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 التراكيب الوراثية فى نفس الموقع فى آن واحد. إذ يلزم فى هذه الحالة إحداث العدوى الصناعية لكل منها منفردًا.

ولمزيد من التفاصيل عن حالات الهروب من الإصابة .. يراجع Agrios (١٩٨٠).

طبيعة المقاومة فى حالات مرضية خاصة

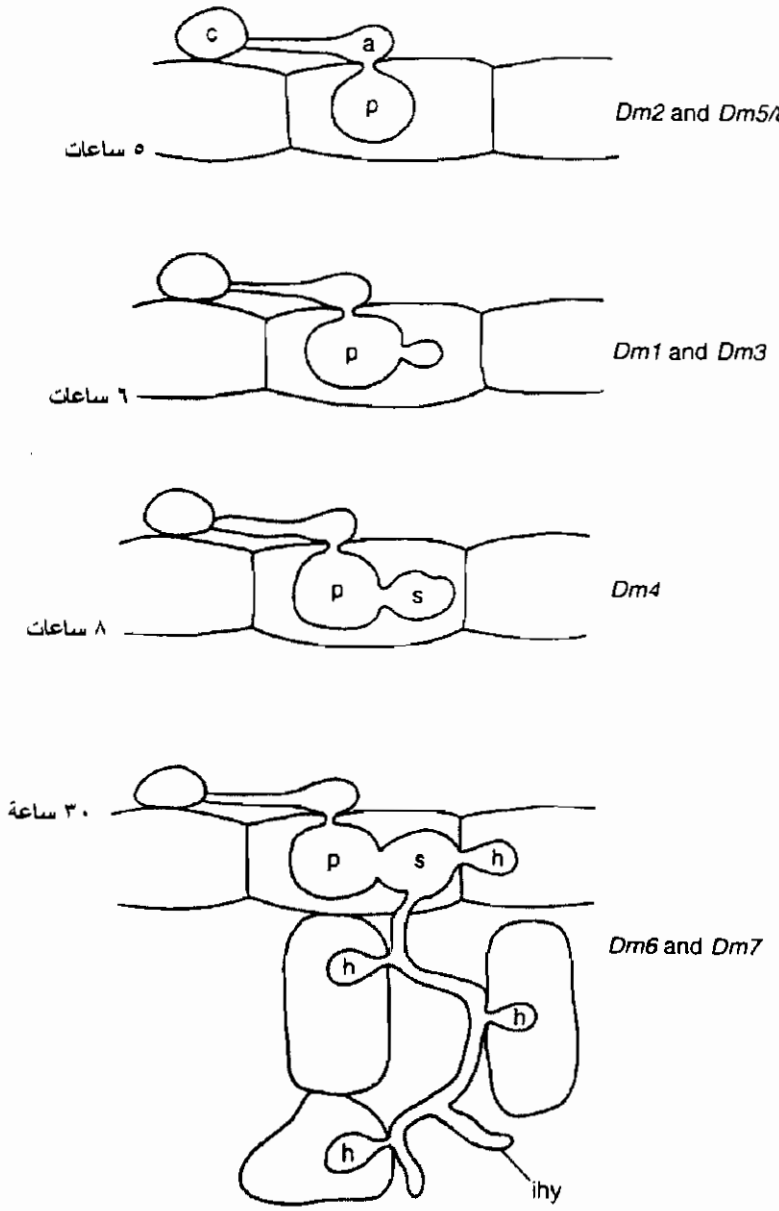
طبيعة المقاومة فى بعض الأمراض الفطرية

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 محصورًا فيها طوال الجزء الرئيسى من دورة حياة الفطر. وخلال المراحل المبكرة للإصابة لا يُحدث الفطر أى ضرر منظور لأنسجة الورقة ويحصل على غذائه غالبًا من المسافات البينية التى توجد بين الخلايا (الـ apoplasm)، حيث لا يكوّن الفطر خلال تلك المرحلة أى تراكيب خاصة لتغذيته مثل الممصات haustoria. وفى المقابل .. فإنه فى التفاعلات غير المتوافقة يكون النمو الفطرى مقيدًا وتظهر البقع المتحللة سريعًا بأوراق أصناف الطماطم المقاومة.



شكل (٧-٣٣): توقيتات حدوث الضرر الذى لا رجعه فيه للأغشية الخلوية فى حالات الجينات المختلفة لمقاومة الفطر *Bremia lactucae* المسبب للبياض الزغبى فى الخس، وذلك بعد اختراق الفطر للعائل. Conidiospragium = c، و appresorium = a، و primary vesicle = p، و secondary vescicle = s، و haustorium = h، و intercellular hypha = ihy (عن Monsfield ١٩٩٧).

هذا .. ويعرف فى الطماطم ما لا يقل عن ١١ جينًا تتحكم فى 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 دراسة مختلف سلالات الصنف لسلالات مختلفة من الفطر أن التفاعل بينهم تنطبق عليه علاقة الجين بالجين، إلا إنه لم يمكن إثبات وجود جينات سائدة مفردة لعدم الضراوة نظرًا لأنه لا يعرف لهذا الفطر دورة جنسية.

ونظرًا لأن نمو الفطر يبقى محصورًا 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 البولى ببتيدات polypeptides – أعطيتا الرمزين AVR4، و AVR9 – كانتا متخصصتين فى حث تفاعل فرط الحساسية فى نباتات الطماطم الحاملة للجينين Cf-4، و Cf-9 على التوالى. وبناء على تتابعات الأحماض الأمينية فى كل من AVR4، و AVR9 أمكن تصميم سلاسل النيكليوتيدات 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 فى السيتوبلازم. ووجد أن الأساس الجزيئى لتعرف الجين على الجين (جين المقاومة وجين عدم الضراوة) فى تلك الحالة (بين الطماطم المقاومة والبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*) هو التفاعل الفيزيائى 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 فى 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 إصاباتها 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 تنمع أكسدة الفينولات، أى تمنع النبات من تكوين المواد المسئولة عن المقاومة. وعليه فإن نشاط إنزيمات الـ dehudrogenases 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 (اختصارًا: AVPs)، وكانت دراساتهما على طماطم مصابة جهازيًّا بفيرس موزايك التبغ. وقد وجد الباحثان أن خلط الـ AVPs بفيرس موزايك التبغ المستعمل فى عدوى الطماطم، أو معاملة النباتات بها قبل عدواها بالفيرس أدى إلى خفض شدة إصابة النباتات بالفيرس. وقد بدأ إنتاج الـ AVPs فى المراحل المبكرة للإصابة، ومع الزيادة فى إنتاجها انخفض تركيز الفيرس فى النبات تدريجيًّا، وضعفت فاعليته فى إحداث إصابات جديدة. ولم يكن إنتاج الـ AVPs مصاحبًا بأية أعراض لفرط الحساسية.

كذلك عزلت مركبات مماثلة للـ AVPs من عصير نباتات *Nicotiana glutionsa* مصابة بفيرس موزايك التبغ. ومن الأنصاف الطرفية - غير المعدية - لأوراق نباتات *Datura strammonium* عندما لقحت أنصافها القاعدية بفيرس موزايك التبغ، أو بفيرس تحلل التبغ Tobacco Necrosis Virus.

كان أعلى إنتاج للـ AVPs من نباتات الطماطم المصابة جهازيًّا بفيرس موزايك التبغ فى حرارة ٢٦°م، بينما لم تنتج هذه المضادات الفيروسية فى حرارة ٣٢°م وهى درجة غير مناسبة لتكاثر الفيرس. كما وجد أن الـ AVPs المنتجة فى نسيج نباتى تنتقل إلى الأنسجة الأخرى حيث يمكن أن تؤثر على الإصابة بفيرس موزايك التبغ فيها.

وتبين لدى مقارنة نباتات الطماطم المقاومة لفيرس موزايك التبغ بالنباتات القابلة للإصابة تشابه الـ AVPs مع الفيتوألاكسينات من حيث النواحى التالية:

١ - يتكون كلاهما بعد التفاعل بين العائل والمسبب المرضى.

٢ - يتكون كلاهما فى الأصناف المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، لكن بسرعة أكبر فى الأصناف المقاومة.

٣ - يكون التركيز النهائى لأى منهما أعلى فى الأصناف المقاومة - مما فى الأصناف القابلة للإصابة - بدرجة تكفى لوقف تكاثر المسبب المرضى (Nazeem ١٩٧٣).

مقاومة الانتقال البذرى للفيرس

من بين حالات المقاومة المعروفة لانتقال الفيرس عن طريق البذور، ما يلى:

١ – جين متنحٍ يتحكم فى مقاومة الشعير للانتقال البذرى لفيرس موزايك الشعير المخطط BSMV.

٢ – مقاومة الانتقال البذرى لفيرس موزايك الخس LMV فى الخس.

مقاومة الحركة الجهازية للفيرس فى النبات

ترتبط بعض حالات المقاومة للفيروسات بضعف قدرة الفيرس على الحركة الجهازية فى النبات. ومن أمثلة ذلك المقاومة لحركة فيرس التفاف أوراق البطاطس PLRV فى حاء البطاطس. والمقاومة لحركة فيرس تقزم وموزايك الذرة MDMV فى الجهاز الوعائى للذرة (عن Hull ٢٠٠٢).

مقاومة الكائنات الناقلة للفيروسات

يعنى بذلك مقاومة النباتات لانتقال الفيرس عن طريق الكائن الناقل له Vector. برغم أن النبات نفسه قد يكو قابلاً للإصابة بالفيرس. ومن أمثلة حالات المقاومة للكائنات الناقلة للفيروسات ما يلى:

١ – مقاومة المنّ:

تتوفر اختلافات كبيرة بين النباتات فى مقاومتها للمن الناقل للفيروسات، وتعتمد هذه المقاومة على عديد من العوامل، منها ما يلى:

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 جوعًا، إلا أن ذلك قد يحفزها على الطيران إلى نباتات أخرى للبحث عن الغذاء، الأمر الذى قد يزيد من انتشار الفيرس فى الحقل.

جـ – الاستفادة من التباينات المتوفرة فى ألوان النباتات فى الحد من انجذاب المن للنباتات. إذ إنه أكثر انجذابًا للونين الأصفر والبرتقالى. مقارنة بالدرجات المختلفة

للون الأخضر. كما أن النموات النباتية الخضراء التى تغطى الحقل بالكامل أقل جاذبية للمن من الحقول التى يمتزج فيها اللون الأخضر بلون التربة. وبذا .. فإن تربية أصناف سريعة الإنبات والنمو، لتغطى التربة بسرعة ببساط أخضر قد تفيد فى مقاومة المنّ.

د – الاستفادة من شعيرات البشرة التى تؤدى – فى الفاصوليا على سبيل المثال – إلى جرح حشرات المنّ وشل حركتها.

هـ – الاستفادة من التباينات فى الغطاء الشمعى لأوراق وسيقان النباتات، نظرًا لأن بعض أنواع المنّ – مثل منّ الخوخ الأخضر – تفضل الأوراق الشمعية، بينما لا تناسب هذه الطبقة الشمعية أنواعًا أخرى.

و – فى التفاح .. تعيق الأنسجة الاسكليرونشيمية – فى الأصناف المقاومة – وصول حشرة منّ التفاح الصوفى إلى اللحاء.

٢ – مقاومة نطاطات الأوراق:

تعد معظم الفيروسات التى تنقلها نطاطات الأوراق circulative – أى تدخل فى الجهاز الدورى للحشرة – بينما القليل منها non-circulative. وقد عرف فى عام ١٩٧٦ أن نطاطات الأوراق ونطاطات النباتات تنقل إلى النباتات – بالإضافة إلى الفيروسات – كلا من الميكوبلازمات والريكتسيات.

اكتشفت المقاومة فى 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 متنحٍ (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، وفسيولوجية، وكيميائية يمكن أن تعيق غزو النيماتودا للنبات وتعطل تطورها.

ويوجد - عادة - نوعان من آليات المقاومة السلبية ضد النيماتودا، كما يلى:

١ - إنتاج النبات لسموم قاتلة للنيماتودا، ومن أمثلة ذلك احتواء سيقان وأوراق وجذور الأسبرجس على جلوكوسيد سام للنيماتودا *Trichodorus cristei*، بما يؤدى إلى سرعة تدهور عشائر النيماتودا حول جذور النباتات. كذلك تحتوى جذور النوعين: *Tagetes patula*، و *T. erecta* على الـ α-terthienyl ومشتقات للـ 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 الطبيعى للنيماتودا، أو تحتوى عليها بتركيزات غير كافية؛ مما يؤدى إلى فشل إناث النيماتودا فى الوصول إلى مرحلة النضج.

عدم تلبية النبات لاحتياجات النيماتودا الغذائية

يحتاج عديد من الأنواع النيماتودية إلى خلايا وأنسجة خاصة - فى عوائلها - لأجل استمرار تطفلها وتطورها الطبيعى. وعلى سبيل المثال .. فإن المنتجات الأيضية الجديدة التى تتكون فى الخلايا العملاقة والـ syncytia بأنسجة العائل - كنتيجة للتطفل المرض - لا غنى عنها للتطور الطبيعى للنيماتودا، وخاصة للأنواع المتطفلة داخليًا غير مهاجرة. ويؤدى غياب الغذاء المناسب للنيماتودا إلى تعطيل تطورها وزيادة نسبة الذكور إلى الإناث (عن Giebel ١٩٨٢).

ونجد فى حالة نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne* spp. - على سبيل المثال - أن الطور اليرقى الثانى يخترق جذور العائل بالقرب من القمة النامية، ثم تهاجر اليرقة بين الخلايا نحو الميرستيم. ثم فى الأسطوانة الوعائية المتكشفة إلى منطقة تميز الخلايا. ويلى ذلك زيادة الخلايا الجذرية بالأسطوانة الوعائية (التى تكون قريبة من رأس النيماتودا) فى الحجم - استجابة لإشارات من النيماتودا - لتكون خلايا عملاقة، وهى خلايا

كبيرة الحجم متعددة الأنوية ونشطة أيضيًا، تكون مصدرًا للغذاء للطور المتكشف الداخلى التطفل للنيماتودا. ويؤدى الانتفاخ المتزامن لذلك، والانقسام بخلايا القشرة حول النيماتودا إلى تكوين الثآليل أو العقد الجذرية، التى 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 مقاومًا حينما لايُدعم تكاثر النيماتودا فيه.

وحينما تنجذب النيماتودا نحو الجذور وتخترقها، فإنها تبدأ فى الحركة نحو الأسطوانة الوعائية، ويحدث ذلك كله بطريقة واحدة فى كل من النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة على حد سواء، هذا إلاّ 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، علمًا 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 أضرارًا 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 كى تستعملها النيماتودا.

ولقد أمكن التعرف على عديد من تلك الإنزيمات المحللة، نذكر منها ما يلى:

Pectinmethylestrase	Alkaline phosphatase
Acid phosphatase	Amylase
Cellulase	Polygalacturonase
Invertase	β-Glucosidase
β-Galactosidase	Pectinase
Proteinase	

وتعد إنزيمات السليوليز cellulase، والبروتييز protease، والأميليز amylase هى أكثر الإنزيمات المحللة إفرازًا من مختلف الأنواع النيماتودية. ومن المحتمل أن النشاط الإنزيمى فى النيماتودا يتأثر بنشاط النيماتودا التطفلى. فعلى سبيل المثال .. نجد أن نشاط إنزيم السليوليز فى النيماتودا الداخلية التطفل المتحركة: *Pratylenchus penetrans* يبلغ سبعة أضعف مثيله فى النيماتودا الداخلية التطفل غير المتحركة: *Heterodera trifolii*. كما أظهرت نيماتودا الساق *Ditylenchus dipsaci* نشاطًا لإنزيم السليوليز يزيد بمقدار ٢٨ مرة عن نظيره فى النوع *D. myceliophagus* الذى يتغذى على الفطريات.

ومن أكثر الإنزيمات النيماتودية المحللة أهمية إنزيمات الـ β-gucosidases، وهى التى قد تؤدى إلى تحرير فينولات حرة من صورتها المرتبطة، علمًا بأن كثيرًا من الفينولات الحرة تعد نشطة بشدة كيميائيًا وبيولوجيًا، حيث يمكن أن تؤثر مباشرة – أو بعد أن تُعدَّل بفعل إنزيمات الـ oxidases – على عديد من العمليات الأيضية فى الخلايا. هذا .. وقد يختلف المصدر الأصلى لإنزيمات الـ β-glucosidases، فهى قد تفرز بواسطة النيماتودا أو قد يزيد نشاطها فى النبات بعد غزو النيماتودا له. وتتابين تلك الزيادة فى شدتها وفى توزيعها داخل الجذر حسبما إذا كان النبات مقاومًا، أم قابلا للإصابة. ففى البطاطس القابلة للإصابة بالنيماتودا *Globodera rostochiensis*

يزداد نشاط الإنزيم β-glucosidase فيها بمقدار أربعة أضعاف (ربما فى كل المجموع الجذرى من غير النسيج المصاب فعلاً) وذلك بعد إصابتها، وبالمقارنة .. تكون الزيادة فى 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 تُنَشِّط تمثيل 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. علمًا 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، علمًا 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 عدواها 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 دورًا، 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 تحلل 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 طرديًا 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 Invation، أو الاختراق Penetration:

ربما لا يمكن للنيماتودا – فى حالات خاصة – اجتياح جذور النباتات المقاومة بنفس الأعداد التى تجتاح 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 جتاحت 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

والقابلة للإصابة بثلاثة أنواع من نيماتودا تعقد الجذور (*Meloidogyne* spp.) أن جميع الحالات التى يوجد فيها توافق تام بين العائل والنيماتودا تشترك معًا فى صفات معينة للخلايا العملاقة التى تتكون بها، فهى تكون كبيرة، وذات جدر سميكة ونوايا عديدة وفجوات قليلة.

أما الحالات التى لا يظهر فيها ذلك التوافق بين العائل والنيماتودا (حالات المقاومة) .. فإنها تأخذ طابعًا مختلفًا، كما تختلف – فيما بينها – عن حالة التوافق التام (حالة القابلية للإصابة) التى سبق بيانها. ففى بعض الحالات .. تموت الخلايا حول اليرقات سريعًا بعد اجتياحها للنبات، وفى حالات أخرى .. تكون الخلايا العملاقة صغيرة. وتظهر بها محتويات خلوية غير طبيعية، وفى حالات ثالثة .. تكون الخلايا العملاقة مكتملة التكوين، ولكن يكون فيها السيتوبلازم ممتلئًا بفجوات كبيرة الحجم لا ترى أبدًا فى الحالات المتوافقة.

يستدل من الملاحظات السابقة على أن عدة جينات قد تتفاعل معًا خلال دورة حياة النيماتودا، وأن المقاومة قد تنتج من تفاعل جينات فى النبات والطفيل تؤثر فى أى من مراحل تكوين الخلايا العملاقة. كما قد توجد جينات تؤثر فى 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 شيوع هذا النظام للمقاومة ضد النيماتودا فى النباتات. وتعرف حالات تكوّن فيها خلايا العائل حاجزًا 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 فى النباتات المقاومة. وتقاوم بعض أنواع القطيفة *marigold* نيماتودا تقرح الجذور *Pratylenchus* spp. وبعض الأنواع النيماتودية الأخرى باحتواء أنسجتها على مركبين سامين للنيماتودا؛ هما: alpha-terthienyl، و bi-thienyl، حيث يؤديان

إلى قتل النيماتودا بمجرد اختراقها للجذور. ومن بين ١٧٥ نوعًا من العائلة المركبة تم تقييمها لمقاومة النيماتودا *P. penetrans* .. كانت المقاومة فى ٧٠ نوعًا 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 – لعديد 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 Fassulitotis وآخرين ١٩٧٠).

ويذكر Taylor & Sasser (١٩٧٨) أنه لم يوجد أى فرق جوهرى بين عدد يرقات نيماتودا تعقد الجذور التى اخترقت جذور أصنافِ الطماطم المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، ولكن حالة المقاومة تكون مصاحبة بما يلى:

١ – يظهر تحلل Necrosis بموضع الاختراق.

٢ – لا تتكون خلايا عملاقة.

وكنتيجة لذلك .. فإن اليرقات التى تخترق جذور النباتات المقاومة يكون مآلها إلى أى مما يلى:

١ – تتطور إلى أنثى غير قادرة على إنتاج البيض، أو تنتج بيضًا مشوهًا.

٢ – تتطور إلى ذكر.

٣ – يتوقف التطور فى مرحلة الانسلاخ الثانى أو الثالث أو الرابع.

٤ – تموت.

٥ – تترك الجذور وهى مازالت فى الطور اليرقى الثانى، لتخترق جذرًا آخر.

ويكون التطور الجزئى للنيماتودا مصاحبًا بظهور بعض الثآليل على الجذور، ويصاحب كل ذلك انخفاض فى أعداد النيماتودا فى الحقول المزروعة بالأصناف المقاومة.

وتمر النيماتودا المتحوصلة بأحداث مماثلة إلى حد كبير فى 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) فى الأصناف المقاومة، إما لموت اليرقات بها، وإما لأنها تتطور إلى ذكور. وبذا .. تنخفض أعداد النيماتودا فى التربة (عن Russell ١٩٧٨).

ولمزيد من التفاصيل عن الدراسات المبكرة حول طبيعة المقاومة للنيماتودا فى النباتات .. يراجع Rhode (١٩٧٢)، و Dropkin (١٩٨٠).