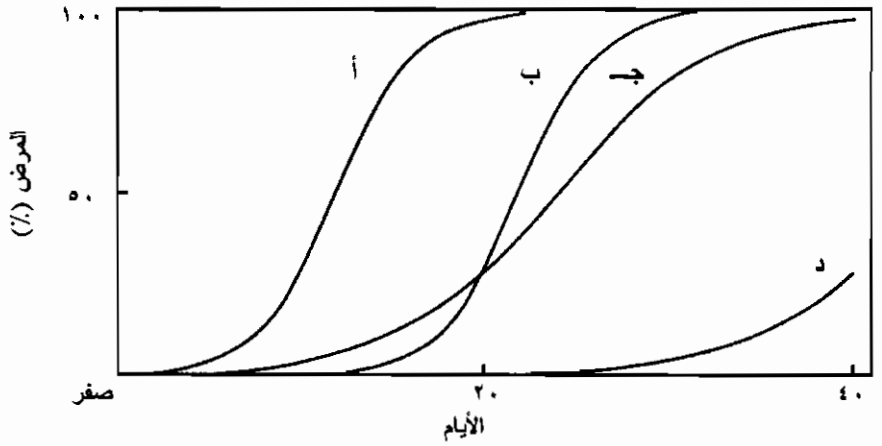
(د) مقارنة بالصنف (جـ) – لأن المقاومة الأفقية التى توجد فى الصنف (د) خفضت معدل الإصابة إلى النصف، وضاعفت الوقت الذى لزم لزيادة اللقاح Inoculnm الذى خفضته المقاومة الرأسية التى يحملها هذا الصنف.



شكل (٥–٦): التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية على تقدم الوباء المرضى.

وخلاصة القول .. فإن الجمع بين المقاومة الأفقية والمقاومة الرأسية معًا فى صنف واحد يؤدى إلى جعله مقاومًا 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 (جـ)، 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، علمًا 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 استعنّا 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 سيمكن التخلص من هذا المرض إلى الأبد. وفعلاً .. لم يمكن اكتشاف أية نباتات مصابة بالندوة المتأخرة فى ألمانيا لعدة سنوات بعد إدخال الأصناف الحاملة للجين R_1 فى الزراعة فى عام ١٩٢٥. ولكن .. بدأ فى 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 فى الزراعة، ولكنها ظهرت فى غضون نحو سبع سنوات من زراعتها. ومع استمرار زراعة هذه الأصناف .. فإنها فقدت مقاومتها تمامًا. وقد تكرر نفس الأمر لدى إدخال زراعة الأصناف الحاملة للجين R_1 فى دول أخرى مثل الولايات المتحدة، وكندا، وهولندا. كما حدث نفس الشئ 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 القادرة على كسر المقاومة الرأسية لأصناف ليست مستخدمة فى 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 .. نظرًا 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.

يؤدى الانتخاب المثبت إلى الإبقاء على السلالات التى لا توجد بها ضراوة نوعية Virulence زائدة وغير ضرورية، وهى ظاهرة شائعة فى الطبيعة، وتفسر على أساس أن الطفرة التى تلزم لتجعل الفطر قادرًا على التغلب على المقاومة التى يوفرها أحد جينات المقاومة الرأسية تُحدث تغيرات فى النشاط البنائى للفطر، تجعله أقل قدرة على التطفل على النباتات التى لا تحمل هذه المقاومة الرأسية. وكلما ازدادت قوة المقاومة الرأسية ازداد البعد عن النشاط البنائى الطبيعى فى السلالة القادرة على كسر هذه المقاومة، وكانت هذه السلالة أقل قدرة على البقاء.

وتقدر قوة الجينات Strength of Genes بمدى القوة التى يعمل بها الانتخاب المثبت Stabilizing Selection ضد السلالات القادرة على كسر المقاومة التى توفرها كل من هذه الجينات. فمثلاً يعتبر الجين R_1 فى البطاطس من الجينات القوية، لأن الانتخاب المثبت يكون قويًا فى حقول البطاطس المزروعة بأصناف لا تحمل هذا الجين، بينما يعتبر الجين R_4 من الجينات الضعيفة، لأن الانتخاب المثبت يكون ضعيفًا فى حقول البطاطس المزروعة بأصناف لا تحمل هذا الجين لدرجة أن سلالة الفطر التى 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 – تمامًا – مثل السلالة (0) فى جميع أنحاء العالم برغم عدم وجود أى صنف من البطاطس يحمل الجين R_4 منفردًا. 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 التى توفرها أى من الجينات من R_5 إلى R_9 قبل انتشار زراعة الأصناف الحاملة لأى من هذه الجينات، مما يدل على ضعفها جميعًا كجينات مقاومة رأسية (عن Van der Plank ١٩٨٤).

ويعتقد بأن قوة ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing selection – التى تعمل فى صالح الطرز الطبيعية (البرية wild types) من المسببات المرضية تتناسب عكسيًا مع حجم جينوم المسبب المرضى، مما يجعل السلالات الفيروسية القادرة على كسر المقاومة أقل قدرة على البقاء والمنافسة مع الطرز البرية فى غياب تلك المقاومة (عن Fraser ١٩٩٠).

ويمكن الرجوع إلى Crill (١٩٧٧) بخصوص تقييم دور الانتخاب المثبت فى تربية الأصناف الجديدة المقاومة للأمراض.

تفسير ظاهرة الانتخاب المثبت

أوضح Flor فى عام ١٩٣٥ أن الضراوة النوعية Virulence فى الفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان صفة متنحية. وبذا .. فإن زيادة الضراوة النوعية فى سلالة من الفطر تعنى زيادة الجينات المتنحية التى تحملها، وما قد يترتب على ذلك من نقص فى قوة الهجين. لكن .. لا يمكن الأخذ بهذا التفسير، نظرًا لأن الضراوة تكون سائدة فى 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؛ ففى حالة مرض الندوة المتأخرة فى البطاطس .. وصل الفطر والعائل إلى حالة من التوازن فى 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 فى النمو الطبيعى للفطر، جعله قادرًا على إصابة النباتات الحاملة لهذه الجينات دون أن تحدث حالة فرط الحساسية. وبذا .. ظهرت سلالات الفطر القادرة على كسر المقاومة التى توفرها هذه الجينات.

ومع كل زيادة فى الضراوة .. كان على الفطر أن يبتعد أكثر وأكثر عن طريقته الطبيعية فى النمو؛ لكى 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 التى تكون محتفظة بهيكلها الطبيعى للتطفل.

وهنا إذا افترضنا أن الزيادة فى الضراوة لا تعنى أى فقد فى الهيكل الطبيعى للتطفل، فإنه من المنطقى أن تتوقع أن جينات المقاومة الرأسية فى العائل تؤدى إلى الإبقاء على الطفرات الجديدة من الطفيل، التى يوجد بها تغيرات أيضية تسمح لها بتجنب ظاهرة فرط الحساسية التى تسببها جينات المقاومة الرأسية. حيث يتعين على الطفيل أن يعيش بالطرق الأيضية المحورة فى ظل وجود المقاومة الرأسية.

والسؤال الذى يتبادر إلى الذهن هنا هو: هل يمكن أن تحدث بالطفيل طفرات تتحكم فى تغيرات أيضية مناسبة لبقائه فى ظل وجود المقاومة الرأسية. مع كون هذه التغيرات أكثر فاعلية لتكاثر وبقاء المسبب المرضى فى الظروف الطبيعية؟.

إن جميع الشواهد تدل على أن الإجابة عن هذا التساؤل بالنفى .. فالمقاومة الرأسية تجعل الطفيل أقل قدرة على التطفل عامة. وكلما ازدادت قوة جينات المقاومة الرأسية ازداد الانحراف عن القدرة الطبيعية على التطفل.

وقياسًا على ما سبق بيانه .. فإن ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing Selection تجعل الطفرات الجديدة من المسببات المرضية – الأكثر ضراوة – أقل قدرة على المعيشة رميًّا. إذا ما كان لهذه الطفيليات دورة رمية.

وتعد السلالتان (1)، و (2) من الفطر *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* المسبب لمرض الذبول الفيوزارى فى الطماطم مثالاً للفطريات التى تقضى جزءًا من دورة حياتها مترممة فى التربة، فقد كان لنقل جين المقاومة الرأسية القوى I من *L. pimpinellifolium* (سلالة رقم ١٦٠) على الطماطم – بواسطة Bohn & Tuker فى عام ١٩٤٠ – دور فعال – فى مكافحة المرض فى 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 انتشارًا من السلالة رقم (1)، برغم مرور أكثر من ٧٠ عامًا 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 جزءًا من دورة حياتها مترممة 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 جدًّا إلى درجة أنه لم تظهر لفترة طويلة جدًّا سلالات جديدة من الفطر قادرة على كسر المقاومة التى يحدثها هذا الجين.

هذا .. وكلما ازدادت قدرة الطفيل على المعيشة رميًّا فى الطبيعة .. كانت قوى الانتخاب المثبت المؤثرة عليه أقوى، إذ ما الداعى لظهور سلالات جديدة قادرة على كسر المقاومة ما دام السبب المرضى قادرًا على المعيشة رميًّا فى الطبيعة.

وكلما ازدادت قوة جين المقاومة الرأسية كانت السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات أقل قدرة على المعيشة رميًّا 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 انتشارًا، حيث تكون قادرة على المعيشة رميًّا 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 متتابعة 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 – دائمًا – 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 ٢ للأساس (e).

ويشترط لتطبيق المعادلة أن يكون قياس معدل الإصابة للسلالتين على نفس العائل وتحت ظروف متماثلة تمامًا، 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 حاليًا بالنسبة لمقاومة صدأ الساق فى القمح فى كل من الولايات المتحدة وكندا.

٢ – تقل جينات المقاومة للأصناف التجارية فى أزواج، لأن المسبب المرضى يزيد ضراوته 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 والضراوة 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 الضراوة الكمية للطفيل.

وأهم ما فى الأمر أن الزيادة فى الضراوة 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 ضراوة 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 الضراوة الكمية بالطفيل، فلم لا تظهر سلالات جديدة من الطفيل على درجة عالية من الضراوة الكمية تكفى للقضاء على المقاومة الأفقية؟.

إن الإجابة المقترحة لهذا السؤال تكمن فى الطبيعة الكمية لهذه النوعية من الضراوة، حيث يترتب على ذلك أن تكون أكثر السلالات انتشارًا هى المتوسطة الضراوة.

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.