الفصل السادس

المقاومة الرأسية والأفقية

يعد Van der Plank مؤسس هذه المدرسة الجديدة فى دراسة مشكلة التربية لمقاومة الأمراض، وله فى ذلك مؤلفان ، هما : أمراض النبات : الأوبئة والمقاومة " (١٩٦٣) ، ومقاومة الأمراض فى النباتات "(١٩٦٨و ١٩٨٤) . وقد استعان Van der Plank بنتائج الأبحاث المنشورة عن مقاومة الأمراض فى النباتات ، وبالحقائق المعروفة عن الكائنات المسببة للأمراض النباتية فى تطوير نظريته عن المقاومة الرأسية Vertical Resistance ، والمقاومة الأفقية Horizontal Resitance .

وتبعا لهذه النظرية .. فإن المقاومة تكون رأسية عندما يكون الصنف مقاوما لسلالة أو لعدد محدود من سلالات الطفيل ، بينما تكون المقاومة أفقية حينما يكون الصنف مقاوما – بنفس الدرجة – لجميع سلالات الطفيل . وتتراوح مستويات المقاومة الأفقية بين مستوى أفضل بقليل من القابلية للإصابة إلى مستوى أدنى بقليل من المقاومة الرأسية .

وقد ربط Van der Plank بين هذين النوعين من المقاومة وبين سرعة تكاثر الطفيل وانتشار المرض فى النباتات المزروعة ، وكذلك مع سرعة ظهور سلالات جديدة من الطفيل ، وفقد المقاومة . كما أسهب المؤلف فى بيان كيفية الاستفادة من كل نوع من المقاومة فى مختلف الظروف ، ووسائل تحسين كل نوع من المقاومة ، وطريقة تقييم الأصناف للمقاومة ، واستعان فى شرح نظرياته بعديد من المعادلات الرياضية .

مفهوم المقاومة الراسية والافقية

لتوضيح مفهوم طرازى المقاومة الرأسية والأفقية نأخذ - كمثال - المقاومة للفطر Phytophthora infestans المسبب لمرض الندوة المتأخرة في البطاطس ، وهو مرض يدخل ضمن تلك التى أطلق عليها Van der Plank اسم الأمراض ذات الفائدة المركبة Compund Interest Diseases (أى التى تزداد فيها سرعة انتشار الوباء بنسبة متزايدة تشبه الفائدة المركبة) كما تكثر فى هذا المرض السلالات الفسيولوجية للمسبب المرضى ، وجينات المقاومة فى العائل .

جينات المقاومة الراسية ونظام تسمية وتمييز سلالات المسبب المرضى

لم يكن يعرف - حتى عام ١٩٥٣ - سوى أربعة جينات رئيسية Major Genes لمقاومة الندوة المتأخرة فى البطاطس ، وهى الجينات R1 ، و R2 ، و R3 ، و R4 وقد استخدمت هذه الجينات الأربعة فى تمييز ١٦ سلالة من الفطر P. infestsns . المسبب للمرض ، كما هو مبين فى جدول (٦-١) ، حسبما اقترح Black عام ١٩٥٣ .

وتبعا لهذا النظام .. فإن أى صنف من البطاطس يكون قابلا للإصابة بجميع سلالات الفطر P. infestans عندما لا يحمل أيا من جينات R المسئولة عن المقاومة ، أى عندما يكون تركيبه الوراثى r r r r (لأن البطاطس رباعية التضاعف ، ولكن يشار إلى التركيب الوراثى الأصيل - من الآن فصاعدا - برمز أليل واحد ، أى يكون التركيب الوراثى : r) . إلا أن الأمر يختلف عند وجود جينات R المسئولة عن المقاومة . فعندما يحمل الصنف الجين R_1 .. فإنه يكون مقاوما لجميع سلالات الفطر التى لا تحمل الرقم 1 (وهو رمز جين الضراوة - فى الفطر - القادر على كسر المقاومة التى يؤمنها الجين R_1) وهى السلالات الصنف قابلا للإصابة بجميع سلالات الفطر التى تحمل الرقم ١، وهى : (1) ، و (1,2) ، و (1,3) ، و (1,4) ، و (1,2,3) ، و (1,2,4) ، و (1,3,4) ، و (1,2,3,4) .

كذلك فإنه عندما يحمل الصنف جينات المقاومة R_1 , R_3 , R_4 فإنه يكون قابلا للإصابة بجميع سلالات الفطر التى تحمل الأرقام 1 ، و 3، و 4 (وهى رموز جينات الضراوة - فى الفطر - القادرة على كسر المقاومة التى تؤمنها الجينات R_1 ، و R_3 ، و R_4 على

جدول (٦-١) : العلاقة بين جينات المقاومة (R-genes) ، وسلالات الفطر P. infestans المسبب للندوة المتأخرة فى البطاطس .

التركيب الوراثى للعائل	سلالة الفطر P. infestans															
	0	1	2	3	4	1,2	1,3	1,4	2,3	2,4	3,4	1,2,3	1,2,4	1,3,4	2,3,4	1,2,3,4
r	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
R_1	R	S	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	S	S	R	S
R_2	R	R	S	R	R	S	-	R	S	S	R	S	S	R	S	S
R_3	R	R	S	R	R	S	S	R	R	S	S	S	R	S	S	S
R_4	R	R	R	S	R	S	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S
$R_1 R_2$	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S
$R_1 R_3$	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S
$R_1 R_4$	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	R	S	S	R	S
$R_2 R_3$	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	R	R	S	S
$R_2 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
$R_3 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	S	S	S
$R_1 R_2 R_3$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S
$R_1 R_2 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
$R_1 R_3 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S
$R_2 R_3 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
$R_1 R_2 R_3 R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S

R : مقاوم Resistant ، و S = قابل للإصابة Susceptible .

التوالى) وهى السلالات (1,3,4) و (1,2,3,4) ، ولكن يكون هذا الصنف مقاوما لجميع السلالات الأخرى للفطر التى لا تحمل الأرقام (جينات الضراوة) 1 ، و 3 ، و 4 مجتمعة .

وعندما وضع هذا النظام لتحديد العلاقة بين سلالات الفطر P. infestans ، وجينات المقاومة له فى البطاطس .. لم يكن يعرف سوى أربعة جينات فقط للمقاومة ، ولكن جينات أخرى كثيرة اكتشفت بعد ذلك . فمثلا .. كان يعرف تسعة جينات لمقاومة الفطر فى عام ١٩٦٨ ، وكان هذا العدد - يسمح بتمييز $٥١٢ = ٩^{٢}$ سلالة من الفطر . وقد أمكن بالفعل التعرف على معظم السلالات البسيطة ، وعدد من السلالات المعقدة مثل : (1,2,3,4,5,6,7,8) ، و (1,2,3,4,6,7,8,9) .

وفى عام ١٩٦٩ اكتشف جينان آخران ليصل إجمالى عدد جينات المقاومة الرأسية المعروفة آنذاك إلى أحد عشر جينا ، كان يقابلها أحد عشر جيناً للضراوة أعطيت الأرقام من ١ إلى ١١ ؛ تبعا لجين المقاومة الرأسية الذى يمكن لكل منها التغلب عليه . وقد اكتشفت سلالة معقدة من الفطر تحمل ١٠ جينات للضراوة ، وهى السلالة (1,2,3,4,5,7,8,9,10,11) .

وبينما يحمل عدد كبير من أصناف البطاطس جينا واحدا أو جينين للمقاومة الرأسية ، فإن أصنافا قليلة تحمل ثلاثة جينات أو أربعة ، ولاتوجد حاليا أية أصناف تحمل أكثر من هذا العدد من جينات المقاومة الرأسية . فمثلا .. يحمل الصنف Pentland Dell الجينات R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، ولا تصيبه سلالة الفطر (4) بأية درجة يعتد بها . وقد أدخل هذا الصنف فى الزراعة فى بريطانيا فى عام ١٩٦١ ، وظل خاليا من أية إصابة بالندوة المتأخرة حتى عام ١٩٦٧ حينما ظهرت بعض الإصابات التى أعقبها وباء شديد للمرض فى عام ١٩٦٨ ، وفى خلال هذين الموسمين .. ظهر على الصعف ما لا يقل عن ٢٣ سلالة جديدة من الفطر المسبب للمرض ، كان بعضها يحمل تسعة جينات للضراوة .

وجدير بالذكر أن معظم جينات R التى توجد فى البطاطس حُصِل عليها - على الأغلب - من النوع S. demissum السداسى التضاعف ، وهى جينات لا تتحكم إلا فى مقاومة النموات الخضرية القوية فقط لسلالات الفطر P. infestans . ذلك لأن الدرنات قد تصاب بسلالات من الفطر لا تصيب النموات الخضرية ، كما أن النموات الخضرية التى دخلت

مرحلة الشيخوخة Senescence تفقد جزءا من مقاومتها .

وبالرغم من أن هذا النظام يتميز بالمرونة التى تسمح بإضافة أية جينات جديدة للمقاومة الرأسية ، وتمييز السلالات الجديدة من الفطر .. إلا أنه يؤخذ على هذا النظام أن السلالات التى تميز فى أى وقت تكون فى واقع الأمر خليطا من عدد من السلالات التى لايمكننا تمييزها عن بعضها بما هو متاح لنا من جينات للمقاومة . فمثلا .. لم يكن ممكناً قبل اكتشاف الجين R_5 ، و R_6 تمييز أية سلالة من الفطر قادرة على كسر مقاومتها . وبذا .. فإن سلالة الفطر التى عرفت قبل اكتشاف هذين الجينين – على أنها (1,2,3,4) ربما كانت فى واقع الأمر هى هذه السلالات ، أو أياً من السلالات : (1,2,3,4,5) أو (1,2,3,4,6) أو (1,2,3,4,5,6) ، وهى سلالات أمكن تمييزها بالفعل بعد اكتشاف الجينين R6، و R6 .

ومع استمرار اكتشاف مزيد من جينات المقاومة R-genes (وهى التى يتحصل عليها من النوع S. demissum) .. أصبحت المشكلة أكثر تعقيدا، ثم ازدادت حدتها لدى اكتشاف جينات إضافية لمقاومة الفطر فى الأنواع S. stoloniferum S. bulbocastanum S. polytrichon وغيرها . وقد اقترح – لتحجيم المشكلة – قصر استخدام هذا النظام لتمييز سلالات الفطر على جينات المقاومة المتحصل عليها من S. demissum فقط ، ولكن هذا الأقتراح لم يلق قبولا لأنه ليس من المنطقى التفريق بين جينات المقاومة لنفس الفطر لمجرد اختلاف مصادرها .

وقد يكون من المفضل قصر استخدام هذا النظام على حالات الجينات القوية Strong R-genes فقط ، لأن سلالات الفطر التى تكون قادرة على كسر مقاومة هذه الجينات لاتظهر بالفعل إلا بعد اكتشاف هذه الجينات ، ونقلها إلى أصناف جديدة محسنة ، وإدخال هذه الأصناف فى الزراعة على نطاق واسع . هذا بينما وجدت سلالات من الفطر قادرة على كسر مقاومة الجينات الضعيفة Week R-genes قبل نقل هذه الجينات إلى الأصناف التجارية وإدخالها فى الزراعة . ومما يزيد من أهمية هذا الاقتراح لحسم مشكلة تعدد جينات المقاومة وتعدد سلالات الفطر أنه لا تعرف سوى ثلاثة جينات قوية فقط ؛ هى : R_1، و R_2 ، و R_3 ، أما بقية الجينات فتعد ضعيفة . وبذا فإن استخدام هذا النظام مع

الجينات الأربعة فقط يسمح بتمييز ثماني سلالات للفطر؛ هي :

(0) ، و (1) ، و (2) ، و (3) ، و (1,2) ، و (1,3) ، و (2,3) ، و (1,2,3) . أما السلالات الأخرى للفطر .. فإنها تعتبر ضمن أي من السلالات التالية :

السلاله (0) حينما لا تحمل أيا من الأرقام 1 ، أو 2 ، أو 3 في تركيبها .

السلاله (1) حينما لا تحمل أيا من الرقمين 2 ، أو 3 في تركيبها .

السلاله (2) حينما لا تحمل أيا من الرقمين 1 ، أو 3 في تركيبها .

السلاله (3) حينما لا تحمل أيا من الرقمين 1 ، أو 2 في تركيبها .

ويعد هذا الاقتراح – أو هذا التعديل – أفضل الخيارات المتاحة ، ليمكن اتباع هذا النظام لتقسيم سلالات الفطر بكفاءة . وإذا اكتشف مستقبلا جين قوى آخر .. فإن النظام يتسع – حينئذ – لتمييز ١٦ سلاله بعد نقل هذا الجين لأصناف جديدة ، واستخدام هذه الأصناف في الزراعة على نطاق واسع . ومما يدعم هذا التعديل لنظام تقسيم السلالات أن كل مايهمنا عمليا – هي السلالات القادرة على كسر مقاومة الأصناف المنتشرة بالفعل في الزراعة .

مظهر المقاومة الرأسية والأفقية

كما سبق أن أوضحنا .. فإن المقاومة تكون رأسية عندما يكون الصنف مقاوما لبعض سلالات الطفيل ، وتكون المقاومة أفقية عندما يكون الصنف مقاوما – بدرجة واحدة – لجميع سلالات الطفيل .

ويوضح شكل (٦ – ١) الفرق بين نوعي المقاومة بالنسبة لصنفين من البطاطس هما : Kennebec ، أو Maritta يحمل كلا الصنفين الجين R1 المسئول عن المقاومة للفطر P.infestans يكسب هذا الجين النباتات الحاملة له مقاومة ضد سلالات الفطر : (0) ، و (2) ، و (3) ، و (4) ، و (2,3) ، و (2,4) ، و (3,4) ، و (2,3,4) . يتبين ذلك في الشكل حيث نجد أن المقاومة لهذه السلالات تامة في كلا الصنفين .

أما بالنسبة لسلالات الفطر الأخرى (التي تحمل الرقم 1 الخاص بجين الضراوة المقابل لجين المقاومة R_1) فإن الصنفين يختلفان في درجة مقاومتهما ، وإن كان كل منهما يحمل نفس المستوى من المقاومة لجميع هذه السلالات .. فنجد أن الصنف Kennebec يصاب –

بهذه السلالات – بدرجة أكبر من إصابة الصنف Marritta ، ويعنى ذلك أن الصنف الأخير يحمل مستوى أعلى من المقاومة الأفقية للندوة المتأخرة عن الصنف الأول .

ويوضح شكل (٦–٢) الحالة التى تكون عليها المقاومة فى الأصناف التى لا تحمل أية جينات للمقاومة الرأسية . ويتبين من الشكل أن الصنفين Katahdin , Capella (وهما لايحملان أية جينات للمقاومة الرأسية) يختلفان فى درجة مقاومتهما للندوة المتأخرة ، ولكن كلاً منهما يصاب بنفس الدرجة – أو يحمل نفس الدرجة من المقاومة لجميع سلالات الفطر .

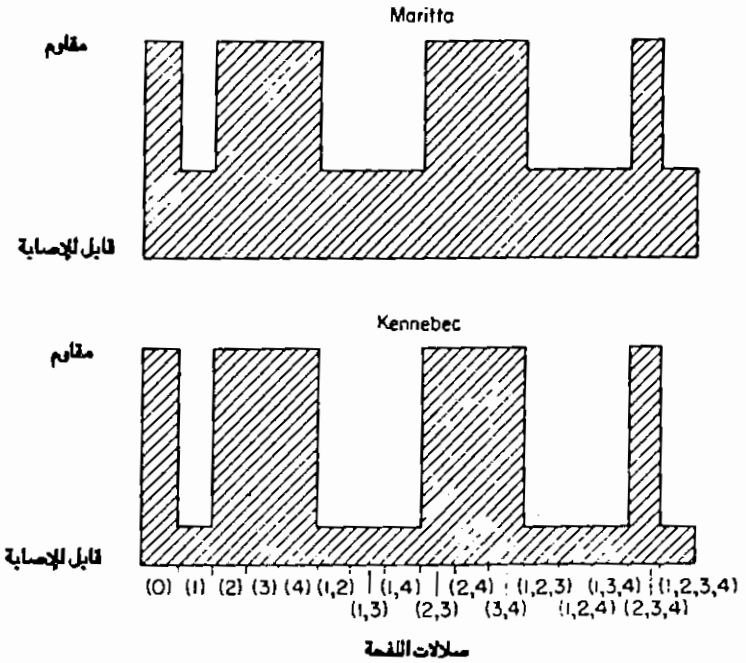
يعد الصنف Katahdin قابلا للإصابة بشدة تحت ظروف الحقل ، وإذا كان الجو مناسبا للإصابة ، ولم يكافح المرض بالرش بالمبيدات .. فإن النموات الخضرية تموت بسرعة؛ مما يدل على أن المقاومة الأفقية التى توجد بهذا الصنف منخفضة (وبالرغم من ذلك .. فهو ليس أكثر الأصناف قابلية للإصابة) .

أما الصنف Capella .. فهو كذلك لايحمل أية جينات للمقاومة الرأسية ، إلا أن مقاومته الأفقية عالية إلى درجة ربما تكون أعلى من المقاومة الأفقية التى توجد فى أى صنف تجارى آخر من البطاطس ، حيث يلاحظ أن الأصابة بالندوة المتأخرة تتقدم فى هذا الصنف ببطء شديد حتى ولو كانت الظروف الجوية مناسبة للإصابة .

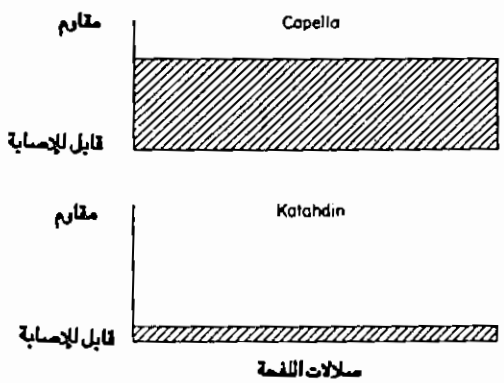
وتجدر الإشارة إلى أن أى صنف قد يخلو من المقاومة الرأسية ، إلا أنه لايعقل أن يخلو تماما من المقاومة الأفقية ، فلا توجد المقاومة الرأسية بمفردها أبدا . ولايمكن للمرء أن يتخيل انعدام المقاومة الأفقية فى صنف ما ؛ لأن ذلك يعنى أن الكائن المرضى يمكن أن تنبت جراثيمه ، ويخترق خلايا بشرة العائل ، وينمو ، وينتج جراثيم جديدة كما لو كان ناميا على بيئة صناعية .

وبين شكل (٦–٣) مثالاً افتراضيا لمقاومة أصناف تختلف فى محتواها من المقاومة الرأسية ، وفى مستواها من المقاومة الأفقية .

وتجدر الإشارة إلى أن المقاومة الأفقية تتوفر فى النبات قبل حدوث الإصابة بالمسبب المرضى ، برغم أن تأثيرها لا يظهر إلا بعد تعرض النبات للإصابة . وعلى العكس من ذلك فإن المقاومة الرأسية لا تعمل إلا بعد التعرض للإصابة . فمثلا .. نجد فى حالة مقاومة



شكل (٦-١) : مظهر المقاومة فى صنفين من البطاطس يحملان الجين R_1 للمقاومة الرأسية ، ولكنهما يختلفان فى مستواهما من المقاومة الأفقية (يراجع المتن للتفاصيل) .



شكل (٦-٢) : مظهر المقاومة فى صنفين من البطاطس خاليان من المقاومة الرأسية ويختلفان فى مستواهما من المقاومة الأفقية .

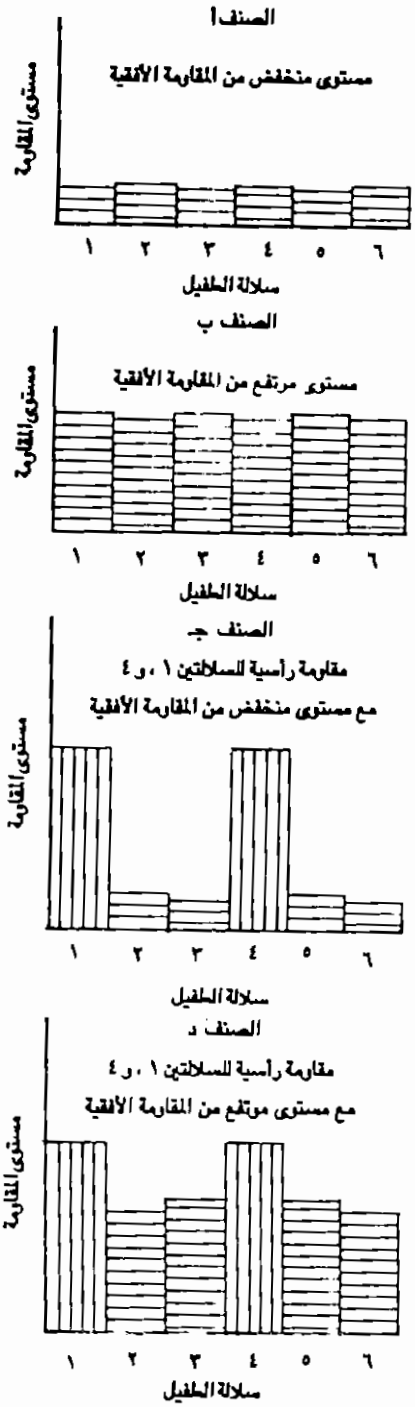
الندوة المتأخرة فى البطاطس أن جراثيم جميع سلالات الفطر المسبب للمرض تخترق أنسجة

أوراق جميع الأصناف أيا كانت مقاومتها الرأسية ، ولا يبدأ التمييز بين السلالات إلا بعد ذلك ، حيث تظهر حالات فرط الحساسية ضد سلالات الفطر التى يقاومها الصنف بجينات المقاومة الرأسية المناسبة .

وراثة وطبيعة المقاومة الأفقية

تبعا لـ Van der Plank فإن المقاومة الأفقية قد يتحكم فيها عدد محدود (Oligogenic) ، أو عدد كبير (Polygenic) من الجينات ، وهذه الجينات ليست خاصة بالمقاومة Non specialized resistance genes ، وإنما توجد طبيعيا فى النباتات السليمة ، وتتحكم فى العمليات الحيوية العادية (وبالمقارنة .. فإن المقاومة الرأسية يتحكم فيها جينات متخصصة فى المقاومة) .

أما Abdallah (Abdallah & Hermsen) ١٩٧١) .. فقد قسم المقاومة الأفقية – التى أطلق عليها اسم المقاومة المتجانسة Uniform Resistance – إلى طرازين . ترجع المقاومة الأفقية فى أحد هذين الطرازين إلى جينات غير متخصصة Non - specialized genes ، وهى جينات تتحكم أساسا فى صفات نباتية أخرى غير المقاومة ، ولكنها تسهم فى المقاومة بطريقة غير المباشرة . وينشأ هذا الطراز من المقاومة غالبا فى عشائر العائل التى توجد فى مناطق منعزلة عن تلك التى يوجد فيها الطفيل بحالة مستوطنة . أما عن الطراز الثانى .. فيتحكم فيه جينات متعددة متخصصة فى المقاومة Specialized Polygenes ولكنها لاتكون متخصصة ضد سلالات من المسبب المرضى Race - non specific . وتتحكم هذه الجينات فى تمثيل المركبات المسئولة عن اكساب العائل خاصية المقاومة . ويعتقد أن هذا الطراز من المقاومة ينشأ فى عشائر العائل التى تنمو فى المناطق التى يتواجد فيها الطفيل بحالة مستوطنة .



شكل (٦-٣) : مظهر المقاومة لأصناف افتراضية تختلف فى محتواها من المقاومة الرأسية وفى مستواها من المقاومة الأفقية .

وتعمل المقاومة الأفقية على تأخير ظهور الوباء epidemic ، وذلك من خلال تأثيرها على ما يلى :

١ – تكون النباتات أكثر مقاومة لحدوث الإصابة infection ، فمثلا .. يظهر بأوراقها عدد من البقع المرضية أقل مما يظهر على أوراق النباتات التى تحمل درجة أقل من المقاومة الأفقية ، حتى عندما يصل إلى كليهما نفس العدد من جراثيم الفطر .

٢ – يكون التجرثم Sporulation (تكوين الجراثيم) أقل كلما زادت درجة المقاومة الأفقية .

٣ – تزداد الفترة من بدء العدوى inoculation إلى بدء التجرثم كلما ازداد مستوى المقاومة الأفقية .

وكمثال على ذلك ما ذكره Russell (١٩٧٢) بخصوص مقاومة بنجر السكر للفطر Peronospora farinosa f. sp. betae المسبب لمرض البياض الزغبى التى ترجع إلى مقاومة النبات لكل مما يأتى :

١ – إنبات الجراثيم الكونيدية على سطح الأوراق .

٢ – عملية العدوى أو الحقن inoculation ذاتها .

٣ – نمو الفطر فى أنسجة الورقة .

٤ – عملية التجرثم.

هذا .. فضلا على تحمل النبات للإصابة . ويتحكم فى كل ذلك عوامل كمية .

كذلك وجد Russell أن مقاومة بنجر السكر لفيرس الاصفرار ترجع إلى ما يلى :

١ – مقاومة العائل للحشرة الناقلة للفيرس .

٢ – المقاومة لعملية الحقن بالفيرس .

٣ – قدرة العائل على تحمل الإصابة بالفيرس .

علما بأن كلاً من هذه الحالات يتحكم فيها نظام وراثى كمى أيضا .

الضراوة الكمية Aggressiveness ، والضراوة النوعية Virulence .. وراثتهما والعلاقة بينهما

تتضمن خاصية التطفل Pathogenicity كلا من مستوى ضراوة الطفيل ، أو ضراوته الكمية Aggressiveness ، وقدرة سلالاته على التغلب على جينات المقاومة ؛ فى العائل ، أو ضراوته النوعية Virulence. فجميع سلالات المسبب المرضى Pathogen تعد ممرضة Pathogenic ، سواء أكانت هذه السلالات تتفاعل مع أصناف العائل ، أم لا تتفاعل . وجدير بالذكر أن السلالات التى تختلف فى مستوى الضراوة الكمية لا تتفاعل مع أصناف العائل التى تختلف فى مستوى مقاومتها الأفقية ، بينما تتفاعل السلالات التى تختلف فى ضراوتها النوعية مع أصناف العائل التى تختلف فى مقاومتها الرأسية .

هذا .. ولايتوفر أى دليل على وجود ارتباط موجب بين الضراوة الكمية ، والضراوة النوعية ، ولكن قد يوجد ارتباط سالب بينهما ، إذ إن زيادة الضراوة النوعية قد تؤدى إلى خفض الضراوة الكمية ، ويأتى بيان ذلك فى موضع آخر من هذا الكتاب .

وعندما تكون الظروف البيئية مناسبة لزيادة شدة الإصابة بمرض ما ، فإن المرء لا يمكنه الحكم على ما إذا كان سبب هذه الزيادة هو حدوث زيادة فى مستوى الضراوة الكمية للطفيل، أم أنه نقص فى مستوى المقاومة الأفقية للعائل تحت هذه الظروف .

وتورث الضراوة النوعية عادة كصفة بسيطة monogenic ، أو كصفة يتحكم فيها عدد قليل من الجينات Oligogenic ، بينما تورث الضراوة الكمية عادة كصفة يتحكم فيها عدد كبير من الجينات Polygenic . ومع ذلك فقد توجد حالات كمية من الضراوة النوعية – التى يتحكم فيها عدد كبير من الجينات – ولكن لم يُتَعَرَّف عليها بعد .

تأثير المقاومة الرأسية والأفقية فى تقدم الأوبئة

تأثير المقاومة الراسيية

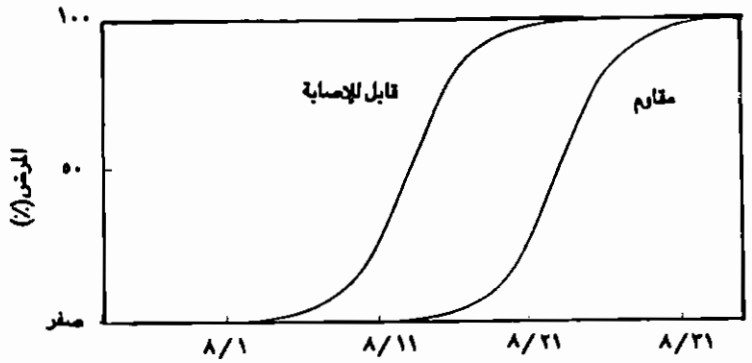
تقتصر مناقشتنا لهذا الموضوع على " الأمراض ذات الفائدة المركبة Compound Interest Diseases" التى تنتشر فيها الأوبئة بطريقة الربح المركب ، وتسببها فطريات مثل Pytopthora infestans ، و Puccinia graminis ففى أمراض

كهذه .. تؤدى المقاومة الرأسية إلى تأخير البداية الملحوظة للوباء ، لأنها تخفض كمية اللقاح Inoculum الفعالة التى يبدأ منها الوباء ، وتلك هى الفائدة الوحيدة للمقاومة الرأسية . ولنضرب – مثالاعلى ذلك – المقاومة للندوة المتأخرة فى البطاطس .

نفترض وجود حقلين متجاورين من البطاطس ، وينمو بأحدهما صنف لا يحمل أى جينات R للمقاومة الرأسية للندوة المتأخرة ، بينما ينمو بالآخر صنف يحمل الجين R_1 ، أى إنه يقاوم عدة سلالات من الفطر ، و هى جميع السلالات التى لاتحمل الرقم 1 مثل (0) ، و(2) ، و (3) ، و (4) ، و (3 و 2) ..... إلخ . فإذا افترضنا أن ٩٩ ٪ من سلالات الفطر التى تصل إلى الحقل هى من هذه السلالات .. كان معنى ذلك أن ٩٩ ٪ من جراثيم الفطر لاتصيب إلا نباتات الصنف الأول الذى لايحمل الجين R_1 ، بينما الـ ١ ٪ الباقية من جراثيم الفطر التى تصل إلى الحقل تكون من سلالات مثل : (1) ، و (2 و1) ، و(1,3) (1و4) ، و (3 و2 و1) ... إلخ ، و يمكنها إصابة كلا الصنفين . فبالنسبة لهذه السلالات الأخيرة .. يتساوى الصنف الحامل للجين R_1 مع الصنف الخالى من جينات المقاومة الرأسية .

وبناء على ماتقدم .. فإن الإصابة تبدأ فى الصنف الخالى من المقاومة الرأسية بعدد من جراثيم الفطر يبلغ مائة ضعف عدد الجراثيم التى يمكن أن تصيب الصنف الحامل للجين R_1 . وبذا تكون المقاومة الرأسية قد خفضت اللقاح الأولى Initial Inoculum إلى ١٠ر٠ مما كان مقدرا أن يحدث . وهذا اللقاح الأولى هو الذى يحدث الإصابات الأولية Initial Lesions ، التى يبدأ منها الفطر فى التكاثر ، والمرض فى الانتشار فى الحقل .

يستمر معدل الزيادة فى أعداد جراثيم الفطر بعد ذلك بنفس المستوى فى كلا الصنفين: الخالى من المقاومة الرأسية ، و الحامل للجين R_1 ، ولكن نظرا لأن اللقاح الأولى يبلغ فى الصنف الحامل للجين R_1 ١٠ر٠ مما يكون فى الصنف الخالى من المقاومة الرأسية ، لذا .. فإن البداية الملحوظة للوباء يتأخر ظهورها فى الصنف الحامل للجين R_1 لفترة مساوية لتلك التى تلزم لمضاعفة اللقاح Inoculum مائة مرة . ويستفاد من ذلك أن خفض اللقاح الأولى يؤخر ظهور الوباء (شكل ٦ – ٤) .



شكل (٦-٤) : تأثير المقاومة الرأسية على تقدم الوباء المرضى .

يفترض فى شكل (٦-٤) أن اللقاح الفطرى Fungal Inoculum وصل إلى الحقل فى النصف الثانى من شهر يوليو ، إلا أن نسبة الإصابة كانت منخفضة جدا إلى درجة يصعب معها ملاحظتها فى الشكل . ففى هذا المثال .. يفترض أن النسبة المئوية لإصابة النموات الخضرية كانت ١ر٠ ٪ فى الصنف غير الحامل للمقاومة الرأسية ، و ٠٠١ر٠٪ فى الصنف الحامل للجين R_1 ، و تلك تقديرات تعادل - تقريبا - بقعة مرضية واحدة بكل نبات فى الصنف الخالى من المقاومة الرأسية ، و بقعة مرضية واحدة بكل ١٠٠ نبات من الصنف الحامل للجين R_1 .

تعد هذه الأرقام قريبة من الواقع بدرجة كافية ، إلا أنها منخفضة إلى درجة لاتسمح بتوضيحها على الرسم البيانى (شكل ٦-٤) . و مع تقدم المرض .. فإنه يمكن تسجيله على الرسم ابتداء من أول أغسطس بالنسبة للصنف الخالى من المقاومة الرأسية ، و بعد عشرة أيام أخرى فى الصنف الحامل للجين R_1 . أى إن المقاومة الرأسية أخرت بداية ظهور الوباء بمقدار عشرة أيام ، وهو الوقت الذى لزم لزيادة عدد أجزاء الفطر القادرة على إحداث الإصابة Infective Propagules بمقدار مائة ضعف .

ويلاحظ من شكل (٦-٤) تشابه منحنيى تقدم المرض فى الصنفين تشابها تاما ، مع استمرار تأخر منحنى الصنف الحامل للجين R_1 بمقدار ١٠ أيام . وقد افترض - توخيا للبساطة - أن معدل الإصابة Infection Rate كان ثابتا فى الصنفين . ويستفاد من ذلك أن الجين R_1 لم يبطىء من سرعة تقدم المرض بعد حدوث العدوى الأولية ، ذلك لأن السلالات

القادرة على إحداث المرض فى أى من الصنفين تنمو وتتكاثر وتتجرثم وتعاود الإصابة بنفس السرعة فى كليهما .

وتجدد الإشارة إلى أن الجين R يؤخر بدء ظهور الوباء بعدد من الأيام يتناسب عكسيا مع مدى توفر السلالات التى يمكنها إصابة الصنف الحامل لهذا الجين . فلو فرض مثلا وزرع أحد أصناف البطاطس الحاملة للجين R_1 لعدة سنوات فى نفس المنطقة .. فإن السلالات التى يمكنها إصابة هذا الصنف تصبح شائعة جدا إلى درجة أن اللقاح الأولى تزيد نسبته كثيرا عما فى المثال السابق ، وبذا .. تقل كثيرا الفترة التى يتأخر فيها بدء ظهور الوباء . و مع استمرار زراعة الأصناف الحاملة لنفس جين المقاومة الرأسية يزداد انتشار السلالات القادرة على إصابة تلك الأصناف ، وتقل كفاءة الجين بنفس المعدل إلى أن تنعدم فائدته تماما .

التأثير المتبادل للمقاومة الرأسية والضراوة النوعية Virulence

افترضنا فى المثال الموضح فى شكل (٦-٤) أن ١ ٪ فقط من جراثيم الفطر كانت قادرة على إصابة الصنف الحامل للجين R_1 ، و أن معدل الإصابة Infection Rate كان بالقدر الذى يساعد على بدء ظهور الوباء بعد ١٠ أيام . لكن .. لو فرض أن نسبة الجراثيم القادرة على إصابة هذا الصنف كانت ١٠ ٪ بدلا من ١ ٪ ، و أن معدل الإصابة ظل كما هو .. فإن التأخير فى بدء ظهور الوباء سينخفض إلى ٥ أيام فقط . ولو ارتفعت نسبة الجراثيم القادرة على إصابة هذا الصنف إلى ٥٠ ٪ ، فإن التأخير فى بدء ظهور الوباء سيتقلص إلى يوم ونصف اليوم فقط . أما لو كانت جميع الجراثيم قادرة على إصابة الصنف .. فلن يحدث أى تأخير فى بداية ظهور الوباء . وبذا .. يتساوى الصنف الحامل للجين R_1 مع الصنف الخالى منه .

يستدل مما تقدم على أنه كلما ازداد انتشار السلالات القادرة على أحداث الإصابة فى الأصناف ذات المقاومة الرأسية (السلالات الـ Virulent على هذه الأصناف) قلت أهمية المقاومة الرأسية فى تأخير بداية ظهور الوباء . و فى المقابل .. فإن التوسع فى زراعة الأصناف ذات المقاومة الرأسية يعد السبب الرئيسى فى انتشار السلالات القادرة على كسر مقاومة هذه السلالات . أى إن الإقبال على زراعة صنف معين ذى مقاومة رأسية مرغوب

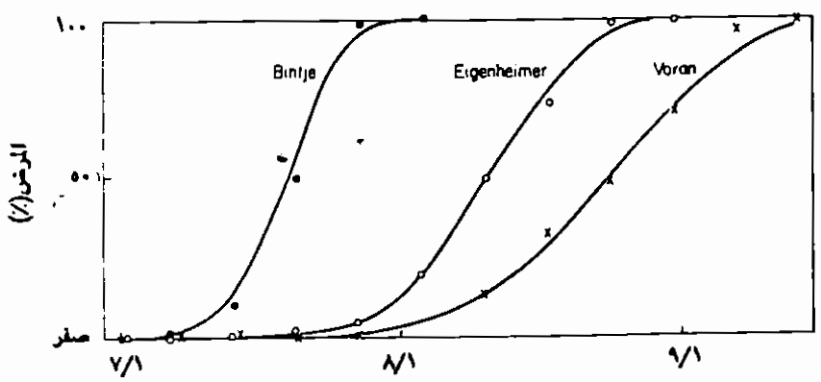
فيها يؤدى تدريجيا إلى القضاء على مقاومة هذا الصنف و جميع الأصناف الأخرى التى تحمل نفس جنيات المقاومة الرأسية .

تأثير المقاومة الافقية

على خلاف المقاومة الرأسية .. فإن المقاومة الأفقية لا تؤخر بداية ظهور الوباء ، و لكنها تبطء تقدمه بعد أن يبدأ ، و ويتضح ذلك من المثال التالى المبين فى شكل (٦-٥) .

يظهر فى الشكل متوسطات تقدم الإصابة بالندوة المتأخرة فى ١١٧ حقلا مزروعة بثلاثة أصناف من البطاطس تتشابه فى خلوها من جينات المقاومة الرأسية R- genes ، و لكنها تختلف فى مستوى مقاومتها الأفقية للمرض .. فالصنف فوران Voran يعد مقاوما ، بينما يعتبر الصنف إيجنهيمر Eigenheimer متوسط المقاومة ، و الصنف بنجى Bintje أكثرها قابلية للإصابة .

لم تستخدم المبيدات الفطرية لمقاومة المرض فى هذه الحقول ، وكما هو مبين فى الشكل .. لوحظ أن الإصابة بدأت فى جميع الأصناف فى وقت واحد هو أول شهر يوليو ، إلا أن سرعة تقدم المرض اختلفت كثيرا بين صناف ؛ فبينما تقدمت الإصابة بسرعة كبيرة فى الصنف بنجى وأتت على جميع النباتات فى خلال شهر واحد ، فإن تقدم الإصابة كان بطيئا جدا فى الصنف فوران ، بينما كان الصنف ايجنهيمر وسطا بينها .



شكل (٦-٥) : تأثير المقاومة الأفقية على تقدم الوباء المرضى .

كان معدل تقدم المرض منخفضا فى الصنف فوران مقارنة بالصنف بنجى ، و يرجع ذلك إلى عدة أسباب ، منها مايلى :

١ – قلة عدد الجراثيم التى تتمكن من دخول المجموع الخضرى للنبات وتكون بقعاً مرضية .

٢ – بطء تكون البقع المرضية .

٣ – احتياج الفطر إلى وقت أطول لتكوين جيل جديد من الجراثيم .

٤ – تكوّن عدد أقل من الجراثيم الجديدة .

وتجدر الإشارة إلى أن الأصناف الثلاثة – فى المثال السابق – تصاب بجميع سلالات الفطر ، و لكن الاختلاف بينها يكون فى سرعة تطور المرض وسرعة تقدم الوباء . ونظرا لأن المقاومة الأفقية تحد من إصابة النباتات ، لذا .. فإنها تحد من كمية اللقاح الذى يبقى فى الدرنات المصابة – بالتربة – إلى الموسم التالى ، أى إنها تؤخر – بطريقة غير مباشرة – من بدء ظهور الوباء فى الموسم التالى .

ولقد أثيرت بعض الاعتراضات على نظرية Van der Plank بشأن المقاومة الأفقية ، ولكنها كانت منصبة على حالات مرضية خاصة .. فقد ذكر Crill وآخرون (١٩٧٣) أن المقاومة غير ذات قيمة بالنسبة لمرض الذبول الفيوزارى فى الطماطم . كما اقترح Crill & Jones (١٩٧٢) استخدام مصطلح قدرة التحمل العديدة الجينات Tolerance Polygenic بدلا من مصطلح المقاومة الأفقية ، لأن المصطلح الأول يصف – بشكل أفضل – حالات الإصابة بالذبول الفيوزارى فى أصناف مثل Rutgers و Marglobe .

التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية

لو فرض وكانت نسبة الجراثيم القادرة على إصابة صنف يحمل الجين R_1 هى ١ ٪ كما فى المثال المبين فى شكل (٦–٤) ، و لكن كان معدل الإصابة Infection Rate نصف المعدل المفترض فى هذا المثال .. فإن ذلك يعنى تأخر ظهور الوباء بمقدار عشرين يوماً بدلا من عشرة أيام ، و هو ما يعنى تضاعف فاعلية المقاومة الرأسية . ويستدل من ذلك أن معدلات الإصابة العالية تخفض من فاعلية المقاومة الرأسية ، بينما تزيد المعدلات المنخفضة من فاعليتها . وبرغم أن العوامل البيئية تلعب دورا كبيرا فى التأثير على معدل الإصابة ، إلا أن

المقاومة الأفقية تلعب دورا أكثر أهمية فى هذا المجال ، حيث تؤدى زيادة مستوى المقاومة الأفقية إلى خفض معدل الإصابة ، الأمر الذى يزيد من فاعلية المقاومة الرأسية .

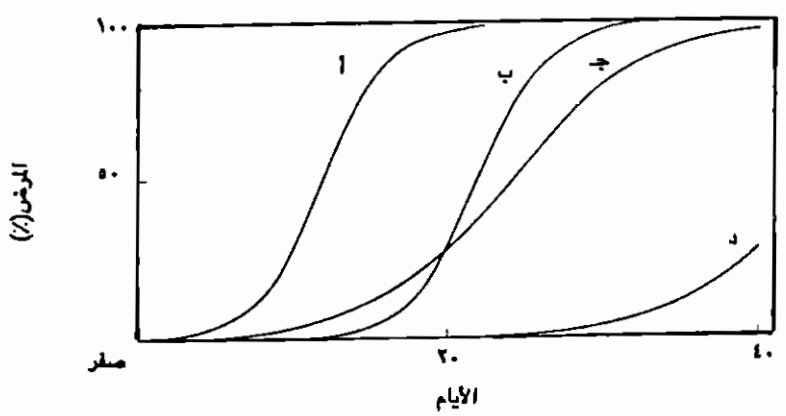
يوضح شكل (٦-٦) مثالا افتراضيا لتأثير كل من المقاومتين الرأسية والأفقية على تقدم الوباء ، حيث تظهر منحنيات تقدم المرض لأربعة أصناف (أ ، ب ، جـ ، د) كما يلى :

أ - لايحمل أية جينات للمقاومة الرأسية ، بينما يحمل مستوى منخفضا من المقاومة الأفقية .

ب - يحمل مقاومة رأسية - تكفى لتأخير بداية ظهور الوباء بمقدار عشرة أيام - كما يحمل نفس المستوى المنخفض للمقاومة الأفقية الذى يوجد فى الصنف (أ) .

جـ - لايحمل أية جينات للمقاومة الرأسية مثل الصنف (أ) ، ولكنه يحمل مستوى من المقاومة الأفقية أعلى مما فى الصنف (أ) إلى درجة تكفى لجعل معدل الإصابة Infection Rate نصف تلك التى تحدث فى الصنف (أ) .

د - يحمل مقاومة رأسية مماثلة لتلك التى يحملها الصنف (ب) ، كما يحمل مقاومة أفقية مماثلة لتلك التى يحملها الصنف (جـ) .



شكل (٦-٦) : التأثير المشترك للمقاومتين الرأسية والأفقية على تقدم الوباء المرضى .

يتضح من شكل (٦ -٦) أن منحنيات تقدم الإصابة متشابهة فى الأصناف التى تحمل نفس المستوى من المقاومة الأفقية ، فيتشابه منحنى الصنف (أ) مع (ب) ، و منحنى الصنف (جـ) مع (د) ، ولكن فى حين تأخرت بداية ظهور الوباء بمقدار ١٠ أيام فى الصنف (ب) -مقارنة بالصنف (أ) - ، وبرغم ذلك .. فإن ذلك التأخير كان بمقدار ٢٠ يوما فى الصنف (د) - مقارنة بالصنف (جـ) - ، لأن المقاومة الأفقية التى توجد فى الصنف (د) خفضت معدل الإصابة إلى النصف ، و ضاعفت الوقت الذى لزم لزيادة اللقاح Inoculnm الذى خفضته المقاومة الرأسية التى يحملها هذا الصنف .

وخلاصة القول .. فإن الجمع بين المقاومة الأفقية والمقاومة الرأسية معا فى صنف واحد يؤدى إلى جعله مقاوما بدرجة عالية .ففى المثال السابق كانت المقاومة الرأسية للصنف (د) مماثلة للمقاومة الرأسية التى يحملها الصنف (ب) ، كما كانت مقاومته الأفقية مماثلة لتلك التى يحملها الصنف (جـ) ، ومع ذلك فقد كانت إصابة الصنف (د) متأخرة إلى درجة يصعب معها حدوث أى ضرر اقتصادى .

هذا .. ويتوقف مدى التأخير فى بداية ظهور الوباء على مدى فاعلية المقاومة الرأسية ، كما يتوقف مدى التأخير فى تقدم المرض على مدى فاعلية المقاومة الأفقية ، علما بأن كليهما يتوفر منهما عدد لانهائى من المستويات . ويبين Van der Plank (١٩٦٨) الأساس الرياضى لطريقة رسم منحنى تقدم المرض فى مختلف حالات المقاومة .

التوازن بين المقاومة الراسية والضراوة النوعية Virulence

ظهور السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الراسية

لواستعنّا بالندوة المتأخرة فى البطاطس كمثال فى هذا الشأن .. لوجدنا أنه قد حدث توازن بين كل من البطاطس Solanum tuberosum والفطر المسبب للندوة المتأخرة P. infestans منذ زمن بعيد وقبل ظهور جينات المقاومة الرأسية R-genes .

ولكن .. مع ظهور المرض بحالة وبائية ، واكتشاف جينات المقاومة الرأسية اعتقد البعض أنه سيمكن التخلص من هذا المرض إلى الأبد . وفعلا .. لم يمكن اكتشاف أية نباتات مصابة بالندوة المتأخرة فى ألمانيا لعدة سنوات بعد إدخال الأصناف الحاملة للجين R_1 فى

الزراعة فى عام ١٩٢٥ . ولكن .. بدأ فى عام ١٩٣٢ ظهور بعض حالات الإصابة بين النباتات الحاملة لهذا الجين ؛ أى إن سلالات الفطر القادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين R_1 لم تكن موجودة أصلا عندما أدخلت النباتات الحاملة لهذا الجين فى الزراعة ، ولكنها ظهرت فى غضون نحو سبع سنوات من زراعتها . ومع استمرار زراعة هذه الأصناف .. فإنها فقدت مقاومتها تماما . وقد تكرر نفس الأمر لدى إدخال زراعة الأصناف الحاملة للجين R_1 فى دول أخرى مثل الولايات المتحدة ، وكندا ، وهولندا . كما حدث نفس الشىء لدى زراعة أصناف تحمل جينات أخرى للمقاومة الرأسية مثل R_2 ، و R_3 .

يستدل مما تقدم على أن السلالات ذات الضراوة النوعية Virulence الزائدة على الحاجة (أى القادرة على كسر المقاومة الرأسية لأصناف ليست مستخدمة فى الزراعة) لايمكنها البقاء ، وتظل نادرة الوجود – برغم القدرة الهائلة للفطريات على التطفر – ولاتظهر إلا عندما يكون الفطر فى حاجة إليها . وتدل ندرة السلالات على مدى قوة جينات المقاومة الرأسية ، حيث تعد الجينات قوية Strong كلما ازدادت ندرة السلالات القادرة على التغلب على المقاومة التى توفرها هذه الجينات ، كما تعد الجينات ضعيفة Weak حينما تكون السلالات القادرة على التغلب على المقاومة التى توفرها هذه الجينات غير نادرة .

ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing Selection

يستفاد مما تقدم أن مجرد ارتفاع مستوى المقاومة الرأسية التى يحدثها جين مايدل على ندرة السلالات القادرة على كسر هذه المقاومة .. ولكن .نظرا لأن التطفر أمر سهل ، لذا .. فإن السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية القوية لاتقى نادرة إلا إذا وجدت قوة تبقيها على هذا الوضع ، وكلما ازدادت هذه القوة .. ازدادت ندرة تلك السلالات ، وكانت المقاومة الرأسية أشد . وتعرف هذه القوة باسم الانتخاب المثبت Stabilizing Selection .

يؤدى الانتخاب المثبت إلى الإبقاء على السلالات التى لاتوجد بها ضراوة نوعية Virulence زائدة وغير ضرورية ، وهى ظاهرة شائعة فى الطبيعة ، وتفسر على أساس أن الطفرة التى تلزم لتجعل الفطر قادرا على التغلب على المقاومة التى يوفرها أحد جينات المقاومة الرأسية .. تحدث تغيرات فى النشاط البنائى للفطر ، تجعله أقل قدرة على التطفل

على النباتات التى لاتحمل هذه المقاومة الرأسية . وكلما ازداد قوة المقاومة الرأسية ازداد البعد عن النشاط البنائى الطبيعى فى السلالة القادرة على كسر هذه المقاومة ، وكانت هذه السلالة أقل قدرة على البقاء .

وتقدر قوة الجينات Strength of Genes بمدى القوة التى يعمل بها الانتخاب المثبت Stabilizing Selection ضد السلالات القادرة على كسر المقاومة التى توفرها كل من هذه الجينات فمثلا يعتبر الجين R_1 فى البطاطس من الجينات القوية ، لأن الانتخاب المثبت يكون قويا فى حقول البطاطس المزروعة بأصناف لاتحمل هذا الجين ، بينما يعتبر الجين R_4 من الجينات الضعيفة ، لأن الانتخاب المثبت يكون ضعيفا فى حقول البطاطس المزروعة بأصناف لاتحمل هذا الجين لدرجة أن سلالة الفطر التى تحمل الرقم (4) تكون قادرة على البقاء بصورة طبيعية على أصناف البطاطس غير الحاملة للجين R_4 .

ومن علامات ضعف الجين R_4 أن السلالة (4) شائعة الوجود – تماما – مثل السلالة (0) فى جميع أنحاء ، العالم برغم عدم وجود أى صنف من البطاطس يحمل الجين R_4 منفردا كذلك يتساوى انتشار السلالة (1 ,4) مع السلالة (1) ، و السلالة (4 , 2) مع السلالة (2) ، والسلالة (1,2, 3, 4) مع السلالة (1,2,3) ... وهكذا . كذلك وجدت سلالات قادرة على كسرالمقاومة التى توفرها أى من الجنيات من R_5 إلى R_9 قبل انتشار زراعة الأصناف الحاملة لأى من هذه الجينات ، مما يدل على ضعفها جميعا كجينات مقاومة رأسية .

ويمكن الرجوع إلى Crill (١٩٧٧) بخصوص تقييم دور الانتخاب المثبت فى تربية الأصناف الجديدة المقاومة للأمراض .

تفسير ظاهرة الانتخاب المثبت

أوضح Flor فى عام ١٩٣٥ أن الضراوة النوعية Virulence فى الفطر Melampsora lini المسبب لصدأ الكتان صفة متنحية . وبذا .. فإن زيادة الضراوة النوعية فى سلالة من الفطر تعنى زيادة الجينات المتنحية التى تحملها ، وماقد يترتب على ذلك من نقص فى قوة الهجين . لكن .. لايمكن الأخذ بهذا التفسير ، نظرا لأن الضراوة تكون سائدة فى حالات

أخرى ، كما تصعب مقارنة النباتات الثنائية التضاعف بالكائنات الأحادية ، مثل الهيفات الفطرية ، والبكتيريا .

وقد يمكن تفسير ظاهرة الانتخاب المثبت من خلال ظاهرة فرط الحساسية hypersen-sitivity ؛ ففى حالة مرض الندوة المتأخرة فى البطاطس .. وصل الفطر والعائل إلى حالة من التوازن فى الطبيعة ؛ كان من نتيجتها حدوث حالة فرط الحساسية عند احتواء العائل على أى من جينات المقاومة الرأسية R_1 ، أو R_2 ، أو R_3 . ولكن .. حدث - بطريق الطفرات - اختلال فى النمو الطبيعى للفطر ، جعله قادرا على إصابة النباتات الحاملة لهذه الجينات دون أن تحدث حالة فرط الحساسية . وبذا .. ظهرت سلالات الفطر القادرة على كسر المقاومة التى توفرها هذه الجينات .

ومع كل زيادة فى الضراوة .. كان على الفطر أن يبتعد أكثر وأكثر عن طريقته الطبيعية فى النمو ؛ لكى لا تحدث ظاهرة فرط الحساسية . فإذا كان هذا التغير ذا تأثير مباشر على قدرة الفطر على التطفل .. أمكننا تفسير ضعف قدرة هذه السلالات على البقاء ، مقارنة بالسلالات الأقل ضراوة التى تكون محتفظة بهيكلها الطبيعى للتطفل .

وحتى إذا افترضنا أن الزيادة فى الضراوة لا تعنى أى فقد فى الهيكل الطبيعى للتطفل، فإنه من المنطقى أن نتوقع أن جينات المقاومة الرأسية فى العائل تؤدى إلى الإبقاء على الطفرات الجديدة من الطفيل ، التى يوجد بها تغيرات أيضية تسمح لها بتجنب ظاهرة فرط الحساسية التى تسببها جينات المقاومة الرأسية ، حيث يتعين على الطفيل أن يعيش بالطرق الأيضية المحورة فى ظل وجود المقاومة الرأسية .

والسؤال الذى يتبادر إلى الذهن هنا هو : هل يمكن أن تحدث بالطفيل طفرات تتحكم فى تغيرات أيضية مناسبة لبقائه فى ظل وجود المقاومة الرأسية ، مع كون هذه التغيرات أكثر فاعلية لتكاثر وبقاء المسبب المرضى فى الظروف الطبيعية ؟

إن جميع الشواهد تدل على أن الإجابة عن هذا التساؤل بالنفى .. فالمقاومة الرأسية تجعل الطفيل أقل قدرة على التطفل عامة ، وكلما ازدادت قوة جينات المقاومة الرأسية ازداد الانحراف عن القدرة الطبيعية على التطفل .

وقياسا على ماسبق بيانه .. فإن ظاهرة الانتخاب المثبت Stabilizing Selection تجعل الطفرات الجديدة من المسببات المرضية – الأكثر ضراوة – أقل قدرة على المعيشة رميا ، إذا ما كان لهذه الطفليات دورة رمية .

وتعد السلالتان (1) ، و (2) من الفطر Fusarium oxysporum f. lycopersici المسبب لمرض الذبول الفيوزارى فى الطماطم مثالا للفطريات التى تقضى جزءا من دورة حياتها مترممة فى التربة ، فقد كان لنقل جين المقاومة الرأسية القوى I من L.pimpinellifolium (سلالة رقم ١٦٠) إلى الطماطم – بواسطة Bohn & Tucker فى عام ١٩٤٠ – دور فعال – فى مكافحة المرض فى جميع أنحاء العالم .

وبرغم اكتشاف سلالة الفطر رقم (2) القادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين I – فى ولاية أوهايو الأمريكية ، بواسطة Alexander & Tucker فى عام ١٩٤٥ – إلا أن هذه السلالة مازالت أقل انتشارا بكثير من السلالة رقم (١) ، برغم مرور نحو نصف قرن على اكتشافها ، بل إنها لم تظهر بعد فى بعض الدول . ويرجع ذلك إلى قوة الجين I الذى يجعل السلالات القادرة على كسر المقاومة التى يحدثها أقل قدرة على البقاء تحت الظروف الطبيعية .

ومن الأمثلة الهامة الأخرى للمسببات المرضية – التى تقضى جزءا من دورة حياتها مترممة فى التربة – الفطر F. oxysporum f . conglutinans المسبب لمرض الاصفرار فى الكرنب . وقد اكتشف J.C. Walker أحد مصادر المقاومة لهذا المرض فى عام ١٩٢٦، وكانت هذه المقاومة قوية جدا إلى درجة أنه لم تظهر أبدا سلالات جديدة من الفطر قادرة على كسر المقاومة التى يحدثها هذا الجين .

هذا .. وكلما ازدادت قدرة الطفيل على المعيشة رميا فى الطبيعة .. كانت قوى الانتخاب المثبت المؤثرة عليه أقوى ، إذ ما الداعى لظهور سلالات جديدة قادرة على كسر المقاومة ما دام المسبب المرضى قادرا على المعيشة رميا فى الطبيعة .

وكلما ازدادت قوة جين المقاومة الرأسية كانت السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات أقل قدرة على المعيشة رميا فى الطبيعة ، وأقل قدرة على

التطفل على أصناف العائل التى لا تحمل هذه الجينات . وبالعكس .. فإن ضعف جينات المقاومة الرأسية يعنى أن السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات تكون أكثرانتشارا ، حيث تكون قادرة على المعيشة رميا بشكل جيد ، كما تحتفظ بقدرتها على التطفل على الأصناف التى تحمل جينات المقاومة الرأسية .

ويمكن أن تظهر السلالات الجديدة القادرة على كسر مقاومة الجينات القوية لو تكررت زراعة الأصناف الحاملة لنفس جينات المقاومة فى نفس قطعة الأرض فى عدة زراعات متتابعة لعدة سنوات . كذلك قد تظهر هذه السلالات على الأنواع القريبة المعمرة .

فترة نصف الحياة النسبية Relative Half - Life لسلالات الفطر

يعنى بفترة نصف الحياة النسبية المدة التى يتعين انقضاؤها لكى تنخفض نسبة سلالة معينة إلى سلالة أخرى – على صنف معين وتحت ظروف بيئية معينة – بمقدار النصف . فعند مقارنة سلالتين من المسبب المرضى على صنف ما نجد أن إحدى السلالتين تنقص نسبتها – دائما – مقارنة بالسلالة الأخرى . وتقدر فترة نصف الحياة النسبية بالمعادلة التالية :

$$0.693\ T = rA - rB$$

حيث إن :

T = فترة نصف الحياة النسبية للسلالة B مقارنة بالسلالة A .

rA = معدل الإصابة Infection Rate للسلالة A.

rB = معدل الإصابة للسلالة B .

0. 693 = لوغاريتم ٢ للأساس (e) .

ويشترط لتطبيق المعادلة أن يكون قياس معدل الإصابة للسلالتين على نفس العائل وتحت ظروف متماثلة تماما ، و أن تستخدم نفس وحدات الزمن لكل من r ، و T .

وسائل الاستفادة من جينات المقاومة الرأسية فى الحد من خطورة سلالات الطفيل الجديدة

يمكن استغلال جينات المقاومة الرأسية بطريقة تسمح بالتغلب على خطورة السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة التى تحدثها هذه الجينات ، أو الحد من سرعة ظهور هذه السلالات ، وذلك باتباع إحدى الوسائل التالية :

١ – إدخال عدة جينات للمقاومة الرأسية فى الصنف الواحد ، وهو الأمر المتبع حاليا بالنسبة لمقاومة صدأ الساق فى القمح فى كل من الولايات المتحدة وكندا .

٢ – نقل جينات المقاومة للأصناف التجارية فى أزواج ، لأن المسبب المرضى يزيد ضراوته خطوة بخطوة ليقابل الزيادة فى مقاومة العائل ، فلو أمكن دفع العائل خطوتين إلى الأمام فقد لايكون بإمكان الطفيل اللحاق به بسهولة

٣ – استخدام الأصناف المتعددة السلالات فى الزراعة ، و هى التى نتناولها بالتفصيل فى موضع آخر من هذا الكتاب .

التوازن بين المقاومة الأفقية والضراوة الكمية Aggressiveness

إذا افترضنا أن المقاومة الأفقية للعائل مردها إلى عدم استطاعة الأنابيب الجرثومية للطفيل اختراق أنسجة العائل .. فإن هذه المقاومة يمكن أن تواجه فى الطفيل بظهور سلالات ذات قدرة أكبر على الإنبات . ويمكن أن يتكرر نفس الأمر بالنسبة لأية خاصية أخرى من خصائص المقاومة الأفقية ؛ مثل إبطاء تكاثر المسبب المرضى ، أو الحد من قدرته على إنتاج أجيال جديدة من الجراثيم ، فتتكون سلالات جديدة ذات قدرة أكبر على التكاثر ، أو على إنتاج الجراثيم ... إلخ . أى إن زيادة المقاومة الأفقية فى العائل يمكن أن تتبعها زيادة فى الضراوة الكمية للطفيل .

وأهم ما فى الأمر أن الزيادة فى الضراوة الكمية التى تظهر فى السلالات الجديدة من الطفيل لا يقتصر أثرها – فى عملية التطفل – على الأصناف ذات المقاومة الأفقية العالية فقط ، بل يشمل كذلك جميع الأصناف الأخرى التى يقل فيها مستوى المقاومة الأفقية ، وهذا على النقيض من حالات كسر المقاومة الرأسية ؛ حيث تكون السلالات الجديدة الأكثر

ضراوة أقل قدرة على التطفل على الأصناف التى لاتحمل هذه المقاومة الرأسية .

والسؤال الذى يتبادر إلى الذهن هو : إذا كانت الزيادة فى المقاومة الأفقية فى العائل تقابلها زيادة فى الضراوة الكمية بالطفيل ، فلم لا تظهر سلالات جديدة من الطفيل على درجة عالية من الضراوة الكمية تكفى للقضاء على المقاومة الأفقية ؟

إن الإجابة المقترحة لهذا السؤال تكمن فى الطبيعة الكمية لهذه النوعية من الضراوة ، حيث يترتب على ذلك أن تكون أكثر السلالات انتشارا هى المتوسطة الضراوة .

اسس المفاضلة بين المقاومة الراسية والمقاومة الافقية

يجب أن تؤخذ الأمور التالية فى الحسبان عند المفاضلة بين المقاومة الرأسية والمقاومة الأفقية قبل الشروع فى برامج التربية لمقاومة الأمراض ، لأن لكل حالة نوع المقاومة الذى يناسبها كما يلى :

١ – ليس للمقاومة الرأسية أهمية أو قيمة كبيرة بالنسبة للمحاصيل المعمرة ، أو تلك التى تصعب تربيتها :

فبينما يسهل إحلال صنف ذى مقاومة رأسية Vertical Pathodeme محل آخر فى المحاصيل الحولية مثل الحبوب ، والبقوليات ، و البطاطس ، ومعظم محاصيل الخضر .. فإن ذلك يعد أمرا صعبا فى المحاصيل التى تبقى معمرة لفترة طويلة ؛ مثل الفاكهة ، وأشجار الغابات ، والقهوة ، والكاكاو .

كذلك تختلف المحاصيل فى مدى سهولة أو صعوبة تربيتها حسب درجة توفر الاختلافات الرأسية Vertical Variability بها ، فبينما تزيد الاختلافات الرأسية وتسهل تربية محصول مثل قصب السكر ، نجد أن محصولا معمرا آخر مثل الموز تقل فيه الاختلافات الرأسية وتصعب تربيته .

٢ – تكون للمقاومة الرأسية قيمة وأهمية أكبر فى حالة الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases عما فى الأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases :

تعتبر أمراض الذبول الفيوزارى ، وذبول فيرتسيلليم ، و أعفان الجذور – وغيرها من الأمراض التى تعيش مسبباتها فى التربة وتحدث الإصابة الطبيعية بها عن طريق الجذور – من الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases ، بينما تعتبر الندوة المتأخرة فى البطاطس وصدأ الساق فى القمح وغيرهما من الأمراض التى تنتقل جراثيمها عن طريق الهواء ، وتحدث الإصابة الطبيعية بها عن طريق الأجزاء الهوائية للنبات من الأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases .

تتميز مسببات المجموعة الأولى ببطء انتشار سلالاتها الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية للعائل (Vertical Pathotypes) بعد ظهورها ؛ فبينما يلزم مرور عشر سنوات على الأقل قبل الانتشار الوبائى لأية سلالة جديدة فى النوع الأول من الأمراض ، نجد أن السلالات الجديدة من النوع الثانى من الأمراض قد تنتشر فى قارة بأكملها فى خلال موسم زراعى واحد أو موسمين .

٣ – تقل قيمة وأهمية المقاومة الرأسية عندا استخدامها ضد المسببات المرضية السريعة التطفر :

تختلف درجة التطفر الرأسية Vertical mutability باختلاف المسببات المرضية ، حيث تكون أسرع وبمعدلات أعلى فى بعضها عما فى البعض الآخر . وتحسب درجة التطفر بعدد المرات التى يمكن أن تظهر فيها سلالات جديدة من المسبب المرضى قادرة على كسر المقاومة الرأسية (Vertical Pathotypes) فى عشيرة من المسبب المرضى ذى حجم معين خلال عدد معين من الأجيال .

وبرغم أن هذا الأمر لايمكن إجراؤه حاليا ، إلا أنه يمكن تقديره من معرفتنا بعدد السنوات التى تمر عادة بين إدخال مقاومة رأسية جديدة فى الزراعة وانهيار هذه المقاومة بسبب ظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى قادرة على التغلب عليها .

وقد سبق أن أوضحنا أن السرعة التى تظهر بها هذه السلالات تقل كلما زادت قوة جينات المقاومة الرأسية فى العائل ، و لكن هذه السرعة تختلف أيضا باختلاف المسبب المرضى .

فنجد – مثلا – أن كل من الذبول الفيوزارى الذى يسببه الفطر Fusarium ، والذبول البكتيرى الذى تسببه البكتيريا Pseudomonas solanacearum من الأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases ، إلا أن درجة التطفر الرأسية لهذه البكتيريا أعلى بكثير مما فى فطر الفيوزاريم . كذلك يعتبر الفطر P.graminis المسبب لمرض صدأ الساق فى القمح ذا درجة تطفر منخفضة نسبيا ؛ مقارنة بفطريات أخرى من تلك التى تسبب أمراضا سريعة الانتشار Compound Intereste Diseases مثل الفطر P.infestans المسبب لمرض الندوة المتأخرة فى البطاطس .

٤ – تقل قيمة وأهمية المقاومة الرأسية عادة عند زراعة مساحات شاسعة من صنف واحد على درجة عالية من التجانس الوراثى فى منطقة جغرافية واحدة :

يزداد الضغط على المسبب المرضى لظهور سلالات جديدة منه قادرة على كسر المقاومة الرأسية للعائل كلما ازدادت المساحة المزروعة بالصنف الحامل لهذه المقاومة ، وكلما ازدادت كثافة الزراعة بهذا الصنف ، وازدادت درجة تجانسه الوراثى . وتتوفر جميع هذه العوامل فى زراعات القمح المقاومة لمرض صدأ الساق .

ويستفاد من ذلك أن المقاومة الرأسية تكون فى أفضل صورها عندما تكون زراعة الصنف الحامل لجين المقاومة الرأسية فى حقول منعزلة ، لأن السلالة القادرة على إصابته لابد أن تصله من حقل آخر مزروع بنفس الصنف .

وتجدر الإشارة فى هذا المقام إلى أن المقاومة الأفقية – على خلاف المقاومة الرأسية – تكون فى أفضل صورها عند زراعة مساحات كبيرة متجاورة من الصنف المقاوم ، لأن حدوث الإصابة فى حقل ماتتوقف على وصول الفطر من الحقول الأخرى المجاورة له ، فإذا كانت هذه الحقول مزروعة كذلك بنفس المقاومة الأفقية .. فإن ذلك يؤدى إلى خفض كمية اللقاح التى تصل إلى الحقل . أما إذا وجدت المقاومة الأفقية العالية وسط حقول أخرى تقل فيها المقاومة الأفقية فإن المقاومة تكون فى أقل صورها .

٥ – تزداد قيمة وأهمية المقاومة الرأسية إذا أمكن التحكم فى الانتخاب المثبت وتوجيهه :

من المعروف أن الانتخاب المثبت Stabilizing Selection يتأثر بمدى قوة جينات

المقاومة الرأسية ، حيث يزيد كلما كانت الجنيات أكثر قوة ، وهو ما يعنى سرعة اختفاء السلالات الجديدة القادرة على كسر المقاومة الرأسية – فى غياب زراعة الأصناف المقاومة – كلما ازدادت قوة الجينات المسئولة عن هذه المقاومة .

هذا .. إلا أنه لايمكن التحكم فى الانتخاب المثبت عندما يكون المسبب المرضى قادرا على الدخول فى طور سكون لفترات طويلة ، كما فى بعض المسببات المرضية مثل الفطر Synchytrium endobioticum ، والنيماتودا المتحوصلة Heterodera spp. ، لأنه لا يمكن التحكم فى الانتخاب المثبت خلال فترات السكون .

٦ – بينما يلزم جين واحد قوى من جينات المقاومة الرأسية لتوجيه الانتخاب المثبت ضد الطفيليات الاختيارية ، فإنه يلزم جينان قويان – على الأقل – فى حالة الطفيليات الإجبارية :

لايظهر دور الانتخاب المثبت Stabilizing Selection فى حالة الطفيليات الإجبارية إلا عند نمو السلالات القادرة على كسر مقاومة رأسية معينة على أصناف تخلو من الجينات التى تتحكم فى تلك المقاومة ، فمثلا .. عندما تصيب السلالة (1,2,3,4) من الفطر P.infestans صنفا من البطاطس لا يحمل أى جينات للمقاومة الرأسية ، فإن الضراوة الزائدة فى هذه السلالة تفقد تدريجيا إلى أن تصبح كالسلالة (4) .

ويمكن استغلال ظاهرة الانتخاب المثبت وتوجيهها فى صالح المقاومة بتبادل زراعة أصناف تحمل جنيات مختلفة للمقاومة الرأسية فى حالة الطفيليات الإجبارية ، ويلزم لتحقيق ذلك جينان قويان على أقل تقدير . أما فى حالة الطفيليات الاختيارية .. فإن الانتخاب المثبت يمكن أن يحدث خلال النمو الرمى للمسبب المرضى ، وهو ما يعنى إمكان توجيه ظاهرة الانتخاب المثبت لصالح المقاومة ، حتى لو لم يتوفر سوى جين واحد قوى للمقاومة الرأسية .

٧ – لايجدى تنظيم زراعة الأصناف التى تختلف فى مقاومتها الرأسية – فى المناطق الزراعية المتجاورة – إلا بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار Compound Interest Diseases :

تعرف عملية تنظيم زراعة مختلف مصادر المقاومة الرأسية لنفس المرض فى المنطقة الجغرافية الواحدة باسم Pattern in Space ، وترجع أهميته إلى أن استمرار زراعة صنف معين ، أو أصناف معينة ، تحمل نفس جين المقاومة الرأسية فى نفس المنطقة بصفة دائمة – وهو مايعرف باسم Monoculture – يضع ضغطا قويا على المسبب المرضى لإنتاج سلالات جديدة قادرة على كسر هذه المقاومة الرأسية . ويمكن تجنب هذا الوضع بزراعة أصناف تختلف فى مقاومتها الرأسية متجاورة فى نفس الموسم الزراعى Pattern in Space ، أو بالتبادل فى مواسم زراعية مختلفة Pattern in Tine .

يكون لتنظيم زراعة المقاومات الرأسية المختلفة فى الموسم الزراعى الواحد دور هام بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار ، ويمكن تحقيق هذا التنظيم بإحدى طريقتين كما يلى :

أ – النمط المحصولى Crop Pattern :

وفيه تزرع سلسلة من الأصناف الحاملة لجينات مختلفة من المقاومة الرأسية فى مناطق تمتد بعرض قارات بأكملها ؛ بحيث يكون امتداد تلك المساحات الشاسعة عموديا على اتجاه تقدم وانتشار الوباء فى القارة . يؤدى ذلك إلى تأخير تقدم الوباء أثناء تقدم المسبب المرضى حيث يواجه – فى كل منطقة – بمقاومة رأسية . ويعرف مخطط التوزيع الجغرافى لجينات المقاومة الرأسية باسم " نشر جينات المقاومة " Gene Deployment .

ب – النمط النباتى Plant Pattern :

يُقصد بذلك زراعة صنف متعدد السلالات Multiline Variety فى المنطقة الجغرافية الواحدة ، وبذا .. يقاوم كل نبات سلالات الفطر غير المتوافقة معه . ويجب أن تكون جينات المقاومة الرأسية المستخدمة فى كلا النمطين الزراعيين قوية لكى يكون الانتخاب المثبت قويا.

٨ – لا يجدى تنظيم زراعة الأصناف التى تختلف فى مقاومتها الرأسية – فى المواسم الزراعية المتتالية – إلا بالنسبة للأمراض البطيئة الانتشار Simple Interest Diseases:

تعرف عملية تنظيم زراعة الأصناف التى تختلف فى مقاومتها الرأسية لنفس المرض فى نفس الموقع خلال المواسم الزراعية المتتالية باسم Pattern in Time ، و هى تلعب دورا هاما بالنسبة لمقاومة الأمراض البطيئة الانتشار ، ويمكن تحقيق هذا التنظيم باتباع دورة

زراعية مناسبة تتضمن إما زراعة محاصيل مختلفة ، و إما زراعة مقاومات رأسية مختلفة في نفس قطعة الأرض خلال سنوات الدورة .

٩ – لاتجدى المقاومة الرأسية – غالبا – فى مقاومة الأمراض التى تنتقل مع الأجزاء المستعملة فى تكاثر المحصول سواء أكانت بذورا ، أم أجزاء خضرية من النبات .

إن الفائدة الأساسية للمقاومة الرأسية – كما سبق أن أوضحنا – هى خفض اللقاح الأولى Initial Inoculum الذى يبدأ منه الوباء ؛ فإذا كان اللقاح ينتقل تلقائيا مع الأجزاء النباتية المستخدمة فى التكاثر ، فإن المقاومة الرأسية تصبح عديمة الجدوى .

وتُواجَه هذه المشكلة بالنسبة للأمراض البطيئة الانتشار – كتلك التى يحدثها الفطر S.endobioticum ، أو البكتيريا P.solanacearum – بقصر الزراعة على الدرنات المعتمدة . أما فى الأمراض السريعة الانتشار – مثل الندوة المتأخرة فى البطاطس – فإنه يكفى وجود درنة واحدة مصابة من بين كل ١٠٠٠٠٠ درنة لحدوث الوباء ، و هى درجة لا يمكن الحصول عليها فى الوقت الحاضر بالإمكانات المتاحة .

١٠ – يمكن فقدان المقاومة الرأسية بسهولة إذا كانت الحماية التى توفرها ليست كاملة :

إن الحماية التى توفرها المقاومة الرأسية ضد السلالات غير المتوافقة معها قد تكون تامة، أو غير تامة . فإذا كانت الحماية تامة وزرعت مساحات شاسعة (مليون فدان مثلا) بصنف أو مجموعة من الأصناف التى تحمل نفس جين المقاومة الرأسية .. فإن هذا لن يسمح بظهور المرض ؛ وبذا .. لا تتوفر الفرصة لظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى متوافقة مع هذا الجين . أما إذا كانت الحماية التى توفرها المقاومة الرأسية غير تامة ، فإنه تحدث بعض الإصابات المرضية القليلة التى يترتب عليها إعطاء فرصة كبيرة لظهور سلالات جديدة متوافقة من المسبب المرضى ، وبذا .. تُفقد المقاومة بسهولة .

١١ – يكون للمقاومة الرأسية فائدة أكبر فى المناطق التى تكون المواسم الزراعية فيها مغلقة :

يقصد بالمواسم المغلقة Closed Scasons تلك التى لاتتداخل فيها المواسم المتتالية؛ حيث تفصل بينها ظروف قاسية لاتناسب الزراعة ؛ كشتاء قارس البرودة ، أو موسم جفاف

طويل . وتؤدى المواسم المغلقة إلى تقليل عشيرة المسبب المرضى ، و هو أمر عظيم الأهمية بالنسبة للأمراض السريعة الانتشار فى المحاصيل الحولية .

١٢ – تزاد قيمة وأهمية المقاومة الرأسية إذا وضعت لها القوانين التى تحميها ، مع مراقبة تنفيذها بدقة :

من أمثلة القوانين التى يجب أن توضع وتنفذ لحماية المقاومة الرأسية ما يلى :

أ – منع زراعة أصناف قابلة للإصابة مع الأصناف المقاومة ، لأن هذا المنع يجبر المسبب المرضى على أن يعيش فى صورة جراثيم ساكنة فقط ، وبذا .. لاتتمكن السلالات غير المتوافقة مع المقاومة الرأسية من التكاثر ، و تقل فرصة ظهور سلالات جديدة متوافقة منها .

ب – قوانين اعتماد التقاوى .

جـ – قوانين تنظيم زراعة المقاومات الرأسية فى المكان والزمان .

د – قصر استخدام جينات المقاومة الرأسية – فى حالات الأمراض السريعة الانتشار – على الأصناف المتأخرة ، و الزراعات المتأخرة ، ذلك لأن المسبب المرضى يصل إلى تلك الزراعات من الأصناف المبكرة .. وبينما تكون زراعة هذه الأصناف فى بداية مراحل الوباء ولاتتأثر كثيرا به ، فإن الأصناف المتأخرة تنمو أثناء تقدم الوباء ، و يؤدى استخدام المقاومة الرأسية فى الزراعات المبكرة إلى ظهور السلالات المتوافقة معها ، وانتقالها إلى الزراعات المتأخرة ؛ حيث تقضى عليها .

١٣ – تزداد قيمة و أهمية المقاومة الرأسية إذا صاحبها مستوى جيد من المقاومة الأفقية :

سبق أن أوضحنا أهمية هذا الأمر فى إبطاء تقدم الأوبئة .

١٤ – يكون الضرر الناشئ عن انهيار المقاومة الرأسية المعقدة (التى يتحكم فيها عدة R-genes) أقل من الضرر الناشىء عن انهيار المقاومة الرأسية البسيطة :

إن انهيار المقاومة الرأسية المعقدة Complex Vertical Resistance يعنى ظهور سلالات جديدة من المسبب المرضى متوافقة معها ، ذات ضراوة رأسية معقدة Complex Vertical Pathotype .

ويبدو – فى حالة مسببات الأمراض السريعة الانتشار على الأقل – أن زيادة الضراوة الرأسية لسلالة ما (بزيادة عدد الـ V-genes التى تحتوى عليها السلالة) ترتبط بانخفاض مستوى الضراوة الأفقية Aggressiveness لهذه السلالة (أى قدرتها على إصابة العائل والتكاثر وإحداث الضرر) . وأكبر دليل على صحة ذلك سرعة اختفاء السلالات ذات الضراوة الرأسية المعقدة بمجرد التوقف عن زراعة الأصناف المقابلة لها الحاملة للمقاومة الرأسية المعقدة .

وجدير بالذكر أن الانخفاض فى مستوى الضراوة الأفقية لسلالة ما من المسبب المرضى يماثل تماما الزيادة فى المقاومة الأفقية للعائل . وبذا .. فإن أى انهيار للمقاومة الرأسية المعقدة يعنى تعرضها للإصابة بسلالات منخفضة الضراوة ، فيصبح العائل كما لو كان ذا مقاومة أفقية عالية (عن Robinson ١٩٧١ و ١٩٨٠) .