

Proč odrůdy ztrácejí odolnost k chorobám?

Antonín Dreiseitl
Agrotest fyto, s.r.o., Kroměříž

Odolnost neboli rezistence odrůd k chorobám (lépe k původcům chorob) je geneticky podmíněný znak. Jak se tedy může tato hospodářsky významná vlastnost ztrácet? Odpověď je třeba hledat na straně původců chorob. Předtím je vhodné objasnit některé souvislosti.

Rostliny, podobně jako živočichové, jsou doprovázeny chorobami. Každá z chorob má svoji příčinu, svého původce, je tedy podmíněna určitým patogenem. Chorobu tak vyvolává specifický mikroorganismus (např. určitý druh či nižší kategorie houby, bakterie atd.) či jiný biotický původce (virus či viroid), který také na rostlině často parazituje. Vztah rostliny a původce dané choroby označujeme jako hostitelsko-patogenní. Rostliny se však brání napadení a vytvářejí různé typy genetické odolnosti. Gen odolnosti potlačuje původní hostitelsko-patogenní vztah, proto jsou takovéto geny vyhledávány a využívány ve šlechtění. K různým původcům chorob je znám rozdílný počet genů odolnosti, a to zpravidla od několika málo až po číslo přesahující stovku genů působících vůči jednomu patogenu.

Hostitelé (rostliny) i patogeny, tedy původci jejich chorob, se vyznačují proměnlivostí (variabilitou), která má různé zdroje (příčiny). Zdroje dědičné proměnlivosti můžeme nazvat adaptačními mechanismy, nebo lépe, evolučními silami, neboť umožňují evoluci všeho živého. Nejvýznamnějším zdrojem dědičné proměnlivosti jsou mutace. Nás v tomto příspěvku zajímají mutace, které vedou ke vzniku nových virulencí. U jedince patogenu s nově vzniklou virulencí zůstává zachována jeho patogenita, tedy schopnost napadat neodolného hostitele, nově však získává schopnost překonat obranný mechanismus určitého genu odolnosti a vyvolat chorobu i na odrůdě s takovýmto genem. Gen virulence patogenu tedy působí proti určitému genu rezistence odrůdy (eliminuje jeho účinek) a je příčinou obnovy hostitelsko-patogenního vztahu a vyvolání choroby i na hostiteli s příslušným genem odolnosti.

K dalším významným dědičným změnám dochází v průběhu teleomorfního (sexuálního) stadia reprodukce původců chorob, a to v důsledku genových rekombinací a segregací. Vznikají tak nejrůznější asociace genů, včetně těch, spojujících geny virulence k různým genům odolnosti. Jedinec patogenu, u kterého došlo ke spojení (asociaci) více genů virulence, je schopen vyvolat chorobu na různých odrůdách, z nichž každá obsahuje některý z odpovídajících genů odolnosti samostatně, ale také, a to je podstatné, na odrůdách, obsahujících tyto geny odolnosti současně.

Již druhým rokem můžeme bez omezení cestovat napříč Evropou. Volným pohybem v obdobném prostoru se vyznačují i vzduchem přenosné patogeny, neboť pro ně v Evropě neexistují významnější přirozené bariery. Proto představuje celá Evropa pro tyto

patogeny jednu epidemiologickou jednotku. Nová virulence či nová asociace virulencí se tak může v určité lokální (např. české) populaci vyskytnout nejen v důsledku mutací a daného způsobu rozmnožování patogenu, ale také v důsledku genového toku probíhajícího v dané metapopulaci (v našem případě tedy v rámci evropské epidemiologické jednotky).

Jak dochází ke genovému toku? Nositeli genů jsou jedinci daného patogenu, a ti jsou přenášeni (často vzdušnými proudy) na větší či menší vzdálenosti. Při takovéto migraci jedinců dochází k obohacení lokálních populací patogenu o nové geny, které vznikly mutací či rekombinací a následně se „namnožily“ na jiném, často vzdáleném místě.

Dosud jsme se dotkli výskytu nového znaku, v daném případě virulence, ať již v důsledku mutace či genového toku (migrace), a také vzniku nové kombinace virulencí v průběhu sexuálního stadia rozmnožování. Pro adaptaci patogenu k příslušnému genu odolnosti však je důležitá nejen přítomnost daného znaku či určité asociace znaků v populaci, ale také jejich frekvence. Ke změnám frekvence alel (genů) dochází často v důsledku výběru. Existuje řada kategorií výběru a jednu a tutéž změnu frekvence alel můžeme charakterizovat z různých úhlů pohledu a řadit ji tak do více kategorií výběru. Ke zvýšení frekvence virulence dochází nejčastěji v důsledku usměrněného výběru, tedy reprodukci patogenu na odrůdě s odpovídajícím genem odolnosti. Pokud pěstujeme odrůdu s určitým genem tzv. specifické odolnosti, pak mají jedinci patogenu po dopadu na vhodné pletivo hostitele (zpravidla listy) v zásadě jen dvě možnosti. Buď se vyznačují specifickou virulencí k příslušnému genu odolnosti a jsou schopni na odrůdě vyklíčit, vytvořit infekční struktury a potomstvo (tedy reprodukovat se), nebo příslušnou virulenci nemají, a pak zahynou bez možnosti vzniku potomstva. Takovýto výběr je výstižně nazýván výběrem tvrdým.

Vedle zmíněných mutací, způsobu rozmnožování a výběru existují další evoluční síly řídící proměnlivost živých organismů, včetně původců chorob. Pro pochopení nastoleného tématu však není jejich uvedení nutné.

Nyní jsme se přiblížili k položené otázce, tedy proč odrůdy ztrácejí odolnost k chorobám (k původcům chorob). K jejímu zodpovězení můžeme využít následující obecný příklad. Pokud je určitý hon oset odrůdou s genem specifické odolnosti a tato odrůda je atakována příslušným patogenem (dopadají na ni spory vytvořené na odrůdách z okolních porostů), pak dochází k tvrdému výběru, kdy jedinci, kteří se vyznačují virulencí k odolnosti „naší“ odrůdy přežijí, reprodukují se a kolonizují daný hon, zatímco jedinci bez této virulence zahynou. V důsledku toho se všichni jedinci patogenu, kteří dokázali na daném honu přežít, vyznačují společnou vlastností, kterou je virulence ke genu odolnosti této odrůdy. Na tomto honu je tedy frekvence virulence k příslušnému genu odolnosti 100%, a to bez ohledu na aktuální sílu choroby (vyjádřenou např. procentem napadení listů), nebo přesněji, bez ohledu na aktuální velikost populace příslušného patogenu na daném honu. Pak závisí jen na hodnotách jednotlivých epidemiologických parametrů, zvláště na aktuálních podmínkách prostředí, do jaké míry bude daná odrůda s genem odolnosti napadena těmito virulentními jedinci, neboli s jakou silou choroba na daném honu udeří.

Spory z daného honu jsou roznášeny prouděním vzduchu do bližšího i vzdálenějšího okolí. Tak spoluutvářejí vzdušnou populaci patogenu, ve které se mísí spory vyprodukované na všech honech a ve které tak dochází v důsledku přísunu spor z „našeho“ honu k postupnému zvyšování frekvence příslušné virulence. Rychlost, se kterou k tomu dochází, je významně ovlivněna koncentrací plodiny, podílem pěstebních ploch příslušné odrůdy (či odrůd) s daným genem odolnosti na celkových plochách této plodiny, a samozřejmě podmínkami prostředí, které ovlivňují rychlost a dobu reprodukce patogenu. Velikost populace pak významně ovlivňuje četnost změn i závažnost dopadu působení jednotlivých evolučních sil na strukturu populace a tedy na adaptační schopnost daného patogenu.

Frekvence dané virulence (= její procentické zastoupení) i velikost populace (tedy četnost jedinců daného patogenu) mají přímý dopad na odolnost diskutované odrůdy, neboť se zvyšujícím se počtem virulentních jedinců se zvyšuje četnost napadení dané odrůdy s příslušným genem odolnosti. Tak dochází k poklesu odolnosti dané odrůdy, což je označováno jako „ztráta odolnosti“, tento proces je více či méně pozvolný a úplné překonání odolnosti (tedy „pád“ odrůdy z kategorie zcela odolná do kategorie náchylná) trvá zpravidla několik let. V případech masovější imigrace virulentních jedinců, při vysokém zastoupení odrůd se stejným genem odolnosti a v podmínkách vhodných pro reprodukci daného patogenu však může být pokles odolnosti velmi rychlý. Ze zahraničí jsou známy případy odrůd, jejichž odolnost byla v jednom roce hodnocena stupněm 9 (nejvyšší možná odolnost, odrůda nenesla jakékoli stopy přítomnosti či působení daného patogenu) a již v následujícím roce se odolnost této odrůdy zcela zhroutila a byla hodnocena stupněm 1 (rostliny zcela pokryté symptomy přítomnosti a působení daného patogenu). K takovému extrémnímu jevu může dojít v důsledku prudkého zvýšení frekvence virulencí masovou reprodukcí virulentních jedinců na velkých pěstebních plochách odrůd s identickou odolností k danému patogenu.

Závěr k této dílčí části široké problematiky, spojené s využitím odrůdové odolnosti k zdravotně bezpečnému a levnému omezení škodlivosti chorob, spočívá především v následujícím doporučení: 1) pěstovat odrůdy s účinnou odolností k danému patogenu, 2) využívat pouze aktuální informace o odolnosti odrůd (jak jsme si objasnili, odolnost odrůd se může rychle měnit), 3) vyvarovat se



J. Rod – Fotosoutěž 2008

nadměrného pěstování odrůd se stejným genetickým základem odolnosti k původci příslušné choroby (výjimku tvoří odrůdy ječmene jarního, jejichž odolnost vůči původci padlí ječmene je podmíněna genem *mlo*; ty se mohou z pohledu daného patogenu pěstovat bez omezení).

*Příspěvek byl zpracován v rámci projektu MSM 2532885901.
Kontaktní adresa: dreiseitl.antonin@vukrom.cz*

Zamir 40 EW Nový fungicid registrován

Ing. Jiří Vašek, Agrovita

Zamir 40 EW je fungicid speciálně vyvinutý pro pěstitele obilnin, kteří požadují zdravé zrna bez rizik kontaminace mykotoxiny. Zamir 40 EW přináší dva rozdílné mechanismy účinku proti všem důležitým chorobám klasu obilnin. Zvyšuje výnos a kvalitu Vaší úrody Zamírnou cenou.

Složení přípravku

Zamir 40 EW obsahuje rostlinolékařskou praxí oblíbený azol *tebuconazole*, který je v rostlinách systemicky roznášen a chrání tak i nové přírůstky. Druhou účinnou látkou je *prochloraz*, který je pouze lokálně systemický, to znamená, že zůstává dlouhodobě v dostatečné koncentraci nezředěný v místě dopadu na rostlinu, a dokáže tak dlouhodobě desinfikovat její povrch. Přípravek výhodně spojuje rozdílné mechanismy obou účinných látek tak, aby pokryl celé spektrum hospodářsky důležitých houbových chorob vyskytujících se v našich podmínkách na klase obilnin, a to včetně obávaných klasových fuzarióz.

V obilninách

Zamir 40 EW získal nyní v České republice první registraci do obilnin, a to proti houbovým chorobám pšenice v termínu od fáze konce odnožování až do plného květu obilnin. Výhodou je možnost použití 2 x za sezónu. Registrovaná dávka přípravku Zamir 40