

مقدمه

سموم دفع آفات و بیماری‌های گیاهی نیز مانند داروهای پزشکی، فرایند تکامل از ترکیبات ساده غیر آلی (مانند گوگرد، مس، جیوه و ترکیبات آرسنیک) به ترکیبات پیچیده آلی را طی نمودند. بعضی از این سموم نیز به صورت سیستمیک به منظور حفاظت از گیاهان در برابر هجوم بعضی از عوامل بیماریزا مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مکانیسم عمل قارچ کش ها و مقاومت قارچ ها به آنها

مکانیسم عمل قارچ کش ها

مکانیسم عمل این قارچ کش ها که مدت ها بدون مطالعه و بررسی به بوتله فراموشی افتاده بود، با پیشرفت دانش شیمی حیاتی و نیاز کشاورزان به استفاده از سموم انتخابی، در سال های اخیر مورد توجه بیشتری قرار گرفته و تلاش محققین و دست اندرکاران برای روشن ساختن مکانیسم عمل این سموم علیه عوامل بیماریزا سرعت بیشتری یافت، در حال حاضر نیز نتایج مهمی حاصل شده است. بر اساس این اطلاعات مشخص شده است که فرایند متابولیسم در جنس ها و گونه های مختلف قارچ ها بیش از آنچه که تصور می شد از یکدیگر متفاوت است و این اختلاف متابولیسم بین گیاهان میزبان و قارچ ها (شکل ۱) نیز قابل ملاحظه می باشد.



شکل ۱- یک ارتباط بین گیاه میزبان و قارچ

گوگرد در انتقال الکترون در سیتوکروم های قارچی مداخله نموده و به سولفید هیدروژن احیاء می شود که ماده مزبور برای اغلب پروتئین های سلولی سمی است. یون مس برای تمامی سلول ها سمی می باشد زیرا با گروه های



Sulfhydryl برخی اسیدهای آمینه واکنش می دهد و باعث دنا توره شدن پروتئین ها می گردد. دی تیو کاربامات ها و نیز قارچ کش Ethiazol هنگامی که توسط یک قارچ جذب می گردند، ماده نیوکربونیل آزاد می نمایند که ماده مزبور باعث غیر فعال شدن گروه های SH می شود. ترکیبات هتروسیکلیک و Chlorinated Aromatic مانند Vinclozolin و Chloroneb، Captan، PCNB، Chlorothalonil با گروه های SH و NH₂ واکنش می دهند و آنزیم های دارای گروه های مزبور را غیر فعال می نمایند. ترکیب Fosetyl-Al با افزایش مقاومت میزبان به پاتوژن، آلودگی را کاهش می دهد. این عمل با تغییر ساختار دیواره سلولی میزبان و محدود کردن توانایی دسترسی میزبان به کوآنزیم های لازم یا با تغییر متابولیسم در جهت قرارگیری میزبان در شرایط مطلوب تر انجام می گیرد. قارچ کش های سیستمیک به صورت اختصاصی عمل می کنند و فقط روی یک عمل خاص در پاتوژن تأثیر دارند. به عنوان مثال، ترکیبات Oxanthin باعث متوقف شدن آنزیم سوکسینیت دهیدروژناز می شوند که در تنفس میتوکندریایی حائز اهمیت هستند. قارچ کش های Benzimidazole در تقسیم سلولی مداخله می نمایند. آنتی بیوتیک ضد قارچی Polyoxin و قارچ کش های ارگانوفسفات مانند Kitarin و Edifenphos باعث متوقف شدن سنتز کیتین در پاتوژن هدف می شوند. تعدادی از قارچ کش های سیستمیک مانند Triademefon، Prochloraz Imazalil، Fenapanil B، Triforine، Triarimnol، Itertanol و Eaconazole ضد سنتز ارگوسترول می باشند. ارگوسترول یک ترکیب سلولی است که در ساختمان و عمل غشای بسیاری از قارچ ها نقش دارد.

قارچ کش های غیر اختصاصی

گوگرد، مس، جیوه، دی تیو کاربامات ها و کاپتان از جمله قارچ کش های غیر اختصاصی هستند. نحوه تأثیر اغلب قارچ کش های کلاسیک اصولاً غیر اختصاصی است. این قارچ کش ها با طیف وسیعی روی موجودات مختلف مانند قارچ ها، گیاهان و حتی جانوران مؤثر هستند. نحوه عمل و تأثیر این سموم در زمینه حفاظت گیاهان به این ترتیب می باشد که، سموم به صورت غیر محلول در سطح گیاه میزبان پخش می شوند و هاگ در حال تندش قارچ ها را از بین می برند (شکل ۲) اما به دلیل وجود کوتیکول میزبان که به صورت سدی در برابر این سموم عمل می کند، قادر به نفوذ در بافت های میزبان نمی باشند. این گروه از سموم درون سلول های قارچی به صورت غیر اختصاصی و بر روی گروه های CO، NH، SH و OH مربوط به پروتئین ها، اسیدهای نوکلئیک یا مواد تشکیل دهنده آنها با فعل و انفعالات شیمیایی اثر نموده و آنها را از کار می اندازند.





شکل ۲- نمونه‌ای از محیط کشت حاوی قارچ‌های بیمارگر گیاهی

منبع

طالبی جهرمی، خلیل (۱۳۹۱). سم‌شناسی آفت‌کش‌ها (چاپ چهارم). تهران: مؤسسه چاپ و انتشارات دانشگاه تهران.

