

تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات

سلسلة تربية محاصيل الخضر

تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات

تأليف

أ.د. أحمد عبد المنعم حسن

أستاذ الخضر

كلية الزراعة – جامعة القاهرة

يطلب من كبرى دور النشر والمكتبات بمصر والعالم العربى

الطبعة الأولى ٢٠١٧

حسن، أحمد عبد المنعم
تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات / تأليف أحمد عبد المنعم
حسن.

ط1، - القاهرة: 2017م.

304 ص، 17 × 24 - (سلسلة تربية محاصيل الخضرا).

تدمك: 1- 210- 726 - 977 - 978

الطماطم

1. تربية النبات

أ. العنوان

رقم الإيداع: 2017/22855

تدمك: 1- 210- 726 - 977 - 978

الطبعة الأولى

1439 هـ - 2018 م

© حقوق النشر والطبع والتوزيع محفوظة للمؤلف - 2018

لا يجوز نشر جزء من هذا الكتاب أو إعادة طبعه أو اختصاره بقصد الطباعة أو
اختزان مادته العلمية أو نقله بأي طريقة سواء كانت إلكترونية أو ميكانيكية أو
بالتصوير أو خلاف ذلك دون موافقة خطيه من المؤلف مقدّمًا.

توزيع

القاهرة: الدار العربية للنشر والتوزيع الحديثة (درماله) - دار الكتب العلمية للنشر والتوزيع .

الجيزة: المكتبة الأكاديمية

الإسكندرية: منشأة المعارف.

المقدمة

بينما تحظى تربية الطماطم بالاهتمام الأكبر من قبل مربي الخضر، فإن تربيتها لمقاومة الأمراض والآفات تحظى بالنصيب الأكبر من ذلك الاهتمام.

وفى هذا الكتاب نتناول بالشرح والدراسة مختلف جوانب تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات، وذلك فى سبعة فصول تغطى التربية لمقاومة كل من الأمراض الفطرية (أمراض الذبول والمجموع الجذرى وقاعدة الساق، وأمراض النمو الخضرى والزهرى والثرى)، والبكتيرية، والفيروسية، ونيوماتودا تعقد الجذور، والحشرات والأكاروسات، والنباتات الزهرية المتطفلة، وذلك بالإضافة إلى فصل ثامن يشمل التقدّمات الحديثة فى دراسات وراثية المقاومة للأمراض والآفات وجهود التربية. وفى كل من تلك المجالات نقدم عرضاً لكل من مصادر المقاومة، ووراثتها، وطبيعتها، وطرق التقييم لها، وجهود التربية بكل من الطرق الكلاسيكية التقليدية وطرق الهندسة الوراثية.

وكلى أمل أن يكون هذا الكتاب — الأول من نوعه فى هذا المجال باللغة العربية — عوناً لكل من الطالب والدارس والباحث.

أ.د. أحمد عبد المنعم حسن

أستاذ الخضر

كلية الزراعة — جامعة القاهرة

محتويات الكتاب

الصفحة	
٥مقدمة
	الفصل الأول
١٥	التربية لمقاومة الأمراض الفطرية
١٥	أولاً : مقاومة أمراض الذبول والمجموع الجذري وقاعدة الساق
١٥الذبول الفيوزارى
١٥مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثة
٢٢العلاقة بين المقاومة للذبول الفيوزارى والإصابة بنيماتودا تعقد الجذور
٢٤ طرق التقييم لمقاومة المرض
٢٧ طبيعة المقاومة
٣٢ التربية للمقاومة
٣٤ ذبول فبرنتسيليم
٣٤مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثة
٣٦ التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي
٣٦ عفن الجذر والناتج الفيوزارى
٣٧ عفن الجذر والناتج الفيتوفثورى
٣٧ عفن الجذر الفيتوفثورى
٣٧ الجذر الفلينى
	الفصل الثانى
٣٩	التربية لمقاومة الأمراض الفطرية
٣٩	ثانياً : مقاومة أمراض النمو الخضري والزهرى والثمري
٣٩ الندوة المبكرة وعفن الرقبة
٣٩ مصادر المقاومة ووراثة
٤٣ طرق التقييم لمقاومة المرض
٤٣ طبيعة المقاومة

الصفحة

٤٤ التربية للمقاومة
٤٦ الندوة المتأخرة
٤٦ مصادر المقاومة لختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها
٥٢ طرق التقييم لمقاومة المرض
٥٣ طبيعة المقاومة
٥٣ التربية للمقاومة
٥٤ البياض الدقيقى
٥٥ مصادر المقاومة لختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها
٥٩ طرق التقييم لمقاومة المرض
٦٠ طبيعة المقاومة
٦١ التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى
٦٢ عفن الأوراق
٦٢ مصادر المقاومة لختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها
٦٦ طبيعة المقاومة
٦٧ تبقع الأوراق السبنتورى
٦٧ مصادر المقاومة ووراثتها
٦٧ طرق التقييم لمقاومة المرض
٦٨ تبقع الأوراق الألترنارى وتقرح المساق الألترنارى والعفن الأسود
٦٨ مصادر المقاومة ووراثتها
٦٩ طبيعة المقاومة
٦٩ تلطخ الأوراق المسركسبورى
٧٠ مصادر المقاومة ووراثتها
٧٠ العفن الرمادى، أو التلطح الرمادى، أو عفن بوتريتيس
٧٠ وراثه المقاومة
٧١ طبيعة المقاومة

الصفحة

٧٢ الأنتراكتوز
٧٢ مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفيولوجية للفطر ووراثتها
٧٣ طرق التقييم لمقاومة المرض
٧٤ عفن الثمار الرايزكتوني (عفن التربة)
٧٥ عفن ريزوبس

الفصل الثالث

التربية لمقاومة الأمراض البكتيرية

٧٧ الذبول البكتيري
٧٧ مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها
٨٠ طرق التقييم للمقاومة
٨١ طبيعة المقاومة
٨٣ التربية للمقاومة
٨٤ النتقرح البكتيري
٨٤ مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها
٨٧ طرق التقييم للمقاومة
٨٩ طبيعة المقاومة
٨٩ التربية للمقاومة
٩٠ البقع البكتيرية
٩٠ مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها
٩٥ طرق التقييم للمقاومة
٩٥ طبيعة المقاومة
٩٦ التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي
٩٦ النقاط البكتيرية

الصفحة

٩٦ مصادر المقاومة لختلف سلالات البكتيريا ووراثتها
٩٧ طرق التقييم للمقاومة
٩٨ طبيعة المقاومة
٩٨ التربية للمقاومة

الفصل الرابع

التربية لمقاومة الأمراض الفيروسية

١٠١ فيروس موزايك التبغ وفيروس موزايك الطماطم
١٠١ مصادر المقاومة لختلف سلالات الفيروس الفسيولوجية
١٠٧ تأثير درجة الحرارة على فاعلية المقاومة
١٠٩ طرق التقييم للمقاومة
١٠٩ طبيعة المقاومة
١١٠ التربية للمقاومة
١١٢ فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم
١١٢ مصادر المقاومة لختلف السلالات السيولوجية للفيروس ووراثتها
١٢٦ طرق التقييم للمقاومة
١٣١ طبيعة المقاومة
١٣٣ التربية للمقاومة
١٤٣ فيروس موزايك الخيار
١٤٣ مصادر المقاومة لسلالات الفيروس ووراثتها
١٤٦ طرق التقييم للمقاومة
١٤٦ التحويل الوراثي للمقاومة
١٤٨ فيروس ذبول الطماطم المتبقع

الصفحة

١٤٨ مصادر المقاومة لسلاسل الفيروس ووراثتها
١٥٢ طرق التقييم للمقاومة وتباين نتائجها
١٥٤ التربية للمقاومة
١٥٧ فيروس واى البطاطس
١٥٧ مصادر المقاومة ووراثتها
١٥٧ فيروس موزايك اليرسيم الحجازى
١٥٨ فيروس موزايك بيينو
١٥٨ المقاومة المتعددة للفيروسات والميكوبلازما

الفصل الخامس

١٦١	التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور
١٦١ مصادر المقاومة لمختلف أنواع وسلالات النيماتودا ووراثتها
١٦٤ سلالات وأنواع نيماتودا تعقد الجذور القادرة على كسر مقاومة الجين Mi
١٦٥ تأثير درجة الحرارة على المقاومة
١٦٧ مصادر ووراثة المقاومة للنيماتودا فى الحرارة العالية وجينات أخرى للمقاومة
١٧٢ التأثير المتعدد للجين Mi على مقاومة المن والذبابة البيضاء
١٧٤ طرق التقييم للمقاومة
١٧٨ طبيعة المقاومة
١٨٠ التربية للمقاومة
١٨٠ التربية التقليدية
١٨٢ إنتاج الأصول المقاومة
١٨٢ التحويل الوراثى

الصفحة

الفصل السادس

التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات

١٨٣	المن
١٨٣
١٨٣	مصادر المقاومة
١٨٤	طبيعة المقاومة
١٨٦	الذبابة البيضاء
١٨٦	مصادر ووراثة المقاومة.....
١٩٣	طرق التقييم للمقاومة
١٩٣	طبيعة المقاومة
١٩٧	التربية للمقاومة
١٩٧	صانعات الأنفاق
١٩٧	مصادر المقاومة ووراثةها
١٩٩	طبيعة المقاومة
٢٠٠	التربية للمقاومة
	الدودة الدبوسية، ودودة أمريكا الجنوبية الدبوسية (دورة التوتأبسلوتا)،
٢٠٠	وفراشة درنات البطاطس
٢٠٠	مصادر ووراثة المقاومة
٢٠١	طبيعة المقاومة
	دودة ثمار الطماطم (دودة كيزان الذرة أو دودة اللوز الأمريكية) وثاقبة
٢٠٣	ثمار الطماطم (دودة لوز القطن الأفريقية)
٢٠٣	مصادر ووراثة المقاومة
٢٠٤	طبيعة المقاومة
٢٠٦	التربية للمقاومة
٢٠٧	دودة ورق القطن والدودة الخضراء
٢٠٧	مصادر المقاومة

الصفحة	
٢٠٧ طبيعة المقاومة
٢٠٩ التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى
٢٠٩ دودة الكرنب القياسة
٢٠٩ دودة التيف
٢٠٩ مصادر ووراثة المقاومة
٢١٠ طبيعة المقاومة
٢١١ خنفساء بطاطس كلورادو
٢١١ مصادر ووراثة المقاومة
٢١١ طبيعة المقاومة
	العنكبوت الأحمر ذات البقعتين، والعنكبوت القرمزى، وعنكبوت الطماطم
٢١٣ الأحمر
٢١٣ مصادر ووراثة المقاومة
٢١٥ طبيعة المقاومة
	مصادر المقاومة للحشرات والعناكب فى الطماطم وأنواعها البرية،
٢١٧ ووراثتها
٢٢٢ طبيعة مقاومة الحشرات والعناكب فى الطماطم وأنواعها البرية
٢٣١ الانتخاب للمقاومة للحشرات والعناكب
٢٣٢ تأثير التسميد فى المقاومة الطبيعية
	تأثير المقاومة الطبيعية للحشرات والعناكب فى كفاءة المقاومة الحيوية
٢٣٢ بالحشرات والعناكب
٢٣٤ التربية لتحسين قدرة المفترسات على المكافحة الحيوية

الفصل السابع

٢٣٥	التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة
٢٣٥ الهالوك
٢٣٥ مصادر المقاومة ووراثتها

الصفحة

٢٣٧	طبيعة المقاومة
٢٣٧	التربية للمقاومة
٢٣٧	الحامل

الفصل الثامن

٢٣٩		التقدمات في دراسات وراثية المقاومة للأمراض والآفات وجهود التربية
٢٣٩	مصادر ووراثة صفات المقاومة
٢٤٥	طريقة التقييم والتربية للمقاومة المتعددة للأمراض
٢٤٦	التربية للمقاومة
٢٥٥	استخدام الواسمات الوراثة في التربية لمقاومة الأمراض
٢٦٣	التحويل الوراثةي لأجل المقاومة المتعددة للأمراض
٢٦٤	مصادر إضافية خاصة بالتربية لمقاومة الأمراض والآفات
٢٦٥	المراجع

الفصل الأول

التربية لمقاومة الأمراض الفطرية

أولاً: مقاومة أمراض الذبول والمجموع الجذرى وقاعدة الساق

الذبول الفيوزارى

يسبب الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* مرض الذبول الفيوزارى *Fusarium Wilt* فى الطماطم. ويتخصص هذا الطراز النوعى للفطر (f. sp. *lycopersici*) على الطماطم والأنواع الأخرى البرية القريبة منها ولا يصيب غيرها، كما لا تصاب أى من هذه الأنواع بأى من الطرز النوعية الأخرى للفطر.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

لم يكن يعرف قبل عام ١٩٣٩ أى مصدر لمقاومة الذبول الفيوزارى فى الطماطم، لكن كان من المعروف - حينئذٍ - أن بعض الأصناف أكثر قدرة على تحمل الإصابة من غيرها؛ مثل الصنفين: رتجرز Rutgers، ومارجلوب Marglobe. وفى عام ١٩٣٩.. اكتشف Bohn & Tucker المقاومة للفطر فى السلالة Accession 160 من النوع البرى *Solanum pimpinellifolium*، ووجدوا أنها صفة سائدة يتحكم فيها جين واحد يعطى مناعة تامة ضد الإصابة بالفطر. وقد أعطى هذا الجين الرمز I للدلالة على المناعة Immunity. وبالتربية.. نقل هذا الجين إلى الطماطم بإنتاج الصنف بان أمريكا Pan America، الذى كان أول صنف طماطم مقاوم للذبول الفيوزارى (Porter & Walker ١٩٤١). وأعقب ذلك إنتاج عديد من الأصناف التجارية الأخرى التى تحمل هذا الجين أيضاً. ولكن - فى غضون أربع سنوات من إنتاج الصنف بان أميركا - اكتشفت سلالة جديدة من الفطر كانت قادرة على كسر المقاومة التى يوفرها هذا الجين، وهى التى عرفت برقم ٢. وبالرغم من انتشار هذه السلالة حالياً فى معظم أنحاء العالم، إلا أنه لم

يمكن التعرف عليها – حتى عام ١٩٨٢ – فى عدد من عزلات الفطر التى اختبرت فى مصر، والتى وجد أنها كانت جميعها من السلالة الأولى (Hassan وآخرون ١٩٨٢).

ولقد أجريت عديد من الدراسات على وراثية المقاومة للذبول الفيوزارى المتحصل عليها من السلالة 160 للنوع البرى *S. pimpinellifolium*. واستدل من هذه الدراسات على أن المقاومة سائدة سيادة تامة (Hutton وآخرون ١٩٤٧)، ويتحكم فيها جين واحد (Dennett ١٩٥٠)، أو يتحكم فيها أكثر من جين ذى سيادة تامة تقريباً (Gilles & Hutton ١٩٥٨)، أو بسيطة وسائدة مع احتمال وجود جينات محورة (Suzuki وآخرون ١٩٦٢). وفى مصر.. نُرست وراثية المقاومة للذبول الفيوزارى فى الصنفين VF 365، و VFN 8، ووجد أنها بسيطة وسائدة مع وجود جينات محورة تؤثر فى شدة الإصابة فى الأصناف القابلة للإصابة (Ali وآخرون ١٩٧٢). ومن المعروف جيداً – حالياً – أن المقاومة لفطر الذبول الفيوزارى (السلالة رقم ١) يتحكم فيها جين واحد سائد (الجين I)، مع وجود جينات محورة تجعل الانعزال الوراثى ينحرف عن النسب المتوقعة (عن Russell ١٩٧٨). ويرتبط هذا الجين بالجين Sm المسئول عن المقاومة للفطر *Stemphylium* المسبب لمرض تبقع الأوراق، وقدرت المسافة بينهما بنحو $٣٦,٧٧ \pm ٢,٤١$ وحدة عبور (Dennett ١٩٥٠).

هذا.. ويقع هذا الجين على الكروموسوم ١١ (El-Mohtar وآخرون ٢٠٠٧).

ويذكر أن الجين Frl_1 (قد يكون هو الجين I) يتحكم فى المقاومة للفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* بينما يتحكم الجين Tm-2 فى المقاومة لعدة سلالات من فيروس موزايك التبغ. ويتلقيح سلالة الطماطم IRB-301-31 ذات التركيب الوراثى $Frl/Frl, Tm-2/Tm-2$ مع السلالة Motelle ذات التركيب الوراثى $Frl^+/Frl^+, Tm-2^+/Tm-2^+$ ظهر من الانعزالات وجود ارتباط قوى جداً ($١,٠٧ \pm ٥,١$ وحدة) بين Frl_1 ، و Tm-2 (Vakalounakis وآخرون ١٩٩٧).

وأمكن التعرف على جين جديد بالنوع البرى *S. pennellii* يتحكم فى المقاومة للسلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى، وأعطى الرمز II، وتبين أنه يختلف عن الجين المعروف I الذى حُصِلَ عليه من *S. pimpinellifolium*. ووجد أن هذا الجين الجديد يقع بين واسمى RFLP؛ هما: TG20، و TG128 على الكروموسوم ٧ (Sarfatti وآخرون ١٩٩١).

وقد وجد Alexander (١٩٥٩) المقاومة لسلاتى الفطر ١ و ٢ فى عدة سلالات برية أخرى، هى:

١- المقاومة لسلالة الفطر رقم ١ فى السلالات:

S. peruvianum PI 126928 & PI 212407.

S. pimpinellifolium PI 211838, PI 211839 & PI 212408.

S. lycopersicum × *S. pimpinellifloium* PI 205033.

٢- المقاومة لسلالة الفطر رقم ٢ فى السلالات:

S. peruvianum PI 126928 & PI 212407.

S. pimpinellifolium PI 211840, PI 212408 & PI 212409.

كذلك اختبر الباحثون عديداً من أصناف الطماطم (Henderson & Winstead ١٩٦١، و Winstead & Hendeson ١٩٦٤)، وأعطوا قوائم بأسماء الأصناف المقاومة. ويُستدل من الدراسات التى أجريت فى مصر على أن أصناف الطماطم التى تحمل الجين I (المستول عن المقاومة للسلالة رقم ١ من الفطر) على درجة عالية من المقاومة تحت الظروف المحلية (Ali وآخرون ١٩٧٢، و Hassan وآخرون ١٩٨٢).

وفى عام ١٩٦٥ تمكن Stall & Walter من اكتشاف المقاومة للسلالة ٢ من الفطر فى نسل التلقيح الناتج بين أحد أصناف الطماطم التجارية والسلالة PI 126915 من النوع البرى *S. pimpinellifolium*، وكانت هذه المقاومة - أيضاً - بسيطة وسائدة،

وأعطى الجين المسئول عنها الرمز I₂. وقد نقل هذا الجين – كذلك – إلى الطماطم بإنتاج الصنف والتر Walter، وهو أول صنف طماطم يحمل المقاومة لكل من سلالتى الفطر ١ و ٢ (Strobel وآخرون ١٩٦٩). وأعقب ذلك إنتاج عديد من الأصناف التجارية التى تحمل جينى المقاومة، ومن أمثلتها: Petopride No. 2، وPeto 95، و Peto 98، والهجن Duke، و President، و Bonanza وغيرها. وعلى خلاف الاعتقاد الذى كان شائعاً بأن الجين I₂ يتحكم فى المقاومة لسلالتى الفطر ١، و ٢.. وجد Laterrot & Philouze (١٩٨٤) أن هذا الجين يتحكم فى المقاومة للسلالة رقم ٢ فقط.

ويقع الجين I-2 الذى يتحكم فى المقاومة للسلالة ٢ من فطر الذبول الفيوزارى على الكروموسوم ١١ بين واسمى RFLP؛ هما: TG105، و TG36، وعلى مسافة ١,٤ سنتى مورجان من TG105 (Ori وآخرون ١٩٩٤، El-Mohtar وآخرون ٢٠٠٧).

وقد وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للسلالتين ١، و ٢ ومن فطر الذبول الفيوزارى فى كل من السلالة G1.1615 (وهى: PI 266375) من *S. cheesmanii*، والسلالتين G1.1556، و G1.1558 من *S. chilense*، وهو مستوى من المقاومة أعلى من المستوى الذى يوفره جينات I المعروفة (Huang & Lindhout ١٩٩٧).

هذا.. وكان Alexander & Hoover قد اكتشفا عام ١٩٥٥ سلالة جديدة من الفطر كانت قادرة على كسر المقاومة التى يوفرها الجينان I، و I₂، وهى التى عرفت بالسلالة رقم ٣.

كذلك عثر Grattidge & O'brien (١٩٨٢) فى كوينزلاند بأستراليا على سلالة مشابهة كانت قادرة على كسر مقاومة الجينات I، و I₂. وقد تكرر ذلك فى أماكن أخرى من العالم، إلا أن تحديد العلاقة بين سلالة الفطر الجديدة فى هذه الأماكن لم يكن ممكناً – حينئذ – لأنه يتطلب وجود عوائل مفرقة differential hosts، وهو الأمر الذى لم يكن – حينئذ – متوفراً؛ لعدم وجود أى مصدر للمقاومة لغير السلالتين ١، و ٢، وإثر

اكتشاف سلالة جديدة من الفطر (السلالة رقم ٣) فى فلوريدا عام ١٩٨٢.. قام Scott & Jones (١٩٨٦) بتقييم نحو ٩٠٠ صنف وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها لمقاومة هذه السلالة، وتوصلا إلى مصادر للمقاومة فى عدد من سلالات النوع البرى *S. peruvianum*، بينما كانت أعلى درجة للمقاومة فى السلالة LA 716 من النوع *S. pennellii*. وقد تبين من الدراسات الوراثية الأولية التى أجريها على هذه السلالة أن صفة المقاومة فيها بسيطة وسائدة. وقد تبين - بعد ذلك - أن هذه السلالة (LA 716) مقاومة كذلك للسلالتين الأخرين المعروفتين من الفطر (السلالتان ١، ٢)، بالإضافة إلى مقاومتها للسلالة الجديدة (رقم ٣)، كما تؤكد أن صفة مقاومتها للسلالة رقم ٣ يتحكم فيها جين واحد سائد (Bournival وآخرون ١٩٨٨). أُعطى هذا الجين الرمز I₃. وبرغم ظهور بعض الانحرافات عن النسب المتوقعة.. إلا أنها أُرجعت إما إلى وجود جينات محورة، وإما إلى عدم نفاذية تأثير هذا الجين بشكل كامل (Scott & Jones ١٩٨٩). كذلك اكتشفت المقاومة لهذه السلالة (رقم ٣) فى سلالة أخرى من نفس النوع (*S. pennellii*) هى PI 414773، كما وجد أن مقاومتها صفة بسيطة سائدة كما هى الحال فى السلالة LA 716 (عن McGrath ١٩٨٨).

وقد أوضح تحليل الإنعزالات من تلقيحات تضمنت السلالة PI 414773 من *S. pennellii* - المقاومة للسلالتين 2، و3 من الفطر *F. oxysparum* f. sp. *lycopersici* وصنفا الطماطم Contender - الذى يحمل الجين I₂ المسئول عن المقاومة للسلالة 2 فقط - و Rouge de Marmande - القابل للإصابة بسلالتي الفطر - أن المقاومة للسلالة 2 فى PI 414773 يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة، أحدهما آليلى للجين I₂، وأن جين واحد سائد يتحكم فى المقاومة للسلالة 3، أُعطى الرمز I₃ (McGrath وآخرون ١٩٨٧).

ولقد وُجدت المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى فى سلالاتي *S. pennellii* رقما PI 414773، و LA 716، وتبين - كذلك - أن جميع سلالات *S. pennellii*

مقاومة للسلاسل ١، ٢، ٣ من فطر الذبول، ويتحكم فيها جين واحد أعطى الرمز I₃ (Scott & Jones ١٩٩١).

كذلك ثبت أن مقاومة السلالة LA 716 من *S. pennellii* لفطر الذبول الفيزواري يتحكم فيها جين واحد (أعطى الرمز I₃)، وأن هذا الجين يرتبط بشدة مع الجين Got-2 (الذي يُشفر للإنزيم aspartate aminotransferase) ويقع على الكروموسوم ٧؛ علماً بأن تلك السلالة مقاومة - كذلك - للسلاسلتين ١، ٢ من الفطر، وأن المقاومة لهاتين السلاسلتين ليست أليوية للجينين I، و I₂ اللذان تُقلا إلى الطماطم من *S. pimpinellifolium* (Bournival وآخرون ١٩٩٠).

إن الجين I₃ المستول عن المقاومة للسلالة ٣ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*، والذي اكتُشف في السلالة LA716 من *S. pennillii* يقع على الكروموسوم ٧، كما أمكن التعرف على معلم وراثي - هو CT226 - للتعرف على الجين (I₃) خلال أجيال التربية (Barillas وآخرون ٢٠٠٨)، ويُعاب على النباتات التي تحمل هذا الجين صغر حجم ثمارها وارتباط الجين سلبياً بصقات أخرى، منها أنه يزيد من قابلية الإصابة بالسلالة ٤ من بكتيريا التبقع البكتيري (Hutton وآخرون ٢٠١٤).

هذا .. وتتوفر عدة واسمات وراثية للجين I₃ المتحصل عليه من السلالة LA 716 من *S. pennellii* المستول عن المقاومة للسلالة ٣ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* مسبب مرض الذبول الفيزواري الذي يقع على الكروموسوم ٧، منها الأيزوزيم السائد Got-2، وواسمتي RFLP، هما: TG216، و TG183، والواسميتين الجزئيتين، CT226، و TG639. كما دُرِس Li & Hutton (٢٠١٤) ست واسمات أخرى جديدة، منها واسمتي CAPS، هما: SLG-1، و bb6.

ومن بين عدد من سلالات أنواع برية مختلفة من الطماطم قُيِّمت لمقاومة السلالة ٣ من فطر الذبول الفيزواري، لم يُعثر على المقاومة التامة إلا في السلالة LA 1777 من *S.*

habrochaites، والسلالة LA 2133 من *S. neorickii*. لم تكن المقاومة فى أى من هاتين السلالتين بسيطة سائدة أو متنحية؛ وبذا.. فإنها تختلف عن المقاومة التى كان قد سبق رصدها فى السلالة LA716 من *S. pennellii*. وقد تبين أن مقاومة سلالة *S. neorickii* ربما يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية المتنحية (Bournival & Vallejos 1991).

وفىما يتعلق بالأصناف التى تتحمل الإصابة بالمرض - والتى من أمثلتها رتجرز، ومارجلوب - فهى قابلة للإصابة، إلا أن أعراض المرض لا تظهر عليها إلا متأخرة لقدرتها على تحمل الإصابة. وينصح Crill & Jones (1972) بعدم إضاعة الوقت مع التربية لإدخال صفة القدرة على تحمل الإصابة tolerance، مع وجود مصادر جيدة للمقاومة resistance. ويؤيد هذا الرأى دراسة أجراها Crill وآخرون (1973) زرعوا فيها الصنفين: والتر Walter المقاوم للسلالة رقم ٢، وهومستد ٢٤ Homestead 24 القادر على تحمل الإصابة بنفس السلالة - كل على انفراد - لمدة سنتين متتاليتين فى نفس الموقع؛ فكان من نتيجة ذلك أن ظهرت أعراض الإصابة بالفطر على صورة تقزم شديد فى ٧٤٪ من نباتات الصنف هومستد ٢٤، بينما ظل الصنف والتر مقاوماً. هذا.. بينما لم تظهر أعراض شديدة للإصابة على نباتات الصنف هومستد ٢٤ حينما زرعت فى السنة الثانية فى الموقع الذى كان مزروعاً فى السنة الأولى بالصنف والتر.

وقد تبين أن صفة التحمل الظاهرة لإصابة الجهاز الوعائى للصنف مارجلوب ذى المقاومة الكمية ترجع إلى إنعزال جينات المقاومة المتوفرة بالصنف فى العشيرة. وفى المتوسط.. نجد أن تلك العشيرة متوسطة المقاومة وتنتج محصولاً مقبولاً فى حقل مصاب بالفطر. ويؤدى التباين الوراثى - نتيجة لانعزال الجينات المسئولة عن المقاومة فى نباتات مختلفة - إلى حماية العشيرة ككل من مختلف سلالات الفطر التى قد تتواجد فى حقل الزراعة (Gao وآخرون 1995).

العلاقة بين المقاومة للذبول الفيوزارى والإصابة بنيماتودا تعقد الجذور

تتضارب نتائج الدراسات التى تتعلق بالعلاقة بين المقاومة للذبول الفيوزارى فى الطماطم، وإصابة النباتات بنيماتودا تعقد الجذور؛ فيقرر Binder & Hutchinson (١٩٥٩) أن الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور لم تؤد إلى زيادة الإصابة بالذبول الفيوزارى، ويؤكد Jones وآخرون (١٩٧٦) أن العدوى بنيماتودا تعقد الجذور لم تؤثر فى مقاومة نباتات الصنف Manapal للسلالة رقم ١ من الفطر، أو مقاومة الصنف Florida MH-1 لسلالتى الفطر ١، و٢، سواء أحدثت العدوى بالنيماتودا مع العدوى بالفيوزاريم، أم قبلها بأسبوعين.

كذلك أوضحت دراسات Abawi & Barker (١٩٨٤) عدم وجود أى تفاعل بين النيماتودا والذبول الفيوزارى فى أى من الأصناف التى استخدمها فى دراستهما، وهى: صنف مقاوم لكل من النيماتودا والفطر، وأربعة أصناف مقاومة للفطر فقط، وصنفان قابلان للإصابة بكل من النيماتودا والفطر؛ فلم تتأثر مقاومة الأصناف الحاملة لأى من الجينين I، أو I₂ للسلالة رقم ١ من فطر الفيوزاريم إذا ما حقنت بالنيماتودا قبل حقنها بالفطر. كما أصبح الصنف نيماتكس Nematex - المقاوم لكل من النيماتودا والفطر - قابلاً للإصابة بالنيماتودا فى حرارة ٣٥ °م، بينما ظل مقاوماً للفيوزاريم فى وجود الطفيلين.

هذا .. إلا أن دراسات أخرى عديدة تؤكد على كسر (فقد) المقاومة للفيوزاريم عند تعرض النباتات للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور. ونذكر على سبيل المثال دراسات Moura (١٩٧٥)، و Sidhu & Webster (١٩٧٧).

درس Sidhu & Webster (١٩٧٤) وراثية التفاعل بين الفطر المسبب للذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور فى التأثير على الإصابة بالفطر. وقد استخدم الباحثان - فى هذه

الدراسة صنف الطماطم وندر بوى Wonder Boy القابل للإصابة بكل من الفطر والنيماتودا، والصنف صمول فراى Small Fry المقاوم لكليهما، وكان نوع النيماتودا المستخدم هو *Meloidogyne incognita*. أكثر نباتات الجيل الثانى خضرياً، ليمنح اختبارها لمقاومة الفطر والنيماتودا فى اختبارات مستقلة، فضلاً على اختبار مشترك بالحقن بكليهما (النيماتودا والفطر) فى آن واحد. وقد أوضحت نتائج الجيل الثانى - عندما كان الحقن بالنيماتودا والفطر فى اختبارات منفصلة - إن الانعزال كان بنسبة ٩ مقاوم لكليهما: ٣ مقاوم للفطر فقط: ٣ مقاوم للنيماتودا فقط: ١ قابل للإصابة بكليهما؛ مما يدل على أن المقاومة لأى من الطفيلين يتحكم فيها جين واحد سائد. أما عندما حُقن كل نبات من الجيل الثانى بالطفيلين معاً .. فإن الانعزال - سواء أكان الحقن بالنيماتودا ثم الفطر، أم بالفطر ثم النيماتودا - كان كما يلى: ٩ مقاوم لكليهما: ٣ مقاوم للنيماتودا وقابل للإصابة بالفيزوزاريم: ٤ قابل للإصابة بكليهما؛ ويعنى ذلك أنه - بغض النظر عن مقاومة النبات للفطر أو عدم مقاومته - فإن قابليته للإصابة بالنيماتودا تجعله - فى وجود النيماتودا - قابلاً للإصابة بالفطر. كما تعنى هذه النتائج - أيضاً - أن الانعزال بالنسبة لمقاومة الفطر يمكن أن يكون بنسبة ٩ مقاوم: ٧ قابل للإصابة إذا أُجرى التقييم فى الحقل مع وجود النيماتودا بالتربة.

وقد أوضحت دراسة أخرى لنفس الباحثين (Sidhu & Webster ١٩٧٧) أن التفاعل بين النيماتودا والفطر ينتج عنه مادة ما، مسئولة عن فقد المقاومة للفطر، وأن هذه المادة تنتقل فى النموات الخضرية للنبات لمسافات بعيدة عن موضع التفاعل. كما اقترحا كذلك (Sidhu & Webster ١٩٧٥) أن بعض سلالات الفطر تحتاج إلى توفر بعض الأحماض الأمينية فى العائل لكي يمكنها التطفل، وأن الإصابة بالنيماتودا *M. incognita* تُحدث زيادة كبيرة فى تركيز بعض هذه الأحماض فى النبات؛ الأمر الذى يزيد من قدرة هذه السلالات على التطفل.

وتبين من دراسات Orion & Hoestra (١٩٧٤) أن معاملة نباتات الطماطم من صنف منى ميكرو - القابل للإصابة بالذبول الفيوزارى - بالإيثيفون أحدثت نقصاً كبيراً

فى أعراض الذبول التى تظهر عليها عند حقنها بالفطر، وكان ذلك مصاحباً بنقص فى عدد الحزم الوعائية المصابة فى الساق، وزيادة فى طول الساق. إلا أن حقن هذه النباتات بأى من نوعى نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* أو *M. javanica* أضعف تأثير المعاملة بالإيثيفون، وأحدث زيادة فى عدد الحزم الوعائية التى تُصاب بالفطر. أما الصنف فورتاس Fortas المقاوم للذبول الفيوزارى.. فقد احتفظ - عند معاملته بالإيثيفون - بمقاومته للفطر فى وجود النيماتودا، غير أن النيماتودا أضعفت قليلاً من مقاومته للفطر؛ هذا.. بينما ازدادت إصابة نباتاته - بالنيماتودا - عند معاملتها بالإيثيفون. وأوضحت الدراسات الهستولوجية عدم وجود اختلافات بين الصنفين فى التركيب التشريحي لأوعيتها الخشبية بعد مختلف المعاملات؛ ويستدل من ذلك على أن منظمات النمو تلعب دوراً فى تطفل كل من الفطر والنيماتودا، وفى التفاعل الذى يحدث بينهما.

طرق التقييم لمقاومة المرض

يمكن باختبارات التقييم التمييز بين المقاومة لأى من سلالات الفطر (التى يتحكم فيها الجين I، أو I₂، أو I₃)، والقدرة على تحمل الإصابة التى تتوفر فى بعض الأصناف مثل مارجلوب. ويتحقق ذلك عندما لا يكون الاختبار قاسياً. أما عندما تكون العدوى (تركيز معلق جراثيم الفطر فى هذه الحالة) شديدة، والظروف البيئية مناسبة للإصابة (٢٤°م ليلاً، و ٣٠°م نهاراً) .. فإنه لا تنجو من الإصابة سوى الأصناف والسلالات الحاملة لجينات المقاومة، أما تلك التى توصف بالقدرة على تحمل الإصابة.. فإنها تصاب بشدة (عن Walker ١٩٦٥).

وقد اتبع Crill وآخرون (١٩٧٢) فى تقييم مقاومة المرض - عند إجراء عملية الانتخاب فى برامج التربية - الطريقة التالية:

١- تعزل مزارع للفطر من جراثيم مفردة monospore cultures يُحصل عليها من نباتات مصابة. تختبر هذه المزارع للتعرف على درجة ضراوتها Virulence (كفاءتها أو

قدرتها على الإصابة، وشدة الأعراض التي تُحدثها)، وتُختار أكثرها ضراوة. تُكثر المزلت المنتخبة في أنابيب اختبار تحتوى على بيئة متصلة مائلة (slants)، وتخزن على ١٣°م لحين الحاجة إليها.

٢- تستخدم المزارع المحفوظة في أنابيب الاختبار في عدوى (تلقيح) أطباق بترى تحتوى على بيئة البطاطس والدكستروز والأجار (PDA Medium)، وتحضن على ٢٨°م لمدة ٥-٧ أيام. تستخدم هذه المزارع في إكثار الفطر بكميات كبيرة في أطباق أخرى بها طبقة رقيقة جداً من نفس البيئة، وتحضن كذلك على ٢٨°م لمدة ٥-٧ أيام قبل استعمالها في عدوى النباتات التي يُراد تقييمها.

٣- عند إجراء العدوى inoculation (أو ما يعرف - أيضاً - بعملية الحقن.. وهي ليست حقناً بالمعنى المفهوم للكلمة).. تُضرب مزارع الفطر النامية في أطباق بترى جيداً في الخلاط، ويحضر منها ثلاثة تركيزات من معلق الفطر؛ هي:

أ- تركيز منخفض: يحتوى على ١٠ × ٠,٢٥^٦ جرثومة بكل مليلتر من المعلق.

ب- تركيز متوسط: يحتوى على ١٠ × ٤,٢٥^٦ جرثومة بكل مليلتر من المعلق،

وهو الذى يفضل استعماله.

ج- تركيز مرتفع: يحتوى على ١٠ × ١٠,٥٠^٦ جرثومة بكل مليلتر من المعلق.

تجرى العدوى على بادرات طماطم عمرها أسبوعان، تكون قد سبقت زراعتها في تربة معقمة بالبخار، وتُميت على حرارة ٢٧°م. تتلق البادرات وتغسل جذورها جيداً بالماء لإزالة معظم التربة العالقة بها، ثم تُغمس الجذور في معلق جراثيم الفطر؛ حيث يلتصق بها جيداً لاحتوائه على البيئة. وقد تبين بالخبرة أن الآجار ليس له أى تأثير في الإصابة بالفطر، أو في قدرة الفطر على التطفل. تشتل البادرات - بعد ذلك - مباشرة في تربة معقمة بالبخار، وتترك على ٢٨°م.

٤- يحسن دائماً أن تتضمن كل مكررة صنفاً يتحمل الإصابة مثل رتجرز أو مارجلوب، وصنفاً شديد القابلية للإصابة مثل بوني بست Bonny Best؛ للمساعدة على تفسير النتائج. كما يُرجع إلى الأصناف المبينة في جدول (١-١)؛ كشاهد للمقارنة في اختبارات التقييم للاستدلال على سلالة الفطر، وحالات القدرة على تحمل الإصابة.

جدول (١-١): عوامل الطماطم (الأصناف المفرقة Differential Varieties) في اختبارات

السلالات، وتقييم المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة بفطر *F. oxysporum* f. *lycopersici*

الاستجابة للسلالة		الصف
٢	١	
مقاوم	مقاوم	والتر Walter
يصاب	يصاب	بوني بست Bonny Best
يتحمل الإصابة	مقاوم	إنديان رفر Indian River
يتحمل الإصابة	مقاوم	فلورادل Floradel
يتحمل الإصابة	مقاوم	مانابال Manapal
يتحمل الإصابة	مقاوم	هومستد ٢٤ Homestead 24
يتحمل الإصابة	مقاوم	تروبك Tropic
يتحمل الإصابة	يتحمل الإصابة	مارجلوب Marglobe
يتحمل الإصابة	يتحمل الإصابة	رتجرز Rutgers

٥- يجب التحكم في كل العوامل البيئية التي يمكن أن تؤثر في نتائج الاختبار؛ مثل الفترة الضوئية، وشدة الإضاءة، ودرجة الحرارة، والتغذية، و pH التربة، والرطوبة الأرضية. وبالنسبة للتغذية .. يراعى توفير العناصر الدقيقة في التربة؛ لأنها ضرورية لنمو وتجراثم الفطر؛ حيث يؤدي نقصها إلى جعل الإصابة ضعيفة وغير متجانسة. وعلى العكس من ذلك.. يجب خفض مستوى النيتروجين في التربة؛ لأن النباتات التي تعاني نقص هذا العنصر تكون أكثر عرضة للإصابة بالمرض.

٦- يستدل على شدة الإصابة بتسجيل بيانات عما يلي:

أ- عدد النباتات المصابة.

ب- عدد النباتات الميتة.

ج- درجة الإصابة: تقدر على مقياس وصفى من صفر إلى ٥، يعنى فيه الصفر: عدم ظهور أية أعراض للمرض، و٥: موت النباتات.

وقد أمكن عن طريق عدوى نسيج الكالس بالجراثيم الكونيدية للسلالة ١ من فطر الفيوزاريوم المسبب للذبول الفيوزارى التمييز بين التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للإصابة؛ حيث توقف النمو الفطرى على الكالس المتحصل عليه من نباتات مقاومة، بينما سيطر النمو الفطرى على الكالس المتحصل عليه من نباتات قابلة للإصابة فى خلال سبعة أيام، وكان تركيز الفيتوالاكسين ريشيتين rishitin أعلى جوهرياً فى الكالس المقاوم عما فى الكالس القابل للإصابة فى خلال ثلاثة أيام من العدوى بالفطر (Kroon وآخرون ١٩٩١).

كذلك أمكن عزل سُم السلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى، وبحقنة فى نباتات طماطم قابلة للإصابة أو مقاومة للفطر، وجد أنه يحدث فى الصنف Ace القابل للإصابة أعراضاً مماثلة لتلك التى تحدث بالعدوى الطبيعية، بينما لم يحدث حقن السُم أية أعراض على نباتات الصنف Royal Ace المقاوم للفطر (Sutherland & Pegg ١٩٩٥).

طبيعة المقاومة

أوضح Brock (١٩٤٨) أن ظهور بعض التلون فى الحزم الوعائية لجذور النباتات المقاومة أمر ممكن، كما يمكن عزل الفطر من هذه المناطق المتلونة؛ إلا أن سيقان هذه النباتات تكون خالية تماماً من أى تلون فى الحزم الوعائية، ولا يمكن عزل الفطر منها.

وقد تمكن Scheffer & Walker (١٩٥٤) من إثبات أن مقاومة الطماطم للذبول الفيوزارى ليست مقصورة على الجذور، وإنما توجد كذلك فى السيقان. وتحقق ذلك بإدخال جراثيم الفطر فى الحزم الوعائية للسيقان، ثم دفعها إلى التحرك لأعلى مع تيار

ماء النتج؛ فلم تظهر أعراض المرض إلا على الأصناف القابلة للإصابة فقط. كذلك طُعمت سيقان أصناف قابلة للإصابة على جذور نباتات مقاومة، وسيقان نباتات مقاومة على جذور نباتات قابلة للإصابة، ثم حققت الطعوم بالفطر، فلم تصب — منها — إلا القابلة للإصابة فقط؛ مما يدل على أن المقاومة لا تعتمد على عوامل أو مواد تنتج في الجذور (Scheffer ١٩٥٧، و Keyworth ١٩٦٣).

وقد بُذلت محاولات لاستخلاص مواد مثبطة لنمو الفطر من نباتات الطماطم المقاومة للمرض، فوجد Gothoskar وآخرون (١٩٥٥) أن مستخلصات نباتات الطماطم من الصنف جفرسون Jefferson المقاوم لم يكن لها أى تأثير فى نمو الفطر فى بيئة صناعية، إلا أن Baumgardt (١٩٥٣) أوضح احتمال وجود بعض البولي فينولات التى تثبط نمو الفطر فى النباتات المقاومة. كما وجد Hemmerschlag & Mace (١٩٧٥) أن مستخلصات جذور أصناف الطماطم المقاومة للذبول تحتوى على نشاط مثبط للنمو الفطرى، يبلغ تأثيره ضعف ما يوجد فى مستخلصات جذور الأصناف غير القابلة للإصابة، سواء أكانت تلك المستخلصات من نباتات سبقت عدواها، أم لم تسبق عدواها بالفطر المسبب للمرض.

وأوضحت الاختبارات الحيوية واختبار الفصل الكروماتوجرافى لمثبطات النمو الفطرى أن هذا النشاط يرجع إلى مركب ألفاتوماتين alpha-tomatine الذى قُدِّر تركيزه بنحو 180×10^{-6} جرامات بكل جرام من الأنسجة الطازجة لجذور النباتات المقاومة التى سبقت عدواها بالفطر. هذا .. إلا أن Kern (١٩٥٢) كان قد أوضح أن مركب الألفاتوماتين ليس له سوى تأثير طفيف مثبط للنمو الفطرى، وأنه لا يوجد أى مبرر للاعتقاد بوجود أية علاقة بينه وبين المقاومة. كذلك بيّن Smith & McHardy (١٩٨٢) أن هذا المركب لا يمكن أن يكون عاملاً أساسياً فى المقاومة للمرض؛ نظراً لأنه شجع الفطر (السلالتين ١، ٢) على إنتاج الجراثيم بوفرة.

وتؤثر عديد من المعاملات السابقة للعدوى فى شدة الإصابة بالمرض، وتفيد تلك المعاملات فى تفهم بعض جوانب طبيعة المقاومة. فقد وجد Scheffer & Walker (١٩٥٤) أن أعراض الإصابة تظهر على العقل الورقية للنباتات المقاومة إذا سُمح لها أولاً بامتصاص بعض المحاليل الكحولية مع تيار ماء النتج قبل عدواها بالفطر؛ مما يدل على اعتماد المقاومة على النشاط الدائم فى ميتابوليزم النبات. كذلك وجد Gothoskar وآخرون (١٩٥٥) أن المقاومة تكسر فى العقل الساقية للنباتات المقاومة، إذا عوملت بأى من مثبطات التنفس التالية:

٢، ٤ - داى نيتروفينول 2,4 dinitrophenol.

الثيوريا thiourea.

فلوريد الصوديوم sodium fluoride.

صوديوم داى ميثيل داى ثيوكارباميت sodium dimethyl dithiocarbamate

هذا.. بينما لم تُشجع أى من هذه المركبات على نمو الفطر فى البيئة الصناعية. واستدل الباحثون من ذلك على أن المقاومة تعتمد على إنتاج النبات المستمر لمواد معينة، وأن إنتاج هذه المواد يعتمد على الطاقة المستمدة من التنفس، كذلك وجد Danko & Gorden (١٩٨٤) أن معاملة جذور نباتات الطماطم من الصنف جفرسون Jefferson المقاوم للسلالة رقم ١ من الفطر بالإيثانول بتركيز ١٪ أدت إلى كسر المقاومة للفطر تماماً، وظهور التلون بالحزم الوعائية، وأعراض المرض على النموات الخضرية كما فى الصنف بونى بست Bonny Best القابل للإصابة. وقد كان ذلك مُصاحباً بنقص فى النشاط المضاد للفطريات فى مستخلص الأوعية الخشبية (مستخلص بالأسيتون)، بينما كان النشاط عالياً فى مستخلص جذور النباتات غير المعاملة بالإيثانول.

وتبين من دراسات Chet وآخرين (١٩٧٨) أن معاملة نباتات الطماطم بالكاتيكول

Catechol بتركيز ٥٠، أو ١٠٠ جزء فى المليون يؤدي إلى خفض الإصابة بالذبول

الفيوزارى، وقد أمكن المحافظة على النباتات المحقونة (المعدية) بالفطر بحالة جيدة لمدة أربعة شهور بتكرار معاملتها بالكاتيكول مع ماء الرى. وفى المقابل.. لم يكن لهذا المركب أى تأثير على إنبات جراثيم الفطر ونموه فى البيئات الصناعية. وقد أحدثت المعاملة بالكاتيكول تأثيرات مشابهة فى حالات مرضية أخرى هى ذبول فيرتسليم فى الطماطم (المسبب: *Verticillium dahliae*)، والذبول الفيوزارى فى الباذنجان (المسبب: *F. oxysporum f. melongenae*).

كذلك وجد Carrasco وآخرون (١٩٧٨) أن معاملة نباتات الطماطم القابلة للإصابة بحامض الكوينك quinic acid أحدثت زيادة فى محتواها من الفينولات الذاتية واللجنين، وفى مقاومتها للفطر؛ حيث كان النمو الفطرى فيها أقل مما فى النباتات غير المعاملة، وارتبطت درجة مقاومتها المستحدثة - طردياً - بمستوى الفينول المنتج فيها. هذا .. بينما لم يكن لحامض الكوينك أية تأثيرات سامة على الفطر.

وأوضحت دراسات Jones & Woltz (١٩٧٣) أن معاملة نباتات الطماطم من صنف مانابال Manapal المقاوم للسلاطة رقم ١ من الفطر - يومياً لمدة ١٤ يوماً - بأى من عدة أحماض أمينية قبل حقنها بسلاطة الفطر تؤدي إلى إصابتها بشدة بالمرض، إلا أن معاملة نباتات نفس الصنف بالحامض الأمينى ميثيونين methionine قبل حقنها بالسلاطة رقم ٢ من الفطر أدت إلى اختفاء أعراض الذبول كلية، برغم وجود الفطر فى سيقان النباتات وعزله منها. أما الصنف والتر Walter المقاوم لسلاطة الفطر ١، و٢.. فلم يتأثر إلا قليلاً بمعاملات الأحماض الأمينية قبل الحقن بأى من سلالاتي الفطر، إلا أن أعداد قليلة من النباتات ظهرت عليها أعراض الذبول حينما عوملت بأى من الأحماض الأمينية: الهستيدين histidine، أو الأسبارجين asparagine، أو الثريونين thereonine قبل حقنها بأى من سلالاتي الفطر.

وقد بين Retig (١٩٧٤) أن معاملة نباتات الصنف سوبر مارمند في آر ethophon Supermarmande VR القابل للإصابة بالذبول الفيوزارى بمركب الإثيفون جعلته أكثر مقاومة للفطر، وأحدثت به زيادة في نشاط إنزيمى البيروكسيدز، والبولى فينول أووكسيديز بصورة مشابهة لما يحدث طبيعياً في جذور النباتات المقاومة بعد العدوى بالفطر. وكان Menon & Schachinger (١٩٥٧) قد لاحظوا زيادة في تركيز الفينولات الكلية، وفي نشاط إنزيم البولى فينول أووكسيديز فى ثلاثة أصناف مقاومة للذبول الفيوزارى، مقارنة بأحد الأصناف القابلة للإصابة، وكان نشاط الإنزيم وتركيز الفينولات - فى الأصناف المقاومة - أكثر فى الأنسجة المحقونة بالفطر مما فى الأنسجة التى لم تتعرض للإصابة، بينما لم تشاهد تلك الاختلافات بين الأنسجة فى الصنف القابل للإصابة.

وتأكيداً لذلك .. وجد Retig (١٩٧٤) زيادة فى نشاط إنزيمى البيروكسيدز، والبولى فينول أووكسيديز فى جذور الصنف المقاوم هوسن إيلون Hosen Eilon بعد فترة قصيرة من حقنها بالفطر، بينما لم تحدث فى جذور الصنف القابل للإصابة سوبر مارمند فى آر زيادة مماثلة فى إنزيم البيروكسيديز إلا بعد ٢٤ ساعة من الحقن بالفطر، ولم تحدث به أية زيادة جوهرية فى نشاط إنزيم البولى فينول أووكسيديز. ولا تدع هذه النتائج مجالاً للشك فى أن المقاومة لفطر الفيوزارىم فى الطماطم مردها إلى إنتاج النباتات لفيتوالاكسينات Phytoalexins معينة ذات طبيعية فينولية. وكان Matta وآخرون (١٩٦٨) قد أوضحوا أن العدوى بالفطر تدفع النباتات إلى تكوين مركبات فينولية فى كل من الأصناف المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، إلا أنها تكونت بسرعة أكبر فى الأصناف المقاومة. كما ذكر El-Sayed (١٩٧٨) أن مقاومة ١٢ سلالة من الطماطم للفطر كان مردها إلى قدرتها على إنتاج الفيتوالاكسين ريشيتين Rishitin، وكانت المقاومة مرتبطة جوهرياً بمحتوى جذور النباتات منه.

وقد وُجد عند عدوى الطماطم بفطر الذبول الفيوزارى أن الكالوز callose يترسب بسرعة أكبر فى الخلايا الباراثيمية المحيطة بالنسيج الوعائى فى الصنف المقاوم

Pearson VF11 عما فى الصنف القابل للإصابة (Pearson Beckman) وآخرون (١٩٨٢).

التربية للمقاومة

التربية التقليدية

اعتماداً على السلالة الأسترالية US629 .. أمكن فى فلوريدا إنتاج أربع سلالات متحملة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى؛ حيث كانت نسبة الإصابة ١٥٪، و ١٠٪، و ٥٠٪، و ٣٨٪ فى السلالات الأربع: 494، و 505، و 498، و 510، على التوالي، مقارنة بنسبة إصابة بلغت ٢٠،٥٪ فى US629، و ١٠٠٪ فى Bonny Best، و ٩٨٪ فى Sunny، وكان النقص فى المحصول جراء الزراعة فى تربة ملوثة بالفطر ٩٪، و ١٢٪، و ٢٥٪، و ٢٣٪، و صفر٪، و ٦٩٪، و ٩٠٪ فيها جميعاً، على التوالي. هذا.. إلا أن محصول سلالات التربية المنتجة فى التربة غير الملوثة بالفطر كان إما مساوياً لمحصول Sunny أو أعلى منه فى نفس التربة، وأعلى بكثير من محصول US629، كما كان محصول سلالات التربية فى التربة الملوثة بالفطر أعلى بكثير من محصول Sunny، و US629 فى نفس التربة (Jones & Scott ١٩٨٧).

وأمكن نقل الجين D١ الذى يتحكم فى المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى من *S. pennellii* إلى صنف تجارى من الطماطم (McGrath & Maltby ١٩٨٩).

وأنتجت جامعة فلوريدا سلالتين مقاومتين للسلالات ١، ٢، ٣ من فطر الذبول الفيوزارى، هما: Fla. 7547، و Fla. 7481. تحتوى السلالتين على الجين D١، وهما ذواتا أصول وراثية متماثلة باستثناء أن الأولى بمفصل فى عنق الثمرة jointed والثانية بدون مفصل jointless (Scott & Jones ١٩٩٥).

ومن السلالات الأخرى المقاومة للسلالة ٣ من الفطر — والتي أنتجتها جامعة فلوريدا — كلاً من: Fla 7692B، و Fla 7804، و Fla 7946 (Scott ٢٠٠٧).

كما أنتجت السلالة E 427 المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى من الجيل الثالث للتلقيح الرجعى الأول، وهى التى استمدت مقاومتها من السلالة LA 716 من *S. pennellii*. وتبين أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز I₃. واستدل من الانحراف عن النسب الانعزالية المتوقعة على وجود تأثير لجينات محورة أو أن نفاذية جين المقاومة غير تامة (Scott & Jones ١٩٨٩).

تحمل سلالة الطماطم E427 جينات لمقاومة سلالات فطر الذبول الفيوزارى الثلاث ١، ٢، و٣، وهى المقاومات التى حُصِلَ عليها من السلالة LA716 من *S. pennellii*، والسلالة PI 126915 من *S. pimpinellifolium*. وأوضحت دراسة وراثية حدوث كسر فى الارتباط بين المقاومة للسلالة ٢ والمقاومة للسلالة ١ على الكروموسوم ١١. وبدا أن المقاومة للسلالة ١ المتحصّل عليها من PI 126915 يتحكم فيها الجين I₁. وحدث بالكروموسوم ٧ كسر بين الجين I₃ والجين I₁؛ مما يدل على أن الجين I₃ لا يكسب النباتات مقاومة للسلالة ١. وقد أحدثت حالات العبور انخفاضاً فى المقاومة للسلالة ٢؛ الأمر الذى ربما حدث بسبب كسر داخل الموقع المركب للجين I₃، أو بين I₃ وموقع شديد الارتباط لمقاومة السلالة ٢ (Scott وآخرون ٢٠٠٤).

أنتجت - كذلك - فى جامعة فلوريدا سلالة الاستهلاك الطازج Fla. 7946 التى تحمل الجين I₃ المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى، وكذلك جين الألويزيم Got-2 الذى يرتبط بالجين I₃. وهذه السلالة مقاومة - كذلك - للسلالتين ١، و٢ من فطر الذبول الفيوزارى، وتحمل الجين og^c المسئول عن محتوى الليكوبين المرتفع واللون القرمزى crimson (Scott ٢٠٠٤).

وتبين أن نباتات الطماطم الخليطة فى الجين I₃ المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى تُنتج ثماراً أكبر حجماً عن تلك التى تُنتجها النباتات الأصلية فى الجين؛ بما يفيد تفضيل استخدام هذا الجين بصورة خليطة فى هجن الاستهلاك الطازج لأجل زيادة حجم الثمار المنتجة (Scott ١٩٩٩).

الانتخاب فى مزارع الأنسجة

أمكن انتخاب بروتوبلاستات من صنف الطماطم UC-82 مقاومة للسم (حامض الفيوزاريك) الذى تفرزه السلالة ٢ من الفطر المسبب للذبول الفيوزارى. وتأكدت تلك المقاومة بعد تنشئة النباتات من البروتوبلاستات المقاومة وتلقيحها بالفطر ذاته، ووجد أنها تحمل جيئاً واحداً سائداً يتحكم فى مقاومتها للفطر (Shahin & Spivey ١٩٨٦).

التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجينى التبع Class1 chitinase، و class1 β -1,3-glucanase معاً- وليساً منفردين - إلى حماية النباتات حماية تامة من الإصابة بالفطر المسبب للذبول الفيوزارى، وحتى بعدما أصيبت نسبة منها ابتداءً، فإن النباتات تخلصت تماماً من تلك الإصابة فى الوقت الذى ماتت فيه نباتات الكنترول (Jongedijk وآخرون ١٩٩٥).

ذبول فيرتسيليم

يسبب الفطران *Verticillium dahliae*، و *V. albo-atrum* مرض ذبول فيرتسيليم Verticillium Wilt فى الطماطم، وبعض النباتات الأخرى؛ مثل: البطاطس، والباذنجان، واليامية.

مصادر المقاومة لاختلاف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

وجد أن مقاومة سلالة التربية W6 للفطر *V. albo-atrum* يتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Ve (Schaible وآخرون ١٩٥١).

ومن المعلوم - حالياً - أن هذا الجين السائد Ve يتحكم فى المقاومة للسلالة رقم ١ من الفطر. يوجد هذا الجين فى جميع الأصناف المقاومة للمرض؛ مثل: يوسى ٨٢، ويوسى ٨٦، وفى إف ١٤٥ وغيرها. وبرغم مسئولية هذا الجين عن المقاومة فى جميع

الهجن المقاومة للمرض.. إلا أن Okie & Gardner (١٩٨٢) وجدا أن سيادته ليست كاملة. ومع اكتشاف وانتشار السلالة رقم ٢ من الفطر، أصبح هذا الجين أقل فاعلية في مقاومة المرض.

وقد اكتشف الباحثان المقاومة للسلالة رقم ٢ في أربعة من أصناف وسلالات الطماطم، هي: Heinz 1350، و C28، و Morden MEL 2668170، و Morden LAC 3684، إلا أن مقاومتها لم تكن بنفس قوة المقاومة للسلالة رقم ١ في الأصناف التي تحمل الجين Ve. وقد توصل الباحثان (Okie & Gardner ١٩٨٢ أ) إلى أن مقاومة السلالة Morden MEL 2668170 لسلالة الفطر رقم ٢ متنحية، ويتحكم فيها ثلاثة جينات على الأكثر، وذات كفاءة توريث منخفضة قدرت - في المعنى الخاص - بنحو ٢٥٪ أو أقل. وبالرغم من ذلك .. فقد تمكنا من المحافظة على المقاومة في برنامج التربية بالانتخاب الشديد مع اختبار النسل.

وقد وجد أن جين الطماطم Ve الذى يتحكم في المقاومة للسلالة ١ من الفطر V. *dahliae* المسبب لمرض ذبول فيرتسيليم يقع على الذراع القصير للكروموسوم ٩ ويرتبط بالواسمة GP 39 (وهى واسمة RFLP). ولقد تأكد ذلك الارتباط بغريلة الواسمة GP 39 فى عدد من سلالات التربية التى تُعرف بمقاومتها أو قابليتها للإصابة بذبول فيرتسيليم (Diwan وآخرون ١٩٩٩).

وتباين مستوى الضراوة فى أربع عزلات من السلالة ٢ من الفطر V. *dahliae* مسبب مرض ذبول فيرتسيليم. ولم يُعثر على مصدر لمقاومة تلك السلالة بين ثمانى أصناف تم اختبارها، ولكن وجد بينها تباينات فى مستوى قابليتها للإصابة (Baergen وآخرون ١٩٩٣).

وقد اكتشف جين آخر يتحكم في المقاومة للسلالة ٢ من الفطر، أُعطى الرمز Ve 2 (Ruthardt وآخرون ٢٠٠٧).

إن باستخدام أصناف الطماطم التي تحمل الجين Ve 1 يمكن تمييز عزلات الفطر *V. dahliae* إلى سلالتين: 1، و 2. وبينما لا تتوفر أصناف تجارية من الطماطم مقاومة للسلالة 2، فإن أصلا الطماطم الجذريين Aibou، و Granharune-Karis يقاوما تلك السلالة. هذا إلا أن مقاومتهما لم تكن ثابتة في حقول الطماطم التجارية؛ فكانت مقاومة لبعض عزلات السلالة 2، ويتحكم فيها جين واحد أعطى الرمز V2، بينما استطاعت عزلات أخرى من السلالة 2 كسر تلك المقاومة. وبذا.. فقد استنتج أن السلالة الحالية التي تأخذ الرقم ٢ يجب أن تُقسّم إلى سلالتين، هما: السلالة 2 (غير القادرة على إصابة الأصل Aibou)، والسلالة 3 (القادرة على إصابة الصنف Aibou) (Usami وآخرون ٢٠١٧).

التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بالجين pcht 28 (وهو جين الـ endochitinase) من *S. chilense*، وأظهرت النباتات المحولة وراثياً تعبيراً للجين pcht 28 تمثل في حدوث نشاط للإنزيم chitinase، كما أظهرت تلك النباتات قدراً عالياً من التحمل للسلالة ٢ من الفطر *V. dahliae* (Tabaizadeh وآخرون ١٩٩٩).

عفن الجذر والتاج الفيوزاري

يسبب الفطر *F. oxysporum* f. sp. *rdicis-lycopersici* مرض عفن الجذر والتاج الفيوزاري Fusarium Root and Crown Rot في الطماطم.

تتوفر المقاومة في سلالة الطماطم 1-89 ويتحكم فيها جين واحد سائد (Berry & Oakes ١٩٨٧).

ومن السلالات المقاومة للفطر - والتي أنتجتها جامعة فلوريدا - كلاً من: Fla7775، و Fla7781 (Scott ٢٠٠٧).

وقد أمكن التعرف على واسمى SCAR ترتبطان بجين المقاومة (الذى أُعطي الرمز Frl)؛ بما يسمح باستخدامهما في الانتخاب لصفة المقاومة (Mutlu وآخرون ٢٠١٥).

عفن الجذر والتاج الفيثوفثوري

أمكن التوصل إلى سلالات من الطماطم عالية المقاومة لمرض عفن التاج والجذر الفيثوفثوري الذي يسببه الفطر *Phytophthora capsici*، وهي مقاومة حُصِّلَ عليها من السلالة LA407 من *S. habrochaites*، كذلك أمكن التعرف على واسمات جزيئية لجينات المقاومة (Quesada-Ocampo وآخرون ٢٠١٦).

عفن الجذر الفيثوفثوري

يسبب الفطر *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica* مرض عفن الجذر الفيثوفثوري في الطماطم.

ووجد أن المقاومة للفطر تتوفر في سلالة الطماطم LA 1312، ووجد أنه يتحكم فيها نظام وراثي مضيف، وسيادي، ومضيف × مضيف، ومضيف × سيادي، إلا أن نحو ٩٦٪ من التباين الوراثي الكلي أمكن إرجاعه إلى التأثير البسيط المضيف فقط. وقد قُدِّرَت درجة التوريث في المدى الخاص بنحو ٠,٢٢، وقدر الحد الأدنى لعدد الجينات المتحكمة في المقاومة بخمسة (Kozik وآخرون ١٩٩١).

هذا.. ويمكن اختبار المقاومة في طور البادرة؛ لأن المقاومة في تلك المرحلة ترتبط بمقاومة النباتات البالغة في الحقل (Hewitt وآخرون ١٩٨٧).

الجذر الفليني

أمكن التعرف على ثلاث واسمات RFLP (هي: TG 40، وTG 324، وTG) و TG (479) ترتبط بالمقاومة للفطر *Pyrenochaeta lycopersici* مسبب مرض الجذر الفليني corky root، والتي يتحكم فيها الجين Py-1 (Doganlar وآخرون ١٩٩٨).

الفصل الثانى

التربية لمقاومة الأمراض الفطرية

ثانياً : مقاومة أمراض النمو الخضرى والزهرى والشمري

الندوة المبكرة وعفن الرقبة

يسبب الفطر *Alternaria solani* أمراض الندوة المبكرة Early Blight، وعفن الرقبة Collar Rot، وتساقط البادرات Damping Off فى الطماطم.

مصادر المقاومة ووراثتها

تتوفر المقاومة resistance والقدرة على تحمل الإصابة tolerance لكل من الندوة المبكرة وعفن الرقبة فى عدد من الأصناف والسلالات، وتورث مستقلة. فتوجد القدرة على تحمل الإصابة بالندوة المبكرة فى سلالة الطماطم C1943؛ وأوضحت الدراسات الوراثية أن تلك الصفة كمية، ويتحكم فيها عديد من الجينات (Barksdale & Stoner 1973).

أما المقاومة .. فتوجد فى السلالة 71B2، ويتحكم فيها زوجان أو أكثر من العوامل الوراثية المتنحية (Barksdale & Stoner 1977)، بينما تكون المقاومة لعفن الرقبة بسيطة ومتنحية جزئياً (Reynard & Andrus 1945).

هذا.. وقد أوضحت دراسات Nash وآخرين (1988) على سلالة الطماطم NC-

EBR-1 التى حصلت على مقاومتها من السلالة PI 126445 من *S. habrochaites* أن المقاومة كمية، تراوحت كفاءة توريثها فى المعنى الخاص - عندما قدرت بطرق مختلفة - من 0.17 إلى 0.49، وقد تأكد ذلك من دراسات Maiero وآخرين (1989) الذين وجدوا أن المقاومة العالية - التى توجد فى السلالة السابقة (NC EBR-1)

وسلاتين أخريين هما: 71B2، و C1943 - صفة كمية؛ كما كانت القدرتان العامة والخاصة على التآلف لصفة المقاومة جوهريتين جداً.

وتُعد السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* عالية المقاومة للفطر *A. solani*، وتبين أن تلك المقاومة بسيطة وسائدة (Datar & Lonkar 1985).

وأنتجت سلالة مقاومة من الطماطم، هي NC EBR1، وهى التى حصلت على مقاومتها للفطر *A. solani* من السلالة PI 126445 للنوع البرى *S. habrochaites*. وتتماثل سلالة الطماطم تلك فى مستوى مقاومتها مع مستوى مقاومة السلالتين عاليتها المقاومة 71B2، و C1943 (Nash 1986). وتبين أن مقاومتها كمية ويتحكم فيها نظام وراثى مضيف (Maiero وآخرون 1990).

كذلك وُجد أعلى مستوى من المقاومة لعفن الرقبة - الذى يسببه الفطر *A. solani* - فى سلالتى التربية C1943، و NC EBR-2، وتبين أن المقاومة متنحية بصورة غير تامة ويتحكم فيها نظام وراثى مضيف وسيادى (Maiero وآخرون 1990).

وعندما أُجرى تقييم لأكثر من 650 صنفاً وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة لمقاومة الفطر *A. solani*، وجد مستوى متوسط من المقاومة فى سلالات التربية HRC90.145، و HRC90.158، و HRC90.159، و سلالات التربية من الهجن النوعية HRC90.303، و HRC91.279، و HRC91.341. وكانت سلالات *S. habrochaites* أرقام LA 2100، و LA 2124، و LA 2204 الأفضل كمصدر لصفة المقاومة مع إمكانيات نقلها للطماطم (Poysa & Tu 1996).

وقد وُجدت مقاومة تامة للندوة المبكرة فى السلالتين PI 126445، و LA 2099، من *S. habrochaites*، كما تأكدت مقاومة سلالات التربية 88B231، و 89B21، و C 1943، و NCEBR-1، و NCEBR-2، و NCEBR-5، و NCEBR-6، و NC24E، و NC39E. هذا.. وقد تماثلت نتائج اختبارات الحقل مع اختبارات الصوبة، إلا أن

اختبار التقييم باستعمال الوريقات المفصولة أعطى نتائج متضاربة (Foolad وآخرون ٢٠٠٠).

ووجد أن مقاومة السلالة IHR1939 - من *S. pimpinellifolium* - للندوة المبكرة كمية ويتحكم فيها جينات متنحية في كل من مرحلتى نمو البادرة والنباتات البالغة، وتبين أهمية التأثير الجينى المضيف، والمضيف × المضيف فى مرحلة نمو البادرة، والتأثير الجينى السيادة، والسيادى × السيادة فى مرحلة نمو النباتات البالغة. كذلك وُجد أن جينات المقاومة التى تحملها كلٌ من سلالة الطماطم المقاومة IHR1816 والسلالة المقاومة IHR1939 من *S. pimpinellifolium* مستقلة (Thirthamallappa & Lohithaswa ٢٠٠٠، و ٢٠٠٦).

وتتوفر صفة المقاومة للفطر *A. solani* فى السلالة PI 126445 - كذلك - من النوع البرى *S. habrochaites*، وتبين من الدراسات الوراثية على أجيال انعزالية لتلقيحات بين هذه السلالة وسلالة الطماطم القابلة للإصابة NC 841738 أن المقاومة صفة كمية قدرت فيها قيمة h^2 بنحو ٠,٧ (Foolad & Lin ٢٠٠١).

كما دُرست وراثية المقاومة للندوة المبكرة فى تهجين بين سلالة التربية القابلة للإصابة NC 84173 (متوسطة فى موعد النضج) والسلالة المقاومة NC 39E (المتأخرة فى موعد النضج)، وتبين أن المقاومة كمية فى وراثتها، وتراوحت درجة توريثها على النطاق الضيق h^2 (معامل الارتباط بين نسل عائلات الجيل الثالث والنباتات المفردة فى الجيل الثانى) بين ٠,٦٥، و ٠,٧١ كذلك وُجد - عبر عائلات الجيل الثالث - ارتباط سالب ($r = - ٠,٤٦$) بين شدة الإصابة والتبكير فى النضج؛ مما يدل على أن النضج النباتى يؤثر فى شدة الإصابة، إلا أن درجات عالية من المقاومة وجدت فى بعض عائلات الجيل الثالث التى كانت متوسطة فى موعد نضجها (Foolad وآخرون ٢٠٠٢).

وأوضحت الدراسات التى استخدمت فيها عدة مصادر للمقاومة (من كل من الطماطم، و *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium*) أن صفة المقاومة للندوة المبكرة كمية ومنتحية ويتحكم فيها عديد من الجينات، وقُدِّر الحد الأدنى لعدد

الجينات التي تتحكم في الصفة بإثتان أو ثلاثة في بعض الدراسات. وتبين من عدة دراسات استخدمت فيها عدة مصادر للمقاومة وجود تأثيرات مضيقة additive، وسيادية dominant، وتفوق epistatic، وكانت الجينات متنحية في عديد من الدراسات، أو سائدة جزئيًا أحيانًا، وكانت المقاومة سائدة في دراسة واحدة (عن Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

هذا.. وتُظهر السلالة LA2157 من *S. arcanum* (سابقًا: *L. peruvianum*) مقاومة كمية للندوة المبكرة. وقد أمكن التعرف على ست QTLs تقع على الكروموسومات ١، و٢، و٥، و٦، و٧، و٩ ترتبط بالمقاومة، منها ثلاث ترتبط – كذلك – بالمقاومة لعفن الرقبة (Chaerani وآخرون ٢٠٠٧).

وتبين أن مقاومة صنف الطماطم Megha للندوة المبكرة يتحكم فيها زوجان – أو أكثر قليلًا – من العوامل الوراثية المتنحية ذات تأثيرات مضيقة وغير مضيقة، كما وُجد ارتباط بينهما وبين واسمى RAPD، هما: OPG 191350، و OPE 111300 (Rao وآخرون ٢٠٠٧، و ٢٠٠٨).

وباعتبار كفاءة التوريث المتوسطة إلى المنخفضة لصفة مقاومة الطماطم للندوة المبكرة، فإن التعرف على واسمات وراثية لتلك الجينات يُفيد في إسرار نقلها إلى أصناف جديدة. ولقد أمكن باستعمال السلالة المقاومة PI 126445 من *S. habrochaites* التعرف على ١٤ QTLs، كانت جميعها من السلالة البرية، وفُسرت – معًا – ٧٥٪ من تباينات الشكل المظهري. وفي دراسة أخرى استخدمت فيها نفس السلالة البرية المقاومة أمكن التعرف على سبع QTLs كانت إحداها من الأب القابل للإصابة. وقد تنوع عدد الـ QTLs المرتبطة بالمقاومة في دراسات أخرى. هذا.. إلا أن تأثيراتها – كل على أفراد – كان محدودًا، وتبين أن ٤ إلى ٦ QTLs – فقط – منها تُفسر أكثر من ٤٠٪ من تباين الشكل المظهري، وتلك هي التي تفيد في عملية الانتخاب للمقاومة (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

طرق التقييم لمقاومة المرض

أمكن التقييم لمقاومة أعراض إصابة النموات الخضرية بالفطر *A. solani* برش البادرات وهى بعمر ستة أسابيع فى بيت محمى بمعلق للجراثيم الكونيدية للفطر (Gardner 1990).

هذا.. ويُفَرِّز الفطر *A. solani* - مسبب مرضى الندوة المبكرة وعفن الرقبة فى الطماطم - سمومًا فى مزارع الفطر، من أهمها: alternaric acid، و Zinniol. ولقد أظهرت بادرات الطماطم التى عُرضت لراشح مزارع الفطر لمدة ٢٠ ساعة تحللات بحافة الأوراق وما بين العروق وذبولاً. وكان تخفيف ١ : ٢ للمستخلص سائماً لكل التراكيب الوراثية المختبرة، إلا أن تخفيفاً أكبر من ذلك أظهر اختلافات فى القابلية للإصابة والمقاومة؛ فقد أظهرت السلالتين C. 1943، و NC EBR-2 المقاومتين لكل من الندوة المبكرة وعفن الرقبة تحملاً للراشح، بينما أظهرت السلالات المقاومة للندوة وليس لعفن الرقبة (71B2، و 87B187، و NC EBR-1) أعراض تسمم بالراشح الفطرى. هذا.. ولم يُعرف على وجه التحديد السموم المؤثرة التى توجد فى راسح مزارع الفطر (Maiero وآخرون 1999).

وقد وُجد أن حبوب لقاح الطماطم وأنواعها البرية حساسة لتركيز ٠,٠٠١٥ مجم/لتر للفيثوأكسين المستخلص من السلالة ASL للفطر *A. solani*، حيث أمكن بالمعاملة بهذا التركيز التمييز بين مستويات المقاومة، والتى كان أعلاها فى سلالة الطماطم LK30/86، والنوع *S. peruvianum*، علماً بأن السم كان له تأثير بيّن على استطالة الأنابيب اللقاحية وليس على إنباتها، ومن ثم كان له تأثير على عقد الثمار فى السلالات الحساسة له (Darakov 1995).

طبيعة المقاومة

وُجد أن أصناف الطماطم المقاومة للندوة المبكرة تحتوى على تركيزات أعلى من التانينات والفينولات الكلية - مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة - وأن المقاومة ترتبط بإنتاج الفيثوأكسين ريشيتين (عن Dixon 1981).

كما وُجد في سلالات من الطماطم متوسطة وعالية المقاومة للندوة المبكرة أن تلك المقاومة الكمية تترافق مع إنتاج النباتات للإنزيمات المحللة: chitinase، و β -1,3-glucanase (Lawrence وآخرون ٢٠٠٠).

كذلك وجد أن سلالات الطماطم الأعلى في مستوى المقاومة للندوة المبكرة يتحقق فيها كفاءة إصابة الفطر لها، ويكون معدل تجرثم الفطر عليها أكثر بطئاً، وتقل كفاءة تجرثمه عليها.

ويزداد في الأصناف المقاومة محتواها من الفينولات الكلية (التانين والفلافونول والفينول) بالأوراق والسيقان، كما تحتوى ثمارها على كميات أكبر من المركبات الفينولية عما في الأصناف القابلة للإصابة (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

التربية للمقاومة

ترتبط المقاومة للندوة المبكرة في مرحلة نمو البادرة مع المقاومة في طور النبات البالغ، لكن لا يُعرف إن كان مَرَدُّ ذلك لتأثير متعدد لنفس جينات المقاومة، أم لجينات مختلفة. كذلك ترتبط المقاومة بالمحصول المنخفض وبطبيعة النمو غير المحدود. وعندما أُجريت محاولات للتخلص من تلك الصفات أثناء التربية للمقاومة انخفض مستوى المقاومة في النباتات المتحصل عليها. هذا.. وتزداد في النبات الواحد مقاومة الأوراق الطرفية الحديثة عن الأوراق المسنة، حتى في الأصناف القابلة للإصابة، ويعتقد بأن لذلك علاقة بمستوى السكر بالأوراق، حيث إنه من المعروف أن الأوراق المسنة ينخفض فيها محتوى السكر الذى ينتقل منها إلى مناطق النمو في الأوراق الحديثة، كما أن الأوراق الحديثة يزيد فيها محتوى الجليكوالكالويدات (السولانين والشاكوين والسولاندين) التى يمكنها تثبيط نمو الفطر في البيئة الصناعية. ويمكن – كذلك – تفسير زيادة مقاومة الأصناف المتأخرة النضج – وهى التى تكون غالباً غير محدودة النمو – على أساس محتوى أوراقها من كل من السكر والجليكوألكالويدات (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

إن سلالات الطماطم العالية المقاومة للندوة المبكرة تُعد نادرة. ولقد وصفت سلالتين من الطماطم، هما: 71B2، و C1943 بأنهما عاليتا ومتوسطتا المقاومة للندوة المبكرة، على التوالي، وأمكن تطوير سلالات تربية وهجناً متوسطة المقاومة للمرض من هاتين السلالتين، مثل: Plum Dandy، و NC EBR-5، و NC EBR-6، و Mountain Supreme، و NC EBR-2. وفي دراسة قيم فيها ٥٠٠٠ صنف وسلالة تربية من الطماطم وجدت المقاومة في ١١ سلالة - فقط - منها.

وقد أمكن التعرف على بعض السلالات البرية المقاومة للمرض من كل من *S. habrochaites* (مثل: NC EBR-1، و 87B187، و H-7، و H-22، و H-25)، و سلالات (HRC)، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium*، إلا أن النجاح في الاستفادة من تلك المقاومات في إنتاج طماطم مقاومة ظل محدوداً لأن معظم سلالات التربية (مثل: NC EBR-4، و HRC90.303، و HRC91.341) كانت متأخرة النضج، وغير محدودة النمو، ومنخفضة المحصول نسبياً؛ علماً بأن جميع تلك السلالات استمدت مقاومتها من *S. habrochaites* (عن Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

لقد أمكن إنتاج أصناف محسنة من الطماطم مقاومة للندوة المبكرة باتباع طرق التربية التقليدية، كما أمكن تحديد QTL للمقاومة يمكن استخدامها كواسمات للانتخاب للمقاومة في برامج التربية (Foolad وآخرون ٢٠٠٨).

ولا نعرف على وجه الدقة العلاقة بين المقاومة للندوة المبكرة ولعفن الرقبة. وقد وجد مستوى عالٍ من المقاومة لمرض عفن الرقبة في صنف الطماطم التجاري Devon Surprise وسلالة التربية C1943، كما وجدت المقاومة في السلالة 83602029 من الطماطم، وسلالة من *S. cheesmaniae*، والسلالة 87610006 من *S. neorickii*، وكانت المقاومة كمية وذات تأثيرات جينية مضيقة وسيادية وتفوق (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

الندوة المتأخرة

يسبب الفطر *Phytophthora infestans* مرض الندوة المتأخرة Late Blight فى الطماطم والبطاطس.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثة

يتوفر نوعان من المقاومة للمرض: مقاومة بسيطة (نوعية) simple أو رأسية vertical، ومقاومة كمية quantitative أو أفقية horizontal. يتحكم فى المقاومة البسيطة جينات سائدة، يختص كل واحد منها بمقاومة سلالة معينة من الفطر. اكتشف أول هذه الجينات فى عام ١٩٥٢ فى إحدى السلالات البرية، وأعطى الرمز TR₁. يقاوم هذا الجين الإصابة بسلالة الفطر التى تعرف بالرقم صفر. وتلا ذلك اكتشاف جينات أخرى أخذت الرموز TR₂، وTR₃... وهكذا، وتقاوم - على التوالي - السلالات أرقام (صفر، ١)، و(صفر، ١، ٢)... وهكذا.

وقد اتبع - فى إعطاء رموز الجينات المقاومة للندوة المتأخرة فى الطماطم - نفس الطريقة التى اتبعت مع البطاطس، مع إضافة الحرف T؛ لتمييز جينات الطماطم عن جينات البطاطس التى تأخذ الرموز R₁، و R₂، و R₃... وهكذا. ولكن أعيد النظر - بعد ذلك - فى نظام إعطاء الرموز لجينات المقاومة؛ حيث استبدل الرمز TR بالرمز Ph لتصبح الجينات Ph₁، وPh₂... وهكذا.

اكتشف أول جينات المقاومة (TR₁) فى السلالة رقم PI 204996 من *S. pimpinellifolium*، وهى التى كانت تعرف باسم West Virginia Accession 700، وقد حُصل عليها من المكسيك، وتُعد من أكثر السلالات مقاومة؛ لأنها تقاوم سلالات الفطر أرقام صفر، ١، ٢، بالإضافة إلى كونها على درجة عالية من المقاومة الأفقية، التى يتحكم فيها عدد كبير من الجينات (عن Gallegly ١٩٦٠). وتتوفر المقاومة لسلالة الفطر رقم صفر فى معظم سلالات النوع *S. pimpinellifolium*، بينما تتوفر المقاومة

للسلالة رقم ١ من الفطر فى السلالتين PI 205016، و PI 205017 من نفس النوع (Alexander ١٩٥٩).

تعد السلالة PI 204996 من *S. pimpinellifolium* من أفضل مصادر المقاومة الكمية كما أسلفنا، وهى تستخدم فى برامج التربية كمصدر للمقاومة. كذلك تستخدم السلالة L 1197 كأفضل مصدر للمقاومة فى المركز الآسيوى لبحوث وتطوير الخضرا (Yang ١٩٧٩). تكون هذه المقاومة فى أفضل صورها فى الظروف البيئية التى لا تسمح بتراكم الأحماض الأمينية الحرة فى الأنسجة النباتية. وهى لا تظهر فى طور البادرة فى كل الظروف، كما لا تظهر فى النباتات الأكبر سناً التى تكون نامية فى ظروف خصوبة عالية، وإضاءة ضعيفة، ونهار قصير؛ لأن تلك الظروف تشجع على تراكم مستويات مرتفعة من الأحماض الأمينية الذائبة فى الأنسجة النباتية.

وتتوفر المقاومة الكمية - كذلك - فى سلالات أنواع برية أخرى (عن Sotirova & Beleva ١٩٧٦)؛ وهى:

S. lycopersicum (cerasiforme طراز)

S. habrochaites

ومن الأصناف المقاومة للندوة المتأخرة ما يلى:

١- أصناف صادقة التربية مثل: Pieraline، و Pierfit، و Heline، و Hessoline.

٢- أصناف هجين مثل: Pyros، و Juboline، و Fandango، و Flamingo،

و Jango.

وقد وُجد أعلى مستوى من المقاومة للندوة المتأخرة فى اختبارات حقلية أجريت فى

كل من تايوان، وإندونيسيا، ونيبال، والفلبين، وتنزانيا، وتايلاند فى السلالتين L 3707،

و L 3708 من *S. pimpinellifolium*، وتلاهما السلالتين L 3683، و L 3684 من *S.*

habrochaites (Black وآخرون ١٩٩٦).

وتبين من دراسة الارتباط بين شدة الإصابة بالندوة المتأخرة فى نباتات الجيل الثانى ومتوسط الإصابة فى نسلها فى الجيل الثالث، وبين الإصابة فى نباتات الجيل الثالث وفى متوسط نسلها فى الجيل الرابع أن معامل التوريث (فى المعنى الخاص h^2) كان ٠,٧٩، و ٠,٩٤ فى الحالتين، على التوالى، وكان مصدر المقاومة للفطر *P. infestans* فى هذه الدراسة هو السلالة PI 163245 من النوع البرى *S. pimpinellifolium*. وبناء على الاستجابة للانتخاب للمقاومة من الجيل الثانى حتى الجيل الرابع فإن معامل التوريث المتحقق h^2 realized قُدِّر بنحو ٠,٦٣ وكل ذلك يعنى إمكانية الانتخاب لصفة المقاومة فى الأجيال الإنعزالية. وقد قدر الحد الأدنى لعدد الجينات المتحكممة فى صفة المقاومة بزواج واحد (Ohlson & Foolad ٢٠١٦).

وتبين أن السلالة L3708 من *S. pimpinellifolium* تحمل الجين Ph-3 المسئول عن مقاومة السلالة Pi-16 من الفطر *P. infestans*، وهى السلالة التى تتغلب على المقاومة التى يوفرها الجينين Ph، وPh-2. وتبين أن هذا الجين Ph-3 غير آليلى لأى من الجينين Ph (الذى يُحمل على الكروموسوم ٧)، و Ph-2 (الذى يُحمل على الكروموسوم ١٠) (Chunwongse وآخرون ٢٠٠٢).

يوفر الجين Ph-3 درجة عالية من المقاومة للندوة المتأخرة فى الطماطم. وقد أمكن تطوير واسمات SCAR لهذا الجين أفادت فى الانتخاب لمقاومة المرض (Park وآخرون ٢٠١٣).

إن الجين Ph-3 المتحصل عليه من *Solanum pimpinellifolium* – والذى تم نقله إلى عديد من أصناف الطماطم – يُكسب النباتات مقاومة لعدد من عزلات الفطر *P. infestans*. ولقد وجد أن هذا الجين يُحمل على الذراع الطويل من الكروموسوم ٩ فى منطقة تحمّل جينات مقاومة مماثلة (R gene analogues). يُشفر هذا الجين لإنتاج بروتين يتماثل محتواه من الأحماض الأمينية بدرجة عالية مع محتوى الأحماض الأمينية للبروتين المماثل المضاد للندوة المتأخرة فى البطاطس والذى يُشفر له فى منطقة كروموسومية بالكروموسوم التاسع كذلك (Zhang وآخرون ٢٠١٤).

كذلك تتوفر المقاومة للندوة المتأخرة فى السلالة PI 270443 من *S. pimpinellifolium*، ويتحكم فيها زوجان من الجينات. وقد قُدرت كفاءة توريث هذه الصفة فى المعنى الخاص بنحو ٨٦٪، وهى درجة عالية تجعل من الممكن الانتخاب للصفة على أساس الشكل المظهرى (Merk & Foolad ٢٠١٢). وقد أمكن باتباع طريقة الـ selective genotyping تحديد منطقتين على الكروموسومين ١، و١٠ ذواتا صلة بالمقاومة للندوة المتأخرة فى تلك السلالة (Merk وآخرون ٢٠١٢).

كما وُجد أن مقاومة السلالة PI 224710 من *S. pimpinellifolium* للفظر *P. infestans* يتحكم فيها جين واحد، وأن كفاءة توريثها فى المعنى الضيق عالية وتقدر بنحو ٨٧،٠ (Ohlson & Foolad ٢٠١٥).

وقد تمكن مربى الطماطم من إدخال جينات المقاومة للندوة المتأخرة Ph-1، و Ph-2، و Ph-3 فى عدد من أصناف الطماطم التجارية.

ويتقييم ٦٧ سلالة من *S. pimpinellifolium* لمقاومة المرض وُجدت درجة عالية من المقاومة فى ١٦ سلالة، وأظهرت ١٢ سلالة منها مقاومة مماثلة لتلك التى أظهرتها سلالة كنترول مقاومة تحمل الجينين Ph-2، و Ph-3 (Foolad وآخرون ٢٠١٤).

إن الجين Ph-3 المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium* يمكن أن يوفر مقاومة جيدة للمرض فى الطماطم. وقد وجد أن طول البقعة المرضية يقل ونمو المسبب المرضي يضعف فى الصنفين Plum Regal (الذى يحمل الجين Ph-3) و Legend (الذى يحمل الجين Ph-2) — مقارنة بما يحدث فى الصنف القابل للإصابة Brandywine — عقب عدواهما بإحدى سلالات الفطر (وهى US-23)، ولكن ليس بسلالة أخرى (هى US-22). وبالمقارنة .. حدث انخفاض فى طول البقعة المرضية وضعف فى النمو الفطري فى الصنف Mountain Magic (الذى يحمل الجينات Ph-2، و Ph-3) وفى ثلاثة من الأصناف المتوارثة (وهى: Wapsipincicon Peach، و Matt's Wild Cherry، و Pruden's Purple) عقب عدواها بسلالة الفطر US-22 (Johnson وآخرون ٢٠١٤).

ووجد أن جين المقاومة للفطر *P. infestans* – مُسبب مرض الندوة المتأخرة فى الطماطم، والمتحصل عليه *S. pimpinellifolium* – يقع على الكروموسوم ٩، ويكسب النباتات مقاومة عريضة broad spectrum للفطر. وقد أمكن تحديد موقع هذا الجين على مسافة ١,٥ سنتى مورجان بين الواسمتين Indel-3، وP55، وذلك فى دراسة أجريت على الجيل الثانى لتلقيح بين السلالة CLN2037B من *S. lycopersicum* التى تحتوى على الجين Ph-3 والسلالة LA 4084 من *S. lycopersicum* (Zhang وآخرون ٢٠١٣).

وعموماً.. فإنه فى الأنواع البرية القريبة من الطماطم مقاومة نوعية وأخرى كمية للفطر *P. infestans* مسبب مرض الندوة المتأخرة، علماً بأن المقاومة النوعية تُكسر بسهولة بظهور سلالات جديدة من الفطر. وقد وُجد أن السلالة LA 1777 تحمل مستوى جيداً من المقاومة للفطر، وتبين وجود خمس QTLs ترتبط بتلك المقاومة، منها واحدة فقط جديدة، والأربع الأخرى كان قد سبق التعرف عليها فى السلالة LA 2099 من نفس النوع البرى (Li وآخرون ٢٠١١).

ولقد أمكن التعرف على عدد قليل من الجينات الرئيسية لمقاومة الندوة المتأخرة (مثلاً: Ph-1، و Ph-2، و Ph-3)، بالإضافة إلى عديد من مواقع الـ QTLs غير المعنية بسلالات خاصة من الفطر. ويُعد Ph-3 جيناً قوياً للمقاومة، وقد تم نقله لعدد من سلالات طماطم الاستهلاك الطازج والتصنيع. هذا.. إلا أن سلالات جديدة من الفطر – تم عزلها – أمكنها كسر مقاومة الجين Ph-3. وأمكن مؤخراً التعرف على جين جديد (وهو Ph-5) يُكسب النباتات مقاومة لعدد من عزلات الفطر، بما فى ذلك تلك التى تكسر مقاومة الجينات السابقة. وأمكن تطوير سلالات تربية تحمل الجين Ph-5 منفرداً، وكذلك مع كل من Ph-2، و Ph-3 (Foolad وآخرون ٢٠٠٨).

وقد أمكن التعرف على QTL - هي T1556 - تقع على الكروموسوم ٦ وترتبط بنحو ٢٥٪ من تباين الشكل المظهرى فى المقاومة للندوة المتأخرة التى تتوفر فى *S. pennellii*، وذلك فى تلقيحات نوعية مع الطماطم (Smart وآخرون ٢٠٠٧).

ولقد دُرست مقاومة ٣٩ صنفاً وسلالة من الطماطم للسلالة US-23 من الفطر *P. infestans* تحت ظروف الحقل. تضمنت المجموعة المقيمة سلالات وأصناف تحمل أى من الجينات: Ph-1، أو Ph-2، أو Ph-3، أو Ph-3 + Ph-2، وعدد من الأصناف المتوارثة *heirloom* التى يعتقد مقاومتها، وأصناف أخرى لا يُعرف إن كانت مقاومة من عدمه.

وقد كانت النتائج كما يلى:

١- أظهرت جميع الأصناف التى تحمل الجينين Ph-2 + Ph-3 (وعددها ستة)، وكذلك الصنف NC25P الأصيل فى الجين Ph-3 - ولا يحمل غيره - مستوى عاليًا من المقاومة.

٢- كان الهجين Plum Regal الخليط فى الجين Ph-3 متوسط المقاومة.

٣- أظهر الصنف الوحيد الذى يحمل الجين Ph-2 منفردًا - وهو Legend - مستوى متوسطًا من المقاومة.

٤- أظهرت ثلاثة من الأصناف المتوارثة - هى: Matt's Wild Cherry، و Lemon Drop، و Mr. Stripey مستوى عالٍ من المقاومة مماثلًا لتلك التى تتحقق بالجينين Ph-2 و Ph-3 معًا (وإن لم يعرف ما تحمله تلك الأصناف من جينات المقاومة).

٥- لم يُظهر الصنف New Yorker - الذى يحمل الجين Ph-1 فقط - أى مقاومة.

٦- كانت شدة المرض أقل معنوياً في الأصناف غير المحدودة النمو عما في الأصناف المحدودة في تجربتين من بين ثلاث تجارب أُجريت.

وعموماً.. فإن الأصناف التى تحمل الجينين Ph-2 و Ph-3 - معاً - وتلك التى تحمل الجين Ph-3 بصورة أصيلة تقاوم المرض بصورة جيدة، وتلك التى تحمل الجين Ph-2 فقط، أو Ph-3 بحالة خليطة تقاوم المرض بصورة أفضل من تلك التى لا تحمل أى جينات للمقاومة، ولكنها تتطلب الرش بالمبيدات الفطرية (Hansen وآخرون ٢٠١٤).

طرق التقييم لمقاومة المرض

يراعى عند إجراء اختبارات المقاومة للندوة المتأخرة أنها - أى المقاومة - تزداد مع تقدم النباتات فى العمر، وأن الأصناف القابلة للإصابة تكون فى أقل درجات قابليتها للإصابة فى المراحل المتوسطة من نموها، ثم تزداد قابليتها للإصابة مع تقدمها فى العمر (Bowley وآخرون ١٩٧٥).

تتنوع الطرق المتبعة فى اختبارات المقاومة. وعلى سبيل المثال.. تتبع فى فرنسا (فى الـ INRA) الطريق التالية: ينمى الفطر فى أطباق بتري على حرارة ١٨ م°، ويحضر من مزارع الفطر معلق لجراثيم الفطر الكونيدية لا يحتوى على أية جراثيم سابحة Zoospores. يستخدم المعلق فى عدوى النباتات بعد شتلها بنحو ٤٥ يوماً. تغطى النباتات بعد العدوى بشريحة بلاستيكية لمدة أربعة أيام، يُحتفظ خلالها بإضاءة منخفضة ورطوبة عالية. يرفع الغطاء البلاستيكى بعد ذلك؛ حيث تظهر أعراض الإصابة فى غضون ثلاثة أيام أخرى.

هذا.. وتتوافق نتائج التقييم لمقاومة الفطر *P. infestans* - مسبب مرض الندوة المتأخرة - بين طريقتى التقييم الحقلى والتقييم فى البيوت المحمية.

وقد تبين عندما قيمت ٢٧ سلالة وصنفًا - من نوعين من الطماطم - تختلف في مستوى مقاومتها وقابليتها للإصابة بالفطر - بطريقة الوريقات المفصولة.. تبين وجود ارتباطات موجبة وجوهية جداً بين نتائج هذا الاختبار ونتائج اختبارات التقييم الحقلية ($r = 0.82$)، والتقييم في البيوت المحمية ($r = 0.84$)، كما كانت نتائج التقييم ذاته على درجة عالية من التجانس (Foolad وآخرون ٢٠١٥).

طبيعة المقاومة

ترجع المقاومة البسيطة (أو الرأسية) إلى تكوين النباتات - في موضع الإصابة - بقع صغيرة متحللة بطريقة فرط الحساسية hypersensitivity، يترتب على تكوينها إعاقة نمو الفطر؛ فيتوقف تقدم الإصابة عند حدود تلك البقع، التي تكون صغيرة المساحة جداً. وقد وجد أن هذه البقع تحتوى على مركبات فينولية سامة للفطر المسبب للمرض ولفطريات أخرى؛ مما يوحي بأن تلك المركبات هي فيتوأكسينات يكونها النبات المقاوم بعد مهاجمة الفطر لخلاياه. كما وجد أن أنسجة النباتات المقاومة يتكون فيها - بعد الإصابة مباشرة - مركب مثبط لإنزيم البروتينيز proteinase؛ مما يدل على أن المقاومة تتكون بفعل تثبيط النبات لك proteolytic enzymes التي يكونها الفطر.

أما المقاومة الكمية (أو الأفقية).. فإنها تؤدي إلى إبطاء دورة حياة الفطر على النبات بإبطائها لسرعة الإصابة وتقدمها، وسرعة نمو الفطر وتجرثمه، وخفضها لكثافة النمو الفطري، وأعداد الجراثيم التي يكونها. ومحصلة كل ذلك هي إبطاء تقدم المرض في الحقل خلال موسم الزراعة؛ فلا تصل الإصابة إلى ذروة الحالة الوبائية قبل الحصاد (عن Gallego ١٩٦٠).

التربية للمقاومة

على الرغم من أن معظم أصناف الطماطم التجارية قابلة للإصابة بالندوة المتأخرة، فإنه يعرف عدد قليل من جينات المقاومة الرئيسية وعدد من ال QTLs للمقاومة

للمرض، وتُجرى عدة برامج للتربية فى أنحاء متفرقة من العالم لأجل إنتاج سلالات تربية وأصناف تجارية مقاومة للمرض (Nowicki وآخرون ٢٠١٢).

ولقد أمكن إنتاج سلالتين من طماطم التصنيع مقاومتين للندوة المتأخرة، أُعطيتا الإسمين CULBPT-A46، و CULBPT-A48 (Kim & Mutschler ٢٠٠٦).

وأدى التحويل الوراثى للطماطم بجينى stilbene من العنب إلى تراكم الرنا الرسول لك stilbene synthase فيها بعد عداوها بالفطر *P. infestans* بنحو ٣٠ دقيقة – وهو فيتو ألاكسين – وجعلها مقاومة للفطر (Thomzik وآخرون ١٩٩٧).

كما أدى تحويل الطماطم وراثيًا بجين الفلفل CaMsrb2 – الخاص بتمثيل الإنزيم methionine sulfoxide reductase B2 – إلى جعلها أكثر مقاومة لكل من الفطرين *Phytophthora capsici*، و *Phytophthora infestans*. وقد انخفض فى تلك النباتات إنتاج فوق أكسيد الأيدروجين. وأدى تثبيط فعل الجين CaMsrb2 إلى زيادة إنتاج العناصر المحبة للأكسدة reactive oxygen species، بما يعنى أن له وظائف – لم تعرف من قبل – فى الدفاع النشط ضد المسببات المرضية من خلال تنظيم حالة الأكسدة والاختزال فى الخلية (Oh وآخرون ٢٠١٠).

البياض الدقيقى

يختلف الفطر *Oidium lycopersici* (وهو الذى يطلق عليه أحيانًا اسم *O. lycopersicum*) – مسبب مرض البياض الدقيقى powdery mildew – عن *Leveillula taurica* الذى ينمو داخل الأوراق ويظهر على سطحها السفلى، ويختلف كذلك عن كل من *Erysiphe cichoracearum*، و *E. polyphaga*، و *E. polygonia*، وجميعها من مسببات مرض البياض الدقيقى فى الطماطم. كذلك يُعد الفطر *Oidium neolycopersici* من مسببات البياض الدقيقى فى الطماطم. هذا.. علمًا بأنه يُعرف حوالى ٧٠٠ نوع فطرى تسبب البياض الدقيقى فى حوالى ١٠ آلاف نوع نباتى.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثة

بينما تتباين أصناف الطماطم في مقاومتها للفطر *L. taurica*، فإن المقاومة تتوفر بمستويات مرتفعة في بعض الأنواع البرية؛ مثل: *S. neorickii*، و *S. chmielewskii*، و *S. peruviaum*، و *S. habrochaites*، و *S. corneliomuleri*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، وفي أصناف قليلة من الطماطم مثل الصنف الكيني Kenya Wild، والصنف التركي Cherry SRD (Correll وآخرون ١٩٨٨).

وفي اختبار موسع تضمن ١٩٦٣ صنفاً وسلالة من الطماطم.. وجد Yang (١٩٧٩) المقاومة الحقلية للمرض في سلالات الطماطم L17، وL30، وL40.

ووجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *L. taurica* في نسل تلقيح مع السلالة المقاومة LA 1969 من *S. chilense*. ترجع تلك المقاومة إلى فرط الحساسية ويتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Lv (Stamova & Yordanov ١٩٩٠)، وهو يقع على الكروموسوم ١٢. يُعد هذا الجين هو الوحيد الذي أمكن نقله لأصناف الطماطم، وهو لا يُفيد في مقاومة الفطر *O. neolycopersici* (عن Seifi وآخرون ٢٠١٤).

يقع الجين Lv الذي يتحكم في صفة المقاومة للفطر *L. taurica* في حدود مسافة ٠,٥٤ سنتي مورجان التي يحدها واسمتي RELP، هما: CT121، و CT129، مع قربه من الواسمة CT121 بمسافة ٠,١٦ سنتي مورجان. تُفيد هذه الارتباطات الشديدة للواسمات مع الجين في سهولة الانتخاب للمقاومة في برامج التربية، وفي تسهيل عزله لاستخدامه لأغراض التحويل الوراثي (Chunwongse وآخرون ١٩٩٧).

كما وجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *O. lycopersici* في كل من السلالتين G1.1560، و G1.1290 من *S. habrochaites*، والسلالة IVT731089 من *S. neorickii* (Lindhout & Pet ١٩٩٠).

وتبين أن مقاومة السلالة G1.1560 من *S. habrochaites* للفطر *O. lycopersici* يتحكم فيها جين واحد سائد سيادة غير تامة، يقع على الكروموسوم ٦، وأعطى الرمز Ol-1 (Van der Beek وآخرون ١٩٩٤).

وفى دراسة أخرى ثبت أن الجين Ol-1 ذو السيادة غير التامة المسئول عن مقاومة الطماطم للفطر *O. lycopersici* والمتحصل عليه من السلالة G1.1560 من *S. habrochaites* يقع على الكروموسوم ٦ قريباً من الجين Aps-1 فى جدار الجينات Mi، و Cf-2/Cf-5. وقد أمكن تحديد موقعه بصورة أكثر دقة بين واسمى RFLP، هما: TG153، و TG164 (Huang وآخرون ٢٠٠٠).

ووجد - كذلك - مستوى عالٍ جداً من المقاومة للفطر فى السلالة PI 247087 من نفس النوع البرى (*S. habrochaites*) يتحكم فيها عدد محدود من الجينات (oligogenic)، أو - ربما - عدد كبير (polygenic)، وترتبط تلك المقاومة بالجين r الخاص بلون الثمار الأصفر. وبدا من اختبار الآليلية للمقاومة فى هاتين السلالتين (G1.1560، و PI 247087) أن الجين Ol-1 ربما يلعب دوراً - كذلك - فى مقاومة السلالة PI 1247087 للفطر (Moretti & Caranata ٢٠٠٠).

وأجرى تقييم شمل ١٢٧ سلالة تمثل ثمانى أنواع برية من الطماطم لمقاومة الفطر *O. lycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى، ووجدت بينها تباينات كبيرة فى مستوى المقاومة. كان النوع *S. habrochaites* الأعلى مقاومة، بينما كان *S. pennellii* متوسط المقاومة، وكانت غالبية سلالات الـ *peruvianum-complex* والطماطم عالية القابلية للإصابة. أما سلالات النوع *S. neorickii* فقد تباينت كثيراً فى مستوى مقاومتها. وباستثناء هذا النوع فإن التباينات كانت منخفضة بين سلالات كل من الأنواع الأخرى. وكانت أعلى درجة من المقاومة فى أربع سلالات من *S. habrochaites*، وسلالة من *S. neorickii*، وسلالة من *S. peruvianum* (Lindhout وآخرون ١٩٩٤).

وقد تأكدت مقاومة تلك الأنواع، بالإضافة إلى اكتشاف المقاومة في عدة سلالات من *S. cheesmaniae*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum*، مع قابلية جميع سلالات *S. pimpinellifolium* للإصابة في دراسة أخرى (Mieslerova وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن التعرف على نبات من السلالة LA1230 من الطماطم الكريزية - أعطى الرمز الكودي LC95 - كان مقاومًا للفطر *O. lycopersici*، وتبين أنه يحمل جين واحد متنح للمقاومة غير التامة أعطى الرمز ol-2 (Ciccarese وآخرون ١٩٩٨).

لقد حصل على سلالة الطماطم الشيري LC-95 (وهي: *S. lycopersicum* طراز *cerasiforme*) من سلالة جُمعت من الإكوادور، وهي - كما أسلفنا - تحمل الجين ol-2 الذى يتحكم فى مقاومة واسعة المدى ومتنحية للفطر *O. neolyopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى. ونفس هذا الجين ol-2 يُكسب نباتات الشعير وال *Arabidopsis* مناعة ضد البياض الدقيقى. وقد تبين أن هذا الجين مسئول عن فقدان جين الطماطم SIM101 لوظيفته، وهو أحد الجينات المسئولة عن التشفير لإنتاج بروتينات مُحددة بالنشاء البلازمى وذات وظائف بيوكيميائية غير معروفة، وهو يُشفر لإنتاج بروتين 19-bp (Bai وآخرون ٢٠٠٨).

وقد دُرست المقاومة للفطر *O. lycopersici* فى ثلاثة مصادر برية، ووجد ما يلى:

١- يتحكم فى مقاومة السلالة LA1775 من *S. habrochaites* جينين سائدين سيادة غير تامة، إلا أن أحدهما كان تأثيره أقوى من تأثير الجين الآخر.

٢- يتحكم فى مقاومة السلالة LA716 من *S. pennellii* ثلاثة جينات سائدة وذات تأثير متجمع.

٣- يتحكم فى مقاومة السلالة LA2747 من *S. chilense* جين واحد سائد جزئيًا أقل كفاءة عن جينات المقاومة فى *S. habrochaites* (Kozik ١٩٩٩).

وفى دراسة أخرى وجد أن مقاومة بعض السلالات البرية للفطر *O. lycopersici* تعتمد على خاصية فرط الحساسية وأن وراثتها كانت كما يلي:

١- فى السلالتين G1.1560، و G1.1290 من النوع *S. habrochaites* كانت المقاومة - فى كل منهما - بسيطة وسائدة، وأعطى لجينى المقاومة الرمز Ol-1، و Ol-3، ووجد أنهما يقعان بين الواسمتين SCAF10، و H9A11، وأنهما لا يمكن تمييزهما وراثياً عن بعضهما البعض.

٢- فى السلالة G1.1601 من النوع *S. neorickii* كانت المقاومة كمية، وتحكم فيها ثلاث QTLs.

٣- فى السلالة LA2172 من *S. peruvianum* كانت المقاومة بسيطة وسائدة وأعطى للجين الذى يتحكم فيها الرمز Ol-4 (Huang ٢٠٠١).

وقد ذكر أنه تُعرف فى الأنواع البرية للطماطم ستة جينات خاصة بالمقاومة للفطر *O. neolyopersici* أعطيت الرموز من Ol-1 إلى Ol-6. كذلك أمكن التعرف على ثلاث QTLs - هى: Ol-qt11، و Ol-qt12، و Ol-qt13 - ترتبط بالمقاومة للفطر فى السلالة G1.1601 من *S. neorickii*. ولقد أمكن تحديد موقع كلاً من: Ol-qt11 فى منطقة طولها حوالى ٢,٣ Mbp من الذراع الطويل للكروموسوم ٦، و Ol-qt12 فى منطقة طولها حوالى ٢,٣ Mbp من الذراع القصير للكروموسوم ١٢. كما وُجد أن منطقة ال-Q1-qt11 تحتوى على الجين Ol-1 وأن منطقة ال-Ol-qt12 تحتوى على الجين Lv المسئول عن المقاومة البسيطة للفطر *L. taurica*، وهو نوع فطرى آخر من مسببات مرض البياض الدقيقى فى الطماطم (Faino وآخرون ٢٠١٢).

وعلى خلاف كل ما تقدم بيانه عن مصادر ووراثة المقاومة للفطر *O. lycopersici*، فإن Seifi وآخين (٢٠١٤) أوضحوا بجلاء أنه لا يُعرف أى مصدر للمقاومة لهذا الفطر لا فى الطماطم، ولا فى أى من أنواعها البرية، وأن كل ما نُشر فى هذا الشأن - وأسلفنا بيانه - تبين أنه كان خاصاً بالمقاومة للفطر *O. neolyopersici*.

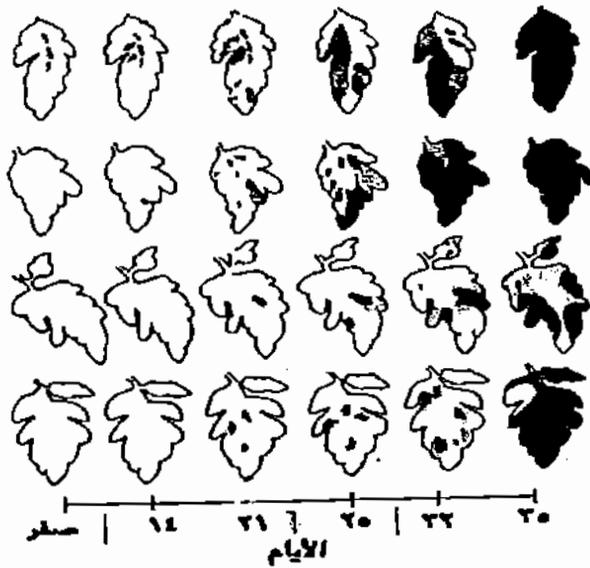
وبالمقارنة .. أمكن التعرف على خمسة جينات سائدة (Ol-genes) لمقاومة الفطر *O. neolycopersici* في أنواع الطماطم البرية، وتم نقلها إلى الطماطم المزروعة. كذلك أمكن عزل جين مُنتج (هو: Ol-2) يُكسب النباتات مدى واسعاً من المقاومة ضد هذا الفطر (عن Seifi وآخرون ٢٠١٤).

ولقد وجدت المقاومة للفطر *O. neolycopersici* في عدد من سلالات الأنواع البرية: *S. habrochaites*، و *S. pennellii*، و *S. cheasmaniae*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum*. وتبين أن آلية المقاومة كانت - أساساً - بفرط الحساسية. وفي حالات قليلة حدث تطور محدود للمسبب المرضي بعد تفاعل فرط الحساسية. كذلك وجدت تباينات واسعة بين السلالات والأنواع المقاومة هستولوجياً وسيتولوجياً. كما تبين أن التفاعل بين العديد من الأنواع البرية والفطر *O. neolycopersici* يتحدد بسلالة الفطر، وهو الذى أمكن تمييز ثلاث سلالات منه. وأمكن تمييز مقاومة من نوع "مقاومة النبات البالغ" adult plant resistance في بعض التهجينات النوعية، مثل الهجن: *S. lycopersicum* × *S. habrochaites* (Lebeda وآخرون ٢٠١٤).

ووجدت المقاومة للفطر *E. cichoracearum* في سلالتين من الطماطم الكريزية، هما: LA 1482، و LA 2080، كما وُجدت مقاومة متوسطة في تسع سلالات أخرى، وكانت السلالات: LA 1482، و LA 1654، و LA 1655، و LA 2142 الأبطأ في تطور ظهور أعراض البياض (Kumar وآخرون ١٩٩٥).

طرق التقييم لمقاومة المرض

يتعين - عند الاختبار لمقاومة البياض الدقيقى - عدم تسجيل شدة الإصابة قبل مرور ٣٥ يوماً على العدوى بالفطر، ويتضح ذلك من شكل (٢-١)، الذى يبين تطور الإصابة مع الزمن.



شكل (٢-١): تطور الإصابة بالبياض الدقيقى فى الطماطم مع الوقت بعد العدوى بالفطر. تمثل الأجزاء المنقطعة مناطق مصفرة chlorotic، بينما تمثل الأجزاء السوداء مناطق متحللة necrotic (ميتة) من الورقة (Calif. Agr. عدد مارس/ أبريل ١٩٨٨).

ولقد أمكن التوصل إلى رسوم تخطيطية قياسية للمساحات المرضية المصابة بالبياض الدقيقى (standard area diagrams) أثبتت دقتها وفعاليتها فى تقييم شدة الإصابة بالمرض؛ بما يجعل استخدامها مفيداً فى دراسات التربية للمقاومة (Lage وآخرون ٢٠١٥).

طبيعة المقاومة

وُجد فى ست سلالات تنتمى إلى ثلاثة أنواع من الطماطم أن المقاومة للفطر *O. lycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى هى بفرط الحساسية، حيث يحدث تحلل فى خلايا البشرة التى يتكون فيها معصات (haustoria) الفطر، إلا أن مقاومة إحدى سلالات *S. neorickii* لم تنطبق عليها حالة فرط الحساسية بصورة تامة؛ مما يدل على وجود آلية أخرى للمقاومة (Huang وآخرون ١٩٩٨).

هذا.. وتتراكم إفرازات الشعيرات الغدية في *S. pennellii* في القمة الطرفية للشعيرات. ولقد أظهرت إفرازات الطراز الرابع من الشعيرات الغدية لهذا النوع نشاطاً مضاداً للفطر *O. neolycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى، ومنعت نمو جراثيم الفطر الكونيدية بصورة تامة، طالما كانت تلك الإفرازات منتشرة على سطح الأوراق؛ الأمر الذى يمكن أن يحدث جراء تكثف ماء الضباب عليها (Nonomura وآخرون ٢٠٠٩).

ولقد وجد في الأنواع المتوسطة المقاومة للفطر – *O. neolycopersici* – مثل *S. chmielewskiae* – أن المعاملة بالشد الحرارى تؤدي إلى حدوث إبطاء يسير في تطور المسبب المرضى، مع زيادة في محتوى الأنسجة من حامض الجاسمونك وحامض الأبسيسك، وفي نشاط البيروكسيديز.

ويُستدل من الدراسة على طبيعة تلك المقاومة على وجود دور فاعل لكل من الـ reactive oxygen species، و الـ reactive nitrogen species (التي تتكون في أنسجة العوائل المقاومة استجابة لاختراق الفطر لها) في المقاومة، بما في ذلك موت الخلايا (Lebeda وآخرون ٢٠١٤).

التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

وُجد أن نباتات الطماطم التى حُوّلت وراثياً بجين الخميرة delta-9-desturase حدث فيها تغير فى تركيب الكيوتين؛ حيث اختلفت مكونات أوراقها من الأحماض الدهنية – وهى التى وجد أنها تُثبّط إنبات الجراثيم الكونيدية للفطر فى البيئات الصناعية – وازداد فيها الـ 9-hexadecenoic acid، مع زيادة فى مقاومتها للفطر *E. polygoni*. وتبين أن إنبات جراثيم الفطر يُثبّط فى هذا الكيوتين (Wang وآخرون ٢٠٠٠).

عفن الأوراق

لا يصيب الفطر *Fulvia fulva* (سابقاً: *Cladosporium fulvum*) سوى الطماطم؛ حيث يسبب لها مرض عفن الأوراق leaf mould. بعد اختراق الفطر للعائل من خلال الثغور فإن الغزل الفطري يستعمر المسافات التي توجد بين خلايا النسيج الوسطى، حيث يبقى محصوراً فيها طوال الجزء الرئيسي من دورة حياة الفطر. وخلال المراحل المبكرة للإصابة لا يحدث الفطر أى ضرر منظور لأنسجة الورقة ويحصل على غذائه غالباً من المسافات البينية التي توجد بين الخلايا (الـ apoplasm)، حيث لا يكون الفطر خلال تلك المرحلة أى تراكيب خاصة لتغذيته مثل المصحات haustoria. وفى المقابل.. فإنه فى التفاعلات غير المتوافقة يكون النمو الفطري مقيداً وتظهر البقع المتحللة سريعاً بأوراق أصناف الطماطم المقاومة.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثةها

يتحكم فى المقاومة للفطر أكثر من جين ذى تأثير مضيف غالباً. ويُعتمد على متوسط نسبة الإصابة كدليل للانتخاب للمقاومة؛ فذلك أفضل من الاعتماد على معدل انتشار الإصابة. إن المقاومة للفطر يتحكم فيها عدة جينات تأخذ رموزاً من Cf_1 إلى Cf_n . ويمكن للفطر المسبب للمرض إنتاج سلالات فسيولوجية جديدة مع ظهور جينات المقاومة الجديدة واستخدامها فى الزراعة التجارية. ولذا.. فإن مقاومة هذا المرض بالتربية لا تكون مرضية. هذا.. علماً بأن المقاومة حُصِلَ عليها من كل الأنواع البرية *S. chilense*، و *S. habrochaites*، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium* (عن Dixon ١٩٧٨).

وبين جدول (٢-١) تفاعل جينات المقاومة من Cf_1 إلى Cf_{11} مع السلالات ١،

٦، ١٠، ١١، ١٢ للفطر.

جدول (٢-١): تفاعل جينات Cfi إلى Cfi11 للسلاسل ١، ٦، ١٠، ١١، و١٢ من الفطر *F. fulva* (سابقاً: *Cladosporium fulvum*) (عن Stevens & Rick ١٩٨٦).

الجين	الصف	مصدر المقاومة	١	٦	١٠	١١	١٢
قابل للإصابة	Potentate	<i>S. lycopersicum</i> PI 270245	١	١	١	١	١
Cfi	Stirling Castle	<i>S. lycopersicum</i> PI 270247	٣	٢	٣	٣	٣
Cf2	Vetomold	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 270254	٥	١	٥	١	١
Cf3	V121	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 270252	٤	١	٤	١	١
Cf4	P135	<i>S. habrochaites</i> PI 370085	٤,٨	٥	١	٤	١
Cf5	Ont 7717	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 187002	٥	٥	٥	٥	٥
Cf6	Ont 7526	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 211839	٤	٣	٥	٥	٤
Cf7	Ont 7720	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 124161	٤	٣	٥	٣	٤,٨
Cf8	Ont 7522	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 124161	٤	٤	١	٤	١
Cf9	Ont 7719	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 126933	٥	٤,٨	٥	٤,٨	٤,٨
Cfi10	Ont 7515	<i>S. pimpinellifolium</i> PI 124161	٤,٨	٤,٥	٤,٨	٤,٥	٤,٨
Cfi11	Ont 7716	<i>S. peruvianum?</i>	٥	٤,٨	٥	-	٢

درجات التقييم:

- ١- البقع بقطر ١٠ مم، والتجرثم طبعي، والسطح أبيض.
- ٢- التجرثم متأخر، والأوراق خضراء مصفرة.
- ٣- البقع صفراء مخضرة بقطر ٥-٨ مم، والتجرثم في الإضاءة الضعيفة والرطوبة العالية.
- ٤- نقاط صفراء مخضرة بقطر ٢-٣ مم، وبدون تجرثم.
- ٤,٥ - نقاط متحللة بقطر ١ مم.
- ٤,٨ - نقاط باهتة اللون بقطر ١ مم.
- ٥ - منيعة ولا توجد إصابة ظاهرة.

هذا.. ويعرف فى الطماطم ما لا يقل عن ١١ جينًا تتحكم فى المقاومة للفطر *F. fulva* ولقد نقل بعضها، مثل الجينات: Cf-2، و Cf-3، و Cf-4، و Cf-5، و Cf-، و 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 استجابة مختلف سلالات الصنف لسلالات مختلفة من الفطر أن التفاعل بينهم تنطبق عليه علاقة الجين بالجين، إلا أنه لم يمكن إثبات وجود جينات سائدة مفردة لعدم الضراوة نظرًا لأنه لا يعرف لهذا الفطر دورة جنسية (Knogge & Marie 1997).

إن المقاومة للفطر *F. fulva* تتوفر فى عديد من أصناف الزراعات المحمية، وتتضمن - أو تشمل - المقاومة لجميع مجموعات السلالات الفطرية الخمس. وتُمكن تلك المجموعات الفطرية لسلالات الفطر تقسيم الأصناف، إلا أنها قد لا تُبين بجلاء أى جينات المقاومة تتوفر فيها، وخاصة إذا وجدت معها جينات محورة (جدول ٢-٢).

جدول (٢-٢): تقسيم سلالات *F. fulva* إلى المجموعات، وما تحمله سلالات كل

مجموعة من جينات الضراوة.

مجموعات السلالات					
E	D	C	B	A	
2.3.4.5	5	2.4	4	1	السلالات وما تحمله من جينات الضراوة
		1.2.4	1.4	2	
		2.3.4	3.4	3	
		1.2.3.4	1.3.4	1.2	
				1.3	
				2.3	
				1.2.3	

وعلى الرغم من أن الجينين Cf-2، و Cf-4 ليسا فعّالين وهما منفردين، فإن إدخالهما معاً في ستينيات القرن الماضي أكسب الأصناف الحاملة لهما مقاومة دامت عدة سنوات.

وأدخل الجين Cf-5 فى عام ١٩٧٥ إلا أن السلالة ه (المجموعة D) ظهرت وأمكنها التغلب على تلك المقاومة فى خلال عام واحد (Fletcher ١٩٩٢). هذا.. ويقع الجين Cf-2 (الذى يتحكم فى المقاومة للفطر *F. fulva*) والمتحصل عليه - أصلاً - من *S. pimpinellifolium*، والجين Cf-5 (الذى يتحكم - كذلك - فى المقاومة لذات الفطس والمتحصل عليه من الطماطم الكريزية *S. lycopersicum* (طراز cerasiforme).. يقعان مع الجين Mi (الذى يتحكم فى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne spp.*) فى منطقة كروموسومية قصيرة للغاية من الكروموسوم السادس، قُدّرت فى إحدى الدراسات بنحو ١-٢ سنتى مورجان وفى دراسة أخرى بنحو ٤-٥ سنتى مورجان (Dickinson وآخرون ١٩٩٣).

وأوضحت الدراسات الوراثية التى أُجريت على خمسة من الجينات المتحكمة فى المقاومة للفطر *F. fulva* أن الجينات Cf-4، و Cf4A، و Cf-9 تقع على الذراع القصير من الكروموسوم الأول بالقرب من الـ Her 9 Milky Way Cluster، وأنها آليلية أو شديدة الارتباط، وأن الجينين Cf-2، و Cf-5 يقعان على الكروموسوم السادس، وأنهما - كذلك - آليليان أو مرتبطان بشدة (Jones وآخرون ١٩٩٣، و Hannstra وآخرون ٢٠٠٠).

وقد ذُكر أن الجينين Cf-4، و Cf-9 السنولان عن المقاومة للفطر *F. fulva* يقعا على الكروموسوم ١؛ حيث يوجد فى موقع مركب. وقد اكتُشف جين آخر عند الموقع Cf-4 يتحكم فى المقاومة للفطر من خلال التعرف على عامل جديد لكـ avirulence، أُعطى الرمز (Takken وآخرون ١٩٩٩).

هذا.. ويوفر الجين Cf-9 مقاومة للإصابة بسلاسل الفطر *F. fulva* التي تحمل جين عدم الضراوة AVR9، وقد أمكن عزله لاستعماله فى عمليات التحويل الوراثى (Jones وآخرون ١٩٩٤).

وربما ترجع قوة الجين Cf-9 المستول عن المقاومة للفطر *F. fulva* – والمنقول إلى الطماطم من *S. pimpinellifolium* – إلى احتواء منطقة الجين Cf-9 المنقولة للطماطم على جين أو جينات أخرى ضعيفة، تؤدي إلى تراكم بروتينات لها علاقة بالنشاط المرضى pathogenesis-related proteins (Laugé وآخرون ١٩٩٨).

كما وجد أن جينات Cf الفعالة فى المقاومة للفطر *F. fulva* تُحمل فى عدة مواقع Hcr9 على الذراع القصير للكروموسوم ١، وكانت هذه المواقع highly polymorphic (Haanstra ٢٠٠٠).

أما الموقع الجينى المركب Cf-6 فإنه يتحكم فى المقاومة لعدد من سلالات الفطر *F. fulva*، وأمكن التعرف على ثلاث واسمات RAPD، وواسمى SSR ترتبط بالـ Cf-6 loci (Wang وآخرون ٢٠٠٧).

وأمكن تحديد موقع جين الـ Cf – المتحصل عليه من *S. pennellii*، والمستول عن مقاومة الفطر *F. fulva* – على الذراع القصير للكروموسوم ١ (Haanstra ٢٠٠٠).

وقد أمكن ترتيب الكفاءة النسبية لمختلف جينات Cf المقاومة للفطر *F. fulva* – تصاعدياً – على النحو التالى: Cf-2، ثم Cf-5، ثم Cf-9، ثم Cf-11، ثم Cf-3، وذلك بناء على مقدرة الفطر على النمو فى خلايا النسيج الوسطى، ومدى تحجيم العائل (مختلف الجينات) لذلك النمو (Hammond-Kosack & Jones ١٩٩٤).

طبيعة المقاومة

نظراً لأن نمو الفطر يبقى محصوراً 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 اثنان من البولي بيتيدات polypeptides - أعطيتا الرمز AV4، و AV9 - كانتا متخصصتين في حث تفاعل فرط الحساسية في نباتات الطماطم الحاملة للجينين Cf-4، و Cf-9، على التوالي. وبناء على نتائج الأحماس الأمينية في كل من AV4، و AV9 أمكن تصميم سلاسل النيكلويدات التي يمكن أن تشفر لهما، وهي التي استخدمت في عزل الـ cDNA الخاص بهما وعمل genomic clones لهما. وبذا.. أصبح Av4، و Av9 أول جينات فطرية لعدم الضراوة يتم عزلها (عن Knogge & Marie 1997).

تبع الأوراق السبوري

يُسبب الفطر *Septoria lycopersici* مرض تبغ الأوراق السبوري *Septoria leaf spot* في الطماطم.

مصادر المقاومة ووراثة

تتوفر المقاومة للمرض - بدرجة عالية - في السلالة PI 422397 من النوع S. *pimpinellifolium* وتورث كصفة بسيطة سائدة.

طرق التقييم لمقاومة المرض

وقد وجد Tu & Poysa (1990) أن حقن أوراق النباتات - التي يراد اختبارها للمقاومة - بفرشاة سبق غمسها في معلق الفطر كان أفضل من غمس الأوراق في المعلق أو رشها به. استُخدم في العدوى معلق لجراثيم الفطر بتركيز مليون جرثومة بكل مليلتر، أو أعلى من ذلك، واستخدمت فرشاة من شعر الجمل في عدوى الأوراق من السطحين، وأعقب ذلك وضع الأصص المحتوية على النباتات المحقونة في صوان بها طبقة رقيقة من الماء، وتغطية النباتات بشريحة بلاستيكية، ثم تركها في صوبة على حرارة 24 ± 2 م° لمدة يومين. وقد ظهرت الاختلافات - في شدة الإصابة - بين التراكيب الوراثية بعد ذلك بستة أيام أخرى، وكانت الإصابة متجانسة بدرجة أفضل مما كانت عليه الحال في أي من طريقتي غمس الأوراق، أو رشها.

تبقع الأوراق الألترنارى وتقرح الساق الألترنارى والعفن الأسود

يُسبب الفطر *Alteraria alternata* مرضا تبقع الأوراق الألترنارى *Alternaria* leaf spot، والعفن الأسود black mold، كما يسبب الفطر *A. alternata* f. sp. مرض *lycopersici* تقرح الساق الألترنارى *Alternaria stem canker*. وبينما يصيب الفطران (وكذلك الفطر *A. solani* مسبب مرضا الندوة المبكرة وعفن الرقبة) الأوراق، والسيقان، والثمار الخضراء.. فإن الإصابة بالعفن الأسود لا تكون إلاً فى الثمار الناضجة.

مصادر المقاومة ووراثةها

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *A. alternata* مسبب مرض تبقع الأوراق الألترنارى فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، كما وُجدت مقاومة متوسطة فى السلالة PL 126932P₁₁ من *S. pimpinellifolium*، وكانت السلالة الأخيرة مقاومة – كذلك – لمرض تقرح الساق الألترنارى. كذلك أظهرت سلالات الطماطم Hawaii 7990، و Heinz 1383، و EC 116050، و PI 112835 بعض المقاومة، وكان الهجين HS102 × PI 134417 مقاومًا لكل من تبقع الأوراق الألترنارى وتقرح الساق الألترنارى (Datar & Mayee ١٩٨٠).

واستخدمت سلالتا الطماطم EC174076، و SGP₈M₂ المقاومتين للفطر *A. alternata* – مسبب تبقع أوراق ألترناريا – فى دراسة لوراثة المقاومة، وتبين منها مسئولية تأثيرات مضيئة للجين – بصورة أساسية – فى التحكم فى التفاعل مع الفطر المرض (Kohli وآخرون ١٩٩٧).

هذا.. ويتحكم الجين السائد Asc فى المقاومة للفطر *A. alternata* f. sp. *lycopersici* (مسبب مرض تقرح الساق الألترنارى *Alternaria stem canker*)، وعدم الحساسية لسّم الفطر؛ علمًا بأن الحساسية نسبية؛ حيث تُبَطِّئ السّم (أو سموم الفطر

AAI-toxins) تطور أنسجة جميع أصناف الطماطم المختبرة، إلا أن الأصناف القابلة للإصابة كانت أكثر حساسية - بكثير - عن الأصناف المقاومة (van der Biezen 1994).

وقد نُرست وراثية المقاومة للفظر *A. alternata* - مسبب مرض العفن الأسود - في تلقيحين بين السلالة المقاومة LA422 من *S. cheesmaniae*، وكل من الصنفين القابلين للإصابة Hunt00، و VF145-B-7879. وقيس كُلاً من شدة الإصابة - على مقياس من صفر إلى ٣ - وعدد الثمار المصابة نسبة إلى عدد الثمار الكلى المقيم، وحجم البقعة المرضية. وبينما أظهرت نتائج التلقيح مع Hunt 100 وجود تأثير جيني مضيف وسيادى لكل الصفات، فقد أظهرت نتائج التلقيح الثانى وجود تأثير جيني مضيف × مضيف، ومضيف × سيادى بالنسبة لعدد الثمار المصابة. وانعزل جين واحد على الأقل لكل صفة، وتراوحت كفاءة التوريث فى المعنى العام بين ١٠,٠٩، و ١٠,١٦؛ مما يعنى ضرورة إجراء تقييم لنسل النباتات المنتخبة فى برامج التربية (Cassol & St. Clair 1994).

طبيعة المقاومة

تزداد قابلية ثمار الطماطم الحمراء الناضجة للإصابة بالفظر *A. alternata* عن الثمار الخضراء المكتملة التكوين. ويُعد نشاط الإنزيمين chitinase و β -1,3-glucanase جزءاً من دفاع ثمار الطماطم ضد الإصابة بالفظر بسلوك يختلف تبعاً لمستوى نضج الثمار والصنف (Cota وآخرون ٢٠٠٧).

تلطخ الأوراق السركسبورى

يُسبب الفطر *Pseudocercospora fuligena* مرض تلتطخ الأوراق السركسبورى Cercopora leaf mold، وهى الذى يعرف - كذلك - باسم تلتطخ الأوراق الأسود black leaf mold، أو تبقق أوراق سركسبورا Cercospora leaf spot.

مصادر المقاومة ووراثة

وُجد عندما قيمت ٥٤٠ سلالة برية من الطماطم وهجنًا لبعضها مع الطماطم أن *S. habrochaites* اشتمل على أكبر عدد من السلالات المقاومة للفطر *P. fuligena* مسبب مرض عفن الأوراق الأسود، وتلاه النوعين *S. lycopersicum* (الطماطم)، و *S. peruvianum*. وكانت السلالتان: PI 134417، و PI 131418 من *S. habrochaites* الأعلى مقاومة تحت ظروف الحقل؛ حيث لم يتجرثم الفطر – كلية – فى البقع المرضية بهما، بينما أنتج الفطر على الطماطم $1,6 \times 10$ جرثومة كونيدية بكل سم^١ من النسيج الورقى (Hartman & Wang ١٩٩٣).

وقد وُجدت المقاومة للفطر *P. fuligena* – مسبب مرض عفن الأوراق الأسود (وهو كذلك مرض تبقع أوراق سركبورا) – فى كل من السلالة PI 134417 من الطماطم والسلالة PI 254655 من *S. habrochaites*، وتبين أن المقاومة ربما يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثة المتنحية بينهما تفاعل تفوق، وذلك فى كلتا السلالتين (Wang وآخرون ١٩٩٥).

العفن الرمادى، أو التلطح الرمادى، أو عفن بوتريتيس

يسبب الفطر *Botrytis cinerea* مرض العفن الرمادى، أو التلطح الرمادى gray mold، أو عفن بوتريتيس نسبة إلى الفطر المسبب للمرض، وهو أحد أهم أمراض أعفان الثمار بعد الحصاد.

وراثة المقاومة

على الرغم من عدم وجود ارتباط بين مقاومة الوريقات والساق للفطر *B. cinerea*، فقد وُجدت مقاومة عالية للفطر بكل من الوريقات والساق فى كل من السلالة LA 2745 من *S. peruvianum*، و LA 2314 من *S. habrochaites*، و LA 1246 من *S. pimpinellifolium*. وكان أعلى مستوى من المقاومة فى السلالة LA 2745، وتبين أن

تلك المقاومة سائدة سيادة تامة؛ حيث ظهرت فى نباتات الجيل الأول فى تلقيحات مع الطماطم بنفس المستوى التى ظهرت به فى نباتات النوع البرى (Egashira وآخرون ٢٠٠٠).

وقد أظهرت بعض سلالات *S. habrochaites* (مثل: LYC4) مقاومة جزئية للفطر *B. cinerea*، وأمكن التعرف على ثلاث QTLs ترتبط بتلك المقاومة (Richard وآخرون ٢٠٠٧).

ولقد أدمجت قطعة من أحد كروموسومات *S. lycopersicoides* تحتوى على جينات المقاومة للفطر *B. cinerea*، مسبب مرض العفن الرمادى، وأمكن تحديد خمس QTL خاصة بالمقاومة للفطر، أربع منها قللت من معدل الإصابة بالفطر، بينما قللت الخامسة من حجم البقعة المرضية. كذلك أمكن تحديد اثنتان من الـ QTLs تحكمت إحدهما فى زيادة معدل الإصابة، وزادت الأخرى من حجم البقعة المرضية. كما وجد أن الـ QTLs الرئيسية للمقاومة تقع على الذراع الطويل للكروموسوم ١، بينما تقع تلك الخاصة بالقابلية للإصابة على الكروموسوم ١١ (Davis وآخرون ٢٠٠٩).

طبيعة المقاومة

تتميز طفرة الطماطم *sitiens* التى تفتقر لحمض الأبسيسك بأنها عالية المقاومة للفطر *B. cinerea*. وقد وُجد أن فوق أكسيد الأيدروجين يتراكم فى خلايا البشرة فى خلال أربع ساعات — فقط — من عدواها بالفطر، بينما يستغرق الأمر ٢٤ ساعة فى النباتات العادية، ليتراكم فوق أكسيد الأيدروجين فى خلايا النسيج الوسطى بها. وتوضح تلك النتائج أن توقيت تراكم فوق أكسيد الأيدروجين فى خلايا بشرة نباتات الطفرة يمكن أن يمنع — بكفاءة — إصابة أنسجة العائل بالفطر (Asselbergh وآخرون ٢٠٠٧).

وقد أدت معاملة الطفرة بحامض الأبسيسك إلى جعلها قابلة للإصابة تماماً بالفطر *B. cinerea*، وتبين أن مقاومة الطفرة للفطر مرده إلى زيادة نشاط الإنزيم

phenylalanine ammonia lyase، فيها، وهو الإنزيم الذى يُحجّم نشاطه فى وجود حامض الأبسيسك فى النباتات التى لا تحمل الطفرة، والتى تكون قابلة للإصابة بالفطر (Audenaert وآخرون ٢٠٠٢).

كما وجد أن تحويل الطماطم وراثيًا بالكـ cDNA الذى يُشفر لجين مثبّط لتكاثر الفيروس inhibitor of-virus-replication (اختصارًا: IVR) جعلها مقاومة جزئيًا للفطر *B. cinerea*، وظهرت تلك المقاومة على صورة انخفاض جوهرى فى مساحة البقع المرضية التى يُحدثها الفطر. وتلك من الحالات القليلة التى يظهر فيها أن جينًا لمقاومة فيروس يُسهّم – كذلك – فى المقاومة لمرض فطرى (Loebenstein وآخرون ٢٠١٠).

الأتثراكنوز

يُسبب *Colletotrichum coccodes* (سابقًا: *Colletotrichum phomoides*) مرض الأتثراكنوز فى الطماطم، وهو مرض يُصيب الثمار.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

يذكر Hoadley (١٩٦٠) أنه لم يمكن العثور على أى مصدر لمقاومة المرض فى نوع الطماطم *S. lycopersicum* بالرغم من اختباره لمئات الأصناف والسلالات، ولكن المقاومة اكتشفت – بعد ذلك – فى سلالة الطماطم PI 272636 (عن Miller وآخريين ١٩٨٣). كذلك وجدت المقاومة فى السلالات البرية التالية (عن Robbins & Angell ١٩٧٠):

S. pimpinellifolium PI 127833

S. lycopersicum × *S. pimpinellifolium* PI 129027.

كما عرفت المقاومة للأتثراكنوز فى بعض سلالات الطماطم الكريزية (طراز cerasiforme)، ومنها نقلت إلى سلالة الطماطم AC 629.

وقد دُكرَ أن مقاومة الأنثراكنوز في الطماطم كمية وسائدة جزئياً؛ إلا أن Miller وآخرين (١٩٨٣) وجدوا أن مقاومة السلالة PI 272636 متنحية جزئياً، وذات درجة توريت مرتفعة قدرت - على النطاق الضيق - بنحو ٧٠٪.

وقد دُرست المقاومة للفطر *C. coccodes* في سلالة الطماطم 88B147، ووجد أنها صفة كمية سائدة جزئياً، ويتحكم فيها نظام جيني مضيف وسيادي، مع تأثير مضيف × مضيف، وقُدِّر معامل التوريت في المعنى العام بنحو ٤٢،٠٠٤ وفي المعنى الخاص بنحو ٠،٠٠٤ (Stommel & Hayes ١٩٩٨).

وفي دراسة استخدمت فيها سلالة الطماطم PI 272636 (ذات الثمار الصغيرة) والمقاومة للفطر *C. coccodes* .. أمكن إنتاج ثلاث سلالات من الطماطم. تباينت تلك السلالات في مستوى مقاومتها وفي مدى صلاحيتها للزراعة التجارية. ووجد أن تقديرات كفاءة التوريت في المعنيين العام والخاص كانت متوسطة، وانخفضت مع زيادة مستوى القابلية للإصابة في السلالات المقاومة، وتحكم في المقاومة نظام وراثي مضيف بصورة أساسية، وانخفض عدد الجينات المتحركة في صفة المقاومة للأنثراكنوز أثناء محاولات نقل مستويات أعلى من المقاومة من PI 272636 إلى سلالات التربية (Stommel ٢٠٠١).

طرق التقييم لمقاومة المرض

إن أكبر مشاكل التربية لمقاومة الأنثراكنوز في الطماطم هي صعوبة إجراء عمليتي الحقن (العدوى) والتقييم، وكثرة السلالات الفسيولوجية للفطر. وتستخدم بيئات خاصة لزراعة الفطر؛ لتساعد على زيادة تكوينه للجراثيم (عن Hoadley ١٩٦٠)، ومن هذه البيئات البيثتان: Yeast extract-peptone-agar، و V-8 agar.

تتضمن جميع طرق التقييم للمقاومة إحداث جروح بالثمار؛ لأن الفطر لا يمكنه إصابة الثمار غير المجروحة؛ علماً بأن الفطر يصيب الثمار - في الظروف الطبيعية -

من خلال الجروح غير المنظورة. وقد تمكن Robbins & Angell (١٩٧٠) من التوصل إلى طريقة مؤكدة لاختبار المقاومة؛ بوضع نقطة صغيرة من معلق الفطر على سطح الثمرة باستعمال حقنة عادية، ثم وخز جلد الثمرة من خلال نقطة المعلق بواسطة إبراة الحقنة. وقد أدى اتباع هذه الطريقة إلى ظهور أعراض الإصابة بالمرض على التراكيب الوراثية القابلة للإصابة دونما حاجة إلى وضع الثمار في ظروف خاصة من الحرارة أو الرطوبة.

ولقد وجد أن قياس حجم البقعة المرضية التي تتكون بثمره الطماطم الخضراء المكتملة التكوين بعد أسبوع واحد من حقنها في ندبة العنق بمعلق جراثيم الفطر *C. coccodes* يمكن الاعتماد عليه كمقياس وحيد لمدى ضراوة عزلات الفطر على الطماطم (Ben-Daniel وآخرون ٢٠٠٩).

عفن الثمار الرايزكتوني (عفن التربة)

يسبب الفطر *Rhizoctonia solani* مرض عفن الثمار الرايزكتوني *Rhizoctonia* Fruit Rot، أو عفن التربة Soil Rot في الطماطم.

تتوفر مصادر القدرة على تحمل الإصابة بالفطر في الطماطم المنزوعة. وقد وجد Werner وآخرون (١٩٨٠) أن وراثية هذه الصفة (القدرة على تحمل الإصابة) تختلف باختلاف مصدرها كما يلي:

- ١- السلالة USDA 75B 846-1-1: يتحكم في القدرة على تحمل الإصابة - فيها - جين واحد، ذو سيادة غير تامة، وتقدر كفاءة توريثها في - المعنى الخاص - بنحو ٧١٪.
- ٢- السلالة USDA 75B 610-3: صفة القدرة على تحمل الإصابة - فيها - كمية، ويتحكم فيها أربعة أزواج من الجينات الرئيسية، وتقدر كفاءة توريثها في - المعنى الخاص - بنحو ٣٠٪.

عفن ريزوبس

يُسهَم جين الطماطم SIERF1 في بعض استجابات النبات الدفاعية واستجابات الشدّ البيئي. ويحفز التعبير الزائد لهذا الجين في الطماطم - بشدة - من مقاومة الثمار للفطر *Rhizopus nigricans*، وذلك من خلال التأثير على مسار الدفاع ضد الإصابة المرضية المعتمد على الإثيلين في الطماطم (Pan وآخرون ٢٠١٣).

الفصل الثالث

التربية لمقاومة الأمراض البكتيرية

الذبول البكتيري

تسبب البكتيريا *Ralstonia solanacearum* (سابقاً: *Pseudomonas solanacearum*) مرض الذبول البكتيري (أو الذبول البكتيري الجنوبي southern bacterial wilt)، وهي تصيب - إلى جانب الطماطم - أكثر من ٢٠٠ نوع نباتي تتضمن معظم النباتات الاقتصادية الهامة من ذوات الفلقتين، وتصيب من محاصيل الخضر كلاً من البطاطس والفلفل والباذنجان.

مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

اكتشفت المقاومة للذبول البكتيري في صنف الطماطم لوزيانا ينك Louisiana Pink والسلالة T414، وأنتج التهجين بينهما مصادر للمقاومة أفضل من أى منهما، علماً بأن المقاومة صفة كمية متنحية. وقد استخدمت هذه المقاومة في برامج التربية، كما استخدمت مقاومة الصنف لوزيانا ينك في إنتاج الصنفين المقاومين: فينس Venus، وساترن Saturn (عن Russell ١٩٧٨).

ومن المصادر الأخرى الجيدة للمقاومة السلالة PI 127805A من *S. pimpinellifolium* التي اكتشفت في هاواي عام ١٩٥٣، وتورث المقاومة التي تحملها كصفة سائدة جزئياً في طور الباردة، ومنتحية في النباتات البالغة، وقد نقلت إلى سلالة الطماطم Hawaii 5808-2 (عن Gilbert & Mohanakumaran ١٩٦٩).

كما وجد Van Steekelenburg (١٩٨٥) أعلى مستوى لمقاومة المرض في الصنفين Irat L3، و Okitsu Sozai I-20 اللذين كانت مقاومتهم جزئية لوجود البكتيريا في النباتات الخالية من أعراض الإصابة.

وقد وُجِدَ أن السلالة Hawaii 7998 كانت الأعلى مقاومة للسلالة ١ (biovars ٣ ، ١) من بكتيريا الذبول البكتيري، من بين ٧ أصناف وسلالات تم تقييمها، وكانت الهجن التي دخلت في إنتاجها الأعلى مقاومة، إلا أن صغر حجم ثمارها يجعلها اختيار غير مناسب لإنتاج الهجن (González & Summers ١٩٩٥).

وتبين أن المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري في السلالة Hawaii 7996 هي مقاومة بسيطة وسائفة، وتتحكم في منع انتشار البكتيريا في ساق النبات واستعماره لها وترتبط درجة المقاومة سلبياً بمدى استعمار البكتيريا لمنتصف الساق (Grimault وآخرون ١٩٩٥).

وفي دراسة أخرى أجريت على وراثية المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري في الصنف المقاوم Hawaii 7996، أمكن - باستخدام واسمات الـ RFLP - التعرف على عدة QTLs كان أهمها تلك التي تقع على الكروموسوم ٦، مع وجود اثنتان من الـ QTLs على كروموسوم ٤، وبعض الـ QTLs الضعيفة الأخرى في مواقع أخرى (Thoquet وآخرون ١٩٩٦).

وأجريت دراسة أخرى تحت ظروف الحقل أمكن التعرف منها على ٦ QTLs، منها تلك التي توجد على الكروموسومين ٦، و ٢، إضافة إلى اثنتان على الكروموسومين ٣، و ٨، وواحدة ضعيفة على الكروموسوم ١٠ (Thoquet وآخرون ١٩٩٦).

وأظهر التحليل الوراثي الدقيق أن الـ QTL التي كان يُعتقد بوجودها على الكروموسوم ٦، وتتحكم في المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري، هي في الواقع اثنتان (Mangin وآخرون ١٩٩٩).

هذا.. وقد تأكد وجود عدة QTLs تتحكم في المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري (المقاومة كمية)، وكان من أبرزها الـ QTL التي تقع على الكروموسوم ٦، وهي التي تلعب دوراً رئيسياً في المقاومة. واكتشف موقع آخر على الكروموسوم ١٢ بدا أنه نشط -

خاصة - ضد الـ biovar 3 Pss 4 من السلالة ١ من البكتيريا، وهي التي تنتشر في تايوان، مع استمرار إسهام كروموسوم ٦ في المقاومة (Wang وآخرون ٢٠١٠).

إن المقاومة للبكتيريا *R. solanacearum* التي تتوفر في صنف الطماطم Hawaii 7996 هي من نوع المقاومة الثابتة stable. وقد أمكن التعرف على اثنتين من الـ QTLs مصاحبتين لتلك المقاومة، هما: Bwr-12، و Bwr-6. تقع Bwr-12 على مسافة ٢,٨ سنتي مورجان بالكروموسوم ١٢ وتتحكم في ١٧,٥٪ - ٥٦,١٪ من التباين في المقاومة. وللوظيفة الرئيسية لهذه الـ QTL علاقة بتثبيط تكاثر البكتيريا في ساق النبات، ولم يكن لهذه الـ QTL علاقة بالمقاومة للسلالة ٣ من الطراز الباثولوجي II من البكتيريا الممرضة. أما Bwr-6 فتقع على الكروموسوم ٦، وتفسر ١١,٥٪ - ٢٢,٢٪ من التباين في الشكل المظهري للمقاومة. ويعنى ذلك أن المقاومة الثابتة لبكتيريا الذبول في صنف الطماطم Hawaii 7996 كمية ويصاحبها اثنتان من الـ QTLs، هما: Brw-6، و Bwr-12 (Wang وآخرون ٢٠١٣).

وعلى خلاف ما تقدم بيانه.. وجد أن صفة المقاومة لبكتيريا الذبول متنحية جزئياً؛ حيث ظهرت سيادة غير تامة تجاه القابلية للإصابة (Monma وآخرون ١٩٩٧).

كما وجدت المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري في سلالة الطماطم الكريزية LA 1421، وهي مقاومة تختلف عن تلك التي تتوفر في *S. pimpinellifolium*، وتبين أن المقاومة في كليهما صفة معقدة مع وجود duplicate epistasis. وذكر أنه يفضل تأجيل الانتخاب في الأجيال الانعزالية حتى يتم تثبيت مستوى عالٍ من المقاومة، كما أوصى بالجمع بين مصدرى المقاومة معاً للحصول على مستوى أعلى من المقاومة (Mohamed وآخرون ١٩٩٧).

وقد أجرى تلقيح دايليل بين خمسة أصناف وسلالات مقاومة للذبول البكتيري، حصلت على مقاومتها من مصادر مختلفة (هي: CL5915، و L285، و CRA84،

و H7997، و GA219)، والسلالة القابلة للإصابة UC204A. أظهرت الدراسة وجود كفاءة توريث فى المعنى العام عبر مواقع الدراسة لكل من H7997، و CRA84، و L285؛ بما يعنى أن أنسال تلك السلالات عندما استخدمت كآباء للهجن أظهرت مستوى من المقاومة للذبول البكتيرى أعلى من متوسط المقاومة التى ظهر فى كل هجن الجيل الأول. وكانت السلالة H7997 الوحيدة التى أعطت كفاءة توريث إيجابية فى المعنى العام فى كل المواقع لكل جيل، وكانت كفاءة توريثها لصفة المقاومة على النطاق العريض عبر المواقع أعلى جوهرياً عما حدث فى الآباء الأخرى فى كل من أنسال الجيلين الأول والثانى. وتبين أن من بين الآباء المقاومة التى استخدمت فى الدراسة كانت السلالة H7997 أفضل مصدر للمقاومة للاستخدام فى تطوير سلالات مقاومة للذبول. هذا.. فى الوقت الذى لم يُلاحظ وجود زيادات جوهريّة فى مستوى المقاومة عندما جُمع بين مصادر مختلفة للمقاومة (Hanson وآخرون ١٩٩٨).

هذا.. وتتأثر المقاومة للمرض بدرجة الحرارة؛ حيث تُفقد فى حرارة ٣٢°م. كما تؤدى الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور إلى فقدان المقاومة كذلك (عن Russell ١٩٧٨).

طرق التقييم للمقاومة

أمكن تقييم الطماطم لقائمة الذبول البكتيرى بغمس جذور الشتلات فى معلق للبكتيريا قبل شتلها فى صوانى شتلات معقمة ومملوءة بخلطة زراعة؛ حيث كانت النباتات القابلة للإصابة أسرع ذبولاً بكثير عن نظيراتها المقاومة، ووُجدت علاقة إيجابية قوية بين نتائج التقييم بتلك الطريقة ونتائج التقييم الحقلى (Vuwdney & Gounder ١٩٩٣).

وعندما قُيم ٢٢ صنفاً وسلالة من الطماطم لقائمة بكتيريا الذبول البكتيرى تقيماً حقلياً فى مواقع مصابة بشدة بالبكتيريا فى كل من إندونيسيا، والفلبين، وكوالالمبور، وتايوان، وكذلك بطريقة بَلَل بيئة الزراعة التى تنمو فيها النباتات (soil drench) فى

بيت محمى بالمعلق البكتيرى (فى تاىوان) .. وجد ارتباط قوى ($r = 0.70$) بين نتائج طريقة الـ soil drench ونتائج التقييم الحقلى (Hanson وآخرون ١٩٩٦).

كما أُجرى تقييم لخمسة وثلاثين صنفاً وسلالة من الطماطم التى تُعرف بمقاومتها للذبول البكتيرى، وذلك فى ثمانى تجارب تقييم حقلية بالإضافة إلى تقييم فى حجرات النمو، وقد تراوح متوسط نسبة بقاء النباتات (كدليل على المقاومة) بين ٢٧,٩%، و ٩٥,٨%، مقارنة بنسبة بقاء بلغت ٢٢,٥% فى صنف المقارنة القابل للإصابة. وقد كانت أعلى نسب للبقاء فى Hawaii 7996 (٩٥,٨%)، و BF-Okitsu 101 (٩٤,٢%)، و Hawaii 7997 (٩٣,٧%)، و R-3034-3-10-N-UG (٩٣,١%)، و Tml46-N-12- و N-early N.T. (٩١,٧%) (Wang & Hanson ١٩٩٦).

طبيعة المقاومة

وجد أن التيلوزات تتجمع (ظاهرة الـ tylosis) وتسد الأوعية التى تستعمرها البكتيريا والأوعية الملامسة لها والقريبة منها فى النباتات المقاومة للذبول البكتيرى؛ مما يحد من انتشارها؛ لعملها كحاجز فيزيائى يحد من تقدم الإصابة. هذا بينما لم تتكون أى تيلوزات فى الأوعية الناقلة التى استعمرتها البكتيريا فى النباتات القابلة للإصابة أو كان تكوينها بطيئاً وأقل تجمعاً؛ الأمر الذى لم يحد من انتشارها (Grimault وآخرون ١٩٩٤).

وقد ذُبلت الطعوم المقاومة التى طُعمت على أصول قابلة للإصابة ببكتيريا الذبول البكتيرى؛ بما يعنى أن الأنسجة الوعائية للأصناف المقاومة لا تتحمل الأعداد الكبيرة من البكتيريا أكثر من الأصناف القابلة للإصابة، وتبين أن المقاومة ترتبط بالحد من انتشار البكتيريا فى الجزء السفلى من ساق النبات (Grimault & Prior ١٩٩٤).

وعندما دُرست طبيعة المقاومة للذبول البكتيرى فى أصل الطماطم LS-89 (وهو منتخب من Hawaii 7998)، وذلك بفحص الأنسجة الوعائية فى الجزء العلوى من

السويقة الجينية السفلى، وجد أن ببطء حركة البكتيريا فيها قد يكون مرده إلى زيادة سمك أغشية النقر pits، وتراكم مواد بكثافة فى الأوعية والخلايا البرانشيمية (Nakaho وآخرون ٢٠٠٠).

كما وُجد أن تقدم البكتيريا *R. solanacearum* داخل الجذر الوتدى للطماطم كان أسرع فى الصنف القابل للإصابة Marion عما حدث فى الصنف المقاوم L285 (كان التقدم فيه أبطأ خمس مرات)، والصنف الآخر المقاوم Hawaii 7996 (الذى كان التقدم فيه أبطأ ١٥ مرة). وما أن أصبحت البكتيريا داخل الجذر الوتدى فإنها استعمرت كل الأنسجة فى كل من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة، إلا أن ذلك الاستعمار البكتيرى كان أسرع فى الصنف القابل للإصابة عما فى الصنفين المقاومين. كذلك كانت معدلات تكاثر البكتيريا وأقصى كثافة للخلايا البكتيرية أعلى فى الصنف القابل للإصابة عما فى الصنفين المقاومين. وقد أنتجت البكتيريا فى الصنف القابل للإصابة كميات أكبر من عامل الضراوة exopolysaccharide I بكل نبات عما حدث فى الصنفين المقاومين (McGarvey وآخرون ١٩٩٩).

وتبين أن الطماطم المقاومة للبكتيريا *R. solanacearum* يزداد فيها نشاط الإنزيمين: الفينيل آلانين أمونيا لاييز phenylalanine ammonia lyase، والبولى فينول أوكسيديز polyphenoloxidase - بعد عداها بالبكتيريا - إلى أن يصل النشاط إلى أقصى معدلاته بعد ١٢، و ١٥ ساعة بالنسبة للإنزيمين، على التوالي، وكانت الزيادات فى النشاط الإنزيمى، وكذلك فى محتوى النباتات من الفينولات الكلية جوهرياً فى الأصناف المقاومة للبكتيريا، بينما لم تكن تلك الزيادات جوهرياً فى الأصناف القابلة للإصابة (Vanitha وآخرون ٢٠٠٩).

وقد وجد أن المقاومة الكمية للبكتيريا *R. solanacearum* - مسببة مرض الذبول البكتيرى - التى تتوفر فى أصل الطماطم الجذرى LS-89، هى مقاومة تتضمن تفاعل

فرط حساسية يُستحث في كل من خلايا الخشب البارانشيمية وخلايا النخاع التي تحيط بأوعية الخشب لدى تعرضها للبكتيريا (Nakaho وآخرون ٢٠١٧).

التربية للمقاومة

التربية التقليدية

أسهمت جامعة فلوريدا بجهد ملحوظ في تربية الطماطم لتحمل الذبول البكتيري؛ حيث أنتجت السلالة المتحملة Neptune، والهجين المتحمل (Scott) Fla. 7514 (٢٠٠٧).

وقد قدم Daunay وآخرون (٢٠١٠) دراسة وعرضًا للمعلومات المتاحة - من واقع البحوث المنشورة والاتصالات الشخصية - عن أصول وعلاقات النسب بين أصناف وسلالات الطماطم المقاومة للذبول البكتيري، والتي أنتجت منذ خمسينيات القرن العشرين وحتى ٢٠١٠.

الانتخاب في مزارع الأنسجة

أمكن انتخاب نباتات من مزارع كالوس الطماطم كانت مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري، تمثلت في تثبيط أو تأخير نمو البكتيريا، وانتقلت هذه المقاومة - كاملة - في النسل الناتج من التلقيح الذاتي لتلك النباتات (Toyoda وآخرون ١٩٨٩).

كما أمكن انتخاب somaclones من صنف الطماطم Healani مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري، وباختبارها في حقل موبوء بالبكتيريا تراوحت نسبة البقاء survival rate بين ٤٠٪ و ١٠٠٪، بينما كانت نسبة البقاء صفر ٪ في الصنف الأصلي Healani، و ٣٠٪ في الصنف المقاوم Kewalo. هذا إلا أن الصنف الأصلي تفوق على السلالات المنتخبة للمقاومة في صفات حجم الثمرة وسمك جدرها (Bobisud وآخرون ١٩٩٦).

التحويل الوراثي

أدى التحويل الوراثي للطماطم بجين المضاد البكتيري: lactoferrin (وهو: cationic iron-binding glycoprotein) إلى جعلها مقاومة جزئياً للبكتيريا *R. solanacearum* مسببة مرض الذبول البكتيري (Lee وآخرون ٢٠٠٢).

وأمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الفلفل ferredoxin-1protein (اختصاراً: PFLP)، حيث أنتج الـ PFLP بجذورها، وكانت النباتات المحولة وراثياً مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيري (Huang وآخرون ٢٠٠٧).

التقرح البكتيري

تسبب البكتيريا *Clavibacter michiganensis* ssp. *michignensis* (سابقاً *Corynebacterium michiganensis*) مرض التقرح البكتيري Bacterial Canker في الطماطم.

مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

اكتشفت المقاومة للمرض في بعض سلالات الطماطم والنوع البري *S. pimpinellifolium* (Thyr ١٩٦٨)، والسلالة PI 251305 من *S. habrochaites* (Hassan وآخرون ١٩٦٨)، وسلالات أخرى من نفس النوع. يتحكم في مقاومة النوع *S. pimpinellifolium* عدة جينات ذات سيادة غير تامة.

وجدير بالذكر أن أصناف الطماطم تختلف - في خاصية انتقال البكتيريا عن طريق البذور - حيث تختلف نسبة البذور التي تكون حاملة للبكتيريا (عند استخلاص البذور من ثمار نباتات مصابة) باختلاف الأصناف كما يلي:

البذور الحاملة للبكتيريا (%)	الصف
٤٩	Highlander
٣	Heinz 1350
صفر	Campbell

ومن الواضح أنه يمكن الاستفادة من تلك الخاصية في جهود التربية لإنتاج أصناف لا ينتشر فيها المرض عن طريق البذور (عن Russell 1978).

ولقد وجدت المقاومة لبكتيريا التقرح البكتيري في خمس من ثلاث وعشرين سلالة جرى تقييمها من *S. peruvianum*. وعندما استخدمت إحداها - وهي LA2157 - في دراسة وراثية أظهرت واسمات الـ RFLP عدة مناطق كروموسومية ترتبط بالمقاومة، وأمكن تحديد جينين للمقاومة (Van Heusden وآخرون 1995).

وقد ذُكر أنه باستخدام واسمات الـ RFLP أمكن التعرف على خمس مناطق في كروموسومات ١، و٦، و٧، و٧، و٨، و١٠ على صلة بالمقاومة لبكتيريا التقرح البكتيري في تلك السلالة (LA 2157 من *S. peruvianum*) (Sandbrink وآخرون 1995).

وفي دراسة أخرى أجريت على نباتات الجيل الثاني لتلقيح بين صنف الطماطم Solentos والسلالة LA 2157 من *S. peruvianum* (وهي سلالة تتحمل شد البرودة، وتقاوم كلاً من نيماتودا تعقد الجذور وبكتيريا التقرح البكتيري *C. michiganensis* (subsp. *michiganensis*) أمكن التعرف على ثلاث QTLs تتحكم في المقاومة لبكتيريا التقرح البكتيري وتقع على الكروموسومات ٥، و٧، و٩، وكانت ذات تأثير مضيف، وذات سيادة مشتركة مع الـ QTL التي تقع على الكروموسوم ٧ (Van Heusden وآخرون 1999).

كذلك أمكن التعرف في السلالة LA2157 من *S. peruvianum* على ٣ QTLs ترتبط بالمقاومة للبكتيريا، وتقع على الكروموسومات ٥، و٧، و٩ كانت جينات المقاومة مضيئة وذات سيادة مشتركة مع الـ QTL التي تحمل على الكروموسوم ٧. ويؤدي الجمع بين تلك الـ QTL (على الكروموسوم ٧) والـ QTLs الأخرتين إلى إعطاء مستوى من المقاومة مماثل لذلك الذي يوجد في السلالة البرية (Van Heusden وآخرون 1999).

ووجدت مقاومة جزئية للبكتيريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* في السلالة LA 407 من *S. habrochaites*، وهو مستوى من المقاومة لم يختلف عن ذلك الذي يوجد في سلالة الكنترول المقاومة LA 2157 من *S. peruvianum*. ولقد استخدمت السلالة LA 407 في دراسة وراثية وفي التربية للمقاومة، ووجد أن كفاءة توريث صفة المقاومة في المعنى العام كانت متوسطة إلى عالية؛ حيث تراوحت من ٠,٣٤ إلى ٠,٨٥، وتحكم في صفة المقاومة جين واحد إلى ثلاثة جينات. وأمكن تطوير سلالتين مرتبتين داخلياً من جيل التلقيح الذاتي الرابع للتهجين الرجعي الثاني (BC_2S_4) احتفظتا بالمقاومة، مع اشتمالهما - نظرياً - على ٨٧,٥% من الخلفية الوراثية للطماطم، وأعطيتا الرمزين الكوديين IBL2353، و IBL2361 (Francis وآخرون ٢٠٠١).

وفي دراسة أخرى وجد أن المقاومة لبكتريا التقرح البكتيري المتحصل عليها من السلالة LA407 من *S. habrochaites* يتحكم فيها ما لا يقل عن عاملين وراثيين أعطيا الرمزين: Rcm 2.0، وهو يقع على الكروموسوم ٢، و Rcm 5.1، وهو يقع على الكروموسوم ٥. ووجد أن كفاءة التوريث المتحققة كانت عالية، وذلك عندما قُدرت على أساس أقصى إصابة مرضية، حيث بلغت ٠,٦٣ للجين Rcm 2.0، و ٠,٨٥ للجين Rcm 5.1 (Kabelka وآخرون ٢٠٠٢).

وقد أجرى تقييم لأربع وعشرين سلالة برية من الطماطم لمقاومة البكتريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* - مسببة مرض التقرح البكتيري - وأمكن التعرف على مصادر جديدة لتحمل الإصابة في كل من: السلالة GI.1554 من *S. pimpinellifolium*، والسلالتين LA 735، و LA 2072 من *S. neorickii*، كما أمكن تأكيد صفة تحمل الإصابة التي تم التوصل إليها في دراسات سابقة في كل من: السلالات LA 2157، و PI 127829، و LA 385 من *S. neorickii*، والسلالة LA407 من *S. habrochaites*، وصنف الطماطم IRAT L3. وتجدر الإشارة إلى إنه لم يمكن التعرف على أي سلالات منيعة، كما أن السلالات التي أظهرت إصابة طفيفة كان تواجد البكتيريا فيها كبيراً (Sen وآخرون ٢٠١٣).

ويمكن القول أنه لا تتوفر درجة عالية من المقاومة للبكتيريا *C. michiganensis* subps. *michiganensis* في أصناف الطماطم التجارية. وكما أسلفنا.. كان اكتشاف المقاومة للمرض لأول مرة في عام ١٩٣٤ في أحد سلالات النوع البري *S. pimpinellifolium*، وأعقب ذلك اكتشاف المقاومة في عدد آخر من سلالات النوع ذاته، وفي كل من: *S. arcanum*، و *S. chilense*. أما أصناف الطماطم، مثل: Bulgaria 21، و Heinz 2990 – التي نُقلت إليها المقاومة من *S. pimpinellifolium* – فلم تكن ناجحة تجارياً. ويبين جدول (١-٣) مختلف مصادر المقاومة ووراثتها (عن Sen وآخرين ٢٠١٥).

جدول (١-٣): مصادر المقاومة للتفرح البكتيري ووراثتها.

مصدر المقاومة	وراثتها المقاومة
<i>S. lycopersicum</i> (الأصناف Bulgaria 12، و Homsted، و Heinz 1350، و Highlander، و Campbell)	كمية وأفقية وذات سيادة غير تامة، مع وجود جينات محورة
<i>S. pimpinellifolium</i> (السلالة Utah 20)	جين واحد سائد على الكروموسوم ٤
<i>S. habrochaites</i> (السلالة PI 251305)	٢-٣ جينات متنحية
<i>S. peruvianum</i> var. <i>humifusum</i>	جينان على الكروموسومين ٢، ٥
<i>S. arcanum</i> (السلالة LA 2157)	جين واحد سائد على الكروموسوم ٤ مع جينات محورة
<i>S. habrochaites</i> (السلالة LA 407)	
<i>S. chilense</i>	

طرق التقييم للمقاومة

في دراسة أجريت على ١٣ صنفاً من تلك التي أنتجت على أساس أنها مقاومة للمرض.. قام Berry وآخرون (١٩٨٩) بحقن النباتات بسلالات عالية الضراوة من

البكتيريا، ووجدوا أن ١١ صنفاً منها كانت مقاومة عندما كانت العدوى شديدة ($٨,٥ \times ١٠^٨$ خلية بكتيرية/نبات)، بينما لم تظهر المقاومة في الصنفين الآخرين إلا عندما كانت العدوى أقل شدة ($٨,٥ \times ١٠^٨$ خلية بكتيرية/نبات)؛ وهو ما يعنى إمكانية تمييز الأصناف ذات المستويات المتوسطة من المقاومة بحقنها بتركيز منخفض من المعلق البكتيرى.

وقد توصل Strider & Konsler (١٩٦٥) إلى طريقة سهلة وسريعة لاختبار مقاومة المرض عن طريق رش الأوراق الفلقية بمعلق بكتيرى باستعمال رشاشة يدوية صغيرة. بدأت أعراض المرض فى الظهور بعد نحو ثلاثة أيام على شكل بقع بيضاء صغيرة زادت مساحتها - تدريجياً - إلى أن وصل قطرها إلى ملليمتر واحد بعد نحو ٨ أيام من المعاملة. كما التحمت بعض البقع الصغيرة معاً وكونت بقعاً أكبر حجماً، وصل قطرها إلى عدة ملليمترات، وذبلت الأوراق الفلقية فى حالات الإصابة الشديدة. وقد استخدم Hassan وآخرون (١٩٦٨) هذه الطريقة فى تقييم عدة مئات من الأصناف والسلالات لمقاومة المرض.

وتمكن Thyr (١٩٦٨) من تقييم النباتات للمقاومة بعدوى النباتات بالبكتيريا المسببة للمرض، وهى فى مرحلة تكوين الورقة الحقيقية الثالثة؛ وذلك بقطع الورقة الحقيقية الأولى عند اتصالها بالساق وحقنها (عدواها) بالبكتيريا فى مكان الجرح؛ حيث ظهرت أعراض المرض على التراكيب الوراثية القابلة للإصابة بعد ذلك بنحو ثمانية أسابيع. وقد أكد Van Steeklenburg (١٩٨٤) فعالية تلك الطريقة.

ومن الطرق الأخرى التى اتبعت فى العدوى بالبكتيريا ما يلى:

- ١- وخز السيقان من خلال نقطة من معلق البكتيريا، أو بإبرة ملوثة بالنمو البكتيرى، وهى من أفضل الطرق لتقييم المقاومة.
- ٢- تجريح الجذور، ثم سكب معلق البكتيريا عليها.
- ٣- قص أطراف الأوراق بمقص سبق غمسه فى معلق البكتيريا.

هذا.. مع العلم بأن اختبارات البادرة لا تتفق - دائماً - مع اختبارات الحقن (عن Russell ١٩٧٨).

طبيعة المقاومة

تعتمد خاصة المقاومة في أصناف الطماطم على تفعيل تكاثر البكتيريا بشدة في النباتات، ولكنها لا تحد من إصابتها جهازيًا (Van Steckelenburg ١٩٨٤). وقد وجد Gilbert & Mohanakumaran (١٩٦٩) أن مقاومة السلالة PI 127805A (من *S. pimpinellifolium*) ترجع إلى ارتفاع محتوى جذورها من مركب الـ *alph-tomatine* الذى يثبط نمو البكتيريا. ويذكر Russell (١٩٧٨) أن كمية هذا المركب تزداد بعد العدوى بالبكتيريا، ويكون معدل الزيادة فى تركيزه أكبر فى الأصناف المقاومة مما فى الأصناف القابلة للإصابة.

التربية للمقاومة

أنتج فى نورث كارولينا صنفا الطماطم Venus، و Saturn؛ وكلاهما مقاوم لمرضى الذبول البكتيرى والتقرح البكتيرى (Anon. ١٩٧١). كما أنتجت أصناف أخرى كثيرة مقاومة للمرض؛ منها: H2990، و MR2، و Monense، و Cm VF232، و UC134.

وفى محاولة لمقارنة مدى مقاومة بعض هذه الأصناف.. وجد Van Steeklenburg (١٩٨٤) أن أعلى درجات المقاومة كانت فى الصنفين Irat L3، و Okitsu Sozai 1-، بينما لم تتأكد من هذا الاختبار مقاومة الأصناف Florida MH-1، و Utah 20، و Bulgaria 12. ويبدو أن مرد تلك الاختلافات إلى تباين السلالات البكتيرية المستخدمة وطرق الاختبار للمقاومة باختلاف الباحثين.

إن من أهم المشاكل التى واجهت تربية الطماطم لمقاومة البكتيريا *R. solanacearum* وجود عدة سلالات من البكتيريا، وتعقدُ صفة المقاومة، والتأثير القوى للعوامل البيئية على ظهور الأعراض المرضية وشدتها؛ مما حدُ من فرصة تطوير طريقة

فعالة للتقييم في طور البادرة. وإلى جانب تلك المشاكل فإن استخدام السلالة Hawaii 7997 - التي تُعد من أهم مصادر المقاومة - في التربية استحال معه إنتاج سلالات تربية ذات ثمار كبيرة الحجم وتحمل نفس مستوى المقاومة؛ فكان هناك - دائماً - علاقة عكسية بين مستوى المقاومة وحجم الثمار.

وفي محاولة لكسر الارتباط بين المقاومة للبكتيريا وجين مفترض يتحكم في حجم الثمار، أمكن إنتاج سلالتين على مستوى جيد من المقاومة وثمارها كبيرة الحجم، هما: Fla. 8109، و Scot) Fla. 8109B (آخرون ٢٠٠٣).

وقد أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الـ endolysin (وهو lys) المتحصل عليه من البكتيريوفاج CMP1، والذي يُشفّر لتمثيل إنزيم peptidase يعمل على تحلل الـ murein في البكتيريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* مسببة مرض التقرح البكتيري. لم تُظهر النباتات المحولة وراثياً أعراض الإصابة المرضية بعد عدواها بالبكتيريا المسببة للمرض، كما انخفضت فيها جوهرياً أعداد البكتيريا (Wittmann وآخرون ٢٠١٥).

البقع البكتيرية

تسبب البكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* مرض البقع البكتيرية bacterial spot في الطماطم.

مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثةها

تتوفر المقاومة في سلالة الطماطم Hawaii 7998، وهي صفة كمية، وذات كفاءة توريث مرتفعة نسبياً (Scott & Jones ١٩٨٨).

وتُعد السلالة Hawaii 7998 عالية المقاومة لإصابات الأوراق بالبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، ولكن تُصاب ثمارها، وتلك صفة ليست سيتوبلازمية، وتظهر بصورة متوسطة في هجن الجيل الأول بين السلالة والأصناف القابلة للإصابة.

وعند إجراء الاختبار على البادرات فإن حجم البقع يرتبط أكثر بالتقييم الحقلى عن ارتباط عدد البقع.

كما تُعد السلالة PI 1270248 (وهى الصنف Sugar) عالية المقاومة لتبقيات الثمار، ولكنها تُصاب بتبقيات الأوراق، وتلك صفة ليست سيتوبلازمية - كذلك - ولكنها سائدة سيادة تامة؛ حيث تظهر كاملة فى هجن الجيل الأول بينها وبين الأصناف القابلة للإصابة (Scott وآخرون ١٩٨٩ أ، ١٩٨٩ ب).

إن المقاومة للبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria* التى تتوفر فى سلالة الطماطم Hawaii 7998 تُعد أفضل مصدر لمقاومة السلالة ١ من تلك البكتيريا، وهى مقاومة مردها إلى فرط الحساسية. وفى هذه السلالة تُصبح المساحات الملقحة تامة التحلل فى خلال ٢٥ ساعة من العدوى بالبكتيريا، بينما يتطلب الأمر خمسة أيام ليحدث التحلل التام فى السلالة القابلة للإصابة LA716 من *S. pennellii*.

ويتحكم فى حالة فرط الحساسية تلك فى Hawaii 7998 ثلاثة جينات، يقع أحدهما على الذراع القصير للكروموسوم ١، ويقع الثانى على الذراع الطويل للكروموسوم ١ أيضاً، بينما يقع الثالث على الذراع الطويل للكروموسوم ٥. وتعمل تلك الجينات مستقلة، ولها تأثير مضيف (Yu وآخرون ١٩٩٥).

تتوفر - كذلك - المقاومة للسلالة T3 من البكتيريا *X. vesicatoria* فى السلالة Hawaii 7981. وأوضحت دراسة وراثية حمل تلك السلالة لجين المقاومة Xv3 بالإضافة إلى جينات أخرى للمقاومة (Scott وآخرون ٢٠٠١).

وفى دراسة أخرى أظهرت سلالات الطماطم Hawaii 7981، و PI 126932، و PI 28216 مقاومة بفرط الحساسية لدى عدواها - فى اختبار حقلى - بالبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، وكانت السلالة Hawaii 7981 الأكثر مقاومة. كذلك أظهرت سلالات أخرى مستوى من المقاومة أعلى من الصنف Solar Set، ولكن ليس

بفرط الحساسية، وكان منها: PI 114490، و PI 126428، و PI 1340905-S، و PI 155372، و Scott Hawaii 7975 (وآخرون ١٩٩٥).

هذا.. وتُعرف ثلاث سلالات: 1(T1)، و 2(T2)، و 3(T3) من البكتيريا *X. campestris pv. vesicatoria*، وتتميز السلالة T3 بقدرة تنافسية عالية حتى في وجود السلالة T1؛ الأمر الذي ساعدها على سرعة الانتشار (Jones وآخرون ١٩٩٨).

ومن بين عديد من أصناف وسلالات الطماطم وسلالات النوع *S. pimpinellifolium* التي قُيِّمت لمقاومة السلالة T2 من البكتيريا *X. campestris pv. vesicatoria* في مناطق ومواسم مختلفة، أظهرت السلالة PI 114490 والسلالات التي حصلت على مقاومتها منها أعلى درجة من المقاومة للسلالة T2، علماً بأن تلك السلالة كانت وُجِدت - كذلك - مقاومة لسلالات البكتيريا T1، و T3 في دراسة سابقة (Scott وآخرون ١٩٩٧).

إن المقاومة لكل من السلالة T2 من البكتيريا *X. vesicatoria*، والسلالة T3 من *X. campestris pv. vesicatoria* مسببتا مرض البقع البكتيرية تتوفر في سلالة الطماطم PI 114490. وقد وجد أن المقاومة للسلالة T2 يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية ذات تأثير إضافي، وقدرت كفاءة توريثها في المعنى الخاص بنحو ٠,٣٧. وقد تبين أن الانتخاب للمقاومة ضد السلالة T2 كان وسيلة فعال للحصول على مقاومة لكل من السلالتين T1، و T2، إلا أن تلك العلاقة لم تكن قائمة بين السلالتين T2، و T3. أُجريت الانتخاب للمقاومة لأى منهما (Scott وآخرون ٢٠٠٣).

وُجِدت المقاومة للسلالتين T3، و T4 من البكتيريا المسببة لمرض البقع البكتيرية في سلالات الطماطم Fla. 8233 (التي يغلب أن تكون قد حصلت على مقاومتها من PI 114490)، و Fla. 8326 (التي يُعتقد في حصولها على المقاومة من السلالة PI 126932 من *S. pimpinellifolium* Scott وآخرون ٢٠٠٦).

وعندما نُرست وراثته المقاومة لبكتيريا البقع البكتيرية في ثلاث سلالات تربية متقدمة من الطماطم، هي: Fla. 8326، و Fla. 8233، و Fla. 8517، وجد أن المقاومة في جميع هذه السلالات كانت سائدة غالباً مع تأثيرات مضيئة وتفاعلية جوهريّة. ووجد في كل منها duplicate dominance أو epistasis من النوع الـ recessive suppressor. وقد بدأ اشتراك هذه السلالات في مواقع الـ QTLs المسئولة عن المقاومة؛ إذ لم تظهر انمزالات فائقة الحدود في الجيل الثاني للتلقيحات فيما بينها (Hutton وآخرون ٢٠١٠).

لقد وجدت صفة المقاومة للسلالات T1، و T2، و T3 من البكتيريا *Xanthomonas spp.* في سلالة الطماطم UENF 157، وللسلالة البكتيرية T2 في سلالة الطماطم UENF 158 (de Souza وآخرون ٢٠٠٨).

ولقد أمكن تحديد مصادر لمقاومة سلالات البكتيريا *X. campestris pv. vesicatoria*، كما يلي:

مصدر المقاومة	السلالات الفطرية التي يُقاومها
السلالة UENF 157	جميع السلالات
السلالة UENF 158	السلالة T2
الهجين UENF 157 × UENF 155	السلالة T1
الهجين Santa Adelia × UENF 155	السلالة T2 (مقاومة متوسطة)
الهجين UENF 222 × UENF 155	السلالة T2 (مقاومة متوسطة)
الهجين UENF 222 × UENF 157	السلالة T2 (مقاومة متوسطة)

وقد تبين وجود تأثيرات جينية مضيئة - بصورة أساسية - في حالة المقاومة للسلالة T1، وتأثيرات سيادة في حالة المقاومة للسلالة T3. كما أسهمت جينات متنحية في تخفيض حدة ظهور البقع المرضية التي تُحدثها السلالات البكتيرية الثلاث (de Souza وآخرون ٢٠٠٨).

وبينما أمكن التعرف على ثلاث QTLs لمقاومة بكتيريا البقع البكتيرية (ال T1 strains) في التلقيح *S. pennellii* × Hawaii 7998 - هي Rx1، و Rx2، و Rx3 - فإن الواسمات التي أمكن التعرف عليها في التلقيح Hawaii 7998 × Ohio 88119 كانت ترتبط بالموقعين Rx1، و Rx3 فقط (Yang وآخرون ٢٠٠٥).

كما أمكن تحديد جين واحد سائد يأخذ الرمز Rx-4 يتحكم في مقاومة السلالة PI 128216 من النوع البري *S. pimpinellifolium* للسلالة T3 من البكتيريا *Xanthomonas perforans*، وهو - أي النوع *perforans* - أحد أربعة أنواع من الجنس *Xanthomonas* تسبب مرض البقع البكتيرية في الطماطم. لهذا الجين فعل مضيعف، وهو يقع على الكروموسوم ١١، ويكسب النباتات مقاومة بفعل فرط الحساسية (Robbins وآخرون ٢٠٠٩). ولقد أمكن التوصل إلى واسمة جزيئية (InDel) تميز بين النباتات المقاومة الحاملة للجين والنباتات القابلة للإصابة (Pei وآخرون ٢٠١٢).

يتحكم - كذلك - الجين السائد RXopJ4 بالسلالة LA716 من النوع البري *S. pennellii* في المقاومة للبكتيريا *X. perforans* مسببة مرض البقع البكتيرية، لكن أوضحت دراسة جزيئية أن جزءاً كروموسومياً بطول ١٩٠ كيلوبايت kb يقع بين واسمتين (J350، و J352) يحدث فيه انعزال مع المقاومة؛ بما يُحتمل معه وجود أكثر من جين للمقاومة في هذا الموقع. وبالاعتماد على هذا الجين (أو الجينات) مع جينات أخرى للمقاومة تم تحديدها، ومع QTL للمقاومة للمرض، فإنه قد يمكن التوصل إلى تطوير مقاومة يمكن الاعتماد عليها في أصناف الطماطم التجارية (Sharlach وآخرون ٢٠١٣).

وإلى جانب المقاومات التي أسلفنا بيانها، فقد توصل الباحثون إلى مقاومة أخرى كمية واسعة المدى ضد مختلف سلالات البكتيريا، تُحمل جيناتها على عدة كروموسومات (Hutton وآخرون ٢٠١٤).

طرق التقييم للمقاومة

أمكن إجراء تقييم لمقاومة الطماطم لبكتيريا البقع البكتيرية برش البادرات وهي بعمر أسبوعين بمعلق للبكتيريا، ثم تقدير شدة الإصابة بالبقع البكتيرية بعد أسبوعين آخرين، وقد وجد ارتباط صغير ($r = 0.28$ إلى 0.34)، ولكن جوهري جداً ($P \geq 0.01$) بين نتائج التقييم بتلك الطريقة ونتائج تقييم حقلى أجرى فى ثلاثة مواسم سابقة. وأمكن باتباع تلك الطريقة التخلص من أكثر من ٩٠٪ من النباتات القابلة للإصابة فى برنامج التربية، الأمر الذى يوفر فى كل من الجهد المبذول، والوقت المستنفذ، وفى الاستفادة من المساحة المتاحة (Somodi وآخرون ١٩٩٤).

طبيعة المقاومة

إن السلالة Hawaii 7998 تُظهر أعلى درجة من المقاومة لبكتيريا البقع البكتيرية، وتمثلت تلك المقاومة ليست فى عدم ظهور بقع بكتيرية عليها، وإنما فى محدودية الأعداد البكتيرية التى تكاثرت فيها، مقارنة بما حدث فى صنف قابل للإصابة مثل Walter، وذلك بسبب تفاعل فرط الحساسية الذى حدث فى Hawaii 7998. ولقد اقترح أن تقدير حجم العشيرة البكتيرية فى البقع باختبار الزراعة فى البيئات الصناعية بأطباق بترى (plating) يمكن استعماله كطريقة للتقييم للمقاومة (Somodi وآخرون ١٩٨٩).

وفى دراسة أُجريت على ثمانى أنواع من الطماطم وُجدت علاقة بين كل من عدد الثغور، وحجمها، وبعض الصفات المورفولوجية الأخرى، وبين المقاومة للبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*؛ فظهرت ارتباطات جوهريّة بين عدد الثغور فى كل من السطحين العلوى والسفلى للأوراق وبين كل من عدد البقع البكتيرية فى وحدة المساحة من الورقة، ونسبة النباتات المصابة فى كل الأنواع التى دُرست. كما وجد ارتباط بين عرض الثغور وعدد البقع المرضية بوحدة المساحة من الورقة (Ramos وآخرون ١٩٩٢).

التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الفلفل Bs2 الذى يُكسب الفلفل مقاومة لسلاسلات البكتيريا *X. vesicatoria* التى تحمل جين عدم الضراوة البكتيرى avrBs2. وقد كانت نباتات الطماطم المحولة وراثياً بهذا الجين مقاومة لمرض البقع البكتيرية (Tai وآخرون ١٩٩٩).

النقط البكتيرية

تُسبب البكتريا *Pseudomonas syringae var. tomato* مرض النقط البكتيرية bacterial speck.

مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

يحمل صنف الطماطم Rehovot-13 صفة المقاومة للبكتيريا، ويتحكم فيها جين واحد سائد يتفاعل مع جينات ثانوية.

وفى دراسة قُيم فيها ٢١ صنفاً وسلالة للمقاومة كانت أعلاها مقاومة: Rehovot-13، و Ontario 7710، والسلالة PI 126927 من *S. pimpinellifolium* (Fallik وآخرون ١٩٨٣).

وتتوفر المقاومة للسلاسلتين 0، و 1 من البكتيريا *P. syringae pv. tomato* فى سلالات الطماطم الكندية Ontario 7710، و Ontario 7611، و Ontario 781، ويتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Pto، يُحمل على الكروموسوم ٥ فى الموقع ٣٠.

وقد أمكن إنتاج سلالة جديدة مقاومة للسلالة ١ من البكتيريا، هى LCHG 177 من التلقيح الرجعى الثانى لتلقيح مركب اشتمل - إلى جانب الطماطم - على: السلالة LA456 من *S. chilense*، والسلالة PI 127829 من *S. peruvianum*، والسلالة LA407 من *S. habrochaites*، وتبين أن مقاومتها للبكتيريا يتحكم فيها جين واحد سائد (Sotirova وآخرون ٢٠٠٠).

هذا.. ويوفر الجين Pto فى الطماطم مقاومة - تبعاً لنظرية الجين للجين - ضد البكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، وهو الجين الذى كان قد نُقل إلى الطماطم من نوع برى منذ أكثر من ٧٠ عاماً، ويستخدم حالياً - على نطاق واسع - فى مكافحة المرض. وللتفاصيل المتعلقة بالأساس الجزيئى الذى يُنظم من خلاله الجين Pto المقاومة للبكتيريا .. يراجع Pedley & Martin (٢٠٠٣).

ولقد أنتجت البكتيريا *P. syringae* var. *tomato* سلالات تغلبت على المقاومة الوراثية التى يتحكم فيها الجينان Pto، و Ptf. وبتقييم ٢٧٨ سلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها باستعمال سلالتى البكتيريا A9، و 407، أمكن التعرف على خمس سلالات مقاومة، هى: LA 3799 من *S. peruvianum*، و PI 128655 من *S. peruvianum* var. *dentatum*، و LA 2765 و LA 1777 من *S. habrochaites*. واعتماداً على ٩٣ introgression lines حُصل عليها من السلالة LA1777 من *S. habrochaites* أمكن التعرف على أربعة QTLs على الكروموسومات ١، ٢، و ١٢ (Thapa وآخرون ٢٠١٥).

طرق التقييم للمقاومة

تُظهر جميع أصناف الطماطم المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato* تحللات عند رشها بالمبيد الحشرى فنيثون Fenthion، بما فى ذلك تلك التى تحمل الجين Pto المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium* إلى درجة أن المربين يفضلون اللجوء إلى الفنيثون بدلاً من البكتيريا عند إجراء التقييم لمقاومة المرض، وإلى درجة الاعتقاد أن تفاعل الـ Pto (المقاومة والتحلات بفعل الفنيثون) يحكمهما آلية واحدة. ويحدث الأمر ذاته فى المقاومة المتحصل عليها من *S. peruvianum*.

هذا.. إلا إنه تتوفر سلالة مقاومة للبكتيريا من *S. habrochaites*، هى: LA 1777، لا تُظهر تحللات عند رشها بالفنيثون (Laterrot & Moretti ١٩٩٢).

وقد أوضحت دراسة جزيئية وجود cDNA مسئول عن المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، و cDNA آخر مسئول عن الحساسية للفينيتون (Martin ١٩٩٤).

طبيعة المقاومة

لقد أمكن عزل الجين Pto المسئول عن المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، وتبين أنه يُشفر لـ serine-threonine protein kinase يتواجد في السيتوبلازم. ووجد أن الأساس الجزيئي لتعرف الجين على الجين (جين المقاومة وجين عدم الضراوة) في تلك الحالة (بين الطماطم المقاومة والبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*) هو التفاعل الفيزيائي المباشر لك 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).

التربية للمقاومة

اكتُشف الجين Pto المسئول عن مقاومة الطماطم البرية *S. pimpinellifolium* للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato* فى ثلاثينيات القرن العشرين، وأعقب ذلك إدخاله فى عديد من الأصناف التجارية، واستُخدم 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.

وقد أمكن تحويل الطماطم وراثياً بالجين cDNA polyphenol oxidase من البطاطس؛ حيث ازداد فيها نشاط إنزيم البولى فينول أوكسيديز بمقدار ٥-١٠ أضعاف. وقد اختيرت ثلاث سلالات محولة وراثياً لاختبار مقاومتها للبكتيريا *P.*

مقارنة بنباتات الكنترول - أقل ١٥ مثلاً في أعداد البقع المرضية، وتُبط فيها النمو البكتيري بقوة، ونقصت فيها أعداد البكتيريا بمقدار ١٠٠ مثل الأعداد في أوراق نباتات الكنترول المصابة (Li & Steffens وآخرون ٢٠٠٢).

الفصل الرابع

التربية لمقاومة الأمراض الفيروسية

فيروس موزايك التبغ وفيروس موزايك الطماطم

على الرغم من أن فيروس موزايك الطماطم tomato mosaic virus (اختصاراً: ToMV) يختلف عن فيروس موزايك التبغ tobacco mosaic virus (اختصاراً: TMV) من عدة جوانب باثولوجية، إلا أن فيروس موزايك التبغ هو الذى كان معروفاً منذ البداية، وعندما مُيز فيروس موزايك الطماطم كفيروس مستقل انتقلت إليه أغلب الحقائق العلمية التى كانت معروفة عن فيروس موزايك التبغ، بما فى ذلك كافة جينات المقاومة للفيروس التى وصفت من قبل لموزايك التبغ. وواقع الأمر أنهما فيروسان قريبان جداً من بعضهما البعض.

ويُعد فيروس موزايك الطماطم من أكثر فيروسات الطماطم شيوعاً، وهو فيروس رنا ينتقل ميكانيكياً، مثله فى ذلك مثل فيروس موزايك التبغ.

مصادر المقاومة لمختلف سلالات الفيروس الفسيولوجية ووراثتها

يتحكم فى المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة بفيروس موزايك الطماطم فى الطماطم الجينات التالية:

١- الجين Tm1: يتحكم فى القدرة على تحمل الإصابة بالفيروس، وقد نقل إلى الطماطم من النوع البرى *S. chilense*.

٢- الجينان Tm2، و Tm2²: يتحكمان فى المقاومة للفيروس، وهما أفضل جينات المقاومة، ونقلًا إلى الطماطم من النوع البرى *S. peruvianum*. يرمز للجين Tm2² - أحياناً - بالرمز Tm2^a (نسبة إلى مكتشفه Alexander)، يوجد كلا الجينين Tm2، و Tm2² فى نفس الموقع الجينى؛ أى إنهما آليليان؛ وبذا فلا يمكن أن يوجد معاً فى نفس النبات إلا بحالة خليطة. ويوفر الجينان المقاومة للمرض عن طريق فرط الحساسية

hypersensitivity؛ حيث تموت الخلايا المصابة بسرعة شديدة؛ فلا يتمكن الفيروس من الانتقال إلى خلايا جديدة (Alexander & Oakes ١٩٧٠، و Gates & Mckeen ١٩٧٢، و Robinson ١٩٧٤، و Laterrot ١٩٧٧).

هذا.. وتُعرف خمس سلالات من الفيروس يمكن تمييزها بتفاعلاتها مع أربعة تراكيب وراثية من الطماطم (جدول ٤-١).

جدول (٤-١): العلاقة بين جينات المقاومة في الطماطم وسلالات فيروس موزايك الطماطم.

سلالات فيروس موزايك الطماطم					التركيب الوراثي للطماطم
2 ²	1.2	2	1	0	
S	S	S	S	S	(+/+)
R	S	T	S	T	Tm/Tm1
R	S	S	R	R	Tm2/Tm2
S	R	R	R	R	Tm2 ² /Tm2 ²

+/+ : تركيب وراثي يرى لا يحمل أي جينات للمقاومة.

S : قابل للإصابة، و T : متحمل، و R : مقاوم.

يعد الجين Tm2² أهم جينات المقاومة لفيروس موزايك الطماطم، وقد استخدم على نطاق واسع في أصناف الطماطم التجارية. هذا.. وبينما يمنع الجين Tm1 تكاثر الفيروس. فإن الجين Tm2 يمنع حركة الفيروس، أما المقاومة التي يتحكم فيها الجين Tm2² فإنها تعتمد على أحداث معينة يتعرف خلالها ناتج الجين على الفيروس، وليس على وظائف خاصة ببروتين حركة الفيروس المعروف باسم 30-kDa movement protein (عن Spence ١٩٩٧).

هذا.. وتعطى التراكيب الوراثية الخليطة (كما في الأصناف الهجين) تفاعلات مع مختلف سلالات الفيروس تختلف عما سبق بيانه في جدول (٤-١)، فمثلاً:

١- يعطى التركيب الوراثي Tm/1+ تفاعل تحمل للمقاومة مع السلالتين 0، و 2،

وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 1، و 1.2.

٢- يعطى التركيب الوراثى $Tm2/+$ تفاعل فرط حساسية (تحلل جهازى) مع السلالتين 0، و 1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 2، و 1.2 .

٣- يعطى التركيب الوراثى $Tm2^2/+$ تفاعل فرط الحساسية مع جميع سلالات الفيرس.

٤- يعطى التركيب الوراثى $Tm1/Tm2$ تفاعل مقاومة مع السلالتين 0، و 2، وتفاعل فرط حساسية مع السلالة 1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالة 1.2 .

٥- يعطى التركيب الوراثى $Tm2/Tm2^2$ تفاعل مقاومة مع السلالات 0، و 1، و 2 وتفاعل فرط حساسية مع السلالة 1.2 (عن Stevens & Rick ١٩٨٦).

وقد تضاربت نتائج الدراسات الوراثية التى أجريت على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس - سواء أكانت تلك المتحصل عليها من *S. habrochaites* أم تلك التى تحصل عليها Holmes من النوع *S. chilense* - فقد وصفت القدرة على تحمل الإصابة بأنها:

١- سائدة سيادة جزئية.

٢- يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية المتنحية.

٣- يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة.

٤- يتحكم فيها ثلاثة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية.

٥- بسيطة وسائدة.

٦- بسيطة وسائدة سيادة غير تامة.

٧- يتحكم فيها عديد من الجينات.

هذا.. إلا أنه من المتفق عليه حالياً أن هذه الصفة - أى القدرة على تحمل الإصابة

— يتحكم فيها جين واحد سائد يرمز إليه بالرمز Tm1، وقد نقله Holmes من النوع *S. chilense* إلى سلالة الطماطم PI 235673.

يرتبط الجين Tm2 المتحصل عليه من *S. peruvianum* بعدد من الجينات الأخرى؛ فقد وجد أنه يرتبط بجين آخر متنتج يعرف باسم netted-virescent، ويرمز إليه بالرمز nv. تتلون النباتات الأصلية في هذا الجين (nvnv) باللونين الأخضر والأصفر بشكل شبكي. وقد قدرت المسافة الكروموسومية بين الجينين: Tm1، و nv بنحو ٠,٢ وحدة عبور. هذا .. وقد تمكن Laterrot & Pecaut عام ١٩٦٩ من كسر الارتباط بينهما وأنتجا سلالة الطماطم Perou-2 التي كانت أصيلة في الجين Tm2، وطبيعية (أى ++) بالنسبة للموقع nv.

يرتبط الجين Tm2 بشدة — كذلك — بجين آخر يطلق عليه اسم anthocyaninless (أى الخالى من الأنثوسيانين)، ويرمز إليه بالرمز ah (نسبة إلى Hoffman's anthocyaninless). وتكون سيقان النباتات الأصلية في هذا الجين (ahah) خضراء تمامًا وخالية من الأنثوسيانين، ويمكن التعرف عليها في طور البادرة ويوجد كلا الجينين Tm2، و ah في منطقة الكروماتين الخامل heterochromatin بالذراع الطويلة للكروموسوم التاسع؛ حيث يقل فيها العبور برغم بعد المسافة بين الجينات.

كذلك وجد ارتباط بين الجين Tm2 وجين آخر متنتج مميت، إلا أنه أمكن كسر هذا الارتباط، والحصول على نباتات أصيلة في الجين Tm2.

كما وجد ارتباط بين الجين Tm2 وجين آخر سائد أطلق عليه اسم gamete promoter ويرمز إليه بالرمز Gp. يزيد هذا الجين نسبة البويضات غير المخصبة والأجنة غير المكتملة النمو، ويؤدى إلى حدوث انحرافات عن النسب الانعزالية المتوقعة.

أما الجين $Tm2^2$ فهو آليل للجين $Tm2$ ، وقد نقل إلى الطماطم من السلالة P I 128650 للنوع *S. peruvianum*، ويرمز إليه - أحياناً - بالرمز $Tm2^a$ ، ويعتقد أنه أفضل مصادر المقاومة (عن Nazeem ١٩٧٣).

وقد وُجد لدى مقارنة سلالتين من طماطم التصنيع ذواتا أصول وراثية متماثلة ويختلفان - فقط - في حملهما للجين $Tm-2^a$ من عدمه، أن وجود الجين يؤثر في عديد من الصفات الهامة لطماطم التصنيع، وأن من الممكن استعمال الجين في حالة خليطة لزيادة المحصول جوهرياً. إلا إنه لم يمكن تبين ما إذا كان للجين $Tm-2^a$ تأثير متعدد أم أنه يرتبط بجينات أخرى تؤثر في الصفات الأخرى المرغوب فيها (Tanksley وآخرون ١٩٩٨).

وأدى انتشار زراعة الأصناف الجديدة للمقاومة للفيروس إلى ظهور سلالات جديدة منه. فحينما كانت كل أصناف الطماطم قابلة للإصابة بالفيروس.. لم يكن موجوداً سوى السلالة صفر، أو - على الأقل - كانت هي السائدة تماماً. وعندما أُدخلت الأصناف التي تحمل الجين $Tm1$ في الزراعة - والمقاومة لهذه السلالة - حدث تغير كبير في عشائر الفيروس الطبيعية؛ أدى إلى ظهور السلالة 1 التي انتشرت في وقت قصير، وازداد انتشارها كلما ازداد انتشار زراعة الأصناف الحاملة للجين $Tm1$. ولا يعرف - على وجه التحديد - هل أدى تعرض الفيروس للمقاومة التي أحدثها الجين $Tm1$ إلى إحداث الطفرة التي أوجدت السلالة 1، أم أن هذه السلالة كانت موجودة أصلاً، وأدت زراعة الأصناف المقاومة للسلالة صفر إلى تكاثرها وانتشارها بالانتخاب الطبيعي؟ لكن المهم في الموضوع هو أن الأصناف الحاملة لهذا الجين لم تعد لها قيمة لدى المزارعين. وقد أعقب ذلك إدخال الجين $Tm2$ في الزراعة، فظهرت السلالة القادرة على كسر مقاومته وهي السلالة 2. أما الجين $Tm2^2$.. فلم يؤد إدخاله في الأصناف الجديدة ونشر زراعتها إلى ظهور سلالة جديدة من الفيروس؛ مما يدل على قوة المقاومة التي يوفرها هذا الجين للنباتات الحاملة له (Fletcher ١٩٨٤).

وقد وُجدت سلالة من فيروس موزايك التبغ قادرة على كسر مقاومة كلاً من آليلى المقاومة Tm-2، و Tm-2² - معاً - فى التركيب الوراثى Tm-2/Tm-2²، علماً بأنه كانت تعرف سلالات من الفيروس قادرة على كسر مقاومة Tm-1 واما Tm-2 أو Tm-2² (Betti وآخرون ١٩٩٧).

وقد أدى عمل استبدال لحامضين أمينيين فى بروتين حركة فيروس موزايك الطماطم (وهو ٣٠ كيلو دالتون) إلى جعله قادراً على التغلب على الجين Tm-2² الخاص بمقاومة الفيروس؛ بما يعنى أن مقاومة الجين Tm-2² للفيروس تعتمد على أحداث تُعرف خاصة فى هذا التفاعل بين العائل والفيروس، وليس إلى التعارض مع وظائف أساسية لهذا البروتين الـ ٣٠ كيلو دالتون (Weber وآخرون ١٩٩٣).

واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على واسمة RAPD ترتبط بالجين Tm-2^a فى أصناف الطماطم التى حصلت على مقاومتها من السلالة LA 1791 من *S. peruvianum* (Dax وآخرون ١٩٩٤).

وكما أسلفنا بيانه.. يتحكم الجينان الآليلىان Tm-2، و Tm-2^a فى المقاومة لفيروس موزايك التبغ فى الطماطم، وهما اللذان نُقلا للطماطم من سلالتين مختلفتين من *S. peruvianum*، علماً بأن جين التلون الأخضر المصفر الشبكي netted virescent gene (ورمزه nv) يرتبط بالموقع Tm-2، ويُميز شكله المظهرى بسهولة. وقد أمكن التعرف على ١٣ واسمة RAPD ترتبط بالجين nv؛ ومن ثم ترتبط بالجين Tm-2، كان من بينها واسمتان خاصتين بالجين Tm-2، وثلاث خاصة بالجين Tm-2^a، وأربع خاصة بكليهما، وجميعها ترتبط بشدة مع الجين nv (Ohmori وآخرون ١٩٩٥).

كذلك أمكن التعرف على ثلاث واسمات SCAR قريبة من الجين Tm-2 (Sobir وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن كذلك التعرف على واسمة SCAR ترتبط بالجين الرئيسى $Tm2^2$ لمقاومة فيروس موزايك الطماطم، وهى واسمة تُمكن المربى من التمييز بين التراكيب الوراثية الأصيلة والتراكيب الخليطة فى جين المقاومة فى الأجيال الانعزالية وتُسرع من عملية التربية للمقاومة (Dax وآخرون ١٩٩٨).

ومن بين جينات المقاومة المعروفة لفيروس موزايك الطماطم، وهى: $Tm1$ ، و $Tm2$ ، و $Tm2^a$.. فإن $Tm2^a$ (أو $Tm-2^2$) هو الذى يُكسب النباتات مقاومة ضد معظم سلالات الفيروس. وقد أمكن التوصل إلى واسمة CAPS لهذا الجين تُفيد المربى فى التعرف على النباتات الحاملة للجين فى الأجيال الانعزالية (Panthee وآخرون ٢٠١٣).

تأثير درجة الحرارة على فاعلية المقاومة

اختبر Cirulli & Ciccarese (١٩٧٥) ضراوة ١٩ عزلة من الفيروس على سلالات ذات أصول وراثية متشابهة من الصنف Craigella - لا تختلف إلا فى جينات المقاومة للفيروس - فى درجات حرارة ١٧، ٢٢، و ٢٦، و ٣٠ م وتوصلا إلى النتائج التالية:

١- أصيبت السلالات الخليطة فى أى من جينات المقاومة للفيروس بعدد من عزلات الفيروس أكبر من النباتات الأصيلة.

٢- أصيبت النباتات بعدد من عزلات الفيروس فى حرارة ٢٦، و ٣٠ م أكبر مما فى حرارة ١٧، و ٢٢ م.

٣- أصيبت النباتات الحاملة للجين $Tm-1$ بعدد من عزلات الفيروس أكبر من النباتات الحاملة للجين $Tm2$ ، أو $Tm2^2$.

٤- كانت أكبر التراكيب الوراثية مقاومة تلك التى تحمل الجين $Tm1$ بحالة أصيلة أو خليطة مع الجين $Tm2$ ، أو $Tm2^2$ بحالة أصيلة، أو خليطة، أو مع كليهما (أى مع الجينين $Tm2$ ، و $Tm2^2$).

٥- أمكن تمييز خمس سلالات من الفيروس بواسطة سلالات الطماطم المستخدمة في الدراسة.

٦- كانت أفضل حرارة لإجراء اختبار التمييز بين السلالات هي ٢٦°م.

كما دُرِس تأثير حرارة ثابتة بين ٢٠، و ٣٥°م على فاعلية الجين Tm1 فى مقاومة فيروس موزايك التبغ، وذلك فى التراكيب الوراثية +/+، و Tm1/+، و Tm1/Tm1، ووُجِد ما يلى:

١- كان الجين Tm1 كامل الفاعلية فى تثبيط ظهور أعراض الإصابة بالسلالة 0 من الفيروس.

٢- كان تثبيط تكاثر الفيروس (السلالة 0) فى النباتات الخليطة فى الجين أكثر من ٩٥% على حرارة ٢٠°م، و ٢٠% - فقط - فى حرارة ٣٣°م.

٣- انخفض تكاثر الفيروس (السلالة 0) فى كل من النباتات القابلة للإصابة والمقاومة فى الحرارة العالية جداً، وهو تأثير يختلف عن تأثير الجين Tm1 على تثبيط تكاثر الفيروس.

٤- أحدثت سلالة الفيروس ١ أعراضاً بالنباتات الحاملة للجين Tm-1، وازدادت شدة الأعراض بارتفاع درجة الحرارة.

٥- كان تكاثر السلالة ١ فى كل من النباتات القابلة للإصابة والمقاومة أكثر حساسية لدرجة الحرارة عن حساسيتهما للسلالة 0.

٦- ثبت الجين Tm-1 تكاثر السلالة ١ فى حرارة ٢٠°م، وليس فى ٣٣°م.

٧- عندما نُقلت النباتات المقاومة التى ظهرت عليها أعراض الإصابة بالفيروس فى حرارة ٣٣°م إلى ٢٣°م فإنها استعادت قدرتها على منع تكاثر الفيروس، ولكن السلالة 0 - فى تلك الحرارة المنخفضة التى نُقلت إليها النباتات - تغلبت مؤقتاً على تأثير الجين فى تثبيط أعراض الإصابة (Fraser & Loughlin ١٩٨٢).

طرق التقييم للمقاومة

إن الطريقة الشائعة للتقييم لمقاومة الفيرس، هي بعدوى أوراق البادرات قبل الشتل؛ وذلك بحكها - يرفق - بقطعة من الشاش المبللة بعصير نباتات مصابة بالفيرس، بعد نثر قليل من مادة الكاربورندم على الأوراق.

كما وجد Emmatty & John (١٩٧١) أن غمر الأوراق الفلجية في راشح عصير نباتات مصابة بالفيرس أحدث ٩٥% إصابة في النباتات القابلة للإصابة، بينما لم تُصب أى من نباتات المقاومة.

طبيعة المقاومة

أوضحت دراسات Artyo & Selman (١٩٧٧) أن الأصول المقاومة لم يكن لها أى دور في الإصابة في الطعوم القابلة للإصابة، بينما غيرت الأصول القابلة للإصابة من القابلية للإصابة بالفيرس في الطعوم المقاومة، أو الطعوم القادرة على تحمل الإصابة.

وقد تمكن Maksoud وآخرون (١٩٧٥) من عزل مادة (أو مواد) مضادة للفيرس Antiviral Principals (AVP) من كل من النباتات القابلة للإصابة والنباتات المقاومة بعد ١٥ يوماً من عدوى النباتات بالفيرس، لكن الـ AVP المنتج في النباتات المقاومة كان أكثر تثبيطاً للفيرس النقي (فيرس موزايك التبغ) من الـ AVP المنتج في النباتات القابلة للإصابة؛ مما يدل على أن إنتاج الـ AVP في النباتات المقاومة أسرع مما في النباتات القابلة للإصابة؛ الأمر الذى يؤدي إلى توقف تكاثر الفيرس في النباتات المقاومة. يتشابه الـ AVP في هذا الشأن مع الفيتوأكسينات، ويختلفان في كون الأخيرة لا تنتج إلا في الخلايا المصابة المحيطة بها فقط، بينما أمكن عزل الـ AVP من الأنسجة النباتية التي لم تسبق عدواها بالفيرس؛ إلا أن ذلك لا يعنى أنه لم يصل إليها نظراً لأنه - أى الفيرس - يصيب النبات جهازياً.

التربية للمقاومة

التربية التقليدية

اقترح Laterrot (١٩٧٣) جمع الجينات المسئولة عن كل من المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة معاً بحالة خليطة لسبيين؛ هما:

١- أن النباتات الأصلية فى أى منهما تكون قليلة الخصوبة.

٢- أن النباتات الخليطة فى جين واحد فقط منهما لا تكون كاملة المقاومة؛ نظراً للاعتقاد بأن هذين الجينين ليسا كإلى السيادة.

هذا.. وتتوفر مصادر المقاومة للفيروس - حالياً - فى عدد كبير من أصناف الطماطم التجارية. وقد اختبرت عديد من هذه الأصناف بعزلات محلية من الفيروس، ووجدت مقاومة (Allam وآخرون ١٩٧٤، و Hassan وآخرون ١٩٨٠).

وتتوفر المقاومة لفيروس موزايك الطماطم فى معظم أصناف الزراعات المحمية التجارية. تعتمد المقاومة إلى حد كبير على الجين $Tm-2^2$ ، الذى يُعد أهم مصدر للمقاومة فى معظم الأصناف. ولقد اعتمدت مقاومة الأصناف الأولى المقاومة للفيروس على الجين $Tm-1$ منفرداً، إلا أن مقاومة تلك الأصناف لم تدم - عادة - لأكثر من ستة شهور. هذا.. بينما أعطى استعمال الجين $Tm-2^2$ إما منفرداً، وإما مع $Tm-1$ ، و $Tm-2$ مقاومة استمرت فعالة لعدة عقود. وعلى الرغم من ظهور سلالات قادرة على كسر تلك المقاومة، فإنها لم تنتشر؛ نظراً لأنها تتكاثر ببطء وتنتشر بين النباتات ببطء شديد، ويمكن التخلص منها نهائياً بإزالة النباتات التى تظهر عليها الإصابة، وهو الإجراء الذى لا يُفيد مع سلالات الفيروس العادية. هذا.. ولا يفيد استعمال الجين $Tm-2^2$ فى حماية الطعوم الحاملة له إن كانت الأصول قابلة للإصابة ومصابة (Fletcher ١٩٩٢).

التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجين الغلاف البروتينى لفيروس موزايك التبغ إلى جعلها عالية المقاومة لسلاسل الفيروس U1، و PV230؛ فلم يتأثر محصولها عندما تمت عداها بأى من السلالتين، فى الوقت الذى انخفض فيه محصول ثمار نباتات الكنترول القابلة للإصابة بنسبة ٢٠٪، و ٦٩٪ عندما تمت عداها بالسلالتين، على التوالى. وتحت ظروف الحقل.. أظهرت النباتات المحولة وراثياً مستوى منخفضاً من المقاومة أو لم تُظهر أى مقاومة لمختلف سلالات فيروس موزايك الطماطم. وقد تبين من تحليل تتابع الأحماض الأمينية بالغلاف البروتينى للفيروسين تماثل السلالة TMVU1 مع فيروس موزايك الطماطم بنسبة ٨٨٪. وأدى تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى لفيروس موزايك الطماطم إلى إكسابها مقاومة عالية للفيروس تحت ظروف الحقل؛ مما يجعل هذا التحويل الوراثى أكثر فاعلية فى مقاومة فيروس موزايك الطماطم تحت ظروف الحقل عن التحويل الوراثى بجين الغلاف البروتينى لفيروس موزايك التبغ، على الرغم من وجود درجة عالية من التماثل بينهما (Sanders وآخرون ١٩٩٢).

وفى دراسة أخرى.. أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى لفيروس موزايك التبغ، وكانت النباتات المحولة وراثياً مقاومة للفيروس وورثت مقاومتها لأنسالها (Motoyoshi & Ugaki ١٩٩٣).

هذا.. ولم تظهر أى تأثيرات سلبية على البيئة عندما زُرعت النباتات المحولة وراثياً فى الحقل المكشوف (Asakawa وآخرون ١٩٩٣).

وأمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين التبغ N، وهو الجين الذى يُكسب التبغ مقاومة لكل من فيروس موزايك التبغ ومعظم فيروسات عائلة الـ tobamovirus الأخرى. وقد وجد أن نباتات الطماطم التى حُوّلت وراثياً كانت مقاومة لفيروس موزايك الطماطم بآلية فرط الحساسية ظهرت على صورة تحللات موضعية عند مواقع العدوى، مع تثبيط لتكاثر الفيروس وحركته (Baker وآخرون ١٩٩٦).

فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم

يُعد فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl virus (اختصاراً: TYLCV) أخطر المسببات المرضية التي تُصيب الطماطم في منطقة الشرق الأوسط.

مصادر المقاومة لمختلف السلالات السيولوجية للفيروس ووراثتها

اختبرت مئات من أصناف وسلالات الطماطم لمقاومة الفيروس، ولكن لم يُستدل على وجود المقاومة في أى منها. إلا أن القدرة على تحمل الإصابة وجدت في عدة أصناف تجارية؛ منها: Early Pak7، و Pearl Harbour (El-Hammady وآخرون ١٩٧٦)، و Peto CVF، و Castlex 1017، و Sub Artic، و S. Carolina T 3691، و VFN 19، و Homestead 500 (Abu-Gharbieh وآخرون ١٩٧٨)، و Castlex 499، و Castlex 1017، و VF145-B-7879 (Hassan وآخرون ١٩٨٥)، و Campbell 1138، و (PI 432947) Campbell، و Kwangtung 30، و Kwangtung 59، و Kwangtung 85، و Kwangtung 105، و Rbri-75، و Quinte، و Trimson، و Columbia، و Roza، و Progress1، و Slava، و PI 406868، و PI 452015، و PI 452020، و PI 45025، و (Hassan وآخرون ١٩٩١). كما وجدت القدرة على تحمل الإصابة في عدد من السلالات غير المحسنة من الطماطم؛ منها: EC 104395 (Varma وآخرون ١٩٨٠، و Fadhil & Burgstaller ١٩٨٦)، و PI 365923، و PI 365925، و PI 390648 (Hassan وآخرون ١٩٩١).

وقد ذُكر أن سلالة الطماطم EC 104395 كانت مقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم في الإنديز Indies ثم في السودان (عن Fadhil & Burgstaller ١٩٨٤).

كذلك اختبرت مئات من سلالات مختلف الأنواع البرية التابعة للجنس *Solanum*، وكانت جميع الأنواع — كذلك — قابلة للإصابة بالفيروس، إلا أن المقاومة أو القدرة على

تحمل الإصابة وجدت في سلالات معينة منها .. وكانت أكثر هذه الأنواع مقاومة *S. peruvianum*، و *S. chilense*، و *S. habrochaites*، و *S. galapagense*، وأكثرها قدرة على تحمل الإصابة النوع *S. pimpinellifolium* (Nariani & Vasudeva ١٩٦٣، و Pilowsky & Cohen ١٩٧٤، و Hassan وآخرون ١٩٨٢، ١٩٩١، و AVRDC ١٩٨٧، و Kasrawi وآخرون ١٩٨٨).

وقد أكدت جميع الدراسات - التي أجريت في هذا الشأن - أن سلالات النوع *S. pimpinellifolium* التي تتحمل الإصابة تصاب بالفيرس، ولكن لا يتأثر نموها - بشكل ملحوظ - بالإصابة. هذا.. بينما تضاربت نتائج الدراسات التي أجريت على الأنواع البرية الأخرى بشأن ما إذا كانت مقاومة (أى لا تصاب بالفيرس)، أم أنها قابلة للإصابة، ولكن لا تظهر عليها أعراض مرضية.

فمثلاً.. أوضحت دراسات Mazyad وآخرون (١٩٨٢) أن السلالات LA1401 من *S. galapagense*، و LA386 من *S. habrochaites*، و CMV sel I.N.R.A. من *S. peruvianum* ظلت خالية من أية إصابة بالفيرس، بالرغم من أنها تعرضت للعدوى الطبيعية المستمرة لمدة عام كامل.. إلا أنه أمكن إصابة نباتات السلالة الأخيرة عن طريق التطعيم، وكذلك عن طريق الذبابة البيضاء، عندما أجريت العدوى الصناعية في درجات حرارة مرتفعة بلغت ٤٢°م نهاراً، مما يفيد احتمال حدوث فقد جزئى للمقاومة في درجات الحرارة العالية. هذا.. بينما أوضح Kasrawi وآخرون (١٩٨٨) أن نباتات هذه السلالة (CMV sel I.N.R.A.) وخمس سلالات أخرى من نفس النوع (*S. peruvianum*) كانت حاملة للفيرس، إلا أن عدوى النباتات بالفيرس في هذه الدراسة كان بطريقتى التطعيم والذبابة البيضاء مجتمعتين.

وقد تبين من دراسات Hassan وآخرون (١٩٨٤) أن المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم تورث في السلالة LA1401 من *S. galapagense* كصفة متنحية تقدر

كفاءة توريثها - فى المعنى الضيق - بنحو ٤٤٪، وأن المقاومة فى السلالة LA386 من *S. habrochaites* تورث كصفة سائدة يتحكم فيها أكثر من جين. وأضاف Banerjee & Kalloo (١٩٨٧) أن مقاومة السلالة B6013 من *S. habrochaites* تنعزل فى الجيل الثانى - لتلقيحاتها مع الطماطم - بنسبة ١٣ مقاومًا: ٣ قابلاً للإصابة، ويتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية.

وقد انعزلت نباتات الجيل الثانى للتهجين بين السلالة EC-520061 من *S. habrochaites* - المقاومة لفيرس التفاف أوراق الطماطم TLCV - وأربعة أصناف قابلة للإصابة للفيرس بنسبة ١٣ مقاوم: ٣ قابل للإصابة. وكانت جينيات المقاومة ذات تأثير مضعف، مع تفاعلات غير آليية سائدة. كذلك أمكن التعرف على واسمى SSR، هما: SSR 218170-145، وتقع على مسافة ١٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ١٠، وSSR 304158-186، وتقع على مسافة ٣٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ٧ (Singh وآخرون ٢٠١٥).

وباتباع طريقة التطعيم فى التقييم تأكدت مقاومة السلالة VL 215 من *S. peruvianum*، ووجدت المقاومة فى السلالتين VF 257، وVF 258 من *S. habrochaites* (AVRDC ١٩٨٧).

أما بالنسبة لوراثية صفة المقاومة للفيرس التى توجد فى النوع البرى *S. peruvianum*.. فقد تطلبت دراستها نقل الصفة أولاً من النوع البرى إلى الطماطم المزروعة، وأنتجت لذلك السلالة M-60 التى كانت بمثابة الجيل الخامس للتلقيح الرجعى الثالث، والتى وُصفت بالقدرة على تحمل الإصابة بالفيرس. وقد وجد - عند تلقيح هذه السلالة مع الطماطم - أن تلك الصفة يتحكم فيها خمسة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية (Pilowsky & Cohen ١٩٩٠).

وقد حظيت السلالة LA121 من *S. pimpinellifolium* بدراسات عديدة، أجمعت على أنها ذات قدرة عالية على تحمل الإصابة بالفيرس؛ حيث وجد أن نموها الخضرى

لا يتأثر بالإصابة، ولا تظهر عليها الأعراض المرضية إلا بدرجة طفيفة (Pilowsky & Cohen ١٩٧٤، و Makkouk ١٩٧٨، و Hassan وآخرون ١٩٨٢). وتبين من الدراسات الوراثية التي أجريت عليها وعلى غيرها من سلالات *S. pimpinellifolium* - التي تتميز بالقدرة على تحمل الإصابة (مثل LA 1582، و LA 373، ونباتات مفتخبة من LA 1478، و Hirsute-I.N.R.A) - أن تلك الصفة سائدة جزئياً (Pilowsky & Cohen ١٩٧٤) أو سائدة سيادة تامة (Geneif ١٩٨٤، و Yassin ١٩٨٩، و Kasrawi ١٩٨٩) أو كمية، ومفتحية جزئياً، وذات درجة نفاذية Penetrance غير كاملة، وكفاءة توريث متوسطة، قدرت بنحو ٨٥٪، و ٦٢٪ فى المعنى الواسع، و ٥٢٪ و ٢٧٪ فى المعنى الضيق فى السلالتين: LA 121، و LA 373، على التوالي (Hassan وآخرون ١٩٨٤).

وأوضحت دراسة وراثية على مصادر لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من الأنواع البرية *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، و *S. peruvianum* احتمال اختلاف جينات المقاومة فيما بينها، أى إنها ليست آليية. وتبين أن مقاومة النوع *S. pimpinellifolium* كمية وسائدة جزئياً (Kasrawi & Mansour ١٩٩٤).

وأجريت دراسة على وراثية المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم التي نقلت إلى الطماطم من السلالة LA1969 من *S. chilense*، وتبين انتقال أجزاء كروموسومية مسئولة عن المقاومة من السلالة البرية إلى الكروموسومات ٣، ٦، و ٧. وأمكن تمييز جين واحد للمقاومة سائد جزئياً يُحمل على الكروموسوم ٦، أُعطى الرمز TY1. كما أمكن التعرف على جينين مُحوّرين على الكروموسومين ٣، و ٧ (Zamir وآخرون ١٩٩٤).

يرتبط هذا الجين (TY1) بتثبيط ظهور أعراض الإصابة بالفيروس. وعندما يكون مستوى العدوى بالفيروس منخفضاً فإن الفيروس يقل تراكمه فى الأنسجة المحقونة به. وعندما يكون مستوى العدوى بالفيروس عالياً تُجدد المقاومة من انتقال الفيروس لمسافات بعيدة (Michelson وآخرون ١٩٩٤).

وقد أجرى تقييم لثلاث وعشرين سلالة وصنفًا تنتمي لخمسة أنواع من الطماطم لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. وبينما أصيبت أصناف الطماطم المختبرة، فإن سلالات الأنواع البرية *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، و *S. peruvianum* أظهرت تباينًا في استجابتها للإصابة. وأظهرت سلالة من *S. chilense* أعلى مستوى من المقاومة، حيث لم تظهر على نباتاتها أية أعراض، كما لم يحتوى أى من نباتاتها على دنا الفيروس باستثناء نباتين - فقط - منها (Zakay وآخرون ١٩٩١).

كذلك أجرى تقييم حقلى شمل ١٧٢٠ سلالة من الطماطم، و٧٥ سلالة من ثمانية أنواع برية من الطماطم، وكانت نتائج التقييم كما يلى: بالنسبة لسلالات الطماطم كانت ٩٠,٠٩٪ منها شديدة القابلية للإصابة، و٩,٢٧٪ متوسطة القابلية للإصابة (بدرجات متفاوتة)، و٠,٤٧٪ قليلة القابلية للإصابة، و٠,١٧٪ بدون أعراض للإصابة. وكانت الأرقام المقابلة للسلالات البرية المقيمة: ٤٢,١٪ (معظمها من الهجن بين *S. lycopersicum* و *S. pimpinellifolium*)، و١٥,٨٪، و١,٣٪، و١,٣٪ (معظمها من *S. habrochaites* و *S. peruvianum*)، على التوالي. وعندما أعيد تقييم السلالات عديمة الأعراض والقليلة القابلية للإصابة وبعض السلالات المتوسطة القابلية للإصابة فى الموسم التالى أظهرت جميع السلالات المقيمة درجات متباينة من الإصابة باستثناء سلالتين من *S. peruvianum*.

وقد اختيرت السلالات التالية كأهم مصادر للمقاومة للفيروس:

• الطماطم: PI 365923، و PI 390648.

• *S. habrochaites*: PI 390662

• *S. peruvianum*: PI 390669، و PI 390670، و PI 390681، و PI

390687.

• *S. pimpinellifolium*: PI 407543، و PI 407546 (Hassan وآخرون ١٩٩١).

هذا.. ويتميز صنف الطماطم الكوبي Lignon C-8-6 بتحملة لكل من الحرارة العالية والرطوبة العالية، وبمقاومته الجزئية لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الذي تنقله الذبابة البيضاء (العدد ٣، صفحة ٣ من الـ Tomato Leaf Curl Newsletter).

وقد وُجد لدى مقارنة أربع سلالات تربية وهجين (TY-20) متحملة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم مع أربعة أصناف قابلة للإصابة تباينها في مدى تراكم الفيرس فيها، مع ارتباط مدى تراكم الفيرس إيجابياً مع شدة أعراض المرض (Rom وآخرون ١٩٩٣).

كما دُرِس تأثير الإصابة المبكرة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم على محصول عدد من الأصناف وسلالات التربية المقاومة، شملت الهجن: 8484، و 3761، و Fiona، و Tyking، والسلالتان: TY 172، و TY 197 ووجد أن نباتات السلالتين الأخيرتين كانت الأقل تعرضاً للنقص في المحصول جراء الإصابة، وكانت الأقل احتواءً على الدنا الفيروسي (Lapidot وآخرون ١٩٩٧).

وقد وُجد في دراسة على مصادر مختلفة لتحمل الإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أن تحمل السلالة Hirsute من *S. pimpinellifolium* يتحكم فيها جين واحد رئيسي، وتحمل السلالة LA 1969 من *S. chilense* يتحكم فيها جينان، وتحمل السلالة EC 104395 من *S. peruvianum* يتحكم فيها ثلاثة جينات بدون تأثيرات سيادة. وقد أدى الجمع بين أكثر من مصدر للتحمل في تركيب وراثي واحد إلى زيادة مستوى التحمل (Vidavsky وآخرون ١٩٩٨).

وأظهرت السلالة LA 1967 من *S. chilense* قدرًا عاليًا من المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم تمثلت في عدم ظهور أى أعراض للإصابة خلال فترة الدراسة التي دامت لمدة ٢٨ يوماً بعد التعرض للعدوى بالفيرس، ومع عدم القدرة على الكشف عن الفيرس سوى في نبات واحد (Ferreira وآخرون ١٩٩٩).

كذلك دُرست وراثة المقاومة (أو تحمل الإصابة) لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى السلالات PI 407543، و PI 1407544، و PI 407555 من *S. pimpinellifolium*، والسلالة LA 716 من *S. pennellii* فى تلقيحات مع صنف الطماطم كاسل روك، ووجد ما يلى:

١- كانت صفة المقاومة سائدة فى كل من PI 407543، و PI 407544، وسائدة جزئياً فى PI 407555، ومتنحية فى LA 716.

٢- كان الفعل الجينى مضيئاً فى PI 407543، و LA 716، بينما كان الفعل الجينى مضيئاً، وسيادى، وبتفاعلات غير آليية فى PI 407544، و PI 407555، ولم يكن التفاعل بين التركيب الوراثى والبيئة مؤثراً سوى فى سلالات *S. pimpinellifolium*.

٣- قُدر عدد الجينات المتحكمة فى صفة المقاومة بثلاثة أزواج فى *S. pimpinellifolium*، وبأربعة أزواج فى LA 716.

٤- قُدر مُعامل التوريث فى المعنى العام بنحو ٦١,٤٪، و ٥٠,٢٪، و ٥٩,٧٪، و ٧٠,٤٪ - على التوالى - فى كل من PI 407543، و PI 407544، و PI 407555، و LA 716.

٥- قُدر مُعامل التوريث فى المعنى الخاص بنحو ٤٦,١٪، و ٢٨,٥٪، و ٣٣,٠٪ لسلالات *S. pimpinellifolium* الثلاث، على التوالى (Hassan & Adel-Ati ١٩٩٩).

وعندما قُيِّمت ٢٥ سلالة من أنواع برية من الطماطم لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وُجدت مستويات عالية من المقاومة فى ٧ من ٩ سلالات من *S. peruvianum*، وفى خمس سلالات قُيِّمت من *S. chilense*، بينما كانت سبع سلالات قُيِّمت من *S. habrochaites*، و ٣ سلالات من ٤ من *S. pimpinellifolium* شديدة القابلية للإصابة، فى الوقت التى أظهرت فيه السلالة CIA S27 من *S. pimpinellifolium* قدرًا متوسطًا من المقاومة للفيروس (Pilowsky & Cohen ٢٠٠٠).

هذا.. وتعرف ثلاث مناطق كروموسومية في *S. chilense* تخص المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم؛ بما يعنى إسهام ما لا يقل عن ثلاثة مواقع جينية فى المقاومة. وفى دراسة على السلالات LA 2779، و LA 1932، و LA 1938 من *S. chilense* المعروفة بمقاومتها لكل من TYLCV، وفيرس تبرقش الطماطم tomato mottle virus (اختصاراً: ToMV)، أمكن التعرف على واسمات RAPD ارتبطت بالمقاومة؛ اثنتان منها فى المنطقة ١ (التي يوجد بها الجين Ty-1)، وأربع فى المنطقة ٢، وأربع أخرى فى المنطقة ٣. ومن بين تلك الواسمات، أظهرت UBC697 بالمنطقة ١، و UBC264 بالمنطقة ٢ ارتباطاً قوياً بجينات المقاومة، بينما أظهرت واسمات المنطقة ٣ درجات متباينة من الانعزال مع جينات المقاومة (Ji & Scott ٢٠٠٥).

ولقد نُقلت المقاومة لكل من فيرس تبرقش الطماطم tomato mottle virus، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من السلالات LA 1932، و LA 2779، و LA 1938 من *S. chilense*. وأوضحت دراسات سابقة ارتباط ثلاث مناطق بالكروموسوم ٦ بالمقاومة، وأن اثنتان منها ضروريتان لإكساب أى سلالة تربية مستوى عالٍ من المقاومة. وقد أمكن تحديد وجود قطعة كبيرة من السلالة LA 2779 من *S. chilense* فى الطماطم، وكانت سلالات التربية التى تحتويها مقاومة للفيروسين، وتحتوى على جين للمقاومة أُعطى الرمز Ty-3، ويقع بين الواسمتين CLEG-31-P16، و T1079 على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. واحتوت تلك القطعة الكبيرة - كذلك - على منطقة ال Ty-1 بالقرب من الجين Mi المسئول عن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور؛ بما يفيد احتمال وجود ارتباط بين الجينين Ty-1، و Ty-3 وبالمقارنة.. فإن السلالات التى حصلت على مقاومتها من LA 1932 انتقلت إليها قطعة كروموسومية أصغر كثيراً، وإن كان من المحتمل أن يكون جين المقاومة فيها آليلى للجين Ty-3 (Ji وآخرون ٢٠٠٧، و Ji & Scott ٢٠٠٦).

وأظهرت دراسة أجريت على السلالة LA 1777 من *S. habrochaites* المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أن الكروموسومين ١، و ٧ ليس لهما سوى تأثير ثانوى على المقاومة للفيرس (Momotaz وآخرون ٢٠٠٥).

وفي دراسة لاحقة ذُكرَ أن السلالة LA 1777 (التي سبق بيان أنها مقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، والتي استخدمت في إنتاج سلالات منعزلة مرباة داخلياً من تلقيحات متعددة بينها وبين الصنف التجارى القابل للإصابة E 6203) لم يستدل على وجود أى مقاومة فيها (في LA 1777) لأى من فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، أو فيروس تبرقش الطماطم (Momotaz وآخرون ٢٠٠٧).

وقد دُرست وراثة المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم في صنف الطماطم Favi-9، الذى حَصَلَ على مقاومته من النوع البرى *S. habrochaites*. وبناء على هذه الدراسة.. قدرت كفاءة توريث صفة المقاومة في المعنى العام بنحو ٥٦٪ في تلقيح مع الصنف Edkawy، وبنحو ٨٨٪ في تلقيح مع الصنف Peto 86، بينما قُدِّر عدد الجينات المتحكمة في الصفة بجين واحد إلى جينين (Mazyad وآخرون ٢٠٠٧).

وُجِدَ أن مقاومة السلالة UPV16991 من *S. pimpinellifolium* لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم يتحكم فيها جين واحد متنح جزئياً، وبنفاذية غير كاملة (de Castro وآخرون ٢٠٠٧).

وتتميز سلالة الطماطم 468-1-1-12 العالية المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم (حيث تختفى منها تماماً أى أعراض للإصابة بالفيروس في ظروف الإصابة الشديدة، كما يُقَيَّد فيها تكاثر الفيروس).. تتميز بمقاومتها - كذلك - لثلاث فيروسات أخرى تتزامن مع فيروس TYLCV في الإصابات الحقلية. يتحكم في هذه المقاومة جين رئيسى متنح مع تفاعلات تفوق (Garcia-Cano وآخرون ٢٠٠٨).

وبالإضافة إلى الجينين Ty-1، و Ty-2 المسئولين عن مقاومة الطماطم لفيروس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، فقد أمكن التعرف على جين ثالث (Ty-3) وجد في عدة سلالات من *S. chilense* (مثل LA 2779) على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. وعلى الرغم من إسهام الجين Ty-3 بقدر كبير في المقاومة للفيروس، إلا أن الجينين الآخرين

ضروريان للحصول على أعلى مستوى من المقاومة. كذلك اكتُشف جين رابع (Ty-4) حُصل عليه من سلالة *S. chilense* رقم LA 1932 حيث يقع على الكروموسوم ٣ (Ji وآخرون ٢٠٠٨، و Garcia وآخرون ٢٠٠٨).

لقد حُصلَ على الجين Ty-2 لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من النوع البري *S. habrochiates*. يقع هذا الجين في منطقة 19-cM على الذراع الطويل للكروموسوم رقم ١١، ويحده اثنتان من واسمات الـ RFLP، هما: TG36، و TG 393. ولقد أمكن تحديد موقعه بدقة أكبر بين واسمتين عند 82.5 cM، و 88 cM، ثم بين واسمتين عند 82.5 cM، و 87 cM، والأخيرتان لا تضمان جين المقاومة للسلالة ٢ من الفطر المسبب للذبول الفيوزاري I-2؛ وبذا لا يمكن الاستعانة بهما في حالة الرغبة في الجمع بين الجينين عند الانتخاب. ويفيد استخدام تلك الواسمات في تتبع الجين Ty-2 عند الانتخاب لأجل تهريم جينات المقاومة في تركيب وراثي واحد (Ji وآخرون ٢٠٠٩).

لقد نُقلت المقاومة لكل من الفيروسين تبرقش الطماطم، تجعد واصفرار أوراق الطماطم من السلالتين LA 1932، و LA 2779 من *S. chilense* إلى الطماطم. وقد تبين أن الجين الرئيسي Ty-3 الذي يتحكم في المقاومة لكلا الفيروسين يُحمل على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. وأمكن تحديد مسافة كروموسومية 14-cM نُقلت من *S. chilense* إلى الطماطم في الذراع الطويل للكروموسوم ٣ في بعض سلالات التربية التي استمدت مقاومتها من LA 1932. ولقد أمكن تحديد جين جديد للمقاومة — Ty-4 — في منطقة 2.3 cM تقع في مسافة بين واسمتين في الجزء الكروموسومي المنقول. وأظهر تحليل انعزالات العشائر في كل من Ty-3، و Ty-4 أن Ty-3 كان مسئولاً عن ٥٩,٦% من التباينات في المقاومة، بينما كان Ty-4 مسئولاً عن ١٥,٧%؛ بما يفيد أن Ty-4 يُسهم بتأثير أقل على المقاومة لفيروس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم. ولقد أظهرت السلالات الانعزالية التي احتوت على كل من Ty-3، و Ty-4 أعلى مستوى من المقاومة

للفيروس. هذا.. ويُستفاد من الواسمات المُعتمِدة على الـ PCR - الشديدة الارتباط بكل من Ty-4، و Ty-3 - فى الانتخاب بكفاءة للمقاومة للفيروس فى برامج التربية (Ji وآخريين ٢٠٠٩).

وُوجد بالتحليل الوراثى لسلالة التربية TY172 (المستمدة من *S. peruvianum*)، والعالية المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أنها تحتوى على جين جديد رئيسى للمقاومة للفيروس يقع على الكروموسوم ٤، أُعطى الرمز Ty-5. كما وجدت أربعة جينات ثانوية تُسهم بنحو ١٢٪ من التباينات فى شدة الإصابة، وتقع على الكروموسومات: ١، ٧، ٩، و ١١، ولكن لم يمكن تحديد نشأتها: أهى من السلالة البرية أم من الطماطم؟ (Anbinder وآخرون ٢٠٠٩).

وبذا.. يمكن القول أنه حتى عام ٢٠٠٩ كان قد أمكن التعرف على ستة من جينات المقاومة لفيروس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، كما يلى:

- الجين Ty1 المتحصل عليه من السلالة LA1969 من *S. chilense*، وهو يقع فى منطقة بين ٤ سنتى مورجان و ١٠ سنتى مورجان على الذراع القصير للكروموسوم ٦. ويستخدم هذا الجين تجارياً على نطاق واسع.

- الجين Ty2 المتحصل عليه من السلالة B6013 من *S. habrochaites* ونقل إلى الطماطم فى منطقة تقع بين ٨٤، و ٩١ سنتى مورجان على الكروموسوم ١١.

- الجين Ty3 المتحصل عليه من السلالة LA2779 من *S. chilense* ونقل إلى الطماطم فى منطقة تقع بين ١٩، و ٢٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ٦.

- الجين Ty3a المتحصل عليه من السلالة LA1932 من *S. chilense* ونقل إلى الطماطم فى نفس المنطقة الكروموسومية التى نُقل إليها الجين Ty3.

- الجين Ty4 المتحصل عليه - كذلك - من السلالة LA1932، والذى يقع على النصف العلوى من الكروموسوم ٣ قريباً من ٨٢ سنتى مورجان.

• الجين Ty5 - وهو QTL رئيسية - فى سلالة التربية TY172 التى نقل إليها الجين من *S. peruvianum*، ويقع - تقريباً - بين ١٦، و ٤٦ سنتى مورجان على الكروموسوم ٤ (Mejia وآخرون ٢٠١٠).

وبالإضافة إلى ما تقدم بيانه، فإنه يُعتقد بأن الصنف المقاوم Tyking قد استمد مقاومته - غالباً - من النوع *S. peruvianum* (عن J. Edwards, J. Scott, and Y. Li J. Edwards, J. Scott & Y. Li فى Tomato Research Report ٢٠٠٩ - ٢٠١٠ - الإنترنت).

ومن بين ١٤ سلالة طماطم - تحمل توافقات مختلفة من جينات الـ Ty المسئولة عن المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم - قُيِّمت تحت ظروف الحقل فى تونس، أظهرت السلالات ذات التركيب الوراثى Ty-2 + Ty-3 + Ty-1 أعلى مستوى من المقاومة للفيرس (Elbaz وآخرون ٢٠١٦).

ولقد وُجد بدراسة المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم فى السلالتين Fla 8753، و Fla 344، المتحصل عليهما من الهجين المقاوم Tyking، الذى استمد مقاومته من السلالة LA 1938 من النوع *S. chilense* أن هاتين السلالتين - اللتين لا تحتويا على أى من الجينات Ty-1 إلى Ty-4 - تحتويان على جين متنحٍ مسئول عن المقاومة يقع على نفس الموقع الذى يوجد فيه الجين Ty-5 بالكروموسوم ٤، وقد اقترح الرمز ty-5 لهذا الجين الذى حُصِّلَ عليه - غالباً - من السلالة البرية LA 1938 (Hutton وآخرون ٢٠١٢).

هذا.. وقد وجد من دراسات أجريت على أصول وراثية متماثلة أن تواجد الجزء الكروموسومى الذى يحمل الجين Ty1 - الذى يتحكم فى المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم - يؤثر سلبياً على كل قياسات الجودة التى تم اختبارها - باستثناء صفة محتوى الثمار من المواد الصلبة الذائبة الكلية - وعلى صفتى المحصول

الكلى والمحصول الصالح للتسويق للذان انخفضا بنسبة ٥٠% (Rubio وآخرون ٢٠١٦). كما وجد أن سلالات وهجن الطماطم التي تحمل الجين Ty2 لم تكن فعالة في مقاومة الفيروس، بينما كان الجين Ty3 فعالاً وهو في الحالة الأصلية، وفعال جزئياً وهو في الحالة الخليطة. وبالمقارنة فإن الجمع بين الجين Ty2 بحالة أصيلة أو خليطة مع الجين Ty3 في حالة خليطة حسن من مستوى المقاومة للفيروس. ويمكن أن يتحقق ذلك في هجن تحمل الجينين Ty2، و Ty3 بحالة خليطة (Prasanna وآخرون ٢٠١٥).

وتبين أن الجين Ty1 لا يكون فعالاً ضد بعض سلالات فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم في إسبانيا وبعض المناطق من أمريكا الجنوبية. كذلك لا يُعد الجين Ty2 فعالاً ضد سلالات الفيروس في بعض مناطق أمريكا الجنوبية.

أما الجين Ty6 - الذى يقع على الكروموسوم ١٠، والذى حُصِلَ عليه من السلالتين LA 2779، و LA 1938 من *S. chilense* - فإنه يوفر مقاومة عالية ضد الفيروس عندما يترافق معه أى من الجينين Ty3 أو ty5 (Hutton & Scott ٢٠١٤).

مصادر المقاومة ووراثتها في فيروسات قريبة من فيروس تجعد واصفرار أوراق

الطماطم

أجرى تقييم لمقاومة فيروس التفاف أوراق الطماطم tomato leaf curl virus في الهند شمل ١٢٠١ صنفاً وسلالة تربية وسلالة برية، وذلك تحت ظروف الحقل. وقد أظهرت السلالتان PI 390658، و PI 390659 من *S. habrochaites*، والسلالتان PI 127830، و PI 127831 من *S. peruvianum* مقاومة للفيروس؛ فلم تظهر عليها أية أعراض، كما ماتت الذبابة البيضاء في خلال ثلاثة أيام من إطلاقها على سلالتى *S. habrochaites* والسلالة PI 127830 من *S. peruvianum*، بينما عاشت الذبابة لمدة وصلت إلى ٢٥ يوماً من إطلاقها على أصناف الطماطم القابلة للإصابة (Muniyappa وآخرون ١٩٩١).

كما وُجد مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس التفاف أوراق الطماطم فى كل من السلالات B6013، و A1904، و LA1353، و LA1223 من *S. habrochaites* والسلالة A1921 من *S. pimpinellifolium*. وتبين أن مقاومة تلك السلالة الأخيرة يتحكم فيها جين واحد سائد سيادة غير تامة (Banerjee & Kalloo ١٩٨٧، و Ragupathi & Narayanaswamy ٢٠٠٠).

وراثة المقاومة لفيرس تجعد أوراق الطماطم

تبين من تلقيحات مختلفة استخدمت فيها السلالة EC-520061 كمصدر للمقاومة لفيرس تجعد أوراق الطماطم انعزال نباتات الجيل الثانى (مقاوم: قابل للإصابة) بنسبة ١٣ : ٣، مع تأثير إضافى وتفاعل سائد غير آليلى، وأمكن التعرف على واسمى SSR للمقاومة للفيرس (Singh وآخرون ٢٠١٥).

وتُعد سلالة الطماطم H24 التى أنتجت فى الهند لمقاومة فيرس تجعد أوراق الطماطم - كذلك - مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وهى التى حصلت على مقاومتها من السلالة B6013 من النوع البرى *S. habrochaites*. وبدراسة تلك السلالة جزيئياً وجد أنه قد انتقل إليها من النوع البرى قطعتين كروموسوميتين بالكروموسومين ٨، و ١١، وتبين أن تلك التى نقلت إلى الكروموسوم ١١ هى المسئولة عن المقاومة للفيرس. وتبين بسبر ذلك المقطع الكروموسومى أنه يقع بين الواسمتين TG 36، و TG 393، و بينهما مسافة ١٤,٦ سنتى مورجان (Hanson وآخرون ٢٠٠٠)، وقد أُعطى هذا الجين المسئول عن المقاومة للفيرس بالكروموسوم ١١ الرمز Ty-2 (Hanson وآخرون ٢٠٠٦).

ولم تظهر أية أعراض للإصابة بالـ bipartite geminivirus الذى تنقله الذبابة البيضاء فى البرازيل، كما وجدت صعوبة فى التعرف على تواجد الفيرس خلال الأربعة أسابيع الأولى بعد العدوى بالفيرس، وذلك فى كل من السلالة LA 1967 من

S. chilense، والسلالة CNPH784 من *S. peruvianum*، والسلالة PI 127827 من *S. habrochaites*، وسلالات التربية TY 197، و TY 198، و Tx 468-1؛ بما يعنى أنها مصادر جيدة للمقاومة (Santana وآخرون ٢٠٠١).

واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على أربع واسمات RAPD ترتبط ب QTL مسئولة عن ٢٧,٧% من المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتقع تلك الواسمات على مسافة ١٧,٣ سنتى مورجان من الـ QTL على الكروموسوم ٦ (Chagué وآخرون ١٩٩٧).

وتبين أن سلالة التربية FLA 653 تحمل مقاومة عالية لفيرس تجعد أوراق الطماطم TLCV، وأوضح التحليل الوراثى أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين متنح، أعطى الرمز Tgr-1. يُعطل هذا الجين حركة الفيرس فى النبات؛ مما يعيق الإصابة الجهازية (Bian وآخرون ٢٠٠٧).

كذلك أمكن التعرف على بعض الـ QTLs لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وذلك بالاستعانة بواسمات RAPD (Agrama & Scott ٢٠٠٦).

وأمكن - أيضاً - التعرف على أربعة QTLs تنعزل بصورة متنحية مع صفة المقاومة لسلالة تايوان من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl Thailand virus فى صنف الطماطم العالى المقاومة FLA456، وهى: qTy 4.1، و qTy 6.1، و qTy 10.1، و qTy 11.1، وتقع على كروموسومات ٤، ٦، و ١٠، و ١١، على التوالي (Kadirvel وآخرون ٢٠١٣).

طرق التقييم للمقاومة

طرق العدوى والتقييم

اتبعت عدة طرق لتقييم النباتات - لتحديد مدى مقاومتها أو قدرتها على تحمل الإصابة بالفيرس - كما يلى:

١- اعتمد معظم الباحثين على أعراض الإصابة؛ حيث تقسم النباتات - حسب شدة إصابتها - على مقياس وصفى، يتراوح - عادة - من صفر (حيث لا توجد أية أعراض للإصابة) إلى ٤ أو ٥ (حيث توجد أشد أعراض الإصابة)، وتكون بقية درجات المقياس للأعراض الطفيفة والوسطية.

٢- أجريت اختبارات التقييم فى المركز الآسيوى لبحوث وتطوير الخضر بتطعيم النباتات التى يُراد تقييمها على نباتات مصابة بالفيرس. وللكشف عن وجود الفيرس فى الطعوم.. فإنها تطعم على نباتات *N. benthamiana* خالية من الفيرس؛ وهو عائل تظهر عليه أعراض الإصابة بسرعة (AVRDC ١٩٨٧). ويعيب طريقة التقييم هذه أنها ليست الطريقة التى تُصاب بها النباتات - طبيعياً - تحت ظروف الحقل؛ وعليه.. فإنها تُستبعد - تلقائياً - أى احتمال للعثور على تراكيب وراثية مقاومة للإصابة بالفيرس عن طريق الذبابة البيضاء، ولا يظهر معها إلا طرازان من النباتات، هما:

أ- النباتات المقاومة تماماً لتكاثر الفيرس فيها.

ب- النباتات التى تتحمل الإصابة بالفيرس، فلا تظهر عليها أية أعراض، أو تظهر عليها أعراض طفيفة.

٣- وُجد أن عدوى الطماطم بالذبابة البيضاء الحاملة لفيرس تجعد واصفرار الأوراق داخل أقفاص cages خاصة أفضل للتقييم من إجراءاته بالتعرض للإصابة الشديدة تحت ظروف الحقل؛ لأن الطريقة الأخيرة لا تسمح بالتمييز بين المستويات المختلفة من المقاومة التى يمكن التعرف عليها باختبار العدوى داخل الأقفاص.

وقد أمكن بطريقة العدوى فى الأقفاص انتخاب مصادر برية عالية المقاومة شملت السلالتين LA 1969، و LA 1963 من *S. chilense*. كما أمكن باختبار التقييم الحقلى اكتشاف مستوى جيد من المقاومة فى كل من السلالة PI 126944 من *S. peruvianum*، والسلالة LA 1932 من *S. chilense* (Picó وآخرون ١٩٩٨).

يستفاد مما تقدم أن طريقة التطعيم لا يمكن الاعتماد عليها إلا في الكشف عن وجود الفيروس في النباتات المختبرة، وأن العدوى بالفيروس يجب أن تتم بطريق الذبابة البيضاء وتأكيداً لذلك.. أوضح El-Hammady وآخرون (١٩٧٦) أن نباتات النوع *S. peruvianum* لا تظهر عليها أية أعراض للإصابة عند محاولة إصابتها عن طريق الذبابة البيضاء التي هي الوسيلة الوحيدة لنقل الفيروس في الظروف الطبيعية، إلا أن الفيروس انتقل إلى هذا النوع بالتطعيم. ومع ذلك.. فقد كان انتقال الفيروس بطيئاً واستغرق أكثر من شهرين لظهور الأعراض التي كانت طفيفة جداً، وعلى صورة تجعد طفيف جداً بالوريقات، دون أن يكون ذلك مصاحباً بأي اصفرار أو نقص في حجم النبات. وقد أكد ذلك Mazyad وآخرون (١٩٨٢) الذين أمكنهم إصابة السلالة CMV sel I.N.R.A. من النوع *S. peruvianum* بطريق التطعيم، غير أنها ظلت خالية من أية أعراض للإصابة. وقد تأكد احتواؤها على الفيروس باختبارات التطعيم على نباتات طماطم سليمة. وجدير بالذكر أن هذه السلالة ظلت معرضة للعدوى الطبيعية بالذبابة البيضاء لمدة عام كامل دون أن تصاب بالفيروس.

٤- تمكن Marco (١٩٧٥) من تقدير درجة القدرة على تحمل الإصابة مبكراً - وبصورة كمية - بتقدير محتوى الأوراق من الكلوروفيل. وقد طبق الباحث هذه الطريقة على نباتات السلالة LA 121 من *S. pimpinellifolium*، والصنف بيرسون Pearson، ونباتات الجيلين الأول والثاني للتلقيح بينهما؛ فوجد أن محتوى الأوراق من الكلوروفيل كان أعلى في السلالة البرية مما في الطماطم، بينما كانت نباتات الجيل الأول وسطاً بينهما. وقد أظهرت الدراسة أن الإصابة بالفيروس أدت إلى نقص محتوى الكلوروفيل بالأوراق إلى ٨٢٪، و٧٢٪، و٥٩٪ بالنسبة للمحتوى الطبيعي لأوراق النباتات السليمة في السلالة البرية، والجيل الأول، والصنف بيرسون، على التوالي. كما كانت درجات المقاومة المقدرة - عينياً - في نباتات الجيل الثاني مرتبطة إيجابياً مع محتواها من الكلوروفيل.

٥- طريقة الـ agroinoculation :

أدى التحويل الوراثي لأنواع برية من الطماطم مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم بال tandem repeat لجينوم الفيرس إلى ظهور أعراض الإصابة الفيروسية (التجعد والاصفرار) على النباتات المقاومة، وهي التي شملت السلالة LA 1777 من *S. habrochaites*، والسلالة LA 1969 من *S. chilense*. ويعنى ذلك أن إدخال الفيرس فى النباتات بالـ agroinoculation يؤدي إلى كسر آليات المقاومة الطبيعية التي تمنع تكاثر وانتشار الفيرس وظهور الأعراض فى التراكيب الوراثية المقاومة (Kheyr-Pour وآخرون ١٩٩٤).

ولقد أمكن عن طريق عدوى الطماطم بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم بالطريقة التي تعتمد على الأجرىباكتيريم Agrobacterium-mediated inoculation (أو الـ agroinoculation) التعرف على مصادر جديدة لمقاومة الفيرس أفضل من تلك التي سبق معرفتها، شملت ٤ سلالات من *S. pimpinellifolium*، وسلالتين من *S. habrochaites*. كان من مزايا تلك الطريقة للعدوى بالفيرس تجنب التعارض الذى يرجع إلى آليات مقاومة الحشرة فى هذين النوعين (Picó ٢٠٠٠).

وعند الـ agroinoculation بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وجدت مقاومة جزئية فى كل من السلالة LA 1777 من *S. habrochaites* والسلالة hirsute INRA من *S. pimpinellifolium*، ووُجد أعلى مستوى من المقاومة فى السلالات LA 1969، و LA 1938، و LA 1932 من *S. chilense* (Picó وآخرون ٢٠٠١).

كما أُجرى تقييم لتسعين صنفاً وسلالة من الطماطم والأنواع البرية لمقاومة فيرس تجعد أوراق الطماطم tomato leaf curl virus فى الهند، وذلك بعد عدواها بالفيرس بكل من طريقتى الـ agroinoculation والذباية البيضاء. ومن بين ٣٨ صنفاً و ١١ سلالة تربية من الطماطم جرى تقييمها لم تظهر مقاومة عالية بأى منها، بينما ظهرت درجة

متوسطة من المقاومة في ثلاثة أصناف عندما كانت العدوى بالـ cloned virus DNA بطريقة الـ agroinoculation، وفي سبعة أصناف عندما كانت العدوى بالذبابة البيضاء. وقد قُيِّمت سلالة واحدة من *S. cheesmaniae*، وتبين أنها لم تُصَب بالفيروس بأى من طريقتي العدوى. كذلك لم تُصَب السلالة EC 251580 من *S. pimpinellifolium*. ولم يمكن إصابة خمس سلالات من *S. peruvianum* تمت عدواها بالذبابة، بينما بدت ثلاث منها مقاومة واثنتان متوسطتا المقاومة عندما كانت العدوى بالـ agroinoculation (Tripathi & Varma ٢٠٠٣).

طرق الكشف عن تواجد الفيروس وتركيزه في النباتات

إن من أهم الطرق التي اتُبعت في الكشف عن تواجد الفيروس في النباتات وتركيزه فيها، ما يلي:

- ١- كانت طريقة التطعيم أولى الطرق التي استُخدمت لهذا الغرض، وقد أسلفنا بيانها.
- ٢- اتُبعت كذلك طريقة الـ Squash-Blot Method في الكشف عن وجود الفيروس في النباتات المختبرة. توضع نقطة من العصير الخلوي لأى نسيج نباتي (أو حتى لأنسجة حشرة الذبابة البيضاء) على غشاء من النايلون nylon membrane. يُكشف عن وجود الفيروس في هذه النقطة بواسطة DNA probe خاص لهذا الغرض (Czosnek وآخرون ١٩٨٨، و Navot وآخرون ١٩٨٩).
- ولقد تبين أن الـ tissue-blot immunoassay يُعد اختباراً بسيطاً، ورخيصاً، وسريعاً، وحساساً لتحديد مدى تواجد فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتركيزه في النباتات المقيمة للمقاومة. سمح الاختبار بالتعرف على تواجد الفيروس بعد ٦-٨ أيام من عدوى النباتات به، مع إمكان الحصول على النتائج في خلال أربع ساعات. وبذا.. فإنه يمكن الاعتماد عليه لأجل التقييم السريع للتركيز النسبي للفيروس في اختبارات التقييم (Abou-Jawdah ٢٠٠٥).

٣- وتُعد طريقة الـ squash blot، يليها طريقة الـ polymerase chain reaction (اختصاراً: PCR) هما الأكثر حساسية للكشف عن تواجد الفيروس في المصادر الجديدة القيمة من الأنواع البرية للجنس *Solanum*؛ حيث إنها قد تحتوى على تركيزات منخفضة جداً من الفيروس لا يسهل اكتشافها بالطرق السيرولوجية (Picó وآخرون ١٩٩٩).

ولقد أمكن التوصل إلى طريقة سريعة لتعريف وتحديد سبت عزلات من فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم - حُصِلَ عليها من مناطق مختلفة من العالم - باستعمال الـ polymerase chain reaction والـ restriction enzyme analysis (Park وآخرون ٢٠١٤).

٤- تُعد طريقة الـ triple antibody sandwich-enzyme-linked immunosorbent assay (اختصاراً: TAS-ELISA) - وهى طريقة محورة عن طريقة الـ ELISA لخفض تأثير الخلفية - هى الأكثر استخداماً فى الكشف عن الفيروس فى عمليات التقييم التى تُجرى لسلالات التربية المتقدمة على نطاق واسع تحت ظروف الحقل، على أن يُلحق بها - كذلك - طريقة الـ squash blot التى تكون أقل تأثراً بعمر النسيج المختبر وحالته.

٥- تُعد طرق الـ hybridization هى الأكثر مناسبة للكشف عن توزيع الفيروس فى مختلف أجزاء النبات عن طريقة TAS-ELISA، أو حتى عن طريقة الـ PCR التى فشلت فى اكتشاف الفيروس فى نسيج الجذور (Picó وآخرون ١٩٩٩).

طبيعة المقاومة

كما سبق أن أوضحنا.. فإن مقاومة تكاثر الفيروس داخل النبات إذا نقل إليه بطريق التطعيم، والقدرة على تحمل الإصابة بالفيروس - إذا نقل إليه بأية طريقة كانت - هما وسيلتان لمقاومة النبات للفيروس. كما يمكن للنبات مقاومة الفيروس بوسيلتين أخريين؛ هما المقاومة للإصابة الطبيعية بالفيروس عن طريق الذبابة البيضاء، والمقاومة للذبابة البيضاء ذاتها.

تفيد مقاومة الحشرة الناقلة في الحد من تكاثرها في حقول الطماطم، وبذا.. فإنها تحد من انتشار الإصابة بالفيروس. هذا إلا أن هذا النوع من المقاومة لا يمنع الإصابة كلية؛ لأنه تكفى أن تتغذى ثلاث حشرات فقط حاملة للفيروس على نبات سليم؛ لكى تنقل إليه الفيروس (Cohen & Nitzany ١٩٦٦).

وعلى الرغم من قابلية بعض السلالات من الأنواع البرية من الطماطم للإصابة بفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. فإن تلك السلالات وجد أنها كانت مقاومة للإصابة بالذبابة البيضاء (كانت إصابتها قليلة أو معدومة)، ومنها سلالات من كل من: *S. pennellii*، و *S. habrochaites*. ولقد وجد أن مقاومة *S. pennellii* كان مردها - كلية - إلى المادة اللزجة التي تُفرزها الشعيرات الغدية للأوراق والسيقان. وقد توقفت المقاومة على العوامل البيئية مثل الفترة الضوئية وشدة الإضاءة (Berlinger & Dahan ١٩٨٧).

وقد أنتجت سلالة الطماطم ABL 14-8 بنقل صفة الأوراق الغُدئية (طراز IV)، والقدرة على إفراز الـ acylsucrose من السلالة T0-937 من *S. pimpinellifolium* إلى صنف الطماطم Moneymaker. ولقد تبين أن وجود هذا الطراز من الشعيرات الغدية وإنتاج الـ acylsucrose في سلالة الطماطم ABL 14-8 أعاق وقوف الذبابة البيضاء (*B. tabaci*) واستقرارها عليها، مقارنة بالوضع مع نباتات صنف Moneymaker، كما قضت الذبابة البيضاء وقتاً أطول في أنشطة لا علاقة لها بسبر أوراق النبات، كما ضعفت قدرتها على بدء عملية السبر. وقد أدى هذا السلوك إلى إضعاف قدرة الذبابة على الوصول إلى اللحاء؛ ومن ثم فإن هذا الطراز السطحي من المقاومة لسبر الذبابة البيضاء لبشرة السلالة ABL 14-8 خفّض جوهرياً من الإصابة الأولية والثانوية بفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وانتشاره (Rodriguez-López وآخرون ٢٠١١).

التربية للمقاومة

الطرق التقليدية

بدأ Pilowsky & Cohen (١٩٧٤) برنامجاً لهذا الغرض باستخدام السلالة LA 121 من *S. pimpinellifolium* كمصدر لتحمل الإصابة؛ وهي - كما ذكرنا آنفاً - تصاب بالفيروس، ولكن الأعراض التي تظهر عليها تكون طفيفة، كما لا يتأثر نموها بالإصابة. وقد انتخبت خلال برنامج التربية سلالات تتحمل الإصابة بالفيروس، وتظهر عليها أعراض متوسطة للإصابة، إلا أن نموها تأثر بوضوح من جراء ذلك. وعليه.. فقد أُوقف هذا البرنامج في عام ١٩٧٧، وبدأ الباحثان برنامجاً آخر يعتمد على السلالة PI 126935 من *S. peruvianum* كمصدر للمقاومة (Pilowsky & Cohen ١٩٩٠).

أجرى التلقيح النوعي مع السلالة PI 126935 باستعمال تقنية خليط حبوب اللقاح، واستعملت نفس التقنية في إجراء التلقيح الرجعي الأول. وقد أفرز هذا البرنامج إنتاج الصنف الهجين TY-20 الذي أصبح متاحاً للاستعمال التجاري في عام ١٩٨٨. هذا الصنف محدود النمو، وشمارة كروية مبطة flat round، ذا كتف أخضر، ويبلغ متوسط وزنها ١١٠ جم. وإلى جانب تحملها لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، فإنها مقاومة لكل من ذبول فيرتسيليم والسلالة ١ من الذبول الفيوزاري.

وقد وصف الباحثان الهجين TY-20 بأنه يصاب بالفيروس، ويعطى - تحت ظروف الحقل - أعراضاً طفيفة من الاصفرار بين العروق، ومع الكثافة قليل في الوريقات بالنباتات البالغة، وأنه لا يختلف - كمصدر للفيروس - عن الصنف الهجين القابل للإصابة Naama، ولكن النباتات تعطى محصولاً مرضياً بالرغم من الإصابة. وباختبار هذا الصنف تحت ظروف الحقل (Hassan وآخرون ١٩٩١).. وجد أنه يصاب بالفيروس بدرجة تقل - بشكل ملموس - عن الأصناف التجارية الأخرى القابلة للإصابة، إلا أن نموه الخضري يبقى قوياً بالرغم من إصابته.

ويعتقد المؤلف أن مقاومة هذا الصنف (TY-20) تقل كثيراً جداً عن مقاومة الأب البرى الذى أخذت منه المقاومة؛ مما يدل على فقد جزء كبير منها أثناء الانتخاب للمقاومة خلال برنامج التربية.

كما نتج من نفس برنامج التربية هجناً أخرى أعلى محصولاً من الهجين TY20، مثل: TY70، و TY71.

هذا.. وقد جرت محاولة أخرى لنقل المقاومة من السلالة البرية CMV sel I.N.R.A. من النوع *S. peruvianum*، وانتخبت سلالة على درجة عالية من المقاومة من الجيل الرابع للتلقيح الرجعى الأول (Hassan وآخرون ١٩٨٧).

كما جرت محاولات أخرى فى عدة دول (مثل: هولندا وفرنسا بالتعاون مع مصر، والسودان، والهند، والأردن ودول أخرى يوجد فيها الفيروس لنقل الفيروس من مختلف الأنواع البرية - خاصة الأنواع *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium* - إلى الطماطم. وقد نتج عن برامج التربية الهولندية والفرنسية أصنافاً على درجة عالية من القدرة على تحمل الإصابة مثل E437 (فيونا Fiona)، و تركوزا تى واى ١ Turquesa TY1، و تركوزا تى واى ٢ وجميعها من الهجن.

وأجرى برنامج آخر للتربية تابع للسوق الأوروبية المشتركة بالتعاون مع عدة دول (منها: مصر، والسودان، ولبنان، وقبرص، ومالي، والسنغال)، ورأسه H. Laterrot (١٩٩٠). نتج من هذا البرنامج ثلاث سلالات تتحمل الإصابة بالفيروس بدرجات متفاوتة، وتستخدم لأغراض التربية للمقاومة، وهى:

١-LATYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيروس من السلالة LA121 للنوع البرى *S. pimpinellifolium* بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم، وخمس دورات من الانتخاب للمقاومة فى لبنان، خلال الفترة من ١٩٧٦ إلى ١٩٨٢ (Laterrot & Makkouk ١٩٨٣).

٢-PIMHIRTYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيروس من السلالة *S. pimpinellifolium* Hirsute بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم.

٣-PERTYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيروس من السلالة CMV sel I.N.R.A. للنوع *S. peruvianum* بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم.

وقد أخضعت سلالتي الطماطم Multichiltylc-95-Jo-C2، و Pimpertylc-J-13 اللتان أنتجتا في الـ INRA لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الأصفر.. أخضعتا لدراسة جزيئية لتعرف ما تحمله من جينات المقاومة للفيروس، ووجد أن السلالة الأولى (Multichiltylc-95-Jo-C2) لا تحمل أى من الجينات: Ty-1 أو Ty-2 أو Ty-3 أو Ty-4 أو Ty-5، بينما لم تحمل السلالة الثانية (Pimpertylc-J-13) أى من الجينات: Ty-1 أو Ty-2 أو Ty-3 أو Ty-4، وبدا أنها تحتوى على الجين Ty-5 المتحصل عليه من *S. peruvianum* (Mustafa وآخرون ٢٠١٤).

ولقد أمكن إنتاج خمس سلالات تربية محسنة متحملة للفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، واتباع طريقة انتخاب النسب تم التوصل إلى سلالة متميزة (BL02)، أظهرت - هي وسلالة أخرى (BL03) - تحملاً للفيروس ومحصولاً عالياً، مقارنة بالصنف القياسى (Mustafa Strain B ٢٠١٥).

وأمكن بالتهجين بين السلالتين LA 1777، و LA 386 من *S. habrochaites*، ثم تهجين الجيل الأول الناتج مع الطماطم، ثم التلقيح الذاتى والانتخاب لكل من صفتى المقاومة (عدم وجود أية أعراض مرضية وعدم إمكان اكتشاف الفيروس فى النبات) والتحمل (عدم وجود أية أعراض مرضية مع إمكان اكتشاف الفيروس فى النبات).. أمكن انتخاب سلالتين أعطيتا الرقمين: 902 (وهى مقاومة)، و908 (وهى متحملة للإصابة). لا تحتاج أى من السلالتين للرش بالمبيدات ولا إلى التغطية بالشبك لحمايتها من نقل الفيروس إليها بواسطة الذبابة البيضاء. ويتراوح وزن الثمار فى هاتين السلالتين بين ٨٠، و ١٢٠ جم.

وظهر من التحليل الوراثي لمختلف الأجيال التي تضمنتها الدراسة من BC₁F₁ إلى BC₁F₄ أن صفة التحمل يتحكم فيها جين واحد رئيسي سائد، وأن صفة المقاومة يتحكم فيها ٢-٣ أزواج من الجينات المتنحية ذات التأثير الإضافي (Vidavsky & Czosnek ١٩٩٨).

كما أنتجت سلالة الطماطم TY172 التي كانت مقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. وقد تميزت هذه السلالة بعدم ظهور أى أعراض للإصابة بالفيروس على الرغم من التعرف على دنا الفيروس فيها، وإن كان ذلك بتركيز منخفض. كما إنه مع استمرار تعرضها لطعوم مُصابة فى تجارب تطعيم لم تظهر فيها أية أعراض مرضية، ولم يتراكم فيها تركيبات عالية من دنا الفيروس.

وقد أظهرت الهجن التي استُخدمت تلك السلالة فى إنتاجها أعراضاً طفيفة وتركيبات منخفضة من دنا الفيروس، مقارنة بالأب القابل للإصابة الذى استُخدم فى إنتاج الهجين، وإن كانت أشدّ أعراضاً وأكثر احتواءً على دنا الفيروس عما حدث فى السلالة TY172. وأظهرت دراسة أجريت على نباتات الجيل الثانى تحكّم ما لا يقل عن ثلاثة أزواج من الجينات المتنحية فى المقاومة (Friedmann وآخرون ١٩٩٨).

وبينما أظهرت سلالات مختلفة من *S. chilense* مستويات متقاربة من المقاومة الجزئية لفيروس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم - إلى درجة صعوبة الفصل بينها على أساس شدة الأعراض فيها - فإن المقاومة التي تحتويها تلك السلالات كانت متفاوتة عندما تواجدت فى الخلفية الوراثية للطماطم بعد تهجينها معاً. وقد كانت أفضل مقاومة تلك التي حُصلَ عليها من السلالتين LA 1932، و LA 1938 من *S. chilense*؛ حيث أمكن الحصول من التهجينات معهما على سلالات تربية متقدمة من الطماطم كانت على درجة عالية من المقاومة للفيروس (Picó وآخرون ١٩٩٩).

وفى هذا البرنامج للتربية.. تم اختيار سبعة أصول وراثية من *S. chilense* عالية المقاومة لسلاسل فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الشائعة فى جنوب إسبانيا. أظهرت جميع هذه الأصول الوراثية مستويات متماثلة من المقاومة؛ حيث لم تظهر عليها أعراض المرض، لكن كان بها مستوى منخفض من تراكم لـ DNA الفيروس. هذا إلا أنه ظهرت استجابات مختلفة للإصابة بالفيروس عندما اختبرت مقاومة نباتات الجيل الأول لكل من هذه الأصول الوراثية مع الطماطم؛ مما سمح بالتمييز بينها فى المقاومة. وفى برنامج للتربية هُجنت فى سلاسلنا *S. chilense* عاليتا المقاومة: LA 1932، و LA 1938 مع الطماطم، ثم التهجين الرجعى للطماطم مع الانتخاب لصفة المقاومة والصفات البستانية.. أمكن إنتاج ست سلالات تربية متقدمة عالية المقاومة وجيدة الصفات البستانية للاستهلاك الطازج، هى: UPV Ty أرقام 1، 3، 6، 9، 17، 53. وتحت ظروف الإصابة الشديدة بالفيروس حدث بتلك السلالات نقصاً فى المحصول قُدِّر بنحو 30٪ - 40٪ - فقط - مقارنة بنقص قُدِّر بنحو 90٪-95٪ فى نباتات الكنترول القابلة للإصابة (Picó وآخرون 1999).

ولقد أُنتج صنف الطماطم H-24 المتوسط المقاومة لفيروس تجعد أوراق الطماطم TLCV، وذلك من تهجين بين السلالة Sel-7 من الطماطم - كام - والسلالة B 6013 من *S. habrochaites* (طراز glabratum) كأب (Kalloo & Banerjee 2000).

وكانت السلالة TY172 الوحيدة - من بين جميع السلالات المختبرة المعروفة بمقاومتها - التى لم تظهر عليها أية أعراض للإصابة بالفيروس، كما وجد بها مستوى منخفض من دنا الفيروس؛ بما يعنى أنها كانت حاملة للفيروس بدون أعراض. وأظهرت الهجن التى استعملت تلك السلالة فى إنتاجها أعراضاً للإصابة أقل مما ظهر على الأب القابل للإصابة؛ مما يدل على أن مقاومة TY172 سائدة جزئياً. وقد تبين أن تلك المقاومة يتحكم فيها ما لا يقل عن ثلاثة أزواج من الجينات (Lapidot وآخرون 2000).

وأمكن إنتاج ثلاث سلالات تربية من الطماطم مقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، هي: TLB111، و TLB130، و TLB182 (Muniyappa وآخرون ٢٠٠٢).

وأوضحت دراسة استخدم فيها تحليل RFLP وجود الجين Ty-1 - التحصل عليه من *S. chilense* - في أربع سلالات من الطماطم، هي: LD3، و LD4، و LD5، و LD6، بينما لم يوجد هذا الجين في أى من الهجين المقاوم HA 3105 أو السلالة المقاومة 1-3-18، أو الهجين التجارى المقاوم Fiona؛ بما يعنى وجود جينات مختلفة للمقاومة فى السلالات المقاومة؛ بما يُمكن من تهريمها فى تركيب وراثى واحد (Pinón وآخرون ٢٠٠٥).

لقد اعتمدت تربية الطماطم لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم TYLCV - لفترة طويلة - على الجين Ty-1 المستمد من السلالة LA 1969 من *S. chilense*. هذا.. إلا أن الأصناف التجارية المتاحة التى تعتمد مقاومتها على هذا الجين تظهر عليها أعراض الإصابة وتعرض لنقص فى المحصول فى ظروف الإصابات الشديدة المبكرة. كذلك أنتجت أصنافاً تجارية من الطماطم استمدت مقاومتها من سلالات أخرى من *S. chilense*، هي: LA 1932، و LA 1960، و LA 1971، وهى تشترك جميعاً فى تحكم جين واحد فى المقاومة فيها، وفى وجود جزء كروموسومى كبير منقول إليها على الكروموسوم ٦. وهذا الجزء يتضمن جزءاً سبق التعرف فيه على جينين للمقاومة للفيروس من *S. chilense*، هما: Ty-1، و Ty-3 (de Castro وآخرون ٢٠١٣).

هذا.. ويُعرف ما لا يقل عن خمسة جينات (Ty-genes) لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الطماطم، ويعد الجين Ty-3 من أهمها نظراً لما يوفره من مقاومة واسعة ضد سلالات الفيروس. وقد أمكن تهريم جينا المقاومة Ty-2، و Ty-3 معاً وأنتجت خمس سلالات ثابتة وراثياً اختلفت فى صفاتها المورفولوجية وفى قدرتها الإنتاجية (Prasanna وآخرون ٢٠١٥).

وأمكن بالتهجين بين الطماطم والنوع البري *S. chilense* إنتاج أربع سلالات (هى): LD3، و LD4، و LD5، و LD6) لم تظهر عليها أعراض للإصابة بفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، لا بعد تطعيمها مع نباتات مصابة، ولا بعد تركها للإصابة تحت ظروف الحقل، كما أن النباتات التى حُقنت بالفيرس كان محتواها من الفيرس شديد الانخفاض حتى بعد ٦٠ يوماً من الحقن؛ حيث بلغ ٠,٠٩، و ٠,٠٦، و ١,٠٠، و ٠,٥٠ نانوجرام فى السلالات الأربع على التوالى، بينما كان محتوى الفيرس أكثر من ١٠٠٠ نانوجرام فى الصنف القابل للإصابة Campbell 28، وكذلك فى الهجينين المتحملين للإصابة بالفيرس: ARO 8479، و HA 3108، علماً بأنهما لا يُظهرا سوى أعراض طفيفة للإصابة، وينتجان محصولاً مقبولاً فى ظروف الإصابة (Gómez وآخرون ٢٠٠٤).

وتتوفر المقاومة الجزئية لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى سلالة الطماطم L102 التى تستمد مقاومتها من السلالة UPV 16991 من *S. pimpinellifolium*، وهى مقاومة بسيطة ومتنحية جزئياً وغير تامة النفاذية. وعلى الرغم من عدم سيادة جين المقاومة فى L102، فقد وجد أن مستويات المقاومة كانت عالية فى الهجين بينها وبين سلالات مختلفة من الطماطم. وقد أظهرت الهجن التى جمعت بين المقاومة المستمدة من *S. pimpinellifolium*، وتلك المستمدة من *S. chilense* (الجين Ty-1) — فى حالة خليطة لكتلا المقاومتين — مستوى من المقاومة أعلى مما وفرته المقاومة الخليطة (غير الأصلية) لأى منهما منفردة. كذلك كان تراكم الفيرس فى بعض الهجن التى جمعت المقاومتين فى حالة خليطة أقل مما فى الهجن الخليطة فى أى منهما منفردة. ويعنى ذلك إمكانية الاستفادة من مقاومة السلالة UPV 16991 بالجمع بينها وبين الجين Ty-1 فى هجن الطماطم. وتلك هى الطريقة العملية للاستفادة من مقاومة السلالة UPV 16991 دون الحاجة إلى جعلها بحالة أصيلة فى الهجن (de Castro وآخرون ٢٠٠٨).

وفى دراسة أجريت لأجل تهريم جينات المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم من مصادر مختلفة تم تلقيح سلالات — استمدت مقاومتها من أنواع برية مختلفة — معاً، وهى: *S. chilense*، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، وكذلك لقحت مع سلالات قابلة للإصابة، ووجد ما يلى:

١- أظهرت جميع هجن الجيل الأول التي نتجت من التلقيح بين أبوين مقاومين مستوى عال نسبياً من المقاومة، كان في معظم الحالات مماثلاً لمستوى مقاومة الأب الأكثر مقاومةً.

٢- في بعض الحالات أظهرت الهجن مستويات من المقاومة أفضل من مستوى مقاومة الأبوين، إلا أن الاختلافات لم تكن جوهرية إحصائياً.

٣- أظهر الهجين بين سلالة استمدت مقاومتها من *S. habrochaites* وسلالة استمدت مقاومتها من *S. peruvianum* (السلالتان HAB، و 72-PER، على التوالي) أقل فقد في المحصول وأخف مستوى من الأعراض المرضية. وعلى الرغم من أن مقاومة هذا الهجين لم تختلف جوهرياً عن مقاومة الأب 72-PER ذاته، فإن مقاومة هذا الهجين كانت أفضل - جوهرياً - عن مقاومة هجن الجيل الأول بين 72-PER وأي من السلالات الأخرى المقاومة أو القابلة للإصابة (Vidavski وآخرون ٢٠٠٨).

وفي برنامج آخر للتربية استُخدمَ الجين Ty-5 - المسئول عن المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم في *S. peruvianum* - في إنتاج سلالة الطماطم TY 172، ويقع هذا الجين على الكروموسوم ٤ (Anbinder وآخرون ٢٠٠٩).

وقد نُرسَ تأثير الإصابة بفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم على محصول عدد من أصناف الزراعات المحمية المتحملة للإصابة، شملت الأصناف التالية:

مستوى التحمل	الشركة المنتجة له	الصنف
عال	Bruinsma	Anastasia
عال	Petoseed	Boloudo
منخفض	Zeraim	Amareto
متوسط	Zeraim	Tovi-Green
عال	Zeraim	Tovi-Can
متوسط	Zeraim	(957)
قابل للإصابة	Hazera	Daniela

وقد ترتب على الإصابة فى تلك الأصناف انخفاضاً فى كل من متوسط وزن الثمرة ومحصول النبات على النحو التالى:

فئة التحمل	الانخفاض فى وزن الثمرة (%)	الانخفاض فى محصول النبات (%)
العالية	١٠-٦	٣٦-١٧
الأقل تحملاً	٣٦-١٦	٢٥
القابلة للإصابة	٤٢	٧٢

(Milo وآخرون ٢٠٠٣)

وفى دراسة أخرى تفوقت معظم أصناف الطماطم وسلالات التربية المتقدمة المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. تفوقت فى المحصول على الأصناف القابلة للإصابة عندما كان التعرض للإصابة بالفيروس شديداً، بينما لم يظهر تميز واضح للأصناف المقاومة عندما كان التعرض للفيروس ضعيفاً؛ إضافة إلى أن الأصناف المقاومة أعطت - مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة - نسباً أعلى من الثمار غير الصالحة للتسويق بسبب اتساع مساحة ندبة الطرف الزهرى، وظهور zippering (تُدب بشكل السوستة) عليها، وكثرة إصابتها بوجه القط ولسعة الشمس والأكتاف الصفراء والتشققات العمودية والدائرية، وكثرة الأشكال المخالفة للسنف فيها. وكانت أفضل الأصناف وسلالات التربية المتقدمة - فى التقييم الشامل - هى: Security 28، و Sak 5443، و Shanty، بينما كانت أعلاها محصولاً صالحاً للتسويق Tygriss، و Sak 5808، و Ozores-Hampton وآخرون ٢٠١٣).

أمكن الحصول على عشائر من نباتات تلقيح رجعى ثالث للطماطم لتلقيح بين الطماطم والسلالة PI 126944 من *S. peruvianum* (بالاستعانة بمزارع البذور غير المكتملة التكوين)، وهى سلالة تتميز بمقاومتها لعدد من حالات الشد البيولوجى والبيئى. وتبين أن نباتات بعض من تلك العشائر كانت مقاومة لكل من فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وفيروس ذبول الطماطم المتبع (Campos وآخرون ٢٠١٧).

ولقد أظهرت ٣٢ سلالة وصنفًا من الطماطم المقاومة لفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم - باستثناءات قليلة - مقاومة - كذلك - لفيروس تقزم وتجعد الطماطم tomato curly stunt virus البعيد عنه تقسيمياً، حيث أظهرت أعراضاً خفيفة للإصابة بالفيروس الثانى، مقارنة بأعراضه التى ظهرت على سلالات أخرى قابلة للإصابة بـفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. هذا ولم يكن النقص فى المحصول الناشئ عن ظهور الأعراض الخفيفة للإصابة بـفيروس تقزم وتجعد الطماطم فى الأصناف المقاومة لـفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. لم يكن هذا النقص فى المحصول جوهرياً، بينما كان النقص فى محصول أصنافاً أخرى قابلة للإصابة بـفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم - جراء إصابتها بـفيروس تقزم وتجعد الطماطم - جوهرياً، وتراوح بين ٤٩٪، و١٠٠٪. ويعنى ذلك أن استعمال الأصناف المقاومة لـفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الزراعة قد يُسهم فى مقاومة فيروس تقزم وتجعد الطماطم، لكن يتعين تقييمها لتحمل الفيروس الأخير قبل استخدامها لهذا الغرض (Pietersen & Smith ٢٠٠٢).

هذا.. وقد قدّم Labidot & Friedmann (٢٠٠٢) عرضاً لمجهود تربية الطماطم لمقاومة فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.

التحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى (جين الـ capsid protein) لـفيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وكانت النباتات التى عبّر فيها عن هذا البروتين (V1) مقاومة للفيروس (Kunik وآخرون ١٩٩٤).

وأمكن تحويل الطماطم وراثياً بالـ Rep gene sequences (وهو جين البروتين ذو العلاقة بالتكاثر replication-associated protein)، والـ C4 gene sequences، ووُجد أن النباتات التى حُوّلت وراثياً لم تظهر عليها أية أعراض للإصابة عقب تغذية الذبابة البيضاء الحاملة للفيروس عليها، كما لم يمكن العثور على دنا الفيروس فيها (Yang وآخرون ٢٠٠٤).

وفى دراسة أخرى أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى لفيرس التفاف أوراق الطماطم التايوانى Tomato leaf curl Taiwan virus - الذى تنقله الذبابة البيضاء - إلا أن الفيرس تراكم بتركيزات منخفضة فى النباتات المحولة وراثياً، ثم انخفض تركيزه تدريجياً من الأسبوع العاشر إلى الأسبوع الرابع عشر بعد العدوى (Sengoda وآخرون ٢٠١٢).

فيرس موزايك الخيار

يصيب فيرس موزايك الخيار cucumber mosaic virus (يكتب اختصاراً: CMV) نباتات الطماطم، ويُحدث بها أعراضاً طفيفة على صورة موزايك بالأوراق مع صغر فى حجمها. وقد ظهرت سلالة جديدة من الفيرس أطلق عليها اسم CMV satellite RNA، تُحدث أعراضاً شديدة عند إصابتها للطماطم، وتؤدي إلى موت النباتات فى خلال ١٥ يوماً من الإصابة.

مصادر المقاومة لسلالات الفيرس ووراثتها

وجد أن أحد سلالات النوع *S. peruvianum* الناتجة من التهجين: *S. peruvianum* (PI 126926-A₁-A₆) × *S. peruvianum* PI 128648-6 كانت مقاومة جزئياً لفيرس موزايك الخيار؛ حيث إنه تكاثر بها إلا أن أعراض الإصابة التى ظهرت عليها كانت أقل مما فى النباتات القابلة للإصابة. هذا إلا أن هذه السلالة كانت قابلة للإصابة بسلالة الفيرس CMV satellite RNA بنفس درجة قابلية الطماطم للإصابة.

كذلك اكتشفت المقاومة الجزئية لفيرس موزايك الخيار فى النوع *S. lycopersicoides*؛ حيث وجد أنه يُصاب بالفيرس دون أن تظهر عليه أية أعراض. وتصاب نباتات هذا النوع - أيضاً - بسلالة الفيرس CMV satellite RNA غير أن الأعراض تظهر متأخرة، وربما لا تؤدي الإصابة إلى موت النباتات

كما هي الحال فى الطماطم (Jacquemond & Laterrot ١٩٨١). ومن المعروف أن النوع *S. lycopersicoides* يتجهن بسهولة مع الطماطم، إلا أن نباتات الجيل الأول تكون عقيمة بدرجة عالية.

ووجدت المقاومة لكل من فيروس موزايك الخيار وفيروس واى البطاطس فى السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* (Gebre-Selassie وآخرون ١٩٩٠).

إن المقاومة لفيروس موزايك الخيار تعد متخصصة؛ بمعنى أنها تكون خاصة بسلالات معينة من الفيروس. ولقد وجدت المقاومة لمزلات الفيروس من شرق إسبانيا فى سلالتين من *S. habrochaites*، وسلالة من *L. chmielewskiae*، وسلالة من *S. pimpinellifolium*، وثلاث سلالات من *S. lycopersicum*. وعندما قيمت تلك السلالات لمقاومة سلالة الفيروس Fny-CMV لم تقاومها سوى السلالة CHM-47 من *L. chmielewskiae*، بينما أظهرت السلالة *S. habrochaites* HIR-25 أعراضاً خفيفة، وكانت باقى السلالات قابلة للإصابة.

هذا.. ولم يتراكم الفيروس فى نباتات أى من هاتين السلالتين؛ حيث لم يمكن التعرف على تواجده فى أى من الأوراق المحقونة أو العليا، على الرغم من إصابتهم بطريقة التطعيم؛ بما يفيد أن آلية المقاومة فى هاتين السلالتين لا تتعارض مع تكاثر الفيروس أو حركته من خلية لأخرى، ولكن ربما مع المراحل المبكرة للإصابة بالفيروس (Abad وآخرون ٢٠٠٠).

وتبين أن مقاومة النوع البرى *S. chilense* لفيروس موزايك الخيار يتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Cmr، كما وجد أن تلك المقاومة تتأثر جوهرياً بالعوامل البيئية، وربما يتحكم فيها جينات إضافية. ولم يلاحظ أى ارتباط بين المقاومة لفيروس موزايك الخيار والجين $Tm2^B$ - الذى يتحكم فى المقاومة لفيروس موزايك الطماطم - والذى يحمله - كذلك - نفس النوع البرى. وبدا من دراسة

استخدم فيها واسمات RFLP أن هذا الجين المسئول عن المقاومة لفيرس موزايك الخيار يُحمل على الكروموسوم ١٢ (Stamova & Chetelat ٢٠٠٠).

وقد اكتشفت مصادر مفيدة لتحمل العدوى بالـ CMV/satRNA فى بعض الأنواع البرية، شملت *S. habrochaites* (السلالة LA1777)، و *S. chilense* (السلالة LA1932)، علمًا بأن الـ satRNA المستخدم مع الفيرس تُنتج أعراضاً متباينة فى النباتات التى تُصاب بهما (Cillo وآخرون ٢٠٠٧).

وعندما أُجرى تقييم لـ ٦٩ سلالة من الطماطم لمقاومة فيروس موزايك الخيار بطرق مختلفة للعدوى بالفيروس، وجد ما يلي:

١- أمكن بالعدوى الميكانيكية التعرف على ست سلالات عالية المقاومة (هى: TMS-1 من *S. lycopersicum*، و LA1963، و L06049 من *S. chilense*، و LA1353، و L06146، و L06223 من *S. habrochaites*)، وست أخرى متحملة للإصابة (ظهرت عليها أعراض طفيفة ومتأخرة بعد ١٨-٣٠ يوماً من العدوى؛ هى: L06188، و L06238 من *S. neorickii*، و L06219 من *S. habrochaites*، و L05763، و L05776، و L06240 من *S. pennellii*).

٢- كانت السلالات الست الأخيرة (المتحملة للإصابة بالعدوى الميكانيكية) مقاومة إلى عالية المقاومة فى كل من التقييم الحقلى وعند العدوى بالحشرة الناقلة. وبإستثناء السلالة TMS-1 فإنها - جميعاً - حُدّت من مستوى تواجد عشيرة المن.

٣- أظهرت تسع سلالات (هى: LA2184 من *S. pimpinellifolium*، و LA2727 من *S. neorickii*، و LA0111، و L06221، و L06127، و L06231 من *S. peruvianum*، و LA1306، و L06057، و L06208 من *S. chimelewskiae*) إصابة عالية بعد العدوى الميكانيكية، ولكنها تباينت بين المقاومة العالية، والمقاومة، والتحمل بعد العدوى بالحشرة (Akhtar وآخرون ٢٠١٠).

طرق التقييم للمقاومة

أجرى تقييم لـ ٦٩ سلالة من الطماطم لمقاومة فيروس موزايك الخيار CMV (تحت مجموعة IA) بتسجيل شدة أعراض الإصابة الفيروسية، وذلك تحت ظروف الإصابة الطبيعية في الحقل، وفي البيت المحمي بالعدوى الصناعية بالمن *M. persicae*، وبالعدوى الميكانيكية، وذلك في موسمين للزراعة، وكانت النتائج كما يلي:

١- لوحظت اختلافات كبيرة في الاستجابات بين طرق التقييم.

٢- كان التقييم الحقلى عُرضة للأخطاء؛ إذ لوحظت مستويات مختلفة للمقاومة لنفس التراكيب الوراثية في سنوات مختلفة.

٣- كانت العدوى الميكانيكية الأكثر فائدة في التعرف على المقاومة لفيروس موزايك الخيار (تحت مجموعة IA).

٤- في المقابل كانت طريقة نقل الفيروس بواسطة المن الأكثر فائدة في تحديد المقاومة للنقل الحشرى.

٥- أصبحت جميع التراكيب الوراثية التي أظهرت مقاومة عالية في الحقل أو عند العدوى بالمن.. أصبحت مصابة جهازياً عند عدواها ميكانيكياً (Akhtar وآخرون ٢٠١٠).

التحويل الوراثى للمقاومة

التحويل بجين الغلاف البروتينى للفيروس

• أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى لسلالة فيروس موزايك الخيار CMV white leaf ؛ مما جعلها مقاومة للفيروس (Xue وآخرون ١٩٩٤).

• وأمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى لفيروس موزايك الخيار، وأظهرت النباتات المحولة وراثياً مقاومة تامة لعدد كبير من سلالات الفيروس، حيث نمت

طبيعياً، وزاد محصولها بمقدار ١٧ ضعف عن محصول النباتات غير المحولة وراثياً، مع زيادة مقدارها ٤٤٪ في حجم الثمرة، وذلك عند حقن كلاهما - المحولة وغير المحولة وراثياً - بالفيرس (Fuchs وآخرون ١٩٩٦، و Provvidenti & Gonsalves ١٩٩٥).

- وفي دراسة أخرى.. أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتيني لإحدى سلالات فيرس موزايك الخيار، ووفر ذلك للنباتات حماية عالية من الإصابة بعدة سلالات من الفيرس، بما في ذلك سلالة شديدة الضراوة وتُحدث تحللاً قاتلاً بالنباتات. وتحت ظروف العدوى الطبيعية في الحقل تحققت الحماية من الإصابة حتى في النباتات الهجين الـ *hemizygous* في صفة حمل جين الغلاف البروتيني (Gielen وآخرون ١٩٩٦).

- وأظهرت سلالات محولة وراثياً من الطماطم بجين الغلاف البروتيني لفيرس موزايك الخيار تحملاً لإصابة وبائية بالفيرس (Murphy وآخرون ١٩٩٧).

- كذلك أنتجت ثلاث سلالات محولة وراثياً تحمل جين الغلاف البروتيني لفيرس موزايك الخيار، ووجد أن النباتات المحولة وراثياً تُصاب بالفيرس، إلا أن تراكم الفيرس فيها كان أقل جوهرياً عما حدث في نباتات الكنترول القابلة للإصابة؛ الأمر الذي قد يُفسر انخفاض شدة أعراض الإصابة فيها (Murphy وآخرون ١٩٩٨).

- وأدى التحويل الوراثي للطماطم بجيني الغلاف البروتيني الخاصين بسلالتي من فيرس موزايك الخيار تنتميان لتحك المجموعتين *subgroups*: I، و II إلى جعلها مقاومة لسلالات الفيرس من كلتا الـ *subgroups* (Kaniewski ١٩٩٩).

التحويل بالبرنا التابع للفيرس

- أمكن تحويل الطماطم وراثياً برنا (RNA) تابع لفيرس موزايك الخيار. وقد أظهرت النباتات المحولة وراثياً أعراضاً للإصابة بالفيرس خلال الأسبوعين الأول والثاني من عدوها به، لكن تلك الأعراض خُفّت تدريجياً إلى أن اختفت تماماً في

الأسبوع الرابع، وكان محتواها من الفيروس يقل بمقدار ١٠ أضعاف عن محتوى النباتات القابلة للإصابة (McGarvey وآخرون ١٩٩٤).

• كذلك أمكن تحويل الطماطم وراثياً بالـ RNA satellite لفيروس موزايك الخيار، وكانت النباتات المحولة وراثياً - الملقحة بالفيروس تحت ظروف الحقل - أعلى محصولاً بمقدار ٤٠٪-٨٤٪ عن محصول نظيراتها الملقحة بالفيروس وغير المحولة وراثياً (Stommel وآخرون ١٩٩٨).

التحويل بجين الـ replicase

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين replicase (به خلل defective) لفيروس موزايك الخيار. وتبين أن تواجد هذا الجين في الطماطم يمنع حركة الفيروس وانتقاله في النبات؛ فلم ينتقل من أصل مصاب إلى الطعم المحول وراثياً، كما لم ينتقل خلال قطعة وسطية interstock محولة وراثياً بين أصل مصاب وطعم قابل للإصابة (Gal-On وآخرون ١٩٩٨). وقد استخدمت سلالة محولة وراثياً بهذا الجين (الـ replicase) الخاص بفيروس موزايك الخيار في إنتاج هجين جيل أول، وتبين أن هذا الهجين (الـ hemizygous) في الصفة) أنتج محصولاً طبيعياً عندما تمت عدواها بالفيروس، في الوقت الذي عانت فيه نباتات الهجين غير المحولة وراثياً من نقص في المحصول بلغ ٥٠٪ (Gal-On وآخرون ١٩٩٩).

فيروس ذبول الطماطم المتبقع

مصادر المقاومة لسلالات الفيروس ووراثتها

يحمل صنف الطماطم Stevens مقاومة لفيروس ذبول الطماطم المتبقع، حُصل عليها من *S. peruvianum*، ويتحكم فيها جين واحد سائد، تبلغ نفاذيته ٩٨,٧٪ (Stevens وآخرون ١٩٩١).

كما يحمل صنف الطماطم CNPH Tx405 الجين Sw-5 المسئول عن المقاومة لكل من فيروس ذبول الطماطم المتبقع، وفيروس بقع الطماطم الخضراء المصفرة tomato chlorotic spot tospovirus (Boiteux & Giordano ١٩٩٣).

وأمكن تمييز نباتات فردية من عدة سلالات من كل من *S. chilense*، و *S. peruvianum* كانت مقاومة لفيروس ذبول الطماطم المتبقع، بينما لم يمكن تمييز أى سلالات مقاومة من أى من: *S. cheesmaniae*، و *S. chmielewskiae*، و *S. habrochaites*، و *S. neorickii*، و *S. pennellii* (Stevens وآخرون ١٩٩٤).

إن المقاومة لفيروس ذبول الطماطم المتبقع تتوفر فى أنواع الطماطم *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. Chmielewskiae*، و *S. pennellii*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، وكذلك فى صنف الطماطم Rey de los Tempranos (Kumar وآخرون ١٩٩٥).

وقد أظهرت دراسة أجريت على سلالات من الطماطم مقاومة لفيروس ذبول الطماطم المتبقع، وحصلت على مقاومتها من *S. peruvianum*، هى: RDD (التي تحمل الجين Sw5)، و UPV 1، و UPV 32 (اللتان حصلتا على مقاومتها من سلالات أخرى من النوع البرى) أن السلالة UPV 32 كانت مقاومة جزئياً حسب عزلة الفيروس، وأن الجين Sw5 لا يؤمن الغياب التام للإصابة بالفيروس، وذلك تبعاً لظروف المحصول النامى (Roselló وآخرون ١٩٩٧).

وكما أسلفنا.. حصلت سلالة الطماطم UPV 32 على مقاومتها لفيروس ذبول الطماطم المتبقع من *S. peruvianum*. وقد وجد أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد ذو سيادة غير تامة، أعطى الرمز Sw-6، وهو يختلف عن كل من الجين Sw-5، وجين UPV 1 اللذان حُصِلَ عليهما من نفس النوع البرى، واللذان أظهرتا مستوى أعلى من المقاومة للفيروس عن مقاومة الجين Sw-6. كما أظهرت النباتات الخليفة فى الجين UPV 1 قدرًا أعلى من المقاومة للفيروس عما أظهرته النباتات الخليفة فى الجين Sw-5 (Roselló وآخرون ١٩٩٨).

كذلك أظهرت السلالات PI 126935، و PI 126944، و CIAPAN 16، و PE-18، و CIPAN-17 من *S. peruvianum* مستوى عالٍ من المقاومة لفيروس ذبول الطماطم المتبقع عندما أُجريت العدوى ميكانيكياً أو بالتربس (Roselló وآخرون ١٩٩٩).

وقد استخدمت عزلتان من فيروس ذبول الطماطم المتبقع TSWV، هما: TSWV6 (من هاواي)، و ANwa-1 (من غرب أستراليا) في تقييم ٢٨٥ سلالة من *S. peruvianum*. ومن بين ١٧٢ سلالة قيمت لمقاومة كلتا العزلتين ووجدت المقاومة لعزلة واحدة فقط - دون الأخرى - في ٥٤ سلالة من النوع البري (Gordillo وآخرون ٢٠٠٨).

لقد وُصفت خمسة جينات (اثنان سائدان وثلاثة متنحية) لمقاومة فيروس ذبول الطماطم المتبقع في الطماطم، أُعطيت الرموز Swa1، و Swb1، و Sw2، و Sw3، و Sw4، وجميعها خاصة بعزلات معينة من الفيروس وذات فائدة محدودة، وقد كُسرت المقاومة التي وفرتها تلك الجينات تحت وطأة سلالات جديدة من الفيروس.

ووجد جين سائد للمقاومة للفيروس في صنف الطماطم Stevens، أُعطى الرمز Sw-5، وجين آخر في الصنف UPV 32 - حُصل عليه من *S. peruvianum* - وأعطى الرمز Sw-6. وقد تميز الجين Sw-5 بإكسابه الطماطم مقاومة واسعة لعزلات الفيروس في عديد من المناطق الجغرافية، واستخدم لعدة سنوات في برامج التربية؛ حيث أعطى نتائج مقبولة في مكافحة الفيروس. لكن المقاومة التي يوفرها هذا الجين هي من نوع فرط الحساسية (حيث تتكون تحللات موضعية في مواقع الإصابة الأولية)، وقد تحدث جراء الإصابة - وفي وجود الجين - أضراراً بمظهر الثمار. ومؤخراً.. ظهرت سلالات جديدة من الفيروس في كل من إسبانيا وإيطاليا (مثل TSWV6) كانت قادرة على كسر مقاومة الجين Sw-5.

وقد حَفَز ذلك مربى النبات للبحث عن مصدر جديد للمقاومة، وأدت جهودهم إلى إنتاج سلالة جديدة من الطماطم حصلت على مقاومتها من السلالة LA1938 من *S. chilense*، وكانت مقاومتها مقبولة لمختلف السلالات - بما في ذلك السلالة TSWV6 - تحت ظروف الحقل وفي عديد من المناطق الجغرافية. وتبين أنه يتحكم في تلك المقاومة جين واحد سائد أُعطى الرمز Sw-7 (Saidi & Warde ٢٠٠٨).

ويبين جدول (٤-٢) مختلف مصادر المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع.

جدول (٤-٢): مصادر المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع (عن Saidi & Warade

٢٠٠٨).

المصدر الأصلي	وراثة المقاومة	مصدر المقاومة أو التحمل
		<i>S. lycopersicum</i>
		Amelia, EX. 1405037, BHN 444 and BNN 640
	جين واحد سائد	Steven
<i>S. habrochaites</i> LA 1938		Y118 (Fla 925-2)
<i>S. peruvianum</i>	جين واحد سائد	UPV 1 and UPV 32
<i>S. pinpinellifolium</i>	الجين SW-5 على الكروموسوم ٩	Viradora
	آليلات متنحية	Rey de los Tempranos
	جين واحد سائد	Platense (متحمل)
		<i>S. habrochaites</i>
		PI 127826
		PI 134417
		<i>S. peruvianum</i>
		PI 126928, PI 126944, LA 444/1 and LA 371
		PI-126935, PI-126944, CIAPAN 16, PE-18 and CIAPAN 17
		PE-18 and RDD (Sw-5)
		<i>S. pinpinellifolium</i>
		PI 732293-2V
		<i>S. chilense</i>
		LA 130 and LA 2753
		LA 1938

واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على خمس واسمات RAPD ترتبط بالمقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع (Smiech وآخرون ٢٠٠٠).

وقد تبين أن الجين Sw-5 المسئول عن المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع نظير homolog للجين Mi المسئول عن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور (Brommonschenkel وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن التعرف على واسمى SCAR (هما: REX-1، و 421) مرتبطتين مع الجينين Mi، و Sw-5. ويلزم لتجميع الجينين معاً ضرورة إجراء تفاعل PCR لكل نبات (Masuelli وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن تطوير تفاعل multiplex PCR جديد يسمح بالتقييم والغربة والانتخاب لكل من جيني المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور Mi وفيرس ذبول الطماطم المتبقع Sw-5 في حالة أصيلة؛ الأمر الذي يُفيد كثيراً في الانتخاب للصفتين (Asprelli & Gallardo ٢٠١٥).

كذلك أمكن التعرف على أربع واسمات DNA يمكن أن تُفيد مربى الطماطم في التعرف على التراكيب الوراثية المقاومة للفيرس - والتي تحمل الجين Sw-5 - في الأجيال الانعزالية (Panthee & Ibrahem ٢٠١٣).

طرق التقييم للمقاومة وتباين نتائجها

توجد طريقتان للعدوى بفيرس TSWV في الطماطم تعطيا نتائج متباينة فيما يتعلق بآلية المقاومة، والطريقتان هما: العدوى الميكانيكية والعدوى عن طريق الترس الحامل للفيرس. وتُفيد العدوى الميكانيكية في التعرف على المقاومة المباشرة للفيرس، مثل تكاثر الفيرس وانتقاله في النبات. وبالمقارنة.. فإن العدوى بالتربس تُفيد في التعرف على مكونات المقاومة للانتقال الحشرى للفيرس، مثل عدم التفضيل non-preference

والتضادية الحيوية antibiosis والتغيرات فى سلوك التغذية. ويتبين مما تقدم أن الطريقتين قد تعطيا نتائج متباينة عند تقييم الجيرمبلازم (Saidi & Warade ٢٠٠٨).

وقد أُجرى تقييم لثمانية أنواع من الطماطم البرية بالإضافة إلى خمسة أصناف من الطماطم لمقاومة عزلة من فيروس ذبول الطماطم المتبقع من هاواي (العزلة: TSWV-L). وبمقارنة التلقيح بالفيروس بطريقتى العدوى الميكانيكية والتربس عبر تلك الأصناف والسلالات تبين أنهما يُعطيا نتائج مختلفة. كانت طريقة العدوى الميكانيكية مفيدة فى التعرف على مصادر المقاومة المباشرة للفيروس، مثل تكاثر وانتقال الفيروس، بينما كانت العدوى بالتربس مفيدة فى التعرف على مكونات المقاومة للفيروس المتعلقة بالمقاومة للحشرة، مثل التغيرات فى سلوك التغذية. وعلى الرغم من أن كلتا الطريقتين نتج عنهما إصابة جهازية بالفيروس فى كل التراكيب الوراثية المختبرة عدا تلك التى تنتمى إلى النوع *S. peruvianum*، فإن نسبة الإصابة تباينت بين التراكيب الوراثية المختبرة فى الطريقة الواحدة وبين طريقتى العدوى.

وبينما كان *S. neorickii* الأكثر قابلية للإصابة بين الأنواع البرية، كانت الأنواع *S. pennellii*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum* الأقل قابلية للإصابة بطريقتى العدوى. وأعطت طريقة العدوى بالتربس نسبة إصابة أقل جوهرياً عما حدث بطريقة العدوى الميكانيكية فى كل من أصناف الطماطم Manzana، و Brazil، و Anahu، وفى النوع البرى *S. habrochaites*؛ بما يعنى مقاومتها لنقل الفيروس بالتربس (Krishna Kumar وآخرون ١٩٩٣).

هذا.. وتؤدى العدوى المزدوجة للنباتات القابلة للإصابة بكل من فيروس اصفرار الطماطم tomato chlorosis virus اختصاراً: ToCV) وفيروس ذبول الطماطم المتبقع TSWV - معاً - إلى سرعة موت النباتات. وعندما تكون النباتات حاملة للجين Sw-5 - المسئول عن المقاومة لفيروس TSWV - فإن سبق إصابتها بال ToCV تؤدى إلى

جعلها قابلة للإصابة بال TSWV، بينما لم يحدث ذلك عندما تمت عدواها بالفيروسين في توقيت واحد؛ بما يعنى ضرورة وصول الإصابة بال ToCV إلى مستوى معين، أو مرور مدة معينة على العدوى بال ToCV قبل أن يمكنه التأثير على فاعلية الجين Sw-5 فى المقاومة (Garcia-Cano وآخرون ٢٠٠٦).

ويتم الكشف عن تواجد فيروس ذبول الطماطم المتبقع فى حشرات الترس ويتم الكشف عن تواجد فيروس ذبول الطماطم المتبقع فى حشرات الترس *Frankliniella occidentalis* التى تتغذى على نباتات طماطم مصابة - بال squash blotting على أغشية nitrocellulose مع استعمال polyclonal antiserum خاص (Aramburu وآخرون ١٩٩٦).

التربية للمقاومة

إن برامج تربية الطماطم لمقاومة فيروس ذبول الطماطم المتبقع تعتمد على الاستراتيجيات التالية:

١- إنتاج أصناف متعددة السلالات multiines يحتوى كل منها على جين مختلف للمقاومة.

٢- إنتاج أصناف ثابتة وراثياً تحتوى على عدد من جينات المقاومة multiple resistance.

٣- إنتاج أصناف هجين تجمع بين عدد من جينات المقاومة من سلالات الآباء التى تستخدم فى إنتاجها.

٤- إنتاج أصناف محولة وراثياً تحتوى على جين الغلاف البروتينى للفيروس (Saidi & Warade ٢٠٠٨).

ولإطلاع على التفاصيل الخاصة بتربية الطماطم لمقاومة فيروس ذبول الطماطم المتبقع بالطرق التقليدية والجزئية.. يُراجع Saidi & Warade (٢٠٠٨).

الطرق التقليدية

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبع في بعض نباتات من الطماطم البرية *S. peruvianum*، وأمكن نقل تلك الصفة إلى الطماطم بتلقيحات نوعية تمت الاستعانة فيها بمزارع الأجنة (Segeren وآخرون ١٩٩٣).

ولقد أظهرت دراسة أُجريت على هجن تجارية يُفترض مقاومتها لفيرس ذبول الطماطم المتبع أن أعلى مستويات المقاومة توجد - فقط - في الهجن التي تحمل الجين SW-5 (Aramburu & Rodriguez ١٩٩٩).

وُعد سلالة فلوريدا Y118 من الطماطم (وهي: Fla 925-2) - وكذلك السلالات المشتقة منها - مقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبع، وهي التي حصلت على مقاومتها من السلالة LA 1938 من *S. chilense*. تتميز مقاومة تلك السلالة من الطماطم بأنها "تشفى" تدريجياً من التركيز المبدئي العالي من الفيرس بعد الإصابة إلى مستوى لا يجدى معه اختبار الـ ELISA في الكشف عن تواجد الفيرس (Canady وآخرون ٢٠٠١).

كذلك أُنتج في فلوريدا كلاً من السلالة Fla. 8042، والهجين Fla. 7964، وكلاهما مقاوم لفيرس ذبول الطماطم المتبع (Scott ٢٠٠٧).

كما وجد أن مقاومة سلالة التربية UPV 1 لفيرس ذبول الطماطم المتبع، وهي التي استمدت مقاومتها من السلالة PE-18 من *S. peruvianum* أشد من مقاومة سلالة الطماطم RDD التي تحتوى على الجين SW-5، وأظهرت الدراسات الوراثية أن جينات المقاومة فيهما آليلية (Roselló وآخرون ٢٠٠١).

وكما أسلفنا.. فإن الجين SW-5 يوفر مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبع في الطماطم. وليس لهذا الجين أى تأثير على حشرتى التريبس *Frankliniella occidentalis*، و *F. fusca* الناقلتان للفيرس. وتتوفر المقاومة العالية للفيرس التي يتحكم فيها هذا الجين في عديد من الأصناف، منها: Tycoon، و 91 Tous، و Red

Defender، و Nico، و Picus، و Redline وغيرهم (Riley وآخرون ٢٠١١).

وقد أمكن الاستعانة بواسطة CAPS (اختصاراً لـ: cleaved amplified polymorphic sequence) فى نقل جين المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع Sw-5 إلى سلالة الاستهلاك الطازج Poly 39 وسلالة التصنيع AD-17 (Langella وآخرون ٢٠٠٤).

وبينما يتحكم الجين Sw-5 (المتحصل عليه من *S. peruvianum*) فى المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، فإن الجين Ph-3 (المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium*) يتحكم فى المقاومة للفطر المسبب للندوة المتأخرة، وكلاهما يقع قريباً من الـ telomere بالذراع الطويل على الكروموسوم ٩، ويرتبطان معاً حيث تبلغ المسافة الكروموسومية بينهما ٥ سنتى مورجان. وقد أجرى تهجين بين سلالة الطماطم NC 592 التى تحمل الجين Ph-3، والسلالة NC 946 التى تحمل الجين Sw-5، وأمکن الجمع بين الجينين فى تركيب وراثى واحد، وكان الاعتماد على الـ MAS - باستعمال ثلاث واسمات PCR ذات سيادة مشتركة (هى: TG 328، و TG 591، و SCAR 421) - مناسباً لانتخاب الانعزالات المرغوب فيها والمقاومة لهذين المسببين المرضيين (Robbins وآخرون ٢٠١٠).

التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجين الـ nucleoprotein لفيرس ذبول الطماطم المتبقع إلى جعل النباتات المحولة تامة المقاومة للفيرس، مع انتقال تلك المقاومة إلى الهجن التى استخدمت تلك النباتات فى إنتاجها (Ultzen وآخرون ١٩٩٥، و Stoeva وآخرون ١٩٩٩).

كذلك أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الغلاف البروتينى nucleocapsid (N) gene لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وكانت النباتات المحولة وراثياً مقاومة للفيرس تحت ظروف الحقل (Herrero وآخرون ٢٠٠٠).

فيروس واى البطاطس

مصادر المقاومة ووراثنها

تحمل السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* صفة المقاومة لفيروس Y البطاطس، وهى مقاومة يتحكم فيها جين واحد متتح (Thomas & McGrath ١٩٨٨، و Gebre-Selassie وآخرون ١٩٩٠).

وتتميز السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* بمقاومتها العالية جداً لفيروس Y البطاطس؛ فقد قاومت كل عزلات الفيروس التى استُخدمت فى العدوى (١٦ سلالة)، ولم تتأثر مقاومتها بدرجة الحرارة أو بتركيز اللقاح الفيروسي. ترقى تلك المقاومة إلى مستوى المناعة؛ فلم يمكن الكشف عن وجود الفيروس فى النباتات التى حُقنت به، سواء أُجرى اختبار الكشف بالـ ELISA، أو بالتطعيم على نباتات قابلة للإصابة. تعمل هذه المقاومة على منع انتقال الفيروس من خلية لأخرى، ومنع حركته لمسافات كبيرة فى النبات.

وأوضحت دراسة وراثية أن مقاومة السلالة PI 247087 يتحكم فيها — على خلاف ما سبق بيانه — زوجان من العوامل الوراثة المتنحية المستقلة (Legnani وآخرون ١٩٩٥).

كما وجد أن المقاومة لفيروس واى البطاطس فى السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* يتحكم فيها جين المقاومة pot-1. وتبين أن هذا الجين يوفر مقاومة ضد ١٧ عزلة إيطالية من الفيروس حُصِلَ عليها من الطماطم والفلفل وأنواع برية (Fanigliulo وآخرون ٢٠٠٥).

فيروس موزايك البرسيم الحجازى

وُجدت المقاومة لفيروس موزايك البرسيم الحجازى فى السلالتين LA1777، و PI 134417 من *S. habrochaites*، حيث لم يمكن باختبار الـ ELISA التعرف على

تواجد الفيرس فى أى من الأوراق المحقونة أو غير المحقونة بالفيرس بعد ١٥ و ٣٠ يوماً من العدوى بالفيرس، كما لم يمكن التعرف على تواجد الفيرس فى نباتات السلالة PI 134417 عندما استخدمت فى عدوى نباتات دالة (Parrella وآخرون ١٩٩٧).

وتحمل السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* مقاومة لمعظم سلالات فيرس موزايك البرسيم الحجازى. يتحكم فى هذه المقاومة جين واحد أعطى الرمز Am (Parella وآخرون ١٩٩٨). ولم يمكن أبداً الكشف عن وجود الفيرس فى النباتات الحاملة لهذا الجين؛ بما يعنى أنه يمنع تراكم الفيرس بالنباتات. ولقد وجد أن الجين Am يُحمل على الذراع القصير للكروموسوم ٦ فى الـ "hotspot" الخاصة بالمقاومة، والتي تتضمن الـ R-genes التالية: Mi، و Cf-2/Cf-5، بالإضافة إلى عوامل المقاومة الكمية Ty-1، و Ol-1، و Bw-5 (Parrella وآخرون ٢٠٠٤).

فيرس موزايك بيبينو

تتوفر المقاومة لفيرس موزايك بيبينو pepino mosaic virus بدرجة عالية فى انعزالات من نباتات سلالة الطماطم البرية LA1731 من النوع *S. habrochaites*، كما وجدت انعزالات أخرى عالية المقاومة فى السلالتين LA2156، و LA2167 من نفس النوع، ووجدت درجة متوسطة من المقاومة فى السلالتين LA107، و LA1305 من *S. peruvianum*، والسلالتين LA1971، و LA2748 من *S. chilense*؛ هذا.. بينما كانت جميع السلالات المختبرة من كل من الطماطم *S. lycopersicum*، والنوع *S. pimpinellifolium* قابلة للإصابة بهذا الفيرس الذى يصعب مكافحته فى الزراعات المحمية (Ling & Scotty ٢٠٠٧).

المقاومة المتعددة للفيروسات والميكوبلازما

وُجدت سبعة أصول وراثية من *S. peruvianum* كانت جميعها مقاومة للـ tospoviruses التالية: فيرس بقع الفول السودانى الحلقية groundnut ringspot

virus، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع tomato spotted wilt virus، وفيرس بقع الطماطم الصفراء tomato chlorotic spot virus، وفيرس تحلل ساق الأبقوان chrysanthemum stem necrosis virus. كانت جميع النباتات خالية من أى أعراض الإصابة بأى من هذه الفيروسات.

وجدت - كذلك - مصادر للمقاومة فى أصناف من الطماطم تحمل الجين Sw-5، وفى سلالات من كل من: *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، و *S. arcanum*، و *S. habrochaites*، و *S. corneliomuelleri*، و *S. lycopersicum* (Dianese وآخرون ٢٠١١).

وقد أمكن التوصل إلى إنتاج سلالتى جيل خامس من تهجين بين السلالة PI 128655 من النوع البرى *S. peruvianum* كأب وصنف الطماطم Bonnie Best كام، أُعطيتا الرمزين الكوديين Pr18-4، و Pr8-5، وهما يرجعان إلى تلقيحين نوعيين مستقلين استخدمت فيهما تقنية زراعة الأجنة. تعد هاتان السلالتان فريديتين لاحتوائهما على آلية للمقاومة تضى عليهما مناعة أو مقاومة قصوى للمسببات المرضية التى تعيش فى اللحاء بكل من الطماطم والبطاطس، وتتضمن فيروس التفاف أوراق البطاطس، وفيرس اصفرار قمة الطماطم، وفيرس التفاف قمة البنجر، ومسبب الاصفرار المخضر virescence الذى ينتقل بنشاط أوراق البنجر، وهو ميكوبلازما يسبب مرض البرعم الكبير فى الطماطم؛ علماً بأنه لم يُعثر سابقاً على مقاومة عالية فعالة ضد أى من تلك المسببات المرضية سوى لفيرس التفاف أوراق البطاطس. وكان قد اعتمد على التلقيح الحقلى المفتوح لإنتاج نباتات الأجيال من الثانى إلى الخامس. وقد وُجد أن نحو ٦٥٪ من نباتات الجيل الخامس كانت مقاومة للمسببات المرضية الأربعة، كما بدت الـ ٣٥٪ الباقية منها منيعة كذلك للثلاثة فيروسات.

وتعد سلالتا الهجين - Pr18-4، و Pr8-5 - متماثلتين تماماً فيما يتعلق بالمقاومة للمسببات المرضية الأربعة، كما أن فيهما كثير من الصفات المشتركة مع الأب البرى. ولا تتلقح أى من سلالتى الهجين بيسر مع الطماطم، ولكن يمكن إكثار نباتات كل سلالة منهما؛ بالتلقيح المفتوح فيما بين نباتاتها (Thomas & Mink ١٩٩٨).

الفصل الخامس

التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور

مصادر المقاومة لمختلف أنواع وسلالات النيماتودا ووراثةها

اختبر Bailey (١٩٤١) ٩٥ صنفًا تجاريًا من الطماطم، و٤٢٠ سلالة من أنواع مختلفة من الطماطم من الجنس *Solanum*، ووجد أن جميع أصناف الطماطم والسلالات المختبرة من كل من: *S. lycopersicum*، و *S. corneliomulleri*، و *S. habrochaites* كانت قابلة للإصابة؛ إلا أنه وجدت المقاومة بدرجة عالية في ١١ سلالة من النوع *S. peruvianum* من بين ٢٥ سلالة اختبرها الباحث من هذا النوع. كذلك وجد Alexander (١٩٥٩) المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور في السلالة PI 212407 من *S. peruvianum*.

وفي عام ١٩٤٤ .. قام P. G. في جامعة كاليفورنيا بإجراء التهجين الصعب: *S. lycopersicum* cv. Michigan State Forcing × *S. peruvianum* PI 128657 واستعان ببيئة صناعية لزراعة الأجنة الناتجة من التهجين، وهي في مرحلة مبكرة من نموها - لتجنب اندثارها؛ وهو الأمر الذي يحدث إذا تُركت الأجنة في النسيج الأمي لثمار الطماطم. وقد حصل V. M. Watts بولاية أركنسا Arkansas على عُقل من نباتات الجيل الأول لهذا الهجين النوعي، واستخدمها في إنتاج أول وثاني تلقیح رجعي إلى الطماطم، مع استعمال الطماطم كأم، ونشرت دراسته في عام ١٩٤٧. أرسلت أنسال التلقیح الرجعي الثاني إلى محطة التجارب الزراعية في هاواي؛ حيث أجرى Frazier & Dennett تلقیحات رجعية إضافية إلى الطماطم، ونشرت دراستهما في عام ١٩٤٧.

استمر برنامج التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور بعد ذلك بواسطة كل من Gilbert ومعاونيه في هاواي، و Smith في كاليفورنيا مستخدمين السلالات التي أنتجها Frazier.

ومع استمرار التلقيحات الرجعية وانتخاب النسب في برنامجين مستقلين.. أنتج في كاليفورنيا الصنف VFN 8 (واسمه الأصلي VFN 36-8) كأول صنف مقاوم للنيماتودا، وتبعه - في هاواي - الصنف أناهُو Anahu، وعدد من السلالات الأخرى المقاومة. ترجع المقاومة في كلا الصنفين إلى نبات واحد من نباتات الجيل الثاني للتلقيح النوعي الذي أجراه P. G. Smith؛ وترجع إلى هذين الصنفين جميع مصادر المقاومة الحالية لنيماتودا تعقد الجذور في أصناف الطماطم التجارية؛ وعليه.. فإن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور التي تتوفر - حالياً - في عشرات من أصناف الطماطم التجارية ترجع - في الأصل - إلى سلالة برية واحدة من النوع *S. peruvianum* هي: PI 128657 (عن Hawaii Agr. Exp. Sta. ١٩٥٨، و Medina Filho & Stevens ١٩٨٠).

هذا.. إلا أن C. M. Rick شكك - في مقال له بتعاونية وراثية الطماطم - في المصدر المعروف على نطاق واسع لصفة المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور، وهو السلالة PI 128657 من *S. peruvianum*، والذي أنتج منه Paul Smith أول هجين مع الطماطم التجارية بالاستعانة بمزارع الأجنة، والذي يرجع إليه كل أصناف الطماطم التي تحمل الجين Mi (Rick ١٩٩٣).

أجريت عديد من الدراسات على وراثية المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور المتحصل عليها من *S. peruvianum*. ففي عام ١٩٤٦ وجد McFarlane وآخرون أن هذه المقاومة سائدة (عن Hawaii Agr. Exp. Sta. ١٩٥٨). وفي العام التالي.. توصل Watts (١٩٤٧) إلى أن المقاومة للنوع *M. incognita* يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة. وفي عام ١٩٤٩ ذكر Frazier & Dunett أن المقاومة يتحكم فيها زوج واحد أو زوجان من العوامل السائدة (عن Medina-Filho & Stevens ١٩٨٠). وقد تلا ذلك توصل Gilbert (١٩٥٦)، و Gilbert & McGuire (١٩٥٦) إلى أن مقاومة نيماتودا تعقد الجذور يتحكم فيها جين واحد سائد يوجد بالكروموسوم الرابع، وقد أعطى هذا الجين الرمز Mi. وفي نفس العام توصل Barham & Sasser إلى نتائج مماثلة؛ حيث ذكروا أن المقاومة لكل من

M. incognita، و *M. incogita acrita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria* يتحكم فيها جين واحد سائد. إلا أن Barham & Winstead (١٩٥٧) عادا وأكدوا أن المقاومة لهذه الأنواع من النيماطودا يتحكم فيها جين واحد ذو سيادة غير تامة. وفي نفس الوقت أكد Thompson & Smith (١٩٥٧) وجود جين واحد سائد يتحكم في المقاومة للنيماطودا *M. incognita acrita*، وربما - أيضاً - للنوع *M. javanica*، واستبعدا - كلياً - أن يتحكم في المقاومة زوجان من الجينات.

ولقد تأكدت نتائج الدراسات السابقة بدراسات أخرى تالية لها، فلقد وجد Singh وآخرون (١٩٧٤) أن المقاومة في كل من الأصناف VFN 8، و Nematex يتحكم فيها جين واحد سائد. وأكد Hernardez وآخرون (١٩٦٥) أن المقاومة للنيماطودا *M. incognita* يتحكم فيها جين واحد سائد. كذلك وجد Kallou وآخرون (١٩٧٨) أن المقاومة لكل من *M. incognita*، و *M. javanica* يتحكم فيها جين واحد سائد.

هذا.. ومن المتفق عليه الآن أن المقاومة المتحصل عليها من التلقيح الأصلي مع *S. peruvianum* يتحكم فيها جين سائد يقع في المنطقة 35 cm من الكروموسوم السادس (وليس الرابع كما ذكر سابقاً)، وبأخذ هذا الجين الرمز Mi؛ نسبة إلى نوع النيماطودا *M. incognita*، الذى استخدم فى الاختبار الأسمى للمقاومة بواسطة Gilbert & McGuire (١٩٥٦)، وأن هذا الجين يتحكم فى المقاومة لكل نوع من الأنواع *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*، إلا أنه لا يكسب النباتات مقاومة للنوع *M. hapla* (عن Medina Filho & Stevens ١٩٨٠). وقد وجد Ker وآخرون (١٩٨٠) أن الجينين Mi، و Cf-2 (الذى يتحكم فى المقاومة لفطر *Cladosporium*) يقعان عند الموقعين ٣٥، و ٤٣ على التوالي بالذراع الطويلة للكروموسوم السادس.

وقد أظهرت دراسة استخدم فيها الهجين FM-2 الذى يحمل الجين Mi والسلالة IIIHR-550 المقاومة التى استخدمت فى إنتاج الهجين أن عدد يوقات الانسلاخ الثانى

للنيماتودا (J2) التي اخترقت جذور السلالة المقاومة كان أقل جوهرياً من العدد الذي اخترق جذور الهجين، وأن هذا العدد الأخير كان أقل جوهرياً من العدد الذي اخترق جذور الهجين، وأن هذا العدد الأخير كان أقل جوهرياً من العدد الذي اخترق جذور صنف الكنترول القابل للإصابة. وفي الوقت الذي لم يحدث فيه تطور لأي يرقة اخترقت الجذور إلى إناث بالغة في السلالة المقاومة، فإن عدداً قليلاً جداً من اليرقات التي اخترقت جذور الهجين أنتجت كتلاً من البيض (Rao وآخرون ١٩٩٨).

سلالات وأنواع نيماتودا تعقد الجذور القادرة على كسر مقاومة

Mi الجين

تمكن Riggs & Winstead (١٩٥٩) من إنتاج سلالات جديدة من النيماتودا قادرة على كسر المقاومة التي يوفرها الجين Mi. وقد وجد الباحثان أن عدوى النباتات المقاومة — بأى من ثلاثة أنواع مختلفة من النيماتودا — تؤدي إلى تكوّن أعداد قليلة من التآليل الصغيرة على جذور النباتات؛ وبإكثار النيماتودا التي كانت في هذه التآليل.. تمكن الباحثان — في غضون ثلاثة أجيال نيماتودية — من الحصول على عشائر جديدة من كل نوع من أنواع النيماتودا الثلاثة، كانت قادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين Mi، في حين أن العشائر الأصلية للنيماتودا لم يكن لديها تلك القدرة. هذا.. إلا أنه يبدو أن سلالات كهذه لا تتكون في الظروف الطبيعية؛ حيث لم تظهر سلالة واحدة من أى نوع من أنواع النيماتودا الثلاثة استطاعت كسر مقاومة الجين Mi منذ إدخاله في الأصناف المقاومة وإلى وقتنا الحاضر.

ولقد أظهرت سلالات من النيماتودا *M. incognita* — قادرة على كسر مقاومة الجين Mi — درجة عالية من الثبات استمرت لفترة الدراسة التي دامت لـ ١٨ جيلاً دون أن تفقد أى منها القدرة على كسر مقاومة الجين Mi (Castagnone-Sereno وآخرون ١٩٩٣).

وأمكن التعرف على عدة سلالات من *S. peruvianum* كانت قادرة على مقاومة سلالة نيماتودا تعقد الجذور 557R من النوع *M. incognita* القادر على كسر مقاومة الجين Mi. وجد أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد سائد أعطى الرمز Mi3، وأن هذا الجين - أو جين آخر شديد الارتباط به - يُكسب النباتات مقاومة للنيماتودا (السلالة الأصلية والسلالة 557R) في حرارة ٣٢°م، وهي الحرارة التي تنهار معها مقاومة الجين Mi. وقد أمكن التعرف على الواسمة الوراثية NR14 على الكروموسوم ١٢ قريباً من الجين Mi3 (Yaghoobi وآخرون ١٩٩٥).

وظهرت في إسبانيا سلالة من *M. javanica* كانت قادرة على كسر مقاومة الجين Mi (Ornat وآخرون ٢٠٠١).

ولقد أمكن التعرف على واسمة RAPD خاصة بمشائر النيماتودا القادرة على كسر مقاومة الجين Mi، ولم تختلف تلك الواسمة بين العشائر التي انتخبت للضراوة تحت ظروف الصوبة عن تلك التي انتخبت تحت ظروف الحقل (Xu وآخرون ٢٠٠١).

وتأكدت قدرة سبع عزلات من *M. javanica* على إصابة كل من الأصناف الحاملة لجين المقاومة Mi والأصناف غير الحاملة له، وتكونت الخلايا العملاقة بجذورها جراء الإصابة على الرغم من حملها للجين Mi (Iberkleid وآخرون ٢٠١٤).

وقد اكتُشف نوع جديد من نيماتودا تعقد الجذور على الفول السوداني، أُطلق عليه اسم *Meloidogyne haplanaria*، وتبين أنه يصيب الطماطم كذلك، بما في ذلك أصناف الطماطم التي تحمل الجين Mi (Joseph وآخرون ٢٠١٦).

تأثير درجة الحرارة على المقاومة

أوضح الكثيرون أن المقاومة الوراثية لنيماتودا تعقد الجذور في الطماطم تفقد في درجات الحرارة العالية، فوجد Holtzman (١٩٦٥) أن النباتات التي انتخبت للمقاومة في حرارة أقل من ٣٠°م كانت قابلة للإصابة في درجات الحرارة الأعلى من ذلك. كما درس Dropkin (١٩٦٩) تأثير درجة الحرارة على مقاومة الصنف Nematex، ووجد أن

نسبة يرقات النيماتودا التي اخترقت الجذور كانت ٢٪ فقط في ٢٥، و ٢٨م، وأن ٩٠٪ من اليرقات التي اخترقت الجذور أحيطت بخلايا متحللة خلال ساعات قليلة من اختراقها للجذر؛ نتيجة فرط حساسية العائل إزاءها، بينما ازدادت نسبة اليرقات التي اخترقت الجذور في ٣٣م إلى ٨٧٪، وانخفضت بشدة نسبة اليرقات التي أحيطت بخلايا متحللة عقب اختراقها للجذور. وقد حصل الباحث على هذه النتيجة مع كل من ثلاثة أنواع من النيماتودا استخدمها في الدراسة، وهي *M. javanica*، و *M. incognita* و *acrita*، و *M. arenaria thamesi*. وبالمقارنة.. فلم يكن لدرجة الحرارة أية تأثيرات على نسبة اليرقات التي أمكنها الاستمرار في النمو بعد اختراق جذور الصنف القابل للإصابة إنترابرايز Enterprise؛ حيث كانت هذه النسبة ٧٧٪ في حرارة ٢٥م، و ٧٥٪ في حرارة ٢٨م، و ٨١٪ في حرارة ٣٢م.

وتحدد المقاومة أو القابلية للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور خلال الـ ٢٤-٤٨ ساعة الأولى من اختراق اليرقات للجذور، ولا يكون لدرجة الحرارة تأثير في المقاومة بعد ذلك.

وقد أوضحت دراسات Brueske & Dropkin (١٩٧٣) وجود ارتباط بين درجة الحرارة ومحتوى الجذور من الفينولات الحرة في الصنف المقاوم Nematex؛ ففي حرارة ٢٧م (وهي الدرجة التي تحتفظ فيها النباتات المقاومة للنيماتودا بمقاومتها) تتكون مناطق بنية متحللة في مواضع اختراق اليرقات للجذور، بينما يقل ذلك التحلل بشدة - وربما لا يحدث - في حرارة ٣٢م (وهي الدرجة التي تُفقد فيها المقاومة). وتبين لدى مقارنة الفينولات في جذور بادرات عرضت أو لم تعرض للنيماتودا في درجتى حرارة ٢٧م، و ٣٢م أن مستوى الفينولات الحرة انخفض بشدة في حرارة ٢٧م، وكان الانخفاض في البادرات التي تعرضت للنيماتودا بدرجة أكبر مما في البادرات السليمة. أما في حرارة ٣٢م.. فإن النقص في محتوى الجذور من الفينولات الحرة كان أكثر تأثراً بهذا الارتفاع في درجة الحرارة منه بالإصابة. كما لوحظت زيادة في نشاط إنزيم الفينوليز Phenolase في كل من الجذور المقاومة المعدية بالنيماتودا في حرارة ٢٧م، والجذور القابلة للإصابة المعدية وغير المعدية في حرارة ٣٢م، بينما لم تحدث أية زيادة في نشاط الإنزيم في الجذور المقاومة غير المعدية في حرارة ٢٧م.

ويذكر Ammati وآخرون (١٩٨٥، و ١٩٨٦) أن السلالة PI 128657 من النوع S. *peruvianum* هي المصدر الأصلي للجين Mi المسئول عن مقاومة كل من *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*، وأن هذا الجين قد نقل إلى الصنف 8 VFN، ثم إلى جميع الأصناف التي اشتقت مقاومتها منه بعد ذلك. وقد وجد الباحثون أن مستوى تكاثر السلالة رقم ١ من نوع النيماتودا *M. incognita* لم يختلف في كل من الصنف 8 VFN والسلالة البرية PI 128657 - سواء أجرى الاختبار على حرارة ٢٥، أم على ٣٢ م - مما يدل على أن الخلفية الوراثية للطماطم لم تؤثر في المقاومة. كما كانت كل من السلالة البرية والصنف مقاومين للنيماتودا في حرارة ٢٥ م، إلا أنهما كانا قابلين للإصابة في حرارة ٣٢ م.

ولقد نُرس تأثير حرارة ٢٨، و ٣١، و ٣٤، و ٣٧ م على مقاومة مزارع الجذور من التراكيب الوراثية *Mi-1/Mi-1*، و *Mi-1/mi-1*، و *mi-1/mi-1* لكل من *M. incognita*، و *M. arenaria*، وُوجد أن كلاً من التراكيب الوراثية الأصلية والخليطة في الجين *Mi-1* كانت متماثلة في مقاومتها لنوعى النيماتودا، واستمرت مقاومتها بارتفاع الحرارة حتى ٣١ م، وانهارت جزئياً في ٣٤ م، واختفت في ٣٧ م. وعموماً.. فإنه بارتفاع درجة الحرارة تباينت التراكيب الوراثية في مدى حساسية مقاومة الجين *Mi-1* للنيماتودا (Abdul-Baki وآخرون ١٩٩٦).

وجدير بالذكر أن فقد المقاومة التي يتحكم فيها الجين *Mi* في حرارة تزيد عن ٢٨ م يحدث إذا استمر تعرضها للحرارة العالية - ولو لمدة يومين فقط - بعد عدواها بالنيماتودا، حيث تتطور عليها مظاهر الإصابة كاملة، حتى مع تعرضها لحرارة مناسبة للمقاومة (أقل من ٣٢ م) بعد ذلك (Williamson ١٩٩٨).

مصادر ووراثة المقاومة للنيماتودا في الحرارة العالية وجينات أخرى للمقاومة

لقد أمكن التعرف على مصادر كثيرة للمقاومة لنيماتودا تعقد الجذور في النوع S. *peruvianum*. وعلى الرغم من أن كثيراً من تلك المصادر كانت حساسة للحرارة العالية (حيث تفقد فيها المقاومة في حرارة تزيد عن ٢٨ م، كما هو الحال بالنسبة للجين *Mi*)،

إلا أن بعضها كان أقل حساسية، حيث استمرت مقاومة النباتات في بعض السلالات في حرارة وصلت إلى ٣٢°م، كذلك أمكن التعرف على مصادر لمقاومة النوع النيماتودي *M. hapla* الذي لا يقاومه الجين *Mi*.

إن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور - التي تبقى فعالة في الحرارة العالية - تتوفر في بعض سلالات النوع البري *S. peruvianum*، مثل: PI 270435، و PI 126443. وقد وجد أن هذه المقاومة بسيطة وسائدة، وأن الجين الذي يتحكم فيها ليس آلياً للجين *Mi* الخاص بمقاومة نيماتودا تعقد الجذور في الطماطم، وقد أُعطى لهذا الجين الجديد الرمز *Mi-2*. وبينما يظهر تأثير الجين *Mi-2* في حرارة ٣٠°م وفي الحرارة الأقل من ذلك، فإن الجين *Mi* - الذي يتوفر كذلك في نفس سلالاتي النوع البري - يظهر تأثيره - فقط - في حرارة ٢٥°م أو أقل من ذلك (Scott وآخرون ١٩٩١، و Cap وآخرون ١٩٩٣).

ووجدت مقاومة ثابتة للنيماتودا *M. javanica* على ٣٢°م في السلالة PI 270435-2R2 من *S. peruvianum*، ويتحكم فيها جين واحد سائد، يختلف عن جين المقاومة السائد الذي وجد - كذلك - في السلالة PI 126443-1MH من نفس النوع، وأيضاً عن الجين السائد الذي وجد في السلالة PI 270435-3MH، وجميعها مقاومات ثابتة في الحرارة العالية. وبدا أن بعض الجينات التي تتحكم في المقاومة للنوع *M. javanica* تختلف عن تلك التي تتحكم في المقاومة للنوع *M. incognita*. كذلك وجدت في النوع *S. chilense* مقاومة للنوع *M. javanica* ثابتة على ٣٢°م (Vermis & Roberts ١٩٩٦ أ).

وأظهرت دراسة أخرى (Vermis & Roberts ١٩٩٦ ب) أن مقاومة السلالات الثلاث التي أسلفنا بيانها للنيماتودا *M. incognita* يتحكم فيها جينات سائدة غير آليية، واقترحت لها الرموز: *Mi-5* لجين السلالة PI 126443-1MH، و *Mi-6* لجين السلالة PI 1270435-3MH - وهما فعّالان في حرارة ٣٢°م -، و *Mi-7* لجين آخر للسلالة PI 270435-3MH، *Mi-8* لجين السلالة PI 270435-2R2، وهما فعّالان في حرارة ٢٥°م.

واقترح جين آخر *M-4*، يوجد في السلالة LA1708 من *S. peruvianum* ويتحكم في مقاومة ثابتة حرارياً ضد العزلة W من *M. arenaria*، وهي العزلة القادرة على كسر المقاومة الثابتة حرارياً في السلالات 2R2، و 3MH، و 1MH (Vermis & Roberts ١٩٩٦ ج).

وعن طريق إكثار السلالات الجديدة المقاومة من *S. peruvianum* بالعقل ثم التلقيح بينها وبين السلالات المتوافقة معها من بين السلالات المقاومة وغير المقاومة للنيماطودا، وكذلك من خلال التلقيحات الرجعية.. أمكن تمييز سبعة جينات جديدة سائدة للمقاومة أعطيت الرموز من Mi-2 إلى Mi-8 (جدول ٥-١).

جدول (٥-١): جينات المقاومة لنيماطودا تعقد الجذور في أنواع الجنس *Solanum* (عن Williamson ١٩٩٨، و٢٠٠٩).

الجين	المصدر ^(١)	الخصائص	الوراثة
Mi (Mi-1=)	<i>S. peruvianum</i> PI 1128657	المقاومة لكل من <i>M. incognita</i> و <i>M. javanica</i> و <i>M. arenaria</i> وهي تنفذ في حرارة تزيد عن ٣٠م	يوجد على الذراع القصير للكروموسوم السادس. وأمكن عزله
Mi-2	PI 270435-2R2	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على حرارة ٣٢م	لا يرتبط بأى من Mi أو Mi-3، ولكنه يرتبط بـ Mi-8
Mi-3	PI 126443-1MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> والسلالات التي تصيب النباتات التي تحمل الجين Mi-1	يوجد على الذراع القصير للكروموسوم ١٢ ويرتبط بـ Mi-5
Mi-4	LA 1708-1	المقاومة لـ <i>M. javanica</i> و <i>M. incognita</i> على ٣٢م	-
Mi-5	PI 126443-1MH	المقاومة لكل من <i>M. incognita</i> و <i>M. javanica</i> على ٣٢م	يرتبط بالجين Mi-3 على الكروموسوم ١٢
Mi-6	PI 270435-3MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٣٢م	يرتبط بالجين Mi-7
Mi-7	PI 270435-3MH	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٢٥م والسلالات التي تصيب Mi-1	يرتبط بالجين Mi-6
Mi-8	PI 270435-2R2	المقاومة لـ <i>M. incognita</i> على ٢٥م	يرتبط بالجين Mi-2
-	<i>L. chilense</i>	المقاومة لـ <i>M. javanica</i>	-
-	LA 2884	وغير حساس للحرارة	-

١- الرموز التي تلي الشرطة خاصة بسلالة معينة من الـ PI أو الـ LA المذكور.

يوفر الجين Mi-1 (سابقاً: Mi) مقاومة ضد أنواع نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*، ولكنه لا يوفر مقاومة ضد *M. hapla* أو *M. enterolobii*.

كما أن الجين Mi-1 يُكسب النباتات مقاومة ضد بعض عزلات من البطاطس والذباية البيضاء.

وكان هذا الجين قد نُقل إلى الطماطم من *S. peruvianum* بالاستعانة بمزارع الأجنة حوالى عام ١٩٤٠.

يوفر هذا الجين المقاومة بتفاعل فرط الحساسية.

يقع الجين على الكروموسوم ٦، وأمكن التعرف على واسميتين له، هما: Rex-1 (واسمة PCR/CAPS)، و VMi1 (واسمة PCR)، يمكن عن طريقهما تمييز التراكيب الوراثية الخليطة في الجين بسهولة، إلا إنهما قد يُعطيان نتائج إيجابية زائفة إذا كان مصدر الذراع القصير للكروموسوم ٦ من *S. peruvianum* أو أنواع برية أخرى.

أدخل هذا الجين في عديد من أصناف الطماطم التجارية، ويعيبه عدم فاعليته في حرارة تزيد عن ٣٠ م، وارتباطه ببعض الصفات غير المرغوب فيها، وعدم فاعليته مع بعض السلالات الجديدة التي أمكنها كسر مقاومته.

لقد ظهر عديد من السلالات القادرة على كسر مقاومة الجين Mi-1 في عديد من المناطق المتباعدة عن بعضها البعض. ظهرت تلك السلالات في كل من النوعين *M. incognita*، و *M. javanica*. وهى سلالات مختلفة؛ حيث تباينت في قدرتها على التكاثر على الفلفل.

ويقع الجين السائد Mi-3 على الذراع القصير للكروموسوم ١٢، وهو يوجد في بعض سلالات *S. corneliomulleri* (سابقاً: *L. peruvianum*).

وأمكن التعرف على واسمات دنا (واسمات PCR تسمى NR14) لهذا الجين. يُوفر الجين Mi-3 مقاومة ضد سلالات النيما تودا التي تكسر مقاومة الجين Mi-1.

يُوفر الجين Mi-3 - كذلك - مقاومة على حرارة تصل إلى ٣٢ م.

يكسب الجين Mi-3 النباتات مقاومة بفرط الحساسية، ولكن قد تتكون بعض الخلايا العملاقة وقد يحدث بعض التطور للنيما تودا، وتتكون بعض كتل البيض.

وقد جرت محاولات لنقل الجين Mi-3 للطماطم باستخدام السلالة القنطرية MSK93، وهي هجين معقد بين الطماطم والنوع البري *S. peruvianum*.

لم يمكن - بعد - نقل أى من جينات المقاومة لنيما تودا تعقد الجذور - عدا Mi-1 - لأصناف الطماطم التجارية (Williamson ١٩٩٨، و ٢٠٠٩).

كذلك أمكن عزل جينين مختلفين من نفس المنطقة الكروموسومية التي يوجد بها الجين Mi، أعطيا الرمزين Mi-1.1، و Mi-1.2. وقد أظهرت عمليات التحول الوراثي للطماطم - القابلة للإصابة بالنيما تودا - بكل من هذين الجينين أن وجود Mi-1.2 وليس Mi-1.1 - هو المسئول - وحده - لإكساب النباتات صفة المقاومة. كذلك تبين أن النباتات المحولة وراثياً بالجين Mi-1.2 كانت مقاومة - كذلك - لمن البطاطس؛ بما يعنى أن الجين الذى كان قد أعطى الرمز Meu-1 - والذى كان يعد مسئولاً عن مقاومة الطماطم لمن البطاطس - هو ذاته الجين Mi. هذا وقد كان أول اكتشاف للصلة بين المقاومتين عندما وجد أن جميع أصناف الطماطم المحتوية على الجين Mi كانت مقاومة - كذلك - لمن البطاطس.

ومن بين جميع جينات الـ Mi الجديدة فى الطماطم، حظى الجين Mi-3 بأكبر قدر من اهتمام الباحثين. وعن طريق معلم PCR باسم NR14 أمكن تحديد مكان الجين Mi-3 على النراع القصير للكروموسوم ١٢؛ أى إنه لا يرتبط بالجين Mi الذى يقع على الكروموسوم ٦.

هذا ولا يكسب الجين Mi-3 نباتات الطماطم مقاومة تامة كتلك التي يكسبها الجين Mi؛ حيث يحدث تكاثر ضعيف للنيماتودا في وجود الجين Mi-3، الأمر الذي يندر حدوثه في وجود الجين Mi. كذلك فإن سيادة الجين Mi-3 ليست تامة؛ حيث يكون مستوى المقاومة أعلى في النباتات التي تحمل الجين بحالة أصيلة.

يوفر الجين Mi-3 مقاومة ضد عديد من عزلات *M. incognita*، و *M. javanica* التي يمكنها إصابة النباتات الحاملة للجين Mi (عن Williamson 1998).

وتحمل السلالة LA2157 من *S. peruvianum* مقاومة ثابتة حرارياً على ٣٢ م لكل من *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. hapla*، ويتحكم فيها جين واحد سائد يقع على الكروموسوم ٦ قريباً من واسمة RFLP - هي TG178 - ضمن موقع عنقود جينات للمقاومة resistance gene cluster بالقرب من الجين Mi-1 (Vermis وآخرون 1999).

وقد أظهرت السلالتان LA 2157، و LA 2334 من *S. peruvianum* مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. javanica* على كل من ٢٥، و ٣٢ م؛ بما يعنى أنهما تحملان مقاومة ثابتة في الحرارة العالية بصورة أصيلة وراثياً، في الوقت الذي انعزلت فيه سلالات أخرى من نفس النوع (LA1626، و LA1708، و LA2185، و LA2326، و LA2328) لصفة المقاومة في الحرارة العالية؛ أى أنها كانت خليطة وراثياً في صفة المقاومة، بينما كانت سلالات أخرى من نفس النوع (LA392، و LA2163) وعدة سلالات من *S. chilense* أصيلة في قابليتها للإصابة بالنيماتودا على كل من ٢٥، و ٣٢ م (Veremis & Roberts 2000).

التأثير المتعدد للجين Mi على مقاومة المن والذبابة البيضاء

على خلاف ما كان يُعتقد بأن المقاومة لمن البطاطس *M. euphorbiae* يتحكم فيها جين Meul شديد الارتباط بالجين Mi، فقد ثبت أن الجين Mi هو - وحده - المسئول عن المقاومة للنيماتودا والمن (Rossi وآخرون 1998).

وتأكيداً لذلك.. أمكن عزل جين أعطى الرمز Mi-1.2 (وذلك تمييزاً له عن جين آخر فى موضع قريب منه أعطى الرمز Mi-1.1)، واستُخدم فى التحويل الوراثى لنباتات طماطم قابلة للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور؛ فأصبحت مقاومة (الأمر الذى لم يتحقق بالتحويل الوراثى بالجين Mi-1.1)، وكان هذا الجين (Mi-1.2) شبيهاً بدرجة كبيرة للجين Pif المسئول عن مقاومة الطماطم للبكتيريا *Pseudomonas syringae*. وقد أكدت عملية التحويل الوراثى بالجين Mi-1-2 أنه هو نفسه الجين Meu-1 الذى كان يُعرف بمسئوليته عن مقاومة من البطاطس. وكان الواضح من قبل أن الطماطم المقاومة للنيماوتودا تُقاوم - كذلك - المن، وأن الجينين شديداً الارتباط، إلا أن ظهور المقاومة للمن فى الطماطم التى حُوِّلت وراثياً بجين المقاومة للنيماوتودا Mi-1-2 أوضحت أن الجينين هما - فى الحقيقة - جين واحد (Williamson 1998).

وتزداد حالات موت من البطاطس *M. euphorbiae* 4-9 مرات وتقل فترة حياة الإناث ثلاث مرات على النباتات التى تحمل الجين Mi-1.2 (الذى يتحدد بالواسمة Mi23)، مقارنة بما يحدث على النباتات التى تحمل الأليل المتنحى للجين، وتبين أن آلية تلك المقاومة هى بالتضادية الحيوية (Godzina وآخرون 2010 أ).

وتبين أن نباتات الطماطم التى تحمل الجين Mi-1.2 لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور والمن لا تقاوم المنكبوب الأحمر العادى (Godzina وآخرون 2010).

ومن المعلوم أن معدل إصابة الطماطم بالطراز Q من الذبابة البيضاء يزيد عن معدل إصابتها بالطراز B. وبمقارنة وضع بيض الطرازين على النباتات التى تحمل جين المقاومة للنيماوتودا Mi.. وجد أن إناث الطراز Q تقل جوهرياً فى وضع بيضها عما يحدث مع إناث الطراز B، وذلك مقارنة بما يحدث مع الأصناف التى لا تحمل الجين Mi. ويُستفاد مما تقدم وجود مقاومة تعتمد على عدم التفضيل antixenosis، والتضادية الحيوية antibiosis ضد طراز Q من الذبابة البيضاء فى نباتات أصناف الطماطم التجارية التى تحمل الجين Mi (Mombela وآخرون 2001).

وفى دراسة أخرى وجد أن المقاومة للذبابة البيضاء فى النباتات التى تحمل الجين Mi مردها إلى عوامل فى البشرة أو فى خلايا النسيج الوسطى تثبط الحشرة من الوصول إلى نسيج اللحاء، ولكن ما أن يصل قليم الحشرة إلى إحدى أوعية اللحاء فإن سلوكها لا يختلف بعد ذلك فى كل من الأصناف الحاملة للجين Mi وغير الحاملة له؛ ويبدو أن نسغ اللحاء يُعد - فى كل الأصناف - مقبولاً للذبابة البيضاء (Jiang وآخرون ٢٠٠١).

طرق التقييم للمقاومة

تعتمد طرق التقييم الشائعة لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور على الفحص المباشر للجذور المصابة فى النباتات الصغيرة النامية فى تربة ملوثة - بشدة - بالنيماتودا. تزرع البذور فى التربة المصابة مباشرة، أو قد تزرع أولاً فى تربة معقمة، ثم تشتل النباتات الصغيرة فى التربة المصابة.

ويلزم - لكى يكون التقييم دقيقاً - أن يتضمن الاختبار أصنافاً معروفة بمقاومتها، وأخرى تعرف بقابليتها للإصابة لمقارنة الأصناف المختبرة بها. ويظهر فى غضون ٣-٨ أسابيع من بدء الاختبار (حسب درجة الحرارة) عدد كبير من العقد على جذور النباتات القابلة للإصابة، بينما تكون جذور النباتات المقاومة خالية من تلك الأعراض. تقلع النباتات حين التأكد من ظهور الإصابة على نباتات المقارنة القابلة للإصابة، وتغسل جذورها، ثم تفحص، وتقسم إلى درجات حسب شدة الإصابة. تكون النباتات الأصلية فى صفة المقاومة خالية - غالباً - من أية أعراض، بينما قد تظهر عقد قليلة الحجم والعدد على جذور النباتات الخليطة فى صفة المقاومة. أما النباتات القابلة للإصابة.. فتظهر بجذورها عقد أكثر عدداً وأكبر حجماً.

وتُحدَث العدوى بنيماتودا تعقد الجذور - عادة - إما بخلط تربة الزراعة بكمية من الجذور المصابة بعد تقطيعها إلى أجزاء صغيرة (Abdel-Al & Hassan ١٩٦٥)، وإما بإضافة عدد معلوم من بيض ويرقات النيماتودا لكل إناء (أصيص أو حوض زراعة) من تلك المستخدمة فى الزراعة (Hassan وآخرون ١٩٨٠).

ومن الأهمية بمكان التحكم فى درجة الحرارة التى يجرى عليها الاختبار؛ لما لذلك من تأثير فى شدة الإصابة. وتتراوح أفضل حرارة لذلك من ٢٢ إلى ٢٥ م°؛ ففى هذا المجال الحرارى تظهر أعراض الإصابة فى غضون ٤-٦ أسابيع وتطول المدة عن ذلك بانخفاض الحرارة عن ٢٢ م° إلى أن تتوقف الإصابة تماماً فى حرارة ١٠-١٢ م°، كما تقصر المدة عن ذلك بارتفاع الحرارة عن ٢٥ م°. إلا أن ارتفاعها إلى حرارة ثابتة مقدارها ٣٠ م°، أو أعلى من ذلك يؤدي إلى كسر المقاومة وإصابة النباتات المقاومة والقابلة للإصابة على حد سواء (Holtzman ١٩٦٥).

ولقد حدث تقدم فى طريقة التقييم لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم بعد أن قام Rick & Fobes عام ١٩٧٤ بدراسة الإنزيمات المتناظرة isoenzymes التى توجد فى الطماطم، وفصلها بطريقة الـ starch gel electrophoresis، وقد تبين لهما أن صنف الطماطم VFN8، وخمسة أصناف أخرى - مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور - تختلف عن باقى الأصناف المختبرة - التى كانت قابلة للإصابة بالنيماتودا - فى الأيزوإنزيمات الخاصة بالـ acid phosphatase، فكانت الأصناف القابلة للإصابة تحمل الآليل Aps-1⁺، بينما احتوت الأصناف المقاومة على الآليل Aps-1¹. هذا.. مع العلم بأن الآليل الأخير لم يكن معروفاً قبل ذلك إلا فى النوع البرى *S. peruvianum*.

وبتلقیح نبات مقاوم للنيماتودا ذى تركيب وراثى Aps-1¹ Aps-1¹ مع نبات آخر قابل للإصابة ذى تركيب وراثى Aps-1⁺ Aps-1⁺ انعزل الجيل الثانى إلى ++، و+، 1، و11 بنسبة ١٦ : ١٩ : ١٠، على التوالى، وكانت النباتات ذات التركيب الوراثى ++ وحدها هى القابلة للإصابة بالنيماتودا. ولذا.. افترض وجود علاقة بين الآليل Aps-1¹ والمقاومة مردّها إما إلى وجود تأثير متعدد للجين، وإما إلى وجود ارتباط وثيق بين هذا الجين والجين المسئول عن المقاومة، لكن الاحتمال الأول استبعد بعد اكتشاف وجود الآليل Aps-1⁺ فى بعض النباتات المقاومة. وبذا.. تأكد أن العلاقة ليست سوى ارتباط وثيق بين الجين Aps-1¹ والجين Mi المسئول عن المقاومة للنيماتودا.

وتدل المشاهدات على أن هذا الارتباط لا بد وأن يكون وثيقاً لأن الجينين انتقلا معا من النوع البرى *S. peruvianum* إلى الصنف VFN8، ثم إلى الأصناف الأخرى المقاومة لنيماتودا بعده، بالرغم من إجراء عديد من التلقيحات الرجعية. إلا أن الجين $Aps-1^1$ لا يوجد إلا فى الأصناف التى حصلت على مقاومتها من الصنف VFN8، بينما يوجد الجين $Aps-1^+$ فى الصنف المقاوم Anahu وجميع الأصناف التى حصلت على مقاومتها منه، مما يدل على أن العبور حدث فى الأجيال المبكرة أثناء إنتاج الصنف Anahu. وعندما لُقِّح الصنفان المقاومان Short Red Cherry (وتركيبه الوراثى $Aps-1^1 Aps-1^1$) مع الصنف Nematex (وتركيبه الوراثى $Aps-1^+ Aps-1^+$) كانت جميع نباتات الجيل الثانى مقاومة لنيماتودا، بينما انعزلت بالنسبة للموقع الجينى $Aps-1$ ، الأمر الذى يفيد اشتراكهما فى نفس جين المقاومة.

ولكى يمكن الاستفادة من هذا الارتباط الشديد بين جين مقاومة النيماتودا Mi ، والجين $Aps-1$.. فإن النباتات التى تُستخدم كمصدر للمقاومة يجب أن يكون تركيبها الوراثى $Aps1^1 Aps1^1$. ويتوفر هذا التركيب الوراثى فى الصنف VFN8 والأصناف الأخرى التى حصلت على مقاومتها منه. ويجرى التقييم بسهولة كبيرة بالاستعانة بطريقة الفصل الكهربائى Electrophoresis التى يمكن بواسطتها تمييز التراكيب الوراثية $Aps-1^1 Aps-1^1$ ، و $Aps-1^1 Aps-1^+$ ، و $Aps1^+ Aps1^+$ عن بعضها البعض. وهى التى تكون - على التوالى - مقاومة أصيلة، ومقاومة خليطة، وقابلة للإصابة أصيلة بسبب الارتباط الشديد بين الجين Mi ، و $Aps-1$.

يستخدم للاختبار - أى جزء من أنسجة النباتات المختبرة، وإن كان التقييم يجرى - عادة - على بادرات عمرها ثلاثة أسابيع. يعمل الفصل الكهربائى على تمييز الإنزيمات المتناظرة isoenzymes التى يتحكم فى إنتاجها الآليلان $Aps-1$ ، و $Aps-1^+$.

وتتميز طريقة التقييم هذه لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور بما يلى:

١- التوفير في الوقت والجهد.

٢- لا يلزم إجراء اختبار النسل للتمييز بين النباتات المقاومة الأصلية والمقاومة الخليطة، لأن اختبار التقييم يميز بينهما مباشرة.

٣- يمكن انتخاب النباتات المقاومة في طور البادرة، ثم شتلها في الحقل؛ لتقييم الصفات البستانية، وهو ما يصعب تحقيقه عند إجراء تقييم المقاومة بالطريقة العادية.

٤- يمكن تقييم النباتات للمقاومة في أى وقت، وفي أية مرحلة للنمو من بداية الإنبات حتى الحصاد. كما يمكن إجراء التقييم على عينات الأوراق المجمدة، وعلى المتوك الجافة للنباتات التي تؤخذ منها البذور.

٥- يمكن إجراء الاختبار بسرعة على نباتات يبلغ عمرها ثلاثة أسابيع مع الحصول على نتائج مؤكدة، بينما يلزم مرور من ٦-١٠ أسابيع ليتمكن إجراء الاختبار بالطريقة العادية، مع احتمال فقدان بعض النباتات بسبب الإصابة بالذبول الطرى. وإفلات البعض الآخر من الإصابة بالنيماتودا.

٦- يمكن لشخص واحد تقييم نحو ١٤٠ نباتاً يومياً.

٧- يمكن التعاون بين موقعين بحثيين بإجراء اختبار المقاومة بهذه الطريقة في أحدهما، وتقييم النباتات المنتخبة للصفات البستانية في الموقع الآخر.

هذا.. ويعطى Medina Filho & Stevens (١٩٨٠) التفاصيل العملية لتقييم

المقاومة للنيماتودا بهذه الطريقة باستعمال الـ Starch Gel Electrophoresis.

وقد أمكن باستخدام إنزيم الأسيد فوسفاتيز (Aps-1) acid phosphatase

isozyme - كجين معلم لجين المقاومة للنيماتودا Mi - وكذلك استخدام واسمات دنا

DNA markers - مثل Rex-1 - أمكن نقل الجين Mi إلى عديد من أصناف الطماطم

الجديدة. كما أمكن عن طريقها - وكذلك واسمات دنا أخرى - تحديد موقع الجين

Mi بدقة فى الذراع القصير لكروموسوم الطماطم السادس (عن Williamson ١٩٩٨).
 ووجد أن التقييم لصفة المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى الحرارة العالية يمكن
 إجراؤه بكفاءة فى مزارع الجذور root cultures؛ حيث تنهار مقاومة الجين Mi إذا ما
 عُرضت المزارع لحرارة ٣٢°م لمدة أربعة أيام (Remeus وآخرون ١٩٩٨).

طبيعة المقاومة

وجد Riggs & Winstead (١٩٥٩) أن يرقات النيماتودا يمكنها اختراق جذور
 النباتات المقاومة، إلا أن الخلايا المصابة سريعاً ما تموت لفرط حساسيتها؛ وبذا.. تجد
 اليرقة نفسها محاطة بنسيج متحلل؛ فلا تلبث أن تموت هى الأخرى. ويبدو أن حالة
 فرط الحساسية - هذه - تنشأ تحت تأثير السموم التى تفرزها النيماتودا (Barham &
 Winstead ١٩٥٧). وتكون النتيجة النهائية لحالة فرط الحساسية عدم قدرة النيماتودا
 على النشاط والنمو لانحصارها داخل خلايا متحللة (Hung & Rohde ١٩٧٣).

وبمقارنة الجذور بمقاومة السويقة الجنينية العليا فى الصنف Nematex عند
 حرارة ٢٨-٣٣°م (وهو المدى الذى تفقد فيه النباتات المقاومة مقاومتها وتصاب
 بالنيماتودا).. وجد Dropkin (١٩٦٩) أن مقاومة السويقة الجنينية العليا كانت أعلى
 بكثير من مقاومة الجذور؛ حيث لم يخترقها سوى ٨٪ - ١٥٪ من اليرقات، ولم ينم
 بداخلها سوى عدد قليل منها.

تنجذب النيماتودا لاختراق الجذور، ثم تُهاجر إلى الاسطوانة الوعائية بطريقة
 واحدة فى كل من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة. هذا.. إلا إنه لا يحدث أى تطور
 للنيماتودا فى موقع التغذية فى النباتات المقاومة. وبدلاً عن ذلك.. تظهر استجابة فرط
 حساسية على شكل منطقة صغيرة محددة من خلايا متحللة قريباً من رأس يرقة
 الانسلاخ الثانى J2، التى اخترقت الجذر عند أو بالقرب من الموضع الذى تتكون فيه
 الخلايا المغذية (فى النباتات القابلة للإصابة) بصورة طبيعية. ونتيجة لعدم قدرة الـ J2

على تطوير موقع للتغذية فى جذور النباتات المقاومة، فإنها إما أن تموت، وإما أن تترك الجذور. وتبدأ أولى مظاهر فرط الحساسية بعد نحو ١٢ ساعة من عدوى الجذور باك J2. هذا.. ولا تبدأ الك J2 فى حثّ تفاعل فرط الحساسية أثناء هجرتها خلال نسيج الجذر، ولكن يحدث ذلك عند محاولتها تكوين موقع للتغذية. ويعنى ذلك أن ظهور تفاعل فرط الحساسية يتطلب اختراق مسبار stylet اليرقة للجذر (Williamson ١٩٩٨).

وقد وجدت علاقة مباشرة بين المقاومة للنيماطودا *M. incognita* ومحتوى جذور النباتات من مركب التوماتين tomatine. وتراوح الحد الأدنى اللازم من التوماتين - لكى يكون النبات مقاوماً - من ٣,٨-٦,١ مجم/جم وزناً جافاً. وتراوح محتوى جذور الأصناف العالية المقاومة من التوماتين من ١٠,٩-١٢,٤ مجم/جم وزناً جافاً. كذلك كانت الأصناف العالية المقاومة مرتفعة فى نشاط إنزيمات الكاتاليز Catalase، والبيروكسيداز peroxidase، والبولى فينول أوكسيداز polyphenoloxidase، وهى الإنزيمات التى يعتقد أنها تلعب دوراً فى تمثيل التوماتين (Okopnyi & Sadykin ١٩٧٧).

وتأكيداً لذلك.. وجد Cantliffe (١٩٨١) تناسباً طردياً بين درجة مقاومة النيماطودا ومحتوى النبات من الفينولات؛ فكان أعلى مستوى من الفينولات فى صنف من الطماطم وسلالة من *S. peruvianum* منيعتين ضد الإصابة بالنيماطودا، ثم تدرج مستوى الفينولات بالنقصان فى أصناف الطماطم المقاومة؛ فالأصناف التى تتحمل الإصابة؛ فالأصناف القابلة للإصابة. كما توصل Wehner & Gritton (١٩٨١) إلى أن حامض الكلوروجنيك Chlorogenic acid - الذى يعد من أهم المركبات الفينولية التى توجد طبيعياً فى جذور الطماطم - يتركز فى البشرة الداخلية. وقد كان أعلى تركيز له فى الصنف المقاوم نيمارد Nemared، ثم فى الصنف المتوسط المقاومة Hawaii 7153، ثم السلالة القابلة للإصابة BS.

كذلك وجد Ganguly & Dasgupta (١٩٨٠) زيادة في نشاط إنزيمي الـ peroxidase، والـ IAA-oxidase عقب العدوى بالنيماتودا، وكانت الزيادة في الصنف المقاوم SL20 أكبر مما في الصنف القابل للإصابة Pusa Ruby.

وأظهرت دراسة على عدد من التراكيب الوراثية الثابتة وراثياً من الطماطم المقاومة والقابلة للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* والهجن المقاومة ارتباط صفة المقاومة بزيادة المحتوى النباتي من الفينولات الكلية، وبزيادة في نشاط إنزيمات البيروكسيداز peroxidase، والبولي فينول أوكسيديز (polyphenol oxidase) Rani وآخرون (٢٠٠٨).

وقد أجريت - أيضاً - دراسات على علاقة المقاومة للنيماتودا بمنظمات النمو، فوجد Dropkin وآخرون (١٩٦٩) أن معاملة نباتات الطماطم من الصنف المقاوم Nematex بالكابتين وبعض السيتوكينينات الأخرى أفقدها المقاومة للنيماتودا *M. incognita acrita*، وصاحب ذلك فقدها - أيضاً - لخاصية فرط الحساسية المسئولة عن المقاومة.

كما توصل Staden & Dinalla (١٩٧٧) إلى أن الجذور السليمة من نباتات الطماطم القابلة للإصابة تحتوى على كميات من السيتوكينينات الطبيعية أكبر من الجذور السليمة للنباتات المقاومة، ويزداد محتوى الجذور من السيتوكينينات - فى كلا الصنفين - عند عدوها بالنيماتودا، وهو ما يعضد الرأى القائل بأن السيتوكينينات ربما كانت أحد العوامل الهامة التى تتحكم فى تكوين الخلايا العملاقة giant cells، التى يعد وجودها ضرورياً لتطفل النيماتودا.

التربية للمقاومة

التربية التقليدية

قدمنا فى بداية هذا الفصل سرداً تاريخياً لأول دراسات تربية الطماطم لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور التى أجريت فى هاواى وكاليفورنيا بواسطة كلاً من Smith،

و Frazier & Dennett، و Gillert وآخرون، و انتهت بإنتاج صنفى الطماطم المقاومين VFN8، و Anahu.

وتتوفر المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور - فى الوقت الحاضر - فى عديد من الأصناف التجارية؛ بعضها صادقة التربية، وأكثرها من الهجن. وقد أعطى Hadisoeganda & Sasser (١٩٨١) بياناً بنتائج اختبار ٥٠ صنفاً من تلك المعروفة بمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور. كانت أغلب هذه الأصناف مقاومة لأنواع النيماتودا *Meloidogyne incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*؛ إلا أن جميعها كانت قابلة للإصابة بالنوع *M. hapla*. كما قام Hassan وآخرون (١٩٨٠)، و Desouki وآخرون (١٩٨٢) باختبار نحو ٤٠ صنفاً وسلالة من الطماطم المعروفة بمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور، ووجدوا أن جميعها كانت مقاومة - تحت الظروف المصرية - لكل من *M. incognita*، و *M. javanica*.

وقد أمكن إجراء تهجين نوعى ناجح بين سلالات *S. peruvianum* مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى حرارة تربة مقدارها ٣٠°م، وذلك بالاستعانة بكل من مزارع كالس الأجنة وتقنية زراعة الأجنة، وكانت نباتات الجيل الأول مقاومة للنيماتودا *M. incognita* على حرارة ٣٠°م (Cap وآخرون ١٩٩١).

واستخدمت السلالتان PI 1270435، و PI 126443 من *S. peruvianum* كمصدرين للجينين Mi-2، و Mi-3 - على التوالي - لمقاومة النيماتودا *M. incognita*، وذلك فى تهجينات مع الطماطم، مع الاستعانة بمزارع البيضات *ovule culture*، ووصلت التربية إلى مستوى التلقيح الرجعى الثالث (Doganlar وآخرون ١٩٩٧).

ولقد استخدمت الواسمة acid phosphate isozyme (وهى Aps-1)، ثم بعد ذلك استخدمت واسمة الدنا Rex-1 فى مساعدة الربيب فى نقل الجين Mi لعديد من أصناف الطماطم. كما استخدمت هاتان الواسمتان - وغيرهما - فى التحديد الدقيق لموقع الجين Mi بالذراع القصير للكروموسوم ٦ (Williamson ١٩٩٨).

إنتاج الأصول المقاومة

يُنبه López-Pérez وآخرون (٢٠٠٦) إلى وجود تباينات كبيرة بين أصناف الطماطم الحاملة لجين المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور Mi في شدة ظهور الثآليل بجذورها وفي تكاثر النيماتودا عليها؛ الأمر الذي يجب أخذه في الحسبان عند اختيار الأصول المقاومة للتطعيم عليها.

وقد أظهرت أصول الطماطم PG76، و Gladiator، و MKT-410 مقاومة عالية لنيماتودا تعقد الجذور *M. javanica*، بينما تباين مستوى المقاومة في الأصول Brigeor، و 42851، و 43965، و Big Power، و He-Man تبعاً لطول مدة الاختبار؛ هذا.. بينما كان الأصلان Beaufort، و Maxifort قابلين للإصابة (Cortada وآخرون ٢٠٠٨).

وتباينت أصول الطماطم التي تحتوى على الجين Mi لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور في مدى مقاومتها لعدد من عشائر النيماتودا من الأنواع: *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*. كان الأصل PG76 (وهو هجين نوعي: *Solanum lycopersicum* × *Solanum sp.*) عالى المقاومة لجميع العشائر، بينما كان الأصل Brigeor (وهو هجين نوعي: *S. lycopersicum* × *S. habrochaites*) والصف Monika عالياً إلى متوسط المقاومة. وأما الأصلان Beaufort، و Maxifort فكانا قليلا المقاومة أو قابلين للإصابة (Cortado وآخرون ٢٠٠٩).

التحويل الوراثي

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين الشيتينيز *chitinase* (وهو PjCHI-1) من الفطر غير المتطفل على النيماتودا *Pacilomyces javanicus*، وأظهرت النباتات المحولة نشاطاً عالياً لإنزيم الـ *endochitinase*، ومقاومة للنيماتودا *M. incognita* تمثلت في خفض إنتاج كتل البيض، والتطور الجنيني للنيماتودا (Chan وآخرون ٢٠١٠).

الفصل السادس

التربية لمقاومة الحشرات والاكاروسات

المن

مصادر المقاومة ووراثةها

تتوفر المقاومة لمن البطاطس *Macrosiphum euphorbiae* فى بعض سلالات الطماطم البرية من الجنس *Solanum*، خاصة فى النوع *S. pennellii*، الذى كان النوع الوحيد المنيع ضد الإصابة بمن البطاطس (أو من الطماطم الوردى) *M. euphorbiae*، وذلك من بين حوالى ١٠٠ سلالة جرى تقييمها من *S. pimpinellifolium* وسلالات أخرى من كل من الطماطم، و *S. peruvianum*. وكان هذا النوع مقاومًا - كذلك - لذبابة البيوت المحمية البيضاء (Clayberg & Kring ١٩٧٤).

كذلك وُجدت المقاومة لمن الطماطم الوردى (من البطاطس) فى سلالات من الطماطم والنوع *S. pimpinellifolium* جُمعت من بيئات ذات رطوبة نسبية عالية، وهى التى تشتد فيها الإصابة بالمن بصورة طبيعية. وتبين أن المقاومة يتحكم فيها ٢-٤ جينات (Geneif ١٩٧٦).

وقد وُجد أن كفاءة توريث مقاومة السلالة LA716 من *S. pennelli* لمن البطاطس كان منخفضًا؛ حيث قُدِّر بنحو ٣٠٪، و ٤٧٪ فى عشيرتين مختلفتين. وأمکن تفسير التباين فى كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV - بما فيه الكفاية - بموديل وراثى مضيف وسيادى (Goffreda & Mutchler ١٩٨٩).

كذلك وجدت المقاومة لمن البطاطس الوردى فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، وبدرجة أقل فى السلالة PI 126449 من نفس النوع البرى (Musetti & Neal ١٩٩٧).

طبيعة المقاومة

حاول Quiros وآخرون (١٩٧٧) دراسة العلاقة بين المقاومة لمن البطاطس وعدد من الصفات فى الطماطم والأنواع البرية القريبة، وتوصلوا إلى ما يلى:

١- لم توجد أية علاقة بين المقاومة والمركبات القابلة للتطاير؛ حيث وجدت نفس المركبات فى النموات الخضرية لكل من النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة، وبرغم اختلافهما كميًا فى محتواهما من هذه المركبات.. إلا أن ذلك لم يكن له أية علاقة بالمقاومة أيضًا.

٢- لم يكن لشعيرات البشرة غير الغدية أى تأثير على درجة تعلق المن بالأوراق العادية غير الكثيفة الشعيرات، ولم يكن لوجود الشعيرات Pubescence فى النباتات العادية أى دور فى المقاومة، إلا أن زيادة طول وكثافة الشعيرات قلل من تغذية الحشرة تحت ظروف الحقل؛ حيث تجنب المن التغذية على طفرة كثيفة الشعر Ln-Wo، وعلى النوع البرى *S. habrochaites*، ولكن المن تمكن من التغذية عليهما تحت ظروف المختبر.

٣- لم يكن الانثوسيانين بالمجموع الخضرى عائقًا أمام تغذية المن.

٤- لم تلاحظ أية عوائق تشريحية فى طريق تغذية الحشرة حتى اللحاء فى النوع *S. habrochaites*، غير أن طبقة القشرة - فى الساق - قد تمنع وصول الحشرة إلى الأنسجة الوعائية.

٥- احتوت النباتات القابلة للإصابة - مقارنة بالنباتات المقاومة - على كميات أكبر من السيليلوز، وكميات أقل من حامض الكونيك quinic acid، والألانين alanine، والتيروسين tyrosine مع اتجاه نحو زيادة فى محتواها العام من الأحماض الأمينية الحرة، كما كانت - أى النباتات القابلة للإصابة - فريدة كمصدر للـ O-phosphoethanol.

هذا.. وقد أوضحت دراسات Goffreda ومعاونيه (١٩٩٠) أن مقاومة النوع *S. pennellii* لن البطاطس مردها إلى وجود مركبات استرات الجلوكوز (-2,3,4-tri-O-acylglucoses) في إفرازات الشعيرات المعروفة بطراز IV التي توجد بهذا النوع.

وقد وجد - تحت ظروف المختبر - أن استرات الجلوكوز النقية تعيق الحشرة عند وجودها على سطح الأوراق بتركيز ٢٥ ميكروجراماً/سم^٢، وتمنع تغذيتها نهائياً إذا وجدت بتركيز ١٠٠ ميكروجرام/سم^٢. ومن المعروف أن هذا الطراز من الشعيرات الغدية لا يوجد في الطماطم.

وبرغم أن صفة وجود هذه الشعيرات بسيطة ويتحكم فيها جينان سائدان (يكفى أى منهما لظهور الصفة في الجيل الأول).. إلا أن وراثتها تمثل وتراكم مركبات إسترات الجلوكوز تبدو أكثر تعقيداً؛ حيث تقوم الهجن النوعية بين *S. pennelli* والطماطم بتمثيل إسترات جلوكوز تختلف في محتواها من الأحماض الدهنية عما في النوع البري المقاوم.

وتوضح الدراسات التي أجريت في هذا الشأن أن الانتخاب لصفة تراكم إسترات الجلوكوز بالأوراق يعد أفضل وسيلة للتربية للمقاومة (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وعلى الرغم من أن شلّ حركة المنّ بين الشعيرات التي تكثر في وريقات *S. pennelli* يسهم في مقاومة هذا النوع لن البطاطس، إلا أن المقاومة العالية مردها إلى ما تُفرزه الشعيرات الغدية من الطراز IV - التي توجد بأوراق هذا النوع البري - من مركبات تُسهم في تأخير تغذية الحشرة، وضعف وقصر فترة تغذيتها. وقد أدى التخلص من تلك الإفرازات الغدية إلى تحسّن في تغذية الحشرة، كما أن نقل الإفرازات لأوراق الطماطم القابلة للإصابة أكسبها مقاومة (Goffreda وآخرون ١٩٨٨).

ووجدت علاقة جوهريّة سالبة بين محتوى الـ sugar esters التي تُفرزها الشعيرات الغدية من الطراز IV بسطح الأوراق في *S. pennellii* وبين شدة إصابة السلالة بمنّ البطاطس *M. euphorbiae* (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

كما وجد أن مقاومة النوع البرى *S. pennellii* لن البطاطس *M. euphorbiae* مردها إلى كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV، وإلى كمية triacylglycerose التي تُنتجها تلك الشعيرات (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وجدير بالذكر أن الشعيرات التي توجد بالنموات الخضرية للطماطم *S. lycopersicum* هي - أساساً - شعيرات غير غدية تبلغ نسبتها ٩٠٪، بينما يحتوى الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum* من النوع البرى *S. habrochaites* (مثل السلالة PI 134417) - أساساً - على شعيرات غدية، تكون بنسبة ٩٧٪. وتُنتج الشعيرات الغدية الرئيسية للنوع البرى المركبين 2-tridecanone (اختصاراً: 2-TD)، و 2-undecanone (اختصاراً: 2-UD) اللذان يزداد تركيزهما في الأوراق بزيادة كثافة الشعيرات الغدية. وقد وجد تأثير سلبي لتركيز الـ 2-TD، وكثافة الـ crystalliferous idioblasts بالأوراق على بقاء من الخوخ الأخضر *Myzus persica*؛ ولذا.. فإن *S. habrochaites* يُعد مصدراً جيداً لمقاومة من الخوخ الأخضر في برامج التربية (Leite وآخرون ١٩٩٩).

الذبابة البيضاء

مصادر ووراثة المقاومة

الذبابة البيضاء *Bemisia tabaci*، و *B. argentifolii*

اختبر DePonti وآخرون (١٩٧٥) ٨٥ صنفاً وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها، ووجدوا المقاومة للذبابة البيضاء في كل من الأنواع *S. habrochaites*، و *S. pennellii*. وعندما وُضعت أربعون أنثى من الذبابة على كل نبات مختبر، وتركت لمدة ثلاثة شهور - أى لمدة ثلاثة أجيال - وصل عددها - بكل نبات - إلى نحو ١٠ آلاف حشرة في أصناف الطماطم التجارية، وإلى ٥٠ حشرة في النوع *S. habrochaites*، بينما كان من الصعب العثور على حشرة واحدة على نباتات النوع *S. pennellii* (Anon ١٩٨٠).

وقد وجد Kisha (١٩٨١) اختلافات بين أربعة أصناف من الطماطم فى كثافة الشعيرات الغدية على السطح العلوى للأوراق؛ حيث كانت الشعيرات فى الأصناف آيس، وسترين بى، ومنى ميكى أكثر كثافة مما فى الصنف مارجلوب. وقد أحدثت هذه الشعيرات تقييداً لحركة الذبابة البيضاء *Bemisia tabaci*، وكان ذلك التأثير أقوى ما يمكن فى الصنف سترين بى. كما وجد Berlinger وآخرون (١٩٨٣) المقاومة لنفس نوع الذبابة فى بعض السلالات البرية من الجنس *Solanum*. كانت هذه المقاومة كمية، وأرجعت إلى عديد من المسببات؛ منها: الـ pH، ومحتوى النبات من المركبات الثانوية، والإفرازات النباتية اللزجة التى ربما كانت سامة للحشرة.

ولوحظ وجود مستويات عالية من المقاومة للذبابة البيضاء *B. argentifolli* فى كل من النوعين البريين *S. habrochaites*، و *S. pennellii*. وتبين أن العوامل الوراثية المسئولة عن المقاومة فى *S. pennellii* تُحمل على ما لا يقل عن خمسة كروموسومات، لكن الجزء الأكبر منها يقع - غالباً - على كروموسوم واحد (Heinz & Zalom ١٩٩٥).

وقد أمكن التعرف على أربع QTLs تتحكم فى المقاومة للذبابة البيضاء فى السلالة LA1777 من *S. habrochaites*، تقع على الكروموسومات ٩، ١٠، و ١١ (Momotaz وآخرون ٢٠١٠).

وبين جدول (٦-١) نتائج تقييم ٣٥ سلالة تمثل ٩ أنواع من الطماطم لمقاومة الذبابة البيضاء، من حيث قدرة الحشرة البالغة والأفراد غير البالغة على البقاء ومعدل وضع البيض على كل منها، وعلاقة ذلك بكثافة الشعيرات الغدية من الطرازين IV، و V فى كل منها. كما يبين جدول (٦-٢) كثافة تواجد حشرة الذبابة البيضاء البالغة وكثافة البيض بكل سنتيمتر مربع من سطح الأوراق لستٍ وعشرين من السلالات التى تمثل إثنى عشر نوعاً، وذلك بعد ٨-٩، و ٢٢-٢٣، و ٣٦-٣٧ يوماً من العدوى بالذبابة.

جدول (٦-١): دلائل المقاومة للذبابة البيضاء وكثافة الشعيرات الغدية من طرازى IV،

و V فى سلالات الطماطم المقيمة (عن Firdaus وآخرين ٢٠١٢).

اسم ٢	كثافة الشعيرات الغدية /سم		دلائل المقاومة للذبابة			سلالة
	طراز V	طراز IV	بقاء الأفراد غير البالغة	معدل وضع البيض	بقاء الحشرة البالغة	
0	30	0.0 a	0.1 a	0.0 a	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8027	
40	0 ^(a)	0.9 hi	6.9 hij	0.98 efg	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8028	
19	0 ^(a)	0.9 ghi	9.7 klm	0.97 efg	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8029	
20	0 ^(b)	0.8 fghi	5.7 gh	0.96 ef	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8030	
27	0 ^(a)	0.8 fghi	5.6 gh	0.97 ef	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8031	
17	0	0.9 hi	10.7 lm	1.0 g.	<i>S. cheesmaniae</i> LA1448	
35	0	0.9 ghi	9.5 klm	0.98 efg	<i>S. arcanum</i> CGN15531	
34	0	0.9 ghi	9.4 klm	0.99 fg	<i>S. arcanum</i> CGN14356	
2	0	0.8 ghi	3.8 ef	0.97 efg	<i>S. arcanum</i> CGN15801	
45	0	0.3 b	5.2 fgh	0.99 fg	<i>S. arcanum</i> CGN115392	
25	0	0.9 ghi	4.0 fg	0.97 efg	<i>S. arcanum</i> CGN15799	
56	0	0.9 ghi	10.1 klm	0.99 fg	<i>S. cornelionulleri</i> CGN 14357	
7	7	0.5 cde	0.8 abc	0.97 bc	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> CGN15792	
13	3	0.7 cde	1.8 cd	0.72 b	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabrotum</i> CGN15879	
0	29	0.4 cd	0.3 ab	0.72 b	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> P1134417	
0	36	0.0 a	0.2 a	0.0 a	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> P1134418	
10	21	0.6 cd	1.9 cd	0.82 c	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> PR1921237	
11	5	0.0 a	0.3 ab	0.78 bc	<i>S. habrochaites</i> LA1718	
0	8	0.6 cdef	4.3 ef	0.98 efg	<i>S. habrochaites</i> LA4137	
0	14	0.4 bc	1.2 bc	0.89 d	<i>S. habrochaites</i> LA1777	
30	0	0.9 fghi	6.3 hij	1.0 g	<i>S. lycopersicum</i> Moneymaker	
24	0	0.6 cde	5.9 ghi	1.0 g	<i>S. lycopersicum</i> PR191117	
43	0	0.9 hi	5.1 fgh	0.97 efg	<i>S. neorickii</i> CGN15816	
31	0	0.7 defg	5.2 fgh	0.98 efg	<i>S. neroickii</i> LA2072	

تابع: جدول (١-٦)

كثافة الشعيرات الغدية /سم ^٢		دلائل المقاومة للذئابة			المسلالة
طراز V	طراز IV	بقاء الأفراد غير البالغة	معدل وضع البيض	بقاء الحشرة البالغة	
0	25	0.7 cdef	2.4 de	0.83 c	<i>S. neorickii</i> LA2133
16	0	0.9 ghi	3.6 ef	0.94 c	<i>S. peruvianum</i> CGN17052
17	0	1.0 i	10.7 Im	1.0 g	<i>S. peruvianum</i> CGN17046
44	0	0.9 ghi	8.1 jk	0.99 fg	<i>S. peruvianum</i> P1126928/PY-8037
51	0	0.9 hi	11.4 m	0.99 fg	<i>S. peruvianum</i> P1126928/PY-8038
28	0	0.9 hi	10.9 Im	0.98 efg	<i>S. pimpinellifolium</i> PR191059
32	0	0.9 ghi	8.6 jkl	0.98 efg	<i>S. pimpinellifolium</i> LA1261
2	21	0.7 efgh	0.6 ab	0.71 b	<i>S. pimpinellifolium</i> LA1584/PY-8040
26	0 ^(b)	0.9 ghi	6.7 hij	0.97 efg	<i>S. pimpinellifolium</i> LA1584/PY-8039
21	0	0.6 cd	7.6 hij	0.97 efg	<i>S. pimpinellifolium</i> CGN15912
20	0	0.9 hi	7.8 ijk	0.99 fg	<i>S. pimpinellifolium</i> CGN15808

المتوسطات التي تشترك معاً في حرف أبجدي واحد - أو أكثر - لا تختلف عن بعضها جوهرياً عند مستوى احتمال ٠,٠٥ تبعاً لاختبار دنكن.

(a) لم توجد الشعيرات الغدية من طراز IV على نصل الورقة، ولكنها وُجدت على الساق وأعناق الأوراق.

(b) وُجدت أعداد قليلة من الشعيرات الغدية من طراز IV على سطح الورقة.

جدول (٦-٢): كثافة تواجد حشرة الذبابة البيضاء البالغة وكثافة البيض بكل سم^٢ من سطح الأوراق بسلاطات الطماطم المقيمة تحت أقفاص مشتركة لكل السلالات Free-choice condition (عن Firdaus وآخرين ٢٠١٢).

وقت الملاحظة أ						السلالة
كثافة البيض			كثافة الحشرة البالغة			
٣	٢	١	٣	٢	١	
0.5 (a) [a]	0.0 (a) [a]	0.0 (a) [a]	0.0 (a) [a]	0.1 (a) [a]	0.0 (a) [a]	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8027
8.4 (cd) [b]	8.1 (d) [ab]	4.4 (d) [a]	0.3 (def) [a]	0.5 (cde) [b]	0.5 (e) [b]	<i>S. galapagense</i> PR195004/PY-8030
65.2 (i) [ab]	52.1 (k) [a]	69.3 (m) [b]	1.4 (l) [a]	2.4 (k) [a]	2.1 (jk) [a]	<i>S. cheesmaniae</i> CGN15916
55.7 (i) [ab]	79.7 (l) [b]	37.8 (j) [a]	0.9 (mn) [a]	1.2 (ij) [a]	0.8 (g) [a]	<i>S. cheesmaniae</i> CGN24039
9.1 (d) [a]	14.5 (fg) [b]	60.4 (lm) [a]	0.9 (mn) [a]	1.2 (j) [a]	2.2 (k) [b]	<i>S. cheesmaniae</i> CGN17086
37.7 (gh) [a]	62.1 (k) [a]	45.5 (jk) [a]	0.2 (cd) [a]	0.3 (b) [a]	1.8 (j) [b]	<i>S. arcanum</i> CGN14355
13.1 (e) [b]	12.8 (ef) [ab]	9.5 (ef) [a]	0.5 (ghi) [a]	0.6 (ef) [b]	0.9 (g) [b]	<i>S. arcanum</i> CGN15877
21.6 (f) [a]	23.8 (i) [a]	26.3 (i) [a]	0.7 (kl) [a]	0.9 (gh) [b]	1.3 (lm) [a]	<i>S. corneliomulleri</i> CGN15803
22.1 (f) [b]	20.3 (bi) [b]	10.2 (ef) [a]	0.1 (b) [b]	0.1 (a) [b]	0.5 (e) [a]	<i>S. corneliomulleri</i> CGN14357
9.0 (d) [a]	10.9 (e) [a]	5.4 (d) [a]	0.5 (hij) [a]	0.5 (cde) [a]	1.0 (g) [b]	<i>S. corneliomulleri</i> CGN14358
10.4 (de) [b]	6.7 (d) [ab]	5.1 (d) [a]	0.8 (lm) [b]	0.9 (ghi) [b]	0.4 (cd) [a]	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> CGN24035
30.4 (g) [b]	2.9 (b) [a]	1.3 (b) [a]	0.2 (c) [a]	0.2 (a) [a]	0.2 (b) [a]	<i>S. habrochaites</i> f. <i>glabratum</i> PR1921237
62.2 (i) [b]	62.2 (k) [b]	38.8 (b) [a]	2.3 (p) [b]	3.5 (l) [a]	1.4 (i) [a]	<i>S. habrochaites</i> CGN15391
41.6 (h) [c]	34.8 (j) [b]	3.0 (e) [a]	0.4 (fgh) [a]	0.4 (bcd) [a]	0.4 (de) [a]	<i>S. habrochaites</i> LA1777
54.0 (i) [b]	58.5 (k) [b]	2.3 (c) [a]	0.8 (klm) [b]	0.8 (fg) [b]	0.1 (b) [a]	<i>S. habrochaites</i> LA1033
37.7 (gh) [a]	35.8 (j) [a]	28.1 (i) [a]	1.1 (oo) [b]	1.2 (j) [b]	0.3 (c) [a]	<i>S. lycopersicoides</i> CGN23973
42.4 (h) [b]	39.6 (j) [b]	11.3 (f) [a]	0.7 (kl) [a]	0.9 (ghij) [a]	1.5 (i) [b]	<i>S. lycopersicum</i> PR191117 (control)
36.7 (gh) [b]	40.2 (j) [b]	2.6 (c) [a]	0.6 (zjk) [a]	0.6 (ef) [a]	2.1 (jk) [b]	<i>S. lycopersicum</i> EWS124294
6.6 (bc) [a]	4.7 (c) [a]	4.4 (d) [a]	0.8 (lm) [b]	0.8 (gh) [b]	0.5 (de) [a]	<i>S. lycopersicum</i> EWS149444
5.4 (b) [a]	4.6 (c) [a]	10.2 (ed) [b]	0.4 (efg) [b]	0.5 (cde) [a]	0.3 (c) [a]	<i>S. neorickii</i> CGN15816
6.2 (bc) [a]	4.9 (c) [a]	14.6 (g) [b]	0.3 (de) [a]	0.4 (bc) [a]	0.7 (f) [b]	<i>S. neorickii</i> CGN15815
					3.3 (l)	<i>S. pennelli</i> CGN23952
19.1 (f) [b]	16.8 (gh) [b]	4.3 (d) [a]	0.5 (ghij) [a]	0.6 (de) [a]	1.2 (h) [a]	<i>S. peruvianum</i> CGN17052
42.2 (h) [ab]	33.0 (j) [a]	55.0 (kl) [b]	0.8 (klm) [a]	0.9 (ghi) [a]	2.0 (jk) [b]	<i>S. peruvianum</i> CGN17047
35.8 (gh) [b]	37.8 (j) [b]	8.1 (e) [a]	1.2 (o) [b]	1.2 (f) [b]	0.5 (e) [a]	<i>S. pimpinellifolium</i> CGN14401
13.6 (e) [a]	12.4 (ef) [a]	10.9 (f) [a]	0.8 (lm) [ab]	1.1 (hij) [b]	0.7 (f) [a]	<i>S. pimpinellifolium</i> PR191059

المتوسطات التي تشترك معاً في حرف أبجدي واحد - أو أكثر - في الأقواس لا تختلف عن بعضها جوهرياً تبعاً لاختبار دنكن، وفي المقفات لا تختلف عن بعضها جوهرياً تبعاً لاختبار Fisher، وذلك عند مستوى جوهري ٠,٠٥. أ- وقت الملاحظة: (١): ٩-٨ أيام بعد العدوى؛ (٢): ٢٢-٢٤ يوم بعد العدوى؛ (٣): ٣٦-٣٧ يوم بعد العدوى.

وبدراسة المقاومة للذبابة البيضاء فى النوع البرى *S. galapagense* وجدت QTLs لبقاء الحشرة من عدمه (survival) تتفق مع مواصفات الشعيرات الغدية من طراز IV من حيث التواجد، والكثافة، وفترة حياة الغدة، وحجم الغدة. وأمكن التعرف على QTL (هى: Wf-1) لبقاء الحشرة وصفات الشعيرات الغدية على الكروموسوم ٢، أُرجِعَ إليها ٥٤,١% من التباينات فى بقاء الحشرة البالغة، و ٨١,٥% لتواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV. وُجِدَت QTL أخرى أقل أهمية (هى: Wf-2) لبقاء الحشرة البالغة وصفات الشعيرات الغدية على الكروموسوم ٩. ويستفاد مما تقدم أن مقاومة *S. galapagense* للذبابة البيضاء تبدو بسيطة نسبياً، مقارنة بالمقاومة للذبابة البيضاء التى أمكن التعرف عليها فى مصادر أخرى (Firdaus وآخرون ٢٠١٣).

إن المقاومة للذبابة البيضاء *B. tabaci* تتوفر فى عديد من سلالات النوع البرى *S. galapagense*، ومنها السلالة LA1401. وتوجد علاقة بين المقاومة للحشرة ووجود الطراز IV من الشعيرات الغدية على سطح الأوراق. وعندما أُجرى تلقيح بين الطماطم كأم وتلك السلالة تبين أن كفاءة توريث كثافة الطراز IV من الشعيرات الغدية كانت عالية على كل من النطاقين العريض والضيق؛ بما يدل على أن وراثة تلك الصفة ليست معقدة. كذلك وُجِدَ أن المقاومة للذبابة البيضاء كانت مُصاحبة بكثافة عالية لهذا الطراز من الشعيرات الغدية. وتبين أن نباتات الجيل الثانى للتلقيح العكسى ($S. galapagense \times S. lycopersicum$) المنتخبة لأعلى كثافة من طراز IV للشعيرات الغدية كانت مقاومتها للذبابة مماثلة لمقاومة الأب البرى (Andrade وآخرون ٢٠١٧).

ذباية البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum*

اكتشف Ponti وآخرون (١٩٨٣) المقاومة للذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum* (وهى ليست ناقلة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم) فى النوعين البريين *S. habrochaites*، و *S. pennellii*، بينما لم يعثروا على المقاومة للحشرة فى أى من أصناف الطماطم التجارية المختبرة. كما دُكِرَ (عن Ponti & Steenhuis ١٩٨٤، و Van Gelder & De Ponti ١٩٨٧) أن النوعين *S. pennellii*، و *S. habrochaites* مقاومان لكل من نوعى الذبابة *T. vaporariorum*، و *B. tabaci*.

وتبين من اختبارات Lobo وآخرين (١٩٨٧) وجود درجة عالية من المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء فى أربع من سلالات النوع *S. habrochaites* هى: LA 1252، و AL 1255، و LA 1362، و PI 127826. وفى دراسة أخرى (Lobo وآخرون ١٩٨٧ أ).. زادت درجة المقاومة فى سلالة من النوع *S. pennellii* (من بين ٢٩ سلالة تضمنها الاختبار) عن مقاومة صنف المقارنة Licato؛ وكان من بينها ست سلالات لم تتكاثر عليها الذبابة مطلقاً، وهى: LA716، و LA1299، و LA1302، و LA1340، و LA1515، و LA1735.

وقد درس Plage (١٩٧٥) وراثية المقاومة للذبابة البيضاء *T. vaporariorum* فى النوع *S. pennellii*، ووجد أن الجيل الأول كان وسطاً فى مقاومته، وأن كفاءة توريث المقاومة - فى المعنى العام - كانت ٧٥٪.

وفى تلقيحات بين الطماطم والنوع *S. pennellii* .. وجد Lemke & Mutschler (١٩٨٤) أن صفة وجود الطراز IV من الشعيرات الغدية يتحكم فيها زوجان من الجينات غير المرتبطة، وأن كفاءة توريث هذه الصفة - فى المعنى العام - عالية.

كذلك وُجِدَت مقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء تعتمد على زغبية الأوراق فى سلالات من كل من *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، و *S. pennellii* (Hogenboom وآخرون ١٩٧٤).

وعندما قيم عدد من سلالات الطماطم والنوع البرى *S. habrochaites* من الطراز ذات الأوراق الملساء (*glabratum*) لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء *T. vaporariorum* وجد أن النوع البرى المذكور كان مقاوماً للذبابة، وتمثل ذلك فى انخفاض أعداد الحشرة البالغة التى استمرت حية عليه، فضلاً عن انخفاض معدل وضع البيض؛ وكذلك بقاء الأطوار السابقة لطور الحشرة البالغة عليه (Bas وآخرون ١٩٩٢).

وقد نُرسِت وراثية الشعيرات الغدية والمقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء بالنوع البرى *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum*) فى تهجين مع صنف

الطماطم MoneyMaker؛ حيث أمكن التعرف على اثنتان من QTLs تؤثران في معدل وضع الحشرة لبيضها، هما: Tv-1 على الكروموسوم ١، و Tv-2 على الكروموسوم ١٢. كما أمكن التعرف على اثنتان من ال-QTLs تؤثران في كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV (هما: TriIV-1، و TriIV-2)، و QTL ثالثة تؤثر في كثافة الشعيرات الغدية من الطراز VI (هي: TriVI-1) على الكروموسومات ٥، ٩، و ١٠، على التوالي. ولا تؤيد تلك النتائج فرضية أن كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV تلعب دوراً في المقاومة للذبابة البيضاء (Maliepaard وآخرون ١٩٩٥).

طرق التقييم للمقاومة

كان التقييم لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء أفضل وأدق عندما أجرى على النباتات البالغة، وهي بعمر ٤ شهور. ففى هذا العمر كانت قياسات بقاء أفراد الحشرة البالغة، ومعدل وضع البيض، وبقاء الأطوار السابقة للطور البالغ أقل ما يمكن فى الطراز ذات الأوراق اللساء *glabratum* من النوع البرى *S. habrochaites*، وكانت وسطاً فى الطراز كثيف الشعيرات من نفس النوع البرى، والأعلى فى الطماطم (Bas وآخرون ١٩٩٢).

طبيعة المقاومة

ترجع مقاومة النوع *S. habrochaites* لذبابة البيوت المحمية البيضاء إلى عدم ملاءمة النباتات لوضع البيض عليها ابتداءً، وإلى موت اليرقات التى تتغذى على النباتات. أما النوع *S. pennellii*.. فإن نباتاته تكون مغطاة بشعيرات غدية لزجة، تعمل كمصائد للذبابة البيضاء التى تلتصق بها، ولا يمكنها وضع البيض إلا بأعداد قليلة جداً. ومن الطبيعى أن صفة الشعيرات الغدية اللزجة ليست مرغوبة فى أصناف الطماطم التجارية (Anon. ١٩٨٠). وتُشير دراسات Lobo وآخريين (١٩٨٧ أ) إلى وجود علاقة مؤكدة بين كثافة الشعيرات من الطراز الرابع (IV) على السطح السفلى للورقات، وبين المقاومة معبراً عنها بمعدلات موت الحشرة mortality rate.

إن مقاومة النوع *S. pennellii* لذبابة البيوت المحمية البيضاء مردها إلى أمرين، هما: كثافة الشعيرات بالسطح السفلى للأوراق، وطراز الشعيرات. تسبب تواجد الشعيرات بكثافة تزيد عن ٢٤ شعيرة/مم^٢ في مكافحة عالية، وتسبب تواجد إفرازات غدنية لزجة - بالإضافة إلى الشعيرات - في مناعة ضد الحشرة. وقد تحكم في كلتا الصفتين (كثافة الشعيرات وطرازها) عوامل وراثية ذات تأثيرات مضيئة وسيادية (Georgiev & Sotirova ١٩٨٢).

وعلى ضوء ما هو معلوم من أن المقاومة العالية للحشرات في النوع *S. habrochaites* مردها إلى ارتفاع محتوى النموات الخضرية لنباتات هذا النوع في مركب ألفاتوماتين α tomatine، الذي يعد - أيضاً - ساماً للإنسان. قام Van Gelder & De Ponti (١٩٨٧) بدراسة محتوى الثمار الناضجة لسلاسل التربية المقاومة للذبابة البيضاء من مادة الألفاتوماتين، مقارنة بمحتوى ثمار الصنف التجارى أول روند Allround، والطراز ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites*، ووجداً فارقاً هائلاً بين الطماطم والنوع البرى. فبينما تساوت ثمار سلاسل التربية والصنف التجارى في محتواها من الألفاتوماتين - الذى لم يتعد ٥ مجم/كجم من الثمار الطازجة - فإن محتوى الثمار الناضجة الطازجة للنوع البرى بلغ ٣٣٩٠ مجم/كجم؛ ويدل ذلك على أن التربية للمقاومة للذبابة البيضاء لا يترتب عليها أية زيادة في محتوى الثمار الناضجة من المركبات السامة للإنسان.

وأظهرت تلقيحات نوعية بين السلالتين: LA1735، و LA716 من *S. pennellii* وسلالة التربية ICR13 (كام) قدرًا كبيراً من المقاومة للذبابة البيوت المحمية البيضاء، وكان التهجين النوعى الأول (مع LA 1735) الأكثر سُمية وطردياً للحشرات البالغة، والتهجين الثانى (مع LA 716) على درجة عالية من التضادية الحيوية للحوريات والأفراد البالغة (antixenosis)، وكانت أعداد البيض واليرقات وجيل الحشرة البالغة الثانى الأقل على نباتاته. وترجع تلك التأثيرات إلى إفرازات الشعيرات الغدية فى أوراق

السلالتين البريتين، وربما إلى وجود آلية إضافية في السلالة LA1735 Erb) وآخرون (١٩٩٤).

ولقد نُرست طبيعة المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء في نباتات فردية منتخبة من كل من:

• السلالات LA 1340، و LA 1674، و LA 2560 من *S. pennellii*.

• السلالات LA 386، و LA 1353، و LA 1777، و LA 127826، و PI 127826، و PI

127827 من الطراز المثل للنوع *typicum* من النوع *S. habrochaites*.

• السلالة PI 126449 من الطراز ذات الأوراق المساء *glabratum* من النوع *S.*

habrochaites.

حيث عُرُضت النباتات للذبابة في غير اختيار لها (no-choice test)، وُوجد انخفاض كبير في استقرار الحشرة البالغة على وريقات تلك السلالات البرية، ووضعت بيضاً يقل بمقدار ٧٥٪-١٠٠٪، مقارنة بما حدث في الطماطم المنزرعة. وتراوحت معدلات موت الحشرة البالغة بين ٧٧٪، و ١٠٠٪ على النباتات البرية، بينما كانت ١٪ فقط على نباتات الطماطم المنزرعة. وكانت معظم الحشرات البالغة الميتة محتجزة في إفرازات الشعيرات الغدية. كما أحدثت تلك الإفرازات نفس التأثير عندما نُقلت إلى أوراق نباتات قابلة للإصابة (Muigai وآخرون ٢٠٠٢).

إن الذبابة البيضاء *B. tabaci* (طراز B) لا تضع بيضها على أوراق نباتات السلالة LA716 من *S. pennellii*، وهي التي لا تحتوى على أى *acyl sugars*. وباختبار عدد من السلالات الأخرى البرية والأصناف المزروعة التي تتفاوت في محتواها من الـ *acyl sugars* لم يمكن التوصل إلى أى علاقة تربط بين المقاومة للذبابة البيضاء ومحتوى الأوراق من الـ *acyl sugars*؛ خاصة عندما كان المحتوى يقل عن ٣٧,٨ ميكروجرام/سم^٢. كذلك أظهرت الذبابة ميلاً أقل للتغذية ووضع البيض والتكاثر على أصناف الطماطم التي تحمل

الجين *Mi* المسئول عن المقاومة لكل من نيماتودا تعقد الجذور وحشرة من البطاطس *M. euphorbiae* عن ميلها للتغذية على الأصناف التي لا تحمل هذا الجين. ويعنى ذلك وجود مستوى من عدم تفضيل للتغذية *antixenosis*، ومن التضادية الحيوية *antibiosis* في النباتات التي تحمل الجين *Mi*، وأن هذا الجين - أو جين آخر شديد الارتباط به - ربما يلعب دوراً في المقاومة الجزئية للذبابة البيضاء، وهي مقاومة لا ترتبط بوجود شعيرات غدية أو إفرازاتها؛ وبما يعنى وجود تشابه بين آليات المقاومة لكل من الذبابة البيضاء والمن والنيماتودا في أصناف الطماطم التجارية (*Nombela* وآخرون ٢٠٠٠).

هذا.. وتُفرز أوراق الأنواع البرية من الطماطم - مثل *S. pennellii* - عديداً - من المركبات المتطايرة المنفرة للذبابة البيضاء *B. tabaci*، والتي أهمها السيسكوتربينات *sesquiterpens*: الـ *zingiberene* والـ *curcumene*، والمونوتربينات *monoterpenes*: الـ *p-cymene*، والـ α -*terpinene*، والـ α -*phellandrene* (Bleeker وآخرون ٢٠٠٩).

وتُعد التضادية الحيوية التي تؤدي إلى تضاؤل بقاء الحشرات البالغة من الذبابة البيضاء على النباتات أهم مكونات المقاومة للذبابة في الطماطم، ولكن مكونات أخرى قد تلعب أدواراً إضافية في المقاومة. ففي بعض السلالات البرية حدثت تغيرات في مستوى المقاومة مع الوقت. وكانت أفضل مقاومة للذبابة البيضاء في السلالة PRI95004/PY-8027 من *S. galapagense*، وهو نوع قريب الصلة من الطماطم ويسهل تهجينهما معاً. ولقد وجدت علاقة بين كل من عدم تفضيل الذبابة للتغذية *non-preference* والمقاومة، وبين تواجد الشعيرات الغدية من النوع الرابع IV. إلا أنه قد توجد آليات أخرى للمقاومة نظراً لأن بعض السلالات التي لا توجد بها شعيرات غدية من النوع الرابع أظهرت كثافة منخفضة لحوريات الذبابة. ولقد أمكن إجراء التقييم للمقاومة بكفاءة باستعمال اختبار الأقراص الورقية *leaf disc test*، الذي ارتبطت نتائجه بنتائج اختبار التقييم تحت الأقفاص المغطاة *cages* (عن *Firadus* وآخرين ٢٠١٢).

التربية للمقاومة

تمكن Plage (١٩٧٥) من نقل صفة المقاومة لحشرة ذبابة البيوت المحمية البيضاء من النوع *S. pennellii* إلى الطماطم، وانتخاب نباتات شبيهة بالطماطم، وذات ثمار صغيرة حمراء، وعلى درجة متوسطة من المقاومة للحشرة بعد تلقيح رجعى واحد للطماطم، استُخدم فيه نباتات الجيل الثانى المقاومة.

وقد تمكن De Ponti ومعاونوه (١٩٧٥) من نقل صفة المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء إلى عدد من سلالات التربية المتقدمة.

صانعات الأنفاق

مصادر المقاومة ووراثةها

اختبر Webb وآخرون (١٩٧١) عدداً من أصناف وسلالات الطماطم والأنواع البرية القريبة منها لمقاومة صانعات الأنفاق اللتفة بالأوراق serpentine leaf miners من النوع *Liriomyza munda* (= *L. trifolii*)، وتوصلوا إلى النتائج التالية:

١- كان الصنف VF145-B - 7879 غير مفضل لتغذية الحشرة تحت ظروف الحقل.

٢- كانت بعض سلالات النوع *S. lycopersicum* غير مفضلة لتغذية الحشرة البالغة، أو ضارة بنمو وتطور اليرقات، أو لها التأثيران معاً.

٣- كانت جميع السلالات المختبرة من النوع *S. habrochaites* وطرزاه ذات الأوراق اللساء منيعة تماماً ضد الحشرة فى كل من اختبارى الصوبة والحقل.

٤- أظهرت السلالات المختبرة من النوع *S. pimpinellifolium* مستوى مرتفعاً من التضادية الحيوية antibiosis فى اختبارات الصوبة، إلا أن النتائج لم تكن مشجعة تحت ظروف الحقل.

٥- كانت جميع السلالات المختبرة من النوعين *S. peruvianum*، و *S. corneliomulleri* قابلة للإصابة.

وفي دراسة أخرى.. وجد Laterrot وآخرون (١٩٨٧) مناعة ضد صانعات الأنفاق الملتفة بالأوراق (*L. trifolii*) في السلالة LA1401 من النوع *S. cheesmaniae*، ومستويات متوسطة من المقاومة في كل من طفرة الطماطم الكثيفة الشعيرات Ln^G بالصنف فلوراديد Floradade، والسلالة Clayberg من *S. pennellii*، والسلالات PI 126449، و PI 134417، و PI 247087، و PI 129157 (line H2) من الطراز ذات الأوراق اللساء من *S. habrochaites*، والسلالة B من الطراز كثيف الشعيرات من نفس النوع البري.

كما وُجد مستوى عالٍ من المقاومة لصانعة أنفاق الخضر *Liriomyza sativae* في السلالة PI 126445، و PI 127826، و PI 126449 من *S. habrochaites* تمثل في انخفاض عدد أنفاق الحشرة، كما كانت السلالتان PI 129230، و PI 140403 من الطماطم متوسطة المقاومة (Schuster وآخرون ١٩٧٩).

وفي دراسة أخرى.. وُجد أعلى مستوى من المقاومة لصانعة الأنفاق الملتفة serpentine بالأوراق *L. trifolii* في صنف الطماطم VF 7718، وذلك من بين سبعة أصناف تم تقييمها (Bethke وآخرون ١٩٨٧).

وكما أن مقاومة السلالة LA 716 من النوع البري *S. pennellii* لمن البطاطس *M. euphorbiae* ترجع إلى خليط لزج من الـ acylsugars يُفرز من الطراز IV للشعيرات الغدية، فإن تلك الإفرازات تعيق - كذلك - صانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii* عن التغذية ووضع البيض (Hawthorne وآخرون ١٩٩٢).

وُوجد أن مقاومة النوع *S. pennellii* لصانعات الأنفاق *L. trifolii* انخفضت بعد غسيل نمواته الخضرية بالإيثانول، كما أن معاملة أوراق الطماطم بالإفرازات النقية للشعيرات الغدية من الطراز IV خفضت جوهرياً من وضع الحشرة لبيضها بنسبة

٦١٪-٩٩٪. وقد كانت تلك الإفرازات فعالة بتركيز منخفض وصل إلى ١٠٪ من تركيزه الطبيعي في النوع البري (Hawthorne وآخرون ١٩٩٢ أ).

وتتوفر المقاومة لصانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii* - كذلك - في النوع البري *S. cheesmaniae* (Jouy وآخرون ١٩٩٢).

كذلك كانت السلالات الأكثر كثافة في الشعيرات الغدية من *S. pimpinellifolium* (خاصة LA1663) أقل إصابة بصانعة الأنفاق *Liriomyza* spp. عن غيرها (Eigenbrode وآخرون ١٩٩٣).

ولقد وُجد أن مقاومة السلالة LA1401 من *S. cheesmaniae* لصانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii* صفة كمية ذات سيادة غير تامة (Bordat وآخرون ١٩٩٥).

وتتوفر صفة المقاومة لصانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii* في السلالة G1561 من الطراز ذات الأوراق اللساء *glabratum* من النوع البري *S. habrochaites*، وبالدراسة.. وجدت واسمنا RAPD للمقاومة على الكروموسوم ٢. وتبين - كذلك - أن هذا الكروموسوم يحمل QTLs لعدد العذارى، وعدد أنفاق الحشرة، والضرر الحشري. وتبين أن QTL رئيسية واحدة - على الأقل - ضرورية للمقاومة، وهي تُحمل على الكروموسوم رقم ٢ بالقرب من الواسمة TG451 (Moreira وآخرون ١٩٩٩).

ولقد أظهر صنف الطماطم Husk Cherry Red أقل درجة من الإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، بالإضافة إلى أقل درجة من أضرار صانعة الأنفاق *Liriomyza* sp. وكذلك أقل درجة من تقدم أضرار تحلل الأوراق بفعل تغذية التريس (McGovem وآخرون ٢٠١٦).

طبيعة المقاومة

وُجد أن مقاومة النوع البري لصانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii* مردها إلى ما تفرزه شعيراته الغدية من الـ sucrose esters ذات التركيب العام: (2,3,4-tri-O-acyl)-a-

acyl لأحماض دهنية من C2 إلى C24:1 (Jouy وآخرون ١٩٩٢).

التربية للمقاومة

أمكن إنتاج سلالات من الطماطم مقاومة لصانعة الأنفاق المتطفة *L. trifolii*، وذلك بتهجين الطماطم مع السلالة المقاومة LA1401 من *S. cheesmaniae*، ثم التهجين الرجعي الذي يعقبه تلقيح ذاتي؛ نظراً لكون الصفة كمية. وقد وُجد أن السلالات المنتجة كانت - كذلك - مقاومة لكل من فطري الـ *Fusarium* والـ *Stemphylium* (Laterrot وآخرون ١٩٩٥).

الدودة الدبوسية، ودودة أمريكا الجنوبية الدبوسية (دورة التوتأبسلوتا)، و فراشة درنات البطاطس

مصادر ووراثة المقاومة

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella* في السلالات PI 126445، و PI 127826، و PI 126449 من *S. habrochaites* تمثل في انخفاض ضرر يرقات الحشرة، كما كانت السلالتان PI 129230، و PI 140403 من الطماطم متوسطتا المقاومة (Schuster وآخرون ١٩٧٩).

كما وجدت مستويات عالية من المقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Scrobipalpaloides absoluta* في كل من: السلالتين PI 127826، و PI 127827 من *S. habrochaites* (الطرز كثيف الشعيرات typicum)، والسلالة PI 134418 من *S. habrochaites* (الطرز ذات الأوراق اللساء glabratum)، والسلالة LA 716 من *S. pennellii* (Franca وآخرون ١٩٨٩).

كذلك أظهرت نباتات السلالة LA1777 من الطراز الممثل للنوع typicum من النوع البري *S. habrochaites* مقاومة لصانعة الأنفاق *Tuta absoluta*، تمثلت في

زيادة طول مرحلة اليرقة، وارتفاع فى معدلات موتها، وانخفاض فى عدد الأنفاق الكبيرة/ ورقة، مع زيادة فى عدد الأنفاق الصغيرة/ ورقة، وانخفاض فى عدد الأنفاق الكلى/ ورقة (فى بعض النباتات)، وذلك مقارنة بما حدث فى الطماطم (Ecole وآخرون ١٩٩٩).

وتُعد السلالة LA1777 مقاومة لحشرة فراشة درنات البطاطس *Phthorimaea operculella* (Gurr & McGrath ٢٠٠١).

ولقد وُجدت درجة عالية من المقاومة لفراشة درنات البطاطس *P. operculella* فى السلالات: LA 1927، و PI 127827، و PI 134418، و PI 134428 من *S. habrochaites*، وارتبطت المقاومة فى تلك السلالات - وغيرها - بمدى كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطرازين IV، و VI، وليس الطراز V. وأدى التخلص من إفرازات تلك الشعيرات بالمعاملة بمحلول الإيثانول إلى نقصان حالات موت الحشرة على السلالات البرية التى كانت مقاومة، إلا أن معاملة الإيثانول لم تكن مؤثرة فى حالات السلالات التى لم تكن مقاومة أصلاً (Gurr & McGrath ٢٠٠٢).

طبيعة المقاومة

تبين لدى مقارنة وضع البيض وتغذية يرقات دودة أمريكا الجنوبية الدبوسية التى تصيب الطماطم *S. absoluta* فى عدد من سلالات الطماطم التى تتباين فى محتوى نمواتها الخضرية من ال-2-tridecanone.. تبين وجود علاقة سلبية بين ذلك المحتوى وشدة الإصابة الحشرية متمثلة فى الأضرار بالأوراق والنموات الخضرية بصورة عامة، ونسبة الوريقات التى تهاجمها الحشرة (Maluf وآخرون ١٩٩٧).

وفى دراسة أخرى.. أظهرت سلالات الطماطم ذات المحتوى العالى من ال-2-tridecanone - والتى نتجت من تلقيح نوعى بين الطماطم والنوع البرى *S. habrochaites* - أضراراً قليلة للإصابة بالدودة الدبوسية الأمريكية الجنوبية *Tuta*

absoluta، بآلية تضمنت عدم تفضيل الحشرة لوضع البيض عليها أو التغذية عليها (Labory وآخرون ١٩٩٩).

وتتميز نباتات السلالة LA 1777 وهى من الطراز المطابق للنوع *typicum* من النوع البرى *S. habrochaites* بمقاومتها لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta*؛ الأمر الذى انعكس فى وجود عدد أقل من الأنفاق الكبيرة/ورقة، وزيادة طول فترة مرحلة اليرقة، وزيادة موت اليرقات، وصغر حجم الأنفاق. وبدا أن أكثر المركبات علاقة بالمقاومة كانت الـ *sesquiterpenes* التالية:

2,5,5-trimethyl-1,3,6-heptatriene

(+) camphene

Farnesene

Santalol

α -bergamotene

β -sinesal

farnesol

(Ecole وآخرون ٢٠٠٠).

وكما أسلفنا - فإن السلالة PI. 134417 من *S. habrochaites* (طراز *glabratum*) تحمل مقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *T. absoluta*، كما أنها تُنتج تركيزاً من الـ 2-tridecanone أعلى جوهرياً عما تُنتجه الطماطم القابلة للإصابة Uco Plata، وذلك من الشعيرات الغدية من الطراز VI؛ إلا أن تواجد هذا المركب فى نباتات النوع البرى لم يُفسر سوى جزء يسير من المقاومة (R^2 : ٨,١٧٪)، كما لم يُلاحظ وجود اختلافات جوهريّة فى كثافة تلك الشعيرات الغدية من الطراز VI بين الطماطم والسلالة البرية؛ فكانت تلك الصفة مستقلة عن كلِّ من مستوى الـ 2-tridecanone والإصابة بدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية (Gilardón وآخرون ٢٠٠١).

وقد أمكن بالاستعانة بقياسات الـ colorimetry للمستخلصات الورقية عند ٥٤٠ نانوميتر تقدير محتوى الأوراق من الـ 2-tridecanone؛ وهو المركب الذى كان على علاقة قوية بالمقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *T. absoluta* فى كل من النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز glabratum) المقاوم وأصناف وسلالات طماطم مقاومة للحشرة وأخرى قابلة للإصابة بها (Aragão وآخرون ٢٠٠٠).

كما وُجد أن مقاومة السلالة PI 127826 من *S. habrochaites* والسلالة LA716 من *S. pennellii* لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta* ترتبط بمحتوى النوات الخضرية المرتفع من الزنجبرين zingiberene، الذى يؤثر سلبيًا على تغذية الحشرة ووضعها للبيض (de Azevedo وآخرون ٢٠٠٣).

دودة ثمار الطماطم (دودة كيزان الذرة أو دودة اللوز الأمريكية) وثاقبة ثمار الطماطم (دودة لوز القطن الأفريقية)

مصادر ووراثة المقاومة

اختبر Fery & Cuthbert (١٩٧٤) ١٠٣٠ صنفًا وسلالة من الطماطم لمقاومة دودة ثمار الطماطم (دودة كيزان الذرة) *Heliothis zea*، و *Helicoverpa zea* ووجدوا أن جميعها كانت قابلة للإصابة، إلا أن بعضها كان أقل إصابة من غيره. وقد كان الصنف Tiny Tim أقلها قابلية للإصابة؛ حيث كانت إصابته تقل بمقدار ٨٣,١٪ عن الصنف الذى استخدم كشاهد قابل للإصابة، وبمقدار ٥٧,٦٪ عن السلالة TF-2 التى استخدمت كشاهد للمقاومة، كما كانت السلالة TF-2 على درجة لا بأس بها من المقاومة.

وقد أُجرى تقييم لمقاومة دودة ثمار الطماطم *H. zea* استخدمت فيه أوراق ٣٨ صنفًا وسلالة من الطماطم فى أطباق بترى، كانت نتيجته بقاء (معيشة وعدم موت) ٣٢٪-٥٢٪ من يرقات الحشرة. وبالمقارنة.. فإن اختبار تسع سلالات من *S. habrochaites*

كانت نتيجته بقاء أقل من ١٠٪ من يرقات الحشرة بعد ٩٦ ساعة من بدء الاختبار، وحدث أكثر من ٥٠٪ من حالات موت اليرقات فى خلال ٢٤ ساعة فقط؛ مما يرجح حدوث التسمم لليرقات جرأء تواجد مركبات سامة بالأوراق (Sinha & McLaren ١٩٨٩).

وتبين أن مقاومة السلالة B6013 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) يتحكم فيها - على الأرجح - تأثيرات جينية مُضنية، وكانت كفاءة توريثها فى المعنى الخاص عالية (Kalloo وآخرون ١٩٨٩).

وكان النوع *S. habrochaites* (السلالتان: PI 134417، و PI 126449) أفضل مصادر لمقاومة يرقات ثمار الطماطم (أو دودة لوزن القطن الأفريقية) *Helicoverpa armigra*، بينما كانت الأنواع *S. peruvianum*، و *S. chilense*، و *S. cheesmaniae*، و *S. pimpinellifolium* أقل مقاومة، وإن كانت جميعها أكثر مقاومة - جوهرياً - عن الطماطم (Kashyap وآخرون ١٩٩٠).

ولقد وُجد أن مقاومة السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) لكل من خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*، وثاقبة ثمار الطماطم (أو دودة لوز القطن الأفريقية) *Helicoverpa armigera* يتحكم فيها نظامين وراثيين مستقلين بآليتين مختلفتين لطبيعة المقاومة (Farrar & Kennedy ١٩٩١).

كما وجد مستوى متوسطاً من المقاومة لثاقبة ثمار الطماطم tomato fruit borer (وهى *H. armigera*) فى سلالة الطماطم V-29 (Khanam وآخرون ٢٠٠٣).

طبيعة المقاومة

وُجد ارتباط سلبى بين حجم النمو الخضرى ومدى الضرر الذى تُحدثه دودة كيزان الذرة (دودة ثمار الطماطم) *H. zea* بالثمار؛ حيث كان حجم النمو الخضرى مسئولاً عن

٦١,٢٪ من التباينات في شدة الضرر بين ٢٢ صنفاً تم تقييمها. ولقد تراوح مدى الضرر الذى أحدثته الدودة بالثمار في تلك الأصناف بين ٣١,٤٪، و ٧٥,٣٪ من محصول الثمار، واختفى ذلك التباين عندما عُدلت النتائج إحصائياً لحجم النمو الخضري. كذلك ارتبط التبكير في النضج إيجابياً بشدة الضرر، إلا أن ذلك كان مرده إلى ارتباط التبكير بضعف النمو الخضري (Fery & Cuthbert ١٩٧٣).

وفي دراسة أخرى (Fery & Cuthbert ١٩٧٥).. وجد الباحثان مركباً ذا تأثير قوى مضاد لنمو وتطور دودة ثمار الطماطم highly antibiotic في النوع S. *habrochaites* وطراره الأملس (*glabratum*)، وتمكنا من استخلاص هذا المركب في الإيثانول وإثبات سميته للحشرة في بيئة صناعية. وقد ورثت تلك المادة كصفة متنحية.

وقد أوضحت دراسات تغذية حشرة دودة ثمار الطماطم أن لمركب الألفا التوماتين α -tomatine تأثيراً مؤكداً مضاداً لنمو وتطور اليرقة؛ حيث تؤدي زيادة تركيز المركب في غذاء الحشرة إلى زيادة نسبة معدلات موتها وزيادة الفترة اللازمة لإكمال دورة حياتها، مع نقص في حجم اليرقة والعذراء والحشرة الكاملة. ويعد ذلك أمراً جيداً بالنسبة للتربية لمقاومة الحشرة؛ نظراً لأن هذا المركب يخفى في الثمار الحمراء الناضجة (Stevens ١٩٧٩ ب).

وعندما عُرِضت ثمار ثلاث سلالات من الطماطم في مراحل مختلفة من التكوين ليرقات دودة ثمار الطماطم وجد ارتباط إيجابي بين محتوى الثمار من الألفاتوماتين وكل من طول مرحلة النمو اليرقي ومعدل موتها؛ كما وجد ارتباط عكسي بين كل من معدل نمو اليرقات ووزن الحشرة الكاملة وبين محتوى الثمار من الألكالويد (Juvik & Stevens ١٩٨٢).

كذلك. أوضح Isman & Duffey (١٩٨٢) أن المستخلصات الفينولية شبه النقية من النموات الخضرية للطماطم تثبط نمو دودة ثمار الطماطم عند إضافتها إلى البيئة

الصناعية التي تتغذى عليها الحشرة، وتناسب درجة تثبيط النمو - طردياً - مع تركيز هذه الفينولات. وقد تشابه التأثير المثبط لهذه الفينولات مع تأثير أى من حامض الكلوروجنك Chlorogenic acid، أو الروتين rutin النقيين، وهما من أهم المركبات الفينولية التي توجد فى النموات الخضرية للطماطم.

كما وُجد أن المركب 2-tridecanone الذى يوجد فى إفرازات الشعيرات الغدية بالسلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز glabratus) هو المسئول عن مقاومة السلالة لدودة ثمار الطماطم. وقد أدى غسيل تلك الإفرازات بالإيثانول إلى فقد السلالة البرية لمقاومتها. وعلى العكس.. أدت معاملة أوراق الطماطم بأبخرة الـ 2-tridecanone إلى شلّ حركة الدودة (Dimock & Kennedy 1983).

وتبين أن الـ 2,3,4-tri-O-acylated glucoses هي المسئولة عن المقاومة لكل من دودة ثمار الطماطم والدودة الخضراء، حيث إنها قللت من نمو وتطور يرقات الحشرتين (Juvik وآخرون 1994).

كذلك وُجد أن محتوى الـ Sesquiterpene carboxylic acids (اختصاراً: SCA) فى السلالة LA1777 من *S. habrochaites* (الطراز typicum) - وهى المسئولة عن مقاومة السلالة لكل من الدودة الخضراء *Spodoptera exigua*، ودودة ثمار الطماطم - وُجد أن ذلك المحتوى صفة كمية، وقُدّر معامل توريث الصفة فى المعنى العام بنحو ٠,٨٤؛ بما يعنى إمكان الانتخاب للصفة على أساس الشكل المظهرى فى الأجيال الانعزالية (Frelichowski & Juvik 2005).

التربية للمقاومة

طرق التربية التقليدية

فى برنامج للتربية جرت محاولة لنقل صفات المقاومة لكل من الدودة الخضراء beet armyworm (وهى: *Spodoptera exigua*)، ودودة ثمار الطماطم ومن البطاطس

من السلالة LA 716 من *S. pennellii* إلى الطماطم. وقد وجد ارتباط وراثي (rg^2) كبير بين أضرار يرقات الحشرتين الحرشفيتين وبين كلاً من تأخر النضج، وانخفاض محصول الثمار، وصغر كتلة الثمرة، ولم يكن كل التباين الوراثي مضيئاً (Hartman & St. Clair 1998).

التحويل الوراثي

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بحجين بروتين مقاومة الحشرات من السلالة HD1 للبكتيريا *B. thuringensis* subsp. *kurstaki*، وكانت النباتات المحولة وراثياً مقاومة ليرقات حرشفية الأجنحة: *Manduca sexta* (وهي دودة التبغ tobacco hornworm)، ودودة ثمار الطماطم *Heliothis zea*، ودودة براعم التبغ *Heliothis virescens*؛ حيث ماتت اليرقات التي أُغذيت على أوراق النباتات التي حُوّلت وراثياً - بنسبة وصلت إلى ١٠٠٪. وقد انتقلت صفة المقاومة لنسل النباتات المحولة وراثياً وانعزلت كصفة مندلية بسيطة وسائدة (Fischhoff وآخرون 1987).

دودة ورق القطن والدودة الخضراء

مصادر المقاومة

كان تضرر سلالات الطماطم الكريزية (الطراز cerasiforme من الطماطم *S. lycopersicum*) والنوع البري *S. pimpinellifolium* من الإصابة بالدودة الخضراء *Spodoptera exigua* أقل جوهرياً من تضرر أصناف وسلالات الطماطم العادية. كذلك كان تضرر النباتات المتقرزمة من صنف الطماطم الشيرى أقل من تضرر الأصناف القياسية وارتبطت نسبة الثمار المصابة جوهرياً مع كل من وزن النمو الخضري، ووزن الثمرة، وعدد الثمار، ونسبة وزن النمو الخضري إلى وزن الثمار (Eigenbrode وآخرون 1993).

طبيعة المقاومة

وُجد ارتباط جوهري جداً بين مدى صلابة طبقة أديم الثمرة وموت يرقات حشرة

الدودة الخضراء *S. exigua*، ولم يكن لمحتوى الثمار من الألفاتوماتين علاقة بمقاومة تغذية الحشرة (Juvik & Stevens 1982).

هذا.. بينما وجد أن لمحتوى النمو الخضري للنوع البري *S. pimpinellifolium* من الألفاتوماتين أهمية في مقاومته ليرقات دودة ورق القطن *Spodoptera littoralis* (Dhillon 1986).

ولقد تشابهت سلالات *S. habrochaites* المقيمة (من الطرازين *glabratum*، و *typicum*) في مقاومتها العالية ليرقات الدودة الخضراء *S. exigua*، وارتبط بقاء الحشرة جوهرياً سلباً مع كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV على سطح الأوراق. وقد ساد في الإفرازات الغدية لسلالات *glabratum* كلاً من الـ 2-undecanone، والـ 2-tridecanone (وهما methylketones)؛ بينما ساد في الإفرازات السطحية للطراز *typicum* ثلاثة من الـ sesquiterpenes، هي: الـ zinginberene، والـ delta-elemene، والـ gamma-elemene. وباستثناء السلالة PI 199381 من الطراز *typicum* التي كانت قابلة للإصابة بالحشرة، فإن بقاء الحشرة ارتبط سلباً بالكميات الكلية المقدرة للمركبات المتطايرة المستخلصة من سطح الأوراق (Eigenbrode & Trumble 1993).

ووجدت المقاومة للدودة الخضراء beet armyworm (وهي: *S. exigua*) في ثلاث سلالات من *S. habrochaites* (الطراز *typicum*)، تمثلت في ضعف القدرة على البقاء ونمو اليرقات على الوريقات المفصولة، مقارنة بما يحدث على أوراق صنف من الطماطم قابل للإصابة. وقد أدت إزالة إفرازات الشعيرات الغدية من LA 1777، و LA 2329 إلى القضاء على المقاومة المؤثرة على الأطوار اليرقية المبكرة، لكن تلك المعاملة لم يكن لها تأثير على مقاومة السلالة PI 126445. وبدا أن عوامل بأنسجة الورقة تتحكم في مقاومة السلالة PI 126445، وتُسهم في المقاومة للأطوار اليرقية المتأخرة في كل من

السلالتين LA 1777، و LA 2329. وكانت الشعيرات الغدية من الطراز VI بالثلاث سلالات سامة للطور اليرقى الأول، وكانت تلك السمية أعلى في LA 1777 عما في LA 2329، بينما كانت إفرازات PI 126445 الأقل سمية. هذا.. ولم تكن سمية الإفرازات في تلك السلالات مرتبطة بمحتواها من الـ sesquiterpene أو الفينولات الكلية (Eigenbrode وآخرون ١٩٩٦).

التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي

أمكن بتحويل الطماطم وراثياً بالجين Bt من *Bacillus thuringensis* جعلها قادرة على إنتاج هذا البروتين البيللوري، ووفر لأوراقها وثمارها مستوى عالٍ من الحماية من الإصابة بيرقات ثاقبة ثمار الطماطم (*Helicoverpa armigera*) Mandaokar وآخرون ٢٠٠٠).

دودة الكرنب القياسة

أجرى تقييم لمقاومة دودة الكرنب القياسة cabbage looper (وهي: *Trichoplusia ni*) استخدمت فيه أوراق ٣٨ صنفاً وسلالة من الطماطم في أطباق بتري، كانت نتيجته بقاء (معيشة وعدم موت) ٢٥٪-٧٦٪ من يرقات الحشرة. وبالمقارنة.. فإن اختبار تسع سلالات من *S. habrochaites* كانت نتيجته موت كل اليرقات في خلال ٩٦ ساعة من بدء الاختبار، وحدث أكثر من ٥٠٪ من حالات موت اليرقات في خلال ٢٤ ساعة فقط؛ مما يرجح حدوث التسمم لليرقات جراء تواجد مركبات سامة بالأوراق (Sinha & McLaren ١٩٨٩).

دودة التبغ

مصادر ووراثة المقاومة

يُعد الطراز ذات الأوراق المساء (*glabratum*) من النوع البري *S. habrochaites* شديد المقاومة لحشرة دودة التبغ tobacco hornworm (وهي: *Manduca sexta*)؛

حيث تموت اليرقات الصغيرة للحشرة إذا لامست أوراق الطراز البرى، حتى وإن لم تتغذ عليه.

وفى دراسة على وراثية وطبيعة المقاومة لحشرة دودة التبغ فى الطماطم.. لفتح Fery & Kennedy (١٩٨٧) السلالة المقاومة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق اللساء من *S. habrochaites* مع كل من صنف الطماطم Wallter والسلالة PI 127826 من الطراز الكثيف الشعيرات من نفس النوع البرى، وأنتجا الجيلين الأول والثانى لكل تلقيح. وقد أوضحت الدراسة تحكم ثلاثة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية - على الأقل - فى كل من صفتى التركيز المرتفع لمركب 2-tridecanone، والمقاومة العالية لحشرة *M. sexta*، بينما لم يكن للشكل الظاهرى للطراز الرابع (IV) من الشعيرات الغدية أية علاقة بكثافة هذه الشعيرات، أو تركيز المركب، أو مقاومة الحشرة.

طبيعة المقاومة

تدل الدراسات على أن مركب 2-tridecanone الذى يوجد فى إفرازات غدد الشعيرات الغدية هو المسئول الأول - وربما الوحيد - عن المقاومة لحشرة دودة التبغ. ويبدو أن الشعيرات الغدية من الطراز السادس (VI) هى المصدر الرئيسى لهذا المركب؛ حيث كان تركيزه متناسباً - طردياً - مع عدد الشعيرات التى توجد من هذا الطراز فى وحدة المساحة من الأوراق. إلا أن آخرين أوضحوا أن توفر كميات من المركب فى هذا النوع البرى - تكفى لقتل الحشرة - يتوقف على الكمية الكلية الموجودة منه فى النوات الخضرية، وليس على كثافة الشعيرات الغدية. ويعد هذا المركب (2-tridecanone) هو المركب الرئيسى فى زيت أوراق الطراز ذات الأوراق اللساء من النوع *S. habrochaites*، ويزيد تركيزه فى هذا النوع بمقدار ٧٢ ضعف ما يوجد منه فى الطماطم.

خنفساء بطاطس كلورادو

مصادر ووراثية المقاومة

تتوفر المقاومة لحشرة خنفساء بطاطس كلورادو *Leptinotarsa decemilneata* في النوع البرى *S. habrochaites*.

طبيعة المقاومة

وجد Sindén وآخرون (١٩٧٨) ارتباطاً سالباً بين محتوى النبات من مادة التوماتين Tomatine وبين تغذية حشرة خنفساء كلورادو (كان معامل الارتباط $r = -0.643$ وجوهرياً جداً).

وقد اتضحت تلك العلاقة في ثلاث صور كما يلي:

١- كانت تغذية الحشرة أكبر في مراحل النمو النباتي المبكرة التي كان محتوى التوماتين فيها منخفضاً.

٢- كان لتأثير الفترة الضوئية في محتوى التوماتين في كل من الطماطم والنوع *S. habrochaites* تأثير معادل على تغذية الحشرة.

٣- نقصت أعداد الحشرة بمقدار ٢٠٪-٨٠٪ عندما شُرِّبَت الأوراق بالتوماتين بمعدل ٦٥-١٦٥ مجم/١٠٠ جم وزناً طازجاً.

هذا.. بينما لم يمكن التوصل إلى علاقة بين محتوى النمو الخضري للطماطم من الألفاتوماتين والمقاومة لخنفساء كلورادو (Barbour & Kennedy ١٩٩١).

وقد أوضحت دراسات Carter وآخريين (١٩٨٨) أن تركيز مركب زنجبرين zingiberene (وهو sequiterpene)، الذي يوجد في النموات الخضرية للسلالة PI 126445 من الطراز ذات الأوراق اللساء من النوع *S. habrochaites* يرتبط بمعدلات موت يرقات الحشرة ($r = 0.9$). ولوحظت نفس العلاقة كذلك بالنسبة لمركب 2-tridecanone (وهو methyl ketone)؛ حيث كان معامل الارتباط $r = 0.88$.

إن مقاومة النوع البرى *S. habrochaites* (الطرز *hirsutum*) ليرقات خنفساء كلورادو ترجع - كما أسلفنا - إلى ما تحتويه أوراقه من المركب زنجبرين *zingiberene*. ينحصر تواجد هذا المركب - فقط - فى قمة الشعيرات الغدية من الطراز VI، وليس فى أى مكان آخر من الورقة أو فى الشعيرات الغدية من الطراز IV. وقد وجد أن كل سنتيمتر مربع من سطح الورقة يحتوى على ٥٠ ميكروجرام من الزنجبرين؛ بما يعنى احتواء كل قمة لشعيرة غدية من الطراز VI على ٠,٠٦ ميكروجرام من المركب (Carter وآخرون ١٩٨٩).

وفى دراسة أخرى (Carter وآخرون ١٩٨٩) .. وُجد المركب 2-tridecanone فى إفرازات الشعيرات الغدية للطرز *glabratum* من نفس النوع البرى، بالإضافة إلى الزنجبرين فى الشعيرات الغدية للطرز *hirsutum* كثيف الشعيرات. وبالتهجين بين الطرازين البريين (*hirsutum*، و *glabratum*) ظهر فى الجيل الثانى انعزال للمركبين (ال *zingiberene* وال 2-tridecanone)، وارتبطت المقاومة لخنفساء كلورادو (*L. decemlineata*) بكل من محتوى الزنجبرين وال 2-tridecanone.

وقد وُجد ارتباط قوى بين كثافة الشعيرات الغدية فى السلالة PI 134417 من النوع البرى *S. habrochaites* (الطرز ذات الأوراق اللساء *glabratum*)، والطماطم Walter، ونباتات الجيلين الأول والثانى للتهجين بينهما، وبين المقاومة لكل من خنفساء كلورادو، ودودة التبغ tobacco hornworm (وهى: *Manduca sexta*). وإلى جانب الشعيرات الغدية، فقد قاومت السلالة البرية خنفساء كلورادو بسبب ما تميزت به الطبقات الخارجية لأوراقها (*lamella-based resistance*) من تركيب أدى إلى موت ٩٨% من الأطوار اليرقية المتأخرة والعذارى. وهاتان الآليتان للمقاومة تورثان مستقلتين (Sorenson وآخرون ١٩٨٩).

إن ال *sesquiterpene* الذى يُعرف باسم *zingiberene* يتراكم بكميات كبيرة فى الشعيرات الغدية من الطراز VI فى *S. habrochaites* (الطرز كثيف الشعيرات

L. hirsutum)، ويرتبط ذلك بالمقاومة التي يتحكم فيها الجين *hir* ضد خنفساء كلورادو. *decemlineata*. أما الطراز الأملس الأوراق *glabratum* من نفس النوع البرى - والذي يحمل الجين *gla* - فإنه يفتقد الزنجيرين، ولكنه يقاوم خنفساء كلورادو بما يحتويه من 2-tridecanone.

ولقد وجد أن تواجد الزنجيرين يُورث كصفة بسيطة سائدة في التلقيح بين الطماطم، و*hir*، وكصفة بسيطة متنحية في التلقيح بين *gla*، و*hir*. ويُستفاد من انحرافات التلقيحات بين الطماطم، و*hir* وبين *gla*، و*hir*، وبين الطماطم، و*gla*. وجود موقع جيني واحد به جين سائد يتحكم في تواجد الزنجيرين؛ أُعطى الرمز *Z*. هذا الآليل في *hir* سائد على الآليل المقابل في الطماطم، ولكنه متنح بالنسبة للآليل المقابل في *gla*. (Rahimi & Carter 1993).

التربية للمقاومة بالتحويل الوراثي

أمكن تحويل الطماطم وراثياً بجين بللورات الـ *delta-endotoxin* للبكتيريا *B. thuringiensis* subsp. *tenebrionis* (ورمزه *Btt*) الذي يُشفر لتمثيل سُم متخصص على حشرات غمدية الأجنحة، وكانت النباتات المحولة وراثياً مقاومة لحشرة خنفساء كلورادو (Rhim وآخرون 1995).

العنكبوت الأحمر ذات البقعتين، والعنكبوت القرمزي، وعنكبوت الطماطم الأحمر

مصادر ووراثة المقاومة

وُجدت المقاومة لكل من العنكبوت القرمزي والعنكبوت الأحمر ذات البقعتين في سلالات من كل من *S. pennellii*، و *S. habrochaites*، ولكن ليس في *S. peruvianum*. وفي السلالات المقاومة.. وُجد أن أفراد العنكبوت تتشابه مع الإفرازات اللزجة للشعيرات الغدية (Gentile وآخرون 1969).

كذلك تتميز السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* بمقاومتها للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وقد وجد أن تلك الصفة بسيطة وسائدة سيادة تامة، ولكنها تتأثر

بجينات أخرى ثانوية غير معروفة. تحمل تلك السلالة شعيرات غدية من الطراز IV، ويتحكم في تواجدها جينين سائدين غير مرتبطين. وقد ارتبطت كثافة تلك الشعيرات إيجابياً بالمقاومة، لكن لم يمكن تحديد السبب المباشر في تلك العلاقة (Fernández-Muñoz وآخرون ٢٠٠٠، و٢٠٠٣).

وتأكيداً لما سبق.. فقد وجد أن صفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *Tetranychus urticae* التي تتوفر في السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* يتحكم فيها جين رئيسي واحد يؤثر فيه عدد من الجينات الثانوية التي لا يُعرف موقعها في جينوم هذا النوع البري. وتعد Rtu2.1 أحد الـ QTLs الرئيسية ذات العلاقة بالمقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وهي تقع على الكروموسوم ٢، كما وجدت QTL أخرى على نفس هذا الكروموسوم، أُعطيت الرمز Rtu2.2؛ وبذا.. فإنه يمكن الاستفادة من كلتا الـ QTLs Rtu2 في الانتخاب لصفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين (Salinas وآخرون ٢٠١٣).

وفي دراسة أخرى تبين أن المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* في السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* يتحكم في وراثتها جين واحد رئيسي سائد (أعطى الرمز Rtu2.1) وعدد من الجينات الثانوية. وقد وجد باتباع تقنية الـ QTL mapping أن الجين Rtu2.1 يقع على الكروموسوم رقم ٢ (Salinas وآخرون ٢٠١٢).

ويُوجد sesquiterpenoid طارد للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين (هو: 2,3-dihydrofarnesoic acid) ضمن إفرازات الشعيرات الغدية في السلالة LA1363 من *S. habrochaites*. ويتجهجين هذه السلالة مع خمس سلالات مربية داخلياً من الطماطم كانت تركيزات الحامض منخفضة في الجيل الأول؛ بما يفيد سيادة المستوى المنخفض من الحامض (Zhang وآخرون ٢٠٠٨).

وتتوفر المقاومة لعنكبوت الطماطم الأحمر *Tetranychus evansi* في السلالة LA2204 من الطراز ذات الأوراق المساء *glabratum* من النوع *S. habrochaites*. وبينما كانت الشعيرات الغدية من طراز IV غير موجودة في صنف الطماطم القابل للإصابة MoneyMaker، وتلك التي من طراز V (وهي غير غدية) غير موجودة في السلالة LA2204، فإن الهجين النوعي بينهما والعشائر الانعزالية لهذا التهجين احتوت نباتاتها على كلا الطرازين IV، وV. ولقد كانت الشعيرات الغدية من طراز IV هي السائدة في السلالة LA 2204، بينما كانت الشعيرات غير الغدية من الطراز V هي السائدة في MoneyMaker. وبينما لم تصل أي ورقة من *T. evansi* إلى مرحلة الطور البالغ على LA2204، فإن ٥٢,٥٪ منها بلغت الطور البالغ على MoneyMaker. كذلك كان تكاثر العنكبوت أغزر (٥٧,٩ بيضة/أنثى) واستمر لفترة أطول (١٣,١ يوم) على MoneyMaker عما كان على LA 2204 (٠,١٤ بيضة/أنثى، و٤,٥ يوم)، بينما كانت تلك القيم متوسطة على الجيل الأول الهجين وفي الأجيال الانعزالية (Wosula وآخرون ٢٠٠٩).

طبيعة المقاومة

وجد Stoner (١٩٦٦، ١٩٦٨) أن من الممكن تعرّف أصناف الطماطم المقاومة للعنكبوت القرمزي *carmine spider mite* (وهو *Tetranychus cinnabarinus*) من كثافة الشعيرات الغدية بالأوراق؛ حيث كان الارتباط إيجابياً بينهما. كان تقدير الكثافة بالعين المجردة كافياً للانتخاب لصفة المقاومة، وكانت كثافة الشعيرات أعلى في الأصناف المقاومة عما في الأصناف القابلة للإصابة، إلا أنها لم تكن العامل الرئيسي في المقاومة. وقد تبين أن الشعيرات جعلت الأكاروس غير مستقر، وأنها شلت حركته تماماً في بعض الحالات. كما وجد الباحث ذاته (Stoner ١٩٧٠) أن عدد البيض الذي تضعه أنثى الأكاروس على النباتات المقاومة ذات الشعيرات الغدية

الكثيفة يقل بمقدار ٦,٢٪-٥٠,٥٪ عن البيض الذى تضعه على النباتات الأقل كثافة فى هذه الشعيرات.

وقد تبين من دراسات Snyder & Carter (١٩٨٤) أن مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. uricae* فى النوع البرى *S. habrochaites* ترتبط بالطراز IV من الشعيرات الغدية. وبرغم احتواء هذا النوع (المسلالة PI 251303) على ثلاثة طرز أخرى من الشعيرات التى تسهم بدرجة أقل فى المقاومة (وهى الطرز: I، و V، و VI).. إلا أن تأثير الطراز IV طغى عليها جميعاً (Carter & Snyder ١٩٨٥).

وقد وصف الباحثان طرز الشعيرات التى توجد فى الجنس *Solanum*، كما يلى:

١- الطراز I: شعيرة طويلة ذات طرف غدى وحيد الخلية.

٢- الطراز II: لا يوجد فى أى من النوعين *S. lycopersicum*، أو *S. habrochaites*.

٣- الطراز III: شعيرة طويلة غير غدية.

٤- الطراز IV شعيرة قصيرة ذات طرف وحيد الخلية، وتنتج إفرازات لزجة. يوجد هذا الطراز بكثافة عالية فى النوع *S. habrochaites* - خاصة على السطح العلوى للأوراق - وهو المسئول الأول عن مقاومة العنكبوت الأحمر العادى وبعض الحشرات الأخرى. لا يوجد هذا الطراز فى الطماطم، بينما - يوجد - بكثافة منخفضة - فى نباتات الجيل الأول للهجين النوعى بين الطماطم و *S. habrochaites*، الذى يكون وسطاً فى مقاومته للعنكبوت الأحمر.

٥- الطراز V شعيرة قصيرة غير غدية.

٦-الطراز VI: شعيرة ذات طرف سام، تختلف - مورفولوجياً وفسيولوجياً - باختلاف الأنواع.

إن سلالات *S. habrochaites* تتميز بمقاومتها العالية للحشرات. وقد وجد أن سلالات النوع البري الكثيفة في طراز الشعيرات VI (النوع البري الكثيف الشعيرات *S. habrochaites* من الطراز *typicum*؛ اختصاراً *hir*) - مثل PI 251303 - تفرز غُدها مركبات *sesquiterpene hydrocarbons* رئيسية، مثل *الـ zingiberene*، و *الـ gamma-elemene*، بينما كان إفراز الشعيرات الغدية لسلالات نفس النوع البري (ذات الأوراق شبه الملساء *glabratum*؛ اختصاراً: *gla*) - وهي من طراز IV بصورة أساسية - تُفرز غدها *الـ methyl ketones* الرئيسية *2-undecanone*، و *2-tridecanone*. كانت كثافة الشعيرات الغدية من طراز IV أعلى في سلالات *gla* عما في *hir*، بينما كانت كثافة الشعيرات الغدية من طراز VI أعلى في سلالات *hir* عما في *gla*. وعموماً.. كانت سلالات *hir* أكثر مقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* عن سلالات *gla*، وارتبطت بكثافة الشعيرات من طراز VI في *hir* وليس في *gla*. ولم تُفسر الاختلافات في كثافة الشعيرات من طراز IV - منفردة - بين *hir*، و *gla* المقاومة الأعلى في سلالات *hir* (Weston وآخرون ١٩٨٩).

وتتوفر المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* في السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، ومرد ذلك إلى تواجد اثنان من *الـ methyl ketones* - هما: *2-tridecanone*، و *2-undecanone* - في إفرازات الطراز VI من الشعيرات الغدية بتلك السلالة. ووجد أن موت العنكبوت يتحقق بالتلامس مع الشعيرات مرات قليلة (Chatzivasileiadis & Sabelis ١٩٩٧).

مصادر المقاومة للحشرات والعناكب في الضمام وأنواعها البرية، ووراثتها

يُبين جدول (٦-٣) أهم مصادر المقاومة للحشرات والعناكب في الضمام وأنواعها البرية.

جدول (٦-٣): مصادر المقاومة لمختلف أنواع الحشرات والأكاروس (عن Opena

١٩٩٠).

التنوع	مصدر المقاومة	الآفة
الطراز ذات الأوراق اللساء من <i>S. habrochaites</i>	PI 126449	Flea beetle خنفساء التبغ البرغوثية (<i>Epitrix hirtipennis</i>)
<i>S. peruvianum</i>	PI 129145	Potato aphid من البطاطس (<i>Macrosiphum euphorbiae</i>)
<i>S. lycopersicum</i>	Anahu	Spider mite المنكبوت الأحمر ذات البقعتين (<i>Tetranychus telarius</i> L.)
<i>S. habrochaites</i>	Several accessions	Carmine spider mite المنكبوت القرمزي (<i>Tetranychus cinnabarinus</i>)
<i>S. habrochaites</i>	PI 134417	Colorado potato beetle خنفساء بطاطس كلورادو (<i>Leptinotarsa decimlineata</i>)
<i>S. habrochaites</i>	PI 127826	Pinworm الدودة الديوسية (<i>Keiferia lycopersicella</i>)
الطراز ذات الأوراق اللساء من <i>S. habrochaites</i>	PI 126445, PI 126449	Leaf miner صانعات الأوراق (<i>Liriomyza munda</i>)
الطراز ذات الأوراق اللساء من <i>S. habrochaites</i>	PI 126449	Fruitworm دودة ثمار الطماطم (<i>Heliothis zea</i>)
الطراز ذات الأوراق اللساء من <i>S. habrochaites</i>	PI 134417	Tobacco hornworm دودة التبغ (<i>Manduca sexta</i> L.)
<i>S. habrochaites</i>	IVT 74453	Whitefly ذبابة البيوت المحمية البيضاء (<i>Trialeurodes vaporariorum</i>)
<i>S. pennelli</i>	IVT 72100	Whitefly الذبابة البيضاء (<i>Bemisia tabaci</i>)

كذلك يُعد النوع *S. pennellii* (السلالة LA716) مقاومًا لكل من العنكبوت القرمزي carmine spider mite، والعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وذبابة البيوت المحمية البيضاء. ودودة لوز القطن الإفريقية (ثاقبة ثمار الطماطم) *Heliothis armigra*، ودودة الطماطم القياسية tomato looper (وهي: *Plusia chaicites*)، ودودة ورق القطن، ومن البطاطس.

ولقد أوضحت الدراسات أن مقاومة نباتات النوع البري لمن البطاطس مرجعه إلى إعاقته لتغذية الحشرة؛ بسبب ما تُفرزه شعيراتها - التي هي من طراز IV - من الـ acylglucoses. كذلك توفر تلك السكريات مقاومة في هذا النوع البري لكل من من البطاطس ومن الخوخ الأخضر، وصانعات الأنفاق، ودودة الثمار، ودودة ورق القطن الصفري (الدودة الخضراء)، وربما تكون تلك السكريات هي المسئولة - كذلك - عن مقاومة الحشرات الأخرى (Rodriguez وآخرون ١٩٩٢).

ولقد وجدت المقاومة لـ ١٦ نوع حشرى فى سلالات من الطراز المطابق للنوع (typicum) من النوع البري *S. habrochaites*، والمقاومة الإضافية لـ ١٦ حشرة فى الطراز ذات الأوراق المساء glabratum من نفس النوع البري؛ ولتسع حشرات فى النوع *S. pennelli*.

وكما أسلفنا.. فإن بعض سلالات النوع البري *S. pennellii* تحمل مقاومة لعدد من الآفات الحشرية الهامة؛ بسبب تراكم الـ acylsugars بها، وهى التى تمثل ٩٠٪ من إفراز الشعيرات الغدية من الطراز IV فى السلالة LA716. وقد أمكن بتحليل RFLP/QTL تحديد خمسة مناطق كروموسومية - اثنتان بالكروموسوم ٢، وواحدة بكل من الكروموسومات ٣، و٤، و١١ - ترتبط بوحدة أو أكثر من أوجه إنتاج الـ acylsugars. وبينما كان آليل الطماطم سائدًا جزئيًا على آليل *S. pennellii* بمناطق الكروموسومين ٢، و١١؛ فإن آليل *S. pennellii* كان هو السائد بمنطقة الكروموسوم ٣ (Mutschler وآخرون ١٩٩٦).

وقد أظهرت سلالات *S. pennellii* - وبخاصة LA716 - مستوى عالٍ من المقاومة للذبابة البيضاء طراز أ (ذبابة البطاطا أو القطن البيضاء) *Bemisia tabaci*، وطراز ب (ذبابة أوراق الكوسة الفضية البيضاء) *Bemisia argentifolii*، ونوعا المن: من القطن *Macrosiphum euphorbiae* ومن الخوخ الأخضر *Myzus persicae*، وحرشفيات الأجنحة، بما في ذلك الدودة الدبوسية الجنوب أمريكية *Tuta absoluta*. وترجع تلك المقاومات إلى طراز IV من الشعيرات الغدية وما تفرزه من إسترات سكرورز وأحماض دهنية.

ولقد أظهرت التغذية على acylsugars نقية ضعفاً في تغذية نوعا المن *M. persicae* و *M. euphorbiae*، وضعفاً في التغذية وفي نمو وتطور يرقات كلاً من دودة كيزان الذرة *Helicoverpa zea*، والدودة الخضراء *Spodoptera exigua*، وضعف وضع البيض والتغذية في صانعة الأنفاق *Liriomyza trifolii* وذبابة أوراق الكوسة الفضية *Bemisia argentifolii*.

وقد تبين أن وجود طراز IV من الشعيرات الغدية يتحكم فيه زوجان من الجينات - غير المرتبطة - كحد أقصى - وذلك في تلقيح بين *S. pennellii* و *S. lycopersicum*.

وأظهرت دراسة على وراثية كثافة طراز IV من الشعيرات الغدية، ومستويات تراكم الـ acylsugars، ونسبة الـ acylsugars في تلقيح بين السلالة LA716 من *S. pennellii* وسلالة الطماطم LA1912 وجود ثلاثة جينات رئيسية وعشرة جينات على صلة بها (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

وعندما قُيم نحو ١٠٠ سلالة من الطماطم، وجدت في بعضها المقاومة لما لا يقل عن ١٢ نوعاً من الحشرات، متضمنة كلاً من: دودة لوز القطن الأفريقية (دودة ثمار الطماطم) *Helicoverpa armigera*، ودودة ثمار الطماطم *H. zea*، والدودة الديوسية *Keiferia*

Lycopersicella، وصانعة الأنفاق *Liriomyza sativa*، وصانعة الأنفاق *L. trifolii*، وطرازين من من البطاطس *Microsiphum euphorbiae*، والدودة الخضراء الجنوبية *Spodoptera eridania*، والعنكبوت القرمزى *Tetranychus cinnabarinus*، والعنكبوت الأحمر العادى *T. urtica*، وذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporarium*.

كذلك كانت ١٦ سلالة من الطماطم مقاومة لاثنتين أو أكثر من الحشرات. ووجدت المقاومة لكل من: دودة ثمار الطماطم *H. zea*، ومن البطاطس *M. euphorbiae*، والدودة الخضراء *S. exigua*، والعنكبوت القرمزى *T. cinnabarinus* فى ثلاث سلالات من الطماطم الكريزية.

وبالنسبة لأنواع البرية.. وُجدت المقاومة للحشرات فى العديد منها، وبمستويات أعلى عما فى الطماطم. فقد وجدت مستويات عالية من المقاومة لأكثر من ٢٠ نوعاً حشرياً فى كل من الطرازين: المثل للنوع *typicum* وذات الأوراق اللساء *glabratum* من النوع البرى *S. habrochaites*، علماً بأن كثيراً من سلالاتهما تحمل مقاومة متعددة للحشرات.

وعلى سبيل المثال.. فإن السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق اللساء *glabratum* من النوع البرى *S. habrochaites* تحمل مقاومة لكل من:

من القطن *Aphis gossypii*

خنفساء التبغ البرغوثية *Epitrix hirtipennis*

دودة لوز القطن الأفريقية *H. armigera*

دودة ثمار الطماطم *H. zea*

الدودة الديوسية *K. lycopersicella*

خنفساء كلورادو *Leptinotarsa decemlineata*

L. sativa صانعة الأنفاق

Manduca sexta دودة التبغ

Myzus persicae من الخوخ الأخضر

S. exigua الدودة الخضراء

T. cinnabarinus العنكبوت القرمزي

T. urticae العنكبوت الأحمر ذات البقعتين

كذلك وُجدت مقاومة لبعض الحشرات في سلالتين من *S. cheesmaniae*، وسلالة من *S. chilense*، وسلالة من *S. chmielewskii*، وتوسع سلالات على الأقل من *S. pennellii*، و١٦ سلالة من *S. peruvianum*، وثلاث سلالات من *S. pimpinellifolium* (عن Barbour ١٩٩٩).

طبيعة مقاومة الحشرات والعناكب في الطماطم وأنواعها البرية

يلعب مركب الألفاتوماتين alpha tomatine دوراً كبيراً في مقاومة الحشرات والعناكب في الطماطم؛ فهو مثبط لنمو كل من الذبابة البيضاء (Snyder وآخرون ١٩٨٧)، ويرقات خنفساء كلورادو، ودودة ثمار الطماطم، وحوريات نطاطات النباتات ذات الخطين two striped grasshoppers (عن Juvic & Stevens ١٩٨٢).

وتختلف أصناف الطماطم وسلالات الأنواع البرية القريبة منها - كثيراً - في محتواها من الألفاتوماتين؛ ففي دراسة شملت ٢٦ صنفاً وسلالة من سبعة أنواع من الجنس *Solanum* (Juvic وآخرون ١٩٨٢).. كان محتوى الألفاتوماتين أقل كثيراً في الطماطم العادية والكريزية، و *S. pimpinellifolium*، والسلالة LA 462 من *S. peruvianum* كذلك يوجد المركب بتركيز عالٍ جداً (٣٣٩٠ مجم/كجم من الثمار

الناضجة الطازجة) فى الطراز ذات الأوراق المساء *S. habrochaites* مقارنة بالطماطم (أقل من ٥ مجم/كجم من الثمار الناضجة الطازجة) (Van Gelder & De Ponti ١٩٨٧).

وقد أوضحت دراسات Juvic & Stevens (١٩٨٢) أن صفة المحتوى المرتفع من الألفاتوماتين يتحكم فيها آليان لجين واحد.

وفى دراسة لاحقة (Good & Snyder ١٩٨٨).. درست علاقة مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* بكل من كثافة طرز الشعيرات IV، و V، و VI، وتركيز المركبين زنجبرين Zingiberene، وجاما إيمين gamma-elemene (اللذين لهما علاقة بمقاومة بعض الحشرات) فى نباتات الجيل الثانى للتلقيح بين الطماطم وسلالة مقاومة للأكاروس من *S. habrochaites*، وتبين أن كثافة الطراز IV من الشعيرات هى أكثر الصفات ارتباطاً بصفة المقاومة.

وتبين لدى مقارنة خمس سلالات أخرى من نفس الطراز ذات الأوراق المساء من النوع البرى *S. habrochaites* (Weston وآخرون ١٩٨٩) - أن سلالات الطراز النوعى كثيف الشعيرات *typicum* كانت أكثر مقاومة من الطراز النوعى الأملس *glabratum*. وقد ارتبطت مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين بكثافة الطراز IV من الشعيرات الغدية فى الطراز النوعى كثيف الشعيرات *typicum*، ولكن مثل هذا الارتباط لم يوجد فى الطراز النوعى ذات الأوراق المساء *glabratum*. كما لم يمكن إرجاع الاختلافات الكبيرة فى المقاومة بين الطرازين النوعيين (*typicum*) و *glabratum*) إلى اختلافهما فى كثافة الطراز IV للشعيرات.

وتأكيداً لما سبق بيانه.. وجدت صفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين فى النوع البرى *S. habrochaites*، وارتبطت تلك المقاومة - أساساً - بكثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV، وبدرجة أقل كثيراً بكل من سطح الوريقات، ومحتوى قمة

الشعيرات الغدية من القينولات. ولقد وجد أن نباتات الجيل الثاني المنعزلة للتهجين بين الطماطم وهذا النوع البرى أظهرت مقاومة للعنكبوت مماثلة لمقاومة النوع البرى عندما كانت كثافة شعيراتها الغدية من الطراز IV لا تقل عن ٥,٦ شعيرة/مم^٢ (Carter & Snyder ١٩٨٦).

وتبعاً لـ Snyder وآخرين (١٩٨٧).. فإن مقاومة الطراز *glabratum* ذات الأوراق المساء من النوع البرى *S. habrochaites* للحشرات ترجع - جزئياً - إلى وجود مادتين في إفرازات الطراز IV من الشعيرات الغدية من الـ methyl ketones هما: 2-tridecanone، و 2-undecanone. أما الطراز الكثيف الشعيرات من نفس النوع البرى فترجع مقاومته للحشرات إلى نوعين آخرين من المركبات، يوجدان في إفرازات الشعيرات الغدية، وكلاهما من السمكويترينينات Sesquiterpenes.

وتحتوى الشعيرات الغدية (من الطراز IV) للطماطم البرية من الطراز ذات الأوراق المساء *glabratum* من النوع *S. habrochaites* (السلالة PI 134417) على تركيبات مرتفعة من المبيد الحشرى القاتل 2-tridecanone يزيد عما يوجد في الطماطم بخمسين ضعفاً. وقد أوضحت الدراسات وجود علاقة مؤكدة بين تركيز هذا المركب في النبات ومقاومته لكل من دودة التبغ (*Manduca sexta*)، ودودة ورق القطن (*Spodoptera littoralis*)، وحشرة *Phthorimaea operculella*، ومن القطن (عن Weston وآخرين ١٩٨٩).

وقد وجد Zamir وآخرون (١٩٨٤) أن المستوى المرتفع لهذا المركب (2-tridecanone) صفة متنحية. كذلك وجد مركب آخر هو 2-undecanone مع المركب الأول (2-tridecanone) في نفس السلالة (PI 134417)، وكان كلاهما سائماً لكل من حشرتي الدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella*، والدودة الخضراء *Spodoptera exigua*.

وكما سبق بيانه.. فإن لكثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV وإفرازاتها دوراً بارزاً في مقاومة العنكبوت الأحمر العادي *T. urticae*. وعندما تكون كثافة هذا الطراز من الشعيرات منخفضة.. فإن كثافة الطرازين V، و VI، والخصائص الكيميائية للطراز VI من الشعيرات تؤثر في المقاومة للعنكبوت الأحمر (عن Good & Snyder ١٩٨٨).

ويستنتج من ذلك أن التربية لزيادة كثافة الشعيرات الغدية ربما تزيد من مقاومة الأكاروس والحشرات التي تتأثر بإفرازات هذه الشعيرات. هذا.. إلا أن الانتخاب لتلك الصفة يمكن أن يتعقد بطول الفترة الضوئية؛ ففي ظروف الفترة الضوئية الطويلة.. تحتوي وريقات السلالة PI 134417 من النوع *S. habrochaites* على مستوى من مركب ال-2-tridecanone أعلى مما تكون عليه الحال في الفترة القصيرة.

كما وجد أن كثافة الطراز VI من الشعيرات الغدية تكون أكثر في ظروف الفترة الضوئية الطويلة، بينما تكون كثافة الطراز IV أعلى في ظروف النهار القصيرة في كل من السلالتين PI 134417، و PI 251303؛ لذا فإن العثور على سلالات من *S. habrochaites* - لا تتأثر فيها كثافة الشعيرات الغدية بطول الفترة الضوئية - يمكن أن يجعل الانتخاب للمقاومة أكثر بساطة (عن Weston وآخرين ١٩٨٩).

إن الغدد المتصلة بالشعيرات الغدية في بعض الأنواع التابعة للجنس *Solanum* تفرز مواد متنوعة قد تعمل على إعاقة حركة الآفة، وقد تكون سامة باللامسة، أو طاردة لها. تكسب هذه الإفرازات السلالات المنتجة لها مقاومة لكل من الآفات التالية:

خنفساء التبغ البرغوثية *Epitrix hirtipenni*

ذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum*

من البطاطس *Macrosiphum euphorbiae*

وكما أسلفنا.. فإن مقاومة الطراز الأملس الأوراق *glabratum* للنوع *S. habrochaites* ترجع - جزئياً - إلى وجود مبيدين حشريين ضمن إفرازات الطراز السادس type VI

للشعيرات الغدية من الـ methyl ketones، هما: 2-tridecanone, 2-undecanone. أما المكونات الرئيسية المسئولة عن المقاومة في إفرازات الشعيرات الغدية للطراز كثيف الشعيرات typicum من نفس النوع البرى؛ فهي نوعان من الـ sesquiterpenes، هما: زنجبرين zingiberene، وجاما إيليمين Snyder) gamma-elemene وآخرون ١٩٨٧، و Weston وآخرون ١٩٨٩).

كما لا يخلو الأمر من تأثير ميكانيكى كذلك لشعيرات الطراز الرابع على حركة الأكاروس (Good & Snyder ١٩٨٨)، التى ارتبطت كثافتها - كما أسلفنا - بالمقاومة للأكاروس فى الطراز كثيف الشعيرات من نفس النوع البرى (Weston وآخرون ١٩٨٩).

ويبلغ محتوى نموات *S. habrochaites* (طراز الـ glabratum) من المركب 2-tridecanone بتركيزات تزيد عن تلك التى توجد فى النموات الخضرية للطماطم بمقدار ٧٢ مرة، وهو مركب وجد أن له تأثير قاتل - كذلك - على كل من دودة ثمار الطماطم، ومن القطن، ودودة التبغ (*M. sexta*) Williams وآخرون ١٩٨٠).

هذا.. وقد وجد أن التركيز المرتفع للمركب 2-tridecanone فى السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites* يتحكم فيه ثلاثة أزواج - على الأقل - من الجينات المتنحية، وأن مقاومة حشرة دودة التبغ *Manduca sexta* - فى هذه السلالة - ترتبط بالتركيز العالى لهذا المركب، ويتحكم فيها نفس النظام الوراثى (Fery & Kenndy ١٩٨٧).

إن المركب 2-tridecanone - الذى يوجد فى إفرازات الشعيرات الغدية ذى الأربعة فصوص للطراز ذات الأوراق الملساء من نفس النوع البرى - يعد سائماً لمدى واسع من الحشرات، وهو - فى الوقت ذاته - لا يتواجد بتركيز يعتد به فى السلالة PI 251304 من نفس الطراز والنوع البرى، وهى التى استخدمت من قبل فى تربية المحصول لأجل مقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء. وبالمقارنة.. فإن المقاومة المعتمدة

على 2-tridecanone فى السلالة PI 134417 من ذات النوع البرى لا تكون فعالة إلا إذا كسرت الشعيرات الغدية.

كما أن الذبابة البيضاء لا يمكنها كسر الأغشية الخلوية لتلك الشعيرات. ولذا.. لا يعتقد بأهمية هذا المركب فى مقاومة الذبابة البيضاء.

كذلك تعد الجليكوالكالويدات Glycoalkaloids (وهى steroidal gulcosides) تحتوى على نيتروجين) - التى توجد فى جميع الأنسجة النباتية للباذنجيات - طاردة، أو سامة للحشرات التى تتغذى عليها؛ فمثلاً.. وجد أن زيادة تركيزها فى النموات الخضرية للطماطم يكون مصاحباً بزيادة فى مستوى المقاومة لحشرة *Leptinotarsa decemlineata*.

أما النوع *S. pennellii* الذى يقاوم عديداً من الحشرات، فقد وجد أن مقاومته ترجع إلى وجود إسترات سكر (sugar esters) ضمن إفرازات الطراز الرابع للشعيرات الغدية، علماً بأن هذه الشعيرات لا توجد طبيعياً فى الطماطم المزروعة وأن وجودها يورث كصفة بسيطة سائدة يتحكم فيها زوجان من الجينات، وأن أياً من هذين الجينين كافٍ لظهور الصفة (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وقد تبين أن مقاومة النوع *S. pennellii* لذبابة البيوت المحمية البيضاء ترجع إلى ما تحتويه نباتاته من إفرازات لزجة للشعيرات الغدية التى توجد بأوراقها وسيقانها، والتى لا يمكن للحشرة الفكك منها. ولقد تبينت تلك العلاقة بين المقاومة والإفرازات الغدية اللزجة بجلاء فى النباتات الانعزالية فى الجيل الثانى والأجيال التالية له للتلقيح بين الطماطم وهذا النوع البرى، كما أن إزالة الشعيرات اللزجة - من أوراق النباتات المقاومة - بالأسيتون جعلتها قابلة للإصابة.

وبينما تزداد المقاومة بشدة فى النباتات التى تكثر فيها الشعيرات اللزجة بدرجة عالية، فإن ذلك لا يتناسب مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه. كذلك فإن

اللزوجة الجزئية التي قد لا تتعارض مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه يصاحبها - كذلك - مقاومة جزئية؛ الأمر الذي قد يكون أفضل من عدم المقاومة، إلا أن تلك اللزوجة الجزئية تؤدي إلى إضعاف نشاط الزنبور المتطفل على الذبابة: *Encarsia formosa*، الذي يُفيد في مكافحة الذبابة - بيولوجياً - في البيوت المحمية. وبسبب تلك المشاكل، فقد توقف برنامج تربية الطماطم لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتماداً على *S. pennellii* كمصدر للمقاومة.

وبالمقارنة.. فإن برنامج التربية لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتماداً على *S. habrochaites* نجح في انتخاب سلالة جيل سابع كان مستوى مقاومتها معادل لمقاومة الأب البري (عن De Ponti وآخريين ١٩٩٠).

ولقد وُجد أن مقاومة السلالة LA716 من *S. pennellii* لصانعة الأنفاق *L. trifolii* مردها إلى ما تُفرزه شعيراتها الغدية من طراز IV لخليط لزج من الـ acylsugars. ووجد أن معاملة الطماطم بتلك الـ acylsugars بتركيز ١٠٪ من تركيزها في *S. pennellii* وفرت مكافحة جيدة لصانعة الأنفاق تمثلت في انخفاض قدره ٩١٪ في تكوين الأنفاق (Hawthorn وآخرون ١٩٩٢).

ولقد بدا أن الـ acylsugars التي تُفرزها الشعيرات الغدية لتلك السلالة هي المسئولة - كذلك - عن مقاومتها لكل من دودة ثمار الطماطم ودودة ورق القطن الصغرى (الدودة الخضراء) *S. exigua*، حيث تؤثر على سلوك دودة ثمار الطماطم، بينما تؤثر على المستوى الفسيولوجي ومستوى السلوك في دودة ورق القطن الصغرى، وكان التركيز الفعال للـ acylsugars مع كلتا الحشريتين أقل كثيراً مما يوجد - طبيعياً - في السلالة LA 716 (Juvik وآخرون ١٩٩٢).

إن مقاومة النوعان البريان *S. habrochaites*، و *S. pennellii* ترجع - أساساً - إلى ما تحمله من شعيرات غدية. وترتبط عدة عوامل بالمقاومة لعدد من الحشرات،

وبخاصة دودة ثمار الطماطم (أو دودة كيزان الذرة) *H. zea*، ومن تلك العوامل: الـ 2-tridecanone، والـ 2-undecanone، والتوماتين، ومثبطات البروتيز protease inhibitors، والـ sesquiterpenes، والفينولات، وصلابة أديم الثمرة. ويُعد الـ 2-tridecanone سائماً لكل من: دودة التبغ *M. sexta*، والدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella*، ومن القطن *Aphis gosseypii*. ويرتبط المركب الـ 2-methyl ketone undecanone - الذى يوجد فى شعيرات السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum* من النوع *S. habrochaites* بالمقاومة للحشرات.

كذلك يُثبط المركبان: rutin، و chlorogenic acid - اللذان يتواجدان فى الشعيرات الغدية - نمو الحشرات.

ومن المركبات الكيميائية الأخرى ذات العلاقة بمقاومة الحشرات فى الأنواع البرية كلاً من: الـ curcumene والـ zingiberene (وهما من الـ sesquiterpenes) فى الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* (حيث يرتبطان بمقاومة خنفساء كلورادو)، وإسترات السكريات والـ tomatine فى *S. pennellii*، حيث وجد أن إسترات السكريات ترتبط بمقاومة المن.

كذلك وجد ارتباط بين صلابة طبقة الأديم بالثمرة ومقاومة إحدى سلالات الطماطم الكريزية *cerasiforme* لدودة ثمار الطماطم *H. zea*، وكذلك بين سمك القشرة فى سيقان بعض سلالات *S. habrochaites* ومقاومتها للمن (عن Kalloo ١٩٩٣).

إن الشعيرات الغدية لأوراق النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز *hirsutum*) تحتوى على الزنجبرين zingiberene، وهو sesquiterpene يُعد مسئولاً عن مقاومة نباتات هذا النوع للحشرات. وفى السلالة PI 127826 لهذا النوع البرى وجد أن كفاءة التوريث فى المعنى الواسع كانت عالية، وقدرت بنحو ٠,٨٣، ١,٠، و ٠,٧٨، و ٠,٧٢ - على التوالي - لصفات محتوى الزنجبرين، وكثافة الشعيرات من الطرز I، و IV، و VI، و VII. كما وجدت ارتباطات إيجابية جوهرية بين محتوى الزنجبرين وكثافة

الشعيرات من الطرز IV، و VI، و VII. وتبين أن صفة محتوى الزنجبرين المرتفع في النوع البري يتحكم فيها - بصفة أساسية - جين واحد رئيسي متنح. ووجدت كذلك أدلة على تحكم آليل واحد رئيسي متنح في موقع واحد في كثافة طرز الشعيرات IV، و VI، و VII، مع ظهور أدلة على وجود فعل لمواقع ذات تأثير متفوق بالنسبة للطرازين IV، و VI. ولقد أظهرت نباتات الجيل الثاني الغنية بالزنجبرين مستوى عال من المقاومة للذبابة البيضاء (طراز B) كان أعلى مما في صنف الطماطم TOM-556 ومقارب لما في نباتات السلالة البرية (de Freitas وى آخرون ٢٠٠٧).

ولقد أمكن تقدير محتوى أوراق الطماطم من الزنجبرين zingiberene (المستول عن مقاومة الحشرات والعناكب) بدقة وسهولة بال spectrophotometry لمستخلص جزء يسير من الورقة، وهى الطريقة التى أعطت نتائج ترتبط إيجابياً مع التقدير بال HPLC (I=٠,٨٥). وقد استخدم فى الدراسة سلالة طماطم فقيرة فى محتواها من الزنجبرين (هى TOM-556)، والسلالة PI 127826 من *S. habrochaites* (طراز hirsutum) الغنية بالزنجبرين، والجيل الأول بينهما، وكلاً من سلالة الطماطم TOM-600 والسلالة PI 34417 من *S. habrochaites* (طراز glabratum) الغنيان كثيراً فى محتواهما من الـ 2-tridecanone، والجنجر ginger (وهو *Zingiber officinalis*) الغنى فى محتواه من الزنجبرين (de Freitas وآخرون ٢٠٠٠).

وقد أمكن التعرف على واسمات RFLP ترتبط بمحتوى أوراق الطماطم والسلالة PI 134417 من النوع البري *S. habrochaites* (الطراز glabratum) من المركب 2-tridecanone المستول عن المقاومة العالية للحشرات فى السلالة البرية؛ بما يفيد إمكان الانتخاب لصفة المقاومة عن طريق تلك الواسمات (Nienhuis وآخرون ١٩٨٧).

ولقد وُجد أن سلالات الطماطم ذات الأصول الوراثية المتشابهة (للصنف Micro-Tom) والتي تختلف فى قدرتها على إنتاج الإثيلين، والجبريللين، والأوكسين تُظهر -

بصورة غير مباشرة - تحورات في كثافة الشعيرات الغدية من خلال تأثيرها على مساحة خلايا البشرة؛ هذا إلا أن البراسينوستيرويدات brassinosteroids، والجاسمونات jasmonates تؤثر - مباشرة - على كثافة الشعيرات الغدية ومحتوى المركبات التي تفرزها تلك الغدد، ولكن بصورٍ مختلفة. فطفرة الطماطم غير المنتجة للبراسينوستيرويدات dpy يزداد فيها تكوين الشعيرات الغدية، وتمثيل الزنجبرين zingiberene، والتعبير عن مثبط إنزيم البروتينيز proteinase inhibitor، بينما يحدث العكس في الطفرة غير الحساسة للجاسمونات jail-1. ولقد أظهرت نباتات الطفرة المزدوجة jail-1 dpy أن jail-1 متفوق على dpy. كما أظهرت الدراسات التي استخدمت فيها الحشرتين الدودة الخضراء الخريفية (وهي: fall armyworm) *Spodoptera frugiperda*، ودودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta* - بوضوح - أهمية التفاعل بين الجاسمونات والبراسينوستيرويدات في الدفاع ضد تغذية الحشرات (Campos وآخرون ٢٠٠٩).

الانتخاب للمقاومة للحشرات والعناكب

تعد الأنواع البرية *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. pennellii* مصادر لمقاومة عديد من الأنواع الحشرية. ولقد أمكن التعرف على عديد من المركبات الكيميائية التي ترتبط بالمقاومة في تلك الأنواع، مثل: الـ methyl-ketones (مثل الـ tridecanone) والـ sesquiterpenes في *S. habrochaites*، والـ acylsugars في *S. pennellii*. توجد تلك المركبات في الشعيرات الغدية بأسطح الأوراق، وهي تُورث - غالبًا - بمستويات متوسطة إلى عالية من درجات التوريث. وقد ثبت إمكان الانتخاب لمقاومة الدودة الدبوسية الجنوب أمريكية (الـ *Tuta absoluta*) وكذلك القدرة على طرد العنكبوت الأحمر على أساس محتوى الـ 2-tridecanone والـ sesquiterpene (وهو الـ zingiberene) (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

تأثير التسميد في المقاومة الطبيعية

أدت زيادة معدل التسميد من ١,٨ إلى ١٩,٦ جم NPK/ نبات إلى خفض المقاومة التي تعتمد على الشعيرات الغدية في السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum*) لكل من دودة التبغ *M. sexta*، وخنفساء بطاطس كلورادو، و *L. decemlineata* بخفض كل من كثافة الشعيرات الغدية من الطراز VI وكمية ال- 2-tridecanone التي تتواجد في قمة تلك الشعيرات، كذلك أدت تلك الزيادة في مستوى التسميد إلى خفض المقاومة التي تعتمد على الأنسجة الورقية السطحية في السلالة البرية لكل من خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*، ودودة ثمار الطماطم *H. zea* (Barbour وآخرون ١٩٩١).

تأثير المقاومة الطبيعية للحشرات والعناكب في كفاءة المقاومة الحيوية بالحشرات والعناكب

تتطفل الترايكوجراما (مثل *Trichogramma petiosum*، و *T. exiguum*) على بيض دودة ثمار الطماطم، وتستخدم في مكافحتها بيولوجيا. وقد وُجد أن هذا التطفل يكون أعلى ما يمكن على أصناف الطماطم القابلة للإصابة بالحشرة، وكان أقل ما يمكن في السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (وهي من الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum*) العالية المقاومة للحشرة، وكذلك في سلالات تربية الطماطم التي حصلت على مقاومتها للحشرة منها. وعلى الرغم من أن الاختلافات في كثافة الشعيرات الغدية فسرت التباينات في تطفل الترايكوجراما، فإن تلك الاختلافات لم يمكن فصلها عن تأثير إفراز الشعيرات من المثل كيتونات: 2-tridecanone، و 2-undecanone (Kauffman & Kennedy ١٩٨٩).

كما وُجد أن المتطفل *Telenomus sphingis* تقل قدرته على وضع البيض على يرقات دودة التبغ *Manduca sexta* التي تتغذى على أوراق السلالة PI 134417 من

S. habrochaites (الطرز glabratum)، وذلك مرده إلى محتوى أوراق تلك السلالة من المركب 2-tridecanone الذى يُثبِّط نمو الحشرة، وكذلك نمو خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata* (Farrar & Kennedy 1991أ).

كذلك وُجد أن إفرازات الشعيرات الغدية للنوع البرى *S. habrochaites* (الطرز ذات الأوراق الملساء glabratum) - السلالة PI 134417 - تؤثر سلبيًا على تطفل التريكوجراما *Trichogramma pretiosum* على بيض دودة ثمار الطماطم، وعلى كل من دودة التبغ *M. sexta* وخنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*. وقد ماتت الحشرة البالغة للطفيل بمجرد ملامستها للنمو الخضرى للسلالة البرية، أو تعرضها للمركبات المتطايرة المنبعثة منها؛ وهو الأمر الذى توقف حدوثه عندما أُزيلت الشعيرات الغدية. وكان المركب 2-tridecanone المكون الرئيسى السام للطفيل بالشعيرات الغدية للسلالة البرية (Kashyap وآخرون 1991).

وفى دراسة أخرى كان لكل من الـ 2-tridecanone، والـ 2-undecanone - اللذان تفرزهما الشعيرات الغدية بالسلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطرز ذات الأوراق الملساء glabratum) - دورهما فى تقليل تطفل كلاً من *Trichogramma pretiosum*، و *Telenomus sphingis* على دودة ثمار الطماطم (أو دودة كيزان الذرة أو دودة اللوز الأمريكية) *Helicoverpa zea* (Kashyap وآخرون 1991أ).

كما وُجد أن المتطفل *Archytas marmoratus* الذى تفقس يرقاته على العائل النباتى ينخفض تواجده جوهرياً على سلالات الطماطم المقاومة لدودة ثمار الطماطم *H. zea* التى تحتوى على methyl ketones (هى: الـ 2-tridecanone والـ 2-undecanone)، مقارنة بما يحدث على سلالات الطماطم القابلة للإصابة بالحشرة. وبالمقارنة.. فإن المتطفل *Eucelatoria bryani* الذى تفقس يرقاته على الحشرة مباشرة ولا يلامس العائل النباتى لا يتأثر بالمقاومة التى توفرها الـ methyl ketones (Farrar & Kennedy 1993).

وُوجد - كذلك - أن قدرة كل من الـ *Trichogramma* spp.، و الـ *Telenomus sphingis*، و *Campoletis sonorensis*، و *Cotesia congregata* على التطفل على كل من دودة ثمار الطماطم *H. zea*، ودودة براعم التبغ *Heliothis virescens*، ودودة التبغ *Manduca sexta* تنخفض في السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز *glabratum*) المقاومة لتلك الحشرات، مقارنة بما يحدث في التراكيب الوراثية القابلة للإصابة بها (Farrar وآخرون ١٩٩٤).

التربية لتحسين قدرة المفترسات على مكافحة الحيوية

لا ينجح استعمال مفترس العنكبوت الأحمر *Phytoseiulus persimilis* في مكافحة الحيوية للعنكبوت الأحمر في الطماطم؛ ذلك لأنه يتعين على المفترس - لكي يجد فريسة جديدة - الانتقال لأعلى على الساق حتى يصل لورقة جديدة. هذا.. إلا أن سيقان أصناف الطماطم تكون غالباً شديدة الوبرية ولزجة؛ مما يؤدي إلى تقييد حركة المفترس بنسبة ٦١٪، ثم موته بنسبة ٧٣٪. ويمكن الاستفادة من صفة غياب تلك الشعيرات والتي تتوفر في النوع البري *L. peruvianum*، وكذلك تتوفر في إحدى طفرات الطماطم (de Ponti & Mollema ١٩٩٢).

الفصل السابع

التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة

تعد النباتات الزهرية المتطفلة parasitic flowering plants من الحشائش، إلا أنها تتصل بيولوجياً بالنبات الذي تُصيبه وتتطفل عليه؛ وبذا.. فهي تختلف عن الحشائش العادية التي تُحدث ضررها بمنافسة النبات على الغذاء والماء والضوء. وبينما نشط المربون في التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة، فإن التربية لتحمل الحشائش العادية لم تحظ باهتمام يذكر. ومن ذلك ما وجده Ngouajio وآخرون (٢٠٠١) من أن صنف الطماطم H8892 أظهر تحملاً لمنافسة حشيشة القطيفة velvetleaf (وهي: *Abutilon theophrasti*) له؛ تمثل في انخفاض الفقد في المحصول عند تواجد الحشيشة بكثافة منخفضة، وازدياد في معدل نمو الأوراق عن أي من الأصناف الأخرى المختبرة، بينما عانى الصنف H9661 من انخفاض كبير في المحصول في نفس الظروف.

ومن بين النباتات الزهرية المتطفلة التي حظيت باهتمام مربى الطماطم كلاً من الهالوك والحامول.

الهالوك

مصادر المقاومة ووراثة

قام Abu Gharbieh وآخرون (١٩٧٨) في الأردن باختبار ١٠١ صنف وسلالة من الطماطم لمقاومة نوع الهالوك *Orobancha ramosa*، ووجدوا أنها - جميعاً - كانت غير مقاومة، ولا تتحمل الإصابة، إلا أن ثمانية أصناف منها أظهرت قدرًا يسيرًا من القدرة على تحمل الإصابة. وكان Avidiev & Shcherbinin (١٩٧٢) قد اختبرا أكثر من ١٠٠ صنف وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة، ووجدوا درجة عالية من المقاومة لنوع الهالوك *O. aegyptiaca* في سلالة الطماطم 1-43. كما قيم Hassan &

Abdel-Ati (1986) - في مصر - ٢٧ صنفاً تجارياً من الطماطم، و٢٤ سلالة من خمسة أنواع برية من الجنس *Solanum* تحت ظروف الإصابة الطبيعية في حقل موبوء بشدة بالهالوك. وقد أصيبت بشدة - في هذه الدراسة - جميع الأصناف والسلالات المختبرة، فيما عدا السلالة LA716 من *S. pennellii* (ولكن لا تعد نتائج هذه السلالة مؤكدة؛ لأنه لم يتبق منها للتقييم سوى نبات واحد) هذا. بينما أظهرت بعض السلالات المختبرة قدرة على تحمل الإصابة الشديدة، وهي السلالات: LA386، و LA1361، و LA1363، و LA1777 من النوع *S. habrochaites*، و LA1283 من النوع *S. peruvianum*، و LA1256، و LA1690 من *S. pimpinellifolium*. وكان قد ظهر بالحقل التجريبي ثلاثة أنواع من الهالوك؛ هي: *O. crenata*، و *O. minor*، و *O. ramosa*. كذلك اختبر Kasrawi & Abu-Rmaileh (1989) ٢٧ سلالة من أربعة أنواع من الجنس *Solanum*، ووجدوا أعلى مستويات للمقاومة في السلالات: LA372، و LA1333 من *S. peruvianum*، و LA1380، و LA1599، و LA1478 من *S. pimpinellifolium*، و LA1311، و LA1228، و LA1268 من الطماطم الكريزية (cerasiforme).

وفي محاولة لدراسة وراثية المقاومة للهالوك هجن Avideer & Shcherbinin (1972) نباتات على درجة عالية من المقاومة لنوع الهالوك *O. aegyptiaca* منتخبة من سلالة الطماطم المقاومة 43-1 مع نباتات قابلة للإصابة، وتوصلا إلى أن المقاومة سائدة أو ذات سيادة فائقة over-dominant، ويتحكم فيها من ٢-٣ أزواج من الجينات الرئيسية، و ٢-٤ أزواج من الجينات الإضافية، مع تأثير جينات المقاومة - أحياناً - بجينات أخرى محورة.

كذلك وُجدت مستويات عالية إلى متوسطة من المقاومة للهالوك *O. ramosa* في أصناف الطماطم Tiny Tim، و Acora، و Castler، و Pomodora، و Red Alert، و في السلالة LA1478 من *S. pimpinellifolium*، وكان الصنف Tiny Tim أكثرها مقاومة (Qasem & Kasrawi 1993).

طبيعة المقاومة

ترجع مقاومة طفرة الطماطم المستحدثة SL-ORT1 لعدة أنواع من جنسى الهالوك *Orobanch*، و *Phelipanche* إلى عدم قدرتها على إنتاج وإفراز المنشط الطبيعي لإنبات بذور الهالوك Strigolactone فى المحيط الجذرى للنباتات (Dor وآخرون ٢٠١١).

التربية للمقاومة

أمكن بتعريض صنف الطماطم M-82 للإشعاع (fast neutrons) الحصول على طفرة (أعطيت الرمز: SI-ORT1) كانت مقاومة لأنواع الهالوك *Phelipanche aegyptiaca*، و *P. ramosa*، و *Orobanch cernua*، و *O. crenata*، وذلك مقارنة بالصنف الأصيل M-82. ولقد أظهرت دراسات التطعيم أن الجذور — وليست النموات الخضرية — كانت هى الضرورية لمقاومة الطفرة SI-ORT1. هذا .. إلا أن محصول الطفرة كان أقل قليلاً عن محصول الصنف الأصيل؛ بما يعنى أن الاستفادة من الطفرة يستلزم استخدامها فى برنامج للتربية يؤخذ فيه المحصول — إلى جانب المقاومة — فى الحسبان (Dor وآخرون ٢٠١٠).

الحامول

وجدت صفة تحمل الإصابة بالحامول *Cuscuta pentagona* فى أصناف هاينز 9492، و 9553، و 9992؛ فى تلك الأصناف أنبتت بذور الحامول، ولامست سيقان النباتات، والتفت حولها، والتصقت بها، ولكنها فشلت — غالباً — فى تكوين ممصات قادرة على اختراق السيقان؛ مما أدى فى نهاية الأمر إلى موت الحامول. وتحت ظروف الحقل كان اتصال الحامول بتلك السلالات المتحملة أقل بمقدار ٧٥٪، ونمو الحامول أقل بأكثر من ٧٠٪، مقارنة بما حدث فى الأصناف الأخرى (Goldwasser وآخرون ٢٠٠١).

الفصل الثامن

التقدمات في دراسات وراثية المقاومة للأمراض والآفات وجهود التربية

لا يُعد هذا الفصل بديلاً عن الفصول السابقة من الكتاب، ولكنه يوجز - في صورة قوائم - كثيراً من جهود التربية ومصادر ووراثية صفات المقاومة لمختلف الأمراض والآفات وطبيعتها، ومنها أمراض وآفات ودراسات لم نأت على بيانها فيما سبق من فصول.

مصادر ووراثية صفات المقاومة

يبين جدول (٨-١) مصادر ووراثية المقاومة المعروفة - حتى عام ١٩٨٨ - لعدد من الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية.

ونقدم في جدول (٨-٢) المصادر المعروفة لمقاومة مختلف المسببات المرضية في كل من الطماطم وأنواعها البرية.

أما جدول (٨-٣)، فيبين - إلى جانب مصادر المقاومة لعدد من الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية - طرق العدوى بمسببات تلك الأمراض لأجل التقييم لمقاومتها.

جدول (٨-١): مصادر ووراثية المقاومة للأمراض في الطماطم (عن Kalloo ١٩٨٨):

وراثية المقاومة	مصادر المقاومة	المرض (والمسبب)
جهنان متحيان أو أكثر	71B2	• التوتة المبيكة (<i>Alternaria solani</i>)
جين واحد سائد	-	• عفن الرتبة (<i>A. solani</i>)
أكثر من جين سائد	<i>S. habrochaites</i> والطراز الألس <i>glabratum</i> من نفس النوع	• <i>(Didymella lycopersii)</i>
		• عفن الجذر وقاعدة الساق
جين واحد ثلاث سادة غير تامة	سلالات الطماطم	<i>(Phytophthora nicotiana)</i>

يتبع

تابع جدول: (١-٨)

وراثية المقاومة	مصادر المقاومة	المرض (والمسبب)
جين واحد سائد	Acc. 160	• الذبول الفيوزاري (<i>Fusarium oxysporum</i> race 1)
جين واحد سائد	-	• بقع الأبراق الرمادي (<i>Stemphylium solani</i>)
جين واحد سائد	W. V. Acc. 36&106	• الندوة المتأخرة (<i>Phytophthora infestans</i>
جين واحد ذو سيادة غير تامة	<i>S. pimpinellifolium</i>	race 0)
مقاومة ألقية سائدة أو ذات سيادة خائفة	-	* عن الأبراق (<i>Cladosporium fulvum</i>) عدة سلالات
عدة جينات Cf كمية	MH1 & Heinz3	* العفن الطرى (<i>Erwinia cartovora</i>)
كمية	PI 193407	• عن السمار الرايزكتوني (<i>Rhizoctonia solani</i>)
جين واحد سائد	75B 846-1-1	
أربعة جينات رئيسية	75B 610-3	
جين واحد سائد	PI 422397	• تبلع الأبراق السيتوى (<i>Septoria lycopersici</i>)
جين واحد سائد	6718VF	• قرح الساق الأقرناري (<i>Alternaria alternata</i>)
جين واحد سائد	-	• ذبول فيرنسيلم (<i>Verticillium albo-atrum</i>)
جين واحد متنح	PI 120265 & PI 112215	• لبقع أوراق الرمحة (<i>Corynespora crassicola</i>) target
كمية نو سيادة غير تامة	Okitsa Sozai-1	• القرح البكتيري (<i>Corynebacterium</i>)
أربعة جينات سائدة	<i>S. habrochaites</i>	<i>michiganese</i>
كمية	P.I. 126408	• الذبول البكتيري (<i>Ralstonia solanacearum</i>)
جين واحد سائد وعدد قليل	Rehovot 13	• النقط البكتيرية (<i>Pseudomonas syringae</i> pv.)
من الجينات الثانوية	<i>S. pimpinellifolium</i>	<i>tomato, Xanthomonas</i>
عدة جينات سائدة جزئياً	الطراز الأسس <i>glabratum</i> من النوع <i>S. habrochaites</i>	<i>vesicatoria</i>
Tm-1	PI 235673	فيروس موزايك التبغ
Tm-2	B 2247	
كمية	354A, Silversta, S. 1496, PR5	فيروس التناف أوراق الطماطم

يتبع

تابع جدول: (١-٨)

وراثية المقاومة	مصادر المقاومة	المرض (والمسبب)
جين واحد ذو سيادة غير تامة	LA 121	فهرس اسفراغ والتفاف أوراق الطماطم
متنحية	<i>S. cheesmaniae</i>	
أكثر من جين سائد	<i>S. habrochaites</i>	

جدول (٨-٢): مصادر المقاومة للأمراض في الطماطم والأنواع البرية القريبة منها (عن Kalloo ١٩٩٣).

مصادر المقاومة	المرض والمسبب المرضي
<i>S. pimpinellifolium</i> PI 79532	الذبول الليوزارى: <i>Fusarium wilt</i>
'Walter', 'Columbia', 'Roma', HS 110	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> race1
'Homestead', 'Flora-Dade', Sel. 22 and Sel. 30	
PI 126915	Race 2
US 629	Race 3
CR 6	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>
<i>S. pimpinellifolium</i> Line 64480, 'Petopride' and 10-15-2-2	ذبول فيترياليم (<i>Verticillium albo-atrum</i>) <i>Verticillium wilt</i>
NCEBR-1 and NCEBR-2	الندرة البكرة (<i>Alternaria solani</i>) Early blight
<i>S. peruvianum</i> , <i>S. pimpinellifolium</i> : 'Pan American';	
<i>S. peruvianum</i> B 6002177, <i>S. habrochaites</i> C1943	
<i>S. habrochaites</i> , PI 251305, PI126445, LA1255	(<i>Phytophthora infestans</i>) Late blight الندرة المتأخرة
<i>S. pimpinellifolium</i> , <i>S. habrochaites</i> , <i>S. peruvianum</i> , <i>S. pennellii</i>	(<i>Cladosporium fulvum</i>) Leaf mould عن الأوراق
PI 272636	(<i>Colletotrichum coccodes</i>) Anthracnose الأنثراكنوز
<i>S. habrochaites</i> , <i>S. peruvianum</i> , <i>S. pimpinellifolium</i> , <i>S. corneliomulleri</i> PI 126448	تبع الأوراق السبدي Septoria leaf spot
Campbell 28, 'Rotella', 'Caraiba', Ont. 7620 and 'Flora-Dade'	(<i>Stemphylium solani</i>) Grey leaf spot تبع الأوراق الرمادي
PI 262906, PI198601	(<i>Pyrenochaeta lycopersici</i>) Corky root الجذر القلبي

يتبع

تابع : جدول (٨-٢)

مصادر المقاومة	المرض والسبب المرضي
'Louisiana Pink'	Bacterial wilt الذبول البكتيري
<i>S. pimpinellifolium</i> , PI 127805a, Venus, Satura	(<i>Pseudomonas solanacearum</i>)
<i>S. habrochaites</i> PI 251305, <i>S. pimpinellifolium</i>	Bacterial canker التقرح البكتيري
<i>S. pimpinellifolium</i> lines Utah 737, Utah 20	(<i>Corynebacterium michiganense</i>)
Hawaii 7998	(<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>vesicatoria</i>) Bacterial spot البقع البكتيرية
<i>S. pimpinellifolium</i> PI112215, <i>S. habrochaites</i> PI129157	(<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>) Bacterial speck النقط البكتيرية
Campbell28, Ohio 7663	
<i>S. peruvianum</i> PI128650, <i>S. habrochaites</i>	(tobacco mosaic virus) Tomato mosaic فيروس موزايك الطماطم
CVF6, CVF7, CVF8, CVF9, CVF11, CVF12	Curly top virus فيروس التفاف القمة
<i>S. habrochaites</i> B6013	Tomato leaf curl virus فيروس التفاف أوراق الطماطم
<i>S. habrochaites</i> A1904	
<i>S. peruvianum</i> accessions	
<i>S. pimpinellifolium</i> A1921	
<i>S. chilense</i> , <i>S. peruvianum</i>	Tomato yellow leaf curl virus فيروس اصفرار وتجمد أوراق الطماطم
<i>S. peruvianum</i>	

جدول (٨-٣): مصادر المقاومة لبعض الأمراض في الطماطم وطرق العدوى بمسبباتها

المرضية لأجل التقييم لمقاومتها (عن Opena ١٩٩٠).

طريقة العدوى لأجل التقييم	مصدر المقاومة	السبب المرضي	المرض
غرس الجذور في معلق الفطر، ثم الشتل في أحواض الشتلة	Pan American (race1), Walter (race2)	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	Fusarium wilt الذبول الفعيزاري
غرس الجذور في معلق الفطر، ثم الشتل في أحواض الشتلة	VR Moscow	<i>Verticillium albo-atrum</i>	Verticillium wilt ذبول فيوتسليم
رش الأوراق بمعلق الجراثيم السابحة للفطر	West Virginia 63	<i>Phytophthora infestans</i>	Late blight الندوة المتأخرة
الرش بمعلق جراثيم الفطر	68B134	<i>Alternaria solani</i>	Early blight الندوة المبكرة
لغم ساق وقمة البازرات في معلق جراثيم الفطر ثم الشتل حتى عمق ٧,٥ سم	Southland	لعان الرقبة	

يتبع

تابع : جدول رقم (٨-٣).

طريقة العدوى لأجل التقييم	مصدر المقاومة	المسبب المرضي	المرض
رش النباتات بمعلق الجراثيم الكونيدية للفطر	Targinnie Red	<i>Septoria lycopersici</i>	بقع الأوراق السيلوري Septoria leaf spot
رش النباتات بمعلق جراثيم الفطر	manalucie	<i>Stemphylium solani</i>	بقع الأوراق الرمادي Gray leaf spot
رش السطح السفلي للأوراق بمعلق جراثيم الفطر	Sterling Castle	<i>Fulvia fulvum</i>	عفن الأوراق Leaf mold
إضقة ٣ مل من معلق للفطر حول قاعدة ساق التبلت وهو بعمر أسبوع واحد	<i>S. habrochaites</i> 66087 (IVT 61292)	<i>Didymella lycopersici</i>	عفن الجذع والساق Foot and stem rot
الزراعة في حفول ملونة بالمسبب المرضي	PI 260397	<i>Pyrenchaeta lycopersici</i>	عفن الجذر البني (الجذر التليبي) Brown root rot (corky root)
عدوى الثمار بالرش أو بالاختراق بإبرة ملونة باللغز	PI 272636	(<i>Colletotrichum phomoides</i>) <i>C. coccodes</i>	الأنثراكنوز Anthracnose
وضع الثمار الخضراء المكتملة التكوين على تربة ملونة باللغز	PI 193407	<i>Rhizoctonia solani</i>	عفن التربة الرايزكتوني Rhizoctonia soil rot
تطعيم البذور من أحد جانبي النباتات، وسكب للملقح البكتيري في التربة في موضع تطعيم الحقل	PI 127805A, Saturn, Venus	<i>Pseudomonas solanacearum</i>	الذبول البكتيري Bacterial wilt
نزع أول الأوراق الحقيقية وعدوى مكان القطع بالعلق البكتيري	Bulgarian 12, Utah 737	<i>Corynebacterium michiganense</i>	التقرح البكتيري Bacterial canker
رش العلق البكتيري على الأوراق من سطحها العلوي والسفلي	Ontario 7710	<i>Pseudomonas tomato</i>	التقط البكتيرية Bacterial speck
هدوى الأوراق بمستخلص النباتات الصابة باستعمال فرشاة، مع إعادة العدوى بعد ١٠ أيام أخرى	Ohio M-R9	Tobacco mosaic virus	موزايك الطماطم Tomato mosaic
وضع البادرات في مكان مغلق مع العدوى بالترس الحامل للفيروس	Pearl Harbor	Spotted wilt virus	الذبول المبقع Spotted wilt
إطلاق نشاطات أوراق حاملة للفيروس في صوبة سلكية تسمى فيها النباتات، مع تكرار إطلاق النشاطات ٢-٣ مرات على فترات أسبوعية	CVF4	Curly top virus	التفاف القمة Curly top
إطلاق حشرة المنهابة للبيضاء الحاملة بالفيروس على النباتات في أماكن مغلقة، والسماح لها بالتغذية عليها لمدة ٧٢ ساعة	<i>S. pimpinellifalium</i> (LA121)	Yellow leaf curl virus	تجمد واصفرار الأوراق Yellow leaf curl

ولقد أمكن تحديد المواقع الكروموسومية لعدد من جينات المقاومة للأمراض فى الطماطم، وتتضمن القائمة، ما يلى (عن Barone ٢٠١٦):

السبب المرضى	جين المقاومة
<i>Alternaria alternata</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	<i>Asc</i>
<i>Ralstonia solanacearum</i>	<i>Bw 1, Bw3, Bw4, Bw5.</i>
<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9</i>
<i>Clavibacter michiganensis</i>	<i>Cml 1-Cm10.1</i>
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i>	<i>Fr1</i>
<i>Glabodera rostochiensis</i>	<i>Hero</i>
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	<i>11, 12, 13</i>
<i>Leveillula taurica</i>	<i>Lv</i>
<i>Meloidogyne</i> spp.	<i>Mi, Mi-3</i>
<i>Oidium lycopersicon</i>	<i>Ol-1, Ol-qt1, Ol-qt2, Ol-qt3</i>
<i>Phytophthora infestans</i>	<i>Ph-1, Ph-2, Ph-3</i>
PVY	<i>Pot-1</i>
<i>Pseudomonas syringae</i>	<i>Pto</i>
<i>Pyrenchaeta lycopesici</i>	<i>Py-1</i>
<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>vesicatoria</i>	<i>Rx-1, rx-2, rx-3</i>
<i>Stemphylium</i> spp.	<i>Sm</i>
TSWV	<i>Sw-5</i>
TMV	<i>Tm-1, Tm2a</i>
TYLCV	<i>Ty-1, Ty-2</i>
<i>Verticillium dahliae</i>	<i>Ve</i>

تُعد المقاومة لعدد من مسببات الأمراض فى الطماطم صفات بسيطة سائدة، ومن أمثلة ذلك المقاومة لكل من: الذبول الفيوزارى (حيث يتحكم فى المقاومة لسلاسل الفطر المختلفة الجينات: I، و I-2، و I-3)، وذبول فيرتسيليم (Ve)، والذودة المبكرة، والذودة المتأخرة (Ph)، وعفن كلابوسوريوم الورقى (حيث يتحكم فى المقاومة لسلاسل الفطر المختلفة الجينات من Cf1 إلى Cf24)، وتبقع الأوراق السبتورى، وعفن الأوراق الرمادى (استمفيلم

(Sm)، والجذر الفليني أو عفن الجذور البنى (Pyl)، وعفن buckey (الجين Br)، والنقط البكتيرية (Pto)، وفيرس التفاف أوراق الطماطم (Tlc)، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وفيرس موزايك الطماطم (حيث يتحكم فيها جينات مختلفة، هي: Tm-1، و Tm-2، و Tm-2²)، وفيرس القمة الملتفة (حيث يتحكم فيها جين سائد وآخر محوً).

وفى المقابل فإن المقاومة للذبول البكتيرى والبقع البكتيرية كمية، والمقاومة للتقرح البكتيرى يتحكم فيها ثلاثة جينات سائدة وجين واحد منج (Kalloo 1993).

ويبين جدول (٤-٨) عددًا من المسببات المرضية التى يتحكم فى وراثتها جين واحد.

جدول (٤-٨): أمراض الطماطم التى يتوفر لها مصادر للمقاومة البسيطة التى يتحكم فيها جين واحد (عن Hille وآخرين 1989).

جين المقاومة	المسبب	المرض	
Asc	<i>Alternaria alternata</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	Alternaria stem canker	تقرح الساق الأثرارى
al	<i>Alternaria solani</i>	Early blight	الندوة المبكرة
Cf seris	<i>Cladosporium fulvum</i>	leaf mold	تلطخ الأوراق
I, 1-2	<i>Fusarium oxysporum</i>	Fusarium wilt	الذبول الفيوزارى
Ph	<i>Phytophthora infestans</i>	Late blight	الندوة المتأخرة
pyl	<i>Pyrenochaeta lycopersici</i>	Corky root	الجذر القلبي
Ve	<i>Verticillium</i> sp.	Verticillium wilt	ذبول فيرتسيليم
Sm	<i>Stemphylium</i> sp.	Gray leaf spot	تبقع الأوراق الرمادى
Se	<i>Septoria lycopersici</i>	Septoria leaf spot	تبقع الأوراق السبنورى
Pto	<i>Pseudomonas syringae</i>	Bacterial Speck	النقط البكتيرية
Tm-1, Tm-2	TMV	Tobacco mosaic virus	لمرس موزايك التبغ
Mi	<i>Meloidogyne</i> spp.	Root knot nematodes	نيماتودا عقد الجذور

طريقة التقييم والتربية لمقاومة المتعددة للأمراض

أجرى تقييم متعدد للأمراض، وذلك برش البذور بمعلق لجراثيم الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* (مسبب مرض عفن التاج والجذر الفيوزارى).

وأعقب ذلك غمس البادرات المقاومة وهي بعمر ٢٥ أسبوع في معلق لجراثيم الفطر *Verticillium dahliae* (مسبب مرض ذبول فيرتسيليم)، وبعد أسبوع من غمس الجذور تم حك الأوراق بفيروس موزايك التبغ. وفي اختبار آخر تم غمس البادرات وهي بعمر أسبوعين في معلق لجراثيم السلالتين ١، و ٢ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* (مسبب مرض الذبول الفيوزارى)، ثم غمرت جذور البادرات المقاومة بعد ١٥ أسبوع بمعلق ليرقات الانسلاخ الثانى J2 لنيماتودا تعقد الجذور، وأعقب ذلك بعد أسبوع واحد حك الأوراق بفيروس موزايك التبغ. ويمكن بعد إنتاج عشيرتين مقاومتين للأمراض التي قيمت لها التهجين بينهما لإنتاج هجن مقاومة لخمس أمراض (Erb & Rowe ١٩٩٢).

وأمكن في المعهد الآسيوى لتطوير وبحوث الخضرا AVRDC (حالياً المركز العالمى للخضرا The World Vegetable Center) بالاستعانة بدراسات الصوبة، والحقل، والواسمات الوراثية الجزيئية، والإجراءات المختبرية التي استخدمت في التقييم والانتخاب للمقاومة في الأجيال الانعزالية لثلاث سنوات.. أمكن إنتاج خمس سلالات جيل سابع من طماطم الاستهلاك الطازج كانت مقاومة لكل من فيروس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، والفطر *P. infestans* مسبب مرض الندوة المتأخرة، والبكتيريا *R. solanacearum* مسببة مرض الذبول البكتيرى، والفطر *Stemphyllium* spp. مسبب مرض تبقع الأوراق الرمادى، والسلالة ٢ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* مسبب مرض الذبول الفيوزارى، وفيروس موزايك التبغ TMV. ولقد تأكدت مقاومة السلالات الخمس في تقييمات تالية لإنتاجها. وبلغ متوسط محصول السلالات الخمس في حرارة مثالية ١٠٠ طن للهكتار؛ أى حوالى ٤٢ طن للفدان (Harison وآخرون ٢٠١٦).

التربية للمقاومة

تتوفر المقاومة لجميع أمراض الطماطم - تقريباً - في عديد من الأصناف التجارية الثابتة وراثياً منها والهجن. فيندر وجود أصناف من الطماطم غير مقاومة للسلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى أو لفطر ذبول فيرتسيليم (السلالة ١)، بينما تنتشر بدرجة كبيرة جداً

المقاومة للسلالة ٢ من فطر الذبول الفيوزارى فى أصناف الطماطم التجارية، وبدرجة أقل المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور، كذلك تتوفر المقاومة فى أصناف عديدة لكل من تفرح الساق الأترنارى، والاستفيلم، والنقط البكتيرية، وعفن الأوراق الرمادى وتبقع الأوراق السببورى، وفيرس موزايك التبغ، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. ويتوفر عدد أقل من الأصناف المقاومة لكل من التبقع البكتيرى، واللفحة المبكرة، واللفحة المتأخرة، وعفن التاج الفيوزارى، والبياض الدقيقى، والذبول البكتيرى: وفيرس التفاف قمة البنجر (عن Tighelaar & Foley ١٩٩١، و Cornell Vegetable MD Online ٢٠٠٦).

ولقد أفرزت برامج التربية فى الولايات المتحدة أصنافاً محسنة بها مقاومات لواحد أو أكثر من المسببات المرضية التالية (عن Scott ٢٠٠٨):

جين المقاومة	المسبب المرضى
I-2, I	السلالة ١، ٢ من الفطر <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>
Ve	السلالة ١ من الفطر <i>Verticillium dahliae</i>
Sm	<i>Stemphylium</i> spp.
Mi	<i>Meloidogyne incognita</i>
Tm-2 ² , Tm-2	Tomato Mosaic Virus
I-3	السلالة ٣ من <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>Lycopersici</i>
Sw-5	Tomato Spotted Wilt Virus
Frl	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i>
Ty-1	Tomato Yellow Leaf Curl Virus
Ph-3 و Ph-1	<i>Phytophthora infestans</i>
-	<i>Alternaria solani</i>
Pto	Bacterial speck

ومن بين الأصناف الثابتة وراثياً والمهجن التى تنتشر زراعتها فى حوض البحر المتوسط، والتى تحمل مقاومات متعددة للأمراض، ما يلى:

أولاً: أصناف ثابتة وراثياً

الصنف	١- محدودة النمو المقاومات ^(١)
Bela	VFS
Cal J	VF
Campbell 1327	VF
Cannery Row	VFS
Chico III	FS
Coudoulet	VF2
Earlymech	VFS
Europeel	VFS
Fline	VF2MS
Floradade	VF2S
Heinz 1370	FS
Heinz 1706	VF
Lima	VFS
Macero 2	VF
Marti	VFS
Mecline	VFMS
Mega	VFS
Merkurit	VFS
Peto 94 (= Carlin)	VF2S
Petogro	VF2S
Petomech	VFS
Piline	VF2MS
Rimone	VF2Pt
Rio Fuego	VF2
Rio Grande	VF2
Roma VF	VF
Rossol	VFN

الصف	المقاومات ^(١)
Royal Chico VFN	VFN
UC 82	VFS
UC 97-3 (= Pressy)	VF
UC 105	VF
UC 134	VFS
Vesuvio	VF
VF 6203 (= Justar)	VF

٢- غير محدودة النمو

الصف	المقاومات ^(١)
Earlypack	-
Far	VF
Marmande	-
Marmande VF	VF
Marmande VR	V
Marsol	VFN
Motelle	VF2NS
Piersol	VFN
Raf	F
Saint Pierre	-
San Marzano	-

ثانياً: أصناف هجين

١- المحدودة النمو

الصف	المقاومات ^(١)
Aloha	VF2S
Alphamech (= Petopride)	VF2S
Apla	VF2S
Balca	VT

الصف	المقاومات ^(١)
Bandera	VFN
Belote	VF
Caracas	VFNT
Carma	VFN
Count	VF2S
Duck	VF2S
Earlymat	VF2NSP1
Foxy	T
Fusca	VFT
Fusor	VFT
Hypeel 229	VFS
Hypeel 244	VFS
Jackpot	VF2N
Lerica	VF2
Luca	T
Maindor	VF2T
Maritza 25	T
Mecador	VF2S
Nema-mech	VF2NSP1
Overpack	FN
Precodor	T
Primosol	VF2
Prisca	VFCT
Quatuor	VT
Safi	F2NS
Sanzana	VF2S
Sunny	VF2S
Tetraline	VT
Topia	VF2S
Vemar	VFCT
Zenith	VF2NSP1

الصف	٢- غير محدودة النمو المقاومات ^(ب)
Acor	FNT
Alia	VFNT
Amfora	VFCT
Angela	F2CT
Argus	VF2NCST
Bali	VMT
Bornia	VFNT
Boulba	VF2NST
Buffalo	VF2CT
Campina	VFNT
Carmello	VFNST
Carpy	VFNT
Caruso	VF2CT
Claire	F2CT
Cobra	VF2ST
Counter	VF2CT
Cristina	VF2NT
Dario	VF2NST
Darus	VFNCST
Diego	VFNT
Dombito	F2CST
Dombo	VF2CS
Dona	VF2NT
Duranto	F2CST
Elcy	VF2NCST
Erlidor	VFT
Etna	VFNT
Faculty 121	FTS
Fanal	VF
Fandango	VMT
Ferline	VF2MS
Flora	VT
Furiak	VF2ST
Futura	VFCT

الصنف	المقاومات ^(١)
Gaaranto	VF2CT
Grinta	T
Hymar	VFN
Kyndia	VFNpCT
Larna	F2FrCT
Lorena	VFNptT
Lucy	T
Madona (= Tanit)	VFNT
Manific (= Mani)	VFS
Manon	VF2ST
Melody	VFT
Monte Carlo	VFNS
Nancy	VFST
Novy	VFNT
Ogosta VFT	VFT
Olympe	VFNS
Orphee	VFT
Perfecto	F2CT
Pyrella	VFNpCT
Pyros	NM
Rambo	VF2FrNST
Ramy	VF2NT
Rezano	VFT
Rianto	F2CT
Ringo	VFNMT
Robin	VFS
Rody	VF2CT
Salima	VF2CT
Tango	VFMT
Tarasque	VFN
Tenor	VFNT
Tirana	V
Tresor	VFNT
Triumph	VFT
Turquesa	VF2NT

الصنف	المقاومات ^(١)
Vernone	CT
Viga	VF2T
Vivia	VFCT

٣- ثالثاً: الأصول الهجين

الأصل	المقاومات ^(١)
KNVF	VFNP
TmKAVF2	VF2NPT
Hires Tm	VFNP

(أ) رموز المقاومات لمختلف المسببات المرضية، كما يلي:

V = *Verticillium dahliae* and *V. alboatrum*

F = *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

F2 = *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* strain 0 (formerly1) and 1 (formerly2)

Fr = *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*

N = *Meloidogyne* spp. (nematodes)

P = *Pyrenochaeta lycopersici*

M = *Phytophthora infestans*

C = *Cladosporium fulvum*

S = *Stemphylium* spp.

Pt = *Pseudomonas tomato*

T = Tobacco mosaic virus (= TMV)

وبالنسبة لأصناف الزراعات المحمية، فإن جدول (٨-٥) يعرض لقائمة من الأصناف

وما تحمله من مقاومة لمختلف الأمراض.

جدول (٨-٥): المقاومة للأمراض في أصناف طماطم الزراعات المحمية (Fletcher ١٩٩٢).

الصفة	الأمراض							الصفة	الأمراض						
	M	LM	FW	VW	FC&RR	B&CR	RK		M	LM	FW	VW	FC&RR	B&CR	RK
2101	+	C5	F2	+	+	-	-	Mammoth	+	-	F2	-	-	-	-
Abunda	+	C5	F2	+	-	-	-	Manhattan	+	-	F2	-	-	-	-
Account	+	C5	F2	+	-	-	-	Marathon	+	C5	F2	+	-	-	-
Angela	+	C3	F1	+	-	-	-	Marcanto	+	C5	F2	-	-	-	-
Arasta	-	C2	-	-	-	-	-	Meltine	+	C2	F2	+	-	-	+
Astrid	+	C5	F2	+	+	-	-	Mercator	+	C5	F2	+	-	-	-
Belcanto	+	C5	F2	+	-	-	+	Monza	+	C3	F1	-	-	-	-
Blizzard	+	C5	F2	+	-	-	-	Nomato	+	C5	F1	+	-	-	+
Calypso	+	C5	F2	+	-	-	-	Ostona	+	C5	F1	-	-	-	-
Cantatos	+	C5	F2	+	-	-	-	Pannoy	+	C5	F2	+	-	-	-
Carusa	+	C5	F2	+	-	-	-	Perfecto	+	C5	F2	-	-	-	-
Castel	+	C5	F2	-	-	-	+	Pinto	+	-	F1	+	-	-	-
Cheresita								Piranto	+	C5	F2	-	-	+	-
(FLS2)	+	-	-	-	-	-	+	Portanto	+	C5	F2	-	-	-	+
Choice	+	C5	F2	+	+	-	-	Primato	+	C5	F2	+	-	-	-
Concord	+	C5	F2	-	-	-	-	Pronto	+	C5	F2	+	+	-	+
Concreto	+	C5	F2	-	-	-	-	Rainbow	+	C5	F2	-	-	-	-
Cossack	+	C5	F2	-	-	-	-	Red Ensign	-	C5	-	-	-	-	-
Counter	+	C5	F2	+	-	-	-	Restino	+	C5	F2	+	-	-	+
Criterion	+	C5	F2	+	-	-	-	Rimini	+	C2	F2	+	-	-	+
Curabel	+	C5	F1	+	-	-	-	Rocco	+	C5	F2	-	-	-	-
Dombella	+	C5	F2	+	-	-	+	Samoa	+	C5	F2	+	+	-	-
Dombito	+	C2	F2	-	-	-	-	Santana	+	C4	F2	-	-	-	-
Duranto	+	C5	F2	-	-	-	-	Shirley	+	C3	F2	-	-	-	-
Duro	+	C5	F1	+	-	-	+	Sierra	+	C3	F1	-	-	-	-
Else	+	C5	F1	+	-	-	-	Small Fry	-	-	F1	+	-	-	+
Estafette	+	C5	F1	+	-	-	+	Sonafine	+	C5	F2	-	-	-	-
Evita	+	-	-	-	-	-	+	Sonato	+	C2	F1	-	-	-	-
Fianto	+	C5	F2	-	-	-	-	Spectra	+	C5	F2	+	-	-	-
G's D'lit	-	-	-	-	-	-	-	Supersweet100	-	-	F1	+	-	-	-
Goldstar	+	C5	F2	+	-	-	-	Tahiti	+	C5	F2	+	-	-	-
Kontiki	+	C5	F2	+	-	-	-	Tipico 2055	+	C5	F2	+	+	-	-
Larganto	+	C2	-	-	-	-	-	Trend	+	C5	F2	+	+	-	-
Larma	+	C2	F2	-	-	-	-	Turbo	+	C5	F2	+	-	-	-
Laura	+	C2	F2	+	-	-	-	Typhoon	+	C5	F2	+	-	-	-
Liberto	+	C5	F2	+	-	-	+	Vendettos	+	C5	F2	-	-	-	-
libra	+	C5	F2	+	+	-	-	Virosa	+	C5	F2	-	-	-	-
Lingano	+	C4	F2	-	-	-	-	Wiranto	+	C5	F2	-	-	-	-
Locanda	+	C4	F2	-	-	-	-								
Lotus	+	-	F2	-	-	-	-								

- M = Tomato Mosaic virus
 LM = Leaf mould (*Fulvia Fulva*)
 C = Resistant to groups of races of *Fulvia fulva*
 FW = Fusarium wilt (*F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*)
 F = Resistance to races 1 or 2
 VW = Verticillium wilt (*V. albo-atrum* & *V. dahliae*)
 FC & RR = Fusarium crown and root rot (*F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici*)
 B & CR = Brown and corky root (*Pyrenochaeta lycopersici*)
 RK = Root knot (*Meloidogyne incognita*)
 - = susceptible; + = resistant
 G's D'lit = Gardener's Delight

استخدام الواسمات الوراثية في التربية لمقاومة الأمراض

أمكن التعرف على واسمات لجينات تتحكم في المقاومة الرأسية لعدد من أمراض الطماطم، ومنها: البقع البكتيرية، والنقط البكتيرية، ونيماتودا تعقد الجذور، ونيماتودا حوصلات البطاطس، وفيرس موزايك التبغ، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتقرح الساق الألترناري، وعفن أوراق كلابوسبوريم، والذبول الفيوزاري، وعفن التاج والجذر الفيوزاري، وذبول فيرتسيليم، والبياض الدقيقي، والندوة المتأخرة، وعفن الجذور الفليني، وتبقع الأوراق الرمادي.

كذلك أمكن التعرف على واسمات QTLs ترتبط بالمقاومة الأفقية لكل من: الندوة المبكرة، والندوة المتأخرة، والعفن الأسود، والذبول البكتيري، والتقرح البكتيري، والبياض الدقيقي.

وتستخدم الواسمات بصورة روتينية في برامج التربية في عديد من شركات البذور، ومنها: سيمينز Seminis، وسنجنتا Syngenta، وهارس موران Harris Moran، وساكاتا Sakata، وأسجرو Asgrow، وذلك لأجل التربية للمقاومة البسيطة لكل من: النيماتودا، والذبول الفيوزاري، وذبول فيرتسيليم، والندوة المتأخرة والبياض الدقيقي، والجذر الفليني، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وفيرس موزايك التبغ، والنقط البكتيرية، والذبول البكتيري، والتقرح البكتيري.

هذا إلا أن شركات البذور لم تستخدم تقنية الـ MAS لأى صفات معقدة. أما مربى الجامعات ومراكز البحوث فإن عدداً قليلاً جداً منهم استخدموا تقنية الـ MAS لتحسين الطماطم. وقد جرت محاولات لاستخدام التقنية لتحسين المقاومة لكل من الندوة المتأخرة والعفن الأسود - وكتاهما صفة معقدة - ولكن بنجاح محدود (عن Foolad & Sharma ٢٠٠٥).

ومن أهم جينات المقاومة للأمراض البكتيرية فى الطماطم ومصادرهما وواسماتها، ما يلى:

١- التقرح البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Corynebacterium michiganensis* subsp. *michiganensis*:

أ- مصدر المقاومة السلالة LA2157 من *S. peruvianum*، والمقاومة لسلالة البكتيريا Cm542:

من خلال عشيرة الجيل الثانى للتهجين LA2157 × Solentos أمكن التعرف على ثلاثة QTLs على الكروموسوم رقم ٥ (TG363)، والكروموسوم ٧ (TG61)، والكروموسوم ٩ (TG254) بتأثيرات سائدة وذات سيادة مشتركة. كذلك أمكن التوصل إلى واسمات SCAR اعتماداً على TG61 بالكروموسوم السابع.

ب- مصدر المقاومة LA407 من *S. habrochaites*، والمقاومة لسلالات البكتيريا A300، و A226، و C290:

من خلال ٦٤ IBLs أمكن التعرف على الجين Rcm 2.0 على الكروموسوم رقم ٥ (TG 537 إلى TG 091 بمسافة ٤,٤ سنتى مورجان cM)، والجين Rcm5.1 على الكروموسوم رقم ٥ (CT 202 إلى TG 358 بمسافة ٢,٢ سنتى مورجان) بتأثيرات مضيئة مع تفاعلات تفوق مضيئة × مضيئة.

٢- التقرح البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*:

أ- مصدر المقاومة الصنف Rio Grande-PtoR من *S. lycopersicum*، والمقاومة لسلالة البكتيريا PT 11 (وهي: race 0):

من خلال عشيرة F2 لتلقيح بين الصنف Rio Grande PtoR، و Rio Grande يمكن التعرف على جين المقاومة Pto على الكروموسوم رقم ٥، وهو الذى انعزل مع انعزال TG538.

ب- مصدر المقاومة الصنف Rio Grande-76R من الطماطم، والمقاومة لسلالة البكتيريا T1 (وهي أيضاً race 0):

من خلال عشيرة الجيل الثانى لتلقيح بين طفرة prf (وهي: prfPto / prfPto) والصنف Rio Grande (وهو: Prfpto/Prfpto).. وجد أن Prf يقع على مسافة ١٢،٠ سنتى مورجان من Pto، ويقع Prf بين Pto (على مسافة ٢٤ كيلو دالتون من Prf) و Fen (على مسافة ٥٠٠ bp من Prf).

٣- البقع البكتيرية الذى تسببه البكتيريا *Xanthomonas spp.*

أ- مصدر المقاومة صنف الطماطم Hawaii 7998 (وهو الذى تُشير إليه باسم H7998)، والمقاومة للسلالة T1 من البكتيريا:

من خلال انعزالات التهجين الرجعى: (H7998 × LA716) × H7998 أمكن التعرف على ثلاثة QTLs غير سائدة وغير مرتبطة - هي: (TG 236) rx-1 و (TG157) rx-2 على الكروموسوم رقم ١، و (TG351) rx-3 - على الكروموسوم رقم ٣. ومن خلال انعزالات الجيل الثانى للتلقيح Ohio 8819 × H7998، و ABLs، و IBLs لتأكيد الارتباط.. أمكن التعرف على (Rx3-L1, CosOH73, TOM49) Rx3 على الكروموسوم رقم ٣، وهى التى أسهمت فى خفض عشيرة البكتيريا بنسبة ٢٥٪ وزيادة مقاومة الحقل بنسبة ٤١٪.

ب- مصدر المقاومة LA716 من *S. pennellii*، والمقاومة للسلالة T3 من البكتيريا.

من خلال عشيرة الجيل الثاني للتهجين LA716 × H7998 أمكن التعرف على جين سائد (TG599 to TG134) Av4 على الكروموسوم رقم ٣، وهو الذى تحكم فى تفاعل فرط حساسية.

ج- مصدر المقاومة صنف الطماطم Money Maker (وهو الذى نشير إليه باسم MM)، والمقاومة لسلالات تحتوى على avrBs4 يمكنها حث تفاعل فرط الحساسية فى الطماطم.

من خلال عشيرة الجيل الثاني للتهجين MM × LA716 انعزل الجين Bs4 انعزالاً متوافقاً مع TG432 على الكروموسوم رقم ٥.

د- مصدر المقاومة PI114490 من *S. lycopersicum*، والمقاومة للسلالات البكتيرية T2، و T3، و T4.

من خلال ١٦٦ IBLs متحصل عليها من التهجين OH 9242 × (FI7600 × PI 114490) أمكن التوصل إلى منطقة مشتركة على الكروموسوم رقم ١١ (TOM144) و TOM196 و SSR637) لعبت دوراً فى المقاومة للسلالات البكتيرية T2، و T3، و T4.

٤- الذبول البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Ralstonia solanacearum*

أ- مصدر المقاومة L285 من *S. lycopersicum*، والمقاومة للسلالة UW364 (وهى: biovar4 و race1):

من خلال ٧١ نبات جيل ثان للتهجين بين L285، و CLN286 BC1F2-25-14-، و 7 أمكن التعرف على ثلاث QTLs على الكروموسوم ٦ (CT184)، والكروموسوم ٧ (TG51b)، والكروموسوم ١٠ (CT225b).

ب- مصدر المقاومة Hawaii 7996، والمقاومة لسلالة البكتيريا GMI8217 (وهى: race1, bv1):

من خلال الجيل الثاني للتهجين WVa700 × H7996 أمكن التوصل إلى ثلاث QTLs على الكروموسوم ٤ (TG268)، والكروموسوم ٦ (TG118)، وهى QTL رئيسية)، والكروموسوم ١١ (GP162).

ومن خلال الـ F2:3، والـ F2:3 تهجين مماثل لما سبق (H7996 × WVa700) —
 فى دراسة أخرى — أمكن التعرف على ست QTLs على الكروموسوم ٣ (GP226)،
 والكروموسوم ٤ (K12 to GP165)، والكروموسوم ٦ (TG178 to TG118 to TG73)،
 والكروموسوم ٨ (CD40)، والكروموسوم ١٠ (CP105)، والكروموسوم ١١ (D6b to
 O10). ويؤيد التحليل الوراثى وجود اثنتان من الـ QTLs على الكروموسوم ٦ ترتبطان
 بكل من TG180، و TG240.

ومن خلال الـ F2:3 لنفس التهجين (H7996 × WVa700) مع استعمال سلالة
 البكتيريا Pss (وهى race1, bv3) .. أمكن التوصل إلى خمس QTLs على الكروموسوم ٢
 (GP504)، والكروموسوم ٦ (TG564; Cf2) والكروموسوم ٨ (CT135)، والكروموسوم ١٢
 (TG564). وكانت الـ QTL المرتبطة بـ TG564 مسؤولة عن ٧٠٪ من التباين الكلى.

ومن خلال الـ F2:3 و RIL لنفس التهجين السابق (H7996 × WVa700) مع
 استعمال سلالة البكتيريا JT519، وهى race1 أمكن فى دراسة أخرى التوصل إلى ثلاث
 QTLs على الكروموسوم ٦ (Bwr-6; TG73)، والكروموسوم ٨ (Bwr-8; CD40 to
 CT135)، والكروموسوم ١٢ (Bwr-12; TG564).

وفى دراسة أخرى على نفس عشائر التهجين السابق، مع استعمال سلالة البكتيريا
 JT516 (وهى race 3) أمكن التعرف على ثلاث QTLs على الكروموسوم ٣ (Bwr-3;
 TG515)، والكروموسوم ٤ (Bwr-4; CD73)، والكروموسوم ٦ (Bwr-6; TG73) (عن
 Labate وآخرين ٢٠٠٧).

هذا.. ويبين جدولا (٨-٦)، و (٨-٧) جينات المقاومة لأهم مسببات أمراض الظماطم
 الفطرية والفيروسية — على التوالى — ومصادرها وواسماتها.

ويبين جدول (٨-٨) جينات المقاومة للأمراض التى تم تحديد الكروموسومات
 الحاملة لها فى الظماطم.

جدول (٨-٦): جينات المقاومة لأهم الأمراض الفطرية وواسماتها ومصادرها (عن Labate

وآخرين ٢٠٠٧)

مصدر المقاومة	الكروموسومات	الواسمات	جين أو جينات المقاومة وال QTLs	المرض (والمسبب المرضي)
<i>S. pennellii</i>	3	RFLP	ASC	تقرح الساق الأترناري (<i>Alternaria alternata</i> f. sp. <i>lycopersici</i>) الأنثراكنوز (<i>Colletotrichum coccodes</i>)
<i>S. lycopersicum</i>	عدة كروموسومات	RAPD	عدة QTLs	العفن الأسود (<i>Alternaria alternata</i>) Blackmold
<i>S. cheesmaniae</i>	2,3,9,12	غير معروف	عدة QTLs	الجذر النليسي (<i>Pyrenochaeta lycopersiae</i>) Corky Root
<i>S. peruvianum</i>	3	RFLP	py-1	الندوة المبكرة (<i>Alternaria salani</i>) Early Blight
<i>S. lycopersicum</i> , <i>S. habrochaites</i> , <i>S. pimpinellifolium</i>	عدة كروموسومات	غير معروف	عدة QTLs	عفن التاج والجذر الفيوزاري (<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i>) الذبول الفيوزاري (<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>) تبقع الأوراق الرمادي (<i>Stemphyllium</i> spp.) الندوة المتأخرة (<i>Phytophthora infestans</i>) Late Blight
<i>S. peruvianum</i>	9	Linked to Tm2 ² gene	Frl	
<i>S. pimpinellifolium</i> , <i>S. pernellii</i>	7,11	RFLP	I, I-1, I-2, I-2C, I-3	
<i>S. pimpinellifolium</i>	11	RFLP	Sm	
<i>S. pimpinellifolium</i> , <i>S. habrochaites</i>	7,9,10 and all chromosomes	RFLP	Ph-1, Ph-2, Ph-3, Ph-4 وعدة QTLs	
<i>S. habrochaites</i> , <i>S. pimpinellifolium</i>	1,6	RFLP	Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9	عفن الأوراق (<i>Cladosporium fulvum</i>) Leaf Mold
<i>S. chilense</i> , <i>S. lycopersicum</i> , <i>S. habrochaites</i> , <i>S. neorickii</i>	4,6,12	RFLP, PCR, SCAR, CAPs	Lv, Ol-1, ol-2, Ol-3, Ol-4, Ol-5	البهاض الدقيقي (<i>Leveillula</i>) Powdery Mildew (<i>taurica</i> and <i>Oidium neolyopersici</i>)
<i>S. lycopersicum</i>	9	RFLP, SCAR	Ve	ذبول فيتسيلم (<i>Verticillium dahliae</i> and <i>V. albo-atrum</i>)

جدول (٨-٧): جينات المقاومة لأهم فيروسات الطماطم ومصادرها وواسماتها (عن Labate وآخريين ٢٠٠٧).

مصدر المقاومة	الكروموسوم	الواسم الوراثي	جين أو جينات المقاومة	الفيروس أو المرض
<i>S. habrochaites</i>	6	AFLP	Am	Alfavirus alfalfa mosaic Virus(AMV)
				Begomoviruses
<i>S. peruvianum/</i> <i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	tcm-1	Tomato chlorotic mottle virus (TCMV)
<i>S. chilense</i>	6	RAPD, SCAR, CAPS, RAPD	Ty-3 QTL	Tomato mottle virus (ToMov)
<i>S. chilense</i>	6	RFLP	Ty-1	Tomato yellow leaf curl virus (TYLCV)
<i>S. habrochaites</i>	11	RFLP	Ty-2	
<i>S. chilense</i>	6	RAPD, SCAR,CAPS	Ty-3	
<i>S. pimpinellifolium</i>	6	RAPD	QTL	
<i>S. cheesmaniae</i>	6	غير معروف	غير معروف	
<i>S. peruvianum</i>	6	غير معروف	غير معروف	
				Cucumovirus
<i>S. chilense</i>	12	RFLP	Cmr	Cucumber mosaic virus (CMV)
				Curtovirus
<i>S. peruvianum</i>	غير معروف	غير معروف	Multigenic	Curly top virus (CTV)
<i>S. habrochaites</i> <i>S. pimpinellifolium</i>				Aka Beet curly top virus (BCTV)
				Potteroviruses
<i>S. peruvianum</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	Potato leaf roll virus (PLRV)
<i>S. peruvianum</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	Tomato yellow top virus (TYTV)
				Potexvirus
<i>S. chilense</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	Pepino mosaic virus (PepMV)
<i>S. habrochaites</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	
<i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	Potato virus X (PVX)
				Potyvirus
<i>S. pimpinellifolium</i>	غير معروف	غير معروف	غير معروف	Potato virus Y (PVY)
<i>S. habrochaites</i>	3	AFLP	Pot-1	and Tobacco etch virus (TEV)
				Tobamovirus
<i>S. habrochaites</i>	2	SCAR	Tm-1	Tomato mosaic virus (ToMV)
<i>S. peruvianum</i>	9	Cloned	Tm-2	Aka Tobacco mosaic virus (TMV)
<i>S. peruvianum</i>	9	Cloned	Tm-2 ^b	

(aka Tm-2²)

تابع جدول: (٧-٨).

مصدر المقاومة	الكروموسوم	الواسم الوراثي	جين أو جينات المقاومة	الفيروس أو المرض
Tospoviruses				
<i>S. peruvianum</i>	9	PCR, Cloned	Sw-5	Groundnut bud necrosis virus (GBNV)
<i>S. peruvianum</i>	9	PCR, Cloned	Sw-5	Groundnut ringspot virus (GRSV)
<i>S. peruvianum</i>	9	PCR, Cloned	Sw-5	Tomato chlorotic spot virus (TCSV)
<i>S. peruvianum</i>	غير معروف	غير معروف	Sw-1a	Tomato spotted wilt virus (TSWV)
<i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	Sw-1b	
<i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	sw-2	
<i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	sw-3	
<i>S. lycopersicum</i>	غير معروف	غير معروف	sw-4	
<i>S. peruvianum</i>	9	PCR, Cloned	Sw-5	
<i>S. peruvianum</i>	9	غير معروف	Sw-6	
<i>S. chilense</i>	غير معروف	غير معروف	'Sw-7'	

جدول (٨-٨): جينات المقاومة للأمراض التي تم تحديد الكروموسومات الحاملة لها في

الطماطم (Barone ٢٠١٢).

الكروموسومات الحاملة للجينات	المسبب المرضي	الجين
3	<i>Alternaria alternata</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	ASC
6,10,4,6	<i>Ralstonia solanacearum</i>	Bw1, Bw3, Bw4, Bw5
1,6,1,6,1	<i>Cladosporium fulvum</i>	Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9
1,6,7,8,9,10	<i>Clavibacter michiganensis</i>	Cm1.1- Cm10.1
9	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis-lycopersici</i>	Fr1
4	<i>Globodera rostochiensis</i>	Hero
7,11,7	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	IL, I2, I3
12	<i>Leveillula taurica</i>	Lv
6, 12	<i>Meloidogyne</i> spp.	Mi, Mi-3
6, 12	<i>Oidium lycopersicon</i>	O1-1, O1-qt11, O1-qt12, O1-qt13
7,10,9	<i>Phytophthora infestans</i>	Ph-1, Ph-2, Ph-3

يتبع

تابع: جدول (٨-٨).

الكروموسومات الحاملة للجينات	المسبب المرضي	الجين
3	<i>PYY</i>	Pot-1
6	<i>Pseudomonas syringae</i>	Pto
3	<i>Pyrenochaeta lycopersici</i>	py-1
1	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>vesicatoria</i>	Rx-1, rx-2, rx-3
11	<i>Stemphylium</i> spp.	Sm
9	TSWV	Sw-5
2, 9	TMV	Tm-1, Tm2a
6, 11	TYLCV	Ty-1, Ty-2
9	<i>Verticillium dahliae</i>	Ve

هذا.. ولقد أمكن التعرف في جينوم الطماطم على ١٠٠٣ جينات يعتقد في علاقتها بالمقاومة لسببات الأمراض، كان توزيع بعضها على النحو التالي:

العدد	فئة التشفير
٣٨٤	Serine/threonine protein kinase
١٠٧	Receptor-like kinase
٦٨	Coiled-coil nucleotide-binding site-leucine-rich repeat
١٩	Toll interleukin-1 receptor domain-NBS-LRR

وقد تعقدت معظم هذه الجينات في مناطق كروموسومية محددة (Ni وآخرون ٢٠١٤).

التحويل الوراثي لأجل المقاومة المتعددة للأمراض

تطلب المقاومة للبكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* تواجد الجينين Pto، و Prf. وقد وجد أن الطفرات التي تؤدي إلى زوال الموقع الجيني Prf يظهر فيها فقد لكل من مقاومة Pto والحساسية للمبيد الحشري الفوسفوري العضوي فنثيون

fenthion؛ مما قد يعنى أن Prf يتحكم فى كلا الشكلين المظهرين. وقد وجد أن زيادة التعبير الوراثى لك Prf يقود إلى زيادة المقاومة لعدد من الأنواع البكتيرية والفيروسات، وإلى زيادة الحساسية للفنثيون. ويُعبّر فى هذه النباتات عن حامض السلسليك بمستوى مماثل لما يحدث فى النباتات التى تُستحث للمقاومة الجهازية المكتسبة SAR. ويعنى ذلك أن زيادة التعبير عن Prf يُنشّط مسارات الـ Pto، و Fen بطريقة لا ترتبط بالمسبب المرضى، وتقود إلى تنشيط المقاومة الجهازية المكتسبة (Oldroyd & Staskawicz ١٩٩٨).

مصادر إضافية خاصة بالتربية لمقاومة الأمراض والآفات

لمزيد من التفاصيل عن الجهود التاريخية التى بذلت لتربية الطماطم لمختلف الأمراض ونيماتودا تعقد الجذور.. يراجع ما يلى:

الأمراض التى تناولها المرجع	المرجع
الذبول الفيوزارى	١٩٥٤ Scheffer & Walker
عام	١٩٦٠ Campbell Soup Co.
عدة أمراض، وخاصة نيماتودا تعقد الجذور	١٩٦٠ Harrison
الندوة المتأخرة	١٩٦٠ Gallegly
الأنثراكنوز	١٩٦٠ Hoadley
الفيروسات	١٩٦٠ Holmes
الذبول الفيوزارى	١٩٦٧ Walter
الذبول الفيوزارى	١٩٧٢ Crill & Jones
عام	١٩٧٨ Dixon
عام	١٩٧٨ Russell
نيماتودا تعقد الجذور	١٩٨٠ Medina Filho & Stevens
عام	٢٠٠٥ Scott

مصادر الكتاب

- Abad, J., G. Anastasio, A. Fraile, and G. Garcia-Arenal. 2000. A search for resistance to cucumber mosaic virus in the genus *Lycopersicon*. *J. Plant Pathol.* 82 (1): 39-48.
- Abawi, G. S. and K. R. Barker. 1984. Effects of cultivar, soil temperature, and population levels of *Meloidogyne incognita* on root necrosis and Fusarium wilt of tomatoes. *Phytopathology* 74: 433-438.
- Abdel-Al, Z. and A. A. Hassan. 1965. Modified technique to test tomato varieties for nematode resistance. *Tomato Genet. Coop. Rep.* 15:22.
- Abdul-Baki, A. A., S. A. Haroon, and D. J. Chitwood. 1996. Temperature effects on resistance to *Meloidogyne* spp. in excised tomato roots. *HortScience* 31 (1): 147-149.
- Abu-Gharbieh, W. I., K. M. Makkouk, and A. R. Saghir. 1978. Response of different tomato cultivars to the root-knot nematode, tomato yellow leaf curl virus, and *Orobanche* in Jordan. *Plant Dis. Reprtr* 62: 263-266.
- Abou-Jawdah, Y. 2005. Tissue-blot immunoassay, a rapid method for virus detection in screening tomato lines for TYLCV resistance. *Acta Hort.* No. 695: 39.
- Agrama, H. A. and J. W. Scott. 2006. Quantitative trait loci for tomato yellow leaf curl virus and tomato mottle virus resistance in tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 131 (2).
- Akhtar, K. P., M. Y. Saleem, M. Asghar, M. Ahmed, and N. Sarwar. 2010. Resistance of *Solanum* species to cucumber mosaic virus subgroup 1A and its vector *Myzus persicae*. *Eur. J. Plant Pathol.* 128: 435-450.
- Alexander, L. J. 1959. Progress report of national screening committee for disease resistance in tomato for 1954-1957. *Plant Dis. Reprtr* 43: 55-56.
- Alexander, L. J. and G. L. Oakes. 1970. Two new greenhouse tomato varieties resistant to all five Ohio strains of tobacco mosaic virus. (Abstr.). *Phytopathology* 60: 1281.
- Ali, M. A., M. M. Fahim, and R. O. Mohamed. 1972. On the breeding for resistance to Fusarium wil of tomato. *Egypt. J. Phytopathol.* 4: 15-22.
- Allam, E. K., A. A. Hassan, M. A. Maksoud, A. K. A. Selim and H. R. Nazeem. 1974. Screening for resistance to tobacco Mosaic virus in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) Egypt. *J. Phytopathol.* 6: 69-74.
- Ammati, M., L. J. Thompson, and H. E. McKinney. 1985. Retention of resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycopersicon* genotypes at high soil temperature. In: Fresh Market Tomato Advisory Board "California Fresh Market Tomato Research Program 1984/1985 Annual Report", pp. 69-82 Dinuba, California.
- Ammati, M., I. J. Thompson and H. E. McKinney. 1986. Retention of resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycoperscon* genotype at high soil temperature. *J. Nematol.* 18: 491-495.
- Anbinder, I. et al. 2009. Molecular dissection of tomato leaf curl virus resistance in tomato line TY172 derived from *Solanum peruvianum*. *Theoretical and Applied Genetics* 119 (3): 519-530.
- Andrade, M. C. et al. 2017 Inheritance of type IV glandular trichome density and its association with whitefly resistance from *Solanum galapagense* accession LA1401. *Euphytica* 213: 52.
- Anonymous. 1971. Wilt resistant tomatoes. *World Fmg., Kansas City* 13 (3): 29. (Cited from *Plant Breeding Abstr.* 41: Abstr. 9170; 1971).
- Anonymous. 1980. Dutch research. First Step towards whitefly resistance. *Greenhouse Grower* (4): 6.
- Aragao, C. A., M. das G. Cardoso, W. R. Maluf, and B. F. Dantas. 2000. Colorimetric method for 2-tridecanone (2-TD) determination in tomato leaflets. (In Portuguese with English summary). *Ciencia e Agrotecnologia* 24 (1): 105-109.

- Aramburu, J. and M. Rodriguez. 1999. Evaluation of commercial *Lycopersicon esculentum* hybrids for resistance to tomato spotted wilt tospovirus (TSWV) in Spain. *J. Hort. Sci. Biotechnol.* 74 (6): 743-747.
- Aramburu, J., J. Riudavets, J. Arno, A. Lavina, and E. Moriones. 1996. Rapid serological detection of tomato spotted wilt virus in individual thrips by squash-blot assay for use in epidemiological studies. *Plant Pathol.* 45 (2): 367-374.
- Arroyo, A. and I. W. Selman. 1977. The effects of rootstock and scion on tobacco mosaic virus infection in susceptible, tolerant, and immune cultivars of tomato. *Annals of Applied Biology* 85: 249-255.
- Asakawa, Y. et al. 1993. Evaluation of the impact of the release of transgenic tomato plants with TMV resistance on the environment. *JARQ, Japan. Agr. Res. Quart.* 27 (2): 126-136.
- Asprelli, P. D. and G. S. Gallardo. 2015. A new multiplex PCR reaction for the screening of the nematode resistance gene Mi, and the tomato spotted wilt virus resistance gene Sw-5 in tomato. *Tomato Gen. Coop. Rep.* 65: 8-19.
- Asselbergh, B. et al. 2007. Resistance to *Botrytis cinerea* in sitens, an abscisic acid-deficient tomato mutant, involves timely production of hydrogen peroxide and cell wall modifications in the epidermis. *Plant Physiol.* 144: 1863-1877.
- Audenaert, K., G. B. de Meyer, and M.M. Höfte. 2002. Abscisic acid determines basal susceptibility of tomato to *Botrytis cinerea* and suppresses salicylic acid-dependent signaling mechanisms. *Plant Physiol.* 128 (2): 491-501.
- Avedeev, Yu. I. and B. M. Scherbinin. 1972. The establishment of sources of resistance to broomrape in tomato and the study of the inheritance of this character. (In Russian). In *Tezisy dokl. Konf. "Seleksiya i genet. ovosch. Kul'tur"*, 3. Kishinev, Molaavian SSR. 181-182. (Cited from *Plant Breeding Abstr.* 47: Abstr. 12130; 1977).
- AVRDC, Asian Vegetable Research and Development Center. 1987. Progress Report Summaries 1986. Taiwan, ROC. 94 pp.
- Baergen, K. D., J. D. Hewitt, and D. A. St. Clair. 1993. Resistance of tomato genotypes to four isolates of *Verticillium dahliae* race 2. *HortScience* 28 (8): 833-836.
- Bai, Y. et al. 2008. Naturally occurring broad-spectrum powdery mildew resistance in a central American tomato accession is caused by loss of Mlo function. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 21 (1): 30-39.
- Bailey, D. M. 1941. The seedling test method for root-knot nematode resistance. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 38: 573-575.
- Baker, B., S. Whitham, and S. McCormick. 1996. The N gene of tobacco confers resistance to tobacco mosaic virus in transgenic tomato, pp. 65-70. In: G. Stacey, B. Mullin, and P. M. Gresshoff (eds.). *Biology of plant-microbe interactions*. International Society of Molecular Plant-Microbe Interactions, USA.
- Banerjee, M. K. and Kalloo. 1987. Inheritance of tomato leaf curl virus resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. *Euphytica* 36: 581-584.
- Banerjee, M. K. and Kalloo. 1987. Sources and inheritance of resistance to leaf curl virus in *Lycopersicon*. *Theo. Appl. Gen.* 73 (5): 707-710.
- Barbour, J. D. 1999. Vegetable crops: search for arthropod resistance in genetic resources, pp. 171-189. In: S. L. Clement and S. S. Quisenberry (eds.). *Globe plant genetic resources for insect-resistant crops*. CRC Press, Boca Raton, Boston.
- Barbour, J. D. and G. G. Kennedy. 1991. Role of steroidal glycoalkaloid α -tomatine in host-plant resistance of tomato to Colorado potato beetle. *J. Chem. Ecol.* 17 (5): 989-1005.
- Barbour, J. D., R. R. Farrar, Jr., and G. G. Kennedy. 1991. Interaction of fertilizer regime with host-plant resistance in tomato. *Ent. Exp. Appl.* 60 (3): 289-300.

- Barillas, A. C., L. Mejia, A. Sánchez-Pérez, and D. P. Maxwell. 2008. CAPS and SCAR markers for detection of I-3 gene introgression for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3. *Tomato Genetics Cooperative Report* No. 58: 11-17.
- Barksdale, T. H. and A. K. Stoner. 1973. Segregation for horizontal resistance to tomato early blight. *Plant Dis. Reprtr* 57: 964-965.
- Barksdale, T. H. and A. K. Stoner. 1977. A study of the inheritance of tomato early blight resistance. *Plant Dis. Reprtr* 61: 63-65.
- Barone, A. 2012. Molecular marker-assisted selection for resistance to pathogens in tomato. The Internet.
- Barnes, W. C. and W. M. Epps. 1954. An unrepared type of resistance to cucumber downy mildew. *Plant Dis. Reprtr*.
- Barham, W. S. and J. N. Sasser. 1956. Root knot nematode resistance in tomatoes. Proceedings, abstracts of papers and addresses of the 53rd Annual Convension of the Association of Southern Agricultural Workers held in Atlanta, Georgia Feb. 6-8, 1956: 150-151.
- Barham, W. S. and N. N. Winstead. 1957. Inheritance of resistance to root-knot nematodes in tomatoes. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 69: 372-377.
- Bas, N., C. Mollema, and P. Lindhout. 1992. resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabranum* to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) increases with plant age. *Euphytica* 64: 189-195.
- Beckman, C. H., W. C. Mueller, B. J. Tessier, and N. A. Harrison. 1982. Recognition and callose deposition in response to vascular infection in fusarium wilt-resistant or susceptible tomato plants. *Phytopathol. Plant Pathol.* 20 (1): 1-10.
- Ben-Daniel, B., D. Bar-Zvi, and L. Tsrur. 2009 An improved large-scale screening method for assessment of *Colletotrichum coccodes* aggressiveness using mature green tomatoes. *Plant Pathol.* 58 (3): 497-503.
- Berlinger, M. J. and R. Dahan. 1987. Breeding for resistance to virus transmission by whiteflies in tomatoes. *Int. J. Trop. Insect Sci.* 8: 783-784.
- Berlinger, M. J., R. Dahan, and E. Shevach-Urkin. 1983. Breeding for resistance to whiteflies in tomatoes in relation to integratd pest control in greenhouse. *Bul. SROP* 6 (3): 172-176.
- Bergougoux, V. et al. 2009. The 7B-1 mutation in tomato (*Solanum lycopersicon* L.) confers a blue light-specific lower sensitivity to coronation, a toxin produced by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *J. Exp. Bot.* 60 (4): 1219-1230.
- Berry, S. Z., and G. L. Ookes. 1987. Inheritance of resistance to fusarium crown and root rot in tomato. *HortScience* 22: 110-111.
- Berry, S. Z., G. G. Madumadu, M. R. Uddin, and D. L. Coplin. 1989 Virulence Studies and resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in tomato germplasm. *HortScience* 24: 362-365.
- Bethke, J. A., M. P. Parrella, J. T. Trumble, and N. C. Toscano. 1987. Effect of tomato cultivar and fertilizer regime on the survival of *Liriomyza trifolii* (Diptera: Agromyzidae). *J. Econ. Entomol.* 80 (1): 200-203.
- Betti, L. et al. 1997. A TMV strain overcoming both Tm-2 and Tm-2² resistance genes in tomato. *Phytopathol. Med.* 36 (1): 24-30.
- Bian, X. Y. et al. 2007. A recessive allele (tgr-1) conditioning tomato resistance to geminivirus infection is associated with impaired viral movement. *Phytopathology* 97 (8): 930-937.
- Binder, E. and M. T. Hutchinson. 1959. Further studies concerning the effect of the root-knot nematode *Meloidogyne incagnita acrita* on the susceptibility of the Chesapeak tomato to Fusarium wilt. *Plant Dis. Reprtr* 43: 972-978.
- Black, L. L., T. C. Wang, and Y. H. Huang. 1996. New sources of late blight resistance identified in wild tomatoes. *TVIS Newsletter* 1 (1): 15-17.

- Biancard, D. 1992. A colour atlas of tomato diseases. Wolfe Pub. Ltd., London. 212 p.
- Bleecker, P. M. et al. 2009. The role of specific tomato volatiles in tomato-whitefly interaction. *Plant Physiol.* 151: 925-935.
- Bobisud, C. A., S. P. Martin, and T. T. Sekioka. 1996. Field testing bacterial wilt-resistant tomato somaclones. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 121 (3): 384-387.
- Boiteux, L. S. and L. de B. Giordano. 1993. Genetic basis of resistance against two *Tospovirus* species in tomato (*Lycopersicon esculentum*). *Euphytica* 71 (1/2): 151-154.
- Bordat, D., H. Laterrot, A. Moretti, and C. Pages. 1995. Conjoint resistance in *Lycopersicon* genus to *Liriomyza trifolii* and *L. huidobrensis*. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 45: 18.
- Bournival, B. L. and C. E. Vallejos. 1991. New sources of genetic resistance to race 3 of fusarium wilt of tomato. *Plant Dis.* 75: 281-284.
- Bournival, B., J. Scott and C. E. Vallejos. 1988. Genetics of resistance to races 1, 2 and 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* in *Lycopersicon pennellii*. (Abstr.). *HortScience* 23: 115.
- Bournival, B. L., C. E. Vallejos, and J. W. Scott. 1990. Genetic analysis of resistance to races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* from the wilt tomato *Lycopersicon pennellii*. *Theor. Appl. Gen.* 79 (5): 641-645.
- Brock, R. D. 1948. The nature of Fusarium wilt resistance in the tomato variety Pan America. *J. Aust. Inst. Agric. Sci.* 14: 78-80.
- Brommonschenkel, S. H., A. Frary, A. Frary, and S. D. Tanksley. 2000. The broad-spectrum tospovirus resistance gene Sw-5 of tomato is a homolog of the root-knot nematode resistance gene Mi. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 13 (10): 1130-1138.
- Brueske, C. H. and V. H. Dropkin. 1973. Free phenols and root necrosis in Nernatex tomato infected with the root knot nematode. *Phytopathology* 63: 329-334.
- Campbell Soup Company. 1960. Proceedings of plant science seminar. Camden, N. J. 162 p.
- Campos, M. L. et al. 2009. Brassinosteroids interact negatively with jasmonates in the formation of anti-herbivory traits in tomato. *J. Exp. Bot.* 60 (15): 4347-4361.
- Campos, G., C. Gisbert, A. Pérez-Castro, and M. J. Diez. 2017. Obtaining advanced generations from *Solanum peruvianum* PI 126944 in the genetic background of *S. lycopersicum* by immature seed culture. *Euphytica* 213: 63.
- Canady, M. A., M. R. Stevens, M. S. Barineau, and J. W. Scott. 2001. Tomato spotted wilt virus (TSWV) resistance in tomato derived from *Lycopersicon chilense* Dun. LA1938. *Euphytica* 117: 19-25.
- Cap, G. B., P. A. Roberts, I. J. Thomason, and T. Murashige. 1991. Embryo culture of *Lycopersicon esculentum* × *L. peruvianum* hybrid genotypes possessing heat-stable resistance to *Meloidogyne incognita*. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 116 (6): 1082-1088.
- Cap, G. B., P. A. Roberts, and I. J. Thomason. 1993. Inheritance of heat-stable resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycopersicon peruvianum* and its relationship to the Mi gene. *Theor. Appl. Gen.* 85 (6-7): 777-783.
- Carrasco, A., A., M. Boudet, and G. Marigo. 1978. Enhanced resistance of tomato plants to *Fusarium* by controlled stimulation of their natural phenolic production. *Physiological Plant Pathol.* 12: 225-232.
- Carter, C. D. and J. C. Snyder. 1985. Mite responses in relation to trichomes of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum* F2 hybrids. *Euphytica* 34: 177-185.
- Carter, C. D. and J. C. Snyder. 1986. Mite responses and trichome characters in a full-sib F2 family of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum*. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 111 (1): 130-133.
- Carter, C. D., J. N. Sacalis and T. J. Gianfagna. 1988. Zingiberene and resistance to Colorado potato beetle in *Lycopersicon hirsutum* f. *hirsutum*. (Abstr.). *HortScience* 23: 772.

- Carter, C. D., T. J. Gianfagna, and J. N. Sacalis. 1989a. Sesquiterpenes in glandular trichomes of a wild tomato species and toxicity to the Colorado potato beetle. *J. Agr. Food Chem.* 37 (5): 1425-1428.
- Carter, C. D., J. N. Sacalis, and T. J. Gianfagna. 1989b. Zingiberene and resistance to Colorado potato beetle in *Lycopersicon hirsutum* f. *hirsutum*. *J. Agr. Food Chem.* 37 (1): 206-210.
- Cassol, T. and D. A. St. Clair. 1994. Inheritance of resistance to blackmold (*Alternaria alternata* (Fr.) Keissler) in two interspecific crosses of tomato (*Lycopersicon esculentum* × *L. cheesmanii* f. *typicum*). *Theo. App. Gen.* 88 (5): 581-588.
- Castagnone-Sereno, P., M. Bongiovanni, and A. Dalmasso. 1993. Stable virulence against the tomato resistance Mi gene in the parthenogenetic root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. *Phytopathology* 83: 803-805.
- Charrani, R. and R. E. Voorrips. 2006. Tomato early blight (*Alternaria solani*): the pathogen, genetics, and breeding for resistance. *J. Gen. Plant Pathol.* 72: 335-347.
- Chaerani, R. et al. 2007. QTL identification for early blight resistance (*Alternaria solani*) in a *Solanum lycopersicum* × *S. arcanum* cross. *Theo. Appl. Gen.* 114 (3): 439-450.
- Chagne, V., J. C. Mercier, M. Guénard, A. Courcel, and F. Vedel. 1997. Identification of RAPD markers linked to a locus involved in quantitative resistance to TYLCV in tomato by bulked segregant analysis. *Theo. Appl. Gen.* 95 (4): 671-677.
- Chan, Y. L., D. Cai, P. W. J. Taylor, M. T. Chan, and K. W. Yeh. 2010. Adverse effect of the chitinolytic enzyme PjCHI-1 in transgenic tomato on egg mass production and embryonic development of *Meloidogyne incognita*. *Plant Pathol.* 59 (5): 922-930.
- Chatzivasilieiads, E. A. and M. W. Sabelis. 1997. Toxicity of methyl ketones from tomato trichomes to *Tetranychus urticae* Koch. *Exp. Appl. Acarol.* 21 (6/7): 473-484.
- Chet, I., D. Havkin, and J. Katan. 1978. The role of catechol in inhibitor of *Fusarium* wilt. *Phytopathol. Z.* 91: 60-66.
- Chunwongse, J., S. Doganlar, C. Crossman, J. Jiang, and S. D. Tanksly. 1997. High-resolution genetic map of the Lv resistance locus in tomato. *Theo. Appl. Gen.* 95 (1/2): 220-223.
- Chunwongse, J., C. Chunwongse, L. Black, and P. Hanson. 2002. Molecular mapping of the Ph-3 gene for late blight resistance in tomato. *J. Hort. Sci. Biotechnol.* 77 (3): 281-286.
- Ciccarese, F., M. Amenduni, D. Schiavone, and M. Cirulli. 1998. Occurrence and inheritance of resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersici*) in *Lycopersicon* species. *Plant Pathol.* 47 (4): 417-419.
- Cillo, F. et al. 2007. Response of tomato and its wild relatives in the genus *Solanum* to cucumber mosaic virus and satellite RNA combinations. *J. Gen. Virol.* 88: 3166-3176.
- Cirulli, M. and F. Ciccarese. 1975. Interactions between TMV isolates, temperature, allelic condition and combination of the Tm resistance genes in tomato. *Phytopathologia Mediterranea* 14: 100-105.
- Clayberg, C. D. and J. B. Kring. 1974. Breeding tomatoes resistant to potato aphid and white fly. (Abst.) *HortScience* 9 (3,II): 297.
- Cohen, S. and F. E. Nitzany. 1966. Transmission and host range of the tomato yellow leaf curl virus. *Phytopathology* 56: 1127-1131.
- Cortada, L. et al. 2008. Variability in infection and reproduction of *Meloidogyne javanica* on tomato rootstocks with the Mi resistance gene. *Plant Pathol.* 57 (6): 1125-1135.
- Cornell Vegetable MD Online. 2006. Tomato: disease resistance table. 5p. The Internet.
- Correll, J. C., T. R. Gordon, and V. J. Elliott. 1988. The epidemiology of powdery mildew on tomatoes. *Calif. Agr. March-April*: 8-9.
- Cortada, L. et al. 2009. Response of tomato rootstocks carrying the Mi-resistance gene to populations of *Meloidogyne arenaria*, *M. incognita* and *M. javanica*. *Europ. J. Plant Pathol.* 124 (2): 337-343.

- Cota, I. E., R. Troncosa-Rojas, R. Sotelo-Mundo, A. Sánchez-Estrada, and M. E. Tiznado-Hernández. 2007. Chitinase and β -1,3-glucanase enzymatic activities in response to infection by *Alternaria alternata* evaluated in two stages of development in different tomato fruit varieties. *Sci. Hort.* 112 (1): 42-50.
- Crill, P. and J. P. Jones. 1972. Controlling Fusarium wilt of tomato with resistant varieties. *Plant Dis. Repr.* 56: 695-699.
- Crill, P. and J. P. Jones, and D. S. Burgis. 1973. Failure of "horizontal resistance" to control fusarium wilt of tomato. *Plant Dis. Repr.* 57: 119-121.
- Cunwongse, J. et al. 1997. High resolution genetic map of the Lv resistance locus in tomato. *Theor. Appl. Gen.* 95 (1/2): 220-223.
- Czonek, H., R. Ber, N. Navot, and D. Zamir. 1988. Detection of tomato yellow leaf curl virus in lysates of plants and insects by hybridization with viral DNA probe. *Plant Dis.* 72: 949-951.
- Danko, S. J. and M. E. Corden. 1984. Effect of ethanol on the accumulation of antifungal compounds and resistance of tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 74: 1475-1479.
- Darukov, O. B. 1995. Gametophyte selection of tomatoes for resistance to early blight disease. *Sexual Plant Reproduction* 8 (2): 95-98.
- Datar, V. V. and S. G. Lonkar. 1985. Inheritance of resistance in tomato to early blight. *J. Maharashtra Agr. Univ.* 10 (3): 357-358.
- Datar, V. V. and C. D. Mayee. 1980. Breeding for early blight resistance in tomato. (Abst.). *Indian Phytopathol.* 33 (1): 151.
- Daunay, M. C., H. Laterrot, J. W. Scott, P. Hanson, and J. F. Wang. 2010. Tomato resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* E. F. Smith: ancestry and peculiarities. *Tomato Genetics Cooperative Report No.* 60: 6-39.
- Davis, J. et al. 2009. Mapping of loci from *Solanum lycopersicoides* conferring resistance or susceptibility to *Botrytis cinerea* in tomato. *Theoretical and Applied Genetics* 119 (2): 305-314.
- Dax, E. et al. 1994. A random amplified polymorphic DNA (RAPD) molecular marker for the Tm-2^a gene in tomato. *Euphytica* 74: 159-163.
- Dax, E. et al. 1998. A SCAR marker linked to the ToMV resistance gene, Tm2², in tomato. *Euphytica* 101: 73-77.
- De Azevedo, S. M., M. V. Faria, W. R. Maluf, A.C.B. de Oliveira, and J. A. de Freitas. 2003. Zingiberene-mediated resistance to the South American tomato pinworm derived from *Lycopersicon hirsutum* var. *hirsutum*. *Euphytica* 134: 347-351.
- De Castro, A. P., M. J. Diez, and F. Nuez. 2007. Inheritance of tomato yellow leaf curl virus resistance derived from *Solanum pimpinellifolium* UPV16991. *Plant Dis.* 91 (7): 879-885.
- De Castro, A. P., M. J. Diez, and F. Nuez. 2008. Exploiting partial resistance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Solanum pimpinellifolium* UPV16991. *Plant Dis.* 92 (7): 1083-1090.
- De Castro, A. P., O. Julián, and M. J. Diez. 2013. Genetic control and mapping of *Solanum chilense* LA1932, LA1960 and LA1971-derived resistance to tomato yellow leaf curl disease. *Euphytica* 190 (2): 203-214.
- De Freitas, J. A., W. R. Maluf, M. das G. Cardoso, and F. R. G. Benites. 2000. Methods for zingiberene quantification in tomato with a view to indirect selection of arthropod pest-resistant plants. (In Portuguese with English summary). *Acta Scientiarum* 22 (4): 943-949.
- De Freitas, J. A., W. R. Maluf, M. das G. Cardoso, L. A. A. Gomes, and E. Bearzotti. 2002. Inheritance of foliar zingiberene contents and their relationship to trichome densities and whitefly resistance in tomatoes. *Euphytica* 127: 275-287.
- Dennett, R. K. 1950. The association of resistance to Fusarium wilt and Stemphylium leaf spot in tomato, *L. esculentum*. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 56: 353-357.

- De Ponti, O. M. B. and C. Mollema. 1992. Emerging breeding strategies for insect resistance, pp. 323-346. In: H. T. Stalker and J. P. Murphy (eds). Plant breeding in the 1990s. CAB International, Wallingford, UK.
- De Ponti, O. M. B., G. Pet, and N. G. Hogenboom. 1975. Resistance to the glasshouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum* Westw.) in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) and related species. *Euphytica* 24: 645-649.
- De Ponti, O. M. B., L. R. Romanow, and M. J. Berlinger. 1990. Whitefly-plant relationships: plant resistance, pp. 91-106. In: D. Gerling (ed.). Whiteflies: their bionomics, pest status and management. Intercept Ltd, Andover, Hants, UK.
- De Souza, M. F. M. et al. 2008. Genetic parameters of resistance components to *Xanthomonas* spp. in tomato. *Crop Breeding Appl. Biotechnol.* 8: 155-162.
- De Souza, M. F. M. et al. 2008. Resistance to *Xanthomonas* spp. In tomato: diallel analysis and gene effects estimative in a breeding programme carried out in Brazil, J. *Phytopathol.* 156 (11-12): 660-667.
- Dhillon, N. P. S. 1986. Growth of the army worm (*Spodoptera littoralis* Boised.) on three selections of *Lycopersicon* and on various concentrations of α -tomatine in artificial diets. *Crop. Res.* 26 (1): 79-82.
- Dianese, E. C., M. E. N. Fonseca, A. K. Inoue-Nagata, R. Q. Resende, and L. S. Boiteux. 2011. Search in *Solanum* (section *Lycopersicon*) germplasm for sources of broad-spectrum resistance to four tospovirus species. *Euphytica* 180 (3): 307-319.
- Dickinson, M. J., D. A. Jones, and J. D. G. Jones. 1993. Close linkage between the Cf-2/Cf-5 and Mi resistance loci in tomato. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 6 (3): 341-347.
- Dimock, M. B. and G. G. Kennedy. 1983. The role of glandular trichomes in the resistance of *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum* to *Heliothis zea*. *Entomol. Exp. Appl.* 33 (3): 263-268.
- Dixon, G. R. 1981. Vegetable crop diseases. Avi Pub. Co., Inc., Westport, Connecticut. 404 p.
- Diwan, N., R. Fluhr, Y. Eshed, D. Zamir, and S. Tanksley. 1999. Mapping of Ve in tomato: a gene conferring resistance to the broad-spectrum pathogen, *Verticillium dahliae* race 1. *Theor. Appl. Gen.* 98 (2):315-319.
- Doganlar, S., A. Frary, and S. D. Tanksley. 1997. Production of interspecific F₁ hybrids, BC₁, BC₂, and BC₃ populations between *Lycopersicon esculentum* and two accessions of *Lycopersicon peruvianum* carrying new root-knot nematode resistance genes. *Euphytica* 95 (2): 203-207.
- Doganlar, S. et al. 1998. Molecular mapping of the py-1 gene for resistance to corky root rot (*Pyrenochaeta lycopersici*) in tomato. *Theor. Appl. Gen.* 97 (5/6): 784-788.
- Dor, E. et al. 2010. Characterization of a novel tomato mutant resistance to the weedy parasites *Orobancha* and *Phelipanche*. *Euphytica* 171 (3): 371-380.
- Dor, E. et al. 2011. Strigolactone deficiency confers resistance in tomato line SL-ORT1 to the parasitic weeds *Phelipanche* and *Orobancha* spp. *Phytopathology* 101 (2): 213-222.
- Dropkin, V. H. 1969. The necrotic reaction of tomatoes and other hosts resistance to *Meloidogyne*: reversal by temperature. *Phytopathology* 59: 1632-1637.
- Dropkin, V. H. J. P. Helegeson, and C. D. Upper. 1969. The hypersensitivity reaction of tomatoes resistant to *Meloidogyne incognita*: reversal by cytokinins. *J. Nematol.* 1: 55-61.
- Ecole, C. C., M. Picanco, G. N. Jham, and R.N.C. Guedes. 1999. Variability of *Lycopersicon hirsutum* f. *typicum* and possible compounds involved in its resistance to *Tuta absoluta*. *Agr. Forest Entomol.* 1 (4): 249-254.
- Ecole, C. C., M. Picaneo, M. D. Moreira, and S.T.V. Magalhaes. 2000. Chemical components associated with resistance of *Lycopersicon hirsutum* f. *typicum* to *Tuta absoluta* (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae). (In Portuguese with English summary). *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil* 29 (2): 327-337.

- Egashira, H. et al. 2000. Screening of wild accessions resistant to grey mold (*Botrytis cinerea* Pers.) in *Lycopersicon*. Acta Physiol. Plant. 22 (3): 324-326.
- Eigenbrode, S. D. and J. T. Trumble. 1993. Antibiosis to beet armyworm (*Spodoptera exigua*) in *Lycopersicon* accessions. HortScience 28 (9): 932-934.
- Eigenbrode, S. D., J. T. Trumble, and R. A. Jones. 1993. Resistance to beet armyworm, hemipterans, and *Liriomyza* spp. In *Lycopersicon* accessions. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 118 (4): 525-530.
- Eigenbrode, S. D., J. T. Trumble, and K. K. White. 1996. Trichome exudates and resistance to beet armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) in *Lycopersicon hirsutum* f. *typicum* accessions. Env. Entomol. 25 (1): 90-95.
- El-Hammady, M., M. S. Said, and S. S. Mustafa. 1976. Studies on tomato yellow leaf curl disease: I. Susceptibility of different tomato species, varieties and hybrids to artificial infection under some different conditions. J. Agr. Sci.
- Elbaz, M., P. Hanson, S. Fgaier, and A. Laarif. 2016. Evaluation of tomato entries with different combinations of resistance genes to tomato yellow leaf curl disease in Tunisia. Plant Breeding 135: 525-530.
- El-Mohtar, C. A., H. S. Atamian, R. B. Dagher, Y. Abou-Jawdah, M. S. Sulus, and D. P. Maxwell. 2007. Marker-assisted selection of tomato genotypes with the 1-2 gene for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopesici* race 2. Plant Disease 91 (6):758-762.
- El-Sayed, S. A. 1978. Evaluation of tomato varieties for their biogenerating capacity for natural antibiotic, rishitin, in response to infection with *Fusarium oxysporum*. Egypt. J. Hort. 5: 75-80.
- Emmatty, D. A. and C. A. John. 1971. A quick-dip technique for inoculation of tomato seedlings with tobacco mosaic virus. Plant Dis. Repr. 55: 375-379.
- Erb, W. A. and R. C. Rowe. 1992. Screening tomato seedlings for multiple disease resistance. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 117 (4): 622-627.
- Erb, W. A., R. K. Lindquist, N. J. Flickinger, and M. Casey. 1994. Resistance of selected interspecific *Lycopersicon* hybrids to greenhouse whitefly (Homoptera: Aleyrodidae). Florida Entomologist 77 (1): 104-116.
- Fadl, G. M. and H. Burgstaller. 1986. Reduction of tomato leaf curl virus in Sudan through variety selection and insecticide application. Acta Hort. 190: 159-164.
- Faino, L. et al. 2012. Fine mapping of two major QTLs conferring resistance to powdery mildew in tomato. Euphytica 184: 223-234.
- Fallik, E., Y. Bashan, Y. Okon, A. Cahaner, and N. Kedar. 1983. Inheritance and sources of resistance to bacterial speck of tomato caused by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. Ann. Appl. Biol. 102: 365-371.
- Fanigliulo, A., S. Comes, G. Parrella, R. Pacella, and A. Crescenzi. 2005. Efficiency of pot-lmediated resistance in *Lycopersicon hirsutum* PI 247087 towards Italian PVY isolates. Acta Hort. No. 695:
- Farrar, R. R., Jr. and G. Kennedy. 1991a. Inhibition of *Telenomus sphingis* on egg parasitoid of *Manduca* spp. trichome 2-tridecanone-based host plant resistance in tomato. Entomol. Exp. Appl. 60 (2): 157-166.
- Farrar, R. R., Jr. and G. G. Kennedy. 1991b. Relationship of leaf lamellar-based resistance to *Leptinotarsa decemlineata* and *Heliothis zea* in a wild tomato, *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*, PI 134417. Entomol. Exp. Appl. 58 (1): 60-67.
- Farrar, R. R., Jr. and G. Kennedy. 1993. Field cage performance of two tachinid parasitoids of the tomato fruitworm on insect resistant and susceptible tomato lines. Entomol. Exp. Appl. 67 (1): 73-78.
- Farrar, R. R., Jr., J. D. Barbour, and G. G. Kennedy. 1994. field evaluation of insect resistance in a wild tomato and its effects on insect parasitoids. Entomol. Exp. Appl. 71 (3): 211-226.

- Fernández-Muñoz, R., E. Dominguez, and J. Cuartero. 2000. A novel source of resistance to the two-spotted spider mite in *Lycopersicon pimpinellifolium* (Jusl.) Mill.: its genetics as affected by subplot interference. *Euphytica* 111: 169-173.
- Fernández-Muñoz, R., M. Salinas, M. Alvarez, and J. Cuartero. 2003. Inheritance of resistance to two-spotted spider mite and glandular leaf trichomes in wild tomato *Lycopersicon pimpinellifolium* (Juls.) Mill. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 128 (2): 188-195.
- Ferreira, P. T. O., I. C. Bezerra, G. L. V. Boas, S. G. Ribeiro, and L. B. Giordano. 1999. Evaluation of sources of resistance to whitfly-transmitted geminivirus isolate with a bipartite genome in *Lycopersicon*. (In Portuguese with English summary). *Fitopatologia Brasileira* 24 (2): 131-135.
- Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1973. Factors affecting evaluation of fruitworm resistance in the tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 98: 457-459.
- Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1974. Resistance of tomato cultivars to the fruitworm, *Heliothis zea* (Boddie). *HortScience* 9: 469-470.
- Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1975. Antibiosis in *Lycopersicon* to the tomato fruitworm (*Heliothis zea*). *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 100: 276-278.
- Fery, R. L. and G. G. Kennedy. 1987. Genetic analysis of 2-tridecanine concentration, leaf trichome characteristics, and tobacco hornworm resistance in tomato. *J. Amer. Soc. Hort.* 112: 886-891.
- Firdaus, S., A. W. van Heusden, N. Hidayati, E. D. J. Supena, R. G. F. Visser, and B. Vosman. 2012. Resistance to *Bemisia tabaci* in tomato wild relatives. *Euphytica* 187: 31-45.
- Firdaus, S. et al. 2013. Identification and QTL mapping of whitefly resistance components in *Solanum galapagense*. *Theo. Appl. Gen.* 126 (6): 1487-1501.
- Fischhoff, D. A. et al. 1987. Insect tolerant transgenic tomato plants. *Bio/Technology* 5 (8): 807-813.
- Fletcher, J. T. 1984. Disease of greenhouse plants. Longman, London. 351 p.
- Fletcher, J. T. 1992. Disease resistance in protected crops and mushrooms. *Euphytica* 63: 33-49.
- Foolad, M. R. and G. Y. Lin. 2001. Heritability of early blight resistance in a *Lycopersicon esculentum* × *Lycopersicon hirsutum* cross estimated by correlation between parent and progeny. *Plant Breeding* 120 (2): 173-177.
- Foolad, M. R., N. Ntahimpera, B. J. Christ, and G. Y. Lin. 2000. Comparison of field, greenhouse, and detached-leaflet evaluations of tomato germ plasim for early blight resistance. *Plant Dis.* 84 (9): 967-972.
- Foolad, M. R., P. Subbiah, and G. S. Ghangas. 2002. Parent-offspring correlation estimate of heritability for early blight resistance in tomato, *Lycopersicon esculentum* Mill. *Euphytica* 126 (2): 291-297.
- Foolad, M. R., H. L. Merk, and H. Ashrafi. 2008. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences* 27 (2): 75-107.
- Foolad, M. R., M. T. Sullenberger, E. W. Ohlson, and B. K. Gugino. 2014. Response of accessions within tomato wild species, *Solanum pimpinellifolium* to late blight. *Plant Breeding* 133 (3): 401-411.
- Foolad, M. R., M. T. Sullenberger, and H. Ashrafi. 2015. Detached-leaflet evaluation of tomato germplasm for late blight resistance and its correspondence to field and greenhouse screenings. *Plant Dis.* 99 (5): 718-722.
- Franca, F. H. et al. 1989. Breeding for resistance to *Scrobipalpus absoluta* (Meyrick) among *Lycopersicon* accessions in Brazil, pp. 113-122. In: S. Gren et al. (eds.). *Tomato and pepper production in the tropics*. AVRDC, Shanhua, Taiwan.
- Francis, D. M., E. Kabelka, J. Bell, B. Franchino, and D. St. Clair. 2001. Resistance to bacterial canker in tomato (*Lycopersicon hirsutum* LA407) and its progeny derived from crosses to *L. esculentum*. *Plant Dis.* 85 (11): 1171-1176.

- Fraser, R. S. S. and S. A. R. Louglin. 1982. Effects of temperature on the Trn-1 gene for resistance to tobacco mosaic virus in tomato. *Physiol. Plant Pathol.* 20 (1): 109-117.
- Frelichowski, J. E., Jr. and J. A. Juvik. 2005. Inheritance of sesquiterpene carboxylic acid synthesis in crosses of *Lycopersicon hirsutum* with insect-susceptible tomatoes. *Plant Breeding* 124 (3): 277-281.
- Friedman, M., M. Lapidot, S. Cohen, and M. Pilowsky. 1998. A novel source of resistance to tomato yellow leaf curl virus exhibiting a symptomless reaction to viral infection. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 123 (6): 1004-1007.
- Fuchs, M., R. Provvidenti, J. L. Slightom, and D. Gonsalves. 1996. Evaluation of transgenic tomato plants expressing the coat protein gene of cucumber mosaic virus strain WL under field conditions. *Plant Dis.* 80: 270-275.
- Gallegly, M. E. 1960. Resistance to the late blight fungus in tomato. In Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 113-132, Camden, N. J.
- Gal-On, A. et al. 1998. Transgenic resistance to cucumber mosaic virus in tomato: blocking of long-distance movement of the virus in lines harboring a defective viral replicase gene. *Phytopathology* 88 (10): 1101-1107.
- Gal-On, A., D. Wolf, M. Pilowsky, and A. Zelcer. 1999. A transgenic tomato F₁ hybrid harbouring a defective viral replicase shows immunity to cucumber mosaic virus in field trials. *Acta Hort.* No. 487: 329-333.
- Ganguly, A. K. and D. R. Dasgupta. 1980. Sequential development of peroxidase (EC1-11-1-7) and IAA oxidase activities in relation to resistance and susceptible responses in tomatoes to the root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*. *Indian J. Nematology* 9 (2): 143-151.
- Gao, H., C. H. Beckman, and W. C. Mueller. 1995. The nature of tolerance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in poligenically field-resistant Marglobe tomato plants. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 46 (5): 401-412.
- Garcia, B. E. et al. 2008. Effectiveness of the Ty-3 introgression for conferring resistance in F3 families of tomato to bipartite begomoviruses in Guatemala. *Tomato Genetics Cooperative Report*. 58: 22-28.
- García-Cano, E., R. O. Resende, R. Fernández-Muñoz, and E. Moriones. 2006. Synergistic interaction between tomato chlorosis virus and tomato spotted wilt virus results in breakdown of resistance in tomato. *Phytopathology* 96 (11): 1263-1269.
- García-Cano, E. et al. 2008. Phenotypic expression, stability, and inheritance of a recessive resistance to monopartite begomoviruses associated with tomato yellow leaf curl disease in tomato. *Phytopathology* 98 (5): 618-627.
- Gardner, R. G. 1990. Greenhouse disease screen facilitates breeding resistance to tomato early blight. *HortScience* 25 (2): 222-223.
- Gates, L. F. and C. D. McKeen. 1972. Reaction of susceptible and resistant tomato genotypes to tobacco mosaic virus in southeastern Ontario. *Canad. Plant Dis. Survey* 52 (2): 33-38.
- Gebre-Salassie, K. et al. 1990. Resistance to potato virus Y and cucumber mosaic virus in *Lycopersicon hirsutum*. *Tomato Genetics Cooperative Report* No. 40: 12-13.
- Geneif, A. A. 1976. Genetics of host-parasite relations between the pink tomato aphid (*Macrosiphum eupharbiae* ssp.) and tomato. *Dis. Abst. Int. B* 37 (3): 1108 B.
- Geneif, A. A. 1984. Breeding for resistance to tomato leaf curl virus in tomatoes in the Sudan. *Acta Hort.* 143: 469-484.
- Gentile, A. G., R. E. Webb, and A. K. Stoner. 1969. *Lycopersicon* and *Solanum* spp. resistant to the carmine and the two-spotted spider mite. *J. Eco. Entomol.* 62 (4): 834-836.

- Georgiev, Kh. and V. Sotirova. 1982. Inheritance of the resistance to the white fly *Trialeurodes vaporariorum* West) in the hybrids obtained between *Solanum pennellii* (Correll.) and *Lycopersicon esculentum* (Mill.) *Landwirtschaftliches Zentralblatt*, II 29 (5): Abst. 05-0710.
- Gielen, J. et al. 1996. Coat protein-mediated protection to cucumber mosaic virus infections in cultivated tomato. *Euphytica* 88: 139-149.
- Gilardón, E., M. Poci, C. Hernández, G. Collavino, and A. Olsen. 2001. Role of 2-tridecanone and type VI glandular trichome on tomato resistance to *Tuta absoluta*. (In Portuguese with English summary). *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 36 (7): 929-933.
- Gilbert, J. C. 1965. The inheritance of resistance to severe root knot from *Meloidogyne incognita* in tomatoes (Abstr.) *Proc. Hawaii Acad. Sci.* 31:17.
- Gilbert, J. C. and D. C. McGurie. 1956. Inheritance of resistance to severe root knot from *Meloidogyne incognita* in commercial type tomatoes. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 68: 437-442.
- Gilbert, J. C. and N. Mohanakumaran. 1969. High tomatine tomato breeding lines. *Veg. Improv. Newsletter* 11: 6.
- Giles, J. E. and E. M. Hutton. 1958. Combining resistance to the root knot nematode, *Meloidogyne javanica* (Treuh.) *Aust. J. Agr. Res.* 9: 182-192.
- Godzina, M., M. Kielkiewicz, and K. Szymczykiwicz. 2010. Tomato carrying Mi-1.2 gene as a host-plant to the two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae* Koch): results of laboratory evaluation. *Veg. Crop Res. Bul.* 72: 15-24.
- Godzina, M., M. Staniazek, and M. Kielkiewicz. 2010a. Relevance of the Mi23 marker and the potato aphid biology as indicators of tomato plant (*Solanum lycopersicum* L.) resistance to some pests. *Veg. Crops Res. Bul.* 72: 25-33.
- Goffreda, J. C. and M. A. Mutschler. 1989. Inheritance of potato aphid resistance in hybrids between *Lycopersicon esulentum* and *L. pennellii*. *Theo. Appl. Gen.* 78 (2): 210-216.
- Goffreda, J. C., M. A. Mutschler, and W. M. Tingey. 1988. Feeding behavior of potato aphid affected by glandular trichomes of wild tomato. *Entomol. Exp. Appl.* 48 (2): 101-107.
- Goffreda, J. C., J. C. Steffens, and M. A. Mutschler. 1990. Association of epicuticular sugars with aphid resistance in hybrids with wild tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 115: 161-165.
- Goffreda, J. C., E. J. Szymkowiak, I. M. Sussex, and M. A. Mutschler. 1990. Chimeric tomato plants show that aphid resistance and triacylglyceride production are epidermal autonomous characters. *Plant Cell* 2 (7): 643-649.
- Goldwasser, Y., W. T. Lanini, and R. L. Wrobel. 2001. Tolerance of tomato varieties to Lespedeza dodder. *Weed Sci.* 49 (4): 520-523.
- Gómez, O., M. Pinon, Y. Martínez, M. Quinones, D. Fonseca, and H. Laterrot. 2004. Breeding for resistance to begomovirus in tropic-adapted tomato genotypes. *Plant Breeding* 123 (3): 275-279.
- González, W. G. and W. L. Summers. 1995. A comparison of *Pseudomonas solanacearum*-resistant tomato cultivars as hybrid parents. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 120 (6): 891-895.
- González-Fernández, J. J., R. Fernández-Munoz, and J. Cuartero. 1995. Can a leaflet be used instead of the whole leaf to monitor Na and K concentrations?. *Tomato Genetics Cooperative Report No.* 45: 22-23.
- Good, D. E., Jr. and J. C. Snyder. 1988. Seasonal variation of leaves and mite resistance of *Lycopersicon* in interspecific hybrids. *HortScience* 23: 891-894.
- Gordillo, L. F., M. R. Stevens, M. A. Millard, and B. Geary. 2008. Screening two *Lycopersicon peruvianum* collections for resistance to tomato spotted wilt virus. *Plant Dis.* 92 (5): 694-704.
- Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, M. M. Stahmann, and J. C. Walker. 1955. Further Studies on the nature of Fusarium resistance in tomato. *Phytopathology* 45: 303-307.
- Gratidge, R. and R. G. O'Brien. 1982. Occurrence of a third race of Fusarium wilt of tomatoes in Queensland. *Plant Dis.* 66: 165-166.

- Grimault, V. and P. Prior. 1994. Grafting tomato cultivars resistant or susceptible to bacterial wilt: analysis of resistance mechanisms. *J. Phytopathol.* 141 (3): 330-334.
- Grimault, V., B. Gélie, M. Lemattre, P. Prior, and J. Schmit. 1994. Comparative histology of resistant and susceptible tomato cultivars infected by *Pseudomonas solanacearum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 44 (2): 105-123.
- Grimault, V., P. Prior, and G. Anais. 1995. A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii 7996 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. *J. Phytopathol.* 143 (6): 349-352.
- Gurr, G. M. and D. McGrath. 2001. Effect of plant variety, plant age and photoperiod on glandular pubescence and host plant resistance to potato moth (*Phthorimaea operculella*) in *Lycopersicon* spp. *Ann. App. Biol.* 138 (2): 221-230.
- Gurr, G. M. and D. McGrath. 2002. Foliar pubescence and resistance to potato moth, *Phthorimaea operculella*, in *Lycopersicon hirsutum*. *Entom. Exp. Appl.* 103 (1): 35-41.
- Haanstra, J. 2000. Characterization of resistance genes to *Cladosporium fulvum* on the short arm of chromosome 1 of tomato. Thesis, Wageningen Agricultural University, Netherlands. 119 pp.
- Hammond-Kosack, K. E. and J. D. G. Jones. 1994. Incomplete dominance of tomato Cf genes for resistance to *Cladosporium fulvum*. *Mol. Plant-Microbe Interactions.* 7 (1): 58-70.
- Hanstru, J. P. W. et al. 2000. Mapping strategy for resistance genes against *Cladosporium fulvum* on the short arm of chromosome 1 of tomato: Cf-ECP5 near the Hcr9 Milky Way Cluster. *Theo. Appl. Gen.* 101 (4): 661-668.
- Hanson, P. M. et al. 1996. Variable reaction of tomato lines to bacterial wilt evaluated at several locations in southeast Asia. *HortScience* 31 (1): 143-146.
- Hanson, P. M., O. Licardo, Hanudin, J. F. Wang and J. T. Chen. 1998. Diallel analysis of bacterial wilt resistance in tomato derived from different sources. *Plant Dis.* 82: 74-78.
- Hanson, P. M. et al. 2000. Mapping a wild tomato introgression associated with tomato yellow leaf curl virus resistance in a cultivated tomato line. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 125 (1): 15-20.
- Hanson, P., S. K. Green, and G. Kuo. 2006. Ty-2, a gene on chromosome 11 conditioning geminivirus resistance in tomato. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 56: 17-18.
- Hanson, P. et al. 2016 conventional and molecular marker-assisted selection and pyramiding of genes for multiple disease resistance in tomato. *Sci. Hort.* 201: 345-354.
- Harrison, A. L. 1960. Breeding of disease resistant tomatoes with special emphasis on resistance to nematodes. In Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 57-75. Camden, N. J.
- Hartman, J. B. and D. A. St. Clair. 1998. Variation for insect resistance and horticultural traits in tomato inbred backcross populations derived from *Lycopersicon pennellii*. *Crop Sci.* 38 (6): 1501-1508.
- Hrtman, G. L. and T. C. Wang. 1993. Resistance in *Lycopersicon* species to black leaf mold caused by *Pseudocercospora fuligena*. *Euphytica* 71 (1/2): 125-130.
- Hassan, A. A. 1970. Inheritance of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* and *Thielaviopsis basicola* in *Phaseolus vulgaris* L. Ph. D. thesis, Cornell Univ. 154 p.
- Hassan, A. A. and K. E. Abdel-Ati. 1986. Assessment of broomrape tolerance in the genus *Lycopersicon*. *Egypt. J. Hort.* 13: 153-157.
- Hassan, A. A. and K. E. A. Abdel-Ati. 1999. Genetics of tomato yellow leaf curl virus tolerance derived from *Lycopersicon pimpinellifolium* and *Lycopersicon pennellii*. *Egypt. J. Hort.* 26 (3): 323-338.
- Hassan, A. A. and J. E. Duffus. 1990. A review of observations and investigations on the yellowing and stunting disorder of cucurbits. *Emirates J. Agr. Sci.* 2: 1-16.
- Hassan, A. A., D. L. Strider, and T. R. Konsler. 1968. Application of cotyledonary symptoms in screening for resistance to tomato bacterial canker and in host range studies. *Phytopathology* 58: 233-239.

- Hassan, A. A., D. H. Wallace, and R. E. Wilkinson. 1971. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 623-627.
- Hassan, A. A., R. E. Wilkinson, and D. H. Wallace. 1971a. Genetics and heritability of resistance to *Thielaviopsis basicola* in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 628-630.
- Hassan, A. A., R. E. Wilkinson, and D. H. Wallace. 1971b. Relationship between genes controlling resistance to *Fusarium* and *Thielaviopsis* root rots in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 631-632.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1980. Assessment of tobacco mosaic virus resistance in thirty-seven tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) cultivars and breeding lines. Ain Shams Univ., Fac. Agr. Res. Bul. 1408. 12 p.
- Hassan, A. A., M. A. El-Sherif, S. E. Moustafa, and G. S. Shola. 1980. Screening tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.) for resistance to root knot nematodes under field and greenhouse conditions. Ain Shams Univ., Fac. Agr., Res. Bul. 1407. 10 p.
- Hassan, A. A., M. N. Stino, S. E. Moustafa, and N. G. Hanna. 1982. *Fusarium* wilt race identification and screening for resistance in commercial tomato cultivars and wild *Lycopersicon* species. Egypt. J. Hort. 9: 125-130.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1982. Assessment of tomato yellow leaf curl virus resistance in the genus *Lycopersicon*. Egypt. J. Hort. 9: 103-116.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, S. H. Nassar, M. K. Nakhla, and W. L. Sims. 1984. Genetics and heritability of tomato yellow leaf curl virus tolerance derived from *Lycopersicon pimpinellifolium*. In Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding", pp. 81-87. Institute for Horticultural Plant Breeding, Wageningen, the Netherlands.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, S. H. Nassar, M. K. Nakhla, and W. L. Sims. 1984a. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopersicon cheesmanii* and *Lycopersicon hirsutum*. HortScience 19: 574-575.
- Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and I. A. M. Desouki. 1985. Yield response of some tomato cultivars to artificial inoculation with tomato yellow leaf curl virus. Egypt. J. Hort. 12: 55-60.
- Hassan, A. A., H. Laterrot, H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1987. Use of *Lycopersicon peruvianum* as a source of resistance to tomato yellow leaf curl virus. Egypt. J. Hort. 14: 173-176.
- Hassan, A. A. et al. 1991. Evaluation of wild and domestic *Lycopersicon* accessions for tomato yellow leaf curl virus resistance. Egypt. J. Hort. 18 (1): 23-43.
- Hawaii Agricultural Experiment Station. 1958. Biennial Report 1956-1958.
- Hawthorne, D. J., J. A. Shapiro, W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Acylsugars of *L. pennellii* deter feeding and oviposition of the leafminer *L. trifolii*. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 15-16.
- Hawthorne, D. J., J. A. Shapiro, W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Trichome-borne and artificially applied acylsugars of wild tomato deter feeding and oviposition of the leafminer *Liriomyza trifolii*. Entomol. Exp. Appl. 65 (1): 65-73.
- Heinz, K. M. and F. G. Zalom. 1995. Variation in trichome-based resistance to *Bemisia argentifolii* (Homoptera: Aleyrodidae) oviposition on tomato. J. Eco. Entomol. 88 (5): 1494-1502.
- Henderson, W. R. and N. N. Winstead. 1961. Reaction of tomato varieties and breeding lines to *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* race I. Plant Dis. Reprtr 45: 272-275.
- Hernandez, T. P., J. C. Miller, and M. J. Giamalva. 1965. Inheritance of resistance to root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* group, in tomatoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 87: 412-414.
- Herrero, S. et al. 2000. Nucleocapsid gene-mediated transgenic resistance provides protection against tomato spotted wilt virus epidemics in the field. Phytopathology 90: 139-147.

- Hille, J., M. Koornneef, M. S. Ramanna, and P. Zabel. 1989. Tomato: a crop species amenable to improvement by cellular and molecular methods. *Euphytica* 42: 1-23.
- Hoadley, A. D. 1960. The development of anthracnose resistance tomatoes. In Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 19-34 Camden, N. J.
- Hodisoeganda, W. W. and J. N. Sasser. 1981. Resistance of tomato, bean southern pea and garden pea cultivars to root knot nematodes based on host suitability. *Plant Dis.* 66: 145-150.
- Hogenboom, N. G., O. M. B. de Ponti, and E. Pet. 1974. Breeding tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill) for resistance to whitefly (*Trialeurodes vaporariorum* Westwood), 138-143. In: M. Cirulli (ed.). Genetics and breeding of tomato for processing. Bari, Italy.
- Holmes, F. O. 1960. Control of important viral diseases of tomatoes by the development of resistant varieties. In: Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 1-13. Camden, N. J.
- Holtzman, O. V. 1965. Effect of soil temperature on resistance of tomato to root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*). *Phytopathology* 55: 990-992.
- Huang, C. C. and P. Lindhout. 1992. Screening for resistance in wild *Lycopersicon* species to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race1 and race 2. *Euphytica* 93: 145-153.
- Hung, C. L. and R. A. Rhode. 1973. Phenol accumulation related to resistance in tomato to infection by root-knot and lesion nematode. *J. Nematology*. 5: 353-358.
- Huang, C. C., T. Groot, F. Meijer-Dekens, R. E. Niks, and P. Lindhout. 1998. The resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum*) in *Lycopersicon* species is mainly associated with hypersensitive response. *Europ. J. Plant Pathol.* 104 (4): 399-407.
- Huang, C. C., Y. Y. Cui, C. R. Weng, P. Zabel, and P. Lindhout. 2000. Development of diagnostic PCR markers closely linked to the tomato powdery mildew resistance gene Ol-1 on chromosome 6 of tomato. *Theo. Appl. Gen.* 101 (5/6): 918-924.
- Huang, C. C. 2001. How do plant species defend themselves against *Oidium lycopersici*? Mapping of monogenic and polygenic resistance in *Lycopersicon* species. Wageningen Univ., Wageningen, Netherlands. 165 pp.
- Huang, H. E. et al. 2007. Resistance enhancement of transgenic tomato to bacterial pathogens by the heterologous expression of sweet pepper ferredoxin-I protein. *Phytopathology* 97 (8): 900-906.
- Hutton, S. F. and J. W. Scott. 2014. Ty-6, a major begomovirus resistance gene located on chromosome 10. *Tomato Genetics Cooperative Report*. No. 64: 14-18.
- Hutton, E. M., M. Milles, and J. E. Giles. 1947. Fusarium wilt of tomato in Australia. 2. Inheritance of field immunity to fusarium wilt in the tomato (*Lycopersicon esculentum*). *J. Com. Sci. Indust. Res. Aust.* 20: 468-474.
- Hutton, S. F., J. W. Scott, and J. B. Jones. 2010. Inheritance of resistance to bacterial spot race T4 from three tomato breeding lines with differing resistance backgrounds. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 135: 150-158.
- Hutton, S. F., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2012. Recessive resistance to yellow leaf curl virus from the tomato cultivar Tyking is located in the same region as Ty-5 on chromosome 4. *HortScience* 47 (3): 324-327.
- Hutton, S. F., J. W. Scott, and G. E. Vallad. 2014. Association of the fusarium wilt race 3 resistance Gene I-3 on chromosome 7 with increased susceptibility to bacterial spot race T4 in tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 139 (3): 282-289.
- Iberkleid, I. et al. 2014. Responses of tomato genotypes to avirulent and Mi-virulent *Meloidogyne javanica* isolates occurring in Israel. *Phytopathology* 104 (5): 484-496.
- Isman, M. B. and S. S. Duffey. 1982. Phenolic compounds in foliage of commercial tomato cultivars as growth inhibitors to the fruitworm, *Heliothis zea*. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 107: 167-170.

- Jacquemond, J. and H. Laterrot. 1981. Behavior of two sources of resistance to CMV towards the tomato necrosis syndrome. (In French). In: J. Philouze (Ed.) "Genetics and Breeding of Tomato", p. 251-256. Institut National de la Recherche Agronomique, Versailles, France.
- Ji, Y., J. W. Scott. 2005. Identification of RAPD markers linked to *Lycopersicon chilense* derived begmavirus resistant genes on chromosome 6 of tomato. *Acta Hort.* No. 695: 50.
- Ji, Y. and J. W. Scott. 2006. Ty-3, a begmavirus resistance locus linked to Ty-1 on chromosome 6 of tomato. *Tomato Genetics Cooperative Report No. 56*: 22-25.
- Ji, Y., D. J. Schuster, and J. W. Scott. 2007. Ty-3, a begmavirus resistance locus near the tomato yellow leaf curl virus resistance Ty-1 on chromosome 6 of tomato. *Molecular breeding* 20 (3): 271-284.
- Ji, Y., J. W. Scott, D. P. Maxwell, and D. J. Schuster. 2008. Ty-4, a tomato yellow leaf curl virus resistance gene on chromosome 3 of tomato. *Tomato Genetics Cooperative Rep. No. 58*: 29-31.
- Ji, Y., J. W. Scott, D. J. Schuster, and D. P. Maxwell. 2009. Molecular mapping of Ty-4 a new tomato yellow leaf curl virus resistance locus on chromosome 3 of tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 134: 281-288.
- Ji, Y., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2009. Toward fine mapping of the tomato yellow leaf curl virus resistance gene Ty-2 on chromosome 11 of tomato. *HortScience* 44: 614-618.
- Jiang, Y. X., G. Mombela, and M. Muniz. 2001. Analysis by DC-EPG of the resistance to *Bemisia tabaci* on an Mi-tomato line. *Ent. Exp. App.* 99 (3): 295-302.
- Johnson, A. C. S., S. A. Jordan, and A. J. Gevens. 2014. Novel resistance in Heirloom tomatoes and effectiveness of resistance in hybrids to *Phytophthora infestans* US-22, US-23, and US-24 clonal lineages. *Plant Dis.* 98 (6): 761-765.
- Jones, J. P. and S. S. Woltz. 1973. Effect of amino acids on development of Fusarium wilt of resistant and susceptible tomato cultivars. *Proc. of the Annual Meeting of the Florida State Horticultural Society* 148-157.
- Jones, J. P. and J. W. Scott. 1987. Evaluation of fusarium (race 3)-tolerant tomato lines. *Proc. Florida State Hort. Sci.* 100: 240-241.
- Jones, J. P., A. J. Overman, and P. Crill. 1976. Failure of root-knot nematode to affect Fusarium wilt resistance of tomato. *Phytopathology* 66: 1339-1341.
- Jones, D. A., M. J. Dickinson, P. J. Balint-Kurti, M. S. Dixon, and J. D. G. Jones. 1993. Two complex resistance loci revealed in tomato by classical and RFLP mapping of the Cf-2, Cf-4, Cf-5 and Cf-9 genes for resistance to *Cladosporium fulvum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 6 (3): 348-357.
- Jones, D. A., C. M. Thomas, K. E. Hammond-Kosack, P. J. Balint-Kurti, and J. D. G. Jones. 1994. Isolation of the tomato Cf-9 gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging. *Science (Washington)* 266 (5186): 789-793.
- Jones, J. B. et al. 1998. Evidence for the preemptive nature of tomato race 3 of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in Florida. *Phytopathology* 88: 33-38.
- Jongedijk, E. et al. 1995. Synergistic activity of chitinases and β -1,3-glucanases enhances fungal resistance in transgenic tomato plants. *Euphytica* 173-180.
- Joseph, S., T. Mekete, W. B. Danquah, and J. Noling. 2016. First report of *Meloidogyne haplanaria* infecting Mi-resistant tomato plants in Florida and its molecular diagnosis based on mitochondrial haplotype. *Plant Dis.* 100 (7): 1438-1445.
- Jouy, N., D. Bordat, and J. M. Bessière. 1992. Identification of (2,3,4-tri-O-acyl)- α -D- glucopyranosyl-(3-O-acyl)- β -D- fructofuranoside, responsible of the high level of leafminer resistance in *Lycopersicon chesmanii*. *Tomato Gen. Coop. Rep. No. 42*: 22-23.
- Julián, O. et al. 2013. Initial development of a set of introgression lines from *Solanum peruvianum* PI 126944 into tomato: exploitation of resistance to viruses. *Euphytica* 193 (2): 183-196.

- Juvik, J. A. and M. A. Stevens. 1982a. Inheritance of foliar alpha-tomatine content in tomatoes. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 107: 1061-1065.
- Juvik, J. A. and M. A. Stevens. 1982. Physiological mechanisms of host-plant resistance in the genus *Lycopersicon* to *Heliothis zea* and *Spodoptera exigua*. Two insect pests of the cultivated tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 107: 1065-1069.
- Juvik, J. A., M. A. Stevens, and C. M. Rick. 1982. Survey of the genus *Lycopersicon* for variability in alpha-tomatine content. *HortScience* 17: 764-766.
- Juvik, J., J. A. Shapiro, and M. A. Mutschler. 1992. Acylglucosides of the wild tomato *Lycopersicon pennellii* deter feeding, inhibit growth and reduce survival of fruitworm, *Heliothis zea*, and armyworm, *Spodoptera exigua*. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 23-24.
- Juvik, J. A., J. A. Shapiro, T. E. Young, and M. A. Mutschler. 1994. Acylglucosides from wild tomatoes alter behavior and reduce growth and survival of *Helicoverpa zea* and *Spodoptera exigua* (Lepidoptera: Noctuidae). *J. Eco. Entomol.* 87 (2): 482-492.
- Kabelka, E., B. Franchino, and D. M. Francis. 2002. Two loci from *Lycopersicon hirsutum* LA 407 confer resistance to strains of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Phytopathology* 92 (5): 504-510.
- Kadirvel, P. et al. 2013. Mapping of QTLs in tomato line FLA 456 associated with resistance to a virus causing tomato yellow leaf curl disease. *Euphytica* 190 (2): 297-308.
- Kalloo. 1988. Vegetable breeding. Vol. II. CRC Press, Inc., Boca Raton. Florida 213 p.
- Kalloo, G. 1993. Tomato *Lycopersicon esculentum* Miller, pp. 645-666. In: G. Kalloo and B. O. Bergh (eds). Genetic improvement of vegetable crops. Pergamon Press.
- Kalloo, G. and M. K. Banerjee. 2000. H-24: moderately leaf curl resistant variety of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Veg. Sci.* 27 (2): 117-120.
- Kalloo, R., K. Jain, and D. S. Bhatti. 1978. Inheritance studies on resistance to root-knot nematodes in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung* 81: 281-284.
- Kalloo, M. K. Banerjee, R. K. Kashyap, and A. K. Yadav. 1989. Genetics of resistance to fruit borer, *Heliothis armigera* Hubner, in *Lycopersicon*. *Plant Breeding* 102 (2): 173-175.
- Kaniewski, W. et al. 1999. Extreme resistance to cucumber mosaic virus (CMV) in transgenic tomato expressing one or two viral coat proteins. *Mol. Breeding* 5 (2): 111-119.
- Kashyap, R. K., M. K. Banerjee, Kalloo, and A. N. Verma. 1990. Survival and development of fruit borer, *Heliothis armigera* (Hubner) (Lepidoptera: Noctuidae) on *Lycopersicon* spp. *Insect Sci. Appl.* 11 (6): 877-881.
- Kashyap, R. K., G. G. Kennedy, and R. R. Farrar, Jr. 1991. Mortality and inhibition of *Helicoverpa zea* egg parasitism rates by *Trichogramma* in relation to trichome/methyl ketone-mediated insect resistance of *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*, accession PI 134417. *J. Chem. Ecol.* 17 (12): 2381-2395.
- Kashyap, R. K., G. G. Kennedy, and R. R. Farrar, Jr. 1991a. Behavioral response of *Trichogramma pretiosum* Riley and *Telenomus sphingis* (Ashmead) to trichome/methyl ketone mediated resistance in tomato. *J. Chem. Ecol.* 17 (3): 543-556.
- Kasrawi, M. A. 1989. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) in *Lycopersicon pimpinellifolium*. *Plant Dis.* 73: 435-437.
- Kasrawi, M. A. and A. Mansour. 1994. Genetics of resistance to tomato yellow leaf curl virus in tomato. *J. Hort. Sci.* 69 (6): 1095-1100.
- Kasrawi, M. A., M. A. Suwwan, and A. Mansour. 1988. Sources of resistance to tomato-yellow-leaf-curl-virus (TYLCV) in *Lycopersicon* species. *Euphytica* 37: 61-64.
- Kasrawi, M. A. and B. E. Abu-Irmaileh. 1989. Resistance to branched broomrape (*Orobancha ramosa*) in tomato germplasm. *HortScience* 24: 822-824.

- Kauffman, W. C. and G. G. Kennedy. 1989. Relationship between trichome density in tomato and parasitism of *Heliothis* spp. (Lepidoptera: Nuctuidae) eggs by *Trichogramma* spp. (Hymenoptera: Trichogrammatidae). *Env. Entomol.* 18 (4): 698-704.
- Kern, H. 1952. On the relations between the alkaloid content of different tomato varieties and their resistance to *Fusarium lycopersici*. (In German). *Phytopath. Z.* 19: 351-382 (Cited from *Rev. Appl. Myc.* 32: Abstr. 285; 1953).
- Kerr, E. A., E. Kerr, Z. A. Patrick and J. W. Potter. 1980. Linkage relation of resistance to *Cladosporium* leaf mold (Cf-2) and root-knot nematodes (Mi) in tomato and a new gene for leaf mold resistance (Cf-11). *Canad. J. Genet. Cyt.* 22: 183-186.
- Keyworth, W. G. 1963. The reaction of monogenic resistant and susceptible varieties of tomato to inoculation with *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* into stems through Bonny Best root stocks. *Ann. Appl. Biol.* 52: 257-270.
- Khanam, U. K. S., M. Hossain, N. Ahmed, M. M. Uddin, and M. S. Hossain. 2003. Varietal screening of tomato to tomato fruit borer, *Helicoverpa armigera* (Hub.) and associated tomato plant characters. *Pakistan J. Biol. Sci.* 6 (4): 413-421.
- Khey-Pour, A., B. Gronenborn, and H. Czosnek. 1994. Agroinoculation of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) overcomes the virus resistance of wild *Lycopersicon* species. *Plant Breeding* 112 (3): 228-233.
- Kim, M. J. and M. A. Mustahler. 2006. CULBPT-A46 and CULBPT-A48 series of late blight resistant processing tomato breeding lines. *HortScience* 41 (1).
- King, R. R., L. A. Calhoun, R. P. Singh, and A. Boucher. 1990. Sucrose esters associated with glandular trichomes of wild *Lycopersicon* species. *Phytochemistry* 29 (7): 2115-2118.
- Kisha, J. S. A. 1981. Observations on the trapping of the white fly *Bemisia tabaci* by glandular hairs on tomato leaves. *Annals of Applied Biology* 97: 123-127.
- Knogge, W. and C. Marie. 1997. Molecular characterization of fungal avirulence, pp. 329-346. In: I.R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds). *The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions*. CAB International, Wallingford, UK.
- Kohl, U. K., M. S. Fageria, and H. Dev. 1997. Genetic analysis of resistance to *Alternaria* leaf spot in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Ann. Agr. Res.* 18 (1): 76-79.
- Kozik, E. U. 1999. Inheritance of resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum* Cooke & Massee, emend. Noordeloos & Loerakker) in accessions of three wild species of *Lycopersicon*. *J. Appl. Gen.* 40 (3): 175-183.
- Kozik, E., M. R. Foolad, and R. A. Jones. 1991. Genetic analysis of resistance to phytophthora root rot in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Plant Breeding* 106 (1): 27-32.
- Krishna Kumar, N. K., D. E. Ullman, and J. J. Cho. 1993. Evaluation of *Lycopersicon* germ plasm for tomato spotted wilt tospovirus resistance by mechanical and thrips transmission. *Plant Dis.* 77 (9): 938-941.
- Kraon, B. A. M., R. J. Scheffer, and D. M. Elgersma. 1991. Interactions between *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* and callus of susceptible and resistant tomato lines: fungal growth and phytoalexin accumulation. *J. Phytopathol.* 132 (1): 57-64.
- Kumar, N. K. K., D. E. Ullman, and J. J. Cho. 1995. *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae) landing and resistance to tomato spotted wilt tospovirus among *Lycopersicon* accessions with additional comments on *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae) and *Trialeurodes vaporariorum* (Homoptera: Aleyrodidae). *Env. Entomol.* 24 (3): 315-320.
- Kumar, V., B. M. Singh, S. K. Sugha, and A. Basandrai. 1995. Sources of resistance to tomato powdery mildew. *J. Myc. Plant Pathol.* 25 (3): 172-174.
- Kunik, T. et al. 1994. Transgenic tomato plants expressing the tomato yellow leaf curl virus capsid protein are resistant to the virus. *Bio/Technology* 12 (5): 500-504.

- Labate, J. A. et al. 2007. Tomato, pp. 1-125. In: C. Kole (ed.). Genome mapping and molecular breeding in plants. Vol. 5 Vegetables. Springer-Verlag, Berlin.
- Laborý, G. et al. 1999. Indirect selection for 2-tridecanone content in tomato segregants and its relation to tomato pinworm resistance. (In Portuguese with English summary). Pesquisa Agropecuária Brasileira 34 (5): 733-740. c.a. Plant Breeding Abst. 69: Abst. 9982;1999.
- Lage, D. A. C., W. A. Marouelli, H. da S. S. Duarte, and A. C. Café-Filho. 2015. Standard area diagrams for assessment of powdery mildew severity on tomato leaves and leaflets. Crop Prot. 67: 26-34.
- Langella, R., M. R. Ercolano, L. M. Monti, L. Frusciantè, and A. Barone. 2004. Molecular marker assisted transfer of resistance to TSWV in tomato elite lines. J. Hort. Sci. Biotechnol. 79 (5): 806-810.
- Lapidot, M. and M. Friedmann. 2002. Breeding for resistance to whitefly-transmitted geminiviruses. Ann. Appl. Biol. 140: 109-127.
- Lapidot, M. et al. 1997. Comparison of resistance to tomato yellow leaf curl virus among commercial cultivars and breeding lines. Plant Dis. 81: 1425-1428.
- Lapidot, M. et al. 2000. Breeding tomatoes for resistance to tomato yellow leaf curl begomovirus. Bulletin OEPP 30 (2): 317-321.
- Laterrot, H. 1973. Resistance to tobacco mosaic virus in tomato. Difficulties encountered in the selection of resistant varieties. (In French). Annales de l'Amélioration des Plantes 23: 287-313.
- Laterrot, H. 1977. Resistance of tomatoes to tobacco mosaic virus. The present position of breeding. (In French). Pépiniéristes, Horticulteurs, Maraîchers 175: 13-17.
- Laterrot, H. 1990. An EEC Programme to improve the resistance of the tomato to tomato yellow leaf curl virus. 11th Meeting of the Tomato Working Group of Eucarpia, Torremolinos, Malaga, Spain, March-6-8, 1990.
- Laterrot, H. and A. Moretti. 1992. *Pseudomonas* tomato resistance in *Lycopersicon hirsutum* without Fenthion necrosis. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 26-27.
- Laterrot, H. and J. Philouze. 1984. Recombination between resistance to pathotype 1(I-2 allele) and susceptibility to pathotype 0 (I+allele) of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in tomato (*Lycopersicon*) Eucarpia Tomato Working Group "A new Era in Tomato Breeding", pp. 70-74. Institute for Horticultural Plant Breeding, Wageningen, the Netherlands.
- Laterrot, H., M. Bordat, M. Renand, and A. Moretti. 1987. Various levels of leafminer resistance in *Lycopersicon* genus. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 37: 47-49.
- Laterrot, H., D. Bordat, A. Moretti, M. Renand, and C. Pages. 1995. Creation of *Liriomyza trifolii*-resistant tomato lines. Fruits (Paris) 50 (6): 445-448., 481-482.
- Laugé, R., A. P. Dmitrijev, M. H. A. J. Joosten, and P. J. G. M. de Wrr. 1998. Additional resistance gene(s) against *Cladosporium fulvum* present on the Cf-9 introgression segment are associated with strong PR protein accumulation. Mol. Plant-Microbe Interaction 11 (4): 301-308.
- Lavy-Meir, G., R. Barkai-Golan, and E. Kopeliovitch. 1989. Resistance of tomato ripening mutants and their hybrids to *Botrytis cinerea*. Plant Dis. 73 (12): 976-978.
- Lawrence, C. B., N. P. Singh, J. S. Qiu, R. G. Gardner, and S. Tuzun. 2000. Constitutive hydrolytic enzymes are associated with polygenic resistance of tomato to *Alternaria solani* and may function as an elicitor release mechanism. Physiological and Molecular Plant Pathology 57 (5): 211-220.
- Lebeda, A. et al. 2014. Resistance mechanisms of wild tomato germplasm to infection of *Oidium neolycopersici*. Eur. J. Plant Pathol. 138: 569-596.
- Lee, T. J., D. P. Coyne, T. E. Clemente, and A. Mitra. 2002. Partial resistance to bacterial wilt in transgenic tomato plants expressing antibacterial lactoferrin gene. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 127 (2): 158-164.

- Legnani, R. et al. 1995. Evaluation and inheritance of the *Lycopersicon hirsutum* resistance against potato virus Y. *Euphytica* 86: 219-226.
- Leite, G. L. D., M. Picanco, R. N. C. Guedes, and L. Skowronski. 1999. Effect of fertilization levels, age and canopy height of *Lycopersicon hirsutum* on the resistance to *Myzus persicae*. *Ent. Exp. Appl.* 91 (2): 267-273.
- Li, J. and S. F. Hutton. 2014. Indel markers associated with the I-3 introgression for resistance to fusarium wilt race 3. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 64: 19-24.
- Li, L. and J. C. Steffens. 2002. Overexpression of polyphenol oxidase in transgenic tomato plants results in enhanced bacterial disease resistance. *Planta* 215 (2): 239-247.
- Li, J. et al. 2011. Identification and mapping of quantitative resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in *Solanum habrochaites* LA1777. *Euphytica* 179: 427-438.
- Lindhout, P. and G. Pet. 1990. Resistance to *Oidium lycopersici* in *Lycopersicon* species. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 40: 19.
- Lindhout, P., G. Pet, and H. van der Beek. 1994. Screening wild *Lycopersicon* species for resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum*). *Euphytica* 72: 43-49.
- Ling, K. S. and J. W. Scott. 2007. Sources of resistance to pepino mosaic virus in tomato accessions. *Plant Disease* 91 (6): 749-753.
- Lobo, M., A. Bustillo, J. I. Escobar and L. E. Pelaez. 1987. Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) resistance in *Lycopersicon hirsutum*. *Tomato Genet. Coop. Rep. No.* 37:51.
- Lobo, M., A. Bustillo, J. I. Escobar, and L. E. Pelaez. 1987a. Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) resistance in accessions of *L. pennellii*. *Tomato Genet. Coop. Rep. No.* 37:50.
- Loebenstein, G. et al. 2010. Tomato plants transformed with the inhibitor-of-virus-replication gene are partially resistant to *Botrytis cinerea*. *Phytopathology* 100 (3): 225-229.
- López-Pérez, J. A., M. Le Strange, I. Kaloshian, and A. T. Ploeg. 2006. Differential response of Mi gene-resistant tomato rootstocks to root-knot nematodes (*Meloidogyne incognita*). *Crop Prot.* 25: 382-388.
- Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1989. Combining ability estimates for early blight resistance in tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 114: 118-121.
- Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1990. Genetic resistance to early blight in tomato breeding lines. *HortScience* 25: 344-346.
- Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1990. Inheritance of collar rot resistance in the tomato breeding lines C1943 and NCEBR-2. *Phytopathology* 80 (12): 1365-1368.
- Maiero, M., G. A. Bean, and T. J. Ng. 1991. Toxin production by *Alternaria solani* and its related phytotoxicity to tomato breeding lines. *Phytopathology* 81: 1030-1033.
- Makkouk, K. M. 1978. A study of tomato viruses in the Jordan Valley with special emphasis on tomato yellow leaf curl. *Plant Dis. Repr.* 62: 259-262.
- Makkouk, K. M. and H. Laterrot. 1983. Epidemiology and control of tomato yellow leaf curl virus. In: R. T. Plumb and J. M. Thresh (Eds) "Plant Virus Epidemiology", pp. 315-321. Blackwell Sci. Pub., Oxford.
- Maksoud, M. A., A. A. Hassan, E. K. Allam, A. K. A. Selim, and H. R. Nazeem. 1975. Nature of resistance to tobacco mosaic virus in tomato, *Lycopersicon esculentum* Mill. *Moshtohor Annals of Agr. Sci.* 4: 1-8.
- Maliepaard, C. et al. 1995. Mapping of QTLs for glandular trichome densities and *Trialeurodes vaporariorum* (greenhouse whitefly) resistance in an F₂ from *Lycopersicon esculentum* × *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. *Heredity* 75 (4): 425-433.
- Maluf, W. R., L. V. Barbosa, and L. V. C. Santa-Cecilia. 1997. 2-Tridecanone-mediated mechanisms of resistance to the South American tomato pinworm *Scrobipolpoides absoluta* (Meyrick, 1917) (Lepidoptera-Gelechiidae) in *Lycopersicon* spp. *Euphytica* 93: 189-194.

- Mangin, B., P. Thoquet, J. Olivier, and N. H. Grimsley. 1999. Temporal and multiple quantitative trait loci analysis of resistance to bacterial wilt in tomato permit the resolution of linked loci. *Genetics* 151 (3): 1165-1172.
- Mandaokar, A. D. et al. 2000. Transgenic tomato plants resistant to fruit borer (*Helicoverpa armigera* Hubner). *Crop Prot.* 19 (5): 307-312.
- Marco, S. 1975. Chlorophyll content of tomato yellow leaf curl virus-infected tomatoes in relation to virus resistance. *Phytoparasitica* 3: 141-144.
- Martin, G. B. 1994. Analysis of the molecular basis of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* resistance in tomato. *Euphytica* 79: 187-193.
- Masuelli, R. W., G. Cuesta, and R. Piccolo. 2000. A multiplex PCR reaction for the screening of the nematode resistance gene Mi, and the tomato spotted wilt virus resistance gene Sw-5 in tomato. *J. Gen. Breeding* 54 (3): 233-235.
- Mazyad, H. A., A. A. Hassan, M. K. Nakhla, and S. E. Moustafa. 1982. Evaluation of some wild *Lycopersicon* species as sources of resistance to tomato yellow leaf curl virus. *Egypt. J. Hort.* 9: 241-246.
- Mazyad, H. M., E. M. Khalil, A. A. Rezk, M. A. Abdel-Hakem, and A. E. Aboul-Ata. 2007. Genetic studies on tomato yellow leaf curl begomovirus (TYLCV) resistance in Egypt: six-population analysis. *Inter. J. Virol.* 3 (2): 88-95.
- McGarvey, P. B., M. S. Montasser, and J. M. Kaper. 1994. Transgenic tomato plants expressing satellite RNA are tolerant to some strains of cucumber mosaic virus. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 119 (3): 642-647.
- McGarvey, J. A., T. P. Denny, and M. A. Schell. 1999. Spatial-temporal and quantitative analysis of growth and EPS I production by *Ralstonia solanacearum* in resistant and susceptible tomato cultivars. *Phytopathology* 89: 1233-1239.
- McGovern, R. J., L. H. Koh, C. To-anum, and S. M. Wong. 2016. Reduced incidence of tomato yellow leaf curl virus and leafminer in a tomato cultivar in northern Thailand. *Crop Prot.* 89: 273-277.
- McGrath, D. J. 1988. Resistance to fusarium wilt race 3 in *L. pennellii*. *Tomato Genet. Coop. Rep. No.* 38: 37.
- McGrath, D. J. and J. E. Maltby. 1989. Fusarium wilt race 3 resistance in tomato. *Acta Hort.* No. 247: 107-109.
- McGrath, D. J., D. Gillespie, and L. Vawdrey. 1987. Inheritance of resistance to *Fusarium axysporum* f. sp. *lycopersici* races 2 and 3 in *Lycopersicon pennellii*. *Australian J. Agr. Res.* 38 (4): 729-733.
- Medina Filho, H. P. and M. A. Stevens. 1980. Tomato breeding for nematode resistance: survey of resistant varieties for horticultural characteristics and genotypes of acid phosphates. *Acta Hort.* 100: 383-393.
- Mejia, L., R. E. Teni, B. E. Garcia, A. C. Fulladolsa, and L. Méndez. 2010. Preliminary observations on the effectiveness of five introgressions for resistance to begomoviruses in tomato. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 60: 41-53.
- Menon, R. and L. Schachinger. 1957. The role of phenol in the resistance of tomato plants to infection. (In German). *Ber Dtsch. Bot. Ges.* 70: 11-20 (Cited from *Plant Breed. Abstr.* 27: Abstr. 3550; 1957).
- Merk, H. L. and M. R. Foolad. 2012. Parent-offspring correlation estimate of heritability for late blight resistance conferred by an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. *Plant Breed.* 131: 203-210.
- Merk, H. L., H. Ashrafi, and M. R. Foolad. 2012. Selective genotyping to identify late blight resistance genes in an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. *Euphytica* 187: 63-75.

- Michelson, I., D. Zamir, and H. Czosnek. 1994. Accumulation and translocation of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) in *Lycopersicon esculentum* breeding line containing the *L. chilense* TYLCV tolerance gene Ty-1. *Phytopathology* 84 (9): 928-933.
- Mieslerová, B., A. Lebeda, and R. T. Chetelat. 2000. Variation in response of wild *Lycopersicon* and *Solanum* spp. against tomato powdery mildew (*Oidium lycopersici*). *J. Phytopathol.* 148 (5): 303-311.
- Miller, A. N., T. J. Ng and T. H. Barksdale. 1983. Inheritance and heritability of resistance to tomato anthracnose caused by *Colletotrichum dematium*. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 108: 1020-1023.
- Milo, J., S. Leviatov, A. Shani, and N. Kedar. 2003. Effect of TYLCV infection on fruit yield of tolerant greenhouse tomato cultivars. *Tomato Genetics Coop. Rep. No.* 53: 25-27.
- Mohamed, M. E. S., P. Umaharan, and R. H. Phelps. 1997. Genetic nature of bacterial wilt resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) accession LA1421. *Euphytica* 96: 323-326.
- Mombela, G., F. Bettia, and M. Muñoz. 2001. A differential interaction study of *Bemisia tabaci* Q-biotype on commercial tomato varieties with or without the Mi resistance gene, and comparative host response with the B-biotype. *Ent. Exp. App.* 98 (3): 339-344.
- Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2005. Searching for silverleaf whitefly and begomovirus resistance genes from *Lycopersicon hirsutum* accession LA 1777. *Acta Hort.* No. 695: 51.
- Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2007. *Solanum habrochaites* accession LA 1777 recombinant inbred lines are not resistant to tomato yellow leaf curl virus or tomato mottle virus. *HortScience* 42: 1046-1311.
- Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2010. Identification of quantitative trait loci conferring resistance to *Bemisia tabaci* in an F₂ population of *Solanum lycopersicum* × *Solanum habrochaites* accession LA 1777. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 135: 134-142.
- Monma, S., Y. Sakata, and H. Matsunaga. 1997. Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. *JARQ, Jap. Agr. Res. Quart.* 31 (3): 195-204.
- Moreira, L. A., C. Mollema, and S. van Heusden. 1999. Search for molecular markers linked to *Liriomyza trifolii* resistance in tomato. *Euphytica* 109: 149-156.
- Moretti, A. and C. Caranta. 2000. Resistance to *Oidium lycopersicum*: allelism test between *Lycopersicon hirsutum* G1.1560 and *L. hirsutum* PI 247087. *Tomato Gen. Coop. Rep. No.* 50: 28-29.
- Motoyoshi, F. and M. Ugaki. 1993. Production of transgenic tomato plants with specific TMV resistance. *TARQ, Japan Agr. Res. Quart.* 27 (2): 122-125.
- Moura, R. M. de. 1975. Disease complexes in tomato involving *Meloidogyne incognita*, tobacco mosaic virus (tomato strain) and two races of *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*. *Diss. Abstr. Intl.*, B, 36 (3): 1003B.
- Muigai S. G. et al. 2002. Mechanisms of resistance in *Lycopersicon* germplasm to the whitefly *Bemisia argentifolii*. *Phytoparasitica* 30 (4): 347-360.
- Muniyappa, V. et al. 1991. Reaction of *Lycopersicon* cultivars and wild accessions to tomato leaf curl virus. *Euphytica* 56: 17-41.
- Muniyappa, V. et al. 2002. Tomato leaf curl virus resistant tomato lines TLB111, TLB130, and TLB182. *HortScience* 37 (3): 603-606.
- Murphy, J., E. Sikora, K. Lovins, and M. Andrianifahanana. 1997. Transgenic tomato withstands CMV epidemic in North Alabama. *Highlights of Agr. Res. Alanama Agr. Eexp. Sta.* 44 (3): 5-6.
- Murphy, J. F., E. J. Sikora, B. Sammons, and W. K. Kaniewski. 1998. Performance of transgenic tomatoes expressing cucumber mosaic virus CP gene under epidemic conditions. *HortScience* 33 (6): 1032-1035.
- Museti, L. and J. J. Neal. 1997. Resistance to the pink potato aphid, *Macrosiphum euphorbiae*, in two accessions of *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. *Entomologia Experimentalis et applicata* 84 (2): 137-146.

- Mustafa, M. S. 2015. Breeding tomato (*Solanum lycopersicon* L.) varieties for tolerance to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) disease. *Tomato Gen. Coop. Rep.* No. 65: 32-41.
- Mustafa, M. S., K. Falchamy, and M. T. Yousif. 2014. Molecular screening for Ty-1, Ty-2, Ty-3, Ty-4 and Ty-5 genes in two tomato lines tolerant to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) disease. *Tomato Gen. Coop. Rep.* No. 64: 31-39.
- Mutlu, N., A. Demirelli, H. Ilbi, and C. Ikten. 2015. Development of co-dominant SCAR markers linked to resistant gene against the *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Theo. App. Gen.* 128 (9): 1791-1798.
- Mutschler, M. A. et al. 1996. QTL analysis of pest resistance in the wild tomato *Lycopersicon pennellii*: QTLs controlling acylsugar level and composition. *Theo. App. Gen.* 92 (6): 709-718.
- Nakaho, K., H. Hibino, and H. Miyagawa. 2000. Possible mechanisms limiting movement of *Ralstonia solanacearum* in resistant tomato tissues. *J. Phytopathol.* 148 (3): 181-190.
- Nakaho, K. et al. 2017. Involvement of a vascular hypersensitive response in quantitative resistance to *Ralstonia solanacearum* on tomato rootstock cultivar LS-89. *Plant Pathol.* 66 (1): 150-158.
- Nariani, T. K. and R. S. Vasudeva. 1963. Reaction of *Lycopersicon* species to tomato leaf curl virus. *Indian Phytopathol.* 16: 238-239 (Cited from *Rev. Appl. Myc.* 43: Abstr. 2069; 1964).
- Nash, A. F. 1986. Tomato early blight resistance derived from *Lycopersicon hirsutum* Humb. and Bonpl. P. I. 126445. [Abstr.]. *Diss. Abst. Inter., B (Sciences and Engineering)* 47 (4): 1360 B.
- Navot, N., R. Ber, and H. Czosnek. 1989. Rapid detection of tomato yellow leaf curl virus in squashes of plants and insect vectors. *Phytopathology* 79: 562-568.
- Nazeem, H. R. 1973. Inheritance of resistance to mosaic virus disease in tomato. Ph. D. thesis, Ain Shams Univ. 66 p.
- Ngouajio, M., M. E. McGiffen, Jr., and K. J. Hembree. 2000. Tolerance of tomato cultivars to velvetleaf interference. *Weed Science* 49 (1): 91-98.
- Ni, X., J. Yang, S. Sun, and W. Yang. 2014. Identification and analysis of resistance-like genes in the tomato genome. *J. Phytopathol.* 162 (3): 137-146.
- Nienhuis, J., T. Helentjaris, M. Slocum, B. Ruggero, and A. Schaefer. 1987. Restriction fragment length polymorphism analysis of loci associated with insect resistance in tomato. *Crop Sci.* 27 (4): 797-803.
- Nonomura, T. et al. 2009. Trichome exudates of *Lycopersicon pennellii* form a chemical barrier to suppress leaf-surface germination of *Oidium neolycopersici* conidia. *Plant Sci.* 176: 31-37.
- Nowicki, M. 2012. Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant Dis.* 96 (1): 4-17.
- Ohlson, E. W. and M. R. Foolad. 2015. Heritability of late blight resistance in tomato conferred by *Solanum pimpinellifolium* accession PI 224710. *Plant Breeding* 134 (4): 461-467.
- Ohlson, E. W. and M. R. Foolad. 2016. Genetic analysis of resistance to tomato late blight in *Solanum pimpinellifolium* accession PI 163245. *Plant Breeding* 135 (3): 391-398.
- Ohmori, T., M. Murata, and F. Motoyoshi. 1995. Identification of RAPD markers linked to the Tm-2 locus in tomato. *Theo. Appl. Gen.* 90 (3/4): 307-311.
- Okie, W. R. and R. G. Gardner. 1982. Screening tomato for resistance to *Verticillium dahliae* races 1 and 2. *Plant Dis.* 66: 34-37.
- Okie, W. R. and R. G. Gardner. 1982a. Breeding for resistance to *Verticillium dahliae* race 2 of tomato in North Carolina. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 107: 552-555.
- Okopny, N. S. and A. V. Sadykin. 1977. The resistance of tomatoes to the gall nematode. (Abstr., In Russian). Kishinev, Moldavian SSR; Stiinta 108-109
- Oldroyd, G. E. D. and B. J. Staskawicz. 1998. Genetically engineered broad-spectrum disease resistance in tomato. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 95 (17): 10300-10305.

- Ori, N. et al. 1994. A genomic search for the gene conferring resistance to fusarium wilt in tomato. *Euphytica* 79: 201-204.
- Orion, D. and H. Hoestra. 1974. The effect of root-knot nematodes and ethrel on Fusarium wilt of tomatoes. *Netherlands J. Plant Path.* 80: 28-36.
- Ornat, C., S. Verdejo-Lucas, and F. J. Sorribas 2001. A population of *Meloidogyne javanica* in Spain virulent to the Mi resistance gene in tomato. *Plant Dis.* 85: 271-276.
- Pan, X. Q., D. Q. Fu, B. Z. Zhu, C. W. Lu, and Y. B. Luo. 2013. Overexpression of the ethylene response factor SIERF1 gene enhances resistance of tomato fruit to *Rhizopus nigricans*. *Postharvest Biol. Technol.* 75: 28-36.
- Panthee, D. R. and R. Ibrahim. 2013. New molecular markers associated with the Sw-5 gene conferring resistance to tomato spotted wilt virus in tomato. *J. Hort. Sci. Biotechnol.* 88 (2): 129-134.
- Panthee, D. R., A. F. Brown, G. G. Yousef, R. Ibrahim, and C. Anderson. 2013. Novel molecular marker associated with Tm2^a gene conferring resistance to tomato mosaic virus in tomato. *Plant Breeding* 132: 413-416.
- Pilowsky, M. and S. Cohen. 1974. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus in tomatoes. *Phytopathology* 64: 632-635.
- Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Tolerance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopersicon peruvianum*. *Plant Dis.* 74: 248-250.
- Park, Y. et al. 2013. Development of the gene-based SCARs for the Ph-3 locus, which confers late blight resistance in tomato. *Sci. Hort.* 164: 9-16.
- Park, J. et al. 2014. Rapid detection and identification of six tomato yellow leaf curl virus isolates from different regions using polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. *J. Phytopathol.* 162 (4): 209-217.
- Parrella, G., H. Laterrot, G. Marchoux, and K. Gebre-Selassie. 1997. Screening *Lycopersicon* accessions for resistance to alfalfa mosaic virus. *J. Gen. Breeding* 51 (1): 75-78.
- Parrella, G., H. Laterrot, K. G. Sélassié, and G. Marchoux. 1998. Inheritance of resistance to alfalfa mosaic virus in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum* PI134417. *J. Plant Pathol.* 80 (3): 241-243.
- Parrella, G., A. Moretti, and P. Cognalons. 2004. The Am gene controlling resistance to alfalfa mosaic virus in tomato is located in the cluster of dominant resistance genes on chromosome 6. *Phytopathology* 94: 345-350.
- Pedlay, K. F. and G. B. Martin. 2003. Molecular basis of Pto-mediated resistance to bacterial speck disease in tomato. *Annu. Rev. Phytopathol.* 41: 215-243.
- Pei, C., H. Wang, J. Zhang, Y. Wang, D. M. Francis, and W. Yang. 2012. Fine mapping and analysis of a candidate gene in tomato accession PI128216 conferring hypersensitive resistance to bacterial spot race T3. *Theor. Appl. Genet.* 124: 533-542.
- Picó, B., M. J. Diez, and F. Nuez. 1998. Evaluation of whitefly-mediated inoculation techniques to screen *Lycopersicon esculentum* and wild relatives for resistance to tomato yellow leaf curl virus. *Euphytica* 101 (3): 259-271.
- Picó, B., M. Ferriol, M. J. D. Iez, and F. Nuez. 1999. Developing tomato breeding lines resistant to tomato yellow leaf curl virus. *Plant Breeding* 118 (6): 537-542.
- Picó, B., M. J. Diez, and F. Nuez. 1999. Improved diagnostic techniques for tomato yellow leaf curl virus in tomato breeding programs. *Plant Disease* 83 (11): 1006-1012.
- Picó, B., A. Sifres, M. Elia, M. J. Diez, and F. Nuez. 2000. Searching for new resistance sources to tomato yellow leaf curl virus within a highly variable wild *Lycopersicon* genetic pool. *Acta Physiol. Plant.* 22 (3): 344-350.
- Picó, B., M. Ferriol, M. J. Diez, and F. N. Vinals. 2001. Agroinoculation methods to screen wild *Lycopersicon* for resistance to tomato yellow leaf curl virus. *J. Plant Pathol.* 83 (3): 215-220.

- Picó, B., J. Herriz, J. J. Ruiz, and F. Nuez. 2002. Widening the genetic basis of virus resistance in tomato. *Sci. Hort.* 94 (1/2): 73-89.
- Pietersen, G. and M. F. Smith. 2002. Tomato yellow leaf curl virus resistant tomatoes show resistance to tomato curly stunt virus. *Plant Dis.* 86: 528-534.
- Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Tolerance to tomato yellow leaf curl virus. *Tomato Gen. Coop. Rep.* No. 40: 29-30.
- Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Tolerance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopersicon peruvianum*. *Plant Dis.* 74 (3): 248-250.
- Pilowsky, M. and S. Cohen. 2000. Screening additional wild tomatoes for resistance to the whitefly-borne tomato yellow leaf curl virus. *Acta Physiol. Plant.* 22 (3): 351-353.
- Pinón, M., O. Gómez, and M. T. Cornide. 2005. RFLP analysis of Cuban tomato breeding lines with resistance to tomato yellow leaf curl virus. *Acta Hort.* No. 695:33.
- Plage, R. F. 1975. Plant resistance to the greenhouse white fly (*Trialeurodes vaporariorum* Westw.) in the tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) and related species, especially *Solanum pennellii* Correll. Cornell Univ., Ithaca, N. Y. *Dissertation*. International, B. 36 (6): 2549 B-2550 B.
- Pontí, O. M. B. de and M. M. Steenhuis. 1984. Prospects of resistance to whiteflies from *Lycopersicon hirsutum glabratum*. In: Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding", pp. 103-106. Institute for Hort. Plant Breed., Wageningen.
- Pontí, O. M. B. de, M. M. Steenhuis, and P. Elzinga. 1983. Partial resistance of tomato to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum* Westw.) to promote its biological control. *Mededeelingen van de Faculteit Landbouwwetenschappen, Rijksuniversiteit Gent* 48: 195-198. (Cited from *Plant Breed.* Abstr. 54: Abstr. 5545;1984).
- Porter, W. S. and H. B. Walker. 1941. The Pan America tomato, a new red variety highly resistant to *Fusarium* wilt. *U. S. Dept. Agr. Circ.* 611.
- Poysa, V. and J. C. Tu. 1996. Response of cultivars and breeding lines of *Lycopersicon* spp. to *Alternaria salani*. *Canadian Plant Disease Survey* 76 (1): 5-8.
- Prasanna, H. C. et al. 2015. Pyramiding Ty-2 and Ty-3 genes for resistance to monopartite and bipartite tomato leaf curl viruses in India. *Plant Pathol.* 64 (2): 256-264.
- Prasanna, H. C. et al. 2015. Marker assisted selection of Ty-2 and Ty-3 carrying tomato lines and their implications in breeding tomato leaf curl disease resistant hybrids. *Euphytica* 204 (2): 407-418.
- Providenti, R. and D. Gonsalves. 1995. Inheritance of resistance to cucumber mosaic virus in a transgenic tomato line expressing the coat protein gene of the white leaf strain. *J. Hered.* 86 (2): 85-88.
- Qasem, J. R. and M. A. Kasrawi. 1995. Variation of resistance to broomrape (*Orabnche ramosa*) in tomatoes. *Euphytica* 81: 109-114.
- Quesada-Ocampo, A. M. Vargas, R. P. Naegele, D. M. Francis, and M. K. Hausbeck. 2016. Resistance to crown and root rot caused by *Phytophthora capsici* in a tomato advanced backcross of *Solanum habrochaites* and *Solanum lycopersicum*. *Plant Dis.* 100 (4): 829-835.
- Quiros, C. F., M. A. Stevens, C. M. Rick, and M. L. Yok-Yokomi. 1977. Resistance in tomato to the pink form of the potato aphid (*Macrosiphum euphorbiae* Thomas): the role of anatomy, epidermal hairs and foliage composition. 2. *Amer. Soc. Hort. Sci.* 102: 166-171.
- Ragupathi, N. and P. Narayanaswamy. 2000. Screening of tomato germplasm to tomato leaf curl virus (TLCV) disease. *Madras Agr. J.* 87 (10/12): 715-717.
- Rahimi, F. R. and C. D. Carter. 1993. Inheritance of zingiberene in *Lycopersicon*. *Theo. Appl. Gen.* 87 (5): 593-597.
- Ramos, L. J., K. R. Narayanan, and R. T. McMillan, Jr. 1992. Association of stomatal frequency and morphology in *Lycopersicon* species with resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. *Plant Pathol.* 41 (2): 157-164.

- Rani, C. I., D. Veeravagavatham, and S. Sanjutha. 2008. Analysis on biochemical basis of root knot nematode (*Meloidogyne incognita*) resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) Res. J. Agr. Biol. Sci. 4 (6): 866-870.
- Rao, M. S., Pankaj, A. T. Sadashiva, and P. P. Reddy. 1998. Effects of manifestation of Mi gene in a tomato hybrid and its parental line on the penetration and development of *Meloidogyne incognita*. Nematol. Med. 26 (2): 221-223.
- Rao, E. S., A. D. Munshi, P. Dash, and M. S. Madhav. 2007. RAPD markers for resistance to *Alternaria solani* (early blight) in cultivated tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). J. Hort. Sci. Biotechnol. 82 (4): 513-520.
- Rao, E. S., A. D. Munshi, P. Sinha, and Rajkumar. 2008. Genetics of rate limiting disease reaction to *Alternaria solani* in tomato. Euphytica 159 (1-2): 123-134.
- Remeus, P. M., J. van Bezooijen, and J. Wijbrandi. 1998. *In vitro* testing is a reliable way to screen the temperature sensitivity of resistant tomatoes against *Meloidogyne incognita*. Mededelingen-Faculteit Landbouwkundige en Toegepaste Biologische Wetenschappen, Universiteit Gent 63 (2b): 635-640.
- Retig, N. 1974. Changes in peroxidase and polyphenoloxiase associated with natural and induced resistance of tomato to Fusarium wilt. Phys. Plant Path. 4: 145-150.
- Reynard, G. B. and C. F. Andrus. 1945. Inheritance of resistance to the collar-rot phase of *Alternaria solani* on tomato. Phytopathology 35: 25-36.
- Rhin, S. L., H. J. Cho, B. D. Kim, W. Schmetter, and K. Geider. 1995. Development of insect resistance in tomato plants expressing the delta-endotoxin gene of *Bacillus thuringiensis* subsp. *tenebrionis*. Mol. Breeding 1 (3): 229-236.
- Richard, F. et al. 2007. Three QTLs for *Botrytis cinerea* resistance in tomato. Theo. Appl. Gen. 114 (4): 585-593.
- Rick, C. M. 1993. Source of the Mi gene. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 43: 39.
- Riggs, R. D. and N. N. Winstead. 1959. Studies on resistance in tomato to root-knot nematodes and on the occurrence of pathogenic biotypes. Phytopathology 49: 716-724.
- Riley, D. G., S. V. Joseph, W. T. Kelley, S. Olsen, and J. Scott. 2011. Host plant resistance to tomato spotted wilt virus (Bunyaviridae: Tospovirus) in tomato. HortScience 46 (12): 1626-1633.
- Robbins, M. L. and F. F. Angell. 1970. Tomato anthracnose: a hypodermic inoculation technique for determining genetic reaction. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 95: 118-119.
- Robbins, M. D., A. Darrigues, S. C. Sim, M. A. T. Masud, and D. M. Francis. 2009. Characterization of hypersensitive resistance to bacterial spot race T3 (*Xanthomonas perforans*) from tomato accession PI 128216. Phytopathology 99 (9): 1037-1044.
- Robbins, M. D. et al. 2010. Marker-assisted selection for coupling phase resistance to tomato spotted wilt virus and *Phytophthora infestans* (late blight) in tomato. HortScience 45: 1424-1428.
- Rodriguez, A. E., W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Acylsugars produced by type IV trichomes of *Lycopersicon pennellii* condition resistance to green peach aphid (*Aphis persicae*). Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 36-37.
- Rodriguez-López, M. J. et al. 2011. Whitefly resistance traits derived from the wild *Solanum pimpinellifolium* affect the performance and feeding behavior of *Bemisia tabaci* and reduce the spread of tomato yellow leaf curl virus. Phytopathology 101 (10): 1191-1201.
- Rom, M., Y. Antignus, D. Gidoni, M. Pilowsky, and S. Cohen. 1993. Accumulation of tomato yellow leaf curl virus DNA in tolerant and susceptible tomato lines. Plant Dis. 77 (3): 253-257.
- Roselló, S., M. J. Diez, A. Lacasa, C. Jordá, and F. Nuez. 1997. Testing resistance to TSWV introgressed from *Lycopersicon peruvianum* by artificial transmission techniques. Euphytica 98: 93-98.

- Roselló, S., M. J. Diez, and F. Nuez. 1998. Genetics of tomato spotted wilt virus resistance coming from *Lycopersicon peruvianum*. *Europ. J. Plant Pathol.* 104 (5): 499-509.
- Roselló, S. et al. 1999. New sources for high resistance of tomato to the tomato spotted wilt virus from *Lycopersicon peruvianum*. *Plant Breeding* 118 (5): 425-429.
- Roselló, S., B. Bicarte, M. J. Diez, and F. Nuez. 2001. Resistance to tomato spotted wilt virus introgressed from *Lycopersicon peruvianum* in line UPV1 may be allelic to Sw-5 and can be used to enhance the resistance of hybrid cultivars. *Euphytica* 119 (3): 357-367.
- Rossi, M. et al. 1998. The nematode resistance gene Mi of tomato confers resistance against the potato aphid. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 95 (17): 9750-9754.
- Rubio, F., A. Alonso, S. Garcia-Martinez, and J. J. Ruiz. 2016. Interogession of virus-resistance genes into traditional Spanish tomato cultivars (*Solanum lycopersicum* L.): effects on yield and quality. *Sci. Hort.* 198: 183-190.
- Russell, G. E. 1978. *Plant Breeding for pest and disease resistance*. Butterworths, London. 485 p.
- Ruthardt, N., L. M. Kawchuk, R. Fischer, and N. Emans. 2007. tomato protein of the resistance gene Ve2 to verticillium wilt (*Verticillium* spp.) is located in the endoplasmic reticulum. *Canad. J. Plant Pathol.*
- Saidi, M. and S. D. Warade. 2008. Tomato breeding for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV): an overview of conventional and molecular approaches. *Czech. J. Genet. Plant Breed.* 44 (3): 83-92.
- Sakata, Y., T. Nishio, T. Narikawa, and S. Monma. 1991. Cold and disease resistance of somatic hybrids between tomato (*Lycopersicon esculentum*) and *L. peruvianum*. (In Japanese with English summary). *J. Jap. Soc. Hort. Sci.* 60 (2): 329-335.
- Salinas, M., C. Capel, and J. M. Alba. 2013. Genetic mapping of two QTLs from the wild tomato *Solanum pimpinellifolium* L. controlling resistance against two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae* Koch). *Theor. Appl. Gen.* 126 (1): 83-92.
- Sandbrink, J. M. et al. 1995. Localization of genes for bacterial canker resistance in *Lycopersicon peruvianum* using RFLPs. *Theo. Appl. Gen.* 90 (3/4): 444-450.
- Sanders, P. R. et al. 1992. Field resistance of transgenic tomatoes expressing the tobacco mosaic virus of tomato mosaic virus coat protein genes. *Phytopathology* 82: 263-690.
- Santana, F. M., S. da G. Ribeiro, A. W. Moita, D. J. Moreira, Jr., and L. de B. Giordano. 2001. Sources of resistance in *Lycopersicon* spp. To a bipartite whitefly-transmitted geminivirus from Brazil. *Euphytica* 122: 45-51.
- Sarfatti, M., M. Abu-Abied, J. Katan, and D. Zamir. 1991. RFLP mapping of I1, a new locus in tomato conferring resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1. *Theo. Appl. Gen.* 82 (1): 22-26.
- Schaible, L., O. S. Cannon, and V. Waddoups. 1951. Inheritance of resistance to verticillium wilt in a tomato cross. *Phytopathology* 41: 986-990.
- Scheffer, R. P. 1957. Analysis of *Fusarium* resistance in tomato by grafting experiments. *Phytopathology* 47: 328-331.
- Scheffer, R. P. and J. C. Walker. 1954. Distribution and nature of *Fusarium* resistance in the tomato plant. *Phytopathology* 44: 94-101.
- Schmidt, A., C. Li, F. Shi, D. Jones, and E. Pichersky. 2011. Polymethylated myricetin in trichomes of the wild tomato species of *Solanum habrochaites* and characterization of trichome-specific 3'5'- and 7/4'- myricetin O-methyltransferases. *Plant Physiol.* 155: 1999- 2009.
- Schuster, D. J., V. H. Waddill, J. J. Augustine, and R. B. Volin. 1979. Field comparisons of *Lycopersicon* accessions for resistant to the tomato pinworm and vegetable leafminer. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 104 (2): 170-172.

- Scott, J. W. 1999. Tomato plants heterozygous for fusarium wilt race 3 resistance develop larger fruit than homozygous resistant plants. Proc. Fla State Hort. Soc. No. 112: 305-307.
- Scott, J. W. 2004. Fla. 7946 tomato breeding line resistant to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races 1,2, and 3. HortScience 39 (2): 440-441.
- Scott, J. W. (2005). Perspectives on tomato disease resistance breeding: past, present, and future. Acta Hort. No. 695: 217-224.
- Scott, J. 2007. Tomato breeding program. The Internet. 9 p.
- Scott, J. W. 2008. Fresh market tomato breeding in the USA. Acta Hort. No. 789: 21-26.
- Scott, J. W. and J. P. Jones. 1988. Inheritance of resistance to bacterial spot of tomato incited by *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. (Abstr.). HortScience 23: 772.
- Scott, J. W. and J. P. Jones. 1989. Monogenic resistance in tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3. Euphytica 40: 49-53.
- Scott, J. W. and J. P. Jones. 1991. Genetic control of resistance to races 1,2, and 3 of fusarium wilt. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 41: 47.
- Scott, J. W. and J. P. Jones. 1995. Fla. 7547 and Fla. 7481 tomato breeding lines resistant to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races 1,2, and 3. HortScience 30 (3): 645-646.
- Scott, J. W., G. C. Somodi, and J. B. Jones. 1989. Resistance to bacterial spot fruit infection in tomato. HortScience 24 (5): 825-827.
- Scott, J. W., J. B. Jones, and G. C. Somodi. 1989b. Genetic resistance to bacterial spot in tomato. AVRDC Publication No. 89-317: 200-207.
- Scott, J. W., C. L. Emmons, A. J. Overman, and G. C. Somodi. 1991. Introgression and genetics of heat stable nematode resistance from *Lycopersicon peruvianum*. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 41: 46.
- Scott, J. W., J. B. Jones, G. C. Somodi, and R. E. Stall. 1995. Screening tomato accessions for resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, race T3. HortScience 30 (3): 579-581.
- Scott, J. W. et al. 1997. Resistance to race T2 of the bacterial spot pathogen in tomato. HortScience 32 (4): 724-727.
- Scott, J. W., J. B. Jones, and G. C. Somodi. 2001. Inheritance of resistance in tomato to race T3 of the bacterial spot pathogen. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 126 (4): 436-441.
- Scott, J. W., J. B. Jones, and G. C. Somodi. 2003. Development of a large fruited tomato with a high level of resistance to bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*). Tomato Gen. Coop. Rep. No. 53: 36-38.
- Scott, J. W., D. M. Francis, S. A. Miller, G. C. Somodi, and J. B. Jones. 2003. Tomato bacterial spot resistance derived from PI 114490; inheritance of resistance to race T2 and relationship across three pathogen races. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 128 (5): 698-703.
- Scott, J. W., H. A. Agrama, and J. P. Jones. 2004. RFLP-based analysis of recombination among resistance genes to fusarium wilt races 1,2, and 3 in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 129 (3): 394-400.
- Scott, J. W., S. F. Hutton, J. B. Jones, D. M. Francis, and S. A. Miller. 2006. Resistance to bacterial spot race T4 and breeding for durable, broad-spectrum resistance to other races. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 56: 33-36.
- Segeren, M. I. et al. 1993. Tomato breeding: 2. Characterization of F1 and F2 hybrid progenies of *Lycopersicon esculentum* × *L. peruvianum* and screening for virus and insect resistance. Revista Brasileira de Genética 16 (3): 773-783.
- Seifi, A. et al. 2014. Genetics and molecular mechanisms of resistance to powdery mildew in tomato (*Solanum lycopersicum*) and its wild relatives. Eur. J. Plant Pathol. 138: 641-665.

- Sen, Y., Z. Feng, H. Vandenbroucke, and J. van der Wolf. 2013. Screening for new sources of resistance to *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm) in tomato. *Euphytica* 190 (2): 309-317.
- Sen, Y., J. van der Wolf, R. G. F. Visser, and S. van Heusden. 2015. Bacterial canker of tomato: current knowledge of detection, management, resistance, and interactions. *Plant Dis.* 99 (1): 4-13.
- Sengoda, V. et al. 2012. Expression of the full-length coat protein gene of tomato leaf curl Taiwan Virus is not necessary for recovery phenotype in transgenic tomato. *J. Phytopathol.* 160 (5): 213-219.
- Shahin, E. A. and R. Spivey. 1986. A single dominant gene for fusarium wilt resistance in protoplast-derived tomato plants. *Theor. Appl. Genet.* 73: 164-169.
- Sharlach, M., D. Dahlbeck, L. Liu, and J. Chiu. 2013. Fine genetic mapping of RXopJ4, a bacterial spot disease resistance locus from *Solanum pennellii* LA716. *Theor. Appl. Gen.* 126 (3): 601-609.
- Sharma, A., L. Zhang, D. Nino-Liu, H. Ashrafi, and M. R. Foolad. 2008. A *Solanum lycopersicon* × *Solanum pimpinellifolium* linkage map of tomato displaying genomic locations of R-genes, RGAs, and candidate resistance/defense-response ESTs. *International Journal of Plant Genomics*. Article ID926090. 18 p.
- Sidhu, G. and J. M. Webster. 1974. Genetics of resistance in the tomato to root-knot nematode-wilt-fungus complex. *J. Hered.* 65: 153-156.
- Sidhu, G. S. and J. M. Webster. 1975. Linkage and allelic relationships among genes for resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum*) against *Meloidogyne incognita*. *Canad. J. Genet. Cyt.* 17: 323-328.
- Sidhu, G. S. and J. M. Webster. 1975. Role of root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) infection in the pathogenicity of amino acid deficient mutants of wilt fungus (*Fusarium oxysporum lycopersici*) in tomato (Abstr.). *Canad. J. Genet. Cyt.* 17: 466-467.
- Sidhu, G. and J. M. Webster. 1977. Predisposition of tomato to the wilt fungus (*Fusarium oxysporum lycopersici*) by the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*). *Nematologia* 23: 436-442.
- Sinden, S. L., J. M. Schalk, and A. K. Stoner. 1978. Effects of daylength and maturity of tomato plants on tomatine content and resistance to the Colorado potato beetle. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 103: 596-600.
- Singh, B. and B. Choudhury. 1973. The chemical characteristics of tomato cultivars resistant to root-knot nematodes (*Meloidogyne* spp.) *Nematologica* 19: 443-448.
- Singh, B., M. K. Banerjee, and K. Singh. 1974. Inheritance of resistance to root-knot nematodes in tomato. *SABRAO J.* 6: 75-78.
- Singh, R. K. et al. 2015. genetic and molecular characterizations of tomato leaf curl virus resistance in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). *J. Hort. Sci. Biotechnol.* 90 (5): 503-510.
- Sinha, N. K. and D. G. McLaren. 1989. Screening for resistance to tomato fruitworm and cabbage looper among tomato accessions. *Crop Sci.* 29: 861-868.
- Smart, C. D., S. D. Tanksley, H. Mayton, and W. E. Fry. 2007. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Lycopersicon pennellii*. *Plant Dis.* 91 (8): 1045-1049.
- Smiech, M., Z. Rusinowski, S. Malepszy, and K. Niemirowicz-Szczyt. 2000. New RAPD markers of tomato spotted wilt virus (TSWV) resistance in *Lycopersicon esculentum* Mill. *Acta. Physiol. Plant.* 22 (3): 299-303.
- Snyder, J. C. and C. D. Carter. 1984. Leaf trichomes and resistance of *Lycopersicon hirsutum* and *L. esculentum* to spider mites. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 109: 837-843.
- Snyder, J. C., D. A. Johnson, D. E. Good, and P. A. Weston. 1987. Type VI trichome exudates from chemotypes of *L. hirsutum* and *L. hirsutum* f. *glaberrimum*. *Tomato Genet. Coop. Rep. No.* 37: 67-68

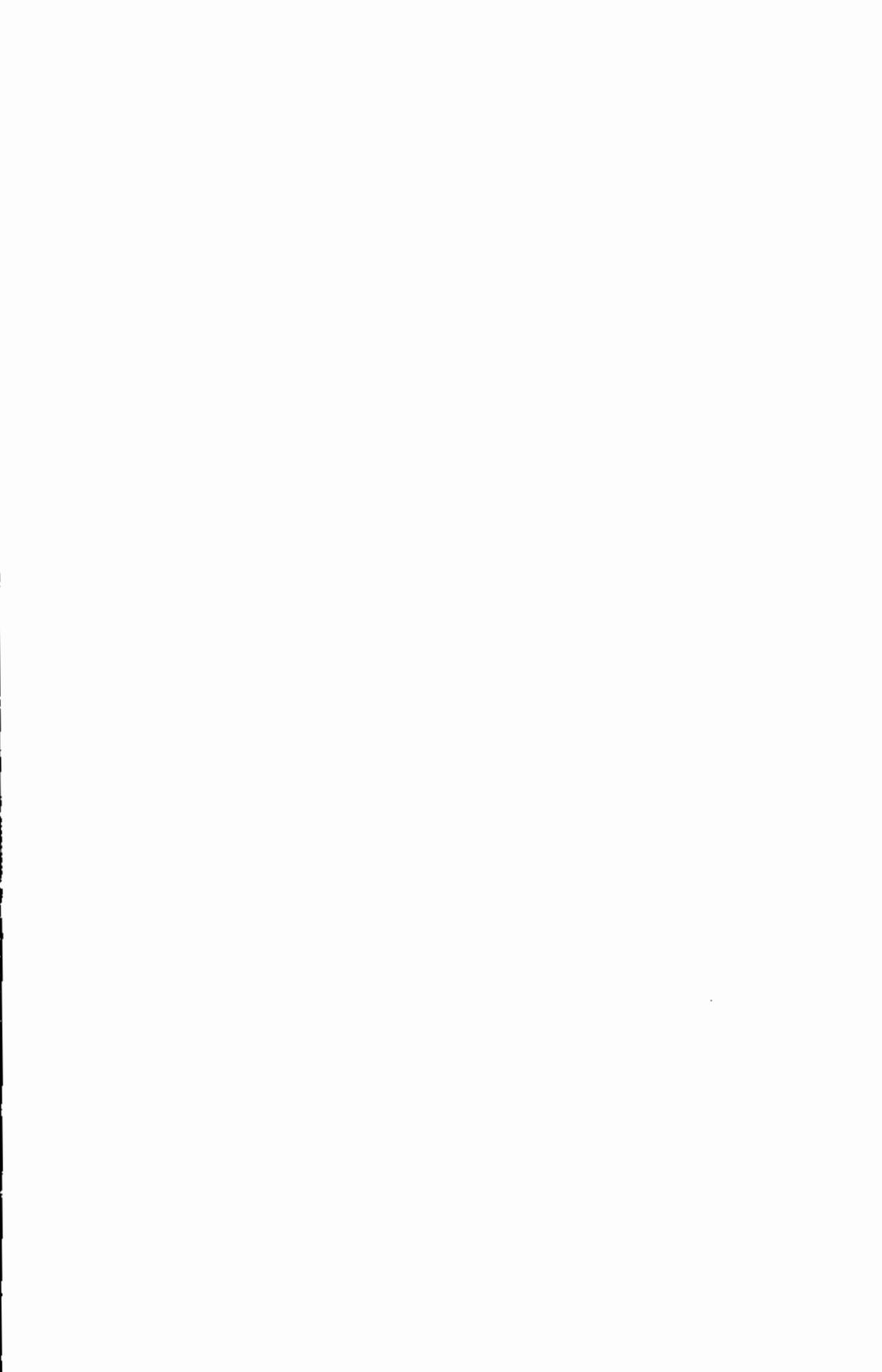
- Smith, C. A. and W. E. MacHardy. 1982. The significance of tomatine in the host response of susceptible and resistant tomato *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 72: 415-417.
- Sobir, T. Ohnori, and M. Murata. 2000. Molecular characterization of the SCAR markers tightly linked to the Trm-2 locus of the genus *Lycopersicon*. *Theo. App. Gen.* 101 (1/2): 64-69.
- Somodi, G. C., J. B. Jones, and J. W. Scott. 1989. Relationship of lesion development on resistant and susceptible tomatoes to internal populations of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. AVRDC Publication No. 89-317: 208-212.
- Somodi, G. C., J. B. Jones, J. W. Scott, and J. P. Jones. 1994. Screening tomato seedlings for resistance to bacterial spot. *HorScience* 29 (6): 680-682.
- Sorenson, C. E., R. L. Fery, and G. G. Kennedy. 1989. Relationship between Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) and tobacco hornworm (Lepidoptera: Sphingidae) resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. *J. Eco. Entomol.* 82 (6): 1743-1748.
- Sotirova, V. and L. Beleva. 1976. Late blight on tomatoes. (In Bulgarian). *Rastiteina Zashchita* 24 (12): 33-36.
- Sotirova, V., N. Bogatsevska, and Z. Vulkova. 2000. Inheritance of resistance to race 1 of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in line LCHG 177. *Tomato Gen. Coop. Rep.* No. 50: 39-40.
- Southerland, M. L. and G. F. Pegg. 1995. Purification of a toxin from *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 46 (3): 243-254.
- Spence, N. J. 1997. The molecular genetics of plant-virus interactions, pp. 347-357. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). *The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions*. CAB International, Wallingford, UK.
- Staden, J. van and G. G. Dimalla. 1977. A comparison of the endogenous cytokinins in the roots and xylem exudates of nematode-resistant and susceptible tomato cultivars. *J. Exptl. Bot.* 28: 1351-1356.
- Stamova, B. S. and R. T. Chetelat. 2000. Inheritance and genetic mapping of cucumber mosaic virus resistance introgressed from *Lycopersicon chilense* into tomato. *Theo. Appl. Gen.* 101 (4): 527-537.
- Stamova, L. and M. Yordanov. 1990. Lv - as a symbol of the gene controlling resistance to *Leveillula taurica*. *Tomato Gen. Coop. Rep.* No. 40: 36.
- Stevens, M. A. and C. M. Rick. 1986. Genetics and breeding, pp. 35-109. In: J. G. Atherton and J. Rudich (eds). *The tomato crop*. Chapman and Hall, London.
- Stevens, M. R., S. J. Scott, and R. C. Gergerich. 1991. Inheritance of a gene for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV) from *Lycopersicon peruvianum* Mill. *Euphytica* 59 (1): 9-17.
- Stevens, M. R., S. J. Scott, and R. C. Gergerich. 1994. Evaluation of seven *Lycopersicon* species for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV). *Euphytica* 80(1-2): 79-84.
- Stoeva, P. et al. 1999. Resistance to tomato spotted wilt virus in transgenic tomato varieties. *Current Plant Sci. Biotechnol. Agr.* 36: 549-552.
- Stommel, J. R. 2001. Selection influences heritability estimates and variance components for anthracnose resistance in populations derived from an interspecific cross of tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 126 (4): 468-473.
- Stommel, J. R. and K. G. Haynes. 1998. Inheritance of resistance to anthracnose caused by *Colletotrichum coccodes* in tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 123 (5): 832-836.
- Stommel, J. R., M. E. Tousignant, T. Wai, R. Pasini, and J. M. Kaper. 1998. Viral satellite RNA expression in transgenic tomato confers field tolerance to cucumber mosaic virus. *Plant Dis.* 82: 391-396.
- Stoner, A. K., J. A. Frank, and A. G. Gentile. 1966. The relationship of glandular hairs on tomatoes to spider mite resistance. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 89: 532-538.

- Stoner, A. K. 1970. Selecting tomatoes resistant to spider mites. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 95:78-80.
- Stoner, A. K., J. A. Frank, and A. G. Gentile. 1968. The relationship of glandular hairs on tomatoes to spider mite resistance. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 93: 532-538.
- Stoner, A. K., M. H. Dickson, and A. M. Shelton. 1989. Inheritance of resistance to damage by *Thrips tabaci* Lindeman (Thysanoptera: Thripidae) in cabbage. *Euphytica* 40: 233-239.
- Strobel, J. W., N. C. Hayslip, D. S. Burgis, and P. H. Everett. 1969. Walter, a determinate tomato resistant to races 1 and 2 of the *Fusarium* wilt pathogen. *Circ. Agri. Exp. Sta. Univ. Fla. No. S-202*. 9 p. (Cited from *Plant Breed. Abstr.* 41: Abstr. 6420; 1971).
- Strider, D. L. and T. R. Konler. 1965. Cotyledonary symptoms of bacterial canker of tomato. *Plant Dis. Repr* 49: 634-635.
- Suzuki, I., Y. Sugahara, and S. Todaka. 1962. On breeding tomato for resistance to *Fusarium oxysporum* and the breeding system involved. (In Japanese). *Engei Shikenjo Hokoku Bull. Hort. Res. Sta. Ser. B.* 57-73. (Cited from *Plant Breed. Abstr.* 33: 3874; 1963).
- Tabaeizadeh, Z., Z. Agharbaoui, H. Harrak, and V. Poysa. 1999. Transgenic tomato plants expressing a *Lycopersicon chilense* chitinase demonstrate improved resistance to *Verticillium dahliae* race 2. *Plant Cell Reports* 19 (2): 197-202.
- Taj, T. H. et al. 1999. Expression of the Bs2 pepper gene confers resistance to bacterial spot disease in tomato. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 96 (24): 14153-14158.
- Takken, F. L. W. et al. 1999. A second gene at the Cf-4 locus confers resistance to *Cladosporium fulvum* through recognition of a novel avirulence determinant. *Plant J.* 20 (3): 279-288.
- Tanksley, S. D. et al. 1998. Yield and quality evaluations on a pair of processing tomato lines nearly isogenic for the Tm2^a gene for resistance to the tobacco mosaic virus. *Euphytica* 99 (2): 77-83.
- Thapa, S. P., E. M. Miyao, R. M. Davis, and G. Coaker. 2015. Identification of QTLs controlling resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* race 1 strains from the wild tomato, *Solanum habrochaites* LA 1777. *Theoretical and Applied Genetics* 128 (4): 681-692.
- Thirhamallappa and H. C. Lohithaswa. 2000. Genetics of resistance to early blight (*Alternaria solani* Sorauer) in tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). *Euphytica* 113: 187-193.
- Thomas, J. E. and D. J. McGrath. 1988. Inheritance of resistance to potato virus Y in tomato. *Aust. J. Agr. Res.* 39 (3): 475-479.
- Thomas, P. E. and G. I. Mink. 1998. Tomato hybrids with nonspecific immunity to viral and mycoplasma pathogens of potato and tomato. *HortScience* 33 (4): 764-765.
- Thomson, I. J. and P. G. Smith. 1957. Resistance in tomato to *Meloidogyne javanica* and *M. incognita acerita*. *Plant Dis. Repr* 41: 180-181.
- Thomzik, J. E. et al. 1997. Synthesis of a grapevine phytoalexin in transgenic tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.) conditions resistance against *Phytophthora infestans*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 51 (4): 265-278.
- Thoquet, P. et al. 1996. Polygenic resistance of tomato plants to bacterial wilt in the French West Indies. *Mol. Plant-Microbe Interactions* 9 (9): 837-842.
- Thoquet, P. et al. 1996. Quantitative trait loci determining resistance to bacterial wilt in tomato cultivar Hawaii 7996. *Mol. Plant-Microbe Inter.* 9 (9): 826-836.
- Thyr, B. D. 1968. Resistance to bacterial canker in tomato, and its evaluation. *Phytopathology* 58: 279-281.
- Toscano, L. C., A. L. Boica, Jr., J. M. Santos, and J. B. S. A. Almeida. 2001. Types of trichomes in *Lycopersicon* genotypes. (In Portuguese with English summary). *Hort. Brasileira* 19 (3): 336-338.
- Toyoda, H. et al. 1989. Selection of bacterial wilt-resistant tomato through tissue culture. *Plant Cell Reports* 8 (6): 317-320.

- Tripathi, S. and A. Varma. 2003. Identification of sources of resistance in *Lycopersicon* species to tomato leaf curl geminivirus (ToLCV) by agroinoculation. *Euphytica* 129: 43-52.
- Tu, J. C., and V. P. Poysa. 1990. A brushing method of inoculation for screening tomato seedlings for resistance to *Septoria lycopersici*. *Plant Dis.* 74 (4): 294-297.
- Ultzen, T. et al. 1995. Resistance to tomato spotted wilt virus in transgenic tomato hybrids. *Euphytica* 85: 159-168.
- Usami, T. et al. 2017. Race 2 of *Verticillium dahliae* infecting tomato in Japan can be split into two races with differential pathogenicity on resistant rootstocks. *Plant Pathol.* 66 (2): 230-238.
- Vaklounakis, D. J. et al. 1997. Linkage between *Frl* (*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* resistance) and *Tm-2* (tobacco mosaic virus resistance-2) loci in tomato (*Lycopersicon esculentum*). *Ann. Appl. Biol.* 130 (2): 319-323.
- Van der Beek, J. G., G. Pet, and P. Lindhout 1994. Resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum*) in *Lycopersicon hirsutum* is controlled by an incompletely-dominant gene *Ol-1* on chromosome 6. *Theo. Appl. Gen.* 89 (4): 467-473.
- Van der Biezen, E. A., B. Overduin, T. J. A. Kneppers, L. A. Mesbah, H. J. J. Nijkamp, and J. Hille. Molecular genetic characterization of the *Asc* locus of tomato conferring resistance to the fungal pathogen *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. *Euphytica* 79: 205-217.
- Van Gelder, M. W. and O. M. B. de Ponti. 1987. Alpha-tomatine and steroidal glycoalkaloids in fruits of tomato lines resistant to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*). *Euphytica* 36: 555-561.
- Van Heusden, S., R. Vrielink, and P. Lindhout. 1995. *L. peruvianum* as a source for resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in tomato. *Acta Hort.* No. 412: 533-538.
- Van Heusden, A. W. et al. 1999. Three QTLs from *Lycopersicon peruvianum* confer a high level of resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*. *Theo. Appl. Gen.* 99 (6): 1068-1074.
- Vanitha, S. C., S. R. Niranjana, and S. Umesha. 2009. Role of phenylalanine ammonia lyase and polyphenol oxidase in host resistance to bacterial wilt of tomato. *J. Phytopathol.* 157: 552-557.
- Van Steekelenburg, N. A. M. 1984. Resistance to *Corynebacterium michiganense* in tomato genotypes. In *Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding"*, pp. 92-97, Institute for Hort. Plant Breed., Wageningen.
- Varma, J. P., J. Hayati, and Poonam. 1980. Resistance in *Lycopersicon* species to tomato leaf curl disease in India. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 87 (3): 137-144 (Cited from *Plant Breed. Abstr.* 51: Abstr. 6459; 1981).
- Vawdrey, L. L. and R. K. Gounder. 1993. A glasshouse seedling test for bacterial wilt resistance in tomato. *Bacterial Wilt Newsletter* No. 9: 3.
- Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996a. Identification of resistance to *Meloidogyne javanica* in the *Lycopersicon peruvianum* complex. *Theo. Appl. Gen.* 93 (5/6): 894-901.
- Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996b. Relationships between *Meloidogyne incognita* resistance genes in *Lycopersicon peruvianum* differentiated by heat sensitivity and nematode virulence. *Theo. Appl. Gen.* 93 (5/6): 950-959.
- Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996c. Differentiation of *Meloidogyne incognita* and *M. arenaria* novel resistance phenotypes in *Lycopersicon peruvianum* and derived bridge-lines. *Theo. Appl. Gen.* 93 (5/6): 960-967.
- Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 2000. Diversity of heat-stable genotype specific resistance to *Meloidogyne* in Maranon races of *Lycopersicon peruvianum* complex. *Euphytica* 111: 9-16.
- Vermis, J. C., A. W. van Heusden, and P. A. Roberts. 1999. Mapping a novel heat-stable resistance to *Meloidogyne* in *Lycopersicon peruvianum*. *Theo. Appl. Gen.* 98 (2): 274-280.
- Vidavsky, F. and H. Czosnek. 1998. Tomato breeding lines resistant and tolerant to tomato yellow leaf curl virus issued from *Lycopersicon hirsutum*. *Phytopathology* 88: 910-914.

- Vidavsky, F. et al. 1998. Response of tolerant breeding lines of tomato, *Lycopersicon esculentum*, originating from three different sources (*L. peruvianum*, *L. pimpinellifolium* and *L. chilense*) to early controlled inoculation by tomato yellow leaf curl virus (TYLCV). *Plant Breeding* 117: 165-169.
- Vidavsky, F., H. Czosnek, S. Gazit, D. Levy, and M. Lapidot. 2008. Pyramiding of genes conferring resistance to tomato yellow leaf curl virus from different wild tomato species. *Plant Breeding* 127 (6): 625-631.
- Vulkova, Z. V. and V. G. Sotirova. 1993. Study of the three-genome hybrid *Lycopersicon esculentum* Mill. - *L. chilense* Dun. - *Lycopersicon peruvianum* var. *humifusum* Mill. and its use as a source of resistance. *Theor. Appl. Gen.* 87 (3): 337-342.
- Walker, J. C. 1965. Use of environmental factors in screening for disease resistance. *Ann. Rev. Phytopath.* 3: 197-208.
- Walter, T. M. 1967. Hereditary resistance to disease in tomato. *Ann. Rev. Phytopathol.* 5: 131-162.
- Wang, J. F. and P. M. Hanson. 1996. Worldwide evaluation of international resistance sources to bacterial wilt in tomatoes: preliminary results. *TVIS Newsletter* 1 (1): 10-13.
- Wang, T. C., L. L. Black, W. H. Hsieh, and P. M. Hanson. 1995. Inheritance of black leaf mold resistance in tomato. *Euphytica* 86: 111-115.
- Wang, C., C. K. Chin, and A. Chen. 1998. Expression of the yeast delta-9 desaturase gene in tomato enhances its resistance to powdery mildew. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 52 (6): 371-383.
- Wang, C. L., C. K. Chin, and T. Gianfagna. 2000. Relationship between cutin monomers and tomato resistance to powdery mildew infection. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 57 (2): 55-61.
- Wang, A., F. Meng, X. Xu, Y. Wang, and J. Li. 2007. Development of molecular markers linked to *Cladosporium fulvum* resistant gene Cf-6 in tomato by RAPD and SSR methods. *HortScience* 42 (1).
- Wang, J. F., J. Olivier, P. Thoquet, B. Mangin, L. Sauviac, and N. H. Grimsley. 2000. Resistance of tomato line Hawaii 7996 to *Ralstonia solanacearum* Pss4 in Taiwan is controlled mainly by a major strain-specific locus. *Mol. Plant-Microbe Inter.* 13 (1): 6-13.
- Wang, J. F., F. L. Ho, T. H. Truong, and S. M. Huang. 2013. Identification of major QTLs associated with stable resistance of tomato cultivar 'Hawaii 7996' to *Ralstonia solanacearum*. *Euphytica* 190 (2): 241-252.
- Watts, V. M. 1947. The use of *Lycopersicon peruvianum* as a source of nematode resistance in tomatoes. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 49: 233-234.
- Webb, R. E., A. K. Stoner, and A. G. Gentile. 1971. Resistance to leaf miners in *Lycopersicon* accessions. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 96: 65-67.
- Weber, H., S. Schultze, and A. J. P. Pfitzner. 1993. Two amino acid substitutions in the tomato mosaic virus 30-kilodalton movement protein confer the ability to overcome the Tm-2² resistance gene in the tomato. *J. Virol.* 67 (11): 6432-6438.
- Werner, R. A., D. C. Sanders, and W. R. Henderson. 1980. Inheritance of tolerance to *Rhizoctonia* fruit rot of tomato. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 105: 819-822.
- Weston, P. A., D. A. Johnson, H. T. Burton, and J. C. Snyder. 1989. Trichome secretion composition, trichome densities, and spider mite resistance of ten accessions of *Lycopersicon hirsutum*. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 114: 492-498.
- Williams, W. G., G. G. Kennedy, R. T. Yamamoto, J. D. Thacker, and J. Bordner. 1980. 2-Tridecanone: a naturally occurring insecticide from the wild tomato *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. *Science* 207: 888.
- Williamson, V. M. 1998. Root-knot nematode resistance genes in tomato and their potential for future use. *Ann. Rev. Phytopathol.* 36: 277-293.

- Williamson, V. 2009. Resistance to root-knot nematodes in tomato. Tomato Breeders Round Table. In: Tomato Genetics Cooperative Report.
- Winstead, N. N. and W. R. Henderson. 1964. Tomato varieties resistant or susceptible to *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*, race 1. Plant Dis. Repr. 48: 690-691.
- Wittmann, J., C. Brancato, K. W. berendzen, and B. Dreiseikelmann. 2015. Development of a tomato plant resistant to *Clavibacter michiganensis* using the endolysin gene of bacteriophage CMPI as a transgene. Plant Pathol. 65 (3).
- Wosula, E. N., M. Knapp, and S. G. Agong. 2009. Resistance to *Terranychus evansi* in *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum* var. *glabratum* hybrids. J. Hort. Sci. Biotechnol. 84 (3): 360-364.
- Xu, J., T. Narabu, T. Mizukubo, and T. Hibi. 2001. A molecular marker correlated with selected virulence against the tomato resistance gene Mi in *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, and *M. arenaria*. Phytopathology 91: 377-382.
- Xue, B. et al. 1994. Development of transgenic tomato expressing a high level of resistance to cucumber mosaic virus strains of subgroups I and II. Plant Dis. 78 (11): 1038-1041.
- Yaghoobi, J., I. Kaloshian, Y. Wen, and V. M. Williamson. 1995. Mapping a new nematode resistance locus in *Lycopersicon peruvianum*. Theor. Appl. Genet. 91 (3): 457-464.
- Yang, C. Y. 1979. Bacterial and fungal diseases of tomato. In Asian Vegetable Research and Development Center "Proceedings of the 1st International Symposium on Tropical Tomato, Oct. 23-27, 1978", pp. 111-123. Shanhua Taiwan.
- Yang, Y., T. A. Sherwood, C. P. Patte, E. Hiebert, and J. E. Polston. 2004. Use of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) Rep gene sequences to engineer TYLCV resistance in tomato. Phytopathology 94: 490-496.
- Yang, W. et al. 2005. Resistance in *Lycopersicon esculentum* intraspecific crosses to race T1 strains of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* causing bacterial spot of tomato. Phytopathology 95: 519-527.
- Yassin, T. E. 1989. The relation between two dominant genes for resistance against tomato leaf curl virus disease. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 39: 33-34.
- Yu, Z. H., J. F. Wang, R. E. Stall, and C. E. Vallejos. 1995. Genetic localization of tomato genes that control a hypersensitive reaction to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye. Genetics 141 (2): 675-682.
- Zakay, T. et al. 1991. Screening *Lycopersicon* accessions for resistance to tomato yellow leaf curl virus: presence of viral DNA and symptom development. Plant Dis. 75: 279-281.
- Zamir, D., T. Steilaben-David, J. Rudich, and J. A. Juvik. 1984. Frequency distribution and linkage relationships of 2- tridecadone in interspecific segregating generations of tomato. Euphytica 33: 481-488.
- Zamir, D. et al. 1994. Mapping and introgression of a tomato yellow leaf curl virus tolerance gene TY-1. Theo. App. Gen. 88 (2): 141-146.
- Zhang, L. P., A. Khan, D. Nino-Liu, and M. R. Foolad. 2002. A molecular linkage map of tomato displaying chromosomal locations of resistance gene analogs based on a *Lycopersicon esculentum* × *Lycopersicon hirsutum* cross. Genome 45 (1): 138-146.
- Zhang, X., R. R. Thacker, and J. C. Snyder. 2008. Occurrence of 2,3-dihydrofarnesoic acid, a spidermite repellent, in trichome secretions of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum* hybrids. Euphytica 162 (1): 1-9.
- Zhang, C. et al. 2013. Fine mapping of the Ph-3 gene conferring resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in tomato. Theoretical and Applied Genetics 126 (10): 2643-2653.
- Zhang, C. et al. 2014. The Ph-3 gene from *Solanum pimpinellifolium* encodes CC-NBS-LRR protein conferring resistance to *Phytophthora infestans*. Theor. Appl. Genet. 127 (6): 1353-1364.



صَدْرَ للمؤلف

صَدْرَ للمؤلف الكتب التالية:

أولاً: فى مجال أساسيات وتقنيات إنتاج وتداول الخضر

- ١- أساسيات إنتاج الخضر وتكنولوجيا الزراعات المكشوفة والمحمية (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٩٢٠ صفة.
- ٢- تكنولوجيا الزراعات المحمية (الصوبات) (١٩٩٠). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٣٥ صفة.
- ٣- أساسيات إنتاج الخضر فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٣). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٨٥ صفة.
- ٤- إنتاج وفسيولوجيا واعتماد بذور الخضر (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٨٥ صفة.
- ٥- أساسيات وفسيولوجيا الخضر (١٩٩٨). المكتبة الأكاديمية - ٥٩٦ صفة.
- ٦- تكنولوجيا إنتاج الخضر (١٩٩٨). المكتبة الأكاديمية - ٦٢٥ صفة.
- ٧- الأساليب الزراعة التكاملة لمكافحة أمراض وآفات وحشائش الخضر (١٩٩٩). المكتبة الأكاديمية - ٥٨٦ صفة.
- ٨- تكنولوجيا الزراعات المحمية (١٩٩٩). المكتبة الأكاديمية - ٥٣٥ صفة.
- ٩- الممارسات الزراعية لمكافحة أمراض وآفات وحشائش الخضر: البدائل العلمية والعملية التكاملة (٢٠١٠). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٧٨٣ صفة.
- ١٠- تكنولوجيا وفسيولوجيا ما بعد حصاد الخضر الثمرية (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٥٢ صفة.

- ١١- تكنولوجيا وفسيلوجيا ما بعد حصاد الخضر غير الثمرية (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٦٤ صفحة.
- ١٢- أصول الزراعة العضوية: ما لها وما عليها (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٩٤ صفحة.
- ١٣- أصول الزراعة المحمية (٢٠١٢). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٨٣٦ صفحة.
- ١٤- أساسيات وتكنولوجيا إنتاج الخضر (٢٠١٥). دار الكتب العلمية والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية - ٩٦٨ صفحة.
- ١٥- تداول الحاصلات البستانية: تكنولوجيا وفسيلوجيا ما بعد الحصاد (٢٠١٥). دار الكتب العلمية، والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية - ٥٤٨ صفحة.
- ١٦- الأهمية الغذائية والطبية للخضروات. (٢٠١٥). دار الكتب العلمية والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية - ٣٧٨ صفحة.
- ١٧- تسميد محاصيل الخضر (٢٠١٦). دار الكتب العلمية، والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية - ٦٩٣ صفحة.
- ١٨- عوامل الشد البيئي ووسائل الحد من أضرارها: الحلول التكنولوجية لتحديات ومعوقات إنتاج الخضر فى الظروف البيئية القاسية. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٦٤٨ صفحة.
- ١٩- بدائل المبيدات لمكافحة أمراض وآفات الخضر. الدار العربية للنشر والتوزيع - القاهرة - ٤٨٩ صفحة.

ثانياً: فى مجال إنتاج محاصيل الخضر

- ١- الطماطم (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٣١ صفحة.
- ٢- البطاطس (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ١٨٦ صفحة.

- ٣- البصل والثوم (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ١٩١ صفحة.
- ٤- القرعيات (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٠٧ صفحات.
- ٥- الخضر الثمرية (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٠١ صفحة.
- ٦- الخضر الثانوية (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٩١ صفحة.
- ٧- الخضر الجذرية والساقية والورقية والزهرية (١٩٩٠). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٧٤ صفحة.
- ٨- إنتاج محاصيل الخضر (١٩٩١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٧١٢ صفحة.
- ٩- إنتاج خضر المواسم الدافئة والحارة فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٨٨ صفحة.
- ١٠- إنتاج خضر المواسم المعتدلة والباردة فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٨٥ صفحة.
- ١١- الطماطم: تكنولوجيا الإنتاج، والفسيوولوجى، والممارسات الزراعية، والحصاد والتخزين (١٩٩٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٥١١ صفحة.
- ١٢- الطماطم: الأمراض والآفات ومكافحتها (١٩٩٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢١٠ صفحات.
- ١٣- إنتاج البطاطس (١٩٩٩). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٤٦ صفحة.
- ١٤- إنتاج البصل والثوم (١٩٩٩). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٧١ صفحة.
- ١٥- القرعيات: تكنولوجيا الإنتاج، والفسيوولوجى، والممارسات الزراعية، والحصاد والتخزين (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٩٨ صفحة.
- ١٦- القرعيات: الأمراض والآفات ومكافحتها (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٣٠ صفحة.

- ١٧- إنتاج القفل والبادنجان (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٣٦ صفحة.
- ١٨- إنتاج الخضر البقولية (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٢٤ صفحة.
- ١٩- إنتاج الفراولة (٢٠٠٢). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٨٨ صفحة.
- ٢٠- إنتاج الخضر الكرنبية والرمامية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٢٧ صفحة.
- ٢١- إنتاج الخضر الخيمية والعليقية والقلقاسية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣١٥ صفحة.
- ٢٢- إنتاج الخضر المركبة والخبازية والقلقاسية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٠٠ صفحة.
- ٢٣- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية - الجزء الأول (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٠٤ صفحات.
- ٢٤- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية - الجزء الثاني (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٠٠ صفحة.
- ٢٥- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية - الجزء الثالث (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٢٤ صفحة.
- تالًا: في مجال تربية النبات
- ١- أساسيات تربية النبات (١٩٩١). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٦٨٢ صفحة.
- ٢- تربية محاصيل الخضر (١٩٩٢). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٨٠٠ صفحة.
- ٣- تربية النباتات لمقاومة الأمراض والآفات (١٩٩٣). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٧٨ صفحة.

- ٤- الأساس الفسيولوجي لتحسين الوراثي فى النباتات: التربية لزيادة الكفاءة الإنتاجية وتحمل الظروف البيئية القاسية (١٩٩٥). المكتبة الأكاديمية - ٣٢٨ صفحة.
- ٥- الأسس العامة لتربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٤٧٧ صفحة.
- ٦- طرق تربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٣٩٣ صفحة.
- ٧- تحسين الصفات الكمية: الإحصاء البيولوجي وتطبيقاته فى برامج تربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٥١ صفحة.
- ٨- التكنولوجيا الحيوية وتربية النبات (٢٠٠٧). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٧٨٣ صفحة.
- ٩- تطبيقات تربية النبات فى مكافحة الأمراض والآفات (٢٠٠٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٥٨٥ صفحة.
- ١٠- تربية النبات لتحمل الظروف البيئية القاسية (٢٠١٢). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٥٤٤ صفحة.
- ١١- مبادئ تربية محاصيل الخضر (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٢٥٧.
- ١٢- أساسيات تربية الطماطم (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع - ١٨٠ صفحة.
- ١٣- تربية الطماطم لتحسين المحصول وصفات الجودة (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع - ١٤٤ صفحة.
- ١٤- تربية الطماطم لتحمل الظروف البيئية القاسية (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع - ١٦٠ صفحة.

رابعاً: فى مجال أصول البحث العلمى والكتابة العلمية

- ١- أصول البحث العلمى - الجزء الأول: النهج العلمى وأساليب كتابة البحوث والرسائل العلمية (١٩٩٦). المكتبة الأكاديمية - ٤١٧ صفحة.

- ٢- أصول البحث العلمى - الجزء الثانى: إعداد وكتابة ونشر البحوث والرسائل العلمية (١٩٩٦). المكتبة الأكاديمية - ٢٧٣ صفحة.
- ٣- أصول إعداد ونشر البحوث والرسائل العلمية (٢٠٠٨). الدار العربية للنشر والتوزيع - ٧٧٠ صفحة.