



پارازیتسم و ایجاد بیماری

پارازیتسم و بیماری

۸۳

دامنه میزبانی بیمارگرها

۸۵

ایجاد بیماری در گیاهان

۸۵

مراحل پیشرفت بیماری: چرخه بیماری

۸۶

تلقیح- پدیده‌های قبل از رخنه- رخنه- آلودگی (عفونت)- انتشار بیمارگرها-

زمستان‌گذرانی و یا تابستان‌گذرانی بیمارگرها

۸۶

ارتباط چرخه‌های بیماری و همه‌گیری‌ها

۱۱۱

پارازیتسم و بیماری

وجودی که روی موجود دیگر یا درون آن زندگی و غذای مورد نیاز خود را از میزبان دریافت می‌کند، پارازیت یا انگل نامیده می‌شود. (بنابراین، به کسب غذا از میزبان به وسیله انگل پارازیتسم یا زندگی انگلی گفته می‌شود. انگل گیاهی، موجودی است که رابطه زیستی نزدیک با گیاه داشته و ماده غذایی لازم برای ادامه زندگی خود را از گیاه دریافت می‌کند. کسب آب و مواد غذایی از گیاه توسط انگل، باعث کاهش راندمان رشد طبیعی گیاه شده و برای ادامه رشد و تولید مثل آن زیان‌آور می‌شود. بنابراین، در موارد بسیاری زندگی انگلی با پیدایش بیماری -یا توانایی بیمارگر در ایجاد بیماری- ارتباط نزدیک دارد. همان‌گونه که توانایی در رخنه و استقرار انگل در گیاه میزبان، معمولاً به بروز حالت بیماری منجر می‌شود.

بیمارگرهای گیاهی در زمره همان موجوداتی هستند که بیماری‌های انسان و حیوانات را سبب می‌شوند. افزون‌بر این، گیاهان ممکن است به وسیله تعدادی گیاه انگل هم مورد حمله قرار گیرند. به استثنای برخی بیمارگرهای گیاهی که توسط حشرات منتقل می‌شوند و بعضی از آنها هم در گیاه و هم در حشره ناقل بیماری‌زا هستند، هیچ‌کدام از گونه‌های بیمارگر گیاهان، انسان یا جانوران را آلوده نمی‌کنند.

بیماری‌های واگیردار آنهایی هستند که بر اثر آلودگی به وسیله نوعی بیمارگر به وجود می‌آیند. در این قبیل بیماری‌ها، عامل بیماری به سرعت در میزبان آلوده رشد و تکثیر یافته، از گیاهان مبتلا به گیاهان سالم بیشتری سرایت کرده و منجر به بروز همه‌گیری در مقیاس کوچک یا بزرگ می‌شود.

عمده دوره زندگی به حالت انگلی است ولی تحت شرایط خاصی ممکن است بر روی مواد آلی بی جان و به حالت پوده رُست زندگی کنند. این انگل ها نیمه زیواپرو^۱ یا پوده رُست اختیاری^۲ نامیده می شوند. گروه دیگری از انگل های غیراجباری بیشتر اوقات بر روی مواد آلی غیرزنده زندگی و نشوونما کرده و مرده پرو^۳ نامیده می شوند ولی تحت شرایط خاصی ممکن است به گیاهان زنده حمله کرده و حالت انگلی پیدا کنند که در آن صورت انگل های اختیاری^۴ نامیده می شوند. میزان انگلی بودن یک بیمارگر معمولاً متناسب با شدت بیماری ایجاد شده به وسیله آن نیست. همچنان که بسیاری از بیماری های ناشی از بیمارگرهای با قدرت انگلی اندک، خساراتی بیشتر از بیماری های ناشی از برخی انگل های اجباری وارد می کنند. علاوه بر این، بعضی از بیمارگرها مانند کپک های لعابی و عوامل کپک های دوده ای بدون اینکه انگل باشند، صرفاً با پوشاندن سطح گیاهان سبب بیماری در آنها می شوند.

عموماً انگل های اجباری و غیراجباری از نظر چگونگی حمله به گیاه میزبان و تغذیه از آن با هم تفاوت دارند. بسیاری از انگل های غیراجباری با ترشح آنزیم هایی سبب متلاشی شدن اجزای سلول گیاهان شده و به تنهایی یا به کمک توکسین های تولید شده، باعث تجزیه و مرگ سلول ها می شوند. سپس، بیمارگر مهاجم از محتویات این سلول ها برای رشد خود استفاده می کند/ روند عمل بسیاری از قارچ ها و باکتری ها به این شیوه است و نتیجتاً به شکل مرده پرو^۳ بر روی مواد غیرزنده در درون گیاه زنده به سر می برند. این روش تغذیه، مانند شیوه تغذیه موجودات پوده رُست است/ از سوی دیگر، تمام انگل های اجباری و (برخی غیراجباری ها) از همان ابتدا سلول های میزبان را نمی کشند، بلکه مواد غذایی مورد نیاز خود را با رخنه به سلول های زنده یا برقراری تماس نزدیک با آنها کسب می کنند. ارتباط این بیمارگرها با میزبانانشان بسیار نزدیک است و در نتیجه، مواد غذایی که باید معمولاً به مصرف رشد میزبان برسد، به طور مداوم جذب این بیمارگرها می شود. مصرف مواد غذایی به وسیله انگل گرچه رشد میزبان را محدود می کند و سبب بروز نشانه بیماری می شود، ولی همیشه میزبان را نمی کشد. در مورد انگل های اجباری، مرگ سلول های میزبان، ادامه رشد انگل را محدود کرده و ممکن است باعث مرگ آن نیز بشود/ پارازیت شدن گیاهان اهلی پدیده ای متداول است. برای مثال در آمریکای شمالی، بیش از ۸۰۰۰ گونه قارچ سبب تولید نزدیک به

در برخی از حالات انگلی، مانند موارد باکتری غده ریشه حبوب یا آلوده شدن ریشه بیشتر گیاهان گلدار به قارچ های تولید کننده میکوریز، هردو موجود یعنی گیاه میزبان و میکروارگانیسم به رشد یکدیگر کمک می کنند و این پدیده ها را همزیستی یا سیمبوز^۵ می نامند.

در بیشتر بیماری های گیاهی میزان خسارت حاصل از بیماری بسیار بیش از آن است که صرفاً بر اثر کسب مواد غذایی توسط انگل به وجود می آید. این صدمه اضافی در نتیجه ترشح مواد توسط انگل یا ترشح موادی به وسیله خود میزبان در پاسخ به تحریکات بیمارگر حاصل می شود. در بافت هایی که تحت تأثیر این ترشحات قرار دارند، ممکن است تنفس افزایش یابد، سلول ها تجزیه شوند، گیاه پژمرده شده، برگ ها بریزند، سلول ها رشد و تکثیر غیرعادی نمایند یا برخی اجزای سلولی از قبیل کلروفیل منهدم شوند. به نظر نمی رسد که این شرایط به خودی خود مناسب حال انگل باشند. بنابراین، میزان یا شدت خسارت یک انگل همیشه متناسب با مقدار کسب مواد غذایی از میزبان نیست. به عبارت دیگر، توان نسبی یک بیمارگر در بیمارگری^۶ را می توان به عنوان توانایی بیمارگر در ایجاد اختلال در یک یا چند عمل عمده گیاه دانست. در اغلب موارد انگل بودن (پارازیتسم) نقش مهمی در بیمارگری (بیماریزی) دارد ولی همیشه عمده ترین نقش را ندارد.

از میان گروه های متعدد موجودات زنده، فقط اعضای معدودی از بعضی گروه ها می توانند انگل گیاهان بشوند. این گروه ها شامل قارچ ها، باکتری ها، مولیکوت ها، گیاهان عالی انگل، جلبک های سبز انگل، نماتودها، پروتوزوئرها، ویروس ها و ویروئیدها هستند. این موجودات، انگل های موفقی هستند زیرا می توانند به گیاه میزبان حمله و از آن تغذیه کرده، در آن تکثیر شوند و شرایط طبیعی محیط زیست گیاه را تحمل کنند. بعضی انگل ها، شامل ویروس ها، ویروئیدها، مولیکوت ها^۷، برخی باکتری های سخت کشت، نماتودها، پروتوزوئرها و قارچ های عامل سفیدک های پودری و کرکی و زنگ ها موجودات زیواپرو^۱ هستند. اینها در طبیعت فقط بر روی میزبان های زنده رشد و تولید مثل می کنند و به این دلیل آنها را انگل اجباری می نامند. انگل های دیگر (بیشتر قارچ ها و باکتری ها) قادرند بر روی میزبان زنده، غیرزنده و انواع محیط های کشت زندگی کنند و انگل های غیراجباری^۸ نامیده می شوند. در برخی انگل های غیراجباری بخش

1. Symbiosis
6. Semi-biotrophs

2. Pathogenicity
7. Facultative saprophytes

3. Mollicutes
8. Necrotrophs

4. Biotrophs
9. Facultative parasites

5. Nonobligate parasites

۱۰۰ هزار نوع بیماری و حداقل ۲۰۰ باکتری، حدود ۷۵ مولیکوت، بیش از هزار ویروس مختلف و ۴۰ پروتئید و بیش از ۵۰۰ گونه نماتود به گیاهان حمله ور می‌شوند. اگرچه حدود ۲۵۰۰ گونه گیاه انگل عالی وجود دارد که بر روی گیاهان دیگر حالت انگلی دارند ولی تعداد اندکی از آنها انگل‌های خطرناک گیاهان زراعی هستند. گیاه گوجه‌فرنگی به‌تنهایی مورد حمله ۴۰ گونه قارچ، ۷ باکتری، ۱۶ ویروس، چندین مولیکوت و چندین گونه نماتود قرار می‌گیرد. این تعداد بیماری برای یک گیاه مزروعی تعداد متوسطی است، چرا که ذرت تعداد ۱۰۰، گندم ۸۰، سیب درختی و سیب‌زمینی هرکدام ۸۰ تا ۱۰۰ بیماری دارند. خوشبختانه فقط برخی از مجموعه بیماری‌های هر گیاه در یک منطقه خاص وجود دارد و در هر سال فقط تعداد کمی از این بیماری‌ها شدت پیدا می‌کنند.

دامنه میزبانی بیمارگرها

بیمارگرها از لحاظ انواع گیاهانی که مورد حمله قرار می‌دهند، نوع بافت و اندام‌هایی که آلوده می‌کنند و از نظر سن اندام‌ها یا بافت‌های گیاهی که بر روی آنها رشد می‌کنند، از یکدیگر متفاوتند. برخی بیمارگرها فقط به یک گونه، عده‌ای به یک جنس و شماری هم به تیره‌های بسیاری از گیاهان حمله می‌کنند. بعضی بیمارگرها اختصاصاً روی ریشه گیاه میزبان رشد می‌کنند، عده‌ای روی ساقه و بعضی عمدتاً روی برگ‌ها و میوه‌ها یا سبزی‌های گوشتی رشد می‌کنند. بعضی بیمارگرها مانند انگل‌های آوندی ممکن است فقط به بافت‌های خاص مثل آوندهای چوبی و آبکشی حمله کنند. عده‌ای دیگر بر روی بخش‌های مختلف یک گیاه اثرهای گوناگونی ایجاد می‌کنند. از نظر سن گیاه هم برخی بیمارگرها به گیاهچه‌ها یا بخش‌های جوان و ژرد گیاه حمله می‌کنند در حالی که عده‌ای دیگر فقط بافت‌های مسن و بالغ را مورد حمله قرار می‌دهند.

/ بسیاری از انگل‌های اجباری از نظر نوع میزبان کاملاً اختصاصی عمل می‌کنند، شاید به این علت که به موازات میزبانانشان تکامل یافته‌اند و مواد غذایی مورد نیازشان فقط به‌وسیله این میزبان‌های خاص تأمین می‌شود. با وجود این بسیاری از ویروس‌ها و نماتودها هر چند انگل‌های اجباری‌اند، ولی به گیاهان میزبان گوناگونی حمله می‌کنند. انگل‌های غیراجباری به‌خصوص قارچ‌هایی که به ریشه، ساقه یا میوه گیاهان حمله می‌کنند، می‌توانند به انواع زیادی از گیاهان و در سنین مختلف حمله‌ور شوند به این

علت که این انگل‌ها مواد سمی یا آنزیم‌های غیراختصاصی تولید می‌کنند که بروی فولیوهای عادی و مشترک در بین گیاهان اثر می‌گذارند. معه‌ها برخی انگل‌های غیراجباری فقط یک یا چند گونه گیاه را بیمار می‌کنند/ به هر حال، تعداد گونه‌های گیاهی حساس به یک بیمارگر که تاکنون شناسایی شده است، کمتر از شمار واقعی آن در طبیعت است. زیرا از میان هزاران گونه گیاه تنها حساسیت چندگونه معدود در برابر هر بیمارگر مطالعه شده است. به‌علاوه، به علت بروز تغییرات ژنتیکی، یک بیمارگر ممکن است میزبان‌هایی را که قبلاً در برابر آن مصون بوده‌اند، مورد حمله قرار دهد. در هر صورت، باید توجه داشت که هرگونه گیاهی فقط می‌تواند مورد حمله تعداد نسبتاً اندکی از کلیه بیمارگرهای شناسایی شده قرار گیرد.

ایجاد بیماری در گیاهان

هرگاه گیاه مورد حمله یک بیمارگر قرار گیرد با عامل غیرزنده‌ای بر آن تأثیر بگذارد، در اکثر موارد گیاه دچار بیماری می‌شود. بنابراین، در مورد اول برای بروز بیماری دست‌کم دو عامل (گیاه و بیمارگر) باید با یکدیگر در تماس و تعامل باشند. اگر در موقع ارتباط این دو عامل با یکدیگر و یا برای مدتی پس از آن شرایط جوی نامناسب باشد، مثلاً خیلی سرد، گرم و یا خشک شده و یا تغییرات شدید دیگری اتفاق افتد، بیمارگر ممکن است توانایی حمله به گیاه را نداشته باشد یا اینکه گیاه ممکن است در مقابل حمله بیمارگر مقاومت کند. بنابراین به‌رغم تماس گیاه و بیمارگر، بیماری ایجاد نخواهد شد. بنابراین، به‌نظر می‌رسد که برای بروز بیماری، یک جزء سومی (مجموعه شرایط محیطی در یک دامنه مساعد) هم باید وجود داشته باشد/ هر یک از این سه جزء (یا عوامل) قابلیت تغییرات زیادی دارند و اگر یکی از آنها تغییر کند، این دگرگونی بر روی شدت بیماری در تک‌تک گیاهان و نهایتاً بر روی یک جمعیت گیاهی تأثیر می‌گذارد. برای مثال، گونه یا رقم خاصی از یک گیاه ممکن است کم و بیش به یک بیمارگر مقاوم بوده یا خیلی جوان‌تر و یا خیلی مسن‌تر از آن باشد که بیمارگر ترجیح می‌دهد. یا اینکه گیاهان در منطقه وسیعی از نظر ژنتیکی یکدست باشند. همه این فاکتورها عواملی هستند که سبب کاهش یا افزایش سرعت ایجاد بیماری توسط یک بیمارگر به‌خصوص می‌شوند. به‌همین ترتیب، بیمارگر ممکن است از یک نژاد پرازار بوده و جمعیت آن کم یا خیلی زیاد باشد. از نظر دوره زندگی نیز ممکن است در مرحله

بیمارگر و محیط) به جای این که در کنار ضلع های مثلث نوشته شوند در رأس های آن نوشته می شوند.

مراحل پیشرفت بیماری: چرخه بیماری

در هر بیماری واگیردار، یک رشته رخدادهای مشخص یبایی به وقوع می پیوندد که به ایجاد بیماری و تداوم حیات بیمارگر منجر می گردد. این تسلسل رخدادها چرخه یا دوره بیماری نامیده می شود. گاهی چرخه یک بیماری تطابق خیلی نزدیک با چرخه (دوره) زندگی بیمارگر دارد. اما دوره بیماری قبل از اینکه به زندگی بیمارگر مرتبط باشد، بیشتر به ظهور، توسعه و تداوم بیماری بر اثر بیمارگر مربوط می شود. دوره بیماری شامل تغییرات ایجاد شده در گیاه، نشانه های بیماری، نیز تغییرات بیمارگر و تکرار بیماری در طول یک فصل زراعی و از یک فصل زراعی تا فصل بعدی می شود. رخدادهای اصلی در یک دوره بیماری عبارتند از: تماس مایه تلقیح با گیاه (مایه زنی)، رخنه، استقرار عفونت، کلنیزه کردن (گسترش)، رشد و تکثیر بیمارگر، انتشار و بقاء یا زنده ماننی بیمارگر، یعنی زمستان گذرانی یا تابستان گذرانی عامل بیماری (شکل ۲-۲). در برخی بیماری ها در یک دوره بیماری ممکن است چندین چرخه عفونی تکرار شود.

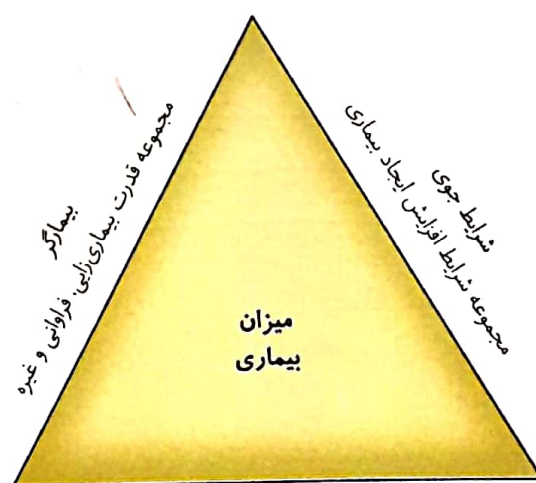
Infection cycles

تلقیح

تلقیح یا مایه زنی^۱، برقراری تماس اولیه بیمارگر با یک گیاه در محلی است که امکان آلودگی وجود داشته باشد. بیمارگر، یا بیمارگرهایی که بر روی گیاه فرود می آیند و یا به هر صورت دیگر با گیاه تماس حاصل می کنند، مایه تلقیح^۲ یا زکامایه خوانده می شوند. مایه تلقیح بخشی از یک بیمارگر است که بتواند آغازگر عفونت یا آلودگی باشد (شکل ۲-۲ تا ۲-۳)، لذا در قارچ ها مایه تلقیح ممکن است قطعات ریشه، هاگ ها و سختینه یا اسکروت^۳ (توده فشرده ای از ریشه) باشد. در بیماری های ناشی از باکتری ها، مولیکوت ها، پروتوزوئرها، ویروس ها و ویروئیدها، مایه تلقیح همیشه واحدهای کاملی از هرکدام از این بیمارگرها (شکل ۲-۳) است. در نامتودها ممکن است مایه تلقیح به صورت نامتودهای بالغ، لارو و یا تخم نامتود باشد. در گیاهان عالی انگل مایه می تواند به صورت قطعات گیاهی یا بذر آنها باشد. زکامایه ممکن است از یک بیمارگر منفرد مانند یک هاگ و یا یک اسکروت پر سلولی و یا از میلیون ها عدد

خفتگی بوده یا نیاز به لایه نازکی از آب یا یک ناقل اختصاصی داشته باشد. سرانجام، محیط هم بر روی رشد و مقاومت گیاه میزبان، سرعت رشد، ازدیاد و پرازاری بیمارگر و پراکنش آن به وسیله عواملی مانند باد، آب، ناقلان و غیره مؤثر است.

اغلب برهمکنش این سه جزء بیماری به شکل یک مثلث، که «مثلث بیماری» نامیده می شود، نشان داده شده است (شکل ۲-۱). هر ضلع این مثلث، نمایانگر یکی از سه جزء بیماری است. طول هر ضلع متناسب است با مجموع ویژگی های آن جزء که سبب افزایش بیماری می شود. برای مثال، اگر گیاهان مقاوم باشند، در سنن نامناسب برای بیماری، یا با فاصله زیاد از یکدیگر کاشته شده باشند طول ضلع مربوط به میزان کوچک و میزان بیماری خیلی کم یا صفر خواهد بود. برعکس، اگر گیاهان حساس بوده، در مرحله رشدی حساس به بیماری و متراکم کاشته شده باشند، طول ضلع مربوط به میزان نیز بلند و مقدار بالقوه بیماری زیاد خواهد بود. به همین ترتیب، هراندازه بیمارگر پرازاتر، فراوان تر و فعال تر باشد، ضلع مربوط به بیمارگر بلندتر و ظرفیت میزان بیماری بیشتر خواهد بود. همچنین، هر اندازه شرایط محیطی (دما، رطوبت و باد) برای بیمارگر مساعدتر بوده یا سبب کاهش مقاومت گیاه شود، باعث افزایش مقدار بیماری و بلندتر شدن ضلع مربوط به محیط می شود. اگر سه جزء مثلث بیماری قابل اندازه گیری شوند، آنگاه مساحت مثلث نمایانگر مقدار بیماری در یک گیاه یا یک جمعیت گیاهی خواهد بود. اگر کمیت هرکدام از این سه جزء صفر باشد، بیماری به وجود نمی آید/ گاه در مثلث بیماری عناوین سه جزء بیماری (گیاه میزبان،



شکل ۱-۲ مثلث بیماری.

1. Inoculation

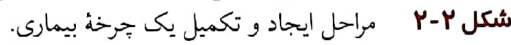
2. Inoculum

3. Sclerotia

pathogen

disease cycle

life cycle



Scanned with CamScanner

بیمارگر، مانند باکتری‌های موجود در قطره آب تشکیل شده باشد. یک واحد مایه تلقیح از هر بیمارگری را زاده مایه^۱ می‌نامند.

انواع مایه تلقیح

زادمایه‌ای که زمستان یا تابستان را به حالت نهفته زنده مانده و باعث شروع بیماری در بهار یا اوایل پائیز می‌شود، مایه تلقیح اولیه^۲ و بیماری یا عفونت حاصله را آلودگی اولیه^۳ می‌نامند. مایه تلقیح حاصل از عفونت‌های اولیه را مایه تلقیح ثانویه^۴ می‌نامند که آن نیز به نوبه خود عفونت ثانویه^۵ را باعث می‌شود. معمولاً، هر قدر که میزان مایه اولیه بیشتر و به گیاه نزدیکتر باشد، بیماری و خسارت ناشی از آن شدیدتر خواهد بود. /

pathogen

منابع مایه تلقیح

در بعضی بیماری‌های قارچی و باکتریایی گیاهان چند ساله مثل درختان و بوته‌ها، مایه تلقیح بر روی شاخه‌ها، تنه یا ریشه درختان تولید می‌شود. گاهی اوقات مایه تلقیح در پسماند گیاهی و یا خاک مزرعه‌ای که گیاه در آن کاشته شده وجود دارد و گاهی نیز مایه همراه بذر، نشاء، غده یا سایر اندام‌های تکثیری وارد مزرعه می‌شود. سرانجام، گاهی هم بیمارگر از خارج مزرعه وارد می‌شود. منابع خارجی مایه تلقیح ممکن است گیاهان یا مزارع مجاور و یا مزارع خیلی دور باشد. در بسیاری از بیماری‌ها، به خصوص بیماری‌های گیاهان یکساله، مایه تلقیح بر روی علف‌های هرز چند ساله یا میزبان‌های متناوب، زنده مانده و هر ساله از این گیاهان به گیاه زراعی یکساله یا سایر گیاهان منتقل می‌شود. قارچ‌ها، باکتری‌ها، گیاهان عالی انگل و نماتودها، مایه تلقیح خود را یا بر سطح گیاه بیمار تولید می‌کنند و یا اینکه بعد از مرگ و متلاشی شدن بافت‌های گیاه بیمار به سطح میزبان می‌رسند. ویروس‌ها، ویروئیدها، مولیکوت‌ها، باکتری‌های سخت‌کشت آوندی و پروتوزوئرها مایه تلقیح خود را در درون گیاهان تولید کرده و مایه آنها تقریباً هیچ‌گاه به‌طور طبیعی به سطح گیاه نمی‌رسد و لذا این‌گونه مایه تلقیح به وسیله نوعی ناقل، مثل یک حشره، از گیاهی به گیاه دیگر منتقل می‌شود.

فرود یا ورود مایه تلقیح

مایه تلقیح اکثر بیمارگرها توسط جریان باد، آب و حشرات و به صورت غیرفعال به گیاهان میزبان منتقل می‌شود. مایه تلقیح هوابرد، نه تنها

توسط نیروی ثقل بلکه با شسته شدن توسط باران از هوا به سطح گیاه می‌رسد. تنها بخش بسیار کوچکی از مایه تلقیح تولید شده، عملاً بر روی گیاه حساس قرار می‌گیرد؛ بخش عمده آن روی اشیائی فرود می‌آید که نمی‌توانند آلوده شوند. برخی از انواع مایه تلقیح در خاک مانند زئوسپورها و نماتودها ممکن است بر اثر مواد تراوش شده از ریشه‌ها مانند قندها و اسیدهای آمینه به سمت ریشه جذب شوند. بیمارگرهایی که ناقل دارند، با راندها بسیار بالایی به گیاه میزبان منتقل می‌شوند.

پدیده‌های قبل از رخه

مایتوز

چسبیدن بیمارگر به میزبان

بیمارگرهایی از قبیل مولیکوت‌ها، باکتری‌های سخت‌کشت، پروتوزوئرها و بیشتر ویروس‌ها مستقیماً توسط ناقلان در داخل سلول‌های میزبان قرار داده می‌شوند و احتمالاً بلافاصله توسط سیتوپلاسم، غشاهای سیتوپلاسمی و دیواره‌های سلولی دربر گرفته می‌شوند. در حالی که تقریباً همه قارچ‌ها، باکتری‌ها و گیاهان عالی انگل در ابتدا با سطح خارجی اندام‌های گیاهی تماس پیدا می‌کنند. این عوامل قبل از اینکه به داخل گیاه رخه کنند، ابتدا باید به سطح میزبان متصل شوند (شکل‌های ۲-۳ تا ۶-۶). اتصال اسپور قارچ‌ها، باکتری‌ها و بذر گیاهان انگل به وسیله مواد چسبنده‌ای صورت می‌گیرد که هم از نظر ترکیب شیمیایی و هم از لحاظ تأثیر فاکتورهای محیطی ضروری برای بروز خاصیت چسبندگی تفاوت فاحش دارند. جلوگیری از چسبیدن مایه تلقیح به وسیله ترکیبات مصنوعی غیرسمی منجر به جلوگیری از آلودگی برگ‌ها توسط هاگ‌ها می‌شود. /

مایه تکثیر این بیمارگرها بر سطح یا در نوک خود، مواد لعاب‌زایی دارد که شامل مخلوطی از پلی ساکاریدها، گلیکوپروتئین‌ها، لیپیدها و مواد فیبریلی غیرمحلول در آب است و هرگاه مرطوب شود، حالتی چسبناک پیدا کرده و به بیمارگر کمک می‌کند تا به سطح گیاه بچسبد. هاگ بعضی قارچ‌ها در هوای مرطوب یا در مجاورت شبنم، مقداری آب جذب می‌کند که سبب تراوش ماده لعابی پیش‌ساخته در نوک اسپور گشته و به چسبیدن فوری آن به سطح آب‌گریز گیاه و مقاومت آن در جابه‌جایی بر اثر آب جاری کمک می‌کند. اما در مورد قارچ‌های مولد سفیدک پودری که برای ایجاد عفونت به آب آزاد نیاز ندارند، چسبیدن اسپور به گیاه از طریق تولید آنزیم کوتیناز به وسیله هاگ قارچ است که منجر به آب دوست‌تر شدن محل تماس

تولید و تنظیم بیان ژن‌های مرتبط با ترشح آب در گیاهان نم‌پسند

اینکه به شکل ساختار خاص چنگک^۱ درآید، مقدار خیلی کمی رشد طولی می‌کند، لوله^۲ تندش ضعیفاً، ساختار و جایگاهی است که سطح میزبان را شناسایی یا حس می‌کند و چنانچه تحریکات مناسب خارجی را دریافت و شناسایی نکند، بدون تمایز باقیمانده و زمانی که مواد غذایی آن تمام شود، از رشد باز می‌ماند. وقتی که سیگنال‌های مساعد فیزیکی و شیمیایی مانند سختی سطح میزبان، خاصیت آبگریزی، توپوگرافی مکان تماس بیمارگر با گیاه و سایر نشانه‌ها موجود باشد، رشد طولی لوله^۳ تندش و تمایز آن انجام می‌شود.

دریافت یا احساس سیگنال^۴ از سطوح گیاهی به وسیله قارچ-های بیمارگر (شکل ۲-۶) به نظر می‌رسد که بر اثر مسیرهای ایجاد نشانه‌های حاصل از مداخله آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) و آنزیم پروتئین کیناز فعال شده توسط میتوزن (ماده عامل ایجاد میتوز) (MAPK) باشد که در تنظیم پدیده‌های مرتبط با ایجاد آلودگی در بسیاری از قارچ‌ها به طور غیرمستقیم نشان داده شده است. در واکنش به یک سیگنال از سوی گیاه میزبان، مانند وجود سطح آب‌گریز اندام گیاه - که به قارچ بیمارگر علامتی برای تشکیل چنگک می‌فرستد - قارچ، سیگنال برون سلولی را حس می‌کند و آن را از راه غشای پلاسمایی انتقال می‌دهد. به عنوان گام اول، مولکول‌های علامت‌دهنده درون سلولی، انباشته شده و هاگ را به یکسری فسفریلاسیون پیاپی و می‌دارد. در برخی قارچ‌ها گیرنده علامت پروتئینی در غشای پلاسمایی هاگ قارچ است. انتقال پیام cAMP از طریق فعالیت پروتئین کیناز A (=PKA) که خود وابسته به (cAMP) است و به دنبال آن پلی فسفریلاسیون پروتئین‌های هدف، به مرحله اجرا درمی‌آید. در هنگام رشد و تکامل لوله^۵ تندش فعالیت اصلی PKA انتقال کربوهیدرات‌ها و لیپیدها به سایت چنگک است. بنابراین، PKA نقش اساسی در تولید چنگک آماده عمل دارد. در برخی قارچ‌ها، ارسال پیام به وسیله cAMP برای آغاز ایجاد چنگک ضرورت دارد. به هنگام تشکیل کینیدیوم و رشد لوله^۶ تندش و در ابتدای تشکیل چنگک، غلظت cAMP درون سلولی بالا می‌رود. متعاقباً و با ادامه رشد طولی لوله^۷ تندش، غلظت cAMP افت می‌کند. در این مرحله، اگر cAMP بیشتری افزوده شود منجر به جلوگیری از ادامه رشد لوله^۸ تندش می‌گردد.

مسیرهای ارسال پیام برای ایجاد و توسعه عفونت از طریق کینازهای MAPK و همچنین کینازهای تنظیم‌کننده بالادستی آنها حاصل می‌شود. همه اینها مجموعاً یک واحد کاری تشکیل می‌دهند

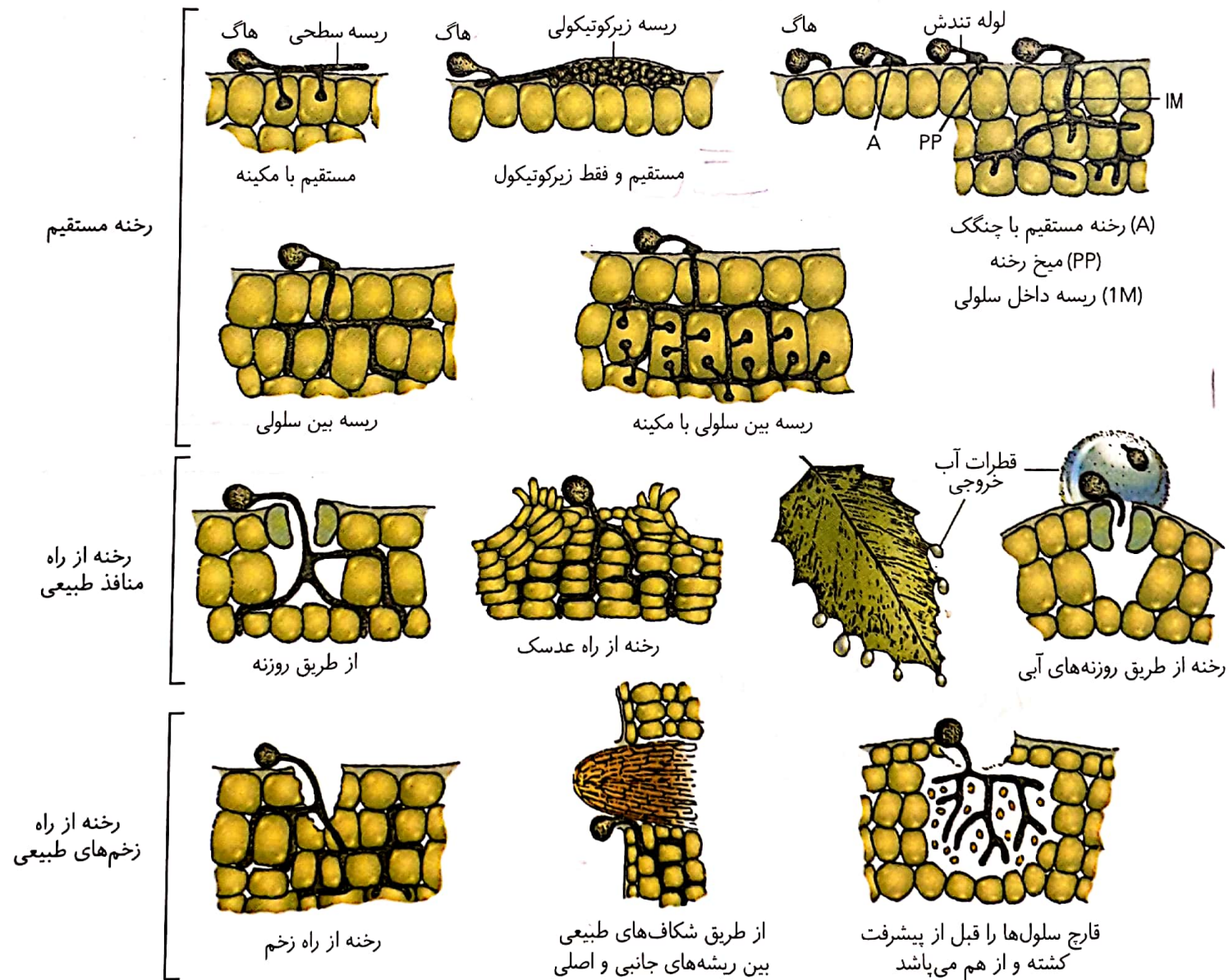
قارچ با گیاه چسبیدن اسپور به سطح گیاه می‌شود. در موارد دیگری چسبیدن مایه تلقیح به گیاه منوط به ستنز گلیکوپروتئین در محل است و امکان دارد که تا ۳۰ دقیقه بعد از تماس هاگ با میزبان به طول انجامد. در برخی قارچ‌های عامل پژمردگی آوندی هاگ‌ها پس از آمیختگی با آب، به سطح میزبان نمی‌چسبند بلکه نیاز به تنفس و تولید پروتئین‌های جدید دارند تا اینکه حالت چسبندگی پیدا کنند. چگونگی دقیق نحوه چسبیدن هاگ‌ها به سطوح گیاه ناشناخته مانده است، ولی به نظر می‌رسد که بایستی نوعی تعامل خیلی اختصاصی بین هاگ و سطح گیاه از طریق لکترین‌ها، واکنش‌های یونی، یا تماس هیدروفوبیک با کوتیکول گیاه باشد، یا اینکه بر اثر نوعی تحریک فیزیکی هاگ باشد و نه بر اثر تعامل شیمیایی. در بسیاری از بیمارگرها سطح بیرونی زادمایه حاوی چندین آنزیم از جمله کوتینازهاست که انتظار می‌رود نقش مهمی در چسبیدن اسپور به سطح میزبان داشته باشند. در هر حال، به نظر می‌رسد که دریافت نشانه‌ها به وسیله زادمایه برای رشد طولی لوله^۹ تندش و تولید اندام‌های مولد عفونت منوط به چسبیدن زادمایه بر سطح میزبان باشد. امروزه مشخص شده که خیلی از پروتئین‌های دیواره سلولی قارچ‌ها علاوه بر نقشی که در ساختمان دیواره سلولی دارند، در شناسایی سطح میزبان و چسبیدن قارچ به آن هم نقش مهمی ایفا می‌کنند.

تندش هاگ‌ها و شناسایی سطح میزبان

هنوز چگونگی شروع جوانه زنی هاگ دقیقاً مشخص نشده، اما عواملی چون تحریک بر اثر تماس با سطح میزبان، آب‌گیری و جذب مواد یونی با وزن مولکولی کم از سطح میزبان و فراهم بودن مواد غذایی نقش مهمی در این امر دارند. هاگ‌ها ضمناً مکانیسم‌هایی دارند که سبب می‌شود تا هنگامی که این تحریکات را احساس نکرده‌اند یا تا موقعی که اسپورها متراکم و به تعداد خیلی زیاد در مجاور هم قرار دارند، از جوانه زنی آنها جلوگیری به عمل آید. به محض آنکه اسپورها محرک جوانه زنی را دریافت نمایند، تجزیه می‌شوند و تغییرات شیمیایی در ذخیره غذایی آنها مثل لیپیدها، پلی‌اول‌ها^{۱۰} و کربوهیدرات‌ها ایجاد می‌شود و این مواد تغییر یافته برای ستنز غشا و دیواره سلولی لوله^{۱۱} تندش و دراز شدن آن به مصرف می‌رسند (شکل‌های ۲-۴ و ۵). لوله^{۱۲} تندش، اندامی تخصص یافته و متمایز از میسلیم قارچ است. این لوله قبل از

پس از اتصال زادمایه (پروپاگول) به سطح میزبان و به هنگام جوانه زنی هاگ قارچ یا بذر گیاه انگل، لوله های تندش مواد لعابی تولید می کنند که سبب چسبیدن آنها از نوک یا در تمام طول به سطوح کوتیکولی میزبان می شود. در محل های تماس با لوله تندش، ساختمان کوتیکول یا دیواره سلولی اغلب تغییر می کند که به نظر می رسد نتیجه عمل آنزیم های تجزیه کننده موجود در غلاف لعابی باشد.

که از پیرامون سلول علامت های وارد شده را به هسته سلول منتقل می کند تا فعالیت ژن های مناسب را به کار اندازد. همچنین، نوعی کیناز MAP به نام K1 یا P1 در واکنش به یک علامت از سطح میزبان، تشکیل چنگک را تنظیم می کند. ضمناً، وجود این میتوزن برای رشد نفوذی یا زنده ماندن لوله تندش (میخ رخنه) در درون گیاه میزبان ضروری است. /



شکل ۲-۵ روش‌های رخنه و پیشرفت قارچ‌ها.

تشکیل دهنده سطح سلول بیمارگر باشند (مثلاً بتاگلوکان‌ها، کیتین یا کیتوزان) که در نتیجه فعالیت آنزیم‌های میزبان (مانند بتاگلوکاناز و کیتیناز) تولید و رهاسازی می‌شوند. این قبیل الیستورها دامنه میزبانی گسترده‌ای دارند. برخی ممکن است پس از رخنه بیمارگر به داخل میزبان و در پاسخ به علامت‌های داده شده توسط میزبان، ساخته و رهاسازی شوند. الیستورهای اخیر، شامل هارپین‌های باکتری‌ها، بعضی هیدروکسی لیپیدها و برخی پپتیدها و کربوهیدرات‌ها هستند که هارپین‌ها واکنش فوق حساسیت و بقیه واکنش‌های دفاعی ویژه گیاه میزبان همچون تولید فیتوالکسین را بر می‌انگیزند. الیستورها به عنوان تعیین‌کننده ناپژ آزاری بیمارگرها تلقی می‌شوند، زیرا حضور آنها سبب ایجاد واکنش فوق حساسیت (مقاومت) و شروع به نسخه برداری از آن عده ژن‌های گیاهی می‌شود که اجزای مختلف تشکیل دهنده واکنش دفاعی گیاه را کد می‌کنند. این اقدامات دفاعی توسط گیاه میزبان به نوبه خود به ناپژ آزار شدن بیمارگر منتهی می‌شود.

وقتی که علامت شناسایی اولیه دریافت شده توسط بیمارگر مناسب رشد و گسترش آن باشد، بیماری ایجاد می‌شود. اگر علامت داده شده فعالیت و رشد بیمارگر را سرکوب کند، بیماری متوقف می‌شود. ولی چنانچه علامت شناسایی اولیه دریافت شده توسط میزبان یک واکنش دفاعی را در گیاه برانگیزد، فعالیت و رشد بیمارگر ممکن است کند یا متوقف شده و بیماری پیشرفت نکند. در صورتی که الیستور سبب سرکوب یا منحرف شدن واکنش‌های دفاعی گیاه شود، بیماری اتفاق می‌افتد.

جوانه‌زنی‌هاگ‌ها و بذور

تقریباً همه بیمارگرها این توانایی را دارند که در مرحله رویشی رشدشان بلافاصله آلودگی را شروع کنند. اسپور قارچ‌ها و بذر گیاهان عالی انگل ابتدا باید جوانه بزنند (شکل‌های ۲-۴ و ۵). هاگ‌ها جوانه زده و میسلیم تولید می‌کنند که گیاه را آلوده کرده (شکل‌های ۲-۴E و ۲-۴G) و به داخل میزبان رشد می‌کنند، یا اینکه لوله تندش کوتاهی تولید می‌کنند که در نوک آن ساختار عفونی ویژه‌ای به نام هوستوریوم یا مکینه به وجود می‌آید (شکل‌های ۲-۴B تا ۲-۴D). هاگ‌ها برای جوانه زدن به دمای مناسب و نیز رطوبت به شکل باران، شبنم یا لایه نازکی از آب در سطح گیاه یا دست‌کم رطوبت نسبی بالا نیاز دارند. شرایط رطوبتی باید به مدت کافی برای رخنه بیمارگر به درون میزبان ادامه یابد. در غیر این صورت بیمارگر

اینکه چگونه بیمارگرها میزبان‌های خود را شناسایی می‌کنند و برعکس، هنوز ناشناخته مانده است. فرض بر آن است که وقتی یک بیمارگر با سلول گیاه میزبان تماس حاصل می‌کند، رخداد اولیه‌ای صورت می‌گیرد که واکنش نسبتاً سریعی در هرکدام از این دو موجود را به جریان می‌اندازد. که یا اجازه رشد بیمارگر و ایجاد بیماری را می‌دهد و یا مانع آن می‌شود. ماهیت این «رویداد اولیه» در هیچ‌کدام از ترکیب‌های میزبان-انگل به طور قطع شناخته نشده است. ولی ممکن است یکی از چندین ماده بیوشیمیایی، ساختمانی و یا مسیرهای شیمیایی در آن دخیل باشد. اینها می‌توانند شامل ساختمان‌ها یا ترکیبات اختصاصی علامت‌دهنده میزبان یا مولکول‌های محرکه (الیستور) ویژه بیمارگر باشند و هرکدام از دو موجود ممکن است دیگری را به کنش‌های اختصاصی یا تولید مواد شیمیایی خاص وادار سازد (شکل ۲-۶).

ترکیبات فراوانی در میزبان وجود دارند که به عنوان علامت فعال‌کننده بیمارگر و شناسایی میزبان توسط بیمارگر عمل می‌کنند. اینها شامل اسیدهای چرب موجود در کوتیکول گیاه هستند که فعال‌کننده بیمارگر برای تولید آنزیم کوتیناز (تجزیه‌کننده کوتین) به شمار می‌آیند. مولکول‌های گالاکتورونان تشکیل دهنده پکتین در میزبان باعث تحریک قارچ یا باکتری به تولید آنزیم پکتین‌لیاز می‌شوند؛ برخی ترکیبات فنولی مثل استریگول^۱ که واحدهای عفونی (پروپاگول) بعضی بیمارگرها را به فعالیت و جوانه‌زنی تحریک می‌کنند؛ ایزوفلاوون‌ها و ترکیبات فنولی دیگر، اسیدهای آمینه و قندهای آزاد شده از زخم‌های گیاهی سبب فعال شدن یک سری ژن‌ها در برخی بیمارگرها می‌شوند که به عفونت منتهی می‌شود. یک گیاه میزبان همچنین ممکن است علامت‌هایی بفرستد که موجب شناسایی آن توسط پاتوژن بشود. این علامت‌ها امکان دارد به واسطه بعضی ویژگی‌ها مانند برجستگی‌ها، شیارها، سختی سطح میزبان یا

آزادسازی بعضی یون‌ها مانند کلسیم باشد.
 ۱- *Strigolactones* (محرک‌های بیماری‌زا) برای شناسایی بیمارگر توسط میزبان عمل کرده و به دنبال آن سیستم دفاعی گیاه در مقابله با آن فعال می‌شود، هنوز به خوبی روشن نشده‌اند. بیمارگرهای مهاجم پیش از رخنه یا در اثنای ورود به میزبان، ممکن است مولکول‌های محرک (الیستور) تولید کنند که امکان دارد دامنه میزبانی محدودی داشته باشند، مانند الیستین‌ها^۲. بعضی محرک‌ها ممکن است اجزای