

Venturia inaequalis، که لکه سیاه سیب را ایجاد می‌کند، فقط سیب را آلوده کرده در حالی که قارچ *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*، که عامل زنگ ساقه (زنگ سیاه) گندم است، فقط به گندم حمله می‌کند. چیزی که ایجاد بیماری در گیاهی را ممکن می‌سازد، وجود یک یا چند ژن برای بیماری، پرازاری و اختصاصیت علیه میزبان خاص در بیمارگر است.

ژن‌های پرازاری در یک بیمارگر اغلب برای یک یا تعداد اندکی از انواع گیاهان خویشاوندی که میزبان‌های آن بیمارگرند اختصاصی‌اند. همچنین، ژن‌ها و ترکیبی از ژن‌ها که موجب حساس شدن گیاه، یعنی میزبان شدن آن به یک بیمارگر خاص می‌شوند، فقط در آن نوع گیاه ویژه و احتمالاً در تعداد کمی از گیاهان خویشاوند آن (نزدیک به آن) وجود دارند. همه گیاهان همچنین مقاومت‌های از پیش موجود یا القاشده‌ای را که باعث مقاومت آنها به اکثر بیمارگرها می‌شود، دارند. اختصاصیت ژن‌های پرازاری میکروب‌ها که امکان رشد و ایجاد بیماری در گیاه خاصی را فراهم می‌آورد، مشخص‌کننده این است که چرا یک بیمارگر که بر روی یک گیاه بیماریزا است، قادر به حمله به انواع دیگری از گیاهان نیست و این که چرا گیاهی که حساس به یک بیمارگر است، به تمام بیمارگرهای میزبان‌های دیگر حساسیتی ندارد. این عدم حساسیت به عنوان مقاومت غیرمیزبانی خوانده شده است (شکل ۴-۴ و ۴-۵).

البته، تعداد کمی از بیمارگرها قادر به حمله به شمار زیادی، گاهی صدها، گیاه میزبان هستند. چنین بیمارگرهایی مرده‌پرور^۱ بوده و ظاهراً به علت داشتن تعداد زیادی ژن متنوع پرازاری یا به احتمال بیشتری داشتن ژن‌هایی با اختصاصیت میزبانی کمتر نسبت به بیمارگرهای تخصص یافته، قادر به حمله به تعداد زیادی از میزبان‌ها هستند. معه‌ذا، هرگونه گیاهی، فقط به تعداد نسبتاً اندک از بیمارگرها، معمولاً کمتر از صد بیمارگر در بیشتر گیاهان، حساس است.

به‌رغم وجود تعداد زیادی بیمارگر که توانایی آلوده کردن آنها را دارند، گاهی تعداد اندکی و گروهی بیشمار از افراد یک گونه گیاهی مانند ذرت، گندم یا سویا در اراضی زیادی هر ساله کاشته شده و دوام می‌آورند. با وجودی که اغلب بوته‌های مزرعه بر اثر بیماری از بین رفته‌اند و بیمارگر بر روی گیاهان باقیمانده به فراوانی وجود دارد، این گیاهان یا عاری از بیماری هستند یا فقط نشانه‌های خفیفی را نشان می‌دهند (شکل ۴-۵). چرا همه گیاهان مزرعه مورد حمله بیمارگر قرار نگرفته و چرا آنهایی که مورد حمله قرار گرفته‌اند، اغلب کشته

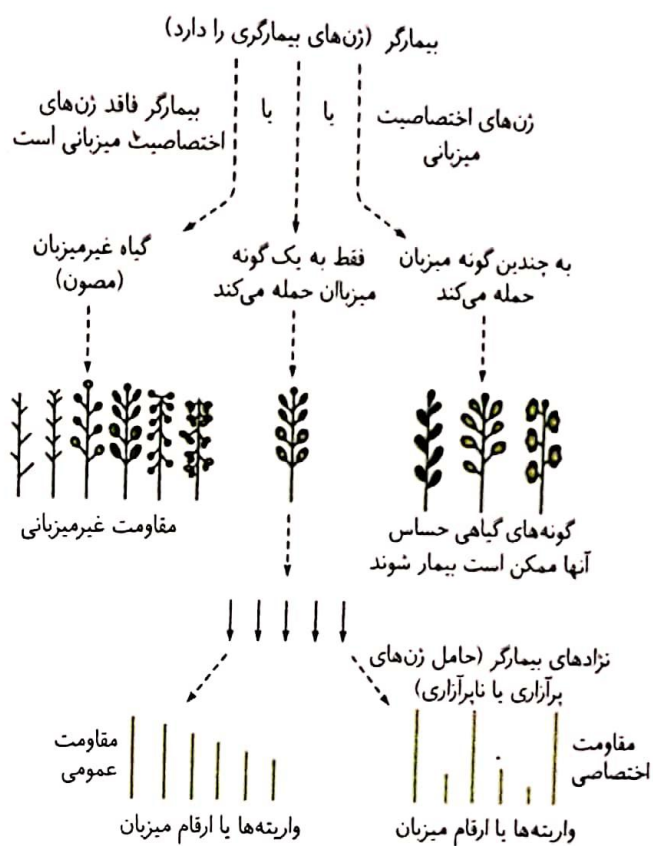
یا چند پار مربوط به ماکرومولکول‌های دیواره سلولی میزبان که ماده زمینه‌آزیم‌های مزبورند برانگیخته می‌شوند. همین‌طور ژن‌های دخیل در واکنش دفاعی میزبان، مانند تولید فیتوالکسین‌ها، با تحریک الفاکنده‌های تولیدی بیمارگر، فعال می‌شوند.

ژن‌ها و بیماری

زمانی که گیاهان مختلف مانند گوجه‌فرنگی، سیب یا گندم بر اثر آلودگی به یک بیمارگر بیمار می‌شوند، معمولاً نوع بیمارگر هر یک از میزبان‌های فوق متفاوت است. علاوه بر این، اغلب بیمارگر برای آن میزبان اختصاصی است. بدین‌صورت، قارچ *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* که عامل پژمردگی گوجه‌فرنگی است، فقط گوجه‌فرنگی را آلوده کرده و مطلقاً روی سیب، گندم یا گیاهان دیگر، اثری نمی‌گذارد. به همین ترتیب، قارچ

پرزآوری - برای فایق آمدن بر ژن جدید مقاومت در گیاه - را نداشته باشند، قادر به آلوده کردن گیاه نبوده و گیاه به آن مقاوم خواهد ماند. بنابراین، حتی یک ژن جدید مقاومت به یک بیمارگر، می تواند گیاهی را که حامل آن ژن است، در برابر تمام یا اکثر نژادهای از پیش موجود بیمارگر، دست کم برای چندین ماه و حتی چند سال از آلودگی حفظ کند.

معهدا، براساس تجربه محققان، در ترکیب های متعدد میزبان بیمارگر، بعد از اینکه یک ژن جدید مقاومت در برابر یک بیمارگر وارد یک رقم گیاه شده و آن رقم در مزارع کشت می شود، جمعیت (نژاد) جدیدی از بیمارگر پدیدار می گردد که حامل ژن پرزآوری جدیدی بوده و به بیمارگر قابلیت حمله به رقم دارای ژن جدید مقاومت را می دهد. چگونه این جمعیت جدید بیمارگر ژن جدید پرزآوری را کسب کرده است؟ در اغلب موارد ژن جدید قبلاً در سطوح پائینی در جمعیت وجود داشته و یا با جهش به وجود آمده است، ولی فقط تعداد کمی از افراد جمعیت حامل آن بوده اند. ژن های جدید می توانند به صورت اتفاقی و ناگهانی به شکل نو یا جدید، از راه جهش و یا تغییر نظم مواد ژنتیکی بیمارگر، از طریق وقایع متداول تغییر پذیری ژنتیکی در موجودات، به وجود آیند. چنین افرادی از بیمارگر ممکن است از قبل ولی در نسبت بسیار پائینی از جمعیت بیمارگر، وجود داشته و قبل از کشت وسیع گیاهان حامل ژن مقاومت جدید، قابل ردیابی نبوده باشند. با کشت چنین گیاهانی، به دلیل وجود ژن مقاومت جدید، موجب حذف آلودگی های ناشی از تمام افراد بیمارگر - به استثنای آن تعداد کمی که حامل ژن پرزآوری جدید بوده و توانایی آلوده کردن رقم جدید را داشته اند - شده است. حذف گردیدن



شکل ۴-۴ تعامل پای یک بیمارگر با گیاهان میزبان و غیر میزبان خود.

نشده اند؟ پاسخ این سوال پیچیده است، ولی اساساً چنین چیزی رخ می دهد زیرا گیاهان، علاوه بر ژن هایی که آنها را به بیمارگری حساس می سازد، از راه های اصلاح نباتات یا در خلال تکامل، یک یا معمولاً تعداد زیادی ژن مقاومت - که آنها را در برابر آلودگی و یا از بیماری شدید حفاظت می کند - کسب کرده اند. هنگامی که یک ژن جدید، برای مقاومت به یک بیمارگر پیدا شده یا وارد یک گیاه می گردد، گیاه در برابر همه یا اکثر افراد آن بیمارگر مقاوم می شود. این بیمارگرها حامل یک یا چند ژن پرزآوری هستند؛ ولی اگر ژن اضافی

جمعیت‌های بیمارگر که فاقد ژن جدید بودند، منجر به تکثیر و غالب شدن آن تعداد اندک افراد بیمارگر که حامل ژن بودند شده است.

تنوع در موجودات

یکی از مهم‌ترین و تغییرپذیرترین جنبه‌های زیست‌شناسی این است که ویژگی‌های افراد تشکیل‌دهنده یک گونه ثابت نیست. به عبارت دیگر، افراد مختلف یکسان نبوده و ویژگی‌ها از فردی به فرد دیگر تفاوت می‌کند. در واقع، تمام افرادی که با یک فرایند جنسی تولید می‌شوند، مانند کودکان یک تیره، انتظار می‌رود که در تعدادی از ویژگی‌ها از یکدیگر و از والدین خود متمایز باشند با وجود آنکه بیشترین شباهت را به آنها داشته و اعضای یک گونه هستند. این موضوع در مورد آمیست‌ها و قارچ‌ها که با اسپورهای جنسی از قبیل آسپور، آسکوسپور و بازیدیوسپور تکثیر می‌یابند، گیاهان انگل‌گلداز که با بذر زیاد می‌شوند، نماتودها که از تخم‌های بارور شده تولید می‌شوند و همچنین گیاهان زیرکشت که با بذر ازدیاد می‌یابند، صدق می‌کند. حتی باکتری‌ها، دارای ساز و کارهایی برای انتقال اطلاعات ژنتیکی هستند. وقتی افراد به صورت غیرجنسی به وجود می‌آیند، فراوانی و درجه تنوع موجود بین نتایج حاصله به میزان زیادی کاهش می‌یابد، ولی حتی در این حالت نیز برخی از افراد به وجود آمده ویژگی‌های متفاوتی دارند. چرا که تعداد افراد به وجود آمده به صورت غیرجنسی در میکروارگانیسم‌ها نجومی است، احتمالاً مجموع میزان تنوع در لاق‌های بعضی از میکروارگانیسم‌ها معادل یا بیشتر از آن میزان تنوعی است که در میکروارگانیسم‌های تکثیرکننده به روش جنسی قابل تصور است. این موضوع به شکلی فاحش در تکثیرهای غیرجنسی قارچ‌ها با تولید کنیدیوم، زئوسپور، سختینه و اوریدیوسپور و در باکتری‌ها، مولیکوت‌ها و ویروس‌ها صادق است.

مکانیسم‌های تنوع

در گیاهان میزبان و بیمارگرهایی، مانند اکثر قارچ‌ها، گیاهان گلداز انگل و نماتودها که قادر به تولید مثل جنسی بوده و معمولاً از این طریق تکثیر می‌کنند، تنوع در نتایج حاصله عمدتاً از راه تفرق و نوترکیبی ژن‌ها در خلال تقسیم میوز در هسته تخم حاصل می‌شود. باکتری‌ها و حتی ویروس‌ها نیز تنوع‌هایی را نشان می‌دهند که به نظر

می‌رسد بر اثر یک جریان (پدیده) جنسی باشد. در بسیاری از قارچ‌ها، هتروپلوئیدی و بعضی از جریان‌های فراجنسی منجر به تنوع می‌گردد. معهذاً، تمام گیاهان و همه بیمارگرها، به ویژه باکتری‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها و احتمالاً مولیکوت‌ها، در غیاب هرگونه پدیده جنسی افراد متنوعی را، که حاصل جهش است، به وجود می‌آورند.

مکانیسم‌های عمومی تنوع

دو مکانیسم عمومی تنوع، یعنی جهش و نوترکیبی هم در گیاهان و هم در بیمارگرها، وجود دارد.

recombination mutation

جهش

جهش یک تغییر کم و بیش ناگهانی در ماده ژنتیکی یک موجود است که به دنبال آن به صورت توارثی به نتایج منتقل می‌شود. جهش به شکل تغییراتی در ترادف بازهای دی‌ان‌ا، از طریق جایگزین شدن بازی به جای باز دیگر یا از راه اضافه شدن یا حذف شدن یک یا چند باز، به وقوع می‌پیوندد. تغییرات دیگر عبارتند از: افزایش تعداد نسخه قطعه‌ای از دی‌ان‌ا و چندنسخه‌ای شدن آن ترادف، با وارد شدن یا حذف یک عنصر جابه‌جا شونده (ترانسپوزون) به ترادف ساختمانی یا تنظیمی ژن یا کنده شدن آن عنصر و یا با وارونه (معکوس) شدن قطعه‌ای از دی‌ان‌ا. به طور متوسط، یک جهش به ازای هریک میلیون نسخه از یک ژن در یک نسل، اتفاق می‌افتد. از آنجا که ژنوم یک قارچ به طور متوسط از ۱۰,۰۰۰ ژن تشکیل می‌شود، یک سلول از هر یکصد سلول قارچ می‌تواند جهش یافته باشد یا به عبارت دیگر تعداد زیادی جهش یافته یا (موتانت) در هر پرگنه قارچ یا باکتری و غیره می‌تواند وجود داشته باشد. جهش در ژنگاهی که سازنده یک آنزیم است، منجر به پیدایش آلی می‌شود که آنزیم تغییر یافته‌ای را که اغلب آلوزیم نامیده می‌شود، تولید می‌کند. جهش‌ها به طور خودبه‌خودی در تمام موجودات زنده به طور طبیعی، هم در آنهایی که فقط به صورت جنسی یا غیرجنسی و هم در آنهایی که با هردو روش تکثیر می‌کنند، رخ می‌دهند. جهش در موجودات تک‌سلولی مانند باکتری‌ها، در قارچ‌هایی که ریشه هابلوئید دارند و نیز در ویروس‌ها ممکن است بی‌درنگ پس از وقوع، تظاهر پیدا کند. اما بسیاری از جهش‌ها معمولاً مغلوب بوده و بدین سبب در موجودات دیپلوئید یا جفت‌هسته‌ای، تا زمانی که به حالت هموزیگوس درنیامده‌اند، تظاهر نیافته باقی می‌مانند.

نوترکیبی

نوترکیبی عمدتاً در خلال تکثیر جنسی گیاهان، قارچ‌ها و نماتودها، هنگامی رخ می‌دهد که دو هسته هاپلوئید (۱N) حاوی مواد ژنتیکی، که ممکن است در بسیاری از ژنگاه‌ها متفاوت باشند، باهم آمیخته و منجر به تولید هسته دیپلوئید (۲N) گردد که تخم (زیگوت) نامیده می‌شود. تخم، دیر یا زود به صورت میوز تقسیم شده و سلول‌های هاپلوئیدی (گامت، هاگ، ریه) تولید می‌کند. نوترکیبی مواد ژنتیکی (ژن‌های مختلف یا آلل‌های مختلف یک ژن) در خلال تقسیم میوز تخم، و در نتیجه وقوع جابه‌جایی (کراسینگ اوور) ژنتیکی، که در آن قسمتی از کروماتیدهای یک کروموزوم (همراه با ژن‌هایی که روی آن هستند) از جفت کروموزوم با کروماتیدهای کروموزوم دیگر آن جفت جابه‌جا (مبادله) می‌گردد، اتفاق می‌افتد. نوترکیبی ژن‌های دومت والدینی در تخم رخ می‌دهد و هسته‌های هاپلوئید یا گامت‌هایی که نهایتاً بر اثر تقسیم میوز از آن حاصل می‌شود، هم یا یکدیگر و هم با گامت‌هایی که در تولید تخم مشارکت داشته‌اند، تفاوت دارند. یک موجود زنده ممکن است در طول زمان چندین آلل از یک ژن که شکل‌های کمی متفاوت از یک آنزیم را تولید می‌کنند که امروزه خوانده شده‌اند، در خود جمع کند. چنین آنزیم‌هایی به وسیله ژن‌هایی که در ژنگاه‌های مختلفی قرار دارند، کنترل شده و در شرایط اندکی متفاوت از نظر دما، پ‌هاش و غیره فعالیت می‌کنند. نوترکیبی ممکن است در خلال تقسیم میوز و رشد یک موجود نیز رخ دهد و تصور شده است در تبادل مقدار قابل توجهی از مواد ژنتیکی در قارچ‌ها نقش دارد. در قارچ‌ها، هسته یا گامت‌های هاپلوئید، اغلب به صورت میوز تقسیم شده و تولید ریه یا اسپورهای هاپلوئید می‌کنند. این فرایند، منجر به تولید افرادی (جمعیت‌هایی) شامل گروه‌های مختلف ژنتیکی می‌شود ولی به نظر نسبتاً یکنواخت می‌رسند و تا چرخه بعدی تولید مثل جنسی، از طریق تکثیر غیرجنسی، جمعیت‌های بزرگی را تولید می‌کنند.

انتشار ژن و ژنوتیپ در میان بیمارگرهای گیاهی

انتشار ژن، فرایندی است که به وسیله آن برخی از آلل‌ها (ژن‌ها) از یک جمعیت به جمعیت دیگری که از نظر جغرافیایی جدا است منتقل می‌شود. در بیماری‌شناسی گیاهی انتشار ژن اهمیت زیادی دارد چون با حرکت یا انتقال آلل‌های جهش یافته پرازار در بین جمعیت‌های مزرع‌ای بیمارگر، ارتباط پیدا می‌کند. انتشار بالای ژن در بیمارگر باعث افزایش اندازه جمعیت و گستره منطقه جغرافیایی

جهش در ژن‌های پرازاری نیز با نرخ‌ی که تفاوتی با دیگر ویژگی‌های توارثی ندارد احتمالاً اتفاق می‌افتد. ولی، با وجود تعداد بسیار زیادی نتاج که بیمارگرها تولید می‌کنند احتمال می‌رود که شمار بسیاری فرد جهش یافته که در پرازاری از والد خود متمایزند، هر سال به وجود آید. افزون بر این، با در نظر گرفتن اینکه تعداد معدودی از ارقام هر محصول که از نظر ژنتیکی یک‌دست هستند، به صورت پیوسته در سطوح بسیار گسترده‌ای از مزارع برای چندین سال کشت می‌شوند، و با نگرش بر مشکل بزرگ تغییر رقم مورد کاشت در صورت اعلام اختار در کوتاه مدت، تهدید ظهور یک جهش یافته (موتانت) پرازار جدید که قادر به حمله به رقم مقاوم زیر کشت باشد، یک تهدید و خطر واقعی است. به علاوه، همین که عامل پرازاری جدید در یک فرد جهش یافته پیدا شود، این عامل نیز در جریان‌های تکثیر جنسی و پراجنسی بیمارگر شرکت کرده و ممکن است باعث تولید نوترکیب‌هایی که از نظر ماهیت و درجه پرازاری بسیار متفاوت از سویه‌های والدینی است، گردد.

از آنجا که گیاهان و بیمارگرها حاوی مواد ژنتیکی (دی‌ان‌ا) در خارج از هسته سلول و به شکل دی‌ان‌ای اندامکی یا پلاسمیدی یا حتی آر‌ان‌ای‌های دولا هستند، جهش در این دی‌ان‌ای‌های غیر-هسته‌ای هم ممکن است با نرخ‌ی مشابه دی‌ان‌ای کروموزومی اتفاق افتاده و موجب تغییر در هر خصوصیتی که مربوط بوده است، گردد. چون توارث ویژگی‌هایی که به وسیله دی‌ان‌ای خارج هسته‌ای (توارث سیتوپلاسمی) کنترل می‌شود از قانون مندل پیروی نمی‌کند، توصیف یا ردیابی جهش‌های اتفاق افتاده در ژن‌های موجود در این گونه دی‌ان‌ای‌ها دشوارتر است. بسیاری از بیمارگرها از طریق جهش ژن‌های دی‌ان‌ای‌های خارج (غیر) کروموزومی، قابلیت انجام بعضی واکنش‌های فیزیولوژیکی را که قبلاً قادر به انجام آن نبوده‌اند - و برعکس - کسب می‌کنند. توارث سیتوپلاسمی ظاهراً در تمام موجودات زنده - جز ویروس‌ها و ویروئیدها که فاقد سیتوپلاسم هستند - اتفاق می‌افتد. وجود سه نوع سازگاری (تطابق یافتن) در بیمارگرها که حاصل تغییرات در مواد ژنتیکی موجود در سیتوپلاسم است، شناسایی شده است: بیمارگرها ممکن است قابلیت تحمل موادی را که قبلاً برای آنها سمی بوده به دست آورند، قادر به استفاده از مواد جدیدی برای رشد خود شوند، و پرازاری آنها بر گیاهان میزبان تغییر کند. چندین ویژگی گیاهان، از جمله مقاومت یا حساسیت به آلودگی به برخی از بیمارگرها، نیز به صورت سیتوپلاسمی از طریق دی‌ان‌ای خارج هسته‌ای آنها، توارث می‌یابد.

ژنتیک جمعیت، رانش ژنتیکی و انتخاب

اندازه جمعیت بر فراوانی بقای جهش یافته‌ها و از این راه بر تنوع ژن‌ها در جمعیت اثر می‌گذارد. اندازه جمعیت اغلب موجودات در یک ناحیه جغرافیایی ممکن است آن قدر بزرگ نباشد که هر فرد تغییر یافته جدید بتواند تکثیر کرده و صاحب نتاج در نسل بعدی گردد. لذا انتقال صفات ژنتیکی به نسل جدید، به طور تصادفی رخ خواهد داد. به این فرایند، رانش تصادفی ژنتیکی گفته می‌شود. به دلیل پایین بودن میزان جهش (حدود یک در میلیون)، انتظار می‌رود که جمعیت‌های بزرگ دارای جهش یافته‌های بیشتری از جمعیت‌های کوچک باشند (یک جمعیت یک میلیونی، دارای یک جهش یافته و یک جمعیت یک میلیاردی، دارای ۱۰۰۰ جهش یافته می‌تواند باشد). روشن است که احتمال از بین رفتن یک جهش یافته موجود در جمعیت کوچک‌تر بیشتر از ناپدید شدن ۱۰۰۰ جهش یافته جمعیت بزرگ‌تر خواهد بود. یعنی، در جمعیت‌های کوچک، رانش ژنتیکی منجر به از دست رفتن آلل‌ها به مرور زمان می‌شود. در بیماری‌شناسی گیاهی، بیمارگرهایی که در جمعیت‌های بزرگ وجود دارند، نسبت به آنهایی که جمعیت‌های کوچک‌تری دارند، از قابلیت بالاتری برای تکامل برخوردارند. در جمعیت‌های بزرگ احتمال بروز جهش یافته‌های جدید با سازگاری بیشتر در داخل میزان، با توانایی تکثیر در آن و پخش و گسترش یافتن بر روی میزان جدید، قبل از اینکه جهش یافته در جریان رانش ژنتیکی حذف گردد، بالاتر است. همچنین، عملیات کاشت و داشت، از جمله روش‌های مبارزه شیمیایی، که پیوسته جمعیت بیمارگر را در مزرعه کاهش می‌دهند، بر جمعیت‌های کوچک که تنوع کمتری داشته و به کندی سازگاری پیدا می‌کنند، در مقایسه با جمعیت‌های بزرگ که سطح بالایی را در تمام طول سال حفظ می‌کنند، اثرهای به مراتب شدیدتری می‌گذارند.

انتخاب، یک رویداد جهت‌دار است که در جریان آن، فراوانی سازگارترین افراد تغییر یافته (واریانت‌ها) جمعیت در یک محیط یا شرایط خاص بالا رفته (انتخاب مثبت)، در حالی که فراوانی افراد با سازگاری پایین‌تر کاهش می‌یابد (انتخاب منفی). در نتیجه گزینش، در جمعیتی که آن قدر بزرگ است که تمام افراد تغییر یافته شانس تکثیر و داشتن نتاج در نسل بعد را داشته باشند، فراوانی عضو تغییر یافته در حالت تعادل به عنوان تخمینی از درجه سازگاری آن، محسوب می‌شود. انتخاب باعث کاهش تنوع در داخل یک جمعیت می‌گردد، ولی ممکن است موجب افزایش تنوع بین جمعیت‌ها باشد. انتخاب ممکن است تحت تأثیر هر عاملی در چرخه زندگی بیمارگر که مرتبط

زیر پوشش مواد ژنتیکی آن می‌شود. بنابراین، بیمارگرهایی که انتشار بالایی از ژن را دارند نسبت به آنهایی که انتشار ژنی اندک دارند، از تنوع ژنتیکی بالاتری برخوردارند. در بیمارگرهایی که فقط به روش غیرجنسی تکثیر می‌یابند که در خلال آن هیچ واقعه نوترکیبی رخ نمی‌دهد، کل ژنوتیپ‌ها می‌توانند از یک جمعیت به جمعیت دیگری منتقل شوند. به این پدیده، انتشار ژنوتیپ گفته می‌شود. بیمارگرهایی که اسپورها یا زادامیه‌های مقاومی تولید می‌کنند، مانند عوامل زنگ‌ها و سفیدک‌های پودری که پخش شدن آنها در مسافت‌های زیاد امکان‌پذیر می‌شود، می‌توانند ژنوم خود را در نواحی گسترده‌ای که گاهی به وسعت یک قاره می‌رسد، پخش کنند. برعکس، قارچ‌های خاکزی و نماتودها، به کندی حرکت کرده و در نواحی کوچکی وجود داشته و انتشار ژنتیکی آنها محدود است. معهذاً، در مورد تمامی انواع بیمارگرها، انتشار ژن به طور قابل ملاحظه‌ای تحت تأثیر عملیات کشاورزی، فعالیت‌های کشت و کار، مسافرت‌ها، و داد و ستدهای تجاری بین قاره‌ای است. در مجموع، بیمارگرهایی که دارای انتشار بالای ژن و ژنوتیپ هستند، تأثیر بیشتری داشته و تهدید شدیدتری در قیاس با بیمارگرهای واجد سرعت پایین انتشار ژن، در کشاورزی به حساب می‌آیند. همچنین، چون زادامیه‌ها و اسپورهای غیرجنسی حامل مجموعه آلل‌های از قبل انتخاب شده و به خوبی تطابق یافته‌ای (سازگار) هستند، به دلیل انتشار ژنوتیپی خود، تهدید بزرگ‌تری از نظر توانایی گسترده کردن نواحی سازگاری، نسبت به زادامیه‌های جنسی واجد انتشار ژن، محسوب می‌شوند.

فراوانی آلل‌های مهم در یک جمعیت، تحت تأثیر انتشار ژن از جمعیت‌های دیگر است. اندازه آن بستگی دارد به تعداد افراد خارجی در حال ورود به جمعیت، نسبت آن به اندازه جمعیت و همچنین تعداد آلل‌هایی که فرد خارجی واجد آن دارد. معمولاً، فراوانی آلل‌ها در جمعیت‌های کوچک مجاور جمعیت‌های بزرگ به میزان بیشتری در مقایسه با دیگر شرایط تحت تأثیر انتشار ژن است. انتشار ژن بین جمعیت‌هایی که دور از هم قرار دارند به طور معمول پایین (نادر) است مگر اینکه در فاصله بین آنها جمعیت‌های بینابینی که به عنوان واسطه عمل کنند، وجود داشته باشد. تأثیر انتشار ژن در جهت کاهش اختلاف ژنتیکی بین جمعیت‌ها است، و بدین وسیله تکامل جمعیت‌های موجود در نواحی مختلف جغرافیایی به گونه‌های مختلفی از بیمارگر به تأخیر افتاده یا از آن بازدارد می‌شود.

با خود بیمارگر، با میزبان‌های آن، با ناقل - در صورت وجود - و محیط باشد، قرار گیرد.

چرخه زندگی: تولید مثل - سیستم‌های لقاحی - دگرآمیزی

چرخه زندگی بیمارگرهای مختلف گیاهی بسیار متفاوت بوده و پیچیده‌ترین آنها در بعضی آمیست‌ها و قارچ‌ها وجود دارد. در حالی که در باکتری‌ها و قارچ‌های میتوسپوری، چرخه زندگی خیلی ساده است. در اکثر قارچ‌ها و آمیست‌ها ممکن است یک چرخه زندگی فقط شامل هاپلوئید یا چرخه هاپلوئید - جفت‌هسته‌ای، هاپلوئید - دیپلوئید، دیپلوئید یا یک چرخه غیرجنسی باشد. نوع چرخه زندگی و سیستم‌های لقاحی فرصت‌ها و محدودیت‌هایی را برای تنوع ژنتیکی (تنوع ژنی یا ژنومی) و تکامل هر بیمارگر به وجود می‌آورد. به عنوان یک مثال کوتاه می‌توان از زنگ سیاه گندم، قارچ *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*، یاد کرد که در حالت هاپلوئیدی زرشک را آلوده کرده ولی در حالت دیپلوئیدی به گندم حمله می‌کند. تولید مثل می‌تواند جنسی، غیرجنسی یا به هردو شکل باشد. سیستم لقاحی فقط در زمینه تکثیر جنسی مهم بوده و می‌تواند از خویش‌آمیزی تا دگرآمیزی^۲ متغیر باشد. در جمعیت‌های غیرجنسی بیمارگر، تنوع ژنوتیپی مهم‌تر از تنوع ژنی است، در حالی که جمعیت‌های در حالت جنسی بیمارگر بیشتر تنوع ژنی را نشان می‌دهند. بنابراین، بیمارگرهایی که واجد هر نوعی از نوترکیبی باشند، تهدید بیشتری نسبت به آنهایی که هیچ نوترکیبی ندارند یا نوترکیبی اندک دارند، محسوب می‌شوند. پیامدهای این وقایع این است که بیمارگر واجد ساز و کارهای نوترکیبی در جمعیت‌های خود ترکیب‌های جدیدی از آلل‌ها یا ژن‌های پرازاری را به همان سرعتی که اصلاح‌گرها^۳ ژن‌های مقاومت را به میزبان وارد می‌سازند، در خود جمع می‌کنند. بنابراین، هرمی کردن ژن‌های مقاومت در گیاهان ممکن است، به نحوی که اصلاح‌گرها امید آن را داشتند، ساز و کار مؤثری در مدت طولانی نباشد و همچنین بیمارگرهایی که دگرآمیزی دارند، نسبت به آنهایی که با خویش‌آمیزی عمل می‌کنند، تهدید بیشتری برای محصولات به شمار می‌آیند. *

برازندگی^۴ بیمارگر

برازندگی قابلیت یا توان یک بیمارگر، در تکثیر و بقا^۵ است. برازندگی یک بیمارگر یا یک انگل را می‌توان با اندازه‌گیری میزان زادآوری، میزان

تکثیر، کارایی آلوده‌سازی و مقدار بیماری ایجاد شده توسط آن (شدت تهاجم) تعیین کرد. به نظر می‌رسد برازندگی به عنوان نیروی محرکه برای ثبات و پایداری و تکامل یک پاتوسیستم در کشاورزی عمل کند. در یک مجموعه‌ای که آزادانه لقاح کنند، ژن‌های پرازاری اضافی در جمعیت بیمارگر به عنوان یک بار یا نیروی بازدارنده عمل می‌نماید به نحوی که انتخاب‌های آینده به سود ژنوتیپ‌هایی که از این بار اضافی آزاد شده باشند، انجام خواهد گرفت. حتی وجود ژن‌های اضافی پرازاری یک اثر منفی را بر برازندگی یک بیمارگر تحمیل می‌کند. بنابراین، یک جهش از ناپرازاری به پرازاری فقط زمانی اتفاق می‌افتد که لزوم آن برای فایده آمدن بر اثر یک ژن مقاومت (R) احساس شود، یعنی فقط اگر قطعاً برای بقا بیمارگر به آن نیاز باشد. از این رو، برای یک تعامل اختصاصی بین یک بیمارگر حامل یک ژن ناپرازاری و یک میزبان واجد ژن R مرتبط با آن برای مقاومت، یک جهش به سوی پرازاری اتفاق خواهد افتاد چون باعث افزایش برازندگی بیمارگر برای بقا، مادام که ژن R حضور داشته باشد، می‌شود. معهذاً، اگر جهش از ناپرازاری به پرازاری دربرگیرنده کاهش برازندگی باشد، بیمارگر از برازندگی کاسته شده‌ای بر میزبان - در غیاب ژن R - رنج خواهد برد. بسیاری از ژن‌های رمزکننده صفات برازندگی یا پرازاری، تعیین‌کننده ناپرازاری یا شناسایی شدن توسط میزبان نیز هستند. بنابراین، اگر حذف شدن ژن یا فعالیت ناپرازاری توأم با هزینه‌ای برای برازندگی باشد، که با k مشخص می‌گردد، آن‌گاه برازندگی کاهش یافته‌ی ژن باید بر هردو رقم میزبان، هم رقمی که واجد و هم رقمی که فاقد ژن مقاومت R باشد، تظاهر پیدا کند $(1-k)$. پیشنهاد شده است که اگر چنین مفهومی صادق باشد، آن‌گاه هرچه هزینه برازندگی بالاتر باشد (هرچه مقدار k بیشتر باشد)، احتمال بادوام‌تر ماندن مقاومت آن رقم بیشتر می‌شود. گرچه نتایج برخی از آزمایش‌ها در جهت حمایت از این فرضیه هستند ولی، نتایج دیگر آزمون‌ها قابل جمع‌بندی نبوده‌اند.

مکانیسم‌های اختصاصی تنوع در بیمارگرها

برخی از مکانیسم‌های ایجاد تنوع، ظاهراً فقط در بعضی از موجودات کارساز بوده و یا به صورتی متفاوت از آنچه به عنوان مکانیسم‌های عمومی تنوع مطرح‌اند، کار می‌کنند. این مکانیسم‌های اختصاصی تنوع شامل هسته‌ناجوری^۵، هتروپلوئیدی^۶ و پراجنسی^۷ در قارچ‌ها؛

1. Inbreeding
5. Heterokaryosis

2. Outcrossing
6. Heteroploidy

3. Plant breeders
7. Parasexualism

4. Fitness

جوش خورده و به این جوش خوردگی ریشه پیوندی گفته می شود. چنانچه ریشه های در تماس با یکدیگر به سوبه (سوبه ها)ی مختلف تعلق نداشته ولی از یک گونه قارچ باشند، جوش خوردگی ریشه اتفاق نمی افتد و به این پدیده ناسازگاری رویشی (یا ناسازگاری ناجور هسته ای یا تنی) گفته می شود. فقط در تعداد کمی از قارچ های رشته ای از جمله گونه *Thanatephorus cucumeris*، تلموروف *Rhizoctonia solani*، ناسازگاری جوش خوردگی بین سوبه هایی که خروشانندی دوری داشته و حتی تصور می رود متعلق به گونه های متفاوتی باشند، اتفاق می افتد. ولی، با وقوع آن هم از جوش خوردگی جنسی و هم از جوش خوردگی رویشی جلوگیری شده و بدین شیوه، اجازه تبادل مواد ژنتیکی داده نمی شود. بنابراین، پیشنهاد شده که گروه های ناسازگار در جوش خوردگی، گونه های بیولوژیکی مختلفی از گونه وسیع و پیچیده *T. cucumeris* هستند که هنوز به درستی تشخیص داده نشده اند.

کلمه

هنگامی که ریشه های دو پرگنه متعلق به دو گروه ناسازگاری بعد از جوش خوردگی مختلف به هم می رسند، ریشه ها جوش خورده ولی پروتوپلاسم دو محفظه (سلول) جوش خورده ریشه و بعضی سلول های مجاور آن از بین رفته (تخریب شده) و یک ناحیه جدا کننده با ریشه های کم رشد و گاهی تیره، تشکیل می گردد. چنین ناسازگاری بعد از جوش خوردگی، نتیجه تعامل بین دو آلل یک ژنگاه سازگاری رویشی (V-C) بوده و ناسازگاری آللی خوانده می شود. به نظر می رسد ناسازگاری رویشی یک مکانیسم دفاعی برای حفظ افراد از خطر هسته های مضر (آسیب رسان)، میتوکندری ها، پلاستیدها و ویروس هایی که می توانند از سلول های دیگر از راه پیوند ریشه به آنها برسند، باشد.

هتروپلوئیدی

هتروپلوئیدی، حالتی است که در آن سلول ها، بافت ها یا موجود کاملی واجد تعدادی کروموزوم، متفاوت از حالت طبیعی ۱N یا ۲N متداول برای آن موجود در هسته باشند. هتروپلوئیدها ممکن است هاپلوئید، دیپلوئید، تریپلوئید، یا تتراپلوئید بوده یا امکان دارد آنوپلوئید باشند، یعنی، دارای یک، دو، سه و یا تعداد بیشتری کروموزوم اضافی بوده و یا فاقد یک یا تعداد بیشتری کروموزوم نسبت به وضعیت عادی بپلوئید باشند (مثلاً $1+N$). حالت هتروپلوئیدی معمولاً در زمان تمایز یافتن سلول رخ می دهد و یک پدیده عادی در جریان

جفت شدگی^۱، تبدیل^۲، و ترانسانی^۳ در باکتری ها؛ و نوترکیبی ژنتیکی در ویروس هاست.

پدیده های شبه جنسی در قارچ ها

هسته ناجوری، حالتی است که در آن در نتیجه لقاح یا ریشه پیوندی (آناستوموز)، سلول های ریشه یا بخشی از ریشه قارچ، دارای دو هسته با ساختار ژنتیکی متفاوت شده باشد. برای مثال، در بازیدیومیست ها، ممکن است حالت جفت هسته ای (دی کاریوتی) به طرز فاحشی از ریشه یا اسپورهای هاپلوئید (تک هسته ای) قارچ متفاوت باشد. در قارچ عامل زنگ سیاه گندم *P. graminis tritici*، بازیدیوسپورهای هاپلوئید می توانند زرشک، ولی نه گندم، را آلوده کنند و ریشه های هاپلوئید آن فقط بر روی زرشک رشد می کند. برعکس، ایسوسپورها و اوریدیوسپورهای جفت هسته ای می توانند گندم، ولی نه زرشک را آلوده کرده و ریشه های جفت هسته ای می توانند هم در گندم و هم در زرشک رشد کنند. هسته ناجوری در قارچ های دیگر نیز وجود دارد ولی اهمیت آن در ایجاد بیماری در گیاهان در طبیعت مشخص نیست.

فرایند پراجنسی

پراجنسی، پدیده ای است که در آن نوترکیبی می تواند درون ریشه های هسته ناجور قارچ ها رخ دهد. این فرایند، با ادغام دو هسته و تولید یک هسته دیپلوئید در مواقع خاص، اتفاق می افتد. در خلال تقسیم ها کراسینگ اورهایی در معدودی از تقسیم های میتوزی رخ داده و در جریان حذف سریع و پیش رونده کروموزوم ها از هسته دیپلوئید، در جهت بازگشت به حالت هاپلوئید، نوترکیب های ژنتیکی پیوسته وجود می آیند. با توجه به این که قارچ ها عمدتاً به صورت ریشه های مجاور هم وجود داشته و ممکن است در نتیجه لقاح یا پیوند ریشه، هسته ناجورها را تولید کنند، نرخ یا فراوانی پراجنسی و تنوع ژنتیکی بر اثر آن می تواند برابر یا بیشتر از آنچه از تکثیر جنسی حاصل می شود، باشد.

ناسازگاری رویشی vegetative incompatibility

در بسیاری از قارچ ها، وقتی ریشه های رویشی یک پرگنه یا دو پرگنه از یک گونه قارچ، در تماس با یکدیگر قرار گیرند، اغلب به هم

سلسله‌ای، به گیاهان انتقال می‌دهد. چنین وقایع یا پدیده‌هایی انتقال افقی ژن خوانده می‌شود.

نوترکیبی ژنتیکی در ویروس‌ها

وقتی دو سویه یک ویروس به یک گیاه مایه‌زنی شوند، یک یا تعداد بیشتری سویه جدید که دارای ویژگی‌های (پرازاری، نشانه‌شناسی و غیره) متفاوتی با دو سویه مایه‌زنی شده اولیه هستند، به دست می‌آیند. سویه‌های جدید احتمالاً نوترکیب‌ها هستند. هرچند احتمال پیدایش آنها از طریق جهش و نه دورگ شدن را نمی‌توان متفی دانست. در ویروس‌های دارای ژنوم چندبخشی که ژنوم آنها متشکل از دو، سه یا چند قطعه نوکلئیک اسید است، سویه‌های تازه‌ای ممکن است از طریق نوترکیبی قطعات مشابه (مرتبط) دو یا چند سویه ویروس در گیاه میزبان یا ناقل به وجود آیند.

از دست رفتن پرازاری بیمارگر در کشت

پرازاری میکروارگانیسم‌های بیماریزا برای یک یا تمام میزبانان اغلب وقتی که یک بیمارگر به مدت طولانی در محیط کشت نگه‌داشته شده، یا یک یا چند بار به میزبان‌های مختلف مایه‌زنی و جداسازی شود، کاهش می‌یابد. اگر بیمارگر برای مدت‌های طولانی در محیط‌های کشت نگهداری شود، ممکن است به‌طور کامل پرازاری خود را از دست بدهد. چنین حذف نسبی یا کامل پرازاری یک بیمارگر گاهی توان افقی^۴ خوانده شده که وقوع آن در باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها، نشان داده شده است. بیمارگرهایی که پرازاری خود را به‌طور نسبی یا کامل در کشت یا در میزبان‌های دیگر از دست داده‌اند، اغلب پس از بازگرداندن آنها در شرایط مناسب به میزبان‌ها، قادر به بازیابی نسبی یا کامل پرازاری خود خواهند شد. با وجود این، در بعضی مواقع از دست دادن پرازاری برگشت‌ناپذیر است. به نظر می‌رسد حذف پرازاری کشت‌ها یا روی میزبان‌های دیگر بیمارگر، نتیجه انتخاب افرادی از جمعیت که پرازاری کمتری داشته یا به کلی ناپرازارند ولی به‌طور اتفاقی صاحب سرعت رشد بسیار بیشتری در محیط کشت یا بر روی میزبان‌های دیگر شده‌اند باشد. بعد از چند انتقال در محیط کشت یا روی میزبان‌های دیگر، اغلب چنین افراد خفیف شده‌ای به‌طور غالب یا کامل جایگزین افراد پرازار در تمامی جمعیت می‌شوند به‌طوری که بیمارگر دیگر کم‌آزارتر یا ناپرازار خواهد بود. نتیجه مایه‌زنی مجدد بر روی میزبان مناسب، چنین سویه‌هایی که

به‌وجود آمدن اغلب موجودات یوکاریوت به‌شمار می‌آید. در چندین بررسی مشاهده شده است که اسپورهای یک قارچ دارای هسته‌هایی بودند که در آنها تعداد کروموزوم از ۲ تا ۱۲ عدد در هر هسته متفاوت بوده و برخی دیپلوئید و پلی‌پلوئید بودند. از آنجا که مشخص گردیده که بیان ژن‌های مختلف به‌طور مستقیم یا معکوس متناسب با تعداد هر ژن (دوز ژنی) یا در مواردی مستقل از آن است، واضح است که وجود سلول‌های هتروپلوئید یا افراد کاملاً هتروپلوئید در بعضی از بیمارگرها، پیدایش درجات مختلف تنوع قابل مشاهده در این بیمارگرها را افزایش می‌دهد. هتروپلوئیدی در موارد زیادی در قارچ‌ها مشاهده و نشان داده شده است که بر سرعت رشد، اندازه اسپور، میزان تولید اسپور، رنگ ریشه، فعالیت‌های آنزیمی و بیمارگری تأثیر دارد/ برای مثال، مشخص شده است که برخی هتروپلوئیدها، مانند دیپلوئیدهای قارچ *Verticillium albo-atrum* عامل پژمردگی پنبه، که در حالت عادی هاپلوئید است، قدرت ایجاد بیماری در پنبه را از دست می‌دهند، حتی وقتی که از سویه هاپلوئید پرازاری مشتق شده باشند. هنوز روشن نشده که چه میزان از تنوع در بیمارگری در شرایط طبیعی به‌خاطر وجود هتروپلوئیدی در بیمارگرهاست.

پدیده شبه‌جنسی در باکتری‌ها و انتقال افقی ژن

به‌نظر می‌رسد بیوتیپ‌های جدید باکتری‌ها در درجات مختلف، از طریق حداقل سه مکانیسم شبه‌جنسی به‌وجود می‌آیند (شکل ۴-۶). احتمال می‌رود مکانیسم‌های مشابهی در مولیکوت‌ها نیز وجود داشته باشد: (۱) جفت‌شدگی^۱، وقتی دو باکتری سازگار با یکدیگر تماس بر قرار کرده و یک پلاسمید یا قطعه کوچکی از کروموزوم یک باکتری از راه یک لوله جفت‌گیری یا پیلوس وارد دیگری گردد، اتفاق می‌افتد؛ (۲) در جریان تبدیل^۲، سلول‌های باکتریایی با جذب مواد ژنتیکی (دی‌ان‌ا) آزاد شده توسط باکتری‌های دیگر یا ره‌اشده در محیط بر اثر پاره شدن سلول‌های دیگر و با ادغام آن در سلول خود، به‌صورت ژنتیکی تبدیل (تراژن) می‌شوند؛ (۳) در قرارسازی^۳، یک ویروس باکتریایی (فاژ) مواد ژنتیکی را از آن سلول باکتری که در آن تکثیر یافته بود به سلول جدیدی که آلوده می‌کند، انتقال می‌دهد. انتقال مواد ژنتیکی از این طریق همیشه محدود به همان‌گونه یا همان جنس (توارث عمودی) نمی‌شود. برای مثال، بعضی باکتری‌های گرم منفی به‌اساسانی می‌توانند مواد ژنتیکی را به‌گونه‌های دیگر انتقال دهند، *Agrobacterium* ژن‌ها را با فایق آمدن بر سدهای

1. Conjugation

2. Transformation

3. Transduction

4. Attenuation

خوانده می‌شوند و به ترتیب *P. graminis* f. sp. *tritici* یا *P. graminis avenae* و *P. graminis hordei*، *graminis tritici* نامگذاری شده‌اند، تشکیل می‌دهند (جدول ۴-۱). حتی در درون هر فرم ویژه، نیز بعضی افراد فقط به پاره‌ای از واریته‌های گیاه میزبان و نه به برخی دیگر از واریته‌ها، حمله کرده و گروهی دیگر از افراد دسته دیگری از واریته‌ها را آلوده می‌کنند. هر دسته از این گونه افراد، یک نژاد را تشکیل می‌دهند. بدین ترتیب، بیش از ۲۰۰ نژاد *P. graminis tritici* (نژاد ۱، نژاد ۱۵، نژاد ۵۹ و ...) وجود دارد. به ندرت یکی از افراد یک نژاد، به طور ناگهانی قادر به حمله به واریته تازه‌ای شده و یا قادر به ایجاد نشانه‌های شدید در واریته‌ای که به ندرت توانائی آلوده کردن آن را داشته است، می‌گردد. به چنین فردی، یک تغییر یافته (واریانت) گفته می‌شود. افراد کاملاً یکسانی که از طریق تکثیر غیرجنسی از چنین فرد تغییر یافته‌ای به وجود می‌آید، بیوتیپ خوانده می‌شوند. هر نژاد از یک یا چندین بیوتیپ تشکیل می‌شود (نژاد A ۱۵، B ۱۵ و ...).

چنانچه ظهور بیوتیپ‌های جدید یک بیمارگر با ویژگی تغییر در دامنه میزبانی آن همراه باشد، می‌تواند پیامدهایی شدید داشته باشد. اگر فرد تغییر یافته قابلیت آلوده کردن واریته‌ای که در سطوح

در جمعیت آنها، افراد کم آزارتر یا ناپرازار به طور کامل جایگزین افراد پرازار شده‌اند، غیربیماریزا بوده و بدین ترتیب بیماریزایی برگشت-ناپذیر خواهد بود. ولی، با مایه‌زنی مجدد به میزبان‌های خاص، سوبه‌هایی که در آنها دست‌کم بعضی از افراد جمعیت بعد از انتقال‌ها در محیط کشت یا بر روی میزبان‌های دیگر، هنوز به صورت پرازار باقی مانده‌اند، قادر به آلوده کردن میزبان و تکثیر در آن خواهند بود. البته، میزان آلودگی متناسب با شدت پرازاری آن افراد است. با هربار مایه‌زنی، تعداد افراد پرازار افزایش یافته و همزمان با آن تعداد افراد ناپرازار کاهش یافته و یا به طور کامل حذف می‌شوند.

مراحل وقوع تنوع در بیمارگرها

کل جمعیت یک موجود بر روی کره زمین، مثلاً یک بیمارگر قارچی، دارای ویژگی‌های ریخت‌شناختی (مورفولوژیک) و دیگر ویژگی‌های مشهود، به صورت مشترک است که بر روی هم ویژگی‌های یک گونه بیمارگر، مانند *Puccinia graminis*، عامل زنگ سیاه گندم را تشکیل می‌دهند. برخی افراد این گونه فقط به گندم، جو یا یولاف حمله کرده و چنین افرادی گروه‌هایی را که واریته یا فرم ویژه (*formae specialis*)

گسترده کشت می شود، از دست داده باشد، این بیمارگر قدرت امرار معاش خود را از دست داده و حتی قبل از اینکه بتواند اظهار وجود کند، خواهد مرد. اما چنانچه تغییر رخ داده در آن فرد، به آن قابلیت آلوده سازی واریته ای از گیاه را که به دلیل داشتن مقاومت به سوبه یا نژاد مادری آن، کشت می شده است بدهد، آن گاه به علت اینکه تنها فردی است که می تواند بر روی آن رقم گیاه زندگی کند، بدون مقابله با هرگونه رقابتی، بر روی آن رشد و تکثیر می یابد. بنابراین، به سرعت جمعیت های بزرگی را تشکیل می دهد که پخش شده و با آلودگی وسیع، باعث از بین رفتن آن واریته مقاوم (قبلاً مقاوم) خواهد شد. این جریانی است که به وسیله آن، مقاومت یک واریته گیاهی به اصطلاح شکسته می شود. هرچند در واقع این روند، بر اثر تغییر رخ داده در بیمارگر است، نه گیاه میزبان، که موجب این پدیده شده است.

انواع مقاومت های گیاهان در برابر بیمارگرها

گیاهان به برخی از بیمارگرها مقاوم اند به علت اینکه آنها به گروه های سیستماتیکی که خارج از محدوده دامنه میزبانی چنین بیمارگرهایی است، تعلق دارند (مقاومت غیرمیزبانی)، یا اینکه دارای ژن مقاومتی

جدول ۱-۴

مراحل تغییرات در گیاهان و بیمارگرها و ویژگی هایی که به وسیله آنها تغییرات شناسایی می شوند					
ویژگی های تشخیصی	قارچ ها	باکتری ها	ویروس ها	نماتودها	گیاهان
ریخت شناسی و بیوشیمیایی	جنس	جنس	جنس (قبلاً گروه)	جنس	جنس <i>Genus</i>
↓	↓	↓	↓	↓	↓
ریخت شناسی و بیوشیمیایی	گونه	گونه	نام ویروس (گونه)	گونه	گونه <i>Species</i>
↓	↓	↓	↓	↓	↓
میزبان	host	واریته یا پاتووار	تیپ *	نژاد یا	واریته یا رقم زراعی
↓	↓	↓	↓	↓	↓
واریته های محک	<i>special form</i>	نژاد	سویه	بیوتیپ یا پاتوتیپ	واریته یا رقم زراعی
↓	↓	↓	↓	↓	↓
با نشانه ها	<i>symptoms</i>	نژاد	سویه	یا سوبه	همسانه
↓	↓	↓	↓	↓	↓
جمعیت های موضعی	<i>differential varieties</i>	سویه	سویه	تک نماتود	تک نماتود
↓	↓	↓	↓	↓	↓
با مزرعه ای	<i>localized field population</i>	بیوتیپ حاصل	سویه حاصل	سویه حاصل	سویه حاصل
↓	↓	↓	↓	↓	↓
جمعیت همسانه ای	<i>clonal population</i>	از تک اسپور	از تک کلنی	از تک لکه موضعی	از تک لکه موضعی

* گاهی به جای تیپ، سوبه به کار برده می شود.

single spore-derived

(ژن های R) هستند که علیه (یا در مقابل) ژن های ناپر آزاری بیمارگر عمل می کند (مقاومت واقعی، نژاد-اختصاصی، اختصاصی رقم و یا مقاومت ژن در برابر ژن)، یا به دلیل های مختلف، گیاه از بیماری فرار کرده یا آلودگی به این بیمارگرها را تحمل می کند (مقاومت ظاهری).

هر نوع گیاهی، مانند سیب زمینی، ذرت یا پرتقال، میزبان تعداد مشخص و مختلفی از مجموعه بیمارگرهاست که این دسته شامل بخش کوچکی (تعداد نسبتاً اندک) از کل تعداد بیمارگرهای شناخته شده گیاهی می شود. به عبارت دیگر، هرگونه گیاه، برای اکثر بیمارگرهای گیاهی شناخته شده یک غیرمیزبان است. غیرمیزبان ها به طور کامل در برابر بیمارگرهای گیاهی دیگر مقاوم اند حتی در شرایطی که معمولاً برای آلوده شدن و ایجاد بیماری بسیار مناسب باشد. همان گونه های گیاهی که به عنوان غیرمیزبان در برابر اکثر بیمارگرها هستند، به درجات مختلفی به بیمارگرهای خاص خود حساس اند. به علاوه، هر گونه گیاهی دارای حساسیت ویژه ای به هریک از بیمارگرهای خود است. در حالی که در برابر تمام بیمارگرهای دیگر، مقاومت کامل یا غیر میزبانی از خود بروز می دهد (شکل ۴-۴ و ۴-۵).

حتی در داخل یک گونه گیاهی که به گونه مشخصی از بیمارگر حساس است نیز تفاوت های قابل توجهی هم در حساسیت ارقام یا

وارته‌های مختلف گیاه به بیمارگر (شکل ۴-۷ و ۴-۸) و هم در درجه‌پرازاری نژادهای گوناگون بیمارگر به رقم گیاه، وجود دارد. ژنتیک چنین تعامل بیمارگر-میزبانی مورد توجه فراوان است و اهمیت فوق‌العاده‌ای در تدوین برنامه‌ها و سیاست‌های رویارویی با بیماری از طریق اصلاح و تولید ارقام مقاوم دارد.

تنوع در حساسیت وارته‌های گیاه در برابر یک بیمارگر، به علت وجود انواع مختلف ژن‌ها و احتمالاً تعداد ژن‌های مقاومت موجود در هر وارته است. اثرهای هر کدام از ژن‌های مقاومت از بسیار اندک تا زیاد، بسته به فعالیت یا وظیفه‌ای که ایفا می‌کند، متفاوت است. وارته‌ای که به یک سویه بیمارگر بسیار حساس است، به طور آشکار فاقد هر گونه ژن مقاومتی در برابر آن سویه بیمارگر است. معه‌ذا همان وارته امکان دارد در برابر سویه دیگری از بیمارگر که از گیاهان آلوده وارته دیگری به دست آمده است، مقاوم باشد.

سویه بیمارگر		رقم (وارته) گیاه
۱	۲	
حساس	مقاوم	

عدم حساسیت به سویه دوم می‌تواند نشانگر این باشد که آن وارته گیاه که فاقد ژن‌های مقاومت به سویه اول بیمارگر بود، دارای یک یا چند ژن مقاومت در برابر سویه دوم است. اگر همان وارته گیاه با سویه‌های بیشتری از بیمارگر که از وارته‌های مختلفی از گیاه به دست آمده‌اند، مایه‌زنی شود، احتمال دارد که آن وارته به برخی از سویه‌ها حساس و به برخی دیگر حساس نبوده و بنابراین مقاوم باشد.

مورد دوم نیز نشانگر این خواهد بود که آن وارته حامل یک یا چند ژن مقاومت در برابر هریک از سویه‌هایی است که به آنها مقاوم بوده است. اگرچه، مقاومت در برابر بعضی از سویه‌های بیمارگر ممکن است ناشی از وجود همان ژن‌های مقاومت (ژن‌های مشترک مقاومت) در وارته میزبان باشد. ولی، به احتمال بیشتر آن وارته حامل چندین ژن مقاومت است که هریک به صورت اختصاصی در برابر سویه ویژه‌ای از بیمارگر عمل می‌کند.

مقاومت حقیقی

مقاومت در برابر بیماری که به صورت ژنتیکی با حضور یک یا شمار زیادی ژن مقاومت در گیاه به وجود آمده و کنترل می‌شود به عنوان مقاومت حقیقی خوانده می‌شود. در مقاومت حقیقی، میزبان و بیمارگر کم و بیش با هم ناسازگار هستند و این یا به علت عدم وجود شناسایی شیمیایی بین میزبان و بیمارگر یا به دلیل قابلیت گیاه در دفاع از خود در برابر بیمارگر است. مکانیسم‌های دفاعی یا قبلاً در گیاه وجود دارند و یا در پاسخ گیاه در برابر آلودگی به بیمارگر فعال می‌گردند. دو نوع مقاومت حقیقی وجود دارد: مقاومت نسبی که مقاومت کمی، چند ژنی و یا افقی هم نامیده می‌شود و مقاومت مبتنی بر ژن R که مقاومت نژاد-اختصاصی، تک ژنی و یا مقاومت عمودی نیز خوانده می‌شود.

مقاومت نسبی، کمی، پرژنی یا افقی

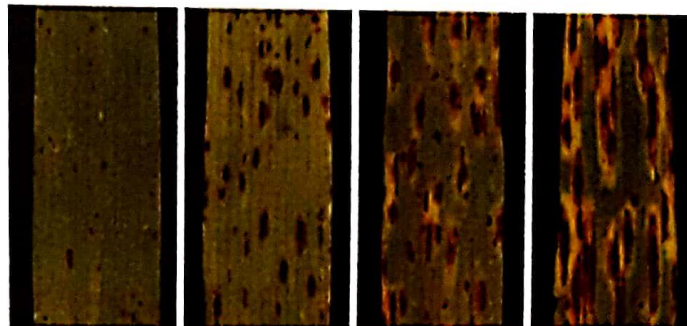
تمام گیاهان دارای سطح خاصی - ولی نه همیشه مشابه - از مقاومت احتمالاً غیراختصاصی مؤثر در برابر هریک از بیمارگرهای

نقش خود را با کنترل کردن مراحل بیشماری از فعالیت‌های فیزیولوژیکی گیاه که در جهت فراهم آوردن مواد و ساختمان‌های سازنده تشکیلات دفاعی گیاه است، ایفا می‌کند. مقاومت نسبی یک واریته در برابر تمام نژادهای یک بیمارگر ممکن است تا حدودی بیشتر یا کمتر از مقاومت واریته‌های دیگر در برابر همان بیمارگر باشد (شکل ۴-۷ و ۴-۸). ولی، این تفاوت‌ها معمولاً برای تمایز واریته‌ها ناکافی و کوچک هستند (مقاومت غیرافترائی یا غیرتمایزی). افزون‌بر این، مقاومت نسبی تحت تأثیر شرایط محیطی بوده و ممکن است خیلی بیشتر از مقاومت بر اثر ژن‌های R، بسته به شرایط محیطی تغییر کند. عموماً، مقاومت نسبی باعث حفاظت گیاهان از آلودگی نمی‌شود؛ بلکه سبب کندتر شدن توسعه کانون‌های آلودگی بر روی گیاه گردیده و از این طریق باعث کندی انتشار بیماری و بروز همه‌گیری در مزارع می‌گردد (شکل‌های ۴-۷ تا ۴-۹). درجاتی از مقاومت نسبی، بدون توجه به وجود یا نبود مقاومت تک‌ژنی، در گیاهان وجود دارد. هرچند روشن است که مقاومت نسبی به شکل کمی توارث می‌یابد، باور بر این است که هریک از ژن‌هایی که در مقاومت نسبی دخیل‌اند، واقعاً از نظر کیفی مشابه ژن‌های دخیل در مقاومت تک‌ژنی هستند.

مقاومت مبتنی بر ژن‌های R، نژاد-اختصاصی،

تک‌ژنی یا عمودی

بسیاری از واریته‌های گیاهان در برابر بعضی از نژادهای یک بیمارگر کاملاً مقاوم هستند در حالی که به نژادهای دیگری از همان بیمارگر، حساس‌اند. به عبارت دیگر، بسته به نژادی از بیمارگر که برای آلوده‌سازی گیاه به کار می‌رود، واریته ممکن است کاملاً در برابر آلودگی به یک نژاد بیمارگر مقاوم و به نژاد دیگری از آن، در شرایط مختلف محیطی، حساس باشد (نژاد-اختصاصی). چنین مقاومتی،



R

MR

MS

S

شکل ۴-۸ مقیاس سنجش واکنش به آلودگی در برگ‌های گیاه بالغ جو مایه‌زنی شده با همان سویه قارچ لکه‌سوخته *Cochliobolus sativus*. درجات آلودگی عبارتند از R، مقاوم؛ MR، نسبتاً مقاوم؛ MS، نسبتاً حساس؛ و S، حساس. [اهداکنندگان عکس‌ها: Fetch و Steffenson سال (۱۹۹۹) مجله Plant Dis. شماره ۸۳، صفحات ۲۱۷-۲۱۳].

خود هستند. چنین نوع مقاومتی، گاهی مقاومت نسبی، عمومی، غیراختصاصی نژاد، کمی، پرژنی، مزرعه‌ای و مقاومت گیاه بالغ یا مقاومت پایدار نامیده می‌شود، ولی در گذشته بیشتر به عنوان مقاومت افقی مطرح بوده است.

مقاومت نسبی احتمالاً به وسیله چندین ژن کنترل می‌شود و به همین دلیل به مقاومت چندژنی؛ یا پرژنی معروف است. معه‌ذا، نمونه‌هایی از مقاومت کمی و غیراختصاصی نژاد وجود دارد که به وسیله یک ژن، که اغلب معادل یا مشابه ژن R است، کنترل می‌شود. همین‌طور، در موارد زیادی نتایج بررسی‌های ژنتیکی انجام شده نشانگر این است که حضور معمولاً کمتر از چهار یا پنج ژن و اغلب یک یا دو ژن، برای بیان بخش عمده مقاومت‌ها کافی بوده است. در موارد زیادی، یکی از این ژن‌ها به تنهایی تقریباً بی‌تأثیر بوده و ممکن است نقش مختصری در کل مقاومت افقی در برابر بیمارگر ایفا کند. به نظر می‌رسد چندین ژنی که در مقاومت نسبی دخیل‌اند،

گیاه ممکن است ۲۰ تا ۴۰ ژن مقاومت علیه یک بیمارگر خاص داشته باشد. اگرچه، هر وارسته آن گونه ممکن است فقط یک یا تعداد کمی از آن ژن‌ها را داشته باشد. برای مثال، گندم، ۲۰ تا ۴۰ ژن مقاومت در برابر قارچ عامل زنگ برگ (زنگ قهوه‌ای)؛ جو، تعداد مشابهی ژن مقاومت در برابر قارچ عامل سفیدک پودری *Erysiphe graminis hordei*؛ و پنبه نیز همین تعداد ژن در برابر باکتری *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* دارد. هر ژن مقاومت، مثلاً R۲، گیاه را در برابر تمام نژادهایی از بیمارگر که حامل ژن ناپرازاری مربوط باشد، مقاوم می‌سازد. این نژاد بیمارگر و ژن ناپرازاری آن (A۲)، از آن رو که بیمارگر فقط گیاهان فاقد ژن مقاومت ذی‌ربط (R۲) را آلوده می‌سازد، قابل ردیابی می‌گردد.

مقاومت حقیقی چه به صورت مقاومت نسبی و چه نژاد-اختصاصی باشد، عموماً به وسیله ژن‌های واقع بر روی کروموزوم در هسته سلول گیاه کنترل می‌شود. معه‌ذا، در چندین بیماری گیاهی، مقاومت توسط مواد ژنتیکی موجود در سیتوپلاسم سلول‌ها کنترل می‌گردد. به چنین مقاومتی، گاه مقاومت سیتوپلاسمی گفته می‌شود. دو مورد معروف از مقاومت سیتوپلاسمی مربوط به بیماری‌های بلایت جنوبی ذرت ناشی از *Bipolaris (Helminthosporium) maydis* و بلایت زرد برگ ذرت ناشی از *Phyllosticta maydis* است. مقاومت در این گیاهان، از طریق عدم وجود یک ژن در میتوکندری سیتوپلاسم طبیعی ارقام مختلف ذرت – که مسئول تولید پروتئین گیرنده زهرابه (توکسین) میزبان-اختصاصی ترشح شده به وسیله هر بیمارگر است – عمل می‌کند. وجود چنین ژنی در میتوکندری‌های سیتوپلاسم‌های رقم نر عقیم تگزاس باعث حساس شدن تمام ارقام ذرت حاوی چنین سیتوپلاسمی به این بیمارگرها می‌شود.

وارسته‌هایی که واجد مقاومت نژاد-اختصاصی (تک‌ژنی یا چندژنی) هستند، مقاومت کاملی را به بیمارگر خاص تحت اغلب شرایط محیطی می‌دهند، ولی یک یا معدودی جهش در بیمارگر ممکن است منجر به ایجاد نژاد جدیدی شود که قادر به آلوده کردن وارسته مقاوم قبلی گردد. برعکس وارسته‌هایی که دارای مقاومت نسبی (پُرژنی) هستند، پایداری کمتری داشته و ممکن است واکنش‌های متفاوتی را به بیمارگرها تحت شرایط محیطی مختلف نشان دهند. ولی، یک بیمارگر برای شکستن کامل مقاومت میزبان، باید جهش‌های زیادی را پیدا کند. به عنوان یک قاعده، ترکیبی از ژن‌های اصلی و فرعی مقاومت در برابر یک بیمارگر، به عنوان مطلوب‌ترین ساختار برای هر وارسته گیاه است.

چون در برابر بعضی از نژادهای بیمارگر مؤثر و در برابر نژادهای دیگر بی‌تأثیر است، می‌تواند آشکارا نژادهای مختلف بیمارگر را متمایز سازد (شکل ۴-۹ و ۴-۱۰). چنین مقاومتی، مقاومت شدید، اصلی نژاد-اختصاصی، کیفی یا مقاومت افتراقی نیز نامیده شده ولی در گذشته به عنوان مقاومت عمودی موسوم بوده است.

مقاومت نژاد-اختصاصی، همیشه به وسیله یک یا تعداد اندکی ژن کنترل می‌شود (به همین دلیل به نام‌های تک‌ژنی یا چندژنی خوانده شده است). این ژن‌ها که به ژن‌های R موسوم‌اند، یک مرحله اساسی در واکنش‌های تشخیصی بیمارگر توسط میزبان را کنترل کرده و بر این اساس نقش اصلی یا اساسی را در بیان مقاومت ایفا می‌کنند. در حضور مقاومت نژاد-اختصاصی، تعامل بیمارگر-میزبان ناسازگار خواهد بود (شکل ۴-۹). میزبان ممکن است واکنش فوق حساسیت نشان داده یا مصون به نظر رسیده و یا از تکثیر بیمارگر بازداری کند. مقاومت نژاد-اختصاصی اغلب از استقرار اولیه بیمارگرهایی که از میزبان‌های فاقد ژن‌های اصلی مقاومت یا دارای ژن‌های اصلی متفاوت می‌آیند، در مزرعه جلوگیری می‌کند. مقاومت نژاد-اختصاصی، از طریق محدود کردن زادمایه اولیه و یا محدود ساختن تکثیر بیمارگر پس از آلودگی، از وقوع همه‌گیری‌های بیماری جلوگیری می‌کند.

مقاومت کامل می‌تواند به وسیله تک‌ژن مقاومت ایجاد گردد. اغلب مطلوب‌تر است که بیش از یک ژن مقاومت را به صورت ترکیب یا به اصطلاح هرمی در یک گیاه وارد کرد (R۱R۲، R۱R۲R۳). به این شکل گیاه به تمام نژادهای بیمارگر که ژن‌های مقاومت مربوط به آنها به گیاه وارد شده، مقاوم خواهد بود. پیک گونه

مقاومت ظاهری

در هر ناحیه‌ای و تقریباً هر سال، همه‌گیری محدود یا گسترده‌ای از بیماری‌ها بر روی محصولات گیاهی مختلفی رخ می‌دهد. معه‌ذا تحت بعضی شرایط، بعضی از گیاهان بسیار حساس یا وارسته‌هایی از محصولات ممکن است عاری از آلودگی یا نشانه بوده و مقاوم به نظر برسند. مقاومت ظاهری گیاهانی که حساس بودن آنها به بیماری محرز بوده، عموماً نتیجه فرار از بیماری یا تحمل بیماری است.

گریز از بیماری

فرار از بیماری، هر زمان که گیاهان واجد ساختار ژنتیکی حساس، به علت عدم فراهم بودن یا وقوع هماهنگ و با مدت زمان کافی سه عامل لازم برای بروز بیماری (وجود میزبان حساس، بیمارگر پرازار و شرایط محیطی مساعد)، آلوده نمی‌شوند، رخ می‌دهد. به عنوان مثال، گیاهان ممکن است از بیماری‌های ناشی از بیمارگرهای خاک‌بُرد، به علت جوانه زدن سریع بذور و یا زمخت و غیرحساس شدن سریع‌تر گیاهچه‌های آنها، نسبت به گیاهان دیگر، و قبل از اینکه دمای محیط برای حمله بیمارگر مساعد شود، از بیمار شدن بگریزند. برخی از گیاهان به علت اینکه فقط در مرحله خاصی از رشد خود به حمله بیمارگر حساس اند (برگ‌های جوان، ساقه‌ها یا میوه‌ها؛ در زمان شکوفه‌دهی یا تولید میوه؛ در زمان بلوغ و یا در پیری) از بیماری فرار می‌کنند. بنابراین، اگر بیمارگر در آن مقطع زمانی وجود نداشته و یا غیرفعال باشد، گیاهان از بیماری می‌گریزند. برای مثال، بافت‌ها و گیاهان جوان به وسیله *Pythium*، سفیدک‌های پودری و بسیاری از باکتری‌ها و ویروس‌ها آلوده شده و به شدت بیشتری خسارت می‌بینند تا گیاهان مسن‌تر. برعکس، اندام‌های گیاهانی که به رشد کامل خود رسیده و بالغ و یا در حال پیر شدن هستند، حساسیت بسیار بیشتری را به برخی از بیمارگرها، از جمله *Botrytis* و *Alternaria*، نسبت به اندام‌های جوان‌تر مشابه، دارند. گیاهان ممکن است به دلایلی مانند فاصله بین مزارع، تعداد و محل ~~های~~ رویش آنها در مزرعه، فاصله بین گیاهان در مزرعه (تراکم) و مانند آن، از بیماری بگریزند.

در موارد بسیاری، گیاهان به علت کاشت یا رویش مخلوط با انواع دیگری از گیاهان که به بیمارگر حساس نیستند و اینکه زادمایه بسیار کمتری، در مقایسه با زمانی که به صورت تک محصولی کاشته شده باشند، به آنها می‌رسد، از بیماری می‌گریزند؛ یا وجود کرک یا لایه مومی موجب دور شدن آب و بیمارگر معلق در آن می‌گردد؛ یا نحوه رشد گیاه خیلی عمودی (سیخکی) و یا به شکل دیگری است

که برای اتصال و جوانه زدن بیمارگر مناسب نیست؛ یا روزه‌های طبیعی آن، مانند روزه‌های برگری، در سطح مرتفع‌تری نسبت به بقیه بافت برگ قرار می‌گیرد و یا خیلی دیر در زمانی از روز که سطح برگ‌ها خشک بوده و لوله‌های تندشی اسپورها، مثلاً در *Puccinia graminis*، پلاسیده شده‌اند باز می‌شوند، گیاه از بیماری می‌گریزد. در آن دسته از بیماری‌های گیاهان که بیمارگر عمدتاً از راه زخم‌های ایجاد شده به وسیله باران و باد شدید، توفان شن و حشرات به گیاه نفوذ می‌کند، نبود چنین زخم‌هایی منجر به فرار گیاه از بیماری می‌گردد. همچنین، گیاهانی که برای حشرات ناقل جذاب نبوده و یا به آنها مقاوم‌اند، از آلوده شدن به بیمارگرها می‌گریزند.

عواملی که بر روی بقاء، قدرت آلوده‌کنندگی، تکثیر و انتشار بیمارگر اثر می‌گذارند، نیز به نظر می‌رسد که به بعضی از گیاهان قابلیت فرار از بیماری را می‌دهند. چنین عواملی شامل عدم رشد یا رشد ضعیف بیمارگر در مقاطعی که میزبان در مراحل حساس به آلودگی بوده؛ تخریب یا تضعیف بیمارگر توسط فرا انگل‌ها یا میکروب‌های متعارض (آنتاگونیست) در محل تولید و یا در محل ورود (نفوذ) به گیاه؛ به دام‌اندازی و یا تغییر مسیر بیمارگر به وسیله گیاهان دیگر؛ عدم وجود عوامل دخیل در انتشار بیمارگر مانند باد، باران و یا ناقلان، می‌شود.

عوامل محیطی متعددی نقش اساسی در گریز گیاهان از بیماری، تقریباً در همه مناطق، ایفا می‌کنند. به عنوان مثال، دما تعیین‌کننده انتشار جغرافیایی اکثر بیمارگرهاست و گیاهانی که در خارج از آن محدوده دمایی کاشته شده یا می‌رویند، از بیماری بر اثر این بیمارگرها می‌گریزند. ولی، به صورت متداول‌تر، فرار از بیماری در دامنه‌های دمایی که برای رشد گیاه مساعدتر ولی برای رشد بیمارگر کمتر مناسب است، بیشتر می‌شود. مثلاً بسیاری از گیاهان در شرایطی که حرارت محیط بالا و دمای خاک پایین است، از آلودگی به *Pythium* و *Phytophthora* می‌گریزند. در حالی که برخی از محصولات فصل خنک (دمای پائین)، از جمله گندم، اگر دما پائین باشد، از آلوده شدن به بیماری‌های مشابه ولی ناشی از *Fusarium* و *Rhizoctonia* فرار می‌کنند. دماهای خارج از دامنه‌های خاص از اسپورزائی، جوانه‌زنی اسپور و ایجاد آلودگی بعضی از قارچ‌ها بازدارنده کرده و بدین طریق موجب افزایش شانس فرار از بیماری می‌گردند. دماهای پایین، همچنین تحرک بسیاری از حشرات ناقل بیمارگرها را کاهش داده و منجر به فرار تعداد بیشتری از گیاهان از بیماری می‌گردند.

احتمالاً فقدان رطوبت که نتیجه کاهش بارندگی یا شبنم است و پایین بودن رطوبت نسبی، متداولترین عوامل مؤثر در فرار گیاهان از بیماری هستند. گیاهانی که در شرایط بسیار خشک و یا در خلال سالهای خشک (خشکسالیها) رشد می کنند، عموماً عاری از بیماری هایی مانند لکه سیاه سیب، بادزدگی سیب زمینی، اکثر سفیدک های کرکی و آنتراکنوز خواهند ماند. چون، این بیماری ها نیاز به وجود یک لایه نازک آب بر سطح گیاه و یا رطوبت نسبی بالا، تقریباً در تمامی مراحل چرخه زندگی خود دارند. به همین صورت، در خاک های خشک، بیماری هایی مانند ریشه گریزی چلیپاییان (تیره کلم) و مرگ گیاهچه ناشی از *Pythium* و *Phytophthora* بسیار نادر خواهد بود چون چنین خاک هایی از تولید و فعالیت اسپورهای متحرک این بیمارگرها جلوگیری می کنند. برعکس، در بیماری هایی مانند جرب معمولی سیب زمینی ناشی از *Streptomyces scabies*، گیاهان در خاک های خیس و تحت آبیاری، به علت اینکه گیاهان در غیاب فشارها (استرس ها) ناشی از خشکی بهتر قادرند از خود دفاع کنند و نیز به دلیل پاره شدن سلول ها و بازداری از رشد بیمارگر توسط میکروب هایی که در رطوبت های بالای خاک بهتر تکثیر می کنند، از بیماری می گریزند. بسیاری از درختان نیز در سال هایی که بارندگی ها یا آبیاری کافی بوده و رطوبت لازم در اواخر تابستان و اوایل پائیز در خاک تأمین شود. در شرایط بهتری برای دفاع از خود در برابر قارچ مولد شانکر، (*Cytospora* sp.)، (*Leucostoma* sp.) هستند و از آسیب می گریزند.

بعضی دیگر از عوامل محیطی نیز اجازه فرار گیاهان از بیماری ها را می دهند. به عنوان مثال، باد ممکن است با وزش از جهت عکس در زمان مناسب، با دور کردن اسپورها و ناقلان از روی محصول و نیز خشک کردن سریع سطوح گیاه قبل از اینکه بیمارگر فرصت لازم برای جوانه زدن و نفوذ را پیدا کند، موجب افزایش گریز از بیماری شود. همچنین، اسیدیته (پ هاش) خاک موجب گریز از بعضی از بیماری ها می شود؛ به عنوان نمونه، خاجیان (چلیپاییان) در برابر *Plasmidiophora brassicae* در پ هاش بالا، سیب زمینی در برابر *Streptomyces scabies* در پ هاش پایین، و در هردو مورد به علت بازداری رشد و بقای بیمارگرها در پ هاش های خاص.

عموماً، بسیاری از بیماری های گیاهان در بعضی سال ها و در پاره ای از مناطق وجود داشته ولی بر روی همان انواع گیاهی در سال های دیگر و یا در مناطق همجوار دیده نمی شوند. چنین وضعیتی احتمالاً بیان کننده این است که در این نواحی یا در این

سال ها، گیاهان نه به دلیل مقاومت، بلکه به علت گریز از بیماری، آلوده نشده اند. در مراحل اصلاح ارقام، ویژگی های زودرسی معمولاً وارد بسیاری از وارته های گندم و سیب زمینی می شود تا به آنها یارای فرار به ترتیب از بیماری های زنگ و بادزدگی را بدهد. دیررسی، قابلیت رشد سریع، مقاومت به خراشیدگی، عدم جذابیت برای ناقلان و تحمل دماهای پایین نیز از ویژگی هایی است که در اصلاح نباتات وارد ارقام محصولات می گردد تا آن ارقام را برای گریز از بیماری های خاص یاری دهد. البته، اینها و بسیاری از ویژگی های دیگر، در تشکیل مقاومت افقی سهیم هستند. اینکه وجوه مشترک فراوان میان مقاومت افقی و گریز از بیماری وجود دارد، صحت داشته و مراحل یا پدیده های یکی منتهی به دیگری شده و یا اینکه هردو به نظر یکسان می رسند. گریز از بیماری به شرایط محیطی و نیز به ویژگی های قابل توارث میزبان و بیمارگر وابسته بوده و اغلب تمام مجموعه توسط شرایط محیطی کنترل می گردد. به علاوه، گریز از بیماری قابل مدیریت است و کشاورزان از طریق اعمال بسیاری از روش ها و عملیات متعارف زراعی با هدف کمک به گیاه برای گریز از بیماری کار می کنند. این شیوه ها و عملیات زراعی شامل به کار بردن بذور قوی و عاری از بیمارگرها، انتخاب خاک مناسب، تاریخ کاشت، عمق کاشت، فاصله میان گیاهان و بین مزارع، به کارگیری تناوب زراعی مناسب، بهداشت زراعی (حذف گیاهان خودرو و بیمار، هرس و کارهای مشابه)، کشت مخلوط چند رقم (مالتی لاین)، کشت دوگانه (دو نوع محصول به صورت مخلوط)، مبارزه با حشرات و ناقلان و چندین اقدام دیگر می شود.

تحمل بیماری

تحمل بیماری، توانایی گیاه در تولید محصول خوب است حتی در شرایطی که به بیمارگر آلوده شده باشد. تحمل نتیجه فعالیت و ویژگی های توارث پذیر گیاه میزبان است که ضمن اجازه دادن به بیمارگر برای رشد و تکثیر در میزبان، گیاه به دلیل نداشتن نواحی جذب، اتصال و یا از راه جبران کردن اثرات یا غیرفعال نمودن ترشحات محرک یا مضر بیمارگر، ترتیبی می دهد تا محصول خوبی تولید کند. گیاهان متحمل درواقع به بیمارگر حساس هستند ولی توسط آن از بین نرفته و عموماً آسیب اندکی می بینند. ژنتیک تحمل به بیماری یا ارتباط آن با مقاومت افقی و وجود چنین ارتباطی، مشخص نیست. گیاهان متحمل، چه به خاطر داشتن بنیه قوی استثنایی و چه به دلیل داشتن ساختار مستحکم، احتمالاً در اغلب

ترکیب‌های انگل-میزبان وجود دارند. تحمل بیماری، به شکل بسیار متداولی در آلودگی‌های ویروسی گیاهان دیده می‌شود. در اینها، ویروس‌های خفیف یا سویه‌های خفیف ویروس‌های پرازار، گیاهانی مانند سیب و سیب‌زمینی را، به صورت سیستمیک آلوده می‌کنند ولی نشانه کمی ایجاد کرده و یا هیچ نشانه‌ای تولید نمی‌کنند و تأثیر اندکی بر میزان محصول این گیاهان می‌گذارند. هرچند گیاهان عموماً متحمل حتی وقتی که آلوده‌اند، محصول خوبی تولید می‌کنند، معه‌ذا، محصول آنها هنگامی که آلوده نشده باشند بیشتر است.