مصادر إضافية عن الفيتوألاكسينات

لمزيد من المعلومات عن الفيتوألاكسينات .. يراجع ما يلى:

المرجع	الموضوع
Muller (١٩٦١)	مقال كلاسيكى عن الفيتوألاكسينات
Cruickshank (١٩٦٣)	عام
Cruickshank (١٩٦٥)	دراسات مفصلة على البيزاتين
Kuć (١٩٧٢)	عام
Dixon (١٩٨٠)	إنتاج الفيتوألاكسينات فى مزارع الأنسجة
Cruickshank (١٩٨٠)	الجوانب العملية لدراسة الفيتوألاكسينات
Keen (١٩٨١)	تقييم لدور الفيتوألاكسينات
Bailey (١٩٨٢)	عام
Mansfield (١٩٨٢)	فسيولوجيى الدور الذى تلعبه الفيتوألاكسينات فى مقاومة مختلف مسببات الأمراض
Bailey & Mansfield (١٩٨٢)	شامل
Daniel & Purkayastha (١٩٩٥)	شامل

المقاومة النشطة: تمثيل البروتينات الدفاعية

يرتبط تمثيل بروتينات عديدة مختلفة بالمقاومة النشطة لعديد من الأمراض. وهى التى تعرف باسم pathogensis-related proteins (اختصارًا: PRP).

ومن أبرز الأمثلة على الـ PRP ما يلى:

١ - إنزيمات الشيتنيز chitinases والجلوكانيز glucanases التى تتكون استجابة للإصابة بأنواع عديدة من الفطريات والبكتيريا والفيروسات. وللمعاملة بالإثيلين وبعض المثيرات.

٢ - الثيونينات thionins التى يتراكم تمثيلها فى الشعير - بأكثر مما يكون عليه تركيزها العادى المنخفض - على أثر تعرضه للإصابة بالفطر *Erysiphe graminis*.

٣ - بروتنيات أخرى غير مُعَرَّفة. مثل الـ 23 kDa protein - المثبط لتكاثر الفيرس - والذى عُزِل من نباتات التبغ التى تستجيب للحقن بفيرس موزايك التبغ بتكوين بقع موضعية - على أثر تعرضها للإصابة بالفيرس (عن Strange ١٩٩٣).

ومن الأمثلة الهامة الأخرى للـ PRP ما يلى (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 فى كل من هذا الفصل وتحت الهندسة الوراثية.

الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسى برولين

درس Benhamou وآخرون (١٩٩٠) سرعة تراكم الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسى برولين hydroxyl proline-rich glycopreteins (اختصارًا: HPGPs) فى خلايا جذور الطماطم القابلة للإصابة بالفطر *Fusarium oxysporium* f. sp. *radicis-lycopersici*. وقد أوضحت الدراسة أنه بينما لم يكن لتلك الجليكوبروتينات أى تواجد فى المزارع النقية للفطر، وأن تواجدها كان بتركيزات منخفضة فى الجدر الخلوية لجذور النباتات غير المصابة، فإن تركيزها ازداد فى الجدر الخلوية لأنسجة جذور الطماطم التى أصيبت بالفطر، وخاصة بعد ٩٦-١٢٠ ساعة من التعرض للإصابة. وقد بدا أن تراكم تلك المركبات حدث بعد ملامسة الفطر للجدر الخلوية لخلايا العائل وكنتيجة للأضرار التى حدثت للأنسجة. ومن الواضح أن ذلك التراكم كان استجابة دفاعية متأخرة من جانب النبات ضد الفطر، وهو الأمر المتوقع حدوثه فى الأصناف القابلة للإصابة.

كذلك وجدت زيادة فى تركيز الـ HPGPs فى الأنسجة المتحللة للتبغ الذى

يستجيب بفرط الحساسية للحقن بفيرس موزايك التبغ. ووجد أيضًا أن الـ HPGPs ازداد تركيزها فى الجدر الخلوية للخلايا الحية المجاورة للخلايا التى ماتت بفعل المقاومة بفرط الحساسية فى عدة حالات، منها: أوراق فاصوليا حقنت بالبكتيريا الرمية *Pseudomonas syringae*، والبكتيريا المتطفلة *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*، وسويقات جنينية سفلى للفاصوليا حقنت بالفطر *Colletotrichum lindemuthianum* (عن Strange ١٩٩٣).

كذلك درس Benhamou وآخرون (١٩٩١) سرعة تراكم الجليكوبروتينات الغنية بالهيدروكسى برولين فى جذور القاوون المقاومة والقابلة للإصابة بالفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* بعد عدواها به، حيث تبين أن تلك الجليكوبروتينات ازاد تركيزها بصورة أسرع وبقدر أعلى فى الأصناف المقاومة للفطر عما فى الأصناف القابلة للإصابة. وقد ارتبط تراكم تلك المركبات فى الأصناف القابلة للإصابة (المتوافقة مع الفطر compatible) باجتياج الفطر لها، وبدا أن ذلك يحدث نتيجة للأضرار التى تحدث بالجدر الخلوية. أما فى الأصناف المقاومة (غير المتوافقة مع الفطر incompatible) فقد تراكمت فيها الجليكوبروتينات فى جدر الخلايا التى لم تُصب بالفطر؛ بما يعنى احتمال أن يكون لها دور فى الحماية من اختراق الفطر للجدر الخلوية. ومما يزيد من احتمال ذلك الدور الذى يمكن أن تلعبه الجليكوبروتينات ازدياد تركيزها فى الـ papilla (وهى التى تعد حواجز فيزيائية تعيق تقدم الفطر وتتكون عقب الإصابة به) وفى المسافات التى توجد بين الخلايا.

البروتينات المثبطة لنشاط البولى جالاكتوريينيز

تعد البروتينات التى تثبط نشاط إنزيمات البولى جالاكتوروينيز polygalacturonase الفطرى أحد مكونات النظام الدفاعى للنباتات ضد المسببات المرضية (Stotz وآخرون ١٩٩٤). يطلق على تلك البروتينات اسم polygalacturonase-inhibiting proteins (اختصارًا: PGIPs)، وهى بروتينات نباتية تفرز خارج الخلية extracellular وتتنوع فى تركيبها، ومن ثم فى قدرتها على تثبيط الطرز المختلفة من إنزيمات البولى جالاكتوينيز

التى تنتجها مختلف الفطريات المرضة. 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 التى تقف حائلاً أمام إصابة الفطريات المرضة للنباتات. حيث يتعين على غالبية الفطريات التغلب على ذلك العائق ليمكنها الوصول إلى الخلايا النباتية. ويحدث ذلك بإفراز الفطريات لعدد من الإنزيمات التى يمكنها تحليل بوليمرات الجدر الخلوية. مثل إنزيمات البولى جالاكتورينز (PGs) التى تحلل الجدر (أو الـ endopolygalacturonases) وتؤدى إلى تهتك النسيج النباتى؛ مما يساعدها فى استعماره، ويعتقد بأن نواتج نشاط تلك الإنزيمات تفيد الفطريات كمصدر لغذائها. كذلك تُطلِق الـ PGs الفطرية – من الجدر الخلوية النباتية – قِطعًا من الـ oligogalacturonides (اختصارًا: OGs) تعد بمثابة مستحثات elicitors لمجموعة متنوعة من الاستجابات النباتية الدافاعية، مثل تمثيل الفيتوألاكسينات، واللجننة، وتمثيل مثبطات البروتينيز، والتحلل.

وتُنتَج الـ OGs النشطة فى عملية حث النظام الدفاعى النباتى – بفعل نشاط الـ PGs – وذلك إذا تحكم فى نشاط الإنزيم مثبطات بروتينية خاصة هى الـ PGIPs (أو الـ PG-inhibiting proteins). تتواجد تلك البروتينات فى الجدر الخلوية لعديد من النباتات. وتعمل على الحد من استعمار الفطريات لها بالعمل كمثبطات لنشاط الـ PGs وأيضًا كمنظمات لعمل تلك الإنزيمات. وتحفيز إطلاق الـ OGs. وتعد تلك هى الآلية التى ربما تحول بها النباتات الـ endopolygalacturones الفطرية – وهى 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). وهى على درجة كبيرة من التخصص فى التعرف على الـ PGs الفطرية.

وتنتظم الجينات التى تشفر لتكوين PGIPs فى عائلات، تكون جميع بروتينات كل عائلة منها متماثلة تمامًا تقريبًا فى جميع خصائصها باستثناء تخصصها التى تتعرف به على بولى جالاكتورونيز معين. وتستحث الـ PGIPs للتكوين بفعل الإصابة بالمسبب المرضى وما يتبعه من إشارات الشدّ الذى يرافق عملية الإصابة المرضية.

أما الـ PGs فإنها تنتج بواسطة جميع الفطريات الممرضة للنباتات تقريبًا (جدول ٧-٦)، وتظهر تنوعًا كبيرًا 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 وخاصية 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 الإيزوزيمية 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.

طراز الـ clone	الجين	الجيرمبلازم	النوع النباتى
cDNA	*Adogipl (pgip)*	Hayward	*Actinidia delicosa*
cDNA	*FIL2*	T153	*Antirrhinum majus*
cDNA	*Atpgipl (PGIP1)*		*Aroidopsis thaliana*
Genomic	*Atpgipl (PGIP1)*	Columbia	
cDNA	*Atpgip2 (PGIP2)*		
Genomic	*Atpgip2 (PGIP2)*	Columbia	
Genomic	*FLR1*	Columbia	
cDNA	*FLR1*		
Genomic	*FLR2 (LRR pgip)*	Columbia	
PCR	*Cipgip1 (PGIP A)*		*Cirus iyo*
PCR	*Cipgip2 (PGIP B)*		
PCR	*Cipgip1 (PGIP A)*		*Citrus sinensis*
PCR	*Cipgip2 (PGIP B)*		