الفصل التاسع

طبيعة المقاومة للأمراض

تعد دراسات طبيعة المقاومة Nature of Resistance للأمراض من الدراسات الأساسية التى تعود نتائجها على برنامج التربية بفوائد عديدة ، فهى قد تفيد المربى فى تسهيل عملية الانتخاب للمقاومة فى برنامج التربية ، وتفيده فى تفهم طبيعة العلاقة بين العائل والطفيل ، وما يترتب على ذلك من اختيار الطرق الأخرى المناسبة لمكافحة المرض . هذا بالإضافة إلى أن مثل هذا النوع من الدراسة تُخرج المربى من روتين برامج التربية إلى مجال آخر للبحث العلمى يتصل بصميم عمله .

وقد حظيت دراسات طبيعة المقاومة للأمراض بعديد من المقالات العلمية الاستعراضية التى تختص بجوانب معينة من هذا الموضوع ، كما سيأتى بيانه فى هذا الفصل . كذلك خُصصت كتب كاملة لنفس الموضوع ، ولعل المجلد الخامس من Horsfall & Cowling (١٩٨٠) من أشمل المراجع التى تناولت موضوع طبيعة المقاومة للأمراض من جميع جوانبه، ويليه Wood (١٩٦٧) الذى تناول الجانب الفسيولوجى للمقاومة ضمن فسيولوجيا الأمراض النباتية عامة ، بينما كان تناول Deverall (١٩٧٧) للموضوع أكثر إيجازاً .

تقسم طبيعة المقاومة للأمراض فى النباتات إلى قسمين رئيسيين ، هما المقاومة السلبية ، والمقاومة النشطة ، وهما الموضوعان الرئيسيان لهذا الفصل .

المقاومة السلبية

يطلق على المقاومة السلبية Passive Resistance أسماء المقاومة الاستاتيكيةStatic Resistance ، ومقاومة المكونات الطبيعية للنبات Constitutive Resistance ، لأنها ترجع إلى ما يحتويه النبات من مكونات طبيعية ، وإلى خصائصه المورفولوجية ، أو الهستولوجية ، أو الفسيولوجية ، أو الكيميائيه التى تجعل منه عائلاً غير مناسب لنمو وتكاثر المسبب المرضى ؛ الأمر الذى يؤدى إلى منع الإصابة المرضية أو الحد منها .

وجدير بالذكر أن تلك الخصائص والمكونات التى تجعل النبات مقاوماً هى صفات موروثة توجد فيه سواء تواجد المسبب المرضى فى البيئة المحيطة بالنبات ، أم لم يتواجد فيها ، كما يكون لتلك الخصائص والمكونات دور آخر فى النبات . وتقسم المقاومة السلبية إلى قسمين رئيسيين ، هما المقاومة التركيبية ، والمقاومة الكيميائية .

المقاومة التركيبية

ترجع المقاومة التركيبية Structural Resistance إلى وجود تراكيب معينه فى النبات تكسبه صفة المقاومة ، ومن أبرز أمثلتها ما يلى :

١ – شكل الأوراق ، والزاوية التى يصنعها عنق الورقة مع الساق ، وطبيعة النمو :

فمثلا .. تستقبل أصناف القمح ذات الأوراق القائمة الضيقة عددا أقل من جراثيم الصدأ مما تستقبله الأوراق العريضة أو الأفقية (Hooker ١٩٦٧) . كما تحتفظ الأصناف ذات النمو الخضرى المفتوح المنفرج بقطرات الندى فى الصباح لمدة أقصر من الأصناف ذات النمو الخضرى المتزاحم المندمج ، وبذا .. تكون الأصناف الأولى أقل عرضة للإصابة بالأمراض ، وهو ما يلاحظ فى عديد من الأنواع المحصولية . ويعد ذلك فى نظر البعض نوعاً من المقاومة الأفقية لأن شكل النبات وطبيعة نموه يقللان من عدد جراثيم الفطر التى يمكنها الإنبات وإحداث الإصابة ، إلا أن آخرين يعتبرون ذلك إحدى حالات الإفلات من الإصابة ، لأن النباتات تكون قابلة للإصابة ، ولو توفرت لها الظروف الملائمة للإصابة لأصيبت .

٢ – سمك طبقة الأديم :

إن الأديم هو الطبقة الخارجية المغلفة لخلايا البشرة . وتجد بعض الفطريات طريقها إلى داخل النبات من خلال الفتحات الطبيعية فى الأديم كالثغور ، أو من خلال الجروح والثقوب التى توجد فيه ، بينما تخترق فطريات أخرى طبقة الأديم مباشرة لتصل إلى داخل النبات .

وحينما يشكل الأديم عائقاً أمام الإصابة بالفطريات فإن ذلك يرجع غالباً إما إلى سمك طبقة الأديم ذاتها ، وإما إلى ماقد يحتويه من مواد تمنع نمو الفطر .

وبرغم أن الأديم قد يشكل عائقا أمام الإصابة فى حالات قليلة – كما هى الحال بالنسبة للفطر Botrytis cinerea فى الطماطم والفاصوليا وغيرهما – إلا أن الملاحظ بصورة عامة أن هذه الطبقة رقيقة جداً ، ولا يمكن أن تعد عاملاً هاماً فى المقاومة للأمراض ، فهى لايمكن أن تشكل حاجزاً أقوى من الجدر الخلوية السيليلوزية . وفى المتوسط لا يزيد محتوى الورقة من تلك الطبقة على ١ . ٠ مجم/سم٢ من سطحها . وحتى فى الحالات التى يتكون فيها أديم قوى وسميك ، فإن ذلك لايمنع اختراق الفطريات لها . كذلك فشل الباحثون فى التوصل إلى أية علاقة مؤكدة بين التركيب الكيميائى للأديم ومقاومة لأمراض .

ومع ذلك .. فمن الأمور المُسلَّم بها أن الشموع المكونة لطبقة الأديم قد تساعد على سرعة انزلاق قطرات الماء (رذاذ ماء الرى أو الندى) – مع ما تحمله من مسببات الأمراض – من على الأوراق . كما قد تقلل تلك الطبقة من إفراز المواد الغذائية وغيرها من المركبات التى قد يفرزها العائل وتحفز نمو المسبب المرضى (عن Martin ١٩٦٤) .

وعموماً .. فإن الطفيليات تكون أكثر قدرة على اختراق الأعضاء النباتية الصغيرة الغضة مما تكون عليه الحال عند تقدم هذه الأعضاء فى العمر . ويبين جدول (٩ –١) تلك العلاقة بالنسبة لقدرة الفطر Macrosporium tomato على اختراق جلد ثمرة الطماطم (عن Dixon ١٩٨١) .

٣ – كثافة الشعيرات على الأسطح النباتية :

عندما تنتشر شعيرات غزيرة على سطح الأوراق والسيقان ، فإن قطرات الندى اللازمة لإنبات جراثيم الفطريات وحركة البكتيريا ربما لاتصل إلى الثغور والفتحات الطبيعية

جدول (٩-١) : العلاقة بين عمر ثمرة الطماطم ، ومقاومة جلد الثمرة للثقب ، والإصابة بفطر Macro-sporium tomato .

عمر الثمرة (يوم)	الضغط اللازم (جم) لثقب الثمرة	الثمار المصابة (٪)
٧	٠,٩٧	١٠٠
١٤	٢,٩٩	١٠٠
٢١	٤,٢١	٨٥
٢٨	٤,٩٠	٤٩
٣٥	٥,٠٨	٢٣
٤١	٥,٩٦	صفر
٤٨	٦,٧٤	صفر
٥٥	٥,٥٦	صفر

الأخرى؛ وبذا .. لاتحدث الإصابة . كما تكون لهذه الشعيرات أهمية بالغة بالنسبة لإعاقة تغذية الحشرات الناقلة للفيروسات .

٤ – تركيب الثغور وموعد فتحها :

لا تتوفر أية أدلة على وجود علاقة بين تركيب الثغور ومقاومة الأمراض ، باستثناء الأمراض البكتيرية . إلا أنه قد يكون لمساحة الثغور وعددها تأثير فى شدة الإصابة . كذلك يلعب توقيت فتح الثغور دوراً كبيراً فى مقاومة بعض الأمراض ، كما فى صدأ الساق فى القمح . ففى بعض الأصناف لا تفتح الثغور إلا فى وقت متأخر من الصباح بعد أن تكون قطرات الندى قد تبخرت ، علما بأن قطرات الماء ضرورية لإنبات الجراثيم ، والثغور المفتوحة ضرورية لاختراق الفطر للنبات . فهنا .. تنبت جراثيم الفطر فى وجود قطرات الندى ، ثم يجف الندى وتموت الجراثيم النباتية قبل أن تفتح الثغور . ويطلق على هذا النوع من المقاومة اسم المقاومة الوظيفية Functional Resistance . هذا .. ولا يشكل تأخر انفتاح الثغور أية عقبة أمام الإصابة بجراثيم الفطر P. recondita – المسبب لصدأ الأوراق – لأنها تكون قادرة على اختراق الثغور المغلقة (عن Akai ١٩٥٩) .

٥ – الجدر الخلوية السميكة الصلبة وطبقات الخلايا الفلينية :

فمثلا .. تتكوّن على الأسطح المجروحة لجنور البطاطا – فى الظروف البيئية المناسبة – طبقات فلينية تعمل على التئام الجروح ، ولكنها تفيد كذلك فى الدفاع ضد مسببات الأمراض . وفى بداية عملية تكوين هذه الطبقات الفلينية الواقية .. تتسوبر (أى يترسب السيوبرين) أولا فى الجدر الخارجية للخلايا الحية فى السطح المقطوع ، ويعقب ذلك تكوين بيريدرم الجروح الذى ينقسم ليعطى الخلايا الفلينية . ويحدث ذلك بسرعة فى درجة حرارة من ٣٠ – ٣٥°م ، ورطوبة نسبية من ٩٠ – ٩٥ ٪ .

المقاومة الكيميائية والفسيولوجية

ترجع المقاومة الكيميائية أو الفسيولوجية السلبية إلى وجود مركبات معينة أو خصائص فسيولوجية معينة فى النبات تكسبه صفة المقاومة ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

١ – عدم توفر رقم حموضة (pH) مناسب – فى العصير الخلوى – لنمو المسبب المرضى :

يكون لهذا العامل تأثير كبير فى تكاثر البكتيريا المسببة للأمراض . وقد وجد أن القدرة التنظيمية للاحتفاظ برقم ثابت لـ pH تكون أكبر فى الأصناف القابلة للإصابة منها فى الأصناف المقاومة ؛ الأمر الذى يترتب عليه تغيرات كبيرة – نسبيا – فى pH العصير الخلوى فى الأصناف المقاومة ، مما يجعلها غير مناسبة لنمو البكتيريا(Klement & Goodman ١٩٦٧) .

٢ – الضغط الاسموزى للعصير الخلوى :

قد يؤثر الضغط الإسموزى للعصير الخلوى فى نمو الكائنات المسببة للأمراض فى حالات معينة . فمثلاً .. وجد أن الضغط الاسموزى كان أعلى فى خلايا الخس المقاومة للبياض الدقيقى مما فى الأصناف القابلة للإصابة .

٣ – نفاذية الغشاء البلازمى :

وجد فى مرض صدأ الساق فى القمح أن نفاذية الغشاء البلازمى ترتبط عكسيا

بالمقاومة، وقد عُلِّل ذلك بأن زيادة التغذية تجعل من السهل على الفطر الحصول على المواد الغذائية التى تلزم لنموه (عن Hare ١٩٦٦) .

٤ – عدم توفر الحد الأدنى المناسب من بعض العناصر الغذائية كالأحماض الأمينية ، والبروتينات ، والمواد الكربوهيدراتية بالقدر الذى يكفى لنمو المسبب المرضى ، أو عدم وجود هذه المواد بحالة صالحة لاستعمال الطفيل . وقد أُطلق على هذا الطراز من المقاومة اسم نظرية التغذية Nutritional hypothesis .

وتأييدا لهذه النظرية .. ذكر أنه أنتجت طفرات من الفطر Colletotrichum orbiculare – بالمعاملة بالأشعة فوق البنفسجية – تميزت عن السلالة الأصلية باحتياجها إلى أحماض أمينية معينة ، أو إلى البيرودوكسين pyrodoxine . ووجد أن الطفرات التى كانت بحاجة إلى أحماض أمينية معينة (هى : leucine ، أو isoleucine ، أو serine ، أو lysine ، أو histidine ، أو proline ، أو alanine ، أو valine ، أو inositol) ، أو إلى مركب البيريميدين pyrimidine لنموها لم تكن قادرة على إصابة بعض أصناف القاوون والبطيخ .

وقد استعادت معظم الطفرات قدرتها على التطفل عندما أضيف الحامض الأمينى اللازم لأى منها إلى سطح الورقة – عند منافذ الإصابة Infection Courts – فى صورة محلول مائى . كذلك استعادت الطفرات قدرتها على التطفل بإضافة مستخلص خلايا بشرة أوراق الخيار أو البطيخ إلى سطح الأوراق المحقونة . إلا أن أيًا من الطريقتين لم تفلح فى استعادة الطفرة – التى يلزمها البيرميدين – لقدرتها على التطفل (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤) .

وبعد ذلك تأكيدا لدراسات سابقة مماثلة أجريت على الفطر Ventura inaequalis المسبب لمرض جرب التفاح ، وحصل فيها على عدة طفرات كان ينقص كل منها عامل نمو growth factor معين لا يمكنها تمثيله . وقد كانت هذه الطفرات غير قادرة على إصابة أصناف التفاح القابلة للإصابة ، إلا أن معظمها استعاد تلك القدرة لدى إضافة عامل النمو الذى يلزمها عند منفذ الإصابة . وقد تبقت بعض الطفرات التى لم تستجب لتلك المعاملة ، لأن فقدها للقدرة على التطفل كان راجعا – كما يبدو – إلى أسباب أخرى إضافية (عن Allen ١٩٥٩) .

وقد أوجز Hare (١٩٦٦) دور الأحماض الأمينية فى المقاومة فيما يلى :

أ – ربما لايوفر العائل للطفيل الحد الأدنى المناسب من الحامض الأمينى الضرورى عند منفذ الإصابة ، فمثلا .. وجد تفاوت بين أصناف وسلالات اللفت فى محتواها من الحامض الأمينى هسيتدين histidine ، وكان اللفت المنخفض فى محتواه من هذا الحامض مقاوماً لثلاث سلالات من البكتيريا Erwinia مقارنة بسلالات اللفت العالية المحتوى .

ب – قد تمنع مركبات أخرى الطفيل من الحصول على الحامض الأمينى اللازم له . فمثلا .. وجد أن بعض أصناف اللفت ذات محتوى مرتفع من الهستيدين ، ولكنها كانت مقاومة للبكتيريا ؛ لأن أحماضاً أمينية أخرى منعتها من الحصول على حاجتها منه .

جـ – قد يلزم الطفيل مركبات أخرى لكى يحصل على حاجته من الحامض الأمينى . فمثلا .. فقدت بعض سلالات البكتيريا Pseudomonas قدرتها على إصابة الدخان لحاجتها إلى الحامض الأمينى تريبتوفان Tryptophan، ولكنها استعادت قدرتها على التطفل عندما أضيفت أحماض أمينية أخرى عند منفذ الإصابة .

٥ – عدم إفراز النبات مواد لازمة لتنشيط المسبب المرضى :

يحدث هذا التأثير بصورة مباشرة ، أو غير مباشرة . ومن أمثلة التأثيرات المباشرة عدم إفراز جذور النباتات المقاومة – لنيماتودا التحوصل Cyst Nematode – لعامل الفقس hatching factor الذى يلزم لفقس الحوصلات Cysts . كما وجد أن لإفرازات الجذور دوراً فى فقس بيض نيماتودا تعقد الجذور Meloidogyne spp. ، وتطور يرقات نيماتودا تقرح الجذور Pratylenchus spp. . وجدير بالذكر أن بعض حوصلات نيماتودا التحوصل تفقس حتى فى غياب عامل الفقس ، ولكن ذلك يكون فى نطاق ضيق (عنRhode ١٩٦٠ ، و١٩٧٢).

أما التأثير غير المباشر للإفرازات فيحدث عندما تتسبب إفرازات الجذور فى نمو وتكاثر كائنات دقيقة معينة فى منطقة نمو الجذور Rhizosphere ، ثم تفرز هذه الكائنات بدورها إفرازات قد تحفز أو تثبط نمو الكائنات المسببة للأمراض .

٦ – وجود مركبات طبيعية فى النبات تمنع نشاط إنزيمات ضرورية لبقاء الطفيل :

ومن أمثلة ذلك مركبات الجليكو بروتينات التى تثبط نشاط الإنزيمات التى يفرزها الطفيل لتحليل المركبات البكتينية .

٧ – وجود مركبات فى النبات سامة للمسبب المرضى :

وجدت أنواع عديدة من المستخلصات النباتية السامة للفطريات فى ٤٤ نوعا من مغطاة البذور من بين ١٩١٥ نوعاً تمت دراستها ، إلا أن ذلك لا يعنى بالضرورة مقاومة تلك الأنواع للفطريات ، فلكى يمكن إثبات أن مركباً ما مسئول عن المقاومة لمرض معين ، ينبغى توفر الشروط التالية (عن Allen ١٩٥٩) :

أ – أن يكون المركب مرتبطاً بالحماية من المسبب المرضى فى الأنسجة التى تحدث فيها تلك الحماية .

ب – أن توجد المادة فى العوائل المقاومة بتركيزات أعلى مما فى العوائل القابلة للإصابة .

جـ – أن يؤدى تزويد العوائل القابلة للإصابة بتلك المادة – فى الموضع المناسب – إلى حمايتها من الإصابة .

د – أن تكون طبيعة الحماية التى يمكن توفيرها للعوائل القابلة للإصابة – بهذه المادة – مماثلة للحماية الطبيعية التى تحدث فى الأصناف المقاومة .

هـ – أن يكون التأثير المثبط للمركب فى السلالات القادرة على إحداث المرض Virulent أعلى بكثير من تأثيره فى السلالات غير القادرة على إحداث المرض Avirulent .

وتجدر الإشارة إلى أن تركيز هذه المركبات السامة لمسببات الأمراض قد يزيد أثناء عملية استخلاصها ، كما أن تأثيرها على الطفيليات فى البيئات الصناعية لا يماثل بالضرورة تأثيرها فى العائل .

ويمكن غالباً الحصول على مواد كيميائية سامة للكائنات الدقيقة من كل أنواع النباتات ، إذ من النادر ألا يمكن التأثير فى أى كائن دقيق بشدة بتركيز مناسب لمستخلص نباتى أو مواد يحصل عليها من أى من النباتات المزهرة ، إلا أن وجود تلك المواد السامة لا يعنى

بالضرورة أنها تحمى النبات من مسبب مرضى معين بالذات .

ويستدل من استعراض الدراسات التى أجريت فى هذا الشأن على ارتباط المحتوى الفينولى للنباتات بالمقاومة ، ويشترط فى هذه الحالات أن تكون الفينولات ذاتها هى التى تكون مؤثرة فى المسببات المرضية . أما إذا كانت الفينولات تتحول إلى مواد أخرى سامة للمسببات المرضية بعد حدوث الإصابة ، فإن ذلك يدخل ضمن المقاومة ذات الطبيعة النشطة.

ومن حالات المقاومة التى ترجع إلى وجود مركبات سامة للمسببات المرضية – فى الأصناف المقاومة – قبل حدوث الإصابة ما يلى :

أ – مقاومة البصل لمرض الاسوداد أو التهبب :

ترجع مقاومة البصل لهذا المرض إلى احتواء الحراشيف الخارجية للأبصال الملونة (المقاومة) على مركبين هما : الكاتيكول Catechol، وحامض بروتوكاتيكوك Protocatechuic Acid . ينتشر المركبان فى المحلول الأرضى حول الأبصال ، مما يؤدى إلى منع إنبات ونمو جراثيم الفطر .

وقد وجد أن مقاومة الأبصال الملونة للفطر تفقد لدى إزالة الحراشيف الخارجية الميتة بالرغم من استمرار وجود أوراق ملونة داخلية فى البصلة . وأوضحت الدراسات التى أجريت فى هذا الشأن أن الصبغات الفلافونية flavones والأنثوسيانينية anthocyanins ليس لها أى دور مثبط للفطر ، ولكن تمثيلها يرتبط بتمثيل المركبات الفينولية المسئولة عن المقاومة .

ب – إفراز جذور أصناف البسلة المقاومة للفطر فيوزاريم – المسبب للاصفرار – لمواد سامة للفطر .

جـ – إفراز أوراق البنجر السليمة – من الأصناف المقاومة للفطر Cercospora beticola ، المسبب لمرض تبقع الأوراق السركسبورى – لمواد مثبطة لجراثيم الفطر . وقد وجد ارتباط بين إفراز تلك المواد وعدد البقع المرضية المحلية على الأوراق . وتبين أن أعدادا قليلة فقط من جراثيم الفطر هى التى تنبت على أوراق الأصناف المقاومة ، وأن نسبة بسيطة فقط من الجراثيم هى التى يمكنها الإنبات فى قطرات الندى ، أو الماء الذى تغسل به الأوراق ، حتى بعد التخفيف الشديد لها .

د – كذلك وجد أن أسطح أوراق أصناف التفاح المقاومة للبياض الدقيقى تحتوى على مواد مثبطة لإنبات جراثيم الفطر المسبب للمرض ، وأن هذه المواد تؤدى إلى حماية الأصناف القابلة للإصابة من المرض لدى معاملة أوراقها بها .

هـ – ترتبط مقاومة البطاطس للفطر Streptomyces scabies – المسبب لمرض الجرب – بمحتوى الدرنات من حامض الكلوروجنك Chlorogenic Acid كما يلى :

(١) توجد تركيزات من الحامض فى الأصناف المقاومة أعلى مما فى الأصناف القابلة للإصابة .

(٢) يزداد تركيز الحامض فى الأنسجة الخارجية للدرنات – حيث ينمو وينتشر الفطر عند حدوث الإصابة – عما فى الأنسجة الداخلية .

(٣) يكون تركيز الحامض أعلى فى الأنسجة المحيطة بالعديسات – التى تشكل المنفذ الطبيعى للإصابة – مما فى بقية أنسجة القشرة .

(٤) يلعب الحامض دوراً فى تنبيه الكامبيوم الفلينى لتكوين طبقة فلينية حامية (عن Allen ١٩٥٩) .

و – تبين أن مادة التوماتين Tomatine بتركيز ٤٥٠ جزءاً في المليون تثبط نمو البكتيريا Pseudomonas solanacearum فى المزارع البكتيرية . وتوجد هذه المادة فى جذور صنف الطماطم Hawaii 5808 - 2 المقاوم للبكتيريا – بتركيز ٤٠٠ جزء فى المليون ، ويصل التركيز فى النباتات الكبيرة إلى أكثر من ١٠٠٠ جزء فى المليون ، أما الأصناف القابلة للإصابة فيتراوح تركيز التوماتين فى جذورها من ١٠٠ – ٣٠٠ جزء فى المليون . كما وجد أن الظروف البيئية التى تضعف المقاومة تؤدى كذلك إلى خفض تركيز التوماتين فى الجذور . ويستدل مما تقدم على وجود ارتباط بين محتوى جذور الطماطم من التوماتين ومقاومتها لهذه البكتيريا (Gilbert & Mohanakumaran ١٩٦٩) .

ز – ترتبط المقاومة للذبول الفيوزارى فى البطيخ بوجود مستوى مرتفع من الفينولات قبل العدوى بالفطر (Mohammed وآخرون ١٩٨١) .

ح – يحتوى العصير المستخلص من جذور عدد من النباتات على مواد سامة للنيماتودا ، إلا أنه لم يثبت فى أى منها أن هذه المواد هى السبب الرئيسى والوحيد للمقاومة . وغالباً ما

تعمل هذه المواد – مع عوامل أخرى – على خفض معدلات الإصابة بالنيماتودا ، نظراً لأن تلك المواد تبطئ فقط نمو وتطور النيماتودا بالنبات . ومن أمثلة ذلك مقاومة الهليون للنيماتودا Trichodorus christiei ، حيث تحتوى جذور وسيقان الأصناف المقاومة على جلوكوسيد سام للنيماتودا ، يؤدى إلى سرعة موتها فى منطقة نمو الجذور . وينتشر هذا المركب السام فى التربة كذلك حول النباتات ؛ ليحمى النباتات الأخرى القابلة للإصابة القريبة منه من الإصابة بالنيماتودا (عن Rhode ١٩٧٢) .

المقاومة النشطة

يطلق على المقاومة النشطة Active Resistance أيضاً اسم المقاومة الديناميكية Dynamic Resistance ، والمقاومة المستحثة Inducible Resistance ؛ لأنها تتولد – أو تستحث – بعد حدوث الإصابة بالمسبب المرضى . وتعود المقاومة فى هذه الحالة إلى أسباب وراثية تمكّن النبات من الاستجابة لهجوم الطفيل بطريقة تجعله يُحدث تغيرات تركيبية أو كيميائية تُحد من نمو وانتشار المسبب المرضى . يوجد هذا النوع من المقاومة غالباً – إن لم يكن دائماً – فى حالات المقاومة الرأسية ، وما يورث هنا هو قدرة النبات على الاستجابة لهجوم الطفيل . وكما فى المقاومة السلبية .. فإن المقاومة النشطة تقسم كذلك إلى مقاومة تركيبية وكيميائية .

المقاومة التركيبية

تؤدى الإصابة – فى هذه الحالة – إلى حث العائل على تكوين دفاعات تركيبية defense structures معينة تحد من استمرار انتشار الإصابة فى نسيج العائل ، ومن أمثلة ذلك ما يلى :

١ – تكوين الكاللوز Callose (وهو مكون طبيعى للجدر الخلوية السميكة) فى بعض الحالات المرضية ، كما فى أصناف الخيار المقاومة للفطر Cladosporium cucumerinum المسبب لمرض الجرب .

٢ – تكوين اللجنين إما فى الجدر الخلوية التى تزداد سمكا ، وإما مع مركبات أخرى كالسيليلوز ، والكالوز حول هيفات الفطر ، مكونة ما يعرف باسم الدرنات

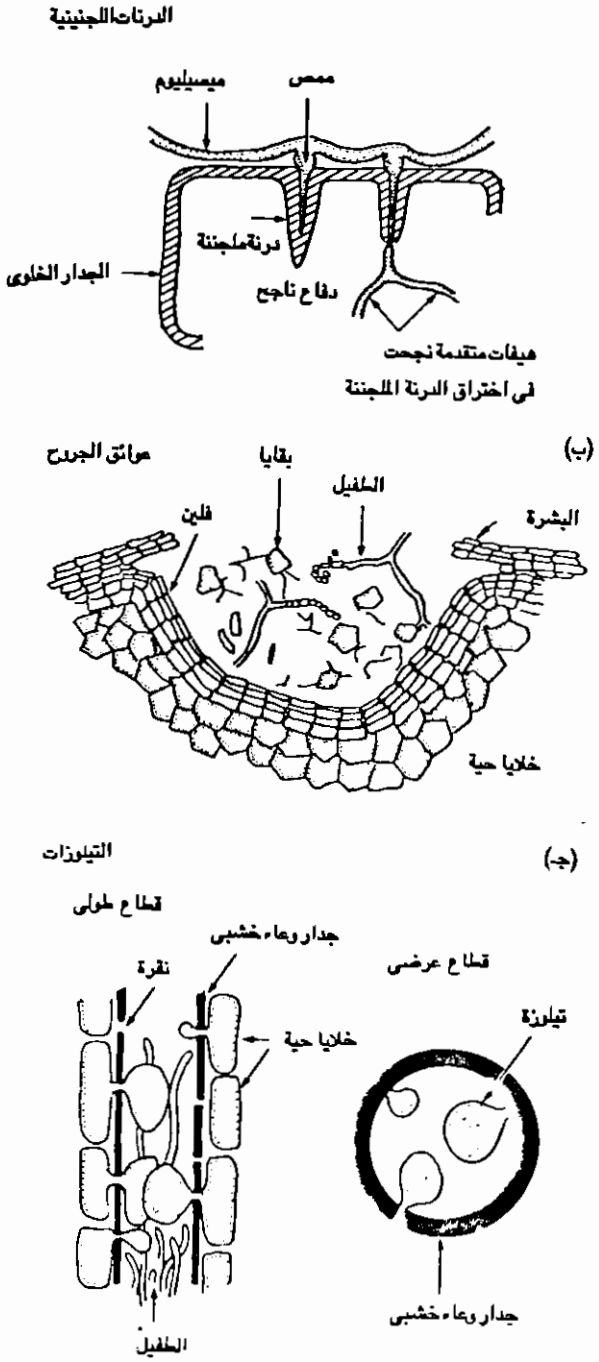
اللجنينية Lignitubers (شكل ٩ – ١ أ) . وقد استعمل هذا المصطلح لأول مرة فى وصف الزيادة التى تحدث فى سمك جدر خلايا القمح مقابل ميسيليوم الفطر Gaeumanomyces graminis – المسبب لمرض Take - all – لدى اختراقه للعائل . يحدث الانتفاخ فى الجدر الخلوية بمجرد ملامسة المسيسليوم لها . وقد لوحظت هذه الظاهرة بعد ذلك فى حالات مرضية أخرى ، كما فى البسلة عند إصابتها بالفطر Botrytis cinerea ، والطماطم عند إصابتها بأى من الفطرين Verticillum albo - atrum ، و V. dalhiae ، والخيار عند إصابته بالفطر Corynespora cucumerinum .

ويكون انتفاخ الجدر الخلوية مصاحبا بتحلل فى الخلايا النباتية المصابة ؛ الأمر الذى يحصر الإصابة فى عدد محدود من الخلايا . وقد أوضح التحليل الكيمائى للدرنات اللجينية أنها ترسبات سيليوزية محاطة بطبقة من اللجنين (عن Dixon ١٩٨١) .

وتختلف ظاهرة تكوين الدرنات الملجننة عن ظاهرة دفاعية أخرى هى إحاطة الميسيليوم المتقدم بطبقة سيليلوزية ، وتختلف كلاهما عن ظاهرة الـ Callosities التى تتميز بتكوين نموات كالوسية بارزة تلاحظ فى الجدر الخلوية المقابلة للجدر التى تخترقها الفطريات ، وتستطيل هذه النموات عموديا على الجدر وفى مواجهة الميسيليوم المتقدم ، الأمر إلى قد يمنع تقدم النمو الفطرى .

٢ – تكوّن أنسجة تعوق نمو الطفيل بعد جرح أنسجة العائل – سواء أكان التجريح بالوسائل الميكانيكية ، أم نتيجة لإصابات مرضية – تعرف هذه الأنسجة باسم Wound Barriers (شكل ٩ – ١ ب) ، وما يحدث هو أن الخلايا المصابة (المجروحة) تموت ، ثم تتراكم مركبات مثل السيوبرين Suberin ، و اللجنين ، والصموغ ، والتانينات فى الخلايا المجاورة لها ، ثم تتكون – بعد أيام قليلة – طبقة من الفلين ، هى التى تقوم بالدور الأكبر فى الحد من انتشار الإصابة المرضية .

ومن أبرز الأمثلة على ذلك تكوّن الـ wound barrier لدى إصابة درنات البطاطس بالفطر Streptomyces scabies المسبب لمرض الجرب العادى ، مما يؤدى إلى وقف تقدم الإصابة ، و لكن مجرد تكوين الفلين – فى هذه الحالة – يعنى ظهور أعراض المرض .



شكل (٩-١) : المقاومة "التركيبية" للأمراض : (أ) تكوين الدرنات اللجنينية ، (ب) تكوين عوائق الجروح، (جـ) تكوين التيلوزات .

ويعرف تكوين التركيبات الملجننة باسم Cicatrical Demarcation ، أو Cicatrice . وقد ذكر Gaumann فى عام ١٩٥٠ أنها ربما تحد من انتشار السموم التى تفرزها الفطريات إلى الأنسجة وأطلق على هذه الظاهرة اسم Antitoxin Defense Reaction .

٤ – تكوين التيلوزات Tyloses :

إن التيلوزات تراكيب تظهر فى حالات الإصابة بأمراض الحزم الوعائية ، وهى عبارة عن تضخمات بالونية الشكل تبرز فى تجويف الأوعية الخشبية لدى الإصابة ببعض مسببات أمراض الذبول مثل فطرى Verticillum albo - atrum ، و Fusarium oxysporum ، و تعمل على منع نمو الفطر فى تلك الأوعية .

تبرز هذه التضخمات البالونية من الخلايا البرانشيمية الشعاعية الملاصقة لأوعية الخشب من خلال النقر Pits التى توصل بينهما ، ولهذه التضخمات طبقتان ليفيتان (شكل ٩-١ جـ) وتجدر الإشارة إلى أن تكوين التيلوزات يعد محدود الانتشار ، كما لم يمكن إثبات صلتها بالمقاومة فى الطماطم حيث إنها تكونت استجابة للعدوى بكل من الطفيليات المتوافقة مع الطماطم وغير المتوافقة معها على حد سواء .

٥ – ترسيب الصموغ والمواد الشبيهة بها فى الأنسجة المصابة :

تعمل الصموغ التى تفرز أحيانا على حواف البقع المرضية كنوع من المقاومة الميكانيكية التى تحد من انتشار الإصابة . وفى الكرنب .. وجد أن الأصناف المقاومة للفطر F. oxysporum f. conglutinans المسبب للاصفرار تترسب بين خلايا القشرة فى جذورها – عقب تعرضها للإصابة – إفرازات شبه صمغية تحد من استمرار نمو الفطر داخل أنسجة النبات (عن Dixon ١٩٨١) .

٦ – تكوين طبقات الانفصال :

يؤدى تكوين طبقات الانفصال Abscission Layers – عقب الإصابة – إلى سقوط الأجزاء المصابة ، الأمر الذى يحد من استمرار انتشارها فى النبات ، كما فى مرض Shot- hole فى الفاكهة ذات النواة الحجرية .

المقاومة الكميائية والفسيولوجية

عندما تكون المقاومة النشطة كيميائية أو فسيولوجية .. فإن النبات يقاوم الطفيل لدى إصابته له ببدء تغيرات كميائية وفسيولوجية تحد من نشاط الطفيل فى النبات أو توقف تقدمه نهائيا . وجدير بالذكر أن هذه التغيرات الدفاعية لاتبدأ فى الحدوث إلا بعد مهاجمة المسبب المرضى لخلايا العائل ، وأن ما يورث هنا هو قدرة العائل على الاستجابة الدفاعية ضد عملية التطفل .

وتكون المقاومة الكميائية والفسيولوجية بأى من الصور التالية :

١ – المناعة المكتسبة Acquired Immuity :

المناعة المكتسبة هى اكتساب النبات مناعة ضد الإصابة بأى من سلالات فيرس ما لدى إصابته بأى منها . ولا تعرف هذه الظاهرة – فى المملكة النباتية – فى حالات الإصابة بأى من المسببات المرضية الأخرى غير الفيروسات . ويستفاد من الظاهرة فى حماية النباتات من السلالات الفيروسية العالية الضراوة ؛ بتعريضها للإصابة بسلالة منخفضة الضراوة من نفس الفيرس (Allen ١٩٥٩) .

٢ – فرط الحساسية وتكوين الفيتوألاكسينات :

تتميز حالات فرط الحساسية Hypersensitiyity بموت خلايا العائل بمجرد اختراق الطفيل لها ؛ الأمر الذى يمنع تقدم الإصابة . وتكون فرط الحساسية – عادة – مصاحبة بتغيرات أخرى تحد من انتشار الطفيل ، ولعل من أبرزها : لجننة الجدر الخلوية ، وتكوّن الفيتوألاكسينات phytoalexins . ونظرا لأهمية ظاهرتى فرط الحساسية وتكوين الفيتوألاكسينات ، فسوف نتناولهما بشىء من التفصيل .

فرط الحساسية

وصفت ظاهرة فرط الحساسية لأول مرة فى أصداء الحبوب ؛ ولذا .. كان الاعتقاد – حتى العشرينيات من هذا القرن – أن الظاهرة لا تحدث إلا مع الطفيليات الإجبارية ، ولكن ظهر خطأ هذا الاعتقاد فيما بعد .

ويعنى باصطلاح فرط الحساسية كل التغيرات المورفولوجية ، والهستولوجية ، والفيسيولوجية ، والكيميائية التى تحدث نتيجة الإصابة بمسبب مرضى مُعْدٍ Infectious Agent ، وتؤدى إلى تحلل النسيج المصاب ، ووقف نشاط المسبب المرضى ، و تحديد موقع الإصابة .

أما النباتات التى لا تستجيب للمسبب المرضى بالطريقة السابقة .. فإنها توصف بأنها Normsensitive .

خصائص ظاهرة فرط الحساسية

من أهم خصائص تفاعل فرط الحساسية ما يلى :

١ – لايمكن لغير المسببات المرضية الحية ، و الفيروسات ، و بعض الحشرات الثاقبة الماصة إحداث هذا التفاعل .

٢ – لايحدث التفاعل إلا فى الحالات التى لا يوجد فيها توافق بين العائل والطفيل ، و التى توصف بأنها Incompatible .

٣ – لايوجد فى بداية الإصابة فرق جوهرى – فى سرعة تكاثر المسبب المرضى – بين كل من العوائل المقاومة والعوائل القابلة للإصابة .

٤ – يحدث تفاعل فرط الحساسية ، و يظهر التحلل necrosis المصاحب لها ، فى الأصناف المقاومة ، قبل ظهور أعراض المرض فى الأصناف القابلة للإصابة .

تفسير ظاهرة فرط الحساسية

وضعت عدة نظريات لتفسير تفاعلات فرط الحساسية ، نذكر منها ما يلى :

١ – حدوث نقص فى درجة نفاذية الأغشية الخلوية : وهى ظاهرة تصاحب حالات فرط الحساسية عامة .

٢ – غياب مواد غذائية معينة لازمة لنمو الطفيل : إلا أنه لم يمكن عزل مواد معينة تتوفر فى النباتات الطبيعية الحساسية Normsensitive ، فى حين أنها هى لاتوجد فى النباتات

المفرطة الحساسية Hypersensitive .

٣ – وجود مواد مثبطة للنمو سابقة للإصابة . إلا أنه لم يمكن إثبات وجود مثل هذه المواد فى حالات فرط الحساسية .

٤ – حدوث تفاعل بين العائل والمسبب المرضى غير المتوافق معه يؤدى إلى تكوين مواد سامة للمسبب المرضى ذاته ، و هى المركبات التى يطلق عليها اسم فيتوألاكسينات Phytoalexins (عن Muller ١٩٥٩) . ويؤيد Keen (١٩٨١) هذه النظرية لتفسير حالة فرط الحساسية .

المسببات المرضية المحدثة لظاهرة فرط الحساسية

لاتقتصر حالة فرط الحساسية على فئة معينة من المسببات المرضية ، و إنما تحدثها عديد من المسببات المرضية بمختلف فئاتها ، كمايلى :

١ – الطفيليات الإجبارية Obligte Parasites ، كما فى فطريات الأصداء والبياض الدقيقى .

٢ – الطفيليات الاختيارية Facultative Parasites ، كما فى الفطر P. infestans المسبب لمرض اللفحة المتأخرة فى البطاطس .

٣ – الرميات الاختيارية Facultative Saprophytes ، كما فى فطريات Colletotrichum lindemuthianum فى الفاصوليا ، و Corynespora cucumerinum فى الخيار.

٤ – البكتيريا ، حيث تظهر فرط الحساسية فى عديد من الحالات غير المتوافقة التى تتكون فيها بقع محلية .

٥ – الفيروسات ، حيث توجد فيها كذلك عديد من الحالات غير المتوافقة (عن Muller ١٩٥٩) .

٦ – النيماتودا .. فمثلا .. وجد أن مقاومة الفاصوليا لنيماتودا تعقد الجذور ترجع إلى

حدوث تحلل Necrosis فى القمة النامية للجذر بعد أربعة أيام من اختراق اليرقة له ، و هو تفاعل فرط حساسية يحدث فى الجزء المصاب فقط من الجذر ، بينما تتكون الخلايا العملاقة – فى موضع الإصابة – فى الأصناف القابلة للإصابة (Fassulitotis وآخرون ١٩٧٠) .

ونتناول فيما يلى بعض حالات فرط الحساسية بشىء من التفصيل :

١ – فرط الحساسية فى الأمراض البكتيرية :

يحدث تفاعل فرط الحساسية فى الإصابات البكتيرية – كما فى الإصابات المرضية الأخرى – بين أى عائل وأى طفيل غير متوافقين . ويعتقد أن البكتيريا تعد أكثر المسببات المرضية صلاحية لدراسات فرط الحساسية ، نظرا لأنه يمكن وقف نموها ونشاطها فى أى وقت عن طريق معاملة الأنسجة المحتوية على البكتيريا بالاستربتومايسين . ولاتحدث تفاعلات فرط الحساسية إذا أجريت هذه المعاملة خلال العشرين دقيقة الأولى من العدوى بالبكتيريا . أما المعاملة بالاستربتومايسين بعد ٢٥ دقيقة من العدوى فإنه لايفيد فى وقف تفاعل فرط الحساسية ، لأن هذه التفاعلات يمكن أن تستمر بعد ذلك فى الخلايا – أى بعد أن تبدأ – دونما حاجة إلى وجود خلايا بكتيرية حية . وتستمر هذه التفاعلات لمدة ٥ –٧ ساعات ، ويعقب ذلك موت الخلايا النباتية ذاتها فى خلال ساعة أو ساعتين . ويحدث هذا الموت السريع فى الخلايا النباتية نتيجة حدوث تغير مفاجىء فى نفاذية الأغشية الخلوية (Klement & Goodman ١٩٦٧) .

يحدث تفاعل فرط الحساسية فى الظروف الطبيعة عند وصول أى نوع من البكتيريا إلى أنسجة نباتية غير قابلة للإصابة ، و لكن المناطق المتحللة تكون صغيرة جدا ولايمكن رؤيتها بالعين المجردة . أما عند دفع أعداد كبيرة من البكتيريا عنوة إلى داخل النبات – مثلما يحدث عند إجراء العدوى برشاشة تحت ضغط مرتفع ، بتركيز لا يقل عن ٥ × ٦١٠ خلية بكتيرية / مل من المعلق البكتيرى .. فإن المناطق التى تتحلل – بفعل تفاعل فرط الحساسية – تلتحم معا ، وتبدو واضحة للعين المجردة .

٢ – فرط الحساسية فى الأمراض الفيروسية :

يأخذ تفاعل فرط الحساسية فى الإصابات الفيروسية أحد مظهرين ، كما يلى :

أ – البتر أو الاستئصال Amputative Hypersensitivity :

وفى هذا النوع من التفاعل يزيل العائل الفيرس بإسقاط الأوراق المصابة قبل وصول الفيرس إلى اللحاء ، كما يحدث فى بعض أصناف الفلفل لدى إصابتها بفيرس موزايك الدخان .

يلاحظ أن هذا التفاعل يكون مصاحبا بنقص فجائى فى مستوى الأوكسين فى النبات . يحدث هذا النقص عقب الإصابة بالفيرس ، ويؤدى إلى سقوط الأوراق . وقد أدى رش النباتات التى يحدث فيها هذا التفاعل بالأوكسين نفثالين حامض الخليك Napthalene Acetic Acid بتركيز ١٠٠ جزء فى المليون إلى منع سقوط الأوراق ، بينما لم تستجب النباتات للمعاملة بالأوكسين الطبيعى إندول حامض الخليك .

ب – موت جميع الخلايا النباتية المصابة بالفيرس Necrogenic Hypersensitivity : يؤدى هذا النوع من التفاعل إلى وقف انتشار الفيرس فى النبات ، كما يحدث عند عدوى النوع Nicotiana glutinosa بفيرس تبرقش الدخان (عن Kiraly وآخرين ١٩٧٤) .

الفيتوالاكسينيات

تعريف وخصائص الفيتوالاكسينات

يقوم النبات بتمثيل مركبات معينة استجابة لأى محفز خارجى (سواء أكان كيميائيا ، أم طبيعيا ، أم بيولوجيا) بما فى ذلك مسببات الأمراض ، و يطلق على تلك المركبات اسم فيتوألاكسينات Phytoalexins ، وهى التى تعد الأساس فى حالات المقاومة الرأسية التى يتحكم فيها جين واحد .

وكان Muller (١٩٥٦) قد أعطى الفيتوألاكسينات التعريف الأصلى على أنها "مضادات حيوية antibiotics تنتج من تفاعل بين نظامين حيويين – هما العائل والطفيل – وتؤدى إلى وقف نمو الكائنات الدقيقة الممرضة للنباتات" ؛ أما التعريف الحديث للفيتوألاكسينات فيقرر أنها مركبات مضادة للكائنات الدقيقة ، ذات وزن جزئى منخفض،

تمثل وتتراكم فى النباتات كنواتج أيضية ثانوية بعد تعرضها للكائنات الدقيقة ، أو لمعاملات، أو لظروف بيئية قاسية (Cruickshank ١٩٨٠) .

وتشتق كلمة Phytoalexin من الأصلين اليونانيين Phyton بمعنى نبات ، و alexin بمعنى مركب عازل Wording off Compound . وقد توصل Muller وزملاؤه إلى نظرية الفيتوألاكسين من دارساتهم المستفيضة على مرض الندوة المتأخرة فى البطاطس ، و التى قاموا فيها بعدوى الأسطح المقطوعة لدرنات البطاطس بسلالات من الفطر قادرة على إحداث الإصابة Virulent وسلالات أخرى غير قادرة على إحداث الإصابة Avirulent . وقد لخص Cruickshank (١٩٦٣) الحقائق التى توصلوا إليها فيما يلى :

١ – عندما يلامس الكائن المرضى خلايا العائل فإنه يحدث بينهما تفاعل تتكون على أثره مادة – أطلق عليها اسم فيتوألاكسين – تمنع استمرار نمو الكائن المرضى فى أنسجة العائل ، و هى – بمقتضى هذا التفاعل – أنسجة مفرطة الحساسية لهذا المسبب المرضى .

٢ – لايحدث هذا التفاعل إلا فى الخلايا الحية فقط ، ولكنه يؤدى إلى موتها .

٣ – إن المادة المتكونة نتيجة لهذا التفاعل هى مركب كيميائى ، و ربما تكون أحد نواتج عملية التحلل البيولوجى Necrobiosis التى تحدث لخلايا العائل .

٤ – لايكون هذا الفيتوألاكسين متخصصا فى مفعوله السام على الفطريات ، و تختلف الفطريات فى مدى حساسيتها له .

٥ – يحدث نفس التفاعل فى كل من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة ، ولكنه يكون أسرع فى الأصناف المقاومة بدرجة تسمح بوصول تركيز الفيتوألاكسين إلى المستوى المطلوب للتأثير فى المسبب المرضى قبل انتشاره فى النبات .

٦ – لايحدث التفاعل إلا فى الأنسجة المصابة ، والأنسجة المحيطة بها والقريبة منها فقط .

٧ – إن ما يورث هو حساسية خلايا العائل التى تحدد سرعة تكوين الفيتوألاكسين .

ويذكر Muller (١٩٦١) أنه لكى يمكن اعتبار المادة الناتجة من هذا التفاعل من الفيتوألاكسينات ، فإنه يتعين أن تتوفر فيها الشروط التالية :

٤ – لايكون هذا الفيتوألاكسين متخصصا فى مفعوله السام على الفطريات ، و تختلف الفطريات فى مدى حساسيتها له .

٥ – يحدث نفس التفاعل فى كل من الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة ، ولكنه يكون أسرع فى الأصناف المقاومة بدرجة تسمح بوصول تركيز الفيتوألاكسين إلى المستوى المطلوب للتأثير فى المسبب المرضى قبل انتشاره فى النبات .

٦ – لايحدث التفاعل إلا فى الأنسجة المصابة ، والأنسجة المحيطة بها والقريبة منها فقط .

٧ – إن ما يورث هو حساسية خلايا العائل التى تحدد سرعة تكوين الفيتوألاكسين .

ويذكر Muller (١٩٦١) أنه لكى يمكن اعتبار المادة الناتجة من هذا التفاعل من الفيتوألاكسينات ، فإنه يتعين أن تتوفر فيها الشروط التالية :

١ – يجب أن يحدث التفاعل بين العائل والطفيل تحت ظروف يستبعد منها أية تأثيرات لأية كائنات دقيقة أخرى قد تكون موجودة كملوثات Contaminants .

٢ – ألا يتعرض العائل أثناء إجراء الاختبار إلى أية أضرار ميكانيكية قد تؤدى إلى إنتاجه مواد أخرى مثبطة للنمو الميكروبى .

٣ – يفضل أن يستعمل فى الاختبار طفيليات يمكنها النمو على البيئات المغذية العادية ، حتى لايُعَدّ نقص العناصر المغذية أحد العوامل التى يمكن أن تحد من نمو المسبب المرضى.

٤ – ألا توجد بالعائل – قبل العدوى بالمسبب المرضى – أية مثبطات للنمو بتركيزات تكفى لوقف نموه .

٥ – تجنب إجراء الاختبار بأية طريقة قد يترتب عليها حدوث تغييرات فى تركيبه الكميائى .

٦ – الالتزام بطريقة محددة لاختبار مفعول الفيتو ألاكسين بعد استخلاصه .

٧ – التأكد من وجود الفيتو ألاكسين فى أنسجة النبات بتركيزات كافية لوقف نمو

المسبب المرضى .

وقد أوضحت الدراسات التى أجريت على الفيتو ألاكسينات الحقائق التالية (عن Keen ١٩٨١) :

١ – تكون الطفيليات القادرة على إحداث الإصابة – غالبا – قادرة على تحمل الفيتوألاكسينات ، أو إحداث تغيرات كيميائية فيها تفقدها فاعليتها ، لكن الطفيليات القريبة منها التى تكون غير قادرة على إحداث الإصابة بنفس العائل لاتتحمل الفيتو ألاكسينات ، ولا تكون لديها القدرة على تغييره كيميائيا .

٢ – تؤدى معاملة النباتات القابلة للإصابة بأى من العوامل التى تزيد إنتاج الفيتوألاكسينات – مثل الأشعة فوق البنفسجية – قبل العدوى إلى جعلها مقاومة .

٣ – يؤدى التعرض للعوامل البيئية التى تضعف قدرة النبات على إنتاج الفيتوألاكسينات – دون أن يكون لها نفس التأثير السلبى فى الطفيل – إلى إضعاف مقاومة النباتات .

٤ – لا تنتج الفتوألاكسينات بتركيزات عالية فى العوائل ذات المقاومة الرأسية إلا عندما لا يوجد توافق بين العائل والطفيل .

٥ – تزداد سرعة تكوين الفيتو ألاكسينات عند منافذ الإصابة فى حالات المقاومة التى يصاحبها توقف سريع لنمو الطفيل عما فى الحالات التى تبطىء فقط من نمو الطفيل وتقدمه .

٦ – يصل تركيز الفيتوألاكسين إلى المستوى السام للمسبب المرضى فى الوقت والمواقع التى يتوقف فيها نمو وتطور سلالات الطفيل غير المتوافقة .

٧ – تؤدى العدوى المزدوجة بسلالة متوافقة وأخرى غير متوافقة من المسبب المرضى إلى وقف نمو كليهما ، ويكون ذلك مصاحبا بتركيزات عالية من الفيتوألاكسين المنتج .

٨ – تؤدى المعاملة بالفيتوألاكسينات النقية فى منافذ الإصابة عند العدوى بسلالة متوافقة من المسبب المرضى إلى جعلها غير متوافقة ، كما تؤدى زيادة الكمية المضافة إلى زيادة حالة عدم التوافق .

٩ – أحيانا .. تؤدى المعاملة بالسموم المحدثة للأمراض – والمستخلصة من المسببات المرضية – إلى إحداث نفس التفاعلات المؤدية إلى إنتاج الفيتو ألاكسينات مثل المسببات المرضية ذاتها .

الكائنات والعوامل والمعاملات المحفزة لإنتاج الفيتو الاكسينات

تنتج الفيتوألا كسينات فى النباتات عند عدواها بعديد من الكائنات الدقيقة والفيروسات، ولدى تعريضها لعوامل أو معاملات خاصة ، ومن أهم تلك المسببات والعوامل ما يلى :

١ – الفطريات :

إن معظم معلوماتنا عن الفيتوألاكسينات حصل عليها من دراسات استخدمت فيها الفطريات لتحفير إنتاج الفيتوألاكسينات . ولايشترط لإنتاج الفيتوألاكسينات أن تكون الفطريات المستخدمة فى العدوى من بين الطفيليات الطبيعية للعائل ، فقد وجد Cruickshank (١٩٦٥) أن البسلة تنتج الفيتو ألاكسين بيزاتين Pisatin لدى عدوى قرونها بأى واحد من عدد كبير من الفطريات سواء أكانت من بين الطفيليات الطبيعية للبسلة، أم غير ذلك ، إلا أن تركيز البيزاتين المنتج اختلف من فطر لآخر . كذلك اختلفت الفطريات المستخدمة فى مدى حساسيتها للبيزاتين ، وأمكن تقسيمها إلى مجموعتين : حساسة للبيزاتين ، وتشمل كل الطفيليات الطبيعية للبسلة ، وغير حساسة وتشمل كل الفطريات الأخرى التى شملها الاختبار وهى ليست من الطفيليات الطبيعية للبسلة .

وفى العائل الواحد .. ينتج عادة نفس الفيتوألاكسين وإن تعددت جينات المقاومة الرأسية ما دامت سلالات الفطر المستخدمة غير متوافقة مع جين المقاومة الرأسية ؛ ففى البطاطس .. تمكن Sato وآخرون (١٩٦٨) من عزل الفيتوألاكسين ريسيتين Rishitin من درنات الأصناف ذات التركيب الوراثى r، و R_1 ، و R_2 ، و R_3 ، و R_4 لدى عدوى أى منها بسلالة غير متوافقة من الفطر Phytopthora infestans .

٢ – البكتيريا :

لم يعرف دور الفيتو ألاكسينات فى مقاومة الأمراض البكتيرية إلا فى عام ١٩٧١ حينما أمكن عزل كميات كبيرة نسبيا من الفيتوألاكسين فاصيولين Phaseollin من أوراق

أصناف الفاصوليا (٢٢٦ ميكرو جراماً / جم من الأوراق) المفرطة الحساسية للبكتيريا Pseudomonas phaseolicola لدى عدواها بتلك البكتيريا . كما أمكن عزل فيتوألاكسينات أخرى من الفاصوليا – بنفس البكتيريا – وهى : Phaseollidin ، وPhaseollinisoflavan ، وCoumestrol , Kievitone .

وقد عزلت بعد ذلك فيتو ألاكسينات أخرى فى حالات مرضية بكتيرية أخرى ، فمثلا .. وجد أن البكتيريا Pseudomonas glycinea تحفز تكوين الفيتوألاكسينات التالية فى فول الصويا glyceollin ، و coumestrol ، و daidzein ، و sojagol . وفى البطاطس .. عزلت الفيتوألاكسينات Rishitin ، و Phytuberin بتركيزات عالية نسبيا من درنات البطاطس (١٠٠ – ١٠٠٠ ميكروجرام/ جم من النسيج المعدى) لدى عدواها بالبكتيريا Erwinia atroseptica . كما عزلت نفس هذه الفيتو ألاكسينات – مع غيرها – لدى عدوى الدرنات بالبكيتريا E. carotovora . كذلك عزل الفيتوألاكسين Cspsidiol من أوراق الفلفل لدى عدواها بالبكتيريا E. carotovora .

٣ – الفيروسات :

أمكن فى عام ١٩٧٢ عزل عدد من الفيتوألاكسينات من الفاصوليا الخضراء لدى عدواها بفيرس تحلل الدخان Tobacco Necrosis Virus، و هى : Phaseollin ، و Phaseollidin، و Phaseollinisofhavan .، و Kievitone .

وقد تبين بعد ذلك أن البقع المحلية التى تتكون فى بعض حالات الإصابات الفيروسية تعد مواقع ممتازة لعزل الفيتو ألاكسينات ، حيث عزلت الفيتو ألاكسينات من الحالات المرضية الفيروسية التالية :

العائل	الفيروسات	الفيتو ألاكسينات المنتجة
الفاصوليا Vigna spp.	فيرس تحلل الدخان متنوعة	Phaseollinisoflavan , Kievitone Phaseollin , Phaseollidin, Kievitone, 2 - O-methylphaseollidinisoflavan , Vignafuran
البسلة N.tabacum	متنوعة فيرس تحلل الدخان	Pisatin Capsidiol , Solascone , Phytuberin , Phytuberol , 3 - hydroxysolavetivone

وتتراوح كميات الفيتوألا كسينات المنتجة من ١٠ – ٥٠٠ ميكروجرام / جم من الأنسجة المصابة بالفيرس . وجدير بالذكر أن الدراسات التى استخدمت فيها الفيروسات أدت إلى عزل فيتوألاكسينات جديدة لم تكن معروفة من قبل .

٤ – النيماتودا :

أمكن عزل الفيتوألاكسينات من الحالات المرضية النيماتودية التالية :

العائل	النيماتودا	الفيتوألاكسينات المنتجة
البطاطا	Cylas formicarius	Ipomeamarone
	او Euscepes postfasciatus	Ipomeamarol
		dehydroipomeamarone
فاصوليا الليما	Pratylenchus scribneri	Coumestans
الفاصوليا الخضراء	P. penetrans	Phaseollin
فول الصويا	Meloidogyne incognita	Glyceollin

وفى جميع هذه الحالات .. كان تركيز الفيتوألاكسينات أعلى فى الأنسجة المتحللة (عن Bailey ١٩٨٢) .

٥ – المركبات الكيميائية :

تبين أن عديداً من المركبات الكيميائية تعمل كمنبهات لإنتاج الفيتوألاكسينات لدى معاملة النباتات بها ، و من هذه المركبات ، ما يلى :

فئة المركبات	أمثلة للمركبات
مثبطات التنفس	Sodium iodoacetate
	Sodium fluoride
	Potassium cyanide
	2 .4 - dinitrophenol
مضادات الحيوية	Actinomycin D
	Puromycin
	Cycloheximide
منظمات النمو	Ethylene
	Indole acetic acid
	2 , 4 - D
	2, 4 - 5 - trichlorophenoxyacetic acid

وتعرف مركبات كيميائية أخرى عديدة ، ولكن تأثيرها المحفز لإنتاج الفيتوألاكسينات لم يدرس إلا فى البسلة ، و من أمثلتها : أملاح المعادن الثقيلة كالنحاس ، و الزئبق .

٦ – نواتج الأيض الميكروبى Microbial Metabolites :

تبين أن راشح المزارع الميكروبية ، وكذلك الخلايا الفطرية المقتولة بالحرارة كانت قادرة على تحفيز إنتاج الفيتوألاكسينات مثل الكائنات الحية المأخوذة عنها تماما . ومن أهم نواتج الأيض الميكروبى التى وجدت فيها وكانت مؤثرة فى إنتاج الفيتوألا كسينات كل من : الـ Peptides ، والـ Glycopeptides ، و الـ Polysaccharides .

٧ – المعاملات الفسيولوجية :

حفز تجريح الأنسجة النباتية بالقطع ، أو بالخدش ، أو بالوخز بالإبر إنتاج الفيتوألاكسينات ، ولكن بتركيزات منخفضة جدا . كما أنتجت الفيتوألا كسينات بتعريض الأنسجة لدرجة – ٢٠ °م لمدة ١٠ – ٢٠ دقيقة ، أو بجعلها تلامس النيتروجين السائل ثم تفكيكها . وكانت أكثر المعاملات تأثيرا فى إنتاج الفيتوألاكسينات هى التعريض للأشعة فوق البنفسجية (عن Bailey ١٩٨٢) ..

تأثير الفيتوالاكسينات على الكائنات الدقيقة وعلاقة ذلك بالمقاومة

درس تأثير الفيتوألاكسين بيزاتين Pisatin الذى تنتجه البسلة – كمثال – على عدد كبير من الفطريات ، كان بعضها من تلك التى تتطفل طبيعياً على البسلة ، بينما لم يكن بعضها الآخر كذلك ، وكانت جميعها من الفطريات الهامة التى تمثل مختلف المجاميع الفطرية .

وقد أوضحت هذه الدراسة أن الفطريات التى تصيب البسلة أقل حساسية للبيزاتين من الفطريات التى لا تتطفل طبيعيا على البسلة . وقد حصل كذلك على نتائج مشابهة بالنسبة لكل من فيتوألاكسينات الـ Viciatin الذى ينتجه الفول الرومى ، و الـ Phaseolin الذى تنتجه الفاصوليا.

وجدير بالذكر أن إنتاج الـ Pisatin فى قرون البسلة لا يبدأ قبل مرور ٦ –٨ ساعات من

حـقن (عـدوى) القـرون - فى أمـاكن البـذور - بالفطر المناسب ، ثم يزداد تركـيـز الفيتوألاكسين تدريجيا مع الوقت لمدة ١٢ - ٣٠ ساعة (عن Cruickshauk ١٩٦٥) .

ويمكن القول إن المقاومة هى الحالة التى يتمكن فيها العائل من الاستجابة - للإصابة - بإنتاج فيتوألاكسين بتركيز يصل إلى الحد اللازم لوقف نمو المسبب المرضى أو يزيد عليه . كما يمكن تعريف القابلية للإصابة بأنها الحالة التى لايمكن فيها للعائل الاستجابة للإصابة بالسرعة الكافية لإنتاج الفيتوألاكسين بالتركيز المناسب لوقف نمو المسبب المرضى .

طرق إنتاج الفيتوالاكسينات

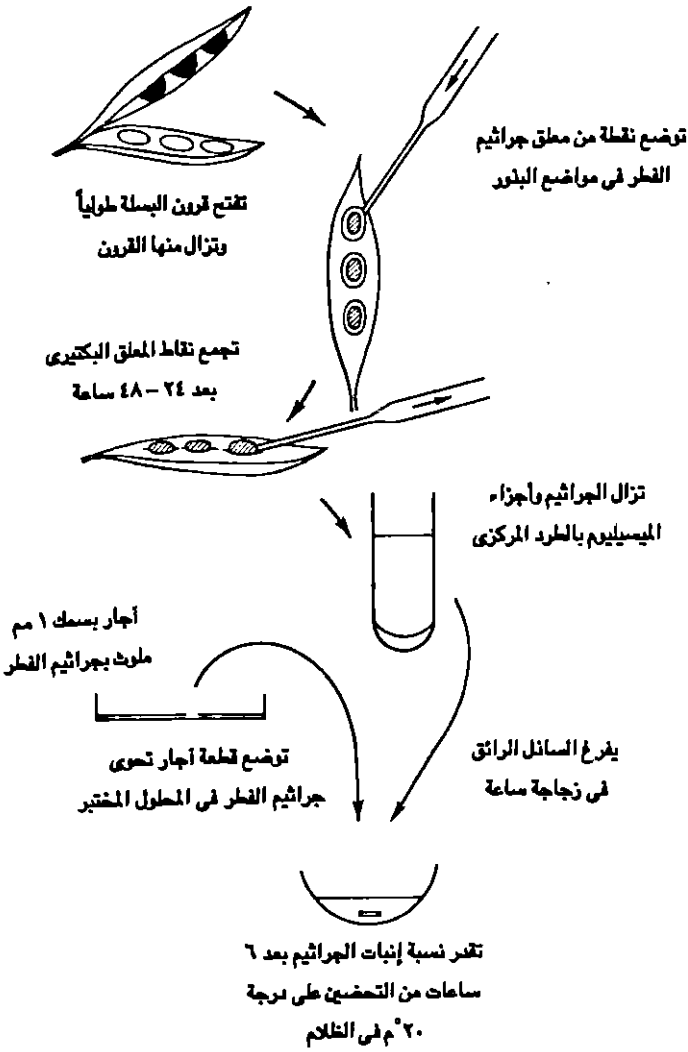
اتبعت عدة طرق لإنتاج الفيتوألاكسينات فى الأنسجة النباتية عقب عدواها بالمسببات المرضية ، نذكر منها ما يلى :

١ - رش الأوراق والسيقان بمعلق المسبب المرضى بعد إزالة الطبقة الشمعية عنها .
٢ - عدوى الأسطح المقطوعة للنسيج النباتى المتشحم كالدرنات .
٣ - عدوى مواضع البذور - بعد إزالتها - من أنصاف قرون البقوليات :

تعرف هذه الطريقة باسم drop - diffusate method ، و فيها تزال البذور من القرون الخضراء للبقوليات بعد تقصيصها ، ثم يضاف المعلق الفطرى أو البكتيرى ... إلخ فى تجويف البذور ، وتحفظ أنصاف القرون المعاملة بهذه الطريقة فى مكان محكم مغلق ترتفع فيه نسبة الرطوبة . تُنتج بعد ساعات قليلة الفيتوألاكسينات فى خلايا العائل ، لتنتشر منها إلى السائل الموجود فى تجويف البذور ، حيث يمكن استخلاصها بسهولة (شكل ٩-٢) .

اتبعت هذه الطريقة فى إنتاج الـ Pisatin من البسلة ، والـ Viciatin من الفول الرومى ، والـ Phaseolin من الفاصوليا . ويتراوح - عادة - تركيز الفيتوألاكسينات فى السائل الموجود فى فجوات البذور من ١٠ - ٢٠٠ ميكروجرام / مل (عن Bailey ١٩٨٢) . ولمزيد من التفاصيل عن هذه الطريقة لإنتاج الفيتوألاكسينات .. يراجع Kiraly وآخرون (١٩٧٤).

كذلك يمكن حـقن القـرون الخضـراء - وهى على النبات - فى تجاويف البذور بمعلق المسبب المرضى ، وقد اتبعت هذه الطريقة فى إنتاج الـ Pisatin بعد الحقن بمعلق الفطر Monilinia fructicola .



شكل (٩ –٢) : طريقة أنصاف قرون البقوليات لإنتاج الفيتوألاكسينات .

٤ – اقترح Kuc (١٩٧٢) استخدام أنصاف ثمار الأفوكادو والقاوون فى إنتاج كميات كبيرة من الفيتوألاكسينات بطريقة مماثلة لطريقة أنصاف قرون البقوليات . وقد اتبعت هذه الطريقة بالفعل فى إنتاج الفيتوألاكسينات من ثمار السترون المقاوم للفطر المسبب للذبول الفيوزارى (Helal ١٩٧٦) .

٥ – استخدام مزارع الأنسجة :

يمكن استخدام مزارع الأنسجة النباتية فى إنتاج الفيتوألاكسينات بعد عدواها بالمسببات المرضية . وللتفاصيل الخاصة بهذه الطريقة .. يراجع Dixon (١٩٨٠) .

هذا .. ويمكن فصل الفيتوألاكسينات بسهولة بطرق الفصل الكروماتوجرا فى ، ويستخدم لذلك الكروما توجرافى الورقى . وقد اتبعت هذه الطريقة لفصل كل من الـ Pisatin (Cruickshank ١٩٦٥) ، والـ Rishitin (Tomiyama وآخرون ١٩٦٨) .

كما يتم الفصل أيضا باختبار الـ thin layer chromatography ، وفيه توضع المستخلصات النباتية على الشريحة الزجاجية المعدة للفصل الكروما تؤجرا فى ، و بعد عمل الكروماتوجرام chromatogram (أى انفصال مكونات المستخلص على الشريحة) فإنه يرش بجراثيم أحد الفطريات المناسبة وهى معلقة فى محلول مغذ . يترك الكروماتوجرام بعد ذلك فى حضّان ذى رطوبة مرتفعة لعدة أيام ، حيث ينمو الفطر على كل الشريحة فيما عدا فى المناطق التى توجد بها الفيتوألاكسينات (Wain ١٩٧٧) .

العوامل المؤثرة فى إنتاج النباتات للفيتوالاكسينات

يتأثر إنتاج النباتات للفيتوألاكينات بعديد من العوامل . وقد أجريت الدراسات فى هذا الشأن على إنتاج الفيتوألاكسين Pisatin من البسلة بطريقة عدوى تجويف البنور فى أنصاف القرون ، ووجد أنه يتأثر بالعوامل التالية :

١ – الحالة الفسيولوجية للقرون ، ولجراثيم الفطر المستخدم فى العدوى ، وكان ذلك مرتبطاً أيضا بدرجة ظهور المرض .

٢ – مدة تخزين القرون قبل إجراء الاختبار ، و درجة الحرارة التى خزنت عليها القرون آنذاك ، وما إذا كان التخزين قد أجرى فى أوعية مغلقة ، أم مهواة . .

٣ – درجة نضج القرون المستخدمة فى الاختبار ، حيث العلاقة عكسية بين درجة النضج وإنتاج الـ Pisatin .

٤ – درجة الحرارة أثناء إجراء الاختبار ، حيث يبلغ إنتاج الـ Pisatin أقصاه فى درجة حرارة ١٥ – ٢٠°م ، و ينخفض إنتاجه تدريجيا كلما اقتربت درجة الحرارة من الدرجتين

الصغرى و العظمى لإنتاجه ، و هما صفر ، و ٣٥°م على التوالى .

٥ – لايتكون الـ Pisatin فى غياب الأكسجين بعد العدوى . ويمكن القول إن التهوية بعد العدوى تؤثر فى العمليات الحيوية فى كل من العائل والطفيل . ونظرا لأن بعض المسببات المرضية قد يمكنها تحمل نقص الأكسجين بدرجة أكبر من النباتات الراقية ، لذا .. فإن سوء التهوية قد يكون له تأثير سلبى كبير فى المقاومة ، وهو ما يلاحظ عند ارتفاع منسوب الماء الأرضى ؛ حيث تزداد الإصابة ببعض الأمراض .

٦ – توجد علاقة طردية موجبة بين إنتاج الـ Pisatin وتركيز جراثيم معلق جراثيم الفطر المستخدم فى العدوى ، سواء أكان الفطر من طفيليات البسلة الطبيعية ، أم غير ذلك.

أنواع الفيتوالاكسينات التى تنتجها النباتات

يعتقد Keen (١٩٨١) أن إنتاج الفيتوألاكسينات ظاهرة عامة فى جميع النباتات ، ويرجع عدم اكتشافها فى بعض الأمراض إلى أن الطرق المعروفة لإنتاج واستخلاص الفيتوألاكسينات ليست صالحة لكل الحالات المرضية .

وقد أنتجت الفيتوألاكسينات بالفعل من ١٠٠ نوع نباتى على الأقل تمثل ٢١ عائلة . ومن أمثلة النباتات التى عزلت منها الفيتوألاكسينات : الفاصوليا ، واللوبيا ، وفاصوليا الليما ، وفول الصويا ، والفول الرومى ، والبسلة ، والدخان ، والبطاطس ، والفلفل ، والبنجر ، والقطن ، والجزر ، والبطاطا .

يلاحظ أن النبات الواحد قد ينتج أكثر من فيتوألاكسين واحد ، كما قد ينتج الفيتوألاكسين الواحد بأكثر من نوع نباتى ، و بفعل أكثر من عامل أو مسبب مرضى ، فمثلا :

١ – تنتج الفاصوليا الفيتوألاكسينات : Phaseollin ، و Phaseollidin ، وKievitone ، و Phaseollinisoflavan .

٢ – تنتج اللوبيا الفيتوألاكسينات : Phaseollidin, Phaseollin ، و Kievitone .

٣ – تنتج البسلة الفيتوألاكسينات : Pisatin ، و Mackiain (Deverall ١٩٧٧).

٤ – عُزِلَ الفيتوألاكسين : Hydroxyphaseollin من أوراق فول الصويا بعد نحو

٣٠ ساعة من عدواها بفيرس تحلل الدخان Tobacco Necrosis Virus ، وازداد تركيز الفيتوألاكسين المنتج بالأوراق تدريجيا حتى ٤٨ – ٧٢ من العدوى بالفيرس ، ثم انخفض بعد ذلك . وكان إنتاج الفيتوألاكسين متناسبا – طرديا – مع عدد البقع المرضية بالورقة (Klarman & Hammerschlag ١٩٧٢) .

ونذكر – فيما يلى – قائمة بالفيتوألاكسينات التى تنتجها بعض العائلات النباتية التى درست فيها ظاهرة إنتاج الفيتوألاكسينات بشىء من التفصيل (عن Dixon ١٩٨١) :

العائلة	أنواع الفيتوألاكسينات التى تنتجها
البقولية Leguminosae	medicarpin, pisatin , phaseollin. glyceollin (peterocarpans) , vetitol, sativan , phaseollin - isoflavan (isoflavans), Kievitone (isoflavanone), wyerone, wyerone acid
الباذنجانية Solanaceae	rhisitin , phytotuberin , capsidol, glutinosone (terpenoids)
الخبازية Malvaceae	vergosin , hemigossypol
الخيمية Umbelliferae	xanthotoxin
العليقية Convolvulaceae	ipomeamarone
المركبة Compositae	safynol , dehydroxysafynol
الأوركيدية Orchidaceae	orchinol , hircinol

ولمزيد من التفاصيل عن الفيتوألاكسينات التى تنتجها مختلف العائلات النباتية .. يراجع Ingham (١٩٨٢) بشأن العائلة البقولية ، و Kuc (١٩٨٢) بشأن العائلة الباذنجانية ، وCoxon (١٩٨٢) بشأن العائلات الأخرى .

الخصائص الطبيعية والكيميائية للفيتوألاكسينات

درس الباحثون الخصائص الطبيعية والكميائية لعديد من الفيتوألاكسينات ، ونذكر فيما يلى بعض الخصائص الكميائية لبعض الفيتوألاكسينات الهامة (عن Cruickshank ١٩٦٣، و Wain ١٩٧٧) .

الفيتوألاكسين	الوزن الجزيئى	التركيب الكميائى	الاسم الكيميائى
Pisatin من البسلة	٣١٤	$C_{17}H_{14}O_6$	3 - hydroxy - 7-methoxy-4',5'-methylenedioxy- chromanocumarane
Ipomeamarone من البطاطا	٢٣٠	$C_{15}H_{22}O_3$	2 - methyl-2 - (4-methyl -2 - oxypentyl)- 5 - (3- furfyl , tetrahydrofuran
Orchinol	٢٥٦	$C_{16}H_{16}O_3$	9,10 - dihydro-2 ,4 - dimethoxy-6 - hydroxy - phenanthre
Isocumarin من الجزر	٢٠٨	$C_{11}H_{12}O_4$	3 - methyl- 6 - methoxy - 8- hydroxy-3, 4 - dihydroxy - isocumarin

وقد أمكن تمثيل عدد من الفيتوألاكسينات معمليا ، نذكر منها ما يلى :

الفيتوألاكسين	المصدر الطبيعى له
Pisatin	البسلة
Rishitin	البطاطس
Vignafuran	اللوبيا
Orchinol	جنسان من العائلة الأوركيدية Orchidaceae

وللتفاصيل الخاصة بالخصائص الطبيعية والكيميائية للفيتوألاكسينات .. يراجع Cruickhank & Perrin (١٩٧٣) بخصوص الـ Phaseollin ، و Cruickshank (١٩٦٥) بخصوص الـ Pisatin ، و Katsui وآخرون (١٩٦٨) بخصوص الـ Rishitin ، و Deverall (١٩٧٧) ، و Wain (١٩٧٧) . بخصوص الفيتوألاكسنيات بصورة عامة .

مصادر إضافية خاصة بالفيتو الاكسينات

أشير إلى عديد من المراجع الهامة أثناء مناقشة موضوع الفيتوألاكسينات ، ونؤكد فى القائمة التالية على بعضها ، ومراجع إضافية ، كمصادر هامة لدراسات الفيتوألاكسينات :

المرجع	الموضوع
Muller (١٩٦١)	مقال كلاسيكى عن الفيتوالاكسينات
Cruickshank (١٩٦٣)	عام
Cruickshank (١٩٦٥)	دراسات مفصلة على البيزاتين
Kuc (١٩٧٢)	عام
Dixon (١٩٨٠)	إنتاج الفيتوالاكسينات فى مزارع الأنسجة
Cruickshank (١٩٨٠)	الجوانب العملية لدراسة الفيتوالاكسينات
Keen (١٩٨١)	تقييم لدور الفيتوالاكسينات
Bailey (١٩٨٢ أ)	شامل لكل جوانب الموضوع
Bailey (١٩٨٢ ب)	عام
Mansfield (١٩٨٢)	فسيولوجى الدور الذى تلعبه الفيتوالاكسينات فى مقاومة مختلف مسببات الأمراض
Bailey & Mansfield (١٩٨٢)	شامل

طبيعة المقاومة للنيماتودا

تكررت الإشارة إلى طبيعة المقاومة للنيماتودا فى هذا الفصل ، إلا أنها لم تحظ بنصيب وافر من الأمثلة التى تركزت على غيرها من المسببات المرضية . ولذا .. نتناول فيما يلى هذا الموضوع على وجه التخصيص .

تتعدد الوسائل التى تقاوم بها النباتات النيماتودا كما يلى :

١ – المقاومة للاجتياح Resistance to Invation ، أو الاختراق Penetration :

ربما لايمكن للنيماتودا – فى حالات خاصة – اجتياح جذور النباتات المقاومة بنفس الأعداد التى تجتاح بها جذور النباتات القابلة للإصابة ، و لكن تلك حالات شاذة ، ففى أغلب الأحيان تجتاح النيماتودا جذور النباتات المقاومة بنفس الكثافة التى تجتاح بها جذور النباتات القابلة للإصابة ، ثم تظهر الفروق بينهما بعد ذلك . فبعد أيام قليلة من ذلك الاجتياح .. تبدأ النيماتودا التى اجتاحت جذور النباتات القابلة للإصابة فى تكوين خلايا عملاقة ، وتكمل دورة حياتها وتتكاثر ، بينما تتناقص أعداد النيماتودا التى اجتاحت جذور

النباتات المقاومة ، ولايمكنها التكاثر فيها وتموت ، أو قد تبرح الجذور إلى التربة مرة أخرى.

٢ – المقاومة للاصابة Resistance to Infection :

أوضحت الدراسات التى أجريت على عديد من أصناف وسلالات فول الصويا المقاومة والقابلة للإصابة بثلاثة أنواع من نيماتودا تعقد الجذور (Meloidogyne spp.) أن جميع الحالات التى يوجد فيها توافق تام بين العائل والنيماتودا تشترك معا فى صفات معينة للخلايا العملاقة التى تتكون بها ، فهى تكون كبيرة ، وذات جدر سميكة ونوايا عديدة وفجوات قليلة .

أما الحالات التى لا يظهر فيها ذلك التوافق بين العائل والنيماتودا (حالات المقاومة) .. فإنها تأخذ طابعا مختلفا ، كما تختلف – فيما بينها – عن حالة التوافق التام (حالة القابلية للإصابة) التى سبق بيانها . ففى بعض الحالات ..تموت الخلايا حول اليرقات سريعا بعد اجتياحها للنبات ، وفى حالات أخرى .. تكون الخلايا العملاقة صغيرة ، وتظهر بها محتويات خلوية غير طبيعية ، وفى حالات ثالثة .. تكون الخلايا العملاقة مكتملة التكوين ، ولكن يكون فيها السيتوبلازم ممتلئا بفجوات كبيرة الحجم لاترى أبدا فى الحالات المتوافقة.

يستدل من الملاحظات السابقة على أن عدة جينات قد تتفاعل معا خلال دورة حياة النيماتودا، و أن المقاومة قد تنتج من تفاعل جينات فى النبات والطفيل تؤثر فى أى من مراحل تكوين الخلايا العملاقة . كما قد توجد جينات تؤثر فى اجتذاب النيماتودا واختراقها لجذور العائل كذلك .

٣ – تمثيل مركبات مضادة للنيماتودا بعد اختراقها للعائل :

برغم اكتشاف تمثيل نباتات الفاصوليا لمركب مثبط للنيماتودا Pratylenchus scribneri بعد اختراقها لجذور النبات ، إلا أنه لا يبدو شيوع هذا النظام للمقاومة ضد النيماتودا فى النباتات . وتعرف حالات تكوّن فيها خلايا العائل حاجزا من الخلايا غير المنفذة للماء والسوائل حول النيماتودا أثناء موتها .

٤ – تواجد مركبات سامة للنيماتودا قبل اختراقها للعائل :

تحتوى بعض النباتات المقاومة للنيماتودا على مركبات ضارة لها ، فتوجد الفينولات بتركيزات عالية فى النباتات المقاومة . وتقاوم بعض أنواع القطيفة marigold نيماتودا تقرح الجذور Pratylenchus spp. وبعض الأنواع النيماتودية الأخرى باحتواء أنسجتها على مركبين سامين للنيماتودا ؛ هما : alpha - terthienyl ، و bi - thienyl ، حيث يؤديان إلى قتل النيماتودا بمجرد اختراقها للجذور . ومن بين ١٧٥ نوعا من العائلة المركبة تم تقييمها لمقاومةالنيماتودا P.penetrans .. كانت المقاومة فى ٧٠ نوعا منها مرتبطة باحتوائها على مركبات سامة للنيماتودا . وتحتوى جذور الهليون على مركب جليكوسيدى سام للنيماتودا ، كما اكتشفت مركبات مماثلة فى بعض الصليبيات ، وفى بعض أصول الحمضيات . ومما يؤيد شيوع وجود مثل هذه المركبات فى النبات أن إضافة البقايا النباتية - لعديد من النباتات - إلى التربة يقتل النيماتودا التى توجد بها (Dropkin ١٩٨٠).

ويمكن إجمال طبيعة مقاومة النباتات للنيماتودا فيما يلى :

١ - عدم إفراز الجذور لمركبات تجذب إليها النيماتودا .

٢ - عدم قدرة اليرقات على اختراق الجذور .

٣ - عدم مناسبة أنسجة الجذور لنمو النيماتودا بها بعد اختراقها لها .

٤ - عدم استجابة العائل للنيماتودا ، أى عدم تكوينه لخلايا عملاقة .

٥ - فرط حساسية العائل للنيماتودا .

٦ - تكوين جذور العائل لطبقة من بيريدرم الجروح تحيط بالنيماتودا بعد اختراقها لها (عن Fassulitotis وآخرين ١٩٧٠) .

ويذكر Taylor & Sasser (١٩٧٨) أنه لم يوجد أى فرق جوهرى بين عدد يرقات بنيماتودا تعقد الجذور التى اخترقت جذور أصناف الطماطم المقاومة والأصناف القابلة للإصابة ، و لكن حالة المقاومة تكون مصاحبة بما يلى :

١ - يظهر تحلل Necrosis بموضع الاختراق .

٢ - لا تتكون خلايا عملاقة .

وكنتيجة لذلك .. فإن اليرقات التى تخترق جذور النباتات المقاومة يكون مآلها إلى أى

مما يلى :

١ – تتطور إلى أنثى غير قادرة على إنتاج البيض ، أو تنتج بيضا مشوها .

٢ – تتطور إلى ذكر .

٣ – يتوقف التطور فى مرحلة الانسلاخ الثانى أو الثالث أو الرابع .

٤ – تموت .

٥ – أو تترك الجذور وهى مازالت فى الطور اليرقى الثانى ، لتخترق جذرا آخر .

ويكون التطور الجزئى للنيماتودا مصاحبا بظهور بعض الثآليل على الجذور ، و يصاحب كل ذلك انخفاض فى أعداد النيماتودا فى الحقول المزروعة بالأصناف المقاومة .

وتمر النيماتودا المتحوصلة بأحداث مماثلة إلى حد كبير فى جذور أصناف البطاطس المقاومة لها .. فنجد أن بعض النيماتودا يفقس بالقرب من الجذور ، وتخترق اليرقات أنسجة الجذور المقاومة مثلما تخترق جذور النباتات القابلة للإصابة ، و لكن لاتتكون إناث ناضجة (أى Cysts) فى الأصناف المقاومة ، إما لموت اليرقات بها ، و إما لأنها تتطور إلى ذكور. وبذا .. تنخفض أعداد النيماتودا فى التربة (عن Russell ١٩٨٧) .

ولمزيد من التفاصيل عن طبيعة المقاومة للنيماتودا فى النباتات .. يراجع Rhode (١٩٧٢) ، و Dropkin (١٩٨٠) .

طبيعة المقاومة للفيروسات

سبق أن أشرنا – فى هذا الفصل – إلى عديد من الأمثلة التى تمس طبيعة المقاومة للفيروسات . ونضيف – فيما يلى – بعض الجوانب التى تتعلق بطبيعة مقاومة الفيروسات على وجه التخصيص .

إنتاج مضادات الفيروسات

كان Chada & MacNeil (١٩٦٩) هما أول من أشارا إلى إنتاج النباتات لمواد مضادة للفيروسات Anti Viral Principles (اختصارا : AVPs) ، و كانت دراساتهما على طماطم مصابة جهازيا بفيرس موزايك الدخان . وقد وجد الباحثان أن خلط الـ AVPs بفيرس تبرقش الدخان المستعمل فى عدوى الطماطم ، أو معاملة النباتات بها قبل عدواها

بالفيرس أدى إلى خفض شدة إصابة النباتات بالفيرس . وقد بدأ إنتاج الـ AVPs فى المراحل المبكرة للإصابة ، ومع الزيادة فى إنتاجها انخفض تركيز الفيرس فى النبات تدريجيا ، وضعفت فاعليته فى إحداث إصابات جديدة . ولم يكن إنتاج الـ AVPs مصاحبا بأية أعراض لفرط الحساسية .

كذلك عزلت مركبات مماثلة للـ AVPs من عصير نباتات Nicotiana glutinosa مصابة بفيرس تبرقش الدخان ، و من الأنصاف الطرفية – غير المعدية – لأوراق نباتات Datura strammonium عندما لقحت أنصافها القاعدية بفيرس تبرقش الدخان ، أو بفيرس تحلل الدخان Tobacco Necrosis Virus .

كان أعلى إنتاج للـ AVPs من نباتات الطماطم المصابة جهازيا بفيرس تبرقش الدخان فى حرارة ٢٦°م ، بينما لم تنتج هذه المضادات الفيروسية فى حرارة ٣٢°م وهى درجة غيرمناسبة لتكاثر الفيرس ، كما وجد أن الـ AVPs المنتجة فى نسيج نباتى تنتقل إلى الأنسجة الأخرى حيث يمكن أن تؤثر على الإصابة بفيرس تبرقش الدخان فيها .

وتبين لدى مقارنة نباتات الطماطم المقاومة لفيرس تبرقش الدخان بالنباتات القابلة للإصابة تشابه الـ AVPs مع الفيتوألاكسينات من حيث النواحى التالية :

١ – يتكون كلاهما بعد التفاعل بين العائل والمسبب المرضى .

٢ – يتكون كلاهما فى الأصناف المقاومة والأصناف القابلة للإصابة ، لكن بسرعة أكبر فى الأصناف المقاومة .

٣ – يكون التركيز النهائى لأى منهما أعلى فى الأصناف المقاومة – مما فى الأصناف القابلة للإصابة – بدرجة تكفى لوقف تكاثر المسبب المرضى (Nazeem ١٩٧٣) .

مقاومة الكائنات الناقلة للفيروسات

يعنى بذلك مقاومة النباتات لانتقال الفيرس عن طريق الكائن الناقل له Vector ، برغم أن النبات نفسه قد يكون قابلا للإصابة بالفيرس . ومن أمثلة حالات المقاومة للكائنات الناقلة للفيروسات ما يلى :

١ – مقاومة المن :

تتوفر اختلافات كبيرة بين النباتات فى مقاومتها للمن الناقل للفيروسات ، وتعتمد هذه المقاومة على عديد من العوامل ، منها ما يلى :

أ – منع المنّ من الطيران حتى لا يكرر إصابته لنباتات جديدة ، ويتحقق ذلك بالأسطح النباتية اللزجة .

ب – تربية أصناف لاتمكن المن من الوصول إلى اللحاء ، فيموت جوعا ، إلا أن ذلك قد يحفزها على الطيران إلى نباتات أخرى للبحث عن الغذاء ، الأمر الذى قد يزيد من انتشار الفيرس فى الحقل .

جـ – الاستفادة من التباينات المتوفرة فى ألوان النباتات فى الحد من انجذاب المن للنباتات ، إذ إنه أكثر انجذابا للونين الأصفر والبرتقالى ، مقارنة بالدرجات المختلفة للون الأخضر . كما أن النموات النباتية الخضراء التى تغطى الحقل بالكامل أقل جاذبية للمن من الحقول التى يمتزج فيها اللون الأخضر بلون التربة . وبذا .. فإن تربية أصناف سريعة الإنبات والنمو ، لتغطى التربة بسرعة ببساط أخضر قد تفيد فى مقاومة المن .

د – الاستفادة من شعيرات البشرة التى تؤدى – فى الفاصوليا على سبيل المثال – إلى جرح حشرات المن وشل حركتها .

هـ – الاستفادة من التباينات فى الغطاء الشمعى لأوراق وسيقان النباتات ، نظرا لأن بعض أنواع المن – مثل من الخوخ الأخضر – تفضل الأوراق الشمعية ، بينما لا تناسب هذه الطبقة الشمعية أنواعا أخرى .

و – فى التفاح .. تعيق الأنسجة الاسكليرونشيمية – فى الأصناف المقاومة – وصول حشرة من التفاح الصوفى إلى اللحاء .

هذا .. إلا أنه نادرا ما كانت مكافحة الفيرس هى الهدف فى أى برنامج تربية لمقاومة المن .

٢ – مقاومة نطاطات الأوراق :

تعد معظم الفيروسات التى تنقلها نطاطات الأوراق Circulative – أى تدخل فى الجهاز

الدورى للحشرة – بينما القليل منها non circulative . وقد عرف فى عام ١٩٧٦ أن نطاطات الأوراق ونطاطات النباتات تنقل إلى النباتات – بالإضافة إلى الفيروسات – كلا من الميكوبلازمات والريكتسيات .

اكتشفت المقاومة فى الأرز لكل من نطاط أوراق الأرز الأخضر green rice leafhopper، وكانت بسيطة وسائدة ، ونطاط النبات البنى brown planthopper ، ووجد أنه يتحكم فيها جنيان : أحدهما سائد ، والآخر متنح (عن Mamorosch ١٩٨٠).

دور الفينولات فى مقاومة الأمراض

تكررت الإشارة إلى الفينولات Phenols أثناء مناقشة طبيعة المقاومة للأمراض ، والواقع أنها تلعب دورا كبيرا فى المقاومة ، سواء وُجدت طبيعيا فى النبات قبل حدوث الإصابة ، أم تكونت بعد العدوى بالمسبب المرضى .

ومن المعروف أن المركبات الأروماتية Aromatic Compounds تزيد فى أنسجة النباتات المصابة ، و تكون الزيادة غالبا أسرع فى النباتات المقاومة منها فى النباتات القابلة للإصابة . كذلك تشيع فى النباتات أنواع مختلفة من الجلوكوسيدات Glucosides ، يهمنا منها الجلوكوسيدات الفينولية ، ذلك لأن معظم الكائنات الدقيقة المرضة تحتوى على إنزيم بيتا جلوكوسيديز Beta glucosidase الذى يفترض أنه يقوم بتحليل الجلوكوسيدات الفينولية لينتج منها الأجكيلون Aglycone الذى يلعب دورا هاما فى مقاومة الأمراض (عن Tomiyama ١٩٦٣) .

ولمزيد من التفاصيل عن دور الفينولات فى مقاومة الأمراض .. يراجع Kosuge (١٩٦٩).

أهمية النشاط الحيوى للنبات فى مقاومته للأمراض

سبقت الإشارة إلى أهمية توفر الأكسجين بالنسبة لإنتاج الفيتوألاكسينات ، كما تعرف حالات عديدة تختفى فيها مقاومة النباتات للأمراض لدى معاملتها بالمواد الموقفة للتنفس ، فمثلا : وجد أن مقاومة سيقان الطماطم للذبول الفيوزارى تزول لدى معاملتها بأى من مثبطات التنفس : Tniourea ، أو 2 , 4 - D ، أو Sodium dithiocarbamate ،

أو Sodium fluoride ، واستنتج من ذلك أن المقاومة ترتبط بالنشاط الحيوى للعائل ، وربما يتحكم فيها مادة تنتج باستمرار ، و يلزم لإنتاجها طاقة يحصل عليها من التنفس (عن Walker ١٩٦٥) .

كذلك وجد أن الفطر Piriculari oryzae المسبب لمرض rice blast فى الأرز ينتج مركب الـ piricularin الذى يقلل بشدة من التنفس فى أنسجة النباتات المصابة ، ويمنع نشاط إنزيمى الـ Cytochrome oxidase ، و الـ Ascorbic acid oxidase . ولمزيد من التفاصيل عن النشاط الحيوى وأهميته فى المقاومة للأمراض .. يراجع Hare (١٩٦٦) .

علاقة منظمات النمو النباتية بمقاومة الأمراض

من المعروف أن الأوكسينات تقلل عموما من نمو الفطريات ، حيث تكون المقاومة مرتبطة عادة بمستوى عال من الأوكسينات . وقد تنتج الفطريات المتطفلة الإنزيم IAA oxidase الذى يعمل على تحليل الأوكسين إندول حامض الخليك . ولكن قد تلعب بعض البولى فينولات polyphenols مثل : حامض الكافيك Caffeic Acid ، وحامض الكلوروجينك Chlorogenic Acid – وهى مثبطات قوية لإنزيم IAA oxidase – دورا هاما فى وقف عمل هذا الإنزيم الذى يفرزه الطفيل ، و بذا .. يصبح النبات مقاوما . وقد تلعب البولى فينولات دورا آخر فى المقاومة من خلال أكسدتها للتريتوفان Tryptophane إلى إندول حامض الخليك .

ويعرف كذلك دور الـ Kinetin ، و الـ benzimidazole فى استمرار مقاومة أوراق النجيليات للأصداء بعد فصلها عن النباتات . ولا تنمو فطريات البياض الدقيقى على أوراق الخيار الطافية على محلول من الكاينتين برغم قابلية هذه الأوراق للإصابة بعيدا عن منظم النمو .

ومن ناحية أخرى .. وجد Kochba & Samish (١٩٧١) أن معاملة بادرات الخوخ المقاومة للنيماتودا Meloidogyne javanica بالكاينتين أو نفثالين حامض الخليك NAA أفقدها مقاومتها .

وبالنسبة للجيريللينات .. أدت معاملة نباتات الطماطم بحامض الجيريلليك إلى زيادة

قابليتها للإصابة بذبول فيرتيسيلليم ، بينما أدت المعاملة بالـ CCC – وهو مضاد للجبريللين – إلى زيادة المقاومة .

ولمزيد من التفاصيل عن دور منظمات النمو فى مقاومة الأمراض .. يراجع Sequira (١٩٦٣).

طبيعة حالات الإفلات من الإصابات المرضية

تبدو النباتات التى تفلت من الإصابة بمسبب مرضى – أو أية آفة أخرى – وكأنها مقاومة لذلك المرض ، و لكن تلك الحالات لا تنتمى إلى المقاومة الوراثية للآفات ، برغم أنها قد ترجع إلى عوامل وراثية معينة توجد فى تلك النباتات ، و من أمثلتها ما يلى :

١ – نمو ونضج النبات مبكرا قبل حلول الموسم الذى تشتد فيه الإصابة بالآفة .

٢ – عدم تعرض العضو النباتى – الذى تحدث من خلاله الإصابة – للمسبب المرضى ، كما فى أصناف الشعير التى لا تتفتح أزهارها ، مما يؤدى إلى عدم إصابتها بالفطر Ustilago nuda المسبب لمرض التفحم السائب ، الذى يصيب النباتات أثناء تفتح أزهارها.

كذلك لايتمكن الفطر Claviceps purpurea – المسبب لمرض الإرجوت ergot فى النجيليات – من إصابة أصناف القمح والشعير التى تبقى أزهارها مغلقة إلى حين إنتهاء التلقيح والإخصاب .ففى مثل هذه الأصناف .. لا تتوفر لجراثيم الفطر الفرصة لدخول الأزهار وإصابة الميسم فى المرحلة التى يكون فيها قابلا للإصابة . ويصعب أن نتخيل إمكانية إنتاج الفطر لسلالات فسيولوجية جديدة قادرة على التغلب على هذا الوضع . ومع ذلك .. فإنه يمكن إحداث الإصابة بالإرجوت – فى هذه الأصناف – بحقن جراثيم الفطر فى الأزهار المغلقة وقت حدوث التلقيح ، أو قرب حدوثه فيها .

٣ – يسهم النمو الورقى القائم erect فى النجيليات فى الإفلات من الإصابة بالبياض الدقيقى ، حيث وجد أن أعداد جراثيم الفطر Erysiphe graminis المسبب للمرض التى تسقط على نباتات الشعير ذات الأوراق القائمة تكون أقل من الأعداد التى تسقط على النباتات ذات الأوراق المتدلية prostrate . ويحدث نفس الشىء بالنسبة للإصابة بالفطر Puccinia striiformis المسبب لمرض الصدأ الأصفر (المخطط) فى

القمح (عن Russell ١٩٧٨) .

٤ – تعد حالة الـ Klendusity – هى الأخرى – نوعا من الإفلات من الإصابة ، لأن النبات الـ Klendusic هو – فى واقع الأمر – نبات قابل للإصابة . وقد اقتصر استخدام هذا المصطلح على وصف حالات الهروب من الإصابة بحشرات معينة ، أو بفيروسات معينة تنقلها الحشرات . ويمكن وصف هذه الحالة بأنها إفلات صنف ، أو تركيب وراثى معين من الإصابة عندما يتواجد مع أصناف ، أو تراكيب وراثية أخرى فى نفس الموقع ، لأن الآفة الحشرية ، أو الحشرة الناقلة للفيرس تفضل الأصناف ، أو التراكيب الوراثية الأخرى عليه . أما إذا وجد هذا الصنف أو التركيب الوراثى بمفرده فإنه يصاب بصورة عادية .

يتبين مما تقدم أن ظاهرة الـ Klendusity ليس لها فائدة تطبيقية ، كما أنها قد تقود المربى إلى نتائج خاطئة عند تقييمه لمجموعة من الأصناف ، أو التراكيب الوراثية فى نفس الموقع فى آن واحد ، إذ يلزم فى هذه الحالة إحداث العدوى الصناعية لكل منها منفردا .

ولمزيد من التفاصيل عن حالات الهروب من الإصابة .. يراجع Agrios (١٩٨٠) .