

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 عرضاً 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. وتحدد 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، مكوّناً 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 ميسيلوم الفطر *Gaeumanomyces graminis* - المسبب لمرض Take-all - لدى اختراقه للعائل. يحدث الانتفاخ فى الجدر الخلوية بمجرد ملامسة الميسيلوم 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. dalthiae*، 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).

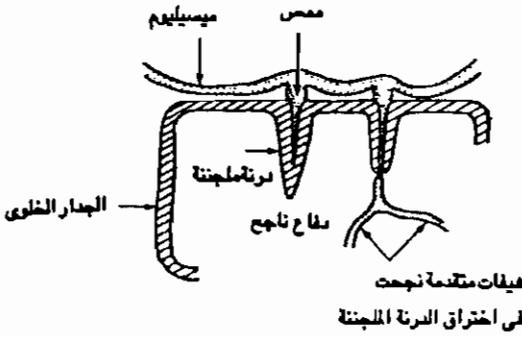
وتختلف ظاهرة تكوين الدرنات الملجننة عن ظاهرة دفاعية أخرى هى إحاطة الميسيلوم المتقدم بطبقة سيلليوزية. وتختلف كلتاها عن ظاهرة الـ Callosities التى تتميز بتكوين نموات كالوسية بارزة تلاحظ فى الجدر الخلوية المقابلة للجدر التى تخترقها الفطريات، وتستطيع هذه النموات عمودياً على الجدر وفى مواجهة الميسيلوم المتقدم، 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.

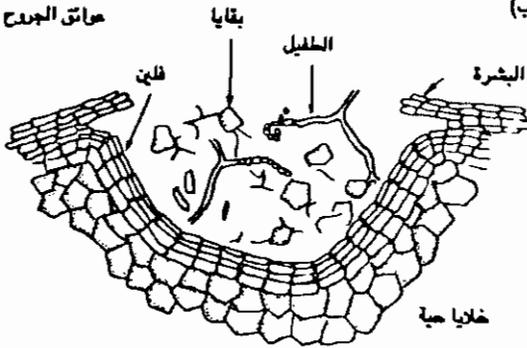
الدرنات اللجنينية

(أ)



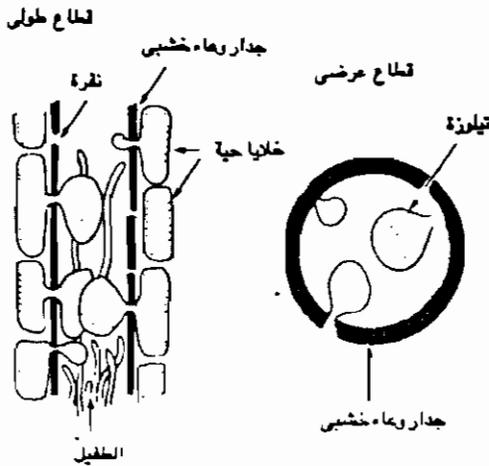
عوائق الجرح

(ب)



التيلوزات

(ج)



شكل (٧-١٨): المقاومة "التركيبية" للأمراض: (أ) تكوين الدرنات 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*. والتي ترتبط بترسيب اللجنين عند موقع الإصابة فى خلال 18-24 ساعة من العدوى فى التفاعلات غير المتوافقة، فى الوقت الذى لا يلاحظ فيه أى ترسيب للجنين حتى 96 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 1992).

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 الفيتوألوكسينات، التى سيأتى بيانها لاحقاً؛ ففى كليهما يحدث وقف لعمل كابحات الجينات (أى يحدث derpression للجينات)، يتم على أثرها تمثيل إنزيمات لم تكن تُمثَّل، 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 الفيتوألوكسينات.

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  $\alpha$ -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:

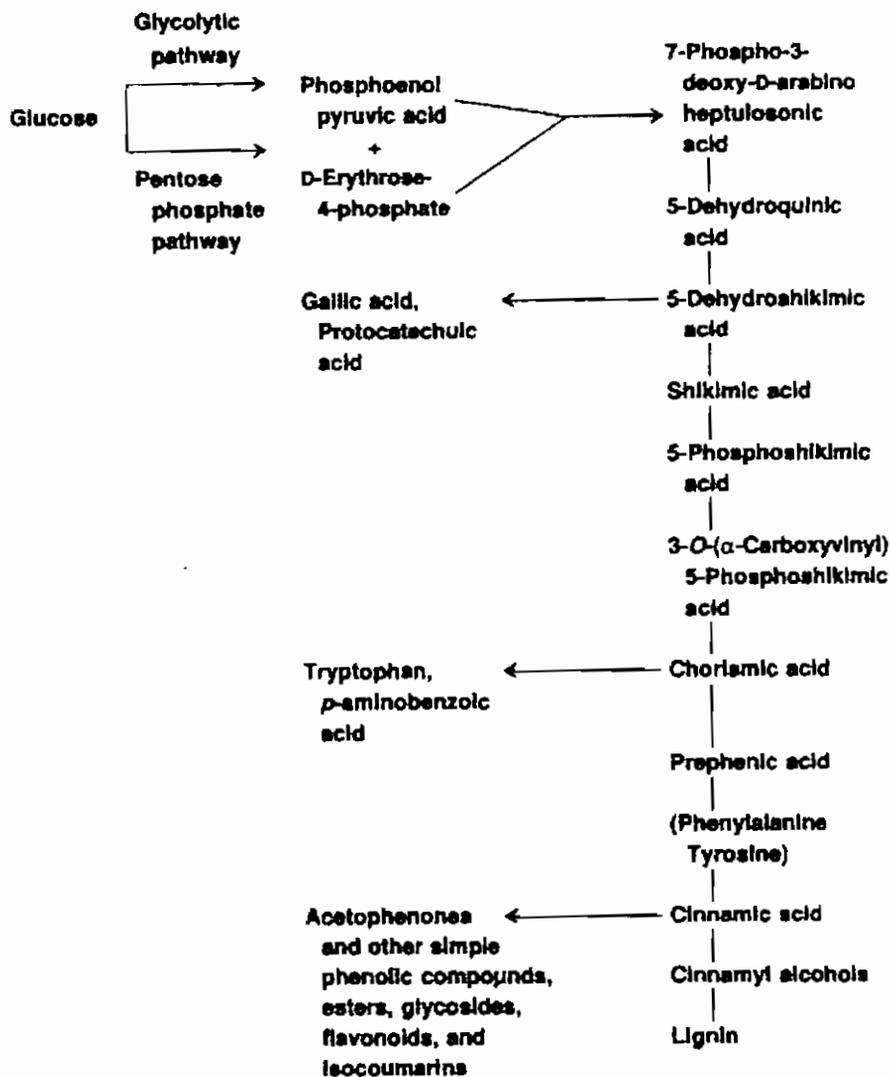
phenylalanine ammonia lyase

tyrosine ammonia lyase

peroxidase

caffeic acid-o-methyl transferase

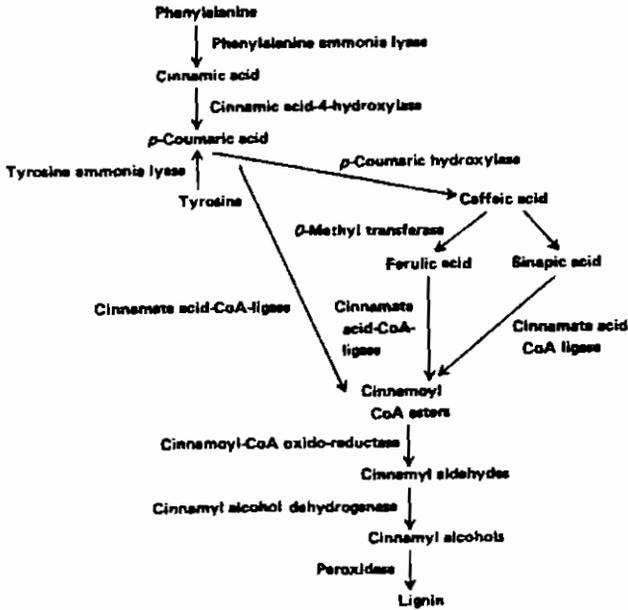
cinnamyl alcohol dehydrogenase



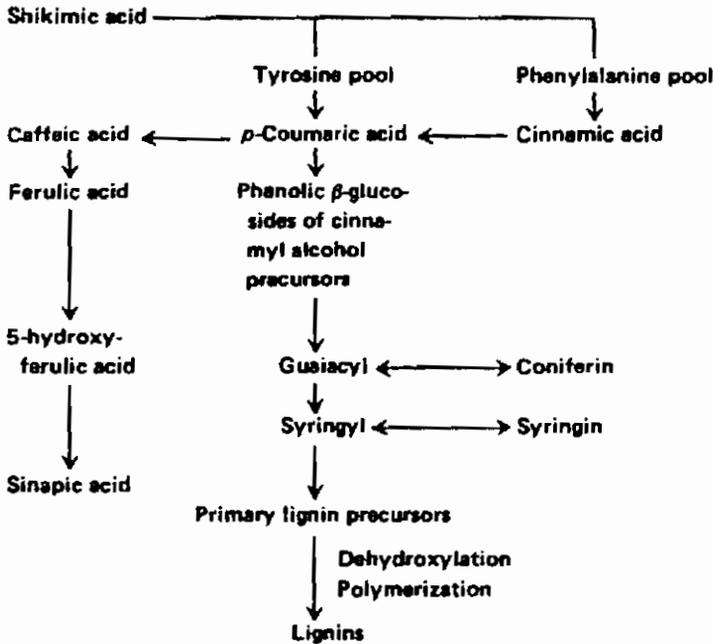
شكل (٧-١٩): تمثيل اللجنين عن طريق الـ shikimic acid.

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 .. وفي حالات قليلة تتم لجننة 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.  
وفي 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 الهيفا 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، والنيماتودية، 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  
و الـ 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  $\beta$ -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 بمشبط تكوين الكالوز: 2-deoxy-D-glucose قلل تكوين الـ papillae المحتوية على الكالوز وزاد من كفاءة الفطر فى اختراق النبات (عن Strange 1993).

ونجد فى الخس أن الفطر *Plasmopara lactucae-radice* 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 الكالوز) أدى إلى زيادة كفاءة اختراق الفطريات الممرضة للنباتات. وقد حدث الأمر ذاته لدى معاملة جذور الخس المقاوم للفطر *P. lactucae-radice* بهذا المركب (Stanghellini وآخرون 1993).

### 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 تَكوّن 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 Strange 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 للقطر *F. oxysporum f. conglutinans* المسبب للاصفرار 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 والفيولوجية

عندما تكون المقاومة النشطة كيميائية أو فيولوجية .. فإن النبات يقاوم الطفيل لدى إصابته له ببدء تغيرات كيميائية وفيولوجية 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 والفيولوجية، 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