaris a la CD 1. La complexitat mitjana d'una mostra (**Ca**) es va calcular com la mitjana aritmètica de la complexitat dels aïllaments.

$$Ca = \sum (p_j * v_j) \quad n = \text{nombre de raçes de la mostra: } 1 \dots n$$

p_j = freqüència de la raça j

v_j = n° al.lels virulents de la raça j, analitzat amb la CD 1.

Amb la hipòtesi de distribució aleatòria dels factors de virulència, la distribució de la complexitat és binomial (Welz i Kranz, 1987). A partir de les freqüències de virulència i de la norma del producte (Wolfe *et al.*, 1976) es va calcular la distribució de la complexitat esperada. Les freqüències observades i esperades es varen comparar amb la prova χ^2 .

⇒ **Diversitat:** Es va representar gràficament mitjançant:

- **Corbes d'abundància de races** ('Race abundance' segons Groth i Roelfs, 1982): Mostren la freqüència relativa de races aïllades segons el nombre d'individus identificats.

- L'aproximació simplificada de la **distribució de freqüències del nombre de gens diferents** (Welz i Kranz, 1987). Els gens de virulència de cada aïllament es comparen amb els de la raça més freqüent. Directament s'obté, pel conjunt de la mostra, la freqüència relativa d'individus per a cada número de virulències diferents. Els resultats es presenten en distribucions acumulades.

Quantitativament la diversitat en cada població es reflexa amb els següents **índex de diversitat**:

- **Índex Simple** (Is) (Welz i Ellmer, 1991):

Percentatge de fenotipus diferents.

$I_s = r/N$ r: nombre de fenotipus diferents

N: grandària de la mostra

- **Índex Gleason** (Hg):

En relació a l' I_s , aquest té en compte que a l'augmentar la grandària de la mostra es redueix la probabilitat de que apareguin noves races.

$H_g = (r-1)/\ln(N)$

Els dos índex anteriors només tenen en compte el nombre de races per avaluar la diversitat i són molt sensibles a la grandària de la mostra, sobretot l' I_s .

- **Índex Simpson** (Hs):

$H_s = 1 - \sum [n_i(n_i-1)]/[N(N-1)]$

n_i : nombre d'aïllaments del fenotipus i

N: grandària de la mostra

- **Índex Shannon** (Hw):

$H_w = - \sum p_i \ln(p_i)$

p_i : freqüència relativa del fenotipus i

És l'índex menys sensible a la grandària de la població, i igualment que H_s , mesura el nombre de races i la uniformitat de la distribució dels fenotipus.

Aquest valor és un estimador sesgat de la diversitat real. Hutcheson (1970) aconsella corregir-lo per mostres més petites de 100 individus, amb la següent sèrie:

$E h = - \sum p_i \ln p_i - (s-1)/2n + (1 - \sum p_i^{-1})/12n^2 + \sum (p_i^{-1} - p_i^{-2})/12n^3 + \dots$

$E h$ = Esperança de H_w .

Els valors de l'**Índex de Shannon corregit** es varen comparar entre parelles de poblacions (Leonard *et al.*, 1992; Welz *et al.*, 1990), mitjançant l'estadístic t_H (Hutcheson, 1970), que es distribueix aproximadament com una t-Student, amb la qual cosa també es va calcular la variància de H_w .

$$\text{Var } h = [\sum p_i \ln^2 p_i - (\sum p_i \ln p_i)^2]/n + (s-1)/2n^2 + (-1 + \sum p_i^{-1} - \sum p_i^{-1} \ln p_i + \sum p_i^{-1} \sum p_i \ln p_i)/6n^3 + \dots$$

Aleshores, l'estadístic t_H és igual a:

$t_H = (h_1 - h_2) / (\text{Var } h_1 + \text{Var } h_2)^{1/2}$, amb g_l graus de llibertat

$g_l = [\text{Var } h_1 + \text{Var } h_2]^2 / [(\text{Var } h_1)^2/n_1 + (\text{Var } h_2)^2/n_2]$

D'acord amb la metodologia descrita per Groth i Roelfs (1987b), la diversitat màxima (H_w) detectable amb un conjunt de diferencials és:

$H_{w_{\max}}(f_i=0,5) = n * \ln(0,5)$, éssent n el nombre de diferencials, si cada una d'elles té un gen de resistència diferent.

I si els factors de virulència són independents, la diversitat màxima de la població és:

$$H_{w_{\max}}(f_i) = -[(0,5+d_i)\ln(0,5+d_i) + (0,5-d_i)\ln(0,5-d_i)]$$

d_i = desviació de la freqüència de 0,5.

Així en cada població es va determinar:

-La pèrdua de diversitat deguda a la desviació de les freqüències de virulència de 0,5 com:

$$H_{w_{\max}}(f_i=0,5) - H_{w_{\max}}(f_i)$$

- La pèrdua de diversitat deguda a les associacions de virulència:

$$H_{w_{\max}}(f_i) - H_{w(\text{no corregit})}$$

La **similitud fenotípica** de la composició racial entre parelles de poblacions es va avaluar mitjançant:

- L'**Índex de Rogers simplificat** (H_{rm}) (Kolmer, 1991a):

$$H_{rm} = 1 - (X_{ij}/Y_{ij})$$

X_{ij} = n° races comunes en les dues poblacions i, j .

Y_{ij} = n° total de races diferents entre les dues poblacions i, j .

Aquest índex només té en compte la presència o absència d'un fenotipus en les dues poblacions. Al no considerar les freqüències dels diferents fenotipus és útil per comparar poblacions que difereixen en la grandària de la mostra. A l'apropar-se H_{rm} a 1, les poblacions són més similars.

- L'**Índex de Rogers** (H_r) (Kranz i Rotem, 1988):

$$H_r = 0,5 \sum |P_{Ai} - P_{Bi}|$$

P_{Ai} = freqüència de la raça i en la població A.

P_{Bi} = freqüència de la raça i en la població B.

i = raça present en la població A i/o població B.

Els valors H_r varien entre 0 i 1. Quan l'estructura racial de dues poblacions són idèntiques, $H_r=0$. Inversament, si no tenen cap raça en comú $H_r=1$.

Igualment es va avaluar la **similitud genètica** de les freqüències de virulència entre parelles de poblacions mitjançant una adaptació de la **Distància Genètica Standard de Nei** (D) (Leonard *et al.*, 1992):

$$D = - \ln(I) \quad \text{éssent } I = J_{AB}/(J_A J_B)^{0,5}$$

Per *loci* dimòrfics:

$$J_{AB} = (1/L) [P_{Ai}P_{Bi} + (1-P_{Ai})(1-P_{Bi})]$$

$$J_A = (1/L) [P_{Ai}^2 + (1-P_{Ai})^2]$$

$$J_B = (1/L) [P_{Bi}^2 + (1-P_{Bi})^2]$$

L : n° locis.

$P_{Ai}, 1-P_{Ai}$

$P_{Bi}, 1-P_{Bi}$: freqüències dels dos al·lels en el locus i de les poblacions A, B.

D varia entre 0 i infinit. Com més gran el valor de D, les poblacions són més distants genèticament.

A partir de H_{rm}, H_r i D es varen construir dendogrames de similitud entre zones agroclimàtiques (PROC CLUSTER, **method average**; SAS) per mostrar les relacions entre poblacions i els canvis espacials i/o temporals.

⇒ **Associacions de virulència**: Es va procedir a:

a) Determinar si les freqüències observades de races s'ajustaven a les freqüències esperades (Wolfe *et al.*, 1976), mitjançant la prova- χ^2 .

b) Analitzar el grau d'associació gamètica entre parelles d'al·lels de virulència. Amb el test-G d'independència (veure [ii\) Test-G d'independència](#)) s'avaluà si les freqüències esperades es desviaven significativament de les observades. En aquelles parelles de virulències on la probabilitat de rebutjar H₀ era superior al 95%, es varen calcular els següents paràmetres d'associació gamètica:

VAC = Coeficient d'associació de virulència (Browder i Eversmeyer, 1977, esmentat per Welz, 1988a).
Proporció d'aïllaments amb els dos al·lels de virulència.

PAC = Coeficient d'associació de patogenicitat (Browder i Eversmeyer, 1977, esmentat per Welz, 1988a).
Proporció d'aïllaments amb els dos al·lels virulents o avirulents.

α = Coeficient d'associació. (Groth i Roelfs, 1987a).

$p(V_x V_y) = p(V_x)p(V_y) * (1+\alpha)$ al·lels associats.

$p(V_x V_y) = p(V_x)p(V_y) * (1-\alpha)$ al·lels dissociats.

$p(V_x V_y)$: Freqüència observada del genotipus amb els dos al·lels de virulència.

$p(V_x)$: Freqüència de virulència del gen x.

$p(V_y)$: Freqüència de virulència del gen y.

D = Desequilibri gamètic (Brown i Wolfe, 1990; Østergård i Hovmøller, 1991).

$D_{xy} = p(V_x V_y) - p(V_x)p(V_y)$

$p(V_x)p(V_y)$ és la freqüència esperada del genotipus $V_x V_y$ si s'assumeix associació aleatòria entre els gens en qüestió.

El rang de D_{xy} és funció de les freqüències gèniques i igual:

(- mínim [$p(V_x V_y)$, $p(A_x A_y)$], mínim [$p(V_x)p(A_y)$, $p(A_x)p(V_y)$])

D' (Brown i Wolfe, 1990).

$D' = D/D_{\max}$;

Si $D > 0$ $D_{\max} = \min [p(V_x)p(A_y), p(A_x)p(V_y)]$

Si $D < 0$ $D_{\max} = \min [p(V_x)p(V_y), p(A_x)p(A_y)]$

D' té el mateix rang per a totes les freqüències al·lèliques:

$-1 \leq D' \leq 1$

Z (Felsenstein, 1965):

$Z = \log [p(V_x V_y)p(A_x A_y)] - \log [p(V_x A_y)p(A_x V_y)]$

c) Determinar l'estructura global d'associacions.

La similitud o distància entre variables (línies diferencials) es va mesurar amb el coeficient de contingència

(C): $C = [\chi^2 / (\chi^2 + N)]^{0.5}$ N = grandària de la mostra.

Les diferencials es varen agrupar mitjançant un dendograma (PROC CLUSTER, '**method average** '; SAS) amb el mètode jeràrquic aglomeratiu de la distància mitjana.

3.2. Anàlisi de la resistència.

3.2.1. Estructura de la resistència.

⇒**Estructura varietal:** Es va inferir a partir de la producció de llavor precintada a Catalunya, durant els anys 1991 i 1992 (Secció de Llavors i Planters del D.A.R.P., Generalitat de Catalunya).

D'aquesta informació es va extrapolar el percentatge de superfície sembrada de cada varietat, durant els anys 1992 i 1993, malgrat les limitacions existents ja que només una petita part de la superfície sembrada és llavor certificada, i per altra banda una proporció important es comercialitza fora de Catalunya (Oscar Lanzaco, Tècnic de la Secció de Llavors i Planters, comunicació personal).

La producció de llavor precintada és en el conjunt del territori català i per tant no es va poder diferenciar en zones agroclimàtiques o comarques.

⇒**Estructura de la resistència:** El coneixement dels al·lels de resistència raça-específics que porten les varietats conreades a Catalunya, es va obtenir de dues formes:

i) Recull d'informació dels genotipus en els que s'ha identificat la resistència raça-específica per altres autors

[\(Antecedents, Avaluació de la resistència\).](#)

ii) Identificació de la resistència raça-específica de les principals varietats conreades a Catalunya, que no es coneixia la resistència a cendrosa ([3.2.2. Identificació dels gens de resistència](#)).

A partir de l'estructura varietal i el coneixement dels gens de resistència que porta cada varietat, es va obtenir el percentatge de superfície establerta per a cada al·lel de resistència.

3.2.2. Identificació dels gens de resistència.

⇒**Varietats:** La resistència raça-específica es va analitzar en un total de 14 varietats d'ordi, subministrades per la Secció de Llavors i Planters del D.A.R.P. i C.I.D.A.L.. 'Albacete' i 'AO1-Pané' són dues varietats antigues d'origen espanyol, procedents de seleccions de poblacions locals. La línia 'Matnan-01' de 6c., facilitada pel professor I. Romagosa, també es va analitzar ja que es va utilitzar com una varietat susceptible, en els experiments d'epidemiologia de camp. Les restants varietats comercials hexàstiques analitzades van ésser: 'Barbarrosa', 'Dobla', 'Monlon', i 'Steptoe'. Quant a varietats dístiques es van incloure: 'Beka', 'Cobra', 'Germania', 'Reinette' i 'Viva'.

La varietat 'Patty' es va incloure com a testimoni ja que es coneix que porta els al·lels de resistència *Mla12+Mlg* (Wolfe *et al.*, 1981).

⇒**Aïllaments de cendrosa:** La majoria es varen seleccionar a partir de les colònies obtingudes en el mostratge de la població del patogen de Catalunya. S'elegiren aquells aïllaments que permetien detectar els principals gens de resistència, desplegats a Europa, sols o en combinació (*Mla1*, *Mla3*, *Mla6*, *Mla7*, *Mla9*, *Mla12*, *Mla13*, *Mlk*, *Mlg*, *mlo*, *Ml(La)*, *Mlh*). Tots aquests aïllaments analitzats tenien l'al·lel de virulència *Vra*, la qual cosa no permetia detectar aquest gen. Així, es van incloure dos aïllaments *Ara*, facilitats pel Dr. Jensen de Dinamarca: A6 i EmA30 (Torp *et al.*, 1978; Jensen i Jørgensen, 1981).

Els fenotipus de les 10 races utilitzades es varen identificar amb les línies quasi-isogèniques de Pallas: P-01, P-02, P-03, P-04B, P-08B, P-10, P-11, P-14, P16, P-21, P-22, P-23 i P-24 (taula 3-4). Els aïllaments es mantenien en segments de la primera fulla de la varietat Pallas, amb les mateixes condicions que les descrites en l'anàlisi de la virulència.

AÏLLAMENT	Pallas	P01	P02	P03	P04B	P08B	P10	P11	P14	P16	P21	P22	P23	P24
ZO1_93.123	+ ^a	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	-	+	-
ZO1_93.105	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	+
ZO4_93.105	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+
ZO4_93.22	+	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-
SPV_1.41	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+
ZO4_93.30	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+
ZO2_93.155	+	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	-	+	-
ZO4_93.63	+	-	-	-	+	-	+	-	+	+	+	-	-	-
A6 ^b	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
EmA30 ^b	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+

^a+/-: Tipus de reacció compatible/incompatible.

^bAïllaments facilitats pel Dr. Jensen de Dinamarca.

Taula 3-4

Fenotipus de virulència dels 10 aïllaments d'*Erysiphe graminis*

f.sp. *hordei*, utilitzats per a identificar els gens de resistència

raça-específics.

⇒**Metodologia**: L'anàlisi de la resistència (material vegetal, inoculació, període d'incubació, lectura, condicions ambientals) va ésser idèntic al descrit per a identificar els fenotipus de la població patogen.

([3.1. Anàlisi de la virulència.](#))

En aquest cas, per a confirmar el TR i evitar el risc de la puresa de la llavor, en cada varietat la inoculació es va realitzar en 6 segments de fulla, de plantes diferents, col·locats en 3 plaques Petri de 9 cm i 2 segments per placa.

⇒**Hipòtesi de la resistència**: La formulació de les hipòtesis dels gens de resistència raça-específics presents en cada varietat, es va fer comparant pel conjunt dels aïllaments l'espectre de reacció de les varietats analitzades amb el de les línies isogèniques (taula 3-4).

El TR es va considerar característic de cada interacció, al.lel de resistència/al.lel d'avirulència (Torp *et al.*, 1978). Quan fou possible, es va comparar el genotip suposat de resistència amb el dels seus progenitors.

Si el TR en un o dos segments era diferent a la resta, la hipòtesi es va recolzar amb la reacció de la majoria de les plantes, considerant que les altres plantes eren d'un altre tipus. Les comparacions es realitzaren amb el TR més freqüent, repetint les inoculacions quan va ésser necessari.

4. Resultats.

4.1. Estructura de la població del patogen.

4.1.1. Tipus de reacció.

Les interaccions fenotípiques es varen caracteritzar pel Tipus de Reacció (TR) (veure [Antecedents figura 4-1](#)). Per a cada al·lel de resistència es varen observar dos agrupaments del TR, un representa les colònies virulentes i l'altre les avirulentes.

En el conjunt de diferencials utilitzades la interacció compatible observada va ésser TR = 4, amb un nombre variable de colònies relatives. No es varen detectar reaccions compatibles en la varietat 'Triumph' ni en les línies isogèniques de Pallas: P-11 i P-22.

Tanmateix, l'agrupament del TR incompatible ha estat al voltant d'un valor que és típic de cada al·lel de resistència ([figura 4-1](#)). En els al·lells de resistència altament efectius, com per exemple *Mla1*, *Mla9*, *Mla13* i *Mlc* no va aparèixer, freqüentment, cap símptoma ni signe (TR = 0). Mentre que, en l'altre extrem, la reacció resistent dels al·lells *MILa*, *MI(1402)*, *MI(Ru2)*, *Mlnn*, *Mlp* i *Mlat*, va ésser TR = 2-3. No es van detectar aïllaments avirulents a la resistència Ra.

En les resistències Arabische, Lyallpur i Spontaneum van ésser on més clarament s'observaren dos agrupaments del tipus de reacció resistent ([figura 4-1](#)), degut a la presència de dos al·lells de resistència ([taula 3-2](#)). Quan el TR = 0 es considera que els dos al·lells complementaris són avirulents, i quan el TR = 2-3 només l'al·lel principal és virulent (veure [Antecedents](#)).

[Figura 4-1](#)

La resistència Mlo va produir un TR = 0/4 tal com es reflecteix en la figura 4-2. En la majoria dels aïllaments el TR = 0, però en algunes interaccions es desenvoluparen una o varies colònies sense necrosi ni clorosi.

Ocasionalment, aquestes colònies estaven tan desenvolupades com en les línies susceptibles. Però, sovint eren més petites.

[Figura 4-2](#)

4.1.2. Freqüències de virulència.

En la taula 4-1 i taula 4-2 es mostren les freqüències dels al·lells de virulència complementaris a la col·lecció de diferencials 1 i 2, respectivament.

Els al·lells de virulència, que es van detectar amb més alta freqüència, van ésser *Vra*, *Vh*, *Vg* i *Vnn*. Tots els aïllaments analitzats tenien l'al·lel *Vra*. Per tant aquest al·lel podria considerar-se que està fixat en la població. No obstant això, l'interval superior de confiança, amb un nivell del 95%, per la freqüència de l'al·lel *Ara* és 8,2% en la població ZO4_93 (mostra més petita, N=35), i 2,6% per a la població ZO3_92 (mostra més gran, N=114). En els restants al·lells la freqüència fou superior al 95%, gairebé en totes les poblacions.

L'al·lel *V(La)* també va detectar-se en una alta freqüència. Majoritàriament, va oscil·lar entre el 65 i 85%. Aquestes podrien ésser quelcom inferiors degut a la dificultat de la lectura del TR en alguns aïllaments. Així, en algunes interaccions s'observaren TR=3-4 amb un elevat nombre de colònies amb petites necrosi.

En totes les poblacions els al·lells *Vk*, *Va12*, *Va10+V(Du2)* i *Vc* van aparèixer en unes freqüències intermèdies, al voltant de l'interval 50-70%. En les zones agroclimàtiques 3 i 4, la freqüència *Vk* va ésser superior a les zones 1 i 2, sobretot l'any 1992.

La freqüència *Va7* va variar significativament entre les poblacions (taula 4-1 i [figura 4-3](#)). L'any 1993

les freqüències van ser superiors a l'anterior, i en ambdós anys, les freqüències en les zones agroclimàtiques 3 i 4 (60-80%) foren superiors a les zones 1 i 2 (30-50%). La virulència complementària a la isogènica P-06 (*Mla7+Ml(LG2)*), que porta l'al·lel principal *Va7*, està d'acord amb aquests resultats, ja que la seva freqüència va ésser quelcom inferior, i significativament superior en les zones 3 i 4.

L'al·lel *Va9* va ésser present a la població aèria de Catalunya al voltant del 40%, oscil·lant entre el 30,9% (ZO1_92) i 60,0% (ZO4_93), però sense detectar-se diferències entre poblacions (taula 4-1).

La resta de les virulències es detectaren en molt baixa freqüència. La presència de l'al·lel *Va1* va oscil·lar entre un 5 i un 20% dels aïllaments analitzats. Les freqüències més altes s'obtingueren en les poblacions SPV_1, ZO1_93 i ZO2_93.

Al·lel virulència	POBLACIÓ ^b												χ^2	Test-G
	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93	ZO4_93			
Val	5,3	21,6	15,1	17,5	12,5	15,8	11,6	22,5	21,9	5,5	11,4		*	
Va3	3,5	6,9	6,5	7,2	7,1	4,4	3,9	4,2	7,7	4,1	5,7		***	*
Va6	31,6	31,4	9,7	22,7	15,2	13,2	13,6	12,7	18,7	4,1	5,7		***	***
Va7	38,6	46,1	28,0	29,9	33,9	65,8	64,1	57,7	47,2	84,9	60,0		***	***
Va9	42,1	42,2	38,7	30,9	41,1	47,4	55,3	53,5	44,0	38,4	60,0		*	
Va12	54,4	69,6	68,8	70,1	65,2	63,2	68,0	56,3	62,6	52,0	80,0			
Va13	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		**	
Vk	57,9	58,8	54,8	47,4	53,6	72,8	72,8	66,2	61,5	71,2	65,7		**	
Vg	98,2	98,0	100,0	97,9	98,2	99,1	99,0	95,8	98,9	100,0	94,3			
Vo	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0			
V(La)	75,4	91,2	80,6	72,2	77,7	80,7	82,5	84,5	82,4	64,4	71,4		**	
Vh	100,0	97,1	98,9	99,0	97,3	100,0	99,0	98,6	96,7	98,6	82,9			

^a Definida en Material i Mètodes (taula 3-2).

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

^c P = Probabilitat de que les freqüències al·lèliques siguin les mateixes en les 11 poblacions, estimades a partir d'una taula de contingència d'11 mostres x 2 al·lèls.

mitjançant la prova χ^2 el test-G d'independència. *0,05>P>0,01, **0,01>P>0,001, ***0,001>P.

Taula 4-1

Freqüències relatives (%) dels gens de virulència d'*Erysiphe*

graminis f.sp. *hordei*, complementaris a la CD 1^a, en 11

poblacions recollides a Catalunya.

Allel virulència	POBLACIÓ ^b											
	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93	ZO4_93	
Va7+V(LG2)	22,6			23,7	25,0	61,4	52,4					
Va10+V(Du2)	60,4			70,1	66,1	71,0	79,6					
Vc	54,7			54,6	60,7	48,2	53,4					
V(1402)	0,0			9,3	7,0	3,58	7,81					
Vra	100,0			100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
Va(Ru2)	34,0			25,8	31,2	29,8	23,3					
Vmn	100,0			98,0	97,3	97,4	100,0					
Vp	5,7			7,24	8,96	2,68	1,98					
Vat	17,0			50,5	16,1	28,9	27,2					
Va7+V(Ab)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0					

^a Definida en Material i Mètodes (taula 3-2).

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

Taula 4-2

Freqüències relatives (%) dels gens de virulència d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, complementaris a la CD 2^a, en 11 poblacions recollides a Catalunya.

La freqüència de virulència *Va6* va variar entre poblacions. En les zones agroclimàtiques 3 i 4 (4-13%) va ésser inferior a la de les zones 1 i 2 (13-23%), sobretot l'any 1993. Més important fou la disminució de la freqüència en la població SPV_2 (9,7%) respecte a SPV_1 (31,4%), que va ésser la població on es detectà la freqüència més alta.

Els al·lels *Va3*, *V(1402)* i *Vp* es detectaren ocasionalment, amb una freqüència inferior al 10% en totes les poblacions on s'analitzaren.

No es va detectar cap aïllament virulent a les isogèniques P11 (*Mla13*) i P22 (*mlo*) i al cultivar 'Triumph' (*Mla7+Mi(Ab)*). L'al·lel *V(Ab)* no es va detectar, ja que en la majoria dels aïllaments analitzats amb el cultivar 'Triumph' el TR=0, i en alguns aïllaments TR=2 amb desenvolupament de molt poques colònies (veure [Antecedents](#)). Quant a la resistència *Mlo*, van analitzar-se addicionalment algunes colònies capturades en parcel·les experimentals de les varietats 'Atem' i 'Alexis', que porten el gen *mlo*, i també varen resultar avirulentes.

[Figura 4-3](#)

4.1.3. Freqüències de races.

Globalment, dels 948 aïllaments individuals analitzats amb la CD 1, es varen identificar 107 fenotipus o combinacions de factors de virulència diferents. D'aquests, 62 races, que es varen aïllar en 5 o menys individus (freqüència inferior al 0,53%), només representen el 16,0% de la població (152 colònies). I 81 races (75,7% dels fenotipus), que es varen identificar en 10 o menys individus (1,05%), només engloben el 30,9% de la població (293 colònies).

Tanmateix en totes les poblacions va aparèixer un gran nombre de races amb baixa freqüència, sense que cap fenotipus predominés de forma important (taula 4-3, taula 4-4 i taula 4-5). En les poblacions SPV_1, SPV_2, ZO1_92 i ZO2_92 la raça prevalent fou la 27 (*Vh+Vg+V(La)+Va12*) amb unes freqüències relatives del 5,9, 14,0, 11,3 i 8,9%, respectivament. En les restants poblacions va predominar la raça 379 (*Vh+Vg+V(La)+Va12+Vk+Va7+Va9*): CA_91 (10,5%), ZO3_92 (16,7%), ZO4_92 (16,5%), ZO1_93 (9,9%), ZO2_93 (9,9%), ZO3_93 (12,3%) i ZO4_93 (11,4%). La raça 379 incorpora a les virulències del fenotipus 27, els al·lels *Vk*, *Va7*, *Va9*.

És de destacar l'augment de la freqüència d'ambdues races en la població SPV_2, en relació a la població SPV_1. Així la raça 27 es va incrementar des del 5,9% fins al 14,0%, i la raça 379 des del 5,0% al 8,6%.

Els resultats mostren també la major freqüència de la raça 379 en les zones agroclimàtiques 3 i 4, en relació a les zones 1 i 2. Sobretot l'any 1992, que fins i tot la freqüència de la raça 27 va ésser superior a la 379, en les àrees 1 i 2. Aquesta major freqüència es deu a les freqüències superiors dels al·lels *Va7*, *Vk* i *Va9*, en les zones agroclimàtiques 3 i 4.

D'entre el conjunt de les races n'hi ha algunes amb una alta similitud entre elles ([figura 4-4](#)). Per exemple, la raça 2427 porta addicionalment l'al·lel *Va3* en relació a la raça prevalent 379 ($F = 0,933$). El mateix succeeix entre les races 27 i 59 ($F = 0,889$), que només es diferencien en un al·lel (*Vk*).

Per reduir la complexitat del sistema i facilitar la comprensió es va reduir el nombre de grups en que es dividien les poblacions, mitjançant el dendograma construït en la figura 4-4 amb el mètode jeràrquic, aglomeratiu de màxima distància, utilitzant com mesura de similitud entre races l'Índex Dice (F).

Continua...

Raza ^e	Codi ^d	CA 91	SPV 1	SPV 2	Zona 1		Zona 2		Zona 3		Zona 4	
					1992	1993	1992	1993	1992	1993	1992	1993
g al	La	138					1,1					
h g	La	139	1,0	1,1	1,0	1,4		3,3				
h g	a12	147			1,0		2,7	2,2	1,7		1,0	
h g	La a12	155	3,9	4,3		1,4	3,6		0,9		1,0	
h g	La a12	159	1,0		2,1			1,1				
h g	La	171		1,1	1,0		0,9					
h g	La	175	1,0	1,1				1,1				
h g	La a12	187	1,7		2,1	1,4	0,9	1,1	1,7	1,4		2,9
h g	La a12	191	1,0		2,1							
h g		195				1,4	0,9					
h g	La	201						1,1				
h g	La	203				2,8						
h g	La a12	219	1,0	1,1	1,0			1,7		1,9		
h g	La	235	1,7		1,0			0,9		1,0		
h g	La a12	251	1,0	2,1	1,0	1,4		1,1				2,9
h g	La	267		1,1		1,4		1,1				
h g	La	271	1,0		2,1		0,9		0,9	1,4		
h g	a12	279	1,0			1,4						2,9

Continua...

Raça ^c	Codi ^d	CA_91	SPV_1	SPV_2	Zona 1		Zona 2		Zona 3		Zona 4	
					1992	1993	1992	1993	1992	1993	1992	1993
h	a6 a9	La a12 k a7	381			1,4						
h	g a6 a9	La a12 k a7	383	5,3	2,9		1,4	2,2	0,9	1,4	4,8	
h	g a9	La	427		1,1	1,0		1,1	0,9		1,0	
h	g a9	a12 k	435		1,0		0,9		0,9			
h	g a9	La a12 k	443			1,0		1,1				
h	g a6 a9	La a12 k	447			1,0		1,1				
h	g a9	La	458		1,0			1,1				
h	g a9	La a12 a7	475				1,4		0,9	1,4		
h	g a6 a9	La a12 a7	479		2,0		2,1					
h	g a9	La k a7	491	1,7			4,2	1,1	4,4	1,4	3,9	
h	g a9	La a12 k a7	507		2,0	1,1	1,0	5,6	0,9	4,4	1,7	5,7
h	g a6 a9	La a12 k a7	511		2,0					1,4		
h	g		2051					0,9				2,9
h	a6 a3		2053			1,0						
h	g a3	La	2059		1,0	1,0		1,1				2,9
h	g a3	La a12	2075		1,0			1,8				
h	g a6 a3	La a12	2079					1,8	0,9			
h	g a3	La a12 k	2106					0,9				
h	g a3	La	2123						1,1			
h	g a3	La a12 a7	2139			1,1		0,9	1,1	0,9		
h	g a6 a3	La a12 a7	2143			1,1				0,9		
h	g a3	La k a7	2155		1,0		2,1		1,1		1,4	1,0
h	g a3	La a12	2331			1,1	1,0					2,9
h	g a9 a3	La k	2347	1,7	1,0					0,9		
h	g a9 a3	La a12 k	2363				2,1	2,8	2,2			1,0
h	g a9 a3	La k a7	2411			1,1					2,7	1,0
h	g a9 a3	La a12 k a7	2427	1,7	2,0	1,1		1,4	1,1	0,9		
h	g a9 a3	a12 k	2483									1,0
h	g a9 a3	La k a7	2539			1,1						
h	g a9 a3	La a12 k a7	2555		1,0			0,9				

^a CD 1 = Col.lecció de diferencials 1 (taula 3-2).

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

^c Les races es designen pels gens de virulència que porten.

^d Codi decimal de la raça (Habgood, 1970). Inclou les 12 diferencials de la CD 1, en el següent ordre: P24, P21, P03, P23, P10, P16, P4B, P01, P8B, P22, P11 i P02.

Taula 4-5

Freqüències relatives (%) de les races d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, identificades amb la CD 1^a, en quatre zones de Catalunya durant els anys 1992 i 1993, i en les poblacions^b CA_91, SPV_1 i SPV_2.

A partir d'aquesta classificació de races, amb el criteri que la distància màxima dins una classe fos (1-F) 0,250, es varen agrupar els fenotipus en 35 grups diferents (taula 4-6). El nombre màxim de races englobades dins un grup fou de 8.

El grup 12 amb 4 races (11, 27, 43 i 59) i el grup 29 amb 8 races (363, 379, 491, 507, 2411, 2427, 2539 i 2555), que inclouen les races prevalents 27 i 379 respectivament, varen resultar els grups predominants. El grup 12 és majoritari en les poblacions SPV_2 (23,7%), ZO1_92 (18,6%) i ZO2_92 (17,0%) i el grup 29 prevaleix en CA_91 (22,8%), SPV_1 (12,7%), ZO3_92 (28,9%), ZO4_92 (36,9%), ZO1_93 (26,8%), ZO2_93 (23,1%), ZO3_93 (27,4%) i ZO4_93 (25,7%).

També es va constatar la menor importància del grup 12 en les zones agroclimàtiques 3 i 4, junt amb un augment considerable de la freqüència dels grups 28 i 29, respecte a les àrees 1 i 2. El grup 28 està molt prop del 29 (F mínima entre els 2 grups: 0,714; figura 4-4).

Si s'inclou l'al·lel *Vra* detectat amb la CD 2, s'observa com en totes les poblacions la combinació $Vh+V(g+CP)+V(La)+Vra$ va superar el 60%.

[Figura 4-4](#)

GRUP	Nº Races	RACES	GENS DE VIRULÈNCIA COMUNS
1	1	1	h
2	2	17, 25	h a12
3	2	3, 7	h, g
4	2	19, 147	h, g, a12
5	3	23, 87, 279	h g, a6, a12
6	4	67, 75, 195, 203	h, g, a7
7	4	83, 115, 339, 371	h g, a12, a7
8	4	91, 219, 347, 475	h g, La, a12, a7
9	2	2051, 2059	h, g, a3
10	3	2123, 2139, 2155	h, g, La, a7, a3
11	1	2053	h, a6, a3
12	4	11, 27, 43, 59	h, g, La
13	2	267, 331	h, g, La, a9
14	4	283, 315, 2331, 2363	h, g, La, a12, a9
15	6	31, 63, 95, 127, 159, 2143	h, g, a6, La, a12
16	4	351, 383, 479, 511	h, g, a6, La, a12, a7, a9
17	4	111, 303, 319, 367	h, g, La, k
18	3	14, 15, 271	g, a6, La
19	3	282, 314, 318	g, La, a12, a9
20	2	2075, 2079	h, g, La, a12, a3
21	1	2106	g, La, a12, k, a3
22	3	131, 139, 155	h, g, a1
23	6	171, 175, 187, 191, 443,447	h, g, La, k, a1
24	2	138, 458	g, La, a1
25	2	105, 361	h, La, k, a7
26	1	201	h, La, a7, a1
27	4	106, 122, 362, 378	g, La, k, a7
28	4	107, 123, 235, 251	h, g, La, k, a7
29	8	363, 379, 491, 507, 2411, 2427, 2539, 2555	h, g, La, k, a7, a9
30	2	35, 99	h, g k
31	1	50	g, a12, k
32	4	51, 55, 307, 311	h, g, a12, k
33	4	291, 299, 427, 2347	h, g, k, a9
34	2	435, 2483	h, g, a12, k, a1, a9
35	3	369, 377, 381	h, a12, k, a7, a9

^a Figura 4-4.

^b Índex Dice (F), descrit en Material i Mètodes.

Taula 4-6

Classificació de les races mitjançant el mètode jeràrquic aglomeratiu de màxima distància ^a, amb el criteri de que l'Índex de Similitud Dice ^b sigui superior a 0,75 dins un grup.

GRUP ^a	CA 91	SPV 1	SPV 2	ZO1 92	ZO2 92	ZO3 92	ZO4 92	ZO1 93	ZO2 93	ZO3 93	ZO4 93
1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	1,8	1,0	0,0	0,0	0,9	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	5,7
3	7,0	0,0	3,2	3,1	2,7	0,9	1,0	2,8	3,3	5,5	0,0
4	5,3	1,0	1,1	8,2	5,4	4,4	7,8	2,8	4,4	0,0	0,0
5	3,5	2,0	1,1	1,0	0,0	0,0	2,9	1,4	2,2	0,0	2,9
6	3,5	3,9	2,2	2,1	1,8	0,0	1,0	8,5	2,2	12,3	0,0
7	0,0	2,0	1,1	4,1	3,6	6,1	1,0	0,0	0,0	15,1	14,3
8	0,0	3,9	2,2	2,1	3,6	4,4	3,9	4,2	2,2	5,5	5,7
9	0,0	1,0	0,0	1,0	0,9	0,0	0,0	0,0	1,1	0,0	2,9
10	0,0	1,0	1,1	2,1	0,9	0,9	1,0	0,0	3,3	1,4	0,0
11	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
12	14,0	11,8	23,7	18,6	17,0	7,0	8,7	14,1	14,3	1,4	5,7
13	0,0	1,0	1,1	1,0	0,9	0,0	0,0	1,4	1,1	0,0	0,0
14	5,3	3,9	10,8	5,2	8,0	1,8	3,9	7,0	6,6	1,4	8,6
15	7,0	10,8	5,4	7,2	2,7	0,9	2,9	2,8	5,5	0,0	2,9
16	5,3	7,8	0,0	2,1	0,0	1,8	4,9	1,4	4,4	2,7	0,0
17	3,5	4,9	0,0	3,1	4,5	5,3	1,9	4,2	1,1	0,0	0,0
18	7,0	3,9	1,1	2,1	3,6	3,5	0,0	1,4	0,0	1,4	0,0
19	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	1,0	0,0	1,1	0,0	2,9
20	0,0	1,0	0,0	0,0	3,6	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
21	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
22	0,0	4,9	6,5	1,0	4,5	0,9	1,9	4,2	4,4	0,0	0,0
23	1,8	3,9	2,2	7,2	1,8	1,8	0,0	1,4	4,4	1,4	2,9
24	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	0,0	0,0
25	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	0,0	1,4	0,0	0,0	0,0
26	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	0,0	0,0
27	0,0	1,0	1,1	0,0	1,8	0,0	0,0	1,4	1,1	1,4	8,6
28	1,8	6,9	6,5	5,2	3,6	17,5	11,7	4,2	6,6	19,2	5,7
29	22,8	12,7	12,9	9,3	14,3	28,9	36,9	26,8	23,1	27,4	25,7
30	3,5	1,0	0,0	2,1	1,8	0,0	1,0	1,4	1,1	1,4	0,0
31	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,7
32	1,8	2,0	7,5	7,2	3,6	4,4	1,9	1,4	2,2	2,7	0,0
33	5,3	3,9	9,7	2,1	6,3	7,0	2,9	2,8	2,2	0,0	0,0
34	0,0	1,0	0,0	0,0	0,9	0,9	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
35	0,0	1,0	0,0	0,0	0,9	0,0	0,0	2,8	0,0	0,0	0,0

^a Els grups es determinen en la figura 4-4 i taula 4-6.

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

Taula 4-7

Freqüències relatives (%) dels grups de races ^a *d'Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, identificades en quatre zones agroclimàtiques de Catalunya durant els anys 1992 i 1993, i en les poblacions ^b CA_91, SPV_1 i SPV_2.

4.1.4. Complexitat dels aïllaments.

En les figures 4-5, 4-6, 4-7 i 4-8 es presenta la complexitat dels aïllaments, de les diferents poblacions analitzades amb la CD 1 (definida en Material i Mètodes, [taula 3-1](#)). El nombre mig d'al.lels de virulència per aïllament varia des de 4,95 (ZO1_92) fins a 5,70 (ZO4_92).

[Figura 4-5](#)

[Figura 4-6](#)

[Figura 4-7](#)

Comparant les dues poblacions obtingudes en el terrat del SPV en diferents moments, s'observa que la complexitat a l'inici de l'epidèmia al final de la tardor va ésser superior (SPV_1, Ca=5,63) a l'observada a

principis de la primavera (SPV_2, Ca=5,01).

Durant l'any 1992 la complexitat dels aïllaments de les zones agroclimàtiques 3 i 4 va ésser sensiblement superior a les àrees 1 i 2 ([figura 4-7](#)), mentre que l'any 1993 fou similar en totes les 4 poblacions, amb uns valors intermedis respecte a l'any anterior ([Figura 4-8](#)).

En les poblacions SPV_2, ZO2_92 i ZO4_93 s'accepta la hipòtesi original ($\alpha = 0,05$) que la distribució observada de la complexitat és binomial, és a dir, els al·lels de virulència estan associats independentment. En canvi, en les restants poblacions les freqüències observades es desvien significativament de les freqüències esperades.

En les poblacions CA_91, ZO1_92, ZO1_93 i ZO2_93 s'observa, més clarament, una distribució bimodal de la complexitat. Això, concorda amb el fet que en la població predominen dos grups de races (12 i 29, [taula 4-7](#)), amb molt diferent complexitat. Així, el grup 29, més complexe, té de promig 3 virulències més que el grup 12 ([taula 4-6](#)).

4.1.5. Diversitat fenotípica.

La diversitat de les poblacions del patogen, analitzades amb la CD 1, es mostra gràficament en les figures 4-9 i 4-10. Els histogrames de freqüències de races no es representen, degut al gran nombre de races observades ([taula 4-3](#), [taula 4-4](#) i [taula 4-5](#)).

Un dels aspectes importants de la diversitat és el **nombre de fenotipus** diferents. El nombre de races observades es detalla en les figures 4-9 i 4-10, i oscil·la des de 23 (ZO4_93) fins a 53 (SPV_1). S'observa que el nombre de races és superior en la població SPV_1 que en la SPV_2, i en les zones agroclimàtiques 1 i 2 respecte a les zones 3 i 4. Tanmateix les comparacions entre poblacions són dificultoses, ja que les grandàries de les mostres són diferents i com més gran, major és la probabilitat de detectar fenotipus més rars.

[Figura 4-9](#)

Així, si s'accepta que la distribució de la virulència és binomial, la probabilitat de que aparegui almenys una vegada un gen de virulència, present en la població amb una freqüència de $p=0.005$, en una mostra de grandària 100 i 35 és 39% i 16%, respectivament.

En aquest context, la valoració del nombre de fenotipus com a paràmetre de diversitat es realitza millor amb el càlcul de l'Índex Simple i l'Índex de Gleason ([taula 4-9](#)), que tenen en compte la grandària de la mostra, malgrat que no hi són insensibles.

La comparació de l'Índex de Gleason entre poblacions reflecteix que el seu valor en la població SPV_1, és superior a la població SPV_2. Igualment s'observa que en els dos anys de mostreig, l'Índex de Gleason en les àrees 1 i 2 és superior a les zones 3 i 4. Malauradament, no es coneix l'error típic d'aquest Índex, i no es poden comparar els valors estadísticament.

Un altre aspecte de la diversitat racial en una població és la uniformitat de les freqüències de les races. Quantitativament es pot valorar amb la desviació típica de les freqüències de les races. Gràficament queda reflectit amb els histogrames d'abundància de races ([figura 4-9](#) i [figura 4-10](#)), i amb la distribució acumulada de freqüències relatives del nombre de gens diferents respecte a la raça més freqüent ([taula 4-8](#)).

En totes les poblacions van aparèixer un gran nombre de fenotipus amb molt baixa freqüència. Així, al voltant del 60% de les races només varen identificar-se en 1 individu.

[Figura 4-10](#)

n ^a	POBLACIÓ											
	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93	ZO4_93		
0	5,9	14,0	11,3	8,9	16,7	16,5	9,8	9,9	12,3	11,4		
1	22,5	33,0	26,8	30,3	36,8	50,4	29,6	35,2	35,6	45,7		
2	54,9	63,4	59,8	55,3	62,3	68,9	61,9	51,6	72,6	65,7		
3	71,6	88,2	87,6	83,0	86,8	80,6	80,3	71,4	80,8	82,9		
4	94,1	97,8	99,0	98,2	93,8	95,1	90,1	83,5	94,5	94,3		
5	100,0	98,9	100,0	100,0	99,1	98,1	98,6	95,6	100,0	97,1		
6		100,0			100,0	100,0	100,0	100,0		100,0		
Raça més freqüent ^b	27	27	27	27	379	379	379	379	379	379		

^a Nombre de gens diferents respecte a la raça més freqüent.

^b Codi decimal (Habgood, 1970). Inclou les 12 diferencials de la CD 1, en l'ordre establert en les taules 4-3, 4-4 i 4-5.

Taula 4-8

Distribució acumulada de freqüències relatives dels aïllaments d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, segons el nombre de gens diferents respecte a la raça més freqüent.

Els histogrames de les poblacions són similars, i aquests mostren com la gran majoria de races varen detectar-se en pocs individus. Destaquen les mostres de la ZO3_92 i ZO4_92 on la raça 379 va aparèixer en 19 colònies (N=114) i 17 (N=103), respectivament. En conjunt, existeix una distribució bastant uniforme de les freqüències de les races, sense que cap prevalgui de forma important.

La població SPV_2 és menys uniforme que la població SPV-1, doncs en la primera van aparèixer 3 races amb una freqüència superior a qualsevol altra de la població SPV_1.

Malgrat que la raça predominant no va superar en cap població el 16,7%, en les poblacions ZO4_92 i ZO4_93, el 50,4% i el 45,7% dels aïllaments pertanyen a la raça prevalent 379, i en altres races que difereixen d'aquesta en 1 sol al·lel (taula 4-8). En totes les poblacions, la freqüència dels aïllaments que difereixen en 2 o menys al·lells en relació a la raça més freqüent, està en l'interval 50 - 70%. També s'observa com en les poblacions SPV_1 i poblacions de les àrees 1 i 2, la distribució acumulada amb 0, 1 i 2 al·lells diferents respecte a la raça més freqüent, són inferiors a les poblacions SPV_2 i àrees 3 i 4, respectivament.

Els dos paràmetres de la diversitat absoluta dins una població, nombre de races i uniformitat de freqüències, s'engloben en l'Índex de Simpson i l'Índex de Shannon. Els valors d'aquests dos índex es presenten en la taula 4-9.

L'Índex de Simpson és superior a 0,93 en totes les poblacions (valor màxim = 1), la qual cosa posa de manifest l'alta diversitat de les poblacions analitzades. El valor més alt és 0,98 i correspon a les poblacions SPV_1, ZO1_93 i ZO2_93.

La diversitat observada, mesurada amb l'Índex de Shannon no corregit, varia des de 2,80 (ZO3_93) fins a 3,76 (SPV_1), segons població. L'índex de la població SPV_1 (3,76) és superior a SPV_2 (3,25). També ressalta el fet, que en els dos anys, la diversitat fenotípica de la virulència, en les àrees agroclimàtiques 1 i 2 és superior a les zones 3 i 4.

L'esperança (o Índex de Shannon corregit) és quelcom inferior al valor sense corregir. La disminució depèn de la grandària de la mostra, i varia entre 0,2 i 0,4 (taules 4-9 i 4-10).

POBLACIÓ ^b	INDEX			
	SIMPLE	GLEASON	SIMPSON	SHANNON ^c
CA_91	0,51	6,92	0,97	3,20
SPV_1	0,52	11,24	0,98	3,76
SPV_2	0,41	8,16	0,95	3,25
ZO1_92	0,49	10,27	0,97	3,59
ZO2_92	0,44	10,17	0,97	3,59
ZO3_92	0,38	8,87	0,95	3,31
ZO4_92	0,35	7,55	0,93	3,02
ZO1_93	0,58	9,38	0,98	3,51
ZO2_93	0,54	10,64	0,98	3,63
ZO3_93	0,34	5,59	0,93	2,80
ZO4_93	0,66	6,19	0,97	3,01

^a CD 1 = Col.lecció de diferencials 1 (taula 3-2).

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

^c L'Índex de Shannon correspon al valor no corregit.

Taula 4-9

Índex de diversitat d'11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya, recollides durant els anys 1991, 1992 i 1993, i analitzades amb la CD1 ^a.

POBLACIÓ	Grandària mostra	ÍNDEX SHANNON	
		ESPERANÇA	VARIÀNCIA
CA_91	57	2,9022	0,0120
SPV_1	102	3,4453	0,0077
SPV_2	93	3,0018	0,0119
ZO1_92	97	3,2950	0,0102
ZO2_92	112	3,3379	0,0082
ZO3_92	114	3,0864	0,0112
ZO4_92	103	2,8075	0,0139
ZO1_93	71	3,1624	0,0118
ZO2_93	91	3,3049	0,0105
ZO3_93	73	2,5997	0,0134
ZO4_93	35	2,6144	0,0201

^a Segons Hutcheson (1970). S'explica en Material i Mètodes.

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

^c CD 1 = Col.lecció de diferencials 1 (taula 3-2).

Taula 4-10

Índex de Shannon corregit ^a d'11 poblacions ^b d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya, recollides durant els anys 1991, 1992 i 1993, i analitzades amb la CD 1 ^c.

	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93
SPV_1	*** ^c									
SPV_2	n.s	**								
ZO1_92	**	n.s	*							
ZO2_92	**	n.s	*	n.s						
ZO3_92	n.s	**	n.s	n.s	n.s					
ZO4_92	n.s	***	n.s	**	***	n.s				
ZO1_93	n.s	*	n.s	n.s	n.s	n.s	*			
ZO2_93	**	n.s	*	n.s	n.s	n.s	**	n.s		
ZO3_93	n.s	***	*	***	***	**	n.s	***	***	
ZO4_93	n.s	***	*	***	***	*	n.s	**	***	n.s

^a Segons Hutcheson (1970). S'explica en Material i Mètodes.

^b Les característiques de les mostres es detallen en Material i Mètodes (taula 3-1).

^c ns P>0,05, * 0,05>P>0,01, **0,01>P>0,001, ***0,001>P.

Taula 4-11

Probabilitat de que l'Índex de Shannon corregit ^a sigui el mateix en 11 poblacions ^b d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya, estimat a partir de la t-Student.

La probabilitat de que l'Índex de Shannon sigui el mateix entre parelles de poblacions, es mostra en la taula 4-11. D'aquestes comparacions es posa de manifest:

- 1) La diversitat genètica varia segons població.
- 2) La població SPV_1 és més diversa que la població SPV_2.
- 3) La diversitat de les poblacions de les àrees agroclimàtiques 1 i 2, no varia significativament entre elles ni en els dos anys.
- 4) En les zones 3 i 4, la diversitat és similar. Només la població ZO3_92 és menys diversa en comparació a les de l'any 1993.

5) La diversitat de la virulència de les àrees agroclimàtiques 1 i 2 és superior a les zones 3 i 4. Excepte durant l'any 1992, que la diversitat de les àrees 1 i 2 no varia significativament de la zona 3.

En la CD 1, les isogèniques P-11 i P-22 no aporten diversitat al sistema, doncs tots els aïllaments varen resultar avirulents. Amb les restants diferencials (10 isogèniques), amb un gen de resistència cada una d'elles, la diversitat fenotípica màxima detectable és 6,93 (taula 4-12).

POBLACIÓ	ÍNDEX SHANNON			PÈRDUA DIVERSITAT	
	Màxim ^a	Al.lels independents	Observat ^b	Desviació de les freqüències de virulència de 0,5	Associació no aleatòria dels al.lels de virulència
CA_91	6,93	4,34	3,20	2,59	1,14
SPV_1	6,93	4,58	3,76	2,35	0,82
SPV_2	6,93	4,10	3,25	2,83	0,85
ZO1_92	6,93	4,54	3,59	2,39	0,95
ZO2_92	6,93	4,46	3,59	2,47	0,87
ZO3_92	6,93	4,12	3,31	2,81	0,81
ZO4_92	6,93	4,05	3,02	2,88	1,03
ZO1_93	6,93	4,47	3,51	2,46	0,96
ZO2_93	6,93	4,65	3,63	2,28	1,02
ZO3_93	6,93	3,66	2,80	3,27	0,86
ZO4_93	6,93	4,56	3,01	2,37	1,55

^a Diversitat màxima considerant que els gens de virulència són independents i que hi són amb unes freqüències de 0,5; en 10 isogèniques de Pallas (CD 1, excepte P-11 i P-22). (Groth i Roelfs, 1987b).

^b Diversitat de la població (Índex no corregit).

Taula 4-12

Components de la diversitat de la virulència d'11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya, recollides durant els anys 1991, 1992 i 1993.

[Figura 4-11](#)

L'anàlisi de la pèrdua de diversitat deguda al grau de polimorfisme i associacions de virulència, permet una millor comparació entre poblacions. Globalment, els components de la diversitat entre les diferents poblacions són bastant similars (figura 4-11). La diversitat observada està al voltant del 50% de la diversitat detectable. En les poblacions CA_91, SPV_2 i en les zones agroclimàtiques 3 i 4 la diversitat observada és quelcom inferior al 50%, mentre que en la resta és quelcom superior.

Igualment serveix per detectar quina és la principal restricció de la diversitat. En totes les poblacions, la pèrdua de diversitat deguda a la desviació de les freqüències de virulència de 0,5 és major que la deguda a l'associació no aleatòria dels al.lels de virulència (taula 4-12). Quant a la primera restricció els valors oscil·len entre 2,28 i 3,27, i quant a la segona entre 0,81 i 1,55.

Dos valors sobresurten de la resta. L'elevada pèrdua de diversitat deguda a la desviació de les freqüències de 0,5 en la població ZO3_93 (3,27), la qual explica la menor diversitat observada en aquesta població. Mentre que en la població ZO4_93, l'associació dels gens de virulència és més alta que en les restants, la qual resulta significativa en el descens de la diversitat. En la resta de poblacions, la proporció de la pèrdua de diversitat deguda a les dues restriccions mencionades anteriorment, no varia de forma important.

En les poblacions SPV_1 i SPV_2, el grau d'associació no aleatòria dels gens de virulència redueix de forma similar la diversitat. Essent la desviació de les freqüències la que determina que la diversitat observada en la població SPV_2 sigui menor.

La distància o similitud fenotípica entre parelles de poblacions es mostra en les taules 4-13, 4-14 i 4-15, i la classificació de les poblacions en les figures 4-12, 4-13 i 4-14, mitjançant els dendogrames corresponents. L'agrupació de les poblacions varia segons l'Índex de Similitud utilitzat. La distància racial (Índex de Rogers)

està compresa entre 0,397 i 0,753. S'observa l'agrupació de les poblacions: ZO1_92 amb la ZO2_92, la ZO3_92 amb la ZO4_92 i la ZO1_93 amb la ZO2_93. Mentre que les poblacions ZO3_93 i ZO4_93 estan molt distants. Això ens indica la proximitat de la zona agroclimàtica 1 amb la 2, i de la 3 amb la 4. Aquest comportament no és del tot consistent amb l'Índex de Rogers Simplificat.

Quant a la similitud de les freqüències gèniques (Índex de Nei) durant l'any 1992, la població de la zona 1 està més pròxima a la de la zona 2 (0,004), i la població de la zona 3 amb la de la zona 4 (0,002). Tanmateix, l'any 1993, les àrees 1 i 2 s'agrupen a major distància, de la mateixa manera que les poblacions de les zones 3 i 4 (0,03075).

	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93
SPV_1	0,281	1								
SPV_2	0,264	0,319	1							
ZO1_92	0,283	0,403	0,365	1						
ZO2_92	0,368	0,378	0,359	0,347	1					
ZO3_92	0,333	0,391	0,373	0,300	0,415	1				
ZO4_92	0,354	0,348	0,370	0,312	0,308	0,436	1			
ZO1_93	0,373	0,362	0,386	0,253	0,343	0,355	0,328	1		
ZO2_93	0,368	0,342	0,403	0,406	0,324	0,353	0,371	0,385	1	
ZO3_93	0,227	0,258	0,235	0,237	0,233	0,308	0,298	0,269	0,276	1
ZO4_93	0,130	0,226	0,173	0,203	0,220	0,182	0,180	0,185	0,200	0,263

^a Es detalla en Material i Mètodes

Taula 4-13
 Similitud tenotípica entre 11 poblacions d'*Erysiphe graminis*
 f.sp. *hordei* de Catalunya, basada en l'Índex de Rogers
 Simplificat ^a.

[Figura 4-12](#)

	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93
SPV_1	0,582	0								
SPV_2	0,631	0,546	0							
ZO1_92	0,580	0,500	0,472	0						
ZO2_92	0,511	0,464	0,443	0,492	0					
ZO3_92	0,570	0,575	0,591	0,610	0,522	0				
ZO4_92	0,471	0,571	0,603	0,593	0,596	0,397	0			
ZO1_93	0,500	0,504	0,548	0,632	0,513	0,532	0,532	0		
ZO2_93	0,528	0,548	0,492	0,516	0,518	0,521	0,500	0,439	0	
ZO3_93	0,672	0,702	0,749	0,712	0,695	0,519	0,562	0,651	0,627	0
ZO4_93	0,710	0,688	0,753	0,737	0,664	0,697	0,703	0,634	0,659	0,632

^a Es detalla en Material i Mètodes

Taula 4-14
 Similitud tenotípica entre 11 poblacions d'*Erysiphe graminis*
 f.sp. *hordei* de Catalunya, basada en l'Índex de Rogers ^a.

[Figura 4-13](#)

	CA_91	SPV_1	SPV_2	ZO1_92	ZO2_92	ZO3_92	ZO4_92	ZO1_93	ZO2_93	ZO3_93
SPV_1	0,01164	0								
SPV_2	0,01316	0,01363	0							
ZO1_92	0,01151	0,01407	0,00498	0						
ZO2_92	0,00710	0,01032	0,00136	0,00420	0					
ZO3_92	0,02158	0,01593	0,02609	0,03440	0,02056	0				
ZO4_92	0,02280	0,01647	0,02681	0,03725	0,02122	0,00150	0			
ZO1_93	0,01869	0,01298	0,02086	0,03062	0,01612	0,00359	0,00471	0		
ZO2_93	0,00963	0,00433	0,00838	0,01262	0,00540	0,00780	0,00961	0,00467	0	
ZO3_93	0,04425	0,05139	0,05754	0,06327	0,04751	0,01368	0,01923	0,02411	0,03363	0
ZO4_93	0,03654	0,02948	0,02991	0,04043	0,02525	0,01401	0,00959	0,01719	0,01956	0,03075

^a Es detalla en Material i Mètodes

Taula 4-15
Similitud de les freqüències de virulència entre 11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya, basada en la Distància Genètica Standard de Nei ^a.

[Figura 4-14](#)

4.1.6. Associacions de virulència.

Les poblacions de cendrosa de l'ordi de Catalunya analitzades amb la CD 1, estan en **Desequilibri gamètic** (veure Antecedents). Amb la prova χ^2 (taula 4-16) es rebutja la hipòtesi original d'associació gamètica aleatòria entre els al·lels de diferents gens. Amb una probabilitat $P > 0,05$ només en dues poblacions ZO1_92 i ZO4_93 les freqüències de races observades ([taula 4-3](#), [taula 4-4](#) i [taula 4-5](#)) no difereixen de les esperades (taula 4-16).

Igualment, només en les poblacions SPV_2, ZO2_92 i ZO4_93 s'accepta la distribució binomial de la complexitat de les races ([figura 4-5](#), [figura 4-6](#), [figura 4-7](#) i [figura 4-8](#)).

POBLACIÓ	Grandària mostra	χ^2	g.l.	P ^c
CA_91	57	83,57	36	***
SPV_1	102	73,92	52	*
SPV_2	93	63,74	37	**
ZO1_92	97	64,41	49	n.s
ZO2_92	112	110,11	51	***
ZO3_92	114	88,60	43	***
ZO4_92	103	132,37	41	***
ZO1_93	71	53,17	37	*
ZO2_93	91	101,46	50	***
ZO3_93	73	62,89	28	***
ZO4_93	35	26,59	23	n.s

^a Es mostren en la taula 10.

^b Calculades a partir de les freqüències gèniques (veure Antecedents).

^c P = Probabilitat que les freqüències de les races observades siguin les mateixes que les freqüències esperades, estimada a partir de la prova

χ^2 . n.s $P > 0,05$, * $0,05 > P > 0,01$ ** $0,01 > P > 0,001$, *** $0,001 > P$.

Taula 4-16
Prova χ^2 , per a determinar si les freqüències de les races observades ^a, en 11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f.sp. *horaei* de Catalunya, s'ajusten a les freqüències esperades ^b.

D'entre totes les possibles combinacions de parelles de virulència, van detectar-se 14 combinacions amb associació significativa, en almenys 1 població (taules 4-17, 4-18, 4-19). D'aquestes només 6 parelles d'al·lels de virulència es varen presentar de forma consistent en la majoria de poblacions amb una associació positiva: Va7-Va9, Va7-Vk, Va7-V(La), Va9-Vk, Va9-V(La) i Vk-V(La).

Gen A-Gen B	POBLACIÓ	FREQUÈNCIES OBSERVADES						ÍNDEX D'ASSOCIACIÓ GAMÈTICA ^a					
		V _A V _B	V _A A _B	A _A V _B	A _A A _B	test-G ^b	VAC	PAC	α	D	D'	Z	
<i>Mla6-Mla12</i>	ZO3_92	5	10	67	32	6,13	0,044	0,032	-0,472	-0,039	-0,472	-0,622	
<i>Mla7-Mla3</i>	SPV_2	5	21	1	66	7,78	0,054	0,763	1,981	0,036	0,769	1,196	
<i>Mla7-Mla9</i>	CA_91	17	5	7	28	18,44	0,298	0,789	0,835	0,136	0,607	0,133	
	SPV_1	28	19	15	40	10,84	0,275	0,667	0,413	0,080	0,353	0,594	
	ZO1_92	14	15	16	52	5,49	0,144	0,680	0,561	0,052	0,251	0,482	
	ZO2_92	24	14	22	52	11,41	0,214	0,678	0,538	0,075	0,375	0,608	
	ZO4_92	47	19	10	27	18,89	0,456	0,718	0,287	0,102	0,512	0,825	
	ZO1_93	27	14	11	19	5,87	0,380	0,648	0,230	0,071	0,315	0,523	
	ZO2_93	28	15	12	36	14,96	0,308	0,703	0,481	0,100	0,431	0,748	
	ZO4_93	16	5	5	9	5,54	0,457	0,714	0,270	0,097	0,405	0,760	
<i>Mla7-Mla12</i>	ZO4_92	38	28	32	5	9,72	0,369	0,417	-0,153	-0,067	-0,356	-0,674	
<i>Mla7-Mlk</i>	CA_91	20	2	13	22	17,50	0,351	0,737	0,570	0,127	0,784	1,228	
	SPV_2	19	7	32	35	4,91	0,204	0,581	0,332	0,051	0,404	0,473	
	ZO2_92	28	10	32	42	9,51	0,250	0,625	0,375	0,068	0,433	0,565	
	ZO3_92	62	13	21	18	10,21	0,544	0,702	0,135	0,065	0,363	0,612	
	ZO4_92	60	6	15	22	29,70	0,582	0,796	0,248	0,116	0,665	1,166	
	ZO2_93	33	10	23	25	8,02	0,363	0,637	0,247	0,072	0,395	0,555	
<i>Mla7-Ml(La)</i>	CA_91	21	1	22	13	8,87	0,368	0,596	0,265	0,077	0,815	1,094	
	SPV_2	25	1	50	17	6,75	0,269	0,452	0,192	0,043	0,801	0,929	
	ZO1_92	25	4	45	23	4,33	0,258	0,495	0,196	0,042	0,504	0,504	

^a Només es presenta el grau d'associació entre les parelles d'alels de virulència complementaris a la CD 1, en els quals les freqüències observades es desvien significativament de les freqüències esperades.

^b Test-G d'independència (Welz, 1988a; Kranz i Rotem, 1988). Si $t > 3,84$ aleshores $P < 0,05$.

^c Coeficients d'associació (Material i Mètodes):

VAC = Coeficient d'associació de virulència (Browder i Eversmeyer, 1977).

PAC = Coeficient d'associació de patogènicitat (Browder i Eversmeyer, 1977).

α = Coeficient d'associació. (Groth i Roelfs, 1987a).

D, D' (Brown and Wolfe, 1990).

Z (Felsenstein, 1965).
Continua ...

Taula 4-17
Grau d'associació gamètica entre parelles d'al·lels de virulència^a,
en 11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* de
Catalunya. (Continua)

Continua...

Gen A-Gen B	POBLACIÓ	FREQUÈNCIES OBSERVADES						ÍNDEX D'ASSOCIACIÓ GAMÈTICA ^c						
		V _A V _B	V _A A _B	A _A V _B	A _A A _B	A _A A _B	test-G ^b	VAC	PAC	α	D	D'	Z	
<i>Mla9-Mlk</i>	Z03_92	68	7	24	15	12,99	0,596	0,728	0,123	0,065	0,516	0,783		
	Z04_92	63	3	22	15	20,42	0,612	0,757	0,157	0,083	0,740	1,156		
	Z01_93	38	3	22	8	4,74	0,535	0,648	0,097	0,047	0,528	0,663		
	Z03_93	43	19	4	7	4,03	0,589	0,685	0,077	0,042	0,435	0,598		
	CA_91	22	2	11	22	21,22	0,386	0,772	0,583	0,142	0,802	1,342		
	SPV_1	36	7	24	35	19,96	0,353	0,696	0,423	0,105	0,605	0,875		
	SPV_2	33	3	18	39	35,68	0,355	0,774	0,672	0,143	0,815	1,378		
	Z01_92	22	8	24	43	11,77	0,227	0,670	0,546	0,080	0,493	0,693		
	Z02_92	41	5	19	47	43,22	0,366	0,786	0,664	0,146	0,766	1,307		
	Z03_92	49	5	34	26	17,68	0,430	0,658	0,246	0,085	0,659	0,875		
Z04_92	55	2	20	26	39,43	0,534	0,786	0,325	0,131	0,871	1,553			
Z01_93	35	3	12	21	25,95	0,493	0,789	0,391	0,139	0,766	1,310			
Z02_93	36	4	20	31	26,47	0,396	0,736	0,462	0,125	0,740	1,145			
Z03_93	25	3	27	18	7,75	0,342	0,589	0,253	0,069	0,628	0,745			
<i>Mla9-Ml(La)</i>	CA_91	23	1	20	13	10,56	0,403	0,632	0,270	0,086	0,830	1,175		
<i>Mla9-Mla12</i>	Z01_92	27	3	43	24	7,61	0,278	0,526	0,247	0,055	0,641	0,701		
	Z03_92	48	6	44	16	4,47	0,421	0,561	0,101	0,039	0,424	0,464		
	Z04_92	54	3	31	15	13,46	0,524	0,670	0,150	0,068	0,699	0,940		
	Z02_93	39	1	36	15	13,05	0,429	0,593	0,183	0,066	0,858	1,211		
	Z03_93	26	2	21	24	18,03	0,356	0,685	0,442	0,109	0,799	1,172		
	Z04_92	31	26	39	7	11,18	0,301	0,369	-0,200	-0,075	-0,372	-0,670		
	<i>Mla12-Mlk</i>	Z03_92	48	24	35	7	3,84	0,421	0,482	-0,084	-0,039	-0,203	-0,398	
		Z04_92	45	25	30	3	8,96	0,437	0,466	-0,117	-0,058	-0,339	-0,745	
		Z02_93	41	16	15	19	6,80	0,451	0,659	0,169	0,065	0,283	0,511	
		Z03_93	31	7	21	14	4,08	0,425	0,616	0,145	0,054	0,360	0,470	

<i>Mla12-Ml(La)</i>	ZO3_92	54	18	38	4	4,33	0,474	0,509	-0,071	-0,036	-0,380	-0,501
<i>Mk-Mla6</i>	SPV_2	2	49	7	35	4,18	0,021	0,398	-0,595	-0,032	-0,595	-0,690
	ZO3_92	7	76	8	23	5,13	0,061	0,263	-0,359	-0,034	-0,359	-0,577
<i>Mk-M(La)</i>	CA_91	29	4	14	10	6,32	0,509	0,684	0,165	0,072	0,506	0,714
	ZO3_92	72	11	20	11	6,37	0,632	0,728	0,075	0,044	0,313	0,556

^a Només es presenta el grau d'associació entre les parelles d'al·lels de virulència complementaris a la CD 1, en els quals les freqüències observades es desvien significativament de les freqüències esperades.

^b Test-G d'independència (Welz, 1988a; Kranz i Rotem, 1988). Si $t > 3,84$ aleshores $P < 0,05$.

^c Coeficients d'associació (Material i Mètodes.):

VAC = Coeficient d'associació de virulència (Browder i Eversmeyer, 1977).

PAC = Coeficient d'associació de patogenicitat (Browder i Eversmeyer, 1977).

α = Coeficient d'associació. (Groth i Roelfs, 1987a).

D, D' (Brown and Wolfe, 1990).

Z (Felsenstein, 1965).

Continua...

Taula 4-18

Grau d'associació genètica entre parelles d'al·lels de virulència ^a, en 11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* de Catalunya. (Continua)

Continua...

Gen A-Gen B	POBLACIÓ	FREQUÈNCIES OBSERVADES					ÍNDEX D'ASSOCIACIÓ GAMÈTICA ^c					
		V _A V _B	V _A A _B	A _A V _B	A _A A _B	test-G ^b	VAC	PAC	α	D	D'	Z
	ZO4_92	70	5	15	13	19,29	0,680	0,806	0,131	0,079	0,619	1,084
	ZO1_93	43	4	17	7	4,64	0,606	0,704	0,083	0,046	0,451	0,646
	ZO2_93	52	4	23	12	10,44	0,571	0,703	0,127	0,064	0,594	0,831
	ZO3_93	41	11	6	15	15,81	0,562	0,767	0,225	0,103	0,556	0,969
<i>Ml(La)-Mla1</i>	ZO1_92	16	54	1	26	5,99	0,165	0,433	0,304	0,038	0,789	0,887

^a Només es presenta el grau d'associació entre les parelles d'al·lels de virulència complementaris a la CD 1, en els quals les freqüències observades es desvien significativament de les freqüències esperades.

^b Test-G d'independència (Welz, 1988a; Kranz i Rotem, 1988). Si $t > 3,84$ aleshores $P < 0,05$.

^c Coeficients d'associació (Material i Mètodes):

VAC = Coeficient d'associació de virulència (Browder i Eversmeyer, 1977).

PAC = Coeficient d'associació de patogenicitat (Browder i Eversmeyer, 1977).

α = Coeficient d'associació. (Groth i Roelfs, 1987a).

D, D' (Brown and Wolfe, 1990).

Z (Felsenstein, 1965).

Taula 4-19

Grau d'associació gemètica entre parelles d'al·lels de virulència ^a, en 11 poblacions d'*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* de Catalunya.

En canvi, es varen detectar poques associacions negatives i en una minoria de les poblacions. Només van aparèixer l'any 1992 en les poblacions de les zones agroclimàtiques 3 i 4, i en la població SPV_2 (taules 4-17, 4-18 i 4-19). Excepte en la combinació *Vk-Va6*, en totes les altres està implicat l'al·lel *Va12* amb els gens *Va6*, *Va7*, *Va9* i *Vk*.

L'estructura d'associacions múltiples entre al·lels es visualitza en les figures 4-15 i 4-16, on s'agrupen les diferències mitjançant el mètode jeràrquic aglomeratiu de la distància mitjana. La distància o similitud es mesura amb el Coeficient de Contingència ([Material i Mètodes](#)). Les associacions més altes i freqüents, que varien segons la població analitzada, són entre els al·lels *Vk-Va9* i *V(La)-Va7*. Aquests al·lels apareixen associats de diferent forma entre ells, segons la població.

[Figura 4-15](#)

[Figura 4-16](#)

4.2. Estructura de la població de la planta.

4.2.1. Estructura varietal.

La producció de llavor precintada a Catalunya, durant els anys 1991 i 1992, es mostra en la taula 4-20

Seguint la tendència dels darrers anys, la producció va sofrir una forta davallada l'any 1992: en els ordis hexàstics un 41,7 % i en els dístics un 20,7 %. Des de l'entrada a la CEE, es constata un progressiu augment de les varietats dístiques en detriment de les hexàstiques (Oscar Lanzaco, Tècnic de la Secció de Llavors i Planters, comunicació personal).

En la taula 4-20 es constata l'àmplia oferta de varietats dístiques. D'aquestes, les varietats més precintades són: 'Klaxon', 'Kym', 'Beka', 'Trait d'Union' i 'Fitamara'. Algunes d'aquestes malgrat que siguin de cicle curt també s'empren en sèmbrs de tardor.

Quant als ordis hexàstics, la varietat 'Dobla' continua en posició destacada respecte a la resta, només seguida de prop per la varietat 'Barbarrosa', i més al darrera per 'Hatif de Grignon'. La varietat 'Plaisant' va tenir

un fort descens respecte l'any 1990, motivada pel fort estoc que havia quedat als magatzems de les empreses productores.

La pràctica totalitat de la llavor produïda de les varietats antigues 'Hatif de Grignon', 'Albacete', 'Trait d'Union', 'Union', 'Pallas' i 'Beka', adaptades a condicions de més sequera i ambients més freds, es comercialitza actualment fora de Catalunya. De la mateixa manera que una proporció important d'altres varietats ('Barbarrosa', 'Dobla', 'Plaisant', 'Kym', 'Atem', 'Baraka') (Oscar Lanzaco, comunicació personal).

Per això, el percentatge de superfície sembrada de cada varietat es va obtenir a partir de la quantitat de llavor precintada, excloent les varietats antigues esmentades anteriorment, que es comercialitzen gairebé en la seva totalitat fora de Catalunya.

Varietat	Tipus ^b	1991		1992	
		Total (tn)	%	Total (tn)	%
Albacete	H	396	3,9	151	2,1
AO1-Pane	H	70	0,7		
Barbarrosa	H	869	8,5	529	7,4
Dobla	H	1.399	13,7	716	10,0
Drina	H	52	0,5	38	0,5
H. de Grignon	H	657	6,4	703	9,8
Plaisant	H	357	3,5	189	2,6
Steptoe	H	230	2,3	13	0,2
<i>Altres</i>		51	0,5	40	0,6
Subtotal		4.081	40,0	2.379	33,2
Alpha	H	183	1,8	316	4,4
Apex	P	60	0,6		
Atem	P	250	2,5	3	<0,1
Baraka		181	1,8	241	3,3
Beka	P	610	6,0	391	5,5
Cameo	P	28	0,3	140	1,9
Claret	P	90	0,9		
Cleo	P	81	0,8	119	1,6
Fitamara	P	542	5,3	121	1,7
Garbo	P	317	3,1	78	1,1
Germania	H	120	1,2	320	4,5
Hassan	P	81	0,8		
Iranis	P	158	1,5	60	0,8
Igri	H	90	0,9	248	3,5
Joline	P	60	0,6	42	0,6
Klaxon	P	656	6,4	606	8,5
Kym	P	893	8,8	595	8,3
Mogador	H			86	1,2
Pallas	P	342	3,4	302	4,2
Patty	P	312	3,0	338	4,7
Reinette	H	96	0,9	64	0,9
Tipper	H			67	0,9
Trait d'Union	P	337	3,3	377	5,3
Trixi	H	53	0,5	113	1,6
Union	P	297	2,9		
Viva	H			126	1,7
Wellam	P	226	2,2	8	0,1
<i>Altres</i>		57	0,5	18	0,3
Subtotal		6.120	60,0	4.779	66,8
TOTAL		10.201	100,0	7.158	100,0

^a Informació facilitada per Oscar Lanzaco, Tècnic de la Secció de Llavors i Planters del D.A.R.P. (Generalitat de Catalunya).

^b P = primavera, H = hivern.

Taula 4-20
Varietats d'ordi precintades a Catalunya, durant els anys 1991 i

1992^a.

4.2.2. Gens de resistència raça-específics.

En la majoria de les varietats certificades a Catalunya, s'han identificat els al·lels de resistència a cendrosa. Sobretot en les varietats dístiques d'origen nord-europeu (taula 4-21). Tanmateix, es desconeix la resistència de varietats importants com per exemple 'Albacete', 'Dobla', 'AO1-Pané', 'Beka', 'Germania' i 'Reinette'.

RESISTÈNCIA		VARIETATS ^c
Codi ^b	Al·lels	
No analitzades		Albacete, AO1-Pané, Baraka, Dobla, Drina, Fitamara, Germania, Reinette, Steptoe, Trait d'Union, Trixi, Viva Barbarrosa ^d , Beka, Hatif de Grignon ^e , Pallas
Cap		Apex
Mlo We	<i>mlo+Mlg</i>	Atem
Mlo La	<i>mlo+Ml(La)</i>	Ofelia (=Delta)
A1	<i>Mla1</i>	Claret, Joline, Klaxon
Ly Kw La	<i>Mla7+Mlk+Ml(La)</i>	Cleo (=Teo)
Ly We Kw La	<i>Mla7+Mlg+Mlk+Ml(La)</i>	
MC	<i>Mla9</i>	Wellam
MC We La	<i>Mla9+Mlg+Ml(La)</i>	Kym
MC La	<i>Mla9+Ml(La)</i>	Cameo
Ar	<i>Mla12</i>	Garbo (=Fórmula), Hassan, Iranis, (=Irania), Patrik
Ar We	<i>Mla12+Mlg</i>	Aramir, Patty, Porthos ^f
We	<i>Mlg+Ml(CP)</i> ^g	Union
We Ha	<i>Mlg+Mlh</i>	Osa (=Panda)
We Ra	<i>Mlg+Mlra</i>	Alpha ^d , Tipper
We La	<i>Mlg+Ml(La)</i>	Georgie
	<i>Mlg+Ml(CP)+Ml(La)</i>	Koru
Ra	<i>Mlra</i>	Gerbel, Igri, Mogador, Plaisant

^a Recollides en el catàleg de gens de resistència a cendrosa de les varietats europees d'ordi (Brown i Jørgensen, 1991), i en diverses publicacions (Antecedents).

^b Codi recomanat per Anònim (1991 c) per designar l'origen d'al·lels de resistència a cendrosa.

“Cap” significa que no s'ha detectat cap al·lel efectiu. (Per exemple, la varietat Pallas, te l'al·lel *Mla8*).

^c Els noms entre parèntesi corresponen al nom de la varietat en altres països de la Unió Europea (Anònim, 1990).

^d Corazza, 1991; Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1992.

^e Jensen i Jørgensen, 1981; Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1992.

^f Corazza, 1991.

^g A l'al·lel *Ml(CP)* no se li ha assignat cap símbol.

Taula 4-21

Al·lels de resistència a *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*, de les varietats d'ordi precintades a Catalunya^a.

VARIETAT	RACES ^a														RESISTÈNCIA	
	ZO1 93.123	ZO1 93.105	ZO4 93.32	ZO4 93.22	SPV 1.41	ZO4 93.30	ZO2 93.155	ZO4 93.63	A6	EmA30	Perfil ^b	Al·les				
Albacece	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-				
Barbarrosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-				
Dobla	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Mlg+Mlh				
Monlón	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-				
AO1-Pané	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-				
Steptoe	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-				
Matnan-01	± ^c	±	±	±	-	±	±	±	±	-	1	-				
Beka	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	-	Mlra			
Cobra	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	3	-	Mlra			
Germania	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	4	-	Ml(La)			
Reinette	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	5	+	Mla12			
Viva	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	3	-	Mlra			
Patty	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	6	-	Mlg+Mla12			

^a El fenotipus virulent/avirulent de cada raça es mostra en Material i Mètodes (taula 3-4).

^b Classifica les varietats pel seu fenotipus de resistència-susceptibilitat.

^c S'observaren diferents tipus de reacció segons segment.

Taula 4-22

Tipus de reacció compatible/incompatible (+/-) i hipòtesi dels al·lels de resistència raça-específics de 12 varietats i una línia d'ordi a *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*.

El tipus de reacció compatible/incompatible dels cultivars que s'hi ha analitzat la resistència raça-específica, es mostra en la taula 4-22. En el conjunt de totes les varietats es varen detectar 6 perfils de reacció diferents.

Perfil 1: Inclou les varietats susceptibles a totes les 10 races: 'Albacete', 'Barbarrosa', 'Monlón', 'AO1-Pané', 'Steptoe' i 'Beka'. Per tant, aquestes varietats no porten cap dels gens de resistència analitzats (taula 4-22).

La manca d'al·lels de resistència en les varietats 'Barbarrosa' i 'Beka' està d'acord amb publicacions anteriors (Corazza, 1991; Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1992). Malgrat que l'al·lel *Mlra* podria estar present en la varietat 'Barbarrosa', transferit pel parental 'Ager' (*Mlra*, segons Corazza, 1991), aquest no s'hi ha detectat.

Els progenitors de 'Monlón': 'Breustedt Schladener I' i 'Hatif de Grignon' no tenen al·lels de resistència raça-específica (Jensen i Jørgensen, 1981), la qual cosa corrobora la hipòtesi en aquesta varietat.

L'al·lel *Mla8* podria ésser present en alguna varietat, ja que les 10 races són virulentes a la varietat 'Pallas' (*Mla8*). Així, per exemple, en la varietat 'Beka' l'al·lel *Mla8* pot ésser present a través del seu parental 'Kneifel' (Brown i Jørgensen, 1991).

En algunes inoculacions de les varietats 'Albacete' i 'AO1-Pané' s'observà TR=0 en alguns segments. Al no ésser consistent entre inoculacions no es va poder identificar si estava present algun al·lel de resistència. Probablement pel seu origen poblacional existeix certa variabilitat.

Perfil 2: El fenotipus *Mlg+Mlh* fou observat només en la varietat 'Dobla'. El progenitor 'Union' té els al·lels *Mlg+Ml(CP)* (Brown i Jørgensen, 1991). Probablement aquest segon al·lel, molt lligat al primer, podria haber-se transferit també, però el fenotipus dels aïllaments utilitzats, no ens va permetre detectar-ho. Quant a l'al·lel *Mlh* es desconeix si procedeix de l'altre progenitor 'Nymphe', doncs no s'ha identificat el seu fenotipus.

Amb les races utilitzades no es pot detectar la presència de l'al·lel *Vra* en aquesta varietat.

Perfil 3: Inclou les varietats 'Cobra' i 'Viva' que mostren el fenotipus *Mlra*. Són susceptibles a totes les races, excepte l'A6 i EmA30 que porten l'al·lel *Ara* (taula 4-22).

El parental 'Igri' (*Mlra*, Jensen i Jørgensen, 1981) de la varietat 'Viva' podria aportar-li aquest al·lel.

Perfil 4: La hipòtesi del fenotipus de la varietat 'Germania' és *Ml(La)*, ja que totes les races *A(La)* són incompatibles. Per altra banda, el fenotipus resistent amb les races A6 i EmA30 suggereix la presència de l'al·lel *Mlra*. Aquest al·lel podria estar present ja que en la interacció amb les races *Vra* el TR=2, mentre que en la resta de les races (*Ara*) el TR observat va ésser 0. La manca de informació dels seus progenitors no permet reafirmar aquesta hipòtesi.

Perfil 5: La presència del gen *Mla12* es postula per la varietat 'Reinette'. Probablement ha estat transferit pel seu progenitor 'Emir' (*Mla12*, Torp *et al.*, 1978). Els al·lels presents en els altres parentals 'Alpha' (*Mlg +Mlra*; segons Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1992 i Corazza, 1991) i 'Robur' (*Mlg +Mlh*; segons Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1992) no haurien estat transmesos a la varietat 'Reinette'.

Perfil 6: Comprén la varietat 'Patty', que té els al·lels *Mlg +Mla12*. Aquest resultat coincideix amb el fenotipus identificat en publicacions anteriors (Wolfe *et al.*, 1981).

La línia **Matnan-01** mostrava TR variable, segons el segment avaluat, en un mateixa raça. Aquesta heterogeneïtat del TR entre plantes, s'atribueix a la variabilitat del genotipus. No es va poder determinar el fenotipus.

En el conjunt de les varietats conreades a Catalunya, es detecta una diferència molt clara entre els ordís d'hivern i de primavera (taules [4-21](#) i [4-22](#); [Antecedents](#)).

Entre els primers, moltes varietats no tenen cap al·lel de resistència. La resistència predominant és la Ragusa (*Mlra*), que està present individualment a les varietats 'Plaisant', 'Igri', 'Mogador', 'Gerbel', 'Viva' i 'Cobra', i en combinació amb un altre al·lel a les varietats 'Alpha' i 'Tipper'.

El gen *Mlg* està present a les varietats 'Dobla', 'Alpha' i 'Tipper'. En la varietat 'Dobla', extensivament conreada durant l'última dècada, apareix combinat amb la resistència Hauters (*Mlh*). El mateix genotipus té la varietat 'Osa', no certificada durant els anys 1991 i 1992 a Catalunya, però que es conrea en algunes zones de l'interior de Girona.

Apart d'aquests 3 al.lels predominants en les varietats d'hivern, apareixen els al.lels *Mla12* en la varietat 'Reinette' i l'al.lel *Ml(La)* en la varietat 'Germania'.

Quant a les varietats d'ordis de primavera existeix un major nombre d'al.lels. Entre les varietats amb un sol gen de resistència, predomina l'al.lel *Mla12* que està present a 6 varietats. També apareixen en varies varietats els al.lels *Ml(La)*, *Mlk*, *Mla7*, *Mlg*, *Mla9* i *mlo*.

També estan presents diferents combinacions d'al.lels. En 10 varietats hi ha 2 gens de resistència, en 5 varietats apareixen 3 al.lels, i en la varietat 'Cleo' (=Teo) inclús es combinen 4 gens de resistència (Ly We Kw La) ([taula 4-21](#)). La combinació predominant és la Ly Kw La que està present en les varietats 'Claret', 'Joline', 'klaxon' i 'kym'.

La resistència *Mla* només apareix en la varietat 'Ofelia' (=Delta) de forma individual. I els gens *Mla3*, *Mla6* i *Mla13* no varen estar presents en cap varietat certificada a Catalunya, durant els anys 1991 i 1992.

4.2.3. Estructura de la resistència.

La majoria dels gens de resistència, desplegats a Europa des de la dècada dels 60, estan presents a Catalunya. La resistència Weihenstephan és la més estesa amb el 38,8 i el 40,9 % de la superfície sembrada, durant els anys 1992 i 1993, respectivament. En una proporció quelcom inferior estan les resistències Laevigatum i Ragusa (taula 4-23). La primera està incorporada a les dues varietats de primavera més cultivades: 'Klaxon' i 'Kym' (taules 4-20 i 4-21). Quant a la segona, la seva distribució probablement és superior al que indica la taula 4-23, ja que pot estar incorporada en alguna varietat d'hivern que no s'hagi identificat la resistència raça-específica.

El gens anteriors formen part del grup de resistències que es van incorporar inicialment en les varietats comercials. Dins d'aquest grup, destaca el fet de no presentar-se l'al.lel *Mla6* en l'estructura varietal de Catalunya. També es remarcable que la resistència Hauters, malgrat la seva alta distribució, només es presenta en la varietat 'Dobla', que ha estat la més conreada en els darrers anys.

Entre el 10 i el 15 % de la superfície cultivada d'ordi es presenten les resistències Arabische, Kwan, Lyallpur i Monte Cristo (taula 4-23). Els gens *Mlk* i *Mla7* apareixen en la mateixa freqüència al presentar-se només combinats, junt amb el gen *Ml(La)*.

Resistència	Codi ^a	Al·lel ^b	Percentatge d'àrea sembrada	
			1992	1993
Hauters	Ha	<i>Mlh</i>	18,5	13,7
Ragusa	Ra	<i>Mlra</i>	8,3	19,5
Weihenstephan	We	<i>Mlg</i>	38,8	40,9
Spontaneum	Sp	<i>Mla6</i>	0	0
Laevigatum	La	<i>Ml(La)</i>	29,0	34,8
Arabische	Ar	<i>Mla12</i>	12,6	10,0
Kwan	Kw	<i>Mlk</i>	11,7	14,6
Lyalipur	Ly	<i>Mla7</i>	11,7	14,6
Abessinian	Ab	<i>Ml(Ab)</i>	0	0
Algerian	Al	<i>Mla1</i>	0	0
Monte Cristo	MC	<i>Mla9</i>	15,3	14,0
Mlo	Mlo	<i>mlo</i>	4,2	0,1
Ruppe	Ru	<i>Mla13</i>	0	0
Ricardo	Ri	<i>Mla3</i>	0	0
Cap ^c			15,5	10,4
Desconegut ^d			10,9	10,3

^a Segons Anònim, 1991 c.

^b Correspon a l'al·lel de resistència principal.

^c No s'ha detectat cap al·lel dels analitzats segons l'autor de la identificació.

^d Inclou les varietats en les quals no s'ha identificat la resistència.

Taula 4-23

Distribució de la resistència de l'ordi a *Erysiphe graminis* f.sp *hordei*, a Catalunya.

Quant a les resistències incorporades més recentment a les varietats comercials, Abessinian, Algerian, Ruppe i Ricardo, no estan presents en l'estructura varietal de Catalunya. La resistència Mlo només apareix en dues varietats de primavera 'Atem' i 'Apex', ocupant el 4,2 i el 0,1 % de la superfície sembrada d'ordi, durant els anys 1992 i 1993, respectivament.

5. Discussió.

El present treball ha obert la línia de recerca **Genètica de poblacions dels sistemes hoste-patogen amb interacció 'gen-a-gen'** en la unitat de Patologia Vegetal del Departament de Producció Vegetal i Ciència Forestal de la Universitat de Lleida. El sistema escollit fou *Erysiphe graminis* /*Hordeum vulgare* subsp. *vulgare* per varies raons: a) És la malaltia foliar més important dels cereals d'hivern a Catalunya ([1.1. Definició del problema](#); Marín *et al.*, 1993), b) Complementa la línia d'Epidemiologia de les malalties dels cereals, de cara a l'establiment d'una Estratègia de Lluita Integrada, c) És una línia d'interès en la Unió Europea, tal com mostra la subvenció de projectes per a mostratges supranacionals i el patrocini de congressos internacionals ([2. Antecedents](#); Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b), i d) *E. graminis* és un organisme relativament fàcil de manipular.

◆Frequències de virulència versus distribució de la resistència.

Fins a la data, no existia informació sobre l'estructura de virulència de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* a Espanya (Molina-Cano, 1987; Molina-Cano *et al.*, 1992; [Introducció](#)), ni de la distribució dels gens de resistència raça-específics. Generalment, en els mostratges arreu d'Europa, no s'inclou Espanya. Només en Limpert *et al.* (1991a) i la tesi doctoral de Kaspar Müller (1993) apareixen algunes freqüències de virulència al Sud dels Pirineus, en mostratges realitzats durant els anys 1987, 1990 i 1991.

Durant els anys 1992 i 1993, en més del 73% de la superfície d'ordi de Catalunya, es cultivaren varietats amb alguna resistència raça-específica ([taula 4-23](#)). Probablement aquesta xifra es deguda més a la importació de varietats europees, que no pas a un esforç dels milloradors espanyols per introduir resistència eficaç. Aquesta xifra és similar a alguns països europeus, però inferior a d'altres com per exemple Dinamarca que, durant el període 1974-1989, la distribució de la resistència era superior al 98% de la superfície d'ordi de primavera (Munk *et al.*, 1991). L'any 1986 totes les varietats ja tenien una o més resistències (Jørgensen i Hovmøller, 1987).

Altrament, la qüestió rellevant és si les resistències presents controlen eficaçment la malaltia. Entre les resistències introduïdes més recentment a Europa estan l'Abessinian, Algerian, Rupee i Ricardo. Totes aquestes serien molt eficaçes en el control de la malaltia a Catalunya, ja que les freqüències de virulència complementàries són molt baixes ([taules 4-1 i 4-2](#)). Tanmateix, cap varietat certificada a Catalunya les porta incorporades ([taula 4-23](#)).

Limpert (1987a) postula l'origen espanyol o Nord Africà de les espores-*Va3*. Mentre que arreu d'Europa, durant els anys 1986 i 1987, la virulència pràcticament no es va detectar, al sud dels Pirineus les freqüències estaven al voltant del 5% (Limpert *et al.*, 1991a). Freqüències similars de *Va3* són observades per Müller (1993) al sud dels Pirineus, durant els anys 1990 i 1991. De fet, en els nostres mostratges de Catalunya, la freqüència ha oscil·lat entre el 3,5 i 7,7% ([taula 4-1](#)), malgrat que la resistència Ricardo, avui en dia, no hi és present en cap varietat comercial. Per confirmar la hipòtesi anterior es necessitaria analitzar la resistència de més genotipus d'origen espanyol, i estendre les anàlisis de virulència a la resta d'Espanya. En els mostratges de l'any 1989, a l'est d'Alemanya, Dinamarca i Polònia les freqüències es situaven al voltant del 10 i 15% degut al increment de la superfície de la resistència Ricardo, mentre que continuava essent infreqüent a la resta d'Europa (Limpert *et al.*, 1991a).

Igualment que la resistència Ricardo, la resistència Algerian (*Mla1*) s'ha incorporat en molt poques varietats (Brown i Jørgensen, 1991). La distribució *Va1* és heterogènia arreu d'Europa, però es manté baixa. L'any 1986 es situava al voltant del 5% (Limpert *et al.*, 1990), i l'any 1989 oscil·lava entre el 0 i 25% (Limpert *et al.*, 1991b). A Catalunya els valors han oscil·lat entre el 5,3% i 22,5% ([taula 4-1](#)), segons mostratge, malgrat que aquesta resistència no hi és present comercialment. Valors de freqüència de virulència similars els obté Müller (1993) al nord d'Espanya, durant els anys 1990 i 1991.

En canvi, dels 948 aïllaments analitzats no s'ha detectat a Catalunya cap colònia virulenta a les resistències Rupee (*Mla13*) ([taula 4-1](#)) i Abessinian (*MI(Ab)*) ([taula 4-2](#)). Aquests resultats concorden amb els de Müller (1993), el qual d'un total de 361 colònies analitzades al Sud dels Pirineus, tampoc va detectar l'al·lel *Va13* i només va trobar 1 colònia *V(Ab)*.

La resistència Rupee va ésser introduïda durant la primera meitat dels anys 80 en alguns països

europaus, no havent-se detectat fins aleshores la virulència complementària (Munk *et al.*, 1991). Tanmateix, poc després van aparèixer els primers al·lells *Va13*. L'any 1986 es localitzaven a Dinamarca i Sud d'Àustria entre unes freqüències del 15 al 35% (Limpert *et al.*, 1990). L'any 1989 la freqüència més alta corresponia a Xecoslovàquia (60 - 70%) i s'havia estès cap a Alemanya Oriental i Sud de Polònia, apareixent un focus important a Suïssa (35%) (Limpert *et al.*, 1991b). A la resta d'Europa la virulència *Va13*, és mantenia indetectable.

Quant a l'al·lel *V(Ab)*, en la majoria de publicacions d'anàlisi de virulència arreu d'Europa, no apareix informació de la seva freqüència. Introduïda l'any 1976 al Regne Unit amb la popular varietat 'Triumph', no va ésser sobretot fins als anys 80 quan es va incorporar a altres varietats, generalment combinada amb altres gens (Brown i Jørgensen, 1991). En mostratges realitzats durant els anys 1984-1986 al Regne Unit es van detectar unes freqüències altes d'aquesta virulència (20-80%).

A Catalunya, durant els anys 1991 i 1992, només dues varietats amb resistència Mlo ('Atem'i 'Apex') es varen certificar (taula 4-20), les quals representen una superfície molt baixa (taula 4-23), sense haver detectat cap aïllament virulent (*Vo*) (taula 4-1). Malgrat que en diversos països europeus el percentatge de superfície d'ordi amb resistència Mlo ha passat de gairebé zero, abans del 1980, fins al 25% al 1989 (Andersen, 1991), no s'ha trobat fins avui en dia cap aïllament virulent (Antecedents; Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b).

Tal com he observat en camps comercials, i apareix esmentat per diferents autors (Andersen, 1991), és freqüent trobar colònies ben desenvolupades en varietats amb resistència Mlo, junt amb necrosis i/o clorosis (Antecedents). Tanmateix, he analitzat algunes d'aquestes colònies i han resultat avirulentes. Andersen (1991) tampoc observa fins ara un increment del nivell d'agressivitat de les poblacions europees d'*E. graminis* f.sp. *hordei* a les varietats Mlo, excepte l'aïllament 'HL 3/5' seleccionat al laboratori. La durabilitat i eficàcia de la resistència Mlo provoca un augment constant de la superfície d'aquesta resistència creant un problema de vulnerabilitat genètica a escala Europea (Limpert *et al.*, 1991a).

En l'extrem oposat de les resistències esmentades anteriorment, estan les resistències Weihenstephan, Ragusa i Hauters, utilitzades en una àmplia superfície a Catalunya (taula 4-23). L'elevada freqüència de les virulències complementàries (prop del 100%; taules 4-1 i 4-2) les converteix actualment en inefectives pel control de la cendrosa a Catalunya. Així, la gran majoria de varietats d'hivern cultivades a Catalunya, que porten aquestes resistències (taula 4-21 i taula 4-22), són susceptibles. Aquestes resistències van ésser les primeres en introduir-se en varietats comercials i immediatament va augmentar la freqüència de virulència en les poblacions europees (Wolfe i Schwarzbach, 1978), fins a nivells molt pròxims al 100% (Limpert *et al.*, 1990). Posteriorment, en diferents països, sobretot la virulència *Vg*, ha baixat fins a nivells intermedis en reduir-se la pressió de selecció. Actualment es considera que l'al·lel *Vra* gairebé està fixat en la població europea del patogen.

La resistència Laevigatum (*Mi(La)*), en combinació amb altres al·lells (taules 4-21 i 4-22), ocupa a Catalunya una superfície molt alta (al voltant del 30%, taula 4-23). Aquesta important força de selecció probablement influeix en l'alta freqüència de virulència detectada arreu de Catalunya, i que ha oscil·lat entre el 65 i 90% segons mostratge (taula 4-1; Müller, 1993). Aquesta resistència ha estat introduïda en un gran nombre de varietats (Brown i Jørgensen, 1991) i s'ha utilitzat extensivament des dels anys 70, sobretot al Regne Unit i Dinamarca. En aquest últim país, l'any 1978, va arribar a cobrir el 80% de la superfície d'ordi de primavera. Degut al TR resistent 2-3 d'aquesta resistència (figura 4-1) diferents autors (Wolfe i Schwarzbach, 1978; Limpert, 1987a) l'havien considerat més durable, tanmateix la freqüència de virulència ha sobrepassat el 50% en la major part d'Europa, durant bastants anys.

En l'anàlisi de la distribució de *V(La)* a Europa durant l'any 1987, Limpert *et al.* (1991a) remarca les importants diferències entre les freqüències de virulència d'aquest al·lel en ambdós costats dels Pirineus i Alps. Amb les seves dades, les freqüències *V(La)* al sud de França són inferiors, en relació a l'altra banda dels Pirineus (Nord de Catalunya, Aragó i Navarra) que oscil·len entre el 82% i 100%. Així, mentre les isolínies de freqüències normalment creuen les fronteres nacionals, són paral·leles en els Pirineus i Alps. D'aquesta observació va concloure que la migració és reduïda a través d'aquestes cadenes muntanyoses, degut a diversos factors: la distància, la manca d'hoste, el relleu i la meteorologia.

Igualment que en l'al·lel anterior, Limpert *et al.* (1991a) va detectar diferències importants en les freqüències *Va6* en ambdós costats dels Pirineus, però en aquest cas són inferiors a Espanya, oscil·lant la

freqüència des del 7 al 27%. Freqüències similars s'han observat en els nostres mostratges ([taula 4-1](#)) i per Müller (1993).

Una reducció important de la freqüència *Va6* es va detectar en el mostratge estàtic efectuat al terrat del SPV a l'inici de l'epidèmia de primavera (SPV_2, 9,7%) en relació a l'efectuat a l'inici de l'epidèmia de tardor (SPV_1, 31,4%). Aquest descens podria deure's a la manca de varietats resistents-*Mla6* a Catalunya ([taula 4-23](#)), i per tant convertir-se en un gen de virulència innecessari ([Antecedents](#)). En altres països també s'han detectat freqüències altes de la virulència *Va6* innecessària (Limpert, 1987a).

Diferents autors (Limpert, 1987a; Wolfe, Slater i Minchin, 1984) han postulat que la variació de la freqüència de l'al.lel *Va6* no seleccionat es deu a la combinació ('hitch-hiking') amb el caràcter seleccionat '*Rdmi*' de resistència als fungicides '*DMI*' o inhibidors de la biosíntesi de l'ergosterol. Tanmateix, aquesta hipòtesi difícilment és acceptable per a Catalunya, on les aplicacions de fungicides són molt esporàdiques ([Introducció](#)). No obstant, en futurs mostratges s'hauria d'integrar l'anàlisi de sensibilitat a fungicides junt amb els de virulència, per a determinar si existeix o no associació aleatòria entre aquests dos caràcters. Per altra banda, si la pressió de selecció continués essent nul·la, podria ésser un altre factor indicatiu del nivell de migració a través dels Pirineus.

La resistència Arabische (*Mla12*) present en diverses varietats conreades a Catalunya ([taula 4-21](#)), va ocupar al voltant d'un 10% de la superfície d'ordi ([taula 4-23](#)), mentre que la freqüència *Va12* va oscil·lar entre el 50 i 70%. No es van detectar diferències significatives entre zones agroclimàtiques ni amb els mostratges del començament de l'epidèmia. Aquests valors són quelcom superiors als observats per Limpert *et al.* (1991b) al sud d'Europa durant l'any 1987, i similars als obtinguts per Müller (1993) al nord d'Espanya.

En les varietats certificades a Catalunya, les resistències Lyallpur (*Mla7*) i Kwan (*Mlk*) només apareixen combinades entre elles junt amb altres al·lels ([taula 4-21](#)). Per això, la superfície ocupada per cada una d'elles és idèntica i va ésser l'11,7% l'any 1992 i el 14,6% l'any 1993. Les freqüències de virulència complementàries van ésser intermèdies ([taula 4-1](#)), essent la freqüència *Va7* quelcom inferior a la freqüència *Vk* en tots els mostratges, excepte en la població ZO3-93. Müller (1993) va trobar freqüències similars de l'al.lel *Vk*, però quelcom inferiors per l'al.lel *Va7*.

En ambdós al·lels, les freqüències en les zones agroclimàtiques 3 i 4 són sensiblement superiors a les zones 1 i 2, tanmateix amb les dades de que es disposa no es pot assumir que es deu a diferències en l'estructura varietal. Igualment que en l'al.lel *Va6* hi ha una reducció important en la població SPV_2 en relació a la SPV_1. Cal assenyalar, que la virulència complementària a la resistència Long Glumes (*Mla7+Mi(LG2)*) es va detectar amb una freqüència un 20% inferior a *Va7* ([taula 4-2](#)). Per tant, l'al.lel secundari *Mi(LG2)* és poc efectiu ja que només redueix en un 20% les colònies que s'estableixen.

La freqüència *Va9* va oscil·lar entre el 30 i 60% ([taula 4-1](#)), mentre que el percentatge de superfície amb resistència Monte Cristo (*Mla9*) es va situar al voltant del 15%. La freqüència *Va9* observada a Catalunya és bastant superior a la detectada per Limpert *et al.* (1991b) en la major part d'Europa, durant l'any 1989, i similar a l'observada al Nord d'Espanya per Müller (1993). De fet, l'any 1985 (Limpert, 1987a) les freqüències eren molt més baixes a Europa, la qual cosa mostra una tendència a incrementar-se.

Tots els al·lels de resistència raça-específics esmentats prèviament han constituït, fins a l'actualitat pràcticament, les úniques fonts de resistència introduïdes en varietats comercials ([Antecedents](#); Anònim, 1991c; Brown i Jørgensen, 1991b; taules [4-21](#) i [4-23](#)). Per això, la dinàmica de la virulència s'ha centrat gairebé de forma exclusiva en els al·lels de virulència complementaris (Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b). En la resta de les virulències analitzades durant l'any 1992 ([taula 4-2](#)), l'al.lel *Vmn* va detectar-se prop del 100%, les virulències *Va10 +V(Du2)* i *Vc* també van aparèixer en una freqüència molt alta (50-80%), mentre que les virulències *V(Ru2)*, *Vat*, *V(1402)* i *Vp* varen presentar-se amb molt baixa freqüència, sobretot les dues últimes (< 10%).

Aquestes observacions corroboren el fet que en les virulències, no sotmeses encara a selecció per varietats comercials, les seves freqüències poden oscil·lar des del 0 fins al 100%, essent específic de cada al·lel (Jørgensen, 1988; [Antecedents](#)). Això, posa de manifest que la selecció estabilitzant actua molt feblement en contra d'alguns al·lels, o bé que estan lligats amb un caràcter fortament seleccionat. D'aquí sorgeix la necessitat d'ampliar el mapa genètic d'*E. graminis* per interpretar la dinàmica de la població.

Molina-Cano *et al.* (1992) remarca l'alta eficàcia en el control de la malaltia de l'al·lel de resistència *MI(1402)* a Espanya ([Antecedents](#)). Això queda confirmat amb aquests resultats per a Catalunya. No obstant, l'augment de la pressió de selecció per aquest al·lel probablement provocaria un increment ràpid de la seva freqüència, ja que actualment es detecta en absència de la resistència a les varietats comercials.

◆Complexitat i diversitat fenotípica.

La virulència de la població *E. graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya és molt diversa, fins a tal punt que cap raça es va aïllar freqüentment ([taula 4-3](#), [taula 4-4](#) i [taula 4-5](#)). La comparació amb altres poblacions és difícil ja que aquests paràmetres depenen de la Col·lecció de Diferencials (CD) utilitzada, i per altra banda en el patosistema cendrosa-ordi s'han publicat poques anàlisis de la complexitat dels aïllaments i de la diversitat de la virulència.

Les races es varen identificar amb la CD 1 (Material i Mètodes, [taula 3-2](#)), que inclou les principals resistències incorporades en les varietats comercials, excepte les resistències Ragusa (*Mlra*) i Abessinian (*MI(Ab)*). Aquestes resistències són les majoritàriament utilitzades en les anàlisis de virulència. Però segons els autors, mostratge i/o any, exclouen alguna diferencial, com per exemple la resistència Hauters (*Mlh*) (Limpert *et al.*, 1990), o inclouen alguna altra, com per exemple la resistència Abessinian (*MI(Ab)*) (Brown i Wolfe, 1990).

Durant els 3 anys, dels 948 aïllaments analitzats es varen identificar 107 races diferents ([taula 4-3](#), [taula 4-4](#) i [taula 4-5](#)), i el percentatge de fenotipus diferents (Índex Simple en [Material i Mètodes](#)) va oscil·lar entre 0,34 i 0,66, segons mostratge. Aquesta alta diversitat queda reafirmada pel fet que la raça prevalent no va superar el 16,7%, en cap de les poblacions analitzades. Aquests resultats contrasten amb els obtinguts per Brown i Wolfe (1990) i Welz i Kranz (1987), en els quals una part important de la població correspon a una raça, mentre que la fracció restant de la població és altament diversa. No obstant, aquests resultats probablement estan influïts pel fet que els mostratges no són a nivell regional, sinó que són o bé estàtics o bé a nivell d'un camp individual. En canvi, la diversitat racial detectada en tota la població és més semblant a l'observada per altres autors en estudis similars (Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1993).

Aquest elevat nombre de races també apareix en els patosistemes *Rhynchosporium secalis* /Ordi (California)... El fet de no aïllar-se freqüentment un fenotipus reconegut reafirma la tesi de diferents autors (Caten, 1987; [Antecedents](#)) de substituir l'anàlisi racial, degut a la seva poca utilitat, per l'anàlisi de les freqüències gèniques de virulència.

La raça prevalent en la majoria de les poblacions analitzades i en el conjunt de Catalunya va ésser la 379 ([taula 4-3](#), [taula 4-4](#) i [taula 4-5](#)). Aquesta raça inclou tots els al·lells de virulència complementaris a les resistències presents a Catalunya, excepte l'al·lel *Vo*. Així, aquest fenotipus és virulent a gairebé totes les varietats certificades de Catalunya. Això mostra l'alta capacitat d'*E. graminis* f.sp. *hordei* d'acumular virulències i formar races complexes fins a inclús 7 i 8 al·lells de virulència. La 2a raça més freqüent fou la 27, que porta els al·lells *Vh+Vg+V(La)+Va12*, i que supera a les resistències prevalents de Catalunya ([taula 4-23](#)). És de destacar que la raça 379, més complexa, incorpora als al·lells presents a la raça 27 els al·lells *Vk-Va7-Va9*. La major freqüència d'aquesta raça s'ha observat en les zones 3 i 4, que alhora tenen una menor diversitat en relació a les zones 1 i 2.

Amb l'anàlisi de virulència realitzada l'any 1986 en la major part d'Europa, Limpert *et al.* (1990) indica que, com a norma general, les races presents en les regions mediterrànies (sud de França i nord d'Itàlia) tenen menys virulències que les del nord d'Europa, on s'utilitzen més gens de resistència diferents. La situació des d'aleshores probablement haurà canviat tal com mostra l'elevat nombre i distribució de resistències a Catalunya, durant els anys 1992 i 1993 ([taula 4-23](#)), la qual cosa haurà provocat un augment de la complexitat dels aïllaments. El nombre mig de virulències per aïllament (*Ca*; definit en [Material i Mètodes](#)) ha superat a 5 en tots els mostratges, i és similar a l'observat per Andrivon i De Vallavieille-Pope (1993) en poblacions regionals del Nord de França, durant el període 1986-1990.

La *Ca* fou similar en els dos anys (1992 i 1993), i entre les diferents zones agroclimàtiques (figures [4-6](#), [4-7](#), [4-8](#) i [4-9](#)). En 8 de les 11 poblacions analitzades van ésser significatives les desviacions a la distribució binomial esperada, la qual cosa és indicativa de l'existència d'associacions no aleatòries entre els al·lells de virulència de diferents *loci* (Welz i Kranz, 1987; Welz, 1988b).

En algunes poblacions (CA_91; ZO1_92; ZO1_93 i ZO2_93) la distribució de la complexitat observada va ésser bimodal, a l'igual com s'ha observat en d'altres poblacions (Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1993). De fet, s'observen dos grups d'aïllaments amb diferent complexitat ([taula 4-7](#)). L'un format per races més simples, són similars a la raça 27 (Índex Dice > 0,75), i en l'altre més complexa, els fenotipus tenen una gran similitud amb la raça 379. Tanmateix, les freqüències entre els dos grups oscil·len des del 25 al 45% segons població. Al no disposar de dades de virulència d'anys anteriors, no es pot determinar si es produeix un augment de la complexitat cap a races més complexes en detriment de les races més simples. Futurs mostres, permetrien validar o no aquesta hipòtesi.

L'alta diversitat de la virulència observada a Catalunya també s'ha detectat en el mateix patosistema en altres àrees (Andrivon i De Vallavieille-Pope, 1993). Alguns autors han trobat correlacions dels índex de diversitat amb el nombre de races, grandària de la mostra i complexitat dels aïllaments. En el present estudi no s'han analitzat, però l'elevada diversitat observada mesurada amb els índex de diversitat està en concordança amb l'alt nombre de races observades, la uniformitat de les seves freqüències i l'alta complexitat dels aïllaments.

Aquesta elevada diversitat probablement també ve influïda pel fet d'haver estés el mostatge en el temps ([Material i Mètodes](#)) per capturar un nombre suficient de colònies. Això, contrasta amb altres estudis on el mostatge en una àrea es realitza en un període molt més curt o inclús d'un dia (Limpert, 1987a; Limpert *et al.*, 1990).

La diversitat va ésser significativament més petita, a nivell de < 0,01, en la població SPV_2 en relació a la població SPV-1 (taules [4-9](#), [4-10](#) i [4-11](#)). Això, reflecteix que en l'inici de l'epidèmia de la tardor la població provinent de la recombinació sexual (ascospores) és més diversa (Welz i Kranz, 1987). De fet, l'Índex de Shannon en la població SPV_1 ha estat superior a totes les restants. Tanmateix, els valors de diversitat de les poblacions analitzades al final del cicle, han estat superiors als obtinguts en la mostra SPV_2, malgrat que les diferències no són significatives en relació a la població ZO1_93. La previsible disminució de la diversitat al final del cicle exercida per la selecció en les poblacions policíclics de reproducció asexual (Wolfe *et al.*, 1983), no s'ha detectat. Probablement, els diferents tipus de mostatge realitzats afecten els resultats observats, per la qual cosa es requeririen estudis dirigits a analitzar aquest fenomen, el quals s'escapen de l'abast de la present tesi.

En aquest patosistema s'analitzen per primer cop, almenys que es conegui, els components que incideixen en la reducció de la diversitat observada respecte a la detectable per la Colecció de Diferencials utilitzada. Groth i Roelfs (1987b) analitzen aquest aspecte en diferents poblacions de rovell ([Antecedents](#)). En aquest anàlisi, l'estructura de les poblacions són similars. No obstant això, s'observa com en les zones agroclimàtiques 3 i 4 i en la població SPV_2 la pèrdua de diversitat és superior al 50%, mentre que en la resta de les poblacions és inferior al 50%. La pèrdua de diversitat deguda a la desviació de les freqüències de 0,5 és el factor més important, oscil·lant a l'entorn del 40%.

En les 4 zones agroclimàtiques no es varen detectar grans diferències genètiques. No obstant, la distància racial i similitud de les freqüències gèniques mostra que les zones agroclimàtiques 1 i 2 i les àrees 3 i 4 estan més pròximes. Aquest fet es correspon amb la seva proximitat geogràfica i similitud meteorològica. La falta de dades de l'estructura varietal per zones no permet correlacionar aquesta observació amb l'estructura de la resistència. Tanmateix, la similitud varietal és major en la zona agroclimàtica 1 respecte a la 2, i en la zona agroclimàtica 3 respecte a l'àrea 4 (Guillerm Puertas, Oscar Lanzaco; comunicació personal).

◆Distribució de la virulència.

Globalment, per a la majoria de les poblacions analitzades, la distribució de la virulència no va ésser aleatòria. Això, queda palès per què:

- a) Les freqüències de les races observades no s'ajusten a les freqüències de les races esperades ([taula 4-16](#)).
- b) La complexitat dels aïllaments no s'ajusta a la distribució binomial esperada (figures [4-5](#), [4-6](#), [4-7](#) i [4-8](#)).
- c) Malgrat l'alta diversitat observada, les associacions dels factors de virulència redueixen entre un 10 i 15% la diversitat màxima detectable ([taula 4-12](#) i [figura 4-11](#)).

Per tant, es requereix analitzar les associacions de diferents combinacions d'al·lels de virulència, ja que les freqüències gèniques no són suficients per inferir les freqüències de combinacions de virulències. Per altra banda, és una eina útil pel disseny d'estratègies d'ús de la resistència ([Antecedents](#)).

De totes les combinacions possibles de dos al·lels de virulència només es varen detectar 14 combinacions en desequilibri gamètic, en una o més poblacions ([taula 4-17](#), [taula 4-18](#) i [taula 4-19](#)). D'aquestes la majoria estan associades positivament. Tal com es reflecteix en Antecedents, en el model desenvolupat per Østergard i Hovmøller (1991), la selecció exercida per dos gens de resistència presents principalment en la mateixa varietat, genera desequilibri gamètic positiu entre els corresponents gens de virulència. Un exemple extraordinari per contrastar aquesta predicció a Catalunya, són les resistències Lyallpur (*Mla7*) i Kwan (*Mlk*) que només es presenten combinades, ocupant l'11,7% de la superfície l'any 1992, i el 14,6% l'any 1993. En efecte, els resultats indiquen que l'associació va ésser positiva entre els dos al·lels de virulència complementaris ([taules 4-17](#), [4-18](#) i [4-19](#)). Tanmateix, les desviacions només van ésser significatives en 6 de les 11 mostres analitzades.

La resistència Laevigatum apareix combinada en totes les varietats que porten *Mla7+Mlk*, malgrat que en la superfície restant apareix combinada amb altres resistències. Ambdós al·lels de virulència van aparèixer en associació positiva amb l'al·lel *V(La)*, en la majoria de poblacions.

Limpert *et al.* (1991a) estableix la hipòtesi de l'existència d'associacions positives entre els al·lels de virulència complementaris a les resistències originàries del subcontinent de l'Índia: *Mlk* (denominació primera: *Mla4*), *Mla7*, *Mla9* i *Mla13*. L'anàlisi de virulència a Alemanya Oriental, durant l'any 1988, sembla estar d'acord amb aquesta hipòtesi (Limpert *et al.*, 1991a). Mitjançant, les nostres dades es varen detectar associacions positives, apart de la mencionada anteriorment *Va7 - Vk*, entre *Vk - Va9* i *Va7 - Va9* en la majoria de les poblacions ([taula 4-17](#), [taula 4-18](#) i [taula 4-19](#)). Les associacions no es van poder avaluar amb l'al·lel *Va13*, ja que aquest al·lel no es va detectar. Per tant, els nostres resultats estan d'acord amb la hipòtesi anterior.

Tanmateix, els resultats discrepen de les prediccions del model de Østergard i Hovmøller (1991) ja que la resistència Monte Cristo (*Mla9*) apareix en varietats diferents a les resistències Lyallpur i Kwan. No obstant, l'al·lel *V(La)* podria actuar suposadament com un lligament, originant l'associació positiva entre els al·lels *Va7* i *Vk* amb *Va9*. De fet l'al·lel de resistència *Mi(La)* apareix combinat en una bona proporció de superfície amb els al·lels de resistència indis. I les associacions positives significatives entre *V(La)* amb *Va7*, *Vk* i *Va9* podrien ésser explicades per selecció.

Les poques associacions negatives observades entre parelles de factors de virulència no han estat consistents en les diferents poblacions. Limpert (1987a) i Limpert *et al.* (1990) indiquen que entre els al·lels *Va7 +Vk* i *Va12* hi ha una distribució de freqüències oposada en moltes regions europees, i que aquests estan amb associació negativa. Aquesta dissociació només va resultar significativa l'any 1992 en les àrees agroclimàtiques 3 i 4 ([taula 4-17](#), [taula 4-18](#) i [taula 4-19](#)). Tanmateix, l'any 1993 en les zones 2 i 3 l'associació *Vk - Va12* va ésser significativament positiva, la qual cosa podria ésser un artefacte del mostreig (Wolfe i Knott, 1984).

De qualsevol forma, la resistència Arasbiche (*Mla12*) està en varietats separades de les resistències Lyallpur i Kwan, per tant segons el model anterior, per l'efecte de la selecció haurien d'estar separades.

També es va observar dissociació entre els al·lels *Va6 - Va12* en la població ZO3_92, i entre les virulències *Va6 - Vk* en les poblacions SPV_2 i ZO3_92. Tanmateix, a Catalunya no hi ha selecció per l'al·lel *Va6* ([taula 4-23](#)), i podria deure's a diferents causes: 'hitch hicking', migració, deriva genètica... En qualsevol cas, futures investigacions s'haurien de dirigir a avaluar la importància d'aquests factors en la dinàmica de la població.

◆Evolució de la població *E. graminis f.sp. hordei*.

A Espanya, l'estiu constitueix una barrera epidemiològica més forta al desenvolupament de la malaltia que al nord d'Europa. Durant aquesta estació, degut a les altes temperatures i a la manca de pluges, no hi ha teixit verd d'ordi ni d'hostes alternatius. De fet, no es detecten conidis en la població aèria. Això, impossibilita que una raça o 'clon' passi d'una campanya a la següent, asexualment.

L'única forma de supervivència d'*E. graminis* a Catalunya, durant aquest període, és mitjançant cleistoteques. Una situació similar es dona a Israel (Jørgensen, 1988). Aquestes es formen en el teixit severament infectat, quan comencen a pujar les temperatures i el teixit comença a morir. Tal com progressa la malaltia, inicialment apareixen en les fulles més basals, i posteriorment en les fulles més superiors. Sobretot, se n'observen a finals d'abril i maig, malgrat que ja se'n poden observar a finals de març.

Per altra banda, a l'inici de l'epidèmia de tardor, l'inòcul primari procedent de migracions de llarga distància, probablement, és molt reduït. Al nord, els Pirineus constitueixen una barrera a la migració ([Antecedents](#)), a l'est està limitada per la mar mediterrània, i a l'oest i sud d'Espanya les condicions ambientals són similars, i les sèbres de tardor no són més primerenques.

D'aquesta situació, sembla lògic assumir que la població *E. graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya iniciadora de l'epidèmia estigui formada bàsicament per ascospores. Aquest fet contrasta amb l'obtingut per Brown i Wolfe (1990), els quals estimaren només en un 25% la contribució de les ascospores en les infeccions inicials de l'epidèmia de tardor al Regne Unit ([Antecedents](#)). D'altra banda, aquesta hipòtesi no exclou que en les sèbres més tardanes i de primavera, els conidis asexuals procedents d'altres camps locals, puguin constituir la part més important de l'inòcul primari.

Aquesta hipòtesi és essencial per a comprendre la dinàmica de la virulència de la població del patogen, i futures investigacions s'haurien de dirigir a contrastar-la. En cas afirmatiu, les races no serien unitats intra-específiques aïllades reproductivament, sinó que obligatòriament s'intercanviarien material genètic a través de la recombinació sexual.

La taxa de recombinació és funció de la freqüència de recombinació entre els dos al·lels, multiplicat per la proporció d'espores produïdes per reproducció sexual i per la superfície relativa de les varietats on els gens de virulència considerats són innecessaris (Østergård i Hovmøller (1991); [Antecedents](#)). Així, la taxa de recombinació seria molt elevada a Catalunya, ja que: a) la majoria dels al·lels de virulència considerats no estan lligats sinó que s'hereten independentment (Jørgensen, 1988; [Antecedents](#)), b) Probablement, la proporció d'espores produïdes per reproducció sexual és prop d'1, i c) Excepte les virulències complementàries a les resistències Weihenstephan, Ragusa i Laevigatum, en la gran majoria de la superfície (superior al 80%) els gens de virulència són innecessaris (4.2.2. Gens de resistència raça-específics).

En aquestes condicions, la recombinació sexual genera una alta diversitat, i no permet que el clon o raça més adaptat, es mantingui d'un any a un altre, en contrast a l'observat per Brown i Wolfe (1990) al Regne Unit i Welz i Kranz (1987) a Alemanya. Per altra banda, l'alta taxa de recombinació junt amb el desenvolupament poc sever de la malaltia, en termes mitjans, explica que cap raça predomini al final del cicle. La hipòtesi d'alta variació genètica en la població s'hauria de corroborar mitjançant l'anàlisi de marcadors moleculars fenotípicament neutrals a la selecció (isoenzims), i l'anàlisi de fragments d'ADN ('Restriction Fragment Length Polymorphism') els quals constitueixen una 'empremta digital' de l'individu ([Antecedents](#)).

Així, al començament de l'epidèmia la població és molt diversa fenotípicament, com a resultat de la recombinació sexual, la qual incrementa la variació genètica formant noves combinacions al·lel·liques. Per altra banda, la gran majoria dels gens de virulència estan presents en la població, malgrat que no hi estiguin les resistències complementàries. Tot això, confereix una alta flexibilitat a la població del patogen per adaptar-se als futurs canvis de l'estructura genètica de la població hoste.

En el cas dels al·lels no detectats (*Va13*, *Vo* i *V(Ab)*) serà la taxa de mutació d'avirulència a virulència i les immigracions, de llarga distància, procedents de fonts d'inòcul genèticament diferents, les que permetran establir-se aquestes virulències. Tal com s'indica en [Antecedents](#), diferents autors, han suggerit que Espanya, degut a la barrera orogràfica dels Pirineus, constitueix una unitat epidemiològica diferent de la resta d'Europa. Així, al ser reduït l'intercanvi d'inòcul, entre ambdós costats dels Pirineus, l'estrategia de control adoptada a Espanya podria ésser independent de la resta d'Europa. Per a confirmar-ho es requeririen mostres periòdiques de la població del patogen, més continuats en el temps, i avaluar les diferències que es produeixen en ambdós costats dels Pirineus.

Ambdós factors, mutació i migració, són l'origen de la variació genètica i serà el nivell de la pressió de selecció que determinarà la seva freqüència. Durant tot el cicle de conreu la població *E. graminis* f. sp. *hordei*

creix considerablement de grandària, i la virulència està exposada a una forta pressió de selecció, degut als gens de resistència de la població de l'hoste. Aquest fet, queda palès en les altes freqüències de virulència complementàries a les principals resistències desplegades a Catalunya (Weihenstephan, Laevigatum, Ragusa). Mentre que, les freqüències de virulència són intermedies, en les resistències complementàries que només ocupen entre un 10 i 15% de la superfície (Arabische, Kwan, Lyallpur, Monte Cristo). Molts estudis a Europa (Wolfe i Schwarzbach, 1978; Wolfe i Limpert, 1987; Jørgensen, 1991b) mostren una associació estreta entre l'extensió de la resistència i la freqüència dels corresponents gens de virulència de la població del patogen.

Ahora s'han observat algunes freqüències relativament altes de virulències no sotmeses a selecció direccional per les varietats d'ordi conreades actualment a Catalunya. Aquest fet indica que la selecció estabilitzant si actua és una força molt feble en alguns gens, o que és un caràcter lligat a un altre gen fortament seleccionat ([Antecedents](#)). De fet, tal com assenyalen altres autors, els gens analitzats només constitueixen una molt petita part del genoma d'*E. graminis*, i molts altres *loci* deuen estar implicats en els components del valor adaptatiu ('fitness') d'un individu. No obstant, Wolfe i Schwarzbach (1978), amb diversos exemples, mostren com al reduir-se la proporció de superfície d'una resistència, la virulència complementària no és seleccionada, i la freqüència tendeix a reduir-se lentament.

Malgrat, que en les dues últimes dècades s'ha realitzat un gran esforç per a descriure qualitativament els factors més importants implicats en la dinàmica de la població patogen, i en l'elaboració de models sencills ([Antecedents](#)), investigacions futures s'haurien de dirigir a quantificar aquests factors.

◆Conseqüències en el control de la cendrosa de l'ordi.

L'estrategia de lluita de la cendrosa de l'ordi es basa en l'aplicació de fungicides i la utilització de la resistència. Al tractar-se d'un patogen 'estratega-r', el mètode més efectiu és la resistència, sobretot si l'ambient és favorable al desenvolupament de la malaltia.

El tipus de resistència que s'ha utilitzat extensivament pels milloradors en les darreres dècades, han estat el de resistències que s'hereten de forma simple i qualitativa, que permeten obtenir varietats altament efectives d'una forma ràpida i senzilla ([Antecedents](#)). Moltes de les varietats conreades a Catalunya, tenen algun factor de resistència d'aquest tipus (taules [4-21](#) i [4-22](#)).

Originalment, quan es van introduir, eren altament efectives. Però, poc temps després, al incrementar-se la seva superfície, van perdre la seva efectivitat molt ràpidament, degut a l'adaptació i/o evolució de la població patogen (Wolfe i Schwarzbach, 1978).

Fins l'any 1991, a Catalunya no es disposava de dades de la distribució de la resistència i de la virulència ([Introducció](#)). La situació, en aquest moment, és la següent:

- 1_ En una alta proporció de la superfície, que inclou algunes de les varietats més conreades, malgrat que hi ha present algun factor de resistència, aquest és totalment inefectiu, ja que les freqüències de virulència complementàries són molt altes.
- 2_ En una altra part important de la superfície, les resistències només ocupen al voltant del 10-15% de l'àrea, i en canvi les freqüències de virulència són intermedies. L'alta diversitat observada, juntament amb l'evidència experimental en d'altres països, indica que si augmentés l'extensió d'aquestes resistències, probablement es reduiria la seva efectivitat.
- 3_ Es detecten diverses virulències (5% - 25%) malgrat que les resistències complementàries no estan presents.
- 4_ Absència d'algunes virulències complementàries a resistències introduïdes en varietats comercials a Europa (*V(Ab)*, *Vo*, *Va13*). Només la resistència Mlo està present a Catalunya.

Aquesta situació posa de manifest:

- i) La base genètica de les epidèmies (Day i Wolfe, 1987).

ii) La ràpida adaptació de la població *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* a la població hoste.

iii) Aquesta estratègia no és sostenible a llarg termini, almenys en el marc d'una agricultura intensiva de monocultiu d'unes poques varietats a gran escala. Això, porta a introduir continuament noves resistències, a reciclar-ne algunes i a combinar-ne varies en un genotipus. No obstant, la seva eficàcia en el control de la malaltia es redueix ràpidament.

iv) L'única resistència durable que es disposa actualment és la resistència Mlo. Tanmateix, fins ara només s'ha introduït en varietats de primavera.

Davant aquest panorama, l'estratègia d'ús de la resistència s'hauria d'encaminar a:

1) **Augmentar la durabilitat** d'aquestes resistències, maximitzant la variació en espai i/o temps:

- Separar les resistències utilitzades en les varietats d'hivern i de primavera, amb la qual cosa s'interposa una barrera epidemiològica.

- Proposar esquemes de diversificació varietal com els utilitzats al Regne Unit (Priestley i Bayles, 1980, 1982).

- Utilitzar barreja de varietats. Actualment, existeix suficient experiència i evidència pràctica en diversos països europeus, que restringeix la quantitat de malaltia i la producció és més estable.

2) **Augmentar el nivell de resistència raça no-específica** (taxa reductora) dels genotipus, ja que probablement seria més durable (Antecedents).

Altrament, en una agricultura sostenible, el control hauria d'incidir en la prevenció. Per tant, als elements anteriors s'haurien d'integrar tots aquells altres factors que influeixen en el desenvolupament de la malaltia: sistema de conreu, preparació del terreny, nutrició, data sembra, augment de la diversitat,...

6. Conclusions.

- 1_ Les varietats d'ordi d'hivern certificades a Catalunya no tenen gens de resistència raça-específics efectius pel control de la cendrosa. Només la varietat 'Reinette' presenta una resistència (*Mla12*) mitjanament efectiva. Quant a les varietats de primavera existeix major variació i combinacions de gens efectius.
- 2_ Les resistències, que es recomana introduir en les noves varietats comercials a Catalunya són: Abessinian, Algerian, Mlo, Ruppe i Ricardo, ja que actualment són molt eficaces pel control de la cendrosa. L'evidència experimental en d'altres països mostra que únicament la resistència *Mlo* és durable.
- 3_ Les freqüències dels gens innecessaris de virulència oscil·len des del 0% fins prop del 100%, segons el gen. Per tant, abans de la introducció d'una nova resistència, el factor clau per a determinar la seva efectivitat, és la freqüència de virulència complementària.
- 4_ La virulència de la població d'*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* està adaptada a l'estructura de resistència de la població hoste. A més a més, l'alta diversitat li confereix una gran flexibilitat per adaptar-se a futurs canvis de l'estructura de resistència.
- 5_ L'alta diversitat de la virulència en la població *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de Catalunya indica que les races no són grups d'individus intraespecífics aïllats reproductivament. La reproducció sexual, obligatòria durant l'estiu per la manca de teixit verd de la població hoste, deu provocar que l'inòcul primari estigui format bàsicament per ascospores. Aquesta recombinació juntament amb el desenvolupament poc sever de la malaltia en termes mitjans, origina que al final del cicle no predomini cap raça d'una forma important.
- 6_ No existeixen diferències substancials entre les poblacions aèries d' *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* de les 4 zones agroclimàtiques. Altrament, existeix una major similitud entre les zones agroclimàtiques 1 i 2, i les zones 3 i 4. Aquesta similitud està en concordança amb la seva proximitat geogràfica i probablement amb la seva estructura de resistència (dades no aportades).
- 7_ El grup intraespecífic raça en la població *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* a Catalunya, no resulta útil per la comprensió de la seva estructura. La població es descriu millor mitjançant les freqüències de virulència i les associacions entre al·lels.

7. Bibliografia.

- ANDERSEN, L., 1991. Mlo aggressiveness in european barley powdery mildew. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b, pp. 187-196.
- ANDRIVON, D. i de VALLAVIEILLE-POPE, C., 1992. Race-specific resistance genes against *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in old and recent french barley accessions. Plant Breeding 108:40-52.
- ANDRIVON, D. i DE VALLAVIEILLE-POPE, C., 1993. Racial diversity and complexity in regional populations of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in France over a 5-year period. Plant Pathology 42:443-464.
- ANÒNIM, 1990. Catálogo común de variedades de especies de plantas agrícolas. Anexo al Diario Oficial de las Comunidades Europeas. N° C321 A/1. pp. 167-183.
- ANÒNIM, 1991a. Experimentació varietal en cereals. Resultats campanya 1990-1991. S.E.A., Fundació "la Caixa", Fundació Mas Badia. 76pp.
- ANÒNIM, 1991b. Censo agrario 1989. Tomo II: Cataluña. Instituto Nacional de Estadística, Madrid, 232 pp.
- ANÒNIM, 1991c. Designations of barley powdery mildew resistance and virulence in Europe. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b.
- ANÒNIM, 1992. Estadística i Informació Agrària. Núm. 55. D.A.R.P. Generalitat de Catalunya.
- ANTONOVICS, J. i ALEXANDER, H.M., 1989. The concept of fitness in plant-fungal pathogen systems. In: Leonard, K.J. i Fry, W.E. (Ed.). pp. 185-214.
- ASHER, M.J.C. i THOMAS, C.E., 1984. Components of partial resistance to *Erysiphe graminis* in spring barley. Plant Pathology 33:123-130.
- BARRETT, J.A. i WOLFE, M.S., 1978. Multilines and super-races. -a reply. Phytopathology 68:1535-1537.
- BARRETT, J.A. i WOLFE, M.S., 1980. Pathogen response to host resistance and its implication in breeding programmes. EPPO Bulletin 10:341-347.
- BROWDER, L.E. i EVERSMEYER, M.G., 1977. Pathogenicity associations in *Puccinia recondita tritici*. Phytopathology 67:766-771.
- BROWN, J.K.M. i JØRGENSEN, J.H., 1991. A catalogue of mildew resistance genes in european barley varieties. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 263-286.
- BROWN, J.K.M.; O'DELL, M.; SIMPSON, C.G. i WOLFE, M.S., 1990. The use of DNA polymorphisms to test hypotheses about a population of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. Plant Pathology 39:391-401.
- BROWN, J.K.M.; SIMPSON, C.G. i WOLFE, M.S., 1993. Adaptation of barley powdery mildew populations in England to varieties with two resistance genes. Plant Pathology 42:108-115.
- BROWN, J.K.M. and WOLFE, M.S., 1990. Structure and evolution of a population of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. Plant Pathology 39:376-390.
- BROWNING, J.A., SIMONS, M.D. i TORRES, E., 1977. Managing host genes: epidemiologic and genetic concepts. In: Horsfall, J.G. i Cowling, E.B. (Ed.), 1:191-212. Plant Disease, An Advanced Treatise. Academic Press, New York, 465 pp.
- BRYNGELSSON, T. i COLLINGE, D.B., 1992. Biochemical and molecular analyses of the response of barley to infection by powdery mildew. In: Shewry, P.R. (Ed.), pp. 459-480.

- BURDON, J.J., 1987. Diseases and plant population biology. Cambridge University Press, Cambridge, 208 pp.
- BURDON, J.J. i ROELFS, A.P., 1985. Isozyme and virulence variation in asexually reproducing populations of *Puccinia graminis* and *P. recondita* on wheat. *Phytopathology* 75:907-913.
- CATEN, C.E., 1987. The concept of race in plant pathology. In: Wolfe, M.S. i Caten, C.E., (Ed.), pp. 21-37.
- CHRIST, B.J.; PERSON, C.O. and POPE, D.D., 1987. The genetic determination of variation in pathogenicity. In: Wolfe, M.S. and Caten, C.E. (Ed.), pp. 7-19.
- CHRISTIANSEN, S.K. i GIESE, H., 1990. Genetic analysis of the obligate parasitic barley powdery mildew fungus based on RFLP and virulence loci. *Theoretical and Applied Genetics* 79:706-712.
- CORAZZA, L., 1991. Barley powdery mildew in Italy. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 83-85.
- DAY, P.R. i WOLFE, M.S., 1987. The genetic basis of epidemics. In: Wolfe, M.S. i Caten, C.E. (Ed.), pp. 3-6.
- ESHED, N. i WAHL, I., 1975. Role of wild grasses in epidemics of powdery mildew on small grains in Israel. *Phytopathology* 65:57-63.
- FELSENSTEIN, J. 1965. The effect of linkage on directional selection. *Genetics* 52:349-363.
- FLEMING, R.A., 1980. Selection pressures and plant pathogens: robustness of the model. *Phytopathology* 70:175-178.
- FLOR, H.H., 1946. Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J. Agr. Res.* 73:335-357.
- GABRIEL, D.W. i ROLFE, B.G., 1990. Working models of specific recognition in plant-microbe interactions. *Annual Review of Phytopathology* 28:365-391.
- GALE, J.S., 1987. Factors delaying the spread of a virulent mutant of a fungal pathogen: some suggestions from population genetics. In: Wolfe, M.S. i Caten, C.E., (Ed.), pp. 55-62.
- GIESE, H., JØRGENSEN, J.H., JENSEN, H.P. and JENSEN, J., 1981. Linkage relationships of ten powdery mildew resistance genes on barley chromosome 5. *Hereditas* 95:43-50.
- GILMOUR, J., 1973. Octal notation for designating physiologic races of plant pathogens. *Nature* 242:620.
- GRANT, M.W. i ARCHER, S.A., 1983. Calculation of selection coefficients against unnecessary genes for virulence from field data. *Phytopathology* 73:547-551.
- GROTH, J.V., 1976. Multilines and "super-races": a simple model. *Phytopathology* 66:937-939
- GROTH, J.V. i PERSON, C.O., 1977. Genetic interdependence of host and parasite in epidemics. *Annals of the New York Academy of Sciences* 287:97-106.
- GROTH, J.V. i ROELFS, A.P., 1982. The effect of sexual and asexual reproduction on race abundance in cereal rust fungus populations. *Phytopathology* 72:1503-1507.
- GROTH, J.V. i ROELFS, A.P., 1987a. The concept and measurement of phenotypic diversity in *Puccinia graminis* on wheat. *Phytopathology* 77:1395-1399.
- GROTH, J.V. i ROELFS, A.P., 1987b. Analysis of virulence diversity in populations of plant pathogens. In: Wolfe M.S. i Caten, C.E. (Ed.), pp. 63-74.
- GROTH, J.V. i ROELFS, A.P., 1989. The analysis of genetic variation in populations of rust fungi. In: Leonard, K.J. i Fry, W.E. (Ed.), pp. 318-339.

- HABGOOD, R.M., 1970. Designation of physiological races of plant pathogens. *Nature* 227:1268-1269.
- HEDRICK, P.W., 1985. *Genetics of populations*. Jones and Bartlett, Boston, 629 pp.
- HEDRICK, P.W., 1987. Gametic disequilibrium measures: proceed with caution. *Genetics* 117:331-341.
- HERMANSEN, J.E., 1980. A spontaneous mutation in *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* for virulence to host gene *Mlg*. *Phytopathologische Zeitschrift* 98:171-177.
- HERNÁNDEZ, J.M., 1993. Epidemiologia i control químic de la cendrosa de l'ordi a Catalunya. Projecte de Fi de Carrera, 102 pp. E.T.S.E.A. de Lleida.
- HEUN, M. i FISCHBECK, G., 1987. Identification of wheat powdery mildew resistance genes by analysing host-pathogen interactions. *Plant Breeding* 98:124-129.
- HIURA, U., 1978. Genetic basis of formae speciales in *Erysiphe graminis* DC. In: Spencer, D.M. (Ed.), 1978, pp. 101-128.
- HOVMØLLER, M.S. i ØSTERGÅRD, H., 1991. Gametic disequilibria between virulence genes in barley powdery mildew populations in relation to selection and recombination. II. Danish observations. *Plant Pathology* 40:178-189.
- HOVMØLLER, M.S.; MUNK, L. i ØSTERGÅRD, H., 1993. Observed and predicted changes in virulence gene frequencies at 11 loci in a local barley powdery mildew population. *Phytopathology* 83:253-260.
- HUANG, R.; KRANZ, J. i WELZ, H.G., 1991. Virulence dynamics of powdery mildew in pure and mixed stands of three spring barley cultivars. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 223-233.
- HUTCHESON, K., 1970. A test for comparing diversities based on the Shannon formula. *J. theor. Biol.* 29:151-154.
- HWANG, B.K. i HEITFUSS, R., 1982. Characterization of adult plant resistance of spring barley to powdery mildew (*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*). I. Race specificity and expression of resistance. *Phytopath. Z.* 104:168-178.
- JAHOR, A. and FISCHBECK, G., 1987. Genetical studies of resistance of powdery mildew in barley lines derived from *Hordeum spontaneum* collected from Israel. *Plant Breeding* 99:265-273.
- JAHOR, A., JACOBI, A., SCHÜLLER, C., BACKES, G. and FISCHBECK, G., 1991. Attempts to reveal the fine structure of the *Mla* locus. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 287-294.
- JAYAKAR, S.D., 1970. A mathematical model for interaction of gene frequencies in a parasite and its host. *Theoretical Population Biology* 1:140-164.
- JENKYN, J.F. i BAINBRIDGE, A., 1978. Biology and pathology of cereal powdery mildews. In: Spencer, D.M. (Ed.), pp. 283-321.
- JENSEN, H.P. i JØRGENSEN, J.H., 1981. Powdery mildew resistance genes in northwest european winter barley varieties. *Tidsskr. Planteavl* 85:303-319.
- JØRGENSEN, J.H., 1987. Three kinds of powdery mildew resistance in barley. In: *Barley Genetics V*. Yasuda, S. i Konishi, T. (Ed.). Maruzen Co. Ltd, Okayama, pp. 583-592.
- JØRGENSEN, J.H., 1988. *Erysiphe graminis*, powdery mildew of cereal and grasses. In: Sidhu, G.S. (Ed.). *Genetics of pathogenic fungi*. *Advances in Plant Pathology*, Vol. 6, pp. 137-157, Academic Press, New York.
- JØRGENSEN, J.H., 1991a. Powdery mildew resistance genes *Mla22* and *Mla23* in barley. *Barley genetics*

VI:596-598.

- JØRGENSEN, J.H. (Ed.), 1991b. Integrated control of cereal mildews: virulence patterns and their change. Proceedings of Second European Workshop on Integrated Control of Cereal Mildews. Riso National Laboratory, Roskilde, Denmark, 308 pp.
- JØRGENSEN, J.H., (1992). Sources and genetics of resistance to fungal pathogens. In: Shewry, P.R. (Ed.), pp. 441-457.
- JØRGENSEN, J.H. i HOVMØLLER, M.S., 1987. Distribution of powdery mildew resistance and virulence in Denmark. In: Wolfe, M.S. i Limpert, E. (Ed.), 1987. pp. 43-47.
- JØRGENSEN, J.H. i MORTENSEN, K., 1977. Primary infection by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* of barley mutants with resistance genes in the *ml-o* locus. Phytopathology 67:678-685.
- KIYOSAWA, S., 1980. On the virulence analysis of pathogen race frequencies. Ann. Phytopath. Soc. Japan 46:582-593.
- KOCH, G., 1991. Isozyme variation versus virulence diversity in the european barleypowdery mildew population. In: Jorgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 197-202.
- KOLMER, J.A., 1989. Nonrandom distribution of virulence and phenotypic diversity in two populations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in Canada. Phytopathology 79:1313-1317.
- KOLMER, J.A., 1991a. Phenotypic diversity in two populations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in Canada during 1931-1987. Phytopathology 81:311-315.
- KOLMER, J.A., 1991b. Evolution of distinct populations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in Canada. Phytopathology 81:316-322.
- KØLSTER, P.; MUNK, L.; STØLEN, O. i LØHDE, J., 1986. Near-isogenic barley lines with genes for resistance to powdery mildew. Cop Science 26:903-907.
- KOLTIN, Y. i KENNETH, R., 1970. The role of the sexual stage in the over- summering of *Erysiphe graminis* D.C. f.sp. *hordei* Marchal under semi-arid conditions. Ann. appl. Biol. 65:263-268.
- KRANZ, J. i ROTEM, J., 1988. (Ed.). Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg.
- LARGE, E.C., 1954. Growth stages in cereals. Illustration of the Feekes scale. Plant Pathology 3:128-129.
- LARGE, E.C. i DOLING, D.A., 1962. The measurement of cereal mildew and its effect on yield. Plant Pathology 11:47-57.
- LEBEDA, A., 1982. Measurement of genetic diversity of virulence in populations of phytopathogenic fungi. Z. Pflanzenkrh. Pflanzenschutz 89:88-95.
- LEBEDA, A. i JENDRULEK, T., 1987. Application of cluster analysis for establishment of genetic similarity in gene-for-gene host-parasite relationships. J. Phytopathology 119:131-141.
- LEONARD, K.J., 1977. Selection pressures and plant pathogens. Annals of the New York Academy of Sciences 287:207-222.
- LEONARD, K.J. i CZOCHOR, R.J., 1980. Theory of genetic interactions among populations of plants and their pathogens. Annual Review of Phytopathology 18:237-258.
- LEONARD, K.J. i FRY, W.E. (Ed.), 1989. Plant disease epidemiology: Genetics, resistance and management. Vol.2. McGraw-Hill Publishing Co., New York, 377 pp.

- LEONARD, K.J., ROELFS, A.P. i LONG, D.L., 1992. Diversity of virulence within and among populations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in different areas of the United States. *Plant Disease* 76:500-504.
- LEWONTIN, R.C., 1988. On measures of gametic disequilibrium. *Genetics* 120:849- 852.
- LIMPERT, E., 1987a. Frequencies of virulence and fungicide resistance in the european barley mildew population in 1985. *J. Phytopathology* 119:298-311.
- LIMPERT, E., 1987b. Barley mildew in europe: evidence of wind-dispersal of the pathogen and its implications for improved use of host resistance and of fungicides for mildew control. In: Wolfe, M.S. i Limpert, E. (Ed.), pp. 31-33.
- LIMPERT, E., 1987c. Spread of barley mildew by wind and its significance for phytopathology, aerobiology and barley cultivation in Europe. In: Boehm, G. i Leuschner, R.M. (Ed.). *Advances in aerobiology: Proceedings of the Third International Conference on Aerobiology*. Basel: Experientia, Birkhäuser, pp. 331-336.
- LIMPERT, E.; ANDRIVON, D. i FISCHBECK, G., 1990. Virulence patterns in populations of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in Europe in 1986. *Plant Pathology* 39:402-415.
- LIMPERT, E; ANDRIVON, D.; KNITELL, R. i FISCHBECK, G., 1991a. Barley mildew in Europe: Patterns of composition of the pathogen population during the period 1985-1988. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 87-103.
- LIMPERT, E. i FISCHBECK, G., 1987. Distribution of virulence and of fungicide resistance in the european barley mildew population. In: Wolfe, M.S. i Limpert, E. (Ed.), 1987. pp. 9-30.
- LIMPERT, E.; MÜLLER, K.; DUAN, X.; KOLLER, B.; McDERMOTT, J. i WOLFE, M.S., 1991b. Barley mildew in europe - towards an integrated analysis of the pathogen, including virulence, fungicide sensitivity and RFLPs. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 213-221.
- MAINS, E.B. i DIETZ, S.M., 1930. Physiologic forms of barley mildew, *Erysiphe graminis hordei* Marchal. *Phytopathology* 20:229-239.
- MARÍN, J.P., 1992a. Present status of computer-based cereal diseases protection systems in Spain. Workshop on computer-based plant protection advisory system. Copenhagen 27-29 th November, 1991.
- MARÍN, J.P., 1992b. Resistencia de los cereales a las enfermedades. Métodos de mejora. Curso de mejora vegetal, E.T.S.I.A. de Córdoba, 51 pp.
- MARÍN, J.P.; SEGARRA, J. i ALMACELLAS, J., 1990a. Control de les malalties dels cereals d'hivern a Catalunya. Jornades: L'empresa cerealista del secà. S.E.A. de Agramunt (Lleida), Generalitat de Catalunya, 18 pp.
- MARÍN, J.P.; SEGARRA, J. i ALMACELLAS, J., 1990b. Aspectes econòmics del control integrat en patologia vegetal: Aplicació a les malalties de cereals d'hivern a Catalunya. Curs: "Adecuació de Tecnologies en cereals i cultius extensius. Conreu de conservació." D.A.R.P., Generalitat de Catalunya, Reus (Tarragona), 31 pp.
- MARÍN, J.P.; SEGARRA, J. i ALMACELLAS, J., 1993. Enfermedades de los cereales en Cataluña durante 1988-1990. *Invest. Agr.:Prod. Prot. veg.* 7(2):261-275.
- MASTEBROEK, H.D. i BALKEMA-BOOMSTRA, A.G., 1991. Identification of growth stage dependent expression of partial resistance of barley to powdery mildew. *Euphytica* 58:113-118.
- McDONALD, B.A.; McDERMOTT, J.M.; GOODWIN, S.B. i ALLARD, R.W., 1989. The population biology of host-pathogen interactions. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27:77-94.

- McLEAN, G.; GARRETT, R. i RUESINK, W. (Ed.), 1986. Plant virus epidemics. Academic Press, New York.
- MEAH, M.B.; HERMANSEN, J.E. and JØRGENSEN, J.H., 1982. Interactions between powdery mildew isolates and compatible barley cultivars. *Phytopath. Z.* 105:45-50.
- MICHELMORE, R.W. i HULBERT, S.H., 1987. Molecular markers for genetic analysis of phytopathogenic fungi. *Annual Review of Phytopathology* 25:383-404.
- MODE, C.J., 1958. A mathematical model for the co-evolution of obligate parasites and their hosts. *Evolution* 12:158-165.
- MODE, C.J., 1961. A generalized model of a host-pathogen system. *Biometrics* 17:386-404.
- MOLINA-CANO, J.L., 1987. Incidence of powdery mildew (*Erysiphe graminis*) on barley and the structure of the barley crop in Spain. In: Wolfe, M.S. i Limpert, E. (Ed.), 1987. pp. 99-102.
- MOLINA-CANO, J.L.; MONTOYA, J.L.; ECHARTE, J.; ROYO, C; SERRA, J i MARÍN, J.P., 1992. Effectiveness of twenty-four barley resistance genes against powdery mildew (*Erysiphe graminis* DC. f.sp. *hordei* Em. Marchal) in Spain. *Plant Breeding* 109:40-45.
- MOSEMAN, J.G. and JØRGENSEN, J.H., 1973. Differentiation of resistance genes at the *Mla* locus in six pairs of isogenic barley lines. *Euphytica* 22:189-196.
- MOSEMAN, J.G.; MACER, R.C.F. i GREELEY, L.W., 1965. Genetic studies with cultures of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* virulent on *Hordeum spontaneum*. *Transactions of the British Mycological Society* 48:479-489.
- MÜLLER, K. 1993. Virulenzstruktur und -dynamic grossräumiger populationen des gerstenmehltaus (*Erysiphe graminis* DC. f.sp. *hordei* Marchal) in Europa. Doktor der Technischen Wissenschaften der Eidgenössischen Technischen Hochschule Zürich.
- MUNK, L., JENSEN, H.P. i JØRGENSEN, J.H., 1991. Virulence and disease severity of barley powdery mildew in Denmark 1974-1989. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 55-65.
- O'DELL, M.; WOLFE, M.S.; FLAVELL, R.B.; SIMPSON, C.G. i SUMMERS, R.W., 1989. Molecular variation in populations of *Erysiphe graminis* on barley, oats and rye. *Plant Pathology* 38:340-351.
- OHL, L. i HAU, B., 1991. Race dynamics of barley powdery mildew in field experiments. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 105-114.
- ØSTERGÅRD, H. i HOVMØLLER, M.S., 1991. Gametic disequilibria between virulence genes in barley powdery mildew populations in relation to selection and recombination. I. Models. *Plant Pathology* 40:166-177.
- PARLEVLIET, J.E., 1983. Can horizontal resistance be recognized in the presence of vertical resistance in plants exposed to a mixture of pathogen races?. *Phytopathology* 73:379.
- PARLEVLIET, J.E. i NIKS, R.E., (1991). Breeding for resistance against diseases and pests. *Curso superior de mejora genética vegetal, I.A.M.Z., C.I.H.E.A.M.*, 177 pp.
- PERSON, C.; GROTH, J.V. i MYLYK, O.M., 1976. Genetic changes in host-parasite populations. *Annual Review of Phytopathology* 14:177-188.
- PRIESTLEY, R.H. i BAYLES, R.A., 1980. Varietal diversification as a means of reducing the spread of cereal diseases in the United Kingdom. *J. natn. Inst. agric. Bot.* 15:205-214.
- PRIESTLEY, R.H. i BAYLES, R.A., 1982. Evidence that varietal diversification can reduce the spread of cereal

- diseases. J. natn. Inst. agric. Bot. 16:31-38.
- PRIESTLEY, R.H.; BAYLES, R.A. i RYALL, J., 1984. Identification of specific resistances against *Puccinia striiformis* (Yellow rust) in winter wheat varieties. II. Use of cluster analysis. J. natn. Inst. agric. Bot. 16: 477-485.
- REIFSCHNEIDER, F.J.B. i BOITEUX, L.S., 1988. A vacuum-operated settling tower for inoculation of powdery mildew fungi. Phytopathology 78:1463-1465.
- ROYER, M.H.; NELSON, R.R.; MACKENZIE, D.R., 1984. An evaluation of the independence of certain virulence genes of *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology 74:1007-1010.
- RUSSELL, G.E.; ANDREWS, C.R. i BISHOP, C.D., 1976. Development of powdery mildew on leaves of several barley varieties at different growth stages. Ann. appl. Biol. 82:467-476.
- SCHILDER, A.M.C. i BERGSTROM, G.C., 1990. Variation in virulence within the population of *Pyrenophora tritici-repentis* in New York. Phytopathology 80:84-90.
- SCHWARZBACH, E., 1979. A high throughput jet trap for collecting mildew spores on living leaves. Phytopath. Z. 94:165-171.
- SEGARRA, J.; MARÍN, J.P. i ALMACELLAS, J., 1993. Micosis de la cebada en Cataluña, durante 1988-1990. Invest. Agr.:Prod. Prot. veg. 8(3):457-467.
- SHEWRY, P.R. (Ed.), 1992. Barley: Genetics, biochemistry, molecular biology and biotechnology. CAB International, UK, 610 pp.
- SOMERVILLE, S., 1992. Strategies for cloning disease resistance genes. In: Shewry, P.R. (Ed.), pp. 497-515.
- SPENCER, D.M. (Ed.), 1978. The powdery mildews. Academic Press, London, 565 pp.
- TORP, J. and JENSEN, H.P., 1985. Screening for spontaneous virulent mutants of *Erysiphe graminis* DC. f.sp. *hordei* on barley lines with resistance genes *Mla1*, *Mla6*, *Mla12* and *Mlg*. Phytopathologische Zeitschrift 112:17-27.
- TORP, J.; JENSEN, H.P. i JØRGENSEN, J.H., 1978. Powdery mildew resistance genes in 106 northwest european spring barley varieties. Royal Vet. Agric. Univ., Copenhagen, yearbook 1978, pp. 75-102.
- VANDERPLANK, J.E., 1963. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York, 340 pp.
- VANDERPLANK, J.E., 1968. Disease resistance in plants. Academic Press, New York, 206 pp.
- VANDERPLANK, J.E., 1978. Genetic and molecular basis of plant pathogenesis. Springer Verlag, New York, 167 pp.
- VANDERPLANK, J.E., 1982. Host-pathogen interactions in plant disease. Academic Press., New York, 207 pp.
- WELZ, H.G., 1988a. Analysis of virulence in pathogen populations. In: Kranz, J. i Rotem, J. (Ed.). Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Heidelberg, pp. 165-178.
- WELZ, H.G., 1988b. Virulence associations in populations of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. Journal of Plant Diseases and Protection 95(4):392-405.
- WELZ, H.G. i ELLMER, J., 1991. Virula - a computer programme to process virulence data. In: Jørgensen, J.H. (Ed.), 1991b. pp. 123-133.
- WELZ, H.G. i KRANZ, J., 1987. Effects of recombination on races of a barley powdery mildew population. Plant Pathology 36:107-113.

- WELZ, H.G. i LEONARD, K.J., 1993. Phenotypic variation and parasitic fitness of races of *Cochliobolus carbonum* on corn in north Carolina. *Phytopathology* 83:593-601.
- WELZ, H.G.; NAGARAJAN, S. i KRANZ, J., 1990. Short-term virulence dynamics of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in a single epidemic on two susceptible barley cultivars. *Journal of Plant Diseases and Protection* 97(3): 250-262.
- WISE, R.P. and ELLINGBOE, A.H., 1983. Infection kinetics of *Erysiphe graminis* f.sp.*hordei* on barley with different alleles at the *Mla* locus. *Phytopathology* 73:1220-1222.
- WOLFE, M.S., 1984. Trying to understand and control powdery mildew. *Plant Pathology* 33:451-466.
- WOLFE, M.S.; BARRETT, J.A.; SHATTOCK, R.C.; SHAW, D.S. i WHITBREAD, R., 1976. Phenotype-phenotype analysis: field application of the gene-for-gene hypothesis in host-pathogen relations. *Ann. appl. Biol.* 82:369-374.
- WOLFE, M.S.; BARRETT, J.A. i SLATER, S.E., 1983. Pathogen fitness in cereal mildews. In: Lamberti, F.; Waller, J.M. i Van der Graaff, A. (Ed.). *Durable resistance in crops*. Plenum Press., New York, pp. 81-99.
- WOLFE, M.S. i CATEN, C.E. (Ed.), 1987. *Populations of plant pathogens. Their dynamics and genetics*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 280 pp.
- WOLFE, M.S. i KNOTT, D.R., 1982. Populations of plant pathogens: some constraints on analysis of variation in pathogenicity. *Plant Pathology* 31:79-90.
- WOLFE, M.S. i LIMPET, E. (Ed.), 1987. *Integrated control of cereal mildews: Monitoring the pathogen*. Proceedings of the CEC Workshop, Weihenstephan. Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, 146 pp.
- WOLFE, M.S. i SCHWARZBACH, E., 1975. The use of virulence analysis in cereal mildews. *Phytopath. Z.* 82:297-307.
- WOLFE, M.S. i SCHWARZBACH, E., 1978. The recent history of the evolution of barley powdery mildew in europe. In: Spencer, D.M. (Ed.), pp. 129-157.
- WOLFE, M.S.; SLATER, S.E. i MINCHIN, P.N., 1981. Mildew of barley. U.K. Cer. Path. Vir. Surv. 1980. *Ann. Rep.*, pp. 42-56.
- WOLFE, M.S.; SLATER, S.E. I MINCHIN, P.N., 1984. Mildew of barley. U.K. Cer. Path. Vir. Surv. 1983. *Ann. Rep.*, pp. 45-59.
- WRIGHT, A.J. i HEALE, J.B., 1984. Adult plant resistance to powdery mildew (*Erysiphe graminis*) in three barley cultivars. *Plant Pathology* 33:493-502.
- ZHANG, Q.; WEBSTER, R.K.; CRANDALL, B.A.; JACKSON, L.F. i SAGHAI MAROOF, M.A., 1992. Race composition and pathogenicity associations of *Rhynchosporium secalis* in California. *Phytopathology* 82:798-803.