العائل	المرض	الطفيل	المقاومة
الصليبيات	تدرن الجذور	Plasmodiophora brassicae	
الفاصوليا	عفن الجذر الفيوزارى	Fusarium oxysporum f. solani	الجينات مكملة لبعضها
الكرنب	الاصفرار	Fusarium oxysporum f. conglutinans	طراز B
الطماطم	تلطخ الأوراق	Fulvia fulva	جينات رئيسية

خامسا : حالات تتنوع فيها وراثة المقاومة بين مختلف المصادر

تعد المقاومة لفيرس موزايك الفاصوليا العادىCommon Bean Mosaic Virus فى الفاصوليا من الحالات القليلة التى تختلف فيها وراثة المقاومة ما بين زوج واحد ، وزوجين ، وثلاثة أزواج من الجينات كما يلى :

١ – يتحكم فى المقاومة البسيطة جين واحد متنح يأخذ الرمز a .

٢ – تتوفر مقاومة أخرى ضد بعض سلالات الفيرس ، ويتحكم فيها جينان متنحيان يأخذان الرمزين s ، و a ، كما فى الأصناف : Michelite ، و Sanilac ، وسلالات Great Northern .

٣ – تتوفر مقاومة ثالثة توجد فى معظم أصناف الفاصوليا الخضراء (مثل الصنف : Corbet Refugee) ويتحكم فيها جين سائد I مثبط لتأثير الجينين S ، و A الخاصين بالقابلية للإصابة ، وبذا .. يصبح الصنف مقاوما . وتعد هذه المقاومة فعالة ضد جميع سلالات الفيرس .

وجدير بالذكر أن المقاومة فى الحالتين الأولى والثانية تكون متنحية ، بينما تظهر المقاومة فى الحالة الثالثة سائدة ، لأن الجين السائد I يظهر تأثيره حتى وإن لم يحمل النبات جينات المقاومة المتنحية s ، و a (عن Walker ١٩٥٩ ، و ١٩٦٦) .

خصائص وراثة المقاومة للأمراض

تتميز وراثة المقاومة لبعض الأمراض بخصائص معينة ، و يفيد الإلمام بها فى إجراء برامج التربية للمقاومة على الوجه الأكمل ، و من تلك الخصائص ما يلى :

ارتباط المقاومة بصفة نباتية ظاهرة

تعتبر المقاومة للفطر Colletotrichum circinans المسبب لمرض الاسوداد أو التهبب Smudge فى البصل من أبرز الأمثلة على ارتباط المقاومة بصفة مورفولوجية واضحة ، كما تعد مثالا للمقاومة التى يتحكم فيها ثلاثة جينات مستقلة يحدث بينها تفاعلات غير أليلية ، والمقاومة التى ترجع إلى وجود مركبات كيميائية معينة بالنبات قبل حدوث الإصابة .ففى هذا المرض .. ترتبط المقاومة للفطر بلون الحراشيف الخارجية للأبصال ، حيث تكون المقاومة عالية فى الأبصال الحمراء والصفراء ، و متوسطة فى الأبصال الوردية والكريمية اللون ، بينما تكون الأبصال البيضاء قابلة للإصابة . ويتحكم فى وراثة كلا الصفتين ثلاثة أزواج من الجينات كما يلى (عن Walker ١٩٥٧) :

التركيب الوراثى	لون الأبصال	المقاومة
R - C - ii	حمراء	عالية
rr C - ii	صفراء	عالية
R - C - Ii	وردية	متوسطة
rr C - Ii	كريمية	متوسطة
R - C - II	بيضاء	لا توجد
rr C - II	بيضاء	لا توجد
R - cc I-	بيضاء	لا توجد
R - cc ii	بيضاء	لا توجد
rr cc Ii	بيضاء	لا توجد
rr cc ii	بيضاء	لا توجد

وقد أوضح Clarke فى عام ١٩٤٤ (عن Jones & Mann ١٩٦٣) ضرورة وجود العامل الوراثى السائد (C) لظهور أى تلوين بالأبصال .. فكل الأبصال ذات التركيب الوراثى CC تكون بيضاء اللون . وتكون الأبصال حمراء اللون عن وجود الجنين R ، و C معا ، و وتصبح الأبصال صفراء اللون عندما يوجد الأليل المتنحى r بحالة أصيلة مع الجين السائد C .

كذلك يوجد جين ثالث (I) نو سيادة غير تامة ، و يؤثر على لون الأبصال كما يلى:

١ – تكون الأبصال بيضاء اللون عند وجودة بحالة سائدة أصيلة ، أيا كانت الجينات الأخرى الموجودة معه .

٢ – عند وجودة بحالة متنحية أصيلة .. يتحدد اللون بالجينين C ، و R كما سبق بيانه .

٣ – أما عند وجوده بحالة خليطة .. فإن اللون يكون ورديا فى وجود الجين C ، و R بحالة سائدة ، و كريميا عند وجود الجين C بحالة سائدة ، و الجين R بحالة متنحية أصيلة (٣٢) .

وتبين من الدراسات التى أجريت على طبيعة المقاومة للمرض أن الحراشيف الخارجية للبصل الملون تحتوى على مادتين فينوليتين قابلتين للذوبان فى الماء هما : الكاتيكول Cate-chol ، وحامض البروتوكاتيكوك Protocatechuic Acid ، وهما سامتان للفطر المسبب لمرض الاسوداد . تذوب المادتان فى الماء الأرضى حول البصلة ، وبذا .. تمنعان الفطر من إصابة الأبصال .

وقد وجد أن الأوراق المتشحمة الداخلية لا تكون مقاومة للفطر إذا أزيت الحراشيف الخارجية للبصلة ، ويرجع ذلك – غالبا – إلى أن المواد السامة للفطر لا تنتشر بسهولة فى الأوراق المتشحمة الداخلية كما يحدث فى الحراشيف الميتة الخارجية .

كذلك وجد ارتباط قوى فى الخيار بين الجين Bw المسئول عن مقاومة البكتيريا Erwinia trachephila المسببة لمرض الذبول البكتيرى ، والجين M الخاص بحالة الجنس المؤنث ، مقابل حالة الأزهار الكاملة . ومن المعروف أن حالة الجنس فى الخيار يتحكم فيها عاملان وراثيان هما :

١ – العامل M المسئول عن إنتاج أزهار مؤنثة وآلية m المسئول عن إنتاج أزهار كاملة.

٢ – العامل F الذى يتحكم فى عدد العقد التى تظهر عليها أزهار مذكرة على الساق الرئيسية قبل بدء ظهور الأزهار المؤنثة أو الكاملة .

ونظرا لانعزال العاملين M ، و F مستقلين عن بعضهما البعض ؛ لذا .. تتكون أربعة تراكيب وراثية كما يلى :

التركيب الوراثى	الشكل الظاهرى
M - ff	وحيد الجنس وحيد المسكن Monoecious
M - F -	مؤنث Gynoecious
mm ff	أزهار مذكرة وأزهار خنثى Andromonoecious
mm F -	أزهار خنثى فقط Hermaphroditic

وبذا .. فإن النبات المقاوم للبكتيريا يمكن أن يكون مؤنثا ، أو وحيد الجنس وحيد المسكن (عن Iezzoni & Peterson ١٩٨٠) .

التعدد الأليلى لجينات المقاومة

تعتبر المقاومة للفطر Melampsora lini المسبب لمرض الصدأ فى الكتان مثالا لحالة التعدد الأليلى لجينات المقاومة للأمراض ، فقد وجد Flor أن المقاومة لهذا المرض يتحكم فيها عدة أليلات فى خمسة مواقع جينية كم يلى :

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

ومن الطبيعى أن تعدد أليلات المقاومة فى نفس الموقع الجينى يُحد من العدد الكلى لعدد جينات المقاومة التى يمكن إدخالها فى الصنف الواحد .

كذلك يتحكم فى المقاومة للفطر Puccinia sorgi المسبب للصدأ العادى فى الذرة الجين Rpl الذى يعرف له ١٥ أليلا تميز بأحد الحروف من a إلى n إلى جانب رمز الجين . وباستثناء الأليل المنتحى rpl المسئول عن القابلية للإصابة (عند وجوده بحالة أصيلة) .. فإن جميع الأليلات الأخرى سائدة ومسئولة عن المقاومة للفطر (Day ١٩٧٤) .

اختبار الأليلية Allelism Test

يستفاد من اختبارات الأليلية فى تحديد ما إذا كانت المصادر المختلفة لمقاومة مرض ما يتحكم فيها جين واحد أم جينات مختلفة ، وبذا .. يمكن تجنب تكرار جهود التربية إذا ثبت وجود نفس جين – أو جينات – المقاومة للمرض فى المصادر المختلفة ، و تجميع وتركيز المقاومة إذا ثبت اختلاف الجينات التى تتحكم فيها بين مختلف المصادر .

ومن أمثلة اختبارات الأليلية تلك التى أجريت على الأصناف المقاومة للفطر Bremia lactucae المسبب لمرض البياض الزغبى فى الخس ، حيث وجد ما يلى (Zink ١٩٧٣).

١ – تحتوى الأصناف : Red Salad Bowl ، وBourguignonne ، و Salad Trim، و Calicel ، و Calmar، و E - 4 ، و Valrio ، و Imperial 410 ، و Valtemp، وValverde على مقاومة بسيطة وسائدة متحصل عليها من إحدى سلالات L. serriola الروسية المنشأ هى P.I.91532 .

٢ – يحتوى الصنف Meikoningen على مقاومة بسيطة وسائدة يتحكم فيها جين آخر غير المتحصل عليه من السلالة P.I.91532 . وأوضحت اختبارات الأليلية أن الجينين يورثان مستقلين عن بعضهما البعض .

٣ – يحتوى كل من الصنفين Proeftuin's Blackpool ، و Ventura على مقاومة يتحكم فيها جينان سائدان متشابهان فى كلا الصنفين ، هما – أى الجينان – يختلفان عن الجين المتحصل عليه من السلالة P.I.91532.

٤ – تحتوى السلالة P.I. 164937 على مقاومة يتحكم فيها جينان سائدان ، يتماثل أحدهما مع الجين المتحصل عليه من السلالة P.I.91532 (جدول ٥ – ١) .

المقاومة الكمية Quantitative Resistance

تكون الانعزالات فى حالات المقاومة التى يتحكم فيها عدد كبير من أزواج الجينات المستقلة حسب مفكوك المعادلة ذات الحدين : $(r + s)^n$ ، حيث :

n = عدد الأليلات المنعزلة .

جدول (٥-١) : نتائج اختبارات الأليلية لجينات المقاومة للبياض الزغبى فى الخس .

التلقيح	الإنعزال		قيمة مربع كاى (x^2)		الاحتمال(p)
	مقاوم	مصاب			
GL118 x Meikoningen	١٤٦	٤٦	٠ر١١١	(١:٣)	٩٥ ر٠ - ٧٠ ر
GL118 x Ventura	٤٨٩	٣٣	٠ر٠٠٤	(:١٥)	٩٥ ر٠ - ٧٠ ر
Calmar x Meikoningen	١٢٥٢	٧٨	٠ر٣٣٧	(١:١٥)	٧٠ ر٠ - ٥٠ ر
GL118 x P.Blackpool	٣٣٨	٢٥	٠ر٢٥١	(١:١٥)	٧٠ ر٠ - ٥٠ ر
Calmar x P.Blackpool	١٤٣٨	٢٢	٠ر٠٢٩	(١:٦٣)	٩٥ ر٠ - ٧٠ ر
Calmar x Ventura	١٢٦٥	١٩	٠ر٠٥٧	(١:٦٣)	٩٥ ر٠ - ٧٠ ر

r ، و s : أليلات المقاومة ، و والقابلية للإصابة على التوالى .

فعندما يتحكم فى الصفة عامل وراثى واحد (زوج من الأليلات) تصبح n = ٢ ، ويصبح مفكوك المعادلة كما يلى :

$$(r + s)^2 = r^2 + 2rs + s^2$$

أى إن الجيل ينعزل بنسبة ١ مقاوم أصيل : ٢ خليط : ١ قابل للإصابة أصيل .

وعندما يتحكم فى الصفة زوجان من الجينات تصبح n = ٤ ، ويصبح مفكوك المعادلة كمايلى :

$$(r+s)^4 = r^4 + 4r^3s + 6r^2s + 4rs^3 + s^4$$

أى إن الانعزال فى الجيل الثانى يصبح بنسبة ١ : ٤ : ٦ : ٤ : ١ . وبذا .. فإن مفكوك المعادلة يعطى هرما من النسب الانعزالية كما يلى :

عدد العوامل الوراثية	النسبة الانعزالية للفئات المظهرية
١	١ : ٢ : ١
٢	١ : ٤ : ٦ : ٤ : ١
٣	١ : ٦ : ١٥ : ٢٠ : ١٥ : ٦ : ١
٤	١ : ٨ : ٢٨ : ٥٦ : ٧٠ : ٥٦ : ٢٨ : ٨ : ١

أى إن عدد الفئات المظهرية يكون دائما : 2 n + 1

وعندما تكون n كبيرة بقدر كاف .. فإن عدد الفئات المظهرية المنعزلة يزداد إلى درجة إعطاء توزيع مستمر لشدة الإصابة فى الجيل الثانى دون وجود أية فواصل مميزة بين تلك الفئات .

ويجب ملاحظة الافتراضين التاليين بشأن تطبيق المعادلة السابقة :

١ – أن جميع المواقع الجينية متساوية من حيث تأثيرها على صفة المقاومة .

٢ – أن تأثير هذه الجينات إضافى ، وأن كل التباين الوراثى إضافى ، لأن السيادة التامة لهذه الجينات – إن وجدت – تغير الانعزالات من ١ : ٢ : ١ إلى ٣ : ١ ، ومن ١ : ٤ : ٦ : ٤ : ١ إلى ١٥ : ١ ... وهكذا تظهر دائما فئتان مظهرتان فقط ، مما يعنى استمرارية الاختلافات مهما كثرت أعداد الجينات المتحكمة فى صفة المقاومة (Van der Plank ١٩٨٢) .

ومن أمثلة المقاومة الكمية : مقاومة النباتات البالغة للصدأ فى القمح وغيره من النجليات (Walker ١٩٦٦) ، ومقاومة الفاصوليا العادية للفطر Fusarium solani f. phaseoli المسبب لمرض عفن الجذور الجاف (Hassan وآخرون ١٩٧١) وللفطر Thielaviopsis basicola المسبب لمرض عفن الجذور الأسود (Hassan وآخرون ١٩٧١ب).

ومن حالات الوراثة الكمية كذلك القدرة على تحمل الإصابة بفيرس تجعد أوراق الطماطم الأصفر فى السلالتين LA121 ، و LA373 من النوع البرى L. pmpinellifolium وقد أوضحت دراسات Hassan وآخرون (١٩٨٤) أن مقاومة هاتين السلالتين كانت متنحية

جزئيا ، و ذات نفاذية غير كاملة ، و قدرت درجة توريثها على النطاق الضيق بنحو ٥٢ ر٠ ، و ٢٧ ر٠ فى السلالتين على التوالى ، كما قدرت نسبة التباين الإضافى من التباين الوراثى الكلى لصفة القدرة على تحمل الإصابة بنحو ٦١ ٪ ، و ٤٤ ٪ فى السلالتين على التوالى أيضا .

المقاومة البسيطة الكاذبة Pseudomonogenic Resistance

أطلق Van der Plank (١٩٨٤) هذا المصطلح على حالات المقاومة التى تتميز بعدم استمرارية الاختلافات Discontinuous Variations بالرغم من تحكم عدة جينات فى وراثتها ، وهى إحدى خصائص أمراض " الجين للجين " Gene for Gene Diseases التى يُقابل فيها كل جين للمقاومة فى العائل بجين للضراوة فى المسبب المرضى .

يمكن فى أمراض كهذه أن يتحكم زواج واحد من الجينات فى المقاومة أيا كانت أزواج الجينات الأخرى – المسئولة عن المقاومة – التى توجد معه . ففى القمح ... يوجد ٣٥ جينا على الأقل تتحكم فى المقاومة للفطر P.recondita tritici المسبب لمرض صدأ الأوراق . تأخذ هذه الجينات الرمز الأساسى Lr .

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

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

$٢^{ن}$ للصفات العادية مع السيادة التامة .

$٣^{ن}$ للصفات العادية مع غياب السيادة

شكل مظهرى واحد أو شكلان مظهريان على الأكثر فى حالات المقاومة البسيطة الكاذبة

(مع توفر شرط السيادة التامة لجميع الجينات) . يظهر الشكل المظهرى الوحيد (يكون خاصا بالقابلية للإصابة) عندما تفقد جميع جينات المقاومة فاعليتها بسبب وجود جينات للضراوة تقابلها فى المسبب المرضى . أما الشكلان المظهريان فيكونان خاصين بالمقاومة والقابلية للإصابة عندما يكون أحد ، أو بعض ، أو كل جينات المقاومة فعالة . وعندما تكون جميع جينات المقاومة محتفظة بفاعليتها ، فإن الانعزالات الوراثية تظهر – فى الجيل الثانى – كما يلى :

الانعزال فى الجيل الثانى

عدد أنواع الجينات	مقاوم	قابل للإصابة
٢	٨	١
٣	٢٦	١
٤	٨٠	١
ن	٣ ن ـ ١	١

علما بأن النباتات القابلة للإصابة فى هذا المثال (عندما تحتفظ جميع جينات المقاومة بفاعليتها) تمثل التركيب الوراثى الأصيل المتنحى فى جميع الجينات .

ولقد تم التعرف على نحو ٢٠ – ٤٠ جينا للمقاومة فى حالات أمراض كثيرة كهذه (أمراض الجين للجين) منها : صدأ الساق فى القمح (P.graminis tritici)، وصدأ الأوراق فى القمح (P.recondita tritci) وصدأ التاج فى الشوفان (P.coronata avenae) ، والبياض الدقيقى فى الشعير (Erysiph graminis hor-dei) وصدأ الكتان (Melampsora lini) . وتوجد عديد من الحالات المرضية الأخرى التى يعرف فيها عدد أقل من جينات المقاومة .

وتسمح حالة عدم استمرارية التباين فى الشكل المظهرى فى التعرف على جينات المقاومة كل على حدة ، وتأخذ هذه الجينات أرقاما فى سلسلة إلى جانب رمز أساسى لها ، مثل : Sr فى حالة صدأ الساق (Stem Rust) ، و Lr فى حالة صدأ الأوراق (Leaf Rust) وYr فى حالة الصدأ المخطط أو الأصفر (Yellow Rust) ، و Pm فى حالة البياض

الدقيقى (Powdery Mildew) ، وH فى حالة المقاومة لنبابة هسيان (Hessian fly) ... وهكذا . ويستخدم الحرف r للإشارة إلى المقاومة (resistance) فى رموز معظم هذه الجينات ، بل إنه يستخدم كرمز أساسى لجينات المقاومة للندوة المتأخرة فى البطاطس .

وأهم ما يميز هذه المجموعات من جينات المقاومة أنها :

١ – لا تتأثر كثيرا بتركيز اللقاح Inoculum عند إجراء اختبارات المقاومة .

٢ – لا تتأثر كثيرا بالعوامل البيئية باستثناءات قليلة .

ارتباط الجينات المسئولة عن المقاومة بعضها ببعض

من أمثلة الارتباطات المرغوبة بين الجينات حالة المقاومة للفطر Erysiphe graminis المسبب لمرض البياض الدقيقى فى الشعير ، حيث أوضحت الدراسات الوراثية أن المقاومة يتحكم فيها ١٧ أليلا – على الأقل – توجد فى سبعة مواقع جينية على الأقل ، وأن أحد عشر أليلا من هذه الأليلات – تحمل فى الموقع Ml- a أو بالقرب منه على الكروموسم رقم ٥ ، وترتبط معظم هذه الجينات ببعضها ، وتورث كمجموعة واحدة . ويفيد هذا الارتباط فى إبقاء هذه الجينات معا حتى عندما لا يجرى الانتخاب إلا لبعضها فقط . إلا أن العبور يمكن أن يفصل بين هذه الجينات عند الرغبة فى ذلك (Russell ١٩٧٨).

المقاومة السيتوبلازمية Cytoplasmic Resistance

تتحكم فى المقاومة لبعض مسببات الأمراض عوامل سيتوبلازمية ، أى أنها تورث عن طريق السيتوبلازم ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

أ – الإصابة بفيرس x البطاطس فى الجنس Capsicum :

تحدث العدوى بفيرس X البطاطس إصابة جهازية بالتبرقش فى النوع C. annuum بينما تكون الأعراض على صورة بقع موضعية متحللة فى النوع C. pendulum وتكون أعراض الإصابة فى الجيل الأول للهجين بينهما على صورة تبرقش جهازى عند استخدام C.annuum كأم فى التهجين ، بينما تكون على صورة بقع موضعية عند استخدام C.pendulum كأم .

ب – تعتبر الإصابة بالفطر Cochliobolus heterostrophus المسبب لمرض لفحة الأوراق الجنوبية فى الذرة من أشهر حالات الوراثة السيتوبلازمية . ظهر المرض بصورة وبائية على جميع هجن الذرة التى تحتوى على سيتوبلازم تكساس " أو الـ T cytoplasm خلال عامى ١٩٧٢ ، و١٩٧٣ ، ثم تبين أن هذا السيتوبلازم يحمل صفة القابلية للإصابة بالمرض ، علما بأن جميع هذه الهجن كانت تحتوى على مصدر واحد للسيتوبلازم (T cytoplasm) الذى تتوفر فيه صفة العقم الذكرى السيتوبلازمى .

ولا يمكن التعرف على حالات الوراثة السيتوبلازمية إلا بعد إجراء التلقيحات العكسية ودراستها . ونظرا لأن هذه التلقيحات لم تجر فى عديد من الدرسات .. فإنه من المعتقد أن تأثير السيتوبلازم على وراثة المقاومة للأمراض لم يأخذ حقه من الدراسة .

تأثر وراثة المقاومة بعوامل أخرى

تتأثر وراثة المقاومة للأمراض بعوامل أخرى بيئية وحيوية ، نذكر منها ما يلى :

١ – سرعة نمو العائل :

أوضحت الدراسات الوراثية أن الجين Yd2 المسئول عن المقاومة لفيرس التقزم الأصفر فى الشعير barley yellow dwarf virus يكون سائدا سيادة تامة ، أو متنحيا تماما حسب سرعة نمو نباتات الشعير .

٢ – عمر النبات :

تختلف أحيانا وراثة المقاومة لنفس المرض باختلاف عمر النبات عند إجراء اختبار تقييم المقاومة . فمثلا .. تكون مقاومة الخيار لفطر Cladosporium cucumerinum – المسبب لمرض الجرب بسيطة وذات سيادة غير تامة فى طور البادرات الصغيرة جدا ، ولكن السيادة تكون تامة فى مراحل النمو الأخرى . وبذا .. يمكن فى هذه المرحلة المبكرة من النمو تمييز النباتات الأصيلة عن الخليطة فى صفة المقاومة . ويتعين عند إجراء اختبار المقاومة لهذا المرض أن تكون درجة الحرارة من ١٧ – ١٨ م° ، علما بأنه تصعب إصابة النباتات القابلة للإصابة فى درجة حرارة ٢٢م° أو أعلى من ذلك .

٣ – درجة الحرارة السائدة :

تتأثر المقاومة للأمراض كثيرا بدرجة الحرارة ، و هو أمر نتناوله بالتفصيل فى موضع آخر من هذا الكتاب . كما قد تؤثر درجة الحرارة السائدة على وراثة المقاومة للمرض ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

أ – يكون الجين Sr6 المسئول عن المقاومة للفطر P. graminis tritici فى القمح سائدا فى درجة حرارة ١٨م° أو أقل ، ولكنه يكون متنحيا فى درجة حرارة أعلى من ٢٤م° .

ب – أكسب الجين Tm1 نباتات الطماطم مقاومة سائدة لنحو ٥٣ ٪ من عزلات فيرس موزايك الدخان على درجة حرارة ١٧م° ، بينما كانت النباتات قابلة للإصابة بجميع عزلات الفيرس على حرارة ٣٠م° . وبالمقارنة .. أكسب الجين Tm2 النباتات مقاومة سائدة ضد ٨٠٪ من سلالات الفيرس عند ١٧م° ، وضد ٣٤ ٪ فقط منها عند حرارة ٣٠م° أما الجين $Tm2^a$ .. فقد أكسب النباتات مقاومة سائدة ضد ٥٨ ٪ من عزلات الفيرس عند ١٧° م ، وضد ٧ ٪ منها فقط عند ٣٠م° (عن Van der Plank ١٩٨٤) .

٤ – تواجد مسببات مرضية أخرى والتفاعل معها :

من أمثلة حالات تأثر المقاومة بالتفاعل بين المسببات المرضية المختلفة التى قد تتواجد معا ما يلى :

أ – مقاومة الذبول الفيوزارى وذبول فيرتيسيلليم فى الطماطم :

يتحكم فى مقاومة كل من الفطرين جين واحد سائد ؛ الجين I فى حالة مقاومة الذبول الفيوزارى ، والجين Ve فى حالة المقاومة لذبول فيرتيسيلليم ، وبينما لا يكسب الجين المسئول عن مقاومة الذبول الفيوزارى نباتات الطماطم مقاومة ضد الفطر المسبب لذبول فرتسيلليم Verticiilum albo-atrum عند تعريض النباتات لفطر الفيرتيسيلليم فقط ، فإنه يكسبها مقاومة ضد هذا الفطر عندما تتعرض النباتات لكلا الفطرين – الفيوزاريم والفيرتيسيلليم – ، وبذا .. تبدو النباتات كما لو كانت حاملة لجين المقاومة للفيرتيسيلليم حتى ولو لم تكن حاملة له .

ب – مقاومة الذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم :

يتحكم الجين Mi فى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور والجين I فى المقاومة للذبول الفيوزارى ، ولكن الجين I يصبح عديم الفاعلية ضد فطر الفيوزاريم فى حالة تعريض النباتات للإصابة بالنيماتودا . ولذا .. فإنه عند وجود المسببين المرضين معا فى التربة فإن ظهور تأثير الجين I من عدمه يتوقف على وجود أو غياب الجين Mi .

طرز ومستويات المقاومة لمسببات الأمراض

تكثر المصطلحات المستخدمة فى وصف طرز ومستويات المقاومة للأمراض ، وقد ذكرنا العديد منها ، وسيأتى ذكر المزيد ، ولكنا نلقى الآن بعض الضوء على الطرز التالية من المقاومة ؛ تمهيدا لدراسة المقاومة الرأسية والأفقية فى الفصل التالى .

تحمل الإصابة Tolerance

يمكن الاستفادة من النباتات القادرة على تحمل الإصابة Tolerant فى الزراعة عند عدم توفر المقاومة فى الأصناف التجارية ، ولكن ذلك الأمر لا يخلو من المخاطر ، خاصة فى حالات الأمراض الفيروسية ، ذلك لأن الأصناف القادرة على تحمل الإصابة تصاب بالمسبب المرضى الذى سرعان ما ينتشر بأعداد هائلة فى مساحات كبيرة ، خاصة عندما يكون تكاثر المحصول خضريا . وبذا .. تصبح هذه النباتات مصدرا للإصابة لكل من الأصناف الأخرى من المحصول التى تكون أقل تحملا للإصابة ، والمحاصيل الأخرى التى تصاب بنفس المسبب المرضى . كما قد تتأثر هذه الأصناف ذاتها – القادرة على تحمل الإصابة – – فى حالات الإصابة الشديدة بالمسبب المرضى . ومما لا شك فيه أن وجود أعداد كبيرة من النباتات المصابة يعطى فرصة أكبر لظهور طفرات جديدة من المسبب المرضى قد تكون أكثر ضراوة من السلالات المنتشرة بالفعل .

ومن المخاطر الأخرى التى تترتب على زراعة الأصناف القادرة على تحمل الإصابة تعرض النباتات لأمراض خطيرة أحيانا لدى إصابتها بفيرس آخر معين . ففى الطماطم مثلا .. لا تحدث الإصابة بأى من فيرسى تبرقش الدخان ، أو إكس البطاطس أعراضا شديدة ، أو نقصا كبيرا فى المحصول ، ولكن تواجد الفيروسين معا يصيب الطماطم بمرض