

**تطبيقات تربية النبات فى
مكافحة الأمراض والآفات**

سلسلة تربية النبات

تطبيقات تربية النبات في مكافحة الأمراض والآفات

تأليف

أ.د. أحمد عبد المنعم حسن

الأستاذ بكلية الزراعة - جامعة القاهرة

دكتورة الفلسفة (تربية النبات)

جامعة كورنل - الولايات المتحدة الأمريكية

الطبعة الأولى

٢٠٠٨

حقوق النشر

تطبيقات تربية النبات فى مكافحة الأمراض والآفات

رقم الإيداع : ٢٠٠٧/٢٢٦٠٦

I. S. B. N. : 977-258-296-1

حقوق النشر محفوظة

للداء العربية للنشر والتوزيع

٣٢ شارع عباس العقاد - مدينة نصر

ت : ٢٧٥٣٣٣٥ فاكس : ٢٧٥٣٣٨٨

لا يجوز نشر أى جزء من هذا الكتاب، أو اختزان مادته بطريقة الاسترجاع أو نقله على أى وجه، أو بأى طريقة، سواء أكانت إلكترونية، أو ميكانيكية، أو بالتصوير، أو بالتسجيل، أو بخلاف ذلك إلا بموافقة الناشر على هذا كتابة،

مقدمة الناشر

يتزايد الاهتمام باللغة العربية فى بلادنا يوماً بعد يوم. ولاشك أنه فى الغد القريب ستستعيد اللغة العربية هيبتها التى طالما امتهنت وأذلت من أبنائها وغير أبنائها. ولا ريب فى أن امتحان لغة أية أمة من الأمم هو إذلال ثقافى فكرى للأمة نفسها؛ الأمر الذى يتطلب تضافر جهود أبناء الأمة رجالاً ونساءً، طلاباً وطالبات، علماء ومثقفين، مفكرين وسياسيين فى سبيل جعل لغة العروبة تحتل مكانتها اللائقة التى اعترف المجتمع الدولى بها لغة عمل فى منظمة الأمم المتحدة ومؤسساتها فى أنحاء العالم، لأنها لغة أمة ذات حضارة عريقة استوعبت - فيما مضى - علوم الأمم الأخرى. وصهرتها فى بوتقتها اللغوية والفكرية، فكانت لغة العلوم والأدب، ولغة الفكر والكتابة والمخاطبة.

إن الفضل فى التقدم العلمى الذى تنعم به أوروبا اليوم يرجع فى واقعہ إلى الصحوۃ العلمیة فى الترجمة التى عاشتها فى القرون الوسطى. فقد كان المرجع الوحید للعلوم الطبیة والعلمیة والاجتماعیة هو الكتب المترجمة عن اللغة العربیة لابن سینا وابن الهیثم والفارابى وابن خلدون وغيرهم من عمالقة العرب، ولم ينكر الأوروبيون ذلك. بل یسجل تاریخهم ما ترجموه عن حضارة الفراعنة والعرب والإغریق، وهذا یشهد بأن اللغة العربیة كانت مطواعة للعلم والتدریس والتألیف، وأنها قادرة على التعبير عن متطلبات الحیاة وما یستجد من علوم. وأن غیرها لیس بأدق منها، ولا أقدر على التعبير.

ولكن ما أصاب الأمة من مصائب وجمود بدأ مع عصر الاستعمار التركى، ثم البريطانى والفرنسى، عاق اللغة عن النمو والتطور، وأبعدها عن العلم والحضارة، ولكن عندما أحس العرب بأن حیاتهم لابد من أن تتغیر، وأن جمودهم لابد أن تدب فیه الحیاة، اندفع الرواد من اللغویین والأدباء، والعلماء فى إنماء اللغة وتطويرها. حتى أن مدرسة قصر العینى فى القاهرة، والجامعة الأمريکیة فى بیروت درستا الطب بالعربیة أول إنشائها. ولو تصفحنا الكتب التى ألفت أو تُرجمت يوم كان الطب یدرس فیهما باللغة العربیة لوجدناها كتباً ممتازة لا تقل جودة عن أمثلتها من كتب الغرب فى ذلك الحین، سواء فى الطب، أو حسن التعبير، أو براعة الإیضاح، ولكن هذین المعهدين تنكرا للغة العربیة فیما بعد. وسادت لغة المستعمر. وفُرضت على أبناء الأمة فرضاً، إذ رأى المستعمر فى خنق اللغة العربیة مجالاً لعرقلة الأمة العربیة.

وبالرغم من المقاومة العنيفة التى قابلها، إلا أنه كان بین المواطنين صنائع سبقوا الأجنبى فیما يتطلع إلیه، فتقننوا فى أسالیب التملق له اكتساباً لمرضاته، ورجال تأثروا بحملات المستعمر الظالمة، یشکكون فى قدرة اللغة على استیعاب الحضارة الجدیدة، وغاب عنهم ما قاله الحاکم الفرنسى لجیشہ الزاحف إلى الجزائر: "علموا لغتنا وانشروها حتى نحكم الجزائر، فإذا حکمت لغتنا الجزائر، فقد حکمناها حقیقة".

فهل لى أن أوجه نداءً إلى جميع حكومات الدول العربية بأن تبادر - فى أسرع وقت ممكن - إلى اتخاذ التدابير، والوسائل الكفيلة باستعمال اللغة العربية لغة تدريس فى جميع مراحل التعليم العام، والمهنى، والجامعى، مع العناية الكافية باللغات الأجنبية فى مختلف مراحل التعليم لتكون وسيلة الإطلاع على تطور العلم والثقافة والانفتاح على العالم. وكلنا ثقة من إيمان العلماء والأساتذة بالتعريب، نظراً لأن استعمال اللغة القومية فى التدريس ييسر على الطالب سرعة الفهم دون عائق لغوى، وبذلك تزداد حصيلته الدراسية، ويرتفع بمستواه العلمى. وذلك يعتبر تأصيلاً للفكر العلمى فى البلاد، وتمكيناً للغة القومية من الازدهار والقيام بدورها فى التعبير عن حاجات المجتمع، وألغاز ومصطلحات الحضارة والعلوم.

ولا يغيب عن حكومتنا العربية أن حركة التعريب تسير متباطئة، أو تكاد تتوقف، بل تحارب أحياناً ممن يشغلون بعض الوظائف القيادية فى سلك التعليم والجامعات. ممن ترك الإستعمار فى نفوسهم عقداً وأمراضاً، رغم أنهم يعلمون أن جامعات إسرائيل قد ترجمت العلوم إلى اللغة العبرية، وعدد من يتخاطب بها فى العالم لا يزيد عن خمسة عشر مليون يهودياً، كما أنه من خلال زيارتى لبعض الدول واطلاعى وجدت كل أمة من الأمم تدرس بلغتها القومية مختلف فروع العلوم والآدب والتقنية، كاليابان، وإسبانيا، وألمانيا، ودول أمريكا اللاتينية، ولم تشك أمة من هذه الأمم فى قدرة لغتها على تغطية العلوم الحديثة، فهل أمة العرب أقل شأنًا من غيرها؟!.

وأخيراً .. وتمشياً مع أهداف الدار العربية للنشر والتوزيع، وتحقيقاً لأغراضها فى تدعيم الإنتاج العلمى، وتشجيع العلماء والباحثين فى إعادة مناهج التفكير العلمى وطرائقه إلى رحاب لغتنا الشريفة. تقوم الدار بنشر هذا الكتاب المتميز الذى يعتبر واحداً من ضمن ما نشرته - وستقوم بنشره - الدار من الكتب العربية التى قام بتأليفها أو ترجمتها نخبة ممتازة من أساتذة الجامعات المصرية والعربية المختلفة.

وبهذا .. ننفذ عهداً قطعناه على الماضى قدما فيما أردناه من خدمة لغة الوحي، وفيما أرواه الله تعالى لنا من جهاد فيها.

وقد صدق الله العظيم حينما قال فى كتابه الكريم: ﴿وَقُلْ اَعْمَلُوا فَسَيَرَى اللّٰهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ اِلٰى عَالَمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ﴾.

محمد أحمد درباله

الدار العربية للنشر والتوزيع

المقدمة

تُعد التربية لمقاومة الأمراض والآفات من مجالات العلوم الزراعية التى تشهد تطورات سريعة ومتلاحقة، ولقد مرت أربعة عشرة عاماً على صدور كتابى الأول فى هذا المجال بعنوان "تربية النباتات لمقاومة الأمراض والآفات"، وهى فترة واكبها تقدمات وقفزات هائلة؛ الأمر الذى جعل من إصدار هذا الكتاب - الذى يعد أشمل وأكثر تقدماً من سابقه فى تغطيته للموضوع - ضرورة ملحة.

يشتمل الكتاب على خمسة عشرة فصلاً وزُعت على قسمين، ضم القسم الأول منها موضوع التربية لمقاومة مسببات الأمراض (أساساً: الفطريات والبكتيريا والنيماطودا) واشتمل على أحد عشر فصلاً، بينما ضم القسم الثانى موضوع التربية لمقاومة الآفات (أساساً: الحشرات والأكاروسات والنباتات الزهرية المتطفلة) واشتمل على الفصول الأربعة المتبقية.

يشهد القارئ فى هذا الكتاب توسعاً ملحوظاً فى جميع المواضع التى يغطيها، مع تخصيص فصول جديدة لمواضيع لم يكن لها وجود يذكر فى الكتاب الأول. وقد كانت أكبر التوسعات والإضافات فى الفصول الخاصة بالسلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض وتفاعلاتها مع جينات المقاومة (الفصل الرابع)، والمقاومة المستدامة (الفصل الخامس)، ووراثة المقاومة للأمراض (الفصل السادس)، وطبيعتها (الفصل السابع)، وطرق التقييم (الفصل الثامن) والتربية لمقاومتها (الفصل التاسع)، وكذلك مواضيع التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات (الفصل الثانى عشر)، وطبيعتها (الفصل الرابع عشر)، والتربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة (الفصل الخامس عشر) .. أما الفصول الجديدة فقد تناولت موضوع تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات (الفصل العاشر)، والفطريات والبكتيريا والنيماطودا (الفصل الحادى عشر)، والحشرات (الفصل الثالث عشر)، كما شهد موضوع استخدام مزارع الأنسجة فى التربية لمقاومة الأمراض توسعات كبيرة ضمها الفصل التاسع من الكتاب.

لقد اعتمدت فى تأليف هذا الكتاب على مئات المراجع التى أشرت إليها فى المتن ودونتها فى نهاية الكتاب؛ لتكون مصادر علمية لمن يرغب فى مزيد من المعرفة فى أى من المواضع التى تناولها الكتاب بالشرح.

أرجو أن أكون بذلك قد وفقت إلى عمل يضيف جديدًا إلى المكتبة العلمية الزراعية،
وما توفيقي إلا بالله.

أ. د. أحمد عبد المنعم حسن

محتويات الكتاب

الصفحة

القسم الأول

التربية لمقاومة مسببات الأمراض

الفصل الأول: المقدمة

٢٧	تمهيد
٢٧	أمثلة لبعض الأوبئة المرضية الهامة
٢٨	مدى شيوع المناعة والمقاومة والقابلية للإصابة في الطبيعة
٣٠	نبذة تاريخية
٣٣	أهمية التربية لمقاومة الأمراض
٣٤	الأمور التي تجب مراعاتها عند التربية لمقاومة الأمراض

الفصل الثاني: طرق تداول مسببات المرضية

٤١	تمهيد
٤٣	طرق التطهير والتعقيم
٤٣	المصطلحات المستخدمة
٤٤	إجراءات النظافة والوقاية من التلوث
٤٥	المطهرات
٤٦	العقمات ومعاملات التعقيم
٥١	وسائل التعقيم السطحي بصورة عامة
٥٢	طرق تعقيم البذور
٥٢	تعقيم النيماتودا
٥٣	تعقيم البيئات
٥٤	الماء المعقم
٥٤	بيئات زراعة مسببات الأمراض
٥٤	البيئات الشائعة الاستخدام
٥٦	البيئات الانتخابية

الصفحة

٥٧	مزارع الجذور كبيئات لنمو النمياتودا
٥٧	أوعية البيئات
٥٧	أنابيب البيئات المائلة
٥٨	عزل المسببات المرضية
٥٨	عزل الفطريات
٥٩	عزل البكتيريا
٥٩	عزل سلالات مفردة من الفيروسات
٦٠	عزل النمياتودا
٦٥	عمل مزرعة نقية من نمياتودا تعقد الجذور
٦٥	نمو الكائنات الدقيقة فى المزارع
٦٧	تحفيز تجرثم الفطريات فى المزارع
٦٧	طرق تقدير تركيز المعلق البكتيرى المستخدم فى العدوى الصناعية
٦٧	أولاً: طرق التقدير التى تعتمد على كثافة المعلق
٦٨	ثانياً: طريقة العد فى الأطباق
٦٩	تقدير أعداد البكتيريا فى الأنسجة النباتية المصابة
٧٠	طرق حفظ مسببات الأمراض
٧٠	مزارع الفطريات والبكتيريا
٧٥	تخزين الفيروسات
٧٧	إقامة الدليل على التطفل
٧٨	الطرق المستخدمة فى تحديد هوية المسببات المرضية
٧٨	الطرق الكلاسيكية
٧٩	استعمال الأجسام المضادة
٨٠	تحديد هوية الفيروسات المسببة للأمراض النباتية
٨٢	أولاً: أعراض الإصابات الفيروسية
٨٦	ثانياً: تحديد الخصائص الطبيعية للفيروس
٨٩	ثالثاً: اختبارات الصفات الكيميائية والفيزيائية للفيروس

الصفحة

رابعاً: الطرق التى تتضمن الأنشطة البيولوجية للفيروس	٨٩
خامساً: الطرق التى تعتمد على خصائص البروتين الفيروسي	٩٣
سادساً: الطرق التى تعتمد على خصائص الحامض النووى الفيروسي	٩٥

الفصل الثالث: المصطلحات المستخدمة فى مجال التربية لمقاومة الأمراض

مصطلحات خاصة بأنواع التفاعلات البيولوجية بين الكائنات الحية	٩٧
مصطلحات خاصة بالمرض والأوبئة	١٠٠
مصطلحات خاصة بالعائل والطفيل والمسبب المرضى	١٠٣
مصطلحات خاصة بالحقن (العدوى) وتطور الإصابة	١٠٤
مصطلحات خاصة بالمقاومة ومستوياتها ونوعياتها	١٠٦
مصطلحات خاصة بالمقاومة المتخصصة والبسيطة	١٢٠
مصطلحات خاصة بالمقاومة غير المتخصصة والكمية	١٢١
مصطلحات خاصة بسلالات وطرز المسبب المرضى	١٢٤
مصطلحات خاصة بتدهور المقاومة، والضراوة النوعية والكمية، وأنواع التفاعلات بين العائل والمسبب المرضى	١٢٦
مصطلحات خاصة بثبات المقاومة	١٣١

الفصل الرابع: السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

مقدمة	١٣٣
نشأة السلالات الفسيولوجية	١٣٤
أولاً: الفطريات	١٣٥
ثانياً: البكتيريا	١٤٢
ثالثاً: الفيروسات	١٤٣
رابعاً: اليمياتودا	١٤٤
نظرية الجين للجين	١٤٦
دراسات Flor على صدى الكتان	١٤٧

الصفحة

١٥٦	الحالات المرضية التي تنطبق عليها نظرية الجين للجين
١٥٨	أنواع التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات الضراوة
١٦٢	الموديلات التي يُستعان بها في تطبيق نظرية الجين للجين
١٦٤	الخصائص الفسيولوجية المصاحبة لتفاعل الجين مع الجين
	العوامل المؤثرة في فاعلية جينات المقاومة ومسلكها الوراثي وتفاعلاتها مع جينات
١٦٨	الضراوة
١٦٩	استخدام العوائل المفرقة في تحديد وتمييز السلالات الفسيولوجية
١٦٩	عدد السلالات الفسيولوجية التي يمكن التعرف عليها
١٧٢	نظم ترقيم أو ترميز السلالات الفسيولوجية
١٧٣	أمثلة على استخدام العوائل المفرقة في تمييز السلالات الفسيولوجية
١٨٩	حالات مرضية لا تخضع لنظرية الجين للجين

الفصل الخامس : المقاومة الرأسية والأفقية والمستدامة

١٩٣	مقدمة
١٩٤	مفهوم المقاومة الرأسية
١٩٤	جينات المقاومة الرأسية ونظام تسمية وتمييز سلالات السبب المرضي
١٩٨	مظهر المقاومة الرأسية والأفقية
٢٠١	وراثية وطبيعة المقاومة الأفقية
٢٠٤	الضراوة الكمية والضراوة النوعية ووراثتهما والعلاقة بينهما
٢٠٤	تأثير المقاومة الرأسية والأفقية في تقدم الأوبئة
٢٠٤	تأثير المقاومة الرأسية
٢٠٧	التأثير المتبادل للمقاومة الرأسية والضراوة النوعية
٢٠٨	تأثير المقاومة الأفقية
٢٠٩	التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية
٢١١	التوازن بين المقاومة الرأسية والضراوة النوعية
٢١١	ظهور السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية

الصفحة

ظاهرة الانتخاب المثير	٢١٢
تفسير ظاهرة الانتخاب المثير	٢١٤
فترة نصف الحياة النسبية لسلالات الفطر	٢١٧
وسائل الاستفادة من جينات المقاومة الرأسية في الحد من خطورة سلالات الطفيل الجديدة	٢١٧
التوازن بين المقاومة الأفقية والضرارة الكمية	٢١٨
المقارنة بين المقاومة الرأسية والمقاومة الأفقية	٢١٨
المقارنة بين خصائص المقاومتين الرأسية والأفقية	٢١٨
أسس المفاضلة بين المقاومة الرأسية والأفقية	٢٢٠
المقاومة المستدامة	٢٢٧
مقدمة	٢٢٧
مدى انتشار المقاومة المستدامة ضد كل من مسببات الرضية المتخصصة وغير المتخصصة	٢٢٩
وسائل تحقيق المقاومة المستدامة	٢٣٦

الفصل السادس: وراثية المقاومة للأمراض

الجوانب التي يتعين معرفتها عن وراثية المقاومة	٢٤١
خصائص وراثية المقاومة للأمراض	٢٤٣
ارتباط المقاومة بصفة نباتية ظاهرة	٢٤٤
التعدد الأليلي لجينات المقاومة	٢٤٦
المقاومة الكمية	٢٤٧
المقاومة البسيطة الكاذبة	٢٥٠
ارتباط الجينات المسؤولة عن المقاومة بعضها ببعض	٢٥٢
المقاومة السيتوبلازمية	٢٥٣
تأثر وراثية المقاومة بعوامل أخرى	٢٥٤
طرز ومستويات المقاومة لمسببات الأمراض	٢٥٥

الصفحة

٢٥٦	تحميل الإصابة
٢٥٧	فرط الحساسية
٢٥٨	المقاومة القصوى
٢٥٩	المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار (المستدامة)
٢٦٣	أمثلة متنوعة لحالات وراثية المقاومة للأمراض وخصائصها
٢٦٣	حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها جين واحد
٢٦٤	حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها زوجان من الجينات
٢٦٥	حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها ثلاثة أزواج من الجينات
٢٦٥	حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها أكثر من ثلاثة أزواج من الجينات
٢٦٥	حالات تتنوع فيها وراثية المقاومة بين مختلف المصادر
٢٦٨	حالات خاصة بالمقاومة للأمراض الفيروسية
٢٧٦	حالات خاصة بالمقاومة للأمراض النيماطودية

الفصل السابع : طبيعة المقاومة للأمراض

٢٨١	التقسيم العام لطبيعة المقاومة للأمراض
	تنوع وسائل المقاومة النباتية تبعاً للمراحل التى تمر بها عملية الإصابة
٢٨٤	المقاومة السلبية التركيبية
٢٨٩	شكل الأوراق، والزوايا التى يصنعها عنق الورقة مع الساق، وطبيعة النمو
٢٨٩	سمك طبقة الأديم
٢٩١	كثافة الشعيرات على الأسطح النباتية
٢٩١	تركيب الثغور وموعد فتحها
٢٩١	الجدر الخلوية السميكة الصلبة وطبقات الخلايا الفلينية
٢٩٢	المقاومة السلبية الكيميائية والفسيولوجية
٢٩٢	رقم pH العصير الخلوى
٢٩٢	الضغط الإسموزى للعصير الخلوى

الصفحة

٢٩٢	نفاذية الغشاء البلازمي
٢٩٣	نظرية التغذية
٢٩٤	عدم إفراز النبات مواد لازمة لتنشيط المسبب المرضى
٢٩٥	وجود مركبات طبيعية فى النبات تمنع نشاط إنزيمات ضرورية لبقاء الطفيل
٢٩٥	وجود مركبات فى النبات سامة للمسبب المرضى
٢٩٨	المقاومة السلبية .. وجود مركبات سامة سابقة التكوين
٢٩٩	أولاً: الفينولات
٣١٤	ثانياً: المركبات الأليفاتية ذات السلاسل الطويلة
٣١٦	ثالثاً: اللاكتونات غير المشبعة
٣١٧	رابعاً: الجلوكوسيدات السيانوجينية
٣١٩	خامساً: السابونينات
٣١٩	سادساً: التربينات
٣٢٠	سابعاً: الاستلبيينات
٣٢١	ثامناً: القانينات
٣٢٢	تاسعاً: البروتينات
٣٢٤	المقاومة السلبية لأمراض ما بعد الحصاد
٣٢٦	المقاومة النشطة التركيبية
٣٢٦	تكوين اللجنينات
٣٣٣	تكوين الـ papilla وترسيب الكالوز
٣٣٤	تكوين عوائق الجروح
٣٣٥	تكوين التيلوزات
٣٣٦	ترسيب الصمغ والمواد الشبيهة بها فى الأنسجة المصابة
٣٣٦	تكوين طبقات الانفصال
٣٣٦	المقاومة النشطة الكيميائية والفسيولوجية
٣٣٦	دور الفينولات فى المقاومة النشطة
٣٣٨	أنواع الاستجابات الدفاعية النشطة

الصفحة

٣٤٢		حث الاستجابات الدفاعية النشطة
٣٤٢		المقاومة النشطة: فرط الحساسية
٣٤٣		خصائص ظاهرة فرط الحساسية
٣٤٣		تفسير ظاهرة فرط الحساسية
٣٤٦		المسببات المرضية المحدثة لظاهرة فرط الحساسية
٣٤٧		أمثلة لحالات فرط الحساسية ضد مختلف مجاميع المسببات المرضية
٣٥١		المقاومة النشطة: تكوين الفيتوأكسينات
٣٥١		تعريف الفيتوأكسينات
٣٥٢		خصائص الفيتوأكسينات
٣٥٣		الشروط التى يجب توافرها فى الفيتوأكسين
٣٥٤		دور الفيتوأكسينات فى مقاومة الأمراض
٣٦١		الكائنات والعوامل والمعاملات المحفزة لإنتاج الفيتوأكسينات
٣٦٧		طرق إنتاج الفيتوأكسينات
٣٧٠		العوامل المؤثرة فى إنتاج النباتات للفيتوأكسينات
٣٧١		أنواع الفيتوأكسينات التى تنتجها النباتات
٣٧٤		أيض الفيتوأكسينات وخصائصها الكيميائية والبيولوجية
٣٧٨		تأثير الفيتوأكسينات على الكائنات الدقيقة وعلاقة ذلك بالمقاومة
٣٨٢		المعاملة بالفيتوأكسينات لمكافحة الأمراض
٣٨٣		مصادر إضافية عن الفيتوأكسينات
٣٨٣		المقاومة النشطة: تمثيل البروتينات الدفاعية
٣٨٤		الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسى برولين
٣٨٥		البروتينات المثبطة لنشاط البولى جالاكتورينيز
٣٨٧		المقاومة النشطة: تمثيل الإنزيمات النشطة فى المقاومة
٣٩٣		المقاومة النشطة: المقاومة المكتسبة
٣٩٤		المقاومة المكتسبة الموضعية
٣٩٥		المقاومة المكتسبة الجهازية

المقاومة النشطة: مشيرات الاستجابات الدفاعية	٣٩٨
المثيرات غير الحية	٣٩٩
المثيرات ذات الأصول الحية	٣٩٩
علاقة منظمات النمو النباتية بمقاومة الأمراض	٤٠١
الأوكسينات	٤٠١
السيتوكينينات	٤٠٢
الجبريللين	٤٠٣
حامض الأبسيسك	٤٠٣
طبيعة حالات الإفلات من الإصابة	٤٠٣
طبيعة المقاومة فى حالات مرضية خاصة	٤٠٥
طبيعة المقاومة فى بعض الأمراض الفطرية	٤٠٥
طبيعة المقاومة فى بعض الأمراض البكتيرية	٤٠٧
طبيعة المقاومة للفيروسات	٤٠٨
طبيعة المقاومة للنيماتودا	٤١١

الفصل الثامن: التقييم لمقاومة الأمراض

تقعيد	٤٢١
اختيار الجيرم ملازم المناسب للتقييم لمقاومة الأمراض	٤٢٢
الشروط اللازمة لعملية التقييم	٤٣٠
الخصائص النباتية والعوامل البيئية المؤثرة فى كفاءة عملية التقييم ونتائجها	٤٣٢
تأثير عمر النبات فى مقاومة الأمراض	٤٣٣
الارتباط بين مقاومة البادرات ومقاومة النباتات البالغة	٤٣٤
تقييم المقاومة على أساس أنها مرتبطة بصفات نباتية أخرى ظاهرة	٤٣٥
إمكانية تقييم المقاومة لأكثر من سلالة من المسبب المرضى على النبات الواحد	٤٣٦
إمكانية تقييم المقاومة لأكثر من مرض على النبات الواحد	٤٣٦

الصفحة

٤٣٧	تأثير العوامل البيئية فى مقاومة النباتات للأمراض
٤٤٣	اختبارات التقييم الحقلية
٤٤٣	الاعتماد على الأوبئة الطبيعية
٤٤٤	الاعتماد على العدوى الصناعية
	طرق الحقن (العدوى الصناعية) لتقييم المقاومة فى البيوت
٤٤٥	المحمية (الصوبات)
٤٤٦	عدوى النموات الورقية
٤٥٤	العدوى عن طريق السيقان والجذور والأسطح المقطوعة
٤٦١	عدوى البذور
٤٦٢	عدوى الأزهار
٤٦٣	عدوى الثمار
٤٦٣	الطرق المختبرية لتقييم مقاومة النباتات للأمراض
٤٦٣	عدوى الأوراق المفصلة
٤٦٤	التقييم بسموم المسببات المرضية
٤٧١	استعمال مزارع الأنسجة فى اختبارات مقاومة الأمراض
٤٧١	تقييم المقاومة عن طريق دراسة الأيزواينزيمات
٤٧٤	طرق انتقال الفيروسات
٤٧٤	الانتقال الميكانيكى بالعصير الخلوى
٤٨٢	الانتقال بالتطعيم
٤٨٤	الانتقال بواسطة الحامول
٤٨٥	الانتقال بواسطة الحشرات
٥٠٣	الانتقال بواسطة الأكاروسات
٥٠٣	الانتقال بواسطة الفطريات
٥٠٣	الانتقال بواسطة النيماتودا
٥٠٧	الانتقال بوسائل أخرى
٥٠٩	طرق تقدير الإصابة أو المقاومة فى اختبارات التقييم

تقييم نوعية المقاومة، أمى رأسية، أم أفقية، أم جزئية	٥١٦

الفصل التاسع: الطرق المتبعة فى التربية لمقاومة الأمراض

الطرق العامة للتربية	٥٢١
طرق التربية التقليدية	٥٢١
التقنيات التى يستفاد منها فى تحقيق أهداف التربية	٥٢٤
استخدام مزارع الأنسجة فى التربية لمقاومة الأمراض	٥٢٥
تباينات المزارع	٥٢٥
العوامل المؤثرة فى ظهور تباينات المزارع	٥٢٨
وسائل الانتخاب للمقاومة فى تباينات المزارع	٥٢٨
أمثلة لحالات المقاومة التى أمكن التعرف عليها بالانتخاب فى تباينات المزارع	٥٣٠
خصوصية التربية لمقاومة الأمراض	٥٣٨
دورة الإزدهار والإخفاق للأصناف المقاومة	٥٣٨
المقاومة الرأسية بين التوسع فى استخدامها وتنظيم الاعتماد عليها	٥٤٠
الطرق الخاصة بالتربية لمقاومة الأمراض	٥٤٣
الأصناف المتعددة السلالات	٥٤٣
مخاليط الأصناف	٥٥٠
وسائل تعظيم الاستفادة من جينات المقاومة	٥٥٢
الحد من حاجة المسببات المرضية إلى تكوين طفرات أكثر ضراوة	٥٥٢
الحد من القدرة التطورية لعشيرة المسبب المرضي	٥٥٣
تهريم الجينات	٥٥٧
دور الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف	٥٥٩
توزيع المقاومة الرأسية زمانياً وجغرافياً بالتتابع	٥٦١
تبادل زراعة الأصناف الجديدة مع تلك التى سبق الاستغناء عنها بسبب فقدها لمقاومتها	٥٦١

الصفحة

التربية لمقاومة عدة أمراض فى الصنف الواحد	٥٦٢
أمثلة لحالات تعدد المقاومة	٥٦٢
اعتبارات التقييم للمقاومة المتعددة للأمراض	٥٦٥
مصادر إضافية فى مجال التربية لمقاومة الأمراض	٥٦٥

الفصل العاشر: تطبيقات الهندسة الوراثية فى مجال التربية لمقاومة الفيروسات

مقدمة	٥٦٧
التحول الوراثى بجينات فيروسية	٥٦٧
الشفرة الوراثية الكاملة لسلالة ضعيفة من الفيروس	٥٦٩
جين الغلاف البروتينى للفيروس	٥٦٩
جين تكاثر الفيروس	٥٧٥
جين حركة الفيروس	٥٧٩
شفرة الرنا الفيروسي العكسية	٥٨١
شفرة عادية - ولكن معيبة - من الرنا الفيروسي	٥٨٢
الرنا الفيروسي التابع وجزيئات الرنا المشوهة المعيقة لفعل الفيروس	٥٨٢
التحول الوراثى بجينات من العائل تختص بمقاومة الفيروسات	٥٨٦
الجينات التى تشفر للإنزيمات ذات العلاقة بعملية ظهور المرض	٥٨٦
جينات المقاومة الطبيعية فى العائل	٥٨٧
جينات نباتية المصدر تشفر لبروتينات مضادة للفيروسات	٥٨٨
التحول الوراثى بجينات من الثدييات	٥٨٩
جينات تكوين الأجسام المضادة	٥٨٩
إنزيم الثدييات olygoadenylate synthase	٥٩٠
استعراض للإنجازات فى مجال التحول الوراثى لمقاومة الفيروسات	٥٩١

الفصل الحادى عشر: تطبيقات الهندسة الوراثية فى مجال التحول الوراثى

لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيماطودا

استراتيجيات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا	٥٩٧

٦٠٧	الاعتماد على جينات المقاومة الطبيعية فى عمليات التحول الوراثى
٦١٦	الاعتماد على الجينات التى تتحكم فى إنتاج البروتينات المضادة للفطريات
٦١٧	إنزيمات الشيتينيز والجلوكونيز
٦١٩	بروتينات الديفنسين
٦٢٠	الإنزيمات المثبطة لنشاط الريبوسومات
٦٢٠	بروتينات أخرى تفيد فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة الأمراض
٦٢١	الاعتماد على الجينات التى تتحكم فى إنتاج مركبات مضادة للفطريات
٦٢١	الجينات التى تتحكم فى إنتاج الفيتوالاكسينات
٦٢٢	جينات المضادات الحيوية
٦٢٣	الجينات التى تتحكم فى إنتاج مركبات أخرى
٦٢٤	الجينات المستعملة فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة البكتيريا
٦٢٤	جينات المقاومة الطبيعية
٦٢٦	جينات مستمدة من البكتيريا
٦٢٦	التعبير عن جينات البكتيروفاجات
٦٢٦	الجينات التى تشفر لتكوين بروتينات مضادة للبكتيريا
٦٢٧	الجينات التى تشفر لتكوين مركبات مضادة للبكتيريا
٦٢٩	الجينات التى تشفر لتكوين إنزيمات تلغى التأثير السام للسموم البكتيرية
٦٣١	الاستراتيجيات الأخرى لهندسة نباتات مقاومة للفطريات والبكتيريا
٦٣١	الإنجازات فى مجال التحول الوراثى لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية
٦٤١	الهندسة الوراثية لمقاومة النيما تودا

القسم الثانى

التربية لمقاومة الآفات الأخرى

الفصل الثانى عشر: التربية لمقاومة الحشرات والاكاروسات

٦٤٧	مقدمة

الصفحة

الوضع التقسيمى والأهمية النسبية للحشرات والأكاروسات	٦٥١
التقييم للمقاومة	٦٥٦
العوامل المؤثرة فى المقاومة	٦٥٦
اختيار الجبرمبلازم المناسب للتقييم للمقاومة	٦٦٠
طرق التقييم للمقاومة	٦٦٣
الأسس التى تبنى عليها وتجرى على أساسها اختبارات التقييم	٦٦٥
وراثة المقاومة	٦٧٤
الطرز البيولوجية، وعلاقتها بالمقاومة، ونظرية الجين للجين	٦٧٩
الطرز البيولوجية (السلالات الفسيولوجية)	٦٧٩
علاقة وراثة المقاومة بظهور السلالات الجديدة	٦٨٣
علاقة طبيعة المقاومة بظهور السلالات الجديدة	٦٨٥
تطبيق نظرية الجين للجين على المقاومة للحشرات	٦٨٦
طرق التربية	٦٨٩
وسائل تجنب حدوث كسر فى المقاومة للحشرات	٦٨٩
نقل المقاومة من الأنواع البرية	٦٩٠
تطوير الأصناف التجارية المقاومة	٦٩١
تعدد المقاومة	٦٩١
مصادر إضافية عامة عن المقاومة للحشرات والأكاروسات	٦٩٣

الفصل الثالث عشر: الهندسة الوراثية لمقاومة الحشرات

استراتيجيات التحول الوراثى لمقاومة الحشرات	٦٩٥
جينات المقاومة الطبيعية	٦٩٧
مثبطات البروتينيز	٦٩٩
مثبطات الأميليز	٧٠٢
اللكتينات النباتية	٧٠٤
إنزيمات الشيتينيز	٧٠٧

الصفحة

٧١٢	مصادر أخرى لجينات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات
٧١٣	البروتينات، البلورية للبكتيريا باسيلس ثورنجنيسس
٧١٣	أنواع السموم وطبيعة سميتها للحشرات
٧١٦	الإنجازات على المستوى التجارى
٧١٧	كسر المقاومة الجين Cry

الفصل الرابع عشر: طبيعة المقاومة للأمراض والحشرات

٧٢١	التقسيم العام لأنواع المقاومة تبعاً لطبيعتها
٧٢٣	الخصائص النباتية المؤثرة فى المقاومة
٧٢٣	الخصائص المورفولوجية
٧٢٤	الخصائص الفسيولوجية
٧٢٥	الخصائص الكيميائية الحيوية
٧٢٦	دور الخصائص النباتية المورفولوجية فى المقاومة
٧٢٦	الشعيرات السطحية
٧٣١	لون الأوراق
٧٣٢	شكل الأوراق والثمار ومدى صلابتها أو نضارتها
٧٣٤	شكل النمو النباتى
٧٣٤	دور الخصائص النباتية البنائية (التركيبية والتشريحية) فى المقاومة
٧٣٤	الشموع السطحية
٧٣٧	الأديم النباتى
٧٣٨	السليكا
٧٣٨	صلابة السيقان والأنسجة وسمك الأنسجة
٧٤٠	دور الخصائص النباتية الكيميائية الحيوية فى المقاومة
٧٤٠	تباين أنواع المركبات الكيميائية المؤثرة فى الحشرات
٧٤٧	الخصائص الكيميائية المؤثرة فى سلوك الحشرات
٧٤٧	الخصائص الكيميائية المؤثرة فى التضادية الحيوية

الصفحة

٧٥٢	دور الخصائص النباتية فى القدرة على التحمل
٧٥٤	دور مركبات الأيض الثانوية فى المقاومة
٧٥٤	التقسيم العام لمركبات الأيض الثانوية
٧٦٠	مسارات تمثيل مركبات الأيض الثانوية
٧٦٢	الأهمية التطورية لمركبات الأيض الثانوية
٧٦٣	التربينويدات (أو التربينات)
٧٦٨	الفينولات
٧٧١	مركبات تحتوى على النيتروجين
٧٩٦	المقاومة المستحثة ضد الحشرات
٨٠١	طبيعة المقاومة للحشرات والأكاروسات فى بعض الأنواع النباتية
٨٠١	أولاً: محاصيل الخضر
٨٠٧	ثانياً: المحاصيل الحقلية
٨٠٨	مصادر إضافية عن طبيعة المقاومة

الفصل الخامس عشر: التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة

٨١١	التربية لمقاومة المالكوك
٨١١	المقاومة فى الفول
٨١٢	المقاومة فى دوار الشمس
٨١٤	المقاومة فى الطماطم
٨١٤	التربية لمقاومة حشيشة الساحر
٨١٤	الأهمية الاقتصادية
٨١٥	تطفل وبيولوجى حشيشة الساحر
٨١٦	المقاومة فى اللوبيا
٨١٨	المقاومة فى السورج
٨١٩	المقاومة فى الذرة
٨١٩	التربية لمقاومة الحامول
٨٢١	مصادر الكتاب

القسم الأول

التربية لمقاومة مسببات الأمراض

(الفطريات – البكتيريا – الديدان – الفيروسات)

الفصل الأول

المقدمة

تمهيد

تُحدث الأمراض والآفات النباتية خسائر فادحة بالمحاصيل الزراعية والثروة النباتية، لا تقتصر على المباشرة منها فقط من جراء الإصابات، وإنما تتضمن — كذلك — التكلفة الباهظة لإجراءات الوقاية منها أو مكافحتها؛ هذا .. فضلاً عما قد تحدثه من مآسٍ إنسانية عندما تحدث في صورة أوبئة مدمرة.

أمثلة لبعض الأوبئة المرضية الهامة

إن من أهم وأكبر الأوبئة المرضية النباتية التي حدثت عبر التاريخ الحديث نسبياً، ما يلي :

١ — وباء الندوة المتأخرة — الذى يسببه الفطر *Phytophthora infestans* — والذى أصاب البطاطس فى أيرلندا خلال أربعينيات القرن التاسع عشر؛ فبينما تطلب الأمر أكثر من قرنين من الزمان حتى أصبحت البطاطس مقبولة كغذاء للإنسان فى شمال أوروبا — بعد نقلها إلى أوروبا من أمريكا الجنوبية — فإن الأمر لم يستغرق سوى عقدين من الزمان لظهور أول وباء بالندوة المتأخرة. أدى هذا الوباء — فى أيرلندا — وعلى مدى عدة سنوات — إلى وفاة ما لا يقل عن مليون أيرلندى، وإلى هجرة ما لا يقل عن ١,٥ مليون شخص آخر بصورة دائمة، انتقل معظمهم إلى الولايات المتحدة وكندا؛ وهو أمر ما كان ليحدث لو أن الأيرلنديين زرعوا عديداً من طرز البطاطس — كما كان يفعل الهنود الحمر آنذاك — بدلاً من قصر الزراعة على عدد قليل من الطرز التى نُقلت إليهم من أمريكا الجنوبية.

٢ — حدث مجاعة فى البنغال خلال الفترة من ١٩٤٢ إلى ١٩٤٤ من جراء إصابة الأرز بمرض البقع البنية الذى يسببه الفطر *Helminthosporium oryzae* (= *Cochliobolus miyabeanus*)، وهو الذى أودى بحياة أكثر من ١,٥ مليون إنسان. وربما وصل الرقم إلى ٣ ملايين (عن Stuthman ٢٠٠٢).

٣ - وباء لفحة أوراق الذرة الجنوبية في الولايات المتحدة في عامي ١٩٧٠ و ١٩٧١ :

عُزل الفطر *Helminthosporium maydis* - المسبب لمرض لفحة أوراق الذرة الجنوبية southern corn leaf blight - لأول مرة - من عينات مصابة بأحد حقول الذرة في ولاية أيوا الأمريكية في عام ١٩٦٩. ولقد أوضحت الدراسات التي أجريت عقب ذلك مباشرة حساسية جميع سلالات الذرة التي تحتوى على جين العقم الذكري السيتوبلازمي Tcms لهذا الفطر، بينما لم تُظهر النباتات الخالية من هذا الجين سوى أعراضاً ضعيفة لدى عدواها بالفطر. وفي العام التالي مباشرة انتشر المرض بصورة وبائية، مما أدى إلى خسائر في المحصول وصلت في بعض المناطق إلى ٥٠٪-١٠٠٪. وقد أرجع ذلك الانتشار السريع جداً للمرض إلى أن نحو ٨٥٪ من المساحة التي كانت مزروعة بالذرة في الولايات المتحدة حينئذٍ كانت تحتوى على السيتوبلازم Tcms الشديد الحساسية لسلالة جديدة من الفطر أعطيت الرمز T تمييزاً لها عن السلالة الأصلية 0 التي كانت أقل ضراوة (عن Strange ١٩٩٣).

مدى شيوع المناعة والمقاومة والقابلية للإصابة في الطبيعة

هل تعنى كثرة الإصابات وانتشار الأوبئة انعدام المناعة ضد المسببات المرضية في الطبيعة؟ إن الإجابة القاطعة على هذا التساؤل هي بالنفي؛ ذلك لأن مسببات الأمراض المعروفة في الطبيعة تُعدُّ بالآلاف، بينما لا يُصاب أى نوع نباتي سوى بعدد محدود منها يعد بالعشرات، ونادراً ما يتجاوز المائة أو المئتين. ويعنى ذلك أن معظم الأنواع النباتية نعد - بطبيعتها - منيعة - أو على درجة عالية جداً من المقاومة - ضد غالبية المسببات المرضية؛ فبينما قد يمكن للمسبب المرضي اختراق عديد من الأنواع النباتية، إلا أنه لا يمكنه الاستمرار في النمو وإحداث إصابة مرضية إلا في قليل جداً من تلك الأنواع النباتية.

وقد تطورت تلك المناعة - على مر العصور - من جراء تواجد العائل والطفيل معاً مع حدوث الانتخاب الطبيعي - بصورة دائمة - لصالح الطرز النباتية المقاومة لتلك الآفات. ويدل على ذلك أن تعريض العشائر الطبيعية للنباتات في المناطق الجغرافية

المعزولة لطيفيل جديد على تلك المناطق يؤدي - أحياناً - إلى حدوث إصابات وبائية بتلك الطفيليات، وقد يوحي ذلك بأن المناعة الطبيعية ليست على قدر كبير من الشيوع والانتشار، إلا أن ذلك منافٍ لواقع الحال.

ومن أمثلة الأوبئة التي حدثت من جراء تعرض الثروة النباتية الطبيعية المعزولة لمسببات مرضية لم يسبق تعرضها لها من قبل تلك التي حدثت في الولايات المتحدة بالنسبة لأمراض: لفحة أشجار الكستناء chestnut blight، والصدأ البثري لأشجار الصنوبر الأبيض white pine blister rust، ومرض أشجار الدردار Dutch elm disease الذى قضى على جانب كبير من أشجار الدردار في الولايات المتحدة، وحفز المهتمين بهذه الشجرة إلى البحث عن مصدر لمقاومة هذا المرض، إلى أن وجدوا ضالتهم فى شجرة وحيدة بعد ثلاثين عام من الدراسة (Miller ١٩٦٦).

وعلى الرغم من الخسائر الاقتصادية الفادحة التى تسببها الأمراض النباتية - على مستوى العالم - سنوياً، فإن الحقيقة هى أن المرض هو الاستثناء - وليس القاعدة - فى النباتات؛ فالنباتات تمتلك آليات دفاعية ضد الإصابة بجميع الكائنات الدقيقة تقريباً، ولكن - وكاستثناء من تلك القاعدة - فإن قليلاً من مسببات المرضية هى التى يمكنها التغلب على تلك الآليات الدفاعية وإحداث الأمراض. وكقاعدة.. فإن المدى العائلى لجميع مسببات المرضية - مهما اتسع - يبقى محدوداً للغاية إذا ما قورن بأعداد الأنواع النباتية المعروفة. وعلى سبيل المثال.. نجد أن الفطر *Pyricularia oryzae* يصيب الأرز ولا يمكنه إصابة الطماطم. بينما نجد أن الفطر *Alternaria solani* يصيب الطماطم ولا يمكنه إصابة الأرز. والأغلب الأعم أن النبات يتعرف على الكائنات الدقيقة التى لا يمكنها إصابته (ال nonpathogens بالنسبة له) ويعزلها عنه حتى لا تتمكن من إصابته، كما يتعرف على الكائنات الدقيقة التى يمكنها إصابته (ال pathogens بالنسبة له). ولا تكون لديه القدرة على مقاومتها بقدر يكفى لمنع تمكنها منه؛ فتحدث الإصابة المرضية (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

ومن ناحية أخرى.. فإنه ما أن تثبت إصابة نوع نباتى معين بمسبب مرضى ما، فإن القابلية للإصابة تكون هى القاعدة، بينما تكون مقاومة بعض سلالات أو طفرات هذا

النوع هى الاستثناء، أما المناعة التامة - فى هذا النوع النباتى ضد هذا المسبب المرضى - فإنها تكون نادرة الحدوث.

وتُظهر جميع الأنواع النباتية آليات مختلفة لمقاومة مختلف المسببات المرضية والآفات. وكثير منها تكون فعالة ضد مجموعات كاملة من المتطفلات؛ فيما يعرف باسم المقاومة العريضة *broad resistance*. وللتدليل على ذلك نذكر آلية تكوين الفيتوألوكسينات التى تُنتج بواسطة كل الأنواع النباتية تقريباً، والتى تكون مسئولة عن عديد من حالات المقاومة العريضة؛ فكل نوع نباتى ينتج فيتوألوكسينات خاصة به؛ فالفاصوليا تنتج الفاصيولين *phaseolin*، والبسلة تنتج اليزاتين *pisatin* ... إلخ. وقد تمكنت المسببات المرضية التى تغلبت على تلك المقاومة العريضة فى تلك الأنواع من التخصص عليها. فمثلاً.. نجد فى الفاصوليا أن الفطر *Colletotrichum lindemuthianum* يقوم إما بتحليل الفاصيولين أو تحمله، بينما يمنع الفطر *Uromyces appendiculatus* حث إنتاج الفاصيولين.

وتتنمى معظم المسببات المرضية لمحاصيلنا الزراعية إلى تلك الفئة المتخصصة. التى تتميز بضيق نطاق عوائلها، مثل *Puccinia hordei* الذى يتخصص على الشعير، و *Phytophthora phaseoli* الذى يتخصص على فول الصويا. إلا أن هناك من المسببات المرضية ما لا يكون شديد التخصص (*generalists*)، مثل *Phytophthora cinnamoni* الذى يسبب عفناً جذرياً فى عديد من الأنواع النباتية الخشبية التى تنتمى إلى عائلات متباعدة، و *Sclerotinia sclerotiorum* الذى يصيب أنواع نباتية تنتمى لأكثر من ٦٠ عائلة. هذا.. وتوجه معظم جهود التربية نحو المسببات المرضية الأكثر تخصصاً (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

نبذة تاريخية

لوحظ منذ زمن بعيد وجود اختلافات بين الأصناف فى درجة تحملها للأمراض؛ فقد ذكر Theophrastus - فى القرن الثالث قبل الميلاد - أن النباتات تختلف فيما بينها فى درجة تحملها للأمراض. وقد استخدمت فى الزراعة أصناف كثيرة مقاومة للأمراض

قبل أن يبدأ أى جهد عملى فى مجال التربية لهذا الغرض. وفى منتصف القرن التاسع عشر لاحظ T. A. Knight - فى إنجلترا - أن أصناف القمح تختلف فى درجة مقاومتها للصدأ. وبعد ذلك بسنوات قليلة ذكر M. I. Berkeley أن أصناف البصل البيضاء تصاب بشدة بمرض الاسوداد (التهبب)، بينما لا تصاب الأصناف ذات الأبرص الملونة. وفى عام ١٨٨٠ تمكن Millardet - فى فرنسا - من إنتاج عنب مقاوم لمرض البياض الدقيقى بتلقيح الأصناف الأوروبية - القابلة للإصابة بالمرض - مع الأصناف الأمريكية المقاومة. وفى عام ١٨٩٨ وجد أن المقاومة للصدأ فى القمح تُورث. ومع تعرف مزيد من الحقائق عن الاختلافات بين الأصناف فى مقاومتها للأمراض .. أصبح الطريق ممهّداً - بعد اكتشاف نتائج دراسات مندل عام ١٩٠٠ - لدراسة وراثة المقاومة، والتربية لهذا الغرض.

وقد نشر Biffen فى عام ١٩٠٥ أول دراسة عن مقاومة الأمراض فى النباتات، وكان ذلك عن مقاومة مرض الصدأ الأصفر فى القمح. فقد أجرى Biffen تلقيحاً بين صنف مقاوم وآخر قابل للإصابة، ولاحظ انعزال فى الجيل الثانى بنسبة ٣ قابل للإصابة : ١ مقاوم، واستنتج أن المقاومة يتحكم فيها عامل وراثى واحد متنح، هذا .. إلا أن الأصناف المقاومة فى منطقة ما لم تكن مقاومة فى منطقة أخرى، مما أدى إلى إثارة الشكوك حول نتائج دراسات Biffen بشأن الوراثة المندلية لمقاومة الأمراض. وقد عرف - فيما بعد - أن تلك الحالة كان مردها إلى ظهور سلالات جديدة من الفطر المسبب للمرض.

ويعتبر W. A. Orton أول من باشر بإجراء برامج تربية بهدف إنتاج أصناف مقاومة للأمراض، حيث قام أولاً بتقييم أعداد كبيرة من النباتات - فى بداية القرن العشرين - بهدف البحث عن مصادر لمقاومة الذبول الفيوزارى فى اللوبيا والبطيخ والقطن؛ وفى اللوبيا .. انتخب أكثر الأصناف مقاومة تحت ظروف الحقل، ووجد أن الصنف Iron كان مقاوماً لكل من الذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور، وهو يعد أول الأصناف التى عرفت بمقاومتها للنيماتودا فى النباتات. وعندما لقح Orton هذا الصنف بأصناف أخرى قابلة للإصابة، وجد أن نباتات الجيل الأول كانت متجانسة فى مقاومتها لكلا الطفيلين: فطر الذبول، ونيماتودا تعقد الجذور. وبالنسبة للبطيخ فشل Orton فى العثور

على مصدر جيد لمقاومة الذبول من بين الأصناف المزروعة، بينما وجد المقاومة فى إحدى سلالات الحنظل البرى Citron. وقد حاول Orton نقل صفة المقاومة من سلالة الحنظل إلى صنف البطيخ Eden بتهيجنهما معاً. أجرى Orton هذا التهجين قبل اكتشاف قوانين مندل. ومع استمرار الانتخاب أنتج - فى عام ١٩١١ - الصنف Conqueror الذى كان - ولا يزال - شديد المقاومة للذبول الفيوزارى. وقد استخدم هذا الصنف كثيراً - فيما بعد - كمصدر لمقاومة الذبول الفيوزارى فى برامج التربية. ولكنه لم يزرع قط على نطاق تجارى واسع؛ لأنه لم يكن على المستوى المطلوب من حيث الصفات البستانية.

وبالنسبة لسلالات المسببات المرضية كان Erikson قد أوضح عام ١٨٩٤ أن المسببات المرضية - على الرغم من أنها تتشابه مورفولوجياً - تختلف فى قدرتها على إصابة أنواع نباتية قريبة من بعضها البعض. وأعقب ذلك اكتشاف Barrus - فى عام ١٩١١ - أن العزلات المختلفة للكائن الدقيق الواحد تتباين فى قدرتها على إصابة الأصناف المختلفة لنفس العائل.

وحتى عام ١٩٣٤ .. كان قد نشر أكثر من ٢٠٠ بحث عن وراثية المقاومة للأمراض، إلا أن الاهتمام بالتربية لمقاومة الأمراض ضَعُفَ بعد الحرب العالمية الثانية بعد انتشار استعمال المبيدات الفطرية. ومع ظهور سلالات جديدة من الطفيليات مقاومة للمبيدات، وظهور مشكلةسمية المبيدات للإنسان والحيوان .. ازداد الاهتمام مرة أخرى بالتربية لمقاومة الأمراض (Coons ١٩٥٣، و Singh ١٩٩٣).

ولمزيد من التفاصيل عن الجهود المبكرة التى بذلت فى مجال التربية لمقاومة الأمراض وحصر مصادرها فى النباتات المزروعة .. يراجع Vavilov (١٩٥١)، و Whitaker (١٩٧٩)، و Dixon (١٩٨١)، كما قدم Roane (١٩٧٣) عرضاً للاتجاهات المبكرة لجهود التربية لمقاومة الأمراض فى النباتات.

هذا .. ويعد كلا من John Charles Walker (Grau وآخرون ١٩٩٥)، و Henry M. Munger (Mutschler ١٩٨٨) من أبرز العلماء الذين أسهموا بجهود واضح وخلاق فى

مجال تربية أصناف جديدة محسنة من الخضر المقاومة للأمراض -- بطرق التربية التقليدية -- خلال القرن العشرين، حيث كان لكل منهما نصيب وافر من الإضافات المتميزة في هذا المجال، كانت بمثابة الأساس الذى بنيت عليه دراسات كثيرة لاحقة لها.

أهمية التربية لمقاومة الأمراض

تعد التربية لمقاومة الأمراض أحد أهم الأهداف فى برامج تربية النباتات، خاصة وأن بعض المسببات المرضية لا يمكن مقاومتها بأية وسيلة أخرى. ومع ازدياد الوعى بخطورة مبيدات الآفات على الإنسان والبيئة .. ازدادت أهمية ومكانة التربية لمقاومة الآفات بالنسبة لجميع المحاصيل الزراعية على حد سواء، ونجحت الأصناف المقاومة فى تجنب المزارعين -- فى جميع أنحاء العالم -- خسائر تقدر ببلايين الدولارات، كما وفرت عليهم جزءاً كبيراً من تكاليف المقاومة الكيميائية.

وغنى عن البيان أنه بدون توفر الأصناف المقاومة للأمراض، لا يمكن زراعة بعض المحاصيل فى مناطق معينة من العالم، بسبب تواجد مسببات تلك الأمراض -- فى هذه المناطق -- بصورة ثابتة، ومن أمثلة تلك الحالات، الأصناف المقاومة للذبول الفيوزارى من الطماطم، والكرنب، والبطيخ، والقطن، وأصناف قصب السكر المقاومة للموزايك، وأصناف بنجر السكر المقاومة لفيرس التفاف القمة، وأصناف البرسيم الحجازى، والتبغ المقاومة للذبول البكتيرى.

وبرغم أن التربية لمقاومة الأمراض لم تنجح -- فى غالبية محاصيل الحبوب الرفيعة -- فى إنتاج أصناف ذات مقاومة ثابتة لبعض الأمراض كالأصداء، والتفحمات، والبياض الدقيقى -- بسبب إنتاج مسببات تلك الأمراض لسلالات فسيولوجية جديدة أكثر ضراوة، وقادرة على كسر مقاومة تلك الأصناف -- إلا أن الأصناف المقاومة نجحت فى منع ظهور تلك الأمراض بصورة وبائية، وبذا .. فإنها ساعدت على ثبات الإنتاج الزراعى من تلك المحاصيل.

إن من المسلم به أن التربية لإنتاج أصناف جديدة مقاومة للأمراض عملية بطيئة، إذ

إنها تستغرق من ١٠-١٥ سنة (ربما كانت الفترة أقل من ذلك إن أمكن زراعة أكثر من جيل واحد من المحصول سنوياً)، ومع ذلك .. فإن عملية إنتاج صنف جديد واختباره، ونشر استخدامه تتطلب فترة أطول من ذلك.

وبمقارنة التربية لمقاومة الأمراض والآفات باستخدام المبيدات فى الزراعة يتبين ما يلى:

١ - تكون تكاليف إنتاج الصنف الجديد المقاوم أقل بكثير من تكاليف إنتاج أى مبيد جديد.

٢ - تكون تكاليف المحافظة على الصنف الجديد أقل من تكاليف الاستمرار فى عملية إنتاج المبيد.

٣ - يكون الصنف مقاوماً لآفة معينة، بينما يكون المبيد ضاراً بالحشرات النافعة.

وإلى جانب ما تقدم ذكره ... فإن استخدام الأصناف المقاومة فى الزراعة يفيد فيما يلى:

١ - يقلل من خطورة استعمال المبيدات السامة للإنسان والحياة البرية. ولا يسهم فى تلوث البيئة كالمبيدات.

٢ - يجعل الدورة الزراعية أكثر فاعلية فى مكافحة الأمراض.

٣ - يخفض كثيراً من تكاليف مقاومة الأمراض.

وعلى الرغم من أهمية الأصناف المقاومة فإن المقاومة - مهما كانت قوتها - لا يجب أن تكون سبباً فى إهمال العمليات الزراعية التى من شأنها خفض شدة الإصابة؛ فيتعين - مثلاً - الاستمرار فى الدورة الزراعية حتى مع الأصناف المقاومة للأمراض التى تكون الإصابة فيها عن طريق المجموع الجذرى؛ لأن ذلك يؤدى إلى تقليل احتمال ظهور وانتشار سلالات فسيولوجية جديدة من المسبب المرضى.

الأمر الذى تجب مراعاتها عند التربية لمقاومة الأمراض

يمكن القول إن التربية لمقاومة الأمراض نالت قدراً من اهتمام مربى النبات أكبر مما ناله أى من أغراض التربية الأخرى، وهو - بلا شك - اهتمام فى محله، يمكن فهمه

إذا ما عرفنا الخسائر التي أمكن تجنبها بإدخال صفة مقاومة الأمراض فى الأصناف المزروعة.

وتجيب - محند التريبية لمقاومة الأمراض - مراعاة الأمور التالية:

١ - وضع الصفات البستانية والحقلية دائماً موضع الاهتمام. فالصنف الجديد المقاوم يجب أن يتساوى مع الأصناف التجارية المزروعة، أو يتفوق عليها، فى المحصول والصفات البستانية والحقلية الهامة إلى جانب مقاومته للأمراض. وقد سبقت الإشارة إلى صنف البطيخ Conqueror الذى أنتجه Orton فى عام ١٩١١ كصنف شديد المقاومة لمرض الذبول الفيوزارى، ولكنه لم يلق إقبالاً لدى المزارعين؛ لرداءة صفاته البستانية.

٢ - محاولة التنبؤ بما يمكن أن يصيب الصنف من أمراض أخرى بعد نقل صفة المقاومة لمرض ما إليه، فكثيراً ما يكون أحد الأمراض على درجة عالية من الخطورة فى منطقة ما. ولكن يحدث - عند التغلب على المرض بإنتاج الأصناف المقاومة له - أن تعيش النباتات لفترة أطول، الأمر الذى يجعلها عرضة للإصابة بأمراض لم تكن ذات أهمية من قبل (Andrus ١٩٥٣).

٣ - محاولة الاستفادة أولاً من المقاومة التى توجد فى الأصناف التجارية والأصناف البلدية، فلا يعقل محاولة استغلال المقاومة التى توجد فى الأنواع البرية القريبة - مع كل ما يتطلبه ذلك من جهد لنقل صفة المقاومة - قبل التأكد من أن المقاومة لا تتوفر أصلاً فى الأصناف المزروعة.

٤ - يجب الانتباه إلى مشكلة السلالات الفسيولوجية، واحتمالات كسر المقاومة، ولكن مع عدم إعطاء تلك المشكلة أهمية أكثر مما تستحق. إن إنتاج الأصناف المقاومة للأمراض يجب أن ينظر إليه على أنه برنامج مستمر، لأن السلالات الجديدة من مسببات المرضية قد لا تسمح للصنف الجديد بالبقاء مقاوماً لفترة طويلة، وقد فقد بالفعل عدد كبير من مصادر المقاومة، وبالرغم من ذلك .. فإن الموقف لا يدعوا إلى التشاؤم، خاصة وأنه يتوفر كثير من الأصناف المقاومة التى بقيت مقاومتها ثابتة لسنوات عديدة.

٥ - محاولة الاستفادة من أكبر عدد ممكن من جينات المقاومة المعروفة للمرض، للتغلب على سلالات المسبب المرضي، كما في حالات مقاومة الطماطم لفيرس موزايك التبغ، ومقاومة القاوون لفيرس موزايك الخيار.

٦ - محاولة الاستفادة من كل طرز المقاومة المعروفة للمرض، سواء أكانت قدرة على تحمل المرض، أم حساسية مفرطة للمسبب المرضي، أم مقاومة لتكاثر وانتشار المسبب المرضي في النبات، أم مناعة، أم مقاومة لناقل الفيروس Virus Vector في حالة الأمراض الفيروسية.

٧ - عدم إهمال مصادر المقاومة غير التامة إن لم تتوفر مصادر جيدة لمقاومة المرض؛ فبالتلقيح بين مصادر مختلفة للمقاومة ربما تظهر انحرافات فائقة الحدود Transgressive Segregations تكون أكثر مقاومة من أي من المصادر الأصلية. وحتى إن لم تظهر انحرافات فائقة الحدود فإنه يتبين عدم إهمال المستويات المتوسطة من المقاومة؛ لأنها أفضل - على أية حال - من القابلية التامة للإصابة.

وبدخول تحت المستويات المتوسطة من المقاومة ما يلي:

أ - حالات المقاومة الجزئية Partial Resistance؛ مثل مقاومة الطماطم للفطر *Cladosporium fulvum*، ومقاومة القاوون لفيروس موزايك الخيار، والفلفل لفيرس Y البطاطس.

ب - حالات مقاومة الحقل Field Resistance التي يسهل معها مكافحة المسبب المرضي بأقل مجهود، مثل: مقاومة الفلفل للفطر *Phytophthora capsici* (عن Clerjeau وآخرين ١٩٨١).

٨ - عدم إهمال حالات القدرة على تحمل الإصابة:

إن النبات القادر على تحمل الإصابة Tolerant لا يحمل درجة متوسطة من المقاومة، إذ إنه قابل للإصابة، ولكنه يتحمل تلك الإصابة. ويُلبأ إلى القدرة على تحمل الإصابة عندما لا يتوفر مصدر جيد للمقاومة. إلا أن بعض المربين يترددون في إدخال صفة القدرة على تحمل الإصابة في برامج التربية، لأن النباتات التي تحمل هذه الصفة يمكن أن

تؤوى أعداداً هائلة من المسبب المرضى، الأمر الذى يزيد كثيراً من احتمال ظهور طفرات جديدة منها شديدة الضراوة. كما أن الإصابة قد تنتشر من هذه الأصناف إلى الأصناف الأخرى الأقل منها قدرة على تحمل الإصابة. ومع ذلك .. فإن القدرة على تحمل الإصابة يمكن - إن وجدت مع المقاومة فى نفس الصنف - أن تؤمن الصنف ضد الإصابات الشديدة فى حالة كسر المقاومة. وعملياً .. فإن ما يهم عند الانتخاب للقدرة على تحمل الإصابة هو التأثير النهائى للمسبب المرضى على الجزء الاقتصادى الذى يزرع من أجله المحصول.

ويتم الانتخاب للقدرة على تحمل الإصابة فى المراحل المبكرة لبرامج التربية، حيث يُبحث عن النباتات التى تعطى محصولاً جيداً بالرغم من إصابتها بالمرض (Russell ١٩٧٢).

٩ - من الأهمية بمكان عدم الاعتماد على مصدر واحد للجيرمبلازم عند تربية الأصناف الجديدة التى يتوقع انتشار زراعتها على نطاق واسع، لأن الاعتماد على صنف واحد أو أصناف محدودة ذات أصل مشترك فى مساحات شاسعة يمكن أن يعرضها لإصابات مرضية وبائية غير متوقعة.

والأمثلة على ذلك محدودة، نذكر هنا ما يلى:

أ - إصابة الشوفان فى الولايات المتحدة خلال الأربعينيات بوباء لفحة فيكتوريا Victoria Blight الذى يسببه الفطر *Helminthosporium victoriae*، بسبب انتشار زراعة عديد من الهجن القريبة من بعضها وراثياً فى أكثر من ٨٠٪ من مساحة الشوفان خلال عام ١٩٤٥. حيث أدى ذلك إلى انتشار البوباء خلال عامى ١٩٤٦ و ١٩٤٧. وقد أمكن التغلب على تلك المشكلة بإدخال أصناف جديدة مقاومة للمرض فى الزراعة.

ب - إصابة الذرة فى الولايات المتحدة فى بداية السبعينيات (خلال عامى ١٩٧٠ و ١٩٧١) بوباء لفحة أوراق الذرة الجنوبية التى يسببها الفطر *Cochliobolus heteroetrophus*؛ بسبب انتشار زراعة هجن من الذرة تعتمد على سيتوبلازم عقيم الذكر - كان قد حُصل عليه من تكساس T-type cytoplasm - فى أكثر من ٨٠٪ من مساحة

الذرة. وقد أمكن التغلب على تلك المشكلة بإدخال أصناف جديدة مقاومة للمرض (Russell ١٩٧٨).

١٠ - الاستفادة من الجينات التى تتحكم فى المقاومة لأكثر من مسبب مرضى، وكمثال على ذلك .. وجد Schroeder & Provvidenti (١٩٧٠) أن جميع أصناف البسلة المقاومة لفيروس موزايك البطيخ رقم ٢ - وعددها ثلاثون صنفاً - كانت كذلك مقاومة لفيروس موزايك الفاصوليا الأصفر، كذلك كانت جميع الأصناف القابلة للإصابة بأحد الفيروسين قابلة للإصابة بالفيروس الآخر، وتبين أن جيناً واحداً متيحياً يتحكم فى المقاومة لكلا الفيروسين.

١١ - تجنب استخدام جينات المقاومة المرتبطة بجينات أخرى تتحكم فى صفات غير مرغوب فيها إلا بعد كسر هذا الارتباط. إذ لا فائدة تُرجى من إنتاج صنف مقاوم لمرض ما، بينما يكون رديئاً فى صفات أخرى. ومن أمثلة ذلك ما لوحظ من وجود ارتباط قوى بين مقاومة البياض الدقيقى فى الخيار وبين حساسية النباتات لنقص عنصر المنجنيز (عن Walker ١٩٦٥). كذلك لاحظ Kooistra (١٩٧١) وجود ارتباط قوى جداً بين مقاومة البياض الدقيقى فى الخيار وبين لون الثمرة الأخضر الباهت، وهى صفة غير مرغوبة تجارياً. هذا .. وقد تم كسر تلك الارتباطات فيما بعد.

كما أن صفة المقاومة لمرض ما قد تكون مرتبطة بالقابلية للإصابة بمرض آخر؛ فعلى سبيل المثال .. وجد Zink & Duffus (١٩٧٠) علاقة قوية فى الخس بين المقاومة للبياض الزغبى والقابلية للإصابة بـ فيروس موزايك اللفت. ويعتقد أن تلك العلاقة مردها إلى السلالة PI91532 من *Lactuca serriola* التى حُصل منها على صفة مقاومة البياض الزغبى، والتى وجد أنها أيضاً قابلة للإصابة بالفيروس، وإن كانت بعض سلالات هذا النوع مقاومة لكلا المرضين. وقد تبين من الدراسات الوراثية - التى أجريت فى هذا الشأن - أن المقاومة لكل منهما يتحكم فيها جين واحد سائد، وأنهما يرتبطان فى نظام تنافرى، ويقعان على مسافة ١٢.٥ ± ١.٦ وحدة عبور من بعضهما البعض. هذا .. وتوجد صفتا المقاومة للبياض الزغبى والقابلية للإصابة بـ فيروس موزايك اللفت فى عدد من

أصناف خس الرؤوس ذات الأوراق النضرة السهلة التقصف Crisphead، مثل: Calmar، و Valtemp Vaverde، و Imperial 410، و Imperial Triumph، و Valrio، إلا أن مقاومة كلا المرضين توجد في أصناف أخرى من مجموعة خس الرؤوس ذى المظهر الدهنى Butterhead، مثل May King، و Meikoningen، و Ventura، وأصناف من مجموعة خس الرومين مثل: Valmaine (عن Dixon ١٩٨١).

١٢ - توظيف أكبر قدر من الثروة النباتية المتاحة لأجل برنامج التربية: يمثل صنف الأرز IR36 أحد أفضل الأمثلة على توظيف مصادر الثروة النباتية، وتوجيه التعاون الدولى والتعاون بين المختصين فى تربية النبات، وأمراض النبات، والحشرات الاقتصادية، وفسيلوجيا النبات، والمحاصيل لأجل إنتاج صنف متميز. استخدم فى إنتاج هذا الصنف ١٣ صنفاً من الأرز من ست دول مختلفة بالإضافة إلى النوع البرى *Oryza nivara*. وأجريت اختبارات المقاومة للأمراض والحشرات فى أربع دول.

ومن بين الأمراض والحشرات التى يقاومها هذا الصنف ما يلى:

green leaf hopper (*Nephotettix virescens*)

brown plant hopper (*Nilaparvata lugens*)

stem borer (*Chilo* sp.)

blast (*Pyricularia oryzae*)

bacterial blight (*Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*)

tungaro virus

grassy stunt virus

هذا .. بالإضافة إلى تحمل هذا الصنف لعدد من حالات سُمية التربة (سمية العناصر)، والجفاف المحدود (عن Innes ١٩٩٢).

١٣ - توجيه برنامج التربية نحو المقاومة المستدامة:

إن التربية لمقاومة الأمراض قد تعد مستدامة sustainable، أو غير مستدامة non sustainable حسبما إذا أدت إلى ثبات فاعلية جينات المقاومة، أم إلى سرعة تغلب

المسببات المرضية عليها، على التوالي؛ ذلك أن جينات المقاومة تعد من الثروات الطبيعية التي تجب المحافظة عليها، فإذا ما أدت طريقة التربية المتبعة إلى فقد تلك الجينات سريعاً واحداً تلو الآخر، فإن تلك الطريقة لا تنطبق عليها شروط الاستدامة، خاصة إذا ما أدى كسر المقاومة إلى الاعتماد على المبيدات في الحد من الإصابة المرضية (عن Stuthman ٢٠٠٢).

الفصل الثانى

طرق تداول المسببات المرضية

تمهيد

نتناول بالدارسة فى هذا الفصل بعض الطرق العملية لأمراض النبات التى يتعين على المشتغل بالتربية لمقاومة الأمراض أن يكون ملماً بها. وإلى جانب هذه الطرق العملية .. فإن على المربى أن يكون ملماً - كذلك - بكثير من الحقائق المتعلقة بالمرض الذى يعمل عليه ؛ من حيث المسبب المرضى - وأعراض المرض - والتفاعل بين العائل والطفيل ، وتأثير العوامل البيئية فى كل منهما.

فبداية .. يتعين على المربى أن يتعرف على الطرق التى تمكنه من إنتاج اللقاح (المسبب المرضى أو مصدر العدوى) Inoculum بكميات تكفى لإجراء اختبارات التقييم . وفى الوقت المناسب لإجراء العدوى ؛ ولذا .. يلزم أن يكون المربى ملماً بطرق زراعة المسببات المرضية المختلفة فى البيئات الصناعية ، وطرق تحضير هذه البيئات ، وتأثير مختلف العوامل البيئية على نمو المسببات المرضية بها. كذلك يلزم التعرف على طرق تقدير معدل النمو فى هذه البيئات الصناعية ، وكيفية استخلاص اللقاح وتجهيزه فى صورة صالحة للحقن (العدوى) به ، دون حدوث أى تسمم للنباتات Phytotoxicity من البيئة ذاتها.

ومن المعلوم أن الطفيليات الإجبارية Obligate Parasites (مثل : فطريات الأصداء . والبياض الدقيقى ، والبياض الزغبي . وكل النيماتودا . والفيروسات التى تسبب أمراضاً نباتية) لا يمكنها النمو فى البيئات الصناعية ؛ ولذا .. كثيراً ما يلجأ المربى إلى استخدام أجزاء نباتية مصابة كمصدر للعدوى بها. ومع ذلك .. فقد أمكن زراعة عديد من فطريات الأصداء فى بيئات صناعية ذات مواصفات خاصة ، كما أمكن تربية النيماتودا المسببة للأمراض النباتية فى مزارع الأنسجة.

كذلك يتعين على المربى الإلمام بطرق الحصول على مزارع نقية من جراثيم أو خلايا

مفردة Monospore Cultures؛ ليتمكن تحديد التركيب الوراثي للقاح المستخدم في التقييم.

كما يتطلب العمل بعزلة معينة من المسبب المرضي المحافظة عليها لفترة طويلة دون أن تفقد حيويتها، أو تتعرض لتغيرات وراثية، وهو ما يتطلب إلام المربي بأفضل الطرق لتحقيق هذا الهدف.

ومن الأهمية بمكان إلام المربي بطرق عزل المسببات المرضية من التربة أو من الأنسجة المصابة، علماً بأنه تتوفر طرقاً عديدة لتحقيق ذلك، تختلف من مسبب مرضي لآخر، وتركز جميعها حول محاولة عزل المسبب المرضي منفرداً، وبعيداً عن الكائنات الدقيقة الأخرى التي تكون موجودة معه.

وبعد عزل وإنتاج المسبب المرضي .. يتعين إلام المربي بطرق قياس تركيز اللقاح المستخدم Inoculum في صورة عدد معين من الخلايا البكتيرية، أو الجراثيم الفطرية، أو الأجزاء المعدية من المسبب المرضي في كل مليلتر من المعلق المستخدم في الحقن، سواء أكان التقدير مباشراً، أم بطرق غير مباشرة.

وإلى جانب ما تقدم بيانه .. فإن على المربي أن يكون ملماً بالحقائق العلمية المتعلقة بحدوث الإصابة، والطرق التي يحدث بها المسبب المرضي الإصابة، والكيفية التي تحدث بها الأعراض المرضية؛ ليتسنى فهم طبيعة المقاومة للمرض؛ فمثلاً .. يجب أن يكون المربي ملماً بالخطوات والتغيرات التي تصاحب إنبات الجراثيم في التربة. وتأثير إفرازات الجذور Root Exudates، والكائنات الدقيقة التي تعيش بالقرب من الجذور Rhizosphere Microflora في هذا الشأن. كما يلزم التعرف على الطريقة التي يحدث بها الاختراق Penetration، والخطوات التي تسبق وتصاحب عملية الإصابة Infection. وكيف يتمكن المسبب المرضي – بالوسائل الميكانيكية والكيميائية – من التغلب على العقبات التي يضعها العائل في طريقه.

وفي هذا الفصل .. نلقى الضوء – باختصار – على كثير من هذه الأمور، أما تفاصيلها فيمكن الرجوع إليها في أحد المصادر المتخصصة؛ مثل:

الموضوع	المرجع
الطرق العملية لدراسة الفطريات	(١٩٦٢) Alexopoulos & Beneke
الطرق العملية لدراسة الفيروسات	(١٩٦٧) Maramorosch & Koprowski
أساسيات وطرق دراسة الفيروسات	(١٩٧٢) Kadd & Agrawal
الطرق العملية لدراسة الفيروسات	(١٩٨٤) Hill
مختصر للطرق العملية لدراسة الفيروسات	(١٩٨٤) Green
الطرق العملية لدراسة البكتيريا والفطريات، مع شرح لمئات من بيئات الزراعة المناسبة لنمو وتجراثم مختلف الأنواع الفطرية.	(١٩٨٥) Dhingra & Sinclair
المصطلحات المستخدمة في مجال أمراض النبات	(١٩٩٥) Bos & Parlevliet
أساسيات وطرق دراسة مختلف مسببات الأمراض	(١٩٨٣) CMI
شامل للنباتات	Starr وآخرون (٢٠٠٢)
شامل لكل أساسيات الفيروسات والطرق التي تتطلبها دراسة الفيروسات	Hull (٢٠٠٢)
شامل	Waller وآخرون (٢٠٠٢)

طرق التطهير والتعقيم

المصطلحات المستخدمة

١ - التعقيم Sterilization :

يقصد بالتعقيم التخلص من جميع مظاهر الحياة فيما يتم تعقيمه من بيئات. أو مواد، أو أدوات، أو تربة ... إلخ، ويطلق على المواد التي تستخدم في التعقيم اسم معقمات.

٢ - التخلص من الإصابة Disinfection :

يعنى بذلك تخليص الكائن الحي مما يوجد به من إصابات بكائنات أخرى باستخدام ما يعرف باسم Disinfectants. وإذا استخدم المصطلح مع أشياء غير حية كالأدوات، والحوائط، والأرضيات - وهو استخدام غير دقيق - فإنه يعنى تخليصها مما قد يوجد بها من كائنات دقيقة ممرضة.

٣ - مضادات الكائنات الدقيقة Antiseptics :

يعنى بذلك المواد التى تمنع ، أو توقف نشاط الكائنات الدقيقة ، أو تقتلها ، وتستخدم هذه المواد - عادة - مع الأنسجة الحية.

٤ - المطهرات السطحية Disinfestants :

يستخدم هذا المصطلح للدلالة على المركبات أو العوامل الفيزيائية التى تستخدم فى التخلص من الكائنات الدقيقة التى توجد على الأسطح النباتية ، أو فى بيئة النبات ، أو على الأشياء غير الحية.

وتستخدم اللاحقة cide فى آخر الكلمات لتعنى "القاتل" (مثل : bactericide . و Fungicide) ، بينما تستخدم اللاحقة stat لتعنى "موقف النمو" أو "مانع النمو" (مثل : bacteristat . و fungistat).

إجراءات النظافة والوقاية من التلوث

يتعين توخى إجراءات النظافة العامة فى مختبر التربية لمقاومة الأمراض ، لتجنب تلوث مزارع المسببات المرضية بكائنات غير مرغوب فيها . حيث تلزم مراعاة ما يلى :

١ - النظافة العامة المستمرة للمختبر .

٢ - منع دخول الهواء المحمل بالأتربة بغلق النوافذ واستعمال أجهزة تكييف الهواء عند الضرورة .

٣ - ارتداء ملابس وأحذية نظيفة أثناء العمل فى المختبر .

٤ - استعمال هواء مرشح فى حجرات عزل المسببات المرضية .

٥ - تعقيم مزارع مسببات الأمراض التى يرغب الباحث فى التخلص منها - فى الأوتوكليف - قبل فتحها لغسيلها .

٦ - الحرص عند تداول العينات ، أو البقايا النباتية ، أو التربة الحاملة لجراثيم الفطريات ، لمنع تلوث المختبر بها .

٧ - تنظيف الزجاجيات جيداً بالماء والصابون والفرشاة قبل استخدامها . ويعتبر

حامض الكروميك Chromic Acid أكثر المحاليل استخداماً لتنظيف الزجاجيات لأغراض الدراسات الكمية، وللتخلص مما قد يوجد بها من صبغات. يحضر الحامض بوضع ٢٥٠ مل من حامض الكبريتيك المركز في دورق مخروطى سعة ٥٠٠ مل، ووزن ٢٠-٣٠ جم من ثانى كرومات البوتاسيوم، ثم إضافتها ببطء مع التقليب بقضيب زجاجى إلى أن يتفاعل كل حامض الكبريتيك مع الملح المضاف، ويتبقى ما يزيد منه مترسباً فى قاع الدورق. يخزن حامض الكروميك فى زجاجة حامض، ويغلق جيداً بسدادة زجاجية، ويوضع على قاعدة خشبية لاستقبال قطرات الحامض التى قد تنزلق على جانب الزجاجة.

المطهرات

من أكثر المحاليل المطهرة Disinfecting Solutions استخداماً ما يلى :

١ - محلول كلوريد الزئبقيك Mercuric Chloride بتركيز واحد فى الألف :

يستخدم هذا المحلول لتطهير الأيدي، والأسطح التى يجرى العمل عليها، والعينات النباتية، ويحضر بإذابة جرام واحد من كلوريد الزئبقيك فى لتر ماء. وتتوفر أقراص من كلوريد الزئبقيك موزونة سلفاً، وتحتوى على صبغة مميزة للتحذير.

٢ - محلول الهيبوكلوريت Hypochlorite Solution :

يستخدم هذا المحلول فى تطهير العينات النباتية، ويحضر بإضافة ٣٠ جم من هيبوكلوريت الكالسيوم إلى ٤٢٠ مل ماء، مع الرج جيداً. ثم الترشيح فى دوق مخروطى وإغلاقه بإحكام. كما يمكن استخدام الكلوراكس التجارى فى تحضير محلول الهيبوكلوريت بعد تخفيفه بالماء بنسبة ١ : ١٠، ويحضر المحلول أولاً بأول حسب الحاجة إليه.

ويراعى عند الرغبة فى تطهير العينات النباتية - التى يصعب بلّها تماماً بالمحلول المطهر - غسلها بكحول إيثيلي ٧٠٪، أو بمحلول المادة مبللة مثل التوين Tween ٢٠ (نقطة أو نقطتان فى لتر ماء) قبل معاملتها بالمطهر.

المعقمات ومعاملات التعقيم

فيما يلى بيان بأهم المركبات الكيميائية، والمعاملات الفيزيائية التى تستخدم فى التعقيم:

(السوائل والمحاليل)

١ - الكحولات Alcohols:

إن أهم الكحولات التى تستخدم لأغراض التعقيم هى كحول الإيثيل Ethyl، والأيزوبروبيل Isopropyl، والبنزيل Benzyl. ويعاب على الكحولات أنها ليست قاتلة للجراثيم البكتيرية. ويعتبر كحول الإيثيل المطلق (١٠٠٪) أقل فاعلية - فى قتل البكتيريا - من الكحول المخفف ببعض الماء. وأفضل تركيز لهذا الغرض يتراوح من ٦٠٪ إلى ٨٠٪. وتزدادسمية الكحولات كمعقمات كلما ازداد وزنها الجزيئى. ولذا.. فإن كحول الأيزوبروبيل أكثر سمية من كحول الإيثيل.

٢ - الفينولات Phenols:

تعمل الفينولات إما كمعقمات Germicides، أو كموقوفات لنشاط الكائنات الدقيقة Germistatic. ويتوقف ذلك على تركيزها. وتكون بعض الفينولات شديدة الفاعلية ضد الفطريات. وتزداد فاعلية الفينولات عند احتوائها على الكلور أو الهالوجينات الأخرى. تستخدم الفينولات بتركيزات منخفضة. وهى سامة للإنسان ويلزم تجنب ملامستها أو استنشاقها.

٣ - المعادن الثقيلة وأملاحها:

إن أهم المعادن الثقيلة هى: الزئبق، والفضة (وكلاهما قاتل للبكتيريا والفطريات)، والنحاس (وهو قاتل للفطريات فقط). تكون هذه العناصر فعالة بتركيزات منخفضة للغاية، تصل فى حالة الفضة إلى جزء واحد فى كل ١٠٠ مليون جزء. وتكون هذه العناصر مثبطة فقط لنمو الكائنات الدقيقة فى التركيزات الأقل من ذلك.

٤ - الهالوجينات Halogens:

يعتبر الفلورين أكثر الهالوجينات سمية. يليه الكلورين والبرومين، بينما يعد

الأيوذين أقلها سمية. وبينما لا يشيع استخدام البرومين لما يسببه من مضايقات للعاملين به، فإن الكلورين يعد أكثرها استخداماً ويستخدم لذلك هيبوكلوريت الصوديوم (الكلوراكس التجارى)، وهو يتبخر، لذا .. يلزم تحضيره أولاً بأول حسب الحاجة.

الغازات والأبخرة

إن أكثر المعقمات استخداماً على صورة غازات، أو أبخرة هى تلك التى تستعمل للتخلص من البكتيريا. وهى: الفورمالدهيد، والأوزون، وأكسيد الإيثيلين، وأكسيد البروبيلين، وجميعها تستخدم فى تعقيم العينات النباتية أياً كانت، حيث توضع فى حيز مغلق لمدة لا تقل عن ثلاث ساعات مع كمية معينة من المركب (مثلاً .. يستعمل مليلتر واحد من أى من أكسيد الإيثيلين أو من أكسيد البروبيلين/لتر من الحيز الذى تجرى فيه عملية التعقيم). علماً بأن أكسيد البروبيلين يتبخر على درجة ٣٣,٩°م، بينما يتبخر أكسيد الإيثيلين على ١٠,٧°م، وبينما يكون الأول قابلاً للإشتعال، فإن الثانى متفجر، ولذا .. فإنهما يحفظان دائماً فى الثلاجة.

أما الفورمالدهيد فإنه يستعمل أساساً فى التعقيم السطحى بتركيز ٥٪-١٠٪ محلول فورمالين. ولكنه يستعمل - كذلك - على صورة غازية بتركيز يتراوح بين ٠.٣ و ١٠ مجم لكل لتر من حيز التعقيم.

ويحافظ التعقيم بالغازات على المركبات الحساسة للحرارة التى قد تفقد خصائصها المميزة إذا ما عقت بالحرارة.

الحرارة

تعتبر "الحرارة الرطبة" Wet Heat (مثل: بخار الماء أو الماء) أكثر فاعلية من الحرارة الجافة Dry Heat (مثل الأفران) فى التخلص من الكائنات الدقيقة عند تساوى درجة الحرارة المستخدمة فى كليهما؛ حيث يكون انتقال الحرارة الرطبة أسرع، ونفاذيتها أكبر من الحرارة الجافة؛ ولذا .. فإن التعقيم بها يكون لفترة أقصر مما فى حالة التعقيم بالحرارة الجافة.

ويكفى - عادة - التعقيم لمدة ١٠ دقائق فى ماء يغلى للتخلص من الطرز الخضرية

للكائنات الدقيقة. ولكن ذلك لا يكون كافياً للتخلص من الجراثيم البكتيرية وبعض الجراثيم الفطرية. ويمكن التخلص من غالبية الجراثيم بتعريض البيئة التي يراد تعقيمها ماء يغلى لمدة ٢٠-٣٠ دقيقة يومياً خلال ثلاثة أيام متتالية. كذلك يتم التخلص من معظم الجراثيم لدى التعرض لحرارة ١٢١°م لمدة ١٥-٢٠ دقيقة. وهو ما يجرى في الأوتوكليف.

ويلزم - عند استخدام الأوتوكليف - التخلص تماماً مما يوجد فيه من هواء قبل السماح بزيادة الضغط بداخله، لأن الهواء يعد عازلاً حرارياً جيداً. وتحسب الفترة اللازمة للتعقيم - على درجة الحرارة المرغوبة - بعد وصول الحرارة داخل الأوتوكليف إلى تلك الدرجة. وتتوقف فترة التعقيم المناسبة على حجم الدوايق أو الأجسام التي يراد تعقيمها. حيث تزيد الفترة طردياً مع الزيادة في الحجم؛ لضمان وصول جميع أجزاء المادة المعقمة إلى درجة الحرارة المرغوبة.

وتعقم البيئات والزجاجيات بالحرارة الرطبة (بخار الماء تحت ضغط) في الأوتوكليف تحت ضغط ١٥ رطل/البوصة المربعة (١٠ نيوتن/م^٢) لمدة ١٥ دقيقة. علماً بأن درجة حرارة بخار الماء تتوقف على مقدار الضغط الذي يتعرض له البخار. كما يلي:

الضغط (رطل / بوصة مربعة)	الحرارة (°م)
٥	١٠٧
٧	١١٠
١٠	١١٥
١٥	١٢١
٢٠	١٢٦

هذا .. ويكون التعقيم باستخدام "الحرارة الجافة" - أي في الأفران - على درجات حرارة أعلى مما يكون عليه التعقيم باستخدام "الحرارة الرطبة"، فمثلاً .. يكون التعرض لحرارة ١٦٠°م لمدة ٦٠ دقيقة في الفرن مساوياً - تقريباً - للتعرض لحرارة ١٢١°م لمدة ١٠-١٢ دقيقة في الأوتوكليف. وتعقم الزجاجيات، والزيوت، والأدوات في الأفران على ١٦٠-١٧٠°م لمدة ساعة ونصف الساعة إلى ساعتين.

تعقم الزجاجيات (وهي في أكياس ورقية أو في أى أوعية مغلقة لكي لا يحدث لها تلوث بعد تعقيمها) في الهواء الساخن (في أى فرن عادى، لكن مع عدم تكديسه بشدة للسماح بدوران الهواء فيه) لمدة تختلف حسب درجة حرارة الفرن، كما يلي:

المدة	الحرارة (م°)
٨ ساعات	١٢٠
٣ ساعات	١٤٠
ساعة واحدة	١٦٠
٢٠ دقيقة	١٨٠

يتعين حساب المدة التي تلزم للتعقيم بالحرارة الجافة - حسب درجة الحرارة - وذلك ابتداء من وصول حرارة الأشياء التي يُراد تعقيمها إلى درجة الحرارة المطلوبة؛ علماً بأن هواء الفرن يسخن أسرع من الأشياء التي بداخله. ويتطلب الأمر - عادة - زيادة فترة التعقيم المحددة - لكل درجة حرارة - بمقدار ساعة واحدة إلى ساعة ونصف؛ لضمان أن تكون الفترة المحددة - كلها - على درجة الحرارة المطلوبة.

ويجب أن تكون الزجاجيات جافة تماماً قبل وضعها في فرن التعقيم لأن الزجاجيات المبتلة قد تكسر.

يتعين بعد انتهاء فترة التعقيم ترك الفرن ليبرد هو وما بداخله تماماً حتى درجة حرارة الغرفة، وذلك لتجنب حدوث أى تكسير في الزجاجيات، وأى تلوث من جراء اندفاع الهواء الخارجى البارد إلى داخل الأشياء المعقمة.

أما التعقيم باللهب فإنه يستعمل في تعقيم الأشياء المعدنية، مثل إبر النقل transfer needles وأطراف الملاقط، والأشياء الزجاجية، مثل فوهات الدوايق المخروطية وأنابيب البيئات والشرائح الميكروسكوبية وأعطيتها، وأسطح بعض المواد البلاستيكية. وبينما تعرض الأشياء المعدنية لقعة اللهب - وهي بزاوية ٤٥° م - حتى الاحمرار، حيث تبقى معقمة مادامت ساخنة، فإن الأشياء الزجاجية تمرر عدة مرات على اللهب، مع تجنب وضعها في الحال على سطح بارد حتى لا تتكسر.

الترشيح Filtration

يمكن فصل البكتيريا والكائنات الدقيقة الأكبر منها حجمًا عن معظم السوائل بالترشيح. ولكنه لا يفيد في فصل الفيروسات. وإذا ما أريد الإبقاء على السائل المرشح معقمًا، فإنه يتعين تعقيم جهاز الترشيح والإناء الذى يستقبل فيه السائل المرشح قبل إجراء عملية الترشيح. وتعقم بهذه الطريقة جميع السوائل التى يتغير تركيبها إذا ما عقت بالحرارة أو بالكيمائيات.

ويستخدم فى تعقيم السوائل عدة أنواع من المرشحات، منها ما يلى:

Chamberland Filter

Unglazed membranes

Diatomaceous Earth Filters

Cellulose membranes

Asbestos Pad Filter (Seitz)

Ester membranes

Sintered Glass Filters

Plaster-of-Paris Filters

Millipore Filters

تختلف هذه المرشحات فى الشحنة الكهربائية التى تحملها. وفى سعة ثقبها، وفى قدرتها على ادمصاص جزيئات معينة - مثل الإنزيمات والفيروسات - من السوائل التى تمر من خلالها، وفى صلاحيتها لتكرار استعمالها، وكذلك فى الوسائل المناسبة لتنظيفها عقب استخدامها.

التعرض للإشعاع Irradiation

يتميز التعقيم بالإشعاع بإمكان تجنب التأثير السلبى للحرارة العالية، وكثير من التغيرات الكيميائية التى يحدثها التعقيم بالحرارة، أو بالكيمائيات .. وتقسم الأشعة التى تستخدم فى التعقيم إلى نوعين كما يلى:

١ - الأشعة المؤينة Ionizing Radiations:

من أمثلتها أشعة X، وأشعة جاما Gamma، وبيتا Beta، والنيوترونات، والبروتونات، والديوترونات Deuterons ... إلخ. تستخدم هذه الأشعة فى تعقيم البيئات والأدوات التى يخشى عليها من الحرارة العالية، وهى تختلف من حيث قدرتها

على اختراق الأجسام التى تكون فى طريقها، وتعد أشعة جاما أكثرها قدرة، يليها أشعة X.

٢ - الأشعة الكهرومغناطيسية والأشعة فوق الصوتية Ultrasonic Rays :

من أمثلتها الأشعة فوق البنفسجية Ultraviolet ، وتحت الحمراء Infra Red . والموجات فوق الصوتية . وليس للأشعة تحت الحمراء تأثير قاتل على البكتيريا باستثناء تأثيرها الحرارى . وأكثر موجات الأشعة فوق البنفسجية تأثيراً هى التى تتراوح أطوال موجاتها بين ٢٤٠ و ٢٨٠ مللى ميكرونًا . ونظرًا لأن قدرتها على اختراق الأجسام محددة .. لذا فإنها تستخدم فى تعقيم الأسطح والهواء (عن CMI ١٩٨٣ ، و Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

وسائل التعقيم السطحي بصورة عامة

تتنوع الطرق التى تستخدم فى التعقيم السطحي حسب طبيعة ما يُراد تعقيمه، كما يلي :

١ - تعقم الأجزاء النباتية (مثل البذور والجذور والسيقان والثمار) سطحيًا بغمرها فى محلول السليماني (كلوريد الزئبقيك) بتركيز ١:١٠٪ لمدة ٥ دقائق، ثم شطفها عدة مرات بالماء المعقم.

٢ - تعقم الأدوات المصنوعة من الصلب غير القابل للصدأ أو المغطاة بالكروم، مثل الملاقط، والمشارط، والمقصات ... إلخ بغمرها فى الكحول ثم تعريضها للهب.

٣ - يعقم ورق الترشيح والمواد المشابهة له بتعريضها لأبخرة أكسيد البروبيلين propylene oxide فى حيز مغلق لمدة ١٢-١٥ ساعة بتركيز حوالى ١ مل/لتر، ثم تهويتها جيدًا قبل استعمالها. هذا مع العلم أن أكسيد البروبيلين شديد القابلية للتبخر والاشتعال، كما يعد سامًا، لذا يتعين الحرص الشديد عند استعماله.

وبالمقارنة .. يعد أكسيد الإثيلين أكثر سمية وقابلية للاشتعال، كما أنه متفجر، ولكنه يكون آمنًا للاستعمال عند خلطة بثانى أكسيد الكربون، وهو يستعمل تجاريًا فى تعقيم البوليثلين والمواد البلاستيكية الأخرى.

- ٤ - يستخدم هيبوكلوريت الصوديوم بتركيز ١٪ (محاليل التبييض التجارية مثل الكلوراكس مخففة إلى تركيز ٢٠٪) فى التعقيم السطحي للأوراق والأنسجة النباتية الأخرى بغمرها فيه لمدة ١٠ دقائق.
- ٥ - يمكن استعمال الأشعة فوق البنفسجية فى عملية التطهير السطحية، إلا إنه لا يكون لها أى قدرة على الاختراق (عن CMI ١٩٨٣).

طرق تعقيم البذور

- يجب أن تكون البذور التى يراد تعقيمها سليمة تمامًا، وخالية من الجروح والإصابات الميكانيكية. وتعقم البذور بإحدى الوسائل التالية:
- ١ - غمر البذور فى مخلوط من الكلوراكس Chlorax، والإيثانول ٩٥٪ بنسبة ١:١ لمدة دقيقة ونصف إلى دقيقتين، على أن تغسل بعد ذلك مباشرة - عدة مرات - بالماء المعقم، ثم تجفف باستخدام ورق ترشيح معقم.
- ٢ - وضع البذور فى طبقة رقيقة فى طبق بترى، ويوضع بجانبها زجاجة ساعة بها ورقة ترشيح مطوية يوضع عليها أربع نقط من البانوجن Panogen (وهو مركب Methyl Mercury dicyandiamide بتركيز ٢.٢٪). يغطى الطبق ويترك داخل كيس بلاستيكي فى حرارة الغرفة لمدة ٤٨ ساعة، حيث تصبح البذور بعد ذلك معقمة تمامًا.
- ٣ - غمر البذور فى حامض الكبريتيك المركز لمدة ٣٠ دقيقة فى حرارة تقل عن ٢٥°م مع التقليب كل عدة دقائق، ثم يصفى الحامض، وتغسل البذور بعد ذلك مباشرة من ثماني مرات إلى تسع مرات بالماء المقطر المعقم، على أن تستخدم كميات كبيرة من الماء - خاصة فى المرة الأولى - لتجنب أى ارتفاع حاد فى درجة حرارة البذور. ويلبى ذلك غسيل البذور فى ١٠٠ مل من الماء المقطر المعقم المضاف إليه ٢-٣ مل من ٣٠٪ فوق أكسيد الأيدروجين.

تعقيم النيماتودا

- يلزم تعقيم النيماتودا عند الرغبة فى نقلها إلى الآجار فى أنابيب الاختبار، أو عند الرغبة فى إكثارها على مزارع الجذور أو الكالس، وتتم عملية تعقيم النيماتودا كما يلى:

١ - يحصل على النيماتودا المرغوب فيها من التربة أو النباتات المصابة باستخدام قمع بيرمان Baermann، وتبدأ إجراءات التعقيم بعد ذلك مباشرة وهي مازالت فى حالة نشطة.

٢ - تغسل النيماتودا ٤-٥ مرات بماء مقطر معقم، مع ترسيب النيماتودا - بعد كل مرة غسيل - باستخدام جهاز طرد مركزي، والتخلص من ماء الغسيل (الرائق العلوى) باستعمال ماصة.

٣ - توضع النيماتودا بعد ذلك فى محلول Hibitane diacetate بتركيز ٠,١-٠,٥ ٪، لمدة ٥-٢٠ دقيقة، حيث يستخدم التركيز المنخفض - لفترة طويلة - مع النيماتودا الحساسة للمركب.

٤ - تعقيم النيماتودا الحساسة للـ Hibitane بتعريضها ٤-٥ مرات لمخلوط، مكون من ٢٠٠ جزء فى المليون من الـ malachite green، و ١٠٠٠ جزء فى المليون من كبريتات الاستربتومايسين Streptomycin sulfate.

٥ - تنقل النيماتودا بعد ذلك إلى مزارع الكالس، أو إلى مزارع الجذور، ويكون نقل النيماتودا إما مفردة باستخدام إبرة تشريح، وإما متجمعة بواسطة ماصة. ويمكن تحضير نسيج الكالس بتطهير بذور البرسيم الحجازى بواسطة محلول السليمانى، ومعاملة البادرات بالـ 2,4-D بتركيز ٤ مجم/لتر لمدة دقيقة واحدة، ثم تنميتها لمدة أسبوع على بيئة White فى أنابيب اختبار.

تعقيم البيئات

يكون تعقيم كل أنواع البيئات فى الأوتوكليف على ١٢١ م°، وتتوقف المدة اللازمة لاكتمال التعقيم على حجم أوعية البيئات كما يلى:

المدة	الوعاء
٢٠ دقيقة	دوارق مخروطية سعة ٢٠٠٠-٣٠٠٠ مل
١٥ دقيقة	دوارق مخروطية سعة ١٠٠٠-١٥٠٠ مل
١٢ دقيقة	دوارق مخروطية سعة ٥٠٠ مل
١٠ دقائق	دوارق مخروطية سعة ١٢٥-٢٥٠ مل

المدة	الوعاء
٣-٦ دقائق	دوارق مخروطية سعة ٥٠ مل
٣-٦ دقائق	أنابيب اختبار

الماء المعقم

يطلق على أنابيب الاختبار التي يحفظ فيها الماء المعقم (ماء الصنبور أو الماء المقطر) اسم Water Blanks. ويوضع عادة نحو ١٠-١٥ مل من الماء في كل أنبوبة اختبار، ثم تغلق بالقطن وتعقم. كما قد تستخدم أحجام مختلفة من الدوارق المخروطية لنفس الغرض. وتفيد الـ Water Blanks في تخفيف البيئات المعقمة، وفي تحضير معقمات البكتيريا أو الجراثيم الفطرية ... إلخ.

بيئات زراعة مسببات الأمراض

البيئات الشائعة الاستخدام

- ١ - بيئة البطاطس والدكستروز والآجار (Potato-Dextrose-Agar) (PDA): تستخدم هذه البيئة لمزارع الفطريات بوجه عام، وتحضر من المكونات التالية:

المكون	الكمية
شرائح بطاطس كاملة	٢٠٠ جم
دكستروز	٢٠ جم
آجار مطحون	١٧ جم
ماء	١٠٠٠ مل

تقطع البطاطس إلى شرائح وتوضع في ٥٠٠ مل ماء على درجة الغليان لمدة ٤٠ دقيقة. يسخن ٥٠٠ مل أخرى من الماء إلى درجة الغليان. ثم يضاف إليها الآجار المطحون مع التقليب. ويراعى تقليل اللهب أثناء إضافة الآجار حتى يحدث فوران. يستمر التقليب لحين ذوبان كل الآجار. يلي ذلك إضافة الدكستروز إلى الآجار، ثم يضاف إليها مستخلص البطاطس، ويكمل الحجم إلى ١٠٠٠ مل.

٢ - بيئة البطاطس والدكستروز (PDB) Potato-Dextrose-Broth :

تتشابه تماماً مع بيئة الـ PDA، ولكن ينقصها الآجار، وبذا .. فهي بيئة سائلة.

٣ - بيئة الآجار المغذى (NA) Nutrient Agar :

تستخدم هذه البيئة لمزارع البكتيريا بوجه عام، وتحضر من المكونات التالية:

المكون	الكمية
مستخلص اللحم Beef Extract	٣ جم
بيبتون Peptone	٥ جم
آجار	١٧ جم
ماء	١٠٠٠ مل

يسخن الماء إلى درجة حرارة الغليان، ثم يضاف إليه الآجار ببطء مع التقليب إلى أن يذوب، ثم تضاف بقية المكونات وتقلب إلى أن تذوب كذلك. ويلى ذلك إكمال حجم المخلوط (البيئة) إلى ١٠٠٠ مل.

٤ - بيئة المرق المغذية (NB) Nutrient Broth :

تتشابه تماماً مع بيئة الآجار المغذى، ولكن ينقصها الآجار، وبذا .. فهي بيئة سائلة.

٥ - بيئة شوربة الخضار (V-8) Vegetable Juice :

تفيد هذه البيئة فى تحفيز تجرثم عديد من الفطريات، وتحضر من المكونات التالية:

المكون	لكمية
مخلوط عصير ثمانية خضروات V-8 (منتج تجارى)	١٠٠ جم
آجار	١٧ جم
ماء	٨٠٠ مل

يسخن الماء إلى درجة حرارة الغليان، ثم يضاف إليه الآجار ببطء مع التقليب إلى أن يذوب، ثم يضاف العصير. ونظراً لأن العصير يكون حامضياً بدرجة عالية ($pH = 4.0$) .. فإنه يجب رفع الـ pH إلى ٦-٧ باستخدام أيديروكسيد الصوديوم (1N).

٦ - بيئة الآجار المائى:

يحتوى الآجار على كميات صغيرة من العناصر الغذائية التى يمكن أن تسمح بالنمو البطئ لبعض الفطريات. وتفيد بيئة الآجار والماء فى إنبات الجراثيم المفردة، وتحضر بإذابة ١٧ جم من الآجار فى ١٠٠٠ مل ماء عند درجة حرارة الغليان.

٧ - بيئة الآجار ودقيق الشوفان Oatmeal Agar:

تفيد هذه البيئة فى زراعة بعض الفطريات التى تصعب زراعتها مثل الفطريات التى تتبع الجنس *Phytophthora*، وهى تحضر من المكونات التالية:

المكون	الكمية
دقيق الشوفان	٧٥ جم
آجار	٢٠ جم
ماء مقطر	١٠٠٠ مل

يخلط الدقيق مع ٦٠٠ مل من الماء لمدة خمس دقائق فى خلاط. ويذاب الآجار فى ٤٠٠ مل من الماء. ثم يخلط الجزآن. ويراعى رفع درجة حرارة مخلوط الشوفان مع الماء قبل خلطة مع الآجار والماء لمنع تجمدهما السريع. توضع البيئة فى زجاجات يمكن إحكام غلقها (لمنع الفوران)، ثم تعقم فى الأوتوكليف على ١٢١ م° لمدة ٧٥ دقيقة.

البيئات الانتخابية

يحتاج الأمر أحياناً إلى تحضير بيئات لا تسمح بنمو كائنات دقيقة معينة، كأن تسمح بنمو الفطريات ولا تسمح بنمو البكتيريا أو العكس. وهى التى تعرف باسم البيئات الانتخابية Selective Media، فمثلاً:

١ - يمكن تثبيط نمو الفطريات مع السماح بنمو البكتيريا بخفض pH البيئة. ويتحقق ذلك بإضافة حامض لأكتيك ٥٠٪ بمعدل نقطة واحدة لكل ١٠-١٥ مل من البيئة قبل صب البيئة فى أطباق بتري مباشرة.

٢ - يمكن تثبيط نمو البكتيريا مع السماح بنمو الفطريات بإضافة الـ Cristal Violet

إلى بيئة الآجار المغذى - قبل تعقيمها - بمعدل ١: ٥٠٠٠٠. كذلك يمكن تحقيق نفس الهدف بإضافة أى من مضادات الحيوية التجارية مثل الاستربتومايسين، والأوريسومييسين، والبنسلين ... إلخ، بتركيز يتراوح عادة من ١٠-٣٠٠ جزء فى المليون. ويفيد خلط إثنين أو ثلاثة من مضادات الحيوية بالبيئة فى زيادة أعداد الأنواع البكتيرية التى يوقف نموها. ويجب تعقيم محاليل مضادات الحيوية بالترشيح. وإضافتها إلى البيئات المعقمة عندما تصبح حرارتها حوالى ٤٥°م؛ أى قبل تصلبها.

هذا .. ويحتاج عديد من المسببات المرضية إلى بيئات خاصة لعزلها وزراعتها. وتتوفر المئات من أمثلة هذه البيئات التى يمكن الرجوع إليها فى Dhingra & Sinclair (١٩٨٥).

مزارع الجذور كبيئات لنمو النيماتودا

تستخدم مزارع الجذور root cultures كبيئات لنمو النيماتودا، وللتعرف على تفاصيل تحضير تلك المزارع واستخدامها .. يراجع Butcher (١٩٨٠).

أوعية البيئات

تُفرغ البيئات - بعد تحضيرها - إما فى أنابيب اختبار، وإما فى دوارق مخروطية بأحجام مختلفة. تملأ أنابيب الاختبار إلى ما يقرب من ربعها أو ثلثها فقط، وتغطى بسدادات قطنية. وتستخدم الدوارق المخروطية الصغيرة كمزارع للفطريات والبكتيريا، حيث يوضع فى قاعها طبقة رقيقة من البيئة. أما الدوارق الأكبر حجماً فإنها تستخدم فى ملء أطباق بترى بالبيئة. ويكون تعقيم البيئات فى الأوتوكليف بعد تفرغها فى أنابيب الاختبار أو الدوارق المخروطية.

أنابيب البيئات المائلة

لزيادة سطح البيئات فى أنابيب الاختبار (بغرض زيادة المسطح الذى تنمو عليه البكتيريا، أو الفطريات) .. يسمح للبيئات - بعد تعقيمها - أن تتصلب وهى فى وضع مائل Slants. ويجرى ذلك إما بوضع أنابيب البيئات على لوح خاص مائل لهذا

الغرض. وإما بوضع السلال المملوءة بأنابيب البيئات في وضع مائل. ويراعى فى كلتا الحالتين عدم بل سدادات القطن بالبيئة؛ لأن ذلك يجعل من الصعب تحريك السدادات من مكانها، ويزيد من فرصة تلوث البيئات.

عزل المسببات المرضية

عزل الفطريات

لعزل الفطريات من النباتات، فإن الأجزاء المصابة تغسل أولاً فى الماء مع مسحوق الصابون، ثم تجفف بين مناشف ورقية. ويراعى أن تكون عملية الغسيل لفترة قصيرة بالنسبة للأعضاء النباتية الرقيقة كالأوراق الرقيقة وبتلات الأزهار، بينما قد يستمر الغسيل لمدة ساعة إلى ساعتين فى ماء جار بالنسبة للجذور.

ويلى غسيل الأجزاء النباتية تطهيرها سطحياً إما باستخدام هيبوكلوريت الصوديوم (الكلوراكس التجارى) بتركيزه ٥٪-١٠٪، وإما باستخدام كلوريد الزئبقيك (محلول السليمانى) بتركيز ١:٥٠٠، أو ١:١٠٠٠. وتتراوح مدة المعاملة من عدة ثوان إلى عدة دقائق حسب العضو النباتى وتركيز المحلول المطهر. كما يمكن تطهير الأنسجة الخشبية بنغمسها فى كحول إثيلى ٧٠٪ ثم إشعال الكحول. تنقل أجزاء صغيرة من الأنسجة النباتية المصابة إلى سطح بيئة مغذية فى أطباق بترى، ثم توضع فى الحضان على ٢٠-٢٥ م لمدة ٥-١٠ أيام. تستخدم بيئة البطاطس والدكستروز والآجار بصورة روتينية لهذا الغرض، بينما تستخدم بيئات خاصة لفطريات معينة؛ فمثلاً تستخدم بيئة الآجار والماء لعزل فطر الـ *Pythium*.

هذا .. ويمكن نقل التراكيب الفطرية التى توجد على النباتات المصابة - كالأجسام الحجرية، والميسيليوم، والجراثيم - مباشرة إلى بيئة الآجار. فمثلاً يمكن التقاط الأجسام الحجرية وتعقيمها سطحياً، والتقاط الجراثيم الكبيرة بإبرة تشرىح معقمة، أو أخذ جزء من الجراثيم الكلاميدوسبورية لفطريات التفحم وتخفيفها بالماء قبل نقلها إلى المزارع فى أطباق بترى.

عزل البكتيريا

لعزل البكتيريا من النباتات تغسل الأجزاء المصابة بالماء، وتجفف كما سبق بيانه بالنسبة للفطريات. يلي ذلك قطع أجزاء صغيرة من الأنسجة المصابة لعمل سلسلة من التخفيفات، ويتم ذلك إما بوضع الجزء المصاب فى عدة نقاط من الماء المعقم فى طبق بترى، ثم تنقل نقطة منه إلى عدة نقاط من الماء المعقم فى طبق بترى آخر. وإما بإجراء التخفيف باستخدام سلسلة من أنابيب الاختبار التى يوضع بكل منها ٩ مل من الماء المعقم يضاف إليها مل واحد من المعلق البكتيرى للتخفيف السابق. تستخدم هذه التخفيفات فى زراعة البكتيريا على بيئة الآجار المغذية، ثم تحضن المزارع على ٢٠-٢٥°م لمدة ٥-٧ أيام.

هذا .. وقد تغسل الأجزاء النباتية المصابة وتعقم سطحياً، ثم تزرع مباشرة على بيئة الآجار المغذية كما أسلفنا، أو قد يؤخذ النمو البكتيرى Bacterial Ooze مباشرة - إن كان ظاهراً - ويخفف، ثم يزرع على البيئة.

عزل سلالات مفردة من الفيروسات

يمكن الحصول على سلالات مفردة من الفيروسات بعمل عدوى من البقع الصفراء اللون - فى الأوراق المصابة بالموزايك - أو من البقع المحلية Local Lesions، لتوفر عديد من الأدلة على أن كل بقعة محلية تنشأ من جزئ واحد من الفيروس، وبذا .. فإن استخدام البقع المحلية فى عدوى نباتات تحدث بها إصابات جهازية يعد طريقة عملية لإكثار سلالات الفيروس. ويتعين عند اتباع هذه الطريقة أن تكون البقع المحلية واضحة ومحددة، وأن يتم اختيار أفضل العوائل لهذا الغرض، فمثلاً: نجد أن *N. glutinosa* وبعض أصناف الفاصوليا تكون صالحة لعزل سلالات فيروس موزايك التبغ (عن Smith ١٩٧٧).

ويقدم Kiraly وآخرون (١٩٧٤) عرضاً للأسس العامة التى تراعى عند تنقية الفيروسات النباتية، مع شرح مفصل لطرق تنقية فيروس موزايك التبغ.

عزل النيماتودا

تعزل النيماتودا من التربة والنبات بأخذ عينات من الجذور النباتية والتربة المحيطة بها تمثل الأربعين سنتيمتراً العلوية من التربة. وتحفظ العينات في أكياس بلاستيكية، ويراعى عدم تعرضها للجفاف، أو للحرارة العالية لحين عزل النيماتودا منها. وهو الأمر الذى يتعين إجراؤه فى غضون ٢٤ ساعة من جمع العينات.

أولاً: عزل النيماتودا من التربة

تتبع عدة طرق لعزل النيماتودا من التربة. وهى تعتمد على أحجام النيماتودا التى تتباين حسب نوعها، وحسبما إذا كانت ذكراً أم أنثى، كما فى جدول (٢-١)، و (٢-٢).

١ - الحوصلات Cysts :

تمر حوصلات (الإناث البالغة) للجنس *Heterodera* خلال مناخل مقاسها ٢٥ مش mesh (أى المناخل التى توجد بها ٢٥ ثقباً فى البوصة الطولية)، ولكنها تبقى على المناخل التى يكون مقاسها ٦٠ مش. هذا .. وتطفو الحوصلات الجافة على سطح الماء، ولذا .. يتم أحياناً فصل الحوصلات بتجفيف عينة التربة، ثم قلبها جيداً فى كمية كبيرة من الماء. ثم تفريغها على منخل مقاس ٢٥ مش، مثبت على منخل آخر مقاس ٦٠ مش. حيث تتجمع الحوصلات على المنخل الأخير. ويمكن تجميع الحوصلات غير الجافة بتفريغ معلق التربة فى الماء خلال المنخلين.

٢ - الديدان الشعبانية :

تعزل الديدان الشعبانية من عينات التربة باستخدام الطرق والأجهزة التالية :

أ - قمع بارمان Baermann Funnel :

يتكون قمع بارمان من قمع زجاجى ذى ساق زجاجية قصيرة مثبت بها أنبوبة مطاطية قصيرة يمكن فتحها أو إغلاقها بواسطة مشبك، ويثبت فى فوهة القمع شبكة سلكية أو بلاستيكية واسعة الفتحات. يوضع عليها نسيج مسامى رقيق كالحرير أو الكلينكس. توضع عينة التربة على النسيج المسامى. ويضاف الماء بالقدر الذى يكاد يبلى هذا النسيج. حينئذٍ تتحرك النيماتودا النشطة من العينة لتنفذ من المسام إلى

طرق تداول المسببات المرضية

ساق القمع، لتستقر - بفعل حركتها والجاذبية الأرضية - فوق مستوى المشبك في الأنبوبة المطاطية. وبذا.. فإنها تتجمع في معلق مركز خال تقريباً من حبيبات التربة والشوائب. تسحب النيماتودا من هذا المعلق حسب الحاجة، حيث تؤخذ العينات بعد مرور ٦-٧ ساعة من البداية.

جدول (٢-١): أحجام مراحل النمو المختلفة لبعض أنواع النيماتودا.

الأعداد			
النيماتودا	البويض	اليرقات	الإناث البالغة الذكور البالغة
نيماتودا تعقد الجنور	١١٥×٥٥	(٢٠) × (٦٠٠-٥٠٠)	(٢٢٠-٤٠٠) × (٥٠٠-)
<i>Meloidogyne spp.</i>	ميكرون	(٢٥) ميكرون	٨٠٠ ميكرون
النيماتودا الواحدة			٣٥ × ١.٧ مم
<i>Belonolaimus spp.</i>			ميكرون
النيماتودا الدبوسية	٤٠×١٥	(١٥-١٢) × (٣١٠-٢٤٠)	(١٠-٩) × (٢٢٠-)
<i>Paratylenchus minutus</i>	ميكرون	ميكرون	(٢٧٠) ميكرون
النيماتودا الخنجرية		٣.٤ مم	١.٦ مم × ٧٥
<i>Xiphinema index</i>			ميكرون

جدول (٢-٢): مقاسات وسعة ثقب المداخل المستخدمة في عزل النيماتودا.

المقاس : رقم الشبكة mesh ^(١)	سعة الفتحات (ميكرون)	الاستخدامات
٢٠	٨٤٠	تحجز عليها المخلفات النباتية وحبيبات التربة الكبيرة
٦٠	٢٥٠	تحجز عليها حوصلات النيماتودا
١٠٠	١٤٧	تحجز عليها النيماتودا الكبيرة الحجم
٢٠٠	٧٤	تحجز عليها النيماتودا من معظم الأحجام ما عدا الصغيرة جداً
٢٧٠	٥٣	تحجز عليها النيماتودا من جميع الأحجام، ويمر السلت المعلق في الماء من خلالها بسهولة
٣٢٥	٤٤	تحجز عليها النيماتودا من جميع الأحجام، ويمر السلت المعلق في الماء من خلالها ببطء

^(١) عدد الفتحات في البوصة الطولية.

تؤثر درجة حرارة الماء ومحتواه من الأكسجين فى نشاط وحركة النيماتودا، ولذا .. فإن إضافة أزرق الميثيلين تزيد من كفاءة عملية عزل النيماتودا بزيادة توافره للأكسجين. يوضع فى كل قمع بقطر ١٠ سم ملء ملعقتين صغيرتين من عينة التربة. وإذا سقطت بعض حبيبات التربة فى قاع الأنبوبة المطاطية فى بداية العمل يمكن التخلص منها بفتح المشبك .. وجدير بالذكر أن النيماتودا غير النشطة والنيماتودا الميتة لا تمر من خلال النسيج المسامى.

ب - الترسيب والنخل Decanting and Sieving :

يجرى عزل النيماتودا من عينات التربة بطريقة الترسيب والنخل كما يلى :

- (١) توضع عينة تربة تقدر بنحو ٣٠٠-٤٠٠ سم^٣ فى دلو.
- (٢) يضاف نحو لترين من الماء إلى العينة وتقلب جيداً، مع تكسير كل القلاقل.
- (٣) يترك المخلول لمدة ٣٠ ثانية حتى تترسب حبيبات التربة الكبيرة الحجم.
- (٤) ينخل الرائق خلال منخل مقاس ٢٠-٢٥ مش فى دلو آخر، ويتم التخلص من البقايا التى تتجمع عليه.

(٥) تكرر الخطوات من ١-٤ مرتين إلى خمس مرات حسب الحاجة إلى عزل كل النيماتودا الموجودة فى العينة.

(٦) يتم التخلص من الرواسب الموجودة فى الدلو الأول ويغسل بالماء.

(٧) يفرغ المعلق الموجود فى الدلو الثانى خلال منخل مقاس ٦٠ مش فى الدلو الأول.

(٨) تغسل المتبقيات المحبوزة على المنخل (مقاس ٦٠ مش)، وتنقل إلى كأس زجاجى. يحتوى هذا الجزء على الحوصلات التى قد تكون موجودة فى عينة التربة.

(٩) يفرغ المعلق الذى مر خلال المنخل (مقاس ٦٠) ببطء خلال منخل مقاس ٢٠٠ أو ٢٧٠ مش، مع جعله مائلاً ليتسنى جمع النيماتودا عند حافته.

(١٠) يمكن غسيل المتبقيات على المنخل (مقاس ٢٠٠ أو ٢٧٠ مش) فى كأس زجاجية برذاذ خفيف من الماء يوجه نحو الجانب الخلفى للمنخل، أو قد يمكن تصريف الماء الزائد الذى تتجمع فيه النيماتودا على حافة المنخل ثم نقل النيماتودا باستخدام ملوق.

ج - الترسيب والنخل مع قمع بارمان:

توضع النيमतودا - بعد تجميعها بالترسيب والنخل - فى قمع بارمان، وبذا .. يمكن عزل نيमतودا خالية من السلت بدرجة أكبر مما لو اتبعت أى من الطريقتين منفردة.

ثانياً: عزل النيमतودا من العينات النباتية

يمكن عزل النيमतودا من الأنسجة النباتية بأى من الطرق التالية:

١ - الفحص المباشر بالمنظار الثنائى binocular، وإخراج النيमतودا من النسيج المصاب.

٢ - باستخدام قمع بارمان.

٣ - بنقع الجذور المصابة فى طبقة رقيقة من الماء لا تغطى الجذور، ثم جمع النيमतودا التى تخرج من الماء - بعد نحو ١٢ ساعة، ويستمر ذلك لعدة أيام.

٤ - برش الجذور المصابة برذاذ من الماء على فترات. واستقبال ماء الرش على منخل مقاس ٢٠، ثم فى إناء واسع. تترسب النيमतودا فى قاع الإناء؛ حيث يمكن تصريف الجزء العلوى واستقبال الراسب السفلى - الذى يحتوى على النيमतودا - فى كأس زجاجية.

ويمكن جمع أعداد كبيرة من بيض ويرقات نيमतودا تعقد الجذور لاستخدامها فى العدوى واختبارات التقييم، وتتباين الطريقة المتبعة لذلك حسبما إذا كانت كتل البيض الظاهرة من الجذور قليلة، أم كثيرة، كما يلى:

١ - عندما تكون كتل البيض الظاهرة من الجذور قليلة:

تغسل الجذور المصابة وتقطع إلى أجزاء صغيرة بطول حوالى ٥ مم. يوضع ٥ جم من هذه القطع فى خلاط كهربائى منزلى مع ٥٠٠ مل من الماء، ويشغل الخلاط على سرعة منخفضة لمدة ١٥ ثانية. يرشح المعلق الناتج خلال منخل ذى ثقب بقطر ملليمتر واحد، ثم فى منخل آخر ذى ثقب قطرها يتراوح من ٠,٠١-٠,٠٣ مم. يلى ذلك غسيل الجزء المتبقى على المنخل الثانى جيداً بالماء، ثم ينقل بالماء أيضاً إلى أنبوبة جهاز طرد

مركزي، ويضاف إليه نحو سنتيمتر مكعب واحد من مسحوق الكاولين Kaolin. وبعد الخلط الجيد، يُعرض المخلوط للطرد المركزي لمدة ٥ دقائق، ثم يفرغ الجزء الرائق العلوى، ويضاف للراسب محلول سكر (سكروز) ذو كثافة نوعية ١.١٥، ويقلب المخلوط جيداً، ثم يعرض للطرد المركزي لمدة ٤ دقائق. يتجمع البيض في قمة الأنبوبة؛ حيث يمكن استقباله على منخل دقيق.

٢ - عندما تكون كتل البيض الظاهرة من الجذور كثيرة:

تقلب الجذور المصابة في الماء جيداً مع الطرق عليها لإسقاط ما بها من كتل بيض في الماء. وتجمع كتل البيض والشوائب الأخرى على منخل مقاس ٦٠ مش (ذى فتحات ٠.٤٢ مم). يلى ذلك ضرب كتل البيض في خلاط كهربائى مع ٥٠٠ مل من محلول ١٪ هيبوكلوريت الصوديوم (محلول تبييض ملابس تجارى مثل الكلوركس بتركيز ٢٠٪) لمدة ٤٠ ثانية بغرض فصل البيض من كتل البيض. يفصل البيض بعد ذلك عن الشوائب الكبيرة بإمرار المعلق المحتوى على البيض خلال منخل مقاس ١٠٠ مش (ثقوب قطرها ٠.١٤٩ مم)، ثم خلال منخل آخر مقاس ٤٠٠ مش (ثقوب قطرها ٠.٠٣٧ مم). ويلى ذلك جمع البيض من على المنخل الأخير بالماء، ثم تعريضه للطرد المركزي بالماء، ثم مع محلول السكروز (٤٥٤ جم سكروز/١٠٠ مل ماء)، ثم الغسيل، وإزالة الشوائب الصغيرة (عن Taylor & Sasser ١٩٧٨). كذلك فإن غسيل الجذور المتبقية مرتين بالماء يفيد فى فصل مزيد من البيض منها. وينقل البيض إلى كأس زجاجى فإنه يمكن تحديد أعداد البيض فى كل مليلتر منه.

يكون بيض النيماتودا المستخلص بهذه الطريقة معقم سطحياً وخال نسبياً من الكائنات الدقيقة الأخرى. ويمكن تخفيف معلق البيض بالماء إلى أن يصل تركيز البيض فيه إلى نحو ١٠٠٠ بيضة/مل؛ حيث يمكن بعد ذلك إجراء العدوى (الحقن) بأى تركيز يكون مرغوباً فيه (عن Fassuliotis ١٩٨٥).

ولمزيد من التفاصيل عن عزل الأنواع المختلفة من النيماتودا من التربة والأنسجة النباتية يراجع Goody (١٩٦٣)، و Mckenry & Roberts (١٩٨٥).

عمل مزرعة نقية من نيماتودا تعقد الجذور

نظراً لأن العشائر الحقلية الطبيعية من نيماتودا تعقد الجذور غالباً ما تتكون من خليط من الأنواع والسلالات، فإنه يتعين تحضير مزرعة نقية من سلالة نقية من النوع النيماتودي المرغوب فيه لأجل استعمالها في اختبارات التربية.

ويمكن تحضير مزرعة نقية من نوع نيماتودي واحد، وذلك بوضع كتل مفردة من البيض في الماء في زجاجة ساعة، وفحص الـ perineal pattern (طراز الحلقات المتموجة المحيطة بالفتحة التناسلية لأنثى نيماتودا تعقد الجذور) مجهرياً. وبينما يبدأ البعض المزرعة بكتلة بيض واحدة، فإن آخرين يبدأونها بعدة كتل. وتسمح الطريقة الثانية بتمثيل التباينات الطبيعية التي قد تتواجد في العشيرة الحقلية.

تنقل كتل البيض التي وقع عليها الاختيار إلى أصيص صغير يحتوى على تربة معقمة وتنمو به بادرة طماطم صغيرة من صنف قابل للإصابة. يفحص المجموع الجذري لهذا النبات بعد نحو ٤٥-٥٠ يوماً لملاحظة حالة التثايل وتكاثر النيماتودا. وعندما تصبح الكتل البيضية الجديدة المتكونة بلون أسمر ضارب إلى الصفرة فإن الجذور المصابة تقطع وتوزع على أصص أخرى مزروعة هي الأخرى بنباتات طماطم قابلة للإصابة، بهدف إكثار مزرعة النيماتودا.

وما أن يتوفر قدر كافٍ من المزرعة النيماتودية لأغراض التربية، فإنه يتعين إخضاعها لاختبار العوائل المفرقة أو المميزة. مع الفحص المجهرى للـ perineal pattern في عشر عينات على الأقل - لتأكيد تعريف نوع النيماتودا والسلالة المكثرة (عن Fussufiotis ١٩٨٥).

نمو الكائنات الدقيقة في المزارع

يتخذ منحنى النمو growth curve مع الزمن في مزارع الكائنات الدقيقة - خاصة الوحيدة الخلية كالبيكتيريا - الوضع المبين في شكل (٢-١). فبعد فترة قصيرة من التوقف عن الانقسام والنمو lag-phase (أ) .. تكون الزيادة في أعداد الخلايا - مع الوقت - لوغاريتمية Logarithmic (أو أسية exponential، ب)، يلي ذلك فترة (ج) تكون فيها العلاقة خطية Linear بين أعداد الخلايا والوقت. ثم تتبعها فترة (د)

ينخفض فيها معدل الزيادة. وتعرف المرحلة الأخيرة أحياناً باسم الشيخوخة. Senescence، وهي تحدث نتيجة لاستهلاك الغذاء، أو بسبب تراكم مركبات سامة للنمو. ويعرف المنحنى (١) في شكل (١-٢) بالاسم Sigmoid (عل شكل حرف S)، وهو شكل النمو الطبيعي الغالب في جميع الكائنات الحية وأعضائها المفردة.

وجدير بالذكر أنه إذا أخذت عدة خلايا من مزرعة في مرحلة شيخوخة، ونقلت إلى مزرعة جديدة.. فإنها تبدأ مرحلة جديدة من النمو السيجمويد. أما المنحنى (٢) في شكل (١-٢) فيوضح العلاقة بين الزيادة في أعداد الخلايا في وحدة الزمن، مع تقدم المزرعة في العمر.

ويمكن التعبير عن الزيادة في أعداد الخلايا خلال مرحلة النمو اللوغاريتمي بالمعادلة التالية:

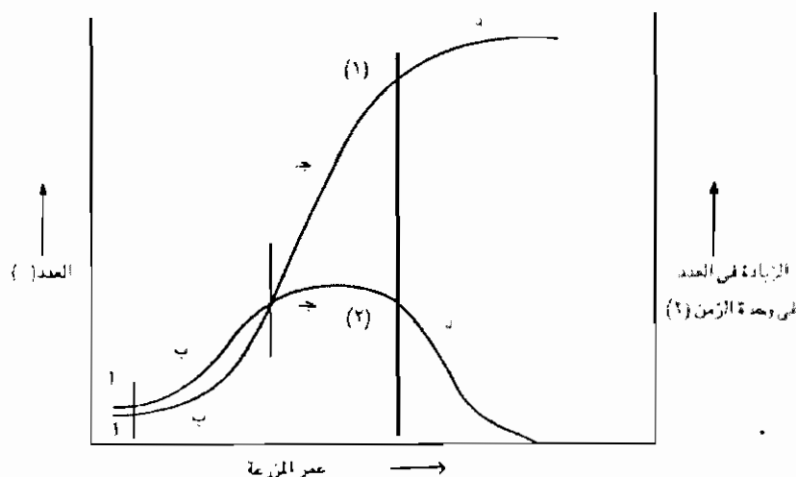
$$\log n_t = \log n_0 + Kt$$

حيث إن:

n_0 = عدد الخلايا في البداية.

n_t = عدد الخلايا بعد زمن t .

K = ثابت (عن Birkett ١٩٧٩).



شكل (١-٢): منحنى نمو مزارع الكائنات الدقيقة مع الزمن.

تحفيز تجرثم الفطريات فى المزارع

يحتاج تجرثم المزارع الفطرية إلى ظروف خاصة غير تلك التى يحتاجها النمو الخضرى لذات الأنواع الفطرية، ومثال ذلك ما يلى:

- ١ - يحتاج التجرثم إلى مجال حرارى أضيق مما يكون مناسباً للنمو الخضرى.
- ٢ - قد يؤدى التعريض للضوء إلى تحفيز التكاثر الجنسى فى معظم الفطريات، وعادة ما يفيد التعرض للأشعة فوق البنفسجية - أو تلك القريبة منها التى تكون موجاتها أقل من ٣٤٠ نانومتر طولاً - فى حث التجرثم، إلا أن زيادة فترة التعرض لتلك الأشعة قد يعطى نتائج عكسية. ويستخدم لتحقيق ذلك إما لمبات الأشعة فوق البنفسجية أو القريبة منها، أو مجرد التعريض لضوء الشمس.
- ٣ - التهوية:

قد تؤدى زيادة تركيز غاز ثانى أكسيد الكربون أو الأمونيا فى المزارع إلى تثبيط النمو والتجرثم فى بعض الأنواع الفطرية. وعادة ما تسمح مزارع أطباق بترى والأنابيب ذات السدادات القطنية بالتبادل الغازى بالقدر الكافى، بعكس أوعية البولى بروبيلين.

٤ - عوامل أخرى:

من بين العوامل الأخرى التى تؤثر فى نمو وتجرثم المزارع: المواد المغذية، خاصة الكربونية والنيتروجينية. والرقم الإيدروجينى، ونوع البيئة، وتركيز الأكسجين وثانى أكسيد الكربون فى هواء البيئة (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

طرق تقدير تركيز المعلق البكتيرى المستخدم فى العدوى الصناعية

تُستخدم لأجل تقدير المعلقات البكتيرية المستعملة فى العدوى الصناعية للنباتات صيتان رئيسيتان، هما:

أولاً: طرق التقدير التى تعتمد على كثافة المعلق (Turbidimetric Measurements)

تتميز هذه الطريقة بسرعتها وبساطتها. ولكن يعاب عليها أنها تعطى تقديراً لتركيز الخلايا البكتيرية الحية والميتة على حد سواء. مع ضرورة معايرة الجهاز المستخدم عند

قياس تركيز كل نوع من الأنواع البكتيرية. تعرف القياسات التي تسجل لتركيز المعلق البكتيرى باسم Photoelectric Measurements، ويستخدم فى قياسها جهاز الـ Densimeter، أو الـ Colorimeter، أو الـ Spectrophotometer.

وتعتمد فكرة قياس التركيز فى هذه الأجهزة على وضع أنبوبة زجاجية تحتوى على المعلق البكتيرى فى طريق شعاع من الضوء، ثم قياس كمية الضوء التى تنفذ خلاله وتصل إلى خلية ضوئية، حيث يمكن الحصول على تقدير لعدد الخلايا البكتيرية فى كل مليلتر من المعلق من العلاقة الخطية العكسية التى تربط بين عدد الخلايا، وشدة الضوء الذى ينفذ من المعلق، والتى يتم التوصل إليها من دراسات أولية تجرى لكل نوع بكتيرى على حدة. ويراعى دائماً ضبط الجهاز على الصفر بوضع أنبوبة مملوءة بالماء أو بالبيئة السائلة قبل وضع الأنبوبة المحتوية على المعلق البكتيرى فى الماء، أو فى البيئة السائلة. على التوالى.

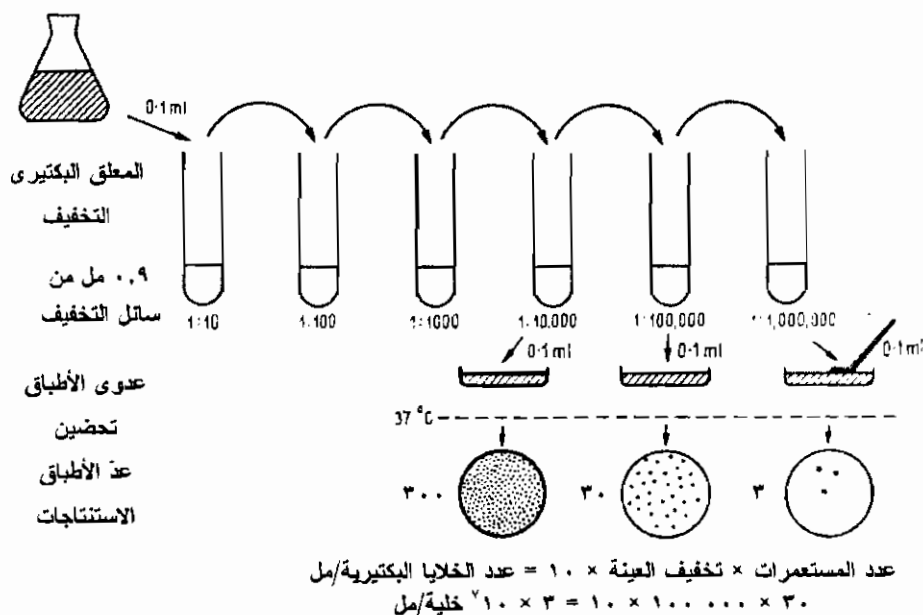
ثانياً: طريقة العد فى الأطباق Plate Count Techuique

يجرى تخفيف تركيز المعلق البكتيرى بسلسلة من التخفيفات كما هو مبين فى شكل (٢-٢). تؤخذ عينات معلومة الحجم من المعلق البكتيرى من التخفيفات الثلاثة الأخيرة، وتفرد على بيئة مناسبة فى طبق بترى، وتترك لتنمو فيها البكتيريا، حيث يمكن - من عدد المستعمرات البكتيرية النامية - التوصل إلى تركيز الخلايا البكتيرية فى المعلق الأصلي.

يراعى عند اتباع هذه الطريقة استخدام ماصات مختلفة عند إجراء التخفيفات المتتابة، وعند نقل جزء من المعلقات المخففة إلى أطباق بترى، مع نشر المعلق على البيئة باستخدام قضيب زجاجى على شكل حرف L. يعقم القضيب الزجاجى أولاً بغمره فى الكحول، ثم إشعال الكحول العالق به. ويمكن استخدام نفس القضيب الزجاجى إذا بدأ العمل بأكبر التخفيفات (أقل تركيز للخلايا البكتيرية)، ثم تقدم نحو التخفيفات الأقل منها (Kiraly وآخرون ١٩٧٤).

يعاب على هذه الطريقة أنها تحتاج إلى يومين على الأقل لتنفيذها، مع ما يتطلبه

ذلك من جهد. بالإضافة إلى أنها تعطى - بعد يومين من العدوى - تقديراً لتركيز المعلق البكتيرى الذى استخدم بالفعل، وبذا .. لا يمكن استخدامها فى التحكم فى تركيز المعلق البكتيرى الذى يرغب فى استخدامه.

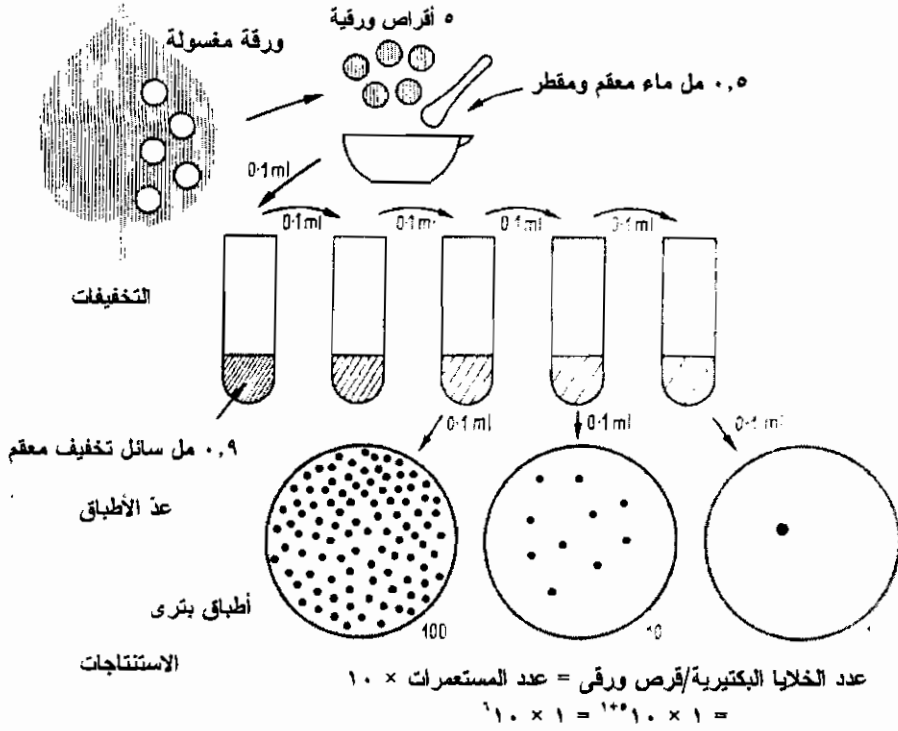


شكل (٢-٢): طريقة عد المستعمرات البكتيرية فى الأطباق لتقدير تركيز المعلقات البكتيرية.

تقدير أعداد البكتيريا فى الأنسجة النباتية المصابة

يلزم أحياناً تتبع أعداد البكتيريا فى الأنسجة النباتية المصابة، ويجرى ذلك بطريقة العد فى الأطباق Plate Count Technique التى سبقت الإشارة إليها. ويوضح شكل (٢-٣) كيفية تحضير سلسلة من التخفيفات للبكتيريا التى يحصل عليها من النسيج النباتى المصاب. يراعى غسيل العضو النباتى المستعمل أولاً وتطهيره سطحياً، ثم تؤخذ منه أقراص صغيرة باستعمال ثاقبة فلين. تهرس الأقراص فى هاون صينى، مع استعمال ١٠.١ مل من الماء لكل قرص من الأنسجة الورقية، ويستمر الاختبار كما فى طريقة العد فى الأطباق.

سحق عينات صغيرة من الورقة المصابة



شكل (٢-٣): طريقة عدّ المستعمرات البكتيرية في الأطباق لتقدير تركيز المعلقات البكتيرية.

طرق حفظ مزارع مسببات الأمراض

تحتاج دراسات التربية لمقاومة الأمراض إلى الإلمام بوسائل حفظ مزارع الفطريات والبكتيريا لفترات طويلة، لأن ذلك يفيد في الأمور التالية:

- ١ - استخدام نفس السلالة في الدراسات الوراثية في أى وقت يكون الباحث فى حاجة إليها.

- ٢ - تجنب تكرار زراعة المسبب المرضى؛ وبذا .. تقل فرص تلوثه. وتغير تركيبه الوراثي بالطفور.

مزارع الفطريات والبكتيريا

من أهم طرق إدامة وحفظ المزارع الفطرية والبكتيرية ما يلى:

١ - النقل الدورى Periodic Transfer :

يُسمح بنمو المزارع الفطرية أو البكتيرية فى بيئة آجار بأنابيب اختبار، ثم تخزن بعد ذلك إما فى الثلاجة على ٥°م - وهو ما يحدث غالباً - وإما فى درجة حرارة الغرفة بالنسبة لبعض المسببات المرضية.

وتتخذ أثناء فترة التخزين الاحتياطيات التى تمنع جفاف البيئات، أو تلوثها. فتغطى أنابيب البيئات جيداً بورق الألومنيوم، أو بالورق المشمع، أو بالبارافين. ولكن يجب عدم إحكام الغطاء فى حالات المزارع التى تكون نشطة فى نموها. وتعم السدادات القطنية جيداً قبل تغطيتها إما بتعريضها للهب (مع سرعة إطفائها)، وإما ببلها ببضع نقاط من ١٪ كلوريد الزئبق فى مخلوط من كحول الإيثايل النقى والجليسرول بنسبة ٩٥:٥. يمنع هذا الإجراء تلوث البيئات بالفطريات، وبالأكاروس الذى يحمل معه عديداً من الكائنات الدقيقة.

وتختلف الفترة التى تمر قبل تجديد زراعة المزارع، ونقلها إلى بيئات جديدة من مرة كل ٧-١٥ يوماً إلى كل ٦-١٢ شهراً تبعاً لطبيعة الكائن الدقيق المستخدم. وتتطلب هذه الطريقة جهداً كبيراً، ولكنها تكون هى الطريقة المفضلة فى غياب أية معلومات عن مدى صلاحية الطرق الأخرى لتخزين وإدامة الكائنات الدقيقة التى يستعملها الباحث.

إن إعادة زراعة المزارع فى بيئات جديدة بصورة دورية periodic transfer تتطلب جهداً دقيقاً. فضلاً عن أن كثيراً من البكتيريا والفطريات تصبح متأقلمة على النمو الرمى saprophytic growth وتفقد قدرتها على إحداث الإصابة أو قدرتها على التجرثم. وقد تسبب التغيرات المورفولوجية التى تظهر عليها مشاكل فى تعريفها. وعلى الرغم من تلك العيوب، فإنها قد تكون الطريقة الوحيدة لحفظ المزارع أحياناً.

تتوقف المدة قبل تجديد النمو على درجة حرارة التخزين والرطوبة النسبية؛ ذلك لأن الظروف التى تحفز سرعة فقد البيئات لرطوبتها تتطلب تجديد المزارع على فترات أقصر. هذا وتحفظ المزارع التى توجد فى أوعية غير منفذة للرطوبة والتى تسمح بتبادل الغازات (مثل مزارع الأنابيب الزجاجية المغطاة بالسدادات القطنية) .. تحتفظ

بحيويتها لمدة ٦-٨ شهور فى الثلاجة على حرارة ٥-٨°م قبل أن يحتاج الأمر إلى إعادة تجديدها.

يتطلب حفظ الفطريات بالتجفيف الدورى للمزارع، ما يلى:

أ - زراعتها - بالتبادل - على بيئات غنية وأخرى فقيرة فى المحتوى الكربوهيدراتى، يكون رقمها الأيدروجينى عند نقطة التعادل.

ب - استعمال بيئات تسمح بأقل قدر من النمو الميسيليومى مع أكبر قدر من التجزئ.

ج - تجديد النمو من الجراثيم الفطرية فقط وقصر التجديد من الغزل الفطرى على الفطريات التى لا تتجزئ فقط.

د - إجراء التجديد من أحدث أجزاء المزرعة نموًا.

هـ - فى حالة غلق البيئات بأغطية ذات قلاووظ لا يجب إحكام غلقها.

و - حفظ الفطريات غير الحساسة للبرودة على حرارة ٤-١٠°م بعد اكتمال تغطية النمو الفطرى لسطح البيئة.

٢ - التخزين تحت الزيت:

تخزن بهذه الطريقة المزارع القوية النشطة التى تكون فى بيئات الآجار فى أنابيب الاختبار، حيث تغطى بزيت معدنى معقم مثل زيت البارافين الذى يمنع فقدان الماء من البيئة فلا تجف، ويمنع وصول الأكسجين إلى المزرعة فيحدّ من نشاطها الأيضى. تخزن أنابيب المزارع بعد ذلك عمودية على ٥°م غالبًا.

ويتطلب اتباع هذه الطريقة فى تخزين المزارع مراعاة ما يلى:

أ - أن يكون الزيت المعدنى ذا درجة نقاء عالية تماثل تلك المستخدمة فى الأغراض الطبية، وكثافة تتراوح بين ٠.٨٦ و ٠.٨٩.

ب - يجب تعقيم الزيت فى الأوتوكليف على ١٢١°م لمدة ساعتين، ثم تجفيفه فى الفرن على ١٧٠°م لمدة ساعة إلى ساعتين.

ج - أن تكون تغطية البيئة بالزيت تامة؛ حتى لا تشكل الأجزاء غير المغطاة منفذاً لتبخر الماء منها.

هذا .. وتعيش معظم المزارع الفطرية والبكتيرية المحفوظة بهذه الطريقة لفترات أطول بكثير مما في الطريقة الأولى، حيث لا يتطلب الأمر إعادة زراعتها إلا كل عدة سنوات. وتتراوح المدة بين سنتين وعشر سنوات حسب نوع الفطر.

٣ - التخزين في الماء:

تخزن بعض الأنواع البكتيرية مثل *Pseudomonas solanacearum* في الماء المقطر لفترات طويلة جداً تصل إلى تسع سنوات. وتتبع هذه الطريقة في تخزين عديد من الأنواع البكتيرية حيث لا يتطلب الأمر أكثر من نقل جزء يسير من النمو البكتيري إلى أنابيب الماء المعقم. ثم تخزن الأنابيب في درجة حرارة الغرفة، أو على ٥ م. كذلك تنجح هذه الطريقة مع بعض الفطريات، حيث يُنقل إلى أنابيب الماء جزء متجرثم من المزرعة الفطرية. وتستعمل تلك الأنابيب في عمل مزارع جديدة وتجديد النمو منها في الوقت المناسب.

٤ - التخزين في التربة أو الرمل:

تخزن المزارع الفطرية في التربة، أو الرمل. أو الفيرميكيوليت المعقم بإضافة نحو مليلتر واحد من معلق لجراثيم الفطر الكونيدية إلى ٥ جم من الوسط المستخدم في التخزين (التربة أو الرمل ... إلخ) في أنبوبة اختبار، مع مراعاة تعقيم الوسط - وهو في أنبوبة الاختبار - قبل إضافة المعلق الفطري إليه. يلي ذلك التجفيف على درجة حرارة الغرفة، ثم التخزين في الثلاجة. تفيد هذه الطريقة في تخزين الفطريات التي تفقد ضراوتها عند تكرار زراعتها في بيئات مغذية؛ مثل فطر الفيوزاريوم *Fusarium*، لأنها لا تحفز حدوث أية تغيرات وراثية. ويمكن بواسطتها تخزين المزارع الفطرية بنجاح لمدة ٢-٦ سنوات.

٥ - التجفيف:

يفيد التجفيف السريع في حفظ مزارع عديد من الفطريات لفترات طويلة يمكن أن تزيد على ١٥ عاماً. ويشترط لنجاح التخزين بهذه الطريقة ما يلي:

- أ - أن يكون التجفيف سريعاً كأن يكون تحت تفريغ ، أو فوق إحدى المواد المجففة.
ب - أن تحفظ المزرعة وسى مخلوطة مع مواد حامية لها مثل الحليب أو سيرم الدم.
ج - التخزين فى الثلاجة بعد اكتمال التجفيف.

ويستخدم - لهذا الغرض - قطرة من المعلق الفطرى ، تخلط مع قطرة من السيرم فى أنبوبة اختبار صغيرة توضع فى أنبوبة أكبر هى التى توضع بها المادة المجففة ، مع إحكام إغلاق الأنبوبة الكبيرة.

٦ - التخزين فى السيليكا جل :

تستخدم السيليكا جل فى حفظ المزارع لفترات طويلة حينما لا يتيسر التجفيف أو النيتروجين السائل. وتكون المزارع الفطرية المتجرئمة المحفوظة فى السيليكا جل والتى تتم حمايتها باستعمال اللبن المنزوع الدسم .. تكون قادرة على الاحتفاظ بحيويتها لمدة ٤-٥ سنوات.

٧ - التجفيف مع التجميد freeze-drying أو التجفيد lyophilization :

يفيد التجفيد فى حفظ مزارع معظم الأنواع البكتيرية والخمائر ، وكثير من الأنواع الفطرية.

إن الأساس ف عملية التجفيد هو خفض المحتوى المائى للجراثيم إلى ٢٪-٣٪ بالتجفيف تحت تفريغ ، مع التخزين فى غياب الأكسجين وبخار الماء. يجرى التجفيف فى الحالة المتجمدة، ويعد التجميد قبل التجفيف ضرورياً لمنع تراكم تركيزات عالية ضارة من المواد الصلبة الذائبة فى البيئة الحاملة للمزرعة أو فى الخلايا ذاتها.

ويجرى التجفيد بوضع كمية صغيرة من المعلق الخلوى للمزرعة الفطرية أو البكتيرية فى أنبوبة زجاجية خاصة وتجميدها بسرعة. ويلى ذلك تجفيف العينة بتعريضها لتفريغ شديد حيث يتسامى الماء المجمد ويتبخر فى الحال، ثم تغلق الأنبوبة بإحكام وهى لاتزال تحت التفريغ الشديد. وتخزن الأنابيب بعد ذلك فى الثلاجة على ٣-٥°م.

هذا .. ويتم التبريد الأولى السريع بوضع الأنابيب فى الأسيتون أو الإيثانول مع الثلج

الجاف، وتعلق المزارع فى محول ٢٠٪ جلوكوزًا أو سكروزًا. وقد يحتاج الأمر إلى عملية التبريد الأولى؛ لأن التفريغ الشديد يحدث هذا التأثير.

٨ - التبريد الفائق :

تحفظ مزارع الفطريات المسببة للأمراض فى الحرارة الشديدة الانخفاض cryopreservation إما فى النيتروجين السائل على -١٩٦°م، وإما فى الحالة البخارية للنيتروجين السائل على -١٥٠°م. وتتحسن قدرة معظم الفطريات على تحمل التخزين الفائق البرودة باستعمال المواد الحامية لذلك cryoprotectants، مثل الجليسرول glycerol، والـ dimethyl sulfoxide. وبالتحكم فى سرعة التجميد والتفكك.

ونظرًا لأن النيتروجين السائل الذى تحتاجه عملية التبريد - والذى يلزم تجديده باستمرار - قد لا يكون متوفرًا فى كل المختبرات، ونظرًا - كذلك - لتوفر المجمدات التى يمكنها التجميد على -٩٥°م، فقد اتجه الباحثون إلى تخزين مزارع الفطريات فى تلك المجمدات. حيث تتميز بانخفاض تكلفتها مقارنة بتكلفة النيتروجين السائل، وبكونها أكثر تيسرًا من كل من النيتروجين السائل وأجهزة التجميد.

ولقد أمكن بهذه الطريقة - سواء باستعمال المواد الحامية أو بدون استعمالها - تخزين عديد من المزارع الفطرية لفترات طويلة دون أن تتأثر خصائصها (Legard & Chandler ٢٠٠٠).

ونظريًا .. فإن أى مزرعة فطرية أو بكتيرية تتحمل عمليات التبريد والتجميد والتفكك يمكن أن تحتفظ بحيوتها فى النيتروجين السائل (على -١٩٦°م) إلى ما لا نهاية؛ ذلك لأن النشاط الحيوى يتوقف كلية - تقريبًا - عند تلك الدرجة (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

تخزين الفيروسات

يلزم دائمًا الاحتفاظ بعينات من عزلات الفيروسات التى يستعملها المربى فى دراساته. ويتحقق ذلك بإحدى الوسائل التالية :

١ - العدوى الدائمة على فترات بالفيروسات - التي يُرغب في إدامتها - لنباتات من عوائل مناسبة يحتفظ بها في صوبة زجاجية. إلا أن هذه الطريقة تتطلب مساحة دائمة في الصوبة وتكرار العدوى لنباتات جديدة بصورة دائمة. فضلاً عما قد تتعرض له النباتات المستعملة من تلوث بفيروسات أخرى. كذلك فإن تكرار العدوى بعزلة فيروسية معينة من نبات لآخر قد يؤدي إلى فقدانها لخصائصها المميزة.

٢ - تجفيف أوراق مصابة جهازياً بالفيروس هوائياً وحفظها في أكياس ورقية مناسبة، وهي طريقة تناسب الـ tobamoviruses.

يتم تجفيف الأوراق النباتية المصابة بالفيروس - بسرعة - وتخزن فوق كلوريد الكالسيوم على صفر-٤°م. يستخدم لذلك كلوريد كالسيوم محبب بقطر ٥-١٥ مم. يوضع في قاع وعاء زجاجي. ثم يغطى بطبقة رقيقة من القطن أو المناشف الورقية (كلينكس). ويوضع عليها من ٥-١٠ جم من عينة الأوراق المصابة بالفيروس بعد تجزئتها إلى قطع صغيرة باستخدام شفرة حلاقة نظيفة. ويلى ذلك إحكام إغلاق الوعاء الزجاجي بالبرافين. ولأجل تجفيف عينة الأوراق المصابة تماماً.. يلزم فتح الوعاء الزجاجي عدة مرات، واستبدال البلورات كلوريد الكالسيوم الموجودة به بأخرى جديدة.

٣ - تقطيع أوراق كاملة مصابة إلى أجزاء صغيرة (وهي خضراء)، وتخزينها في أكياس من البوليثلين محكمة الغلق، أو في زجاجات مقللة على -٢٠°م. يمكن حفظ كثير من الفيروسات لعدة شهور بهذه الطريقة. لكن لا يجب تكرار تفكيك العينات المحفوظة ثم إعادة تجميدها؛ ولذا.. يتعين أن يكون الحفظ في صورة عينات صغيرة تكفي للاستعمال في كل مرة نحتاج فيها إلى الفيروس.

٤ - استخلاص العصير الخلوي لأوراق مصابة. ثم تعريضه للطرء المركزى أو تنقيته جزئياً للتخلص من الشوائب. ثم حفظه على -٢٠°م، أو على صفر إلى -١°م بالنسبة للفيروسات الأقل قدرة على الثبات. وبينما يحتوى العصير الخلوي غير المنقى على مثبطات تقلل من قدرة الفيروس على إحداث الإصابة، فإن العصير الخلوي المنقى جزئياً

لا يحتمل التخزين لفترة طويلة. وكما في حالة الأوراق المحفوظة بالتجميد، فإنه يتعين تجنب تكرار التجميد والتفكيك.

هـ - يناسب الفيروسات غير الثابتة حفظها بطريقة التجفيد lyophilization (عن Hill ١٩٨٤).

إقامة الدليل على التطفل

يلزم لإقامة الدليل على أن كائنًا مرضيًا معينًا هو المسئول عن الإصابة بمرض ما أن ينطبق على هذه الحالة أربعة شروط أو مبادئ تعرف باسم شروط أو مسلمات كوخ Koch's Postulates، وهي كما يلي:

- ١ - ارتباط جملة أعراض المرض دائمًا بوجود الكائن المرض.
- ٢ - ضرورة عزل الكائن الدقيق الممرض، وزراعته مستقلاً عن النبات، وتعريف خصائصه.
- ٣ - ظهور نفس أعراض المرض عند عدوى نباتات سليمة بهذا الكائن الدقيق.
- ٤ - عزل الكائن الدقيق مرة أخرى من النبات المعدى، وإثبات أنه مطابق للكائن الذى استخدم فى العدوى.

وتستثنى القاعدة الثانية (الخاصة بضرورة عزل وزراعة الكائن الدقيق) - بالنسبة للمسببات المرضية الإجبارية التطفل - من شرط إقامة الدليل على التطفل، حيث يكتفى إما بدراسة الكائن الدقيق ميكروسكوبياً واستخدام جراثيمه - التى تجمع من النباتات المصابة - فى العدوى مباشرة، كما فى فطريات البياض الزغبي والبياض الدقيقى، وإما بتنقيته كما فى حالة الفيروسات، وإما بعزله واستخدامه فى العدوى دونما حاجة إلى زراعته كما فى حالة النيماودا.

ولتحقيق الجزء الأخير من الشرط الثانى من قواعد كوخ، وهو الخاص بدراسة خصائص المسبب المرضى بعد عزله بعيداً عن النبات .. يلزم أن يكون المربى على دراية ببعض الاختبارات التى تجرى فى هذا الشأن، والتى يمكن الرجوع إليها فى المراجع المتخصصة مثل:

الموضوع	المراجع
طرق التعرف على الفيروسات المسببة للأمراض النباتية	Noordam (١٩٧٣)
مرجع رئيسي لأهم الاختبارات التي تجرى للتعرف على خصائص مسببات المرضية، خاصة البكتيرية والفيروسية	Kiraly وآخرون (١٩٧٤)
شرح مفصل لطرق التعرف على أهم أنواع نيماتودا تعقد الجذور وسلالاتها	Taylor & Sasser (١٩٧٨)
اختبارات التعرف على البكتيريا المسببة للأمراض النباتية	Schaad (١٩٨٠)
اختبار التعرف على الأمراض البكتيرية ومسبباتها	Lelliott & Stead (١٩٨٧)

الطرق المستخدمة في تحديد هوية مسببات المرضية

إن التعرف على مسببات المرضية (وهو ما يعرف باسم diagnostics) لا يُفيد فقط في تحديد الأمراض التي تصيب النباتات، ولكنه يفيد - كذلك - في تحديد سلالات وعزلات المسبب المرضي؛ الأمر الذي يكون له أهمية خاصة في دراسات التربية لمقاومة الأمراض. كما أن الحصر السنوي لسلالات الصدا السائدة في منطقة ما يستعمل في تحديد جينات المقاومة التي يتعين الاستعانة بها في القمح لتقليل أخطار الإصابات الويائية بالمرض. كما هو الحال في كل من أستراليا والولايات المتحدة.

ونعرض - فيما يلي - لأهم الطرق المستخدمة في تحديد هوية مسببات المرضية.

الطرق الكلاسيكية

إن من بين الطرق الكلاسيكية ما يلي:

- ١ - الفحص المظهري للأعراض المرضية.
- ٢ - الفحص المجهرى للتعرف (في حالة الفطريات على سبيل المثال) على شكل الغزل الفطري، والتراكيب الثمرية (الجرثومية)، والجراثيم.
- ٣ - استخدام البينات الانتخابية والظروف البيئية الخاصة التي تُحصَن عليها مزارع مسببات المرضية لأجل دفعها إلى إنتاج الجراثيم، وهي التي تفيد في التعرف على هوية الفطريات المسببة للأمراض.

٤ - وفى حالة المسببات المرضية البكتيرية، فإن يفيد - كذلك - الفحص المجهرى، والاختبارات الكيميائية الحيوية، واستعمال البيئات الانتخابية.

٥ - يمكن التعرف على بعض الأمراض الفيروسية وتلك التى تسببها الفيتوبلازما phytoplasma من الأعراض المظهرية، ولكن كثيراً ما يلزم الفحص بالمجهر الإلكتروني. فضلاً عن الحاجة إلى اختبارات نقل المسبب المرضى إلى أنواع نباتية متنوعة للتعرف على مدى عوائله.

٦ - كذلك فإن الحساسية للتتراسيكلين يمكن الاعتماد عليها فى التعرف على الاسبيروبلازما spiroplasmas والفيتوبلازما وتمييزهما عن الفيروسات.

ويقدم Dhingra & Sinclair (١٩٨٥) عرضاً وافياً للطرق الهستولوجية المستخدمة فى دراسة الإصابات المرضية الفطرية والبكتيرية.

استعمال الأجسام المضادة

تعتمد اختبارات الأجسام المضادة antibodies على حقن الحيوانات بالأنتيجينات الخاصة بالمسببات المرضية، لأجل إنتاج أجسام مضادة لها، هى التى تستعمل - بعد تنقيتها - فى اختبارات سيروولوجية للتعرف على تلك المسببات.

ومن أهم أنواع الأجسام المضادة المستعملة، ما يلى:

١ - الـ polyclonal antibodies :

يستخدم هذا الاختبار - خاصة - فى حالة الفيروسات، وهى التى يتعين تنقيتها جيداً حتى يكون هناك أنتجين واحد هو الخاص بالبروتين الموجود فى الغلاف البروتينى للفيروس؛ لأن الحيوانات المستخدمة فى إنتاج الأجسام المضادة سوف تنتج - تلقائياً - أجسام مضادة ضد أى بروتين يحقن فيها.

ويُعاب على هذا الاختبار أنه - حتى لو تمت تنقية المسبب المرضى الفطرى أو البكتيرى إلى أقصى درجة ممكنة - فإن الحيوان المحقون به سوف ينتج أجساماً مضادة لجميع أنواع الببتيدات التى توجد فى ذلك المسبب المرضى، وهى التى قد

تتواجد بصورة طبيعية - كذلك - فى أنواع فطرية أو بكتيرية أخرى. ويمكن التغلب على تلك المشكلة باستخدام ببتيدات نقية. أو بإنتاج monoclonal antibodies.

٢ - ال monoclonal antibodies :

تتميز ال monoclonal antibodies بأنها تكون خاصة بأجسام مضادة معينة، ولقد أمكن إنتاجها لعدد من الفيروسات والفيتوبلازما والأنواع البكتيرية والفطرية. ولكن إنتاجها مكلف.

ولمزيد من التفاصيل عن تلك الطرق وغيرها من الطرق الأحدث والأكثر تقدماً ..
يراجع Dickinson (٢٠٠٣).

تحديد هوية الفيروسات المسببة للأمراض النباتية

يعتمد تقسيم الفيروسات على عشرات الخصائص الفيروسية التى تتعلق بالمظهر العام للفيروسات وخصائصها الفيزيائية، وخصائص الأحماض النووية والبروتينات والدهون والمواد الكربوهيدراتية (إن وجدت أياً من الدهون والمواد الكربوهيدراتية بالفيروس)، وتنظيم الجينوم وانقسامه، والخصائص الأنتيجينية والبيولوجية. وكما فى الكائنات الحية تُقسَّم الفيروسات إلى رتب، وعائلات، وأجناس، وأنواع تشترك كل منها فى خصائص معينة. ويعطى Hull (٢٠٠٢) بياناً مفصلاً بالخصائص التى يُبنى عليها تقسيم الفيروسات، وبالعائلات الفيروسية والأجناس التى تتبع كل منها وخصائصها. والفيروس الممثل لكل جنس منها.

ويلزم عند تحديد هوية الفيروسات المسببة للأمراض النباتية التفريق بين السلالات المختلفة لنفس الفيروس، وبين الفيروسات المختلفة التى تنتمى لنفس مجموعة الفيروسات. والفيروسات المختلفة كلية عن بعضها البعض، كما يلى :

أولاً: تختلف الفيروسات غير القريبة Unrelated عن بعضها فى صفة أو أكثر من الصفات الثابتة وراثياً، مثل :

١ - نوع الحامض النووى وخصائصه.

- ٢ - حجم جزيئاته . وشكلها . ومدى تساوقها .
- ٣ - حجم وعدد البولى ببتيدات فى جزىء الفيروس .
- ٤ - قدرة الجزيئات على التفاعل مع مضادات السيرم لجزيئات الفيروسات الأخرى .

- ٥ - نوع الأعراض المرضية التى تحدثها فى عوائلها .
- ٦ - المجموعة التى تنتمى إليها الكائنات الناقلة له .
- ٧ - طبيعة العلاقة بين الفيروس والكائن أو الكائنات الناقلة له .

ثانياً : تشترك الفيروسات التى تنتمى إلى نفس المجموعة الفيروسية فى خاصية أو أكثر من الخصائص السابقة . ولكنها قد تتميز بما يلى :

- ١ - الاختلاف فى بنية الغلاف البروتينى من الأحماض الأمينية بالقدر الذى يجعل لكل فيروس خصائص سيروولوجية . وإليكتروفوريئية electrophoretic (الحركة فى المجال الكهربائى) تميزه عن غيره من الفيروسات .

- ٢ - يكون لها أنواع مختلفة من الكائنات الناقلة لها ، ولكنها تكون قريبة من بعضها .

- ٣ - تختلف فى مدى عوائلها وشدة الأعراض التى تحدث بها ، ولكنها تتشابه فى نوع الأعراض المرضية التى تحدثها .

ثالثاً : تتشابه سلالات الفيروس الواحد فى معظم الخصائص ، ولكنها غالباً :

- ١ - تختلف قليلاً فى بنية الغلاف البروتينى من الأحماض الأمينية ، ولذا .. فإنها تختلف قليلاً فى خصائصها السيروولوجية وإليكتروفوريئية .
- ٢ - تختلف فى نوع species الكائن الناقل لها ، أو فى مدى سهولة انتقالها به .
- ٣ - تحدث أعراضاً تختلف فى شدتها (Gibbs & Harrison ١٩٧٦) .

يستدل على هوية الفيروسات النباتية بعدد من الشواهد والاختبارات . ويستفاد من بعض هذه الاختبارات فى دراسات التربية لمقاومة هذه الفيروسات ، ولذا .. فإننا نذكر - فيما يلى - بعضاً من هذه الطرق ، لتكون دليلاً للمربى فى هذا المجال .

أولاً: أعراض الإصابات الفيروسية

برغم أنه لا يمكن الاعتماد كلية على أعراض الإصابة في تحديد هوية الفيروسات المسببة للأمراض النباتية، إلا أنها تعد مرشداً هاماً في هذا الشأن يمكن أن يوجه الباحث نحو الاتجاه الصحيح من حيث كون الإصابة فيروسية، أم غير فيروسية. ومن حيث حصرها في مجموعة فيروسات معينة تتشابه من حيث الأعراض التي تحدثها للنباتات.

ويجب أن يراعى أن نفس الأعراض المشاهدة يمكن أن تحدثها الإصابة بفيروسات مختلفة، كما أن الفيروس الواحد يمكن أن يحدث مدى من الأعراض، ويتوقف ذلك على التركيب الوراثي للعائل والظروف البيئية. هذا .. ولا يستدل - بالضرورة - من اختفاء الأعراض على عدم وجود إصابات فيروسية، فقد تكون الإصابة كامنة أو مستترة latent. ونتناول - فيما يلي - أعراض الإصابات الفيروسية بشئ من التفصيل.

١ - (المظهر العام للإصابة)

يتباين المظهر العام للنباتات المصابة بالفيروسات، فقد تأخذ الأعراض مظهر تغيرات في اللون، أو تقزم Dwarfing، أو توقف عن النمو Stunting، أو تورد Rosetting (نتيجة لقصر السلاميات، مما يجعل الأوراق متقاربة من بعضها، كما تقتارب بتلات الورد)، أو شكل المكنسة Witches' Broom (نتيجة لزيادة التبرعم، والتفرع مع التقزم وقصر السلاميات)، أو التدهور Decline (نتيجة لفقد قوة النمو) الذي قد يشمل النبات كله، أو أجزاء منه.

٢ - (الأعراض في اللون)

أ - الأوراق:

(١) تغيرات اللون المتجانسة التوزيع:

قد تكون تغيرات اللون متجانسة التوزيع على كل سطح الورقة، ويتضمن ذلك: اللون الأخضر الباهت chlorosis، واللون الأبيض bleaching، والاصفرار yellowing، والاحمرار reddening؛ بتكوين صبغة الأنثوسيانين، (وهو ما قد يختلط بأعراض نقص

نعناصر)، والتلون البنى browning والأسود blackening؛ بتكوين مركبات الميلانين
القائمة اللون، والتلون البرونزي bronzing؛ نتيجة لتحلل وانحيار خلايا البشرة مع بقاء
النسيج الوسطى سليماً (وهو ما قد يختلط بأعراض الإصابة بالعنكبوت الأحمر).

(٢) تغيرات اللون غير المتجانسة التوزيع:

قد تكون تغيرات اللون غير متجانسة التوزيع، ويتضمن ذلك ما يلي:

(أ) الموزايك Mosaic:

يتميز الموزايك بظهور مناطق خضراء باهتة اللون، أو صفراء متبادلة على سطح الورقة
مع مناطق خضراء. تكون هذه المناطق ذات زوايا، حيث تحدها العروق الصغيرة التي
توجد بالورقة.

(ب) التبرقش Mottling:

تكون المناطق المختلفة في اللون متبادلة مع المناطق الطبيعية اللون كما في الموزايك،
إلا أنها تكون متداخلة مع بعضها، وذات حواف دائرية.

(ج) البقع الموضعية Local Lesions:

تتراوح البقع الموضعية في المساحة من بقع صغيرة مثل سن الدبوس pin-point إلى
مساحات كبيرة غير منتظمة الشكل. وتكون هذه البقع صفراء، أو متحللة.

(د) البقع الحلقية Ringspots:

قد تكون الحلقات مفردة، أو عديدة ومتتابعة حول مركز واحد للبقعة Concentric،
وتشمل أنسجة صفراء أو متحللة يفصل بينها نسيج سليم.

(هـ) التخطيط Streaking:

يظهر التخطيط على شكل مناطق صفراء طويلة ذات حدود واضحة.

(٣) تغيرات اللون المتجانسة التوزيع على أجزاء معينة من الورقة .. ويتضمن ذلك ما

يلي:

(أ) اصفرار العروق Vein Yellowing:

يظهر اللون الأصفر على العروق نتيجة لغياب الكلوروفيل مع بروز لون الكاروتينات
والزanthoxifilats.

(ب) شفافية العروق Vein Clearing :

تبدو العروق نصف شفافة Translucent.

(ج) تحوط العروق Vein Banding :

تبدو العروق محاطة بمناطق مختلفة اللون عن بقية نصل الورقة.

(د) تحلل العروق Vein Necrosis :

يكون ذلك مصاحباً بموت النسيج الوعائى فى الورقة وتحلله واكتسابه لوناً بنيّاً.

ب - الأزهار:

إن من أهم التغيرات فى لون الأزهار ما يلى :

(١) تحول الأجزاء الزهرية إلى أوراق خضرية Phylloidy :

(٢) انحرافات فى لون بتلات الزهرة بزيادة شدة اللون، أو ضعفه، أو حدوث تغير

فى الصبغات التى توجد فى طبقة البشرة فى بتلات الزهرة.

(٣) تغير فجائى Breaking، يكون عادة على صورة نقط، أو خطوط، أو أجزاء من

نسيج متغير اللون، وهى أعراض قد تختلط مع التغيرات الوراثية.

(٤) الاخضرار العام للبتلات Verescence.

ج - الثمار:

قد تشمل التغيرات فى لون الثمار كل الثمرة. أو أجزاء منها، وتكون هذه التغيرات

على شكل تعريق (مثل الرخام) Marbling، أو تبرقش، أو تبقع Spotting.

د - الجذور:

قد تكون التغيرات فى لون الجذور على شكل بقع، أو تحلل.

٢ - التشوهات Malformations

قد تشمل التشوهات أيّاً من الأجزاء النباتية كما يلى :

أ - الأوراق :

قد تظهر تشوهات الأوراق على إحدى الصور التالية :

(١) تحرف أو تشوه Distortion .. مثل التغمض Crinkling، والالتفاف Curling،

والالتواء Twisting.

(٢) الانحناء لأسفل Epinasty.

(٣) ضيق نصل الورقة Narrowing مع بقاء نمو العروق طبيعيًا تقريبًا.

(٤) صغر الحجم.

(٥) زيادة السمك .. وقد يشمل ذلك كل نصل الورقة، أو أجزاء منه، أو يقتصر على العروق.

(٦) تكون بروزات على نصل الورقة Enation يترتب عليها غالبًا التفافها.

ب - الأزهار .. تحدث بها أنواع مختلفة من التشوهات، وقد تظهر أجزاء زهرية غير طبيعية.

ج - الثمار .. تتكون ثمار مشوهة وذات أشكال غير منتظمة، كما قد تتكون ثمرات سرطانية، وقد تفشل البذور في إكمال تكوينها.

د - السيقان .. تحدث بها تشوهات، وقد تقصر السلاميات.

هـ - الجذور .. قد تتحلل. أو تموت من القمة نحو القاعدة dieback، وقد تتكون بها أورام سرطانية.

٤ - (أمراض أخرى)

تشمل الأعراض الأخرى للإصابات الفيروسية: الذبول وسقوط الأوراق Defoliation، والسقوط المبكر للأوراق، والانحراف عن العدد الطبيعي للأزهار، والإزهار المبكر أو المتأخر عن الموعد الطبيعي، وظهور طعم غير طبيعي للثمار، وتكوين إفرازات غير طبيعية، والتصمغ gummosis، وحرشفة القلف Bark Scalling، وتكون النقر بالخشب Wood Pitting، وتورم النموات الخضرية، وعدم توافق الطعوم Graft Incompatibility.

٥ - (احتجاب الأعراض) Masking of Symptoms

لا تظهر أية أعراض للإصابة بالفيروسات - تحت بعض الظروف - بالرغم من وجود الفيروس في النبات، وهي الحالة التي تعرف باسم الإصابة الكامنة Latent Infection، وترجع إلى عوامل خاصة كدرجة الحرارة، والضوء، ونقص أو زيادة العناصر الغذائية.

٦ - تحمل الإصابة Tolerance

تظهر حالة تحمل الإصابة عندما لا تظهر أية أعراض مرضية على النبات بالرغم من حمله للفيروس. وهى ترجع إلى التركيب الوراثى للعائل.

٧ - (العوامل المسببة لأعراض شبيهة بأعراض الإصابات الفيروسية)

من أهم هذه العوامل الطفرات التى تتسبب فى ظهور نموات غير طبيعية، ونقص العناصر، وأضرار مبيدات الحشائش. وأضرار الإصابات الحشرية والأكاروسية، وأضرار ملوثات الهواء الجوى.

وتتميز جميع هذه الحالات بأن أعراضها لا تنتقل خلال التطعيم. أو مع العصير الخلوى.

ثانياً: تحديد الخصائص الطبيعية للفيروس

من أهم الخصائص الطبيعية التى تفيد فى التعرف على هوية الفيروس ما يلى:

١ - درجة الحرارة المثبطة للفيروس Thermal Inactivation Point :

تعرف درجة الحرارة المثبطة للفيروس بأنها الدرجة التى تلزم لتثبيط نشاط الفيروس - فى العصير الخلوى - تماماً خلال فترة تعرض للحرارة مقدارها عشر دقائق.

ولإجراء اختبار درجة الحرارة المثبطة للفيروس .. يتم تحضير العصير الخلوى للنبات المصاب بالفيروس فى محلول منظم مناسب، ثم ترشيحه، وإضافة مليلترين من الراشح إلى كل واحد من ثمانى أنابيب خاصة ذات غطاء بـ "قلاووظ". توضع هذه الأنابيب فى حمامات مائية ذات حرارة تتراوح من ٣٠-١٠٠ م° بفارق ١٠ م° بينها. تترك الأنابيب فى الحمامات المائية لمدة ١٠ دقائق، ثم تخفض حرارتها بسرعة. بتعريضها لتيار من الماء البارد. ويلى ذلك اختبار فاعلية الفيروس بعد المعاملة باستخدامه فى عدوى نباتات قابلة للإصابة. ويفضل أن تكون النباتات من التى يحدث فيها الفيروس بقعاً موضعية.

تلاحظ النباتات المختبرة لمدة أربعة أيام إلى ثلاثة أسابيع، على ضوء النتائج .. يحدد المجال الحرارى الذى يحدث عنده التثبيط (مثلاً من ٦٠-٧٠ م°). ولتحديد درجة

الحرارة التي يحدث عندها التثبيط .. يكرر الاختبار السابق مع استخدام حمامات مائية ذات درجات حرارة تتراوح بين ٥٩ و ٧١ م بفارق ثلاث درجات، حيث تكون درجة الحرارة المثبطة للفيروس هي أقل درجة حرارة لا يصاحبها ظهور أية أعراض للإصابة بالفيروس.

ويقدر معامل التثبيط الحرارى Thermal Inactivation Coefficient للفيروس - فى الحالات التى أٌحدث فيها الفيروس بقاءً موضعية على النباتات المختبرة - كما يلي:

$$Q_t = (C_0 - C_T) / (C_0 - C_{T-1})$$

حيث إن:

Q_t = معامل التثبيط الحرارى الذى يرتبط بفارق فى درجة الحرارة قدره t .
 C_0 = التركيز الأصى للفيروس (عدد البقع الموضعية التى يحدثها العصير الخلوى غير المعامل حرارياً).

C_T = تركيز الفيروس بعد معاملته حرارياً عند درجة حرارة T .

C_{T-1} = تركيز الفيروس بعد معاملته حرارياً عند درجة حرارة مقدارها $(T-1)$.

وتكون قيمة t عادة ١٠ درجات مئوية. كما تكون قيمة Q_t أكثر دقة كلما كانت T أقل قليلاً من درجة التثبيط الحرارى.

٢ - فترة احتفاظ الفيروس - وهو خارج العائل - بقدرته على إحداث الإصابة
Longevity in Vitro:

تعرف هذه الفترة بأنها المدة التى يظل معها الفيروس - المحمول فى العصير الخلوى المستخلص من النبات المصاب - قادراً على إحداث الإصابة، مع حفظ العصير الخلوى خلال تلك الفترة فى درجة حرارة الغرفة (٢٠-٢٢ م).

وتقدر تلك الفترة بتحضير عصير خلوى رائق (مرشح) لنبات مصاب، ويضاف إليه ٠,٠١٪ استربتوميسين، أو أوريوميسين Aureomycin لمنع أى تلوث بكتيرى، ويلي ذلك وضع العصير المعامل فى أنابيب ذات غطاء بـ "قلاووظ" بمعدل مليلترين من

العصير بكل أنبوبة. ويستخدم العصير المخزن بهذه الطريقة في عدوى عائل مناسب. ويفضل أن يكون من العوائل التي يحدث فيها الفيروس بقاءً موضعية.

يجرى اختبار فاعلية الفيروس بعد ١، و ٣، و ٦، و ٩، و ١٢، و ١٥، و ٣٠، و ٦٠. و ٩٠ و ١٥٠ يوماً من التخزين. وإذا اتضح أن مدة احتفاظ الفيروس بفاعليته تقع بين فترتين متباعدتين (مثل بين ١٥، و ٣٠. أو بين ٣٠ و ٦٠ يوماً) .. لزم إعادة الاختبار. مع قصر معاملات التخزين في حدود الفترتين اللتين دل عليها الاختبار الأول. واختبار فاعلية الفيروس كل ٢-٥ أيام.

وإذا أجرى هذا الاختبار على فيروس يُحدث بقاءً موضعية على عوائل دالة indicator hosts، فإنه يمكن تقدير "فترة نصف الحياة" Half Life time - وهي الفترة التي تفقد فيها عشيرة متجانسة من الفيروس نصف نشاطها - حسب المعادلة التالية:

$$t_{1/2} = (T \log 2) / (\log P_0 - \log P_1)$$

حيث إن:

$t_{1/2}$ = فترة نصف الحياة.

P_0 = نشاط العشيرة الأصلية (العصير الخلوى المستخلص قبل تخزينه).

P_1 = نشاط العشيرة بعد مرور فترة مقدارها T.

T = فترة المعاملة.

٣ - نقطة التخفيف النهائي Dilution End Point :

تعرف نقطة التخفيف النهائي بأنها أقصى تخفيف ممكن للعصير الخلوى للنبات لمصاب يسمح باستمرار احتفاظه بالقدرة على إحداث الإصابة بالفيروس.

وتقدر نقطة التخفيف النهائي بسحق أوراق نبات مصاب (فى هاون صينى) مع كمية قليلة من محلول منظم buffer مناسب، ثم تحضير سلسلة من التخفيفات من العصير الخلوى تتراوح من 10^{-1} إلى 10^{-10} بفارق 10^{-1} . يحضر كل تخفيف برج التخفيف السابق له جيداً، ثم يؤخذ منه مليلتر واحد ويخفف بـ ٩ مل من المحلول المنظم. تستخدم هذه المستويات من العصير الخلوى الأصلى والمخفف فى عدوى عائل مناسب، ويفضل أن يكون

من العوائل التى يُحدث فيها بقاءً موضعية. وبناء على نتيجة الاختبار .. يحدد أقصى تخفيف يستمر معه الفيروس فى إحداث الإصابة.

هذا .. ولم يعد مقبولا الاعتماد على تلك الطرق بصورة مطلقة بسبب التباينات الكثيرة التى تصاحبها.

ثالثاً: اختبارات الصفات الكيميائية والفيزيائية للفيروس

تعتمد اختبارات الصفات الكيميائية والفيزيائية على خصائص محددة، ومن أمثلتها ما يلى :

١ - معامل الترسيب sedimentation coefficient ومعامل الانتشار diffusion coefficient.

٢ - النطاق الطيفى لامتصاص الأشعة فوق البنفسجية ultraviolet absorption spectrum.

٣ - خصائص حركة الانتقال فى الحقل الكهربائى electrophoretic mobility.

٤ - الطرد المركزى الفائق ultracentrifugation :

لكل فيروس خصائص مميزة له تتعلق بعملية الطرد المركزى الفائق.

٥ - الفحص بالمجهر الإلكتروني لأجل تحديد حجم الفيروس وشكله (عن Hull ٢٠٠٢).

يُعرف على حجم الفيروس وشكله بواسطة الميكروسكوب الإلكتروني، ويستخدم لذلك تحضيرات نقية، أو شبه نقية semi-purified من الفيروس؛ الأمر الذى يتطلب عدة دورات من الطرد المركزى السريع والبطئ، يعقبها طرد مركزى يعتمد على الكثافة Centrifugation Density. ويمكن كذلك إجراء الفحص باستخدام العصير الخلوى للنبات. وللتفاصيل الخاصة بهذه الطريقة .. يراجع Green (١٩٨٤).

رابعاً: الطرق التى تتضمن الأنشطة البيولوجية للفيروس

إن من أهم طرق الفحص والتحليل التى تتضمن الأنشطة البيولوجية للفيروس. ما يلى :

١ - اختبارات العدوى أو القدرة على الإصابة :

من بين اختبارات العدوى أو القدرة على الإصابة infectivity assays ، ما يلي :

أ - الاختبار الكمي المعتمد على البقع المحلية Quantitative assay based on local lesions.

يتعين - فيما يتعلق باختبار البقع المحلية - أن يؤخذ في الاعتبار، ما يلي:

(١) توجد تباينات كبيرة بين أوراق النوع النباتي الواحد في عدد البقع المحلية التي يمكن أن تظهر عليها، بسبب أمور كثيرة، مثل: عمر النبات، وعمر الورقة، والحالة الغذائية للنبات، ودرجة الحرارة السابقة للحقن والتالية لها، وشدة الإضاءة السابقة للحقن والتالية لها، وفصول السنة التي يُجرى فيها الحقن، والوقت من النهار عند إجراء الحقن.

وفي كل الحالات، فإن التباينات في عدد البقع المحلية المتكونة تكون أقل بين النصفين المتقابلين للورقة الواحدة عما بين الأوراق المختلفة.

(٢) توجد خصائص مميزة للمنحنى الذي يعبر عن العلاقة بين تركيز اللقاح الفيروسي وعدد البقع المحلية المتكونة، كما يلي (شكل ٢-٤):

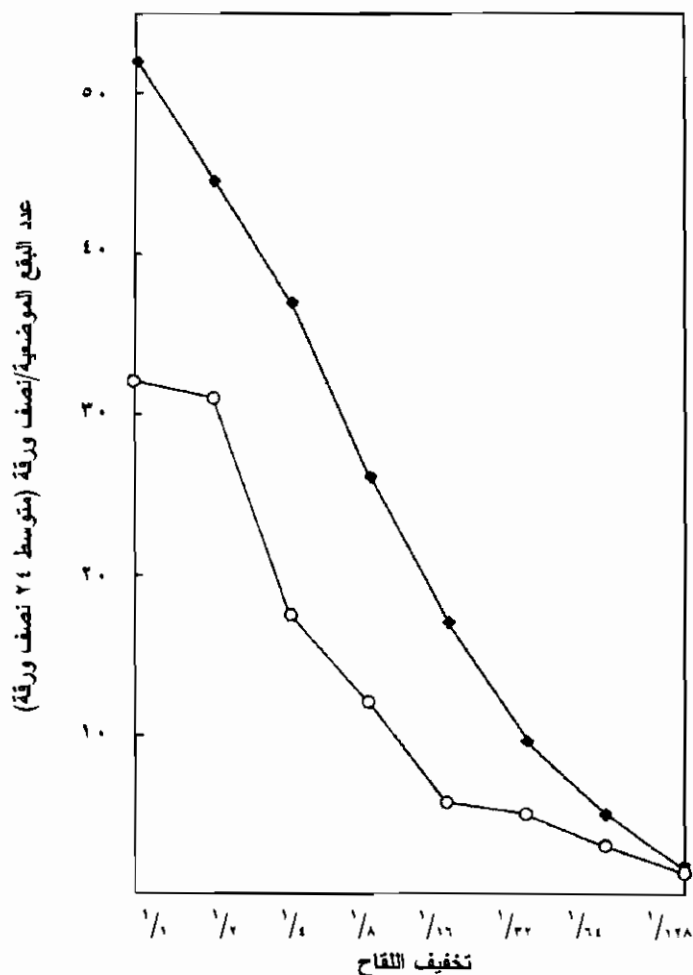
(أ) عندما يكون تركيز الفيروس عاليًا لا يؤدي التخفيف البسيط إلى إحداث تغييرًا يذكر في عدد البقع المحلية المتكونة.

(ب) في وسط المنحنى يترتب على تخفيف تركيز الفيروس انخفاضًا مقابلاً في عدد البقع المحلية.

(ج) وعندما يكون تركيز الفيروس شديد الانخفاض لا يترتب على التخفيف الإضافي للقاح الفيروسي تغييرًا إضافيًا يذكر في عدد البقع المحلية المتكونة.

(٣) العلاقة بين عدد البقع المحلية وتركيز جزيئات الفيروس القادرة على إحداث الإصابة :

حتى مع أخذ التباينات من ورقة لأخرى في الاعتبار. ومع الالتزام بمنصف منحنى التخفيف. فإن عدد البقع المتكونة لا يمكن ترجمته - مباشرة - إلى جزيئات فيروسية قادرة على إحداث الإصابة infective virus content.



شكل (٢-٤): منحنى العلاقة بين شدة تخفيف اللقاح الفيروسي وعدد البقع المحلية المتكونة المنتجة بواسطة فيروسين: المنحنى (■) لفيروس Tobacco bushy stunt (TBSV) في *Nicotiana glutinosa*، والمنحنى (○) لفيروس موزايك التبغ (TMV) في *N. glutinosa* (عن Hull ٢٠٠٢).

ب - الاختبارات التي تعتمد على النسبة المئوية للنباتات المصابة:
تُجرى الاختبارات التي تعتمد على النسبة المئوية للنباتات المصابة - لدى الحقن بالفيروس - حينما لا يوجد عائل يُحدث به الفيروس المعنى إصابات موضعية. وكذلك في حالات نقل الفيروس بالنواقل vectors المختلفة.

٢ - استعمال العوائل الدالة indicator hosts فى التعرف على الفيروس:

تعطى العوائل الدالة أعراضاً واضحة ومحددة ومميزة لدى عدواها بالفيروس المعنى، ويستعين البحث عن تلك العوائل - لكل فيروس - بين مختلف الأنواع والأصناف النباتية، وحتى بين سلالات الصنف الواحد. وغالباً ما تجرى الاختبارات فى الصوبات الزجاجية. وتتوفر قوائم بالعوائل الدالة لكثير من الفيروسات النباتية الهامة.

٣ - الاعتماد على مدى العوائل فى التعرف على الفيروس:

كان مدى العوائل host range من أوائل الدلائل التى اعتمد عليها فى التعرف على الفيروسات، ومازال له أهمية فى بعض الحالات، ولكن يتعين أن تؤخذ بعض الأمور فى الاعتبار حتى لا نتوصل من هذا الاختبار إلى نتائج مضللة، كما يلى:

أ - الحالات التى تُصاب فيها النباتات بالفيروس دون أن تظهر عليها أية أعراض، والتى يمكن اكتشاف تواجد الفيروس فيها بإجراء اختبارات طرق الانتقال (عائل آخر يعرف بقابليته للإصابة بالفيروس)، مثل التطعيم، وميكانيكياً، وبالنواقل vectors المختلفة ... إلخ.

ب - التباينات التى يمكن أن تحدث فى حالة اختبارات النقل الميكانيكى.

ج - التباينات التى يمكن أن تحدث من جراء حقن أنواع نباتية كثيرة تتباين أصلاً فى احتياجاتها البيئية للنمو.

د - تباين سلالات الفيروس الواحد فى مدى عوائل كل منها.

٤ - الاعتماد على طرق الانتقال الفيروسى فى التعرف على الفيروس:

يعد تحديد الوسائل التى ينتقل بها الفيروس فى الطبيعة أمراً بالغ الأهمية. ليس فقط لتحديد هوية الفيروس، وإنما كذلك لدراسات التربية لمقاومة الفيروس، فضلاً عما لذلك من أهمية بالغة فى التعرف على أكثر الوسائل فاعلية فى مكافحة الفيروس. ولذا .. فإننا نتناول موضوع انتقال الفيروسات إلى النباتات بالتفصيل فى موضع آخر من هذا الكتاب.

٥ - الاعتماد على التغيرات السيتولوجية التى تحدثها الإصابات الفيروسية فى

التعرف عليها.

٦ - الاعتماد على تباين الأعراض التي تظهر على بعض الأنواع النباتية عند حقنها بمخلوط من فيروسين أو أكثر.

٧ - الاعتماد على تباين الفيروسات في مقدرتها على الاحتفاظ بقدرتها على إحداث الإصابة بعد تخزينها لفترات مختلفة (عن Hull ٢٠٠٢).

خامساً: الطرق التي تعتمد على خصائص البروتين الفيروسي

تتبع الطرق السيروولوجية في التعرف على خصائص الغلاف البروتيني الفيروسي. وتعتمد الطرق السيروولوجية على التفاعل بين بروتين أو بروتينات (تسمى أنتيجينات) في المسبب المرضي مع أجسام مضادة لها تُنتج في الفقاريات عند حقنها بتلك البروتينات.

يُستعمل المصطلح immunoglobulin - أحياناً - كبديل لمصطلح الجسم المضاد antibody، إلا أن الجسم المضاد هو على وجه الدقة جزئ يرتبط مع أنتيجين معروف، بينما تُشير الـ immunoglobulins إلى هذه المجموعة من البروتينات بغض النظر عما إذا كانت مواقع الارتباط فيها معروفة، أم غير معروفة.

إن الأجسام المضادة تُفرَز بواسطة B lymphocytes، وهي عائلة كبيرة من الجليكوبروتينات glycoproteins التي تشترك - فيما بينها - في تركيب مميز وصفات وظيفية خاصة.

أما الأنتيجينات فهي - عادة - جزيئات كبيرة أو أجسام تتكون من - أو تحتوى على - بروتين أو عديدات التسكر، وتعد غريبة على أنواع الفقاريات التي تحقن فيها.

ويمكن الحصول على السيرم المنيع لكثير من الفيروسات من:

ATCC (American Type Culture Collection)
12301 Parklawn Drive
Rockville
Maryland 20852
USA

ويحضر السيرم المنيع باستخدام تحضيرات نقية أو شبه نقية من الفيروس.

ويمكن استخدام الأرناب في إنتاج السيرم المنيع بالطريقة التالية:

يجب أن تكون الأرناب المستخدمة في إنتاج السيرم المنيع Antiserum كبيرة الحجم، وأن تكون آذانها كبيرة وذات عروق واضحة.

تستخدم حقن (سرنجات) بحجم مليلتر واحد مع ضرورة أن تكون إبرتها دقيقة. تملأ الحقنة بتحضير الفيرس، ويطرد منها الهواء، ثم تُحقن بها الأرناب داخل العرق الذى يمتد بطول السطح العلوى للأذن بمحاذاة الحافة، وعلى مسافة ٣-٤ مم منها. ولا تفيد محاولة استخدام العروق الأخرى برغم أن بعضها يبدو أكبر حجمًا.

وفى حالة إعطاء الأرناب سلسلة من الحقن فإنه يفضل إعطاء الأولى منها قرب نهاية الأذن، ثم تعطى الباقيات فى مواضع متتالية تقترب من قاعدة الأذن تدريجيًا.

وبعد مرور أسبوعين من الحقن .. تتم إسالة دم الأرناب من الأذن الأخرى بعمل قطع صغير فى العرق الحافى بالقرب من قاعدة الأذن باستعمال مشروط حاد. وفى حالة عمل سلسلة من القطوع لإسالة مزيد من دم الأرناب فإنه يفضل عملها فى مواضع متتالية تقترب من طرف الأذن تدريجيًا.

يجمع الدم فى أنبوبة اختبار، ويترك لعدة ساعات حتى يتخثر، ثم يفرغ السيرم المنيع ويوضع فى جهاز طرد مركزى للتخلص من أية خلايا دم حمراء قد تكون متبقية فيه.

وجدير بالذكر أن هذا السيرم المنيع لا يكون معقمًا، ولذا .. يجب تخزينه فى ظروف جيدة تمنع النمو البكتيرى فيه (Smith ١٩٧٧).

٥. أكثر الاختبارات السيرولوجية استخدامًا ما يلى:

- ١ - اختبار الترسيب الدقيق Microprecipitation test فى أنابيب اختبار صغيرة.
- ٢ - اختبار أوشرلوني Ouchterlony agar gel double diffusion test فى أطباق بترى.
- ٣ - اختبار المناعة المرئى بالميكروسكوب الإليكترونى Immunosorbent electron microscopy (ISEM).

٤ - اختبار المناعة المرتبط بالإنزيمات Enzyme-linked Immunosorbent assay (اختصاراً: إليزا ELISA).

يمكن إجراء الاختبارات السابقة باستخدام العصير الخلوى العادى، أو الرائق، أو الفيروس النقى.

ولمزيد من التفاصيل عن الاختبارات السيروولوجية التقليدية .. يراجع Ball (١٩٦١).

سادساً: الطرق التى تعتمد على خصائص الحامض النووى الفيروسى

تقدمت كثيراً الطرق التى تعتمد على دراسة خصائص الحامض النووى الفيروسى، مثل نوع الحامض النووى، وحجمه، وحركته فى المجال الكهربائى، وكيفية الانقسام وخصائص أخرى كثيرة كيميائية وفيزيائية (عن Hull ٢٠٠٢).

الفصل الثالث

المصطلحات المستخدمة في مجال التربية لمقاومة الأمراض

يتعين على المشتغل بالتربية لمقاومة الأمراض أن يكون ملماً بالمصطلحات المستخدمة في هذا المجال. وهي كثيرة، وذلك ليكون دقيقاً في وصفه للحالة المرضية التي يعمل عليها. وفي هذا الفصل .. نستعرض جانباً كبيراً من تلك المصطلحات للتعرف عليها من جهة. وليكون ذلك مدخلاً للتعرف على موضوع التربية لمقاومة الأمراض - بصورة عامة - من جهة أخرى.

مصطلحات خاصة بأنواع التفاعلات البيولوجية بين الكائنات الحية

نوضح - فيما يلي - فئات أو تصنيفات التفاعلات البيولوجية التي تحدث بين الكائنات الحية التي تكون على اتصال ببعضها البعض في البيئة التي تعيش فيها.

- ١ - الحياد Neutralism: لا يؤثر أى من الكائنين في الآخر.
- ٢ - التنافس Competition: يتأثر كلا المتنافسين سلبياً.
- ٣ - تبادل المنفعة Mutualism: يستفيد كلا الكائنين المتعاونين.
- ٤ - كومنسليزم Commensalism: يستفيد أحد الكائنين من جود كائن آخر، بينما لا يتأثر هذا الكائن الثاني.
- ٥ - أمنسليزم Amensalism: يضر أحد الكائنين من وجود كائن آخر، بينما لا يتأثر هذا الكائن الثاني.
- ٦ - الافتراس Herbivory: يفترس أحد الكائنين الكائن الآخر.
- ٧ - التطفل Parasitism: يستفيد أحد الكائنين، بينما يضر الكائن الآخر عند تواجدهما معاً (عن Rost وآخرين ١٩٨٤). وتلك هي العلاقة التي تتطور إلى ظهور أعراض الإصابة بالأمراض على الطرف المتضرر.

ونلقى - فيما يلى - مزيحًا من الضوء على مضمون تلك المصطلحات:

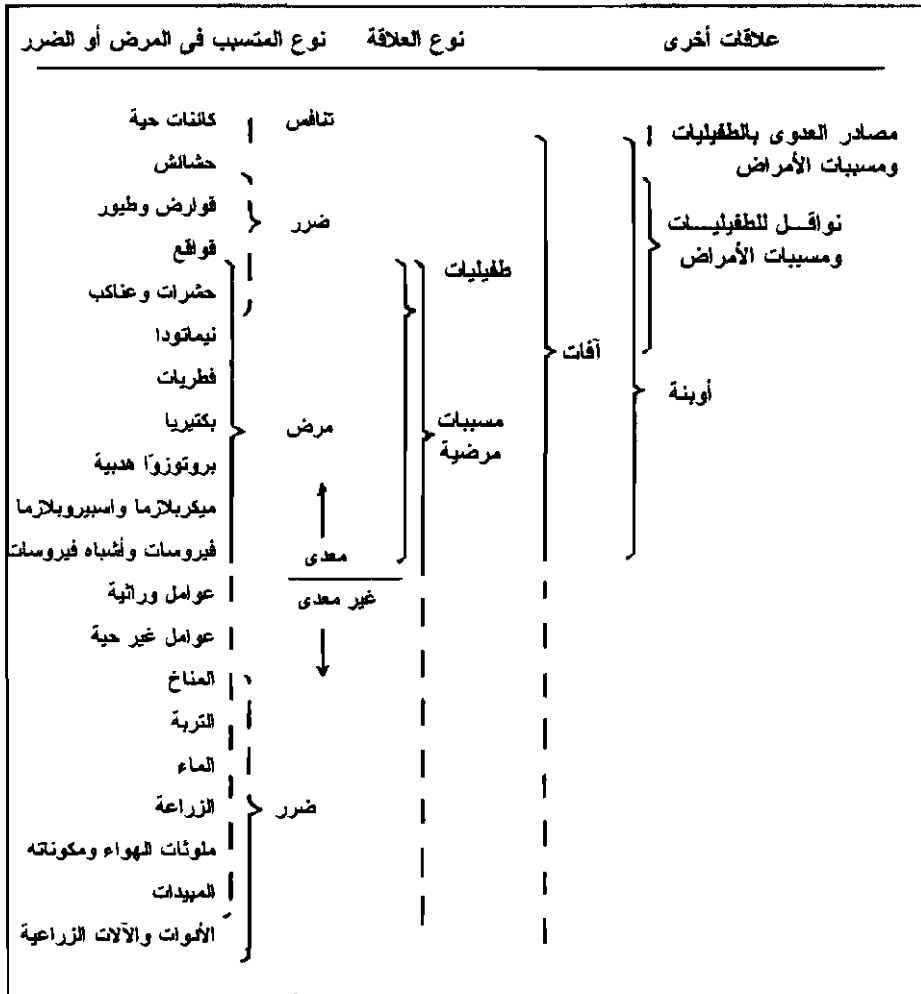
- إن المنافسة لا تكون بالاتصال المباشر ولكن من خلال البيئة.
- إن الحيوان الذى يقتل حيوانًا آخر ويقتات عليه هو كائن مفترس predator، وإذا كان من آكلات اللحوم فإنه يسمى carnivore، أما ذلك الحيوان الذى يقتات على النباتات فإنه يسمى herbivore. وإذا لم يستهلك الحيوان النبات كله فإن النبات قد يعيش وهو مضار injured ويعاود نموه، ولكنه لا يكون مريضًا.
- يعنى باللفظ symbiosis المعيشة الوثيقة الدائمة لأكثر من كائن حى معًا أيًا كانت العلاقة التى تربط بينها، ويندرج تحتها كلا من ال commensalism. وال mutualism.
- يعنى بال commensalism علاقة شراكة بين كائنين، والتى تكون مفيدة لأحدهما وضارة بالآخر. أما ال mutualism فهى علاقة شراكة بين كائنين تكون مفيدة لكليهما.
- أما التطفل parasitism فهو الاعتماد الجزئى أو الكلى لكائن ما (الطفيل parasite) فى تغذيته على أنسجة كائن آخر. ومن هذا المنطق فإن ال parasitism هو symbiosis، ويمكن أن تبقى العلاقة بينهما فى صورة commensalism، أو يتطورا إما إلى mutualism، وإما إلى حالة مرضية pathogenesis. هذا .. إلا أن المعنى المتداول والمقبول على نطاق واسع لك parasitism هو: معيشة أحد الكائنين على حساب كائن آخر.
- قد تكون ال parasites قد تكون خارجية التطفل ectoparasites كما فى حالتى فطريات البياض الدقيقى وبعض الأنواع النيماتودية، وقد تكون داخلية التطفل endoparasitic كما فى معظم الفطريات وكل الفيروسات.
- يختلف ال parasite - الذى أسلفنا توضيح معناه - عن ال parasitoid، وهى الحشرة التى تعيش فى حالة اليرقة على حشرة أخرى أو بداخلها، وتؤدى فى نهاية الأمر إلى موتها.
- تعرف حالة ال pathogenism - غالبًا - بأنها محصلة التطفل parasitism إذا كان الطفيل parasite من النوع الذى يتسبب فى إحداث continuous irritation للعائل host. أما إذا لم يحدث الطفيل parasite (أو الآفة pest التى تقتات على النبات) أكثر من الضرر damage. فإن التطفل لا يتطور إلى pathogenism.

● ومن المتفق عليه أن مفصليات الأرجل (مثل الحشرات والعناكب) تُحدث فقط أضراراً بالنباتات. ولكنها عندما ترتبط بأعداد كبيرة بعلاقة تطفل مع النباتات فإنها قد تُحدث بها continuous irritation يتطور إلى pathogenism. فعلى سبيل المثال .. يمكن أن تستحث مركبات الغدد اللعابية (التي قد تكون سامة أو ذات تأثير هرموني) عدداً من التأثيرات السامة، مثل الاصفرار والتحلل بالنموات الخضرية، وإعاقة انتقال الماء والغذاء، والتفاف الأوراق، وحدوث تضخمات في الأنسجة، وتكون الثآليل، وغيرها من حالات النمو غير الطبيعية.

● ويعتقد البعض أن الكائن يمكن أن يكون ممرضاً pathogenic دون أن يكون متطفلاً parasitic. ويذكر كأمثلة على ذلك الكائنات التي تفرز مواد ضارة في التربة يمكن أن تؤثر على كائنات أخرى يمكن أن تصل إليها تلك المواد من خلال البيئة (ظاهرة الـ allelopathy). كما يذكر في هذا النطاق أيضاً الكائنات التي تعيش على أسطح النباتات دون أن ترتبط معها بعلاقة تغذية. وتعرف الكائنات المحدث للضرر في هذه الحالة بأنها ectopathogenic. كما أن العوامل غير الحيوية التي يمكن أن تُحدث أعراضاً مرضية - مثل ملوثات الهواء - يطلق عليها اسم abiotic pathogenic agents.

● أما الفيروسات والفيروسيدات .. فعلى الرغم من أنها لا تعد كائنات حية فإنها تعتبر parasites في علاقتها بعوائلها.

إن أمراض النبات هو العلم الذي يهتم بمعاناة النباتات plant suffering، وتبعاً لرأي بعض المهتمين بهذا العلم .. فإنه يتضمن التأثيرات الباثولوجية (المعاناة والإثارة المستمرين continuous irritation) على النباتات لكل من: الحشرات، والأكاروس، والنيماطودا، والحشائش، والفطريات، والبكتيريا، والفيروسات. والعوامل البيولوجية abiotic factors، ولكنه - أي علم أمراض النبات - لا يتضمن التأثيرات الضارة غير الباثولوجية لأى منها (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥). ومن هذا المنطلق .. أُعيدَ المخطط الموضح في شكل (٣-١) ليوضح العلاقة بين النباتات ومختلف العوامل الحية وغير الحية التي يمكن أن تؤثر فيها بصورة سلبية.



شكل (٣-١): العوامل الضارة بالنباتات وعلاقاتها بها (عن Bos & Parlevliet, ١٩٩٥).

مصطلحات خاصة بالمرض والأوبئة

١ - المرض Disease:

المرض حالة فسيولوجية غير طبيعية، يتعرض أثناءها النبات لمعاناة مستمرة. من جراء تطفل أحد المسببات المرضية عليه. ويستبعد هذا التعريف كل الحالات غير

الطبيعية التي لا تحدثها المسببات المرضية، سواء أكانت وراثية المنشأ، أم ترجع إلى أسباب فسيولوجية. وتعرف الحالات الأخيرة باسم العيوب الفسيولوجية Physiological Disorders، وهي غير معدية بطبيعة الحال.

٢ - المرض المتوطن Endemic Disease:

المرض المتوطن هو الذى يوجد بصورة دائمة، فى منطقة معينة، على أنواع نباتية معينة، وفى مستوى معين لا يتغير.

٣ - المرض الوبائى Epidemic Disease:

المرض الوبائى هو الذى يظهر بحالة شديدة فى عشيرة من العائل، بسبب حدوث زيادة كبيرة طارئة فى عشيرة الطفيل.

٤ - المرض النباتى الوبائى Epiphytotic Disease:

يستخدم مصطلح المرض النباتى الوبائى كبديل لمصطلح المرض الوبائى؛ لأن الأخير يمكن أن يستخدم للدلالة على أمراض الإنسان والحيوان الوبائية.

وكما أسلفنا .. فإن المرض هو أى انحراف عن الوظائف الطبيعية للعمليات الفسيولوجية لفترة تكفى لإحداث اضطرابات فى الأنشطة الحيوية أو توقفها.

وتصف المصطلحات abnormality، و aberration، و disorder أى انحراف عن الحالة الطبيعية.

إن المرض عبارة عن عملية ديناميكية تشتمل على سلسلة من الأحداث يقود كل حدث منها - تلقائياً - إلى الحدث التالى له. وذلك ما أن يبدأ المسبب المرضي فى عملية النشاط المرض pathogenesis.

كذلك يتضمن المرض سلسلة الأعراض symptoms التى قد يواكب بعضها بعضاً أو تظهر فى تتابع؛ لتشكّل ما يعرف بالـ syndrome.

أما التواجد المادى المشاهد لأى من أجزاء المسبب المرضي أو نواتج نموه - فى الأنسجة المصابة أو عليها - فإنه يسمى "علامة" sign. وبذا .. فهى وسيلة للتمييز الفوري للمسبب المرضي والمرض.

ولعل من أبرز أعراض الحالة المرضية نقص الحيوية والقدرة على النماء؛ حيث غالباً ما يحدث نقص في النمو، وتبكير في الشيخوخة، وموت مبكر، وزيادة (وأحياناً نقص) في القابلية للإصابة بمسببات مرضية أخرى. كذلك قد تنخفض جودة المحصول وكميته. وتعد كل المظاهر غير الطبيعية لنقص الجودة سواء أكانت خارجية أم داخلية، وسواء أكانت منظورة أم غير منظورة (مثل التغيرات في الطعم والنكهة والقيمة الغذائية) .. تعد جزءاً من الـ disease syndrome، وليست ناتجاً له.

٥ - الضرر injury :

إن الضرر هو التأثير الميكانيكي البسيط للطفيل - أو أى كائن ضار آخر - على الضحية victim، بما يفيد عدم حدوث أى رد فعل بخلاف العمليات التى تقود إلى التئام الجروح. وقد يحدث الضرر الميكانيكى مرة واحدة مثلما يكون عليه الحال عند تغذية اللافقاريات، وكذلك فى حالات الاحتراق الناشئ عن التعرض لبعض المركبات الكيميائية أو للحرارة العالية. أما النباتات التى تأكلها الحيوانات التى تقتات على الأعشاب herbivores فإنها تكون مجرد غذاء وليست عائلاً. هذا .. إلا أنه فى العلاقات الأكثر قرباً والطويلة الأمد بين اللافقاريات (مثلاً .. الحشرات الصغيرة، والعناكب، والنيماطودا) والنباتات، فإن الضحية victim، التى تعمل كعائل host قد تتطور فيها الأضرار والإثارة المستمرة إلى نوع من رد الفعل الباثولوجى؛ فتصبح مريضة. كذلك فإن ملوثات الهواء قد تؤثر على النباتات ميكانيكياً (أو كيميائياً) وتسبب أضراراً، وقد تسبب مرضاً من خلال الإثارة المستمرة للنبات.

وبينما يحدث الضرر injury حينما يحدث تمزق لحظى للنبات، كما يحدث بفعل آلة قص العشب أو بواسطة نطاطات النباتات، فإن المرض ينتج عند تعرض النباتات لإثارة مستمرة continuous irritation بواسطة كائن ممرض. ولذا .. فإن المرض disease، والضرر injury يختلفان فى المفهوم وفى تعريف المصطلح، وإن كان كلاهما يدل على أن النبات قد تأثر.

إن المرض والضرر يقودان فى نهاية الأمر، إلى حدوث أضرار فسيولوجية وتركيبية

damage، ثم إلى فقد loss في المحصول كماً (yield loss) ونوعاً (economic loss)، وقد يطلق على تأثيراتهما لفظ أذى harm، وهو تعبير يغطي كلا من الـ damage، والـ injury، والـ loss (Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

مصطلحات خاصة بالعائل والطفيل والمسبب المرضي

١ - الطفيليات الإجبارية Obligate Parasites :

الطفيليات الإجبارية هي تلك التي لا يمكنها النمو رميةً في الظروف الطبيعية.

٢ - الطفيليات الاختيارية Facultative Parasites :

يستخدم هذا المصطلح لوصف الكائنات الممرضة التي تنمو رميةً بصورة أساسية، ولكنها تصبح متطفلة في ظروف خاصة.

٣ - الرميات الاختيارية Facultative Saprophytes :

يستخدم هذا المصطلح لوصف الكائنات التي تنمو متطفلة وممرضة بصورة أساسية. ولكنها قد تنمو رميةً في ظروف خاصة.

وغنى عن البيان أن الرميات الإجبارية Obligate Saprophytes - وهي التي لا يمكنها النمو إلا رميةً - ليست من مسببات الأمراض.

٤ - العائل Host :

العائل هو الكائن الحي الذى يأوى الطفيل ويمده بالغذاء اللازم لنموه وتكاثره. وقد يستخدم مصطلح "عائل" للدلالة على نبات واحد، أو عشيرة من النباتات، أو مرتبة تقسيمية Taxon معينة. وفي علم النيماتولوجى .. لا يعد النبات عائلاً إلا إذا سمح بتكاثر النيماتودا التي أصابته.

٥ - المسبب المرضي Pathogen :

المسبب المرضي هو الكائن القادر على إحداث المرض في عائل معين، أو في مجموعة من العوائل.

٦ - القدرة على الإصابة Pathogenicity :

يُعنى بهذا المصطلح قدرة المسبب المرضي على إحداث المرض، وقد توصف هذه القدرة

بنوعية المقاومة التى يمكنها التغلب عليه، فنجد مثلاً: Vertical Pathogenicity، و Horizontal Pathogenicity ... إلخ.

٧ - العائل القابل للإصابة : Suscept

يقابل هذا المصطلح المسبب المرضى Pathogen، بينما يقابل العائل Host الطفيل Parasite.

٨ - غير عائل Non-host :

يستخدم هذا المصطلح فى علم النيماتولوجى لوصف الحالات التى لا يمكن فيها للنيماتودا أن تتكاثر على النبات، سواء أكانت النباتات منيعة Immune، أم قابلة للإصابة Susceptible to Infection. علماً بأن مصطلح Infection يعنى به - فى علم النيماتولوجى - مجرد اختراق اليرقة لأنسجة العائل.

مصطلحات خاصة بالحقن (العدوى) وتطور الإصابة

١ - اللقاح Inoculum :

يطلق اسم اللقاح على أى فيروس أو أى جزء من كائن حى قادر على إحداث الإصابة فى كائن قابل للإصابة. وقد يتكون مصدر اللقاح من مسببات المرضية ذاتها، أو من أجزاء منها - مثل الهيفات الفطرية، والجراثيم الكونيدية، والأجسام الحجرية - أو الجراثيم الجنسية، أو الخلايا البكتيرية، أو الفيروسات.

٢ - مصدر اللقاح : Source of Inoculum

مصدر اللقاح هو الشئ أو المكان الذى ينتج فيه أو عليه اللقاح. مثل الأوراق المصابة. والتربة. والبيئة الصناعية. والتقرحات Cankers ... إلخ.

٣ - العدوى المبدئية Initial Inoculum :

يعنى بهذا المصطلح الكمية الفعلية من عشيرة الكائن المرضى عند بداية الوباء.

٤ - مدخل الإصابة : Infection Court

هو المكان الذى يوجد فى العائل، أو عليه. والذى يبدأ فيه المسبب المرضى النشاط المؤدى إلى حدوث الإصابة. وقد يكون مدخل الإصابة ثغراً بالورقة، أو عديسة، أو ثغراً مائياً، أو جرحاً بالساق أو الجذر ... إلخ.

٥ - الحقن (إحداث العدوى) Inoculation :

هي عملية نقل اللقاح من مصدره إلى مدخل الإصابة. ويقتصر هذا التعريف للمصطلح على حقن الكائنات الحية فقط، إلا أن المصطلح الإنجليزي يستعمل كذلك عند زراعة البعثات الصناعية.

٦ - الاختراق Penetration (أو Ingress) :

هي عملية دخول المسبب المرضي إلى العائل من خلال مداخل الإصابة Infection Courts، أو مباشرة.

٧ - فترة الحضانة Incubation Period :

هي الفترة التي تمر ما بين الحقن Inoculation إلى حين حدوث الإصابة Infection وبدء النشاط المرضي للمسبب المرضي، ولكن البعض يفضل استخدام هذا المصطلح للدلالة على الفترة التي تمر ما بين عملية اختراق المسبب المرضي Penetration (أو ingress) للعائل إلى حين حدوث الإصابة.

٨ - الإصابة Infection :

يستعمل هذا المصطلح في علم الفطريات لوصف الخطوات التي يمر بها الفطر ابتداء من لحظة ملاسته للنبات إلى حين تكوينه لاتصال بيولوجي مناسب مع أنسجة العائل وبدء نشاطه المرضي (الباثولوجي). أما في علم اليمياتولوجي .. فإن مصطلح Infection يعني به مجرد اختراق يرقات اليمياتودا الداخلية للتطفل لجذور النبات، دونما أية إشارة إلى تغذيتها. أو حتى مجرد قدرتها على المعيشة داخل الجذر.

٩ - تطور المرض Disease Development :

هي مجموعة الأحداث التي تمر ابتداء من الإصابة Infection إلى حين ظهور أعراض المرض.

١٠ - جيل المرض Generation of Disease :

يعني بالجيل المرضي كل دورة مرضية تصاب خلالها أنسجة جديدة من العائل.

تعرف بداية العلاقة بين الطفيل والعائل، أو بداية هجوم أو تعدى الطفيل على العائل باسم attack. يلي هجوم الطفيل - سواء أكان خارجي التطفل ectoparasitic، أم

داخلي التطفل endoparasitic - وبداية حصوله على غذائه من العائل بدء حالة الإصابة infection. وتتضمن الإصابة استقرار وضع الطفيل داخل العائل واستعمار له ، وقد تتضمن عدة عمليات مستمرة ومتتابعة تؤثر على خلية ، أو نسيج ، أو عضو ما واحداً بعد الآخر. ويغطي مصطلح الإصابة كافة العلاقات المتوافقة compatible relationships بين الطفيل والعائل.

ومن المقبول به على نطاق واسع أن المصطلح infestation يعنى به فى أمراض النبات "التلوث" سواء أكان سطحياً للأعضاء النباتية كالبنور (ولكن دون وجود أى علاقة بيولوجية بين الكائن الملوّث والأنسجة النباتية) ، أم للبيئة كالتربة أو الماء أو الهواء. وبديهي أن الكائن الملوّث قد يكون مسبباً مرضياً (ولكنه لم يرتبط بعد بعلاقة بيولوجية مع النبات) أو كائناً رميةً. هذا إلا أن البعض (مثل Bos & Parlevliet ٢٠٠٢) يعتبرون أن حالات التطفل الخارجى التى يعيش فيها الكائن الممرض خارج العائل ويحصل على غذائه منه وهو على هذا الوضع - مثل النيماتودا الحرة الخارجية التطفل وفطريات البياض - يعتبرونها حالات infestation. ولكن يرى المؤلف أن تلك حالات تطفل خارجى لا لبس فيها باعتبار العلاقة البيولوجية التى تربط بين الطفيل والعائل.

أما الحقن أو التلقيح inoculation فتعنى معاملة النباتات أو بيئات المزارع بكائن دقيق أو فيروس ، أو هى عملية نقل المادة الحاملة للطفيل أو أحد أجزاءه التكاثرية إما إلى نسيج أو كائن حى بهدف إصابته ، وإما إلى بيئة زراعة بهدف إكثاره. وتعتبر الـ inoculation عملية نشاط إنسانى ولو أجريت عملية النقل بالاستعانة بالنواقل vectors.

ويتضمن المصطلح attack العلاقات غير الطفيلية nonparasitic relationships بين النبات والآفات ، والتى تقود إلى حدوث أضرار injuries ، كما يتضمن حالات النشاط قصير المدى للحشرات أو النيماتودا على النباتات (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

مصطلحات خاصة بالمقاومة ومستوياتها ونوعياتها

١ - المقاومة Resistance :

هى قدرة العائل على الحد من نمو وانتشار الطفيل. كما يعنى بالمصطلح - فى علم

النيماتولوجي - اختراق أعداد قليلة من اليرقات حتى في وجود أعداد كبيرة منها. وتوفر الظروف المناسبة للإصابة.

٢ - القابلية للإصابة Susceptibility:

تناسب القابلية للإصابة عكسياً مع المقاومة، ويقدر كلاهما على مقياس واحد. ويوصف النبات بأنه vulnerable (فيما يتعلق بالإصابة بالمسببات المرضية) عندما يكون عديم القدرة على الدفاع عن نفسه ضد الإصابة بالمسببات المرضية وغزوها له (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

٣ - عائل غير مناسب Unsuitable Host:

يستخدم هذا المصطلح في علم النيماتولوجي لوصف العوائل التي يحدث فيها نمو وتطور عاديان للنيماتودا، ولكن ببطء شديد. وبذا .. لا تتكاثر فيها النيماتودا بنفس السرعة التي تتكاثر بها في العوائل المناسبة.

وقد اقترح Barker (١٩٩٣) تعريفه لحالات المقاومة بصورة أكثر تحديداً،
كما يلي:

أ - المقاومة للكائن المتطفل resistance to parasite:

هي أى من صفات أو خصائص العائل التي تمنع تطور الكائن الممرض، أو تقلله أو تبطله.

ب - المقاومة للمرض resistance to disease:

هي أى من صفات أو خصائص العائل التي تمنع تطور ظهور أعراض المرض أو أضراره. أو تقللها، أو تبطل حدوثها.

ج - المقاومة العامة overall (general) resistance:

هي أى من صفات أو خصائص العائل التي تمنع تطور الكائن الممرض والممرض الذي يحدثه أو تقللها، أو تبطل منهما.

٤ - المناعة Immunity:

يعنى بالمناعة المقاومة المطلقة، أى عدم القابلية للإصابة، وهي لا يمكن وصفها

بدرجات؛ فالعائل إما يكون منيعاً، وإما أن يكون غير منيع. وتعد أى درجة أقل من المناعة مقاومة.

إن النبات الذى يتعرض لهجوم آفة يعد قابلاً للإصابة بها، أى إنه susceptible، وهو مصطلح يعنى أن هذا النبات متأثر أو قابل للتأثر بتلك الآفة أيًا كانت فترة التفاعل بينهما. ولكن عندما تستقر حالة من التطفل تحصل خلالها الآفة على غذائها من النبات فإنه يصبح عائلاً host لها؛ فالعائل هو الكائن الذى يأوى طفيل.

وتعد معظم الكائنات الراقية - بما فى ذلك النباتات - منيعة immune ضد الإصابة infection أو حتى مجرد التعرض لهجوم attack بمعظم الكائنات الدقيقة والفيروسات التى تتواجد فى البيئة الطبيعية. فهى ليست قابلة للإصابة nonsusceptible وليست عوائل nonhosts لتلك الكائنات الدقيقة والفيروسات. وبمعنى آخر.. فإن معظم توافقات النباتات والكائنات الدقيقة أو الفيروسات - أو حتى الكائنات الراقية الأخرى التى قد تكون عدوانية أو ممرضة أحياناً (كالنباتات المتطفلة) - لا تكون متوافقة incompatible. هذا إلا انعدام التوافق هذا لا يستبعد محاولات من تلك الكائنات (التي قد تكون ممرضة) للهجوم على النباتات (التي قد يحتمل أن تكون عوائل لها)، مع ما يصاحب ذلك من ردود أفعال دفاعية. وتعرف علاقة عدم التوافق التام باسم المناعة immunity، وهى تعنى الغياب الكامل لنجاح أى هجوم من قِبل كائن ممرض أو فيروس؛ والغياب الكامل لأى إصابة، والغياب الكامل لتواجد المسبب المرضى المحتمل.

تظهر حالة عدم التوافق incompatibility - تبعاً لنظرية الجين للجين - عندما يتفاعل ناتج جين المقاومة فى العائل مع ناتج جين الـ avirulence فى المسبب المرضى، أو عندما يتفاعل ناتج جين القابلية للإصابة فى العائل مع ناتج جين الـ virulence فى المسبب المرضى. ومن هذا المنطلق، فإن جين الـ avirulence يكون هو الجين النشط، بينما يكون مرد الـ virulence إلى غياب الـ avirulence، حيث يصبح جين المقاومة غير قادر على التعرف على ناتج جين الـ avirulence، ومن ثم يعود المسبب المرضى إلى حالته الأصلية من الـ aggressiveness (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

٥ - تحمل الإصابة Tolerance:

يستخدم مصطلح القدرة على تحمل الإصابة في وصف العلاقة بين العائل والطفيل الذى يعتمد عليه دون أن يحدث فيه أضراراً، كأن يتكاثر الفيروس داخل النبات دون أن تظهر على النبات أية أعراض مرضية، وهى الحالات التى يطلق عليها - أيضاً - اسم symptomless carriers وقد تكون هذه الأعراض طفيفة بالرغم من تكاثر الفيروس جهازياً داخل النبات، ولهذه الحالة أهمية خاصة فى محاصيل السلطة كالحس، حيث يكون لمظهر النبات أهمية كبرى.

يُعرف المصطلح Tolerance - عادة - بأنه قدرة النبات على تحمل نشاط المسبب المرضى، بعدم إظهاره لآى رد فعل، أو بإظهاره قليلاً من رد الفعل تجاهه؛ الأمر الذى يترتب عليه غياب شبه كامل لأعراض الإصابة والأضرار.

ويميز البعض بين القدرة على تحمل الطفيل (القدرة على تحمل التواجد الفيزيائى للطفيل) tolerance to parasite والقدرة على تحمل تطورات المرض disease tolerance (القدرة على تحمل اجتياح المسبب المرضى، كما تظهر فى صورة ضعف تأثر النمو النباتى والمحصول بذلك الاجتياح). وتوابعاً مع هذا التوجه .. تُميز - كذلك - حالة تعرف بالقدرة الشاملة على التحمل overall tolerance، وهى قدرة النبات على تحمل الإصابة بالطفيل والتطورات المرضية - كليهما - دونما حدوث نقص يذكر فى النمو أو فى المحصول. مقارنة بما يمكن أن يحدث لنباتات أخرى من نفس النوع. وتسمح القدرة القصوى على التحمل extreme tolerance بإنتاج محصول طبيعى، مع عدم ظهور أية أعراض مرضية على الرغم من حدوث الإصابة.

هذا .. وتعد القدرة على التحمل نقيضاً للحساسية، وبقع كلاهما - فى صورتيهما القصوى - على طرفى مقياس واحد. ولا يمكن استعمالهما فى صورة مطلقة، فالتدرج سمة بارزة لكليهما.

وتجدر الإشارة إلى أن القدرة على التحمل ليست مقاومة جزئية أو مقاومة غير تامة، فاستخدامها من هذا المنظور غير صحيح؛ ذلك أن الحد من ظهور الأعراض بسبب قدرة النبات على الحد من قدرة المسبب المرضى على استعمارها يعد مقاومة وليس تحملاً.

ولا يجوز استعمال المصطلح Intolerance بمعنى عكس القدرة على تحمل الإصابة. لأنه يعنى شدة حساسية العائل للمسبب المرضى (خاصة الفيروسى)، لدرجة أن النباتات تموت بمجرد تعرضها لأية إصابة، ويترتب على ذلك انتهاء كل من الفيروس والعائل، فيتوقف انتشار المرض (عن Barker ١٩٩٣، و Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

ولمزيد من التفاصيل عن موضوع القدرة على تحمل الإصابات المرضية .. يراجع Schafer (١٩٧١).

٦ - الإفلات من الإصابة Disease Escape :

قد يكون الإفلات، أو الهروب من الإصابة لأسباب بيئية، أو زراعية. وقد يرجع إلى صفات نباتية يتحكم فيها عوامل وراثية، ومن الطبيعى أن الحالة الثانية هى التى تهمنا فى هذا المقام. وجدير بالذكر أن النبات الذى يحمل عوامل وراثية تجعله يفلت من الإصابة هو نبات قابل للإصابة، ولكنه لا يصاب، لأن صفاته تحول دون وصول الطفيل إلى الموقع المناسب للإصابة فى المرحلة المناسبة من النمو النباتى، لحدوثها فى الظروف الطبيعية.

كما تقسم المقاومة حسب طبيعتها، كما يلى:

١ - المقاومة السلبية Passive Resistance :

تعود المقاومة السلبية إلى عوامل وأسباب خاصة تتوفر فى العائل قبل حدوث الإصابة وهى تعرف كذلك باسم المقاومة الاستاتيكية Static Resistance.

٢ - المقاومة النشطة Active Resistance :

تعود المقاومة النشطة إلى تفاعلات تحدث بين العائل والطفيل بعد الإصابة بالمسبب المرضى، وهى تعرف أيضاً باسم المقاومة الديناميكية Dynamic Resistance.

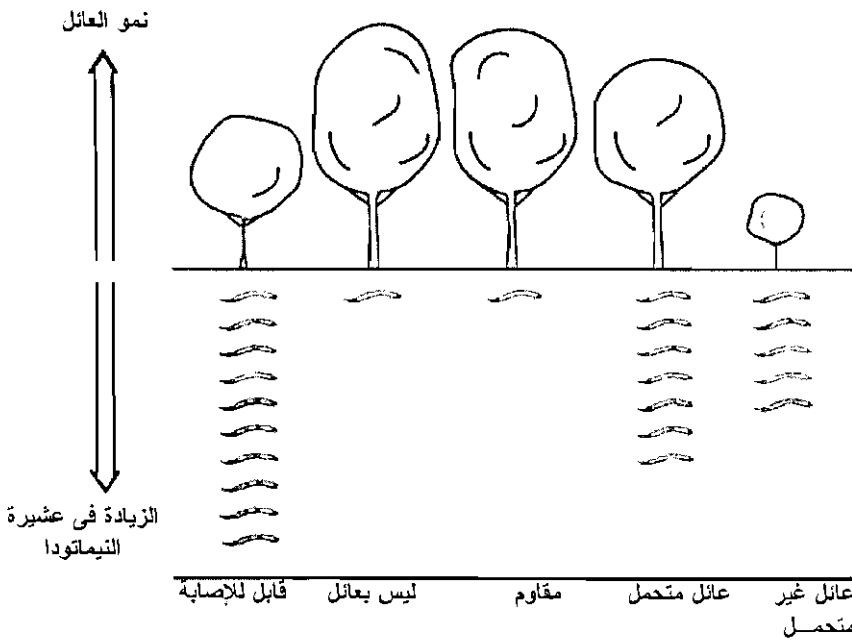
٣ - فرط الحساسية Hypersensitivity :

إن فرط الحساسية هى الحالة التى تحدث فيها استجابة موضعية عنيفة لاختراق الطفيل لأنسجة العائل. يتبعها موت سريع للأنسجة حول منطقة الاختراق، مما يؤدي إلى وقف انتشاره فى العائل.

المصطلحات المستخدمة في مجال التربة لمقاومة الأمراض

ومن بين المصطلحات المستخدمة لوصف حالات تفاعلات النيماتودا مع النباتات، ما يلي (عن Barker ١٩٩٣):

- ١ - عندما يكون تكاثر النيماتودا جيداً، ونمو النبات العائل جيداً كذلك بوصف النبات بأنه مُتحمل.
- ٢ - عندما يكون تكاثر النيماتودا جيداً، ونمو النبات العائل لها ضعيفاً يوصف النبات بأنه قابل للإصابة.
- ٣ - عندما يكون تكاثر النيماتودا ضعيفاً ونمو النبات العائل لها جيداً يوصف النبات بأنه مقاوم، وقد لا يكون عائلاً.
- ٤ - عندما يكون تكاثر النيماتودا ضعيفاً ونمو النبات العائل ضعيفاً يوصف النبات بأنه غير متحمل intolerant (شكل ٣-٢).



شكل (٣-٢): الزيادة في أعداد النيماتودا وفي نمو العائل في الحالات المختلفة من التفاعلات بين النيماتودا والنبات (عن Roberts ٢٠٠٢).

كما اقترح Trudgill (١٩٩١) - في مجال التفاعلات بين النيماتودا والنبات كذلك - المصطلحات التالية:

تكاثر النيماتودا	نمو العائل	المصطلحات المقترحة لوصف العائل
جيد	جيد	متحمل tolerant، وغير مقاوم nonresistant
جيد	ضعيف	غير متحمل intolerant، وغير مقاوم
ضعيف	جيد	متحمل ومقاوم
ضعيف	ضعيف	غير متحمل ومقاوم

يُشير المؤلف إلى أن النباتات المقاومة غالبًا ما تُهاجم بأعداد من النيماتودا معادلة لتلك التي تهاجم النباتات غير المقاومة؛ أي إن المقاومة لا توفر حماية للنباتات من أضرار الاجتياح النيماتودي. ومما يؤيد تلك النظرة أن بعض التراكيب الوراثية من محاصيل الحبوب، والبطاطس، وفول الصويا تعد غير متحملة intolerant (أي تحدث بها أضرار أكبر مما يحدث بالتراكيب الوراثية القابلة للإصابة) لنيماتودا التحوصل الخاصة بها.

وتعرض من حالات المقاومة للأمراض الفيروسية ما يلي:

١ - المناعة Immunity:

يعنى بالمناعة - فى حالات الأمراض الفيروسية - عدم حدوث أى تفاعل بين النبات والفيروس عند إجراء العدوى بالفيروس بأية طريقة. بما فى ذلك طريقة التطعيم، ومن هذا المنطق .. نجد أن معظم النباتات منيعة ضد معظم الفيروسات المعروفة. وعلى العكس من ذلك .. فإن القابلية للإصابة هى الاستثناء، حيث لا يصاب أى نوع إلا بعدد محدود من الفيروسات.

وغنى عن البيان أن هذا النوع من المناعة لا يدخل ضمن اهتمامات المربي؛ فما يهتم به هو مناعة صنف أو سلالة من النوع النباتى الذى يعمل على تحسينه ضد أحد الفيروسات الذى يصاب به - عادة - هذا النوع. ومن هذا المنطق .. فإن المناعة تعد نادرة، إذ يصعب - غالبًا - العثور على مناعة حقيقية ضد فيروس ما فى النوع أو الأنواع النباتية التى تصاب به عادة.

وتعرف حالات قليلة تقتصر فيها الإصابة بالفيروس - بعد إجراء العدوى به - على خلية واحدة، أو مجموعة صغيرة من الخلايا فى موقع العدوى. وقد وصفت النباتات التى وجدت فيها هذه الحالة بأنها منيعة، إلا أنها - فى واقع الأمر - ليست سوى

حالة مقاومة قصوى Extreme Resistance، لأنه قد حدث فيها تفاعل حقيقي بين الفيروس والعائل، وهو مالا يحدث في حالة المناعة. هذا .. ولا يمكن التفريق بين حالتى المناعة والمقاومة القصوى إلا إذا فحصت خلايا الأنسجة - المحقونة بالفيروس - بعناية تامة لمعرفة ما حدث بها.

٢ - مقاومة الحقن Resistance to Inoculation :

إن المقاومة للحقن صفة وراثية تصعب - بسببها - الإصابة بالفيروس عند محاولة عدوى النبات به. بالرغم من كونه قابلاً للإصابة بهذا الفيروس. وقد أعطى هذا النوع من المقاومة أسماء مختلفة، منها: Klendusity، و Infection Resistance، والميل إلى الإفلات من الإصابة Tendency to Escape Infection، ولكن يفضل استخدام مصطلح المقاومة للحقن. لأن المصطلحات الأخرى يقصد بها أمور أخرى. فمصطلح Infection Resistance يتضمن - أيضاً - المقاومة لسرعة تكاثر وانتشار الفيروس بعد حدوث الإصابة، والمصطلح Klendusity لا يعنى صعوبة عدوى النبات بالفيروس. ولكنه يعنى أن الحشرات الناقلة للفيروس لا تفضل نباتات هذا الصنف فى التغذية عند وجود أصناف أخرى بجوارها تفضلها الحشرة. كما أن مصطلح الميل إلى الإفلات من الإصابة لا يصف حالة مقاومة، وإنما حالة إفلات منها لأى سبب كان.

وفى محاولة لتفسير المقاومة للحقن وضع Bawden نظرية فحواها أنه يلزم أعداد مختلفة من جزيئات الفيروس لإحداث الإصابة فى المواقع sites المختلفة من نفس العائل. وقد يبدو أن هذا الرأى يتعارض مع الرأى القائل بأن كل إصابة مردها إلى جزء فىرسى واحد، ولكن Bawden أوضح أن الإصابة قد يحدثها جزء فىرسى واحد، ولكن تلزم أعداد مختلفة من جزيئات الفيروس فى المواقع المختلفة بالعائل للتغلب على المقاومة، وليتمكن أحد جزيئات الفيروس من أحداث الإصابة.

ومما يؤيد هذه النظرية أن الاختلافات بين الأصناف فى مقاومتها للإصابة تختفى عند إجراء العدوى بتركيز عالٍ من الفيروس.

لا يعرف سوى القليل جداً عن كيفية حدوث هذه النوعية من المقاومة، وربما كان

لسمك طبقة الأديم، وعدد وحجم الشعيرات التى توجد بالأوراق تأثيرات على كفاءة العدوى بالفيروس، ولكن لا تتوفر أدلة مباشرة تؤيد صحة ذلك.

تبطئ هذه النوعية من المقاومة من سرعة الوصول بالمرض إلى الحالة الوبائية، وقد استخدمت بكثرة فى إنتاج الأصناف المقاومة للأمراض الفيروسية. حيث عرفت فى كل من حالات الفيروسات التى تنتقل ميكانيكياً باللمس، والتى تنتقل بالحشرات، كما عرفت فى الفيروسات المسببة للاصفرار، ومن أمثلتها المقاومة لفيروس التفاف أوراق البطاطس التى ترجع إلى نقص نسبة النباتات التى تصاب بالفيروس عند عدواها به، وهى التى تتراوح من ٠,٣٪ فى الصنف المقاوم Pentland Crown إلى ٢٠٪ فى الأصناف القابلة للإصابة.

٣ - مقاومة انتشار الفيروس فى النبات Resistance to Virus Spread :

تظل الإصابة فى هذا النوع من المقاومة محدودة فى أماكن معينة من النبات Localized لا ينتشر منها إلى أماكن أخرى. ومن أبرز الظواهر التى توقف انتشار المرض فى النبات ظاهرة فرط الحساسية Hypersensitivity، وهى التى تموت بسببها الخلايا المصابة فى مرحلة مبكرة جداً.

وتختلف هذه الحالة عن حالة المقاومة القصوى (التي تكون فيها الإصابة محصورة فى خلية واحدة، أو عدد قليل من خلايا العائل)، لأن الخلايا المصابة تكون واضحة للعين المجردة فى حالة فرط الحساسية، وتظهر على صورة بقع موضعية Local Lesions صفراء أو متحللة فى الأوراق المحقونة (المعدية) بالفيروس. ويتبقى الفيروس فى هذه البقع الموضعية، وفى الخلايا غير المتحللة المجاورة لها مباشرة.

تقتصر حالة فرط الحساسية على خلايا البشرة فقط، ومما يؤيد ذلك أن نباتات *Nicotiana glutinosa* يمكن إصابتها جهازياً بفيروس موزايك التبغ إذا حدثت العدوى بطريق التطعيم، بينما تظهر عليها بقع موضعية إذا حقنت - بنفس الفيروس - بطريقة اللمس.

يتحكم فى هذا النوع من المقاومة - عادة - عامل وراثى واحد، أو عدد قليل من

الجينات، وهي مقاومة تتأثر بشدة بدرجة الحرارة. وكقاعدة عامة .. فإنها تكون أقل فاعلية في درجات الحرارة العالية.

٤ - المقاومة القصوى Extreme Resistance :

توجد حالة المقاومة القصوى في الأصناف التي لا تُظهر أى تجاوب للحقن (العدوى) بالفيروس، فهي لا تظهر عليها أى أعراض مرضية، ولا تشجع تكاثر الفيروس فيها، حتى لو حدثت العدوى بطريقة التطعيم، ولا يعرف على وجه اليقين ما إذا كان الفيروس لا يتكاثر مطلقاً في النباتات ذات المقاومة القصوى، أم أنه يتكاثر فيها ببطء شديد إلى درجة يصعب معها تقدير تركيز الفيروس في النبات.

هذا .. ولا يجب الخلط بين المقاومة القصوى وبين كل من المناعة، وفرط الحساسية، فالمناعة تعنى عدم حدوث أية إصابة على الإطلاق، وتكون الإصابة محصورة في خلية واحدة أو في عدد قليل من الخلايا في حالات المقاومة القصوى. بينما تسمح فرط الحساسية بتكاثر الفيروس وتواجده في جميع الخلايا التي تظهر بها البقعة الموضعية، والخلايا المجاورة لها.

ومن أمثلة حالات المقاومة القصوى تلك التي وجدها Hassan & Thomas (١٩٨٨) في السلالة P.I.128655 من *L. peruvianum* ضد بعض عزلات فيروس اصفرار قمة البطاطم Tomato Yellow Top Virus، وفيروس التفاف أوراق البطاطس Potato Leaf Roll Virus، حيث لم تصب النباتات إلا بطريق التطعيم وبعد فترة طويلة (من ٨-٢٤ أسبوعاً) من الالتحام بين الطعم المصاب والنبات البرى، كما اختفى الفيروس من السلالة البرية بعد فترة قصيرة من فصل الطعم عنها، وكلما ازدادت الفترة التي لزمت لنقل الفيروس للنوع البرى قصرت الفترة التي انقضت لحين اختفائه منه بعد فصل الطعم عنه.

٥ - مقاومة تكاثر الفيروس Resistance to Virus Multiplication :

نجد في هذه الحالة أن النبات يحد من تكاثر الفيروس بداخله لأسباب كثيرة. وأياً كانت هذه الأسباب .. فقد استخدم المربون هذا النوع من المقاومة دون معرفة بحقيقة العوامل التي تمنع تكاثر الفيروس. ويكون انتخاب النباتات المقاومة - في هذه الحالة -

على أساس تقديرات الفيرس بالنباتات المختبرة، سواء أكانت بالاختبارات السيرولوجية، أم باختيار النقط الموضعية، أم بغيرهما.

ويقصد بهذا النوع من المقاومة الحالات التي تكون فيها الإصابة جهازية. والتي تقل فيها أعداد جزيئات الفيرس كثيراً، مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة، وربما لا يتواجد الفيرس على الإطلاق في بعض الأجزاء غير المعدية من النبات. ولذا .. فإن هذه الأصناف لا يتأثر نموها بالإصابة بدرجة كبيرة، ولا تشكل مصدراً للعدوى وانتشار الفيرس.

٦ - القدرة على تحمل الفيرس Virus Tolerance :

يلزم - في هذا الشأن - التمييز بين أربع حالات، كما يلي :

أ - عندما تكون أعراض الإصابة بالفيرس شديدة، والضرر الاقتصادي الذي تحدثه هذه الإصابة شديداً .. تعرف الحالة باسم حساسية Sensitivity.

ب - عندما تكون أعراض الإصابة بالفيرس شديدة، والضرر الاقتصادي الذي تحدثه هذه الإصابة قليلاً .. تعرف الحالة باسم القدرة على تحمل المرض Disease Tolerance.

ج - عندما تكون أعراض الإصابة بالفيرس طفيفة، والضرر الاقتصادي الذي تحدثه هذه الإصابة شديداً .. يعرف النبات باسم حامل بدون أعراض Symptomless Carrier.

د - عندما تكون أعراض الإصابة بالفيرس طفيفة، والضرر الاقتصادي الذي تحدثه هذه الإصابة قليلاً .. تعرف الحالة باسم القدرة الحقيقية على التحمل True Tolerance.

هذا .. وتفيد حالة النبات "الحامل بدون أعراض" في محاصيل معينة؛ مثل الخضر الورقية - كالخس - حيث يمكن تسويق النبات الحامل للفيرس. أما النبات الذي تبدو عليه أعراض الإصابة .. فإنه لا يكون صالحاً للتسويق. ولكن يجب ألا يكون تأثر النباتات بالإصابة كبيراً إلى درجة تجعل الزراعة غير اقتصادية.

٧ - مقاومة الكائن الناقل للفيرس Resistance to Vector :

تعود مقاومة النباتات للكائنات الناقلة للفيروسات إما إلى عدم تفضيل التغذية على

النبات Non-Preference (أو non-acceptance)، وإما إلى التأثير المثبط الذي تحدثه التغذية - على هذا النبات - في نمو الحشرة وتطورها وتكاثرها. وهو ما يعرف باسم Antibiosis.

ويتوقع تأثير هطين النوعين من المقاومة - في انتشار الفيروس في الحقل - على طبيعة الفيروس، كما يلي:

أ - عندما يكون الفيروس غير متبق (أو غير مثابر) Non-Persistent في الكائن الناقل له .. فإن انتشار الفيروس في الحقل يكون كما يلي:

(١) ربما يزداد في حالات عدم التفضل Non-Preference؛ لأن الكائن الحامل للفيروس لا يتغذى على النبات الواحد سوى فترة قصيرة، ثم سرعان ما ينتقل منه إلى نبات آخر .. وهكذا.

(٢) قد لا يتأثر بصورة مباشرة في حالات التضادية الحيوية Antibiosis؛ لأن الكائن الناقل للفيروس يتغذى بصورة طبيعية قبل أن يتأثر بمقاومة العائل له.

ب - عندما يكون الفيروس متبقياً (أو مثابراً) Persistent في الكائن الناقل له .. فإن انتشار الفيروس في الحقل يكون كما يلي:

(١) يقل في حالات عدم التفضل؛ لأن الكائن الناقل للفيروس لا يستمر في التغذية لفترة تكفي لأن ينقل الفيروس إلى النبات السليم، أو لأن يكتسبه من النبات المصاب.

(٢) لا يتأثر انتشار الفيروس بصورة مباشرة في حالات التضادية الحيوية؛ لأن الكائن الناقل للفيروس يتغذى على النبات المقاوم بصورة طبيعية قبل أن يتأثر به.

هذا .. إلا أن الكائن الناقل للفيروس ذاته يقل تكاثره وانتشاره في الحقل عند توفر أى من نوعي المقاومة في الصنف المزروع. ويؤدي ذلك - بطريق غير مباشر - إلى خفض انتشار الفيروس بين النباتات في الحقل، ولكنه لا يمنع انتقال الفيروس من حقل مجاور.

أما القدرة على تحمل الكائنات الناقلة للفيروسات .. فليست لها أى تأثير في انتشار الفيروسات - سواء أكانت متبقية، أم غير متبقية - وليس لهذه القدرة تأثير في أعداد الحشرة ذاتها (Russell ١٩٧٨).

ولمزيد من التفاصيل عن أهمية التربية لمقاومة الكائنات الناقلة للفيروسات، والأمور التي يتعين الاهتمام بها في هذا الشأن .. يراجع Maramorosch (١٩٨٠).

وتعرف حالة تأثير العوامل غير الوراثية السابقة للإصابة على مدى القابلية للإصابة باسم predisposition، ويتحدد مدى هذا التأثير بكل من الكائن الممرض والعائل المعنيين، وبعمر العائل وقت التعرض لتلك العوامل، وهي التي لا تقتصر فقط على عمليات الخدمة الزراعية والعوامل البيئية بمختلف صورها، وإنما تتسع - أيضاً - لتتضمن الإصابة بالآفات الأخرى، وخاصة بالمسببات المرضية التي تؤثر - دائماً - على فسيولوجى النبات المصاب؛ الأمر الذى يؤثر - بدوره - على مدى استعداد ذلك النبات للإصابة بالكائنات الممرضة الأخرى.

وعلى الرغم من أن المصطلح predisposition يعنى - لغوياً - حالات التعرض لتلك العوامل المؤثرة على القابلية للإصابة - قبل حدوث مجرد الهجوم attack - من قبل الكائن الممرض، فإنه يتسع ليشمل - كذلك - الحالات التي تؤثر فيها العوامل البيئية التي تستجد بعد بداية الإصابة على شدة تطور الأعراض المرضية، وكذلك الحالات التي تتوأكب فيها الإصابة بأكثر من مسبب مرضى فى آن واحد (Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

كذلك تعرفه نوعيات خاصة من المقاومة، كما يلي:

١ - المقاومة العمومية Generalized Resistance:

هى مقاومة عدد كبير من المسببات المرضية، أو مقاومة جميع السلالات المعروفة لواحد أو أكثر من المسببات المرضية. ومن أمثلة ذلك صنف التبغ T.I.245، الذى يعد مقاوماً لعشرة فيروسات، هى كما يلي:

- فيروس موزايك التبغ Tobacco Mosaic Virus.

- فيروس موزايك الخيار Cucumber Mosaic Virus.

- فيروس موزايك اللفت Turnip Mosaic Virus.

- فيروس إكس البطاطس Potato X Virus.

- فيروس تبقع الطماطم الحلقي Tomato Ringspot Virus.

- فيروس تبقع التبغ الحلقي Tobacco Ringspot Virus.

- فيروس تخطيط التبغ Tobacco Streak Virus.

- فيروس تحلل التبغ Tobacco Necrosis Virus.

- فيروس Severe Etch.

- فيروس Tomato Aspermy.

وتختلف المقاومة العمومية عن مقاومة عديد من الأمراض Multiple Disease Resistance في أن الأولى يتحكم فيها نظام وراثي واحد، بينما يحمل الصنف المقاوم - في الحالة الثانية - عدة جينات للمقاومة، يتحكم كل واحد أو مجموعة منها في مقاومة أحد الأمراض.

كان صنف التبغ T.I.245 ذو المقاومة العمومية قد انتخب من بين ٤٠٠ سلالة من الجنس *Nicotiana* لاحتوائه على أعلى درجات المقاومة لفيروس موزايك الخيار. وعندما لقح Holmes هذا الصنف بصنف آخر لا يمت له بصلة قرابة .. ظهر أن بعض النباتات المنعزلة كانت على درجة عالية من المقاومة لفيروس موزايك التبغ. وقد لقح Holmes هذه النباتات ذاتياً، واستمر في التربية والانتخاب على أساس المقاومة لفيروس موزايك التبغ. وفي نهاية الأمر تبين له أن السلالات المنتجة كانت مقاومة كذلك للفيروسات العشرة المشار إليها آنفاً.

وقد حصلت هذه السلالات على مقاومتها لهذه الفيروسات من الصنف T.I.245. الأمر الذي يعنى أن الانتخاب لمقاومة فيروس موزايك التبغ فقط كان فعالاً أيضاً كطريقة للانتخاب لمقاومة بقية الفيروسات؛ وهو ما يدل على أن المقاومة لجذع هذه الفيروسات يتحكم فيها نفس النظام الوراثي. ليس هذا فقط، بل أن مقاومة هذا الصنف لفيروس موزايك الخيار كانت ضد كل من الانتقال الميكانيكي والانتقال بواسطة المن.

وكما سبق أن أوضحنا .. فإن مقاومة النباتات للمسببات المرضية هي القاعدة، وأن القابلية للإصابة هي الاستثناء؛ فمثلاً .. برغم إصابة البطاطس بعشرات المسببات المرضية، فإنها لا تصاب بآلاف من المسببات المرضية الأخرى التي تصيب غيرها من

النباتات. ويعنى ذلك أن البطاطس لابد أن يتوفر فيها وسائل دفاعية تحقق لها مقاومة عمومية ضد مختلف المسببات المرضية التى لا تصيبها؛ كالأصداء والتفحمات ... إلخ.

٢ - مقاومة البادرة Seedling Resistance :

يعنى بذلك المقاومة التى تظهر على النبات فى جميع مراحل نموه ابتداء من طور البادرة؛ مقارنة بمقاومة النبات البالغ التى لا تظهر إلا فى المراحل المتأخرة من نموه. ويفضل أن تعرف مقاومة البادرة باسم المقاومة الشاملة Overall Resistance. ومن أمثلتها مقاومة سلالة الكرنب P.I.436606 للبكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* المسببة لمرض العفن الأسود (Dickson & Hunter ١٩٨٧).

مصطلحات خاصة بالمقاومة المتخصصة والبسيطة

١ - المقاومة المتخصصة Specific Resistance :

يعنى بها المقاومة الرأسية، أو المقاومة الخاصة بسلالة معينة Race Specific Resistance.

٢ - المقاومة الرأسية Vertical Resistance :

هى مقاومة بعض سلالات الطفيل. ويتحكم فيها جينات رئيسية Major genes. وهى مقاومة نوعية، بمعنى أنها إما أن تظهر بوضوح، أو لا تظهر. ويكون ظهورها واضحاً فى حالات فرط الحساسية، ولكن فرط الحساسية ليس شرطاً لظهور المقاومة الرأسية.

٣ - جين المقاومة الرأسية فى العائل R-gene أو r-gene :

هو الجين المسئول عن المقاومة الرأسية.

٤ - مقاومة جينات R. أو R-gene resistance :

هى ذاتها المقاومة الرأسية.

٥ - المقاومة البسيطة Monogenic resistance :

هى المقاومة التى يتحكم فى وراثتها عامل وراثى واحد، ويمكن - غالباً - التعرف على الكروموسوم الحامل لهذا الجين، وتحديد موقع الجين عليه.

٦ - مقاومة الجين الرئيسي Major Gene Resistance :

يستخدم هذا المصطلح في وصف أى نوع من المقاومة يتحكم في وراثتها جين واحد رئيسي، وهو يستعمل أحياناً بمعنى المقاومة الرأسية، ولكن ذلك استعمال خاطئ للمصطلح، لأن المقاومة الأفقية قد يتحكم فيها أيضاً جين واحد رئيسي.

٧ - مقاومة رأسية معقدة Complex Vertical Resistance :

هي مقاومة رأسية تتميز بوجود عدد كبير نسبياً من جينات المقاومة الرأسية R-genes.

٨ - المقاومة النوعية Qualitative Resistance :

يستخدم هذا المصطلح - أحياناً - بمعنى المقاومة الرأسية، ولكن هذا الاستعمال خاطئ، لأن المقاومة الرأسية قد تكون كمية أيضاً.

٩ - المقاومة التي يتحكم فيها عدد قليل من الجينات Oligogenic Resistance :

هي المقاومة التي يتحكم في وراثتها عدد قليل من الجينات، لا يتعدى زوجين أو ثلاثة أزواج من الجينات في معظم الحالات، وبذا .. فهي تتضمن حالات مقاومة الجين الرئيسي Major Gene Resistance، التي يتحكم في وراثتها جين واحد. وتتميز المقاومة ال Oligogenic بظهور انعزالات واضحة للجينات المسؤولة عن المقاومة في الأجيال الانعزالية.

١٠ - المقاومة غير المتجانسة nonuniform resistance :

نجد في حالات المقاومة غير المتجانسة أن العائل يمنع سلالات معينة من المسبب المرضى - دون غيرها - من إصابته.

مصطلحات خاصة بالمقاومة غير المتخصصة والكمية

١ - المقاومة الأفقية Horizontal Resistance :

يعنى بالمقاومة الأفقية مقاومة العائل - التي تكون بنفس المستوى - ضد جميع سلالات الطفيل. وقد أطلق على المقاومة الأفقية ضد الفطر *Phytophthora infestans* اسم

مقاومة الحقل، كما أطلق على المقاومة الأفقية للقمح ضد فطر *Puccinia graminis tritici* اسم المقاومة العمومية Generalized Resistance، وكلا الاستخدامين خاطئ.

إن المقاومة الأفقية ترجع إلى أسباب مختلفة، وقد تكون سلبية أو نشطة، وقد تكون بسيطة أو كمية، إلا أن الكمية منها أكثر شيوعاً من البسيطة.

وتتميز حالات المقاومة الأفقية بتناقص أعداد جراثيم الطفيل أو أجسامه الخضرية التي يمكنها إحداث الإصابة، وبطء حدوث الإصابة، وبطء تكاثر المسبب المرضي داخل النبات، الأمر الذي يؤدي إلى بطء ظهور الوباء.

نجد في حالات المقاومة الأفقية أن التباينات في مقاومة العائل ترجع - أساساً - إلى اختلافات في كل من شدة المقاومة الأفقية للعائل وشدة الضراوة الكمية للمسبب المرضي، وليس إلى تفاعلات معينة بين الأصناف والسلالات.

وتتوفر عدة أدلة على شيوع المقاومة الأفقية في جميع النباتات ضد كل الأمراض، إلا أنه يصعب التعرف عليها في برامج التربية، وهو ما أدى إلى إهمالها كثيراً في الماضي.

٢ - مقاومة الحقل Field Resistance :

يستعمل مصطلح مقاومة الحقل في وصف حالات المقاومة التي تظهر تحت ظروف الحقل، وتبطن تطور المرض إلى الصورة الوبائية، ولكنها لا تظهر بسهولة في اختبارات الصوبة، أو المعمل. ويستخدم هذا المصطلح - أحياناً - لوصف حالات المقاومة الأفقية، إلا أن هذا استخدام خاطئ. ولا يعرف - عادة - الأساس الوراثي أو الفسيولوجي لتلك المقاومة. وهي غالباً مقاومة غير متخصصة. وكثيراً ما تكون ثابتة.

٣ - مقاومة النباتات البالغة Mature Plant Resistance :

يقصد بذلك المقاومة التي تظهر في النباتات التامة النمو فقط، بينما تكون البادرات قابلة للإصابة. وتورث هذه المقاومة كمياً غالباً، وهي لا تتأثر كثيراً بالظروف البيئية.

٤ - المقاومة غير المتخصصة Nonspecific Resistance :

في حالات المقاومة غير المتخصصة لا تقتصر المقاومة على سلالات خاصة محددة من المسبب المرضي.

٥ - المقاومة المتجانسة Uniform Resistance :

يصف مصطلح المقاومة المتجانسة الحالات التي تكون فيها مقاومة العائل متماثلة ضد كل سلالات المسبب المرضي.

٦ - المقاومة العامة General Resistance :

استخدم Thurston (١٩٧١) مصطلح المقاومة العامة بمعنى المقاومة الأفقية (أى قدرة العائل على مقاومة جميع سلالات المسبب المرضي)، كما ذكر عديدًا من المصطلحات التي استخدمها الكثيرون كمرادفات له، وهى كما يلي (علمًا بأنه يتعين التعامل معها بحذر على ضوء المناقشات السابقة):

- مقاومة الحقل Field Resistance.

- المقاومة الجزئية Partial Resistance.

- عدم الخصوصية Nonspecificity.

- المقاومة بغير فرط الحساسية Nonhypersensitive Resistance.

- مقاومة فيتوفثورا النسبية Relative *Phytophthora* Resistance.

- المقاومة غير الخاصة (بسلالة معينة) Nonspecific Resistance.

- المقاومة التي لا تختص بسلالة معينة Nonrace-specific Resistance.

- المقاومة العمومية Generalized Resistance.

- المقاومة العديدة الجينات Multigenic Resistance.

- المقاومة العديدة الجينات Polygenic Resistance.

- مقاومة الجينات الثانوية Minor Gene Resistance.

- المقاومة العديدة الجينات Multiple Gene Resistance.

- المقاومة العديدة الآليلات Multiple Allele Resistance.

- المقاومة التي تورث كمياً Quantitatively Inherited Resistance.

٧ - مقاومة الجين الثانوى Minor Gene Resistance :

يستخدم هذا المصطلح لوصف حالات المقاومة التي يتحكم فيها جينات ثانوية. يكون لكل منها تأثير محدود.

٨ - المقاومة العديدة الجينات Polygenic Resistance :

يتبين من المصطلح أن هذه المقاومة يتحكم فيها عدد كبير من الجينات، يكون لكل منها تأثير محدود على ظهور صفة المقاومة. ومن الخطأ استخدام هذا المصطلح عند الإشارة إلى المقاومة الأفقية التي قد يتحكم فيها - أحياناً - جينات رئيسية.

٩ - المقاومة الكمية Quantitative Resistance :

هي المقاومة التي يتحكم في وراثتها عدد كبير من العوامل الوراثية، وقد يكون العدد كبيراً إلى درجة يصعب معها تحديده بدقة. وتختلف النباتات - في الأجيال الانعزالية - في درجات المقاومة، وتكون هذه الاختلافات تدرجية، ولا يكون لأى جين تأثير محدد يمكن من خلاله تتبع هذا الجين في الأجيال التالية.

ويستعمل البعض المصطلح Multigenic Resistance لوصف المقاومة الكمية، وهذا الاستعمال خاطئ لأن الكلمة البادئة Multi لاتينية، بينما الكلمات البادئة mono و di و oligo يونانية.

ويستخدم مصطلح المقاومة الكمية - أحياناً - بمعنى المقاومة الأفقية. ولكن هذا الاستعمال خاطئ، لأن المقاومة الأفقية قد يتحكم فيها جينات رئيسية Major Genes.

١٠ - المقاومة المستمرة الإختلافات Continuously Variable Resistance :

وضع Van der Plank (١٩٨٢) هذا المصطلح، ويعنى به المقاومة الكمية، وأشار إلى تفضيله استخدام هذا المصطلح الذي يصف حالة المقاومة الكمية بدقة، حيث تقاس الاختلافات المشاهدة في المقاومة أو شدة الإصابة، ولا تقسم النباتات إلى فئات.

ويرى Van der Plank عدم استخدام مصطلح مقاومة الجينات الثانوية Minor Gene Resistance لوصف حالة المقاومة الكمية، لأنه قد يتحكم فيها جينات قليلة ذات تأثيرات رئيسية.

مصطلحات خاصة بسلالات وطرز المسبب المرضى

العزلة isolate هي مزرعة المسبب المرضى التي تنتج من جرثومة واحدة. أو مستعمرة

بكتيرية واحدة، أو بقعة محلية فيروسية واحدة، أو من نقلة واحدة بواسطة أحد ناقلات الفيروسات؛ وبذا .. فإن مصطلح العزلة يفيد وجود درجة عالية من النقاوة.

وتعرف الـ *forma specialis* بأنها تقسيم تحت النوع لمسبب مرضى أو كائن دقيق يميز أساساً بتأقلمه على عائل معين، ويكون تمييزه على أساس فسيولوجى (القدرة على التأقلم على العائل)، وليس على أى أساس مورفولوجى.

ويعد المصطلح *pathovar* معادلاً - فى المسببات المرضية البكتيرية - لمصطلح الـ *forma specialis* فى المسببات المرضية الفطرية.

أما مصطلح الطراز البيولوجى *biotype* فيعنى به أى تباين بيولوجى تحت النوع، ولا توجد حدود فاصلة تميزه عن أى من المصطلحين *forma specialis*، و *pathovar*. ولا يفضل استخدام هذا المصطلح للدلالة على أى شئ محدد أكثر من الإشارة إلى مجموعة من الأفراد التى تنتمى إلى طراز بيولوجى معين ويمكن تمييزها بيولوجياً، ولا تقع تحت أى قواعد تقسيمية معينة (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

أما السلالة *race* - وعلى الأخص السلالة الفسيولوجية *physiologic race* - فهى مجموعة من أفراد الطفيل (فطريات غالباً) - تتميز بتخصصها على أصناف معينة من عائلها.

ويشير المصطلح طراز باثولوجى *pathotype* إلى تقسيم تحت النوع يتميز بصفات خاصة به فيما يتعلق بالقدرة على إحداث الإصابة، وبالذات فى مدى العوائل.

ويستخدم المصطلح سلالة *strain* بالنسبة للفيروسات بالمفهوم ذاته الذى يستخدم فيه المصطلح *pathotype* بالنسبة للمسببات المرضية الفطرية والبكتيرية، إلا أن المفهوم الأوسع للمصطلح *strain* يعنى به كل أنواع التباينات التى يمكن تمييزها، بما فى ذلك فى الفيروسات. كذلك يُستخدم مصطلح *strain* فى الفيروسات مرادفاً لمصطلح *serotype*، وهو الطراز السيولوجى.

أما الطرز الفسيولوجى *physiotype* فإنه يصف عشيرة من المسبب المرضى تتشابه جميع أفرادها فى صفاتها الفسيولوجية (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

وفي مجال النيماتودا .. تستخدم بعض التسميات التي تقع تحت النوع الواحد كما يلي.

١ - السلالة race، وقد استخدمت في تحديد الاختلافات التي توجد بين عشائر نيماتودا حوصلات فول الصويا *Heterodera glycines*.

٢ - الطرز الباثولوجي pathotype، وقد استخدم في تحديد الاختلافات التي توجد بين عشائر نيماتودا حوصلات البطاطس *Globodera pallida*، و *G. rostochiensis*.

٣ - الطراز البيولوجي biotype، وقد استخدم في تحديد الاختلافات التي توجد بين عشائر نيماتودا الساق والأبصال *Ditylenchus dipsaci*.

هذا .. وبينما يتم التمييز بين السلالات - أحياناً - بمدى العوائل، كما في حالة سلالات نيماتودا تعقد الجذور، فإن الطرز الباثولوجية يُعتمد في تمييزها على جينات المقاومة التي توجد في مختلف الأصناف وسلالات التربية والأنواع القريبة. كما في حالة نيماتودا حوصلات البطاطس (عن Roberts ٢٠٠٢).

مصطلحات خاصة بتدهور المقاومة، والضراوة النوعية والكمية وأنواع التفاعلات

بين العائل والمسبب المرضي

١ - الضراوة النوعية Virulence:

يعنى بمصطلح الضراوة - غالباً - التطفل الرأسي Vertical Pathogenicity - أى القدرة على إحداث الإصابة، والقدرة على كسر المقاومة الرأسية - مقابل المصطلح Aggressiveness. الذى يعنى به - غالباً - التطفل الأفقى Horizontal Pathogenicity أى المستوى الكمي للقدرة على إحداث الإصابة.

وبينما لا تتفاعل سلالات الطفيل التي تختلف في درجة ضراوتها Aggressiveness مع أصناف العائل التي تختلف في مستوى مقاومتها الأفقية، فإن سلالات الطفيل التي تختلف في درجة ضراوتها Virulence تتفاعل مع أصناف العائل التي تختلف في مقاومتها الرأسية. ويتوقف عدد سلالات الطفيل التي يمكن تمييزها من هذا الطراز على عدد جينات المقاومة المتوفرة في العائل.

ومن الاستعمالات الأخرى لمشتقات المصطلح Virulence وصف المسبب المرضى بأنه Virulent حينما يكون ذا قدرة عالية على إحداث الإصابة Strongly Pathogenic. كما يستعمل علماء البكتريولوجى المصطلحين Virulent، و Avirulent بمعنى قادر على إحداث الإصابة Pathogenic، وغير قادر على إحداثها Non-Pathogenic على التوالى.

٢ - جينات الضراوة V-genes، أو v-genes :

هى الجينات المسئولة عن الضراوة الرأسية لسلالات الطفيل.

٣ - الجينات المقابلة Matching Genes :

يستخدم هذا المصطلح للدلالة على جينات الضراوة الرأسية V-genes فى الطفيل التى تقابل جينات المقاومة R-genes فى العائل، والتى تمكن الطفيل من كسر مقاومة العائل.

٤ - طراز طفيلى ذو ضراوة رأسية معقدة Complex Vertical Pathotype :

يستخدم هذا المصطلح لوصف الطرز الطفيلية ذات الضراوة الرأسية التى توجد بها أعداد كبيرة نسبياً من جينات الضراوة V-genes.

٥ - كسر المقاومة Breakdown of Resistance :

يستخدم هذا المصطلح للدلالة على الحالات التى تفقد فيها المقاومة الرأسية، عند ظهور وانتشار سلالات فسيولوجية جديدة قادرة على التغلب على هذه المقاومة. ويتضح من هذا التعريف أن المقاومة ذاتها لم تفقد، ولم تتغير، وإنما الذى تغير هو الطفيل.

٦ - العوائل المفرقة Differential Hosts :

يستخدم مصطلح عوائل مفرقة لوصف مجموعة من الأصناف التى تحمل كل منها عاملاً وراثياً معيناً للمقاومة الرأسية، وتستخدم للتفريق، أو التمييز بين السلالات الفسيولوجية المختلفة للطفيل التى تحمل كل منها عاملاً وراثياً معيناً للضراوة Vertical Pathotype، إلا أن المصطلح ذاته يستخدم فى الفيرولوجى - وأحياناً فى بعض الفروع الأخرى لأمراض النبات - للتمييز بين مسببات مرضية مختلفة كلية. وفى حالات كهذه.. قد تنتمى العوائل المفرقة لأنواع، أو أجناس، أو عائلات نباتية مختلفة.

٧ - عشيرة من العائل ذات طراز معين للمقاومة Pathodeme :

يوجد - على سبيل المثال - Vertical Pathodeme ، و Horizontal Pathodeme ، و Oligogenic Pathodeme ... إلخ.

٨ - درجة الضراوة أو الضراوة الكمية Agressiveness :

تعبر درجة الضراوة عن المستوى الكمي للضراوة، وقد وضع Van der Plank هذا المصطلح ليبدل على التطفل الأفقى Horizontal Pathogenicity ، على غرار المقاومة الأفقية. ويوجد من كل مسبب مرضى عدد لا نهائى من السلالات التى تختلف فى درجة ضراوتها، ويكون اختلاف ضراوتها بنفس الدرجة النسبية على الأصناف المختلفة، وبذا .. لا يمكن تمييزها باستخدام أصناف مفرقة. ويهتم المربي باختيار السلالات العالية الضراوة عند إجراء اختبارات تقييم المقاومة.

٩ - فقدان المقاومة الأفقية Erosion :

يكون فقد المقاومة الأفقية تدريجياً وعلى مدى فترة زمنية طويلة، على خلاف فقد المقاومة الرأسية (Breakdown) الذى يكون فجائياً وبصورة درامية. كذلك فإن الذى يتغير فى حالة فقدان المقاومة الأفقية هو العائل، على خلاف فقدان المقاومة الرأسية التى يتغير فيها الطفيل.

١٠ - تأثير فيرتيفوليا Vertifolia Effect :

يستخدم هذا المصطلح لوصف الحالات التى تفقد فيها المقاومة الأفقية عند تربية الأصناف الجديدة. بسبب توجيه المربي جل اهتمامه إلى المقاومة الرأسية أثناء الانتخاب للمقاومة. وينسب هذا المصطلح إلى صنف البطاطس Vertifolia ذى المقاومة الرأسية للندوة المتأخرة.

يحتوى هذا الصنف على جينين لمقاومة الندوة المتأخرة، هما: R3، و R4، وعندما ظهرت السلالة (3,4) من الفطر المسبب للمرض أصبح هذا الصنف قابلاً للإصابة بالمرض بصورة تامة، الأمر الذى دلَّ على الانخفاض الشديد لمستوى المقاومة الأفقية فيه. وقد أطلق Van der Plank على هذه الظاهرة (ظاهرة الفشل التام للصنف فى مقاومة المسبب

المرضى بعد ظهور السلالات الفسيولوجية القادرة على التغلب على مقاومته الرأسية) اسم تأثير فيرتيفوليا Vertifolia effect.

إن مصطلح الضراوة aggressiveness (أو aggressivity) يعنى به ما إذا كان المسبب المرضى قادر على إصابة النبات، أم غير قادر، فهو يدل على مدى قدرة الطفيل على الهجوم على النبات، بهدف تكوين علاقة تطفلية معه، تنتهى بإصابته بذلك الطفيل. هذا وتقاس الضراوة كميًا بمدى شدة الإصابة التى يمكن أن تحدثها عشيرة الطفيل فى عشيرة من العائل.

أما مصطلح الـ virulence فيعنى به مدى قدرة المسبب المرضى على إحداث أعراض المرض؛ فهو يدل على مدى شدة الأعراض التى يمكن أن يسببها المسبب المرضى فى العائل. وبدون الـ virulence فإن الطفيل parasite لا يكون مسبباً مرضياً pathogen، فهى التى تحول الطفيل إلى مسبب مرضى.

وقد يكون أحد المتطفلات (نوع أو تحت نوع أو طراز بيولوجى ... إلخ) على درجة عالية من الـ virulence على تركيب وراثى معين من العائل، بينما قد يكون على درجة منخفضة من الـ virulence، أو حتى nonvirulent على تركيب وراثى آخر. ولذا .. فإنه من السهل أن يختلط مفهوم الـ virulence مع مفهوم الاختلافات فى شدة الحساسية للإصابة بين مجموعة من التراكيب الوراثية للعائل. ولفصل وتمييز الـ virulence الخاصة بمسبب مرضى معين عن تأثير حساسية العائل، يجب تقدير شدة الأعراض المرضية على مدى من التراكيب الوراثية للعائل باستخدام تركيزات مختلفة من لقاح المسبب المرضى.

ويحدّد مصطلح pathogenicity القدرة الكمية على إحداث المرض، وعند تقديرها يؤخذ فى الاعتبار مدى الضراوة الكمية aggressiveness أو النوعية virulence للمسبب المرضى. ويتم تقديرها بقياس قدرة الطفيل الذى ينمو ويتكاثر على العائل. وبشدة الأعراض التى تظهر على مجموعة من التراكيب الوراثية للعائل عند استعمال تركيزات مختلفة من لقاح المسبب المرضى.

وتجدر الإشارة إلى أن مصطلح pathogenicity يستخدم - كذلك - في الحالات التي لا توجد فيها أية علاقة بيولوجية بين الكائن الممرض والنبات المصاب، كما في حالات الـ allelopathy (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥). هذا .. ويعطى Shaner وآخرون (١٩٩٢) مزيداً من التفاصيل عن المصطلحات الخاصة بالقدرة على إحداث الإصابة. والضراوة كما تستخدم في مجال أمراض النبات.

إن مجاميع المصطلحات الثلاث (القابلية للإصابة مقابل المقاومة والحساسية مقابل القدرة على التحمل، والاستعداد الشديد للإصابة مقابل الاستعداد المنخفض) هي علاقات عكسية يعنى بها مستويات مختلفة من نفس الأمر؛ مثلاً .. كلما زادت القابلية للإصابة انخفضت المقاومة؛ فهي كلمات متناقضة المعنى.

لقد عُرِّفت القابلية للإصابة susceptibility بأنها عدم قدرة النبات على مواجهة تأثيرات أى عامل ضار أو مسبب مرضى، أو هى عدم القدرة على الدفاع أمام اجتياح مسبب مرضى ما أو فيروس له. ويمكن القول أن القابلية للإصابة تتضمن كل حالات عدم المناعة، على الرغم من أنها ترتبط في ذهن - غالباً - بشدة ظهور الأعراض.

أما المقاومة resistance فقد عُرِّفت بأنها قدرة العائل على إعاقة نمو ونشاط الطفيل أو المسبب المرضى، وإعاقة تكاثر الفيروس. أو هى قدرة النبات على تحييد عامل كيميائى ضار يتكون عقب بدء الإصابة.

وتعرف الحساسية sensitivity بأنها صفات النبات التى تجعله يتفاعل مع المسبب المرضى أو العامل البيئى بطريقة تؤدى إلى زيادة شدة الأعراض المرضية الناتجة عن الإصابة. بما فى ذلك النقص فى المحصول. وإذا لم يستجب النبات لاجتياح المسبب المرضى له أو لتعرضه للعامل البيئى الضار فإن هذا يقود إلى حالة إصابة غير ظاهرة latent infection. أو إلى حدوث أضرار ميكانيكية mechanical injury، ولا يعد النبات - حينئذٍ - حساساً.

أما فرط الحساسية hypersensitivity (وهى نوع من المقاومة) فهى الاستجابة العنيفة

لهجوم المسبب المرضى أو الفيروس بطريقة تؤدي على الموت الفوري للنسيج الذي تم اجتياحه؛ مما يمنع استمرار تقدم الإصابة (عن Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

مصطلحات خاصة بثبات المقاومة

١ - المقاومة التي تتحمل البقاء لفترات طويلة Durable Resistance (أو المقاومة المستدامة):

يعنى بذلك المقاومة التي يمكن أن تبقى ما بقي الصنف في الزراعة التجارية، أى إلى أن تحل محله أصناف أخرى تتفوق عليه في المحصول وصفات الجودة. وهى - بذلك - تعبر عن هدف للمربي، ولا تصف نوعاً من المقاومة يمكن تحديده على أسس وراثية أو فسيولوجية.

٢ - المقاومة المتبقية Ghost Resistance:

إن الترجمة الحرفية للمصطلح الإنجليزي هو "مقاومة الشبح"، ويعنى بها المقاومة التي تبقى في الصنف بعد كسر مقاومته الرأسية، والتي ترجع إلى ما يحمله هذا الصنف من مقاومة أفقية.

٣ - الصنف المتعدد السلالات Multiline Variety:

يتكون الصنف المتعدد السلالات من عديد من السلالات تحتوى كل منها على جين مختلف للمقاومة الرأسية. ولهذه الأصناف أهمية كبيرة في مقاومة الأمراض التي تحدثها الطفيليات الإجبارية التطفل، والتي تسبب أمراضاً تنتشر أوبئتها بطريقة "الريح المركب" Federation of British Plant و Robinson) Compound Interest Diseases ١٩٦٩، و Pathologists ١٩٧٣، و Van der Plank ١٩٨٤، و Bos & Parlevliet ١٩٩٥).

الفصل الرابع

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

مقدمة

كان Eriksson - عام ١٨٩٤ - هو أول من أوضح أن الأنواع الفطرية تحتوى على سلالات تختلف فى تطفلها، أى فى قدرتها على إحداث المرض؛ فقد وجد أن فطر الصدا الأسود *Puccinia graminis* المعزول من نباتات القمح المصابة لم يمكنه إصابة الشوفان، والشيلم، وبعض النجيليات الأخرى. وتبين أن العزلات التى أخذت من مدى من العوائل كانت قادرة على إصابة عوائل معينة دون غيرها. وقد حدى ذلك ب Eriksson إلى تقسيم النوع *P. graminis* إلى عدة تحت أنواع Subspecies.

وقد تبين بعد ذلك أن أنواع وتحت أنواع الفطريات تختلف فى قدرتها على إصابة أصناف وسلالات العائل الواحد. وكان Barrus عام ١٩١١ هو أول من أوضح ذلك بتمييزه لسلالتين (ألفا. وبيتا) من الفطر *Colletotrichum lindemuthianum* (المسبب لمرض الأنثراكوز) اختلفتا فى قدرتهما على إصابة أصناف الفاصوليا.

وأعقب ذلك - فى عام ١٩١٧ - اكتشاف Stakman وجود عدد كبير من السلالات الفسيولوجية ضمن كل من تحت أنواع *P. graminis* التى حددها Eriksson، وأن المقاومة للفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* - المسبب لمرض صدا الساق فى القمح - يمكن التغلب عليها بواسطة تباينات variants من الفطر. وفى بداية الأمر ساد الاعتقاد بأن تلك الحالة كانت استثناء وليست قاعدة، إلا أن تباينات (سلالات) أخرى جديدة مماثلة. قادرة على التغلب على مقاومة الأصناف الجديدة المنتجة من مختلف محاصيل الحبوب سرياً ما اكتشفت وتبين أنه كلما كانت الأصناف الجديدة المقاومة أكثر انتشاراً فى الزراعة كلما ازداد الضغط على المسبب المرضى على تكوين سلالات جديدة، وكلما قصرت - بالتالى - الفترة التى تطلبها ظهور تلك السلالات.

وقد أعقب ذلك نشر دراسات كلا من Oort فى هولندا على المقاومة للفطر *Ustilago tritici* فى القمح فى عام ١٩٤٤، ودراسات Flor على المقاومة للفطر *Melampsora lini* فى الكتان فى الفترة من ١٩٤٢ إلى ١٩٤٦، وهى التى أدت - خاصة دراسات Flor التى نالت جل اهتمام الباحثين - إلى تطوير نظرية الجين للجين.

اقترح Stakman مصطلح سلالة فسيولوجية physiological race فى عام ١٩١٧. وهو المصطلح الذى لاقى قبولاً واسعاً واختُصرَ إلى سلالة race (عن de Wit ١٩٩٢).

وتُعرّف السلالات الفسيولوجية Physiological Races بأنها مجاميع من الفطريات أو البكتيريا تنتمى إلى نفس النوع، وتتشابه مورفولوجياً، ولكنها تتميز بتباين قدراتها على إحداث الإصابة فى أصناف النوع النباتى (العائل) الواحد (عن Dixon ١٩٨٤).

إن طفرات المسببات المرضية التى تكون قادرة على إصابة الأصناف الحاملة لجينات معينة من جينات المقاومة الرأسية تتولد وتتواجد - بصورة طبيعية - على جميع النباتات سواء أكانت حاملة لتلك الجينات، أم غير حاملة لها. ولكنها تظل مختفية إن كان تواجدتها فى حقول غير مقاومة لها، وتظهر - ويمكن ملاحظتها - إن وجدت هذه الطفرات أو نسلها على صنف مقاوم لها. ولذا .. فإن معدل العثور على طفرات كهذه فى الطبيعة يكون منخفضاً بالنسبة لمعدل ظهورها تحت ظروف المختبر.

ومن وجهة نظر الطفيل .. فإن الطفرات الطبيعية التى تؤدى إلى زيادة الضراوة تعنى فاقداً له؛ لأن ظهورها على الأصناف غير القابلة للإصابة يعنى ضعفاً فى قدرتها على البقاء على تلك الأصناف.

وعموماً .. فإن جينات المقاومة الرأسية التى تكون السلالات القادرة على التغلب عليها متواجدة من قبل إدخال هذه الجينات فى أصناف تجارية هى جينات ضعيفة. ومن أمثلتها الجينات: R_4 ، و R_5 ، و R_{11} الخاصة بمقاومة الندوة المتأخرة فى البطاطس (Van der Plank ١٩٨٢).

نشأة السلالات الفسيولوجية

تحتوى السلالات الفسيولوجية الجديدة على جينات جديدة للضراوة تكون قادرة

على كسر جينات المقاومة التى تتوفر فى الأصناف التجارية المزروعة. إلا أن أية سلالة جديدة قد تكون - فى واقع الأمر - خليطاً من عديد من التباينات الوراثية للمسبب المرضى؛ فيما يتعلق بالصفات المورفولوجية، والفسيولوجية. وربما كذلك فى صفات الضراوة الخاصة بعوائل أخرى تحتوى على جينات أخرى للمقاومة .. إلا أنها تشترك جميعاً فى جين الضراوة المسئول عن كسر مقاومة جين المقاومة فى العائل.

ونتناول - فيما يلى - كيفية نشأة السلالات الفسيولوجية فى مختلف المسببات المرضية.

أولاً: الفطريات

تنشأ السلالات الفسيولوجية الجديدة من الفطريات بالوسائل التالية:

١ - الطفرات الجسمية:

تعد الطفرات الجسمية Somatic Mutations أكثر الطرق التى تظهر بها السلالات الفسيولوجية الجديدة فى الفطريات. ذلك لأن احتمال حدوث طفرة فى الجين المسئول عن الضراوة هو احتمال كبير - مهما انخفضت نسبة حدوثه - بالقياس بالأعداد الفلكية لخلايا الفطر - التى يمكن أن تحدث فيها الطفرة - فى أية منطقة جغرافية. وتتوقف قدرة أى طفرة من هذا القبيل - على البقاء - على مدى تأثير هذه الطفرة على العمليات الأيضية الطبيعية للفطر، وعلى قدرة السلالة الحاملة لها على منافسة السلالات الأخرى، الأمر الذى يتوقف على مدى التوافق - أو عدم التوافق - بين كل منها والأصناف المنتشرة فى الزراعة. وجدير بالذكر أن طفرات الضراوة تتراكم واحدة تلو الأخرى فى نفس العزلة الفطرية؛ مما يؤدى إلى ظهور سلالات معقدة Complex Races.

تختلف نسبة حدوث الطفرات باختلاف الفطريات وباختلاف الجينات نفسها (كما فى النباتات الراقية). كما تختلف الطفرات فى أشكالها المورفولوجية. وفى نموها. وضراوتها. وشدة إحداثها للإصابة aggressiveness. وقد تمكن Flor من إنتاج طفرات من الفطر *Melampsora lini* المسبب لمرض صدأ الكتان بتعريض جراثيم الفطر اليوريدية لأشعة X. أو للأشعة فوق البنفسجية.

وإذا حدثت الطفرة في طور ثنائي التضاعف (2ن)، أو ثنائي النواة dicaryotic (ن+ن) فإنها لا تظهر إلا إذا كانت سائدة. ولذا .. تبقى طفرات الزيادة في الضراوة مستترة؛ لأن معظمها متنح، إلا في الحالات التالية:

أ - عندما تحدث نفس الطفرة في النواة الأخرى بالـ dicaryon، وذلك احتمال ضئيل للغاية.

ب - بعد مرور الفطر خلال مراحل التكاثر الجنسي واتحاد نواتين بهما نفس العامل المتنحى معاً.

ج - عندما تجتمع نواتان بهما نفس الطفرة في dicaryon جديد.

وفيما يتعلق بالحداد الطفراية التي يمكن ظهورها في أي حقول .. فهي خطيرة للغاية، ويتضح ذلك من المثالين التاليين:

أ - الفطر *Erysiphe graminis hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقي في الشعير:

يُقدَّر عدد البقع المرضية بنحو ١٠ بقعة/هكتار، تنتج كل منها ١٠ جرثومة كونيديية يومياً. فإذا كانت المساحة المزروعة بالشعير (في الولايات المتحدة في عام ١٩٧٥) ٣,٥ × ١٠ هكتاراً، وكان معدل حدوث الطفرات ١٠^{-٧} .. فإن ذلك يعني أن الفطر ينتج ٣,٥ × ١٠^٧ طفرة يومياً (في الولايات المتحدة). و ٣,٥ × ١٠^٧ طفرة مزدوجة.

ب - الفطر *Puccinia recondita* في القمح:

إذا كانت ١٪ من المساحة الورقية للقمح مغطاة ببثرات يوريدية ناضجة تنتج كل منها ٣٠٠ جرثومة من كل ملليمتر مربع يومياً .. فإن عدد الجراثيم اليوريدية التي تنتج يومياً بكل هكتار يصبح ١٠^٧ جرثومة. فإذا كان معدل حدوث الطفرات لموقع جيني معين هو واحد في المليون .. فإن ذلك يعني ظهور ١٠٠ ألف طفرة يومياً في كل هكتار من القمح (عن Van der Plank ١٩٨٢).

٢ - التكاثر الجنسي والانعزالات الوراثية

لا يعد التكاثر الجنسي ضرورياً في الفطريات لكي تظهر سلالات فسيولوجية جديدة، ولكنه يعمل - في حالة وجوده - على ظهور انعزالات جديدة للجينات عند

الانقسام الاختزالي من خلال التوزيع الاعتباطي للكروموسومات، والعبور الكروموسومي. ومع أن ذلك لا يؤدي إلى ظهور جينات جديدة للضراوة، إلا أنه يسمح بتكوين طرز جديدة من المسبب المرضي تحتوى على توافق جديد من جينات الضراوة، والجينات التي تجعلها أكثر قدرة على البقاء.

يحدث التكاثر الجنسي في كل الفطريات فيما عدا تلك التي تنتمي إلى الفطريات الناقصة Fungi Imperfecti. يحدث التكاثر الجنسي باندماج خليتين أحاديتين متميزتين جنسياً أو غير متميزيتين، ليتكون تركيب ثنائي النواة dicaryon. وتتراوح فترة بقاء الـ dicaryon من فترة قصيرة جداً (كما في الفطريات الطحلبية Phycomycetes والطرز البدائية من الفطريات الأسكية Ascomycetes) إلى فترة تمتد بطول دورة حياة الفطر باستثناء مدة قصيرة يستغرقها كل من الجيلين الأحادي haploid والثنائي diploid المجموعة الكروموسومية (كما في التفحيمات).

تندمج نواتا الـ dicaryon في نهاية الأمر ليتكون منهما نواة ثنائية المجموعة الكروموسومية، وهي التي تمر بانقسام اختزالي (ميوزي) لتكوين أربع أنوية أحادية. وقد تنقسم الأنوية الأحادية ميتوزياً أو لا تنقسم قبل أن تنتج جراثيم جنسية أحادية، وهي التي تُعطى حين إنباتها الطور الأحادي من دورة الحياة.

قد تنتمي الخليتان اللتان تندمجان لتكوين الـ dicaryon إلى نفس الغزل الفطري، كما في الفطريات الـ homothallic. ولكن يتحتم في فطريات أخرى - الـ heterothallic - أن تنتمي الخلايا المندمجة إلى طرازين تزاوجيين مختلفين، ومن ثم إلى غزلين فطريين مختلفين. ويعرف طرازين تزاوجيين، هما: mt^+ و mt^- ، ولكن تعرف حالات يتحكم في وراثتها جينين أو أكثر. هذا .. ولا توجد علاقة تربط بين الطراز التزاوجي والتمييز الجنسي؛ فالأخير يتحكم فيه جينات أخرى، ويمكن لطراز تزاوجي معين إنتاج جاميطات مذكرة وأخرى مؤنثة، لكن الاندماج يحدث فقط بين جاميطات أنتجتها طرز تزاوجية مختلفة. وبعبارة أخرى فإن الطراز التزاوجي في الفطريات لا يعد تميزاً جنسياً، ولكنه يتشابه مع نظام عدم التوافق

الذاتى فى النباتات الراقية. وبذا .. فإن ال heterothallism يحتم حدوث التزاوج بين نوايا غير متماثلة وراثياً لإنتاج ال dicaryon. وعلى الرغم من أن الأنوية المتزاوجة معاً فى حالة ال homothallism قد تختلف وراثياً كذلك، فإن ال heterothallism يعد أكثر كفاءة فى إنتاج التباينات الوراثية عن ال homothallism.

٣ - حالة تعدد الأنوية المختلفة وراثياً

قد يوجد بالفطر الواحد من ١-٣ حالات لأعداد الهياكل الكروموسومية، حسب نوع الفطر، وهذه الحالات هى:

أ - الحالة الأحادية Haploid (ن):

توجد الحالة الأحادية للكروموسومات فى خلايا عديدة من الفطريات. وفى أنواع كثيرة من الجراثيم، مثل الجراثيم الكونيدية.

ب - الحالة الثنائية Diploid (٢ ن):

توجد الحالة الثنائية بعد تزاوج نواتين أحاديتين. ويطلق على اتحاد خليتين جنسيتين - تحتوى كل منهما على نواة واحدة أو أكثر - اسم Plasmogamy. كما يطلق على عملية اتحاد النوايا اسم Caryogamy. ويتطلب الرجوع إلى الحالة الأحادية عملية الانقسام الاختزالى.

ج - حالة تعدد الأنوية Karyotic (ن + ن):

يطلق على الحالة التى توجد فيها نواتان أحاديتان غير مندمجتين فى نفس الخلية اسم dikaryotic. لأن الكروموسومات توجد فى صورة (ن+ن). ولو وجد آليل سائد فى إحدى النواتين، ونظيره المتنحى فى النواة الأخرى فإن الآليل السائد هو الذى يظهر تأثيره.

وتقضى الفطريات المتطفلة معظم دورة حياتها بين الطور الأحادى (ن)، والطور ال dikaryotic (ن+ن)، مع فترة قصيرة بينهما فى الطور الثنائى (٢ ن).

وعندما تتحد الخلايا الأحادية لتكوين ال dikaryon فإن الميسيليوم الجديد إما أن يطلق عليه اسم homothallic إذا كانت الخليتان من نفس الميسيليوم. وإما أن يسمى

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

heterothallic إذا كانت الخليتان من ميسيليومات مختلفة ذات أنواع تناسلية مختلفة. وكان Blakeslee - فى عام ١٩٠٤ - هو أول من اكتشف ظاهرة ال heterothallism.

يطلق على الخلية التى تحتوى على نواتين أو أكثر مختلفة وراثيًا اسم Heterokaryon، ولهذه الظاهرة دور كبير فى ظهور السلالات الجديدة من فطريات الأصداء والتفحمات.

ونجد فى الفطريات الناقصة Fungi Imperfecti أن الغزل الفطرى يكون متعدد الأنوية خلال نموه النشط، وهذه الأنوية إما أن تكون متماثلة مع بعضها البعض وراثيًا، وهى الظاهرة التى تعرف باسم homocaryosis، وإما غير متماثلة، وهى الظاهرة التى تعرف باسم heterocaryosis. وتنشأ حالة ال heterocaryosis عند اندماج غزلان فطريان خضريان - غير متماثلين وراثيًا - معًا. ولا يتأثر هذا الاندماج بالطراز التزاوجى. تحدث هذه الظاهرة فى الطبيعة، وهى تلعب دورًا فى تأقلم الفطريات وراثيًا على الظروف المحيطة بها. وعندما يحدث الانقسام الميتوزى فإن محتوى الغزل الفطرى من مختلف الأنوية يتوزع على خلايا مختلفة؛ وبذا .. تتكون homocaryons تنعزل فيها المادة الوراثية فى صورة أنوية كاملة. هذا .. وتتوفر أدلة على أن ال heterocaryons يمكن أن تغير من قدرة الفطر على إحداث المرض pathogenecity، وقد تؤدي إلى ظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى.

٤ - الانعزالات الجسمية للجينات:

تتكون أنوية ثنائية (٢ ن) أحيانًا فى الخلايا الفطرية المتعددة الأنوية المختلفة وراثيًا heterokaryons باندماج نواتين معًا. ويتبع ذلك - أحيانًا - حدوث انعزالات فى هذه الأنوية عند انقسامها ميتوزيًا. نتيجة لما يعرف باسم العبور الميتوزى Mitotic Crossing Over، الذى يتبعه الرجوع إلى الحالة الأحادية. وتظهر هذه الانعزالات الجديدة عندما تتكون الجراثيم الكونيدية - وهى غير جنسية - من واحدة من الخلايا المختلفة وراثيًا. وقد أطلق Pontecorvo على هذه الظاهرة اسم الدورة خارج الجسمية Parasexual Cycle، أو Parasexual Reproduction، أو Parasexuality.

تظهر الخلايا الثنائية التضاعف في الـ heterocaryons بمعدل حوالى 10^{-6} كنتيجة لاندماج نواتين من تلك التى توجد به. وتنتج تلك الخلايا الثنائية التضاعف خلايا أحادية بمعدل حوالى 10^{-3} . ولا يحدث العبور الكروموسومى أثناء عملية تكوين الأنوية الأحادية من الثنائية؛ بما يعنى أن الكروموسوم يورث كوحدة واحدة. ولكن قد تتكون كيازما واحدة فى نحو ١٠٪ من الأنوية؛ مما يؤدى إلى حدوث انعزال جسمى. هذا... إلا أن هذا العبور الجسمى لا يرتبط بعلاقة مع عملية تكوين الأنوية الأحادية من خلال النشاط الميتوزى؛ فهما أمران مستقلان عن بعضهما البعض، وقد يحدثان فى نفس الخلية أو فى خلايا مختلفة.

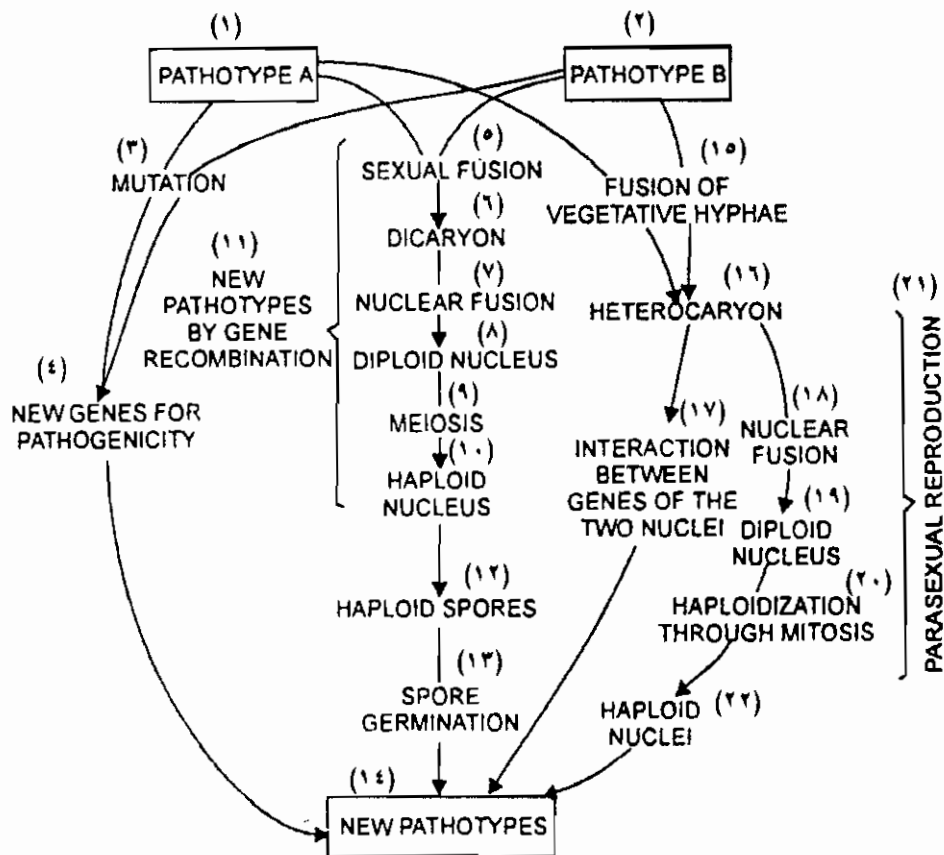
يتبين مما تقدم أن الـ heterocaryosis قد تنتج سلالات جديدة من الفطر من خلال التفاعل بين الجينات التى تتواجد فى النواتين، ولكن هذه الظاهرة - عندما تشترك معها ظاهرة التكاثر نظير أو شبيه الجنس، فإنها تؤدى إلى إنتاج سلالات جديدة من خلال حدوث انعزال كروموسومى كامل، مع احتمال حدوث نسبة بسيطة من الانعزال الجينى كذلك فى الحالات التى يحدث فيها الانعزال الجسمى قبل الاختزال الكروموسومى الجسمى.

ه - التغيرات الوراثية غير النووية:

يوجد عديد من الأمثلة على الوراثة السيتوبلازمية لصفات هامة فى الفطريات، مثل معدل النمو والضرارة. فمثلاً.. تعود ضرارة الفطر *P. graminis* f. sp. *avenae* المسبب لمرض صدأ الساق فى الشوفان إلى الجين E الذى يورث سيتوبلازمياً، كذلك ترجع ضرارة إحدى سلالات الفطر *P. graminis* f. sp. *tritici* على صنف القمح Marquis إلى عامل سيتوبلازمى لا ينتقل إلا عن طريق هيفات الفطر التى تحتوى على السيتوبلازم (عن Manners ١٩٨٢، و Dixon ١٩٨٤، و Singh ١٩٩٣).

ويبين شكل (٤-١) تخطيطاً للطرق الممكنة لإنتاج الطرز الباثولوجية الجديدة فى الفطريات الممرضة.

وليزيد من التفاصيل عن كيفية نشأة التباينات الوراثية فى الفطريات يراجع Dickinson (٢٠٠٣).



شكل (١-٤): الطرق الممكنة لإنتاج طرز باثولوجية جديدة في الفطريات الممرضة: ١- طرز باثولوجي أ، ٢- طراز باثولوجي ب، ٣- طفرات، ٤- جينات جديدة للقدرة على الإصابة، ٥- اندماج جنسي، ٦- تكوين تركيب ثنائي النوية (داي كاريون)، ٧- اندماج نووي، ٨- نواة ثنائية التضاعف، ٩- انقسام اختزالي، ١٠- أنوية أحادية المجموعة الكروموسومية، ١١- طرز باثولوجية جديدة بالانعزال الجيني، ١٢- جراثيم أحادية المجموعة الكروموسومية، ١٣- إنبات الجراثيم، ١٤- طرز باثولوجية جديدة، ١٥- اندماج الغزل الفطري الخضرى، ١٦- تكوين تراكيب متعددة الأنوية خليطة (هتروكاريون)، ١٧- تفاعل بين جينات الهتروكاريون، ١٨- اندماج نووي، ١٩- نواة ثنائية المجموعة الكروموسومية، ٢٠- تكوين أنوية أحادية المجموعة الكروموسومية من خلال الانقسام الميوزي، ٢١- التكاثر نظير أوشبيه الجنسي، ٢٢- أنوية أحادية المجموعة الكروموسومية (عن Singh ١٩٩٣).

ثانياً: البكتيريا

تعتبر الطفرات أهم مصدر للاختلافات الوراثية فى البكتيريا، بما فى ذلك ظهور السلالات الفسيولوجية الجديدة الأكثر ضراوة. ونظراً لأن الخلايا البكتيرية أحادية، لذا .. فإن الطفرات المتكونة تظهر فى الحال. كما تظهر التباينات الجديدة أيضاً عن طريق الانعزالات الوراثية التى تحدث بعد اندماج Conjugation خليتين بكتيريتين مختلفتين وراثياً وانتقال المحتوى الكروموسومى - أو جزء منه - من إحدى الخليتين إلى الخلية الأخرى. كذلك تستطيع البكتيريا إنتاج تراكيب وراثية جديدة من خلال ظاهرتى الـ transformation، والـ transduction، والتى تتطلب وجود فيروسات بكتيرية bacteriophage لحدوثها.

يؤدى حدوث أى طفرة فى جين عدم الضراوة على عدم تعرف جين المقاومة عليه؛ مما يؤدى إلى استعادة المسبب المرضى لقدرته على الإصابة. هذا ما لم يكن لجين عدم الضراوة وظيفة أخرى كما سيأتى بيانه. هذه الطفرات يمكن أن تتباين من طفرات على مستوى النيكليوتيدات إلى فقد تام لجين عدم الضراوة. وهذا الفقد للمقاومة بسبب استعادة المسبب المرضى لقدرته على إحداث الإصابة يعرف - غالباً - باسم ضراوة virulence. ويمكن للفطريات والبكتيريا المتخصصة تكوين تلك الطرز الباثولوجية القادرة على كسر المقاومة بسهولة دون حدوث فقد يذكر بها فى قدرتها على البقاء والمنافسة. ويبدو أن مبدأ الانتخاب المثبت stabilizing selection لا ينطبق على تلك الفئة من مسببات المرضية.

وتتوفر حالياً أدلة على أن جينات عدم الضراوة فى البكتيريا تلعب دورين: دور فى إحداث الإصابة pathogenicity، ودور فى عدم الضراوة avirulence. ويؤثر دور إحداث الإصابة (وهو الـ virulence كذلك) - عادة - كذلك - فى حجم عشيرة البكتيريا فى النسيج المصاب، ويستدل على ذلك الدور من تأثيره فى حجم البقع المرضية وعددها ومظهرها. وإذا ما حدثت طفرة يُفقد فيها هذا الجين - تقود إلى عدم تعرف جين المقاومة المقابل له عليه - فإن ذلك قد يؤثر على وظيفة ضراوة virulence الجين، ومن ثم قدرة المسبب المرضى على البقاء والمنافسة (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

ثالثاً: الفيروسات

تعد الطفرات الوسيطة الوحيدة التي تظهر بها التباينات الوراثية الجديدة في الفيروسات. وبالنظر إلى أن الفيروسات توجد بأعداد فلكية في النباتات، لذا .. فإنه يتوقع ظهور أعداد كبيرة من الطفرات في النبات الواحد. مهما كانت معدلات ظهور الطفرات منخفضة.

تحدث الطفرات في فيروسات الرنا بنسبة عالية جداً تقدر بنحو 10^{-4} لكل نيكليوتيدة لكل انقسام، مما يترتب عليه إنتاج أعداد كبيرة جداً من الطفرات، إلا أن غالبيتها لا تكون بالضرورة قادرة على البقاء، وقد لا تُتاح لها فرصة الانتخاب.

ونجد في فيروسات الدنا وحيدة الخيط (وخاصة تلك التي تنتمي إلى الـ Geminiviridae) أن الانعزال الوراثي أمر شائع الحدوث في الطبيعة بين الأنواع الفيروسية، وكذلك داخل النوع الواحد.

كذلك يحدث الانعزال الوراثي الكاذب pseudo-recombination في كل من فيروسات الدنا وفيروسات الرنا خاصة بين السلالات القريبة من بعضها البعض، وبدرجة أقل بين السلالات البعيدة، وبدرجة نادرة بين الأنواع الفيروسية المختلفة.

كما أن الفيروسات النباتية قد تكتسب أحماضاً نووية إضافية تلعب دوراً في التباينات الوراثية. ومن أمثلة ذلك: جزيئات الدنا المعيبة التي تنتج من انعزالات غير طبيعية، والفيروسات المعيبة غير القريبة، والتوابع الفيروسية وتوابع الأحماض النووية (عن Harrison ٢٠٠٢).

وقد أدى إحلال حامض أميني واحد (Gln979-Ile) في البروتينين الـ ١٣٠ والـ ١٨٠ كيلو دالتون الخاصين بفيرس موزايك الطماطم إلى جعل تلك الطفرة غير قادرة على التكاثر بصورة جيدة في صنف التبغ Samsun، بينما كانت قادرة على التكاثر بصورة تامة في صنف التبغ (Hamamoto) Craigella GCR26 وآخرون (١٩٩٧).

وتتعرض الفيروسات النباتية لنقص، أو لزيادة في ضراوتها عندما يحقن بها عائل

معين لعدة مرات متتالية؛ لأن العائل يحفز استمرار تكاثر سلالة معينة دون غيرها، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

١ - انخفاض ضراوة فيروس تجعد قمة البنجر بعد مروره عدة مرات في *Chenopodium murale*.

٢ - زيادة ضراوة فيروس إكس البطاطس PVX بعد مروره عدة مرات في شجرة الطماطم *Cyphomandra betacea*.

وفي حالات كهذه .. تكون السلالات المختلفة في شدة ضراوتها متواجدة معاً منذ البداية، ولكن العائل يشجع على تكاثر إحداها على حساب الأخريات (عن Smith ١٩٧٧).

ولمزيد من التفاصيل عن نشأة السلالات الفيروسية .. يراجع Hull (٢٠٠٢).

رابعاً: النيमतودا

يُعرف حوالى ٢٠٠٠٠ نوع من النيमतودا، منها نحو ٣٠٠٠ نوع يصيب النباتات وتباین كثيراً الطرق التي تتكاثر بها مختلف الأنواع النيमतودية (جدول ٤-١)، وهي الوسيلة التي تظهر من خلالها الانعزالات الوراثية واحتمالات ظهور السلالات الجديدة.

إن معظم الأنواع النيमतودية ثنائية الجنس ويحدث فيها الإخصاب بعد تزاوج الجنسين الذكر والأنثى؛ أي إنها amphimictic، وتنتج بيضاً مخصباً خلطياً بعد التزاوج. وفي تلك الحالة تندمج المادة الوراثية الخاصة بالذكر مع تلك الخاصة بالأنثى؛ ليصبح ذلك أكبر مصدر للتباين الوراثي.

ويعد التوالد البكرى parthenogenesis شائعاً في الأنواع التي تتكون أساساً أو كلية من الإناث (حالة الـ thelytoky). وهو الذى قد يكون ميوزياً meiotic أو ميتوزياً mitotic. كما قد يكون اختياريًا facultative أو إجباريًا obligatory.

أما التوالد الأنثوى gynogenesis (أو pseudogamy) فإنه يعد حالة غير عادية من التوالد البكرى، وقد يحدث في الأنواع الثنائية الجنس bisexual وكذلك في الأنواع

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

الخنثى hermaphroditic. وفي تلك الحالة يجب أن تدخل جاميطة مذكرة (spermatozoon) في البويضة غير الناضجة oocyte وتحفزها ثم تندثر دون أن تندمج مع نواة البويضة.

جدول (٤-١): طرق تكاثر الأنواع النيماتودية المتطفلة على النباتات (عن Castagnone-Sereno ٢٠٠٢).

طريقة التكاثر	أمثلة	ملاحظات
إخصاب خلطي Amphimixis	<i>Globodera</i> spp.	
توالد بكرى Apomixis (=parthenogenesis)	<i>Heterodera</i> spp.	
● توالد بكرى ميوزى		
- إجبارى obligatory	<i>Xiphinema</i> spp. الذكور غير موجودة	
	<i>Longidorus</i> spp. الذكور غير موجودة	
- اختياري facultative	<i>Meloidogyne chitwoodi</i> يحدث في الإناث غير الملقحة	
	<i>Tylenchulus semipenetrans</i> يحدث في الإناث غير الملقحة	
● توالد بكرى ميتوزى	<i>M. arenaria</i> إجبارى	
	<i>M. incognita</i> إجبارى	
	<i>M. javanica</i> إجبارى	

كذلك قد تكون النيماتودا خنثى؛ حيث تتكاثر بالتلقيح الذاتي automixis.

كما قد يحدث - كذلك - في النيماتودا تبادلاً للأجيال alternation of generations يتضمن نظاماً مختلفة للتكاثر heterogony.

هذا .. إلا أنه في حالة النيماتودا المتطفلة على النباتات فإن الـ amphimixis والـ parthenogenesis (منفردين أو معاً) يكونان أكثر طرق التكاثر شيوعاً.

وتتباين الأفراد النيماتودية - داخل النوع الواحد - كثيراً في أعداد الكروموسومات التي توجد بها؛ كنتيجة للاقتضابات deletions، والإضافات duplications، والانتقالات translocations، والتضاعف التام polyploidy وغير التام aneuploidy.

ويرجع ذلك جزئياً إلى حقيقة أن معظم الأنواع لا توجد بها كروموسومات ذات سنترومير محدد، وإنما يوجد بها سنترومير منتشر ينقصه نشاط موضعى للـ *kinetochore*.

ولقد دُرِسَ موضوع التباين الكروموسومى بتمعق فى نيماتودا تعقد الجذور ذات التوالد البكرى، وهى التى نجد فيها أن العدد الأحادى للجنس (ن) = ١٨، إلا أن العشائر توجد بها كروموسومات جسمية تتراوح أعدادها بين ٣٠، و ٥٠، بينما يتراوح العدد الكروموسومى فى النوع *M. hapla* بين ١٣ كروموسوم فى الصورة الميوزية، و ٦٨ فى الصورة الجسمية.

ونجد فى حالة التوالد البكرى الميوزى *meiotic parthenogenesis* (أو التلقائى *automatic*) أن الانقسام الاختزالى يؤدى إلى اختزال عدد الكروموسومات فى البويضة. ثم يرجع عدد الكروموسومات إلى العدد الجسمى باندماج النواة القطبية الثانية *second polar nucleus* مع بادئ البويضة *egg pronucleus*.

أما فى حالة التوالد البكرى الميتوزى *mitotic parthenogenesis* (أو اللاإخصابى *apomictic*) فلا يوجد اختزال فى الأنوية أو اندماج لها، وإنما تتطور البيضة مباشرة إلى جنين.

ونظراً لأن معظم النيماتودا المتطفلة على النباتات تعيش فى التربة وذات قدرة منخفضة على الانتشار وتبادل الجينات بين العشائر. لذا .. فإن التوالد البكرى يوفر لها مزايا هامة تتعلق بالقدرة على التكاثـر (حيث لا يتطلب الأمر التقاء الإناث بالذكور لإنتاج النسل). وحماية التراكيب الوراثية المتميزة من الإندثار (عن Castagnone-Sereni ٢٠٠٢).

نظرية الجين للجين Gene for Gene Theory

تنص هذه النظرية على أن كل جين - فى العائل - يتحكم فى استجابته للمسبب المرضى، يقابله جين آخر - فى المسبب المرضى - يتحكم فى قدرته على إصابة العائل. ولا يمكن التعرف على أى جين فى العائل، أو فى المسبب المرضى إلا فى وجود الجين المناظر له.

دراسات Flor على صدأ الكتان

مقدرة

يعد Flor هو مؤسس نظرية الجين للجين التي توصل إليها في عام ١٩٤٢ من دراساته على المقاومة للفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان (Flor ١٩٧١)، ونأخذ - كمثال لشرح النظرية - دراساته على وراثية المقاومة لسالتى الفطر رقمى ٢٢، و ٢٤ فى صنفى الكتان Ottawa، و Bombay. وضراوة هاتين السالتين على نفس الصنفين عند تهجين السالتين معاً (جدولا ٤-٢. و ٤-٣). توضح النتائج بجلاء أن جينين سائدين يتحكمان فى المقاومة فى العائل، وأن جينين متنحيين يتحكمان فى الضراوة فى المسبب المرضى كما يلي:

جدول (٤-٢): وراثة المقاومة للسلالتين ٢٢، و ٢٤ من الفطر *Melampsora lini* في صنفين من الكتان.

				صنف الكتان		الجيل الأول	
				Bombay	Ottawa	سلالة	
الجيل الثاني للصنفين				للصنفين			
(Ilnn)	(IIN-)	(L-nn)	(L-N-)	(LINn)	(IINN)	(LLnn)	الفطر
مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	٢٢ (vLvLVNVN)
يصاب	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	٢٤ VLVLvNvN)
٩	٤٥	٣٢	١١٠	نسب الانعزالات المشاهدة في الجيل الثاني			
١٢	٣٦	٣٦	١٠٩	(١:٣:٣:٩) النسب المتوقعة في الجيل الثاني			

جدول (٤-٣): وراثۃ ضراوة سلالۃ الفطر *Melampsora lini* رقما ٢٢، ٢٤ على صنفین من الکتان (عن Manners ١٩٨٢).

سلالة الفطر		الجيل الأول		الجيل الثاني للسلالتين		صنف الكتان
٢٢	٢٤	للسلالتين	الجيل الثاني للسلالتين	(VLvLVvNvN)	(VLvLVvNvN)	
مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	Ottawa (LLnn)
مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	Bombay (IINN)
٥	٢٣	٢٧	٧٨	نسب الانعزالات المشاهدة في الجيل الثاني		
٨	٢٥	٢٥	٧٥	نسب الانعزالات المتوقعة في الجيل الثاني (١:٣:٣:٩)		

يلاحظ في جدول (٢-٤)، (٣-٤) أن L، و N يمثلان آليى المقاومة السائدين فى العائل، بينما يمثل l، و n الآليين المتنحيين للقابلية للإصابة، كما يمثل vL، و vN الآليين المتنحيين للضراوة Virulence فى الفطر، بينما يمثل VL، و VN الآليين السائدين الخاصين بعدم القدرة على إحداث الإصابة Avirulence فى الفطر.

فى الصنف Ottawa يوجد الجين L الذى يكسب الصنف مقاومة ضد سلالة الفطر رقم ٢٤، إلا أن هذا الجين ليس فعالاً ضد سلالة الفطر رقم ٢٢. أما الصنف Bombay فإنه يحمل الجين الذى يكسبه مقاومة ضد سلالة الفطر رقم ٢٢، ولكنه ليس فعالاً ضد سلالة الفطر رقم ٢٤.

ومن جانب الفطر .. فإن السلالة رقم ٢٢ تحمل الجين vL الذى يكسبها القدرة على إصابة الصنف Ottawa، بينما تحمل السلالة رقم ٢٤ الجين vN الذى يكسبها القدرة على إصابة الصنف Bombay. وفى كل حالة كانت نسبة الانعزالات فى الجيل الثانى قريبة مما هو متوقع على أساس انعزال زوجين من الجينات المستقلة، مما يدل على أن L، و N كانا مستقلين فى العائل، و VL، و VN كانا مستقلين فى الفطر. و جدير بالذكر أن نسبة الانعزالات فى الجيل الثانى لتلقيح سلالتى الفطر (جدول ٢-٤) كانت مماثلة لما يحدث فى الكائنات الثنائية التضاعف؛ لأن كل مزرعة كانت ثنائية الأنوية Dikaryon ونشأت من إخصاب Pycnium (Day ١٩٧٤).

وقد أوضحت الدراسات الأولى التى أجراها Flor أن المقاومة لصدأ الكتان يتحكم فيها ٢٥ آلياً فى خمسة مواقع جينية كما يلى:

الموقع	عدد آليات المقاومة	الآليات السائدة	آيل القابلية للإصابة
K	١	K	k
L	١١	L إلى L10	l
M	٦	M إلى M5	m
N	٣	N إلى N2	n
P	٤	P إلى P3	p

وتجدر الإشارة إلى أن أى صنف ثنائى التضاعف لا يمكن أن يكون أصيلاً فى أكثر من خمسة أزواج من جينات المقاومة.

وبناء على نتائج دراسات Flor .. فقد اقترح أن جينات الضراوة - فى المسبب المرضى - تكون دائماً متنحية، إلا أن الدراسات اللاحقة على مسببات مرضية أخرى أوضحت أن الضراوة يمكن أن تكون أحياناً سائدة. وعندما يكون المسبب المرضى أحاديّاً فى طوره المتطفل - كما فى معظم الفطريات الزقية على سبيل المثال - فإن السيادة والتنحي لا يمكن ظهورهما.

تفاصيل ودراسات Flor

قام Flor بتلقيح ١٧ صنفاً من الكتان مع الصنف Bison الذى كان قابلاً للإصابة بجميع السلالات المعروفة من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*. وأعقب ذلك تلقيح نباتات الجيل الأول ذاتياً لإنتاج الجيل الثانى. تباينت نسبة انعزال النباتات المقاومة إلى القابلة للإصابة فى الجيل الثانى بين ١:٣، و ١:١٥، و ١:٦٣؛ بما يعنى أن المقاومة كانت سائدة ويتحكم فيها زوج واحد، وزوجين، وثلاثة أزواج من الجينات.

ويستدل من نتائج Flor المبينة فى جدول (٤-٤) أن السبعة عشر صنفاً المقاومة التى استعملها فى دراسته يمكن أن يوجد بها ٢٧ جيناً للمقاومة، وأنه إذا ما تكررت بعض جينات المقاومة فى بعض الأصناف فإن العدد يكون أقل من ذلك. ولحسم الأمر بشأن هذين الاحتمالين فإن الأصناف التى تحتوى على جين واحد للمقاومة يمكن تلقيحها بسلالات مختلفة من الفطر، فإذا ما كان تفاعل تلك الأصناف متشابهاً فإن ذلك يعنى أن جميعها تحتوى - غالباً - على نفس جين المقاومة. وكبديل لذلك الإجراء .. فإن الصنفين يمكن تلقيحهما معاً واختبار تفاعل نباتات الجيل الثانى مع سلالات الفطر التى قاومها الأبوان. ويدل انعدام الانعزال فى الجيل الثانى لتلك التلقيحات (عدم ظهور نباتات قابلة للإصابة) على تماثل جينات المقاومة بين أبوى كل تلقيح.

جدول (٤-٤) نتائج تلقيح ١٧ صنفاً من الكتان مع الصنف القابل للإصابة Bison، والانعزال للمقاومة والقابلية للإصابة بالفطر *Melampsora lini* في الجيل الثاني (عن Strange ١٩٩٣).

رقم الأب	نتائج الانعزال (مقاوم: قابل للإصابة) عندما كانت العدوى			
المقاوم فى التلقيح	بالسلالة رقم ١	بالسلالة رقم ٧	بالسلالة رقم ٢٤	بمخلوط من ٤ سلالات
١	١ : ٣			
٢	١ : ٣			
٣	١ : ٣			
٤	١ : ٣			
٥		١ : ١٥		
٦		١ : ١٥		
٧			١ : ٣	
٨			١ : ٣	
٩			١ : ١٥	
١٠			١ : ١٥	
١١			١ : ١٥	
١٢			١ : ٦٣	
١٣				١ : ٣
١٤				١ : ٣
١٥				١ : ٣
١٦				١ : ١٥
١٧				١ : ٦٣

وفي إحدى التجارب قام Flor بتلقيح الصنف Bison القابل للإصابة بجميع سلالات لخطير مع الصنف Williston Golden. ثم قام بحقن أوراق مختلفة من نباتات الجيل الثاني لهذا التلقيح بثلاث سلالات من الفطر (هي أرقام ٧، و ١٦، و ٥٢)، وبذا .. يمكنه التعرف استجابة كل نبات لكل من سلالات الفطر الثلاث. أوضحت النتائج (جدول ٤-٥) وجود أربع فئات من النباتات، كما يلي:

١ - فئة مقاومة للسلالات الثلاث.

٢ - فئة مقاومة للسلالتين ٧، و ٥٢ ولكنها قابلة للإصابة بالسلالة ١٦.

٣ - فئة مقاومة للسلالتين ٧، و ١٦ ولكنها قابلة للإصابة بالسلالة ٥٢.

٤ - فئة قابلة للإصابة بجميع السلالات.

ولقد كانت نسبة الانعزالات لتلك الفئات الأربع هي ٩:٣:٣:١؛ بما يدل على وجود جينين للمقاومة يتحكم أحدهما في المقاومة للسلالة ١٦ والآخر يتحكم في المقاومة للسلالة ٥٢. بينما يوفر كلاهما مقاومة ضد السلالة ٧.

جدول (٤-٥): نتائج تلقيح صنفين من الكتان وانعزالات المقاومة (R) والقابلة للإصابة (S) في الجيل الثاني استجابة للتلقيح بثلاث سلالات من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*.

الأصناف							
نسبة S : R في الجيل الثاني	فئات نباتات الجيل الثاني				Williston		السلالة
	٤	٣	٢	١	Golden	Bison ×	
S1 : R١٥	S	R	R	R	R	S	٧
S1 : R٣	S	R	S	R	R	S	١٦
S1 : R٣	S	S	R	R	R	S	٥٢
عدد نباتات الجيل الثاني الكلية المدروسة							
النسبة التقريبية							
	١٠	٢٨	٢٦	٩٢			
	١	٣	٣	٩			

وفي تجربة أخرى قام Flor بتلقيح الصنفين Ottawa، و Bombay معاً، وهما صنفان مقاومين للسلالة ٣. أظهر الجيل الثاني للتلقيح بينهما انعزلاً بنسبة ١٥ مقاوم : ١ قابل للإصابة، بما يعنى أن المقاومة يتحكم فيها زوجان من الجينات المستقلة. ولقد قام Flor بعدوى أوراق أخرى من نباتات الجيل الثاني بالسلالتين ٢٢، و ٥١. حيث أظهرت النتائج - كما فى حالة العدوى بالسلالة ٣ - أن المقاومة يتحكم فيها زوجان من الجينات. ويستدل من نتائج تلك التجربة (جدول ٤-٦) أن أحد هذين الجينين يتحكم فى المقاومة للسلالة ٢٢، وأن الجين الآخر يتحكم فى المقاومة للسلالة ٥٢، بينما يتحكم كلاهما فى المقاومة للسلالة ٣.

جدول (٤-٦): نتائج تلقيح صنفين من الكتان (Ottawa، و Bombay) واستجابتهما واستجابة نباتات الجيل الثاني للتلقيح بينهما للعدوى بثلاث سلالات من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*.

الأصناف		نسبة النباتات المقاومة (R) إلى					السلالة
Bombay × Ottawa	أقسام نباتات الجيل الثاني						
القابلة للإصابة (S) في الجيل الثاني							
	R	R	R	R	S	S1 : R ١٥	٣
	S	R	R	S	S	S1 : R ٣	٢٢
	S	S	R	R	S	S1 : R ٣	٥٢
العدد الكلى لنباتات الجيل							
الثاني المدروسة							
النسبة التقريبية							
٩ : ٣ : ٣ : ٩							
١ : ٣ : ٣ : ٩							

ولقد حصل Flor على نتائج مختلفة عما سبق بيانه عندما لقح صنف الكتان Ottawa 770B مع الصنف J.W.S. ثم قام بعدوى نباتات الجيل الثاني بالسلالات ٧، و ١٩، و ٢٢. حيث لم يكن أى من النباتات المختبرة قابلاً للإصابة بالسلالات الثلاث جميعهم (جدول ٤-٧).

ولقد كان الاستنتاج أن المقاومة يتحكم فيها جينين آليليين يوجدان في الصنف J.W.S. ويتحكم أحدهما في المقاومة للسلالة ٧، ويتحكم الآخر في المقاومة للسلالة ٢٢. وأن أحدهما - وهو الذى يوجد كذلك في الصنف Ottawa - يتحكم في المقاومة للسلالة ١٩ أيضاً؛ ولما لم يحدث انعزال حر لهذا الجين في نباتات الجيل الثاني، فإنه لم تظهر فيه (في الجيل الثاني) نباتات قابلة للإصابة بالسلالة ١٩.

ومن النتائج الهامة الأخرى لدراسات Flor أنه بحث - كذلك - وراثية الضراوة virulence في الفطر *M. lini* ووجد أن صفة الضراوة كانت متنحية وأن صفة عدم الضراوة avirulence كانت سائدة. ويظهر في جدول (٤-٨) التراكيب الوراثية الثنائية المجموعة الكروموسومية للعائل والتراكيب الوراثية الثنائية النواة dikaryotic للفطر في الآباء والجيلين الأول والثاني، ونوع التفاعل الحادث في مختلف حالات التوافق بينها.

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

جدول (٤-٧): نتائج تلقيح صنفين من الكتان (Ottawa 7708، و J.W.S.) واستجابتهما واستجابة نباتات الجيل الثاني بينهما للعدوى بثلاث سلالات من الفطر *Melampsora lini* المسبب لمرض صدأ الكتان.

الأصناف	نسبة النباتات المقاومة (R) إلى
السلالة J.W.S. × Ottawa770B	أقسام نباتات الجيل الثاني القابلة للإصابة (S) في الجيل الثاني
١٩	R R R R R R ١ : R ١ : S
٧	S S R R R S ٣ : R ١ : S
٢٢	S R S R R S ٣ : R ١ : S
العدد الكلى لنباتات الجيل الثاني المدروسة	
٩٥ ٤٥ ٤٨ صفر	
النسبة التقريبية ٢ : ١ : ١ : صفر	

جدول (٤-٨): تفاعلات الآباء ونباتات الجيلين الأول والثاني للكتان في تلقيح بين أحد الآباء الأصلية في صفة المقاومة وأب أصيل في صفة القابلية للإصابة، مع التلقيح المقابل للفطر والذي فيه أحد الآباء أصيل في صفة عدم الضراوة avirulence والآخر أصيل في صفة الضراوة virulence (-): تفاعل غير متوافق incompatible أى إن العائل مقاوم والطفيل عديم الضراوة، و +: تفاعل متوافق compatible أى إن العائل قابل للإصابة والطفيل قادر على إحداث الإصابة virulent، علماً بأن صفتي المقاومة وعدم الضراوة سائدتان (عن Stramge ١٩٩٣).

التركيب الوراثي للعائل				التركيب الوراثي للطفيل			
الجيل الثاني			الجيل الأول	الصنف ٢	الصنف ١		
r_1r_1	R_1r_1	R_1R_1	R_1r_1	r_1r_1	R_1R_1		
+	-	-	-	+	-	Av_1Av_1	لسلالة ١
+	+	+	+	+	+	av_1av_1	لسلالة ٢
+	-	-	-	+	-	Av_1av_1	لجيل الأول
+	-	-	-	+	-	Av_1Av_1	لجيل الثاني
+	-	-	-	+	-	Av_1av_1	
+	+	+	+	+	+	av_1av_1	

ويمكن تبسيط النتائج المبينة في جدول (٤-٨) بتجاهل طبيعة العائل الثنائية التضاعف والتواجد الثنائي الأنوية في الطفيل فيما يعرف بال quadratic check هكذا.

	R ₁	r ₁
Av ₁	-	+
av ₁	+	+

حيث إن :

- تعنى أن التفاعل غير متوافق (مقاومة)

+ تعنى أن التفاعل متوافق (إصابة)

ويمكن صياغة هذه العلاقة الوراثية على النحو التالي :

يوجد في مقابل كل جين يتحكم في المقاومة في العائل جيناً يتحكم في عدم القابلية للإصابة في المسبب المرضي (Strange ١٩٩٣).

ويمكن تلخيص نتائج دراسات Flor فيما يلي،

يتحكم في المقاومة للصدأ في الكتان عدداً من الجينات السائدة أعطاه Flor رموزاً مختلفة (مثل: N، و P)، بينما يتحكم في قدرة سلالات الفطر على الإصابة جينات متنحية أعطيت الرمز a، مع حرف تحتى subscript يحدد جين المقاومة الذى يتغلب عليه جين الضراوة a المعنى. وبذا .. فإن المقاومة التى يتحكم فيها التركيب الوراثى NN يتغلب عليها الطراز الباثولوجى الذى يحمل التركيب الوراثى anan، ولا يكون لأى من لطرز الباثولوجية (المرضة) الأخرى القدرة على إصابة هذا النبات. وبالمثل .. فإن المقاومة التى يوفرها التركيب الوراثى PP يتغلب عليها الطراز الباثولوجى الذى يحمل التركيب الوراثى apap فقط، والمقاومة التى يوفرها التركيب الوراثى NNPP لا يتغلب عليها إلا الطراز الباثولوجى ذو التركيب الوراثى ananapap (جدول ٤-٩).

جدول (٤-٩): تفاعل العائل مع المسبب المرضى في حالة صدا الكتان كما قدمها Flor (عن Singh ١٩٩٣).

نوع التفاعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضى ^(١)	التركيب الوراثي للعائل
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N A_P A_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	nn pp
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \end{array} \right.$	nN pp
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} a_N a_N A_P A_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ a_N a_N A_P A_P \end{array} \right.$	nn PP
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N A_P A_P \end{array} \right.$	NN PP
إصابة	a_N a_N a_P a_P	

أ - ترجع القدرة على إحداث الإصابة virulence إلى جين متنح يأخذ الرمز a، مع استعمال رمز جين المقاومة - الذى يكون جين ال virulence قادراً على كسره - كحرف تحتى؛ فمثلاً .. a_N يرمز إلى جين ال virulence الذى يكون قادراً على كسر جين المقاومة N. وقد أشير فى الجدول إلى التركيب الوراثية الثنائية التضاعف للمسبب المرضى لأن الجراثيم اليوريدية التى تنتشر بها الإصابة ثنائية الأنوية dicaryotic ونجد فى حالة الخلط الوراثي heterozygosity (مثلاً: A_N a_N) أن المسبب المرضى يكون غير قادر على إحداث الإصابة avirulent لأن صفة ال virulence متنحية. أما فى حالة المسببات المرضية التى تكون جراثيمها أحادية التضاعف ووحيدة النواة، فإنه تستعمل التركيب الوراثية الأحادية للمسبب المرضى، مثل a_N a_P بدلاً من a_N a_N a_P a_P المستعملة فى هذا المثال.

الحالات المرضية التى تنطبق عليها نظرية الجين للجين

وجد أن نظرية الجين للجين تنطبق على عديد من الحالات المرضية التى تتباين مسبباتها ما بين الفطريات، والبكتيريا، والفيروسات، والنيماطودا، والحشرات، والنباتات المتطفلة (جدول ٤-١٠).

وأغلب الحالات التى تنطبق عليها النظرية تكون فيها المقاومة بسيطة، أو يتحكم فيها عدد محدود من الجينات، ولكن توجد حالات قليلة ذات مقاومة كمية.

جدول (٤-١٠): بعض حالات الأمراض النباتية التى تنطبق عليها نظرية الجين للجين، أو يعتقد بانطباقها عليها (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

المرض	المسبب المرضي	جنس العائل
الصدأ	<i>Melampsora lini</i>	<i>Linum</i>
الصدأ	<i>Puccinia sorghi</i>	<i>Zea</i>
الصدأ	<i>P. graminis tritici</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. striiformis</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. helianthi</i>	<i>Helianthus</i>
الصدأ	<i>Ustilago tritici</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. g. avenae</i>	<i>Avena</i>
الصدأ	<i>Hemilea vastarix</i>	<i>Coffee</i>
الصدأ	<i>P. recondita</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. g. secalix</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>Croartium ribicola</i>	<i>Pinus</i>
الصدأ	<i>C. ribicola</i>	<i>Ribes</i>
الصدأ	<i>Uromyces phaseoli</i>	<i>Phaseolus</i>
الصدأ	<i>Ustilago avenae</i>	<i>Avena</i>
الصدأ	<i>U. hordei</i>	<i>Hordeum</i>
التفحم المغطى	<i>Tilletia caries</i>	<i>Triticum</i>
التفحم المغطى	<i>T. controversa</i>	<i>Triticum</i>
البياض الدقيقى	<i>Erysiphe g. tritici</i>	<i>Triticum</i>
البياض الدقيقى	<i>E. g. hordei</i>	<i>Hordeum</i>

تابع جدول (٤-١٠):

المرض	المسبب المرضي	جنس العائل
البياض الدقيقى	<i>E. g. agropyri</i>	<i>Triticum</i>
البياض الزغبى	<i>Bremia lactucae</i>	<i>Lactuce</i>
البياض الزغبى	<i>Peronospora trifoliorum</i>	<i>Alfalfa</i>
الجرب	<i>Venturia inaequalis</i>	<i>Malus</i>
العصبة	<i>Pyricularia oryzae</i>	<i>Oryza</i>
الندوة المتأخرة	<i>Phytophthora infestans</i>	<i>Solanum</i>
التثاثل	<i>Synchytrium endobioticum</i>	<i>Solanum</i>
عفن الأوراق	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Lycopersicon</i>
الأنثراكنوز	<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>	<i>Phaseolus</i>
لفحة هلمنثوسبوريم	<i>Helminthosporium turcicum</i>	<i>Zea</i>
الذبول الفيوزارى	<i>Fusarium oxysporum melonis</i>	<i>Cucumis</i>
الذبول المتبقع	Spotted wilt virus	<i>Lycopersicon</i>
موزايك الطماطم	Tomato Mosaic virus	<i>Lycopersicon</i>
الرايزوبيم	<i>Rhizobium</i>	<i>Trifolium</i>
الذبول البكتيرى	<i>Xanthomonas malvacearum</i>	<i>Gossypium</i>
موزايك الفاصوليا العادى	Bean common mosaic virus	<i>Phaseolus</i>
موزايك التبغ	Tobacco mosaic virus	<i>Capsicum</i>
إكس البطاطس	Potato virus X	<i>Solanum</i>

ولعل السبب فى التعرف على حالات كثيرة من الأمراض الفيروسية التى تنطبق عليها نظرية الجين للجين عدم اكتشاف أكثر من جين واحد للمقاومة فى الغالبية العظمى من الأمراض الفيروسية، وربما يرجع ذلك - مقارنة بعدد من حالات الأمراض الفطرية التى تتعدد فيها جينات المقاومة فى العائل - إلى بساطة الجينوم الفيروسي بما لا يتيح أى فرصة لحدوث تغيرات تطورية فى العائل (عن Fraser ١٩٩٠).

وتنطبق نظرية الجين للجين - فى حالة الإصابات النيماتودية - على نوعى نيماتودا التحوصل *Globodera rostochiensis*، و *G. pallida* اللذان يتغلبان على جين المقاومة السائدين H_1 ، و H_2 على التوالى. وقد أوضحت الدراسات الوراثية أن حالة الضراوة يتحكم فيها جين واحد متنح (عن Roberts ١٩٩٥).

أنواع التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات الضراوة

تبعاً لنظرية الجين للجين فإن كل جين للمقاومة في العائل يقابله جين للضراوة في المسبب المرضي، وقد اكتشف Flor من دراسته على مقاومة الصدأ في الكتان وجود ٢٦ جيناً للمقاومة في العائل يقابلها ٢٦ جيناً للضراوة في الفطر المسبب للمرض *Melampsora lini*، وقد كانت جميع جينات المقاومة سائدة وأعطيت الرموز: R_1 ، و R_2 ، و R_3 ... إلخ. بينما كانت جميع جينات الضراوة متنحية وأعطيت الرموز: v_1 ، و v_2 ، و v_3 ... إلخ.

وبمقتضى هذه النظرية فإن النبات الذي يحمل جيناً للمقاومة - وليكن R_1 - يكون قابلاً للإصابة بسلالة الفطر التي تحمل جين الضراوة المقابل v_1 ، وليس لأي سلالة لا تحمل هذا الجين أيّاً كان عدد جينات الضراوة الأخرى التي تحملها تلك السلالة. وبذا .. فإن جين المقاومة R_1 لا يمكن التعرف عليه إلا بجين الضراوة المقابل له v_1 (حيث يُنتج عن تلاقيهما تفاعل القابلية للإصابة)، وليس بأي جين آخر للضراوة لا يمكنه التمييز بين جين المقاومة وجين القابلية للإصابة.

ويتبين لدى مقارنة مختلف التركيب الوراثية لجين واحد بكل من العائل والمسبب المرضي، ما يلي:

رد الفعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضي	التركيب الوراثي للعائل
مقاوم	V_1-	R_1-
قابل للإصابة	v_1v_1	R_1-
قابل للإصابة	V_1-	r_1r_1
قابل للإصابة	v_1v_1	r_1r_1

ويستدل من ذلك أن علاقة الجين بالجين لا تكون واضحة عندما يكون لدينا جين واحد للمقاومة إذ إن ثلاثة من احتمالات التوافق بين جين المقاومة وجين الضراوة تعطي رد فعل قابل للإصابة، وبذا لا يمكن التمييز بينها.

ويتعين لذلك أخذ جيناً آخر R_2 للمقاومة، وسلالة أخرى من المسبب المرضي تكون

قادرة على كسر مقاومة R_2 ، ولكن ليس R_1 ؛ فحينئذٍ - فقط يكون لكل جين للمقاومة في العائل جيناً مقابلاً له خاص بالضراوة في المسبب المرضي، وتكون العلاقة بين التراكيب الوراثية الممكنة للعائل والتراكيب الوراثية الممكنة للضراوة، كما يلي:

رد الفعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضي	التركيب الوراثي للعائل
قابل للإصابة	$v_1 v_1 V_2 -$	$R_1 - r_2 r_2$
مقاوم	$V_1 - v_2 v_2$	$R_1 - r_2 r_2$
مقاوم	$V_1 v_1 V_2 -$	$r_1 r_1 R_2 -$
قابل للإصابة	$V_1 - v_2 v_2$	$r_1 r_1 R_2 -$

فهنا .. يتم التعرف على جين المقاومة في العائل (R_1 أو R_2) بجين الضراوة المقابل (v_1 أو v_2)، ليكون رد الفعل "القابلية للإصابة"؛ فالعائل الحامل لجين المقاومة R_1 يكون قابلاً للإصابة بسلالة حاملة لجين الضراوة v_1 وليس لأى سلالة أخرى بدون هذا الجين أيًا كانت جينيات الضراوة الأخرى التي تحملها تلك السلالة (v_2 في مثالنا).

وتقدم في جدول (٤-١١) مزيداً من التفاصيل حول التفاعل (متوافق أم غير متوافق) في عدد أكبر من تباينات التركيب الوراثي للعائل (الثنائي التضاعف الأصيل والخليط في زوجين من العوامل الوراثية) ولسلالات المسبب المرضي الفطري (الأحادى المجموعة الكروموسومية).

وإذا توسعنا في عدد جينيات المقاومة وما يقابلها من جينيات الضراوة إلى ثلاثة. فإن صورة رد الفعل تكون كما هو مبين في جدول (٤-١٢).

يتبين من الجدول أن العائل الذى يفتقد جينيات المقاومة الثلاثة (أى الذى يكون تركيبه الوراثي $r_1 r_1 r_2 r_2 r_3 r_3$) يكون قابلاً للإصابة بجميع سلالات المسبب المرضي أيًا كان ما تحمله من جينيات الضراوة. هذا في الوقت الذى يكون فيه النبات الذى يحمل الجين R_1 قابلاً للإصابة بالسلالة (١) وأى سلالة أخرى بها (١) في مسماها (وهى التى تحمل جين الضراوة v_1)، ولكنه يكون مقاوماً لجميع السلالات التى لا يوجد بها (١) في تكوينها. كذلك فإن النبات الذى يحمل الجينين R_1 و R_2 يكون قابلاً للإصابة بالسلالة

(٢٠١) وبأى سلالة أخرى بها (٢، ١) في مسماها (وهى التى تكون حاملة لجينى الضراوة r_1 ، و r_2)، ولكنه يكون مقاومًا للسلالات الأخرى، وهكذا .. بالنسبة لأى توافق آخرى من جينات المقاومة، إلى أن نصل إلى التركيب الوراثى $R_1R_2R_3$ الذى لا يكون قابلاً للإصابة إلا بالسلالة (١، ٢، ٣).

جدول (٤-١١): وراثه حالات التفاعل حسب نظرية الجين للجين على أساس وجود زوجين من جينات المقاومة (R_1 ، و R_2) فى العائل وجينين لعدم الضراوة (AVR_1 ، و AVR_2) فى المسبب المرضى الفطرى (عن Dickinson ٢٠٠٣)

التركيب الوراثية لأصناف العائل				
$r_1r_1r_2r_2$	$r_1r_1R_2R_2$	$R_1R_1r_2r_2$	$R_1R_1R_2R_2$	التركيب الوراثية لسلالات الفطر المرضى
	$r_1r_1R_2r_2$	$R_1r_1r_2r_2$	$R_1R_1R_2r_2$	
			$R_1r_1R_2R_2$	
			$R_1r_1R_2r_2$	
C	I	I	I	AVR_1AVR_2
C	C	I	I	AVR_1avr_2
C	I	C	I	avr_1AVR_2
C	C	C	C	avr_1avr_2

I: تفاعل متوافق compatible؛ أى إن النبات قابل للإصابة.

C: تفاعل غير متوافق incompatible؛ أى إن النبات مقاوم.

جدول (٤-١٢): تفاعلات المقاومة والقابلية للإصابة عند وجود ثلاثة جينات للمقاومة فى العائل، وثلاثة جينات للضراوة فى المسبب المرضى (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

السلالة (ما تحمله من جينات الضراوة ٧)								
جينات المقاومة (صفر)	(١)	(٢)	(٣)	(١، ٢)	(١، ٣)	(٢، ٣)	(١، ٢، ٣)	(١، ٢، ٣، ٤)
r	S	S	S	S	S	S	S	S
R_1	R	S	R	R	S	S	R	S
R_2	R	R	S	R	S	R	S	S
R_3	R	R	R	S	R	S	S	S
R_1R_2	R	R	R	R	S	R	R	S
R_1R_3	R	R	R	R	R	S	R	S
R_2R_3	R	R	R	R	R	R	S	S
$R_1R_2R_3$	R	R	R	R	R	R	R	S

R = مقاوم resistant، و S = قابل للإصابة susceptible.

ويُستدل مما تقدم أن أى جين للمقاومة لا يمكن التعرف عليه إلا فى وجود جين يقابله للضراوة، أى إنه - فى نظرية الجين للجين - فإن رد الفعل الخاص بين جينات المقاومة وجينات الضراوة يكون هو ذلك المتعلق بالقابلية للإصابة، بينما يكون رد الفعل المتعلق بالمقاومة عاماً وغير متخصص.

هذا .. ولا يعرف على وجه التحديد ماذا يحدث بالضبط فى التفاعل بين جين المقاومة السائد وجين الضراوة المتنحى؛ فلربما تتفاعل نواتج الجينين معاً ليتكون مركب (هجين) يكون هو القادر على حث تفاعل الدفاع فى العائل (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

إن الضراوة virulence صفة وراثية يتحكم فيها - عادة - أكثر من جين، وعند كل موقع من تلك الجينات يوجد - عادة - آللين. وفى كثير من الفطريات الممرضة التى يشغل فيها الـ dicaryon الجزء الأكبر من دورة حياة الفطر (مثل الأصداء والتفحيمات) تكون حالة عدم الضراوة avirulence - غالباً - سائدة على حالة الضراوة virulence، على عكس الفطريات التى لا يشغل فيها الـ dicaryon سوى مرحلة قصيرة من دورة الحياة. حيث تكون حالة الضراوة هى السائدة غالباً. وتجدر الإشارة إلى أن الطور المتطفل يكون فى المجموعة الأخيرة من الفطريات أحادى المجموعة الكروموسومية (عن Singh ١٩٩٣).

وقد رُبِطت نظرية الجين للجين بعدد من "الأقفال والمفاتيح"؛ حيث اعتبر كل جين فى العائل يتحكم فى المقاومة للمسبب المرضى بمثابة موقع محتمل لقفل، علماً بأن جميع الأقفال هى آليات سائدة تمنع المسبب المرضى من التمكن من فرض وجوده فى العائل. ولا يكون المسبب المرضى فعالاً إلا إذا امتلك مفتاحاً لكل قفل فى العائل، أو إذا افتقد العائل أحد الأقفال. وتمثل المفاتيح آليات متنحية للضراوة فى المسبب المرضى. فمثلاً .. إذا كان التركيب الوراثى للعائل AABbCc فإن المسبب المرضى يجب أن يحتوى على الآليات المتنحية aa، و bb لكى يمكنه إحداث الإصابة (جدول ٤-١٣). أما الآليات عند الموقع c فى المسبب المرضى فإنها يمكن أن

تكون سائدة أو متنحية لأن العائل يفتقد الآليل السائد C الذى "يقفل" المقاومة اللازمة (عن Fehr ١٩٨٧).

جدول (٤-١٣): توافقات الآليلات السائدة للمقاومة في النبات والآليلات المتنحية للضراوة في العائل التى ينتج عنها تفاعلات المقاومة أو القابلية للإصابة في النبات (عن Fehr ١٩٨٧).

الصفة	جينات المقاومة في النبات	جينات الضراوة في المسبب المرضي	استجابة النبات
١	لا يوجد أى منها	أى جين للضراوة	قابل للإصابة
٢	A-	لا يوجد	مقاوم
٣	A-	aa	قابل للإصابة
٤	A-B-	aa	مقاوم
٥	A-B-	bb	مقاوم
٦	A-B-	aa bb	قابل للإصابة
٧	A-B-C-	aa bb	مقاوم
٨	A-B-C-	aabbcc	قابل للإصابة

ويعطى Boller & Meins (١٩٩٢) مزيداً من التفاصيل عن التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات الضراوة. وذلك على المستوى الجزيئى.

الموديلات التى يَستعان بها فى تطبيق نظرية الجين للجين

تعرف أربعة موديلات لنظرية الجين للجين حسب خصوصية التفاعل بين جينات العائل وجينات الطفيل الذى يعطى رد الفعل الذى يصنف على أساسه النبات إن كان مقاوماً أو قابلاً للإصابة، كما يلى:

١ - موديل Flor (موديل ١) الذى سبق عرضة، والذى تُحدد فيه حالة المقاومة نتيجة للتفاعل بين جين سائد للمقاومة (R) فى العائل وجين آخر سائد - كذلك - (Av) فى الطفيل يتحكم فى خاصية عدم الضراوة.

٢ - موديل ٢ (نظرية Wheeler). وفيه تتحدد حالة القابلية للإصابة نتيجة للتفاعل بين جين متنح للقابلية للإصابة (r) فى العائل وجين آخر متنح - كذلك - (a) يتحكم

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

فى خاصية الضراوة. وتحدث حالة عدم التوافق فى هذا الموديل نتيجة لغياب التوافقات المناسبة لتلك الآليات (جدول ٤-١٤).

جدول (٤-١٤): التفاعلات المتوقعة من النظرية الافتراضية التى تنص على أن التوافق (تفاعل القابلية للإصابة) يحدث نتيجة للتفاعل بين آليات متنحية تتحكم فى كل من القابلية للإصابة (r) والضراوة (a)، وأن التوافقات المتوقعة تكون متفوقة epistatic على التفاعلات غير المتوقعة (-: غير متوافقة، و +: متوافقة).

التركيب الوراثى للطفيل				التركيب الوراثى للعائل
A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2	
-	+	+	+	r_1r_1
-	+	-	+	R_1r_2
-	-	+	+	r_1R_2
-	-	-	-	R_1R_1

٣ - موديل ٣ (نظرية Van der Plank)، وفيه تتحدد خاصية التفاعل بين جينات سائدة للمقاومة فى العائل (R) وأخرى متنحية (a) فى الطفيل، ولا يحدث التوافق (القابلية للإصابة) إلا عندما تتقابل آليات a بالطفيل مع جينات المقاومة R المقابلة لها فى العائل (جدول ٤-١٥).

جدول (٤-١٥): التفاعلات المتوقعة من الافتراض بأن حالة التوافق تحدث عند التفاعل بين جين سائد للمقاومة بالعائل (R) مع جين متنح (a) فى الطفيل (-: تفاعل عدم التوافق أى المقاومة، و +: تفاعل التوافق أى القابلية للإصابة).

التركيب الوراثى للطفيل			التركيب الوراثى للعائل
a_3	a_2	a_1	
-	-	+	R_1
-	+	-	R_2
+	-	-	R_3

٤ - موديل ٤ (نظرية Crute & Norwood)، وفيه يُحِثُ جين الطفيل السائد (A) ظهور حالة المقاومة فى العوائل التى ينقصها الجين r ، علمًا بأنه يفترض أن r يبطل

تأثير A. وتؤدي الطفرة من A إلى a إلى إلغاء القدرة على استثارة حدوث تفاعل المقاومة (جدول ٤-١٦).

جدول (٤-١٦): التفاعلات المتوقعة بناء على النظرية التي تفترض أن تفاعل عدم التوافق (المقاومة) ينتج من آليل سائد للضراوة في الطفيل (A) ما لم يقابله آليل متنح للقابلية للإصابة (r) في العائل (-): تفاعل غير متوافق أى مقاومة، و +: تفاعل متوافق أى قابلية للإصابة).

التركيب الوراثي للطفيل				التركيب الوراثي للعائل
A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2	
+	+	+	+	r_1r_2
-	-	+	+	R_1r_2
-	+	-	+	r_1R_2
-	-	-	+	R_1R_2

هذا .. إلا أن خاصية عدم الضراوة لا تكون دائماً بسيطة فى وراثتها، فهي قد يتحكم فيها عدد قليل من الجينات (أى تكون oligogenic). وفى حالات كهذه تكون التفاعلات بين الجينات المتحكممة فى المسار الأيضى gene-for-gene pathway، وليس بين الجينات gene-for-gene. حيث يتوقف التفاعل على وجود أو غياب نواتج مختلف الجينات فى المسار الأيضى (عن Strange ١٩٩٣).

ولمزيد من التفاصيل عن نظرية الجين للجين وصلتها بوارثة المقاومة للأمراض .. يراجع Crute وآخرين (١٩٩٧). و Prell & Day (٢٠٠١).

الخصائص الفسيولوجية المصاحبة لتفاعل الجين مع الجين

إن من أهم الخصائص الفسيولوجية المصاحبة لتفاعل الجين مع الجين، ما يلي:

- ١ - على الرغم من حدوث موت للخلايا فى معظم التفاعلات (وهى تفاعلات فرط الحساسية). فإن المقاومة فى حالات أخرى - كتلك التى يتحكم فيها الجين Cf فى الطماطم ضد الفطر *Cladosporium fulvum* - لا تعد من حالات فرط الحساسية الكلاسيكية.

٢ - نجد في البياض الزغبى فى الخس أن تفاعل فرط الحساسية لا يحدث إلى فى الخلايا التى يخترقها الفطر فقط، إلا أن التحلل necrosis يعد ظاهرة عامة مع جينات معينة للمقاومة للبياض الدقيقى فى الشعير، ويؤثر *C. fulvum* على خلايا أخرى غير تلك التى يلامسها الفطر بصورة مباشرة، بما يعنى أن مثيرات التفاعل تنتشر إلى الخلايا المجاورة.

٣ - لا يتوفر فهم جيد لسبب موت الخلايا (الضرر النهائى للأغشية الخلوية)، إلا أن تفاعلات الأكسدة تعد عاملاً رئيسياً فى هذا الشأن.

٤ - تموت الخلايا فى معظم الحالات قبل توقف النمو الفطرى، ولكن يشذ عن تلك القاعدة حالة التفاعل بين الطماطم والفطر *C. fulvum*؛ حيث يتوقف النمو الفطرى فى بعض الأصناف المقاومة دون حدوث موت للخلايا.

٥ - يُعد الموت السريع للخلايا أثناء تفاعل فرط الحساسية سابقاً لتوقف النمو الفطرى فى حالة المسببات المرضية الإجبارية التطفل، إلا أن تولد بيئة مضادة للفطريات من خلال تراكم الفيتوأكسينات والفينولات يعد أمراً أساسياً فى كثير من الحالات. وخاصة مع الجينات الأبطأ فى فعلها (عن Mansfield وآخرين ١٩٩٧).

إن علاقة الجين بالجين هى نتيجة أو محصلة لتفاعلات خاصة بين نواتج جينات تتحكم فى مقاومة العائل، وأخرى تتحكم فى القدرة على إحداث الإصابة بالمسبب المرضى.

وعلى سبيل المثال .. ينتج الفطر *Helminthosporium sacchari* - مسبب مرض لفحة الأوراق فى قصب السكر - سماً يرتبط بروتين يوجد فى الأغشية الخلوية لخلايا قصب السكر، وهو تفاعل يؤدي إلى ظهور واستجابة القابلية للإصابة. ولكن فى حالات أخرى كثيرة نجد أن هذا التفاعل يؤدي إلى إنتاج استجابة المقاومة. وبذا .. فإنه بناء على نوع التفاعل الجزئى المؤدى إلى أى من استجابتى قابلية العائل للإصابة أو مقاومته. فإن علاقة الجين بالجين يمكن تقسيمها إلى مجموعتين رئيسيتين، هما: تفاعل عدم التوافق incompatible reaction. وتفاعل التوافق compatible reaction.

أولاً: تفاعل عدم التوافق

يحدث تفاعل عدم التوافق incompatible reaction (فى علاقة الجين بالجين) فى مسببات المرضية الإجبارية التطفل مثل الأصداء، وفيها تنتج آليات المقاومة فى العائل (R) وآليات عدم الضراوة avirulence فى المسبب المرضى (A) مركبات معينة تتعرف على بعضها البعض، وعندما تتفاعل معاً فإنها تقود إلى تفاعل مقاومة العائل. أما آليات القابلية للإصابة (r) وآليات الضراوة (a) فهي إما أنها تنتج تلك المركبات فى صورة معدلة، أو أنها لا تنتجها على الإطلاق. وبذا .. لا يمكن لنواتج الآليات r ، و a التعرف على بعضها البعض؛ ومن ثم لا يحدث تفاعل بينهما، ويقود انعدام التفاعل بين نواتج جينات المقاومة والقدرة على إحداث الإصابة إلى ظهور تفاعل الإصابة فى العائل. ونتيجة لذلك، فإن ثلاثة من التوافقات الأربعة بين آيلى جين واحد للمقاومة بالعائل، وآيلى جين واحد للقدرة على إحداث الإصابة بالمسبب المرضى تقود إلى ظهور استجابة مرضية (جدول ٤-١٧)، بينما يقود واحد فقط من التوافقات الأربعة إلى ظهور استجابة مقاومة. نظراً لأن نواتج كلا من R_1 و A_1 سوف تتعرف على بعضها البعض وتتفاعل معاً. ومن الواضح أن هذا النظام يتشابه مع نظام عدم التوافق فى النباتات الراقية.

وكما أسلفنا .. فإن تفاعل عدم التوافق يحدث خاصة فى المتطفلات الإجبارية، ويكون مصاحباً - عادة - باستجابة فرط الحساسية فى العائل. وتُثار استجابة فرط الحساسية بواسطة جزيئات خاصة تسمى مستحثات elicitors ينتجها المسبب المرضى، حيث تقوم جزيئات مقابلة للمستحثات - فى العائل - بالتعرف عليها؛ الأمر الذى تبدأ معه سلسلة طويلة من التفاعلات الكيميائية الحيوية تقود فى نهاية الأمر إلى إنتاج الفيتوأكسينات phytoalexins، والإنزيمات المحللة أو البروتينات المثبطة الأخرى، ثم إلى الموت السريع للخلايا التى بدأ فيها المسبب المرضى غزوه للنبات.

وتعرف الفيتوأكسينات بأنها مضادات حيوية ذات وزن جزيئى صغير من الفينولات المتعددة polyphenolics أو التربينات terpenoids، تنتج بواسطة الخلايا النباتية.

هذا .. ويعرف أكثر من ثلاثين نوعاً من الفيتوأكسينات التي تُنتجها النباتات. ويؤدي تراكم الفيتوأكسينات عند موقع الإصابة إلى موت العائل فيها، ثم تعمل الخلايا الميتة كمستودع لتلك الفيتوأكسينات.

جدول (٤-١٧): حالات عدم التوافق (التي تحدث في كثير من المسببات المرضية الإجبارية التطفل) والتوافق (التي تحدث في كثير من المسببات المرضية من المتطفلات الاختيارية والرميات الاختيارية) لعلاقات الجين بالجين في تفاعلات العائل مع المسبب المرضي. يفترض وجود جين واحد سائد للمقاومة وجين واحد متنح للضراوة (عن Singh ١٩٩٣).

جين الضراوة ^(١)				
التوافق		عدم التوافق		
a_1	A_1	a_1	A_1	جين المقاومة
R	R	S	^(ب) R	R_1
S	R	S	S	r_1

أ - يتحكم الآليل (A) في عدم الضراوة avirulence، بينما يتحكم الآليل a في حالة الضراوة virulence، أما الحروف التحتية لهذين الآليلين (مثلاً .. A_1 و a_1) فإنها تشير إلى جينات المقاومة المقابلة لهما في العائل.

ب - يمثل R تفاعل المقاومة، بينما يمثل S تفاعل الإصابة في العائل.

إن المادة المستحثة التي ينتجها المسبب المرضي هي إما بروتين يتحكم في إنتاجه جين عدم الضراوة (avr) أو نواتج للنشاط الأيضي لهذا البروتين. أما المستقبل الخاص لهذه المادة المستحثة فيتحكم في إنتاجه جين المقاومة المقابل (R) في العائل، الذي يحدد استجابة المقاومة للمسبب المرضي الذي يمتلك جين عدم الضراوة (avr) المقابل له.

ثانياً: تفاعل (التوافق)

نجد في حالة تفاعل التوافق compatible reaction أن آليات القابلية للإصابة (r) في العائل، وتلك الخاصة بالضراوة virulence (a) في المسبب المرضي تنتج مركبات خاصة تتفاعل معاً لإنتاج استجابة الإصابة، هذا بينما يقود انعدام التفاعل بين نواتج كلا من r، و a إلى حدوث استجابة المقاومة. وتوجد هذه النوعية من علاقة الجين

بالجين في المتطفلات الاختيارية والرميات الاختيارية، كما يحدث في لفحات أوراق هلمنثوسبوريم في قصب السكر والذرة ولفحة فكتوريا في الشوفان.

يُنتج آليل المقاومة في العائل (R) مادة محورة تكون غير قادرة على التعرف على ناتج آليل الضراوة - الذى يُنتجه المسبب المرضى - أو التفاعل معه. وبالمثل .. فإن آليل عدم الضراوة في المسبب المرضى يتحكم في إنتاج مادة محورة (سُم غالبًا) لا تكون قادرة على التفاعل مع ناتج آليل القابلية للإصابة في العائل. وتكون النتيجة أن ثلاثة من التوافقات الأربعة الممكنة بين آليين لجين واحد للمقاومة وآليين لجين واحد للقدرة على إحداث الإصابة تقود إلى إنتاج استجابة مقاومة، بينما يقود تفاعل واحد إلى إنتاج تفاعل إصابة (جدول ٤-١٧، عن Singh ١٩٩٣).

العوامل المؤثرة في فاعلية جينات المقاومة ومسلكها الوراثة وتفاعلاتها مع جينات الضراوة

وجد أن لكل من جرعة آليات الجين، ودرجة الحرارة، والخلفية الوراثية للأصناف المستعملة دورها في فاعلية المقاومة، ومن الأمثلة على ذلك ما يلي:

١ - في حالة البياض الزغبى في الخس الذى يسببه الفطر *Bremia lactucae* وجد أن فاعلية مقاومة الجين R_6 تتوقف على جرعة الآليات، حيث ازدادت (قلّت شدة استعمار الفطر لأوراق النبات) في هذا الاتجاه: Aa/Rr ، ثم AA/Rr ، ثم AA/RR .

٢ - في حالة صدأ الساق في القمح الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* وجد أن جين المقاومة Sr_6 الذى يقابله جين عدم الضراوة P_6 حساس للحرارة، حيث يكون الجين Sr_6 عديم الفاعلية في حرارة $١٥^{\circ}C$ ولا تظهر من أعراض المرض سوى نقاط متحللة flecks، ولكنه يكون غير فعال في حرارة $٢٤^{\circ}C$ حيث تظهر أعراض مرضية على صورة بثرات يوريدية متوسطة الحجم.

٣ - وفي دراسة أخرى على نفس حالة صدأ القمح وجد أن الجين Sr_5 كان سائدًا في الخلفية الوراثية لكل من الصنفين Kanred، و Reliance، وذات سيادة غير تامة في

الخلفية الوراثية للصنف W2929، ومتنحياً في الخلفية الوراثية لكل من الصنفين W2691، و W3498.

٤ - بينما لم يثبت وجود أى تأثير للخلفية الوراثية في حالات التفاعل بين الكتان والفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان، فإن بعض التفاعلات كانت حساسة للحرارة. وعلى سبيل المثال .. فإن جين المقاومة L2 يعطى تفاعل مقاومة مع سلالة الصدأ L على حرارة ٢٥°م. ولكنه يعطى تفاعل قابلية شديدة للإصابة فى حرارة ١٥°م. وذلك على خلاف الاتجاه الغالب من أن جينات المقاومة الحساسة للحرارة تكون - غالباً - أقل فاعلية فى الحرارة العالية منها فى الحرارة المنخفضة.

٥ - ومما يعقد صورة التفاعل (كما فى حالتى صدأ الكتان والبياض الزغبى فى الخس) وجود جينات مثبتة تتعارض مع نواتج التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات عدم الضراوة؛ مما يقف عقبة أمام عملية التعرف بين تلك النواتج، وهو الذى يقود إلى تفاعل المقاومة؛ ليس هذا فقط، بل إن الجينات المثبطة قد تكون حساسة للحرارة العالية ولا يظهر فعلها تحت تلك الظروف (عن Strange ١٩٩٣).

استخدام العوائل المفرقة فى تحديد وتمييز السلالات الفسيولوجية

عدد السلالات الفسيولوجية التى يمكن التعرف عليها

يتوقف عدد السلالات التى يمكن تحديدها والتعرف عليها على عدد جينات المقاومة المتاحة والمتواجدة فى عدد من أصناف أو سلالات العائل، وهى التى تعرف باسم الأصناف أو السلالات المفرقة differentials. وطالما أن كل جين للمقاومة يمكن أن يميز حالتين للتفاعل مع المسبب المرضى (تفاعل متوافق compatible) وآخر غير متوافق (incompatible) فإنه يمكن - نظرياً - تمييز عدد ٢ⁿ من السلالات، حيث n هى عدد جينات المقاومة المتاحة.

وعملياً .. فإن تقسيم سلالات المسبب المرضى يعتمد كلية على مجموعة الأصناف والسلالات المفرقة المستخدمة؛ بما يعنى أن الاسم المعطى لأى سلالة لا يكون - أبداً -

نهائياً، ولكن إلى حين؛ إذ إن الجينات الأخرى للضراوة - أو لعدم الضراوة - التى قد تحملها تلك السلالة لا يمكن تحديدها إلا باختبار تلك السلالة على عدد أكبر من العوائل المفرقة التى تحتوى على عدد أكبر من جينات المقاومة، حيث قد يمكن تمييز ما كان يعد سلالة واحدة إلى سلالتين أو أكثر.

هذا وتميز - عادة - السلالات الفسيولوجية للفطريات على أساس محتواها من جينات الضراوة أى على أساس جينات المقاومة التى يمكنها التغلب عليها. بينما تميز السلالات الفسيولوجية للبكتيريا على أساس جينات عدم الضراوة، أى على أساس جينات المقاومة التى لا يمكنها التغلب عليها (عن De Wit ١٩٩٢).

يتم اختيار الأصناف أو العوائل المفرقة أو الميزة على أساس مقاومتها للمسبب المرضى، إلا أن محتواها الجيني لا يكون - عادة - معروفاً.

وعند استخدام تلك الأصناف فى التمييز بين سلالات المسبب المرضى يكون من المفضل احتواء كل صنف على جين مختلف من جينات المقاومة الرأسية. ويُقدر عدد السلالات التى يمكن التمييز بينها بمقدار S^n ، حيث S تمثل عدد أنواع الاستجابات الممكنة للحقن بالمسبب المرضى، بينما تمثل n عدد الأصناف الميزة المتوفرة. وعادة .. فإن العائل يستجيب للحقن إما بالمقاومة، وإما بالإصابة، وبذا .. تكون S بقيمة ٢. ولكن قد تكون أعلى من ذلك إذا زاد عدد الاستجابات للحقن (أى إذا زادت ردود أفعال العائل) عن ٢.

وتجدر الإشارة إلى أنه فى حالات عدم العلم بجين أو جينات المقاومة التى يحملها كل واحد من الأصناف الميزة، أو العلم بوجود أكثر من جين للمقاومة فى أى منها، فإن السلالات الفسيولوجية التى يميز بينها قد يتكون كل منها من أكثر من طراز باثولوجى pathotype واحد، ولكن عندما يحتوى كل صنف مميز على جين واحد للمقاومة تكون السلالات الفسيولوجية التى يميز بينها - فى واقع الأمر - طرزاً باثولوجية مختلفة (عن Singh ١٩٩٣).

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

ويفرض أن الأصناف المفرقة تقسم - فقط - إلى مقاومة وقابلة للإصابة، فإن عدد السلالات التي يمكن التمييز بينها يكون - كما أسلفنا - ٢، حيث ن هو عدد الأصناف؛ وبذا .. فإنه يمكن التمييز بين ٢ = ٤ سلالات عند استخدام جينين (صنفين) للمقاومة. و ٢ = ٨ سلالات عند استخدام ٣ جينات (٣ أصناف) للمقاومة، كما يتبين من جدول (٤-١٨)، و (٤-١٩).

جدول (٤-١٨): أنواع التفاعلات المرضية الممكنة عند توفر صنفين مميزين.

سلالات المسبب المرضي (R)				
التوافق		عدم التوافق		
R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	الصنف (V)
S	S	R	R	V ₁
S	R	S	R	V ₂

R = مقاوم resistant، و S = قابلة للإصابة susceptible.

جدول (٤-١٩): أنواع التفاعلات المرضية عند توفر ثلاثة أصناف مميزة.

سلالات المسبب المرضي (R)								الصف (V)
R ₈	R ₇	R ₆	R ₅	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	
R	S	S	S	S	R	R	R	V ₁
S	R	S	S	R	S	R	R	V ₂
S	S	R	S	R	R	S	R	V ₂

R = مقاوم resistant، و S = قابلة للإصابة susceptible.

يتبين مما تقدم أن نوع رد الفعل الحادث يتوقف على توافيق الأصناف المميزة (جينات المقاومة) وسلالات المسبب المرضي المستخدمة. ومن البديهي أن السلالات التي تشترك معاً في تفاعلاتها مع مجموعة الأصناف المميزة تكون مجرد عزلات isolates لسلالة واحدة. وعلى الرغم من اختيارنا للأصناف المميزة التي يمكنها التمييز بين أكبر عدد من سلالات المسبب المرضي، فإن مجموعة السلالات المميزة المستعملة قد يشترك بعضها في جين واحد للمقاومة، وبديهي أن رد فعل الأصناف التي تشترك - معاً - في

جين واحد للمقاومة يكون متماثلاً مع مختلف سلالات المسبب المرضى. وتكون المجموعة المثالية من الأصناف المميزة هي التي يحمل كل صنف معها جيناً مختلفاً لمقاومة سلالة واحدة من المسبب المرضى، ذلك لأن الأصناف التي تحمل أكثر من جين للمقاومة لن يمكنها التمييز بين عديد من السلالات (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

نظم ترقيم أو ترميز السلالات الفسيولوجية

تتباين الطرق المتبعة لإعطاء الرموز، أو الأرقام لتمييز السلالات الفسيولوجية عن بعضها البعض كما يلي:

- ١ - تأخذ سلالات فطريات الذبول الفيوزارى أرقاماً متتابعة .. فمثلاً تعرف السلالات: ١، ٢، ٣ من الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*، وتعرف ١٢ سلالة - تأخذ الأرقام من ١ إلى ١٢ - من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *pisi*.
- ٢ - يرمز لسلالات الفطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخرة في البطاطس بأرقام مركبة مثل: 1، و 1,2، و 1,2,3، و 1,2,3,4 ... إلخ.
- ٣ - يرمز لسلالات الفطر *Colletotrichum lindemuthianum* المسبب لمرض الأنثراكوز في الفاصوليا بالحروف اليونانية ألفا α ، وبيتا β ، وجاما γ إلى تو τ .
- ٤ - تأخذ سلالات الفطر *Uromyces phaseoli* في الفاصوليا رموزاً يتكون كل منها من أحرف وأرقام (عن Dixon ١٩٨١).

كذلك يختلف الأساس الذى يقوم عليه ترميز التركيب الوراثى للسلالات القادرة على كسر المقاومة فى الفطريات - جذرياً - عنه فى البكتيريا. ففي الفطريات تعطى جينات الضراوة القادرة على كسر المقاومة رمزاً يقابل رمز الجين أو الجينات التى يمكن لتلك السلالات التغلب عليها. وعلى العكس .. تعطى جينات الضراوة القادرة على كسر المقاومة فى البكتيريا رمزاً يقابل رمز الجين أو الجينات التى لا يمكن لتلك السلالات التغلب عليها، كما يظهر فى جدول (٤-٢٠؛ عن Pierre ١٩٩٢).

أمثلة على استخدام العوائل المفرقة فى تمييز السلالات الفسيولوجية

نذكر - فيما يلى - بعض الأمثلة عن استخدام العوائل المفرقة فى تمييز السلالات الفسيولوجية للمسببات المرضية، وهى تعد بمثابة تطبيقات عملية لنظرية الجين للجين.

جدول (٤-٢٠): نظام تسمية السلالات الفطرية والبكتيرية حسبما إذا كانت قادرة على التغلب على جين أو جينات المقاومة فى عوائلها، والتفاعل الذى يحدث بين العائل والسلالة.

السلالات البكتيرية		السلالات الفطرية		التركيب الوراثى للعائل
سلالة ٢	سلالة ١	سلالة ٢	سلالة ١	
a_1A_2	A_1a_2	A_1a_2	a_1A_2	
C	I	I	C	$R_1R_1 r_2r_2$
I	C	C	I	$r_1r_1R_2R_2$

C = تفاعل متوافق compatible؛ أى إن النبات قابل للإصابة.

I = تفاعل غير متوافق incompatible؛ أى إن النبات مقاوم.

ملحوظة: فى هذا المثال .. اعتبر العائل ثنائى التضاعف أصيل والسبب المرضى أحادى المجموعة الكروموسومية. علماً بأنه تحدث التفاعلات ذاتها الموضحة فى الجدول إذا ما كان العائل سائداً خليطاً فى أى من جينى المقاومة.

أولاً: الأمراض الفطرية

١ - المقاومة لمرض الصدأ الأصفر فى القمح:

يسبب الفطر *Puccinia striiformis* مرض الصدأ الأصفر فى القمح، الذى تعرف له تسعة أصناف مفرقة يحتوى كل منها على عامل (جين) مختلف للمقاومة (جدول ٤-٢١).

جدول (٤-٢١): عوامل المقاومة للفطر *Puccinia striiformis* (المسبب لمرض الصدأ الأصفر فى القمح) فى الأصناف المفرقة.

الصنف المفرق	الجين	عامل المقاومة
Chinese I16	1	1
Heine VII	2	2
Vilmorin 23	3a + 4a	3

تابع جدول (٤-٢١):

الصنف المفرق	الجين	عامل المقاومة
Hybrid 46	3b + 4b	4
<i>Thiticum spelta album</i>	5	5
Heines kolbein	6	6
Lee	7	7
Compair	8	8
Riebesl 47/51	9	9

وتبعاً لنظرية الجين للجين فإن قدرة الطفيل على إصابة صنف ما تتوقف على احتوائه على عامل (جين) للضراوة يقابل أى عامل (جين) للمقاومة فى العائل، ويكون موجهاً ضده. فأى صنف يحمل عامل المقاومة R_1 لا يصاب إلا بسلالة - أو سلالات - الفطر التى تحمل عامل الضراوة (جدول ٤-٢٢).

جدول (٤-٢٢): علاقة الجين بالجين فى أصناف القمح والفطر *Puccinia striiformis* المسبب لمرض الصدأ الأصفر (عن Parry ١٩٩٠).

السلالات المفترضة للفطر وعوامل V											أصناف القمح
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	1,2,3,4,6	1,2,3,4,5,6,7,8,9	
عوامل R											أصناف مفرقة
S	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	1 Chinese 166
R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	S	2 Heine V11
R	R	S	R	R	R	R	R	R	S	S	3 Vilmorin 23
R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S	4 Hybrid 46
R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	5 <i>Triticum spelta album</i>
R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S	6 Heines Kolben
R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	7 Lee
R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	8 Compair
R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	9 Riebesl 47/51
											أصناف أخرى
S	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	1 Galahad
R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	7 Brock
R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	9 Slejpner
R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	2,6 Norman
R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	1,2,4 Fenman
R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	1,2,6 Longbow

وبذا .. يمكن تحديد عوامل المقاومة التى يحملها أى صنف جديد من القمح. فمثلاً .. يتضح من الجدول أن الصنف Galahad قابل للإصابة بسلالات الفطر A، و J. و K التى تحتوى جميعها على عامل الضراوة V_1 ، وبذا .. فإن هذا الصنف لابد أن يكون حاملاً لعامل المقاومة R_1 . أما الصنف الذى يحمل عدة عوامل للمقاومة .. فإنه لا يصاب إلا بالسلالة (أو السلالات) التى تحتوى على عوامل الضراوة المقابلة لجميع عوامل المقاومة. وبسبب انتشار زراعة الأصناف التى يحمل كل منها عدة عوامل للمقاومة نجد أن سلالات الفطر التى تنتشر على نطاق واسع هى التى تحمل كل منها عدة عوامل للضراوة مثل السلالة J. بينما يقل كثيراً انتشار السلالات التى تحمل عاملاً واحداً للضراوة مثل السلالات A إلى I.

أما السلالات الفائقة Super races - مثل السلالة K - فإنه يقل انتشارها كذلك نظراً لحملها لعدد من عوامل الضراوة التى لا تعد ضرورية لإصابة عديد من الأصناف الأخرى التى تنتشر فى الزراعة.

٢ - المقاومة لمرض التفحم المغطى فى القمح:

تستخدم ثلاثة أصناف للتفريق بين ثمانى سلالات من الفطر *Tilletia cares* المسبب لمرض التفحم Bunt كما فى جدول (٤-٢٣).

جدول (٤-٢٣): استخدام الأصناف المفرقة فى التمييز بين سلالات الفطر *Tilletia cares* المسبب لمرض التفحم Bunt فى القمح.

الاستجابة لسلالة الفطر رقم ^(أ)								الصنف
٨	٧	٦	٥	٤	٣	٢	١	
S	S	S	R	S	R	R	R	Martin
S	S	R	S	R	S	R	R	Selection 403
S	R	S	S	R	R	S	R	Tukey

(أ) S = قابل للإصابة، و R = مقاوم.

٣ - المقاومة لمرض البياض الزغبى فى الخس

يعد مرض البياض الزغبى فى الخس الذى يسببه الفطر *Bremia lactucae* من

الأمثلة البارزة على سرعة ظهور سلالات الفطر الفسيولوجية القادرة على كسر المقاومة، وعلى نظرية الجين للجين، فما أن ينتج المربي صنفًا جديدًا مقاومًا من الخس وتنتشر زراعته على نطاق واسع، إلا وينتج الفطر - في أربع سنوات - سلالة جديدة قادرة على كسر مقاومة ذلك الصنف؛ وبذا .. تعددت الأصناف المقاومة. ارتعدت سلالات الفطر التي اكتشفت في مناطق مختلفة من العالم دون دراية بحقيقة العلاقة بينها، مما أدى إلى اختلاط الأمور. وظل هذا الوضع قائمًا إلى أن أجريت دراسات مفصلة لاختبار آليّة جينات المقاومة، ومدى القرابة بين سلالات الفطر. والعلاقة بين العائل والطفيل.

وتبعًا لـ Ryder (١٩٨٦) .. فقد أنتج أكثر من ١٢٠ صنفًا من الخس ذات مقاومة متخصصة (رأسية) لسلالات معينة من البياض الزغبى خلال الفترة من ١٩٢٥ إلى ١٩٨٥. كما ذكر Hott وآخرون (١٩٨٨) وجود نحو ١٣ جينًا سائدًا لمقاومة البياض الزغبى في الخس، بالإضافة إلى جينات أخرى لم يمكن التعرف عليها وتحديد علاقتها بالجينات الأخرى بعد. ويبين جدول (٤-٢) العلاقة بين جينات المقاومة (Dm) في العائل وجينات الضراوة في الفطر.

جدول (٤-٢): عوامل الضراوة Virulence القادرة على التغلب على المقاومة التي توفرها مختلف جينات المقاومة (Dm) في بعض أصناف الخس الأمريكية (عن Ryder ١٩٨٦).

جين المقاومة (Dm)		سلالات الفطر (جينات الضراوة) التي:	
		لا يمكنها إحداث الإصابة	يمكنها إحداث الإصابة
صفر	Empire, Ithaca, White Boston	لا توجد	صفر
٥	Valmaine	١-٤ ، ٦-١١	٥
٦	Grand Rapids	١-٥ ، ٧-١١	٦
٧	Vanguard 75, Mesa 659	١-٦ ، ٨-١١	٧
٨	Valverde, Valrio, Valtemp	١-٧ ، ٩-١١	٨
٨ + ٧	Salinas, Calmar, Montemar	١-٦ ، ٩-١١	٨ + ٧

٤ - المقاومة للندوة المتأخرة في البطاطس:

يعرف في البطاطس ١٢ جينًا لمقاومة سلالات الفطر المسبب للندوة المتأخرة تأخذ

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

الرموز R_1 ، و R_2 ... إلخ حتى R_{12} ، ولقد عرفت طرزاً باثولوجية قادرة على التغلب على كل جين منها (جدول ٤-٢٥).

٥ - المقاومة لمرض البياض الزغبى فى القرعيات:

أظهر اختبار استعملت فيه عذلات الفطر *Pseudoperonospora cubensis* (حُصل عليها من بقع موضعية لإصابات الفطر فى مناطق مختلفة من العالم) فى عدوى ٢٦ صنفاً تنتمى إلى ١٣ نوعاً وتحت نوع من ٧ أجناس من العائلة القرعية .. أظهر هذا الاختبار وجود خمسة طرز باثولوجية من الفطر أمكن تمييزها بالعوائل المفرقة كما هو مبين فى جدول (٤-٢٦).

جدول (٤-٢٥): تقسيم للطرز الباثولوجية *pathotypes* للفطر *Phytophthora infestans* مبنى على أساس تفاعلها مع ١٢ عائل مُميز من أصناف البطاطس يحمل كل منها جيناً مختلفاً للمقاومة (من R_1 إلى R_{12}) (عن Singh ١٩٩٣).

الطرز الباثولوجى للفطر												جين المقاومة فى
$P_{(12)}$	$P_{(11)}$	$P_{(10)}$	$P_{(9)}$	$P_{(8)}$	$P_{(7)}$	$P_{(6)}$	$P_{(5)}$	$P_{(4)}$	$P_{(3)}$	$P_{(2)}$	$P_{(1)}$	العوائل المميزة
											S	R_1
										S		R_2
									S			R_3
								S				R_4
							S					R_5
						S						R_6
					S							R_7
				S								R_8
			S									R_9
		S										R_{10}
	S											R_{11}
S												R_{12}

ملحوظة: لم يُظهر بالجدول سوى تفاعلات القابلية للإصابة (S). يمكن التعرف على الطرز الباثولوجية المركبة التى تحمل أكثر من جين واحد للضراوة (مثل $P_{(1,2)}$ أو $P_{(1,5,8,12)}$ بضراوتها على جينات العائل المقابلة لها (R_1 ، R_2 و R_5 ، R_8 ، R_{12} على التوالى). ويعنى تفاعل القابلية للإصابة للعائل أن الطراز الباثولوجى يعد قادراً على إصابته virulent، بينما يعنى تفاعل المقاومة أن الطراز الباثولوجى غير قادر على إصابته avirulent.

ثانياً: الأمراض البكتيرية

١ - المقاومة لمرض اللفحة الهالية في الفاصوليا:

يبدو أن البكتيريا *Pseudomonas syringae* عدة جينات تتحكم في القدرة على إحداث الإصابة في العوائل التي تُصاب بها. كما تتحكم في تفاعلها مع غير عوائلها. وعلى سبيل المثال .. فإنه اكتشفت في البكتيريا *P. syringae* pv. *phaseolicola* - مسبب مرض اللفحة الهالية في الفاصوليا - مجموعة من جينات القدرة على إحداث الإصابة أعطيت الرمز *hrp*، ووجد أنها تُحمل في منطقة كروموسومية قدرت بنحو 20kb ويشار إليها بالاسم *hrp cluster*؛ هذه الجينات تتحكم في قدرة البكتيريا على إصابة الفاصوليا، وفي حث استجابة فرط الحساسية في غير عوائلها (عن Lindgren وآخرين ١٩٨٨).

جدول (٤-٢٦): الطرز الباثولوجية المقترحة لعزلات البكتيريا *Pseudoperonospora cubensis* المتحصل عليها من مناطق مختلفة من العالم (Thomas وآخرون ١٩٨٧).

العزلة (الدولة)					
T	C				العاقل
	(الولايات)	M1 و M2 (اليابان)،	C2	C1	(اليابان)
	(الولايات المتحدة)	(إسرائيل)	و 83، و 85	(اليابان)	(اليابان)
+	+	+	+	+	<i>Cucumis sativus</i>
+	+	+	+	+	<i>C. melo</i> var. <i>reticulatus</i>
+	+	+	+	-	<i>C. melo</i> var. <i>conomon</i>
+	+	+	-	-	<i>C. melo</i> var. <i>acidulus</i>
+	+	-	-	-	<i>Citrullus lanatus</i>
+	-	-	-	-	<i>Cucurbita</i> spp.

+ : التفاعل شديد التوافق (شدة ظهور الأعراض المرضية)، - : التفاعل ضعيف أو معدوم التوافق (اختفاء أو ضعف الأعراض المرضية).

ويوضح جدول (٤-٢٧) تطبيق نظرية الجين للجين في أصناف الفاصوليا وسلالات البكتيريا *P. syringae* pv. *phaseolicola*.

٢ - المقاومة لمرض اللفحة البكتيرية في البسلة (جدول ٤-٢٨):

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

جدول (٢٧-٤): علاقة الجين بالجين في أصناف الفاصوليا وسلالات البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (عن Vivian وآخرين ١٩٩٧).

سلالة <i>P. syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i>									
9	8	7	6	5	4	3	2	1	
1	.	1	.	1	.	.	.	1	جين عدم الضراوة
.	.	2	.	2	2	.	2	.	
.	.	.	.	.	3	3	.	.	
.	.	.	.	4	.	.	.	.	
5	5	.	.	.	.	.	5	.	جين المقاومة
صنف الفاصوليا									
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Canadian Wonder
+	+	+	+	-	+	+	+	+	A52 (ZAA54)
+	+	+	+	+	-	-	+	+	Tendergreen
-	+	-	+	-	+	+	+	-	Red Mexican UI3
+	+	.	+	-	-	+	-	+	1072
+	+	+	+	-	-	-	+	+	A53 (ZAA55)
-	-	-	+	-	-	-	-	+	A43 (ZAA12)
-	+	-	+	-	-	-	+	-	Guatemala 196-B

S = قابل للإصابة، و R = مقاوم، و . = الجين غائب.

جدول (٢٨-٤): علاقة الجين بالجين في أصناف البسلة وسلالات البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* (عن Vivian وآخرين ١٩٩٧).

سلالة <i>P. syringae</i> pv. <i>pisi</i>										
7	6	5	4	3	2	1				
.	.	.	.	.	.	1	جين عدم الضراوة			
2	.	2	.	.	2	.				
3	.	.	.	3	.	3				
4	.	4	4	.	.	4				
.	.	5	.	.	.	.	جين المقاومة			
.	.	6?	.	.	.	6?				صنف البسلة
+	+	+	+	+	+	+	.	.	.	Kelvedon Wonder
-	+	-	+	+	-	+	.	.	.	2 Early Onward
-	+	+	+	-	+	-	.	.	.	3 Belinda
-	+	-	-	+	+	-	6?	.	4	Hurst Greenshaft
-	+	-	-	-	+	-	.	.	4 3	Partridge
-	+	-	-	+	-	-	.	.	4 . 2	Sleaford Triumph
-	+	-	+	-	-	-	.	5	.	3 2 1 Vinco
-	+	-	-	-	-	-	.	.	4 3 2	Fortune

S = قابل للإصابة، و R = مقاوم، و . = الجين غائب.

٣ - المقاومة لمرض اللفحة البكتيرية في الأرز (جدول ٤-٢٩، و ٤-٣٠):

جدول (٤-٢٩): جينات المقاومة للبكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* المسببة لمرض اللفحة البكتيرية في الأرز، وتفاعلاتها مع السلالات الفيليبينية من البكتيريا (عن Kush ١٩٩٢).

التفاعل مع السلالات الفيليبينية من البكتيريا ^(١)							الجين
٦	٥	٤	٣	٢	١	الكروموسوم الحامل له	
S	S	S	S	S	S	٤	Xa-1
S	S	S	S	S	S	٤	Xa-2
S	R	R	R	R	R	١١	Xa-3
S	R	MR	S	S	R	١١	Xa-4
S	R	MR	R	R	R	٥	xa-5
S	R	S	R	R	R	—	Xa-7
S	R	R	R	R	R	—	xa-8
S	R	S	S	R	S	١١	Xa-10
S	S	S	S	S	S	—	Xa-11
S	S	S	S	S	S	٤	Xa-12
R	R	R	S	S	S	٥	xa-13
S	R	S	S	S	S	—	Xa-14

أ: R = مقاوم، resistant، و S = قابل للإصابة، susceptible، و MR = متوسط المقاومة، moderately resistant.

جدول (٤-٣٠): مجموعات الأرز الصنفية مصنفة حسبما تحملها من جينات المقاومة لللفحة البكتيرية، وتفاعلاتها مع السلالات الفيليبينية من البكتيريا (عن Kush ١٩٩٢).

التفاعل مع السلالات الفيليبينية من البكتيريا							المجموعة الصنفية
٦	٥	٤	٣	٢	١	جين أو جينات المقاومة	
S	R	R	R	R	R	Xa-3	Java 14
S	R	MR	S	S	R	Xa-4	TKM 6
S	R	MR	R	R	R	xa-5	DZ 192
S	R	S	S	R	S	Xa-10	CAS 209
R	R	R	R	R	R	xa-5 + xa-13	BJ 1
S	R	MR	S	R	R	Xa-4 + Xa-10	Mand Ba
S	R	MR	R	R	R	xa-5 + Xa-7	DV 85

ثالثاً: الأمراض الفيروسية

١ - المقاومة لفيرس موزايك الطماطم فى الطماطم:

يعد فيرس موزايك الطماطم ToMV من أكثر فيروسات الطماطم شيوعاً، وهو فيرس رنا ينتقل ميكانيكياً، ويعد قريباً جداً من فيرس موزايك التبغ TMV. وتُنفذ خمس سلالات من الفيرس يمكن تمييزها بتفاعلاتها مع أربعة تراكيب وراثية من الطماطم (جدول ٤-٣١).

جدول (٤-٣١): العلاقة بين جينات المقاومة فى الطماطم وسلالات فيروس موزايك الطماطم.

سلالات فيروس موزايك الطماطم					التركيب الوراثى للطماطم
2 ²	1.2	2	1	0	
S	S	S	S	S	(+/+)
R	S	T	S	T	Tm1/Tm1
R	S	S	R	R	Tm2/Tm2
S	R	R	R	R	Tm2 ² /Tm2 ²

+/+ : تركيب وراثى برى لا يحمل أى جينات للمقاومة.

S : قابل للإصابة، و T : متحمل، و R : مقاوم.

يعد الجين Tm2² أهم جينات المقاومة لفيرس موزايك الطماطم، وقد استخدم على نطاق واسع فى أصناف الطماطم التجارية. هذا .. وبينما يمنع الجين Tm1 تكاثر الفيرس، فإن الجين Tm2 يمنع حركة الفيرس، أما المقاومة التى يتحكم فيها الجين Tm2² فإنها تعتمد على أحداث معينة يتعرف خلالها ناتج الجين على الفيرس، وليس على وظائف خاصة ببروتين حركة الفيرس المعروف باسم 30-kDa movement protein (عن Spence ١٩٩٧).

هذا .. وتعطى التراكيب الوراثية الخليطة (كما فى الأصناف الهجين) تفاعلات مع مختلف سلالات الفيرس تختلف عما سبق بيانه فى جدول (٤-٣١)، فمثلاً:

أ - يعطى التركيب الوراثى Tm1/+ تفاعل تحمل للمقاومة مع السلالتين 0، و 2، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 1، و 1.2.

ب - يعطى التركيب الوراثى $Tm2/+$ تفاعل فرط حساسية (تحلل جهازى) مع السلالتين 0، و 1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 2، و 1.2.

ج - يعطى التركيب الوراثى $Tm2^2/+$ تفاعل فرط حساسية مع جميع سلالات الفيرس.

د - يعطى التركيب الوراثى $Tm1/Tm2$ تفاعل مقاومة مع السلالتين 0، و 2، وتفاعل فرط حساسية مع السلالة 1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالة 1.2.

هـ - يعطى التركيب الوراثى $Tm2/Tm2^2$ تفاعل مقاومة مع السلالات 0، و 1، و 2 وتفاعل فرط حساسية مع السلالة 1.2 (عن Stevens & Rick ١٩٨٦).

٢ - المقاومة لفيرس موزايك الفاصوليا العادى فى الفاصوليا:

يمكن تمييز ١٠ سلالات (طرز باثولوجية pathotypes) من فيرس موزايك الفاصوليا العادى bean common mosaic virus باستعمال الأصناف المفرقة من الفاصوليا (جدول ٤-٣٢). ومن بين تلك السلالات العشر فإن خمساً [هى: NL1/US1، و NL7، و US5 (Florida)، و US2 (NY15)، و (Mexican) NL4/US5] لا تحدث تحللاً، وأربع [هى: NL2، و NL6، و US3 (Idaho)، و US4 (Western)] تحدث تحللاً يعتمد على درجة الحرارة. أما السلالات NL3، و NL5، و NL8 فهى تحدث تحللاً لا يعتمد على درجة الحرارة.

تقسم أصناف الفاصوليا المفرقة لسلالات الفيرس إلى مجموعتين رئيسيتين تحتوى أصناف إحدهما على الجين I، بينما لا تحتوى أصناف المجموعة الأخرى عليه. ولقد وجدت ١١ مجموعة مقاومة، وكانت السلالتان IVT7214، و IVT7233 مقاومتين لسلالات الفيرس العشر، كما وجدت علاقة جين بالجين بين جينات المقاومة المتخصصة bc-1، و bc-1²، و bc-2، و bc-2² وبين السلالات التى تنتمى إلى نفس الرقم الكودى (عن Hall ١٩٩١).

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

جدول (٤-٣٢): المجموعات الباثولوجية pathogenicity groups لفيرس موزايك الفاصوليا العادي BCMV، وجينات المسبب المرضي pathogens وسلالاته strains، الأصناف المفرقة differential cultivars وجينات المقاومة (عن Hall ١٩٩١).

المجموعة الباثولوجية للفيروس										
BCMV Pathogenicity Group										
VII	VI	V	IV	III	II	I				
جين الفيروس BCMV Pathogene										
P ₁ I ² 2 ²	PL ₁ I ² 2	P ₁ I 2	PL ₁ I ²	P ₂	P ₁	P ₀				
سلالات الفيروس ^a BCMV Strain										
NL6										
NL4	US3				NL1					
US6	NL5	NL3	NL2	US2	US4	US5	NL8	NL7	US1	
جينات المقاومة										
الأصناف المفرقة										
المجموعة المقاومة										
بالفاصوليا										
أصناف مفرقة										
بدون الجين I										
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	^b
Dubbele Witte										1
Sutter Pink										
Stringless Green Refugee										
+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	<i>bc-u, bc-1</i>
Imuna										2
Redlands Greenleaf C										
Puregold Wax										
+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	<i>bc-u, bc-1²</i>
Redlands Greenleaf B										3
Great Northern UI 123										
-	+	+	+	+	-	-	+	-	-	<i>bc-u, bc-2</i>
Michelite 62										4
Sanilac										
Red Mexican UI 34										
-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	<i>bc-u, bc-1, bc-2</i>
+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<i>bc-u, bc-1², bc-2²</i>
Pinto UI 114										5
Great Northern UI 31										6
Monroe										
Red Mexican UI 35										
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<i>bc-u, bc-2, bc-3</i>
IVT 7214										7
أصناف مفرقة										
بها الجين I										
-	+n	+n	±n	-	±n	-	+n	-	-	I
Widusa										8
Black Turtle Soup 1										
-	+n	+n	±n	-	±n	-	-n	-	-	<i>bc-1, I</i>
Top Crop										9
Improved Tendergreen										
Jubila										
-	+n	±n	-	-	±n	-	-n	-	-	<i>bc-1², I</i>
Amanda										10
-	-n	-n	-	-	-	-	-n	-	-	<i>bc-u, bc-1², bc-2², I</i>
IVT 7233										11

a : السلالات US1، و US2، و US3، و US4، و US5، و US6 هي - على التوالي - السلالات New Mexican، و Idaho، و Western، و Florida، و York 15.

b : + = قابل للإصابة مع موزايك جهازى. و - = مقاوم وبدون أى أعراض جهازية، و +n = قابل للإصابة مع ظهور تحلل موضعى بالعروق وتحلل جهازى لا يعتمد على درجة الحرارة، و ±n = قابل للإصابة مع ظهور تحلل جهازى يعتمد على درجة الحرارة، حيث يزداد عدد النباتات التى يظهر بها تحلل جهازى مع ارتفاع درجة الحرارة، أما التحلل الموضعى فيكون قليلاً أو معدوماً، و -n = مقاوم بدون أى تحلل جهازى، ولكن مع ظهور بقع موضعية متحللة صغيرة جداً.

c : bc-u = جين متنح غير مرتبط بسلالات معينة، و bc-1، و bc-1²، و bc-2، و bc-2²، و bc-3 جينات متنحية ترتبط بسلالات معينة، و I = جين سائد لا يرتبط بسلالات معينة.

٣ - المقاومة لفيرس إكس البطاطس فى الباطس:

لقد درست جيداً التفاعلات التى تحدث بين مختلف عزلات (سلالات) فيرس إكس البطاطس (PVX) وجينات المقاومة فى البطاطس: Nb، و Nx، و Rx (جدول ٤-٣٣). إن جميع سلالات الفيرس (باستثناء سلالة من أمريكا الجنوبية تعرف باسم PVX_{HB}) تُقَابِل بمقاومة قصوى فى البطاطس الحاملة للجين Rx، بينما تُحدث بقع متحللة محلية فى *Gomphrena globosa*. أما السلالة PVX_{HB} فإنها تُحدث إصابة جهازية فى البطاطس الحاملة للجين Rx، وتصيب *G. globosa* دون تكوين لبقع (عن Spence ١٩٩٧).

جدول (٣٣-٤): استجابة سلالات فيرس إكس البطاطس (PVX) لجينات المقاومة للفيرس فى البطاطس.

التركيب الوراثي للبطاطس	مجموعة ١ (DX)	مجموعة ٢ (CP2)	مجموعة ٣ (UK3)	مجموعة ٤ (CP4)	سلالة HB
Nx, Nb, rx	HR	HR	HR	S	S
nx, Nb, rx	HR	HR	S	S	S
Nx, nb, rx	HR	S	HR	S	S
nx, nb, Rx	ER	ER	ER	ER	S

HR: فرط الحساسية، و S: قابلية للإصابة، و ER: مقاومة قصوى.

رابعاً: الأمراض النيماتودية

تختلف الأنواع النباتية كثيراً في طرق تطفلها، وتعد أكثر طرز التطفل النيماتودي بدائية هي تلك التي تبقى فيها النيماتودا خارج النبات (ectoparasites) وتتغذى بدفع رمحها إما في خلايا البشرة كما في حالة النوعين *Trichodorus*، و *Tylenchorhynchus*، وإما في الخلايا التي تليها كما في حالة النوعين *Rotylenchus*، و *Xiphinema*.

وفي المقابل فإن النيماتودا الداخلية التطفل (endoparasitic) تدخل بأجسامها كلياً أو جزئياً في الأنسجة النباتية لتتغذى وتكمل دورة حياتها، وتكون بعض أنواعها مهاجرة migratory مثل النوعين: *Pratylenchus*، و *Radopholus*، بينما تبقى أنواع أخرى ساكنة في مكانها sedentary وتتغذى على عدد محدود من خلايا الجذر التي تمر بتحورات كبيرة، كما في كل من نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne spp.* (حيث تتكون الخلايا العملاقة)، ونيماتودا الحوصلات *Globodera spp.*، و *Heterodera spp.* (حيث تتكون خلايا الـ syncytia). تتشكل هذه الخلايا المحورة المغذية للنيماتودا من النسيج الوعائي للنبات وتبقى دائمة بفعل إفرازات المرئ esophageal secretions التي تحقنها النيماتودا، وتعد ضرورية لتطور النيماتودا وتكاثرها.

كذلك يتفاوت عدد عوائل الأنواع النيماتودية المختلفة تفاوتاً كبيراً، فنجد - مثلاً - أن مدى عوائل النيماتودا الخارجية التطفل يكون كبيراً غالباً، بنما نجد أن النيماتودا الداخلية التطفل تكون غالباً أكثر تخصصاً، مثل تخصص *Globodera spp.* على الباذنجانيات، و *Heterodera avenae* على محاصيل الحبوب. هذا إلا أنه قد تحدث تباينات كبيرة جداً في الجنس الواحد كما في حالة نيماتودا تعقد الجذور، فبينما يصل عدد عوائل *M. incognita* إلى ٣٠٠٠ نوع نباتي فإن النوعين *M. megatyla*، و *M. pini* لا يصيبان سوى الصنوبريات *Pinus spp.*

كذلك تُحدد سلالات النيماتودا على أساس قدرتها على التكاثر على نباتات معينة (أجناس مختلفة) لعدد من العوائل المفرقة. وعلى سبيل المثال .. وجدت تباينات كبيرة جداً في مدى عوائل سلالات النيماتودا *Ditylenchus dipsaci*؛ مما سمح بتمييز ٣٠ سلالة.

وقد وضع المصطلح طراز باثولوجى pathotype للإشارة إلى عشيرة نيماتودية يمكنها التكاثر على تركيب وراثى معين من نوع نباتى ما، بينما لا يمكن لعشائر نيماتودية أخرى من نفس النوع أن تتكاثر على ذلك التركيب الوراثى النباتى. ومن الأمثلة على ذلك النظام الدولى القياسى الذى وضع لتمييز خمسة طرز باثولوجية من *Globodera rostochiensis* وثلاثة من *G. pallida* باختبار قدرتها على التكاثر على سبع سلالات من أنواع مختلفة من الجنس *Solanum* (عن Castagnone-Sereno ٢٠٠٢).

ولقد وجدت المقاومة للنيماتودا وأدخلت في الأصناف الزراعية - أساساً - بالنسبة للنيماتودا الخديجة التخصص، مثل:

<i>Globodera</i>	<i>Heterodera</i>	<i>Meloidagyne</i>
<i>Rotylenchulus</i>	<i>Tylenchulus</i>	<i>Ditylenchus</i>

وجميع هذه النيماتودا تبقى ساكنة داخل عوائلها بعد إصابتها لها (أى إنها (sedentary endoparasitic).

وقد تكون المقاومة فعالة ضد جميع الأنواع النيماتودية التى تتبع جنساً معيناً، أو ضد عدد من أنواع الجنس الواحد، أو ضد نوع واحد، أو ضد بعض الطرز أو السلالات التى تندرج تحت نوع ما.

وبالنسبة للمقاومة للنيماتودا الأقل تخصصاً، مثل النيماتودا التى تتحرك داخل عوائلها بعد إصابتها لها (الم migratory endoparasitic) من الجنسين: *Aphelenchoides*، و *Pratylenchus*، فإنها قد طورت في حالات قليلة فقط.

أما بالنسبة للنيماتودا الخارجية التطفل ectoparasitic، فإنه لم تُطوّر مقاومة لها في الأصناف التجارية إلا في حالات معدودة، مثل المقاومة للنيماتودا *Xiphinema* فى العنب (عن Roberts ٢٠٠٢).

ونلقى - فيما يلى - مزيداً من الضوء على بعض الأنواع النيماتودية الهامة:

١ - نيماتودا تعقد الجذور:

يعرف نحو ٥٠ نوعاً من نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne* spp، لكن ٩٩٪ من عينات نيماتودا تعقد الجذور التي جمعت من مختلف أنحاء العالم كانت من ٤ أنواع رئيسية هي:

Meloidogyne incognita

M. javanica

M. arenaria

M. hapla

تنتشر الأنواع الثلاثة الأولى في المناطق الحارة التي يكون معدل درجة الحرارة القصوى فيها ٣٦°م أو أقل، بينما يوجد النوع الرابع في المناطق الباردة التي يصل فيها انخفاض الحرارة إلى ١٥°م تحت الصفر، لكنها لا تنتشر إلا في المناطق التي يكون معدل الحرارة القصوى فيها ٢٧°م أو أقل، وهي التي تبعد عن خط الاستواء بأكثر من ٣٥°م شمالاً أو جنوباً.

وبداسة ٦٦٢ عينة من نيماتودا تعقد الجذور من مختلف أنحاء العالم وجد أنها كانت موزعة على الأنواع والسلالات المختلفة كما يلي (عن Taylor وآخرين ١٩٨٢).

النوع	السلالة	النسبة
<i>M. incognita</i>		٤٦,٦٨
	غير محددة السلالة	٤,٢٣
	١	٣٢,١٨
	٢	٤,٥٣
	٣	٤,٨٣
	٤	٠,٩١
<i>M. javanica</i>		٣٩,٧٣
<i>M. arenaria</i>		٦,٦٥
	١	٠,٣٠
	٢	٦,٣٤
<i>M. hapla</i>		٦,١٩
<i>M. exigua</i>		٠,٤٥
<i>M. chitwoodi</i>		٠,١٥
<i>M. oryzae</i>		٠,١٥

وتتميز سلالات النيماتودا بستة عوائل مفرقة كما هو مبين في جدول (٤-٣٤). وتجدر الإشارة إلى أن سلالات النيماتودا تتميز باستعمال أنواع محصولية مختلفة. وليس باستخدام أصناف مختلفة لمحصول واحد، كما في حالات السلالات الفسيولوجية من الفطريات والبكتيريا. ولمزيد من التفاصيل عن هذا الموضوع .. يراجع Taylor & Sasser (١٩٧٨)، و Hadisoeganda & Sasser (١٩٨١).

جدول (٤-٣٤): التمييز بين سلالات وأنواع الجنس *Meloidogyne* باستخدام العوائل المفرقة (عن Taylor وآخرين ١٩٨٢).

الاستجابة للنيماتودا فى الأنواع المحصولية (أ، ب)						نوع النيماتودا
القطن	التبغ	الفلفل	البطبخ	الفاول السودانى	الطماطم	والسلالة
<i>M. incognita</i>						
R	R	S	S	R	S	سلالة ١
R	S	S	S	R	S	سلالة ٢
S	R	S	S	R	S	سلالة ٣
S	S	S	S	R	S	سلالة ٤
R	S	R/S	S	R	S	<i>M. javanica</i>
<i>M. arenaria</i>						
R	S	S	S	S	S	سلالة ١
R	S	R/S	S	R	S	سلالة ٢
R	S	S	R	S	S	<i>M. hapla</i>

(أ) أعطيت شدة الإصابة درجات على مقياس من صفر إلى ٥، واعتبرت شدة إصابة صفر، ١، ٢ مقاومة (R).
و ٣، ٤، ٥ قابلة للإصابة (S). أما R/S فتعنى أن أيًا من الحالتين ممكنة.
(ب) استخدمت الأصناف التالية من مختلف المحاصيل:

الصف	المحصول
Deltapine 16	القطن
NC 95	التبغ
California Wonder	الفلفل
Charleston Gray	البطبخ
Florunner	الفاول السودانى
Rutgers	الطماطم

وتعرف سلالتان - على الأقل - من نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* قادرتين على إصابة الطماطم الحاملة لجين المقاومة Mi، هما:

١ - السلالة الطبيعية التي تعرف باسم *natural virulent*، وهي سلالة تتواجد في الأراضي الزراعية بصورة طبيعية، فهي لم تتكون نتيجة لضغوط انتخابية عليها. (بسبب زراعة الطماطم المقاومة في تلك الأراضي)، وربما كان ظهورها نتيجة تعرض عشائر النيماتودا الطبيعية لجينات مقاومة خلال مراحل تطورية لها في أزمنة سابقة. تتميز هذه السلالة بقدرتها على التكاثـر على الطماطم المقاومة بنفس كفاءة تكاثرها على الطماطم القابلة للإصابة.

٢ - سلالة تتكون في خلال ٦-١٢ جيلاً من تعرض عشيرة النيماتودا لطماطم مقاومة. وعلى الرغم من السرعة التي تظهر بها تلك السلالة فإن كفاءتها في التكاثـر تكون منخفضة على الطماطم المقاومة، حيث لم تتعد - بعد ٢٥ جيلاً من الانتخاب - ٦٠٪ إلى ٦٤٪ من كفاءة تكاثرها على الطماطم القابلة للإصابة.

ونظراً لأن الأنواع الهامة من نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne* spp. تتكاثر لاجنسياً بطريقة التكوين البكرى الإجبارى (يكون التكوين البكرى في *M. hapla* اختياريًا)، فإن التحليل الوراثى التقليدى القائم على الانعزالات المندلية لا محل له فيما يتعلق بالعوامل المتحكمـة فى مدى العوائل والضراوة مقابل جينات المقاومة (عن Roberts ١٩٩٥).

٢ - نيماتودا حوصلات البطاطس (جدول (٤-٣٥):

حالات مرضية لا تخضع لنظرية الجين للجين

على الرغم من التسليم - على نطاق واسع - بصحة نظرية الجين للجين، فقد اكتشفت حالات لم تنطبق عليها تلك النظرية، كما يلي

١ - وجد أنه فى التفاعل بين السلالة رقم واحد من الفطر *Cochliobolus carbonum* وجين الذرة المقاوم Hm1 أن جين المقاومة هذا يكون قادراً على إنتاج بروتين يمكنه وقف سمية مركب ينتجه المسبب المرضى يكون ضرورياً للضراوة.

يعرف نوع آخر من التفاعل في الذرة بين سيتوبلازم تكساس العقيم الذكر cms-T والسلالة T من الفطر *Bipolaris maydis*، وفيه يُحدّد الآليل السائد في العائل مدى حساسيته لآليل الضراوة السائد في المسبب المرضى، وهو الذى يلزم لحدوث المرض. ويتحدد التفاعل النهائي بوجود آليل الحساسية في العائل، والذى يؤدى غيابه إلى عدم تمكن آليل الضراوة في الفطر من إحداث الأعراض المرضية، كما يلي:

رد الفعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضى	التركيب الوراثي للعائل
إصابة	V-	S-
مقاومة	vv	S-
مقاومة	V-	ss
مقاومة	vv	ss

وحال وجود قدر كبير من الخصوصية في التفاعل - كما في حالات مرضية معينة - فإن الأمر يتطلب التعرف على سلالات المسبب المرضى التى يتكون منها اللقاح ليتمكن دراسة وراثية المقاومة في العائل. وكمثال على ذلك .. تعرف سلالتان: α ، و β من الفطر المسبب للأنثراكنوز في الفاصوليا. علمًا بأن السلالة α تصيب الصنف Robust، بينما تصيب السلالة β الصنف White Marrow فقط. ويختلف تأثير السلالتين على كل من الجيلين الأول والثانى للتلقيح ما بين هذين الصنفين كما يتبين من جدول (٤-٣٦). يُستدل من الجدول أنه باختبار أى من السلالتين (α ، أو β) تكون المقاومة بسيطة، بينما يستدل من اختبار السلالة avirulent على وجود جينين سائدين للمقاومة (١٥) مقاوم: ١ قابل للإصابة)، ومن اختبار السلالتين α ، و β معًا على أن الجينين يتفاعلا معًا بصورة مكتملة (٩ مقاوم : ٧ قابل للإصابة) (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

جدول (٤-٣٦): استجابة صنف الفاصوليا White Boston، و Robust، وعشيرة الجليلين الأول والثاني - للتهجين بينهما - لسلالتى فطر الأنثراكنوز α ، و β (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

سلالات المسبب المرضي (وتتركيبها الوراثي)	White Marrow (AAbb)	Robust (aaBB)	الجيل الأول (AaBb)	الجيل الثاني (مقاوم : قابل للإصابة)
Alpha (AAbb)	مقاوم	قابل للإصابة	مقاوم	١ : ٣
Beta (aaBB)	قابل للإصابة	مقاوم	مقاوم	١ : ٣
عديمة الضراوة (AABB)	مقاوم	مقاوم	مقاوم	١ : ١٥
Alpha + Beta	قابل للإصابة	قابل للإصابة	مقاوم	٧ : ٩

الفصل الخامس

المقاومة الرأسية والأفقية والمستدامة

مقدمة

يعد Van der Plank مؤسس المدرسة الخاصة بالمقاومتين الرأسية والأفقية في دراسة مشكلة التربية لمقاومة الأمراض، وله في ذلك مؤلفان، هما: "أمراض النبات: الأوبئة والمقاومة" (١٩٦٣)، "ومقاومة الأمراض في النباتات" (١٩٦٨، و ١٩٨٤). وقد استعان Van der Plank بنتائج الأبحاث المنشورة عن مقاومة الأمراض في النباتات، وبالحقائق المعروفة عن الكائنات المسببة للأمراض النباتية في تطوير نظريته عن المقاومة الرأسية Vertical Resistance، والمقاومة الأفقية Horizontal Resistance.

وتبعاً لهذه النظرية .. فإن المقاومة تكون رأسية عندما يكون الصنف مقاوماً لسلالة أو لعدد محدود من سلالات الطفيل. بينما تكون المقاومة أفقية حينما يكون الصنف مقاوماً بنفس الدرجة - لجميع سلالات الطفيل. وتتراوح مستويات المقاومة الأفقية بين مستوى أفضل بقليل من القابلية للإصابة إلى مستوى أدنى بقليل من المقاومة الرأسية.

وقد ربط Van der Plank بين هذين النوعين من المقاومة وبين سرعة تكاثر الطفيل وانتشار المرض في النباتات المزروعة، وكذلك مع سرعة ظهور سلالات جديدة من الطفيل، وفقد المقاومة، كما أسهب المؤلف في بيان كيفية الاستفادة من كل نوع من المقاومة في مختلف الظروف، ووسائل تحسين كل نوع من المقاومة، وطريقة تقييم الأصناف للمقاومة، واستعان في شرح نظرياته بعدد من المعادلات الرياضية.

أما مبدأ المقاومة المستدامة sustainable resistance - أى تلك التي تحتفظ بفاعليتها لفترات طويلة durable resistance - فهو أمر حديث نسبياً، ويحظى - في الوقت الحاضر - بقدر كبير من اهتمام مربى النباتات.

مفهوم المقاومة الرأسية والأفقية

لتوضيح مفهوم طرازى المقاومة الرأسية والأفقية نأخذ - كمثال - المقاومة للفطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخرة في البطاطس، وهو مرض يدخل ضمن تلك التى أطلق عليها Van der Plank اسم الأمراض ذات الفائدة المركبة Compound Interest Diseases (أى التى تزداد فيها سرعة انتشار الوباء بنسبة متزايدة تشبه الفائدة المركبة) كما تكثر فى هذا المرض السلالات الفسيولوجية للمسبب المرضى، وجينات المقاومة فى العائل.

جينات المقاومة الرأسية ونظام تسمية وتمييز سلالات المسبب المرضى

لم يكن يعرف - حتى عام ١٩٥٣ - سوى أربعة جينات رئيسية Major Genes لمقاومة الندوة المتأخرة فى البطاطس، وهى الجينات R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، و R_4 . وقد استخدمت هذه الجينات الأربعة فى تمييز ١٦ سلالة من الفطر *P. infestans* المسبب للمرض، كما هو مبين فى جدول (٥-١)، حسبما اقترح Black عام ١٩٥٣.

وتبعاً لهذا النظام .. فإن أى صنف من البطاطس يكون قابلاً للإصابة بجميع سلالات الفطر *P. infestans* عندما لا يحمل أيًا من جينات R المسئولة عن المقاومة، أى عندما يكون تركيبه الوراثى $rrrr$ (لأن البطاطس رباعية التضاعف، ولكن يشار إلى التركيب الوراثى الأصيل - من الآن فصاعدًا - برمز آليل واحد، أى يكون التركيب الوراثى: rr). إلا أن الأمر يختلف عند وجود جينات R المسئولة عن المقاومة. فعندما يحمل الصنف الجين R_1 .. فإنه يكون مقاومًا لجميع سلالات الفطر التى لا تحمل الرقم ١ (وهو رمز جين الضراوة - فى الفطر - القادر على كسر المقاومة التى يؤمنها الجين R_1) وهى السلالات (0)، و (2)، و (3)، و (4)، و (2,3)، و (2,4)، و (3,4)، و (2,3,4). بينما يكون الصنف ذاته قابلاً للإصابة بجميع سلالات الفطر التى تحمل الرقم ١. وهى: (1)، و (1,2)، و (1,3)، و (1,4)، و (1,2,3)، و (1,2,4)، و (1,3,4)، و (1,2,3,4).

كذلك فإنه عندما يحمل الصنف جينات المقاومة R_1 ، و R_3 ، و R_4 فإنه يكون قابلاً

جدول (٥-١): العلاقة بين جينات المقاومة (R-genes)، وسلالات الفطر *P. infestans* المسبب للندوة المتأخرة في البطاطس.

P. infestans سلالة الفطر															التركيب الوراثي للعائل	
1,2,3,4	2,3,4	1,3,4	1,2,4	1,2,3	3,4	2,4	2,3	1,4	1,3	1,2	4	3	2	1	0	r
S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R ₁
S	S	R	S	S	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R ₂
S	S	S	R	S	S	R	S	R	S	R	R	S	R	R	R	R ₃
S	S	S	S	R	S	S	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R ₄
S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R ₁ R ₂
S	R	S	R	S	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₃
S	R	S	S	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₄
S	S	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₂ R ₃
S	S	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₂ R ₄
S	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₃ R ₄
S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₂ R ₃
S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₂ R ₄
S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₃ R ₄
S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₂ R ₃ R ₄
S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R ₁ R ₂ R ₃ R ₄

للإصابة بجميع سلالات الفطر التى تحمل الأرقام 1، و 3، و 4 (وهى رموز جينات الضراوة - فى الفطر - القادرة على كسر المقاومة التى تؤمنها الجينات R_1 ، و R_3 ، و R_4 على التوالى) وهى السلالات (1,3,4) و (1,2,3,4)، ولكن يكون هذا الصنف مقاوماً لجميع السلالات الأخرى للفطر التى لا تحمل الأرقام (جينات الضراوة) 1، و 3، و 4 مجتمعة.

وعندما وضع هذا النظام لتحديد العلاقة بين سلالات الفطر *P. infestans*، وجينات المقاومة له فى البطاطس .. لم يكن يعرف سوى أربعة جينات فقط للمقاومة، ولكن جينات أخرى كثيرة اكتشفت بعد ذلك. فمثلاً .. كان يعرف تسعة جينات لمقاومة الفطر فى عام ١٩٦٨، وكان هذا العدد - يسمح بتمييز $2^{12} = ٥١٢$ سلالة من الفطر. وقد أمكن بالفعل التعرف على معظم السلالات البسيطة، وعدد من السلالات المعقدة مثل (1,2,3,4,5,6,7,8)، و (1,2,3,4,5,7,8,9).

وفى عام ١٩٦٩ اكتشف جينان آخران ليصل إجمالى عدد جينات المقاومة الرأسية المعروفة آنذاك إلى أحد عشر جيناً، كان يقابلها أحد عشر جيناً للضراوة أعطيت الأرقام من ١ إلى ١١، تبعاً لجين المقاومة الرأسية الذى يمكن لكل منها التغلب عليه. وقد اكتشفت سلالة معقدة من الفطر تحمل ١٠ جينات للضراوة، وهى السلالة (1,2,3,4,5,7,8,9,10,11).

وبينما يحمل عدد كبير من أصناف البطاطس جيناً واحداً أو جينين للمقاومة الرأسية. فإن أصنافاً قليلة تحمل ثلاثة جينات أو أربعة، ولا توجد حالياً أية أصناف تحمل أكثر من هذا العدد من جينات المقاومة الرأسية. فمثلاً .. يحمل الصنف Pentland Dell الجينات R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، ولا تصيبه سلالة الفطر (4) بأية درجة يعتد بها. وقد أدخل هذا الصنف فى الزراعة فى بريطانيا فى عام ١٩٦١، وظل خالياً من أية إصابة بالندوة المتأخرة حتى عام ١٩٦٧ حينما ظهرت بعض الإصابات التى أعقبها وباء شديد للمرض فى عام ١٩٦٨. وفى خلال هذين الموسمين .. ظهر على الصنف ما لا يقل عن ٢٣ سلالة جديدة من الفطر المسبب للمرض، كان بعضها يحمل تسعة جينات للضراوة.

وجدير بالذكر أن معظم جينات R التي توجد في البطاطس حُصل عليها - على الأغلب - من النوع *S. demissum* السداسي التضاعف، وهي جينات لا تتحكم إلا في مقاومة النموات الخضرية القوية فقط لسلالات الفطر *P. infestans*، ذلك لأن الدرنات قد تصاب بسلالات من الفطر لا تصيب النموات الخضرية، كما أن النموات الخضرية التي دخلت مرحلة الشيخوخة Senescence تفقد جزءاً من مقاومتها.

وبالرغم من أن هذا النظام يتميز بالمرونة التي تسمح بإضافة أية جينات جديدة للمقاومة الرأسية. وتمييز السلالات الجديدة من الفطر.. إلا أنه يؤخذ عليه أن السلالات التي تميز في أي وقت تكون في واقع الأمر خليطاً من عدد من السلالات التي لا يمكننا تمييزها عن بعضها بما هو متاح لنا من جينات للمقاومة. فمثلاً.. لم يكن ممكناً قبل اكتشاف الجينين R_5 و R_6 تمييز أية سلالة من الفطر قادرة على كسر مقاومتها. وبذا.. فإن سلالة الفطر التي عُرِفَت قبل اكتشاف هذين الجينين - على أنها (1,2,3,4) ربما كانت قى واقع الأمر هي هذه السلالة. أو أيّاً من السلالات: (1,2,3,4,5) أو (1,2,3,4,6) أو (1,2,3,4,5,6)، وهي سلالات أمكن تمييزها بالفعل بعد اكتشاف الجينين R_5 و R_6 .

ومع استمرار اكتشاف مزيد من جينات المقاومة R-genes (وهي التي يتحصل عليها من النوع *S. demissum*).. أصبحت المشكلة أكثر تعقيداً. ثم ازدادت حدتها لدى اكتشاف جينات إضافية لمقاومة الفطر في الأنواع *S. stoloniferum* و *S. bulbocastanum* و *S. polytrichon* وغيرها. وقد اقترح - لتحجيم المشكلة - قصر استخدام هذا النظام لتمييز سلالات الفطر على جينات المقاومة المتحصل عليها من *S. demissum* فقط. ولكن هذا الاقتراح لم يلق قبولاً لأنه ليس من المنطقي التفريق بين جينات المقاومة لنفس الفطر لمجرد اختلاف مصادرها.

وقد يكون من المفضل قصر استخدام هذا النظام على حالات الجينات القوية Strong R-genes فقط. لأن سلالات الفطر التي تكون قادرة على كسر مقاومة هذه الجينات لا تظهر بالفعل إلا بعد اكتشاف هذه الجينات. ونقلها إلى أصناف جديدة محسنة. وإدخال هذه الأصناف في الزراعة على نطاق واسع. هذا بينما وجدت سلالات من الفطر

قادرة على كسر مقاومة الجينات الضعيفة Weak R-genes قبل نقل هذه الجينات إلى الأصناف التجارية وإدخالها في الزراعة. ومما يزيد من أهمية هذا الاقتراح لحسم مشكلة تعدد جينات المقاومة وتعدد سلالات الفطر أنه لا تعرف سوى ثلاثة جينات قوية فقط، هي: R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، أما بقية الجينات فتعد ضعيفة. وبذا فإن استخدام هذا النظام مع الجينات الأربعة فقط يسمح بتمييز ثمانى سلالات للفطر؛ هي: (0)، و (1)، و (2)، و (3)، و (1,2)، و (1,3)، و (2,3)، و (1,2,3). أما السلالات الأخرى للفطر.. فإنها تعتبر ضمن أى من السلالات التالية:

السلالة (0) حينما لا تحمل أى من الأرقام 1، أو 2، أو 3 فى تركيبها.

السلالة (1) حينما لا تحمل أى من الرقمين 2، أو 3 فى تركيبها.

السلالة (2) حينما لا تحمل أى من الرقمين 1، أو 3 فى تركيبها.

السلالة (3) حينما لا تحمل أى من الرقمين 1، أو 2 فى تركيبها.

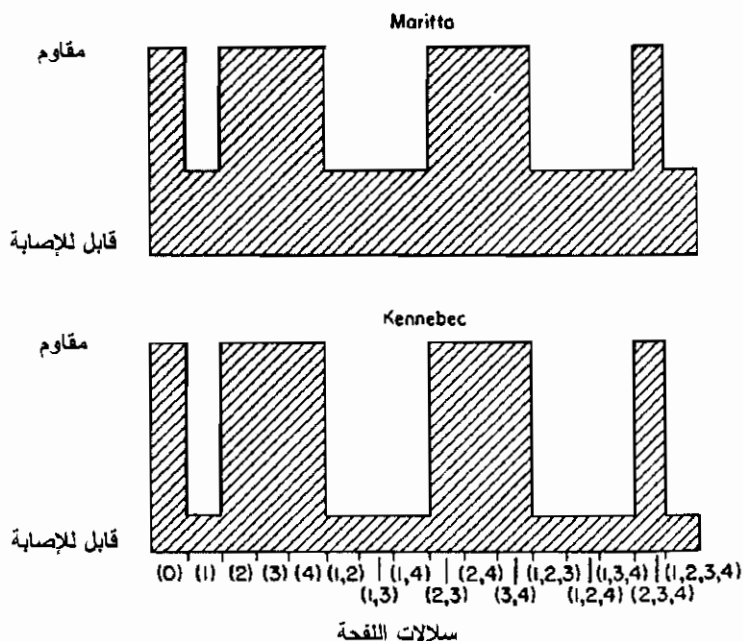
ويعد هذا الاقتراح - أو هذا التعديل - أفضل الخيارات المتاحة - ليتمكن إتباع هذا النظام لتقسيم سلالات الفطر بكفاءة. وإذا اكتشف مستقبلاً جين قوى آخر.. فإن النظام يتسع - حينئذٍ - لتمييز ١٦ سلالة بعد نقل هذا الجين لأصناف جديدة، واستخدام هذه الأصناف فى الزراعة على نطاق واسع. ومما يدعم هذا التعديل لنظام السلالات أن كل ما يهمنا عملياً - هى السلالات القادرة على كسر مقاومة الأصناف المنتشرة بالفعل فى الزراعة.

مظهر المقاومة الرأسية والأفقية

كما سبق أن أوضحنا.. فإن المقاومة تكون رأسية عندما يكون الصنف مقاوماً لبعض سلالات الطفيل، وتكون المقاومة أفقية عندما يكون الصنف مقاوماً - بدرجة واحدة - لجميع سلالات الطفيل.

ويوضح شكل (٥-١) الفرق بين نوعى المقاومة بالنسبة لصنفين من البطاطس هما: Kennebec و Maritta. يحمل كلا الصنفين الجين R_1 المسئول عن المقاومة للفطر *P. infestans*، يكسب هذا الجين النباتات الحاملة له مقاومة ضد سلالات الفطر: (0)،

و (2) و (3) و (4) و (2,3) و (2,4) و (3,4) و (2,3,4). يتبين ذلك في الشكل حيث نجد أن المقاومة لهذه السلالات تامة في كلا الصنفين.

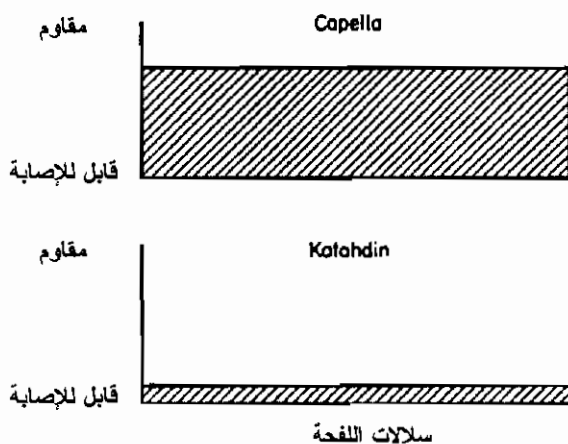


شكل (١-٥): مظهر المقاومة في صنفين من البطاطس يحملان الجين R_1 للمقاومة الرأسية، ولكنهما يختلفان في مستواه من المقاومة الأفقية (يراجع المتن للتفاصيل).

أما بالنسبة لسلالات الفطر الأخرى (التي تحمل الرقم 1 الخاص بجين الضراوة المقابل لجين المقاومة R_1) فإن الصنفين يختلفان في درجة مقاومتها، وإن كان كل منهما يحمل نفس المستوى من المقاومة لجميع هذه السلالات .. فنجد أن الصنف Kennebec يصاب بهذه السلالات بدرجة أكبر من إصابة الصنف Maritta، ويعني ذلك أن الصنف الأخير يحمل مستوى أعلى من المقاومة الأفقية للندوة المتأخرة عن الصنف الأول.

ويوضح شكل (٢-٥): الحالة التي تكون عليها المقاومة في الأصناف التي لا تحمل أية جينات للمقاومة الرأسية. ويتبين من الشكل أن الصنفين Capella و Katahdin (وهما لا يحملان أية جينات للمقاومة الرأسية) يختلفان في درجة مقاومتها للندوة

المتأخرة، ولكن كلاً منهما يصاب بنفس الدرجة - أو يحمل نفس الدرجة من المقاومة - لجميع سلالات الفطر.



شكل (٥-٢): مظهر المقاومة فى صنفين من البطاطس خاليان من المقاومة الرأسية ويختلفان فى مستواهما من المقاومة الأفقية.

يعد الصنف Katahdin قابلاً للإصابة بشدة تحت ظروف الحقل، وإذا كان الجو مناسباً للإصابة، ولم يكافح المرض بالرش بالمبيدات .. فإن النموات الخضرية تموت بسرعة؛ مما يدل على أن المقاومة الأفقية التى توجد بهذا الصنف منخفضة (وبالرغم من ذلك .. فهو ليس أكثر الأصناف قابلية للإصابة).

أما الصنف Capella .. فهو كذلك لا يحمل أية جينات للمقاومة الرأسية. إلا أن مقاومته الأفقية عالية إلى درجة ربما تكون أعلى من المقاومة الأفقية التى توجد فى أى صنف تجارى آخر من البطاطس، حيث يلاحظ أن الإصابة بالندوة المتأخرة تتقدم فى هذا الصنف ببطء شديد حتى ولو كانت الظروف الجوية مناسبة للإصابة.

وتجدر الإشارة إلى أن أى صنف قد يخلو من المقاومة الرأسية، إلا أنه لا يعقل أن يخلو تماماً من المقاومة الأفقية، فلا توجد المقاومة الرأسية بمفردها أبداً. ولا يمكن للمرء أن يتخيل انعدام المقاومة الأفقية فى صنف ما؛ لأن ذلك يعنى أن الكائن المرضى يمكن أن تنتب جراثيمه، ويخترق خلايا بشرة العائل، وينمو، وينتج جراثيم جديدة كما لو كان نامياً على بيئة صناعية.

ويبين شكل (٥-٣) مثلاً افتراضياً لمقاومة أصناف تختلف في محتواها من المقاومة الرأسية، وفي مستواها من المقاومة الأفقية.

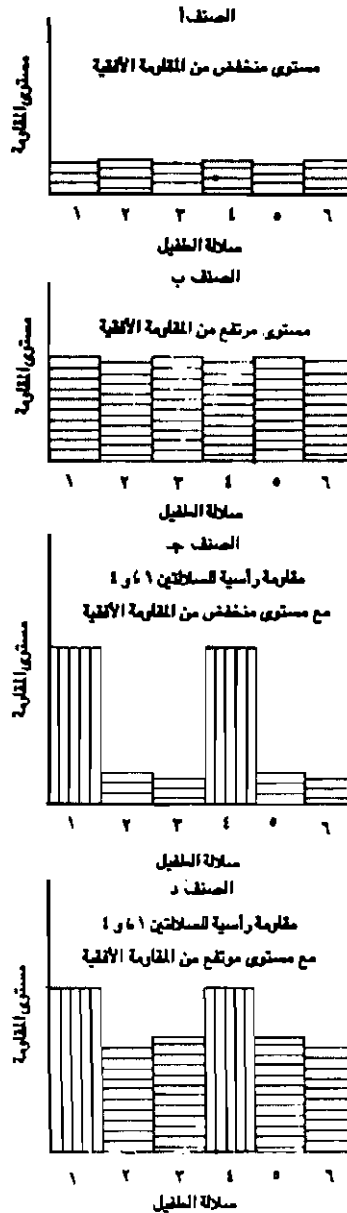
وتجدر الإشارة إلى أن المقاومة الأفقية تتوفر في النبات قبل حدوث الإصابة بالمسبب المرضي. ورغم أن تأثيرها لا يظهر إلا بعد تعرض النبات للإصابة. وعلى العكس من ذلك فإن المقاومة الرأسية لا تعمل إلا بعد التعرض للإصابة. فمثلاً.. نجد في حالة مقاومة الندوة المتأخرة في البطاطس أن جراثيم جميع سلالات الفطر المسبب للمرض تخترق أنسجة أوراق جميع الأصناف أيّاً كانت مقاومتها الرأسية. ولا يبدأ التمييز بين السلالات إلا بعد ذلك، حيث تظهر حالات فرط الحساسية ضد سلالات الفطر التي يقاومها الصنف بجينات المقاومة الرأسية المناسبة.

وراثة وطبيعة المقاومة الأفقية

تبعاً لـ Van der Plank فإن المقاومة الأفقية قد يتحكم فيها عدد محدود (Oligogenic)، أو عدد كبير (Polygenic) من الجينات، وهذه الجينات ليست خاصة بالمقاومة Non specialized resistance genes، وإنما توجد طبيعياً في النباتات السليمة، وتتحكم في العمليات الحيوية العادية (وبالمقارنة.. فإن المقاومة الرأسية يتحكم فيها جينات متخصصة في المقاومة).

أما Abdallah & Hermesen (١٩٧١) .. فقد قسما المقاومة الأفقية - التي أطلقا عليها اسم المقاومة المتجانسة Uniform Resistance - إلى طرازين. ترجع المقاومة الأفقية في أحد هذين الطرازين إلى جينات غير متخصصة Non-specialized genes، وهي جينات تتحكم أساساً في صفات نباتية أخرى غير المقاومة، ولكنها تسهم في المقاومة بطريقة غير مباشرة. وينشأ هذا الطراز من المقاومة غالباً في عشائر العائل التي توجد في مناطق منعزلة عن تلك التي يوجد فيها الطفيل بحالة مستوطنة. أما عن الطراز الثاني .. فيتحكم فيه جينات متعددة متخصصة في المقاومة Specialized Polygenes ولكنها لا تكون متخصصة ضد سلالات من المسبب المرضي Race-non specific. وتتحكم هذه الجينات في تمثيل المركبات المسئولة عن إكساب العائل خاصية المقاومة. ويعتقد أن هذا

الطراز من المقاومة ينشأ في عشائر العائل التي تنمو في المناطق التي يتواجد فيها الطفيل بحالة مستوطنة.



شكل (٣-٥): مظهر المقاومة لأصناف افتراضية تختلف في محتواها من المقاومة الرأسية وفي مستواها من المقاومة الأفقية.

وتعمل المقاومة الأفقية على تأخير ظهور الوباء epidemic، وذلك من خلال تأثيرها على ما يلي:

١ - تكون النباتات أكثر مقاومة لحدوث الإصابة infection، فمثلاً .. يظهر بأوراقها عدد من البقع المرضية أقل مما يظهر على أوراق النباتات التي تحمل درجة أقل من المقاومة الأفقية، حتى عندما يصل إلى كليهما نفس العدد من جراثيم الفطر.

٢ - يكون التجثر Sporulation (تكوين الجراثيم) أقل كلما زادت درجة المقاومة الأفقية.

٣ - تزداد الفترة من بدء العدوى inoculation إلى بدء التجثر كلما ازداد مستوى المقاومة الأفقية.

وكمثال على ذلك ما ذكره Russell (١٩٧٢) بخصوص مقاومة بنجر السكر للفطر *Peronospora farinosa* f. sp. *betae* المسبب لمرض البياض الزغبى التي ترجع إلى مقاومة النبات لكل مما يأتي:

- ١ - إنبات الجراثيم الكونيدية على سطح الأوراق.
- ٢ - عملية العدوى أو الحقن inoculation ذاتها.
- ٣ - نمو الفطر في أنسجة الورقة.
- ٤ - عملية التجريم.

هذا .. فضلاً على تحمل النبات للإصابة. ويتحكم في كل ذلك عوامل كمية.

كذلك وجد Russell أن مقاومة بنجر السكر لفيرس الاصفرار ترجع إلى ما يلي:

- ١ - مقاومة العائل للحشرة الناقلة للفيروس.
- ٢ - المقاومة لعملية الحقن بالفيروس.
- ٣ - قدرة العائل على تحمل الإصابة بالفيروس.

علماً بأن كلاً من هذه الحالات يتحكم فيها نظام وراثي كمي أيضاً.

الضراوة الكمية Aggressiveness، والضراوة النوعية Virulence .. وراثتهما والعلاقة بينهما

تتضمن خاصية التطفل Pathogenicity كلا من مستوى ضراوة الطفيل، أو ضراوته الكمية Aggressiveness (قدرة سلالاته على التغلب على جينات المقاومة فى العائل) وضراوته النوعية Virulence؛ فجميع سلالات المسبب المرضى Pathogen تعد ممرضة Pathogenic، سواء أكانت هذه السلالات تتفاعل مع أصناف العائل، أم لا تتفاعل. وجدير بالذكر أن السلالات التى تختلف فى مستوى الضراوة الكمية لا تتفاعل مع أصناف العائل التى تختلف فى مستوى مقاومتها الأفقية، بينما تتفاعل السلالات التى تختلف فى ضراوتها النوعية مع أصناف العائل التى تختلف فى مقاومتها الرأسية.

هذا .. ولا يتوفر أى دليل على وجود ارتباط موجب بين الضراوة الكمية. والضراوة النوعية. ولكن قد يوجد ارتباط سالب بينهما؛ إذ إن زيادة الضراوة النوعية قد تؤدي إلى خفض الضراوة الكمية.

وعندما تكون الظروف البيئية مناسبة لزيادة شدة الإصابة بمرض ما، فإن المرء لا يمكنه الحكم على ما إذا كان سبب هذه الزيادة هو حدوث زيادة فى مستوى الضراوة الكمية للطفيل، أم أنه نقص فى مستوى المقاومة الأفقية للعائل تحت هذه الظروف.

وتورث الضراوة النوعية عادة كصفة بسيطة monogenic، أو كصفة يتحكم فيها عدد قليل من الجينات Oligogenic، بينما تورث الضراوة الكمية - عادة - كصفة يتحكم فيها عدد كبير من الجينات Polygenic. ومع ذلك فقد توجد حالات كمية من الضراوة النوعية - التى يتحكم فيها عدد كبير من الجينات - ولكن لم يُعرف عليها بعد.

تأثير المقاومة الرأسية والأفقية فى تقدم الأوبئة

تأثير المقاومة الرأسية

تقتصر مناقشتنا لهذا الموضوع على "الأمراض ذات الفائدة المركبة" Compound Interest Diseases التى تنتشر فيها الأوبئة بطريقة الريح المركب. وتسببها فطريات مثل

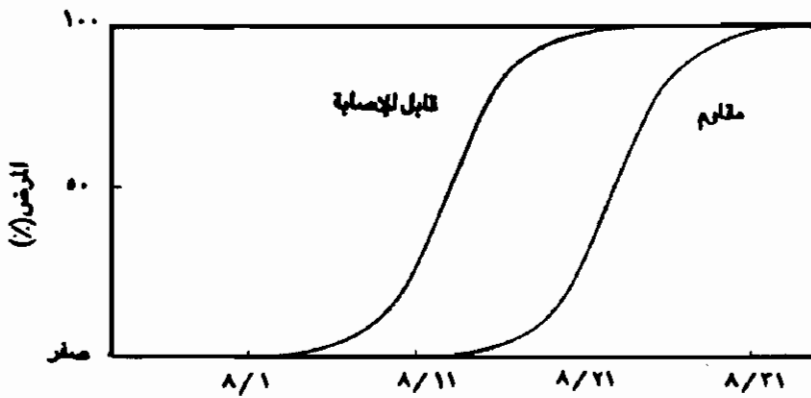
Phytophthora infestans، و *Puccinia graminis*؛ ففي أمراض كهذه .. تؤدي المقاومة الرأسية إلى تأخير البداية الملحوظة للوباء، لأنها تخفض كمية اللقاح Inoculum الفعالة التي يبدأ منها الوباء، وتلك هي الفائدة الوحيدة للمقاومة الرأسية. ولنضرب - مثلاً على ذلك - المقاومة للذودة المتأخرة في البطاطس.

نفترض وجود حقلين متجاورين من البطاطس، وينمو بأحدهما صنف لا يحمل أى جينات R للمقاومة الرأسية للذودة المتأخرة، بينما ينمو بالآخر صنف يحمل الجين R_1 ، أى إنه يقاوم عدة سلالات من الفطر، وهى جميع السلالات التى لا تحمل الرقم 1 مثل (0)، و (2)، و (3)، و (4)، و (2,3) ... إلخ. فإذا افترضنا أن ٩٩٪ من سلالات الفطر التى تصل إلى الحقل هى من هذه السلالات .. كان معنى ذلك أن ٩٩٪ من جراثيم الفطر لا تصيب إلا نباتات الصنف الأول الذى لا يحمل الجين R_1 ، بينما الـ ١٪ الباقية من جراثيم الفطر التى تصل إلى الحقل تكون من سلالات مثل: (1)، و (1,2)، و (1,3)، و (1,4)، و (1,2,3) ... إلخ. ويمكنها إصابة كلا الصنفين. فبالنسبة لهذه السلالات الأخيرة .. يتساوى الصنف الحامل للجين R_1 مع الصنف الخالى من جينات المقاومة الرأسية.

وبناء على ما تقدم .. فإن الإصابة تبدأ فى الصنف الخالى من المقاومة الرأسية بعدد من جراثيم الفطر يبلغ مائة ضعف عدد الجراثيم التى يمكن أن تصيب الصنف الحامل للجين R_1 . وبذا تكون المقاومة الرأسية قد خففت اللقاح الأول Initial Inoculum إلى ٠.٠١ مما كان مقدراً أن يحدث. وهذا اللقاح الأول هو الذى يحدث الإصابات الأولية Initial Lesions، التى يبدأ منها الفطر فى التكاثر، والمرض فى الانتشار فى الحقل.

يستمر معدل الزيادة فى أعداد جراثيم الفطر بعد ذلك بنفس المستوى فى كلا الصنفين الخالى من المقاومة الرأسية. والحامل للجين R_1 ، ولكن نظراً لأن اللقاح الأول يبلغ فى الصنف الحامل للجين R_1 ٠.٠١ مما يكون فى الصنف الخالى من المقاومة الرأسية؛ لذا .. فإن البداية الملحوظة للوباء يتأخر ظهورها فى الصنف الحامل للجين R_1 لفترة مساوية لتلك التى تلزم لمضاعفة اللقاح Inoculum مائة مرة. ويستفاد من ذلك أن خفض اللقاح يؤخر ظهور الوباء (شكل ٥-٤).

يفترض في شكل (٥-٤) أن اللقاح الفطري Fungal Inoculum وصل إلى الحقل في النصف الثاني من شهر يوليو، إلا أن نسبة الإصابة كانت منخفضة جداً إلى درجة يصعب معها ملاحظتها في الشكل. ففي هذا المثال .. يفترض أن النسبة المئوية لإصابة النموات الخضرية كانت ١٪ في الصنف غير الحامل للمقاومة الرأسية، و ٠,٠٠١٪ في الصنف الحامل للجين R_1 ، وتلك تقديرات تعادل - تقريباً - بقعة مرضية واحدة بكل نبات في الصنف الخالي من المقاومة الرأسية، وبقعة مرضية واحدة بكل ١٠٠ نبات من الصنف الحامل للجين R_1 .



شكل (٥-٤): تأثير المقاومة الرأسية على تقدم الوباء المرضي.

تعد هذه الأرقام قريبة من الواقع بدرجة كافية، إلا إنها منخفضة إلى درجة لا تسمح بتوضيحها على الرسم البياني (شكل ٥-٤). ومع تقدم المرض .. فإنه يمكن تسجيله على الرسم ابتداء من أول أغسطس بالنسبة للصنف الخالي من المقاومة الرأسية، وبعد عشرة أيام أخرى في الصنف الحامل للجين R_1 ؛ أي إن المقاومة الرأسية أخرت بداية ظهور الوباء بمقدار عشرة أيام، وهو الوقت الذي لزم لزيادة عدد أجزاء الفطر القادرة على إحداث الإصابة Infective Propagules بمقدار مائة ضعف.

ويلاحظ من شكل (٥-٤): تشابه منحنى تقدم المرض في الصنفين تشابهاً تاماً، مع استمرار تأخر منحنى الصنف الحامل للجين R_1 بمقدار ١٠ أيام. وقد افترض - توخياً للبطاسة - أن معدل الإصابة Infection Rate كان ثابتاً في الصنفين. ويستفاد من ذلك

أن الجين R_1 لم يبطل من سرعة تقدم المرض بعد حدوث العدوى الأولية، ذلك لأن السلالات القادرة على إحداث المرض فى أى من الصنفين تنمو وتتكاثر وتتجرثم وتعاود الإصابة بنفس السرعة فى كليهما.

وتجدر الإشارة إلى أن الجين R_1 يؤخر بدء ظهور الوباء بعدد من الأيام يتناسب عكسياً مع مدى توفر السلالات التى يمكنها إصابة الصنف الحامل لهذا الجين. فلو فرض مثلاً وزرع أحد أصناف البطاطس الحاملة للجين R_1 لعدة سنوات فى نفس المنطقة .. فإن السلالات التى يمكنها إصابة هذا الصنف تصبح شائعة جداً إلى درجة أن اللقاح الأولى تزيد نسبته كثيراً عما فى المثال السابق، وبذا .. تقل كثيراً الفترة التى يتأخر فيها بدء ظهور الوباء. ومع استمرار زراعة الأصناف الحاملة لنفس جين المقاومة الرأسية يزداد انتشار السلالات القادرة على إصابة تلك الأصناف، وتقل كفاءة الجين بنفس المعدل إلى أن تنعدم فائدته تماماً.

التأثير المتبادل للمقاومة الرأسية والضرارة النوعية Virulence

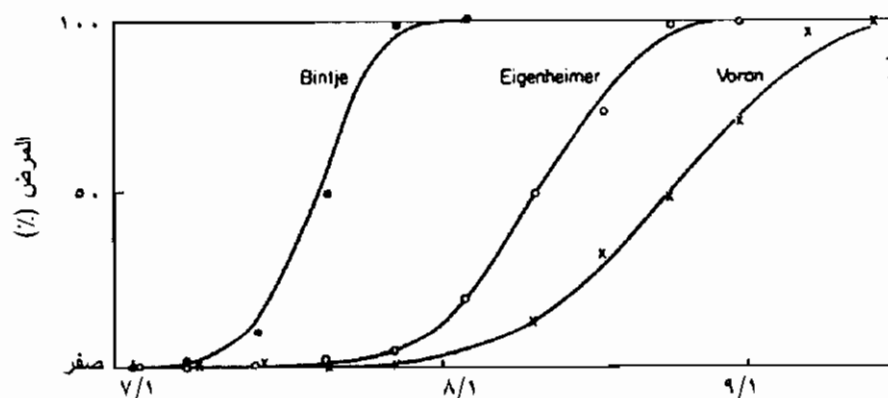
افترضنا فى المثال الموضح فى شكل (٥-٤) أن ١٪ فقط من جراثيم الفطر كانت قادرة على إصابة الصنف الحامل للجين R_1 ، وأن معدل الإصابة Infection Rate كان بالقدر الذى يساعد على بدء ظهور الوباء بعد ١٠ أيام. لكن .. لو فرض أن نسبة الجراثيم القادرة على إصابة هذا الصنف كانت ١٠٪ بدلاً من ١٪، وأن معدل الإصابة ظل كما هو .. فإن التأخير فى بدء ظهور الوباء سينخفض إلى ٥ أيام فقط. ولو ارتفعت نسبة الجراثيم القادرة على إصابة هذا الصنف إلى ٥٠٪، فإن التأخير فى بدء ظهور الوباء سيتقلص إلى يوم ونصف اليوم فقط. أما لو كانت جميع الجراثيم قادرة على إصابة الصنف .. فلن يحدث أى تأخير فى بداية ظهور الوباء. وبذا .. يتساوى الصنف الحامل للجين R_1 مع الصنف الخالى منه.

يستدل مما تقدم على أنه كلما ازداد انتشار السلالات القادرة على أحداث الإصابة فى الأصناف ذات المقاومة الرأسية (السلالات الـ Virulent على هذه الأصناف) قلت أهمية المقاومة الرأسية فى تأخير بداية ظهور الوباء. وفى المقابل .. فإن التوسع فى

زراعة الأصناف ذات المقاومة الرأسية يعد السبب الرئيسى فى انتشار السلالات القادرة على كسر مقاومة هذه السلالات. أى إن الإقبال على زراعة صنف معين ذى مقاومة رأسية مرغوب فيها يؤدى تدريجياً إلى القضاء على مقاومة هذا الصنف وجميع الأصناف الأخرى التى تحمل نفس جينات المقاومة الرأسية.

تأثير المقاومة الأفقية

على خلاف المقاومة الرأسية .. فإن المقاومة الأفقية لا تؤخر بداية ظهور الوباء. ولكنها تبطئه تقدمه بعد أن يبدأ، ويتضح ذلك من المثال التالى المبين فى شكل (٥-٥).



شكل (٥-٥): تأثير المقاومة الأفقية على تقدم الوباء المرضى.

يظهر فى الشكل متوسطات تقدم الإصابة بالندوة المتأخرة فى ١١٧ حقلاً مزرعة بثلاثة أصناف من البطاطس تتشابه فى خلوها من جينات المقاومة الرأسية R-genes. ولكنها تختلف فى مستوى مقاومتها الأفقية للمرض .. فالصنف فوران Voran يعد مقاوماً، بينما يعتبر الصنف إيجنهيمر Eigenheimer متوسط المقاومة، والصنف بنجى Bintje أكثرها قابلية للإصابة.

لم تستخدم المبيدات الفطرية لمقاومة المرض فى هذه الحقول، وكما هو مبين فى الشكل .. لوحظ أن الإصابة بدأت فى جميع الأصناف فى وقت واحد هو أول شهر يوليو، إلا أن سرعة تقدم المرض اختلفت كثيراً بين الأصناف، فبينما تقدمت الإصابة

بسرعة كبيرة في الصنف بنجى وأنت على جميع النباتات في خلال شهر واحد، فإن تقدم الإصابة كان بطيئاً جداً في الصنف فوران، بينما كان الصنف إيجنهيمر وسطاً بينها.

كان معدل تقدم المرض منخفضاً في الصنف فوران مقارنة بالصنف بنجى، ويرجع ذلك إلى عدة أسباب. منها ما يلي:

١ - قلة عدد الجراثيم التي تتمكن من دخول المجموع الخضرى للنبات وتكون بقعاً مرضية.

٢ - بطة تكون البقع المرضية.

٣ - احتياج الفطر إلى وقت أطول لتكوين جيل جديد من الجراثيم.

٤ - تكون عدد أقل من الجراثيم الجديدة.

وتجدر الإشارة إلى أن الأصناف الثلاثة - في المثال السابق - تصاب بجميع سلالات الفطر. ولكن الاختلاف بينها يكون في سرعة تطور المرض وسرعة تقدم الوباء. ونظراً لأن المقاومة الأفقية تحد من إصابة النباتات؛ لذا .. فإنها تحد من كمية اللقاح الذى يبقى في الدرنات المصابة - بالتربة - إلى الموسم التالى. أى إنها تؤخر - بطريقة غير مباشرة - من بدء ظهور الوباء في الموسم التالى.

ولقد أثبتت بعض الاعتراضات على نظرية Van der Plank بشأن المقاومة الأفقية، ولكنها كانت منصبة على حالات مرضية خاصة .. فقد ذكر Crill وآخرون أن المقاومة غير ذات قيمة بالنسبة لمرض الذبول الفيوزارى في الطماطم. كما اقترح Crill & Jones (١٩٧٢) استخدام مصطلح قدرة التحمل العديدة الجينات Polygenic Tolerance بدلاً من مصطلح المقاومة الأفقية، لأن المصطلح الأول يصف - بشكل أفضل - حالات الإصابة بالذبول الفيوزارى في أصناف مثل Rutgers، و Marglobe.

التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية

لو فرض وكانت نسبة الجراثيم القادرة على إصابة صنف يحمل الجين R_1 هي ١٪

كما في المثال المبين في شكل (٥-٤)، ولكن كان معدل الإصابة Infection Rate نصف المعدل المفترض في هذا المثال .. فإن ذلك يعنى تأخر ظهور الوباء بمقدار عشرين يوماً بدلاً من عشرة أيام، وهو ما يعنى تضاعف فاعلية المقاومة الرأسية. ويستدل من ذلك أن معدلات الإصابة العالية تخفض من فاعلية المقاومة الرأسية، بينما تزيد المعدلات المنخفضة من فاعليتها. وبرغم أن العوامل البيئية تلعب دوراً كبيراً في التأثير على معدل الإصابة، إلا أن المقاومة الأفقية تلعب دوراً أكثر أهمية في هذا المجال، حيث تؤدي زيادة مستوى المقاومة الأفقية إلى خفض معدل الإصابة؛ الأمر الذي يزيد من فاعلية المقاومة الرأسية.

يوضح شكل (٥-٦) مثلاً افتراضياً لتأثير كل من المقاومتين الرأسية والأفقية على تقدم الوباء، حيث تظهر منحنيات تقدم المرض لأربعة أصناف (أ، ب، ج، د) كما يلي:

أ - لا يحمل أية جينات للمقاومة الرأسية، بينما يحمل مستوى منخفضاً من المقاومة الأفقية.

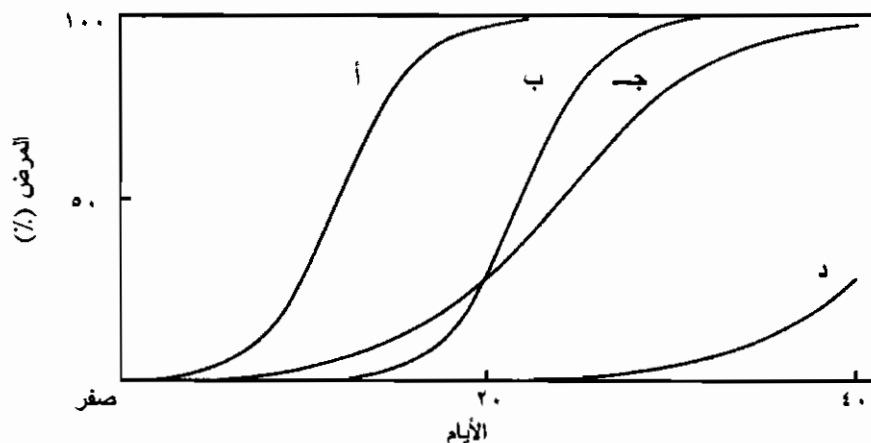
ب - يحمل مقاومة رأسية - تكفي لتأخير بداية ظهور الوباء بمقدار عشرة أيام - كما يحمل نفس المستوى المنخفض للمقاومة الأفقية الذي يوجد في الصنف (أ).

ج - لا يحمل أية جينات للمقاومة الرأسية مثل الصنف (أ)، ولكنه يحمل مستوى من المقاومة الأفقية أعلى مما في الصنف (أ) إلى درجة تكفي لجعل معدل الإصابة Infection Rate نصف تلك التي تحدث في الصنف (أ).

د - يحمل مقاومة رأسية مماثلة لتلك التي يحملها الصنف (ب)، كما يحمل مقاومة أفقية مماثلة لتلك التي يحملها الصنف (ج).

يتضح من شكل (٥-٦) أن منحنيات تقدم الإصابة متشابهة في الأصناف التي تحمل نفس المستوى من المقاومة الأفقية، فيتشابه منحنى الصنف (أ) مع (ب)، ومنحنى الصنف (ج) مع (د)، ولكن في حين تأخرت بداية ظهور الوباء بمقدار ١٠ أيام في الصنف (ب) - مقارنة بالصنف (أ) - فإن ذلك التأخير كان بمقدار ٢٠ يوماً في الصنف

(د) مقارنة بالصنف (ج) - لأن المقاومة الأفقية التى توجد فى الصنف (د) خفضت معدل الإصابة إلى النصف، وضاعفت الوقت الذى لزم لزيادة اللقاح Inoculum الذى خفضته المقاومة الرأسية التى يحملها هذا الصنف.



شكل (٥-٦): التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية على تقدم الوباء المرضى.

وخلاصة القول .. فإن الجمع بين المقاومة الأفقية والمقاومة الرأسية معاً فى صنف واحد يؤدى إلى جعله مقاوماً بدرجة عالية. ففى المثال السابق كانت المقاومة الرأسية للصنف (د) مماثلة للمقاومة الرأسية التى يحملها الصنف (ب)، كما كانت مقاومته الأفقية مماثلة لتلك التى يحملها الصنف (ج)، ومع ذلك فقد كانت إصابة الصنف (د) متأخرة إلى درجة يصعب معها حدوث أى ضرر اقتصادى.

هذا .. ويتوقف مدى التأخير فى بداية ظهور الوباء على مدى فاعلية المقاومة الرأسية، كما يتوقف مدى التأخير فى تقدم المرض على مدى فاعلية المقاومة الأفقية، علماً بأن كليهما يتوفر منهما عدد لا نهائى من المستويات. وبين Van der Plank (١٩٦٨) الأساس الرياضى لطريقة رسم منحنى تقدم المرض فى مختلف حالات المقاومة.

التوازن بين المقاومة الرأسية والضراوة النوعية Virulence

ظهور السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية

لو استعنا بالندوة المتأخرة فى البطاطس كمثال فى هذا الشأن .. لوجدنا أنه قد حدث

توازن بين كل من البطاطس *Solanum tuberosum* والفطر المسبب للندوة المتأخرة *P. infestans* منذ زمن بعيد وقبل ظهور جينات المقاومة الرأسية R-genes.

ولكن .. مع ظهور المرض بحالة وبائية، واكتشاف جينات المقاومة الرأسية اعتقد البعض أنه سيتمكن التخلص من هذا المرض إلى الأبد. وفعلاً .. لم يمكن اكتشاف أية نباتات مصابة بالندوة المتأخرة في ألمانيا لعدة سنوات بعد إدخال الأصناف الحاملة للجين R_1 في الزراعة في عام ١٩٢٥. ولكن .. بدأ في عام ١٩٣٢ ظهور بعض حالات الإصابة بين النباتات الحاملة لهذا الجين؛ أى إن سلالات الفطر القادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين R_1 لم تكن موجودة أصلاً عندما أدخلت النباتات الحاملة لهذا الجين في الزراعة، ولكنها ظهرت في غضون نحو سبع سنوات من زراعتها. ومع استمرار زراعة هذه الأصناف .. فإنها فقدت مقاومتها تماماً. وقد تكرر نفس الأمر لدى إدخال زراعة الأصناف الحاملة للجين R_1 في دول أخرى مثل الولايات المتحدة. وكندا، وهولندا. كما حدث نفس الشيء لدى زراعة أصناف تحمل جينات أخرى للمقاومة الرأسية مثل R_2 و R_3 .

يستدل مما تقدم على أن السلالات ذات الضراوة النوعية Virulence الزائدة على الحاجة (أى القدرة على كسر المقاومة الرأسية لأصناف ليست مستخدمة في الزراعة) لا يمكنها البقاء، وتظل نادرة الوجود – برغم القدرة الهائلة للفطريات على التطفر – ولا تظهر إلا عندما يكون الفطر فى حاجة إليها. وتدل ندرة السلالات على مدى قوة جينات المقاومة الرأسية، حيث تعد الجينات قوية Strong كلما ازدادت ندرة السلالات القادرة على التغلب على المقاومة التى توفرها هذه الجينات، كما تعد الجينات ضعيفة Weak حينما تكون السلالات القادرة على التغلب على المقاومة التى توفرها هذه الجينات غير نادرة.

ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing Selection

يستفاد مما تقدم أن مجرد ارتفاع مستوى المقاومة الرأسية التى يحدثها جين ما يدل

على ندرة السلالات القادرة على كسر هذه المقاومة، ولكن .. نظراً لأن التطفر أمر سهل. لذا .. فإن السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية القوية لا تبقى نادرة إلا إذا وجدت قوة تبقيها على هذا الوضع، وكلما ازدادت هذه القوة ازدادت ندرة تلك السلالات، وكانت المقاومة الرأسية أشد. وتعرف هذه القوة باسم الانتخاب المثبت (Stabilizing Selection).

يؤدي الانتخاب المثبت إلى الإبقاء على السلالات التي لا توجد بها ضراوة نوعية Virulence زائدة وغير ضرورية، وهي ظاهرة شائعة في الطبيعة، وتفسر على أساس أن الطفرة التي تلزم لتجعل الفطر قادراً على التغلب على المقاومة التي يوفرها أحد جينات المقاومة الرأسية تحدث تغيرات في النشاط البنائي للفطر، تجعله أقل قدرة على التخلص على النباتات التي لا تحمل هذه المقاومة الرأسية. وكلما ازدادت قوة المقاومة الرأسية ازداد البعد عن النشاط البنائي الطبيعي في السلالة القادرة على كسر هذه المقاومة، وكانت هذه السلالة أقل قدرة على البقاء.

وتقدر قوة الجينات Strength of Genes بمدى القوة التي يعمل بها الانتخاب المثبت Stabilizing Selection ضد السلالات القادرة على كسر المقاومة التي توفرها كل من هذه الجينات. فمثلاً يعتبر الجين R_1 في البطاطس من الجينات القوية، لأن الانتخاب المثبت يكون قوياً في حقول البطاطس المزروعة بأصناف لا تحمل هذا الجين، بينما يعتبر الجين R_4 من الجينات الضعيفة؛ لأن الانتخاب المثبت يكون ضعيفاً في حقول البطاطس المزروعة بأصناف لا تحمل هذا الجين لدرجة أن سلالة الفطر التي تحمل الرقم (4) تكون قادرة على البقاء بصورة طبيعية على أصناف البطاطس غير الحاملة للجين R_4 .

ومن علامات ضعف الجين R_4 أن السلالة (4) شائعة الوجود - تماماً - مثل السلالة (0) في جميع أنحاء العالم برغم عدم وجود أي صنف من البطاطس يحمل الجين R_4 منفرداً. كذلك يتساوى انتشار السلالة (1,4) مع السلالة (1)، والسلالة (2,4) مع السلالة (2)، والسلالة (1,2,3,4) مع السلالة (1,2,3) ... وهكذا. كذلك وجدت سلالات

قادرة على كسر المقاومة التي توفرها أى من الجينات من R_5 إلى R_9 قبل انتشار زراعة الأصناف الحاملة لأى من هذه الجينات، مما يدل على ضعفها جميعاً كجينات مقاومة رأسية (عن Van der Plank ١٩٨٤).

ويعتقد بأن قوة ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing selection - التي تعمل في صالح الطرز الطبيعية (البرية wild types) من مسببات المرضية تتناسب عكسياً مع حجم جينوم المسبب المرضي، مما يجعل السلالات الفيروسية القادرة على كسر المقاومة أقل قدرة على البقاء والمنافسة مع الطرز البرية في غياب تلك المقاومة (عن Fraser ١٩٩٠).

ويمكن الرجوع إلى Crill (١٩٧٧) بخصوص تقييم دور الانتخاب المثبت في تربية الأصناف الجديدة المقاومة للأمراض.

تفسير ظاهرة الانتخاب المثبت

أوضح Flor في عام ١٩٣٥ أن الضراوة النوعية Virulence في الفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان صفة متنحية. وبذا .. فإن زيادة الضراوة النوعية في سلالة من الفطر تعنى زيادة الجينات المتنحية التي تحملها، وما قد يترتب على ذلك من نقص في قوة الهجين. لكن .. لا يمكن الأخذ بهذا التفسير، نظراً لأن الضراوة تكون سائدة في حالات أخرى، كما تصعب مقارنة النباتات الثنائية التضاعف بالكائنات الأحادية، مثل الهيفات الفطرية، والبكتيريا.

وقد يمكن تفسير ظاهرة الانتخاب المثبت من خلال ظاهرة فرط الحساسية hypersensitivity، ففي حالة مرض الندوة المتأخرة في البطاطس .. وصل الفطر والعائل إلى حالة من التوازن في الطبيعة؛ كان من نتيجتها حدوث حالة فرط الحساسية عند احتواء العائل على أى من جينات المقاومة الرأسية R_1 ، أو R_2 ، أو R_3 . ولكن .. حدث - بطريق الطفرات - اختلال في النمو الطبيعي للفطر، جعله قادراً على إصابة النباتات الحاملة لهذه الجينات دون أن تحدث حالة فرط الحساسية. وبذا .. ظهرت سلالات الفطر القادرة على كسر المقاومة التي توفرها هذه الجينات.

ومع كل زيادة في الضراوة .. كان على الفطر أن يبتعد أكثر وأكثر عن طريقته الطبيعية في النمو؛ لكي لا تحدث ظاهرة فرط الحساسية. فإذا كان هذا التغير ذا تأثير مباشر على قدرة الفطر على التطفل .. أمكننا تفسير ضعف قدرة هذه السلالات على البقاء، مقارنة بالسلالات الأقل ضراوة التي تكون محتفظة بهيكلها الطبيعي للتطفل.

وهذا إذا، افتراضاً أن الزيادة في الضراوة لا تعنى أى فقد في الهيكل. لطبعي للتطفل، فإنه من المنطقي أن نتوقع أن جينات المقاومة الرأسية في العائل تؤدي إلى الإبقاء على الطفرات الجديدة من الطفيل، التي يوجد بها تغيرات أيضاً تسمح لها بتجنب ظاهرة فرط الحساسية التي تسببها جينات المقاومة الرأسية. حيث يتعين على الطفيل أن يعيش بالطرق الأيضية المحورة في ظل وجود المقاومة الرأسية.

والسؤال الذي يتبادر إلى الذهن هنا هو: هل يمكن أن تحدث بالطفيل طفرات تتحكم في تغيرات أيضية مناسبة لبقائه في ظل وجود المقاومة الرأسية. مع كون هذه التغيرات أكثر فاعلية لتكاثر وبقاء المسبب المرضي في الظروف الطبيعية؟.

إن جميع الشواهد تدل على أن الإجابة عن هذا التساؤل بالنفي .. فالمقاومة الرأسية تجعل الطفيل أقل قدرة على التطفل عامة. وكلما ازدادت قوة جينات المقاومة الرأسية ازداد الانحراف عن القدرة الطبيعية على التطفل.

وقياساً على ما سبق بيانه .. فإن ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing Selection تجعل الطفرات الجديدة من المسببات المرضية - الأكثر ضراوة - أقل قدرة على المعيشة رمياً. إذا ما كان لهذه الطفيليات دورة رمية.

وتعد السلالتان (1)، و (2) من الفطر *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* المسبب لمرض الذبول الفيوزاري في الطماطم مثلاً للفطريات التي تقضى جزءاً من دورة حياتها مترمة في التربة، فقد كان لنقل جين المقاومة الرأسية القوي I من *L. pimpinellifolium* (سلالة رقم ١٦٠) على الطماطم - بواسطة Bohn & Toker في عام ١٩٤٠ - دور فعال - في مكافحة المرض في جميع أنحاء العالم.

ورغم اكتشاف سلالة الفطر رقم (2) القادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين I - فى ولاية أوهايو الأمريكية، بواسطة Alexander & Tucker فى عام ١٩٤٥ - إلا أن هذه السلالة مازالت أقل انتشاراً من السلالة رقم (1)، برغم مرور أكثر من ٧٠ عاماً منذ اكتشافها، ويرجع ذلك إلى قوة الجين I الذى يجعل السلالات القادرة على كسر المقاومة التى يحدثها أقل قدرة على البقاء تحت الظروف الطبيعية.

ومن الأمثلة الهامة الأخرى للمسببات المرضية - التى تقضى جزءاً من دورة حياتها مترمة فى التربة - الفطر *F. oxysporum f. conglutinans* المسبب لمرض الاصفرار فى الكرنب. وقد اكتشف J. C. Walker أحد مصادر المقاومة لهذا المرض فى عام ١٩٢٦، وكانت هذه المقاومة قوية جداً إلى درجة أنه لم تظهر لفترة طويلة جداً سلالات جديدة من الفطر قادرة على كسر المقاومة التى يحدثها هذا الجين.

هذا .. وكلما ازدادت قدرة الطفيل على المعيشة رميةً فى الطبيعة .. كانت قوى الانتخاب المثبت المؤثرة عليه أقوى، إذ ما الداعى لظهور سلالات جديدة قادرة على كسر المقاومة ما دام السبب المرضى قادراً على المعيشة رميةً فى الطبيعة.

وكلما ازدادت قوة جين المقاومة الرأسية كانت السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات أقل قدرة على المعيشة رميةً فى الطبيعة، وأقل قدرة على التطفل على أصناف العائل التى لا تحمل هذه الجينات. وبالعكس .. فإن ضعف جينات المقاومة الرأسية يعنى أن السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات تكون أكثر انتشاراً، حيث تكون قادرة على المعيشة رميةً بشكل جيد، كما تحتفظ بقدرتها على التطفل على الأصناف التى تحمل جينات المقاومة الرأسية.

ويمكن أن تظهر السلالات الجديدة القادرة على كسر مقاومة الجينات القوية لو تكررت زراعة الأصناف الحاملة لنفس جينات المقاومة فى نفس قطعة الأرض فى عدة زراعات متتالية لعدة سنوات. كذلك قد تظهر هذه السلالات على الأنواع القريبة لمعمرة.

فترة نصف الحياة النسبية Relative Half-Life لسلالات الفطر

يعنى بفترة نصف الحياة النسبية المدة التى يتعين انقضاؤها لكى تنخفض نسبة سلالة معينة إلى سلالة أخرى - على صنف معين وتحت ظروف بيئية معينة - بمقدار النصف. فعند مقارنة سلالتين من المسبب المرضى على صنف ما نجد أن إحدى السلالتين تنقص نسبتها - دائماً - مقارنة بالسلالة الأخرى. وتقدر فترة نصف الحياة النسبية بالمعادلة التالية:

$$0.693 T = rA - rB$$

حيث إن:

T = فترة نصف الحياة النسبية للسلالة B مقارنة بالسلالة A.

rA = معدل الإصابة Infection Rate للسلالة A.

rB = معدل الإصابة للسلالة B.

0.693 = لوغاريتم 2 للأساس (e).

ويشترط لتطبيق المعادلة أن يكون قياس معدل الإصابة للسلالتين على نفس العائل وتحت ظروف متماثلة تماماً، وأن تستخدم نفس وحدات الزمن لكل من r و T .

وسائل الاستفادة من جينات المقاومة الرأسية فى الحد من خطورة سلالات الطفيل الجديدة

يمكن استغلال جينات المقاومة الرأسية بطريقة تسمح بالتغلب على خطورة السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات، أو الحد من سرعة ظهور هذه السلالات. وذلك باتباع إحدى الوسائل التالية:

- ١ - إدخال عدة جينات للمقاومة الرأسية فى الصنف الواحد، وهو الأمر المتبع حالياً بالنسبة لمقاومة صدأ الساق فى القمح فى كل من الولايات المتحدة وكندا.
- ٢ - تقل جينات المقاومة للأصناف التجارية فى أزواج، لأن المسبب المرضى يزيد ضروته خطوة بخطوة ليقابل الزيادة فى مقاومة العائل، فلو أمكن دفع العائل خطوتين إلى الأمام فقد لا يكون بإمكان الطفيل اللحاق به بسهولة.

٣ - استخدام الأصناف المتعددة السلالات فى الزراعة، وهى التى نتناولها بالتفصيل فى موضع آخر من هذا الكتاب.

التوازن بين المقاومة الأفقية والضرارة الكمية Aggressiveness

إذا افترضنا أن المقاومة الأفقية للعائل مردها إلى عدم استطاعة الأنابيب الجرثومية للطفيل اختراق أنسجة العائل .. فإن هذه المقاومة يمكن أن تواجه فى الطفيل بظهور سلالات ذات قدرة أكبر على الإنبات. ويمكن أن يتكرر نفس الأمر بالنسبة لأية خاصية أخرى من خصائص المقاومة الأفقية؛ مثل إبطاء تكاثر المسبب المرضى، أو الحد من قدرته على إنتاج أجيال جديدة من الجراثيم، فتتكون سلالات جديدة ذات قدرة أكبر على التكاثر. أو على إنتاج الجراثيم ... إلخ. أى إن زيادة المقاومة الأفقية فى العائل يمكن أن تتبعها زيادة فى الضرارة الكمية للطفيل.

وأهم ما فى الأمر أن الزيادة فى الضرارة الكمية التى تظهر فى السلالات الجديدة من الطفيل لا يقتصر أثرها - فى عملية التطفل - على الأصناف ذات المقاومة الأفقية العالية فقط، بل يشمل كذلك جميع الأصناف الأخرى التى يقل فيها مستوى المقاومة الأفقية، وهذا على النقيض من حالات كسر المقاومة الرأسية؛ حيث تكون السلالات الجديدة الأكثر ضرارة أقل قدرة على التطفل على الأصناف التى لا تحمل هذه المقاومة الرأسية.

والسؤال الذى يتبادر إلى الذهن هو: إذا كانت الزيادة فى المقاومة الأفقية فى العائل تقابلها زيادة فى الضرارة الكمية بالطفيل، فلم لا تظهر سلالات جديدة من الطفيل على درجة عالية من الضرارة الكمية تكفى للقضاء على المقاومة الأفقية؟.

إن الإجابة المقترحة لهذا السؤال تكمن فى الطبيعة الكمية لهذه النوعية من الضرارة، حيث يترتب على ذلك أن تكون أكثر السلالات انتشاراً هى المتوسطة الضرارة.

المقارنة بين المقاومة الرأسية والمقاومة الأفقية

المقارنة بين خصائص المقاومتين الرأسية والأفقية

نقدم فى جدول (٥-٢) مقارنة موجزة بين خصائص كل من المقاومة الرأسية والأفقية.

جدول (٥-٢): مقارنة بين خصائص المقاومتين الرأسية والأفقية (عن Singh ١٩٩٣).

المقاومة الأفقية	المقاومة الرأسية	الخاصية
غير متخصصة	متخصصة	● تخصص الطراز الباثولوجي
متعددة الجينات، ونادراً ما تكون قليلة الجينات	بسيطة أو قليلة الجينات	● وراثية الصفة
مقاومة	فرط الحساسية عادة	● الاستجابة للمسبب المرضي
كمي	نوعي	● التعبير المورفولوجي
تزداد مع زيادة عمر النبات	من المبادرة إلى النضج	● مرحلة التعبير عنها
صعبة نسبياً	سهلة نسبياً	● مدى سهولة تقييمها والانتخاب لها
ضعيفة جداً وتستمر المقاومة لفترات طويلة	محتملة ولا تستمر المقاومة لفترات طويلة	● احتمالات كسر المقاومة
الحولية والمعمرة	الحولية فقط	● العوامل التي تناسبها
كل أنواع المسببات المرضية	التي تعيش في التربة	● المسببات المرضية التي تكون فعالة ضدها لفترات طويلة
لا حاجة لها	مهمة للغاية مع المسببات المرضية التي تنتشر مع الهواء	● الحاجة إلى التحكم في توزيع جينات المقاومة زمانياً ومكانياً حسب انتشار السلالات
قليلة الأهمية كثيراً	مهمة	● الحاجة إلى وسائل أخرى للمكافحة معها
غائب	موجود	● التفاعل بين العائل والمسبب المرضي
يكون لها بعض الفاعلية ضد جميع سلالات المسبب المرضي، على الرغم من أنها قد لا تكون بذات الدرجة من الفاعلية ضدها جميعاً.	تكون شديدة الفاعلية ضد بعض سلالات المسبب المرضي، ولكنها تكون عديمة الفاعلية ضد بعضها الآخر	● الكفاءة
أكثر عرضة للتأثر بها	قليلة التأثر بها	● التأثير بالظروف البيئية
تقلل من سرعة تقدم الوباء المرضي بعد بدء الإصابة.	تؤثر في بدء حدوث الوباء المرضي بشلل فاعلية جزءاً من عشيرة المسبب المرضي، وهي التي تصل إلى نباتات تكون أكثر مقاومة لها	● التأثير في تقدم الأوبئة
Polygenic, race nonspecific, pathotype-nonspecific, mature plant, adult plant, field, uniform	Major gene, race-specific, seedling, monogenic, differential, specific, pathotype-specific	● الأسماء الأخرى التي تستعمل معها

أسس المفاضلة بين المقاومة الرأسية والمقاومة الأفقية

يجب أن تؤخذ الأمور التالية في الحسبان عند المفاضلة بين المقاومة الرأسية والمقاومة الأفقية قبل الشروع في برامج التربية لمقاومة الأمراض، لأن لكل حالة نوع المقاومة الذي يناسبها كما يلي:

١ - ليس للمقاومة الرأسية أهمية أو قيمة كبيرة بالنسبة للمحاصيل المعمرة، أو تلك التي تصعب تربيتها:

فبينما يسهل إحلال صنف ذي مقاومة رأسية Vertical Pathodeme محل آخر في المحاصيل الحولية مثل الحبوب، والبقوليات، والبطاطس، ومعظم محاصيل الخضار.. فإن ذلك يعد أمراً صعباً في المحاصيل التي تبقى معمرة لفترة طويلة. مثل الفاكهة، وأشجار الغابات، والبن، والكافور.

كذلك تختلف المحاصيل في مدى سهولة أو صعوبة تربيتها حسب درجة توفر الاختلافات الرأسية Vertical Variability بها، فبينما تزيد الاختلافات الرأسية وتسهل تربية محصول مثل قصب السكر. نجد أن محصولاً معمراً آخر مثل الموز تقل فيه الاختلافات الرأسية وتصعب تربيتها.

٢ - تكون للمقاومة الرأسية قيمة وأهمية أكبر في حالة الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases عما في الأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases:

تعتبر أمراض الذبول الفيوزاري، وذبول فيرتسيليم، وأعفان الجذور - وغيرها من الأمراض التي تعيش مسبباتها في التربة وتحدث الإصابة الطبيعية بها عن طريق الجذور - من الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases، بينما تعتبر الندوة المتأخرة في البطاطس وصدأ الساق في القمح وغيرهما من الأمراض التي تنتقل جراثيمها عن طريق الهواء، وتحدث الإصابة الطبيعية بها عن طريق الأجزاء الهوائية للنبات من الأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases.

نتميز مسببات المجموعة الأولى ببطء انتشار سلالاتها الجديدة القادرة على كسر

المقاومة الرأسية للعائل (Vertical Pathotypes) بعد ظهورها؛ فبينما يلزم مرور عشر سنوات على الأقل قبل الانتشار الوبائي لأية سلالة جديدة فى النوع الأول من الأمراض نجد أن السلالات الجديدة من النوع الثانى من الأمراض قد تنتشر فى قارة بأكملها فى خلال موسم زراعى واحد أو موسمين.

٣ - تقل قيمة وأهمية المقاومة الرأسية عند استخدامها ضد المسببات المرضية السريعة التطفر:

تختلف درجة التطفر الرأسية Vertical mutability باختلاف المسببات المرضية، حيث تكون أسرع وبمعدلات أعلى فى بعضها عما فى البعض الآخر. وتحسب درجة التطفر بعدد المرات التى يمكن أن تظهر فيها سلالات جديدة من المسبب المرضى قادرة على كسر المقاومة الرأسية (Vertical Pathotypes) فى عشيرة من المسبب المرضى ذى حجم معين خلال عدد معين من الأجيال.

وبرغم أن هذا الأمر لا يمكن إجراؤه حالياً، إلا أنه يمكن تقديره من معرفتنا بعدد السنوات التى تمر عادة بين إدخال مقاومة رأسية جديدة فى الزراعة وانهيار هذه المقاومة بسبب ظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى قادرة على التغلب عليها.

وقد سبق أن أوضحنا أن السرعة التى تظهر بها هذه السلالات تقل كلما زادت قوة جينات المقاومة الرأسية فى العائل، ولكن هذه السرعة تختلف أيضاً باختلاف المسبب المرضى.

فنجذ - مثلاً - أن كل من الذبول الفيوزارى الذى يسببه الفطر *Fusarium*، والذبول البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Clavibacter solanacearum* من الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases، إلا أن درجة التطفر الرأسية لهذه البكتيريا أعلى بكثير مما فى فطر الفيوزاريم. كذلك يعتبر الفطر *P. graminis* المسبب لمرض صدأ الساق فى القمح ذا درجة تطفر منخفضة نسبياً. مقارنة بفطريات أخرى من تلك التى تسبب أمراضاً سريعة الانتشار Compound Interest Diseases مثل الفطر *P. infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخرة فى البطاطس.

٤ - تقل قيمة وأهمية المقاومة الرأسية - عادة - عند زراعة مساحات شاسعة من صنف واحد على درجة عالية من التجانس الوراثي في منطقة جغرافية واحدة:

يزداد الضغط على المسبب المرضي لظهور سلالات جديدة منه قادرة على كسر المقاومة الرأسية للعائل كلما ازدادت المساحة المزروعة بالصنف الحامل لهذه المقاومة، وكلما ازدادت كثافة الزراعة بهذا الصنف، وازدادت درجة تجانسه الوراثي. وتتوفر جميع هذه العوامل في زراعات القمح المقاومة لمرض صدأ الساق.

ويستفاد من ذلك أن المقاومة الرأسية تكون في أفضل صورها عندما تكون زراعة الصنف الحامل لجين المقاومة الرأسية في حقول منعزلة، لأن السلالة القادرة على إصابته لا بد أن تصله من حقل آخر مزروع بنفس الصنف.

وتجدر الإشارة في هذا المقام إلى أن المقاومة الأفقية - على خلاف المقاومة الرأسية - تكون في أفضل صورها عند زراعة مساحات كبيرة متجاورة من الصنف المقاوم، لأن حدوث الإصابة في حقل ما تتوقف على وصول الفطر من الحقول الأخرى المجاورة له، فإذا كانت هذه الحقول مزروعة كذلك بنفس المقاومة الأفقية .. فإن ذلك يؤدي إلى خفض كمية اللقاح التي تصل إلى الحقل. أما إذا وجدت المقاومة الأفقية العالية وسط حقول أخرى تقل فيها المقاومة الأفقية فإن المقاومة تكون في أقل صورها.

٥ - تزداد قيمة وأهمية المقاومة الرأسية إذا أمكن التحكم في الانتخاب المثبت وتوجيهه:

من المعروف أن الانتخاب المثبت Stabilizing Selection يتأثر بمدى قوة جينات المقاومة الرأسية، حيث يزيد كلما كانت الجينات أكثر قوة، وهو ما يعني سرعة اختفاء السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية - في غياب زراعة الأصناف المقاومة - كلما ازدادت قوة الجينات المسؤولة عن هذه المقاومة.

هذا .. إلا أنه لا يمكن التحكم في الانتخاب المثبت عندما يكون المسبب المرضي قادرًا على الدخول في طور سكون لفترات طويلة، كما في بعض منسببات المرضية مثل

الفطر *Synchytrium endobioticum*، والنيماتودا المتحوصلة *Heterodera* spp.، لأنه لا يمكن التحكم في الانتخاب المثبت خلال فترات السكون.

٦ - بينما يلزم جين واحد قوى من جينات المقاومة الرأسية لتوجيه الانتخاب المثبت ضد الطفيليات الاختيارية، فإنه يلزم جينان قويان - على الأقل - في حالة الطفيليات الإجبارية:

لا يظهر دور الانتخاب المثبت Stabilizing Selection في حالة الطفيليات الإجبارية إلا عند نمو السلالات القادرة على كسر مقاومة رأسية معينة على أصناف تخلو من الجينات التي تتحكم في تلك المقاومة، فمثلاً .. عندما تصيب السلالة (1,2,3,4) من الفطر *P. infestans* صنفاً من البطاطس لا يحمل أى جينات للمقاومة الرأسية، فإن الضراوة الزائدة في هذه السلالة تفقد تدريجياً إلى أن تصبح كالسلالة (4).

ويمكن استغلال ظاهرة الانتخاب المثبت وتوجيهها في صالح المقاومة بتبادل زراعة أصناف تحمل جينات مختلفة للمقاومة الرأسية في حالة الطفيليات الإجبارية، ويلزم لتحقيق ذلك جينان قويان على أقل تقدير. أما في حالة الطفيليات الاختيارية .. فإن الانتخاب المثبت يمكن أن يحدث خلال النمو الرمى للمسبب المرضي، وهو ما يعنى إمكان توجيه ظاهرة الانتخاب المثبت لصالح المقاومة، حتى لو لم يتوفر سوى جين واحد قوى للمقاومة الرأسية.

٧ - لا يجدى تنظيم زراعة الأصناف التي تختلف في مقاومتها الرأسية - في المناطق الزراعية المتجاورة - إلا بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases:

تعرف عملية تنظيم زراعة مختلف مصادر المقاومة الرأسية لنفس المرض في المنطقة الجغرافية الواحدة باسم Pattern in Space، وترجع أهميته إلى أن استمرار زراعة صنف معين، أو أصناف معينة، تحمل نفس جين المقاومة الرأسية في نفس المنطقة بصفة دائمة - وهو ما يعرف باسم Monoculture - يضع ضغطاً قوياً على المسبب المرضي لإنتاج سلالات جديدة قادرة على كسر هذه المقاومة الرأسية. ويمكن تجنب هذا الوضع بزراعة

أنصاف تختلف فى مقاومتها الرأسية متجاورة فى نفس الموسم الزراعى Pattern in Space ، أو بالتبادل فى مواسم زراعية مختلفة Pattern in Time.

يكون لتنظيم زراعة المقاومات الرأسية المختلفة فى الموسم الزراعى الواحد دور هام بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار، ويمكن تحقيق هذا التنظيم بإحدى طريقتين كما يلى :

أ - النمط المحصولى : Crop Pattern

وفيه تزرع سلسلة من الأنصاف الحاملة لجينات مختلفة من المقاومة الرأسية فى مناطق تمتد بعرض قارات بأكملها؛ بحيث يكون امتداد تلك المساحات الشاسعة عمودياً على اتجاه تقدم وانتشار الوباء فى القارة. يؤدى ذلك إلى تأخير تقدم الوباء أثناء تقدم المسبب المرضى حيث يواجه - فى كل منطقة - بمقاومة رأسية. ويعرف مخطط التوزيع الجغرافى لجينات المقاومة الرأسية باسم "نشر جينات المقاومة" Gene Deployment.

ب - النمو النباتى : Plant Pattern

يقصد بذلك زراعة صنف متعدد السلالات Multiline Variety فى المنطقة الجغرافية الواحدة، وبذا .. يقاوم كل نبات سلالات الفطر غير المتوافقة معه. ويجب أن تكون جينات المقاومة الرأسية المستخدمة فى كلا النمطين الزراعيين قوية لكى يكون الانتخاب المثبت قوياً.

٨ - لا يجدى تنظيم زراعة الأنصاف التى تختلف فى مقاومتها الرأسية - فى المواسم الزراعية المتتالية - إلا بالنسبة للأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest : Diseases

تعرف عملية تنظيم زراعة الأنصاف التى تختلف فى مقاومتها الرأسية لنفس المرض فى نفس الموقع خلال المواسم الزراعية المتتالية باسم Pattern in Time ، وهى تلعب دوراً هاماً بالنسبة لمقاومة الأمراض البطيئة الانتشار، ويمكن تحقيق هذا التنظيم باتباع دورة زراعية مناسبة تتضمن إما زراعة محاصيل مختلفة ، وإما زراعة مقاومات رأسية مختلفة فى نفس قطعة الأرض خلال سنوات الدورة.

٩ - لا تجدى المقاومة الرأسية - غالباً - فى مقاومة الأمراض التى تنتقل مع الأجزاء المستعملة فى تكاثر المحصول سواء أكانت بذوراً، أم أجزاء خضرية من النبات :

إن الفائدة الأساسية للمقاومة الرأسية - كما سبق أن أوضحنا - هى خفض اللقاح الأول Initial Inoculum الذى يبدأ منه الوباء ؛ فإذا كان اللقاح ينتقل تلقائياً مع الأجزاء النباتية المستخدمة فى التكاثر، فإن المقاومة الرأسية تصبح عديمة الجدوى.

وتواجه هذه المشكلة بالنسبة للأمراض البطيئة الانتشار - كذلك التى يحدثها الفطر *S. endobioticum*، أو البكتيريا *C. solanacearum* - بقصر الزراعة على الدرنات المعتمدة. أما فى الأمراض السريعة الانتشار - مثل الندوة المتأخرة فى البطاطس - فإنه يكفى وجود درنة واحدة مصابة من بين كل ١٠٠٠٠٠ درنة لحدوث الوباء، وهى درجة لا يمكن الحصول عليها فى الوقت الحاضر بالإمكانات المتاحة.

١٠ - يمكن فقدان المقاومة الرأسية بسهولة إذا كانت الحماية التى توفرها ليست كاملة :

إن الحماية التى توفرها المقاومة الرأسية ضد السلالات غير المتوافقة معها قد تكون تامة. أو غير تامة. فإذا كانت الحماية تامة وزرعت مساحات شاسعة (مليون فدان مثلاً) بصنف أو مجموعة من الأصناف التى تحمل نفس جين المقاومة الرأسية .. فإن هذا لن يسمح بظهور المرض ؛ وبذا .. لا تتوفر الفرصة لظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى متوافقة مع هذا الجين. أما إذا كانت الحماية التى توفرها المقاومة الرأسية غير تامة، فإنه تحدث بعض الإصابات المرضية القليلة التى يترتب عليها إعطاء فرصة كبيرة لظهور سلالات جديدة متوافقة من المسبب المرضى، وبذا .. تُفقد المقاومة بسهولة.

١١ - يكون للمقاومة الرأسية فائدة أكبر فى المناطق التى تكون المواسم الزراعية فيها مغلقة :

يقصد بالمواسم المغلقة Closed Seasons تلك التى لا تتداخل فيها المواسم المتتالية ؛ حيث تفصل بينها ظروف قاسية لا تناسب الزراعة ؛ كشتاء قارص البرودة. أو موسم جفاف طويل. وتؤدى المواسم المغلقة إلى تقليل عشيرة المسبب المرضى، وهو أمر عظيم الأهمية بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار فى المحاصيل الحولية.

١٢ - تزداد قيمة وأهمية المقاومة الرأسية إذا وضعت لها القوانين التى تحميها، مع مراقبة تنفيذها بدقة:

من أمثلة القوانين التى يجب أن توضع وتنفذ لحماية المقاومة الرأسية ما يلى:

أ - منع زراعة أصناف قابلة للإصابة مع الأصناف المقاومة، لأن هذا المنع يجبر المسبب المرضى على أن يعيش فى صورة جراثيم ساكنة فقط، وبذا .. لا تتمكن السلالات غير المتوافقة مع المقاومة الرأسية من التكاثر، وتقل فرصة ظهور سلالات جديدة متوافقة منها.

ب - قوانين اعتماد التقاوى.

ج - قوانين تنظيم زراعة المقاومات الرأسية فى المكان والزمان.

د - قصر استخدام جينات المقاومة الرأسية - فى حالات الأمراض السريعة الانتشار - على الأصناف المتأخرة، والزراعات المتأخرة، ذلك لأن المسبب المرضى يصل إلى تلك الزراعات من الأصناف المبكرة .. وبينما تكون زراعة هذه الأصناف فى بداية مراحل الوباء ولا تتأثر كثيراً به، فإن الأصناف المتأخرة تنمو أثناء تقدم الوباء، ويؤدى استخدام المقاومة الرأسية فى الزراعات المبكرة إلى ظهور السلالات المتوافقة معها، وانتقالها إلى الزراعات المتأخرة؛ حيث تقضى عليها.

١٣ - تزداد قيمة وأهمية المقاومة الرأسية إذا صاحبها مستوى جيد من المقاومة الأفقية:

سبق أن أوضحنا أهمية هذا الأمر فى إبطاء تقدم الأوبئة.

١٤ - يكون الضرر الناشئ عن انهيار المقاومة الرأسية المعقدة (التي يتحكم فيها عدة R-genes) أقل من الضرر الناشئ عن انهيار المقاومة الرأسية البسيطة:

إن انهيار المقاومة الرأسية المعقدة Complex Vertical Resistance يعنى ظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى متوافقة معها: ذات ضراوة رأسية معقدة Complex Vertical Pathotype.

ويبدو - فى حالة مسببات الأمراض السريعة الانتشار على الأقل - أن زيادة الضراوة

الرأسية لسلالة ما (بزيادة عدد الـ V-genes التي تحتوى عليها السلالة) ترتبط بانخفاض مستوى الضراوة الأفقية Aggressiveness لهذه السلالة (أى قدرتها على إصابة العائل والتكاثر وإحداث الضرر). وأكبر دليل على صحة ذلك سرعة اختفاء السلالات ذات الضراوة الرأسية المعقدة بمجرد التوقف عن زراعة الأصناف المقابلة لها الحاملة للمقاومة الرأسية المعقدة.

وجدير بالذكر أن الانخفاض فى مستوى الضراوة الأفقية لسلالة ما من المسبب المرضى يماثل تماماً الزيادة فى المقاومة الأفقية للعائل. وبذا .. فإن أى انهيار للمقاومة الرأسية المعقدة يعنى تعرضها للإصابة بسلالات منخفضة الضراوة، فيصبح العائل كما لو كان ذا مقاومة أفقية عالية (عن Robinson ١٩٧١، و ١٩٨٠).

المقاومة المستدامة

مقدمة

إن المقاومة التى تستمر فاعلة لفترة طويلة (الـ durable) - أى المقاومة المستدامة sustainable - هى تلك التى لا يتغلب عليها المسبب المرضى على الرغم من زراعتها على نطاق واسع على مدى فترة زمنية طويلة فى ظروف تناسب المسبب المرضى.

يتبين من هذا التعريف للمقاومة المستدامة أو الـ durable صعوبة تقديرها كمياً، وأنها تتباين كثيراً تبعاً لطبيعة تلك المقاومة، والظروف البيئية، والوضع الحالى لعشيرة العائل، وغالباً ما يعتمد الحكم على مقاومة ما بأنها durable أو غير ذلك على الخبرة معها.

كذلك لا يمكن تحديد المقاومة الـ durable على أساس نوعها أو طبيعتها. فمثلاً .. يعتبر بعض الباحثين أن المقاومة الكمية هى مقاومة durable، بينما المقاومة البسيطة تكون سريعة الفقد ephemeral، هذا بينما يعتبر آخرون أن المقاومة التى تقلل من معدل تزايد المرض هى durable، بينما تلك التى تمنع حدوث الإصابة ليست durable. إلا أنه تعرف حالات كثيرة للمقاومة لا تنطبق عليها تلك التقسيمات.

وكل ما يمكن التوصل إليه حالياً أن أى مقاومة تتسبب فى حدوث أى نوع من التفاعل بين العائل والمسبب المرضى قد تكون سريعة الفقد بسبب احتمالات حدوث انتخاب للجينات التى تعيق تلقى إشارة ذلك التفاعل. ومن ناحية أخرى فإن المقاومة التكوينية constitutive resistance التى تعتمد على عدم قدرة العائل على توفير بعض الاحتياجات الضرورية للمسبب المرضى تكون غالباً durable (عن Wolfe & Gessler ١٩٩٢).

هذا .. ويوجد فى الطبيعة سباق محموم لاهوادة فيه بين المسببات المرضية التى تهاجم الأنواع النباتية ومقاومة تلك الأنواع لها. وهو سباق يلعب دوراً كبيراً ومؤثراً فى تطور كليهما. ومن المفهوم التطورى نجد أن كل أنواع المقاومة تكون فى نهاية المطاف مؤقتة. فالمقاومة التى تبقى إلى ما لانهاية absolute durability لا وجود لها.

وفى الزراعة نجد أن قدرة المقاومة على البقاء durability تتباين كذلك؛ حيث تتراوح مدة بقائها من جزء من السنة حينما تظهر السلالات الباثولوجية - القادرة على كسر المقاومة - فى المراحل الأخيرة من برنامج التربية، إلى أكثر من ١٣٠ عاماً كما هو الحال - مثلاً - مع مقاومة أصول العنب لمنّ الفيلوكسيرا *Phylloxera aphid*.

ولقد عُرِفَت المقاومة الـ durable بأنها تلك التى تبقى فعالة بينما هى تستعمل على نطاق واسع فى الزراعة لفترة طويلة من الزمن فى ظروف بيئية مناسبة لظهور المرض. هذا .. وتتباين - كثيراً - فترة بقاء المقاومة فعالة باختلاف المحصول. وجين المقاومة والمسبب المرضى. يستدل على ذلك من جدول (٥-٣)، الذى يتضح منه تباين تلك الفترة من سنة واحدة إلى ١٨ سنة فى مقاومة خمسة أصناف من القمح للصدأ الأصفر. ومن ثلاث سنوات إلى ٢٠ عاماً فى مقاومة خمسة أصناف من الشعير للبياض الدقيقى. وذلك خلال الفترة من ١٩٥٥ إلى ١٩٩٤ فى هولندا (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

وتعد المقاومة الـ durable ضرورية فى المحاصيل المعمرة حتى لا تقضى سلالات المسببات المرضية الجديدة على الاستثمارات التى وضعت فيها. وعلى سبيل المثال .. لم

تكن مقاومة التفاح لكل من البياض الدقيقي والجرب مُرضية إلى أن اكتشفت بعض حالات المقاومة الـ durable لكلا المرضين (عن Wolfe & Gessler 1992).

جدول (٣-٥): عدد سنوات بقاء المقاومة فعالة في خمسة أصناف من القمح ضد الصدأ الأصفر، وخمسة أصناف من الشعير ضد البياض الدقيقي، وذلك بعد زراعة تلك الأصناف على نطاق واسع في هولندا (عن Parlevliet 2002).

الشعير		القمح	
عدد السنوات	الصنف	عدد السنوات	الصنف
٣	Ramona	١	Tadorna
٥	Aramir	٥	Flevina
٥	Impala	٨	Norda
٨	Beflor	١٥	Felix
٢٠	Minerva	١٨	Arminda

مدى انتشار المقاومة المستدامة ضد كل من المسببات المرضية المتخصصة وغير المتخصصة

توجد مجموعة من المسببات المرضية تتطور فيها السلالات بسهولة كبيرة، وهي التي يعرف - في مقابلها - عديد من جينات المقاومة المتخصصة. ويبين جدول (٤-٥) أمثلة لتلك المسببات المرضية التي يمكنها كسر المقاومة في فترات قصيرة للغاية بعد إدخال الأصناف الحاملة لجينات المقاومة في الزراعة. ومن أهم خصائص تلك الحالات أن المقاومة تكون بقرط الحساسية، وأن كل المسببات المرضية تكون من الفطريات والبكتيريا (لا يوجد من بينها فيروسات)، وأن جميع تلك المسببات إما biotrophic، وإما semibiotrophic.

أما المقاومة ضد المسببات المرضية غير المتخصصة (الـ generalists) مثل المقاومة ضد الفطر *Sclerotinia sclerotiorum* فهي - كما هو معلوم - ذات طبيعة كمية وراثيًا وتبقى فعالة لفترات طويلة. ولا يعرف ظهور أى سلالات متخصصة منها.

وبين تلك المجموعتين من مسببات المرضية (المتخصصة specialists وغير المتخصصة generalists) يوجد كثير من مسببات المرضية التي يتباين مدى عوائلها بين الضيق نسبياً والواسع نسبياً، ومن بين مسببات المرضية التي عُرفت فيها سلالات باثولوجية وكانت المقاومة ضدها فعالة لفترات طويلة highly durable تلك المبينة في جدول (٥-٥). وتعرف من تلك المجموعة من مسببات المرضية ما هو ذا مدى عائلي ضيق نسبياً. ولم تعرف فيها سلالات باثولوجية، وكانت المقاومة ضدها فعالة منذ بداية إدخالها في الزراعة، كما في حالات: *Cladosporium cucumerinum*، و *Corynespora melonis* في الخيار، و *Periconia circinata* في السورج، و *Pseudocercospora* و *herpotrichoides* في القمح، و *Cochlibolus victoriae* في الشوفان.

جدول (٥-٤): أمثلة لمسببات مرضية لخاصية متنوعة توجد فيها مقاومة متخصصة قليلة البقاء non-durable وعديد من السلالات الباثولوجية للمسبب المرضي. B = specialist = S و hemi-biotrophic = HB، و biotrophic = HB، و S = specialist = S و HB = hemi-biotrophic، و B = biotrophic.

عدد جينات المقاومة

R-genes	العائل	طبيعته	المسبب المرضي	فطريات
١٥ <	الشعير	B,S	<i>Puccinia hordei</i>	
٣٠ <	الشوفان	B,S	<i>P. coronata</i>	
٢٥ <	الذرة	B,S	<i>P. sorghi</i>	
٤٠ <	القمح	B,S	<i>P. triticina</i>	
٣٠ <	الكتان	B,S	<i>Melampsora lini</i>	
٣٠ <	الشعير	B,S	<i>Blumeria graminis f. sp. hordei</i>	
١٦ <	الخس	B,S	<i>Bremia lactucae</i>	
١١ <	الطماطم	B,S	<i>Cladosporium fulvum</i>	
١١ <	البطاطس	HB,S	<i>Phytophthora infestans</i>	
١٠ <	الشعير	HB,S	<i>Rhynchosporium secalis</i>	
١٠ <	الفاصوليا	HB,S	<i>Colletorichum lindemuthianum</i>	
١٦ <	الأرز	HB,S	<i>Magnaporthe grisea</i>	
				بكتيريا
١٨ <	الأرز	HB,S	<i>Xanthomonas oryzae pv. oryzae</i>	
٥	الفاصوليا	HB,S	<i>Pseudomonas syringae pv. phaseolicola</i>	

المقاومة الرأسية والأفقية والمستدامة

جدول (٥-٥): أمثلة لمسببات مرضية لحاصيل معينة توجد في كل منها أعداد قليلة من جينات المقاومة المتخصصة وعدد قليل من السلالات الباثولوجية للمسبب المرضي. V = فطريات الذبول الوعائي، و S = متخصصة specialist، و MS = متخصصة بدرجة متوسطة، و G = غير متخصصة generalist، و B = biotrophic، و HB = hemibiotrophic.

المسبب المرضي	طبيعته	العائل
فطريات		
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	V,S	الطماطم
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>pisi</i>	V,S	البسلة
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>conglutinans</i>	V,S	الكرنب
<i>Cochliobolus carbonum</i>	N,S	الذرة
<i>Ascochyta pisi</i>	HB, S	البسلة
فيروسات		
Tobacco mosaic virus	B,MS	الطماطم
Potato virus X	B, MS	البطاطس
Potato virus Y	B, BS	البطاطس
Peanut mottle virus	B, MS	الفول السوداني
Bean common mosaic virus	B, MS	الفاصوليا
Bean yellow mosaic virus	B, G	الفاصوليا
Soybean mosaic virus	B, MS	الفاصوليا
Pea seedborne mosaic virus	B, MS	البسلة
Barley yellow mosaic virus	B, MS	الشعير

وللفيروسات خصائصها التي تميزها عن المسببات المرضية الأخرى، فهي تتباين في مدى عوائلها من المدى الضيق جداً (كما في الـ Andean potato latent virus) إلى الواسع جداً (كما في فيروسات موزايك الطماطم، وموزايك التبغ، وذبول الطماطم المتبقع)، ولا يبدو أن لمستوى التخصص أى علاقة بمدى فاعلية المقاومة واستمرارها. وحتى مع تطوير الفيروس لسلالات جديدة فإن المقاومة ضدها غالباً ما تكون فعالة لفترات طويلة durable، حتى ولو كانت المقاومة بسيطة في وراثتها ومن نوعية فرط الحساسية (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

(المقاومة ضد المسببات المرضية المتخصصة)

تكون المقاومة ضد المسببات المرضية المتخصصة specialists من الفطريات والبكتيريا قصيرة البقاء غالباً non-durable، وهى تتميز - عادة - بوجود عديد من جينات المقاومة الرئيسية السائدة، وكثيراً ما يوجد ارتباط بين مواقع جينات المقاومة، مع تواجد سلاسل من الآليات المتعددة للموقع الجينى الواحد، ومواقع أخرى معقدة complex loci. يتمثل ذلك بوضوح فى صدى الكتان الذى يسببه الفطر *Melampsora lini* الذى يُعرف له أكثر من ٣٠ جيناً للمقاومة تقع فى ٧ مواقع أو مناطق كروموسومية دقيقة أعطيت الرموز K، و L، و M، و N، و P، و D، و Q، مع وجود ارتباط بين المنطقتين N، و P، وكذلك بين المنطقتين N، و K، وتتكون المنطقة N مما لا يقل عن موقعين مرتبطين بشدة. أما المنطقة M فهى تحمل ٤ مواقع شديدة الارتباط. وبالمقارنة .. توجد بالمنطقة L ١٤ آلياً لاهى بالآليات المتعددة فى سلوكها، ولا تقع فى مواقع شديدة الارتباط.

تعمل تلك الجينات الرئيسية للمقاومة على أساس نظرية الجين للجين مع جينات عدم الضراوة avirulence genes فى المسبب المرضى. فنجد عند حدوث الإصابة أن مُنتج جين عدم الضراوة يتم التعرف عليه بواسطة مُنتج جين المقاومة المقابل له، لِتُسْتَحْث سلسلة من الأحداث، تتضمن موت سريع ومحلى لخلايا العائل التى اخترقها المسبب المرضى - فيما يعرف بفرط الحساسية - مما يقود إلى المقاومة.

توجد جينات رئيسية هامة لا تستحث حالة فرط الحساسية، مثل جينات Sr2 المسئول عن مقاومة القمح لصدأ الساق، و Lr34 المسئول عن مقاومة القمح - كذلك - لصدأ الأوراق، و ml-o المسئول عن مقاومة الشعير للبياض الدقيقى. هذه الجينات تعمل من خلال آلية أخرى غير فرط الحساسية، وهى جينات استمرت فعالة - ومازالَت - بعد سنوات طويلة من استعمالها على نطاق واسع فى الأصناف المنتشرة فى الزراعة. فهى تتحكم فى مقاومة تحتفظ بقايلتها (durable).

ولقد أوضحت الدراسات أن حالات المقاومة ضد الفطريات المتخصصة - والتى تستمر

فاعليتها لفترات طويلة - تكون - غالباً - ذات طبيعة كمية. حيث يتحكم فيها - عادة - عديد من الجينات القليلة التأثير، وإن كانت تأثيراتها إضافية. وتتواجد المقاومة القليلة الجينات oligogenic أو العديدة الجينات polygenic على مستوى منخفض إلى متوسط في معظم الأصناف -لغالبية المحاصيل المزروعة - ضد كل المسببات المرضية. تظهر تلك المقاومة الكمية بعد أن يفقد جين المقاومة الرئيسي (الـ R gene) فاعليته، ويعبر عنها - أحياناً - باسم المقاومة المتخلفة (أو المتبقية) residual. وغالباً .. لا يكون مستوى تلك المقاومة المتخلفة مناسباً أو كافياً للعمل على تجميعه - بالتربية - فى مستويات أعلى. ويستدل من الدراسات الوراثية التى أجريت فى هذا المجال أن تلك المقاومة يتحكم فيها ٢-٣ جينات كما فى الذرة ضد *Puccinia sorghi* وفى القمح ضد *P. trititica*، وإلى عديد من الجينات كما فى الشعير ضد *P. hordei*، والقمح ضد *P. graminis* f. sp. *tritici*، والأرز ضد *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. والذرة ضد كل من *Cochliobius heterostrophus*. و *Setosphaeria turcica*. كذلك تعرف مقاومة حقل فى البطاطس ضد *Phytophthora infestans*، وفى الشعير ضد *Rhynchosporium secalis* (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

هذا إلا أنه تعرف حالات كثيرة من المقاومة البسيطة ضد فطريات متخصصة احتفظت بفاعليتها لفترات طويلة جداً، ومن أمثلتها ما يلى :

١ - أظهرت المقاومة البسيطة لاصفرار الكرنب (الذبول الفيوزارى) الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* فاعلية كبيرة منذ عشرينيات القرن الماضى حينما أدخلت فى الأصناف التجارية.

٢ - ظلت المقاومة الكمية الجزئية لصدأ الأوراق فى الشعير (الذى يسببه الفطر *Puccinia hordei*) - فى صنفى الشعير Minerva، و Vada - على نفس الدرجة من الفاعلية منذ إدخالهما فى الزراعة فى عام ١٩٥٥.

٣ - على الرغم من أن كل حالات المقاومة للبياض الدقيقى فى الشعير لم تكن durable. إلا أن المقاومة التى يوفرها الجين mlo - وهى بسيطة كغيرها من حالات المقاومة - تعد durable. وقد أرجعت تلك الحالة إلى أن الجين mlo يؤثر سلبياً فى

معدل تكوين الحليمات الفطرية الماصة papilla فى العائل؛ مما يحد من اختراق المسبب المرضى لخلايا البشرة.

٤ - تعرف حالات كثيرة لم يتمكن فيها المسبب المرضى - بعد - من تطوير سلالات قادرة على كسر الجينات التى تتحكم فيها، ومن أمثلة ذلك مقاومة البطاطس لكل من فيروس إكس البطاطس (الجين Rx) وفيروس واي البطاطس (الجين Ry)، والجين المتنحى لمقاومة لفحة فيكتوريا فى الشوفان.

ولا شك أن هناك عوامل كثيرة يمكن أن تؤثر فى طول فترة احتفاظ المقاومة بفاعليتها، مثل مدى انتشار زراعة الأصناف الحاملة لتلك المقاومة، والإجراءات التى تتخذ لخفض مستوى المسبب المرضى فى بيئة الزراعة (عن Singh ١٩٩٣، و Parlevliet ٢٠٠٢).

(المقاومة ضد المسببات المرضية غير المتخصصة)

تكون المقاومة ضد المسببات المرضية غير المتخصصة generalists (وهى تلك التى تصيب أكثر من نوع نباتي) .. تكون - غالباً - ذات طبيعة كمية وفعالة لفترات طويلة highly durable، كما أن المقاومة لإحداها قد تكون فعالة - كذلك - ضد المسببات المرضية غير المتخصصة الأخرى القريبة منها.

ومن الأمثلة على ذلك الطبيعة الكمية للمقاومة ضد *Sclerotinia sclerotiorum* فى المحاصيل التى درست فيها، مع عدم وجود سلالات باثولوجية متخصصة من الفطر، وكذلك المقاومة ضد *S. minor* فى دوار الشمس. وفى الذرة يسبب عفن حبوب الكوز عددًا من الفطريات غير المتخصصة مثل *Fusarium moniliforme*، وبعض أنواع الفيوزاريوم الأخرى القريبة، بالإضافة إلى *Diplodia zeae*، ولقد ثبت أن المقاومة ضد عفن حبوب الكوز ذات طبيعة كمية، وأنها فعالة ضد عديد من تلك المسببات.

لقد وجدت حالات كثيرة من المقاومة البسيطة التامة فى عديد من المحاصيل ضد عديد من الفيروسات، وتنوعت فترة فاعلية تلك المقاومات (أى حالة الـ durability بها)

من قصيرة جداً (كما فى حالة مقاومة الجين Tm1 فى الطماطم ضد فيروس موزايك التبغ) إلى طويلة جداً (كما فى حالة مقاومة الجين Tm2 فى الطماطم والجين N فى التبغ ضد فيروس موزايك التبغ كذلك). وفى واقع الأمر أن الجين Tm1 يعد استثناءً؛ ذلك لأن معظم حالات المقاومة البسيطة ضد الفيروسات تكون فعالة لفترات طويلة. وعلى خلاف حالات فرط الحساسية ضد كل من الفطريات والبكتيريا والتي تكون فاعليتها لفترات قصيرة جداً، فإن حالات فرط الحساسية ضد الفيروسات تستمر فعالة لفترات طويلة - كذلك فإن مقاومة الجين Tm1 فى الطماطم لا تكون بفرط الحساسية، بينما نجد أن مقاومة الجينين Tm2، و Tm2² - الأكثر دواماً وفاعلية - هى بفرط الحساسية.

ويبدو أن المقاومة ضد الفيروسات تخضع لنظرية الجين للجين فى عديد من الحالات، كما فى فيروسات: موزايك التبغ فى الطماطم والفلفل، وإكس البطاطس وواى البطاطس فى البطاطس، وموزايك الفاصوليا العادى فى الفاصوليا.

كثيراً ما تُطور الفيروسات سلالات مقابلة لجينات المقاومة البسيطة، وخاصة تلك التى تكون بطريق فرط الحساسية، إلا أن تلك السلالات لا يكون بمقدورها الانتشار لأنها تكون غالباً مُضعفة، ومن أمثلة ذلك السلالات التى تظهر مقابلة للجينين Tm2، و Tm2² المسئولين عن المقاومة لفيروس موزايك التبغ فى الطماطم. وليس ذلك بالأمر المستغرب نظراً للصغر الشديد للجينوم الفيروسي وعدم إشفاره إلاّ لعدد محدود من البروتينات، وجميعها هامة لبقاء الفيروس وتكاثره.

وكما فى حالة الفطريات والبكتيريا، فإن المقاومة الكمية ضد الفيروسات غالباً ما تكون فعالة لفترات طويلة، ولقد عرفت مقاومات كمية من هذا النوع ضد عديد من فيروسات البطاطس، مثل PVA، و PVM، و PVS، و PVX، و PVY، و PLRV.

وبين جدول (٥-٦) ملخصاً بمدى شيوع الطرز المختلفة من المقاومة ضد مختلف أنواع المسببات المرضية، ومتوسط دوام فاعلية تلك المقاومات (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

وسائل تحقيق المقاومة المستدامة

اقترح تهريم pyramiding جينات المقاومة (إضافتها واحداً تلو الآخر في سلالة أو صنف واحد من المحصول) كوسيلة لجعلها durable. إلا أن ذلك الاقتراح يفترض أمرين، هما:

١ - أن أى من الجينات التى جُمعت معاً لم يسبق لها التعرض للمسبب المرضى فى منطقة الزراعة.

٢ - أن سلالة المسبب المرضى القادرة على كسر مقاومة الجين الأول - إن وجدت - لا تكون قادرة على تكوين عشيرة بحجم كبير كافٍ يسمح بانتخاب طفرات منها قادرة على كسر مقاومة الجين الثانى، وهكذا.

وإن لم تتوفر تلك الفروض فإن الصنف لن يكون - غالباً - durable.

جدول (٥-٦): مدى شيوع الطرز المختلفة للمقاومة ضد الأنواع المختلفة من مسببات المرضية، ومتوسط دوام فاعلية (durability) تلك المقاومات (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

الفطريات والبكتريا		الفيروسات	
ذوات المدى العائلى المحدود		ذوات المدى العائلى الواسع	أياً كان مداها العائلى
مدى	دوام	مدى	دوام
الشيوع ^(١)	الفاعلية ^(ب)	الشيوع	الشيوع
بسيطة مع فرط الحساسية	٥	١	٣
بسيطة مع غير فرط الحساسية	٢	١	٣
كمية	٥	٤	٥

أ - مدى الشيوع: ١ - غائب أو منخفض للغاية، و ٢ - قليل الشيوع، و ٣ - متوسط الشيوع، و ٤ - كثير الشيوع، و ٥ - موجود دائماً تقريباً.

ب - فترة دوام الفاعلية (durability): ١ - بدون فترة بقاء تذكر non-durable، و ٢ - قليل البقاء، و ٣ - متوسط البقاء، و ٤ - بقاء بفاعلية لفترة طويلة durable، و ٥ - بقاء بفاعلية لفترة طويلة جداً highly durable.

وتجدر الإشارة إلى أن جميع حالات المقاومة الـ durable المعروفة لنا قد تعرفنا عليها بعد مرور فترة طويلة من تطويرها؛ فلم يكن الانتخاب لها من أهداف التربية ابتداءً. يتمثل

ذلك بوضوح فى حالات كثيرة، مثل أصداء الحبوب والتي تُعرف فيها حالات كثيرة من المقاومة الـ durable ضد صدأ الساق وصدأ الأوراق والصدأ الأصفر فى القمح. وفى حالة صدأ الساق فإن جميع الجينات: Sr2، و Sr26، و Sr31، و Sr36 توفر مقاومة durable، إلا أن Sr2 هو أكثرها استعمالها نظراً لتواجده فى كثير من أقماح الـ CIMMYT. وبالنسبة لصدأ الأوراق فإن المقاومة الـ durable توفرها مجموعة من الجينات المصاحبة لكل من الجينات Lr12، و Lr13، و Lr34. وأما بالنسبة للصدأ الأصفر فإن المقاومة الـ durable تتوفر فى مجموعة من الأصناف، مثل القمح الفرنسى Cappelle-Desprez الذى يحتوى على مجموعة من الجينات التى تتحكم فى صفة المقاومة تلك.

وقد قدم Leach وآخرون (٢٠٠١) عديداً من الأدلة على أن المقاومة التى يتحكم فيها جينات تفرض على المسبب المرضى أن يفقد قدرًا كبيراً من قدرته على المنافسة والتكاثر والبقاء حتى يتغلب عليها هى - غالباً - مقاومة فاعلة لفترة طويلة (durable). ولا شك أن القدرة على التنبؤ بطول فترة فاعلية جينات المقاومة - خاصة الجينات الرئيسية R genes - يعد أمراً مرغوباً فيه حتى يكون الاستثمار فى كل من تربية النبات والهندسة الوراثية اقتصادياً. وما لم تكن هناك وسيلة لتحقيق ذلك التنبؤ (بفترة فاعلية المقاومة) فإنه لا يمكن أن يعرف مدى فاعليتها إلا بعد أن تكسر المقاومة بالفعل.

وعلى الرغم من أن غالبية حالات كسر المقاومة تحدث - خاصة - عندما تكون المقاومة بسيطة ويتحكم فيها جين رئيسى R gene يُحدث تأثيره بخاصية فرط الحساسية .. فإنه تعرف حالات عديدة ظلت فيها المقاومة البسيطة فعالة لفترات طويلة جداً، ومن أبرز الأمثلة على ذلك مقاومة الكرب البسيطة للفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* مسبب مرض الاصفرار، ومقاومة الجين Lr34 للفطر *Puccinia tritici* مسبب مرض صدأ الأوراق فى القمح، ومقاومة الجينين Xa3، و Xa4 للبيكتيريا *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* مسببة مرض اللفحة البكتيرية فى الأرز. إن توفر مثل هذه الأمثلة - وغيرها - على مقاومة الجينات الرئيسية التى تبقى فاعلة

لفترات طويلة يعطى الأمل فى إمكان استخدام المزيد منها فى برامج التربية إن أمكن التنبؤ بفاعليتها قبل الشروع فى برامج التربية.

وتزاحد فرصة استمرار قوة المقاومة للفيروسات فى الحالات التالية:

١ - عندما يتطلب الأمر حدوث عدة طفرات متزامنة فى الفيروس لكى تتكون سلالة جديدة قادرة على كسر المقاومة، كما فى حالة مقاومة جين التبغ N لفيروس موزايك التبغ (جدول ٥-٧).

جدول (٥-٧): قوة بقاء فاعلية المقاومة durability مقارنة بعدد طفرات الفيروس التى تلزم لكسرها.

المحصول	الجين	durability	عدد تغيرات الأحماض الأمينية التى تلزم لكسر المقاومة
البطاطس	N6	ضعيفة	١
	Nx	ضعيفة	١ (أو ٢)
الكرنبيات	TuRBO1	ضعيفة	١
الطماطم	Tm-1	ضعيفة	٢
	Tm-2	متوسطة	٢
التبغ	va	متوسطة إلى جيدة	٤
الطماطم	Tm-2 ²	جيدة جداً	٢
البطاطس	Rx1	جيدة جداً	٢
التبغ	N	ممتازة	عديدة
البطاطس	Ry	مطلقة (إلى الآن)	كثيرة

٢ - إذا ما وجد جينين أو أكثر للمقاومة للفيروس - معاً - فى العائل الواحد؛ الأمر الذى يستلزم حدوث طفرتين - أو أكثر - فى الفيروس فى آن واحد لكى تكون السلالة الجديدة المتكونة قادرة على البقاء.

٣ - عندما تؤدي المقاومة إلى حصر تواجد الفيروس فى الخلية التى وصلها الفيروس فقط، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

أ - اقتصار تواجد فيروس موزايك الطماطم على الخلايا المحقونة فقط عندما تحمل الطماطم الجين Tm-2².

ب - وقف تكاثر فيروس إكس البطاطس سريعاً بعد حقن البطاطس الحاملة للجين Rx1 بالفيروس.

ج - منع البطاطس الحاملة للجين Ry لتكاثر فيروس واي البطاطس (عن Harrison ٢٠٠٢).

ويستدل من واقع الحال في عديد من الأمثلة أن تأقلم المسببات المرضية على حالات المقاومة الكمية التي يتحكم فيها عديد من الجينات يعد أمراً صعباً للغاية، حتى مع الفطريات والبكتيريا المتخصصة، إلا إنه يعرف استثناءً واحداً لتلك القاعدة، وذلك في مقاومة صنف البطاطس بمبرنال Pimperial للفطر *P. infestans*. هذا الصنف لا يحتوى على أى جينات رئيسية (R genes) للمقاومة، بينما هو يحمل مستوى كبيراً من المقاومة في كل من النموات الخضرية والدرنات. ويتحكم في مقاومة الحقل للنموات الخضرية عديد من الجينات، وهى مقاومة فعالة لفترات طويلة highly durable. كذلك فإن مقاومة الدرنات كمية وفعالة لفترات طويلة، إلا أنهما مستقلتان. وقد ذكرت حالات تدهورت فيها مقاومة الدرنات في هذا الصنف - بعد فترة طويلة من زراعته على نطاق واسع. إلا أن تلك العزالات لم يكن لها ذات الضراوة على أصناف أخرى (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

ولقد اقترح Van den Bosch & Gilligan (٢٠٠٣) ثلاثة مقاييس للـ durability تعتمد على موديلات وبائية epidemiological models تربط ما بين ديناميكية العشائر population dynamics ووراثة العشائر population genetics.

وليزيد من التفاصيل عن المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار .. يراجع Lamerti وآخرين (١٩٨٣).

الفصل السادس

وراثة المقاومة للأمراض

إن نجاح برامج التربية لمقاومة الأمراض يتوقف إلى حد كبير على إلمام المربي بكل جوانب وراثية صفة المقاومة. لكي يمكنه توجيه برنامج التربية، وإجراء اختبارات التقييم بالكيفية التي تسمح بانتخاب النباتات المقاومة خلال الأجيال المتتالية من برامج التربية بأبسط الطرق. ونتناول في هذا الفصل أهم ما يتعين دراسته في هذا الشأن. أما عن كيفية إجراء التجارب الوراثية لدراسة تلك الأمور فيمكن الرجوع إليها في أحد المراجع المتخصصة في أسس وطرق تربية النبات، مثل حسن (٢٠٠٥، أ، و ٢٠٠٥ ب).

وقد كان R.H. Biffen هو أول من طبق قوانين مندل على وراثية المقاومة للأمراض، وكان ذلك على مرض الصدأ المخطط في القمح الذي يسببه الفطر *Puccinia glumarum*. بدأ Biffen دراسته بعد اكتشاف قوانين مندل مباشرة، ونشرها في عام ١٩٠٥. حيث قدم أول دليل علمي على أن المقاومة للأمراض صفة وراثية تنعزل مثلما الصفات النباتية الأخرى. وكانت المقاومة للمرض - في هذه الدراسة - صفة بسيطة ومتنحية.

الجوانب التي يتعين معرفتها عن وراثية المقاومة

نلقى فيما يلي - نظرة سريعة عن أهم الجوانب التي يتعين دراستها بخصوص وراثية المقاومة للأمراض، ونؤجل التفاصيل إلى الأجزاء اللاحقة من هذا الفصل. إن من أهم هذه الأمور ما يلي:

١ - عدد الجينات المتحكم في المقاومة، سواء إكانت المقاومة بسيطة، أم كمية.

٢ - التفاعلات الآلية (أى ما إذا كانت المقاومة سائدة، أم متنحية).

٣ - التفاعلات غير الآلية (التفوق Epistasis).

٤ - الوراثة السيتوبلازمية Cytoplasmic Inheritance.

٥ - درجة توريث صفة المقاومة Heritability.

قد تكون درجة التوريث على النطاق العريض Broad Sense، وهي النسبة المئوية للجزء من الاختلافات الكلية الذى يعود لأسباب وراثية، وقد تكون على النطاق الضيق Narrow Sense وهي الاختلافات الوراثية التى تعود إلى الإضافة كنسبة مئوية من الاختلافات الكلية. وكلما زادت درجة التوريث - خاصة على النطاق الضيق - كلما كان الانتخاب للصفة أكثر فاعلية. وتنخفض - عادة - درجة التوريث كلما زاد تأثير الصفة بالعوامل البيئية، إلا أنه توجد أمثلة عديدة لدرجات التوريث المرتفعة، مثل المقاومة للذبول الفيوزارى فى البطاطا التى قدرت - على النطاق الضيق - بنحو ٨٦٪ (Jones ١٩٦٩).

٦ - درجة النفاذية Penetrance:

هي النسبة المئوية لظهور صفة المقاومة على النباتات التى تحمل جينات المقاومة. ومن الطبيعى أن الانتخاب لصفة المقاومة يكون أسهل وأسرع كلما ازدادت درجة نفاذيتها. ولحسن الحظ فإن المقاومة لمعظم الأمراض ذات نفاذية عالية، ومثال ذلك المقاومة للذبول الفيوزارى فى الطماطم. حيث وجد أنه بزيادة تركيز اللقاح Inoculum يمكن إحداث الإصابة فى ٩٦٪ من النباتات القابلة للإصابة دون أن تتأثر النباتات المقاومة الأصلية (Alon وآخرون ١٩٧١).

٧ - تأثير الجينات المحورة Modifying Genes:

حيث يمكن لجين ما أن يثبط، أو يغير، أو يحفز من تأثير جين آخر، وتعرف الجينات المؤثرة على فعل جينات أخرى باسم الجينات المحورة.

٨ - العوامل المؤثرة على وراثية صفة المقاومة، مثل: عمر النبات، ومختلف العوامل البيئية، وسلالة المسبب المرضى، وتركيز اللقاح ... إلخ.

٩ - الارتباط بين المقاومة، والصفات النباتية الأخرى سواء أكانت تلك الصفات مرغوبة، أم غير مرغوب فيها، علماً بأن الانتخاب لصفة المقاومة يمكن أن يجرى بكفاءة عالية عند ارتباط المقاومة بصفة مرغوبة وظاهرة، كما فى حالة ارتباط المقاومة لمرض الاسوداد فى البصل بلون الحراشيف الخارجية للبصلة.

١٠ - تأثير جين أو جينات المقاومة لمسبب المرض على مسببات الأمراض الأخرى،

مثل حالة مقاومة البسلة لكل من فيروسى موزايك البطيخ، وموزايك الفاصوليا العادى التى يتحكم فيها جين واحد متنح (Schroeder & Provvidenti ١٩٧٠).

١١ - تأثير جين أو جينات المقاومة على السلالات المختلفة للمسبب المرضى:
يمكن أن يكسب الجين الواحد النبات الحامل له مقاومة ضد أكثر من سلالة واحدة من سلالات المسبب المرضى. ومن أمثلة ذلك مقاومة صنف القمح Kanred لإحدى عشرة سلالة من الفطر *P. graminis tritici* (وهى مقاومة يتحكم فيها جين واحد)، والصنف Turkey 3055 الحامل للجين T المسئول عن المقاومة لخمس عشرة سلالة من الفطر *T. caries* والصنف Rio الحامل للجين M المسئول عن المقاومة لثمانى سلالات من الفطر *T. foetida* (Allard ١٩٦٠).

وبينما قد يُكسب الجين الواحد النبات مقاومة لأكثر من سلالة من المسبب المرضى، فإنه لا يشترط تشابه وراثية المقاومة لجميع هذه السلالات، ففي الذرة .. نجد أن الجين Rp3 يكسب النباتات مقاومة سائدة ضد السلالة 901 من الفطر *Puccinia sorghi* المسبب للصدأ، كما يكسبها أيضاً مقاومة متنحية ضد السلالة 903 من نفس الفطر. وقد فشلت محاولات العثور على جين آخر فى موقع الجين Rp3 أو قريباً منه (عن Manners ١٩٨٢). كما وجد أن المقاومة للفطر *P. striiformis* فى القمح (والتي يتحكم فيها جينان) تكون سائدة ضد بعض سلالات الفطر، ومتنحية ضد سلالات أخرى منه.

١٢ - تأثير الخلفية الوراثية للنبات على وراثية المقاومة:
قد تؤثر الخلفية الوراثية للنبات على وراثية مقاومته للأمراض، ففي القمح .. وجد أن الجين Lr2 المسئول عن المقاومة للفطر *P. recondita tritici* (المسبب لمرض صدأ الأوراق) يكون سائداً وهو فى الخلفية الوراثية للصنف Red Bobs، بينما يكون متنحياً وهو فى الخلفية الوراثية للصنف Thatcher (عن Van der Plank ١٩٨٤).

خصائص وراثية المقاومة للأمراض

تتميز وراثية المقاومة لبعض الأمراض بخصائص معينة، ويفيد الإلمام بها فى إجراء برامج التربية للمقاومة على الوجه الأكمل، ومن تلك الخصائص ما يلى:

ارتباط المقاومة بصفة نباتية ظاهرة (المقاومة لمرض الاسوداد أو التهاب في البصل)

تعتبر المقاومة للفطر *Colletotrichum circinans* المسبب لمرض الاسوداد أو التهاب Smudge في البصل من أبرز الأمثلة التي ترتبط فيها المقاومة بصفة مورفولوجية واضحة، كما تعد مثالاً للمقاومة التي يتحكم فيها ثلاثة جينات مستقلة يحدث بينها تفاعلات غير آليية، وللمقاومة التي ترجع إلى وجود مركبات كيميائية معينة بالنبات قبل حدوث الإصابة، ففي هذا المرض .. ترتبط المقاومة للفطر بلون الحراشيف الخارجية للأبصال، حيث تكون المقاومة عالية في الأبصال الحمراء والصفراء، ومتوسطة في الأبصال الوردية والكريمة اللون، بينما تكون الأبصال البيضاء قابلة للإصابة. ويتحكم في وراثة كلا الصفتين ثلاثة أزواج من الجينات كما يلي (عن Walker ١٩٥٧):

المقاومة	لون الأبصال	التركيب الوراثي
عالية	حمراء	R-C-ii
عالية	صفراء	rr C - ii
متوسطة	وردية	R - C - Ii
متوسطة	كريمة	rr C - Ii
لا توجد	بيضاء	R - C - II
لا توجد	بيضاء	rr C - II
لا توجد	بيضاء	R - cc I -
لا توجد	بيضاء	R - cc ii
لا توجد	بيضاء	rr cc Ii
لا توجد	بيضاء	rr cc ii

وقد أوضح Clarke في عام ١٩٤٤ (عن Jones & Mann ١٩٦٣) ضرورة وجود العامل الوراثي السائد (C) لظهور أى تلوين بالأبصال .. فكل الأبصال ذات التركيب الوراثي cc تكون بيضاء اللون. وتكون الأبصال حمراء اللون عن وجود الجينين R، و C معاً، وتصبح الأبصال صفراء اللون عندما يوجد الأليل المتنحي r بحالة أصيلة مع الجين السائد C.

كذلك يوجد جين ثالث (I) ذو سيادة غير تامة، ويؤثر على لون الأبصال كما يلي:

١ - تكون الأبصال بيضاء اللون عند وجوده بحالة سائدة أصيلة، أيًا كانت الجينات الأخرى الموجودة معه.

٢ - عند وجوده بحالة متنحية أصيلة .. يتحدد اللون بالجينين C. و R كما سبق بيانه.

٣ - أما عند وجوده بحالة خليطة .. فإن اللون يكون وردياً في وجود الجينين C. و R بحالة سائدة، وكريمياً عند وجود الجين C بحالة سائدة. والجين R بحالة متنحية أصيلة (rr).

وتبين من الدراسات التي أجريت على طبيعة المقاومة للمرض أن الحراشيف الخارجية للبصل الملون تحتوى على مادتين فينوليتين قابلتين للذوبان في الماء هما: الكاتيكول Catechol، وحامض البروتوكاتيكويك Protocatechuic Acid، وهما سامتان للفطر المسبب لمرض الاسوداد. تذوب المادتان في الماء الأرضى حوله البصلة. وبذا .. تمنعان الفطر من إصابة الأبصال.

وقد وجد أن الأوراق المتشحمة الداخلية لا تكون مقاومة للفطر إذا أزيلت الحراشيف الخارجية للبصلة، ويرجع ذلك - غالباً - إلى أن المواد السامة للفطر لا تنتشر بسهولة في الأوراق المتشحمة الداخلية كما يحدث في الحراشيف الميتة الخارجية.

المقاومة لمرض الذبول البكتيرى فى الخيار

وجد ارتباط قوى فى الخيار بين الجين Bw المسئول عن مقاومة البكتيريا *Erwinia tracheophila* المسببة لمرض الذبول البكتيرى. والجين M الخاص بحالة الجنس المؤنث. مقابل حالة الأزهار الكاملة. ومن المعروف أن حالة الجنس فى الخيار يتحكم فيها عاملان وراثيان هما:

١ - العامل M المسئول عن إنتاج أزهار مؤنثة. وآليله m المسئول عن إنتاج أزهار كاملة.

٢ - العامل F الذى يتحكم فى عدد العقد التى تظهر عليها أزهار مذكرة على الساق الرئيسية قبل بدء ظهور الأزهار المؤنثة أو الكاملة.

ونظراً لانعزال العاملين M، و F مستقلين عن بعضهما البعض؛ لذا .. تتكون أربعة تراكيب وراثية كما يلي:

الشكل الظاهري	التركيب الوراثي
وحيد الجنس وحيد المسكن Monoecious	M - ff
مؤنث Gynoeceious	M - F -
أزهار مذكرة وأزهار خنثى Andromonoecious	mm ff
أزهار خنثى فقط Hermaphroditic	mm F-

وبذا .. فإن النبات المقاوم للبكتيريا يمكن أن يكون مؤنثاً، أو وحيد الجنس وحيد المسكن (عن Iezzoni & Peterson ١٩٨٠).

التعدد الآليلي لجينات المقاومة

تعتبر المقاومة للفطر *Melampsora lini* المسبب لمرض الصدأ في الكتان مثلاً لحالة التعدد الآليلي لجينات المقاومة للأمراض، فقد وجد Flor أن المقاومة لهذا المرض يتحكم فيها عدة آليات في خمسة مواقع جينية كما يلي:

الموقع	عدد آليات المقاومة
K	١
L	١٢
M	٦
N	٣
P	٤

ومن الطبيعي أن تعدد آليات المقاومة في نفس الموقع الجيني يُحد من العدد الكلي لعدد جينات المقاومة التي يمكن إدخالها في الصنف الواحد.

كذلك يتحكم في المقاومة للفطر *Puccinia sorghi* المسبب للصدأ العادي في الذرة الجين RpI الذي يعرف له ١٥ آليلاً تميز بأحد الحروف من a إلى n إلى جانب رمز الجين. وباستثناء الآليل المتنحي rp1 المسئول عن القابلية للإصابة (عند وجوده بحالة أصيلة) .. فإن جميع الآليات الأخرى سائدة ومسئولة عن المقاومة للفطر (Day ١٩٧٤).

اختبار الآليلية

يستفاد من اختبارات الآليلية Allelism Test فى تحديد ما إذا كانت المصادر المختلفة لمقاومة مرض ما يتحكم فيها جين واحد أم جينات مختلفة. وبذا .. يمكن تجنب تكرار جهود التربية إذا ثبت وجود نفس جين - أو جينات - المقاومة للمرض فى المصادر المختلفة. وتجميع وتركيز جينات المقاومة إذا ثبت اختلاف الجينات التى تتحكم فيها بيز مختلف المصادر.

ومن أمثلة اختبارات الآليلية تلك التى أجريت على الأصناف المقاومة للفطر *Bremia lactucae* المسبب لمرض البياض الزغبى فى الخس، حيث وجد ما يلى (Zink 1973).

١ - تحتوى الأصناف: Red Salad Bowl، و Bourguignonne، و Salad Trim، و Calmar، و Calicel، و E-4، و Valrio، و Imperial 410، و Valtemp، و Valverde على مقاومة بسيطة وسائدة متحصل عليها من إحدى سلالات *L. serriola* الروسية المنشأ هى P.I.91532.

٢ - يحتوى الصنف Meikoningén على مقاومة بسيطة وسائدة يتحكم فيها جين آخر غير المتحصل عليه من السلالة P.I.91532. وأوضحت اختبارات الآليلية أن الجينين يورثان مستقلين عن بعضهما البعض.

٣ - يحتوى كل من الصنفين Proeftuin's Blackpool، و Ventura على مقاومة يتحكم فيها جينان سائدان متشابهان فى كلا الصنفين، ويختلفان عن الجين المتحصل عليه من السلالة P.I.91532.

٤ - تحتوى السلالة P.I.164937 على مقاومة يتحكم فيها جينان سائدان. يتماثل أحدهما مع الجين المتحصل عليه من السلالة P.I.91532 (جدول ٦-٢).

المقاومة الكمية

تكون الانعزالات فى حالات المقاومة الكمية Quantitative Resistance التى يتحكم فيها عدد كبير من أزواج الجينات المستقلة حسب مفكوك المعادلة ذات الحدين: $(r + s)^n$ ، حيث إن:

n = عدد الآليات المنعزلة.

r و s : آليات المقاومة، والقابلية للإصابة على التوالي.

جدول (٦-١): نتائج اختبارات الآلية لجينات المقاومة للبياض الزغبي في الخس.

التلقيح	الانعزال		قيمة مرجح كاي (χ^2)	الاحتمال (p)
	مقاوم	مصاب		
GL118 x Meikoningen	١٤٦	٤٦	٠,١١١ (١ : ٣)	٠,٧٠-٠,٩٥
GL118 x Ventura	٤٨٩	٣٣	٠,٠٠٤ (١ : ١٥)	٠,٧٠-٠,٩٥
Calmar x Meikoningen	١٢٥٢	٧٨	٠,٣٣٧ (١ : ١٥)	٠,٥٠-٠,٧٠
GL118 x P. Blackpool	٣٣٨	٢٥	٠,٢٥١ (١ : ١٥)	٠,٥٠-٠,٧٠
Calmar x P. Blackpool	١٤٣٨	٢٢	٠,٠٢٩ (١ : ٦٣)	٠,٧٠-٠,٩٥
Calmar x Ventura	١٢٦٥	١٩	٠,٠٥٧ (١ : ٦٣)	٠,٧٠-٠,٩٥

فعندما يتحكم في الصفة عامل وراثي واحد (زوج من الآليات) تصبح $n = ٢$ ، ويصبح مفكوك المعادلة كما يلي:

$$(r + s)^2 = r^2 + 2rs + s^2$$

أى إن الجيل ينعزل بنسبة ١ مقاوم أصيل : ٢ خليط : ١ قابل للإصابة أصيل.

وعندما يتحكم في الصفة زوجان من الجينات تصبح $n = ٤$ ، ويصبح مفكوك المعادلة كما يلي:

$$(r + s)^4 = r^4 + 4r^3s + 6r^2s^2 + 4rs^3 + s^4$$

إى إن الانعزال فى الجيل الثانى يصبح بنسبة ١ : ٤ : ٦ : ٤ : ١ وبذا .. فإن مفكوك المعادلة يعطى هرمًا من النسب الانعزالية كما يلي:

عدد العوامل الوراثية	النسبة الانعزالية للفئات المظهرية
١	١ : ٢ : ١
٢	١ : ٤ : ٦ : ٤ : ١
٣	١ : ٦ : ١٥ : ٢٠ : ١٥ : ٦ : ١
٤	١ : ٨ : ٢٨ : ٥٦ : ٧٠ : ٥٦ : ٢٨ : ٨ : ١

أى إن عدد الفئات المظهرية يكون دائماً: $(2n + 1)$.

وعندما تكون n كبيرة بقدر كاف .. فإن عدد الفئات المظهرية المنعزلة يزداد إلى درجة إعطاء توزيع مستمر لشدة الإصابة في الجيل الثاني دون وجود أية فواصل مميزة بين تلك الفئات.

وتجيب ملاحظة الأتراضين التاليين بشأن تطبيق المعادلة السابقة:

- ١ - أن جميع المواقع الجينية متساوية من حيث تأثيرها على صفة المقاومة.
- ٢ - أن تأثير هذه الجينات إضافي، وأن كل التباين الوراثي إضافي. لأن السيادة القائمة لهذه الجينات - إن وجدت - تغير الانعزالات من ١ : ٢ : ٣ إلى ١ : ٣ : ١، ومن ١ : ٤ : ٦ : ٤ إلى ١ : ١٥ : ١ .. وهكذا تظهر دائماً فئتان مظهرتان فقط، مما يعنى - فى حالة التأثير الإضافي للجينات - استمرارية الاختلافات مهما كثرت أعداد الجينات المتحركة فى صفة المقاومة (Van der Plank ١٩٨٢).

ومن أمثلة المقاومة الكمية: مقاومة النباتات البالغة للصدأ فى القمح وغيره من النجيليات (Walker ١٩٦٦)، ومقاومة الفاصوليا العادية للفطر *Fusarium solani* f. *phaseoli* المسبب لمرض عفن الجذور الجاف (Hassan وآخرون ١٩٧١) ولللفطر *Thielaviopsis basicola* المسبب لمرض عفن الجذور الأسود (Hassan وآخرون ١٩٧١).

ومن حالات الوراثة الكمية كذلك القدرة على تحمل الإصابة بفيرس تجعد وأصفرار أوراق الطماطم فى السلالتين LA121، و LA373 من النوع *L. pimpinellifolium*. وقد أوضحت دراسات Hassan وآخرون (١٩٨٤) أن مقاومة هاتين السلالتين كانت متنتحية جزئياً، وذات نفاذية غير كاملة، وقدرت درجة توريثها على النطاق الضيق بنحو ٠.٥٢ و ٠.٢٧ فى السلالتين على التوالى، كما قدرت نسبة التباين الإضافي من التباين الوراثي الكلى لصفة القدرة على تحمل الإصابة بنحو ٦١٪، و ٤٤٪ فى السلالتين على التوالى أيضاً.

ولمزيد من التفاصيل عن التحليل الوراثي للصفات الكمية .. يراجع أحد المراجع المتخصصة، مثل حسن (٢٠٠٥ ج).

ويُلخص جدول (٦-٢) أوجه الاختلاف بين كل من المقاومة البسيطة والكمية.

جدول (٦-٢): أوجه الاختلاف بين كل من المقاومة البسيطة والكمية.

وجه المقارنة	المقاومة البسيطة	المقاومة الكمية
المظهر العام	تكون واضحة تمامًا - تظهر في أي لا تكون تامة الوضوح - تظهر عادة مرحلة من النمو، أو على النباتات في طور البادرة ولكنها تزيد مع تقدم البالغة فقط.	النبات نحو النضج.
طبيعة المقاومة	ترجع إلى مناعة النبات، أو فرط ترجع إلى نقص معدلات ودرجة حساسيته للطفيل.	الإصابة، وتقدم المرض، وتكاثر المسبب المرضي.
الكفاءة	عالية الكفاءة ضد سلالات معينة من المسبب المرضي	تختلف، ولكنها تكون ضد جميع سلالات المسبب المرضي.
الوراثة	يتحكم فيها جين واحد ذو تأثير يتحكم فيها عدة جينات ذات تأثيرات رئيسية.	صغيرة، ولكنها متجمعة.
الثبات	عرضة لفقد الفجائي بالسلالات الجديدة من المسبب المرضي	لا تتأثر بالتغيرات في جينات الضراوة التي يحملها المسبب المرضي.
الأسماء الأخرى	الرأسية Vertical	الأفقية Horizontal
التي تعرف بها	المتخصصة السلالة Race-specific البادرة Seedling	غير المتخصصة السلالة Race-Non-specific
	المفرقة Differential	النبات الناضج Mature Plant
	البسيطة Monogenic	النبات البالغ Adult Plant
		الحقل Field
		التجانسة Uniform

المقاومة البسيطة الكاذبة Pseudomonogenic Resistance

أطلق Van der Plank (١٩٨٤) هذا المصطلح على حالات المقاومة التي تتميز بعدم استمرارية الاختلافات Discontinuous Variations بالرغم من تحكم عدة جينات في وراثتها، وهي إحدى خصائص الأمراض التي تنطبق عليها نظرية "الجين للجين" التي يُقَابَل فيها كل جين للمقاومة في العائل بجين للضراوة في المسبب المرضي.

يمكن في أمراض كهذه أن يتحكم زوج واحد من الجينات في المقاومة أيًا كانت أزواج الجينات الأخرى - المسؤولة عن المقاومة - التي توجد معه. ففي القمح .. يوجد

٣٥ جيناً على الأقل تتحكم في المقاومة لللفط *P. recondita tritici* المسبب لمرض صدأ الأوراق. تأخذ هذه الجينات الرمز الأساسي Lr.

ويمكن لزواج واحد من الجينات (Lr Lr) أن يجعل النبات مقاوماً برغم وجود أزواج الجينات المتنحية (lrlr) في بعض أو كل الـ ٣٤ موقعاً جينياً الأخرى. وتحدث هذه الحالة عند وجود أى من هذه الآليلات بحالة سائدة، أى إن جرعة واحدة من المقاومة (Lr) تسود على ٦٩ جرعة من القابلية للإصابة (lr).

والفرق الأساسي بين حالة المقاومة البسيطة الكاذبة، وبين وراثة الصفات العادية - في حالات السيادة التامة - أن نسب التراكيب الوراثية المنزلة في الجيل الثاني تكون دائماً ^٣ (حيث ن تمثل عدد أزواج العوامل الوراثية المنزلة)، بينما يكون عدد الأشكال المظهرية كما يلي:

^٢ للصفات العادية مع السيادة التامة.

^٣ للصفات العادية مع غياب السيادة.

يظهر شكل مظهرى واحد أو شكلان مظهريان على الأكثر في حالات المقاومة البسيطة الكاذبة (مع توفر شرط السيادة التامة لجميع الجينات)، ويظهر هذا الشكل المظهرى الوحيد (وهو الذى يكون خاصاً بالقابلية للإصابة) عندما تفقد جميع جينات المقاومة فاعليتها بسبب وجود جينات للضراوة تقابلها في المسبب المرضى. أما الشكلان المظهريان فيكونان خاصين بالمقاومة والقابلية للإصابة عندما يكون أحد، أو بعض، أو كل جينات المقاومة فعالة.

وعندما تكون جميع جينات المقاومة معقطة بفاعليتها، فإن الانعزالات الوراثية تظهر - في الجيل الثانى - كما يلي،

الانعزالات في الجيل الثانى		
عدد أزواج الجينات	مقاوم	قابل للإصابة
٢	٨	١
٣	٢٦	١
٤	٨٠	١
ن	١ - ٣	١

هذا مع العلم بأن النباتات القابلة للإصابة في هذا المثال (عندما تحتفظ جميع جينات المقاومة بفاعليتها) تمثل التركيب الوراثي الأصل المتنحى في جميع الجينات.

ولقد تم التعرف على عديد من جينات المقاومة في حالات أمراض كثيرة كهذه (مقاومة الجين للجين) منها: صدأ الساق في القمح (*P. graminis tritici*)، وصدأ الأوراق في القمح (*P. recondita tritici*) وصدأ التاج في الشوفان (*P. coronata avenae*)، والبياض الدقيقي في الشعير (*Erysiphe graminis hordei*) وصدأ الكتان (*Melampsora lini*). وتوجد عديد من الحالات المرضية الأخرى التي يعرف فيها عدد أقل من جينات المقاومة.

وتسمح حالة عدم استمرارية التباين في الشكل المظهرى في التعرف على جينات المقاومة كل على حدة. وتأخذ هذه الجينات أرقامًا في سلسلة إلى جانب رمز أساسى لها. مثل: Sr في حالة صدأ الساق (Stem Rust)، و Lr في حالة صدأ الأوراق (Leaf Rust) و Yr في حالة الصدأ المخطط أو الأصفر (Yellow Rust)، و Pm في حالة البياض الدقيقي (Powdery Mildew)، و H في حالة المقاومة لذبابة هسيان (Hessian fly) ... وهكذا. ويستخدم الحرف r للإشارة إلى المقاومة (resistance) في رموز معظم هذه الجينات. بل إنه يستخدم كرمز أساسى لجينات المقاومة للندوة المتأخرة في البطاطس.

وأهم ما يميز هذه المجموع من جينات المقاومة أنها:

- ١ - لا تتأثر كثيراً بتركيز اللقاح Inoculum عند إجراء اختبارات المقاومة.
- ٢ - لا تتأثر كثيراً بالعوامل البيئية باستثناءات قليلة.

ارتباط الجينات المسؤولة عن المقاومة بعضها ببعض

من أمثلة الارتباطات المرغوبة بين الجينات حالة المقاومة للفطر *Erysiphe graminis* لسبب مرض البياض الدقيقي في الشعير، حيث أوضحت الدراسات الوراثية أن المقاومة تتحكم فيها ١٧ آليلاً - على الأقل - توجد في سبعة مواقع جينية على الأقل. وأن حد عشر آليلاً من هذه الآليات - تحمل في الموقع MI-a أو بالقرب منه على

الكروموسوم رقم ٥. وترتبط معظم هذه الجينات ببعضها، وتورث كمجموعة واحدة، ويفيد هذا الارتباط في إبقاء هذه الجينات معاً حتى عندما لا يجرى الانتخاب إلا لبعضها فقط. إلا أن العبور يمكن أن يفصل بين هذه الجينات عند الرغبة في ذلك (Russell ١٩٧٨).

المقاومة السيتوبلازمية Cytoplasmic Resistance

تتحكم في المقاومة لبعض مسببات الأمراض عوامل سيتوبلازمية، أى أنها تورث عن طريق السيتوبلازم، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

١ - الإصابة بفيرس X البطاطس في الجنس *Capsicum*:

تحدث العدوى بفيرس X البطاطس إصابة جهازية بالتبرقش في النوع *C. annuum* بينما تكون الأعراض على صورة بقع موضعية متحللة في النوع *C. pendulum*، وتكون أعراض الإصابة في الجيل الأول للهجين بينهما على صورة تبرقش جهازى عند استخدام *C. annuum* كأم في التهجين، بينما تكون على صورة بقع موضعية عند استخدام *C. pendulum* كأم.

٢ - تعتبر الإصابة بالفطر *Cochliobolus heterostrophus* المسبب لمرض لفحة الأوراق الجنوبية في الذرة من أشهر حالات الوراثة السيتوبلازمية. ظهر المرض بصورة وبائية على جميع هجن الذرة التى تحتوى على سيتوبلازم تكساس "أو الـ T cytoplasm" خلال عامى ١٩٧٢ و ١٩٧٣، ثم تبين أن هذا السيتوبلازم يحمل صفة القابلية للإصابة بالمرض، علماً بأن جميع هذه الهجن كانت تحتوى على مصدر واحد للسيتوبلازم (T cytoplasm) الذى تتوفر فيه صفة العقم الذكري السيتوبلازمى.

ولا يمكن التعرف على حالات الوراثة السيتوبلازمية إلا بعد إجراء التلقيحات العكسية ودراستها. ونظراً لأن هذه التلقيحات لم تجر في عديد من الدراسات .. فإنه من المعتقد أن تأثير السيتوبلازم على وراثة المقاومة للأمراض لم يأخذ حقه من الدراسة.

٣ - المقاومة للبياض الدقيقى فى فاصوليا أذوكى:

أوضحت دراسات Kaushal & Singh (١٩٩١) على الجيلين الأول والثانى للتلقيح

بين سلالتى أدزوكى (*Vigna angularis*) EC 15226، و HPU 51 أن المقاومة للفطر *Erysiphe polygoni* المسبب لمرض البياض الدقيقى يتحكم فيها عوامل سيتوبلازمية.

تأثر وراثية المقاومة بعوامل أخرى

تتأثر وراثية المقاومة للأمراض بعوامل أخرى بيئية وحيوية، نذكر منها ما يلى:

١ - سرعة نمو العائل:

أوضحت الدراسات الوراثية أن الجين Yd2 المسئول عن المقاومة لفيرس التقزم الأصفر فى الشعير barley yellow dwarf virus يكون سائدًا سيادة تامة، أو متنحيًا تمامًا حسب سرعة نمو نباتات الشعير.

٢ - عمر النبات:

تختلف أحيانًا وراثية المقاومة لنفس المرض باختلاف عمر النبات عند إجراء اختبار تقييم المقاومة. فمثلاً.. تكون مقاومة الخيار لفطر *Cladosporium cucumerinum* - المسبب لمرض الجرب بسيطة وذات سيادة غير تامة فى طور البادرات الصغيرة جدًا، ولكن السيادة تكون تامة فى مراحل النمو الأخرى، وبذا .. يمكن فى هذه المرحلة المبكرة من النمو تمييز النباتات الأصلية عن الخليطة فى صفة المقاومة. ويتعين عند إجراء اختبار المقاومة لهذا المرض أن تكون الحرارة من ١٧-١٨°م، علمًا بأنه تصعب إصابة النباتات القابلة للإصابة فى حرارة ٢٢°م أو أعلى من ذلك.

٣ - درجة الحرارة السائدة:

تتأثر المقاومة للأمراض كثيرًا بدرجة الحرارة، وهو أمر نتناوله بالتفصيل فى موضع آخر من هذا الكتاب. كما قد تؤثر درجة الحرارة السائدة على وراثية المقاومة للمرض، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

أ - يكون الجين Sr6 المسئول عن المقاومة للفطر *P. graminis tritici* فى القمح سائدًا فى حرارة ١٨°م أو أقل، ولكنه يكون متنحيًا فى حرارة أعلى من ٢٤°م.

ب - أكسب الجين Tm1 نباتات الطماطم مقاومة سائدة لنحو ٥٣٪ من عزلات فيروس موزايك التبغ فى حرارة ١٧°م، بينما كانت النباتات قابلة للإصابة بجميع

عزلات الفيرس على حرارة ٣٠°م. وبالمقارنة .. أكسب الجين Tm2 النباتات مقاومة سائدة ضد ٨٠٪ من سلالات الفيرس عند ١٧°م، وضد ٣٤٪ فقط منها عند حرارة ٣٠°م، أما الجين Tm2^a (وهو Tm2²) .. فقد أكسب النباتات مقاومة سائدة ضد ٥٨٪ من عزلات الفيرس عند ١٧°م، وضد ٧٪ منها فقط عند ٣٠°م (عن Van der Plank ١٩٨٤).

٤ - تواجد مسببات مرضية أخرى والتفاعل معها:

من أمثلة حالات تأثير المقاومة بالتفاعل بين المسببات المرضية المختلفة التي قد تتواجد معاً ما يلي:

أ - مقاومة الذبول الفيوزارى وذبول فيرتيسيليم فى الطماطم:

يتحكم فى مقاومة كل من الفطرين جين واحد سائد؛ الجين I فى حالة مقاومة الذبول الفيوزارى، والجين Ve فى حالة المقاومة لذبول فيرتيسيليم. وبينما لا يكسب الجين المسئول عن مقاومة الذبول الفيوزارى نباتات الطماطم مقاومة ضد الفطر المسبب لذبول فيرتيسيليم *Verticillium albo-atrum* عند تعريض النباتات لفطر الفيرتيسيليم فقط، فإنه يكسبها مقاومة ضد هذا الفطر عندما تتعرض النباتات لكلا الفطرين - الفيوزاريم والفيرتيسيليم -، وبذا .. تبدو النباتات كما لو كانت حاملة لجين المقاومة للفيرتيسيليم حتى ولو لم تكن حاملة له.

ب - مقاومة الذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم:

يتحكم الجين Mi فى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور والجين I فى المقاومة للذبول الفيوزارى. ولكن الجين I يصبح عديم الفاعلية ضد فطر الفيوزاريم فى حالة تعريض النباتات للإصابة بالنيماتودا. ولذا .. فإنه عند وجود المسببين المرضيين معاً فى التربة فإن ظهور تأثير الجين I من عدمه يتوقف على وجود أو غياب الجين Mi.

طرز ومستويات المقاومة لمسببات الأمراض

تكثر المصطلحات المستخدمة فى وصف طرز ومستويات المقاومة للأمراض. وقد ذكرنا العديد منها. وسيأتى ذكر المزيد. ولكننا نلقى الآن بعض الضوء على طرز معينة من المقاومة.

تحمل الإصابة Tolerance

يمكن الاستفادة من النباتات القادرة على تحمل الإصابة Tolerant فى الزراعة عند عدم توفر المقاومة فى الأصناف التجارية، ولكن ذلك الأمر لا يخلو من المخاطر، خاصة فى حالات الأمراض الفيروسية، ذلك لأن الأصناف القادرة على تحمل الإصابة تصاب بالمسبب المرضى الذى سرعان ما ينتشر بأعداد هائلة فى مساحات كبيرة، خاصة عندما يكون تكاثر المحصول خضرياً. وبذا .. تصبح هذه النباتات مصدراً للإصابة لكل من الأصناف الأخرى من المحصول التى تكون أقل تحملاً للإصابة، وللحاصل الأخرى التى تصاب بنفس المسبب المرضى. كما قد تتأثر هذه الأصناف ذاتها - القادرة على تحمل الإصابة - فى حالات الإصابة الشديدة بالمسبب المرضى. ومما لا شك فيه أن وجود أعداد كبيرة من النباتات المصابة يعطى فرصة أكبر لظهور طفرات جديدة من المسبب المرضى قد تكون أكثر ضراوة من السلالات المنتشرة بالفعل.

ومن المخاطر الأخرى التى تترتب على زراعة الأصناف القادرة على تحمل الإصابة تعرض النباتات لأمراض خطيرة أحياناً لدى إصابتها بفيرس آخر معين. ففى الطماطم مثلاً .. لا تحدث الإصابة بأى من فيروسى موزايك التبغ - أو إكس البطاطس أعراضاً شديدة، أو نقصاً كبيراً فى المحصول، ولكن تواجد الفيروسين معاً يصيب الطماطم بمرض التخطيط المزدوج double streak، وهو مرض خطير يقضى على محصول الطماطم. وتزيد مخاطر هذا المرض عندما تكون أصناف الطماطم المزروعة قادرة على تحمل الإصابة بفيرس موزايك التبغ.

إن المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة خاصيتان مختلفتان تورثان مستقلتين، وعلى المربي أن يستفيد من كليهما إن وجدتا معاً فى نفس المحصول. وبينما تعمل المقاومة على إبقاء الطفيل خارج النبات .. فإن القدرة على تحمل الإصابة تعمل على الحد من تأثير الطفيل على النبات بعد إصابته له.

ولزيد من التفاصيل عن القدرة على تحمل الإصابة والتربية لتلك الخاصية .. يراجع

Buddenhagen (١٩٨١).

فرط الحساسية

تعمل فرط الحساسية Hypersensitivity - من جانب العائل - إلى موت جميع الخلايا التي أصابها الطفيل، وكذلك جميع الخلايا المجاورة لها بسرعة شديدة، الأمر الذى يؤدي إلى عزل الطفيل ويمنع انتشاره فى بقية أجزاء النبات. تؤدي هذه الحالة إلى جعل النباتات تامة المقاومة تحت ظروف الحقل، ولذا .. فإنها تسمى أحياناً - باسم مناعة الحقل Field Immunity.

هذا .. إلا أن مدى جدوى فرط الحساسية فى مقاومة الطفيل يتوقف على نوع الطفيل. وطبيعة الإصابة، وطريقة حدوثها؛ وفى حالات الإصابات الجهازية التى تجرى بتطعيم نباتات مصابة على أخرى سليمة .. نجد أن الطعم يشكل مصدرًا متجددًا للطفيل. الذى يؤدي - فى نهاية الأمر - إلى موت النباتات المطعوم عليها إن كانت ذات حساسية مفرطة لهذا الطفيل. وتظهر هذه الحالة - بوضوح - فى الإصابات الفيروسية، حيث يظهر التحلل - بداية - فى أنسجة القمم النامية، ثم ينتقل منها إلى بقية أجزاء النبات إلى أن يقضى عليه. ولذا .. يفضل إجراء اختبار التطعيم للكشف عن حالات فرط الحساسية فى حالات الأمراض الفيروسية.

تورث حالة فرط الحساسية - عادة - كصفة بسيطة. ومن أمثلتها حالات المقاومة لفيروسات البطاطس A، و X^B ، و Y^c ، و X التى تتحكم فيها الجينات السائدة N_a ، و N_b ، و N_c ، و N_x على التوالى، علمًا بأن فيروس البطاطس X^B هو سلالة من فيروس البطاطس X، وفيروس البطاطس Y^c هو سلالة قليلة الأهمية من الفيروس الهام PVY. كذلك تشترك الجينات N_x و N_b فى تحديد حالات فرط الحساسية لفيروس X البطاطس الذى يتوفر منه أربع مجموعات من السلالات تأخذ الأرقام ١، و ٢، و ٣، و ٤؛ فالنباتات التى لا تحمل أيًا من الجينين السائدين تكون قابلة للإصابة بجميع السلالات. بينما تكون النباتات الحاملة لكلا الجينين السائدين قابلة للإصابة بمجموعة السلالات رقم ٤ فقط، وذات حساسية مفرطة لمجموعات السلالات الثلاث الأخرى .. وهكذا. كما هو مبين فى جدول (٦-٣) (عن Wiersema ١٩٧٢).

جدول (٦-٣): العلاقة بين جينات فرط الحساسية ومجموعات سلالات فيروس إكس البطاطس (PVX).

الصفة	التركيب الوراثي	مجموعة السلالات ^(١)			
		١	٢	٣	٤
Arran Banner	$n_x n_b$	S	S	S	S
Epicure	$N_x n_b$	R	S	R	S
Arran Victory	$n_x N_b$	R	R	S	S
Ceags Defiance	$N_x N_b$	R	R	R	S

(أ): R مفرط في الحساسية (مناعة حقلية)

S قابلة للإصابة.

المقاومة القصوى

يستخدم مصطلح المقاومة القصوى Extreme Resistance (أو المناعة Immunity) - عادة - في وصف بعض حالات المقاومة للفيروسات، حيث يكون النبات مقاوماً لجميع سلالات الفيروس .. حتى ولو أجريت العدوى بطريقة التطعيم، ويبدو أن المقاومة القصوى هي حالة قصوى لفرط الحساسية.

لا تؤدي العدوى بطريقة التطعيم للنباتات ذات المقاومة القصوى - كما ذكرنا - إلى موت النباتات. كما يحدث بالنسبة للنباتات ذات الحساسية المفرطة، ولكن قد تظهر بها أحياناً بعض النقاط المتحللة، كما يمكن عزل آثار من الفيروس منها - خاصة من الجذور.

وإذا أجرى تطعيم مزدوج لنبات مصاب بفيروس ما على آخر ذي مقاومة قصوى لهذا الفيروس، وهذا بدوره مطعم على نبات ثالث سليم ولكنه قابل للإصابة بنفس الفيروس .. فإنه يمكن عزل الفيروس من النباتين الأول والأخير، بينما يندر عزله من القطعة الوسطية. التي تسمح - فقط - بمرور الفيروس من خلالها دون أن يتكاثر فيها.

ومن أمثلة حالات المقاومة القصوى مقاومة البطاطس لفيروس إكس البطاطس التي يتحكم فيها جين واحد (Xi)، ولفيروس Y، و A البطاطس اللذين يتحكم فيهما جين

واحد آخر، حيث نجد في الأجيال الانعزالية أن النباتات ذات المقاومة القصوى لفيرس Y تكون ذات مقاومة قصوى لفيرس A كذلك (عن Wiersema ١٩٧٢).

المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار (المستدامة)

عرّف Johnson (١٩٨٣) المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار (المقاومة المستدامة sustainable أو المتينة durable) بأنها المقاومة التي تستمر فعالة في حماية الصنف الحامل لها من المسبب المرضي أو الآفة مع استمرار زراعة ذلك الصنف في بيئة مناسبة لهذا المسبب المرضي أو تلك الآفة. ولم يحدد Johnson فترة معينة يمكن بعدها اعتبار المقاومة مستدامة، بل ترك ذلك لكل حالة مرضية على حدة.

وجدير بالذكر أن المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار ليست مرادفاً للمقاومة الأفقية، وهي قد تكون بسيطة، أو يتحكم فيها عدد قليل، أو كبير من الجينات.

وقد أسلفنا في الفصل الخامس شرح طبيعة هذا النوع من المقاومة. ونعرض - فيما يلي - لمزيد من الأمثلة على وراثتها.

من أمثلة المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار ما يلي:

١ - مقاومة بعض أصناف الكرنب لمرض الاصفرار (الذبول الفيوزاري) الذي يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*، وهي مقاومة رأسية أدخلت في الزراعة في أوائل القرن الماضي.

٢ - المقاومة الجزئية لعدد من أصناف الشعير لمرض الصدأ البنى - الذي يسببه الفطر *Puccinia hordei*، وهي مقاومة كمية اعتمد فيها إنتاج الأصناف الجديدة على استبعاد أكثر الأصناف حساسية للفطر من برنامج التربية.

٣ - مقاومة بعض أصناف القمح للفطر *Septoria nordorum*، وهي مقاومة كمية.

٤ - مقاومة أصناف البطاطس التي تحمل جينات فرط الحساسية لبعض الفيروسات مثل جينات N_x و N_a التي تكسب النباتات مقاومة لفيروسى PVX و PVA على التوالى. علماً بأن بعض الأصناف التي تحمل هذين الجينين تزرع منذ أكثر من مائة عام دون أن تظهر سلالات فيروسية جديدة قادرة على كسر مقاومة أى منهما.

٥ - صنف البطيخ Conqueror الذى أنتج فى عام ١٩١١ كصنف مقاوم لمرض الذبول الفيوزارى.

٦ - صنف فاصوليا الليما Hopi 5989 الذى أنتج فى عام ١٩٣٢ كصنف مقاوم لنيماتودا تعقد الجذور، وما زال على درجة عالية من المقاومة (Russell ١٩٧٨).

٧ - مقاومة الطماطم للفطر *Alternaria tomato* المسبب لمرض تبقع رأس المسمار: يتحكم فى هذه المقاومة جين واحد أدخل فى الأصناف التجارية منذ عام ١٩٢٦. ومنذ ذلك الحين لم يعد للمرض أية أهمية.

٨ - مقاومة الفطر *Periconia circinata* المسبب لمرض مللو Melo فى الذرة الرفيعة: اكتشفت المقاومة الرأسية للمرض فى نبات واحد من ثلاثة نباتات سليمة وجدت فى واحد من عدة حقول ظهر فيها المرض بحالة وبائية فى عام ١٩٦٢. ويعد هذا النبات هو مصدر المقاومة للمرض فى جميع الأصناف التى أنتجت منذ ذلك الحين (Crill ١٩٧٧).

٩ - مقاومة البطاطس للفطر *Synchytrium endobioticum* المسبب لمرض التثاقل.

١٠ - مقاومة الخيار للفطر *Cercospora melonis* المسبب لمرض تبقع الأوراق السرکسبورى: أدخل الصنف المقاوم Butchers Disease Resister فى الزراعة فى عام ١٩٣٠. ونقلت مقاومته إلى الأصناف الحديثة التى استمرت فى الحفاظ على مقاومتها (Fletcher ١٩٨٤).

١١ - مقاومة الفاصوليا للفطر *Colletotrichum lindemuthianum* التى يتحكم فيها جين واحد.

١٢ - مقاومة الخيار للفطرين *Cladosporium cucumerinum* و *Corynespora cassicola* اللذين يتحكم فى كل منهما جين واحد.

١٣ - مقاومة الخيار لفيرس موزايك الخيار التى يتحكم فيها ثلاثة جينات.

١٤ - مقاومة الخس لفيرس موزايك الخس، وهى مقاومة بسيطة.

١٥ - مقاومة البسلة للفطر *Fusarium oxysporium f. pisi*. ويتحكم فيها جين واحد.

١٦ - مقاومة السبانخ للفطر *Peronospora spinaciae* المسبب لمرض البياض

الزغبى، ويتحكم فيها زوجان من الجينات، ولفيرس موزايك الخيار، وهى صفة بسيطة (عن Dixon ١٩٨١).

١٧ - حالات المقاومة الأفقية ضد الندوة المتأخرة فى البطاطس (Johnson ١٩٨٣).

١٨ - مقاومة الطماطم للفطر *F. oxysporum f. lycopersici* التى يتحكم فيها جين واحد سائد. ظلت هذه المقاومة فعالة فى مقاومة المرض بالرغم من ظهور سلالة جديدة من الفطر قادرة على إصابة النباتات الحاملة لجين المقاومة، لأن انتشارها ظل محدوداً.

وبالمقارنة مع حالات المقاومة ذات القدرة العالية على الاستمرار نجد - كما قدر Borlaug - أن متوسط عمر زراعة الصنف الجديد المقاوم لصدأ الساق فى القمح ٤ سنوات فى المكسيك. و ٥ سنوات فى كولومبيا. ويرجع السبب فى قصر تلك الفترة إلى وجود عوامل المسبب المرضى طول العام فى تلك المناطق الاستوائية؛ مما يسمح باستمرار تكاثر السلالات الجديدة العالية الضراوة عليها (Briggs & Knowles ١٩٦٧).

١٩ - جينا البطاطس N_b و N_x :

يتحكم كل من الجينين N_b و N_x - منفردين - فى مقاومة البطاطس لفيرس إكس البطاطس، ويتواجد واحد من أيهما فى كثير من أصناف البطاطس، ويمكن كسر المقاومة التى يوفرها أى منهما من خلال طفرة فيروسية واحدة. وهى التى ظهرت - بالفعل - فى حالات كثيرة، وخاصة تلك التى كانت قادرة على كسر مقاومة الجين N_b . هذا إلا أن الطفرات القادرة على كسر مقاومة جينا المقاومة - معاً - أقل شيوعاً وأقل قدرة على البقاء فى الطبيعة (عن Harrison ٢٠٠٢).

٢٠ - جينا الطماطم Tm-1، و Tm-2²:

عند زراعة أصناف طماطم تحمل الجين Tm-1 لمقاومة فيروس موزايك الطماطم فى الصوبات فإن سلالات الفيروس القادرة على إصابة النباتات الحاملة لهذا الجين غالباً ما تظهر فى خلال ستة شهور مسببة أعراضاً طبيعية للموزايك، ولا تلبث السلالة الجديدة أن تصبح هى السائدة فى الصوبة. وإذا ما استبدلت زراعة تلك الأصناف الحاملة للجين

Tm-1 بأصناف أخرى قابلة للإصابة بالفيرس فإن الانتخاب يأخذ طريقاً عكسياً حيث تكون السلالة الجديدة القادرة على كسر مقاومة الجين Tm-1 أقل قدرة على البقاء من السلالة العادية. أما فى حالة زراعة أصناف الطماطم الحاملة للجين Tm-2² فإن ظهور سلالات الفيرس القادرة على كسر المقاومة التى يوفرها هذا الجين يعد أمراً نادراً، وهى - إن تكونت - لا تكون قادرة على التكاثر والانتشار فى الأصناف المقاومة، ولا تكون قادرة على المنافسة مع السلالة العادية فى الأصناف القابلة للإصابة.

٢١ - جينا البسلة sbm-1، و sbm-2:

يوفر هذان الجينان مقاومة تامة للبسلة ضد الإصابة بفيرس موزايك البسلة المحمول بالبنور، ولا تعرف أى حالات كسرت فيها تلك المقاومة بتكوين سلالات جديدة من الفيرس.

٢٢ - جينا التبغ N'، و N:

يوفر هذان الجينان مقاومة للتبغ ضد فيرس موزايك التبغ من خلال تفاعل فرط الحساسية، ولكنهما يختلفان كثيراً فى القدرة على البقاء واستمرار الفاعلية ضد سلالات الفيرس الجديدة؛ فبينما تكسر مقاومة الجين N' بسهولة فإن الجين N أثبت قدرة عالية على استمرار فاعليته تحت ظروف الحقل.

٢٣ - جين البطاطس Rx1:

يوفر هذا الجين مقاومة قصوى للبطاطس ضد فيرس إكس البطاطس بمنع الفيرس من التكاثر فى مرحلة مبكرة جداً من الإصابة؛ فضلاً عن إن بروتوبلاست خلايا البطاطس الحاملة لهذا الجين - والتى تحقن بجين إكس البطاطس - تصبح غير قادة على دعم تكاثر فيروسات أخرى غير قريبة منه، مثل فيرس موزايك التبغ وفيرس موزايك الخيار. وحتى إذا ما وصلت إلى نباتات البطاطس الحاملة للجين Rx1 سلالة من فيرس إكس البطاطس قادرة على كسر مقاومة هذا الجين (وهى التى يكون بها طفرتان معينتان فى الغلاف البروتينى) فإن تلك السلالة لا يمكنها التكاثر فى نباتات البطاطس الحاملة للجين Rx1 إذا ما كان قد سبق ذلك حقنها بسلالة فيرس إكس البطاطس العادية.

٢٤ - جين البطاطس Ry :

لا يعرف أى طراز من فيروس وى البطاطس قادر على كسر مقاومة الجين Ry فى البطاطس (عن Harrison ٢٠٠٢).

أمثلة متنوعة لحالات وراثة المقاومة للأمراض وخصائصها

نوضح - فيما يلى - أمثلة متنوعة لبعض حالات وراثة المقاومة للأمراض وخصائصها (عن Walker ١٩٥٩ ، و ١٩٦٦ إلا إذا ذكر خلاف ذلك).

حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها جين واحد

من أمثلة حالات المقاومة للأمراض التى يتحكم فى وراثتها جين واحد ما يلى :

المقاومة	الطفيل	المرض/الأعراض	العائل
سائدة	Pod Mottle Virus	تبرقش	الفاصوليا
سائدة	Bean Mosaic Virus	موزايك	الفاصوليا
سائدة	<i>Pythophthora phaseoli</i>	البياض الزغبى	الفاصوليا
سائدة	<i>Erysiphe polygoni</i>	البياض الدقيقى	الفاصوليا
سائدة	<i>Uromyces phaseoli typica</i>	الصدأ	الفاصوليا
سائدة	<i>Cladosporium cucumerinum</i>	الجرب	الخيار
سائدة	<i>Erysiphe cichoracearum</i>	البياض الدقيقى	الخس
سائدة	<i>Fusarium oxysporum f. pisi</i>	الذبول الفيوزارى	البسلة
متنحية	<i>Erysiphe pisi</i>	البياض الدقيقى	البسلة
سائدة	Pepper Mosaic Virus	موزايك	الفلل
سائدة	<i>Peronospora effusa</i>	البياض الزغبى	السبانخ
سائدة	Cucurbit Mosaic Virus	موزايك	السبانخ
سائدة	<i>Verticillium albo-artum</i>	ذبول فيرتيسليم	الطماطم
سائدة	<i>Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici</i>	الذبول الفيوزارى	الطماطم
سائدة	<i>Septoria lycopersici</i>	تبقع الأوراق السبترى	الطماطم
متنحية	Tomato Spotted Wilt Virus	ذبول متبقع	الطماطم
ذات سيادة غير تامة	<i>Alternaria solani</i>	عفن الرقبة	الطماطم
متنحية	Yellow Bean Mosaic Virus	موزايك أصفر	الفاصوليا

المقاومة	الطفيل	المرض/الأعراض	العائل
متنحية		البثرات البكتيرية	فول الصويا
طراز A - سائدة	<i>Fusarium oxysporum</i> f. <i>conglutinans</i>	الاصفرار	الكرنب
بسيطة	<i>Albugo candida</i>	الصدأ الأبيض	الفجل
بسيطة	<i>Erwinia tracheiphila</i>	الذبول البكتيرى	الخيار
بسيطة	<i>Pyrenochaeta terrestris</i>	الجذر الوردى	البسلة
متنحية (الجين a)	Common Bean Mosaic Virus	موزايك الفاصوليا العادى	الفاصوليا
سائدة	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>campestris</i> (1978 Russell)	العفن الأسود	الكرنب
سائدة	<i>X. campestris</i> pv. <i>campestris</i> (1986 Jamwal & Sharma)	العفن الأسود	القنبيط
سائدة	<i>Meloidogyne</i> spp. (Abobaker وآخرون 1984)	نيماتودا تعقد الجذور	البطاطا

هذا .. ويعرف أكثر من ٢٠ جيناً للمقاومة لسلالات مختلفة من صدأ الأوراق فى القمح، بينما يزيد عدد الجينات الخاصة بمقاومة صدأ الساق عن ٣٠ جيناً (عن Singh ١٩٩٣).

حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها زوجان من الجينات

من أمثلة حالات المقاومة التى يتحكم فى وراثتها زوجان من الجينات ما يلى :

المقاومة	الطفيل	المرض/الأعراض	العائل
الجينان سائدان	<i>Peronospora destructor</i>	البياض الزغبى	البصل
الجينان سائدان		تبرقش	فاصوليا النيم
الجينيان متنحيان	Common Bean Mosaic Virus	موزايك	الفاصوليا

ويُستدل من دراسات Barker وآخرون (١٩٩٤) أن مقاومة البطاطس (السلالتان G7032 و G7445) لفيرس التفاف أوراق البطاطس يتحكم فيها زوجان من الجينات السائدة غير المرتبطة والمكملة لبعضهما البعض، بمعنى أن كليهما ضرورى لاكتساب صفة المقاومة.

حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها ثلاثة أزواج من الجينات
من أمثلة حالات المقاومة التى يتحكم فى وراثتها ثلاثة أزواج من الجينات ما يلى :

المقاومة	الطفيل	المرض/الأعراض	العائل
تؤثر فيها السيادة والتقوى	<i>Colletotrichum circinans</i>	الاسوداد	البصل
الجينات سائدة	<i>Ascochyta pisi</i>	لفحة أسكويتا	البسلة
الجينات مكملية لبعضها	Cucumber Mosaic Virus	الموزايك - مرحلة الأوراق الفلجية	الخيار
الجينات I، و s، و a	Common Bean Mosaic Virus	موزايك	الفاصوليا

حالات مقاومة يتحكم فى وراثتها أكثر من ثلاثة أزواج من الجينات
من أمثلة حالات المقاومة التى يتحكم فى وراثتها أكثر من ثلاثة أزواج من الجينات ما يلى :

المقاومة	الطفيل	المرض/الأعراض	العائل
	<i>Plasmodiophora brassicae</i>	تدرن الجذور	الصليبيات
جينات مكملية لبعضها	<i>Fusarium oxysporum f. solani</i>	عفن الجذر الفيوزارى	الفاصوليا
طراز B	<i>Fusarium oxysporum f. conglutinans</i>	الاصفرار	الكرنب
جينات رئيسية	<i>Fulvia fulva</i>	تلطيخ الأوراق	الطماطم

حالات تتنوع فيها وراثة المقاومة بين مختلف المصادر

تعد المقاومة لفيرس موزايك الفاصوليا العادى Common Bean Mosaic Virus فى الفاصوليا من الحالات القليلة التى تختلف فيها وراثة المقاومة ما بين زوج واحد، وزوجين. وثلاثة أزواج من الجينات كما يلى :

١ - يتحكم فى المقاومة البسيطة جين واحد متنح يأخذ الرمز a.

٢ - تتوفر مقاومة أخرى ضد بعض سلالات الفيرس، ويتحكم فيها جينان متنحيان يأخذان الرمزين s، و a، كما فى الأصناف : Michelite، و Sanilac، وسلالات Great Northern.

٣ - تتوفر مقاومة ثالثة توجد في معظم أصناف الفاصوليا الخضراء (مثل الصنف : Corbet Refugee) ويتحكم فيها جين سائد I مثبط لتأثير الجينين S. و A الخاصين بالقابلية للإصابة، وبذا .. يصبح الصنف مقاومًا. وتعد هذه المقاومة فعالة ضد جميع سلالات الفيروس.

وجدير بالذكر أن المقاومة في الحالتين الأولى والثانية تكون متنحية. بينما تظهر المقاومة في الحالة الثالثة سائدة، لأن الجين السائد I يظهر تأثيره حتى وإن لم يحمل النبات جينات المقاومة المتنحية s. و a.

وبين جدول (٦-٤) أمثلة أخرى لحالات تتنوع فيها وراثية المقاومة بتنوع المصادر.

جدول (٦-٤): وراثية المقاومة غير البسيطة لبعض الأمراض في بعض المحاصيل الزراعية (عن Agrawal ١٩٩٨).

المقاومة		
المحصّل	المحدودة الجينات oligogenic	المتعددة الجينات polygenic
المحاصيل الحقلية:		
القمح	أصداء الساق، التفحم المغطى - البياض الدقيقى - لفحة الأوراق - عفن الجذور العادى - تلطخ الأوراق	تلطخ العصافى - common bunt
الشعير	صدأ الساق - صدأ الأوراق - اللفحة - البياض الدقيقى - التفحم السائب	---
الشوفان	صدأ التاج	---
الأرز	فيروس grassystunt - لفحة الأوراق البكتيرية - فيروس tungro	---
الذرة	اللفحة - لفحة الأوراق الشمالية - الصدأ الجنوبي - فيروس تقزم الذرة	البياض الزغبي - التخطيط البنى - لفحة أوراق الذرة الجنوبية - عفن الساق - التفحم - عفن الكوز
السورجم	صدأ السورجم	العفن الفحمى - عفن الحبوب الفيوزارى
الحمص	اللفحة - الذبول	---
الفول	---	التبقع الفحمى

المقاومة		
polygenic المتعددة الجينات	oligogenic المحدودة الجينات	الحصول
--	الموزايك - فيتوفثورا - الصدأ - تسوس الساق	فول الصويا
--	الذبول	دوار الشمس
--	البياض الدقيقى	الكتان
--	الذبول - فيتوفثورا	البرسيم الحجازى
--	الذبول البكتيرى	القطن
--	اللفحة - فيروس مزاك البسلة - البياض الدقيقى	الخضر : البسلة
--	فيروس التبرقش المصفر - فيروس موزايك اللوبيا - فيروس موزايك الخيار - تبقع أوراق سركسبورا - لفحة الأوراق البكتيرية	اللوبيا
العفن الأبيض - عفن الجذور الرايزكتونى - عفن بذور بثيم - الذبول الطرى - اللفحة الهالية	تبقع الأوراق الزاوى	الفاصوليا
--	فيروس الموزايك واصفرار العروق	البامية
--	تبقع الأوراق الزاوى	الخيار
العفن الأسود	--	القنبيط
--	العفن الأسود	الكرنب
--	البياض الزغبى	الخس
--	الاصفرار الفيوزارى	الكرفس

ولمزيد من التفاصيل حول وراثة المقاومة للأمراض .. يراجع Boller & Meins (١٩٩٢). كما يتناول Staskawicz وآخرون (١٩٩٥) موضوع الوراثة الجزيئية لمقاومة الأمراض.

حالات خاصة بالمقاومة للأمراض الفيروسية حصر بحالات وراثية (المقاومة للأمراض الفيروسية)

إن المقاومة للفيروسات يتحكم فيها - في معظم المحاصيل الزراعية - جين واحد سائد، وربما يرجع شيوع تلك المقاومة البسيطة إلى بحث المربين عنها أثناء برامج التربية، كما أن السيادة غير التامة قد تكون مجرد انعكاس لجرعة الجين في الجيرمبلازم المختبر، أو بسبب العوامل البيئية. ويبين جدول (٦-٥) ملخصاً بعدد حالات المقاومة التي درست وطبيعة وراثتها.

جدول (٦-٥): ملخص بعدد جينات المقاومة للفيروسات المعروفة (عن Hull ٢٠٠٢).

حالات المقاومة	البسيطة Monogenic	القليلة الجينات Oligogenic والمتعددة polygenic
السيادة	٨١	١٠
التنحي	٤٣	٢٠
السيادة غير التامة	١٥	٦
غير المعروفة	—	٤
المجموع	١٣٩	٤٠

وكان Provvidenti & Hampton (١٩٩٢) قد قاما بعمل حصر لحالات المقاومة لعدد ٥٦ فيروساً من الـ Potyviridae في ٣٣٤ نوعاً نباتياً، وتبين أن غالبيتها كانت بسيطة وسائدة (٦٠ جيناً للمقاومة)، أو بسيطة ومتنحية (٣٩ جيناً للمقاومة)، بينما ظهرت بعض الحالات التي تحكم فيها جينين أو أكثر للمقاومة.

ويبين جدول (٦-٦) أمثلة متنوعة لحالات مقاومة سائدة، وأخرى غير تامة السيادة، وثالثة تبدو فيها المقاومة متنحية.

كما يقدم جدول (٦-٧) لعدد من حالات المقاومة البسيطة للفيروسات مع عرض لخصائصها.

أما جدول (٦-٨) فيعطي ملخصاً لحالات المقاومة للفيروسات ومدى انتشار تواجد السلالات القادرة على كسر تلك المقاومات.

جدول (٦-٦): أمثلة لحالات المقاومة للفيروسات في المحاصيل الزراعية (عن Hull ٢٠٠٢).

جين المقاومة	النوع النباتي	الفيروس	المقاومة	تواجد السلالات القادرة على كسر
المقاومة السائدة				
N	<i>Nicotiana glutinosa</i>	فيروس موزايك التبغ TMV	لا توجد	
N'	<i>N. sylvestris</i>	فيروس موزايك التبغ	توجد	
^(b) Zym	<i>Cucurbita moschata</i>	فيروس موزايك الزوكيني الأصفر ZYMV	لا توجد	
Tm-2	<i>Lycopersicon esculentum</i>	فيروس موزايك التبغ	توجد	
Tm-2 ²	<i>L. esculentum</i>	فيروس موزايك التبغ	توجد	
Nx, Nb	<i>Solanum tuberosum</i>	فيروس إكس البطاطس PVX	توجد	
By, By-2	<i>Phaseolus vulgaris</i>	فيروس موزايك الفاصوليا الأصفر BYMV	توجد	
Rsv ₁ , Rsv ₂	<i>Glycine max</i>	فيروس موزايك فول الصويا SbMV	توجد	
المقاومة غير تامة السيادة:				
Tm-1	<i>L. esculentum</i>	فيروس موزايك التبغ	توجد	
L1, L, L3	<i>Capsicum spp.</i>	فيروس موزايك التبغ	توجد	
جينان	<i>Hordeum vulgare</i>	فيروس موزايك الشعير المخطط BSMV	توجد	
عدة جينات	<i>Vigna sinensis</i>	فيروس موزايك اللوبيا الجنوبي SCPMV ؟		
المقاومة تبدو متنحية:				
By-3	<i>P. vulgaris</i>	فيروس موزايك الفاصوليا الأصفر	لا توجد	
Sw ₂ , Sw ₃ , Sw ₄	<i>L. esculentum</i>	فيروس ذبول الطماطم المتبقي TSWV	توجد	

أ - يتحكم في المقاومة ثلاثة جينات. هي Zym-1، و Zym-2، و Zym-3، ولكن الجين Zym-1 فقط هو الأساسي. بينما يخفف الجينان Zym-2، و Zym-3 درجة القابلية للإصابة.

جدول (٦-٧): أمثلة على بعض حالات المقاومة للفيروسات وخصائصها (عن Fraser ١٩٩٠).

تواجد السلالات القادرة على كسر المقاومة	تفاصيل المقاومة	أوجين المقاومة	الفيروس (أ)	الحصول	جين المقاومة
توجد	مناعة	TuMV	فول الصويا	لغت الزيت	جين سائد
توجد	فول الحساسية	CCMV	فول الصويا	فول الصويا	Rev
توجد	مُثبِّط للبروتين الفيروسي - فعال في البروتوبلاست	CPMV	مُثبِّط للبروتين الفيروسي - فعال في البروتوبلاست	الثوبيا	جين سائد
لا توجد	يمنع الإصابة الجهازية ويسمح بتكوين البقع الوضعية	WMV-2	يمنع الإصابة الجهازية ويسمح بتكوين البقع الوضعية	الفاصوليا	Wmv
لا توجد	فول الحساسية	WMV-2	فول الحساسية	الفاصوليا	Hsw
لا يعرف	مناعة - فعال في البروتوبلاست	PRV	مناعة - فعال في البروتوبلاست	<i>Cucumis metuliferus</i>	Wmv
توجد	فول الحساسية	PVY	فول الحساسية	البطاطس	عدة جينات سائدة من أنواع <i>Solanum</i> البرية
لا توجد	مناعة - فعال في البروتوبلاست	PVY	مناعة - فعال في البروتوبلاست	البطاطس	Ry
لا يعرف	يمنع تكاثر الفيروس	PLRV	يمنع تكاثر الفيروس	البطاطس	جين سائد
لا يعرف	فمَّال جهازياً	SBMV	فمَّال جهازياً	الثوبيا	جين نو سيادة غير تامة
توجد	فمَّال جهازياً	TuMV	فمَّال جهازياً	الكرب	جين نو سيادة غير تامة
لا يعرف	فمَّال جهازياً	TYLCV	فمَّال جهازياً	الطماطم	جين نو سيادة غير تامة (Tlc)
توجد	يمنع تكاثر الفيروس وحركته	RMV	يمنع تكاثر الفيروس وحركته	الزوان	جينان متنحيان
لا توجد	يمنع تكاثر الفيروس	ZYMV	يمنع تكاثر الفيروس	الخير	zym
توجد	يمنع تكاثر الفيروس، وظهور الأعراض والانتقال بطريق البذور	PSbMV	يمنع تكاثر الفيروس، وظهور الأعراض والانتقال بطريق البذور	البسلة	sbm1, 2, 3, 4

تواجد السلالات القادرة	خصائص المقاومة	أوجين المقاومة	الفيروس (أ)	الحصول	جين المقاومة
على كسر المقاومة	تواجد السلالات القادرة	أوجين المقاومة	الفيروس (أ)	الحصول	جين المقاومة
لا توجد	لا توجد	مقاومة الانتشار من الأوراق التي حدثت فيها الإصابة	CMV	الكوسة	جينان
لا يعرف	لا يعرف	الحد من شدة الأعراض	TEV	التبغ	جينان (٩)
لا يعرف	لا يعرف	فئال جهازياً	MSSMV	القمح	جينان (A1، و B1)
لا يعرف	لا يعرف	الحد من ظهور المرض	MCDV	الذرة	٣-٢ جينات
لا توجد	لا توجد	مقاومة للإصابة بالفيروس	RMV	الزوان	مقاومة كمية

١- الفيروسات المشار إليها في الجدول هي كما يلي :

CCMV: Cowpea chlorotic mottle virus

CPMV: Cowpea mosaic virus

WMV-2: watermelon mosaic virus-2

SBMV: southern bean mosaic virus

TYLCV: tomato yellow leaf curl virus

PRV: papaya ringspot virus

PVY: potato virus Y

RMV: ryegrass mosaic virus

ZYMV: zucchini yellow mosaic virus

CMV: cucumber mosaic virus

TEV: tobacco etch virus

WSSMV: wheat spindle streak mosaic virus

MCDV: maize chlorotic dwarf virus

PLRV: potato leaf roll virus

PSbMV: pea seed-borne mosaic virus

TuMV: turnip mosaic virus

تطبيقات تربية النبات في مكافحة الأمراض والآفات

جدول (٦-٨): ملخص لحالات المقاومة للفيروسات والسلالات الفيروسية القادرة على كسر المقاومة (عن Fraser ١٩٩٠).

عدد حالات المقاومة	الأساس الوراثي
٣٨	جين واحد سائد للمقاومة
١٣	جين واحد ذو سيادة غير تامة
١٨	جين واحد متنح
٦٩	إجمالي حالات المقاومة البسيطة
١٨	مقاومة يتحكم فيها عدد محدود من الجينات أو تؤثر فيها جينات محورة
٨٧	العدد الإجمالي

مظهر المقاومة

مناعة	يقع موضعية	تحديد موضعي	فعالة	غير
		جزئي	جهازياً	معروفة
٥	٢٢	١	٣	٨
جينات سائدة				
٦	٤	١١	٩	٤
جينات ذو سيادة غير تامة				
٦	٤	٣	٩	٤
جينات متنحية				

تواجد السلالات القادرة على كسر المقاومة

توجد	لا توجد	غير معروفة
٢٠	٤	١٦
٩	٣	٣
٩	٤	٨
٣٨	١١	٢٧
جينات سائدة		
٩	٣	٣
جينات ذو سيادة غير تامة		
٩	٤	٨
جينات متنحية		
٣٨	١١	٢٧
المجموع		

التباينات في وراثة المقاومة للأمراض الفيروسية

على الرغم من أن غالبية حالات المقاومة للفيروسات التي درست وجد أنه يتحكم في كل منها جين واحد، فإنه تُعرف - كما أسلفنا ذكره - بعض الحالات التي كانت وراثتها مخالفة لذلك وأكثر تعقيداً، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

١ - تؤثر أحياناً الخلفية الوراثية للصفة المقاوم على مدى فاعلية المقاومة، كما في حالة مقاومة الشعير لفيرس اصفرار وتقزم الشعير - وهي مقاومة بسيطة تظهر على صورة قدرة على التحمل - وتعتمد على مدى نمو الصنف ذاته.

٢ - فى حالات قليلة وجد أن المقاومة يتحكم فيها عدد محدود من الجينات، أى إنها oligogenic. كما فى حالة مقاومة الفاصوليا لفيرس موزايك الفاصوليا العادى.

٣ - تبين فى حالات أخرى أن المقاومة كانت كمية، ولكن حدث أحياناً - عندما درست نفس الحالات أن تغير استنتاج الباحثين بشأن وراثية المقاومة، ولا شك أن مرد ذلك هو إلى عوامل من قبيل زيادة إحكام السيطرة على العوامل البيئية أثناء إجراء اختبارات المقاومة، واستخدام دلائل متنوعة على مستويات الإصابة غير شدة الأعراض المرضية (مثل الاختبارات السيروولوجية)، واستخدام العلامات الوراثية.

٤ - تُعرف بعض الحالات التى تكون فيها المقاومة سائدة أو متنحية - كما تبدو من دراسة شدة أعراض الإصابة - إلا أن النباتات الخليطة فى صفة المقاومة يتكاثر فيها الفيرس بدرجة متوسطة بين التركيبين الوراثيين الأصليين.

٥ - يتحكم أحياناً جيناً واحداً فى المقاومة لأكثر من فيرس، ومن الأمثلة على ذلك ما يلى:

أ - يتحكم جين واحد متنح فى مقاومة الفلفل لكل من فيرس واى البطاطس، وفيرس إتش التبغ.

ب - يتحكم جين واحد متنح - كذلك - (الجين mo) فى مقاومة البسلة لكل من فيرس موزايك الفاصوليا الأصفر BYMV، وفيرس موزايك البطيخ رقم ٢ WMV-2.

ج - تتماثل أو تتشابه وتتقارب بشدة الجينات السائدة التى تتحكم فى تفاعل فرط الحساسية فى الفاصوليا ضد كل من فيرس موزايك الفاصوليا العادى BCMV، وفيرس موزايك اللوبيا (ذات العيون السوداء) BICMV، وفيرس موزايك فول الصويا SMV، وفيرس موزايك اللوبيا المنقول بالمن CABMV، وفيرس موزايك البطيخ.

٦ - نجد أحياناً أن وراثية المقاومة تكون سائدة سيادة تامة إذا ما أخذت الأعراض فى الاعتبار، ولكنها تكون بدرجة أقل فى التركيب الوراثى الخليط عن الأصيل إذا ما أخذ تركيز الفيرس فى النبات فى الحسبان، وذلك كما فى حالة الجين Tm-1 لمقاومة فيرس موزايك التبغ فى الطماطم، وقد يحدث الأمر ذاته فى حالات المقاومة المتنحية كما

فى حالة الجين bc-1 لمقاومة موزايك الفاصوليا العادى فى الفاصوليا (عن Fraser ١٩٩٠).

٧ - كثيراً ما نجد أن جينات المقاومة لعدد من الفيروسات تتجمع فى مناطق محددة من الكروموسومات ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

أ - جينات المقاومة فى البسلة لسلالة العدس من كل من: فيروس موزايك البسلة المنقول بالبذور PSbMV ، وفيروس موزايك الفاصوليا الأصفر BYMV ، وفيروس موزايك البطيخ رقم ٢ WMV-2 ، وفيروس اصفرار عروق الكلايتوريا Clitoria yellow vein virus (CYVV) ، والسلالة NL-8 من فيروس موزايك الفاصوليا العادى BCMV ، وجميعها متنحية وترتبط بشدة على الكروموسوم رقم ٢.

ب - يوجد ارتباط قوى بين جينى المقاومة لكل من فيروس موزايك البطيخ WMV وفيروس موزايك الزوكينى الأصفر ZYMV فى القاوون.

ج - يوجد كذلك ارتباط قوى بين جينات المقاومة لكل من سلالة البطيخ لفيروس بقع البابا الحلقية PRSV-W ، وفيروس موزايك الزوكينى الأصفر ZYMV ، وفيروس موزايك البطيخ WMV ، وفيروس موزايك البطيخ المغربى MWMV فى الخيار (عن Hull ٢٠٠٢).

بعض خصوصيات وراثية المقاومة للأمراض الفيروسية

١ - الارتباط بين وراثية المقاومة ومظهرها :

تظهر - عادة - ارتباطات معينة بين وراثية المقاومة ومظهر المقاومة فى حالات الأمراض الفيروسية. فنجد - مثلاً - أن المقاومة السائدة سيادة تامة ترتبط - عادة - بحالات المقاومة التى يتحدد فيها تواجد الفيروس فى موضع الإصابة ذاته ؛ لتتكون بقع محلية. أما المقاومة ذات السيادة غير التامة فإن محدودية البقع المتكونة فيها تكون جزئية. وقد يحدث فيها انتشار جهازى للفيروس فى النباتات. أما المقاومة المتنحية فإن الفيروس قد ينتشر فيها جهازياً، أو أنها قد تظهر على صورة مناعة تامة (عن Fraser ١٩٩٢).

٢ - شيوع حالات تحمل الإصابة:

من الأمثلة الكلاسيكية على تحمل الإصابات الفيروسية حالة صنف التبغ أمباليمبا Ambalema الذى يصاب بفيروس موزايك التبغ جهازياً ويتكاثر الفيروس بداخل النبات، ولكن تبدو النباتات المصابة طبيعية المظهر تماماً تحت ظروف الحقل. ويتحكم فى تلك الصفة زوجين من الجينات المتنحية، هما: r_{m1} و r_{m2} ، وربما تؤثر فيها - بدرجة ضعيفة - جينات أخرى كذلك.

٣ - ندرة حالات المناعة:

لم تسجل سوى حالات قليلة جداً من المناعة ضد الإصابات الفيروسية، ومن أمثلة ذلك تلك التى وجدت فى سبعة أصناف من الراسبرى ضد فيروس اصفرار عروق الراسبرى RVCV. وفى بعض أصناف اللفت السويدى ضد فيروس موزايك اللفت TuMV. وفى بعض أصناف الشعير ضد فيروس موزايك الشعير الأصفر BaYMV.

٤ - شيوع حالات فرط الحساسية:

إن فرط الحساسية لفيروس ما تعنى تكوّن بقع محلية متحللة دون حدوث إصابة جهازية. بما يعنى أن فرط الحساسية تعد بمثابة مقاومة فعالة تحت ظروف الحقل. ومن أمثلة ذلك حالة تفاعل التحلل necrotic reaction ضد فيروس موزايك التبغ التى اكتشفت فى *N. glutiosa* والتى نقلت إلى عديد من أصناف التبغ.

٥ - تواجد حالات من المقاومة المستدامة:

من بين حالات المقاومة للفيروسات النباتية التى دامت لفترات طويلة، ما يلى:

أ - مقاومة الفاصوليا لفيروس موزايك الفاصوليا العادى BCMV، وهى المقاومة التى اكتشفت فى صنف الفاصوليا القديم Corbett Refugee، والتى تم إدخالها فى عديد من أصناف الفاصوليا.

ب - مقاومة بنجر السكر لفيروس التفاف قمة البنجر BCTV، التى تم الانتخاب لها منذ عشرينيات القرن الماضى.

ج - مقاومة فيروس موزايك اللفت TuMV فى الخس (عن Hull ٢٠٠٢).

حالات خاصة بالمقاومة للأمراض النيماتودية

يتحكم في معظم حالات المقاومة المعروفة ضد النيماتودا الداخلية التطفل جيئاً واحداً رئيسياً، كما أن معظم تلك الحالات تكون فيها الإصابة (اختراق يرقات النيماتودا لجذور العائل) مصاحبة بتحلل موضعي شبيه بتفاعل فرط الحساسية. ولقد ظهرت بالفعل - في عديد من الحالات - عشائر نيماتودية كانت قادرة على إصابة النباتات الحاملة لجين المقاومة، كما يظهر في جدول (٦-٩).

جدول (٦-٩): بعض حالات المقاومة للنيماتودا التي ظهرت مقابلها عشائر نيماتودية قادرة على إصابتها (عن Castagnone-Serena ٢٠٠٢).

النوع النباتي	جين المقاومة	النوع النيماتودي
<i>Vigna unguiculata</i>	Rk	<i>Meloidogyne incognita</i>
<i>Lycopersicon esculentum</i>	Mi	<i>M. arenaria</i> و <i>M. javanica</i> و <i>M. incognita</i>
<i>Solanum fendleri</i>	Rmc	<i>M. chitwoodi</i>
<i>Capsicum annum</i>	Me	<i>M. incognita</i>
<i>Solanum tuberosum</i>	Hl	<i>Globodera rostochiensis</i>
<i>Beta spp.</i>	Hs1 ^{Pro-1}	<i>Heterodera schachtii</i>
<i>Glycine max</i>	(كمية)	<i>H. glycines</i>
<i>Avena sterilis</i>	جينات A، B، و C	<i>H. avenae</i>

ولقد أمكن تحت الظروف المتحكم فيها في الصوبات انتخاب سلالات من *M. incognita* كانت قادرة على إصابة نباتات الطماطم الحاملة للجين Mi، مع تحقيق زيادة مضطربة في ضراوتها، ظهرت في صورة زيادة في أعداد الأفراد النيماتودية التي كانت قادرة على كسر جين المقاومة جيئاً بعد جيل. ولكن تجدر الإشارة إلى أن هذا الاختبار لم يكن ناجحاً لا مع كل عشائر النيماتودا التي درست ولا مع كل جينات المقاومة التي اختبرت.

إلا أن ذلك لا يعنى عدم ثبات أى مقاومة ضد النيماتودا، بل إن العكس هو الصحيح. ومن أكثر حالات المقاومة للنيماتودا - المعروفة - ثباتاً حالة الجين Hl المسئول عن مقاومة البطاطس للنيماتودا *Heterodera rostochiensis* الذى استعمل على

نطاق واسع في أصناف البطاطس منذ سبعينيات القرن العشرين دون أن تظهر عشائر نيماتودية قادرة على إصابتها (عن Castagnone-Sereno ٢٠٠٢).

وراثة المقاومة لنيماتودا تعقر الجذور في بعض محاصيل الخضر بصرة عامة

تتوفر المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور في عديد من الأصناف التجارية لمحاصيل الخضر، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

الحصول	مصدر المقاومة	وراثة المقاومة
الطماطم	Anahu، و Small Fry، و VFN8	جين واحد سائد (Mi) لمقاومة الأنواع النيماتودية <i>M. incognita</i> ، و <i>M. javanica</i> ، و <i>M. arenaria</i>
الفلفل	Santanka	جين واحد سائد لمقاومة <i>M. incognita</i>
الفاصوليا	Alabama No. 1، و Manoa Wonder	ثلاثة أزواج من الجينات لمقاومة <i>M. incognita</i>
اللوبياء	Mississippi Silver	جين واحد سائد (Rk) لمقاومة <i>M. incognita</i> ، و <i>M. javanica</i>
البطاطا		جين واحد سائد لمقاومة <i>M. incognita</i> ، و <i>M. javanica</i>

هذا .. وحتى بداية ثمانينيات القرن العشرين كان يعرف أكثر من ٤٥٠ صنفاً نباتياً من ١٣ عائلة يحمل كل منها مقاومة لنوع واحد - على الأقل - من أنواع الجنس *Meloidogyne* (عن Fussuliotis ١٩٨٥، و Kalloo ١٩٨٨).

وراثة المقاومة لنيماتودا تعقر الجذور في الطماطم

لقد أمكن التعرف على مصادر كثيرة للمقاومة لنيماتودا تعقد الجذور في النوع *L. peruvianum*، وعلى الرغم من أن كثيراً من تلك المصادر كانت حساسة للحرارة العالية (حيث تفقد فيها المقاومة في حرارة تزيد عن ٢٨°م، كما هو الحال بالنسبة للجين (Mi)، إلا أن بعضها كان أقل حساسية، حيث استمرت مقاومة النباتات في بعض السلالات في حرارة وصلت إلى ٣٢°م. كذلك أمكن التعرف على مصادر لمقاومة النوع

النيماتودى *M. hapla* الذى لا يقاومه الجين *Mi*. وعن طريق إكثار السلالات الجديدة المقاومة من *L. peruvianum* بالعقل ثم التلقيح بينها وبين السلالات المتوافقة معها من بين السلالات المقاومة وغير المقاومة للنيماتودا، وكذلك من خلال التلقيحات الرجعية .. أمكن تمييز سبعة جينات جديدة سائدة للمقاومة أعطيت الرموز من *Mi-2* إلى *Mi-8* (جدول ١٠-٦).

جدول (١٠-٦): جينات المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور في أنواع الجنس *Lycopersicon* (عن Williamson ١٩٩٨).

الجين	المصدر ^(١)	الخصائص	الوراثة
<i>Mi</i> (= <i>Mi-1</i>)	<i>L. peruvianum</i>	المقاومة لكل من <i>M. incognita</i> , يوجد على السذراع القصير PI 1128657 و <i>M. javanica</i> , و <i>M. arenaria</i> , للكروموسوم السادس، وأمكن عزله وهى تفقد فى حرارة تزيد عن ٣٠م.	
<i>Mi-2</i>	PI270435-2R2	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على لا يرتبط بأى من <i>Mi</i> أو <i>Mi-3</i> . حرارة ٣٢م ولكنه يرتبط بـ <i>Mi-8</i>	
<i>Mi-3</i>	PI126443-1MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> يوجد على السذراع القصير للكروموسوم ١٢ ويرتبط بـ <i>Mi-5</i>	
<i>Mi-4</i>	LA1708-1	المقاومة لـ <i>M. javanica</i> و <i>M. incognita</i> على ٣٢م	--
<i>Mi-5</i>	PI126443-1MH	المقاومة لكل من <i>M. incognita</i> , يرتبط بالجين <i>Mi-3</i> على و <i>M. javanica</i> على ٣٢م الكروموسوم ١٢	
<i>Mi-6</i>	PI270435-3MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٣٢م يرتبط بالجين <i>Mi-7</i>	
<i>Mi-7</i>	PI270435-3MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٢٥م يرتبط بالجين <i>Mi-6</i>	
<i>Mi-8</i>	PI270435-2R2	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٢٥م يرتبط بالجين <i>Mi-2</i>	
--	<i>L. chilense</i>	المقاومة لـ <i>M. javanica</i>	--
--	LA2884	وغير حساس للحرارة	--

أ - الرموز التى تلى الشرطة خاصة بسلالة معينة من ال PI أو ال LA المذكور.

ولقد أمكن عزل جينين مختلفين من نفس المنطقة الكروموسومية التى يوجد بها الجين *Mi*. أعطيا الرمز *Mi-1.1*، و *Mi-1.2*. وقد أظهرت عمليات التحول الوراثة للطماطم - القابلة للإصابة بالنيماتودا - بكل من هذين الجينين أن وجود *Mi-1.2* وليس *Mi-1.1* -

هو المسئول - وحده - لإكساب النباتات صفة المقاومة. كذلك تبين أن النباتات المحولة وراثياً بالجين Mi-1.2 كانت مقاومة - كذلك - لمن البطاطس؛ بما يعنى أن الجين الذى كان قد أعطى الرمز Mei-1 - والذى كان يعد مسئولاً عن مقاومة الطماطم لمن البطاطس - هو ذاته الجين Mi. هذا وقد كان أول اكتشاف للصلة بين المقاومتين عندما وجد أن جميع أصناف الطماطم المحتوية على الجين Mi كانت مقاومة - كذلك - لمن البطاطس.

ومن بين جميع جينات الـ Mi الجديدة فى الطماطم، حظى الجين Mi-3 بأكبر قدر من اهتمام الباحثين. وعن طريق معلم PCR باسم NR14 أمكن تحديد مكان الجين Mi-3 على الذراع القصير للكروموسوم ١٢؛ أى إنه لا يرتبط بالجين Mi الذى يقع على الكروموسوم ٦.

هذا ولا يكسب الجين Mi-3 نباتات الطماطم مقاومة تامة كتلك التى يكسبها الجين Mi؛ حيث يحدث تكاثر ضعيف للنيماتودا فى وجود الجين Mi-3؛ الأمر الذى يندر حدوثه فى وجود الجين Mi. كذلك فإن سيادة الجين Mi-3 ليست تامة، حيث يكون مستوى المقاومة أعلى فى النباتات التى تحمل الجين بحالة أصيلة.

يوفر الجين Mi-3 مقاومة ضد عديد من عزلات *M. incognita*، و *M. javanica* التى يمكنها إصابة النباتات الحاملة للجين Mi (عن Williamson ١٩٩٨).

وراثة المقاومة لنيماتودا تعقر الجذور فى الباذنجان

لا تتوفر المقاومة لنيماتودا تعقر الجذور فى الباذنجان *Solanum melongena*. وعلى الرغم من توفر المقاومة فى النوع *S. sisymbriifolium* فإنه لا يتجهجن مع الباذنجان؛ الأمر الذى حدى بالباحثين إلى محاولة نقل صفة المقاومة منه إلى الباذنجان. عن طريق دمج بروتوبلاست النوعين معاً. وكما فى الأب المقاوم *S. sisymbriifolium* فإن الهجين الجسمى بينه وبين الباذنجان لم يحدث فيه أى تكاثر للنيماتودا على الرغم من احتواء جذوره - كما الأب المقاوم - على ثأليل كثيرة لا يوجد فيها سوى يرقات صغيرة غير ناضجة جنسياً (عن Fassuliotis ١٩٩٠).

ورثة المقاومة لنيماتودا حوصلات البطاطس فى (الجنس *Solanum*)

تتوفر المقاومة لنيماتودا حوصلات البطاطس *Globodera pallida* فى عديد من الأنواع البرية للجنس *Solanum*، لعل من أبرزها المقاومة التى تتوفر فى النوع الثنائى التضاعف *S. vernei*، إلا أن نقل المقاومة منه إلى البطاطس لم يكن أمراً سهلاً لأنها صفة كمية. كما لا توجد حدود فاصلة بين مختلف التراكيب الوراثية فى استجابتها للعدوى بالنيماتودا إضافة إلى ضعف خصوبة *S. vernei* وقلة أعداد البذور التى تتكون عند التهجين بينه وبين البطاطس (عن Fassuliotis ١٩٩٠).

الفصل السابع

طبيعة المقاومة للأمراض

تعد دراسات طبيعة المقاومة Nature of Resistance للأمراض من الدراسات الأساسية التي تعود نتائجها على برنامج التربية بفوائد عديدة؛ فهي تفيد المربي في تسهيل عملية الانتخاب للمقاومة في برنامج التربية. وتفيده في تفهم طبيعة العلاقة بين العائل والطفيل، وما يترتب على ذلك من اختيار الطرق الأخرى المناسبة لمكافحة المرض. هذا بالإضافة إلى أن مثل هذا النوع من الدراسة تُخرج المربي من روتين برامج التربية إلى مجال آخر للبحث العلمي يتصل بصميم عمله.

وقد حظيت دراسات طبيعة المقاومة للأمراض بعدد من المقالات العلمية الاستعراضية التي تختص بجوانب معينة من هذا الموضوع، كما سيأتى بيانه في هذا الفصل. كذلك خُصصت كتب كاملة لنفس الموضوع، ولعل المجلد الخامس من Horsfall & Cowling (١٩٨٠) من أشمل المراجع المبكرة التي تناولت موضوع طبيعة المقاومة للأمراض من جميع جوانبه.

التقسيم العام لطبيعة المقاومة للأمراض

تقسم طبيعة المقاومة للأمراض في النباتات إلى قسمين رئيسيين، هما المقاومة السلبية، والمقاومة النشطة. كما يضم كل قسم من هذين القسمين ما يعرف بالمقاومة التركيبية (أى التي يمكن مشاهدتها سواء أكان ذلك بالعين المجردة، أم ميكروسكوبياً). والمقاومة الكيميائية والفسيولوجية، هذا .. مع التسليم بأن جميع التغيرات التركيبية هي - فى الأساس - كيميائية، مثلها فى ذلك مثل التغيرات الفسيولوجية.

يطلق على المقاومة السلبية Passive Resistance أسماء المقاومة الاستاتيكية Static Resistance. ومقاومة المكونات الطبيعية للنبات Constitutive Resistance. لأنها ترجع إلى ما يحتويه النبات من مكونات طبيعية، وإلى خصائصه المورفولوجية.

أو الهستولوجية، أو الفسيولوجية، أو الكيميائية التى تجعل منه عائلاً غير مناسب لنمو وتكاثر المسبب المرضى، الأمر الذى يؤدى إلى منع الإصابة المرضية أو الحد منها.

وجدير بالذكر أن تلك الخصائص والمكونات التى تجعل النبات مقاوماً هى صفات موروثية توجد فيه سواء تواجد المسبب المرضى فى البيئة المحيطة بالنبات، أم لم يتواجد فيها، كما يكون لتلك الخصائص والمكونات دور آخر فى النبات.

أما المقاومة النشطة Active Resistance فإنه يطلق عليها - أيضاً - اسم المقاومة الديناميكية Dynamic Resistance، والمقاومة المستحثة Inducible Resistance، لأنها تتولد - أو تُستحث - بعد حدوث الإصابة بالمسبب المرضى. وتعود المقاومة فى هذه الحالة إلى أسباب وراثية تمكن النبات من الاستجابة لهجوم الطفيل بطريقة تجعله يحدث تغيرات تركيبية أو كيميائية تُجد من نمو وانتشار المسبب المرضى. يوجد هذا النوع من المقاومة غالباً - إن لم يكن دائماً - فى حالات المقاومة الرأسية. وما يورث هنا هو قدرة النبات على الاستجابة لهجوم الطفيل.

وغنى عن البيان أن النشاط الحيوى النباتى ذو أهمية قصوى فى المقاومة النشطة. وتعرف حالات عديدة تختفى فيها مقاومة النباتات للأمراض لدى معاملتها بالمواد الموقفة للتنفس، فمثلاً: وجد أن مقاومة سيقان الطماطم للذبول الفيوزارى تزول لدى معاملتها بأى من مثبطات التنفس: Thiourea، أو 2,4-D، أو Sodium dithiocarbamate، أو Sodium fluoride، واستنتج من ذلك أن المقاومة ترتبط بالنشاط الحيوى للعائل. وربما يتحكم فيها مادة تُنتج باستمرار، ويلزم لإنتاجها طاقة يحصل عليها من التنفس (عن Walker ١٩٦٥).

إن النباتات تدافع عن نفسها أمام أى هجوم من مسببات المرضية (الفيروسات والكائنات الدقيقة والنيماطودا) بعدد من الآليات الدفاعية تبدأ بتلك التى تتواجد فيها قبل أن تتعرض للإصابة. مثل طبقة الأديم الشمعية، والمركبات المضادة للكائنات الدقيقة التى يزداد تركيزها فى مواضع استراتيجية. بهدف منع استعمار المسبب المرضى للنسيج النباتى. كذلك تحتوى النباتات على دفاعات خلوية تُستحث بعد تعرضها للإصابة وتعمل على منع أى استعمار تالٍ للنسيج النباتى إذا ما تمكن المسبب المرضى من اختراق

الحواجز الدفاعية التركيبية. وتوصف تلك الدفاعات المستحثة بأنها نشطة، ذلك لأنها تحدث استجابة لهجوم المسبب المرضي. وتعتمد على الأيض النباتي لتؤدي وظيفتها. ويمكن حث الاستجابات الدفاعية النشطة بكل أنواع المسببات المرضية من فيروسات، وبكتيريا، وفطريات، ونيماطودا. وتمتلك الخلايا الحية لمعظم الأعضاء النباتية تلك القدرة على بدء استجابات دفاعية نشطة. هذا .. ويظهر المرض حينما يتمكن مسبب مرضي محتمل من التغلب على الوسائل الدفاعية السلبية للنبات، وتجنب استحثاث استجابات دفاعية نشطة في النسيج المعرض للإصابة في توقيت مبكر. أو أن يثبط حث تلك الاستجابات الدفاعية بإفرازه لسموم أيضية (عن Hutcheson ١٩٩٨).

هذا .. وتعمل وسائل النبات الدفاعية - التي تعقب الإصابة المرضية - من خلال تنشيط جينات معينة في النبات، مما يؤدي إلى تمثيل إنزيمات جديدة (لم تكن موجودة في النبات قبل حدوث الإصابة) بمستويات معينة تُسهم في إنتاج مركبات تحد من قدرة المسبب المرضي على الاستمرار في البقاء والازدهار في موضع الإصابة؛ مما يؤدي إلى وقفها.

ومن بين المؤثرات التي يحدثها تنهيط تلك الإنزيمات، ما يلي:

- ١ - حالة فرط الحساسية.
- ٢ - تمثيل إنزيمات الشيتينيز chitinases، والـ β -1,3 glucanases.
- ٣ - تمثيل البروتينات ذات العلاقة بالـ pathogenesis.
- ٤ - تمثيل مثبطات إنزيمات الـ polygalacturonases الفطرية.
- ٥ - تمثيل إنزيمات hydrolases أخرى.
- ٦ - تمثيل إنزيمات الـ peroxidases، والـ polyphenoloxidases.
- ٧ - تمثيل الفيتوأكسينات phytoalexins.
- ٨ - زيادة دعم الجدر الخلوية.
- ٩ - عزل البقع المرضية بالـ hydroxyproline-rich glycoproteins.
- ١٠ - تمثيل الـ phenolic polymers، واللجنين، والسيوبرين، والكالوز .. وجميعها تسهم في عزل البقع المرضية.

إن حث التفاعلات النشطة ضد الميكروبات التي تصيب النبات ينتج عندما تستشعر خلايا النبات وجود مادة أو جزيئات مثيرة elicitors (أو signal molecules) للمسبب المرضي.

ومن أمثلة المواد المثيرة الـ biotic التي تعمل على حث التفاعلات النشطة: عديدات التسكر polysaccharides، والقطع المحدودة التسكر oligosaccharide fragments، والبروتينات، والجليكوبروتينات، والأحماض الدهنية.

ومن أمثلة المواد المثيرة غير الحية abiotic التي تعمل على حث التفاعلات النشطة: الأشعة فوق البنفسجية، وأيونات العناصر الثقيلة، والمنظفات الصناعية، والـ xenobiochemicals. والحرارة العالية، والبرودة الشديدة (عن Agrawal ١٩٩٨).

ولقد تناول الكثيرون موضوع الاستجابات الدفاعية في النباتات ضد مسببات الأمراض (المقاومة النشطة)، نذكر منهم: Kombrink & Somssich (١٩٩٥)، و Birch وآخرون (٢٠٠٠)، و Punja (٢٠٠٤).

تنوع وسائل المقاومة النباتية تبعاً للمراحل التي تمر بها عملية الإصابة

يمكن فهم الوسائل التي تكتسب بها النباتات صفة المقاومة ضد الفطريات التي تنتقل جراثيمها عن طريق الهواء، مثل فطريات الأصداء، والبياض الدقيقي، والبياض الزغبى. والفطر المسبب للندوة المتأخرة في البطاطس (الفطر *Phytophthora infestans*)، وذلك بتحليل الخطوات التي تتطلبها عملية الإصابة، وهي التي تبدأ بعملية انتقال الجراثيم واستقرارها على الأعضاء النباتية القابلة للإصابة من العائل، وتنتهى بعملية تكوين امصات، وهي التي قد تتبعها تفاعلات فرط حساسية تقود إلى المقاومة، وذلك كما يلي:

١ - استقرار الجراثيم على الأعضاء النباتية القابلة للإصابة:

تعد عملية انتقال الجراثيم الفطرية واستقرارها على الأعضاء النباتية القابلة للإصابة (spore deposition) عملية سلبية تعتمد على الصدفة وحدها، حيث يعمل الهواء أو رذاذ الماء على وصول الجراثيم إلى النسيج الذي يمكنها بدء الإصابة من خلاله، ولا تمتلك النباتات سوى قليل من الوسائل التي تتمكن بها من تفادي تلك الجراثيم.

ومن بين السمات التي تتمكن بها النباتات من تفادي عملية وصول الجراثيم الفطرية إليها ما يلي:

أ - صفة الأوراق التي تأخذ وضعاً رأسياً، مقارنة بالأوراق الأفقية، كما في حالة صدأ الأوراق - الذي يسببه الفطر *Puccinia striiformis* - في القمح.

ب - صفة الشعيرات السطحية، وهي التي قد تزيد أو تخفض من فرصة حدوث إصابة ناجحة، فهي قد تحجز الجراثيم فيما بينها. وتزيد - بالتالي - من احتمالات الإصابة. أو قد تبقى على الجراثيم بعيداً عن سطح الأوراق. فتمنع - بالتالي - أي فرصة لإنباتها.

لكن تبقى الحقيقة في أن تأثير التباينات في طبيعة النمو النباتي يكون أكبر على المناخ المحيط بالأعضاء النباتية microclimate منه على استقرار الجراثيم عليها.

٢ - إنبات الجراثيم ونمو الأنابيب الجرثومية:

بعد أن تحط الجراثيم على السطح النباتي القابل للإصابة يتعين عليها أن تبدأ في الإنبات؛ الأمر الذي يتطلب - غالباً - توفر رطوبة نسبية عالية أو رطوبة حرة أحياناً. ويمكن للنبات أن يؤثر في معدل إنبات الجراثيم بثلاث طرق، هي: عدم توفير محفز للإنبات. وجود مركبات مثبطة للإنبات على سطح الأوراق. والخصائص المورفولوجية التي تؤثر في فترة بقاء الأوراق مبتلة بعد المطر أو الندى وفي الرطوبة النسبية للهواء المحيط بالنموات الخضرية.

بالنسبة للمركبات التي تحفز إنبات الجراثيم فإنها لا تلزم - غالباً - في حالة الفطريات التي تُحمل بواسطة الهواء. مثل فطريات الأصداء والبياض الدقيقي والبياض الزغبي؛ فهي يمكن أن تنبت بسهولة حتى في الماء المقطر، إلا أن الأمر يختلف بالنسبة لكثير من مسببات المرضية والآفات التي تعيش في التربة، والتي تجدى فيها التربة للمقاومة بإنتاج أصناف تعوزها محفزات الإنبات تلك.

كذلك لم يُعرف كثير من حالات المركبات التي توجد على الأسطح النباتية وتثبط إنبات الجراثيم. ومن أمثلتها القليلة المعروفة ارتباط المقاومة للفطر *Peronospora*

tabacina بعدد من مستخلصات الكيوتين بالأسطح الورقية فى التبغ ، إلا أن التباينات فى هذه الصفة - داخل النوع - ليست بالقدر الذى يسمح بالتعميم وبناء استراتيجيات للتربية للمقاومة للفطر على أساسها. وفى حالات مرضية أخرى (مثل المقاومة للفطرين: *Rhynchosporium secalis* فى الشعير، و *Magnaporthe grisea* فى الأرن) حدث تثبيط لإنبات الجراثيم فى بعض الأصناف ، لكن لم يمكن عزل مركبات معينة كانت مسئولة عن ذلك.

أما بالنسبة للخصائص المورفولوجية النباتية التى تمنع إنبات الجراثيم، فهى كثيرة ونخص بالذكر تلك المتعلقة بصفات الأسطح الورقية وطبيعة بنى النمو النباتى *plant architecture*. فمثلاً .. وجد أن مقاومة الفول السودانى للصدأ ترتبط بزيادة خاصة طرد أو نفوذ الأوراق للماء. الأمر الذى يحد من بقاء الجراثيم على السطح الورقى ، كما يحد من إنباتها. كما أن النموات الخضرية الكثيفة المندمجة تؤدى إلى سوء التهوية حول النمو النباتى وزيادة رطوبة الهواء المحيط به ، مما يؤدى إلى زيادة طول فترات الندى. وزيادة شدة الإصابة بكثير من الأمراض.

يلى إنبات الجراثيم تكوينها لجسم يربطها بخلايا العائل يعرف باسم *appressorium*؛ الأمر الذى يتطلب تعرف الأنبوبة الجرثومية على العائل ، وإلا فإنها قد لا تتمكن من تكوين ذلك الرابط. يحدث ذلك - على سبيل المثال - فى بعض أصناف الـ *Lolium* حيث تُكوّن الشموع التى تغطى طبقة الأديم رقائق تمنع الجراثيم الكونيدية للفطر *Blumeria graminis* من التعرف على سطح ورقة العائل أو الاتصال بها. حيث تستمر فى تكوين عديد من الأنابيب الجرثومية القصيرة دون حدوث أى اتصال لها بالعائل. كذلك وجد أن إصابة أغصان أوراق الأرز بالفطر *Rhizoctonia solani* ترتبط سلبياً بكمية الشمع الأديمى المترسبة على السطح الخارجى للأغصان. حيث أعاق الشمع تكوين الـ *appressoria* ووسائد الإصابة *infection cushions*، وهى تجمعات من عزل الفطر رايزكتونيا يكونها قبل أن يبدأ بالإصابة.

٣ - العثور على ثغر:

تحتاج عديد من الفطريات إلى ثغور لكي تمر من خلالها إلى الأنسجة الداخلية لعوائلها. ويبدو أن أنابيب الإنبيات الجرثومية لبعض مسببات المرضية، مثل *Cladosporium fulvum* (مسبب مرض عفن الأوراق leaf mould فى الطماطم)، و *Mycosphereella graminicola* (مسبب مرض لطخة الأوراق السبترية فى القمح) .. يبدو أنها تصل إلى الثغور من خلال نموها العشوائى، كما أنها قد تمر - أحياناً - من فوق الثغر دون أن تدخل فيه، وربما يكون مرد ذلك إلى انغلاق الثغر. وفى مثل هذه الفطريات لا يمكن أن يكون للعائل دور واضح فى وصول الفطر إلى الثغور. لكن نجد فى فطريات أخرى مثل الأصداء أن الأنابيب الجرثومية تلتصق أولاً بالسطح الورقى قبل أن تتقدم بعد ذلك فى اتجاه أحد الثغور.

ونجد فى معظم ذوات الفلقتين أن الثغور تتوزع عشوائياً على سطح الورقة، إلا أن كل ثغر يكون محاطاً بدوائر من خلايا البشرة. وقد تبين أن الأنابيب الجرثومية للفطر المسبب للصدأ فى الفاصوليا تجد الثغور بالنمو عمودياً على اتجاه التحام خلايا البشرة المحيطة بالثغر.

وبالنسبة للفطريات التى تصيب عوائلها عن طريق الثغور فهى إما تدخل مباشرة من خلال فتحة الثغر كما فى كل من *Mycosphereella graminis* و *Cladosporium fulvum*، وإما أن تكون appressorium أولاً قبل أن تخترق الثغور كما فى معظم فطريات الأصداء. وباعتبار أن كثيراً من الفطريات المتخصصة يمكنها تعرف الثغور حتى فى غير عوائلها إن لم تختلف كثيراً مورفولوجياً عما فى عوائلها، فإن ذلك يعنى أن تعرف الثغور لا يعد أداة من أدوات التخصص الباثولوجى. لكن ذلك الأمر لا ينطبق عند اختلاف الأنواع النباتية. ففي صدأ الفاصوليا - على سبيل المثال - يمكن لجراثيم الفطر المرض *Uromyces appendiculatus* تعرف ثغور أصناف الفاصوليا، بينما تمر فوق ثغور القمح دون أن تتمكن من تمييزها.

٤ - اختراق الجدر الخلوية وتكوين المصات:

تحصل المسببات المرضية على الغذاء من عوائلها - بعد اختراقها لجدرها الخلوية -

إما عن طريق هيفات خلوية وحويصلات إصابة infection vesicles (كما فى كل من *Phytophthora infestans*، و *Bremia lactucae*)، وإما من خلال تكوين أجسام ماصة haustoria (كما فى فطريات البياض والأصداء). وقد تحدث مقاومة العائل بسبب منعه للمسبب المرضى من تكوين الأجسام الماصة، كما فى حالة الجين MI-g المسئول عن المقاومة للفطر *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* فى الشعير، والمقاومة لفطر الصدأ *Melampsora lini* فى الكتان (والمتحصل عليها من *Linum angustifolium*)، ومقاومة الجين mlo للفطر *B. graminis* f. sp. *graminis* فى الشعير، والجينات L34، و L46. وغيرهما - الخاصة بمقاومة القمح للفطر *Puccinia triticina*.

٥ - استعمار المسبب المرضى للعائل وتجرثمه:

قد تظهر مقاومة العائل أثناء محاولة استعمار المسبب المرض له وتجرثمه، ومن الأمثلة على ذلك ما يلى:

أ - حدوث استجابة فرط حساسية قوية بمجرد اختراق المسبب المرضى للجدر الخلوية وبدء تكوينه لأول مصاته من الغزل الفطرى الداخلى؛ الأمر الذى يوقف انتشار الإصابة، إلا أن هذا الاختراق للجدر الخلوية ليس شرطاً حتمياً لحدوث استجابة فرط الحساسية فى جميع الفطريات.

ب - تكوين الفيتوأكسينات التى توقف نمو وانتشار المسببات المرضية.

ج - تأثر المسبب المرضى سلبياً بمركبات الأيض الثانوية التى قد توجد بصورة طبيعية فى العائل.

د - تمثيل بروتينات مضادة لنشاط المسببات المرضية.

هـ - حدوث استجابة ضعيفة بفرط الحساسية. تؤدى إلى حدوث إصابة ضعيفة تظهر على صورة اصفرار وتحلل فى النسيج النباتى المحيط بموقع الإصابة. وفى حالات كهذه يكون تجرثم المسبب المرضى أقل مما يحدث فى النباتات القابلة للإصابة.

و - قد يؤدى منع العائل للمسبب المرضى من تكوين الممصات إلى ببطء تطوره وبطء تجرثمه (عن Niks & Rubiales ٢٠٠٢).

المقاومة السلبية التركيبية

ترجع المقاومة السلبية التركيبية Structural Resistance إلى وجود تراكيب معينة في النبات - سابقة للتعرض للإصابة بالمسبب المرضي - تكسبه صفة المقاومة، ومن أبرز أمثلتها ما يلي:

شكل الأوراق، والزاوية التي يصنعها عنق الورقة مع الساق، وطبيعة النمو

فمثلاً .. تستقبل أصناف القمح ذات الأوراق القائمة الضيقة عدداً أقل من جراثيم الصدأ مما تستقبله الأوراق العريضة أو الأفقية (Hooker ١٩٦٧). كما تحتفظ الأصناف ذات النمو الخضرى المفتوح المنفرج بقطرات الندى في الصباح لمدة أقصر من الأصناف ذات النمو الخضرى المتزاحم المندمج؛ وبذا .. تكون الأصناف الأولى أقل عرضة للإصابة بالأمراض، وهو ما يلاحظ في عديد من الأنواع المحصولية. ويعد ذلك في نظر البعض نوعاً من المقاومة الأفقية لأن شكل النبات وطبيعة نموه يقللان من عدد جراثيم الفطر التي يمكنها الإنبات وإحداث الإصابة، إلا أن آخرين يعتبرون ذلك إحدى حالات الإفلات من الإصابة، لأن النباتات تكون قابلة للإصابة، ولو توفرت لها الظروف الملائمة للإصابة لأصبحت.

سمك طبقة الأديم

إن الأديم هو الطبقة الخارجية المغلفة لخلايا البشرة epidermis والبشرة الجذرية rhizodermis. وتجد بعض الفطريات طريقها إلى داخل النبات من خلال الفتحات الطبيعية في الأديم كالثغور، أو من خلال الجروح والثقوب التي توجد فيه، بينما تخترق فطريات أخرى طبقة الأديم مباشرة لتصل إلى داخل النبات.

وحينما يشكل الأديم عائقاً أمام الإصابة بالفطريات فإن ذلك يرجع غالباً إما إلى سمك طبقة الأديم ذاتها، وإما إلى ما قد يحتويه من مواد تمنع نمو الفطر.

وبرغم أن الأديم قد يشكل عائقاً أمام الإصابة في حالات قليلة - كما هي الحال

بالنسبة للفطر *Botrytis cinerea* في الطماطم والفاصوليا وغيرهما - إلا أن الملاحظ بصورة عامة أن هذه الطبقة رقيقة جداً، ولا يمكن أن تعد عاملاً هاماً في المقاومة للأمراض، فهي لا يمكن أن تشكل حاجزاً أقوى من الجدر الخلوية السيليلوزية. وفي المتوسط لا يزيد محتوى الورقة من تلك الطبقة على ٠,١ مجم/سم^٢ من سطحها. وحتى في الحالات التي يتكون فيها أديم قوى وسميك، فإن ذلك لا يمنع اختراق الفطريات لها. كذلك فشل الباحثون في التوصل إلى أية علاقة مؤكدة بين التركيب الكيميائي للأديم ومقاومة الأمراض.

ومع ذلك .. فمن الأمور المسلّم بها أن الشموع المكونة لطبقة الأديم قد تساعد على سرعة انزلاق قطرات الماء (رذاذ ماء الرى أو الندى) - مع ما تحمله من مسببات الأمراض - من على الأوراق. كما قد تقلل تلك الطبقة من إفراز المواد الغذائية وغيرها من المركبات التي قد يفرزها العائل وتحفز نمو المسبب المرضى (عن Martin ١٩٦٤).

وعموماً .. فإن الطفيليات تكون أكثر قدرة على اختراق الأعضاء النباتية الصغيرة الغضة مما تكون عليه الحال عند تقدم هذه الأعضاء في العمر. ويبين جدول (٧-١) تلك العلاقة بالنسبة لقدرة الفطر *Macrosporium tomato* على اختراق جلد ثمرة الطماطم (عن Dixon ١٩٨١).

جدول (٧-١): العلاقة بين عمر ثمرة الطماطم، ومقاومة جلد الثمرة للثقب، والإصابة بفطر *Macrosporium tomato*.

عمر الثمرة (يوم)	الضغط اللازم (جم) لثقب الثمرة	النسبة المصابة (%)
٧	٠,٩٧	١٠٠
١٤	٢,٩٩	١٠٠
٢١	٤,٢١	٨٥
٢٨	٤,٩٠	٤٩
٣٥	٥,٠٨	٢٣
٤١	٥,٩٦	صفر
٤٨	٦,٧٤	صفر
٥٥	٥,٥٦	صفر

كثافة الشعيرات على الأسطح النباتية

عندما تنتشر شعيرات غزيرة على سطح الأوراق والسيقان، فإن قطرات الندى اللازمة لإنبات جراثيم الفطريات وحركة البكتيريا ربما لا تصل إلى الثغور والفتحات الطبيعية الأخرى؛ وبذا .. لا تحدث الإصابة. كما تكون لهذه الشعيرات أهمية بالغة بالنسبة لإعاقة تغذية الحشرات الناقلة للفيروسات.

تركيب الثغور وموعد فتحها

لا تتوفر أية أدلة على وجود علاقة بين تركيب الثغور ومقاومة الأمراض، باستثناء الأمراض البكتيرية. إلا أنه قد يكون لمساحة الثغور وعددها تأثير في شدة الإصابة. كذلك يلعب توقيت فتح الثغور دوراً كبيراً في مقاومة بعض الأمراض. كما في صدا الساق في القمح. ففي بعض الأصناف لا تفتح الثغور إلا في وقت متأخر من الصباح بعد أن تكون قطرات الندى قد تبخرت. علماً بأن قطرات الماء ضرورية لإنبات الجراثيم، والثغور المفتوحة ضرورية لاختراق الفطر للنبات. فهنا .. تنبت جراثيم الفطر في وجود قطرات الندى. ثم يجف الندى وتموت الجراثيم النابتة قبل أن تفتح الثغور. ويطلق على هذا النوع من المقاومة اسم المقاومة الوظيفية Functional Resistance. هذا .. ولا يشكل تأخر انفتاح الثغور أية عقبة أمام الإصابة بجراثيم الفطر *P. recondita* - المسبب لصدا الأوراق - لأنها تكون قادرة على اختراق الثغور المغلقة.

الجدر الخلوية السمكية الصلبة وطبقات الخلايا الفلينية

فمثلاً .. تتكوّن على الأسطح المجروحة لجذور البطاطا - في الظروف البيئية المناسبة - طبقات فلينية تعمل على التئام الجروح وخفض تبخر الماء منها، ولكنها تفيد كذلك في الدفاع ضد مسببات الأمراض. وفي بداية عملية تكوين هذه الطبقات الفلينية الواقية .. تتسور (أي يترسب السيوبرين) أولاً في الجدر الخارجية للخلايا الحية في السطح المقطوع. ويعقب ذلك تكوين بيريدرم الجروح الذي ينقسم ليعطى الخلايا الفلينية. ويحدث ذلك بسرعة في درجة حرارة من ٣٠-٣٥م، ورطوبة نسبية من ٩٠-٩٥٪.

وعموماً .. فإن طبقات السيوبرين أو الفلين أو اللجين أو الكالوز التي تتواجد طبيعياً وتعمل على فصل الأنسجة الداخلية للنبات عن الجو الخارجى تمد جميعها من وسائل النبات الدفاعية السابقة التكوين (عن Akai ١٩٥٩).

المقاومة السلبية الكيميائية والفسيولوجية

ترجع المقاومة الكيميائية أو الفسيولوجية السلبية إلى وجود مركبات معينة أو خصائص فسيولوجية معينة فى النبات تكسبه صفة المقاومة، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

رقم pH العصير الخلوى

قد لا يتوفر رقم حموضة (pH) مناسب - فى العصير الخلوى - لنمو المسبب المرضى. يكون لهذا العامل تأثير كبير فى تكاثر البكتيريا المسببة للأمراض. وقد وجد أن القدرة التنظيمية للاحتفاظ برقم ثابت للـ pH تكون أكبر فى الأصناف القابلة للإصابة منها فى الأصناف المقاومة؛ الأمر الذى يترتب عليه تغيرات كبيرة - نسبياً - فى pH العصير الخلوى فى الأصناف المقاومة. مما يجعلها غير مناسبة لنمو البكتيريا (Klement & Goodman ١٩٦٧).

الضغط الإسموزى للعصير الخلوى

قد يؤثر الضغط الإسموزى للعصير الخلوى فى نمو الكائنات المسببة للأمراض فى حالات معينة. فمثلاً .. وجد أن الضغط الإسموزى كان أعلى فى خلايا الخس المقاومة للبياض الدقيقى مما فى الأصناف القابلة للإصابة.

نفاذية الغشاء البلازمى

وجد فى مرض صدأ الساق فى القمح أن نفاذية الغشاء البلازمى ترتبط عكسياً بالمقاومة، وقد عُلِّلَ ذلك بأن زيادة النفاذية تجعل من السهل على الفطر الحصول على المواد الغذائية التى تلزم لنموه (Hare ١٩٦٦).

نظرية التغذية

قد لا يتوفر الحد الأدنى المناسب من بعض العناصر الغذائية كالأحماض الأمينية، والبروتينات، والمواد الكربوهيدراتية بالقدر الذى يكفى لنمو المسبب المرضى، أو قد لا توجد هذه المواد بحالة صالحة لاستعمال الطفيل. وقد أطلق على هذا الطراز من المقاومة اسم نظرية التغذية Nutritional hypothesis.

وتأييداً لهذه النظرية .. ذكر أنه أنتجت طفرات من الفطر *Colletotrichum orbiculare* - بالمعاملة بالأشعة فوق البنفسجية - تميزت عن السلالة الأصلية باحتياجها إلى أحماض أمينية معينة، أو إلى البيروودوكسين Pyridoxine. ووجد أن الطفرات التى كانت بحاجة إلى أحماض أمينية معينة (هى الـ: leucine, isoleucine, أو serine, أو lysine, أو histidine, أو proline, أو alanine, أو valine, أو inositol)، أو إلى مركب البيريميدين pyrimidine لنموها لم تكن قادرة على إصابة بعض أصناف القاوون والبطيخ.

وقد استعادت معظم الطفرات قدرتها على التطفل عندما أضيف الحامض الأميني اللازم لأى منها إلى سطح الورقة - عند منافذ الإصابة Infection Courts - فى صورة محلول مائى. كذلك استعادت الطفرات قدرتها على التطفل بإضافة مستخلص خلايا بشرية أوراق الخيار أو البطيخ إلى سطح الأوراق المحقونة. إلا أن أياً من الطريقتين لم تفلح فى استعادة الطفرة - التى يلزمها البيريميدين - لقدرتها على التطفل (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤).

ويعد ذلك تأكيداً لدراسات سابقة مماثلة أجريت على الفطر *Ventura inaequalis* المسبب لمرض جرب التفاح، وحُصل فيها على عدة طفرات كان ينقص كل منها عامل نمو growth factor معين لا يمكنها تمثيله. وقد كانت هذه الطفرات غير قادرة على إصابة أصناف التفاح القابلة للإصابة. إلا أن معظمها استعاد تلك القدرة لدى إضافة عامل النمو الذى يلزمها عند منفذ الإصابة. وقد تبقت بعض الطفرات التى لم تستجب لتلك المعاملة، لأن فقدتها للقدرة على التطفل كان راجعاً - كما يبدو - إلى أسباب أخرى إضافية (عن Allen ١٩٥٩).

النباتات؛ إذ من النادر ألا يمكن التأثير في أى كائن دقيق - بشدة - بتركيز مناسب لمستخلص نباتي أو مواد يحصل عليها من أى من النباتات المزهرة، إلا أن وجود تلك المواد السامة لا يعنى بالضرورة أنها تحمى النبات من مسبب مرضي معين بالذات.

ويستدل من استعراض الدراسات المبكرة التي أجريت في هذا الشأن (يراجع لذلك Kosuge ١٩٦٩) على ارتباط المحتوى الفينولي للنباتات بالمقاومة، ويشترط في هذه الحالات أن تكون الفينولات ذاتها هي التي تكون مؤثرة في المسببات المرضية. أما إذا كانت الفينولات تتحول إلى مواد أخرى سامة للمسببات المرضية بعد حدوث الإصابة، فإن ذلك يدخل ضمن المقاومة ذات الطبيعة النشطة.

ومن حالات المقاومة التي ترجع إلى وجود مركبات سامة للمسببات المرضية - في الأصناف المقاومة - قبل حدوث الإصابة ما يلي:

١ - مقاومة البصل لمرض الاسوداد أو التهاب:
ترجع مقاومة البصل لهذا المرض إلى احتواء الحراشيف الخارجية للأبصال الملونة (المقاومة) على مركبين هما: الكاتيكول Catechol، وحامض بروتوكاتيكوك Protocatechuic Acid. ينتشر المركبان في المحلول الأرضي حول الأبصال، مما يؤدي إلى منع إنبات ونمو جراثيم الفطر.

وقد وجد أن مقاومة الأبصال الملونة للفطر تفقد لدى إزالة الحراشيف الخارجية المبيتة بالرغم من استمرار وجود أوراق ملونة داخلية في البصلة. وأوضحت الدراسات التي أجريت في هذا الشأن أن الصبغات الفلافونية flavones والأنثوسيانينية anthocyanins ليس لها أى دور مثبت للفطر، ولكن تمثيلها يرتبط بتمثيل المركبات الفينولية المسؤولة عن المقاومة.

٢ - إفراز جذور أصناف البسلة المقاومة للفطر فيوزاريوم - المسبب للاصفرار - لمواد سامة للفطر.

٣ - إفراز أوراق البنجر السليمة - من الأصناف المقاومة للفطر *Cercospora*

beticola المسبب لمرض تبقع الأوراق السركسبورى - مواد مثبطة لجراثيم الفطر. وقد وجد ارتباط بين إفراز تلك المواد وعدد البقع المرضية المحلية على الأوراق. وتبين أن أعداداً قليلة فقط من جراثيم الفطر هي التى تنبت على أوراق الأصناف المقاومة. وأن نسبة بسيطة فقط من الجراثيم هي التى يمكنها الإنبات فى قطرات الندى، أو الماء الذى تغسل به الأوراق. حتى بعد التخفيف الشديد لها.

٤ - كذلك وجد أن أسطح أوراق أصناف التفاح المقاومة للبياض الدقيقى تحتوى على مواد مثبطة لإنبات جراثيم الفطر المسبب للمرض، وأن هذه المواد تؤدى إلى حماية الأصناف القابلة للإصابة من المرض لدى معاملة أوراقها بها.

٥ - ترتبط مقاومة البطاطس للفطر *Streptomyces scabies* - المسبب لمرض الجرب - بمحتوى الدرناات من حامض الكلوروجنك Chlorogenic Acid كما يلى :

أ - توجد تركيزات من الحامض فى الأصناف المقاومة أعلى مما فى الأصناف القابلة للإصابة.

ب - يزداد تركيز الحامض فى الأنسجة الخارجية للدرناات - حيث ينمو وينتشر الفطر عند حدوث الإصابة - عما فى الأنسجة الداخلية.

ج - يكون تركيز الحامض أعلى فى الأنسجة المحيطة بالعديسات - التى تشكل المنفذ الطبيعى للإصابة - مما فى بقية أنسجة القشرة.

د - يلعب الحامض دوراً فى تنبيه الكامبيوم الفلينى لتكوين طبقة فليينية حامية (عن Allen ١٩٥٩).

٦ - تبين أن مادة التوماتين Tomatine بتركيز ٥٠ جزءاً فى المليون تثبط نمو البكتيريا *Pseudomonas solanacearum* فى المزارع البكتيرية. وتوجد هذه المادة فى جذور صنف الطماطم Hawaii 5808-2 المقاوم للبكتيريا - بتركيز ٤٠٠ جزء فى المليون، ويصل التركيز فى النباتات الكبيرة إلى أكثر من ١٠٠٠ جزء فى المليون، أما الأصناف القابلة للإصابة فيتراوح تركيز التوماتين فى جذورها من ١٠٠-٣٠٠ جزء فى المليون. كما وجد أن الظروف البيئية التى تضعف المقاومة تؤدى كذلك إلى خفض تركيز التوماتين

فى الجذور. ويستدل مما تقدم على وجود ارتباط بين محتوى جذور الطماطم من التوماتين ومقاومتها لهذه البكتيريا (Gilbert & Mohanakumaran ١٩٦٩).

٧ - ترتبط المقاومة للذبول الفيوزارى فى البطيخ بوجود مستوى مرتفع من الفينولات قبل العدوى بالفطر (Mohammed وآخرون ١٩٨١).

٨ - يحتوى العصير المستخلص من جذور عدد من النباتات على مواد سامة للنيماتودا. إلا أنه لم يثبت فى أى منها أن هذه المواد هى المسبب الرئيسى والوحيد للمقاومة. وغالباً ما تعمل هذه المواد - مع عوامل أخرى - على خفض معدلات الإصابة بالنيماتودا، نظراً لأن تلك المواد تبطئ فقط نمو وتطور النيماتودا بالنبات. ومن أمثلة ذلك مقاومة الأسبرجس للنيماتودا *Trichodorus christiei*، حيث تحتوى جذور وسيقان الأصناف المقاومة على جلوكوسيد سام للنيماتودا، يؤدى إلى سرعة موتها فى منطقة نمو الجذور. وينتشر هذا المركب السام فى التربة كذلك حول النباتات؛ ليحمى النباتات الأخرى القابلة للإصابة القريبة منه من الإصابة بالنيماتودا (عن Rhode ١٩٧٢).

ونظراً لأهمية موضوع المركبات السامة السابقة التكوين كمكون أساسى للمقاومة السلبية. وارتباطه بموضوع مركبات الأيض الثانوية secondary metabolites التى تتنوع فئاتها ومجموعاتها كثيراً (Hallahan وآخرون ١٩٩٢)، فإننا نتناول هذا الموضوع بمزيد من التفصيل تحت عنوان مستقل.

المقاومة السلبية .. وجود مركبات سامة سابقة التكوين

يمكن باستعمال المذيبات المناسبة استخلاص عديد من المركبات ذات النشاط المضاد للميكروبات من كثير من النباتات، كذلك يمكن فصل مركبات لها تأثيرات ضارة على الحشرات سواء أكانت ناقلة للفيروسات، أم غير ناقلة لها، ويتطلب الأمر تحديد التركيب الكيميائى لتلك المركبات قبل دراسة دورها فى عملية دفاع النباتات ضد الإصابات المرضية.

وكما أسلفنا .. يعتبر الارتباط بين المقاومة وتواجد تلك المركبات بتركيزات عالية فى

beticola المسبب لمرض تبقع الأوراق السركسبورى - لمواد مثبطة لجراثيم الفطر. وقد وجد ارتباط بين إفراز تلك المواد وعدد البقع المرضية المحلية على الأوراق. وتبين أن أعداداً قليلة فقط من جراثيم الفطر هي التى تنبت على أوراق الأصناف المقاومة. وأن نسبة بسيطة فقط من الجراثيم هي التى يمكنها الإنبات فى قطرات الندى، أو الماء الذى تغسل به الأوراق. حتى بعد التخفيف الشديد لها.

٤ - كذلك وجد أن أسطح أوراق أصناف التفاح المقاومة للبياض الدقيقى تحتوى على مواد مثبطة لإنبات جراثيم الفطر المسبب للمرض، وأن هذه المواد تؤدى إلى حماية الأصناف القابلة للإصابة من المرض لدى معاملة أوراقها بها.

٥ - ترتبط مقاومة البطاطس للفطر *Streptomyces scabies* - المسبب لمرض الجرب - بمحتوى الدرنات من حامض الكلوروجنك Chlorogenic Acid كما يلى :
أ - توجد تركيزات من الحامض فى الأصناف المقاومة أعلى مما فى الأصناف القابلة للإصابة.

ب - يزداد تركيز الحامض فى الأنسجة الخارجية للدرنات - حيث ينمو وينتشر الفطر عند حدوث الإصابة - عما فى الأنسجة الداخلية.

ج - يكون تركيز الحامض أعلى فى الأنسجة المحيطة بالعديسات - التى تشكل المنفذ الطبيعى للإصابة - مما فى بقية أنسجة القشرة.

د - يلعب الحامض دوراً فى تنبيه الكامبيوم الفلينى لتكوين طبقة فلينية حامية (عن Allen ١٩٥٩).

٦ - تبين أن مادة التوماتين Tomatine بتركيز ٤٥٠ جزءاً فى المليون تثبط نمو البكتيريا *Pseudomonas solanacearum* فى المزارع البكتيرية. وتوجد هذه المادة فى جذور صنف الطماطم Hawaii 5808-2 المقاوم للبكتيريا - بتركيز ٤٠٠ جزء فى المليون، ويصل التركيز فى النباتات الكبيرة إلى أكثر من ١٠٠٠ جزء فى المليون، أما الأصناف القابلة للإصابة فيتراوح تركيز التوماتين فى جذورها من ١٠٠-٣٠٠ جزء فى المليون. كما وجد أن الظروف البيئية التى تضعف المقاومة تؤدى كذلك إلى خفض تركيز التوماتين

فى الجذور. ويستدل مما تقدم على وجود ارتباط بين محتوى جذور الطماطم من التوماتين ومقاومتها لهذه البكتيريا (Gilbert & Mohanakumaran ١٩٦٩).

٧ - ترتبط المقاومة للذبول الفيوزارى فى البطيخ بوجود مستوى مرتفع من الفينولات قبل العدوى بالفطر (Mohammed وآخرون ١٩٨١).

٨ - يحتوى العصير المستخلص من جذور عدد من النباتات على مواد سامة للنيماتودا. إلا أنه لم يثبت فى أى منها أن هذه المواد هى المسبب الرئيسى والوحيد للمقاومة. وغالباً ما تعمل هذه المواد - مع عوامل أخرى - على خفض معدلات الإصابة بالنيماتودا، نظراً لأن تلك المواد تبطئ فقط نمو وتطور النيماتودا بالنبات. ومن أمثلة ذلك مقاومة الأسبرجس للنيماتودا *Trichodorus christiei*، حيث تحتوى جذور وسيقان الأصناف المقاومة على جلوكوسيد سام للنيماتودا، يؤدى إلى سرعة موتها فى منطقة نمو الجذور. وينتشر هذا المركب السام فى التربة كذلك حول النباتات؛ ليحمى النباتات الأخرى القابلة للإصابة القريبة منه من الإصابة بالنيماتودا (Rhode ١٩٧٢).

ونظراً لأهمية موضوع المركبات السامة السابقة التكوين كمكون أساسى للمقاومة السلبية. وارتباطه بموضوع مركبات الأيض الثانوية secondary metabolites التى تتنوع فئاتها ومجموعاتها كثيراً (Hallahan وآخرون ١٩٩٢)، فإننا نتناول هذا الموضوع بمزيد من التفصيل تحت عنوان مستقل.

المقاومة السلبية .. وجود مركبات سامة سابقة التكوين

يمكن باستعمال المذيبات المناسبة استخلاص عديد من المركبات ذات النشاط المضاد للميكروبات من كثير من النباتات، كذلك يمكن فصل مركبات لها تأثيرات ضارة على الحشرات سواء أكانت ناقلية للفيروسات، أم غير ناقلية لها، ويتطلب الأمر تحديد التركيب الكيميائى لتلك المركبات قبل دراسة دورها فى عملية دفاع النباتات ضد الإصابات المرضية.

وكما أسلفنا .. يعتبر الارتباط بين المقاومة وتواجد تلك المركبات بتركيزات عالية فى

النباتات المقاومة أو في الأنسجة المقاومة التي تتعرض للإصابة هو المحدد الرئيسي للفصل في أهمية هذه المركبات في إضفاء صفة المقاومة. وكلما ازدادت عدد التراكيب الوراثية المقاومة التي تتواجد فيها تلك المركبات بتركيزات عالية كلما ازدادت الثقة فيها كعوامل مسببة للمقاومة .. إلا أنه لا يمكن الاعتماد بأى حال على دراسات تتضمن - فقط - صنفاً واحداً مقاوماً أو صنفين، مقارنة بصنف واحد قابل للإصابة أو صنفين. وطبيعياً أن الثقة تزداد في مسئولية تلك المركبات عن المقاومة إذا ارتبطت شدة المقاومة طردياً بتركيز تلك المركبات، سواء أكان ذلك في تراكيب وراثية مختلفة، أم في أنسجة مختلفة من التركيب الوراثي الواحد. أم عند تباين التركيز في نباتات مختلفة من تركيب وراثي واحد لدى تعرضها لظروف بيئية متباينة قبل عداها بالمسبب المرضى.

إن المشكلة يمكن - كذلك - الاقتراب منها من زاوية المسبب المرضى؛ فهل السلالات الأكثر تحملاً للمركبات المضادة للكائنات الدقيقة هي الأخرى أكثر ضراوة. ومرة أخرى فإن القرائن - لكي تكون قوية - يجب أن تعتمد على نتائج دراسات تجرى على عديد من السلالات وليس على سلالتين فقط أو ثلاث. وقد يرجع تحمل السلالات لمضادات الكائنات الدقيقة إلى عدم حساسيتها لها ابتداءً، أو إلى قدرتها على تحويل تلك المركبات إلى أخرى غير سامة.

ونعرض - فيما يلي - لأهم فئات المركبات السامة السابقة التكوين.

أولاً: الفينولات

أنواع الفينولات في النباتات ومسارات تمثيلها

تتضمن الفينولات phenols مدى واسعاً من المركبات التي تحتوى على حلقة عطرية تحمل بديلاً لمجموعة أيدروكسيل يعطى المركب فاعليته.

وتتضمن هذه المركبات كلاً مما يلي :

الفلافونات flavonoids الكينونات الفينولية phenolic quinones.

اللجنانات lignans الزانثونات xanthones.

الدبسيديونات depsidones اللجنينات lignins.

- الميلانينات melanins التانينات tannins.
 الجلوكوسيدات glycosides مشتقات الكيومارين coumarin derivatives.
 الإسترات السكرية للأحماض الفينولية sugar esters of phenolic acids.
 إسترات أحماض الأيدروكسي سينامك esters of hydroxycinnamic acids.
 ولقد أمكن التعرف على ما لا يقل عن ١٤ مجموعة من الفينولات النباتية (جدول ٧-٢).

وأكثر الفينولات تواجدًا في الأنسجة النباتية، ما يلي:

Coumarin
 umbelliferone
 scopoletin
 para-hydroxycinnamic acid
 chlorogenic acid
 syringic acid
 synapic acid

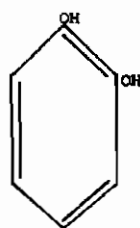
وتقسم - كذلك تلك الفينولات تبعًا لمجموعة الأيدروكسيل في حلقة البنزين، كما يلي:

Monohydric phenol - phenol
 o-Dihydroxy phenol - pyrocatechol
 p-Dihydroxy phenol - quinol
 m-Dihydroxy phenol - resorcinol
 Trihydroxy phenol - phloroglucinol and pyrogallol
 Monohydroxy phenolic acid - p-salicylic acid and coumaric acids
 Dihydroxy phenolic acid - protocatechuic acid, caffeic acid, and chlorogenic acid.
 Dihydroxy phenolic acid with one of the OH groups substituted by a methoxyl group - vanillic acid and ferulic acid.

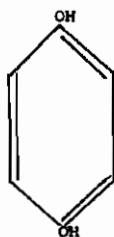
وبين شكل (٧-١): التركيب الكيميائي البنائي لست مجموعات من الفينولات. أما شكل (٧-٢) فيوضح مسارات تمثيل الفينولات (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

جدول (٧-٢): مجموعات الفينولات النباتية التي أمكن التعرف عليها (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

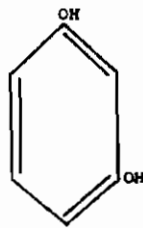
أمثلة	النوعية	المجموعة
phenol, catechol, hydroxyquinone, phloroglucinol, and pyrogallol	Simple phenols	C ₆
p-hydroxybenzoic, protocatechuic, vanillic, gallic, syringic, salicylic, o-pyrocatechuic, and gentisic acids	Phenolic acids	C ₆ -C ₁
α-coumaric, cinnamic, caffeic, ferulic, and sinapic acids	Cinnamic acids and related compounds	C ₆ -C ₃
2-hydroxyphenylacetic acid, 4-hydroxyphenylacetic acid, 2-hydroxyacetophenones, and 4-hydroxyacetophenones	Acetophenones and phenylacetic acids	C ₆ -C ₂
umbelliferone, coumarin, bergenin, hydrangenol, engranin, fraxetin, isofraxetin, furochromones, and daphnetin	Coumarins, isocoumarins, and chromones	C ₆ -C ₃
apigenin, luteolin, and triclin	Flavones	C ₁₅
pinocembrin, naringenin, eriodictyol, and strobopinin	Flavonones	C ₁₅
genistein, daidzein, orobol, ferreirin, and equol	Isoflavones and isoflavonoids	C ₁₅
kaempferol, quercetin, quercetagenin, myricetin, isorhamnetin, and gossypetin	Flavonols, dihydroflavonols, and related compounds	C ₁₅
pelargonidin, cyanidin, peonidin, petunidin, and malvidin	Anthocyanidins	C ₁₅
chalcones, aurones, and dehydrochalcones butein, sulfuretin, and leptosidin		C ₁₅
amentoflavone, karyoflavone, and isoginkgetin	Biflavonyls	C ₃₀
dimethoxybenzoquinone, naphthoquinones, and anthroquinones	Quinones	C ₆ , C ₁₀ , and C ₁₄
betanidin	Betacyanins	C ₁₈



Catechol

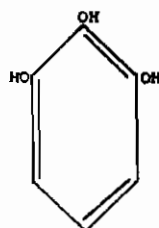


Hydroquinone

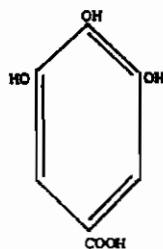


Resorcinol

Isomeric dihydroxybenzenes.

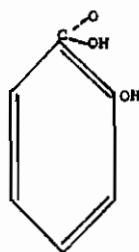


Pyrogallol

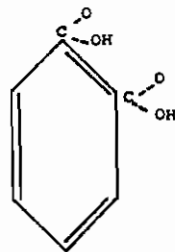


Gallic acid

Pyrogallol and gallic acids.



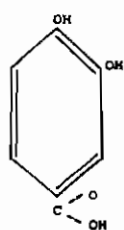
Salicylic acid



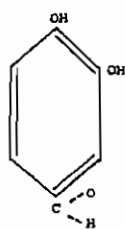
Phthalic acid

Salicylic and phthalic acids.

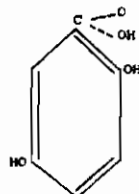
شكل (٧-١): التركيب الكيميائي البنائي لست مجموعات من الفينولات.



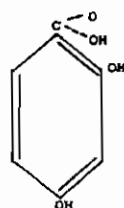
Protocatechuic acid



Protocatechuic aldehyde

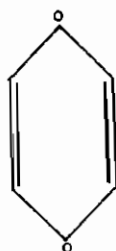


2,5-dihydroxybenzoic acid

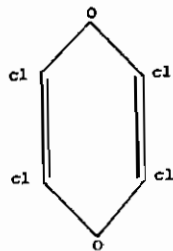


2,4-dihydroxybenzoic acid

Tri-substituted benzene derivatives.

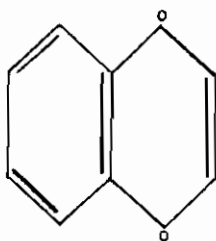


p-benzoquinone

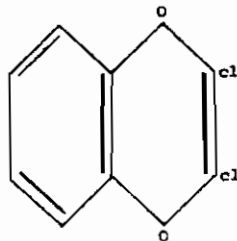


M-tetrachloro p-benzoquinone

Quinones.



Naphthoquinone



M-2,3-dichloro-1,4-naphthoquinone

Naphthoquinones.

تابع شكل (٧-١).

ومن أهم العمليات الحيوية التي تؤثر فيها المركبات الفينولية، ما يلي،

- ١ - تثبيط ومنع إنبات الجراثيم؛ فمثلاً .. يثبط كلا من: الـ *protocatechuic acid*، و الـ *catechol* إنبات جراثيم الفطر *Colletotrichum circinans*. كذلك تثبط كلا من الأحماض الفينولية: *caffeic*، و *para-coumaric*، و *ferulic*، و *chlorogenic*. و *vanilic* إنبات جراثيم الفطر *Diplodia zae*.
- ٢ - تثبيط ومنع نمو الغزل الفطري؛ فمثلاً .. تؤثر مختلف الفينولات على نمو الفطر *Gloeosporium ampelophagum* على النحو التالي:

مجموعة الفينولات	الفينول عند تركيز ١٠٠٠ جزء في المليون	نمو الغزل الفطري (مجم)
Monophenol	Phenol	٧٣١
	p-Salicylic acid	٨٢٦
	p-Coumaric acid	٧٥٣
	Tyrosine	٨٢٩
o-Dihydroxy phenol	Catechol	٦٢
	Chlorogenic acid	٨٦
	Caffeic acid	٤٣
	Phenylalanine	١٨٧
m-Dihydroxy phenol	Resorcinol	٢٠٥
p-Dihydroxy phenol	Hydroxyquinone	١٩٣
Trihydroxy phenol	Pyrogallol	٣٣٩
	Phloroglucinol	٣٧٦
	Gallic acid	٢٩٨
		٨٥٨

الكنترول (جلوكوز)

- ٣ - تثبيط ومنع إنتاج الإنزيمات الفطرية، فمثلاً .. تؤدي زيادة تركيز الكاتيكول *catechol* على نشاط إنزيم الـ *exopolygalacturonase*، والـ *polygalacturonate* *trans-eliminase* اللذان ينتجهما الفطر *Helminthosporium oryzae* على النحو التالي:

تركيز الكاتيكول (ميكروجرام/مل)	نشاط الـ <i>exopoly-</i> <i>galacturonase</i> (وحدة)	نشاط الـ <i>polygalacturonate</i> <i>trans-eliminase</i> (وحدة)
صفر	١٦٥	٢٠٠
١٠٠	٩٠	١٥٠
٥٠٠	٧٠	١٢٥
١٠٠٠	٥٠	٩٥
٢٠٠٠	٤٥	٧٥
٣٠٠٠	٣٠	٦٠

٤ - تثبيط ومنع نشاط الإنزيمات التي تنتجها مسببات المرضية؛ فمثلاً .. تثبيط مختلف الفينولات نشاط إنزيمى: الـ polygalacturonase، والـ cellulose اللذان يفرزهما الفطر *Rhizoctonia solani* على النحو التالي:

المركب الفينولى	polygalacturonase (%)	تثبيط نشاط الـ cellulose (%)
Phenol	صفر	صفر
Catechol	صفر	صفر
Pyrogallol	١٢	صفر
Callic acid	صفر	صفر
Digallic acid	٨٨	١٠٠
Benzoquinone	٤٦	٢٧
Anthroquinone	٨	صفر

كذلك تؤثر الأنواع المختلفة من الفينولات على ستة من الإنزيمات التي يفرزها الفطر *Helminthosporium nodulosum* بدرجات متفاوتة، كما يلي:

نشاط الإنزيمات ^(١) (وحدات)						الفينول
Cx	C ₁	PGTE	Endo-PG	PTE	Exo-PG	
٤٣,٩	٤٢,١	٩٠,٠	٤٩,٨	صفر	صفر	Catechol
٤٣,٣	٤٣,٠	٨٧,٥	٤٨,٣	صفر	١٠	Resorcinol
٤٢,٤	٤٢,٦	٨٥,٠	٥٠,١	صفر	٥	Pyrogallol
٤٣,٨	٤٣,٠	٨٧,٥	٥٠,٢	٥,٥	٧٨	الكنترول

أ - الإنزيمات هي:

Exo-Pg = exopolygalacturonase

PTE = pectin trans-eliminase

Endo-Pg = endopolygalacturonase

PGTE = polygalacturonase trans-eliminase

C₁ & Cx = cellulases

٥ - تثبيط ومنع إنتاج مسببات المرضية لسمومها؛ فمثلاً .. يمنع الـ Catechol الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* من إحداثه لأعراض الذبول فى الطماطم. على الرغم من عدم تأثيره على نمو الفطر أو إنبات جراثيمه فى البيئات

الصناعية عند إضافته إليها بتركيزات تصل إلى ٥٠٠ جزء في المليون. وقد أدت زيادة تركيز catechol في البيئات الصناعية لفطر الذبول الفيوزارى إلى إضعاف قدرة راشح تلك المزارع على إحداث أعراض الذبول - تدريجياً - مع زيادة تركيز الـ catechol، ولكن مع تأثير معنوى كبير عند تركيز ٥٠٠ جزء في المليون، كما يلي.

نباتات الباذنجان	نباتات الطماطم	تركيز الكاتيكول
المصابة (%)	المصابة (%)	Catechol (جزء في المليون)
٥٤,٠	٦٩,٠	صفر
٤٧	٦٣,٩	١٠
٣٠,٠	٤٧,٠	٥٠
٣٢,٠	٤٨,٩	١٠٠
١٨,٠	١٤,٠	٥٠٠

٦ - إفقاد السموم - التى تفرزها المسببات المرضية - لسميتها (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

دور الفينولات فى مقاومة الأمراض

إن المقاومة قد ترجع إلى فينولات سابقة التكوين (وهو ما نتناوله بالشرح تحت العنوان الحالى)، أو إلى فينولات ينشط تكوينها فى النباتات بعد تعرضها للإصابة، أو إلى صورة مؤكسدة للفينولات تتكون نتيجة للتعرض للإصابة (وهو ما نتناوله بالدراسة فى موضع لاحق).

ومن أبرز الأمثلة على الدور الذى تلعبه الفينولات فى مقاومة الأمراض، ما يلى:

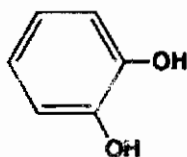
- تلعب الفينولات الكلية والفينولات الفردية دوراً هاماً فى مقاومة عديد من الأمراض. ومن الأمثلة على ذلك أن ثمار الطماطم الصغيرة الخضراء تقاوم الإصابة بالفطر *Botrytis cinerea*. حيث لا يحدث فيها سوى بقعاً صغيرة لا تزيد فى المساحة أثناء نمو الثمار ونضجها. ومن المعروف أن الثمار الخضراء الصغيرة تحتوى على الجليكوكالويد: توماتين tomatine بتركيزات عالية، وخاصة فى الطبقات الخارجية

من الجلد، وهي تركيزات تكفي لمنع نمو الفطر في البيئات الصناعية. ينخفض تركيز التاوماتين أثناء نضج الثمار إلى أن يصبح شبه معدوم في الثمار الناضجة. ولذا .. يُعتقد بأن وقف نمو الفطر في الثمار الخضراء الصغيرة يحدث بفعل التوماتين. هذا .. وبالإضافة إلى التوماتين السابق التكوين في جلد الثمار الخضراء، فإن تركيز الفينولات الكلية يزداد - تدريجياً - لدى تعرض الثمار للإصابة، كما يلي:

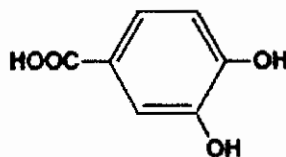
الفترة بعد الحقن بالفطر (ساعة)	الفينولات الكلية في جلد الثمرة الطماطم (ميكروجرام/جم وزن طازج)
٢٤	١٠٨
٤٨	١٤٣
٧٢	٢٤٧
٩٦	٢٨١

● كذلك تعد الـ o-dihydroxy phenolics (شكلا ٧-٣، ٧-٤) مثل الـ catechol والـ protocatechuic acid، والـ chlorogenic acid، والـ caffeic acid) شديدة السمية للفطريات، وتلعب دوراً هاماً في المقاومة لعديد من الأمراض في النباتات. كما في مقاومة البطاطس للجرب، وكذلك مقاومة العنب للفطر *Gloeosporium ampelophagum* التي تبين فيها ارتباط المقاومة مع كل من الفينولات الكلية والـ o-dihydroxy phenolics، كما يلي:

الـ o-dihydroxy phenolics		الفينولات الكلية		
الصف	عمر الورقة	القابلية للإصابة	(ميكروجرام/جم وزن طازج)	(ميكروجرام/جم وزن طازج)
Anab-e-Shahi	حديثة	تصاب بشدة	٢٤٠	١٠٥
	متوسطة	متوسطة القابلية للإصابة	٢٣٥	١١٠
	مسنة	مقاومة	٢١٥	١٦٠
Bangalore Blue	حديثة	مقاومة	٢٣٠	١٦٠
	متوسطة	مقاومة	٢٠٥	١٦٠
	مسنة	مقاومة	٢٠٠	١٦٥

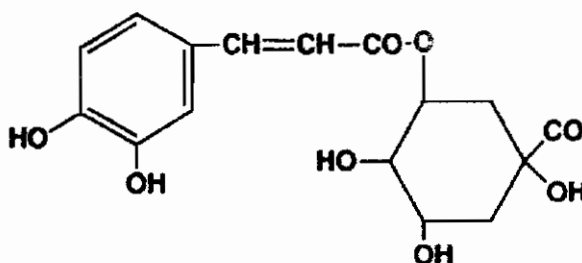


Catechol



Protocatechuic acid

شكل (٣-٧): التركيب الكيميائي البنائي لكل من الكاتيكول Catechol وحامض البروتوكاتيكويك protocatechuic acid.



شكل (٤-٧): التركيب الكيميائي البنائي لحامض الكلوروجنيك chlorogenic acid (عن Oku ١٩٩٤).

● يعرف منذ عام ١٩٢٩ أن الحراشيف الخارجية الجافة لأبصال البصل الملونة بالأحمر أو بالأصفر تحتوى على تركيزات عالية من الـ protocatechuic acid (وهو: 3,4-dihydroxybenzoic acid) والـ catechol (وهو: 3,4-dihydroxybenzene)، علمًا بأن كليهما يعد شديد السمية للفطر *Colletotrichum circinans* (مسبب مرض الاسوداد أو التهبب smudge)، وهما ينتشران من خلايا القشرة الخارجية الميتة إلى الماء الأرضي المحيط بالأبصال؛ مما يؤدي إلى منع إنبات جراثيم الفطر ونمو هيئاته. وقد أوضحت إحدى الدراسات أن إنبات جراثيم الفطر كان أقل من ٢٪ فقط في مستخلص للحراشيف الخارجية الملونة، بينما بلغ أكثر من ٩٠٪ في مستخلص للحراشيف الخارجية لأصناف البصل البيضاء التي تعد شديدة القابلية للإصابة بالمرض. وقد ازدادت الثقة في مسئولية

هذين المركبين عن المقاومة عندما وجد أن الظروف البيئية التى تخفض إنتاجهما فى الحراشيف (مثل عدم تغطية الأبصال بالتربة أو فقد الحراشيف لهما بالغسيل بالماء) تؤدى إلى زيادة القابلية للإصابة.

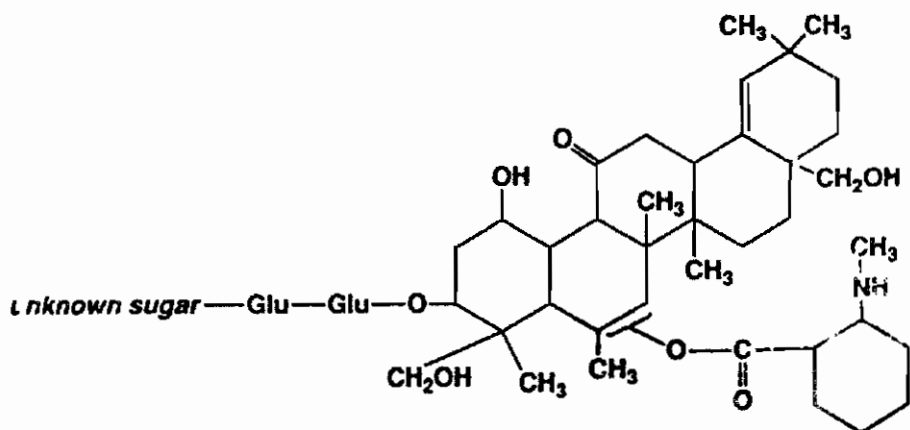
● وفى البطاطس تعد الجذور الصغيرة شديدة المقاومة للفطر *Verticillium albo-atrum*. وتضعف المقاومة كلما تقدمت الجذور (والنباتات) فى العمر. ويعد حامض الكلوروجنك *chlorogenic acid* هو الفينول الرئيسى فى جذور البطاطس. وقد أوضحت إحدى الدراسات أنه عند عمر ٥ أسابيع احتوت جذور الأصناف المقاومة على نحو خمسة أضعاف جذور الأصناف القابلة للإصابة من حامض الكلوروجنك، كما انخفض محتوى الجذور من الفينول - فى كل من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة - كلما تقدمت فى العمر.

وتتضح تلك العلاقة بين مستوى مقاومة أصناف البطاطس لذبول فيريستيليم ومحتوى جذورها من حامض الكلوروجنك، كما يلى:

الصفة	المقاومة لذبول فيريستيليم	محتوى حامض الكلوروجنك (%)
Popular	مقاوم بدرجة عالية جداً	٠,٠٨
U1956	مقاوم بدرجة عالية	٠,٠٧
Great Scott	مقاوم	٠,١١
Early Gem	قابل للإصابة	٠,٠١
Kennebec	قابل للإصابة	٠,٠٥
Russet Burbank	قابل للإصابة	٠,٠١
Bliss Triumph	قابل للإصابة بدرجة عالية	٠,٠٣

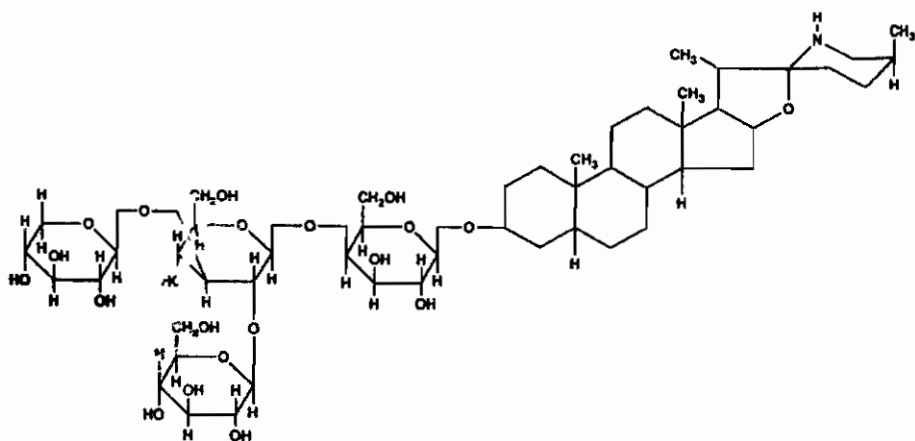
● محتوى جذور البطاطا المقاومة التى تُعدى بالفطر *Ceratocystis fimbriata* على تركيزات من الـ *umbelliferone* والـ *scopoletin* أعلى مما فى الجذور القابلة للإصابة التى تُصاب بالفطر.

● ترتبط مقاومة الشوفان للفطر *Ophiobolus graminis* بوجود تركيزات عالية من الـ *avenacin* (شكل ٧-٥) فى جذوره، وهو الفينول الذى لا يتواجد فى جذور الحبوب الصغيرة الأخرى. وهى التى تُصاب بالفطر.



شكل (٥-٧): التركيب الكيميائي البنائي للأفيناسين avenacin.

● تحتوى الطماطم على الجليكوالأكالويد: توماتين tomatine (شكل ٦-٧)، والذي يعرف الأجليكون فيه باسم: توماتيدين tomatidine، وهو الذى يوجد فى الجذور، والسيقان، والأوراق ويعد شديد السمية للفطريات، كما وجدت علاقة بين محتوى الطماطم من التوماتين ومقاومتها للذبول الفيوزارى.



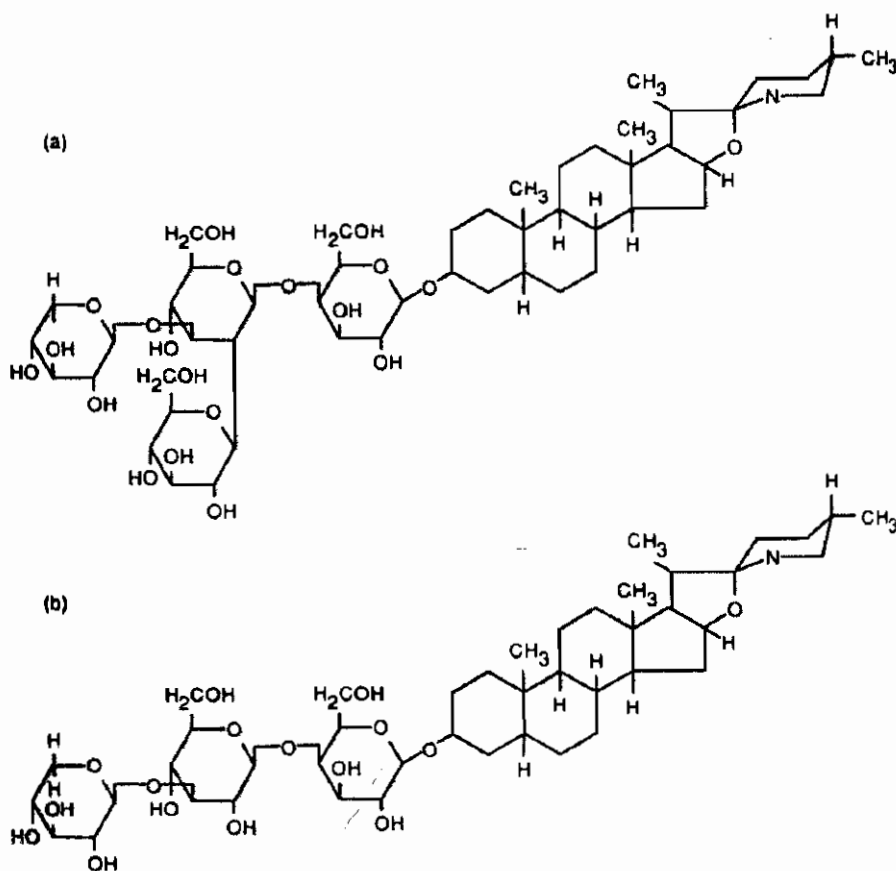
شكل (٦-٧): التركيب الكيميائي البنائي للتوماتين tomatine.

ومن بين أمثلة عدم الحساسية للتوماتين: عدم حساسية الأغشية الخلوية لبعض طفرات من الفطر *Fusarium solani* لهذا المركب؛ الأمر الذي تبين أنه كان راجعاً إلى انخفاض محتوى أغشية تلك الطفرة من الاستيرول sterol مقارنة بالسلسلة غير الطفرية. وقد كانت تلك الطفرات قادرة على إصابة الثمار الخضراء - فقط - وهي التي تحتوى على تركيزات عالية من التوماتين.

ولقد دُرِسَ دور التوماتين في مقاومة الطماطم للفطر *Verticillium albo-atrum* وتبين أن الفطر ينتج الإنزيم β -1,2-glucosidase الذى يفصل واحدة من وحدات الجلوكوز الأربع من التوماتين؛ ليعطى β -2-tomatine، وهو مركب لا يكون معقدات مع الاسيترولات (شكل ٧-٧) (عن Strange ١٩٩٣).

وتتباين الفطريات في مدى حساسيتها للتوماتين، كما يلي:

الحد الأدنى لتركيز التوماتين المولارى	الفطر
	الفطريات الممرضة للطماطم
٠,٨٥	<i>Septoria lycopersici</i>
٠,٧٩	<i>Alternaria tomato</i>
٠,١٦	<i>Phytophthora infestans</i>
٠,١٠	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>
٠,٠٦٣	<i>A. solani</i>
٠,٠١٠	<i>Verticillium albo-atrum</i>
	الفطريات غير الممرضة للطماطم
٠,٠٠٢٠	<i>Cercospora beticola</i>
٠,٠٠٢٠	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>conglutinans</i>
٠,٠٠١٠	<i>Alternaria tenuis</i>
٠,٠٠٠٤٠	<i>Septoria linicola</i>
٠,٠٠٠٤٠	<i>S. lactucae</i>
٠,٠٠٠١٣	<i>Helminthosporium turcicum</i>



شكل (٧-٧): مركب (a) = α -tomatine الذي يتحول بفعل إنزيمات يفرزها الفطر *Verticillium alb-atrum* إلى المركب (b) = β -tomatine الضعيف السمية للفطر (عن Strange ١٩٩٣).

هذا .. ويزداد مستوى التوماتين في الجذور والنموات الخضرية لأصناف الطماطم المقاومة - عقب تعرضها للعدوى - إلى الضعف في خلال ١٠-١٤ يوماً، بينما يبقى المستوى في الأصناف القابلة للإصابة ثابتاً أو يقل بعد التعرض للإصابة.

● تقاوم بادرات القطن الفطر *Rhizoctonia solani* بعد نحو ١٤ يوماً من الزراعة - وليس قبل ذلك - بسبب ارتفاع محتوى السويقة الجينية السفلى للقطن - حينئذٍ - من الفينول: catechin الذي يعد مثبطاً لنمو الفطر (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

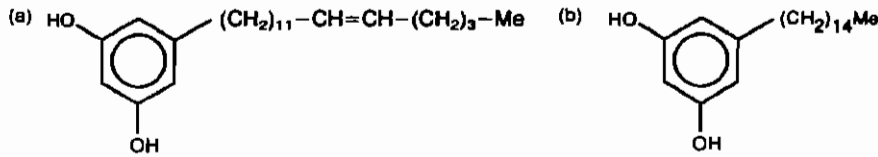
ثانياً: المركبات الأليفاتية ذات السلاسل الطويلة

تُحدث بعض عزلات الفطر *Alternaria alternata* مرض البقع السوداء في ثمار المانجو، إلا أن الفطر يبقى كامناً إلى أن تصبح الثمرة ناضجة. وقد أُعزى سبب هذا الكمون إلى ما يوجد بجلد الثمار غير الناضجة من مركبات مضادة للكائنات الدقيقة، وقد عزل منها مركبان. هما:

5-(12-cis-heptadecenyl) resorcinol

5-pentadecyl resorcinol

وقد وجد أن تركيز هذين المركبين ينخفض بشدة بعد النضج (شكل ٧-٨).

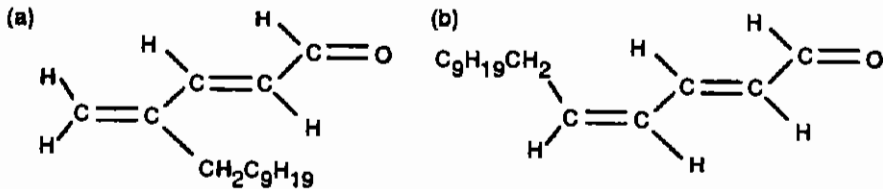


شكل (٧-٨): مركبا الـ resorcinol المسئولين عن مقاومة ثمار المانجو غير الناضجة للفطر *Alternaria alternata*، وهما:

(a) 5-(12-cis-heptadecenyl) resorcinol

(b) 5-pentadecyl resorcinol

عزل - كذلك - ألدهيدين ذات سلاسل طويلة - هما: α -triticene و β -triticene من القمح (شكل ٧-٩). كان لهما تأثيرات مضادة للفطريات التي تصيب القمح بتركيزات تراوحت - في البيئات الصناعية - بين ١٠، و ١٠٠ ميكروجراماً/مل، إلا أن دورهما في المقاومة لم يُدرس.

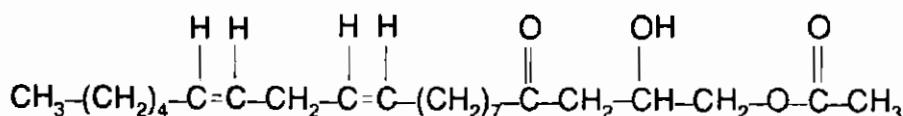


شكل (٧-٩): الألهيدان (a) = α -triticene و (b) = β -triticene.

يعد الأنثراكنوز الذي يسببه الفطر *Colletotrichum gloeosporioides* من أخطر أمراض الأفوكادو، حيث تُصاب الثمار بالعفن. وعلى الرغم من إصابة الفطر للثمار في

مرحلة مبكرة جداً من تكوينها، فإنه يبقى ساكناً إلى ما بعد الحصاد بنحو ٧-١٥ يوماً. ولقد وجد أن جلد الثمار غير الناضجة يحتوى على المركب: cis, cis-1-acetoxy-2-hydroxy-4-oxoheneicosa-12,15-diene (شكل ٧-١٠).

وقد تبين أن جراثيم الفطر يتوقف إنباتها عند تركيز ٧٩٠ ميكروجرام/مل، بينما كان تركيزه في جلد الثمار غير الناضجة ١٦٠٠ ميكروجرام/مل (١٢٠٠ ميكروجرام/جم وزن طازج من القشرة) وانخفض تركيز المركب أثناء النضج إلى أن وصل إلى ١٢٠ ميكروجرام/جم من قشرة الثمرة عند اكتمال النضج. كذلك وجد لدى مقارنة صنفين من الأفوكادو يختلفان في توقيت انخفاض تركيز الـ diene فيهما توافقاً ما بين هذا التوقيت وبداية ظهور أعراض الإصابة المرضية.



شكل (٧-١٠): المركب cis,cis-12-acetoxy-2-hydroxy-4-oxo-heneicosa-12,15-diene الذى عزل من جلد ثمار الأفوكادو بتركيزات عالية قبل نضج الثمار.

ولقد تبين أن الانخفاض السريع في تركيز الـ diene عند نضج ثمار الأفوكادو كان مصاحباً بزيادة في نشاط إنزيم الـ lipoxigenase، وعندما عوملت الثمار بالمركب α -tocopherol - وهو مثبط للـ lipoxigenase - تأخر الانخفاض في تركيز الـ diene وتأخرت معه بداية الإصابة بالفطر. وبمتابعة دراسة هذا الأمر تبين احتواء قشرة ثمار الأفوكادو على مثبط طبيعي للـ lipoxigenase، وهو: الـ epicatechin. كان تركيز هذا المركب ٥١٤ ميكروجرام/جم وزن طازج من قشرة الثمار الناضجة، ولكنه انخفض في الثمار الناضجة - وقبل ظهور أعراض الإصابة - إلى ٨ ميكروجرام/جم وزن طازج. وعندما قورن صنفين يختلفان في شدة قابليتهما للإصابة، تبين أن الـ epicatechin ينخفض بسرعة أكبر في الصنف الذى تظهر عليه الأعراض أولاً.

ثالثاً: اللاكتونات غير المشبعة

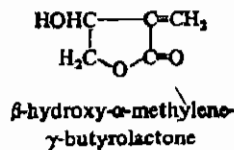
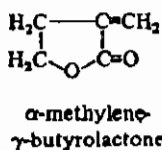
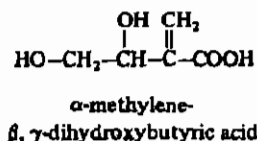
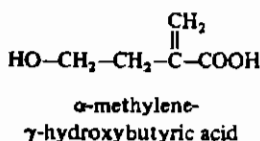
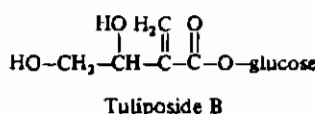
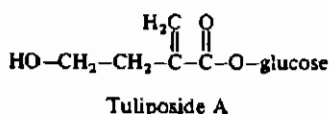
توجد اللاكتونات غير المشبعة unsaturated lactones في النباتات - عادة - على صورة جلوكوسيدات. فمثلاً .. توجد الـ tuliposides في الثيولب وبتراكيزات عالية - خاصة - في متاع الزهرة. وتلعب تلك المركبات دوراً دفاعياً ضد الإصابة ببعض الفطريات، مثل: *Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae*، و *Botrytis tulipae*. و *Botrytis cinerae*. وعلى الرغم من تواجد الفطر الأول في التربة في محيط النبات طول العام فإن النبات لا يكون قابلاً للإصابة إلا خلال الفترة التي تسبق الحصاد بأسابيع قليلة فقط، ثم يصبح أقل تعرضاً للإصابة بعد الحصاد. ونجد خلال تلك الفترة التي تسبق الحصاد أن الأوراق الخارجية البيضاء الغنية بالـ tuliposide تصبح بنية اللون وينخفض فيها تركيز تلك المركبات بشدة. أما بعد الحصاد .. فإن الأوراق التي تلى الحراشيف البنية - والتي يكون فيها تركيز الـ tuliposides منخفضاً - يزداد فيها التركيز بصورة كبيرة بعد أيام قليلة من التخزين. وبذا .. تتوافق فترة القابلية للإصابة مع الفترة التي ينخفض فيها تركيز الـ tuliposides.

إن الفطر *B. cinerea* لا يصيب الثيولب - عادة - تحت ظروف الحقل، إلا أن إصابته ممكنة مع العدوى الصناعية والرطوبة النسبية العالية في المخازن. هذا .. إلا أن متعة أزهار النباتات التي تحتوى على تركيزات عالية من الـ tuliposides لا تصاب بهذا الفطر أبداً.

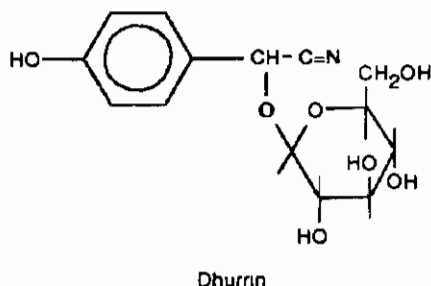
وبالمقارنة .. فإن الفطر *B. tulipae* يمكنه إصابة جميع أجزاء النبات، بينما يحدث *B. cinerea* أضراراً شديدة بالأغشية الخلوية، مما يؤدي إلى تسرب الـ tuliposides - التي تتواجد في الفجوات العصارية - إلى السيتوبلازم. حيث تتحول إنزيمياً إلى لاكتونات نشطة (شكل ٧-١١). هذا بينما نجد أن *B. tulipae* أقل إضراراً بالأغشية الخلوية ويجرد الـ tuliposides من سميتها بتحويلها إلى الأحماض الأيدروكسي كربوكسيلية المقابلة لها، وهي التي تكون - فعلياً - محفزة لنمو الفطر.

رابعاً: الجلوكوسيدات السيانوجينية

تحتوى عديد من النباتات على جلوكوسيدات سيانوجينية (cyanogenic glucosides)، فمثلاً .. قد يشكل الـ dhurrin (شكل ٧-١٢) حتى ٣٥٪ من الوزن الجاف لبعض الأعضاء فى السورجم. وعند تواجد هذا المركب فإن الـ HCN ينطلق عقب الإصابة أو الضرر. وتقوم بعض الفطريات التى تتجنب أضرار الـ HCN عليها بإنتاجها للإنزيم formamide hydro-lyase. الذى يحول الـ HCN إلى HCONH_2 ، كما أن تلك الفئة من النباتات يكون مسار التنفس فيها أقل حساسية للسيانيد (عن Strange ١٩٩٣).



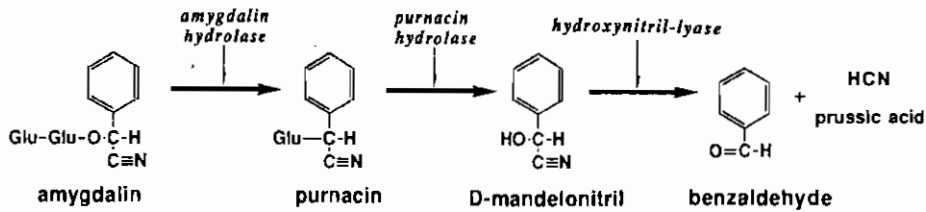
شكل (٧-١١): المركبان Tuliposide A و Tuliposide B اللذان يلعبان دوراً فى مقاومة النيولب لعدة فطريات.



شكل (٧-١٢): الـ Dhurrin من السورجم.

ومن المعروف أن نواتج تحليل الجلوكوسينولات glucosinolates (التي يكثر تواجدها في النباتات التابعة للعائلة الصليبية) تثبط نمو الكائنات الدقيقة. ومن المعروف - كذلك - أن أصناف البروكولي تتباين في مدى قابليتها للإصابة بالبكتيريا المسببة للعفن الطرى البكتيري (*Pseudomonas marginalis*). ولقد أوضحت دراسات Charron وآخرون (٢٠٠٢) تباين محتوى زهيرات ثمانى أصناف من البروكولي (الجزء الذى يزرع من أجله المحصول) فى الجلوكوسينولات الكلية بين ٠.٥ و ٢٩.٨ ميكرومول لكل جرام ($\mu\text{mol g}^{-1}$)، وكذلك وجود تباين مماثل فى مدى قدرتها على تثبيط نمو البكتيريا *P. marginalis*، وكانت ٤٨٪ من الاختلافات فى القدرة على تثبيط نمو البكتيريا ترتبط باختلاف زهيرات الأصناف فى محتواها من الجلوكوسينولات الكلية؛ بما يمكن معه الاستفادة من ذلك المحتوى كدليل على المقاومة فى برامج التربية (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

وفى العائلة الوردية يتكون السيانيد السام بالتحلل الإنزيمى للأميجدالين amegdalin (شكل ٧-١٣).



شكل (٧-١٣): تكون السيانيد بالتحلل الإنزيمى للأميجدالين amegdalin (عن Oku ١٩٩٤).

إن إنتاج السيانيد قد يكون سلاحاً ذا حدين؛ فبينما يوفر للنباتات حماية ضد الكائنات الدقيقة الحساسة له، فإنه قد يمنع تفاعلات الدفاع الطبيعية. فمثلاً .. وجد أن سلالات المطاط التى تنتج السيانيد بوفرة كانت أكثر قابلية للإصابة بالفطر *Microcylus ulei* عن السلالات الأقل قدرة على إنتاج السيانيد. وقد تبين أن الـ HCN تثبط تراكم الفيتوألوكسين: scopoletin فى نباتات المطاط.

خامساً: السابونينات

إن السابونينات saponins عبارة عن جلوكوسيدات ترتبط بواحدة من أربعة طرز من الأجليكونات alygcones، هي: الـ triterpene، والـ spirostanol، والـ alkaloid، والـ furostanol، كما أنها قد تكون monodesmosidic أو bidesmosidic حسبما إذا كانت تحتوى على سلسلة سكرية saccharide chain واحدة، أم سلسلتين، على التوالى.

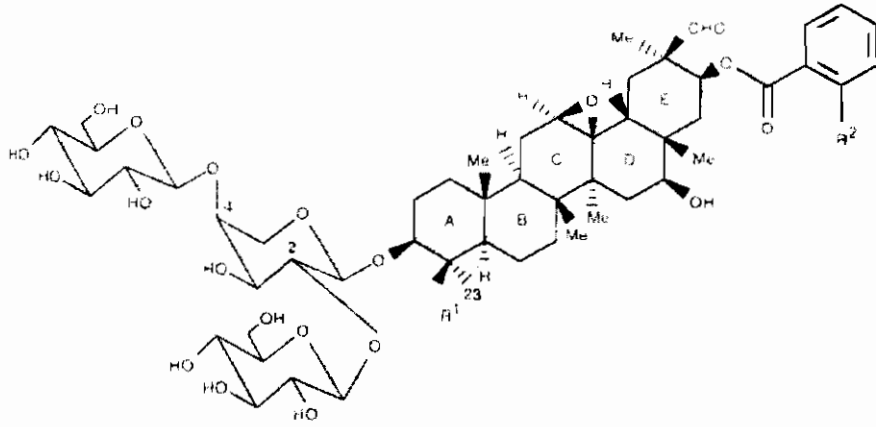
تنتشر السابونينات بكثرة فى المملكة النباتية، وفى حصر شمل ١٧٩٠ نوعاً نباتياً وجدت السابونينات فى ٧٩٪ منها. ونجد أن الخلايا الحساسة للسابونينات تحتوى على استيرولات sterols فى أغشيتها الخلوية تتحد مع السابونينات لتكون معقدات غير ذائبة، تتسبب فى تحول الأغشية الخلوية إلى صورة جامدة تحتوى على ثقب سداسية بقطر ٨ نانوميتر ترشح من خلالها محتويات الخلايا.

هذا .. وتنتج الفطريات التى تنجح فى التغلب على السابونينات إنزيمات تلغى التأثير السام للسابونينات، والتى من أمثلتها الفطر *Gaeumannomyces graminis* الذى يعيش فى التربة ويصيب جذور النجيليات (يُحدث مرض Take-all). مثل القمح والشعير والراى. إلا أن الشوفان يعد مقاوماً لهذا الفطر نظراً لأن جذوره تحتوى على أربعة أنواع من السابونينات ذات تركيب متقارب أطلق عليها اسم أفاناسينات avenacins (شكل ٧-١٤)، تقوم بحماية الجذور من عدة فطريات بمن فيها فطر *G. graminis*. ولقد اكتشفت مؤخراً عزلة من هذا الفطر كانت قادرة على إصابة الشوفان بسبب إنتاجها للإنزيم avenacinase وهو إنزيم يحلل الأفيناسين إلى مركبات أقل سمية للفطر (عن Parlevliet ٢٠٠٢).

سادساً: التربينات

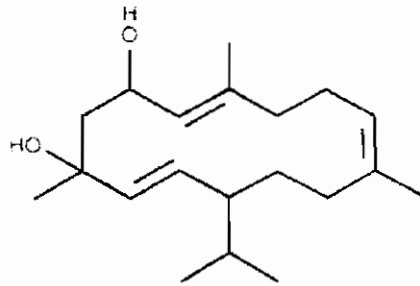
من بين التربينات terpenoids التى أظهرت دوراً واضحاً فى المقاومة للأمراض الـ duvatrienediols التى تتواجد فى أديم بشرة أصناف التبغ المقاومة للفطر *Peronospora tabacina*، والتى تؤدى إزالتها بالمذيبات إلى زيادة قابلية التبغ للإصابة بالفطر بشدة. كذلك أمكن التعرف على طراز C_{19} من الـ kaurane لـ diterpene من أوراق أرز

سليمة لأحد الأصناف النشطة ضد الفطر *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* (شكل ١٦-٧).



- 1 Avenacin A-1 $R^1 = OH$ $R^2 = NHMe$
- 2 Avenacin A-2 $R^1 = OH$ $R^2 = H$
- 3 Avenacin B-1 $R^1 = H$ $R^2 = NHMe$
- 4 Avenacin B-2 $R^1 = H$ $R^2 = H$

شكل (١٤-٧): الأفيناسينات avenacins أرقام ١، ٢، ٣، ٤ من جذور الشوفان.

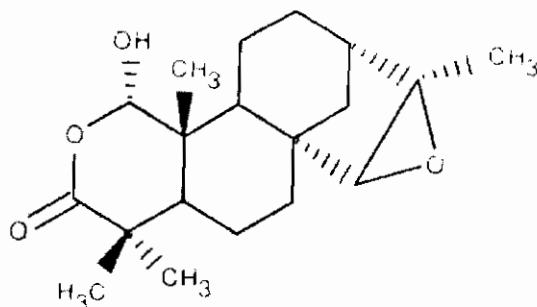


شكل (١٥-٧): تريينات الـ **duvatrienediols** التي تتواجد في أديم بشرة اصناف التبغ المقاومة لمرض البياض الزغبي. يتواجد المركب الموضح بالشكل (وهو 4,8,13-duvatriene-1,3-diol) على صورتين isomeric هما: α و β .

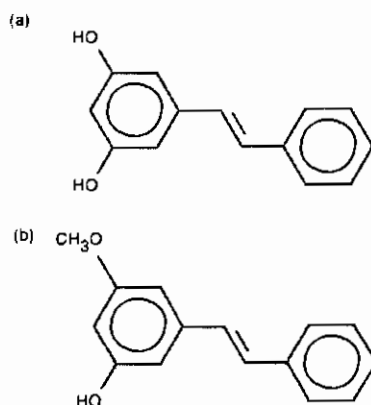
سابعاً: الاستيلبينات

تتواجد الاستيلبينات stilbenes - غالباً - في الخشب الصميمي للأشجار، وهو الذي يكون مقاوماً للأعفان، ويعتقد بأنها تسهم في توفير بيئة مضادة للميكروبات في هذا

النسيج. ومن أكثر تلك المركبات تواجدًا كلا من: الـ pinosylvin، والـ pinosylvin monomethyl ether (شكل ٧-١٧، عن Strange ١٩٩٣).



شكل (٧-١٦): Oryzalide A، وهو kaurene diterpene يتواجد في أوراق العلم flag leaves لأصناف الأرز المقاومة للبكتيريا *Xanthomonas campestris*.



شكل (٧-١٧): الاستلبيينات: pinosylvin، و pinosylvin monomethyl ether اللذان يتواجدان - عادة - في الخشب الصممي للأشجار.

ثامناً: التانينات

يُثبِّط المستخلص الميثانولي لنباتات الكاكاو *Theobroma cacao* إنبات جراثيم الفطر *Crinipellis perniciosus* مسبب مرض مكنسة الساحر witches broom، الذي يعد من أخطر أمراض الكاكاو. وقد تبين أن المكون الرئيسي المثبط للفطر في هذا المستخلص عبارة عن polymeric procyanidin، وهو من التانينات tannins. هذا .. ويزيد تركيز المثبط في أصناف الكاكاو المقاومة للفطر عما في الأصناف القابلة للإصابة.

تاسعاً: البروتينات

ما يعنينا في هذا المقام البروتينات السابقة التكوين، وليست تلك التي يكون تكوينها نشطاً بعد بدء الإصابة المرضية.

ومن أبرز البروتينات السابقة التكوين، ما يلي:

١ - الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسي برولين Hydroxyproline-rich glycoproteins (اختصاراً: HRGP):

إلى جانب دور ال HPGP في تدعيم الجدر الخلوية. فإنها تفرض على المسبب المرضي إنتاج إنزيمات معينة محللة. وعلى الرغم من أن تلك البروتينات تكون سابقة التكوين وتشكل حتى ٥-١٠٪ من الوزن الجاف للجدار الخلوي الابتدائي. فإن تمثيلها في النبات يزداد عقب تعرضه للإصابات الميكروبية.

٢ - مثبطات البروتينيز:

يعرف عديد من مثبطات البروتينيز proteinase inhibitors في كثير جداً من الأنواع النباتية. وغالبيتها خاصة بال serine proteinases.

وقد أوضحت الدراسات أن نباتات التبغ المحولة وراثياً بجين اللويبا trypsin inhibitor وعُبر فيها عن البروتين بنسبة حوالى ١٪ من البروتين الكلى بأوراق النبات - كانت أكثر مقاومة لتغذية يرقات *Heliothis virescens*. كذلك كانت أوراق التبغ المحولة وراثياً ببروتينات الطماطم والبطاطس: Inhibitor II مثبطة ليرقات *Manduca sexta*. وربما تلعب مثبطات البروتينيز دوراً آخرًا مع مسببات الأمراض - قد يكون مغايراً لما سبق بيانه مع الحشرات - إذا إنها قد توفر مصدراً للأحماض الأمينية التي تلزم لتمثيل بروتينات الكائنات الدقيقة، كما قد تحلل بروتينات الدفاع النباتية.

٣ - مثبطات البولي جالاكتيرونيز:

إن إنزيمات البولي جالاكتيرونيز polygalacturonases تعد غاية في الأهمية لعدد من المسببات المرضية، والتي لا تتمكن بدونها من التمكن من عوائلها. ولذا.. فإن تواجد أى مثبطات لتلك الإنزيمات يشكل نظاماً دفاعياً ضد عديد من الفطريات والبكتيريا الممرضة

للنباتات. ولقد أمكن عزل بروتينات مثبتة للبولى جالاكتورينيز من جمع نباتات ذوات الفلقتين التى تمت دراستها. وهذه البروتينات تُسهم فى المقاومة العامة للفطريات ليس - فقط - بتثبيطها لإنزيمات الطفيل، وإنما كذلك بتحفيزها لإنتاج مثيرات استجابات دفاعية فعالة كتلك التى تؤدى إلى استجابة فرط الحساسية، واللجنة، وتمثيل الفيتوألوكسينات. وتعد بعض الـ oligogalacturonides والتى تكون على درجة معينة من البلورة - والتى تنتج بفعل نشاط البولى جالاكتورينيز - من المثيرات عالية النشاط. وتجدر الإشارة إلى أن مثبطات البولى جالاكتورينيز تطيل من فترة بقاء الـ oligogalacturonides المؤثرة كمثيرات، وهى التى تكون بالدرجة اللازمة من البلورة.

٤ - اللكتينات:

إن اللكتينات lectins عبارة عن بروتينات رابطة للمركبات الكربوهيدراتية. تقوم بربط الجليكانات glycans فى الجليكوبروتينات glycoproteins، أو الـ glycolipids. أو عديدات السكر polysaccharids بقوة كبيرة. ومعظم اللكتينات التى تمت دراستها تخزن إما فى الفجوات العصارية، وإما فى الجدر الخلوية أو فى المسافات بين الخلايا. وترتبط بعض اللكتينات بالشيتين chitin؛ مما يؤثر فى نمو الحشرات والفطريات التى تحتوى - كالتأها - على شيتين. فمثلاً .. يرتبط الهيفين hevein - وهو بروتين صغير (٤.٧ كيلودالتون) غنى بالسيسيتين - بالشيتين؛ مما يؤثر سلبياً فى عديد من الفطريات. ويشترك مع الهيفين فى تلك الخصائص بروتينات أخرى تعرف باسم ثايونينات thionins - تحتوى على ست أو ثمانى cysteine residues وتكون شديدة السمية ليس فقط للفطريات، وإنما - كذلك - للبكتيريا والحشرات والحيوانات عموماً. وقد كان لأحد مجموعات الـ thionins فى أوراق الشعير دوراً كبيراً فى الدفاع ضد مسببات المرضية.

٥ - إنزيمات الشيتينيز:

على الرغم من إنتاج النباتات لبروتينات يظهر فيها نشاط لإنزيمات الشيتينيز chitinases كرد فعل دفاعى نشط على أثر التعرض للإصابة، فإنه تتوفر أدلة على أن بعض النباتات تحتوى على إنزيمات شيتينيز سابقة التكوين كذلك؛ فقد وجدت تلك

الإنزيمات في الحبوب الصغيرة، واللبن النباتي latex لنبات المطاط *Hevea brasiliensis* الذى تبين أنه يحتوى على مستويات عالية من كل من إنزيمات الشيتينيز العادية وإنزيمات الشيتينيز القادرة على تحليل جدر الخلايا البكتيرية (Chitinases with lysozyme activity).

٦ - بروتين الثوماتين:

اكتُشف وجود بروتين يشبه الثوماتين thaumatin (وهو بروتين دفاعي يتكون بطريقة نشطة في التبغ على أثر تعرضه للإصابة) .. اكتشف وجوده كبروتين سابق التكوين في عديد من النباتات.

٧ - بوليبيبتيدات مثبطة للفيروسات:

يحتوى عديد من أفراد رتبة Caryophyllales، مثل *Phytolacca americana* على مثبطات للفيروسات سابقة التكوين عبارة عن بوليبيبتيدات يتكون بعضها من ١١٦ حامض أميني تعمل كمثبطات قوية ضد عملية mRNA translation. وينظم عملها من خلال الـ 60S subunit للريبوسوم. فضلاً عما تحتويه النباتات من تلك البروتينات قبل تعرضها للإصابة. فإن تمثيلها يزداد - كذلك - على أثر تعرض النباتات للإصابات الفيروسية (عن Strange ١٩٩٣).

المقاومة السلبية لأمراض ما بعد الحصاد

تتنوع كثيراً آليات المقاومة السلبية لمحاصيل الخضر والفاكهة - بعد الحصاد - للإصابات المرضية، كما يلي.

١ - تثبيط تكوين الـ appressoria:

تعد الـ appressoria ضرورية لعديد من الفطريات لكي تتمكن من اختراق السطح النباتي، إلا أن بعض الكحوليات ذات السلاسل الطويلة جداً - التي تتواجد في عديد من الشموع النباتية السطحية تثبط تكوين تلك الـ appressoria. وفي المقابل .. فإن بعض أنواع الدهون النباتية السطحية ربما تستحث إنبات الجراثيم الفطرية وتكوين الـ appressoria.

٢ - غياب منبهات إنبات الـ appressoria :

يؤدي تواجد بعض المركبات الكيميائية النباتية المتطايرة وغير المتطايرة إلى تثبيط إنبات الـ appressoria. وقد تفشل الـ appressoria في الإنبات نتيجة لغياب عامل منبه لإنباتها. ويعتقد بأن الإثيلين الذي تنتجه الثمار عند نضجها يمكن أن يحفز إنبات الـ appressoria التي قد تتواجد على سطح تلك الثمار. وذلك بتركيزات أقل بكثير مما يُنتج أثناء نضج الثمار.

٣ - تثبيط اختراق الـ infection peg الذي ينتجه الـ appressorium لأديم البشرة :

تقوم الفطريات التي تخترق الأسطح النباتية بصورة مباشرة - مثل *Botrytis cinerea* - بإفراز إنزيم الكيوتينيز cutinase عند موضع الاختراق، ويؤدي تواجد مثبطات الكيوتينيز في طبقة الأديم غير المجروحة إلى منع اختراق تلك الفئة من الفطريات له.

هذا .. إلا أن إنبات الـ appressoria ربما يعتمد على إنزيمات أو عوامل أخرى إضافية بخير الكيوتينيز، كما يلي:

أ - قد يشكل الأديم عائقاً فيزيائياً أمام اختراق الفطر :

من أمثلة تلك الحالة أن مقاومة ثمار الخوخ للإصابة بالفطر *Monilina fructicola* ترتبط بسمك كل من الأديم والجدر الخلوية، حيث تزداد الفترة من العدوى بالفطر إلى حين ظهور أعراض الإصابة بزيادة سمك الأديم والجدر الخلوية. كما يحدث الأمر ذاته في النكتارين.

ب - احتواء الأديم على مثبطات لاختراق الفطريات :

من أمثلة ذلك تثبيط تطور الفطر *M. fructicola* في ثمار الخوخ غير الناضجة بسبب احتواء القشرة الخارجية للثمار على أحماض فينولية.

ج - توجد مثبطات للإنزيمات الـ pectolytic (التي تعمل على إذابة البكتين) .. مثل مثبطات الـ pectate lyase. وخاصة في المراحل المبكرة جداً من الإصابة.

٤ - تثبيط استعمار الفطر للنسيج النباتي بفعل عوائق سابقة التواجد :

يمكن أن يتحقق ذلك التثبيط بفعل أى من الآليات التالية :

أ - توجد مركبات كيميائية مثبتة للنمو الفطري :

الأمثلة على تلك المركبات كثيرة جداً، ومنها ما يلي :

(١) يؤدي تواجد المركب 1-acetoxy-2-hydroxy-4-oxo-heneicosa-12,15-diene

في ثمار الأفوكادو غير الناضجة إلى منع نمو الفطر *Colletotrichum gloeosporioides*.

(٢) يؤدي تواجد المركبين : 5-pentadecenyl و 5-12,cis-heptadecenyl resorcinol

resorcinol في ثمار المانجو غير الناضجة إلى منع نمو الفطر *Alternaria alternata*.

(٣) تحتوى ثمار الليمون الأضاليا الخضراء المكتملة التكوين على تركيزات عالية من

ال citral تحد من إصابة الثمار بالأعفان.

وفي جميع الحالات السابقة ينخفض تركيز المركبات السامة للفطريات مع تقدم

الثمار في النضج، مما يجعلها أكثر تعرضاً للإصابة بالأعفان.

ب - حدوث زيادة في إنتاج المركبات الكيميائية المثبطة للفطريات (التي تتواجد

أصلاً قبل حدوث الإصابة) بعد الإصابة (عن Prusky ٢٠٠٣).

المقاومة النشطة التركيبية

تؤدي الإصابة في حالة المقاومة النشطة التركيبية إلى حث العائل على تكوين

دفاعات تركيبية defense structures معينة تحد من استمرار انتشار الإصابة في نسيج

العائل. ومن أمثلة ذلك ما يلي :

تكوين اللجنينات

ورور اللجنينات في المقاومة

تلعب اللجنينات دوراً هاماً في المقاومة لعدد من الأمراض. وذلك من خلال عملها

كعائق فيزيائي أمام تقدم مسببات المرضية. وتتحدد مدى فاعليتها في الحد من الإصابة

على السرعة التي تنتج بها، وليس على مدى تراكمها. هذا .. وتقوم النباتات بتمثيل

طرز جديدة من اللجنينات في حالات المقاومة. كما يتم تنشيط عمل الإنزيمات التي

تلعب دوراً في عملية اللجننة lignification في تفاعلات المقاومة. كما قد تلعب بادئات

اللجنين دوراً في المقاومة (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

تتكون اللجنين legnin إما فى الجدر الخلوية التى تزداد سمكاً، وإما مع مركبات أخرى كالسيليلوز، والكالوز حول هيفات الفطر، مكوناً ما يعرف باسم الدرنات اللجنينية lignitubers (شكل ٧-١٨أ). وقد استعمل هذا المصطلح لأول مرة فى وصف الزيادة التى تحدث فى سمك جدر خلايا القمح مقابل ميسيليوم الفطر *Gaeumanomyces graminis* - المسبب لمرض Take-all - لدى اختراقه للعائل. يحدث الانتفاخ فى الجدر الخلوية بمجرد ملامسة الميسيليوم لها. وقد لوحظت هذه الظاهرة بعد ذلك فى حالات مرضية أخرى، كما فى البسلة عند إصابتها بالفطر *Botrytis cinerea*، والطماطم عند إصابتها بأى من الفطرين *Verticillium albo-atrum* و *V. dathiae*، والخيار عند إصابته بالفطر *Corynespora cucumerinum*.

ويكون انتفاخ الجدر الخلوية مصاحباً بتحلل فى الخلايا النباتية المصابة، الأمر الذى يحصر الإصابة فى عدد محدود من الخلايا. وقد أوضح التحليل الكميائى للدرنات اللجنينية أنها ترسبات سيلليوزية محاطة بطبقة من اللجنين (عن Dixon ١٩٨١).

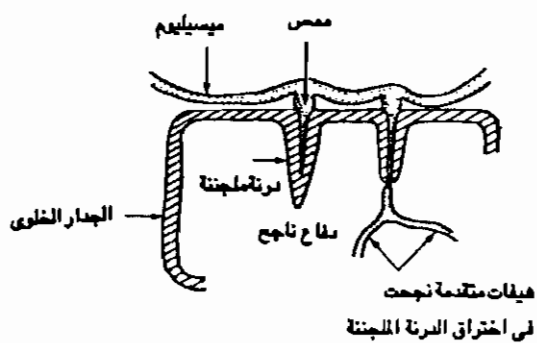
وتختلف ظاهرة تكوين الدرنات الملجننة عن ظاهرة دفاعية أخرى هى إحاطة الميسيليوم المتقدم بطبقة سيليلوزية. وتختلف كلتاهما عن ظاهرة الـ Callosities التى تتميز بتكوين نموات كالوسية بارزة تلاحظ فى الجدر الخلوية المقابلة للجدر التى تخترقها الفطريات، وتستطيل هذه النموات عمودياً على الجدر وفى مواجهة الميسيليوم المتقدم، الأمر الذى قد يمنع تقدم النمو الفطرى.

ويصعب كثيراً تحديد الارتباط بين اللجننة والمقاومة؛ إذ إن ذلك يتطلب تحديد ما إذا كانت اللجننة تحدث فى الوقت المناسب. وبالقدر الكافى، وفى الموضع المؤثر أم لا. وتلك أمور يصعب كثيراً دراستها مقارنة بالموضع مع إنتاج الفيتوأكسينات. خاصة وأن مبدأ تركيز الحد الأدنى للجرعة المثبطة للمسبب المرضى الذى يتم تقديره فى حالة الفيتوأكسينات لا يمكن تطبيقه فى حالة اللجننة.

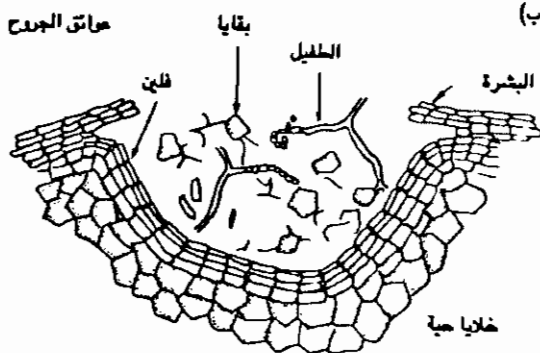
وقد تبين أن عملية اللجننة شكلت جانباً من استجابة فرط الحساسية فى القمح ضد الفطر *Puccinia graminis*. فقد وجد أن القمح استجاب للعدوى بسلالات الفطر غير المتوافقة معه بترسيب اللجنين وحث تكوين الإنزيمات ذات العلاقة بعملية اللجننة.

الدرنات الجنينية

(أ)

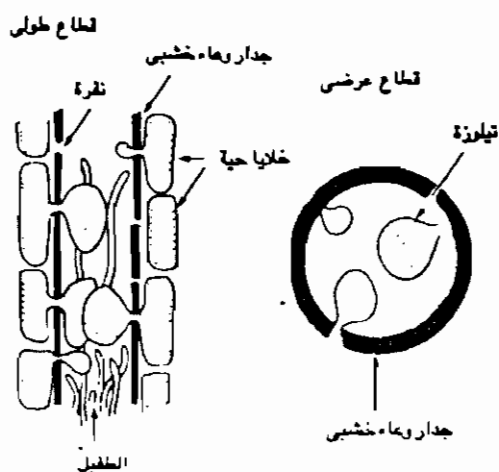


(ب)



التيلوزات

(ج)



شكل (٧-١٨): المقاومة "التركيبية" للأمراض: (أ) تكوين الدرناات اللجنينية، (ب) تكوين عوائق الجروح، (ج) تكوين التيلوزات.

(وهي: phenylalanine ammonia-lyase - اختصاراً: PAL -، و 4-coumarate CoA ligase، و cinnamyl alcohol dehydrogenase، و peroxidase). وقد أدى تثبيط اللجننة باستخدام مثبطات ال PAL، و cinnamyl alcohol dehydrogenase (وهو إنزيم خاص باللجننة فقط) إلى تثبيط استجابة فرط الحساسية. ويعنى ذلك أن عملية تراكم بادئات اللجنين يكون لها علاقة سببية مباشرة بتطوير المقاومة ضد الفطر *P. graminis* فى القمح.

كذلك يترسب اللجنين كاستجابة دفاعية ضد بعض الإصابات البكتيرية. كما فى حالة المقاومة المتخصصة فى الأرز الذى يحمل الجين Xa-10 ضد الفطر *Xanthomonas oryzae*. والتى ترتبط بترسيب اللجنين عند موقع الإصابة فى خلال ١٨-٢٤ ساعة من العدوى فى التفاعلات غير المتوافقة. فى الوقت الذى لا يلاحظ فيه أى ترسيب للجنين حتى ٩٦ ساعة من الإصابة فى التفاعلات المتوافقة. كذلك يُشاهد فى التفاعلات غير المتوافقة تناقصاً فى أعداد البكتيريا فى النسيج النباتى مع بداية ترسيب اللجنين (عن Nicholson & Hammerschmidt ١٩٩٢).

إن الاستجابة الدفاعية للنباتات عن طريق اللجننة لا تكون دائماً موضعية؛ حيث تتوفر أدلة على أنها تكون جهازية - كذلك - فى بعض الحالات. فمثلاً.. أحدثت الإصابة الموضعية للخيار بالفطر *Colletotrichum lagenarium* حماية جهازية كانت مصاحبة بلجننة سريعة. كذلك وجد أن حقن الخيار بفيرس تحلل التبغ عزز استجابة اللجننة لدى عدوى النباتات ذاتها - بعد ذلك - بالفطر *Sphaerotheca fuliginea*.

وتتماثل عملية اللجننة فى بعض سماتها مع عملية تراكم الفيتوألأكسينات، التى سيأتى بيانها لاحقاً؛ ففى كليهما يحدث وقف لعمل كابتحات الجينات (أى يحدث derpression للجينات)، يتم على أثرها تمثيل إنزيمات لم تكن تُمثّل، مثل إنزيمات ال phenylpropanoid pathway. الأمر الذى يقود إلى سلسلة أخرى من التفاعلات الإنزيمية. وهى التى تختلف بطبيعة الحال - عند تمثيل المركبات اللازمة لتكوين اللجنين (مثل ال coumaryl alcohol، وال coniferyl alcohol، وال sinapyl alcohols) - عما يكون عليه الحال عند تكوين الفيتوألأكسينات.

نجد في القمح أن عملية اللجننة تقتصر على حالات الإصابة بالفطريات. ويلعب فيها الشيتينين chitin دوراً رئيسياً، وذلك بعد تغيير تركيبه - إنزيمياً - ليصبح مكوناً من oligomers.

ويعتقد بأن اللجننة تسهم في مقاومة النباتات للأمراض بزيادة القوة الميكانيكية التي تلزم الفطريات لتتمكن من اختراق النبات. وبزيادة مقاومة الجدر الخلوية للتحلل بفعل إنزيمات المسببات المرضية. كما تضع عوائق غير منفذة أمام انسياب العناصر الغذائية والسموم. هذا إلى جانب أن بادئات اللجنين ذاتها تكون سامة للمسببات المرضية.

واللجننة عملية تتطلب تمثيل بروتينات عديدة، ويستدل على ذلك من أن معاملة النباتات بمثبطات البروتين، مثل الـ cycloheximide، أو بالركب α -amino-oxyacetic acid الذي يثبط الإنزيم phenyl ammonia lyase على وجه الخصوص .. تؤدي إلى تثبيط عملية اللجننة وزيادة نجاح المسببات المرضية في استعمار العائل عما في النباتات غير المعاملة (عن Strange ١٩٩٣).

تمثيل اللجنينات

يتم تمثيل اللجنينات lignins في النباتات عن طريق ثلاثة مسارات أيضاً. هي:

١ - الـ shikimic acid pathway (شكل ٧-١٩).

٢ - الـ Phenylpropanoid pathway (شكل ٧-٢٠).

٣ - الـ Cinnamic acid pathway (شكل ٧-٢١).

ومن أهم الإنزيمات التي تنشط في عملية تمثيل اللجنينات، ما يلي:

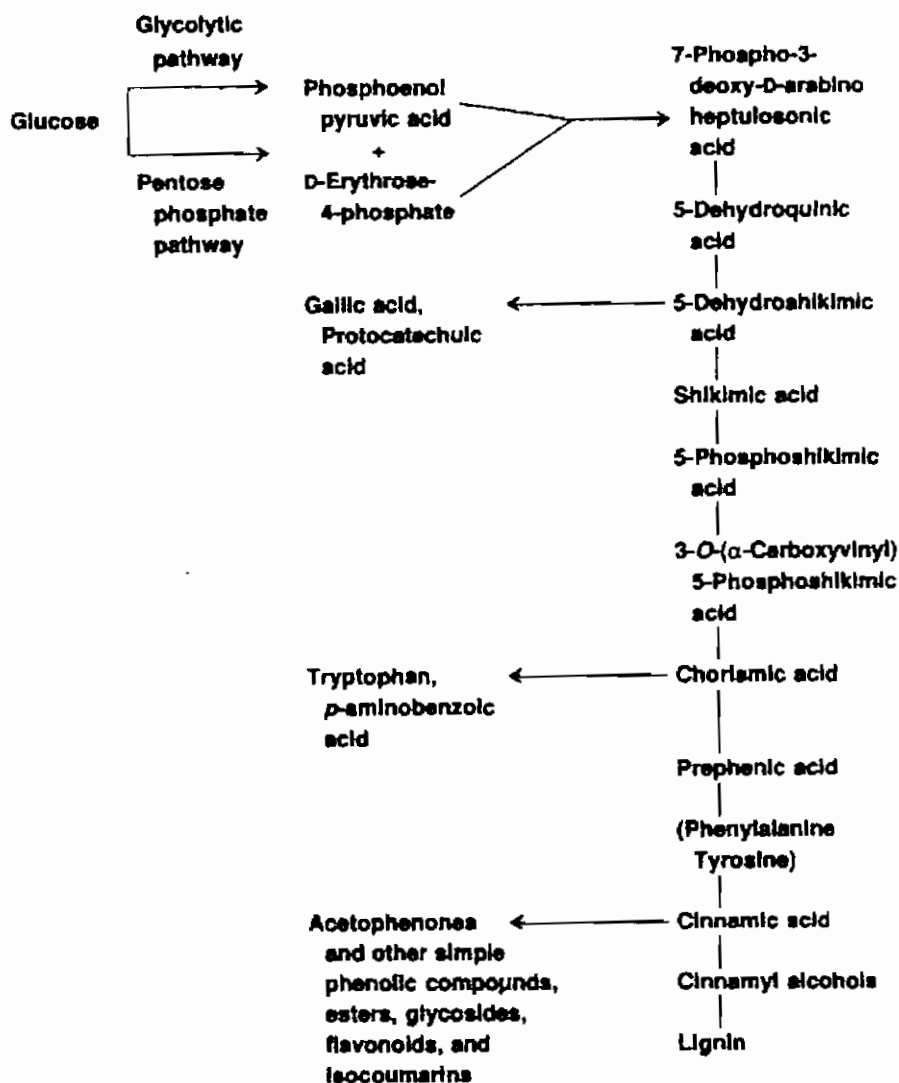
phenylalanine ammonia lyase

tyrosine ammonia lyase

peroxidase

caffeic acid-o-methyl transferase

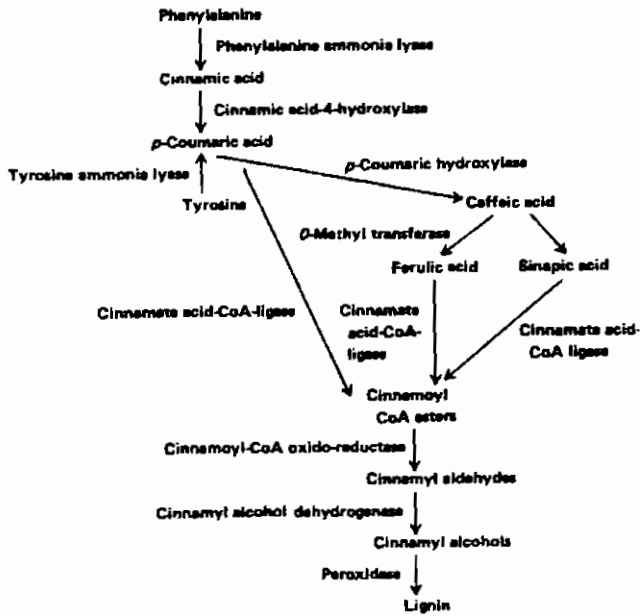
cinnamyl alcohol dehydrogenase



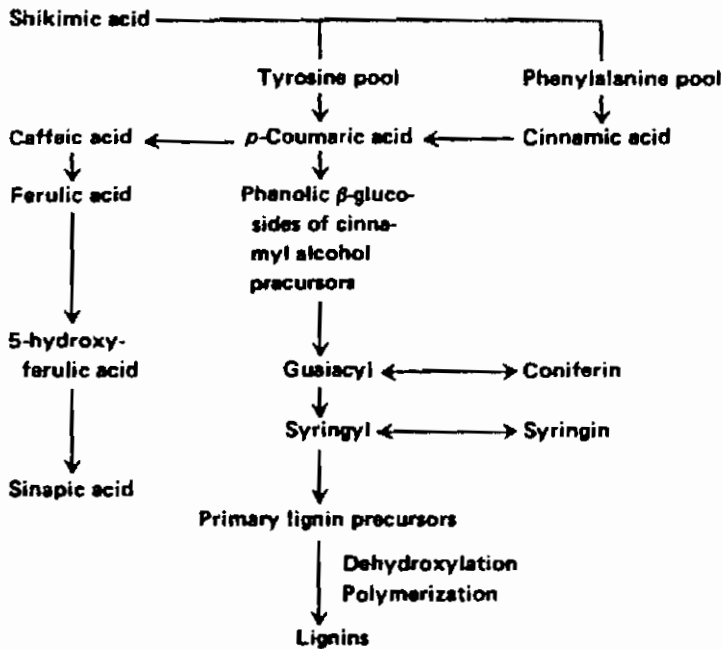
شكل (٧-١٩): تمثيل اللجنين عن طريق الـ shikimic acid.

ومن أهم بادئات اللجنين، ما يلي:

- coniferyl alcohol
- p-coumaric acid
- ferulic acid
- caffeic acid



شكل (٧-٢٠): تمثيل اللجنين عن طريق الـ Phenylpropanoid pathway



شكل (٧-٢١): تمثيل اللجنين عن طريق الـ Cinnamic acid pathway (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

هذا .. وفى حالات قليلة تتم لجنته الهيفات الفطرية المتقدمة ذاتها، مما يمنع تقدمها.
ومن المعروف أن بعض الفطريات الممرضة تنتج إنزيمات محللة للجنينات. مثل: الـ
laccase، والـ O-diphenoloxidase، والـ peroxidase.
وفى حالات قليلة وجد أنه لم يكن للجنينات المتكونة أى دور فى المقاومة (عن
Vidhyasekaran ١٩٨٨).

تكوين الـ papilla وترسيب الكالوز

تتكون زوائد شبيهة بالحلمة فى مرحلة مبكرة من اختراق الفطريات للأنسجة
النباتية، تظهر كبروزات من الجدار الخلوى وتبقى محصورة بينه وبين الغشاء البلازمى.
يتطور هذا البروز - الذى ينشأ كاستجابة دفاعية فى مواجهة الإصابة بالفطريات -
ويغطى الهيفات الفطرية المتقدمة لدى استغلالتها، كما يظهر حول الإصابات البكتيرية.
وتعرف تلك التركيبات بعدد من الأسماء. منها: papilla، و collar، و callosity،
و lignitubers، و appositional wall thickening. ورغم تكون الـ papilla فى عديد من
الإصابات المرضية الفطرية فإن دورها فى المقاومة لا يكون واضحاً إلا فى أمراض معينة
دون غيرها، حيث تؤدى إلى فشل المسببات المرضية فى الاستمرار فى اختراقها للأنسجة
النباتية.

وقد أوضحت الدراسات أن تكوين الـ papilla لا يحدث فى حالة الأمراض الفطرية
فقط. وإنما - كذلك - فى حالات الإصابات الفيروسية، والبكتيرية، والنيماطودية، كما
يمكن أن تتكون الـ papilla من جراء أى ضرر تتعرض له الخلايا ولو بوخزة إبرة.

تختلف مكونات الـ papilla عن مكونات الجدر الخلوية، وهى تظهر نتيجة ترسب
بعض المكونات السيتوبلازمية بين الجدر الخلوية والأغشية البلازمية. ومن مكوناتها:
اللجنين، والسيوبرين، والسيليلوز، والبكتين، ومادة صمغية، والسيليكا، والـ callose
1,3-glucan، والبيروكسيديز؛ هذا إلا أن تلك المكونات تختلف من نبات لآخر. ومن
حالة مرضية لأخرى (عن Oku ١٩٩٤).

أما الكالوز callose - الذى يعد مكوناً طبيعياً للجدر الخلوية السميكة - فهو β -1,3-linked glucan يترسب غالباً كاستجابة مبكرة للتجريح أو الإصابة المرضية. كما فى أصناف الخيار المقاومة للفطر *Cladosporium cucumerinum* المسبب لمرض الجرب، كما يرتبط بظاهرة المقاومة المكتسبة، ولكن - كما فى حالة اللجنين - يصعب ربطه بوضوح بالمقاومة. وتجدر الإشارة إلى أن الكالوز يترسب - كذلك - فى الـ papillae.

وقد وجد فى الشعير الذى يحمل الجين mlo المسئول عن المقاومة للفطر *Erysiphe graminis* f. sp. hordei مسبب مرض البياض الدقيقى أن معاملة النباتات بمشط تكوين الكالوز: 2-deoxy-D-glucose قلل تكوين الـ papillae المحتوية على الكالوز وزاد من كفاءة الفطر فى اختراق النبات (عن Strange ١٩٩٣).

ونجد فى الخس أن الفطر *Plasmopara lactucae-radici* يستعمر جذور النباتات فى كل من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة بالفطر على حد سواء، حيث تظهر بكل منها هيفات الفطر بين الخلايا، كما تظهر المصحات الفطرية داخل الخلايا، إلا أن الفطر لا يمكنه التجرثم فى جذور الأصناف المقاومة. هذا .. فضلاً عن أن ممصات الفطر تكون أكبر حجماً فى جذور الأصناف المقاومة ولكنها تكون محاطة بالكالوز callose، وهو نوع من التركيب الدفاعى للنباتات يتكون عقب التعرض للإصابة ببعض الفطريات. ومما يؤيد أهمية تكوين الكالوز كنظام دفاعى أن منع تمثيله بمعاملة النباتات بالمركب 2-deoxy-D-glucose (الذى يمنع تمثيل الكالون) أدى إلى زيادة كفاءة اختراق الفطريات الممرضة للنباتات. وقد حدث الأمر ذاته لدى معاملة جذور الخس المقاوم للفطر *P. lactucae-radici* بهذا المركب (Stanghellini وآخرون ١٩٩٣).

تكوين عوائق الجروح

تتكوّن أنسجة تعوق نمو الطفيل بعد جرح أنسجة العائل سواء أكان التجريح بالوسائل الميكانيكية، أم نتيجة لإصابات مرضية. تعرف هذه الأنسجة باسم Wound Barriers (شكل ٧-١٨ ب)، وما يحدث هو أن الخلايا المصابة (المجروحة) تموت، ثم تتراكم مركبات مثل السيوبرين suberin، واللجنين، والصمغ، والتانينات فى الخلايا

المجاورة لها، ثم تتكون - بعد أيام قليلة - طبقة من الفلين. هي التي تقوم بالدور الأكبر في الحد من انتشار الإصابة المرضية.

ومن أبرز الأمثلة على ذلك تكون wound barrier لدى إصابة درنات البطاطس بالفطر *Streptomyces scabies* المسبب لمرض الجرب العادى؛ مما يؤدي إلى وقف تقدم الإصابة. ولكن مجرد تكوين الفلين - فى هذه الحالة - يعنى ظهور أعراض المرض.

وتعرف السوبرة suberization بأنها عملية ترسب السيوبرين suberin. وهو مكون طبيعى بالأنسجة النباتية، ولكن تمثيله - مثل اللجنين - يمكن أن يتعزز ويزداد لدى تعرض النبات للإصابة بالكائنات الدقيقة. وكمثال على ذلك .. وُجد ارتباط موجب بين معدل ترسيب السيوبرين فى الخوخ والمقاومة للفطر المسبب للتقرح *Leucostoma persoonii* (عن ١٩٩٣).

ويعرف تكوين التركيبات الملجننة باسم Cicatrical Demarcation. أو Cicatrice. وقد ذكر Gaumann فى عام ١٩٥٠ أنها ربما تحد من انتشار السموم التى تفرزها الفطريات إلى الأنسجة وأطلق على هذه الظاهرة اسم Antitoxin Defense Reaction.

تكوين التيلوزات

إن التيلوزات Tyloses تراكيب تظهر فى حالات الإصابة بأمراض الحزم الوعائية، وهى عبارة عن تضخمات بالونية الشكل تبرز فى تجويف الأوعية الخشبية لدى الإصابة ببعض مسببات أمراض الذبول مثل فطرى *Verticillium albo-atrum*، و *Fusarium oxysporum*. وتعمل على منع نمو الفطر فى تلك الأوعية.

تبرز هذه التضخمات البالونية من الخلايا البرانشيمية الشعاعية الملاصقة لأوعية الخشب من خلال النقر Pits التى توصل بينهما، ولهذه التضخمات طبقتان ليفيتان (شكل ٧-١٨ ج). وتجدر الإشارة إلى أن تكوين التيلوزات يعد محدود الانتشار، كما لم يمكن إثبات صلتها بالمقاومة فى الطماطم حيث إنها تكونت استجابة للعدوى بكل من الطفيليات المتوافقة مع الطماطم وغير المتوافقة معها على حد سواء.

ترسيب الصمغ والمواد الشبيهة بها فى الأنسجة المصابة

تعمل الصمغ التى تفرز أحياناً على حواف البقع المرضية كنوع من المقاومة الميكانيكية التى تحد من انتشار الإصابة. وفى الكرنب .. وجد أن الأصناف المقاومة للفطر *F. oxysporum f. conglutinans* المسبب للاصفار تترسب بيز خلايا القشرة فى جذورها - عقب تعرضها للإصابة - إفرازات شبه صمغية تحد من استمرار نمو الفطر داخل أنسجة النبات (عن Dixon ١٩٨١).

تكوين طبقات الانفصال

يؤدى تكوين طبقات الانفصال Abscission Layers - عقب الإصابة - إلى سقوط الأجزاء المصابة، الأمر الذى يحد من استمرار انتشارها فى النبات. كما فى مرض shot-hole فى الفاكهة ذات النواة الحجرية.

المقاومة النشطة الكيميائية والفسيولوجية

عندما تكون المقاومة النشطة كيميائية أو فسيولوجية .. فإن النبات يقاوم الطفيل لدى إصابته له ببدء تغيرات كيميائية وفسيولوجية تحد من نشاط الطفيل فى النبات أو توقف تقدمه نهائياً. وجدير بالذكر أن هذه التغيرات الدفاعية لا تبدأ فى الحدوث إلا بعد مهاجمة المسبب المرضى لخلايا العائل، وأن ما يورث هنا هو قدرة العائل على الاستجابة الدفاعية ضد عملية التطفل.

ونظراً لأهمية الدور الذى تلعبه المركبات الفينولية فى المقاومة للأمراض، سواء أكانت تلك المركبات سابقة التكوين - كما أسلفنا بيانه - أم ينشط تكوينها بعد تعرض النباتات للإصابة، فإننا نبدأ بها موضوع المقاومة النشطة الكيميائية والفسيولوجية، إذا إنها كثيراً ما تكون هى ذاتها المسئولة عن المقاومة.

دور الفينولات فى المقاومة النشطة

أولاً: الفينولات (التي ينشط تكوينها عقب (التعرض للإصابة

تلعب الفينولات التى ينشط تكوينها عقب التعرض للإصابة دوراً كبيراً فى مقاومة

عديد من الأمراض، كما تحدد السرعة التي تتكون بها تلك الفينولات مدى شدة المقاومة.

ومن أمثلة ذلك، ما يلي:

١ - لا يمكن للفطرين: *Fusarium oxysporum* f. sp. *lupini* و *Fusarium oxysporum* f. sp. *callistephi* إصابة الطماطم، حيث تتكون في سيقان النباتات التي تتعرض لهما تركيزات عالية من الفينولات الكلية. والـ *o*-dihydric phenols، إلا أن تلك الزيادات لا تحدث لدى عدوى النباتات بالفطر المتخصص على الطماطم: *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

٢ - لم يمكن ملاحظة ارتباط قوى بين المحتوى الفينولي والمقاومة لصدأ الساق في أصناف القمح. إلا أن السرعة التي تراكمت بها الفينولات في الأنسجة المصابة ارتبطت بشدة بنسبة السلالات التي كانت قادرة على إحداث الإصابة، كما يلي:

الصف	السلالات القادرة على إحداث الإصابة	الفينولات الكلية (مجم/١٠٠ جم وزن طازج)
Little Club	٩٤	٣٠
Acme	٧٦	٦٨
Einkom	٦٨	٥٦
Kubanka	٥٠	٦١
Marquis	٤٩	٤٩
Reliance	٤٥	٤٢
Mindum	٣٥	٦٤
Vernol	٣١	٥٦
Khapi	٢	٨٠

ثانياً: الفينولات (المؤكسدة) (المسؤولة عن المقاومة)

تتأكسد الفينولات إلى كينونات quinines بواسطة إنزيمات العائل، مثل البولي فينول أوكسيديز polyphenol oxidase، والبيروكسيديز peroxidase، ومن المعروف أن الكينونات شديدة السمية للفطريات، كما تبينت مسئوليتها عن المقاومة في عديد من الأمراض.

ومن أمثلة ذلك، ما يلى:

١ - تُعد نباتات البطاطس الصغيرة - من جميع أصناف البطاطس - مقاومة للفطر *Verticillium albo-atrum*، ولكن تختفى المقاومة بعد حوالى ٤-٥ أسابيع من الإنبات. ويكون ذلك مصاحباً بنقص جوهرى فى محتوى جذور الأصناف من حامض الكلوروجنك chlorogenic acid والفينولات الحرة. وعلى الرغم من وجود ارتباط بين المحتوى الفينولى والمقاومة، فإن حامض الكلوروجنك بتركيز وصل إلى ١٠٠٠ جزء فى المليون - فى البينات الصناعية - لم يكن ساماً للفطر، علماً بأن هذا التركيز العالى لا يتكون أبداً فى النباتات. وقد تبين أن حامض الكلوروجنك - غير السام للفطر - يتحول فى الأصناف المقاومة إلى الصورة المؤكسدة (الكينونات) التى تكون سامة للفطر، علماً بأن الأصناف المقاومة (مثل: USDA 41956) يكون نشاط البولى فينول أوكسيديز فيها أقل بمقدار مالا يقل عن ٥٠٪ من نشاطه فى الأصناف القابلة للإصابة (مثل: Red Warba)، حيث يستمر فى الأخيرة أكسدة الكينونات - سريعاً - إلى صور أخرى غير سامة للفطر. الأمر الذى لا يحدث بذات السرعة فى الأصناف المقاومة التى يتبقى فيها تركيز عال من الكينونات.

٢ - يزداد نشاط إنزيم البيروكسيديز جوهرياً فى أصناف الطماطم المقاومة للذبول الفيوزارى فى خلال ٢٤ ساعة من تعرضها للإصابة بالفطر، بينما لا يحدث ذلك فى الأصناف القابلة للإصابة إلا بعد ٢٤ ساعة أخرى، الأمر الذى يرتبط بسرعة تكوين الفينولات المؤكسدة التى تحد من الإصابة (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

أنواع الاستجابات الدفاعية النشطة

تعد الاستجابات الدفاعية النشطة المستحثة من الصفات المميزة للتفاعلات غير المتوافقة التى تحدث فى حالات المقاومة. ويمكن تحديد ثلاث فئات - على الأقل - من الاستجابات الدفاعية النشطة فى الأنسجة النباتية، هى: الاستجابات الأولية primary responses، والاستجابات الثانوية secondary responses، والاستجابات الجهازية المكتسبة systemically acquired responses.

تنحصر الاستجابات الأولية في الخلايا التي تصبح على اتصال مباشر بالمسبب المرضى سواء أحدث ذلك باللامسة الخارجية المباشرة للخلية (كما في الإصابات النيماتودية وبعض الإصابات الفطرية)، أم بالتواجد الداخلي للمسبب المرضى داخل الخلية النباتية (كما في الإصابات الفيروسية والبكتيرية وبعض الإصابات الفطرية). وتتضمن تلك الاستجابات التعرف على جزيئات خاصة تنطلق من المسبب المرضى وتعد بمثابة إشارة للنبات لبدء استجابته الدفاعية. علمًا بأن انطلاق تلك الجزيئات يعد أمرًا حيويًا وأساسيًا لنشاط المسبب المرضى ذاته. وغالبًا ما تؤدي تلك الاستجابات الأولية إلى ما يعرف بموت الخلايا المبرمج programmed cell death.

أما الاستجابات الدفاعية الثانوية فإنها تحدث في الخلايا المجاورة التي تحيط بموقع الإصابة الأولى. استجابة لجزيئات تنتشر من موقع الإصابة (تتكون خلال التفاعل الأولي) تعرف باسم مستحثات elicitors وتكون بمثابة إشارة لبدء الاستجابة الدفاعية.

أما الاستجابات الدفاعية الجهازية فإنها تُستحث هرمونيا في كل أجزاء النبات (عن Hutcheson ١٩٩٨).

وبما .. فإنه يمكن تقسيم الوسائل النشطة التي تقاوم بها النباتات مسببات الأمراض إلى ثلاثة فئات رئيسية، كما يلي:

١ - دفاعي فوري مبكر للخلايا المصابة مباشرة، يبدأ بإشارة تعرف على الكائن المرض المهاجم، تقود غالبًا إلى موت سريع لتلك الخلايا، فيما يعرف باستجابة فرط الحساسية hypersensitive response.

٢ - تنشيط موضعي للجينات في الخلايا المجاورة مباشرة لموضع الإصابة؛ يترتب عليه تمثيل عديد من المركبات الجديدة من مركبات المسارات الأيضية الطبيعية للنبات. مثل الفيتوألوكسينات phytoalexins؛ كما قد يترتب على تنشيط الجينات تدعيم للموانع التركيبية الطبيعية مثل الجدر الخلوية، أو إحداث تثبيط غير مباشر للمسبب المرضى.

٣ - تنشيط جهازى للجينات التي تشفر لتمثيل البروتينات ذات العلاقة بالأحداث

المرضية pathogens-related proteins (اختصاراً: PRP)، مثل إنزيمات الـ 1.3-β-glucanases التي تعد مثبطة - بصورة مباشرة أو غير مباشرة - للمسببات المرضية. ولها صلة وثيقة بظاهرة المناعة المكتسبة الجهازية systemic acquired resistance (اختصاراً: SAR) (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

تكون هذه البروتينات بمثابة خط دفاع ثان (فى حالة قدرة المسبب المرضي على التغلب على الموانع الطبيعية التي تقف حائلاً أما وصوله إلى الأنسجة النباتية، مثل الجدر الخلوية، والطبقة الشمعية، والمركبات الكيميائية السابقة التكوين). وهى تنتج بواسطة جينات المقاومة المتخصصة (الـ R genes).

وتُعد البروتينات التى تكونها جينات المقاومة معلماً عن طريق ما لا يقل عن أربع آليات، كما يلى:

١ - يقوم البروتين ناتج الـ R gene بوقف نشاط سُم يفرزه المسبب المرضي، وهو السم الذى يحدث فى العادة تحللاً أو يمنع الاستجابات الدفاعية للنبات. ومن الأمثلة على ذلك الجين Hm1 فى الذرة الذى يشفر لتكوين الإنزيم NADPH-dependent reductase، وهو الذى يوقف فعل السم HC الذى تفرزه السلالة ١ من الفطر *Cochliobolus carbonum*. وفى غياب هذا الجين فإن السم HC يحدث الأعراض المرضية - فى النباتات القابلة للإصابة - بتثبيط نشاط الإنزيم histone deacetylase.

٢ - يُعد البروتين ناتج الـ R gene هدفاً لنشاط الكائن المرض. ويؤدى غيابه إلى مقاومة النبات لذلك الكائن المرض. ومن الأمثلة على ذلك الجين الميتوكوندريونى T-urf13 فى الذرة الذى يكسب النبات كلا من خاصية العقم الذكري والحساسية للسم T الذى تفرزه السلالة T من الفطر *Biopolaris maydis*، مما يجعله قابلاً للإصابة بهذا الفطر. هذا وتعتبر أصناف الذرة التى ينقصها الجين T-urf13 مقاومة للفطر.

٣ - يعد البروتين ناتج الـ R gene هو بادئ استجابات الدفاع النباتية ضد المسبب المرضي، ولعل أبرز مثال على ذلك مقاومة جين الشعير mlo للفطر *Erysiphe graminis* المرضي، ولعل أبرز مرض البياض الدقيقى. وفى وجود الآليل السائد Mlo يحدث

تنظيم لعملية موت الخلايا عقب الإصابة بالفطر؛ الأمر الذى لا يحدث فى وجود آليل المقاومة mlo.

٤ - يقوم البروتين ناتج الـ R genes بالتعرف على بروتين ناتج جين عدم الضراوة Avr gene، يتبعه حدوث سلسلة من التفاعلات التى تقود إلى حدوث استجابة فرط الحساسية؛ ومن ثم المقاومة (Takken & Joosten ٢٠٠٠).

ومن بين أهم الاستجابات النباتية للدفاع ضد مسببات المرضية والمركبات التى تلعب دوراً هاماً فى هذا المجال، ما يلى:

- ١ - إنتاج الفيتوألوكسينات phytoalexins.
- ٢ - إنزيمات الشيتينيز chitinases.
- ٣ - إنزيمات البيتا-١،٣-جلوكانيز β -1,3-glucanases.
- ٤ - إنتاج البروتينات ذات العلاقة بالتطفل المرض pathogenesis-related proteins.
- ٥ - حامض السلييك salicylic acid.
- ٦ - المركبات النشطة فى الأكسدة active oxygen species.
- ٧ - حامض الجاسمونك jasmonate.

وعلى الرغم من الاكتشافات العلمية الجديدة المستمرة فى مجال أيض الدفاعات النباتية ضد مسببات الأمراض، فإن ذلك لا يقلل من أهمية الدور الذى تلعبه الاكتشافات السابقة (كالفيتوألوكسينات على سبيل المثال)؛ ذلك أن الشواهد تدل على عدم وجود مركب واحد أو نظام واحد يمكن أن يفسر المقاومة للأمراض فى النباتات، بل إن الأغلب اشتراك أكثر من مركب وأكثر من نظام فى عملية المقاومة للمسبب المرضي الواحد فى النوع النباتي الواحد (عن Kuć ١٩٩٥).

وتجدر الإشارة إلى أن المناعة المكتسبة acquired immunity، وهى ظاهرة اكتساب النبات مناعة ضد الإصابة بسلالات فيروس ما لدى إصابته بأى منها، هى نوع من المقاومة النشطة كيميائياً وفسولوجياً، وهى الظاهرة التى يُستفاد منها فى حماية النباتات من السلالات الفيروسية العالية الضراوة، بتعرضها للإصابة بسلالة منخفضة الضراوة من نفس الفيروس (Allen ١٩٥٩).

حث الاستجابات الدفاعية النشطة

إن المقاومات النشطة هى فى واقع الأمر استجابات مستحثة، وتعنى أن النباتات تكون قادرة على التعرف على محفز ما أو أكثر من محفز يفرزهم المسبب المرضى - خلال المراحل المبكرة من الإصابة - والاستجابة لها. ويستدل من ذلك على أن الخلايا النباتية تمتلك أنظمة للمراقبة تمكنها من التعرف على تلك المحفزات التى تنتجها الكائنات الممرضة وتستجيب لها. ويُشفر لأنظمة المراقبة تلك بواسطة جينات المقاومة التى تُنتج بروتينات مُستقبلة receptor proteins، تتواجد فى مواقع استراتيجية فى حجيرات خلوية. ويعنى ذلك أن التحكم فى قدرة النبات على شن استجابة دفاعية نشطة تعتمد على امتلاكه لمجموعة من جينات المقاومة وعلى توقيت التعبير عنها.

إن جيناته المقاومة تتواجد - عادة - فى مناقيد تكون على درجة عالية من التقارب الوراثي، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

١ - أمكن التعرف على خمسة مواقع كروموسومية تتحكم فى مقاومة الكتان للصدأ، وأظهر تحليل الموقعين L، و M احتواء الأول على ١٣ جيناً والثانى على سبعة جينات شديدة التماثل.

٢ - تعد جينات الـ Cf، و Pto، و Fen، و Prf، و I2C-1 فى الطماطم جزءاً من عنقود أكبر من الجينات المتقاربة.

٣ - يعتبر جين Xa21 فى الأرز جزءاً من عناقيد أكبر من الجينات المتقاربة. ويسمح تواجد جينات المقاومة المتقاربة فى عناقيد بحدوث انعزالات أثناء الانقسام الاختزالي: مما يؤدى إلى ظهور خصائص جديدة لجينات المقاومة فى الأجيال المتتالية (عن Hutcherson ١٩٩٨).

المقاومة النشطة: فرط الحساسية

وصفت ظاهرة فرط الحساسية لأول مرة بواسطة Stakman فى أصداء الحبوب، وذلك فى عام ١٩١٥، ولذا .. كان الاعتقاد حتى بدايات القرن الماضى - أن الظاهرة لا

نحدث إلا مع الطفليات الإجبارية، ولكن ظهر خطأ هذا الاعتقاد فيما بعد، حيث لوحظت الظاهرة في عديد من التفاعلات المرضية.

ويعنى باصطلاح فرط الحساسية كل التغيرات المورفولوجية، والهستولوجية. والفيسيولوجية. والكيميائية التي تحدث نتيجة الإصابة بمسبب مرضي مُعدٍ infectious Agent. وتؤدي إلى تحلل سريع وموضعي في خلايا النسيج المصاب. ووقف نشاط المسبب المرضي عند موقع الإصابة. وتحديد موقع الإصابة، بما يمنع تقدم المسبب المرضي. تحدث التفاعلات التي تقود إلى حالة فرط الحساسية بمجرد حدوث تعارف خاص جداً بين ناتج جين عدم الضراوة في المسبب المرضي وناتج جين المقاومة في العائل.

أما النباتات التي لا تستجيب للمسبب المرضي بالطريقة السابقة.. فإنها توصف بأنها Normsensitive.

خصائص ظاهرة فرط الحساسية

من أهم خصائص تفاعل فرط الحساسية ما يلي:

- ١ - لا يمكن لغير المسببات المرضية الحية بمختلف أنواعها، والفيروسات. وبعض الحشرات الثاقبة الماصة إحداث هذا التفاعل.
- ٢ - لا يحدث التفاعل إلا في الحالات التي لا يوجد فيها توافق بين العائل والطفيل، والتي توصف بأنها Incompatible.
- ٣ - لا يوجد في بداية الإصابة فرق جوهري - في سرعة تكاثر المسبب المرضي - بين كل من العوائل المقاومة والعوائل القابلة للإصابة.
- ٤ - يحدث تفاعل فرط الحساسية، ويظهر التحلل necrosis الماحب لها، في الأصناف المقاومة. قبل ظهور أعراض المرض في الأصناف القابلة للإصابة.

تفسير ظاهرة فرط الحساسية

تُصاحَب استجابة فرط الحساسية بواحد أو أكثر من التفاعلات الدفاعية، والتي تتضمن ما يلي:

- ١ - تمثيل الفيتوأكسينات phytoalexin production.
- ٢ - اللجننة lignification.
- ٣ - إنتاج الإنزيمات المحللة، مثل الـ chitinases، والـ glucanases.
- ٤ - تمثيل الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسي برولين hydroxyproline rich glycoproteins.

ومن أهم مظاهر قرب موت الخلية، ما يلي:

- ١ - فقد الأغشية الخلوية لقطبيتها membrane depolarization.
- ٢ - التسرب الأيوني electrolyte leakage.
- ٣ - فشل الخلية في أن تتبلزم بصورة طبيعية في محلول ذات ضغط أسموزي أعلى من ضغطها الأسموزي.

وكل هذه المظاهر تعنى حدوث تدهور في الأغشية تفقد معه الخلية خصائصها المميزة.

وقد يحدث هذا التدهور من خلال:

- ١ - وسائل غير إنزيمية من خلال نشاط المركبات النشطة في الأكسدة، مثل:
 - ذرات الأكسجين المفردة singlet oxygen (O_2^1).
 - أنيون الـ superoxide (O_2^-).
 - شق الهيدروكسيل hydroxyl radical (OH).
 - شق البيروكسيد perhydroxyl radical (HO_2).
- ٢ - عن طريق الإنزيمات .. فمثلاً يزداد نشاط كلا من: lipolytic acid hydrolase و lipoxigenase في أوراق الفاصوليا العادية التي تتعرض للإصابة بسلالة غير متوافقة من *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (عن Strange ١٩٩٣).

ولكن .. هل يعد موت الخلايا بفرط الحساسية ضرورياً لكي يكون النبات مقاوماً لمسببات الأمراض؟ إن الإجابة على هذا السؤال هي بالنفي؛ ذلك أن موت الخلايا قد

لا يحدث. وقد يحدث كنتيجة لأحداث أخرى قادت إلى المقاومة، ولم يحدث كسبب مباشر لها. ونحن نعرف عديد من حالات المقاومة النباتية للفيروسات، والبكتيريا، والفطريات لا يظهر فيها تفاعل فرط الحساسية.

ومن أمثلة حالات المقاومة التي لا تظهر فيها فرط الحساسية، ما يلي:

- ١ - مقاومة جين Rx في البطاطس لفيروس إكس البطاطس.
- ٢ - مقاومة الفاصوليا ضد طفرات Hrp من *Pseudomonas syringae*.
- ٣ - المقاومة المتخصصة ضد سلالات معينة من الفطر المسبب للبياض الدقيقي في الشعير والتي يتحكم فيها الجين mlg.
- ٤ - مقاومة الطماطم للفطر *Cladosporium fulvum* (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

إن التفاعلات التي تؤدي إلى ظهور حالة فرط الحساسية (وهي نوع من الموت المبرمج لخلايا النبات) تُستَحَثُّ على الحدوث عندما يتعرف البروتين (الذى يُشَفِّر الجين R - المسئول عن المقاومة - لتكوينه) على بروتين آخر يُنتجه المسبب المرضي (يُشَفِّر لتكوينه الجين Avr - المسئول عن عدم الضراوة - في الطفيل). يعرف بروتين الطفيل باسم "الحاث" أو "المثير" elicitor، ومن أمثلته: AvrBs3 الذى تنتجه البكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*، و AvrPto الذى تنتجه البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*، وهى بروتينات يتعرف ناتج الجين R داخل الخلايا النباتية عليها.

وإلى جانب جينات عدم الضراوة فإن البكتيريا تتطلب جينات hrp (وهى الخاصة باستجابة فرط الحساسية والتطفل المرضي hypersensitive response and pathogenicity) لأجل حث تفاعل فرط الحساسية فى غير العوائل والأصناف المقاومة، وأيضاً لأجل إحداث المرض فى العوائل المتوافقة.

هذا ويُشَفِّر أحد جينات الـ hrp لتكوين بروتين حاث لتفاعل فرط الحساسية يعرف باسم harpin. وجد فى كل من *P. syringae* و *Erwinia amylovora*، و *E.*

chrysanthemi، و *E. carotovora*، وتكون بروتينات الـ *harpins* النقية نشطة بيولوجياً ويمكنها حث تفاعل فرط الحساسية في عديد من العوائل. وتلك الاستجابة لا تعد من التفاعلات التي تنطبق عليها نظرية الجين للجين. ومن أمثلة البروتينات الأخرى الشبيهة بالـ *harpins* التي أمكن عزلها البروتين *PopA* الذى عزل من البكتيريا *Ralstonia solanacearum* (عن Alarcon وآخرين ١٩٩٨).

إن جميع الأنواع البكتيرية المنتجة للـ *harpins* أو للبروتينات الشبيهة بالـ *harpins* – التى أسلفنا بيانها – هى سالبة لصبغة جرام، وباكتشاف أن البكتيريا الموجبة لصبغة جرام *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* تستحث استجابة تحلل موضعى (فرط حساسية) فى كل من نبات شب الليل *Mirabilis jalapa* والتبغ .. تمكن Alarcon وآخرون (١٩٩٨) من عزل رائق مزارع الخلايا البكتيرية الخالى من البكتيريا (والذى كان قادراً – مثل البكتيريا الحية – على إحداث تفاعل فرط الحساسية) .. تمكنوا من عزل مركب بروتينى له خصائص بروتينات الـ *harpin*، كان قادراً على حث تفاعل فرط الحساسية فى كل من نباتى شب الليل والتبغ.

المسببات المرضية المحدثة لظاهرة فرط الحساسية

لا تقتصر حالة فرط الحساسية على فئة معينة من المسببات المرضية. وإنما تحدثها عديد من المسببات المرضية بمختلف فئاتها. كما يلى:

١ – الطفيليات الإجبارية Obligate Parasites، كما فى فطريات الأصداء والبياض الدقيقى.

٢ – الطفيليات الاختيارية Facultative Parasites، كما فى الفطر *P. infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخرة فى البطاطس.

٣ – الرميات الاختيارية Facultative Saprophytes، كما فى فطريات *Colletotrichum lindemuthianum* فى الفاصوليا، و *Corynespora cucumerinum* فى الخيار.

٤ – البكتيريا، حيث تظهر فرط الحساسية فى عديد من الحالات غير المتوافقة التى تتكون فيها بقع محلية.

٥ - الفيروسات، حيث توجد فيها كذلك عديد من الحالات غير المتوافقة (عن Muller ١٩٥٩).

٦ - النيماتودا .. فمثلاً .. وجد أن مقاومة الفاصوليا لنيماتودا تعقد الجذور ترجع إلى حدوث تحلل Necrosis في القمة النامية للجذر بعد أربعة أيام من اختراق اليرقة له، وهو تفاعل فرط حساسية يحدث في الجزء المصاب فقط من الجذر، بينما تتكون الخلايا العملاقة - في موضع الإصابة - في الأصناف القابلة للإصابة (Fassulitotis وآخرون ١٩٧٠).

أمثلة لحالات فرط الحساسية ضد مختلف مجاميع مسببات المرضة فرط الحساسية في (الأمراض الفطرية)

١ - المقاومة للندوة المتأخرة في البطاطس:

إن مقاومة الـ R genes في البطاطس للفطر *Phytophthora infestans* هي من نوع فرط الحساسية الذي يحدث - في التفاعلات غير المتوافقة - في خلال ٢٤ ساعة من التعرض للفطر؛ حيث تموت خلية واحدة إلى ثلاث من خلايا البشرة عند موقع الإصابة مباشرة. هذا إلا أنه يحدث أحياناً أن يفلت الفطر من تفاعل فرط الحساسية البشري ويغزو الخلايا المجاورة للبشرة؛ مما يترتب عليه حدوث نوع من الانتشار لحالة فرط الحساسية.

أما في أصناف البطاطس القابلة للإصابة (في التفاعلات المتوافقة) فإن خلايا البشرة المصابة - رغم أنها لا تموت - فإنها كثيراً ما تُظهر بعض المظاهر التي تُصاحب فرط الحساسية، مثل: ظهور السيتوبلازم المحبب الضارب إلى البنى. وحدثت زيادة في سماكة الجدر الخلوية، والفلورة الذاتية لدى التعرض للأشعة فوق البنفسجية، وزيادة كثافة الأنوية.

ويستدل مما تقدم بيانه أن الاختلاف بين المقاومة والقابلية للإصابة بالفطر المسبب للندوة المتأخرة في البطاطس هو اختلاف كمي، على الرغم من تواجد جينات R في حالة المقاومة.

لقد تم تصوير التغيرات الهستولوجية السريعة التي تحدث في أولى خلايا البطاطس التي يخترقها الفطر *P. infestans* .. تم تصويرها مجهرياً بالفيديو من لحظة بداية الإصابة إلى حين موتها. أوضحت الدراسة أنه بعد محاولة الفطر اختراق الخلية مباشرة كونت الخلية - عند موقع الاختراق مباشرة - حاجزاً موضعياً (هو الـ papilla) بإضافة مواد إلى الجدار الخلوي، وكانت تلك العملية مصاحبة بزيادة في الحركة الدورانية للسيتوبلازم وانتقال النواه إلى ذلك الموقع. ولقد اكتملت هجرة النواة وتراكم السيتوبلازم تحت الـ appressorium الفطري في خلال ١.٥-٢ ساعة من ظهور الفطر داخل الخلية النباتية، وأعقب ذلك ازدياد في تراكم المركبات المعيقة لتقدم الفطر بتربسيبها حوله. ولقد استدل من اللون البنى القاتم لتلك المركبات وقدرتها على الفلورة الذاتية تحت الأشعة تحت الحمراء على وجود مركبات فينولية بها. وأعقب ذلك حدوث ترسيب للكالوز في الطوق المغلف للـ papillae الفطرية. وبمجرد توقف تقدم النمو الفطري اختفى التحبيب السيتوبلازمي وتركت النواة مكانها عند موقع الاختراق؛ أي إن التغيرات التي حدثت لم تكن نهائية (كانت reversible). حدث ذلك كله في التفاعلات غير المتوافقة تماماً.

أما عندما كانت التفاعلات أكثر توافقاً، فإن الاستجابة الدفاعية الموضعية الأولى فشلت في الحدوث. ونجح الفطر في غزو الخلايا مكوناً حويصلات ماصة داخلية intracellular vesicles. ولقد سهرت أولى الأعراض الدالة على التغيرات النهائية (أي الـ irreversible) التي قادت إلى موت الخلايا بحدوث تجيب للسيتوبلازم وهجرته حول الفطر. مع توقف الحركة الدورانية للسيتوبلازم. ثم حدوث انهيار مفاجئ للسيتوبلازم والنواة في خلال ٢٠ ثانية، تبعه انهيار في حوصلات الفطر الماصة. وتبع ذلك اكتساب الجدر الخلوية ومحتويات الخلية الداخلية لوناً قاتماً وأصبحت ذات قدرة على الفلورة الذاتية في خلال ساعات قليلة.

وتجدر الإشارة إلى أن الاستجابات الدفاعية في التفاعلات بين البطاطس والفطر *P. infestans* كثيرة ومتنوعة وتحدث - بدرجة متساوية - في كل من النباتات المقاومة

والقابلة للإصابة على حد سواء. ويتضمن ذلك موت للخلايا من جراء فرط الحساسية، على الرغم من أن المظهر النهائي يكون مختلفاً، حيث لا تتكون سوى بقع صغيرة متحللة في النباتات المقاومة. مقابل تكوين بقع كبيرة متحللة في النباتات القابلة للإصابة. ولذا.. فإنه على الرغم من وجود أو غياب R gene رئيسي. فإن تفاعلات المقاومة الرئيسية تحدث في كلتا الحالتين. ويكون مظهر المقاومة نتيجة لاختلافات كمية صغيرة في الاستجابات الخلوية والكيميائية الحيوية. ويستدل مما تقدم بيانه أنه على الرغم من وجود علاقة واضحة بين استجابة فرط الحساسية المؤدية إلى موت الخلايا وتثبيط نمو الفطر، فإنه لا يوجد دليل يُظهر الحاجة لحدوث استجابة فرط الحساسية لكي يتم الحد من انتشار الفطر (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

فرط الحساسية في الأمراض البكتيرية

يحدث تفاعل فرط الحساسية في الإصابات البكتيرية - كما في الإصابات المرضية الأخرى - بين أي عائل وأي طفيل غير متوافقين. ويعتقد أن البكتيريا تعد أكثر مسببات المرضية صلاحية لدراسات فرط الحساسية، نظراً لأنه يمكن وقف نموها ونشاطها في أي وقت عن طريق معاملة الأنسجة المحتوية على البكتيريا بالاستربتومايسين. ولا تحدث تفاعلات فرط الحساسية إذا أجريت هذه المعاملة خلال العشرين دقيقة الأولى من العدوى بالبكتيريا. أما المعاملة بالاستربتومايسين بعد ٢٥ دقيقة من العدوى فإنه لا يفيد في وقف تفاعل فرط الحساسية. لأن هذه التفاعلات يمكن أن تستمر بعد ذلك في الخلايا - أي بعد أن تبدأ - دونما حاجة إلى وجود خلايا بكتيرية حية. وتستمر هذه التفاعلات لمدة ٥-٧ ساعات، ويعقب ذلك موت الخلايا النباتية ذاتها في خلال ساعة أو ساعتين، ويحدث هذا الموت السريع في الخلايا النباتية نتيجة حدوث تغير مفاجئ في نفاذية الأغشية الخلوية (Klement & Goodman ١٩٦٧).

يحدث تفاعل فرط الحساسية في الظروف الطبيعية عند وصول أي نوع من البكتيريا إلى أنسجة نباتية غير قابلة للإصابة، ولكن المناطق المتحللة تكون صغيرة جداً

ولا يمكن رؤيتها بالعين المجردة. أما عند دفع أعداد كبيرة من البكتيريا عنوة إلى داخل النبات - مثلما يحدث عند إجراء العدوى برشاشة تحت ضغط مرتفع، بتركيز لا يقل عن 5×10^6 خلية بكتيرية/مل من المعلق البكتيري .. فإن المناطق التي تتحلل - بفعل تفاعل فرط الحساسية - تلتحم معاً. وتبدو واضحة للعين المجردة.

فرط الحساسية في الأمراض الفيروسية

يأخذ تفاعل فرط الحساسية في الإصابات الفيروسية أحد مظهرين، كما يلي:

١ - البتر أو الاستئصال Amputative Hypersensitivity :

في هذا النوع من التفاعل يزيل العائل الفيروس بإسقاط الأوراق المصابة قبل وصول الفيروس إلى اللحاء. كما يحدث في بعض أصناف الفلفل لدى إصابتها بفيروس موزايك التبغ.

يلاحظ أن هذا التفاعل يكون مصاحباً بنقص فجائي في مستوى الأوكسين في النبات. يحدث هذا النقص عقب الإصابة بالفيروس، ويؤدي إلى سقوط الأوراق. وقد أدى رش النباتات التي يحدث فيها هذا التفاعل بالأوكسين نفتالين حامض الخليك Napthalene Acetic Acid بتركيز ١٠٠ جزء في المليون إلى منع سقوط الأوراق. بينما لم تستجب النباتات للمعاملة بالأوكسين الطبيعي إندول حامض الخليك.

٢ - موت جميع الخلايا النباتية المصابة بالفيروس Necrogenic Hypersensitivity :
يؤدي هذا النوع من التفاعل إلى وقف انتشار الفيروس في النبات، كما يحدث عند عدوى النوع *Nicotiana glutinosa* بفيروس موزايك التبغ (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤).

وكثيراً ما تُعرف حالات فرط حساسية يتحكم فيها جينات رئيسية سائدة. ويترتب عليها منع انتشار الفيروس تحت ظروف الحقل، وهي التي تعرف باسم المناعة الحقلية field immunity. علماً بأنه قد يمكن حقن تلك النباتات بالفيروس صناعياً، وغالباً ما تظهر تحللاً قميّاً بعد عداها بطريقة التطعيم.

وتجدر الإشارة إلى أن حالة فرط الحساسية تكون في بعض الحالات قليلة التأثير

جداً إلى درجة أن النباتات لا تكون مقاومة. فمثلاً تكون مقاومة البطاطس بفرط الحساسية لفيرس M البطاطس مصاحبة بانتشار شديد للفيرس تحت ظروف الحقل (عن Swiezynski ١٩٩٤).

المقاومة النشطة : تكوين الفيتوأكسينات

تعريف الفيتوأكسينات

يقوم النبات بتمثيل مركبات معينة استجابة لأي محفز خارجي (سواء أكان كيميائياً، أم طبيعياً، أم بيولوجياً) بما في ذلك مسببات الأمراض، ويطلق على تلك المركبات اسم فيتوأكسينات Phytoalexins، وهي التي تعد الأساس في حالات المقاومة الرأسية التي يتحكم فيها جين واحد.

وكان Muller (١٩٥٦) قد أعطى الفيتوأكسينات التعريف الأصلي على أنها "مضادات حيوية antibiotics تنتج من تفاعل نظامين حيويين - هما العائل والطفيل - وتؤدي إلى وقف نمو الكائنات الدقيقة الممرضة للنباتات"؛ أما التعريف الحديث للفيتوأكسينات فيقرر أنها مركبات مضادة للكائنات الدقيقة، ذات وزن جزيئي منخفض. تمثل وتتراكم في النباتات كنواتج أيضية ثانوية بعد تعرضها للكائنات الدقيقة، أو لمعاملات أو لظروف بيئية قاسية (Cruickshank ١٩٨٠).

وتشتق كلمة Phytoalexin من الأصلين اليونانيين Phytos بمعنى نبات، و alexin بمعنى مركب عازل Wording off Compound.

كانت بداية اكتشاف الفيتوأكسينات في عام ١٩٤٠ بواسطة Müller & Börger اللذان قاما بعدوى سطح مقطوع لدرنات بطاطس بسلالة عديمة الضراوة avirulent من الفطر *Phytophthora infestans*. وأعقب ذلك - بعد فترة - بعدوى السطح المقطوع ذاته بسلالة ممرضة virulent من نفس الفطر. ولقد أدى ذلك إلى فشل السلالة الممرضة في إحداث الإصابة. ولقد كانت هذه المقاومة فعالة - كذلك - ضد فطريات أخرى. مثل *Fusarium caeruleum*. مما حدا بالباحثين إلى اقتراح أن مادة دفاعية (هي الفيتوأكسين) كان لها دوراً في هذا الأمر.

ولقد كانت الخطوة التالية هى عزل الفيتوألأكسين، واستعمل لهذا الغرض أنصاف قرون الفاصوليا الخضراء التى أزيلت منها القرون، وكذلك أنصاف قرون مماثلة من البسلة الخضراء. وقد كللت تلك الدراسات بعزل Müller وجماعته للفيتوألأكسين: phaseollin من الفاصوليا بعد عداوها بالفطر *Monilinia fructicola* وذلك عام ١٩٦٢، وبعزل Cruickshank وجماعته للفيتوألأكسين: pisatin من البسلة بعد عداوها بعدديد من الفطريات وذلك فى عام ١٩٦٣. ومنذ ذلك الوقت أمكن عزل عدة مئات من الفيتوألأكسينات، كان قرابة المائة منها من العائلة البقولية (عن Strange ١٩٩٣).

خصائص الفيتوألأكسينات

لخص Cruickshank (١٩٦٣) الحقائق التى توصلوا إليها من دراسته وجماعته على ال pisatin فيما يلى:

١ - عندما يلامس الكائن المرضى خلايا العائل فإنه يحدث بينهما تفاعل تتكون على أثره مادة - أطلق عليها اسم فيتوألأكسين - تمنع استمرار نمو الكائن المرضى فى أنسجة العائل، وهى - بمقتضى هذا التفاعل - أنسجة مفرطة الحساسية لهذا المسبب المرضى.

٢ - لا يحدث هذا التفاعل إلا فى الخلايا الحية فقط، ولكنه يؤدى إلى موتها.

٣ - إن المادة المتكونة نتيجة لهذا التفاعل هى مركب كيميائى، وربما تكون أحد نواتج عملية التحلل البيولوجى Necrobiosis التى تحدث لخلايا العائل.

٤ - لا يكون هذا الفيتوألأكسين متخصصاً فى مفعوله السام على الفطريات، وتختلف الفطريات فى مدى حساسيتها له.

٥ - يحدث نفس التفاعل فى كل من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة، ولكنه يكون أسرع فى الأصناف المقاومة بدرجة تسمح بوصول تركيز الفيتوألأكسين إلى المستوى المطلوب للتأثير فى المسبب المرضى قبل انتشاره فى النبات.

٦ - لا يحدث التفاعل إلا فى الأنسجة المصابة. والأنسجة المحيطة بها والقريبة منها فقط.

٧ - إن ما يورث هو حساسية خلايا العائل التى تحدد سرعة تكوين الفيتوألأكسين.

وتتراوح الجرعة المؤثرة EC_{50} من الفيتوأكسينات على الفطريات بين 10^{-3} و 10^{-6} مولار؛ وبذا فهي تعد مضادات فطرية ضعيفة نسبياً. ولا تتوفر أدلة على انتقال الفيتوأكسينات في النباتات؛ إلا إن سرعة تراكمها ومحدودية تكوينها عند موضع الإصابة يجعل من الممكن أن يواجه المسبب المرضي بتركيزات من الفيتوأكسين تزيد كثيراً في المراحل المبكرة من الإصابة عن الـ EC_{50} .

الشروط التي يجب توافرها في الفيتوأكسين

يذكر Müller (١٩٦١) أنه لكي يمكن اعتبار المادة الناتجة من هذا التفاعل من الفيتوأكسينات، فإن يتعين أن تتوفر فيها الشروط التالية:

- ١ - يجب أن يحدث التفاعل بين العائل والطفيل تحت ظروف يستبعد منها أية تأثيرات لأية كائنات دقيقة أخرى قد تكون موجودة كملوثات Contaminants.
- ٢ - ألا يتعرض العائل أثناء إجراء الاختبار إلى أية أضرار ميكانيكية قد تؤدي إلى إنتاجه مواد أخرى مثبطة للنمو الميكروبي.
- ٣ - يفضل أن يستعمل في الاختبار طفيليات يمكنها النمو على البيئات المغذية العادية، حتى لا يُعد نقص العناصر المغذية أحد العوامل التي يمكن أن تحد من نمو المسبب المرضي.
- ٤ - ألا توجد بالعائل - قبل العدوى بالمسبب المرضي - أية مثبطات للنمو بتركيزات تكفي لوقف نموه.
- ٥ - تجنب إجراء الاختبار بأية طريقة قد يترتب عليها حدوث تغييرات في تركيبه الكيميائي.

- ٦ - الالتزام بطريقة محددة لاختبار مفعول الفيتوأكسين بعد استخلاصه.
- ٧ - التأكد من وجود الفيتوأكسين في أنسجة النبات بتركيزات كافية لوقف نمو المسبب المرضي.

ومن الشروط الأخرى التي أقرتها لحي يمكن اختبار أن للفيتوأكسين دوراً في عملية الدفاع النباتي ضد مسببات المرضية، ما يلي:

- ١ - يجب أن يتراكم المركب استجابة للإصابة.

- ٢ - يجب أن يكون المركب مثبطاً للمسبب المرضى المهاجم للنبات.
- ٣ - يجب أن يتراكم المركب بتركيزات مثبطة للمسبب المرضى فى الخلايا النباتية المجاورة له عند توقف نمو المسبب المرضى.
- ٤ - يسبب التباين فى معدل تراكم الفيتوألوكسين تبايناً مماثلاً فى مستوى مقاومة النبات.
- ٥ - يسبب التباين فى حساسية المسبب المرضى - المهاجم - للفيتوألوكسين تبايناً مماثلاً فى ضراوته (عن Strange ١٩٩٣).

دور الفيتوألوكسينات فى مقاومة الأمراض

أوضحت الدراسات التى أجريت على الفيتوألوكسينات الحقائق التالية (عن Keen ١٩٨١):

- ١ - تكون الطفيليات القادرة على إحداث الإصابة - غالباً - قادرة على تحمل الفيتوألوكسينات. أو إحداث تغيرات كيميائية فيها تفقدها فاعليتها. لكن الطفيليات القريبة منها التى تكون غير قادرة على إحداث الإصابة بنفس العائل لا تتحمل الفيتوألوكسينات ولا تكون لديها القدرة على تغييره كيميائياً.
- ٢ - تؤدى معاملة النباتات القابلة للإصابة بأى من العوامل التى تزيد إنتاج الفيتوألوكسينات - مثل الأشعة فوق البنفسجية - قبل العدوى إلى جعلها مقاومة.
- ٣ - يؤدى التعرض للعوامل البيئية التى تضعف قدرة النبات على إنتاج الفيتوألوكسينات - دون أن يكون لها نفس التأثير السلبى فى الطفيل - إلى إضعاف مقاومة النباتات.
- ٤ - لا تنتج الفيتوألوكسينات بتركيزات عالية فى العوائل ذات المقاومة الرأسية إلا عندما لا يوجد توافق بين العائل والطفيل.
- ٥ - تزداد سرعة تكوين الفيتوألوكسينات عند منافذ الإصابة فى حالات المقاومة التى يصاحبها توقف سريع لنمو الطفيل عما فى الحالات التى تبطن فقط من نمو الطفيل وتقدمه.

٦ - يصل تركيز الفيتوألوكسين إلى المستوى السام للمسبب المرضي في الوقت والمواقع التي يتوقف فيها نمو وتطور سلالات الطفيل غير المتوافقة.

٧ - تؤدي العدوى المزدوجة بسلالة متوافقة وأخرى غير متوافقة من المسبب المرضي إلى وقف نمو كليهما، ويكون ذلك مصاحباً بتركيزات عالية من الفيتوألوكسين المنتج.

٨ - تؤدي المعاملة بالفيتوألوكسينات النقية في منافذ الإصابة عند العدوى بسلالة متوافقة من المسبب المرضي إلى جعلها غير متوافقة، كما تؤدي زيادة الكمية المضافة إلى زيادة حالة عدم التوافق.

٩ - أحياناً.. تؤدي المعاملة بالسموم المحدثه للأمراض - والمستخلصة من المسببات المرضية - إلى إحداث نفس التفاعلات المؤدية إلى إنتاج الفيتوألوكسينات مثل المسببات المرضية ذاتها.

ونظراً لأهمية الدور الذي تلعبه الفيتوألوكسينات في مقاومة الأمراض، فإننا نلقى عليه مزيداً من الضوء فيما يلي:

١ - تنتج الفيتوألوكسينات في كل من الأصناف المقاومة وتلك القابلة للإصابة. ولكن بقدر أكبر في الأصناف المقاومة (جدول ٧-٢).

٢ - تزداد سرعة تكوين الفيتوألوكسينات في الأصناف المقاومة عما في الأصناف القابلة للإصابة:

يُنتج فول الصويا الفيتوألوكسين glyceollin لدى تعرضه للعدوى بالفطر *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*، وقد تبين أن الأصناف المقاومة للفطر يتراكم فيها الفيتوألوكسين بتركيزات بلغت EC_{90} في موقع الإصابة، و EC_{50} في الخلايا المجاورة لموقع الإصابة مباشرة، وذلك في خلال ٨ ساعات من العدوى بالفطر، وازداد التركيز عن ذلك في خلال الساعتين التاليتين. وبالمقارنة.. فلم يتراكم الـ glyceollin بتركيزات تذكر في صنف قابل للإصابة خلال تلك الفترة. وقد حدث تثبيط لتطور الفطر في الصنف المقاوم عندما ازداد تركيز الـ glyceollin إلى المستوى اللازم لذلك على أساس قيم الـ EC. وعلى الرغم من ذلك فإن تركيز الـ glyceollin ازداد في خلال ٢٤ ساعة من

العدوى في الصنف القابل للإصابة إلى مستوى أعلى من EC_{50} . وخاصة في طبقات الأنسجة القريبة من موقع الإصابة، وهذا دليل على أن التأخير في تراكم الفيتوألوكسينات لم يكن فعالاً في تثبيط النمو الفطري، وأن الـ *gyceollin* الموجود في النسيج التالي - مباشرة - للغزل الفطري المتقدم هو الذى يؤثر في الحد من تطور ونمو الفطر. هذا .. إلا أن استمرار نمو الفطر في الأنسجة القابلة للإصابة التى ارتفع فيها تركيز الفيتوألوكسينات إلى EC_{50} يثير عديد من الأسئلة حول مدى فاعلية الفيتوألوكسين المنتج في مقاومة الفطر (عن Kuć ١٩٩٥).

جدول (٧-٢): تمثيل الفيتوألوكسينات في نباتات فول صويا تمت عدوها بسلالات مختلفة من الفطر *Phytophthora megasperma* var. *sojae* (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

الصنف	سلالة الفطر	الاستجابة المنظورة	تركيز الفيتوألوكسين	
			PA _K	فاصيولين hydroxyphaseollin
		للنباتات	(ميكروجرام/جم)	(ميكروجرام/جم)
Harosoy	١	S	١٨٠	١٩٠
	٢	S	٢٠٠	٣٦٠
	٣	S	٢٠٠	٣٠٠
	٤	S	١٧٠	١٩٠
Harosoy 63	١	R	١١٠٠	٥٤٠
	٢	R	١٠٠٠	٧٣٠
	٣	S	٢٥٠	٢٨٠
	٤	S	١٦٠	١٤٠
D60-9647	١	R	١١٠٠	٦١٠
	٢	S	١٦٠	١٤٠
	٣	R	٦٨٠	٤٤٠
	٤	R	٣٧٠	٤٨٠
Semmes	١	R	٧٩٠	٥٩٠
	٢	R	٧٧٠	٦٨٠
	٣	R	٩٠٠	٥٠٠
	٤	S	١١٠	١٣٠

ونقدم فى جدول (٧-٣) مثلاً لآخر يوضح السرعة التى تتكون بها الفيتوألوكسينات فى الأصناف المقاومة مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

جدول (٧-٣): سرعة تراكم الفيتوألوكسينين: أفينالومين I avenalumiu، وأفينالومين ٢ فى الأوراق الأولية لأصناف الشوفان المقاومة والقابلة للإصابة بالفطر *Puccinia coronata avenae* race 203.

أصناف وسلالات الشوفان	الوقت الذى يستغرقه وقف النمو الفطرى (ساعة)	تراكم الـ Avenalumin I & II (ميكروجرام/جم وزن طازج) بعد الوقت المبين (بالساعة) من العدوى بالفطر	٢٤	٣٦	٤٨	٧٢	٩٦
أصناف عالية المقاومة							
١٤	٣٦	٢٢	٨٣	١٩٨	٢٣٨	٣٦٣	
٥٠	٣٦	٢٥	٩٠	١٩٠	٢٧٨	٣٤٧	
أصناف متوسطة المقاومة:							
٣٨	٧٢	آثار	آثار	٢١	١١٣	١٥٦	
٣٩	٧٢	آثار	١٥	٢٦	٩٥	١٥٦	
٣٥	٩٦	آثار	آثار	آثار	١٨	١٢٥	
٥٥	٩٦	آثار	آثار	آثار	٤٥	٥٣	
٥٤	٩٦	آثار	آثار	آثار	٣١	٤٨	
أصناف قابلة للإصابة:							
٤٥	—	آثار	آثار	آثار	آثار	آثار	
Shokan 1	—	آثار	آثار	آثار	آثار	آثار	

٣ - يكون إنتاج الفيتوألوكسينات فى الخلايا المصابة ذاتها:

تأكد إنتاج الفيتوألوكسينات - فى الحالات غير المتوافقة - فى الخلايا المصابة ذاتها، وذلك بالاعتماد على تقنيات خاصة، كما يلى:

أ - ينتج الشوفان فيتوألوكسينات ذات طبيعة فينولية، هى الـ avenalumin فى التفاعلات غير المتوافقة، وباعتماد على خاصية امتصاص تلك الفيتوألوكسينات للأشعة فوق البنفسجية وعلى ما لها من autofluorescence spectra، وباستعمال الـ microspectrophotometry أمكن اكتشاف فلورة fluorescence كثيفة فى الخلايا المتواجدة مباشرة فى موقع الإصابة.

ب - في دراسة مماثلة على تفاعل الفاصوليا مع الفطر *Botrytis cinerea* تراكم الفيتوألأكسينين: wyerone ، و wyerone acid في الخلايا المتحللة في موقع الإصابة، وكذلك في الفجوات العصارية بالخلايا المجاورة لها غير المصابة.

ج - في التفاعلات غير المتوافقة بين القطن والبكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* أمكن بالاعتماد على الـ fluorescence microscopy إظهار أن تراكم الفيتوألأكسينات (وهي sesquiterpenoid عطرية) يحدث في الخلايا عند موقع الإصابة ذاته.

د - في التفاعلات غير المتوافقة بين فول الصويا والنيماطودا *Heterodera glycines* أمكن بالاعتماد على اختبار مناعي (radioimmunoassy) خاص بالفيتوألأكسين glyceolin I إظهار أنه لم يتراكم سوى في الخلايا المجاورة لرأس النيماطودا (عن Nicholson & Hammerschmidt ١٩٩٢).

٤ - تتفاعل المسببات المرضية غير المتوافقة مع العائل بطريقة تؤدي إلى إنتاج الفيتوألأكسينات بتركيزات تزيد عما تؤدي إليه الكائنات الممرضة المتوافقة، فمثلاً يتسبب الفطر *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* - وهو ليس ممرضاً للبسلة - في إنتاج الفيتوألأكسين: pisatin في البسلة بتركيزات تزيد عما يؤدي إليه الفطر *F. solani* f. sp. *pisi* الذي يُعد ممرضاً للبسلة.

ه - تتحلل الفيتوألأكسينات بفعل كلا من الفطريات الممرضة وغير الممرضة، ولكن تحللها يكون بسرعة أكبر بواسطة الفطريات الممرضة.

ومن الأمثلة على ذلك أن الفطر *Botrytis fabae* يصيب الفول الرومي محدثاً بأوراقه بقعاً متحللة تزداد في المساحة وتلتحم معاً إلى أن تغطي الورقة بأكملها، هذا بينما تقتصر الأعراض التي يحدثها الفطر *Botrytis cinerea* على ظهور بقع صغيرة محدودة العدد والمساحة. ولقد تبين أن الفول الرومي ينتج فيتوألأكسين يعرف باسم wyerone. وأن هذا الفيتوألأكسين يتراكم بتركيزات سامة للفطريات بعد الإصابة بالفطر *B. cinerea*. ولكن ليس بعد الإصابة بالفطر *B. fabae*. وقد وجد أنه لدى عدوى أوراق الفول بكل من الفطرين أن الفيتوألأكسين تراكم في موقع البقع دون أن يتراكم في الحلقة المحيطة بها.

فى حالة العدوى بالفطر *B. cinerea*، بينما حدث العكس فى حالة العدوى بالفطر *B. fabae*. وقد اقترح فى تفسير ذلك أن ميسيليوم الفطر *B. fabae* ربما يقوم بتحويل الفيتوألوكسين إلى صورة غير سامة للفطر (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

٦ - تتباين مسببات الأمراض فى حساسيتها للفيتوألوكسين الواحد:

تعرف من الفطر *Gibberella pulicaris* سلالات حساسة للفيتوألوكسين rishitin وأخرى غير حساسة. ولقد وجد أن إحدى سلالات الفطر غير الحساسة (المتحملة) لل rishitin يمكنها تحليل الفيتوألوكسين إلى: 13-hydroxyrishitin، و 11، 12- epoxyrishitin. كما تبين أن المركب الأخير لم يكن له تأثير على إحدى سلالات الفطر الحساسة للفيتوألوكسين (Gardner وآخرون ١٩٩٤).

٧ - تعد الكائنات غير الممرضة nonpathogens أكثر حساسية للفيتوألوكسينات:

تبين تلك الحقيقة من الدراسات المبكرة التى أجريت على إنتاج الفيتوألوكسين pisatin، حيث ظهر أن الفطريات غير الممرضة للبسلة كانت شديدة الحساسية للبيزاتين، بينما لم تكن الكائنات الممرضة للبسلة حساسة له؛ فمثلاً كانت قيم الـ ED₅₀ (الجرعة الفعالة effective dose بنسبة ٥٠٪) - عادة - أقل من ٥٠ ميكروجرام بيزاتين لكل مليلتر بالنسبة لكل من الفطريات غير الممرضة للبسلة *Alternaria solani*، و *Botrytis allii*، و *Colletotrichum lindemuthianum*، بينما كانت تلك القيم أعلى من ١٠٠ ميكروجرام بيزاتين لكل مليلتر بالنسبة للفطريات الممرضة للبسلة *Ascochyta pisi*، و *Mycosphaerella pinodes*.

كذلك وجد لدى مقارنة حساسية عدة عزلات من كل من الفطرين *Verticillium albo-atrum*، و *V. dahliae* من البرسيم الحجازى، ودوار الشمس، والبسلة، والبطاطم، والبطاطس، والأقحوان، وحشيشة الدينار، والنعناع الغلفلى أن عزلات البرسيم الحجازى فقط كانت هى الأقل حساسية لفيتوألوكسينات البرسيم الحجازى. كما يلى:

سلالات <i>Verticillium</i> الـ	إنبات الجراثيم (%) بعد معاملتها بفيتوأكسينات البرسيم الحجازى
<i>V. albo-atrum</i> ●	
من البرسيم الحجازى	٨٥,٩
من الطماطم	٢٢,٧
من البطاطس	٢٩,٣
من الأقحوان	٢٩,٦
من حشيشة الدينار	٢٦,١
<i>V. dahliae</i> ●	
من البرسيم الحجازى	٥٢,٩
من دوار الشمس	٢٩,٦
من البسلة	٤٠,٠
من النعناع الفلفلى	٢٩,٠

كذلك وجد أن إنبات جراثيم *Celletotrichum lindemuthianum* الذى يصيب الفاصوليا يُثبط عند تركيزات منخفضة من كل من الفيتوأكسينات الأربعة للفاصوليا (الـ phaseollin، والـ phaseollidin، والـ phaseollinisoflavan، والـ kievitone). بينما لم تتأثر فطريات أخرى ليست من المسببات المرضية للفاصوليا (مثل *Alternaria brassicicola*، و *Aspergillus niger*، و *Botrytis cinerea*) بتركيزات عالية كثيراً من تلك الفيتوأكسينات (جدول ٧-٤).

٨ - تتأقلم الفطريات الممرضة - سريعاً - على الفيتوأكسينات التى تنتجها النباتات: يعد هذا التأقلم السريع على الفيتوأكسينات - من قبل الكائنات الممرضة - ضرورياً لأجل أن تصبح تلك الكائنات قادرة على إفقاد الفيتوأكسينات لسميتها عندما تُنتج بتركيزات عالية.

٩ - تُنتج الفيتوأكسينات فى تفاعلات المقاومة فى المواقع المناسبة وبالتركيزات المناسبة وفى التوقيت المناسب.

تعد تلك الأمور ضرورية لكى تظهر المقاومة. وهى تفاعلات تحدث فى كل حالات المقاومة.

وعلى الرغم من كثرة الحالات التى أُرجعت فيها المقاومة إلى إنتاج النباتات للفيتوأكسينات. فإن حالات أخرى كثيرة - لا تقل عدداً - لم تلعب فيها الفيتوأكسينات أى دور فى المقاومة (عن Vidhyasekaran ١٩٨٨).

جدول (٧-٤): سمية فيتوأكسينات الفاصوليا لبعض الفطريات الممرضة أو غير الممرضة للفاصوليا.

التركيز الأدنى القاتل (ميكروجرام/مل) من مختلف الفيتوأكسينات			
Phaseollin	Phaseollidin	Phaseolliniso- flavan	Kievitone
الفطر			
فطريات غير ممرضة للفاصوليا			
400 <	400 <	400	400
<i>Alternaria brassicicola</i>			
400 <	200	400	200
<i>Botrytis cinerea</i>			
10	4	10	20
<i>Colletotrichum lagenarum</i>			
400	400	400	200
<i>Glomerella cingulata</i>			
100	200	100	200
<i>Septoria nodorum</i>			
فطريات ممرضة للفاصوليا			
4	2	4	20
<i>Colletotrichum lindemethianum</i>			
فطريات رمية			
400 <	400 <	400	400
<i>Aspergillus niger</i>			

الكائنات والعوامل والمعاملات المحفزة لإنتاج الفيتوأكسينات: تنوع العوامل والمعاملات المحفزة

إن تمثيل الفيتوأكسينات وتراكمها فى النسيج النباتى لا يتطلب تواجد محدد لفطريات، أو بكتيريا، أو فيروسات خاصة، أو نواتج أضرار ميكروبية، أو أى مستحضات بذاتها؛ ذلك أن إنتاج الفيتوأكسين الواحد يمكن أن يُستحث فى النوع النباتى الواحد بفعل أى من المسببات المرضية أو العوامل السابقة منفردة. فضلاً عن النيماطودا. إن قائمة المركبات التى يمكنها حث تراكم الفيتوأكسينات تعد طويلة ومتنوعة. وتتضمن الأملاح العضوية. والـ oligoglucans، والإثيلين. والأحماض الدهنية. والـ chitosan oligomers، والبوليببتيدات، ولقد وجد أكثر من ٢٠٠ عامل.

كان منها مركبات كيميائية، وعديد من الكائنات الدقيقة، ومختلف ظروف الشدّ الفسيولوجي التي أمكنها حث تراكم الـ pisatin في البسلة، والـ phaseollin والـ kievitone في الفاصوليا الخضراء، والـ glyceollins في فول الصويا. كذلك فإن المركبات النباتية التي تنطلق أثر الأضرار الميكانيكية أو الإصابات المرضية يمكن أن تصبح مستحثات لإنتاج الفيتوأكسينات. وليس هذا فقط، بل أن بعض المبيدات الفطرية، والحرارة المنخفضة، والأشعة فوق البنفسجية تعد من مستحثات إنتاج وتراكم الفيتوأكسينات، فضلاً عن أن بعض المستحثات تعد مضادات فطرية عند التركيزات التي تستحث إنتاج الفيتوأكسين.

وبناء على ما تقدم بيانه فإن العامل المحدد لتمثيل الفيتوأكسين وتراكمه في النبات هو - في الغالب - الاضطراب الأيضي، وليس التركيب المعين للعامل الحاث، إلا فيما يتعلق بما يسببه ذلك التركيب من اضطراب أیضي، ولا يستبعد ذلك أهمية المركبات التي تطلقها الكائنات الدقيقة والنباتات أثناء الإصابة كمستحثات لإنتاج المركبات الدفاعية.

وبطريقة ما فإن أى عامل من هذا العدد الكبير من العوامل (الحية وغير الحية) التي يمكنها أن تستحث إنتاج الفيتوأكسينات تسبب اضطراباً أیضياً يترجم كيميائياً كعلامة أو علامات خطر، يترتب عليها بدء سلسلة من الأحداث المتعاقبة تقود - ضمن ما تقود - إلى التمثيل الموضعي للفيتوأكسين وتراكمه. ويمكن لتلك السلسلة من الأحداث أن تتضمن زيادة في نشاط وتنظيم عمل ما قد يصل إلى ٢٠ جيئاً لأجل تمثيل الفيتوأكسين. يحدث هذا التوجيه والتنظيم لعمل الجينات وسط حالة من الفوضى الخلوية الظاهرة، التي قد تبدو كتغيرات غير مترابطة، ولكنها تكون في الواقع منظمة بهدف العودة إلى الحالة الطبيعية لأجل البقاء (عن Kuć ١٩٩٥).

(المستحثات)

تحتوى غالبية الجدر الخلوية للهيفات الفطرية والخلايا البكتيرية على نوعين

من الجليكوبروتينات، تعرف إحداها بالمستحثات elicitors - وهى التى تستحث إنتاج وتراكم الفيتوألوكسينات. وخاصة فى التفاعلات المرضية غير المتوافقة - وتعرف الأخرى باسم المعيقة أو المانعة suppressors، وهى التى تعيق إنتاج وتراكم الفيتوألوكسينات، وخاصة فى التفاعلات المرضية المتوافقة. وبينما تكون المستحثات - غالباً - مواد ذات وزن جزيئى مرتفع، فإن المانعات تكون - غالباً - ذا وزن جزيئى منخفض. يتم تمثيل المانعات - غالباً - فى الجدار الخلوى لأنبوبة الإنبات ذاتها أثناء تقدمها.

هذا .. وتقوم كلا من الكائنات المرضية المتوافقة مع العائل وغير المتوافقة معه بإنتاج كلا النوعين من الجليكوبروتينات: المستحثات والمانعات، إلا أن المستحثات الخاصة التى تنتجها الكائنات غير المتوافقة غير المرضية قد تستحث إنتاج كميات أكبر من الفيتوألوكسينات، كما أنه قد لا توجد أى اختلافات كمية بين المانعات التى تنتجها الكائنات المرضية والكائنات غير المرضية nonpathogens فى عائل معين، إلا أنه توجد بينهما اختلافات نوعية.

وقد ترتبط المستحثات بموقع خاص لمستقبل receptor فى الجدر الخلوية للعائل؛ لتستحث إنتاج الفيتوألوكسينات. وفى المقابل فإن المانعات قد تنافس المستحثات فى شغل المستقبلات؛ لتمنع بذلك استقبالها للمستحثات؛ ومن ثم إنتاج الفيتوألوكسينات. وتعد حالة المقاومة محصلة للتفاعل الذى يحدث بين المستحثات، والمانعات، والمستقبلات.

إن المستحثات قد تكون غير متخصصة nonspecific، فلا تكون خاصة بسلالة معينة من المسبب المرضى ولا بعائل معين. ومن أمثلة ذلك إنتاج سالنتين من الفطر *Cladosporium fulvum* - الذى يصيب الطماطم - مستحثات لإنتاج الـ rishitin فى الطماطم والـ pisatin فى البسلة، والـ glyceollin فى فول الصويا، ولكنها لا تستحث إنتاج الـ rishitin فى البطاطس. كذلك قد تكون المستحثات متخصصة specific؛ فلا تنتج إلا فى تفاعلات معينة غير متوافقة، كما فى حالات التفاعل بين سلالات معينة من *Cladosporium fulvum* وأصناف الطماطم (Vidhyasekaran ١٩٨٨).

أمثلة متنوعة

نقدم - فيما يلي - بياناً ببعض الكائنات والعوامل والمعاملات المحفزة لإنتاج الفيتوألوكسينات.

١ - الفطريات:

إن معظم معلوماتنا عن الفيتوألوكسينات حُصل عليها من دراسات استخدمت فيها الفطريات لتحفيز إنتاج الفيتوألوكسينات. ولا يشترط لإنتاج الفيتوألوكسينات أن تكون الفطريات المستخدمة فى العدوى من بين الطفيليات الطبيعية للعائل، فقد وجد Cruickshank (١٩٦٥) أن البسلة تنتج الفيتوألوكسين بيزاتين Pisatin لدى عدوى قرونها بأى واحد من عدد كبير من الفطريات سواء أكانت من بين الطفيليات الطبيعية للبسلة، أم غير ذلك، إلا أن تركيز البيزاتين المنتج اختلف من فطر لآخر. كذلك اختلفت الفطريات المستخدمة فى مدى حساسيتها للبيزاتين، وأمكن تقسيمها إلى مجموعتين: حساسة للبيزاتين، وتشمل كل الطفيليات الطبيعية للبسلة، وغير حساسة وتشمل كل الفطريات الأخرى التى شملها الاختبار وهى ليست من الطفيليات الطبيعية للبسلة.

وفى العائل الواحد .. ينتج عادة نفس الفيتوألوكسين وإن تعددت جينات المقاومة الرأسية ما دامت سلالات الفطر المستخدمة غير متوافقة مع جين المقاومة الرأسية؛ ففى البطاطس .. تمكن Sato وآخرون (١٩٦٨) من عزل الفيتوألوكسين Rishitin من درنات الأصناف ذات التركيب الوراثى r و R_1 و R_2 و R_3 و R_4 لدى عدوى أى منها بسلالة غير متوافقة من الفطر *Phytophthora infestans*.

٢ - البكتيريا:

لم يعرف دور الفيتوألوكسينات فى مقاومة الأمراض البكتيرية إلا فى عام ١٩٧١ حينما أمكن عزل كميات كبيرة نسبياً من الفيتوألوكسين فاصولين Phaseollin من أوراق أصناف الفاصوليا (٢٢٦ ميكروجراماً/جم من الأوراق) المفرطة الحساسية للبكتيريا *Pseudomonas phaseolicola* لدى عدواها بتلك البكتيريا. كما أمكن عزل فيتوألوكسينات أخرى من الفاصوليا - بنفس البكتيريا - وهى: Phaseollidin، و Phaseollinisoflavan، و Kievitone، و Coumestrol.

وقد عزلت بعد ذلك فيتوأكسينات أخرى فى حالات مرضية بكتيرية أخرى. فمثلاً .. وجد أن البكتيريا *Pseudomonas glycinea* تحفز تكوين الفيتوأكسينات التالية فى فول الصويا: glyceollin، و coumestrol، و daidzein، و sojagol. وفى البطاطس .. عزلت الفيتوأكسينات Rishitin، و Phytuberin بتركيزات عالية نسبياً من درنات البطاطس (١٠٠-١٠٠٠ ميكروجرام/جم من النسيج المعدى) لدى عدواها بالبكتيريا *Erwinia atroseptica*. كما عزلت نفس هذه الفيتوأكسينات - مع غيرها - لدى عدوى الدرنات بالبكتيريا *E. carotovora*. كذلك عزل الفيتوأكسين Cpsidiol من أوراق الفلفل لدى عدواها بالبكتيريا *E. carotovora*.

٣ - الفيروسات:

أمكن فى عام ١٩٧٢ عزل عدد من الفيتوأكسينات من الفاصوليا الخضراء لدى عدواها بفيرس تحلل التبغ Tobacco Necrosis Virus، وهى: Phaseollin، و Phaseollidin، و Phaseollinisoflavan، و Kievitone.

وقد تبين بعد ذلك أن البقع المحلية التى تتكون فى بعض حالات الإصابات الفيروسية تعد مواقع ممتازة لعزل الفيتوأكسينات. حيث عزلت الفيتوأكسينات من الحالات المرضية الفيروسية التالية:

الفيتوأكسينات المنتجة	الفيروسات	المائل
Phaseollinisoflavan, Kievitone	فيرس تحلل التبغ	الفاصوليا
Phaseollin, Phaseollidin, Kievitone, 2-o-methylphaseollidiniso-flavan, Vignafuran	متنوعة	<i>Vigna spp.</i>
Pisatin	متنوعة	البسلة
Capsidiol, Solascone, Phytuberin, Phytuberol, 3-hydroxysolavetivone	فيرس تحلل التبغ	<i>N. tabacum</i>

٤ - النيماتودا:

أمكن عزل الفيتوأكسينات من الحالات المرضية النيماتودية التالية:

الفيتوأكسينات المنتجة	النيماتودا	العائل
Ipomeamarone	<i>Cylas formicarius</i> أو <i>Euscepes postfasciatus</i>	البطاطا
Ipomeamarol		
Dehydroipomeamarone		
Coumestans	<i>Pratylenchus scribneri</i>	فاصوليا الليما
Phaseollin	<i>P. penetrans</i>	الفاصوليا الخضراء
Glyceollin	<i>Meloidogyne incognita</i>	فول الصويا

وفي جميع الحالات .. كان تركيز الفيتوأكسينات أعلى في الأنسجة المتحللة (عن Bailey ١٩٨٢).

٥ - المركبات الكيميائية:

تبين أن عديداً من المركبات الكيميائية تعمل كمنبهات لإنتاج الفيتوأكسينات لدى معاملة النباتات بها. ومن هذه المركبات، ما يلي:

أستلة للمركبات	فئة المركبات
Sodium iodoacetate	مثبطات التنفس
Sodium fluoride	
Potassium cyanide	
2,4-dinitrophenol	
Actinomycin D	مضادات الحيوية
Puromycin	
Cycloheximide	
Ethylene	منظمات النمو
Indole acetic acid	
2,4-D	
2,4-5-trichlorophenoxyacetic acid	

وتعرف مركبات كيميائية أخرى عديدة، ولكن تأثيرها المحفز لإنتاج الفيتوأكسينات لم يدرس إلا في البسلة، ومن أمثلتها: أملاح المعادن الثقيلة كالنحاس، والزنك.

٦ - نواتج الأيض الميكروبي Microbial Metabolites :

تبين أن راسح المزارع الميكروبية. وكذلك الخلايا الفطرية المقتولة بالحرارة كانت قادرة على تحفيز إنتاج الفيتوأكسينات مثل الكائنات الحية المأخوذة عنها تمامًا. ومن أهم نواتج الأيض الميكروبي التي وجدت فيها وكانت مؤثرة في إنتاج الفيتوأكسينات كل من: الـ Peptides، والـ Glycopeptides، والـ Polysaccharides.

٧ - المعاملات الفسيولوجية:

حفز تجريح الأنسجة النباتية بالقطع، أو بالخدش، أو بالوخز بالإبر إنتاج الفيتوأكسينات. ولكن بتركيزات منخفضة جدًا. كما أنتجت الفيتوأكسينات بتعرض الأنسجة لدرجة ٢٠-٢٥ لمدة ١٠-٢٠ دقيقة. أو جعلها تلامس النيتروجين السائل ثم تفكيكها. وكانت أكثر المعاملات تأثيراً في إنتاج الفيتوأكسينات هي التعريض للأشعة فوق البنفسجية (Bailey ١٩٨٢).

طرق إنتاج الفيتوأكسينات

اتبعت عدة طرق لإنتاج الفيتوأكسينات في الأنسجة النباتية عقب عداوها بالمسببات المرضية، نذكر منها ما يلي:

١ - رش الأوراق والسيقان بمعلق المسبب المرضي بعد إزالة الطبقة الشمعية عنها.

٢ - عدوى الأسطح المقطوعة للنسيج النباتي المتشحم كالدرنات.

٣ - عدوى مواضع البذور - بعد إزالتها - من أنصاف قرون البقوليات.

تعرف هذه الطريقة باسم drop-diffusate method. وفيها تُزال البذور من القرون الخضراء للبقوليات بعد تفصيلها. ثم يضاف المعلق الفطري أو البكتيري .. إلخ في تجويف البذور. وتحفظ أنصاف القرون المعاملة بهذه الطريقة في مكان محكم مغلق ترتفع فيه نسبة الرطوبة. تُنتج بعد ساعات قليلة الفيتوأكسينات في خلايا العائل، لتنتشر منها إلى السائل الموجود في تجويف البذور. حيث يمكن استخلاصها بسهولة (شكل ٧-٢٢).

وقد كان Muller هو أول من استخدم أنصاف قرون البسلة المفرغة من البذور في إنتاج الفيتوأكسينات، حيث قام بوضع نقاط من معلقات لجراثيم فطرية غير ممرضة للبسلة (استعمل ابتداء الفطرين *Monolinia fructicola* و *Phytophthora infestans*). في مواضع البذور، وتبين بعد فحص تلك المعلقات على فترات زمنية أنها احتوت بعد أقل من ٨ ساعات على ٢٠م على مركبات سامة للفطريات، وأن تلك المركبات لم تظهر في القرون التي عوملت بالماء فقط. وكانت تلك المركبات هي الفيتوأكسينات (عن Kuć ١٩٩٥).

اتبعت هذه الطريقة في إنتاج الـ Pisatin من البسلة، والـ Viciatin من الفول الرومى، والـ Phaseollin من الفاصوليا. ويتراوح - عادة - تركيز الفيتوأكسينات في السائل الموجود في فجوات البذور بين ١٠ و ٢٠٠ ميكروجرام/مل (عن Bailey ١٩٨٢). ولزيد من التفاصيل عن هذه الطريقة لإنتاج الفيتوأكسينات .. يراجع Kiraly وآخرون (١٩٧٤).

كذلك يمكن حقن القرون الخضراء - وهي على النبات - في تجايف البذور بمعلق المسبب المرضي، وقد اتبعت هذه الطريقة في إنتاج الـ Pisatin بعد الحقن بمعلق الفطر *Monilinia fructicola*.

٤ - اقترح Kuć (١٩٧٢) استخدام أنصاف ثمار الأفوكادو والقاوون في إنتاج كميات كبيرة من الفيتوأكسينات بطريقة مماثلة لطريقة أنصاف قرون البقوليات. وقد اتبعت هذه الطريقة بالفعل في إنتاج الفيتوأكسينات من ثمار السترون المقاوم للفطر المسبب للذبول الفيوزارى (Helal ١٩٧٦).

٥ - استخدام مزارع الأنسجة:

يمكن استخدام مزارع الأنسجة النباتية في إنتاج الفيتوأكسينات بعد عدوها بالمسببات المرضية. وللتفاصيل الخاصة بهذه الطريقة .. يراجع Dixon (١٩٨٠).

هذا .. ويمكن فصل الفيتوأكسينات بسهولة بطرق الفصل الكروماتوجرافى، ويستخدم لذلك الكروماتوجرافى الورقى. وقد اتبعت هذه الطريقة لفصل كل من الـ Pisatin (Cruickshank ١٩٦٥)، والـ Rishitin (Tomiya وآخرون ١٩٦٨).

كما يتم الفصل أيضاً باختبار الـ thin layer chromatography، وفيه توضع المستخلصات النباتية على الشريحة الزجاجية المعدة للفصل الكروماتوجرافي. وبعد عمل الكروماتوجرام chromatogram (أى انفصال مكونات المستخلص على الشريحة) فإنه يرش بجراثيم أحد الفطريات المناسبة وهى معلقة فى محلول مغذ. يترك الكروماتوجرام بعد ذلك فى حضّان ذى رطوبة مرتفعة لعدة أيام، حيث ينمو الفطر على كل الشريحة فيما عدا فى المناطق التى توجد بها الفيتوأكسينات (Wain 1977).

العوامل المؤثرة فى إنتاج النباتات للفيتوأكسينات

يتأثر إنتاج النباتات للفيتوأكسينات بعدد من العوامل. وقد أجريت الدراسات فى هذا الشأن على إنتاج الفيتوأكسين Pisatin من البسلة بطريقة عدوى تجويف البذور فى أنصاف القرون، ووجد أنه يتأثر بالعوامل التالية:

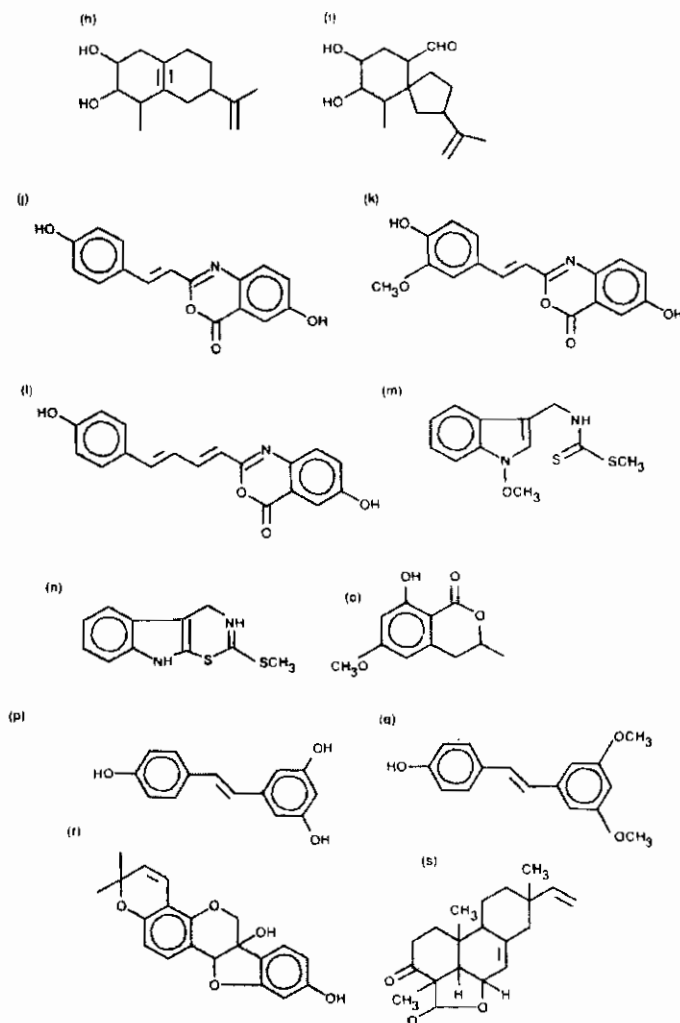
١ - الحالة الفسيولوجية للقرون، ولجراثيم الفطر المستخدم فى العدوى، وكان ذلك مرتبطاً أيضاً بدرجة ظهور المرض.

٢ - مدة تخزين القرون قبل إجراء الاختبار. ودرجة الحرارة التى خزنت عليها القرون آنذاك، وما إذا كان التخزين قد أجرى فى أوعية مغلقة، أم مهواة.

٣ - درجة نضج القرون المستخدمة فى الاختبار، حيث العلاقة عكسية بين درجة النضج وإنتاج الـ Pisatin.

٤ - درجة الحرارة أثناء إجراء الاختبار، حيث يبلغ إنتاج الـ Pisatin أقصاه فى حرارة ١٥-٢٠م، وينخفض إنتاجه تدريجياً كلما اقتربت الحرارة من الدرجتين الصغرى والعظمى لإنتاجه، وهما صفر، و ٣٥م على التوالى.

٥ - لا يتكون الـ Pisatin فى غياب الأكسجين بعد العدوى. ويمكن القول إن التهوية بعد العدوى تؤثر فى العمليات الحيوية فى كل من العائل والطفيل. ونظراً لأن بعض المسببات المرضية قد يمكنها تحمل نقص الأكسجين بدرجة أكبر من النباتات انراقية. لذا .. فإن سوء التهوية قد يكون له تأثير سلبى كبير فى المقاومة، وهو ما يلاحظ عند ارتفاع منسوب الماء الأرضى؛ حيث تزداد الإصابة ببعض الأمراض.



شكل (٧-٢٣): التركيب الكيميائي لعدد من الفيتوألوكسينات، وهي: كما يلي:

- (a) Phaseollin from *Phaseolus vulgaris*
- (b) Casbene from *Ricinus communis*
- (c) Pinostrobin chalcone from *Cajanus cajan*
- (d) and (e) Two isomeric stilbene-2-carboxylic acids from *cajanas cajan*
- (f) Arachidin I, a stilbene phytoalexin from *Arachis hypogaea*
- (g) Weyerone acid from *Vicia faba*
- (h) and (i) Rishitin and phytuberin, respectively from *Solanum tuberosum*
- (j), (k) and (l) Avenalumin I, II and III, respectively from *Avena sativa*
- (m) and (n) Methoxybrassinin and cyclobrassinin, respectively from *Brassica juncea*
- (o) 6-Methoxymellein from *Daucus carota*
- (p) and (q) Resveratrol and pterostilbene from *Vitis vinifera*
- (r) Glyceollin I from *Glycine max*
- (s) Momilactone A from *Oryza sativa*

يلاحظ أن النبات الواحد قد ينتج أكثر من فيتوأكسين واحد، كما قد يُنتج الفيتوأكسين الواحد بأكثر من نوع نباتي، وبفعل أكثر من عامل أو مسبب مرضي. فمثلاً:

١ - تنتج الفاصوليا الفيتوأكسينات: Phaseollin، و Phaseollidin، و Kievitone، و Phaseollinisoflavan.

٢ - تنتج اللوبيا الفيتوأكسينات: Phaseollin، و Phaseollidin، و Kievitone.

٣ - تنتج البسلة الفيتوأكسينات: Pisatin، و Mackiain (Deverall ١٩٧٧).

٤ - عُزل الفيتوأكسين: Hydroxyphaseollin من أوراق فول الصويا بعد نحو ٣٠ ساعة من عدواها بفيرس تحلل التبغ Tobacco Necrosis Virus، وازداد تركيز الفيتوأكسين المنتج بالأوراق تدريجياً حتى ٤٨-٧٢ من العدوى بالفيروس، ثم انخفض بعد ذلك. وكان إنتاج الفيتوأكسين متناسباً - طردياً - مع عدد البقع المرضية بالورقة (Klarman & Hammerschlag ١٩٧٢).

ونذكر - فيما يلي - قائمة بالفيتوأكسينات التي تنتجها بعض العائلات النباتية التي درست فيها ظاهرة إنتاج الفيتوأكسينات بشئ من التفصيل (عن Dixon ١٩٨١):

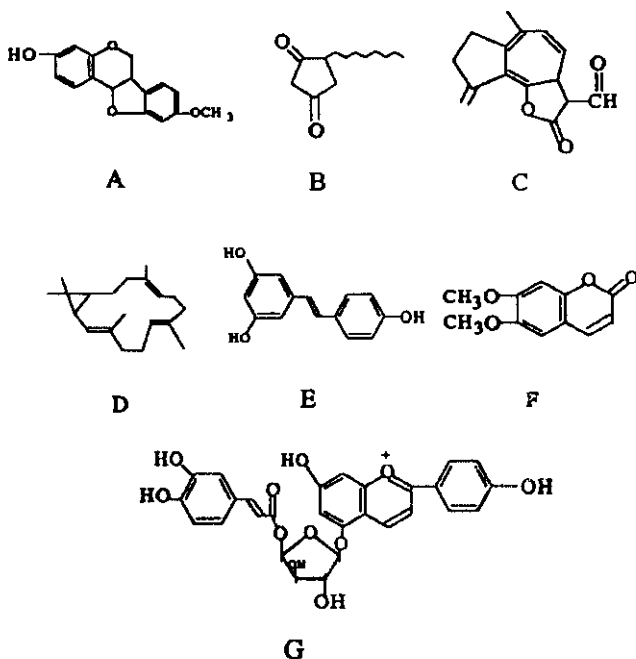
العائلة	أنواع الفيتوأكسينات التي تنتجها
البقولية Leguminosae	medicarpin, pisatin, phaseollin, glyceollin (peterocarpan), vetitol, sativan, phaseollin-isoflavan (isoflavans), kievitone (isoflavanone), wycrone, wyerone acid
الباذنجانية Solanaceae	rishitin, phytotuberin, capsidol, glutinosone (terpenoids)
الخبازية Malvaceae	vergosin, hemigossypol
الخيمية Umbelliferae	xanthotoxin
العليقية Convolvulaceae	ipomeamarone
الركبة Compositae	safynol, dehydroxysafynol
الأوركيدية Orchidaceae	orchinol, hircinol

ولزيد من التفاصيل عن الدراسات المبكرة حول الفيتوأكسينات التي تنتجها مختلف العائلات النباتية .. يراجع Ingham (١٩٨٢) بشأن العائلة البقولية، و Kuc (١٩٨٢) بشأن العائلة الباذنجانية، و Coxon (١٩٨٢) بشأن العائلات الأخرى.

أيض الفيتوألأكسينات وخصائصها الكيميائية والبيولوجية

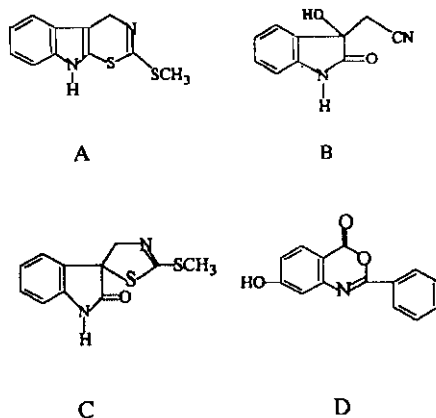
كما التنوع الهائل فى نوعيات العوامل التى يمكنها استحداث تكوين وتراكم الفيتوألأكسينات، والعدد الكبير المعروف منها، فكذلك يتنوع تركيب الفيتوألأكسينات تنوعاً هائلاً، وتعرف منها أعداد كبيرة. وحتى عام ١٩٩٥ كان قد تم تعريف أكثر من ٣٥٠ فيتوألأكسين كيميائياً عزلت من حوالى ٣٠ عائلة نباتية، وكان أكثرها (١٣٠) فيتوألأكسين) من العائلة البقولية. كما كانت غالبيتها من ذوات الفلقتين، ولكنها عزلت من ذوات الفلقة الواحدة كذلك، مثل الأرز، والذرة، والسورجم، والشعير، والبصل، والزنبق. وقد أمكن عزل الفيتوألأكسينات من السيقان، والجذور، والأوراق، والثمار. إلا أنه لم يمكن فى كل الحالات عزلها أو عزل الفيتوألأكسين الواحد من مختلف الأعضاء النباتية؛ الأمر الذى يتوافق - غالباً - مع تخصص المسببات المرضية على إصابة مختلف الأعضاء النباتية.

وبصورة عامة .. تقسم الفيتوألأكسينات إلى مجموعتين: تلك التى تحتوى فى تركيبها على ذرات كربون، وأيدروجين، وأكسجين فقط (شكل ٧-٢٤)، وتلك التى تحتوى فى تركيبها على ذرات أخرى بالإضافة إلى الكربون والأيدروجين والأكسجين (شكل ٧-٢٥).



شكل (٧-٢٤): فيتوأكسينات تحتوى - فقط - على كربون وأيدروجين وأكسجين في تركيبها:

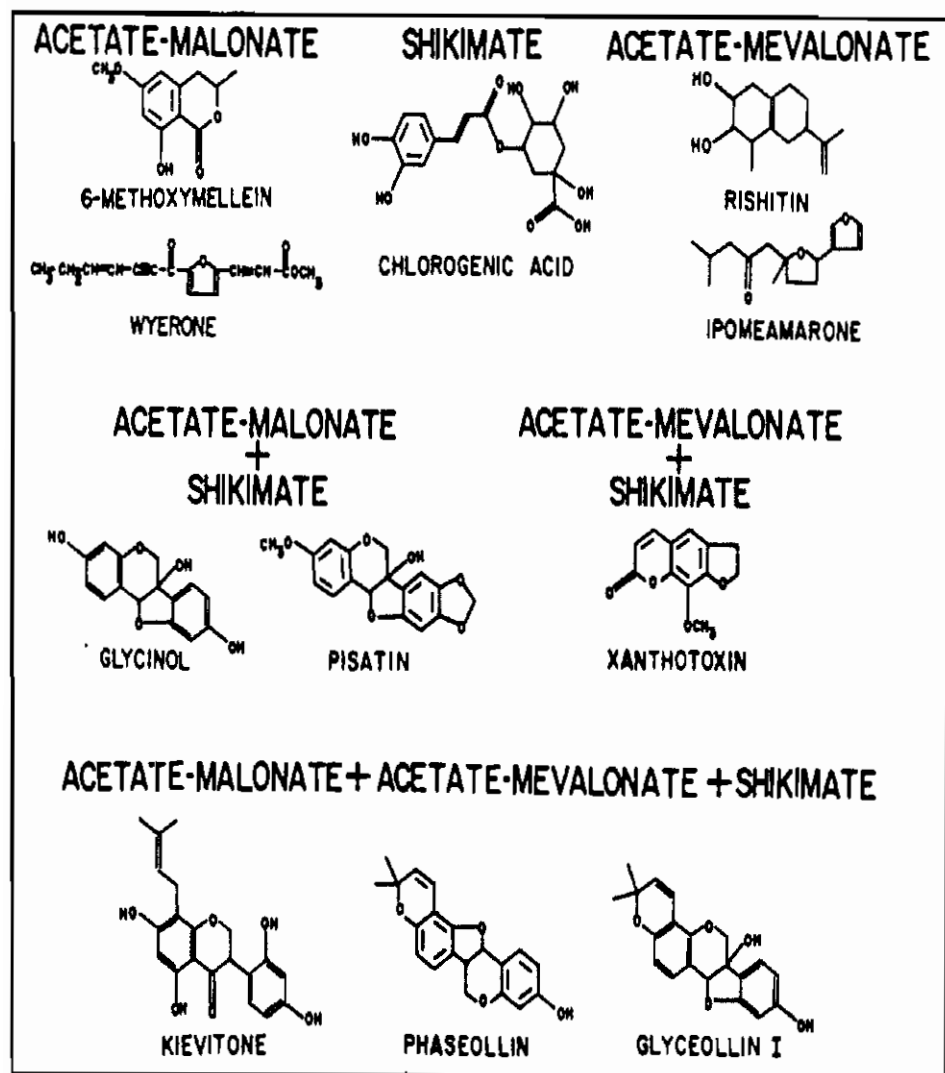
A: Medicarpin-red clover, white clover, alfalfa, chickpea; B: Tsibulin Id-onion; C: Lettucenin A-lettuce; D: Casbene-castor bean; E: Reveratrol-peanut, grape; F: Scoparone-cirrus; G: Caffeic acid ester of arabinosyl-5-0-apogenindin-sorghum.



شكل (٧-٢٥): فيتوأكسينات تحتوى في تركيبها على ذرات أخرى بالإضافة إلى الكربون والأيدروجين والأكسجين:

A: Cyclobrassinin-cabbage, Chinese cabbage, rapem turnips; B: 3-Cyanomethyl-3-hydroxy-oxindole-cabbage; C: Spirobrassinin-turnip; D: Dianthalexin-carnation.

وبسبب التنوع الكبير في التركيب الكيميائي للفيثوأكسينات (شكل ٧-٢٦) فإنه لا تعرف علاقة واضحة تربط بين نشاطها المضاد للكائنات الدقيقة وتركيبها الكيميائي.



شكل (٧-٢٦): المسارات الأيضية الخاصة بتمثيل بعض الفيثوأكسينات (عن Kuc ١٩٩٥).

كذلك لا توجد قواعد محددة تربط ما بين التركيب الكيميائي للفيثوأكسينات والعائلات التي تنتج فيها كما يلي:

العائلات النباتية أو الأنواع النباتية التي تنتج فيها	الفيتوأكسينات (PA) أو المجموعة الكيميائية التي ينتمي إليها
البقولية - الباذنجانية - العليقية - الخميرة - النجيلية	Phenyl propanoid PAs
البقولية ولا تنتج في الباذنجانية	Isflavonoid PAs
الباذنجانية ولا تنتج في البقولية	Sesquiterpenoid PAs
البطاطس والتبغ ولا ينتج في الفلفل	rishitin (وهو: norsesquiterpenoid PA)
التبغ والفلفل ولا ينتج في البطاطس	capsidol (وهو: sesquiterpenoid PA)

إن المسارات الأيضية الرئيسية (الشيكيمات، والشيكيمات، والـ acetate-malonate، و الـ acetate-mevalonate) التي توفر بادئات تكوين الفيتوأكسينات توجد في جميع النباتات، وهي المسؤولة عن تمثيل جميع المركبات الحيوية التي تلزم لتأمين تمثيل مختلف المركبات الضرورية لمختلف مراحل النمو والتطور النباتي (housekeeping compounds)، وتنشأ الفيتوأكسينات عن طريق انحراف - جزئي - لبعض من الـ housekeeping precursors، وما يرتبط بذلك من نشاط يحدث في إنزيمات مسارات تمثيل الـ housekeeping compounds وظهور لإنزيمات تختص بخطوات أيضية وثيقة الصلة بتمثيل الفيتوأكسين.

هذا ويمكن أن تتوفر البادئات التي تلزم لتمثيل الفيتوأكسين من مسار أبيض واحد أو من مسارين أو ثلاثة (شكل ٧-٢٦). فمثلاً، يُتَحصَل على بادئات تمثيل الـ phaseollin من المسارات الأيضية الثلاثة. وبذا، فإنه لا يتعين - فقط - تنظيم المسارات الثلاثة لتوفير بادئات بقدر كافٍ. ولكن يتعين - كذلك - تمثيل أو تنشيط عمل الإنزيمات التي تلزم لتحويل البادئات إلى مركبات وسطية مناسبة. ويجب أن يتم كل ذلك دون أن يتسبب في حدوث انقطاع في إمدادات الـ housekeeping compounds لفترات طويلة (عن Kuć ١٩٩٥).

وللتفاصيل الخاصة بالخصائص الطبيعية والكيميائية للفيتوأكسينات .. يراجع Cruickshank & Perrin (١٩٧٣) بخصوص Phaseollin، و Cruickshank (١٩٦٥)

بخصوص الـ Pisatin، و Katsui وآخرون (١٩٦٨) بخصوص الـ Rishitin، و Deverall (١٩٧٧)، و Wain (١٩٧٧) بخصوص الفيتوألوكسين بصورة عامة.

تأثير الفيتوألوكسينات على الكائنات الدقيقة وعلاقة ذلك بالمقاومة

دُرس تأثير الفيتوألوكسين بيزاتين Pisatin الذى تنتجه البسلة - كمثال - على عدد كبير من الفطريات، كان بعضها من تلك التى تتطفل طبيعياً على البسلة، بينما لم يكن بعضها الآخر كذلك، وكانت جميعها من الفطريات الهامة التى تمثل مختلف المجاميع الفطرية.

وقد أوضحت هذه الدراسة أن الفطريات التى تصيب البسلة أقل حساسية للبيزاتين من الفطريات التى لا تتطفل طبيعياً على البسلة. وقد حُصل كذلك على نتائج مشابهة بالنسبة لكل من الفيتوألوكسينين الـ Viciatin الذى ينتجه الفول الرومى، والـ Phaseollin الذى تنتجه الفاصوليا.

وجدير بالذكر أن إنتاج الـ Pisatin فى قرون البسلة لا يبدأ قبل مرور ٦-٨ ساعات من حقن (عدوى) القرون - فى أماكن البذور - بالفطر المناسب، ثم يزداد تركيز الفيتوألوكسين تدريجياً مع الوقت لمدة ١٢-٣٠ ساعة (عن Cruickshank ١٩٦٥).

ويمكن القول إن المقاومة هى الحالة التى يتمكن فيها العائل من الاستجابة - للإصابة - بإنتاج فيتوألوكسين بتركيز يصل إلى الحد اللازم لوقف نمو المسبب المرضى أو يزيد عليه. كما يمكن تعريف القابلية للإصابة بأنها الحالة التى لا يمكن فيها للعائل الاستجابة للإصابة بالسرعة الكافية لإنتاج الفيتوألوكسين بالتركيز المناسب لوقف نمو المسبب المرضى.

إن الفيتوألوكسينات مركبات قاتلة تؤثر على كل من البكتيريا والفطريات. والنيماطودا، والحيوانات الأرقى، والنباتات. ومع التباين الشديد للفيتوألوكسينات فإن الكائنات الحية تتباين بشدة فى مدى حساسيتها لها. وعلى سبيل المثال .. تعد

البكتيريا الموجبة لصبغة جرام أكثر حساسية - بصورة عامة - عن البكتيريا السالبة. كذلك تتباين سلالات المسبب المرضى الواحد، حيث تكون السلالات ذات الضراوة العالية - عادة - أقل حساسية وتحمل تركيزات أعلى من الفيتوأكسينات عن السلالات عديمة الضراوة. وغالبًا ما يرتبط ذلك بقدرة السلالات العالية الضراوة على تحويل الفيتوأكسينات المتراكمة في موقع الإصابة إلى مركبات غير سامة لها.

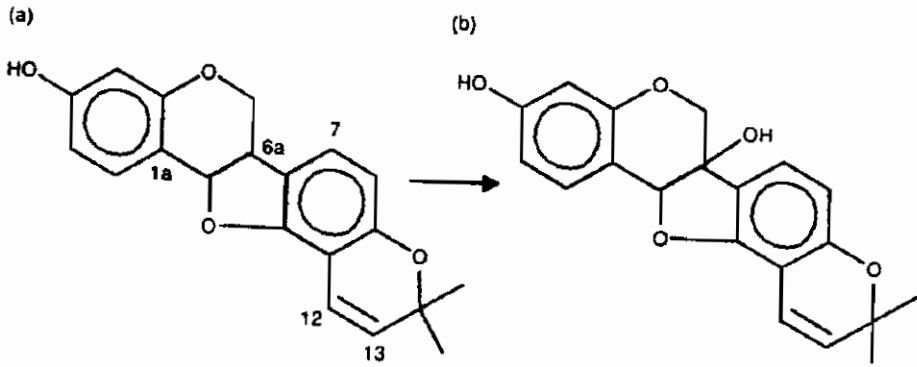
ومن أهم خصائص الفيتوأكسينات أنها غير متخصصة non-specific على مجموعات معينة من مسببات المرضية وأن تأثيرها السام متعدد المواقع، أي إنها multisite toxicants. وتؤدي معاملة الفطريات بالفيتوأكسينات إلى تحبب السيتوبلازم واختفاء محتويات الخلية؛ مما يدل على أن الأغشية الخلوية هي أحد المواقع التي تؤثر فيها الفيتوأكسينات. ومن التأثيرات السامة المعروفة للفيتوأكسينات التأثير على الأغشية البلازمية لليبوسومات lysosomes. وإنبات الجراثيم الفطرية. والنمو الميسيليومي، وإتلاف الريبوسومات، والشبكة الإندوبلازمية، وأغشية الميتوكوندريات. والأغشية النووية، والأغشية البلازمية المحيطة بالسيتوبلازم والمحيطية بالفجوات العسارية.

كذلك تتباين الكائنات الدقيقة في قدرتها على تحويل الفيتوأكسينات إلى مركبات غير سامة، ومما يدعم ذلك الأمر تباين الفيتوأكسينات ذاتها في خصائصها الكيميائية.

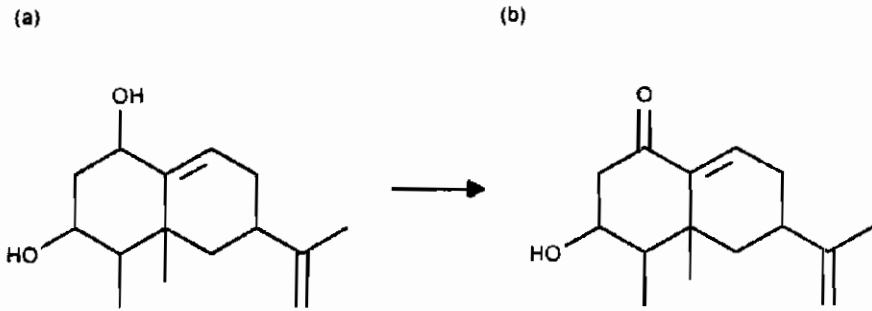
ومن بين الطرق السامة التي تتحول بها الفيتوأكسينات إلى مركبات غير سامة detoxification، ما يلي:

١ - الأكسدة:

تعد الأكسدة عند موقع كربوني واحد إحدى الوسائل التي يمكن أن تصبح بها ال pterocarpan phytoalexins أقل سمية (شكل ٧-٢٧). كذلك يمكن للفطرين: *Botrytis cinerea* و *Fusarium oxysporium* f. sp. *vasinfectum* أكسدة فيتوأكسين الفلفل capsidiol إلى capsidiol (شكل ٧-٢٨).



شكل (٧-٢٧): تحويل الفيتوأكسين phaseollin (a) إلى المركب غير السام (b) 6a-hydroxyphaseollin بأكسده عند الموقع 6a.



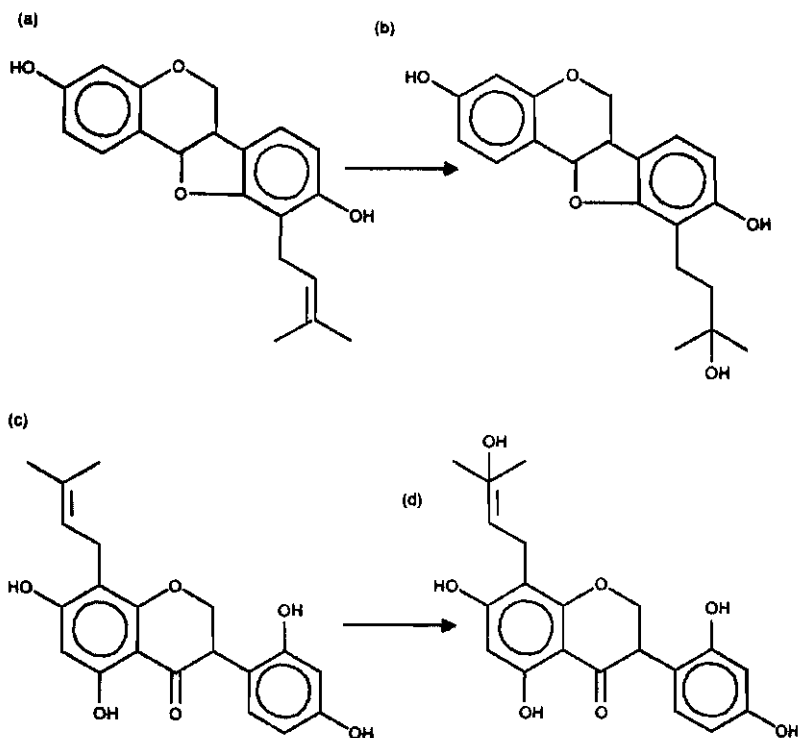
شكل (٧-٢٨): تحويل الفيتوأكسين capsidol (a) إلى المركب غير السام (b) capsidiol بالأكسدة.

٢ - الهدرجة:

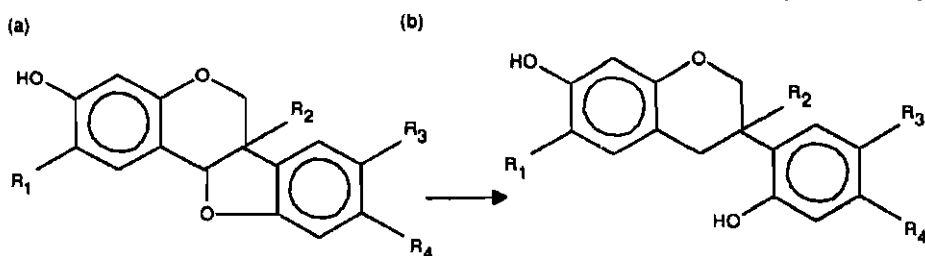
تعد الهدرجة hydration (أو الارتداد مع الماء) إحدى الوسائل التي تحول بها مسببات المرضية (مثل: *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*) الفيتوأكسينات السامة (مثل فيتوأكسينا الفاصوليا: ال phaseollidin، وال kievitone) إلى هيدرات hydrates (شكل ٧-٢٩).

٣ - الاختزال:

يمكن أن تصبح الفيتوأكسينات أقل سمية بالاختزال، كما يحدث عند اختزال ال pterocarpan إلى isoflavans (شكل ٧-٣٠).



شكل (٧-٢٩): تحويل الفيتوالاكسين (a) phaseollidin، و kievitone (b) إلى مركبين غير سامين بالهدرجة.



شكل (٧-٣٠): تحويل الـ pterocarpan إلى isoflavans غير سامة بالاختزال، علمًا بأن الـ pterocarpan هي:

$R_1, R_2, R_3 = H; R_4 = OCH_3$; medicarpin

$R_1, R_2 = H; R_3, R_4 = OCH_2O$; maackiain

$R_2, R_3 = H; R_1, R_4 = OCH_3$; 3-hydroxy-2,9-dimethoxypterocarpan

$R_1, R_2, R_3 = H; R_4 = OH$; 3,9-dihydroxypterocarpan

$R_1 = H, R_2 = OH; R_3, R_4 = OCH_2O$; 3,6a-dihydroxy-8,9-methylene-dioxypterocarpan.

٤ - إزالة مجموعات المثيل:

تعد إزالة مجموعات المثيل demethylation للفيثوأكسينين: pisatin، ليتحول إلى 6a-hydroxymaackianin (اختصاراً: HMK) وسيلة لإفقاده لسميته، وذلك بالنسبة لعدد من الفطريات التي تكون أقل حساسية للمركب HMK عند الـ pisatin.

المعاملة بالفيثوأكسينات لمكافحة الأمراض

يعتقد البعض أنه طالما أن الفيثوأكسينات مركبات طبيعية يستخدمها النبات في دفاعه ضد الإصابات المرضية فإنه قد يمكن استخدامها - إذا أمكن تخليقها صناعياً - بأمان - كمبيدات في مكافحة الأمراض، إلا أن هذا الاعتقاد لا يخلو من المآخذ والأخطاء. فالمركبات التي توجد طبيعياً في النباتات لا تكون بالضرورة آمنة؛ فعدد من المبيدات القاتلة تستخلص من النباتات، كما أن بعض الأنسجة النباتية تعد شديدة السمية للحيوانات بسبب ما تحمله من مركبات حامية للنباتات. ونظراً لأن الفيثوأكسينات لا تنتقل في النباتات، فإنه سيتعين تكرار المعاملة بها عدة مرات. ونظراً لتعقيد تركيبها الكيميائي فإن تخليقها لن يكون سهلاً، وغالباً فإن استعمالها لن يكون اقتصادياً.

كذلك لم تُجد محاولات معاملة النباتات بمستحضات تمثيل الفيثوأكسينات من غير المسببات المرضية؛ نظراً لأن النباتات المعاملة كانت دائماً متقرمة وغير منتجة؛ وربما حدث ذلك بسبب تحويل المثيرات للمسارات الأيضية عن طريقها الطبيعي إلى طريق إنتاج الفيثوأكسينات. هذا بينما نجد في الطبيعة أن الفيثوأكسينات لا تنتج إلا في مواقع الإصابة وحولها فقط. وحينما يحتاج الأمر إليها فقط (عن Kuć ١٩٩٥).

هذا وقد أمكن تمثيل عدد من الفيثوأكسينات معملياً، نذكر منها ما يلي:

المصدر الطبيعي له	الفيثوأكسين
البسلة	Pisatin
البطاطس	Rishitin
البنجر	Vignafurone
جنسان من العائلة الأوركيدية Orchidaceae	Orchinol

مصادر إضافية عن الفيتوأكسينات

لمزيد من المعلومات عن الفيتوأكسينات .. يراجع ما يلي :

الموضوع	المرجع
مقال كلاسيكى عن الفيتوأكسينات	Muller (١٩٦١)
عام	Cruickshank (١٩٦٣)
دراسات مفصلة على البيزاتين	Cruickshank (١٩٦٥)
عام	Kuč (١٩٧٢)
إنتاج الفيتوأكسينات فى مزارع الأنسجة	Dixon (١٩٨٠)
الجوانب العملية لدراسة الفيتوأكسينات	Cruickshank (١٩٨٠)
تقييم لدور الفيتوأكسينات	Keen (١٩٨١)
عام	Bailey (١٩٨٢)
فسيولوجى الدور الذى تلعبه الفيتوأكسينات فى مقاومة	Mansfield (١٩٨٢)
مختلف مسببات الأمراض	
شامل	Bailey & Mansfield (١٩٨٢)
شامل	Daniel & Purkayastha (١٩٩٥)

المقاومة النشطة : تمثيل البروتينات الدفاعية

يرتبط تمثيل بروتينات عديدة مختلفة بالمقاومة النشطة لعديد من الأمراض . وهى التى تعرف باسم pathogenesis-related proteins (اختصاراً : PRP).

ومن أبرز الأمثلة على الـ PRP ما يلى :

١ - إنزيمات الشيتيناز chitinases والجلوكانيز glucanases التى تتكون استجابة للإصابة بأنواع عديدة من الفطريات والبكتيريا والفيروسات . وللمعاملة بالإيثيلين وبعض المثبريات.

٢ - الثيونينات thionins التى يتراكم تمثيلها فى الشعير - بأكثر مما يكون عليه تركيزها العادى المنخفض - على أثر تعرضه للإصابة بالفطر *Erysiphe graminis*.

٣ - بروتينات أخرى غير مُعرَّفة . مثل الـ 23 kDa protein - المثبط لتكاثر الفيروس - والذى عُرِّل من نباتات التبغ التى تستجيب للحقن بفيروس موزايك التبغ بتكوين بقع موضعية - على أثر تعرضها للإصابة بالفيروس (عن Strange ١٩٩٣).

ومن الأمثلة العامة الأخرى للـ PRP ما يلي (عن Yun وآخرين ١٩٩٧):

- lipid transfer proteins
- 2S storage albumins
- ribosome-inactivating proteins
- polygalacturonase inhibitors
- nonenzymatic chitin-binding proteins
- defensins

وللتفاصيل المتعلقة بموضوع الـ PRP .. يراجع Meins وآخرين (١٩٩٢) بخصوص إنزيمات الشيتينيز chitinases والجلوكانيز glucanases. و Garcia-Olmedo وآخرون (١٩٩٢) بخصوص الثيونينات، وكلا من Cut & Klessig (١٩٩٢). و Shewry & Lucas (١٩٩٧) بخصوص البروتينات النباتية ذات العلاقة بالمقاومة بصفة عامة. كذلك تقوم النباتات بتمثيل بروتينات أخرى دفاعية كثيرة سوف نتطرق لدراستها في كل من هذا الفصل وتحت الهندسة الوراثية.

الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسي برولين

درس Benhamou وآخرون (١٩٩٠) سرعة تراكم الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسي برولين hydroxyl proline-rich glycoproteins (اختصاراً: HPGPs) في خلايا جذور الطماطم القابلة للإصابة بالفطر *Fusarium oxysporium* f. sp. *radicis-lycopersici*. وقد أوضحت الدراسة أنه بينما لم يكن لتلك الجليكوبروتينات أى تواجد في المزارع النقية للفطر، وأن تواجدها كان بتركيزات منخفضة في الجذر الخلوية لجذور النباتات غير المصابة، فإن تركيزها ازداد في الجذر الخلوية لأنسجة جذور الطماطم التي أصيبت بالفطر، وخاصة بعد ٩٦-١٢٠ ساعة من التعرض للإصابة. وقد بدا أن تراكم تلك المركبات حدث بعد ملامسة الفطر للجذر الخلوية لخلايا العائل وكنتيجة للأضرار التي حدثت لأنسجة. ومن الواضح أن ذلك التراكم كان استجابة دفاعية متأخرة من جانب النبات ضد الفطر، وهو الأمر المتوقع حدوثه في الأصناف القابلة للإصابة.

كذلك وجدت زيادة في تركيز الـ HPGPs في الأنسجة المتحللة للتبغ الذي

يستجيب بفرط الحساسية للحقن بفيرس موزايك التبغ. ووجد أيضاً أن الـ HPGPs ازداد تركيزها في الجدر الخلوية للخلايا الحية المجاورة للخلايا التي ماتت بفعل المقاومة بفرط الحساسية في عدة حالات، منها: أوراق فاصوليا حقنت بالبكتيريا الرمية *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*، والبكتيريا المتطفلة *Pseudomonas syringae*، وسويقات جنينية سفلى للفاصوليا حقنت بالفطر *Colletotrichum lindemuthianum* (عن Strange ١٩٩٣).

كذلك درس Benhamou وآخرون (١٩٩١) سرعة تراكم الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسي برولين في جذور القارون المقاومة والقابلة للإصابة بالفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* بعد عدوها به، حيث تبين أن تلك الجليكوبروتينات ازداد تركيزها بصورة أسرع وبقدر أعلى في الأصناف المقاومة للفطر عما في الأصناف القابلة للإصابة. وقد ارتبط تراكم تلك المركبات في الأصناف القابلة للإصابة (المتوافقة مع الفطر compatible) باحتياج الفطر لها، وبدا أن ذلك يحدث نتيجة للأضرار التي تحدث بالجدر الخلوية. أما في الأصناف المقاومة (غير المتوافقة مع الفطر incompatible) فقد تراكمت فيها الجليكوبروتينات في جدر الخلايا التي لم تُصب بالفطر؛ بما يعنى احتمال أن يكون لها دور في الحماية من اختراق الفطر للجدر الخلوية. ومما يزيد من احتمال ذلك الدور الذي يمكن أن تلعبه الجليكوبروتينات ازدياد تركيزها في الـ papilla (وهي التي تعد حواجز فيزيائية تعيق تقدم الفطر وتتكون عقب الإصابة به) وفي المسافات التي توجد بين الخلايا.

البروتينات المثبطة لنشاط البولي جالاكتورينيز

تعد البروتينات التي تثبط نشاط إنزيمات البولي جالاكتورينيز polygalacturonase الفطري أحد مكونات النظام الدفاعي للنباتات ضد مسببات المرضية (Stotz وآخرون ١٩٩٤). يطلق على تلك البروتينات اسم polygalacturonase-inhibiting proteins (اختصاراً: PGIPs)، وهي بروتينات نباتية تفرز خارج الخلية extracellular وتتوزع في تركيبها، ومن ثم في قدرتها على تثبيط الطرز المختلفة من إنزيمات البولي جالاكتورينيز

التي تنتجها مختلف الفطريات الممرضة. ونوضح - فيما يلى - أهمية تلك البروتينات كنظام دفاعى نباتى ضد الإصابات المرضية.

إن الجدر الخلوية النباتية الغنية بعديدات التسكر (مثل المركبات البكتينية) تعد أحد العوائق التي تقف حاجلاً أمام إصابة الفطريات الممرضة للنباتات. حيث يتعين على غالبية الفطريات التغلب على ذلك العائق ليتمكنها الوصول إلى الخلايا النباتية. ويحدث ذلك بإفراز الفطريات لعدد من الإنزيمات التي يمكنها تحليل بوليمرات الجدر الخلوية. مثل إنزيمات البولى جالاكتورينز (PGs) التي تحلل الجدر (أو الـ endopolygalacturonases) وتؤدي إلى تهتك النسيج النباتى؛ مما يساعدها فى استعمارها، ويعتقد بأن نواتج نشاط تلك الإنزيمات تفيد الفطريات كمصدر لغذائها. كذلك تُطلق الـ PGs الفطرية - من الجدر الخلوية النباتية - قطعاً من الـ oligogalacturonides (اختصاراً: OGs) تعد بمثابة مستحاثات elicitors لمجموعة متنوعة من الاستجابات النباتية الدفاعية، مثل تمثيل الفيتوألأكسينات، واللجننة، وتمثيل مثبطات البروتينيز، والتحلل.

وتُنتج الـ OGs النشطة فى عملية حث النظام الدفاعى النباتى - بفعل نشاط الـ PGs - وذلك إذا تحكم فى نشاط الإنزيم مثبطات بروتينية خاصة هي الـ PGIPs (أو الـ PG-inhibiting proteins). تتواجد تلك البروتينات فى الجدر الخلوية لعدد من النباتات. وتعمل على الحد من استعمار الفطريات لها بالعمل كمثبطات لنشاط الـ PGs وأيضاً كمنظمات لعمل تلك الإنزيمات. وتحفيز إطلاق الـ OGs. وتعد تلك هي الآلية التي ربما تحول بها النباتات الـ endopolygalacturonases الفطرية - وهي إنزيمات هامة لضراوتها - إلى مركبات تستحث آلية الدفاع النباتى ضدها (عن Cervone وآخرين ١٩٨٩، و De Lorenzo وآخرين ٢٠٠١).

وقد اكتشف تواجد الـ PGIPs فى عديد من ذوات الفلقتين. وكذلك فى وحيدات الفلقة الغنية بالبكتين. مثل البصل والكرات (جدول ٧-٥). وهي على درجة كبيرة من التخصص فى التعرف على الـ PGs الفطرية.

وتنتظم الجينات التي تشفر لتكوين PGIPs فى عائلات، تكون جميع بروتينات كل عائلة منها متماثلة تماماً تقريباً فى جميع خصائصها باستثناء تخصصها التى تتعرف به على بولى جالاكتورونيز معين. وتستحث الـ PGIPs للتكوين بفعل الإصابة بالمسبب المرضى وما يتبعه من إشارات الشد الذى يرافق عملية الإصابة المرضية.

أما الـ PGs فإنها تنتج بواسطة جميع الفطريات الممرضة للنباتات تقريباً (جدول ٧-٦). وتظهر تنوعاً كبيراً فى الطرز الأيزوإنزيمية، التى يبدو أنها قد تطورت لتلائم عمليات التطفل الممرض فى ظروف متباينة وعوائل مختلفة (عن De Lorenzo وآخرين ٢٠٠١).

المقاومة النشطة: تمثيل الإنزيمات النشطة فى المقاومة

اكتشفت علاقة قوية بين نوعيات مختلفة من الإنزيمات وخاصة المقاومة للأمراض، ونقدم - فيما يلى - أمثلة لبعض تلك الإنزيمات.

إنزيمات الشيتينيز والبيتا-١،٣-جلوكانيز

على الرغم من أن الإنزيمات الخاصة بالـ hydrolysis قد لا تكفى - منفردة - لحماية النباتات من الإصابات المرضية. فإن لبعض طرزها الإيزويزيمية isozymes دور مباشر كمضادات ميكروبية. كما قد يقوم بعضها بإسراع وتضخيم عملية المقاومة للمسببات المرضية بتسببها فى تكوين المركبات التى تبدأ منها حالة فرط الحساسية.

جدول (٧-٥): قائمة ببعض جينات الـ PGIPs التى أمكن عزلها لأغراض الهندسة الوراثية.

النوع النباتي	الجيرمبلازم	الجين	طراز الـ clone
<i>Actinidia delicosa</i>	Hayward	<i>Adogipl (pgip)</i>	cDNA
<i>Antirrhinum majus</i>	T153	<i>FL2</i>	cDNA
<i>Aroidopsis thaliana</i>		<i>Atpgip1 (PGIP1)</i>	cDNA
	Columbia	<i>Atpgip1 (PGIP1)</i>	Genomic
		<i>Atpgip2 (PGIP2)</i>	cDNA
	Columbia	<i>Atpgip2 (PGIP2)</i>	Genomic
	Columbia	<i>FLR1</i>	Genomic
		<i>FLR1</i>	cDNA
	Columbia	<i>FLR2 (LRR pgip)</i>	Genomic
<i>Cirus iyo</i>		<i>Cipgip1 (PGIP A)</i>	PCR
		<i>Cipgip2 (PGIP B)</i>	PCR
		<i>Cipgip1 (PGIP A)</i>	PCR
		<i>Cipgip2 (PGIP B)</i>	PCR

تابع جدول (٧-٥).

طراز ال clone	الجين	الجيرميبلانز	النوع النباتي
cDNA	<i>Cspgip1</i>	Hamlin	<i>Cirus sinensis</i>
PCR	<i>Cupgip1 (PGIP)</i>		<i>Cirus unshiu</i>
cDNA	<i>AFP</i>	Autumn King	<i>Daucus carota</i>
PCR	<i>Ecpgip1 (pgip)</i>		<i>Eucalyptus camaldulensis</i>
PCR	<i>Egpgip1 (pgip)</i>		<i>Eucalyptus grandis</i>
PCR	<i>Enpgip1 (pgip)</i>		<i>Eucalyptus nitens</i>
PCR	<i>Espgip1 (pgip)</i>		<i>Eucalyptus saligna</i>
PCR	<i>Eupgip1 (pgip)</i>		<i>Eucalyptus urophylla</i>
PCR	<i>Fmpgip1 (PGIP)</i>		<i>Fortunella margarita</i>
PCR	<i>Gmpgip1 (pgip)</i>	Cauton	<i>Glycine max</i>
Genomic	<i>Gmpgip1</i>	Williams	
Genomic	<i>Gmpgip2</i>	Williams	
RT-PCR	<i>Gmpgip3 (Gmpgip)</i>	Essex; PI437654	
Genomic	<i>Lmpgip1</i>	VFNT Cherry	<i>Lycopersicon esculentum</i>
cDNA	<i>Mdpgip1</i>	Golden delicious	<i>Malus domestica</i>
cDNA	<i>Pvpgip1 (pgip-1)</i>	Pinto	<i>Phaselous vulgaris</i>
Genomic	<i>Pvpgip1 (pgip)</i>	Saxa	
cDNA	<i>Pvpgip2.1 (pgip-2)</i>	Pinto	
Genomic	<i>Pvpgip2.2</i>	Pinto	
Genomic	<i>Pvpgip3</i>	Pinto	
Genomic	<i>Pvpgip4</i>	Pinto	
PCR	<i>Ptpgip1 (PGIP)</i>		<i>Poncirus trifoliata</i>
PCR	<i>Papgip1 (Papgip1g)</i>		<i>Prunus armeniaca</i>
PCR	<i>Pmpgip1 (PGIP)</i>		<i>Prunus mahaleb</i>
PCR; RT-PCR	<i>Pcpgip1 (PGIP)</i>	Bartlett	<i>Pyrus communis</i>
cDNA	<i>Pppgip1 (PPFRU19)</i>		<i>Pyrus pyrifolia</i>
cDNA	<i>Ripgip 1 (PGIP1)</i>	Autumn Bliss	<i>Rubus ideaeus</i>
Genomic	<i>Vvpgip1</i>	Pinotage	<i>Vitis vinifera</i>

جدول (٧-٦): الأنشطة المميزة لبعض الـ PGIPs (عن De Lorenzo وآخريين

(٢٠٠١).

(ب) Polygalacturonases		(١) PGIP	النسيج	النبات
غير المثبطة	المثبطة			
	<i>Aspergillus niger</i>	AnPG-affinity purified	الكالس - الأوراق القلبية	البرسيم الحجازي
<i>Penicillium expansum</i>	<i>Nectria galligena</i>	Partially	الأوراق	
<i>Phytophthora syringae</i>	<i>Phomopsis mali</i>	purified	الثمار	التفاح

(ب) Polygalacturonases		(١) PGIP	النسيج	النبات
غير المنشطة	المنشطة			
	<i>Fusarium lateritium</i>			
	<i>Glomerella cingulata</i>			
	<i>B. cinerea</i>	Purified		
	<i>Venturia inaequalis</i>		الأوراق	
	<i>A. niger</i>		القرون	الفاصوليا
	<i>F. moniliforme</i>			
	<i>B. cinerea</i>			
	<i>A. niger</i>	PGIPA		
	<i>F. moniliforme</i>			
<i>F. moniliforme</i>	<i>A. niger</i>	PGIPB		
	<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>		السويقة الجنينية السفلى	
	<i>F. oxysporum</i>			
	<i>Sclerotium rolfsii</i>			
<i>S. rolfsii</i>	<i>C. lindemuthianum</i>	Purified		
	<i>F. oxysporum</i>			
	<i>C. lindemuthianum</i>	Partially		
	<i>C. lagenarium</i>	purified		
	<i>A. niger</i>	AnPG-affinity		
	<i>F. moniliforme</i>	purified		
<i>Erwinia carotovora</i>	<i>C. lindemuthianum</i>			
Tomato fruit exoPG	<i>A. Japonicum</i> PG1			
Tomato fruit exdoPG	<i>A. Japonicum</i> PG2			
<i>Rhizopus</i> sp.	<i>Cryphonectria parasitica</i>		القلف	الكستناء
	<i>C. lindemuthianum</i>			
	<i>A. niger</i>	PGIPA	الثمار	العنب
	<i>B. cinerea</i>			
<i>A. niger</i>	<i>B. cinerea</i>	PGIPB		
<i>F. moniliforme</i>				
<i>G. cingulata</i> exoPG	<i>B. cinerea</i>		الثمار	الفلفل
<i>G. cingulata</i> exoPTE	<i>Glomerella cingulata</i> PG			
	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>		السيقان	الكراث
	<i>Sclerotinia cepivorum</i>			
	<i>Didymella bryoniae</i>			
	<i>B. cinerea</i>			
	<i>Macrophomina phaseolicola</i>			
	<i>Phoma terrestris</i>			
	<i>Phoma lycopersici</i>			

تابع جدول (٧-٦).

(ب) Polygalacturonases		(١) PGIP	النسيج	النبات
غير المنشطة	المنشطة			
<i>S. cepivorum</i>	<i>Botrytis aclada</i>	Purified		السيقان
<i>F. moniliforme</i>	<i>S. sclerotiorum</i> PGII <i>S. sclerotiorum</i> PGIV <i>A. niger</i>			<i>Lupinus albus</i> الجذور
<i>F. moniliforme</i>	<i>S. sclerotiorum</i>			البصل الأنبال
<i>S. cepivorum</i>	<i>D. bryonine</i>			
<i>P. lycopersici</i>	<i>B. cinereu</i> <i>M. phaseolicola</i> <i>P. terrestris</i> <i>Diplodia natalensis</i>			
<i>Phoma solani</i>	<i>Ascochyta pisi</i>	Partially	جلد الثمرة	البرتقال
<i>P. medicaginis</i> PG-B	<i>C. lindemuthianum</i>	purified	الوريقات	البسلة
<i>A. pisi</i> exoPG	<i>A. niger</i> <i>Mycosphaerella pinodes</i> <i>Phoma medicaginis</i> PG-A <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> <i>Aphanomyces eutiches</i>			
<i>F. oxysporum</i>	<i>A. niger</i> <i>B. cinerea</i> <i>D. gregaria</i> <i>P. expansum</i>	Partially Purified	الثمار	الكمثرى
<i>Postia placenta</i>	<i>A. niger</i> PG I	Purified		
<i>F. moniliforme</i>	<i>C. lindemuthianum</i> <i>Cochliobolus sativus</i> <i>Cryphonectria parasitica</i>			
<i>Rhizoctonia solani</i>	<i>B. cinerea</i>		حبوب القمح	البيتونيا
<i>F. moniliforme</i>	<i>Stenocarpella maydis</i>			
<i>F. oxysporum</i>	<i>Collerotrichum</i>			
<i>B. cinerea</i> exoPGI	<i>B. cinerea</i> PG I	Partially	الثمار	الراسبرى
<i>B. cinerea</i> exoPGII	<i>B. cinerea</i> PGII	Purified		
<i>E. carotovora</i> endoPLI	<i>A. niger</i>			
<i>E. carotovora</i> endoPLII				
<i>E. carotovora</i> endoPG	<i>A. niger</i> <i>S. sclerotiorum</i> PGII <i>S. sclerotiorum</i> PGIV <i>Ceratocystis fimbriata</i>	AnPG-affinity purified	البذور الثابتة	فول الصويا
				البطاطا

(ب) Polygalacturonases		(١) PGIP	النسيج	النبات
غير المنبطة	المنبطة			
	<i>C. lindemuthianum</i>		مزارع الخلايا	الجميع
	<i>F. oxysporum</i>			
	<i>S. rolfsii</i>			
	<i>F. oxysporum</i>		السيقان	الطماطم
	<i>C. lindemuthianum</i>			
	<i>S. rolfsii</i>			
<i>B. cinerea</i>	<i>G. cingulata</i>		الثمار	
<i>F. moniliforme</i>	<i>A. niger</i>	Purified	الثمار	
	<i>B. cinerea</i>			
<i>F. moniliforme</i>	<i>A. niger</i> PGH	Purified		
<i>P. placenta</i>	<i>A. niger</i> PGI			
	<i>C. lindemuthianum</i>			
	<i>C. sativus</i>			
	<i>C. parasitica</i>			

أ - حالة تحضير الـ PGIP.

ب - مصدر الـ PG.

تقوم إنزيمات الشيتيناز chitinases بتحليل الشيتين chitin. وهو عبارة عن سلسلة طويلة من الـ N-acetylglucosamine ترتبط معاً برابطة β -1,4. هذا .. ويشكل الشيتين المكون السائد في الجدر الخلوية للفطريات، وبيض الديدان، وطبقات المعى الأوسط للحشرات. كذلك فإن بعض إنزيمات الشيتيناز النباتية تظهر نشاطاً في عملية التحليل (تظهر lysozymal activity).

وقد وصفت ثلاثة طرز من إنزيمات الشيتيناز النباتية اعتماداً على تركيبها البروتيني الأولى. ونظراً للتنوع الشديد لتلك الإنزيمات وكثرة أعدادها في النباتات، فقد اقترح أنها تلعب أدواراً خاصة ومتنوعة. فمثلاً .. نجد أن لبعض إنزيمات الشيتيناز - دون غيرها - نشاطاً مضاداً للفطريات. كما أن إنزيمات الشيتيناز التي عزلت من التبغ والطماطم كانت متخصصة على مسببات مرضية معينة دون غيرها.

إن كثيراً من الفطريات الممرضة للنباتات تحتوى في جدرها الخلوية على الـ β -1,3-

glucans بالإضافة إلى الشيتينين. ولقد وجد أن إنزيمات الشيتينينز chitinases والبيتا جلوكانيز β -1,3-glucanases المستخلصة من الطماطم والتبغ والبسلة تأثيرات تداؤمية synergistic مضادة للفطريات في البيئات الصناعية. كذلك ثبت وجود التأثيرات المضادة للفطريات - في النباتات - لكل من إنزيمات الشيتينينز والبيتا جلوكلونيز الخاصة بالطماطم والتبغ. ولقد اقترح أن التأثير التداؤمي لتلك الإنزيمات وخصوصيات تأثيرها ربما يكون مرده إلى التركيب الخاص بالجدر الخلوية في الفطر المعنى. فمثلاً... يبدو أن طبقات الشيتينين لبعض الجدر الخلوية الفطرية تكون مطمورة في بيتا جلوكانات β -glucans. مما يجعل الشيتينين في منأى عن تأثير إنزيمات الشيتينينز ما لم تقم إنزيمات البيتا جلوكانيز بتحليل البيتا جلوكونات أولاً.

كذلك فإن مثيرات تكوين المركبات عديدة التسكر oligosaccharides - الخاصة باستجابات المقاومة النباتية - يمكن أن يكون مردها إلى إنزيمات الشيتينينز والبيتا جلوكانيز؛ فلقد وجد أن إنزيمات β -1,3-glucanases لقول الصويا، وأيزوإنزيمات معينة من شيتينينز وبيتا جلوكانيز الطماطم قامت بتوليد مثيرات من مسببات مرضية فطرية. كما ولدت إنزيمات شيتينينز الطماطم مثيرات من الجراثيم النابتة للفطر *Alternaria solani*، ولكن ليس من الجدر الخلوية المكتملة التكوين لهذا الفطر.

ونجد في الطماطم - على سبيل المثال - أن جميع الأصناف والسلالات المقاومة للفطر *Alternaria solani* تظهر نشاطاً طبيعياً ملحوظاً لكل من إنزيمي الشيتينينز chitinase والبيتا جلوكانيز-3,1 β -glucanase عن تلك القابلة للإصابة. كما أن أيزوزيم الشيتينينز الـ 30 kDa ذاته الذى يظهر نشاطه فى الجيرمبلازم المقاوم قبل الإصابة يتراكم - كذلك - سريعاً إلى مستويات عالية فى ذلك الجيرمبلازم، وبسرعة أكبر وإلى مستويات أعلى جوهرياً فيه عما فى الجيرمبلازم القابل للإصابة، وذلك بعد العدوى بالفطر. كذلك كانت تلك السلالات المقاومة أكثر كفاءة فى تكوين مثيرات استجابة فرط الحساسية من الجدر الخلوية للفطر *A. solani* عن السلالات القابلة للإصابة. ولذا.. يعتقد بأن إنتاج تلك السلالات المقاومة من إنزيمات الشيتينينز والبيتا

جلوكانيز -- بصورة طبيعية - قبل الإصابة يسرع - كذلك - فى تكوين المثريات من المركبات عديدة التسكر - وبقدر أكبر - بمجرد التلامس مع الفطر، ومن ثم تنشط سلسلة التفاعلات التى تؤدى إلى المقاومة.

ولقد تكرر هذا النمط فى إنتاج إنزيمات الشيتينيز والبيتا جلوكانيز فى الأصناف المقاومة - مقارنة بغير المقاومة - بصورة تامة (قبل وبعد العدوى بالمسبب المرضى)، أو جزئية (قبل العدوى فقط أو بعدها فقط أو بالنسبة لأحد الإنزيمين دون الآخر) فى عدد كبير من المحاصيل المقاومة لمسببات مرضية معينة، مثل: الكرنب، والشعير، والبسلة، والقمح، والقطن، والأرز، والبن، والعنب، والخيار، والفاصوليا، والفلفل، والفجل وغيرهم (عن Tuzun ٢٠٠١).

الإنزيمات المضادة للأكسدة

يقوم نظام معقد مضاد للأكسدة فى الخلايا النباتية بحمايتها من أضرار المركبات النشطة فى الأكسدة التى تتولد أثناء استجابات فرط الحساسية. يتضمن هذا النظام إنزيمات مضادة للأكسدة. مثل: superoxide dismutase (اختصاراً: SOD)، والبيروكسيداز peroxidase، والكاتاليز catalase. ويستدل من تعدد الصور الجزيئية (الإيزوزيمية) لتلك الإنزيمات وغيرها من الإنزيمات المضادة للأكسدة على أن لكل صورة منها دوراً مستقلاً.

كذلك فإن إنزيمات البيروكسيداز تعطى عند نشاطها مركبات يمكن أن تؤدى - فى وجود مركب مناسب معطى للأيدروجين مثل فوق أكسيد الأيدروجين - إلى إنتاج مركبات ذات تأثيرات مضادة للفيروسات (عن Tuzun ٢٠٠١).

المقاومة النشطة : المقاومة المكتسبة

إن المسببات المرضية التى تُحدث فى النباتات بقعاً متحللة غالباً ما تستحث فيها حماية ضد مزيد من الإصابات بتلك المسببات أو بمسببات أخرى، وتعرف تلك الظاهرة باسم المقاومة المكتسبة acquired resistance. وقد اكتشفت تلك الظاهرة - بداية - فى

الأمراض الفيروسية، ولكنها عرفت بعد ذلك فى الإصابات الفطرية والبكتيرية كذلك.

وقد تكون الحماية المكتسبة تلك محددة بموضع الإصابة ومحيطه المباشر القريب منه فقط. فيما يعرف باسم المقاومة المكتسبة الموضعية local acquired resistance. وقد يمتد ليصبح جهازياً ويشمل جميع أجزاء النبات. فيما يعرف باسم المقاومة المكتسبة الجهازية systemic acquired resistance.

المقاومة المكتسبة الموضعية

كانت بداية اكتشاف المقاومة المكتسبة الموضعية فى الإصابات الفيروسية التى تُحدث بقعاً موضعية متحللة necrotic local lesions لا تزيد مساحتها عن ١-٢ مم. حيث تظهر المقاومة المكتسبة حول تلك البقع التى تسببها الإصابة الأولية. وهذا التأثير الدفاعى لا يكون متخصصاً ويمكن القضاء عليه بالمعاملة بالـ actinomycin D (وهو مثبط لتمثيل الرنا المعتمد على الدنا DNA-dependent RNA synthesis) قبل تعريض النبات للإصابة الفيروسية الجديدة. كذلك فإن الـ actinomycin D يزيد من حجم البقع المرضية التى تُحدثها فيروسات البقع الموضعية، مما يعنى أن كلا من المقاومة المكتسبة الموضعية وعملية تحديد البقع المحلية ذاتها تعتمد على تمثيل الرنا المعتمد على الدنا.

تحتوى النباتات التى تحدث بها ظاهرة الحماية المكتسبة الموضعية على بروتينات يتم تمثيلها استجابة للإصابة الأولية، وهى التى تعرف باسم البروتينات ذات العلاقة بالتطفل المرض pathogenesis-related proteins (اختصاراً: PRP). وقد تبين أن لبعضها نشاطاً لإنزيمات الشيتينيز chitinase، والبيتا-٣،١ جلوكانيز β -1,3-glucanases. فمثلاً .. وجد أن نشاط الشيتينيز يزداد فى الخيار استجابة لكل من الإصابات الفيروسية. والبكتيرية. والفطرية، وأن كلا من الشيتينيز والبيتا-٣،١ جلوكانيز يزدادان فى التبغ الحامل للجين N لدى تعرضه للإصابة بفيرس موزايك التبغ، علماً بأن هذا الجين يحمى النبات من الإصابة بالفيروس بتكوين بقع موضعية متحللة. وبالمقارنة .. لا يُنتج هذين الإنزيمين فى نباتات التبغ التى لا تحتوى على ذلك الجين والتى تكون الإصابة فيها بفيرس موزايك التبغ جهازية (عن Strange ١٩٩٣).

هذا .. وتقسم البروتينات المرتبطة بالأحداث المرضية PR proteins - وهي التي ترتبط كذلك - بظاهرة المناعة المكتسبة الجهازية SAR - إلى ١٤ عائلة، وتنتمي أكثر تلك البروتينات شيوعاً - وهي التي درست باستفاضة - إلى العائلتين ٢ و ٣، وهما اللتان عرفتا كـ: 1,3- β -glucanases و chitinases، على التوالي. بينما تحتوى العائلات الأخرى على بروتينات لا تعرف وظيفتها (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

المقاومة المكتسبة الجهازية

تتشابه المقاومة المكتسبة الجهازية مع المقاومة المكتسبة الموضعية في أن كليهما تلزمهما أن تؤدي الإصابة الأولية إلى تكوين بقع متحللة محلية، ولكن - وعلى خلاف المقاومة المكتسبة المحلية - فإن المقاومة المكتسبة الجهازية تنتشر في جميع أجزاء النبات. فمثلاً .. يمكن حقن الأوراق السفلى لنبات التبغ بفيروس موزايك التبغ، وعند محاولة حقن الأوراق العليا للنبات ذاته بعد أيام قليلة بالفيروس ذاته فإنه تظهر مقاومة تتمثل في نقص مساحة البقع المفردة المتكونة وأحياناً في أعدادها كذلك. ولا يعرف - حقيقة - ما إذا كانت البقع المتكونة على الأوراق العليا هي فعلاً أقل عدداً، أم أنها تكون صغيرة جداً إلى درجة يصعب معها عدّها. وقد أوضحت الدراسات أن الحقن الأولى بالفيروس في الأوراق السفلى يؤدي إلى إنتاج مادة تنتقل جهازياً في النبات. لتحميمه من الإصابات التالية. ولدهشة الباحثين وجد - كذلك - أن مجرد حك الأوراق السفلى للنبات بالغلاف البروتيني لفيروس موزايك التبغ أحدث نفس الحماية، علماً بأن البروتين ذاته لم يحدث له انتقال في النبات.

ولقد أوضحت الدراسات التالية لذلك أن الفطريات والبكتيريا لها ذات التأثير في إحداث المقاومة المكتسبة الجهازية، وكانت البداية حينما اكتشف أن حقن الأوراق السفلى للخيار بالفطر *Colletotrichum lagenarium* أحدث بالنباتات مقاومة جهازية ضد نفس الفطر، وكذلك ضد مسببات مرضية أخرى. وقد استجابت النباتات - التي حدثت بها ظاهرة الحماية المكتسبة الجهازية - للتجريح ومزيد من الحقن بالفيروس بمزيد من اللجننة عما في الأوراق التي لم تحدث فيها بها حماية جهازية.

وُتَسْتَحْدث المناعة المكتسبة الجهازية SAR استجابة للمسببات المرضية غير الممرضة كذلك (أى فى الحالات التى لا يكون فيها النبات أحد عوائلها)، وتكون - بصورة عامة - فعالة ضد الإصابة التالية بمدى واسع من المسببات المرضية، التى تتضمن فيروسات، وبكتيريا، وفطريات، ويمكن أن تستمر لعدة أسابيع أو شهور.

وقد اقترح ثلاثة عوامل تتحرك خلال النبات لإحداث ظاهرة المناعة المكتسبة كما يلى:

١ - حدوث موجه من فقد القطبية بالأغشية الخلوية membrane depolarization تمر خلال النبات استجابة للمثيرات والتجريح.

٢ - دور فعال لحامض السلسيلك salicylic acid الذى يعرف بفاعليته فى حث التعبير الجينى للجينات التى تشفر لإنتاج ال-PRP.

يُسْتَحَث تمثيل البروتينات بالأحداث المرضية عن طريق مسار حامض السلسيلك الذى يبدأ بإشارة تفيد بدء التفاعل بين العائل والمسبب المرضي. كما قد يبدأ تمثيلها - وكذلك إحداث المناعة الجهازية المكتسبة - بالمعاملة بحامض السلسيلك أو أحد نظائره المشابهة له فى الوظيفة، مثل: 2,6-dichloroisonicotinic acid، و benzothiadiazole.

ولقد أوضحت الدراسات أن حامض السلسيلك ازداد تركيزه من حوالى ٠.٠١ ميكروجرام/جم إلى حوالى ١٠ ميكروجرام/جم فى أوراق التبغ التى أصيبت بفيرس موزايك التبغ، وذلك بعد ٧٢ ساعة من الحقن بالفيرس. وخلال المدة ذاتها ازداد تركيز حامض السلسيلك فى الأوراق غير المعدية بالفيرس من نفس النبات إلى ٠.١ ميكروجرام/جم. وقد شهدت الأوراق ذاتها (المعدية وغير المعدية) زيادة فى تمثيل الرنا الرسول لل-PRP (عن Strang ١٩٩٣).

٣ - حامض الجاسمونك مع إشارات من الإثيلين:

اكتشف مسار آخر يقود إلى المناعة المكتسبة الجهازية - مستقل عن المسار السابق - وتستحثه البكتيريا المنشطة للنمو التى تعيش فى محيط الجذور: *Pseudomonas fluorescence*. وهو يُسْتَحَث عن طريق حامض الجاسمونك jasmonate وإشارات من الإثيلين (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

مثال: المناعة المكتسبة الجهازية ضد مسبب مرض الندوة المتأخرة في البطاطس

أظهرت عديد من الدراسات أن استجابة فرط الحساسية في بعض حالات المقاومة لا تكون مصاحبة بتغيرات كيميائية حيوية عند موقع الإصابة فقط، ولكن أيضاً في مواقع أخرى بعيدة من النبات؛ وفي البطاطس .. يمكن حث المقاومة المكتسبة الجهازية للندوة المتأخرة للظهور بالمعاملة بمسببات مرضية متنوعة، منها: *P. infestans* و *Pseudomonas syringae*.

وفي دراسة استخدمت فيها مجموعة من أصناف البطاطس احتوت على مقاومة متخصصة أو كانت خالية منها، تم تعريض الورقتين السفليتين للإصابة بسلالات قادرة على إحداث الإصابة virulent وأخرى غير قادرة avirulent من الفطر *P. infestans*. ثم بعد فترات متفاوتة بعد ذلك عُرِضَت النباتات (النبات بأكمله) للإصابة بسلالة virulent من الفطر. وقد تبين في جميع التوافقات المختبرة من العائل والطفيل أن الحقن الأولى بالفطر أحدث نقصاً معنوياً في شدة أعراض الإصابة المرضية بعد الحقن الثاني. ويستدل من ذلك على أن حث المناعة المكتسبة الجهازية SAR في البطاطس هو أمر مستقل عن التركيب الوراثي لكل من النبات والمسبب المرضي. وعلى الرغم من ملاحظة ظهور اختلافات كمية في شدة الـ SAR، فإن ذلك كان مرده - غالباً - إلى تباين في كفاءة الجراثيم السابحة للفطر؛ الأمر الذي أحدث تبايناً في كفاءة الإصابة الأولية.

وتأكيداً لما أسلفنا بيانه، وجد أن حقن أوراق البطاطس (حقن فعلى باستعمال محقنة) بمعلق من البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* (وهي التي لا تعد البطاطس من عوائلها) أدى إلى ظهور سريع لبقع متحللة. مع نقص جوهري في شدة الإصابة بالفطر *P. infestans* لدى استخدامه في عدوى النباتات بعد ٢-٤ أيام من حقنها بالبكتيريا.

ولقد لوحظ أن نباتات البطاطس التي تتراكم فيها البروتينات ذات الصلة بالأحداث المرضية PR proteins - والتي تظهر بها حالة مناعة مكتسبة جهازية SAR - أنه يتراكم بها - موضعياً وجهازياً - رنا رسول mRNAs يشفر لتمثيل إنزيمات شيتينيز

chitinases، وجلوكانيز β -1,3-glucanases حامضية (class II) وقاعدية (class I) استجابة للإصابة الأولية. وكان تراكم الـ mRNA والبروتين في الأوراق العلوية غير المحقونة متوافقاً مع شدة ظهور حالة الـ SAR، وهي التي ظهرت بعد ٢-٤ أيام من الحقن الأولى. هذا .. ويبدو أن الـ chitinases والـ β -1,3-glucanases تعد مناسبة لتقدير شدة الـ SAR.

ونظراً لأن *P. infestans* لا يحتوى على الشيتين chitin في جدره الخلوية، فإنه لا يعتقد بأن إنزيمات الشيتينيز chitinases التي يُستحث إنتاجها تلعب دوراً مباشراً في الحد من نمو هذا الفطر (إلا إذا كان لها دوراً آخر)، ويفترض أن بروتينات أخرى وآليات أخرى هي المسؤولة عن تثبيط الفطر *P. infestans* في حالات الـ SAR. ولقد أمكن بالفعل عزل عديد من الـ cDNAs التي تشفر لبروتينات يحتمل أن يكون لها دور دفاعي.

وإلى جانب ما تقدم بيانه فإن حالة الـ SAR تكون مُصاحبة - كذلك - بزيادة في الـ cDNAs التي تشفر لتمثيل عديد من الإنزيمات التي تشترك في عمليات الأيض العادية والبناء الضوئي (مثل: aldolase، و glyceralddehyde-3-phosphate dehydrogenase، و ribulose,1,5-bisphosphate carboxylase، و chlorophyll-a/b-binding protein، و ferredoxin، وغيرهم)؛ مما يدل على أن تنشيط الدفاع النباتي يتطلب طاقة إضافية وطلباً على بادئات يُحصل عليها من المسارات الأيضية العادية لأجل تمثيل الفيتوألوكسينات وغيرها (عن Kombrink & Schmelzer ٢٠٠١).

المقاومة النشطة: مثيرات الاستجابات الدفاعية

في بداية العهد باكتشاف إنتاج النباتات للفيتوألوكسينات استجابة للتعرض للإصابات المرضية كان الحديث عن "حث النباتات على إنتاج الفيتوألوكسينات". إلا أن ذلك المصطلح سرعان ما توقف استخدامه لصالح مصطلح "مثيرات elicitors" إنتاج الفيتوألوكسينات (أو أى استجابات نباتية دفاعية أخرى).

ذلك أن مصطلح "حث" يعنى - ضمناً - عملية إطلاق جينات - كانت موقوفة عن العمل repressed - للعمل؛ الأمر الذى لم يكن ثابتاً ومعروفاً - بعد - فى بداية العهد باكتشاف الفيتوأكسينات. وقد استخدم مصطلح الـ "مثيرات" للدلالة على كل ما يثير بدء أى نشاط دفاعى، وليس فقط إنتاج الفيتوأكسينات. وعلى الرغم من التطبيق الواسع - حالياً - لمصطلح "الإثارة" elicitation. فإن إطلاق عمل الجينات الموقوفة عن العمل gene derepression هو - كما هو معلوم يقيناً حالياً - الأمر الطبيعى اللازم ليس فقط لبدء تلك الاستجابات الدفاعية، وإنما لاستكمالها كذلك.

وتعرف حالياً فئتان من المثيرات: المثيرات غير الحية abiotic، والمثيرات الحية (أو ذات الأصول الحية) biotic، وكلاهما يحدث تحللاً محدوداً يبدو مماثلاً - إن لم يكن مطابقاً - لاستجابة فرط الحساسية (عن Strange ١٩٩٣).

وقد تناول Ebel & Scheel (١٩٩٢) - بالتفصيل - موضوع المثيرات elicitors التى تستحث الاستجابات الدفاعية النباتية ضد المسببات المرضية التى تهاجمه.

المثيرات غير الحية

تعد كثيراً من العوامل الفيزيائية والكيميائية - التى يمكن أن تسبب أذى للنباتات - مثيرات فعالة، والأمثلة تتضمن: أملاح العناصر الثقيلة، والأشعة فوق البنفسجية، والتجمد الجزئى، والمركبات التى تُقَحَم على الدنا، والأصول الكيميائية الحرة free radicals، وجميعها تحدث اضطرابات فى الأغشية الخلوية، وتزيل الكواح من على الجينات الموقوفة عن العمل gene derepression (عن Strange ١٩٩٣).

المثيرات ذات الأصول الحية

عرفت عديداً من المثيرات فى عديد من الكائنات الحية، وقد قسمت تبعاً لتركيبها الكيميائى. كما يلى:

١ - عديدات (التسكر)

تعد عديدات التسكر polysaccharides المتحصل عليها من الجدر الخلوية للفطريات - مثل *Phytophthora megasperma* f. sp. *sojae* - من المثيرات. وتبين أن أكثرها

فاعلية في حث إنتاج الفيتوألأكسينات في فول الصويا - التي تصاب بذلك الفطر - هو المركب $\text{hepta } \beta \text{ glucoside}$.

كذلك يعد الشيتين chitin القليل البلمرة (ال-oligomers) مثيّرًا فعّالاً للجّنة في القمح.

٢ - الجليكوبروتينات

أمكن عزل جليكوبروتين glycoprotein من الفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* كان فعّالاً كمثيّر للجّنة المصاحبة لفرط الحساسية في القمح. ويتكون غالبية الجزء الكربوهيدراتي من هذا الجليكوبروتين من المانوز mannose والجالاكتوز galactose.

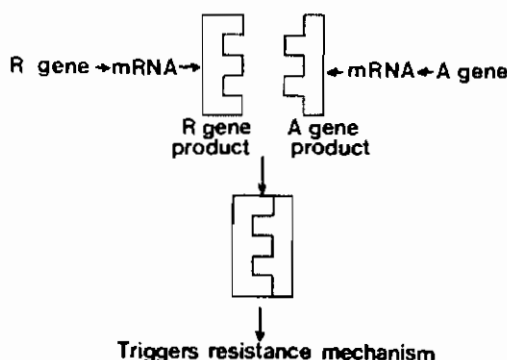
٣ - الببتيرات والإنزيمات

كان أول المثيرات المكتشفة هو الـ monilicolin A، وهو عبارة عن بولي ببتيدة polypeptide من الفطر *Monilinia fructicola* المسبب لمرض العفن الطرى في ثمار الفاكهة ذات النواة الحجرية. وقد حث هذا المركب إنتاج الفيتوألأكسين: phaseollin في الفاصوليا (التي لا تعد من عوائل الفطر) عند تركيز شديد الانخفاض بلغ 10^{-4} مولار.

كذلك فإن لبعض الإنزيمات نشاط كمثيرات. فمثلاً .. تبين أن إنزيم البولي جالاكتيرونيك polygalacturonase المتحصل عليه من الفطر *Rhizopus stolonifer* يستحث إنتاج الفيتوألأكسين: casbene في نبات الخروع *Ricinus communis*. وعلى الرغم من أن الإنزيم يفقد فاعليته بالحرارة ولا يصلح كمثيّر لإنتاج الفيتوألأكسين، فإن معاملته حراريّاً - بعد أن يكون قد سُمح له بالتفاعل مع الجدر الخلوية للعائل - يترتب عليه إنتاج مثيّر آخر لا يتأثر بالحرارة عبارة عن خليط من الـ oligogalacturonides. ولقد تبين أن أفضل السلاسل الجالاكتيرونيديّة - كمثيرات - هي التي تتكون من ١٣ galacturonide residues، بينما لم تكن تلك التي يقل فيها العدد عن تسع فعالة.

هذا .. ويعتقد بتفاعل نواتج جينات المقاومة مع نواتج جينات عدم الضراوة معاً

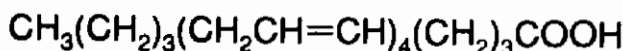
لإنتاج مركبات (يطلق عليها اسم triggers) هي التي تبدأ عن طريقها التفاعلات الدفاعية (شكل ٧-٣١).



شكل (٧-٣١): تفاعل ناتج جين المقاومة (R gene) مع ناتج جين عدم الضراوة (A gene) لإنتاج الـ trigger الذي يُطلق التفاعلات التي تؤدي إلى المقاومة.

٤ - الأحماض الدهنية

أمكن عزل الحامضين الدهنيين arachidonic acid (شكل ٧-٣٢). و eicosapentaenoic acid من الفطر *Phytophthora infestans* واكتشاف كونهما مثيرات لإنتاج الفيتوأكسينات التربينية terpenoid phytoalexins في البطاطس (عن Strange ١٩٩٣).



شكل (٧-٣٢): الـ arachidonic acid الذي ينتجه الفطر *Phytophthora infestans* الذي يعد من مثيرات إنتاج الفيتوأكسينات التربينية في البطاطس.

علاقة منظمات النمو النباتية بمقاومة الأمراض الأوكسينات

من المعروف أن الأوكسينات تقلل عمومًا من نمو الفطريات، حيث تكون المقاومة مرتبطة - عادة - بمستوى عالٍ من الأوكسينات. وقد تنتج الفطريات المتطفلة الإنزيم

IAA oxidase الذى يعمل على تحليل الأوكسين إندول حامض الخليك. ولكن قد تلعب بعض البولى فينولات polyphenols مثل: حامض الكافيك caffeic acid، وحامض الكلوروجينيك chlorogenic acid - وهى مثبطات قوية لإنزيم IAA oxidase - دوراً هاماً فى وقف عمل هذا الإنزيم الذى يفرزه الطفيل، وبذا .. يصبح النبات مقاوماً. وقد تلعب البولى فينولات دوراً آخر فى المقاومة من خلال أكسدتها للتربتوفان tryptophane إلى إندول حامض الخليك.

السيتوكينينات

من المعلوم أن السيتوكينينات لديها القدرة على تثبط تفاعل فرط الحساسية؛ لتغيير الاستجابة إلى قابلية للإصابة. كذلك يعتقد بأن قدرة السيتوكينينات على تأخير شيخوخة الأوراق والأزهار المفصلة ربما يرجع إلى تثبيطها لعملية الأكسدة الزائدة للدهون التى تلاحظ أثناء مراحل الشيخوخة. ولقد أوضح الكثيرون أن تفاعل فرط الحساسية يكون مصاحباً بالأكسدة الزائدة للدهون. وقد درس Beekman & Ingram (١٩٩٤) تأثير الكينيتين: 6-furfurylaminopurine على فرط حساسية درنات البطاطس للفطر *Phytophthora infestans*. وقدّر التفاعل بين العائل والطفيل من خلال قياسات: موت الخلايا بفرط الحساسية (التسرب الأيونى)، والدفاعات الثانوية (تراكم الفيتوألأكسين)، والنمو الفطرى فى النسيج النباتى (كتلة النمو الفطرى مقدرة باختبار الـ ELISA)، وتبين من هذه الدراسة أن الكينيتين تثبط التسرب الأيونى عند تركيز ١٥-٢٤٠ ميكرومول، وقلل تراكم الفيتوألأكسينات عند تركيز ١٢٠-٢٤٠ ميكرومول، واستحث القابلية للإصابة عند تركيز أعلى من ٦٠ ميكرومول.

ويلعب الكاينيتين kinetin والـ benzimidazole دوراً فى استمرار مقاومة أوراق النجيليات للأصداء بعد فصلها عن النباتات. ولا تنمو فطريات البياض الدقيقى على أوراق الخيار الطافية على محلول من الكاينيتين برغم قابلية هذه الأوراق للإصابة بعيداً عن منظم النمو.

ومن ناحية أخرى .. وجد Kochba & Samish (١٩٧١) أن معاملة بادرات الخوخ

المقاومة للنيماتودا *Meloidogyne javanica* بالكائناتين أو نفثالين حامض الخيك NAA أفقدها مقاومتها.

الجبريلين

أدت معاملة نباتات الطماطم بحامض الجبريلين إلى زيادة قابليتها للإصابة بذبول فيرتيسيلم، بينما أدت المعاملة بالـ CCC - وهو مضاد للجبريلين - إلى زيادة المقاومة.

حامض الأبسيسك

يعد حامض الأبسيسك abscisic acid أحد الهرمونات التي تشارك في التفاعلات بين النباتات والمسببات المرضية. ولقد تبين أن طفرات الطماطم التي تُظهر مستوى منخفض من حامض الأبسيسك أكثر كثرة في مقاومتها للفطر *Botrytis cinerea* عن الطماطم العادية غير المطفرة (الطراز البري). وأدت معاملة الطماطم المطفرة بحامض الأبسيسك إلى استعادة قابليتها للإصابة بالفطر، بينما أدت معاملة الطراز البري إلى زيادة قابليته للإصابة؛ بمعنى أن حامض الأبسيسك يلعب دوراً رئيسياً في قابلية الطماطم للإصابة بالفطر *B. cinerea*. وقد أظهرت الدراسات أن حامض الأبسيسك يُعدّل - سلبياً - من مسار الدفاع ضد المسببات المرضية المعتمد على حامض السلسيك salicylic acid في الطماطم (Audenaert وآخرون ٢٠٠٢).

وليزيد من التفاصيل عن الدراسات المبكرة حول دور منظمات النمو في مقاومة الأمراض .. يراجع Sequira (١٩٦٣).

طبيعة حالات الإفلات من الإصابة

إن الإفلات من الإصابة بالمرض قد ترجع إلى أسباب بيئية لا دخل للمقاومة الوراثية بها (مثل الزراعة المبكرة أو المتأخرة، والتغيرات الحادة في الظروف البيئية - وخاصة درجة الحرارة والرطوبة النسبية - بما لا يتناسب وحدوث الإصابة)، أو قد ترجع إلى

صفات موروثية في النبات، مثل طبقة الأديم السميكة، والقنابات المحكمة الغلق، والنضج في وقت محدد لا يناسب الإصابة (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

ومن بين حالات الإهلات من الإصابة المعروفة جيداً، ما يلي،

١ - عدم تعرض العضو النباتي - الذي تحدث من خلاله الإصابة - للمسبب المرضي. كما في أصناف الشعير التي لا تتفتح أزهارها. مما يؤدي إلى عدم إصابتها بالفطر *Ustilago nuda* المسبب لمرض التفحم السائب، الذي يصيب النباتات أثناء تفتح أزهارها.

كذلك لا يتمكن الفطر *Claviceps purpurea* - المسبب لمرض الإرجوت ergot في النجيليات - من إصابة أصناف القمح والشعير التي تبقى أزهارها مغلقة إلى حين إنتهاء التلقيح والإخصاب. ففي مثل هذه الأصناف .. لا تتوفر لجراثيم الفطر الفرصة لدخول الأزهار وإصابة الميسم في المرحلة التي يكون فيها قابلاً للإصابة. ويصعب أن نتخيل إمكانية إنتاج الفطر لسلالات فسيولوجية جديدة قادرة على التغلب على هذا الوضع. ومع ذلك .. فإنه يمكن إحداث الإصابة بالإرجوت - في هذه الأصناف - بحقن جراثيم الفطر في الأزهار المغلقة وقت حدوث التلقيح. أو قرب حدوثه فيها.

٢ - يُسهم النمو الورقي القائم erect في النجيليات في الإفلات من الإصابة بالبياض الدقيقي، حيث وجد أن أعداد جراثيم الفطر *Erysiphe graminis* المسبب للمرض التي تسقط على نباتات الشعير ذات الأوراق القائمة تكون أقل من الأعداد التي تسقط على النباتات ذات الأوراق المتدلّية prostrate. ويحدث نفس الشيء بالنسبة للإصابة بالفطر *Puccinia striiformis* المسبب لمرض الصدأ الأصفر (المخطط) في القمح (عن Russell ١٩٧٨).

٣ - تعد حالة الـ Klendusity - هي الأخرى - نوعاً من الإفلات من الإصابة، لأن النبات الـ Klendusic هو - في واقع الأمر - نبات قابل للإصابة. وقد اقتصر استخدام هذا المصطلح على وصف حالات الهروب من الإصابة بحشرات معينة، أو بفيروسات معينة تنقلها الحشرات. ويمكن وصف هذه الحالة بأنها إفلات صنف، أو تركيب وراثي معين

من الإصابة عندما يتواجد مع أصناف، أو تراكيب وراثية أخرى فى نفس الموقع، لأن الآفة الحشرية، أو الحشرة الناقلة للفيرس تفضل الأصناف، أو التراكيب الوراثية الأخرى عليه. أما إذا وجد هذا الصنف أو التركيب الوراثى بمفرده فإنه يصاب بصورة عادية.

يتبين مما تقدم أن ظاهرة الـ Klendusity ليس لها فائدة تطبيقية. كما أنها قد تقود المربى إلى نتائج خاطئة عند تقييمه لمجموعة من الأصناف. أو التركيب الوراثية فى نفس الموقع فى آن واحد. إذ يلزم فى هذه الحالة إحداث العدوى الصناعية لكل منها منفرداً.

ولمزيد من التفاصيل عن حالات الهروب من الإصابة .. يراجع Agrios (١٩٨٠).

طبيعة المقاومة فى حالات مرضية خاصة

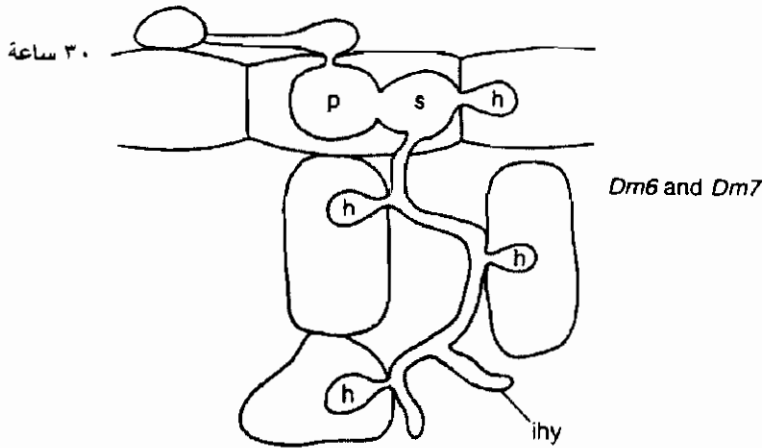
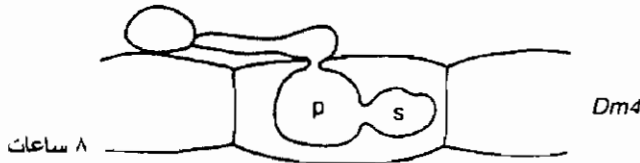
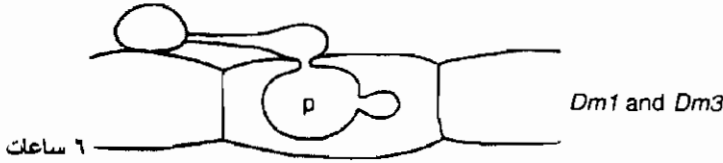
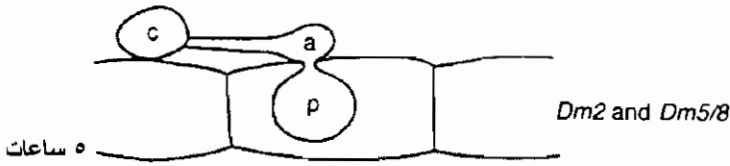
طبيعة المقاومة فى بعض الأمراض الفطرية

البياض (الزغبى فى الخس)

تتباين جينات المقاومة للفطر *Bremia lactucae* - مسبب مرض البياض - الزغبى فى الخس - فى المدة التى تمر بين اختراق الفطر للعائل وحدوث الضرر الذى لا رجعة فيه للأغشية الخلوية (شكل ٧-٣٣). وهى حالة فرط الحساسية التى تقود إلى حصر الفطر فى مكانه وعدم استطاعته استمرار التقدم فى إصابة النبات. وكلما ازداد التبكير فى حدوث التلف بالأغشية الخلوية كلما كانت المقاومة أكثر فاعلية.

عفن الأوراق فى الطماطم

لا يصيب الفطر *Cladosporium fulvum* سوى الطماطم، حيث يسبب لها مرض عفن الأوراق leaf mould. بعد اختراق الفطر للعائل من خلال الثغور فإن الغزل الفطرى يستعمر المسافات التى توجد بين خلايا النسيج الوسطى، حيث يبقى محصوراً فيها طوال الجزء الرئيسى من دورة حياة الفطر. وخلال المراحل المبكرة للإصابة لا يحدث الفطر أى ضرر منظور لأنسجة الورقة ويحصل على غذائه غالباً من المسافات البينية التى توجد بين الخلايا (الـ apoplasm). حيث لا يكون الفطر خلال تلك المرحلة أى تراكيب خاصة لتغذيته مثل المصحات haustoria. وفى المقابل .. فإنه فى التفاعلات غير المتوافقة يكون النمو الفطرى مقيداً وتظهر البقع المتحللة سريعاً بأوراق أصناف الطماطم المقاومة.



شكل (٧-٣٣): توقيتات حدوث الضرر الذي لا رجعه فيه للأغشية الخلوية في حالات الجينات المختلفة لمقاومة الفطر *Bremia lactucae* المسبب للبياض الزغبي في الخس، وذلك بعد اختراق الفطر للعائل. *Conidiospragium* = c، و *appressorium* = a، و *primary vesicle* = p، و *secondary vesicle* = s، و *haustorium* = h، و *intercellular hypha* = ihy (عن Monsfield ١٩٩٧).

هذا .. ويعرف في الطماطم ما لا يقل عن ١١ جيناً تتحكم في المقاومة للفطر *C. fulvum*. ولقد نقل بعضها، مثل الجينات: Cf-2، و Cf-3، و Cf-4، و Cf-5، و Cf-9 إلى صنف الطماطم Moneymaker (الذى لا يحتوى على أى جينات لمقاومة الفطر وهى الحالة التى تعطى الرمز Cf-0) فى برامج تلقيحات رجعية متوازية، بهدف إنتاج سلالات من الصنف ذات أصول وراثية متشابهة isogenic lines تختلف فى جينات المقاومة التى تحملها. ولقد أظهرت مسجدة مختلف سلالات الصنف لسلالات مختلفة من الفطر أن التفاعل بينهم تنطبق عليه علاقة الجين بالجين، إلا أنه لم يمكن إثبات وجود جينات سائدة مفردة لعدم الضراوة نظراً لأنه لا يعرف لهذا الفطر دورة جنسية.

ونظراً لأن نمو الفطر يبقى محصوراً فى المسافات التى بين الخلايا، فقد بُحث عن أى مثيرات لتفاعلات عدم التوافق المتخصصة فى تلك المسافات التى يستعمرها الفطر فى أوراق الطماطم، وأمكن تنقية اثنتان من البولي ببتيدات polypeptides - أعطيتا الرمز AVR4، و AVR9 - كانتا متخصصتين فى حث تفاعل فرط الحساسية فى نباتات الطماطم الحاملة للجينين Cf-4، و Cf-9 على التوالى. وبناء على نتائج الأحماض الأمينية فى كل من AVR4، و AVR9 أمكن تصميم سلاسل النيكلوتيدات التى يمكن أن تشفر لهما، وهى التى استخدمت فى عزل الـ cDNA الخاص بهما وعمل genomic clones لهما. وبذا .. أصبح Avr4، و Avr9 أول جينات فطرية لعدم الضراوة يتم عزلها (عن Knogge & Marie ١٩٩٧).

طبيعة المقاومة فى بعض الأمراض البكتيرية

اكتشف الجين Pto المسئول عن مقاومة الطماطم البرية *Lycopersicon pimpinellifolium* للبكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* المسببة لمرض النقط البكتيرية bacterial speck فى ثلاثينيات القرن العشرين، وأعقب ذلك إدخاله فى عديد من الأصناف التجارية، واستخدم على نطاق واسع منذ السبعينيات فى مقاومة هذا المرض فى مختلف أنحاء العالم. دون أن تظهر أى حالة لكسر مقاومة هذا الجين حتى تحت الظروف المساعدة على حدوث إصابة شديدة.

ولقد أمكن عزل الجين Pto وتبين أنه يشفر لـ serine-threonine protein kinase يتواجد في السيتوبلازم. ووجد أن الأساس الجزيئي لتعرف الجين على الجين (جين المقاومة وجين عدم الضراوة) في تلك الحالة (بين الطماطم المقاومة والبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*) هو التفاعل الفيزيائي المباشر للـ Pto kinase مع أى من بروتينات البكتيريا الممرضة المؤثرة. وهما: AvrPto و AvrPtoB؛ فبعد التعرف على أى منهما. فإن الـ Pto kinase يعمل في تناغم مع Prf (وهو بروتين يحتوى على leucine-rich repeat) لتنشيط المسارات الأيضية المتعددة التى تقود إلى المقاومة (عن Pedley & Martin ٢٠٠٣).

العفن الطرى (البكتيرى فى البطاطس)

تفرز البكتيريا المسببة لمرض العفن الطرى البكتيرى إنزيم الـ pectinase عند إصابتها لدرنات البطاطس. هذا الإنزيم يدفع النبات لزيادة نشاط إنزيم الـ polyphenoloxidase الذى يؤكسد الفينولات، وتظهر الفينولات المؤكسدة بلون أسود وتعمل على وقف انتشار المرض. وتتوقف المقاومة على سرعة تكون هذه الفينولات المؤكسدة.

كما تفرز البكتيريا إنزيمات dehydrogenases تنمّع أكسدة الفينولات، أى تمنع النبات من تكوين المواد المسئولة عن المقاومة، وعليه فإن نشاط إنزيمات الـ dehydrogenases هو أحد الأسس الهامة فى ضراوة البكتيريا. وفى تغلبها على مقاومة العائل. (عن Király وآخرين ١٩٧٤).

طبيعة المقاومة للفيروسات

سبق أن أشرنا - فى هذا الفصل - إلى عديد من الأمثلة التى تمس طبيعة المقاومة للفيروسات. ونضيف - فيما يلى - بعض الجوانب التى تتعلق بطبيعة مقاومة الفيروسات على وجه التخصيص.

إنتاج مضادات الفيروسات

كان Chada & MacNeil (١٩٦٩) هما أول من أشارا إلى إنتاج النباتات لمواد مضادة

للفيروسات Anti Viral Principles (اختصاراً: AVPs)، وكانت دراساتها على طماطم مصابة جهازياً بفيروس موزايك التبغ. وقد وجد الباحثان أن خلط الـ AVPs بفيروس موزايك التبغ المستعمل في عدوى الطماطم، أو معاملة النباتات بها قبل عدوها بالفيروس أدى إلى خفض شدة إصابة النباتات بالفيروس. وقد بدأ إنتاج الـ AVPs في المراحل المبكرة للإصابة، ومع الزيادة في إنتاجها انخفض تركيز الفيروس في النبات تدريجياً، وضعفت فاعليته في إحداث إصابات جديدة. ولم يكن إنتاج الـ AVPs مصاحباً بأية أعراض لفرط الحساسية.

كذلك عزلت مركبات مماثلة للـ AVPs من عصير نباتات *Nicotiana glutionsa* مصابة بفيروس موزايك التبغ. ومن الأنصاف الطرفية - غير المعدية - لأوراق نباتات *Datura stramonium* عندما لقحت أنصافها القاعدية بفيروس موزايك التبغ، أو بفيروس تحلل التبغ Tobacco Necrosis Virus.

كان أعلى إنتاج للـ AVPs من نباتات الطماطم المصابة جهازياً بفيروس موزايك التبغ في حرارة ٢٦م، بينما لم تنتج هذه المضادات الفيروسية في حرارة ٣٢م وهي درجة غير مناسبة لتكاثر الفيروس. كما وجد أن الـ AVPs المنتجة في نسيج نباتي تنتقل إلى الأنسجة الأخرى حيث يمكن أن تؤثر على الإصابة بفيروس موزايك التبغ فيها.

وتبين لدى مقارنة نباتات الطماطم المقاومة لفيروس موزايك التبغ بالنباتات القابلة للإصابة تشابه الـ AVPs مع الفيتوأكسينات من حيث النواحي التالية:

- ١ - يتكون كلاهما بعد التفاعل بين العامل والمسبب المرضي.
- ٢ - يتكون كلاهما في الأصناف المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، لكن بسرعة أكبر في الأصناف المقاومة.
- ٣ - يكون التركيز النهائي لأي منهما أعلى في الأصناف المقاومة - مما في الأصناف القابلة للإصابة - بدرجة تكفي لوقف تكاثر المسبب المرضي (Nazeem ١٩٧٣).

مقاومة الانتقال البذري للفيروس

من بين حالات المقاومة المعروفة لانتقال الفيروس عن طريق البذور، ما يلي:

- ١ - جين متنحٍ يتحكم في مقاومة الشعير للانتقال البذري لفيروس موزايك الشعير المخطط BSMV.
- ٢ - مقاومة الانتقال البذري لفيروس موزايك الخس LMV في الخس.

مقاومة الحركة الجهازية للفيروس في النبات

ترتبط بعض حالات المقاومة للفيروسات بضعف قدرة الفيروس على الحركة الجهازية في النبات. ومن أمثلة ذلك المقاومة لحركة فيروس التفاف أوراق البطاطس PLRV في حاء البطاطس. والمقاومة لحركة فيروس تقزم وموزايك الذرة MDMV في الجهاز الوعائي للذرة (عن Hull ٢٠٠٢).

مقاومة الكائنات الناقلة للفيروسات

يعنى بذلك مقاومة النباتات لانتقال الفيروس عن طريق الكائن الناقل له Vector. ورغم أن النبات نفسه قد يكون قابلاً للإصابة بالفيروس. ومن أمثلة حالات المقاومة للكائنات الناقلة للفيروسات ما يلي:

- ١ - مقاومة المن: تتوفر اختلافات كبيرة بين النباتات في مقاومتها للمن الناقل للفيروسات، وتعتمد هذه المقاومة على عديد من العوامل، منها ما يلي:
 - أ - منع المن من الطيران حتى لا يكرر إصابته لنباتات جديدة. ويتحقق ذلك بالأسطح النباتية اللزجة.
 - ب - تربية أصناف لا تمكن المن من الوصول على اللحاء. فيموت جوعاً، إلا أن ذلك قد يحفزها على الطيران إلى نباتات أخرى للبحث عن الغذاء، الأمر الذي قد يزيد من انتشار الفيروس في الحقل.
 - ج - الاستفادة من التباينات المتوفرة في ألوان النباتات في الحد من انجذاب المن للنباتات. إذ إنه أكثر انجذاباً للونين الأصفر والبرتقالي. مقارنة بالدرجات المختلفة

للون الأخضر. كما أن النموات النباتية الخضراء التي تغطي الحقل بالكامل أقل جاذبية للمن من الحقول التي يمتزج فيها اللون الأخضر بلون التربة. وبذا .. فإن تربية أصناف سريعة الإنبات والنمو، لتغطي التربة بسرعة ببساط أخضر قد تفيد في مقاومة المن.

د - الاستفادة من شعيرات البشرة التي تؤدي - في الفاصوليا على سبيل المثال - إلى جرح حشرات المن وشل حركتها.

هـ - الاستفادة من التباينات في الغطاء الشمعي لأوراق وسيقان النباتات، نظراً لأن بعض أنواع المن - مثل من الخوخ الأخضر - تفضل الأوراق الشمعية، بينما لا تناسب هذه الطبقة الشمعية أنواعاً أخرى.

و - في التفاح .. تعيق الأنسجة الاسكليرونشيمية - في الأصناف المقاومة - وصول حشرة من التفاح الصوفى إلى اللحاء.

٢ - مقاومة نطاطات الأوراق:

تعد معظم الفيروسات التي تنقلها نطاطات الأوراق circulative - أى تدخل في الجهاز الدورى للحشرة - بينما القليل منها non-circulative. وقد عرف في عام ١٩٧٦ أن نطاطات الأوراق ونطاطات النباتات تنقل إلى النباتات - بالإضافة إلى الفيروسات - كلا من الميكوبلازومات والريكتسيات.

اكتشفت المقاومة في الأرز لكل من نطاط أوراق الأرز الأخضر green rice leafhopper. وكانت بسيطة وسائدة، ونطاط النبات البنى brown planthopper. ووجد أنه يتحكم فيهما جينان. أحدهما سائد، والآخر متنح (عن Mamorosch ١٩٨٠).

طبيعة المقاومة للنيماتودا (المقاومة السلبية)

إن المقاومة السلبية للنيماتودا - وهى تلك التى تتواجد فى النبات من قبل تعرضه للإصابة النيماتودية - يتحكم فيها عوائق تشريحية، وفسولوجية، وكيميائية يمكن أن تعيق غزو النيماتودا للنبات وتعطل تطورها.

ويوجد - خاصة - نوعان من آليات المقاومة الملحية ضد النيماتودا، كما يلي:

١ - إنتاج النبات لسموم قاتلة للنيماتودا، ومن أمثلة ذلك احتواء سيقان وأوراق وجذور الأسبرجس على جلوكوسيد سام للنيماتودا *Trichodorus cristei*، بما يؤدي إلى سرعة تدهور عشائر النيماتودا حول جذور النباتات. كذلك تحتوي جذور النوعين: *Tagetes patula*، و *T. erecta* على الـ α -terthienyl ومشتقات الـ bithienyl تحد من ازدهار عشائر النيماتودا التابعة للجنسين *Meloidogyne*، و *Pratylenchus*. ويقاوم النوع *Eragrostis curvula* أربعة أنواع من جنس *Meloidogyne* بسبب احتواء جذوره على تركيز عالٍ من الـ pyrocatechol.

٢ - قد ترجع المقاومة إلى عدم احتواء النبات على المركبات الضرورية للتطور والتكاثر الطبيعي للنيماتودا، أو تحتوي عليها بتركيزات غير كافية؛ مما يؤدي إلى فشل ناث النيماتودا في الوصول إلى مرحلة النضج.

عزم تلبية النبات للاحتياجات (النيماتودا) التغذائية

يحتاج عديد من الأنواع النيماتودية إلى خلايا وأنسجة خاصة - في عوائلها - لأجل استمرار تطفلها وتطورها الطبيعي. وعلى سبيل المثال... فإن المنتجات الأيضية الجديدة التي تتكون في الخلايا العملاقة والـ syncytia بأنسجة العائل - كنتيجة للتطفل الممرض - غني عنها للتطور الطبيعي للنيماتودا، وخاصة للأنواع المتطفلة داخلياً غير مهاجرة. ويؤدي غياب الغذاء المناسب للنيماتودا إلى تعطيل تطورها وزيادة نسبة الذكور إلى الإناث (عن Giebel ١٩٨٢).

ونجد في حالة نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne spp.* - على سبيل المثال - أن طور اليرقي الثاني يخترق جذور العائل بالقرب من القمة النامية، ثم تهاجر اليرقة بين الخلايا نحو الميرستيم. ثم في الأسطوانة الوعائية المتكشفة إلى منطقة تميز الخلايا. وعلى ذلك زيادة الخلايا الجذرية بالأسطوانة الوعائية (التي تكون قريبة من رأس النيماتودا) في الحجم - استجابة لإشارات من النيماتودا - لتكون خلايا عملاقة، وهي خلايا

كبيرة الحجم متعددة الأنوية ونشطة أيضاً، تكون مصدراً للغذاء للطور المتكشف الداخلي التطفل للنيماتودا. ويؤدي الانتفاخ المتزامن لذلك، والانقسام بخلايا القشرة حول النيماتودا إلى تكوين الثآليل أو العقد الجذرية، التي تعد السمة المميزة للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور.

تحصل نيماتودا تعقد الجذور على غذائها من اللحاء عن طريق الخلايا العملاقة، وبعد اكتمال نمو الأنثى - الذى يستغرق عادة ثلاثة أسابيع - يتحرر منها البيض على سطح الجذر فى وسادة جيلاتينية واقية. ويعد النبات مقاوماً حينما لا يدعم تكاثر النيماتودا فيه.

وحينما تنجذب النيماتودا نحو الجذور وتخرقها، فإنها تبدأ فى الحركة نحو الأسطوانة الوعائية، ويحدث ذلك كله بطريقة واحدة فى كل من النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة على حد سواء، هذا إلا أن تطور تكوين موقع لتغذية النيماتودا لا يحدث فى النباتات المقاومة، حيث يتكون - بدلاً من الخلية العملاقة - منطقة محددة من الخلايا المتحللة بالقرب من رأس يرقة النيماتودا التى اخترقت الجذر، وذلك بالقرب من الموقع الذى يبدأ فيه تكوين الخلايا المغذية للنيماتودا فى النباتات القابلة للإصابة. وبسبب فشل يرقة مرحلة الانسلاخ الثانى (J2) فى تكوين موقع لتغذيتها فإنها إما أن تموت أو تترك الجذر. هذا وتظهر أولى علامات التحلل - وهو نوع من فرط الحساسية - بعد نحو ١٢ ساعة من اختراق الـ J2 للجذر، علماً بأن تفاعل فرط الحساسية لا يحدث أثناء حركة النيماتودا داخل الجذر، ولكن بعد أن تبدأ محاولة تكوين موقع للتغذية منه.

النشاط الإنزيمى للنيماتودا واستجابة النبات لها

إن النيماتودا التى تتطفل على الأنسجة النباتية تحدث أضراراً ميكانيكية عن طريق رماحها. ويفترض أنها تفرز - كذلك - إنزيمات محللة - من الغدد المريئية - تقوم بتحليل وإذابة الجدر الخلوية؛ لكى تتمكن النيماتودا الداخلية التطفل من الحركة بين

الخلايا وداخلها، كما تعمل تلك الإنزيمات كإنزيمات هاضمة لمكونات الخلية الصلبة كي تستعملها النيماتودا.

ولقد أمكن التعرف على العديد من تلك الإنزيمات المحللة، نذكر منها ما يلي،

Pectinmethylestrase	Alkaline phosphatase
Acid phosphatase	Amylase
Cellulase	Polygalacturonase
Invertase	β -Glucosidase
β -Galactosidase	Pectinase
Proteinase	

وتعد إنزيمات السليوليز cellulase، والبروتيز protease، والأميليز amylase هي أكثر الإنزيمات المحللة إفرازاً من مختلف الأنواع النيماتودية. ومن المحتمل أن النشاط الإنزيمي في النيماتودا يتأثر بنشاط النيماتودا التطفلي. فعلى سبيل المثال .. نجد أن نشاط إنزيم السليوليز في النيماتودا الداخلية التطفل المتحركة: *Pratylenchus penetrans* يبلغ سبعة أضعف مثيله في النيماتودا الداخلية التطفل غير المتحركة: *Heterodera trifolii*. كما أظهرت نيماتودا الساق *Ditylenchus dipsaci* نشاطاً لإنزيم السليوليز يزيد بمقدار ٢٨ مرة عن نظيره في النوع *D. myceliophagus* الذي يتغذى على الفطريات.

ومن أكثر الإنزيمات النيماتودية المحللة أهمية إنزيمات الـ β -glucosidases، وهي التي قد تؤدي إلى تحرير فينولات حرة من صورتها المرتبطة، علماً بأن كثيراً من الفينولات الحرة تعد نشطة بشدة كيميائياً وبيولوجياً. حيث يمكن أن تؤثر مباشرة - أو بعد أن تُعدّل بفعل إنزيمات الـ oxidases - على عديد من العمليات الأيضية في الخلايا. هذا .. وقد يختلف المصدر الأصلي لإنزيمات الـ β -glucosidases، فهي قد تفرز بواسطة النيماتودا أو قد يزيد نشاطها في النبات بعد غزو النيماتودا له. وتتباين تلك الزيادة في شدتها وفي توزيعها داخل الجذر حسبما إذا كان النبات مقاوماً. أم قابلاً للإصابة. ففي البطاطس القابلة للإصابة بالنيماتودا *Globodera rostochiensis*

يزداد نشاط الإنزيم β -glucosidase فيها بمقدار أربعة أضعاف (ربما في كل المجموع الجذرى من غير النسيج المصاب فعلاً) وذلك بعد إصابتها، وبالمقارنة .. تكون الزيادة في نشاط الإنزيم ضئيلة بعد اختراق النيماتودا لها، ولكنها تكون شديدة التركيز عند موقع تغذية النيماتودا فقط. ويعنى ذلك أن الإنزيمات المحللة النيماتودية التى تحطم خلايا العائل ربما تُنشَّط لتمثيل الإنزيمات المحللة النباتية كذلك (عن Giebel ١٩٨٢).

تفاعل فرط الحساسية

لا يعرف على وجه التحديد ما إذا كان تفاعل فرط الحساسية هو السبب الاساسى فى المقاومة للنيماتودا، أم إنه سبب ثانوى لذلك. علماً بأنه تحدث تغيرات كيميائية أخرى ترتبط بالمقاومة، فمثلاً .. يزداد نشاط الإنزيم phenyl ammonia lyase فى جذور الطماطم المقاومة فى خلال ١٢ ساعة من اختراق يرقات النيماتودا لها، علماً بأن هذا الإنزيم يزداد نشاطه - كذلك - فى عديد من حالات المقاومة ضد مسببات مرضية أخرى. كذلك أمكن عن طريق تقنية الـ PCR عزل رنا متنوع من جذور الطماطم المقاومة بعد ١٢ ساعة من عداها بالنيماتودا، لكن لم تثبت علاقة أى منها بخاصية المقاومة للنيماتودا (عن Williamson ١٩٩٨).

دور الفينولات فى تفاعلات (النيماتودا مع النبات)

يعتقد بوجود أربعة أنواع من التفاعلات بين النيماتودا وعوائلها تلعب فيها الفينولات دوراً، كما يلى:

١ - التلون البنى والتحلل الواسع البطئ فى النباتات القابلة للإصابة بالنيماتودا المتحركة فى الجذور.

٢ - التلون البنى السريع وظهور تحلل موضعى فى النباتات المقاومة للنيماتودا المتحركة.

٣ - تثبيط إنزيم IAA-oxidase؛ الأمر الذى قد يناسب تراكم الأوكسين. ومن ثم تكوين الخلايا العملاقة وتميزها فى النباتات القابلة للإصابة بالنيماتودا الداخلية التطفل غير المتحركة.

٤ - تنشيط إنزيم IAA-oxidase الأمر الذى يناسب تحليل الأوكسين وظهور تحللات فى النباتات المقاومة للنيماتودا الداخلية التطفل غير المتحركة.

وعلى سبيل المثال .. وجد أن الجلوكوسيد أميجدالين amygdaline فى جذور الخوخ يتحلل بواسطة إنزيم β -glucosidase الذى تفرزه النيماتودا *Pratylenchus penetrans* إلى حامض الهيدروسيانيك hydrocyanic acid والبنزالدهيد benzaldehyde. وهما مركبان مؤذيان لكل من النيماتودا والنبات، ويتسببان فى تلون الأنسجة التى تغزوها النيماتودا باللون البنى ثم موتها. وتتناسب سرعة موت الأنسجة طردياً مع تركيز الأميجدالين بها قبل الإصابة بالنيماتودا.

ويعتقد بأن وجود حامض الكلوروجنك chlorogenic acid هو سبب التلون البنى وتفاعل المقاومة فى كل من النوع *Nicotiana repanda* وصنف الطماطم نيمارد ضد *Meloidogyne incognita* (عن Giebel ١٩٨٢).

التقسيم العام لطبيعة المقاومة للنيماتودا

تتعدد الوسائل التى تقاوم بها النباتات النيماتودا كما يلى :

١ - المقاومة للاجتياح Resistance to Invasion، أو الاختراق Penetration :

ربما لا يمكن للنيماتودا - فى حالات خاصة - اجتياح جذور النباتات المقاومة بنفس الأعداد التى تحتاج بها جذور النباتات القابلة للإصابة، ولكن تلك حالات شاذة، ففى أغلب الأحيان تجتاح النيماتودا جذور النباتات المقاومة بنفس الكثافة التى تجتاح بها جذور النباتات القابلة للإصابة، ثم تظهر الفروق بينهما بعد ذلك. فبعد أيام قليلة من ذلك الاجتياح .. تبدأ النيماتودا التى اجتاحت جذور النباتات القابلة للإصابة فى تكوين خلايا عملاقة، وتكمل دورة حياتها وتتكاثر، بينما تتناقص أعداد النيماتودا التى اجتاحت جذور النبات المقاومة، ولا يمكنها التكاثر فيها وتموت، أو قد تبرح الجذور إلى التربة مرة أخرى.

٢ - المقاومة للإصابة Resistance to Infection :

أوضحت الدراسات التى أجريت على عديد من أصناف وسلالات فول الصويا المقاومة

والقابلية للإصابة بثلاثة أنواع من نيماتودا تعقد الجذور (*Meloidogyne spp.*) أن جميع الحالات التي يوجد فيها توافق تام بين العائل والنيماتودا تشترك معاً في صفات معينة للخلايا العملاقة التي تتكون بها، فهي تكون كبيرة، وذات جدر سميكة ونوايا عديدة وفجوات قليلة.

أما الحالات التي لا يظهر فيها ذلك التوافق بين العائل والنيماتودا (حالات المقاومة) .. فإنها تأخذ طابعاً مختلفاً، كما تختلف - فيما بينها - عن حالة التوافق التام (حالة القابلية للإصابة) التي سبق بيانها. ففي بعض الحالات .. تموت الخلايا حول اليرقات سريعاً بعد اجتياحها للنبات، وفي حالات أخرى .. تكون الخلايا العملاقة صغيرة. وتظهر بها محتويات خلوية غير طبيعية، وفي حالات ثالثة .. تكون الخلايا العملاقة مكتملة التكوين، ولكن يكون فيها السيتوبلازم ممتلئاً بفجوات كبيرة الحجم لا ترى أبداً في الحالات المتوافقة.

يستدل من الملاحظات السابقة على أن عدة جينات قد تتفاعل معاً خلال دورة حياة النيماتودا، وأن المقاومة قد تنتج من تفاعل جينات في النبات والطفيل تؤثر في أي من مراحل تكوين الخلايا العملاقة. كما قد توجد جينات تؤثر في اجتذاب النيماتودا واختراقها لجذور العائل كذلك.

٣ - تمثيل مركبات مضادة للنيماتودا بعد اختراقها للعائل:

برغم اكتشاف تمثيل نباتات الفاصوليا لمركب مثبط للنيماتودا *Pratylenchus scribneri* بعد اختراقها لجذور النبات. إلا أنه لا يبدو شيوخ هذا النظام للمقاومة ضد النيماتودا في النباتات. وتعرف حالات تكوّن فيها خلايا العائل حاجزاً من الخلايا غير المنفذة للماء والسوائل حول النيماتودا أثناء موتها.

٤ - تواجد مركبات سامة للنيماتودا قبل اختراقها للعائل:

تحتوى بعض النباتات المقاومة للنيماتودا على مركبات ضارة لها، فتوجد الفينولات بتركيزات عالية في النباتات المقاومة. وتقاوم بعض أنواع القطيفة *marigold* نيماتودا تقرح الجذور *Pratylenchus spp.* وبعض الأنواع النيماتودية الأخرى باحتواء أنسجتها على مركبين سامين للنيماتودا؛ هما: α -terthienyl و bi-thienyl. حيث يؤديان

إلى قتل النيماتودا بمجرد اختراقها للجذور. ومن بين ١٧٥ نوعاً من العائلة المركبة تم تقييمها لمقاومة النيماتودا *P. penetrans* .. كانت المقاومة فى ٧٠ نوعاً منها مرتبطة باحتوائها على مركبات سامة للنيماتودا. وتحتوى جذور الأسبرجس على مركب جليكوسيدى سام للنيماتودا، كما اكتشفت مركبات مماثلة فى بعض الصليبيات، وفى بعض أصول الحمضيات. ومما يؤدى إلى شيوع وجود مثل هذه المركبات فى النبات أن إضافة البقايا النباتية - لعدد من النباتات - إلى التربة يقتل النيماتودا التى توجد بها (Dropkin ١٩٨٠).

ويمكن إجمال طبيعة مقاومة النباتات للنيماتودا فيما يلى:

- ١ - عدم إفراز الجذور لمركبات تجذب إليها النيماتودا.
- ٢ - عدم قدرة اليرقات على اختراق الجذور.
- ٣ - عدم مناسبة أنسجة الجذور لنمو النيماتودا بها بعد اختراقها لها.
- ٤ - عدم استجابة العائل للنيماتودا، أى عدم تكوينه لخلايا عملاقة.
- ٥ - فرط حساسية العائل للنيماتودا.
- ٦ - تكوين جذور العائل لطبقة من بيريدرم الجروح تحيط بالنيماتودا بعد اختراقها لها (عن Fassulitosis وآخرين ١٩٧٠).

ويذكر Taylor & Sasser (١٩٧٨) أنه لم يوجد أى فرق جوهري بين عدد يرقات نيماتودا تعقد الجذور التى اخترقت جذور أصناف الطماطم المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، ولكن حالة المقاومة تكون مصاحبة بما يلى:

- ١ - يظهر تحلل Necrosis بموضع الاختراق.
- ٢ - لا تتكون خلايا عملاقة.

وكنتيجه لذلك .. فإن اليرقات التى تخترق جذور النباتات المقاومة يكون ماألها إلى أى مما يلى:

- ١ - تتطور إلى أنثى غير قادرة على إنتاج البيض، أو تنتج بيضاً مشوهاً.
- ٢ - تتطور إلى ذكر.

٣ - يتوقف التطور في مرحلة الانسلاخ الثاني أو الثالث أو الرابع.

٤ - تموت.

٥ - تترك الجذور وهي مازالت في الطور اليرقي الثاني، لتخترق جذراً آخر.

ويكون التطور الجزئي للنيماتودا مصاحباً بظهور بعض الثآليل على الجذور، ويصاحب كل ذلك انخفاض في أعداد النيماتودا في الحقول المزروعة بالأصناف المقاومة.

وتمر النيماتودا المتحوصلة بأحداث مماثلة إلى حد كبير في جذور أصناف البطاطس المقاومة لها .. فنجد أن بعض النيماتودا يفقس بالقرب من الجذور، وتخترق اليرقات أنسجة الجذور المقاومة مثلما تخترق جذور النباتات القابلة للإصابة، ولكن لا تتكون إناث ناضجة (أى Cysts) في الأصناف المقاومة، إما لموت اليرقات بها، وإما لأنها تتطور إلى ذكور. وبذا .. تنخفض أعداد النيماتودا في التربة (عن Russell ١٩٧٨).

وليزيد من التفاصيل عن الدراسات المبكرة حول طبيعة المقاومة للنيماتودا في النباتات .. يراجع Rhode (١٩٧٢)، و Dropkin (١٩٨٠).

الفصل الثامن

التقييم لمقاومة الأمراض

تمهيد

يعد الملحق inoculum اللازم لاختبارات التقييم - عادة - بزراعة المسبب المرضى من البكتيريا أو الفطريات غير الإجبارية التطفل على بيئات صناعية مناسبة. وتكفي مزرعة أنبوبة اختبار من المسبب المرضى لاختبارات التقييم الصغيرة التي تشتمل على عدد محدود من النباتات.

وتتطلب الاختبارات المحدودة في البيوت المحمية عدة أطباق بترى. أو عدة دوارق مخروطية من مزارع المسبب المرضى. ولتحضير الملحق .. إما أن يتم كشط النمو البكتيري أو الفطري ونقله إلى كمية مناسبة من الماء المعقم، وإما أن تُضرب المزرعة البكتيرية أو الفطرية كلها في خلط مع قليل من الماء، ثم تصفى خلال قطعة من الشاش للتخلص من الكتل الكبيرة. ثم يضاف مزيد من الماء للوصول بالملحق إلى التركيز المطلوب. وقد يحتاج الأمر إلى فصل البكتيريا عن البيئة بالطرد المركزي، ثم عمل معلق مائي منها بالتركيز المطلوب.

أما الكميات الكبيرة من المسببات المرضية التي تلزم للاختبارات الحلقية الموسعة فإنها تُحضر إما في بيئة سائلة في دوارق مخروطية كبيرة مع توفير التهوية اللازمة لها (خاصة بالنسبة للبكتيريا)، وإما في بيئة صلبة في أوانٍ كبيرة أيضاً على أن يكون سطحها المعرض كبيراً، وإما على حبوب معقمة في أحواض زراعية معقمة (بالنسبة للمزارع الفطرية).

أما الفطريات الإجبارية التطفل اللازمة لإجراء اختبارات التقييم فإنها تُجمع من العوائل المصابة بها وتخزن لحين استعمالها؛ فمثلاً .. يمكن تخزين الجراثيم اليوريدية

للأصداء لمدة سنة على صفر - ٣م، كما يمكن تخزين الأجسام الزقية لفطرات البياض الدقيقى (ceistothecia) فى درجة حرارة الغرفة.

اختيار الجير ملازم المناسب للتقييم لمقاومة الأمراض

يتعين - عند البحث عن مصادر لمقاومة الأمراض - أن يتم ذلك حسب تسلسل معين حتى لا يضيع كثير من الوقت أو الجهد دونما داع، وتكون هذه الخطوات كما يلى:

١ - عمل حصر شامل للبحوث السابقة للتعرف على مصادر المقاومة المتوفرة بالفعل التى سبق اكتشافها، لأنها أولى بالاختبار من غيرها. وكثيرا ما تُنشر قوائم بمصادر مقاومة الأمراض فى عديد من المحاصيل، مثل:

الموضوع	المرجع
محاصيل الخضر: مصادر المقاومة وجهود التربية	Walker (١٩٤١، ١٩٥٣، ١٩٦٥)
مصادر مقاومة الأمراض فى عديد من المحاصيل الحلقية والبستانية	Stevenson & Jones (١٩٥٣)
الطماطم	Alexander & Hoover (١٩٥٥)
الطماطم	Alexander وآخرون (١٩٥٩)
التفاح والكمثرى	Shay وآخرون (١٩٦٢)
الفراولة	Darrow (١٩٦٦)
مراكز نشوء النباتات وأهميتها فى الحصول على مصادر مقاومة الأمراض	Leppik (١٩٧٠)
قائمة بأكثر من ٢٣٥ صنفاً من مختلف النباتات مقاومة لنوع واحد أو أكثر من نوع من نيماتودا تعقد الجذور	Sasser & Kirby (١٩٧٩)
مصادر المقاومة لعدد من الأمراض والعيوب الفسيولوجية فى بعض أصناف البطاطس الأمريكية الهامة	Univ. Calif. (١٩٨٦)
مصادر المقاومة لعدد من الأمراض والحشرات والعيوب الفسيولوجية فى بعض أصناف البطاطا الأمريكية الهامة	Jones وآخرون (١٩٨٦)
حصر شامل لمصادر (ووراثة وطبيعة) المقاومة للأمراض البكتيرية فى محاصيل الخضر	Coyne & Shuster (١٩٨٣)
الفاكهة	Dayton وآخرون (١٩٨٣)
الجير ملازم البورى كمصدر لمقاومة الأمراض	Lenné & Wood (١٩٩١)
مصادر المقاومة للنيماتودا	Roberts (١٩٩٢)

وكمثال .. يبين جدول (٨-١) قائمة بأسماء الأصناف والسلالات النباتية المزروعة المقاومة للنيماتودا *Ditylenchus dipsaci*.

وإذا اتضح من الدراسات السابقة أنه لا تعرف أية مصادر لمقاومة المرض، أو إذا اتضح عند اختبارات تلك المصادر عدم مقاومتها للسلالات المحلية من المسبب المرضي .. يتعين - حنيئذ - اللجوء إلى الخطوة التالية.

٢ - جمع واختبار أكبر عدد ممكن من الأصناف التجارية الشائعة في منطقة الإنتاج. والأصناف المحسنة المزروعة في أماكن أخرى من العالم؛ فإذا كان أى منها مقاومًا .. فإنه قد يستخدم مباشرة في الزراعة المحلية إذا كان نابحًا في الزراعة، أو يستخدم كمصدر للمقاومة في برامج التربية إن لم يكن له صفات حقلية أو بستانية مقبولة.

٣ - جمع وتقييم أكبر عدد من سلالات التربية كما في الخطوة السابقة، لأنها تكون محسنة إلى حد كبير، ولا يخشى من إدخالها لصفات رديئة غير مرغوب فيها في برامج التربية، علمًا بأنه تكتشف أحيانًا مصادر جديدة لمقاومة الأمراض بين تلك السلالات. مثل المقاومة للسلالة ٣ من الفطر المسبب للذبول الفيوزاري التي وجدت في سلالة الطماطم US 638، والمقاومة للسلالة ٢ من الفطر المسبب لذبول فيرتسيليم التي وجدت كذلك في سلالة الطماطم US 2668170G. وكلاهما من برامج تربية منتهية (عن Kerr ١٩٨٣).

٤ - جمع وتقييم أكبر عدد ممكن من الأصناف البلدية والأصناف والسلالات غير المحسنة من المحصول، فما كان منها مقاومًا يمكن الاستفادة منه كمصدر للمقاومة في برامج التربية. لأنها تكون من نفس النوع المحصولي، ولا يخشى - عند استعمالها - من المشاكل التي تنشأ عند اللجوء إلى الأنواع البرية.

٥ - اللجوء بعد ذلك إلى الأنواع البرية القريبة للبحث عن مصادر للمقاومة. ويفضل البدء بالأنواع التي تتجهن بسهولة مع النوع المزروع. ثم تلك التي تتجهن بصعوبة معه. علمًا بأن تاريخ التربية لمقاومة الأمراض حافل بالأمثلة التي نقلت فيها صفات المقاومة إلى الأنواع المزروعة من الأنواع البرية القريبة لها. وكأمثلة .. يبين جدول (٨-٢ و ٨-٣) بعض المصادر البرية لمقاومة أمراض وآفات البطاطس الهامة. ويبين جدول (٨-٤) المصادر

البرية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور في بعض محاصيل الخضر، كما يبين جدول (٨-٥) نتائج اختبارات جيرميلازم بعض الأنواع النباتية لمقاومة الأنواع النيماتودية الخارجية التطفل.

جدول (٨-١): الجيرميلازم الذى وجد مقاومًا للنيماتودا *Ditylenchus dipsaci* من مختلف الأنواع المحصولية (عن Plowright وآخرين ٢٠٠٢).

الحصول	الاسم العلمى	الصف أو السلالة
البرسيم الحجازى	<i>Medicago sativa</i>	Vertus Nova Washoe Lahontan Resistador II
البرسيم الأبيض	<i>Trifolium repens</i>	Line G49 Sabeda Katrina Alice Donna Aran Pronitro
الراى	<i>Secale cereale</i>	Ottersum (Land race) Heertvelder
الفول	<i>Vicia faba</i>	INRA 29H Souk el Arba Rharb (land race)
البرسيم الأحمر	<i>Trifolium pratense</i>	Sabtoron Norseman
الشوفان	<i>Avena sativa</i>	Grey Winter Peniarth Anita Bettong Cc 4346
	<i>A. ludoviciana</i>	

جدول (٨-٢): المصادر البرية لمقاومة الأمراض والآفات الهامة في الجنس *Solanum* الذي تنتمي إليه البطاطس (عن Hawkes ١٩٩٠).

المرض أو الآفة	مصادر المقاومة
أولاً: المقاومة للفطريات	
١ - الندوة المتأخرة <i>Phytophthora infestans</i> (late blight)	<i>S. demissum</i> , <i>S. bulbocastanum</i> , <i>S. polyadenium</i> , <i>S. pinnatisectum</i> , <i>S. stoloniferum</i> , <i>S. verrucosum</i> , <i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> , <i>S. phureja</i> , <i>S. microdontum</i> , <i>S. berthaultii</i> , <i>S. tarijense</i> , <i>S. circaeifolium</i> , <i>S. vernei</i> .
٢ - الثآليل <i>endobioticum</i> (wart)	<i>S. tuberosum</i> (both subspecies), also to R2 and <i>Synchytrium</i> R3 races in a range of wild species from Bolivia including <i>S. sparsipilum</i> , <i>S. acaule</i> (and <i>S. spagazzinii</i> from Argentina)
٣ - الجرب العادي <i>scabies</i> (common seab)	<i>S. chacoense</i> , <i>S. commersonii</i> , <i>S. yungasense</i> and <i>Streptomyces</i> various cultivated species
ثانياً: المقاومة للبكتيريا:	
١ - الذبول البكتيري <i>solanacearum</i> (bacterial wilt)	Promising species are, in particular, <i>S. Pseudomonas chacoense</i> and <i>S. sparsipilum</i> . Resistance is also found in <i>S. phureja</i> , <i>S. stenotomum</i> and <i>S. microdontum</i> .
٢ - العفن الطرى وعفن القاعدة <i>Erwinia carotovora</i> (Soft rot; blackleg)	Resistance found in some accessions of <i>S. bulbocastanum</i> , <i>S. chacoense</i> , <i>S. demissum</i> , <i>S. hjertingii</i> , <i>S. leptophyes</i> , <i>S. microdontum</i> , <i>S. negistacrolobum</i> , <i>S. phureja</i> , <i>S. pinnatisectum</i> , <i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> , etc.
ثالثاً: المقاومة للفيروسات:	
١ - فيروس إكس البطاطس <i>virus X</i>	<i>S. acaule</i> , <i>S. chacoense</i> , <i>S. curtilobum</i> , <i>S. Potato phureja</i> , <i>S. sucrense</i> , <i>S. tarijense</i> , <i>S. sparsipilum</i> , <i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> , and several other species.
٢ - فيروس واي البطاطس <i>virus Y</i>	<i>S. chacoense</i> , <i>S. stoloniferum</i> , <i>S. phureja</i> , <i>S. Potato demissum</i> , <i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> .
٣ - فيروس التفاف أوراق البطاطس <i>Potato leaf roll virus</i>	<i>S. brevidens</i> , <i>S. etuberosum</i> , <i>S. acaule</i> , <i>S. raphanifolium</i> .

تابع جدول (٨-٢):

المرض أو الآفة	مصادر المقاومة
٤ - فيروس الدرنة المغزلية <i>S. Spindle tuber viroid</i>	<i>S. acaule</i> from Peru (good resistance), <i>S. berthaultii</i> , <i>S. guerreroense</i> .
رابعاً: المقاومة للحشرات	
١ - خنفساء كلورادو <i>decemlineata</i> (Colorado beetle)	<i>S. chacoense</i> , <i>S. demissum</i> , <i>S. commersonii</i> , <i>S. Leptinotarsa berthaultii</i> , <i>S. tarjense</i> , <i>S. polyadenium</i>
٢ - المن: <i>Myzus persicae</i> , <i>S. berthaultii</i> , <i>S. stoloniferum</i> , <i>S. multidissectum</i> , <i>S. medians</i> , <i>S. marinasense</i> , <i>S. lignicaule</i> , <i>S. Macrosiphum euphorbiae</i> (aphids)	<i>infundibuliforme</i> , <i>S. chomatophilum</i> , <i>S. bulbocastanum</i> , <i>S. bukasovii</i> .
خامساً: المقاومة للنيماتودا:	
١ - نيماتودا البطاطس المتحوصلة: <i>S. acaule</i> , <i>S. spegazzinii</i> , <i>S. vernei</i> , <i>S. gourlayi</i> , <i>S. capsicibaccatum</i> , <i>S. boliviense</i> , <i>S. Globodera rostochiensis</i> , <i>G. bulbocastanum</i> , <i>S. cardiophyllum</i> , <i>S. oplocense</i> , <i>pallida</i> (potato cyst nematode)	<i>S. sparsipilum</i> , <i>S. sucrense</i> and several other species from Bolivia and Argentina.
٢ - نيماتودا تعقد الجذور: <i>S. chacoense</i> , <i>S. microdontum</i> , <i>S. phureja</i> , <i>S. sparsipilum</i> , <i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> and <i>Meloidogyne incognita</i> (root-knot nematode)	<i>S. curtilobum</i> .

جدول (٨-٣): أنواع الجنس *Solanum* التي توجد بها مقاومة لفيروس التفاف أوراق البطاطس (عن Hull ٢٠٠٢).

النوع	السلسلة	مستوى التضاعف	دولة المنشأ (أ)	برى أم منزوع؟	يكون أو لا يكون درنات؟
<i>S. etuberosum</i>	Etuberosa	2×	Chile	برى	لا يكون
<i>S. brevidens</i>	Etuberosa	2×	Argentina, Chile	برى	لا يكون
<i>S. raphanifolium</i>	Megistacroloba	2×	Peru	برى	يكون
<i>S. chacoense</i>	Yungasensa	2×	Argentina, Bolivia,		
<i>S. acaule</i>	Acaulia	4×	Paraguay, Uruguay	برى	يكون
<i>S. demissum</i>	Demissa	6×	Argentina, Bolivia,		
			Peru	برى	يكون
			Mexico	برى	يكون

النوع	السلسلة	مستوى التضاعف	دولة المنشأ (١)	برى أم منزوع؟	يكنز أو لا يكنز درنات؟
<i>S. phureja</i>	Tuberosa	2×	Bolivia, Colombia, Ecuador, Peru, Venezuela	منزوع	يكنز
<i>S. tuberosum</i> <i>ssp. andigena</i>	Tuberosa	4×	Argentina, Bolivia, Colombia, Ecuador, Peru, Venezuela	منزوع	يكنز
<i>S. tuberosum</i> spp. <i>tubersu</i>	Tuberosa	4×	Chile	منزوع	يكنز

أ - Chile: شيلي، و Argentina: الأرجنتين، و Peru: بيرو، و Bolivia: بوليفيا، و Paraguay: باراجواي، و Uruguay: أوراجواي، و Mexico: المكسيك، و Colombia: كولومبيا، و Ecuador: إكوادور، و Venezuela: فنزويلا.

جدول (٨-٤): المصادر البرية للمقاومة لنيماطودا تعقد الجذور في بعض محاصيل الخضر (عن Kalloo ١٩٨٨).

المحصول	الأنواع البرية المقاومة	أنواع نيماطودا تعقد الجذور التي يقاومها النوع البري
البطاطس	<i>Solanum acaule</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. stoloniferum</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. hapla</i>
	<i>S. raphanifolium</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. leptophytes</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. spegazzinii</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. vernei</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. hapla</i>
	<i>S. bulbocastanum</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. hapla</i>
	<i>S. gandarillasii</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. lignicaule</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. ajanhuiri</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. demissum</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>S. tuberosum</i> group <i>anadigena</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.

تابع جدول (٨-٤):

الحصول	الأنواع البرية المقاومة	أنواع نيماتودا تعقد الجذور التي يقاومها النوع البري
	<i>S. bijugum</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
	<i>S. commersonii</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
	<i>S. chacoense</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
	<i>S. tascalense</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
	<i>S. cardiophyllum</i>	<i>M. hapla</i>
	<i>S. multidissectum</i>	<i>M. hapla</i>
الطماطم	<i>Lycopersicon peruvianum</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. javanica</i> , <i>M. arenaria</i>
الباذنجان	<i>S. sisymbirifolium</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
الفول الرومي	<i>Vicia calcarata</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. javanica</i>
	<i>V. serratifolia</i>	<i>M. incognita</i> , <i>M. javanica</i>
	<i>V. cornigera</i>	<i>M. javanica</i>
الجزر	<i>Daucus carota</i> ssp. <i>hispanicus</i>	<i>M. hapla</i>
الخيار والكنطلوب	<i>Cucumis zeyheri</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
	<i>C. anguria</i> (PI233646)	<i>M. incognita</i>
	<i>C. ficifolius</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>C. longipers</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>C. metuliferus</i>	<i>M. incognita</i>
	<i>C. heptadactylus</i>	<i>M. incognita</i>

جدول (٨-٥): نتائج اختبارات جيرمبلازم بعض الأنواع النباتية لمقاومة الأنواع النيماتودية الخارجية التطفل (عن Starr & Bendezu ٢٠٠٢).

النبات المُقيم	النيماتودا	عدد سلالات الجيرمبلازم المخبرة	تواجد المقاومة	تواجد القدرة على التحمل
حشيشة برمودا	<i>Belonolaimus longicaudatus</i>	٤١	تتواجد	تتواجد
القنبيط	<i>Tylenchorhynchus brassicae</i>	١٠	تتواجد	—
القطن	<i>Hoplotaimus columbus</i>	٨٤	—	تتواجد
العنب	<i>Xiphinema index</i>	١٢	تتواجد	—
الفول السوداني	<i>T. brevilineatus</i>	١٥٩٩	تتواجد	—
الذرة	<i>Mesocriconema</i> spp.	٤	لا تتواجد	—

عدد سلالات	تواجد	تواجد القدرة	النبات المُقيم	النيما تودا	الجيرم بلازم المختبرة	المقاومة	على التحمل
٨	تتواجد	—		<i>Helicotylenchus pseudodigonicus</i>			
١٧	تتواجد	تتواجد	<i>Nicotiana spp.</i>	<i>T. vulgaris</i>			
٣٦٩	لا تتواجد	—	<i>Prunus spp.</i>	<i>Cricodemella xenoplax</i>			
٤١٠	لا تتواجد	—	<i>Prunus spp.</i>	<i>C. xenoplax</i>			
١٤	—	لا تتواجد	الأرز	<i>Paralongidorus australis</i>			
٨	تتواجد	—	St Augustine grass	<i>B. longicaudatus</i>			
٧	لا تتواجد	لا تتواجد		<i>Hoplotaimus galeatus</i>			
٦	لا تتواجد	تتواجد	دوار الشمس	<i>X. basiri</i>			
٣٧	تتواجد	—	<i>Vitis spp.</i>	<i>X. index</i>			

٦ - البحث عن الطفرات المقاومة للمرض في مزارع الأنسجة، وخاصة مزارع الكالس. علمًا بأن بعض الأمراض (وهي التي تظهر أعراضها بفعل سموم تفرزها مسبباتها) يسهل إجراء اختبارات المقاومة لها في مزارع الأنسجة.

٧ - محاولة استحداث طفرات في الأصناف المزروعة على أمل أن تكون إحدى الطفرات الناتجة مقاومة للمرض. وبرغم أنه توجد أمثلة ناجحة لحالات كهذه، إلا أن الغالبية العظمى من الطفرات المستحدثة تكون عادة رديئة الصفات.

٨ - اللجوء في نهاية الأمر إلى الأنواع المحصولية أو البرية القريبة التي لا تنجح تهجيناتها مع المحصول المراد تربيته، مع محاولة نقل صفات المقاومة المتوفرة فيها بطرق أخرى غير جنسية مثل: دمج البروتوبلازم، أو الهندسة الوراثية.

ومن أهم المصادر التي يمكن الحصول منها على الجيرم بلازم اللازم للتقييم ما يلي:

١ - مربو النباتات: تنتشر منظمة الأغذية والزراعة التابعة للأمم المتحدة قوائم بأسماء وعناوين مربو النباتات والبحوث التي يقومون بإجرائها، كما يمكن معرفة ذلك من بحوثهم المنشورة.

- ٢ - شركات البذور: يمكن استخدام كتالوجات بذور الأصناف التى تنتجها تلك الشركات فى التعرف على مصادر مقاومة الأمراض فى الأصناف التجارية.
- ٣ - محطات البحوث فى جميع أنحاء العالم.
- ٤ - تعاونيات الوراثة والتربية لمختلف المحاصيل.
- ٥ - معاهد البحوث الدولية المتخصصة، ومحطات إدخال النباتات الإقليمية بالولايات المتحدة الأمريكية. ويمكن الاطلاع على تفاصيل تلك المعاهد، ومحطات إدخال النباتات، وتعاونيات المحاصيل فى حسن (٢٠٠٥ أ).

الشروط اللازمة لعملية التقييم

يلزم عند عدوى النباتات لاختبار مدى مقاومتها للأمراض توفر شروط معينة فى عملية التقييم، من أهمها ما يلى :

١ - استعمال عزلات isolates محددة من المسبب المرضى، تكون ذات تركيب وراثى ثابت ومعروف.

٢ - تجنب استعمال خليط من سلالات المسبب المرضى عند إجراء اختبارات المقاومة، لأن ذلك قد يترتب عليه عدم العثور على أى مصدر للمقاومة، فقد تكون بعض الأصناف أو السلالات المختبرة من العائل مقاومة لسلالة معينة من المسبب المرضى، بينما يكون بعضها الآخر مقاوماً لسلالات أخرى. ولكن اختبارها معاً بمخلوط من السلالتين يترتب عليه ظهور أعراض الإصابة بالمرض على جميع الأصناف المختبرة وضياع فرصة اكتشاف المقاومة.

٣ - ضرورة استعمال تركيز مناسب من الملحق المستعمل فى العدوى الصناعية. ويجب أن يتحدد هذا التركيز فى تجارب أولية، وألا يكون اعتباطياً، ذلك لأن التركيز إذا قل عن مستوى معين فإن بعض النباتات القابلة للإصابة قد تفلت من الإصابة، فتبدو مقاومة، بينما تؤدي زيادة التركيز على مستوى معين إلى تعرض بعض النباتات المقاومة للإصابة.

ويعتبر التركيز مثالاً عندما تحدث أعلى نسبة من الإصابة في النباتات القابلة للإصابة مع أقل نسبة من الإصابة في النباتات المقاومة. ومن الطبيعي أن يتوقف هذا التركيز على درجة ضراوة سلالة المسبب المرضي. وحيوية أجزائه القادرة على إحداث الإصابة، وعلى الظروف البيئية المحيطة بالنباتات قبل وبعد حقنها بالمسبب المرضي.

وقد تكون بعض جينات المقاومة قوية جداً إلى درجة يصعب معها إحداث الإصابة في النباتات المقاومة. بينما يحدث نفس التركيز المستخدم في العدوى إصابة بنسبة حوالى ١٠٠٪ في النباتات القابلة للإصابة. ففي الذبول الفيوزارى فى الطماطم .. وجد Alon وآخرون (١٩٧١) أن زيادة تركيز اللقاح المستخدم فى العدوى الصناعية أحدث زيادة فى نسبة الإصابة بين النباتات غير الحاملة للجين I المسئول عن المقاومة للفطر. وقد كان التركيز الذى أحدث ٩٦٪ إصابة فى النباتات القابلة للإصابة الأصلية (ii) كافياً لإحداث ٤٪ إصابة فى النباتات الخليطة (Ii)، بينما لم يحدث هذا التركيز أية إصابة فى النباتات المقاومة الأصلية (II).

٤ - يجب أن تكون الطريقة المستعملة سهلة وبسيطة، بحيث يمكن استخدامها فى تقييم أكبر عدد من النباتات بسرعة. وفى حيز صغير نسبياً. ودون بذل جهد كبير. لأن الأمر يتطلب أحياناً مئات النباتات.

٥ - يجب أن تدل الطريقة المستعملة على حقيقة حالة المقاومة. وأن يمكن تكرارها والاعتماد عليها. فمثلاً .. يكون إحداث الجروح ضرورياً فى بعض الأحيان، إلا أنه يفضل الاعتماد على منافذ الإصابة Infection Courts الطبيعية قدر الإمكان، ليتمكن الاعتماد على نتائج التقييم تحت الظروف الطبيعية.

٦ - أن يكون توزيع اللقاح Inoculum متجانساً بين النباتات المختبرة إلى أكبر درجة ممكنة.

٧ - أن تكون الظروف البيئية عند الحقن وأثناء فترة الحضانة مناسبة لحدوث الإصابة.

٨ - أن تكون النباتات المختبرة خالية من الإصابات الأخرى المرضية منها والحشرية. وفى حالة فسيولوجية مناسبة لإجراء العدوى.

٩ - يتطلب إجراء اختبارات التقييم توفر شروط معينة أخرى - تتوقف تفاصيلها على المرض المعنى - ليتمكن التمييز بين النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة. فمثلاً .. يلزم توفر الشروط التالية عند إجراء اختبار المقاومة للفطر *Aphanomyces euteches* المسبب لمرض عفن الجذور فى البسلة (عن Walker ١٩٦٦):

أ - الزراعة على عمق ٢ سم.

ب - عدوى البادرات عندما يبلغ طولها ٢-٥ سم، أو عندما يصل عمرها إلى ٤-٦ أيام.

ج - استعمال مزرعة من الفطر المسبب للمرض بعمر ٤-٥ أيام.

د - أن يكون معلق جراثيم الفطر المستخدم فى العدوى بتركيز حوالى ١٥٠ جرثومة سابحة zoospore لكل مليلتر واحد.

هـ - أن تكون الجراثيم السابحة بعمر ٢-١٤ ساعة.

و - أن تكون العدوى بمعدل ١٠ مل من معلق جراثيم الفطر لكل ٢,٥ سم من خط الزراعة.

ز - أن يضاف معلق الجراثيم بالقرب من خط الزراعة قدر الإمكان.

ح - إضافة الماء إلى الرمل المستخدم فى الزراعة - قبل العدوى - بمعدل ١,٨-٢,٧ لترًا لكل ١٦,٢ كجم من الرمل.

ط - تشبيع الرمل بالماء مرة أخرى بعد العدوى بالفطر.

ى - حفظ درجة حرارة الرمل عند ٢٤م.

الخصائص النباتية والعوامل البيئية المؤثرة فى كفاءة عملية التقييم ونتائجها

تتأثر كفاءة التقييم لمقاومة الأمراض بعدد من العوامل التى يجب مراعاتها والاستفادة منها - إن وجدت - ليتمكن تقييم أكبر عدد من النباتات فى أقصر وقت ممكن. وبأسهل

طريقة ممكنة، ولتكون نتائج التقييم صحيحة، ويمكن تكرارها والاعتماد عليها فى انتخاب النباتات المقاومة خلال مراحل برامج التربية.

ولن نتطرق حالياً إلى الجوانب التقنية المؤثرة فى كفاءة عملية التقييم. فذلك موضوع العناوين التالية من هذا الفصل. وإنما سيكون اهتمامنا بالخصائص النباتية المورفولوجية والوراثية، والعوامل البيئية المؤثرة فى هذا المجال.

تأثير عمر النبات فى مقاومته للأمراض

تتأثر المقاومة فى كثير من الأمراض بعمر النبات. وهو أمر يجب وضعه فى الحسبان عند إجراء اختبارات التقييم. ومن أمثلة ذلك ما يلى (عن Yarwood ١٩٥٩):

١ - تكون النباتات عموماً أكثر قابلية للإصابة بالذبول الطرى فى طور البادرات. وبالأداء فى عمر متوسط، وبالفطر رايزوبس *Rhizopus* فى طور الشيخوخة.

٢ - تزداد مقاومة بعض الأمراض بتقدم النبات فى العمر، كما فى مقاوم البكتيريا *Erwinia* فى الخس. ومقاومة الفطر *Phytophthora* فى البطاطس.

٣ - تزداد القابلية للإصابة ببعض الأمراض بتقدم النبات فى العمر، كما فى حالتى البياض الزغبى (*Pseudoperonospora*) فى الخيار أو البياض الدقيقى (*Erysiphe*) فى الخس.

٤ - تزداد القابلية للإصابة بالمرض فى الأطوار المبكرة والمتأخرة من النمو. بينما تزداد المقاومة فى الأعمار المتوسطة كما فى حالة المقاومة لفطر الفيوزاريوم فى البطاطس.

٥ - تزداد مقاومة المرض فى الأطوار المبكرة والمتأخرة، بينما تزداد القابلية للإصابة فى الأعمار المتوسطة فى بعض الأمراض، كما فى حالة مقاومة البطاطس للبكتيريا *Erwinia*. ومقاومة الفاصوليا لكل من فطر الصدأ (*Uromyces*)، وفيرس موزايك التبغ.

وعموماً .. يمكن - بشئ من التحفظ - القول بأن المقاومة للرميات الاختيارية Facultative Saprophytes تزيد بزيادة عمر أنسجة العائل، بينما تنخفض المقاومة للطفليات الإجبارية Obligate Parasites بتقدم النبات فى العمر.

الارتباط بين مقاومة البادرات ومقاومة النباتات البالغة

يُفضل دائماً إجراء اختبارات المقاومة للأمراض فى طور البادرة، حيث يمكن تقييم أعداد كبيرة من النباتات بسهولة، خلال فترة قصيرة، وفى مساحة صغيرة. ولا ضير فى ذلك إذا كان المرض من تلك التى تظهر على البادرات مثل الذبول الطرى، أما فى حالة الأمراض الخاصة بالنباتات البالغة فإنه يلزم توفر ارتباط قوى بين مقاومة البادرات ومقاومة النباتات البالغة؛ ليتمكن إجراء التقييم فى طور البادرة. ومن أمثلة ذلك حالة المقاومة للفطر *Phytophthora parasitica* المسبب لمرض عفن الجذر والتاج الفيتوفثورى فى الطماطم. حيث قيم Blaker & Hewitt (١٩٨٧) النباتات بعدوى البادرات وهى فى مرحلة نمو الورقة الحقيقية الأولى، وكان التقييم للمقاومة على أساس موت أو بقاء البادرات، ووجدوا أن هذا الاختبار يفيد فى التنبؤ بمقاومة النباتات البالغة.

كذلك أوضحت دراسات Dickson & Hunter (١٩٨٧) أن سلالة الكرنب PI436606 تقاوم البكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* - المسببة لمرض العفن الأسود - فى كل من طورى البادرة والنبات البالغ، وقد اكتشفا مقاومة هذه السلالة لدى اختبارهما لمعظم أصناف وسلالات الكرنب العالمية التى تحتفظ بها وزارة الزراعة الأمريكية.

وقد توصل Thomas وآخرون (١٩٨٧) إلى أن شدة الإصابة بالبياض الزغبى فى القاوون على الورقتين الحقيقيتين الأولى والثانية (معبراً عنها برقم زوجى تمثل فيه خانة الآحاد شدة الإصابة على الورقة الأولى، وتمثل خانة العشرات شدة الإصابة على الورقة الثانية) تحت ظروف الصوبة يمكن أن تستخدم فى التنبؤ بشدة الإصابة فى النباتات البالغة تحت ظروف الحقل.

ويذكر Lower & Edwards (١٩٨٦) أنه تجرى اختبارات - فى طور البادرة - لثمانية من المسببات المرضية فى الخيار، وهى:

نوع المسبب المرضى	المرض	المسبب المرضى
فطر	الأنثراكنوز	<i>Colletotrichum lagenarium</i>

نوع المسبب المرضي	المرض	المسبب المرضي
فطر	البياض الزغبى	<i>Pseudoperonospora cubensis</i>
فطر	الذبول الفيوزارى	<i>Fusarium oxysporum</i>
فطر	الجرب	<i>Cladosporium cucumerinum</i>
فطر	البياض الدقيقى	<i>Sphaerotheca fuliginea</i>
بكتيريا	الذبول البكتيرى	<i>Erwinia tracheiphila</i>
بكتيريا	تبقع الأوراق الزاوى	<i>Pseudomonas lachrymans</i>
فيروس	موزايك الخيار	<i>Cucumber Mosaic Virus</i>

يجرى الاختبار ضد الذبول الفيوزارى بزراعة البذور فى أحواض مملوءة بالرمل الملوث بالفطر المسبب للمرض، ويجرى التقييم ضد مرضى البياض الدقيقى والتبرقش فى مرحلة نمو الورقة الحقيقية الأولى أو الثانية، أما بقية مسببات المرضية .. فتجرى اختبارات التقييم لها فى مرحلة نمو الأوراق الفلقية.

هذا .. وقد لفت Rahe (١٩٨١) الانتباه إلى الحالات المرضية التى لا ترتبط فيها نتائج اختبارات المقاومة فى الحقل بنتائج الاختبارات المعملية.

وقد يحدث المسبب المرضي الواحد مرضين مختلفين للمحصول الواحد، ولا يشترط - فى هذه الحالة - أن تكون المقاومة الوراثية واحدة لكلا المرضين. ومن أمثلة ذلك الفطر *Rhizoctona solani* الذى يصيب نباتات الخيار بمرضين هما: الذبول الطرى. وعفن الثمار الرايزكتونى (أو عفن وسط الثمرة Belly Rot). حيث وجد Booy وآخرون (١٩٨٧) تبايناً كبيراً بين ٣٥ سلالة من الخيار فى شدة إصابتها بالذبول الطرى التى تراوحت من ١,٥ إلى ٥,٩ على مقياس من صفر (لا توجد أية إصابة) إلى ٩ (موت النباتات). بينما لم يجدوا أى ارتباط بين المقاومة لهذا المرض والمقاومة لعفن الثمار الرايزكتونى.

تقييم المقاومة على أساس أنها مرتبطة بصفات نباتية أخرى ظاهرة

من أبرز الأمثلة على الارتباط بين صفة المقاومة وصفة نباتية ظاهرة مقاومة البصل لمرض التهيب أو الاسوداد؛ حيث ترتبط المقاومة العالية بلون الأبصال الأحمر، والمتوسطة بلون

الأبصال الوردي، بينما ترتبط القابلية للإصابة بلون الأبصال الكريمي والأبيض (عن Jones & Mann ١٩٦٣). وهو ما شرح بالتفصيل تحت موضوع وراثية المقاومة للأمراض.

كذلك تبين وجود ارتباط بين جين الطماطم Pto المسئول عن المقاومة للبكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* والحساسية للمبيد الحشري العضوي الفوسفوري ليبياسيد Lebaycid (الذى يحتوى على المادة الفعالة fenthion). ففي عام ١٩٨٤ لاحظ H. Laterrot (١٩٨٥) وجود بقع كثيرة جداً ومتحللة على أوراق وأزهار جميع نباتات الطماطم الحاملة للجين Pto بعد أيام قليلة من رشها بالمبيد Lebaycid بهدف مكافحة صانعات الأنفاق *Liriomyza* sp.، واقترح متابعة الجين Pto فى عشائر التربية عن طريق اختبار حساسيتها للفنثيون fenthion. ولم يكن يعرف - حينئذٍ - ما إذا كانت الصفتان يتحكم فيهما جينين مرتبطين بشدة. أم أنهما كانا راجعين إلى تأثير متعدد للجين Pto، ولكن تبين بعد ذلك صحة الافتراض الأول، وأمكن فصل الجينين: Pto، و Fen عن بعضهما البعض (عن Pedley & Martin ٢٠٠٣).

إمكانية تقييم المقاومة لأكثر من سلالة من المسبب المرضي على النبات الواحد

يمكن اختبار مقاومة النبات الواحد لعدد من سلالات المسبب المرضي (فى حالة تلك التى تصيب الأوراق) بإحدى طريقتين، كما يلي:

- ١ - بعدوى الأوراق المتتالية فى الظهور لسلالات مختلفة من المسبب المرضي، وهى طريقة أفادت مع صدأ الكتان، ولكنها أعطت نتائج متباينة مع فطريات أخرى.
- ٢ - بعدوى الورقة الواحدة - فى مواضع مختلفة من المسبب المرضي، وهى طريقة تفيد مع المسببات المرضية التى تحدث بقعاً صغيرة لا تكون محاطة بهالات صفراء كبيرة (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٣).

إمكانية تقييم المقاومة لأكثر من مرض على النبات الواحد

يمكن فى حالة التربية لمقاومة عديد من الأمراض عدوى النبات الواحد بأكثر من مسبب

مرضى، فمثلاً .. تمكن Frazier من عدوى نباتات الطماطم - فى تتابع - بكل من مسببات أمراض الذبول الفيوزارى (فطر)، والذبول المتبقع (فيروس)، وتيقع أوراق استمفيللم (فطر)، وتعقد الجذور (نيماتودا) (عن Andrus ١٩٥٣). إلا أنه يجب توخى الحرص عند إجراء اختبارات كهذه؛ إذ قد يوجد تنافس بين مختلف مسببات الأمراض، وقد تؤدي الإصابة بأحد الأمراض إلى جعل النبات أكثر مقاومة، أو أكثر قابلية للإصابة بأمراض أخرى.

ويعد التفاعل بين الفطر المسبب للذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم من الأمثلة الكلاسيكية لتأثير التفاعل بين المسببات المرضية على المقاومة.

إن تعرض نباتات الطماطم للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور (فى غياب الجين Mi) يهيئها ويجعلها عرضة للإصابة بالذبول الفيوزارى حتى فى وجود الجين I الذى يُكسب النباتات مقاومة لهذا المرض. وعليه .. فلو فُرض وكان الانعزال فى كلا الجينين معاً (الانعزال للتركيب الوراثى Mimi Ii)، فإن الانعزال المتوقع فى وجرى كلا المسببين المرضيين (نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne incognita*، و الفطر المسبب للذبول الفيوزارى *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*) وهو: ٩ : ٣ : ٣ : ١ (مقاوم لكليهما : مقاوم للنيماتودا وقابل للإصابة للنيماتودا ومقاوم للذبول : قابل للإصابة بكليهما) يُحَوَّر إلى ٩ : ٣ : ٤ (مقاوم لكليهما : مقاوم للنيماتودا وقابل للإصابة بالذبول : قابل للإصابة بكليهما). ذلك لأن الفئة التى كان يفترض مقاومتها للذبول فقط تصبح - فى غياب جين المقاومة للنيماتودا - مع حدوث الإصابة بها - قابلة للإصابة بالذبول (عن Webster ١٩٨٥).

تأثير العوامل البيئية فى مقاومة النباتات للأمراض

تتأثر مقاومة النباتات للأمراض بعدد من العوامل البيئية سواء أكانت جوية (مثل: الحرارة، والرطوبة، والضوء) أم أرضية (مثل: درجة حرارة التربة، والرطوبة الأرضية، وقوام التربة، والعناصر الغذائية). كما يدخل موعد الزراعة ضمن العوامل البيئية المؤثرة فى

المقاومة، لما لموعد الزراعة من علاقة مباشرة بمختلف العوامل البيئية. ويلزم التمييز بين تأثير العوامل البيئية السابقة للعدوى والإصابة المرضية، وتأثير العوامل أثناء حدوث الإصابة المرضية.

أولاً: تأثير العوامل البيئية السابقة للعدوى في المقاومة

تؤثر الظروف البيئية السابقة للعدوى على قابلية النباتات للإصابة بالأمراض، وهو ما يعرف باسم Predisposition، كما يلي:

١ - درجة الحرارة:

تتأثر قابلية النباتات للإصابة بالأمراض كثيراً بدرجة الحرارة التي تتعرض لها النباتات قبل العدوى. ومن أمثلة ذلك ما يلي:

أ - يؤدي غمس جذور الطماطم في الماء الساخن قبل العدوى بفطر الفيوزاريوم إلى تقليل الإصابة بالذبول.

ب - يؤدي تعريض أوراق الفاصوليا لدرجة حرارة ٥٥°م لمدة ١٠ ثوان إلى خفض إصابته بفيرس موزايك التبغ.

ج - يؤدي تعريض نباتات الفول الرومي والخس للصقيع إلى زيادة أضرار الإصابة بفطر *Botrytis*.

د - وجد أن تعريض النباتات لدرجة حرارة ٣٦°م - لمدة تتراوح من يوم إلى يومين - يزيد من قابليتها للإصابة بالفيروسات التي تنتقل ميكانيكياً (Yarwood ١٩٥٩).

٢ - شدة الضوء والفترة الضوئية:

يؤدي تظليل النباتات، أو تعريضها للظلام إلى زيادة قابليتها للإصابة بالفيروسات التي تنتقل إليها بالطرق الميكانيكية. وبرغم أن التظليل يقلل من سمك طبقة الأديم بخلايا البشرة؛ مما يجعلها أكثر قابلية للتجريح والإصابة بالطرق الميكانيكية، إلا أن الأمر ليس بهذه البساطة؛ إذ إن التعريض للظلام لمدة يوم واحد يكون فعالاً أيضاً في زيادة القابلية للإصابة، بينما لا تكفي تلك الفترة لإحداث تغيرات أساسية في أنسجة الورقة.

كذلك وجد أن خفض شدة الإضاءة قبل العدوى يزيد من قابلية الطماطم للإصابة بالذبول الفيوزارى، وقابلية الخس والطماطم للإصابة بالفطر *Botrytis*.

كما وجد أن تعريض نباتات الطماطم لنهار قصير قبل العدوى يزيد من قابليتها للإصابة بالذبول الفيوزارى.

٣ - المذصر السمادية:

تؤثر جميع العناصر الغذائية - سواء أكانت عناصر كبرى، أم صغرى - على قابلية النباتات للإصابة بالأمراض، وأهمها عناصر النيتروجين، والفوسفور، والبوتاسيوم، التى يمكن إيجاز تأثيرها -- السابق للعدوى - فيما يلى:

أ - تؤدي زيادة النيتروجين إلى زيادة القابلية للإصابة بالأمراض بصورة عامة، إلا أنها تقلل القابلية للإصابة بأمراض معينة؛ كما فى الذبول الفيوزارى فى الطماطم.

ب - تؤدي زيادة الفوسفور إلى زيادة القابلية للإصابة فى بعض الحالات، مثل: فيروس موزايك الخيار فى الخيار. وفيروس موزايك التبغ فى الفاصوليا. كما أنها تؤدي إلى ضعف القابلية للإصابة فى حالات أخرى؛ كما فى الذبول الفيوزارى فى الطماطم.

ج - تؤدي زيادة البوتاسيوم إلى خفض القابلية للإصابة بالأمراض بصورة عامة، إلا أنها تزيد القابلية للإصابة فى أمراض معينة؛ كما فى الذبول الفيوزارى فى الطماطم.

ثانياً: تأثير العوامل البيئية (السائرة أثناء وبعد العدوى) فى المقاومة

من أهم العوامل البيئية المؤثرة فى المقاومة للأمراض فى النباتات ما يلى:

١ - درجة الحرارة:

لدرجة الحرارة تأثير فى مقاومة الأمراض فى النباتات، ومن أبرز الأمثلة على ذلك ما يلى:

أ - المقاومة للاصفرار (الذبول الفيوزارى) فى الكرنب:

يتوفر نوعان من المقاومة للفطر *Fusarium oxysporum* f. *conglutinans* المسبب لمرض الاصفرار فى الكرنب؛ إحداهما كمية (طراز B) وتمثلها المقاومة التى توجد فى الصنف

Wisconsin Hollander. والأخرى بسيطة (طراز A). وهى توجد - مصاحبة للمقاومة الكمية - فى الصنف Wisconsin All Seasons.

ويمكن التمييز بسهولة بين نوعى المقاومة بالتحكم فى درجة حرارة التربة أثناء اختبار المقاومة فى مرحلة نمو البادرة. ففى حرارة ثابتة مقدارها ٢٤م. .. تصاب جميع النباتات القابلة للإصابة، وكذلك جميع النباتات التى تحمل المقاومة الكمية، بينما لا تصاب النباتات التى تحمل المقاومة البسيطة، سواء أكانت أصيلة، أم خليطة. وإذا ارتفعت درجة الحرارة إلى أكثر من ٢٨م. .. فإن جميع التراكيب الوراثية تصاب بالمرض. بما فى ذلك النباتات الحاملة للمقاومة البسيطة. ولا تكون المقاومة الكمية فعالة إذا ارتفعت درجة حرارة التربة عن ٢٢م، بينما إذا انخفضت درجة الحرارة عن ٢٢م. .. فإنه لا تصاب سوى النباتات القابلة - وراثيا - للإصابة، أى التى لا تحمل أيا من طرازي المقاومة. وإذا استمر انخفاض الحرارة إلى ١٨م. .. تتوقف إصابة النباتات القابلة للإصابة كذلك.

ويمكن التمييز بين النباتات القابلة للإصابة والنباتات ذات المقاومة الكمية بإجراء اختبار المقاومة فى حرارة مقدارها ٢٤م (عن Walker ١٩٥٧).

وقد احتفظت أصناف الكرنب المقاومة (التي أنتجها J. C. Walker ومعاونوه) بمقاومتها لأكثر من ٧٠ عامًا، واستخدمت تلك الأصناف كمصدر لمقاومة المرض فى عديد من برامج التربية. ولكن اكتشفت فيما بعد سلالة جديدة من الفطر فى كاليفورنيا (السلالة رقم ٢) كانت قادرة على إصابة النباتات الحاملة لطراز المقاومة البسيطة (طراز A) حتى عند انخفاض درجة حرارة التربة إلى ١٤م. بينما لم تكن السلالة الأولى قادرة على إحداث الإصابة فى تلك الظروف (Bosland & Williams ١٩٨٧).

وقد درس Bosland وآخرون (١٩٨٨) تأثير درجة حرارة التربة - عندما تراوحت من ١٠ - ٢٤م - على أعراض المرض. مع استخدام خمس سلالات فسيولوجية من الفطر المسبب للاصفرار. أجريت الدراسة فى أحواض زراعة خاصة temperature soil tanks. كما اختبرت عدة أصناف من الكرنب تحت الظروف الطبيعية فى كاليفورنيا فى حقول مصابة بالسلالة رقم ٢ من الفطر.

وقد أوضحت هذه الدراسة أن جميع السلالات المستعملة زادت قدرتها على إحداث الإصابة جوهريا - في عوائلها القابلة للإصابة - بارتفاع درجة حرارة التربة. وعند ١٠م. .. أحدثت السلالة رقم ٢ من الفطر *F. oxysporum f. conglutinans* إصابة طفيفة في صنف الكرنب Golden Acre، وأحدث الفطر *F. oxysporum f. raphani* إصابة طفيفة كذلك في صنف الفجل White Icicle. وكانت المقاومة البسيطة (طراز A) في الكرنب عالية الكفاءة ضد السلالة رقم ١ من الفطر المسبب للاصفرار، إلا أن كفاءة تلك المقاومة ضعفت ضد السلالة رقم ٢. مع ارتفاع حرارة التربة من ١٤م. إلى ٢٠م. وفقدت المقاومة فاعليتها تماما في حرارة ٢٢م. و ٢٤م. أما المقاومة الكمية (طراز B) .. فقد كانت عالية الكفاءة ضد السلالة رقم ١ من الفطر في حرارة ٢٠م. والأقل منها. بينما لم تكن فعالة ضد السلالة رقم ٢ إلا في حرارة ١٠م. و ١٢م فقط.

ب - مقاومة نيماتودا تعقد الجذور في الطماطم:

تعد السلالة PI128657 من *L. peruvianum* هي مصدر المقاومة الأصلي لكل من *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*. وقد نقل منها الجين Mi الذي يتحكم في المقاومة لهذه الأنواع إلى جميع أصناف الطماطم التجارية المعروفة بمقاومتها للنيماتودا.

وقد أوضحت نتائج الدراسات التي قورنت فيها مقاومة هذه السلالة بمقاومة الصنف التجارى فى إف إن ٨ VFN8 أن مستوى تكاثر السلالة رقم ١ من *M. incognita* لم يختلف بينهما، سواء أكان الاختبار على ٢٥م. أم ٣٢م. مما يدل على أن الخلفية الوراثية للطماطم لم تؤثر في المقاومة. كان كل من السلالة والصنف مقاومًا للنيماتودا في درجة حرارة ٢٥م. ولكنهما كانا قابليين للإصابة في حرارة ٣٢م.

أما السلالة رقم PI126443 من النوع *L. glandulosum* والسلالة رقم PI270435 من النوع *L. peruvianum* (وكلاهما مقاوم لكل من *M. hapla*، و *M. incognita*)، والسلالتان أرقام PI129152، و LA2157 من *L. peruvianum* (وكلاهما مقاوم للنوع *M. incognita* فقط) فقد كانت جميعها على درجة عالية من المقاومة للسلالة رقم ١ من *M. incognita* في كل من درجتى الحرارة ٢٥م. و ٣٢م. كما وجد أن سلالتين خضريتين (هما: 1-MH

و 5-MH) من السلالة PI126440 للنوع *L. glandulosum* (وكلاهما مقاوم للنوع *M. hapla*) كانتا متوسطتين في قابليتهما للإصابة بالنوع *M. javanica* في ٢٥م وشديدي القابلية للإصابة في حرارة ٣٢م. وتدل هذه النتائج على وجود جين أو جينات أخرى غير الجين Mi تعطي مقاومة في درجات الحرارة المرتفعة (Ammati وآخرون ١٩٨٦).

جـ - المقاومة لفيرس موزايك الفاصوليا الأصفر في البسلة :

يتحكم في مقاومة فيرس موزايك الفاصوليا الأصفر Yellow Bean Mosaic Virus في البسلة عامل وراثي واحد يتأثر كثيراً بدرجة الحرارة. فعند اختبار نباتات الجيل الثاني في حرارة ١٨م أو أقل .. تظهر أعراض المرض على النباتات الأصلية القابلة للإصابة فقط؛ وبذا .. تكون المقاومة سائدة. ولكن إذا اختبرت نباتات الجيل الثاني في حرارة ٢٧م .. فإن أعراض المرض تظهر على جميع النباتات ما عدا النباتات الأصلية في صفة المقاومة فقط، وبذا .. تكون المقاومة متنحية. أى أنه يمكن عن طريق التحكم في درجة الحرارة التمييز بين النباتات الأصلية والنباتات الخليفة في صفة المقاومة (Walker ١٩٦٦).

د - المقاومة لفيرس موزايك الخيار في السبانخ :

إن نباتات السبانخ المقاومة لفيرس موزايك الخيار في حرارة ١٦-٢٠م تظهر عليها أعراض جهازية للمرض في حرارة ٢٨م (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤).

٢ - الرطوبة الأرضية :

ترتبط المستويات المرتفعة من الرطوبة الأرضية - عادة - بزيادة شدة الإصابة بالأمراض، وربما يرجع ذلك إلى أن توفر أغشية من الرطوبة يساعد على تحرك الجراثيم المتحركة. وبالنسبة لصفة المقاومة فإن التربة الغدقة تضعف المجموع الجذري بالاختناق. مما يضعف مقاومته للأمراض.

ولزيد من التفاصيل عن الدراسات المبكرة حول تأثير العوامل البيئية على المقاومة للأمراض .. يراجع Yarwood (١٩٥٩) . و Walker (١٩٦٥) . و Colhoum (١٩٧٣).

اختبارات التقييم الحلقية

يعتمد إجراء اختبارات التقييم الحلقية على انتشار المرض فى الحقل إما بصورة طبيعية، وإما بعد إحداث عدوى صناعية بالمسبب المرضى.

الاعتماد على الأوبئة الطبيعية

تجرى اختبارات التقييم تحت الظروف الطبيعية فى المناطق والمواسم التى يتواجد فيها المرض بحالة وبائية، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

١ - تختبر سلالات بنجر السكر لمقاومة فيروس تجعد القمة فى الولايات المتحدة فى الحقول المجاورة للحبوب الصغيرة التى تتكاثر فيها نطاطات الأوراق الناقلة للفيروس. وفى الربيع .. تنتقل النطاطات الحاملة للفيروس من الحشائش المصابة إلى حقول التقييم؛ حيث تنقل إليها الفيروس، وتتكاثر عليها.

٢ - تختبر سلالات البطاطس لمقاومة الندوة المتأخرة فى وادى تولكا Toluca بالمكسيك؛ حيث تتواجد عديد من سلالات الفطر المسبب للمرض فى المنطقة التى يسودها دائما جو مثالى لحدوث الإصابة (Russell ١٩٧٨).

٣ - أمكن خلال موسمين من الإصابة الوبائية باللفحة النارية بولاية ميرلاند الأمريكية تقييم ٥٢٢ صنفاً من الكمثرى لمقاومة المرض، حيث أصيب ٨٨٪ منها بشدة. بينما كانت ٢٪ منها متوسطة القابلية للإصابة، و ٤٪ متوسطة المقاومة، و ٥٪ عالية المقاومة، و ٢٪ خالية تماماً من أية أعراض للإصابة (Oitto وآخرون ١٩٧٠).

٤ - أمكن تقييم أعداد كبيرة من أصناف وسلالات مزروعة وبرية بلغت ١٧٩٦ من جنس الطماطم *Lycopersicon* spp. لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، و ٩٦٨ من نوع القاوون *Cucumis melo*، و ٤٥٧ من جنس البطيخ *Citrullus* ssp. لمقاومة فيروس اصفرار وتقزم القرعيات تحت ظروف طبيعية تنتشر فيها الذبابة البيضاء الحاملة لهذين الفيروسين بصورة وبائية (Hassan وآخرون ١٩٩٠، و ١٩٩١ أ. و ١٩٩١ ب).

ويعتمد على اختبارات التقييم للمقاومة تحت الظروف الطبيعية ما يلى:

١ - يكون التقييم - دائماً - لمقاومة خليط من سلالات المسبب المرضى، وليس لسلالة

معينة منه. إلا أن التقييم يكون ضد جميع السلالات الهامة على أية حال، كما يمكن إجراء الاختبار في مناطق معينة تنتشر فيها سلالات معينة من المسبب المرضي.

٢ - احتمال إفلات بعض النباتات من الإصابة.

٣ - احتمال زيادة أو نقص مستوى الإصابة بدرجة غير مقبولة.

٤ - عدم القدرة على التحكم في العمر النباتي الذي تجرى عنده العدوى بالمسبب المرضي.

٥ - احتمال الإصابة بأمراض أخرى، أو حشرات، أو التعرض لظروف بيئية قاسية يمكن أن تخفي أو تغير استجابة النباتات للإصابة بالمسبب المرضي المطلوب.

الاعتماد على العدوى الصناعية

يفضل عند إجراء العدوى الصناعية تحت ظروف الحقل زراعة نباتات مصابة بالمرض بين النباتات المختبرة لتكون مصدراً دائماً للعدوى، ويجرى ذلك - على سبيل المثال - في اختبارات مقاومة القمح للفطر *Puccinia striiformis* المسبب لمرض الصدأ الأصفر، وبنجر السكر للفطر *Peronospora farinosa* المسبب لمرض البياض الزغبي (عن Russell ١٩٧٨). أما توصيل المسبب المرضي بشكل مباشر إلى جميع النباتات في الحقل. فإنه يتطلب كميات كبيرة من اللقاح.

ويلزم - في حالة الأمراض التي تصيب أجزاء النبات الهوائية - إجراء العدوى في الصباح الباكر، أو في الأيام الملبدة بالغيوم. كذلك يحسن - في حالة الجو الجاف - رش النباتات بالماء بعد العدوى (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤).

ويمكن أن يستعمل في اختبارات العدوى الحقلية رشاشات ظهرية في المساحات الصغيرة. أو رشاشات محمولة على الجرارات عند ضغط ١٠ كجم/سم^٢ في المساحات الكبيرة، مع تنظيم وضع البشابير بحيث يرش كل خط من أعلى ومن جانبيه.

تجرى العدوى الحقلية في بداية موسم النمو، وقد تكرر مرتين أو ثلاث مرات خلال الموسم، ويجب أن يتم ذلك في وقت متأخر بعد الظهيرة حينما يكون من المتوقع حدوث

ندى كثيف. كذلك يفيد تشغيل نظام الري بالرش - إن وجد - على فترات متقطعة لمدة ٢-٣ أيام بعد العدوى - فى توفير رطوبة حرة لإنبات الجراثيم (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

وقد وجد Inglis وآخرون (١٩٨٨) أن استعمال اللقاح الجاف لحقن الفاصوليا بأى من الفطرين: *Colletotrichum lindemuthianum* المسبب للأنثراكنوز، أو *Phaeoisariopsis griseola* المسبب لتبقع الأوراق الزاوى كان مناسباً لاختبارات التقييم تحت ظروف الحقل، بدلاً من الرش بجراثيم الفطر، الذى يتطلب تحضير المعلق الفطرى قبل وقت قصير من إجراء العدوى الصناعية. ويستلزم كميات كبيرة منه لعدوى المساحات الحقلية الكبيرة. وقد استعمل الباحثون إما أوراقاً جافة لنباتات سبق عدواها بالفطر فى الصوبة، وإما مزارع مجففة للفطر على بيئة خاصة هى: Perlite- cornmeal V-8 juice agar. عُفِّرت النباتات فى الحقل بأى من مصدرى العدوى. وكان كلاهما بنفس كفاءة العدوى بمعلق جراثيم الفطر فيما يتعلق باختبارات المقاومة الحقلية.

وتتميز أمراض الجذور والحزم الوعائية بإمكان عدوى الحقل بالمسبب المرضى مرة واحدة، ثم تكرار زراعته بنفس العائل سنوياً لإجراء اختبارات التقييم فيه أثناء برنامج التربية. فمثلاً.. قام Wallace & Wilkinson (١٩٦٥) بإجراء اختبارات التقييم للفطر *Fusarium solani* f. *phaseoli* - المسبب لمرض عفن الجذور الجاف فى الفاصوليا - فى حقل كان قد سبقت عدواه بالفطر فى عام ١٩١٨، وزرع بالفاصوليا سنوياً منذ ذلك الحين.

هذا .. ويمكن الاستفادة من عديد من طرق الحقن (العدوى الصناعية) التى يأتى ذكرها فى الجزء التالى، فى نشر الإصابة المرضية تحت ظروف الحقل لأغراض تقييم مقاومة الأمراض.

طرق الحقن (العدوى الصناعية) لتقييم المقاومة فى البيوت المحمية (الصوبات)

تختلف طرق العدوى الصناعية التى تتبع لأغراض التقييم لمقاومة الأمراض تحت ظروف البيوت المحمية - حسب المرض - كما يلى:

عدوى النموات الورقية

تحقن النموات الخضرية بمسببات الأمراض بعدد من الطرق؛ منها: الرش، والتجريح، والتعفير، والحك، واستخدام فرشاة ملوثة بالمسبب المرضى مع استعمال معلق جراثيم فطرية، أو جراثيم جافة، أو معلق بكتيرى، أو مستخلصات لنباتات مصابة بالفيروس فى حالة اختبارات المقاومة للفيروسات.

لا تتطلب معظم مسببات الأمراض التى تصيب الأوراق جروحاً لكى تحدث الإصابة؛ إذا إن معظمها يخترق الأوراق عن طريق الثغور، أو مباشرة من خلال خلايا البشرة، أو عند أماكن التصاق خلايا البشرة المتجاورة. وعندما تحدث الإصابة من خلال الثغور تجب إضافة اللقاح إلى السطح الورقى الذى توجد به أقصى كثافة للثغور، مع تحضين النباتات فى ظروف تسمح ببقاء الثغور مفتوحة، وبإنبات الجراثيم أو الخلايا البكتيرية. ونذكر - فيما يلى - طرق الحقن المتبعة فى هذا الشأن سواء أكانت طرقاً عامة، أم خاصة بمسببات مرضية معينة.

عدوى الأوراق الفلقية

تتم أحيانا عدوى الأوراق الفلقية بالمسببات المرضية بهدف الانتهاء من اختبار التقييم فى أيام قليلة بعد الإنبات مباشرة، وبذا .. يمكن تقييم أعداد كبيرة من النباتات فى وقت قصير، وفى مساحة صغيرة. وتجب فى هذه الحالة مقارنة النتائج المتحصل عليها من اختبار عدوى الأوراق الفلقية بنتائج اختبار آخر تحقن فيه النباتات بطريقة تماثل الإصابة بالطريق الطبيعى، حتى لا تكون نتائج الاختبار مضللة.

وأهم ما يعيب العدوى بهذه الطريقة أن الأوراق الفلقية ربما لا تحتوى على المنافذ الطبيعية للإصابة بالمسبب المرضى، ويترتب على ذلك تصنيف بعض النباتات أو الأصناف على أنها مقاومة، بينما هى قابلة للإصابة، أو العكس.

وقد اتبعت هذه الطريقة فى تقييم السبانخ لمقاومة فيروس الخيار رقم ١ Cucumber Virus 1 (Webb ١٩٥٥)، والطماطم لمقاومة البكتيريا *Corynebacterium michiganense*

المسببة لمرض التقرح البكتيري (Hassan وآخرون ١٩٦٨)، والبرسيم الحجازي لمقاومة البكتيريا *C. insidiosum* المسببة للذبول (Kreitlow ١٩٦٣).

عدوى الأوراق بالفطريات

بالنسبة للأمراض الفطرية التي تصيب الأجزاء الهوائية للنبات فإن العدوى الصناعية قد تجرى بالرش بجراثيم أو هيفات الفطر، وهي معلقة في الماء، أو في زيت معدني، فتستخدم معلقات الفطر في الماء في حالة الفطريات الطحلبية، ولكن الماء يكون ضاراً لفطريات أخرى مثل فطريات البياض الدقيقي والأصداء، ولذا .. فإنها تعلق في الزيوت المعدنية.

كما يمكن تعفير النباتات بالجراثيم الجافة للفطريات، وقد تستخدم لذلك فرشاة طلاء، أو أجهزة خاصة تُحمل فيها الجراثيم مع تيار من الهواء لتتوزع بتجانس على النباتات التي يراد اختبارها وغالباً ما تخلط الجراثيم ببودرة التلك لتأمين تجانس توزيعها.

ويلزم في كثير من الحالات إبقاء النباتات في رطوبة نسبية عالية تقترب من ١٠٠٪ لمدة ١٢-٢٤ ساعة بعد العدوى لتحفيز الإصابة والتجثم. ويتحقق ذلك - تحت ظروف الحقل - إما عن طريق الري بالرش، وإما بتنكيس نواقيس زجاجية على النباتات المعاملة، التي يُستفاد منها بعد ذلك في انتشار الإصابة في الحقل.

وقد أوضح Tu & Poysa (١٩٩٠) أن عدوى أوراق نباتات الطماطم التي يراد اختبارها لمقاومة مرض تبقع الأوراق السببوري بفرشاة سبق غمسها في معلق لجراثيم الفطر *Septoria lycopersici* كان أفضل من غمس الأوراق في المعلق أو رشها به مباشرة. استخدم في العدوى معلق لجراثيم الفطر بتركيز مليون جرثومة بكل مليلتر.

وقد استخدمت فرشاة من شعر الجمل في عدوى الأوراق من السطحين. وأعقب ذلك وضع الأصص المحتوية على النباتات المحقونة في صوان بها طبقة رقيقة من الماء. وتغطية النباتات بشريحة بلاستيكية. ثم تركها في صوبة على حرارة ٢٤±٢م لمدة يومين. وقد ظهرت الاختلافات - في شدة الإصابة - بين التراكيب الوراثية بعد ذلك بستة أيام

أخرى، وكانت الإصابة متجانسة بدرجة أفضل مما كانت عليه الحال في أى من طريقتى غمس، أو رش الأوراق في معلق جراثيم الفطر.

عدوى الأوراق بالبكتيريا

يجب دائماً التمييز بين الأعراض الطبيعية typical، وغير الطبيعية atypical عند عدوى الأنواع النباتية بمسببات الأمراض - خاصة البكتيرية منها - سواء أكانت الدراسة بهدف تحديد مدى العوائل، أو التقييم للمقاومة.

إن الأعراض غير الطبيعية تظهر - غالباً - نتيجة لما يبدیه النبات من مقاومة لهذه المسببات المرضية التى أدخلت فيه بوسائل صناعية خاطئة، أو نتيجة لاستعمال تركيزات عالية. وهى أعراض لا تظهر أبداً فى الظروف الطبيعية. ولذا .. فإن اختيار طريقة العدوى وتركيز البكتيريا المناسبين أمران فى غاية الأهمية لتمييز النباتات المقاومة عن تلك القابلة للإصابة.

ويقدر أفضل تركيز للعدوى الصناعية، بالبكتيريا المسببة للأمراض بنحو 5×10^6 خلية بكتيرية أو أكثر من ذلك/ مل من المعلق البكتيرى؛ فعند استعمال هذا التركيز تكون كل خلايا أنسجة النبات المحقونة على اتصال بالطفيل.

وتفيد كثيراً تهيئة الظروف التى تجعل ثغور الأوراق مفتوحة عند الحقن بالبكتيريا التى تُحدث بقعاً ورقية؛ ذلك لأن هذه البكتيريا تمر إلى المسافات التى توجد بين الخلايا من خلال الثغور المفتوحة. ولأجل هذا .. يمكن وضع النبات فى مكان رطب مظلل؛ كان يوضع فوقه ناقوس زجاجى، أو يترك فى غرفة نمو رطبة لمدة ٢٤ ساعة قبل العدوى الصناعية. ويمكن زيادة الرطوبة النسبية حول النبات بوضع ورق نشاف مبلل بالماء داخل الناقوس الزجاجى أو فى غرفة النمو.

يستخدم فى العدوى الصناعية بالبكتيريا مزارع بكتيرية حديثة يتراوح عمرها من ٢٤ - ٤٨ ساعة. تغسل هذه المزارع بماء معقم، ويعدل تركيز المعلق البكتيرى حسب التركيز المطلوب الذى يتوقف على طريقة الحقن المتبعة. كما يلي:

يمكن زيادة شدة الإصابة ببعض الأنواع البكتيرية الممرضة للنباتات، مثل: *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* - على الطماطم - بمعاملة الأوراق قبل عدوها بالبكتيريا بمذيبات الشمع، مثل ٠.١٪ إثيريتروى، أو ٠.٠٠١ مولار أيدروكسيد بوتاسيوم أو أيدروكسيد صوديوم.

ويفيد مجرد الضغط على الأوراق بين الأصابع بعد غمسها فى المعلق البكتيرى فى إحداث الإصابة، إلا أن الأضرار التى قد تنشأ عن زيادة الضغط تجعل من الصعب تقدير شدة الإصابة كميًا.

١ - رش المعلق البكتيرى على سطح النبات:

يعتبر رش المعلق على الأوراق النباتية أفضل طريقة للعدوى الصناعية بالبكتيريا المسببة لتبقعات الأوراق؛ لأنها أقرب الطرق للعدوى الطبيعية. ويلزم فى هذه الحالة وضع النباتات فى حجرة نمو رطبة لمدة ٢٤ ساعة قبل إجراء العدوى، أو تعريضها للرش بالرشاذ mist لعدة ساعات قبل العدوى. وتتم العدوى برش السطح السفلى للأوراق - تحت ضغط منخفض - بمعلق بكتيرى يحتوى على أكثر من 5×10^6 خلية بكتيرية/مل. ولا يخشى - فى هذه الحالة - من ظهور أعراض مرضية غير طبيعية لأن نسبة قليلة فقط من الخلايا البكتيرية التى توجد فى المعلق هى التى يمكنها المرور إلى المسافات البيئية لخلايا النسيج الوسطى من خلال الثغور.

ونجد فى حالة عدم التوافق بين البكتيريا والنوع النباتى المستخدم أن البكتيريا تظهر نشاطها حول الثغور، حيث تظهر الأعراض غير الطبيعية فى مساحات ميكروسكوبية لا تُرى بالعين المجردة. أما فى حالة التوافق .. فإن الإصابة يمكن أن تنتشر بدرجة كبيرة إلى أن تظهر الأعراض المميزة للمرض.

يمكن رش المعلق البكتيرى تحت ضغط، ولكن يجب أن يؤخذ فى الاعتبار نوع الرشاشة، وشدة الضغط، والمسافة بين الرشاشة والسطح الورقى؛ فمثلاً .. تستخدم الرشاشة الصغيرة جداً atomizer أو رشاشة الطلاء تحت ضغط ١.٥ كجم/سم^٢، مع جعل

الـ atomizer على مسافة ١٠-٢٥ سم من سطح الورقة. وبالمقارنة .. تستخدم artist's air brush تحت ضغط ٢,٥-٣,٠ كجم/سم^٢ مع جعلها على مسافة ٣-٦ سم من سطح الورقة.

وإذا ما استعمل ضغط عال فإن تركيز المعلق البكتيرى لا يجب أن يزيد عن ١٠×٥^٦ خلية/ مل حتى لا تجبر البكتيريا على المرور إلى المسافات البينية لخلايا نسيج الميزوفيل من خلال الثغور، وحتى لا يتولد عن ذلك تكوين أجزاء أو بقع متحللة فى النباتات المقاومة - أو تلك التى لاتعد من عوائل البكتيريا - جراء الأضرار التى يُحدثها اصطدام محول الرش بالورقة تحت ضغط.

وتفيد إضافة المواد المحدث للـ abrasives إلى الأوراق قبل رشها باللقاح البكتيرى فى تجنب الحاجة إلى استعمال ضغط عال عند الرش، وخاصة عند عدوى الأوراق المغلفة بطبقة شمعية. ويستخدم لأجل ذلك الكاربورندم (٣٠٠-٦٠٠ مش mesh)، ويلزم - حينئذٍ - حك معلق اللقاح بلطف على سطح الورقة - بعد رشه - بالإصبع أو باستعمال قطعة قطن أو قطعة من الشاش.

وبعد العدوى بالبكتيريا .. يمكن وضع النباتات مرة أخرى فى حجرة النمو الرطبة التى يجب أن تقترب رطوبتها من ١٠٠٪؛ فعلى سبيل المثال .. لم تظهر على أوراق الخيار التى حقنت بالبكتيريا *P. lachrymans* - المسببة لمرض تبقع الأوراق الزاوى - أية أعراض للإصابة عندما كانت الرطوبة النسبية ٨٠-٩٠٪ بعد العدوى، بينما ظهرت أعراض المرض الطبيعية عندما كانت الرطوبة النسبية ٩٥ - ١٠٠٪. تترك النباتات المعدية فى الرطوبة العالية لمدة ٦-١٨ ساعة بعد العدوى الصناعية بالمسبب المرضى. ثم تنقل إلى بيت محمى بعد ذلك.

٢ - حقن المعلق البكتيرى فى المسافات بين الخلايا:

تتم العدوى فى هذه الطريقة بحقن المعلق البكتيرى فى المسافات البينية لخلايا الورقة باستعمال محقنة طبية. يسمح ذلك بإدخال عدد معلوم من الخلايا البكتيرية بتجانس تام فى المسافات البينية دون إحداث ضرر لنسيج الورقة. يجرى الحقن من السطح السفلى

للورقة. وتزداد سهولة حقن الأوراق مع زيادتها في العمر. ومن الضروري أن يكون الجزء المائل من سن الإبرة - الذى توجد به الفتحة - إلى أسفل (أى تحت خلايا البشرة السفلى مباشرة) عند الحقن، وأن يكون الحقن بين عروق الورقة. وتسمح هذه الطريقة باختبار عدة سلالات بكتيرية على نفس الورقة أو على أوراق مختلفة من نفس النبات.

٣ - حك الأوراق:

يمكن إجراء العدوى بحك الأوراق التى سبق نثر الكربورندم عليها بقطعة من القطن أو الشاش يكون قد سبق غمسها فى المعلق البكتيرى.

يجب أن يزيد تركيز المعلق البكتيرى المستعمل عن مليون خلية بكل مليلتر.

وبينما تفيد إضافة الكربورندم إلى المعلق البكتيرى المستخدم فى الرش فى زيادة شدة الإصابة، فإن ذلك قد يؤدى إلى ظهور بقع ومناطق متحللة غير طبيعية بالنباتات المقاومة.

٤ - التفقيب الدقيق أثناء العدوى:

من بين الطرق التى تتأكد معها حدوث الإصابة بالبكتيريا إحداث ثقبوب كثيرة دقيقة فى المسطح الذى يراد عدواه بالبكتيريا - سواء أكان ورقة، أم نسيج لحمى - وذلك قبل العدوى بالبكتيريا مباشرة، أو أثناءها. ويستعمل فى إحداث الجروح دبابيس دقيقة تبرز نهاياتها (حوالى ٠.٥ سم) من قطعة فلين. وقد تستعمل قطعة الفلين (أو قطعة من الخشب أو الاستيروفوم) مباشرة أو تثبت فى أحد طرفى ماسك زجاجى، بينما تثبت فى الطرف الآخر قطعة فلين أخرى بدون دبابيس حتى يمكن الضغط على الورقة بينهما. وتعرف هذه الطريقة باسم pin- prick method.

وقد جريت هذه الطريقة بنجاح فى أمراض البقع الورقية، والعفن الطرى، وأعفان الساق، والذبول، والتضخمات.

ومن الطرق الأخرى الماثلة الناجحة وضع الورقة المراد عدوها بين الإبهام وورقة سنفرة (بها حبيبات وميل نقط ٢٠-٣٥ مم) مباشرة بالمال البكتيرى مع الضغط على الورقة قليلاً

لإحداث بعض الجروح بها (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥، وعن Greenleaf ١٩٨٦).

عدوى الأوراق بالفيروسات بطريقة الرش تحت ضغط

تتعدد طرق الحقن بالفيروسات النباتية حسب طرق انتقالها، وهو ما نتناوله بالتفصيل في موضع آخر من هذا الفصل، ونقصر حديثنا الآن على طريقة الرش تحت ضغط للحقن بالفيروسات.

تعرف هذه الطريقة باسم Spray Gun Method، وهي شديدة الفاعلية مع بعض الفيروسات مثل فيروس موزايك التبغ. ويلزم عند اتباعها إضافة الكاربورندم إلى العصير الخلوي المستخدم في العدوى الصناعية بنسبة ٥٪ بالحجم. ترش النباتات بقوة من على مسافة ٨-١٠ سم تحت ضغط ٤-٧ كجم/سم^٢. ويمكن بهذه الطريقة عدوى مئات النباتات الصغيرة في دقائق معدودة (عن Greenleaf ١٩٨٦).

نموذج لطرق عدوى الأوراق

يمكن إيجاز طرق إجراء العدوى (التلقيح أو الحقن) عن طريق الأوراق فيما يلي:

١ - تعد أبسط الطرق لعدوى الأوراق هي برش معلق من جراثيم المسبب المرضي الفطري أو الخلايا البكتيرية - وهي في ماء معقم. أو في الزيت - على سطح الورقة. وعند استعمال الماء يجب إضافة مادة ناشرة مثل توين ٢٠ Tween 20 أو توين ٨٠ بتركيز ٠.٥٪. أو صابون سائل بتركيز ٠.١٪. ويتعين اختبار إنبات الجراثيم في تلك المحاليل قبل إجراء اختبارات العدوى. تؤدي إضافة المواد الناشرة إلى زيادة أعداد الأوراق التي تُصاب في كل نبات، وزيادة شدة الإصابة وتجانسها، وخفض التباين في الأعراض المرضية. ونجد عند رش الأوراق المغطاة بغطاء شمعي بالمعلق الجرثومي في الماء دون استعمال المواد الناشرة - مع تحضين النباتات في جو رطب - أن الرطوبة الحرة التي تتجمع على الورقة تكون قطرات كبيرة لا تلبث أن تتدحرج آخذة معها الجراثيم التي لم تنبت بعد، أو أنها تتجمع عند قاعدة الأوراق أو أطرافها؛ مما يحد من شدة الإصابة ويجعلها تتركز في مكان واحد من الورقة.

وتفيد في اختبارات عدوى الأوراق إضافة مواد لاصقة، مثل: الجيلاتين بتركيز ٠.٥٪،

والآجار بتركيز ٠,١٪ - ٠,٢٪، وكربوكسى مثيل السيليلوز carboxymethyl cellulose بتركيز ٠,٢٪ - ٠,٥٪؛ فهذه المواد تقوم - إلى جانب لصق الجراثيم بسطح الأوراق - بمنع جفاف الجراثيم، كما توفر لها قليلاً من الغذاء لأجل إنباتها.

يستمر رش الأوراق حتى يقطر منها محلول الرش، ويستثنى من ذلك الحالات التى يتعين فيها حفظ النباتات - بعد عداها - فى رطوبة عالية، كما فى حالة العدوى بمسببات البياض الزغبى؛ إذ يكفى معها الرش العادى الخفيف.

ويناسب الرش على نطاق ضيق استعمال رشاشة صغيرة يتم توصيلها بمصدر لتوليد ضغط قدره ١-١,٥ كجم/سم^٢، وهو الذى يعطى رذاذ دقيق مناسب للعدوى. أما فى المساحات الكبيرة، فيمكن استعمال رشاشة طلاء تُوصَل بمصدر لتوليد الضغط مع توصيلها - كذلك - بمصدر اللقاح باستعمال أنبوبة مطاطية طويلة، أو قد تستعمل رشاشة حقلية لهذا الغرض.

أما استعمال الزيوت غير السامة للنباتات كمعلقات للجراثيم فإنه يفيد - خاصة - مع الجراثيم الجافة، باستثناء الجراثيم الكونيدية لفطريات البياض الدقيقى، وهى التى تفقد قدرتها على إحداث الإصابة لدى تعليقها فى الزيوت. وتستخدم الزيوت - خاصة - فى عدوى النجيليات بفطريات الأصداء.

٢ - العدوى باستعمال الجراثيم المحمولة فى بودرة التلك:

يفيد حمل البذور فى بودرة التلك فى عدوى الأوراق بالجراثيم الجافة، ولكنها تتطلب كميات كبيرة من الجراثيم مقارنة باستعمال معلقات الجراثيم فى الماء أو فى الزيت. وتتبع هذه الطريقة - خاصة - فى العدوى بفطريات الأصداء، ويجرى ذلك باستعمال عفارة خاصة، مثل DeVillbis powder insufflator أو cyclone spore collector. تقوم العفارة الأخيرة بتجميع الجراثيم من الأوراق المصابة، ثم - بإعكاس اتجاه تيار الهواء - تقوم بتعفير تلك الجراثيم - وهى مختلطة بالتلك - على الأوراق التى يرغب فى عداها. ويلى التعفير تحضين النباتات فى رطوبة عالية. وقد ترش النباتات بالماء أولاً - تحت ضغط - قبل تعفيرها بالجراثيم مع التلك.

٣ - يفيد هز الأوراق المصابة على النباتات التى يرغب فى عدوها - أو حكها بها - فى إحداث العدوى بالمتطفلات الإجبارية، مثل فطريات البياض الدقيقى. وفى حالة استعمال هذه الطريقة مع فطريات الأصداء فإن النباتات ترش بالماء أولاً قبل حك الأوراق المصابة بها، ولا يجوز اتخاذ هذا الإجراء (الرش بالماء) مع فطريات البياض الدقيقى. أما فى حالة فطريات البياض الزغبى التى تُنتج جراثيمها ليلاً، والتى تكون حساسة للجفاف، فإن الأوراق التى تظهر عليها الجراثيم تجمع من الحقل فى الصباح أثناء وجود الندى، وتوضع على اتصال مباشر بأوراق النباتات التى يراد اختبارها.

٤ - يفيد غمس الأوراق فى معلق لجراثيم الفطر فى اختبار أعداد كبيرة من البادرات التى تكون نامية فى أصيص واحد (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

العدوى عن طريق السيقان والجذور والأسطح المقطوعة

تُجرى العدوى (الحقن) عن طريق السيقان فى اختبارات المقاومة لأمراض الذبول الوعائية. وعلى الرغم من إمكان إتباع هذه الطريقة - كذلك - مع أمراض أعفان الجذور، والذبول الطرى، وعفن الرقبة، وعفن قاعدة الساق، والتقرحات، إلا أنه يتعين الحرص فى تفسير نتائجها لأن مقاومة مختلف الأعضاء النباتية قد تختلف بالنسبة للمسبب المرضى الواحد.

(العدوى عن طريق السيقان)

من بين الطرق الشائعة لحقن السيقان، ما يلى :

١ - عمل قطع عمودى بطول ١-١.٥ سم بالساق باستعمال مشروط حاد، ثم إضافة جزء صغير من مزرعة المسبب المرضى إليه. يجرى هذا القطع فى حالة أمراض الجذور التى تصيب السيقان على ارتفاع ٢-١٠ سم من سطح التربة. ويلى إضافة المسبب المرضى تغليف مكان الجرح جيداً.

٢ - غير عود أسنان toothpick ملوث بالمسبب المرضى فى ساق النبات حتى عمق ١-٢ سم ثم قطع الجزء البارز منه وتغليفه جيداً.

- ٣ - غرز إبرة تشريح فى ساق النبات عند العقدة الثانية فوق عنق الورقة مباشرة، ثم إضافة نقطة من معلق جراثيم المسبب المرضى فى إبط الورقة بحيث تغطى مكان الجرح. وفى حالة الأمراض البكتيرية فإن نقطة المعلق البكتيرى تضاف قبل غرز الإبرة.
- ٤ - العدوى بالمسببات المرضية البكتيرية بقطع أعناق الأوراق الصغيرة أو القمة النامية للبادرات ثم إضافة البكتيريا على مكان الجرح باستعمال ماصة أو فرشاة.
- ٥ - تتبع كذلك طريقة حقن الساق باستخدام إبرة محقنة (سرنجة) سبق غمسها فى معلق المسبب المرضى، وذلك حتى عمق ٢م، فوق الأوراق الفلقية مباشرة. حيث تنسحب نقطة المعلق الجرثومى للمسبب المرضى الموجودة بالإبرة إلى داخل ساق النبات لدى سحب الإبرة (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

(العدوى بالبكتيريا بطريقة الوخز Pricking)

يمكن عدوى السيقان أو الأجزاء اللحمية للنباتات بالبكتيريا بوخزها بإبرة أو تجريحها بمشرط سبق غمسه فى معلق للبكتيريا التى يُراد استخدامها فى العدوى، وهى أفضل الطرق للعدوى بأمراض الذبول البكتيرية وأعفان أعضاء التخزين. وتظهر أعراض الذبول الطبيعية عند اتباع هذه الطريقة أيًا كان تركيز البكتيريا فى المعلق المستخدم.

ولعدوى أعداد كبيرة من النباتات بطريقة الوخز .. تثبت الإبرة وسط فرشاة بحيث يكون سن الإبرة دون مستوى أطراف شعر الفرشاة بقليل. وبغمس الفرشاة فى المعلق البكتيرى .. يمكن ضمان تلوث الإبرة بالبكتيريا بالقدر المناسب أثناء عدة وخزات متتالية. ويتم وخز النباتات الصغيرة - فى حالات أمراض الذبول - فى المنطقة التى تقع ما بين الأوراق الفلقية والورقة الأولى.

وقد استخدم Hassan وآخرون (١٩٨٦) هذه الطريقة فى تقييم الطماطم لمقاومة البكتيريا *C. Michiganense* المسببة لمرض التقرح البكتيرى.

(العدوى بالبكتيريا عن طريق الأسطح المقطوعة)

تجرى العدوى بأمراض الذبول البكتيرية بقطع نحو ١-٢ سم من الجذور، ثم غمسها

- بعد ذلك مباشرة - فى المعلق البكتيرى المناسب لمدة ساعتين، ثم تشتل النباتات فى التربة.

كما قد تجرى العدوى فى حالة أمراض الذبول أيضًا بطريقة أخرى تكسر فيها أعناق بعض الأوراق الصغيرة، أو بعض الفروع الصغيرة، ثم يوضع المعلق البكتيرى على مكان القطع بواسطة فرشاة أو ماصة.

وتجرى العدوى فى حالات أمراض الأعفان الطرية بعمل قطع فى عضو التخزين (الثمرة أو الجذور، أو الدرنه ... إلخ) بمشرط أو نصل سكين معقم، ثم يوضع المعلق البكتيرى على مكان القطع. وتوضع الأعضاء النباتية المحقونة بهذه الطريقة فى مكان رطب لمدة ٤٨ ساعة بعد الحقن (Kiralý وآخرون ١٩٧٤).

العدوى عن طريق الجذور

تحدث الإصابة الطبيعية والصناعية بأمراض الجذور والحزم الوعائية عن طريق التربة، ولكن العدوى الصناعية بأمراض الحزم الوعائية يمكن إحداثها عن طريق كل من الجذور والسيقان على حدّ سواء، كما يلى:

١ - تجرى العدوى الصناعية عن طريق التربة فى حالات الأمراض التى تحدث الإصابة الطبيعية فيها عن طريق الجذور، وتعيش مسبباتها فى التربة، مثل أمراض الذبول، وأعفان الجذور، وتتألل الجذور فى الصليبيات، وتتألل البطاطس ... إلخ. تجرى العدوى الصناعية لتربة الحقل، أو الصوبة بالمسبب المرضى، ويحافظ على اللقاح فيها باستمرار زراعة صنف قابل للإصابة بهذا المسبب المرضى سنوياً.

٢ - لا يلزم فى معظم أمراض الذبول تقطيع الجذور لكى تحدث الإصابة، إلا أنه يُنصح بهذا الإجراء أحياناً لزيادة تجانس الإصابة (Walker ١٩٦٦)، كما يكون التجريح ضرورياً فى حالات أخرى كما فى الذبول الفيوزارى فى البطاطا، حيث يوصى - عند إجراء اختبار التقييم للمقاومة - بغمر قواعد العقل الطرفية لسيقان البطاطا فى معلق لجراثيم الفطر، مع هرس تلك القواعد بآله حادة (Hanna وآخرون ١٩٦١).

٣ - يفضل إجراء اختبارات التقييم للنيماتودا - بالنسبة لأنواع النباتات التي يسهل شتلها - فى صوانى إنتاج شتلات speedling trays ثُملاً عيونها بمخلوط زراعة يتكون من البيت موس والفيرميكيوليت. تستعمل لأجل ذلك صوان ذات عيون واسعة لكى تسمح بتكوين نمو جذرى جيد يكون من السهل تقييمه جيداً. يضاف إلى كل عين ٢٠٠٠ بيضة عند زراعة البذور أو عند وضع البادرات فيها. توضع الصوانى على سدادات حديدية أو من قوالب الطوب لكى لا ترتكز على الأرض؛ وبذا يسهل تقليم جذورها التى تبرز منها (عن Fassuliotis ١٩٨٥).

٤ - بينما يسهل عدوى المجموع الجذرى للنباتات التى تشتل - مثل الطماطم والفلفل - حيث يغمر المجموع الجذرى فى معلق للمسبب المرضى قبل الشتل، فإنه قد يستحيل إجراء ذلك بالنسبة للمحاصيل التى يصعب شتلها مثل الفاصوليا. وقد تغلب Wallace & Wilkinson (١٩٦٥) على هذه المشكلة عند تقييمهما الفاصوليا لمقاومة الفطر *F. solani* f. *phaseoli* المسبب لمرض عفن الجذور الجاف بإجراء اختبارات التقييم فى أصص بقطر ١٥ سم مثبت فى قمته حلقة ورقية (مبطنة بالبوليثيلين) بارتفاع ٦ سم. وتملاً بالفيرميكيوليت. تزرع البذور على سطح التربة فى الأصيص، ثم يضاف الفيرميكيوليت. بعد الإنبات .. تجرى العدوى بإضافة معلق جرثيم الفطر إلى الفيرميكيوليت. وعند تقييم النباتات .. تزال الحلقة الورقية وما بداخلها من فيرميكيوليت، ثم تقدر درجة الإصابة فى السويقة الجنينية السفلى للنباتات؛ حيث يمكن - حينئذ - التخلص من النباتات القابلة للإصابة والإبقاء على النباتات المقاومة. وقد اتبعت هذه الطريقة فى دراسة المقاومة لكل من مرضى العفن الجاف والعفن الأسود فى الفاصوليا (Hassan وآخرون ١٩٧١ أ، ب).

٥ - تزداد المشكلة تعقيداً بالنسبة للنباتات الصعبة الشتل - كالفاصوليا - حينما لا يكون هناك مناص من فحص الجذور لتقدير شدة الإصابة، حيث يتعذر حينئذ الاستفادة من النباتات المقاومة بعد تقليعها - لفحص جذورها - خاصة وأن عملية التقييم لا يمكن إجراؤها قبل مضي شهر أو شهر ونصف الشهر من زراعة البذور.

وقد توصل Wyatt & Fassuliotis (١٩٧٩) إلى طريقة تسمح بالاستفادة من النباتات المرغوب فيها المنتخبة، والمحافظة عليها، ليتمكن تهجينها، أو تركها لتتلحق ذاتيا. وتتخلص تلك الطريقة فى عدوى تربة "البنشات" فى الصوبة، وزراعة الفاصوليا فى أصص من البيت موسى أو الفخار مملوءة بترية غير معدية بالنيماتودا، ثم دفن هذه الأصص فى تربة (البنش). تنمو - نتيجة لذلك - بعض الجذور من الثقوب التى توجد بأسفل الأصيص، حيث تتعرض للإصابة بالنيماتودا، وبذا .. يمكن تقييمها مع الإبقاء على النباتات المقاومة التى تحتفظ بجذورها فى الأصص.

وقد تمت عدوى تربة (البنشات) فى الطريقة السابقة بمعلق من بيض النيماتودا *M. incognita* فى قاع حُفَرٍ عمق كل منها ١٠ سم، وقطرها ٨ سم وموزعة كل ٢٠ سم فى صفوف تبعد عن بعضها البعض بمقدار ٣٠ سم؛ بحيث يصل إلى كل حفرة نحو ١٢٠٠ بيضة من النيماتودا. وكانت أصص البيت المستخدمة فى الزراعة بقطر ٧.٦ سم. وثُقِّبَت من القاع بقطر ٢.٢ سم. وضعت هذه الأصص فى الحفر التى أضيف إليها اللقاح فى تربة (البنشات). وزرع بكل أصيص ثلاث بذور، ثم أجريت عملية الخف على نبات واحد بعد الإنبات. وقد سجلت شدة الإصابة على الجذور التى نمت من قاع الأصص بعد ٣٥ و ٤٥ و ٥٥ يوماً من زراعة البذور.

كذلك استخدمت أصص فخارية زرعت فيها بذور سبق استنباتها على مهاد ورقية إلى أن وصل طول النمو الجذرى فيها إلى ٦-٨ سم، مع إبراز طرف الجذير من قاع الأصيص قبل تغطية البادرة بالتربة. وقد كانت تلك الطريقة أفضل من طريقة أصص البيت؛ لأن الجذور كانت نافذة من قاع الأصص منذ البداية، وكان التقييم - فى جميع النباتات - على الجذر الرئيسى، وبذا .. فإنه كان متجانساً.

وكان من أبرز عيوب تلك الطريقة ما يلى:

أ - اعتمد التقييم - فى الحالات التى لم ينم فيها الجذر الرئيسى من قاع الأصيص - على إصابة الجذور الرفيعة التى نفذت من القاع؛ الأمر الذى لا يجعل التقييم دقيقاً.

ب - نادراً ما أصيبت الجذور التي نفدت من جوانب الأصص بالنيماطودا، حيث لم يتوفر لها الوقت الكافي لذلك.

ج - لم تتحمل أصص البيت تأخير عملية التقييم إلى ٤٥ أو ٥٥ يوماً من الزراعة، حيث كان من الصعب تداول الأصص آنذاك، وغالباً ما أضرار المجموع الجذري للنباتات عندما نُزعت الأصص من مكانها في تلك المرحلة، حيث ذبلت النباتات. إلا أنها عادت إلى حالتها الطبيعية خلال يوم أو يومين عندما كان الفحص بعد ٣٥-٤٥ يوماً من الزراعة.

ويلجأ البعض إلى تقييم نباتات الفاصوليا لمقاومة نيماطودا تعقد الجذور عندما يبلغ عمرها خمسين يوماً، وذلك عندما تكون القرون ناضجة جزئياً، ولكن يعيب على تلك الطريقة ما يلي:

أ - تكون البذور التي تنتجها تلك النباتات ضعيفة، وتعطى بإدرات بطيئة النمو، مقارنة بالبذور المكتملة النمو.

ب - لا تسمح هذه الطريقة بتلقيح النباتات المنتخبة رجعيًا، أو مع نباتات أخرى مرغوب فيها.

ج - قد تتعرض جذور النباتات المنتجة - في تلك المرحلة من النمو - للإصابة ببعض الفطريات المسببة للعفن، مما يحدث تلفاً في قشرة الجذور يصعب معه التقييم للمقاومة.

ومن الطرق الأخرى التي استخدمت لتقييم نباتات الفاصوليا لنيماطودا تعقد الجذور إجراء الزراعة والعدوى الصناعية في أحواض زجاجية شفافة؛ كذلك التي تستخدم في دراسات نمو الجذور، وبذا .. يمكن ملاحظة تكوين الثآليل مباشرة.

نموذج لطرق عدوى الجذور

يمكن تلخيص طرق إجراء العدوى (التلقيح أو الحقن) عن طريق الجذور فيما يلي:

١ - الزراعة في أرض مصابة طبيعياً أو سبق تلويثها بالمسبب المرضى.

٢ - استخدام المزارع المائية :

عند اتباع طريقة المزارع المائية تُنتج البادرات أولاً فى بيئة معقمة، ثم تُنقل إلى محلول مغذٍ. وقد تُحقن الجذور بالمسبب المرضى إما بغمسها فى معلق منه قبل نقلها إلى المحلول المغذى. وإما بإضافة المسبب المرضى إلى المحلول المغذى ذاته. وغالباً ما يُستعمل محلول هوجلند المغذى، ولكن بربع أو بنصف تركيزه القياسى. يفيد التركيز المنخفض فى سرعة ظهور الأعراض المرضية، إلا أن التركيز الشديد الانخفاض قد يؤدي إلى ظهور أعراض نقص بعض العناصر، وهى التى قد تختلط على بعض الأعراض المرضية.

٣ - طريقة غمس الجذور:

يمكن اتباع طريقة غمس الجذور فى معلق المسبب المرضى مع غالبية المسببات التى تصيب الجذور. يتم إنتاج البادرات أولاً فى بيئة معقمة، ثم تغمس جذورها فى معلق من جراثيم المسبب المرضى لمدة تتراوح بين ساعة واحدة إلى ٢٤ ساعة حسب العائل والمسبب المرضى. يلى ذلك شتل البادرات فى بيئة مناسبة. وتؤثر فترة الغمس على الشدة التى تظهر بها أعراض المرض.

٤ - طريقة القطع والغمس:

تستخدم طريقة قطع الجذور قبل غمسها فى معلق المسبب المرضى فى اختبارات المقاومة لمسببات الذبول، ولكنها تُميز فقط بين المستويات العالية والمنخفضة من المقاومة. ولإجراء هذه الطريقة يُقطع نحو ٣-٤ سم من أطراف جذور البادرات التى يكون قد سبق إنتاجها فى بيئة معقمة، وذلك قبل غمسها فى معلق المسبب المرضى، ثم شتلها. وفى حالة البكتيريا المسببة للذبول الوعائى تُقطع الجذور على بعد سنتيمتر واحد من أطرافها، ثم تُغمس فى المعلق البكتيرى لمدة ١٠-٦٠ ثانية، أو تقطع الجذور أثناء غمسها فى المعلق. وقد يجرى الحقن بقطع أطراف جذور البادرات ثم شتلها فى صوانى الشتلات مع إضافة حوالى ٢-٤ مل من المعلق لكل عين قبل الشتل فيها. كذلك فإن الجذور قد تُجرح أثناء غمسها فى المعلق البكتيرى.

٥ - طريقة التجريح العميق:

تتبع طريقة التجريح العميق للجذور مع مسببات أمراض الذبول الوعائية، وفيها يغمد مشروط عدة مرات فى الكومبوست المحيط بجذور البادرات، ثم يضاف معلق جراثيم المسبب المرضى. ويفيد منع أو تقليل الرى قبل العدوى فى زيادة احتفاظ بيئة الزراعة بمعلق المسبب المرضى عند إضافته.

٦ - حقن الجذور الخشبية الكبيرة:

عند الرغبة فى حقن الجذور الخشبية المسنة يتم تتبعها نحو نهاياتها حتى نصل إلى النقطة التى تكون فيها الجذور بقطر ١-٢سم، حيث تُزال من الجذور شريحة سطحية بطول سنتيمتر واحد بامتداد أحد جوانبه، ويلى ذلك إضافة جزء من بيئة أجار للمسبب المرضى. ثم تغطيتها جيداً، وربطها قبل ردم التربة على الجذر مرة أخرى.

٧ - حقن الجذور دون التأثير على وضعها الطبيعى فى التربة:

قد تؤدي عملية الشتل إلى إحداث أضرار بالجذور، مما قد لا يمثل العلاقة الطبيعية بين العائل والمسبب المرضى فى بعض الحالات. وفى حالات كهذه تجرى العدوى بإضافة معلق المسبب المرضى إلى بيئة نمو الجذور مباشرة، أو تُخلَص الجذور من بيئة الزراعة بحرص شديد حتى لا تتقطع، ثم تُرش بمعلق جراثيم المسبب المرضى أو تغمس فيه قبل إعادة زراعتها من جديد.

وبالإضافة إلى الطرق التى تقدم بيانها فإنه يمكن توفير المسبب المرضى الذى يصيب النبات عن طريق الجذور بتلويث البذور سطحياً به.

تتبع تلك الطريقة فى اختبارات المقاومة لبعض أمراض أعفان الجذور، ويتم بتطهير البذور سطحياً، ثم نقعها فى معلق مركز للمسبب المرضى لمدة ساعة واحدة إلى ٢٤ ساعة، ثم زراعتها (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

عدوى البذور

تتبع طريقة عدوى البذور فى اختبارات المقاومة لأمراض البذور، والأمراض التى

تنتقل عن طريق البذور، وأمراض الذبول الطرى السابق للإنبات والتالى له، وأعفان الجذور، وأعفان قاعدة الساق، والأمراض ذات الطبيعة الجهازية مثل التفحيمات. ويعتبر استخدام الجراثيم أفضل من الغزل الفطرى، كما تعتبر العدوى تحت تفريغ (١٥٠-٢٠٠م زئبق) أفضل من مجرد غمس البذور فى معلق جراثيم الفطر. ويراعى - فى كل الحالات - عدم زيادة أعداد الجراثيم التى تصل إلى البذور على الحد المناسب.

وحقيقة الأمر أن ما يحدث فى هذه الطريقة هو تلويث للبذور بالمسبب المرضى (وليس إصابتها به). بحيث يكون الطفيل قريباً من العائل منذ المراحل الأولى لإنبات البذور. وتجرى هذه الطريقة خاصة عند العدوى بفطريات التفحم المغطى فى النجيليات.

تستخدم فى حالة التفحيمات الجراثيم الكلاميدية والتيليتية. وفى البداية تغمر البذور فى محلول فورمالين بتركيز ٠,٣٪ لمدة ساعة، ثم تغسل فى ماء صنبور جارٍ لمدة ٣٠ دقيقة لتطهيرها تماماً من أى تلوث سطحى. ويلي ذلك تجفيف البذور لمدة ٢٤ ساعة على ٢٠م، ثم يرج ١٠٠ جم من البذرة مع ٠,٥-١,٠ جم من الجراثيم

ويجرى الاختبار لمقاومة البياض الزغبى بتغليف البذور بالجراثيم البيضية. ثم زراعتها (عن Dhingra & Sinclair ١٩٨٥).

عدوى الأزهار

تتبع طريقة عدوى الأزهار - أساساً - مع مسببات أمراض أعفان الكوز فى الذرة والсорج، وكذلك فى حالات التفحم السائب، وفى مرض الإرجوت فى الشيلم. تعدى النورات الزهرية وقت تفتح الأزهار بجراثيم الفطر بالرش، أو بالتعفير، أو بالحقن. حيث ينتقل الفطر من مياسم الأزهار إلى الأجنة التى تتكون بعد الإخصاب (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤). فمثلاً.. تستعمل الرشاشات الحقلية لعدوى الشيلم فى الحقل بالفطر *Claviceps* المسبب لمرض الإرجوت، وتحقن جراثيم التفحم السائب فى نورة نبات القمح باستعمال محقنة تحت جلدية، وتعدى نورات القمح والشعير بجراثيم التفحم السائب

تحت تفريغ. ويتعين فى حالات الرش بجراثيم الفطر تغطية النورات بكيس بلاستيكى لمدة ٢٤-٧٢ ساعة بعد المعاملة.

عدوى الثمار

لا تفضل عدوى الثمار إذا أمكن تقييم النباتات عن طريق الأجزاء النباتية الأخرى فى طور مبكر من النمو، لأن عدوى الثمار يتطلب الانتظار وقتا طويلا إلى أن تثمر النباتات، كما أن وصول النباتات إلى هذه المرحلة المتقدمة من النمو يتطلب مساحات أكبر من الوحدات التجريبية لإجراء عملية التقييم. وبالرغم من ذلك .. فإنه يلزم عدوى الثمار ذاتها فى بعض الأحيان، كما فى مرض الأنثراكنوز فى الطماطم.

وقد حصل Robbins & Angell (١٩٧١) على ٩٥٪ إصابة بالأنثراكنوز فى ثمار صنف الطماطم Heinz 1350 بوضع نقطة صغيرة من معلق جراثيم الفطر على سطح الثمرة بواسطة محقنة. ثم ثقب بشرة الثمرة تحت نقطة المعلق بإبرة المحقنة. وقد ظهرت أعراض المرض فى حرارة الغرفة وفى الرطوبة الجوية العادية. وبذا .. لم تكن هناك حاجة إلى التحكم فى درجات الحرارة أو الرطوبة الجوية.

الطرق المختبرية لتقييم مقاومة النباتات للأمراض

تتعدد الطرق المختبرية المستخدمة فى تقييم مقاومة النباتات للأمراض، ومن أمثلتها ما يلى :

عدوى الأوراق المفصولة

تتبع طريقة عدوى الأوراق المفصولة عن النبات (detached leaves) مع كثير من مسببات المرضية الفطرية، مثل فطريات الأصداء، والبياض الزغبى، والبياض الدقيقى، وتبقع الأوراق السركسبورى. ولاتباع هذه الطريقة تُعوَم الأوراق على محلول سكروز بتركيز ١-٣٪ فى ماء معقم، وتجرى العدوى برش جراثيم الفطر، أو نثرها جافة على سطح الورقة التى تعرض لإضاءة شدتها ١٠٠ قدم - شمعة لمدة ١٢-٢٤ ساعة. مع

حرارة ٢٠-٢٤م. ويمكن - إضافة ٥٠ جزءاً في المليون من الـ benzimidazole ، لتثبيط نمو الكائنات المتربة.

وقد أمكن عدوى الأوراق الأولية للفاصوليا بأى من الفطرين *Botrytis cinerea*، أو *Sclerotinia sclerotiorum*، وذلك برش الأوراق المفصولة بمعلق لجراثيم الفطر بتركيز مليوني جرثومة / مل من محلول فوسفات غير عضوى منظم (KH_2PO_4) بتركيز ٦٢.٥ مللى مول (Leone & Tonneijck ١٩٩٠).

التقييم بسموم المسببات المرضية

يمكن اتباع هذه الطريقة تحت ظروف الصوبات كذلك، وفيها تستخدم السموم Toxins التى تفرزها المسببات المرضية أثناء نموها فى البيئات الصناعية فى تقييم النباتات لمقاومة الأمراض التى تحدثها تلك المسببات المرضية، إذا إنها تتسبب - فى بعض الحالات - فى أحداث أعراض مماثلة للأعراض التى تحدثها الإصابة بالمسبب المرضى ذاته.

كان أول استخدام لهذه الطريقة فى التقييم للمقاومة للفطر *Helminthosporium victoriae* فى الشوفان كما يلى: نعتت بذور الشوفان لمدة نصف ساعة فى الماء، ثم وضعت فى طبقة بسمك ١٢ مم داخل أحواض خشبية، وحفظ عليها مبتلة على حرارة ٢٧م لمدة يومين، ثم رش بعد ذلك بمحلول سم الفطر، ثم أقيت على نفس درجة الحرارة لمدة يومين آخرين. اختبر بهذه الطريقة أكثر من ١٠٠ بوشل من البذور (حوالى ١٠×٤.٥ بذرة شوفان) خلال أربعة أيام. وقد ظهرت بادرآت خالية من أعراض المرض بمعدل ٥٠ بادرة لكل بوشل من البذور، وتبين من الاختبارات التالية بالفطر ذاته أن ٩٢٪ من هذه البادرآت كانت مقاومة فعلا للمرض (Wheeler & Luke ١٩٥٥).

وقد أوضحت الدراسات التالية لذلك أن هذا السم الفطرى - الذى أطلق عليه اسم Victorin - يسبب تلفاً كبيراً للأغشية الخلوية بالأصناف القابلة للإصابة، بينما لم يكن له تأثير يذكر فى الأصناف المقاومة. كما تبين أن مقاومة النباتات لهذا السم الفطرى كانت بسيطة وسائدة.

كذلك وجد أن النواتج الأيضية لببنة الفطر المسبب لمرض الذبول الفيوزارى فى الكرنب (السلالة ١)، والفطر المسبب لذبول الفجل (السلالة ٢) تُحدثُ أعراضًا مرضية شبيهة بالأعراض الأولى للمرض لدى إضافتها إلى مزارع رملية للنباتات القابلة للإصابة. وقد أحدثت إفرازات السلالة ١ أعراض المرض فى كل من الكرنب والفجل، بينما أحدثت إفرازات السلالة ٢ أعراض المرض فى الفجل فقط، وهو ما يتمشى مع حقيقة أن السلالة ١ تصيب كلا من العائلين، بينما تصيب السلالة ٢ الفجل فقط (عن Walker ١٩٦٥).

وأمكن عزل بروتين من راسح مزارع سلالة رقم ١ من الفطر *Fusarium oxysporum* f. *sp. lycopersici* أدى - عند المعاملة به - إلى قتل بروتوبلاستات التراكييب الوراثية القابلة للإصابة بتركيزات منخفضة فى حدود ميكروجرام / مل، بينما كانت بروتوبلاستات الأصناف المقاومة لتلك السلالة أقل حساسية لهذا البروتين بأكثر من ١٠٠ مرة (Strange ١٩٩٣).

وقد اختبر Kuti & Ng (١٩٨٩) مقاومة الفطر *Myrothecium roridum* فى القاوون بعدوى الأوراق المفصولة؛ إما بالفطر ذاته، وإما بالمركب roridin E - وهو من إفرازات الفطر السامة لنبات القاوون - وتبين وجود اختلافات وراثية بين النباتات المختبرة فى تحملها لكل من الفطر وإفرازاته السامة، وكان معامل الارتباط بينهما ٠.٩٤.

ومن أهم الأمراض النباتية (الفطرية) التى تظهر أمراضاً نتيجة لإفراز مسبباتها لسموم خاصة ما يلى (عن Daly & Knoche ١٩٨٢):

العائل	الفطر المسبب للمرض
الكمثرى	<i>Alternaria kikuchiana</i>
التفاح	<i>A. mali</i>
البرتقال - الليمون - الليمون المخرفش	<i>A. citri</i>
الفراولة	<i>A. alternata</i>
الطماطم	<i>A. alternata</i> f. <i>sp. lycopersici</i>
الشوفان	<i>Helminthosporium victoriae</i>

العائل	الفطر المسبب للمرض
الذرة	<i>H. carbonum</i>
الذرة	<i>H. maydis</i>
قصب السكر	<i>H. sacchari</i>
الذرة الرفيعة	<i>Periconia circinata</i>
الذرة الشامية	<i>Phyllosticta maydis</i>

وغالبا ما تكون المقاومة لسموم المسببات المرضية صفة وراثية بسيطة.

وتقسم السموم التي تفرزها الفطريات التي تصيب النباتات إلى ثلاثة فئات،
كما يلي (جدول ٨-٦)،

١- (السموم الخاصة بعوائل معينة)

تكون السموم الخاصة بعوائل معينة host-selective toxins سامة - فقط - للعوائل التي تصيبها الفطريات المفرزة لتلك السموم، ومن أمثلتها السُم T-toxin الذي يفرزه الفطر *Cochliobolus heterostrophus*، والذي يؤدي إلى تلف الأغشية الخلوية في الذرة؛ ومن ثم توقف إنتاج الـ ATP وموت الخلايا، والسُم Victorin، الذي يفرزه الفطر *C. victoriae*، والذي يؤدي إلى وقف نشاط الميتوكوندريات في الشوفان. أما السم HC-toxin الذي يفرزه الفطر *C. carbonum* فيعتقد بأنه يلعب دوراً في تثبيط القدرة الدفاعية للذرة وإحداث تغييرات في التعبير الجيني. وبالمقارنة - فإن الفطر *Alternaria alternata* يفرز ما لا يقل عن سبعة سموم مختلفة في عوائله المختلفة يتخصص كل منها على العائل الذي يُفرز فيه، وجميعها تؤدي إلى موت الخلايا، ولكن بثلاث طرق مختلفة، هي: التأثير في الأغشية البلازمية، والتأثير في الميتوكوندريات، وخفض عملية تثبيت ثاني أكسيد الكربون أثناء البناء الضوئي؛ هذا بالإضافة إلى تأثيرات أخرى لبعض من تلك السموم تنتهي - هي الأخرى - بموت الخلايا.

٢ - (السموم التي لا تختص بعوائل معينة)

إن السموم التي لا تختص بعوائل معينة host non-selective toxins يمكنها إحداث

أضرار لكل من عائل - أو عوائل - المسببات المرضية المفترزة للسموم، وكذلك لأنواع نباتية أخرى لا تُصاب - عادة - بها. وهي تُنتج أعراضاً تتشابه فيما بينها إلى حد كبير، حيث تكون - غالباً - على صورة بقع خضراء مصفرة، أو ذبول، أو كلا العرضين معاً. ويحدث ذلك بسبب حث السموم النبات لتكوين مركبات نشطة في الأكسدة تحدث أضراراً بالأغشية الخلوية.

جدول (٨-٦): بعض الأمثلة لأنواع السموم التي تفرزها الفطريات التي تصيب النباتات (عن Dickinson ٢٠٠٣).

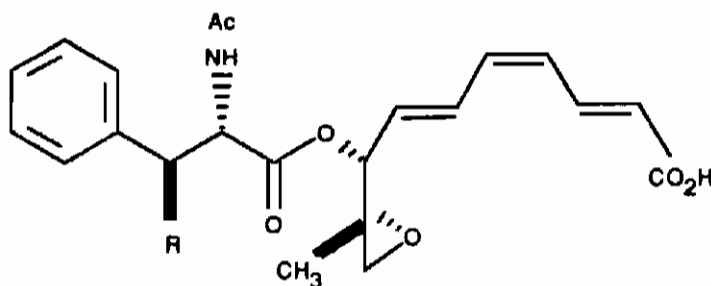
نوع السم والعائل الذي يُفرز فيه	اسم السم	الفطر المفترز للسم
سموم متخصصة تفرز في عوائل معينة:		
الشوفان	Victorin	<i>Cochliobolus victoriae</i>
الذرة	T-toxin	<i>C. heterostrophus</i>
الذرة	HC-toxin	<i>C. carbonum</i>
قصب السكر	HS-toxin	<i>C. sacchari</i>
القمح	Ptr	<i>Pyrenophora tritici</i>
الكمثرى اليابانية	AK	<i>Alternaria alternata</i>
التانجارين	ACT	<i>A. alternata</i>
الفراولة	AF	<i>A. alternata</i>
التفاح	AM	<i>A. alternata</i>
الطماطم	AAL	<i>A. alternata</i> f. sp. <i>lycopersici</i>
سموم غير متخصصة ليست خاصة بعوائل معينة:		
اللوز	Fusicoccin	<i>Fusicoccum amygdali</i>
عدة أنواع نباتية	Cercosporin	<i>Cercospora</i> spp.
عدة أنواع نباتية	Tentoxin	<i>Alternaria</i> spp.
البسلة	Naphthazarins	<i>Nectaria haematococca</i>
الصبوبريات	Dothistromin	<i>Dothistroma septospora</i>
الميكوتوكسينات mycotoxins .. تفرز في:		
الحبوب	Aflatoxins	<i>Aspegillus flavus</i>
الذرة	Fumonisin	<i>Fusarium moniliforme</i>
النجيليات	Ergot alkaloids	<i>Claviceps purpurea</i>
الحبوب	Trichothecines	<i>Fusarium</i> spp.

ومن أمثلة تلك السموم: الـ cercosporin الذى يُفرزه عددًا من أنواع الجنس *Cercospora*، وسموم الـ perylenequinone التى تفرزها فطريات ممرضة للنباتات، مثل *A. alternata*، و *Cladosporium spp.*

٢ - (الميكوتوكسينات)

تنتج الميكوتوكسينات mycotoxins بواسطة بعض الفطريات التى تصيب النباتات، ولكنها لا تحدث أضرارًا بها، وإنما تكون ضارة جدًا بالثدييات التى تتناولها فى غذائها، وهى على أربعة أنواع (تظهر فى جدول ٨-٦) تتباين فى أضرارها ما بين إحداث الغرغرينة (كما فى قلوانيات الإرجوت ergot alkaloids)، وسرطان الكبد (كما فى الأفلاتوكسينات aflatoxins) (عن Dickinson ٢٠٠٣).

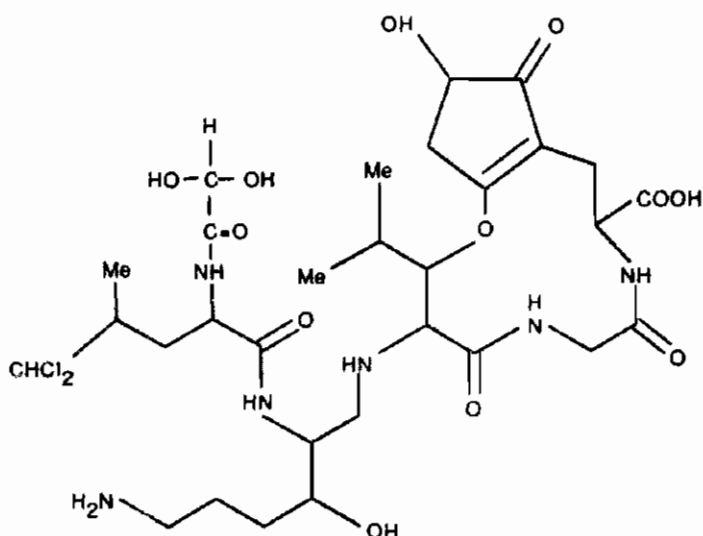
هذا .. وينتج عديد من أنواع الجنس *Alternaria*، و *Helminthosporium* سمومًا تكون فعالة على عوائلها - فقط - دون أى نباتات أخرى. ولقد كان أول ما اكتشف من السموم الفطرية المتخصصة تلك التى ينتجها الفطر *A. kikuchiana*، حيث لا تكون أصناف الكمثرى قابلة للإصابة بهذا الفطر إلا إذا كانت حساسة لأى من طرازى السم (شكل ٨-١).



شكل (٨-١): طراز السم المتخصص على الكمثرى الذى يفرزه الفطر *Alternaria kikuchiana*. الطراز I فيه $CH_3 = R$ ، والطراز II فيه $H = R$ (عن Strange ١٩٩٣).

كذلك فإن أصناف الشوفان الحساسة للسم victorin الذى ينتجه الفطر *H. victoriae* هى فقط التى تكون قابلة للإصابة بالفطر (شكل ٨-٢)، كما أن نوعًا آخر من الجنس

Helminthosporium - هو *H. carbonum* - يصيب الذرة وينتج السم المتخصص HC.



شكل (٨-٢): التركيب الكيميائي للسم المتخصص *victorin C* الذى يفرزه الفطر *Helminthosporium victoriae* في أصناف الشوفان.

ولقد سمحت خاصية التوافق الجنسى بين نوعى الفطر *Helminthosporium* بإجراء دراسة وراثية على خاصية إنتاج السموم بنوعيهما، حيث هُجِنَ النوعان معاً واختبر النسل الناتج للقدرة على إصابة الشوفان والذرة، وعلى إنتاج السموم المتخصصة. وقد أوضحت الدراسة حدوث انغزال فى نسل الفطريات الأحادية فى خاصية إنتاج السموم بنسبة ١:١:١:١ للقدرة على إنتاج كلا السمين. والـ *victorin* فقط، والـ HC فقط، وعدم القدرة على إنتاج أيهما. على التوالى. وكانت تلك التراكيب الوراثية المنعزلة قادرة على إصابة كلا المحصولين، والشوفان فقط، والذرة فقط، أو لم تكن قادرة على إصابة أيهما، على التوالى. كذلك تبين أن إضافة السم المناسب للجراثيم غير المنتجة له جعلتها قادرة على إصابة النباتات الحساسة لذلك السم (عن Strange ١٩٩٣).

وتبعاً لما أسلفنا بيانه فإن امتلاك العائل لجين خاص بالحساسية للسم تعد وظيفة إيجابية تماثل خاصية امتلاك جين للمقاومة، على الرغم من أن الشكل المظهرى الناتج

فى الحالة الأولى هو القابلية للإصابة. وتتضح تلك الصورة جلياً فى حالة الفطر *H. victoriae* والشوفان؛ وفى ثلاثينيات القرن العشرين قام مربو الشوفان بإنتاج أصناف مقاومة للفطر *Puccinia coronata f. sp. avenae* المسبب لصدأ التاج، واستُخدم كمصدر للمقاومة الصنف *Victoria* الذى وجد أنه يحتوى على جين يتحكم فى المقاومة لهذا الفطر. ولدهشة الباحثين وجد أن هذا الجين يتحكم - كذلك - فى صفة أخرى هى القابلية للإصابة بالفطر *H. victoriae*. وقد فشلت محاولات الفصل بين هاتين الوظيفتين للجين، بما يعنى أن الناتج الوحيد لهذا الجين يتعرف على كل من ناتج جين عدم الضراوة للفطر *P. coronata f. sp. avenae* وعلى سم الفطر *H. victoriae*، ويترتب على ذلك ظهور حالة المقاومة للفطر الأول وحالة القابلية للإصابة بالفطر الثانى (عن Strange ١٩٩٣).

وترجع أهمية اختبارات المقاومة التى تجرى باستعمال سموم المسببات المرضية إلى إمكان تقييم أعداد هائلة من البذور والبادرات ببسر وسهولة خلال فترة زمنية وجيزة وفى مساحة صغيرة. ويفضل عند اتباع هذه الطريقة استخدام تركيزات منخفضة نسبياً من سموم المسببات المرضية فى البداية؛ حتى لا يقضى على جميع التراكيب الوراثية التى قد تكون على درجات متوسطة من المقاومة، ثم تُعرض هذه النباتات - أو أنسالها - لتركيزات أعلى من السموم بعد ذلك (Durbin ١٩٨١).

هذا .. إلا أنه يجب الحذر من أن استخدام إفرازات أو سموم المسببات المرضية فى تقييم المقاومة للأمراض قد يؤدى إلى نتائج خاطئة. فمثلاً .. وجد أن الفطر *Verticillium albo-atrum* يصيب كلا من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة، ويمتد أعلى الساق، لكن لا تظهر أعراض المرض إلا فى الأصناف القابلة للإصابة فقط، وهى التى يفرز فيها الفطر سمومه التى تحدث الأعراض المشاهدة؛ أى إن المقاومة ترجع إلى قدرة النباتات المقاومة على الحد من إفراز الفطر لسمومه فيها، وبذا .. فإن استعمال سموم الفطر فى تقييم المقاومة فى حالات كهذه - يؤدى إلى نتائج خاطئة.

وليزيد من التفاصيل عن سموم مسببات الأمراض النباتية واستخداماتها فى تقييم المقاومة .. يراجع Durbin (١٩٨١)، و Daly & Knoche (١٩٨٢)، و Upadhyay & Mukerji (١٩٩٠).

استعمال مزارع الأنسجة فى اختبارات مقاومة الأمراض

يلجأ مربو النبات إلى إجراء اختبارات مقاومة الأمراض فى مزارع الأنسجة: بهدف تقييم الجيرعبلازم للمقاومة أحياناً، وبهدف انتخاب التباينات الوراثية المقاومة - التى قد تتوفر فى مزارع الأنسجة - فى أغلب الأحيان. ولذا .. فإننا نؤجل مناقشة هذا الموضوع إلى الفصل التالى الخاص بطرق التربية لمقاومة الأمراض.

تقييم المقاومة عن طريق دراسة الأيزو إنزيمات

حدث تقدم كبير فى طريقة التقييم لنيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم بعد أن قام Rick & Fobes عام ١٩٧٤ بدراسة الإنزيمات المتشابهة isoenzymes التى توجد فى الطماطم، وفصلها بطريقة starch gel electrophoresis، وقد تبين لهما أن صنف الطماطم VFN8، وخمسة أصناف أخرى - مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور - تختلف عن باقى الأصناف المختبرة - التى كانت قابلة للإصابة بالنيماتودا - فى الأيزوإنزيمات الخاصة بال acid phosphate. فكانت الأصناف القابلة للإصابة تحمل الآليل Aps-1⁺. بينما احتوت الأصناف المقاومة على الآليل Aps-1¹. هذا .. مع العلم بأن الآليل الأخير لم يكن معروفاً قبل ذلك إلا فى النوع البرى *L. peruvianum*.

وبتلقيح نبات مقاوم للنيماتودا ذى تركيب وراثى Aps-1¹ Aps-1¹ مع نبات آخر قابل للإصابة ذى تركيب وراثى Aps-1⁺ Aps-1⁺ انعزل الجيل الثانى إلى +، 1+، و 11 بنسبة ١٦ : ١٩ : ١٠، على التوالى، وكانت النباتات ذات التركيب الوراثى ++ وحدها هى القابلة للإصابة بالنيماتودا. ولذا .. افترض وجود علاقة بين الآليل Aps-1¹ والمقاومة مردّها إما إلى وجود تأثير متعدد للجين، وإما إلى وجود ارتباط وثيق بين هذا الجين والجين المسئول عن المقاومة، لكن الاحتمال الأول استبعد بعد اكتشاف وجود

الآليل $Aps-1^+$ في بعض النباتات المقاومة. وبذا .. تأكد أن العلاقة ليست سوى ارتباط وثيق بين الجين $Aps-1^1$ والجين Mi المسئول عن المقاومة للنيماتودا.

وتدل المشاهدات على أن هذا الارتباط لا بد وأن يكون وثيقاً لأن الجينين انتقلا معا من النوع البرى *L. peruvianum* إلى الصنف VFN8، ثم إلى الأصناف الأخرى المقاومة للنيماتودا بعده. بالرغم من إجراء عديد من التلقيحات الرجعية. إلا أن الجين $Aps-1^1$ لا يوجد إلا في الأصناف التي حصلت على مقاومتها من الصنف VFN8. بينما يوجد الجين $Aps-1^+$ في الصنف المقاوم Anahu وجميع الأصناف التي حصلت على مقاومتها منه، مما يدل على أن العبور حدث في الأجيال المبكرة أثناء إنتاج الصنف Anahu. وعندما لقح الصنفان المقاومان Short Red Cherry (وتركيبه الوراثي $Aps-1^1 Aps-1^1$) مع الصنف Nematex (وتركيبه الوراثي $Aps-1^+ Aps-1^+$) كانت جميع نباتات الجيل الثاني مقاومة للنيماتودا، بينما انعزلت بالنسبة للموقع الجيني $Aps-1$ ؛ الأمر الذي يفيد اشتراكهما في نفس جين المقاومة.

ولكى يمكن الاستفادة من هذا الارتباط الشديد بين جين مقاومة النيماتودا Mi ، والجين $Aps-1$.. فإن النباتات التي تُستخدم كمصدر للمقاومة يجب أن يكون تركيبها الوراثي $Aps-1^1 Aps-1^1$. ويتوفر هذا التركيب الوراثي في الصنف VFN8 والأصناف الأخرى التي حصلت على مقاومتها منه. ويجرى التقييم بسهولة كبيرة بالاستعانة بطريقة الفصل الكهربائي Electrophoresis التي يمكن بواسطتها تمييز التراكيب الوراثية $Aps-1^1 Aps-1^1$ ، و $Aps-1^1 Aps-1^+$ ، و $Aps-1^+ Aps-1^+$ عن بعضها البعض. وهي التي تكون - على التوالي - مقاومة أصيلة. ومقاومة خليطة، وقابلة للإصابة أصيلة بسبب الارتباط الشديد بين الجين Mi و $Aps-1$.

يستخدم للاختبار - أى جزء من أنسجة النباتات المختبرة، وإن كان التقييم يجرى عادة - على بادرات عمرها ثلاثة أسابيع. يعمل الفصل الكهربائي على تمييز الأيزوإنزيمات isoenzymes التي يتحكم في إنتاجها الآليلان $Aps-1^1$ ، و $Aps-1^+$.

وتتميز طريقة التقييم هذه لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور بما يلي،

١ - توفير الوقت والجهد.

٢ - لا يلزم إجراء اختبار النسل للتمييز بين النباتات المقاومة الأصلية والمقاومة الخلية، لأن اختبار التقييم يميز بينهما مباشرة.

٣ - يمكن انتخاب النباتات المقاومة في طور البادرة، ثم شتلها في الحقل؛ لتقييم الصفات البستانية، وهو ما يصعب تحقيقه عند إجراء تقييم المقاومة بالطريقة العادية.

٤ - يمكن تقييم النباتات للمقاومة في أى وقت، وفي أية مرحلة للنمو من بداية الإنبات حتى الحصاد. كما يمكن إجراء التقييم على عينات الأوراق المجمدة، وعلى المتوك الجافة للنباتات التى تؤخذ منها البذور.

٥ - يمكن إجراء الاختبار بسرعة على نباتات يبلغ عمرها ثلاثة أسابيع مع الحصول على نتائج مؤكدة، بينما يلزم مرور من ٦-١٠ أسابيع ليتمكن إجراء الاختبار بالطريقة العادية، مع احتمال فقدان بعض النباتات بسبب الإصابة بالذبول الطرى، وإفلات البعض الآخر من الإصابة بالنيماتودا.

٦ - يمكن لشخص واحد تقييم نحو ١٤٠ نباتاً يومياً.

٧ - يمكن التعاون بين موقعين بحثيين بإجراء اختبار المقاومة بهذه الطريقة فى أحدهما، وتقييم النباتات المنتخبة للصفات البستانية فى الموقع الآخر.

هذا .. ويعطى Medina Filho & Stevens (١٩٨٠) التفاصيل العملية لتقييم المقاومة للنيماتودا بهذه الطريقة باستعمال الـ Starch Gel Electrophoresis.

وقد أمكن باستخدام إنزيم الأسيد فوسفاتيز (Aps-1) acid phosphatase isozyme - كجين معلم لجين المقاومة للنيماتودا Mi - وكذلك استخدام معلمات دنا DNA markers - مثل Rex-1 - أمكن نقل الجين Mi إلى عديد من أصناف الطماطم الجديدة. كما أمكن عن طريقها - وكذلك معلمات دنا أخرى - تحديد موقع الجين Mi بدقة فى الذراع القصير لكروموسوم الطماطم السادس (عن Williamson ١٩٩٨).

طرق انتقال الفيروسات النباتية

تتنوع كثيراً الطرق التى تنتقل بها الفيروسات النباتية، ولكن كل فيروس منها يتميز بأن له طريقة أو طرقاً معينة ينتقل بها لا يمكنه الانتقال بغيرها. وتفيد دراسة تلك الطرق فيما يلى:

١ - التعرف على أفضل الطرق لمكافحة الفيروس، وهى التى تعتمد على منع انتقال الإصابة أصلاً.

٢ - تمكين الباحثين من إجراء كافة الدراسات التى تعتمد على العدوى الصناعية بالفيروس؛ بما فى ذلك دراسات التربية لمقاومة الفيروس.

٣ - تعد وسيلة - أو وسائل - انتقال الفيروس من الخصائص المميزة التى تفيد فى تحديد هوية الفيروس.

ونقدم - فيما يلى - شرحاً للطرق التى تنتقل بها الفيروسات النباتية.

الانتقال الميكانيكى Mechanical Transmission بالعصير الخلوى

على الرغم من أن العصير الخلوى للأوراق المصابة يعد هو المصدر الرئيسى للفيروسات فى حالات الحقن الميكانيكى، فإنه يجب عدم إهمال الأنسجة النباتية الأخرى نظراً لما يحتويه العصير الخلوى غالباً من مثبطات فيروسية. فمثلاً .. تعد بتلات أزهار الخيار مصدرًا أفضل لفيروس موزايك الخيار عن الأوراق التى تكثر بها المثبطات الفيروسية، وتعد جذور التبغ أكثر محتوى لفيروس تحليل التبغ TNV عن الأوراق.

إن الانتقال بالعصير الخلوى (Sap Transmission) يجرى بإضافة المستخلص النباتى المحتوى على الفيروس (اللقاح Inoculum) على سطح أوراق نباتات سليمة. ولأجل نفاذ جزيئات الفيروس إلى داخل النسيج الورقى للنبات السليم .. يلزم تجريح سطح الورقة (طبقتا الأديم، والبشرة) صناعياً.

ولمعدما يكون النبات المعقون بهذه الطريقة قابلاً للإصابة .. فإنه قد يستجيب للعدوى بأى مما يلى:

- ١ - ظهور بقع موضعية (محلية) Local Lesions على الأوراق المعدية بالفيروس.
 - ٢ - ظهور أعراض جهازية Systemic Symptoms كالتيرقش، والموزايك، وتشوهات الأوراق. والبقع الموضعية المنتشرة في كل أجزاء النبات.
 - ٣ - عدم ظهور أية أعراض:
- يلاحظ في الحالة الأخيرة أن الفيروس يتكاثر داخل النبات، ورغم عدم ظهور أية أعراض عليه، ويرجع ذلك إما إلى أن العائل يتحمل الإصابة Tolerant بالفيروس، وإما لتأثير العوامل البيئية التي قد تخفي أعراض الإصابة.

وبالمقارنة بالحالات السابقة التي يكون فيها العائل قابلاً للإصابة .. فإن العدوى الميكانيكية لا يترتب عليها ظهور أية أعراض مرضية في حالتين أخريين؛ هما:

- ١ - حالة المقاومة Resistance:
- وفيها ينجح الفيروس في دخول النبات ولكن لا يمكنه التكاثر فيه، ولا ينتقل إلى أجزاء أخرى منه.
- ٢ - حالة المناعة Immunity:
- وفيها لا يتمكن الفيروس من مجرد دخول النبات.
- وتجدر الإشارة إلى أن الفيروسات لا تنتقل جميعها ميكانيكياً، ورغم شيوع تلك الوسيلة للانتقال بين الفيروسات النباتية؛ فلا تنتقل - عادة ميكانيكياً - الفيروسات التي تنتقل بواسطة نطاطات الأوراق، والذباب الأبيض، وكذلك الفيروسات المتبقية (المثابرة) Persistent وشبه المتبقية (شبه المثابرة) Semipersistent التي تنتقل بواسطة المن.

ونتناول - فيما يلي - موضوع الانتقال الميكانيكي من الأوجه التالية:

أولاً: إختبار الأوراق المعدية على الفيروس

تعطى العوائل الدالة على الفيروس Indicator Hosts أعراضاً مميزة عند عدواها به.

ويمكن - عند استخدام مجموعة منها - التمييز بين الفيروسات على أساس اختلاف تلك العوائل في مقاومتها (مناعتها) وقابليتها للإصابة بمختلف الفيروسات.

وأكثر النباتات الدالة استخداماً هي:

Chenopodium amaranticolor (يصاب بأكثر من ٤٠ فيروساً)

Chenopodium quinoa

Cucumis sativus

Datura stramonium

Gomphrena globosa

Nicotiana benthamiana

Nicotiana glutinosa

Nicotiana tabacum 'Xanthi'

Nicotiana tabacum 'Samsun'

Phaseolus vulgaris 'Pinto'

Vicia faba

Vigna unguiculata

ويمكن الحصول على بذور الأنواع غير المتوفرة لدى الباحث من تلك العوائل الدالة من :

Plant Introduction

Germplasm Resources Laboratory

Agricultural Research Center

Beltsville, MD.

U.S.A.

ويتعين عند إكثار بذور هذه الأنواع النباتية أن يجرى ذلك في صوبة سلكية منيعة ضد الحشرات.

ومن المعروف أن خفض شدة الإصابة يزيد من قابلية بعض النباتات للإصابة ببعض الفيروسات؛ ولذا يوصى بإبقاء نباتات العوائل الدالة في الظلام لعدة ساعات، أو ليوم أو يومين، لأن ذلك قد يزيد من قابليتها للإصابة.

وللتخلص من الطفيليات والفيروسات التي تعيش في التربة .. يتعين تعقيم التربة - التي تزرع فيها النباتات - بالبخار على ١٠٠م لمدة نصف ساعة.

كما يتعين عن إجراء الاختبار أن تكون الزراعة في صوبة خالية من الحشرات، أو في صوبة سلكية منيعة ضد الحشرات، وأن تعزل النباتات السليمة بمفردها في حجرة منفصلة، لكي لا يصل إليها الفيروس من النباتات المصابة، وأن ترش جميع النباتات في الصوبة دورياً بالمبيدات الحشرية المناسبة لمنع تكاثر الحشرات.

ثانياً: تحضير اللقاح

إن اللقاح هو العصير الخلوي الذي يستخلص من النباتات المصابة. ويتعين - عند اختبار الأوراق المصابة التي يستخلص منها الفيروس - أن تؤخذ الأمور التالية في الحسبان:

١ - ليس من الضروري أن يكون محتوى الأوراق من الفيروس مرتبطاً - دائماً - بشدة الأعراض التي تظهر عليها.

٢ - توجد التركيزات العالية من الفيروس - غالباً - في الأنسجة الحديثة.

٣ - لا يمكن انتقال بعض الفيروسات إلا في أوقات معينة من السنة.

ولاستخلاص العصير الخلوي .. تسحق الأوراق المصابة في هاون صيني مع محلول منظم مناسب بنسبة جزء من الأوراق : ٢-٥ أجزاء من المنظم. وأكثر المحاليل المنظمة استخداماً منظم الفوسفات بتركيز ٠,٠١ مولار و $pH = ٧,٠$.

ويحضر منظم الفوسفات بتحضير محلولين كما يلي:

محلول (أ): ١,٣٦ جم KH_2PO_4 في ١٠٠٠ مل ماء.

محلول (ب): ١,٧٨ جم $Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$ في ١٠٠٠ مل ماء.

يخلط ٥١,٠ مل من محلول (ب) مع ٤٩,٠ مل من محلول (أ) لنحصل على ١٠٠ مل

من منظم الفوسفات بتركيز ٠,٠١ مولار، و $pH = ٧,٠$.

وتفيد كثيراً إضافة مادة محدثة للجروح Abrasive إما إلى سطح الأوراق قبل عدواها

بالفيروس، وإما إلى اللقاح ذاته، لإحداث الجروح التى يدخل من خلالها الفيروس إلى النبات.

ويعد الكربونديم Carborandum أكثر المواد استخداماً فى هذا الشأن، وهو عبارة عن مسحوق كربيد السيليكون Silicon Carbide (٤٠٠-٦٠٠ مش Mesh .. أى تنفذ حبيباته من غرايبل دقيقة تحتوى على ٤٠٠-٦٠٠ ثقب بكل بوصة طولية) مع السيليت Celite. ويستخدم الكربونديم - فى حالة إضافته إلى اللقاح - بنسبة ٠,٥-١,٠٪ على أساس الحجم.

وتحتوى عديد من النباتات على مركبات يؤدى وجودها فى العصير الخلوى المستخلص من النباتات المصابة إلى تثبيط نشاط الفيروسات، أو تقليل فاعليتها فى إحداث الإصابة، أو الحد من كفاءة انتقالها. ويمكن تجنب تأثير هذه المركبات باستعمال ما يعرف بالإضافات المثبتة Stabilizing Additives؛ وهى مواد تعمل إضافتها إلى اللقاح - على تثبيت فاعلية الفيروسات حتى مع وجود المركبات المثبتة لها فى العصير الخلوى.

ومن المركبات المستخدمة فى هذا المجال ما يلى:

المركب	التركيز
Ethylenediamine tetraacetic acid trisodium salt (EDTA)	٠,١-٠,٠٠٥ مولاراً
Thioglycollic acid (TGA)	٠,١-٠,٠١ مولاراً
2- Mercaptoethanol (MCE)	٠,١٥-٠,٠١٥ مولاراً
Sodium diethyldithiocarbamate (DIECA)	٠,١-٠,٠١ مولاراً
Ascorbic acid (Vitamin C)	٠,١٧-٠,٠٢ مولاراً
Sodium sulfite (Na ₂ SO ₃)	٠,٠٥-٠,٠٢ مولاراً
Bovine serum albumine	٠,٠١٪

تضاف أى من المركبات السابقة فى حدود مجال التركيز الموضح قرين كل منها. ويتوقف اختيار المركب والتركيز على كل من الفيروس والعائل المستخلص منه.

ثالثاً: طريقة (التلقيح) (العدوى) الميكانيكية

تجرى الطريقة الروتينية للعدوى الميكانيكية بالفيرس كما يلي: يسحق نحو ٣ جم من الأوراق المصابة بالفيرس مع ١٠-٢٠ مل من محلول منظم الفوسفات ($\text{pH} = ٧.٠$) فى هاون صينى معقم. يضاف EDTA، أو DIECA كمادة مثبتة. يحك المعلق على سطح الأوراق السليمة للعوائل الدالة بعد نثر قليل من الكربورندم على سطحها، ويلي ذلك غسيل الأوراق المعدية بالماء.

ويجب أن تؤخذ الأمور التالية فى الحسبان عند إجراء العدوى الميكانيكية:

- ١ - يعدى نباتان - على الأقل - من كل من العوائل الدالة، مع الاحتفاظ بنبات آخر سليم من كل منها لمقارنة النمو الطبيعى بما قد يظهر من أعراض على النباتات المعدية.
- ٢ - قد يساعد إبقاء نباتات العوائل الدالة فى الظلام (لعدة ساعات، أو ليوم أو يومين قبل عدوها بالفيرس) على زيادة قابليتها للإصابة.
- ٣ - تكون النباتات الصغيرة - بوجه عام - أكثر قابلية للإصابة بالفيروسات من النباتات الكبيرة العمر.
- ٤ - تكون النباتات - بوجه عام - أكثر قابلية للإصابة بعد الظهر.
- ٥ - تجرى العدوى على السطح العلوى للأوراق، وتختلف الورقة المناسبة باختلاف العائل، فهى الأوراق الأولية فى البسلة والفاصوليا، والفلقات فى الخيار، والأوراق الرابعة إلى الثامنة فى الـ *Chenopodium*، وأية ورقة على النبات فى مرحلتى نمو الورقتين الحقيقيتين الثالثة والرابعة فى التبغ، وعند تكوين زوج الأوراق الأول والثانى فى الداتورة.
- ٦ - يجب أن تكون الزجاجيات المستخدمة فى عملية العدوى معقمة، ويجرى التعقيم فى الأتوكليف على ١٢٠ م لمدة ٣٠ دقيقة. أو بوضع الزجاجيات فى ماء يغلى لمدة ثلاث ساعات.
- ٧ - إما أن ينثر الكربورندم على سطح الأوراق قبل عدوها بالفيرس. وإما أن يضاف إلى اللقاح ذاته.

- ٨ - تجرى عملية العدوى بحك اللقاح على سطح الورقة برفق، مع استعمال قطعة من القطن، أو قطعة ذات عدة طبقات من الشاش، أو قضيب زجاجي ذى نهاية مبطة.
- ٩ - يجب غسيل الأوراق بالماء بعد العدوى مباشرة، إذ يُعتقد أن ذلك يساعد على التخلص من السموم الطبيعية التى قد توجد فى اللقاح وتعيق الإصابة الفيروسية، كما يفيد فى تقليل الأضرار التى قد تحدثها المركبات الكيميائية التى تضاف إلى اللقاح، وتساعد على وضوح أعراض الإصابة فيما بعد.
- ١٠ - يؤدى وضع النباتات فى الظلام لعدة ساعات - بعد عدوها بالفيرس - إلى جعلها أكثر قابلية للإصابة، وأسرع فى ظهور الأعراض عليها.
- ١١ - يجب تجفيف الأوراق سريعاً بعد غسيلها، ويجرى ذلك إما باستعمال تيار هوائى من رشاشة يدوية صغيرة atomizer، وإما باستعمال ورق نشاف.

رابعاً: ظهور وتسجيل أعراض الإصابة

تجب ملاحظة النباتات يومياً لعدة أسابيع، وتمتد الفترة لعدة شهور فى حالة النباتات الخشبية، مع مقارنة الأعراض المشاهدة بمظهر النباتات السليمة النامية تحت نفس الظروف. تظهر على كثير من النباتات بقع موضعية، إلا أن أعراضاً أخرى قد تظهر كذلك. ويجب التمييز بين الأعراض المحلية التى تظهر على الأوراق التى تمت عدوها بالفيرس، والأعراض الجهازية التى تظهر على الأجزاء الأخرى من النبات.

ونذكر - فيما يلى - أكثر الأمراض ظهوراً، والرموز التى تستخدم فى الإشارة إليها.

الرمز	الأعراض
LL	بقع موضعية (أو محلية) Local lesions
nLL	بقع موضعية متحللة necrotic local lesions
cLL	بقع موضعية صفراء chlorotic local lesions
Vc	شفافية العروق vein clearing
M	موزايك mosaic
Mo	تبرقش mottle

الرمز	الأعراض
N	تحلل جهازى systemic necrosis
Mal	تشوه malformation
RS	بقع حلقية ringspot

خامساً: اختبار النقط الموضعية

يستخدم اختبار النقط الموضعية Local Lesion Assay فى قياس تركيز الفيروسات النباتية كمياً. ويبنى هذا الاختبار على أساس أن بعض العوائل تستجيب للعدوى ببعض الفيروسات بتكوين بقع محلية متحللة منفردة. وقد يستمر الوضع المحلى المنفرد لهذه البقع، أو تتجمع وتلتحم معاً، أو تصبح الإصابة جهازية. ويتوقف ذلك على الفيروس والعائل. وعند استخدام المجال المناسب من تركيز الفيروس، فإن اختبار النقط الموضعية يعطى دليلاً قوياً على تركيزه فى المصدر الأسمى (اللقاح أو العصير الخلوى للنبات المصاب)

ومن أهم العوامل التى يتعين أخذها فى الحسبان عند إجراء هذا الاختبار ما يلى:

- ١ - أن تكون جميع النباتات المستخدمة فى الاختبار بعمر واحد، وحجم واحد، ولون واحد، وحصلت على معاملات سمادية واحدة.
- ٢ - تقليل عدد أوراق النبات - بالتقليم - إلى أربع أوراق أو خمس فقط، مع إزالة القمة النامية فى حالة استعمال *N. glutinosa*.
- ٣ - قد يكون من المفضل إجراء المقارنات بين أنصاف الأوراق المتقابلة، لأن النتائج تكون أكثر دقة، إذ إن الاختبار يلزمه - فى هذه الحالة - عدد أقل من النباتات. والأفضل من ذلك اختيار أحد تحضيرات الفيروس ليكون قياسياً واستعماله فى عدوى أنصاف الأوراق، بينما تعدى الأنصاف المقابلة لها بالتحضيرات الأخرى، وبذا .. يمكن مقارنة كل تحضير بالتحضير القياسى، ومقارنة مختلف التحضيرات ببعضها البعض بطريقة غير مباشرة من خلال نتائج التحضير القياسى.

- ٤ - يمكن استعمال تصميم المربع اللاتينى دونما حاجة إلى تكرار استعمال التحضير القياسى .. فإذا كان لدينا خمسة تحضيرات للفيروس، فإنها تستخدم فى عدوى خمس أوراق بكل من خمسة نباتات (خمس مكررات)، بحيث يختلف ترتيب الأوراق المستخدمة فى العدوى بكل من التحضيرات الخمسة حسب شروط المربع اللاتينى.
- ٥ - يحسن فى حالة استعمال أنصاف الأوراق أن يعدى بالتحضير الواحد النصف الأيسر لإحدى الأوراق، والنصف الأيمن لورقة أخرى؛ لمعادلة حالة عدم التوازن التى قد تنشأ نتيجة لعدم تداول النصفين بنفس الكيفية.
- ٦ - يلزم الحرص الشديد عند استعمال الكريورندم حتى لا تُضار الأوراق.
- ٧ - التزام الحرص عند حك الأوراق، مع مراعاة تجانس عملية الحك.
- ٨ - غسل الأوراق أو أنصاف الأوراق بالماء بعد الحقن مباشرة، على ألا تزيد فترة الغسيل على ٢ - ٣ ثوان.
- ٩ - اختيار العائل المناسب للاختبار بعناية، فمثلا تستخدم الفاصوليا، و *Nicotiana glutinosa* مع فيروس موزايك التبغ، و *Gomphrena globosa* مع فيروس إكس البطاطس (Smith ١٩٧٧).
- ولمزيد من التفاصيل عن العوامل التى تؤثر فى عملية الانتقال الميكانيكى .. يراجع Hull (٢٠٠٢).

الانتقال بالتطعيم

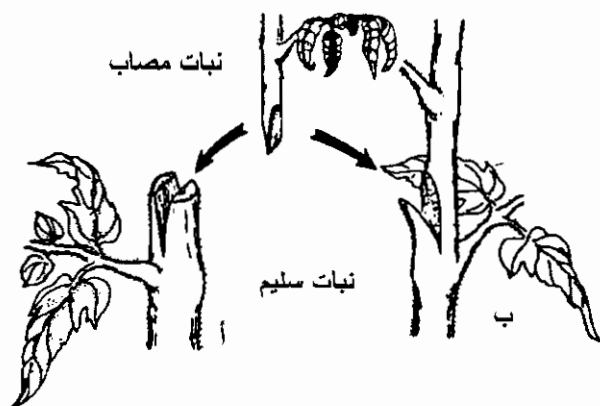
تنتقل كل الفيروسات بواسطة التطعيم. وتجرى عملية التطعيم باستخدام شفرة حلقة حادة (للأنسجة الحديثة)، أو مشرط حاد (للأنسجة الخشبية)، وشريط بلاستيكي بعرض حوالى سنتيمترين. ويجب تطهير الشفرة أو المشرط باللهب قبل استعمالها.

ونذكر - فيما يلى - أهم طرق التطعيم المستخدمة فى الدراسات الفيروسية.

- ١ - التطعيم بالشق Cleft Grafts .. ويوجد منه نوعان (شكل ٨-٣).
- أ - التطعيم بالشق القمى Top Cleft Grafting .. يعرف كذلك باسم Cleft

Grafting. وهذه الطريقة شائعة الاستعمال مع كل من النباتات العشبية والخشبية، وهي تجرى بقطع قمة النبات المصاب، ثم عمل شق يمر بمركز الساق لعمق ٢-٣ سم. ويلى ذلك قطع قاعدة الطعم (الذى يؤخذ من نبات سليم) على شكل وتد بطول يتناسب مع عمق الشق، وتثبيتته بإحكام فى الشق، ثم لف منطقة الاتصال بالشريط البلاستيكي. تلاحظ أعراض الإصابة بعد ذلك فى النموات الجديدة التى تظهر على الطعم، ويفيد قطع قمة النمو فى الطعم - بعد نجاح التطعيم - فى تكوين نموات جانبية جديدة تكون أعراض الإصابة عليها أكثر وضوحاً.

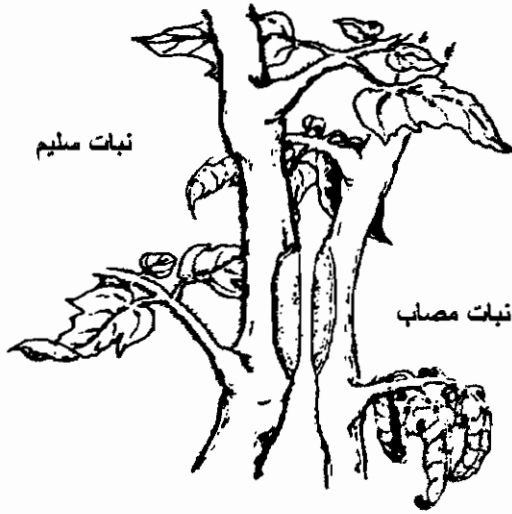
ب - التطعيم بالشق الجانبي Side Cleft Grafting .. ويجرى بعمل شق جانبي مائل فى ساق النبات المصاب (الأصل) تثبت فيه بإحكام قطعة من ساق النبات السليم (الطعم) تكون جهزت قاعدتها على شكل وتد، ثم تلف منطقة الاتصال بشريط بلاستيكي.



شكل (٣-٨): التطعيم بالشق: (أ) القمى، (ب) الجانبي.

٢ - التطعيم بالصلق Approach Graft :

يجرى التطعيم بالصلق بقطع جزأين طوليين متقابلين ومتساويين من ساقى النباتين المصاب والسليم، مع مراعاة تساوى الساقين فى السمك، ووصول القطع فى كل منهما إلى الكامبيوم. يلى ذلك ضم الساقين معا عند منطقة القطع، ولف منطقة الاتصال بشريط بلاستيكي (شكل ٨-٤). ولتشجيع تكوين نموات جانبية حديثة على النبات السليم (حيث يكون ظهور الأعراض عليها أكثر وضوحاً) .. تقطع قمته النامية.



شكل (٨-٤): التطعيم باللصق.

الانتقال بواسطة الحامول

ينتمي الحامول dodder إلى الجنس *Cuscuta*، وهو من النباتات المتطفلة التي تعتمد في غذائها على غيرها من النباتات، حيث تلتصق بها، ثم ترسل بداخلها ممصات *Haustoria* جذرية الشكل. وتوجد عدة أنواع من الجنس *Cuscuta* تعرف بقدرتها على نقل الفيروسات من النباتات المصابة إلى السليمة، وأكثرها شيوعاً كل من *C. campestris* و *C. subinclusa*.

ولإجراء اختبار نقل فيروس ما .. تنمي نباتات حامول من البذرة لضمان خلوها من الفيروس. ثم يوضع الحامول مجاوراً وملامساً للنبات المصاب بالفيروس، حيث يلف الحامول ساقه حول ساق وأوراق النبات المصاب بالفيروس، ويرسل بداخله الممصات التي يعتمد عليها في الحصول على غذائه منه. ويعني ذلك انتقال العصير الخلوي من النبات المصاب بالفيروس إلى الحامول. وعندما يتم التأكد من حدوث الاتصال البيولوجي بين النباتين .. توجه ساق الحامول نحو النبات السليم، حيث يتصل به بيولوجياً كذلك، ويتبع ذلك انتقال الفيروس إليه إذا كان من الفيروسات التي تنتقل خلال الحامول.

الانتقال بواسطة الحشرات

يوجد من بين أقسام قبيلة مفصليات الأرجل Arthropoda قسمان بهما أفراد قادرة على التغذية على النباتات الخضراء، هما: قسم العناكب Arachnida، وقسم الحشرات Insecta، وكلاهما يضم أفرادًا قادرة على نقل الفيروسات.

وتتواجد أكثر النواقل الفيروسية - من حيث العدد - فى رتبة متشابهة الأجنحة Homoptera التى تضم المن، ونطاطات الأوراق، ونطاطات النباتات، والذباب الأبيض، والبق المغبر mealybugs، وجميعها تحتوى على أجزاء فم ثاقبة ماصة تكون مثالية لنقل الفيروسات من النباتات المصابة إلى السليمة.

أولاً: الأمور العامة

١ - التجهيزات والأدوات اللازمة:

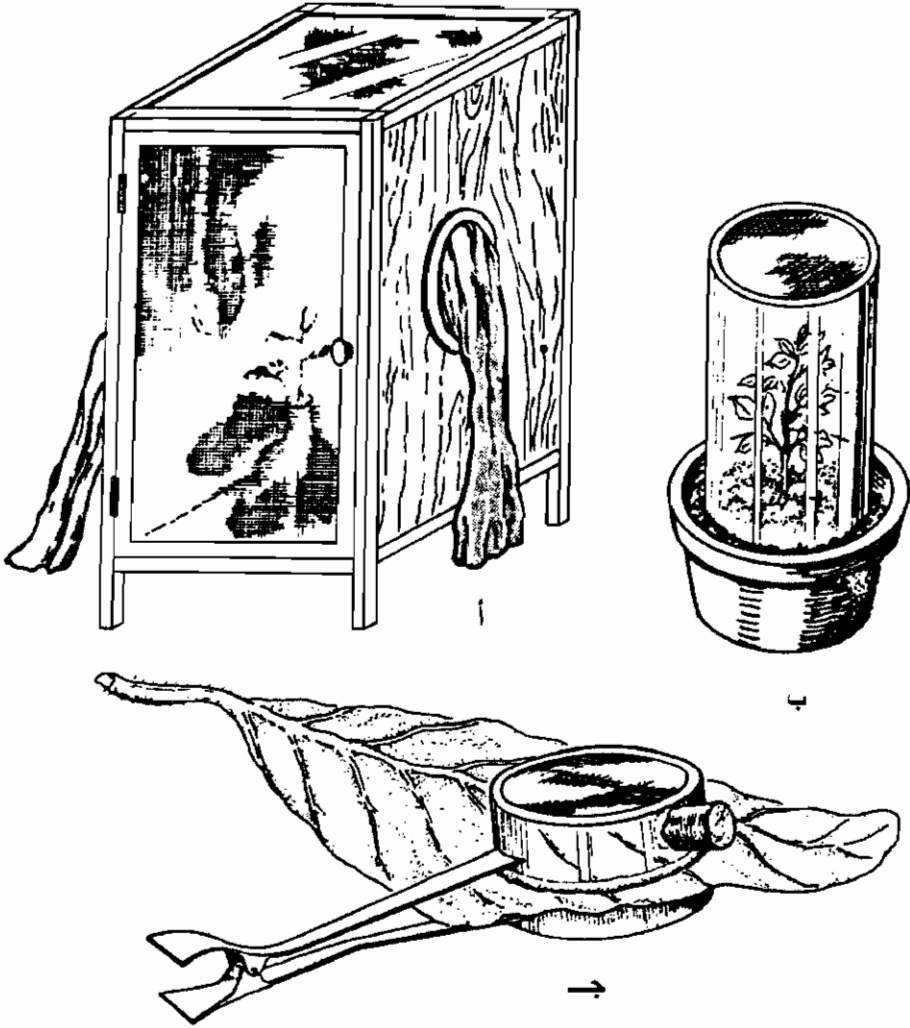
تحتاج اختبارات الانتقال الحشرى للفيروسات إلى تجهيزات وأدوات معينة لتداول الحشرات، من أهمها ما يلى:

أ - حجيرات أو أقفاص خاصة Cages:

الـ Cage هو أى حيز محدود ومجهز بطريقة تسمح بالإبقاء على كائنات حية بداخله. وتستخدم عدة أنواع منها فى دراسة الانتقال الحشرى للفيروسات، نذكر منها ما يلى:

(١) الحجيرات الخشبية Wooden Plant Cages:

تكون أبعاد الحجيرة حوالى ٣٥×٣٥×٥٠ سم. وتغطى جوانبها إما بشبكة سلكية دقيقة. وإما بالقماش الحريري، مع استعمال غطاء زجاجى لكل من قمة الحجيرة، وجانبيها الذى يتم تداول النباتات والحشرات من خلاله. وبالنسبة للذبابة البيضاء.. تستخدم حجيرات ذات جانبيين خشبيين بكل منهما فتحة دائرية بقطر ١٨ سم تسمح بدخول اليد من خلالها. وتُمنع الذبابة البيضاء من الهروب من الحجيرة أثناء العمل فيها بتغطية كل من الفتحتين بأنبوبة قماشية سوداء تغلق من طرفها البعيد برباط مطاطى (شكل ٨-٥ أ).



شكل (٨-٥): أشكال الحجيرات Cages المستخدمة في اختبارات الانتقال الحشرى للفيروسات: (أ) حجيرات خشبية، و (ب) حجيرات بلاستيكية اسطوانية، و (جـ) حجيرات الأوراق.

(٢) الحجيرات البلاستيكية الأسطوانية Plastic Cylinder Whole Plant Cages

تغطي بالشاش قمة أسطوانة بلاستيكية شفافة بقطر ٣٢ سم، مع تثبيت قاعدتها في إسميس ينمو فيه النبات المستخدم في الدراسة. ويمكن أن توضع داخل الأسطوانة أوراق طازجة تغمر قواعد أعناقها في أنابيب بها ماء (شكل ٨-٥ ب).

(٣) حجيرات الأوراق الأسطوانية البلاستيكية Plastic Cylinder Leaf Cages :

يستخدم هذا النوع من الحجيرات لاختبارات الانتقال الحشرى التى يستعمل فيها عدد محدود من الحشرات. يصنع الـ cage من جزأين من أنابيب بلاستيكية يبلغ قطرها حوالى ٣ سم، وطولها ١٠,٥ سم. وتغطى الأنبوبة من أحد جانبيها بقماش من النيلون. وتنقل الحشرات إلى داخلها من خلال فتحة صغيرة تعمل فى جانب الأنبوبة وتُغلق بسدادة فلينية. يثبت جانبي الحجيرة (الأنبوتان) حول الأوراق باستعمال مشبك شعر عادى، مع تثبيت نهايتى المشبك الحرتين فى جزأى الأنبوبة بتسخينهما. ثم دفعهما فى الجدار البلاستيكى (شكل ٨-٥ ج).

(٤) أوعية بلاستيكية أو زجاجية Plastic or Glass Containers :

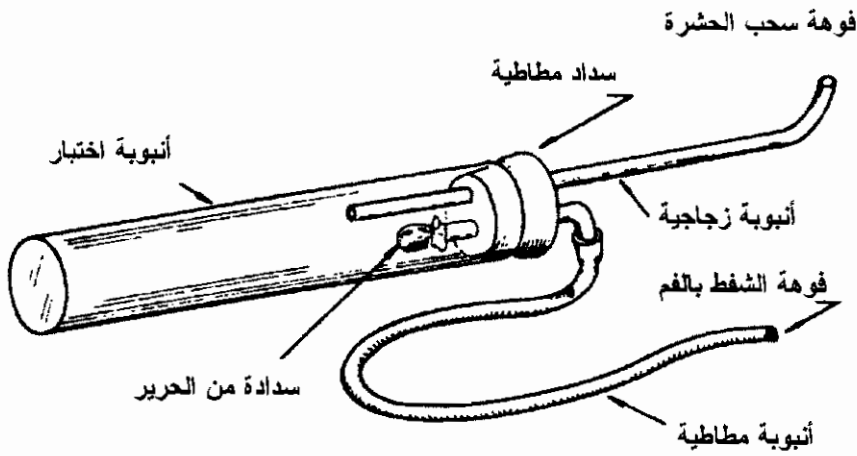
تستخدم هذه الأوعية لنقل الحشرات التى تجمع من الحقل، ويشترط فيها أن يكون غطاؤها شبكياً، وأن تكون واسعة بالقدر الذى يسمح بالتهوية.

ب - فرشاة رسم .. وتستخدم خاصة لتداول المن، ويلزم بلّ طرفها لكى تلتصق بها الحشرة.

ج - جهاز شفط Aspirator :

يستخدم جهاز الشفط مع الحشرات النشطة الحركة، مثل نطاطات الأوراق، والذباب الأبيض. وهو يتكون من أنبوبة اختبار صغيرة مغلقة بسدادة مطاطية ذات فتحتين وتمر من إحدهما أنبوبة زجاجية صغيرة مستقيمة يتصل طرفها الخارجى بأنبوبة مطاطية تستعمل للشفط، بينما يغطى طرفها الداخلى بسدادة من الحرير أو النيلون تسمح بسحب الهواء بحرية، ولكنها تمنع مرور الحشرات. أما الفتحة الأخرى للسدادة المطاطية فيمر من خلالها أنبوبة زجاجية أطول قليلاً، طرفها الخارجى ملتو قليلاً ليسمح بالتقاط الحشرات - عند الشفط - بكفاءة أكبر (شكل ٨-٦).

د - تستخدم شعرات مفردة - تربط فى أعواد خشبية صغيرة (مثل المستخدمة فى تنظيف الأسنان) - فى التقاط الحشرات الصغيرة كالم والتريس.



شكل (٨-٦): جهاز سحب الحشرات بالشفط أو بالتفريغ Aspirator.

٢ - جمع الحشرات من الحقل:

يمكن جمع الحشرات من الحقل بعدة طرق كما يلي:

أ - باستخدام شبكة لجمع الحشرات تمرر فوق النموات الخضرية.

ب - بالطرق على النباتات وجمع الحشرات التي تسقط منها على مفرش يوضع أسفل النباتات.

ج - جمع حشرات مفردة باستخدام فرشاة رسم.

د - جمع عينات توجد بها الحشرات.

هـ - اصطياد الحشرات .. وتوجد أنواع مختلفة من المصائد كما يلي:

(١) المصائد اللونية .. فيمكن صيد المن والذباب الأبيض في وعاء أصفر اللون مملوء

بالماء.

(٢) المصائد الضوئية .. حيث تنجذب معظم الحشرات للأشعة الزرقاء وفوق

البنفسجية.

(٣) مصائد الشفط .. حيث تشفط الحشرات بتيار من الهواء.

(٤) المصائد اللاصقة .. حيث تجذب الحشرات إلى أسطح ملونة مغطاة بمادة لاصقة.

٣ - المحافظة على الحشرات وإدامتها:

إن الظروف التي تناسب نمو عائل الحشرة تكون - غالبًا - مناسبة لنمو وتكاثر الحشرة ذاتها. ولذا .. تستخدم عوائل الحشرة لهذا الغرض، وقد تستخدم أوراق النباتات في تغذية الحشرات.

٤ - المحافظة على مزارع حشرات خالية من الفيروسات:

يلزم أولاً معرفة ما إذا كانت الحشرات المجموعة من الحقل حاملة للفيروس، أم غير حاملة له، ويتم ذلك بوضعها على عوائل دالة (قابلة للإصابة بالفيروس). وبعد التأكد من خلو الحشرات من الفيروس فإنها تربي على عوائل غير قابلة للإصابة بهذا الفيروس. أما إذا وجد أن الحشرات المجموعة من الحقل حاملة للفيروس .. فإنه يلزم الانتظار حتى تضع هذه الحشرات بيضها على عوائل غير قابلة للإصابة بالفيروس، علماً بأن ذلك لا يفيد في حالات الفيروسات التي تنتقل خلال بيض الحشرات إلى نسلها، حيث يلزم - في هذه الحالة - الحصول على حشرات خالية من الفيروس من البداية، أو تربيتها لأجيال قليلة على عوائل لا تصاب بالفيروس.

٥ - عدوى (حقن) النباتات بالفيروس بواسطة الحشرات:

تنقل أولاً حشرات خالية من الفيروس للتغذية على نبات مصاب به، وتترك عليه لحين اكتسابها الفيروس، وهي العملية التي تعرف باسم تغذية الاكتساب Acquisition Feeding وتتراوح الفترة اللازمة لذلك - حسب الفيروس - من ثوان قليلة إلى ساعات قليلة. ويلي ذلك مباشرة نقل الحشرات التي اكتسبت الفيروس للتغذية على النبات السليم الذي يراد نقل الفيروس إليه، وهي العملية التي تعرف باسم تغذية الانتقال Transmission Feeding، وتغذية الحقن Inoculation Feeding. وبينما نجد أن بعض الحشرات يمكنها نقل الفيروس إلى النبات السليم في الحال (أي بعد اكتسابها الفيروس مباشرة)، نجد أن بعضها الآخر لا يمكنها نقل الفيروس إلا بعد فترة كمون Latent Period، تتراوح من ساعات قليلة إلى عدة أسابيع. ويمكن تحديد هذه الفترة بنقل

الحشرات الحاملة للفيروس للتغذية على النباتات السليمة على فترات منتظمة بعد اكتسابها للفيروس.

- وبينما لا يمكن لبعض الحشرات - كالمن الذى يحمل الفيروس على القليم Stylet - أن تحتفظ بقدرتها على نقل الفيروس لأكثر من نصف ساعة .. فإن حشرات أخرى - كمعظم نطاطات الأوراق وبعض أنواع المن التى تحمل الفيروس فى جهازها الهضمى - تحتفظ بقدرتها على نقل الفيروس طوال حياتها.

كذلك يمكن لأنواع المن التى تحمل الفيروس فى جهازها الدورى haemolymph أن تنقل الفيروس طوال حياتها بعد انسلاخها.

وبعد فترة التغذية اللازمة لنقل الفيروس .. يتم - عادة - التخلص من الحشرات بالرش بالمبيدات ، أو بالتبخير ، ثم تلاحظ النباتات المحقونة - لمدة ١-٣ أشهر - لحين ظهور الأعراض عليها.

٦ - نباتات وحشرات المقارنة :

للتأكد من أن مجرد تغذية الحشرات على النباتات لا تحدث أعراضاً شبيهة بأعراض الإصابة الفيروسية .. يتم نقل حشرات خالية من الفيروس للتغذية على نباتات سليمة ، ثم تلاحظ الأضرار التى تحدثها التغذية. ويجب التأكد من أن الحشرات التى تنقل من الحقل تكون خالية من الفيروس. كذلك يجب الاحتفاظ بنباتات غير معدية بالفيروس فى نفس الصوبة لملاحظة الانتشار غير المتحكم فيه للفيروس ، وللتأكد من أن النباتات المختبرة لم تكن حاملة للفيروس قبل عدوها به.

ثانياً: الانتقال بواسطة (المن) Aphid Transmission

يعرف أكثر من ١٩٠ نوعاً من المن بقدرتها على نقل حوالى ٢٩٠ نوعاً من الفيروسات إلى النباتات ، ومن أهم هذه الأنواع ما يلى :

Aphis sp.

Macrosiphum sp.

Rhopalosiphum sp.

Brevicoryne sp.

Myzus sp.

Toxoptera sp.

وتعد الأنواع المختلفة من المن مسئولة عن نقل حوالي ٦٦٪ من الفيروسات التي تنقلها مفصليات الأرجل، ويحدث معظمها أعراض الموزايك، إلا أن بعضها يحدث أعراض الاضرار أيضاً.

وجدير بالذكر أن الفيروسات التي ينقلها المن نادراً ما تنقل خلال بيض الحشرة (transovarially)، ولذا.. فإن حشرات المن الحديثة الفقس تكون - دائماً تقريباً خالية من الفيروس.

وتقسم الفيروسات التي ينقلها المن إلى ثلاث مجاميع: غير مثابرة (غير متبقية) non-persistent (أى لا تمر فى الدورة الدموية للحشرة non-circulative)، وشبه مثابرة semipersistent، ومثابرة (متبقية) persistent (أو circulative).

وبينما تقع معظم الفيروسات التي ينقلها المن فى المجموعة الأولى، نجد أن بعضها لا يدخل ضمن أى من هذه المجاميع، حيث تكتسب الفيروس بعد فترتي اكتساب، أولاهما قصيرة، والأخرى طويلة، ولا تكون قادرة على نقل الفيروس بينهما، ويعرف ذلك باسم ثنائية خاصة الانتقال bimodal-transmission.

١ - الفيروسات غير المثابرة (أو غير المتبقية) Non-Persistent Viruses:

تعرف هذه المجموعة من الفيروسات أيضاً باسم المحمولة على القليم Stylet-borne، وفيها تكتسب الحشرة الفيروس أثناء تغذيتها بمجرد ملامسة أجزاء فمها لخلايا نباتية مصابة. يحمل الفيروس على قليم الحشرة، ولا يصل إلى جهازها الهضمي، وتحتفظ به الحشرة لمدة تقل عن ساعة.

يكون اكتساب الحشرة للفيروس خلال فترة تتراوح من ثوانٍ قليلة إلى دقائق معدودة. وخلال ذلك الوقت لا يخترق قليم المن لأبعد من طبقة البشرة، وحينما يصل الاختراق لأنسجة أعمق مثل الميزوفيل أو النسيج الوعائي فإن قدرة الحشرة على نقل الفيروس تنخفض بشدة. ويؤدى سلوك تغذية الحشرة والمتمثل فى اختراقها لعديد من خلايا البشرة لفترات قصيرة - والذى يعتقد أنه يكون بهدف أخذ عينات من العصير الخلوى

للتعرف على أفضلها - يؤدي ذلك إلى زيادة معدل انتشار الفيروسات. كذلك تؤدي إطالة فترة الاكتساب إلى أيام قليلة إلى إضعاف فاعلية الحشرة في نقل الفيروس إلى النباتات السليمة بعد ذلك. ويمكن زيادة فترة تغذية الحشرة بتجويها قبل السماح لها بالتغذية على النبات المصاب بالفيروس. ولا توجد في هذه المجموعة الفيروسية فترة كمون، حيث يمكن للحشرة نقل الفيروس إلى النبات السليم بمجرد تغذيتها عليه. هذا .. وتبدأ أفراد المن في فقد قدرتها على نقل الفيروس الذي اكتسبته بعد انتهاء فترة الاكتساب مباشرة، ويعتمد معدل فقد تلك القدرة على عديد من العوامل، منها درجة الحرارة، ولكنها تفقد القدرة على نقل الفيروس كلية في خلال دقائق معدودة (عن Hull ٢٠٠٢).

وتتميز الفيروسات غير المثابرة بأنها تنقل كذلك بواسطة العصير الخلوي، وبأن لها مدى واسعا من العوائل.

ومن أمثلة الفيروسات غير المتبقية التي تنقل بواسطة المن ما يلي،

Bean common mosaic virus	فيروس موزايك الفاصوليا العادي
Bean yellow mosaic virus	فيروس موزايك الفاصوليا الأصفر
Cowpea aphid-borne mosaic virus	فيروس موزايك اللوبيا الذي ينتقل بالمن
Cucumber mosaic virus	فيروس موزايك الخيار
Lettuce mosaic virus	فيروس موزايك الخس
Onion yellow dwarf virus	فيروس تقزم البصل الأصفر
Papaya ringspot virus	فيروس تبقع الباباظ الحلقي
Peanut mottle virus	فيروس تبرقش الفول السوداني
Pepper mottle virus	فيروس تبرقش الفلفل
Potato virus Y	فيروس Y البطاطس
Soybean mosaic virus	فيروس موزايك فول الصويا
Sugarcane mosaic virus	فيروس موزايك القصب
Turnip mosaic virus	فيروس موزايك اللفت
Watermelon mosaic virus	فيروس موزايك البطيخ

٢ - الفيروسات شبه المثابرة (أو شبه المتبقية) Semipersistent Viruses :

تصل هذه الفيروسات إلى القناة الهضمية للحشرة، وتكون فترة تغذيتها التي تلزم لاكتساب الفيروس خلالها أطول قليلاً مما في مجموعة الفيروسات غير المثابرة، حيث تتراوح من عدة دقائق إلى ساعة واحدة أو ساعتين، غير أن قدرة الحشرة على نقل الفيروس تتحسن بزيادة فترة تغذية الإكتساب.

وكما في الفيروسات غير المثابرة .. فإن هذه الفيروسات لا تمر - هي الأخرى - بفترة كمون في الحشرات الناقلة لها، حيث يمكنها نقل الفيروس للنباتات السليمة بمجرد اكتسابها له. وعلى خلاف الفيروسات غير المثابرة .. فإن الفترة التي تلزم الحشرة لنقل الفيروس Inoculation Feeding في هذه المجموعة تكون أطول؛ حيث تتراوح من عدة دقائق إلى عدة ساعات، كما أن الحشرات تحتفظ بالفيروس لفترة أطول؛ حيث تتراوح من ١٢-٢٤ ساعة، وتصل - أحيانا - إلى عدة أيام. ولا تنتقل هذه الفيروسات عن طريق العصير الخلوي (ميكانيكا) إلا بصعوبة بالغة.

إن أهم الفيروسات شبه المتبقية تنتمي لكل من الـ caulimoviruses، والـ closteroviruses. وبينما يمكن أن تتواجد الـ caulimoviruses في معظم أنواع الخلايا بالنباتات المصابة، ويتضمن انتقالها مكون مساعد helper component دُرِسَ باستفاضة. فإن الـ closteroviruses تتواجد أساساً في اللحاء (عن Hull ٢٠٠٢).

ومن أمثلة الفيروسات شبه المثابرة ما يلي،

Beet Yellows Virus	فيروس اصفرار البنجر
Citrus Tristeza Virus	فيروس ترستيزا الحمضيات
Clover Yellows Virus	فيروس اصفرار البرسيم

٣ - الفيروسات المثابرة (الدائمة) Persistent Viruses :

تعرف هذه المجموعة من الفيروسات أيضا باسم Circulative Viruses؛ نظراً لأنها تصل إلى الجهاز الدوري، كما توجد في الجهاز الهضمي للحشرة، وفي غددها اللعابية.

تتراوح فترة تغذية الاكتساب في هذه المجموعة من ٣٠ دقيقة إلى عدة ساعات، وتلزم لها فترة كمون قبل أن تصبح الحشرة - التي اكتسبت الفيروس - قادرة على نقله إلى نبات سليم.

وتتوقف كفاءة الحشرة على نقل الفيروس على أعداد الفيروس جزيئات التي اكتسبتها أثناء تغذيتها على النبات المصاب، ولكنها - أى الحشرة الحاملة للفيروس - لا يمكنها نقل الفيروس إلى النبات السليم إلا بعد ساعات قليلة من التغذية عليه. وليس لتصويم الحشرات عن الغذاء - في هذه المجموعة - أى تأثير في نقلها للفيروس.

هذا .. وتحفظ الحشرات الناقلة للفيروسات المثابرة بالفيروس في أجسامها طوال حياتها بما في ذلك مراحل انسلاخها. ويمكن لهذه الفيروسات - غالباً - التكاثر في الحشرات الناقلة لها، ولكن توجد شواذ لهذه القاعدة؛ مثل فيروس تقزم الشعير الأصفر Barley Yellow Dwarf Virus.

تتميز الفيروسات المثابرة بمحدودية عوائلها، وقد تكون متخصصة للغاية على عائل أو عوائل قليلة جداً. وتتميز كذلك بأنها لا تنتقل عن طريق العصير الخلوي (ميكانيكياً)، ولكن توجد شواذ لهذه القاعدة مثل فيروس Pea Enation Mosaic.

تتشابه معظم الفيروسات المتبقية في إعطائها لأعراض الاصفرار والتفاف الأوراق. وسواء أتكاثرت الفيروسات في ناقلة (أى كان propagative)، أم لم يتكاثر (أى كان circulative). فإنه يتعين عليه النفاذ من خلال عائقين على الأقل، هما: جدار معى الحشرة - حيث يمر في الجهاز الدورى - ثم جدار غددها اللعابية.

ومن أمثلة الفيروسات المثابرة (المتبقية) ما يلى:

Barley Yellow Dwarf Virus	فيروس اصفرار وتقزم الشعير
Carrot Mottle Virus	فيروس تبرقش الجزر
Lettuce Necrotic Yellows Virus	فيروس اصفرار الخس المتحلل
Maize Mosaic Virus	فيروس موزايك الذرة
Pea Enation Mosaic Virus	فيروس موزايك وإينشن البسلة

Potato Leafroll Virus

فيروس التفاف أوراق البطاطس

Potato Yellow Dwarf Virus

فيروس اصفرار وتقرم البطاطس

٤ - الفيروسات الثنائية الانتقال Bimodally Transmitted Viruses :

يمكن لبعض الفيروسات أن تكون متبقية أو شبه متبقية لدى انتقالها بنفس النوع من المن، وهي التي يطلق عليها اسم الفيروسات ثنائية خاصة الانتقال الحشرى bimodal transmission. ولكن بعض الباحثين يرى أن ذلك مرده إلى عوامل أخرى ليست من خصائص الفيروس ذاته، كأن تحدث تفاعلات بين الفيروس والحشرة.

ومن أمثلة هذه الفيروسات، ما يلي:

Broadbean Wilt Virus

فيروس ذبول الفول الرومي

Cauliflower Mosaic Virus

فيروس موزايك القرنبيط

Dahlia Mosaic Virus

فيروس موزايك الداليا

Groundnut Mosaic Virus

فيروس موزايك الفول السوداني

Pea Seedborne Mosaic Virus

فيروس موزايك البسلة الذي ينتقل بالبذور

Pea Streak Virus

فيروس تخطيط البسلة

Sweetpotato Virus A

فيروس A البطاطا

وبين جدول (٨-٧) خصائص الانتقال الحشرى (بالمن وغيره من الحشرات) لكل من الفيروسات المتبقية وغير المتبقية.

ثالثاً: الانتقال بواسطة الذبابة البيضاء Whitefly Transmission

إن من أهم أعراض الإصابة بالفيروسات التي تنقلها الذبابة البيضاء: الاصفرار، وتجمع الأوراق، وبعض الموزايك، وتوجد هذه الفيروسات - غالباً - في المناطق الاستوائية وتحت الاستوائية.

تتميز هذه الفيروسات بأنها مثابرة غالباً، إلا أن لهذه القاعدة شواذ؛ مثل فيروس اصفرار عروق الخيار Cucumber Vein Yellowing Virus. وتصل الفيروسات التي

جدول (٨-٧): العلاقات بين الفيروسات ونواقلها وخصائص عملية النقل الفيروسي (عن Hull ٢٠٠٢).

الموقع بالناقل	نوعية الانتقال	فترة الأقصى قدس	فترة الاكتساب	الانتقال للجبل	تواجد الفيروس بالجهاز	فترة تكاثر الفيروس	نكاثر الفيروس	الاتصال من خلال البويضات
خارجياً	غير متبقية/	ثوان إلى دقائق	دقائق	لا يحدث	لا يتواجد	لا توجد	لا يتكاثر	لا يحدث
	يحمل على القليم							
	شبه متبقية/	دقائق إلى ساعات	ساعات	لا يحدث	لا يتواجد	لا توجد	لا يتكاثر	لا يحدث
	يحمل في المعى الأول							
داخلياً	متبقية/يتحرك	ساعات إلى أيام	أيام إلى أسابيع	يحدث	يتواجد	ساعات	لا يتكاثر	لا يحدث
	في الجهاز الدوري					إلى أيام		
	متبقية/	ساعات إلى أيام	أسابيع إلى شهور	يحدث	يتواجد	أسابيع	يتكاثر	يحدث غالباً
	يتكاثر بالناقل							

تنقلها الذبابة البيضاء إلى الدورة الدموية للحشرة. وتتراوح فترة تغذية الاكتساب اللازمة في معظم هذه الفيروسات من ٢٤-٤٨ ساعة. ويمر الفيروس بفترة كمون في جسم الحشرة تتراوح من ٤-٢٠ ساعة. وبعدها تصبح الحشرة قادرة على نقل الفيروس، وتحتفظ بتلك الخاصية لفترة تتراوح من أيام قليلة إلى ٣٥ يومًا.

هذا .. ويمكن ليرقات الذبابة البيضاء اكتساب الفيروس، ويظل الفيروس في جسم الحشرة خلال جميع مراحل تطورها إلى أن تصبح حشرة كاملة، حيث تكون قادرة على نقل الفيروس إلى النباتات السليمة بمجرد بدء نشاطها في التغذية. ولكن لا توجد أدلة على انتقال الفيروس إلى نسل الحشرات الحاملة له من خلال بيضها.

تتغذى حشرة الذبابة البيضاء على نسيج اللحاء. وتفضل التغذية على الأنسجة الحديثة. وعلى السطح السفلى للأوراق. وتحمل بواسطة الرياح، ولذا .. فإنها يمكن أن تساعد على نشر الفيروس لمسافات بعيدة.

وبصورة عامة .. فإن الفيروسات التي تنقلها الذبابة البيضاء لا تنتقل ميكانيكياً، ولكن لهذه القاعدة شواذ؛ مثل فيروس موزايك الفاصوليا الذهبى Bean Golden Mosaic Virus، وفيروس موزايك الطماطم الأصفر Tomato Golden Yellow Mosaic Virus.

ومن أمثلة الفيروسات التي تنقلها الذبابة البيضاء (أنواع مختلفة من الذباب الأبيض) ما يأتى:

Bean Crumpling Virus	فيروس تغضن الفاصوليا
Bean Golden Mosaic Virus	فيروس موزايك الفاصوليا الذهبى
Bottle Gourd Mosaic Virus	فيروس موزايك اليقطين
Cassava Mosaic Virus	فيروس موزايك الكاسافا
Chili Leafcurl Virus	فيروس تجعد أوراق الفلفل الحار
Cotton Leafcurl Virus	فيروس تجعد أوراق القطن
Cucumber Vein Yellowing Virus	فيروس اصفرار عروق الخيار

Mungbean Yellow Mosaic Virus	فيروس موزايك فاصوليا المنج الأصفر
Sweetpotato Virus B	فيروس بي البطاطا
Sweetpotato Mild Mottle Virus	فيروس تبرقش البطاطا المعتدل
Sweetpotato Stunt Virus	فيروس تقزم البطاطا
Sweetpotato Vein Clearing Virus	فيروس شفافية عروق البطاطا
Tobacco Leafcurl Virus	فيروس تجعد أوراق التبغ
Tomato Golden Mosaic Virus	فيروس موزايك الطماطم الذهبي
Tomato Yellow Leafcurl Virus	فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم
Tomato Yellow Mosaic Virus	فيروس موزايك الطماطم الأصفر
Tomato Yellow Dwavf Virus	فيروس تقزم الطماطم الأصفر

رابعاً: الانتقال بواسطة نطاطات الأوراق Leafhoppers ونطاطات النباتات

Planthoppers

يُعرف حوالي ١٥٠٠٠ نوع من نطاطات الأوراق تتوزع على ٢٠٠٠ جنس، لكن لم تثبت القدرة على نقل الفيروسات النباتية سوى في ٤٩ نوع فقط منها، تتوزع على ٢١ جنساً.

أما نطاطات النباتات فلا ينقل الفيروسات النباتية منها سوى أنواع من العائلة Delphacidae، وهي لا تتغذى إلاً على وحييدات الفلقة، وخاصة أنواع العائلة Poaceae، حيث تنقل فيروسات خطيرة لكل من الأرز، والقمح، والذرة.

ومن أهم أنواع النطاطات بنوعيها التي تنقل فيروسات إلى النباتات، ما يلي:

<i>Agallia</i> sp.	<i>Empoasca</i> sp.
<i>Austroagallia</i> sp.	<i>Eutettix</i> sp.
<i>Cicadulina</i> sp.	<i>Javesella</i> sp.
<i>Cicadulifer</i> sp.	<i>Macrostoteles</i> sp.
<i>Dalbulus</i> sp.	<i>Nephotettix</i> sp.

وتتخصص النطاطات في نقل الفيروسات التي تتواجد في نسيج اللحاء، وهو النسيج الذى تحصل منه على غذائها. وتعد هذه المجموعة من الفيروسات المثابرة (الدائمة)، وتتراوح فترة تغذية الاكتساب للنطاطات الناقلة لها من ٣٠ دقيقة إلى عدة ساعات. ولا يمكن للحشرات التي اكتسبت الفيروس أن تنقله للنباتات السليمة إلا بعد مرور فترة كمون، ثم التغذية على النبات السليم لعدة ساعات.

تصل فيروسات هذه المجموعة للجهازين الهضمي والدوري للنطاطات، وتبقى فيها طوال حياتها. وتتكاثر هذه الفيروسات في جسم الحشرة، ولكن توجد استثناءات لهذه القاعدة، كما في فيروس تجعد قمة البنجر Beet Curly Top Virus. وتنقل بعض هذه الفيروسات عن طريق بيض الحشرة.

وتتميز فيروسات هذه المجموعة بأنها متخصصة إلى حد كبير فيما يتعلق بنوع النطاطات الذي ينقلها، وأن لكل فيروس منها مدى محدوداً من العوائل. وتحدث هذه الفيروسات غالباً أعراض الاصفرار، أو أعراض مكنسة الساحر witch's broom في النباتات التي تصيبها، وهي لا تنتقل بواسطة العصير الخلوي باستثناء فيروس تقزم البطاطس الأصفر Potato Yellow Dwarf Virus.

ومن الفيروسات التي تنقلها نطاطات الأوراق ما يلي:

Beet Curly Top Virus	فيروس تجعد أوراق البنجر
Maize Streak Virus	فيروس تخطيط الذرة
Potato Yellow Dwarf Virus	فيروس تقزم البطاطس الأصفر
Rice Dwarf Virus	فيروس تقزم الأرز
Soybean Rosette Virus	فيروس تورد فول الصويا

ومن الفيروسات التي تنقلها نطاطات النباتات ما يلي:

Maize Mosaic Virus	فيروس موزايك الذرة
Maize Rough Dwarf Virus	فيروس تقزم الذرة الخشن

خامساً: الانتقال بواسطة الخنافس Beetle Transmission

من أهم أنواع الخنافس الناقلة للفيروسات ما يلي:

الخنافس البرغوثية *Phyllotreta* spp.

خننافس المسترد *Phaedon* spp.

خننافس الخيار *Diabrotica* sp. و *Acalymma* sp.

تبلغ فترة تغذية الاكتساب في هذه المجموعة من الفيروسات نحو خمس دقائق فقط، تحتفظ بعدها الحشرة بقدرتها على نقل الفيروس لمدة يوم واحد على الأقل، ولكن الفترة تزيد غالباً على ذلك. يحمل الفيروس عادة في الجهاز الدوري للحشرة.

تتميز هذه المجموعة من الفيروسات بثباتها، وبإمكان انتقالها ميكانيكياً بسهولة، كما يمكن إحداث الإصابة بواسطة السوائل التي يُحصل عليها بعد سحق الحشرات الحاملة للفيروس.

ومن أمثلة هذه الفيروسات ما يلي:

Bean Pod Mottle Virus	فيروس تبرقش قرون الفاصوليا
Broad Bean Mottle Virus	فيروس تبرقش الفول الرومي
Broad Bean Stain Virus	فيروس صبغ الفول الرومي
Cowpea Mosaic Virus	فيروس موزايك اللوبيا
Eggplant Mosaic Virus	فيروس موزايك الباذنجان
Okra Mosaic Virus	فيروس موزايك البامية
Radish Mosaic Virus	فيروس موزايك الفجل
Rice Yellow Mottle Virus	فيروس تبرقش الأرز الأصفر
Southern Bean Mosaic Virus	فيروس موزايك الفاصوليا الجنوبي
Squash Mosaic Virus	فيروس موزايك الكوسة
Turnip Yellow Mosaic	فيروس موزايك اللفت الأصفر

سائبا: الانتقال بواسطة المغبرة (Mealy-bugs)

إن من أهم الخنافس المغبرة Mealy-bugs التي تنقل الفيروسات ما يلي:

Planococcus sp.

Pseudococcus sp.

Dysmicoccus sp.

تُحَدِّم الخنافس المغبرة بواسطة النمل؛ فإذا ما كوفح النمل .. فإن الخنافس تكافح تلقائيا. وتتغذى هذه الخنافس بامتصاص العصارة النباتية من نسيج اللحاء مباشرة.

تعتبر الفيروسات التي تنقلها هذه الخنافس شبه مثابرة، وقد تحمل على قليم الحشرة. وتزيد قدرة الحشرة على نقل الفيروس بزيادة فترة تغذية الاكتساب، إلى ٢٤ ساعة، ولكن الحد الأدنى لفترة تغذية العدوى (الحقن) Inoculation Feeding هو ١٥ دقيقة. هذا .. وليس لتصويم الحشرة عن الغذاء أى تأثير على كفاءتها فى اكتساب الفيروس أو نقله، كما لا توجد فترة كمون. ويمكن للفيروسات التي تنقلها هذه الخنافس أن تنتقل ميكانيكيا كذلك.

ومن أهم الأمثلة على الفيروسات التي تنقلها الخنافس المغبرة ما يلي:

Pineapple Latent Virus

فيروس الأناناس الكامن

فيروس تورم نموات الكاكاو Cacao Swollen Shoot Virus، وهو لا ينتقل إلا بواسطة

إناث الحشرة.

سائبا: الانتقال بواسطة حشرة الـ Psyllid

إن أهم الـ Psyllids التي تنقل الفيروسات النباتية تنتمي إلى الأجناس التالية:

Trioza sp.

Diaphorina sp.

Psylla sp.

يحمل الفيروس فى الجهاز الدورى للحشرة.

ومن الفيروسات التي تنتقل بها ما يلي:

Pea Red Leaf Mottle Virus

فيروس تبرقش ورقة البسلة الأحمر

Pear Leafcurl Virus

فيروس تجعد أوراق الكمثرى

ثامناً: الفيروسات التي ينقلها التريبس Thrips Transmission

يُعرف حوالى ٥٠٠٠ نوع من التريبس، منها ١٠ أنواع فقط تعد قادرة على نقل الفيروسات النباتية، وجميعها تنتمي إلى العائلة Thripidae (عن Hull ٢٠٠٢).

وتتنتمي أهم أنواع التريبس التي تنقل الفيروسات إلى الجنس الآتيين:

Thrips sp.

Frankliniella sp.

ينقل التريبس فيروس ذبول الطماطم المتبقع Tomato Spotted Wilt Virus حيث لا يُكتسب الفيروس إلا بواسطة اليرقة، ولا ينتقل للنباتات السليمة إلا بواسطة الحشرة الكاملة، وهو من الفيروسات المثابرة persistent غير الثابتة unstable، وينتقل أيضاً ميكانيكياً. وللفيروس مدى واسع من العوائل يشمل مالا يقل عن ١٦٦ نوعاً نباتياً موزعة على ٣٦ عائلة من ذوات الفلقة الواحدة وذوات الفلقتين (عن Green ١٩٨٤، وعن Hull ٢٠٠٢).

تاسعاً: الانتقال بواسطة النحل

يُساعد النحل الطنّان bumble bees (*Bombus terrestris*) في نقل فيروس موزايك التبغ من نبات طماطم لآخر داخل الصوبة الواحدة. وذلك عن طريق حبوب اللقاح التي يقوم بنقلها (Okada وآخرون ٢٠٠٠).

كذلك قام نحل العسل بنقل فيروس تبرقش أوراق البلوبرى blueberry leaf mottle virus عن طريق حبوب اللقاح المصابة في البلوبرى (Childress & Ramsdell ١٩٨٧).

الانتقال بواسطة الأكاروسات Mite Transmission

إن أهم الأكاروسات التي تنقل الفيروسات النباتية تنتمي إلى الأجناس الآتية :

Aceria sp.

Brevipalpus sp.

Eryophyes sp.

يُحْدِل الفيرس في القناة الهضمية للأكاروس، ويبقى معه بعد الانسلاخ، ولكن، لا ينتقل إلى النسل. من خلال البيض.

تزيد كفاءة الأكاروس في نقل الفيرس بزيادة فترة تغذية الاكتساب.

ومن أهم الفيروسات التي ينقلها الأكاروس ما يلي:

Cofee Ringspot Virus

فيرس تبقع البن الحلقي

Fig Mosaic Virus

فيرس موزايك التين

Peach Mosaic Virus

فيرس موزايك الخوخ

Wheat Streak Mosaic Virus

فيرس موزايك وتخطيط القمح

(عن Green ١٩٨٤).

الانتقال بواسطة الفطريات

تتخصص بعض الفطريات في نقل فيروسات معينة إلى النباتات كما يظهر في جدول (٨-٨). وللتفاصيل المتعلقة بهذا الموضوع .. يراجع Campbell (١٩٩٦).

الانتقال بواسطة النيماتودا

تنتمي النيماتودا Nematodes القادرة على نقل الفيروسات النباتية إلى ثلاثة أجناس. هي: *Xiphinema*، و *Longidorus* (الذان يوجد بهما نواقل للفيروسات الـ polyhedral من مجموعة الـ Nepovirus)، والجنس *Trichodorus* (الذي يوجد به نواقل للفيروسات العصوية من مجموعة الـ tobarovirus).

هذا .. ويوجد قدر كبير من التخصص من العلاقة بين الفيرس والنيماتودا، تتضمن غالباً تعلق جزيئات الفيرس بمناطق خاصة من النسيج المبطن لمعى النيماتودا (عن Hull ٢٠٠٢).

جدول (٨-٨): الفيروسات وأشباه الفيروسات (virus-like agents) التي تنتقل إلى النباتات عن طريق الفطريات والأنواع الفطرية الناقلة لها (عن Campbell ١٩٩٦).

الفطر الناقل					الاسم المختصر للفيرس	الفيرس أو الجنس الفيروسي
Sss	Pbe	Pgr	Obo	Obr		
						Tombusvirus
			+		CNV	Cucumber necrosis
						Carmoviruses
			+		MNSV	Melon necrotic spot
			+		CLSV	Cucumber leaf spot
			+		CSBV	Cucumber soil-borne
			+		SqNV	Squash necrosis
						Necroviruses
				+	TNV	Tobacco necrosis
				+	ChNV	Chenopodium necrosis
				+	LNV	Lisianthus necrosis
						Dianthovirus
			+		RCNMV	Red clover necr. Mosaic
						Satellite virus
				+	STNV	Tobacco necrosis
						Furoviruses
		+			SBWMV	Soilborne wheat mosaic
		+			OGSV	Oat golden stripe
		+			PCV	Peanut clump
		+			IPCV	Indian peanut clump
		+			RSNV	Rice stripe necrosis
	+				BNYVV	Beet necrotic yellow vein
	+				BSBV	Beet soil-borne
+					PMTV	Potato mop-top
						Bymoviruses
		+u			BaMMV	Barley mild mosaic
		+			BaYmv	Barley yellow mosaic
		+			OMV	Oat mosaic
		+			RNMV	Rice necrosis mosaic
		+			WSSMV	Wheat spindle streak
						Others
				+	LBVV	Lettuce big vein
				+	TSV	Tobacco stunt
				+	FLNA	Freesia leaf necrosis agent
				+	LRNA	Lettuce ring necrosis agent
				+	PYVA	Pepper yellow vein agent

Obr= *Olpidium brassicae*; Obo = *O. bornovanus*; Pgr = *Polymyxa graminis*; Pbe = *P. betae*; Sss = *Spongospora subterranea* f. sp. *Subterranea*.

تنتقل الفيروسات التي تنقلها النيماتودا ميكانيكيا كذلك ، وهي متخصصة على عوائل معينة. ويُفقد الفيروس أثناء انسلاخ النيماتودا. وتحفظ النيماتودا بالفيروس لمدة تتراوح من أسبوعين كما في *Trichodorus* sp. و *Longidorus* sp. إلى ثمانية أشهر كما في *Xiphinema* sp.

تزيد كفاءة النيماتودا في نقل الفيروس بزيادة فترة تغذية الاكتساب إلى ٤٨ ساعة.

ومن أهم الفيروسات التي تنقلها النيماتودا ما يلي (ونحذركم جدول ٨-٩).

١ - ينقل الجنس *Trichodorus* sp. ما يلي :

فيروس تلون البسلة البنى المبكر *Pea Early Browning Virus*.

فيروس خشخشة التبغ *Tobacco Rattle Virus*.

٢ - ينقل الجنس *Longidorus* sp. ما يلي :

فيروس حلقة الطماطم السوداء *Tomato Black Ring Virus*.

فيروس تبقع الراسبري الحلقي *Raspberry Ringspot Virus*.

٣ - ينقل الجنس *Xiphinema* spp. ما يلي :

فيروس التفاف أوراق الكرفس *Celery Leaf Roll Virus*.

فيروس ورقة العنب المروحية *Grape Fan leaf Virus*.

فيروس موزايك وتورد الخوخ *Peach Rosette Mosaic Virus*.

فيروس تبقع الفراولة الحلقي الكامن *Strawberry Latent Ringspot Virus*.

فيروس تبقع الطماطم الحلقي *Tomato Ringspot Virus*.

فيروس تبقع التبغ الحلقي *Tobacco Ringspot Virus* (عن Green ١٩٨٤).

وللتفاصيل المتعلقة بموضوع الانتقال النيماتودي للفيروسات .. يراجع Brown وآخرين (١٩٩٥).

جدول (٨-٩): الفيروسات التي تنتقل بواسطة النيماتودا والأنواع النيماتودية الناقلة لها (عن Brown وآخرين ١٩٩٥).

الاسم المختصر	الفيروس المنقول	النيماتودا الناقلة
NEPOVIRUSES		
AILV	artichoke Italian latent (Italian strain)	<i>Longidorus apulus</i>
CRosV	cherry rosette disease	<i>arthensis</i>
TBRV	tomato black ring (german/English strain)	<i>attenuatus</i>
PRMV	peach rosette mosaic	<i>diadecturus</i>
RRSV	Raspberry ringspot (Scottish strain)	<i>elpngatus</i>
TBRV	tomato black ring (Scottish strain)	
AILV	artichoke Italian latent (Greek strain)	<i>fasciatus</i>
RRSV	raspberry ringspot (English strain)	<i>macrosoma</i>
MRSV	mulberry ringspot	<i>martini</i>
RRSV	raspberry ringspot (german grapevine strain)	<i>Paralongidorus maximus</i>
CRLV	cherry rasp leaf	<i>Xiphinema americanum</i>
PRMV	peach rosette mosaic	(senso lato)
TRSV	tobacco ringspot	
ToRSV	tomato ringspot	
CRLV	cherry rasp leaf	<i>americum</i>
TRSV	tobacco ringspot	(sensu stricto)
ToRSV	tomato ringspot	
ToRSV	tomato ringspot	<i>bricolensis</i>
CRLV	cherry rasp leaf	<i>californicum</i>
TRSV	tobacco ringspot	
ToRSV	tomato ringspot	
ArMV	arabis mosaic	<i>diversicaudum</i>
SLRSV	strawberry latent ringspot	
GFLV	grapevine fanleaf	<i>index</i>
GFLV	grapevine fanleaf	<i>italiae</i>
CRLV	cherry rasp leaf	<i>rivesi</i>
TRSV	tobacco ringspot	
ToRSV	tomato ringspot	
TOBRAVIRUSES		
PEBV	pea early-browning	<i>Paratrichodorus anemones</i>
TRV	tobacco rattle	
PRV	pepper ringspot	<i>minor</i>
TRV	tobacco rattle	(syn. <i>christiei</i>)
TRV	tobacco rattle	<i>nanus</i>
PEBV	pea early-browning	<i>pachydermus</i>
TRV	tobacco rattle	

الانتقال بوسائل أخرى

تنتقل بعض الفيروسات بوسائل أخرى نذكرها - هنا - باختصار. نظرا لمحدودية فائدها بالنسبة لعملية تقييم المقاومة للأمراض. ومن هذه الوسائل ما يلي:

١ - الانتقال بواسطة البذور:

تنتقل بعض الفيروسات بالبذور، مثل: موزايك الفاصوليا العادى، وموزايك الخس. وبرغم أن نسبة الانتقال بالبذور تكون عادة منخفضة، إلا أن النباتات الناتجة من زراعة بذور مصابة تكفى عادة لنشر الفيروس فى الحقل بوسائل الانتقال الأخرى.

٢ - الانتقال بأعضاء التكاثر الخضرية:

تنتقل جميع الفيروسات بطرق التكاثر الخضرى المختلفة، مثل: الدرنات، والفسائل، والجذور، والأبصال ... إلخ.

٣ - الانتقال بواسطة حبوب اللقاح:

يقتصر الانتقال بواسطة حبوب اللقاح على عدد محدود جدا من الفيروسات. هذا .. ويعطى جدول (٨-١٠) مقارنة بين الفيروسات التى يتخصص فى نقلها كائنات Vectors مختلفة من حيث خصائص عملية الانتقال ذاتها.

جدول (٨-١٠): خصائص انتقال بعض الفيروسات النباتية (عن Gibbs & Harrison ١٩٧٦).

الفيروس	الناقل vector	فترة تلزم لاكتساب الفيروس	فترة الكمون (الحد الأدنى)	فترة تغذية الحقن (الحد الأدنى)	الحد الأقصى لاحتفاظ الفيروس فى الحشرة بالفيروس الحشرة	تكاثر
Y البطاطس	<i>Myzus persicae</i>	١٠ ثوان	لا توجد	١٥ ثانية	ساعتان	لا يحدث
اصفرار البنجر	<i>M. persicae</i>	٥ دقائق	لا توجد	٥ دقائق	٣ أيام	لا يحدث
اصفرار عروق والتفاف أوراق الـ Sowthistle	<i>Hyperomyzus lactucae</i>	ساعتان	٨ أيام	أقل من ساعة	أسابيع	لا يحدث
تورم نموات الكاكاو	<i>Planococcides Njalensis</i>	ساعة	—	١٥ دقيقة	٤ أيام	غير محتمل

تابع جدول (٨-١٠):

الفيرس	الناقل vector	أقل فترة تلزم لأكساب الفيرس	فترة الكمون (الحد الأدنى)	فترة تغذية الحقن (الحد الأدنى)	الحد الأقصى لاحتفاظ الفيرس في الحشرة بالفيرس	تكاثر
تجدد واصفرار أوراق الطماطم	<i>Bemisia tabaci</i>	٣٠ دقيقة	٢١ ساعة	٣٠ دقيقة	٢٠ يومًا	—
اصفرار عروق الخيار	<i>B. tabaci</i>	٢٠ دقيقة	لا توجد	١٠ دقائق	٦ ساعات	لا يحدث
تنجروا الأرز	<i>Nephotettix impicticeps</i>	٣٠ دقيقة	لا توجد	١٥ دقيقة	٦ أيام	غير محتمل
تجدد قمة البنجر	<i>Circulifer tenellus</i>	دقيقة	٤ ساعات	دقيقة	أسابيع	غير محتمل
سرطان الجروح Wound Tumor	<i>Agallia constricta</i>	أقل من ساعة	١٢ يومًا	أقل من ساعة	أسابيع	يحدث
موزايك الكوسة	<i>Acalymma trivittata</i>	٥ دقائق	أقل من ١٠ ساعات	دقائق قليلة	أسابيع	—
ذبول الطماطم المتبقع	<i>Thrips tabaci</i>	٣٠ دقيقة	٥ أيام	٥ دقائق	أسابيع	محتمل
موزايك القمح المخطط	<i>Aceria tulipae</i>	١٥ دقيقة	—	١٥ دقيقة	٩ أيام	—
ورقة العنب المروحية	<i>Xiphinema index</i>	١٥ دقيقة	—	١٥ دقيقة	أسابيع	لا يحدث
تحلل التنغ	<i>Olpidium brassicae</i>	دقيقتان	لا توجد	ساعتان	—	غير محتمل
موزايك القمح	<i>Polymyxa graminis</i>	أيام قليلة	—	٤ ساعات	عدة أيام	محتمل

ولمزيد من التفاصيل عن وسائل انتقال الفيروسات النباتية .. تراجع ما يلي:

المرجع	وسيلة الانتقال
١٩٦٧ Yarwood & Fulton	ميكانيكياً
١٩٦٧ Swenson	بالحشرات
١٩٧٦ Costa	بالذباب البيضاء
١٩٦٧ Raski & Hewitt	بالنيماتودا
١٩٧٢ Taylor	بالنيماتودا
١٩٦٧ . ١٩٧٢ Slykhuis	بالأكاروس
١٩٦٧ . ١٩٧٢ Teakle	بالفطريات

وسيلة الانتقال	المرجع
بالحامول	١٩٩٧ Bennett
بالنطعم	١٩٩٧ Bos
بال <i>Auchenorrhynchos Homoptera</i>	١٩٧٢ Whitcomb
بالبنور وحبوب اللقاح	١٩٧٢ Shepherd
بالن	١٩٧٢ Watson

طرق تقدير شدة الإصابة أو المقاومة في اختبارات التقييم

يجب عند اختيار الطريقة المثلى لتقدير شدة الإصابة أو المقاومة للأمراض أن يكون الباحث ملماً بأعراض المرض من كافة جوانبه، ويمد تأثير الإصابة في النمو النباتي، ليتسنى وضع الأسس السليمة لتقدير المرض. فمثلاً .. وجد Madamba وآخرون (١٩٦٥) أن إصابة العوائل غير المناسبة *Uusuitable Hosts* بنيماتودا تعقد الجذور يتبعه نقص في قوة النمو. إلا أنه قد تحدث زيادة في قوة النمو في أحيان أخرى.

ويحدث النقص في قوة النمو عند استعمال تركيز عال من اللقاح *inoculum*، بينما تحدث الزيادة في قوة النمو عند استعمال تركيز منخفض، أو متوسط منه، ويتوقف ذلك على المحصول المعدى. وقد تبين أن النباتات التى تزيد فيها قوة النمو يتكون فيها عدد كبير من الجذور الجانبية، ومرد ذلك إلى أنه - فى حالة التركيز المنخفض للعدوى - تصيب يرقات النيماتودا الجذور الأولى للنبات، الأمر الذى يؤدي إلى تكوين جذور جديدة كثيرة، فتزداد قدرة النباتات على امتصاص الماء والعناصر الغذائية، وتزيد قوة نموها تبعاً لذلك.

أما عندما يكون تركيز اللقاح مرتفعاً .. فإن جميع الجذور الأولى والتالية فى التكوين تصاب بيرقات النيماتودا، وبذا .. يستنفذ النبات مخزونه من المواد الغذائية فى تكوين الجذور الجديدة، مما يؤدي إلى نقص قوة نموه.

وبناءً على عرضنا لهذه الطرق المستخدمة فى تقدير شدة الإصابة، أو المقاومة للأمراض،

١ - حساب نسبة أو عدد النباتات المصابة :

يكون من السهل حساب نسبة أو عدد النباتات المصابة حينما يمكن تقسيم النباتات إلى مصابة وسليمة فقط، مثلما يحدث عندما يموت النبات كله، أو عندما تكون إصابة النباتات بنفس الدرجة.

٢ - حساب شدة الإصابة على مقياس للمرض Disease Scale :

تقدر شدة الإصابة في هذه الحالة بحصر عدد النباتات أو الأعضاء النباتية التي تقع في أقسام معينة لمقياس لشدة الإصابة يتم اختياره بعناية، ثم يُحصل على رقم واحد لشدة الإصابة بالمعادلة التالية :

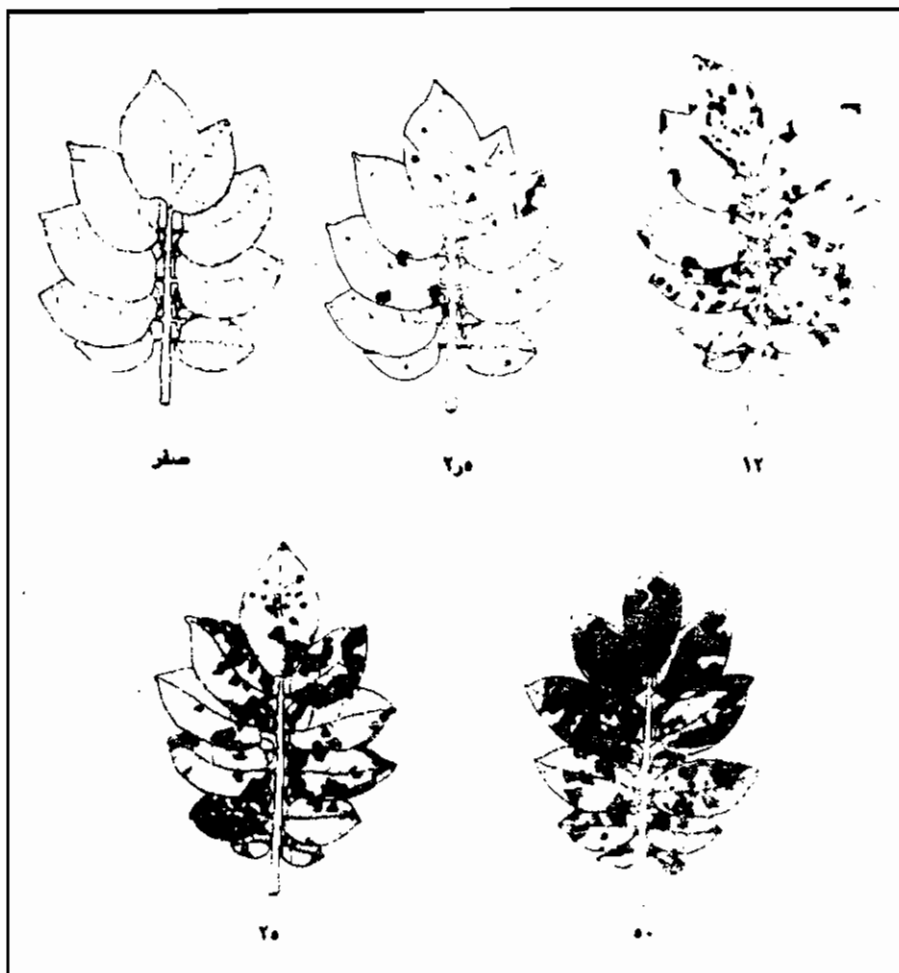
$$\text{شدة الإصابة} = \frac{\text{مجموع عدد النباتات في كل قسم من مقياس المرض موزوناً في رقم القسم}}{\text{المجموع الكلي للنباتات المختبرة}}$$

ومن أمثلة المقاييس المرضية التي تستخدم في هذا المجال ما يلي :

أ - اعتماد المقياس على توزيعات متساوية لنسبة الأعضاء أو الأنسجة النباتية المصابة مثل صفر - ١٠٪، و ١٠،١ - ٢٠٪ ... وهكذا إلى ٩٠،١ - ١٠٠٪، أو صفر - ٢٥٪ و ٢٥،١ - ٥٠٪، و ٥٠،١ - ٧٥٪ و ٧٥،١ - ١٠٠٪ ... إلخ من التوزيعات المتساوية، ثم يختصر ذلك كله في صورة أرقام عددية تمثل شدة الإصابة. فيكون المقياسان السابقان - مثلاً - من ١ إلى ١٠، ومن ١ إلى ٤ على التوالي.

ب - أوضح Horsfall أهمية تصميم مقياس للمرض يعتمد على قدرة الإنسان على التفرقة بين الاختلافات؛ كأن تكون شدة الإصابة - كنسبة مئوية كما يلي : صفر - ٣، و ٣-٦، و ٦-١٢، و ١٢-٢٥، و ٢٥-٥٠، و ٥٠-٧٥، و ٧٥-٨٧، و ٨٧-٩٤، و ٩٤-٩٧، و ٩٧-١٠٠٪. ثم توزيع هذه الدرجات على مقياس من ١ إلى ١٠. وهذا المقياس يعتمد - عند تقييم النباتات - على نسبة الجزء المصاب حتى ٥٠٪ إصابة، ثم على نسبة الجزء السليم بعد ذلك (شكل ٨-٧).

ج - استعمال مقاييس وصفية Descriptive Scales لشدة الإصابة مثل : قليلة، متوسطة، وشديدة. أو أية درجات أخرى (شكل ٨-٨). وتحذف أحياناً الكلمة التي تصف شدة الإصابة، ويوضع مكانها رقم أو رمز.



شكل (٨-٧): مقياس لشدة الإصابة بمرض الندوة المبكرة في البطاطس يعتمد على قدرة العين على التفرقة بين الاختلافات (عن Reifschneider وآخرين ١٩٨٤).

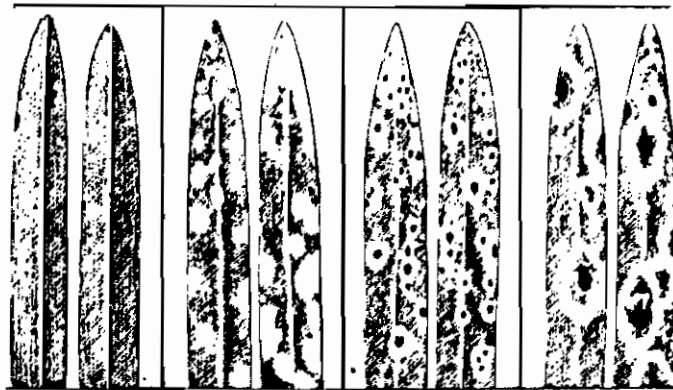
ويراعى عند استعمال المقاييس الوصفية ما يلي:

(١) أن يرافقها صورة فوتوغرافية، أو أشكال تخطيطية (شكل ٨-٩). توضح مختلف درجات الإصابة.

(٢) أن يمثل أكبر رقم في المقياس أعلى درجات المقاومة، لأن المربي يعمل غالباً على تحسين عدة صفات في وقت واحد؛ الأمر الذى يتطلب توحيد المقاييس المستخدمة؛ لتكون الأرقام الأعلى دالة على الصفات الأحسن لتسهيل عملية الانتخاب.

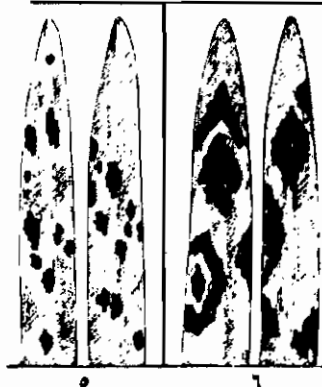
(٣) يفضل استعمال مقياس من ١-٩ بدلاً من ١-٣، أو ١-٥ (الذين ربما لا يتوفر بهما درجات تمثل كل حالات شدة الإصابة)، أو ١-١٠ (الذي لا يوجد به درجة وسطية لتمثيل الدرجة المتوسطة من الإصابة)، أو صفر-١٠ (لأن الصفر غير مفضل في التحليلات الإحصائية).

ويبين جدول (٨-١١) وصفاً لطرز الإصابة (الأعراض) المستخدمة في تقسيم تفاعلات القمح مع فطر صدأ الساق على أوراق البادرات.



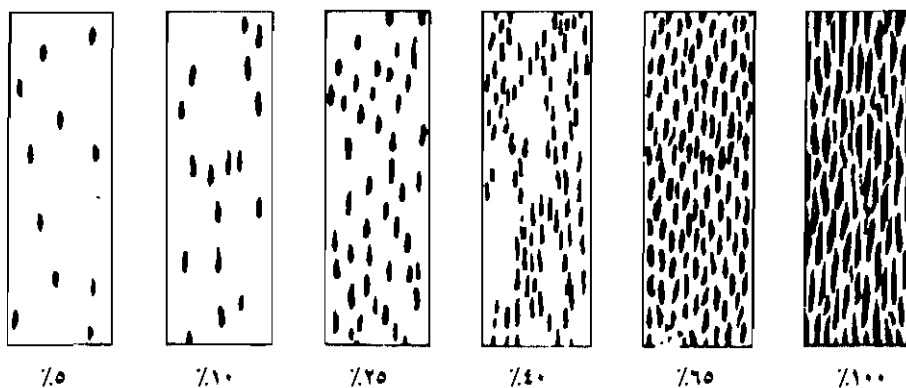
١ منيع تماماً ٢ منيع عملياً ٣ شديد المقاومة ٤ متوسط المقاومة

قابلة للإصابة



٥ متوسط القابلية للإصابة ٦ شديد القابلية للإصابة

شكل (٨-٨): مقياس وصفي من ست درجات تمثل مستويات المقاومة لفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* في القمح.



شكل (٨-٩): مقياس وصفى يمثل شدة الإصابة بالصدأ في النجيليات تحت ظروف الحقل.

جدول (٨-١١): وصف لطرز الإصابة (الأعراض) المستخدمة في تقسيم تفاعلات القمح مع فطر صدأ المساق، وذلك على أوراق البادرات (عن Mansfield وآخرين ١٩٩٧).

نوع التفاعل	طراز الإصابة حين المقاومة	وصف الأعراض
مناعة	Sr5 صفر	لا توجد أى أعراض مرئية بالعين للإصابة، ولكن تظهر نقاط متحللة دقيقة عند الفحص بالمعدة المكبرة.
مقاومة عالية	Sr6 صفر	لا توجد جراثيم يوريدية، ولكن تظهر نقاط متحللة بمساحات متنوعة، تكون - عادة - صفراء مخضرة، وأحياناً متحللة.
مقاومة	Sr11 ١	تتكون بثرات يوريدية صغيرة تحاط بمساحات صفراء مخضرة أو متحللة.
مقاومة متوسطة	Sr13 ٢	تظهر بثرات يوريدية صغيرة بمساحات متنوعة تكون - عادة - كالجزر الخضراء المحاطة بمساحة خضراء مصفرة.
قابلية متوسطة للإصابة	٣	تظهر بثرات متوسطة المساحة تكون - عادة - محاطة بمساحات خضراء مصفرة.
قابلية للإصابة	٤	تظهر بثرات يوريدية كبيرة مع قليل من اللون الأخضر المصفر حولها، وقد تكون ذات شكل معين.

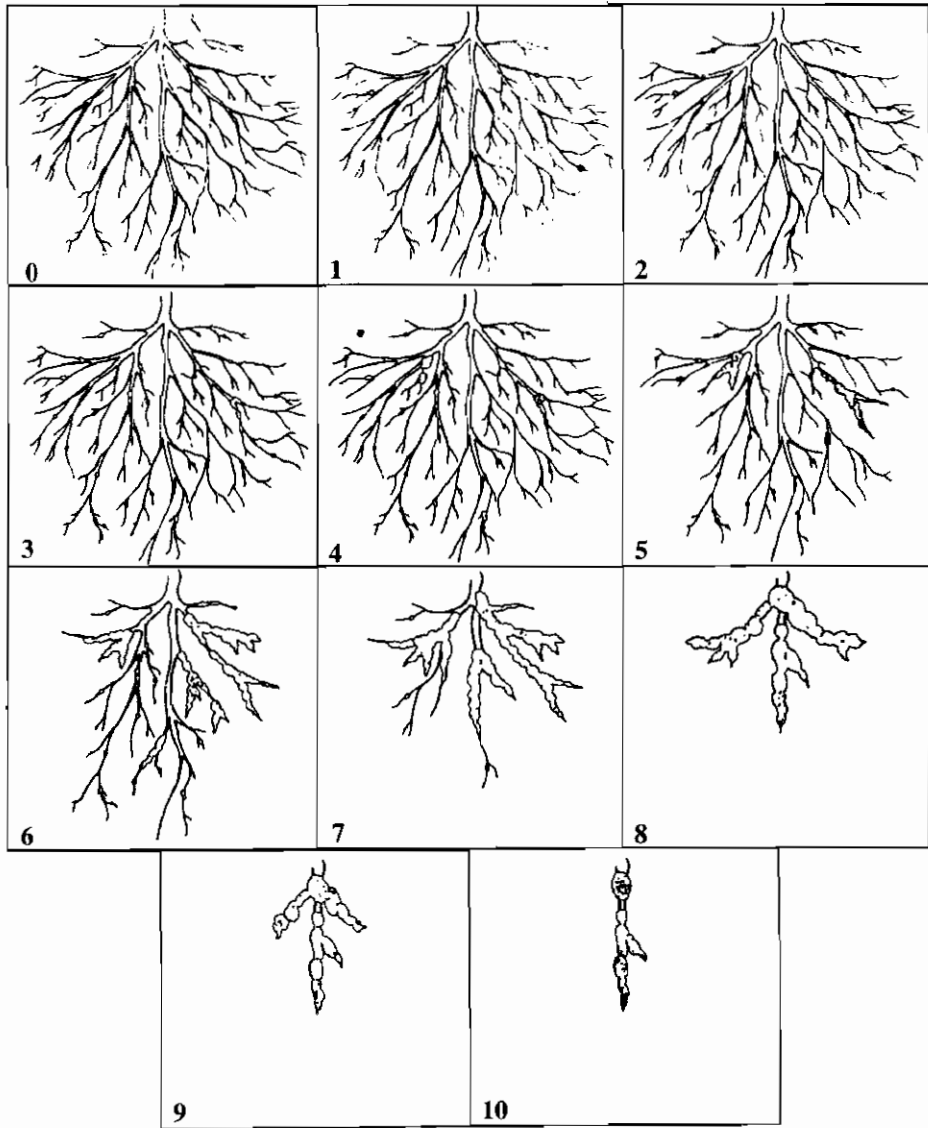
ويستفاد من مقاييس شدة الإصابة الوصفية في تقييم أعداد كبيرة من النباتات خلال فترة وجيزة، وخاصة بعد أن تستقر مختلف درجات شدة الإصابة في ذهن القائم بعملية التقييم. ويمكن إسراع عملية تقييم الأعداد الكبيرة من النباتات تحت ظروف الحقل

بتسجيل القراءات على جهاز تسجيل صغير أثناء المرور فى الحقل، ثم تفريغها فى الورق بعد العودة إلى المختبر.

ومن أمثلة المقاييس الوصفية التى استعملت لتقدير شدة الإصابات بنيماتودا تعقد الجذور مقياس Zeck (١٩٧١) الذى يأخذ فى الحسبان عدد الثآليل وحجمها، وتأثير الإصابة فى قوة النمو الجذرى، ومدى التكبير فى الإصابة (شكل ٨-١٠). ويؤثر العامل الأخير فى سرعة تحليل المجموع الجذرى وموت النبات، وفى حجم الثآليل؛ حيث تكون كبيرة فى الإصابات المبكرة، وصغيرة فى الإصابات المتأخرة، إلا أنها تبدأ فى التحلل، ويموت جزء كبير من المجموع الجذرى، وتصبح صغيرة فى الأصابات المبكرة جدا. علما بأن القراءه تؤخذ فى وقت واحد، فيشاهد فى الحقل الواحد نباتات ذات نمو خضرى قوى، بينما تكون جذورها مليئة بالثآليل الضخمة. ونباتات أخرى ذات نمو خضرى ضعيف جداً، بينما تكون جذورها شبه متحللة وضعيفة. وتلك الأخيرة تمثل أشد حالات الإصابة، بالرغم من أن ثآليلها تكون أقل حجماً من غيرها.

ويتدرج مقياس الإصابة، من صفر (لا توجد أية ثآليل) إلى ١-٣ (يتزايد عدد الثآليل تدريجياً)، و ٤-٥ (يزداد حجم الثآليل)، و ٦-٧ (تصبح الثآليل كبيرة الحجم، ولكن يستمر وجود أجزاء غير مصابة من النمو الجذرى)، و ٨-١٠ (تنتشر الثآليل فى كل المجموع الجذرى، مع استمرار صغره فى الحجم تدريجياً إلى أن يصل إلى أصغر حجم له فى درجة إصابة ١٠).

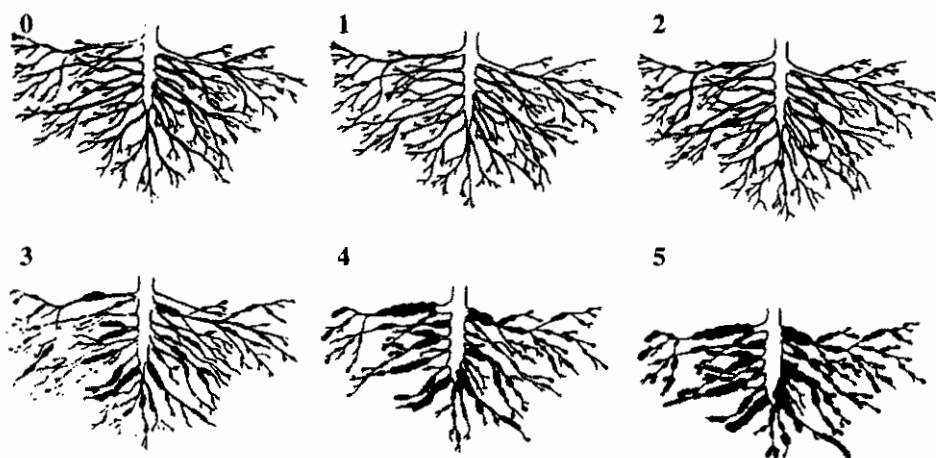
وقد استخدمت مقاييس أخرى لتقدير شدة الإصابة بالنيماتودا، من أبسطها مقياس من صفر إلى ٥ (شكل ٨-١١)، حيث صفر - لا توجد ثآليل ظاهرة، و ١ - الثآليل قليلة جدا وصغيرة الحجم، و ٢ - الثآليل متناثرة وصغيرة إلى متوسطة الحجم، و ٣ - توجد ثآليل صغيرة كثيرة العدد، وأخرى متوسطة الحجم قليلة العدد، و ٤ - توجد ثآليل متوسطة الحجم كثيرة العدد، وثآليل كبيرة الحجم وكثيرة أيضا، و ٥ - توجد ثآليل كبيرة بكل الجذور تقريباً.



شكل (٨-١٠): مقياس Zeck (١٩٧١) لشدة الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور.

٣ - قياس مدى قدرة المسبب المرضي على النمو والتكاثر على النباتات التي يراد تقييمها للمقاومة، مقارنة بنموه وتكاثره على صنف قياسي قابل للإصابة. فمثلاً .. قسم Taylor & Sasser (١٩٧٨) الأصناف والأنواع النباتية من حيث مقاومتها أو قابليتها للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور إلى:

- أ — مقاومة بدرجة عالية: وهي التي تبلغ درجة تكاثر النيماتودا عليها أقل من ٢٪ من تكاثرها على النباتات القابلة للإصابة.
- ب — مقاومة بدرجة متوسطة: وهي التي تبلغ درجة تكاثر النيماتودا عليها من ١٠ — ٢٠٪ من تكاثرها على النباتات القابلة للإصابة.
- ج — مقاومة بدرجة بسيطة: وهي التي تبلغ درجة تكاثر النيماتودا عليها من ٢٠ — ٥٠٪ من تكاثرها على النباتات القابلة للإصابة.



شكل (٨-١١): مقياس لدرجة الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور يتراوح من صفر إلى ٥ (عن Roberts ٢٠٠٢).

وقد تمكن Omwega وآخرون (١٩٨٨) من حساب عدد كتل البيض Egg Masses لنيماتودا تعقد الجذور في جذور الفاصوليا بعد ٢٨ يوماً من العدوى، وذلك برى النباتات يومياً خلال الأسبوع الأخير بصبغة الـ Erioglaucine التي صبغت المادة الجيلاتينية المحيطة بكتل البيض، ولذا .. فقد أمكن عدها بسهولة، ووجد الباحثون ارتباطاً قوياً ($r = 0.85$) بين عدد كتل البيض، وعدد البيض ذاته، بينما كان الارتباط ضعيفاً ($r = 0.45$) بين دليل الثآليل gall index وعدد البيض.

تقييم نوعية المقاومة، أم رأسية، أم أفقية، أم جزيئية

يمكن التعرف على نوعية المقاومة التي نتعامل معها — فيما إذا كانت رأسية أم أفقية

- بتقييم درجة المقاومة فى عدد من سلالات وأصناف العائل (التراكيب الوراثية للعائل) ضد عدد من عزلات وسلالات المسبب المرضى (التراكيب الوراثية للمسبب المرضى)، مع تفسير النتائج كما يلى :

١ - عندما يمكن تفسير جميع الاختلافات غير البيئية (الاختلافات الوراثية) على أساس الاختلافات بين التراكيب الوراثية لكل من العائل والمسبب المرضى. فإن ذلك يعنى وجود مقاومة أفقية وقدرة على الإصابة pathogenicity أفقية كذلك.

٢ - عندما يكون مرد جميع الاختلافات غير البيئية (الاختلافات الوراثية) - فقط - إلى التفاعل بين التراكيب الوراثية للعائل والتراكيب الوراثية للمسبب المرضى مع عدم وجود أى تأثير يذكر للتراكيب الوراثية لأى من العائل أو المسبب المرضى (عدم وجود أى تأثير للعوامل الرئيسية main effects)، فإن ذلك يعنى وجود مقاومة رأسية وقدرة على الإصابة رأسية كذلك.

٣ - عندما يظهر تأثيراً لكل من العوامل الرئيسية والتفاعل بينها، فإن ذلك يعنى وجود مقاومة رأسية، (إلا أن ترتيب مقاومة التراكيب الوراثية للعائل - تبعاً لشدة الأعراض المرضية - قد يعتمد على التراكيب الوراثية للمسبب المرضى)، كما قد يعنى وجود مقاومة أفقية (وهى التى يكون ترتيب المقاومة فيها مستقلاً عن التراكيب الوراثية للمسبب المرضى) (عن Agrawal ١٩٩٨).

وتقاس المقاومة الرأسية نوعياً حسب شدة الإصابة المرضية على مقياس به درجات من صفر إلى ٤، حيث صفر تمثل ظهور نقاط متحللة أو مصفرة بدون أى تجرثم، و ٤ تمثل ظهور بثرات جرثومية مع اصفرار، بينما تمثل الدرجات الوسطى (١ و ٢ و ٣) تدرجات متزايدة من البثرات الجرثومية والاصفرار.

ويمكن التعبير عن أى تدرجات أخرى داخل كل درجة من درجات هذا المقياس بالعلاقين +، و - . وعادة تقسم الدرجات صفر، و ١ و ٢ كمقاومة، والدرجتين ٣، و ٤ كقابلية للإصابة.

كذلك تقاس المقاومة الرأسية كمياً حسب شدة الإصابة بحساب نسبة النسيج النباتى

المتأثر بالمرض. وتتوفر رسوم تخطيطية قياسية لشدة أعراض الإصابة بالنسبة لعدد من الأمراض الهامة، وهى التى تستخدم - عادة - فى التقييم للمقاومة لتلك الأمراض.

وتستخدم بيانات شدة الإصابة المرضية المتحصل عليها خلال فترة زمنية معينة فى حساب كل من معدل زيادة المرض infection rate، والمساحة التى تقع تحت منحنى المرض area under disease curve، وذلك بهدف الحصول على تقدير كمى للمقاومة الأفقية، كما يلى:

$$\text{Infection rate (r)} = \frac{1}{t_2 - t_1} \left(\log_e \frac{X_2}{1 - X_2} - \log_e \frac{X_1}{1 - X_1} \right)$$

حيث إن: X_1 و X_2 هما نسبتا الإصابة المرضية فى الوقت t_1 و t_2 على التوالى.

$$\text{Area under disease curve} = \sum_{i=1}^n [(X_{i+1}) + X_i]/2 [t_{i+1} - t_i]$$

حيث إن X_i هى نسبة الإصابة المرضية عند الوقت t_i (عن Kulkarni & Chopra ٢٠٠٠).

وقد أمكن الحد من الإصابة بفيرس تخطيط الذرة فى أفريقيا بتجنب الانتخاب لجينات المقاومة الرئيسية التى تتحكم فى تفاعل فرط الحساسية - وهى التى تُكسر بسهولة بظهور سلالات جديدة من الفيرس قادرة على التغلب عليها - وتوجيه الانتخاب نحو النباتات التى تظهر عليها أعراض مرضية طفيفة جداً، وهى الصفة التى يتحكم فيها - غالباً - عدة جينات ذات تأثير محدود لكل منها، والتى تكون أكثر بقاء وأطول فاعلية (عن Fraser ١٩٩٠).

ويمكن تقييم حالة المقاومة الجزئية partial resistance - أحياناً - بتقييم مدى تواجد المسبب المرضى ذاته كما فى حالة البياض الدقيقى، أو بتقييم نسبة النسيج المغطى بالمسبب المرضى كما فى حالات الأصداء. وفى حالات أخرى كثيرة لا يظهر المسبب المرضى ذاته، وإنما تظهر أعراض الإصابة به على صور مختلفة. منها التغيرات اللونية فى النسيج المصاب والنسج المجاور له. وهى التى يمكن اتخاذها دليلاً على مدى المقاومة الجزئية للنبات.

يستدل مما سبق بيانه أن المقاومة الجزئية يعبر عنها في صورة نقص في نسبة النسيج النباتي المصاب. أو نقص في تركيز الفيروس في النبات، مقارنة بما يكون عليه الحال في النباتات القابلة للإصابة.

الفصل التاسع

الطرق المتبعة فى التربية لمقاومة للأمراض

الطرق العامة للتربية

لا تختلف الطرق العامة المتبعة فى التربية لمقاومة الأمراض عن تلك المتبعة فى التربية لأى هدف آخر من الأهداف التى يضعها المربي فى اعتباره لتحسين المحصول كمًا ونوعًا، وجعله أكثر قدرة على تحمل الظروف البيئية القاسية. وللتفاصيل الخاصة بطرق التربية المتبعة فى هذا الشأن .. يراجع أحد المراجع المتخصصة مثل: Allard (١٩٦٠)، و Briggs & Knowles (١٩٦٧)، وحسن (٢٠٠٥، ٢٠٠٥ ب).

طرق التربية التقليدية

نقدم - فيما يلى - عرضًا موجزًا لأهم الطرق التقليدية لتربية النبات التى تناسب التربية لمقاومة الأمراض.

(انتخاب السلالة النقية Pure Line Selection)

إن السلالة النقية هى نسل نبات واحد ذاتى التلقيح، وتكون جميع نباتاتها أصيلة تمامًا homozygous فى جميع عواملها الوراثية، ومتجانسة تمامًا highly homogenous فيما بينها. أى متماثلة تمامًا فى تركيبها الوراثى، وبذا .. فإن النبات المنتخب يعطى سلالة نقية صادقة التربية True Breeding يمكن أن تكون أساسًا لصنف جديد. ولا تتبع هذه الطريقة إلا مع النباتات الذاتية التلقيح.

(انتخاب النسب Pedigree Selection)

تعتمد طريقة انتخاب النسب على إجراء تلقيح بين صنفين تجاريين أو أكثر بهدف تجميع عدد من الصفات المرغوبة فى صنف جديد. تنتخب النباتات المرغوبة خلال الأجيال الانعزالية، ويكون الانتخاب على أساس النباتات الفردية فى البداية، ثم على أساس العائلات. فالسلالات الجيدة مع تقدم برنامج التربية، مع الاحتفاظ بسجلات

لنسب فى جميع الأجيال ليتمكن تتبع ومقارنة صفات النباتات المنتخبة خلال الأجيال السابقة. وتتبع هذه الطريقة مع كل من النباتات الذاتية التلقيح، والنباتات الخلطية التلقيح التى لا تتدهور بالتربية الداخلية كالقرعيات.

انتخاب (التجميع Bulk Population Breeding)

تتبع هذه الطريقة مع النباتات الذاتية التلقيح - خاصة البذرية منها كالحبوب والبقوليات - وتجرى فيها كافة التلقيحات اللازمة بين عدد من الأصناف التجارية أو سلالات التربية المتقدمة بغرض جمع صفات مرغوبة منها فى صنف واحد جديد. تترك النباتات المنعزلة - من الجيل الثانى إلى الجيل السادس - لتنمو متجمعة in bulk، حيث تتعرض خلال هذه الفترة للانتخاب الطبيعى فيزداد المعدل النسبى لتكاثر النباتات الأكثر قدرة على البقاء، بما فى ذلك النباتات المقاومة للأمراض المتوطنة. ومع وصول العشيرة إلى الجيل السادس تكون جميع نباتاتها أصيلة وراثياً، وبذا .. تكون النباتات المنتخبة منها صادقة التربية.

التحرر من بذرة واحدة Single Seed Descent

تجرى التلقيحات المناسبة كما فى طريقة انتخاب التجميع، وتحصد بذرة واحدة من كل نبات فى الجيل الثانى، لزراعة الجيل الثالث، ويكرر ذلك حتى الجيل السادس حيث تكون النباتات قد أصبحت أصيلة وراثياً. يجرى الانتخاب ابتداء من الجيل السادس، حيث تكون النباتات المنتخبة صادقة التربية. ولا تتبع هذه الطريقة إلا مع النباتات الذاتية التلقيح بطبيعتها.

الانتخاب الجمالى Mass Selection

تتبع هذه الطريقة مع كل من النباتات الذاتية التلقيح والخلطية التلقيح بهدف تحسين الأصناف القديمة - غير المحسنة - التى تنتشر زراعتها. ويتم التحسين بإحدى وسيلتين :

١ - استبعاد النباتات غير المرغوب فيها من العشيرة قبل إزهارها، وحصاد البذور من النباتات المتبقية.

٢ - تعليم النباتات المرغوب فيها وحصاد بذورها منفردة، مع أهمية تمييز تلك النباتات - في حالة المحاصيل الخلطية التلقيح - قبل الإزهار، وحتمية إخضاعها للتلقيح الذاتي الصناعي، ثم تخلط بذور النباتات المنتخبة.

تكرر دورات التربية كما سبق إلى أن يتوقف التقدم مع الانتخاب.

التهجين الرجعى Backcross Method

تعتبر طريقة التهجين الرجعى أهم طرق تربية النباتات، خاصة فيما يتعلق بالتربية لمقاومة الأمراض، لأن المقاومة غالباً ما يعثر عليها فى أصناف بلدية غير محسنة، أو سلالات برية من المحصول المزروع. أو فى أنواع برية قريبة منه، وليس هناك من سبيل لنقل صفة المقاومة لصنف تجارى مرغوب فيه - من مصادر كهذه - إلا باتباع طريقة التهجين الرجعى. كما تتبع هذه الطريقة عند الرغبة فى تجميع مزيد من الصفات المرغوب فيها - والتي قد توجد موزعة فى أصناف محسنة مختلفة - فى صنف ناجح. وكذلك عند إنتاج السلالات المكونة للأصناف المتعددة السلالات. تجرى نحو ستة إلى ثمانية تلقيحات رجعية إلى الصنف الذى يُراد نقل صفة المقاومة إليه - الذى يعرف بالأب الرجعى Recurrent Parent - وبعدها يكون قد تم نقل الصفة المرغوب فيها إلى الصنف الناجح مع احتفاظه ببقية صفاته التى جعلت منه صنفاً ناجحاً. تناسب هذه الطريقة كلا من النباتات الذاتية التلقيح والخلطية التلقيح، ولكن مع ضرورة تأمين شروط خاصة فى الحالة الأخيرة.

الأصناف الهجين Hybrid Varieties

تنتج الأصناف الهجين بالتلقيح بين أبوين بينهما قدرة عالية على التآلف. وهى تُنتج فى كل من النباتات الذاتية التلقيح والخلطية التلقيح. ويمكن باتباع هذه الطريقة جمع صفات المقاومة لعدة أمراض من آباء مختلفة إن كانت تلك الصفات سائدة.

التربية بالطفرات Mutation Breeding

تتبع هذه الطريقة مع كل من النباتات الذاتية التلقيح والخلطية التلقيح والخضرية التكاثر. ولكنها أكثر مناسبة للنباتات الذاتية التلقيح، وتعد بديلاً لطريقة التهجين

الرجعى بالنسبة للنباتات الخضرية التكاثر. تعامل الأصناف أو السلالات المحسنة التى يراد إحداث الطفرات المرغوبة فيها بأحد العوامل المطفرة Mutagenic Agents، سواء أكانت كيميائية مثل مركب Ethyl Methane Sulphonate، أم أشعة مؤينة مثل أشعة جاما وأشعة X، ثم تنتخب الطفرات المرغوب فيها وتقيم فى الأجيال التالية للمعاملة.

التقنيات التى يستفاد منها فى تحقيق أهداف التربية

يستفاد من الوسائل التالية فى إنجاز أهداف التربية، بما فى ذلك التربية لمقاومة الأمراض:

التضاعف Polyploidy

نادراً ما تكون الهجن النوعية غاية فى حد ذاتها، وإنما تكون غالباً وسيلة لنقل صفة مرغوب فيها من نوع نباتى إلى آخر، وتعد المقاومة للأمراض أهم الصفات التى تجرى لأجلها الهجن النوعية.

وللتفاصيل الخاصة بهذا الموضوع ومصادر المقاومة للأمراض فى الأنواع البرية .. يراجع Leppik (١٩٧٠)، و Knoti & Dovrak (١٩٧٦).

مزارع الأنسجة Tissue Culture

يستفاد من مختلف أنواع مزارع الأنسجة فى تحقيق أهداف برامج التربية. وتعد مزارع البروتوبلاست من أهم الوسائل المستخدمة لنقل الصفات المرغوب فيها من نوع نباتى إلى آخر دونما حاجة إلى إجراء الهجن الجنسية. كما تستخدم مزارع الأنسجة - على نطاق واسع فى عمليات الانتخاب لمقاومة الأمراض. ونظراً لأهمية هذا الموضوع فإننا نفرّد له عنواناً خاصاً به فى موضع لاحق من هذا الفصل.

تقنيات الرنا والهندسة الوراثية

مع التقدم الهائل الذى حدث خلال العقدين الأخيرين فى مجال تقنيات الدنا (تقنيات تداول الحامض النووى دى إن آى) والهندسة الوراثية كان من الطبيعى أن

يستفيد مربو النبات من ذلك التقدم بتطبيقه - على نطاق واسع - في مجال التربية لمقاومة الأمراض. ونظراً لأهمية هذا الموضوع فإننا نفرّد له فصلاً خاصاً به هو الفصل العاشر من هذا الكتاب.

وللإطلاع على الأسس المتعلقة بمزارع الأنسجة وتقنيات الدنا والهندسة الوراثية .. يمكن الرجوع إلى حسن (٢٠٠٧).

استخدام مزارع الأنسجة في التربية لمقاومة الأمراض

تباينات المزارع

تعتبر مزارع الأنسجة النباتية في الوقت الحاضر أحد المصادر الهامة للحصول على تباينات وراثية مفيدة. وقد أطلق على التباينات التي تظهر مع دورات زراعة الأنسجة اسم تباينات السلالات الجسمية somaclonal variation بواسطة Larkin & Scowcroft (١٩٨١).

قد تكون تباينات سلالات المزارع الخضرية somaclonal variations وراثية genetic أو لأسباب تتعلق بعملية الزراعة في البيئة الصناعية epigenetic، وتعتبر التغيرات الأخيرة عن ذاتها في مرحلة النمو الخلوي، ولكنها تختفي - عادة - حين تجديد النمو النباتي منها، أو إكثارها جنسياً.

يُشير مصطلح تباينات المزارع somaclonal variation إلى التباينات التي تظهر في مزارع الخلايا، وفي النباتات التي يتجدد نموها من المزارع وفي أنسائها.

هذا .. إلا أن نوعيات أخرى من التباينات تظهر في مزارع خاصة للخلايا أو للأنسجة، وتتضمن ما يلي:

نوع المزرعة	كيفية التباينات
البروتوبلاست protoplasts	Protoclonal
المتوك والخلايا الأمية للجاميطات anthers & microspores	Gametoclonel
الكالس callus	Calliclonal
الميرستم القمي apical meristem	Mericlinal
الأنسجة الجسمية كأنسجة الأوراق، والساق، والجذور ... إلخ.	Somaclonal

وتتعدد الأسباب فى ظهور التباينات الوراثية لمزارع الأنسجة، ولعل أبرزها مجرد تعبير التباينات التى كانت موجودة أصلاً فى الأجزاء النباتية المزروعة explants عن ذاتها، إضافة إلى ظهور التحورات الكروموسومية، وتنشيط ما يعرف باسم الـ transposable elements، وهى التى تتحكم فى ظهور بعض الصفات.

ومن أهم العوامل التى تتحكم فى معدل ظهور تباينات المزارع التركيب الوراثى للجزء النباتى المزروع explant، ونوع مزرعة الأنسجة؛ فبعض التراكيب الوراثية - وحتى بعض الأنواع النباتية - تكون أكثر عرضة لظهور هذه التباينات فيها عن غيرها؛ كما أن المزارع التى يتجدد فيها النمو (أى يحدث فيها regeneration) من نسيج كالس callus tissue تعد مصدراً دائماً للتباينات الوراثية الجديدة. وغالباً ما تكون تلك التباينات ثابتة ويستمر ظهورها جيلاً بعد جيل.

ويتم تحفيز حدوث تباينات المزارع والتعرض لعلها، كما يلي:

- ١ - زراعة الكالوس أو معلق الخلايا لعدة دورات.
- ٢ - تجديد النمو النباتى من تلك المزارع القديمة.
- ٣ - التقييم للصفات المرغوب فيها فى النباتات التى يتجدد نموها وفى أنسالها.
- ٤ - اختبار التباينات المنتخبة فى الأجيال التالية.
- ٥ - إكثار التباينات المنتخبة التى تبقى ثابتة وراثياً، لأجل إنتاج سلالات تربية جديدة (عن Brar & Jain ١٩٩٨).

إن أكثر الاستراتيجيات نجاحاً فى عملية الانتخاب للمقاومة للأمراض فى المزارع هى التى تجرى باستعمال إما سموم الكائنات الممرضة ذاتها. وإما الراشح النقى لمزارع تلك الكائنات .. هذا مع العلم بأن كثيراً من الفطريات الاختيارية التطفل والبكتيريا الممرضة تنتج سموماً ذات وزن جزيئى منخفض فى كل من المزارع والعائل. ويستدل من إحداث الكائن الممرض لاصفرار أو تحلل فى عائل مصاب على إنتاجه لسموم تُحدث تلك الأعراض.

استخدمت سموم المسببات المرضية فى انتخاب سلالات خلايا Cell Lines مقاومة

لهذه المسببات. وقد جذبت هذه الطريقة الانتباه إليها لسهولة استخدامها، ولأن جميع الخلايا تتعرض لمستوى واحد من سموم المسببات المرضية، ولكن يعيبها أن نسبة بسيطة فقط من المسببات المرضية هي التى تُنتج سموماً، وأن قليلاً من هذه السموم هو الذى أمكن عزله وتنقيته لاستخدامه فى الانتخاب للمقاومة، كما أن بعض السموم تكون خاصة بعوائل معينة hos-specific، وتحدث بها نفس الأعراض التى تحدثها المسببات المرضية ذاتها، بينما تكون سموم أخرى ذات تأثير عام non-host-specific على عدد كبير من الأنواع النباتية. ويكون دورها فى إحداث الأعراض المرضية أقل من سابقتها.

أمكن بالاعتماد على هذه الطريقة الاستمرار فى الاستفادة من سيتوبلازم تكساس العقيم الذكر فى إنتاج هجن الذرة، علماً بأن هذا السيتوبلازم (الذى استخدم على نطاق واسع فى إنتاج تقاوى الذرة الهجين، والذى يعرف باسم سيتوبلازم تكساس Texas cytoplasm أو T-cytoplasm) يجعل النباتات الحاملة له شديدة القابلية للإصابة بفطرين. هما: *Mycospharella zez-maydis* (مسبب مرض لفحة الأوراق الصفراء)، والسلالة T من *Cochliobolus heterostrophus* (مسبب مرض لفحة أوراق الذرة الجنوبية). الذى ينتج أعراضاً مرضية شديدة بسبب إنتاجه لسموم الـ β -polyketol. وقد أدى إحداث هذا الفطر لوباء مرضى فى عام ١٩٧٠ بالولايات المتحدة الأمريكية إلى إنهاء الاعتماد على هذا المصدر للعقم الذكرى فى إنتاج الهجن التجارية (عن Wise وآخرين ١٩٩٩).

ولقد أمكن عزل سلالات من الذرة. تحتوى على صفة العقم الذكرى السيتوبلازمى. مع المقاومة لسموم السلالة T من الفطر المسبب لمرض لفحة الأوراق الجنوبية، بواسطة تعريض مزارع أنسجة من سلالات ذرة - تحمل سيتوبلازم تكساس الخاص بالعقم الذكرى - لسموم الفطر، ووجد أن صفة المقاومة هذه تورث عن طريق السيتوبلازم. وأن النباتات المنتخبة كانت مقاومة لدى اختبارها تحت ظروف الحقل، وجدير بالذكر أن جميع أصناف الذرة التى تحتوى على سيتوبلازم تكساس العقيم الذكر Texas Male Sterile Cytoplasm تصاب بهذا الفطر بدرجة أكبر بكثير من الأصناف الأخرى. ويبدو أن سم هذا الفطر يؤثر فى الميتوكوندريا (عن Cooking & Riley ١٩٨١) ولمزيد من

التفاصيل عن دور مزارع الأنسجة في الانتخاب لمقاومة الأمراض .. يراجع Earle & Gracen (١٩٨١)، و Daub (١٩٨٤).

العوامل المؤثرة في ظهور تباينات المزارع

يتأثر مدى ظهور تباينات المزارع بالعوامل التالية:

١ - مدى انحراف النمو في المزارع عن النمو الطبيعي المنتظم:

أصبح من المعروف والمسلم به أنه كلما انحرف النمو عن الصورة الطبيعية التي تتميز فيها الخلايا بشكل طبيعي، وكلما طالبت فترة ذلك الانحراف كلما زادت احتمالات ظهور تباينات المزارع. وعلى سبيل المثال .. تُعد مزارع الكالس القديمة ومزارع معلقات الخلايا غير ثابتة وراثياً، وغالباً ما تُظهر النباتات التي يتجدد نموها منها أو من البروتوبلاستات التي يتحصل عليها منها قدرًا كبيراً من تباينات المزارع.

هذا .. ويتباين كثيراً مستوى التضاعف في النباتات التي يتجدد نموها من مزارع الكالس، ومزارع معلقات الخلايا، ومزارع البروتوبلاست؛ مما يدل على ضعف التحكم في تنظيم خطوات الانقسام الميتوزي أثناء تكاثر الخلايا بالمزارع.

٢ - فترة النمو المرزعي (في البيئة الصناعية):

كثيراً ما تتراكم التباينات في المزارع القديمة التي حوفظ عليها لفترة طويلة إلى درجة أنه عند الإكثار الدقيق يتعين التوقف عن إعادة زراعة المزارع بعد فترة معينة بغرض الحد من الـ subculturing؛ لما قد تتضمنه كثرة إعادة الزراعة من مخاطر ظهور تباينات المزارع.

وسائل الانتخاب للمقاومة في تباينات المزارع

عند الانتخاب في المزارع ذاتها لمقاومة الأمراض فإنه قد يمكن استخدام أي من الوسائل التالية في عملية التقييم:

١ - المسبب المرضي ذاته:

يجب أن يؤخذ في الاعتبار عند استخدام المسبب المرضي ذاته في عملية التقييم

صعوبة التخلص منه في النباتات التي يتجدد نموها من المزرعة، إلا في حالات المناعة التامة للمسبب المرضي. وقد اتبعت هذه الطريقة في حالات قليلة تضمنت حالات مقاومة لفطريات وأخرى لفيروسات.

ويتعين عند إجراء ذلك الاختبار مراعاة التجانس التام في عملية الحقن بالمسبب المرضي.

٢ - راسح مزارع المسبب المرضي:

يحتوى راسح مزارع المسبب المرضي على "كوكتيل" من المركبات التي تضم - إلى جانب سُم الفطر المسئول عن الأعراض التي تحدثها الإصابة بالفطر - على نواتج أيضية أخرى عديدة للفطر، وأخرى من مكونات البيئة ذاتها. وغنى عن البيان أن بعضاً من تلك المركبات التي تختلط بسُم الفطر قد تكون سامة - هي الأخرى - للمزرعة التي يجرى تقييم خلاياها، الأمر الذي قد يؤدي إلى قتل تباينات كانت مقاومة أصلاً لسُم الفطر.

٣ - سُم الفطر المنقى جزئياً:

يكون سُم الفطر المنقى جزئياً أفضل في الاستعمال كعامل انتخابي عن راسح مزرعة المسبب المرضي؛ حيث يتم تجنب بعض المشاكل التي يسببها استخدام راسح المزرعة.

٤ - التحضير النقي لسُم المسبب المرضي:

يفضل دائماً استخدام التحضير النقي لسُم المسبب المرضي في عملية الانتخاب في المزارع، وتعرف العديد من تلك السموم لعديد من الفطريات والبكتيريا (عن Remotti ١٩٩٨).

وبالنسبة للانتخاب لمقاومة الفيروسات .. أمكن الحصول على سلالة خلايا تبغ مقاومة لفيرس موزايك التبغ بزراعة خلايا مصابة بالفيرس في بيئة صناعية، حيث أمكن عزل السلالة المقاومة والتي كانت تتميز بمعدل نموها العالى على الرغم من محتواها العالى من الفيرس. وقد أمكن تجديد نمو نباتات تبغ من ذلك الكالس كانت مقاومة للفيرس، وتبين أن صفة المقاومة كانت بسيطة وسائدة (عن Taji وآخرين ٢٠٠٢).

أمثلة لحالات المقاومة التى أمكن التعرف عليها بالانتخاب فى تباينات المزارع

لقد أمكن - عن طريق الانتخاب فى تباينات المزارع - الحصول على مصادر كثيرة جديدة لمقاومة الأمراض فى عديد من الأنواع المحصولية. نذكر أمثلة عليها فى الجداول أرقام (١-٩) إلى (٨-٩). لكن تجدر الإشارة إلى أن ظهور تلك التباينات لا يقتصر على مزارع الأنسجة فقط، إذ إنها تظهر بصورة طبيعية - كذلك - فى النباتات الكاملة، حيث يمكن انتخابها كسلالات خضرية جسمية somaclones مقاومة للأمراض.

جدول (١-٩): أمثلة لبعض حالات تباينات المزارع لمقاومة الأمراض التى انتقلت إلى النسل وبقيت ثابتة وراثيًا (عن Brar & Jain ١٩٩٨).

الحصول	الصفة	وسيلة الانتقال إلى النسل
التبغ	المقاومة للبكتيريا <i>Pseudomonas syringae</i>	جنسيًا
الذرة	المقاومة للسلالة T من الفطر <i>Helminthosporium maydis</i>	أميًا
الطماطم	المقاومة للفطر <i>Fusarium oxysporum</i>	جنسيًا
	المقاومة لفيروس موزايك التبغ	جنسيًا
القمح	المقاومة للفطر <i>Helminthosporium sativum</i>	جنسيًا
الأرز	المقاومة للبكتيريا <i>Xanthomonas oryzae</i>	جنسيًا
Brassica	المقاومة للفطر <i>Phoma lingam</i>	جنسيًا
البرسيم الحجازى	المقاومة للفطر <i>Fusarium oxysporum</i>	جنسيًا
قصب السكر	المقاومة لمرض فيجي Fiji disease	خضريًا
	المقاومة للفطر <i>Helminthosporium sacchari</i>	خضريًا
البطاطس	المقاومة للفطر <i>Alternaria solani</i>	خضريًا
	المقاومة للفطر <i>Phytophthora infestans</i>	خضريًا

الطرق المتبعة فى التربية لمقاومة الأمراض

جدول (٩-٢): قائمة ببعض حالات مقاومة الأمراض التى أمكن الانتخاب لها فى مزارع الأنسجة
(عن Bajaj ١٩٩٠، و Jain ٢٠٠١).

الحصول	الصفات المنتجة
الطماطم	<i>Fusarium lycopersici</i> و <i>Clavibacter michiganense</i> (وحامض الفيتوزاريك)، و <i>phytophthora infestans</i> ، و <i>Alternaria solani</i> ، و <i>Alternaria alternata</i> ، و <i>Pseudomonas syringae</i>
البطاطس	<i>Fusarium solani</i> و <i>F. oxysporum</i> ، و <i>Phytophthora infestans</i> ، و <i>Alternaria solani</i> ، و potato leaf roll virus
الفراولة	<i>Phytophthora cactorum</i> ، و <i>Rhizoctonia fragariae</i> ، و <i>Botrytis cinerea</i>
الشعير	<i>Fusarium spp.</i>
التفاح	<i>Phytophthora cactorum</i>
الترتكيل	<i>Fusarium head blight</i>
الذرة	<i>Helminthosporium maydis</i>
الأرز	<i>Xanthomonas oryzae</i>
القمح	<i>Helminthosporium saivum</i> ، و <i>Septoria nodorum</i>
البرسيم الحجازى	<i>Fusarium oxysporum f. sp. medicaginis</i>
قصب السكر	<i>Helminthosporium sacchari</i>
الخوخ	<i>Xanthomonas campestris pv. pruni</i> ، و <i>Pseudomonas syringae</i>
المانجو	<i>Colletotrichum gloeosporioides</i> ، و <i>Fusarium oxysporum f. sp.</i> و <i>cubense</i> وحامض الفيتوزاريك

جدول (٩-٣): أمثلة لحالات مقاومة للأمراض انتخبت فى المزارع (عن Remotti ١٩٨٩).

النبات	المسبب المرضى	العامل الانتخابى
الدخن اللؤلؤى	<i>Claviceps fusiformis</i>	راشح مزرعة الفطر
البن	<i>Colletotrichum kahawae</i>	سُم مُتقى جزئياً
الشعير	<i>Drechslera teres</i>	سُم مُتقى جزئياً
البانجان	ميكوبلازما	المسبب المرضى ذاته
الحور	<i>Melampsora larici</i>	راشح مزرعة الفطر

تابع جدول (٩-٣):

النبات	المسبب المرضى	العامل الانتخابي
الموز	<i>Mycosphaerella fijiensis</i>	راشح مزرعة الفطر، وكذلك سُم منقى جزئياً
التفاح	<i>Phytophthora cactorum</i>	راشح مزرعة الفطر
الفراولة	<i>P. cactorum</i>	راشح مزرعة الفطر
البطاطس	<i>P. infestans</i>	سُم منقى جزئياً، وراشح مزرعة الفطر
التبغ	<i>P. parasitica</i> var. <i>nicotianae</i>	راشح مزرعة الفطر
الليمون الأضاليا	<i>P. tracheiphila</i>	سُم منقى جزئياً
<i>Brassica</i>	<i>Phoma lingam</i>	راشح مزرعة الفطر، مع الانتخاب في النباتات التي يتجدد نموها
الفراولة	<i>Rhizoctonia fragariae</i>	الإنزيمات البكتيرية
الكرفس	<i>Septoria apiicola</i>	راشح مزرعة الفطر
فول الصويا	<i>S. glycines</i>	راشح مزرعة الفطر
التبغ	فيروس موزايك التبغ	الفيروس ذاته
الطماطم	فيروس موزايك التبغ	الفيروس ذاته
البرسيم الحجازي	<i>Verticillium albo-atrum</i>	راشح مزرعة الفطر
حشيشة الدينار	<i>V. albo-atrum</i>	راشح مزرعة الفطر
الباذنجان	<i>V. dahliae</i>	راشح مزرعة الفطر
الخوخ	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>pruni</i>	راشح مزرعة البكتيريا

جدول (٩-٤): أمثلة لحالات مقاومة لكل من الـ *Alternaria*، و الـ *Helminthosporium*

والـ *Pseudomonas* حصل عليها من خلال مزارع الأنسجة (عن Remotti ١٩٩٨).

النبات	المسبب	العامل الانتخابي
التبغ	<i>A. alternata</i> pv. <i>tabaci</i>	سُم الفطر (Al-toxin)
<i>Brassica</i>	<i>A. brassicicola</i>	سُم منقى جزئياً مع الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
الجزر	<i>A. dauci</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها

النبات	المسبب	العامل الانتخابي
البطاطس	<i>A. solani</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
الطماطم	<i>A. solani</i>	راشح مزرعة الفطر
الذرة	<i>H. maydis</i>	سُم الفطر (Hm-toxin) مع الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
الأرز	<i>H. oryzae</i>	سُم الفطر (Ho-toxin) مع الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
قصب السكر	<i>H. sacchari</i>	سُم الفطر (HS-toxin) مع الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
القمح	<i>H. sativum</i>	سُم منقى جزئياً
الشعير	<i>H. sativum</i>	سُم منقى جزئياً
الشوفان	<i>H. victoriae</i>	سُم الفطر (HV-toxin)
الكرفس	<i>P. chichorii</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
الأرز	<i>P. fuscovaginae</i>	سُم البكتيريا (Syringotoxin)
الطماطم	<i>P. solanacearum</i>	راشح مزرعة الفطر، مع الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
التبغ	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	سُم منقى جزئياً
	<i>P. solanacearum</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها
الفاصوليا	<i>P. syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i>	سُم البكتيريا (Phaseolotoxin)
القمح	<i>P. syringae</i> pv. <i>syringae</i>	سُم البكتيريا (Syringomycin)
الخوخ	<i>P. syringae</i> pv. <i>syringae</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها

جدول (٩-٥): أمثلة لحالات الانتخاب في المزارع لمقاومة الفيوزاريوم *Fusarium* spp. (عسن

Remotti ١٩٩٨).

النبات	المسبب المرضي والسلالة	العامل الانتخابي
القمح	<i>F. culmorum</i> and <i>F. graminearum</i>	والدهوكسينيفالينول <i>dedeoxynivalenol</i> والسموم
الكرفس	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>apii</i>	الانتخاب في النباتات التي تجدد نموها

تابع جدول (٩-٥):

النبات	المسبب المرضى والسلالة	العامل الانتخابى
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>apii</i> R2	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
الأسبرجس	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>asparagi</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
	<i>F. proliferatum</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
البطاطا	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>batatas</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
الخيار	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>cucumerinum</i>	راشح مزرعة الفطر
الموز	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> R4	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>cubense</i> R1	حامض الفيوزاريك
الجلاديولس	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>gladioli</i>	حامض الفيوزاريك
الفراولة	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>fragariae</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
الطماطم	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> R1	راشح مزرعة الفطر
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> R2	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> R3	حامض الفيوزاريك مع الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
البرسيم الحجازى	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>medicaginis</i>	راشح مزرعة الفطر
	<i>F. oxysporum</i> , <i>F. avenacearum</i> and	راشح مزرعة الفطر، مع الانتخاب فى
	<i>F. solani</i>	النباتات التى تجدد نموها
	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>medicaginis</i>	الانتخاب فى النباتات التى تجدد نموها
التبغ	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>nicotianae</i>	راشح مزرعة الفطر
البطاطس	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>solani</i>	راشح مزرعة الفطر
الشعير	<i>Fusarium</i> spp.	حامض الفيوزاريك
فول الصويا	<i>F. solani</i>	راشح مزرعة الفطر

جدول (٩-٦): أمثلة لحالات تباينات مزارع مقاومة للأمراض أمكن التعرف عليها بعد تجديد النمو النباتي من تلك المزارع (عن Remotti ١٩٩٨).

النبات	المسبب المرضي والسلالة
الخنس	<i>Bremia lactucae</i>
الدّفس	<i>Cercospora apii</i>
الحوار	<i>Melampsora medusae</i>
البطاطس	<i>Phytophthora infestans</i>
قصب السكر	<i>Puccinia melanocephala</i>
القمح	<i>P. recondita</i>
الشعير	<i>Rhynchosporium secalis</i>
الكرفس	<i>Septoria apiicola</i>
الحوار	<i>S. musiva</i>
الطرطوفة	<i>Scelerotinia sclerotiorum</i>
الدّخن اللؤلؤي	<i>Sclerospora graminicola</i>
قصب السكر	<i>S. sacchari</i>
البطاطس	<i>Streptomyces scabies</i>
قصب السكر	<i>Ustilago scitaminea</i>
البرسيم الحجازي	<i>Verticillium albo-atrum</i>
البطاطس	<i>V. dahliae</i>
قصب السكر	فيروس فيجي
البطاطس	فيروس واي البطاطس، وفيروس التفاف أوراق البطاطس، وفيروس إكس البطاطس
الطماطم	فيروس موزايك التبغ
الخنس	فيروس موزايك الخنس
الطماطم	<i>Clavibacter michiganense</i>
التفاح	<i>Erwinia amylovora</i>
الخوخ	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>pruni</i>
الجيرانيم	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>pelargonii</i>
الأرز	<i>X. oryzae</i>

جدول (٩-٧): قائمة بأنواع محصولية مقاومة للأمراض حُصل عليها بالانتخاب في مزارع الأنسجة (Chawla ٢٠٠٠).

النبات	المسبب المرضي	وسيلة الانتخاب
زيت اللفت	<i>Phoua lingam. Alternaria brassicicola</i>	راشح المزرعة
الأرز	<i>Helminthosporium oryzae</i>	السّم ذاته
	<i>Xanthomonas oryzae</i>	الخلايا البكتيرية
الشعير	<i>Helminthosporium sativum</i>	السّم ذاته
	<i>Fusarium spp.</i>	حامض الفيوزاريك
الذرة	<i>Helminthosporium maydis</i>	السّم Hm
الشوفان	<i>Helminthosporium victoriae</i>	الفيتورين
القمح	<i>Helminthosporium sativum, Fusarium graminearum</i>	السّم ذاته
	<i>Pseudomonas syringae</i>	Syringomycin
قصب السكر	<i>Helminthosporium sacchari</i>	السّم
التبغ	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	Methionine sulfoximine
	<i>Alternaria alternata; P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	السّم
	Tobacco mosaic virus	الفيرس
	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>nicotianae</i>	راشح المزرعة
البطاطس	<i>Phytophthora infestans, Fusarium oxysporum</i>	راشح المزرعة
	<i>Erwinia carotovora</i>	البكتيريا
البرسيم	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>medicagnis</i>	راشح المزرعة
الحجازي		
الطماطم	Tobacco mosaic virus	الفيرس
	<i>Pseudomonas solanacearum</i>	راشح المزرعة
الباذنجان	<i>Verticillium dahliae</i>	راشح المزرعة
	Little leaf disease	الكائن المعرض
الخوخ	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>pruni</i>	راشح المزرعة
الأفيون	<i>Verticillium albo-atrum</i>	راشح المزرعة
الكرفس	<i>Septoria apiicola</i>	راشح المزرعة

جدول (٩-٨): أمثلة لحالات انتخاب لمقاومة أمراض في مزارع الأنسجة (عن Jayasankar & Gray ٢٠٠٥).

المحصول	المسبب المرضي	وسيلة الانتخاب
البرسيم الحجازي	Alfalfa	<i>Colletotrichum</i> راشع المزرعة
	<i>Medicago sativa</i>	<i>gloeosporioides</i>
الأسبرجس	Asparagus	<i>Fusarium oxysporium</i> f. المسبب المرضي ذاته
	<i>Asparagus officinalis</i> L.	sp. <i>asparagi</i>
الشعير	Barley	<i>Helminthosporium</i> راشع مزارع منقى جزئياً
	<i>Avena sativa</i> L.	<i>sativum</i>
الكرونب الصيني	Chinese cabbage	<i>Erwinia carotovora</i> راشع المزرعة + التعريض للأشعة فوق البنفسجية
	<i>Brassica campestris</i>	
	spp. <i>pekinensis</i>	
البن	Coffee	<i>Colletotrichum kahawae</i> راشع مزارع منقى جزئياً
	<i>Coffea arabica</i> L.	
الباذنجان	Eggplant	<i>Vericillium dahliae</i> راشع المزرعة
	<i>Solanum melangena</i> L.	
العنب	Grapevine	<i>Elsinoe ampelina</i> راشع المزرعة
	<i>Vitis vinifera</i> L.	
		<i>Colletotrichum</i> راشع المزرعة
		<i>gloeosporioides</i>
الذرة	Maize	<i>Helminthosporium</i> السّم T (أو T-toxin)
	<i>Zea mays</i>	<i>maydis</i>
المانجو	Mango	<i>Colletotrichum</i> الفطر + راشع المزرعة
	<i>Mangifera indica</i>	<i>gloeosporioides</i>
الخوخ	Peach	<i>Xanthomonas</i> راشع المزرعة
	<i>Prunus persica</i> L.	<i>campestris</i>
		pv. <i>pruni</i>
البطاطس	Potato	<i>Phytophthora infestans</i> راشع المزرعة
	<i>Solanum tuberosum</i>	

تابع جدول (٨-٩):

المحصول	المسبب المرضي	وسيلة الانتخاب
الأرز	Rice <i>Oryza sativa</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> راشع المزرعة
الفراولة	<i>Fusarium oxysporum</i> Strawberry <i>Fragaria</i> sp.	حامض الفيوزاريك f. sp. <i>fragariae</i>
قصب السكر	Sugarcane <i>Saccharum officinarum</i> L.	<i>Helminthosporium</i> راشع المزرعة <i>sacchari</i>
التبغ	Tobacco <i>Nicotiana tabacum</i>	Methionine sulfoximine <i>Pseudomonas tabaci</i>
الطماطم	Tomato <i>Lycopersicon</i> <i>esculentum</i> Mill	<i>Fusarium oxysporum</i> حامض الفيوزاريك

خصوصية التربية لمقاومة الأمراض

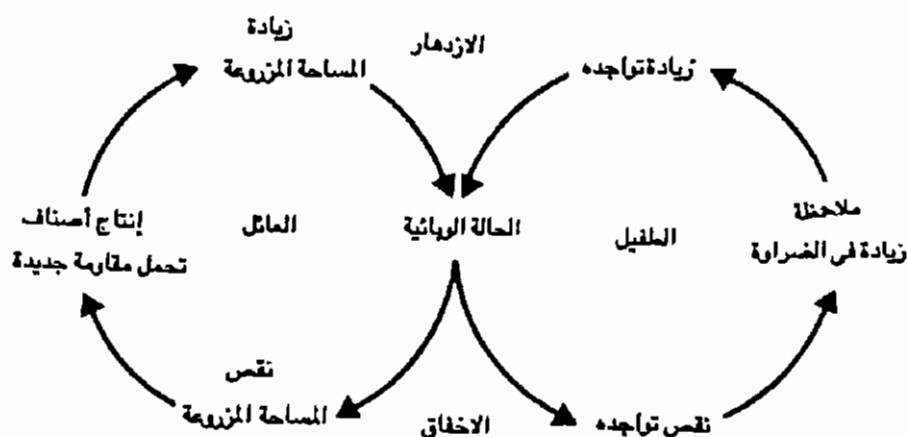
دورة الازدهار والإخفاق للأصناف المقاومة

لقد صممت طرق خاصة بالتربية لمقاومة الأمراض لمواجهة مشكلة السلالات الفسيولوجية الجديدة التى تؤدى إلى فقدان المقاومة بسرعة، فيما يعرف بدورة الازدهار والإخفاق.

تصف دورة الازدهار والإخفاق The Bloom and Bust Cycle - وهى التى اقترحها Priesley عام ١٩٧٨ (عن Parry ١٩٩٠) - حالة ازدهار زراعة الأصناف الجديدة التى تحمل جينات المقاومة الرأسية للأمراض بسبب الإقبال على زراعتها. ثم ما يعقب ذلك من إخفاق شديد لتلك الأصناف والتوقف عن زراعتها بسبب ظهور السلالات الفسيولوجية الجديدة القادرة على إصابتها.

يوضح شكل (٩-١) هذه الدورة. التى تشمل كلا من الصنف الجديد ذى المقاومة الرأسية، والسلالة الفسيولوجية الجديدة القادرة على إصابته. فما أن يتم إنتاج صنف

جديد مقاوم لمرض ما إلا ويتلقفه المزارعون ويتوسعون في زراعته، ويكون ذلك سبباً في سرعة تدهوره، حيث يكون المسبب المرضي سلالة جديدة تحمل جيناً جديداً للضراوة يقابل جين المقاومة ويجعلها قادرة على إصابة الصنف الجديد.



شكل (٩-١): دورة الازدهار، والإخفاق للأصناف الجديدة المقاومة للأمراض من المحاصيل الزراعية.

ومع استمرار زراعة هذا الصنف على نطاق واسع .. يزداد تكاثر وازدهار السلالة الجديدة بصورة وبائية إلى أن تقضى على الصنف المستخدم في الزراعة؛ مما يؤدي إلى إخفاقه، فيقل - بالتالي - الإقبال على زراعته، ويقل معه انتشار تلك السلالة (لأنها - في غياب الصنف - تحتوي على جين زائد للضراوة يمثل عبئاً على عمليات الأيض الطبيعية لهذا المسبب المرضي؛ مما يجعل السلالة أقل قدرة على البقاء من السلالات الأخرى لنفس المسبب المرضي). ومن الطبيعي أن يعمل المربي على إدخال أصناف جديدة مقاومة في الزراعة؛ لتمر بنفس دورة الازدهار والتدهور من جديد.

ومن المؤسف إن إنتاج الصنف الجديد المقاوم يستغرق من المربي عشر سنوات، أو أكثر ولكن ازدهاره ربما لا يدوم أكثر من سنتين. ولا يعنى ذلك أن المسبب المرضي يحتاج إلى سنتين لتربية سلالة جديدة تحمل جين الضراوة القادر على إصابة هذا الصنف .. فهذا الجين يظهر - غالباً - خلال الموسم الأول لزراعة الصنف الجديد، ولكن يلزم - بعد

ذلك - انقضاء فترة كافية لتكاثر هذه السلالة وانتشارها على نطاق واسع في منطقة زراعة الصنف الجديد. ولعل من أبرز الأمثلة على ذلك صنف القمح الإنجليزي Stetson الذى انتشرت زراعته على نطاق واسع فى عام ١٩٨٢؛ لمقاومته لفطر *Puccinia striiformis* المسبب لمرض الصدأ الأصفر، ولكن ظهرت سلالة جديدة من الفطر قادرة على كسر المقاومة الرأسية للصنف فى نفس الموسم. ومع سرعة انتشارها .. توقفت التوصية بزراعة هذا الصنف فى عام ١٩٨٤.

المقاومة الرأسية بين التوسع فى استخدامها وتنظيم الاعتماد عليها

إن من أهم الأسباب التى جعلت مربى النبات يستمرون فى إنتاج الأصناف التى تحمل جينات المقاومة الرئيسية (R genes) على الرغم من عدم ثباتها، ما يلي:

١ - إلحاح أقسام التسويق فى شركات إنتاج البذور فى طلب أصناف جديدة بصورة دائمة لإضافتها إلى كتالوجات الأصناف. كذلك يحتاج المربون العاملون فى القطاع العام والحكوى إلى إنتاج أصناف جديدة بصورة مستمرة لكى يستمر الدعم المالى لأبحاثهم.

٢ - المقاومة للأمراض ليست أكثر من صفة واحدة تُسهم فى تسويق الأصناف، وفى كثير من الحالات لم تكن المقاومة هى الصفة الرئيسية التى تجعل الصنف مطلوباً لدى المزارعين.

٣ - حتى عهد قريب كان يتم تبادل مصادر المقاومة بحرية تامة بين المربين؛ مما أدى إلى نقل تلك الجينات إلى أصناف جديدة متباينة فى صفاتها الزراعية؛ الأمر الذى أدى إلى انتشار جينات المقاومة فى الزراعة. وما أعقب ذلك من حدوث ضغط انتخابى على المسببات المرضية لإنتاج سلالات قادرة على كسر المقاومة.

٤ - لم تكن مكافحة الأمراض تشكل مشكلة لدى المزارعين حتى ثمانينيات القرن العشرين؛ حيث كان استعمال المبيدات مباحاً دون قيود تذكر؛ ولذا .. لم تكن صفة المقاومة أمراً ذا أهمية كبيرة فى اختيار المزارعين للأصناف الجديدة. كما لم يكن يُخشى من ظهور السلالات المرضية القادرة على كسر المقاومة نظراً لتوفر بدائل للمكافحة.

٥ - تطلبت الضغوط التجارية - إذا ما استقر الأمر على إدراج المقاومة فى برنامج التربية - أن يتحقق ذلك بأقصى سرعة ممكنة. وحتى مع توقع كسر المقاومة فإن السبق فى عرض الأصناف الجديدة المقاومة يعطى فرصة أكبر لتسويقها قبل ظهور السلالات الجديدة.

٦ - كان يتوفر دائماً مصادر جديدة لجينات المقاومة الرئيسية (R genes). مما أتاح إنتاج أصنافاً جديدة مقاومة بصورة مستمرة.

٧ - لا تُعطى حقوق الملكية الفكرية حماية للجينات المدخلة فى الأصناف الجديدة، فما أن يُعتمد أى صنف جديد، إلا وتصبح الجينات التى نقلت إليه متاحة لكافة المربين لإدخالها ضمن برامجهم؛ أى إن المربي لا تكون لديه أى فكرة عن الاحتمالات المستقبلية للتوسع فى استخدام الجينات التى اكتشفها؛ وبذا .. فإنه لا يتوفر لديه الحافز لبذل الوقت والجهد اللازمين لإنتاج أصناف بها مقاومة كمية طالما كان بإمكان الآخرين فصل توافقات من جينات المقاومة واستعمالها بحرية.

٨ - فى كثير من الأحيان لم يكن يتوفر للمربين أى فكرة عن انتشار سلالات المسبب المرضى. وما إذا كانت جينات الضراوة التى قد تقضى على المقاومة التى يعملون عليها تتواجد بالفعل فى منطقة الزراعة المستهدفة أم لا تتواجد.

ومن أهم الأسباب التى دعت إلى إعادة النظر فى كيفية تحاول واستخدام جيناته المقاومة الرئيسية (R genes) فى برامج التربية، ما يلى:

١ - أدى الاستخدام الواسع النطاق والوقائى - غالباً - للمبيدات الفطرية بعد ظهور السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة إلى ظهور سلالات أخرى من الفطريات غير حساسة للمبيدات.

٢ - ازدادت أهمية خفض تكاليف الإنتاج، وليس أفضل من زراعة الأصناف المقاومة - التى تبقى مقاومة - لتحقيق ذلك الهدف.

٣ - يؤدى الاستعمال الواسع النطاق للمبيدات إلى مخاطر بيئية وأخرى على صحة الإنسان: الأمر الذى ازداد معه إصرار المستهلكين على الحد من استعمالها؛ وليس هناك أفضل من زراعة الأصناف المقاومة كوسيلة صديقة للبيئة لمقاومة الأمراض والآفات.

٤ - تنحسر تدريجياً أعداد المبيدات المرخصة للاستعمال، خاصة مع المحاصيل المحدودة الانتشار في الزراعة كالخضروات؛ ذلك لأن تكلفة تسجيل المبيدات الجديدة للاستعمال مع تلك المحاصيل تعد عالية جداً مقارنة بالعائد المحتمل للشركات المنتجة لها من استعمالها على تلك المحاصيل.

٥ - تقل تدريجياً أعداد الجينات الرئيسية (R genes) المتاحة للمربين بعد أن استُنْفِذَ معظمها في التربية بالفعل، وأصبح مطلوباً من المربين - في كثير من المحاصيل - البحث عن تلك الجينات في جيرمبلازم الأنواع البرية القريبة من المحصول. وعلى الرغم من ذلك العناية الذى يبذل في البحث عن جينات المقاومة الرئيسية فإن تلك المتحصل عليها من الأنواع البرية القريبة من المحصول لا تختلف - غالباً - في تفاعلها مع سلالات المسبب المرضى عن جينات المقاومة المتحصل عليها من المحصول ذاته.

٦ - تمثل جينات المقاومة الرئيسية القديمة old R genes استثماراً هائلاً في الوقت والجهد وتعد ثروة وراثية كبيرة. فمثلاً .. يعرف في القمح أكثر من ٩٠ جيناً تتحكم في المقاومة لسلالات خاصة من أنواع الأصداء الثلاثة (*Puccinia striiformis* و *P. recondita* و *P. graminis*) والبياض الدقيقى (*Blumeria graminis*) وهو الذى كان يعرف سابقاً بالاسم (*Erysiphe graminis*). وتوجد حالياً حاجة ملحة لإعادة استخدام تلك الجينات القديمة بطريقة تتيح زيادة جدواها في مقاومة الأمراض.

٧ - سمحت التكنولوجيا الحيوية بالاستفادة من جينات للمقاومة المتاحة وتداولها بين الأنواع النباتية بطريقة لم تكن متاحة من قبل، كما قد تفيد تقنيات الدنا في تحويل جينات المقاومة الرئيسية بطريقة تجعلها أكثر ثباتاً في مواجهة قدرة مسببات على تكوين سلالات أكثر ضراوة.

وعلى الرغم من كل الانتقادات التى وجهت إلى المقاومة الرأسية، فقد حقق استعمال جينات المقاومة الرئيسية (R genes) نجاحاً حقيقياً في مقاومة محاصيل من الأمراض، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

١ - استخدمت الجينات - منفردة - في حالات كثيرة منها فيروس موزايك الخس

فى الخمس الذى أمكن مقاومته لأكثر من ربع قرن بالاستعانة بجين واحد، وعلى الرغم من ظهور طرز جديدة من الفيرس فى بداية تسعينيات القرن الماضى - كان بعضها قادراً على الانتقال عن طريق البذور فى الأصناف الحاملة لجين المقاومة؛ بما حدا إلى الاعتقاد بأن المقاومة قد كسرت - فإن تلك الطرز الباثولوجية لم تتسبب فى حدوث إصابات وبائية فى الأصناف الحاملة لجينات المقاومة إلا حينما لم تختبر بذورها لتواجد الفيرس فيها. وأدى إخضاع تقاوى تلك الأصناف لاختبارات الفيرس إلى استمرار مقاومتها حتى للسلاسل الجديدة من فيرس موزايك الخمس التى تحتوى على جين الضراوة المقابل لجين المقاومة.

٢ - استخدمت جينات المقاومة القديمة (التي سبق الاستغناء عنها) مع الرش بالمبيدات الفطرية فى مكافحة البياض الزغبى فى الخمس لأكثر من ربع قرن من الزمان.

٣ - أمكن حماية الأرز فى الصين من الإصابة بمرض العصفة blast الذى يسببه الفطر *Magnaporthe grisea* بتبادل زراعة خطوط من الصنف القابل للإصابة ذات النوعية الجيدة والصنف المقاوم ذات النوعية الرديئة، ثم حصاد كل منهما منفرداً يدوياً، وبهذه الطريقة أمكن زيادة محصول الأصناف الجيدة النوعية بنسبة ٨٩٪ حيث أظهرت نقصاً فى شدة الإصابة بالعصفة بلغ ٩٤٪ (عن Pink ٢٠٠٢).

الطرق الخاصة بالتربية لمقاومة الأمراض

الأصناف المتعددة السلالات

يتكون الصنف المتعدد السلالات Multiline Variety من خليط من السلالات المتماثلة فى جميع الصفات، ولكنها تختلف فى احتواء كل منها على جين مختلف للمقاومة الرأسية، وهى أصناف تفيد فى مقاومة الأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases بشكل جيد.

ولقد كان Jensen هو أول من اقترح استخدام الأصناف المتعددة السلالات لمقاومة الصدأ فى الشوفان، وكانت وسيلته لتحقيق ذلك هى خلط سلالات نقية مختلفة فى

تركيبها الوراثي، ولكنها متشابهة مظهرياً إلى حد كبير، وتختلف في حمل كل منها لجين مختلف من جينات المقاومة الرأسية.

وأعقب ذلك اقتراح Borlaug باتباع التلقيح الرجعي لإنتاج سلالات ذات أصول وراثية متشابهة Isogenic Lines، ولكنها تختلف فيما تحمله من جينات المقاومة الرأسية. أى إن سلالات الصنف المتعدد السلالات تتشابه في جميع الصفات الهامة، ولكنها تكون مختلفة بالنسبة للمسبب المرضي.

وعلى الرغم من أن الأصناف المتعددة السلالات multilane varieties تعتمد على المقاومات الخاصة بسلالات معينة من المسبب المرضي race specific resistance، فإنها تستفيد من المزايا المشتركة لكل من خاصيتي المقاومة الخاصة بسلالات معينة، والمقاومة غير الخاصة بسلالات معينة race non-specific. لذا .. فقد أطلق عليها أسماء أخرى، مثل الأصناف المتحملة التركيبية synthetic tolerant varieties، والأصناف ذات المقاومة الأفقية التركيبية synthetic horizontal resistance، ومقاومة العشيرة population resistance.

يتكون الصنف المتعدد السلالات عادة من ٨-١٢ سلالة. تخلط هذه السلالات بنسب غير متساوية، ويتوقف ذلك على قوة جينات المقاومة الرأسية التي تحملها. وعلى النسبة الفعلية والمتوقعة لاختلاف سلالات الطفيل بالمنطقة. ويمكن تغيير السلالات المكونة للصنف ونسبتها - من سنة لأخرى - حسب سلالات الطفيل الشائعة في المنطقة.

وقد لخص Van der Plank (١٩٦٣) العوامل المؤثرة على سرعة انتشار المرض خلال مجموعة من النباتات في المعادلة التالية:

$$X_t = X_0 e^{rt}$$

حيث إن:

X_t = العدد الكلي للجراثيم المنتجة في مجموعة من النباتات في زمن معين t .

X_0 = عدد الجراثيم الذى أحدث الإصابة الأولية في هذه المجموعة من النباتات.

r = معدل الزيادة في عدد الجراثيم الجديدة يومياً.

e = ثابت = ٢,٧١٨ (بالنسبة لمرض صدأ الأوراق في القمح).

يؤدي أى نقص فى كل من X_0 ، أو r إلى تأخير انتشار المسبب المرضى على النباتات فى الحقل. ويمكن أن يؤدي تأخير انتشار المرض لعدة أيام خلال المرحلة الحرجة لامتلاء البذور (فى محاصيل الحبوب)، أو الدرنات، أو الثمار .. إلخ، إلى تأثيرات إيجابية هامة على النباتات القابلة للإصابة.

ويتحدد عدد الجراثيم التى يكون بمقدورها إحداث الإصابة الأولية فى مجموعة من النباتات (X_0) بعدد النباتات القابلة للإصابة التى يمكن لهذه الجراثيم إصابتها، لأن الجرثومة لا تسهم فى انتشار المرض إذا وقعت على نبات لا يمكنها إصابته. وكلما ازدادت نسبة النباتات المقاومة فى الحقل نقصت قيمة X_0 .

ويتأثر معدل الزيادة فى عدد الجراثيم الجديدة يومياً (r) بقدرة الجراثيم على إصابة النباتات وإنتاج جراثيم جديدة، وبعدد الجراثيم الجديدة القادرة على إحداث الإصابات أيضاً. ونجد فى الأصناف المتعددة السلالات أن الجراثيم الجديدة التى تقع على نباتات مقاومة تكون غير فعالة، وهو ما يمنع إسهامها فى إحداث أية زيادة فى معدل إنتاج الجراثيم.

ولتوضيح طبيعة الدور الذى تلعبه الأصناف المتعددة السلالات فى الحد من انتشار الأمراض نأخذ - كمثال افتراضى - صنفاً يتكون من أربع سلالات، تحمل كل منها جيناً قوياً من جينات المقاومة الرأسية R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، و R_4 . نفترض كذلك وجود علاقة بين هذه الجينات وسلالات المسبب المرضى كتلك الموجودة فى حالة الندوة المتأخرة فى البطاطس. فإذا زرع صنف كهذا الصنف لعدة سنوات فإن الطفيل يتمكن بمرور الوقت من تكوين جميع السلالات المركبة الممكنة، بالإضافة إلى السلالات البسيطة. وتكون أوضاعها كما يلى:

١ - السلالة المعقدة (1, 2, 3, 4):

يمكن لهذه السلالة إصابة جميع السلالات المكونة للصنف، لكن لأن كل سلالة من سلالات الصنف لا تحمل سوى جين واحد من جينات المقاومة الرأسية؛ لذا .. فإن سلالة الطفيل تحمل ثلاثة جينات زائدة غير ضرورية للضراوة الرأسية Virulence؛ الأمر الذى يحد من قدرتها على البقاء.

٢ - السلالات المركبة (1, 2, 3)، و (1, 2, 4)، و (1, 3, 4)، و (2, 3, 4) :

يمكن لكل واحدة من هذه السلالات إصابة ثلاث من السلالات المكونة للصنف، أى أن كلا منها يمكنها الانتشار فى الحقل دون موانع إلا فى ٢٥٪ من النباتات. إلا أن كل سلالة منها تحمل جينين زائدين غير ضروريين للضراوة، الأمر الذى يحد من قدرتها على البقاء.

٣ - السلالات (1, 2)، و (1, 3)، و (1, 4)، و (2, 3)، و (2, 4)، و (3, 4) :

يمكن لكل سلالة من هذه السلالات إصابة اثنتين فقط من السلالات المكونة للصنف، وبذا .. فإنها تنتشر فى الحقل دون موانع إلا فى ٥٠٪ فقط من النباتات، إلا أن كل سلالة منها تحمل جيناً زائداً غير ضرورى للضراوة، مما يحد قليلاً من قدرتها على البقاء.

٤ - السلالات (1)، و (2)، و (3)، و (4) :

برغم أن هذه السلالات لا تحمل أية جينات زائدة غير ضرورية للضراوة - أى إن قدرتها على البقاء عالية - إلا أن كل سلالة منها لا يمكنها أن تصيب إلا سلالة واحدة من السلالات المكونة للصنف؛ وبذا .. فإنها تواجه بموانع فى الحقل فى ٧٥٪ من النباتات.

يتبين مما تقدم أن سلالات الطفيل الخمس عشرة تقاسى إما من نقص فى القدرة على البقاء بسبب الضراوة الرأسية الزائدة غير الضرورية، وإما من النباتات المقاومة لها التى تعترض طريقها - والتى تكون بمثابة مصيدة لها - وإما من العاملين المعوقين لها مجتمعين. وتكون المحصلة النهائية لذلك كله إبطاء تقدم المرض بطريقة تشبه المقاومة الأفقية العالية.

وإذا أدخلت جينات المقاومة الرأسية فى السلالات المكونة للصنف فى أزواج .. فإن درجة الإعاقه التى تواجهها سلالات المسبب المرضى تزداد كثيراً. نفترض فى هذه الحالة أن الصنف يتكون من ست سلالات يحمل كل منها جينين كما يلى: (R_1, R_2) ، و (R_1, R_3) ، و (R_1, R_4) ، و (R_2, R_3) ، و (R_2, R_4) ، و (R_3, R_4) وأن هذه السلالات

توجد في الصنف بنسب متساوية. يتضح في هذا المثال أن سلالات المسبب المرضى التي لا يوجد بها ضراوة رأسية زائدة غير ضرورية سوف تتعرض للإعاقة من خمسة أسداس النباتات بدلاً من ثلاثة أرباعها كما في المثال الأول. وهكذا بالنسبة لبقية السلالات. إلا أن ذلك يكون مصاحباً بنقص في القدرة على البقاء أقل مما كان عليه الحال في المثال الأول. .. فالسلالة المعقدة (1,2,3,4) التي كانت تحمل ثلاثة جينات زائدة غير ضرورية للضراوة في المثال الأول أصبحت تحمل جينين فقط زائدين في هذا المثال. ولا يستطيع الإنسان معرفة أى الطريقتين أصلح لاستعمال جينات المقاومة الرأسية دون إجراء بعض الحسابات الكمية.

أما بالنسبة لعدد جينات المقاومة الرأسية التي يوصى باستخدامها في الصنف المتعدد السلالات، فإنه يفضل زيادتها، بشرط أن تكون قوية وغير مرتبطة بجينات ضارة. فإذا تكون الصنف من عشر سلالات تحمل كل منها جيناً واحداً قوياً للمقاومة الرأسية فإن العوائق التي تواجهها سلالات المسبب المرضى تزداد كثيراً .. فأكثر السلالات تعقيداً (التي تحمل عشرة جينات للضراوة) سوف تقاسى من حملها لتسعة جينات زائدة غير ضرورية للضراوة، بينما لا يمكن لأية واحدة من السلالات البسيطة الممكنة أن تصيب ٩٠٪ من النباتات في الحقل.

وتتوقف نسبة السلالات المختلفة التي تدخل في تكوين الصنف على قوة الجينات التي تحملها كل من هذه السلالات. فيجب أن تكون السلالات التي تحمل أكثر الجينات قوة أعلاها نسبة.

وتكون الأصناف المتعددة السلالات إما متجانسة تماماً إذا كانت السلالات المكونة لها ذات أصول وراثية متشابهة Isogenic Lines، أو غير متجانسة وراثياً - وإن كانت متجانسة مظهرياً - إذا تكون الصنف من مجموعة من السلالات النقية المختلفة.

وعلى الرغم من أن المقاومة التي يظهريها الصنف المتعدد السلالات تتشابه في معطياتها النهائية - وهي إبطاء تقدم الوباء - مع المقاومة الأحادية الجيدة، إلا أنه توجد فروق هامة بينهما كما يلي:

- ١ - يتحكم فى المقاومة الأفقية - عادة - عدد كبير من الجينات، قد يكون من بينها جينات مرتبطة بأخرى غير مرغوب فيها، وتلك مشكلة لا توجد بالنسبة للأصناف المتعددة السلالات.
- ٢ - تكون التربية بطريقة التهجين الرجعى لنقل جينات المقاومة الرأسية لمجموعة من السلالات أسهل من التربية لإدخال صفة المقاومة الأفقية (التي يتحكم فيها عدد كبير من الجينات) فى صنف جديد.
- ٣ - تزداد حدة المشكلة السابقة عند محاولة التربية لمقاومة مرضين فى آن واحد. وهو الأمر الذى يكون مطلوباً فى أحيان كثيرة.
- ٤ - تجمع الأصناف المتعددة السلالات بين مميزات المقاومتين الرأسية والأفقية. فتظهر المقاومة الرأسية فى أفضل صورها فى اختبارات تقييم الأصناف فى محطات التجارب، حيث تبدو الفروق بينها وبين الأصناف غير الحاملة للمقاومة الرأسية واضحة وجهرية؛ مما يشجع المربين على استعمالها. أما المقاومة الأفقية .. فإنها لا تظهر فى أفضل صورها إلا عند زراعة الصنف المقاوم على نطاق واسع؛ ولذا .. فعالباً ما يرفضها المزارعون حتى قبل أن يمكن إثبات قيمتها الحقيقية. أما بالنسبة للأصناف المتعددة السلالات .. فإن المقاومة الرأسية تكون واضحة فى البداية، مما يشجع إدخالها فى السلالات التى تكون الصنف، ثم تصبح كالمقاومة الأفقية، وتظهر قيمتها الحقيقية بعد انتشار زراعة الصنف على نطاق واسع.

ومن أهم مزايا الأصناف المتعددة السلالات ما يلى،

- ١ - يمكن اعتبارها أصنافاً مخلقة تعطى مقاومة تشبه المقاومة الأفقية، بينما تكون أسهل وأسرع إنتاجاً من المقاومة الأفقية.
- ٢ - تمكن المربي من استعمال أكثر من آلي لل مقاومة فى الموقع الجينى الواحد.
- ٣ - يمكن بواسطتها الاعتماد على جينات المقاومة الرأسية لفترات طويلة، حيث يمكن سحب السلالات الحاملة لجينات معينة وإعادتها فى أى وقت؛ تبعاً لمدى انتشارها وأهمية سلالات المسبب المرضى التى تقاومها تلك الجينات.

٤ - يمكن زراعة هذه الأصناف لعدة سنوات دون أن تفقد مقاومتها؛ الأمر الذي يمكن المزارع من التعرف على المعاملات الزراعية التي تناسبه لكي يعطى أعلى محصول له.

أما محبوب الأصناف المتعددة السلالات فهي كما يلي:

- ١ - ارتفاع تكلفة إنتاجها.
- ٢ - تعد طريقة متحفظة للتربية، لأنها تتطلب من المربي الاعتماد على التراكيب الوراثية الموجودة دون محاولة إيجاد تراكيب وراثية جديدة.

ومن الاعتراضات التي أثبتت ضد استخدام الأصناف المتعددة السلالات في الزراعة ما يلي:

١ - اعتقاد الكثيرين أن المقاومة الرأسية لا بد أن تفقد بعد سنوات قليلة من استخدامها، وبذا .. فإن استخدام عدد كبير من جينات المقاومة الرأسية يعد إسرافاً في استعمال هذه الجينات، لأنه يؤدي إلى فقدها، إلا أن هذا الاعتقاد لا يستند إلى الواقع إذا إن الانتخاب المثبت Stabilizing Selection يجعل السلالات الجديدة أقل قدرة على البقاء.

٢ - اعتقاد البعض أن الصنف المتعدد السلالات يجب أن يدخل في تكوينه عدد كبير من السلالات لكي يكون مفيداً، وهو أمر لا يشجع المربين على تربية مثل هذه الأصناف. إلا أن عدد السلالات التي تدخل في تكوين الصنف يتحدد بعوامل كثيرة كما سبق بيانه، ولا تستخدم فيها سوى الجينات القوية فقط، وهي قليلة العدد على أية حال.

ومنذ ثمانينيات القرن الماضي ذكر Frey (١٩٨٢) أن استعمال الأصناف المتعددة السلالات في الزراعة قد انتشر بالفعل في عدد من دول العالم المنتجة للحبوب الصغيرة، كما قدم الأدلة العلمية الواقعية على أهمية هذه الأصناف في مكافحة أمراض الصدا.

ولقد اقترح لأجل تعظيم الاستفادة من الأصناف المتعددة السلالات اتباع أحد نظامين. كما يلي:

١ - نظام المحصول الذى يمكن أن تحدث فيه بعض الإصابة :

يعرف نظام الأصناف المتعددة السلالات الذى يمكن أن تحدث فيه بعض الإصابة باسم dirty crop approach ، وفيه تكون نسبة معينة من السلالات قابلة للإصابة بالسلالات البسيطة من المسبب المرضى ؛ الأمر الذى يترتب عليه إبطاء تكوين السلالات السوبر ؛ مما يفيد فى زيادة فترة حياة الصنف - ويرجع ذلك التأخير فى تطور تكوين السلالات المعقدة السوبر إلى ظاهرة الانتخاب المثبت stabilizing selection .

٢ - نظام المحصول الخالى من الإصابة :

يعرف نظام الأصناف المتعددة السلالات الذى لا يحدث فيه أية إصابة باسم clean crop approach ، وفيه تحتوى جميع سلالات الصنف على جينات قوية للمقاومة ؛ الأمر الذى يتطلب دوماً إحلال بعض المكونات - التى تتعرض للإصابة بسلالات جديدة من المسبب المرضى - بمكونات أخرى تحتوى على جينات قوية أخرى لمقاومة السلالات الجديدة (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

ولزيد من التفاصيل عن الأصناف المتعددة السلالات .. يراجع Browning & Frey (١٩٦٩) ، و Frey (١٩٨٢).

مخاليط الأصناف

تُنتج مخاليط الأصناف Variety Mixtures أساساً بهدف التغلب على مشكلة السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ، ولكنها قد تُنتج أحياناً لأغراض أخرى .

وبينما تتكون الأصناف المتعددة السلالات من مخلوط من سلالات اختبرت واختيرت بعناية وخلطت بذورها معاً بنسب معينة ، مع تماثل هذه السلالات - معاً - فى صفاتها المحصولية واختلافها فى الجينات التى تحملها لمقاومة الطرز الباثولوجية المختلفة للمسبب المرضى المعنى بالمقاومة ، فإن مخاليط الأصناف تتكون من مخلوط من أصناف مختلفة لا تخضع للاختبار والاختيار الدقيقين مثلما تخضع لها السلالات التى تدخل فى تكوين الأصناف المتعددة السلالات ، إلا أنه لا يوجد مبرر لعدم دقة اختبار واختيار مكونات مخاليط الأصناف .

ولقد تبين لدى مراجعة أداء مخاليط الأصناف أن فائدتها كانت كبيرة فى مقاومة عديد من الأمراض. فمثلاً .. أدى استعمال مخاليط الأصناف - مقارنة بزراعة الأصناف النقية - إلى نقص الإصابة بالبياض الدقيقى حتى ٨٠٪ فى الشعير، وحتى ٦٠٪ فى القمح. وفى ٢٩ حالة من مخاليط الأصناف لكل من الشعير والقمح .. بلغ النقص فى الإصابات المرضية (بكل من: *Rhynchosporium secalis*، و *Septoria nodorum*) أكثر من ٣٠٪ مقارنة بزراعات الأصناف النقية (عن Pink ٢٠٠٢).

ومن أهم مزايا استخدام مخاليط الأصناف فى الزراعة ما يلى:

- ١ - خفض معدل الإصابة بالمرض - الذى تحمل الأصناف المكونة للمخلوط جينات المقاومة الرأسية الخاصة به - بدرجة عالية. فمثلاً .. قُدِّر الانخفاض فى معدل الإصابة فى حالة مرض البياض الدقيقى فى الشعير بنسبة ٨٠٪ مقارنة بمتوسط الإصابة بالمرض فى الأصناف المكونة للمخلوط عند زراعتها منفردة.
- ٢ - توجد دائماً اختلافات طفيفة بين الأصناف المكونة للمخلوط فى صفات النمو، مثل: زاوية الورقة، وارتفاع النبات، والنمو الجذرى، وهو ما يؤدى إلى ضعف التنافس بين النباتات، وزيادة الاستفادة من الموارد البيئية كالأشعة الشمسية والماء، ويترتب على ذلك حدوث زيادة طفيفة فى المحصول حتى فى غياب الإصابة المرضية.
- ٣ - تكون مخاليط الأصناف أقل تأثراً بالتقلبات الحادة فى العوامل البيئية، التى يكون لها تأثير كبير فى محصول الأصناف المزروعة بمفردها. ذلك لأنه يكون من غير المحتمل أن تتأثر كل الأصناف المكونة للمخلوط بنفس القدر بالانحرافات البيئية. وبذا .. يكون محصول مخاليط الأصناف - على مر السنين - أكثر ثباتاً من محصول الأصناف المفردة.

ومن أهم محيوج استخدام مخاليط الأصناف فى الزراعة ما يلى:

- ١ - يعتبر الحصول على التوافقية (التركيبية) المناسبة من الأصناف المكونة للمخلوط من أكبر مشاكل تلك الأصناف، فبالنسبة للمطاحن .. لا تتوفر تركيبة مناسبة.
- ٢ - احتمال ظهور سلالة فائقة Super Race من المسبب المرضى .. خاصة مع

تعرض السلالات المرضية المتوفرة منه لعدد من جينات المقاومة الرأسية، حيث قد تظهر - حينئذٍ - سلالات تحمل جميع جينات الضراوة القادرة على التغلب على جميع جينات المقاومة. هذا .. إلا أنه لم يظهر - عملياً - ما يؤيد هذا الظن إلى الآن.

٣ - تزيد أسعار تقاوى مخاليط الأصناف بنسبة ٥-٧٪ على أسعار تقاوى الأصناف العادية.

على الرغم من أن مخاليط الأصناف قد شاع استخدامها فى محاصيل الحبوب الصغيرة ونجحت فى مقاومة أمراض بعينها، هى: الأصداء والبياض الدقيقى - خاصة تحت ظروف الإصابة الوبائية بتلك الأمراض - إلا أنه تتوفر - حالياً - مخاليط لمحاصيل أخرى لأجل مكافحة مسببات مرضية أخرى يتميز بعضها بقدر ضئيل من التخصص العائلى، أو بالقدرة على الانتشار مع الرذاذ، أو بالمعيشة فى التربة، أو بالانتشار عن طريق النواقل vectors.

هذا .. ويزداد سنوياً الاعتماد على مخاليط الأصناف فى الحد من بعض الإصابات المرضية. وعلى الرغم من أن بداية الاتجاه فى هذا المجال كانت بالاعتماد على الأصناف المتعددة السلالات، إلا أن مخاليط الأصناف هى الأكثر شيوعاً الآن باستثناء الحالات التى يتوفر فيها صنف فائق الجودة أو حينما يكون التجانس التام مطلوباً، حيث يُعتمد حينئذٍ على الأصناف المتعددة السلالات التى تكون أصولها الوراثية متشابهة.

ولكى تكون مخاليط الأصناف مقبولة لدى المزارع فإنها يجب أن توفر له فوائد أخرى غير المقاومة للأمراض، ومن أهم تلك الفوائد زيادة المحصول حتى فى غياب المسببات المرضية، مع ثبات المحصول وعدم تأثره بالتقلبات فى عوامل الشد البيئى (عن Mundt ٢٠٠٢).

وسائل تعظيم الاستفادة من جينات المقاومة

الحد من حاجة المسببات المرضية إلى تكوين طفرات أكثر ضراوة

لقد اقترح أن المحافظة على سلالات المسبب المرضى المتواجدة من الطفور إلى سلالات

أكثر ضراوة يمكن أن يتحقق بتوفير عدد كافٍ من النباتات القابلة للإصابة بها؛ بحيث تتمكن من البقاء.

ولقد اقترح لتحقيق ذلك بدليين، هما:

١ - تبادل زراعة الأصناف المقاومة مع الأصناف القابلة للإصابة :

يمكن إحداث التبادل المنشود بين الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة باتباع دورة زراعية، مثلما أتبع فى إدارة مقاومة فول الصويا للنيماتودا المتحوصلة فى جنوب الولايات المتحدة؛ فبزراعة محصول غير عائل للنيماتودا، ثم صنف مقاوم من فول الصويا فى موسمين متتالين تنخفض أعداد النيماتودا إلى مستوى لا تحدث معه أى أضرار اقتصادية كبيرة عند زراعة صنف قابل للإصابة بعد ذلك، علمًا بأن زراعة الصنف القابل للإصابة تسمح باستمرار سيادة سلالة النيماتودا المتواجدة أصلاً على حساب أى سلالة طفرية جديدة قد تظهر وتكون قادرة على كسر المقاومة.

٢ - زراعة مخاليط من التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للإصابة :

يؤدى تواجد التراكيب الوراثية القابلة للإصابة فى المخلوط إلى توفير الغذاء الذى يلزم لاستمرار تواجد سلالات المسبب المرضى وسيادتها على حساب أى سلالات جديدة قد تظهر وتكون قادرة على كسر المقاومة. هذا .. وتلزم المحافظة على بقاء نسبة التراكيب الوراثية القابلة للإصابة فى المخلوط منخفضة بقدر كافٍ لتجنب حدوث خسارة اقتصادية كبيرة (عن Fehr ١٩٨٧).

الحد من القدرة التطورية لعشيرة المسبب المرضى

تتأثر قدرة المقاومة على البقاء - بفاعلية - (durability) بمدى القدرة التطورية لعشيرة المسبب المرضى؛ حيث يمكن - غالباً - للمسببات المرضية ذات القدرة التطورية العالية أن تتغلب على المقاومة الوراثية أكثر من تلك التى تكون قدرتها التطورية منخفضة. وقد اقترح McDonald & Linde (٢٠٠٢) أن المسببات المرضية التى تشكل أكبر تهديد للتغلب على جينات المقاومة هى تلك التى تتوفر لديها القدرة على التكاثـر بدورة جنسية واحدة على الأقل خلال موسم النمو المحصولى، مع القدرة على التكاثـر اللاجنسى خلال فترة الوباء

المرضى، ومع امتلاكها قدرة عالية على التدفق الجيني gene flow. أما أقل مسببات المرضية قدرة على التغلب على جينات المقاومة فإنها تلك التي لا تقدر سوى على التكاثـر اللاجنسى، مع انخفاض فى قدرتها على التدفق الجينى.

وترتبط القدرة التطورية العالية للمسببات المرضية بالعوامل التالية.

١ - ارتفاع معدل حدوث الطفرات، ويرتبط ذلك بتواجد العناصر المتنقلة transposable elements.

٢ - زيادة حجم عشيرة المسبب المرضى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ - زيادة فى حجم العشيرة التى تبقى فى البيئة لحين موسم الزراعة التالى.
ب - ندرة الغياب الكامل للعشائر المحلية.

ج - عدم حدوث انحرافات (أو انجرافات) وراثية genetic drift.

٣ - ارتفاع معدل التدفق الجينى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ - انتشار أعضاء التكاثـر اللاجنسية بالهواء لمسافات طويلة.
ب - الانتشار الجغرافى بعيد المدى عن طريق الإنسان.

٤ - توفر نظام مختلط للتكاثر يحدث فيه تكاثـر جنسى بين تراكيب وراثية متباينة، مع تكاثـر لاجنسى تنتج فيه الجراثيم اللاجنسية بأعداد كبيرة.

٥ - توفر الظروف التى تساعد على كفاءة الانتخاب الموجه directed selection لزيادة ضراوة المسبب المرضى من خلال زراعة الأصناف التى تحتوى على جين المقاومة (R-gene) المعنى فى مساحات شاسعة متجانسة عاماً بعد آخر.

هذا .. بينما ترتبط القدرة التطورية الضعيفة للمسببات المرضية بالظروف المعاكسة لما أسلفنا بيانه أعلاه، وهى كما يلى:

١ - انخفاض معدل حدوث الطفرات مع غياب العناصر المتنقلة.

٢ - صغر حجم عشائر المسبب المرضى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ - عدم تواجد المسبب المرضى أو أجزاءه التى يستخدمها فى التكاثـر بين مواسم الزراعة.

ب - شيوع الاختفاء الكامل للعشائر المحلية بين مواسم الزراعة.

ج - حدوث انجراف وراثي بدرجة جوهريّة.

٣ - انخفاض معدل التدفق الجيني، كأن تُحمل أجزاء التكاثر اللاجنسية في التربة وتنتقل من خلالها.

٤ - لا يُنتج المسبب المرضي سوى الجراثيم أو أعضاء التكاثر اللاجنسية.

٥ - يكون نظام الزراعة معطّلاً لعملية الانتخاب الموجه لزيادة ضراوة المسبب المرضي، كما في حالتى:

أ - استعمال جينات المقاومة R-genes فى مخلّيط صنفية أو فى سلالات من الصنف الواحد.

ب - استعمال جينات المقاومة فى دورات مكانية وزمانية (عن McDonald & Linde ٢٠٠٢).

وبناء على ما تقدم .. فقد اقترح McDonald & Linde (٢٠٠٢) مقياساً لشدة القدرة التطورية - وما يصاحبها من خطورة فقد جينات المقاومة - يتوقف على كل من طريقة التكاثر ونظام التزاوج reproduction/mating system من جهة، ومدى التدفق الجيني gene flow من جهة أخرى.

وقد اقترحت ثلاثة مستويات لعامل طريقة التكاثر ونظام التزاوج، كما يلى:

١ - منخفض .. حيث يكون التزاوج لاجنسياً فقط، مع انخفاض التنوع الوراثي.

٢ - متوسط .. حيث يكون هناك تزاوج جنسى خلطى مع تربية داخلية؛ مما يؤدى إلى زيادة التنوع الوراثي.

٣ - مختلط mixed .. وهو الذى يناسب الحالات البوائية.

كذلك اقترحت ثلاثة مستويات لعامل التدفق الجيني، كما يلى:

١ - منخفض .. وفيه تعيش أجزاء التكاثر فى التربة ويكون من الصعب انتشارها لمسافات تزيد عن خمسة أمتار.

٢ - متوسط .. حيث تُحمل أجزاء التكاثر مع الماء، لتنتشر لمسافات قد تصل إلى ١٠٠ م داخل الحقل الواحد.

٣ - عال .. حيث تُحمل أجزاء التكاثر عن طريق الهواء؛ لتنتشر إلى مسافات تُقدر بعشرات أو بمئات الكيلومترات.

أما المقاييس المقترحة لخدمة القدرة التطورية فيعتمد على التفاعل بين مستويات كلا العاملين، كما يلي (McDonald & Linde ٢٠٠٢).

الأمثلة	مستوى عامل طريقة مستوى عامل شدة		
	التفاعل	التدفق الجيني	التكاثر ونظام التزاوج
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>melonis</i> , <i>lycopersici</i> , and <i>cubense</i> <i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>vesicatoria</i> <i>X. oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	١	١	١
الفيرسات التي تحمل في التربة			
<i>Erwinia amylovora</i>	٢	٢	١
<i>Magnaporthe grisea</i>	٣	٣	١
<i>Colletotrichum graminicola</i> <i>Cladosporium fulvum</i> <i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> <i>Puccinia striiformis</i>			
<i>Armillaria mella</i>	٢	١	٢
<i>Tilletia</i> (التفحيمات بصورة عامة)	٤	٢	٢
<i>Sporisorium reilianum</i>	٦	٣	٢
<i>Phytophthora sojae</i>	٣	١	٣
<i>Rhynchosporium secalis</i>	٦	٢	٣
<i>Mycosphaerella fijiensis</i> <i>Mycosphaerella graminicola</i> <i>Venturia inaequalis</i> <i>Rhizoctonia solani</i>			
<i>Blumeria graminis</i>	٩	٣	٣
<i>Bremia lactucae</i> <i>Phytophthora infestans</i> <i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> (pre-1930s)			

يفترض هذا الإنموذج ثبات معدل حدوث الطفرات وكفاءة انتخابية واحدة لكل المسببات المرضية، وإذا ما كان حجم العشيرة المتبقى بين فصول الزراعة كبيراً جداً تضرب شدة التفاعل في ١,٥، أما إذا كان حجم العشيرة المتبقى بين فصول الزراعة صغيراً جداً تضرب شدة التفاعل في ٠,٥.

هذا وتتطلب مواجهة أخطار المسببات المرضية التي وردت أسماءها تحت درجات الخطورة المختلفة (من ١-٩) اللجوء إلى استراتيجيات خاصة في استعمال جينات المقاومة في برامج التربية، هي:

١ - تهريم الجينات الرئيسية للمقاومة Major Gene Resistance Pyramiding (MGRP).

٢ - استعمال جينات مقاومة رئيسية مفردة Single MGR (SMGR).

٣ - اللجوء إلى المقاومة الكمية Quantitative Resistance (QR).

٤ - استعمال مخاليط الأصناف mixtures والأصناف المتعددة السلالات multilines.

ونُقدِّح - لذلك - الاستراتيجيات التالية لمختلفة المسببات المرضية (McDonald & Linde ٢٠٠٢).

المسبب المرضي	درجة الخطورة	الاستراتيجيات المقترحة
الأصداء غير الجنسية التكاثر	٣	MGRP
<i>Colletotrichum graminicola</i>	٣	MGRP
<i>Fusarium oxysporum</i>	١	SMGR
<i>Mycosphaerella graminicola</i>	٦	QR, MGR, mixtures, multilines
<i>Phaeosphaeria nodorum</i>	٦	QR, MGR, mixtures, multilines
<i>Phytophthora infestans</i>	٣	MGRP
<i>Rhizoctonia solani</i>		QR, MGR, mixtures, multilines
<i>Rhynchosporium secalis</i>	٦	QR, MGR, mixtures, multilines
<i>Sporisorium reilianum</i>	٤	SMGR, MGRP

تهريم الجينات

تُعرَّف عملية تهريم الجينات gene pyramiding بأنها النقل المتزامن (في آن واحد) لعدد كبير من جينات المقاومة الرئيسية في نفس الصنف التجاري.

قام المربون في كثير من الأحيان بإضافة جينات المقاومة للمسبب المرضي الواحد - في نفس الصنف التجاري الناجح - واحداً تلو الآخر. ومن أبرز الأمثلة على ذلك المقاومة للفطر *Bremia lactucae* مسبب مرض البياض الزغبى فى الخس؛ فكثير من أصناف الخس أصبحت تحتوى على ثلاثة جينات رئيسية للمقاومة. هذا إلا أن الإضافات الجينية الجديدة كانت تنفذ فى أصناف تحتوى على جينات أخرى أصبحت - بالفعل - عديمة الجدوى أمام سلالات الفطر القادرة على كسر المقاومة التى توفرها؛ فآليات الضراوة المقابلة لجينات المقاومة الرئيسية القديمة كانت موجودة بالفعل فى عشائر المسبب المرضي؛ وبذا .. فإنه على الرغم من أن الجين الجديد المضاف إلى سابقه يمكن أن يوفر مقاومة لبعض الوقت، فإن قدرة المسبب المرضي على تكوين سلالة جديدة قادرة على كسر مقاومته لا يقابلها تحد كبير؛ إذ إن عليها أن تتغلب على مقاومة جين واحد فقط. وبالمقارنة .. فإن نقل جينات المقاومة الثلاثة لنفس الصنف فى آن واحد يمثل تحدياً أكبر بكثير أمام قدرة المسبب المرضي على تكوين سلالة جديدة قادرة على كسر مقاومة الجينات الثلاثة مجتمعة؛ حيث يتطلب الأمر حدوث عدة طفرات متزامنة فى مواقع عدم الضراوة Avt لتكوين سلالة جديدة قادرة على البقاء. هذا .. إلا إنه - وحتى عهد قريب - لم يكن من الممكن نقل أكثر من جين واحد للمقاومة الرئيسية فى وقت واحد بسبب صعوبة تمييز التراكيب الوراثية التى تحتوى على جين واحد للمقاومة عن تلك التى تحتوى على جينين أو أكثر، وذلك بسبب عدم وجود السلالات القادرة على كسر مقاومة تلك الجينات بعد.

وفى ظل النظام القديم لتهميم الجينات (إضافتها واحداً تلو الآخر) كانت المقاومة تحتفظ بثباتها إلى حين ظهور السلالات المرضية الجديدة، والتى كانت تتراوح من سنوات معدودة فى حالة الأمراض الفطرية التى تنتقل مسبباتها عن طريق الهواء، مثل فطريات الأصداء والبياض الدقيقى والندوة المتأخرة، إلى سنوات عديدة فى حالات الأمراض التى تعيش مسبباتها فى التربة.

ومع تطبيق تقنيات الدنا على عملية الانتخاب الجزيئى (الانتخاب بمساعدة العلامات الجزيئية molecular marker-assisted selection) أصبح من الممكن نقل أكثر

من جين للمقاومة الرئيسية فى آن واحد. كذلك فإن تقنيات الهندسة الوراثية تسمح بنقل أكثر من جين للمقاومة الرئيسية لنفس التركيب الوراثى فى آن واحد.

وعلى الرغم من أن تهريم جينات المقاومة بصورة متزامنة يحد كثيراً من قدرة المسبب المرضى على تطوير سلالة معقدة قادرة على كسر كل الجينات - معاً - فإن تلك الطريقة تضع ضغطاً انتخابياً كبيراً على المسبب المرضى لكى يطور تلك السلالة؛ الأمر الذى يؤدي - فيما لو حدث - إلى فقد جينات المقاومة المستعملة - كلها - لقيمتها. وربما يُفيد فى هذا الشأن الاستفادة بجينات المقاومة الرئيسية كمخاليط فى أصناف هجين بالاستعانة بتقنيات الهندسة الوراثية، أو الانتخاب بمساعدة العلامات الجزيئية، حيث يقلل ذلك من الضغط الانتخابى على المسبب المرضى لتطوير سلالات قادرة على كسر المقاومة (عن Pink ٢٠٠٢).

دور الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف

يبدو أن الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف تفيد فى مقاومة الأوبئة المرضية من خلال عدة تأثيرات، كما يلى:

١ - انخفاض نسبة النباتات القابلة للإصابة فى الحقل:

يحدث الانخفاض فى نسبة النباتات القابلة للإصابة فى الحقل بسبب عدم قدرة أى طراز باثولوجى على إصابة كل التراكيب الوراثية التى يتكون منها الصنف. وإنما يصيب نسبة بسيطة فقط منها.

٢ - تشكل النباتات المقاومة عوائق أمام نسبة كبيرة من جراثيم المسبب المرضى، وهى الجراثيم التى تنتجها السلالات الباثولوجية التى لا يمكنها إصابة تلك النباتات.

٣ - تُحدث التفاعلات غير المتوافقة بين التراكيب الوراثية المقاومة والطرز الباثولوجية التى لا يمكنها إصابتها.. تُحدث نوعاً من الحماية المكتسبة ضد الإصابة بالطرز الباثولوجية المتوافقة معها والتى قد تحط عليها لاحقاً.

هذا .. وتتباين تلك التأثيرات فى أهميتها؛ فهى تتأثر بكل من العوامل البيئية.

ومكونات المخلوط الصنفى وتوزيعه فى الحقل، وخصائص المسبب المرضى (مثل طريقة انتشاره وتنوعه).

ولعل أهم ما يثير القلق بشأن استخدام الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف فى الزراعة هو احتمالات زيادتها لفرصة ظهور السلالات المعقدة للمسبب المرضى، إلا أن الشواهد تدل على خلاف ذلك، خاصة وأن عشيرة المسبب المرضى فى تلك الحقول تكون قليلة العدد، بما لا يسمح بفرصة كبيرة لظهور تلك السلالات.

تتميز الأصناف المتعددة السلالات على مخاليط الأصناف بأنها أكثر تجانساً. الأمر الذى تتطلبه الزراعة الحديثة، لكن يقابل ذلك احتياجها لوقت وجهد أكبر لإنتاجها. بما يجعل من الصعب سرعة الاستجابة لمتطلبات الأسواق أو للتغيرات فى الطرز الباثولوجية للمسببات المرضية. وبالمقارنة فإن مخاليط الأصناف يمكن تركيبها فى أى وقت مما يتوفر بالأسواق من أصناف. كذلك فإن مخاليط الأصناف يمكن تكوينها بما يسمح بمكافحة أكثر من مرض واحد، كما أن خلفيتها الوراثية المتباينة تجعلها أكثر قدرة على تحمل التباينات الكبيرة فى الشد البيئى؛ الأمر الذى ينعكس إيجابياً على قدرتها الإنتاجية. ومع ذلك فإن ذلك التباين الوراثى هو ذاته الخاصية التى جعلت مخاليط الأصناف أقل قبولاً لدى المزارعين. وبينما توجد أسباب عملية لعدم قبول تلك الأصناف فى محاصيل الخضر، فإن تلك الأسباب ليست أكثر من تخوفات لا خطر منها فى المحاصيل الحقلية.

ولاشك أن تقنيات الهندسة الوراثية يمكن أن تفيد كثيراً فى تجنب المشاكل المثارة أعلاه والخاصة بكل من الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف، ولا يتطلب الأمر سوى عزل جينات رئيسية (R genes) مختلفة للمقاومة، ثم نقلها بطرق الهندسة الوراثية إما إلى تركيب وراثى واحد مرغوب فيه ليصبح متعدد السلالات، وإما إلى أصناف مختلفة على درجة عالية من التجانس فى الصفات المحصولية لأجل تكوين مخلوط منها (عن Pink ٢٠٠٢).

توزيع المقاومة الرأسية زمنياً وجغرافياً بالتتابع

يمكن تحقيق ذلك التتابع للمقاومة الرأسية باتباع إحدى طريقتين - حسب نوعية المسبب المرضى - كما يلي :

١ - تبادل جينات المقاومة الرأسية - للمسبب المرضى الواحد - فى دورة زراعية فى المزرعة الواحدة، وهو أمر يفيد مع الفطريات التى تعيش فى التربة. مثل فطريات الذبول الفيوزارى وذبول فيرتسليم.

٢ - تتابع زراعة الأصناف التى تختلف فى جينات المقاومة الرأسية فى المناطق الجغرافية الواسعة التى تقع فى طريق تطور الوباء، وهو أمر يفيد فى مكافحة الأمراض التى تنتقل جراثيمها بالهواء لمئات الكيلومترات، مثل صدأ القمح، والندوة المتأخرة فى البطاطس (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

يؤدى تتابع زراعة الأصناف التى تختلف فى جينات المقاومة الرأسية - فى مناطق تقع عمودية على اتجاه حركة جراثيم المسبب المرضى - إلى غرلة سلالات المسبب المرضى أثناء مرورها على الأحزمة المتتابعة لحقول العائل. ومن الأمثلة الهامة على تلك الحالة توزيع أصناف القمح التى تحمل الجين Sr6 لمقاومة صدأ الساق فى أمريكا الشمالية؛ حيث تنتقل جراثيم الصدأ شمالاً، ولكنها تمر قبل وصولها إلى الأقماح الربيعية التى تحمل الجين Sr6 على أقماح الشتاء التى تفتقر إلى هذا الجين. ونظراً لأن الطراز الباثولوجى القادر على التغلب على مقاومة الجين Sr6 يعد منافساً ضعيفاً. فإن الأقماح الربيعية تعمل على الحد من تكاثره.

تبادل زراعة الأصناف الجديدة مع تلك التى سبق الاستغناء عنها بسبب فقدانها لمقاومتها

عندما يتم الاستغناء عن أحد الأصناف التى تكسر مقاومتها بسبب ظهور سلالة جديدة قادرة على إصابته، فإن تواجد تلك السلالة ينخفض تدريجياً مع استمرار الاستغناء عن ذلك الصنف فى الزراعة إلى أن تصبح نادرة الوجود فى خلال ٥-١٠ سنوات، ومن الطبيعى أن الأصناف الجديدة المقاومة التى يتم إدخالها فى الزراعة تفقد

مقاومتها - هي الأخرى - بسبب ظهور سلالات جديدة قادرة على إصابتها، ويكون من المفيد - حينئذٍ - العودة إلى زراعة الصنف القديم، ما لم يكن أقل درجة في صفاته الزراعية وصفاته جودته الأخرى عن الأصناف الأحدث منه (عن Agrawal ١٩٩٨).

التربية لمقاومة عدة أمراض في الصنف الواحد

مع نجاح المربين في التربية لمقاومة الأمراض أصبح هدفهم إنتاج أصناف مقاومة لعدد من الأمراض Multiple disease-resistant varieties، وقد تحقق ذلك الهدف في عدة حالات.

أمثلة لحالات تعدد المقاومة للأمراض

نذكر - فيما يلي - بعض الأمثلة لحالات المقاومة المتعددة للأمراض:

١ - أنتج Crill وآخرون (١٩٧١) سلالة من الطماطم تحمل جينات لمقاومة ما يلي: السلالات ١، ٢، ٣، ٤، ٦ من الفطر *Cladosporium fulvum*، والسلالتين ١، ٢ من الفطر *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*، والفطريات *Stemphylium solani*، و *Alternaria solani*، و *Verticillium albo-atrum*، وخمس سلالات من فيروس موزايك التبغ، بالإضافة إلى جينات المقاومة لعدد من العيوب الفسيولوجية؛ هي: تعفن الطرف الزهري، والجدار الرمادي Gray wall، والقمة الصفراء Yellowtop، وجُدرى الثمار Fruit Pox، والبثور الذهبية Gold Fleck. ويقدر الباحثون الحد الأدنى لعدد الجينات التي تتحكم في المقاومة للأمراض في هذه السلالة بنحو ٢١ جيناً.

٢ - تتوفر عديد من سلالات وهجن الطماطم التي تحمل جينات المقاومة كل من أمراض الذبول الفيوزارى وذبول فيرتيسيللم، ونيماتودا تعقد الجذور، وفيروس موزايك التبغ، والندوة المبكرة (VFNTA).

٣ - يحمل صنف الطماطم Nemato جينات لمقاومة ما يلي: السلالات A، B، C، D، E من الفطر *Fulvia fulva*، والسلالة رقم ١ من الفطر *F. oxysporum* f. *lycopersici*، والفطرين *V. albo-atrum*، و *V. dahliae*، وأربع سلالات من فيروس موزايك التبغ؛ هي أرقام صفر، ١، ٢، ٣، ٤ (Fletcher ١٩٨٤).

٤ - أنتج Willams وآخرون (١٩٦٨) هجينين من الكرنب هما: Hybelle، و Sanibel يحملان جينات لمقاومة كل من أمراض: الاصفرار الفيوزارى، وعفن الرأس الرايزكتونى، والبياض الدقيقى، وموزايك الكرنب، بالإضافة إلى مقاومة احتراق حواف الأوراق الداخلية وهو عيب فسيولوجى.

٥ - تحمل بعض أصناف الخيار مقاومة متعددة للأمراض. ويبين جدول (٩-٩) حالة المقاومة فى بعض الأصناف التى أنتجها H. M. Munger بجامعة كورنل الأمريكية، علماً بأنه لم تكن تتوفر مقاومة لأى من الأمراض المبينة فى الجدول فى أى من أصناف الخيار التجارية قبل عام ١٩٦٥.

جدول (٩-٩): المقاومة المتعددة للأمراض التى تتوفر فى بعض أصناف الخيار الأمريكية.

المرض	Table Green	Table Green 65	Marketmore 70	Marketmore 76 & 80	Poinsett 83	Poinsett 76	Poinsett
فيروس موزايك الخيار	+	+	+	+	+	-	-
الجرب	-	+	+	+	+	+	-
البياض الدقيقى	±	±	-	+	+	+	+
البياض الزغبي	±	±	-	+	+	+	+
الأنثراكنوز	-	-	-	-	+	+	+
تبقع الأوراق الزاوى	-	-	-	-	+	+	+
Target leafspot	±	±	±	±	=	=	=

+ مقاوم، ± وسط، - قابل للإصابة، = شديد الحساسية.

الفرق بين الصنفين Marketmore 80 و Marketmore أن الأخير يخلو نموه الخضرى من المראה (عن H. M. Munger ١٩٨٢).

٦ - يعتبر صنف السبانخ Fall Green من أبرز الأمثلة على تعدد المقاومة للأمراض، حيث أوضحت الاختبارات التى أجريت عليه أنه يحتوى على ما يلى:

أ - مقاومة كمية لكل من: الصدا الأبيض، والعفن الأزرق blue mold، والتدهور الفيوزارى Fusarium Decline، والذبول الطرى، والأنثراكنوز، والأنثراكنوز الثانوى Secondary Anthracnose.

ب - مستويات فعالة من المقاومة لكل من: تبقع الأوراق السركسبورى، وعفن فيتوفثورا الأسود.

ج - مقاومة نوعية لفيرس موزايك الخيار المسبب لمرض اللفحة (Goode وآخرون ١٩٨٨).

جدول (٩-١٠): المقاومة المتعددة للأمراض والحشرات في أصناف الأرز المرباه في معهد بحوث الأرز الدولي بالفلبين (عن Khush ١٩٩٢).

الأمراض والآفات ^(١)								
اللفحة البكتيرية	فيرس تجارو	التقرم العشبي	نطاظ الأوراق الأخضر	نطاظ النباتات البنى	ناخرات السوق	ذبابة التثايل	المصفة	الصف
S	S	S	R	S	MR	S	MR	IRS
S	S	S	R	S	S	S	S	IR8
S	S	S	R	S	MR	R	MR	IR20
S	S	S	S	S	S	R	S	IR22
S	S	S	R	S	S	S	S	IR24
R	MR	S	R	S	MR	R	MR	IR26
S	MR	R	R	R	MR	R	R	IR28
R	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR32
R	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR36
R	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR38
R	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR42
R	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR46
-	S	R	R	R	S	R	S	IR50
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR54
-	S	R	R	R	S	R	MR	IR58
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR60
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR62
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR64
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR66
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR68
-	MR	R	R	R	MR	R	MR	IR72

أ: R = مقاوم، S = قابل للإصابة susceptible، و MR = متوسط المقاومة moderately resistant.

اعتبارات التقييم للمقاومة المتعددة للأمراض

إن أهم ما يجب مراعاته عند إجراء اختبارات المقاومة المتعددة للأمراض هو ألا تؤدي الإصابة بأحد المسببات المرضية إلى جعل النبات مقاوماً لمسبب مرضي آخر، أو أن تكسر الإصابة بأحد الأمراض المقاومة لمرض آخر.

ولعل من أكبر مشاكل اختبارات المقاومة المتعددة للأمراض الحاجة إلى اختبار أعداد كبيرة من النباتات المنزلة، ليتسنى الحصول على النباتات التي تحمل جينات المقاومة المرغوب فيها، وهي التي تكون نسبتها في الجيل الثاني $(1/100 \times 1000)$ ، حيث (ن) عدد أزواج الجينات المسؤولة عن المقاومة.

وتختلف طريقة إجراء اختبارات التقييم المتعددة للأمراض باختلاف المحصول والأمراض التي يُراد التربية لمقاومتها. فمثلاً .. قام Harrison (١٩٦٠) بغمس جذور الطماطم - وهي في عمر ٣-٤ أسابيع - في معلق لفطري *F. oxysporum f. lycopersici*، ثم شتلها في تربة معدية بنيماتودا تعقد الجذور، وبمجرد أن استعادت النباتات نموها بعد صدمة الشتل .. قام برشها بمعلق لجراثيم وميسيليوم الفطر *Stemphylium solani* واحتفظ بها في جو رطب لمدة ٣٦-٤٨ ساعة؛ إما في حجرات نمو رطبة، أو تحت الري بالريذاذ mist. وفي بعض الاختبارات كانت تعدى البادرات - في مرحلة نمو الأوراق الفلقية - بالفطر المسبب لمرض تبقع الأوراق الرمادي.

وتجدر الإشارة إلى أن العدوى المختلطة للطماطم بالفطرين *F. oxysporum f. lycopersici* و *V. albo-atrum* تؤدي إلى جعل النباتات المقاومة للفيوزاريوم مقاومة كذلك لفطر الفيرتسيليم، حتى ولو كانت لا تحمل جين المقاومة لهذا الفطر. وقد اقترح Tigchelaar & Dick (١٩٧٥) - تجنباً لهذه المشكلة - عدوى النباتات بالفيرتسيليم، ثم عدوها بالفيوزاريوم بعد ذلك بنحو ٢-٣ أيام.

مصادر إضافية في مجال التربية لمقاومة الأمراض

من بين المصادر الإضافية التي يمكن الرجوع إليها في مجال التربية لمقاومة الأمراض - وخاصة التربية لمقاومة النيماتودا - ما يلي:

الموضوع	المراجع
الطرق المستخدمة فى مجال التربية المقاومة لأمراض فى مختلف المحاصيل الزراعية	Kiraly وآخرون (١٩٧٤)
التربية لمقاومة النيماتودا – مناقشة عامة للموضوع	Trudgill (١٩٩١)
تربية أصناف مقاومة للنيماتودا	Boerma & Hussey (١٩٩٢)
التربية لمقاومة النيماتودا – شامل للموضوع	Starr وآخرون (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور	Hussey & Janssen (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة نيماتودا التحوصل	Cook & Noel (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة نيماتودا الساق والأبصال	Plowright وآخرون (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة النيماتودا الكلوية	Robinson (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة النيماتودا الداخلية التطفل المهاجرة migratory endoparasites	DeWaele & Elsen (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة النيماتودا الحمضيات	Verdejo-Lucas & Kaplan (٢٠٠٢)
التربية لمقاومة النيماتودا الخارجية التطفل	Starr & Bendezu (٢٠٠٢)

الفصل العاشر

تطبيقات الهندسة الوراثية فى مجال التربية لمقاومة الفيروسات

مقدمة

يُتَحَدَّثُ عَنِ الجينات التى تستعمل فى تحويل النباتات وراثيًا لجعلها مقاومة للفيروسات، من مصادر متنوعة، فهى قد تكون من الفيروس ذاته، أو من العائل النباتى الذى يرغب فى حمايته أو الأنواع القريبة منه، أو من مصادر نباتية راقية أخرى، أو من الكائنات الدقيقة، أو حتى من الثدييات بما فى ذلك الإنسان.

وتجرى غالبية عمليات التحول الوراثى لأجل إنتاج نباتات مقاومة للفيروسات بأى من الاستراتيجيات التالية:

- ١ - التعبير عن الجينوم الكامل للفيروس.
- ٢ - التعبير عن جين الغلاف البروتينى.
- ٣ - التعبير عن الشفرة المضادة لجين الغلاف البروتينى.
- ٤ - التعبير عن تتابعات التوابع الفيروسية.
- ٥ - التعبير عن الريبوزيمات ribozymes.
- ٦ - التعبير عن جين انقسام الفيروس.
- ٧ - التعبير عن رنا معيب ومعيق defective interfering RNA.
- ٨ - التعبير عن الأجسام المضادة للفيروسات.

التحول الوراثى بجينات فيروسية

أمكن هندسة نباتات مقاومة للفيروسات بالاستفادة من جينات متحصل عليها من الفيروسات ذاتها، فيما يعرف باسم pathogen-derived resistance.

إن الفكرة من وراء ما يعرف بالمقاومة المستمدة من المسبب المرضى كما فى بعض حالات الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات - هى أن التعبير عن بعض جينات المسبب

المرضى (الفيروس فى حالتنا تلك) فى العائل سوف يخل بالتوازن الطبيعى لمكونات الفيروس؛ وبالتالي يتعارض مع دورة حياة الفيروس. وفى أكثر الحالات نجاحاً يؤدى ذلك الخلل إلى منع تكاثر الفيروس أو تحركه إلى أبعد من الخلية التى حدثت فيها الإصابة. وحتى فى الحالات التى يقل فيها التعارض مع دورة الحياة، فإن المقاومة المستمدة من المسبب المرضى ربما تحد من الأعراض المرضية، وتتسبب فى حدوث إصابات موضعية فقط.

وعلى الرغم من اختلاف الفيروسات فى طرق انقسامها، إلا أن جميع الفيروسات النباتية تشترك فى خطوات عامة فى دورات حياتها؛ فهى يجب أن تدخل خلايا العائل النباتى بإحدى طرق الانتقال الفيروسية المعروفة والتى تختلف من فيروس لآخر. يلى ذلك حدوث انفتاح فى جزئ الفيروس أو تفكك جزئى لمحتوياته، مما يعرض دنا أو رنا الفيروس للوسط الخلوى المحيط به. وإذا ما كان الفيروس يحمل رنا كمادة وراثية فإنه يبدأ على الفور فى إنتاج البروتينات الخاصة بالفيروس (بروتينات الغلاف البروتينى) لأجل تكاثره. أما إذا كان الفيروس حاملاً لدنا كمادة وراثية فإنه يدخل نواة العائل أولاً ويوجه إنزيمات العائل لإنتاج الرنا الرسول المناسب لأجل نقل الشفرة الوراثية.

ومن أهم الخطوات فى تكاثر فيروسات الرنا إنتاج بروتين أو بروتينات إنزيم الـ replicase بالاعتماد على خلايا العائل ذاتها؛ الأمر الذى يؤدى إلى تكاثر الفيروس.

ويعتقد بأن معظم فيروسات الرنا تنتشر من خلية إلى أخرى عبر الروابط البروتوبلازمية plasmodesmata كحامض نووى (رنا) بحماية ومساعدة بروتين خاص بذلك، أو فى حالات الحركة لمسافة طويلة من خلال الاقتران بغلاف بروتينى نشط. وبذا .. فإن كل مرحلة من دورة الإصابة الفيروسية يمكن التأثير سلبياً عليها، وتلك المراحل هى: مرحلة التخلص من الغلاف البروتينى uncoating، وترجمة الشفرة الوراثية translation، والانقسام replication، والحركة. ويكون الهدف من هندسة نباتات مقاومة للفيروسات هو التعبير فيها عن جزء من الجينوم الفيروسي سواء أضمن هذا التعبير الغلاف البروتينى، أم لم يتضمن؛ بما يتعارض مع أحد جوانب دورة

التكاثر. وتتضمن استراتيجيات الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات النباتية عدة اتجاهات كما سيأتي بيانه (عن Scholthof ١٩٩٣).

الشفرة الوراثية الكاملة لسلالة ضعيفة من الفيرس

في بداية محاولات إنتاج نباتات محولة وراثياً مقاومة للفيروسات اتجه الباحثون نحو نقل الحامض النووي الكامل complete genome الخاص بسلالة ضعيفة من الفيرس إلى النبات. حيث يمكن أن يكسب ذلك النبات وقاية ضد السلالات الأخرى الأكثر ضراوة من نفس الفيرس. وقد طبقت هذه الطريقة بالنسبة لفيرس موزايك التبغ في التبغ، ونمت النباتات التي نقل إليها الحامض النووي للفيرس بصورة طبيعية، وكانت خالية من أعراض الفيرس، أو أظهرت موزايكا خفيفاً بالأوراق. ولم تتأثر هذه النباتات عندما تعرضت للعدوى بسلالة عالية الضراوة من نفس الفيرس.

ومن مبررات هذا التطبيق للمهندسة الوراثية ما يلي:

- ١ - ضرورة العثور على سلالة ضعيفة من الفيرس.
- ٢ - أن السلالة الضعيفة قد تؤثر على كمية، أو نوعية المحصول.
- ٣ - قد تحدث طفرة بالسلالة الضعيفة تجعلها أكثر ضراوة.
- ٤ - قد يحدث تفاعل بين هذه السلالة الضعيفة وفيروسات أخرى يترتب عليها حدوث أعراض مرضية شديدة، مثل التفاعل الذي يحدث بين فيرس موزايك التبغ وفيرس x البطاطس في الطماطم الذي يؤدي إلى ظهور أعراض التخطيط المزدوج (عن Grumet ١٩٩٠).

جين الغلاف البروتيني للفيرس

يطلق على المقاومة التي تتحقق عن طريق الغلاف البروتيني الفيروسي اسم viral coat protein mediated resistance (اختصاراً: CP-MR). ولقد عرف منذ عام ١٩٨٦ أن نقل الجين المسئول عن تمثيل الغلاف البروتيني لفيرس موزايك التبغ إلى نبات التبغ قلل جوهرياً تكاثر الفيرس بالنبات. وقد أعقب ذلك تطبيق هذه الطريقة بنجاح كبير في

عدد كبير جداً من الفيروسات والعوائل، وهى تعد أكثر الطرق شيوعاً فى مقاومة الأمراض الفيروسية، على الرغم من بعض الأمور التى تؤخذ عليها؛ فالحماية ضد الفيروس نادراً ما تكون كاملة، كما توجد أمثلة لحالات كثيرة لم تُجد فيها تلك الطريقة فى الحماية من الفيروس.

هذا .. ويبدو أن التعبير الزائد للغلاف البروتينى للفيروس فى النبات العائل يتعارض مع خاصية تخلص الفيروس من غلافه، وكذلك يتعارض مع تكاثره وحركته، وربما مع مراحل أخرى من دورة حياته (عن Bent & Yu ١٩٩٩).

وتعتمد هذه الطريقة فى مكافحة الفيروسات على مبدأ الوقاية المكتسبة بطريق الهندسة الوراثية، ولذا .. فإنه يطلق عليها - عادة - اسم *genetically engineered cross protection*، وهى تتشابه - من حيث المبدأ - مع الوقاية التى توفرها الإصابة بسلالة ضعيفة من الفيروس ضد الإصابة بسلالة أخرى منه عالية الضراوة، بسبب تواجد الغلاف البروتينى للسلالة الأولى قبل وصول السلالة الثانية. والفرق بين الوقاية المكتسبة فى الحاليتين أن الغلاف البروتينى الفيروسي الذى يُصنَّعه النبات - فى الحالة الأولى - يكون خالياً من الحامض النووى الفيروسي، بينما يتواجد الفيروس كاملاً فى حالة العدوى بسلالة ضعيفة للوقاية من سلالة أكثر ضراوة. وغنى عن البيان أن الوقاية المكتسبة بطريق الهندسة الوراثية تحقق جميع مزايا الوقاية المكتسبة الكلاسيكية دون أى من عيوبها.

هذا .. ولا يوفر الغلاف البروتينى الذى يُصنَّعه النبات وقاية ضد سلالة الفيروس التى أخذ منها الجين فقط، وإنما ضد جميع السلالات الأخرى لنفس الفيروس، وضد الفيروسات الأخرى التى تشترك مع الفيروس المعنى فى خصائصها السيروولوجية (عن Grumet ١٩٩٠).

وتتميز جميع حالات التحول الوراثى لمقاومة الفيروسات - باستعمال جين الغلاف البروتينى للفيروسات - بما يلى،

١ - تكون المواقع التى تحدث عندها الإصابة فى الأوراق المحقونة بالفيروس أقل عدداً من نظيراتها فى النباتات غير المحولة وراثياً.

- ٢ - يكون معدل انتشار الإصابة الجهازية أقل سرعة مما فى النباتات العادية.
- ٣ - يقل تراكم الفيروس فى النباتات المحولة وراثياً عما يحدث فى النباتات غير المحولة.

ويمكن - عادة - التغلب على مظاهر المقاومة تلك بزيادة التركيز المستخدم فى حقن الفيروس (عن Beachy وآخرين ١٩٩٠).

ولقد نجحت هذه التقنية فى كل من النباتات ثنائية الفلقة وأحادية الفلقة على حد سواء.

وعلى الرغم من أن الحماية التى توفرها تقنية التحول الوراثى بالجين المسئول عن تكوين الغلاف البروتينى للفيروس تقتصر فقط على الفيروس المعنى والسلالات القريبة الشبه منه، إلا إنه تعرف بعض الحالات التى تمتد فيها الحماية إلى عدد من الفيروسات الأخرى المتباينة.

نجد فى معظم الحالات أن الغلاف البروتينى يعمل فقط ضد الفيروس الكامل، بينما لا يتأثر اللقاح الذى يتكون من الرنا الفيروسى المجرد من الغلاف البروتينى (عندما يجرى التلقيح تجريبياً) .. لا يتأثر بجين الغلاف البروتينى فى النبات؛ حيث يمكن للرنا الفيروسى إحداث الإصابة. هذا .. إلا أنه توجد حالات شاذة لتلك القاعدة.

ولأسباب ليست معروفة بعد .. نجد أن الحماية التى يوفرها التحول الوراثى بجين الغلاف البروتينى لا ترتبط بالضرورة بأى تعبير عن الغلاف البروتينى؛ ففى بعض الحالات كانت الحماية أعلى عند مستويات منخفضة من تراكم الغلاف البروتينى فى النبات.

وأحياناً .. تتوفر الحماية نتيجة لتراكم الرنا الرسول mRNA الخاص بالغلاف البروتينى. دونما ارتباط بتراكم الغلاف البروتينى ذاته (عن Scholthof وآخرين ١٩٩٣).

هذا .. وعند تلقيح (حقن) أوراق النباتات المحولة وراثياً بجين الغلاف البروتينى لفيروس ما .. عند حقنها بجزئيات الفيروس ذاته، فإنها تظهر عدداً قليلاً من البقع

الصفراء المخضرة أو المتحللة مقارنة بما يحدث في النباتات العادية، كما تقل فيها الإصابة الجهازية. أو تتأخر، أو تنعدم. وفي جميع الحالات التي أجرى فيها التحول الوراثي بتلك الكيفية (كما في كل من الفيروسات: موزايك التبغ، وموزايك البرسيم الحجازي. وإكس البطاطس، وموزايك الخيار، وتخطيط التبغ .. وهي ذات أشكال مختلفة، وتنتمي إلى مجموعات فيروسية مختلفة، وتنتقل - طبيعياً - بوسائل مختلفة) .. في جميع هذه الحالات لم تظهر على النباتات المحولة وراثياً أية تأثيرات سلبية على النمو، أو الخصوبة، أو الشكل المظهرى للنبات، كما كانت المقاومة فيها ثابتة وراثياً وانتقلت للنسل لأجيال عديدة.

يتراوح تركيز الغلاف البروتينى للفيروس - عادة - بين ٠,٠١٪، و ٠,٢٪ من المحتوى البروتينى الذائب الكلى بالنباتات المحولة وراثياً، ويتوقف التركيز الفعلى على الفيروس. وال promoter المستعمل، وعدد نسخ جين الغلاف البروتينى التى نقلت فعلاً إلى النبات المحول وراثياً، وموضع إيلاج جين الغلاف البروتينى فى الهيئة الكروموسومية للنبات العائل.

ويتوقف مستوى المقاومة فى النباتات المحولة وراثياً على تركيز الغلاف البروتينى فى النبات، وليس على الرنا الرسول للغلاف البروتينى (عن Grumet ١٩٩٠).

وفى بعض الحالات نجد أن مستوى الحماية يتناسب طردياً مع مستوى التعبير عن الغلاف البروتينى فى النباتات، رَئِكَ كما فى حالات: فيروس موزايك البرسيم الحجازي AIMV. وفيروس إكس البطاطس PVX، وفيروس تخطيط الأرز RSV. وفيروس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم TYLCV. كذلك فإن خفض مستوى الغلاف البروتينى لفيروس موزايك التبغ TMV بالمعاملة الحرارية قلل من مستوى الحماية ضد الفيروس.

وبينما يصل تركيز فيروس التفاف أوراق البطاطس فى أوراق صنف البطاطس القابل للإصابة Maris Piper إلى ٢٩٠٠ نانوجرام لكل جرام، فإن ذلك التركيز ينخفض إلى ١٨٠ و ١٢٠ نانوجرام لكل جرام فى السلالتين المقاومتين G7032. و G7445 على التوالى (Barker وآخرون ١٩٩٤ ب). وبتحويل هاتين السلالتين المقاومتين للفيروس وراثياً

تطبيقات الهندسة الوراثية في مجال التربية لمقاومة الفيروسات

بجين الغلاف البروتيني للفيروس انخفض تركيز الفيروس في الأوراق بدرجة أكبر ليصل إلى ٢٠-٤٠ نانوجرام لكل جرام، وكان ذلك التركيز حوالى ١٪ مما وصل إليه تركيز الفيروس في الأصناف القابلة للإصابة Désirée، و Maris Piper، و Pentland Square (Barker وآخرون ١٩٩٤).

هذا .. إلا أنه في حالات أخرى لا يوجد بالضرورة ارتباط بين مستوى الغلاف البروتيني ومستوى المقاومة، وذلك كما في بعض الـ potyviruses، و luteoviruses، والـ tospoviruses. كما وجد أن الحماية ضد فيروس موزايك الزوكيني الأصفر ZYMV في القاوون (والتي لا تظهر فيها على النباتات أية أعراض مرضية لمدة ٩٠ يوماً بعد حقنها بالفيروس) لا ترتبط بمستوى التعبير عن الغلاف البروتيني في النباتات المحولة وراثياً.

وفي حالات كثيرة .. أمكن كسر المقاومة التي يوفرها جين الغلاف البروتيني بزيادة تركيز اللقاح المستعمل في حقن الفيروس، وذلك كما في حالات فيروس موزايك التبغ، وفيروس موزايك البرسيم الحجازي، وفيروس ذبول الطماطم المتبقع TSWV، وفيروس موزايك فول الصويا SMV، وفيروس موزايك البطيخ WMV، وفيروس موزايك الزوكيني الأصفر، هذا .. إلا أنه ظهرت مستويات مختلفة من المقاومة عند التلقيح بتركيز واحد من فيروسات مختلفة لنباتات محولة وراثياً بجين الغلاف البروتيني لتلك الفيروسات. ومن الطبيعي أن المستويات العالية من المقاومة التي يمكن أن يوفرها جين الغلاف البروتيني تكون مطلوبة. ولكن الأهم هو أن تكون تلك المستويات مناسبة لمستويات اللقاح الفيروسي التي تحدث طبيعياً في الظروف الحقلية.

وتجدر الإشارة إلى أنه في حالات الفيروسات التي يمكن أن تنتقل إلى النباتات بأكثر من طريقة (مثل النقل بالملقح والنقل الميكانيكي)، فإن المقاومة التي يوفرها جين الغلاف البروتيني تظهر عندما ينتقل الفيروس إلى النباتات بأى من الطريقتين، وذلك كما في حالة فيروس موزايك الخيار CMV، وفيروس إكس البطاطس PVX، وفيروس وى البطاطس PVY، لكن ذلك لم يتحقق في حالة فيروس خشخشة التبغ TRV - الذى

ينتقل ميكانيكاً وبالنيماتودا - حيث أظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة ضد الحقن الميكانيكى فقط (عن Grumet ١٩٩٥).

ولقد أظهرت الدراسات بعض المفارقات فيما يتعلق بمدى المقاومة التى يوفرها جين الغلاف البروتينى لفيرس ما ضد الفيروسات الأخرى. وعلى سبيل المثال .. وجد أن جين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك الخس LMV - وهو من الـ potyviruses - يعطى - كذلك - مقاومة تامة ضد فيرس واى البطاطس PVY، وهو فيرس لا يتشابه مع فيرس LMV سوى فى ٦٦٪ من الأحماض الأمينية، بينما لم يُكسب هذا الجين النباتات أية حماية ضد فيرس إتش التبغ TEV الذى يتساوى - كذلك - مع فيرس PVY فى نسبة الأحماض الأمينية التى تتشابه مع تلك التى يحملها فيرس LMV.

ومن ناحية أخرى .. وجد أن جين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك وتقزم الذرة MDMV، وهو من الـ potyviruses، يكسب - كذلك - نباتات الذرة مقاومة ضد فيرس تبرقش واصفرار الذرة MCMV، وهو من مجموعة الـ carmoviruses. ليس هذا فقط .. بل إن حقن النباتات المحولة وراثياً - بجين الغلاف البروتينى للـ MDMV - بكلا الفيروسين وفرت حماية أكبر ضد الـ MCMV عما إذا ما حقنت النباتات المحولة وراثياً بالفيرس الأخير منفرداً (عن Grumet ١٩٩٥).

هذا .. إلا أن المقاومة التى يوفرها جين الغلاف البروتينى لفيرس ما لا تكون دائماً أكيدة ضد الفيروسات القريبة منه، ومن أبرز الأمثلة على ذلك فيروس موزايك التبغ وموزايك الطماطم.

يتشابه فيرس موزايك الطماطم مع فيرس موزايك التبغ فى أن كليهما من مجموعة الـ tobamovirus، إلا أنهما فيروسان مختلفان تماماً ويمكن التمييز بينهما على أساس خصائصهما السيولوجية وتركيب البروتين فيهما. وعلى الرغم من أن فيرس موزايك التبغ يمكن أن يصيب الطماطم، إلا أن فيرس موزايك الطماطم هو الأكثر شيوعاً فى هذا المحصول فى جميع أنحاء العالم. هذا .. ويمكن أن يتواجد الفيروسان معاً فى نبات الطماطم الواحد. إذ إن الإصابة بأحدهما لا يوفر حماية من الإصابة بالآخر.

وعلى الرغم من أن الفيروسين على درجة عالية من التماثل - قدرت بنحو ٨٨٪ - في تتابعات النيكليوتيدات، فإن تحويل نبات الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتيني لأحدهما لا يعطى سوى قدر ضئيل من الحماية - أو لا يوفر أى حماية - ضد الفيروس الآخر، بينما يكسب هذا التحويل قدرًا كبيرًا من الحماية ضد الفيروس الذى استخدم جين غلافة البروتين في عملية التحويل الوراثي (Sanders وآخرون ١٩٩٢).

هذا .. وإلى جنب ما سبقت الإشارة إليه من حالات فيروسات الرنا التى استخدمت فيها جينات الغلاف البروتيني في هندسة نباتات وراثياً لتكون مقاومة لتلك الفيروسات .. فقد طبقت التقنية ذاتها على فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl virus - وهو فيروس ذات خيط مفرد من الدنا وينتقل عن طريق الذبابة البيضاء - وأمكن الحصول على نباتات طماطم تحتوى على جين الغلاف البروتيني للفيروس ومقاومة له (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥).

ويتبين من جدول (١٠-١) أن الحماية التى يوفرها جين الغلاف البروتيني للفيروس تكون فعّالة - غالباً - سواء أتم انتقال الفيروس للنباتات ميكانيكياً، أم بواسطة النواقل vectors.

هذا ويبين جدول (١٠-٢) أمثلة لحالات من التحول الوراثي كان الاعتماد فيها على جين الغلاف البروتيني لفيروس ما، والفيروسات التى أصبحت النباتات التى حُوّلت وراثياً مقاومة لها من جراء هذا التحول. كما يبين جدول (١٠-٣) فاعلية الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات بالاعتماد على جين الغلاف البروتيني أياً كانت المجموعات التى تنتمى إليها تلك الفيروسات.

جين تكاثر الفيروس

بينما توفر عملية التحول الوراثي للنباتات باستخدام جين الغلاف البروتيني للفيروسات مقاومة ضد مدى واسع نسبياً من الفيروسات القريبة من بعضها، فإن المقاومة ذاتها لا تكون تامة، حيث تُظهر النباتات المحولة وراثياً أعراض الإصابة الفيروسية، إلا أن تلك الأعراض تكون متأخرة وأقل شدة عما تكون عليه فى النباتات غير المحولة.

كما يمكن كسر المقاومة بإجراء الحقن بتركيزات عالية جداً من الفيروس، أو بالزنا الفيروسى المجرد من الغلاف البروتينى.

جدول (١٠-١): الحماية التى يوفرها التحول الوراثى بحين الغلاف البروتينى ضد الحقن الطبيعى بالناقلات الفيروسية، مقارنة بالوضع فى حالة الحقن الميكانيكى (عن Grumet ١٩٩٥).

الحماية ضد النقل			
Vector	الميكانيكى	الناقل	الفيروس
متوفرة	لم تختبر (أ)	نطاطات النباتات	PSR
متوفرة	لم تختبر (أ)	المن	PLRV
متوفرة	لم تختبر (أ)	الذبابة البيضاء	TYLCV
متوفرة	متوفرة	المن	CMV
متوفرة	متوفرة	المن	PVX
متوفرة	متوفرة	المن	PVY
غير متوفرة	متوفرة	النيماتودا	TRV

أ- لا ينتقل الفيروس ميكانيكياً.

جدول (١٠-٢): أمثلة لحالات من التحول الوراثى كان الاعتماد فيها على جين الغلاف البروتينى لفيروس ما، وكيف أن هذا الجين أكسب النباتات مقاومة لفيروسات أخرى إلى جانب الفيروس صاحب الجين المستعمل فى عملية التحول الوراثى.

الفيروسات التى أصبحت	النبات المحول وراثياً	الفيروس مصدر جين
النباتات مقاومة لها		الغلاف البروتينى
TMV	التبغ	TMV
ToMV, TMGMV	التبغ	TMV
PVX, CMV, AIMV, SHMV	التبغ	TMV
TMV, ToMV	الطماطم	TMV
AIMV	التبغ	AIMV
PVX, CMV	التبغ	AIMV
AIMV	الطماطم	AIMV
AIMV	البرسيم الحجازى	AIMV
TRV	التبغ	TRV
PEBV	التبغ	TRV
TSV	التبغ	TSV

تابع جدول (١٠-٢).

الفيرس مصدر جين	النبات المحول وراثياً	الفيروسات التي أصبحت النباتات مقاومة لها
CMV	التبغ	CMV
SMV	التبغ	PVY, TEV
BNYVV	بنجر السكر	BNYVV
PVX	التبغ	PVX
PVX	البطاطس	PVX
PVX + PVY	البطاطس	PVX, PVY
PVS	البطاطس	PVS
PLRV	البطاطس	PLRV
GCMV	التبغ	TBRV
PaRSV	التبغ	TEV
TVMV	التبغ	TVMV, TEV

وفى المقابل .. فإن مقاومة النباتات المحولة بواسطة RNA-dependent RNA polymerase (وهو المعروف باسم replicase لأنه الإنزيم الذى ينسخ الجينوم الفيروسي) تكون تامة وشبيهة بالمناعة، إلا أنها تكون - فقط - ضد السلالات المماثلة تماماً - فى تتابعات الحامض النووى - لتلك التى حصلَ منها على الجين المستخدم فى التحول الوراثى (عن Miller وآخرين ١٩٩٧).

جاء اكتشاف خاصية قدرة جين الـ replicase الفيروسي على إكساب النباتات المحولة وراثياً به مقاومة له .. جاء من تجارب صممت لاختبار ما إذا كانت الوحدة 54 kD من إنزيم الـ replicase الخاص بفيروس موزايك التبغ تلعب دوراً فى انقسام الفيروس أم لا؛ حيث كانت المفاجأة أن نباتات التبغ المحولة وراثياً بنسخه من الـ cDNA لهذا الجزء من جين الـ replicase كانت على درجة عالية من المقاومة لفيروس موزايك التبغ حتى عندما وصل تركيز اللقاح إلى ١٠٠٠ ضعف التركيز الذى يقاومه جين الغلاف البروتينى، وحتى مع عدم القدرة على اكتشاف وجود هذا البروتين - 54kD - فى تلك النباتات.

جدول (١٠-٣): حالات الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات التي استخدمت فيها جينات الغلاف البروتيني الفيروسي حتى بدايات عام ١٩٩٤ (عن Grumet ١٩٩٥).

النوع المحل وراثياً	اسمه المختصر	الفيروس	المجموعة الفيروسية
التبغ - الطماطم - البرسيم الحجازي	AIMV	Alfalfa mosaic virus	Alfalfa mosaic virus group
البطاطس	PVS	Potato virus S	Carlavirus
التبغ - الخيار - القاوون	CMV	Cucumber mosaic virus	Cucumovirus
الطماطم	TYLCV	Tomato yellow leaf curl virus	Geminivirus
التبغ	TSV	Tobacco streak virus	Ilarvirus
البطاطس	PLRV	Potato leaf roll virus	Luteovirus
التبغ	ArMV	Arabis mosaic virus	Nepovirus
التبغ	GCMV	Grapevine chrome mosaic virus	
<i>N. benthamiana</i>	CyMV	Cymbidium mosaic virus	Potexvirus
التبغ - البطاطس	PVX	Potato virus X	
<i>N. benthamiana</i>	BYMV	Bean yellow mosaic virus	Potyvirus
التبغ	LMV	Lettuce mosaic virus	
الذرة	MDMV	Maize dwarf mosaic virus	
التبغ - البابا	PRSV	Papaya ringspot virus	
<i>N. clevelandii</i>	PPV	Plum pox virus	
البطاطس	PVY	Potato virus Y	
التبغ	SMV	Soybean mosaic virus	
<i>N. benthamiana</i>	WMV	Watermelon mosaic virus	
- <i>N. benthamiana</i>	ZYMV	Zucchini yellow mosaic virus	
القاوون - التبغ			
الأرز	RSV	Rice stripe virus	Tenuivirus
التبغ - الطماطم	TMV	Tobacco mosaic virus	Tabamovirus
التبغ	TRV	Tabacco rattle virus	Tobravirus
التبغ	TSWV	Tomato spotted wilt virus	Tospovirus

وقد تبين أن البروتين ٥٤ كيلو دالتون 54-kD protein - وليس الرنا الخاص به - هو المسئول عن تلك الحماية التي تقترب من مستوى المناعة. ويعتقد بأن تراكم هذا البروتين في النباتات المحولة وراثيًا قد يعطل دورة تكاثر الفيروس.

وكما في حالة التحول الوراثي باستعمال جين الغلاف البروتيني، فإن المقاومة التي يوفرها جين الـ replicase تختلف من سلالة محولة وراثيًا لأخرى، إلا أن المستوى العام للمقاومة التي يوفرها جين الـ replicase أعلى من تلك التي يوفرها جين الغلاف البروتيني (عن Grumet ١٩٩٥).

هذا .. وتعرف - حاليًا - عدة حالات تحققت فيها المقاومة عن طريق جين الـ replicase (جدول ١٠-٤)، منها تلك الخاصة بفيروسات: إكس البطاطس PVX، وواي البطاطس PVY، و التلون البني المبكر للبسلة pea early browning، وموزايك الخيار CMV. ومن بين تلك الحالات ما حدث فيها التحول الوراثي بجين الـ replicase الفيروسي الكامل، منها ما استخدم فيها صورًا مقتضبة truncated أو مطفرة mutated من ذلك الجين، وذلك بتعديل أو فصل أجزاء خاصة منه (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥، و Grumet ١٩٩٥).

ومن الأصناف التجارية التي حدث فيها التحول الوراثي بتلك التقنية صنف البطاطس Newleaf Plus الذي يحتوى على كل من: جين بروتين الانقسام replicase protein gene لفيروس التفاف أوراق البطاطس، وجين الـ Bt من البكتيريا *Bacillus thuringiensis* var. *tenebrionis* (عن Duncan وآخرين ٢٠٠٢).

جين حركة الفيروس

أوضحت الدراسات التي أجريت على فيروس موزايك التبغ أن حركة الفيروس تعتمد على بروتين فيروسي خاص (هو الـ 30 kD movement protein) يقوم بتعديل قطر الثقوب التي تمر منها الروابط البروتوبلازمية التي تربط الخلايا المتجاورة بعضها ببعض؛ الأمر الذي يسهل عملية انتقال الفيروس. وعندما عدلت نباتات التبغ وراثيًا بالجين

الكامل لحركة فيروس موزايك التبغ فإنها لم تكن مقاومة للفيروس، إلا أن تعديل النباتات باستعمال طراز طفرى من هذا الجين جعلها مقاومة.

جدول (١٠-٤): المهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات بالاعتماد على جينات فيروسية أخرى غير جين الغلاف البروتينى (عن Grumet ١٩٩٥).

النوع النباتى المحول وراثياً	الفيروس	المجموعة الفيروسية	الجين (البروتين)
	CMV	Cucumovirus	Replicase
التبغ	PVX	Potexvirus	
التبغ	PVY	Potyvirus	
التبغ	TMV	Tobamovirus	
<i>Nicotiana benthamiana</i>	^١ PEPV	Tobravirus	
<i>N. benthamiana</i>	^١ CyRSV	Tombusvirus	
التبغ	TMV	Tobamovirus	بروتين الحركة
التبغ	PVY	Potyvirus	Protease

أ- *cymbidium ringspot virus* = CyRSV و *pea early browning virus* = PEBV .. يراجع جدول (١٠-٣) للتعرف على الأسماء الكاملة لباقي الفيروسات التى وردت رموزها فى الجدول ..

وعلى خلاف المقاومة التى تنتج من استعمال جين الـ replicase، فإن المقاومة التى يحدثها جين الحركة ليست على درجة عالية من التخصص؛ بما يعنى إمكان استخدام جين الحركة فى الحصول على نباتات مقاومة لعدة فيروسات (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥).

لقد أظهرت نباتات التبغ التى حولت وراثياً بجين الحركة لفيروس brome mosaic virus .. أظهرت مقاومة ضد فيروس موزايك التبغ الذى لا يمت للفيروس الأول بصلة قرابة. كذلك أظهرت نباتات التبغ التى عدلت وراثياً بطفرة لجين الحركة الخاص بفيروس موزايك التبغ مقاومة ضد عدد من الفيروسات غير القريبة منه (عن Dickinson ٢٠٠٣).

كما أنتجت نباتات بطاطس محولة وراثياً تحتوى على صور طفريّة من جين فيروس التفاف أوراق البطاطس ORF4، وهو الجين الذى يتحكم فى إنتاج البروتين pri7 الخاص بحركة هذا الفيروس فى النبات، وأظهرت النباتات التى حولت وراثياً نقصاً

جوهرياً في أعداد هذا الفيروس في النبات، كما كانت مقاومة - كذلك - لكل من فيروس وای البطاطس، وفيروس إكس البطاطس (Tacke وآخرون ١٩٩٦).

شفرة الرنا الفيروسي العكسية

اتبعت استراتيجية شفرة الرنا العكسية antisense RNA strategy في عمليات الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات بنقل تتابعات رنا إلى النبات تعبر عن شفرة الرنا الفيروسي العكسية. أي بنقل خيط رنا ذات تتابعات متممة للرنا الفيروسي؛ حيث يلتحم الرنا ذو الشفرة المضادة مع الرنا الرسول المقابل؛ مما يؤدي إلى منع استنساخه، وتعرف الحماية التي توفرها تلك التقنية باسم antisense mediated protection.

نجد في النباتات العادية أن خيطاً واحداً من الدنا - يطلق عليه اسم antisense strand - تكون تتابعاته النيكلوتيدية متممة complementary للتتابعات في الخيط الآخر الذي يعرف باسم sense strand. أما في تكنولوجيا الـ antisense RNA فإن جين الـ antisense يُنتج بإعكاس توجه منطقة النسخ بالنسبة للـ promotor. وبذا .. يصبح الخيط المسئول عن الشفرة الوراثية sense strand بمثابة antisense، وهو الذي يتم نسخه. ويؤدي تواجد الجين الأصلي وجين الـ antisense معاً إلى إنتاج antisense RNA. و sense RNA. وكلاهما مكمل لبعضهما البعض حيث يقترنان كـ رنا ذات خيط مزدوج؛ ومن ثم لا يتوفر رنا رسول mRNA لعملية النسخ؛ مما يؤدي إلى وقف نشاط (إسكات silencing) الجين الطبيعي (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

وقد كانت تلك الطريقة فعالة سواء استخدمت الشفرة المضادة لجين الغلاف البروتيني. أم لجين الـ replicase الفيروسي. ونظراً لأن نظام الحماية يختلف في الحالتين، فقد يكون من الممكن رفع مستوى المقاومة بنقل الشفرة المضادة لكلا الجينين.

هذا .. إلا أنه في كل من حالات فيروس موزايك الخيار، وفيروس إكس البطاطس، وفيروس موزايك التبغ لم تحدث شفرة الرنا العكسية حماية من الإصابة إلا في التركيزات المنخفضة فقط من اللقاح الفيروسي، وكانت أقل كفاءة من عملية التحول الوراثي باستعمال جين الغلاف البروتيني.

وبالمقارنة .. فإن الحماية من الإصابة بفيرس التفاف أوراق البطاطس تساوت في كل من النباتات المحولة وراثياً بجين الغلاف البروتيني للفيرس أو بشفرته العكسية.

ومن مميزات التحول الوراثي بالشفرة العكسية بدلاً من شفرة الغلاف البروتيني، أن النبات لا ينتج الغلاف البروتيني للفيرس؛ وبذا .. تتوفر طاقته للنمو الطبيعي (عن Nascari & Montanelli ١٩٩٧).

ويبين جدول (١٠-٥) أمثلة لفيروسات أمكن مقاومتها بإجراء عملية التحول الوراثي بالاعتماد على الشفرة العكسية للـرنا الفيروسي.

شفرة عادية - ولكن معيبة - من الرنا الفيروسي

أمكن هندسة نباتات مقاومة للفيروسات باستعمال خيوط رنا عادية (غير معكوسة، أى مُشَفَّرَة)، ولكنها معيبة defective، وذلك من خلال تحويلها بطريقة تجعلها غير قادرة على نقل الشفرة. ويبين جدول (١٠-٥) أمثلة لحالات اعتمد فيها التحول الوراثي على تلك التقنية.

الرنا الفيروسي التابع وجزيئات الرنا المشوهة المعيقة لفعل الفيرس

على الرغم من بساطة تركيب الفيروسات واعتمادها الكامل على خلايا العائل في كافة نشاطها الأيضي .. فإن مجموعات عديدة من الفيروسات يمكنها أن تكتسب تتابعات لحامض نووي يكون تابعاً لها، ويمكن اعتبارها - مجازاً - متطفلات جزيئية molecular parasites. هذه التتابعات - والتي تتضمن التوابع الفيروسية satellites viruses، والجزيئات المشوهة المعيقة لفعل الفيرس defective interfering particles (والتي تعرف باسم helper viruses) - ليست ضرورية لعمل الفيرس، ويمكنها تثبيط ظهور أعراض الإصابة. وتكاثر الفيرس ذاته.

وقد حظيت تلك المتطفلات الجزيئية باهتمام الباحثين الساعين إلى هندسة نباتات مقاومة للفيروسات. ويبين جدول (١٠-٦) أمثلة للفيروسات التي استعملت معها تلك التقنية.

تطبيقات الهندسة الوراثية في مجال التربية لمقاومة الفيروسات

جدول (١٠-٥): هندسة النباتات لمقاومة الفيروسات بالاعتماد على تنبغات رنا فيروسى -viral derived RNA sequences (عن Grumet ١٩٩٥).

النوع النباتى المحول وراثياً	الفيروس	المجموعة الفيروسية	الرنا
التبغ	CMV	Cucumovirus	شفرة فيروسية عكسية
التبغ	^(b) TGMV	Geminivirus	
البطاطس	PLRV	Luteovirus	
التبغ	PVX	Potexvirus	
<i>Nicotiana benthamiana</i>	BYMV	Potyvirus	
التبغ	PVY		
التبغ	^(b) TEV		
القاوون - التبغ	ZYMV		
التبغ	TMV	Tobamovirus	
	^(b) TSWV	Tospovirus	
التبغ	TEV	Potyvirus	شفرة غير عكسية ولكن معيبة
التبغ	TMV	Tobamovirus	
التبغ	TSWV	Tospovirus	
	^(b) TYMV	Tymovirus	

أ - tobacco etch virus = TEV، و tomato golden mosaic virus = TGMV، و TSWV = turnip yellow mosaic virus = TYMV، ولأسماء الكاملة للفيروسات الأخرى التى وردت رموزها فى الجدول .. يراجع جدول (١٠-٣).

يوجد التابع الفيروسي فى عدة مجاميع من الفيروسات التى يوجد بها الحامض النووى على صورة رنا. وهو - أى التابع - جزئ مفرد من الرنا يحتوى على نحو ٣٠٠-٤٠٠ نيوكليوتيدة. وقد اعتبر البعض هذه التتابع كطفيليات للفيروسات، لأنها تستفيد من آلية تكاثر الفيروس، وتغلف نفسها بالغلاف البروتينى للفيروس، ولكنها ليست ضرورية لتكاثر الفيروس ذاته. وقد جرب هذا التطبيق للهندسة الوراثية مع كل من فيروسى موزايك الخيار، وتبقع التبغ الحلقى فى التبغ. حيث أظهرت النباتات المحولة وراثياً أعراضاً مرضية أقل شدة - مما فى غير المحولة - عندما تعرضت للإصابة بالفيروس الأصلى، بينما لم يتأثر نموها بعملية التحول الوراثى.

جدول (١٠-٦): الهندسة الوراثية لمقاومة الفيروسات باستعمال المتطفلات الفيروسية (عن Grumet ١٩٩٥).

المائل المحول وراثياً	الفيروس	المجموعة الفيروسية	المتطفل الفيروسي
التبغ - الطماطم	CMV	Cucumovirus	التوابع Satellites
التبغ	^(ب) TobRV	Nepovirus	
<i>Nicotiana benthamiana</i>	^(ب) ACMV	Geminivirus	الجزئيات المشوهة المعيقة ^(١)
<i>N. benthamiana</i>	^(ب) BCTV		
<i>N. benthamiana</i>	CyRSV	Tombusvirus	

أ - Defective interfering particles .. وهى جزيئات رنا مشوه تعيق عمل الفيروس الأصلي (helper virus).

ب - tobacco ringspot virus = TobRV، و African cassava mosaic virus = ACMV، و beet curly top virus = BCTV؛ للأسماء الكاملة لباقي الفيروسات التى وردت رموزها فى الجدول .. يراجع جدول (١٠-٤).

وتتميز هذه الطريقة بأن تعرض النباتات المحولة وراثياً للإصابة بالفيروس الذى ينتمى إليه التابع يؤدى - تلقائياً - إلى زيادة أعداد التابع فى النباتات، وزيادة الوقاية التى يوفرها ضد الفيروس. وبالمقارنة .. فإن فاعلية نقل الجين المسئول عن تمثيل الغلاف البروتينى للفيروس إلى النبات تتناسب طردياً مع الكمية المثلثة من هذا الغلاف فى النبات، وهو ما يتطلب وجود جرعة كبيرة من هذا الجين فى النبات المحول وراثياً.

ومن أهم محووب هذا التطبيق للمهندسة الوراثية ما يلى:

- ١ - لا تتوفر التوابع فى جميع الفيروسات.
- ٢ - لا يمكن التنبؤ دائماً بتأثير التوابع فى النباتات المحولة وراثياً، فبينما هى تقلل كثيراً من شدة الأعراض المرضية فى معظم الحالات، فإنها تزيدها فى حالات أخرى قليلة (عن Grumet ١٩٩٠).

وقد وجد أن الحماية التى يوفرها الرنا التابع لفيروس موزايك الخيار كانت فعالة فى مكافحة الفيروس فى كل من حالتى الحقن بالرن وميكانيكياً.

أما بالنسبة للتحويل الوراثة الذى يجرى باستعمال جينوم ال-helper virus، فقد أظهرت الدراسات أن المقاومة لا تظهر فى الأوراق التى تحقن بالفيروس، وإنما فى

تطبيقات الهندسة الوراثية في مجال التربية لمقاومة الفيروسات

الأوراق التالية لها في الظهور، وأن درجة الحماية لا تتوقف على تركيز الفيروس المستخدم في الحقن، ولا ترتبط بدرجة التعبير عن تتابعات الحامض النووي (ال helper virus) المستخدم في التحويل الوراثي (عن Grumet ١٩٩٥).

إن من أكبر مخاطر تقنية التحويل الوراثي باستعمال الجينات الخاصة بالتوابع الفيروسية satellite viruses وال helper viruses أنها لا تكون دائماً مخفضة لأعراض الإصابات التي تحدثها الفيروسات الأصلية. فقد تحدث بها طفرات تجعل تأثيرها منشطاً للفيروس الأصلي ليصبح أشدّ ضراوة. كذلك فإن الفيروس التابع لا يكون تأثيره بالضرورة واحداً في كل عوائله؛ فهو قد يكون مثبطاً لفعل الفيروس الأصلي في أحد الأنواع النباتية. ومنشطاً له في نوع آخر (عن Scholthof وآخرين ١٩٩٣).

هذا .. ويبين جدول (١٠-٧) مقارنة بين الطرق المختلفة للتحويل الوراثي باستعمال جينات مختلفة ذات أصل فيروسي.

جدول (١٠-٧): مقارنة بين الطرق الرئيسية لهندسة النباتات لمقاومة الفيروسات (عن Grumet ١٩٩٠).

الطريقة	المزايا	العيوب
الغلاف البروتيني	- قابلة للتطبيق بصورة عامة - فعالة بصورة مقبولة	- تعتمد المقاومة - غالباً - على مستوى التعبير عن الغلاف البروتيني في النبات وشدة الإصابة
جينات السلالات الفيروسية الضعيفة	- توفر مستوى عالٍ من المقاومة	- قد تتسبب في نقص المحصول أو جودته
	- تستمر المقاومة وتزداد ذاتياً	- قد تطفر إلى سلالة أشدّ ضراوة
		- قد تتفاعل مع فيروسات أخرى؛ لتسبب أعراضاً شديدة
الكود المعكوس antisense	- قابلة للتطبيق بصورة عامة	- ليست شديدة الفاعلية
الرنا التابع	- تستمر المقاومة وتزداد ذاتياً بعد حدوث الإصابة الفيروسية	- لا يمكن - دائماً - التنبؤ بتأثير التابع
	- توفر مستوى عالٍ من المقاومة	- قد تطفر التوابع؛ لتسبب أعراضاً أشد

التحول الوراثى بجينات من العائل تختص بمقاومة الفيروسات

الجينات التى تشفر للإنزيمات ذات العلاقة بعملية ظهور المرض

إن أكثر مظاهر المقاومة للفيروسات فى النباتات التى تعرف باسم فرط الحساسية hypersensitivity، وهى التى يُستثار حدوثها عندما يتعرف النبات العائل على الكائن الممرض - وهو الفيروس فى حالتنا تلك - مما يؤدي إلى موت مبرمج لخلايا العائل حول الموضع الأول للإصابة. ولقد وجد أن حادثة التعرف تلك تعتمد - فى بعض الأحيان - على جينات مفردة فى العائل. ويؤدي تعرف النبات على الكائن الممرض - بالتالى - إلى حث عدد كبير من الجينات الأخرى المرتبطة بالدفاع ضد المسببات المرضية .. حثها إلى النشاط. وبينما تعمل بعض تلك الجينات موضعياً فى مكان الإصابة لتتسبب فى موت الخلايا المرافق لاستجابة فرط الحساسية، فإن جينات أخرى كثيرة يظهر تأثيرها جهازياً، وتشترك فى تطور حالة من المقاومة - أعلى من الحالة العادية - فى أجزاء النبات، وهى التى تعرف باسم المقاومة الجهازية المكتسبة systemic acquired resistance. ومن بين أهم هذه الجينات التى تشترك فى إحداث حالة المقاومة الجهازية المكتسبة تلك التى تكون مسئولة عن إنتاج ما تعرف بالبروتينات المرتبطة بتولد أو نشوء المرض pathogenesis-related proteins. ولقد أمكن التعرف على عديد من تلك البروتينات، وهى تضم ما لا يقل عن عشرة بروتينات رئيسية حامضية acidic تتواجد أساساً فى البروتوبلاست، بالإضافة إلى مجموعة من البروتينات الأساسية التى تتواجد فى الفجوات العصارية. وقد تبين أن عدداً كبيراً من هذه البروتينات يظهر بها نشاط لكل من الـ glucanase، و الـ chitinase.

وفى التبغ .. وجد أن المقاومة الجهازية المكتسبة التى تُحدثها العدوى بفيروس موزايك التبغ لا تكسب النباتات حماية ضد مزيد من لقاحات الفيروس ذاته - فقط - ولكن - كذلك - ضد فيروسات أخرى، ومسببات مرضية أخرى فطرية وبكتيرية. ونظراً لأن المقاومة الجهازية المكتسبة، وتمثيل البروتينات المرتبطة بتولد المرض يحدثان فى آن واحد، فقد اقترح أن تلك البروتينات تلعب دوراً نشطاً فى عملية الدفاع. ولقد جاء أول تأييد لذلك الاستنتاج عندما لوحظ أن رش أوراق التبغ بحامض السيليك يحث تمثيل

مجموعة من البروتينات المرتبطة بتولد المرض، وأن ظهورها يواكب تطور حدوث المقاومة الجهازية المكتسبة. هذا مع العلم بأن حامض السليلك يعد من النواتج الأيضية النباتية الطبيعية، ووجد أنه يلعب دوراً جوهرياً فى تطور المقاومة الجهازية المكتسبة. ولقد تبين أن النباتات المهندسة وراثياً لجعلها قادرة على تحليل حامض السليلك الطبيعي لا تكون قادرة على تطوير مقاومة جهازية مكتسبة.

ومن المعتقد أن التعبير عن الجينات التى تشفر للبروتينات المرتبطة بتولد المرض فى النباتات هو أقصر الطرق لتقييم ما إذا كان ظهورها مجرد ارتباط بتطور المقاومة الجهازية المكتسبة، أم أنها تلعب دوراً نشطاً فى المقاومة (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥).

جينات المقاومة الطبيعية فى العائل

نعنى بجينات المقاومة الطبيعية فى العائل تلك التى تكون خاصة بأصناف معينة ضد فيروسات معينة، حيث يكون النوع النباتى الذى تنتمى إليه تلك الأصناف قابل للإصابة - بصورة عامة - بالفيروسات التى تقاومها تلك الأصناف، وتلك حالة تختلف عن كل من حالة فرط الحساسية التى أسلفنا بيانها، وحالة مقاومة نوع نباتى ما لجميع سلالات فيروس ما. وجدير بالذكر أن حالة المقاومة التى نعنيها هنا هى التى اعتمد عليها مربو النباتات لسنوات عديدة فى تربية أصناف مقاومة للفيروسات، وفى معظم الأحيان كانت تلك المقاومة بسيطة، بينما كانت حالات المقاومة الكمية أو التى يتحكم فيها عدد محدود من الجينات oligogenic resistance هى الاستثناء للقاعدة.

وعلى الرغم من التعرف على عديد من تلك الجينات فإنه لا يعرف عن غالبيتها شيئاً. باستثناء تحديد الموقع الكروموسومى التقريبى لبعضها؛ الأمر الذى أعاق الاستفادة منها فى عمليات التحول الوراثى.

ولقد كان الجين التبغ N أول جينات المقاومة للفيروسات التى تم عزلها لأجل الاستخدام فى عمليات التحول الوراثى. يوفر هذا الجين مقاومة لفيروس موزايك التبغ ومعظم الفيروسات الأخرى من عائلة الـ tobamovirus. ونظراً لأن سلالات فيروس

موزايك التبغ يمكنها إصابة أكثر من ٢٠٠ نوع نباتي، بما في ذلك معظم الباذنجانيات؛ فإنه يتبين مدى أهمية تحويل النباتات وراثياً بهذا الجين. كانت البداية بتحويل طماطم قابلة للإصابة بفيرس موزايك التبغ بالجين N؛ مما أدى إلى إكسابها صفة المقاومة.

ومن بين الحالات القليلة التي دُرست فيها تلك الجينات على المستوى الجزيئي وجرت محاولات للاستفادة منها جين المقاومة Rx في البطاطس، الذي يضيف حالة المقاومة القصوى extreme resistance - وهي حالة تقترب من المناعة immunity - ضد فيروس إكس البطاطس، حيث يُوقَف الجين - تماماً - تكاثر الفيروس.

تبدأ تفاعلات حالة المقاومة القصوى عندما يبدأ البروتين المسئول عن إنتاجه الجين Rx التعرف على موقع معين من الغلاف البروتيني للفيروس؛ حيث يتوقف تكاثر الفيروس. وما أن يُستَحَث الجين على إظهار نشاطه في المقاومة فإن تلك المقاومة تكون فعالة - بذات الدرجة - في تثبيط تكاثر فيروسات أخرى لا علاقة تربطها بفيروس إكس البطاطس. ولقد كللت بنجاح محاولات التحويل الوراثي لكل من البطاطس، و *N. benthamiana*، و *N. tabacum*، وكانت النباتات التي حولت وراثياً تامة المقاومة (عن Kavanagh & Spillance ١٩٩٥، و Walsh ٢٠٠٠).

جينات نباتية المصدر تشفر لبروتينات مضادة للفيروسات

توجد فئة من البولي ببتيدات تعرف باسم مضادات الفيروسات، أو البروتينات المثبطة للريبوسومات ribosome-inactivating proteins، وأمكن التعرف عليها في عدد من الأنواع النباتية، منها حشيشة عنب الذئب أو عنب الثعلب pockweed (وهي: *Phytolacca americana*)، التي أمكن التعرف فيها على ثلاثة أنواع من البروتينات المضادة للفيروسات pockweed antiviral proteins (اختصاراً: PAPs). هي: PAP و يوجد في الأوراق الربيعية، و PAPII و يوجد في الأوراق الصيفية، و PAPS و يوجد في البذور، ويرجع دورهم في تثبيط الريبوسومات إلى قدرتهم على تحويل الرنا الريبوسومي؛ ومن ثم إحداث تعارض مع ترجمة شفرة البولي ببتيدة. وقد أوضحت الدراسات أن النشاط المضاد للفيروسات لتلك البروتينات يحدث نتيجة لدخولها في الـ cytosol (من

الحجيرات التي تكون محجوزة فيها؛ فيما يعرف باسم compartmentalization) حيث تعمل على تثبيط ريبوسومات العائل.

وقد أوضحت الدراسات - كذلك - أن عدوى النباتات بثلاثة فيروسات مختلفة - في آن واحد - هي فيروس إكس البطاطس، وفيروس وى البطاطس، وفيروس موزايك الخيار - أن الـ PAP تسبب في مقاومة النباتات للعدوى الميكانيكية بكل من فيروس إكس البطاطس وفيروس وى البطاطس، وأن مستوى المقاومة ارتبط إيجابياً بمستوى الـ PAP في السلالات المحولة وراثياً، وأن السلالات التي احتوت على مستوى عالٍ من الـ PAP كانت مقاومة - كذلك - لفيروس موزايك الخيار (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥).

ومن الأمثلة الأخرى لحالات التحول الوراثي لمقاومة الفيروسات، والتي استخدمت فيها جينات نباتية مضادة للفيروسات، ما يلي:

- ١ - الجين ribonuclease الذى حُصل عليه من الخميرة واستعمل فى تحويل البطاطس وراثياً، حيث جعلها مقاومة لفيروس الدرنه المغزلية spindle tuber viroid.
- ٢ - الجين β -1,3-glucanase الذى استعمل فى التحويل الوراثي لعدد من النباتات. حيث جعلها مقاومة لعدد من الفيروسات (عن Bent & Yu ١٩٩٩).

التحول الوراثي بجينات من الثدييات

جينات تكوين الأجسام المضادة

إن جهاز المناعة الذى تتميز به الثدييات يوفر لها مراقبة فعالة ضد مسببات المرضية التى قد تهاجمها، بإكسابها القدرة على إنتاج أعداد كبيرة من الأجسام المضادة antibodies الخاصة بأنتيجينات معينة. ولقد توجه تفكير الباحثين إلى أن تحويل النباتات وراثياً بالجينات المسئولة عن تكوين تلك الأجسام المضادة ربما يفيد فى حمايتها من مختلف الإصابات المرضية.

ولقد كانت المحاولات الأولى للتعبير عن الـ monoclonal antibodies (اختصاراً: mAbs) فى النباتات واستمرار بقاء مستوى عالٍ من النشاط الرابط binding activity

[للأنتيجينات] فى النباتات المحولة وراثيًا .. كانت مخيبة للآمال، وكان مرد ذلك إلى استعمال cDNAs - لك mAbs - التى أشفرت لكل جزئ الجسم المضاد الطبيعى، وهو الذى تبين عدم ثباته فى الخلايا النباتية. ولقد حُلَّت تلك المشكلة بدرجة كبيرة بتطوير أجسام مضادة صغيرة mini antibodies تحتوى - فقط - على الأجزاء الفعالة الرئيسية الضرورية للتعرف على الأنتيجين والارتباط معه، والتى أظهرت قدرًا أكبر من الثبات فى الخلايا النباتية.

ولقد اتبعت تلك الطريقة فى تطوير نباتات تبغ محولة وراثيًا على درجة عالية من المقاومة للعدوى لفيرس تبرقش وتغصن الخرشوف artichoke crinkle mottle virus، حيث احتوت على mAb ذات سلسلة واحدة single chain mAb موجهة نحو الغلاف البروتينى للفيرس. كانت هى السبب فى المقاومة التى ظهرت على صورة تأخر فى ظهور أعراض الإصابة بمقدار ٥-١٤ يومًا بعد عدوى النباتات بتركيز من الفيرس وصل إلى ١٠٠٠ ضعف الحد الأدنى للتركيز الذى يلزم لإحداث الإصابة فى النباتات العادية، وتبين أن تلك المقاومة كانت بسبب حدوث ربط binding للفيرس مع الـ mAbs (عن Kavanagh & Spillane ١٩٩٥).

إنزيم الثدييات oligoadenylate synthase

تفرز الخلايا الحيوانية مركبات تعرف باسم إنترفيرونات interferons أثناء تكاثرها وازديادها عدديًا، وذلك استجابة لمؤثرات خارجية، وخاصة الإصابات الفيروسية. ليس لهذه الأنترفيرونات - بذاتها - أى نشاط مضاد للفيروسات، ولكنها تستحث تمثيل بروتينات إضافية هى التى تقوم - مباشرة - بتنشيط تكاثر الفيرس، ومنها: 2'-5' oligoadenylate synthetase. ينشط هذا الإنزيم فى وجود رنا مزدوج يتكون أثناء تكاثر فيروسات الرنا. وما أن ينشط الإنزيم حتى يقوم بعمل بلمرة للـ ATP إلى صورة oligomeric تقوم - بدورها - بتنشيط ribonuclease معين؛ ليقوم بتحليل الرنا الفيروسي والخلوى.

وتوجد أدلة على أن بعض مكونات ذلك المسار المضاد للفيروسات توجد فى

النباتات؛ مما يفيد بأن التعبير عن الـ cDNA الخاص بالـ oligoadenylate synthetase الذى يوجد بالتدييات ربما يكسب النباتات التى تحول وراثياً به مقاومة غير متخصصة ضد الفيروسات (عن Kavanagh & Spillance ١٩٩٥).

ولقد أمكن تحويل البطاطس وراثياً بجين التدييات الخاص بإنتاج الإنزيم 2'-5' oligoadenylate synthetase، الذى يعد أحد مكونات نظام الإنترفيرون الذى يعمل فى التدييات كمضاد للفيروسات. عُزل هذا الجين من الفئران، ونقل إلى البطاطس بالاستعانة ببكتيريا الأجرىوباكتيريم. وقد كانت نباتات البطاطس التى عُبرَ فيها عن الجين - والتى حقنت بفيرس إكس البطاطس - أقل احتواءً على هذا الفيرس فى كل من الأوراق والدرنات عما كان عليه الحال فى النباتات غير المحوّلة وراثياً (Truve وآخرون ١٩٩٣).

كما أوضحت الدراسات أن الإنترفيرون interferon آدمى ينشط - كذلك - ضد الفيروسات النباتية؛ فقد وفر - فى إحدى الدراسات - حماية للنباتات من الإصابة بفيرس موزايك التبغ، إلا أن دراسات أخرى كثيرة أوضحت عدم جدواه فى توفير تلك الحماية. وقد ترجع تلك الاختلافات إلى التركيز العالى نسبياً للإنترفيرون الذى استخدم فى المعاملة؛ إذ إن التركيزات المنخفضة فقط هى التى تكون نشطة فى النباتات (عن Walsh ٢٠٠٠).

استعراض للإنجازات فى مجال التحول الوراثى لمقاومة الفيروسات

نقدم فى الجداول الأربعة التالية استعراضاً لما تم إنجازه فى مجال التحول الوراثى لمقاومة الفيروسات. يظهر فى جدول (١٠-٨) عرضاً لعدد الحالات التى استخدمت فيها مختلف جينات المقاومة للفيروسات، وبداية تطبيق كل حالة منها، وذلك حتى عام ١٩٩٥. وفى جدول (١٠-٩) نقدم قائمة بمختلف الجينات التى حُصل عليها من فيروسات معينة، والتى استعملت فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة تلك الفيروسات فى عدد من الأنواع النباتية. ويقدم جدول (١٠-١٠) قائمة بعض الأنواع المحصولية التى أنتجت فيها نباتات مقاومة للفيروسات حتى بداية عام ١٩٩٥. أما جدول (١٠-١١)

فتظهر به حالات التحول الوراثي لمقاومة الفيروسات التي أجريت عليها اختبارات حقلية في الولايات المتحدة حتى عام ١٩٩٩.

جدول (١٠-٨): أنواع الحينات التي استعملت في هندسة نباتات وراثيًا لمقاومة الفيروسات. ومصادرها حتى بداية عام ١٩٩٤ (عن Grumet ١٩٩٥).

نوع الجين	مصدر الجين	عام نشر أول حالة	عدد الحالات
Coat protein	فيروسى	١٩٨٦	٤٤
Satellite	فيروس تابع	١٩٨٧	٦
Antisense, sense defective RNAs	فيروسى	١٩٨٨	١٥
Replicase	فيروسى	١٩٩٠	٨
Defective-interfering sequences	فيروسى	١٩٩٠	٣
Movement protein	فيروسى	١٩٩٣	١
Protease	فيروسى	١٩٩٣	١
Antibody	حيوانى	١٩٩٣	١
Interferon-related protein	حيوانى	١٩٩٣	١

جدول (١٠-٩): جينات المقاومة للفيروسات التي استعملت في عمليات التحول الوراثي حتى عام ١٩٩٧ (عن Nascari & Montanelli ١٩٩٧).

النبات	الفيروس	الجين
التبغ	Tobacco mosaic virus	Coat protein
التبغ	Tobacco ringspot virus	Satellite RNA
التبغ	Cucumber mosaic virus	Satellite RNA
التبغ	Alfalfa mosaic virus	RNA 4
التبغ - الطماطم	Alfalfa mosaic virus	Coat protein
التبغ	Cucumber mosaic virus	CP/antisense RNA
التبغ	Potato Virus X	CP/antisense RNA
الطماطم	Tobacco mosaic virus	Coat protein
الطماطم	Tomato mosaic virus	Coat protein
التبغ	Tobacco rattle virus	Coat protein

تابع جدول (١٠-٩).

النبات	الفيروس	الجين
التبغ	Tobacco streak virus	Coat protein
البطاطس	Potato virus X	Coat protein
التبغ	Tobacco mosaic virus	Antisense RNA
التبغ	Soybean mosaic virus	Coat protein
التبغ	Tobacco mosaic virus	Nonstructural
البطاطس	Potato leaf roll virus	Coat protein
البطاطس	Potato virus Y	Coat protein
<i>Nicotiana debneyii</i>	Potato virus S	Coat protein
<i>N. benthamiana</i>	African cassava mosaic virus	Defective DNA
التبغ	Tomato spotted wilt virus	Coat protein
البرسيم الحجازي	Alfalfa mosaic virus	Coat protein
البطاطس	Potato leaf roll virus	CP/antisense RNA
التبغ	Papaya ringspot virus	Coat protein
البطاطس	Potato virus S	Coat protein
التبغ	Arabis mosaic virus	Coat protein
التبغ	Cymbidium mosaic virus	Coat protein
المشمش	Plum pox virus	Coat protein
<i>Dendrobium</i>	Papaya ringspot virus	Coat protein
<i>N. benthamiana</i>	Watermelon mosaic virus II	Coat protein
<i>N. benthamiana</i>	Zucchini yellow mosaic virus II	Coat protein
<i>Nicotiana spp.</i>	Plum pox virus	Coat protein
الطماطم	Cucumber mosaic virus	Satellite RNA

جدول (١٠-١٠): الأنواع النباتية التي أنتجت فيها نباتات مقاومة للفيروسات حتى بداية عام

١٩٩٤ (عن Grumet ١٩٩٥).

الحصول	عدد الحالات المنشورة	الفيروسات
التبغ	٣٧	AIMV, ArMV, CMV, PVX, PVY, TEV, TGMV, TMV, TRV, TSV, TSWV
البطاطس	١٠	PLRV, PVY

تابع جدول (١٠-١٠).

المحصول	عدد الحالات المنشورة	الفيروسات
الطماطم	٥	AIMV, CMV, TMV, TYLCV
الخيار	١	CMV
الكننلوب	٢	CMV, ZYMV
البرسيم الحجازى	١	AIMV
الباباظ	١	PRSV
الذرة	١	MDMV
الأرز	١	RSV
لفت الزيت	١	TYMV

جدول (١١-١٠): حالات التحول الوراثى لمقاومة الفيروسات التى أجريت عليها اختبارات حقلية فى الولايات المتحدة، حتى عام ١٩٩٩ (عن Malik ١٩٩٩).

المحصول	الجين	الفيرس
البرسيم الحجازى	Coat protein	Alfalfa mosaic
الشعير	Coat protein	Barley yellow dwarf
البنجر	Coat protein	Beet necrotic yellow vein
الذرة	Coat protein	Maize chlorotic mottle
الذرة	Coat protein	Maize chlorotic dwarf
الذرة	Coat protein	Maize dwarf mosaic
الخيار	Coat protein	Cucumber mosaic
الخيار	Coat protein	Cucumber mosaic, waltermelon mosaic 2, zucchini yellow mosaic
الجلادبولس	Coat protein	Bean yellow mosaic
الخس	Nucleocapsid	Tomato spotted wilt
القاوون	Antisense coat protein	Zucchini yellow mosaic
القاوون	Coat protein	Cucumber mosaic, papaya ringspot, watermelon mosaic 2, zucchini yellow
القاوون	Coat protein	Waltermelon mosaic 2, zucchini yellow mosaic
الباباظ	Coat protein	Papaya ringspot

المحصول	الجين	الفيروس
الفول السوداني	Coat protein	Tomato spotted wilt
الفول السوداني	Nucleocapsid	Tomato spotted wilt
البطاطس	Coat protein	Bean yellow mosaic
البطاطس	Antisense coat protein	Potato leaf roll
البطاطس	Coat protein	Potato leaf roll
البطاطس	Coat protein	Potato virus X
البطاطس	Coat protein	Potato virus Y
البطاطس	Antisense coat protein	Potato virus Y
البطاطس	Coat protein	Tobacco vein mottling
البطاطس	Coat protein	Barley yellow dwarf
البطاطس	Coat protein	Tobacco rattle
البطاطس	Antisense coat protein	Tobacco rattle
البطاطس	17 Kda	Barley yellow dwarf
البطاطس	17 Kda	Potato leaf roll
البطاطس	VPg	Potato leaf roll
البطاطس	Replicase	Potato leaf roll
البطاطس	Protease	Potato leaf roll
البطاطس	Coat protein	Tobacco vein mottling
البطاطس	Coat protein	Potato virus X, potato virus Y
البطاطس	Coat protein	Potato Virus X, potato virus Y, potato leaf roll
البطاطس	Coat protein	Potato virus Y, potato leaf roll
البرقوق	Coat protein	Papaya ringspot
فول الصويا	Coat protein	Soybean mosaic
الكوسة	Coat protein	Papaya ringspot
الكوسة	Coat protein	Cucumber mosaic
الكوسة	Coat protein	Cucumber mosaic, papaya ringspot
الكوسة	Coat protein	Watermelon mosaic 2, zucchini yellow mosaic
الكوسة	Coat protein	Cucumber mosaic, papaya ringspot, watermelon mosaic2, zucchini yellow mosaic viruses

تابع جدول (١٠-١١).

المحصول	الجين	الفيرس
التبغ	Antisense coat protein	Tobacco etch
التبغ	Coat protein	Tobacco etch
التبغ	Coat protein	Potato virus Y
التبغ	Coat protein	Alfalfa mosaic
التبغ	Coat protein	Beet curly top
التبغ	Coat protein	Tobacco vein mottling
التبغ	Cylindrical inclusion	Tobacco vein mottling
التبغ	Helper component	Tobacco vein mottling
الطماطم	Nucleocapsid	Tomato spotted wilt
الطماطم	CBI	Beet curly top
الطماطم	Coat protein	Tomato yellow leaf curl
الطماطم	Coat protein	Tomato mosaic
الطماطم	Coat protein	Cucumber mosaic
الطماطم	Replicase	Tobacco mosaic
البطيخ	Coat protein	Watermelon mosaic 2, zucchini yellow mosaic

الفصل الحادى عشر

تطبيقات الهندسة الوراثية فى مجال التربية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

تتنوع كثيراً مصادر الجينات التى تستعمل فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية فى النباتات، كما تتنوع - بالتالى - الآلية التى تعمل بها تلك الجينات.

استراتيجيات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا

أخذت جهود الهندسة الوراثية لأجل إنتاج نباتات مقاومة للأمراض خمسة مسارات، كما يلى:

١ - التعبير عن جينات تعد منتجاتها سامة بصورة مباشرة للمسبب المرضى، أو أنها تقلل من نموه، وهى التى تتضمن البروتينات ذات العلاقة بالتطفل المرضى - pathogenesis related proteins (اختصاراً: PR proteins)، مثل: الإنزيمات المحللة hydrolytic enzymes (إنزيمات الشيتينيز chitinases، والجلوكانيز glucanases)، والبروتينات المضادة للفطريات antifungal proteins (الـ osmotin وشبيهات الـ thaumatin)، والبيبتيدات المضادة للميكروبات antimicrobial peptides (الـ thionins، والـ defensins، والـ lectins)، والبروتينات المثبطة لنشاط الريبوسومات - ribosome-inactivating proteins، والفيثوأكسينات phytoalexins.

لقد وصفت البروتينات ذات العلاقة بالتطفل المرضى فى عام ١٩٧٠ على أنها مكونات لتفاعل فرط الحساسية فى أوراق التبغ التى تتعرض لفيرس موزايك التبغ؛ هذا إلا أن تلك البروتينات تتضمن حالياً كل البروتينات النباتية التى يُستحث إنتاجها فى أى حالة مرضية أو ظروف شد أخرى.

وتقسم البروتينات ذات العلاقة بالتطفل الممرض إلى عائلات حسب تركيبها الأول وعلاقاتها السيولوجية ونشاطها الإنزيمى والبيولوجى. وفى بداية محاولات التقسيم تضمن التقسيم خمس عائلات على أساس نوعيات البروتينات التى أمكن تحديدها فى التبغ. ولكن ظهرت بعد ذلك بروتينات لم يمكن ضمها إلى أى من تلك العائلات الخمس (جداول ١١-١ إلى ١١-٥).

ولقد أظهرت البروتينات التى تنتمى إلى العائلات الخمس (PR-1 إلى PR-5) أنشطة مضادة للفطريات، وتميزت بروتينات كل عائلة منها بما يلى،

أ - جميع بروتينات العائلة PR-1 ذات وزن جزيئى منخفض (١٥-١٧ كيلودالتون)، وليس لها آلية معروفة لطريقة عملها.

ب - تتضمن عائلة بروتينات PR-2 ثلاثة أقسام مميزة من الـ β -1, 3-glucanases تختلف كثيراً فى مدى ألفتها مع مركبات الـ β -1, 3-glucans والمركبات الأخرى.

ج - تعد بروتينات الـ PR-3 أساساً - من الـ chitinases. مع إظهار بعضها لـ lysozyme activities.

د - تعتبر بروتينات العائلة PR-4 ذات وزن جزيئى منخفض هى الأخرى، وتتشابه مع بروتين البطاطس win.

هـ - ليس لبروتينات العائلة PR-5 آلية محددة لوظيفتها البيولوجية، ولكنها تقترب فى تركيبها من البروتين الحلو: ثوماتين (Yun وآخرين ١٩٩٧).

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

جدول (١١-١): التراكيب البنائية الغالبة لبروتينات بعض جينات المقاومة للأمراض التي أمكن عزلها (عن Wenzel ١٩٩٨).

المجموعة	البروتين	العائل/المسبب المرضي	التركيب
I	PTO	<i>Pseudomonas</i> / الطماطم	Intracellular serine/threonine kinase membrane bound
	PTII	<i>Pseudomonas</i> / الطماطم	Serine/threonine kinase phosphorylated by PTO, interacting with PTO
IIa	RPS2	<i>Pseudomonas syringae/Arabidopsis</i>	Intracellular protein with leucine zipper, nucleotide binding site, leucine-rich-repeats
	RPM1 PRF	<i>Pseudomonas syringae/Arabidopsis</i>	
IIb	N	التبغ / TMV	Intracellular protein 1L-1R homology, nucleotide binding site leucine-rich repeats
	L2, L6, L10	<i>Cochliobolus carbonum</i> / الكتان	
	RPP5	<i>Peronospora parasitica/Arabidopsis</i>	
	RPP14		
III	Cf-2	<i>Cladosporium fulvum</i> / الطماطم	Transmembrane proteins with extracellular leucine rich repeats
	Cf-4		
	Cf-5		
	Cf-9	<i>Fusarium oxysporum</i> / الطماطم	
	12		
IV	Xa21	<i>Xanthomonas oryzae</i> / الأرز	Transmembrane protein with intracellular kinase and extracellular leucine-rich repeat
V	Mlo	<i>Erysiphe graminis</i> / الشعير	Transmembrane proteins nuclear localized

جدول (١١-٢): أمثلة لحالات تحول وراثي نباتي لمقاومة الفطريات استخدم فيها جينات نباتية تشفر للبروتينات المضادة للفطريات (عن Yun وآخرين ١٩٩٧).

البروتين المُعبر عنه (مصدر الجين)	النبات المحول وراثياً	الفطر	التأثير
PR-1a (التبغ)	التبغ	<i>Peronospora tabacina</i>	زيادة القدرة على تحمل الإصابة
Glucanase (فول الصويا)	التبغ	<i>Phytophthora parasitica</i>	تأخير تطور أعراض الإصابة
Chitinase (الفاصوليا)	التبغ ولف الزيت	<i>Rhizoctonia solani</i>	تأخير تطور أعراض الإصابة

تابع جدول (١١-٢):

التأثير	الفطر	النبات المحول وراثياً	البروتين المُعَبَّر عنه (مصدر الجين)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Rhizoctonia solani</i>	الأرز	Chitinase (الأرز)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Cercospora nicotianae</i>	التبغ	Chitinase (الأرز)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Rhizoctonia solani</i>	البرسيم (الحجازي)	Glucanase (التبغ)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Fusarium oxysporum</i>	الطماطم	Chitinase (التبغ)
خفض إصابة الثمار بعد الحصاد	<i>Rhizoctonia solani</i>		
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Fusarium oxysporum</i>		
تأخير تطور أعراض الإصابة	<i>Phytophthora infestans</i>	البطاطس	Glucanase (التبغ)
خفض إصابة الثمار بعد الحصاد	<i>Botrytis cinerea</i>	الطماطم	Osmotin (التبغ)
		التبغ	PGIP (الكثير)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Rhizoctonia solani</i>	التبغ	RIP (الشعير)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Rhizoctonia solani</i>	التبغ	RIP/chitinase (الشعير)
			Glucanase/chitinase (الشعير)
زيادة القدرة على تحمل الإصابة	<i>Alternaria longipes</i>	التبغ	Rs-AFP2 (الفجل)

جدول (١١-٣): نشاط الـ PR proteins المضاد للفطريات خارج الخلية (في البيئات الصناعية in vitro) (عن Yun وآخرين ١٩٩٧).

التأثير	الفطر	البروتين (النبات مصدر البروتين)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	PR-1a (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	PR-1b (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	PR-1c (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	PR-1 basic (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	P14a (الطماطم)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	P14b (الطماطم)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	P14c (الطماطم)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Fusarium solani</i>	Glucanase (البسلة)
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Trichoderma hamatum</i>	Chitinase (التفاح)
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Phycomyces blakesleeana</i>	Tobacco (القمح)

تابع جدول (١١-٣):

البروتين (النبات مصدر البروتين)	الفطر	التأثير
Chitinase (Arabidopsis)	<i>Trichoderma reesei</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (الشعير)	<i>Phycomyces blakesleeanus</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma reesei</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma harzianum</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Rhizoctonia solani</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Fusarium culmorum</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Fusarium graminearum</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (Castanea sativa)	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (الذرة)	<i>Phycomyces blakesleeanus</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma reesei</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Fusarium oxysporum</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Alternaria sloani</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma reesei</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (البسلة)	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (التبغ)	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Alternaria radicina</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (القمح)	<i>Phycomyces blakesleeanus</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma reesei</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase (البسلة)	<i>Fusarium solani</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase + Glucanase (البسلة)	<i>Ascochyta pisi</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Penicillium digitatum</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Aspergillus niger</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Tielaviopsis basicola</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Athelia bombacina</i>	تثبيط نمو الميسليوم
	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط نمو الميسليوم
Chitinase + Glucanase (التبغ)	<i>Fusarium solani</i>	تثبيط نمو الميسليوم
PR-4 (التبغ)	<i>Trichoderma viride</i>	تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم
	<i>Fusarium solani</i>	تثبيط نمو الميسليوم

تابع جدول (١١-٣):

التأثير	الفطر	البروتين (النبات مصدر البروتين)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Fusarium solani</i>	PR-4 + chitinase (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Fusarium solani</i>	PR-4 (التبغ)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Alternaria radicina</i>	+ glucanase (التبغ)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	AP 24 (الطماطم)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Candida albicans</i>	BP-R (الشعير)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Trichoderma viride</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Fusarium oxysporum</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Candida albicans</i>	BP-S (الشعير)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Trichoderma viride</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Fusarium oxysporum</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Cercopora beticola</i>	PP-S (التبغ)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Alternaria solani</i>	Osmotin (التبغ)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Bipolaris maydis</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Bipolaris zeicola</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Botrytis cinerea</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Cladosporium cucumerinum</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Colletotrichum laginarium</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Dipoldia maydis</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Fusarium graminearum</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Fusarium roseum</i>	
	"Sambucium"	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Phytophthora infestans</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Phytophthora parasitica</i> var. <i>nicotiana</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Trichoderma longibrachiatum</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>dianthi</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والبياتودا

تابع جدول (٣-١١):

التأثير	الفطر	البروتين (النبات مصدر البروتين)
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Verticillium dahliae</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Phytophthora infestans</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Candida albicans</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Neurospora crassa</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Trichoderma reesei</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Trichothecium roseum</i>	P 23 (الطماطم)
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Colletorichum coccodes</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Phytophthora citrophthora</i>	
تثبيط نمو الميسليوم	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. lycopersici	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Candida albicans</i>	Trimatin (القمح)
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Trichoderma reesei</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم ونمو الميسليوم	<i>Nuerospora crassa</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Candida albicans</i>	Zeamatin (الذرة)
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Trichoderma reesei</i>	
تثبيط إنبات الجراثيم	<i>Nuerospora crassa</i>	

جدول (٤-١١): جينات المقاومة التي تم عزلها مقسمة حسب نوع البروتين الذي تُشفر له (عن Jones ٢٠٠٠).

البروتين	العائل	المسبب المرضي	جين المقاومة
TIR-NBS-LRR	Tobacco	Tobacco mosaic virus	N
	Flax	<i>Melampsora lini</i>	L6, M
	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. tomato	RPS4
		<i>Peronospora parasitica</i>	RPPI, RPP5, RPP10, RPP14
LZ-NBS-LRR	Tomato	<i>P. s. pv. tomato</i>	Prf
		<i>Melodogyne incognita</i>	Mi
		<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	Meu1
	Potato	Potato virus X	Rx

تابع جدول (١١-٤):

جين المقاومة	المسبب المرضي	المائل	البروتين
<i>RPS2, RPS5</i>	<i>P. s. pv. tomato</i>	<i>Arabidopsis</i>	
<i>RPM1</i>	<i>P. s. pv. maculicola</i>		
<i>RPP8</i>	<i>Peronospora parasitica</i>		
<i>I2</i>	<i>Fusarium oxysporum</i> <i>pv. lycopersici</i>	Tomato	NBS-LRR
<i>Dm3</i>	<i>Bremia lactuca</i>	Lettuce	
<i>Cre3</i>	<i>Heterodera avenae</i>	Wheat	
<i>Xa1</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> <i>pv. oryzae</i>	Rice	
<i>Pi-b, Pi^{4a}</i>	<i>Magnaporthe grisea</i>		
<i>Rp1-D</i>	<i>Puccinia sorghi</i>	Maize	
<i>Cf-2, Cf-4</i>	<i>Cladosporium fulvum</i>	Tomato	LRR-TM
<i>Cf-5, Cf-9</i>			
<i>Xa21</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> <i>pv. oryzae</i>	Rice	LRR-TM-PK
<i>Pto</i>	<i>P. s. pv. tomato</i>	Tomato	PK
<i>Hs1^{pro-1}</i>	<i>Heterodera schachtii</i>	Sugar beet	Novel

TIR: Tool and interleukin-1 receptor homology.

TM: transmembrane domain.

NBS: nucleotide binding site.

PK: serine/threonine protein kinase.

LRR: leucine-rich repeat.

LZ: leucine zipper.

٢ - التعبير عن جينات تؤدي منتجاتها إلى تحطيم أو تحييد أحد مكونات المسبب المرضي التي تمكنه من إصابة النبات، مثل تثبيط إنزيمات: الـ polygalacturonase، والـ lipase.

٣ - التعبير عن جينات يمكن لمنتجاتها تحفيز الدفاعات التركيبية في النبات، مثل زيادة مستويات الـ peroxidase، واللجنين lignin.

٤ - التعبير عن جينات تعد منتجاتها بمثابة إشارات لتنظيم الدفاع النباتي، مثل المستحثات elicitors، وفوق أكسيد الأيدروجين hydrogen peroxide، وحامض السلييك salicylic acid، والإثيلين ethylene.

٥ - التعبير عن جينات مقاومة R genes يكون لمنتجاتها دوراً في تفاعلات الـ R/Avr وفرط الحساسية hypersensitivity (عن Punja ٢٠٠٤).

الجين المقابل (في المسبب المرضي)

الجين المقاوم (في العائل)	المسبب المرضي	المنطقة	الموقع ^(١)	جين المقاومة	النوع النباتي
<i>AvrPto</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>	LZ-NBS-LRR	I	<i>Prf</i>	الطماطم <i>Arabidopsis</i>
<i>AvrRpt2</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>	LZ-NBS-LRR	I	<i>RPS2</i>	<i>Arabidopsis</i>
<i>AvrRpm1, avrB</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>maculicola</i>	LZ-NBS-LRR	I	<i>RPM1</i>	<i>Arabidopsis</i>
<i>AvrPphB</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> DC3000	LZ-NBS-LRR	I	<i>RPS5</i>	<i>Arabidopsis</i>
<i>AvrRpp8</i>	<i>Peronospora parasitica</i>	LZ-NBS-LRR	I	<i>RPP8</i>	<i>Arabidopsis</i>
	<i>Meloidogyne incognita</i> and <i>Macrosiphum euphorbia</i>	LZ-NBS-LRR	I	<i>Mi</i>	الطماطم
	<i>Fusarium oxysporum</i>	NBS-LRR	I	<i>I2c</i>	الطماطم
	<i>Fusarium oxysporum</i>	NBS-LRR	I	<i>I2</i>	الطماطم
	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	NBS-LRR	I	<i>Xa1</i>	الأرز
	<i>Magnaporthe grisea</i>	NBS-LRR	I	<i>Pib</i>	الأرز
	Potato virus X	NBS-LRR	I	<i>Rx</i>	البطاطس
Coat protein	<i>Globodera rostochiensis</i>	NBS-LRR	I	<i>Gpa2</i>	البطاطس
	<i>Heterodera avenae</i>	NBS-LRR	I	<i>Cre3</i>	القمح
<i>AvrBs2</i>	<i>Xanthomonas campestris</i>	NBS-LRR	I	<i>Bs2</i>	الفاصوليا
	<i>Puccinia sorghi</i>	NBS-LRR	I	<i>Rp1-D</i>	الذرة
<i>AvrPITA</i>	<i>Magnaporthe grisea</i>	NBS-LRR	I	<i>Pi-ta</i>	الأرز
	<i>Erysiphe graminis</i>	NBS-LRR	I	<i>Mla</i>	الشعير
Replicase	Tobacco mosaic virus	TIR-NBS-LRR	I	<i>N</i>	التبغ
	<i>Peronospora parasitica</i>	TIR-NBS-LRR	I	<i>RPPI, 10, 14</i>	<i>Arabidopsis</i>
	<i>Melampsora lini</i>	TIR-NBS-LRR	I	<i>L⁶L¹⁻¹²</i>	الكتان

الجين المقابل (في المسبب المرضي)
لجين المقاومة (في العائل)

المسبب المرضي	المنطقة (ب)	الموقع (١)	جين المقاومة	النوع النباتي
<i>Melampsora lini</i>	TIR-NBS-LRR	I	M	الكتان <i>Arabidopsis</i>
<i>Peronospora parasitica</i>	TIR-NBS-LRR	I	RPP5	<i>Arabidopsis</i>
<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>pis</i>	TIR-NBS-LRR	I	RPS4	<i>Arabidopsis</i>
<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	LRR-TM-PK	E	Xa21	الأرز
<i>Cladosporium fulvum</i>	LRR-TM	E	Cf-2	الطماطم
<i>Cladosporium fulvum</i>	LRR-TM	E	Cf-4	الطماطم
<i>Cladosporium fulvum</i>	LRR-TM	E	Hcr9-4E	الطماطم
<i>Cladosporium fulvum</i>	LRR-TM	E	Cf-5	الطماطم
<i>Cladosporium fulvum</i>	LRR-TM	E	Cf-9	الطماطم
<i>Heterodera schachtii</i>	LRR-TM	E	HS1 ^{pro-1}	بنجر السكر

أ - الموقع المتوقع للبروتين: I = داخل الخلية، و E = خارج الخلية.
ب - فئة البروتينين مقسماً حسب تركيبه المميز structural domain.

TM: transmembrane region

NBS: nucleotide binding site

TIR: Tool and interleukin-1 receptor domain

LRR: leucine-rich repeat

PK: protein kinase domain

الاعتماد على جينات المقاومة الطبيعية فى عمليات التحول الوراثى

إن الاعتماد على جينات المقاومة الطبيعية التى تتوفر فى شتى الأنواع النباتية ضد مختلف المسببات المرضية الفطرية والبكتيرية - والتى يمكن تحديد مواقعها الكروموسومية باستخدام مجسات الدنا (جدول ١١-٦، و ١١-٧) - يعد طريقة مؤكدة - غالباً - لتحقيق المقاومة لتلك المسببات المرضية فى الأنواع النباتية المستهدفة بعملية التحول الوراثى، ولكن يتعين - بطبيعة الحال - عزل تلك الجينات أولاً حتى يمكن نقلها من نوع نباتى لآخر بعيد عنه.

وتظهر فى جداول (١١-٨) إلى (١١-١٠) قوائم بعدد من أهم جينات المقاومة الطبيعية التى استخدمت أو تستخدم فى عمليات التحول الوراثى.

جدول (١١-٦): قائمة جزئية بنباتات ذوات الفلقة الواحدة التى يتوفر فيها نوعيات مختلفة من الجسّات لسبر دنا المقاومة لبعض الأمراض (عن Wenzel ١٩٩٨).

العائل	المسبب المرضى	عدد الآليات التى تم سبرها	التقنية التى استخدمت
الشعير	<i>Erysiphe graminis</i>	١٠	NIL, RFLP, DH, AFLP
	<i>Puccinia graminis</i>	٢	DH, BSA, RFLP
	<i>Puccinia hordei</i>	١	BSA, RAPD
	<i>Puccinia striiformis</i>	QTL	RFLP
	<i>Rhynchosporium secalis</i>	٤	DH, NIL, RFLP
	<i>Pyrenophora teres</i>	١	DH, RFLP
	<i>Cochliobolus sativus</i>	١	DH, RFLP
	<i>Typhula incarnate</i>	١	RFLP
	<i>Pyrenophora graminea</i>	QTL	RFLP
	Barley yellow dwarf virus	١	RFLP
	Barley stripe mosaic virus	١	DH-RFLP
	Barley yellow mosaic virus	٧	DH, RFLP, RAPD
	<i>Heterodera avenae</i>	١	RFLP
	Maize dwarf mosaic virus	٢	RFLP
	<i>Bipolaris maydis</i>	١	RFLP
الذرة			

تابع جدول (١١-٦):

العائل	المسبب المرضي	عدد الآليات التي تم سبرها	التقنية التي استخدمت
	<i>Puccinia sorghi</i>	١	NIL, RFLP
	<i>Cercospora zae-maydis</i>	QTL	RFLP
	<i>Colletotrichum graminicola</i>	QTL	RFLP
	<i>Helminthosporium triticum</i>	١	NIL, RFLP
الشوفان	<i>Puccinia coronata</i>	١	BSA, RAPD
	<i>Puccinia graminis</i>	١	NIL, RAPD
الأرز	<i>Orseolia oryzae</i>	١	RIL, BSA, RFLP, RAPD
	<i>Pyricularia oryzae</i>	٣	NIL, RFLP
	<i>Pyricularia grisea</i>	٢	NIL, RFLP
	<i>Rice tungro virus</i>	١	RFLP, RAPD
	<i>Xanthomonas oryzae</i>	٦	NIL
السورج	<i>Sporisorium reilianum</i>	١	RFLP, RAPD
القمح	<i>Heterodera avenae</i>	٢	BSA, NIL, RFLP, RAPD
	<i>Mayetiola destructor</i>	١١	RFLP
	<i>Puccinia recondita</i>	٣	RFLP, RAPD, STS
	<i>Puccinia graminis</i>	١	RFLP
	<i>Erysiphe graminis</i>	٨	NIL, RFLP
	Wheat streak mosaic virus	١	STS, RAPD

جدول (١١-٧): قائمة جزئية بنباتات ذوات الفلقتين التي يتوفر فيها نوعيات مختلفة من الجسّات لسبر دنا المقاومة لبعض الأمراض (عن Wenzel ١٩٩٨).

العائل	المسبب المرضي	عدد الآليات التي تم سبرها	التقنية التي استخدمت
<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i>	٢	Tagging, RFLP
	<i>Peronospora parasitica</i>	٥	RAPD, STS
الفاصوليا	<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>	١	NIL, RFLP, SCAR, RAPD
	Common bean mosaic virus	١	NIL, RAPD
	<i>Uromyces appendiculatus</i>	٣	NIL, RAPD
الخيار	<i>Cladosporium cucumerinum</i>	١	RFLP
	<i>Pseudoperonospora cubensis</i>	١	RFLP
الكتان	<i>Cochliobolus carbonum</i>	٣	Tagging
الخس	<i>Bremia lactuca</i>	١٩	BSA, STS, RAPD, RFLP

العائل	المسبب المرضي	عدد الآليات	التقنية التي استخدمت
	<i>Plasmopara lactucae</i>	١	RAPD
	<i>Turnip mosaic virus</i>	١	BSA, RAPD
البسلة	<i>Erysiphe pisi</i>	٢	RIL, RFLP, RAPD, SCAR
	<i>Fusarium oxysporum</i>	١	RFLP, Microsatellite
	Pea mosaic virus	١	RFLP, Microsatellite
	Seed-borne mosaic virus	١	RFLP, RAPD
البطاطس	<i>Globodera rostochiensis</i>	٣	NIL, RFLP, RAPD, AFLP
	<i>Phytophthora infestans</i>	٢	DH, BSA, RFLP, AFLP
			QTL, RFLP
	Potato virus X	٢	RFLP
	Potato virus Y	١	RFLP
لفت الزيت	<i>Plasmidiophora brassica</i>	١	RFLP, AFLP
فول الصويا	<i>Heterodera glycines</i>	١	RIL, RFLP
	<i>Phytophthora megasperma</i>	٣	NIL, RFLP
	<i>Soybean mosaic virus</i>	١	Microsatellite, RFLP
بنجر السكر	Rizomania	١	RFLP
	<i>Heterodera schachtii</i>	٣	RFLP, RAPD
	Beet necrotic yellow vein virus	١	RAPD
الطماطم	<i>Cladosporium fulvum</i>	٦	NIL, BSA, RFLP, AFLP
	<i>Fusarium oxysporum</i>	٣	NIL, RFLP
	<i>Leveillula taurica</i>	١	RFLP
	<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	١	RFLP, RAPD, STS
	<i>Melioidogyne incognita</i>	٢	NIL, RFLP, RAPD
	<i>Oidium lycopersicon</i>	١	BSA, RFLP, RAPD
	<i>Verticillium dahliae</i>	١	NIL, RAPD
	Potato virus X	١	RFLP
	Tomato spotted wild virus	١	NIL, RFLP, RAPD
	Tomato mosaic virus	١	RFLP
	Tomato yellow leaf curl virus	١	RFLP

تطبيقات تربية النباتات في مكافحة الأمراض والآفات

جدول (١١-٨): بعض جينات المقاومة للأمراض التي تم عزلها لأغراض الهندسة الوراثية (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

الجنين المعزول	منه الجنين	المسبب المرضي الذي يقاومه الجنين المعزول (وسلاته أو سلالاته)
<i>Hm 1</i>	الذرة	<i>Helminthosporium maydis</i> (race 1)
<i>Pto</i>	الطماطم	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. tomato (avr Pto)
<i>RPS2</i>	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. tomato (avr Rpt2)
<i>RPM1</i>	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. maculicola (avrRpm1/avrB)
<i>12</i>	الطماطم	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. lycopersici
<i>N</i>	التبغ	<i>Tobacco Mosaic Virus</i>
<i>L5M</i>	الكتان	<i>Melampsora lini</i> (AL5, AM)
<i>RPP5</i>	<i>Arabidopsis</i>	<i>Peronospora parasitica</i>
<i>Cf-9</i>	الطماطم	<i>Cladosporium fulvum</i>
<i>Cf-2 Cf-4 Cf-5</i>		(avr8, Avr2, Avr4 Avr5)
<i>Xa-21</i>	الأرز	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> (all races)

جدول (١١-٩): جينات المقاومة التي أمكن عزلها بتقنيات الدنا حتى عام ٢٠٠٠ (عن Hulbert وآخرين ٢٠٠١).

النوع المقاوم	المسبب المرضي أو الآفة	جين المقاومة	أهو موقع معد؟ ^(١)	هل تقلت المقاومة من نوع برى؟
الكتان	<i>Melampsora lini</i>	L	لا	لا
		M	نعم	لا
التبغ	TMV	N	نعم	نعم
الكتان	<i>Melampsora lini</i>	P	نعم	لا
<i>Arabidopsis</i>	<i>Peronospora</i>	RPP1	نعم	لا
		RPP5	نعم	لا
	<i>Pseudomonas</i>	RPS4	لا	لا
الفلفل	<i>Xanthomonas</i>	Bs2	نعم	نعم
الخنس	<i>Bremia</i>	Dm3	نعم	لا
البطاطس	<i>Globodera</i>	Gpa2	نعم	نعم
-	PVX	Rx1	نعم	نعم
الطماطم	<i>Fusarium</i>	12	نعم	نعم
	<i>Meloidogyne</i>	Mi	نعم	نعم
	<i>Macrosiphum</i>	Mi	نعم	نعم

تابع جدول (٩-١١):

النوع المقاوم	المسبب المرضي أو الآفة	جين المقاومة	أهم موقع معد؟ ^(١)	هل نقلت المقاومة من نوع برى؟
الشعير	<i>Blumeria</i>	Mla	نعم	لا
الأرز	<i>Magnaporthe</i>	Pib	نعم	لا
		Pib-ta	لا	لا
الطماطم	<i>Pseudomonas</i>	^(٢) Prf	نعم	نعم
الذرة	<i>Puccinia</i>	Rp1	نعم	لا
<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas</i>	RPM1	لا	لا
	<i>Peronospora</i>	RPP8	نعم	لا
	TCV	HRT	نعم	لا
	<i>Peronospora</i>	RPP13	لا	لا
	<i>Pseudomonas</i>	RPS2	لا	لا
		RPS5	لا	لا
البطاطس	PVX	Rx2	نعم	نعم
الطماطم	Tospovirus	Sw-5	نعم	نعم
الأرز	<i>Xanthomonas</i>	Xa1	لا	لا
الطماطم	<i>Cladosporium</i>	Cf-2/5	نعم	نعم
		Cf-4/9	نعم	نعم
	<i>Pseudomonas</i>	Pto	نعم	نعم
الأرز	<i>Xanthomonas</i>	Xa21	نعم	نعم
البنجر	<i>Heterodera</i>	HS1 ^{pro-1}	لا	نعم
<i>Arabidopsis</i>	<i>Erysiphe</i>	Rpw8	نعم	لا
الشعير	<i>Blumeria</i>	mlo	لا	لا
الذرة	<i>Cochliobolus</i>	Hm1	لا	لا

أ - الموقع المعقد complex locus يعني أن الجين ينتمي إلى عائلة شديدة الارتباط من الجينات المتشابهة.

ب - يعد Prf ضرورياً لفاعلية الجين Pto لمقاومة سلالات *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* الحاملة للجين avrPto.

جدول (١١-١٠): قائمة بعدد من أهم جينات المقاومة الطبيعية للمسيبات المرضية التي أمكن عزلها لأجل استخدامها في عمليات التحول الوراثي (عن Dickinson ٢٠٠٣).

قصة	البروتين	طبيعة البروتين	المسؤول	عن	النبات الحامل	الجين	المسبب المرضي الذي يقاومه الجين
المقاومة	المقاومة ^(١)	المسؤول عن	البروتين	للجين	للجين		
١	TIR-NBS-LRR	L	الكتان	<i>Melampsora lini</i> (fungus)			
		M	الكتان	<i>Melampsora lini</i> (fungus)			
		P	الكتان	<i>Melampsora lini</i> (fungus)			
		N	التبغ	<i>Tobacco mosaic virus</i>			
		RPP1	<i>Arabidopsis</i>	<i>Peronospora parasitica</i> (oomycete)			
		RPP5	<i>Arabidopsis</i>	<i>Peronospora parasitica</i> (oomycete)			
		RPS4	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			
	CC-NBS-LRR	Prf	الطماطم	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			
		Mi	الطماطم	<i>Melodagyne incognita</i> (nematode)			
		Gpa2/Rx1	البطاطس	<i>Globodera</i> (nematode) & Potato virus X			
		RPS2	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			
		RPS5	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			
		RPM1	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			
		RPP8/HRT	<i>Arabidopsis</i>	<i>Peronospora</i> & Turnip crinkle virus			
	NBS-LRR	Bx2	الفلل	<i>Xanthomonas campestris</i> (bacterium)			
		Dm3	الخس	<i>Bremia lactuca</i> (oomycete)			
		I2	الطماطم	<i>Fusarium oxysporum</i> (fungus)			
		Cre3	القمح	<i>Heterodera avenae</i> (nematode)			
		Xa1	الأرز	<i>Xanthomonas oryzae</i> (bacterium)			
		Pib	الأرز	<i>Magnaporthe grisea</i> (fungus)			
		Pi-ta	الأرز	<i>Magnaporthe grisea</i> (fungus)			
		Rp1	الذرة	<i>Puccinia sorghi</i> (fungus)			
		Mla	الشعير	<i>Blumeria graminis</i> (fungus)			
	TIR-NBS-LRR-NLS-WRKY	RRS1-R	<i>Arabidopsis</i>	<i>Ralstonia solanacearum</i> (bacterium)			
٢	LRR-TM	Cf-2, Cf-4	الطماطم	<i>Cladosporium fulvum</i> (fungus)			
		Cf-5, Cf-9					
٣	Kinase	Pto	الطماطم	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)			

قصة البروتين	الجين المنتج	النبات الحامل للجين	المسبب المرضي الذي يقاومه الجين
المسؤول عن المقاومة	طبيعة البروتين المسؤول عن المقاومة ^(١)		
	<i>PBS1</i>	<i>Arabidopsis</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bacterium)
	Kinase-kinase	<i>Rpg1</i>	<i>Puccinia graminis</i> (fungus)
٤	LRR-TM-Kinase	<i>Xa21</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> (bacterium)
	<i>FLS2</i>	<i>Arabidopsis</i>	Innate immunity (flagellin)
٥	Unique	<i>HSI^{pro-1}</i>	<i>Heterodera schachtii</i> (nematode)
٦	Unique	<i>RPW8</i>	<i>Erysiphe</i> (fungus)
٧	Membrane protein	<i>Mlo</i>	<i>Blumeria graminis</i> (fungus)
٨	Cell-surface glycoprotein	<i>Ve1</i>	<i>Verticillium albo-atrum</i> (fungus)
٩	Toxin reductase	<i>Hm1</i>	<i>Cochliobolus carbonum</i> (fungus)

أ - اختصارات طبيعة البروتين المسؤول عن المقاومة:

TIR = Toll interleukin receptor; LRR = leucine-rich repeat; NBS = nucleotide binding site; CC = coiled coil; NLS = nuclear localisation signal; WRKY = transcription factor; and TM = transmembrane.

ولمزيد من التفاصيل في هذا الموضوع يراجع Takken & Joosten (٢٠٠٠). ولقد اقترح أن تعديل النباتات وراثياً بكل من جين المقاومة وجين عدم الضراوة المقابل له (جداول ١١-١١ و ١٢-١١ و ١٣-١١) يوفر للنبات مقاومة عريضة ضد المسبب المرضي (جدول ١١-١٤). ويتطلب الأمر تنظيم التعبير عن تلك الجينات بحيث لا يحدث التعبير إلا بعد حدوث الإصابة بالمسبب المرضي، وذلك لمنع تدمير النبات. كما أن تلك الاستراتيجية لا تصلح إلا مع المسببات المرضية الـ necrotrophic (عن Pink ٢٠٠٢).

جدول (١١-١١): جينات عدم الضراوة الفطرية التي تم عزلها (عن DeWit ١٩٩٥).

جين عدم الضراوة	البادئ/البروتين المنتج	النشاط
<i>Avr9</i>	63 aa/28 aa	حث فرط الحساسية في التركيب الوراثي: <i>Cf9</i>
<i>Avr4</i>	135 aa/106 aa	حث فرط الحساسية في التركيب الوراثي: <i>Cf4</i>
<i>PWL2</i>	145 aa/?	غير معروف
<i>AVR2-YAMO</i>	223 aa/?	غير معروف
<i>avrRrs1</i>	82 aa/60 aa	حث إنتاج البروتين PRHv-1 في صنف الشعير Atlas 46
<i>parA1</i>	118 aa/98 aa	حث التحلل في التبغ والفجل واللفت

جدول (١٢-١١): بعض جينات المقاومة - وجينات الضراوة المقابلة لها - التي تم عزلها (عن Jones ٢٠٠٠).

العائل	جين المقاومة	المسبب المرضي	جين الضراوة
التبغ	<i>N</i>	Tobacco mosaic virus	Helicase domain of replicase
الطماطم	<i>Pto</i>	<i>Pseudomonas syringae</i>	<i>AvrPto</i>
	<i>Prf</i>	pv. tomato	
	<i>Cf-9</i>	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Avr9</i>
	<i>Cf-4</i>		<i>Avr4</i>
البطاطس	<i>Rx</i>	Potato virus X	Coat protein
<i>Arabidopsis</i>	<i>RPS2</i>	<i>P. s. pv. tomato</i>	<i>AvrRpt2</i>
	<i>RPS4</i>	<i>P. s. pv. pisi</i>	<i>AvrRps4</i>
	<i>RPS5</i>	<i>P. s. pv. phaseolicola</i>	<i>AvrPphB</i>
	<i>RPM1</i>	<i>P. s. pv. glycinea</i>	<i>AvrB</i>
		<i>P. s. pv. maculicola</i>	<i>AvrRpm1</i>
الأرز	<i>Pi^{ta}</i>	<i>Magnaporthe grisea</i>	<i>Avr2YAMO</i>

جدول (١٣-١١): بعض جينات عدم الضراوة genes avirulence التي عزلت من *Pseudomonas syringae* (عن Vivian وآخرين ١٩٩٧).

رمز الجين	الطرز الباثولوجي:	الذي عُزل من	الذي عُزل من	الطرز الباثولوجي:
<i>avrA</i>	tomato	<i>avrA</i>	الذي عُزل من	الطرز الباثولوجي:
<i>avrPphC</i>	phaseolicola	<i>avrC</i>	الذي عُزل من	الطرز الباثولوجي:
			الذي عُزل من	الطرز الباثولوجي:

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

تابع جدول (١١-١٣):

الذي عُزل من	الذي عُزل من	الذي عُزل من	الذي عُزل من
الطرز الباثولوجي:	آليل ل:	الطرز الباثولوجي:	رمز الجين
<i>tomato</i>	<i>avrD</i>	<i>glycinea</i>	<i>avrD2</i>
<i>tomato</i>	<i>avrD (allele 1)</i>	<i>lachrymans</i>	<i>avrD3</i>
<i>tomato</i>	<i>avrD (allele 2)</i>	<i>lachrymans</i>	<i>avrD4</i>
<i>tomato</i>	<i>avrD</i>	<i>phaseolicola</i>	<i>avrD5</i>
<i>pisi</i>	<i>avrPpiA</i>	<i>maculicola</i>	<i>avrPmaA1</i>
<i>pisi</i>	<i>avrPpiA</i>	<i>maculicola</i>	<i>avrPmaA2</i>

جدول (١١-١٤): التفاعلات بين مختلف سلالات الفطر *Cladosporium fulvum* والطماطم الحاملة لجين المقاومة *Cf9* (عن de Wit ١٩٩٢).

التركيب الوراثي المفترض	التفاعل مع	إنتاج الـ	استجابة التركيب
سلالة الفطر	الجين <i>Cf9</i> ^(١)	<i>avr9-elicitor</i>	الوراثي (١٩) (ب)
0	A2A4A5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis) ^(ج)
2	a2A4A5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
4	A2a4A5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
5	A2A4a5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
2.4	a2a4A5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
2.5	a2A4a5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
4.11	A2a4A5A6A9a11	I	يُنتج HR (necrosis)
2.4.5	a2a4a5A6A9A11	I	يُنتج HR (necrosis)
2.5.9	a2A4a5A6a9A11	C	لا يُنتج عدم الاستجابة
2.4.11	a2a4A5A6A9a11	I	يُنتج HR (necrosis)
2.4.5.9	a2a4a5A6a9A11	C	لا يُنتج عدم الاستجابة
2.4.5.11	a2a4a5A6A9a11	I	يُنتج HR (necrosis)
3.4.9.11	a2a4A5A6a9a11	C	لا يُنتج عدم الاستجابة
2.4.5.9.11	a2a4a5A6a9a11	C	لا يُنتج عدم الاستجابة

أ - التفاعلات: I = غير متوافق incompatible (النبات مقاوم). و C = متوافق compatible (النبات قابل للإصابة).

ب - IIR: استجابة فرط الحساسية hypersensitive response. و necrosis = تحلل.

ومع التقدم فى عزل الجينات وفى تقنيات الدنا تبين لنا تدريجياً أن كثيراً من حالات المقاومة فى أجناس نباتية مختلفة تُستثار بنفس جين عدم الضراوة avirulence البكتيرى. ولقد أصبح السؤال المثار حالياً هو: هل توجد أسس فعلية وواقعية للتمييز بين مقاومة الأنواع التى تعتبر من عوائل مسبب مرضى معين ومقاومة الأنواع التى لا تعد من عوائله؟ (عن Day ١٩٩٢).

الاعتماد على الجينات التى تتحكم فى إنتاج البروتينات المضادة للفطريات

تعتمد خاصية المقاومة فى حالة هندسة نباتات تحمل جينات تتحكم فى إنتاج بروتينات مضادة للفطريات على قدرة النباتات التى حولت وراثياً على إنتاج إنزيمات معينة تكون مدمرة للفطريات التى يمكن أن تهاجم تلك النباتات.

ومن بين البروتينات ذات العلاقة بالحماية من الإصابات المرضية فى النباتات تلك التى تلعب دوراً فى عملية اللجننة lignification، وفى تمثيل الفيتو ألكسينات phytoalexins. وكذلك إنزيمات الشيتينيز chitinases، والـ β -1,3-glucanases، ومثبطات البروتينيز proteinase inhibitors، والبروتينات المثبطة لعمل الريبوسومات ribosome inactivating proteins (عن Nascari & Montanelli ١٩٩٧).

كذلك يفيد استخدام الجينات التى تشفر لتكوين البولى بيبتيديات الصغيرة الغنية فى السيستين، مثل: الثيونينات thionins، والهيفينات heveins، وهى المركبات التى تؤدى إلى تدهور الأغشية الخلوية للفطريات، كما تقوم الأخيرة بربط الشيتين فى الجدر الخلوية للفطريات (عن Williamson ٢٠٠٢).

ومن أكثر الجينات أهمية فى عمليات هندسة النباتات لمقاومة الفطريات عن طريق البروتينات المضادة لها antifungal protein-mediated resistance الجينين المتحكمين فى إنتاج كل من الشيتينيز chitinase، والجلوكانيز glucanase، حيث يعمل هذان الإنزيمان على الجدر الخلوية للفطريات المهاجمة للنباتات؛ مما يجعلها أكثر حساسية لقوى الدفاع الطبيعية العادية للنباتات (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

وتجدر الإشارة إلى أن الاستعانة بالجينات التى تحلل الجدر الخلوية للبكتيريا والفطريات - بهدف مقاومة النباتات لها - ليس لها أى تأثير على الجدر الخلوية للنباتات التى تختلف - تماماً - فى تركيبها - عن الجدر الخلوية للبكتيريا والفطريات.

إنزيمات الشيتينيز والجلوكونيز

تتكون الجدر الخلوية للفطريات من مكونين، هما: الجلوكان glucan، والشيتين chitin. وهما اللذان يمكن تحليلهما بواسطة كل من الـ glucanases (مثل: β -1,3-glucanase) والـ chitinases - على التوالى. هذا .. إلا أن تركيب الشيتين يتباين كثيراً بين الأنواع الفطرية المختلفة. ولذا .. فإن إنزيم الشيتينيز chitinase الذى يكون فعالاً ضد أحد الفطريات لا يلزم - بالضرورة - أن يكون فعالاً ضد الفطريات الأخرى، بما يعنى أن نجاح إكساب النباتات صفة المقاومة لفطر ما بطرق الهندسة الوراثية التى تعتمد على تحويلها وراثياً باستعمال إنزيم الشيتينيز يعتمد على الاختيار المناسب للإنزيم الذى يكون فعالاً ضد الفطر المعنى (عن Broglie & Broglie ١٩٩٤، و Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

وكان Brooglie وآخرون (١٩٩٣) قد قدما شرحاً لعملية التحول الوراثى للتبغ بجين الفاصوليا endochitinase، والذى أدى التعبير عنه فى التبغ إلى جعله مقاوماً للفطر *Rhizoctonia solani*. ومن المعتقد أن مرد ذلك كان إلى تحليل الإنزيم لشيتين الجدر الخلوية للفطر.

ومن المعروف أن البكتيريا *Serratia marcescens* وكائنات دقيقة أخرى كثيرة تفرز طرزا مختلفة من الإنزيمات التى تعمل على تحليل الشيتين chitinases، وهى التى ثبتت فاعليتها ضد الفطريات، التى تحتوى جدرها الخلوية على الشيتين chitin كمكون أساسى. كذلك ربما يكون لتلك الإنزيمات تأثيرات ضارة على الحشرات والنيماطودا. ولكن يتعين تحديد إنزيم الشيتينيز chitinase المناسب للعمل ضد المسببات المرضية المعنية. وقد يبدو من المفيد نقل جينات تتحكم فى إنتاج عدة إنزيمات شيتينيز مرة واحدة لأجل الحصول على مدى واسع من المقاومة.

وتجدر الإشارة إلى أن النباتات ذاتها يمكن أن تنتج إنزيمات الشيتينيز - ضمن مركبات أخرى - استجابة للإصابة بالمسببات المرضية (Mount & Berman ١٩٩٤).

وبينما يكون نشاط الشيتينيز في النباتات السليمة غير المصابة منخفضاً، أو غير ملحوظ، فإن ذلك النشاط يزداد بوضوح بعد الإصابة بأحد الفطريات الممرضة، أو بعد المعاملة بأحد المثبرات elicitors. وبينما يحمي الشيتينيز النباتات من الإصابة بالفطريات التي تحتوى على شيتين chitin في جدرها الخلوية، فإنه لا يكون مؤثراً على الفطريات التي يعوزها الشيتين (عن Nascari & Montanelli ١٩٩٧).

وقد ازدادت مقاومة الطماطم للإصابة بالفطريات عندما حولت وراثياً بكل من طراز I من إنزيم الشيتينيز class I chitinase، وطراز I من إنزيم بيتا ١، ٣ جلوكانيز class I β -1,3-glucanase من التبغ، بينما لم يؤد التحول الوراثي للطماطم بأى من الجينين على انفراد إلى حمايتها من الإصابة الفطرية. ولقد بلغ مقدار النقص فى شدة الإصابة بالفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* فى نباتات الطماطم المحولة وراثياً المقاومة، مقارنة بالوضع فى النباتات غير المحولة وراثياً: ٣٦٪، و ٥٨٪. وذلك فى سلالتين محولتين وراثياً من الطماطم. وقد حدث تخلص كامل من الإصابة الأولية بالفطر فى سلالتين محولتين وراثياً، فى الوقت الذى كانت فيه نباتات المقارنة قد قتلها الفطر. وتتفق تلك النتائج مع ما هو معروف من أن كلا الإنزيمين class I و class I β -1,3-glucanase يعملان - تداوياً synergistically - على تثبيط نمو الفطريات فى البيئات الصناعية (Jongedijk وآخرون ١٩٩٥).

وقد أمكن تحويل عدداً من أصناف الخيار والجزر وراثياً بجينات مختلفة للشيتينيز chitinase حُصل عليها من كل من البيتونيا، والتبغ، والفاصوليا. وبينما لم تُظهر نباتات الخيار المحولة وراثياً بأى واحد من الجينات الثلاثة أى فروق معنوية عن النباتات غير المحولة لدى عدوها بأى من الفطريات الممرضة: *Alternaria cucumerina*، و *Botrytis cinerea*، و *Colletotrichum orbiculare*، و *Rhizoctonia solani*.. فإن نباتات الجزر المحولة بجين شيتينيز التبغ أظهرت مقاومة أعلى بصورة

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيماطودا

معنوية ضد الإصابة بأى من الفطرين *R. solani*، أو *Corticium rolsii* مقارنة بالنباتات غير المحولة وراثياً، هذا بينما لم تظهر تلك المقاومة فى نباتات الجزر المحولة وراثياً بجين شيتينيز البيتونيا، وفى كليهما .. لم تظهر أى مقاومة فى نباتات الجزر المحولة وراثياً ضد أى من الفطرين *Alternaria radicina*، أو *Thielaviopsis basicola*. ويستدل من تلك النتائج على أن كفاءة التحول الوراثى بجينات الشيتينيز فى مقاومة النباتات للفطريات تتأثر بكل من النوع النباتى المحول وراثياً، وجين الشيتينيز المستخدم، والفطر المستهدف مقاومته (Punja & Rharjo ١٩٩٦).

كذلك أمكن تحويل الخيار وراثياً بجين شيتينيز من الأرز، وأظهرت النباتات المحولة وراثياً مستوى من المقاومة للفطر *Botrytis cinerea* أعلى من نباتات المقارنة، وتوقف فيها انتشار المرض كلية (Tabei وآخرون ١٩٩٧).

كذلك أمكن تحسين المقاومة للأمراض فى النباتات بتحويلها وراثياً بجينات من فطريات تستخدم فى المقاومة الحيوية. فعلى سبيل المثال .. أمكن نقل الجين المسئول عن إنتاج شيتينيز قوى التأثير على الفطريات من *Trichoderma harzianum* إلى كل من التبغ والبطاطس، وظهرت مستويات عالية من الإنزيم المضاد للفطريات فى الأنسجة النباتية المختلفة. دون أن يكون لذلك أى تأثيرات منطوية على نمو النباتات أو تطورها. ولقد أظهرت النباتات المحولة وراثياً تحملاً أو مقاومة تامة للفطريات: *Alternaria alternata*، و *A. solani*، و *Botrytis cinerea*، و *Rhizoctonia solani*، الأمر الذى يجعلها أفضل حالاً بكثير من تلك التى تحول بجينات الشيتينيز المتحصل عليها من النباتات أو البكتيريا (Lorito وآخرون ١٩٩٨).

وأمكن تحويل البروكولى وراثياً بجين *endochitinase* حُصل عليه من *Trichoderma harzianum*، وذلك لإكسابه صفة المقاومة للفطر *Alternaria brassicicola* (Mora & Earle ٢٠٠١).

بروتينات الديفنسين

يُستفاد - كذلك من بروتينات الديفنسين *definsins* فى عمليات التحول الوراثى،

وهى بروتينات تتواجد فى كل الخلايا الحية. ولها خصائص متنوعة، ولكنها تشترك جميعها فى كونها بيبتيديات صغيرة (٢٦-٥٠ حمض أمينى) مضادة للميكروبات. تُظهر الديفينسينات نشاط انحلالى lytic بالارتباط داخل الغشاء البلازمى الميكروبى؛ علمًا بأنه يكون من الصعب جدًا على أى مسبب مرضى أن يطور مقاومة لهذا التأثير نظرًا لأهمية المحافظة على كمال الغشاء البلازمى لاستمرار بقاء الكائن؛ ومن ثم لا يمكن أن تحدث به تغيرات تمنع هذا الارتباط بين الديفينسينات وبينه.

ولقد أمكن تحويل البطاطس وراثيًا بجين الديفينسين alfAFP من البرسيم الجازى، حيث تبين تمثيل الديفينسين فى النباتات التى حولت وراثيًا وتم إفرازه فى المسافات بين الخلايا فى كل من الأوراق والجذور، وأظهرت النباتات مقاومة معنوية ضد الفطر *Verticillium dahlia*، بدرجة كانت مماثلة للمقاومة الطبيعية فى أصناف البطاطس المقاومة لهذا الفطر. إلا أن النباتات المحولة وراثيًا لم تكن مقاومة للفطر *Alternaria solani* (عن Slater وآخرين ٢٠٠٣).

الإنزيمات المثبطة لنشاط الريبوسومات

تفيد البروتينات المثبطة للريبوسومات ribosome-inactivating proteins (اختصارًا: RIP) فى عمليات التحول الوراثى إذ إنها تمنع الريبوسومات من القيام بعملها؛ ومن ثم يتوقف تمثيل البروتين. ولهذه البروتينات درجات مختلفة من التخصص، وبعضها يؤثر على الثدييات (عن Williamson ٢٠٠٢).

وقد أحدث إدخال جينات تتحكم فى إنتاج البروتينات المثبطة للريبوسومات مع جين الشيتينيز .. أحدث ذلك تأثيرًا متدائيًا synergistic. ولقد نقل بالفعل جين الفجل Rs-AFP2 الذى يشفر لإنتاج مضاد الفطريات 2 antifungal .. نقل إلى التبغ الذى أظهر مقاومة للفطر *Alternaria longipes* (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

بروتينات أخرى تفيد فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة الأمراض

من بين البروتينات الأخرى التى حازت باهتمام الباحثين فى عمليات التحول

الوراثي لمقاومة الفطريات المسببة للأمراض، ما يلي:

● يحتوى عنب السذاب (أو عنب الثعلب) pokeweed على بروتين مضاد للفيروسات، وقد أظهرت نباتات التبغ التى حولت وراثياً بالجين المسئول عن إنتاج هذا البروتين تدهوراً شديداً فى نموها، إلا أن إطفار هذا الجين واستخدام الجين المطفر فى عملية التحول الوراثي أدى إلى إنتاج نباتات تبغ طبيعية النمو ومقاومة للفيروس، كما كانت كذلك - وعلى غير المتوقع - مقاومة للفطر *Rhizoctonia solani*، وارتبط ذلك بإنتاج النباتات المحولة وراثياً لعدد من البروتينات ذات العلاقة بالدفاع ضد الإصابات الفطرية (عن Williamson ٢٠٠٢).

● أمكن تحويل الطماطم وراثياً بالجين المسئول عن تكوين البروتين هاربين harpin والمتحصل عليه من البكتيريا *Erwinia amylovora* المسببة لمرض اللبحة النارية فى التفاح والكمثرى. وبعدوى النباتات بسلالة مركبة من الفطر *Phytophthora infestans* وجد أن زيادة تعبير النباتات عن الهاربين - سواء أكان ذلك ذاتياً أم بسبب حث المسبب المرضى على ذلك - أدى إلى انخفاض معدل نمو البقع المرضية (Li & Fan ١٩٩٩).

الاعتماد على الجينات التى تتحكم فى إنتاج مركبات مضادة للفطريات

قد يُحصل على الجينات التى تتحكم فى إنتاج المركبات المضادة للفطريات من حالات المقاومة الطبيعية كتلك التى أسلفنا بيانها (مثل الجينات التى تتحكم فى إنتاج الفيتوألوكسينات). وقد تكون من مصادر أخرى نباتية أو غير نباتية.

الجينات التى تتحكم فى إنتاج الفيتوألوكسينات

تعد الفيتوألوكسينات phytoalexins من المركبات المضادة للكائنات الدقيقة، وتلعب - بطبيعتها - دوراً فى مقاومة النباتات للمسببات المرضية الفطرية والبكتيرية. وتعرف المقاومة التى تعتمد عليها بأنها antifungal-compound mediated resistance.

وقد أمكن تحويل الطماطم وراثياً وجعلها قادرة على إنتاج فيتوألوكسين نبات العنب؛ بهدف حمايتها من الإصابة ببعض الفطريات المرضية؛ فقد نقل إلى الطماطم جينين من

جينات الـ stilbene من العنب، حيث حدث التعبير عن كليهما في النباتات المحولة وراثياً ونسلها لدى عدواها بالفطر *Phytophthora infestans*، أو تجريحها، أو تعريضها للأشعة فوق البنفسجية. وحدث تراكم قوى للـ stilbene الرسول الخاص بالإنزيم stilbene synthase لدى عدوى النباتات بكل من *P. infestans*، و *Botrytis cinerea*، حيث أمكن ملاحظته في الأوراق بعد ٣٠ دقيقة من عدواها. ووصل هذا التراكم إلى ذروته بعد ٢٤ ساعة من الحقن الفطري، ثم اختفى في خلال ٧٢ ساعة. كذلك حدث تراكم قوى للمركب resveratrol، وصل ذروته بعد ٤٤ ساعة، ثم قل تدريجياً، وأدى تواجده إلى الحد من الإصابة بالفطر *P. infestans* (Thomzik وآخرون ١٩٩٧).

كذلك أمكن الاستفادة من عملية التحول الوراثي السالفة الذكر ذاتها في مقاومة مرض العصفه في الأرز (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

جينات المضادات الحيوية

إن أحد الاتجاهات التي يفكر فيها علماء الهندسة الوراثية لإنتاج نباتات مقاومة للأمراض (الفطرية والبكتيرية وتلك التي تسببها الفيكوبلازما). هي بتحويلها وراثياً لتحتوي على الجينات المتحكمة في إنتاج أحد المضادات الحيوية المؤثرة في مسببات المرضية المعنية، ومنها - على سبيل المثال - المضاد الحيوي nikkomycin الذي ينتجه الاستربتومييسيت *Streptomyces tendae*، والذي أوضحت الدراسات عدم سميته لفئران التجارب.

ومن أهم الاعتراضات على هذا الاتجاه في الهندسة الوراثية، ما يلي

- ١ - الأخطار الصحية التي قد يتعرض لها الإنسان من جراء تناول أطعمة تحتوي على مضادات حيوية.
- ٢ - قد تطور الكائنات الممرضة التي عُدلت النباتات لكي تكون مقاومة لها .. قد تطور سلالات جديدة مقاومة لفعل تلك المضادات.

ويمكن الحد من تلك التأثيرات السلبية باستعمال جينات منظمة لظهور فعل جينات

المضادات الحيوية، بحيث لا يظهر إلا في مرحلة معينة من النمو (كالبادرات - مثلاً - لمقاومة فطريات الذبول الطرى). أو في جزء معين من النبات لتجنب ظهور أمراض معينة لا تصيب إلا ذلك الجزء (عن Mount & Berman ١٩٩٤).

الجينات التى تتحكم فى إنتاج مركبات أخرى

من بين عمليات التحول الوراثى التى أجريت بهدف إنتاج مركبات أخرى مضادة للفطريات، ما يلى :

الأحماض الدهنية غير المشبعة

أدى تحويل الطماطم وراثياً بجين الخميرة المسئول عن تكوين الإنزيم $\text{stearoyl-CoA desaturase}$ إلى زيادة محتوى أوراقها من الأحماض الدهنية، ولدى اختبار مقاومتها للفطر *Erysiphe polygoni* المسبب للبياض الدقيقى، وجد أن المستعمرات الفطرية التى ظهرت عليها كانت أصغر مساحة وأقل احتواءً على الجراثيم الكونيدية عما كان عليه الحال فى النباتات التى لم تحول وراثياً. وقد أوضحت الدراسات أن إنبات جراثيم الفطر فى البيئات التى تحتوى على أحماض دهنية مختلفة ثبط معنوياً عند تواجد أحماض دهنية غير مشبعة. كذلك احتوت نباتات الطماطم المحولة وراثياً على تركيزات أعلى من إنزيمات البيروكسيداز peroxidases عما فى النباتات غير المحولة (Wang وآخرون ١٩٩٨).

فوق أكسيد الأيدروجين

يتضمن النظام الدفاعى للنباتات ضد الإصابات المرضية إنتاج مركبات ذات قدرة عالية على الأكسدة، مثل فوق أكسيد الأيدروجين H_2O_2 . ولدراسة ذلك الأمر تم تحويل البطاطس وراثياً بجين الفطر *Aspergillus niger* الذى يشفر لتمثيل الإنزيم glucose oxidase ، الذى يعمل على إنتاج فوق أكسيد الأيدروجين عندما يتأكسد الجلوكوز. أدت عملية التحول الوراثى تلك إلى زيادة مستويات فوق أكسيد الأيدروجين فى كل من الأوراق والدرنات، وأظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة قوية ضد

بكتيريا العفن البكتيري الطرى الذى تسببه البكتيريا *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*، واستمرت حالة المقاومة فى كل من الظروف الهوائية واللاهوائية. ويبدو أن تلك المقاومة كان مردها إلى المستويات العالية التى تكونت من فوق أكسيد الأيدروجين. نظراً لأنها - أى المقاومة - اختفت لدى معاملة الأنسجة المحولة وراثياً والمحقونة بالبكتيريا بإنزيم محلل لفوق أكسيد الأيدروجين H_2O_2 degrading catalase. كذلك أظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة جيدة ضد الفطر *Phytophthora infestans* المسبب للندوة المتأخرة، حيث تأخر ظهور البقع المميزة للإصابة بهذا الفطر (Wu وآخرون ١٩٩٥).

كذلك أظهرت نباتات البطاطس التى حولت وراثياً بهذا الجين مقاومة عالية لعدد آخر من الأمراض الفطرية والبكتيرية. وخاصة لمرض ذبول فيرتسيلليوم. كما أظهرت نباتات الأرز التى حولت وراثياً بجين فوق أكسيد الأيدروجين مقاومة للفطريات (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

الجينات المستعملة فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة البكتيريا

لم تلق جهود الهندسة الوراثية لأجل مقاومة الأمراض البكتيرية نجاحاً كبيراً، ومن الأمثلة القليلة الواعدة فى هذا الشأن، ما يلى:

جينات المقاومة الطبيعية

قد تكون الجينات المتحصل عليها من النباتات الراقية - لأجل عمليات التحول الوراثى لمقاومة الأمراض البكتيرية - من جينات المقاومة الطبيعية للمرض ذاته أو لأمراض أخرى فى النباتات التى حُصل منها على تلك الجينات، ومن الأمثلة على ذلك، ما يلى:

- من بين جينات المقاومة الطبيعية التى تكثرت الدراسات عليها حالياً فى مجال هندسة المقاومة للأمراض البكتيرية: الجين Rps2 من *Arabidopsis*، وجينا الطماطم Cf9، و Pto (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

● أمكن عزل طفرة من النبات الموديل *Arabidopsis thaliana* تؤدي إلى وقف ظهور أعراض الإصابة بالذبول بعد حقن النبات بسلالة عالية الضراوة من البكتيريا *Ralstonia solanacearum*. أعطى هذا الجين الرمز *nws1* (حيث لا توجد أعراض ذبول *no wilt symptoms*). ولم يكن لغياب أعراض الذبول ارتباطاً مع أى موت لخلايا العائل. أو لأى تعبير معين لجينات حامض السلسليك *salicylic acid* أو حامض الجاسمونيك *jasmonic acid*. أو تلك المتعلقة بالإثيلين. كما كانت هذه الطفرة خاصة - فقط - بتلك البكتيريا (Feng وآخرون ٢٠٠٤).

● وتتطلب مقاومة الطماطم للبكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* الجينين *Pto* و *Prf*. وفى الطفرات التى يختفى فيها الجين *Prf* تُفقد المقاومة للـ *Pto*. والحساسية للمبيد الحشرى العضوى الفوسفورى فنثيون *fenthion*. بما يفيد تحكم الجين *Prf* فى كلا الشكلين المظهرين. ولقد وجد أن زيادة التعبير عن الجين *Prf* تؤدي إلى زيادة المقاومة لعدد من مسببات المرضية البكتيرية والفيروسية وزيادة الحساسية للفنثيون، كما تُظهر تلك النباتات مستويات من حامض السلسليك تقارن بما تظهره النباتات التى تحدث بها حالات المقاومة الجهازية المكتسبة. ويستفاد من تلك الدراسة أن زيادة التعبير عن *Prf* يُنشّط المسارات الأيضية لكل من الـ *Pto* والـ *Fen* بطريقة مستقلة عن المسبب المرضى. وتؤدي إلى تنشيط المقاومة الجهازية المكتسبة (Oldroyd & Staskawicz ١٩٩٨).

● أمكن تحويل الأرز وراثياً بالجين *Xa21* - الذى يكسبه مقاومة ضد البكتيريا *Xanthomonas oryzae* - بنقله إليه من النوع *Oryza longista-minata*؛ الأمر الذى لم يمكن تحقيقه بطرق التربية التقليدية.

هذا .. إلّا أنه عندما نقل جين الفلفل *Bs2* - المسئول عن مقاومته للبكتيريا *Xanthomonas* - إلى أنواع من غير الباذنجانيات فإنه لم يكن فعالاً؛ بما يعنى أن جينات المقاومة *R genes* قد تقتصر فاعليتها على الأنواع المتقاربة تقسيمياً فقط (عن Dickinson ٢٠٠٣).

جينات مستمدة من البكتيريا

تستخدم فى عمليات التحول الوراثى لمقاومة البكتيريا جينات بكتيرية تلعب دوراً فى حث استجابة فرط الحساسية فى النباتات (يراجع لذلك Gobalan & He ١٩٩٦).

التعبير عن جينات البكتيوفاجات

أدى التعبير عن الـ bacteriophage T4 lysozyme فى البطاطس المحولة وراثياً إلى زيادة مقاومتها للبكتيريا *Erwinia carotovora*.

وتجدر الإشارة إلى أن الليزوزيمات تعد من البروتينات ذات النشاط المضاد للبكتيريا.

الجينات التى تشفر لتكوين بروتينات مضادة للبكتيريا

يمكن الاستفادة من الجينات التى تشفر لبروتينات ذات نشاط مضاد للبكتيريا، وهى التى تعرف باسم lytic proteins، مثل: السركوبيينات cercopins، والأثاسينات attacins، والليزوزيمات lysozymes (التي أسلفنا الإشارة إليها).

وعلى سبيل المثال .. أمكن تحويل البطاطس وراثياً بالجين cercopin B، وكانت النباتات الناتجة أكثر تحملاً للسلالة ٣ من البكتيريا *Ralstonia solanacearum* عن النباتات غير المحولة وراثياً.

كذلك فإن الجينات التى تشفر لتكوين البولى بيبتييدات الصغيرة مثل الثيونينات thionins - وهى التى تؤدى إلى تدهور الأغشية الخلوية فى الكائنات الدقيقة - تفيد فى عمليات التحول الوراثى. وقد وجد أن التعبير عن جين الشعير α -thionin فى التبغ المحول وراثياً يزيد بشدة من مقاومته للبكتيريا *Pseudomonas syringae*، إلا أن محاولات أخرى مع هذا البروتين لم تحسن من صفة المقاومة (عن Slater وآخرين ٢٠٠٣).

هذا .. وتتركب الجدر الخلوية للبكتيريا مما يعرف باسم peptidoglycans، وهى تتكون من بروتين ومكونات كربوهيدراتية يمكن هضمها بالإنزيم ليروزيم lysozyme،

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

الذى يوجد بوفرة فى بيض الدجاج. يتواجد هذا الإنزيم - كذلك - فى معدة الماشية حيث يلعب دوراً فى تحليل البكتيريا التى تتكاثر هناك لأنها تساعد فى تحليل السليلوز والمكونات الأخرى للجدر الخلوية النباتية. ومن الممكن استعمال إنزيم الماشية هذا المُحلل للجدر الخلوية للبكتيريا فى عمليات التحول الوراثى للنباتات. ولقد أمكن - بالفعل - نقل هذا الجين إلى الخميرة *Pichia pastoris* التى أصبحت قادرة على إنتاج كميات ضخمة من إنزيم الليزوزيم. ولدى استعمال هذا الإنزيم فى معاملة بذور النباتات بتركيز ٢٥-١٠٠ جزء فى المليون فإنه أدى إلى قتل ما على تلك البذور من بكتيريا.

هذا .. إلا أنه من مخاطر استعمال إنزيم الليزوزيم فى عمليات التحول الوراثى ثباته الشديد - الأمر الذى قد يؤدى إلى قتله للبكتيريا النافعة فى التربة - ولذا .. يتعين التأكد من مدة بقاء الإنزيم فى التربة بعد زراعة نباتات محولة وراثياً به ، وما هى تأثيراته على بكتيريا التربة (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

ولقد أمكن تحويل البطاطس وراثياً بجين الدجاج chly المسئول عن تكوين الإنزيم lysozyme (وهو إنزيم يحلل الشيتين والبيبتي دوجليكان petidoglycan) ، وقد أظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة للإصابة بالبكتيريا *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* المسببة لمرض العفن الأسود لقاعدة الساق والعفن الطرى. وقد ارتبط مستوى المقاومة بمستوى التعبير عن الجين chly فى النباتات المحولة وراثياً (Serrano وآخرون ٢٠٠٠).

الجينات التى تشفر لتكوين مركبات مضادة للبكتيريا

من بين محاولات التحول الوراثى التى أجريت بهدف التشفير لتكوين مركبات مضادة للبكتيريا ، ما يلى :

● تم تحويل البطاطس وراثياً بالجين المنتج للبروتين IA sarcotoxin (وهو سُم بكتيرى) المتحصل عليه من *Sarcophaga peregrina* ، وذلك لجعلها أكثر تحملاً

للإصابة للأعفان التي تسببها كلا من *Erwinia* spp. و *Ralstonia solanacearum* (Galun وآخرون ١٩٩٧).

● أمكن تخليق جين في المختبر - يتميز بنشاطه الواسع المدى المضاد للكائنات الدقيقة - أعطى الرمز MsrA1، وهو يشفر لتكوين المركب: N terminus-modified، cecropin-melittin cationic peptide chimera ذات الفاعلية الواسعة المدى ضد الكائنات الدقيقة. وقد تم نقل هذا الجين المخلق إلى البطاطس، التي لم يتأثر مظهرها أو محصولها من الدرنات، بينما كانت شديدة المقاومة للمسببات المرضية التي حقنت بها البطاطس. وهي: *Phytophthora cactorum*، و *Fusarium solani*، و *Erwinia carotovora*. ولقد احتفظت الدرنات المحولة وراثياً بقدرتها على المقاومة لأكثر من عام، ولم تظهر أى أضرار على الفئران التي غذيت عليها (Osusky وآخرون ٢٠٠٠).

● أمكن تحويل البطاطس وراثياً بجين تم تحضيره من جيني الديفينسين: cecropin من الفراشة giant silkmoth، وال melittin من نحل العسل، وباختبارها تبين مقاومتها للبكتيريا *Erwinia carotovora* المسببة للعفن الطرى البكتيري.

● تُجرى محاولات تأخذ اتجاهات شتى في محاولة لتحويل التفاح والكمثرى وراثياً بأنواع مختلفة من البروتينات المضادة للميكروبات لأجل مقاومتها للبكتيريا *Erwinia amylovora* المسببة للفحة. ولقد نجح تحويل التفاح وراثياً بجين الـ E attacin فى جعله أكثر مقاومة للبكتيريا تحت ظروف الحقل (عن Slater وآخرين ٢٠٠٣).

● يؤدي المركب المعروف باسم tachyplexin I [وهو ببتيد مضاد للميكروبات يُنتجه سلطعون حدوة الحصان الآسيوى *Tachypleus tridentatus* (أحد أنواع سرطان البحر)] .. يؤدي بتركيز ١٠٤-١١٠ ميكروجرام/مل فى البيئات الصناعية إلى قتل البكتيريا *Erwinia* spp. المسؤولة عن إصابة البطاطس بكل من العفن الطرى وعفن قاعدة الساق الأسود. وعندما حولت البطاطس وراثياً بالجين الذى يشفر لهذا المركب كانت الدرنات أقل إصابة قليلاً ببكتيريا العفن الطرى *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (Allefs وآخرون ١٩٩٦).

● يتميز جليكوبروتين الثدييات : lactoferrin (الذى يأخذ الرمز Lf) بخاصيتى قتل البكتيريا bactericidal ووقف نشاطها bacteristatic، وذلك بالنسبة لمدى واسع منها، وكذلك تأثيره على الفطريات والفيروسات، حيث يتراوح التركيز القاتل منه بين ٣ و ١٥٠ ميكروجرام/مل بالنسبة للبكتيريا. و ١٨-١٥٠ ميكروجرام/مل بالنسبة للخميرة، و ٣-٦٠ ميكروجرام/مل بالنسبة للفطريات الخيطية.

وقد أمكن تحويل التبغ وراثياً بالجين المسئول عن تكوين الـ lactoferrin الإنسانى، حيث أظهرت النباتات التى عبّر فيها عن هذا الجين تأخيراً جوهرياً فى ظهور أعراض الإصابة بالذبول عندما تم عدواها بالبكتيريا *Ralstonia solanacearum*، وكانت العلاقة طردية بين شدة التعبير عن الجين وشدة المقاومة للبكتيريا (Zhang وآخرون ١٩٩٨).

الجينات التى تشفر لتكوين إنزيمات تُلغى التأثير السام للسموم البكتيرية

إن عديداً من الأنواع البكتيرية والفطرية الممرضة للنباتات تقوم بزيادة قدرتها على الإصابة (زيادة درجة ضراوتها virulence) بإنتاجها لسموم متخصصة على عوائل معينة أو غير متخصصة. ونظراً لأن مسببات المرضية تكون مقاومة للسموم التى تنتجها، فإن الأعراض المرضية التى تُحدثها بعض تلك المسببات يمكن الحد منها بنقل جينات المسببات المرضية - التى تتحكم فى إنتاج تلك السموم - إلى النباتات. ومن الأمثلة الهامة على المقاومة - المتحصل عليها من المسبب المرضى - للأمراض التى تظهر أعراضها من خلال السموم التى تفرزها المسببات المرضية - حالة اللفحة الهالية فى الفاصوليا التى تسببها البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*.

إن الاصفرار الشديد الذى يظهر على النباتات التى تُصاب بهذه البكتيريا يحدث بفعل السم phaseolotoxin (وهو ثلاثى الببتيد tripeptide) الذى تفرزه البكتيريا. يثبط هذا السم الإنزيم ornithine carbamoyltransferase (اختصاراً: OCTase) الذى يقوم

بتحويل كل من الـ ornithine والـ carbomyl phosphate إلى citrulline، وهو تفاعل يدخل في تمثيل الـ arginine وفي التحولات بين الأحماض الأمينية من عائلة الـ glutamate. يثبط الـ phaseolotoxin - كذلك - نمو عديد من الأنواع البكتيرية نظراً لاحتوائها - أيضاً - على OCTase.

تنتج البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* طرازين من الـ OCTase، أحدهما حساس للـ phaseolotoxin، والآخر مقاوم له. وأثناء النمو في الجو البارد نسبياً - عندما يكون إنتاج الـ phaseolotoxin مثالياً - تنتج هذه البكتيريا الـ OCTase المقاوم فقط؛ ومن ثم تكون البكتيريا مقاومة للسم الذي تفرزه. ولقد عزل الجين المسئول عن إنتاج الـ OCTase البكتيري غير الحساس ونقله إلى النباتات، التي أصبحت قادرة على إنتاج هذا الـ OCTase غير الحساس للـ phaseolotoxin. بالإضافة إلى الـ OCTase الأصلي الذي يعد حساساً لهذا السم. هذا إلا أن وجود الـ OCTase غير الحساس في النباتات يجعلها قادرة على التغلب على التثبيطات الإنزيمية التي يمكن أن تحدث عندما تنتج البكتيريا السم داخل النبات، ومن ثم تكون هذه النباتات أقل حساسية للسم وأقل إظهاراً لأعراض المرض (عن Lindow ١٩٩٦).

ويشفر جين الطماطم Pto لإنزيم من الـ serine-threonine kinase، الذي يكسب النباتات مقاومة لسلاسل البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* التي يُعَبَّرُ فيها عن جين عدم الضراوة gene avirulence الذي يأخذ الرمز avrPto. ولقد تبين أن سلالة التبغ Wisconsin-38 يظهر عليها حالة فرط حساسية hypersensitivity لدى حقنها (عدواها) بالبكتيريا *P. syringae* pv. *tabaci* التي يُعَبَّرُ فيها عن الجين avrPto. وعندما حولت سلالة التبغ Wisconsin-38 وراثياً بالجين Pto أظهرت النباتات زيادة معنوية في المقاومة للبكتيريا. مقارنة بمقاومة السلالة الأصلية غير المحولة وراثياً (Thilmony وآخرون ١٩٩٥). ولقد حدث الأمر ذاته عندما حولت نباتات *Nicotiana benthamiana* بنفس الجين Pto (Rommens وآخرون ١٩٩٥)؛ مما يعنى أن جينات المقاومة تحافظ على خصائصها وتأثيراتها المسؤولة عن صفة المقاومة المتخصصة حتى عند نقلها من جنس الآخر.

كذلك أمكن تحويل التبغ وراثياً بالجين ttr الخاص بتنظيم المقاومة لك tabtoxin فى *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*، حيث أظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة لكل من المعاملة بالسّم البكتيرى وللإصابة بالبكتيريا. ومن الطبيعى أن هذه الاستراتيجية فى الهندسة الوراثية لا تفيد إلاّ مع الأمراض التى تلعب فيها السّموم دوراً مباشراً وأساسياً فى ظهور المرض (عن Nascari & Montanelli ١٩٩٧).

الاستراتيجيات الأخرى لهندسة نباتات مقاومة للفطريات والبكتيريا

من بين الاستراتيجيات التى يفكر فيها علماء الهندسة الوراثية لإنتاج نباتات مقاومة لمسببات الأمراض، ما يلى :

١ - تجريد المسببات المرضية - التى تحدث أضرارها من خلال إفرازها لإنزيمات تقوم بتحليل الجدر الخلوية - تجريدها من أسلحتها، ليس بوقف إنتاج تلك الإنزيمات - فهى كثيرة - وإنما بالحد من مفعولها بتعديل النباتات بجينات تؤثر فى انتقال تلك الإنزيمات فى النباتات. وهى التى ينظم انتقالها جينات مثل Aep (وهو رمز لوظيفة الجين : activation of extracellular enzyme production)؛ فإذا أمكن تحديد ونقل جين يحد من نشاط الجين Aep activator لأمكن الحد من انتقال إنزيمات بعينها، كتلك التى تعمل على تحليل الجدر الخلوية.

٢ - نقل الجينات التى تجعل النباتات أقل عرضة للتجريح، أو تزيد من سرعة الاستجابة للتجريح، أو تزيد من سرعة تكوين بيريدرم الجروح.

٣ - إبطاء النضج بحيث لا تفقد الثمار صلابتها سريعاً بعد الحصاد. ومن ثم تستمر أقل عرضة للإصابة بالأعفان لأطول فترة ممكنة بعد الحصاد (Mount & Berman ١٩٩٤).

الإنجازات فى مجال التحول الوراثى لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية

على الرغم من حداثة العهد نسبياً فى مجال دراسات التحول الوراثى لإنتاج نباتات مقاومة للفطريات والبكتيريا الممرضة للنباتات، فقد تم إنتاج واختبار عديد من حالات

التحول الوراثي في عدد من أهم المحاصيل الزراعية؛ بهدف جعلها مقاومة لعدد من أهم المسببات المرضية (جدولاً ١١-١٥، و ١١-١٦، و ١١-١٧).

جدول (١١-١٥): حالات التحول الوراثي لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية التي تم اختبارها حقلياً في الولايات المتحدة حتى عام ١٩٩٨ (عن Chopra وآخرين ١٩٩٩).

المحصول	المسبب المرضي الذي يقاومه الجين	الجين	مصدر الجين
التفاح	<i>Erwinia amylovora</i>	Attacin	<i>Hyalophora cecropia</i>
	<i>E. amylovora</i>	Lysozyme	الدجاج
	<i>E. amylovora</i>	Cecropin B	<i>H. cecropia</i>
الخيار	<i>Phytophthora</i>	Glucanase	التبغ
	<i>Phytophthora</i>	Osmotin	التبغ
	<i>Phytophthora & Verticillium</i>	Chitinase	التبغ
الخس	Downy mildew	Osmotin	التبغ
	Downy mildew	Chitinase	التبغ
	Downy mildew	Glucanase	التبغ
الكتنألوب	<i>Phytophthora</i>	Chitinase	التبغ
	<i>Phytophthora</i>	Glucanase	التبغ
	<i>Phytophthora</i>	Osmotin	التبغ
البطاطس	<i>Rhizoctonia solani</i>	Glucanase	التبغ
	<i>R. solani</i>	Chitinase	<i>Serratia marcescens</i>
	<i>R. solani</i>	Glucanase	التبغ
	<i>Verticillium</i>	DRRG 49	البسلة
	<i>Corynebacterium sepedonicum</i>	Cecropin B	<i>H. cecropia</i>
	<i>E. carotovora</i>	Cecropin B	<i>H. cecropia</i>
	Soft rot and Ring rot	Lysozyme	الدجاج
	<i>Streptomyces scabies</i>	Cecropin B	<i>H. cecropia</i>
	Soft rot	Glucanase	التبغ
الكوسة	Mildew	Osmotin	التبغ
	Mildew	Chitinase	التبغ
	Mildew	Glucanase	التبغ
التبغ	<i>Phoma</i>	Glucanase	البرسيم الحجازي
	<i>Phoma</i>	Chitinase	الأرز
	<i>Rhizoctonia, Thelaviopsis</i>	Chitinase	<i>S. marcescens</i>

تطبيقات الهندسة الوراثية لمقاومة الفطريات والبكتيريا والنيما تودا

جدول (١١-١٥): حالات التحول الوراثي لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية التي تم اختبارها حقلًا في الولايات المتحدة حتى عام ١٩٩٨ (عن Chopra وآخرين ١٩٩٩).

المحصول	المسبب المرضي الذي يقاومه الجين	الجين	مصدر الجين
	<i>Botrytis cinerea</i>	Stilbene synthase	العنب
	<i>Rhizoctonia, Phytophthora</i>	Glucanase	التبغ
الطماطم	Fungal post-harvest	Chitinase	<i>S. marcescens</i>
	Crown rot	Chitinase	<i>S. marcescens</i>
	Soft rot fungus	Polygalacturonase inhibitor	الكمثرى
	Powdery mildew	Chitinase	<i>S. marcescens</i>
	<i>Botrytis</i>	Chitinase	<i>S. marcescens</i>
	<i>Alternaria solani</i>	Chitinase	التبغ

جدول (١١-١٦): النباتات المحولة وراثيًا التي أنتجت من مختلف المحاصيل الزراعية لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية حتى عام ١٩٩٩ (عن Chawala ٢٠٠٠).

طبيعة المقاومة والمحصول	الجين	المسبب المرضي الذي يقاومه الجين
بروتينات: التبغ	Bacterial chitinase from <i>serratia marcescens</i>	<i>Alternaria longipes</i>
	Bean chitinase gene	<i>Rhizoctonia solani</i>
	PR-1-a gene	<i>Peronospora tabacina, Phytophthora parasitica</i> var. <i>nicotianae</i>
	Chitinase	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>
	Chitinase	<i>Rhizoctonia solani</i>
	Chitinase and 1,3-β glucanase	<i>Cercospora nicotinae</i>
الطماطم	Chitinase and 1,3-β glucanase	<i>Fusarium oxysporum lycopersici</i>
	Chitinase	<i>Rhizoctonia solani</i>
<i>Brassica napus</i>	Chitinase	<i>Cylindrosporium concentricum</i> ; <i>Phoma lingam</i> ; <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>
<i>Brassica napus</i> var. <i>oleifera</i>	Chitinase	
الأرز	Chitinase	<i>Rhizoctonia solani</i>
الجزر	Chitinase and 1,3-β glucanase	<i>Alternaria dauci, Alternaria radicina, Cercospora carotae, Erysiphe heraclei</i>

تابع جدول (١١-١٦):

المسبب المرضي الذي يقاومه الجين	الجين	طبيعة المقاومة والحصول
<i>Phytophthora infestans</i>	PR5	البطاطس
		مضادات ميكروبية بروتينية:
<i>Rhizoctonia solani</i>	Barley RIP (ribosome inactivating protein)	التبغ
<i>Trichoderma hamatum</i>	Prohevein from <i>Hevea brasiliensis</i>	الطماطم
<i>Alternaria longipes</i>	Defensin-Rs AFP ₂ from radish	التبغ
<i>Pseudomonas syringae</i> pv <i>tabaci</i> , <i>P. syringae</i> pv <i>syringae</i>	Barley α thionin gene	التبغ
<i>P. syringae</i> pv <i>tabaci</i>	Cecropin	التبغ
Bacterial pathogen	Cecropin	الأرز
<i>Erwinia carotovora</i> subsp. <i>atroseptica</i>	Bacteriohage T-4 lysozyme	البطاطس
<i>Botrytis cinerea</i> , <i>Verticillium albo-atrum</i> , <i>Rhizoctonia solanum</i>	Hen egg white lysozyme (HEWL)	التبغ
<i>Pseudomonas syringae</i> pv <i>tabaci</i> ; <i>Erysiphe cichoracearum</i>	Lysozyme from human being	التبغ
<i>Verticillium dahliae</i> , <i>Phytophthora</i> ; <i>Erwinia carotovora</i>	H ₂ O ₂ gene for glucose oxidase	البطاطس
		فيتوأكسجينات:
<i>Botrytis cinerea</i>	Stilbene synthase	التبغ
--	Stilbene synthase	<i>Brassica napus</i>
<i>Pyricularia oryzae</i>	Stilbene synthase	الأرز

جدول (١١-١٧): الأنواع النباتية التي حولت وراثياً لأجل تعزيز مقاومتها للأمراض الفطرية خلال الفترة من ١٩٩١ إلى ٢٠٠٢ (عن Punja ٢٠٠٤ ب).

ناتج الجين المستعمل في التحول الوراثي	الفطر الذي تمت مقاومته	الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثياً
		التعبير عن الإنزيمات المحللة
<i>Phytophthora megasperma</i>	Alfalfa glucanase	(<i>Medicago sativa</i> L.)
	Rice chitinase لم يختبر	(<i>Panax quinquefolius</i> L.)
<i>Venturia inaequalis</i>	<i>Trichoderma harzianum</i> endochitinase	(<i>Malus Xdomestica</i>)

تابع جدول (١١-١٧):

الاسراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثيًا	ناتج الجين المستعمل في التحول الوراثي	الفطر الذي تمت مقاومته
الشعير	(<i>Hordeum vulgare</i> L.)	<i>Trichoderma endo-1,4-β-glucanase</i> لم يختبر
البروكولي	(<i>Brassica oleracea</i> var. <i>italica</i>)	<i>Trichoderma harzianum</i> endochitinase
لفت الزيتون	(<i>Brassica napus</i> L.)	Bean chitinase
لفت الزيتون	(<i>B. napus</i> L.)	Tomato chitinase
		<i>Cylindrosporium concentricum</i> and <i>Sclerotinia sclerotiarum</i>
الجزر	(<i>Daucus carota</i> L.)	Tobacco chitinase
		<i>Botrytis cinerea</i> , <i>Rhizoctonia solani</i> , and <i>Sclerotium rolsii</i>
الأقحوان	[<i>Dendranthema grandiflorum</i> (Ramat.) Kitamura]	Rice chitinase
المرجعية الزاحفة	(<i>Agrostis palustris</i> Huds.)	Elm chitinase-like protein
الخيار	(<i>Cucumis sativus</i> L.)	Petunia and tobacco chitinases لم يتأثر أي من الفطرين: <i>Calletotrichum lagenarium</i> أو <i>Rhizoctonia solani</i>
الخيار	(<i>C. sativus</i> L.)	<i>Botrytis cinerea</i> Rice chitinase
العنب	(<i>Vitis vinifera</i> L.)	<i>Uncinula necator</i> and <i>Elsinoe ampelina</i> Rice chitinase
العنب	(<i>V. vinifera</i> L.)	<i>Botrytis cinerea</i> <i>Trichoderma harzianum</i> endochitinase
البطاطس	(<i>Solanum tuberosum</i> L.)	<i>Alternaria solani</i> and <i>Trichoderma harzianum</i> endochitinase
الأرز	(<i>Oryza sativa</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> Rice chitinase
الأرز	(<i>O. sativa</i> L.)	<i>Magnaporthe grisea</i> Rice chitinase
الورد	(<i>Rosa hybrida</i> L.)	<i>Diplocarpon rosae</i> Rice chitinase
البتولا الفضي	(<i>Betula pendula</i> L.)	<i>Pyrenopeziza betulicola</i> Sugarbeet chitinase
السورجم	[<i>Sorghum bicolor</i> (L.) Moench]	<i>Fusarium thapsinum</i> Rice chitinase
الفراولة	(<i>Fragaria xananassa</i> Duch.)	<i>Sphaerotheca humuli</i> Rice chitinase
التبغ	(<i>Nicotinana tabacum</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> Bean chitinase
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	Peanut chitinase لم يختبر
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> <i>Serratia marcescens</i> chitinase
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> <i>Serratia marcescens</i> chitinase
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Streptomyces chitosanase</i> لم يختبر

ناتج الجين المستعمل في التحول الوراثي	الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثياً	التنغ
<i>Botrytis cinerea</i> and <i>Rhizopus oligosporus</i>	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> chitinase		
<i>Alternaria alternate</i> , <i>Botrytis Trichoderma harzianum</i>	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>cinerea</i> , and <i>Rhizoctonia endochitinase</i>		
<i>solani</i>		
<i>Alternaria alternate</i> Baculovirus chitinase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Phytophthora parasitica</i> and Soybean glucanase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Alternaria alternate</i>		
<i>Phytophthora parasitica</i> and Tobacco glucanase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Peronospora tabacina</i>		
لم يختبر <i>Acidothermus cellulolyticus</i>	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
endoglucanase		
<i>Cercospora nicotianae</i> Sugarbeet chitinase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Cercospora nicotianae</i> Tobacco chitinase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Rhizoctonia solani</i> Tobacco chitinase	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Verticillium dahliae</i> races 1 Wild tomato (<i>L. chilense</i>)	(<i>Lycopersicon esculentum</i>	الطماطم
and 2 chitinase	Mill.)	
<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> Barley chitinase	(<i>Triticum aestivum</i> L.)	القمح
<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> Barley chitinase	(<i>T. aestivum</i> L.)	القمح
and <i>Puccinia recondita</i> f. sp. <i>tritici</i>		
التعبير عن البروتينات ذات العلاقة بالتطفل المرضى		
<i>Leptosphaeria maculans</i> Pea chitinase, PR10.1 gene	(<i>Brassica napus</i> L.)	لفت الزيت
<i>Leptosphaeria maculans</i> Pea defense response gene, defensin	(<i>B. napus</i> L.)	لفت الزيت
<i>Botrytis cinerea</i> and Rice thaumatin-like protein	(<i>D. carota</i> L.)	الجزر
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>		
<i>Phytophthora infestans</i> Tobacco osmotin	(<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
<i>Phytophthora infestans</i> Potato osmotin-like protein	(<i>S. commersonii</i> Dun.)	البطاطس
<i>Verticillium dahliae</i> Pea PR10 gene	(<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
Potato defense response gene	(<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
STH-2		
<i>Phytophthora infestans</i>		
<i>Rhizoctonia solani</i> Rice thaumatin-like protein	(<i>O. sativa</i> L.)	الأرز
<i>Magnaporthe grisea</i> Rice Rir1b defense gene	(<i>O. sativa</i> L.)	الأرز
<i>Peronospora tabacina</i> and Tobacco PR1a	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ
<i>Phytophthora parasitica</i>		
<i>Phytophthora parasitica</i> var. <i>nicotianae</i> لم يؤثر في Tobacco osmotin	(<i>N. tabacum</i> L.)	التنغ

ناتج الجين المستعمل في التحول الوراثي	الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثيًا	الفطر الذي عتت مقاومته
<i>Fusarium graminearum</i>	Rice thaumatin-like protein (<i>T. aestivum</i> L.)	القمح
<i>Plasmodiophora brassicae</i>	Mistletoe thionin viscotoxin (<i>A. thaliana</i> L.)	التعبير عن البروتينات والمركبات المضادة للكائنات الدقيقة
<i>Fusarium oxysporum</i>	<i>Arabidopsis</i> thionin (<i>A. thaliana</i> L.)	<i>Arabidopsis</i>
<i>Leptosphaeria maculans</i>	Macadamia antimicrobial peptide (<i>B. napus</i> L.)	لفت الزيت
<i>Erysiphe heraclei</i> and <i>Alternaria dauci</i>	Human lysozyme (<i>Daucus carota</i> L.)	الجزر
<i>Botrytis cinerea</i>	Onion antimicrobial protein (<i>Pelargonium</i> sp.)	إبرة الراعي
<i>Alternaria brassicae</i>	Havea chitin-binding lectin (<i>Brassica juncea</i> L.)	المسترد الهندي
<i>Septoria musiva</i>	Antimicrobial peptide (<i>Populus xeuramericana</i>)	الحور
<i>Verticillium dahliae</i>	Alfalfa defensin (<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
<i>Phytophthora infestans</i>	<i>Bacillus amyloliquefaciens</i> barnase (RNase) (<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
<i>Fusarium solani</i> and <i>Phytophthora cactorum</i>	Synthetic cationic peptide chimera (<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
<i>Magnaporthe grisea</i>	Human lactoferrin (<i>S. tuberosum</i> L.)	البطاطس
<i>R. Solani</i>	لم يختبر	الأرز
<i>Pyricularia oryzae</i>	Malze ribosome-inactivating protein (<i>O. sativa</i> L.)	الأرز
<i>Magnaporthe grisea</i> and <i>Rhizoctonia solani</i>	<i>Trichosanthes</i> ribosome-inactivating protein (<i>O. sativa</i> L.)	الأرز
<i>Alternaria longipes</i>	Wheat puroindoline peptide (<i>O. sativa</i> L.)	الأرز
<i>Botrytis cinerea</i>	<i>Amaranthus</i> hevein-type peptide, <i>Mirabilis knottin</i> -type peptide (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>Alternaria longipes</i>	Radish defensin (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>Rhizoctonia solani</i>	Stinging nettle (<i>Urtica dioica</i> L.) isolectin (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>Colletotrichum destructivum</i> and <i>Peronospora tabacina</i>	Pokeweed antiviral protein (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>R. Solani</i> , <i>Pythium aphanidermatum</i> , and <i>Sarcophaga peregrina</i>	Synthetic magainin-type peptide (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>Phytophthora nicotianae</i>	Sarcotoxin peptide from (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ
<i>Rhizoctonia solani</i>	Barley ribosome-inactivating protein (<i>N. tabacum</i> L.)	التبغ

تابع جدول (١١-١٧):

الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثيًا	تأثير الجين المستعمل في التحول الوراثي	الفطر الذي تمت مقاومته
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Maize ribosome-inactivating protein	<i>Rhizoctonia solani</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Antifungal (killing) protein from <i>Ustilago maydis</i> infecting virus (dsRNA)	لم يختبر
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Chloroperoxidase from <i>Pseudomonas pyrocinia</i>	<i>Colletotrichum destructivum</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Synthetic antimicrobial peptide	<i>Colletotrichum destructivum</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Human lysozyme	<i>Erysiphe cichoracearum</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Insect antifungal peptides	<i>Cercospora nicotianae</i>
الطماطم	<i>(L. esculentum Mill)</i> Radish defensin	<i>Alternaria solani</i>
القمح	<i>(T. aestivum L.)</i> Barley ribosome-inactivating protein	<i>Blumeria graminis</i>
القمح	<i>(T. aestivum L.)</i> Antifungal (killing) protein from <i>Ustilago maydis</i> infecting virus (dsRNA)	<i>Ustilago maydis</i> and <i>Tilletia tritici</i>
القمح	<i>(T. aestivum L.)</i> <i>Aspergillus</i> antifungal protein	<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> and <i>Puccinia recondita</i> f. sp. <i>tritici</i>
التعبير عن الفيتوأكسينات		
البرسيم الحجازي	<i>(M. sativa L.)</i> Alfalfa isolavone O-methyltransferase	<i>Phoma medicaginis</i>
البرسيم الحجازي	<i>(M. sativa L.)</i> Peanut resveratrol synthase	<i>Phoma medicaginis</i>
الشعير	<i>(H. vulgare)</i> Grape stilbene (resveratrol) synthase	<i>Botrytis cinerea</i>
العنب	<i>(V. vinifera L.)</i> Grape stilbene (resveratrol) synthase	<i>Botrytis cinerea</i>
الأرز	<i>(O. sativa L.)</i> Grape stilbene (resveratrol) synthase	<i>Pyricularia oryzae</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Synthetic magainin-type peptide	<i>Peronospora tabacina</i>
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> <i>Fusarium</i> trichodiene synthase	لم يختبر
التبغ	<i>(N. tabacum L.)</i> Grape stilbene (resveratrol) synthase	<i>Botrytis cinerea</i>
الطماطم	<i>(L. esculentum Mill)</i> Grape stilbene (resveratrol) synthase	<i>Phytophthora infestans</i>

الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحول وراثياً	ناتج الجيل المستعمل في التحول الوراثي	الفطر الذي تمت مقاومته
القمح	(<i>T. aestivum</i> L.)	Grape stilbene (resveratrol) لم يختبر synthase
تثبيط المركبات الفطرية المسئولة عن الضراوة		
لفت الزيت	(<i>B. napus</i> L.)	Barley oxalate oxidase لم يختبر
الحور	(<i>Populus xeuramericana</i>)	Wheat oxalate oxidase
الأرز	(<i>O. sativa</i> L.)	Rice HC-toxin reductase-like
فول الصويا	(<i>Glycine max</i> L.)	Wheat oxalate oxidase (germin)
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Fusarium trichothecene-degrading enzyme</i> لم يختبر
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	Mutant <i>RpL3</i> gene for mycotoxin insensitivity
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	Wheat oxalate oxidase (germin) لم يختبر
التبغ	(<i>N. umbratica</i> L.)	Tomato Asc-1 gene for insensitivity to fungal toxins
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	Bean polygalacturonase لم يؤثر في
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	<i>Botrytis cinerea</i> أو <i>oxysporum</i> inhibiting protein
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	<i>Alternaria solani</i> أو
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	Pear polygalacturonase inhibiting protein
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> <i>Collybia velutipes</i> oxalate decarboxylase
تغيير المكونات النباتية		
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	Cucumber peroxidase لم يؤثر في
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	<i>Phytophthora sambucinum</i> أو <i>infestans</i>
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill.)	Tobacco anionic peroxidase لم يؤثر في
القمح	(<i>T. aestivum</i> L.)	<i>Verticillium dahliae</i> أو <i>oxysporum</i>
تنظيم الاستجابات الدفاعية النباتية		
<i>Arabidopsis</i>	(<i>A. thaliana</i> L.)	<i>Peronospora parasitica</i> <i>Arabidopsis</i> NPR1 protein
<i>Arabidopsis</i>	(<i>A. thaliana</i> L.)	<i>Botrytis cinerea</i> and <i>Arabidopsis</i> ethylene-response-factor 1(ERF1)
لفت الزيت	(<i>Brassica napus</i> L.)	Tomato <i>Cf9</i> gene
القطن	(<i>Gossypium hirsutum</i> L.)	<i>Leptosphaeria maculans</i> <i>Talaromyces</i>

تابع جدول (١١-١٧):

الاستراتيجية التي اتبعت والنوع النباتي المحل وراثياً	نتائج الجين المستعمل في التحول الوراثي	الفطر الذي تمت مقاومته
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> , and <i>flavus</i> glucose oxidase
الفلفل	(<i>Capsicum annuum</i> L.)	<i>Verticillium dahliae</i> <i>Phytophthora capsici</i> Tobacco ethylene- responsive protein
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	<i>Phytophthora infestans</i> , <i>Aspergillus niger</i> -glucose and oxidase
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	<i>Alternaria solani</i> and oxidase
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	<i>Verticillium dahliae</i>
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	<i>Phytophthora infestans</i> Tobacco catalase
البطاطس	(<i>S. tuberosum</i> L.)	<i>Phytophthora infestans</i> Bacterial salicylate hydroxylase
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Phytophthora nicotianae</i> <i>Aspergillus niger</i> glucose oxidase
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	Bacterial salicylate hydroxylase زيادة القابلية للإصابة بكل من:
		<i>Phytophthora parasitica</i> , <i>Cercospora nicotianae</i> , <i>Peronospora parasitica</i>
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Oidium lycopersici</i> Bacterial salicylic acid-generating enzymes
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Pythium sylvaticum</i> Arabidopsis ethylene-insensitivity gene
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Phytophthora parasitica</i> <i>Phytophthora cryptogea</i> elicitor (β -cryptogein)
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Phytophthora parasitica</i> , <i>Phytophthora cryptogea</i> elicitor (β -cryptogein)
		<i>Thielaviopsis basicola</i> , (β -cryptogein)
		<i>Botrytis cinerea</i> , and <i>Erysiphe cichoracearum</i>
الطماطم التعبير عن أكثر من جين	(<i>L. esculentum</i> Mill)	<i>Verticillium dahliae</i> <i>Enterobacter</i> ACC deaminase
التفاح	(<i>Malus xdomestica</i>)	<i>Venturia inaequalis</i> <i>Trichoderma atroviride</i> endochitinase + exochitinase
الجزر	(<i>D. carota</i> L.)	<i>Alternaria dauci</i> , <i>A. radicina</i> , Tobacco chitinase + β -1,3-glucanase, osmotin
		<i>Cercospora carotae</i> , and <i>Erysiphe heraclei</i>
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Rhizoctonia solani</i> Barley chitinase + β -1,3-glucanase, or chitinase + ribosome-inactivating protein
التبغ	(<i>N. tabacum</i> L.)	<i>Cercospora nicotianae</i> Rice chitinase + alfalfa glucanase
الطماطم	(<i>L. esculentum</i> Mill)	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. Tobacco chitinase + β -1,3-glucanase
		<i>lycopersici</i>

الهندسة الوراثية لمقاومة النيما تودا

إن من أهم جينات المقاومة الطبيعية للنيما تودا التي استعملت أو يمكن استعمالها في عمليات التحول الوراثي لمقاومة النيما تودا، ما يلي:

١ - الجين $Hs1^{pro-1}$:

كان من أوائل ال R-genes الفعالة ضد النيما تودا - والتي أمكن عزلها والاستفادة منها عن طريق تقنيات الهندسة الوراثية - الجين $Hs1^{pro-1}$ الذى عُزلَ من النوع *Beta procumbens*، وهو نوع برى من البنجر يكسبه هذا الجين مقاومة للنيما تودا المتحوصلة *Heterodera schachtii*. وقد أدى نقل هذا الجين إلى سلالات بنجر قابلة للإصابة بتلك النيما تودا إلى جعلها مقاومة لها.

٢ - الجين Mi :

كان جين المقاومة الثانى فى الدراسة ال Mi gene المسئول عن مقاومة الطماطم لكل من *Meloidogyne incognita*، و *M. arenaria*، و *M. javanica*. وقد أوضحت الدراسات تواجد ثلاثة مواقع على دنا الطماطم بها تماثل فى هذا ال R-gene، تبين أن إحداها كان جيناً كاذباً pseudogene، بينما كان الآخران جينين محتملين نشطين أعطيا الرمز $Mi.1.1$ ، و $Mi.1.2$ ، وتبين أن الثانى ($Mi.1.2$) هو الذى يكسب النباتات المحولة وراثياً به المقاومة للنيما تودا. وتبين أيضاً أن هذا الجين يكسب النباتات - كذلك - مقاومة ضد من البطاطس *Macrosiphum euphorbiae*.

٣ - الجين $Hero$:

تم عزل الجين $Hero$ من الطماطم، وهو جين يكسب النباتات مستوى واسعاً من المقاومة للنيما تودا البطاطس المتحوصلة، حيث يعطى ٩٥٪ مقاومة ضد *Globodera rostochiensis*، وأكثر من ٨٠٪ ضد *G. pallida*. يقع الجين على الكروموسوم الرابع فى منطقة تحتوى على ١٤ جيناً متماثلاً homologous genes، منها ٨ تبدو كجينات فعالة ونشطة. يتماثل الجين $Hero$ فى نحو ٣٢٪ من الأحماض الأمينية التى يشفر لها مع الجين $Mi.1.2$ ، ولكن بنسبة تماثل قدرها ٢١٪ فقط مع الجين $Gpa2$ (عن Atkinson وآخرين ٢٠٠٣).

٤ - الجين Cre3 لمقاومة النيما تودا *Heterodera avenae* في القمح.

٥ - الجين Gro1 لمقاومة نيما تودا الحوصلات بالبطاطس.

٦ - من بين استراتيجيات مقاومة النيما تودا - كذلك - هندسة التعبير الجيني لمركبات سامة للنيما تودا، مثل المركب cystatin - وهو proteinase inhibitor من الأرز - الذى أدى نقل الجين المسئول عن إنتاجه إلى نبات *A. thaliana* إلى إكسابه مقاومة لكل من نيما تودا الحوصلات ونيما تودا تعقد الجذور (عن Bent & Yu ١٩٩٩).

٧ - مثبطات إنزيم البروتيتيز كمضات للنيما تودا:

تتواجد الأنواع الأربعة المعروفة لمثبطات إنزيم البروتيتيز (وهى: الـ cysteine، والـ serine، والـ aspartyl، والـ metallo) فى النباتات. وغالباً ما تتراكم فى أنسجة نباتية معينة استجابة للجروح التى تحدثها آكلات الأعشاب. كذلك تتراكم مثبطات البروتيتيز فى عديد من البذور. مثل الأرز، والذرة، وبوار الشمس، واللوبياء. ويلعب بعضها دوراً فى التحكم فى الإنبات. وتشكل تلك المثبطات مكوناً طبيعياً يدخل ضمن غذاء الإنسان، والحيوانات الزراعية، والثدييات الأخرى، والطيور. وتتغلب بعض الثدييات على التأثير الذى تحدثه تلك المثبطات بزيادة إفرازاتها الطبيعية من الإنزيم عند غذائها على علائق غنية بها.

ومن أبرز الأمثلة على مثبطات البروتيتيز السيرين serine المشبط لإنزيم التربسن trypsin، والذى يتواجد فى بذور اللوبيا (يعطى الرمز CpTI). وجد أن التعبير عن هذا المركب CpTI فى البطاطس المحولة وراثياً يؤثر فى عملية التكاثر الجنسي للنيما تودا المتطفلة *Globodera pallida* فى بداية الإصابة؛ مما يؤدي إلى سيادة أعداد الذكور الأصغر حجماً والأقل ضرراً (Atkinson وآخرون ٢٠٠٣).

٨ - يجرى الباحثون محاولات لتحويل النباتات وراثياً لأجل جعلها أقل صلاحية لتغذية النيما تودا وتطورها داخل جذور النباتات بعد اختراقها لها، كما هو الحال بالنسبة لاستخدام جين التبغ TobRB7 الذى يؤثر - خاصة - على الخلايا العملاقة التى يتحتم تكوينها لاستمرار النمو الطبيعى للنيما تودا (عن Bent & Yu ١٩٩٩).

وبالإضافة إلى جينات المقاومة الطبيعية للنيماتودا، فقد استعمل - كذلك - في عمليات التحول الوراثي لمقاومة النيماتودا جينات خاصة بإنتاج البروتينات البلورية من بعض سلالات البكتيريا *Bacillus thuringiensis*؛ الأمر الذى سنتناوله بالتفصيل فى الفصل التالى من هذا الكتاب.



القسم الثاني
جهود التربية لمقاومة الحشرات
والأكاروسات

الفصل الثانى عشر

التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات

ندمج مناقشتنا عن التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات معاً فى هذا الفصل، لأنهما غالباً ما يُذكران معاً فى الدراسات العلمية الاستعراضية التى تتناول هذا الموضوع.

مقدمة

تقدر الخسائر المباشرة التى تسببها الحشرات بنحو ١٤٪ من الإنتاج العالمى لمختلف المحاصيل الزراعية. أما الخسائر المباشرة وغير المباشرة (مثل نقل الحشرات للفيروسات والأضرار التى تحدثها الحشرات للحبوب المخزنة) للحشرات والحيوانات الأخرى بمختلف أنواعها .. فربما تزيد على ٢٥٪ من المحصول العالمى لكافة النباتات المزروعة (عن Russell ١٩٨٧). وبالرغم من ذلك .. فحتى منتصف القرن الماضى لم تحظ التربية لمقاومة الحشرات، والأكاروسات بالقدر الذى تستحقه من الاهتمام الذى يتمشى مع ما تحدثه من خسائر. فمثلاً .. يذكر Stoner (١٩٧٠) أن غالبية الأبحاث التى نشرت عن المقاومة للحشرات فى محاصيل الخضر - حتى عام ١٩٧٠ - لم تتعد تسجيل اختلافات بين الأصناف والسلالات المزروعة فى مقاومتها للحشرات. ولم يُنتج وينشر مربو الخضر زراعة أى صنف كانت فيه المقاومة للحشرات إحدى صفاته الهامة باستثناء صنف البطاطس سيكويا Sequoia الذى كان مقاوماً لكل من الخنفساء البرغوثية ونطاطات الأوراق. إلا أن محاصيل الحقل حظيت بعناية أكبر نسبياً. حيث أُنتجت بعض الأصناف المقاومة لحشرات معينة.

ويعتقد أن التأخير فى إنتاج أصناف من الخضر مقاومة للحشرات كان مرده إلى ما يلى:

١ - توفر عديد من المبيدات الحشرية الفعالة.

٢ - عدم اشتراك علماء الحشرات مع مربى الخضر في جهود التربية لإنتاج أصناف مقاومة كما حدث بالنسبة للتربية لمقاومة الأمراض.

٣ - صعوبة تداول كائنين متقدمين - هما النبات والحشرة - في آن واحد.

كانت أول حالة موثقة ببحث منشور عن المقاومة للحشرات في النباتات تلك التي ذكرها Havens عام ١٧٨٢ بخصوص مقاومة صنف القمح الأمريكى Underhill لذبابة هسيان Hessian fly (وهى : *Mayetiola destructor*). كذلك وجد Lindley فى عام ١٨٣١ صفة المقاومة لمن التفاح الصوفى *Eriosma lanigerum* فى صنف التفاح الإنجليزى Winter Majetin ، وهو الذى مازال يحتفظ بمقاومته حتى الآن.

ومن أكبر الإنجازات المبكرة فى مجال المكافحة الوراثية للحشرات تلك الخاصة بمقاومة حشرة الفلوكسيرا *Phylloxera vitifoliae* فى الأعناب الفرنسية. حيث ظهرت تلك الآفة التى تنتشر فى أمريكا الشمالية - فى عام ١٨٦١ فى فرنسا وانتشرت منها إلى مزارع الكروم الأوروبية ودول حوض البحر الأبيض المتوسط. لدرجة أن صناعة النبيذ الفرنسية باتت على وشك الانهيار فى عام ١٨٨٨. إلا أنه أمكن مكافحة الحشرة بنجاح بحلول عام ١٨٩٠ بعد تطعيم كروم العنب الفرنسية على أصول مقاومة للحشرة من أمريكا الشمالية.

كذلك تبين منذ عام ١٨١٧ مقاومة السورجم *Sorghum vulgare* لنطاط الأعشاب *Melanoplus spp.* بدرجة أكبر بكثير من مقاومة الذرة له.

ومن الأمثلة الناجحة الأخرى لمقاومة الحشرات التوسع فى زراعة القطن المقاوم لنطاطات الأوراق من الجنس *Empoasca* فى جنوب أفريقيا فى آلاف الأفدنة بإكثار نبات واحد وجد مقاوماً لتلك النطاطات فى عام ١٩٣٥، وقد أصبح نسل هذا النبات صنفًا جديدًا أعطى الاسم U4.

وقد تكرر الأمر ذاته فى الهند منذ عام ١٩٤١ بالتوسع فى زراعة أصناف القطن الرغبية المللمس المقاومة للجاسيد *Empoasca devastans*. مثل 45 Punjab. و L.S.S. و 289F (عن Jenkins ١٩٨١. و Tingey ١٩٨١، و Panda & Kush ١٩٩٥).

هذا .. ويمكن الرجوع إلى Vavilov (١٩٥١) بشأن مصادر المقاومة للحشرات فى النباتات التى كانت معروفة قبل عام ١٩٣٥.

ولم يبدأ الجهد العلمى المنظم فى مجال التربية لمقاومة الحشرات إلا فى عشرينيات القرن العشرين، وذلك حينما قام R. H. Painter ببرنامجه الكلاسيكى الناجح لأجل تربية أصناف من القمح مقاومة لذبابة هسيان، وهى الجهود التى حولت تلك الذبابة من خطر داهم على إنتاج القمح فى الولايات المتحدة ابتداء من حوالى ١٧٧٩ - حينما بدأ ظهورها فى لونغ أيلاند - إلى آفة لا خطورة منها مع زراعة الأصناف المقاومة على نطاق واسع منذ منتصف القرن العشرين، إلى درجة أنه كان من الصعب العثور على الحشرة فى عام ١٩٦٩. ولقد بلغ عدد الأصناف التجارية المقاومة للحشرة من القمح أكثر من ٣٠ صنفاً بحلول عام ١٩٨٠.

كذلك أنتج بحلول عام ١٩٩٠ أكثر من ١٢ صنفاً من القمح مقاوماً لذبابة (زنبور) ساق الحنطة المنشارى wheat stem sawfly، لتتوفر بذلك الوسيلة الوحيدة لمقاومة تلك الآفة فى القمح (عن Panda & Kush ١٩٩٥).

وقد أوضح حصر لجهود التربية لمقاومة الحشرات أنه خلال الفترة من ١٩٦٦ - ١٩٧٧ نشر أكثر من ١٥٠ بحثاً فى أمريكا الشمالية تناولت مختلف جوانب الموضوع فى ٢٣ محصولاً من الخضر مقابل ٥٠ بحثاً على الفاكهة شملت تسعة أنواع محصولية فقط. أما المحاصيل الحقلية فقد شهدت برامج نشطة للتربية لمقاومة الحشرات فى كل من البرسيم الحجازى، وال فول السودانى، وفول الصويا، والقطن، والأرز، والقمح، والشوفان، والشعير، والشيلم، وذرة الكانس (السورجم)، وقصب السكر (Jenkins ١٩٨١).

وكما أسلفنا .. فإن صنف البطاطس سيكويا Sequoia هو صنف الخضر الوحيد الذى أنتج - حتى عام ١٩٧٠ - وكانت مقاومة الحشرات إحدى صفاته الهامة. حيث كان مقاوماً لكل من الخنفساء البرغوثية ونطاطات الأوراق (عن Stoner ١٩٧٠)، إلا أن جهود التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات فى الخضر كانت سريعة ومتلاحقة بعد ذلك.

حيث أُنتجت - على سبيل المثال - السلالات والأصناف المقاومة التالية (عن Tingey ١٩٨٠، و Schwarts & Hamel ١٩٨٠).

المحصول	الصفة أو السلالة	الحشرات والأكاروسات التي تقاومها
اللوبيا	CR 17- 1- 13 CR - 13 - 1 CR 22 - 2 - 21	خنفساء بذور اللوبيا
	W- 13 & W- 178	عديد من حشرات القربة
البطاطا	Jewel	الخنفساء البرغوثية
الطماطم	Kewalo	العنكبوت الأحمر
اللفت	Charlestowne Roots	من اللفت

ويقدر أنه بحلول عام ١٩٩٠ كان قد أُنتج بالفعل أكثر من ٢٠٠ صنف من مختلف المحاصيل الزراعية تحمل مقاومة لنحو خمسين نوعاً من الحشرات. وينتشر استعمالها في الزراعة التجارية (عن De Ponti & Mollema ١٩٩٢).

وفيما مضى .. كان المزارعون مترددين في استخدام الأصناف المقاومة للحشرات كبديل للمكافحة الكيميائية. لكن مع ازدياد الرقابة على استخدام المبيدات، وتعاظم الشروط التي يتعين الالتزام بها عند اتباع المكافحة بالمبيدات .. أصبح استخدام الأصناف المقاومة للحشرات يلقي قبولا متزايداً لدى كل من المنتج، والمستهلك، والمشرع على حد سواء. وفي الدول النامية. حيث ربما لا تتوفر المبيدات المناسبة بالأسعار وفي الوقت المناسب للمكافحة .. فإن زراعة الأصناف المقاومة للحشرات يشكل عنصراً هاماً في نجاح الزراعة وخفض نفقات الإنتاج.

وغنى عن البيان أن الاستثمار في مجال التربية لمقاومة الحشرات ذو عائد مجزٍ. فمثلاً .. قدرت تكاليف برامج التربية التي أجريت لإنتاج أصناف من القمح مقاومة لذبابة هسيان Hessian Fly، وزنبور القمح المنشارى Wheat Stem Sawfly. ومن البرسيم الحجازى لمقاومة من البرسيم الحجازى المبقع، والذرة لمقاومة حفار ساق الذرة

الأوروبى .. قدرت بنحو ٩.٣ مليون دولار. وفى المقابل .. بلغ التوفير الناتج من زراعة هذه الأصناف حوالى ٣٠٨ ملايين دولار سنوياً، أو أكثر من ثلاثة بلايين دولار على مدى عشر سنوات، وهى نسبة عائد تبلغ نحو ٣٠٠ : ١ (عن Tingey ١٩٨١).

الوضع التقسيمى والأهمية النسبية للحشرات والأكاروسات

تنتمى الحشرات والأكاروسات إلى قبيلة المفصليات Phylum Arthropoda. ويزيد عدد الأنواع التى تضمها تلك القبيلة عما يوجد فى أية قبيلة أخرى. تتوزع هذه الأنواع على ثلاثة أقسام رئيسية (هى: Myriapoda، و Arachnide، و Insecta) تضم - فيما بينها - جميع الأنواع التى تعتبر الآفات الرئيسية للمحاصيل المزروعة، ولكنها تضم كذلك عدداً من الأنواع النافعة. ونذكر - فيما يلى - بيان بهذه الأقسام الثلاثة.

أولاً: Class Myriapoda

يضم هذا القسم الحيوانات التى تعرف باسم Millipedes، وهى تتغذى على النباتات، خاصة بنجر السكر، والبسلة، والفاصوليا، والجزر، والبطاطس، ولم تعط هذه الآفات أهمية تذكر فى مجال التربية للمقاومة، لأن أضرارها قليلة نسبياً.

ثانياً: Class Arachnida

يضم هذا القسم الأكاروسات والعناكب Mites، التى يعد بعضها من أكثر الآفات التى تحدث أضراراً للنباتات مثل العنكبوت الأحمر Red Spider Mite (أو العنكبوت ذات البقعتين Two Spotted Mite) الذى يسمى علمياً *Tetranychus urticae*. تتغذى هذه الآفة على مدى واسع جداً من الأنواع النباتية (مثل: الفاصوليا، والطماطم، والقرعيات، والقطن، وفول الصويا .. وغيرها) حيث تقوم بامتصاص العصارة من السطح السفلى للأوراق. وفى الإصابات الشديدة تصبح الأوراق مرقشة وصفراء، أو برونزية اللون.

تكافح العناكب فى الحقل عادة بالرش بالمبيدات الأكاروسية Acaricides التى تشمل

عديداً من المركبات العضوية الفوسفورية. وقد أدى استخدام هذه المبيدات على نطاق واسع لعدة سنوات إلى ظهور سلالات من العناكب مقاومة لها، علماً بأن السلالة المقاومة لمبيد ما تكون مقاومة كذلك لجميع المبيدات الأخرى التي من نفس المجموعة. ولذا .. اتجه الاهتمام نحو الوسائل الأخرى لمقاومة الآفة مثل مكافحة البيولوجية، وتربية الأصناف المقاومة لها.

ففي مجال مكافحة البيولوجية .. استخدمت أنواع أخرى من العناكب المفترسة التي تنتمي للجنس *Phytoseilus* spp. وتعيش على افتراس عناكب أخرى مثل العنكبوت الأحمر. وقد أعطت هذه المفترسات نتائج جيدة تحت ظروف البيوت المحمية عندما أدخلت فيها في الوقت المناسب، الذي يكون قبل تكاثر الآفة بفترة قصيرة، ولكن الأمر يتطلب عادة تزويد الصوبة الواحدة عدة مرات بالمن المفترس ليتمكن الحصول على مكافحة تامة؛ الأمر الذي يصعب تنفيذه على نطاق واسع.

أما في مجال التربية للمقاومة .. فقد وجدت اختلافات وراثية كبيرة بين الأصناف النباتية في قابليتها للإصابة بمختلف العناكب، فمثلاً:

١ - وجدت اختلافات وراثية بين أصناف الـ Black Current في قابليتها للإصابة بالأكاروس *Cecidophyopsis ribis* (أو عنكبوت الثآليل Gall Mite)، وتبين أن المقاومة يتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Ce، أكسب هذا الجين النباتات مقاومة ضد فيروس Blackcurrent Reversion Virus الذي ينتقل بواسطة هذا الأكاروس.

٢ - اكتشفت مصادر في القطن لمقاومة كل من العنكبوت الأحمر العادي *T. urticae* والعنكبوت الأحمر الصحراوي *T. desertorum*.

٣ - اكتشفت كذلك أصناف من فول الصويا مقاومة للعنكبوت الأحمر العادي.

وسنأتي خلال هذا الفصل على ذكر أمثلة لحالات أخرى للمقاومة. وجدير بالذكر أن الأكاروسات تتمتع بقدرة فائقة على تكوين سلالات مقاومة للمبيدات، لذا .. فإنه من المنتظر ظهور سلالات مماثلة قادرة على كسر مقاومة الأصناف المقاومة.

ثالثاً: Class Insecta

يضم هذا القسم جميع الحشرات المعروفة موزعة على ثلاثة تحت أقسام كما يلي:

١ - Sub class Apterygota

يضم حشرات بدائية عديمة الأجنحة معظمها عديم الأهمية من الوجهة الزراعية. ومن أهمها الـ Springtails، وهى الحشرات التى تتبع رتبة Collembola التى يشيع وجودها فى معظم الأراضى، محدثة أحياناً أضراراً بجذور بنجر السكر، لكن معظمها يفيد فى المحافظة على خصوبة التربة. تكافح هذه الحشرات - عند الضرورة - بالمبيدات المناسبة، ونظراً لقلّة أهميتها .. فإنها لم تلق أى اهتمام من جانب مربى النباتات.

٢ - Sub Class Exopterygota

يضم حشرات مجنحة فيها الحوريات (nymphs) عبارة صورة مصغرة للحشرات البالغة (Miniature Adults). ويشتمل على عدد كبير من أشد الآفات فتكاً بالمحاصيل الزراعية مثل: الجراد، والمن، ونطاطات الأوراق، والتربس. وتصل الحوريات إلى طور الحشرة البالغة خلال سلسلة من المراحل الانسلاخية التى يطلق عليها اسم Instars. يشتمل تحت القسم Exopterygota على ١٦ رتبة، ولكن أكثر الآفات أهمية تنتمى إلى ثلاث رتب فقط هى:

أ - رتبة مستقيمة الأجنحة Orthoptera:

تضم هذه الرتبة الأنواع المختلفة من الجراد. وهى حشرة تتغذى على معظم النباتات الخضراء التى تجدها فى طريقها أثناء ترحالها. وقد وجد فى أمريكا الجنوبية أن صنف الذرة Armago كان مقاوماً لنوع الجراد *Schistocera paranesis*، وأن صفة المقاومة يتحكم فيها جين واحد متنح.

وبرغم أنه لم تجر محاولات جادة للبحث عن مصادر لمقاومة الجراد فى المحاصيل الأخرى، إلا أن الأمر يستحق الدراسة. ومن الصفات الهامة التى يتعين أخذها فى الحسبان: مدى استساغة الجراد للمحصول، ومدى قدرة المحصول على استعادة نموه سريعاً بعد تعرضه لأضرار تغذية الجراد عليه.

ب - رتبة هديبة الأجنحة Thysanoptera :

تضم هذه الرتبة التريس الذى يعد من الآفات الحشرية الهامة، وينقل للطمطم فيرس الذبول المتبقع.

ج - رتبة نصفية الأجنحة Hemiptera :

تضم هذه الرتبة حشرات صغيرة ذات أجنحة شفافة وأجزاء فم ثاقبة ماصة، والتي منها: المن، وبق النباتات Plant Bugs، ونطاطات الأوراق. وقد أجريت عديد من برامج التربية لمقاومة المن فى عديد من المحاصيل، منها: النجيليات، والصليبيات، والذرة، والبطاطس، وبنجر السكر. كما أجريت كذلك دراسات على التربية لمقاومة الجاسيدز Jassids، ونطاطات الأوراق فى عديد من المحاصيل، مثل: القطن، والأرز.

٣ - Sub class Endopterygota :

يضم أنواعاً حشرية تنمو فيها الأجنحة داخل جسم الحشرة. وتكون فيها الحشرات غير المكتملة النمو يرقات لا تشبه الحشرات البالغة فى الشكل أو السلوك، ويحدث فيها الانسلاخ الكامل على ثلاث مراحل. كما يلي:

أ - تفقس البيضة إلى يرقة نشطة عديمة الأجنحة، يطلق عليها عادة اسم Grub، فيما عدا فى رتبة حرشفية الأجنحة Lepidoptera، حيث تسمى Caterpillar.

ب - تنمو اليرقة إلى عذراء عند اكتمال نموها، وتلك مرحلة سكون. تتغير خلالها الحشرة من يرقة إلى حشرة كاملة. يطلق على العذارى اسم Pupa، فيما عدا فى رتبة حرشفية الأجنحة حيث تسمى Chrysalis.

ج - تعطى العذراء الحشرة الكاملة التى تكون مجنحة عادة، وهى التى تتكاثر وتنتشر.

يشتمل تحت قسم Endopterygota على ١١ رتبة. تضم عدداً كبيراً من الحشرات الضارة والحشرات النافعة، ولكن أكثر الحشرات الضارة منها تنتمى إلى أربع رتب هى:

أ - رتبة غمدية الأجنحة Coleoptera (الخنافس، والسوس Weevils).

ب - رتبة حرشفية الأجنحة (Lepidoptera) (الفراشات Butterflies، وال Moths).

ج - رتبة غشائية الأجنحة (Hymenoptera) (الذباب المنشارى Sawflies).

د - رتبة ذات الجناحين (Diptera) (الذباب Flies).

وقد أجريت برامج تربية لمقاومة بعض أنواع السوس، مثل القطن المقاوم لل Boll Weevil. وتتوفر المقاومة للخنافس فى النجيليات، كما فى القمح والشعير ضد خنفساء أوراق الحبوب (*Oulema melanopus*) التى تضع إناثها بيضا أقل عدداً على الأصناف المقاومة. ويعيش عدد أقل من يرقاتها على تلك النباتات.

وتعمل الشعيرات الغزيرة التى توجد على أوراق وسيقان بعض النباتات على إعاقة عديد من الحشرات الحرشفية الأجنحة Lepidopterus عن وضع بيضها. ولذا .. فإن الانتخاب لزيادة كثافة تلك الشعيرات يفيد فى تقليل الضرر الذى تحدثه هذه الحشرات.

وكانت حشرة Wheat Stem Sawfly (*Cephus cinctus*) بالغة الخطورة فى أمريكا الشمالية. إلى أن أنتجت الأصناف المقاومة، ونشرت زراعتها على نطاق واسع. تتميز هذه الأصناف بأن سيقانها مصمتة Solid لا تتعرض للأضرار التى تحدثها يرقات الحشرة بالحزم الوعائية. كما يحدث فى الأصناف القابلة للإصابة.

وتتوفر حالات قليلة - لكنها هامة - من المقاومة ضد الذباب (رتبة ذات الجناحين)، مثل مقاومة القمح لذبابة هسيان Hessian Fly (*Mayetiola destructor*).

وتشتمل تحت رتبة Apocrita على الطرز المجنحة مثل النحل والزنابير، وكذلك الحشرات التى فقدت أجنحتها أثناء تطورها مثل النمل. ومعظم حشرات هذه التحت رتبة نافعة، حيث تفرس الحشرات الضارة، أو تتطفل عليها، والقليل منها ضار بالمحاصيل الزراعية. ومن أمثلة الضار منها النمل قاطع الأوراق Leaf Cutter Ants. تُحدث هذه الحشرة أضراراً كبيرة فى أمريكا الجنوبية حيث تعيش على أجزاء الأوراق التى تقطعها من النباتات، وتحملها إلى جحورها لتنمو عليها الفطريات التى تتغذى هى

بدورها عليها. وهى تكافح برش الأوراق بالمبيدات الفطرية المناسبة؛ فلا تنمو عليها الفطريات، فيموت النمل جوعاً. ويعتقد أنه من الصعب التربية لمقاومة حشرة كهذه (عن Russell ١٩٨٧).

التقييم للمقاومة

يلزم لأجل إجراء اختبارات التقييم لمقاومة الحشرات والأكاروسات بصورة سليمة التعرف - أولاً - على مختلف العوامل التى يمكن أن تؤثر فى نتائج عملية التقييم.

العوامل المؤثرة فى المقاومة

تتأثر المقاومة للحشرات فى النباتات بعدد من العوامل، كما يلى:

أولاً: العوامل النباتية

من أهم العوامل النباتية التى تؤثر فى المقاومة للحشرات، ما يلى:

١ - عمر النسيج النباتى:

تختلف شدة المقاومة للحشرات - كثيراً - باختلاف عمر النسيج النباتى الذى يتعرض للإصابة؛ ففي بعض الحالات تزداد شدة المقاومة فى المراحل المبكرة من النمو عما فى المراحل المتأخرة؛ بينما يحدث العكس فى حالات أخرى ولو فى نفس النوع النباتى. فمثلاً .. تكون المقاومة لحفار الذرة الجنوب غربى *Diatraea grandiosella* وحفار الذرة الأوروبى *Ostrinia nubilalis* - فى أصناف الذرة المقاومة - أعلى فى مراحل النمو الخضري عما يليها. كذلك تزداد مقاومة نباتات السورجم الصغيرة لكل من المن *Rhopalosiphum maidis* ونطاطات النبات *Peregrinus maidis* والجراد المهاجر *Locusta migratoria migratorides* عن النباتات الأكبر عمراً. وتحتوى أوراق الأقحوان الصغيرة - فى الأصناف المقاومة للعنكبوت الأحمر *Tetranychus urticae* - على تركيزات أعلى من الفينولات الأحادية والمتعددة عما تحتويه الأوراق الأكبر عمراً التى تكون أقل مقاومة.

وعلى خلاف ما تقدم بيانه. فإن مقاومة الأرز لكل من نطاط النبات البنى

Nilaparvata lugens ونطاط الأوراق الأخضر *Nephotettix virescens* تكون أكثر وضوحاً في الأنسجة الأكبر عمراً. ويحدث الأمر ذاته في كل حالات: مقاومة الطماطم لخنفساء كلواردو *Leptinotarsa decemlineata*، والذرة السكرية لدودة كيزان الذرة *Heliothis zea*، والشعير لنوع المن *Rhopalosiphum padi*.

٢ - نوع النسيج النباتي:

نجد أن النموات القمية الصغيرة الغضة تكون - عادة - أكثر تفضيلاً لتغذية الحشرات. يحدث ذلك - على سبيل المثال - في حالات تغذية كلا من: *Heliothis zea* والعنكبوت الأحمر. ودودة فول الصويا القياسية *Pseudoplusia includens* على فول الصويا. هذا إلا أن العكس قد يحدث أحياناً حيث تكون الأوراق العليا الغضة هي الأكثر مقاومة عن الأوراق السفلية. كما في حالة مقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum* في الفلفل (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

٣ - المقاومة المستحثة:

يمكن أن تُستحث المقاومة للحشرات جراء تجريح ميكانيكي أو إصابة حشرية سابقة للنمو النباتي. وهذا الحث يمكن أن يحدث في خلال ساعات من حدوث الضرر، بينما قد يستمر لعدة أيام. وفي بعض الأشجار الخشبية قد يستمر تأثير هذا الحث لثلاث سنوات.

ومن أمثلة ذلك أن تغذية دودة براعم التبغ *H. virescens* على نباتات القطن يستحث زيادة إنتاج النباتات للمركبات الفينولية التي تكون مضادة لديدان اللوز. كذلك فإن تغذية العنكبوت الأحمر على القطن تجعله أكثر مقاومة للدودة *Spodoptera exigua*.

٤ - الإصابات المرضية بالنبات:

يمكن أن تصبح النباتات أكثر مقاومة للإصابات الحشرية جراء تعرضها للإصابة بمسببات مرضية ليست متوافقة معها.

ثانياً: العوامل الحشرية

تتأثر شدة الإصابة الحشرية بعدد من العوامل الحشرية. مثل عمر الحشرة وجنسها، وتغذيتها السابقة لاختبار المقاومة، وجميعها عوامل يتعين أخذها في الحسبان عند إجراء اختبارات التقييم للمقاومة، كما يلي:

١ - عمر الحشرة:

توجد علاقة طردية مباشرة بين عمر الحشرة واستهلاكها من النسيج النباتي الذي تتقات عليه؛ بما يتعين معه اختيار العمر الذي يعطى أفضل تمييز بين التراكيب الوراثية المقاومة وتلك التي تكون قابلة للإصابة.

٢ - جنس الحشرة:

من المعروف أن الإناث تستهلك قدرًا أكبر من الغذاء عن الذكور؛ نظرًا لاحتياجاتها العالية من البروتين الذي يلزم لتكوين البيض الذي تضعه الأنثى.

٣ - الظروف التي تتعرض لها الحشرة قبل استعمالها في اختبار المقاومة:

يتعين إبعاد الحشرات التي استعملت في دراسات تغذية عن غذائها مع توفير الماء لها لعدة ساعات قبل استعمالها في اختبار المقاومة. وذلك إذا ما كانت اختبارات التغذية السابقة قد أجريت لفترة قصيرة، أما إذا كانت قد دامت لفترة طويلة، فإنه يتعين نقلها لتتغذى على نباتات قابلة للإصابة من العائل ذاته - المطلوب استخدامها في اختبارها - وذلك قبل إجراء اختبار المقاومة.

إن الأغذية المجهزة التي يمكن أن تُعطى الحشرات أثناء تربيتها قد تُحدث تغيرات في تفضيل الحشرة للغذاء؛ ومن ثم تؤثر في نشاطها على الجيرميلازم المطلوب اختبارها.

ثالثاً: العوامل البيئية

تؤثر مختلف العوامل البيئية على شدة الإصابة بالحشرات أو المقاومة لها، كما يلي:

١ - شدة الضوء ونوعيته:

نجد أن زيادة شدة الإضاءة تؤدي - على سبيل المثال - إلى زيادة مقاومة الطماطم

لحشرة *Manduca sexta* (الـ tobacco hornworm)، إلا أن تعريض نباتات فول الصويا إلى الإضاءة بصورة دائمة يضعف مقاومتها لدودة الكرنب القياسية *Trichoplusia ni*. ويؤدي نقص شدة الإضاءة بصورة دائمة إلى إضعاف المقاومة الحشرية في عديد من النباتات. مثل القمح، والبرسيم الحجازي، والسورجم، والذرة. وبنجر السكر، وفول الصويا (عن Smith وآخرين ١٩٩٤)؛ فمثلاً.. تبين أن ضعف الإضاءة يفقد بعض أصناف القمح مقاومتها لحشرة Wheat Stem Sawfly، كما وجد أن التظليل يفقد بنجر السكر والبطاطس مقاومتهم لحشرتي من الخوخ الأخضر *Myzus persicae* وخنفساء كلورادو *Leptinotarsa decemlineata* على التوالي. وقد وجد في حالة البطاطس أن التظليل يؤدي إلى خفض محتوى النموات الخضرية من الجليكوسيدات الاستيرودية *Steroidal Glycosides* التي تعرف بتأثيرها الضار على حشرة خنفساء كلورادو.

٢ - درجة الحرارة:

قد لا تظهر مقاومة النباتات للحشرات في درجات الحرارة الشديدة الانخفاض أو الشديدة الارتفاع؛ فنجد أن مقاومة الحبوب الصغيرة للحشرات تضعف في درجات الحرارة الأعلى من المعدل الطبيعي للمحصول، وقد تحددت تلك العلاقة بين درجة الحرارة والمقاومة في كل من الحالات التالية:

أ - مقاومة القمح لذبابة هسيان *Mayetiola destructor*.

ب - مقاومة الشعير والسورجم للبقعة الخضراء *Schizaphis graminum*.

ج - مقاومة السورجم لمن القمح الروسى.

كذلك تنخفض شدة المقاومة الحشرية في البرسيم الحجازي في درجات الحرارة التي تقل بمقدار ١٠ - ١٥م عن معدلاتها الطبيعية، ولكن تزداد المقاومة لمن البرسيم الحجازي المنقط - في البرسيم الحجازي - عندما تتباين درجات الحرارة كثيراً ليلاً ونهاراً عما لو كانت النباتات نامية في حرارة ثابتة تعادل متوسط الحرارة المتقلبة.

٣ - خصوبة التربة والتسميد:

تؤدي زيادة معدلات التسميد الآزوتى إلى ضعف المقاومة ضد دودة ورق القطن في عديد من النباتات، مثل الذرة، والحبوب الصغيرة، والفول السوداني، والبرسيم الحجازى، والطماطم، والسورجم. هذا إلا أن زيادة معدلات التسميد البوتاسى والفسفورى وزيادة مستوى الكالسيوم تؤدي إلى زيادة مقاومة البرسيم الحجازى لمن البرسيم الحجازى المنقط، والسورجم للبقعة الخضراء. كما أن إضافة السيليكا أو الألومنيوم لبرنامج تسميد الأرز يؤدي إلى زيادة مقاومته لنشاط النبات *Sogatella furcifera*.

٤ - الرطوبة النسبية:

للرطوبة النسبية أهمية خاصة في مقاومة الحبوب المخزنة لحشرات المخازن (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

ويستفاد مما تقدم ضرورة إجراء اختبارات التقييم للمقاومة في ظروف بيئية متباينة حتى لا تنتخب نباتات تعتمد مقاومتها على توفر ظروف خاصة، ولا تظهر فيما عداها. وأفضل وسيلة لتحقيق ذلك هي أن تعرض النباتات لظروف بيئية مماثلة للظروف التي تتعرض لها النباتات في الطبيعة، من حيث درجة الحرارة السائدة، والتباين بين درجتى حرارة الليل والنهار، وشدة الإضاءة، والرطوبة النسبية، وخصوبة التربة .. إلخ. ويلاحظ أن اختبار النباتات داخل أقفاص خاصة عازلة cages يؤدي حتما إلى خفض الإضاءة التي تتعرض لها، وهو ما يلزم تجنبه.

ولمزيد من التفاصيل عن تأثير العوامل البيئية على المقاومة .. يراجع Tingey & Singh (١٩٨٠).

اختيار الجيرمبلازم المناسب للتقييم للمقاومة

تؤخذ في الحسبان عند اختيار الجيرمبلازم المناسب للتقييم للمقاومة للحشرات والأكاروسات الاعتبار ذاتها التي أسلفنا بيانها تحت موضوع التقييم لمقاومة الأمراض.

وتتوفر مصادر طبيعية لمقاومة عديد من الحشرات والأكاروسات في كثير من محاصيل الخضر كما يلي (عن Stoner ١٩٧٠).

الحصول	الحشرات التي توفر مصادر لمقاومتها
البطاطس	من البطاطس، ومن الخوخ الأخضر. ونطاط أوراق البطاطس، وخنفساء البطاطس البرغوثية. وخنفساء كلورادو، والدودة السلكية.
الطماطم	الدروسوفيلا، والمنكبوت الأحمر، وصانعات الأنفاق، ومن البطاطس، وخنفساء التبغ البرغوثية، والذبابة البيضاء.
الذرة السكرية	دودة كيزان الذرة، وحفار ساق الذرة الأوروبية.
الصليبيات	من الكرنب، والفراشة ذات الظهر الماسي، والخنفساء البرغوثية المخططة، ومن الخوخ الأخضر.
الفاصوليا	خنفساء الفاصوليا المكسيكية، ونطاطات الأوراق، وتربس الفاصوليا.
فاصوليا الليما	نطاط أوراق البطاطس.
البسلة	من البسلة.
البصل	تربس البصل.
القرعيات	خنفساء الخيار المخططة، وخنفساء الخيار المنقطة، وحفار ساق الكوسة.
الخبس	من جذور الخبس.

ويعطى (Radcliffe & Lauer ١٩٦٦) نتائج تقييم عدد كبير من أنواع الجنس *Solanum* - التي تكون درنات - لمقاومة كل من من البطاطس، ومن الخوخ الأخضر.

ويظهر في جدول (١٢-١) بيان بمصادر المقاومة لعدد من الحشرات الهامة في بعض محاصيل الخضر من كل من أنواعها المنزرعة والبرية.

وإذا ما تتبعنا مصادر المقاومة لآفة معينة في مختلف المحاصيل، فإننا نجد في حالة الذبابة على سبيل المثال - أن المقاومة لها تتوفر في عدد من المحاصيل الهامة، كما يلي:

١ - القطن:

تحمل أوراق القطن الملساء عددًا اقل من أفراد *Bemisia tabaci* عما تحمله الأوراق

جدول (١٢-١): مصادر المقاومة لبعض الحشرات في بعض محاصيل الخضر (عن Barbour ١٩٩٩).

النبت	النوع النباتي	الحشرة	الجيرمبلازم المقاوم
الكرفس اللفتي	<i>Apium graveolens</i> var. "rapaceum"	<i>Spodoptera exigua</i>	PI223333
الكرفس البري	<i>A. chilense</i> <i>A. panul</i> <i>A. prostratum</i> <i>A. nodiflorum</i>	<i>Liriomyza trifolii</i>	A73 A160 A230 PI279829
الجزر	<i>Daucus carota</i>	<i>Lygus</i> spp. عدة أصناف <i>Psila rosae</i> عدة أصناف	
الخس	<i>Lactuca sativa</i>	<i>Cavariella aegopodii</i>	Berlikum
الخس البري	<i>L. virosa</i>	<i>Pemphigus bursarius</i>	Imperial 45634-m
		<i>Nasonovia ribisnigri</i>	PIVT 280
		<i>Myzus persicae</i>	PIVT 280, various accessions
		<i>Macrosiphum euphorbiae</i> عدة سلالات	
	<i>L. saligna</i>	<i>Trichoplusia ni</i>	PI261653
	<i>L. serriola</i>		PI274372
	<i>L. perennis</i>		PI279684, PI253299, PI281876
الخيار	<i>Cucumis sativus</i>	<i>Tetranychus urticae</i>	Hybrid Long Green Pickle, Ohio M. R., Taipei No. 1, Robin 50, Aodai, PI220860, PI178885, PI163222, PI218036
الخيار البري	<i>C. africanus</i> <i>C. anguria</i> <i>C. myriocarpus</i> <i>C. angolensis</i> <i>C. asper</i> <i>C. deteri</i>	<i>T. urticae</i> عدة سلالات <i>Trialeurodes vaporariorum</i>	
القاوون	<i>Cucumis melo</i>	<i>Aphis gossypii</i>	PI161375, PI164320, PI371795, PI414723, 90234 (from PI371795), Kanro makuwa, Ginsen makuwa, Shiroubi okayama, AR Hales Best Jumbo, AR5, AR Topmark 91213 (from PI371795) C922-174-B PI282448, PI313970
الطماطم	<i>Lycopersicon esculentum</i>	<i>Diabrotica</i> spp. <i>Acalymma</i> spp. <i>Liriomyza sativa</i>	حوالي ١٠٠ تركيب وراثي أكثر من ٥٠ سلالة
الطماطم البرية	عدة أنواع	أكثر من ٢٠ نوعاً	أكثر من ٥٠ نوعاً

الزغبية، ويبدو أن توفر مجموعة من الصفات الظاهرية، وهى الأوراق الملساء الصغيرة الحجم التى تشبه فى شكلها أوراق البامية، مع النمو الخضرى المفتوح يمكن أن تقلل الإصابة بالذبابة البيضاء بنحو ٧٥٪. هذا .. وتتوفر فى أصناف القطن - بالفعل - اختلافات جوهريّة فيما يمكن أن تحمله أوراقها من الذباب الأبيض تحت ظروف واحدة من شدة التعرّض للإصابة، وهى اختلافات ترجع فى مجملها إلى أسباب مورفولوجية

٢ - الطماطم:

يعد النوعان *Lycopersicon hirsutum* و *L. pennellii* مقاومين لذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum* وكذلك لذبابة القطن البيضاء *B. tabaci*، بسبب كثرة إفرازاتهما الغدية بكل من الأوراق والسيقان.

٣ - الفلفل:

تتوفر اختلافات وراثية كبيرة فى مقاومة الأصناف التجارية لذبابة البيوت المحمية البيضاء. ويعد الصنف كاليفورنيا وندر من أشدها مقاومة.

٤ - الخيار:

وجدت المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء - بدرجة عالية ومتجانسة فى ست سلالات من النوع البرى *Cucumis metuliferus* (عن De Ponti وآخرين ١٩٩٠).

طرق التقييم للمقاومة

اعتبارات أولية

إن من أكثر خطوات التربية لمقاومة الحشرات صعوبة عملية التقييم للمقاومة، وهى التى يجب أن تجرى بطريقة تسمح بتعريض جميع النباتات المختبرة للحشرة المعنية بصورة متجانسة وبمستوى مناسب من الإصابة، حتى لا تقلت بعض النباتات من الإصابة فتنتخب على أنها مقاومة، أو يُضار بعضها الآخر بشدة من جراء شدة كثافة التواجد الحشرى فتُصنّف على أنها شديدة القابلية للإصابة.

ويتعين على المربي الذى يقوم بالتربية لمقاومة الحشرات - أو الأكاروسات - أن يكون ملماً بالحقائق التالية :

١ - دورة حياة الآفة بالتفصيل ، ليتمكن التخطيط لإكثار الحشرة لإجراء اختبارات المقاومة.

٢ - بيولوجى وسلوك الآفة ، ليتمكن التمييز بين المقاومة الوراثية وحالات الإفلات من الإصابة.

٣ - طريقة التغذية . ليتمكن تفهم ميكانيكية ، أو طبيعية المقاومة.

٤ - كيفية إحداث الحشرة للأضرار بالنبات ، لأنه قد تتوفر جينات مختلفة تمنع حدوث أنواع مختلفة من الأضرار.

ويتعين عند إجراء اختبارات المقاومة أخذ الأمور التالية فى الحسبان:

١ - اختيار الكثافة المناسبة من الآفة لإجراء اختبارات التقييم . وهى التى تعطى أكبر قدر من التفريق بين النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة . فيجب ألا تقل كثافة الحشرات عن حد معين ، وإلا لن يمكن التعرف على عديد من التراكيب الوراثية القابلة للإصابة . وكما يجب ألا تزيد عن حد معين . وإلا لن يمكن التعرف على بعض التراكيب التى قد تكون مقاومة بدرجة جيدة فى الظروف الطبيعية . كما يجب أن يبقى مستوى كثافة الحشرة ثابتاً من اختبار لآخر.

٢ - تزداد فى اختبارات التقييم الأولية فرصة العثور على مصدر للمقاومة كلما ازداد عدد السلالات والأصناف المختبرة . ولذا .. يجب فى تلك المرحلة زيادة أعداد الأصناف المختبرة حتى لو كان ذلك على حساب التضحية بجزء من دقة الاختبار . أما فى الاختبارات التالية . وأثناء برنامج التربية فلا بد من مراعاة الدقة التامة فى اختبارات التقييم للمقاومة ، ليتمكن التعرف على التراكيب الوراثية المقاومة فى الأجيال اللاحقة.

٣ - يفضل إجراء اختبار المقاومة فى عدة مناطق متباينة ، لأن ذلك يحقق ثلاث مزايا ، هى :

- أ - إجراء الاختبارات تحت ظروف بيئية مختلفة.
ب - احتمال تعرض النباتات لسلالات مختلفة من الآفة.
ج - قيام أفراد مختلفين بتسجيل نتائج التقييم، فيقل بذلك أثر العامل الشخصى
(عن Painter ١٩٥١).

وتجرى اختبارات التقييم - عادة - إما فى الحقل وإما فى الزراعات المحمية، وقد يكون معملياً؛ كما تختلف الأسس التى تبنى عليها اختبارات التقييم فى كل حالة منها.

الأسس التى تبنى عليها وتجرى على أساسها اختبارات التقييم

يمكن تقييم النباتات لمقاومة الحشرات على الأسس وبالطرق التالية:

أولاً: (التقييم على أساس مدى الضرر الذى تسببه الحشرة بالنباتات)

يجب أن تؤخذ فى الحسبان - عند إجراء التقييم - كافة العوامل النباتية والحشرية والبيئية التى يمكن أن تؤثر فى نتيجة التقييم، وإلا فإن بعض الجيرمبلازم المقاوم أو المتوسط المقاومة قد يبدو وكأنه قابل للإصابة، أو العكس، ويجب أن يتم التحكم فى جميع العوامل بحيث يمكن التمييز بين الدرجات المختلفة من المقاومة أو القابلية للإصابة.

وعلى الرغم من اختلاف طريقة التقييم باختلاف الحشرة والنبات، فإنه توجد قواعد عامة، وهى التى تتناولها بالشرح.

١ - التقييم الحقلى:

يجرى التقييم الحقلى فى المواسم والمواقع التى يتوقع أن تكون الإصابة فيها عالية ومتجانسة؛ فكل نبات يجب أن تكون فرصته فى التعرض للإصابة مثل أى نبات آخر فى الحقل، علماً بأن مستوى الإصابة المناسب يتحقق بتوفير الحد الأدنى لعدد الحشرات التى تلزم لجعل الصنف القابل للإصابة - بانتظام - فى فئة القابل للإصابة.

أ - استعمال العشائر الحشرية الحقلية:

تستخدم العشائر الحشرية الحقلية فى التقييم للمقاومة - عادة - فى المراحل الأولى

من برنامج التربية، إلا أن الاعتماد عليها لا يخلو من مخاطر، مثل:

(١) قد تكون الكثافة الحشرية أقل أو أكثر مما ينبغي، وقد تكون غير متجانسة في المكان أو في الزمان.

(٢) قد يتباين مستوى الكثافة الحشرية من سنة لأخرى؛ الأمر الذي يجعل من الصعب تفسير وربط نتائج التقييم في الأجيال المتعاقبة في برنامج التربية.

(٣) قد تتواجد في الحقل حشرات أخرى غير تلك المعنية بالتقييم، مما قد يؤثر في نتيجة التقييم، وخاصة إذا ما كانت تحدث بالنباتات أعراضاً شبيهة بالأعراض التي تحدثها الحشرة المستهدفة.

ومن بين الوسائل التي يمكن اتباعها لزيادة كثافة وتجانس التواجد الحشري في مرحلة النمو المناسبة للتقييم، ما يلي،

(١) زراعة خطوط من نباتات جاذبة للحشرة المعنية حول الحقل.

(٢) إذا لم يكف ذلك الإجراء لجذب الحشرات إلى داخل حقل التقييم فإنه يمكن قطع تلك النباتات - بعد إصابتها - لإجبار الحشرة المستهدفة إلى الانتقال منها إلى النباتات الأخرى بالحقل.

(٣) استعمال مبيدات اختيارية؛ بهدف قتل الأعداء الطبيعية للحشرة مع الإبقاء على الحشرة ذاتها.

(٤) زيادة معدل التسميد الآزوتي؛ بهدف زيادة نشاط الحشرة وتغذيتها وتكاثرها.

(٥) استخدام المصائد لجذب الحشرة إلى الحقل، مثل المصائد الضوئية light traps. والمصائد الفيرومونية pheromone traps، والمصائد الكيرومونية kairomone traps.

(٦) جمع أعداد كبيرة من العشيرة المتوطنة للحشرة وإطلاقها في حقل التقييم (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

ويتم - عادة - تأمين الإصابة الحشرية تحت ظروف الحقل بواسطة أو أكثر من الوسائل التالية،

(١) زراعة خطوط الأصناف أو السلالات أو العشائر التي يُراد اختبار مقاومتها بين

خطوط من النباتات التي تعرف بقابليتها للإصابة؛ لتكون مصدراً متجدداً للآفة الحشرية التي تتكاثر عليها بحرية.

(٢) إجراء الاختبار في المناطق التي تشتد فيها الإصابة عادة.

(٣) إجراء الاختبار في المواسم التي تشتد فيها الإصابة عادة.

(٤) إجراء اختبارات التقييم للآفات الحشرية التي تعيش في التربة في الحقول التي تُعرف بشدة إصابتها بتلك الآفات، مع تكرار زراعتها بنباتات قابلة للإصابة لإدانة إكثار تلك الحشرات.

(٥) نقل أعداد متساوية من بيض الآفة الحشرية أو يرقاتها إلى كل نبات من تلك التي يرغب في تقييمها.

ويمكن تحفيز الإصابة تحت ظروف العقل بإحداثى محدودى صناعية محدودة يمكن أن تنتشر منها الإصابة في باقى العقل. ويمكن تحقيق ذلك بإحدى الطرق التالية:

(١) نثر أجزاء من أوراق مصابة على النباتات في الحقل، حيث تنتقل الآفة منها - بمجرد ذبولها - إلى النباتات التي يُراد اختبارها، وتفيد هذه الطريقة - خاصة - في اختبارات المقاومة للمن.

(٢) وضع نباتات كاملة مصابة بشدة بالآفة المعنية في أماكن متفرقة من الحقل، حيث تنتقل الآفة منها - بمجرد ذبولها - إلى النباتات التي يُراد اختبارها بطريقة أقرب ما تكون إلى العدوى الطبيعية.

(٣) زراعة خطوط من صنف قابل للإصابة بين خطوط النباتات التي يراد اختبارها، مع عدوى نباتات هذا الصنف صناعياً.

(٤) زراعة خطوط من أحد الأنواع الشديدة القابلية للإصابة بالآفة المعنية - مبكراً - بين خطوط النباتات التي يراد اختبارها، لكي تتوفر أعداد كبيرة من الآفة في وقت مبكر من موسم النمو.

(٥) يتم في حالة ثاقبات الذرة تربية الحشرة في المعمل ودفعها لوضع البيض، ثم تنقل كتل البيض إلى النباتات النامية في الحقل، وبذا .. تكون العدوى متجانسة

وتجرى في الوقت المرغوب، ولكن يجب عند اتباع هذه الطريقة استخدام أعداد كبيرة من الآفة تمثل العشائر الطبيعية منها، على ألا تتسبب تربيتها العملية في أى تغيير في سلوكياتها المتعلقة بالتغذية.

(٦) يمكن بالنسبة لآفات التربة تخصيص أحد الحقول لإجراء اختبارات التقييم بعدواه صناعيا في البداية، ثم المحافظة على استمرار تواجد الآفة فيه بزراعته من موسم لآخر بأحد الأصناف الشديدة القابلية للإصابة بتلك الآفة (عن Painter ١٩٥١، Russell ١٩٧٨).

ومن الأمثلة الناجحة على اختبارات التقييم الحقلية أنه أمكن تقييم ٢٠٠٠ صنف من التفاح في المملكة المتحدة (شكّلت الـ UK National Fruit Trials) لمقاومة الحشرات خلال موسم واحد تم خلاله إيقاف برنامج مكافحة العادي بالمبيدات. وبرغم أن الغرض من إيقاف برنامج مكافحة كان تقدير مدى الضرر الذى يحدث لكل صنف من جراء الإصابات الحشرية، إلا أن هذه التجربة أدت إلى اكتشاف حالات المقاومة التالية:

- أربعة عشر صنفا ذات مقاومة عالية جداً لمن التفاح الوردي *Sappaphis mali*.
- ثلاثة أصناف منيعة لمن التفاح الأخضر *Aphis pomi*.
- عديد من الأصناف المقاومة لحشرة *Psylla mali* (الـ Apple sucker).
- عديد من الأصناف المقاومة لحشرة *Hoplocampa testudinea* (الـ Apple sawfly).

ب - استعمال العدوى الصناعية:

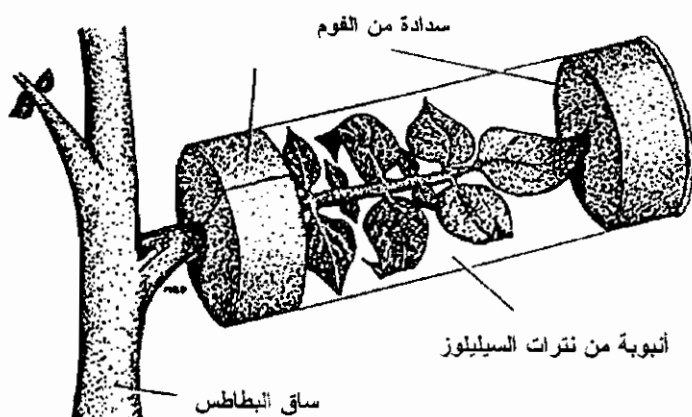
يمكن عن طريق إكثار الحشرة - على نطاق واسع - على عوائلها الطبيعية أو على البيئات الصناعية توفير أعداد كبيرة منها لاستخدامها في التقييم في الوقت المناسب، علما بأن كلا من الحشرات نصفية الأجنحة hemipterans، والمتشابهة الأجنحة homopterans، وذات الجناحين dipterans يمكن إكثارها بنجاح على عوائلها، بينما تتوفر البيئات الصناعية لتربية وإكثار حشرات حرشفية الأجنحة lepidopterans. هذا إلا أن الإكثار الحشرى المستمر على البيئات الصناعية غالبا ما يقلل من تنوعها الوراثى، ويغير من سلوكها وطبيعة الأيض فيها؛ الأمر الذى يتطلب مراقبة ذلك على الدوام

لتجنب حدوث أى انحراف وراثى فى العشيرة المرباة. ومن بين الوسائل الفعالة لتحقيق ذلك إضافة أفراد برية من الحشرة إلى العشيرة المرباة على فترات، والتأكد من أن بيئة التغذية الصناعية المستخدمة لا تختلف فى تركيبها الكيميائى عن النبات العائل.

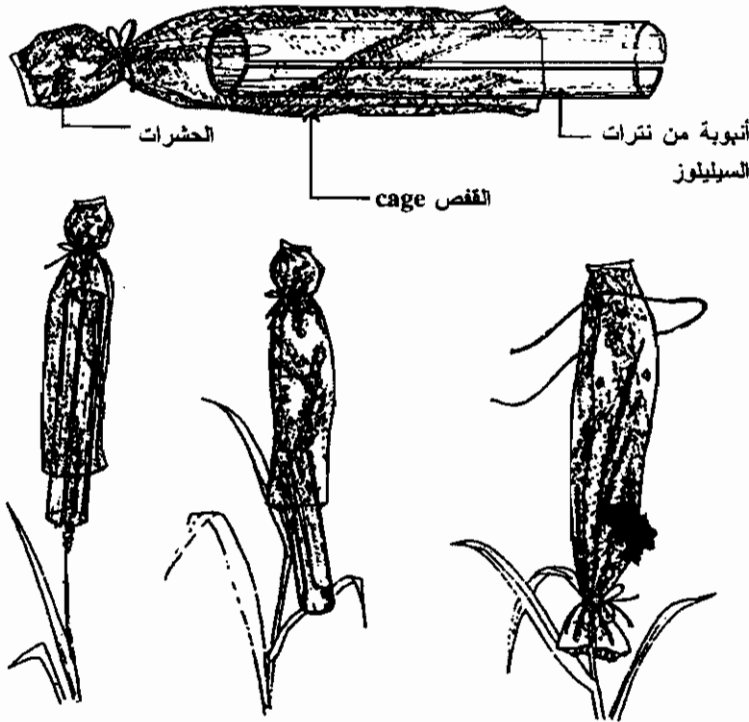
٢ - التقييم فى الأقفاص الحقلية field cage screening :

قد يكون التقييم فى الأقفاص cages الحقلية ضرورياً لمنع هجرة الحشرة من النباتات التى يجرى تقييمها، وكذلك لحمايتها من الأعداء الطبيعية. قد يكون القفص كبيراً ويتسع لعدد من النباتات وقد يكون صغيراً ويتسع لنبات واحد أو حتى لجزء من النبات (شكلا ١٢-١، و ١٢-٢). وقد يتكون هيكل القفص من الخشب أو الألومنيوم أو الحديد، وقد يغطى بالشباك السلكية أو بالساران saran، كما قد تصنع الأقفاص الصغيرة من البوليستر أو أقمشة النيلون أو البولي بروبيلين، وقد تكون على صورة أنابيب تتسع للورقة النباتية (شكل ١٢-١) أو أكمام sleeves تتسع لفرع من النبات أو لقمتة النامية (شكل ١٢-٢).

هذا .. وربما تؤثر بعض الأقفاص على الظروف البيئية داخل القفص بما يغير من النمو النباتى أو من سلوك الحشرة. وقد يتسبب فى حدوث إصابات مرضية شديدة (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).



شكل (١٢-١): قفص cage حقلى يستعمل لأجل إبقاء يرقات حشرة *Leptinotarsa decemlineata* على أوراق جنس البطاطس *Solanum spp.* (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).



شكل (١٢-٢): أقفاص cages حقلية خاصة تستعمل لأجل إبقاء حشرة *Oebalus pugnax* البالغة على نباتات الأرز.

٣ - التقييم فى البيوت المحمية

على الرغم من محدودية أعداد السلالات والنباتات التى يمكن تقييمها للمقاومة فى البيوت المحمية، فإن نتائج التقييم تكون - عادة - أقل تبايئاً من تلك التى تجرى تحت ظروف الحقل؛ بسبب إمكان التحكم فى الظروف البيئية وفى كثافة التواجد الحشرى (عن Singh ١٩٩٣).

تسمح اختبارات البيوت المحمية بإجراء التقييم فى أى وقت، وعلى أى مستوى من الإصابة يكون مرغوباً فيه. وإذا أجرى الاختبار فى طور البادرة فإنه يكون فى الإمكان تقييم أعداد كبيرة من النباتات.

يتم فى اختبارات البيوت المحمية نقل الآفة إلى الصوبة لكى تتكاثر بداخلها، أو قد يعدى كل نبات فيها بعدد معين من الحشرات.

وبينما يسمح التقييم فى البيوت المحمية بالتحكم بقدر أكبر فى انتخاب النباتات المقاومة، فإنه يحد من مقدار الجيرمبلازم الذى يمكن تقييمه فى فترة زمنية معينة.

وفى جميع الأحوال فإن اختبارات الصوبة والحقل تعد مكملة لبعضها؛ حيث يلزم غالباً تكرار اختبارات الصوبة فى الحقل؛ للتأكد من المقاومة تحت الظروف الطبيعية (عن Painter ١٩٥١، و Russell ١٩٧٨).

وتجرى اختبارات التقييم إما على أساس الاختيار الحر للحشرة أو عدم الاختيار، كما يلى:

قد يجرى الاختبار بطريقة لا تدع للحشرة مجالاً للاختيار بين الأصناف المقيمة، بحيث يصل إلى نباتات كل صنف أعداداً متساوية من الحشرة، مع فصل نباتات كل صنف - فيزيائياً - عن الأصناف الأخرى، وهو ما يعرف باختبار عدم الاختيار (أو عدم التفضيل) (no-choice test) (no-preference test). وذلك مقارنة باختبار الاختيار (أو التفضيل) (choice test) (preference test). وهو الذى تُتاح للحشرة فيه التنقل بين النباتات المقيمة من مختلف التراكيب الوراثية. وجدير بالذكر أن النبات الذى قد يوصف بأنه مقاوم فى choice test، قد يكون قابلاً للإصابة فى no-choice test.

إن اختبار عدم الاختيار يؤمن توزيعاً متجانساً للحشرات المستخدمة فى الاختبار على جميع الأصناف المقيمة - دونما اعتبار لما إذا كانت مقاومة أو قابلة للإصابة - وذلك من بداية اختبار التقييم إلى نهايته. مع تجنب أى احتمال للإفلات من الإصابة الحشرية.

وكمثال على أهمية التمييز بين نتائج اختبارات الاختيار وعدم الاختيار .. تبين لدى تقييم ١٠ أصناف من الأرز لمقاومة نشاط النباتات *Sogatella furcifera* أن الصنف Podini A8 كان متوسط المقاومة والصنف N22 كان مقاوماً فى اختبار الاختيار choice test. بينما تأكد من اختبار عدم الاختيار no-choice test أن الصنف الأول كان قابلاً للإصابة وأن الصنف الثانى كان متوسط المقاومة.

٤ - التقييم المعملی

قد يحتاج الأمر أحياناً إلى إجراء تقييم معملی لزيادة التحكم في كافة العوامل التي يمكن أن تؤثر في عملية التقييم. ولا يلجأ إلى التقييم المعملی - عادة - إلا كوسيلة مؤكدة وسريعة لتأكيد نتائج تقييم سابق أُجرى تحت ظروف الحقل أو البيوت المحمية.

لا يكون من العملی استعمال نباتات كاملة في عمليات التقييم المعملی، وإنما تُستخدم - غالباً - أوراق مفصولة أو أقراص ورقية تؤخذ من الأوراق باستخدام ثاقبات فلين. وعلى الرغم من أن أبحاثاً عديدة أكدت على عدم وجود فروق بين نتائج التقييمين الحقلی والمعملی، إلا أنه أصبح معلوماً بصورة جلية أن الأضرار الفيزيائية التي تحدث بالنبات (مثل فصل الورقة أو قطع قرص منها باستعمال ثاقبة فلين ... إلخ) يترتب عليها سلسلة من التغيرات الجوهرية بالنبات، يمكن أن تقلل أو تزيد من صلاحية النبات كغذاء للحشرة، ويمكن أن تؤثر في قدرة الحشرة على التكاثر والبقاء.

كما يفيد استخدام مزارع الأنسجة في التقييم لمقاومة الحشرات في الحالات التي تحدث فيها المقاومة بسبب احتواء النباتات على مركبات كيميائية معينة تؤثر في نمو وتطور الحشرة (أى في حالات الـ antibiosis). ويوفر اختبار مزارع الأنسجة فرصة جيدة للتحكم في كافة العوامل البيئية التي يمكن أن تؤثر في نتائج الاختبارات الأخرى.

وتستخدم - عادة - أنسجة الكالس الخاصة بالتراكيب الوراثية التي يُراد تقييمها في تغذية الحشرات المعنية، ولقد اتبعت - بالفعل - تلك الطريقة في اختبار جيرمبلازم الذرة وحشيشة برمودا والأرز لعدد من الأنواع الحشرية والتي ثبت فيها توافق نتائج اختبارات مزارع الأنسجة مع نتائج الاختبارات الحقلية.

ثانياً: التقييم على أساس الاستجابات الحشرية للنباتات

يؤخذ في الحساب عدد من الاستجابات الحشرية السلوكية والفسيولوجية عند تطوير اختبار للمقاومة يبنى على أساس الاستجابات الحشرية. وعلى الرغم من أهمية كل نوع

من الاستجابات الحشرية - على حدة - فى الإسهام فى صفة المقاومة ، فإن محصلة كل الاستجابات - مجتمعة - هى التى تحدد مستوى المقاومة. و نتناول بالشرح - فيما يلى - نوعيات تلك الاستجابات.

١ - التوجه نحو العائل والاستقرار عليه :

على الحشرة أن تجد النبات أولا وتبقى عليه قبل أن تتمكن من التغذية ، ووضع البيض ، والتمكن من المعيشة عليه . ويتضمن توجه الحشرة نحو النبات عدة محفزات منظورة أو كيميائية تنبعث من النبات ، ويمكن أن تدركها الحشرة من على مسافة قبل ملامستها للنبات . ويؤدى التوجه الحشرى الإيجابى نحو النبات إلى وصول الحشرة إليه واحتمال استقرارها عليه ، بينما يؤدى التوجه الحشرى السلبي نحو النبات إلى نفورها منه .

ويتم قياس التوجه الحشرى وعملية الاستقرار على النبات - عادة - عن طريق اختبارات الاختيار choice tests بملاحظة أعداد الأفراد الحشرية التى تتوجه - ابتداء - نحو النبات . ثم تبقى عليه لبعض الوقت للتغذية ووضع البيض . وبينما تستغرق عملية التوجه دقائق معدودة إلى حوالى الساعة من وقت إطلاق الحشرة . فإن استقرارها يستغرق - عادة - وقتاً أطول .

٢ - التغذية :

يقيد قياس التغيرات فى سلوك تغذية الحشرة على كل من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة فى التعرف على مصادر المقاومة فى برامج التربية . ويختلف نوع الضرر الذى تحدثه الحشرة حسبما إذا كانت من الحشرات الثاقبة الماصة ، أم من الحشرات القارضة .

تحدث الحشرات الثاقبة الماصة (مثل المن ونطاطات الأوراق ونطاطات النباتات والذباب الأبيض) أضرارها بامتصاصها لكميات كبيرة من العصير النباتى من النسيج الوعائى - وخاصة اللحاء - وكذلك من جراء نقلها لبعض الفيروسات أثناء تغذيتها .

أما الحشرات القارضة فإنها تستهلك عائلها بالقرض المباشر .

٣ - النمو الحشرى :

تُعد تغذية الحشرة وأيض الغذاء الذى تستهلكه من أهم دلائل المقاومة والقابلية للإصابة.

٤ - فترة حياة الطور البالغ ومدى خصوبته وعدد البيض الذى تضعه كل أنثى.

٥ - اختيار الحشرة للموقع المناسب لها لوضع البيض oviposition.

٦ - قدرة البيض على الفقس egg hatchability.

٧ - الزيادة فى حجم عشيرة الحشرة (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

وراثة المقاومة

يمكن أن تكون وراثة المقاومة للحشرات والأكاروسات على أية صورة من الصور التى سبقت دراستها بالنسبة لمقاومة الأمراض، فهى قد تكون بسيطة. أو كمية. أو oligogenic (أى يتحكم فيها عدد قليل من الجينات الرئيسية)، وقد تكون جينات المقاومة سائدة. أو متنحية، أو ذات تأثير إضافى (جدولا ١٢-٢، و ١٢-٣).

ويتحكم - أحيانا - جين واحد فى مركب ما - يعد مادة أولية Precourser - لتمثيل سلسلة من المركبات الأخرى التى قد يكون بعضها مسئولا عن مقاومة الآفة. وفى حالات كهذه .. قد تكون المقاومة بسيطة (إذا تحكم جين واحد فى تمثيل المادة الأولية). ولكنها تظهر فى عدة صور. كذلك قد يتحكم جين آخر فى تمثيل مركب ثان يعمل بدوره كمادة أولية لتمثيل سلسلة المركبات التى قد تتشابه أو تختلف مع مركبات السلسلة الأولى، وبذا .. يمكن أن يتحكم فى المقاومة زوجان من الجينات غير الآليلية اللذان قد يكونان مسئولين عن نظامين مختلفين أو نظام واحد للمقاومة.

وجدير بالذكر أن المقاومة للحشرات أو الأكاروسات قد تكون تامة أو جزئية. ولا يجب إهمال النوع الثانى فى غياب المقاومة التامة للحشرة. لأن المقاومة الجزئية قد تغنى عن الرش بالمبيدات، وتفيد فى مكافحة الآفة إذا وجدت بأعداد قليلة. إلا أن المقاومة الجزئية لا تفيد إذا وجدت بأعداد كبيرة. أو إذا أصابت الجزء المستعمل فى الغذاء.

جدول (١٢-٢): وراثة المقاومة لعدد من الآفات الحشرية الرئيسية للمحاصيل الزراعية (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحصول	الآفة الحشرية	وراثة المقاومة والجين أو الجينات التي يتحكم فيها ^(١)
الأرز	Brown planthopper	Bph-1, bph-2, Bph-3, bph-4, pbh-5, Bph-6, bph-7, bph-8, Bph-9
	Whitebacked planthopper	Wbph-1, Wbph-2, Wbph-3, wbph-4, Wbph-5
	Green leafhopper	Glh-1, Glh-2, Glh-3, glh-4, Glh-5, Glh-6, Glh-7, glh-8
	Zigzag leafhopper	Zlh-1, Zlh-2, Zlh-3
	Gall midge	Gm-1, Gm-2
	Striped stem borer	Monogenic (antibiosis), Polygenic (tolerance)
القمح	Hessian fly	H-1, H-2, H-3, h-4, H-5, H-6, H-7, H-8, H-9, H-10, H-11, H-12, H-13, H-14, H-15, H-16, H-17, H-18, H-19, H-20, H-21, H-22, H-23, H-24, H-25, H-26
	Greenbug	gb (Gb-1), Gb-2, Gb-3, Gb-4, Gb-5
	Cereal leaf beetle	2-3 genes, polygenic
	Wheat stem sawfly	1-4 genes (stem solidness)
الذرة	European corn borer	Polygenic
	Corn earworm	Polygenic
	Western corn rootworm	Monogenic, polygenic
	Corn leaf aphid	Monogenic, polygenic
	Fall armyworm	Polygenic
	Spotted stem borer	Polygenic
السورج	Corn leaf aphid	Monogenic, 2-3 genes
	Greenbug	Polygenic, tr (trichome on leaf surface)
	Shootfly	2-3 genes, polygenic
	Sorghum midge	Monogenic, 1-2 dominant genes
	Chinch bug	Polygenic
	Stem borer	H-f, Hf-1, Hf-2
الشعير	Hessian fly	Monogenic
	Cereal leaf beetle	Grb (Rsg-1a), Rsg-2b
	Greenbug	s-1, s-2(complementary)
	Corn leaf aphid	A few genes (pubescence, frego bract, okra leaf)
القطن	Boll weevil	H-1, H-2, Sm (hairiness, smooth leaf)
	Thrips (<i>Thrips</i> spp.)	nonpreference
	Tobacco budworm	Gl-2, Gl-3 (nonpreference/antibiosis)
	Jassids (<i>Empoasca</i> spp.)	H, H-1, H-2, a few modifiers (hairiness)
	Tarnished plant bug	

تابع جدول (١٢-٢):

وراثية المقاومة والجنين أو الجينات التي يتحكم فيها ^(١)	الآفة الحشرية	الحصول
A few genes, polygenic	Pink bollworm	
Sd-1, Sd-2, Sd-3, Sd-pr	Rosy leaf curling aphid	التفاح
Smh	Rosy apple aphid	
Er	Wooly apple aphid	
A-1, A-2, A-3, A-4, A-5, A-6, A-7, A-8, A-9, A-10, A-10, A-k4a	Rubus aphid	الراسبرى
A-cor 1, A-cor 2, Ag-1, Ag-2, Ag-3	Amphorophora rubi	
(complementary)	Amphorophora agathonica	
Dt	Leafcurling midge	الكشمش الأسود
Ce	Gall mite	
Polygenic	Red scale	الموالع
Monogenic	Melon aphid	الكنتلوب
Monogenic, polygenic	Red pumpkin beetle	
cu, polygenic	Striped cucumber beetle	الخيار
Bi, polygenic	Two-spotted spider mite	
Polygenic	Squash bug	الكوسة
Fr (two complementary dominant genes)	Fruit fly	القرع العسلى
Nr	Leaf aphid	الخس
Cytoplasmic and nuclear genes (modifiers)	Root aphid	
Polygenic, monogenic (cotyledonary stage)	Cotton jassid	البامية
Polygenic	Fruit borer	الطماطم
A few genes, polygenic	Potato tuber moth	البطاطس
2-3 genes, polygenic	Mexican bean beetle	فول الصويا
Monogenic	Azuki bean weevil	فاصوليا المنج
Polygenic	Leafhopper	الفاصوليا
Rac, Rac-1, Rac-2	Cowpea aphid	اللوبياء
rcm-1, rcm-2	Cowpea seed beetle	
A few major genes	Spotted alfalfa aphid	البرسيم
Monogenic	Pea aphid of alfalfa	الحجازى
Monogenic	Sweet clover aphid	
Polygenic	Potato leafhopper	

جدول (١٢-٣): وراثة المقاومة للحشرات في بعض المحاصيل الزراعية (عن Singh ١٩٩٣).

نوع المقاومة	النوع المحصولي	الآفة	وراثة المقاومة ^(١)	تواجد السلالات البيولوجية
المقاومة بسيطة أو oligogenic	القمح	البقعة الخضراء	1d + m	+
	الأرز	نطاطات النباتات البنية	2D = 2d	+
		ذبابة التثاثل	2D + 1d	+
		نطاطات النباتات ذات الظهر الأبيض	3D + 1d	+
		نطاطات الأوراق الخضراء	6D + 1d	+
المقاومة كمية	القطن	الجاسيد	1D + m	-
	الراسبرى	المن	1D	+
	التفاح	المن الصوفى	1D	+
	القمح	ذبابة هسيان	5D + 5d	+
		ذبابة الساق المنشارية	1D + 1d	-
	الشعير	البقعة الخضراء	2D	+
	الذرة	حقار الساق	NK	-
	البرسيم الحجازى	من البسلة	1D + 1d	-
	القمح	خنفساء الأوراق	NK	-
	الأرز	حقار الساق	NK	-
المقاومة	الذرة	بوبة الكوز	NK	-
		من الأوراق	NK	-
	البرسيم الحجازى	المن المبقع	NK	-
	الكرنبات	المن	NK	+
	الذرة	حقار ساق الذرة الأوروبى	سيتوبلازمية	-
	الخنس	من الجنور	سيتوبلازمية	-

أ: D = سائد، d = متنحى، m = جينات محورة، و NK = غير معروف، و + تعنى تواجد طرز بيولوجية قادرة على كسر المقاومة، و - تعنى عدم العثور على طرز بيولوجية قادرة على كسر المقاومة.

ومن الأمثلة على الحالات المختلفة لوراثة المقاومة، ما يلى:

١ - المقاومة التى يتحكم فيها جين واحد:

من أمثلة المقاومة التى يتحكم فيها جين واحد مقاومة القمح للبقة الخضراء، والراسبرى للمن، والأرز لنطاطات الأوراق ونطاطات النباتات، والقطن للجاسيد، والتفاح للمن الصوفى.

وتتميز المقاومة البسيطة - عادة - بصفة معينة واحدة تكون هي المسئولة عن المقاومة. وبأنها يمكن أن تكسر بسهولة الطرز الحيوية الحشرية القادرة على إصابة النباتات الحاملة لها، ولكن غالبية حالات المقاومة البسيطة للحشرات تحتفظ بفاعليتها لفترات طويلة جداً لأسباب أسلفنا بيانها في موضع آخر (عن Singh ١٩٩٣).

ومن الأمثلة على حالات المقاومة البسيطة للحشرات ما يلي (من Gallun & Kush ١٩٨٠)،

المحصول	الحشرة	وراثية المقاومة
القاوون	من القاوون <i>Aphis gossypii</i>	بسيطة وسائدة (الجين Ag)
الكوسة	خنفساء القرع العسلي الحمراء <i>Aulacophora foveicollis</i>	بسيطة وسائدة (الجين Af)
	خنفساء الخيار <i>Acalymma vittatum</i>	كمية والجينات ذات تأثير إضافي
	خنفساء الكوسة <i>Anasa tristis</i>	كمية وسائدة جزئياً

وتتوفر المقاومة البسيطة في الأرز ضد نشاط الأوراق الأخضر green leafhopper الذي ينتشر تواجدته في كل آسيا، وخاصة في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية. تصيب الحشرة الأرز مسببة له أضراراً كثيرة مباشرة، فضلاً عن نقلها له لفيرس تنجرو tungro virus.

وتعرف عدة جينات لمقاومة تلك الحشرة، وهي تتوزع في عدة أصناف من الأرز، كما يلي (عن Kush ١٩٩٢):

الجنين	الصنف
Glh-1	Pankhari 203
Glh-2	ASD 7
Glh-3	1R 8
glh-4	Ptb 8
Glh-5	ASD 8
Glh-6	1R 36
Gih-7	Modai Karuppan
glh-8	DV 85

٢ - المقاومة التي يتحكم فيها عدد محدود من الجينات :

تعرف المقاومة التي يتحكم فيها عدد محدود من الجينات (من ٢-٤ جينات) باسم oligogenic resistance. وفيها قد يتحكم كل جين في صفة بسيطة للمقاومة. أو تتحكم جميع الجينات - معاً - في صفة واحدة تكون هي المسؤولة عن المقاومة للحشرة. ومن الأمثلة على حالة المقاومة تلك مقاومة القمح لكل من ذبابة هسيان وذبابة الساق المنشارية. والشعير للبقعة الخضراء، والبرسيم الحجازي للمن.

٣ - المقاومة التي يتحكم فيها عديد من الجينات :

تتميز المقاومة التي يتحكم فيها عدة جينات بأنها تشتمل على أكثر من خاصية نباتية تؤثر في صفة المقاومة، وبأنها أكثر ثباتاً، وبأن الاختلافات بين النباتات المقاومة والقابلة للإصابة ليست فاصلة كما في حالة المقاومة البسيطة. وإنما يوجد فيها استمرارية. كما أن نقل تلك المقاومة إلى الأصناف التجارية يعد أكثر صعوبة من نقل المقاومة البسيطة. ومن أمثلتها مقاومة القمح لخنفساء أوراق الحبوب، والبرسيم الحجازي للمن المبقع. والأرز لثاقبات الساق. والذرة لدودة الكوز ومن الأوراق (عن Singh ١٩٩٣).

الطرز البيولوجية، وعلاقتها بالمقاومة، ونظرية الجين للجين

الطرز البيولوجية (السلالات الفسيولوجية)

تعرف السلالات الحشرية التي تتباين في قدرتها على إصابة أصناف العائل التي تختلف - بدورها - في جينات المقاومة التي تحملها باسم طرز بيولوجية biotypes. وهي تتشابه في طبيعتها مع السلالات الفسيولوجية physiological races والطرز الباثولوجية pathotypes في مسببات الأمراض. إلا أن معدل ظهور الطرز البيولوجية الجديدة في الحشرات يقل كثيراً عن معدل ظهور الطرز الباثولوجية في مسببات الأمراض بمختلف أنواعها. كما أن ظهورها لا يكون لافتاً للنظر مثلما يكون عليه الحال بالنسبة للطرز الباثولوجية.

ويرجع ذلك الاختلاف في معدل ظهور الطرز البيولوجية للحشرات والأضرار التي تحدثها مما يكون عليه الحال بالنسبة للطرز الباثولوجية لمسببات الأمراض إلى الأسباب التالية:

١ - يقل نسل أى حشرة كثيراً جداً عن الأعداد الفلكية للأفراد الجديدة التي تنتجها مسببات الأمراض النباتية، وخاصة الفطرية منها، كما أن المسببات المرضية (البكتيريا والفيروسات خاصة) تنتج عدة مئات من الأجيال في الموسم المحصولي الواحد، مقارنة بجيل واحد أو عدد قليل من الأجيال في الآفات الحشرية. ويترتب على ذلك أن فرصة ظهور التباينات الوراثية الجديدة - سواء أكانت عن طريق الطفرات، أم عن طريق الانعزالات أو غيرها - تكون أقل كثيراً في الحشرات عما في المسببات المرضية.

٢ - تتضمن المقاومة للحشرات - عادة - بعض العوامل المورفولوجية أو البيوكيميائية الفسيولوجية غير المتخصصة، ويتطلب تغلب الحشرة على تلك المقاومات حدوث تغيرات في فسيولوجى الحشرة أو سلوكها، وهى صفات قد يتحكم فيها عدة جينات، الأمر الذى يجعل ظهور تلك التغيرات أمراً ضعيف الاحتمال مقارنة بالتمييز الفسيولوجى الذى يحدث في مسببات الأمراض، والذى يتضمن - عادة - جيناً واحداً.

٣ - بينما لا يمكن اكتشاف ظهور طرز بيولوجية حشرية جديدة إلا عند توفر أصناف من العائل تتابى فيما تحمله من جينات المقاومة، فإن حالات المقاومة النباتية للحشرات المعروفة تقل كثيراً عن الحالات المعروفة لمقاومة مسببات الأمراض؛ مما يجعل اكتشاف الطرز البيولوجية الحشرية الجديدة أمراً قليل الاحتمال، مقارنة بإمكان اكتشاف الطرز الباثولوجية الجديدة لمسببات الأمراض.

٤ - لم تنتشر زراعة الأصناف المقاومة للحشرات على نطاق واسع مثلما حدث بالنسبة لزراعة الأصناف المقاومة لمسببات الأمراض؛ وبذا .. لم يكن الضغط الانتخابى على الحشرة لظهور وتكاثر السلالات البيولوجية الجديدة كبيراً كما هو الحال بالنسبة للطرز الباثولوجية للمسببات المرضية. ولكن تجدر الإشارة إلى أن هناك حالات محددة

زرعت فيها الأصناف المقاومة للحشرات لسنوات عديدة على نطاق واسع دون أن تظهر أى طرز بيولوجية جديدة قادرة على كسر مقاومتها.

٥ - لم تحظ دراسات المقاومة للحشرات بذات القدر من الاهتمام الذى نالته دراسات المقاومة لمسببات الأمراض؛ الأمر الذى ضعف معه فرصة اكتشاف أى طرز بيولوجية جديدة منها.

هذا .. وقد يصبح الصنف المقاوم لعشرة معينة قابلاً للإصابة لأى من الأسباب التالية:

١ - ظهور طراز بيولوجى حقيقى جديد قادر على كسر المقاومة - true resistance breaking biotype. يكون متأقلاً أو متخصصاً على كسر المقاومة التى يوفرها جين المقاومة فى الصنف المقاوم. وبذا .. يكون هذا الطراز أكثر نجاحاً فى إصابة الأصناف التى تحمل هذا الجين عن غيرها. ويتشابه هذا الوضع مع حالة التفاعل بين العائل والمسبب المرضى (نظرية الجين للجين)، ومن أمثلتها الطرز البيولوجية للمن وأصناف الراسبرى، والطرز البيولوجية لنطاطات الأوراق ونطاطات النباتات وأصناف الأرز.

٢ - ظهور طراز بيولوجى فائق النشاط highly vigorous biotype يكون قادراً على إصابة كلا من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة على حد سواء، ولا يكون هذا الطراز متأقلاً أو متخصصاً على كسر المقاومة التى يوفرها جين المقاومة؛ وبذا .. فإن تلك الحالة لا تنطبق عليها نظرية الجين للجين، ومن أمثلتها من الكرنب الذى يصيب أصناف لفت الزيت.

٣ - قد تظهر تباينات فى عشيرة الحشرة يطلق عليها اسم سلالات races، وقد تختلف تلك السلالات مورفولوجياً أو لا تختلف، وقد ترتبط تلك التباينات أو لا ترتبط بتميز طرز بيولوجية جديدة؛ الأمر الذى يحدث فى كثير من الحشرات، مثل ذبابة هسيان Hessian fly (عن Singh ١٩٩٣).

وبين جدولاً (١٢-٤)، و (١٢-٥) أمثلة لتعدد السلالات الفسيولوجية (أو الطرز البيولوجية) المعروفة من عدد من الآفات الحشرية الهامة فى بعض المحاصيل الزراعية.

جدول (١٢-٤): عدد السلالات المعروفة من عدد من الآفات الحشرية الهامة (عن Van Emden ١٩٨٧).

الحصول	الحشرة	عدد السلالات المعروفة منها
البرسيم الحجازى والبسلة	<i>Acyrtosiphon pisum</i> (من البسلة)	٧
التفاح	<i>Dysaphis devector</i> (من التفاح الوردى)	٣
الراسبرى	<i>Amphorahora rubi</i> (من الـ rubus)	٤
الأرز	<i>Nilaparvata lugens</i> (نطاط النبات البنى)	٤
العنب	<i>Phylloxera vitifoliae</i> (فيلوكسيرا العنب)	٢
الذرة والصورجم	<i>Phopalosiphum maidis</i> (من أوراق الذرة)	٥
القمح والصورجم	<i>Schizaphis graminum</i> (البقة الخضراء)	٣
البرسيم الحجازى	<i>Therioahis maculata</i> (من البرسيم الحجازى المبقع)	٩
القمح	<i>Mayetiola destructor</i> (ذبابة هسيان)	٩
اللوبياء	<i>Aphis craccivora</i> (من الفول السودانى)	٢
كرنب بروكسل	<i>Brevicoryne brassicae</i> (من الكرنب)	٧

وفى المقابل .. فإنه تعرض حالات كثيرة ظلت فيها المقاومة ثابتة لسنوات محدودة، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

١ - مقاومة العنب لحشرة الفيلوكسيرا *Phylloxera vitifoliae*.

٢ - مقاومة التفاح لمن التفاح الصوفى *Eriosoma lanigerum*.

٣ - مقاومة القطن للجاسيد.

٤ - مقاومة الأرز لنطاط الأوراق الأخضر.

وجدير بالذكر أن ظهور سلالات فسيولوجية جديدة من الحشرات القادرة على كسر المقاومة لا يجب أن يثبط من عزيمة المربي، حيث يستدل من الخبرات السابقة فى هذا المجال أن هذه السلالات لا تقلل من أهمية المقاومة قبل مرور عدة سنوات من ظهورها. كما يندر أن يحدث كسر تام للمقاومة فى مناطق شاسعة من المحصول المزروع بالصنف المقاوم.

جدول (١٢-٥): أمثلة لحالات تعدد الطرز البيولوجية للآفات الحشرية للنباتات (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحصول	الحشرة	عدد الطرز البيولوجية المعروفة
القمح	<i>Mayetiola destructor</i> (Say) (Hessian fly)	٩ (حقلية)
	<i>Schizaphis graminum</i> (Rondani) (greenbug)	٧
الراسبري	<i>Amphorophora idaei</i> (Born) (raspberry aphid)	٤
البرسيم الحجازي	<i>Acyrtosiphon pisum</i> (Harris) (pea aphid)	٤
	<i>Therioaphis maculata</i> (Buckton) (spotted alfalfa aphid)	٦
السورجم	<i>Schizaphis graminum</i> (Rondani) (greenbug)	٥
الذرة	<i>Rhopalosiphum maidis</i> (Fitch) (Corn leaf aphid)	٥
الأرز	<i>Nilaparvata lugens</i> Stal (brown planthopper)	٤
	<i>Nephotettix virescens</i> (Distant) (green leafhopper)	٣
	<i>Orseolia oryzae</i> (Wood-Mason) rice gall midge	٤
التفاح	<i>Eriosoma lanigerum</i> (Hausm) (woolly aphid)	٣

علاقة وراثية المقاومة بظهور السلالات الجديدة

لقد ظهرت سلالات جديدة من الحشرات في بعض حالات المقاومة البسيطة والمركبة على حد سواء، ولكن ظهورها كان بمعدلات أعلى في حالات المقاومة البسيطة (جدول ١٢-٦). ومن أمثلة المقاومة المركبة التي ظهرت فيها سلالات فسيولوجية جديدة. مقاومة نبات الـ rape (لفت الزيت) لمن الكرنب في إنجلترا ونيوزيلندا.

جدول (١٢-٦): العلاقة بين وراثية المقاومة للحشرات في النباتات وظهور السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة (عن Russell ١٩٧٨).

الحصول	الحشرة	وراثية المقاومة	وجود السلالات
القمح	ذبابة هسيان	كمية - خمسة جينات سائدة وخمسة متنحية	توجد
	البقة الخضراء	بسيطة ومتنحية مع وجود جينات محورة	توجد
	stem sawfly	كمية - جينات سائدة ومتنحية	لا توجد
	خنفساء أوراق الحبوب	كمية	لا توجد
الشعير	البقة الخضراء	زوجان من الجينات السائدة	توجد
القطن	دودة اللوز	غير معروفة	لا توجد

المحصول	الحشرة	وراثية المقاومة	السلالات	وجود
الجاسيد	بسيطة وسائدة مع وجود جينات محورة	لا توجد		
البرسيم الحجازى	المن المبقع	كمية	توجد	
من البسلة	جين سائد وآخر متنح	توجد		
الأرز	ثاقبات الساق	كمية	لا توجد	
نطاظات النباتات	بسيطة وسائدة مع وجود جينات محورة متنحية	توجد		
نطاظات الأوراق	بسيطة وسائدة	توجد		
الذرة	ثاقبات الساق الأوروبية	جين واحد سائد أو أكثر، أو سيتوبلازمية ^(١)	لا توجد	
بودة كيزان الذرة	كمية	لا توجد		
من الأوراق	كمية سائدة وإضافية التأثير	؟		
الصليبات	من الكرنب	كمية	توجد	
الخس	من الجذور	سيتوبلازمية	لا توجد	
التفاح	المن الصوفى	بسيطة وسائدة	توجد	
الراسبراى	من الـ Rubus	بسيطة وسائدة	توجد	

١. تتضمن سلالات قادرة على كسر المقاومة.

(أ) أدى الاعتماد على سيتوبلازم تكساس Texas Cytoplasm العقيم الذكر إلى زيادة الإصابة بثاقبات الذرة الأوروبية *Ostrinia nubilalis*.

هذا .. إلا أن كثيراً من السلالات المشار إليها فى جدول (١٢-٦) ليست سلالات حقيقية قادرة على كسر المقاومة؛ لأنها تختلف عن بعضها البعض فى صفات مثل: الحجم، وقوة النمو، وبعض الصفات المورفولوجية، وتفضيلها الغذاء على نوع نباتى معين. وبرغم كثرة حالات المقاومة البسيطة التى ظهرت فيها سلالات فسيولوجية جديدة، إلا أنه توجد حالات أخرى من المقاومة البسيطة التى ظلت لفترات طويلة حتى مع انتشار زراعة الأصناف المقاومة على نطاق واسع. ومن أبرز الأمثلة على ذلك أصناف القمح المقاومة للجاسيد، وأصناف الحبوب الصغيرة المقاومة لخنفساء الأوراق.

وترجع الزيادة فى معدلات ظهور السلالات فى حالات المقاومة البسيطة إلى عدم حاجة الحشرة إلى أن يحدث بها تغيرات وراثية كثيرة ليتمكنها التغلب على تلك

المقاومة. ومع زراعة الصنف على نطاق واسع .. تزداد الفرصة أمام السلالة الجديدة لتتكاثر وتنتشر، وقد تقضى على المقاومة فى سنوات قليلة كما حدث بالنسبة لمقاومة نطاطات الأوراق فى الأرز. وبالمقارنة .. فإن المقاومة الكمية أو الأفقية أكثر ثباتاً؛ لأنها تكون فعالة ضد جميع سلالات الحشرة - بنفس الدرجة - كما فى حالات المقاومة الأفقية للأمراض (عن Gallum & Kush ١٩٨٠).

وجدير بالذكر أن السلالات الجديدة للآفة تتغلب على نظام مقاومة العائل، وليس على جينات المقاومة ذاتها. ويتأثر مدى ثبات المقاومة للحشرة بدرجة أكبر من تأثيرها بعدد الجينات المسؤولة عن المقاومة، وهو ما يعنى الاهتمام بإدخال عدة نظم للمقاومة فى آن واحد. ولكن .. نجد غالباً أن المقاومة الـ Oligogenic (التي يتحكم فيها عدد قليل من الجينات)، والكمية تتحكم فيها أكثر من نظام Mechanism للمقاومة؛ الأمر الذى يجعل من الصعب على الآفة أن تتغلب على عديد من طرز المقاومة فى آن واحد، فلا تظهر منها سلالات جديدة قادرة على كسر المقاومة.

وبرغم أهمية المقاومة الكمية فى ثبات المقاومة، فإن المقاومة البسيطة هى الأكثر استخداماً فى برامج التربية. ويرجع ذلك إلى وضوح الاختلافات بين النباتات المقاومة والقابلة للإصابة فى حالات المقاومة البسيطة، مما يُسهّل الانتخاب لصفة المقاومة. كما أنها تنعزل بنسب متوقعة، ويمكن إدخال الجين المسئول عن المقاومة فى أى صنف بسهولة.

علاقة طبيعة المقاومة بظهور السلالات الجديدة

كما سبق أن أوضحنا .. فإن كثيراً من حالات المقاومة التى ترجع إلى أسباب مورفولوجية تبدو ثابتة بدرجة كبيرة. فمثلاً .. لم تظهر سلالات جديدة قادرة على إصابة أصناف القمح ذات السيقان المصمتة المقاومة لحشرة الـ Sawfly، أو أصناف الحبوب الصغيرة ذات الشعيرات الكثيفة المقاومة لخنافس أوراق الحبوب، أو أصناف القطن الغزيرة الشعيرات المقاومة للجاسيد.

كذلك يرتبط وجود مركبات معينة في بعض النباتات بالمقاومة الثابتة للحشرات ؛ فعلى سبيل المثال .. ترتبط المقاومة لعدة حشرات بالمحتوى المرتفع من الصبغة البولي فينولية Gossypol في القطن ، ويرتبط التركيز المرتفع لمادة 2,4-dihydroxy-7-methoxy - 2H-1,4-benzoxazin-3-(4H)-one (اختصاراً : DIMBOA) في الذرة بالمقاومة لحفار ساق الذرة الأوروبي كما يتضح من جدول (١٢-٧).

جدول (١٢-٧): العلاقة بين طبيعة المقاومة للحشرات وظهور السلالات الفسيولوجية الجديدة القادرة على كسر المقاومة.

المقاومة	الحشرة	الحصول	طبيعة المقاومة
-	خنفساء الأوراق	الحيوب	وجود شعيرات كثيفة بالأوراق
-	الجاويد		
-	حفارات الساق		
-	ذبابة الساق المنشارية	القمح	السيقان المصمتة
+	حفار الساق	الأرز	المحتوى المرتفع من السيلكا
-	نطاطات النبات	الأرز	نقص عناصر غذائية مضادات حيوية كيميائية:
-	عدة حشرات	القطن	Gossypol
-	الن	البرسيم الحجازي	Saponins
+	البقة الخضراء	الحيوب	Benzyl Alcohol
-	حفارات ساق الذرة الأوروبي	الذرة	BIMBOA
+	ذبابة هسيان	القمح	عوامل غير معروفة
+	الن	الراسبري	
+	الن	الصليبيات	

(+): توجد السلالات، و (-): لا توجد السلالات.

تطبيق نظرية الجين للجين على المقاومة للحشرات

تعرف سلالات من حشرة ذبابة هسيان Hessian Fly أكثر مما يعرف من أية حشرة أخرى تصيب النباتات. كما أنها أكثر الحشرات التي درست فيها وراثية الضراوة، وطبقت عليها نظرية الجين للجين. وقد وجد أن صفة الضراوة في هذه الحشرة يتحكم

فيها خمسة جينات متنحية أعطيت الرموز a، و k، و m، و s، و t، كما عرفت ثمان سلالات للحشرة (أعطيت الرموز GP، و A، و B، و C، و D، و E، و F، و G) تختلف في التركيب الوراثي لجينات الضراوة فيها حسب قدرتها، أو عدم قدرتها على إصابة خمسة أصناف من القمح، كما هو مبين في جدول (١٢-٨).

جدول (١٢-٨): التركيب الوراثي الخاص بالضراوة لثمان سلالات من ذبابة هسيان وعلاقة ذلك بقدرتها، أو عدم قدرتها على إصابة خمسة أصناف من القمح^(١).

صنف القمح					
السلالة	Turkey	Seneca	Monon	Knox 62	Abe
Gp	tt	S-	M-	K-	A-
A	tt	ss	M-	K-	A-
B	tt	ss	mm	K-	A-
C	tt	ss	M-	kk	A-
D	tt	ss	mm	kk	A-
E	tt	S-	mm	K-	A-
F	tt	S-	M-	kk	A-
G	tt	S-	mm	kk	A-

أ- إن سلالات ذبابة هسيان التي تكون متنحية أصيلة في أي من الجينات المبينة تحت الأصناف تكون قادرة على إصابة الأصناف التي تحمل آليلاً واحداً سائداً - على الأقل - على الموقع المقابل الذي يتحكم في المقاومة.

أُخذت رموز جينات الضراوة في الحشرات من الحرف الأول في اسم كل من أصناف القمح الخمسة المفرقة. علماً بأن الموقع الجيني المتنحي الأصيل يعني قدرة الحشرة على إصابة الصنف الذي يختص به هذا الجين. فمثلاً .. نجد أن جميع سلالات الحشرة تكون قادرة على إصابة الصنف Turkey الذي لا يحمل أي جينات للمقاومة، وجميعها تحمل الجين t بحالة متنحية أصيلة. وفي المقابل .. نجد أن جميع سلالات الحشرة غير قادرة على إصابة الصنف Abe؛ لأن أيّاً منها لا تحمل الجين A بحالة متنحية أصيلة، وهو جين الضراوة اللازم توفره في الحشرة لكسر مقاومة الصنف Abe. هذا ..

بينما تكون كل واحدة من السلالات الأخرى قادرة على إصابة بعض أصناف القمح الخمسة. وغير قادرة على إصابة بعضها الآخر حسب تركيبها الوراثي.

فمثلاً .. نجد أن سلالة الحشرة GP غير قادرة على إصابة أى من أصناف القمح Seneca، أو Monon، أو Knox 62؛ لأنها لا تحمل جينات الضراوة التى تمكنها من إصابة هذه الأصناف بحالة متنحية أصيلة. هذا بينما نجد السلالة A قادرة على إصابة الصنف Seneca. لأنها تحمل جين الضراوة - الذى يجعلها قادرة على إصابة هذا الصنف وهو الجين ss - بحالة متنحية أصيلة. ويلخص جدول (١٢-٩) حالة المقاومة أو القابلية للإصابة فى أصناف القمح الخمسة لسلالات الحشرة الثمانى (عن Gallun & Kush ١٩٨٠).

جدول (١٢-٩): استخدام الأصناف المفرقة Differential Varieties من القمح للتمييز بين سلالات حشرة ذبابة هسيان^(١).

سلالات الحشرة وجينات الضراوة التى تحملها ^(ب)								جين المقاومة	أصناف القمح
G (m,k)	F (k)	E (m)	D (s,m,k)	C (s,k)	B (s,m)	A (s)	GP (لا توجد)		
S	S	S	S	S	S	S	S	(لا توجد)	Turkey
R	R	R	S	S	S	S	R	(H ₇ &H ₈)	Seneca
S	R	S	S	R	S	R	R	(H ₃)	Monon
S	S	R	S	S	R	R	R	(H ₆)	Knox 62
R	R	R	R	R	R	R	R	(H ₅)	Abe

(أ) S = قابل للإصابة (Susceptible)، و R = مقاوم (Resistant)

(ب) الحروف الكبيرة ترمز إلى سلالات الحشرة. والحروف الصغيرة خاصة بجينات الضراوة التى تحملها كل من هذه السلالات بحالة متنحية أصيلة؛ فمثلاً .. تحمل السلالة D جينات الضراوة s، و m، و k بحالة متنحية أصيلة، أى إن تركيبها الوراثى: ss mm kk.

ومن الأمثلة الأخرى لتطبيق نظرية الجين للجين فى المقاومة الحشرية تعدد جينات المقاومة فى الأرز ضد نطاط النباتات البنى brown planthopper (وهو: Nilaparavata lugens)، الذى يعد من أخطر الحشرات التى تصيب الأرز فى كافة مناطق زراعة الأرز فى آسيا. فضلاً عن نقله لنباتات الأرز فيروس grassy stunt virus. يتوفر فى جيرمبلازم

الأرز تسعة جينات لمقاومة النطاط الذى تعرف منه أربع سلالات تتفاعل مع جينات المقاومة على النحو المبين فى جدول (١٢-١٠).

جدول (١٢-١٠): جينات المقاومة لنطاط النباتات البنى فى الأرز وتفاعلاتها مع السلالات المختلفة من الحشرة (عن Kush ١٩٩٢).

التفاعل مع السلالات ^(١)				الكروموسوم الحامل له	الجين
٤	٣	٢	١		
S	R	S	R	٤	Bph-1
S	S	R	R	٤	bph-2
R	R	R	R	١٠	Bph-3
R	R	R	R	١٠	bph-4
R	S	S	S	-	bph-5
R	S	S	S	-	Bph-6
R	S	S	S	-	bph-7
-	R	R	R	-	bph-8
-	R	R	R	-	Bph-9

أ: R = مقاوم ، و S = قابل للإصابة susceptible.

طرق التربية

تتبع فى تربية النباتات لمقاومة الحشرات والأكاروسات الطرق ذاتها التى أسلفنا بيانها تحت موضوع الطرق المتبعة فى التربية لمقاومة الأمراض، ونقتصر المناقشة هنا على الأمور ذات الخصوصية بالنسبة للحشرات والأكاروسات.

وسائل تجنب حدوث كسر فى المقاومة للحشرات

على الرغم من وجود تقارير تتعلق بظهور طرز بيولوجية حشرية جديدة كانت قادرة على كسر المقاومة، إلا أن انتشار تلك الطرز على نطاق جغرافى واسع يعد أمراً نادر الحدوث. ولذا.. فإن حالات كسر المقاومة للحشرات تعد نادرة الحدوث، وعلى الرغم من ذلك فإنه يمكن اتخاذ بعض الإجراءات التى تزيد من تأمين فاعلية المقاومة، كما يلي:

- ١ - قد تتحكم جينات مختلفة للحشرة الواحدة في صفات مختلفة، مثل عدم التفضيل، والتضادية الحيوية، والتحمل، وفي مثل تلك الحالات يفيد نقل أكثر من جين للمقاومة في الصنف الواحد في جعل المقاومة أشد ثباتاً.
- ٢ - تفضيل اللجوء إلى المقاومة المتعددة الجينات عن المقاومة البسيطة، إلا أن المقاومة البسيطة التي تعرف بثباتها تكون أكثر تفضيلاً نظراً لسهولة التعامل معها في برامج التربية عن المقاومة الكمية.
- ٣ - يمكن اللجوء إلى الأصناف المتعددة السلالات كما في حالة المقاومة للأمراض.
- ٤ - يمكن كذلك اللجوء إلى تبادل زراعة الأصناف التي تحمل جينات مختلفة للمقاومة في دورة زراعية (عن Singh ١٩٩٣).

نقل المقاومة من الأنواع البرية

يبين جدول (١٢-١١) بعض الأمثلة لحالات ناجحة لنقل المقاومة الحشرية من الأنواع البرية إلى الأنواع المنزعة.

جدول (١٢-١١): أمثلة لبعض جينات المقاومة للحشرات التي نقلت من الأنواع البرية إلى المحاصيل الزراعية (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

النوع المحصولي	النوع البري	الحشرة المقاومة
القمح (<i>Triticum aestivum</i>)	<i>Secale cereale</i>	البقبة الخضراء
	<i>Secale cereale</i>	ذبابة هسيان
	<i>Aegilops squarrosa</i>	ذبابة هسيان
الأرز (<i>Oryza sativa</i>)	<i>Oryza officinalis</i>	نطاط النبات البني
	<i>Oryza officinalis</i>	نطاط النبات ذو الظهر الأبيض
	<i>Oryza australiensis</i>	نطاط النبات البني
	<i>Oryza minuta</i>	نطاط النبات البني
الفول السوداني (<i>Arachis hypogaea</i>)	<i>Arachis monticola</i>	الحشرات القارضة
الخس (<i>Lactuca sativa</i>)	<i>Lactuca virosa</i>	المن
القطن (<i>Gossypium hirsutum</i>)	<i>Gossypium</i>	سوسة اللوز، ودودة الورق،
	<i>armourianum</i>	ودودة اللوز

تطوير الأصناف التجارية المقاومة

من الأمثلة الناجحة على تطوير أصناف جديدة محسنة مقاومة للحشرات، ما يلي (عن Singh ١٩٩٣).

الحشرة المستهدفة بالمقاومة	الصنف	المحصول
الفيلوكسيرا Phylloxera	أصول جذرية	العنب
ذبابة هسيان	< ٢٣ صنف	
ذبابة الساق المنشارية	Rescue	القمح
البقة الخضراء	Will	الشعير
من البرسيم الحجازي المبقع	Cody ، و Mopa ، و Zia	البرسيم الحجازي
الجاسيد	2 Khandwa وأصناف أخرى عديدة	القطن
بودة اللوز (تحمل الإصابة)	Sharda وأصناف أخرى عديدة	
الذبابة البيضاء (تحمل الإصابة)	Supriya و Kanchana	
المن	عدة أصناف	الراسبري
من الجذور	عدة أصناف	الخس
المن الصوفي	عدة أصناف	التفاح

تعدد المقاومة

من أبرز الأمثلة على تعدد المقاومة للحشرات في الصنف الواحد تلك التي أدخلت في بعض أصناف الأرز التي أنتجت في معهد بحوث الأرز الدولي في الفيليبين (جدول ١٢-١٢).

جدول (١٢-١٢): المقاومة للأمراض والحشرات التي أدخلت في أصناف الأرز التي أنتجت بمعهد بحوث الأرز في الفلبين (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

التفاعل الحشري أو المرضي							Gall midge		الصف	
العصنة	اللجنة البكتيرية	Tungro	Grassy stunt	نظام الأوراق الأخضر	نظام الأوراق البني	نظام النباتات البني	ناخر الساق	ناخر الساق	الصف	الصف
MR	S	S	S	R	S	MR	S	IR5	IR5	IR5
S	S	S	S	R	S	S	S	IR8	IR8	IR8
MR	R	S	S	R	S	MR	S	IR20	IR20	IR20
S	R	S	S	S	S	S	S	IR22	IR22	IR22
S	S	S	S	R	S	S	S	IR24	IR24	IR24
MR	R	MR	S	R	R	MR	S	IR26	IR26	IR26
R	R	R	R	R	R	MR	S	IR28	IR28	IR28
MR	R	R	R	R	R	MR	R	IR32	IR32	IR32
MR	R	R	R	R	R	MR	R	IR36	IR36	IR36
MR	R	R	R	R	R	MR	R	IR38	IR38	IR38
MR	R	R	R	R	R	MR	R	IR42	IR42	IR42
MR	R	R	R	R	R	MR	R	IR46	IR46	IR46
S	R	R	R	R	R	S	--	IR50	IR50	IR50
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR54	IR54	IR54
MR	R	R	R	R	R	S	--	IR58	IR58	IR58
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR60	IR60	IR60
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR62	IR62	IR62
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR64	IR64	IR64
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR66	IR66	IR66
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR68	IR68	IR68
MR	R	R	R	R	R	MR	--	IR72	IR72	IR72

مقوسط المقاومة = MR، و R = مقاوم، و S = قابل للإصابة، و susceptible = S، و moderately resistant = MR، و غير معروف = --.

مصادر إضافية عامة عن المقاومة للحشرات والأكاروسات

نذكر - كمراجع عامة - عن المقاومة للآفات فى النباتات ما يلى :

الموضوع	المراجع
شامل حتى عام ١٩٥١	Painter (١٩٥١)
مكمل للمرجع السابق حتى عام ١٩٥٨	Painter (١٩٥٨)
مكمل للمرجع السابق حتى عام ١٩٧٢	Maxwell وآخرون (١٩٧٢)
شامل	Russell (١٩٧٨)
شامل	Maxwell & Jennings (١٩٨٠)
شامل	Harris (١٩٨٠)
محاصيل الخضر	Tingey (١٩٨٠)
الفاكهة	Daubeny (١٩٨٣)
شامل	Hedin (١٩٨٣)
شامل	Van Emden (١٩٨٧)

الفصل الثالث عشر

الهندسة الوراثية لمقاومة الحشرات

استراتيجيات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات

إن من أهم الاستراتيجيات التي قامت عليها الهندسة الوراثية للنبات لمقاومة الحشرات، ما يلي :

١ - التعبير عن السم الحشري δ -endotoxin الخاص بالبكتيريا *Bacillus thuringiensis* في النباتات (من ذوات الفلقتين وحديثاً ذوات الفلقة الواحدة كذلك) لمقاومة يرقات حرشفية الأجنحة، والتي من أمثلتها: دودة ورق القطن، والدودة الخضراء، وديدان اللوز، ودودة ثمار الطماطم، والديدان القياسية. والدودة الدبوسية، وفراشة درنات البطاطس. وثاقبات الذرة ... إلخ.

٢ - التعبير عن مثبطات إنزيم البروتياز *protease*، مثل *trypsin inhibitor*، وهي التي تفيد في مكافحة عديد من اليرقات الحشرية.

٣ - التعبير عن بروتينات أخرى، مثل:

أ - اللكتينات *lectins* وهي التي تتواجد بكثرة في بذور عديد من النباتات، وتلعب دوراً في دفاع النباتات ضد الإصابات المرضية والحشرية.

ب - مثبط الألفا أميليز *α -amylase inhibitor*، وهو الذي يتواجد طبيعياً في بذور الفاصوليا، ويلعب دوراً في حمايتها من الإصابة بخنفساء اللوبيا.

ج - إنزيم *cholesterol oxidase* الذي عزل من *Streptomyces* ووجد له نشاط فعال في مكافحة ديدان اللوز.

د - بروتينات أخرى عديدة فعالة ضد بعض الحشرات التي تقاوم δ -endotoxin - مثل دودة جذور الذرة والدودة القارضة - وتفرز طبيعياً بواسطة بعض أنواع البكتيريا.

مثل: *Bacillus cereus*، و *B. thuringiensis* (عن Kozziel وآخرين ١٩٩٨).

لقد أمكن التعرف على عديد من تلك البروتينات ذات الأصل النباتي القاتلة للحشرات (مثل اللكتينات lectins، ومثبطات البروتياز protease inhibitors) التي يمكنها تثبيط نمو وتطور الحشرات عندما تتغذى عليها بكميات كبيرة. كذلك أمكن عزل بعض الجينات التي تشفر لإنتاج عدد من تلك البروتينات، مثل: CPti، و PIN-I، و PIN-II، و α AI، و GNA. وهي تستعمل في برامج الهندسة الوراثية، بهدف التربية لمقاومة الحشرات.

وقد وجد أن الجينات التي تكسب النباتات مقاومة ضد آفات أخرى غير حشرية تجعلها - كذلك - مقاومة لبعض الحشرات، ومن أمثلة ذلك جين الطماطم Mi-1 الذي يكسبها مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور. والذي وجد أنه يكسب النباتات - كذلك - مقاومة لن البطاطس (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

وربما كانت أسرع وسيلة للتوصل إلى نوعيات جديدة من البروتينات ذات التأثير السام على الحشرات - لأجل استخدامها في عمليات التحول الوراثي للنباتات بهدف مقاومة الحشرات - هي بغرلة أكبر عدد ممكن من البروتينات من أى مصدر كان، كالأنسجة النباتية وإفرازات الكائنات الدقيقة. حيث تضاف العينات البروتينية إما مفردة، وإما في مجموعات إلى الغذاء الذى تُربى عليه الحشرات الهامة المعنية بالمقاومة. وعندما تُظهر إحدى العينات تأثيراً ساماً على الحشرة فإنه يتم - بوسائل الفصل المختلفة وإعادة الاختبار - تحديد البروتين المسئول عن هذا التأثير والتأكد من كونه بروتين فى طبيعته، ويلي ذلك عزل الجين المسئول عن إنتاج هذا البروتين واستخدامه فى عمليات التحول الوراثي.

وباتباع هذه الطريقة .. تمكن Corbin وآخرون (١٩٩٨) من التوصل إلى أن البروتين cholesterol oxidase ذات الأصل الميكروبي كان له تأثيراً ساماً على سوسة اللوز بالقطن *Anthonomus grandis grandis* cotton boll weevil. ويعتقد الباحثون أن تحويل القطن وراثياً بالجين المسئول عن إنتاج هذا الإنزيم ربما يلعب دوراً كبيراً فى مقاومة تلك الآفة.

جينات المقاومة الطبيعية

تعرف استراتيجيات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات بواسطة جينات المقاومة التي توجد بصورة طبيعية في أنواع نباتية أخرى باسم نسخ الطبيعة copy nature. وهي تتضمن الخطوات التالية:

- ١ - البحث عن مصادر المقاومة الحشرية في الطبيعة.
- ٢ - تنقية البروتين المسئول عن المقاومة في كل حالة منها، ودراسة ما إن كان له نظير في النبات الموديل *Arabidopsis* أم لا.
- ٣ - إجراء اختبارات السمية على الحشرة باستعمال البروتين النقي.
- ٤ - إجراء اختبارات السمية على الحيوانات - ومن ثم على الإنسان - باستعمال البروتين النقي.
- ٥ - التعرف على الجين المسئول عن إنتاج هذا البروتين ونقله بطرق الهندسة الوراثية إلى النوع النباتي المطلوب.
- ٦ - بعد التأكد من ثبات الصفة المنقولة في الـ T_1 ، والـ T_2 (الجيلان الـ transformed الأول والثاني) تجرى الاختبارات البيولوجية على كل من السمية على الحشرة المعنية والحيوانات - ومن ثم على الإنسان - مرة أخرى (عن Slater وآخرين ٢٠٠٣).

ويفيد تهريم pyramiding الجينات في النباتات في زيادة مقاومتها للأمراض والحشرات، وفي الحد من حالات كسر المقاومة. حيث يؤدي التهريم - بعدة جينات للمقاومة متنوعة التأثير - إلى الحد كثيراً جداً - إلى درجة الانعدام - من فرصة ظهور عدة طفرات مناظرة - في آن واحد - يمكنها كسر كل عوامل المقاومة التي توفرها تلك الجينات. علماً بأن الطفرة التي تؤدي إلى كسر أحد عوامل المقاومة لا يمكنها البقاء لوجود عوامل المقاومة الأخرى في النبات.

هذا .. وقد يزيد تهريم جينات المقاومة من شدة المقاومة إما بطريقة تراكمية. وإما بطريقة تداؤبية synergistic (عن Gatehouse ١٩٩٩).

ويعرف حالياً أكثر من ٤٠ جيناً لمقاومة الحشرات تم نقلها - من مصادر مختلفة - إلى النباتات لأجل إنتاج أصناف مقاومة. ومن بين أهم الجينات التي استخدمت في هذا المجال، ما يلي:

المصدر الأصلي للجين	الجين
<i>Bacillus thuringiensis</i>	Bt
<i>Agrobacterium tumefaciens</i>	isopentyl transferase (ipt)
<i>Streptomyces</i> spp.	cholesterol oxidase
<i>Photobacterium luminescens</i>	Pht

هذا .. بالإضافة إلى جينات المقاومة للحشرات التي حُصل عليها من النباتات الراقية. والتي تتحكم في إنتاج البروتينات التالية:

- ١ - مثبطات البروتينيز proteinase inhibitors.
- ٢ - مثبطات الأميليز amylase inhibitors.
- ٣ - اللكتينات lectins، مثل لكتين زهرة اللبن الثلجية snowdrop lectin، ولكتين البسلة، ولكتين الأرز ... إلخ.

كذلك حُصل على جينات المقاومة من أصول حيوانية، مثل مثبطات البروتينيز من السيرين serine proteinase inhibitors. التي حصل عليها من كل الثدييات وحرشفية الأجنحة *Manduca sexta* (وهي الـ tobacco hornworm) (عن Chawla ٢٠٠٠).

وقد اتجه الباحثون - لأجل مكافحة الحشرات بطرق الهندسة الوراثية - إلى محاولة هندسة التعبير عن البروتينات ذات التأثير القاتل للحشرات (insecticidal proteins). ونشط الباحثون في البحث عنها في كل من النباتات وغيرها من الكائنات الحية. ومن بين البروتينات ذات التأثير القاتل للحشرات ذات الأصل النباتي التي أمكن رصدها، ما

يلي

chitinases	polyphenol oxidases
anionic peroxidases	trypsin inhibitors
α -amylase inhibitors	proteinase inhibitors
lectins	

ولقد وجد أن الـ chitinases تحلل المكونات الشيتينية بالقناة الهضمية للحشرات. وتولد الـ polyphenol oxidases مركبات كيميائية ذات تأثير معتدل السمية على الحشرات من مكونات غذاء الحشرة. أما الـ trypsin، والـ α -amylase، والـ proteinase inhibitors فإنها تتعارض مع الإنزيمات الهاضمة بالحشرة، بينما ترتبط الـ lectins بكل من عديدات التسكر oligosaccharides و الـ glycosylated proteins، بما يتعارض مع عملية الهضم. ولقد أنتجت نباتات محولة وراثياً تنتج تلك المركبات وتم اختبارها، إلا أن مستوى مقاومة الحشرة - في كل حالة - لم يبرر إنتاجها تجارياً، ففي معظم الحالات تتأقلم الحشرة - تدريجياً - على الوضع غير المناسب لها في النبات المحول وراثياً (Bent & Yu ١٩٩٩).

ومن بين مركبات الأيض الثانوية التي وجد أنها تلعب دوراً في مقاومة الحشرات، ما يلي:

١ - الجلوكوسيدات السيانوجينية cyanogenic glucosides، والجلوكوسينولات glucosinolates.

٢ - أحماض الأيدروكسامك الحلقية cyclic hydroxamic acids: تلعب هذه الأحماض دوراً في دفاع بادرار الذرة والقمح والراى الصغيرة ضد الإصابات البكتيرية والفطرية والحشرية.

٣ - البيرثرين pyrethrin.

٤ - الروتينون rotenone.

٥ - الأميدات غير المشبعة unsaturated amides (عن Chilton ١٩٩٧).

هذا .. ومن المعروف أن إنزيمات البيروكسيداز peroxidases، والليوكسى جينيز lipoxigenases، والبولى فينول أوكسيداز polyphenol oxidases تلعب دوراً في مقاومة الحشرات (عن Gatehouse ١٩٩٩).

مثبطات البروتينيز

من المعلوم أن إنزيم البروتينيز proteinase يتواجد في الجهاز الهضمي للحشرات.

وعلى ذلك فإن تواجد مثبطات البروتينيز proteinase inhibitors في غذاء الحشرة يؤثر فيها سلبياً. ويعتقد على نطاق واسع أن وجود تلك المثبطات في النباتات يوفر لها حماية ضد الحشرات.

تنتشر مثبطات إنزيمات البروتينيز في المملكة النباتية انتشاراً واسعاً، وتتوفر بكثرة بصفة خاصة - في البذور وأعضاء التخزين، حيث تتراكم - أحياناً - إلى ما يقرب من ١٪ إلى ١٠٪ من البروتين الكلى بها. تتباين تلك البروتينات في الوزن الجزيئي ما بين ٤٠٠٠ إلى ٨٠٠٠٠، ولكن معظمها يتراوح بين ٨٠٠٠ و ٢٠٠٠٠. ومن أكثر هذه المثبطات انتشاراً تلك التي تعرف باسم السيرين بروتينيز serine protease، وهي التي يقع الوزن الجزيئي لمعظمها في حدود هذا المدى الأخير، حيث يبلغ في غالبيتها ١٠٠٠٠ (عن Gatchouse ١٩٩٩).

من أمثلة إنزيمات البروتينيز المعروفة تلك التي تعرف باسم ال metallo proteinases لكل من: السيرين serine، والسيستين cysteine، والأسبارتك aspartic. تعمل تلك الإنزيمات على إطلاق الأحماض الأمينية من البروتين الموجود بالغذاء، وهي التي تكون حاسمة بالنسبة للنمو والتطور الطبيعيين للحشرة. بينما تعمل مثبطات البروتينيز على حرمان الحشرات من تلك الأحماض الأمينية من خلال تعارضها مع الإنزيمات الهاضمة للحشرة.

إن مثبطات إنزيمات البروتينيز ذات الأصل النباتي يمكنها تثبيط تلك الإنزيمات في كل من الحيوانات. والبكتيريا، والفطريات، ولكنها نادراً ما تؤثر على الإنزيمات المماثلة في النبات (عن Chawla ٢٠٠٠).

لقد كان أحد تلك المثبطات، وهو ال cowpea trypsin inhibitor (اختصاراً: CpTI) أول ما استخدم - من بين مختلف مثبطات البروتينيز - في دراسات الهندسة الوراثية. وذلك في محاولة لمكافحة سوسة بذور اللوبيا *Callosobruchus maculatus* (عن Watt وآخرين ١٩٩٩).

يُعطى هذا الجين الرمز CpTI، وهو أكثر المثبطات المعروفة تأثيراً. ينتج هذا الجين

مركبات مضادة للأبيض antimetabolite substances توفر حماية للوبيا ضد أهم خنافس البذور. وهى الـ Bruchid beetle (*Callosobruchus maculatus*). كذلك يعتبر هذا الجين ضاراً بحشرات متباينة كثيراً (جدول ١٣-١) مثل: *Heliothis virescens*، و *Manduca sexta* (وهما من حرشفيات الأجنحة Lepidopteran)، وكلا من *Callosobruchus*، و *Anathomus grandis* (وهما من غمديات الأجنحة Coleopteran)، و *Locusta migratoria* (وهو مستقيم الأجنحة Orthopteran). ولكنه ليس ضاراً بالتدييات (عن King ١٩٩٠، و Chawla ٢٠٠٠).

جدول (١٣-١): الحشرات التى تؤثر فيها مثبطات التربس المتحصل عليها من اللوبيا التى يشفر لإنتاجها الجين CpTI (عن Gatehouse وآخرين ١٩٩٢).

الرتبة	الحشرة	المحاصيل الرئيسية التى تصاب بالحشرة
حشرات حقلية		
Lepidoptera	<i>Heliothis virescens</i>	التبغ والقطن
	<i>Heliothis zea</i>	الذرة والقطن والفاصوليا والتبغ
	<i>Helicoverpa armigera</i>	القطن والفاصوليا والذرة والسورج
	<i>Spodoptera littoralis</i>	الذرة والأرز والقطن والتبغ
	<i>Chilo partellus</i>	الذرة والسورج وبنجر السكر والأرز
Orthoptera	<i>Autographa gamma</i>	بنجر السكر والخس والكرنب
	<i>Manduca sexta</i>	والفاصوليا والبطاطس
	<i>Locusta migratoria</i>	الطماطم والتبغ والبطاطس
	<i>Diabrotica undecimpunctata</i>	النجليات
	<i>Costelytra zealandica</i>	الذرة
Coleoptera	<i>Anthonomus grandis</i>	النجليات والبرسيم
		القطن
حشرات المخازن		
Coleoptera	<i>Callosobruchus maculatus</i>	اللوبيا وفول الصويا
	<i>Tribolium confusum</i>	معظم الزهور

ولقد أمكن عزل الجين CpTI واستعمل عن طريق فيرس موزايك القنبيط فى تحويل

التبغ وراثياً؛ مما أدى إلى اكتسابه مقاومة واضحة لدودة لوز القطن *Helicoverpa zea*، مقارنة بنباتات الكنترول غير المحولة وراثياً (عن Chawla ٢٠٠٠).

هذا .. إلا أنه على الرغم من أن النباتات التي عُدلت وراثياً بجين اللوبيا CpTI احتوت على البروتين المثبط للترپسن بكميات وصلت إلى نحو ١٪ من البروتين الكلى الذائب، وعلى الرغم من أن الحماية التي وفرتها هذا البروتين ضد حشرات مثل *Heliothis zea*، و *Spodoptera littoralis* كانت معنوية، إلا أنها لم تصل إلى المستوى المناسب للمكافحة الجيدة التي يرضى عنها المزارعون (عن Gatehouse ١٩٩١).

هذا .. ويعطى جدول (١٣-٢) قائمة بعدد من الأنواع المحصولية التي حولت وراثياً بجينات مختلفة من مثبطات البروتينيز، والأنواع الحشرية التي قاومتها تلك الأنواع المحصولية.

مثبطات الأميليز

اكتشفت مثبطات الألفا الأميليز α -amylase inhibitors في عدد من الحبوب النجيلية، ووجد أن لبعضها وظيفة مزدوجة، حيث أظهرت - كذلك - نشاطاً مضاداً للترپسن. هذا .. وبحصول الحشرات على مثبطات الألفا أميليز ضمن غذائها، فإن ذلك يتعارض مع نشاط إنزيمات الألفا أميليز بها؛ بما يخل بعملية تحليل النشا (عن Watt وآخرين ١٩٩٩).

ومن المعلوم أن بذور الفاصوليا تتميز بمقاومتها للسوس، مثل سوسة اللوبيا *Callosobruchus maculatus*، وسوسة فاصوليا أدزوكى *C. chinensis*، الأمر الذي يرجع إلى احتواء البذور على ذلك البروتين: α -AI-Pv، المثبط لإنزيم الألفا أميليز، والذي يعد سائماً ليرقات تلك الحشرات.

ولقد أمكن تحويل البسلة وراثياً بالجين المسئول عن إنتاج هذا البروتين باستخدام promoter خاص بالبذور؛ حيث كان التعبير عنه في بذور البسلة بالدرجة ذاتها التي يُعَبَّرُ بها عنه في بذور الفاصوليا. كما كانت بذور البسلة المحولة وراثياً مقاومة - مثل الفاصوليا - لكلا النوعين من الحشرات (Shade وآخرون ١٩٩٤).

جدول (١٣-٢): جينات مضادات البروتينيز التي استخدمت في هندسة بعض الأنواع المحصولية وراثيًا لمقاومة بعض الأنواع الحشرية (عن Gatehouse ١٩٩٩).

النوع المحصولي المحول وراثيًا	الجينات	الحشرات التي تمت مقاومتها
التبغ	CpTI	<i>Heliothis virescens</i>
	Pot PI II	Lepidoptera
	CpTI + p-lec	<i>Heliothis virescens</i>
	Na PI	<i>Helicoverpa punctigera</i>
البطاطس	CpTI	<i>Lacanobia oleracea</i>
الطماطم	Pot PI I	<i>Helicoverpa armigera</i>
	Pot PI II	<i>Teleogryllus commodus</i>
	Pot PI II	<i>Helicoverpa armigera</i>
	CpTI	<i>Teleogryllus commodus</i>
الأرز	Pot PI II	<i>Sesamia inferens</i>
	CpTI	<i>Chilo suppressalis</i>
	CpTI	<i>Sesamia inferens</i>
	CpTI	<i>Chilo suppressalis</i>
الفراولة	CpTI	<i>Otiorhynchus sulcatus</i>
الخبس	CpTI	
	Pot PI II	<i>Teleogryllus commodus</i>
البطاطا	CpTI	
لفت الزيت	CpTI	
	OC-1	Coleoptera
	CII	Lepidoptera
		Diptera
القطن	M. S PI	<i>Bemisia tabaci</i>
البرسيم الحجازي	M. S PI	Thrips
التفاح	CpTI	<i>Cydia pomonella</i>
الحور	OC-1	<i>Chrysomela tremulae</i>
	CII	Lepidoptera
البتولا Birch	Pot PI II	

CpTI = cowpea trypsin inhibitor; CII = double headed serine protease inhibitor from soybean; Na PI = *Nicotiana glauca* protease inhibitor; OC-1 = oryzacystatin; Pot PI II = Potato proteinase inhibitor II; Pot PI I = Potato proteinase inhibitor I; p-lec = pea lectin.

وقد أدى تحويل فاصوليا أدزوكى adzuki bean (وهى *Vigna angularis*) وراثيًا بجين الفاصوليا - الذى يشفر لتمثيل مثبط إنزيم الألفا أميليز α -amylase inhibitor - إلى جعلها مقاومة كلياً - مثل الفاصوليا - لكل من سوستى البذور *Callosobruchus chinensis*، و *C. analis*، ولكنها - ومثل الفاصوليا كذلك - لم تكن مقاومة للسوسة *Zabrotes subfaciatus*، هذا .. مع العلم بأن إنزيم الألفا أميليز يوقف نشاطه فى معى السوستين: *C. chinensis*، و *C. analis* بفعل مثبط الإنزيم (Ishimoto وآخرون ١٩٩٦). كذلك أمكن التعبير عن ثلاثة جينات لمثبطات الألفا أميليز فى التبغ. حيث أظهرت نشاطاً مضاداً لحشرات غمدية الأجنحة (عن Watt وآخرين ١٩٩٩).

اللكتينات النباتية

إن اللكتينات lectins عبارة عن بروتينات ذات تركيب خاص، تتواجد فى الطبيعة فى كل من النباتات، والحيوانات، والحشرات، والكائنات الدقيقة، ويعتقد بأن من وظائفها فى النباتات حمايتها من الإصابات الحشرية، حيث ترتبط بالسكريات وتؤثر على أيض المواد الكربوهيدراتية فى عديد من الأنواع الحشرية. وتعرف أنواع عديدة من اللكتينات (جدول ١٣-٣)، ومن أكثرها انتشاراً تلك التى تتراكم فى بذور البقوليات، والتى قد يصل تركيزها إلى حوالى ٣٪، كما فى بذور الفاصوليا.

ولقد عرفت سمية تلك المركبات للثدييات والطيور منذ فترة طويلة. كذلك وجد أن تلك اللكتينات ترتبط بالخلايا المبطنة لمعى الديدان الحشرية. مما يؤثر فيها، ويعطل عملها، ويزيد من فرصة مرور المركبات الضارة للحشرة من خلالها (عن Gatehouse وآخرين ١٩٩٢).

ولقد أظهرت اللكتينات المتخصصة على المائوز mannose-specific lectins خصائص مثبطة قوية ضد الحشرات الثاقبة الماصة، مثل المن، والذبابة البيضاء، ونطاطات النباتات. ونطاطات الأوراق، وأمكن عزل تلك المثبطات من نباتات مختلفة، مثل نبات زهرة اللبى الثلجية snowdrop، والفرجس البرى daffodil (وهو: *Narcissus pseudonarcissus*)، والثوم (عن Watt وآخرين ١٩٩٩).

جدول (١٣-٣): أهم اللكتينات النباتية ذات التأثير القاتل على الحشرات inceticial plant lectins (عن Gatehouse ١٩٩٩).

السكر الذى يتخصص عليه اللكتين	اللكتين	الحشرة	الرتبة الحشرية
GalNAc	Castor bean	<i>Ostrinia nubilalis</i>	Lepidoptera
GalNAc	Camel's foot tree		
GalNAc	Wheatgerm (WGA)		
Mannose	Snowdrop (GNA)	<i>Lacanobia oleracea</i>	
Complex carbohydrates	Bean (PHA)	<i>Callosobruchus</i>	Coleoptera
GlcNAc	Winged bean	<i>maculatus</i>	
GlcNAc	Griffonia		
GalNAc & GlcNAc	Various sources		
GlcNAc	Rice		
GlcNAc	Stinging nettle (UDA)		
Mannose	Snowdrop (GNA)		
2,6-neuraminy-gal/GalNAc	Elderberry (SNA-1)		
--	Bean (Arcelin)	<i>Zabrotes subfaciatus</i>	
GalNAc & GlcNAc	Various sources	<i>Diabrotica</i>	
Mannose	Snowdrop (GNA)	<i>undecimpunctata</i>	
Mannose	Snowdrop (GNA)	<i>Nilaparvata lugens</i>	Homoptera
GlcNAc	Wheatgerm (WGA)		
Glucose/Mannose	Jackbean (Con A)	<i>Acyrtosiphon pisum</i>	
Mannose	Snowdrop (GNA)	<i>Myzus persica</i>	
Mannose	Snowdrop (GNA)	<i>Aulacorthum solani</i>	
GalNAc & GlcNAc	Various sources	<i>Empoasca fabae</i>	
GlcNAc	Wheatgerm (WGA)	<i>Lucilia cuprina</i>	Diptera
Glucose/Mannose	Jackbean (Con A)		

ولعل أهم اللكتينات المعروفة تلك التى عزلت من نبات زهرة اللين الثلجية snowdrop (الذى يعرف بالاسم العلمى: *Galanthus nivalis*)، وهى التى نالت حظاً وافراً من اهتمام الباحثين بسبب نشاطها المضاد للعدو. ولقد أمكن نقل هذا الجين بطرق الهندسة الوراثية لكل من البطاطس، ولفنت الزيت، والطماطم. وأظهرت الدراسات على

البطاطس المحولة وراثياً والتي عُبرَ فيها عن هذا الجين أنه لا يزيد من معدل موت الحشرات، ولكنه يقلل كثيراً من خصوبتها وتكاثرها. ومن أهم خصائص هذا الجين أنه يؤثر - كذلك - على مختلف الحشرات الثاقبة الماصة الأخرى، ولكن من أهم عيوبه أن لا يكون فعالاً إلا عندما تتناول الحشرة البروتين الخاص بهذا الجين بكميات كبيرة (عن Chawla ٢٠٠٠).

وبين جدول (١٣-٤): الأنواع المحصولية التي تم تحويلها وراثياً لمقاومة الحشرات بواسطة جينات اللكتينات أو جينات المركبات الشبيهة باللكتينات.

جدول (١٣-٤): الأنواع المحصولية التي حولت وراثياً بجينات اللكتينات أو بجينات المركبات الشبيهة باللكتينات lectin-like genes.

النوع المحصولي	الجينات	الحشرات التي تمت متاومتها
التبغ	GNA	<i>Heliothis virescens</i>
		<i>Myzus persicae</i>
	p-lec CpTI + p-lec	<i>Heliothis virescens</i>
البطاطس	GNA	<i>Lacanobia oleracea</i>
		<i>Myzus persicae</i>
		<i>Aulacorthum solani</i>
	GNA + BCH	<i>Myzus persicae</i>
الطماطم	GNA	<i>Lacanobia oleracea</i>
	GNA	<i>Nilaparvata lugens</i>
	GNA	
الأرز	GNA	
البطاطا	GNA	
لفت الزيت	GNA	
البصلة	a-AI	<i>Zabrotes subfaciatus</i>
		<i>Bruchus pisorum</i>
فاصوليا أندوكي	a-AI	<i>Callosobruchus chinensis</i>

GNA = snowdrop lectin; p-lec = pea lectin; CpTI + p-lec = cowpea trypsin inhibitor + pea lectin; GNA + BCH = snowdrop lectin + bean chitinase; a-AI = bean α -amylase inhibitor.

وربما أمكن كذلك الاستفادة من الجين المسئول عن تمثيل البروتين أجلوتينين agglutinin، الذى يصنع فى جنين حبة القمح، والذى يعد من اللكتينات lectins المقيدة والرابطة للشيتين chitin-binding، ويعرف بتثبيطه لنمو يرقات الحشرات التى تتغذى على الأغذية المجهزة المزودة بهذا البروتين. فإذا أمكن نقل هذا الجين إلى الذرة - مثلاً - وعُبر عنه بقدر كافٍ فإنه قد يجعل النبات مقاومًا لعدد من الحشرات. لكن بالنظر إلى أن هذا البروتين يمنع بعض العمليات الحيوية فى خلايا الإنسان - كذلك - فإنه يتعين ألا يزيد حد التعبير عنه فى النباتات المحولة وراثيًا عن ذلك الذى يتحمله الإنسان (كالمستوى الموجود فى القمح)، أو أن يرافق الجين بآخر ينظم التعبير عنه فى الأجزاء النباتية التى لا يستعملها الإنسان فى غذائه (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

إن من أهم العوامل المسببة للقلق بشأن استخدام اللكتينات فى عمليات التحول الوراثى هى خصائصها المضارة للتغذية فى أغذية الإنسان والحيوان، وتأثيراتها على الحشرات النافعة غير المستهدفة بها. فعلى سبيل المثال .. أظهرت لكتينات الفاصوليا وفول الصويا تأثيرات سامة مضادة للتغذية على معظم الحيوانات. كذلك من مشاكل الاعتماد على اللكتينات الحاجة إلى تركيزات عالية منها لى تحدث تأثيرها السام على الحشرات (عن Czapla ١٩٩٧).

إنزيمات الشيتينيز

يدخل الشيتين chitin [وهو البوليمر غير المتفرع للـ 2-acetamide-2-deoxy-D-glucopyranoside (أو N-acetylglucosamine، واختصاراً: GlcNAc)] برابطة β -1,4 .. يدخل هذا الشيتين كمكون أساسى فى تركيب الأديم cuticle والغلاف القشرى shells للحشرات، وفى تركيب الجدر الخلوية للفطريات وبعض الطحالب، كما يتواجد فى كل من الديدان mollusks، وأنواع عديدة من الكائنات.

ونظرًا لأهمية الكبرى للشيتين والإنزيمات الشيتونوليتية chitinolytic enzymes فى نمو الحشرات وتطورها، فإن تلك الإنزيمات تحظى بقدر كبير من اهتمام الباحثين فيما

يتعلق باستعمالها ذاتها كمبيدات حشرية حيوية، أو بروتينات دفاعية في النباتات، التي تحول وراثيًا لهذا الغرض، أو الاعتماد عليها في كائنات حية دقيقة محولة وراثيًا بها، لتستخدم في مكافحة الحيوية للحشرات.

وتُعرف إنزيمات الشيتينيز chitinases بأنها إنزيمات ذات نشاط موجه لتحلل بوليمر الشيتين. هذا .. إلا أن بعض إنزيمات الشيتينيز تحلل بوليمرات أخرى قريبة، مثل متعددة السكريات التي توجد في الجدر الخلوية والتي تحتوى على N-acetylglucosamines، و N-acetylmuramates التي يكون فيها الارتباط برابطة β -1-4. يحدث التحلل الإنزيمي عشوائيًا في مواقع داخلية على امتداد طول جزئ الشيتين، ويكون المنتج النهائي لعملية التحلل كتل جزيئية قابلة للذوبان في الماء من الـ GlcNAc، مثل chitotetraose، والـ chitotriose، والـ chitobiose، وجميعها مركبات عديدة التسكر تعد بمثابة مواد يعمل عليها إنزيم شيتونيلي آخر، هو β -N-acetylglucosaminidase الذي يقوم بفصل وحدات الـ GlcNAc عن النهاية غير المختزلة. ولقد وجد كلا النوعين من الإنزيمات في عدد من الكائنات متضمنة كائنات تحتوى على الشيتين، مثل الحشرات. والقشريات crustaceans، والخمائر، والفطريات، وكذلك في كائنات لا تحتوى على شيتين، مثل البكتيريا والنباتات الراقية والفقاريات.

تلعب إنزيمات الشيتينيز - في الحشرات - دورًا في كل من الانسلاخ والهضم؛ فالحشرات تقوم دوريًا بطرح أديمها القديم وتمثيل آخر جديد، وتتم تلك العملية بمساعدة إنزيمات الشيتينيز التي تتواجد في سائل الانسلاخ الذي يتراكم في المسافة التي تفصل بين الأديم القديم وطبقة البشرة. هذا .. ويعاد استخدام نواتج تحلل الأديم القديم في تمثيل الجديد، حيث غالبًا ما تقوم الحشرة بتناول تلك النواتج ضمن غذائها، ويبدو أن إنزيمات الشيتينيز التي توجد في معى اليرقة تلعب دورًا هاضمًا. بالإضافة إلى دورها في تحليل الشيتين الذي يتواجد في بطانة المعى.

أما في الفطريات .. فإن إنزيمات الشيتينيز تساعد في تحليل المادة العضوية. وربما

تفيد في الحد من نمو الفطريات الأخرى. وفي الخمائر تفيد إنزيمات الشيتينيز في فصل الخلايا عن بعضها البعض.

إن الدور الذى تلعبه إنزيمات الشيتينيز النباتية معروف جيداً، ولقد أمكن عزل عديد من إنزيمات الشيتينيز النباتية والميكروبية. ونقل بعضها إلى النباتات؛ حيث أدت إلى زيادة مقاومتها للأمراض الفطرية. هذا .. إلا أن الدور الذى تلعبه مختلف الإنزيمات الشيتينية في مقاومة الحشرات لم يمكن فهمه جيداً بعد.

ولقد استعملت الإنزيمات الشيتينية البكتيرية في تحفيز نشاط المبيدات الحشرية الميكروبية، بما في ذلك *Bacillus thuringiensis*.

ويبدو أن إنزيمات الشيتينيز تلعب دوراً في اختراق الفطريات الممرضة لأديم العائل. وتُفرز إنزيمات الشيتينيز، والـ β -N-acetylglucosaminidases عندما تنمو الفطريات الممرضة للحشرات: *M. anisopliae*، و *B. bassiana*، و *Verticillium lecanii* على أديم الحشرات.

ولا نعرف أى استعمال للإنزيمات الشيتينية النباتية في مكافحة الحشرات؛ علماً بأن نباتات الحبوب النجيلية تحتوى على مستويات عالية من الإنزيمات الشيتينية (١٥-١٠٠ ميكروجرام/جم)، ومع ذلك فإن الحبوب المخزنة تكون قابلة للإصابة بالحشرات.

ولقد أمكن عزل الجين المسئول عن تكوين جين الشيتينيز من الحشرة *M. sexta*، ونقل بطرق الهندسة الوراثية إلى كل من التبغ والطماطم، وعندما ربيت يرقات *Heliothis virescens* على أوراقها لمدة ثلاثة أسابيع كان نموها يقل بمقدار ٨٠٪ عن نمو اليرقات التى ربيت على أوراق نباتات عادية غير معدلة وراثياً (عن Kramer وآخرين ١٩٩٧).

هذا .. ويعطى جدول (١٣-٥) قائمة بعدد من الجينات ذات الأصل النباتى التى استعملت في عمليات التحول الوراثى لمقاومة الحشرات.

النباتات التي حولت وراثيًا	الحشرات التي يؤثر فيها	مصدر الجين	البروتين الذي يشفر له الجين	Protease inhibitors	الجين النباتي
لفت الزيت والحوار والبطاطس والتبغ	Coleoptera, Lepidoptera	فول الحويا	Serine protease	C-II	
التبغ	Lepidoptera	الشعير	Trypsin	CMe	
التبغ	Lepidoptera	الكوسة	Trypsin	CMTI	
التفاح والخس ولفت الزيت، والبطاطس والأرز والفراولة ودوار الشمس والبطاطس والتبغ والطماطم والقمح	Coleoptera, Lepidoptera	اللوبياء	Trypsin	CpTE	
التبغ		الحبوب	Bifunctional serine Protease and α -amylase	14K-CI	
ال Arabidopsis والتبغ	Lepidoptera	المسترد	Serine protease	MTI-2	
لفت الزيت والحوار والتبغ	Coleoptera, Homoptera	الأرز	Cysteine protease	OC-I	
البطاطس والتبغ	Lepidoptera	فول الحويا	Serine protease	PI-IV	
الببتونيا والتبغ	Lepidoptera, Orthoptera	البطاطس	Proteinase	Pot PI-I	
البنتولا والخس والأرز والتبغ	Lepidoptera, Orthoptera	البطاطس	Proteinase	Pot PI-II	
البطاطس والتبغ والأرز	Lepidoptera	فول الحويا	Kunitz trypsin	KTI3, SKTI	
البرسيم الحجازي والتبغ والطماطم	Lepidoptera	الطماطم	Proteinase	PI-I	
التبغ والطماطم	Lepidoptera	الطماطم	Proteinase	PI-II	

النباتات التي حولت وراثيًا	الحشرات التي يؤثر فيها	مصدر الجنين	البوتين الذي يشفر له الجنين	الجنين النباتي
<i>α-Amylase inhibitors</i>				
فاصوليا أدرزكى والبسلة والتبغ	Coleoptera	فاصوليا	α -amylase	a-AI-Pv
التبغ	Lepidoptera	الحيوب	α -amylase	WMAI-I
التبغ		الحيوب	Bifunctional	I4-K-CI
			Serine protease and α -amylase	
<i>Lectins</i>				
العنب ولفث الزيت والبطاطس و الأرز والبطاطا وقصب السكر ودوار الشمس والتبغ	Homioptera, Lepidoptera	زهرة اللبن القلجية	Lectin	GNA
البطاطس والتبغ	Homioptera, Lepidoptera	البسلة	Lectin	p-lec
الذرة	Lepidoptera, Coleoptera	جنين القمح	Agglutinin	WGA
الذرة	Lepidoptera, Coleoptera	Jack fruit	Lectin	Jacalin
الذرة	Lepidoptera, Coleoptera	الأرز	Lectin	Rice lectin
				<i>Others</i>
البطاطس	Homioptera, Lepidoptera	فاصوليا	Chitinase	BCH
الصغ والتبغ والطماطم	Lepidoptera, Coleoptera, Homioptera	التبغ	Anionic peroxidase	Peroxidase
لفث الزيت	Homioptera	Chitinase	Chitinase	Chitinase
التبغ	Homioptera	<i>Catharanthus roseus</i>	Tryptophan decarboxylase	TDC

مصادر أخرى لجينات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات

من بين المصادر الأخرى لجينات التحول الوراثي التي استخدمت في عمليات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات بخلاف تلك التي أسلفنا بيانها (النباتات الراقية)، وتلك التي نختم بها هذا الفصل (البكتيريا *Bacillus thuringiensis*)، ما يلي :

١ - البروتين (الإنزيم) cholestrol oxidase :

أظهر البروتين cholestrol oxidase المتحصل عليه من راسح مزارع الـ *Streptomyces* سمية عالية ليرقات الـ boll weevil، ولقد أمكن نقل الجين المسئول عن إنتاج هذا الإنزيم إلى التبغ.

٢ - الجين ipt :

إن الجين ipt هو المسئول عن إنتاج الإنزيم isopentenyl transferase - الذى يوجد فى البكتيريا *Agrobacterium tumefaciens*، والذى يعد إنزيمًا رئيسيًا فى مسار تمثيل السيتوكينين. ولقد أدى تحويل التبغ والطماطم وراثيًا بهذا الجين إلى ضعف تغذية يرقات الـ tobacco hornworm على أوراقهما، وكذلك ضعف معيشة وبقاء من الخوخ الأخضر *Myzus persicae* عليهما.

٣ - جينات من الثدييات

من بين بروتينات الثدييات التى أظهرت نشاطاً كبيراً فى مقاومة الحشرات كلاً من : الـ bovine pancreatic trypsin inhibitor، و α -antitrypsin، و spleen inhibitor. ولقد أمكن نقل الجينات التى تتحكم فى إنتاج تلك البروتينات إلى عدد من النباتات، إلا أن النتائج الأولية (مع فراشة درنات البطاطس على البطاطس) لم تكن مشجعة.

٤ - جينات من الحشرات

أدت جينات مثبطات البروتينيز المتحصل عليها من *Manduca sexta* مثل الـ anti-chemotrypsin، والـ anti-elastase، التى عبر عنها فى القطن. وكذلك أدى إنزيم الـ chitinase الذى عبر عنه فى التبغ إلى خفض تكاثر كلا من الذبابة البيضاء *Bemisia tabaci*، و *Heliothis virescens*، على التوالي (عن Chawla ٢٠٠٠).

البروتينات البلورية للبكتيريا باسيلس ثورنجنسيس

لقد عرف منذ نحو ٦٠ عاماً أن البروتينات البلورية crystal proteins التى تنتجها البكتيريا *Bacillus thuringiensis* لها تأثيرات سامة على الحشرات. واستخدمت التحضيرات التجارية لتلك البكتيريا - بالفعل - فى مكافحة أكثر من ٥٠ نوعاً من حشرقيات الأجنحة. هذا .. إلا أن الاهتمام الحقيقى بها لم يبدأ إلا فى عام ١٩٨٥ بعد عزل الجين الخاص بأحد تلك البروتينات، ثم نقله إلى الطماطم بواسطة Fischhoff وآخرون فى عام ١٩٨٧؛ بهدف مقاومة يرقات حشرقيات الأجنحة فى ذلك المحصول (عن King ١٩٩٠).

وقد أعقب ذلك اكتشاف هذا البروتين ذاته فى عديد من سلالات هذه البكتيريا. وتدرجياً .. بدا واضحاً أن السلالة البكتيرية الواحدة يمكنها إنتاج عدداً من تلك البروتينات. كذلك أمكن التوصل إلى عدد من سلالات البكتيريا *B. thuringiensis* التى تفيد - مجتمعة - فى مكافحة مدى واسعاً من حشرقيات الأجنحة، كما أمكن التوصل إلى عدد قليل من السلالات ذات النشاط المضاد لغمديات الأجنحة (عن Hilder ١٩٩٠).

وباختصار .. فإن البكتيريا *B. thuringiensis* تقوم بتمثيل بروتين متبلور قاتل للحشرات. يذوب هذا البروتين فى الظروف القلوية للمعى الوسطى midgut ليرقات حشرقية الأجنحة بعد حصولها عليه ضمن غذائها، ثم يهضم هذا البروتين بواسطة إنزيمات الـ proteases بالمعى الأوسط؛ لينتج منه بولى بيبتييد polypeptide تكون مقاومة لمزيد من الهضم بفعل الـ peptidase، وتكون فى الوقت ذاته سامة للحشرة (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

أنواع السموم وطبيعة سميتها للحشرات

تعد *Bacillus thuringiensis* من بكتيريا التربة القادرة على تكوين الجراثيم، وهى تنتج نوعين - على الأقل - من البروتينات السامة للحشرات والنيماطودا، كما يلي:

١ - سموم خارجية exotoxins :

تنتج هذه السموم بواسطة الجين vip3a فى مراحل النمو غير الجنسى، وهى تنطلق للتربة. وتعد الـ β -exotoxins سامة للنيماتودا.

٢ - سموم داخلية δ -endotoxins :

تنتج هذه السموم بواسطة مجموعة جينات الـ cry، خلال مرحلة التجرثم البكتيرى. حيث تكوّن البكتيريا بلّورات بروتينية تبقى داخل الجرثومة. وعندما تحصل الحشرة على هذا السم ضمن غذائها فإنه يرتبط بمواقع خاصة فى الخلايا المبطنة للمعى. وقد أمكن التعرف على جينين من الـ cry2 يتخصص السم الذى يفرزه أحدهما على حرشفية الأجنحة Lepidoptera والآخر على ثنائية الأجنحة (الذباب) Diptera. ونتيجة لعملية ارتباط السم تحدث تغيرات تركيبية فى السم، يتبعه تكون ثقب فى الخلية المبطنة التى حدث معها الارتباط، تؤدى إلى حدوث تحلل أسموزى قاتل.

ولقد وجد أن السموم الداخلية كانت سامة - كذلك - لبعض الأنواع النيماتودية؛ فوجد - مثلاً - أن السم CryB كان ساماً للنيماتودا *Caenorhabditis elegans* (عن Atkinson وآخرين ٢٠٠٣).

وكما أسلفنا .. فإن سُم الـ Bt لا يكون فعّالاً إلا إذا التصق مع الجدر المعوية للحشرة، فإن لم يحدث هذا الالتصاق فإن السم لا يكون مؤثراً. وليست لجميع سلالات *B. thuringiensis* تلك العلاقة مع جميع الأنواع الحشرية؛ فبعضها يتخصص - فقط - على حشرات رتبة حرشفية الأجنحة lepidoptera، بينما توجد سلالات متخصصة على حشرات غمدية الأجنحة coleoptera، أو ثنائية الأجنحة diptera؛ أو حتى على النيماتودا.

على الرغم من أن قتل وتجفيف البكتيريا *B. thuringiensis* ذاتها، ورش المسحوق الناتج عن ذلك على النباتات يؤدى إلى قتل الحشرات الحساسة للسلالة المستعملة من البكتيريا، إلا أن سُم الـ Bt الذى ينطلق من البكتيريا سريعاً ما يتحلل ويختفى من النباتات ويصبح عديم المفعول فى مكافحة.

ولكن وجد عند نقل الجين المسئول عن إنتاج سُم الـ *Bt* من *B. thuringiensis* إلى البكتيريا *Pseudomonas fluorescens* أن السم يبقى داخل البكتيريا بعد قتلها وتجفيفها؛ وبذلك يبقى ثابتاً بعد رش البكتيريا على النباتات.

ونظراً لأن البكتيريا تُستعمل في مكافحة بعد قتلها؛ لذا .. فإنه لا يوجد أى ضرر من استعمالها. ولكن الضرر يمكن أن يحدث إذا ما رشت البكتيريا الحية لأن تلك البكتيريا تتواجد بصورة طبيعية على الأسطح الورقية؛ فإذا ما انتقل الجين الـ *Bt* من السلالة المرشوشة المحولة وراثياً إلى السلالات الطبيعية لكان هناك احتمال الخطر من استمرار تناول الإنسان لها على الدوام في طعامه.

وتجدر الإشارة إلى أن تلك الطريقة في المقاومة لا تكون فعالة ضد الحشرات التي تعيش على الأجزاء تحت الأرضية من النبات كالجذور والدرنات. والتي لا يصلها محلول الرش (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

وحالياً .. يعد السُم الحشرى الـ δ -endotoxin βt - من البكتيريا *B. thuringiensis* - أهم وسائل الهندسة الوراثية لمكافحة الحشرات، وقد وصلت مبيعات بذور الذرة والقطن وتقاوى البطاطس المهندسة وراثياً بجين الـ *Bt* أرقاماً قياسية، كما حولت وراثياً بالجين ذاته محاصيل: البرسيم الحجازى، والتفاح، والبادنجان، والحبور، والأرز. والتبغ. والطماطم. والجوز.

ومن أهم مميزات الـ δ -endotoxin βt عدم استمرار تواجده في البيئة لفترة طويلة. وفاعليته ضد مجموعة محددة من الآفات الحشرية، وعدم سميته لمعظم النباتات والحيوانات. وكذلك عدم سميته للإنسان. تُحدث هذه السموم ثقباً وتحللاً بالخلايا في الأمعاء الوسطى لليرقات، عند تركيزات تقدر بالجزء فى البليون.

وحديثاً .. أصبحت المقاومة للحشرات بهذه الطريقة محل تساؤلات بعد أن اكتشفت حالات المقاومة للـ δ -endotoxin βt في بعض الحشرات (عن Bent & Yu ١٩٩٩).

ولقد وجد الباحثون سلالات جديدة من *B. thuringiensis* أقوى تأثيراً فى سميتها.

وأخرى مؤثرة على يرقات حشرات أخرى غير حرشفيات الأجنحة. كذلك يحاول الباحثون هندسة جينات منتجة للبروتين البلورى تكون أقوى سمية أو أوسع تأثيراً.

إن بروتينات الـ Bt التى يُعبّر عنها حالياً فى المحاصيل الزراعية المحولة وراثياً هى من الطرازين CryI و CryIII من الـ d-endotoxins، وهى التى تعرف بفاعليتها فى مقاومة عديد من الآفات الحشرية من كل من رتبتي حرشفية الأجنحة وغمدية الأجنحة. وقد أفاد استمرار غريلة وتقييم سلالات الـ BT فى اكتشاف d-endotoxins ذات صفات مفيدة ونشطة ضد حشرات أخرى إضافية. وعلى سبيل المثال .. وجدت d-endotoxins تنتمى إلى طراز Cry II ذات نشاط ضد بعض الآفات الرئيسية من حرشفية الأجنحة.

الإنجازات على المستوى التجارى

من بين الشركات الأمريكية التى أجرت اختبارات حقلية لنباتات محولة وراثياً بالجين Bt، أو اعتمدت اختبارات الحقلية بواسطة وزارة الزراعة الأمريكية، ما يلى (Chrispeels & Sodava ٢٠٠٣).

الشركة	الحصول
Monsanto	البطاطس - القطن - الطماطم - الذرة
Calgene	القطن - التبغ - البطاطس
CIBA-GEIGY	التبغ - الذرة
Agrigenics	لفت الزيت (الكانولا)
Campbell Institute R & T	الطماطم
Rohm & Haas	التبغ
Roger NK Seed	الطماطم
Frito-Lay	البطاطس
Delkab	الذرة
Northrup King	الذرة
Dow Gardens	الغُبيراء Serviceberry

ومن بين الأصناف الجديدة التجارية التي أدخلت في الزراعة وتحمل الجين Bt الأصناف: Bollgard، و Maximizer، و Yield Gard من القطن، و New Leaf من البطاطس (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

ويعطى جدول (١٣-٦) قائمة بأصناف بعض المحاصيل الزراعية الهامة التي أنتجتها بعض شركات التكنولوجيا الحيوية لمقاومة أنواع حشرية متنوعة.

جدول (١٣-٦): الأصناف التجارية التي أنتجتها شركات التكنولوجيا الحيوية من بعض المحاصيل الاقتصادية الهامة (عن Slater وآخرين ٢٠٠٣)

الشركة	الصنف	بروتين الـ Bt	المحصول	الحشرات المستهدفة
Monsanto	New-Leaf	Cry3A	البطاطس	Colorado beetle
Monsanto	Bollgard	Cry1Ac	القطن	Tobacco budworm, cotton bollworm, pink bollworm
Monsanto	YieldGard	Cry1Ab	الذرة	European corn borer
Novartis	YieldGard			
	Knockout			
Mycogen	NaturGard			
DeKalb	Br-Xtra	Cry1Ac	الذرة	European corn borer
Aventis	StarLink	Cry9C	الذرة	European corn borer
Mycogen	Herculex 1	Cry1F	الذرة	European corn borer
Pioneer				
Monsanto		Cry3Bb	الذرة	Corn rootworm larvae

كسر مقاومة الجين Cry

عند زراعة الأصناف المعدلة وراثياً المحتوية على الجين Cry على نطاق واسع، فإن الضغط الانتخابي على الحشرات لتطوير سلالات جديدة مقاومة للسهم الذي ينتجه هذا الجين يكون قوياً؛ الأمر الذي يؤدي إلى ظهور السلالات المقاومة. ثم انتشارها مع استمرار زراعة الأصناف المعدلة وراثياً (عن Bergelson وآخرين ١٩٩٩).

وتعرف عدة حالات كسرت فيها الحشرات المقاومة الحشرية في النباتات المحولة

وراثياً، وخاصة فى تلك التى حصلت على جين المقاومة الحشرية من *Bacillus thuringiensis*، ولعل أبرز مثال على ذلك المقاومة التى تطورت فى الفراشة ذات الظهر الماسى *Plutella xylostella* ضد سموم الـ CryIA فى كل من الفيلبين، وهاواى، وفلوريدا، وكذلك ضد CryIF فى هاواى. ولقد بدا واضحاً أن مقاومة تلك الحشرة لهذه السموم يتحكم فيها جين واحد أو عدد قليل من الجينات. وجدير بالذكر أن هذه الحشرة - على وجه الخصوص - قد طورت مقاومة ضد معظم المبيدات الحشرية فى عديد من دول العالم (عن Roush ١٩٩٧).

ولقد طورت استراتيجيات للتعامل مع مشكلة مقاومة الحشرات للسم البكتيرى، وجميعها تعتمد على بقاء الآليل الحشرى الخاص بمقاومة السم البكتيرى منخفضاً. حيث يتسنى للأفراد الحساسة - التى تحتوى على الآليل الحشرى الخاص بالحساسية للسم البكتيرى - أن تكتسح الأفراد المقاومة.

ومن بين هذه الاستراتيجيات، ما يلى:

- ١ - اتباع دورة زراعية تتبادل فيها المحاصيل المعدلة وراثياً بالجين Bt مع المحاصيل غير المعدلة وراثياً، أو أن تتنوع فى الأصناف المزروعة فيها سموم الـ Bt.
- ٢ - استعمال أصناف محولة وراثياً بأكثر من واحد من سموم الـ Bt، مع اختلافها فى طبيعة فعلها.
- ٣ - توفير ملجأ لتكاثر الحشرة العادية غير المقاومة لسموم الـ Bt، إما بالتعبير عن جينات الـ Bt فى أنسجة معينة من النباتات المحولة وراثياً ذاتها، أو بزراعة أصناف محولة وراثياً وأخرى غير محولة فى الحقل ذاته، أو فى حقول متجاورة. يؤدى ذلك إلى إبطاء عملية تطور وظهور سلالات حشرية جديدة مقاومة.
- ٤ - التعبير القوى جداً لجينات الـ Bt فى النباتات المعدلة وراثياً؛ مما يزيد من صعوبة ظهور السلالات المقاومة.

٥ - الحد من حجم عشيرة الحشرة - بهدف الحد من التباينات الوراثية التى قد تظهر فيها - التى قد تتضمن المقاومة - وذلك بالجمع بين زراعة الأصناف المقاومة

ووسائل المكافحة الأخرى، مثل استعمال الأعداء الطبيعية (عن Mandaokar وآخرين ١٩٩٩، و Bent & Yu ١٩٩٩).

وقد قارن Roush (١٩٩٤) تأثير مقاومة الحشرات بتحويلها وراثياً بالجين Bt مع المقاومة بالرش بالتحضيرات التجارية من البكتيريا *Bacillus thuringiensis*، وذلك على ضوء ما أبداه بعض الحشريين من أن فرصة ظهور سلالات حشرية مقاومة تكون أقل عند الرش بالبكتيريا عما يكون عليه الحال عند زراعة النباتات المحولة وراثياً. يذكر الباحث - بداية - أن التحضيرات التجارية من البكتيريا لا تخلط - غالباً - بالمبيدات الحشرية الكيميائية، وليس من المحتمل أن تكون بديلاً عنها. وبالمقارنة .. فإن استعمال النباتات المحولة وراثياً فى الزراعة يمكن أن يحل كلية محل الرش بالمبيدات الكيميائية، مما يجعل لاستعمالها قيمة كبيرة فى حماية البيئة. كذلك أظهرت الدراسات المختبرية على كل من الفراشة ذات الظهر الماسى *Plutella xylostella* وفراشة الدقيق الهندية *Plodia interpunctella* أن النباتات التى تحمل جين Bt واحد تكون أكثر كفاءة فى تأخير ظهور المقاومة الحشرية عن الرش بالبكتيريا. كما وجد أيضاً أن سلالات خنفساء كلورادو *Leptinotarsa decemlineata* التى طورت معمليةً لمقاومة الرش بالبكتيريا لم تكن قادرة على إصابة النباتات المحولة وراثياً؛ مما يعنى أن طبيعة المقاومة الحشرية تختلف بين حالتى الرش بالبكتيريا واستعمال النباتات المحولة وراثياً. وأخيراً .. فإن استعمال نباتات محولة وراثياً بجينين من جينات الـ Bt تزيد - كثيراً - من احتمالات تطوير حالات المقاومة الحشرية.

الفصل الرابع عشر

طبيعة المقاومة للحشرات

التقسيم العام لأنواع المقاومة تبعاً لطبيعتها

قسم Painter (١٩٥١) طبيعة المقاومة للحشرات إلى ثلاثة طرز رئيسية، وهى كما يلى:

١ - عدم تفضيل الحشرة التغذية على النبات Non-Preference .. وهى الحالات التى تكون فيها النباتات غير جذابة، أو غير مناسبة لأن تستعمرها الحشرة، أو تضع بيضها عليها.

هذا .. إلا أن المصطلح الذى يشيع استعماله حالياً كبديل لمصطلح non-preference هو الـ Antixenosis، الذى يُعنى به مجموعة الصفات النباتية التى تمنع الحشرة من الاقتراب من النبات أو الهبوط أو الاستقرار أو التغذية أو وضع البيض عليه؛ فهى ظاهرة تؤثر على سلوك الحشرة.

ومن أمثلة حالات عدم التفضيل ما يلى:

أ - تكون حالة عدم التفضيل فى أصناف الراسبرى المقاوم لمن الراسبرى *Amphorophora idaei* قوية جداً لدرجة أن المن يتحرك بسرعة كبيرة على النباتات المقاومة.

ب - فى البنجر المقاوم للمن .. لا تتحرك الحشرة على النبات، ولكنها تكون ضَجيرة ومتململة restless، وتكون تغذيتها لفترات قصيرة مقارنة بفترات تغذيتها على النباتات القابلة للإصابة، ويترتب على ذلك ضعف تكاثر المن على النباتات المقاومة مقارنة بتكاثره على النباتات القابلة للإصابة.

وتوصف المقاومة فى المثاليين السابقين بأنها مقاومة لاستقرار المن على النبات.

٢ - التضادية الحيوية Antibiosis .. وهى مجموعة الصفات النباتية التى تؤثر فى تكاثر الحشرة؛ فهى تؤثر فى فترة حياتها، وفى معدل وضعها للبيض، وفى فترة الجيل، ومعدل موت أفرادها قبل البلوغ؛ وهى بذلك تؤثر فى فسيولوجى الحشرة. وتأخذ التضادية الحيوية فى النباتات عدة أشكال، منها ما يرجع إلى أسباب مورفولوجية، ومنها ما يرجع إلى أسباب كيميائية.

وتوجد معظم العوامل المسؤولة عن المقاومة فى العائل قبل حدوث الإصابة بالآفة، ونادراً ما تنشأ المقاومة نتيجة لحدوث تفاعل بين العائل والآفة، مثلما يحدث فى عديد من حالات المقاومة للأمراض.

ومن حالات التفاعل القليلة المعروفة التحلل الموضعى الذى تحدثه بعض الحشرات الثاقبة الماصة، والذى قد يؤدى إلى منع - أو إلى خفض - استمرار تغذية الآفة. ويعد ذلك من حالات فرط الحساسية، وهى توجد فى أصناف التفاح المقاومة للمن الصوفى *Eriosoma lanigerum*، وكذلك الأصناف المقاومة لمن التفاح الوردى *Dysahis plantaginea*.

ويكون من الصعب أحياناً التفريق بين حالتى عدم التفضيل والتضادية الحيوية؛ لأن نفس آلية المقاومة غالباً ما تؤثر فى كل من درجة تفضيل الحشرة للتغذية على عائل معين وفى نموها وتكاثرها بعد تغذيتها عليه.

٣ - القدرة على التحمل Tolerance .. وهى مجموعة الصفات النباتية التى تسمح للنبات بتحمل درجة معينة من الإصابة الحشرية دون أن يتأثر فيه المحصول أو صفات الجودة.

ويضيف Russell (١٩٧٨) إلى الطرز الثلاثة السابقة طرازاً رابعاً هو تجنب الإصابة Pest Avoidance، وهى الحالة التى تفلت فيها النباتات من الإصابة بالآفة برغم قابليتها للإصابة بها، ويضرب على ذلك مثالا بأصناف التفاح التى لا تصاب بعديد من

الأنواع الحشرية لأن براعمها لا تتفتح إلا بعد الفترة التي يكون فيها تعداد الحشرة قد بلغ أقصاه. هذا .. إلا أن Painter (١٩٥١) وضع هذه الحالة ضمن ما أسماه بالمقاومة الظاهرية Apparent Resistance، أو المقاومة الكاذبة Pseudoresistance، التي يعتمد ظهورها على تواجد ظروف بيئية معينة تكتسب النباتات بسببها المقاومة على الرغم من قابليتها المؤكدة للإصابة. وتلك النوعية من المقاومة أهميتها في عمليات مكافحة المتكاملة.

وتعرض ثلاثة حالات من المقاومة الظاهرية، كما يلي:

- ١ - تجنب الإصابة Host Evasion، أو Host Avoidance .. وهي ظاهرة الإفلات من الإصابة لعدم وجود الحشرة بأعداد كافية عندما يكون النبات في مرحلة النمو المناسبة للإصابة. ويرجع ذلك إلى أسباب وراثية خاصة بالصنف ذاته.
- ٢ - الإفلات من الإصابة Escape .. وهو الأمر الذي يحدث عند الزراعة في المواعيد التي لا تتواجد فيها الحشرة بأعداد كافية، وهي ليست صفة وراثية.
- ٣ - المقاومة المستحثة Induced Resistance .. وهي الحالات التي يكتسب فيها النبات مقاومة للحشرات نتيجة تعرضه لظروف بيئية خاصة.

الخصائص النباتية المؤثرة في المقاومة

يمكن أن تتضمن طبيعة المقاومة للحشرات أيًا من الخصائص التالية:

الخصائص المورفولوجية

من بين أهم الخصائص المورفولوجية التي تلعب دوراً في مقاومة النباتات للحشرات، ما يلي:

- ١ - وجود الشعيرات الكثيفة على سطح الأوراق hairness:

ترتبط صفة الكثافة العالية للشعيرات على سطح الأوراق بالمقاومة لعدد من الآفات الحشرية، مثل مقاومة: الحبوب النجيلية لخنفساء أوراق الحبوب، والقطن للجاسيد، واللفت لمن اللفت.

٢ - لون النبات :

يمكن أن يُسهم لون النبات في حالة عدم التفضيل nonpreference أحياناً، فمثلاً .. يعد الكرنب الأحمر، وكرنب بروكسل الأحمر الأوراق أقل تفضيلاً من الأصناف الخضراء اللون في جذب الفراشات وغيرها من حرشفيات الأجنحة لوضع البيض.

٣ - سمك الأنسجة النباتية وقوتها :

تعد الأنسجة السمكية القوية الصلبة بمثابة عائق ميكانيكي أمام تغذية الحشرات ووضع بيضها، مما يؤدي إلى مقاومة تلك الأنسجة عن طريق كل من خاصتي عدم التفضيل والتضادية الحيوية antibiosis. ومن الأمثلة على ذلك حالة النصل السميك لأوراق القطن التي تسهم في مقاومة الجاسيد، وساق القمح المصمت الذي يُسهم في المقاومة لذبابة الساق المنشارية stem sawfly، وجلد لوزة القطن السميك والصلب الذي يجعل من الصعب على يرقات دودة اللوز اختراقها.

٤ - صفات أخرى :

من بين الصفات المورفولوجية الأخرى التي قد تُسهم في المقاومة للحشرات (وجميع الأمثلة التالية من القطن) ما يلي: الأوراق الجلدية ذات الفصوص الضيقة التي تكون أكثر مقاومة للجاسيد، وأعناق الأوراق وأعناق اللوزات الطويلة التي تزيد من صعوبة حركة يرقات دودة اللوز، والأوراق الخالية من الغدد الرحيقية التي تقلل من زيارة الحشرات لها.

الخصائص الفسيولوجية

من بين الخصائص الفسيولوجية الهامة التي تسهم في المقاومة للحشرات في النباتات، ما يلي :

١ - إفراز الشعيرات الورقية لبعض أنواع الجنس *Solanum* لمواد صمغية يلتصق بها المن وخنافس كلورادو؛ مما يجعلها غير قادرة على التغذية والتكاثر.

٢ - إفراز الشعيرات الغدية الثانوية لأوراق *Medicago diciformis* لمواد تعمل كمضاد حيوى على سوسة البرسيم الحجازى.

٣ - ارتباط المقاومة للجاسيد بالضغط الاسموزى العالى للعصير الخلوى.

الخصائص الكيميائية الحيوية

تعد الخصائص الكيميائية الحيوية أكثر أهمية من كل من الخصائص المورفولوجية والفسيولوجية فى مقاومة النباتات للحشرات ، ومن الأمثلة على ذلك ما يلى :

١ - العلاقة بين التركيز العالى للجوسيبول gossypol - وهو مركب فينولى - والمقاومة لعدد من الحشرات فى القطن.

٢ - تسبب المحتوى العالى للسيليكا فى النموات الخضرية للأرز فى مقاومته لحفار الساق ؛ حيث تؤدى زيادة السيليكا إلى سرعة تآكل أجزاء القم بفكى الحشرة.

٣ - تحتوى أصناف الذرة المقاومة لحفار ساق الذرة الأوروبى على تركيز عال من المركب 2,4-dihydroxy, 7-methyl 2H-1, 4-benzoxoxazine,3(4H)-one (اختصاراً: DIMBO) الذى لا تستسيغه الحشرة إلى حد بعيد.

٤ - احتواء أصناف القمح والشعير المقاومة للخنافس الخضراء على تركيز عال من ال benzyl alcohol الذى لا تستسيغه الحشرة كذلك.

٥ - ارتفاع محتوى أوراق وسيقان البرسيم الحجازى من السابونين ؛ الأمر الذى يرتبط إيجابياً بمقاومة النبات لكل من البسلة ومن البرسيم الحجازى المتبقع.

٦ - ينتج النوع *Lycopersicon hirsutum* مركباً قابلاً للذوبان فى الكحول الإيثيلى يكون شديد السمية لكل من دودة ثمار الطماطم وخنفساء التبغ البرغوثية ، وهذا المركب هو 2- tridecanone (اختصاراً: 2-TD).

٧ - يؤدى غياب بعض المركبات التى تعمل كمحفزات لتغذية الحشرات إلى مقاومة النباتات لتلك الحشرات بخاصية عدم التفضيل ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

أ - انخفاض تركيز الأسباراجين asparagine من بعض أصناف الأرز ؛ مما يجعلها أكثر مقاومة لنشاطات الأوراق البنية.

ب - انخفاض تركيز السينجرين sinigrin فى بعض أصناف الكرنب ؛ مما يجعلها أكثر مقاومة لن الكرنب (عن Singh ١٩٩٣).

ونقوم فى هذا الفصل بإلقاء الضوء على تلك الخصائص والدور الذى تلعبه فى المقاومة بمزيد من التفصيل.

دور الخصائص النباتية المورفولوجية فى المقاومة

الشعيرات السطحية

إن الشعيرات السطحية trichomes عبارة عن امتدادات من خلايا البشرة بالأوراق والفروع. والجذور تكون وحيدة الخلية أو متعددة الخلايا. وتعرف حالة الغطاء الكلى من تلك الشعيرات باسم الزغبية pubescence.

تتفاوت الأنواع الحشرية فى استجابتها للشعيرات النباتية السطحية سواء أكانت تلك الشعيرات غدية glandular (جدول ١٤-١)، أم غيرغدية non-glandular (جدول ١٤-٢). فهى تحمى النباتات من بعض الحشرات بتعارضها مع قدرة الحشرات على العثور على موقع مناسب لوضع بيضها. أو تثبيت ذاتها عليه. أو تغذيتها، أو استعمارها له، كما تؤثر سلبياً فى قدرة البيض على الفقس وعلى تطور اليرقات. وعلى الرغم من ذلك فإن الطرز الملاء تكون أحياناً أكثر مقاومة لبعض الحشرات.

وتعتمد خاصية التأثير الفيزيائى للشعيرات السطحية على كثافتها، واستقامتها. وطولها، وشكلها.

وفى بعض الأحيان تتصل الشعيرات السطحية بغدد يُفرز منها مركبات أيض ثانوية. وقد ترجع خاصية المقاومة إلى محتوى تلك الإفرازات من المركبات ذات التأثير على الكائنات الأخرى allelochemicals، مثل الألكالويدات alkaloids والتربينات terpenes. والتى يمكنها قتل الحشرات باللامسة أو قد تكون طاردة لها. وفى بعض النباتات تقوم الإفرازات اللزجة بلصق أجزاء فم الحشرات وشل حركة الصغيرة منها. بينما تقلل من تغذية الحشرات الأكبر حجماً ومن فرصة عثورها على مكان مناسب لوضع بيضها (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

طبيعة المقاومة للحشرات

جدول (١٤-١): أمثلة لحالات عدم تفضيل الحشرة، أو الأكاروس للتغذية **non-preference**؛ بسبب كثرة الشعيرات غير الغدية **non-glandular hairs** على أوراق وسيقان النبات.

المحصول	الآفة	تأثيرات الشعيرات في الآفة
القطن	(نطاط الأوراق) (العنكبوت الأحمر العادي)	<i>Empoasca fascialis</i> منع وضع البيض والتغذية <i>Tetranychus urticae</i> تقليل استقرار وتغذية الأكاروس
القمح	(خنفساء أوراق الحبوب)	<i>Oulema melanopus</i> تقليل وضع البيض وزيادة نسبة موت البيض واليرقات
فول الصويا	(نطاط أوراق البطاطس)	<i>Empoasca fabae</i> زيادة نسبة موت البيض واليرقات
الفاصوليا	(نطاط أوراق البطاطس)	<i>Empoasca fabae</i> إمساك الشعيرات المعقوفة بالحشرة.
(من اللوبيا)	<i>Aphis craccivora</i>	إمساك الشعيرات المعقوفة بالحشرة.
البرسيم الحجازي (نطاط أوراق البطاطس)	<i>Empoasca fabae</i>	منع وضع البيض والتغذية.

جدول (١٤-٢): أمثلة لحالات عدم تفضيل الحشرة، أو الأكاروس للتغذية **non-preference**؛ بسبب كثرة الشعيرات الغدية **glandular hairs** على أوراق وسيقان النبات.

النوع النباتي	الآفة	تأثيرات الشعيرات في الآفة
<i>Solanum berthaultii</i> (من الخوخ الأخضر)	<i>Myzus persicae</i>	الإمساك بالآفة وشل حركتها
<i>S. polyadenium</i> (من البطاطس)	<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	الإمساك بالآفة وشل حركتها
<i>S. tarijense</i> (خنفساء كلورادو)	<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	الإمساك بالآفة وشل حركتها
(العنكبوت الأحمر العادي)	<i>Tetranychus urticae</i>	
<i>S. berthaultii</i> (نطاط أوراق البطاطس)	<i>Empoasca fabae</i>	الإمساك بالحشرة ومنع تغذيتها وشل حركتها
<i>S. polyadenium</i> (من البطاطس)	<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	الإمساك بالحشرة
<i>Lycopersicon</i> spp. (من البطاطس)	<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	إمداد الحشرة
(العنكبوت الأحمر العادي)	<i>Tetranychus urticae</i>	الإمداد بالأكاروس مع تأثير
(ذبابة البيوت المحمية البيضاء)	<i>T. cinnabarinus</i>	طار وجمع بالملامسة
<i>Nicotiana</i> spp.	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	الإمساك بالحشرة
(من الخوخ الأخضر)	<i>Myzus persicae</i>	الإمساك بالحشرة
(Tobacco hornworm)	<i>Manduca sexta</i>	الإمساك بالحشرة
(العنكبوت الأحمر العادي)	<i>Tetranychus urticae</i>	الإمساك بالأكاروس واحداث تسمم بالملامسة.

ونستعرض فيما يلي نتائج بعض الدراسات التي أجريتها على علاقة الشعيرات بنوعيتها - الغدية ونخير الغدية - بمقاومة الآفات.

أولاً: الشعيرات غير الغدية

١ - يتحدد مدى تأثير الشعيرات على نشاطات الأوراق بطريقة تغذيتها. فالأنواع التي تتغذى من اللحاء أو الخشب يتعين عليها أن تصل بالقليم *stylet* إلى عمق كبير في النسيج النباتي؛ وبذا .. فإن مجرد وجود شعيرات قصيرة قد يعيق تغذيتها. وبالمقارنة .. فإن الأنواع التي تتغذى على طبقة النسيج الوسطى *mesophyll* لا تتأثر تغذيتها بهذه الشعيرات.

٢ - يمكن أن يؤثر الزغب في عملية هضم الغذاء في اليرقات والحشرات الكاملة؛ ففي خنفساء أوراق الحبوب *Oulema melanopa* التي تصيب القمح يتعين على اليرقة أن تأكل الشعيرات لكي تصل إلى طبقة البشرة، ويعني ذلك ضرورة التهام اليرقة لكمية كبيرة من السيليلوز واللجنين، وهما المكونان الرئيسيان للشعيرات؛ ويؤدي ذلك إلى موت اليرقات الصغيرة؛ نتيجة لعدم توازن الغذاء الذي يتشكل أساساً - حينئذٍ - من مواد ليفية. كما وجد أن وزن اليرقات يتناسب عكسياً مع كثافة الشعيرات. هذا بالإضافة إلى أن اليرقات التي تتغذى على أصناف القمح ذات الشعيرات الكثيفة سرعان ما يمتلئ جهازها الهضمي بالشعيرات غير المهضومة التي يخترق بعضها جدر القناة الهضمية.

وقد حُصل على نتائج مشابهة لذلك في الفول؛ حيث وجدت علاقة مماثلة بين الزغب ومقاومة الفول لخنفساء الفاصوليا المكسيكية *Epilachna varivestis*.

٣ - يؤثر الزغب كذلك في وضع البيض، ولكن طبيعة التأثير تختلف حسب الحشرة والعائل. فمثلاً .. تكون سلالات القطن ذات الأوراق الزغبية أكثر صلاحية لوضع البيض عن السلالات ذات الأوراق الملساء بالنسبة لحشرتي *Heliothis zea* و *H. virescens*، بينما نجد في القمح أن الزغب يقلل بشدة من قدرة خنفساء أوراق الحبوب على وضع بيضها على الأوراق.

٤ - يختلف تأثير الزغب - في المحصول الواحد - على مختلف الحشرات التي تصيبه. فمثلاً .. نجد كما أسلفنا أن سلالات القطن ذات الأوراق الملساء أكثر مقاومة للـ

Heliothis spp.، بينما نجد أن نفس سلالات القطن - وبسبب نفس الخاصية - نكون أكثر قابلية للإصابة بكل من دودة ورق القطن *Spodoptera littoralis*، ودودة اللوز *Anthonomus grandis*. إلا أن المقاومة لدودة اللوز التي يسببها وجود الزغب لا تكون فعالة عند تواجد الحشرة بكثافة عالية.

كذلك يتواجد نطاط أوراق القطن *Pseudotomoscelis seriatus* على أصناف القطن الزغبية الأوراق بدرجة أكبر منه على الأصناف اللساء الأوراق، برغم أن الأصناف اللساء تكون أكثر قدرة على تحمل الإصابة.

هـ - قد تشل الشعيرات حركة بعض الحشرات التي تقف عليها، فمثلاً .. توجد في بعض أصناف الفاصوليا شعيرات معقوفة *hooked* تشل تماماً حركة بعض الحشرات ذات الأجسام الطرية مثل المن.

ثانياً: الشعيرات الغدية

أجريت معظم الدراسات عن تأثير الشعيرات الغدية على مقاومة الحشرات في العائلة الباذنجية. ويتباين تأثير إفرازات الغدد المتصلة بالشعيرات حسب نوع هذه الإفرازات كما يلي:

١ - تحتوى البطاطس البرية *Solanum polyadenium*، و *S. berthaultii*، و *S. tariyense* على شعيرات غدية كثيفة تعرف باسم طراز A (وهي ذاتها طراز VI فى الجنس *Lycopersicon*)، ويؤدى تمزق الجدر الخلوية لهذه الشعيرات بأى من نوعى المن: *Myzus persicae*، أو *Macrosiphum euphorbiae* إلى إفراز الغدد المتصلة بها لسائل رائق قابل للذوبان فى الماء، يتحول بسرعة لدى تعرضه لأكسجين الهواء الجوى إلى مادة سوداء غير قابلة للذوبان - بسبب احتواء تلك الإفرازات على تركيز عالٍ من الإنزيم *polyphenol oxidase* - ثم تتصلب تلك المادة حول أرجل المن، مما يؤدى إلى شل حركة الحشرة. ثم موتها.

أما طراز B من الشعيرات الغدية للنوع *S. berthaultii* - وهو ذاته طراز IV فى

الجنس *Lycopersicon* - فإن شعيراته تتميز بطولها الملحوظ عن طراز A، وبإفرازها إسترات الجلوكوز والسكروز لأحماض دهنية تتكون من ٤-١٢ ذرة كربون، وهى تؤدى إلى شل حركة الآفات الصغيرة مثل العنكبوت الأحمر والمن، كما تقلل من انتقال الفيروسات عن طريق المن، وتمنع النمو الفطرى والبكتيرى.

كذلك نجد أن الشعيرات الغدية ذات الأربعة فصوص four-lobed التى توجد بأوراق وسيقان النوع *S. polyadenium* تفرز مادة لزجة تشل حركة يرقات حنفساء كولورادو *Leptinotarsa decemlineata*.

٢ - تفرز بعض شعيرات عديد من أنواع الجنس *Nicotiana* مواد ذات تأثير سام على المن، وتتشابه أعراض التسمم مع تلك التى تحدث من جراء التسمم بالنيكوتين. وهى: شلل الأرجل، وفقدان التوازن، والموت. وقد وجد أن بعض هذه الإفرازات تحتوى على نيكوتين، و anabasin، و nornicotine.

كذلك وجد أن الإفرازات الورقية لكل من الـ *Nicotiana* spp. والـ *Petunia* spp. تعد سامة بالتلامس لليرقات الصغيرة لحشرة *Manduca sexta* (عن Jenkins ١٩٨١، و Strange ١٩٩٣).

هذا .. إلا أن وجود الشعيرات السطحية لا يلخو من آثار سلبية على مكافحة الحشرات، فمثلاً .. لا يفيد الزنبور المتطفل *Encarsia formosa* فى مكافحة ذبابة البيوت المحمية البيضاء *T. vaporariorum* فى الخيار بسبب كثرة شعيراته الورقية واستطالتها بشدة؛ الأمر الذى يعيق حركة الزنبور المتطفل عليها. وفى المقابل .. فإن حركة الزنبور على أوراق سلالة ملساء من الخيار كانت سريعة جداً إلى درجة أنها كانت تمر فوق يرقات الذبابة دون أن تلاحظها. ونظراً لأن الشعيرات تورث كصفة مندلية بسيطة تغيب فيها السيادة .. فقد أمكن إنتاج هجن تجريبية انخفضت فيها كثافة الشعيرات بمقدار النصف، وازدادت فيها حركة الزنبور المتطفل بمقدار ٣٠٪ - مقارنة بالأصناف العادية الكثيفة الشعيرات - وبالتالي انخفض فيها الوقت اللازم لعثور الزنبور المتطفل على يرقات الذبابة بمقدار ٣٠٪ (جدول ١٤-٣، عن De Ponti ١٩٩٠).

٣ - إضافة إلى ما تقدم بيانه من أمثلة .. فإن العنكبوت الأحمر العادى يتأثر سلبياً بوجود الشعيرات الغدية فى كل من جنس التبغ *Nicotiana spp.* و *Pelargonium xhortorum*، كما أن للشعيرات الغدية فى *Solanum berthaultii* تأثير مماثل على العنكبوت الترسونيمى *tersonmid mite* (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

جدول (١٤-٣): تأثير كثافة الشعيرات الورقية بالخيار على حركة وكفاءة تطفل الزنبور *Enarsia formosa* على ذبابة البيوت الخمية (عن DePonti & Mollema ١٩٩٢).

الملاحظة	أوراق الخيار	دليل التأثير
٠.٢١ مم / ثانية	بها شعيرات كثيفة	سرعة السير
٠.٦٣ مم / ثانية	ملساء	
٠.٤٠ مم / ثانية	هجين	
٥٦%	بها شعيرات كثيفة	فرصة العثور على العائل (الذباب)
٧٧%	هجين	
١٥٦٤ ثانية	بها شعيرات كثيفة	المدة المستغرقة للعثور على العائل
١١١١ ثانية	هجين	

لون الأوراق

نجد فى معظم الحالات أن النباتات ذات اللون الأخضر الداكن تكون أكثر جاذبية للحشرات عن تلك التى يكون لونها مشوباً بالأصفر، هذا إلا أن النباتات الخضراء المصفرة تكون أكثر تفضيلاً لمن البسلة (*Acyrtosiphon pisum*). وتنجذب معظم أنواع المن وغيره من حشرات الـ Sternorrhyncha للأوراق التى تعكس ضوءاً فى المدى الموجى ٥٠٠-٦٠٠ نانوميتر، وهو المدى الأصفر إلى الأخضر. وينجذب المن المهاجر إلى الأوراق التى تعكس ضوءاً بطول موجى ٥٠٠ نانوميتر أياً كان النوع النباتى.

ويؤثر لون الضوء المنعكس من سطح أوراق الكرنب وشدته على خاصية اختيار من الكرنب (*Brevicoryne brassicae*) لعائله. وبينما يكون الكرنب الأحمر هو الأقل جذباً للمن المهاجر، فإنه يعد الأفضل لتكاثره بعد حدوث الإصابة. كذلك فإن أصناف القطن ذات الأوراق الحمراء اللون تكون أقل جذباً لسوسة اللوز *Anthonomus grandis*. كما تكون أصناف الكرنب الأحمر أقل قابلية للإصابة بدودتى الكرنب: *Pieris rapae*.

و *P. brassicae*. وبينما تعد سلالات السورجم التي تحتوى صبغة أرجوانية اللون على درجة عالية من المقاومة للذبابة *Atherigona soccata*، فإنها تكون أكثر قابلية للإصابة بالعنكبوت الأحمر *Oligonychus indicus*. وتكون دودة الكرنب *Pieris rapae* أقل انجذاباً للنموات الخضرية الحمراء لصف الكرنب بروكسل Rubine عن انجذابها للأصناف الخضراء (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣)، كذلك تكون أصناف الشوفان ذات الخلقات الحمراء وقواعد السيقان الزغبية أقل إصابة بحشرة *Ocinella frit* (ال frit fly) من الأصناف الأخرى. وترجع مقاومة صنف البصل Spanish White لحشرة التربس *Thrips tabaci* - ولو جزئياً - إلى لون نموه الخضرى الأخضر الفاتح.

كذلك فإن أوراق القرعيات ذات اللون الفضى تعكس قدرًا أكبر من الأشعة فى الطول الموجى للأشعة الزرقاء وفوق البنفسجية مما يجعلها أكثر مقاومة للمن عن القرعيات ذات الأوراق الخضراء الطبيعية (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

شكل الأوراق والثمار ومدى صلابتها أو نضارتها

يرتبط شكل الأوراق - أحياناً - بالمقاومة لبعض الحشرات؛ فمثلاً.. تكون أصناف القطن ذات الأوراق الشبيهة بأوراق البامية مقاومة لدودة اللوز *Anthonomus grandis*. علماً بأن تلك الأوراق تؤدي إلى زيادة معدل موت الحشرة التى يزداد تعرضها للجفاف (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

ويزداد سمك الجدر الخلوية عند ترسيب السيليلوز واللجنين بها؛ وهو الأمر الذى يؤدي إلى زيادة صلابة الأنسجة ومقاومتها للتمزق. أو لمحاولات الحشرة لاختراقها أو لوضع بيضها فيها ومن أمثلة هذه الحالات ما يلى:

- ١ - وجد ارتباط سالب بين صلابة أوراق الكيل والكرنب بروكسل، وبين كمية النموات الخضرية التى تستهلكها خنفساء المسترد *Phaedon cochleariae*.
- ٢ - وجد أن زيادة سمك جدر قرون اللوبيا تحد من اختراق حشرة *Chalcodermus aeneus* (ال Cowpea curculio) للقرون.

٣ - يؤثر سمك الأوراق وصلابة الأنسجة الوعائية فى الإصابة بالجاسيد فى القطن.

وعلى الرغم من أن صلابة الأنسجة النباتية تعد من وسائل الدفاع النباتية الكفوء، فإن جهود التربية غالباً ما تسعى إلى التخلص من تلك الصفات، وخاصة في المحاصيل التي تزرع لأجل أوراقها أو ثمارها، وهي التي تزداد جودتها بنقص صلابة أنسجتها. ويبين جدول (١٤-٤) بعض الأمثلة في هذا المجال.

جدول (١٤-٤): تأثير التغيرات النباتية المورفولوجية على المقاومة للحشرات (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

النوع النباتي	الحشرة	التغير المظهري	التأثير
قصب السكر	<i>Diatraea saccharalis</i>	ورقة غمدية كاملة	لوحظت المقاومة
	<i>Chilo sacchariphagus indicus</i>	ورقة غمدية كاملة	لوحظت المقاومة
الخنافس المغبرة الحشرات القشرية وال mites	eriophid	ورقة غمدية غير محكمة	لوحظت المقاومة
		ورقة غمدية غير محكمة	لوحظت المقاومة
القطن	<i>Pectinophora gossypiella</i> .	غياب الغدد	ضعف القدرة على إيجاد موقع لوضع البيض
	<i>Helicoverpa zea</i> , <i>Heliothis virescens</i>		
	Tarnished bug	غياب الغدد	لوحظت المقاومة
	<i>Amrasca devastans</i> and <i>Bemisia tabaci</i>	غياب الغدد	القابلية للإصابة
	<i>Helicoverpa armigera</i> and <i>Earias</i> spp.	غياب الغدد	لوحظت المقاومة
	Frego bract <i>Helicoverpa zea</i>		لوحظت المقاومة
	Frego bract <i>Anthonomus grandis</i>		لوحظت المقاومة
	Frego bract <i>Earias</i> spp		أقل قابلية للإصابة
الذرة	Frego bract <i>Lygus hespenus</i>		قابل للإصابة
	<i>Helicoverpa zea</i>	أغلفه كوز طويلة محكمة	لوحظت المقاومة
		مع تكدس الشراة في قمة الكوز	
	<i>Peregrinus maidis</i>	أوراق مغلغة محكمة	لوحظت المقاومة
السورجم القمح	<i>Hydrellia griseola</i>	أوراق غمدية غير محكمة	لوحظت المقاومة
		حول الساق	
البرسيم الحجازي البانجان	<i>Bruchophagus rodii</i>	القرون الحلزونية	لوحظت المقاومة
	ناخرة السوق والثمار	ثمار رفمية ذات كأس	لوحظت القدرة على
		قصير ورفيع	تحمل الإصابة

شكل النمو النباتي

لا توجد حالات من المقاومة يكون مردها إلى شكل نباتي معين، وإن كان من الممكن أن يرتبط الشكل بالعوامل المسؤولة عن المقاومة، ومن أمثلة ذلك ما يلي:

١ - تكون أصناف القطن ذات الأوراق الشبيهة بأوراق البامية أقل تعرضاً للإصابة بغالبية آفات القطن الحشرية.

٢ - تكون أصناف السورجيم الأكثر طولاً، والتي تتباعد أوراقها عن بعضها البعض وتصنع زوايا ضيقة مع السيقان أقل قابلية للإصابة بالبن.

٣ - تقل أعداد التبريس التي تصيب البصل كلما ازداد انفرج الزاوية التي يصنعها نصل الورقة مع الساق الكاذبة، علماً بأن الزاوية الضيقة قد توفر حماية أكثر للتبريس ضد الظروف الجوية غير المناسبة (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

دور الخصائص النباتية البنائية (التركيبية والتشريحية) في المقاومة

الشموع السطحية

يُغطى أديم الأوراق النباتية بطبقة من الشمع توفر حماية لها من الفقد الرطوبي والإصابة بالأمراض والحشرات. والشمع هو إستر لحامض دهني طويل السلسلة وكحول أليفاتي ذات وزن جزيئي مرتفع. وتتباين الشموع النباتية من أقل من ١٪ من الوزن الجاف للنبات إلى عدة أضعاف ذلك.

يحتل في تركيب الدهون التي تغطي الأديم النباتي epicuticular lipids، المكونات الرئيسية التالية:

١ - المركبات الهيدروكربونية ومشتقاتها. مثل: الألكينات alkanes والكحولات الثانوية والكيتونات ketones والكيتولات ketols والداي كيتونات diketons.

٢ - إسترات الشموع والمركبات القريبة منها، مثل: إسترات الألكيل alkyl esters والأحماض الدهنية، والألدهيدات aldehydes والكحولات الدهنية fatty alcohols.

٣ - مركبات أخرى، مثل: β -sitossterol و diterpene esters و uniterpenoids و phenolic esters.

هذا .. ويتباين تواجد تلك الدهون الأديمية - بمختلف أنواعها - باختلاف النوع النباتي، وعمر النبات، والظروف البيئية، والجزء النباتي. وسطح الورقة (العلوى أم السفلى). وعمر الورقة، وظروف النمو (بالحقل أم بالصوبة أم بحجرات النمو). وما من شك في أن تلك المركبات الكيميائية السطحية بالأوراق تؤثر في سلوك الحشرات التي تمتلك القدرة على تعرف تلك المركبات سواء أكان ذلك باللمس أو بالشم. وتتباين كثيرًا تلك الشموع السطحية في تأثيراتها على سلوك الحشرات (جدول ١٤-٥، و ١٤-٦) (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

جدول (١٤-٥): الشموع النباتية السطحية التي تعمل كجاذبات للتغذية أو معوقات لها حسب محتواها الكيميائي (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

التأثير على	النبات	الحشرة	الهوية الكيميائية للشمع	سلوك الحشرة
معيقة	السورجم (النباتات الصغيرة)	<i>Locusta migratoria</i>	Surface wax: nonpolar compound (fractions containing n-alkaline, esters, and p-hydroxybenzaldehyde)	معيقة
جاذبة	<i>Avena sativa</i>	<i>Oscinella frit</i>	Hydroxy- β -diketones	جاذبة
جاذبة / محفزة	<i>Vicia faba</i>	<i>Acyrtosiphon pisum</i>	Surface wax: alkanes C_{32}	جاذبة / محفزة
معيقة	<i>Brassica</i> spp.	<i>Acyrtosiphon pisum</i>	Surface wax: alkanes C_{29} fatty acid	معيقة
جاذبة / محفزة	أوراق التفاح	<i>Aphis pomi</i>	Aqueous surface extract: phenolic glucoside, i.e., phloridzin	جاذبة / محفزة
جاذبة / محفزة		<i>insertum</i>	<i>Rhopalosiphum</i>	جاذبة / محفزة
معيقة		<i>Aphis pisum</i>		معيقة
معيقة		<i>Mvzus persicae</i> , <i>Amphorophora agathonica</i>		معيقة
معيقة	الأرز (صنف مقاوم)	<i>Nilaparvata lugens</i>	Epicuticular wax: higher proportion of short-chain hydrocarbons and carhonyl compounds	معيقة
محفزة	أوراق التوت	<i>Bombyx mori</i>	Surface waxes: C_{26} and C_{28} alcohols	محفزة

تابع جدول (١٤-٥).

التأثير على	الحشرة	النبات
سلوك الحشرة	المهوية الكيميائية للشمع	الببسية والبلسم
جاذبة / محفزة	Extracts of epicuticular wax	White spruce and balsam fir
جاذبة / محفزة	Choristoneura funiferana (spruce budworm)	القطن
معيقة	Esters from surface wax of cotton buds and anthers (geranylgeraniol with C ₂₂ and phytol with C ₁₂ acid moiety)	Cotton G. hirsutum variety Acala SJ2
	Phylloplane alkalinity from cotton leaf surface	Spodoptera littoralis

جدول (١٤-٦): أمثلة لبعض حالات الشموع السطحية - المستولة عن المقاومة للحشرات - في النباتات (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

النوع النباتي	الحشرة	التأثير عليها
البروكولي	<i>Phyllotreta albionica</i>	الأوراق الشمعية أكثر مقاومة عن العادية
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>acephala</i>	<i>Brevicoryne brassicae</i>	لا يمكن للحشرة استعمار النباتات غير الشمعية
	<i>Aleyrodes brassicae</i>	لا يمكن للحشرة استعمار النباتات غير الشمعية
	<i>Byturus tomentosus</i>	النباتات الشمعية مقاومة
	<i>Amphorophora rubi</i>	النباتات الشمعية مقاومة
الخروع	<i>Empoasca flavescens</i>	القابلية للإصابة مع الغطاء الشمعي
	<i>Achaea janata</i>	كثافة حشرية منخفضة مع نقص أو اختفاء الغطاء الشمعي
السورجم	كل الحشرات	تختفى القشور الشمعية في الهجن المقاومة
	المن	الأوراق الشمعية مقاومة
	<i>Tetranychus telarius</i>	الأوراق الشمعية مقاومة
	<i>Macrosiphon avenae</i>	الأصناف غير الملاء مقاومة

النوع النباتي	الحشرة	التأثير عليها
القمح	ناخر الساق	<i>Schizaphis graminum</i> ارتباط اختفاء الشموع بالمقاومة
قصب السكر		للشمع السطحى تأثير معين
		<i>Eldana saccharina</i> يسهم الشمع السطحى فى المقاومة
البصل		<i>Thrips tabaci</i> تزداد المقاومة فى النموات الشمعية

ومن الأمثلة العامة على دور الشموع السطحية فى مقاومة الحشرات، ما يلي،

- ١ - مقاومة الراسبرى *Rubus phoenicolasius* ذو الإفرازات الشمعية الثقيلة لكل من خنفساء الراسبرى *Byturus tomentosus*، ونوع المن *Amphorophora rubi*.
 - ٢ - مقاومة بعض المحاصيل الصليبية لخنفساء الكرنب *Phyllotreta albionica* والفرشة ذات الظهر الماسى *Plutella xylostella*.
 - ٣ - تقضى يرقات بعض الحشرات وقتاً أطول بصورة معنوية فى الحركة على سطح أوراق الكرنب المغطاة بطبقة سميكة من الشمع عما فى الأصناف العادية. وعلى الجانب الآخر، فإن الأوراق الشمعية للكيل تحفز تغذية من الكرنب *Brevicoryne brassicae* وذبابة الكرنب البيضاء *Aleurodes brassicae*.
- كذلك فإن الشموع السطحية لبعض الأنواع النباتية تحتوى على مركبات كيميائية تؤثر فى سلوك الحشرات. وعلى سبيل المثال .. تحفز المركبات الكبريتية التى تدخل فى تكوين الشموع السطحية للبصل استقرار فراشة الكرات *Acrolepiopsis assectella* لأجل وضع بيضها، ويكون لمركبات الـ *furanocoumarins* التى تنبعث من شموع أوراق الجزر تأثيراً مماثلاً على ذبابة صدا الجزر *Psilia rosae* (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

الأديم النباتي

إن الأديم النباتي عبارة عن غشاء غير متجانس يتواجد فيه الشمع والبكتين والسيليلوز - بنسب متباينة - فى إطار من الكيوتين، ويلعب الأديم دوراً هاماً فى قدرة الحشرات على التغذية والعثور على موقع لوضع بيضها.

السيليكا

تقدم جذور النباتات بامتصاص السيليكا الذاتية، حيث تنتقل في النبات إلى أن ترسب في بعض الأنسجة، ولقد أوضحت عديد من الدراسات وجود علاقة بين ترسبات السيليكا في بعض الأنسجة النباتية ومقاومة النباتات لبعض الحشرات. تتعارض زيادة ترسبات السيليكا مع تغذية الحشرات وقدرتها على حفر أنفاق لها في عوائلها، وتؤدي إلى سرعة استهلاك أجزاء منها (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

ولقد وجد أن عديدًا من الأنواع النباتية - وخاصة من العائلات: النجيلية Graminae، والنخيلية Palmae، والـ Cyperaceae - تحتوى على ترسبات من السيليكا على جدر البشرة. يكون لها دور في مقاومة بعض الحشرات (جدول ١٤-٧).

جدول (١٤-٧): حالات من المقاومة للحشرات ترتبط بتواجد السيليكا على النباتات (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

النبات	الحشرة	تأثير السيليكا على الحشرة
الأرز	<i>Chilo suppressalis</i>	تآكل فلك الحشرة
	<i>Chilo zacconius</i>	ضعف القدرة على البقاء
	<i>Scirpophaga incertulas</i>	قلة التواجد على النبات
السورج	<i>Atherigona varia soccata</i>	قلة التواجد على النبات
	ناخرة الساق	قلة التواجد على النبات
القطن	نطاطات الأوراق	قلة التواجد على النبات
البامية	نطاطات الأوراق	قلة التواجد على النبات

ولقد لوحظت زيادة في شدة الإصابة بحشرة *Chilo suppressalis* عندما زرع القمح في الأراضي الفقيرة في السيلكون عنه في الأراضي الغنية به. كما وجد ارتباط بين مقاومة الشيلم لحشرة *Oscinella frit* (الـ frit fly) وبين محتواه من السيليكا.

صلابة السيقان والأنسجة وسمك الأنسجة

تتعارض صلابة مختلف الأجزاء والأنسجة النباتية مع تغذية الحشرات. كما أن زيادة سمك السيقان بزيادة عدد طبقات خلايا الأنسجة الخارجية يحد من قدرة

الحشرات على اختراق السيقان، أو من وصول أجزاء فم الحشرات الثاقبة الماصة - كالمن - إلى اللحاء (عن Smith وآخرين ١٩٩٤).

وتعرف أمثلة عديدة على التغيرات في مدى صلادة سيقان النباتات وتأثير ذلك على قابليتها للإصابة ببعض الآفات الحشرية (جدول ١٤-٨)، وتظهر تلك الحقيقة - بصورة خاصة - في حالة حفارات الساق، ولكنها لا تقتصر عليها. ونجد - على سبيل المثال - أنه في الجنس *Cucurbita* .. تعد السلالات ذات السيقان المتخشبة الصلبة التي تتميز بحزمها الوعائية المندمجة الصلبة المصدر الرئيسي لمقاومة حشرة *Melittia cucurbita* (حفار ساق الكوسة Squash Vine Borer)؛ حيث تعيق هذه الحزم الوعائية اختراق اليرقة للساق وتغذيتها عليه.

جدول (٨-١٤): تأثير خصائص السيقان - والأعضاء النباتية الأخرى - وصلابتها على مقاومة النباتات للحشرات (عن Sadasivam & Thayumanavan ٢٠٠٣).

النوع المحصولي	الخصائص التشريحية	الحشرة	التأثير على الحشرة
القمح	ساق مصمته	ذباب ساق الحنطة المنشاري	جفاف البيض وضعف حركة اليرقات
قصب السكر	صلادة قشرة الساق ومحتواها من يرققات الألياف	<i>Cephus cinctus</i>	<i>Diatrea saccharalis</i> لوحظت المقاومة
	بروزات مسننة بالعرق الوسطى اليرقات الصغيرة - للأوراق. ولجننة الجذر الخلوية وعدة طبقات من الخلايا الاسكليرونشيمية، وعدد من الأخرمة الوعائية	<i>Diatrea saccharalis</i>	لوحظت المقاومة
	ساق صلبة	<i>Chilo sacchariphagus indicus</i>	ضعف التغذية
	صلابة قشرة الساق	<i>Chilo infuscatellus</i>	ضعف التغذية
<i>Cucurbita</i> spp	حزم وعائية صلبة متقاربة	حفار ساق الكوسة المقاومة للاختراق	<i>Melittia cucurbitae</i> والتغذية

تابع جدول (١٤-٨).

النوع المحصول	الخصائص التشريحية	الحشرة	التأثير على الحشرة
الظماطم البرية	طبقة سمكية من القشرة بالساق	المن <i>Macrosiphum euphorbiae</i>	منع القليم من الوصول إلى النسيج الوعائي
البرسيم الحجازي	حزم وعائية ملجنفة	<i>Empoasca fabae</i>	ضعف القدرة على تحديد موقع لوضع البيض
اللفت وكرنب بروكسل اللوبيا	صلابة الأوراق سماكة جدر القرن	خنفساء المسترد <i>Phaedon cochleariae</i>	ضعف قدرة اليرقات على التغذية والنمو
الأرز	زيادة سمك طبقة تحت البشرة طبقات سمكية من الخلايا حفر الساق الاسكليرونشيمية تحت البشرة	سوسة اللوبيا <i>Chalcodermus aeneus</i>	اختراق القرون لوحظت المقاومة
السورجم	لجننة واضحة - جدر سمكية تحيط بأغلفة الحزم الوعائية بمجموعة الأوراق الصغيرة القمية	<i>Atherigona varia</i>	لوحظت المقاومة
الباذنجان	طبقات سمكية من الحزم الوعائية ذات الخلايا الملجننة	<i>Leuconodes orbonalis</i>	ضعف القدرة على اختراق القمة الخضرية
القطن	زيادة تصلب قمة الساق إلى الضعف المن		لوحظت المقاومة

دور الخصائص النباتية الكيميائية الحيوية في المقاومة

تباين أنواع المركبات الكيميائية المؤثرة في الحشرات

تتباين أنواع المركبات المؤثرة على الكائنات الأخرى (allelochemicals) التي تفرزها النباتات، كما تتباين في تأثيراتها على سلوك وفسولوجيا الحشرات، كما يلي (جدولا ١٤-٩ و ١٤-١٠):

جدول (١٤-٩): بعض مركبات الأيض النباتية الثانوية واستجابة بعض الحشرات لها (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

رد فعل الحشرة		
حشرات تعاق	حشرات تحفز	مركبات الأيض الثانوية
<i>Ligurotettix coquillettii</i>	<i>Boottettix argentalus</i>	Lignin
<i>Helicoverpa zea</i>	<i>Anacridium melanorhodon</i>	Tannin
<i>Epilachna tredecimnotata</i>	<i>Diabrotica undecimpunctata</i>	Cucurbitacin
<i>Phyllotreta nemorum</i>	<i>Diabroticites</i>	Cucurbitacin E and I
<i>Papilio polyxenes</i>	<i>Pieris rapae</i>	Glucosinolate
<i>Helicoverpa zea</i>	<i>Anthonomus grandis</i>	Gossypol
<i>Spodoptera exempta</i> , <i>S. litura</i> , <i>S. eridania</i>	<i>Papilio polyxenes</i>	Furanocoumarins
<i>Leptinotarsa decemlineata</i> , <i>Empoasca fabae</i>	<i>Pieris brassicae</i>	Tomatine
Many phytopagous insects	<i>Epilachna varivestris</i>	Cyanogenic glycoside
<i>Locusta migratoria</i>	<i>Euphydryas editha</i>	Iridoid
<i>Acyrtosiphon pisum</i>	<i>Macrosiphon albifons</i>	Lupanin (quinolizidine alkaloid)

جدول (١٤-١٠): مركبات نباتية أمكن عزلها خلال الربع الأخير من القرن العشرين وكان لها تأثيرات مضادة للحشرات (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

اسم المركب	المصدر النباتي	الحشرات المختبرة	التأثير
Dearomatized isoprenylated phloroglucinol (DIPs) (Hypercalin A)	<i>Hypericum calycinum</i>	Deterrent and toxic to <i>Uletheisa ornatrix</i>	Visible and attractive UV pigments to insects
Rocaglamide derivatives	<i>Aglaia spectabilis</i> (Meliaceae)	<i>Spodoptera littoralis</i> (neonate larvae)	Not known
Withanolides	<i>Salpichroa origanifolia</i>	<i>Musca domestica</i>	Antifeedant
Tricin 5-O-glucoside	<i>Oryza sativa</i>	White-back planthopper, <i>Sogatella furcifera</i>	Probing stimulant
Cinnamomin	Camphor tree (<i>Cinnamomum camphora</i>)	<i>Helicoverpa armigera</i> and mosquito (<i>Culex pipiens</i>)	Ribosome inactivating protein
Acylphloroglucinols	<i>Humulus lupulus</i> (Cannabaceae)	Cereal aphids	Antifeedant

تابع جدول (١٤-١٠).

التأثير	الحشرات المختبرة	المصدر النباتي	اسم المركب
Insecticidal	<i>Sitophilus oryzae</i> <i>Rhyzopertha dominica</i>	<i>Artemisia dracuculus</i>	Alkamides: pellitorine, neopellitorine A&B
Release of volatiles such as hexenal	---	Alfalfa	Cytochrome P450 enzymes: hydroperoxide lyase, peroxygenase
Act on insect peritrophic membrane	Homoptera, Lepidoptera	Beans, tomato	Chitinase
---	Lepidoptera, Coleoptera, Homoptera	Tobacco	Anionic peroxidase
Alkaloid synthesis	Homoptera	<i>Catharanthus roseus</i>	Tryptophan decarboxylase
Antifeedant	---	<i>Senecio miser</i>	Eremophilanolide
Antifeedant	<i>Spodoptera frugiperda</i> , <i>Ostrina nubilalis</i>	<i>Sandorium koetjape</i>	Sandoricum
Antifeedant	<i>Eurema hecabe mandarina</i>	<i>Osmunda japonica</i>	Osmundalin
Activation of defense genes	<i>Tetranychus urticae</i> , <i>Phytosciulus persimilis</i>	Lima bean, <i>Nicotiana attenuata</i>	3-Hexenal, 3-hexenyl acetate, α -bergamotene
Antifeedant	<i>Tribolium confusum</i> , <i>Sitophilus granarius</i> , <i>Trigoderma granarius</i>	<i>Taxus baccata</i> (yew tree)	10-Deacetylbaecatin III & V
Inhibition of prostaglandin endoperoxide synthase and lipoxxygenase	Spider mites	Pelargonium	Anacardic acids

أولاً: المركبات المفيدة للكائنات المنتجة لها (أي النباتات) alleomones

تتنوع تلك المركبات، كما يلي:

١ - الطاردات أو المنقبات repellents: تطرد الحشرات بعيداً عن النبات (جدول

١٤-١١).

- ٢ - مثيرات الحركة locomotor excitants: تُسرّع من حركة الحشرات.
- ٣ - المثبطات suppressants: تمنع قرض الحشرات أو وخزها للنبات.
- ٤ - المعيقات deterrents: تمنع تغذية الحشرات أو تمنع اتخاذها موقعاً لوضع البيض (جدول ١٤-١٢).
- ٥ - السموم Toxins: تُحدث بالحشرات أضراراً مزمنة أو حادة.
- ٦ - مُعيقات الهضم digestibility reducing chemicals: تتعارض مع عمليتي الاستخدام والهضم الطبيعيين لغذاء الحشرة.

ثانياً: المركبات (الفيرة للكائنات) (المتلقية لها) (أي الحشرات) kairomones

تتنوع تلك المركبات. كما يلي:

- ١ - الجاذبات attractants: تجذب الحشرة نحو النبات.
- ٢ - الموقفات أو الكابحات arrestants: تبطئ حركة الحشرة أو توقفها.
- ٣ - محفزات بدء التغذية - بالقرض أو بالوخز - واتخاذ الحشرة موقعاً لوضع بيضها (جدول ١٤-١٣).
- ٤ - محفزات التغذية feeding stimulants: تحفز استمرار تغذية الحشرة (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

جدول (١٤-١١): بعض الأمثلة للمركبات النباتية الطاردة للحشرات (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة المتأثرة	المركب الطارد	النبات
<i>Nilaparvata lugens</i> (brown planthopper)	ناتج تقطير الأصناف المقاومة	الأرز
<i>Nephotettix virescens</i> (green leafhopper)		
<i>Cnaphalocrocis medinalis</i> (rise leafhopper)	Thymol (aromatic) and carvacrol (monoterpene alcohol)	المواد التطايرية من النباتات الخضراء
<i>Trichoplusia ni</i> (cabbage looper)	ناتج تقطير الأصناف المقاومة	فول الصويا
<i>Blastophagous piniperda</i> (pine beetle)	α -Pinene, 3-carene	<i>Pinus silvestris</i>

جدول (١٤-١١): بعض الأمثلة للمركبات النباتية الطاردة للحشرات (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة المتأثرة	المركب الطارد	النبات
<i>Scolytus ventralis</i> (fir engraver beetle)	Resin vapors (monoterpenes)	القنوب
<i>Leptinotarsa decemlineata</i> (Colorado potato beetle)	Tomatine	الطماطم
Colorado potato beetle	Capsaicin	الفلفل
Colorado potato beetle	Nicotine	التبغ
<i>Helicoverpa zea</i> (Cornworm)	زيت أساسي	الذرة
<i>Manduca sexta</i> (tobacco hornworm)	Alcohol C ₂₂ H ₂₇ O	<i>Nicandria</i> sp.
<i>Reticulitermes</i> sp. (termite)	Anacardiac acid	الكاجو
<i>Hypera postica</i> (alfalfa weevil)	Tannic acid	حامض التانيك

جدول (١٤-١٢): منفرات اتخذ الحشرات مواقع لوضع بيضها (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة المتفردة	المركب المنفر أو العائق ^(١)	العاقل النباتي
<i>Pieris rapae</i> , <i>plutella xylostella</i>	Coumarin and rutin	الكرنب
<i>Pieris rapae</i>	<i>n</i> -Butanol	<i>Erysimum cheiranthoides</i>
<i>Pieris rapae</i>	Specific cardenolides	Crucifer <i>Erysimum cheiranthoides</i>
<i>Atherigona soccata</i>	ODP	السورجم
<i>Rhagoletis pomonella</i>	ODP	التفاح
<i>Chilo suppressalis</i>	Steam distillate, oviposition inhibitor pentadecanal	<i>Oryza sativa</i> variety TKM6
<i>Spodoptera frugiperda</i>	Aqueous extracts	Pioneer X304C
<i>Trichoplusia ni</i>	ODP	أوراق صنف الذرة المقاوم
<i>Delia antiqua</i>	Minute quantities of diallyl disulfide	الكرنب
<i>Anthonomus grandis</i> (Boh.)	Unsaturated fatty acids and their methyl esters	Rose-of-Sharon <i>Hibiscus syriacus</i> L. calyx

١ - ODP = فيرمون مُعيق لاتخاذ الحشرة موضعاً لوضع البيض oviposition deterrent pheromone.

جدول (١٤-١٣): المحفزات النباتية لاتخاذ الحشرات لمواقع وضع بيضها oviposition stimulants (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة المحفزة	المركب الكيميائي	العائل النباتي
<i>Pieris brassicae</i>	Allylnitriles	الكرنب
<i>Delia radicum</i> (cabbage rootfly)	Allylisothiocyanate	
<i>Pieris rapae</i> (cabbage butterfly)	Indole glucosinolate	
<i>Pieris brassicae</i>	Sinigrin (allylglucosinolates)	الصليبيات
<i>Pieris rapae</i>	Water-soluble compounds other than glucosinolate	
<i>Hylemya brassicae</i>	Sinigrin	
<i>Leptinotarsa decemlineata</i>	'Green leaf' volatile	البطاطس
<i>Delia antiqua</i>	<i>n</i> -dipropyl disulfide and <i>n</i> -propyl mercaptan	البصل
<i>Diabroticina</i> Aulacophorina beetles	Cucurbitacins	القرعيات
<i>Helicoverpa zea</i>	C ₂ -C ₁₂ alkanols, phenyl acetaldehyde	الذرة الحريرة
<i>Helicoverpa zea</i>	Hexadienal	الحبوب
<i>Helicoverpa zea</i>	Decadienal	الأغلفة
<i>Helicoverpa zea</i>	Esters: ethyl acetate, ethyl cinnamate; ketones: pentanone, nonanone, octadienone; methylated benzenes and naphthalenes	النورة المذكرة
<i>Manduca sexta</i>	Nitrogen-containing phenolic glycoside (C ₁₇ H ₂₉ O ₁₀ N)	أوراق الطماطم
<i>Manduca sexta</i>	Aqueous extracts and steam distillates	
<i>Phthorimaea operculella</i> (potato tuber moth)	Ethanollic extracts	
<i>Keiferia lycopersicella</i> (potato pinworm)	Foliar surface chemical	
<i>Helicoverpa zea</i>	Hexane extracts from glandular trichomes ~ sesquiterpenes (C ₁₅ H ₂₂ O ₂)	الطماطم البرية أوراق <i>Lycopersicon hirsutum</i>

تابع جدول (١٤-١٣).

الحشرة المحفزة	المركب الكيميائي	العائل النباتي
<i>Heliothis virescens</i>	Combinations of diterpene duvanes and sucrose esters of C ₃ -C ₇ fatty acids	سطح ورقة <i>Nicotiana tabacum</i>
<i>Junonia coenia</i>	Iridoid glycoside (catapol)	أوراق <i>Plantago lanceolata</i>
<i>Papilio protenor</i>	Flavone glycoside	أوراق الحمضيات
<i>Papilio polyxenes</i>	Luteolin 7-O-(6"-O-malonyl)-β-D-glucopyranoside and trans-chlorogenic acid	الجزر
<i>Psila rosae</i> F.	Falcarindol-propenylbenzene trans-asarone (2,4,5-trimethoxy- 1-propenylbenzene)	مستخلصات الأوراق الشموع الأديمية
<i>Heliothis virescens</i> (F.)	Duvane diterpenes (α- and β-4,8, 13 duvatrien- 1-ols and α-and β-4,8,13-duvatricene-1,3-diols)	أوراق التبغ
<i>Papilio demoleus</i>	Volatiles from lime leaves combined with moisture	المكونات الكيميائية للأديم نباتات الحمضيات
<i>Papilio ruthus</i>	Flavonone glycosides, vicienin-2,6,8-di-C-β-D-glucopyranosy-lapigenin mixed with another unidentified component	Citrus plant <i>Citrus unshiu</i> Marc.
<i>Papilio protenor</i>	Flavone glycoside, naringin (naringenin-7-β-neohesperidoside)	Sour orange <i>Citrus natsudaiddai</i> epicarp
<i>Panolis flammea</i>	Pine monoterpenes: α and β pinene	شجرة الصنوبر
<i>Lasperesia pomonella</i>	Isomers of farnesene	ثمرة التفاح
<i>Chilo suppressalis</i>	Oryzanone	أوراق الأرز

الخصائص الكيميائية المؤثرة فى سلوك الحشرات أولاً: المركبات الكيميائية الطيارة

تعد بعض المركبات الكيميائية التى توجد طبيعياً فى النباتات طاردة للحشرات والأكاروسات، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

١ - بعض الزيوت العطرية التى توجد فى أصناف الطماطم المقاومة للعنكبوت الأحمر.

٢ - يعيق أيون النترات - فى صورة نترات الأمونيوم - تغذية حشرة *Sitona cylindricallis* فى البرسيم الحلو *sweet clover*.

٣ - تعمل مركبات الـ Saponins التى توجد فى جذور بعض أصناف البرسيم الحجازى على إعاقة تغذية حشرة *Costelytra zealandica* (الـ grass grub).

ثانياً: غياب صفات التغذية

تستجيب الحشرات لمختلف محفزات التغذية فى اختيار عوائلها، ويؤدى غياب هذه المحفزات إلى حالة عدم التفضيل، ومن أمثلة ذلك ما يلى:

١ - ترجع مقاومة صنف الأرز Mudgo لنطاطات النبات البنية إلى محتواه المنخفض من الحامض الأميني asparagine الذى يعمل كمحفز لتغذية هذه الحشرة.

٢ - ترجع مقاومة بعض الصليبيات لمن الكرب إلى محتوى أوراقها المنخفض من مركب الـ sinigrin الذى يحدد انتخاب الحشرة لعائلها.

٣ - تنجذب حشرة *Sitona cylindricallis* لمركب الكيومارين Coumarin الذى يعد أحد مكونات عائلها الرئيسى *Melilotus spp.* (عن Russell ١٩٧٨، و Norris & Kogan ١٩٨٠، و Van Emden ١٩٨٧).

الخصائص الكيميائية المؤثرة فى التضادية الحيوية

من أمثلة ذلك ما يلى:

١ - تعد إفرازات الشعيرات الغدية لعدد من الباذنجانيات (خاصة الأجناس

Lycopersicon، و *Solanum*، و *Nicotiana*) سامة لعدد من الحشرات والأكاروسات. كذلك تثبط إفرازات شعيرات أوراق النوع *Medicago disciformis* نمو حشرة *Hypera postica* (سوسة البرسيم الحجازي) عندما يكون تركيز هذه الإفرازات منخفضاً، بينما تقتلها عندما يكون تركيزها مرتفعاً.

٢ - اكتشفت ثلاثة مركبات ذات علاقة بمقاومة الذرة لحفار ساق الذرة الأوروبي، كما وجد أن الاختلافات بين الأصناف في مركب واحد - على الأقل - من هذه المركبات يمكن استخدامها كدليل للانتخاب لمقاومة حشرة *Ostrinia nubilalis*.

٣ - ترتبط مقاومة القطن لعدد من الحشرات بالمحتوى النباتي المرتفع من مركب الـ *gossypol*.

٤ - ترتبط مقاومة القمح والشعير لحشرة البقة الخضراء بالتركيز المرتفع لمركب الـ *benzyl alcohol*.

٥ - يحتوى أحد أصناف البرسيم الحجازي المقاوم للمن على تركيز مرتفع من السابونينات *Saponins* بالأوراق والسيقان.

٦ - تحتوى أوراق النوع *L. hirsutum f. glabratum* - المقاوم لعدد من الآفات، منها: دودة ثمار الطماطم، والـ *carmine red spider mite* - على مركب شديد السمية لهذه الآفات (عن Russell ١٩٧٨).

٧ - تلعب الكيوكريتسينات *Cucurbitacins* دوراً مزدوجاً في المقاومة للآفات في القرعيات، فتوجد علاقة طردية بين تركيز الكيوكريتسينات وبين القابلية للإصابة بحشرة خنفساء الخيار في الكوسة (Sharma & Hall ١٩٧١)، بينما توجد علاقة عكسية بالنسبة للعنكبوت الأحمر في الخيار، حيث تكون النباتات الخالية من الكيوكريتسينات على درجة عالية من القابلية للإصابة.

وجدير بالذكر أن هذه المركبات التي اكتشفت سميتها للآفات قد تكون ضارة أيضاً للإنسان. وربما قد تصدر مستقبلاً قوانين تمنع زيادة تركيز هذه المركبات عن حد معين في غذاء الإنسان؛ الأمر الذي يقلل من الاعتماد عليها عند اختيار مصادر المقاومة في برامج التربية (عن Jenkins ١٩٨١).

ويوثق جدولاً (١٤-١٤). و (١٤-١٥) عديداً من حالات مضادات التغذية للحشرات في كل من عوائلها وغير عوائلها، على التوالي.

جدول (١٤-١٤): مضادات تغذية الحشرات في عوائلها (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة	المركبات المضادة للتغذية	النبات
<i>Heliothis</i> spp. and <i>Epicauta</i> sp. (blister beetle)	Gossypol (dimeric sesquiterpenoid) and related terpenoids	القطن (<i>Gossypium</i> spp.)
<i>Spodoptera littoralis</i> <i>Earias insulana</i> (spiny bollworm)		
<i>Helicoverpa zea</i> , <i>Pectinophora gossypiella</i> (pink bollworm)	Isoquercitrin, quercitrin, quercetin	
	Gossypol, gossypol-related triterpenoids, sesquiterpenoid quinones, hemigossypols, and cyanidin-3- β -glucoside (chrysanthemin)	
<i>Acyrtosiphon pisum</i> (pea aphid)	Triterpenoid saponin	البرسيم الحجازي (<i>Medicago</i> spp.)
<i>Tetranychus urticae</i> (mites) <i>Phyllotreta nemorum</i> (leaf beetles)	Cucurbitacin	الخيار (<i>Cucumis salivus</i>) (Cucurbitaceae)
<i>Aulocophora foveicollis</i> (red pumpkin beetle)	Triterpenoid momordicine II, 23-O- β -glucopyranoside of 3,7,23-trihydroxycucurbita- 5,24-dien-19-al	أوراق الشمام المر (<i>momordica charantia</i> Linn)
<i>Leptinotarsa decemlineata</i> (Colorado potato beetle), <i>Manduca sexta</i> (tobacco hornworm)	Glycosides of steroidal alkaloids, i.e., demissine, solacauline, tomatine, leptine I and II	الباذنجانيات: البطاطس والطماطم
<i>Helicoverpa zea</i> (tomato fruitworm)	2-Tridecanone (methylketone)	الطماطم البرية (<i>Lycopersicon hirsutum</i> f. <i>glabratum</i>)
<i>Helicoverpa zea</i>	Orthodihydroxy phenolics: rutin, chlorogenic acid, and α -tomatine; new caffeyl derivative of an aldaric acid	الطماطم (<i>Lycopersicon esculentum</i>)

تابع جدول (١٤-١٤).

الحشرة	المركبات المضادة للتغذية	النبات
<i>Empoasca fabae</i> (potato leafhopper)	Tomatine	البطاطس (<i>Solanum tuberosum</i>)
<i>Acyrtosiphon pisum</i>	Indolizidine alkaloid: castanospermine	بيضة مغذية
<i>Acyrtosiphon pisum</i>	Quinolizidine alkaloids	الترمس
<i>Choristoneura fumiferana</i> (Clemens) (spruce budworm)	Pyrrolizidine alkaloid: senkirkine	Roots of composite coltsfoot (<i>Tussilago farfara</i> L.)
<i>Choristoneura fumiferana</i>	Lupine alkaloid 13- <i>trans</i> - cinnamoyloxy-lupanine, 13-tigloyloxy-lupanine	Leaves of <i>Lupinus polyphyllus</i> (Lindl)
<i>Choristoneura fumiferana</i>	<i>Solanum</i> alkaloids, tomatine, solanidine, α -chaconine	<i>Solanum</i> spp.
<i>Schizaphis graminum</i> (greenbug)	Indole alkaloid: gramine	الشعير (<i>Hordeum</i> sp.)
<i>Acyrtosiphon pisum</i> , <i>Myzus persicae</i> , <i>Amphorophora agathonica</i> , <i>Aphis pomi</i>	Phloridzin (flavonoids)	التفاح
<i>Schizaphis graminum</i> biotype C (greenbug)	Polar phenolic fraction (flavone tricetin)	القمح صنف Amigo
<i>Schizaphis graminum</i> (greenbug)	p-Hydroxybenzaldehyde, dhurrin, and procyanidin	الأوراق الحديثة للسورج
<i>Atherigona soccata</i> (sorghum shoofly)		
<i>Locusta migratoria</i> (migratory locust)	Cyanohydrin glucoside, dhurrin, and phenolic acids	
<i>Hypera postica</i> (alfalfa weevil)	2-3% coumarin	البرسيم الحجازي (<i>Medicago</i> spp.)
<i>Sitona cylindricollis</i> (sweet clover weevil)		
<i>Acyrtosiphon pisum</i> (pea aphid)	Dicoumarol	
<i>Listroderes costirustris</i> (vegetable weevil)	Coumarin	Sweet clover (<i>Melilotus</i> spp.)
<i>Epicauta</i> sp. (blister beetle)	<i>cis-o</i> -HCA glucoside and coumarin	
<i>Metopolophium dirhodum</i> (wheat aphid)	Hydroxamic acid (DIMBOA)	القمح (<i>Triticum aestivum</i>) والراي (<i>Secale cereale</i>)

تابع جدول (١٤-١٤).

الحشرة	المركبات المضادة للتغذية	النبات
<i>Schizaphis graminum</i> (greenbug)	Hydroxamic acid (DIMBOA)	بيئة صناعية
<i>Rhopalosiphum maidis</i> (corn leaf aphid)	Hydroxamic acids	الذرة (<i>Zea mays</i>)
<i>Ostrinia nubilalis</i> (European corn borer)	DIMBOA	الأوراق الحديثة للذرة
<i>Pteris brassicae</i>	Mustars oil glycoside: sinigrin	الصليبيات

DIMBOA: 2,4-dihydroxy-7-methoxy-1,4-benzoxazin-3-one. HCA, hydrocinnamic acid.

جدول (١٤-١٥): مضادات تغذية الحشرات في غير عوائلها (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة	المركبات المضادة للتغذية	النبات
<i>Locusta migratoria</i>	Terpenoid, azadirachtin	بذور النيم <i>Azadirachta indica</i> , <i>Melia azedarach</i>
<i>Scolytus multistriatus</i> (small European elm bark beetle)	Aglycone 5-hydroxy-1,4-naphthoquinone (juglone)	مستخلصات قلف الجوزية <i>Carya ovata</i>
<i>Scolytus multistriatus</i>	β -Benzoquinone	
<i>Neodiprion rugifrons</i> (pine sawflies)	13-Keto-8(14)-podocarpin-18-oic acid (terpenoid derivative)	الأوراق الإبرية الحديثة للصنوبر <i>Pinus banksiana</i>
<i>Spodoptera exempta</i> (nutgrass armyworm)	Warburganal	قلف نبات <i>Warburgia ugandensis</i>
<i>Spodoptera exigua</i> (beet armyworm)	Several sesquiterpene Hydrocarbons, caryophyllene, α -selinene, β -selinene, and β -copaene Germacranolide-type sesquiterpene lactone, glaucolide A	<i>Hymenaea courbaril</i> <i>Vernonia</i> spp. (Compositae)
<i>Dysdercus koenigi</i> (pyrrhocorid bug), <i>Tribolium castaneum</i> (red flour beetle), <i>Phthorimea operculella</i>	Sesquiterpene lactone, parthenin	<i>Parthenium hysterophorus</i>
<i>Spodoptera litura</i> (tobacco cutworm)	Germacrane sesquiterpenes, shiromodiol monoacetate, and shiromodiol diacetate	أوراق نبات <i>Parabenzoin trilobum</i> ('Shiromoji' in Japanese)

الحشرة	المركبات المضادة للتغذية	النبات
<i>Spodoptera eridania</i> (southern armyworm), <i>Melanoplus sanguinipes</i> (migratory grasshopper), and <i>Homoeosoma</i> <i>electellum</i> (sunflower moth)	Sesquiterpene lactone, maximilin C	Glandular trichomes on the anther tips of wild sunflower <i>Helianthus</i> sp.
<i>Spodoptera litura</i> , <i>Euproctis</i> <i>subflava</i> , <i>Ostrinia nubilalis</i>	Several clerodane diterpenes including clerodendrin A: clerodendrin B	<i>Clerodendrum</i> spp. (Verbenaceae)
<i>Lymantria dispar</i> (gypsy moth)	Grayanoid diterpenes, grayanotoxin III and kalmitoxin I and II	
<i>Anthonomus grandis</i> , <i>Heliothis virescens</i> (tobacco budworm)	Anthranilic acid, gentisic acid, senecioic acid, trans-cinnamic acid, trans-cinnamaldehyde, and camphor	Peruvian plant <i>Alchomea</i> <i>triplinervia</i> (Euphorbiaceae)
<i>Helicoverpa zea</i>	Four new bufadienolide steroids: abyssinin, abyssinolin A, B, and C	East African medicinal plant <i>Bersama abyssinica</i> (Melianthaceae)
<i>Spodoptera littoralis</i> النمل الأبيض	Isoboldine alkaloid Anthraquinone, 2-methyl anthraquinones, 2-hydroxymethyl anthraquinone, and 2-formyl anthraquinone	<i>Cocculus trilobus</i> <i>Solanum berthaultii</i> , woody plants
<i>Scolytus multistriatus</i>	Phloretin (flavonoids)	<i>Malus pumila</i>
<i>Scolytus multistriatus</i>	Quercetin	<i>Quercus macrocarpa</i>
<i>Nilaparvaia lugens</i> (rice brown planthopper)	Steam distillates	Wild rice <i>Oryza officinalis</i>
<i>Cnaphalocrocis medinalis</i> (rice leafhopper)	Steam distillates	

دور الخصائص النباتية في القدرة على التحمل

في حالات القدرة على التحمل tolerance .. لا يتأثر نمو الآفة. أو تطفلها، أو تكاثرها بأية صورة، إلا أن النباتات القادرة على تحمل الإصابة لا تتأثر كثيراً من جراء ذلك، حيث ينمو النبات بصورة طبيعية، ويعطى محصولاً أعلى مما يعطى الصنف الحساس، إذا ما أصيب كلاهما بنفس الآفة بنفس الدرجة.

ترجع حالة القدرة على تحمل الإصابة إلى التأثير المتجمع لعديد من صفات النمو النباتي التي يصعب - غالباً - التعرف عليها. ومن أمثلة هذه الصفات: قوة النمو. وقدرة النبات على تعويض ما فقده من نمو جراء تغذية الآفة عليه، والقوة الميكانيكية للأنسجة والأعضاء النباتية.

ومن أهم مزايا القدرة على تحمل الإصابة أنها لا تشكل أى ضغط على الحشرة لتكوين سلالات فسيولوجية جديدة.

ومن أمثلة حالات القدرة على تحمل الإصابة ما يلي:

١ - تذبل أوراق بعض أصناف بنجر السكر بصورة نهائية بسرعة كبيرة عقب إصابتها بأعداد كبيرة من حشرة المن *Myzus persicae*، بينما تبقى أوراق أصناف أخرى منتصبية تحت نفس الظروف، وهي التي تكون أكثر تحملاً للإصابة.

٢ - يعاني عديد من أصناف الكرنب بروكسل قليلاً من الإصابة الشديدة بمن الكرنب. بينما تتأثر أصناف أخرى بشدة لدى إصابتها بأعداد قليلة من الحشرة.

٣ - تؤثر البقعة الخضراء في نباتات الحبوب بامتصاص عصارتها، وبإفراز سموم بالأوراق أثناء تغذيتها عليها، وتتأثر بعض النجيليات بدرجة أقل بهذه السموم، ربما بسبب قلة حساسيتها لها، أو بسبب قدرتها على تحويل تلك الإفرازات إلى مركبات أخرى غير سامة للنبات (عن Russell ١٩٧٨).

٤ - تتغذى يرقة حشرة *Diabrotica virginifera* على جذور نبات الذرة مسببة أضراراً تتراوح ما بين ضعف في قدرة النبات على امتصاص الماء والعناصر الغذائية، إلى ضعف التثبيت في التربة. وما يتبعه من رقاد النباتات. وقد وجد أن أصناف وسلالات الذرة تختلف في قدرتها على تكوين جذور جديدة لتحل محل الجذور المصابة. وتبين أن الأصناف القادرة على تحمل الإصابة كان نموها الجذري - تحت ظروف الإصابة - أكبر منه تحت ظروف عدم الإصابة، في الوقت الذي نقص فيه النمو الجذري للأصناف الحساسة - تحت ظروف الإصابة - بمقدار ٢٠٪ (عن Tingey ١٩٨١).

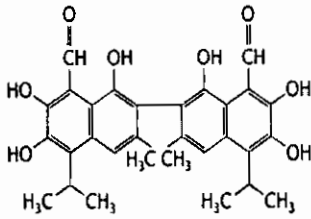
دور مركبات الأيض الثانوية في المقاومة

تقوم النباتات بتمثيل مركبات كيميائية طاردة أو سامة لمعظم الحشرات والحيوانات الآكلة للأعشاب (جدول ١٤-١٦)، وهي مركبات تشكل حوالى ١٠٪ من الكتلة الجافة للنباتات، وتعرف باسم مركبات الأيض الثانوية secondary metabolites. يطلق على تلك المركبات - أيضاً - اسم allelochemicals (أى المركبات التى تنظم التفاعلات بين مختلف الأنواع)، ويقدر عددها بنحو ١٠٠٠٠ مركب. توفر معظم هذه المركبات حماية للنباتات ضد الحيوانات (والحشرات) الآكلة للأعشاب، ولكن بعضها الآخر يعد جاذباً للحشرات الملقحة أو للحيوانات التى تأكل الثمار؛ ليتحقق من خلال مخلفاتها مزيداً من الانتشار لبذور النبات.

التقسيم العام لمركبات الأيض الثانوية

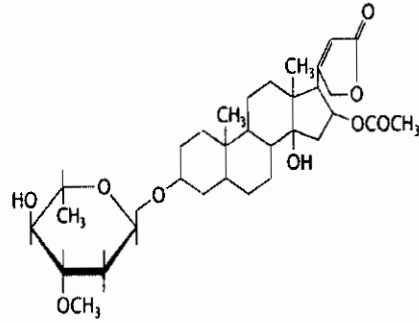
يبين جدولاً (١٤-١٧)، و (١٤-١٨) التقسيم العام لمركبات الأيض الثانوية تبعاً لمصدرين مختلفين.

هذا .. وتنتج النباتات ثلاث فئات رئيسية من مركبات الأيض الثانوية، هى: التربينات terpenes، والفينولات phenolics. والمركبات المحتوية على النيتروجين nitrogen-containing compounds (شكل ١٤-١٨).



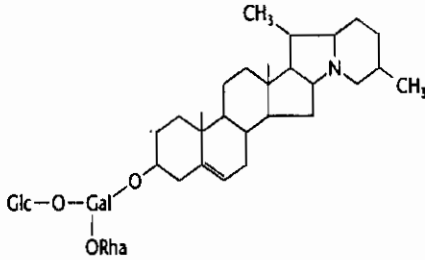
Gossypol

الجوسيبول عبارة عن تربين **terpene** يُنتج بواسطة خلايا الشعيرات ببشرة أوراق نبات القطن، وهو يحمي القطن من الإصابات الحشرية والمرضية.



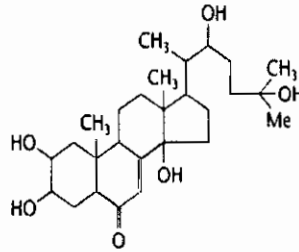
Oleandrin

الأولياندرين عبارة عن جلوكوسيد يؤثر في القلب ، ويوجد في أوراق وسيقان نباتات الدفلة



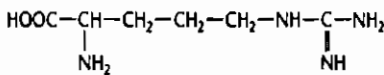
Solanine

المولانين عبارة عن مركب قلواني سام ينتج بواسطة درنات البطاطس لدى تعرضها للضوء

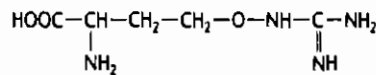


α-Ecdysone

الألفا إكدايسون عبارة عن هرمون انسلاخ تحتاجه الحشرات لأجل التطور الطبيعي ليرقاتها، ويُنتج بكميات كبيرة بواسطة بعض النباتات.



Arginine



Canavanine

الأرجنين أحد الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيب البروتين، والكانافانين هو نظير للأرجنين، وعندما يحل محله في تكوين البروتين فإن البروتين يفقد فاعليته.

شكل (١٤-١): التركيب الكيميائي البنائي لستة من مركبات الأيض الثانوية (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

ولزيد من التفاصيل عن مركبات الأيض الثانوية وأهميتها في مقاومة الأمراض والآفات .. يراجع Hallahan وآخرين (١٩٩٢).

جدول (١٤-١٦): بعض منتجات الأيض النباتية الثانوية ذات النشاط القاتل للحشرات (عن Gatehouse ١٩٩١).

المركب	المصدر النباتي
مضادات الأيض غير البروتينية	
Alkaloids	
2,5-dihydroxymethyl	<i>Lonchocarpus</i>
3,4-dihoxypyrrolidine (DMDP)	
Castanospermine	<i>Castanospermum australe</i>
Non-protein amino acids	
p-aminophenylalanine	<i>Vigna</i>
Terpenoids	
pyrethroids	<i>Compositae</i>
juvabione	<i>Abies balsamea</i>
gossypol	<i>Gossypium hirsutum</i>
Rotenoids (isoflavanoids)	<i>Lonchocarpus salvadorensis</i>
Tannins	<i>Vicia faba</i>
Polysaccharides	
pectosans	<i>Phaseolus vulgaris</i>
heteropolysaccharides	<i>Phaseolus vulgaris</i>
Glucosinolates	Cruciferae
Cyanogenic glycosides	<i>Lotus comiculatus</i>
مضادات الأيض البروتينية	
Lectins	<i>Phaseolus vulgaris</i>
Arcelin	<i>Phaseolus vulgaris</i>
Protease inhibitors	<i>Vigna unguiculata</i>
	Solanaceae
α -Amylase inhibitor	<i>Phaseolus vulgaris</i>
	<i>Phaseolus vulgaris</i>

جدول (١٤-١٧): الأقسام الرئيسية لمركبات الأيض الثانوية التي تلعب دوراً في التفاعلات بين النبات والحيوان (Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

الفئة	عدد المركبات	التوزيع	النشاط الفسيولوجي
المركبات النيتروجينية:			
Alkaloids	٥٥٠٠	توجد خاصة في الجذور والأوراق والثمار	الكثير منها ساماً ومر الطعم
Amines	١٠٠	غالباً في الأزهار	الكثير منها طارداً وبعضها يُحدث هلوسة

النشاط الفسيولوجي	التوزيع	عدد المركبات	الفئة
الكثير منها ساماً	بذور البقوليات خاصة . ولكنها تنتشر بصورة عامة	٤٠٠	أحماض أمينية غير بروتينية
سامة ك HCN	تتواجد في ثمار وأوراق بعض الأنواع	٣٠	Cyanogenic glycosides
لاذعة ومرة (كـ isothiocynates)	١١ عائلة نباتية	٧٥	Glucosinolates
			التربينات Terpenoids :
رائحة لطيفة	واسعة الانتشار خاصة في الزيوت الأساسية	١٠٠٠	Monoterpenes
بعضها مر وسام وبعضها يسبب الحساسية	العائلة المركبة بصورة أساسية	٦٠٠	Sesquiterpene lactones
بعضها سام	توجد خاصة في اللبن النباتي والراتينج	١٠٠٠	Diterpenoids
تحلل كرات الدم الحمراء مرة الطعم	أكثر من ٧٠ عائلة نباتية	٥٠٠	Saponins
مرة الطعم وسامة		١٠٠	Limonoids
سامة ومرة		٥٠	Cucurbitacins
ملونة		١٥٠	Cardenolids
الأوراق والأزهار والثمار		٣٥٠	Carotenoids
			الفينولات Phenolics :
مضادة للميكروبات	الأوراق والأنسجة الأخرى	٧٠٠	الفينولات البسيطة
ملونة غالباً	مغطاة ومعمرة البذور والسراخس	١٠٠٠	الفلافونيات
ملونة		٥٠٠	Quinones
			مركبات أخرى :
بعضها سام		٦٥٠	Polyacetylenes

جدول (١٤-١٨): الأقسام الرئيسية لمركبات الأيض الثانوية ذات العلاقة بالمقاومة للحشرات في النباتات (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

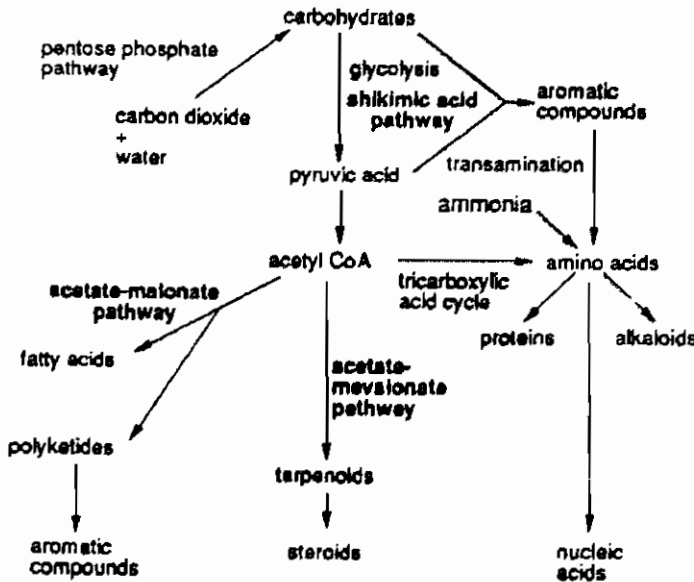
القسم الرئيسي	تحت القسم	الأينى	المعروفة	عدد المركبات	التوزيع
السطح النباتى	Alkanes aldehydes, ketones, waxes (long chain)	Acetate-malonate	غير محدد		توجد غالباً على سطح الأوراق النباتية كشموغ أديمية
Carbohydrates / polymers	Lignins and tannins (phenolic polymers)	Shikimic acid	غير محدد		تشكل جزءاً أساسياً من مكونات الجدر الخلوية لكل النباتات الوعائية
Terpenoids	Monoterpenoids	Acetate-mevalonate			تتواجد على نطاق واسع فى الزيوت الأساسية
	Iridoids		٦٠٠		يقتصر وجودها على ٥٧ عائلة من ذوات الفلقتين
	Others		٧٠٠		يكثر وجودها فى الصنوبريات
	Sesquiterpenoids phytojuvenile hormones				توجد على نطاق واسع
	Sesamin and sesamol				توجد فى زيت السمسم
	Juvocimenes				<i>Ocimum basilicum</i>
	Juvenile hormone III				توجد فى نبات الريحان
					<i>Cyperus iria</i>
					(Cyperaceae)
	Antijuvvenile hormones				توجد فى <i>Ageratum houstonianum</i>
					(Compositae)
	precocenes I and 2				
	Sesquiterpene lactones		٣٥٠٠		توجد غالباً فى العائلة المركبة وتتركز فى الشعيرات الغدية
	Others		٣٥٠٠		توجد على نطاق واسع
	Diterpenoids				يكثر انتشارها، وخاصة فى اللبن النباتى وصموغ الأعنوبريات
	Clerodanes		٤٠٠		توجد فى عائلات: Lamiaceae والمركبة وغيرها

القسم الرئيسى	تحت القسم	الأصل أو المسار الأيسى	المعروفة	التوزيع
	Others Triterpenoids Cucurbitacins		٢٥٠٠	شائعة الانتشار
	Cardenolides		٢٠	يقتصر وجودها أساساً على العائلة الماركة Asclepiadaceae
	Limonoids		١٥٠	وغيرها أساساً فى Rutaceae و Mellaceae
	Quassinoids Steroidal and triterpene saponins		٣٠٠	و Simaroubaceae شائعة الانتشار
	Others		٢٠٠	١٢٠٠
Antihormones (steroids)	Phytoecdysones	Acetate- mevalonate and other pathways	١٥٠٠	شائعة الانتشار توجد فى أكثر من ١٠٠ عائلة نباتية
Phenolics	Simple phenols	Shikimic acid	٧٠	توجد فى الأوراق النباتية وفى أنسجة أخرى أيضاً
	Coumarins	Shikimate- chorismate	٢٠٠	توجد فى ٧٠ عائلة من ذوات الفلقين
Flavonoids	Anthocyanins	Skikimate- malonate	٣٠٠	توجد فى مغطة البذور ومعراة البذور والسراخس
	Flavonols Flavones Isoflavonoids		٤٠٠٠	
Quinones	Benzoquinone Naphthoquinone Anthraquinone Extended quinone	Shikimate- mevalonate	٨٠٠	توجد فى جميع العائلات النباتية عدا السراخس والآشنات
Alkaloids	Benzyloquinoline	Heterogeneous group	٦٥٠٠	تندثر بكثرة فى مغطة البذور فى الجنور والأوراق والثمار
	Monoterpene indole Simple indole Pyrrolizidine Quinolizidine Polyhydroxy			

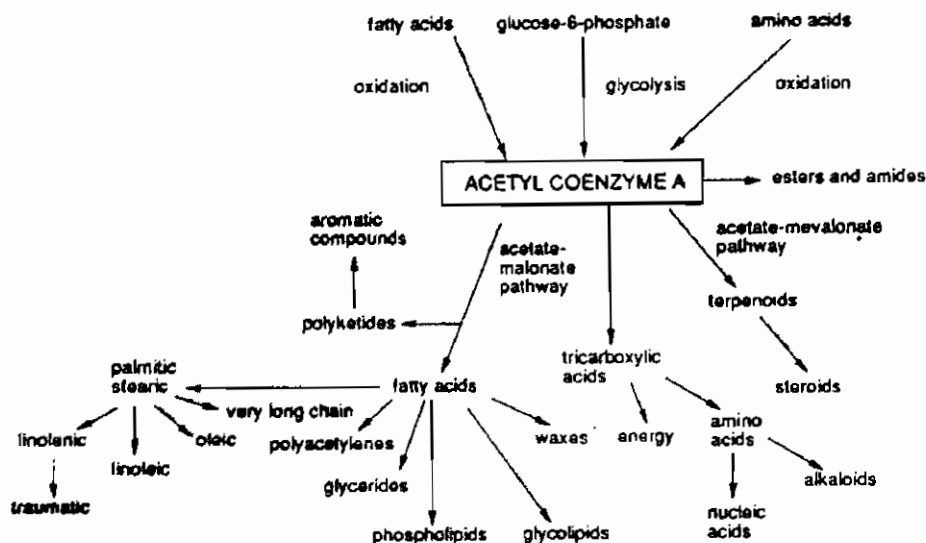
القسم الرئيسي	تحت القسم	الأصلي أو المسار عدد المركبات	المعروفة	التوزيع
Nonprotein amino acids	L-Canavanine L-Arginine	Amino acid derivatives	٤٠٠	توجد خاصة في بذور البقوليات
Cyanogenic glycosides	Dhurrin Amygdalin	Amino acid derivatives	٦٠	يعرف وجودها في ٢٥٠٠ نوع نباتي من ١٣٠ عائلة
Glucosinolates	Isothiocyanate	Amino acid derivatives	١٠٠	توجد في الصليبيات ونحو ١٠ عائلات أخرى
	Allylisothiocyanate Sinigrin			

مسارات تمثيل مركبات الأيض الثانوية

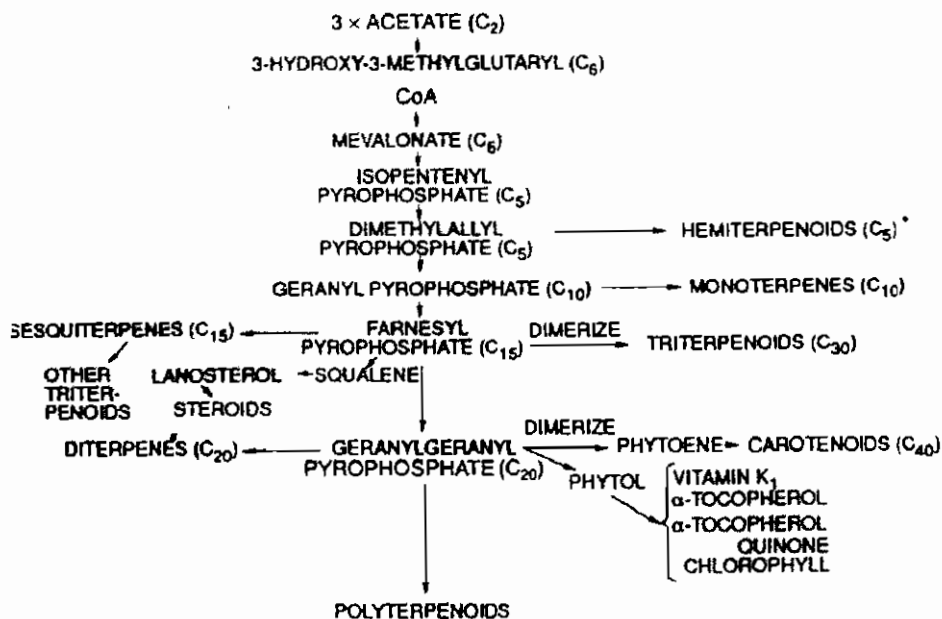
تبيين أشكال (١٤-٢)، و (١٤-٣)، و (١٤-٤) مسارات تمثيل بعض مركبات الأيض الثانوية (عن Panda & Khush ١٩٩٥).



شكل (١٤-٢): المسارات الرئيسية لتمثيل مركبات الأيض الثانوية.



شكل (١٤-٣): Acetyl coenzyme A كبدى لمركبات الأيض الأولية والثانوية.



شكل (١٤-٤): مسارات تخيل التربينويدات terpenoids في الأنسجة الخضراء.

الأهمية التطورية لمركبات الأيض الثانوية

إذا كانت النباتات قد طورت نظاماً دفاعياً قوياً من مركبات الأيض الثانوية، فلماذا إذن تتغذى عليها الحشرات؟ إن الإجابة على هذا السؤال تكمن فيما حدث فى النباتات من تطور، وفيما حدث فى الحشرات من تطور مضاد؛ حيث نجد حالات كثيرة طُورت فيها الحشرات أنظمة لتجنب الآثار الضارة لمركبات الأيض الثانوية السامة؛ بتحويلها إلى مركبات أخرى عديمة السمية؛ فضلاً عن إمكان استفادة الحشرة من تلك المركبات الأخرى كمصدر لعناصر معينة فى غذائها. وبذلك الطريقة لا تجد تلك الحشرات منافساً لها على هذا النبات؛ فتتكاثر وتزداد أعدادها على حساب الحشرات الأخرى التى لا تتوفر لديها تلك القدرة.

ومن أمثلة الحشرات التى تستفيد من مركبات الأيض الثانوية — السامة لغيرها — ما يلى:

١ — فى أمريكا الجنوبية تعد الخنافس *Caryedes brasiliensis* هى الحشرة الوحيدة التى يمكنها إصابة بذور النبات البقولى *Dioclea megacarpa* التى تحتوى على كميات كبيرة من الحامض الأميى (غير البروتينى) كانافانين L-canavanine الذى يعد شبيه التماثل مع الحامض الأميى arginine. ومن ثم يحل محله عند تمثيل البروتينات فى الكائنات الأخرى غير هذا النبات (كالإنسان والحيوان والحشرات)؛ الأمر الذى يكون له نتائج كارثية على تلك الكائنات، إلا أن يرقات تلك الحشرة لديها عديد من الإنزيمات التى يمكنها تحليل الكانافانين سريعاً؛ لتنتج منه يوريا فى البداية. ثم تقوم بتحويل اليوريا إلى أمونيا؛ لتستفيد منها كمصدر للنيتروجين تستخدمه فى تمثيل حاجتها من الأحماض الأمينية.

٢ — تعمل المركبات الدفاعية — أحياناً — كجاذبات تغذية للحشرات، ومن أمثلة ذلك يرقات فراشة الكرب التى لا يمكنها التغذية على بيئة صناعية إلا إذا أضيفت إليها الجلوكوسينولات، التى تتواجد طبيعياً فى نباتات العائلة الصليبية.

٣ — تعتبر حشيشة اللبن هى الغذاء الوحيد ليرقات فراشة الملكة Monarch butterfly. تحتوى تلك الحشيشة على مركبات جلوكوسيدية ضارة بالقلب toxic

cardiac glycosides ومرة الطعم (هى الـ cardenolides). وعندما تتغذى اليرقات على أوراق نبات حشيشة اللبن فإنها تقوم بتخزين تلك المركبات السامة فى أجسامها، لتظهر فى الحشرات الكاملة (الفراشات الضخمة الحجم). وعندما يتغذى طائر الـ blue jay على تلك الفراشات فإنه سريعاً ما يتقيأ، ولا يعود ثانية للتغذية على تلك الفراشات (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

التربينويدات (أو التربينات)

تبعاً للنظريات الكيميائية لقدامى الإغريق فإن كل المادة كانت تتكون من أربعة عناصر أساسية، هى التراب (الثرى)، والهواء، والنار، والماء، وقد أضاف إليها الفيثاغوريين Pythagoreans وأرسطو عنصراً خامساً هو الإثير ether الذى افترضوا دخوله فى تكوين الأجسام السماوية. وأثناء بحثهم عن هذا العنصر الخامس قام الكيميائيون بدراسات موسعة على الزيوت الطيارة بالأعشاب ونباتات التوابل، وهى التى مازال يطلق عليها - إلى الآن - اسم الزيوت الأساسية essential oils أو الزيوت العطرية، وهى التى يدخل فى تركيبها عديد من التربينات terpenoids. ونظراً لأن جميعها تنشأ من وحدات isoprene (وهى C5)، لذا .. فإنها تعرف - كذلك - باسم الإيزوبرينويدات isoprenoids. ويبين جدول (١٤-١٩) الأقسام الرئيسية للتربينويدات التى توجد فى النباتات.

جدول (١٤-١٩): الأقسام الرئيسية للتربينويدات terpenoids التى توجد فى النباتات.

القسم	عدد ذرات الكربون	المركب الأساسى	الاسم المختصر
Hemiterpenoids	5	Isopentenyl pyrophosphate	IPP
Monoterpenoids	10	Geranyl pyrophosphate	GPP
Sequiterpenoids	15	Farnesyl pyrophosphate	FPP
Diterpenoids	20	Geranyl geranyl pyrophosphate	GGPP
Sesterpenoids	25	Geranyl farnesyl pyrophosphate	GFPP
Triterpenoids	30	Squalene	
Tetraterpenoids	40	Phytoene	
Polyprenols	60-100	Geranyl pyrophosphate and IPPs	
Polyterpenes	>40	Geranyl pyrophosphate and IPPs	

تعد التربينات قسمًا من الدهون تتكون وحداتها البنائية من جزيئات تحتوى على خمس ذرات كربون تعرف باسم isoprenes. تحتوى جزيئات التربينات على ٢، أو ٤، أو ٦، أو ٨ من وحدات الـ isoprenes، أو أكثر من هذا العدد. وغالبًا ما يتم تمثيل التربينات الصغيرة وإفرازها بواسطة الشعيرات على طبقة البشرة في الأوراق والسيقان، وبذا .. فهي تُعلن سميتها للحشرات التى قد توجد فى محيطها.

ينتشر تواجد التربينويدات انتشارًا واسعًا فى كل المملكة النباتية، وتمتلك جميع النباتات الخضراء القدرة على إنتاج التربينويدات ذات التراكيب المستقيمة linear، مثل الفيتول phytol. ويبدو أن جميع النباتات تحتوى على التربينويدات التى تتكون من أكثر من خمس وحدات isoprene، بينما ينحصر تواجد التربينويدات الأقل تعقيدًا (C10-C25) - أساسًا - فى رتبة Tracheophyta، على الرغم من تواجد الـ sesquiterpenoids على نطاق واسع فى الطحالب والفطريات.

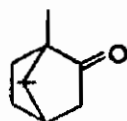
تتواجد الـ monoterpenoids (شكل ١٤-٥) فى الزيوت الأساسية للنباتات، ولقد عُزل أكثر من ١٠٠٠ نوع منها، وأظهر بعضها نشاطاً مضاداً للحشرات؛ بما يعنى أنها تلعب دوراً فى الحماية الطبيعية للنباتات من الإصابات الحشرية. وقد تتعارض الـ monoterpenoids مع الوظائف الأساسية الأيضية والكيميائية الحيوية والفسولوجية والسلوكية للحشرات. وبينما يُظهر بعضها سمية حادة، فإن بعضها الآخر يعد طارداً، أو جاذباً، أو مضاداً للتغذية، كما يؤثر البعض الآخر منها على نموات الحشرات وتطورها وتكاثرها (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

ومن بين التأثيرات التى تُسببها التربينويدات، ما يلى،

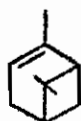
- ١ - استعمل كلا من زيت الكافور وزيت السترونيلا citronella تجارياً كطاردين للحشرات. علماً بأن زيت الكافور يتكون فى معظمه (٧٠-٨٥٪) من الزيوت الطاردة (1.8-cineole) الفعالة ضد البعوض والصرصار الأمريكى.
- ٢ - تعد بعض التربينويدات طاردة لحشرات معينة وجاذبة لحشرات أخرى. وقد يستفاد من ذلك فى طرد الحشرات الضارة وجذب النافعة مثل نحل العسل والأعداء

الطبيعية؛ فمثلا .. أمكن عزل ثلاثة تربينويدات من الصنوبر الاسكتلندي كانت جاذبة للحشرة *Hylobius abietis* وطاردة للسوس *weevil*.

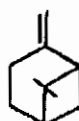
٣ - مكافحة الحشرات.



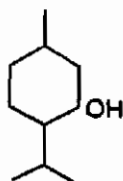
camphor



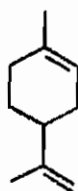
α -pinene



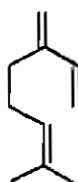
β -pinene



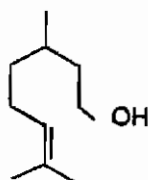
menthol



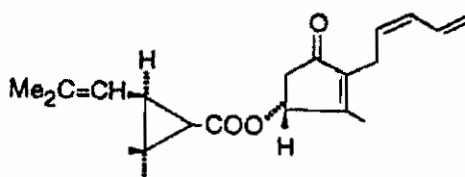
limonene



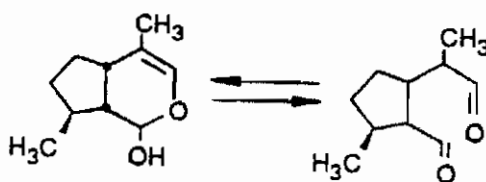
myrcene



citronellol



pyrethrin I



iridodial

شكل (١٤-٥): التركيب البنائي لبعض الـ monoterpenoids (عن Panda & Kush, ١٩٩٥).

ومن بين التربينات التى تلعب دوراً هاماً فى وقاية النباتات، ما يلى:

١ - (البيرثرينات Pyrethrins):

تُنتج البيرثرينات فى أوراق وأزهار الأقحوان *chrysanthemum* والنباتات الأخرى التابعة للجنس *Chrysanthemum*، وهى مركبات شديدة السمية للحشرات، دونما أى تأثير يذكر على الثدييات.

٣ - تؤثر البيروثرويدات *pyrethroids* - وهى مجموعة من إسترات الـ *monoterpene* - على الجهاز العصبى للحشرات؛ مسببة نشاطاً زائداً بها، وحركة غير متوازنة، وشلل فى نهاية الأمر، ويُنتج نبات البيرثرم *pyrethrum* فى أزهاره الجافة مجموعة من البيرثرينات *pyrethrins* بنسبة ١,٣٪، ويعرف هذا النبات باسم *Tanacetum cinerariifolium* (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

٢ - (الاستيرويدات steroids):

تحتوى بعض النباتات على الاستيرويدات: *phytoecdysones*، وهو مركب يماثل هرمون الانسلاخ الحشرى α -ecdysone فى تأثيره؛ حيث لا يحدث انسلاخ طبيعى فى يرقات الحشرات التى تتغذى على النباتات التى تحتوى على ذلك الاستيرويد؛ ومن ثم فهى تموت.

٢ - (الكاردينوليدات cardenolides):

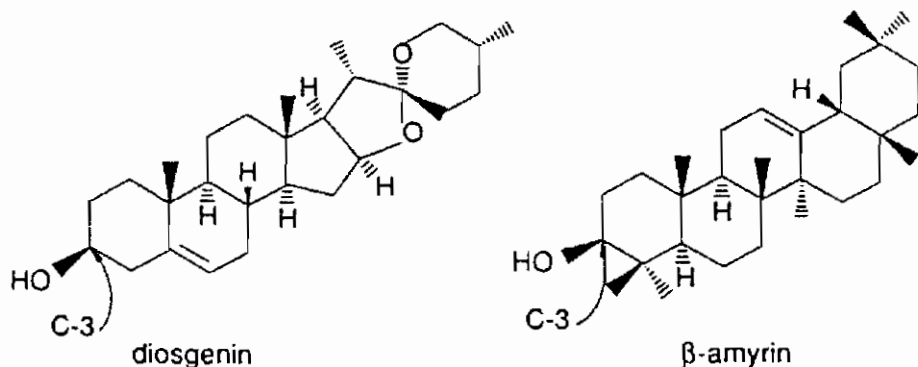
الكاردينوليدات مركبات شديدة السمية تتكون من تربين وسكر مرتبط به، ويطلق عليها - كذلك - اسم *cardiac glycosides*، وهى تستخدم - فى جرعات صغيرة - كدواء للملايين من مرضى القلب، ولكنها شديدة السمية فى الجرعات الكبيرة.

٤ - (السابونينات saponins):

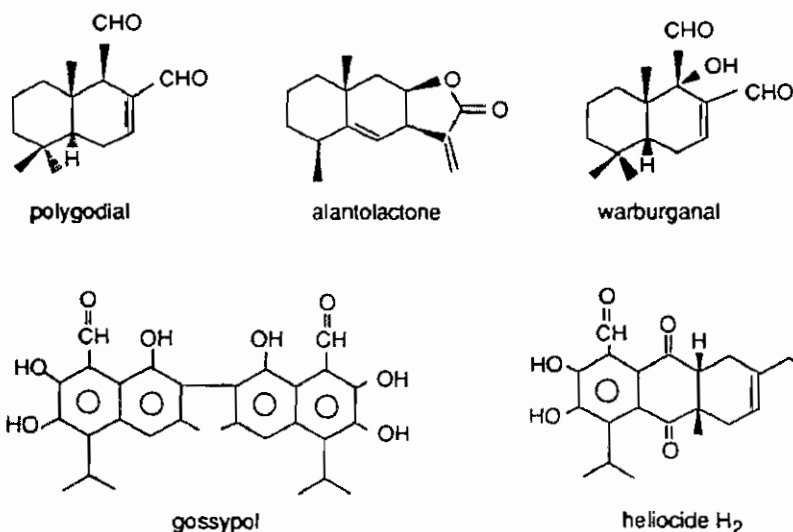
تعد السابونينات (شكل ١٤-٦) من المركبات الأخرى التى تحتوى على جزئ تربين وجزء سكر. وهى تعد من المنظفات الحادة جداً. كما أنها سامة للثدييات. لأنها تصل إلى جهازها الدورى وتؤدي إلى فتق خلايا الدم الحمراء.

٥ - الجوسيبول gossypol:

يُنتج الجوسيبول (شكل ١٤-٧) في القطن ويفيد في حمايته من الحشرات، كما وجد أنه يفيد في منع الحمل في الإنسان إذا ما استخدم بالجرعة المناسبة (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).



شكل (١٤-٦): التركيب الكيميائي لإثنين من السابونينات.



شكل (١٤-٧): التركيب الكيميائي لبعض الـ sesquiterpenoids، ومنها الجوسيبول gossypol (عن Panda & kush ١٩٩٥).

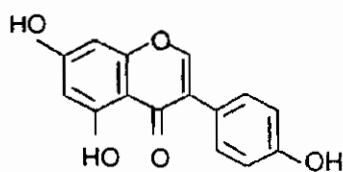
الفينولات

تتكون الوحدات البنائية للفينولات من حلقات تتكون كل منها من ست ذرات كربون تتصل بها مجموعة أيدروكسيل (شكل ١٤-٨)، وهى تعد من المضادات الميكروبية القوية.

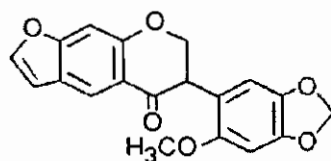
كذلك تعد التانينات tanins من الفينولات البوليمرية، وهى تستعمل فى أغراض الدباغة؛ لأنها تجعل جلد الذبيحة غير منفذ للميكروبات التى يمكن أن تحلله. كما أنها تتفاعل مع كل أنواع البروتينات؛ لتجعلها أقل قابلية للهضم؛ ومن ثم فهى تردع أو تثنى آكلات الأعشاب عن الاقتتات على النباتات الغنية بها. وعلى الرغم من عدمسمية التانينات بصورة مباشرة فإنها تكسب الأوراق طعماً لاذعاً غير مقبول.

ومن الفينولات البوليميرية الدفاعية الهامة الأخرى اللجنين legnin، وهى مادة توجد فى الجدر الخلوية للنسيج الوعائى فى النباتات. وهو - على خلاف السيليلوز - مركب غير منفذ للماء. تقوم النباتات - لدى إصابتها بمسببات الأمراض الفطرية والبكتيرية - بإفراز الفينولات بكثرة، وهى التى يتكون منها اللجنين؛ حيث يؤدى تراكم الفينولات السامة واللجنين المدعم للأوعية إلى حماية النباتات من الإصابة (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

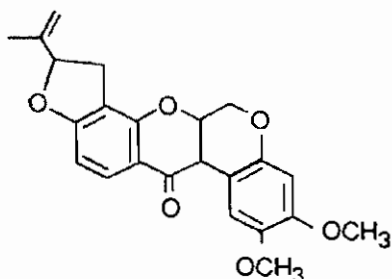
إن الفينولات مجموعة كبيرة جداً من المركبات الكيميائية النباتية الهامة، وجميعها تتكون من حلقات عطرية تحمل أيدروكسيل وبها مشتقات فعالة مثل: الإسترات، ومثيل الإسترات. والجلوكوسيدات. وتلعب مشتقات الفينولات وبولييمرات الفينولات أدواراً متباينة فى النباتات؛ فهى - مثلاً - تشكل مادة هامة لدعم الخلايا. حيث تشكل المركبات البوليميرية. مثل اللجنينات، والسيوبرينات، والكيوتينات جزءاً أساسياً من تركيب الجدر الخلوية. وتمثل دعماً فيزيائياً للخلايا وحاجزاً أمام اجتياح المسببات المرضية لها. وتعد اللجنينات ثانى أكثر المركبات العضوية تواجداً على سطح الأرض. حيث تكون الجانب الأكبر من السيقان الخشبية، وبدونها لا يمكن انتقال الماء أو الغذاء فى النبات.



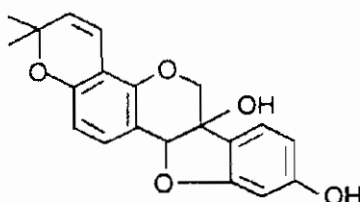
Isoflavone
(Genistein)



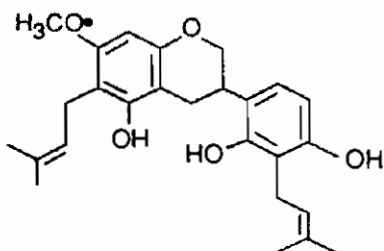
Isoflavanone
(Neotenone)



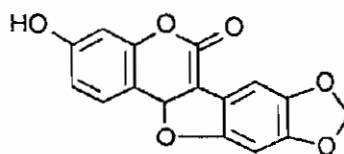
Rotenoid
(Rotenone)



Pterocarpan
(Glyceollin)



Isoflavan
(Liconicidin)



Coumestan
(Medicagol)

شكل (١٤-٨): التركيب الكيميائي لست مركبات تمثل ست مجموعات رئيسية من الفينولات الأيزوفلافونية isoflavonoids (عن Panda & Kush ١٩٩٥).

ومن بين الفينولات الواسعة الانتشار الأخرى: الصبغات الأنثوسيانينية، والفلافونات (وهي التي تكسب الأزهار والثمار ألوانها المميزة وتجذب الحشرات إليها، بما يساعد في التلقيح وانتشار البذور. كما أن الفلافونات التي توجد في نسيج البشرة تمتص الأشعة فوق البنفسجية وتحمي النباتات منها). والأحماض الفينولية، والتانينات (وهي التي توجد عند الأسطح النباتية وتساعد في إبعاد المتطفلات عنها). كما تتكون فينولات

ذات وزن جزيئي منخفض - تعرف باسم الفيتو ألكسينات - لدى تعرض النباتات للإصابة الميكروبية. حيث تعمل على حمايتها من استمرار تلك الإصابات.

يبين جدول (١٤-٢٠) الأقسام الرئيسية للفينولات النباتية. وهى تقسم تبعاً لعدد ذرات الكربون التى يحتويها هيكلها الأساسى.

جدول (١٤-٢٠): الأقسام الرئيسية للفينولات النباتية (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

القسم	عدد ذرات الكربون	الهيكل الكربونى الأساسى	أمثلة
Simple phenols	6	C ₆	Catechol, hydroquinone Phloroglucinol
Acetophenones	8	C ₆ -C ₂	4-hydroxyacetophenone P-Hydroxyphenylacetate
Hydroxycinnamates	9	C ₆ -C ₄	Caffeic, ferulic
Coumarins	9	C ₆ -C ₃	Umbelliferone, esculetin
Isocoumarins	9	C ₆ -C ₃	Bergenin
Chromones	9	C ₆ -C ₃	Eugenin
Hydroxybenzoates	7	C ₆ -C ₁	Salicylic, gallic
Naphthoquinones	10	C ₆ -C ₄	Juglone, plumbagin
Xanthones	13	C ₆ -C ₁ -C ₆	Mangiferin
Stilbenes	14	C ₆ -C ₂ -C ₆	Resveratrol
Anthraquinones	14	C ₆ -C ₂ -C ₆	Emodin
Flavonoids	15	C ₆ -C ₁ -C ₆	Cyanidin
Isoflavonoids	15	C ₆ -C ₃ -C ₆	Genistein
Lignans	18	(C ₆ -C ₃) ₂	Pinoresinol
Biflavonoids	30	(C ₆ -C ₃ -C ₆) ₂	Amentoflavone
Hydrolyzable tannins	n	(C ₆ -C ₁) _n : Glc	Gallontannins
Condensed tannins	n	(C ₆ -C ₃ -C ₆) _n	Catechin polymers
Lignins	n	(C ₆ -C ₃) _n	Guaiacyl lignins
Catechol melanins		(C ₆) _n	

إن المجموعة الوحيدة من الفينولات النباتية التي تعرف بسميتها الشديدة لعدد من الحشرات هي الروتينونات التي تؤسس على الأيزوفلافونات isoflavonoid-based rotenoids. وبالمقارنة فإن بعض الفينولات الجلوكوسيدية تعد جاذبة أو منشطة للحشرات.

مركبات تجتوى على النيتروجين

تحتوى المجموعة الثالثة للمركبات الكيميائية النباتية الدفاعية على عنصر النيتروجين فى تركيبها، ومن أمثلتها ما يلى:

١ - (الجلوكوسيرات) (السيانوجينية)

تعد الجلوكوسيدات السيانوجينية cyanogenic glycosides مركبات أيض ثانوية نيتروجينية. تتكون هذه المركبات فى السيتوبلازم ولكنها تخزن فى الفجوات العصارية. أما الإنزيمات التى تحلل الجلوكوسيدات السيانوجينية - وهى الـ β -glucosidase، والـ hydroxynitrile lyase - فهى توجد فى خلايا الميزوفيل بمأمن من الاختلاط مع الجلوكوسيدات السيانوجينية، وعندما يُضار النسيج النباتى بفعل الحشرات فإن الإنزيمات المحللة لها تختلط بها، مما يؤدى إلى انطلاق السيانيد cyanide كوسيلة دفاعية.

يُعرف أكثر من ٧٥ نوعاً من الجلوكوسيدات السيانوجينية، ويقدر عدد النباتات المنتجة لها ما بين ٣٠٠٠ و ١٢٠٠٠ نوع، منها عديد من الأنواع المحصولية الهامة، مثل: السورجم واللوز وفاصوليا الليما والكاسافا. كذلك فإن عديداً من الأنواع البكتيرية والفطرية تعد سيانوجينية.

عزلت الجلوكوسيدات السيانوجينية - بالفعل - من ٢٦٥٠ نوعاً نباتياً تنتمى إلى ٥٥٠ جنساً و ١٣٠ عائلة. وهى تتضمن نباتات من السراخس. ومعرة البذور. وذوات الفلقة الواحدة. وذوات الفلقتين. إلا أن المركبات المسئولة عن إنتاج الـ HCN لم تعرف على وجه التحديد سوى فى ٤٧٥ نوعاً نباتياً. ومن أهم العائلات النباتية التى تنتشر

فيها الجلوكوسيدات السيانوجينية: القلقاسية، والمركبة، والبقولية، والوردية، والنجيلية. و Euphorbiaceae. وتظهر فى جدول (١٤-٢١) قائمة بأهم الأنواع النباتية المنتجة للجلوكوسيدات السيانوجينية. بينما يتضمن جدول (١٤-٢٢) تقسيماً للجلوكوسيدات السيانوجينية على أساس المركبات البادئة لها وفى أى العائلات تتواجد. ويبين شكل (١٤-٩) التركيب البنائى لبعض الجلوكوسيدات السيانوجينية الهامة.

جدول (١٤-٢١): الأنواع النباتية المستعملة كغذاء والى تحوى على جلوكوسيدات سيانوجينية.

الحصول	الاسم العلمى	الجلوكوسيدات السيانوجينية
القمح	<i>Triticum aestivum</i>	Dhurrin
	<i>T. monococcum</i>	Linamarin, lotaustralin, epilotastralin
السورج	<i>Sorghum bicolor</i>	Dhurrin
الكاسافا	<i>Manicot esculenta</i>	Linamarin, lotaustralin
فاصوليا الليما	<i>Phaseolus lunatus</i>	Linamarin, lotaustralin
الفاصوليا	<i>P. vulgaris</i>	Linamarin, lotaustralin
الراجى Ragi	<i>Elusine coracana</i>	Triglochinin
الشعير	<i>Hordeum vulgare</i>	Epiheterodendrin
الشوفان	<i>Avena sativa</i>	Linamarin
الراى	<i>Secale cereale</i>	Dhurrin
التفاح	<i>Malus pimila</i>	Amygdalin prunasin
القلقاس	<i>Colocasia esculenta</i>	Triglochinin
اللوز	<i>Prunus dulcis</i>	Amygdalin
الخوخ	<i>P. persica</i>	Amygdalin
الشيرى الحلو	<i>P. avium</i>	Amygdalin, prunasin
الشيرى الحامض	<i>P. cerasus</i>	Amygdalin, prunasin
الباباظ	<i>Carica papaya</i>	Tetraphyllin, prunasin
	<i>Passiflora edulis</i>	Prunasin
السبوتة	<i>Pouteria sapota</i>	Lucumin
الغاب	<i>Bombusa vulgaris</i>	Taxiphyllin
القلقاس العملاق	<i>Alocasia macrorhiza</i>	Isotriglochinin, triglochinin

جدول (١٤-٢٢): الجلوكوسيدات السيانوجينية مقسمة حسب المركبات البادئة لها (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

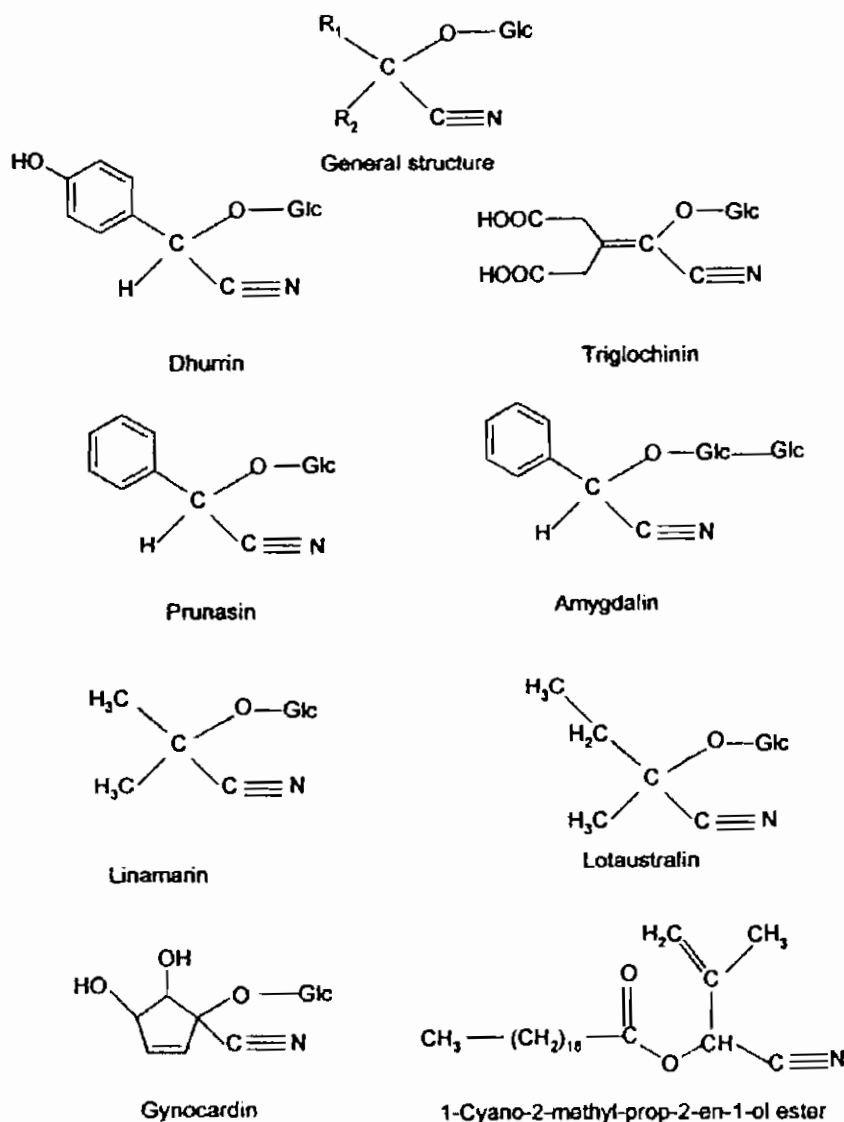
المركب البادئ	الجلوكوسيد السيانوجيني	العائلة النباتية
Phenylalanine	1. Amygdalin	Rosaceae
	2. Prunasin	Compositae, Leguminosae, Caprifoliaceae, Myrtaceae, Rosaceae
	3. Samunigrin	Caprifoliaceae, Leguminosae
	4. Lucumin	Sapotaceae
	5. Vicianin	Leguminosae, Polypodiaceae, Fabaceae
	6. Epilucumin	Asteraceae
	7. Perilla glycoside	Lamiaceae
	8. Anthemis glycoside A	Asteraceae, Fabaceae, Rosaceae
	9. Anthemis glycoside B	Asteraceae, Fabaceae, Rosaceae
	10. Holacalin B	Leguminosae, Liliaceae
Tyrosine	11. Zierin	Caprifoliaceae, Rutaceae
	1. Dhuririn	Gramineae, Proteaceae
	2. Nandinin	Berberidaceae
	3. Triglochinin	Araceae, Liliaceae, Magnoliaceae, Platanaceae
	4. Taxiphyllin	Graminae, Taxaceae, Euphorbiaceae, Cupressaceae
	5. 4-Gluosyloxymandelo-nitrile	Leguminosae, Berberidaceae
	6. Proteacin	Proteaceae, Ranunculaceae
	1. Cardiospermin	Sapindaceae
	2. Heterodendrin	Leguminosae, Sapindaceae
	3. Epiheterodendrin	Sapindaceae, Poaceae
Leucine	4. 3-Hydroxyheterodendrin	Sapindaceae
	5. Proacacipetalin	Leguminosae
	6. Epiroacacipetalin	Leguminosae
	1. Linamarin	Compositae, Euphorbiaceae, Leguminosae, Liliaceae, Papaveraceae
	2. Lotaustralin	Compositae, Euphorbiaceae, Liliaceae, Papaveraceae
	3. Epilotaustralin	Poaceae
	4. Linustatin	Passifloraceae

تابع جدول (١٤-٢٢).

العائلة النباتية	الجلوكوسيد السيانونوجيني	المركب البادئ
Passifloraceae	5. Neolinustatin	
Crassulaceae	6. Sarmentosin epoxide	
Passifloraceae	1. Tetraphyllin A	2-(2-Cyclopentenyl) glycine
Passifloraceae	2. Tetraphyllin B	
Passifloraceae, Turneraceae	3. Tetraphyllin B sulfate	
Flacourtiaceae	4. Tetraktophyllin	
Flacourtiaceae	5. Equivolkenin	
Flacourtiaceae	6. Volkenin	
Passifloraceae	7. Deidaclin	
Flacourtiaceae	8. Gynocardin	
Flacourtiaceae	9. Passisuberosin	
Flacourtiaceae	10. 6'-O-rhamnopyranosyl tetraktophyllin	
Passifloraceae	11. Passicapsin	
Passifloraceae	12. Passibiflorin	
Passifloraceae	13. Passitrifasciatin	
Sapindaceae, Boraginaceae	1. 1-Cyano-2-methyl- prop-2-en-1-ol ester	Leucine and fatty acids
Sapindaceae, Boraginaceae	2. 1-Cyano-2-hydroxymethyl prop-2-en-1-ol diester	
Euphorbiaceae	1. Acalypin	Nicotinic acid
Fabaceae	1. 3-Nitropropionic acid	Nitroacids, nitroalcohols
Violaceae	2. Cibarian	
Malpighiaceae	3. Coronarian	
Crassulaceae	1. Simmondsin	Nitrile glycoside
Simmondsiaceae	2. Bauhinin	
Simmondsiaceae, Aquifoliaceae	3. Lithosperoside	

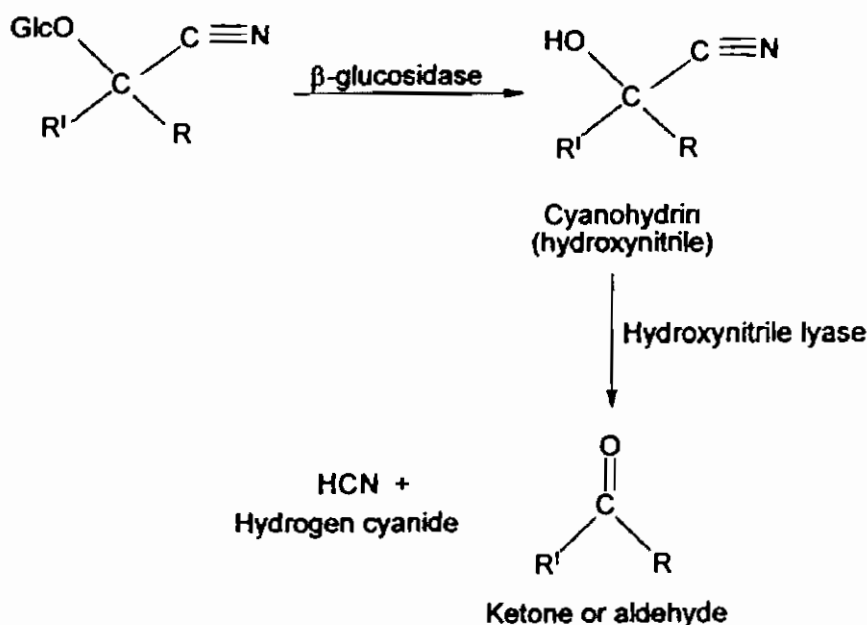
إن من أهم الأدوار البيولوجية المحتملة لتواجد المركبات السيانونوجية في بعض النباتات إسهامها في الدفاع ضد المسببات المرضية والحشرية، على الرغم من أن كلا من النباتات والحيوانات لديها القدرة على تجريد السيانيد من سميته، بما يعني أن تواجد الجلوكوسيدات السيانونوجية في النباتات لا يكون بالضرورة ضاراً بالحيوانات التي

تقتات عليها، وعلى سبيل المثال .. فإن يرقات *Spodoptera eridania* تفضل التغذية على النباتات المحتوية على الجلوكوسيدات السيانوجينية. ويكون نموها أفضل عندما يحتوى غذاءها على السيانيد، إلا أن ذلك الأمر يختلف من نوع حشرى لآخر. فكثير من الحشرات تضار من تواجد تلك المركبات فى النباتات



شكل (٩-١): التركيب الكيميائى لبعض الجلوكوسيدات السيانوجينية الهامة

ينطلق سيانيد الأيدروجين من النباتات المحتوية على الجلوكوسيدات السيانوجينية بفعل إنزيمين يتوفران - عادة - فى تلك النباتات، هما: β -glucosidase و hydroxynitrile lyase (شكل ١٤-١٠)، هذا .. علمًا بأن سيانيد الأيدروجين يعد مركبًا شديد السمية. نظرًا لأنه يوقف نشاط الانزيم cytochrome oxidase وإنزيمات التنفس الأخرى، ومن جانب آخر فإن الجلوكوسيدات السيانوجينية قد تنفر الحشرة من التغذية أو تكون محفزة لها على الغذاء. كما قد يكون بعضها محفزًا على وضع الحشرات لبيضها، ويتوقف الأمر على النوع الحشرى (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).



شكل (١٤-١٠): تحلل الجلوكوسيدات السيانوجينية إنزيمياً إلى سيانيد الأيدروجين.

٢- (الجلوكوسينولات) (أو جلوكوسيرات زيت الخردل)

تُعد الجلوكوسينولات glucosinolates - وهى التى يطلق عليها كذلك اسم جلوكوسيدات زيت الخردل mustard oil glucosides - قريبة من الجلوكوسيدات السيانوجينية. وتُنشَط بذات الطريقة. وفى النباتات .. يخزن المركب الجلوكوسيدى

والإنزيم الذى يعمل عليه لإطلاق المادة النشطة فى حجيرات خلوية cellular compartments مختلفة، ويلزم تمزيق الخلايا لكى يختلط الإنزيم بالمركب الجلوكوسيدى وتنتج المادة الفعالة (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

عزلت الجلوكوسينولات glucosinolates لأول مرة منذ أكثر من ١٠٠ عام من بذور المسترد الأبيض *Sinapis alba* وأعطيت الاسم سينالبيين sinalbin. ومازالت معظم المركبات التى من هذا الطراز تعرف بأسماء غير علمية مثل: السينالبيين والسنجرين singrin. والأخير مركب سبق عزله من بذور المسترد الأسود *Brassica nigra*. وفى محاولة لوضع أساس علمى لتلك الأسماء اقترح استخدام البادئ gluco قبل جزء من الاسم اللاتينى للنوع النباتى الذى عزل منه المركب لأول مرة. مثل glucobrassicin و glucoiberin.

عند تحليل الجلوكوسينولات فإنها تعطى D-glucose وكبريتات، و أجلوكون aglucone غير ثابت لا يلبث أن يتحول إلى أيزو ثيوسيانيت isothiocyanate (وهو الذى يعرف بزيت المسترد) كمنتج أساسى، أو ثيوسيانيت thiocyanate، أو نيتريل nitrile (وهو سيانيد عضوى organic cyanide) كمنتجات ثانوية. وبسبب تواجد كلا من الجلوكوز ومجموعة الكبريتات فإن الجلوكوسينولات ليست متطايرة؛ هذا .. بينما نجد أن الأيزوسيانينات تكون عموماً متطايرة وشديدة النشاط كيميائياً. هذا .. ولقد عزل أكثر من ١٠٠ نوع من الجلوكوسينولات من النباتات ولجميعها تراكيب متشابهة (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

يكثر تواجد الجلوكوسينولات glucosinolates فى ذوات الفلقتين، وبخاصة فى رتبة Capparals، ولقد وجدت فى جميع أنواع العائلة الصليبية Cruciferae، وكذلك فى جميع الأنواع التى درست من العائلات Capparaceae، و Tovariaceae، و Resedaceae، و Moringaceae.

تتباين كثيراً أنواع الجلوكوسينولات التى تتواجد فى مختلف الأنواع النباتية، علماً بأن بعض الأنواع النباتية تحتوى على عدة أنواع من الجلوكوسينولات، وتتباين الأنواع

النباتية - كذلك - فى أنواع البادئات التى تتكون منها الجلوكوسينولات. وفى تركيز تلك الجلوكوسينولات فيها. وفى أنواع الجلوكوسينولات التى تتواجد فى مختلف الأجزاء النباتية للنوع النباتى الواحد. وبصورة عامة .. فإن تركيز الجلوكوسينولات يكون حوالى ٠.١٪ أو أقل من ذلك فى الأوراق - على أساس الوزن الطازج - بينما قد يصل تركيزها إلى أكثر من ١٠٪ فى البذور على أساس الوزن الجاف. ويكون مركز تراكم الجلوكوسينولات فى البذور فى الإندوسيرم، أما فى جذور فجل الحصان فإنها تتراكم فى الفجوات العصارية.

وتقسم الجلوكوسينولات - حسب تركيبها البنائى - إلى ثلاثة فئات رئيسية، هى (جدول ١٤-٢٣):

أ - الأليفاتية aliphatic.

ب - العطرية aromatic.

ج - الإندولية indole.

وبين شكل (١٤-١١) التركيب البنائى لبعض أنواع الجلوكوسينولات.

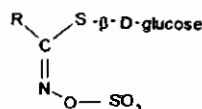
جدول (١٤-٢٣): تقسيم الجلوكوسينولات glucosinolates (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

الاسم الكيميائى	الطراز البنائى
	أولاً: الأليفاتية Aliphatic
Methyl GS	Saturated without functional group
Allyl GS, but-3-enyl GS	With double bond
1-Methyl-2-hydroxyethyl GS	With alcohol group
2-Hydroxypent-4-enyl GS	
4-Oxoheptyl GS	With keto group
3-Methylthiopropyl GS	With methylthio group
4-Methylthiobutyl GS	
3-Methylsulfinylpropyl GS	With methylsulfinyl group
3- Methylsulfonylpropyl GS	With methylsulfonyl With keto group
4- Methylsulfonylbutyl GS	
3-Methyloxycarbonylpropyl GS	With esterified carboxyl group

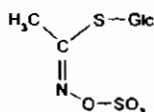
الاسم الكيميائي	الطراز البنائي
Benzyl GS	Without functional group
2-Phenylethyl GS	
<i>p</i> -Hydroxybenzyl GS	With phenol groups, free methylated, or glycosylated
2-Hydroxy-2-phenylethyl GS	With alcohol group
Indol-3-ylmethyl GS	Without functional group
1-Methoxyindol-3-ylmethyl GS	With methoxyl group
4-Methoxyindol-3-ylmethyl GS	
4-Methoxyindol-3-ylmethyl GS	With hydroxyl group
<i>N</i> -Sulfoindol-3-ylmethyl GS	With sulfonyl group

ثالثاً: الإندولية Indole

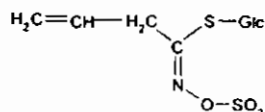
GS = glucosinolate



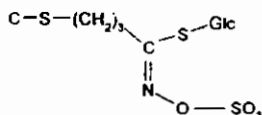
General structure



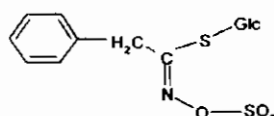
Methyl glucosinolate
(Glucocapparin)



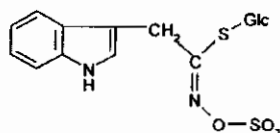
Allyl glucosinolate
(Singularin)



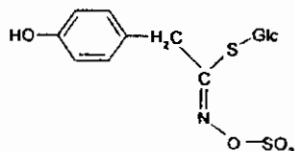
3-Methylthiopropyl glucosinolate
(Glucoibervirin)



Benzyl glucosinolate
(Glucotropaeolin)



3-Indolylmethyl glucosinolate
(Glucobrassicin)



4-Hydroxybenzyl glucosinolate
(Sinigrin)

شكل (١٤-١١): التركيب البنائي لبعض أنواع الجلو كوسينولات.

إن الجلوكوسينولات ذاتها ليست سامة، ولكن نواتج تحليلها الإنزيمية تظهر مدى واسعاً من النشاط الفسيولوجي (شكل ١٤-١٢). ومن بين أهم الإنزيمات التي تعمل على تحليل الجلوكوسينولات: الميروزينين myrosinase (أو الثيوجلوكوسيداز thioglucosidase). لينتهي الأمر بتكوين الأيزوثيوسيانيت isothiocyanate والنيتريل nitrile. والثيوسيانيت thiocyanate. ولكل منها ظروفه الخاصة التي تناسب تكوينه. خاصة ما يتعلق منها بالـ pH. هذا .. ويؤدي تجريح النسيج النباتي أو الإضرار به بأى طريقة كانت إلى اختلاط الجلوكوسينولات - التي تكون متواجدة في الفجوات العصارية - بالميروزينين - الذى يكون متواجداً فيما يعرف بالـ myrosin grains - مما يؤدي إلى سرعة تحليل الجلوكوسينولات وانطلاق نواتج ذلك التحلل.

إن الجلوكوسينولات ليست متطايرة؛ وبذا .. لا يمكن للحشرات التعرف عليها إلا بعد ملامستها لها. أما الأيزوثيوسيانيت - وهى أهم نواتج تحليل الجلوكوسينولات - فإنها تكون متطايرة وتستجيب الحشرات لتواجدها فى البيئة. ويتوقف التأثير البيولوجي لكليهما على طبيعة السلسلة الجانبية فيهما. وعلى تركيز المركب وعلى الحشرة المعنية.

وتلعب تلك المركبات دورين سلبيين مع معظم الحشرات: فهى تعد طاردة للتغذية بفعل الرائحة النفاذة لزيت المسترد. كما أن جلوكوسيد زيت المسترد يعد ساماً لها.

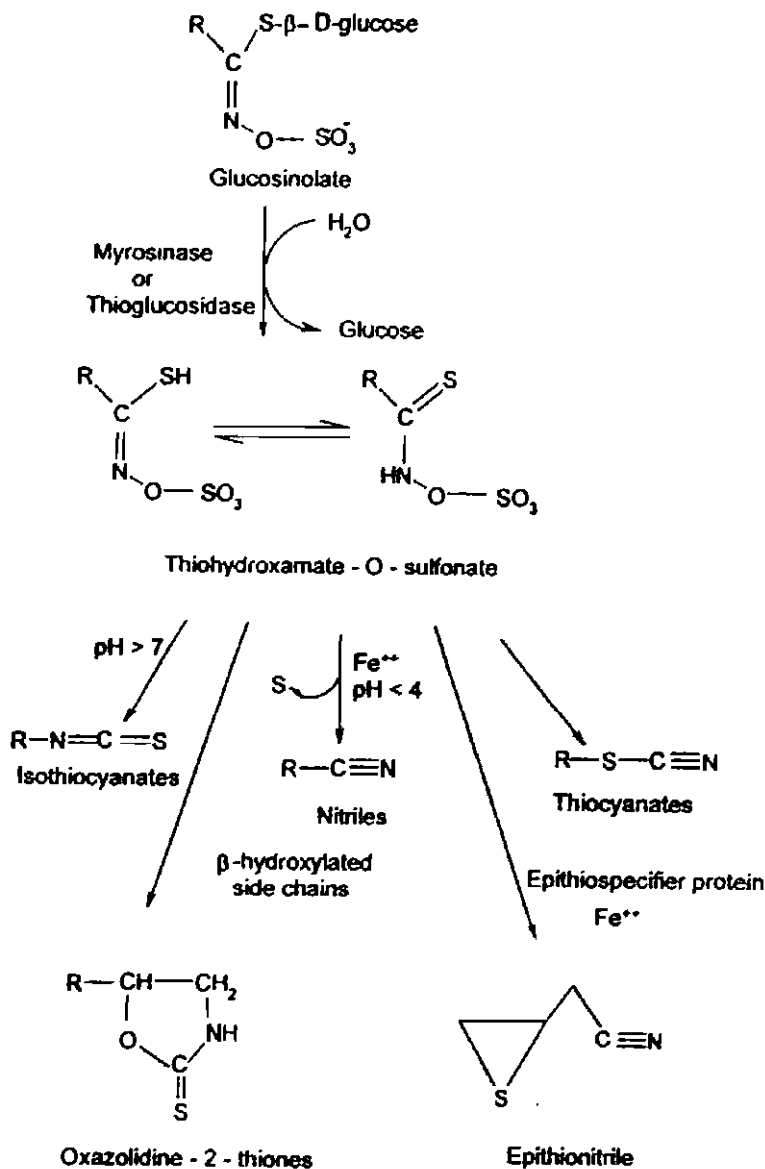
وتفيد تلك المركبات النباتات كوسائل دفاعية عامة لها ضد الحشرات، مثل: المن. ونطاطات الأعشاب.

وتتعارض الجلوكوسينولات مع وضع البيض وفقسه وفى المستقبلات الكيميائية chemoreceptors لليرقات، كما أن لها تأثيرات كبيرة على الخنافس ويرقاتها. إلا أنها تحفز وضع البيض، خاصة فى حشرات الصليبيات.

وإلى جانب ما تقدم بيانه. فإن الجلوكوسينولات ونواتج تحليلها تتعارض من تكاثر عديد من الأنواع النيماتودية، مثل: *Pratylenchus penetrans*، *Meloidogyne spp.* و *Heterodera schachtii*.

هذا .. وتتجه الدراسات نحو استخدام تقنيات الهندسة الوراثية فى محاولة زيادة

محتوى أوراق بعض النباتات - مثل لفت الزيت - من الجلوكوسينولات، حتى تكون أكثر مقاومة للحشرات. مع خفض محتوى بذورها من تلك المركبات حتى تزداد صلاحيتها كعلف حيواني بعد استخلاص الزيت منها.



شكل (١٤-١٢): نواتج تحليل الجلو كوسينولات.

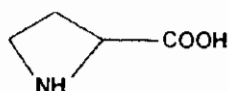
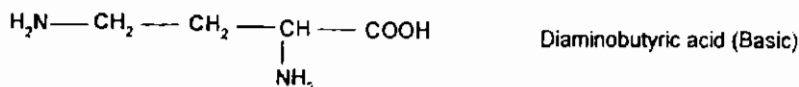
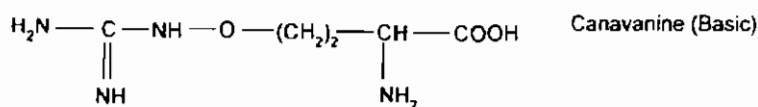
٢ - أحماض أمينية لا تدخل في تكوين البروتينات

يطلق على العشرين حامضاً أمينياً التي تدخل في تركيب البروتين اسم الأحماض الأمينية البروتينية، بينما تعرف تلك التي لا تدخل في تركيبه باسم الأحماض الأمينية غير البروتينية، ولقد تم التعرف على أكثر من ٩٠٠ حامض أميني غير بروتيني في النباتات (شكل ١٤-١٣). وكثير من تلك الأحماض الأمينية غير البروتينية تتشابه مع الأحماض الأمينية البروتينية (شكل ١٤-١٤)، وغالباً ما تعتبر كنظائر تركيبية لها، كما أنها غالباً ما تنتج في المسارات الأيضية للنبات من الأحماض الأمينية البروتينية. وتعد بعض الأحماض الأمينية غير البروتينية متماثلات (أو متشاكلات) بسيطة simple homologues للأحماض الأمينية البروتينية، ونجد في تلك الحالات أن الأحماض الأمينية المتشكلة لا تختلف كثيراً عن بعضها البعض في الوزن الجزيئي أو في بنية التكوين conformation، إلى درجة أنها قد تصبح نظائر متماثلة؛ مما يترتب عليه أن يحل الحامض الأميني غير البروتيني محل الحامض الأميني البروتيني في التفاعلات الحيوية للحشرات؛ وبذا تصبح بمثابة مضادات أو مثبطات أيضية. ومن أبرز الأمثلة على ذلك أن الحامض الأميني غير البروتيني: L-cavanine - الذي يعد نظيراً تركيبياً للحامض الأميني arginine - يمتلك خصائص تجعله من المبيدات الحشرية (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

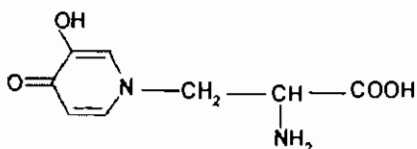
عندما تحصل الحشرات على الأحماض الأمينية ضمن غذائها فإن الأحماض الأمينية الشبيهة بتلك التي تلزم لتكوين البروتين تحل محل الأخيرة؛ مما يؤدي إلى تمثيل بروتينات لا تؤدي دورها بفاعلية؛ ومن ثم تموت الحشرات. وتجدر الإشارة إلى أن النباتات التي تقوم بتمثيل تلك الأحماض الأمينية يمكنها التمييز بينها وبين الأحماض الأمينية التي تلزم لتمثيل البروتينات عندما تقوم بتمثيل بروتيناتها (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

تتواجد أعداد كبيرة من الأحماض الأمينية غير البروتينية في العائلة البقولية Leguminosae. كما تحتوي بعض نباتات العائلة القرعية Cucurbitaceae على أحماض

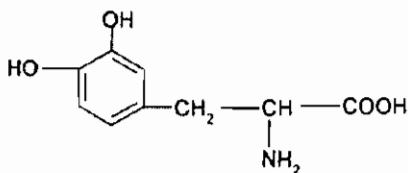
أمينية غير بروتينية مثل β -pyrazol-1-ylalanine ومشتق α -glutamyl. وتتواجد الأحماض الأمينية ذات السلاسل المتفرعة والـ cyclopropyl في الجنسين *Aesculus* و *Billa* بالعائلة Hippocastanaceae. كما تتواجد أحماض أمينية من تلك الطرز التركيبية في أنواع أخرى من العائلتين: Sapindaceae و Aceraceae.



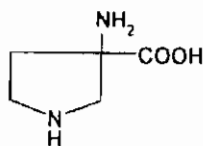
Azetidine-2-carboxylic acid
(Heterocyclic)



Mimosine (Substituted heterocyclic)



3,4- Dihydroxy phenylalanine
(Substituted aromatic)



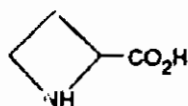
Cucurbitine (Imino)

شكل (١٤-١٣): التركيب البنائي لبعض الأحماض الأمينية غير البروتينية.

Nonprotein amino acid



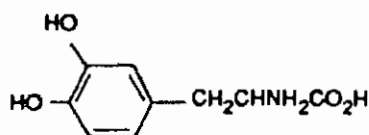
β -cyanoalanine



azetidine 2-carboxylic acid



canavanine

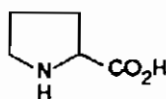


3,4-dihydroxyphenylalanine
(L-dopa)

Protein amino acid



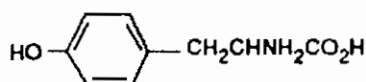
alanine



proline



arginine



tyrosine

شكل (١٤-١٤): بعض الأحماض الأمينية غير البروتينية السامة ونظائرها من الأحماض الأمينية البروتينية.

ومن بين الأحماض الأمينية غير البروتينية التي تُعرف تأثيرها البيولوجي السام على الفقاريات ما يلي:

hypoglycin A

indospicine

mimosine

lathyrigen (شكل ١٤-١٥)

هذا بالإضافة إلى الأحماض الأمينية المحتوية على السيلينيوم

كذلك تعرف التأثير السام لعدد من الأحماض الأمينية غير البروتينية على العشرات، ومن بينها ما يلي (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥):

cavanine

cyanoalanine

canaline

diaminobutyric acid

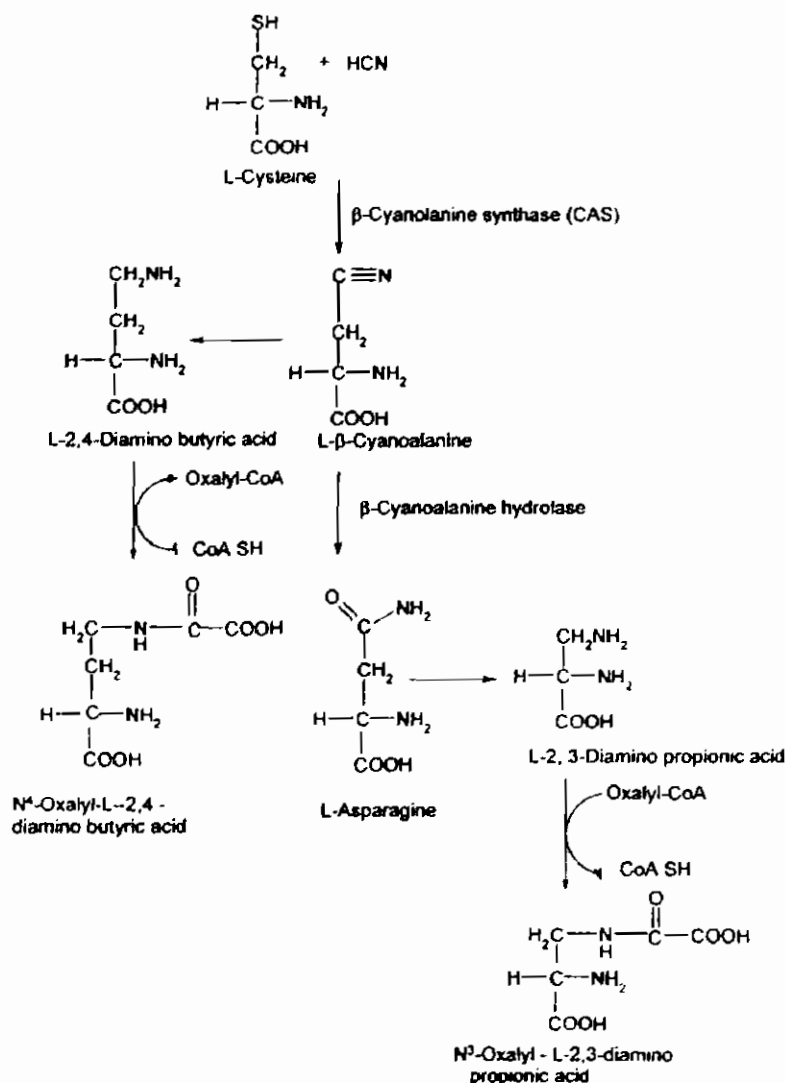
propionic acid

β -pyrazol-1-yl-L-alanine

mimosine

albizziine

3,4-dopa



شكل (١٤-١٥): تمثيل الأحماض الأمينية غير البروتينية (من الـ lathyrogens) في الجنس *Lathyrus*.

إن التركيزات العالية لعدد من الأحماض الأمينية السامة تتواجد في بذور الأنواع النباتية المنتجة لها؛ الأمر الذي قد يُسهم في حماية تلك الأنواع من إصابة الحشرات لبذورها. كذلك فإن تلك الأحماض الأمينية السامة تثبط نمو الأنواع المجاورة لها بعد انتشارها في التربة من البذور، وخاصة خلال المراحل المبكرة للإنبات.

ولهذه الأحماض الأمينية السامة تراكيب بنائية مقاربة لتراكيب الأحماض الأمينية البروتينية. فعلى سبيل المثال .. يماثل كل من الـ indospicine والـ cavaanine فى تركيبها الأرجنين arginine، كما أن للـ mimosine رائحة وتركيباً بنائياً يماثل ما لكل من الفينيل آلانين phenylalanine والتيروزين tyrosine. ويعد الـ azetidine-2-carboxylic acid نظيراً للبرولين proline، والـ albizzine نظيراً للجلوتامين glutamine، والـ 2-amino-4-methylhex-enoic acid نظيراً للفينيل آلانين phenylalanine (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

٤ - (القلويات) (أو أشباه القلويات)

عرفت القلوانيات alkaloids (أو أشباه القلويات) منذ عدة قرون، وهى من أكثر مركبات الأيض الثانوية تواجداً فى النباتات، حيث يعرف أكثر من ١٢٠٠٠ نوع منها. ويعنى مصطلح "قلوانى" أن المركب توجد به بعض القلوية. وهى مركبات شديدة التنوع فى تركيبها الكيميائى.

ونظراً لأن القلوانيات تؤثر فى الجهاز العصبى المركزى، فإنها تستخدم فى العقاقير الطبية على نطاق واسع (مثل: المورفين morphine، والكوديين codeine، والأترابين atropine، والإفردين ephedrine)، ولكنها تستعمل كذلك كمنشطات أو منبهات (مثل الكافيين caffeine، والكوكايين cocaine، والنيكوتين nicotine).

وترجع نسبة كبيرة من حالات الموت فى قطعان الماشية إلى استهلاكها لنباتات تحتوى على أشباه قلويات. وبعض هذه المركبات قد لا تكون سامة بدرجة تؤدى إلى موت الحيوانات، ولكنها قد تضعف من قدرتها الإنجابية. ويعتبر السولانين solanine من أشهر أشباه القلويات، وهو يتواجد فى جميع الأجزاء الهوائية لنبات البطاطس وفى الدرنات التى تتعرض للضوء، وهو سام للإنسان.

تتواجد القلوانيات فى نحو ٢٠٪ من النباتات، وتتوزع فى أكثر من ١٥٠ عائلة نباتية. كما أنها تتواجد - كذلك - فى البكتيريا والفطريات ومعراة البذور والحيوانات. ومن أكثر العائلات النباتية احتواءً على القلوانيات: الزنبقية والبادنجانية والنجيلية.

ويكثر تراكم القلوانيات في أنسجة نباتية خاصة، هي: الأنسجة النشطة في الانقسام، والبشرة، وخلايا تحت البشرة، والأنسجة الوعائية، والأنسجة اللبنية. ويكون تراكمها في الفجوات العصارية. لذا.. فإنها لا تتواجد في الخلايا الصغيرة التي تكون خلواً من تلك الفجوات.

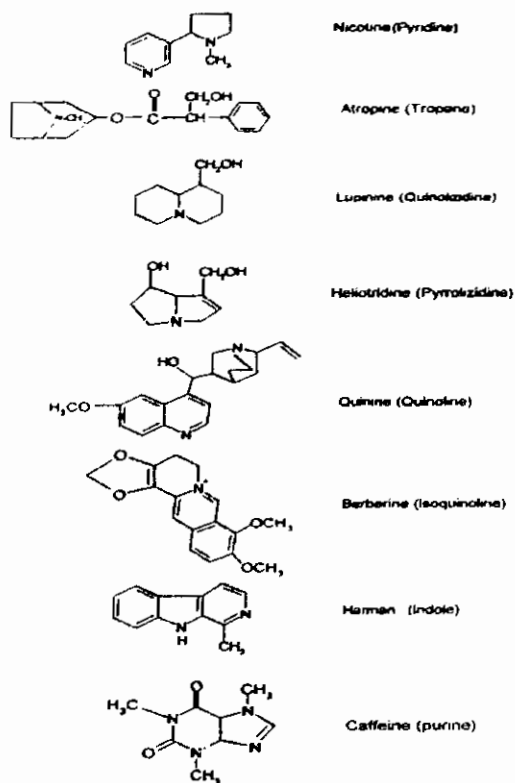
وتقسم القلوانيات - حسب تركيبها الكيميائي - إلى اثنتي عشرة مجموعة، كما يلي:

المجموعة	أمثلة عليها
● Pyridine and piperidine alkaloids	- Nicotine, anabasine, nicotinic acid, and trigonelline
● Tropane alkaloids	- Atropine, hyoscyne, and cocaine
● Quinolizidine alkaloids	تكثر في البقوليات
● Pyrrolizidine alkaloids	- Senecionine
● Quinoline alkaloids	- Quinine and quinidine
● Isoquinoline or benzylquinoline alkaloids	- Morphine, codeine, and berberine
● Indole alkaloids	- Reserpine, ajmaline, cinchonamine, tabersonine, vincristine, and vinblastine
● Purine alkaloids	- Caffeine and theobromine
● Phenyl alkylamines	- Ephedrine, pseudoephedrine, taxin, and, and hordenine
● Isoprenoid (terpenoid) Alkaloids	- Gentianine, actinidine, delpheline, garryfoline, triterpene, and germine
● Polyhydroxy alkaloids	- Polyhydroxy derivatives of piperidine, pyrrolidine, indolizine, and pyrrolizidine
● Benzoxazinoids (hydroxamic acids)	- 2,4-dihydroxy-7-methoxy-2H-1,4-benzoxazin-3(4H)-one (DIMBOA) and its desmethoxy derivative (DIBOA).

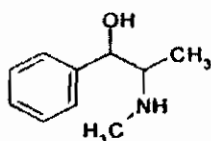
ويبين جدول (١٤-٢٤) الأحماض الأمينية البادئة precursor amino acids لتكوين بعض القلوانيات الهامة. كما يبين شكل (١٤-١٦) التركيب البنائي لبعض القلوانيات.

جدول (١٤-٢٤): بادئات بعض القلوانيات الهامة.

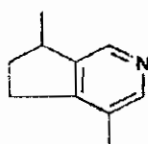
الحامض الأميني البادئ	نوع الألكالويد	مثال	النبات الذي يتواجد فيه
Ornithine	Pyridine	Nicotine	<i>Nicotiana</i> spp.
	Tropane	Cocaine	Solanaceae
		Hyoscyamine	<i>Datura</i> , <i>Atropa</i>
	Pyrrolizidine	Heliotrine	Boraginaceae
	Pyrrolidine	Stachydrine	<i>Medicago sativa</i>
Lysine	Quinolizidine	Lupanine	Gentisteae, <i>Lupinus</i>
Aspartic acid	Piperidine	Arecoline	<i>Areca catechu</i>
Histidine	Imidazole	Pilocarpine	<i>Pilocarpus</i> spp.
Tryptophan	Indole	Ajmalicine	Rubiaceae
		Nindoline	Loganiaceae
	Quinoline	Quinine	Cinchona
Phenylalanine/tyrosine	Isoquinoline	Emetine	<i>Lyphophora</i>
		Berberine	Berberidaceae
		Morphine	Papaveraceae
Anthranilic acid	Benzoxazinoids	DIMBOA	Graminae



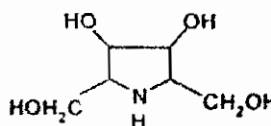
شكل (١٤-١٦): التركيب البنائي لبعض القلوانيات.



Ephedrine (Phenyl alkylamine)

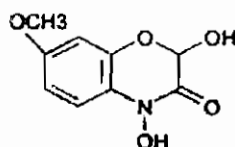


Actinidine (Monoterpenoid)



DMDP (Polyhydroxy)

(2R, 5R-Dihydroxymethyl -3R, 4R-dihydroxy pyrrolidine)



DIMBOA (Benzoxazinoid)

تابع شكل (١٤-١٦).

إن معظم القلوانيات التي تحتويها النباتات تعد طاردة للحشرات، كما أن كثيراً منها يعد معيقاً لتغذية الحشرات، أو ساماً لها، كذلك فإنها قد تثبط نمو البكتيريا.

ويبين جدول (١٤-٢٥) الكيفية التي تؤثر بها بعض القلوانيات الهامة على الكائنات الحية، وذلك على المستوى الجزيئي (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

جدول (١٤-٢٥): كيفية تأثير بعض القلوانيات الهامة - على المستوى الجزيئي - في الكائنات الحية.

القلوانيات	تأثيراتها على المستوى الجزيئي
Berberine, quinine, β -carbolines	DNA/RNA intercalation
Pyrrolizidines	Alkylation of DNA/RNA
Coniine	Mutations
Lycorine, vincristine	Inhibition of DNA/RNA polymerases
Vinblastine	Microtubules/cytoskeleton

تابع جدول (١٤-٢٥).

تأثيراتها على المستوى الجزيئي	القلوانيات
Inhibition of protein biosynthesis	Quinolizidines
Membrane stability	Steroidial alkaloids
Inhibition of ion channels, carrier	Quinine aconitine
Acetylcholine receptors	Nicotine, heliotrine
Dopamine receptors	Cocaine
Serotonine receptors, GABA receptors	β -Carbolines
Transport or degradation of neurotransmitters	Cocaine, β -carbolines
Adenyl cyclase inhibition	Tetrahydroberberine
Inhibitors of hydrolases	Polyhydroxyalkaloids

٥ - البروتينات السامة

على خلاف جميع المركبات التي أسلفنا بيانها - وجميعها ذات وزن جزيئي منخفض - فإن النباتات تلجأ - كذلك - إلى تمثيل بروتينات سامة. وهي جزيئات أكثر تعقيداً. يكفي جزئ واحد من بعضها لقتل خلية كاملة، علماً بأن الجرام الواحد من البروتين يحتوي على ١٠^{١٠} جزيئاً (١٠ أمامها ١٨ صفراً).

ومن أهم أنواع تلك البروتينات السامة اللكتينات lectins. وهي عبارة عن بروتينات يمكنها الارتباط ببروتينات أخرى في معى الحشرة، مما يتعارض مع امتصاص العناصر في الأمعاء (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

يُعرف تواجد اللكتينات lectines في نحو ٨٠٠ نوع نباتي. منها حوالي ٦٠٠ نوع من البقوليات. تلعب اللكتينات دوراً هاماً في دفاع النباتات ضد الآفات الحشرية. كما أنها تلعب دوراً في كل من انتقال المركبات الكربوهيدراتية في النبات، وإنبات البذور. والنظام المناعي النباتي، والتحكم في نمو الخلايا. وعمليات التعرف الخاصة.

وبين جدول (١٤-٢٦) عدداً من اللكتينات النباتية السامة لنحشرات وأمثلة على الحشرات التي تتأثر بها.

جدول (١٤-٢٦): أمثلة على الليكتينات النباتية السامة للحشرات، والأنواع الحشرية التي تتأثر بها (عر Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

الليكتين السام	الحشرة	الرتبة الحشرية
PHA, WGA, SNAII (elderberry lectin)	<i>Callosobruchus maculatus</i>	غمدية الأجنحة Coleoptera
WGA, GNA	<i>Diabrotica undecimpunctata</i> (Southern corn rootworm)	
WGA, lectin from castor and <i>Bauhinia purpurea</i> Soybean lectin	<i>Ostrinia nubilalis</i> (European corn borer) <i>Manduca sexta</i>	حرفشوية الأجنحة Lepidoptera
GNA	<i>Nilaparvata lugens</i> (BPH)	متشابهة الأجنحة Homoptera
GNA	<i>Nephotettix cincticeps</i> Ish. (rice green leafhopper)	
PHA, WGA	<i>Empoasca fabae</i> Harr. (potato leafhopper)	
ConA	<i>Acyrtosiphon pisum</i> Harr. (pea aphid)	
GNA	<i>Myzus persicae</i> Sulz. (potato aphid)	
WGA, ConA	<i>Lucilia cuprina</i> Weid. (blowfly)	ذات الجناحين Diptera

يمكن القول أن جميع الأنواع النباتية تحتوى لكتينات lectins، تتواجد - عادة - كبروتينات من تلك التي تتواجد في البذور، ولكنها كثيراً ما تتوزع - كذلك - على الأجزاء النباتية الأخرى. مثل الأوراق والجذور وأعضاء التخزين. هذا إلا أن اللكتينات ذات التأثير القاتل للحشرات لا يعرف منها سوى عدد محدود نسبياً. ومن بين تلك التي درست أمكن استعمال اللكتينات GNA، و AHA، و ConA، و P-lec في عمليات التحول الوراثي. وكانت النباتات التي حولت وراثياً سامة للحشرات كما المتوقع.

وعلى خلاف سموم ال Bt المتحصل عليها من *Bacillus thuringiensis*. فإن اللكتينات تكسب النباتات مقاومة ضد مدى واسع من الحشرات. ولكن تأثيرها ليس كبيراً إلى

الدرجة التي تسمح باستخدامها في عمليات التحول الوراثي على النطاق التجارى. وربما كان السبب في محدودية تأثيراتها أنها تكون مزمنة وليست حادة.

وحاليًا .. لا يعرف من اللكتينات غير السامة للحيوانات - غير الحشرات - سوى لكتين زهرة اللبن الثلجية : GNA. ولبعض اللكتينات (كالذى يوجد فى بذور الفاصوليا الجافة : PHA) تأثيرات متلفة على التركيب الخلوى للأمعاء الدقيقة ويؤثر على البنكرياس وعلى إفراز الإنزيمات الهاضمة فى كل من الإنسان والحيوان (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

٦ - مثبطات (الإنزيمات)

لقد طورت النباتات أنظمة دفاعية خاصة بها ضد الحشرات، ولكنها لا تكون دائمًا فعالة بدرجة كافية للحد من الأضرار بشكل مقبول، ومن بين تلك النظم الدفاعية مثبطات الإنزيمات. إن الأنواع الإنزيمية الرئيسية التى تلزم لهضم الغذاء فى الحشرات، هى : الـ proteinases (التي تختص بهضم البروتينات)، والـ amylases (التي تختص بهضم النشا)، والـ lipases (التي تختص بهضم الدهون).

وتتواجد المركبات متعددة الببتيدات polypeptides والبروتينات التي تعد مثبطة لنشاط الإنزيمات الهاضمة فى خلايا كل الكائنات الحية تقريبًا.

وتقسم مثبطات الإنزيمات إلى ثلاثة فئات رئيسية، كما يلى:

- ١ - مثبطات الـ proteases والـ proteinases.
- ٢ - مثبطات الـ amylases.
- ٣ - مثبطات الـ lipases (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

أ - مثبطات البروتيز : protease inhibitors

توجد مثبطات البروتيز فى عديد من النباتات، وهى تثبط هضم البروتين فى كل من الحشرات والحيوانات الأخرى. تعرف أنواع عديدة من مثبطات البروتيز. كما تعرف أنواع عديدة - كذلك - من إنزيمات البروتيز. ويوجد تخصص كبير بين البروتينات المثبطة والإنزيمات المثبطة (عن Chrispeels & Sadava ٢٠٠٣).

تتواجد مثبطات الإنزيمات الهاضمة للبروتينات (proteases أو proteinases) - غالباً - كمكون رئيسي في النباتات في البذور والدرنات، وبخاصة في العائلات النجيلية. والبقولية. والباذنجانية. أما الإنزيمات الهاضمة للبروتينات التي تُثَبِّط بواسطة المثبطات النباتية فإنها تتواجد أساساً في الأنواع الحيوانية والبكتيرية والفطرية، وفي حالات قليلة - فقط - في النباتات. ومعظم مثبطات البروتينيز النباتية تعد متخصصة على الـ serine endopeptidases. كذلك تعرف مثبطات نباتية قليلة لكل من: الـ metalloproteinases، والـ acid proteinases، والـ sulfhydryl proteinases. ولكن لم تعرف إلى الآن مثبطات للـ aminopeptidases. وقد كان الـ kunitz soybean trypsin inhibitor هو أول ما عزل من تلك المثبطات (من فول الصويا وضد إنزيم التربسن trypsin). وذلك بواسطة kunitz في عام ١٩٤٦.

وكثيراً ما يختلط المعنى بالنسبة للمصطلحين بروتينيز proteinase و بروتينيز protease. إلا أن مصطلح البروتينيز protease يشير إلى كل من الـ endopeptidases والـ exopeptidases. بينما يصف مصطلح بروتينيز proteinase الـ endopeptidases فقط. ونظراً لأن معظم المثبطات تستهدف أساساً الـ endopeptidases، لذا.. فإن المصطلح proteinase inhibitor هو الأكثر استخداماً.

وعموماً.. فإن معظم مثبطات البروتينيز النباتية خاصة بالـ serine endopeptidases: التربسن trypsin، والكيموتربسن chymotrypsin، والإنزيمات الأخرى ذات الخصائص المشابهة لهما.

وأهم مجموعات هذه المثبطات، ما يلي:

١ - الـ Serine proteinase inhibitors .. وهي تتواجد في معظم النباتات. ويزداد تركيزها في أعضاء التخزين كالبذور والدرنات، حيث تشكل جزءاً يُعتدُّ به من البروتين الكلي.

٢ - الـ Bowman- Brink inhibitor .. وهي تتواجد في بذور عديد من البقوليات. مثل فول الصويا. والفاصوليا. واللوبيا. والعدس، وفاصوليا المنج.

٣ -- الـ Kunitz inhibitor .. وهي تتواجد في أنواع نباتية متباينة، مثل الفاصوليا المجنحة. والشعير. والقمح.

٤ - الـ Cysteine Proteinase inhibitors .. وهي تتواجد أساساً في الحيوانات، ولكن وجد بعضها في النباتات. مثل الأناناس، والبطاطس، والذرة، والأرز، واللوبياء. والقمح. والشعير. والراي. والطماطم.

ولقد استخدم جين الـ CpTi في عمليات التحول الوراثي لعدد من المحاصيل. مثل: التبغ ولفث الزيت والبطاطس والبطاطا والأرز والكرنب والفراولة وثبتت جدواه في مقاومة حشرات معينة في معظم الحالات.

كذلك استخدم في عمليات التحول الوراثي الـ potato proteinase inhibitor 2 (اختصاراً PIN2) وأثبت نجاحاً في مكافحة بعض الحشرات الهامة. مثل حفار الساق الوردى *Sesamia inferens* في الأرز والخنفاء *Plagioderma vesicolora* في الحور. وعدداً من من النجيليات.

وتتوفر أمثلة قليلة على نجاح استخدام الـ cysteine proteinase inhibitors في عمليات التحول الوراثي لمقاومة الحشرات. ومنها عمليات التحول الوراثي في كل من أشجار الحور والبطاطس والأرز.

وقد استخدم جين الـ α -amylase inhibitor (اختصاراً α -AI) المتحصل عليه من الفاصوليا في التحول الوراثي للبسلة التي عُبرَ فيها عن هذا الجين بتركيز للمثبط كان مماثلاً لما في الفاصوليا. وكانت بذور البسلة المحولة وراثياً مقاومة لكل من سوسة اللوبيا وسوسة فاصوليا أدزوكي.

ولمزيد من التفاصيل عن مثبطات البروتينيز .. يراجع Sadasivan & Thayumanavan (١٩٩٥).

ونلقى الضوء - فيما يلي - على مثبط التربسين في اللوبيا:

وجدت المقاومة لحشرة خنفاء بذور اللوبيا *Callosobruchus maculatus* في صنف

واحد من اللوبيا من بين ٥٠٠٠ صنف تم اختبارها، وتبين احتواء بذور هذا الصنف على تركيز من مثبطات البروتينيز أعلى جوهرياً عما في أى صنف آخر. وثبتت طبيعته المؤثرة على الحشرة فى اختبارات التغذية. ويعرف هذا المثبط باسم cowpea trypsin inhibitor (اختصاراً CpTi)، وهو الذى ثبت أنه يتكون من مجموعة من المثبطات (CpTis). ولقد أوضحت الدراسات العديدة التالية سميته لكثير من الحشرات الأخرى (جدول ١٤-٢٧).

جدول (١٤-٢٧): الآفات الحشرية التى تتأثر بمثبطات تربسن اللوبيا CpTis (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥).

الرتبة	الحشرات	الحاصل التى تصيبها
حرشفية الأجنحة Lepidoptera	<i>Heliothis virescens</i>	التبغ والقطن
	<i>Helicoverpa zea</i>	القطن والذرة والتبغ والفاصوليا
	<i>Helicoverpa armigera</i>	القطن والذرة والسورجم والفاصوليا
	<i>Spodoptera littoralis</i>	الأرز والقطن والتبغ والذرة
	<i>Chilo partellus</i>	الأرز والذرة والسورجم وقصب السكر
	<i>Autographa gamma</i>	البطاطس والكرنب والخس والفاصوليا
مستقيمة الأجنحة Orthoptera		وبنجر السكر
	<i>Manduca sexta</i>	البطاطس والطماطم والتبغ
	<i>Locusta migratoria</i>	كثير من المحاصيل وخاصة النجيليات
غممية الأجنحة Coleoptera	<i>Diabrotica undecimpunctata</i>	الذرة والبرسيم
	<i>Costelytra zealandica</i>	القطن
	<i>Callosbruchus maculatus</i>	اللوبيا وفول الصويا
	<i>Tribolium confusum</i>	معظم الغلال

ب - مثبطات الأميليز amylase inhibitors :

توجد مثبطات الأميليز فى عديد من النباتات. وهى تثبط هضم النشا فى كل من الحشرات والحيوانات الأخرى. تعرف أنواع عديدة من مثبطات الأميليز. كما تعرف أنواع عديدة - كذلك - من إنزيمات الأميليز.

لقد أمكن عزل وتنقية البروتينات المثبطة لإنزيمات الـ α -amylases - الخاصة بالتدييات - من عديد من البذور النباتية. وهي تتواجد بكثرة في حبوب النجيليات (مثل القمح والشعير والذرة والأرز والراى والسورجم) وبذور البقوليات (مثل الفاصوليا واللوبياء والعدس وفاصوليا المنج) وبعض الأنواع الأخرى (مثل الياق والقلقاس). وهي تثبط - كذلك - الـ α -amylases الحشرية. ويرتبط التركيز الطبيعي لمثبطات إنزيمات الـ α -amylases (الـ α -amylase inhibitors أو اختصاراً α -Als) في البذور مع مقاومة تلك البذور للحشرات. مثل الـ bruchid beetles. وتعد إنزيمات الـ α -amylases هي الإنزيمات الهاضمة الرئيسية في معى الحشرات. يؤدي تثبيطها إلى التعارض مع تمثيل المواد الكربوهيدراتية التي تكون في غذائها.

المقاومة المستحثة ضد الحشرات

تمتلك النباتات القدرة على جعل كل خلية فيها نشطة في الاستجابات الدفاعية ضد الحشرات - أو الجروح بصورة عامة - من خلال تنشيط جينات خاصة. وتهدف تلك الاستجابات - التي تنشأ لدى حدوث الجروح - إلى التآم الأنسجة المضارة واستئثار النشاط الدفاعي الذي يمنع أى أضرار أخرى.

ولقد ثبت حدوث المقاومة المستحثة ضد الإصابات الحشرية في أكثر من ١٠٠ نوع نباتي تتوزع في ٣٠ عائلة. وتتضمن القائمة: القطن، والذرة، والبطاطس، وفاصوليا الليما، والتبغ، والـ *Arabidopsis*، والفاول السوداني، والكرنبات *Brassica oleracea*، والشعير، و *Ulmus minor*، والفراولة، و *Salix* spp. و *Prunus* spp. وعديد من معراة البذور (جدول ١٤-٢٨).

تحدث معظم تلك الاستجابات في خلال فترة زمنية تتراوح بين دقائق قليلة إلى عدة ساعات بعد حدوث التجريح. وتتضمن كل ما يتعلق بعملية تنشيط الجينات المتخصصة في هذا الشأن.

جدول (١٤-٢٨): المقاومة المستحثة بفعل الإصابات الحشرية وارتباط ذلك بالتغيرات التي تُصاحبها في المحتوى النباتي من مركبات الأيض الثانوية (عن Panda & Khush ١٩٩٥).

الحشرة الخائنة	النبات	تفاعل المقاومة المستحثة
Pea aphid	البرسيم الحجازي	↑ Counmestrol
European pine sawfly	الصفوبر	↑ Polyphenol
Pine beauty moth	Lodgepole pine	↑ Monoterpenes
Bark beetle	Lodgepole pine	↑ Terpenoid and phenolic compounds
Sweet potato weevil	البطاطا	Ipomeamarone (furanoterpenoid phytoalexin)
Gypsy moth	Gray birch	↑ Nutritional value
	Black oak	↑ Sugar
	Red oak	↑ Phenolics, hydrolyzable tannins
Lepidopteran larvae	Birch	Phenolics
Lepidopteran larvae	Birch	↑ PAL activity
<i>Lygus disponsi</i>	بنجر السكر	↑ Quinones
	الكرنب الصيني	↑ Phenolics
Cotton bollworm	القطن	↑ Phenolics
Spider mites	القطن	↓ Fecundity
Striped cucumber	الكوسة	↑ Cucurbitacins
Mexican bean beetle	فول الصويا	↑ Isoflavonoids
		↑ Glyceollin
		↑ PAL activity
Soybean looper	فول الصويا	↑ Glyceollin
Tobacco mosaic virus	التبغ	↓ Oviposition of <i>Myzus persicae</i>
<i>Spodoptera littoralis</i>	الطماطم	Affects feeding
<i>Spodoptera exigua</i>	الطماطم	↑ Proteinase inhibitor
<i>Psylliodes chrysocephala</i>	الكيل والمسترد	↑ Indole glucosinolate

↑ زيادة، ↓ نقص، PAL: phenylalanine ammonia lyase.

ويكون للبروتينات التي تشفر تلك الجينات لتمثيلها واحدة من الوظائف التالية:

١ - إصلاح النسيج النباتي المضار.

٢ - إنتاج مواد تثبط نمو وتطور الحشرة؛ كأن تقلل من قابلية النسيج النباتى للهضم بواسطة الحشرة أو تكون سامة لها.

٣ - الإسهام فى تنشيط إشارات الجروح الدفاعية وما يتبعها من مسارات أيضية.

٤ - تكييف الأيض النباتى بما يتلاءم مع متطلبات التغذية التى فرضت عليه.

تحدث الإشارة لتمثيل حامض الجاسمونك فى النباتات عقب تعرضها لظروف شدّ معينة مثل التجريح. والتفاعل مع مسببات المرضية، والأشعة فوق البنفسجية. والإصابات الحشرية. ويعد حامض الجاسمونك لا غنى عنه لتفتح المتوك وتطور حبوب اللقاح.

لقد وجد أن الإصابات الحشرية للنباتات تُنشط مسار الـ octadecanoid من خلال عملية الـ lipoxygenation لحامض اللينولينك linolenic acid، مما يؤدي إلى إنتاج حامض الجاسمونك jasmonic acid. وهو الذى يعطى الإشارة للتعبير عن عدد من المركبات، مثل: الـ proteinase inhibitor، والـ polyphenol oxidase، والـ steroid glycoalkaloids، وهى التى يبدو أنها تُسهم - بدورها - فى مقاومة النباتات لعدد من الآفات الحشرية وبعض مسببات المرضية.

أما الفطريات والبكتيريا والفيروسات المسببة للأمراض فإنها تستحث مساراً بنائياً آخر يفضى إلى إنتاج حامض السلسيلك salicylic acid. وهو الذى يعطى الإشارة لتكوين البروتينات ذات العلاقة بعملية الإصابة المرضية pathogenesis-related protein والفيثوأكسينات phytoalexins. وهى التى يبدو أنها تُسهم فى مقاومة النباتات لعدد من مسببات المرضية وبعض الآفات الحشرية.

وتقود تلك المسارات الأيضية إلى استجابات جهازية بواسطة النبات تسمى "المقاومة المستحثة" induced resistance (اختصاراً: IR)، والمقاومة الجهازية المكتسبة systemic acquired resistance (اختصاراً: SAR).

إن الاستجابات النباتية المستحثة ضد الإصابات الحشرية تتضمن إطلاق مركبات كيميائية متطايرة، وهى تقسم إلى خمس محاميع كما يلى (عن Sadasivam & Thayumanavan ١٩٩٥):

المركبات المنطلقة

مجموعة المركبات أو فئتها

المركبات المتطايرة التي تنطلق من الأوراق الخضراء يُحصل عليها من الـ Ocatdecanoid pathway، وتتضمن:

- cis-3-hexen-1-ol
- cis-2-hexenylacetate
- cis-3-hexenylbutyrate
- trans- β -ocimene
- cis- α -bergamotene
- trans- β -farnesene
- linalool
- 4-8-dimethyl-1,3E,7-dimethylnonatriene

المركبات التربينية المتطايرة terpenoid volatiles

(اختصاراً: DMNT أو Homoterpene I)

- 4,8,12-trimethyl-1,3E, 7E, 11-tridecatetraene

(اختصاراً: TMMT أو homoterpene II)

- methylsalicylate
- methylbenzoate
- indole

مركبات يُتَحصَل عليها من الـ shikimate pathway

- systemin (oligopeptide (وهو
- oligosaccharides (من الجدر الخلوية المضارة)
- jasmonates
- ethylene

مركبات الإشارة signal compounds

- Volicitin (يُتَحصَل عليه من إفرازات الفم لدودة
- ورق القطن الصغرى، وهو يستحث الذرة على إنتاج
- المركبات المتطايرة التي تجذب الأعداء الحيوية
- للحشرة)

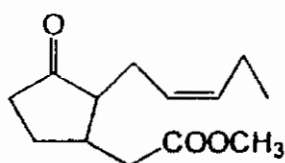
مركبات يُتَحصَل عليها من الحشرات ذاتها

- Bruchins (يُتَحصَل عله من سوسى البسلة واللوبياء)
- β -glucosidase (وهى المستحثات الأساسية)

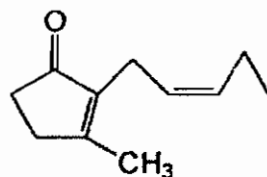
وبيين شكل (١٤-١٧) التركيب البنائى لبعض من تلك المركبات التي يُستَحث

إنتاجها.

i. Jasmonates

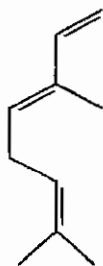


Methyl Jasmonate

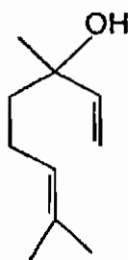


Jasmonone

ii. Terpenes

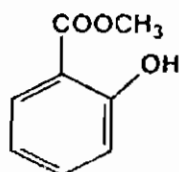


β -Ocimene

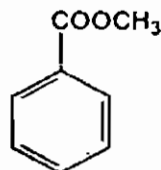


Linalool

iii. Benzenoids



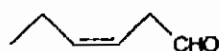
Methyl salicylate



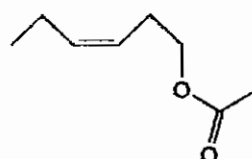
Methyl benzoate

شكل (١٤-١٧): التركيب الكيميائي لبعض المركبات التي يُستَخدم إنتاجها.

iv. Green leaf volatiles

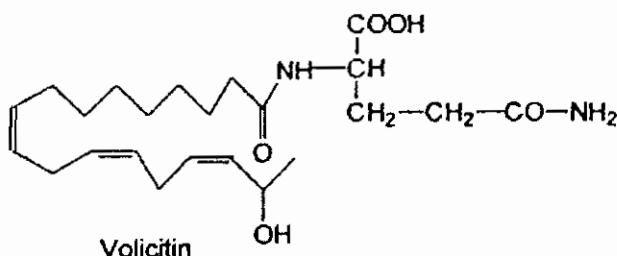


3-Hexenal

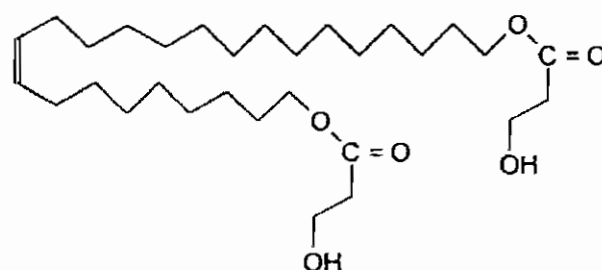


3-Hexenyl acetate

v. Insect-derived fatty acid derivatives



Volicitin



Bruchin C

تابع شكل (١٤-١٧).

طبيعة المقاومة للحشرات والاكاروسات في بعض الأنواع النباتية

أولاً: محاصيل الخضر

جنس الطماطم *Lycopersicon* spp.

تفرز الغدد المتصلة بالشعيرات الغدية في بعض الأنواع التابعة للجنس *Lycopersicon*

مواد متنوعة قد تعمل على إعاقة حركة الآفة، وقد تكون سامة بالملامسة، أو طاردة لها. تكسب هذه الإفرازات السلالات المنتجة لها مقاومة لكل من الآفات التالية:

Epitrix hirtipenni.

Trialeurodes vaporariorum

Macrosiphum euphorbiae

نوعان من الأكاروس

وترجع مقاومة الطراز النباتي *glabratum* للنوع *L. hirsutum* - جزئياً - إلى وجود مبيدين حشريين ضمن إفرازات الطراز السادس VI type للشعيرات الغدية. هما 2-undecanone، methyl ketones 2-tridecanone. أما المكونات الرئيسية المسؤولة عن المقاومة في إفرازات الشعيرات الغدية للنوع *L. hirsutum* f. *typicum*، فهي ثنائي من الـ sesquiterpenes، هما: زنجبرين zingiberene، وجاما إيليمين gamma-ellene (Snyder وآخرون ١٩٨٧، و Weston وآخرون ١٩٨٩)، كما لا يخلو الأمر من تأثير ميكانيكي كذلك لشعيرات الطراز الرابع على حركة الأكاروس (Good & Snyder ١٩٨٨) التي ارتبطت كثافتها بالمقاومة للأكاروس في النوع *L. hirsutum* f. *typicum* (Weston وآخرون ١٩٨٩).

هذا .. وقد وجد أن التركيز المرتفع لمركب 2-tridecanone في السلالة PI 134417 من *L. hirsutum* f. *glabratum* يتحكم فيه ثلاثة أزواج - على الأقل - من الجينات المتنحية، وأن مقاومة حشرة *Manduca sexta* - في هذه السلالة - ترتبط بالتركيز العالي لهذا المركب، ويتحكم فيها نفس النظام الوراثي (Fery & Kenndy ١٩٨٧).

إن المركب 2-tridecanone - الذي يوجد في إفرازات الشعيرات الغدية ذي الأربعة فصوص للنوع البري *L. hirsutum* f. *glabratum* - يعد سائماً لدى واسع من الحشرات. وهو - في الوقت ذاته - لا يتواجد بتركيز يعتد به في السلالة PI251304 من *L. hirsutum* f. *glabratum* التي استخدمت من قبل في تربية المحصول لأجل مقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء. وبالمقارنة .. فإن المقاومة المعتمدة على 2-tridecanone في السلالة PI134417 من ذات النوع البري لا تكون فعالة إلا إذا كسرت الشعيرات الغدية.

كما أن الذبابة البيضاء لا يمكنها كسر الأغشية الخلوية لتلك الشعيرات. ولذا .. لا يعتقد بأهمية هذا المركب في مقاومة الذبابة البيضاء.

كذلك تعد الجليكوالكالويدات Glycoalkaloids (وهي steroidal gulcosides) تحتوى على نيتروجين) - التى توجد فى جميع الأنسجة النباتية للباذنجانيات - طاردة، أو سامة للحشرات التى تتغذى عليها؛ فمثلاً .. وجد أن زيادة تركيزها فى النوات الخضرية للطماطم يكون مصاحباً بزيادة فى مستوى المقاومة لحشرة *Leptinotarsa decemlineata*.

أما النوع *L. pennellii* الذى يقاوم عديداً من الحشرات، فقد وجد أن مقاومته ترجع إلى وجود إسترات سكر (sugar esters) ضمن إفرازات الطراز الرابع للشعيرات الغدية. علماً بأن هذه الشعيرات لا توجد طبيعياً فى الطماطم المزروعة وأن وجودها يؤرث كصفة بسيطة سائدة يتحكم فيها زوجان من الجينات، وأن أياً من هذين الجينين كاف لظهور الصفة (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وقد تبين أن مقاومة النوع *L. pennellii* لذبابة البيوت المحمية البيضاء ترجع إلى ما تحتويه نباتاته من إفرازات لزجة للشعيرات الغدية التى توجد بأوراقها وسيقانها. والتى لا يمكن للحشرة الفكك منها. ولقد تبينت تلك العلاقة بين المقاومة والإفرازات الغدية اللزجة بجلاء فى النباتات الانعزالية فى الجيل الثانى والأجيال التالية له للتلقيح بين الطماطم وهذا النوع البرى. كما أن إزالة الشعيرات اللزجة - من أوراق النباتات المقاومة - بالأسيتون جعلتها قابلة للإصابة.

وبينما تزداد المقاومة بشدة فى النباتات التى تكثر فيها الشعيرات اللزجة بدرجة عالية، فإن ذلك لا يتناسب مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه. كذلك فإن اللزوجة الجزئية التى قد لا تتعارض مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه يصاحبها - كذلك - مقاومة جزئية. الأمر الذى قد يكون أفضل من عدم المقاومة، إلا أن تلك اللزوجة الجزئية تؤدى إلى إضعاف نشاط الزنبور المتطفل على الذبابة: *Encarsia formosa*. الذى يفيد فى مكافحة الذبابة - بيولوجياً - فى البيوت المحمية. وبسبب تلك المشاكل، فقد تم نقل، ونجاح تربية الطماطم لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتماداً على *L. pennellii* كمصدر للمقاومة.

وبالمقارنة .. فإن برنامج التربية لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتماداً على *L. hirsutum* نجح في انتخاب سلالة جيل سابع كان مستوى مقاومتها مماثل لمقاومة الأب البري (عن De Ponti وآخرين ١٩٩٠).

ومن أهم الفيروسات التي تنقلها الذبابة البيضاء للطماطم، ما يلي:

١ - فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl virus (واسع الانتشار).

٢ - فيروس تجعد أوراق الطماطم tomato leaf curl virus (السودان والشرق الأقصى).

٣ - فيروس تحلل الطماطم الشاحب tomato pale necrosis (إسرائيل).

٤ - فيروس تقزم وتحلل الطماطم tomato necrotic dwarf virus (كاليفورنيا).

٥ - فيروس موزايك الطماطم الذهبي tomato golden mosaic virus (البرازيل).

جنس البطاطس: *Solanum spp.*

تُسبب إفرازات الغدد المتصلة بالشعيرات الغدية في عديد من أنواع البطاطس البرية شللاً لحركة عديد من الآفات الحشرية والأكاروسية. منها ما يلي:

Myzus persicae

Macrosiphum euphorbiae

Leptinotarsa decemlineata

Epitrix harilana rubia

Tetranychus urticae

Empoasca faba

Epitrix cucumeris

كذلك يرتبط محتوى الجليكوالكالويدات في النموات الخضرية لبعض أنواع الجنس *Solanum* والتي تكون درنات بالمقاومة لكل من:

Empoasca faba

Leptinotarsa decemlineata

الفاصوليا:

تكسب الشعيرات المعقوفة hooked trichomes التي تبرز من خلايا بشرة الفاصوليا النباتات مقاومة لكل من الآفات التالية:

Aphis fabae

A. craccirora

Myzus persicae

Empoasca faba

تخترق هذه الشعيرات أجسام الحشرات الصغيرة في الأجزاء الطرية غير المتصلبة في كل من البطن والأرجل. ويزيد مستوى المقاومة بزيادة كثافة هذه الشعيرات (عن Tingey ١٩٨٠).

كما تحتوى بذور بعض سلالات الفاصوليا على بوليبيتيدات يتراوح وزنها الجزيئي بين ٣٢٠٠٠ و ٣٦٠٠٠ تكسبها مقاومة عالية جداً ضد سوسة بذور الفاصوليا *Zabrotes subfaciatus*. ولقد أطلق على هذا البروتين اسم أرسلين acrelin. وتبين وجود أربعة طرز منه في سلالات الفاصوليا المختلفة. أعطيت الأرقام من ١ إلى ٤. وأوضحت الدراسات أن بذور الفاصوليا التي احتوت على أى من الأرسلين ١ أو ٢ أو ٤ كانت على درجة عالية من المقاومة. بينما لم تكن تلك التي احتوت على أرسلين ٣ مقاومة.

وقد ساعد هذا الاكتشاف في سهولة إجراء اختبار التقييم للمقاومة، إذا إن بوليبيتيدات الأرسلين يمكن اكتشافها بسهولة بتحليل الـ SDS-PAGE على قطعة صغيرة من الورقة الفلقية، فلا يحتاج الأمر إلى العدوى بالحشرة لتمييز وانتخاب التراكيب الوراثية المقاومة (عن Gatehouse ١٩٩١).

القرعيات Cucurbits:

أرجعت المقاومة للآفات في القرعيات إلى عدة عوامل كما يلي:

١ - تحتوى مختلف القرعيات على ١٤ نوعاً على الأقل من مركبات تعرف بالكيوكربيتسينات Cucurbitacins (شكل ١٤-١٨) (تعرف بأنها:

(Tetracyclic triterpenoides and their glycosides). وتعمل هذه المركبات كجاذبات للتغذية بالنسبة لكل من خنافس الخيار:

Diabrotica undecimpunctata

D. balteata

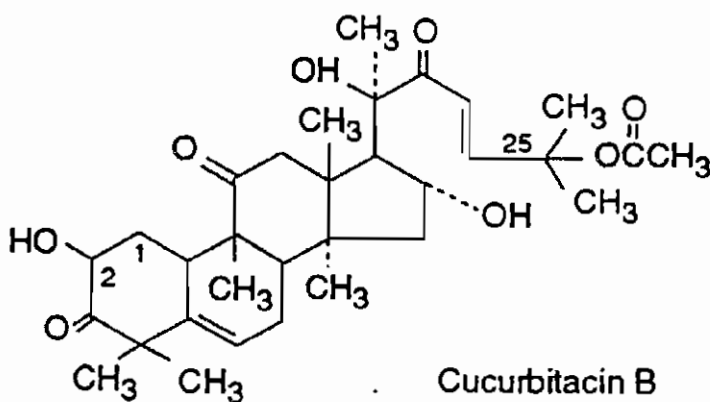
Acalymma vittata

ولكنها تعد طاردة أو سامة للعنكبوت الأحمر *Tetranychus urticae*.

٢ - تحتوى سيقان الكوسة المقاومة لحشرة *Melittia cucurbitae* على أنسجة ملجننة بكثافة عالية تجعلها صلبة ومتخشبة؛ الأمر الذى يحد من دخول اليرقات وتناولها فى الساق.

٣ - تتناسب مقاومة الكوسة لحشرة *Diaphania nitadalis* طرياً مع محتوى الثمار والنموات الخضرية من المواد الكربوهيدراتية.

٤ - وجدت كذلك علاقة طردية بين مستويات الأحماض الأمينية الكلية والمقاومة لحشرة *Anasa tristis*.



شكل (١٤-١٨): التركيب البنائي لـ Cucurbitacin B.

الصليبيات Crucifers.

تحتوى نباتات العائلة الصليبية كالكرنب، والقنبط، والفجل، وغيرها على مجموعة

غير عادية من المركبات الكبريتية تعرف باسم الجلوكوسينولات Glucosinolates. وقد تبين أن هذه المركبات جاذبة أو منشطة لعدد من حشرات الصليبيات. مثل:

Pieris brassicae

P. rapae

Plutella maculipennis

Listroderes costirostris obliquus

Phaedon cochleariae

Brevicoryne brassicae

Phyllotreta cruciferae

P. striolata

إلا أن هذه المركبات تعد سامة لعدد من الحشرات الأخرى.

وفي الكيل .. وجد أن المقاومة لحشرة *Plutella maculipennis* ترتبط بتزاحم واندماج خلايا الأوراق إلى درجة إعاقه اختراق اليرقات لها.

البصل:

يحتوى البصل على مركبات كبريتية. تعطى البصل طعنة ومذاقة المميزين. مثل: methyl, a- propyl & allyl sulfides.

وتعمل خمسة من هذه المركبات على الأقل كمنشطات وجاذبات لوضع بيض حشرة

Hylema antiqua.

البسلة:

ترتبط المقاومة لحشرة *Acyrtosiphon pisum* بالنقص في مستوى النيتروجين الكلى. ومستوى ٢٤ حامضاً أمينياً في النموات الخضرية للبسلة (عن Tingey ١٩٨٠).

ثانياً: المحاصيل الحقلية

يبين جدول (٢٩-١٤) طبيعة المقاومة للحشرات في عدد من المحاصيل الحقلية.

مصادر إضافية عن طبيعة المقاومة

لمزيد من التفاصيل المبكرة حول طبيعة المقاومة للحشرات فى النباتات .. يراجع:
Beck (١٩٦٥) و Wallace & Mansell (١٩٧٦) و Norris & Kogan (١٩٨٠) و
Hedin (١٩٨٣).

جدول (٢٩-١٤): طبيعة المقاومة للحشرات فى بعض المحاصيل الزراعية (عن Singh ١٩٩٣).

المحصول	الآفة الحشرية	سبب المقاومة	طبيعة المقاومة
القمح	ذبابة هسيان الذبابة المنشارية	الجينات من H_1 إلى H_8 الساق المصمت	التضادية الحيوية عدم التفضيل والتضادية الحويوية
	البقة الخضراء	المحتوى العالى للـ benzyl alcohol	التضادية الحيوية
الشعير	خنفساء أوراق الحبوب	الأوراق الشمعية وتلك الكثيرة الشعيرات	القدرة على التحمل والتضادية الحيوية
الأرز	ناخرة ساق الأرز	المحتوى العالى للسيليكات الساق الملجنن	التضادية الحيوية عدم التفضيل
		كثرة الأنسجة الاسكليرونشيمية فى الساق	القدرة على التحمل
	نطاطات النباتات البنية	انخفاض محتوى الأسبارجين بالأوراق	عدم التفضيل
		البيريكارب الأحمر والميسم القرمزى	عدم التفضيل
الذرة	حفار ساق الذرة الأوروبى	محتوى الـ DIMBOA بالأوراق	التضادية الحيوية
	حفار ساق الذرة	المحتوى العالى من حامض الأسبارتك. مع انخفاض محتوى النيتروجين والسكريات	التضادية الحيوية
	دودة كيزان الذرة من أوراق الذرة	صلابة أغلفة الكوز محتوى الأوراق العالى من الـ DIMBOA	عدم التفضيل عدم التفضيل والتضادية الحويوية

المحصول	الآفة الحشرية	سبب المقاومة	طبيعة المقاومة
القطن	ديدان اللوز	ارتفاع محتوى الـ gossypol	التضادية الحيوية
		الأوراق الملساء	عدم التفضيل
		انعدام الغدد الرحيقية	عدم التفضيل
		التبكير	الإفلات من الإصابة
	سوسة اللوز	لون النبات الأحمر	عدم التفضيل
		التبكير	الإفلات من الإصابة
	الجاسيد	كثرة الشعيرات بالأوراق	عدم التفضيل
بنجر السكر	المن	انخفاض محتوى السكر	عدم التفضيل والتضادية
		الحرق	الحيوية
البرسيم الحجازي	من البرسيم الحجازي المبقع ومن البسلة	ارتفاع محتوى الـ saponin	التضادية الحيوية
لفت الزيت	من الكرنب	انخفاض محتوى الـ sinigrin	عدم التفضيل والتضادية
			الحيوية

الفصل الخامس عشر

التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة

تنتمي أهم النباتات الزهرية المتطفلة من مغطاة البذور إلى العائلات التالية :

النبات المتطفل	العائلة التي ينتمى إليها
الهالوك (<i>Orobanchaceae</i>) broomrape	<i>Orobanchaceae</i>
حشيشة الساحر (<i>Striga spp.</i>) witchweed	<i>Scrophulariaceae</i>
الحامول (<i>Cuscuta spp.</i>) dodders	<i>Convolvulaceae</i>
الدبق dwarf mistletoes	<i>Loranthaceae</i>
الدبق المتقزم dwarf mistletoes	<i>Viscaceae</i>

ونلقى الضوء فى هذا الفصل على جهود التربية التى بذلت فى مجال التربية لمقاومة تلك النباتات. وخاصة الهالوك وحشيشة الساحر.

التربية لمقاومة الهالوك

تتوفر المقاومة للهالوك *Orobanchaceae* spp. فى عدد من المحاصيل الزراعية. منها :
القول. والطماطم. وبعض الصليبيات. ودوار الشمس. والبقية Vetch. ولفنت الزيت *B. campestris*. والمسترد *B. junica*.

المقاومة فى الفول

أختبر ٥٣ صنفاً للمقاومة لنوع الهالوك *O. crenata*. ووجد أن الصنف Express كان أكثرها مقاومة. ووجد Boorsma (١٩٨٠) اختلافات كبيرة بين أصناف الفول الرومى فى مقاومتها لنفس نوع الهالوك.

كذلك أمكن تحديد جين رئيسى واحد يتحكم فى المقاومة لنوع الهالوك *O. aegyptiaca*. وربما تأثرت المقاومة ببعض الجينات الأخرى المحورة (عن Russell ١٩٧٨).

يعتبر صنف الفول البلدى المصرى جيزة ٤٠٢ من بين أوائل الأصناف التى طورت لأجل مقاومة الهالوك، ومنه انتخبت تحت ظروف الحقل فى جنوب إسبانيا السلالة VF1071. وهى التى لقحت مع الصنفين الإسبانيين Alameda، و Brocal. حيث نتج من ذلك البرنامج - بعد دورتين من الانتخاب الإجمالى - الصنف Baraca، الذى يعد أكثر مقاومة من VF1071، ربما بسبب اكتسابه بعض الجينات من Alameda الذى يعد متحملاً للهالوك (عن Parker & Wilson ١٩٨٦، و Cubero وآخرين ١٩٩٤).

وتعد المقاومة للنبات المتطفل *O. crenata* فى صنف الفول البلدى جيزة ٤٠٢ صفة كمية يتحكم فيها عدة جينات ذات تأثير إضافى (عن Lane وآخرين ١٩٩٧).

المقاومة فى دوار الشمس

أجريت معظم جهود التربية لمقاومة النبات المتطفل *Orobancha cumana* فى دوار الشمس فى الاتحاد السوفيتى السابق، وذلك منذ أوائل القرن الماضى. وكذلك فى كل من رومانيا وبلغاريا وتركيا وإسبانيا وإسرائيل. ومع إنتاج أول الأصناف المقاومة (مثل: Kruglik A41، و Saratovskii، و 3 Fuxinka وغيرهم) بداية من عام ١٩١٢، واستخدامها فى مكافحة الهالوك على نطاق واسع تبين أن المقاومة لا تستمر طويلاً. حيث لا تلبث أن تظهر سلالة جديدة قادرة على كسرها. ومع استمرار إنتاج أصناف جديدة مقاومة وكسر تلك المقاومات بسلالات جديدة تظهر فى مناطق مختلفة من العالم.. أمكن التعرف على خمس سلالات من الطفيل أخذت الرموز الأبجدية من A إلى E (جدول ١٥-١)، ويعتقد - حالياً - بظهور سلالة أخرى F فى إسبانيا (عن Lane وآخرين ١٩٩٧).

هذا.. إلا أنه لا يعرف أى شئ عن وراثة الضراوة virulence فى سلالات النبات المتطفل.

جدول (١٥-١): سلالات *Orbonche cumana* على دوار الشمس.

سلالات <i>C. cumana</i>					أصناف وسلالات دوار الشمس المفردة
E	D	C	B	A	
S	S	S	S	S	AD66
S	S	S	S	R	Kruglik A41
S	S	S	R	R	Zhanov 8281
S	S	R	R	R	Record
S	R	R	R	R	S1358
R	R	R	R	R	P1380

S = قابل للإصابة susceptible، و R = مقاوم resistant.

وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على المقاومة للنبات المتطفل *O. cumana* وجود خمسة جينات سائدة للمقاومة، كما يلي:

الجين Or5 ويتحكم في المقاومة للسلالات A إلى E.

الجين Or4 ويتحكم في المقاومة للسلالات A إلى D.

الجين Or3 ويتحكم في المقاومة للسلالات A إلى C.

الجين Or2 ويتحكم في المقاومة للسلالتين A، و B.

الجين Or1 ويتحكم في المقاومة للسلالة A فقط.

واحتوت ثلاثة أصناف إسبانية مقاومة للهالوك على جينات سائدة مفردة للمقاومة، ولكن كان بينها تفاعلات تفوق.

ويتحكم في المقاومة بالصنف الإسرائيلي Sunbred 254 جين واحد سائد كذلك.

وتبين أن تفاعل مقاومة الصنف التركي Erdiner لا يحدث إلا بعد اختراق الطفيل لجذور خلايا العائل. حيث لا يلبث أن يموت بعد حدوث تحلل في خلايا العائل المحيطة بمنطقة الاختراق. مع حدوث زيادة في لجنتة عناصر الخشب بالعائل المجاورة لأنسجة *O. cumana*.

وفي الصنف Sunbred 254 لوحظت زيادة في سمك جدر خلايا العائل حول *O. cumana*، مع زيادة في المحتوى الفيولي لخلايا العائل.

وتجدر الإشارة إلى أن مقاومة الصنف Sunbred 254 - التي تظهر بوضوح في الجو المعتدل البرودة - تُفقد في ظروف الجو الحار صيفاً (عن Lane وآخرين ١٩٩٧).

وقد تباينت نتائج الدراسات المختلفة بشدة - بشأن وراثية مقاومة دوّار الشمس للهلوك *Orobancha cumana* بين كونها بسيطة وسائدة، وبسيطة ومتنحية، وكمية. وسيتوبلازمية. وقد أيدت دراسات Ish-Shalom-Gordon وآخرون (١٩٩٣) - على السلالتين المقاومتين SW-501، و RW-637 - كون المقاومة بسيطة وسائدة.

هذا .. ويزرع في روسيا وحدها أكثر من ٦٠ مليون هكتار من عباد الشمس المقاوم للهلوك.

المقاومة في الطماطم

في جنس الطماطم *Lycopersicon spp.* لا يعرف أى مصدر لمقاومة الهلوك في نوع الطماطم *L. esculentum* باستثناء الصنف Pzu-II الذى ذكر عنه أنه مقاوم لنوع الهلوك *O. aegyptiaca*، ولكن تلك المقاومة لم تظهر لدى إعادة اختباره، هذا .. إلا أنه أمكن التعرف على عدة مصادر للقدرة على تحمل الإصابة بأنواع الهلوك *O. ramosa*، و *O. crenata*، و *O. minor* فى بعض سلالات الأنواع البرية *L. hirsutum*، و *L. peruvianum* و *L. pimpinellifolium*، و *L. esculentum* var *cerasiforme* و (Hassan & Abdel-Ati ١٩٨٦، و Kasrawi & Abu-Irmaileh ١٩٨٩).

التربية لمقاومة حشيشة الساحر

الأهمية الاقتصادية

تشكل عوائل حشيشة الساحر *Striga spp.* حوالى ٧٠٪ من غذاء سكان المناطق شبه القاحلة جنوب الصحراء فى أفريقيا، وتشكل اللوبيا وحدها نحو ٥٠٪ من مصدر البروتين فى غذائهم (جدول ١٥-٢). وتقرب الخسائر التى يحدثها هذا النبات المتطفل من حوالى ٣٠٪ من تلك المحاصيل.

جدول (١٥-٢): العوائل الهامة للأنواع المختلفة من جنس *Striga* وتوزيعها الجغرافي (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

النوع	التوزيع الجغرافي	العوائل الهامة
<i>S. asiatica</i>	شرق وغرب وجنوب أفريقيا - الهند - الشرق	الذرة - السورجم - الدخن اللؤلؤى
	الأدنى - الشرق الأقصى - الولايات المتحدة	- قصب السكر - الأرز
<i>S. hermonthica</i>	شرق وغرب أفريقيا	الذرة - الدخن اللؤلؤى - السورجم
		- قصب السكر
<i>S. gesnerioides</i>	غرب وجنوب أفريقيا - الهند - الشرق الأدنى	اللوبياء - التبغ في جنوب أفريقيا
	- الولايات المتحدة	

تطفل وبيولوجى حشيشة الساحر

تعد جميع أنواع الـ *Striga* إجبارية التطفل. تحتاج بذور الـ *Striga* إلى إفرازات من جذور العائل لكي تبدأ الإنبات؛ بما يعنى أن البذور القريبة من الجذور - فقط - هى التى تنبت، بينما تظل بقية البذور ساكنة.

لا تنبت بذور النباتات الزهرية المتطفلة إلا بعد أن تتعرض لمحفزات الإنبات التى تفرزها جذور ساكنة فى التربة. ويرجع ذلك إلى أن جذور عوائلها - مثل السورجم - تفرز بامتداد طولها - وهى فى طور البادرات الصغيرة - هيدروكينون *hydroquinone* يحفز إنبات بذور الـ *Striga* إذا ما تعرضت له بتركيز يقدر بنحو ١٠٠ نانومول لمدة لا تقل عن خمس ساعات. ونظراً لأن الهيدروكينون يتأكسد سريعاً إلى كينون *quinine* - وهو الذى لا يعد محفزاً لإنبات بذور الـ *Striga* - وأن هذا التحول يزداد تأكيداً بمرور الوقت؛ لذا .. فإن أعلى تركيز من الهيدروكينون لا يكون إلا بالقرب من الجذور؛ ومن ثم لا تنبت إلا البذور القريبة جداً من الجذور (عن Strange ١٩٩٣).

يخترق جذير الـ *Striga* جذر العائل، ويكون ممصات على سطح تلك الجذور تقوم بتسهيل انتقال الغذاء والماء من العائل إليه. وبينما يكون اعتماد الـ *Striga* على عائله كاملاً إلى أن تظهر نمواته فوق سطح التربة، فإنه يمكنه بعد ذلك القيام بعملية البناء الضوئى. إلا أنه يستمر فى الحصول على الجزء الأكبر من غذائه من عائله.

يكتمل الإزهار وتكوين البذور في نبات الـ *Striga* بعد نحو ٦-٨ أسابيع من بزوغ ساقه فوق سطح التربة. ويمكن للنبات الواحد إنتاج ما بين ٢٠٠٠٠ و ٩٠٠٠٠ بذرة حسب النوع الذى ينتمى إليه. كما يمكن لتلك البذور البقاء فى التربة حتى عشرين عاماً (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

المقاومة فى اللوبيا

اختبارات التقييم

تجرى اختبارات التقييم للمقاومة إما فى الأراضي الموبوءة ببذور النبات المتطفل وإما فى أصص يتم تلويثها بأعداد معلومة من بذور الطفيل. ويُعاب على الطريقة الأولى أن التلوث الحقلى قد يكون شديداً جداً إلى درجة يمكن أن تقضى على جميع حالات المقاومة غير التامة. كما قد يكون غير متجانس؛ مما يؤدي إلى ظهور حالات إفلات من الإصابة.

الأصناف المقاومة وسلالات الطفيل والتفاعل بينها

أُنخبت سلالتين محليتين من اللوبيا فى كل من النيجر (السلالة 872). ونيجيريا (السلالة APL1) تميزتا بمقاومتهما لـ *S. gesnerioides* مع صفات بذرية جيدة. كما أُنتج الصنفين المقاومين: Suvita-2، و 57-58 فى بوركينافاسو (عن Parker & Wilson ١٩٨٦)، ولكنهما وجدا قابليين للإصابة فى نيجيريا بسبب اختلافات السلالات الفسيولوجية فى عشائر النبات المتطفل بغرب أفريقيا (جدول ١٥-٣). وتنتشر زراعة الصنف الأول تجارياً فى مالى. كما أُنتج صنف آخر من اللوبيا (هو: IT82D-849) كان مقاوماً لجميع سلالات هذا النوع المتطفل.

وفى دراسة أخرى جمعت بذور ٤٨ عينة من *S. gesnerioides* من مختلف دول غرب أفريقيا (مالى - النيجر - بوركينافاسو - نيجيريا - بنين - غانا - غينيا - ساحل العاج) واستخدمت فى عدوى أربعة أصناف وسلالات من اللوبيا، وأدى هذا الاختبار إلى تمييز خمس سلالات من النبات المتطفل (جدول ١٥-٤).

التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة

جدول (١٥-٣): تفاعل أصناف اللوبيا مع عشائر *S. gesnerioides* في غرب أفريقيا (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

مكان انتشار سلالة <i>S. gesnerioides</i>			
صنف اللوبيا	بوركنيا فاسو	مالى	النيجر ونيجيريا
Blackeye	S	S	S
58-57	R	S	S
Suvita-2	R	R	S
B301	R	R	R
IT82D-849	R	R	R

S = قابل للإصابة susceptible، و R = مقاوم resistant.

جدول (١٥-٤): سلالات *Striga gesnerioides* على اللوبيا (عن Lane وآخرين ١٩٩٧).

سلالة <i>S. gesnerioides</i>					أصناف وسلالات اللوبيا المفرقة
١	٢	٣	٤	٥	
S	S	S	S	S	Blackeye
R	S	S	R	R	58-57
R	R	S	R	S	IT81D-994
R	R	R	S	R	B301

S = قابل للإصابة susceptible، و R = مقاوم resistant.

وراثة المقاومة

يتحكم في وراثة المقاومة للنبات المتطفل *S. gesnerioides* جين واحد سائد، ولكن يختلف هذا الجين من صنف لآخر، فهو: Rsg 1 في الصنف B301، و Rsg 2 في IT82D-849، و Rsg 3 في Suvita 2.

طبيعة المقاومة

يتحكم في طبيعة المقاومة للنبات المتطفل *S. gesnerioides* في اللوبيا عاملين - ليس منهما تقليل إنبات بذور الطفيل - وهما ما يلي:

١ - ارتباط اختراق الـ *Striga* لجذور العائل بظهور تحلل في خلايا العائل المحيطة بجذير الطفيل المخترق لها. وهي ظاهرة تشبه حالة فرط الحساسية التي تحدث في الإصابات الميكروبية (الفطرية والبكتيرية والفيروسية والنيماطودية) غير المتوافقة. وفي

خلال ٥-٧ أيام من مراحل الإصابة يصبح جذير الـ *Striga* أسود اللون ويموت. تلاحظ تلك الظاهرة في صنف اللوبيا المقاوم 57-58.

٢ - وفي صنف اللوبيا B301 تشاهد أعراض فرط حساسية مماثلة لما سبق بيانه. ولكن ذلك يحدث في نسبة صغيرة - فقط - من جذيرات الـ *Striga* المخترقة لجذور العائل. لكن بالإضافة إلى ذلك فإن ممصات الـ *Striga* التي تكونها البادرات الكثيرة التي تنجح في النمو لا تكبر في الحجم وتبقى أقل من ٠.٥ مم في القطر؛ الأمر الذي يمنع نمو سيقان الطفيل (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

المقاومة في السورجم

أنتج في الهند عددًا من أصناف السورجم المقاومة للنوع *S. asiatica* (مثل: SAR-1)، وهي التي حافظت على مقاومتها عندما اختبرت - كذلك - في جنوب أفريقيا. كما أن أحد تلك الأصناف (وهو IS-7777) أظهر في اختبارات بغرب أفريقيا مقاومة لكل من النوعين: *S. asiatica* و *S. hermonthica*. وقد أنتج في السودان صنفين من السورجم بهما مقاومة جزئية للنوع *S. hermonthica*، هما: SRN-39، و IS-9830.

وقد تبين أن العامل الرئيسي المسئول عن المقاومة - فيما يعرف من أصناف مقاومة - هو ضعف تحفيز الجذور لإنبات بذور الطفيل *Striga asiatica*، إلا أن بعض الأصناف - مثل N-13 تحفز إثبات بذور الطفيل. ولكنها تدعم تكوين عدد قليل من سيقانه عما في الأصناف القابلة للإصابة. كما تبين في ستة أصناف مقاومة جزئيًا أن التركيب التشريحي للجذور يمنع أو يؤخر اختراق الطفيل لها. فمثلاً.. كانت الجدر الخلوية لطبقة البشرة الداخلية والطبقة المحيطة في جذور الصنف N-13 أكثر سمكًا - قبل اجتياح الطفيل لها - عما في الأصناف القابلة للإصابة. أما الصنف IS-7777 فقد تكونت بخلايا جذوره الملامسة للطفيل المخترق لها طبقات غنية بالسيليلوز بسرعة أكبر مما حدث في صنف قابل للإصابة.

وأوضحت الدراسات أن مقاومة الأصناف التي لا تحفز إنبات بذور الطفيل يتحكم

فيها جين واحد متنح، بينما تبين أن مقاومة صنف السورجم L187 للطفيل S. hermonthica يتحكم فيها ٢-٥ جينات متنحية (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

المقاومة في الذرة

لم تكتشف أى درجة عالية من المقاومة للـ *Striga* في الذرة، ولكن وجدت به حالات من المقاومة الجزئية فقط، كما وجدت بعض السلالات المحتملة للإصابة (عن Lane & Bailey ١٩٩٢).

التربية لمقاومة الحامول

تُعرف حالتان من المقاومة للحامول في النباتات، وقد أرجعت كليهما إلى فرط الحساسية، وهما:

١ - مقاومة إحدى سلالات *Lycopersicon esculentum* var. *cerasiforme* للنوع *Cuscuta campestris*.

٢ - مقاومة بعض سلالات *Vigna radiata* (الـ green gram) للنوع *Cuscuta chinensis* (عن Cubero وآخرين ١٩٩٤).

مصادر الكتاب

حسن، أحمد عبد المنعم (٢٠٠٥أ). الأسس العامة لتربية النباتات. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٤٧٧ صفحة.

حسن، أحمد عبد المنعم (٢٠٠٥ب). طرق تربية النباتات. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٣٩٣ صفحة.

حسن، أحمد عبد المنعم (٢٠٠٥ج). تحسين الصفات الكمية: الإحصاء البيولوجي وتطبيقاته في برامج تربية النباتات. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٢٥١ صفحة.

حسن، أحمد عبد المنعم (٢٠٠٧). التكنولوجيا الحيوية وتربية النباتات. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٧٨٢ صفحة.

Abobaker, M. A., M. A. EL-Sherif, G.A. Karaman, and S.H. Gad El- Hak. 1984. Inheritance of resistance to root- knot nematodes *Meloidogyne* spp. In some cowpea cultvars. Proc.2nd Mediterranean Conference of Genetics, Cairo, pp. 1-8.

Agrawal, R. L. 1998. Fundamentals of plant breeding and hybrid seed production. Science Publishers, Inc., Enfield, NH, USA. 394 p.

Agrios, G.N. 1980. Escape from disease. Vol.V: 17-37. In: J.G. Horsfall and E.B. Cowling. (eds). Plant disease: an advanced treatise. Academic Pr., N.Y.

Abdallah, M.M.F. and J.G.Th. Hermesen. 1971. Concept of breeding for uniform and differential resistance and their integration. Euphytica 20: 351-361.

Alarcón, C., J. Castro, F. Munoz, A. Arce-Johnson, and J. Delgado. 1998. Protein(s) from the gram-positive bacterium *Clavibacter michiganensis* subsp. *Michiganensis* induces a hypersensitive response in plants. Phytopathology 88: 306-310.

Alexander, L.J. and M.M. Hoover. 1955. Disease resistance in. wild species of tomato. Ohio Agric. Expt. Sta. Res. Bul. 752.

Alexander, L. J. 1959 Progress report of national screening committee for disease resistance in tomato for 1954-1957. Plant Dis. Reprtr. 43: 55-65.

- Alexopoulos, C. J. and E. S. Beneke. 1962. Laboratory manual for introductory mycology. Burgess Pub. Co., Minneapolis. 199 p.
- Allard, R.W. 1964. Principles of plant breeding. Wiley, N.Y. 485 p.
- Allefs, S. J. H. M., E. R. de Jong, D. E. A. Florack, C. Hoogendoorn, and W. J. Stiekema. 1996. *Erwinia* soft rot resistance of potato cultivars expressing antimicrobial peptide tachyplesin I. Molecular Breeding 2(2): 97-105.
- Allen, P. J. 1959. Physiology and biochemistry of defense Vol.1: 435-467. In: J. G. Horsfall and A. E. Dimond (eds.). Plant pathology – an advanced treatise. Academic Pr., N. Y.
- Alon, H., I. Katan, and N. Kedar. 1971. Factors influencing the degree of penetrance of resistance to *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*., race I. Report of the Tomato Genet. Coop. 21: 13-14.
- Akai, S. 1959. Histology of defense in plants, Vol. 1: 391-434. In: J. G. Horsfall and A. E. Dimond (eds). Plant pathology – an advanced treatise. Academic Pr., N. Y.
- Ammati, M., I. J. Thompson, and H. E. McKinney. 1985. Retention of resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycopersicon* genotypes at high soil temperature. pp. 69-82. In: Fresh Market Tomato Advisory Board, California, Fresh Market Tomato Research Program, 1984 / 85 Annual Report. Dinuba, California.
- Andrus, C. F. 1953. Evaluation and use of disease resistance by vegetable breeders. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 61: 434-446.
- Atkinson, H. J., P. E. Urwin, and M. J. McPherson. 2003. Engineering plants for nematode resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 41: 615-639.
- Audenaert, K., G. B. De Meyer, and M. M. Hofte. 2002. Absciscic acid determines basal susceptibility of tomato to *Botrytis cinerea* and suppresses salicylic acid-dependent signaling mechanisms. Plant Physiology 128(2): 491-501.
- Bailey, J. A. 1982. Mechanisms of phytoalexin accumulation, pp 289-318. In: J. A. Bailey and J. W. Mansfield (eds). Phytoalexins. John Wiley & Sons, N. Y.

- Bailey, J. A. and J. W. Mansfield (eds). 1982. *Phytoalexins*. John Wiley and Sons, N. Y. 334 p.
- Bajaj, Y. P. S. 1990. Somaclonal variation – origin, induction, cryopreservation, and implications in plant breeding, pp. 3-48. In: Y. P. S. Bajaj. (ed.). *Biotechnology in agriculture and forestry*. Vol. II. *Somaclonal variation in crop improvement* I. Springer – Verlag, Berlin.
- Ball, E. M. 1961. Serological tests for the identification of plant viruses. *The American Phytopathological Society*. 16 p.
- Barbour, J. D. 1999. Vegetable crops: search for arthropod resistance in genetic resources, pp. 171-189. In: S. L. Clement and S. S. Quisenberry (eds.). *Global plant genetic resources for insect-resistant crops*. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Barker, K. R. 1993. Resistance / tolerance and related concepts / terminology in plant nematology. *Plant Dis.* 77(2): 111-113.
- Barker, H., K. D. Webster, C. A. Jolly, B. Reavy, A. Kumar, and M. A. Mayo. 1994a. Enhancement of resistance to potato leafroll virus multiplication in potato by combining the effects of host genes and transgenes. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 7(4): 528-530.
- Barker, H., R. M. Solomon-Blackburn, J. W. McNicol, and J. E. Bradshaw. 1994b. Resistance to potato leaf roll virus multiplication in potato is under major gene control. *Theoretical and Applied Genetics* 88(6/7): 754-758.
- Basandari, A. K. and D. Basandari. 2000. Techniques in breeding for disease resistance, pp. 304-343. In: S. K. Gupta (ed). *Plant breeding: theory and techniques*. Agrobios (India), Jodhpur.
- Beachy, R. N., S. Loesch-Fries, and N. E. Tumer. 1990. Coat protein-mediated resistance against virus infection. *Ann. Rev. Phytopath.* 28: 451-474.
- Beak, S. D. 1965. Resistance of plants to insects. *Ann. Rev Entomol.* 10: 207-232.
- Beckman, K. B. and D. S. Ingram. 1994. The inhibition of the hypersensitive response of potato tuber tissues by cytokinins:

- similarities between senescence and plant defence responses. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 45(3): 229-246.
- Benhamou, N., D. Mazau, and M. T. Esquerré-Tugayé. 1990. Immunocytochemical localization of hydroxyproline- rich glycoproteins in tomato root cells infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*: study of compatible interaction. *Phytopathology* 80: 163-173.
- Benhamou, N., D. Mazau, J. Grenier, and M. T. Esquerré-Tugayé. 1991. Time-course study of the accumulation of hydroxyproline-rich glycoproteins in root cells of susceptible and resistant tomato plants infected by *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici*. *Planta* 184(2): 196-208.
- Bennett, C. W. 1967. Plant viruses: transmission by dodder, Vol. 1: 393-401. In: K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). *Methods in virology*. Academic Pr., N. Y.
- Bent, A. F. and I. C. Yu. 1999. Applications of molecular biology to plant disease and insect resistance. *Adv. Agron.* 66: 251-298.
- Bergelson, J., J. Winterer, and C. B. Purrington. 1999. Ecological impacts of transgenic crops, pp. 325-343.
- Berry, S. Z., G. G. Madumadu, M. R. Uddin, and D. L. Coplin. 1989. Virulence studies and resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in tomato germplasm. *Hort Science* 24: 362-365.
- Birch, P. R. J., A. O. Avrova, A. Dellagi, C. Lacomme, S. Santa Cruz, and G. D. Lyon. 2000. Programmed cell death in plants in response to pathogen attack, pp. 175-197. In: M. Dickinson and J. Beynon (eds.). *Molecular plant pathology*. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Birkett, C. 1979. Heredity development and evolution. Macmillan Education Ltd., London. 202 p.
- Bjorling, K. 1966. Virus resistance problems in plant breeding. *Acta Agr. Scandinavica*, Suppl. 16: 119-136.
- Blaker, N. S. and J. D. Hewitt. 1987. Comparison of seedling and mature plant resistance to *Phytophthora parasitica* in tomato. *HortScience* 22: 103-105.

- Boerma, H. R. and R. S. Hussey. 1992. Breeding plants for resistance to nematodes. *J. Nematol.* 24 (2): 242-252.
- Boller, T. and F. Meins. (eds.). 1992. Genes involved in plant defense. Springer-Verlag / Wien, N. Y.
- Boorsma, A. A. 1980. Variability in *Vicia faba* for resistance to *Orobanche crenata*. *FAO Plant Prot. Bull.* 28 (1): 39-42.
- Booy, G., T. C. Wehner, and S. F. Jenkins, Jr. 1987. Resistance of cucumber lines to *Rhizoctonia solani* damping-off: not related to fruit rot resistance. *HortScience* 22: 105-108.
- Bos, L. 1967. Graft transmission of plant viruses, Vol 1: 403-410. In: K. Maramorosch and H. Koprowski. *Methods in virology*. Academic Pr., N. Y.
- Bos, L. and J. E. Parlevliet. 1995. Concepts and terminology on plant / pest relationships: toward consensus in plant pathology and crop protection. *Ann. Rev. Phytopathol.* 33: 69-102.
- Bosland, P. W. and P. H. Williams. 1987. Sources of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp *conglutinans* race 2. *HortScience* 22: 669-670.
- Bosland, P. W., P. H. Williams, and R. H. Morrison. 1988. Influence of soil temperature on the expression of yellows and wilt of crucifers by *Fusarium oxysporum*. *Plant Dis.* 72: 777-780.
- Brar, D. S. and S. M. Jain. 1998. Somaclonal variation: mechanism and applications in crop improvement, pp. 15-37. In: S. M. Jain, D. S. Brar, and B. S. Ahloowalia (eds.). *Somaclonal variation and induced mutations in crop improvement*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
- Briggs, F. N. and P. F. Knowles. 1967. *Introduction to plant breeding*. Reinhold Pub. Co., N. Y. 426 p.
- Broglie, R. and K. Broglie. 1993. Chitinase gene expression in transgenic plants: a molecular approach to understanding plant defense responses. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 342(1301): 265-270.
- Broglie, R. and K. Broglie. 1994. Chitinase gene expression in transgenic

- plants: a molecular approach to understanding plant defence responses, pp. 77-82. In: M. W. Bevan., B. D. Harrison, and C. J. Leaver. (eds.). The production and uses of genetically transformed plants. Chapman & Hall Ltd., London.
- Brown, D. J. F., W. M. Robertson, and D. L. Trudgill. 1995. Transmission of viruses by plant nematodes. *Ann. Rev. Phytopathol.* 33: 223-249.
- Browning, J. A. and K. J. Frey. 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. *Ann. Rev. Phytopathol.* 7: 355-382.
- Buddenhagen, I. W. 1981. Conceptual and practical considerations when breeding for tolerance or resistance, pp. 221-234. In R. C Staples and G. H. Toenniessen (eds). *Plant disease control: resistance and susceptibility*. John Wiley & Sons, N. Y.
- Bullard, R. W. and J. O. York. 1985. Breeding for bird resistance in sorghum and maize, Vol. 1: 193-222. In: G. E. Russell (ed). *Progress in plant breeding*. Butterworth & Co., London.
- Butcher, D. N. 1980. The culture of isolated roots, pp. 13-17. In: D. S. Ingram and J. P. Helgeson (eds). *Tissue culture methods for plant pathologists*. Blackwell Scientific Publications. Oxford, UK.
- Campbell, R. N. 1996. Fungal transmission of plant viruses. *Ann. Rev. Phytopathol.* 34: 87-108.
- Castagnone-Sereno, P. 2002. Genetic variability of nematodes: a threat to the durability of plant resistance genes? *Euphytica* 124: 193-199.
- Cervone, F., M. G. Hahn, G. de Lorenzo, A. Darvill, and P. Albersheim. 1989. Host-pathogen interactions. XXXIII. A plant protein converts a fungal pathogenesis factor into an elicitor of plant defense responses. *Plant Physiol.* 90: 542-548.
- Chada, K. C. and B. H. MacNeil, 1969. An antiviral principle from tomatoes systemically infected with tobacco mosaic virus. *Can. J. Bot.* 47: 513-518.
- Chahal, G. S. and S. S. Gosal. 2002. Principles and procedures of plant breeding. Alpha Science International Ltd., Pangbourne, UK. 604 p.
- Charron, C. S., C. E. Sams, and C. H. Canaday. 2002. Impact of

- glucosinolate content in broccoli (*Brassica oleracea* Italic group) on growth of *Pseudomonas marginalis* a causal agent of bacterial soft rot. Plant Disease 86 (6): 629-632.
- Chawla, H. S. 2000. Introduction to plant biotechnology, Science Publishers, Inc., New Hampshire. 368 p.
- Childress, A. M. and D. C. Ramsdell. 1987. Bee-mediated transmission of blueberry leaf mottle virus via infected pollen in highbush blueberry. Phytopathology 77 (2): 167-172.
- Chilton, S. 1997. Genetic engineering of plant secondary metabolism for insect protection, pp. 237-269. In: N. Carozzi and M. Koziel (eds.). Advances in insect control: The role of transgenic plants. Taylor & Francis Ltd., London.
- Chrispeels, M. J. and D. E. Sadava. 2003. Plants, genes, and crop biotechnology. (2nd ed.). American Society of Plant Biologists, Boston. 562 p.
- Chopra, V. L., V. S. Malik, and S. R. Bhat. 1999. (eds.). Applied plant biotechnology. Science Publishers, Inc., Enfield, NH, USA. 384 p.
- Clerjeau, M., H. Laterrot, H. Lecoq, and M. Pitrat. 1981. Current trends in the breeding of resistant vegetable varieties. (In French). Agronomie 1: 41-48.
- CMI, Commonwealth Mycological Institute. 1983. Plant pathologist's pocketbook. Commonwealth Agricultural Bureau, Kew Surrey, England. 439 p.
- Cook, R. and G. R. Noel. 2002. Cyst nematodes: *Globodera* and *Heterodera* species, pp. 71-105. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge. (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Cooking, E. C. and R. Riley. 1981. Application of tissue culture and somatic hybridization to plant improvement, pp. 85-116. In: K. J. Frey (ed.). Plant breeding II. The Iowa State university Press, Ames, Iowa.
- Colhoun, J. 1973. Effects of environmental factors on plant disease. Ann. Rev. Phytopathol. 11: 343-364.
- Coons, G. H. 1953. Breeding for resistance to disease, pp. 174-192. In: Plant disease – the yearbook of agriculture. U. S. Department of Agriculture, Washington, D. C.

- Corbin, D. R., J. T. Greenplate, and J. P. Purcell. 1998. the identification and development of proteins for control of insects in genetically modified crops. 1998. HortScience 33(4): 614-617.
- Costa, A. S. 1976. Whitefly-transmitted plant diseases. Ann Rev. Phytopath. 14: 429-449.
- Costa, C. P. da and C. M. Jones. 1971. Cucumber beetle resistance and mite susceptibility controlled by the bitter gene in *Cucumis sativus* L. Science 172: 1145-1146.
- Coxon, D. T. 1982. Phytoalexins from other families, pp: 106-132. In: J. A. Bailey and J. W. Mansfield (eds). Phytoalexins. John Wiley & Sons, N. Y.
- Coyne, D. P. and M. L. Schuster. 1983. Genetics of and breeding for resistance to bacterial pothogens in vegetable crops. HortScience 18: 30-36.
- Crill, P. 1977 An assessment of stabilizing selection in crop variety development. Ann. Rev. Phytopathol. 15: 185-202.
- Crill, P. and J. P. Jones. 1972. Controlling fusarium wilt of tomato with resistant varieties. Plant Dis. Repr. 56: 695-699.
- Crill, J., J. P. Jones, D. S. Burgis, and J. W. Strobel. 1971. Development of multiple disease-resistant fresh market tomato varieties adapted for machine harvest. (Abstr.) Phytopathology 61: 888-889.
- Crill, P., J. P. Jones, and D. S. Burgis. 1973. Failure of "horizontal resistance" to control fusarium wilt of tomato. Plant Dis. Repr. 57: 119-121.
- Cruickshank, I. A. M. 1963. Phytoalexins. Ann. Rev. Phytopathol. 1: 351-374.
- Cruickshank, I. A. M. 1965. Pisatin studies, the relation of phytoalexins to disease reaction in plants, pp. 325-336. In K. F. Baker et al. (eds). Ecology of soil-borne plant pathogens; prelude to biological control. Univ. Calif. Press, Berkely.
- Cruickshank, I. A. M. 1980. Defense triggered by the invador: chemical defenses, Vol V: 247-267. In: J. G. Horsfall and E. B. Cowling (eds). Plant disease: an advanced treatise Academic Pr., N. Y.

- Cruickshank, I. A. M. and D. R. Perrin. 1963. Phytoalexins of the leguminosae. Phaseolin from *Phaseolus vulgavis* L. Life Sci. 9: 680-682.
- Crute, I. R., E. B. Holub, and J. J. Burdon. 1997. The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK. 427 p.
- Cubero, J. I., A. H. Pieterse, S. A. Khalil, and J. Sauerborn. 1994. Screening techniques and sources of resistance to parasitic angiosperms. Euphytica 73: 51-58.
- Cutt, J. R. and D. K. Klessig. 1992. Pathogenesis-related proteins, pp. 209-243. In: T. Boller and F. Meins (eds.). Genes involved in plant defense. Springer-Verlag / Wien, N. Y.
- Czapla, T. 1997. Plant lectins as insect control proteins in transgenic plants, pp. 123-138. In: N. Carozzi and M. Koziel (eds.). Advances in insect control: The role of transgenic plants. Taylor & Francis Ltd., London.
- Daly, J. M. and H. W. Knoche. 1982. The Chemistry and biology of pathotoxins exhibiting host- selectivity. Adv. Plant Pathol. 1: 83-138.
- Daniel, M. and R. P. Purkayastha (eds.). 1995. Handbook of phytoalexin metabolism and action. Marcel Dekker, Inc., NY. 615 p.
- Darrow, G. M. 1966. The Strawberry: history, breeding and physiology. Holt, Rinehart and Winston, N. Y. 447 p.
- Daub, M. E. 1984. A cell culture approach for the development of disease resistance: studies on the phytotoxin cercosporin. HortScience 19: 382-387.
- Daubeny, H. A. 1983. Insects, mite, and nematode resistance, pp. 216-241. In: J. N. Moore and J. Janick. (eds). Methods in fruit breeding. Purdue Univ. Pr., West Lafayette, Indiana.
- Day, P. R. 1974. Genetics of host-parasite interaction. S. Chard & Co. Ltd. Ram, Nagar, New Delhi. 238 p.
- Day, P. R. 1992. Plant pathology and biotechnology: choosing your weapons. Ann. Rev. Phytopathol. 30: 1-13.
- Dayton, D. F., R. L. Bell, and E. B. Williams. 1983. Disease resistance, pp 189-215. In: J. N. Moore and J. Janick (eds). Methods in fruit breeding. Purdue Univ. Pr., West Lafayette, Indiana.

- De Lorenzo, G., R. D'Ovidio, and F. Cervone. 2001. The role of polygalacturonase-inhibiting proteins (Pgips) in defence against pathogenic fungi. *Ann. Rev. Phytopathol.* 39: 313-335.
- De Ponti, O. M. B. and C. Mollema. 1992. Emerging breeding strategies for insect resistance, pp. 323-346. In: H. T. Stalker and J. P. Murphy (eds). *Plant breeding in the 1990s*. CAB International, Wallingford, UK.
- De Ponti, O. M. B., L. R. Romanow, and M. J. Berlinger. 1990. Whitefly-plant relationships: plant resistance, pp. 91-106. In: D. Gerling (ed.). *Whiteflies: their bionomics, pest status and management*. Intercept Ltd, Andover, Hants, UK.
- Deverall, B. J. 1977. *Defense mechanisms of plants*. Cambridge Univ. Pr., London. 110 p.
- De Waele, D. and A. Elsen. 2002. Migratory endoparasites: *Pratylenchus* and *Radopholus* species, pp. 175-206. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds.). *Plant resistance to parasitic nematodes*. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- De Wit, P. J. G. M. 1992. Molecular characterization of gene-for-gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulence genes in control of plant pathogens. *Ann. Rev. Phytopathol.* 30: 391-418.
- De Wit, P. J. G. M. 1995. Fungal avirulence genes and plant resistance genes: unraveling the molecular basis of gene-for-gene interactions. *Advances in Botanical Research* 21: 147-185.
- Dhingra, O. K. and J. B. Sinclair. 1985. *Basic plant pathology methods*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida.
- Dickinson, M. 2003. *Molecular plant pathology*. BIOS Scientific Publishers, London. 244 p.
- Dickson, M. H. and J. E. Hunter. 1987. Inheritance of resistance in cabbage seedlings to black rot. *HortScience* 22: 108-109.
- Dixon, R. A. 1980. Plant tissue culture methods in the study of phytoalexin induction, pp 185-196. In: D. S. Ingram and J. P. Helgeson (eds). *Tissue culture methods for plant pathologists*. Blackwell Sci. Pub., Oxford.
- Dixon, G. R. 1981. *Vegetable crop disease*. Avi Pub. Co., Inc., Westport. Connecticut. 404 p.

- Dixon, G. R. 1984. Plant pathogens and their control in horticulture. Macmillan, London. 253 p.
- Donald, C. R., D. J. Hagedorn, and P. H. Williams. 1995. John Charles Walker, 1983 to 1994. *Phytopathology* 85: 636.
- Dropkin, V. H. 1980. Introduction to plant nematology. John Wiley & Sons, N. Y. 293 p.
- Duncan, D. R., D. Hammond, J. Zalewski, J. Cudnohufsky, W. Kaniewski, M. Thornton, J. T. Bookout, P. Lavrik, G. J. Rogan, and J. Feldman-Riebe. 2002. Field performance of transgenic potato, with resistance to Colorado potato beetle and viruses. *HortScience* 37(2): 275-276.
- Durbin, R. D. 1981. Applications, pp. 495-505. In: R. D. Durbin (ed.). *Toxins in plant disease*. Academic Pr., N. Y.
- Durbin, R. D. (ed.). 1981. *Toxins in plant disease*. Academic Pr., N. Y. 515 p.
- Earle, E. D. and V. E. Gracen. 1981. The role of protoplasts and cell cultures in plant disease research, pp. 285-297. In: R. C. Staples and G. H. Toennissen (eds.) *Plant disease control: resistance and susceptibility*. Wiley, N. Y.
- Ebel, J. and D. Scheel. 1992. Elicitor recognition and signal transduction, pp. 183-205. In: T. Boller and F. Meins (eds.). *Genes involved in plant defense*. Springer- Verlag / Wien, N. Y.
- Fassuliotis, G. 1985. The role of the nematologist in the development of resistant cultivars, pp. 233-240. In: J. N. Sasser and C. C. Carter (eds.). *An advanced treatise on Meloidogyne*. Vol. 1. Biology and control. Department of Plant Pathology, North Carolina State University, Raleigh, N. C.
- Fassuliotis, G. 1990. Somaclonal variation for nematode resistance, pp. 258-268. In: P. S. Bajaj (ed.). *Biotechnology in agriculture and forestry*. Vol. 11. Somaclonal variation in crop improvement. Springer-Verlag, Berlin.
- Fassuliotis, G., J. R. Deakin, and J. C. Hoffman. 1970. Root-knot nematode resistance in snap beans: breeding and nature of resistance. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 95: 640-645.

- Federation of British Plant Pathologists, the Terminology Sub-committee. 1973. A guide to the use of terms in plant pathology. Commonwealth Mycological Institute, Kew Surrey, England. Phytopathological Papers No. 17. 55 p.
- Fehr, W. R. 1987. Principles of cultivar development: Vol. 1. Theory and technique. Macmillan Pub. Co., N. Y. 536 p.
- Feng, D. X., L. Deslandes, H. Keller, F. Revers, B. Favery, P. Lecomte, J. Hirsch, J. Olivier, and Y. Marco. 2004. Isolation and characterization of a novel *Arabidopsis thaliana* mutant unable to develop wilt symptoms after inoculation with a virulent strain of *Ralstonia solanacearum*. Phytopathology 94: 289-295.
- Fery, R. L. and G. G. Kennedy. 1987. Genetic analysis of 2-tridecanone concentration, leaf trichome characteristics, and tobacco hornworm resistance in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 112: 886-891.
- Fletcher, J. T. 1984. Diseases of greenhouse plants. Longman, London. 351 p.
- Flor, H. H. 1971. Current Status of the gene-for-gene concept. Ann. Rev. Phytopathol. 9: 275-296.
- Fraser, R. S. S. 1990. The genetics of resistance to plant viruses. Ann. Rev. Phytopathol. 28: 179-200.
- Fraser, R. S. S. 1992. The genetics of plant-virus interactions: implications for plant breeding. Euphytica 63: 175-185.
- Frey, K. J. 1982. Multiline breeding, pp. 43-71. In: I. K. Vasil., W. R. Sowercroft, and K. J. Frey (eds). Plant improvement and somatic cell genetics. Academic Pr., N. Y.
- Gallun, R. L. and G. S. Kush. 1980. Genetic factors affecting expression and stability of resistance, pp. 63-85. In: F. G. Maxwell and P. R. Jennings (eds). Breeding plants resistant to insects. Wiley, N. Y.
- Galun, E., D. Aviv, Y. Mahler-Slasky, S. Galili, A. Perl, R. Aly, and S. Wolf. 1997. Defense against pathogenic bacteria in transgenic potato plants. Acta Horticulturae No. 447: 423-429.
- Garcia-Olmedo, F., M. J. Carmona, J. J. Lopez-Fando, J. A. Fernandez, A. Castagnaro, A. Molina, C. Hernandez-Lucas, and P. Carbonero. 1992.

- Characterization and analysis of thionin genes, pp. 283-302. In: T. Boller and F. Meins (eds.). Genes involved in plant defense. Springer-Verlag / Wien, N. Y.
- Gardner, H. W., A. E. Desjardins, S. P. McCormick, and D. Welsleder. 1994. Detoxification of the potato phytoalexin rishitin by *Gibberella pulicaris*. Phytochemistry 37(4): 1001-1005.
- Gatehouse, J. A. 1991. Breeding for resistance to insects, pp. 250-276. In: D. R. Murray (ed.). 1991. Advanced methods in plant breeding and biotechnology. CAB International, Wallingford, UK.
- Gatehouse, A. M. R. 1999. Biotechnological applications of plant genes in the production of insect-resistant crops, pp. 263-280. In: S. L. Clement and S. S. Quisenberry (eds.). Global plant genetic resources for insect-resistant crops. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Gatehouse, A. M. R., V. A. Hilder, and D. Boulter (eds.). 1992. Plant genetic manipulation for crop protection. CAB International, Wallingford, UK. 266 p.
- Gatehouse, A. M. R., D. Boulter, and V. A. Hilder. 1992. Potential of plant-derived genes in the genetic manipulation of crops for insect resistance, pp. 155-181. In: A. M. R. Gatehouse, V. A. Hilder, and D. Boulter (eds.). 1992. Plant genetic manipulation for crop protection. CAB International, Wallingford, UK.
- Gibbs, A. and B. Harrison. 1976. Plant virology: the principles. Edward Arnold, London. 292 p.
- Giebel, J. 1982. Mechanisms of resistance to plant nematodes. Ann. Rev. Phytopathol. 20:257-279.
- Gilbert, J. C. and N. Mohanakumaran. 1969. High tomatine tomato breeding lines. Veg. Improv. Newsletter 11: 6.
- Goffreda, J. C., J. C. Steffens, and M. A. Mutschler. 1990. Association of epicuticular sugars with aphid resistance in hybrids with wild tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 115: 161-165.
- Goode, M. J., T. E. Morelock and J. L. Bowers. 1988. 'Fall Green' spinach. HortScience 23: 931.

- Goodey, J. B. 1963. Laboratory methods for work with plant and soil nematodes. Minist. Agric., Fish. & Food, Tech. Bul. No. 2. 72 p. Her Majesty's Stationary Office, London.
- Gopalan, S. and S. Y. He. 1996. Bacterial genes involved in the elicitation of hypersensitive response and pathogenesis. *Plant Dis.* 80(6): 604-610.
- Green, S. K. 1984. Guidelines for diagnostic work in plant virology. The Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, ROC. Tech. Bul. No. 15. 39 p.
- Greenleaf, W. H. 1986. Pepper breeding, pp. 67-134. In: M. J. Bassett (ed.). *Breeding vegetable crops*. Avi Pub Co., Inc., Westport, Connecticut.
- Grumet, R. 1990. Genetically engineered plant virus resistance. *HortScience* 25(5): 508-513.
- Grumet, R. 1995. Genetic engineering for crop virus resistance. *HortScience* 30(3): 449-445.
- Hadisoeganda, W. W. and J. N. Sasser. 1981. Resistance of tomato, bean, southern pea and garden pea cultivars to root knot nematodes based on host suitability. *Plant Dis.* 66: 145-150.
- Hall, R. (ed.). 1991. Compendium of bean diseases. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota 73 p.
- Hallahan, D. L., J. A. Pickett, L. J. Wadams, R. M. Wallsgrove, and C. M. Woodcock. 1992. Potential of secondary metabolites in genetic engineering of crops for resistance, pp. 215-248. In: A. M. R. Gatehouse, V. A. Hilder, and D. Bolutter (eds.). *Plant genetic manipulation for crop protection*. CAB International, Wallingford, UK.
- Hamamoto, H., Y. Watanabe, H. Kamada, and Y. Okada. 1997. A single amino acid substitution in the virus-encoded replicase of tomato mosaic tobamovirus alters host specificity. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 10(8): 1015-1018.
- Hanna, G. C., A. G. Gentile, and K. A. Kimble. 1961. An improved method for determining resistance to *Fusarium* stem rot of sweetpotatoes. *Plant. Dis. Repr.* 45: 562-563.
- Harris, M. K. (ed.). 1980. *Biology and breeding for resistance to Arthropods*

- and pathogens in agricultural plants. Texas Agric. Exp. Sta., College Station. 605 p.
- Harrison, A. L. 1960. Breeding of disease resistant tomatoes with special emphasis on resistance to nematodes, pp 57-75. In: Campbell Soup Company; Proceedings of plant science seminar. Camden, NJ.
- Harrison, B. D. 2002. Virus variation in relation to resistance-breaking in plants. *Euphytica* 124: 181-192.
- Hassan, A. A. 1966. The application of the cotyledonary method of inoculation with *Corynebacterium michiganense* in screening for resistance and in host range studies. M. S. Thesis., N.C. State Univ. at Raleigh. 79 p.
- Hassan, A. A. and K. E. Abdel-Ati. 1986. Assessment of broomrape tolerance in the genus *Lycopersicon*. *Egypt. J. Hort* 13: 153-157.
- Hassan, S. and P. E. Thomas. 1988. Extrane resistance to tomato yellow top virus and potato leaf roll virus in *Lycopersicon peruvianum* and some of its tomato hybrids. *Phytopathology* 78: 1164-1167.
- Hassan, A. A., D. L. Strider, and T. R. Konsler. 1968. Application of cotyledonary symptoms in screening for resistance to tomato bacterial canker and in host range studies. *Phytopathology* 58: 233-239.
- Hassan, A. A., D. H. Wallace, and R. E. Wilkinson. 1971a. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* in beans. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 96: 623-627.
- Hassan, A. A., R. E. Wilkinson, and D. H. Wallace. 1971b. Genetics and Heritability of resistance to *Thielaviopsis basicola* in beans. *J. Amer. Soc. Sci.* 96: 628-630.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, S. H. Nassar, W. L. Sims and M. K. Nakhla. 1984. Genetics and heritability of tomato yellow leaf curl virus tolerance derived form *Lycopersicon pimpinellifolium*. *Proc 2nd Mediterranean Conf. Genet.*, Cairo: 383-398.
- Hassan, A. A., U. A. Obaji, M. S. Wafi, N. E. Quronfilah, H. H. Al-Masry, and M. A. El-Rays. 1990. Evaluation of domestic and wild *Cucumis melo* germplasm for resistance to the yellow stunting disorder. *Egypt. J. Hort.* 17: 181-199.

- Hassan, A. A., N. E. Quronfilah, U. A. Obaji, M. A. El-Rays, and M. S. Wafi. 1991a. Evaluation of domestic and wild *Citrullus* germplasm for resistance to the yellow stunting disorder. Egypt. J. Hort. 18: 11-21.
- Hassan, A. A., M. S. Wafi, N. E. Quronfilah, U. A. Obaji, M. A. El-Rays, and F. Al-Izabi. 1991b. Evaluation of domestic and wild *Lycopersicon* germolasm for tomato yellow leaf curl virus resistance. Egypt. J. Hort. 18: 23-43.
- Hawkes, J. G. 1990. The potato evolution, biodiversity and genetic resources. Behlaven Press, London. 259 p.
- Hedin, P. A. (ed.). 1983. Plant resistance to insects. American Chemical Soc., Wash., D. C. 373 p.
- Helal, R. M. E. 1976. Genetical and physiological studies on the nature of resistance to Fusarium wilt in watermelon and related species. Ph. D. Thesis, Ain Shams Univ. 56 p.
- Hilder, V. A., A. M. R. Gatehouse, and D. Boulter. 1990. Genetic engineering of crops for insect resistance using genes of plant origin, pp. 51-66. In: G. W. Lycett and D. Grierson. Genetic engineering of crop plants. Butterworths, London.
- Hill, S. A. 1984. Methods in plant virology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, 167 p.
- Hooker, A. L. 1967. The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. Ann. Rev. Phytopathol. 5: 163-182.
- Horsfall, J. G. and E. B. Cowling (eds.). 1980. Plant disease: an advanced treatise. Vol V: How plants defend themselves. Academic Pr., N. Y. 534 p.
- Hulbert, S. H., C. A. Webb, S. M. Smith, and Q. Sun. 2001. Resistance gene complexes: evolution and utilization. Ann Rev. Phytopathol. 39: 285-312.
- Hull, R. 2002. Matthew's plant virology. Academic Press, San Diego, California. 1001 p.
- Hussey, R. S. and G. J. W. Janssen. 2002. Root knot nematodes: *Meloidogyne* species, pp. 43-70. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge

- (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Hutcheson, S. W. 1998. Current concepts of active defense in plants. *Ann. Rev. Phytopathol.* 36: 59-90.
- Iezzoni, A. F. and C. E. Peterson. 1980. Linkage of bacterial wilt resistance and sex expression in cucumber. *HortScience* 15: 257-258.
- Hott, T. W., M. E. Durgan, and R. W. Michelmore. 1988. Genetics of virulence in California populations of *Bremia lactucae* (lettuce downy mildew). *Phytopathology* 77: 1381-1386.
- Ingham, J. L. 1982. Phytoalexins from the Leguminosae, pp. 21-80. In: J. A. Bailey and J. W. Mansfield (eds.). *Phytoalexins*. John Wiley & Sons, N. Y.
- Inglis, D. A., D. J. Hagedorn, and R. E. Rand. 1988. Use of dry inoculation to evaluate beans for resistance to anthracnose and angular leaf spot. *Plant Dis.* 72: 771-774.
- Innes, N. L. 1992. Gene banks and their contribution to the breeding of disease resistant cultivars. *Euphytica* 63: 23-31.
- Ishimoto, M., T. Sato, M. J. Chrispeels, and K. Kitamura. 1996. Bruchid resistance of transgenic azuki bean expressing seed α -amylase inhibitor of common bean. *Entomologic Experimentalis et Applicata* 79(3): 309-315.
- Ish-Shalom-Gordon, N., R. Jacobsohn, and Y. Cohen. 1993. Inheritance of resistance to *Orobanche cumana* in sunflower. *Phytopathology* 83: 1250-1252.
- Jain, S. M. 2001. Tissue culture-derived variation in crop improvement. *Euphytica* 118: 153-166.
- Jamwal, R. S. and P. P. Sharma. 1986. Inheritance of resistance to black rot (*Xanthomonas campestris* pv. *campestris*) in cauliflower (*Brassica oleracea* var. *botrytis*). *Euphytica* 35: 941-943.
- Jayasankar, S. 2005. Variation in tissue culture, pp. 301-309. In: R. N. Trigiano and D. J. Gray (eds.). *Plant development and biotechnology*. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Jenkins, J. N. 1981. Breeding for insect resistance, pp. 291-308. In: K. J. Frey (ed.). *Plant breeding II*. The Iowa State Univ. Pr., Ames.

- Johnson, R. 1983. Genetic background of durable resistance, pp. 5-24. In: F. Lamberti, J. M. Waller, and N. A. Van der Graaff (eds.). Durable resistance in crops. Plenum Pr., N. Y.
- Jones, A. 1969. Quantitative inheritance of fusarium wilt resistance in sweetpotatoes. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 94: 207-208.
- Jones, D. A. 2000. Resistance genes and resistance protein function, pp. 108-143. In: M. Dickinson and J. Beynon (eds.). Molecular plant pathology. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Jones, H. A. and L. K. Mann. 1963. Onions and their allies. Interscience Pub. Inc., N. Y. 286 p.
- Jones, A., P. D. Dukes, and J. M. Schalk. 1986. Sweet potato breeding, pp. 1-35. In: M. G. Bassett (ed.). Breeding vegetable crops. Avi Pub. Co., Inc., Westport, Connecticut.
- Jongedijk, E., H. Tigelaar, S. C. van Roekel, S. A. Bres-Vloemans, I. Dekker, P. J. M. van den Elzen, J. C. Cornelissen, and L. S. Melchers. 1995. Synergistic activity of chitinases and β -1,3-glucanases enhances fungal resistance in transgenic tomato plants. Euphytica 85(1/3): 173-180.
- Kadd, C. I. and H. O. Agrawal (eds.). 1972. Principles and techniques in plant virology. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y. 688 p.
- Kaloo, 1988. Vegetable breeding. Vol. II. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida. 213 p.
- Kasrawi, M. A. and B. E. Abu-Irmaileh. 1989. Resistance to branched broomrape (*Orobancha ramosa*) in tomato germplasm. HortScience 24: 822-824.
- Katsui, N., A. Murai, M. Takasugi, K. Imaizumi, and T. Masamune. 1968. The structure of Rishitin, a new antifungal compound from diseased potato tubers. Chem. Communications, 1968: 43-44.
- Kaushal, R. P. and B. N. Singh. 1991. Extra-chromosomal inheritance of resistance in adzuki bean (*Vigna angularis* (Willd). Ohwi & Ohashi) to *Erysiphe polygoni* D. C. Legume Research 14(2): 99-100.
- Ravanagh, I. A. and C. Spillner. 1993. Strategies for engineering virus resistance in transgenic plants. Euphytica 85: 149-158.

- Keen, N. T. 1981. Evaluation of the role of phytoalexins. pp. 155-177. In: R. C. Staples and G. H. Toennissen (eds). Plant disease control: resistance and susceptibility. John Wiley & Sons, N. Y.
- Kerr, E. A. 1983. Breeding for stable resistance to disease. HortScience 18: 27-29.
- King, G. J. 1990. Molecular genetics and breeding of vegetable brassicas. Euphytica 50: 97-112.
- Kiraly, Z., Z. Klement, F. Solymosy, and J. Voros. 1974. Methods in plant pathology with special reference to breeding for disease resistance. Elsevier Sci. Pub. Co., London. 509 p.
- Klarman, W. L. and F. Hammerschlag. 1972. Production of the phytoalexin, hydroxyphaseollin, in soybean leaves inoculated with tobacco necrosis virus. Phytopathology 62: 719-721.
- Klement, Z. and R. N. Goodman. 1967. The hypersensitive reaction to infection by bacterial plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathol. 5: 17-44.
- Knogge, W. and C. Marie. 1997. Molecular characterization of fungal avirulence, pp. 329-346. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.
- Knott, D. R. and J. Dovark. 1976. Alien germplasm as a source of resistance to disease. Ann. Rev. Phytopathol. 14: 211-235.
- Kochba, J. and R. M. Samish. 1971. Effect of kinetin and 1-naphthylacetic acid on root-knot nematodes in resistant and susceptible peach rootstocks. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 458-461.
- Kombrink, E. and E. Schmelzer. 2001. The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. European Journal of Plant Pathology 107: 69-78.
- Kombrink, E. and I. E. Somssich. 1995. Defense responses of plants to pathogens. Adv. Bot. Res. 21: 1-34.
- Kooistra, E. 1971. Inheritance of fruit and skin colours in powdery mildew resistant cucumbers (*Cucumis sativus* L.). Euphytica 20: 521-523.
- Kosuge, T. 1969. The role of phenolics in host response to infection. Ann. Rev. Phytopathol. 7: 195-222.

- Koziel, M. G., N. B. Carozzi, and G. W. Warren. 1998. Transgenic plants for the control of insect pests, pp. 283-294. In: A. Altman (ed.). Agricultural biotechnology. Marcel Dekker, Inc., N. Y.
- Kramer, K. J., S. Muthukrishnan, L. Johnson, and F. White. 1997. Chitinases for insect control, pp. 185-193. In: N. Carozzi and M. Koziel (eds.). Advances in insect control: the role of transgenic plants. Taylor & Francis Ltd., London.
- Kreitlow, K. W. 1963. Infecting seven-day-old alfalfa seedlings with bacteria through wounded cotyledons. *Phytopathology* 53: 803.
- Kuč, J. 1972. Phytoalexins. *Ann. Rev. Phytopathol.* 10: 207-232.
- Kuč, J. 1982. Phytoalexins from the solanaceae; pp. 81-105. In: J. A. Bailey and J. W. Mansfield (eds). *Phytoalexins*. John Wiley & Sons, N. Y.
- Kuč, J. 1995. Phytoalexins, stress metabolism, and disease resistance in plants. *Ann. Rev. Phytopathol.* 33: 275-297.
- Kulkarni, R. N. and V. L. Chopra. 2000. Breeding for disease resistance, pp. 133-159. In: V. L. Chopra (ed.). *Plant breeding: theory and practice* (2nd ed.). Oxford & IBH Publishing Co. Pvt. Ltd., New Delhi.
- Kush, G. S. 1992. Selecting rice for simply inherited resistances, pp. 303-322. In: H. T. Stalker and J. P. Murphy (eds.). *Plant breeding in the 1990s*. CAB International, Wallingford, UK.
- Kuti, J. O. and T. J. Ng. 1989. Combining ability estimates for muskmelon tolerance to *Myrothecium roridum* and its toxic metabolite, Roridin E. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 114: 319-321.
- Laemmlen, F. F. and K. S. Mayberry. 1984. Broccoli resistance to downy mildew. *Calif. Agr.* 38(11/12): 17.
- Lamberti, F., J. M. Walter and N. A. Van der Graaff (eds). 1983. Durable resistance in crops. Plenum Pr., N. Y. 454 p.
- Lane, J. A. and J. A. Bailey. 1992. Resistance of cowpea and cereals to the parasitic angiosperm *Striga*. *Euphytica* 63: 85-93.
- Lane, J. A., D. V. Child, G. C. Reiss, V. Entcheva, and J. A. Bailey. 1997. Crop resistance to parasitic plants, pp. 81-97. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). *The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions*. CAB International, Wallingford, UK.

- Larkin, P. J. and W. R. Scowcroft. 1981. Somaclonal variation – a novel source of variability from cell cultures for plant improvement. *Theor. Appl. Genet.* 60: 197-214.
- Laterrot., H. 1985. Susceptibility of the (Pto) plants to Lebaycid insecticide: a tool for breeders? *Tomato Genet. Coop. Rep.* 35: 6.
- Leach, J. E., C. M. Vera Cruz, J. Bai, and H. Leung. 2001. Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. *Ann. Rev. Phytopathol.* 39: 187-224.
- Legard, D. E. and C. K. Chandler. 2000. Cryopreservation of strawberry pathogens in a -95°C mechanical ultra-low temperature freezer. *Hortscience* 35(7): 1357.
- Lelliott, R. A. and D. E. Stead. 1987. Methods for the diagnosis of bacterial diseases of plants. Blackwell Sci. Pub., London. 216 p.
- Lenné, J. M. and D. Wood. 1991. Plant diseases and the use of wild germplasm. *Ann. Rev. Phytopathol.* 29: 35-63.
- Leone, G. and A. E. G. Tonneijck. 1990. A rapid procedure for screening the resistance of bean cultivars (*Phaseolus vulgaris* L.) to *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*. *Euphytica* 48: 87-90.
- Leppik, E. E. 1970. Gene centers of plants as sources of disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* 8: 323-344.
- Li, R. G. and Y. L. Fan. 1999. Reduction of lesion growth rate of late blight plant disease in transgenic potato expressing harpin protein. *Science in China Series C – life Sciences* 42(1): 96-101.
- Lindgren, P. B., N. J. Panopoulos, B. J. Staskawicz, and D. Dahlbeck. 1988. Genes required for pathogenicity and hypersensitivity are conserved and interchangeable among pathovars of *Pseudomonas syringae*. *Mol. Gen. Genet.* 211: 499-506.
- Lindow, S. 1996. Theory and application of genetic engineering for stress resistance and avoidance. *HortScience* 31(1): 47-49.
- Lorito, M., S. L. Woo, I. G. Fernandez, G. Colucci, G. E. Harman, J. A. Pintor-Toro, E. Filippone, S. Muccifora, C. B. Lawrence, A. Zoina, S. Tuzun, and F. Scale. 1998. Genes from mycoparasitic fungi as a source for improving plant resistance to fungal pathogens. *Proceedings of the*

National Academy of Sciences of the United States of America 95(14): 7860-7865.

Lower, R. L. and M. D. Edwards. 1986. Cucumber breeding, pp. 173-207. In: M. J. Bassett (ed.). Breeding vegetable crops. Avi Pub. Co., Inc., Westport, Connecticut.

Madamba, C. P., J. N. Sasser, and L. A. Nelson. 1965. Some characteristics of the effects of *Meloidogyne* spp. on unsuitable host crops. N. C. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 169. 34 p.

Malik, V. S. 1999. Biotechnology: multibillion dollar industry, pp. 1-69. In: V. L. Chopra, V. S. Malik, and S. R. Bhat (eds.). Applied plant biotechnology. Science Publishers, Inc., Enfield, NH, USA.

Manners, J. G. 1982. Principles of plant pathology. Cambridge Univ. Pr., Cambridge. 264 p.

Mansfield, J. W. 1982. The role of phytoalexins in disease resistance. In: J. A. Bailey and J. W. Mansfield (eds). Phytoalexins. John Wiley & Sons, N. Y.

Mansfield, J., M. Bennett, C. Bestwick, and A. Woods-Tor. 1997. Phenotypic expression of gene-for-gene interaction involving fungal and bacterial pathogens: Variation from recognition to response, pp. 265-291. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.

Maramorosh, K. 1980. Insects and plant pathogens, pp. 137-155. In: F. G. Maxwell and P. R. Jennings (eds.). Breeding plants resistant to insects. Wiley, NY.

Maramorosh, K. and H. Koprowski. 1967. Methods in virology. Vol. 1. Academic Press, NY. 640 p.

Martin, J. T. 1964. Role of cuticle in the defense against plant disease. Ann. Rev. Phytopathol. 2: 81-100.

Maxwell, F. G. and P. R. Jennings (eds). 1980. Breeding plants resistant to insects. Wiley, N. Y. 683 p.

Maxwell, F. G., J. N. Jenkins, and W. L. Parrott. 1972. Resistance of plants to insects. Adv. Agron. 24: 187-265.

- McDonald, B. A. and C. Linde. 2002. The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. *Euphytica* 124: 163-180.
- McKeury, M. V. and P. A. Roberts. 1985. *Phytonematology study guide*. Univ. Calif., Div. Agr. Nat. Resources. Pub. 4045. 56 p.
- Medina Filho, H. P. and M. A. Stevens. 1980. Tomato breeding for nematode resistance: survey of resistant varieties for horticultural characteristics and genotypes of acid phosphates. *Acta Hort.* 100: 383-393.
- Meins, F., Jr., J. M. Neuhaus, C. Sperisen, and J. Ryals. 1992. The primary structure of plant pathogenesis-related glucanohydrolases and their genes, pp. 245-282. In: T. Boller and F. Meins (eds.). *Genes involved in plant defense*. Springer-Verlag / Wien, N. Y.
- Miller, E. 1966. And there was one: thirty years and the elm tree. *Cornell countryman* 63(7): 5.
- Miller, W. A., G. Koev, and B. R. Mohan. 1997. Are there risks associated with transgenic resistance to luteoviruses. *Plant Disease* 81(7): 700-710.
- Mohammed, M. A., A. Hassan, I. I. Oksh, and R. Hilal. 1981. Nature of resistance to *Fusarium* wilt in watermelon. *Egypt. J. Hort.* 8: 1-21.
- Mora, A. A. and E. D. Earle. 2001. resistance to *Alternaria brassicicola* in transgenic broccoli expressing a *Trichoderma harziaum* endochitinase gene. *Molecular Breeding* 8(1): 1-9.
- Mount, M. S. and P. M. Berman. 1994. Genetic manipulation of plants to improve psot harvest disease resistance. *HortScience* 29(7): 762-768.
- Muller, K. O. 1959. Hypersensitivity, Vol. 1: 469-519. In: J. G. Horsfall and A. E. Dimond (eds). *Plant pathology – an advanced treatise*. Academic Pr., N. Y.
- Muller, K. O. 1961. The Phytoalexin concept and its methodological significance. *Recent Adv. Bot.*, I. 396-400. Univ of Toronto Pr., Toronto.
- Mundt, C. C. 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Ann. Rev. Phytopathol.* 40: 381-410.
- Mutschler, M. A. 1988. Dedication: Henry M. Munger: vegetable breeder and educator. *Plant Breed. Rev.* 4: 1-8.

- Nascari, G. and C. Montanelli. 1997. The genetic engineering approach for the control of plant diseases, pp. 89-111. In: R. K. Upadhyay and K. G. Mukerji (eds.). Toxin in plant disease development and evolving biotechnology. Science Publishers, Inc., Enfield, New Hampshire, USA.
- Nazeem. H. R. 1973. Inheritance of resistance to mosaic virus in tomato. Ph. D. Thesis, Ain Shams Univ. 66 p.
- Nelson, R. R. (ed.) 1973. Breeding plants for disease resistance: concepts and applications. Penn. State Univ. Prss, University Park.
- Nicholson, R. L. and R. Hammerschmidt. 1992. Phenolic compounds and their role in disease resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 30: 369-389.
- Nicks, R. E. and D. Rubiales. 2002. Potentially durable resistance mechanisms in plants to specialised fungal pathogens. Euphytica 124: 201-216.
- Noordam, D. 1973. Identification of plant viruses: methods & experiments. Centre for Agr. Pub. and Doc., Wageningen. 207 p. plus colored plates.
- Norris, D. M. and M. Kogan. 1980. Biochemical and morphological basis of resistance, pp. 23-61. In: F. G. Maxwell and P. R. Jennings (ed.). Breeding plants resistant to insects. Wiley, N. Y.
- Oitto, W. A., T. van der Zwet, and H. J. Brooks. 1970 Rating of pear cultivars for resistance to fire blight. HortScience 5: 474-476.
- Okada, K., S. Kusakari, M. Kawaratani, J. Negoro, S. T. Ohki, and T. Osaki. 2000. Tobacco mosaic virus is transmissible from tomato to tomato by pollinating bumblebees. Journal of General Plant Pathology 66(1): 71-74.
- Oku, H. 1994. Plant pathogenesis and disease control. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida. 193 p.
- Oldroyd, G. E. D. and B. J. Staskawicz. 1998. Genetically engineered broad-spectrum disease resistance in tomato. Proc. Nat. Aca. Sci. U. S. 95(17): 10300-10305.
- Omweiga, C. O., I. J. Thomason, and P. A. Roberts. 1988. A nondestructive technique for screening bean germplasm for resistance to *Meloidogyne incognita*. Plant Dis. 72: 970-972.

- Osusky, M., G. Q. Zhou, L. Osuska, R. E. Hancock, W. W. Kay, and S. Mirsa. 2000. Transgenic plants expressing cationic peptide chimeras exhibit broad-spectrum resistance to phytopathogens. *Nature Biotechnology* 18(11): 1162-1166.
- Painter, R. H. 1951. Insect resistance in crop plants. Univ. Press of Kansas, Lawrence. 520 p.
- Painter, R. H. 1958. Resistance of plants to insects. *Ann Rev. Ent.* 3: 267-290.
- Panda, N. and G. S. Khush. 1995. Host plant resistance to insects. CAB International, Wallingford, UK. 431 p.
- Parker, C. and A. K. Wilson. 1986. Parasitic weeds and their control in the Near East. *FAO Plant Prot. Bul.* 34(2): 83-98.
- Parlevliet, J. E. 1981. Disease resistance in plants and its consequences for plant breeding, pp. 309-364. In: K. J. Frey (ed.). *Plant Breeding II. The Iowa State Univ Pr., Ames.*
- Parlevliet, J. E. 1992. Selecting components of partial resistance, pp. 281-302. In: H. T. Stalker and J. P. Murphy (eds). *Plant breeding in the 1990s.* CAB International, Wallingford, UK.
- Parlevliet, J. E. 2002. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica* 124: 147-156.
- Parry, D. W. 1990. *Plant pathology in agriculture.* Cambridge Univ. Pr., Cmbridge. 385 p.
- Pedlay, K. F. and G. B. Martin. 2003. Molecular basis of Pto-mediated resistance to bacterial speck disease in tomato. *Ann. Rev. Phytopathol.* 41: 215-243.
- Phillips, M. S. 1994. Inheritance of resistance to nematodes, pp. 319-337. In: J. E. Bradshaw and G. R. Mackay (eds.). *Potato genetics.* CAB International, Wallingford, UK.
- Pierre, J. G. M. de Wit. 1992. Functional models to explain gene-for-gene relationships in plant-pathogen interactions, pp. 25-47. In: T. Boller and F. Meins (eds.). *Genes involved in plant defense.* Springer-Verlag / Wien, N. Y.

- Pink, D. A. C. 2002. Strategies using genes for non-durable disease resistance. *Euphytica* 124: 227-236.
- Plowright, R. A., G. Caubel, and K. A. Mizen. 2002. *Ditylenchus* species, pp. 107-139. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Prell, H. H. and P. R. Day. 2001. Plant-fungal pathogen interaction. Springer-Verlag, Berlin. 214 p.
- Provvidenti, R. and R. O. Hampton. 1992. Sources of resistance to viruses in Potyviridae, pp. 189-211. In: Archives of Virology. Supplementum 5. Springer-Verlag, / Wien, Vienna, Austria.
- Prusky, D. 2003. Mechanisms of resistance of fruits and vegetables to postharvest diseases, pp. 581-598. In: J. A. Bartz and J. K. Brecht (eds.). Postharvest physiology and pathology of vegetables. Marcel Dekker, Inc., N. Y. 733 p.
- Punja, Z. K. (ed.). 2004a. Fungal disease resistance in plants. Food Products Press, NY. 266 p.
- Punja, Z. K. 2004b. Genetic engineering of plants to enhance resistance to fungal pathogens, pp. 207-258. In: Z. K. Punja (ed.). Fungal disease resistance in plants. Food Products Press, NY.
- Punja, Z. K. and S. H. T. Raharjo. 1996. Response of transgenic cucumber and carrot plants expressing different chitinase enzymes to inoculation with fungal pathogens. *Plant Disease* 80(9): 999-1005.
- Radcliffe, E. B. and F. I. Lauer. 1966. A survey of aphid resistance in the tuber-bearing *Solanum* (Tourn.) L. species. Univ. Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 253. 23 p.
- Rahe, J. E. 1981. Lack of correlation between field and laboratory tests for resistance with special reference to white rot of onions, pp. 193-200. In: R. C. Staples and G. H. Toennissen (eds). Plant disease control: resistance and susceptibility. Wiley, N. Y.
- Raski, D. J. and W. B. Hewitt. 1967. Nematode transmission. Vol 1: 309-345. In K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). Methods in virology. Academic Pr., N. Y.
- Reifschneider, F. J., O. Furumoto and F. A. R. Filgueira. 1984. Illustrated

- key for the evaluation of early blight of potatoes. FAO Plant Prot. Bul. 32(3): 91-94.
- Remotti, P. C. 1998. Somaclonal variation and *in-vitro* selection for crop improvement, pp. 169-201. In: S. M. Jain, D. S. Brar, and B. S. Ahloowalia (eds.). Somaclonal variation and induced mutations in crop improvement. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
- Rhode, R. A. 1960. Mechanisms of resistance to plant parasitic nematodes. In: J. N. Sasser and W. R. Jenkins (eds). Nematology: fundamentals and recent advances with emphasis on plant parasitic and soil forms. Univ. North Carolina Pr., Chapel Hill.
- Rhode, R. A. 1972. Expression of resistance in plants to nematodes. Ann. Rev. Phytopathol. 10: 233-252.
- Roane, C. W. 1973. Trends in breeding for disease resistance in crops. Ann. Rev. Phytopathol. 11: 463-486.
- Robbins, M. L. and F. F. Angell. 1971. Tomato anthracnose: a hypodermic inoculation technique for determining genetic reaction. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 95: 118-119.
- Roberts, P. A. 1992. Current status of the availability, development and use of host plant resistance to nematodes. J. Nematol. 24(2): 213-227.
- Roberts, P. A. 1995. Conceptual and practical aspects of variability in root-knot nematodes related to host plant resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 33: 199-221.
- Roberts, P. A. 2002. Concepts and consequences of resistance, pp. 23-41. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Robinson, R. A. 1969. Disease resistance terminology. Rev. Appl. Mycol. 48: 593-606.
- Robinson, R. A. 1971. Vertical resistance. Rev. Plant Pathol. 50: 233-239.
- Robinson, A. F. 2002. Reniform nematodes: *Rotylenchulus* species, pp. 153-174. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.

- Rommens, C. M. T., J. M. Salmeron, G. E. D. Oldroyd, and B. J. Staskawicz. 1995. Intergeneric transfer and functional expression of the tomato disease resistance gene *Pto*. *Plant Cell* 7(10): 1537-1544.
- Rost, T. L., M. G. Barbour, R. M. Thoronton, T. E. Weier, and C. R. Stocking. 1984. *Botany*. John Wiley & Sons, NY. 342 p.
- Roush, R. T. 1994. Managing pests and their resistance to *Bacillus thuringiensis* can transgenic crops be better than sprays?. *Biocontrol Science and Technology* 4(4): 501-516.
- Roush, R. 1997. Managing resistance to transgenic crops, pp. 271-294. In: N. Carozzi and M. Koziel (eds.). *Advances in insect control: the role of transgenic plants*. Taylor & Francis Ltd., London.
- Russell, G. E. 1972. Components of resistance to diseases in sugar beet, pp. 99-107. In: F. G. H. Lupton, G. Jenkins, and R. Johnson (eds.). *The way ahead in plant breeding*. The Plant Breeding Institute, Morris Lane, Cambridge.
- Russell, G. E. 1978. *Plant breeding for pest and disease resistance*. Butterworths, London. 485 p.
- Ryder, E. J. 1986. Lettuce breeding, pp. 433-474. In: M. J. Bassett (ed.) *Breeding vegetable crops*. Avi Pub. Co., Inc., Westport, Connecticut.
- Sadasivam, S. and B. Thayumanavan. 2003. *Molecular host plant resistance to pests*. Marcel Dekker, Inc., NY. 479 p.
- Sasser, J. N. and M. F. Kirby. 1979. Crop cultivars resistant to root-knot nematodes, *Meloidogyne* species, with information on seed sources. Dept. Plant. Path., N. C. State Univ., Raleigh. 24 p.
- Sato, N., K. Tomiyama, N. Katsui, and T. Masmune. 1968. Isolation of rishitin from tubers of interspecific potato varieties containing different late blight resistance genes. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 34: 140-142.
- Schaad, N. W. (ed.) 1980. *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. Amer. Phytopathol. Soc., St. Paul, Minnesota. 68 p.
- Schafer, J. F. 1971. Tolerance to plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9: 235-252.
- Scholthof, K. B. G., H. B. Scholthof, and A. O. Jackson. 1993. *Control of*

- plant virus disease by pathogen-derived resistance in transgenic plants. *Plant Physiol.* 102: 7-12.
- Schroeder, W. T. and R. Provvidenti. 1970. Resistance to watermelon mosaic virus 2 in *Pisum sativum* conditioned by the gene for resistance to bean yellow mosaic virus (Abstr.). *Phytopathology* 60: 1312-1313.
- Schwartz, P. H. and D. R. Hamel (ed.). 1980. Guidelines for control of insect and mite pests of foods, fibers, feeds, ornamentals, livestock, households, forests, and forest products. Agr. Handbook No. 571. U. S. Dept. Agr., Wash., D. C. 796 p.
- Sequeira, L. 1963. Growth regulators in plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1: 5-30.
- Serrano, C., P. Arce-Johnson, H. Torres, M. Gebauer, M. Gutierrez, M. Moreno, X. Jordana, A. Venegas, J. Kalazich, and L. Holuigue. 2000. Expression of the chicken lysozyme gene in potato enhances resistance to infection by *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*. *American Journal of Potato Research* 77(3): 191-199.
- Shade, R. E., H. E. Schroeder, J. J. Pueyo, L. M. Tabe, L. L. Murdock, T. J. V. Higgins, and M. J. Chrispeels. 1994. Transgenic pea seeds expressing the α -amylase inhibitor of the common bean are resistant to bruchid beetles. *Bio/Technology* 12(8): 793-796.
- Shaner, G., E. L. Stromberg, G. H. Lacy, K. R. Barker, and T. P. Pirone. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. *Ann. Rev. Phytopathol.* 30: 47-66.
- Sharma, G. C. and C.V. Hall. 1971. Cucurbitacin B and total sugar inheritance in *Cucurbita pepo* L. related to spotted cucumber beetle feeding. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 96: 750-754.
- Shay, J. R., E. B. Williams, and J. Janick. 1962 Disease resistance in apple and pear. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci* 80: 97-104.
- Shepherd, R. J. 1972. Transmission of viruses through seed and pollen, pp. 267-292. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). *Principles and techniques in plant virology*. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y.
- Shewry, P. R. and J. A. Lucas. 1997. Plant proteins that confer resistance to pests and pathogens. *Adv. Bot. Res.* 26: 135-192.

- Singh, B. D. 1993. Plant breeding: principles and methods. Kaylani Publishers, Ludhiana, New Delhi. 896 p.
- Slater, A., N. W. Scott, and M. R. Flower. 2003. Plant biotechnology: the genetic manipulation of plants. Oxford University Press, Oxford, UK. 346 p.
- Slykhuis, J. T. 1967. Methods for experimenting with mite transmission of plant viruses, In: K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). Methods in virology. Vol. 1: 347-391. Academic Pr., N. Y.
- Slykhuis, J. T. 1972. Transmission of plant viruses by Eriophyid mites. pp. 204-225. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). Principles and techniques in plant virology. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y.
- Smith, K. M. 1977. Plant viruses (6th ed.). Chapinan and Hall., London. 241 p.
- Smith, C. M., Z. R. Khan, and M. D. Pathak. 1994. Techniques for evaluating insect resistance in crop plants. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida. 320 p.
- Snyder, J. C., D. A. Johnson, D. E. Good, and P. A. Weston. 1987. Type VI trichome exudates from chemotypes of *L. hirsutum* and *L. hirsutum* f. *glabratum*. Tomato Genet. Coop. Rep. 37: 67-68.
- Spence, N. J. 1997. The molecular genetics of plant-virus interactions, pp. 347-357. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.
- Stanghellini, M. E., S. L. Rasmussen, and G. J. Vandermark. 1993. Relationship of callose deposition to resistance of lettuce to *Plasmopara lactucae-radiciis*. Phytopathology 83: 1498-1501.
- Staples, R. C. and G. H. Toenniessen (eds). 1981. Plant disease control: resistance and susceptibility. John Wiley & Sons, N. Y. 339 p.
- Starr, J. L. and I. F. Bendezu. 2002. Endoparasitic nematodes, pp. 229-239. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Starr, J. L., R. Cook, and J. Bridge (eds.). 2002. Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing, Wallingford, UK.

- Staskawicz, B. J., F. M. Ausubel, B. J. Baker, J. G. Ellis, and J. D. G. Jones. 1995. Molecular genetics of plant disease resistance. *Science* (Washington) 268(5211): 661-667.
- Stevens, M. A. and C. M. Rick. 1986. Genetics and breeding, pp. 35-109. In: J. G. Atherton and J. Rudich (eds). *The tomato crop*. Chapman and Hall, London.
- Stevenson, F. J. and H. A. Jones. 1953. Some sources of resistance in crop plants, pp. 192-216. *Plant Diseases – Yearbook of Agriculture*. U. S. Dept. Agr., Wash., D. C.
- Stoner, A. K. 1970. Breeding for insect resistance in vegetables. *HortScience* 5: 76-79.
- Stotz, H. U., J. J. A. Contos, A. L. T. Powell, A. B. Bennett, and J. M. Labavitch. 1994. Structure and expression of an inhibitor of fungal polygalacturonases from tomato. *Plant Molecular Biology* 25(4): 607-617.
- Strange, R. N. 1993. *Plant disease control: towards environmentally acceptable methods*. Chapman & Hall, London. 354 p.
- Stuthman, D. D. 2002. Contribution of durable disease resistance to sustainable agriculture. *Euphytica* 124: 253-258.
- Swenson, K. G. 1967. Plant virus transmission by insects Vol I: 267-307. In: K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). *Methods in virology*. Academic Pr., N. Y.
- Swiezynski, K. M. 1994. Inheritance of resistance to viruses, pp. 339-363.
- Tabei, Y., S. Kitade, Y. Nishizawa, N. Kikuchi, T. Kayano, T. Hibi, and K. Akutsu. 1997. Transgenic cucumber plants harboring a rice chitinase gene exhibit enhanced resistance to gray mold (*Botrytis cinerea*). *Plant Cell Reports* 17(3): 159-164.
- Tacke, E., F. Salamini, and W. Rohde. 1996. Genetic engineering of potato for broad-spectrum protection against virus infection. *Nature Biotechnology* 14(11): 1597-1601.
- Taji, A., P. Kumar, and P. Lakshmanan. 2002. *In vitro plant breeding*. Food Products Press, N. Y. 167 p.
- Takken, F. L. W. and M. H. A. J. Joosten. 2000. *Plant resistance genes:*

their structure, function and evolution. *European Journal of Plant Pathology* 106: 699-713.

Taylor, C. E. 1972. Transmission of viruses by nematodes, pp. 226-247. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). *Principles and techniques in plant virology*. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y.

Taylor, A. L. and J. N. Sasser. 1978. Biology, identification and control of root-knot nematodes (*Meloidogyne species*). Department of Plant Pathology, N. C. State University, Raleigh. 111 p.

Taylor, A. L., J. N. Sasser, and L. A. Nelson. 1982. Relationship of climate and soil characteristics to geographical distribution of *Meloidogyne speies* in agricultural soils. Dept. of Plant Pathology, N. C. State University, Raleigh. 65 p.

Teakle, D. S. 1967. Fungus transmission of plant viruses, Vol 1: 369-391. In: K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). *Methods in virology*. Academic Pr., N. Y.

Teakle, D. S. 1972. Transmission of plant viruses by fungi. pp. 248-266. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). *Principles and techniques in plant virology*. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y.

Thilmony, R. L., Z. T. Chen, R. A. Bressan, and G. B. Martin. 1995. Expression of the tomato Pto gene in tobacco enhances resistance to

Thomas, C. E., T. Inaba, and Y. Cohen. 1987. Physiological specialization in *Pseudoperonospora cubensis*. *Phytopathology* 77: 1621-1624.

Thomas, C. E., Y. Cohen, E. L. Jourdain, and H. Eyal. 1987. Use of reaction types to identifying downy mildew resistance in muskmelons. *HortScience* 22: 638-640.

Thomzik, J. E., K. Stenzel, R. Stocker, P. H. Schreier, R. Hain, and D. J. Stahl. 1997. Synthesis of a grapevine phytoalexin in transgenic tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.) conditions resistance against *Phytophthora infestans*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 51(4): 265-278.

Thurston, H. D. 1971. Relationship of general resistance: late blight of potato. *Phytopathology* 61: 620-626.

- Tigchelaar, E. C. and J. B. Dick. 1975. Induced resistance from simultaneous inoculation of tomato with *Fusarium oxysporum* Sacc. and *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth. HortScience 10: 623-624.
- Tingey, W. M. 1980. Breeding for Arthropod resistance in vegetables, pp. 495-504. In: M. K. Harris (ed.). Biology and breeding for resistance to arthropods and pathogens in agricultural plants. Texas Agr. Exp. Sta., College Station.
- Tingey, W. M. 1981. The environmental control of insects using plant resistance, Vol. I: 175-197. In: D. Pimentel (ed.). CRC handbook of pest management in agriculture. CRC Pr., Boca Raton, Florida.
- Tingey, W. M. and S. R. Singh. 1980. Environmental factors influencing the magnitude and expression of resistance, pp. 82-113. In: F. G. Maxwell and P. R. Jennings (eds). Breeding plants resistant to insects. Wiley, N. Y.
- Tomiyama, K. 1963. Physiology and biochemistry of disease resistance of plants. Ann. Rev. Phytopathol. 1: 295-324.
- Tomiyama, K., T. Sakuma, N. Ishizaka, N. Sato, N. Katsui, M. Takasugi, and T. Masumae. 1968. A new antifungal substance isolated from resistant potato tuber tissue infected by pathogens. Phytopathology 58: 115-116.
- Trudgill, D. L. 1991. Resistance to and tolerance of plant parasitic nematodes in plants. Ann. Rev. Phytopathol. 29: 167-192.
- Truve, E., A. Aaspollu, J. Honkanen, R. Puska, M. Metho, A. Hassl, T. II. Terri, M. Kelve, P. Seppanen, and M. Saarman. 1993. Transgenic potato plants expressing mammalian 2'-5' oligoadenylate synthetase are protected from potato virus X infection under field conditions. Bio/Technology 11(9): 1048-1052.
- Tu, J. C. and V. Poysa. 1990. A brushing method of inoculation for screening tomato seedlings for resistance to *Septoria lycopersici*. Plant Dis. 74: 294-297.
- Tuzun, S. 2001. The relationship between pathogen-induced systemic resistance (ISR) and multigenic (horizontal) resistance in plants. Europ. J. Plant Pathol. 107: 85-93.

- University of California. 1986. Integrated pest management for potatoes in western United States. Div. Agr. Nat. Resources. Pub. 3316. 146 p.
- Updhyay, R. K. and K. G. Mukerji (eds.). Toxins in plant disease development and evolving biotechnology. Science Publishers, Inc., Enfield, NH, USA.
- Van den Bosch, F. and C. A. Gilligan. 2003. Measures of durability of resistance. *Phytopathology* 93: 616-625.
- Van der Plank, J. E. 1963. Plant diseases: epidemics and control. Academic Pr., N. Y. 349 p.
- Van der Plank, J. E. 1968. Disease resistance in plants. Academic Pr., NY. 206 p.
- Van der Plank, J. E. 1982. Host-pathogen interactions in plant disease. Academic Pr., NY. 207 p.
- Van der Plank, J. E. 1984. Disease resistance in plants (2nd ed.). Academic press, NY. 194 p.
- Van Emden, H. F. 1987. Cultural methods: the plant, pp. 27-68. In: A. J. Burn, T. H. Coaker, and P. C. Jepson (eds). Integrated pest management. Academic Pr., London.
- Vavilov, N. I. 1951. The origin, variation, immunity and breeding of cultivated plants. Translated by K. S. Chester. The Ronald Pr. Co. NY. 364 p.
- Verdejo-Lucas, S. and D. T. Kaplan. 2002. The citrus nematodes: *Tylenchulus semipenetrans*, pp. 207-219. In: J. L. Starr, R. Cook, and J. Bridge (eds.). Plant resistance to parasitic nematodes. CAB1 Publishing, Wallingford, UK.
- Vidhyasekaran, P. 1988. Physiology of disease resistance in plants. Vol. I. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida. 149 p.
- Vivian, A., M. J. Gibbon, and J. Murillo. 1997. The molecular genetics of specificity determinants in plant pathogenic bacteria, pp. 293-328. In: I. R. Crute, E. F. Holub, and J. J. Burdon (eds.). The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.

- Wain, R. L. 1977. Chemical aspects of plant disease resistance. *Pontificiae Academiae Scientiarum Scripta Varia* 41: 483-499.
- Walker, J. C. 1941. Disease resistance in the vegetables. *Bot. Rev.* 7: 458-506.
- Walker, J. C. 1953. Disease resistance in the vegetables II. *Bot. Rev.* 19: 606-644.
- Walker, J. C. 1957. *Plant pathology*. McGraw, N. Y. 707 p.
- Walker, J. C. 1959. Progress and problems in controlling plant disease by host resistance. In: C. S. Holton et al (eds). *Plant pathology: problems and progress 1908-1958*. University of Wisconsin Pr., Madison.
- Walker, J. C. 1965. Disease resistance in the vegetable crops. III. *Bot. Rev.* 31: 331-380.
- Walker, J. C. 1965. Use of environmental factors in screening for disease resistance. *An. Rev. Phytopathol.* 3: 197-208.
- Walker, J. C. 1966. Host resistance as it relates to root pathogens and soil microorganisms. In: K. F. Baker, W. C. Snyder et al. (eds). *Ecology of soil-borne plant pathogens: prelude to biological control*. University of California Pr., Berkely.
- Walker, J. C. 1966. The role of pest control in new varieties, pp. 219-242. In: K. J. Frey (ed.). *Plant Breeding*. Iowa State Univ. Pr., Ames.
- Wallace, D. H. and R. E. Wikinson. 1965. Breeding for Fusarium root rot resistance in beans. *Phytopathology* 55: 1227-1231.
- Wallace, J. W. and R. L. Mansell (eds). 1976. *Biochemical interaction between plant and insects*. Plenum Pr., N. Y. 425 p.
- Waller, J. P., J. L. Lenné, and S. J. Waller (eds). 2002. *Plant pathologist's pocketbook*. 3rd ed.). CAB International, Wallingford, UK. 516 p.
- Walsh J. A. 2000. Transgenic approaches to resistant plants as exemplified by viruses, pp. 218-252. In: M. Dickinson and J. Beynon (eds.). *Molecular plant pathology*. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Wang, C., C. K. Chin, and A. Chen. 1998. Expression of the yeast Δ -9 desaturase gene in tomato enhances its resistance to powdery mildew. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 52(6): 371-383.

- Watson, M. A. 1972. Transmission of plant viruses by aphids, pp. 131-167. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). Principles and techniques in plant virology. Van Nostrand Reinhold Co., N.Y.
- Watt, K., J. Graham, S. C. Gordon, M. Woodhead, and R. J. McNicol. 1999. Current and future transgenic control strategies to vine weevil and other insect resistance in strawberry. J. Hort. Sci. Biotech. 74(4): 409-421.
- Webb, R. E. 1955. Cotyledonary inoculation, a method for screening spinach for blight resistance. Phytopathology 45: 635.
- Webster, J. M. 1985. Interaction of *Meloidogyne* with fungi on crop plants pp. 183-192. In: J. N. Sasser and C. C. Carter (eds.). An advanced treatise on *Meloidogyne*. Vol. 1: Biology and control. Department of Plant Pathology, North Carolina State University, Raleigh, NC.
- Wenzel, G. 1998. Function of genetic material responsible for disease resistance in plants. Prog. Bot. 59: 80-107.
- Weston, P. A., D. A. Johnson, H. T. Burton, and J. C. Snyder. 1989. Trichome secretion composition, trichome densities, and spider mite resistance of ten accessions of *Lycopersicon hirsutum*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 114: 492-498.
- Wheeler, H. E. and H. H. Luke. 1955. Mass screening for disease-resistant mutants in oats. Science 122: 1229.
- Whitaker, T. W. 1979. The breeding of vegetable crops: highlights of the past seventy years. HortScience 14: 359-363.
- Whitcomb, R. F. 1972. Transmission of viruses and mycoplasma by the Auchenorrhynchos Homoptera, pp. 168-203. In: C. I. Kadd and H. O. Agrawal (eds). Principles and techniques in plant virology. Van Nostrand Reinhold Co., N. Y.
- Wiersema, H. T. 1972. Breeding for resistance, pp. 174-187. In: J. A. de Box (ed.) Viruses of potato and seed potato production. Centre for Agr. Pub. and Doc., Wageningen.
- Williams, P. H., J. C. Walker, and G. S. Pound. 1968. Hybelle and Sanibel, multiple disease-resistant F₁ hybrid cabbages. Phytopathology 58: 791-796.

- Wood, R. K. S. 1967. Physiological plant pathology. Blackwell Scientific Pub., Oxford. 570 p.
- Williamson, V. M. 1998. Root-knot nematode resistance genes in tomato and their potential for future use. *Ann. Rev. Phytopathol.* 36: 277-293.
- Williamson, J. D. 2002. Plant biotechnology: past, present, and future. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 127(4): 462-466.
- Wise, R. P., C. R. Bronson, P. S. Schnable, and H. T. Horner. 1999. The genetics, pathology, and molecular biology of T-cytoplasm male sterility in maize. *Adv. Agronom* 65: 79-130.
- Wolfe, M. S. and C. Gessler. 1992. The use of resistance genes in breeding: epidemiological considerations, pp. 3-23. In: T. Boller and F. Meins (eds). *Genes involved in plant defense*. Springer-Verlag / Wien, N. Y.
- Wu, G. S., B. J. Shortt, E. B. Lawrence, E. B. Levine, K. C. Fitzsimmons, and D. M. Shah. 1995. Disease resistance conferred by expression of a gene encoding H₂O₂ generating glucose oxidase in transgenic potato plants. *Plant Cell* 7(9): 1357-1368.
- Wyatt, J. E., G. Fassuliotis, and A. W. Johnson. 1980. Efficacy of resistance to root-knot nematode in snap beans. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 105: 923-926.
- Yarwood, C. E. 1959. Predisposition, Vol. 1: 521-562. In: J. G. Horsfall and A. E. Diamond (eds). *Plant pathology: an advanced treatise*. Academic Pr., N. Y.
- Yarwood, C. E. and R. W. Fulton. 1967. Mechanical transmission of plant viruses, Vol 1: 237-266. In: K. Maramorosch and H. Koprowski (eds). *Methods in virology*. Academic Pr., N. Y.
- Yun, D. J., R. A. Bressan, and P. M. Hasegawa. 1997. Plant antifungal proteins. *Plant Breed. Rev.* 14: 39-88.
- Zeck, W. M. 1971. A rating scheme for field evaluation of root-knot nematode infestations. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 24: 141-144.
- Zhang, Z., D. P. Coyne, A. K. Vidaver, and A. Mitra. 1998. Expression of human lactoferrin cDNA confers resistance to *Ralstonia solanacearum* in transgenic tobacco plants. *Phytopathology* 88: 730-734.

Zink, F. W. 1973. Inheritance of resistance to downy mildew (*Bremia lactucae* Reg.) in lettuce. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 98: 293-296.

Zink, F. W. and J. E. Duffus. 1970. Linkage of turnip mosaic virus susceptibility and downy mildew, *Bremia lactucae*, resistance in lettuce. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 95: 420-422.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* سلسلة محاصيل الخضار: تكنولوجيا الإنتاج والممارسات الزراعية المتطورة

- الطماطم (تكنولوجيا الإنتاج والفسولوجى) أ. د. أحمد عبد المنعم
- الطماطم (الأمراض والآفات ومكافحتها) أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج البطاطس أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج البصل والثوم أ. د. أحمد عبد المنعم
- القرعيات (تكنولوجيا الإنتاج والفسولوجى) أ. د. أحمد عبد المنعم
- القرعيات (الأمراض والآفات ومكافحتها) أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الفلفل والباذنجان أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الخضر البقولية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الفراولة أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الخضر الكرنبية والرمامية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الخضر المركبة والخيارية والقلقاسية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الخضر الخيمية والعليقية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية (ج1، ج2، ج3) أ. د. أحمد عبد المنعم

* سلسلة العلم والممارسة فى المحاصيل الزراعية

- الطماطم ط2 - البطاطس ط2 - تكنولوجيا الزراعات المحمية أ. د. أحمد عبد المنعم
- (الصوبات) ط2 - الخضر الجذرية ط2 - الخضر الثانوية ط2 -
- الخضر الثمرية ط2 - القرعيات ط2 - البصل والثوم ط2

* سلسلة تربية النبات

- أسس تربية النبات أ. د. أحمد عبد المنعم
- تربية النبات لمقاومة الأمراض والآفات أ. د. أحمد عبد المنعم
- الأسس العامة لتربية النبات أ. د. أحمد عبد المنعم
- طرق تربية النبات أ. د. أحمد عبد المنعم
- تحسين الصفات الكمية أ. د. أحمد عبد المنعم
- التكنولوجيا الحيوية وتربية النبات أ. د. أحمد عبد المنعم

* سلسلة إنتاج الخضار فى الأراضي الصحراوية

- إنتاج خضر المواسم المعتدلة والباردة فى الأراضي الصحراوية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج خضر المواسم الدافئة والحارة فى الأراضي الصحراوية أ. د. أحمد عبد المنعم
- أساسيات إنتاج الخضار فى الأراضي الصحراوية أ. د. أحمد عبد المنعم
- إنتاج وفسولوجيا واعتماد بذور الخضار أ. د. أحمد عبد المنعم

لندار إصدارات أخرى فى مجالات علوم التربة والأرضى والحشرات والميكروبيولوجى والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* الثروة الحيوانية

- الأساسيات المتكاملة في علم الحيوان ج1-ج4
- محفزات النمو للإنتاج الحيواني وموقف التشريعات الدولية منها
- وراثية الصفات في الأغنام وتكوين أنواع الأغنام عربياً وعالمياً
- الأغنام
- تكنولوجيا ألياف الصوف
- تربية وإنتاج الأغنام والماعز
- مواد العلف - مواد العلف الخشنة ج1
- الأعلاف غير التقليدية
- حيوانات المزرعة ط2
- إنتاج اللبن
- إنتاج اللبن واللحم من الماعز ط2
- دليل الإنتاج التجاري للدجاج ج1-ج2
- الوقاية من الأمراض في مزارع الدواجن
- أساسيات تغذية الدواجن ج1-ج2
- الإدارة الفعالة في مزارع الدواجن
- تخطيط وإنشاء مزارع الدواجن
- دليل الإنتاج التجاري للبط
- الإنتاج التجاري للأرانب
- إنتاج النعام
- كيلفلايد هيتمان
- د. محمد محمد هاشم
- أ. د. محمد خيرى
- أ. د. سمير الخشاب
- أ. د. محمد خيرى
- أ. د. محمد خيرى
- د. أسامة الحسينى
- د. صلاح حامد
- جون هاموند
- د. سمير الخشاب
- ويلكنسون
- ماك نورث
- م. مسعد الحبشى
- د. أسامة الحسينى
- م. مسعد الحبشى
- م. مسعد الحبشى
- د. أسامة الحسينى
- د. أسامة الحسينى
- د. أحمد حسين

* الثروة السمكية

- أساسيات إنتاج الأسماك
- إنتاج القشريات
- الأسماك المعملية والعملية لتفريخ وتربية الأسماك والقشريات ج1-ج2
- التقنيات الحديثة للإنتاج التجاري للأسماك (الاستزراع - التفريخ)
- التقنيات الحديثة للإنتاج التجاري للأسماك (المعدات - التسميد)
- د. أسامة الحسينى
- د. أسامة الحسينى
- شريف شمس الدين
- د. أسامة الحسينى
- د. أسامة الحسينى

تتدار إصدارات أخرى في مجالات علوم التربة والأرضى والحشرات والميكروبيولوجيا والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* العلوم الهندسية

- تكنولوجيا الإنتاج وأعمال الورش ج1
- تكنولوجيا الإنتاج وأعمال الورش ج2
- تكنولوجيا الإنتاج وأعمال الورش ج3
- تكنولوجيا الإنتاج وأعمال الورش ج4
- انتقال الحرارة
- انتقال الحرارة (حلول مسائل)
- النظريات الأساسية في ميكانيكا الآلات
- الديناميكا الحرارية ج1
- الديناميكا الحرارية ج2
- مبادئ الرسم الهندسي
- الزلازل أسبابها
- تشابمان
- تشابمان
- تشابمان
- تشابمان
- كارليكار
- كارليكار
- ج. حنا
- فيبرجل مورينج
- فيبرجل مورينج
- شاكر عبد اللطيف
- د. زكريا هميمي

* الفيزياء / الكيمياء

- التحليل الطيفي للأنظمة الكيميائية ط2
- الفيزياء العامة والحرارة
- أساسيات الفيزياء المعملية
- فيزياء الجوامد ج1 ، ج2
- مبادئ الكيمياء التحليلية
- الكيمياء الحيوية ج1 ، ج2 ، ج3
- أساسيات في الكيمياء الحيوية ج1 ، ج2
- المعادن تحت المجهر
- مملكة المعادن
- الكيمياء العضوية - مبادئ أساسية
- أسس ومبادئ الكيمياء ج1 ، ج2
- مبادئ الكيمياء الحيوية ج1
- د. عبدالمعزم الأعسر
- د. ج. جرانت
- د. طلعت ربحان
- عبد الفتاح محمد
- د. محمد يمن سمرة
- سترابير
- د. أحمد عبدالله ثابت
- د. محمد بشادى
- د. ممدوح عبدالغفور
- د. محمد يمن سمرة
- د. محمد بشير
- د. محمد الحبشى

للدائر إصدارات أخرى في مجالات علوم التربة والأرضى والحشرات والميكروبيولوجى والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* علوم الأغذية والتغذية

- أساسيات حفظ وتصنيع الأغذية
- أساسيات كيمياء الأغذية
- أسس علوم الأغذية ط2
- أسس وتكنولوجيا الصناعات الزراعية والألبان
- أنت والرجيم الغذائي
- الأسرار الكامنة فى العسل واللقاح والبروبوليس والغذاء الملكى
- الأسس العلمية لتغذية الرياضيين وغير الرياضيين
- الأطعمة ودورها فى التغذية والجدول الغذائية
- الاتجاهات الحديثة فى تصنيع وتداول الأغذية المجمدة
- التغذية الصحية للإنسان
- الرضاعة الطبيعية
- الرضاعة والقطام فى الطب والقرآن
- الزيوت الطيارة
- الطريق إلى الغذاء الصحى
- الغذاء بين المرض وتلوث البيئة
- الغذاء والأعشاب وصحة الإنسان
- المرجع العلمى فى تغذية الإنسان
- المعاملات الحرارية فى مصانع الألبان
- المواد الحافظة للأغذية ط2
- الموسوعة المصرية لتغذية الإنسان ج1
- تكنولوجيا اللحوم (الجودة - الحفظ - التداول)
- تكنولوجيا صناعة السكر ومنتجات الكاكاو والحلوى
- حفظ وتصنيع منتجات الخضار والفاكهة
- علم التغذية العامة (أساسيات فى التغذية المقارنة)
- كيمياء الأغذية
- د. صبحى سالم
- جون دى مان
- جون نيكسون
- د. مصطفى كمال
- د. محمد كمال
- د. محمد عبدالمضى
- د. عائشة عبد المولى
- د. محمد كمال
- د. يوسف الشريك
- موترام
- رقية حسنى
- د. محمد كمال
- د. الشحات نصر
- د. مصطفى عبدالرازق
- د. أحمد عسكر
- د. سمير عطية
- د. سناء محمد
- د. عبد الله جعفر
- إبرش لوك
- د. محمد كمال
- د. يوسف الشريك
- د. فريال عبد العزيز
- د. أحمد عليان
- د. حامد التكرورى
- د. عادل جورج

دار النشر في القاهرة - دار النشر في القاهرة - دار النشر في القاهرة
والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* البساتين

- أساسيات البساتين الحديثة
- إنتاج الموز
- الفواكه النادرة
- المشاتل
- بساتين الفاكهة متساقطة الأوراق ط2
- بساتين الفاكهة مستديمة الخضرة ط2
- تصميم وتنسيق الحدائق
- زراعة وإنتاج الفاكهة فى الأراضى الجديدة ط2
- زراعة وإنتاج نباتات الزهور والزينة
- علم البساتين ط2
- فسيولوجيا أشجار الفاكهة
- كروم العنب وطرق إنتاجها ط2
- النخيل جـ1 ، جـ2
- زراعة عيش الغراب
- عيش الغراب البرى والكمأة (الترفاس)
- التدريبات العملية لزراعة عيش الغراب (الأنواع التجارية)
- طهى عيش الغراب وفوائده الغذائية والطبية
- عبدالله الشريف
- على الخريبي
- د. أحمد العبيدى
- د. سعيد
- وليم تشارلز
- وليم تشارلز
- د. أبودهب محمد
- د. مختار محمد
- د. الشحات نصر
- جانيك
- د. حسن جنديّة
- د. جميل سوريال
- فتحي حسين أحمد
- د. محمد على أحمد
- د. محمد على أحمد
- د. محمد على أحمد
- د. محمد على أحمد

* التربة والأراضى

- الأسمدة العضوية والأراضى الجديدة
- التسميد فى طرق الرى الحديث
- تمارين عملية فى خصوبة التربة
- تمارين عملية فى ميكروبيولوجيا التربة
- حركة الماء فى الأراضى ومقننات الرى
- مدخل فى علم الاستشعار عن بعد
- هيدروفيزياء الأراضى والرى والصرف المزرعى
- د. سامى محمد
- أ. د. محمد حجازى
- د. محمد أحمد الحاج
- د. محمد أحمد الحاج
- د. عبد المنعم عامر
- د. عبد رب النبى
- د. عبد المنعم عامر

للدّار إصدارات أخرى فى مجالات علوم التربة والأراضى والحشرات والميكروبيولوجى والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.

كتب الدار العربية للنشر والتوزيع

* العلوم الطبية

- الديدان الشريطية
الكيمياء الحيوية جـ 1 ، جـ 2 ، جـ 3
أطلس الأنسجة الطبيعية (بالألوان - حجم كبير)
مبادئ طب الفم والأسنان
فن وعلم العلاج التحفظي للأسنان ج 3 (حجم كبير)
الدراسة العلمية للبكتريا والفطريات الطبية (حجم كبير)
عالم بدون اينز
طب المجتمع
معايير الصحة البيئية الموجات فوق الصوتية بين الأمان والخطر
التحليل المعملية وتفسيراتها
الصحة النفسية
أساسيات وممارسة الطب الباطنى ج 1
أساسيات وممارسة الطب الباطنى ج 2
أساسيات وممارسة الطب الباطنى ج 3
أساسيات وممارسة الطب الباطنى ج 4
أساسيات وممارسة الطب الباطنى ج 5
أطلس الرأس والعنق
أطلس الصدر والبطن
علم التشريح (حجم كبير) علم وظائف الأعضاء الغدد الصماء
وظائف الأعضاء العملى
- د. زورق السنوسى
سترابر
د. محمد الرخاوى
د. عبدالله الرباطى
ستردفانت
د. زورق السنوسى
ل. شيتو
د. زهير السباعى
د. محمد عبد المرضى
د. سمير زعقوق
د. أديب الخالدى
تعريب. محمد خضر
تعريب. محمد خضر
تعريب. محمد خضر
تعريب. محمد خضر
تعريب. محمد خضر
د. الرخاوى
د. الرخاوى
د. عبد الله عبد الرحمن
عبدالله عبد الرحمن زايد

* الوراثة

- مبادئ علم الوراثة ط3
التدريبات الوراثة المعملية ط2 (حجم كبير)
بيولوجيا ووراثة الخلية ط2
علم الوراثة ط2
التكنولوجيا الحيوية النباتية زراعة الأسجة والهندسة الوراثية
- إلدون جارندر
إلدون جارندر
د. فتحي عبدالنواب
د. محمد على الحاجى
د. محمد كمال البحر

لندار إصدارات أخرى فى مجالات علوم التربة والأرضى والحشرات والميكروبيولوجى والوراثة وعلوم تكنولوجيا الأغذية والعلوم الهندسية والبيئية والعلوم البحتة وغيرها.