ในการศึกษาโรคราสนิม (*Melampsora lini*) ของต้นป่านลินิน (flax) แสดงให้เห็นว่า ยีนต้านทานโรคจากแหล่งต่าง ๆ ซึ่งต้านทานต่อโรคแต่ละเชื้อ มีตำแหน่งบนโครโมโซมที่ตำแหน่งเดียวกัน โดยแต่ละตำแหน่ง K, L, M, N และ P มียีนอยู่ 1, 12, 6, 3 และ 4 ตัว ตามลำดับ อย่างไรก็ตาม มีการค้นพบการไขว้กลุ่มของยีนในแต่ละตำแหน่ง จึงเป็นไปได้ว่า ยีนในแต่ละตำแหน่ง เป็นยีนคนละตัว ที่เกาะกลุ่มกันอย่างใกล้ชิดมาก Saxena และ Hooker (1968) พบว่า โรคราสนิม (*Puccinia sorghi*) ของข้าวโพด ที่ตำแหน่ง Rp1 มีอยู่ด้วยกันทั้งหมด 15 ตัว โดยมีสัญลักษณ์ตั้งแต่ Rp1a ถึง Rp1n ทั้งหมด 14 ตัว แสดงลักษณะข่มต่อยีนแฝง rp1 จากการผสมระหว่างพืช ที่มียีนต้านทานโรคแต่ละตัวต่างกัน พบว่า มีการไขว้กลุ่มของยีนในอัตราส่วน 0.02 เปอร์เซ็นต์ จึงยากที่จะบอกได้ว่า ยีนในกลุ่ม Rp1 เป็น multiple alleles หรือเป็นยีนคนละตำแหน่งที่เกาะกลุ่มกันอยู่อย่างใกล้ชิด

ยีนต้านทานโรคในหลายกรณี ควบคุมด้วยยีนย่อยจำนวนมาก ทำให้สามารถต้านทานต่อเชื้อต่าง ๆ ได้หลายเชื้อ เช่น กรณีต้านทานต่อโรค yellow rust (*Puccinia striiformis*) ของข้าวสาลี ราสนิมของข้าวโพด (*Puccinia sorghi*) late blight (*Phytophthora infestans*) ของมันฝรั่ง อย่างไรก็ตาม ยีนต้านทานต่อโรคชนิดเดียวกัน อาจมีได้ทั้งยีนหลักและยีนย่อย

นอกจากยีนต้านทานโรคที่อยู่ในโครโมโซม ยีนต้านทานโรคบางชนิด อาจอยู่ในไซโตพลาสซึม เช่น ข้าวโพดสายพันธุ์ที่มีละอองเกสรเป็นหมัน เนื่องจากมีไซโตพลาสซึม Tms (Texas male sterile cytoplasm) จะไม่ต้านทานต่อเชื้อ T ของ *Helminthosporium maydis* หรือ southern blight

## แนวคิดต่อลักษณะต้านทานโรคในแบบ “ยีน-ต่อ-ยีน”

แนวคิดต่อลักษณะต้านทานโรคในแบบ ยีน-ต่อ-ยีน (gene-for-gene concept) เริ่มจากการศึกษาของ Flor (1942) ต่อลักษณะต้านทานโรคราสนิม (*Melampsora lini*) ของต้นป่านลินิน โดยให้ข้อสังเกตว่า เชื้อที่ทำให้เกิดโรค (physiological race) ถูกกำหนดโดยยีนที่ทำให้เกิดโรค (pathogenic factors) โดยเฉพาะกับยีนต้านทานโรค (resistance factors) แต่ละตัวของพืช เพื่อสนับสนุนแนวคิดดังกล่าว Flor (1947) ผสมพันธุ์ระหว่างป่านลินินพันธุ์ Ottawa 770B และพันธุ์ Bombay ยีน L และ N เป็นยีนข่มต้านทานโรคของพืช ยีน l และ n เป็นยีนแฝงไม่ต้านทานโรค ส่วน vL และ vN เป็นยีนแฝงของเชื้อ ที่ทำให้เกิดโรคกับต้นป่านลินิน และยีนข่มของเชื้อ VL และ VN ไม่สามารถทำให้เกิดโรคได้ พันธุ์ Ottawa มียีน L ซึ่งต้านทานต่อเชื้อ 24 แต่ไม่ต้านทานต่อเชื้อ 22 ส่วนพันธุ์ Bombay มียีน N ซึ่งต้านทานต่อเชื้อ 22 แต่ไม่ต้านทานต่อเชื้อ 24 ในขณะที่เชื้อ 22 มียีนแฝง vL ที่ทำให้เกิดโรคได้กับพันธุ์ Ottawa และเชื้อ 24 มียีนแฝง vN ที่ทำให้เกิดโรคได้กับพันธุ์ Bombay สำหรับ $F_1$ ซึ่งมียีนต้านทาน L และ N จึงต้านทานได้ทั้ง 2 เชื้อ อัตราส่วนของลูกรุ่น $F_2$ ใกล้เคียงกับ 9 : 3 : 3 : 1 แสดงว่า ยีนทั้งคู่เป็นยีนคนละตัว และเป็นอิสระต่อกัน ดังแสดงในตารางที่ 8.1 Flor (1956) อธิบายว่า เนื่องจากความสัมพันธ์ในวิวัฒนาการ ระหว่างพืชอาศัยและเชื้อที่ทำให้เกิดโรค ทำให้เกิดระบบพันธุกรรมระหว่างพืชและเชื้อโรค ที่มีปฏิสัมพันธ์ซึ่งกันและกันในแบบ ยีน-ต่อ-ยีน นั่นคือ สำหรับยีนต้านทานต่อเชื้อแต่ละตัวของพืช จะมียีนโดยเฉพาะหนึ่งตัวของเชื้อ ที่สามารถเข้าทำลายพืชที่มียีนต้านทานนั้น ๆ ได้

**ตารางที่ 8.1** แสดงการถ่ายทอดพันธุกรรม และปฏิสัมพันธ์ระหว่างพันธุกรรมของเชื้อโรค (pathogen) เชื้อ (race) 22 และ 24 ของโรคราสนิม (*Melampsora lini*) ในต้นป่านลินิน (flax) (Flor, 1947)

| Race | Ottawa | Bombay | $F_1$ | $F_2$ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | LLnn | LINN | LINn | L-N- | L-nn | IIN- | IInn |
| 22 (vLvLVNVN) | S | R | R | R | S | R | S |
| 24 (VLVLvNvN) | R | S | R | R | R | S | S |
| | อัตราส่วนของข้อมูล | | : | 110 | 32 | 43 | 9 |
| | อัตราส่วนทางทฤษฎี | | : | 108 | 36 | 36 | 12 |
| | อัตราส่วนของ $F_2$ | | : | 9 : | 3 : | 3 : | 1 |

ความสัมพันธ์ทางพันธุกรรม ของลักษณะต้านทานต่อแมลง ได้รับการค้นคว้าวิจัย อย่างกว้างขวาง และมีข้อสรุป ออกมาในทำนองเดียวกันว่า เป็นความสัมพันธ์ในแบบ ยีน-ต่อ-ยีน เช่นเดียวกับลักษณะต้านทานต่อโรค (Hatchett และ Gallun, 1970)

## ระดับความต้านทานต่อโรค

ระดับความต้านทานต่อโรค ของพืชแต่ละพันธุ์ จะแตกต่างกันไป ซึ่งขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง เช่น ประสิทธิภาพของยีนต้านทาน ระดับความรุนแรงของเชื้อ พันธุกรรมของพืชและพันธุกรรมของเชื้อโรค ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อโรคกับพืช และสภาพแวดล้อมล้วนมีอิทธิพลต่อการแสดงออกของความต้านทานต่อโรค Jugenheimer (1976) ให้นิยามของความต้านทานต่อโรค ในระดับต่าง ๆ ไว้ว่า ความต้านทานต่อโรค (resistance) หมายถึง ความสามารถของพืช ที่จะคงสภาพจากการเข้าทำลายของโรค ให้อยู่ในระดับ ที่ไม่ก่อให้เกิดความเสียหาย อิมมูนิตี (immunity) หมายถึง ระดับความต้านทาน ที่โรคไม่สามารถเข้าทำลายพืชได้โดยสิ้นเชิง ความต้านทาน (resistance) และไม่ต้านทาน (susceptibility) เป็นการเปรียบเทียบ ถึงผลกระทบต่อโรคในระดับต่าง ๆ ความต้านทานต่อโรคของพืช จึงมีระดับตั้งแต่ ไม่ต้านทานเลย จนถึงต้านทานได้โดยสิ้นเชิง ความสามารถของพืช ที่ยังสามารถเจริญเติบโต และให้ผลผลิตได้ตามปกติ ทั้ง ๆ ที่มีการเข้าทำลายของโรค เรียกว่า ความทนทานต่อโรค (tolerance) ดังนั้น ความทนทานต่อโรค หรือไม่ต้านทานต่อโรค จึงเป็นการเปรียบเทียบการเข้าทำลายของโรคในแต่ละระดับ การหลีกเลี่ยงโรค (escape) แตกต่างจากความต้านทานโรค พืชที่หลีกเลี่ยงโรค อาจเป็นพืชที่ไม่มีความต้านทานต่อโรคเลย เช่น อายุเก็บเกี่ยวของพืช ที่หลีกเลี่ยงการเข้าทำลายของโรค สภาพแวดล้อม ที่ไม่เอื้ออำนวยต่อการระบาดของโรค การขาดพาหะนำโรค

ความต้านทานโรค อาจเนื่องมาจากสภาพทางเคมี (chemical) การทำงานของส่วนต่างๆ ของพืช (physiological) รูปร่าง (morphological) โครงสร้างของอวัยวะต่าง ๆ (anatomical) เช่น ช่องเปิดในส่วนต่าง ๆ ของพืช สภาพของเนื้อเยื่อ พัฒนาการของต้นอ่อน อัตราการเติบโตของเนื้อเยื่อ การมีหรือไม่มีของธาตุอาหารบางอย่าง และระดับที่เหมาะสมของธาตุอาหาร

Van der Plank (1963) พิจารณาความต้านทานต่อโรค ในแง่ของความสัมพันธ์ ระหว่างพืชและ

โรค โดยพิจารณาจากระดับ ความต้านทานของพืชสายพันธุ์ต่าง ๆ กับเชื้อแต่ละเชื้อของโรค ถ้าพืชเหล่านี้ต้านทานต่อเฉพาะเชื้อของโรค แท่งกราฟแสดงระดับความต้านทาน ของพันธุ์ต้านทานและไม่ต้านทานจะสูงต่ำกว่ากันมาก เป็นการแสดงออกในระดับแนวตั้ง เรียกว่า ความต้านทานในแนวตั้ง (vertical resistance) แต่ถ้าหากแต่ละสายพันธุ์ต้านทานเชื้อต่าง ๆ ได้เท่า ๆ กัน แท่งกราฟแสดงระดับความต้านทาน จะมีระดับความสูงใกล้เคียงกัน เส้นลากเชื่อมต่อระดับความสูงของแท่งกราฟ จะเป็นเส้นแนวนอน เรียกว่า ความต้านทานในแนวนอน (horizontal resistance) แต่คำที่นิยมใช้แทนคำทั้งสองดังกล่าวคือ ความต้านทานเฉพาะ (specific resistance) เป็นการต้านทานเฉพาะเชื้อหนึ่งเชื้อใด ที่ทำให้เกิดโรค และความต้านทานทั่วไป (general resistance) เป็นการต้านทานต่อเชื้อต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดโรค

หากพิจารณาในแง่ของพันธุกรรม สามารถแยกความต้านทานต่อโรค ออกได้เป็น 3 กลุ่ม ตามลักษณะทางพันธุกรรมที่ควบคุมโรค คือ 1) ความต้านทานเนื่องจากยีนหลัก (oligogenic) 2) ความต้านทานเนื่องจากยีนย่อย (polygenic) และ 3) ความต้านทานเนื่องจากยีนในไซโตพลาสซึม (cytoplasmic)

## ระดับความต้านทานต่อแมลง

เนื่องจาก แมลงเป็นสัตว์ที่เคลื่อนที่ได้ด้วยตัวเอง และมีการเคลื่อนที่อยู่ตลอดเวลา ทำให้ยากในการควบคุมและศึกษาในสภาพธรรมชาติ ยิ่งกว่านั้น เมื่อแมลงไม่มีทางเลือก ก็อาจกินพืชพันธุ์ใดก็ได้ หรือเลือกกินเฉพาะพืชที่ชอบเมื่อมีให้เลือก โดยปกติ การวัดความต้านทานต่อแมลง ใช้วิธีพิจารณาจากการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในระยะต่าง ๆ ตลอดจน ปริมาณการวางไข่ของแมลงเมื่อกินพืชนั้น ๆ การแยกลักษณะความต้านทานต่อแมลง จึงแตกต่างจากการแยกลักษณะความต้านทานโรคของพืช โดยแบ่งออกเป็น

1) ชอบกิน (preference) เป็นพืชที่แมลงจะเข้าทำลายก่อน ถ้าหากมีให้เลือก เป็นพันธุ์ที่ไม่ต้านทาน
2) ไม่ชอบกิน (non-preference) เป็นพืชที่แมลงจะไม่เข้าทำลาย ถ้ามีให้เลือก ทำให้เข้าใจผิดว่าเป็นพันธุ์ต้านทาน แต่อาจถูกทำลายอย่างรุนแรง เมื่ออยู่ในสภาพที่ไม่มีพันธุ์อื่นให้เลือก จัดเป็นพันธุ์ต้านทานปานกลาง
3) พวกเป็นพิษ (antibiosis) แมลงที่กินพืชพวกนี้ จะทำให้ระบบการทำงานของส่วนต่าง ๆ ของร่างกายผิดปกติ จนไม่สามารถเจริญพันธุ์ หรืออาจตายได้ จัดเป็นพันธุ์ต้านทานแมลงที่แท้จริง

การคัดเลือกพันธุ์ให้ต้านทานต่อแมลง มีความซับซ้อนกว่าการคัดเลือกพันธุ์ให้ต้านทานต่อโรคมาก จำเป็นต้องมีเทคนิคในการเพาะเลี้ยงแมลง ตลอดจน การจัดการแมลงภายในแปลงทดลอง เพื่อให้ได้ข้อมูลที่แม่นยำ จึงจำเป็นต้องใช้ผู้เชี่ยวชาญเฉพาะด้าน ความร่วมมือที่ดีระหว่างสาขางาน จึงเป็นข้อจำกัดอันดับแรก ๆ สำหรับการพัฒนาโครงการปรับปรุงพันธุ์ ให้มีประสิทธิภาพ

## การปรับปรุงพันธุ์ให้ต้านทานโรคและแมลง

เขตกรรมและเทคโนโลยีการผลิตสมัยใหม่ ช่วยส่งเสริมให้มีความต้องการพืช ที่มีศักยภาพในการให้ผลผลิต ที่เหมาะสมกับแต่ละท้องที่ เพื่อให้คุ้มค่าในเชิงเศรษฐกิจการลงทุน เป็นเหตุให้มีการใช้พืชที่ดีที่สุดเพียงพันธุ์เดียว ในพื้นที่ที่กว้างขวาง ในขณะเดียวกัน โรคและแมลงก็มีการปรับตัวเอง ให้เข้ากับ

สภาพแวดล้อมที่ค่อนข้างสม่ำเสมอ ที่มนุษย์สร้างขึ้นมา ดังนั้น ถ้าหากโรคหรือแมลงสามารถพัฒนายีนตัวใหม่ ที่สามารถเข้าทำลายพืชเหล่านั้นได้ การระบาดจะเป็นไปอย่างรุนแรงและกว้างขวาง ตัวอย่าง เช่น โรค late blight (*Phytopthora infestans*) ของมันฝรั่ง ที่เข้าทำลายพืชในอเมริกา และยุโรปตะวันตก ในปี 1840 โรค Victoria blight (*Helminthosporium victoriae*) ของข้าวโอ๊ต ในปี 1946 ซึ่งระบาดในข้าวโอ๊ตพันธุ์ Victoria ที่ครอบคลุมพื้นที่ปลูกของสหรัฐอเมริกาในขณะนั้นถึง 97% การระบาดของโรค southern corn leaf blight (*Helminthosporium maydis*) ของข้าวโพด ในปี 1970 เป็นผลมาจากการใช้ Texas cytoplasm ที่ทำให้สายพันธุ์แม่มีละอองเกสรผู้เป็นหมัน เพื่อสะดวกในการผลิตเมล็ดพันธุ์ลูกผสม โรคราน้ำค้าง (*Sclerospora sorghi*) ของข้าวโพดในประเทศไทย ที่ระบาดอย่างรุนแรง ในช่วงที่มีการใช้พันธุ์กัวเตมาลากันอย่างกว้างขวาง ถึงแม้ว่านักปรับปรุงพันธุ์พืชทราบดีถึงอันตรายในการใช้พืชเพียงพันธุ์เดียว หรือการใช้พันธุกรรมที่ใกล้เคียงกันอย่างกว้างขวาง แต่ดูเหมือนจะไม่มีทางหลีกเลี่ยงได้ เมื่อเรายังต้องการเร่งการผลิตทางการเกษตร ทั้งในด้านคุณภาพและปริมาณ ดังนั้น วิธีที่ดีที่สุด คือ การปรับปรุงพันธุ์ให้ทันกับสภาพการณ์เมื่อจำเป็น

## การปรับปรุงพันธุ์ต้านทานโรคโดยใช้ยีนหลัก

ดังที่ทราบโดยทั่วไปว่า การต้านทานโรคของพืชเป็นแบบ ยีน-ต่อ-ยีน โอกาสที่ยีนหลักจะถูกเชื้อตัวใหม่ ๆ เข้าทำลายจึงมีอยู่สูงมาก อย่างไรก็ตาม Cournoyer, Browning และ Jowett (1968) แสดงให้เห็นว่า การใช้สายพันธุ์แท้คละ (multiline variety) จะช่วยลดการระบาดของโรคได้ จากการปลูกเชื้อ crown rust (*Puccinia coronata* var. *avenae*) ให้กับข้าวโอ๊ตสายพันธุ์แท้หนึ่งสายพันธุ์ และสายพันธุ์แท้คละที่ประกอบด้วย 7 สายพันธุ์ โดยใช้ "super race" 264 ที่สามารถเข้าทำลายพืชทุก ๆ สายพันธุ์ได้ และใช้เชื้อคละ 6 เชื้อ ซึ่งรวมทั้งเชื้อ 264 ผลปรากฏว่า เชื้อ 264 เข้าทำลายสายพันธุ์เดี่ยวได้มากกว่าสายพันธุ์แท้คละ ดังแสดงในภาพที่ 8.1 และให้ผลเช่นเดียวกัน เมื่อปลูกเชื้อคละให้กับพันธุ์ทั้งสอง แต่เชื้อคละเข้าทำลายสายพันธุ์เดี่ยวได้น้อยกว่าเชื้อ 264 เนื่องมาจากการแข่งขันระหว่างเชื้อ ในการเข้าทำลายสายพันธุ์เดี่ยว ในทางกลับกันเชื้อคละเข้าทำลายสายพันธุ์แท้คละได้สูงกว่าเชื้อ 264 เนื่องจากแต่ละเชื้อ สามารถเจริญได้บนพันธุ์ที่เหมาะสมกับแต่ละเชื้อ อย่างไรก็ตาม ไม่ว่าจะมีเชื้อ 1 หรือ 6 เชื้อ การเข้าทำลายสายพันธุ์แท้คละมีน้อยกว่าการเข้าทำลายสายพันธุ์เดี่ยว นอกจากนี้ Frey และ Browning (1971) ทำการทดลองโดยใช้โรค stem rust ของข้าวโอ๊ต โดยเปรียบเทียบระหว่างสายพันธุ์เดี่ยวไม่ต้านทานโรค กับสายพันธุ์แท้คลุก (blended variety) ที่มาจากพันธุ์ต้านทานและไม่ต้านทาน ในอัตราส่วน 1 : 1 และวัดอัตราการขยายพันธุ์ของเชื้อ ปรากฏว่าอัตราการขยายพันธุ์ของโรคบนพันธุ์แท้คลุก เมื่อเทียบกับพันธุ์ไม่ต้านทาน ลดลงจาก r = 0.5 เปอร์เซ็นต์ต่อวัน เหลือเพียง 0.42 เปอร์เซ็นต์ ต่อวัน ทำให้ยืดระยะเวลา ที่โรคจะเป็นอันตรายต่อพืช จาก 23 วัน มาเป็น 27 วัน ผลของการยืดเวลาออกไป 4 วัน ทำให้ผลผลิตของพืชเพิ่มขึ้น 20 เปอร์เซ็นต์

ด้วยเหตุผลดังกล่าวข้างต้น ทำให้สายพันธุ์แท้คละเข้ามามีบทบาท ในการป้องกันการระบาดของโรค โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในแหล่งที่มีการระบาดของโรคอย่างรุนแรง การสร้างสายพันธุ์แท้คละมีหลายวิธีขึ้นอยู่กับวัตถุประสงค์ของการใช้พันธุ์ วิธีผสมกลับ เพื่อสร้างสายพันธุ์คล้าย ที่มียีนต้านทานโรคต่างเชื้อกัน เป็นวิธีพื้นฐานที่ใช้กันทั่วไป สำหรับวิธีบันทึกประวัติ อาจใช้ผสมผสานกับวิธีการผสมกลับ เมื่อต้องการเพิ่มความหลากหลายทางพันธุกรรม ให้กับสายพันธุ์ใหม่ ๆ หรือแม้แต่ วิธีคัดรวมพื้นฐานก็สามารถใช้