

الباب الثالث
كيف تهاجم الكائنات
الممرضة النباتات

الباب الثالث

كيف تهاجم الكائنات

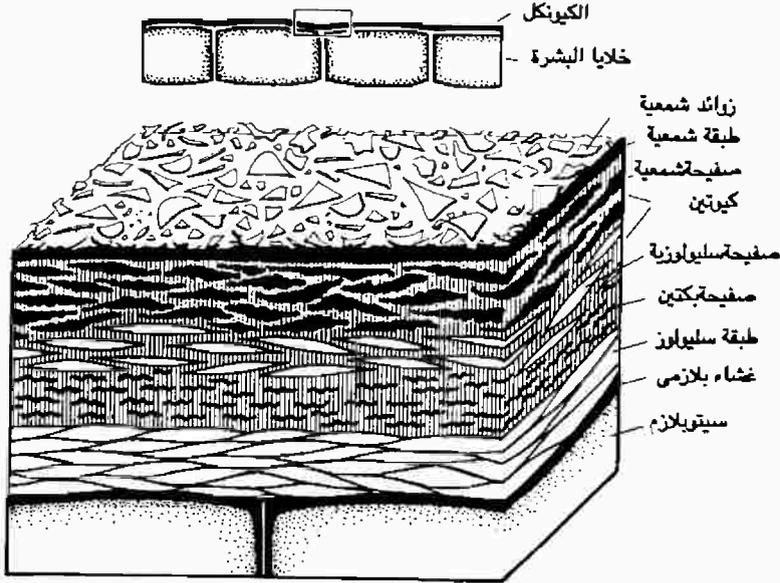
الممرضة النباتات

إن النبات السليم، غير المصاب بالمرض هو مجموعة خلايا ذات مصلحة مشتركة مبنية على نمط قلعة حصينة. سطح النبات الذي يكون في اتصال مع البيئة يتكون إما من سليولوز كما هو الحال في خلايا البشرة في الجذور والخلايا البرانشيمية ذات المسافات البينية في نسيج الورقة، أو أنها تحتوي على طبقة من الكيوتكل التي تغطي جدر خلايا البشرة كما في حالة الأجزاء الهوائية في النباتات. غالبا ما يكون هناك طبقة اضافية تحتوي على شموع مترسبة خارج الكيوتكل خاصة على الأجزاء الأكثر حداثة في النباتات (شكل ١٤).

تهاجم الكائنات الممرضة النباتات وذلك لأنها أثناء تكشفها التطوري اكتسبت مقدرة العيش على حساب المواد المصنعة من قبل العوائل النباتية، وبعض الكائنات الممرضة تعتمد على هذه المواد لبقائها حية، مثل هذه المواد يكون محتويها بروتوبلاست خلايا العائل، وحتى تكتسب الكائنات الممرضة حرية الوصول إليها يجب عليها أولا اختراق الحواجز الخارجية المتكونة بواسطة الكيوتكل و / أو جدر الخلية، حتى بعد أن تخترق الجدر الخلوية الخارجية، علاوة على ذلك، فإن غزو النبات بواسطة الكائنات الممرضة يستلزم اختراق جدر خلوية أخرى. إن محتويات الخلية النباتية ليست موجودة دائما بشكل قابل للاستعمال فورا من قبل الكائن الممرض بل يجب أن تتحول الى الوحدات التي يستطيع الكائن الممرض أن يمتصها ويمثلها. زيادة على ذلك فإن النبات يبدي تفاعلا ضد وجود ونشاطات الكائن الممرض، يكون تركيبات وينتج مواد كيميائية تتعارض مع تقدم أو وجود الكائن الممرض. وحتى يستطيع الكائن الممرض أن يبقى حيا ويستمر حيا على حساب النبات يجب عليه أن يتغلب على مثل تلك العقبات.

وبالتالي حتي يصيب الكائن الممرض النبات يجب أن يكون قادرا على شق طريقه في وخلال النبات، يحصل على مغذياته من النبات ويبطل التفاعلات الدفاعية للنبات. تنجز الكائنات

المرضة هذه النشاطات غالبا عن طريق افرازات من مواد كيميائية تؤثر على بعض المكونات أو على ميكانيكية الميتابولزم في عوائلها. يبدو أن الاختراق والغزو يكون مساعدا بقوة ميكانيكية تبذل بواسطة بعض الكائنات الممرضة على جدر خلايا النبات وفي بعض الأحيان يكون الاختراق والغزو كله نتيجة تلك القوة.



شكل - ١٤

رسم توضيحي لبناء وتركيب الكيوتكل وجدار الخلية من خلايا البشرة في الورقة

القوى الميكانيكية التي تبذل

بواسطة الكائنات الممرضة

ضد أنسجة العائل

إن الكائنات الممرضة النباتية، بشكل عام، كائنات حية دقيقة ميكروسكوبية لا تستطيع أن تظهر قوة ارادية وتستعملها ضد سطح النبات، فقط بعض الفطريات، النباتات الراقية المتطفلة

والنيماتودا يبدو أنها تستعمل ضغطاً ميكانيكياً على سطح النبات وذلك لاختراقه. يمكن أن تختلف كمية الضغط كثيراً حسب درجة التلين السابق لسطح النبات بواسطة الانزيمات المفرزة من الكائن الممرض.

لكي تخترق الفطريات والنباتات الراقية المتطفلة سطح نبات يجب أولاً وبشكل عام أن تلتصق به. وبالرغم من أن الهيفاً والجذير تكون عادة محاطة بمادة هلامية، إلا أن التصاقها بالنبات يبدو أنه يحدث أساساً عن طريق قوى بين الجزيئات تنشأ بين سطح النبات والكائن الممرض عند التصام كل منهما بالآخر. بعد أن يكون الاتصال قد توصل فإن قطر جزء الهيفاً أو الجذير الملامس لسطح النبات يزداد ويشكل تركيب مسطح شبه منتفخ يسمى عضو الالتصاق. هذا يزيد مجال الالتصاق بين الكائنين ويحكم ربط الكائن الممرض بالنبات. يظهر من عضو الالتصاق نمو دقيق يسمى هيفاً الاختراق (أنبوية الاختراق) Penetration peg. وتتقدم في وخلال الكيوتكل وجدار الخلية. إذا كان الجدار التحتي للعائل طري فإن الاختراق يتم بسهولة، ولكن عندما يكون الجدار التحتي صلب فإن قوة القمة النامية قد تكون أكبر من قوة الالتصاق بين السطحين ويمكن أن تسبب انفصال عضو الالتصاق عن جدار العائل وبالتالي تتجنب الإصابة. إن اختراق الحواجز النباتية بواسطة الفطريات والنباتات الراقية المتطفلة تقريباً يكون دائماً بمساعدة الانزيمات الموجودة والمفرزة بواسطة الكائن الممرض في منطقة الاختراق وهذه تؤدي إلى تليين أو انحلال الحاجز عن طريق الفعل الانزيمي.

أثناء مرور أنبوية الاختراق خلال الكيوتكل تكون عادة في اصغر قطر لها وتبدو شبيهة بالخيوط. بعد اختراق الكيوتكل غالباً يزداد قطر الأنبوية الهيفية إلى حد كبير. تسترجع أنبوية الاختراق قطرها العادي المشابه لقطر هيفات الفطر الخاص بها فقط بعد أن تمر من خلال جدار الخلية (شكل ٦ ، ١٠).

تخترق النيماتودا سطوح النبات بواسطة الرمح الذي يفرز جيئةً وذهاباً ويبدل ضغطاً ميكانيكياً ضد جدار الخلية، تلتصق النيماتودا أولاً بسطح النبات عن طريق ممص، هذا الذي ينشأ بدمج الشفاه واتصالها بالنبات. بعد أن يتم الالتصاق فإن النيماتودا تجعل جسمها أو

على الأقل الجزء الأمامي منه في وضع عمودي على جدار الخلية. عندئذ فإن النيماتودا بواسطة رأسها الثابت والملتصق بجدار الخلية تفرز رمحها إلى الأمام بينما الجزء الخلفي من جسمها يتمايل أو يدور ببطء دائريا. وبعد أن يفرز الرمح عدة مرات متتابعة فإن جدار الخلية يتقب ويدخل الرمح أو النيماتودا كلها إلى الخلية.

إذا فرض وأن دخل فطر أو نيماتودا إلى خلية فإنه بشكل عام يفرز كميات زائدة من الأنزيمات التي من المحتمل أن تلين أو تذيب جدار الخلية المقابل ويجعل إختراقها سهل. يحتمل أن القوة الميكانيكية تستعمل في معظم هذه الاختراقات رغم أنه بنسبة بسيطة.

إن قوة ميكانيكية كبيرة تبذل أيضا ضد أنسجة العائل بواسطة بعض الكائنات الممرضة الفطرية أثناء تكوين اجسامها الثمرية في الأنسجة تحت سطح النبات. أثناء زيادة الضغط فإن الهيفا الحاملة للجراثيم بالاضافة إلى الأجسام الثمرية مثل البكنيديا والبيرثيسيا تدفع إلى الخارج وتجعل جدار الخلية والكيوتكل يتمدد ويصبح مرتفعا في شكل بروزات بشرية وأخيرا ينكسر.

الأسلحة الكيماوية للكائن الممرض :

مع أن بعض الفطريات يمكنها أن تستعمل قوة ميكانيكية لاخترق أنسجة النبات إلا أن نشاطات الكائنات الممرضة المستعملة ضد النباتات تكون كيماوية بشكل واسع في الطبيعة. وبالتالي فإن التأثيرات المتسببة عن الكائنات الممرضة على النباتات تكون تقريبا كلها نتيجة تفاعلات بيوكيميائية تأخذ مجراها بين المواد المفرزة من الكائنات الممرضة وتلك الموجودة في أو منتجة بواسطة النبات.

إن المجموعات الرئيسية للمواد المفرزة بواسطة الكائنات الممرضة في النبات والتي تبدو أنها داخلة في انتاج المرض إما مباشرة أو بشكل غير مباشر تتضمن أنزيمات، توكسينات، منظمات نمو وصيدات التسكر. تختلف هذه المجموعات كثيرا بالنسبة لأهميتها في المرضية،

وأهميتها النسبية من مرض إلى آخر. وبالتالي فإنه في بعض الأمراض مثل التعفّنات الطرية، يبدو أن الأنزيمات (إلى حد بعيد) الأكثر أهمية، بينما في الأمراض مثل التضخم التاجي فإن منظمات النمو هي بوضوح المواد الأساسية الداخلة في المرض. وفي لفحة هلمنتوسبوريوم *Helminthosporium* التي تصيب شوفان فكتوريا فإن المرض هو في الأصل نتيجة توكسينات مفرزة في النبات بواسطة الكائن المرض. إن تأثير الأنزيمات والتوكسينات ومنظمات النمو في أمراض النبات يكون على الأرجح بهذا الترتيب وهي إلى حد ما أكثر شيوعاً وأكثر أهمية في تكشف المرض من عديدات التسكر..

إن كل مسببات أمراض النبات باستثناء الفيروسات والفرويدات على الأرجح يمكنها أن تنتج أنزيمات، منظمات نمو، عديدات التسكر وربما توكسينات. إن الفيروسات النباتية والفيرويدات لم يعرف بأنها تنتج أي مواد بنفسها ولكنها يمكن أن تحت خلايا العائل لإنتاج إما كميات كبيرة جداً من بعض المواد الموجودة جاهزة في خلايا العائل السليم أو مواداً جديدة كلية في العائل. بعض هذه المواد أنزيمات والأخرى يمكن أن تتبع واحدة من المجموعات الأخرى المذكورة سابقاً.

إن الكائنات المرضية التي تنتج هذه المواد، أما أن تنتجها في مجال نشاطها العادي أو عند نموها على مواد خاصة. وبدون شك فإن الانتخاب الطبيعي سهل بقاء الكائنات المرضية النباتية حية حيث يساعدها في تطفلها اقتران وإنتاج مثل هذه المواد. إن وجود كمية من أي من هذه المواد المنتجة لا يكون دائماً مقياساً لمقدرة الكائن المرض على أن يسبب مرضاً. وكأمر مسلم به فإن مواد كثيرة مشابهة لتلك المفرزة بواسطة الكائنات المرضية هي تنتج أيضاً بواسطة النبات العائل السليم.

ويشكل عام فإن الأنزيمات المرضية النباتية تحطم تركيب مكونات خلايا العائل وتحطم المواد الغذائية الخاملة في الخلية أو تؤثر على البروتوبلاست مباشرة وتتدخل في نظامه الوظيفي. يبدو أن التوكسينات تؤثر مباشرة على البروتوبلاست وتتدخل في نفاذية أغشيته وفي وظيفته. تمارس منظمات النمو تأثير هرموني على الخلايا وهي إما أن تزيد أو تقلل مقدرتها

على الانقسام والتوسع. يبدو أن عديدات التسكر تلعب دوراً فقط في الأمراض الوعائية التي فيها تتدخل بطريق غير مباشر في نقل الماء في النباتات أو يمكن أن تكون أيضاً سامة.

الأنزيمات : -

الأنزيمات هي جزيئات بروتينية كبيرة والتي تكون عوامل مساعدة في كل التفاعلات التي تجري في الخلية الحية. هناك لكل نوع من التفاعلات الكيماوية التي تحدث في الخلية أنزيم مختلف يدخل كعامل مساعد في التفاعل.

التحلل الأنزيمي لمواد جدار الخلية : -

معظم الكائنات الممرضة النباتية تفرز أنزيمات أثناء وجودها أو عند ملامستها لمادة الوسط الذي تعيش فيه. يكون عادة أول تلامس بين الكائنات الممرضة ووعائها النباتية على سطح النبات. مثل هذا السطح يمكن أن يتألف بشكل أساسي من سليولوز الذي يكون جدر خلايا طبقة البشرة أو على أجزاء النبات الهوائية حيث يوجد السليولوز بالإضافة إلى الكيوتكل. هذا الكيوتكل يتألف أساساً من كيوتين مشرباً إلى حد ما في طبقة من الشمع لكنه غالباً يكون مغطى بطبقة مع الشمع. وكذلك يمكن أن يوجد البروتين واللجنين في جدر خلايا البشرة.

إن دخول الكائن الممرض في الأنسجة البرنشيمية وانهيارها يحدث بسبب تكسير جدار الخلية المحتوية على سليولوز، بكتين وهميسليولوز وكذلك الصفيحة الوسطى المتكونة أساساً من بكتين. إن التحطيم الكامل للنبات يتضمن بالإضافة لما سبق تكسير اللجنين. إن تحليل كل من هذه المواد يحدث بسبب تأثير واحد أو أكثر من مجموعات الأنزيمات المفرزة بواسطة الكائن الممرض.

شمع الكيوتكيل :

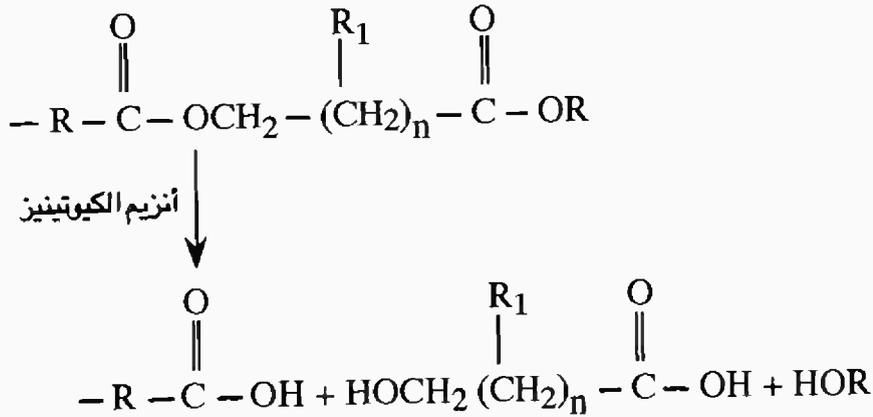
يوجد الشمع النباتي على شكل نتومات حبيبية أو أشباه عسوية أو طبقات متصلة خارج أو ضمن كيوتكل عديداً من أجزاء النبات الهوائية. ولغاية الآن لم يعرف كائن ممرض ينتج

أنزيمات تستطيع أن تحلل الشموع. إن الفطريات والنباتات الراقية المتطفلة من الواضح أنها تخترق طبقات الشمع بطريقة القوى الميكانيكية لوحدها.

الكيوتين : -

إن الكيوتين هو المكون الرئيسي في طبقة الكيوتكل. يكون الجزء العلوي من الطبقة ممزجاً بالشموع، بينما جزءها السفلي يكون ممزوجاً مع بكتين وسليولوز وموجوداً في منطقة حيث يدمج مع الجدر الخارجية لخلايا البشرة (شكل ١٤). إن الكيوتين عبارة عن مادة غير ذائبة من البولي إستر وهو غالباً من مشتقات غير متفرعة من كربون ١٦ وكربون ١٨ هيدروكسي الأحماض الدهنية والذي من الممكن أيضاً أن يكون له واحداً أو أكثر من المجموعات الداخلية النشطة التي تؤدي إلى تكوين أستر بوصلات متقاطعة.

إن كثيراً من الفطريات وعلى الأقل بكتيرية واحدة هي ستربتومايسيس سكينيز *Strpto- myces scabies* تبين على أنها تنتج أنزيم كيوتينيز، وهذا يعني أنه أنزيم يحطم الكيوتين. إن الكيوتينيز هي استريز esterases وهذه الانزيمات تحطم الروابط الاسترية التي تصل بين جزئيات الكيوتين ويتحرر من السلسلة جزئيات مفردة بالإضافة إلى بضع جزئيات متماسكة مع بعضها البعض من مكونات الحمض الدهني المشتق من بوليمر الكيوتين غير الذائب.



R = بوليمركيوتين - R₁ = OH, - COOH, or epoxide - n = 14 or 16

تنتج بعض الفطريات باستمرار مستويات منخفضة من الكيوتينيز والذي عند تلامسه مع انكيوتين تنطلق كميات صغيرة من الجزئيات الاحادية والتي بالتالي تدخل خلية الكائن المرض وتحثها على إنتاج كمية من الكيوتينيز أكثر ألف مرة تقريباً من الكيوتينيز الموجود سابقاً. إن إنتاج الكيوتينيز بواسطة الكائن المرض يمكن أن يبدأ أيضاً بواسطة بعض الاحماض الدهنية الموجودة في الشمع الذي عادة ما يكون مرافقاً للكيوتين في الكيوتكل النباتي. وليس من المؤكد لغاية الان فيما اذا كانت الكائنات المرضية التي تنتج مستويات عالية من الكيوتينيز أنها أكثر مرضية من الاخرى. هناك دراسة واحدة على الأقل قد بينت أن الجراثيم النابتة للفطر فيوزاريوم *Fusarium* أنتجت كميات من الكيوتينيز أكثر من تلك التي أنتجتها عزلات أقل شدة من نفس الفطر، وأن العزلة الأقل شدة يمكن تحويلها الى عزلة شديدة المرضية اذا ما أضيف الى جراثيمها كيوتينيز نقي. هذه الملاحظة بينت أن إنتاج مستويات مختلفة من الكيوتينيز يمكن أن تؤثر على قدرة الكائن المرض على إنتاج المرض.

المواد البكتينية : -

تشكل المواد البكتينية المكونات الاساسية في الصفيحة المتوسطة، هذا يعنى أنها المادة الاسمنتية التي تربط وتثبت خلايا الأنسجة النباتية، وكذلك أيضاً تشكل نسبة عالية من الجدار الخلوي الأول والتي فيها يتكون المادة الهلامية غير المتبلورة وتملا المسافات بين ليفات السليلوز (شكل ١٦ ، ١٧).

المواد البكتينية عبارة عن سكريات متعددة تتكون غالباً من سلاسل من جزيئات الـ ga-lacturonan مطعمة بأعداد أقل كثيراً من جزيئات الرامينوز وسلاسل جانبية صغيرة من الجلاكتيورونان وبعض السكريات الاخرى. هناك كثيراً من الأنزيمات المعروفة باسم بكتينيز أو أنزيمات البكتولايتك وهي تحطم المواد البكتينية كما هو في الرسم (شكل ١٥).

إن مجموعة أنزيمات بكتين ميثايل إيستريز تقطع سلسلة قصيرة من تفرعات سلسلة البكتين وليس لها تأثير على طول سلاسل البكتين ولكنها تغير قابليتها للذوبان وتؤثر على معدل

سرعة مهاجمتها بأنزيمات البكتينيز التي تشطر السلسلة. وحيث أن أنزيمات البكتينيز تقطع سلسلة البكتين وتحرر أجزاء من سلاسل صغيرة تحتوي على واحد أو قليل من جزيئات الجالاكتيوروبان. تقوم بعض أنزيمات البكتينيز التي تشطر سلسلة البكتين (Polygalacturonases) بإضافة جزيء ماء وتحطم الرابطة التي بين جزيئين من الجالاكتيوروبان. بعض الانزيمات الأخرى pectin lyases أو transeliminases تشطر السلسلة بإزالة جزيء ماء من الرابطة وبالتالي تحطم الرابطة وتنطلق منتجات برابطة مزبوجة غير مشبعة كما هو موضح. إن كل من هذه الانزيمات تتشكل في أنواع بحيث يمكنها أما أن تقطع سلسلة البكتين في أماكن عشوائية (تسمى أنزيمات بكتينيز داخلية) وينطلق منها سلاسل أقصر، أو أنها تستطيع أن تقطع الرابطة الطرفية فقط، وتسمى (أنزيمات بكتينيز خارجية) في السلسلة وبالتالي يتحرر وحدات مفردة من الجالاكتيوروبان.

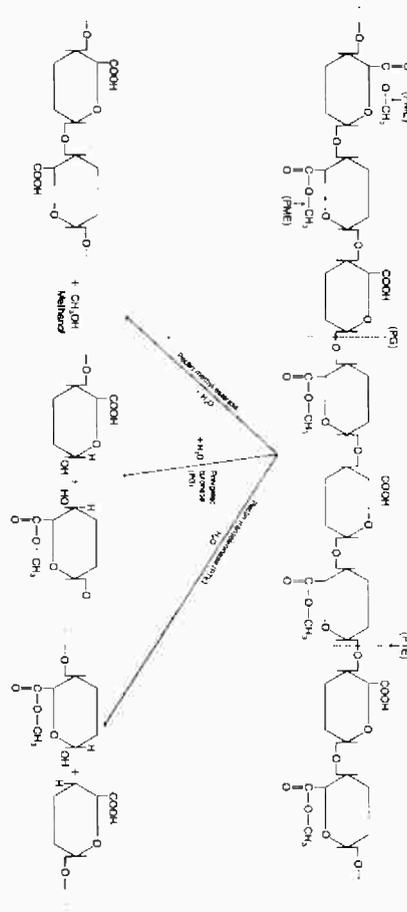
إن الرامينوز والسكريات الأخرى التي يمكن أن تشكل جزءاً أو فرعاً من سلسلة البكتين يحدث لها تحلل مائي بواسطة أنزيمات أخرى تتعرف على هذه الجزيئات.

كما هو الحال في أنزيمات الكيتونيز والانزيمات الأخرى الداخلة في تحليل مواد جدار الخلية، فإن إنتاج أنزيمات محللة للبكتين بين الخلايا (خارج الخلية) بواسطة الكائنات الممرضة ينظم بواسطة مدى توفر بكتين بولر وتحرر وحدات الجالاكتيوروبان. يبدو أن الكائن الممرض ينتج في جميع الأوقات كمية صغيرة (مستوى قاعدة) من الانزيمات المحللة للبكتين -pectolytic والتي تسبب عند وجود البكتين أن ينطلق منه عدداً صغيراً من الجالاكتيوروبان الاحادي ويسمى Oligomers. عندما تمتص هذه الجزيئات بواسطة الكائن الممرض فإنها تستعمل كمواد حاثّة لزيادة تمثيل وإنتاج أنزيمات (auto Catalytic induction) البكتولايك وهي مواد حاثّة ذاتية والتي بزيادتها تزيد كميات الجالاكتيوروبان الاحادية وهذه الأخيرة تمثل بواسطة الكائن الممرض، ولكن عندما تكون بتركيزات عالية فإنها تقوم بتثبيط نفس الانزيمات وهذا يسمى (Catabolite repression) وبالتالي فإن إنتاج الانزيمات وما يتلوه من إطلاق galacturonan monomers كل ذلك ينخفض. كذلك فإن إنتاج أنزيم البكتولايك فانه أيضاً

يثبط عندما يكون الكائن الممرض نامياً في وجود الجلوكوز وبعض السكريات الاخرى. ولكن هذا التثبيط يمكن أن يبطل باضافة

AMP (cAMP) دائري، هذا يعني

adenosine- 3, 5 - cyclic monophosphate



شكل ١: تعطيم سلسلة البكتين بواسطة ثلاثة أنواع من الانزيمات البكتينية الى جزيئات اصفر ومحورة.

لقد تبين أن الانزيمات المحللة للبكتين تتدخل في إنتاج كثير من الأمراض خاصة تلك التي تتميز بالتعفنات الطرية للأنسجة. تنتج أنزيمات البكتين بواسطة الجراثيم النابتة وتنبو بوضوح أنها تعمل بالتعاون مع نواتج التمثيل الأخرى للكائن الممرض (كيوتينيز، سليوايز) يساعد في إختراق العائل. يؤدي تحلل البكتين الى إضعاف وتطرية المواد البكتينية التي تربط خلايا النبات مع بعضها البعض وتؤدي الى إضعاف جدر الخلية مؤدية الى تفكك النسيج النباتي (يحدث تطرية ويفقد النبات تماسك الأنسجة وتنعزل الخلايا والتي أخيراً تموت). إن إضعاف جدر الخلية وتفكك النسيج يسهل بدون شكل للكائن الممرض الدخول في الخلايا او بين الخلايا. كذلك فإن أنزيمات البكتين تزود الكائن الممرض الموجود في الأنسجة المصابة بالمغذيات. نتيجة التحطيم الذي تفعله الانزيمات البكتينية فانها بالتالي تكون داخلة في تخليق سدات الأوعية والانسداد في امراض الذبول الوعائي. مع أن الخلايا عادة ما تقتل بسرعة في الأنسجة المتفككة بأنزيمات البكتين، إلا أن السؤال الباقي بدون إجابة واضحة لغاية الان هو كيف تقتل هذه الأنزيمات الخلايا ؟؟ يعتقد أن موت الخلايا يكون ناتجاً عن إضعاف جدار الخلية الأولي والذي عندئذ لا يستطيع أن يدعم اسموزية البروتوبلاست الضعيف وعندها ينفجر البروتوبلاست.

السليوز : -

إن السليوز هو أيضاً من عديدات التسكر ولكنه يتكون من سلاسل من جزئيات الجلوكوز. ترتبط سلاسل الجلوكوز مع بعضها البعض باعداد كبيرة من الروابط الهيدروجينية. يوجد السليوز في جميع النباتات الراقية كهيكل عظمي في جدر الخلايا بشكل لبيفات صغيرة (شكل ١٦ ، ١٧) هذه اللبيفات يمكن أن تفهم على أنها تشبه حزماً من قضبان الحديد في مبنى الاسمنت المسلح وهي وحدة البناء الأساسي في الجدار، ومع ذلك يقدر عددها بأقل من ٢٠٪ من حجم الجدار في معظم الخلايا المرستيمية. يختلف محتوى الأنسجة من السليوز حيث تتراوح النسبة من ١٢٪ في الأنسجة غير الخشبية للأعشاب الى حوالي ٥٠٪ في الأنسجة الخشبية الناضجة الى أكثر من ٩٠٪ في ألياف القطن. تكون المسافة بين اللبيفات

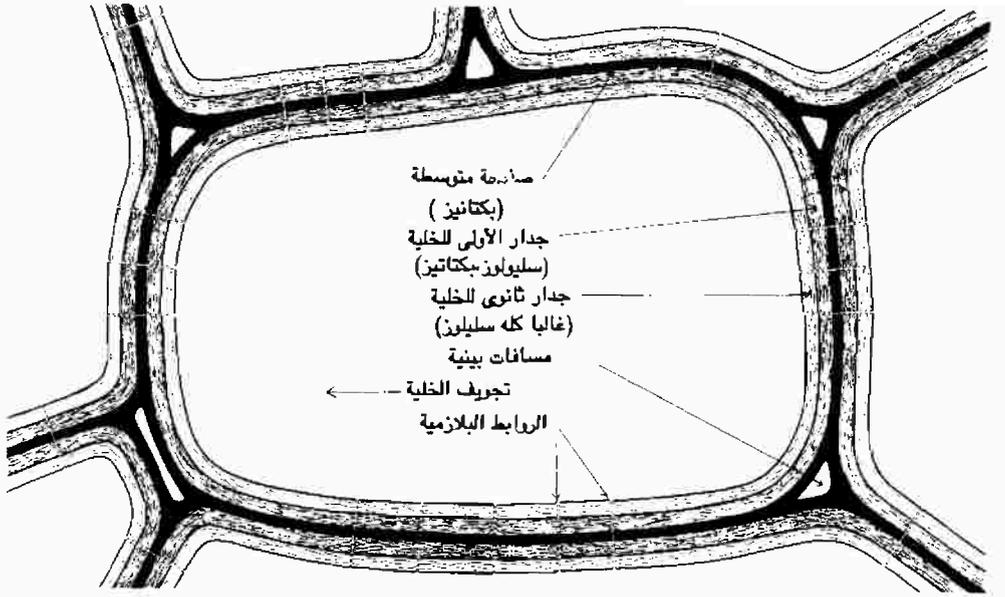
والمادة الغروية او بين سلاسل السليلوز في نفس اللييفة مملوءة بالبكتين وهميسليلوز وبعض الاحيان أثناء النضج تكون مملوءة لجنين.

إن نتيجة التحلل الأنزيمي للسليلوز يؤدي الى نواتج نهائية من جزيئات الجلوكوز. إن الجلوكوز ينتج بواسطة سلسلة من التفاعلات الأنزيمية التي تحدث بواسطة عديد من أنزيمات السليلوز وأنزيمات أخرى. احدى هذه الانزيمات (C_1) يهاجم السليلوز الطبيعي ويحطم الروابط العرضية بين السلاسل، أنزيم السليلوز الثاني (C_2) أيضا يهاجم السليلوز الطبيعي يكسره الى سلاسل أقصر والتي بعد ذلك تهاجم بمجموعة ثالثة من أنزيمات السليلوز C_x والتي تحطم هذه السلاسل القصيرة الى سلوبيوز وأخيراً فان السلوبيوز (ثنائي الجلوكوز) يتحطم بواسطة أنزيم بتا غلوكوسايديز الى غلوكوز.

لقد تبين أن الأنزيمات التي تحلل السليلوز تنتج بواسطة عديد من الفطريات الممرضة النباتية، الفطريات، البكتيريا والنيماتودا، وبدون شك، فانها تنتج بواسطة النباتات الراقية المتطفلة. إن الفطريات الرمية خاصة بعض المجموعات من الفطريات البازيدية، وبدرجة أقل البكتيريا الرمية تسبب تكسير معظم السليلوز المحلل في الطبيعة. تنتج الانزيمات المحللة للسليلوز في أنسجة النباتات الحية بواسطة الكائنات الممرضة وتلعب دوراً في نظرية و / أو تحطيم مواد جدار الخلية، وهذا ما يسهل إختراق وإنتشار الكائن الممرض في العائل ويسبب إنهيار وتحلل التركيبات السليلوزية وبالتالي يساعد الكائن الممرض في إنتاج المرض. يمكن أن تشارك الانزيمات المحللة للسليلوز بصورة غير مباشرة في تكشف المرض وذلك بواسطة تحرير السكريات الذائبة من سلاسل السليلوز، هذا السكر يستعمل كغذاء للكائن الممرض. في الأمراض الوعائية يستعمل عن طريق طرح جزيئات كبيرة من السليلوز في تيار النتج والذي يتدخل في الحركة العادية للماء.

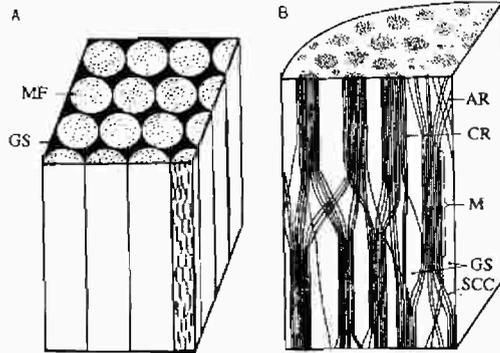
الهيميسليلوز

الهيميسليلوز تركيب معقد من السكريات المتعددة في حالة البولزر. إن تركيب وتكرار هذه السكريات يختلف بين أنسجة النبات وبين أنواع النبات ويختلف حسب الطور المرهلي للنبات.



شكل ١٦

رسم توضيحي لبناء وتركيب جدر الخلية النباتية



شكل - ١٧

رسم تخطيطي لمقطع عرضي في السليولوز واللبيقات الدقيقة A، وترتيب السليولوز ضمن اللبيفة الدقيقة B. MF = لبيفة دقيقة ، GS = مادة أساسية (بكتين، هيميسليولوز أو لجنين) = منطقة أمورفية من السليولوز CR = منطقة بلورية. M. micelle = SCC = سلسلة سليولوز مفردة (جزئية)

إن الهميسليلوز هو التركيب الأعظم لجدار الخلية الأولى ويمكن أيضاً أن يشكل نسبة مختلفة في الصفيحة المتوسطة والجدار الثانوي للخلية. إن الهميسليلوز البولر يتضمن بشكل أساسي زايولوجلوكان، ولكن أيضاً يحتوي جلوكومان، جلاكتومانان، أرابينوجالكتان وغيرها.

يتكون الزايولوجلوكان من سلاسل جلوكوز ذات تفرعات طرفية من سلاسل أقصر من الزايولوز وكميات قليلة من الجلاكتوز، أرابينوز وسكر الألكوز يربط الهميسليلوز نهايات السكريات العديدة في البكتين مع أماكن مختلفة من لبيفات السليلوز.

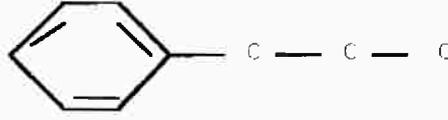
يبدو أن التحطيم الانزيمي للهميسليلوز يحتاج الى نشاط عدة أنزيمات، ويبدو أيضاً أن عديداً من الانزيمات المحطمة للهميسليلوز تنتج بواسطة عديداً من الفطريات الممرضة للنبات. وحسب الجزئء الاحادي المنطلق من البولر الذي تؤثر عليه الانزيمات يسمى الانزيم بالاسم الخاص به، مثل، Arbinase, gluconase, Xylanase, galactanase, mannase وهكذا. وبالرغم من حقيقة أن الكائنات الممرضة الفطرية تنتج هذه الأنزيمات الا أنه لا يزال من غير الواضح مقدار مساهمتها في تحطيم جدار الخلية أو مساهمتها في مقدرة الكائن الممرض على احداث المرض.

اللجنين : -

يوجد اللجنين في الصفيحة المتوسطة في جدر خلايا الأوعية الخشبية وفي الالياف التي تقوي النبات. ويوجد أيضاً في البشرة وحياناً في جدر خلايا طبقة تحت البشرة في بعض النباتات. يختلف محتوى النباتات الخشبية الناضجة من اللجنين من ١٥ - ٣٨٪ وترتيبه الثاني بعد السليلوز.

إن اللجنين هو بولر ذو ثلاثة أبعاد غير متبلور يختلف في تركيبه عن كل من البروتينات والكربوهيدرات وكذلك في صفاته. إن القاعدة الاساسية الاكثر شيوعاً في تركيب وحدة اللجنين هي (فينايل بروبانويد) ويكون فيها واحدة أو اكثر من ذرات الكربون تحمل





يتشكل اللجنين بواسطة أكسدة وتكاثف (الروابط المتكونة C-O و C-C) بين مثل وحدات الفيناييل بروبانويد المستبدلة. أحياناً يكون بولر اللجنين أكثر مقاومة لأنزيمات التحطيم من أي من مركبات النبات الأخرى.

يبدو من الواضح أن كميات كثيرة من اللجنين محللة بواسطة الكائنات الحية في الطبيعة كما هو ملاحظ من تحلل كل النباتات الحولية ونسبة عالية من النباتات المعمرة التي تتحلل سنوياً. ومن المسلم به، بشكل عام، أن مجموعة صغيرة فقط من الكائنات الحية الدقيقة قادرة على تحليل اللجنين، وفعلاً ذكر حتى الآن حوالي ٥٠٠ نوع فقط من الفطريات كلها من الفطريات البازيدية قادرة على تحليل الخشب. إن حوالي ربع هذه الكمية (فطريات العفن البني) يبدو وأنها تسبب بعض التحلل للجنين ولكنها لا تستطيع استعماله. معظم اللجنين في العالم يحلل ويستعمل بواسطة مجموعة من الفطريات تسمى فطريات العفن الأبيض. ويبدو أن فطريات العفن الأبيض تفرز واحداً أو أكثر من الأنزيمات Ligninases (لجنينين) والتي تساعد في استعمال اللجنين.

بالإضافة إلى فطريات تعفن الخشب، فإن هناك كائنات ممرضة كثيرة وبشكل أساسي عدداً من الفطريات الاسكية والفطريات الناقصة وحتى بعض البكتيريا يبدو أنها تنتج كميات صغيرة من الأنزيمات المحطمة للجنين، ومن غير المعروف إلى أي مدى تعتمد في أحداثها للأمراض، إذا كان هناك أمراض، على وجود الأنزيمات المحللة للجنين.

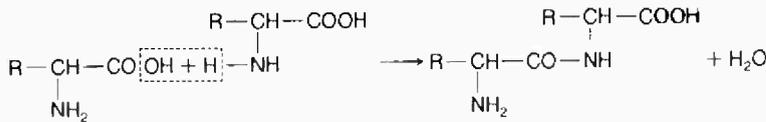
التحلل الانزيمي لمحتويات

الخلايا النباتية :-

تعيش معظم أنواع الكائنات الممرضة كل أو بعض حياتها بمرافقة أو داخل البروتوبلاست الحي. هذه الكائنات الممرضة من الواضح انها تسحب مواد غذائية من البروتوبلاست. جميع الكائنات الممرضة الأخرى، هذا يعني، أن الغالبية العظمى من الفطريات والبكتيريا، تحصل على غذائها من البروتوبلاست بعد أن تقتله، بعض هذه المغذيات مثل السكريات والاحماض الأمينية، هي على الأرجح، جزيئات صغيرة بقدر كاف لأن تمتص مباشرة بواسطة الكائن الممرض. بعض مكونات الخلية الأخرى مثل النشا، البروتين والدهون يمكن استعمالها فقط بعد تحليلها بواسطة الانزيمات المفرزة بواسطة الكائنات الممرضة.

البروتينات:

تحتوي الخلايا النباتية على العديد من البروتينات المختلفة والتي تلعب أنواراً مختلفة، كمساعدات في التفاعلات الخلوية (الانزيمات) أو تدخل كمواد تركيبية (أغشية). تتكون البروتينات عن طريق ربط العديد من جزيئات الاحماض الامينية بعضها مع بعض (حوالي ٢٠ نوعاً مختلفاً من الاحماض الامينية). يبدو أن كل الكائنات الممرضة قادرة على تحليل أنواع عديدة من جزيئات البروتين. إن انزيمات الكائنات الممرضة النباتية الداخلة في تحليل البروتين تكون مشابهة لتلك الموجودة في النباتات الراقية والحيوانات وتسمى بروتينازز Proteinases.



ربط الأحماض الأمينية

ويمكن اعتبار أن أعلى أهمية للبروتينات هي دخولها في الانزيمات، أو تدخل في تكوين أغشية الخلية، وتركيب مكونات الخلية النباتية. إن تحليل بروتينات العائل بواسطة الانزيمات المحللة للبروتين المفترزة من قبل الكائنات الممرضة تستطيع أن تؤثر تأثيراً عميقاً على وظيفة وتعضى خلايا العائل. إن طبيعة ونطاق مثل هذه التأثيرات بحثت قليلاً، حتى الآن، ومفادها في تكشف المرض غير معروف.

النشا :-

إن النشا هو الاحتياطي الأساسي من السكريات العديدة الموجودة في خلايا النبات. يمثل النشا في البلاستيدات الخضراء، وفي الأعضاء غير الممتلئة ضوئياً في البلاستيدات النشوية. إن النشا هو بولر للجلوكوز ويوجد على شكلين : أميلوز وهو أساساً بشكل جزيئات مستقيمة والاميلوبكتين وهو جزيئات عديدة التفرع يتكون من سلاسل ذات أطوال مختلفة.

تستعمل معظم الكائنات الممرضة النشا وعمليات التسكر المخزنة الأخرى في نشاطاتها التمثيلية. يحدث تحليل النشا بواسطة فعل الانزيمات المسماة أميليزز amylases. إن الناتج النهائي من تكسير النشا هو الجلوكوز وهذا يستعمل من قبل الكائن الممرض مباشرة.

الدهون :-

تتكون أنواعاً مختلفة من الدهون في الخلايا النباتية والأكثر أهمية منها هي الزيوت وكلاهما موجود في كثير من الخلايا خاصة في البنور حيث أنها تعمل كمركبات مخزنة للطاقة، الدهون الشمعية توجد على معظم خلايا بشرة الأجزاء الهوائية، والدهون الفسفورية والدهون السكرية كلاهما بمرافقة البروتين تشكل المكونات الرئيسية لكل أغشية خلايا النبات. إن الصفات العامة لكل الدهون هي أنها تحتوي على أحماض دهنية قد تكون مشبعة أو غير مشبعة.

لقد عرف عديداً من الفطريات، بكتيريا، والنيماتودا على أنها قادرة على تحليل الدهون. إن الانزيمات المحللة للدهون تسمى لا يبيز، فسفوليبيداز... الخ Li- Phospholipidases. عمل تحليل مائي للأحماض الدهنية المتحررة من جزيء الدهن. من المحتمل أن تستعمل الأحماض الدهنية بواسطة الكائن المرض مباشرة.

التوكسينات (السموم الميكروبية)

في أمراض النبات :-

إن خلايا النبات الحي هي نظام معقد حيث يحدث فيها كثيراً من التفاعلات البيوكيميائية متكاملة في وقت واحد أو في تعاقب واضح جداً. هذه التفاعلات تقضي إلى عمليات التعضي المعقدة والأساسية للحياة. إن الاضطراب في أي من هذه التفاعلات الأيضية يسبب خللاً في العمليات الفسيولوجية التي تقوي النبات وتؤدي إلى تكشف المرض. من بين العوامل التي تحدث على مثل هذا الاضطراب، هي مواد تنتج بواسطة الكائنات الحية الدقيقة الممرضة للنبات والتي تسمى توكسينات (سموم). تؤثر التوكسينات مباشرة على البروتوبلاست الحي في العائل وتؤدي إلى ضرر خطير أو قتل خلايا النبات. إن بعض التوكسينات تعمل كسموم عامة للبروتوبلازم وتؤثر على عدة أنواع من النباتات تمثل عائلات مختلفة والبعض الآخر يكون ساماً فقط على قليل من الأنواع النباتية أو الأصناف وغير ضارة إطلاقاً على النباتات الأخرى. يمكن أن تنتج الفطريات والبكتيريا توكسينات في النباتات المصابة كما هو الحال تماماً في المزارع البيئية. على أية حال فإن التوكسينات هي مواد سامة جداً ومؤثرة بتركيزات منخفضة جداً، بعضها غير ثابت أو يتفاعل بسرعة وترتبط بقوة في مواقع خاصة في داخل خلية النبات.

يؤثر التوكسين ويسبب أضراراً لخلايا العائل أما بواسطة تأثيره على نفاذية أغشية الخلية أو بواسطة تثبيطه للانزيمات وبالتالي يعوق التفاعلات الانزيمية المتكاملة. بعض التوكسينات تعمل كمواد مضادة للتفاعلات الأيضية وتسبب نقصاً في عوامل النمو الأساسية.

التوكسينات التي تؤثر على هدى واسع

من العوائل النباتية : -

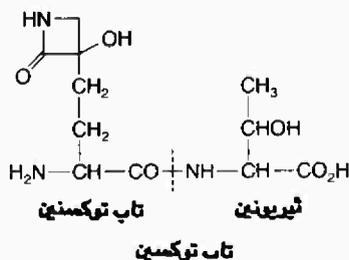
إن عديداً من المواد السامة المنتجة بواسطة الكائنات الحية الدقيقة الممرضة للنبات تبين أنها تسبب كل أو بعض الأوضاع المرضية ليس فقط على النبات العائل ولكن أيضاً على أنواع أخرى من النباتات والتي عادة لا تهاجم من قبل الكائن الممرض في الطبيعة.

مثل هذه التوكسينات تسمى توكسينات غير متخصصة العائل وهي تزيد من حجم المرض المتسبب عن الكائن الممرض ولكنها ليست أساسية لحدوث المرض، إن عديداً من هذه التوكسينات (مثلاً توكسين اللقحة النارية وتوكسين الفاصوليا) تؤثر على جهاز النقل الخلوي خاصة تبادل H^+ / K^+ على غشاء الخلية. البعض الآخر سيركوسبورين Cercosporin يؤثر على مراكز التمثيل الضوئي مسبباً أكسدة للأغشية الدهنية.

توكسين اللقحة النارية أو TAB TOXIN

هذا التوكسين هو أول توكسين كان قد ذكر على أنه ينتج بواسطة البكتيريا بسيدوموناس سيرنجي تحت نوع تاباسي *Pseudomonas syringae pv. tabaci* والتي تسبب مرض اللقحة النارية في الدخان. ولكن يعرف الآن بأنه ينتج بواسطة سلالات أخرى *pv. tabaci* التي تظهر على عوائل أخرى مثل الفاصوليا وفول الصويا وبواسطة أعداداً أخرى من (نحت الأنواع Sub-species) للبكتيريا المذكورة *Ps. syringae* مثل تلك التي تظهر على الشوفان، النرة والقهوة. تسبب السلالات المنتجة للتوكسين بضعاً متحللة على الأوراق، كل بقعة محاطة بهالة صفراء، إن راسح المزرعة المعقم للكائن الحي بالإضافة الى التوكسين المنقى تنتج أعراضاً مماثلة تماماً لتلك المميزة لللقحة النارية على الدخان، ليس فقط على الدخان ولكن على أعداد كثيرة من الأنواع النباتية التي تتبع لكثير من العائلات المختلفة (كما هو معروف فانه توكسين غير متخصص العائل). أحياناً بعض السلالات من نفس البكتيريا المذكورة سابقاً

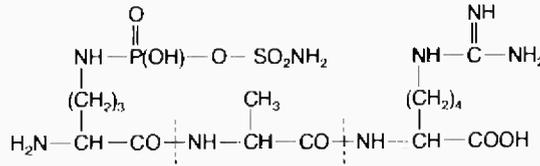
تنتج طفرات، هذه الطفرات تفقد مقدرتها على إنتاج التوكسين وتسمى سلالات سالبة التوكسين (Tox⁻). إن السلالات سالبة التوكسين هذه تظهر شدة منخفضة وتسبب بقاءً متحللة ولكن بدون الهالة الصفراء. يصعب تمييز السلالات سالبة التوكسين من *Ps. angulata* التي تسبب التبقع الزاوي على اوراق الدخان والتي يعتقد الان أنها غير مسببة للتوكسين وراثياً من *pv. tabacia*.



يتكون التوكسين من ببتيدات ثنائية (Dipeptide) مكونة من الحمض الأميني المعروف ثريونين ومعه الحمض الأميني الذي لم يكن معروفاً سابقاً واسمه تابتوكسين. إن توكسين اللقحة النارية في حد ذاته ليس ساماً ولكنه عندما يكون في الخلية يصبح مهدرج وينطلق منه تاب توكسيناين وهو التوكسين النشط. يكون التاب توكسين من خلال التاب توكسيناين ساماً للخلايا لأنه يسبب تثبيط لأنزيم بناء الجلوتامين الذي يؤدي الى استنزاف مستويات الجلوتامين ويخفض مقدرة النبات للاستجابة الفعالة للبكتيريا. وكنتيجة لتثبيط أنزيم بناء الجلوتامين تتراكم الأمونيا خلال عملية التنفس الضوئي، وهذا يثبط التمثيل الضوئي والتنفس الضوئي (الأكسدة الناتج منها ثاني أكسيد الكربون خلال التمثيل الضوئي) مسبباً شحوباً ثم أخيراً تحلل وموت الخلايا.

توكسين الفاصوليا Phaseolotoxin

ينتج توكسين الفاصوليا بواسطة البكتيريا بسيدوموناس سيرنجي تحت نوع فاسيلوكولا *Pseudomonas syringae pv. phaseolicola* المسبب للفة الهالية على الفاصوليا وبعض البقوليات الاخرى. إن أعراض الشحوب الموضعي والجهازي التي تنتج في النباتات المصابة تكون مشابهة تماماً لتلك الناتجة على النباتات المعاملة بالتوكسين فقط، وبالتالي فإن تلك الأعراض تكون نتيجة التوكسين المنتج بواسطة البكتيريا. كذلك فإن النباتات المصابة والنباتات المعاملة بالتوكسين المنقى، أيضاً تظهر إنخفاضاً في نمو الأوراق الحديثة المتفتحة، تمزيق القمم الكامنة وتجمع الحمض الأميني اورثئين.



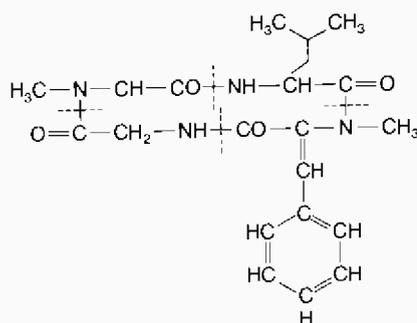
توكسين الفاصوليا

إن توكسين الفاصوليا عبارة عن ثلاثي الببتايد يتكون من اورثئين - الالين - أرجنين تحمل مجموعة فسفات كبريتية. بعد أن تفرز البكتيرية ثلاثي الببتايد في النبات لا تلبث أن تقوم أنزيمات النبات بتحطيم روابط الببتايد وينطلق الالين، أرجنين وفسفات الأورثئين الكبريتية وهذا الأخير هو النصف الحيوي الفعال لتوكسين الفاصوليا. يؤثر التوكسين على الخلايا عن طريق تثبيط أو ربط أنزيم اورثئين كاربامول ترانسفيريز مع المواقع النشيطة والذي عادة ما يؤدي إلى إنقلاب الأورثئين إلى سترولين وهو بادئ للأرجنين. وعن طريق فعل

التوكسين على الأنزيم فان التوكسين بالتالي يسبب تجمع اورنثين وتستنزف مستويات الارجنين. عندما يكون الثلاثي البيتايد المكون للتوكسين لايزال داخل خلية البكتيريا، يبدو أنه يحفظ أنزيم البكتيريا الخاص من النصف الأكثر سمية فسفو سلفامايل اورنثين. وكذلك يبدو أنه يسهل إخراج التوكسين من الخلية البكتيرية الى ما يحيط بها. إن الميكانيكية التي بواسطتها يتدخل التوكسين في شحوب النباتات لم تشرح حتى الان ولم يعرف فيما إذا كان الانزيم المثبط هو الموقع الأولي والوحيد لفعل التوكسين او فيما اذا كان التوكسين يؤثر أيضاً على مواقع أخرى تؤدي الى زيادة التفاعلات الحيوية غير المنظمة والى الشحوب.

توكسين الترناريا (تنتوكسن Tentoxin): -

ينتج هذا التوكسين بواسطة الفطر *Alternaria tenuis* الذي يسبب شحوب الباردة لأنواع كثيرة من النباتات. إن البادرات التي يكون فيها أكثر من ثلث مساحة الورقة مصفرة وميت والبادرات التي تكون اوراقها أقل شحوباً تكون أكثر ضعفاً من النباتات السليمة.

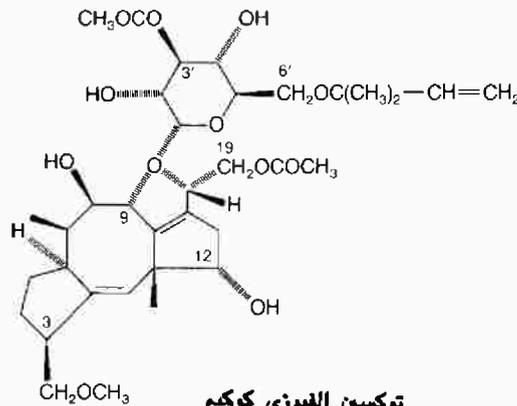


توكسين الترناريا (تنتوكسين)

إن التنتوكسين عبارة عن حلقة رباعية الببتايد ترتبط مع وتثبط البروتين الداخل في نقل الطاقة الى البلاستيدات الخضراء (Chloroplast coupling factor) وأيضاً تثبيط عمليات الفسفرة الضوئية من ال ADP الى ATP وإن كلتا العمليتين تثبط البروتين وتثبط الفسفرة الضوئية تكون في أنواع النباتات القابلة للاصابة بالشحوب بعد معاملتها بالتنتوكسين أكثر بكثير منها في أنواع النباتات غير الحساسة للتنتوكسين. في حالات الأنواع الحساسة فإن التنتوكسين يتدخل في الكشف الطبيعي للبلاستيدات الخضراء ويؤدي الى الشحوب عن طريق التدخل في تصنيع الكلوروفيل، ولكن ليس من المؤكد أن هذه التأثيرات هي وحدها المتعلقة بربط التنتوكسين مع البروتين الداخل في نقل الطاقة. هناك تأثيرات إضافية (ولكن يبدو أنها غير ذات علاقة مع التنتوكسين) على النباتات وهي تثبيط الأنزيمات المؤكسدة للفينولات المتعددة، هذه الانزيمات داخلية في عديد من ميكانيكيات المقاومة في النبات. إن كلا التأثيرين للتنتوكسين تجهد العائل النباتي بحوادث تؤدي الى الشحوب وتثبيط ميكانيكية مقاومة العائل وتميل الى زيادة شدة الكائن الممرض. إن مواقع فعل جزيئات التنتوكسين والميكانيكية الحقيقية التي بواسطتها تحدث تلك التأثيرات لاتزال غير معروفة.

توكسين الفيوزي كوكيم (الفيوزي كوكسين):

ينتج هذا التوكسين بواسطة الفطر *Fusicoccum amygdali* الذي يسبب لفحة الفروع الصغيرة على اللوز وأشجار الخوخ. عندما يدخل هذا التنتوكسين في الخشب في هذه الأشجار ونباتات اخرى كثيرة فانه أيضاً يسبب اعراضاً مشابهة.



توكسين الفيوزي كوكيم

إن الفيوزي توكسين عبارة عن جزيء معقد من Carbotricyclic terpene glycoside وهو واحداً من عدة مشتقات متشابهة تنتج بواسطة الفطر *Fusicoccum*. ويبدو أن الفيوزي كوكسين يؤثر على أجهزة النقل الخلوية وخاصة إنتزاع H^+ / K^+ والتي من خلالها يزيد الامتصاص بواسطة الخلايا المتأثرة لعديد من الأيونات ، السكر والاحماض الأمينية. وكذلك فإن هذا التوكسين يشجع فتح الثغور، التنفس وتوسع خلية النبات. يحدث الفيوزي كوكسين هذه التأثيرات عن طريق ربط أنزيم بناء الغشاء الخلوي ATPase على مواقع مستقبلية في غشاء الخلايا المتأثرة. إن تشجيع هذا الأنزيم وهذه العملية لا تزيد فقط استعمال روابط ATP ولكن أيضاً يساوي بين إنتقال وحركة وخروج أيونات الهيدروجين مع حركة ودخول أيونات البوتاسيوم.

توكسينات أخرى غير متخصصة العائل :-

هناك عدداً من المواد التوكسينية لتوكسينات غير متخصصة العائل قد عزلت من مزارع فطريات وبكتيريا ممرضة للنبات وتورطت كعوامل مشاركة في تكشف المرض المتسبب عن الكائن الممرض، من بين تلك التوكسينات المنتجة بواسطة فطريات هي :- حمض الفيومارك المنتج بواسطة *Rhizopus spp.* في مرض قشرة اللوز، حمض الاكسليك المنتج بواسطة الفطر *Sclerotium* والفطر *Sclerotinia spp.* في نباتات مختلفة تصاب بتلك الفطريات، وأيضاً منتج بواسطة الفطر *Endothia parasitica* مسبب لفحة أبو فروة، ومركبات حمض الالترنارك، الالترناريول والزينيول المتسببة عن الفطر *Alternaria spp.* في أمراض تبقع الورقة لنباتات مختلفة، ومركب كراتو أُلين Cerato-ulmin الذي ينتجه الفطر *Ceratocystis ulmi* المسبب لمرض لفحة الدردار الهولندي، ومركب Ophiobolins المنتج بواسطة العديد من أنواع الفطر *Helminthosporium* في أمراض محاصيل الحبوب وكذلك مركب Pyricularin المنتج بواسطة الفطر *Pyricularia oryzae* مسبب مرض لفحة الرز، ومركب cercosporin متسبب عن الفطر *Cercospora spp.* مسبب مرض تبقع الورقة في البنجر ونباتات أخرى ومركب حمض فيوزارك ومركب lycomarasin المنتج بواسطة الفطر *Fusarium oxy-*

sporum مسبب ذبول الطماطم وذبول كثير من النباتات الأخرى . هناك توكسينات غير متخصصة العائل أخرى تنتج بواسطة البكتيريا مثل مركب Coronatine المنتج بواسطة *Pseudomonas syringae pv. atropurpurea* وطرز أخرى منها تصيب الأعشاب وفول الصويا، مركب Rhizobitoxine المنتج بواسطة *Rhizobium japonicum* في عقد جنور فول الصويا، مركب Syringomycin المنتج بواسطة *Pseudomonas syringae pv. syringae* في تبقع اوراق كثير من النباتات ومركب Syringotoxin المنتج بواسطة نفس البكتيريا السابقة ولكن في نباتات الحمضيات، ومركب Tagetitoxin المنتج بواسطة البكتيريا *P.s.pv. tagetis* المسببة لمرض تبقع ورقة نبات القطيفة.

التوكسينات متخصصة العائل :

التوكسين متخصص العائل هو مادة تنتج بواسطة كائنات دقيقة ممرضة، والذي عند تركيز فسيولوجي معين يكون ساماً فقط لتلك العوائل التي يصيبها الكائن المرض ويظهر قليلاً او لا يظهر شيئاً من السمية على النباتات غير القابلة للإصابة. يجب أن توجد معظم التوكسينات متخصصة العائل حتى يستطيع الكائن الدقيق المرض أن يسبب المرض، حتى الآن فان التوكسينات متخصصة العائل تبين أنها تنتج بواسطة بعض فطريات معينة فقط مثل *Phyllosticta*, *Corynespora*, *Hypoxylon*, *Alternaria*, *Helminthosporium* و *Periconia* ومع ذلك هناك بعض عديدات التسكر البكتيرية المنتجة بواسطة كل من البكتيريا *Pseudomonas* و *Xanthomonas* ذكر على أنها مواد متخصصة العائل.

الفكتورين او HV توكسين :

إن الفكتورين او HV هو توكسين منتج بواسطة الفطر *Helminthosporium victoriae* والذي ظهر سنة ١٩٤٥ عندما أدخل الصنف فكتوريا من أصناف الشوفان واستعمل على نطاق واسع. وكذلك مشتقات هذا الصنف التي تحتوي كلها على جين (V6) لمقاومة مرض صدأ التاج. إن الفطر *H.victoriae* يصيب الأجزاء القاعدية من نباتات الشوفان القابلة

للإصابة وينتج التوكسين الذي يحمل الى الاوراق مسبباً لفحة الأوراق ويحطم النبات بأكمله. جميع أنواع الشوفان والنباتات الاخرى التي إختبرت كانت إما منيعة للفطر وللتوكسين او تكون حساسيتها للتوكسين متناسبة مع قابليتها للإصابة بالفطر. إن المقاومة أو القابلية للإصابة بالفطر بالإضافة الى التحمل والحساسية للتوكسين يتحكم بها وراثياً نفس زوج الاليلات، مع ذلك فان مجموعات مختلفة من هذه الاليلات يمكن أن تدخل في حالات المقاومة المتوسطة. لا يقتصر فعل التوكسين على إنتاج جميع الاعراض الخارجية للمرض المتسبب عن الكائن الممرض ولكن أيضاً تنتج تغيرات بيوكيميائية وتغيرات في التركيب الكيماوي للنسيج في العائل المصاب، ويحدث تغيرات مثلها في تركيب جدار الخلية ويحدث أيضاً فقدان في الايونات من الخلايا وزيادة في التنفس ويقل النمو ويقل بناء البروتين. وزيادة على ذلك فان عزلات الفطر التي تنتج التوكسين في المزرعة هي فقط الممرضة للشوفان، بينما العزلات الاخرى التي لا تنتج توكسين تكون غير ممرضة.

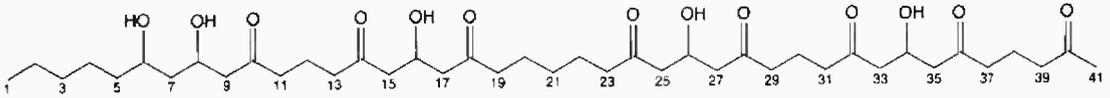
لقد حصل على توكسين الفكتورين نقياً، الا أن تركيبه الكيماوي لغاية الآن لم يحدد، ومع أن الفكتورين كان اول توكسين متخصص العائل قد درس، الا أننا لا نزال لا نعرف هوية الجزيء أو موقع الجزيء أو الجزيئات من الخلية التي تكون الهدف الاساسي للتوكسين.

توكسين T : -

يسمى هذا التوكسين *Helminthosporium maydis race T toxin* وهو ينتج بواسطة سلالة T من الفطر المذكور والذي يسبب اللفحة الجنوبية لأوراق الذرة. وإن السلالة T غير مميزة عن جميع السلالات الاخرى للفطر الا بمقدرتها على إنتاج (توكسين - T). هذا الفطر ظهر في منطقة زراعة الذرة سنة ١٩٦٨ وفي سنة ١٩٧٠ كان قد إنتشر تماماً خلال المنطقة مهاجماً فقط الذرة نوع تكساس عقيم الذكر السيتوبلازمي (Tms) في حين أن الذرة عادية السيتوبلازم كانت مقاومة للفطر وللتوكسين. إن المقاومة أو القابلية للإصابة للفطر *H. maydis* T ولتوكسينه ورثت من الأم (جينات سيتوبلازمية). وإن مقدره السلالة T على إنتاج التوكسين T-toxin وشدتها على الذرة عقيمة الذكر السيتوبلازمي يتحكم فيها جين واحد وأليله. يبدو أن

توكسين T غير ضرورياً لمرضية السلالة T من الفطر ولكنه يزيد من شدة الكائن الممرض. إن توكسين T خليط من سلسلة طويلة خيطية (٣٥ - ٤٥ ذرة كربون) متعددة الكيتو وهي تشبه الرسم الموضح.

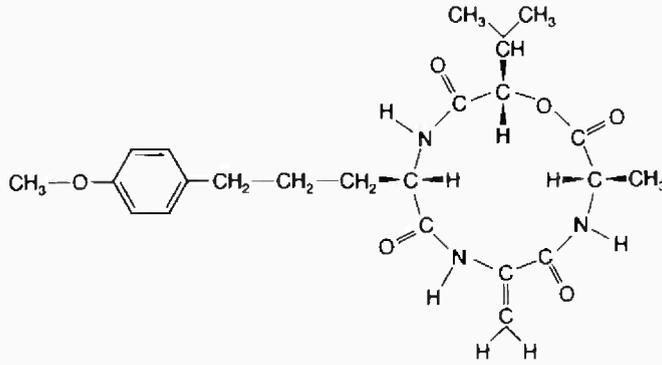
يبدو أن توكسين T يعمل متخصصاً على الميتوكوندريا في خلايا العائل القابل للإصابة والذي يسبب فقداً مبكراً لكثافة المادة المكونة لها ويجعلها غير فعالة ويثبط بناء ATP. وكذلك لم يعرف جزيء مستقبل متخصص ضمن الميتوكوندريا الحساسة، ولكن يبدو أن الأماكن الحساسة للتوكسين تقع على الأغشية الداخلية للميتوكوندريا والتي بالتالي أدت إلى زيادة نفاذية الجزيئات الصغيرة والأيونات، بالإضافة إلى ذلك أو كنتيجة لهذا فإنه يؤثر على الميتوكوندريا. كذلك فإن توكسين T يسبب إنتقاء إختياري لامتناس أيونات معينة تثبط نمو الجنر والبادرات وغلق الثغور.



بيان عدد من الذرات الداخلة في تركيب توكسين T

توكسين AK : -

ينتج هذا التوكسين بواسطة نوعاً ممرضاً متميزاً من الفطر *Alternaria alternata* والذي كان يعرف سابقاً باسم *A.kikuchiana* مسبب مرض بقعة الورقة السوداء في أصناف الكمثرى اليابانية *Pyrus serotina*. عندما رشت أصناف الكمثرى القابلة للإصابة براشع مزرعة الفطر أو بالتوكسين حصل لها أضراراً، بينما الاصناف المقاومة لم تتضرر. يسبب



AM - toxin

توكسينات اخرى متخصصة العائل :-

هناك على الأقل ١٢ نوعاً من التوكسينات متخصصة العائل معروفة إضافة الى ما سبق، ويون شك يمكن أن يكتشف منها الكثير في المستقبل، وإن عديداً من هذه التوكسينات تنتج أيضاً بواسطة أنواعاً من الفطرين *Alternaria*, *Helminthosporium* من هذه التوكسينات:-

- ١ - توكسين HC ينتج بواسطة الفطر *H. carbonum* سلالة ١ تصيب الذرة.
- ٢ - توكسين HS ينتج بواسطة الفطر *H. sacchari* يصيب قصب السكر.
- ٣ - توكسين ACL ينتج بواسطة الفطر *A. citri* سلالة الليمون يصيب الليمون الخشن.
- ٤ - توكسين ACT ينتج بواسطة الفطر *A. citri* سلالة اليوسفي (المندلينا) يصيب نوع دانسي.
- ٥ - توكسين AL ينتج بواسطة الفطر *A. alternata f. lycopersici* يصيب الطماطم

٦- توكسين AF ينتج بواسطة أنواعاً من الفطر *Alternaria* يصيب الفراولة والكمثري اليابانية..

٧- توكسين AT ينتج بواسطة أنواعاً من الفطر *Alternaria* يصيب الدخان .

هناك نوعان على الأقل من الفطريات تنتج توكسينات معروفة جيداً ومتخصصة العائلة هما *Periconia circinata* ينتج توكسين PC في الذرة الرفيعة (السورجوم) والفطر *Phyllosticta maydis* ينتج توكسين PM في الذرة صنف تكساس عقيم الذكر السيتوبلازمي.

هناك فطر آخر اسمه *Corynespora cassicola* ينتج توكسين CC في الطماطم.

أما التوكسينات التي تنتج بواسطة بعض الفطريات مثل *Hypoxylon mamatum* على أشجار الحور والفطر الآخر *Perenophora teres* على الشعير. يبدو أنها متخصصة بحيث تكون إختيارية النوع أكثر منها متخصصة إختيارية العائلة.

منظمات النمو في

أعراض النبات :-

ينظم نمو النبات بواسطة أعداد قليلة من مجموعة مركبات توجد طبيعياً والتي تعمل كهرمونات ويطلق عليها بشكل عام منظمات نمو. إن أكثر منظمات النمو أهمية هي الاكسينات، الجبرالينات والسيتوكاينينات، لكن المركبات الأخرى مثل الإثيلين ومثبطات النمو تلعب أدواراً منظمة مهمة في حياة النبات. تعمل منظمات النمو بتركيزات منخفضة جداً وحتى الانحراف البسيط عن التركيز العادي يؤدي إلى نمو النبات بشكل لافت للنظر. إن تركيز منظم النمو المتخصص في النبات ليس ثابتاً ولكنه عادة ما يرتفع بسرعة إلى القمة ثم يعود ينخفض بسرعة كنتيجة لفعل نظم التثبيط الهرموني الموجودة في النبات. يبدو ان منظمات النمو تعمل على الأقل في بعض الحالات وذلك بتشجيع بناء جزيئات Messenger- RNA (الحامض النووي الناقل) التي تؤدي إلى تكوين أنزيمات متخصصة والتي بدورها تنظم فسيولوجية النبات والعمليات الكيماوية الحيوية التي تتم به

تستطيع الكائنات الممرضة أن تنتج كثيراً من منظمات النمو كتلك المنتجة بواسطة النبات أو كثيراً من نفس المثبطات لمنظمات النمو كتلك المنتجة بواسطة النبات ويمكنها أن تنتج منظمات نمو جديدة ومختلفة أو مثبطات لمنظمات النمو أو يمكن أن تنتج مواد تشجع أو تعوق انتاج النبات لمنظمات أو مثبطات النمو.

ويبدو واضحاً أنه مهما كانت ميكانيكية الفعل الداخلة في ذلك فإن الكائنات الممرضة غالباً ما تسبب عدم توازن في النظام الهرموني للنبات وتؤدي إلى استجابات نمو غير عادية وغير متوافقة مع التكشف السليم للنبات. تلك الكائنات الممرضة يمكنها أن تسبب أمراضاً عن طريق افراز منظمات نمو في النبات المصاب أو عن طريق تأثيراتها على أجهزة تنظيم النمو في النبات المصاب، وهذا أصبح واضحاً بواسطة تنوع استجابات النمو غير الطبيعي في النبات الذي تسببه، مثل التقزم، النمو الزائد، التورد، كثرة تفرع الجنور، تشوه الساق، تدلي الأوراق، تساقط الأوراق، توقف نمو البراعم.. الخ إن أهم مجموعات منظمات النمو النباتية ووظائفها في النبات وهورها في تطور المرض عرفت وشرحت فيما يلي: -

الأكسينات : -

إن الاكسين الذي يوجد طبيعياً في النبات هو اندول - 3 - أستك أسد (IAA) ينتج باستمرار في الأنسجة النباتية النامية. إن المركب (IAA) يتحرك بسرعة من الأنسجة الخضراء الحديثة إلى الأنسجة الكبيرة ولكنه يحطم باستمرار بواسطة أنزيم أندول - 3 - استك أسد أكسيديز وهذا يفسر التركيز المنخفض للاكسين في النبات.

إن تأثيرات IAA على النبات متعددة. فهو مطلوب لاستطالة وتكشف وتمايز الخلايا. وكذلك فإن امتصاص IAA على غشاء الخلية أيضاً يؤثر على نفاذية الغشاء. عدا عن ذلك فإن IAA يسبب زيادة عامة في تنفس أنسجة النبات ويشجع بناء Messenger- RNA وبالتالي الانزيمات البروتينية بالإضافة إلى بناء البروتينات الداخلة في تركيب النبات.

تظهر المستويات العالية من الاكسين في كثير من النباتات المصابة بالفطر، بكتيريا، فيروسات، ميكوبلازما والنيماطودا. مع أن بعض الكائنات الممرضة يبدو أنها تخفض مستوى

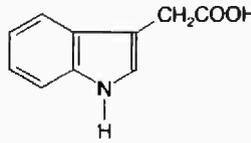
الاكسين في العائل، وبالتالي فإن الفطريات المسببة لمرض تصولج الجنور في الكرب (بلازموديوفورا براسكا) *Plasmodiophora brassica*، وفطر اللفحة المتأخرة في البطاطس فايثوفثورا انفستنس *Phytophthora infestans*، تفحم الذرة يوستلاجو ميدز *Ustilago maydis* وصدأ تفاح العرعر *Gymnosporangium juniperi virginianae* ذبول الموز المتسبب عن فيوزاريوم أوكسي سبوريوم كيوينز *Fusarium oxysporium. cubense*، نيماتودا تعقد الجنور ميلوبوجينا *Meloidogyne* sp. وغيرها لا تسبب فقط زيادة مستويات الاكسين في عوائلها الخاصة ولكنها نفسها قادرة على إنتاج الاكسين. في بعض الأمراض فإن المستويات الزائدة من الاكسين تكون كلياً أو جزئياً راجعة الى تقليل تحطيم الاكسين عن طريق تثبيط أنزيم اكسيديز الاكسين حيث ظهرت مثل هذه الحالة في عدة أمراض من بينها تفحم الذرة وصدأ الساق في القمح.

لقد درس إنتاج الاكسين وهور الاكسين في أمراض النبات بتوسع أكثر في بعض أمراض النبات البكتيرية *Pseudomonas solanacearum*. مسبب الذبول البكتيري في النباتات الباذنجانية حيث يسبب زيادة ١٠٠ ضعف في مستوى الاكسين في النباتات المريضة بالمقارنة مع النباتات السليمة. كيف تستطيع المستويات العالية من الاكسين أن تشارك في تكشف الذبول في النباتات؟ لغاية الآن غير واضح، ولكن زيادة مطاطية جدر الخلايا كنتيجة لارتفاع مستويات الاكسين يجعل البكتين، السليلوز، ومكونات البروتين في جدار الخلية أكثر قابلية إلى التحلل ويمكن تسهيل تحليلها بواسطة الانزيمات الخاصة المفترزة بواسطة الكائن المرض. يبدو أن الزيادة في مستويات الاكسين تثبط عملية لجنة الأنسجة وبالتالي يمكن أن تطيل مدة تعرض الأنسجة غير الملجنة لانزيمات تحلل جدر الخلية بواسطة الكائن المرض. إن زيادة معدلات التنفس في الأنسجة المصابة يمكن أن تكون أيضاً راجعة إلى المستويات العالية من الاكسين نظراً لأن الاكسين يؤثر على نفاذية الخلية فيمكن أن يكون مسؤولاً عن زيادة النتج في النبات المصاب.

يتسبب مرض التدرن التاجي عن بكتيريا أجروباكتيريم تيوميفشنس *Agrobacterium tumefaciens* وهذه البكتيريا تصيب أكثر من ١٠٠ نوع نباتي، تنشأ التدرنات أو التضخمات

على الجنور، السيقان، الأعناق.. الخ في النباتات العائل. إن أورام التدرن التاجي تنشأ عندما تدخل بكتيريا التدرن التاجي جروحاً حديثة في عائل قابل للإصابة. فوراً بعد حدوث الجرح فإن الخلايا المحيطة بالجرح تنشط للانقسام.

إن بكتيريا الاجروبيكتيريم لا تدخل الخلايا ولكنها تلازم جدر الخلية. أثناء الانقسام الشديد للخلية من اليوم الثاني والثالث بعد الجرح فإن الخلايا تكون في وضع معين يجعلها مستقبلة لجزء من بلازمد البكتيريا DNA والذي يسمى (T-DNA لورم DNA) والذي يصبح متحداً مع ال DNA النووي للنبات ويحول خلايا النبات العادية الى خلايا ورم، وبالتالي فإن خلايا الورم تنمو وتنقسم مستقلة عن البكتيريا، ولا يمضي طويل وقت حتى يصبح تعضى، ومعدل نمو ومعدل أنقسام هذه الخلية غير خاضع لسيطرة النبات العائل.



أندول أستك أسد

تحتوي خلايا الورم على كمية من الاكسين وكذلك من السيتوكاينين أكثر من الخلايا العادية. إن بكتيريا التدرن التاجي، طبعاً، تنتج الاكسين بالاضافة الى إنتاج السيتوكاينين ووجد أن الجينات الحاملة لشيفرة ترتيب وتصنيع الاكسين موجودة على البلازمد Ti. وحتى إذا كانت الاورام خالية من البكتيريا فانها تحتوي على مستويات عالية من الاكسين، ومن المؤكد أن خلايا الورم نفسها أصبحت قادرة على توليد مستويات غير عادية من الاكسين والسيتوكاينين اللذان تحتويهما. مع أن المستويات الزائدة من الاكسين والسيتوكاينين في خلايا الورم كافية لاحداث استبطالة ذاتية وانقسام لهذه الخلايا إذا ما فرض وأن نقلت الى

خلايا ورم. إن المستويات المرتفعة من الاكسين والسيبتوكاينين لوحدها غير قادرة على تحويل الخلايا السليمة الى خلايا ورم، ولكن ما هي المواد الاخرى الداخلة في تحويل الخلايا السليمة الى خلايا ورم لحد الان غير معروفة.

في بعض الأمراض الاخرى التي يحدث فيها زيادة في إنقسام الخلية مثل مرض تعقد الجنور في الزيتون، الدفلة ونبات اللجستروم المتسببة عن بكتيريا *Pseudomonas savasta* فإن الكائن الممرض ينتج أكسين IAA الذي يحث النباتات المصابة لتكوين عقد، وكلما زادت كمية الاكسين الناتجة من سلالة الكائن الممرض كلما كانت الاعراض الناتجة شديدة. أما السلالات التي لا تنتج الاكسين فانها تفشل في احداث عقد. إن الجينات البكتيرية المستولة عن إنتاج الاكسين موجودة في البلازمد المحمول في البكتيريا، لكن بناء بعض الاكسين يمكن أيضاً أن يحدث بواسطة جين في كروموسوم البكتيرية. ومن ناحية أخرى فإنه من المعروف أن توكسينات معينة مثل فيوزيكوكسين المنتج بواسطة الفطر *Fusicoccum amygdali* وكوروناثين المنتج بواسطة البكتيريا *Pseudomonas syringae pv. atropurpurea* تثبط نشاط شبيهات الاكسين. بينما التوكسين فكتورين المنتج بواسطة الفطر *Helminthosporium victoriae* يثبط استطالة الخلايا المستحثة بواسطة الاكسين IAA.

الجبرلينات : -

الجبرلينات هي مكونات طبيعية في النباتات الخضراء وتنتج أيضاً بواسطة العديد من الكائنات الحية الدقيقة. كان أول عزل للجبرلينات من الفطر *Gibberella fujikuroi* الذي يسبب مرض البادرات البلهاء في الرز. أكثر أنواع الجبرلينات المعروفة هو حمض الجبرلك (جبرلك أسد). إن المركبات التي تشبه تركيب فيتامين (E) وكذلك الهلمنثوسبورال Helminthosporol لها نشاط يشبه الجبرلين.

الجبرلينات لها تأثيرات لافئة للنظر في تشجيع نمو النبات، فهي تسرع استطالة الأصناف المتقزمة وتجعلها ذات حجم عادي، تشجع الأزهار، استطالة الجذر والساق ونمو

الثمار. إن نوع الاستطالة هذه تشبه في بعض الوجوه تلك المتسببة عن الاكسين IAA، وكذلك فإن الجبرلين يشجع تكوين الاكسين. إن الاكسين والجبرلين يمكن أيضاً أن يعملوا تعاونياً. ويبدو أن الجبرلينات تشجع الجينات التي لم يظهر مفعولها بعد Turned off.

إن مرض البادرات البلهاء في الرز الذي تكون فيه بادرات الرز مصابة بالفطر المسبب *Gibberella fujikuroi* تنمو تلك البادرات بسرعة وتصبح أكثر طولاً من النباتات السليمة ويبدو واضحاً أن هذا نتيجة الجبرلين المفرز من قبل الكائن الممرض حيث أن هذا الجبرلين له تأثير كبير على أقل تقدير.

وبالرغم من أنه لغاية الآن لم يذكر أن هناك اختلافاً في محتوى النباتات السليمة والمصابة بالفيرس أو الميكوبلازما بالجبرلين إلا أنه لدى رش النباتات المريضة بالجبرلين فإنه يمنع ظهور بعض الأعراض المتسببة بواسطة هذه الكائنات الممرضة. وبالتالي فإن تقزم نباتات الذرة المصابة بميكوبلازما تقزم الذرة ونباتات الدخان المصابة بفيرس Etch الحاد، تبطل هذه الأعراض بعد معاملة النباتات بالجبرلين. إن كبح ووقف البراعم الابضية المتسبب عن فيرس إصفرار الكرز الحامض (SCYV) على الكرز والمتسبب أيضاً عن فيرس تجعد الورقة في الدخان أيضاً فإنها منعت من الظهور بالرش بالجبرلين. ونفس المعاملة أيضاً زودت إنتاج الثمار في الكرز المصاب بالفيرس السابق. في معظم تلك المعاملات فإن الكائن الممرض نفسه لا يبدو أنه تآثر بالجبرلين كما وأن الأعراض ظهرت ثانية على النبات بعد وقف المعاملة بالجبرلين، ولا يعرف فيما إذا كان الكائن الممرض هو أم لا يسبب تقزم النباتات حقيقة لكونه يخفض تركيز الجبرلين في النبات المريض وخاصة نظراً لأن نمو حتى النباتات السليمة يزيد بالتساوي مع النباتات المريضة بعد معاملتها بالجبرلين

السيبتوكاينينات :-

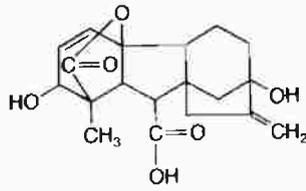
السيبتوكاينينات هي عوامل نمو فعالة ضرورية لنمو وتمايز الخلايا. بالاضافة إلى ذلك فهي تثبط عملية تكسير البروتين والأحماض النووية وبالتالي تسبب تأخير الشيخوخة ولها القدرة

لتوجيه سير الأحماض الأمينية والمغذيات الأخرى خلال النبات باتجاه المنطقة ذات التركيز العالي من السيتوكاينين. توجد السيتوكاينينات في تركيزات صغيرة جداً في النباتات الخضراء في بنورها وفي تيار العصارة.

إن أول مركب عرف فيه نشاط السيتوكاينين هو كاينتين الذين عزل من (DNA) الحيوانات المنوية لسمة الرنكة. ولا يوجد طبيعياً في النبات. إن عديداً من السيتوكاينينات مثل زياتين وايزونثانيل أدينوسين (IPA) عزلت من النباتات.

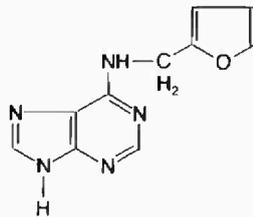
تعمل السيتوكاينينات بمنع الجينات من أن تبقى في وضع غير ظاهر المفعول Turned Off وبتنشيط الجينات التي حصل لها توقف عن إجراء عملها سابقاً. إن نور السيتوكاينينات في أمراض النبات بدأ يدرس الآن. إن نشاط السيتوكاينين يزيد في تدرنات الجذر الصولجاني، التدرنات التاجية وفي تدرنات التفحم والصدأ وفي أوراق القبول والفاصوليا المصابة بالصدأ. حيث أنه في أوراق القبول والفاصوليا المصابة بالصدأ يبدو أن نشاط السيتوكاينين متعلق بكل من صفات الجزر الخضراء الحديثة التكوين حول مراكز الإصابة والشيخوخة خارج الجزر الخضراء. ومن ناحية أخرى فإن نشاط السيتوكاينين يكون منخفضاً في عصارة وفي مستخلص أنسجة نبات القطن المصاب بنبول الفيرتسليم وفي النباتات التي تقاس من الجفاف. في مرض لفحة الهمثوسبوريوم *Helminthosporium* لنبات شوفان فكتوريا فإن السيتوكاينين يزيد كمية التوكسين المعتصمة بواسطة الخلايا، لكن أوراق الدخان المحقونة بتوكسين اللفحة النارية وعولمت بالكاينتين فشلت في إظهار الشحوب النموذجي الذي يكونه التوكسين. إن السيتوكاينين يكون مسئولاً جزئياً عن مرض الورم الورقي المتسبب عن البكتيريا كورن بكتيريم، فاسكتس *Corynebacterium fascians* ولقد اقترح على أن السيتوكاينين قد يكون مسئولاً عن مرض مكنسة العفريت المتسبب عن فطريات وميكوبلازما.

إن معاملة النباتات بالكينتين قبل أو بعد حقن الفيروس بقليل يبدو وأنه يقلل عدد الاصابات في العوائل التي تصاب بالبقع الموضعية ويقلل من تكاثر الفيروس في العوائل المصابة جهازياً.

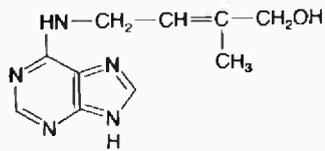


حمض الجبرلك

Gibberellic acid



كاينتين Kinetin



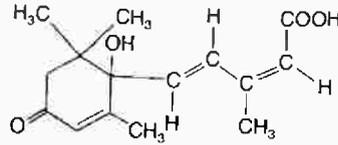
زياتين Zeatin

الايثيلين : $CH_2 = CH_2$

ينتج الايثيلين طبيعياً بواسطة النبات ويقوم بمجموعة تأثيرات على النبات من ضمنها، الشحوب، سقوط الأوراق، تدلي الورقة، تشجيع الجنور العرضية ونضج الثمار. يسبب الاثيلين أيضاً زيادة في نفاذية أغشية الخلية والتي تصبح متأثرة بالاصابة، ومن ناحية أخرى فان الايثيلين يحث تكوين الفايثوالكسن (السموم النباتية) في بعض الأنسجة، ويحث على بناء وتنشيط عديدات من الانزيمات التي من الممكن أن تلعب دوراً في زيادة المقاومة للاصابة. ينتج الاثيلين بواسطة عديدات من الفطريات الممرضة للنبات والبكتيريا. وجد في ثمار الموز المصابة بالبكتيريا بسيدوموناس سولاناسيرم *Pseudomonas solanacearum* أن محتواها من الاثيلين يزيد متناسباً مع (قبل النضج) اصفرار الثمار، بينما لم يمكن اكتشاف إثيلين في الثمار السليمة، كذلك فان الاثيلين يدخل في أعراض تدلي الأوراق وفي مظاهر الذبول الوعاني وفي تساقط الاوراق قبل الأوان الملاحظ في أنواع عديدة من امراض النبات.

حمض الابسيسك Abscisic Acid : -

إن حمض الابسيسك واحداً من عديد من مثبطات النمو المنتجة بواسطة النباتات وعلى الأقل بواسطة بعض الفطريات الممرضة للنبات. إن لحمض الابسيسك عديداً من تثبيطات النمو وتأثيرات هرمونية أخرى مثل الحث على الكمون، تثبيط إنبات البنور، تثبيط النمو، غلق الشغور وتشجيع إنبات الجراثيم الفطرية. لقد عرف عديداً من الأمراض التي فيها تظهر النباتات المصابة درجات مختلفة من التقزم، مثلاً، موزايك الدخان وموزايك الخيار كليهما يتسبب عن فيروس، الذبول البكتيري الجنوبي في الدخان وذبول الغيرتسليم (فطري) في الطماطم، في جميع هذه الحالات فان النباتات المريضة تحتوي على مستويات من حمض الابسيسك اعلى من المستوى العادي، ويعتقد أن هذا الحمض واحداً من العوامل المسؤولة عن التقزم الملاحظ في النباتات المصابة.



abscisic acid

عديداات التسكر : -

إن الفطريات، البكتيريا، الڤيماتودا، ومن المحتمل كائنات ممرضة أخرى تطلق باستمرار كميات مختلفة من مواد هلامية التي تغطي أجسامها وتزودها بحاجز يفصل بين سطوحها وبين البيئة.

يبدو أن نور عديداات التسكر اللزجة في أمراض النبات محدوداً بشكل أساسي في أمراض الذبول المتسببة عن كائنات ممرضة تدخل الجهاز الوعائي للنبات. في الذبول الوعائي كميات كبيرة من جزيئات عديداات التسكر تنطلق بواسطة الكائن الممرض في الخشب، قد تكون كافية لأن تسبب انسداد ميكانيكي للحزم الوعائية وبالتالي بداية الذبول. مع أن مثل هذا التأثير المتسبب عن عديداات التسكر لوحدها يمكن أن يحدث نادراً في الطبيعة، إلا أنه عندما ينظر إليه مجتمعاً مع التأثير المتسبب عن جزيئات كبيرة لمواد منطلقة في الأوعية عن طريق تحطيم بعض مركبات العائل بواسطة أنزيمات الكائن الممرض، فإن إمكانية مشاركة عديداات التسكر في سد الأوعية خلال الذبول الوعائي تصبح واضحة.

- Bateman, D. F., and Basham, H. G. (1976) Degradation of plant cell walls and membranes by microbial enzymes. *Encycl Plant Physiol. New Ser.* 4, 316-355.
- Blanchette, R. A. (1984). Selective delignification of eastern hemlock by *Ganoderma tsugae* *Phytopathology* 74, 153-160.
- Collmer, A., Berman, P., and Mount, M. S. (1982). Pectate lyase regulation and bacterial soft rot pathogenesis. In "Phytopathogenic Prokaryotes" (M. S. Mount and G. H. Lacy, eds.), Vol. 1, pp. 395-422. Academic Press, New York.
- Comai, L., Surico, G., and Kosuge, T. (1982). Relation of plasmid DNA to indoloacetic acid production in different strains of *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi*. *J. Gen. Microbiol* 128, 2157-2163.
- Coty, P. J., Misaghi, I. J., Hine, R. B. (1983). Production of zinniol by *Alternaria tagetica* and its phytotoxic effect on *Tagetes erecta*. *Phytopathology* 73, 1326-1328.
- Cutler, D. F., Alvin, K. L., and Price, C. E., eds. (1982). "The Plant Cuticle," Linn. Soc. Symp. Ser. No. 10. Academic Press, London.
- Daly, J. M., and Deverall, B. J., eds. (1983). "Toxins in Plant Pathogenesis." Academic Press, New York.
- Daly, J. M., and Knoche, H. W. (1982). The chemistry and biology of pathotoxins exhibiting host-selectivity. *Adv. Plant Pathol.* 1, 83-138.
- Darvill, A., McNeil, M., Albersheim, P., and Delmer, D. P. (1980). The primary cell walls of flowering plants. In "The Biochemistry of Plants" (P. K. Stumpf, ed.), Vol. 4, pp. 91-162. Academic Press, New York.
- Dauh, M. E. (1982). Cercosporin, a photosensitizing toxin from *Cercospora* species. *Phytopathology* 72, 370-374.
- Dekhuijzen, H. M., and Overeem, J. C. (1971). The role of cytokinins in clubroot formation. *Physiol. Plant Pathol.* 1, 151-161.
- Durbin, R. D. (1979). How the beachhead is widened. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 4, pp. 155-162. Academic Press, New York.
- Durbin, R. D., ed. (1981). "Toxins in Plant Disease." Academic Press, New York.
- Durbin, R. D. (1982). Toxins and pathogenesis. In "Phytopathogenic Prokaryotes" (M. S. Mount and G. H. Lacy, eds.), Vol. 1, pp. 423-441. Academic Press, New York.
- Gelvin, S. B. (1984). Plant tumorigeneses. In "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives" (T. Kosuge and E. W. Nester, eds.), Vol. 1, pp. 343-377. Macmillan, New York.
- Goodman, R. N., Kiraly Z., and Wood, K. R. (1986). "The Biochemistry and Physiology of Plant Disease." Univ. of Missouri Press, Columbia.
- Goto, M., Yaguchi, Y., and Hyodo, H. (1980). Ethylene production in citrus leaves infected with *Xanthomonas citri* and its relation to defoliation. *Physiol. Plant Pathol.* 16, 343-350.
- Hancock, J. G., and Huisman, O. C. (1981). Nutrient movement in host-pathogen systems. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19, 309-331.
- Heitefuss, R., and Williams, P. H., eds. (1976). "Physiological Plant Pathology," *Encycl. Plant Physiol. New Ser.* Vol. 4. Springer-Verlag, Berlin and New York.

- Helgeson, J. P. (1978) Alteration of growth by disease. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 183-200. Academic Press, New York.
- Horsfall, J. G., and Cowling, E. B., eds. (1977-1980). "Plant Disease," Vols. 1-5. Academic Press, New York (see especially Volume 4).
- Kiraly, Z., El Hammady, M., and Pozsar, B. I. (1967). Increased cytokinin activity of rust-infected bean and broad bean leaves. *Phytopathology* 57, 93-94.
- Kirk, T. K. (1971). Effects of microorganisms on lignin. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 185-210.
- Kolattukudy, P. E. (1981). Structure, biosynthesis and degradation of cutin and suberin. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 32, 539-567.
- Kolattukudy, P. E. (1985). Enzymatic penetration of the plant cuticle by fungal pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 23, 223-250.
- Koller, W., Allan, C. R., and Kolattukudy, P. E. (1982). Role of cutinase and cell wall degrading enzymes in infection of *Pisum sativum* by *Fusarium solani* f. sp. *pisi*. *Physiol. Plant Pathol.* 20, 47-60.
- Kosuge, T., and Nester E. W., eds. (1984). "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives," Vol. 1. Macmillan, New York.
- Kuniger, W. E., and Agrios, G. N. (1977). Cytokinin levels and kinetin-virus interactions in tobacco ringspot virus-infected cowpea plants. *Phytopathology* 67, 604-609.
- Lee, R. F., Raju, B. C., Nyland, G., and Gobeen, A. C. (1982). Phytotoxin(s) produced in culture by the Pierce's disease bacterium. *Phytopathology* 72, 886-888.
- Liu, S.-T., Perry, K. L., Schardl, C. L., and Kado, C. I. (1982). *Agrobacterium* T1 plasmid indoleacetic acid gene is required for crown gall oncogenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 79, 2812-2816.
- Maramorosch, K. (1957). Reversal of virus-caused stunting in plants by gibberellic acid. *Science* 126, 651-652.
- Mills, L. J., and Van Staden, J. (1978). Extraction of cytokinins from maize, smut tumors of maize and *Ustilago maydis* cultures. *Physiol. Plant Pathol.* 13, 73-80.
- Misaghi, I. J. (1982). "Physiology and Biochemistry of Plant-Pathogen Interactions." Plenum, New York.
- Misaghi, I. J., DeVay, E., and Kosuge, T. (1972). Changes in cytokinin activity associated with the development of Verticillium wilt and water stress in cotton plants. *Physiol. Plant Pathol.* 2, 187-196.
- Mitchel, R. E. (1984). The relevance of non-host-specific toxins in the expression of virulence by pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22, 215-245.
- Mount, M. S. (1978). Tissue is disintegrated. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp 279-297. Academic Press, New York.
- Nester, E. W., and Kosuge, T. (1981). Plasmids specifying plant hyperplasias. *Annu. Rev. Microbiol.* 35, 531-565.
- Nishimura, S., and Kohmoto, K. (1983). Host-specific toxins and chemical structures from *Alternaria* species. *Annu. Rev. Phytopathol.* 21, 87-116.
- Pozsar, B. I., and Kiraly, Z. (1966). Phloem-transport in rust-infected plants and the cytokinin directed long-distance movement of nutrients. *Phytopathol. Z.* 56, 297-309.
- Rowan, S. J. (1970). Fusiform rust gall formation and cytokinin of Loblolly pine. *Phytopathology* 60, 1225-1226.
- Scheffer, R. P. (1983). Toxins as chemical determinants of plant disease. In "Toxins and Plant Pathogenesis" (J. M. Daly and B. J. Deverall, eds.), pp. 1-40. Academic Press, New York.
- Scheffer, R. P., and Livingston, R. S. (1984). Host-selective toxins and their role in plant disease. *Science* 223, 17-21.
- Sequeira, L. (1973). Hormone metabolism in diseased plants. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 24, 353-380.
- Stall, R. E., and Hall, C. B. (1984). Chlorosis and ethylene production in pepper leaves infected

- by *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. *Phytopathology* **74**, 373–375.
- Stermer, B. A., Scheffer, R. P., and Hart, J. H. (1984). Isolation of toxins of *Hypoxyton mammatum* and demonstration of some toxin effects on selected clones of *Populus tremuloides*. *Phytopathology* **74**, 654–658.
- Tsuyumu, S., and Chatterjee, A. K. (1984). Pectin lyase production in *Erwinia chrysanthemi* and other soft-rot *Erwinia* species. *Physiol. Plant Pathol.* **24**, 291–302.
- VanEtten, H. D., and Kistler, H. C. (1984). Microbial enzyme regulation and its importance for pathogenicity. In "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives" (T. Kossuge and E. W. Nester, eds.), Vol. 1, pp. 42–68. Macmillan, New York.
- Wheeler, H (1975). "Plant Pathogenesis." Springer-Verlag, Berlin and New York.
- Yoder, O. C. (1980). Toxins in pathogenesis. *Annu. Rev. Phytopathol.* **18**, 103–129.