تعرض السلالات المرضية المتوفرة منه لعدد من جينات المقاومة الرأسية، حيث قد تظهر - حينئذٍ - سلالات تحمل جميع جينات الضراوة القادرة على التغلب على جميع جينات المقاومة. هذا .. إلا أنه لم يظهر - عمليًا - ما يؤيد هذا الظن إلى الآن.

٣ - تزيد أسعار تقاوى مخاليط الأصناف بنسبة ٥-٧٪ على أسعار تقاوى الأصناف العادية.

على الرغم من أن مخاليط الأصناف قد شاع استخدامها فى محاصيل الحبوب الصغيرة ونجحت فى مقاومة أمراض بعينها، هى: الأصداء والبياض الدقيقى - خاصة تحت ظروف الإصابة الوبائية بتلك الأمراض - إلاّ أنه تتوفر - حاليًا - مخاليط لمحاصيل أخرى لأجل مكافحة مسببات مرضية أخرى يتميز بعضها بقدر ضئيل من التخصص العائلى، أو بالقدرة على الانتشار مع الرذاذ، أو بالمعيشة فى التربة، أو بالانتشار عن طريق النواقل vectors.

هذا .. ويزداد سنويًا الاعتماد على مخاليط الأصناف فى الحد من بعض الإصابات المرضية. وعلى الرغم من أن بداية الاتجاه فى هذا المجال كانت بالاعتماد على الأصناف المتعددة السلالات، إلاّ أن مخاليط الأصناف هى الأكثر شيوعًا الآن باستثناء الحالات التى يتوفر فيها صنف فائق الجودة أو حينما يكون التجانس التام مطلوبًا؛ حيث يُعتمد حينئذٍ على الأصناف المتعددة السلالات التى تكون أصولها الوراثية متشابهة.

ولكى تكون مخاليط الأصناف مقبولة لدى المزارع فإنها يجب أن توفر له فوائد أخرى غير المقاومة للأمراض. ومن أهم تلك الفوائد زيادة المحصول حتى فى غياب المسببات المرضية، مع ثبات المحصول وعدم تأثره بالتقلبات فى عوامل الشدِّ البيئى (عن Mundt ٢٠٠٢).

وسائل تعظيم الاستفادة من جينات المقاومة

الحد من حاجة المسببات المرضية إلى تكوين طفرات أكثر ضراوة

لقد اقترح أن المحافظة على سلالات المسبب المرضى المتواجدة من الطفور إلى سلالات

أكثر ضراوة يمكن أن يتحقق بتوفير عدد كافٍ من النباتات القابلة للإصابة بها؛ بحيث تتمكن من البقاء.

ولقد اقترح لتحقيق ذلك بديلين، هما:

١ – تبادل زراعة الأصناف المقاومة مع الأصناف القابلة للإصابة:

يمكن إحداث التبادل المنشود بين الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة باتباع دورة زراعية، مثلما أتبع فى إدارة مقاومة فول الصويا للنيماتودا المتحوصلة فى جنوب الولايات المتحدة؛ فبزراعة محصول غير عائل للنيماتودا، ثم صنف مقاوم من فول الصويا فى موسمين متتالين تنخفض أعداد النيماتودا إلى مستوى لا تحدث معه أى أضرار اقتصادية كبيرة عند زراعة صنف قابل للإصابة بعد ذلك، علمًا بأن زراعة الصنف القابل للإصابة تسمح باستمرار سيادة سلالة النيماتودا المتواجدة أصلاً على حساب أى سلالة طفرية جديدة قد تظهر وتكون قادرة على كسر المقاومة.

٢ – زراعة مخاليط من التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للإصابة:

يؤدى تواجد التراكيب الوراثية القابلة للإصابة فى المخلوط إلى توفير الغذاء الذى يلزم لاستمرار تواجد سلالات المسبب المرضى وسيادتها على حساب أى سلالات جديدة قد تظهر وتكون قادرة على كسر المقاومة. هذا .. وتلزم المحافظة على بقاء نسبة التراكيب الوراثية القابلة للإصابة فى المخلوط منخفضة بقدر كافٍ لتجنب حدوث خسارة اقتصادية كبيرة (عن Fehr ١٩٨٧).

الحد من القدرة التطورية لعشيرة المسبب المرضى

تتأثر قدرة المقاومة على البقاء – بفاعلية – (durability) بمدى القدرة التطورية لعشيرة المسبب المرضى؛ حيث يمكن – غالبًا – للمسببات المرضية ذات القدرة التطورية العالية أن تتغلب على المقاومة الوراثية أكثر من تلك التى تكون قدرتها التطورية منخفضة. وقد اقترح McDonald & Linde (٢٠٠٢) أن المسببات المرضية التى تشكل أكبر تهديد للتغلب على جينات المقاومة هى تلك التى تتوفر لديها القدرة على التكاثر بدورة جنسية واحدة على الأقل خلال موسم النمو المحصولى، مع القدرة على التكاثر اللاجنسى خلال فترة الوباء

المرضى، ومع امتلاكها قدرة عالية على التدفق الجينى gene flow. أما أقل المسببات المرضية قدرة على التغلب على جينات المقاومة فإنها تلك التى لا تقدر سوى على التكاثر اللاجنسى، مع انخفاض فى قدرتها على التدفق الجينى.

وترتبط القدرة التطورية العالية للمسببات المرضية بالعوامل التالية.

١ – ارتفاع معدل حدوث الطفرات، ويرتبط ذلك بتواجد العناصر المتنقلة transposable elements.

٢ – زيادة حجم عشيرة المسبب المرضى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ – زيادة فى حجم العشيرة التى تبقى فى البيئة لحين موسم الزراعة التالى.

ب – ندرة الغياب الكامل للعشائر المحلية.

جـ – عدم حدوث انحرافات (أو انجرافات) وراثية genetic drift.

٣ – ارتفاع معدل التدفق الجينى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ – انتشار أعضاء التكاثر اللاجنسية بالهواء لمسافات طويلة.

ب – الانتشار الجغرافى بعيد المدى عن طريق الإنسان.

٤ – توفر نظام مختلط للتكاثر يحدث فيه تكاثر جنسى بين تراكيب وراثية متباينة، مع تكاثر لاجنسى تنتج فيه الجراثيم اللاجنسية بأعداد كبيرة.

٥ – توفر الظروف التى تساعد على كفاءة الانتخاب الموجه directed selection لزيادة ضراوة المسبب المرضى من خلال زراعة الأصناف التى تحتوى على جين المقاومة (R-gene) المعنى فى مساحات شاسعة متجانسة عامًا بعد آخر.

هذا .. بينما ترتبط القدرة التطورية الضعيفة للمسببات المرضية بالظروف المخالفة لما أسلفنا بيانه أعلاه، وهى كما يلى:

١ – انخفاض معدل حدوث الطفرات مع غياب العناصر المتنقلة.

٢ – صغر حجم عشائر المسبب المرضى؛ الأمر الذى يرتبط بالعوامل التالية:

أ – عدم تواجد المسبب المرضى أو أجزاءه التى يستخدمها فى التكاثر بين مواسم الزراعة.

ب – شيوع الاختفاء الكامل للعشائر المحلية بين مواسم الزراعة.

جـ – حدوث انجراف وراثى بدرجة جوهرية.

٣ – انخفاض معدل التدفق الجينى، كأن تُحمل أجزاء التكاثر اللاجنسية فى التربة وتنتقل من خلالها.

٤ – لا يُنتج المسبب المرضى سوى الجراثيم أو أعضاء التكاثر اللاجنسية.

٥ – يكون نظام الزراعة معطِّلاً لعملية الانتخاب الموجه لزيادة ضراوة المسبب المرضى، كما فى حالتى:

أ – استعمال جينات المقاومة R-genes فى مخاليط صنفية أو فى سلالات من الصنف الواحد.

ب – استعمال جينات المقاومة فى دورات مكانية وزمانية (عن McDonald & Linde ٢٠٠٢).

وبناء على ما تقدم .. فقد اقترح McDonald & Linde (٢٠٠٢) مقياسًا لشدة القدرة التطورية – وما يصاحبها من خطورة فقد جينات المقاومة – يتوقف على كل من طريقة التكاثر ونظام التزاوج reproduction/mating system من جهة، ومدى التدفق الجينى gene flow من جهة أخرى.

وقد اقتُرحت ثلاثة مستويات لعامل طريقة التكاثر ونظام التزاوج، كما يلى:

١ – منخفض .. حيث يكون التزاوج لاجنسيًّا فقط، مع انخفاض التنوع الوراثى.

٢ – متوسط .. حيث يكون هناك تزاوج جنسى خلطى مع تربية داخلية؛ مما يؤدى إلى زيادة التنوع الوراثى.

٣ – مختلط mixed .. وهو الذى يناسب الحالات الوبائية.

كذلك اقترحت ثلاثة مستويات لعامل التدفق الجينى، كما يلى:

١ – منخفض .. وفيه تعيش أجزاء التكاثر فى التربة ويكون من الصعب انتشارها لمسافات تزيد عن خمسة أمتار.

٢ – متوسط .. حيث تُحمل أجزاء التكاثر مع الماء، لتنتشر لمسافات قد تصل إلى ١٠٠م داخل الحقل الواحد.

٣ – عال .. حيث تُحمل أجزاء التكاثر عن طريق الهواء؛ لتنتشر إلى مسافات تُقدر بعشرات أو بمئات الكيلومترات.

أما المقياس المقترح لشدة القدرة التطورية فيعتمد على التفاعل بين مستويات كلا العاملين، كما يلي (McDonald & Linde ٢٠٠٢)،

الأمثلة	شدة التفاعل	مستوى عامل الدفق الجيني	مستوى عامل طريقة التكاثر ونظام التزاوج
Fusarium oxysporum f. sp. *meloins, lycopersici,* and *cubense*	١	١	١
Xanthomonas campestris pv. *vesicatoria*			
X. oryzae pv. *oryzae*			
الفيروسات التى تحمل فى التربة			
Erwinia amylovora	٢	٢	١
Magnaporthe grisea	٣	٣	١
Colletotrichum graminicola			
Cladosporium fulvum			
Puccinia graminis f. sp. *tritici*			
Puccinia striiformis			
Armillaria mella	٢	١	٢
Tilletia (التفحمات بصورة عامة)	٤	٢	٢
Sporisorum reilianum	٦	٣	٢
Phytopthora sojae	٣	١	٣
Rhynchosporium secalis	٦	٢	٣
Mycosphaerella fijiensis			
Mycosphaerella graminicola			
Venturia inaequalis			
Rhizoctonia solani			
Blumeria graminis	٩	٣	٣
Bremia lactucae			
Phytopthora infestans			
Puccinia graminis f. sp. *tritici* (pre-1930s)			

يفترض هذا الإنموذج ثبات معدل حدوث الطفرات وكفاءة انتخابية واحدة لكل المسببات المرضية، وإذا ما كان حجم العشيرة المتبقى بين فصول الزراعة كبيرًا جدًّا تضرب شدة التفاعل فى ١,٥، أما إذا كان حجم العشيرة المتبقى بين فصول الزراعة صغيرًا جدًّا تضرب شدة التفاعل فى ٠,٥.

هذا وتتطلب مواجهة أخطار المسببات المرضية التى وردت أسماءها تحت درجات الخطورة المختلفة (من ١-٩) اللجوء إلى استراتيجيات خاصة فى استعمال جينات المقاومة فى برامج التربية، هى:

١ - تهريم الجينات الرئيسية للمقاومة Major Gene Resistance Pyramiding (MGRP).

٢ - استعمال جينات مقاومة رئيسية مفردة Single MGR (SMGR).

٣ - اللجوء إلى المقاومة الكمية Quantitative Resistance (QR).

٤ - استعمال مخاليط الأصناف mixtures والأصناف المتعددة السلالات multilines.

وتُقترح - لذلك - الاستراتيجيات التالية لمختلف المسببات المرضية (McDonald & Linde ٢٠٠٢).

المسبب المرضى	درجة الخطورة	الاستراتيجيات المقترحة
الأصداء غير الجنسية التكاثر	٣	**MGRP**
Colletotrichum graminicola	٣	**MGRP**
Fusarium oxysporum	١	**SMGR**
Mycosphaerella graminicola	٦	**QR, MGR, mixtures, multilines**
Phaeosphaeria nodorum	٦	**QR, MGR, mixtures, multilines**
Phytophthora infestans	٣	**MGRP**
Rhizoctonia solani		**QR, MGR, mixtures, multilines**
Rhynchosporium secalis	٦	**QR, MGR, mixtures, multilines**
Sporisorium reiliantum	٤	**SMGR, MGRP**

تهريم الجينات

تُعَرَّف عملية تهريم الجينات gene pyramiding بأنها النقل المتزامن (فى آن واحد) لعدد كبير من جينات المقاومة الرئيسية فى نفس الصنف التجارى.

قام المربون فى كثير من الأحيان بإضافة جينات المقاومة للمسبب المرضى الواحد – فى نفس الصنف التجارى الناجح – واحدًا تلو الآخر. ومن أبرز الأمثلة على ذلك المقاومة للفطر *Bremia lactucae* مسبب مرض البياض الزغبى فى الخس؛ فكثير من أصناف الخس أصبحت تحتوى على ثلاثة جينات رئيسية للمقاومة. هذا إلاّ أن الإضافات الجينية الجديدة كانت تنفذ فى أصناف تحتوى على جينات أخرى أصبحت – بالفعل – عديمة الجدوى أمام سلالات الفطر القادرة على كسر المقاومة التى توفرها؛ فآليلات الضراوة المقابلة لجينات المقاومة الرئيسية القديمة كانت موجودة بالفعل فى عشائر المسبب المرضى؛ وبذا .. فإنه على الرغم من أن الجين الجديد المضاف إلى سابقيه يمكن أن يوفر مقاومة لبعض الوقت، فإن قدرة المسبب المرضى على تكوين سلالة جديدة قادرة على كسر مقاومته لا يقابلها تحد كبير؛ إذ إن عليها أن تتغلب على مقاومة جين واحد فقط. وبالمقارنة .. فإن نقل جينات المقاومة الثلاثة لنفس الصنف فى آن واحد يمثل تحديًا أكبر بكثير أمام قدرة المسبب المرضى على تكوين سلالة جديدة قادرة على كسر مقاومة الجينات الثلاثة مجتمعة؛ حيث يتطلب الأمر حدوث عدة طفرات متزامنة فى مواقع عدم الضراوة Avr لتكوين سلالة جديدة قادرة على البقاء. هذا .. إلا إنه – وحتى عهد قريب – لم يكن من الممكن نقل أكثر من جين واحد للمقاومة الرئيسية فى وقت واحد بسبب صعوبة تمييز التراكيب الوراثية التى تحتوى على جين واحد للمقاومة عن تلك التى تحتوى على جينين أو أكثر، وذلك بسبب عدم وجود السلالات القادرة على كسر مقاومة تلك الجينات بعد.

وفى ظل النظام القديم لتهريم الجينات (إضافتها واحدًا تلو الآخر) كانت المقاومة تحتفظ بثباتها إلى حين ظهور السلالات المرضية الجديدة، والتى كانت تتراوح من سنوات معدودة فى حالة الأمراض الفطرية التى تنتقل مسبباتها عن طريق الهواء، مثل فطريات الأصداء والبياض الدقيقى والندوة المتأخرة، إلى سنوات عديدة فى حالات الأمراض التى تعيش مسبباتها فى التربة.

ومع تطبيق تقنيات الدنا على عملية الانتخاب الجزيئى (الانتخاب بمساعدة المعلمات الجزيئية molecular marker-assisted selection) أصبح من الممكن نقل أكثر

من جين للمقاومة الرئيسية فى آن واحد. كذلك فإن تقنيات الهندسة الوراثية تسمح بنقل أكثر من جين للمقاومة الرئيسية لنفس التركيب الوراثى فى آن واحد.

وعلى الرغم من أن تهريم جينات المقاومة بصورة متزامنة يحد كثيرًا من قدرة المسبب المرضى على تطوير سلالة معقدة قادرة على كسر كل الجينات - معًا - فإن تلك الطريقة تضع ضغطًا انتخابيًّا كبيرًا على المسبب المرضى لكى يطور تلك السلالة، الأمر الذى يؤدى - فيما لو حدث - إلى فقد جينات المقاومة المستعملة - كلها - لقيمتها. وربما يُفيد فى هذا الشأن الاستفادة بجينات المقاومة الرئيسية كمخاليط فى أصناف هجين بالاستعانة بتقنيات الهندسة الوراثية، أو الانتخاب بمساعدة المعلمات الجزيئية، حيث يقلل ذلك من الضغط الانتخابى على المسبب المرضى لتطوير سلالات قادرة على كسر المقاومة (عن Pink ٢٠٠٢).

دور الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف

يبدو أن الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف تفيد فى مقاومة الأوبئة المرضية من خلال عدة تأثيرات، كما يلى:

١ - انخفاض نسبة النباتات القابلة للإصابة فى الحقل:

يحدث الانخفاض فى نسبة النباتات القابلة للإصابة فى الحقل بسبب عدم قدرة أى طراز باثولوجى على إصابة كل التراكيب الوراثية التى يتكون منها الصنف. وإنما يصيب نسبة بسيطة فقط منها.

٢ - تشكل النباتات المقاومة عوائق أمام نسبة كبيرة من جراثيم المسبب المرضى، وهى الجراثيم التى تنتجها السلالات الباثولوجية التى لا يمكنها إصابة تلك النباتات.

٣ - تُحدث التفاعلات غير المتوافقة بين التراكيب الوراثية المقاومة والطرز الباثولوجية التى لا يمكنها إصابتها .. تُحدث نوعًا من الحماية المكتسبة ضد الإصابة بالطرز الباثولوجية المتوافقة معها والتى قد تحط عليها لاحقًا.

هذا .. وتتباين تلك التأثيرات فى أهميتها، فهى تتأثر بكل من العوامل البيئية،

ومكونات المخلوط الصنفى وتوزيعه فى الحقل، وخصائص المسبب المرضى (مثل طريقة انتشاره وتنوعه).

ولعل أهم ما يثير القلق بشأن استخدام الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف فى الزراعة هو احتمالات زيادتها لفرصة ظهور السلالات المعقدة للمسبب المرضى، إلاّ أن الشواهد تدل على خلاف ذلك، خاصة وأن عشيرة المسبب المرضى فى تلك الحقول تكون قليلة العدد، بما لا يسمح بفرصة كبيرة لظهور تلك السلالات.

تتميز الأصناف المتعددة السلالات على مخاليط الأصناف بأنها أكثر تجانسًا، الأمر الذى تتطلبه الزراعة الحديثة. لكن يقابل ذلك احتياجها لوقت وجهد أكبر لإنتاجها، بما يجعل من الصعب سرعة الاستجابة لمتطلبات الأسواق أو للتغيرات فى الطرز الباثولوجية للمسببات المرضية. وبالمقارنة فإن مخاليط الأصناف يمكن تركيبها فى أى وقت مما يتوفر بالأسواق من أصناف. كذلك فإن مخاليط الأصناف يمكن تكوينها بما يسمح بمكافحة أكثر من مرض واحد، كما أن خلفيتها الوراثية المتباينة تجعلها أكثر قدرة على تحمل التباينات الكبيرة فى الشد البيئى؛ الأمر الذى ينعكس إيجابيًّا على قدرتها الإنتاجية. ومع ذلك فإن ذلك التباين الوراثى هو ذاته الخاصية التى جعلت مخاليط الأصناف أقل قبولاً لدى المزارعين. وبينما توجد أسباب عملية لعدم قبول تلك الأصناف فى محاصيل الخضر، فإن تلك الأسباب ليست أكثر من تخوفات لا خطر منها فى المحاصيل الحقلية.

ولاشك أن تقنيات الهندسة الوراثية يمكن أن تفيد كثيرًا فى تجنب المشاكل المثارة أعلاه والخاصة بكل من الأصناف المتعددة السلالات ومخاليط الأصناف، ولا يتطلب الأمر سوى عزل جينات رئيسية (R genes) مختلفة للمقاومة، ثم نقلها بطرق الهندسة الوراثية إما إلى تركيب وراثى واحد مرغوب فيه ليصبح متعدد السلالات، وإما إلى أصناف مختلفة على درجة عالية من التجانس فى الصفات المحصولية لأجل تكوين مخلوط منها (عن Pink ٢٠٠٢).

توزيع المقاومة الرأسية زمانياً وجغرافياً بالتتابع

يمكن تحقيق ذلك التتابع للمقاومة الرأسية باتباع إحدى طريقتين - حسب نوعية المسبب المرضى - كما يلى:

١ - تبادل جينات المقاومة الرأسية - للمسبب المرضى الواحد - فى دورة زراعية فى المزرعة الواحدة، وهو أمر يفيد مع الفطريات التى تعيش فى التربة. مثل فطريات الذبول الفيوزارى وذبول فيرتسيليم.

٢ - تتابع زراعة الأصناف التى تختلف فى جينات المقاومة الرأسية فى المناطق الجغرافية الواسعة التى تقع فى طريق تطور الوباء، وهو أمر يفيد فى مكافحة الأمراض التى تنتقل جراثيمها بالهواء لمئات الكيلومترات، مثل صدأ القمح، والندوة المتأخرة فى البطاطس (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

يؤدى تتابع زراعة الأصناف التى تختلف فى جينات المقاومة الرأسية - فى مناطق تقع عمودية على اتجاه حركة جراثيم المسبب المرضى - إلى غربلة سلالات المسبب المرضى أثناء مرورها على الأحزمة المتتابعة لحقول العائل. ومن الأمثلة الهامة على تلك الحالة توزيع أصناف القمح التى تحمل الجين Sr6 لمقاومة صدأ الساق فى أمريكا الشمالية؛ حيث تنتقل جراثيم الصدأ شمالاً، ولكنها تمر قبل وصولها إلى الأقماح الربيعية التى تحمل الجين Sr6 على أقماح الشتاء التى تفتقر إلى هذا الجين. ونظرًا لأن الطراز الباثولوجى القادر على التغلب على مقاومة الجين Sr6 يعد منافسًا ضعيفًا. فإن الأقماح الربيعية تعمل على الحد من تكاثره.

تبادل زراعة الأصناف الجديدة مع تلك التى سبق الاستغناء عنها بسبب فقدها لمقاومتها

عندما يتم الاستغناء عن أحد الأصناف التى تكسر مقاومتها بسبب ظهور سلالة جديدة قادرة على إصابته، فإن تواجد تلك السلالة ينخفض تدريجيًا مع استمرار الاستغناء عن ذلك الصنف فى الزراعة إلى أن تصبح نادرة الوجود فى خلال ٥-١٠ سنوات. ومن الطبيعى أن الأصناف الجديدة المقاومة التى يتم إدخالها فى الزراعة تفقد

مقاومتها – هى الأخرى – بسبب ظهور سلالات جديدة قادرة على إصابتها، ويكون من المفيد – حينئذٍ – العودة إلى زراعة الصنف القديم، ما لم يكن أقل درجة فى صفاته الزراعية وصفات جودته الأخرى عن الأصناف الأحدث منه (عن Agrawal ١٩٩٨).

التربية لمقاومة عدة أمراض فى الصنف الواحد

مع نجاح المربين فى التربية لمقاومة الأمراض أصبح هدفهم إنتاج أصناف مقاومة لعديد من الأمراض Multiple disease-resistant varieties، وقد تحقق ذلك الهدف فى عدة حالات.

أمثلة لحالات تعدد المقاومة للأمراض

نذكر – فيما يلى – بعض الأمثلة لحالات المقاومة المتعددة للأمراض:

١ – أنتج Crill وآخرون (١٩٧١) سلالة من الطماطم تحمل جينات لمقاومة ما يلى: السلالات ١، ٢، ٣، ٤، ٦ من الفطر *Cladosporum fulvum*، والسلالتين ١، ٢ من الفطر *Fusarium oxysporum* f. lycopersici، والفطريات *Stemphylium solani*، و *Alternaria solani*، و *Verticillum albo-atrum*، وخمس سلالات من فيرس موزايك التبغ، بالإضافة إلى جينات المقاومة لعدد من العيوب الفسيولوجية؛ هى: تعفن الطرف الزهرى، والجدار الرمادى Gray wall، والقمة الصفراء Yellowtop، وجُدرى الثمار Fruit Pox، والبثور الذهبية Gold Fleck. ويقدر الباحثون الحد الأدنى لعدد الجينات التى تتحكم فى المقاومة للأمراض فى هذه السلالة بنحو ٢١ جينًا.

٢ – تتوفر عديد من سلالات وهجن الطماطم التى تحمل جينات المقاومة كل من أمراض الذبول الفيوزارى وذبول فيرتيسيللم، ونيماتودا تعقد الجذور، وفيرس موزايك التبغ، والندوة المبكرة (VFNTA).

٣ – يحمل صنف الطماطم Nemato جينات لمقاومة ما يلى: السلالات A، B، C، D، E من الفطر *Fulvia fulva*، والسلالة رقم ١ من الفطر *F. oxysporum* f. *lycopersici*، والفطرين *V. albo-atrum*، و *V. dahliae*، وأربع سلالات من فيرس موزايك التبغ؛ هى أرقام صفر، ١، ١:٢، ٢ (Fletcher ١٩٨٤).