

الباب الرابع

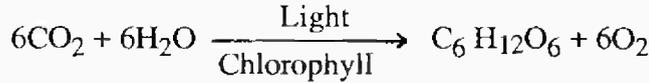
تأثيرات الكائنات الممرضة على وظائف النبات الفسيولوجية

الباب الرابع
تأثيرات الكائنات الممرضة
على وظائف النبات الفسيولوجية

تأثير الكائنات الممرضة على
التمثيل الضوئي :

إن عملية التمثيل الضوئي هي الوظيفة الأساسية للنباتات الخضراء والتي تؤهلها لتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية والتي يمكن استعمالها في نشاطات خلاياها. إن التمثيل الضوئي هو المنبع الأساسي لجميع الطاقة المستعملة في خلايا النبات أو الحيوان وبالتالي فإنه في الخلية الحية جميع النشاطات بإستثناء التمثيل الضوئي تستهلك الطاقة التي يزودها بها التمثيل الضوئي.

في التمثيل الضوئي يجتمع كل من ثاني أكسيد الكربون الآتي من الجو مع الماء الآتي من التربة في البلاستيدات الخضراء للأجزاء الخضراء من النباتات وبوجود الضوء تتفاعل لإنتاج الجلوكوز مع إطلاق الأكسجين في نفس الوقت.



بالنظر إلى المركز الأساسي للتمثيل الضوئي في حياة النباتات يبدو واضحاً أن أي تدخل من قبل الكائن الممرض في التمثيل الضوئي يؤدي إلى أوضاع مرضية في النبات. تدخل الكائن الممرض في التمثيل الضوئي يكون واضحاً من اللون الشاحب الذي يسببه على عديد من النباتات المصابة ومن البقع الميتة أو المناطق الكبيرة الميتة التي تنتج على أجزاء النبات الأخضر ومن خفض كمية النمو، الثمار.. إلخ. الناتجة من كثير من النباتات المصابة.

في تبقع الأوراق واللحقات والأنواع الأخرى من الأمراض التي يكون فيها سقوط الأوراق وتحلل لأنسجة الورقة فإن التمثيل الضوئي يكون واضح الانخفاض ويكون ذلك بسبب قلة مساحة السطح القادر على التمثيل في النبات نتيجة موته. وحتى في الأمراض الأخرى فإن الكائنات الممرضة النباتية تقلل التمثيل الضوئي خاصة في الأطوار الأخيرة من المرض وذلك عن طريق تأثيرها على البلاستيدات الخضراء وتسبب تحللها. إن المحتوى الكلي من الكلوروفيل في الأوراق في كثير من الأمراض الفطرية والأمراض البكتيرية يقل ولكن النشاط التمثيلي للكلوروفيل الباقي يبدو أنه يبقى غير متأثراً. ينخفض التمثيل الضوئي بسبب التوكسينات (مثل تنتوكسين وتوكسين اللفحة النارية) في بعض الأمراض الفطرية والبكتيرية حيث تفرز هذه الكائنات الممرضة تلك التوكسينات حيث تؤثر هذه التوكسينات على بعض الإنزيمات التي تتدخل بشكل مباشر أو غير مباشر في التمثيل الضوئي وتثبطها. في النباتات المصابة بكثير من الكائنات الممرضة الوعائية تبقى الشغور مغلقة جزئياً، يقل الكلوروفيل ويوقف التمثيل الضوئي حتى قبل الذبول النهائي للنبات، معظم أمراض الفيرس، الميكوبلازما، والنيماتودا تسبب درجات مختلفة من الشحوب. في غالبية هذه الأمراض فإن التمثيل الضوئي للنباتات المصابة ينخفض كثيراً، في الأطوار المتقدمة من المرض فإن معدل التمثيل الضوئي لا يكون أكثر من ربع معدله العادي.

تأثير الكائنات الممرضة على نقل الماء والمواد الغذائية في النبات العائل :

إن جميع الخلايا الحية في النبات تتطلب توفر الماء وكمية مناسبة من المواد الغذائية العضوية وغير العضوية وذلك لكي تعيش وتقوم بوظائفها الفسيولوجية الخاصة. تمتص النباتات الماء والمواد الغذائية غير العضوية (المعادن) من التربة عن طريق جهازها الجذري وهذه عادة تنتقل إلى أعلى عن طريق الأوعية الخشبية للساق وفي الحزم الوعائية للأعناق

وعروق الورقة التي عن طريقها تدخل خلايا الورقة. يستعمل جزء من الماء والمعادن بواسطة الورقة وخلايا أخرى لبناء مواد النبات المختلفة ولكن معظم الماء يتبخر خارج خلايا الورقة إلى المسافات البيئية ومن هناك ينطلق إلى الجو عن طريق الثغور. ومن ناحية أخرى، تقريباً فإن جميع المواد الغذائية العضوية في النباتات تنتج في خلايا الورقة تابعة عملية التمثيل الضوئي وهي تنتقل إلى أسفل وتتوزع إلى جميع الخلايا الحية في النبات عن طريق مرورها في معظم الأجزاء خلال أنسجة اللحاء. وعندما يتدخل الكائن الممرض في انتقال المواد الغذائية غير العضوية والماء إلى أعلى وانتقال المواد الغذائية العضوية إلى أسفل سوف يؤدي إلى ظروف مرضية في أجزاء النبات التي حرمت من هذه المواد. هذه الأجزاء المريضة بدورها سوف لا تكون قادرة للقيام بوظائفها الخاصة وسوف تحرم بقية النبات من خدماتها أو نواتجها وبالتالي تؤدي إلى مرض جميع النبات. مثلاً إذا ثبطت حركة الماء إلى الأوراق فإن الأوراق لا تستطيع أن تقوم بوظائفها بدقة، ينخفض التمثيل الضوئي أو يتوقف قليلاً أو لاشيء من المواد الغذائية تكون متوفرة للانتقال للجذور والتي بدورها تصبح في مجاعة وتصبح مريضة ويمكن أن تموت.

التدخل في نقل الماء والمواد الغذائية غير العضوية إلى أعلى :

إن كثيراً من الكائنات الممرضة النباتية تتدخل بوحدة أو أكثر من الطرق في نقل الماء والمواد الغذائية غير العضوية خلال النبات. بعض الكائنات الممرضة تؤثر على سلامة أو وظيفة الجذور جاعلة إياها تمتص كمية ماء أقل. كما وأن كائنات ممرضة أخرى تتدخل عن طريق نموها في الأوعية الخشبية أو عن طريق وسائل أخرى تتدخل في نقل الماء خلال الساق، وفي بعض الأمراض فإن الكائنات الممرضة أيضاً تتدخل في إقتصاديات الماء في النبات وذلك لأنها تسبب زيادة النتح عن طريق تأثيرها على الأوراق وعلى الثغور.

التأثير على إمتصاص الماء بواسطة الجذور :

إن كثيراً من الكائنات المرضية مثل فطريات السقوط المفاجيء، فطريات وبكتيريا تعفن الجذور، معظم النيماتودا وبعض الفيروسات تسبب اهلاك شامل للجذور قبل ظهور أي أعراض على أجزاء النبات فوق سطح التربة. إن أضرار الجذور تؤثر مباشرة على كمية الجذور الفعالة وتقلل نسبياً كمية الماء الممتص بواسطة الجذور. بعض الطفيليات الوعائية بجانب تأثيراتها الأخرى يبدو أنها تثبط تكوين الشعيرات الجذرية والتي بالتالي تقلل إمتصاص الماء. هذه الكائنات المرضية وغيرها أيضاً تغير نفاذية خلايا الجذر، هذا التأثير الذي يتدخل كثيراً في الامتصاص العادي للماء بواسطة الجذور.

التأثير على نقل الماء خلال الخشب :

إن الكائنات المرضية الفطرية والبكتيرية التي تسبب السقوط المفاجيء، وأعفان الساق والتقرحات، يمكن أن تصل الأوعية الخشبية في منطقة الإصابة، وإذا كانت النباتات المصابة صغيرة يمكن أن تسبب اهلاكها وإنهيارها ويمكن أيضاً أن تمتلىء الأوعية المصابة بأجسام الكائنات المرضية وبالمواد المفرزة بواسطة الكائن المرض أو بواسطة العائل كإستجابة للكائن المرض ويمكن أن تصبح مسدودة. وسواء دمرت أو سدت فإن الأوعية المصابة تتوقف عن العمل إلى حد بعيد وتسمح بقليل أو لا شيء من الماء للمرور منها. بعض الكائنات المرضية مثل بكتيريا التضخم التاجي *Agrobacterium tumefaciens* فطر الجذر الصولجاني *Plasmodiophora brassicae* ونيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne sp.* تشجع تكوين تدرنات في الجذر أو في الساق أو كليهما. إن الخلايا المنقسمة والمتسعة قرب أو حول الخشب تبذل ضغطاً على الأوعية الخشبية والتي يمكن أن تسحق وتنزع من أماكنها وبالتالي تصبح أقل كفاءة في نقل الماء.

إن المثل الأكثر نموذجية في الاختلال الوظيفي الكامل للخشب في نقل الماء يلاحظ في الذبول الوعائي المتسبب عن الفطريات سيراتوسستس *Ceratocystis*، فيوزاريوم *Fusarium* وفيرتسليم *Verticillium* والبكتيريا مثل بسيدوموناس *Pseudomonas*، إيروانيا *Erwinia*

هذه الكائنات الممرضة تغزو خشب الجنور والساق وتنتج أمراضاً تنشأ أساساً من تدخلها في انتقال الماء إلى أعلى في الخشب. في كثير من النباتات المصابة بهذه الكائنات الممرضة فإن سريان الماء خلال خشب الساق ينخفض من حوالي ٢ - ٤٪ من سريانه في سيقان النباتات السليمة. وبشكل عام فإن سرعة السريان خلال السيقان المصابة يبدو أنه متناسباً عكسياً مع عدد الأوعية المغلقة بالكائن الممرض وبواسطة المواد الناتجة عن الإصابة. ومن الواضح أن أكثر من عامل واحد يكون مسئولاً عادة عن الاضطراب الوظيفي الوعائي في أمراض الذبول، ومع أن الكائن الممرض هو المسبب الوحيد للمرض، إلا أن بعض العوامل المسنولة عن مظاهر المرض تنشأ مباشرة عن الكائن الممرض بينما الأخرى تنشأ عن العائل كاستجابة للكائن الممرض. يستطيع الكائن الممرض أن يقلل سريان الماء عن طريق وجوده كجسم عائق في الخشب مثل الميسيليوم، جراثيم، أو خلايا بكتيرية وعن طريق انتاج جزيئات كبيرة (عديبات السكر) في الأوعية. يمكن أن يقل سريان الماء في العائل المصاب وذلك عن طريق خفض حجم الأوعية الخشبية أو انهيارها نتيجة الإصابة، تكوين تايلوزات في الأوعية، إنطلاق مركبات ذات جزيئات كبيرة في الأوعية كنتيجة لتحطم جدار الخلية بانزيمات الكائن الممرض ويقل شد الماء في الأوعية بسبب تغيرات في نتح الجهاز الورقي متسببة عن الكائن الممرض.

التأثير على النتج :

في أمراض النبات التي فيها يهاجم الكائن الممرض الأوراق، يزداد النتج فيها عادة. هذا يكون نتيجة لهدم جزء على الأقل من الغطاء الذي يحمي الورقة وهو الكيوتكل ونتيجة للزيادة في نفاذية خلايا الورقة واختلال وظيفي في الثغر. إن الأمراض الشبيهة بالاصداء، البياض وجرب التفاح تهدم جزءاً كبيراً من الكيوتكل والبشرة وهذا يؤدي إلى فقد الماء غير المنتظم من المناطق المصابة. إذا كان امتصاص الماء ونقله لا يستطيع أن يتساوى مع زيادة فقد الماء فإن هذا يتبعه فقد في انتفاخ الخلايا وذبول الأوراق. تزيد قوة الامتصاص في الأوراق سرعة النتج بشكل غير طبيعي وهذا يمكن أن يؤدي إلى انهيار و / أو اختلال وظيفي للأوعية الأساسية عن طريق انتاج صموغ وتيلوزات.

التدخل في نقل المغذيات العضوية خلال اللحاء :

تنتقل المواد الغذائية العضوية الناتجة في خلايا الورقة عن طريق التمثيل الضوئي خلال الروابط البلازمية Plasmodesmata إلى عناصر اللحاء المجاورة ومن هناك فإنها تنتقل إلى أسفل في الأنابيب الغربالية للحاء وأخيراً خلال الروابط البلازمية ثانياً في بروتوبلازم الخلايا الحية غير القادرة على التمثيل حيث تستعمل هناك، أو في أعضاء التخزين حيث تخزن هناك. وبالتالي فإنه في كلتا الحالتين تتحرك في دوره. يمكن أن تتدخل الكائنات الممرضة النباتية في حركة المواد الغذائية العضوية من خلايا الورقة إلى اللحاء أو تتدخل في نقلها خلال عناصر اللحاء، ومن المحتمل، في تحركها من اللحاء إلى الخلايا التي تستعمل فيها.

إن الطفيليات الاجبارية الفطرية مثل فطريات الصدأ والبياض تسبب تجمع نواتج التمثيل الضوئي بالاضافة إلى المواد الغذائية غير العضوية في المناطق التي غزاها الكائن الممرض. في هذه الأمراض فإن المناطق المصابة تتميز بانخفاض التمثيل الضوئي وزيادة التنفس. وعلى أية حال فإن بناء النشا والركبات الأخرى بالاضافة إلى الوزن الجاف فإنه يزداد مؤقتاً في المناطق المصابة، هذا يدل على نقل المواد الغذائية العضوية من المناطق غير المصابة في الأوراق أو من الأوراق السليمة إلى جهة المناطق المصابة.

في بعض الأمراض الفيروسية وخاصة في أنواع تجعد الورقة وبعض أمراض الاصفرار فإن تجمع النشا في الأوراق يكون ظاهرة عامة، في معظم هذه الأمراض يكون تجمع النشا في الأوراق بشكل رئيسي نتيجة تحطيم (نكروز) لحاء النباتات المصابة والذي يكون واحداً من أولى الأعراض لهذه الأمراض. وأنه أيضاً من المحتمل على الأقل في بعض الأمراض الفيروسية أن التدخل في نقل نشا السيقان يمكن أن يثبط بواسطة الفيروس ويحمى من الانزيمات التي تحطم النشا إلى جزيئات صغيرة متنقلة. وهذا ^{اقترح} عن طريق ما يلاحظ في بعض أمراض الموزايك والتي فيها لا يكون هناك موت خلايا اللحاء في المناطق المصابة والمولونة

في الأوراق التي تحتوي نشأ أقل من السليمة، المناطق الخضراء في نهاية اليوم، المدة المناسبة للتمثيل الضوئي، ولكن نفس مناطق الورقة تحتوي نشأ أكثر من المناطق السليمة بعد مدة في الظلام والتي تلائم التحلل المائي للنشأ ونقله. هذا يفسر أن المناطق المصابة بالفيروس ليست منخفضة في تمثيل النشأ عن السليمة ولكن أيضاً أن ذلك النشأ لا يسهل تحلله ونقله من مناطق الإصابة الفيروسية بالرغم من أنه لا يوجد ضرراً للحاء.

تأثير الكائنات الممرضة على تنفس العائل النباتي :

إن التنفس هو العملية التي بواسطتها تقوم الخلايا عن طريق أكسدة (حرق) منتظمة انزيمياً للمواد الغنية بالطاقة، الكربوهيدرات والأحماض الدهنية، وتحرر طاقة بشكل تستطيع استعمالها للقيام بعمليات خلوية مختلفة. تقوم الخلايا النباتية بالتنفس في خطوتين أساسيتين الخطوة الأولى تشمل تحلل الجلوكوز إلى البايروفيت ويجري هذا إما في وجود أو عدم وجود الأكسجين أو بواسطة أنزيمات موجودة في السيتوبلازم الأساسي للخلايا. إن إنتاج البايروفيت من الجلوكوز يتبع إما ممر التحلل الجلوكوزي أو ما يسمى الجلايكوليسيز أو إلى حد ما ممر البنتوزات. الخطوة الثانية تتضمن تحلل البايروفيت حيث ينتج ثاني أكسيد الكربون والماء. وتنجز هذه العملية بواسطة سلسلة تفاعلات تعرف بدورة كريس التي تكون متبوعة بما يسمى الأكسدة الطرفية وتحدث في الميتوكوندريا، فقط في وجود الأكسجين. تحت الظروف العادية (هوائية) يعني في وجود الأكسجين فإن كلا الخطوتين يحدث وجزء واحد من الجلوكوز يعطي كنتيجة نهائية ستة جزيئات من ثاني أكسيد الكربون وستة جزيئات ماء، ويصاحبها انطلاق طاقة (٦٧٨٠٠٠ كالوري)، بعض هذه الطاقة يفقد ولكن تقريباً النصف ينقلب إلى ٢٠ - ٣٠ من الروابط عالية الطاقة تستعمل ثانية وهي ادينوسين ترائي فوسفيت (ATP). إن الخطوة الأولى من عملية التنفس تعطي جزيئين من (ATP) لكل مول جلوكوز والخطوة الثانية تسهم بالباقي. تحت الظروف اللاهوائية يعني في غياب الأكسجين فإن البايروفيت لا يتأكسد ولكن بدلاً من ذلك يحدث له تخمر وينتج حمض اللبن أو كحول. نظراً لأن

العملية الرئيسية لإطلاق الطاقة تتوقف، وحتى تضمن الخلية الطاقة اللازمة لها فإن كميات كبيرة من الجلوكوز تدخل في عملية الجلايكوليسيز ويحتاج إليها في حالة غياب الأكسجين أكثر منه في حالة وجود الأكسجين.



تتكون الروابط الحافظة للطاقة (ATP) وذلك باتصال مجموعة الفسفيت إلى الأدينوسين ثنائي الفسفيت (ADP) وذلك على حساب الطاقة المتحررة من أكسدة السكريات. إن عملية اجتماع أكسدة الجلوكوز، مع إضافة الفسفيت إلى (ADP) لإنتاج (ATP) تسمى الأكسدة الفسفاتية. أن أي نشاط خلوي يحتاج إلى طاقة فإنه يستعمل الطاقة المخزنة في ATP وتكسيروها في وقت واحد إلى (ADP) وفسفات غير عضوية. إن وجود ADP والفسفات في الخلية بدوره يحث على زيادة معدل التنفس، ومن ناحية أخرى إذا لم تستعمل الـ ATP بكفاءة في الخلية لأي سبب وبالتالي فإنه لا يكون هناك انبعاث أو قليل من ADP وبالتالي ينخفض التنفس. إن كمية ADP (والفسفيت) في الخلية تحدد بواسطة معدل استعمال الطاقة . هذا بدوره يحدد معدل التنفس في أنسجة النبات.

إن الطاقة الناتجة خلال عملية التنفس تستعمل بواسطة النبات لجميع أعمال الخلية مثل تجمع وتحرك المركبات، بناء البروتين، تنشيط الأنزيمات، نمو الخلية وانقسامها التفاعلات الدفاعية وحشد من عمليات أخرى. إن تعقيد عملية التنفس، وعدد الأنزيمات الداخلة في التنفس، وحدوثها في كل خلية مفردة، وتأثيرها بعيد المدى على وظائف ووجود الخلية يجعل من السهل فهم لماذا تنفس أنسجة النبات هو أول الوظائف التي تتأثر عندما تصاب النباتات بالكائنات المرضية.

تنفس النباتات المريضة :

عندما تصاب النباتات بالكائنات المرضية فإن معدل التنفس يزداد بشكل عام. هذا يعني أن الأنسجة المصابة تستخدم مخزونها من الكربوهيدرات أسرع من الأنسجة السليمة. تظهر

زيادة التنفس بعد الإصابة بوقت قصير خاصة في وقت ظهور الأعراض المرئية ويستمر في الارتفاع خلال تكاثر وتجرثم الكائن المرض، بعد ذلك ينخفض التنفس إلى مستواه العادي أو إلى مستويات أقل من تلك التي في النباتات السليمة. يزداد التنفس بسرعة أكثر في الأصناف المقاومة المصابة حيث تحتاج هذه الأصناف إلى كميات كبيرة من الطاقة تستعمل للتكاثر السريع أو لتعبئة الدفاعات الميكانيكية في الخلايا. ينخفض التنفس في الأصناف المقاومة أيضاً بسرعة بعد أن يصل إلى الدرجة القصوى. أما في الأصناف القابلة للإصابة والتي لا يوجد فيها ميكانيكيات دفاعية يمكن أن تتحرك بسرعة ضد الكائن المرض المهاجم، فإن التنفس يزداد ببطء بعد الحقتن ولكن يستمر في الارتفاع ويبقى على مستوى عالٍ لفترات طويلة.

تحدث تغيرات كثيرة في عمليات التمثيل الغذائي في النباتات المريضة تصاحب الزيادة في التنفس بعد الإصابة، وبالتالي فإن نشاط أو تركيز الانزيمات العديدة لمجرى التنفس يبدو أنها تزداد. إن تراكم وأكسدة المركبات الفينولية والتي كثير منها يكون مشاركاً في الميكانيكيات الدفاعية في النباتات يكون أيضاً أكثر خلال زيادة التنفس. إن زيادة التنفس في النباتات المريضة يكون مصحوباً أيضاً بزيادة في تنشيط ممر البنتوز والذي يكون المصدر الرئيسي لمركبات الفينول. زيادة التنفس تكون أحياناً مصحوبة إلى حد بعيد بزيادة في التخمر أكثر مما هو ملاحظ في النباتات السليمة، ومن المحتمل أن يكون ذلك للاحتياج السريع للطاقة في النبات المريض تحت الظروف التي يكون فيها التنفس الهوائي العادي لا يستطيع أن يزودها بالطاقة الكافية.

إن زيادة التنفس في النباتات المريضة يبدو واضحاً أنه يتسبب في جزء واحد منه على الأقل في عدم إنزواج الأكسدة الفسفورية. في تلك الحالة لا ينتج طاقة قابلة للاستعمال ATP خلال التنفس العادي بالرغم من استعمال ATP الموجودة وتراكم ADP التي تشجع التنفس. إن الطاقة المطلوبة للخلية للقيام بعملياتها الحيوية عندئذ تنتج عن طرق أخرى أقل كفاءة من ضمنها التخمر وممر البنتوزات.

إن زيادة التنفس في النباتات المريضة يمكن أيضاً توضيحها كنتيجة لزيادة الميتابولزم في النبات. في كثير من أمراض النبات فإن النمو يشجع في البداية ومن ثم تزداد حركة البروتوبلازم وتزداد المواد المبنية وتنقل وتتجمع في المناطق المريضة. تؤخذ الطاقة اللازمة لمثل هذه النشاطات من ATP الناتج خلال عملية التنفس. إن زيادة إستعمال ATP يعني زيادة إنتاج ADP وبالتالي زيادة تشجيع التنفس. ومن الممكن أيضاً أن النباتات بسبب الإصابة تستعمل طاقة ATP بكفاءة أقل منه في النباتات السليمة. وبسبب فقد جزء من الطاقة يحدث تشجيع لزيادة التنفس والنتيجة كميات كبيرة من الطاقة تجعل خلايا النبات قادرة على استعمال طاقة كافية للقيام بعملها السريعة. مع أن أكسدة الجلوكوز عن طريق ممر الجلايكوليك Glycolytic فإنها إلى حد بعيد أكثر الطرق شيوعاً والتي عن طريقها تحصل خلايا النبات على طاقتها، إلا أن جزءاً من الطاقة ينتج عن طريق ممر البنتوزات، والممر الأخير هذا يبدو أنه ممر بديل لإنتاج الطاقة يلجأ إليه النبات تحت ظروف يجبر عليها، وبالتالي فإن ممر البنتوزات يميل إلى أن يحل محل ممر الجلايكوليك، عندما تكبر النباتات في العمر أو أثناء تمايزها ويزداد عند معاملة النبات بالهرمونات، توكسينات، عند إحداث جروح أو حصول مجاعة للنباتات... الخ. تميل إصابة النباتات بالكائنات المرضية أيضاً بشكل عام، إلى تنشيط ممر البنتوزات إلى مستوى أعلى من مستواه في النباتات السليمة. بما أن ممر البنتوزات ليس مرتبطاً بشكل مباشر بإنتاج ATP فإن زيادة التنفس عن طريق ممر البنتوزات يفشل في إنتاج كمية كبيرة من الطاقة القابلة للإستخدام كما في ممر الجلايكوليك وبالتالي يكون مصدر طاقة أقل كفاءة لوظائف النبات المريض. ومن ناحية أخرى فإن ممر البنتوزات هو المصدر الأساسي للمركبات الفيولية التي تلعب أنواراً هامة في ميكانيكة دفاع النبات ضد الإصابة.

تأثير الكائنات المرضية على نفاذية أغشية الخلية :

تتكون أغشية الخلية من طبقة مزبوجة من الجزيئات الدهنية والتي تنغمر فيها أنواعاً كثيرة من الجزيئات البروتينية والتي كثيراً ما تتنا على كلا جانبي الطبقة الدهنية المزبوجة. تعمل الأغشية كحواجز منفذة والتي تسمح بالمرور إلى داخل الخلية للمواد التي تحتاجها

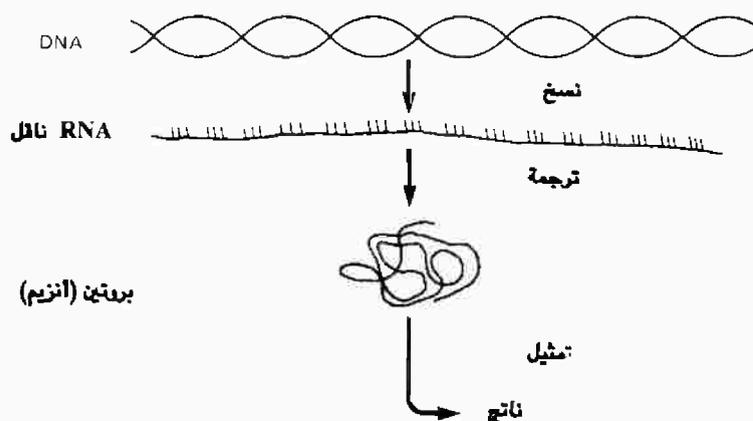
الخلية فقط وتمنع خروج المواد التي تحتاجها الخلية. إن الطبقة الدهنية المزدوجة غير منفذة لمعظم الجزيئات الحيوية. إن الجزيئات الصغيرة الذائبة في الماء مثل الأيونات (الذرات المشحونة أو الشوارد الكهربائية) السكريات والأحماض الأمينية تمر خلال أو أنها تشفط خلال قنوات غشائية خاصة مصنوعة من البروتينات في خلايا النبات وبسبب جدار الخلية فإن الجزيئات الصغيرة فقط هي التي تصل الغشاء الخلوي. أما في الخلية الحيوانية وفي البروتوبلاست النباتي المجهز صناعياً فإن جزيئات أو أجزاء كبيرة يمكن أن تصل أيضاً إلى الغشاء الخلوي وتدخل الخلية عن طريق الانبعاث ويحدث ذلك عن طريق ظهور رقعة من الغشاء تلتف مشكلة حوصلة تحيط بالمادة التي يراد إدخالها فتدخل إلى داخل الخلية وتنطلق من الانبعاث. إن تمزيق أو اضطراب الغشاء الخلوي بعوامل كيميائية أو عوامل فيزيائية يغير نفاذية الغشاء (تزداد عادة) ويتبع ذلك فقداً غير متحكم فيه للمواد النافعة بالإضافة إلى عدم مقدرتها على تثبيط الاندفاع الداخل للمواد غير المرغوبة أو زيادة كميات من أي مواد أخرى.

إن التغيرات في نفاذية الغشاء الخلوي غالباً ما تكون أولى الإستجابات التي تتكشف في الحالات الآتية : (١) عند إصابة الخلايا بالكائنات المرضية (٢) تحت تأثير معظم التوكسينات متخصصة العائل ولكن من التوكسينات غير متخصصة العائل (٣) تحت تأثير أنزيمات معينة للكائن المرض (٤) تحت تأثير بعض المواد الكيميائية السامة مثل ملوثات الهواء. إن أكثر التأثيرات الملاحظة شيوعاً في تغيير نفاذية الغشاء الخلوي هو فقد الشوارد الكهربائية، وهذه عبارة عن أيونات صغيرة ذائبة في الماء وجزيئات من الخلية. ليس من المؤكد فيما إذا كان جدار الخلية هو الهدف الأساسي لتوكسينات الكائن المرض والانزيمات. إن ما يكون مترافقاً مع فقد الألكتروليتي هو التأثير الأساسي في تغيرات نفاذية الغشاء الخلوي، أو فيما إذا كانت منتجات الكائن المرض تؤثر على عضيات أخرى أو تفاعلات في الخلية عندها، في أية حال، يكون تغير النفاذية وفقد الألكتروليت هي تأثيرات ثانوية لحوادث أولية. إذا عملت الكائنات المرضية فعلاً وأثرت على نفاذية الغشاء الخلوي مباشرة فمن المرجح أن يحدث هذا عن الطرق الآتية : (١) حث أنزيمات معينة للروابط الغشائية مثل ATPase الذي يتدخل في

سحب أيونات الهيدروجين وأيونات البوتاسيوم إلى الخارج خلال غشاء الخلية (٢) أو بواسطة التدخل في العمليات المطلوبة لبقاء واصلاح الجزء الرقيق الذي يتركب منه الغشاء (٣) أو بواسطة تحطيم المكونات البروتينية والدهنية في الغشاء بواسطة الانزيمات التي يفرزها الكائن الممرض.

تأثير الكائنات الممرضة على النسخ والترجمة :

إن نسخ DNA الخلوي إلى RNA الناقل وترجمة RNA الناقل لإنتاج بروتينات هما إشتان من أكثر القواعد والعمليات المحكمة بدقة في السلوك الحيوي لأي خلية عادية (كما هو في الشكل ١٨). إن الجزء أو الأجزاء من مجموعة العوامل الوراثية المستخدمة ومستوى وتوقيت النسخ والترجمة يختلف باختلاف طور التكشف ومتطلبات كل خلية. مع ذلك فإن إضطراب أي واحدة من هذه العمليات بواسطة الكائن الممرض أو العوامل البيئية يمكن بواسطة تأثيرها على مقدرة الجينات في احداث تغيير في الكائن الحي أن تسبب تغيرات عنيفة غير ملائمة في تركيب ووظيفة الخلايا المصابة.



شكل ١٨ النسخ والترجمة

التأثير على النسخ Effect on Transcription

إن كثيراً من الكائنات الممرضة وخاصة الفيروسات والفطريات إجبارية التطفل مثل الاصداء والبياض الدقيقي تؤثر على عملية النسخ في الخلايا المصابة. في بعض الحالات تؤثر الكائنات الممرضة على النسخ وذلك عن طريق تغيير تركيب، بناء أو وظيفة الكروماتين المرافقة لـ DNA في الخلية، في بعض الأمراض خاصة تلك المتسببة عن فيروسات فإن الكائن الممرض من خلال أنزيمه الخاص أو عن طريق تحويل أو تعديل في أنزيم العائل (RNA بوليميريز) والذي يجعل RNA يستعمل نيوكليوتيدات خلية العائل وتوظيفها لعمل RNA الخاص به (أكثر منه في العائل). في أمراض عديدة فإن نشاط الأنزيمات التي تحطم RNA (رايبونوكليز) يزداد أحياناً بتشكيل أنواعاً جديدة من هذه الأنزيمات في النباتات المصابة، هذه الأنواع الجديدة المتكونة لم يعرف أنها تنتج في النباتات السليمة. وأخيراً فإنه في العديد من الأمراض وجد أن النباتات المصابة خاصة الأفراد المقاومة يبدو أنها تحتوي على مستويات أعلى من الـ RNA منها في النباتات السليمة وخاصة في الأطوار المبكرة من الإصابة. ومن المعتقد بشكل عام أن زيادة الـ RNA وبالتالي زيادة التنفس في الخلايا يدل على زيادة تمثيل المواد الداخلة في ميكانيكية الدفاع في خلايا النبات.

التأثير على الترجمة Effect of Translation :

غالباً ما يكون في أنسجة النبات المصاب زيادة في نشاط عديد من الأنزيمات خاصة تلك المرافقة لتوليد الطاقة (التنفس) أو إنتاج أو أكسدة المركبات الفينولية المختلفة التي يدخل بعضها في التفاعلات الدفاعية للإصابة. ومع ذلك هناك كمية محددة من بعض هذه الأنزيمات (البروتينات) يمكن أن توجد في الخلية في وقت الإصابة، كثير منها تنتج مرة ثانية هذا يستلزم زيادة مستويات نشاط RNA بوليميريز. وكما ذكر سابقاً فإنه يزيد نشاط وبناء رايبونوكليز في الأنسجة المصابة. لقد لوحظت زيادة في تمثيل البروتين في الأنسجة المصابة في العوائل المقاومة أصلاً للكائن الممرض وتصل إلى أعلى مستويات لها في الأطوار المبكرة من الإصابة.

هذا يعني في أول ٢ - ٢٠ ساعة بعد الحقن، وإذا ما عوملت الأنسجة المقاومة قبل أو أثناء الإصابة بمثبطات بناء البروتين فإن مقاومتها للكائن الممرض تنخفض. هذه الملاحظات تشير إلى أن الاسراف في زيادة تصنيع البروتين في النباتات المهاجمة بواسطة الكائنات الممرضة ينعكس في زيادة إنتاج الانزيمات والبروتينات الأخرى التي تكون داخلة في التفاعلات الدفاعية للنباتات.

- Allen, R. J. (1942). Changes in the metabolism of wheat leaves induced by infection with powdery mildew. *Am. J. Bot.* **29**, 425-435.
- Beckman, C. H. (1987). "The Nature of Wilt in Plants." APS Press, St. Paul, Minnesota
- Dautry-Varsat, A., and Lodish, H. F. (1984). How receptors bring proteins and particles into cells. *Sci. Am.* **250**, 52-58.
- Dimond, A. E. (1970). Biophysics and biochemistry of the vascular wilt syndrome. *Annu. Rev. Phytopathol.* **8**, 301-322.
- Duniway, J. M. (1971). Water relations in *Fusarium wilt* in tomato. *Physiol. Plant Pathol.* **1**, 537-546.
- Ellis, M. A., Ferree, D. C., and Spring, D. E. (1981). Photosynthesis, transpiration, and carbohydrate content of apple leaves infected by *Podosphaera leucotricha*. *Phytopathology* **71**, 392-395.
- Goodman, R. N., Kiraly, Z., and Wood, K. R. (1986). "The Biochemistry and Physiology of Plant Disease." Univ. of Missouri Press, Columbia.
- Hancock, J. G., and Huisman, O. C. (1981). Nutrient movement in host-pathogen systems. *Annu. Rev. Phytopathol.* **19**, 309-331.
- Kosuge, T. (1978). The capture and use of energy by diseased plants. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 86-116. Academic Press, New York.
- Kuč, J. (1978). Changes in intermediary metabolism caused by disease. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 349-374. Academic Press, New York.
- Livne, A. (1964). Photosynthesis in healthy and rust-affected plants. *Plant Physiol.* **39**, 614-621.
- Livne, A., and Daly, J. M. (1966). Translocation in healthy and rust-infested beans. *Phytopathology* **56**, 170-175.
- Mace, M. E., Bell, A. A., and Beckman, C. H., eds. (1981). "Fungal Wilt Diseases of Plants." Academic Press, New York.
- Manners, J. M., and Scott, K. H. (1983). Translational activity of polysomes of barley leaves during infection by *Erysiphe graminis f. sp. hordei*. *Phytopathology* **73**, 1386-1392.
- Matteoni, J. A., and Sinclair, W. A. (1983). Stomatal closure in plants infected with mycoplasma-like organisms. *Phytopathology* **73**, 398-402.
- Miller, A., and Scott, K. J. (1962). Respiration of the diseased plant. *Annu. Rev. Plant Physiol.* **13**, 559-574.
- Misaghi, I. J. (1982). "Physiology and Biochemistry of Plant-Pathogen Interactions." Plenum, New York.
- Nelson, P. E., and Dickey, R. S. (1970). Histopathology of plants infected with vascular bacterial pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* **8**, 259-280.
- Roberts, D. A., and Corbett, M. K. (1965). Reduced photosynthesis in tobacco plants infected with tobacco ringspot virus. *Phytopathology* **55**, 370-371.
- Samborski, D. J., Rohringer R., and Kim, W. K. (1978). Transcription and translation in diseased plants. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 375-390. Academic Press, New York.
- Talboys, P. W. (1978). Dysfunction of the water system. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 141-162. Academic Press, New York.
- Tani, T., and Yamamoto, H. (1979). RNA and protein synthesis and enzyme changes during infection. In "Recognition and Specificity in Plant Host-Parasite Interactions" (J. M. Daly and I. Uritani, eds.), pp. 273-287. University Park Press, Baltimore, Maryland.

- Unwin, N., and Henderson, R. (1984). The structure of proteins in biological membranes. *Sci Am.* 250(2), 78-94.
- Wheeler, H. (1975). "Plant Pathogenesis." Springer-Verlag, Berlin and New York.
- Wheeler, H. (1978). Disease alterations in permeability and membranes. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 327-347. Academic Press, New York.
- Zimmerman, M. H., and McDonough, J. (1978). Dysfunction in the flow of food. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 3, pp. 117-140. Academic Press, New York.