

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 وراثة 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 وراثة المقاومة:

قد تؤثر الخلفية الوراثية للنبات على وراثة 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 وراثة المقاومة للأمراض

تتميز وراثة 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 والكرمية اللون، بينما تكون الأبصال البيضاء قابلة للإصابة. ويتحكم في وراثة كلا الصفتين ثلاثة أزواج من الجينات كما يلي (عن Walker 1957):

المقاومة	لون الأبصال	التركيب الوراثي
عالية	حمراء	R-C-ii
عالية	صفراء	rr C - ii
متوسطة	وردية	R - C - Ii
متوسطة	كرمية	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 1944 (عن Jones & Mann 1963) 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 المتنحى 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 تحتوي على مادتين فينوليتين قابلتين للذوبان في الماء هما: الكايتكول Catechol. وحامض البروتوكاتيكوك 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 البكتيري في الخيار

وجد ارتباط قوى في الخيار بين الجين Bw المسئول عن مقاومة البكتيريا *Erwinia tracheophila* المسببة لمرض الذبول البكتيري. والجين M الخاص بحالة الجنس المؤنث. مقابل حالة الأزهار الكاملة. ومن المعروف أن حالة الجنس في 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 في 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 Gynoecious	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:

عدد آليات المقاومة	الموقع
١	K
١٢	L
٦	M
٣	N
٤	P

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 الحسروف 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 الأليلية

يستفاد من اختبارات الأليلية 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 الأليلية تلك التى أجريت على الأصناف المقاومة للفطر *Bremia lactucae* المسبب لمرض البياض الزغبي 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 Meikonigen على مقاومة بسيطة وسائدة يتحكم فيها جين آخر غير المتحصل عليه من السلالة P.I.91532. وأوضحت اختبارات الأليلية 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 الانزالات 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 الحس.

الاحتمال (p)	قيمة مرجح كاي (χ^2)	الانعزال		التلقيح	
		مصاب	مقاوم		
٠.٧٠-٠.٩٥	(١ : ٣)	٠.٠١١١	٤٦	١٤٦	GL118 x Meikoningen
٠.٧٠-٠.٩٥	(١ : ١٥)	٠.٠٠٤	٣٣	٤٨٩	GL118 x Ventura
٠.٥٠-٠.٧٠	(١ : ١٥)	٠.٣٣٧	٧٨	١٢٥٢	Calmar x Meikoningen
٠.٥٠-٠.٧٠	(١ : ١٥)	٠.٢٥١	٢٥	٣٣٨	GL118 x P. Blackpool
٠.٧٠-٠.٩٥	(١ : ٦٣)	٠.٠٢٩	٢٢	١٤٣٨	Calmar x P. Blackpool
٠.٧٠-٠.٩٥	(١ : ٦٣)	٠.٠٥٧	١٩	١٢٦٥	Calmar x Ventura

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 كافٍ .. 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 : ١ إلى ١ : ٣ : ١، ومن ١ : ٤ : ٦ : ٤ إلى ١ : ١٥ : ١ .. وهكذا تظهر دائماً فئتان مظهرتان فقط، مما يعنى - في حالة التأثير الإضافي للجينات - استمرارية الاختلافات مهما كثرت أعداد الجينات المتحركة في صفة المقاومة (Van der Plank ١٩٨٢).

ومن أمثلة المقاومة الكمية: مقاومة النباتات البالغة للصدأ في 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 في السلالتين LA121، و LA373 من النوع *L. pimpinellifolium*. وقد أوضحت دراسات Hassan وآخرون (١٩٨٤) أن مقاومة هاتين السلالتين كانت متنحية جزئياً، وذات نفاذية غير كاملة، وقدرت درجة توريثها على النطاق الضيق بنحو ٠.٥٢ و ٠.٢٧ في السلالتين على التوالي، كما قدرت نسبة التباين الإضافي من التباين الوراثي الكلي لصفة القدرة على تحمل الإصابة بنحو ٦١٪، و ٤٤٪ في السلالتين على التوالي 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 رئيسي.	يتحكم فيها عدة جينات ذات تأثيرات صغيرة، ولكنها متجمعة.
الثبات	عرضة للفقْد الفجائي بالسلالات الجديدة من المسبب المرضي	لا تتأثر بالتغيرات في جينات الضراوة التي يحملها المسبب المرضي.
الأسماء الأخرى التي تعرف بها	الأسية Vertical المتخصصة السلالة Race-specific البادرة Seedling المفرقة Differential البسيطة Monogenic	الأفقية Horizontal غير المتخصصة السلالة Race-Non-specific النبات الناضج Mature Plant النبات البالغ Aduit 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 أياً كانت أزواج الجينات الأخرى - المسؤولة عن المقاومة - التي توجد معه. ففي القمح .. يوجد

٣٥ جيناً على الأقل تتحكم فى المقاومة للفظر *P. recondita tritici* المسبب لمرض صدأ الأوراق. تأخذ هذه الجينات الرمز الأساسى Lr.

ويمكن لزوج واحد من الجينات (Lr Lr) أن يجعل النبات مقاوماً برغم وجود أزواج الجينات المتنحية (lrlr) فى بعض أو كل الـ ٣٤ موقعاً جينياً الأخرى. وتحدث هذه الحالة عند وجود أى من هذه الآليات بحالة سائدة، أى إن جرعة واحدة من المقاومة (Lr) تسود على ٦٩ جرعة من القابلية للإصابة (lr).

والفرق الأساسى بين حالة المقاومة البسيطة الكاذبة، وبين وراثة الصفات العادية - فى حالات السيادة التامة - أن نسب التراكيب الوراثية المنعزلة فى الجيل الثانى تكون دائماً ^٣ (حيث ن تمثل عدد أزواج العوامل الوراثية المنعزلة)، بينما يكون عدد الأشكال المظهرية كما يلى:

^٢ للصفات العادية مع السيادة التامة.

^٣ للصفات العادية مع غياب السيادة.

يظهر شكل مظهرى واحد أو شكلان مظهريان على الأكثر فى 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 فى المسبب المرضى. أما الشكلان المظهريان فيكونان خاصين بالمقاومة والقابلية للإصابة عندما يكون أحد، أو بعض، أو كل جينات المقاومة فعالة.

ومعندما تكون جميع جينات المقاومة معتدلة بفعلها، فإن الانعزالات الوراثية تظهر - فى الجيل الثانى - كما يلى،

الانعزالات فى الجيل الثانى		
قابل للإصابة	مقاوم	عدد أزواج الجينات
١	٨	٢
١	٢٦	٣
١	٨٠	٤
١	١ - ٣	ن

هذا مع العلم بأن النباتات القابلة للإصابة في هذا المثال (عندما تحتفظ جميع جينات المقاومة بفاعليتها) تمثل التركيب الوراثي الأصيل المنتحى 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 (*Erysiph 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 المظهري في التعرف على جينات المقاومة كل على حدة. وتأخذ هذه الجينات أرقاماً في سلسلة إلى جانب رمز أساسي 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 أساسي لجينات المقاومة للندوة المتأخرة في البطاطس.

وأهم ما يميز هذه المجموعه 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 امثلة 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 بفيروس X البطاطس في الجنس *Capsicum*:

تحدث العدوى بفيروس 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 ال 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 أذروكى:

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 سائداً سيادة تامة، أو متنحياً تماماً حسب سرعة نمو نباتات الشعير.

٢ - عمر النبات:

تختلف أحياناً 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 جداً، ولكن السيادة تكون تامة فى مراحل النمو الأخرى، وبذا .. يمكن فى هذه المرحلة المبكرة من النمو تمييز النباتات الأصيلة عن الخليطة فى صفة المقاومة. ويتعين عند إجراء اختبار المقاومة لهذا المرض أن تكون الحرارة من ١٧-١٨ م، علماً بأنه تصعب إصابة النباتات القابلة للإصابة فى حرارة ٢٢ م أو أعلى من ذلك.

٣ - درجة الحرارة السائدة:

تتأثر المقاومة للأمراض كثيراً 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 سائداً فى حرارة ١٨ م أو أقل، ولكنه يكون متنحياً فى حرارة أعلى من ٢٤ م.

ب - أكسب الجين Tm1 نباتات الطماطم مقاومة سائدة لنحو ٥٣٪ من عزلات فيرس موزايك التبغ فى حرارة ١٧ م، بينما كانت النباتات قابلة للإصابة بجميع

عزلات الفيرس على حرارة ٣٠م. وبالمقارنة .. أكسب الجين Tm2 النباتات مقاومة سائدة ضد ٨٠٪ من سلالات الفيرس عند ١٧م، وضد ٣٤٪ فقط منها عند حرارة ٣٠م، أما الجين Tm2^a (وهو Tm2²) .. فقد أكسب النباتات مقاومة سائدة ضد ٥٨٪ من عزلات الفيرس عند ١٧م، وضد ٧٪ منها فقط عند ٣٠م (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.