บทที่ 4
การผันแปรของเชื้อสาเหตุโรคพืช
(Variation of Plant Pathogens)

นักชีววิทยามีความเชื่อว่าสิ่งที่มีชีวิตทุกชนิดในธรรมชาติจะต้องมีการปรับตัวอยู่เสมอเพื่อความอยู่รอดของชีวิต เนื่องจากสภาพแวดล้อมเช่นอาหาร อุณหภูมิ ศัตรูและอื่น ๆ เปลี่ยนไป ผลของการปรับตัวนี้ ทำให้สิ่งมีชีวิตนั้น ๆ มีลักษณะทางรูปร่างสรีระเปลี่ยนไปจากเดิม ลักษณะดังกล่าวเรียกว่า "การผันแปร" (variation)

การผันแปรจะส่งผลให้สิ่งมีชีวิตรุ่นลูกเกิดลักษณะที่ผิดไปจากพันธุ์พ่อ-แม่ ซึ่งพอสรุปถึงการผันแปรที่แตกต่างไปจากพันธุ์พ่อ-แม่ ของเชื้อสาเหตุโรคพืชได้เป็น 3 ลักษณะด้วยกันดังนี้คือ

1. ทางชีววิทยา (Biological characteristic) เป็นความแตกต่างในเรื่องของสี รูปร่าง อัตราการเจริญเติบโต และการสืบพันธุ์
2. ทางสัณฐานวิทยาและสรีระวิทยา (Morphology and Physiology)
3. การเปลี่ยนแปลงพืชอาศัย (Host range) โดยเชื้อสาเหตุโรคพืชสามารถทำลายพืชให้เกิดโรค และรุนแรงมากกว่ารุ่นพ่อ-แม่

ขั้นตอนของการผันแปรของเชื้อสาเหตุโรคพืชนั้น อาจเกิดขึ้นในระดับ biotype, race (strain) และ variety (special form) อย่างไรก็ตาม ความสนใจของนักโรคพืชวิทยาส่วนใหญ่อยู่ในเรื่องของการเปลี่ยนแปลงพืชอาศัย และความรุนแรงของการเกิดโรคที่มีผลสืบเนื่องมาจากการผันแปรของเชื้อสาเหตุโรคพืช

กลไกของการผันแปร (Mechanism of Variation)

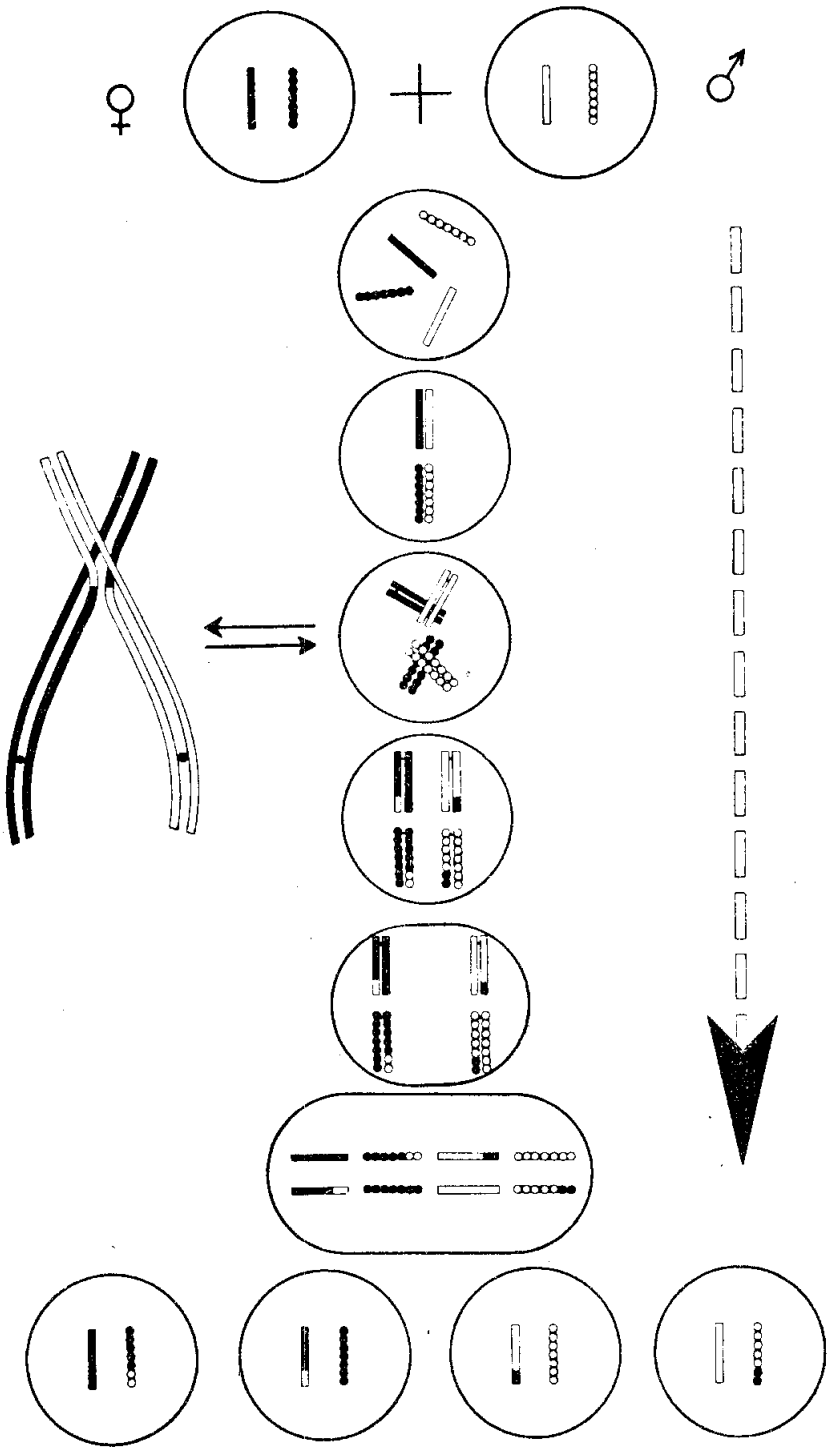
เชื้อสาเหตุโรคพืชต่าง ๆ เช่น เชื้อรา พืชชั้นสูงบางชนิด และไส้เดือนฝอย มีการผันแปรโดยวิธีการทางสืบพันธุ์แบบมีเพศ ซึ่งเกิดโดยตรงจากขบวนการแยก (segregation) และแลกเปลี่ยน (recombination) ของคู่ยีนส์ (genes) ในระหว่างการแบ่งตัวระยะลดโครโมโซมของไซโกต แบคทีเรียและไวรัสมีการผันแปรในรุ่นลูกเนื่องมาจากขบวนการสืบพันธุ์คล้ายมีเพศ (sexual-like process) เชื้อราบางกลุ่มเกิดลักษณะผันแปรจากขบวนการกึ่งสืบพันธุ์แบบมีเพศ (para-sexual cycle) ในวิธีการที่แตกต่างจากที่กล่าวมาแล้วข้างต้นนั้น แบคทีเรีย เชื้อรา และไวรัส สามารถเกิด

ลักษณะผันแปรขึ้นได้ จากขบวนการผ่าเหล่า (mutation) และการปรับตัวของไซโตปลาสซึม (Cytoplasmic adaptation) ภายในเซล

1. การผันแปรระหว่างการเกิดขบวนการขยายพันธุ์โดยอาศัยเพศ หรือ กึ่งอาศัยเพศ (Variability during Sexual or Parasexual process)

1.1 ฮายบริไดเซชัน (Hybridization) หมายถึงขบวนการสืบพันธุ์แบบมีเพศชนิดหนึ่ง เกิดขึ้นโดย แฮพลอยด์ นิวคลีไอ (haploid nuclei) สองอันที่มีพื้นฐานของสารพันธุกรรม (genetics material) แตกต่างกันมาเข้าคู่และผสมพันธุ์ได้ไซโกตเกิดขึ้น ซึ่งไซโกตที่ได้จะมีการแบ่งตัวแบบลดโครโมโซม (meiosis) ระหว่างนี้จะเกิดการจัดกลุ่มของยีนส์ และสภาพทางพันธุกรรมเสียใหม่ ทำให้ได้รุ่นลูกที่แตกต่างไปจากพันธุ์พ่อ-แม่ บ้างเล็กน้อย ในทางการศึกษาโรคพืชวิทยาพบว่าเชื้อสาเหตุโรคพืชหลายชนิดมีการสืบพันธุ์ด้วยวิธีนี้ ทำให้ได้ลักษณะการทำลายพืชเปลี่ยนไปในทางรุนแรงมากกว่า เชื้อรุ่นพ่อ-แม่ เหตุการณ์เช่นนี้อาจอธิบายได้ว่า ระยะการแบ่งตัวแบบลดโครโมโซมของไซโกตนั้น โฮโมโลกัสโครโมโซม (homologous chromosomes) จากพ่อแม่ที่มีพื้นฐานทางพันธุกรรมต่างกัน เมื่อเข้าคู่ขนานกันจะเกิดการแยกตัวของโครโมโซมให้ได้เป็นโครมาติด (chromatids) เกิดขึ้น ในวิถีทางดังกล่าวอาจเกิดการแลกเปลี่ยนข้ามยีนส์ซึ่งกันและกัน (genes crossing over) ขึ้นได้ ดังนั้นโครมาติดที่ได้จะมีส่วนของยีนส์คู่ติดไปด้วย (ภาพที่ 4.1) ด้วยวิธีการแลกเปลี่ยนยีนส์ในคู่ของโครโมโซมที่เกิดขึ้นในไซโกต ผลที่เกิดขึ้นทำให้ได้เซลสืบพันธุ์ (gametes) ที่เป็นแฮพลอยด์นิวเคลียสแตกต่างไปจากพันธุ์พ่อ-แม่ และพวกเดียวกัน

เชื้อโรค (pathogens) ที่มีจำนวนโครโมโซมของเซลร่างกาย (somatic cells) เป็นจำนวนคู่บนนิวเคลียส (diploid nucleus) เช่น ไส้เดือนฝอยและพืชชั้นสูงบางชนิด การผันแปรของเซลสืบพันธุ์เพศผู้ (pollen หรือ spermatozoid) และเซลสืบพันธุ์เพศเมีย (eggs) จะถูกนำไปที่ไซโกต เมื่อไซโกตมีการแบ่งตัวแบบไม่ลดโครโมโซม (mitotic) เพื่อให้ได้เซลร่างกายที่มีจำนวนโครโมโซมเป็นคู่มากขึ้น เซลลูกที่เกิดใหม่นี้มีความแตกต่างจากเซลร่างกายของพ่อแม่ และถ้าเซลร่างกายที่มีจำนวนโครโมโซมเป็นคู่ ซึ่งเกิดจากเซลไซโกตที่ผันแปรนี้สร้างเซลสืบพันธุ์ใหม่ขึ้นมา ก็จะยิ่งมีลักษณะการผันแปรมากขึ้น เพราะฉะนั้นในกรณีเช่นนี้ การผันแปรก็จะไม่มีขีดจำกัด



ภาพที่ 4-1 ไดอะแกรมแสดงการแลกเปลี่ยนข้ามยีนส์ (genes crossing over) ของเชื้อสาเหตุโรคพืชใน การสืบพันธุ์แบบมีเพศระยะแบ่งตัวแบบลดโครโมโซม เพื่อสร้างเซลแฮพลอยด์ (ที่มา : Agrios, G.N. 1969 Plant Pathology p.28)

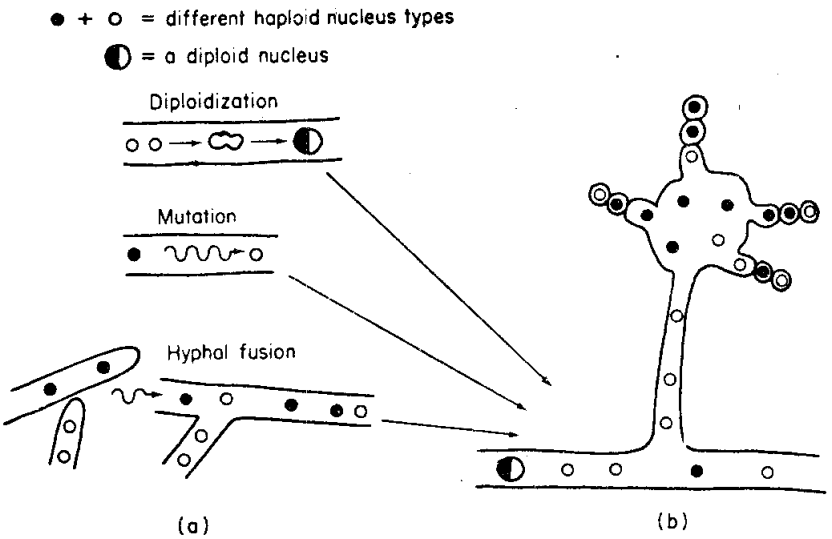
การขยายพันธุ์แบบมีเพศของเชื้อราบางชนิดที่เส้นใยมีลักษณะเป็นแฮพลอยด์ นิวเคลียสเหมือนกันทุกเซล การแลกเปลี่ยนข้ามยีนส์ซึ่งกันและกัน จะเกิดขึ้นในระยะการแบ่งตัวแบบลดโครโมโซมของไซโกต ทำให้ได้สปอร์ที่ทำหน้าที่เป็นเซลสืบพันธุ์ (gametic spores) มีลักษณะผันแปรแตกต่างออกไปจากพ่อ-แม่ การศึกษาวิธีการสืบพันธุ์แบบมีเพศแบบไฮบริไดเซชันนี้ กระทำกันอย่างจริงจังและเข้มข้น โดยเฉพาะกับโรคราสนิมเหล็ก (rust) โรคเขม่าดำ (smut) และโรคแอปเปิลสแคป (apple scab) ที่เกิดจากเชื้อรา **Venturia inaequalis** โดยแยกเชื้อสาเหตุของโรคให้เป็นเชื้อบริสุทธิ์แบบแยกสปอร์เดี่ยว (Single spore isolation) จากสายพันธุ์ (race) varieties ชนิด (species) และสกุล (genera) ต่าง ๆ แล้วนำมาทดสอบการแลกเปลี่ยนข้ามยีนส์ซึ่งกันและกันในรุ่นลูก โดยศึกษาถึงลักษณะทางสัณฐานวิทยา สรีระวิทยา และคุณสมบัติในการทำให้เกิดโรคกับพืช ทำการทดลองเช่นนี้หลายซ้ำผลปรากฏว่าได้เกิดเชื้อราสายพันธุ์ใหม่ ๆ ขึ้นมา ซึ่งมีความรุนแรง และความต้องการของพืชอาศัยได้กว้างกว่าพันธุ์พ่อ-แม่

1.2 เฮเทอร์โรคารีโอซิส (Heterokaryosis) เป็นสภาพการที่เส้นใยหรือส่วนของเส้นใยของเชื้อรา เกิดมีนิวเคลียสที่แตกต่างกันเข้าไปอยู่ภายในเซลเดียวกัน เรียกเซลชนิดนั้นว่า "เฮเทอร์โรคารีโอติคเซล" (heterokaryotic cell) เส้นใยหรือส่วนของเส้นใยที่มีลักษณะข้างต้นจะมีคุณสมบัติผิดไปจากเดิมหลายประการ จุดกำเนิดของเฮเทอร์โรคารีโอซิสเกิดขึ้นได้ 3 วิธีคือ (ภาพที่ 4-2)

1.2.1 การผ่าเหล่า (mutation) ของนิวเคลียสภายในกลุ่มของเส้นใย

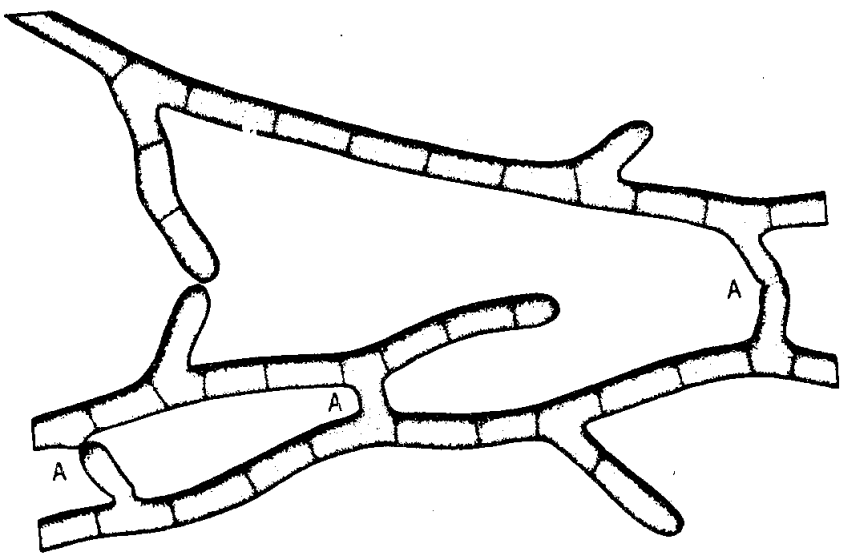
1.2.2 การรวมตัวของเส้นใย (fusion) แล้วนิวเคลียส และไซโตปลาสซึมจากเส้นใยอีกเส้นหนึ่งไหลเข้าไปรวมกัน มักพบกับเชื้อราในสับ-ดิวิชัน เบสิดิโอมายโคตินา และ ดิวเทอร์โรมายโคตินา เรียกปรากฏการการรวมตัวนั้นว่า "อะแนสโตโมซิส" (anastomosis) (ภาพที่ 4-3)

1.2.3 การรวมตัวกันของแฮพลอยด์นิวเคลียสสองอันที่มีลักษณะทางยีนส์เหมือนหรือแตกต่างกันได้เป็นไดพลอยด์นิวเคลียส (diploid nucleus) เรียกขบวนการนี้ว่า "ไดพลอยด์ไดเซชัน" (diplodization)



ภาพที่ 4-2 แสดงลักษณะการเกิดเฮเทอร์โรคารีโอซิส โดยวิธีต่าง ๆ และการแฮพลอยด์ไดเซชันเมื่อมีการสร้างสปอร์ของเส้นใยเชื้อรา

(ที่มา : Elizabeth Moore 1972 Fundamentals of the fungi p218)



ภาพที่ 4-3 ลักษณะการรวมตัวของเส้นใยเชื้อรา แบบอะแนสโตโมซิส (ที่มา : Agrios, G.N. 1969 Plant Pathology p.30)

บทบาทของเชื้อราสาเหตุโรคพืชที่ภายในเซลของเส้นใยเป็นแบบเฮเทอร์โรคารีโอติคเซลนั้น แตกต่างจากเส้นใยที่มีสภาพเป็นแฮพลอยด์ เช่นเชื้อรา **Puccinia graminis tritici** ในช่วงระยะแฮพลอยด์สปอร์สามารถเข้าทำลายเฉพาะต้นสาปเสือ (barbery) ไม่ทำลายต้นข้าวสาลี และขณะเดียวกันระยะไดแคริโอติค (dikaryotic) สปอร์ก็จะทำลายได้เฉพาะข้าวสาลีไม่ทำลายต้นสาปเสือ

1.3 พาราเซ็กชวลซายเคิล (Parasexual cycle)

พาราเซ็กชวลลิซึม (parasexualism) หมายถึงขบวนการที่เกิดจากการรวมตัวของยีนส์ที่มีพื้นฐานทางพันธุกรรมต่างกัน แล้วเกิดการจับกลุ่มเพื่อปรับสภาพของลักษณะทางพันธุกรรมเสียใหม่ ขบวนการนี้เกิดขึ้นได้กับเชื้อราที่สภาพของเซลมีลักษณะทางพันธุกรรมบนแฮพลอยด์นิวคลีไอต่างกันสองนิวคลีไอ เพื่อสร้างเป็นไดพลอยด์นิวเคลียสเพิ่มจำนวนได้โดยการแบ่งตัวแบบมิโตซิส เพื่อสร้างเส้นใยและสปอร์ ระหว่างการแบ่งตัวของไดพลอยด์นิวเคลียสแบบมิโตซิสบนฮายฟ่าและสปอร์นี้ในจำนวน 500 ครั้ง จะเกิดปรากฏการณ์การแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรมข้ามกัน 1 ครั้ง (gene crossing over) ในทำนองเดียวกัน ขบวนการเกิดแฮพลอยด์เซลจากไดพลอยด์เซลที่เกิดจากการแบ่งตัวแบบไมโตซิสนั้น ในจำนวน 1,000 ครั้ง จะเกิดการแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรมข้ามกัน 1 ครั้ง จากการศึกษาเชื้อราสกุล **Fusarium** และ **Puccinia** แสดงให้เห็นว่าได้เกิดเชื้อสายพันธุ์ใหม่ ๆ ขึ้นมาซึ่งคุณสมบัติการทำให้เกิดโรคกับพืชแตกต่างกันไป

2. ขบวนการสืบพันธุ์คล้ายมีเพศในแบคทีเรีย (Sexual-like process in bacteria)

การแลกเปลี่ยนยีนส์หรือสารพันธุกรรมของแบคทีเรียเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เชื้อสาเหตุโรคพืชเกิดการผันแปรเปลี่ยนคุณสมบัติให้ผิดไปจากเดิม ซึ่งลักษณะการผันแปรนี้อาจจะถ่ายทอด ไปสู่ลูกหลานหรือไม่ก็ได้ มีอยู่ 2 ลักษณะดังนี้คือ

2.1 ทางรูปร่าง (Phenotypic change)

ลักษณะการผันแปรชนิดนี้เปลี่ยนแปลงไปตามสภาพแวดล้อม มีอาหาร อุณหภูมิเป็นปัจจัยบังคับ เช่นพบว่า แบคทีเรีย **Bacillus spharium** จะสร้างสปอร์ได้ดีบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีเปปโตน (peptone) 0.1 เปอร์เซนต์ และถ้าเลี้ยงแบคทีเรีย **Escherichia coli** บนอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีส่วนผสมของน้ำตาลแลคโตส (lactose) บักเตรีจะสร้างเอนไซม์ เบต้า-กาแลคโตซิเดส (β -galactosidase) ซึ่งเป็นเอนไซม์เปลี่ยนน้ำตาลแลคโตสให้เป็นน้ำตาลกลูโคส (glucose) และกาแลคโตส (galactose) ในปริมาณสูงกว่าที่นำแบคทีเรียชนิดนี้ไปเลี้ยงลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีส่วนผสมของน้ำตาลกลูโคส หรือน้ำตาลชนิดอื่น ๆ แสดงให้เห็นว่าน้ำตาล แลคโตส เป็นตัวการสำคัญในการช่วยกระตุ้นให้แบคทีเรียสร้างเอนไซม์ชนิดนี้ขึ้นมา และถ้านำทฤษฎีของโอพีรอน (Operon theory) มาอธิบายใน

เรื่องนี้ อาจอธิบายได้ว่า การกระตุ้นให้แบคทีเรีย **E. coli** สร้างเอนไซม์ เบต้า-กาแลคโตซิเดส โดยเลี้ยงบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีส่วนผสมของน้ำตาลแลคโตสนั้น บนอาหารเลี้ยงเชื้อที่ไม่มีส่วนผสมของน้ำตาลชนิดนี้อยู่ เซลของแบคทีเรีย **E. coli** จะสร้างรีเพรสเซอร์โปรตีน (repressor protein) ไปเกาะที่โอพีเรเตอร์ยีนส์ (operator genes) ทำให้ โอพีเรเตอร์ยีนส์ไม่สามารถสังเคราะห์เอนไซม์ได้ แต่ถ้าบนอาหารมีส่วนผสมของน้ำตาลแลคโตส น้ำตาลแลคโตสจะไปรวมกับรีเพรสเซอร์โปรตีน ทำให้รีเพรสเซอร์โปรตีนหลุดออกจากโอพีเรเตอร์ยีนส์ และไม่สามารถกลับไปรวมกับ โอพีเรเตอร์ยีนส์ได้อีก ยีนส์ดังกล่าวก็จะเป็นอิสระ สามารถควบคุมให้เซลของแบคทีเรีย **E. coli** สังเคราะห์เอนไซม์ชนิด เบต้า-กาแลคโตซิเดสขึ้นมาเปลี่ยนน้ำตาลแลคโตสให้เป็นน้ำตาลกลูโคส และกาแลคโตสได้สำเร็จ

2.2 ทางยีนส์ (Genotypic change)

การผันแปรชนิดนี้เกิดขึ้นโดยการเปลี่ยนแปลงที่ยีนส์ และสามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมไปสู่รุ่นลูก-หลานได้ ซึ่งลักษณะที่เกิดขึ้นจากการเปลี่ยนแปลงที่ยีนส์นั้นมีอยู่ 4 ขบวนการ คือ

2.2.1 การผ่าเหล่า (Mutation)

2.2.2 ทรานสฟอร์เมชัน (Transformation)

2.2.3 ทรานสดัคชัน (Transduction)

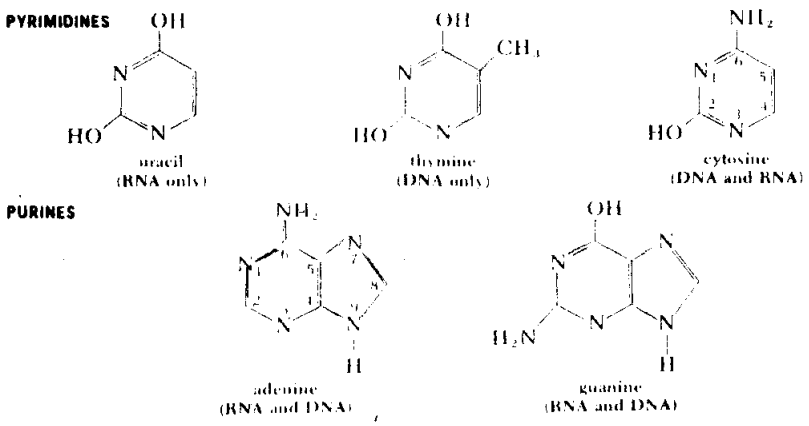
2.2.4 คอนจูเกชัน (Conjugation)

การผ่าเหล่า (Mutation) เป็นคุณสมบัติประการหนึ่งของสิ่งที่มีชีวิตที่อาจเกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ (spontaneous mutation) ไม่สามารถที่จะควบคุมหรือกำหนดลักษณะได้ และเกิดจากการกระทำของมนุษย์ (induce mutation) ซึ่งสามารถควบคุม และกำหนดลักษณะได้โดยการใช้รังสี เอกซ์เรย์ (X-ray) อุลตราไวโอเลต (Ultraviolet) มัสตาดแกส (mustard-gas) และอื่น ๆ จากผลสรุปลักษณะการผ่าเหล่าของแบคทีเรียสาเหตุโรคพืชมีดังต่อไปนี้คือ

1. ต้องการอาหารผิดไปจากเดิม
2. เปลี่ยนแปลงโครงสร้างและรูปร่าง
3. ทนต่อสารปฏิชีวนะ และไวรัส (bacteriophage)

ซึ่งการเปลี่ยนแปลงบนยีนส์ของปรากฏการณ์ผ่าเหล่าในแบคทีเรียนั้น เกิดขึ้นได้ที่เบสของสาร ดี เอ็น เอ (DNA) 2 วิธีการคือ

1. ทรานสิชัน (Transition) เป็นการเปลี่ยนแปลงจาก เพียวรินเบส (purine) ตัวหนึ่งไปเป็นเพียวรินเบสอีกตัวหนึ่ง หรือจาก พายริมิดิน (pyrimidine) ตัวหนึ่งไปเป็น พายริมิดินเบสอีกตัวหนึ่ง



เพียวรินได้แก่ อดีนิน (adenine) และกัวนิน (guanine)

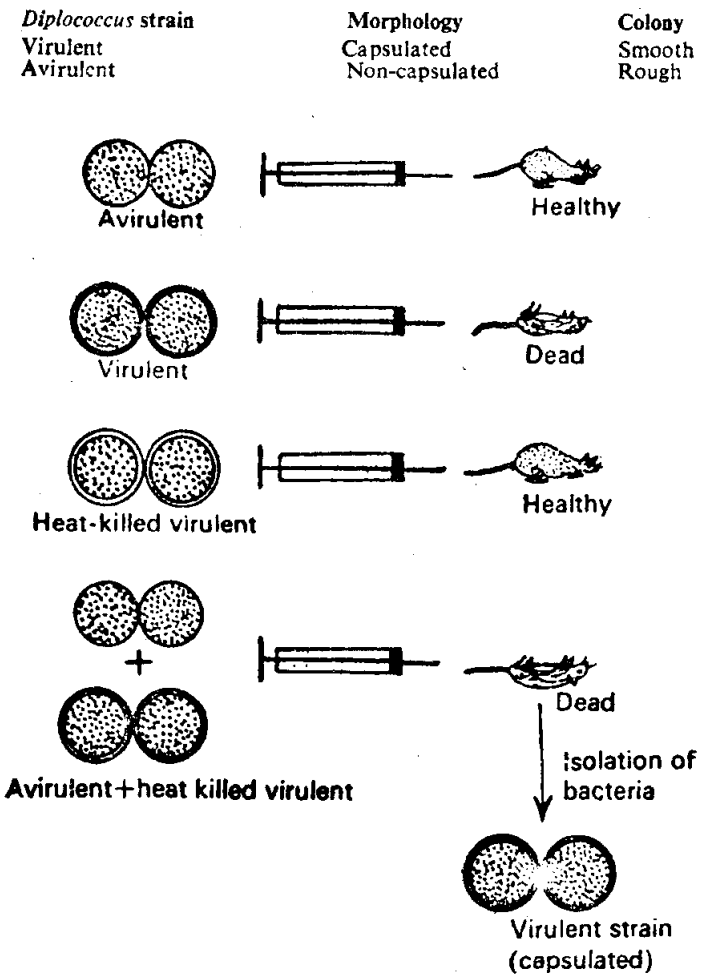
พายริมิดินได้แก่ ทายมิน (thymine) และซายโตสิน (cytosine)

2. ทรานสเวอร์ชัน (Transversion) เป็นการผ่าเหล่าที่เกิดจากการเปลี่ยนเพียวรินเป็นพายริมิดินเบส หรือจากพายริมิดิน เป็นเพียวรินเบส

จากการเปลี่ยนแปลงทั้ง 2 วิธีของเบสนั้น ส่งผลให้โคดอน (codon) ของเมสเสนเจอร์ อาร์ เอ็น เอ (messenger-RNA) จากนิวเคลียสสู่ไรโบโซม ในขบวนการสังเคราะห์โปรตีนผิดไปจากเดิม และทำหน้าที่ควบคุมลักษณะทางรูปร่าง ความต้องการอาหาร และความสามารถต่อต้านสารปฏิชีวนะของแบคทีเรียสาเหตุโรคพืช

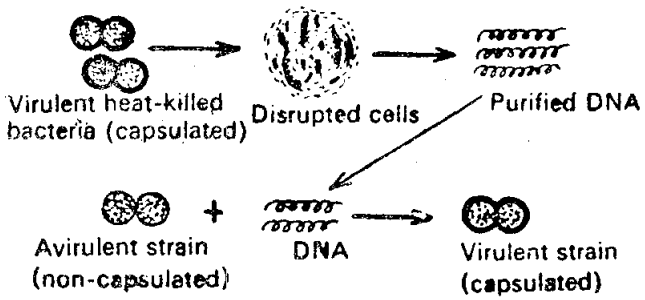
ทรานสฟอร์เมชัน (Transformation) การผันแปรของแบคทีเรียสาเหตุโรคพืชด้วยวิธีนี้เกิดขึ้นโดยการรับสาร ดี เอ็น เอ ของแบคทีเรียอีกชนิดหนึ่งที่เกี่ยวข้องกันเข้าไปปนอยู่กับโครงสร้างทางพันธุกรรม ทำให้ลักษณะที่ปรากฏออกมาเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม ซึ่งนำมาจากการทดลองของ Fred Griffith นักแบคทีเรียชาวอังกฤษในปี ค.ศ. 1928 ที่ได้ทดลองกับเชื้อ **Diplococcus pneumoniae** ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคปอดบวมในมนุษย์ และสัตว์เลือดอุ่นโดยเฉพาะสายพันธุ์ที่ทำให้เกิดโรคจะสร้าง แคพซูลและให้กลุ่มเซล (colony) เรียบ (smooth type) เรียกสายพันธุ์ -S ส่วนสายพันธุ์ที่ไม่ทำให้เกิดโรคจะให้กลุ่มเซลขรุขระ (rought type) เรียกสายพันธุ์ -R โดยทำการทดลองดังนี้คือ

1. นำแบคทีเรีย สายพันธุ์ -R ฉีดให้กับหนูทดลองผลปรากฏว่าหนูไม่ตาย
2. นำแบคทีเรีย สายพันธุ์ -S ฉีดให้กับหนูทดลองผลปรากฏว่าหนูตาย
3. เมื่อนำแบคทีเรีย สายพันธุ์ -S มาฆ่าให้ตายด้วยความร้อนแล้วฉีดให้กับหนูทดลองผลปรากฏว่ามีสภาพปกติ
4. นำแบคทีเรีย สายพันธุ์ -S ที่ผ่านการฆ่าด้วยความร้อน ผสมกับแบคทีเรีย สายพันธุ์ -R แล้วฉีดเข้าหนูทดลองผลปรากฏว่าหนูทดลองเกิดตายลง และเมื่อแยกทำการแยกเชื้อจากหนูทดลองที่ตายตรวจพบว่า แบคทีเรียสายพันธุ์ -R เปลี่ยนแปลงไปเป็นสายพันธุ์ -S



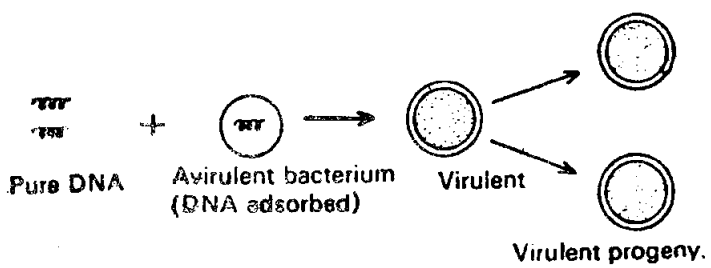
ภาพที่ 4.4 แสดงผลการทดลองของ Griffith ในขบวนการทรานสฟอร์เมชัน (ที่มา : Dube, H.-C. 1978.A text book of fungi, bacteria and viruses p-185)

จากผลการทดลองดังกล่าวแสดงให้เห็นว่า จะต้องมีสารทางพันธุกรรมจากสายพันธุ์ -S ที่ตายแล้วถ่ายทอดไปยังสายพันธุ์ -R จากสมมุติฐานดังกล่าว Avery, MacLeod และ McCarty ได้ทำการศึกษาในปี ค.ศ. 1944 โดยแยกสารจากสายพันธุ์ -S ที่ตาย นำไปใส่สายพันธุ์ -R ปรากฏว่า สายพันธุ์ -R จะสร้าง capsule และยังค้นพบต่อว่าสารที่แยกได้คือ ดี.เอ็น.เอ. นั่นเอง ต่อมาได้แยกสารจากสายพันธุ์ -S ที่ตายเติมด้วยเอนไซม์ไรโบนิวคลีเอส (ribonuclease) เพื่อทำลายสาร ดี.เอ็น.เอ. และนำสารผสมไปเลี้ยงสายพันธุ์ -R แล้วนำมาฉีดเข้าหนูทดลอง วิธีทำเช่นเดียวกับของ Griffith ปรากฏว่าหนูไม่ตาย แสดงว่าสารดังกล่าวคือ ดี.เอ็น.เอ. (ภาพที่ 4-5)



ภาพที่ 4-5 แสดงขบวนการทรานสฟอร์เมชัน โดยสาร ดี.เอ็น.เอ. จากการทดลองของ Avery, Macleod และ McCarty ในปี ค.ศ. 1944 (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses p-187)

กลไกของการเกิดขบวนการทรานสฟอร์เมชัน (Mechanism of transformation) เริ่มต้นจากชิ้นส่วน (fragment) ของสาร ดี เอ็น เอ จากแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคได้รุนแรงเกิดหักหรือหลุดออก อาจจะโดยวิธีการต่าง ๆ เช่นการใช้แสง เสียง บดให้เซลแตก ความร้อน และสารเคมีออกจากเซลสู่ตัวกลาง อาจเป็นอาหารเลี้ยงเชื้อ หรืออื่น ๆ กลายเป็นส่วนอิสระ แบคทีเรียชนิดเดียวกัน แต่มีคุณสมบัติในการทำให้เกิดโรคไม่รุนแรง หรือไม่มีคุณสมบัติในการทำให้เกิดโรคนั้น จะดึงดูดนำส่วนของสาร ดี เอ็น เอ อิสระนั้นเข้าไว้ภายในแล้วแทรกเข้าไปรวมกับสาร ดี เอ็น เอ ของแบคทีเรียตัวรับ จึงมีผลทำให้แบคทีเรียดังกล่าวแสดงความสามารถในการทำให้เกิดโรคขึ้นได้ (ดังภาพที่ 4-6)



ภาพที่ 4-6 กลไกการเกิดขบวนการทรานสฟอร์เมชันของแบคทีเรีย (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses p-187)

ทรานสดัคชัน (Transduction) เป็นปรากฏการณ์การย้ายสารทางพันธุกรรมจากแบคทีเรียเซลหนึ่งสู่แบคทีเรียอีกเซลหนึ่ง โดยมีไวรัสของแบคทีเรีย (bacteriophage) เป็นตัวนำ

การค้นพบปรากฏการณ์นี้ เริ่มต้นในปี ค.ศ. 1952 โดย Lederberg และ Zinder พบในขณะศึกษาการสืบพันธุ์แบบมีเพศของแบคทีเรีย **Salmonella typhimurium** ซึ่งทำให้เกิดโรคไทฟอยด์กับหนูตะเภา โดยพบว่าแบคทีเรียดังกล่าว บางเซลมีไวรัสอยู่ภายใน และไวรัสนี้สามารถทำลายเซลของแบคทีเรียให้แตกเพียงเล็กน้อย (temperate phage) เมื่อเซลแตกไวรัสจะปล่อยสาร ดี.เอ็น.เอ. เข้าสู่แบคทีเรีย จากนั้น ดี.เอ็น.เอ. ของไวรัสจะเข้าไปเชื่อมต่อกับ ดี.เอ็น.เอ. ของแบคทีเรียแล้ว replicate ไปพร้อมกันสาร ดี.เอ็น.เอ. ของไวรัสที่เชื่อมต่อกับดี.เอ็นเอ. ของ แบคทีเรียนี้เรียกว่า 'prophage' และเรียกแบคทีเรียที่มีสาร ดี.เอ็น.เอ. ของไวรัสอยู่ว่า 'lysogenic bacteria' เมื่อ prophage replicate ได้จำนวนมากพอก็จะมีโอกาสทำให้เซลของแบคทีเรียแตกออก prophage แต่ละตัวก็จะกลายเป็นไวรัสตัวใหม่สามารถเข้าทำลายแบคทีเรียเซลใหม่ได้อีก

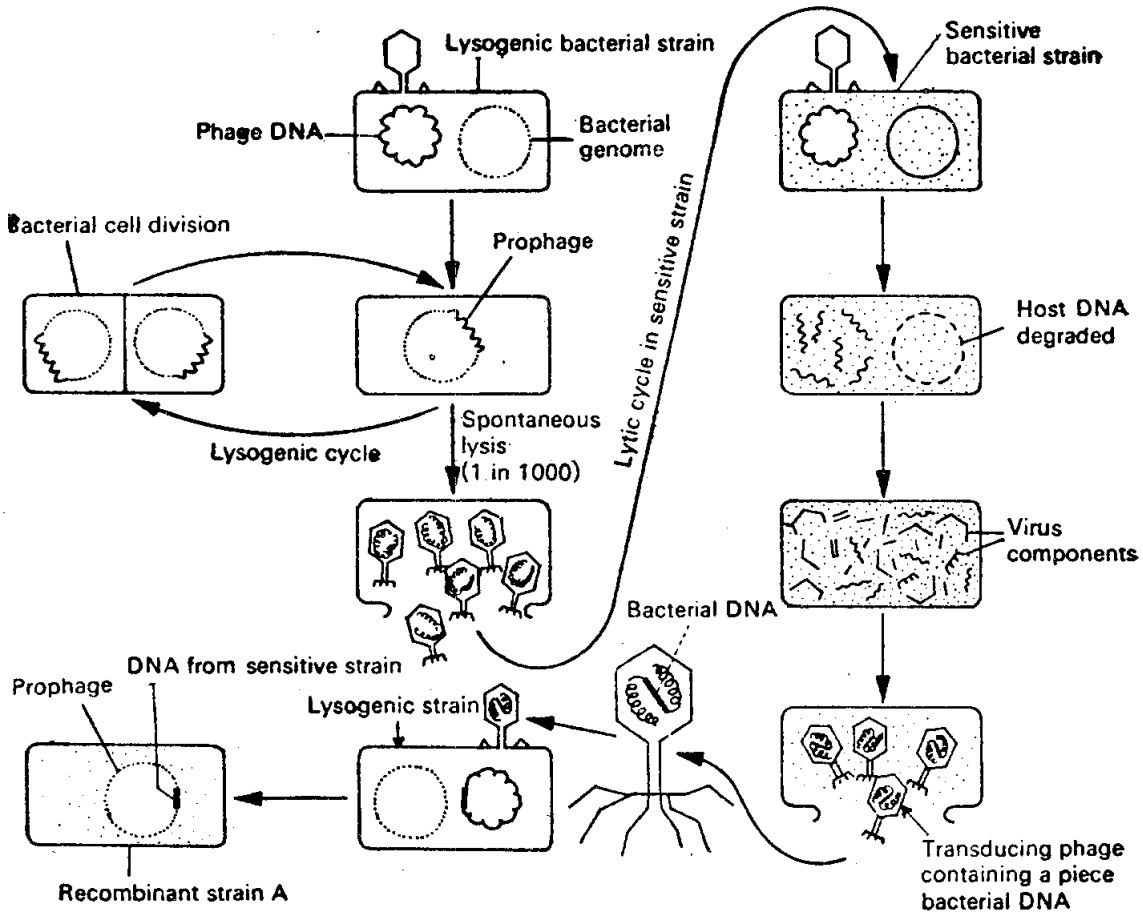
Lederberg และ Zinder พบว่า เมื่อนำแบคทีเรีย **Salmonella typhimurium** สองสายพันธุ์มาเลี้ยงปนกันโดยสายพันธุ์หนึ่งอ่อนแอต่อการเข้าทำลายของไวรัสมากกว่าอีกสายพันธุ์หนึ่ง นอกจากนี้ยังมีลักษณะอื่นที่แตกต่างกัน คือ สายพันธุ์หนึ่งต้องการสาร tryptophane อีกสายพันธุ์หนึ่งต้องการ histidine ต่อการเจริญเติบโต หลังจากเลี้ยงไว้ระยะหนึ่ง นำมาทดสอบพบว่ามีแบคทีเรีย 3 ลักษณะเกิดขึ้น

1. พวกต้องการสาร tryptophane ในการเจริญเติบโต
2. พวกต้องการสาร histidine ในการเจริญเติบโต
3. พวกไม่ต้องการ histidine และ tryptophane ในการเจริญเติบโต

Lederberg และ Zinder ได้ทดลองให้เห็นว่าไม่มีการเชื่อมต่อกันระหว่างแบคทีเรียสองสายพันธุ์ โดยนำแบคทีเรียทั้งสองสายพันธุ์มาเลี้ยงในหลอดแก้วรูปตัว "ยู (U)" มีรูพรุนที่สามารถป้องกันแบคทีเรียปะปนกันได้ หลังจากนั้นใส่แบคทีเรีย **Salmonella typhimurium** สายพันธุ์ 22A ที่ต้องการ Tryptophane ในการเจริญเติบโต และภายในเซลมีไวรัส ไว้ด้านหนึ่ง ส่วนอีกด้านใส่ แบคทีเรีย **Salmonella typhimurium** สายพันธุ์ 2A ต้องการ histidine ในการเจริญเติบโต และอ่อนแอต่อไวรัส

ปล่อยทิ้งไว้ระยะเวลาหนึ่ง เมื่อนำแบคทีเรียในหลอดมาทดสอบเลี้ยงบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่ไม่มีทั้ง histidine และ tryptophane ก็เจริญได้ดีและพบทางด้าน 22A เท่านั้น สาเหตุเนื่องจากไวรัสเคลื่อนที่ผ่านแก้วรูพรุน ทำให้แบคทีเรียสายพันธุ์ 2A เซลแตก และเคลื่อนที่กลับมาเข้าสู่แบคทีเรียสายพันธุ์ 22A ทำให้สาร ดี.เอ็น.เอ. ของสายพันธุ์ 2A ติดมาด้วย จึงทำให้แบคทีเรียในรุ่นต่อ

มาสร้าง histidine และ tryptophane ขึ้นในขบวนการสรีระวิทยา (ภาพที่ 4-7)

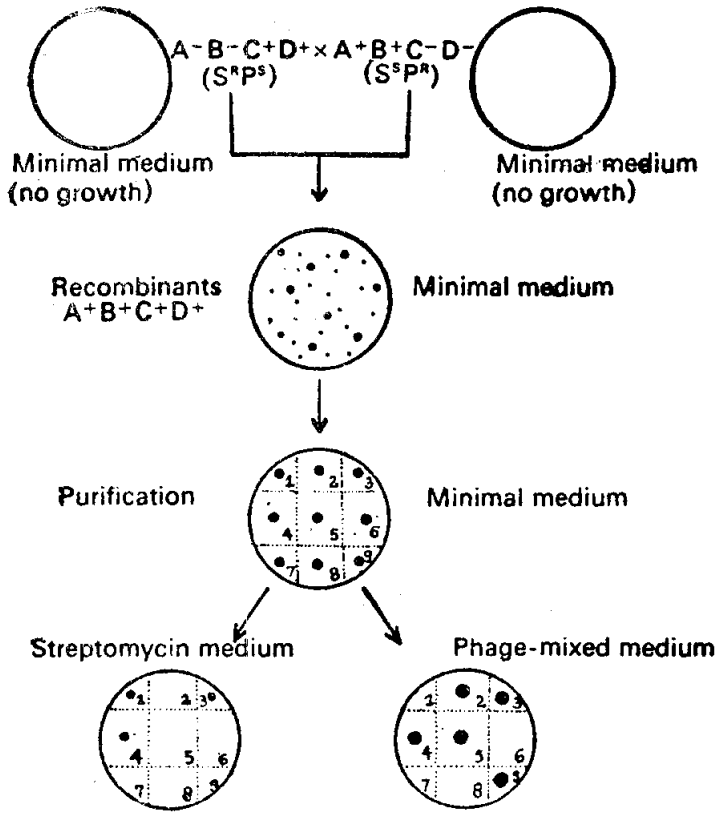


ภาพที่ 4-7 การเกิดขบวนการทรานสดัคชันของแบคทีเรียที่เกิดจากการชักนำของไวรัสแบคทีเรีย (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses p-195)

คอนจูเกชัน (Conjugation) เป็นผลงานของ Lederberg และ Tatum ในปี ค.ศ. 1946 ที่แสดงให้เห็นว่าแบคทีเรียมีการผสมพันธุ์แบบมีเพศ โดยใช้แบคทีเรีย **Escherichia coli** ที่ผ่านการทำให้ผ่าเหล่าด้วยรังสีเอ็กซ์เรย์ และแสงอุลตร้าไวโอเลตสองสายพันธุ์คือสายพันธุ์ $A^-B^-C^+D^+S^rP^s$ ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่ต้องการสารช่วยการเจริญเติบโต (growth factors) A และ B ในการเจริญเติบโต ต้านทานต่อปฏิชีวนะ สเตรปโตมายซิน (streptomycin) แต่อ่อนแอต่อการทำลายของไวรัส และสายพันธุ์ $A^+B^+C^-D^-S^sP^r$ ต้องการสารช่วยการเจริญเติบโต C และ D ในการเจริญเติบโต ไม่ทนต่อการทำลายของปฏิชีวนะสารสเตรปโตมายซิน แต่ต้านทานต่อการเข้าทำลายของไวรัส ทั้งสองสายพันธุ์เมื่อนำไปเลี้ยงบนอาหารเลี้ยงเชื้อชนิด minimal medium แล้วไม่พบว่าสายพันธุ์ใดสามารถเจริญเติบโต แต่ถ้านำทั้งสองสายพันธุ์เลี้ยงลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อดังกล่าวไว้ด้วยกันแล้ว สามารถเจริญเติบโตได้ในสภาพของอาหารที่ขาดทั้งสารช่วยการเจริญ A B C และ D ซึ่งแสดงให้เห็นว่าแบคทีเรียมีการจัดกลุ่มของยีนส์ขึ้นใหม่ และยีนส์ที่พบในแบคทีเรียรุ่นใหม่นี้ ควรจะเป็น $A^+B^+C^+D^+$ เมื่อนำมาทดสอบความคงทนต่อปฏิชีวนะสเตรปโตมายซิน และไวรัส แล้วพบว่า มีกลุ่มของเซลที่แตกต่างไปจากแบคทีเรียรุ่นพ่อ แม่ เกิดขึ้น กล่าวคือ แบคทีเรียในรุ่นพ่อ แม่ไม่พบเซลที่ทนทาน และอ่อนแอต่อการทำลาย ทั้งปฏิชีวนะสเตรปโตมายซิน และไวรัส สำหรับในรุ่นลูกนั้น พบว่า กลุ่มเซลที่ 3 และ 4 (ภาพที่ 4-8) มีคุณสมบัติทนทานได้ทั้งสเตรปโตมายซินและไวรัส และกลุ่มเซลที่ 6, 7 และ 8 ไม่ทนทานต่อการทำลายทั้งสเตรปโตมายซินและไวรัส

ในการเกิดขบวนการคอนจูเกชันของแบคทีเรียนั้น ไม่ได้หมายความว่าจะเกิดกับแบคทีเรียได้ทั่วไป ทั้งนี้จะต้องมีปัจจัยควบคุมคือ F-factor ซึ่ง F-factor ถือว่าเป็น extrachromosomal DNA อย่างหนึ่งในแบคทีเรีย เรียกว่า episome จากลักษณะของ F-factor สามารถแบ่งเซลแบคทีเรียออกเป็น 3 แบบคือ

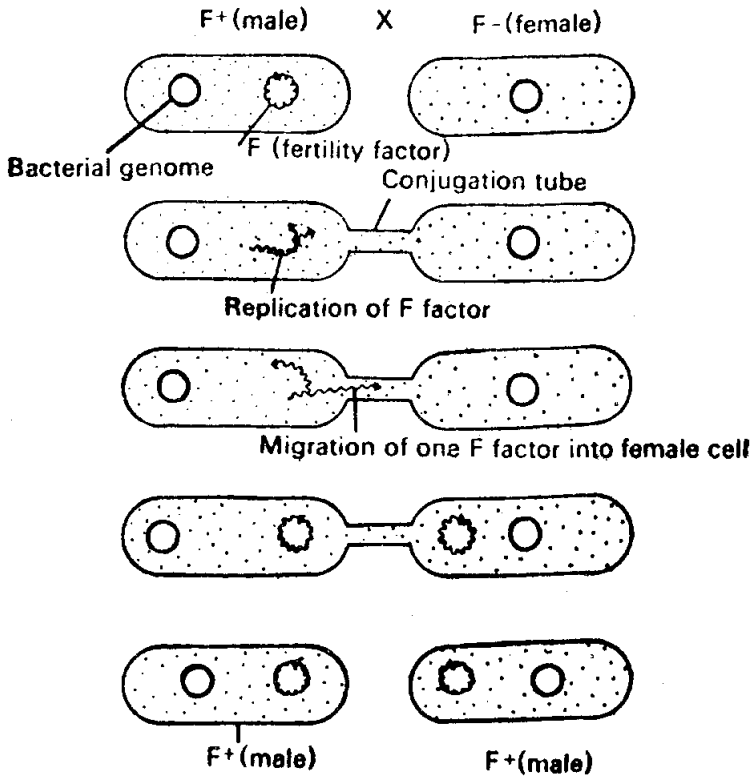
1. เซลพวกที่ไม่มี F-factor เรียกเซลพวกนี้ว่า เซล F^- ทำหน้าที่เป็น female หรือ recipient



ภาพที่ 4-8 ผลของการจัดกลุ่มยีนส์และสภาพทางพันธุกรรมที่เกิดขึ้นจากขบวนการคอนจูเกชันของแบคทีเรีย **Escherichia coli** สองสายพันธุ์ (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses p-189)

2. เซลพวกที่มี F-factor อย่างอิสระไม่รวมตัวกับ ดี.เอ็น.เอ. ของเซลเรียกเซลพวกนี้ว่า เซล F^+ ทำหน้าที่เป็น male หรือ donor สามารถถ่ายทอดหรือคอนจูเกต (conjugate) กับเซล F^- ได้โดยถ่ายทอดเฉพาะ F-factor เท่านั้น ไม่ถ่ายทอดยีนส์ ซึ่งเซล F^+ เมื่อถ่ายทอด F-factor เสร็จแล้วก็จะกลายเป็นเซล F^- (ภาพที่ 4-9)

3. เซลพวกที่มี F^+ แต่ F^+ รวมตัวเป็นเส้นเดียวกับ ดี.เอ็น.เอ. ของเซลโฮสต์ เรียกเซลพวกนี้ว่า Hfr Cell (High frequency of recombination)เซล Hfr ทำหน้าที่เป็น male หรือ donor แต่เมื่อไรก็ตาม Hfr มีการคอนจูเกตกับเซล F^- มักจะถ่ายทอด F-factor ให้กับเซล F^- และบางครั้งอาจถ่ายทอดยีนส์หรือโครโมโซมให้กับเซล F^- ด้วย เซล F^- เมื่อมาคอนจูเกตกับ Hfr โดย

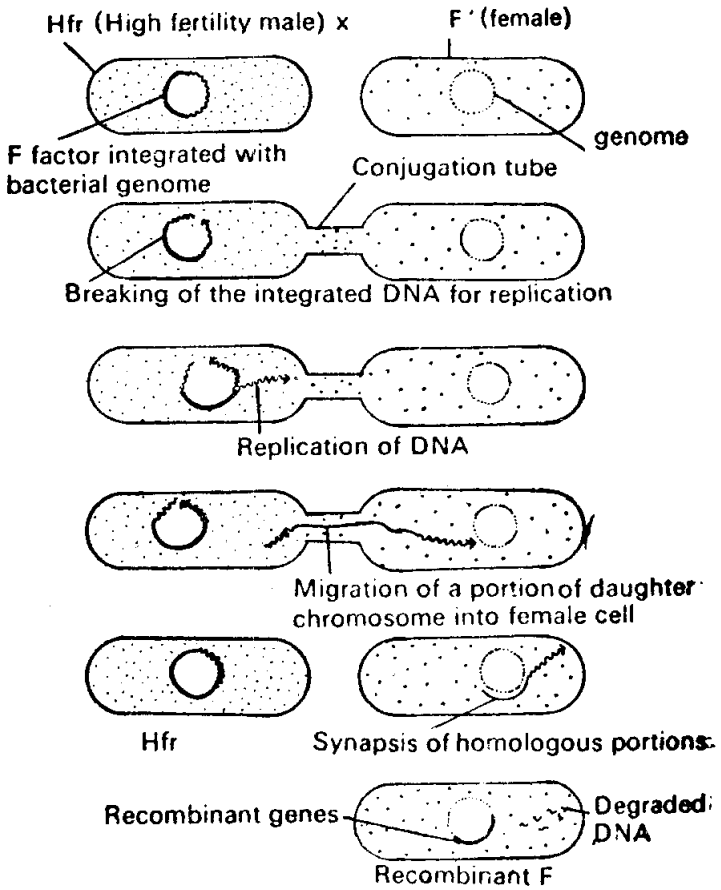


ภาพที่ 4-9 การถ่ายทอด F-factor จากเซล F^+ สู่เซล F^- ในขบวนการคอนจูเกชั่น (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses. p-190)

มี sex pillus เป็นตัวเชื่อม สาร ดี.เอ็น.เอ. ของเซล Hfr จะแตกตรง Hfr แล้วเพิ่มจำนวน (duplicate) เป็นสองเส้น เส้นหนึ่งจะยังคงอยู่ในเซลเดิม อีกเส้นหนึ่งจะผ่านเข้าไปทาง sex pillus เข้าไปในเซล F^- จนตลอดทั้งเส้น โดยจะไปซ้อนอยู่กับสาร ดี.เอ็น.เอ. ของเซล F^- และเมื่อเซล F^- มีการแบ่งตัวก็จะได้ เซล Hfr เพิ่มมากขึ้น (ภาพที่ 4-10)

3. การกลายพันธุ์ของไวรัสพืช (Mutation of Plant virus)

การผันแปรของเชื้อสาเหตุโรคพืชที่เกิดในไวรัส ปรากฏขึ้นได้ทั้งในธรรมชาติและจากการกระทำของมนุษย์ ไวรัสพืชบางชนิดเช่น TMV มีอัตราการกลายพันธุ์ได้ 0.1-2.0 เปอร์เซนต์ ซึ่งนับว่าเป็นอัตราที่ค่อนข้างสูง การกลายพันธุ์ที่เกิดจากการสับลำดับที่ของนิวคลีโอไทด์ (nucleotide sequence) ของสารพันธุกรรม ย่อมมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงลักษณะที่ปรากฏของไวรัส (phenotype)

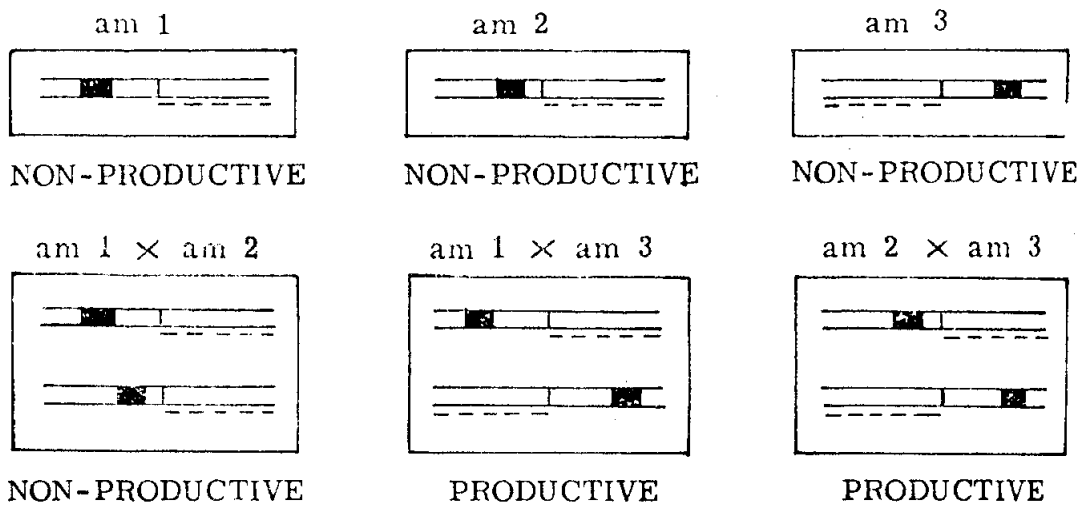


ภาพที่ 4-10 การถ่ายทอด F-factor ของเซล Hfr ในขบวนการคอนจูเกชันของแบคทีเรีย (ที่มา : Dube, H.C. 1978 A text book of Fungi, Bacteria and Viruses p-191)

การศึกษาด้านการกลายพันธุ์ของไวรัสในแบคทีเรียและสัตว์ มีขึ้นก่อนและเป็นแบบอย่างของการศึกษาด้านการกลายพันธุ์ของไวรัสในสิ่งมีชีวิตอื่น ดังนั้นจึงขอนำแบบอย่างของการกลายพันธุ์ของไวรัสในแบคทีเรียและสัตว์มากล่าวเพื่อเป็นพื้นฐานสำหรับเป็นข้อคิดในเรื่องของการกลายพันธุ์ของไวรัสพืช ดังนี้

หลังจากที่มีการศึกษาเกี่ยวกับการกลายพันธุ์ของไวรัสมากขึ้น พบว่าถ้าหากบังเอิญอนุภาคของไวรัสที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกันเข้าไป ทำให้เกิดการติดเชื้อในโฮสต์เดียวกัน ที่เรียกว่า มิกซ์ อินเฟคชัน (mixed infection) ก็จะทำให้มีปรากฏการณ์ขึ้นสองแบบคือ

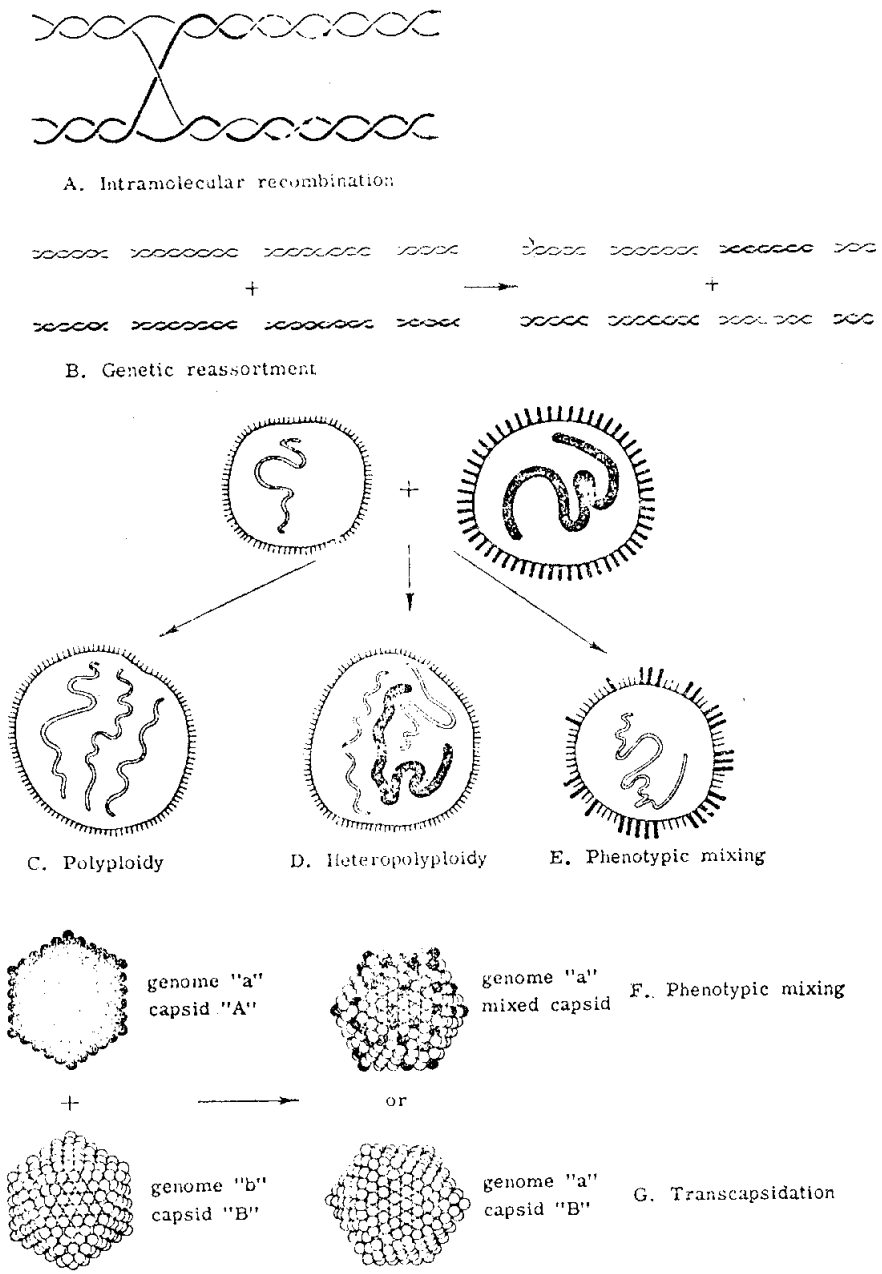
ยีเนติค คอมพลีเมนเตชัน (Genetic complementation) เป็นขบวนการที่พบเสมอเมื่อยีโนม (genome) 2 อัน ที่บังเอิญเข้าไปอยู่ในเซลเดียวกัน และในบริเวณใกล้เคียงกัน อาจจะช่วยเหลืออาศัยซึ่งกันและกัน โดยให้สิ่งที่อีกยีโนมหนึ่งไม่มีแก่กัน (ภาพที่ 4-11) ถึงแม้การติดเชื้อดังกล่าวจะเกิดขึ้นบนเซลโฮสต์ที่ไม่ใช่เซลโฮสต์เดิมของยีโนมนั้นก็ตาม (non-permissive cell) แต่ถ้าแต่ละยีโนมสามารถมียีนส์ที่ควบคุมการสร้าง (product) สิ่งซึ่งสนับสนุนช่วยเหลือซึ่งกันและกัน อย่างในคู่ของ am 1 × am 3 หรือ am 2 × am 3 ก็จะได้ผลเพิ่มจำนวนได้



ภาพที่ 4-11 แสดงยีเนติค คอมพลีเมนเตชัน ของไวรัสที่เกิดจากการติดเชื้อร่วม = gene products
(ที่มา : สมศักดิ์ 2521 ไวรัสวิทยาทั่วไป หน้า 136)

ยีเนติค รีคอมบิเนชัน (Genetic recombination) หมายถึงขบวนการที่ไวรัสมาผสมกันแล้วให้ลูกหลานที่เป็นลูกผสม แล้วสามารถบอกความแตกต่างออกไปจากพ่อหรือแม่ได้ ซึ่งการจะเกิดการผสมกันนี้อาจจะเกิดขึ้นจาก ซิงเกิลสะเตพ (single step) ภายหลังที่มีการติดเชื้อร่วม โดยไวรัสที่มีความสัมพันธ์กันสองชนิด แต่อย่างไรก็ตามลูกผสม (recombinant) ที่ได้ทุกตัวไม่จำเป็นต้องแตกต่างไปจากพ่อ-แม่เสมอไป เช่นในกรณีของแบคเตอริโอฝาก $T_{4r} \times T_2$ จะได้ลูกที่เป็น T_2,T_{2r}, T_4 และ T_{4r} ออกมาปนกัน

ส่วนไวรัสในสัตว์ปฏิกริยาที่มีต่อกันระหว่างอนุภาค ที่เข้าติดเชื้อร่วมอาจจะเป็นในรูป เยเนติค รีคอมบิเนชัน รีแอสสอร์ทเมนต์ (reassortment) รีแอคทิเวชัน (reactivation) และเฮเทอโร



ภาพที่ 4-12 ภาพแสดง ยีเนติค รีคอมบิเนชัน โพลีพลอยดี พีโนทายพิด มิกซิง และทรานส์แคพสิเดชัน ของไวรัสที่พบในสัตว์และมนุษย์ (A) และ (B) แสดงยีเนติค รีคอมบิเนชัน (A) Intramolecular recombination (B) รีแอสสอร์ทเมนต์ของยีโนมชิ้นย่อยในไวรัส เรโอไวรัส และออร์โธมิกโซไวรัส (orthomyxo virus) (C) และ (D) แสดงโพลีพลอยดี (C) เป็นโพลีพลอยดีพบในพารามิกโซไวรัส (paramyxo virus) (D) เฮเทอโรโพลีพลอยดี พบในพารามิกโซไวรัส (E)-(G) แสดงฟีโนทายพิด มิกซิง (E) พบในเอ็นเวลโลปไวรัส (F) พบในไวรัสรูปกลม (G) ทรานส์แคพสิเดชัน (ที่มา : สมศักดิ์ 2521 ไวรัสวิทยาทั่วไป, : Fenner, J.F., and White, D.O., 1976 Medical Virology)

โพลีพลอยดี (heteropolyploidy) และปฏิกริยาดังกล่าว อาจเป็นแบบชั่วคราวหรือถาวรก็ได้ นอกจากนี้ก็อาจจะมีปฏิกริยาแบบคอมพลีเมนเตชัน หรือฟีโนทายปิค มิกซิง (phenotypic mixing)

ยีเนติค รีแอสสอร์ทเมนต์ (Genetic reassortment) หมายความถึงการที่ยีโนมของไวรัสหลุดขาดออก (fragmentation) จากเส้นยีโนมเดิมแล้วเกิดการแลกเปลี่ยนส่วนที่ขาดหรือหลุดออกซึ่งกันและกัน เช่นในกรณีของ อินฟลูเอนซาไวรัส (influenza virus) และรีโอไวรัส (reovirus)

ยีเนติค รีแอคทิเวชัน (Genetic reactivation) เป็นปรากฏการณ์ที่ไวรัสรุ่นพ่อ-แม่ ถูกทำให้เสื่อมคุณสมบัติในการที่จะทำให้เกิดการติดเชื้อขึ้นภายในเซลโฮสต์ แต่ยังสามารถช่วยให้มีการสร้างลูกหลานได้ ถ้าหากหลงเข้าไปภายในเซลที่มีไวรัสอื่นปนอยู่ด้วย โดยอนุภาคไวรัสที่ถูกทำให้เสื่อมคุณสมบัติก่อให้เกิดการติดเชื้อต่อโฮสต์นั้น เป็นรุ่นพ่อแม่ และเป็นพันธุ์เดียวกับอนุภาคไวรัสที่ไม่ถูกทำให้เสื่อมคุณสมบัติก่อให้เกิดการติดเชื้อ ขบวนการนี้เรียกว่า มัลติพลิซิตี รีแอคทิเวเตอร์ (multiplicity reactivator)และในทำนองเดียวกัน ถ้าไวรัสชนิดหนึ่งในรุ่นพ่อแม่ถูกทำให้เสื่อมคุณสมบัติในการก่อให้เกิดการติดเชื้อ ส่วนอีกชนิดหนึ่งยังมีคุณสมบัติก่อให้เกิดการติดเชื้อได้ภายในเซลโฮสต์ จะเกิดการผสมกัน แล้วทำให้ไวรัสที่เสื่อมคุณสมบัติก่อให้เกิดโรคนั้นกลับคืนสู่สภาพปรกติได้ เรียกขบวนการนี้ว่า cross-reactivation

โพลีพลอยดี (Polyploidy) เป็นปรากฏการณ์ที่อนุภาคไวรัสมีนิวคลีโอแคพสิดครบสมบูรณ์ มากกว่าหนึ่งอนุภาค และมีสารพันธุกรรมที่แตกต่างกันอยู่ภายในอ็นแวลโลปเดียวกัน ผลที่ได้เรียกว่า เฮเทอโรโพลีพลอยด์ (heteropolyploids)

ฟีโนทายพิค มิกซิง (Phenotypic mixing) หมายถึงการที่อนุภาคไวรัสรุ่นลูกหลานที่มีส่วนประกอบภายนอกที่เป็นโปรตีนผสมกัน คือได้มาทั้งพ่อและแม่ ในบางกรณีอาจจะมีการแลกเปลี่ยนระหว่างแคพสิดเรียกว่า ทรานสแคพสิเดชัน (transcapsidation) หรือ ยีโนม มาสคิง (genome masking)

สำหรับการผันแปรเกี่ยวกับการกลายพันธุ์ของไวรัสสาเหตุโรคพืชนั้น ยังมีการศึกษาน้อยมาก อย่างไรก็ตาม Best (1954) ได้เป็นบุคคลแรกที่รายงานเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงลักษณะอาการของโรคพืชเมื่อนำเชื้อ spotted wilt virus สองสายพันธุ์ (strain) ปลูกลงบนต้นมะเขือเทศ แล้วก่อให้อาการของโรคที่เกิดขึ้นผิดไปจากเดิม จึงแยกเชื้อจากอาการของโรคดังกล่าว เพื่อตรวจสอบคุณสมบัติบางประการ และพบว่ามีคุณสมบัติบางอย่างเหมือนพันธุ์พ่อ-แม่ และก็มีคุณสมบัติบางอย่างที่แตกต่างไปจากพันธุ์พ่อ-แม่ ซึ่งอาจอธิบายได้จากข้อคิดของ D.A. Roberts และ C.W. Boothroyd (1972) ดังนี้คือ ในช่วงการเพิ่มปริมาณของอนุภาคไวรัสทั้งสองชนิดในพืชอาศัยชนิดเดียวกัน ผลสุดท้ายจะได้อนุภาคไวรัสอยู่ 6 แบบตามลักษณะความแตกต่างของกรดนิวคลีอิค และโปรตีนหุ้มกรดนิวคลีอิค กล่าวคือ สองแบบแรกยังคงมีลักษณะเหมือนพ่อ-แม่ สองแบบที่สองกรดนิวคลีอิค ยังคงเหมือนพ่อ-แม่ แต่โปรตีนที่หุ้มกรดนิวคลีนิคนั้นจะเปลี่ยนที่กัน และสองแบบสุดท้าย กรดนิวคลีอิคยังคงมีลักษณะเหมือนพ่อ-แม่ แต่โปรตีนหุ้มกรดนิวคลีอิคมีลักษณะผสมกันระหว่างพ่อ-แม่ (ภาพที่ 4-13) ซึ่ง Rochow (1972) เรียกสองแบบแรกว่า โฮโมโลกัส เอนแคพสิเดชัน (homologous encapsidation) สองแบบที่สองและที่สามว่า เฮเทอโรโลกัส เอนแคพสิเดชัน (heterologous encapsidation) ในสองแบบที่สองที่มีการเปลี่ยนตำแหน่งของโปรตีนหุ้มกรดนิวคลีอิคซึ่งกันและกันอาจเรียกว่า ทรานสแคพสิเดชัน (transcapsidation) หรือ ยีโนมิค มาสคิง (genomic masking) และเรียกสองแบบสุดท้ายว่า ฟีโนทายพิค มิกซิง (phenotypic mixing)

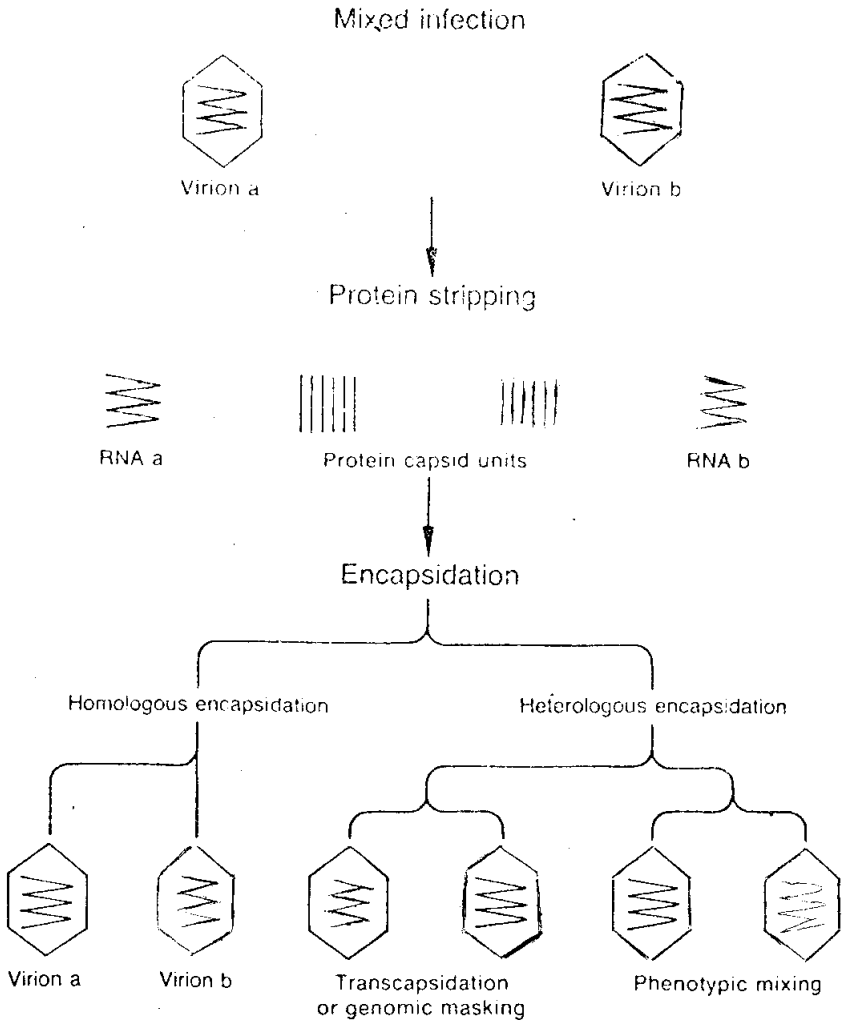
ในเอกสารคำสอนวิสาวิทยาเบื้องต้นของพืชที่เรียบเรียงโดย ดร. ธีระ สูตะบุตร(2522) ได้กล่าวถึงสาเหตุของการกลายพันธุ์ของไวรัสพืชอยู่ 3 ประการคือ

3.1 อิทธิพลจากรังสี เอ็กซ์ (X) และแสงอัลตราไวโอเลต

รังสีเอ็กซ์ และแสงอัลตราไวโอเลตมีอิทธิพลทำลายกรดนิวคลีอิคของไวรัส โดยปรกติจะทำให้ไวรัสเสื่อมคุณสมบัติ แต่บางกรณีอาจก่อให้เกิดการกลายพันธุ์ขึ้นได้

3.2 อุณหภูมิสูง

อุณหภูมิสูงอาจมีผลต่อ อัตราการกลายพันธุ์สูงขึ้นได้ แต่ก็ยังไม่เป็นที่ยืนยันแน่ชัด เนื่องจากเมื่ออุณหภูมิสูงไวรัสบางสายพันธุ์ที่ปะปนอยู่ไม่สามารถเจริญได้ ทำให้เหลือแต่สายพันธุ์ที่ทนความร้อนได้ จึงทำให้พืชแสดงอาการต่างไป ทำให้เข้าใจผิดได้ว่าเกิดขึ้นเนื่องจากไวรัสสายพันธุ์ใหม่



ภาพที่ 4.1.3 แสดงความเป็นไปได้ของการจัดกลุ่มของกรดนิวคลีอิค และโปรตีนหุ้มของอนุภาคไวรัสสองสายพันธุ์ ที่ก่อให้เกิดการติดเชื้อ (mixed infection) บนเซลโฮสต์เดียวกัน (Rochow 1972 Ann. Rev. Phytopathol 10 : 101-124)

3.3 สารเคมีต่าง ๆ

สารเคมีบางชนิดโดยเฉพาะ กรดไนตรัส (nitrous acid) มีผลในการทำให้เบสบางตัวในกรดนิวคลีอิค เปลี่ยนแปลงไป เช่น ซายโตซิน เปลี่ยนไปเป็น ยูราซิล สารประเภทเหมือนเบส (base analog) เช่น 5-ฟลูโอโรยูราซิล (5-fluorouracil) อาจแทนที่ยูราซิล ทำให้การเรียงตัวของเบสในกรดนิวคลีอิคเปลี่ยนแปลงไป คุณสมบัติของไวรัสจึงเปลี่ยนแปลงไปได้