

الباب الخامس

كيف تدافع النباتات عن نفسها

ضد الكائنات الممرضة

الباب الخامس

كيف تدافع النباتات عن نفسها

ضد الكائنات الممرضة

يهاجم كل نوع نباتي بما يقارب مائة نوع مختلف من الفطريات، البكتيريا، ميكوبلازما، فيروسات نيماتودا... الخ، وكثيراً ما يهاجم النبات الواحد بمئات، آلاف وفي أمراض تبقع الأوراق في الأشجار الكبيرة على الأرجح بمئات الآلاف من أفراد نوع واحد من الكائنات الممرضة، علاوة على ذلك رغم أنه يمكن لمثل هذه النباتات أن تقاسي من الأضرار إلى حد ما فإن كثيراً منها تبقى حية بالرغم من هذه المهاجمات. ليس من غير الشائع أنها تكيف نفسها لكي تنمو جيداً وتعطي إنتاجاً بكمية وافرة.

وبشكل عام فإن النباتات تدافع عن نفسها ضد الكائنات الممرضة بمجموعة من الأسلحة منها سلاحان (١) صفات تركيبية تعمل كحواجز طبيعية وتثبط الكائن الممرض من أن يحصل على فرصة للدخول والانتشار خلال النبات (٢) أو بواسطة تفاعلات كيميائية حيوية تأخذ مجراها في خلايا وأنسجة النبات وتنتج مواد تكون سامة للكائن الممرض أو تخلق ظروف تثبط نمو الكائن الممرض في النبات. إن مجموعة الصفات التركيبية والتفاعلات الحيوية التي تستخدم في دفاع النباتات تختلف باختلاف نظم العلاقة بين العائل والكائن الممرض، بالإضافة إلى ذلك فإنه حتى مع نفس العائل والكائن الممرض فإن هذه المجموعات الدفاعية تختلف حسب عمر النبات، نوع العضو والنسيج النباتي المهاجم، الظروف الغذائية في النبات وحسب الظروف البيئية.

تركيبات دفاعية :

تركيبات دفاعية موجودة أصلاً :

إن خط الدفاع الأول في النباتات ضد الكائنات الممرضة هو سطحها الذي يجب على الكائن الممرض أن يخترقه إذا أراد أن يسبب إصابة. إن بعض التركيبات الدفاعية موجودة

في النبات حتى قبل أن يصبح الكائن الممرض على اتصال بالنبات. مثل هذه التركيبات تتضمن كمية ونوعية الشمع والكيوتكل التي تغطي خلايا البشرة، تركيب جدر خلايا البشرة، حجم وموقع وشكل الثغور والعديسات ووجود أنسجة على النبات ذات جدر خلوية سميكة والتي تعوق تقدم الكائن الممرض.

إن وجود الشموع على سطوح الورقة والثمرة يكون سطح كارة للماء وبالتالي يمنع تكوين غشاء رقيق من الماء على الأنسجة التي يمكن للكائن الممرض أن يستقر وينبت فيها (الفطريات) أو يتكاثر (بكتيريا). وكذلك فإن وجود طبقة سميكة (حصيرة) من الشعيرات على سطح النبات يمكن تخيلها بأنها تقوم بعمل يشبه فعل السطح الكارة للماء ويمكن أن تقلل الإصابة.

إن سماكة الكيوتكل يمكن أن تزيد مقاومة الإصابة في حالة الأمراض التي فيها يخترق الكائن الممرض عائلة فقط عن طريق الاختراق المباشر، وعلى كل حال فإن سماكة الكيوتكل ليست دائماً متعلقة بالمقاومة، وفي كثير من الأصناف النباتية ذات الكيوتكل ذو السماكة الكبيرة تخترق بسهولة بواسطة الكائنات الممرضة التي تخترق مباشرة.

إن سماكة وقساوة الجدار الخارجي لخلايا البشرة هي عوامل واضحة الأهمية في المقاومة عند بعض النباتات ضد بعض الكائنات الممرضة. وكذلك فإن جدر خلايا البشرة السميكة القاسية تجعل الاختراق المباشر بواسطة الكائنات الممرضة الفطرية صعباً أو غير ممكناً. إن النباتات التي لها مثل تلك الجدر تكون غالباً مقاومة، مع إنه إذا ما أدخل الكائن الممرض خلف بشرة نفس النبات بواسطة جرح فإن الأنسجة الداخلية للنبات تكون سهلة المهاجمة بواسطة الكائن الممرض.

إن كثيراً من الكائنات الممرضة الفطرية والبكتيرية تدخل النباتات عن طريق الثغور فقط مع أن غالبيتها يمكن أن تشق طريقها بالقوة خلال الثغور المغلقة، بعضها مثل صدأ الساق في القمح يستطيع أن يدخل فقط عندما تكون الثغور مفتوحة. وبالتالي فإن بعض أصناف القمح التي فيها تفتح الثغور متأخرة في النهار تكون مقاومة بسبب جفاف الأنبوبة الجرثومية

للجراثيم التي نبتت أثناء الليل في وجود رطوبة الندى، حيث يتبخّر الندى وتجف تلك الأنبوبة قبل أن تبدأ الثغور في التفتح. إن نوع تركيب الثغر (مثال ذلك المدخل الضيق جداً والمتسع، الخلايا الحارسة المرتفعة) يمكن أيضاً أن يمنح مقاومة لبعض الأصناف ضد بعض الكائنات الممرضة التي تصيبها.

ويبدو أن الجدر الخلوية في الأنسجة التي تخترق تختلف في سماكتها وقساوتها وأحياناً يمكن أن تثبط تقدم الكائن الممرض. في بعض الحالات الخاصة مثل وجود الحزم أو مناطق ذات خلايا اسكلارنشيمية ممتدة كما هو موجود في سيقان كثير من محاصيل الحبوب يمكن أن توقف زيادة انتشار الكائن الممرض مثل فطر صدأ الساق. وكذلك الخشب وغلاف الحزم والخلايا الاسكلارنشيمية في عروق الورقة هي فعالة أيضاً في إعاقه انتشار بعض الكائنات الممرضة الفطرية، البكتيرية والنيماتودا التي بالتالي تسبب تبقع الورقة الزاوي بسبب انتشارها فقط في المناطق بين العروق وليس عبر العروق.

تركيبات دفاعية تتكون استجابة

للإصابة بالكائن الممرض :

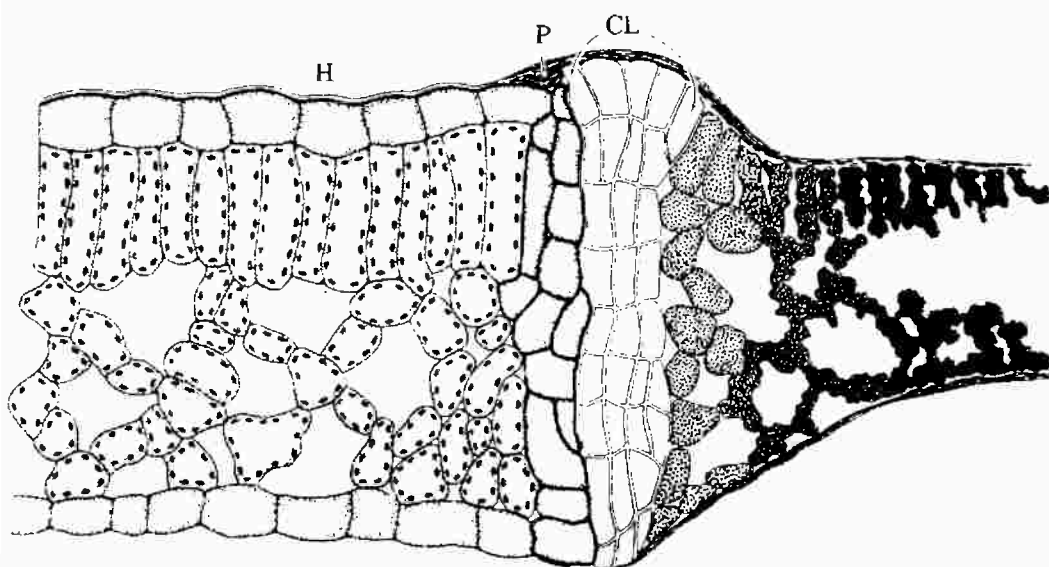
مع أن بعض الكائنات الممرضة يمكن أن تمنع من الدخول أو من أن تغزو عوائلها بواسطة التركيبات الدفاعية السطحية السابق ذكرها أو التركيبات الدفاعية الداخلية فإن معظم الكائنات الممرضة تنجح في اختراق عوائلها وتسبب درجات مختلفة من الإصابة، حتى بعد أن يكون الكائن الممرض قد اخترق التركيبات الدفاعية السابقة فإن النبات يبدي درجات مختلفة من المقاومة تكون عادة استجابتها عن طريق تكوين واحد أو أكثر من أنواع التركيبات التي تكون إلى حد ما ناجحة في حماية النبات من إصابات أخرى بواسطة الكائن الممرض، تشمل بعض التركيبات الدفاعية المتكونة تكوين أنسجة أمام الكائن الممرض (أعمق في النبات) وهذه تسمى تركيبات دفاعية هستولوجية. بعض التركيبات الأخرى تشمل جدر الخلايا المهاجمة وتسمى تركيبات دفاعية خلوية. ولايزال البعض الآخر يشمل سيتوبلازم الخلايا التي هوجمت

وهذه العملية تسمى تفاعلات دفاعية سيتوبلازمية. أخيراً فإن موت الخلية التي غزاها الكائن الممرض يمكن أن يحفظ النبات من مهاجمات أخرى وهذا يسمى موت وتلون الخلايا أو تفاعل دفاعي فائق الحساسية.

تركيبات دفاعية هستولوجية :

تكوين طبقة فلين :

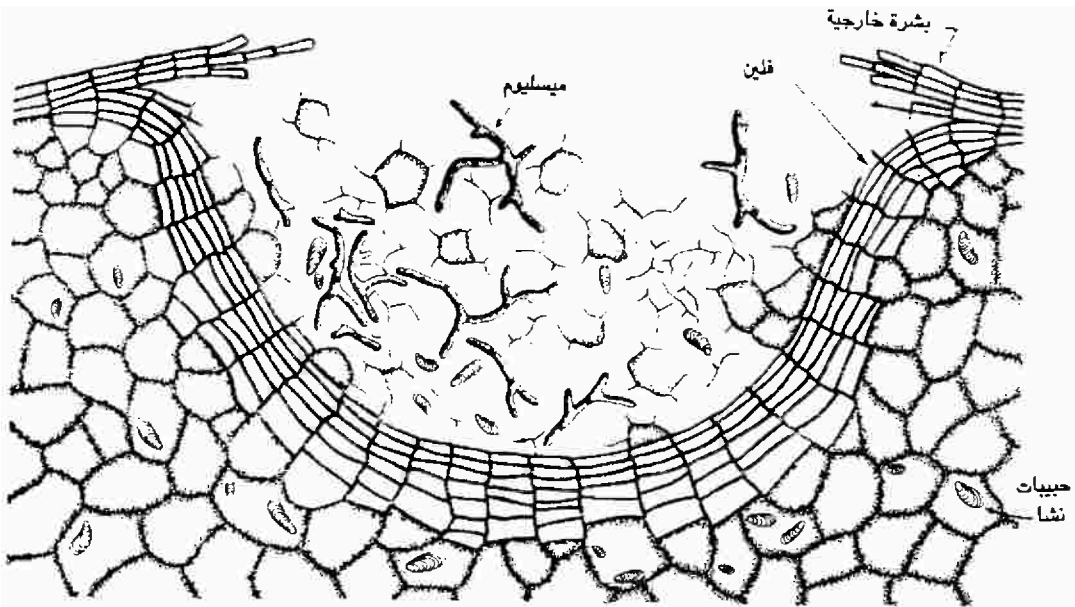
إن إصابة النباتات بالفطريات أو البكتيريا وحتى ببعض الفيروسات والنيماطودا كثيراً ما تحدث النبات على تكوين عدة طبقات من الخلايا الفلينية وراء منطقة الإصابة (شكل ١٩، ٢٠) وهذا واضحاً كنتيجة لتحشيع خلايا العائل بواسطة مواد يفرزها الكائن الممرض.



شكل - ١٩

تكوين طبقة فلين بين منطقة مصابة ومنطقة سليمة في الورقة.

CL = طبقة فلين. H = طبقة سليمة في الورقة. I = مصابة. P = فلوجين (كامبيوم فليني).



شكل - ٢٠

تكوين طبقة فلين على درنة بطاطس بعد إصابتها بالفطر رايزوكتونيا.

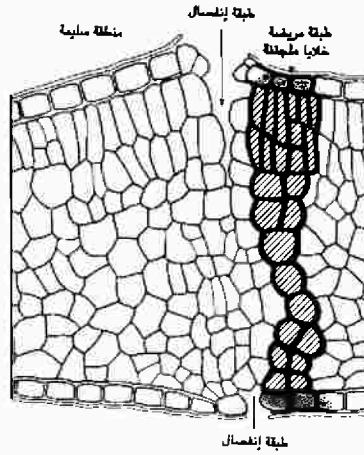
إن طبقات الفلين لا تمنع أي تقدم زائد للكائن الممرض عن منطقة الإصابة الأولية فقط ولكنها أيضاً تعوق انتشار أي مواد سامة يمكن أن يفرزها الكائن الممرض، وزيادة على ذلك فإن طبقات الفلين توقف سريان المواد الغذائية والماء من المناطق السليمة إلى المناطق المصابة وتحرم الكائن الممرض من التغذية. وبالتالي فإن الأنسجة الميتة وما تحويه من الكائنات الممرضة تنعزل بواسطة طبقات الفلين، وإما أن تبقى في مكانها مكونة مناطق ميتة (يقع) وبالتالي تكون لافتة للنظر ومتماثلة في الشكل والحجم لكل علاقة خاصة بين الكائن الممرض والعائل (شكل ٨٤، ٨٨، ٢٩١، ٩٣ - ٩٨، ١٣١، ٢٢٤) أو أن تدفع إلى الخارج بواسطة الأنسجة السليمة في الطبقات السفلية وتكون جريباً ويمكن أن تتسلخ وبالتالي تزيل الكائن الممرض عن العائل نهائياً (شكل ١١٠، ١٤٨، ١٦٦، ١٧٥ B، ١٨٧).

تكوين طبقات انفصال :

تتكون طبقات انفصال على الأوراق الحديثة والأوراق النشيطة لأشجار اللوزيات بعد أن تصاب بأي من الفطريات العديدة، البكتيريا، أو الفيروسات (شكل ١٦٧) تتكون طبقة الانفصال من فجوة بين طبقتين من الخلايا الكروية في الورقة محيطة بمكان الإصابة. عند الإصابة فإن الصفيحة المتوسطة بين هاتين الطبقتين من الخلايا تنوب في كل مكان سميك ثم ينفصل مركز الورقة عن بقية الأجزاء (شكل ٢١) وبالتدرج تتجدد هذه المنطقة، تموت وتنسلخ حاملة معها الكائن الممرض. وبالتالي فإن النبات بطرحه للمنطقة المصابة مع ما يحيط بها من بعض الخلايا غير المصابة فإنه يحفظ بقية أنسجة الورقة من أن يغزوها الكائن الممرض وكذلك من أن تتأثر بالتوكسينات المفرزة بواسطة الكائن الممرض..

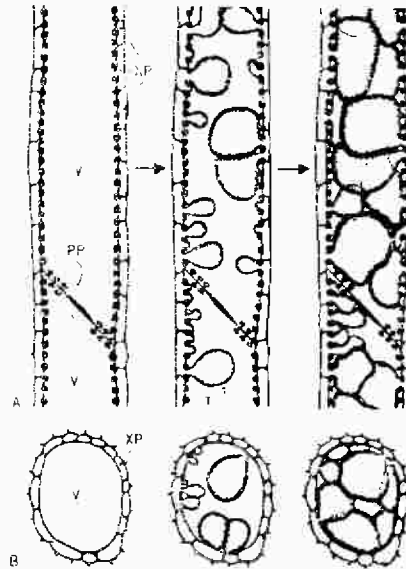
تكوين التايلوزات :

تتكون التايلوزات في الأوعية الخشبية لكثير من النباتات تحت أوضاع مختلفة من الاجهاد وأثناء المهاجمة بمعظم الكائنات الممرضة الوعائية. إن التايلوزات عبارة عن نموات زائدة لبروتوبلاست الخلايا البارانشيمية الحية المجاورة للخشب والتي تنشأ في الأوعية الخشبية عن طريق النقر (شكل ٢٢). تمتلك التايلوزات جدر سليلوزية ويمكن بواسطة حجمها وعددها أن تسد الوعاء تماماً. تتكون التالوزات في بعض الأصناف بكميات كبيرة ويسرعة أمام الكائن الممرض بينما لا يزال الكائن الممرض في الجنور الحديثة وبالتالي تعوق زيادة تقدم الكائن الممرض. تبقى النباتات من هذه الأصناف خالية من الكائن الممرض وبالتالي فإنها مقاومة لهذا الكائن الممرض. الأصناف التي تكون قليلاً من التايلوزات (إذا وجدت) أمام الكائن الممرض تكون قابلة للإصابة بالمرض.



شكل - ٢١

تكوين طبقة انفصال حول بقعة مريضة على ورقة من جنس برونس *Prunus*

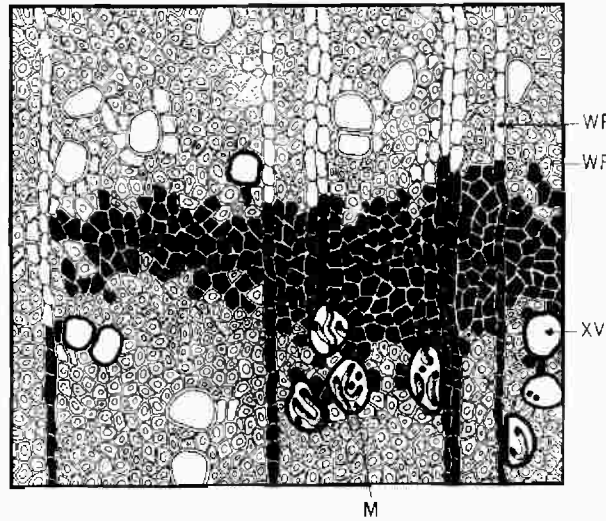


شكل - ٢٢

تكشف التايلوزات في الأوعية الخشبية، A = مقطع طولي، B = مقطع عرضي. يلاحظ على الشمال منظر أوعية سليمة وأوعية فيها تايلوزات. أما على اليمين فإن الأوعية قد أغلقت كلية بالتايلوزات. PP = طبقة مخزومة، V = وعاء خشبي، XP = خلية برانشيمية خشبية، T = تايلوزات.

ترسب الصمغ :

تنتج أنواعاً مختلفة من الصمغ بواسطة كثير من النباتات حول بقع الإصابة وهذه تتبع في تكوينها الإصابة بالكائنات الممرضة أو حدوث أضراراً للنبات. إن إفراز الصمغ شائع كثيراً في أشجار اللوزيات ولكنه يحدث في كثير من النباتات عدا عن اللوزيات. ينشأ الدور الدفاعي للصمغ عن حقيقة أن الصمغ سريعة الترسيب في المسافات بين الخلايا وفي الخلايا المحيطة بمكان الإصابة وبالتالي يشكل حاجزاً غير قابل للاختراق والذي يحصر الكائن الممرض تماماً (شكل ٢٣) عندئذ يصبح الكائن الممرض معزولاً وفي مجاعة ويموت إما عاجلاً أو أجلاً.



شكل - ٢٣

حاجز صمغي في فرع التفاح المصاب فايثالوسيسورا سايتونيا.

M = ميسيليوم في الأوعية. VX = وعاء خشبي. WF = ليفة خشبية. WP = برانشيما خشبية.

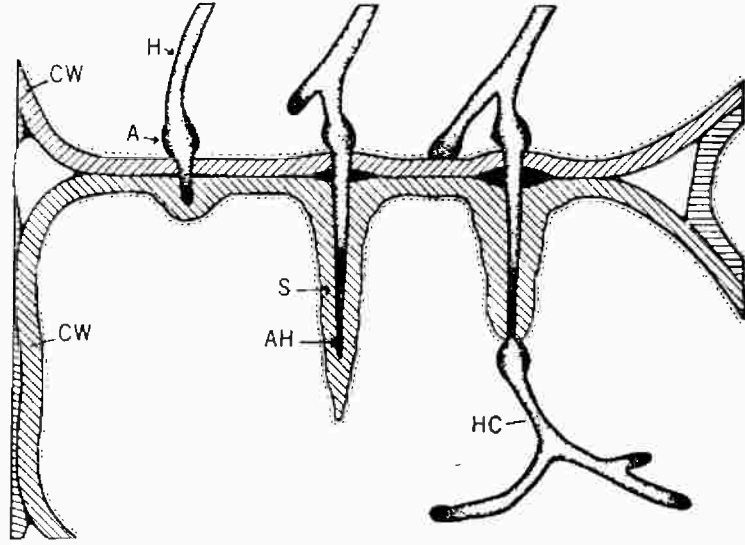
تركيبات دفاعية خلوية :

تشمل التركيبات الدفاعية الخلوية التغيرات المورفولوجية في جدار الخلية، أو تغيرات تنشأ من جدار الخلية التي غزاها الكائن الممرض. يبدو أن فعالية هذه التركيبات كدفاع

ميكانيكى محدودة نوعاً ما. هناك ثلاثة أنواع أساسية من هذه التركيبات لوحظت في الأمراض النباتية (١) تصبح الطبقة الخارجية من جدار الخلية في الخلايا البرانشيمية متلامسة مع الانتفاخات البكتيرية غير المتلازمة معها وهذا الانتفاخ يكون متبوعاً بانتاج مواد ليفية غير منتظمة والتي تحيط بالخلية وتصطادها وتمنعها من التضاعف (التكاثر) (٢) تتغلظ جدر الخلية استجابة لبعض الكائنات الممرضة الفطرية والفيروسية مثل إستجابة البقع الموضعية لإصابة الفيروس وكما في استجابة الخيار للفطر *Cladosporium cucumerinum*. ويبدو أن المواد المغلظة هي مشتقات سليولوزية ولكنها غالباً متشربة بمواد فينولية تجعل مقاومتها تزداد أكثر للاختراق. (٣) تترسب حليمات كالوسية على السطح الداخلي لجدر الخلية كاستجابة لاختراق الكائن المرض الفطري (شكل ١٠) وقد تبين أن الحليمات تنتج بواسطة الخلايا خلال دقائق بعد التجريح وخلال ٢ - ٣ ساعة بعد الحقن بكائنات حية دقيقة، ومع هذا فإن الوظيفة الأساسية للحليمات يبدو أنها اصلاح العطب الذي يحدث في الخلية وأحياناً (خاصة إذا كانت الحليمات موجودة قبل الحقن) يبدو أنها تمنع الكائن المرض من أن يعمل إختراقات تالية للخلية. في بعض الحالات فإن قمم هيفا الفطر المخترق جدار الخلية والنامي في تجويف الخلية يتغلف بمواد سليولوزية والتي فيما بعد تصبح متشربة بمواد فينولية وتشكل غلاف (أو أنبوبة ملجئة) حول الهيفا (شكل ٢٤).

تفاعلات سيتوبلازمية دفاعية :

في حالات قليلة حيث الكائنات الممرضة الفطرية بطيئة النمو أو ضعيفة والتي تحدث أمراض مزمنة أو تقريباً تعيش في ظروف تكافلية فإن السيتوبلازم يحاصر مجموعة الهيفات وتمتد النواة إلى حيث أنها تنقسم قسمين. في بعض الخلايا فإن تفاعل السيتوبلازم يتغلب عليه ويختفي البروتوبلاست بينما يزداد النمو الفطري، في بعض الخلايا المهاجمة فإن السيتوبلازم والنواة يتسعان ويصبح السيتوبلازم محبباً وكثيفاً وتظهر فيه أجزاء أو تركيبات مختلفة. أخيراً فإن ميسيليوم الكائن المرض يتحطم ويتوقف تقدم الاختراق.



شكل - ٢٤

تكوين غمد حول هيفا مخترقة جدار الخلية.

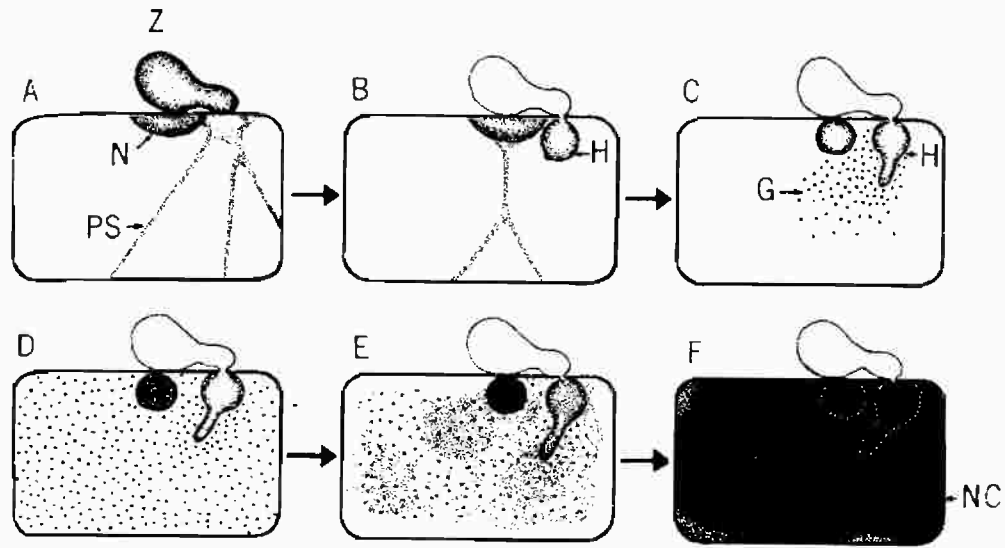
CW = جدار الخلية. H = هيفا. A = عضو التصاق. AH = هيفا متقدمة لاتزال مغلفة في الغمد. HC = هيفا في السيتوبلازم. S = غمد.

تفاعل دفاعي مهميت :

الدفاع عن طريق الحساسية الفائقة

في كثير من العلاقات بين الكائن الممرض والعائل فإنه يمكن للكائن الممرض أن يخترق جدار الخلية ولكن حال ابتداء اتصاله وتثبيتته مع بروتوبلاست الخلية فإن النواة تتحرك باتجاه الكائن الممرض الداخل عنوة ولا تلبث أن تتحطم ويتشكل في السيتوبلازم حبيبات بنية شبه راتنجية تكون في البداية حول الكائن الممرض ثم بعد ذلك في جميع أنحاء السيتوبلازم، ونتيجة لاستمرار التلون البني لسيتوبلازم الخلية النباتية وموته فإن هيفا الاختراق تبدأ في التحلل (شكل ٢٥). في كثير من الحالات فإن الهيفا لا تنمو خارج مثل تلك الخلايا ولا يحدث إختراق آخر للخلايا. في الاصابات البكتيرية على الأوراق فإن تفاعل الحساسية الفائقة يؤدي إلى تحطيم جميع الأغشية الخلوية للخلايا المتلامسة مع البكتيريا وهذا يكون متبوعاً بجفاف

وتحلل وموت أنسجة الورقة المهاجمة بواسطة البكتيريا. إن دفاع الخلايا الميتة أو الحساسة الفائقة هو نوع شائع جداً وخاصة في الأمراض المتسببة عن فطريات اجبارية التطفل وعن فيروسات ونيماتودا. ومن الواضح أن الأنسجة الميتة تعزل الطفيل الاجباري عن المادة الحية التي هو يعتمد عليها بشكل مطلق في تغذيته ونموه وتكاثره وبالتالي تتسبب في مجاعته وموته. كلما كانت سرعة موت خلايا العائل أكثر بعد الاختراق كلما كان النبات يبدو أنه أكثر قابلية للاصابة..



شكل - ٢٥

مراحل تكشف التفاعل الدفاعي في حالة موت وتحلل الخلايا، في خلية صنف بطاطس مقاوم جداً للفطر فايثوفثورا إنفستنس.
 N = نواة. PS = خيوط بروتوبلازمية. Z = جرثومة متحركة. H = هيفاء. G = مادة حبيبية. NC = خلية ميتة ومتحللة.

- Agrios, G. N. (1980). Escape from disease. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 17-37. Academic Press, New York.
- Aist, J. R. (1976). Papillae and related wound plugs of plant cells. *Annu. Rev. Phytopathol.* **14**, 145-163.
- Aist, J. R. (1983). Structural responses as resistance mechanisms. In "The Dynamics of Host Defense" (J. A. Bailey and B. J. Deverall, eds.), pp. 33-68. Academic Press, Orlando, Florida.
- Akai, S. (1959). Histology of defense in plants. In "Plant Pathology" (J. G. Horsfall and A. E. Dimond, eds.), Vol. 1, pp. 391-434. Academic Press, New York.
- Akai S., and Fukutomi, M. (1980). Preformed internal physical defenses. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 139-159. Academic Press, New York.
- Beckman, C. H. (1980). Defenses triggered by the invader: Physical defenses. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 225-245. Academic Press, New York.
- Beckman, C. H. (1987). "The Nature of Wilt Diseases of Plants." APS Press, St. Paul, Minnesota.
- Beckman, C. H., and Talboys, P. W. (1981). Anatomy of resistance. In "Fungal Wilt Diseases of Plants" (M. E. Mace, A. A. Bell, and C. H. Beckman, eds.), pp. 487-521. Academic Press, New York.
- Bell, A. A. (1980). The time sequence of defense. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 53-73. Academic Press, New York.
- Campbell, C. L., Huang, J.-S., and Payne, G. A. (1980). Defense at the perimeter: The outer walls and the gates. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 103-120. Academic Press, New York.
- Cunningham, H. S. (1928). A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. *Phytopathology* **18**, 717-751.
- Hart, H. (1929). Relation of stomatal behaviour to stem-rust resistance in wheat. *J. Agric. Res. Washington, D.C.* **39**, 929-948.
- Hart, H. (1931). Morphologic and physiologic studies on stem-rust resistance in cereals. *Minn., Agric. Exp. Stn., Tech. Bull.* **266**, 1-76.
- Hesler, L. R. (1916). Black rot, leaf spot, and canker of pomaceous fruits. — *N. Y., Agric. Exp. Stn. (Ithaca) Bull.* **379**, 53-148.
- Kiraly, Z. (1980). Defenses triggered by the invader: Hypersensitivity. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 201-224. Academic Press, New York.
- Martin, J. T. (1964). Role of cuticle in the defense against plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* **2**, 81-100.
- Samuel, G. (1927). On the shot-hole disease caused by *Cladosporium carpophilum* and on the "shothole" effect. *Ann. Bot. (London)* **41**, 375-404.
- Sherwood, R. T., and Vance, C. P. (1980). Resistance to fungal penetration in Gramineae. *Phytopathology* **70**, 273-279.
- Stockwell, V., and Hanchey, P. (1983). The role of the cuticle in resistance of beans to *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* **73**, 1640-1642.
- Weimer, J. L., and Harter, L. L. (1921). Wound-cork formation in the sweet potato. *J. Agric. Res. (Washington, D.C.)* **21**, 637-647.

وسائل الدفاع البيوكيميائية :

مع أن الصفات التركيبية يمكن أن تزود النبات بدرجات دفاع مختلفة ضد هجوم الكائنات الممرضة إلا أنه أصبح واضحاً جداً أن مقاومة النبات ضد هجوم الكائن الممرض لا تعتمد كثيراً على تركيب حواجزه، كما تعتمد على المواد المنتجة في خلاياه سابقاً أو لاحقاً للإصابة. هذا أصبح واضحاً من حقيقة أن كائن ممرض معين لا يستطيع إصابة بعض الأصناف النباتية رغم عدم وجود أو تشكل أي نوع من الحواجز التركيبية في هذه الأصناف. وبالمثل في الأصناف المقاومة فإن معدل تكشف المرض ينخفض سريعاً وأخيراً يتوقف المرض كلياً في غياب التركيبات الدفاعية. وزيادة على ذلك فإن كثيراً من الكائنات الممرضة التي تدخل نباتات غير عوائل لها طبيعياً أو التي تحقق صناعياً في نباتات غير عوائل فإنها تفشل في أن تسبب إصابة رغم أنه لا يوجد تركيبات واضحة للعائل تثبط هذه الكائنات من أن تحدث إصابة. هذه الأمثلة توضح أن ميكانيكية الدفاع هي كيميائية أكثر منها تركيبات طبيعية وهي مسئولة عن المقاومة للإصابة التي تسببها النباتات ضد بعض الكائنات الممرضة.

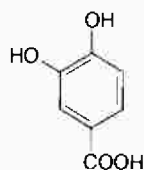
وسائل الدفاع البيوكيميائية الموجودة

أصلاً في النبات قبل العدوى :

1 - مثبطات يطلقها النبات في بيئته :

تفرز النباتات مواد مختلفة من خلال سطوح أجزائها التي فوق سطح التربة بالإضافة إلى إفرازها عن طريق سطوح جذورها. إن بعض المركبات التي تنطلق بواسطة أنواعاً من النباتات يبدو أن لها تأثيراً مثبطاً ضد بعض الكائنات الممرضة. فمثلاً السموم الفطرية التي تفرزها أوراق بعض النباتات مثل الطماطم وبنجر السكر يبدو أنها موجودة بتركيزات كافية لإعاقة إنبات الجراثيم الفطرية الموجودة في قطرات الندى أو المطر على هذه الأوراق. مثل جراثيم الفطر *Botrytis* والفطر *Cercospora* على بنجر السكر والتي يمكن أن توجد في

قطيرات الندى أو المطر الموجود على تلك الأوراق. وبالمثل فإنه في حالة مرض إسوداد البصل المتسبب عن الفطر *Colletotricum circinans*, فإن الأصناف المقاومة تكون عادة ذات قشور حمراء وتحتوي بالاضافة إلى الصبغة الحمراء المركبات الفينولية (حمض البروتوكاتشوك والكاتيكول). في حالة وجود كونيدات الفطر في قطرات ماء أو في رطوبة التربة على سطح أوراق البصل الحمراء، فإن هاتين المادتين من مركبات الفينول والتي هي سموم فطرية تنتشر في قطرات الماء وتثبط إنبات الكونيديات وتجعلها تنفجر، وبالتالي تحفظ النباتات من الإصابة. إن كلاً من السموم الفطرية المفزة وما يتبعه من تثبيط للإصابة غير متوفر في أصناف البصل القابلة للإصابة ذات القشور البيضاء.



حمض البروتوكاتشوك

٢ - وسائل دفاع عن طريق نقص عوامل أساسية :

أ : نقص أو قلة التمييز بين العائل والكائن الممرض :

إن نباتات من أنواع وأصناف مختلفة يمكن أن لا تصبح مصابة بالكائن الممرض إذا كانت سطوح خلاياها تقتصر إلى عوامل تمييز خاصة (مثل جزيئات معينة أو تركيبات خاصة) التي يمكن تمييزها بواسطة الكائن الممرض. إذا لم يميز الكائن الممرض النبات كأحد عوائله النباتية فإنه من الممكن أن لا يصبح متصلاً مع هذا النبات أو من الممكن أن لا ينتج مواد الإصابة مثل الانزيمات أو تركيبات الإصابة، مثل عضو الالتصاق، إنبوبة الاختراق وعضو الامتصاص والتي هي ضرورية لتوطيد الإصابة. ومن غير المعروف ما هي أنواع الجزيئات أو

التركيبات الداخلة في التمييز بين النباتات والكائنات الممرضة، ولكن من المعتقد أو من المحتمل أن تتضمن أنواعاً مختلفة من عديدات التسكر وقليلات التسكر والبروتينات أو الجلايكوبروتين (لاكتينات). أيضاً من غير المعروف إلى أي مدى تكون ظاهرة التمييز هذه هي المسئولة عن نجاح أو فشل بداية الإصابة في أي علاقة خاصة بين العائل والكائن الممرض.

في العلاقات غير المتوافقة بين العائل والفيروس والتي يكون فيها الفيروس قد أدخل إلى خلايا مجروحة أو في البروتوبلاست أثناء الحقن، يمكن أن لا تحدث الإصابة بسبب عدم تمييز الحمض النووي الفيروسي بواسطة رايبوسومات العائل. إن الرايبوسومات التي تفشل في التعرف على أماكن البداية الخاصة على الحمض النووي الفيروسي فإنها لا تنتج الانزيم المضاعف الضروري لبناء الحمض النووي الفيروسي وبالتالي لا يتكشف المرض.

ب : إفتقار العائل إلى المستقبلات والأماكن الحساسة للتوكسينات :

في العلاقة ما بين العائل والكائن الممرض والتي يكون فيها الكائن الممرض (عادة فطر) ينتج توكسين متخصص العائل، فإن التوكسين الذي يكون مسئولاً عن الأعراض يعتقد أنه يتلامس ويتفاعل مع مستقبلات خاصة أو أماكن حساسة في الخلية، إن النباتات التي تصبح مريضة هي فقط تلك التي تمتلك مثل تلك الأماكن الحساسة والمستقبلية، أما نباتات الأصناف أو الأنواع التي تفتقر إلى تلك الأماكن والمستقبلات فإنها تبقى مقاومة للتوكسين ولا تتكشف عليها الأعراض.

ج : وسائل دفاع عن طريق نقص المغذيات الأساسية للكائن الممرض :

هناك بعض الأنواع أو الأصناف النباتية والتي لسبب ما لا تنتج بعض المواد الأساسية لبقاء الطفيل الاجباري حياً، أو إحدى المواد الأساسية لتطور الإصابة بأي من الطفيليات، فإنها سوف تكون مقاومة للكائن الممرض الذي يحتاج لتلك المواد. وبالتالي فبالنسبة للفطر رايزوكتونيا *Rhizoctonia* حتى يحدث إصابة في النبات فيجب أن يحتوي النبات على مواد ضرورية لتكوين الوسادة الهيفية والتي يرسل الفطر هيفاً للاختراق في النبات. أما في

النباتات التي تنقصها هذه المواد فإن الوسائد لا تتكون ولا تحدث العدوى وبالتالي تكون النباتات مقاومة. وعادة فإن الفطر لا يكون وسائد هيفية في المزارع النقية ولكنه يكونها عندما يضاف إلى المزرعة مستخلص نباتات قابلة للإصابة ولايست مقاومة. أيضاً فإن بعض طفرات الفطر فينتيورا انيكوالز *Venturia inaequalis* المسبب لجرب التفاح والذي فقد المقدرة على بناء بعض عوامل النمو وإنه أيضاً فقد المقدرة على إحداث إصابة، وعندما يرش عامل النمو الخاص على أوراق التفاح أثناء الحقن بالفطر المذكور فإن الفطر لا يبقى حياً فقط وإنما أيضاً يسبب إصابة. مع ذلك فإن تقدم الإصابة يستمر فقط طالما استمر تزويد الفطر بعامل النمو خارجياً. في بعض العلاقات بين الكائن الممرض والعائل، يتكشف المرض ولكن كمية المرض يمكن أن تنخفض اعتماداً على حقيقة أن بعض مواد العائل موجودة بتركيزات منخفضة، مثل العفن الطري البكتيري في البطاطس المتسبب عن *Erwinia carotovora var. atrosepti* *ca* يكون أقل شدة على البطاطس ذات المحتوى المنخفض من السكريات المختزلة عنه في البطاطس ذات المحتوى العالي منها.

د : مثبطات موجودة في الخلايا النباتية قبل الإصابة :

إنه من غير المؤكد فيما إذا كان أي نبات مقاوم للمرض، فقط، بسبب وجود مركبات مثبطة في الخلية قبل الإصابة أم لا. هناك عديداً من المركبات الفينولية والتينينات موجودة بمستويات عالية في خلايا الثمار الحديثة أو الأوراق ذكرت على أنها المسئولة عن المقاومة في الأنسجة الحديثة لمرضية الكائنات الحية الدقيقة مثل *Botrytis*. إن كثيراً من مثل هذه المركبات تكون مثبطات فعالة لكثير من الانزيمات النازعة للماء متضمنة أنزيمات محللة ومفككة البكتين في الكائنات الممرضة النباتية. وكلما تقدمت الأنسجة الحديثة في العمر فإن محتواها التثبيطي ومقاومتها تنخفض تدريجياً. هناك عديداً من الأنواع الأخرى من المركبات المتكونة سابقاً مثل (سابونين التوماتين) في الطماطم والافيناسين في الشوفان لها تأثير كبير في تثبيط نشاط الفطريات ولكن مشاركتها في المقاومة الموجودة في العوائل (الطماطم والشوفان) ضد الكائنات الممرضة الفطرية غير معروفة.

بالإضافة إلى مركبات . الجزيئات البسيطة والمضادة لنشاط الفطر والمذكورة سابقاً فإن عديداً من البروتينات قد ذكرت أنها تعمل كمثبطات لإنزيمات الكائن المرض (النازعة للماء) الداخلة في تحطيم جدار خلية العائل. ومن ناحية أخرى فإن خلايا العائل تحوي أنزيمات نازعة للماء بعضاً منها مثل glucanases, chitinases يمكن أن تسبب تحطيم لمركبات جدار خلية الكائن المرض وبالتالي تشارك في مقاومة الإصابة، مثال ذلك، في النباتات المصابة بالذبول الوعائي لوحظ أحياناً تحطم الهيكل. إن أهمية أى من هذه الأنواع المثبطة في مقاومة المرض غير معروف لغاية الآن.

وسائل دفاع بيوكيميائية مستحثة بواسطة الكائن المرض المهاجم

١ : مثبطات بيوكيميائية منتجة في النباتات استجابة للأضرار المتسببة عن الكائن المرض :

تستجيب الخلايا والأنسجة النباتية للأضرار سواء كانت مسببة عن كائن ممرض أو عوامل ميكانيكية أو كيميائية، عن طريق سلسلة من التفاعلات البيوكيميائية والتي يبنى أن هدفها عزل مسبب الاثارة وشفاء الجرح. غالباً ما يكون هذا التفاعل مصحوباً بإنتاج مواد من السموم الفطرية (سامة للفطريات) حول موقع الضرر بالإضافة إلى تكوين طبقات من الأنسجة الواقية مثل الكالوس والفلين. بعض هذه المواد التي تكونت توجد بتركيزات عالية كافية لتثبيط نمو معظم الفطريات والبكتيريا التي لا تستطيع إصابة العائل. تتضمن هذه المواد غالباً مركبات فينولية مثل كلوروجنك أسد وحمض القهوة، نواتج أكسدة المواد الفينولية وإيضاً الفايثوالكسن Phytoalexins والتي غالبيتها أيضاً مركبات فينولية.

٢ : وسائل دفاع عن طريق تفاعل الحساسية الفائقة (فرط الحساسية Hypersensitive)

إن تفاعل فرط الحساسية هو إحدى أهم وسائل الدفاع في النباتات، وهو يحدث فقط في الإتحادات غير المتوافقة بين نباتات العائل والفطريات، البكتيريا، الفيروسات والنيماتودا. في

مثل هذه الاتحادات لا يلاحظ أي تغيير في طريقة اختراق البشرة في النباتات القابلة للإصابة والنباتات المقاومة. ولكن بعد الإصابة يحدث فقد في الانتفاخ، تلون بني، وموت الخلايا المصابة سريعاً في الأصناف المقاومة، بينما الخلايا المصابة في الأصناف القابلة للإصابة تستطيع أن تبقى حية أطول إلى حد بعيد. يحدث عدة تغيرات فسيولوجية في الأصناف المقاومة حيث يحدث تغيرات في الخلايا المصابة والخلايا المحيطة بها، بينما في الأصناف القابلة للإصابة فإن مثل هذه التغيرات أما أنها لا تحدث أو أنها تحدث بمعدل منخفض كثيراً. تتضمن مثل هذه التغيرات في تفاعلات فرط الحساسية فقد نفاذية أغشية الخلية، زيادة التنفس، تراكم وأكسدة المركبات الفينولية، إنتاج الفايثوالكسنز، وغيرها. والنتيجة النهائية لكل هذه الأطوار الوسيطة يكون دائماً موت وإنهيار الخلايا المصابة وغالباً يموت قليلاً من الخلايا الأخرى المحيطة بها. الكائنات الممرضة الفطرية والبكتيرية الموجودة ضمن منطقة العمليات في تفاعل فرط الحساسية تؤدي دائماً إلى تكوين ما يسمى البقع الموضعية Local Lesions والذي فيه يمكن للفيرس أن يبقى حياً لمدة طويلة، لكن بشكل عام يكون وجوده في تركيزات مخفضة. وكقاعدة عامة يتوقف انتشاره خارج بقعة الإصابة.

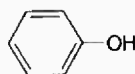
٣ : الدفاع عن طريق زيادة مستويات المركبات الفينولية :

بعض الفينولات التي تتدخل في مقاومة المرض توجد بكميات كبيرة في النباتات، وهي توجد في النباتات السليمة بالإضافة إلى النباتات المريضة ولكن بناؤها أو تراكمها يبدو أنه يحدث بسرعة بعد الإصابة. مثل هذه المركبات يمكن أن تسمى مركبات فينولية عامة. بعض المركبات الأخرى لا توجد في النباتات السليمة ولكنها تنتج عندما يتنبه النبات بواسطة الكائن الممرض أو بواسطة أضرار ميكانيكية أو كيميائية مثل هذه المركبات تعرف على أنها فايثوالكسن Phytoalexins.

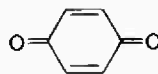
١ : الفينولات العامة :

لقد لوحظ أن أنواعاً معينة من المركبات الفينولية العامة والتي هي سامة للكائنات الممرضة تنتج وتتجمع بمعدل سريع بعد الإصابة في الصنف المقاوم أكثر منه في الصنف

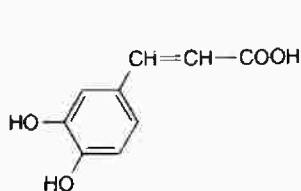
القابل للإصابة. ومن النماذج التي تمثل تلك المركبات الفينولية هي كلوروجنك أسد. حامض القهوة، سكوبولتين.. الخ. مع أن بعض الفينولات العامة كل منها يمكن أن يصل إلى تركيز يكون ساماً للكائن الممرض إلا أنه يجب أن يلاحظ أن عديداً منها تكون متعاونة في إظهار السمية في نفس النسيج المريض، ومن الممكن أن يوجد التأثير السام المشترك لكل الفينولات السامة الفطرية الموجودة ويكون أكثر من تأثير كل واحد منفرداً ويكون هذا التأثير المشترك مسئولاً عن تثبيط الإصابة في الأصناف المقاومة.



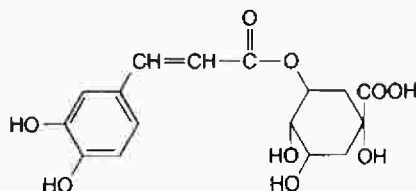
Phenol



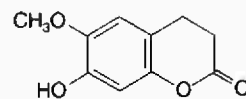
Quinone



Caffeic acid

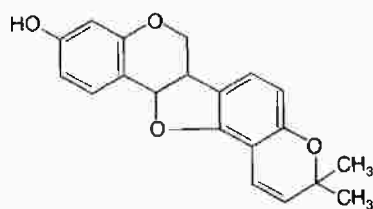


Chlorogenic acid

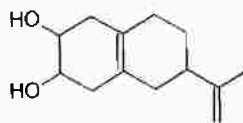


Scopoletin

المركبات الفينولية الثلاثة السامة للكائنات الممرضة



Phaseolin



Rishitin

ب : الفاييتوالكسنز Phytoalexins

الفايتوالكسنز هي مواد سامة تنتج في النباتات بكميات يمكن تقديرها، وتتكون فقط بعد أن تنتبه النباتات بواسطة أنواعاً مختلفة من الكائنات الحية الدقيقة الممرضة أو بواسطة أضراراً كيميائية أو أضراراً ميكانيكية. تنتج الفاييتوالكسنز بواسطة الخلايا السليمة المجاورة للمنطقة المتضررة والخلايا الميتة الملونة كاستجابة لمواد تنتشر من الخلايا المتضررة. لا تتكون الفاييتوالكسنز عن طريق الإصابة بكائنات حيوية التغذية (إجبارية التطفل) الفيرس والفيرويد. تتجمع الفاييتوالكسنز حول الأنسجة الميتة الملونة في كل من الأصناف القابلة للإصابة والمقاومة. تحدث المقاومة عندما يصل تركيز واحد أو أكثر من الفاييتوالكسنز إلى مستوى كاف ليتوقف تكشف الكائن الممرض. معظم الأنواع المعروفة من الفاييتوالكسنز سامة ومثبطة لنمو الفطريات الممرضة للنبات ولكن قليلاً منها سام أيضاً للبكتيريا والنيماطودا وكائنات أخرى. هناك أعداداً كثيرة (عدة عشرات) من المواد الكيميائية ذات صفات تشبه صفات الفاييتوالكسنز عزلت من النباتات تتبع أكثر من ٢٠ عائلة، معظم هذه الفاييتوالكسنز تكونت في النباتات كاستجابة للإصابة بالفطريات، ولكن قليلاً من البكتيريا والفيروسات والنيماطودا تبين أنها تحت على إنتاج فاييتوالكسنز. إن بعضاً من أكثر مواد الفاييتوالكسنز دراسة هي المذكورة فيما يلي:

- | | |
|---|--------------------------|
| ١ - الفاصولين والكافيتون في الفاصوليا | Phaseollin and Kievitone |
| ٢ - البازيتين في البازيلاء | Pisatin |
| ٣ - الجلايسولين في فول الصويا، البرسيم والبرسيم الحجازي | Glyceollin |
| ٤ - الريشيتين في البطاطس | Rishitin |
| ٥ - الجوسيبول في القطن | Gossypol |
| ٦ - كابسيبول في الفلفل | Capsidiol |

يشجع إنتاج الفاييتوالكسنز في العائل بواسطة وجود مواد من الكائن الممرض خاصة تسمى elicitors مثبرات. إن معظم مثبرات الفاييتوالكسنز هي مواد ذات وزن جزيئي مرتفع،

وهي مكونات لجدار الخلية الفطرية مثل الجلوكانز، الشيتوسان، جلوكوبروتينيز وعديدات التسكر. معظم هذه المثبرات غير متخصصة وهذا يعني أنها تكون موجودة في كل من سلالات الكائن الممرض المتوافقة وغير المتوافقة مع العائل وتحت على تجمع الفايثوالكسنز بغض النظر عن نوع النبات المحقون بالفطر. إن قليلاً من مثبرات الفايثوالكسنز تكون متخصصة، نظراً لأن تجمع الفايثوالكسنز الذي تسببه على زراعات معينة متوافقة وغير متوافقة مع النباتات المحقونة موازية لتجمعات الفايثوالكسنز المتسببة بواسطة سلالات الكائن الممرض نفسها. مع أن معظم مثبرات الفايثوالكسنز يعتقد أنها من أصل الكائن الممرض. بعض هذه المثبرات تكون بواسطة خلايا النبات كاستجابة للإصابة أو أنها تنطلق من جدر خلية النبات بعد تحطيمها بواسطة أنزيمات محطمت جدار الخلية التي يفرزها الكائن الممرض.

إن تكوين الفايثوالكسنز في العلاقة المتوافقة (العائل + الكائن الممرض) يعني القابلة للإصابة يبدو أنها في بعض الحالات منعت بواسطة الكابحات Suppressors المنتجة بواسطة الكائن الممرض. يبدو أيضاً أن هذه الكابحات هي جلوكانز، جلوكوبروتينيز أو واحداً من المواد السامة المنتجة بواسطة الكائن الممرض.

إن الميكانيكية التي بواسطتها يمكن أن تترابط كل من مثبرات الفايثوالكسنز، كابحات الفايثوالكسنز، جينات المقاومة أو القابلة للإصابة وتعبير المقاومة أو القابلة للإصابة لا تزال غير مفهومة جيداً. هناك عديداً من الفرضيات وضعت لشرح الترابط بين هذه العوامل، ولكن الجهد والعمل الزائد والطويل ضرورياً قبل أن نستطيع الحصول على شرح مقنع.

إن الأنواع أو سلالات الفطريات الممرضة لنوع معين من النبات يبدو أنها تشجع إنتاج تركيزات أقل بشكل عام من الفايثوالكسنز منها في الكائنات غير الممرضة، مثلاً في حالة البازيتين المنتج بواسطة قرون البازيلاء المحقونة بالكائن الممرض *Ascochyta pisi* فإن الأصناف المختلفة من البازيلاء تنتج تركيزات مختلفة من البازيتين والتي تكون تقريباً موازية لما هو في الصنف المقاوم للكائن الممرض. عندما يحقن نفس صنف البازيلاء بسلالات مختلفة من الفطر فإن تركيز البازيتين المنتج يختلف باختلاف سلالة الفطر المستعملة في الحقن

وتقريباً تكون متناسبة عكسياً مع شدة المرضية لكل سلالة خاصة على صنف البازيلاء. وأيضاً في نباتات فول الصويا المصابة بالفطر *Phytophthora megasporoma* f. sp. *glycinea* فإن الاتحادات غير المتوافقة مع العائل من سلالات الفطر تؤدي إلى التجمع المبكر والتركيزات العالية من الفايثوالكسن جلايسولين أكثر منه في حالة الاتحادات المتوافقة بين سلالات الكائن الممرض والعائل. ولقد إقترح أن التركيزات الأعلى من الجلايسولين في الحالة الأولى (الاتحادات غير المتوافقة) هي نتيجة خفض التحلل الحيوي أكثر منه عن طريق زيادة بناء الفايثوالكسن. في بعض الحالات كما هو في الفاصوليا عدما تصاب بالفطر *Colletotri- chum lindemuthianum* والبطاطس عند إصابتها بالفطر *Phytophthora infestans* فإن كلاً من الفاصولين والريشيتين على التوالي تصل إلى تركيزات متساوية أو أعلى في العلاقات القابلة للإصابة منها في العلاقات المقاومة.

ومن ناحية أخرى فإن السلالات الممرضة أو أنواع الفطر، يبدو أنها أقل حساسية لسمية الفايثوالكسنز المنتجة بواسطة عوائلها النباتية منها في الفطريات غير الممرضة. ولقد ثبت هذا حقيقة في عديد من العلاقات بين العائل والكائن الممرض متضمنة التفاعل للبرزاتين في البازيلاء في علاقة الفطر *Ascochyta pisi* وأيضاً تجمعت مستويات عالية من البرزاتين والفاصولين في الاتحادات القابلة للإصابة من البازيلاء مع الفطر *Fusarium solani* f. sp. *pisi* ومن الفاصوليا مع الفطر *F. solani* f. sp. *phaseoli* بالتتابع بدون زيادة مقاومة العائل، يبدو هذا بسبب أن كل كائن ممرض يستطيع أن يتحمل الفايثوالكسن لعائله. ولقد إقترح أن هذه الأمثلة ومن المحتمل كائنات ممرضة أخرى قد تكون تمتلك ميكانيكية خاصة للتحمل تجعلها قادرة على أن تتحمل مستويات أعلى من فايثوالكسنز عائلها بعد تعرضها المبكر لتركيزات منخفضة من الفايثوالكسن. ومن المعروف أن كثيراً من الفطريات الممرضة تستطيع أن تمثل فايثوالكسن عائلها إلى مركبات غير سامة وبالتالي تقلل سمية الفايثوالكسن للكائن الممرض. ومن المعروف أيضاً أن عديداً من الكائنات الفطرية الممرضة ناجحة في أحداث مرضاً بالرغم من أنها حساسة وغير قادرة لتمثيل فايثوالكسن عائلها، وزيادة على ذلك فإن بعض الفطريات

التي تستطيع أما تحليل أو تحمل فايتوالكسنز خاصة تكون غير قاهرة على اصابة النباتات التي تنتج تلك الفايتوالكسنز.

وبشكل عام يبدو أن الفايتوالكسنز يمكن أن تلعب دوراً حاسماً أو مساعداً في دفاع بعض عوائل معينة ضد كائنات ممرضة معينة، ولكن أهميتها إذا وجدت كعوامل في مقاومة المرض في معظم الاتحادات (الكائن المرض والعائل) لاتزال غير معروفة.

ج : فينولات سامة للفطريات تنطلق من معقدات فينولية غير سامة :

هناك كثيراً من النباتات تحتوي على جلايكوسيدات غير سامة، هذا يعني، أنها مركبات مكونة من جزيئات من السكر مثل سكر الجلوكوز مرتبطة مع غيرها من الجزيئات أو تكون مرتبطة غالباً مع فينولات مكونة مركبات معقدة. يعرف كثيراً من الفطريات والبكتيريا بأنها تنتج أو تحرر من الأنسجة النباتية أنزيم يستطيع أن يقوم بعملية التحليل المائي في جزيئات الفينولات المعقدة ويحرر مركبات فينولية من المعقد (أنزيم جلايكو سيدينز). بعض من هذه الفينولات تكون سامة تماماً للكائن المرض ويبدو أنها تلعب دوراً في دفاع النبات ضد الاصابة.

د : دور الانزيمات المؤكسدة للفينولات في مقاومة المرض :

إن نشاط كثيراً من الانزيمات المؤكسدة للفينولات يكون بشكل عام أعلى في الأنسجة المصابة للأصناف المقاومة أكثر منه في الأصناف المصابة والقابلة للاصابة أو النباتات السليمة غير المصابة. إن أهمية نشاط أنزيم بولي فينول أوكسيدينز Polyphenoloxidase في مقاومة المرض ربما تنشأ من خاصيته في أكسدة المركبات الفينولية إلى كينونات Quinones والتي تكون غالباً أكثر سمية للكائنات الحية الدقيقة من الفينول الأصلي. ومن المعقول أن نفترض أن زيادة نشاط البولي فينول أوكسيدينز سوف يقضي إلى تركيزات أعلى من نواتج الأكسدة السامة وبالتالي بدرجات عالية من المقاومة للاصابة. هناك أنزيماً آخر مؤكسد للفينولات هو بيروكسيدينز Peroxidase وهذا ليس مؤكسد للفينولات فقط ولكنه أيضاً يزيد بلمرة مثل هذه

المركبات إلى مواد لجينية والتي تترسب في جدر الخلية وتظهر على شكل نتوءات وتتدخل في زيادة نمو وتكشف الكائن المرض.

هـ : المقاومة عن طريق تكوين مواد تقاوم فعل أنزيمات الكائن المرض :

إن مقاومة النبات لبعض الكائنات المرضية تكون واضحة على أنها بسبب وجود أو ظهور مركبات ليس من السهل تحليلها بأنزيمات الكائن المرض أثناء محاولة اختراقه للنبات. هذه المركبات تكون عادة معقدة بين البكتينات، البروتينات وكاتيونات متعددة التكافؤ مثل الكالسيوم أو المغنسيوم. إن توفر أو تجمع أى من الكاتيونات بالقرب من الإصابة يفضي إلى تكوين املاح البكتيك أو معقدات أخرى تلك التي تقاوم التحلل بأنزيمات الكائن المرض وبالتالي فإنها تثبط تفكك الأنسجة وتحصر الكائن المرض في بقعة أو في مساحة محددة. إن تأثير المواد المتشربة في جدر الخلية والحليمات ذات المواد الشبيهة باللجنين ضد إختراق الكائن المرض قد ذكرت سابقاً.

و سائل دفاع عن طريق إبطال فعل أنزيمات الكائن المرض :

كثيراً من المركبات الفينولية أو نواتج أكسدها يبدو أنها تنبه المقاومة للمرض عن طريق فعلها المثبط لأنزيمات الكائن المرض (البكتولاتيك وغيره) أكثر منها على الكائن المرض نفسه. في بعض الأمراض فإنه كلما زادت مقاومة الأصناف أو الأنسجة كلما إرتفع محتواها من البولي فينوليز ومع ذلك فإن هذه الفينولات لا تثبط نمو الكائن المرض بل تثبط نشاط الانزيمات المحللة للبكتين التي يفرزها الكائن المرض ويبدو من ذلك واضحاً أنها تشارك في جعل النبات مقاوماً. إن مقاومة كثير من الثمار الحديثة غير الناضجة للإصابة الفطرية، مثلاً، التفاح للفطر *Monilina* والعنب للفطر *Botrytis* يبدو أنها نتيجة لارتفاع محتواها من مثبطات أنزيمات المركبات الفينولية. إن أنزيم البولي جالاكتيورونيز للفطر *Diplodia* المسبب تعفن البرتقال بعد الجمع يثبط بواسطة بروتين ينتج بواسطة خلايا القشرة، ولكن دور هذا البروتين في مقاومة المرض لم يتأكد بعد.

و : وسائل دفاع عن طريق إبطال سمية

السموم المنتجة من الكائن الممرض :

هناك، على الأقل، في بعض الأمراض التي ينتج فيها الكائن الممرض سموماً فإن المقاومة للمرض تبدو نفسها كما هو الحال في مقاومة السموم. ولا يوجد تفسير مقنع متوفر يفسر مقاومة السموم حتى الآن.

إن إبطال السمية، على الأقل، لبعض التوكسينات مثل فيوزارك أسد Fusaric acid، بريكولارين Pyricularin، عرفت على أنها تحدث في النباتات وتلعب دوراً في مقاومة المرض. بعض هذه التوكسينات تتمثل (تدخل في عمليات البناء والهدم) بسرعة في الأصناف المقاومة أو أنها تتحد مع مواد أخرى وتشكل مركبات قليلة السمية أو غير سامة تلك المركبات غير السامة المتشكلة غالباً ما تتناسب مع مقاومة الصنف للمرض.

إن الأصناف المقاومة وغير العوائل لا تتأثر بالتوكسينات الخاصة الناتجة عن كل من هلمنتوسبوريوم *Helminthosporium*، بيركونيا *Periconia*، الترناريا *Alternaria* ولكن لغاية الآن غير معروف فيما إذا كان التأثير الاختياري لهذه التوكسينات يعتمد على وجود مراكز استقبال في النبات القابل للإصابة، ولكن هذه المراكز ليست موجودة في الأصناف المقاومة أو أن هذا التأثير الإختياري يعتمد على إبطال سمية التوكسينات في النباتات المقاومة أو بعض الميكانيكيات الأخرى.

ز : دور أنزيمات البناء المستحثة :

يبدو أن الكائنات الممرضة عند مهاجمتها النباتات تحثها على أحداث تبديل في بناء الأنزيم في النبات وهذا ما يؤدي إلى كشف درجات مختلفة من المقاومة حول أماكن حدوث الإصابة. إن الأنزيم الذي عادة ما يتعرض لنشاط أو يبنى منه كميات كثيرة في الأنسجة المريضة هو أنزيم Phenylalanine ammonialyase (PAL). إن هذا الأنزيم هو أنزيم أساسي والمفتاح في إنتاج الجزيئات الأساسية المستعملة للبناء الحيوي لمعظم الفينولات وكذلك

الفايتوالكسنز واللجنين. إن مقاومة النباتات للكائن المرض يمكن أن تعتمد على سرعة وحجم بناء واحد أو أكثر من الأنزيمات المستحثة في العائل بواسطة الكائن المرض أو كائن غير المرض ولكنه شديد القرب من الكائن المرض. هذا النوع من المقاومة يبدو أن له علاقة مع تلك المقاومة الناتجة عن زيادة كمية الفينولات العامة، الفايتوالكسنز ومركبات أخرى. ويبدو أن الأنزيمات الأخرى هي تلك المطلوبة لبناء الفايتوالكسنز، ومع ذلك فإنه من الممكن أن تكون تلك العمليتان تعملان منفصلتان.

ج : المقاومة عن طريق إطلاق سيانيدات سامة فطرية من معقدات سامة :

في بعض النباتات مثل الذرة السورجوم، المنيهوت Cassava والكتان تحتوي على جليكوسايدات السايونوجيك أو أسترات والتي هي غير سامة طالما هي في الخلية وهي تحتفظ بعيداً عن الأنزيمات النازعة للماء. عندما يحدث للخلايا أضراراً طبيعية أو يحدث لها ضغطاً حتى درجة الانفجار وتتمزق أغشيتها وتصبح محتوياتها الداخلية غير منفصلة عن بعضها البعض عندها تختلط الأنزيمات النازعة للماء مع معقدات السايونوجيك وتطلق مادة سامة وهي السيانيد (HCN). إن السيانيد مادة سامة لمعظم الكائنات الحية والأحياء الدقيقة لأنه يتدخل في عملية التنفس في الميتوكوندريا. ويظهر أن تحرر السيانيد من معقدات غير سامة في نباتات السايونوجيك سوف يعطي النباتات مقاومة ضد الكائنات الحية الدقيقة الممرضة للنبات. بشكل عام لا يوجد علاقة ثابتة بين مستوى وجود جلوكوسايد السايونوجيك في النباتات ومقاومتها لبعض الكائنات الممرضة الخاصة. يبدو أن الكائنات الممرضة الفطرية التي تستطيع إصابة نباتات السايونوجيك قادرة، إما على إبطال سمية ال (HCN) وذلك بتحويله الى مواد تمثيلية غير سامة أو أحياناً ينقلب الى إحدى بدائل التنفس الميتوكوندري والذي يكون غير حساس للسيانيد. إن إحدى الأنزيمات التي تبطل سمية HCN هو فورماميدهيدرولايز والذي يحول السيانيد إلى المركب غير السام الفورماميد (HCONH_2). ولقد تبين أن مرضية الكائنات الممرضة الفطرية لنباتات السايونوجيك يكون متناسباً مع مقدرة هذه الكائنات

المرضة على إنتاج أنزيم الفورماميد هيدروليز لإبطال سمية السيانيد المنطلق بواسطة الأنسجة المصابة. وفي نفس الوقت فإن وجود السيانيد في نباتات السايونجك يمكن أن يلعب دوراً مهماً في دفاع هذه النباتات ضد كافة الكائنات الممرضة التي تقتدر إلى أنزيم أو أنزيمات لإبطال سمية السيانيد.

ط : الدفاع عن طريق المقاومة المستحثة :

المقاومة المستحثة في النباتات هي المقاومة التي تظهر بعد الحقن المسبق للنباتات. بمختلف العوامل الحيوية أو بعد المعاملة المسبقة بمختلف العوامل الفيزيائية أو الكيماوية. لقد إستحثت المقاومة في مدى واسع من الأصناف النباتية ضد الفطريات، البكتيريا، الفيروسات وحتى الحشرات. إن المقاومة المستحثة قديمة، ويغض النظر عن نوع العامل أو الكائن الممرض المستعمل كمشجع فإن مستوى المقاومة في النبات يزداد ضد أصناف من الكائنات الممرضة، فمثلاً، إن إصابة الدخان شديد الحساسية بفيرس موزايك الدخان TMV يحث على مقاومة جهازية ضد نفسه وضد فيروسات أخرى عديدة وضد فطريات *Phytophthora* والبكتيريا *Pseudomonas tabaci* واللمن، ومن ناحية أخرى فإن إصابة الدخان *Chalara = Thie-* *laviopsis* مسبب بقعاً على الجنر أو البكتيريا المسببة بقعاً على الورقة *Pseudomonas sy-* *ringae* تستحث مقاومة جهازية للفيروس TMV. كذلك فإن المقاومة للكائن الممرض يمكن أن تستحث أيضاً بالحقن المسبق للنبات بسلالة غير متوافقة من الكائن الممرض، أو بالحقن ببكتيريا أو جراثيم فطرية مقتولة بالحرارة أو عن طريق حقن النبات بالكائن الممرض بينما لايزال النبات حديثاً ولا يزال غير قابل للإصابة بالكائن الممرض.

إن المقاومة المستحثة لوحظت أولاً في المنطقة المحيطة بأمكان الإصابة الأولية وتبقى محصورة فيها (مقاومة مستحثة موضعية)، ولكن بعد بضع أيام يمكن أن تكتشف في الأجزاء غير المحقونة من الأوراق المحقونة وفي الأوراق غير المحقونة (مقاومة مستحثة جهازية). إن المقاومة المستحثة يعبر عنها إما ببقع صغيرة أو بالمقاومة الكاملة للإصابة الثانوية بواسطة الكائن الممرض أو كائن ممرض مختلف. ولكي تظهر المقاومة المستحثة يجب أن يكون هناك

فترة زمنية فاصلة بين الحقنة الأولى (الحث) وحقنة الاختبار. ومن المحتمل احتياج وقت للبناء والحركة الجهازية لمادة أو لمواد من الأوراق المحقونة إلى الأوراق غير المحقونة أو إلى أجزاء أخرى من النبات.

بالإضافة إلى ظهور المقاومة كنتيجة للإصابة فإن المقاومة يمكن أن تستحث أيضاً عن طريق معاملة النباتات بمواد طبيعية مثل الغلاف البروتيني للفيرس، البروتين الفطري أو البكتيري، بروتينات دهنية عديدة التسكر و RNA الخميرة وبواسطة جزيئات صناعية كثيراً ما تكون البولي أنيونات مثل حمض البولي أكرلك، حمض السلسلك (أسبرين)، ٢ - كلوروإيثايل حمض الفسفور. تعمل هذه المواد كحاثات للمقاومة الموضعية في النبات عندما تضاف إليه بالحقن أو بالرش، وتستحث المقاومة الجهازية عندما تمتص هذه المواد خلال السويقة أو الجذر. وبشكل عام كلما زاد تركيز الحاثات كلما كانت المقاومة المستحثة أسرع وأكثر كفاءة في العائل.

عادة ما تتكشف المقاومة المستحثة الموضعية في الأوراق المحقونة بعد ٢ - ٣ أيام من الحقن الأولي، بينما المقاومة المستحثة الجهازية إذا وجدت فغالباً ما تتكشف بعد ٧ أيام أو أكثر بعد الحقن الأولي ويمكن أن تستمر من ٣ - ٥ أسابيع. يمكن منع المقاومة المستحثة من التكشف إذا ما عومل النبات أيضاً بمادة اكتينومييسين D والذي يمنع نسخ DNA الخلية إلى RNA الناقل وبالتالي يمنع إنتاج بروتينات جديدة وأنزيمات. هذا يوحي بأنه لكي تتكشف المقاومة المستحثة يجب أن تكون خلايا العائل قادرة على أن تقوم بعملية النسخ وإنتاج أنزيمات جديدة وهذا يعني أن حاثات المقاومة تشجع الـ genome مجموعة العوامل الوراثية المسؤولة عن ميكانيكيات المقاومة في النبات.

يبدو أن تكشف المقاومة المستحثة يعتمد على أو يتبع تكشف تفاعل فرط الحساسية، وزيادة على ذلك فإن كلا من تفاعل فرط الحساسية والمقاومة المستحثة في النبات تكون مترافقة بإنتاج واحد أو أكثر من أنواع جديدة من بروتينات العائل الذاتية تسمى (b-proteins) في الأنسجة المقاومة. وعلاوة على ذلك فإن إنتاج البروتينات الذاتية وتفاعل فرط الحساسية

والمقاومة المستحثة كلها تنشط بمعاملة النبات باكتينومايسين D وكلها أيضاً تتوقف أو تنشط على درجات حرارة عالية (٣٠ - ٤٥ م). ولغاية الآن لا النور (إذا كان هناك نوراً) ولا الميكانيكية التي بواسطتها تشارك البروتينات الذائبة أو فرط الحساسية المقاومة المستحثة معروفاً. إن الزيادة في أنزيمات البيروكسيديز وزيادة نشاط فينيل أمونيايز، والزيادة في الفايثوالكسنز، اللجنتة والبروتينيز المثبط لعديدات التسكر قد لوحظت في بعض العوائل التي تكشف عليها المقاومة المستحثة، ولقد إقترحت كميكانيكية بواسطتها تحدث المقاومة المستحثة. ولقد أعتقد أن جدر خلية النبات يمكن أن تحتوي حاثات للفايثوالكسنز والمقاومة المستحثة مربوطة. عندما تنطلق الحاثات بواسطة الخلية المتأثرة بعد الحقن المسبق (أو تعاملت سابقاً بالكيماويات) بعضاً منها يبقى نشيطاً لفترة قصيرة ويعمل موضعياً حيث تثير إنتاج تركيزات فعالة من الفايثوالكسنز. هناك حاثات أخرى إما أن تنقل جهازياً خلال النبات وتحث ظهور مواد تشبه أنزيمات مثبطات البروتين Proteinase inhibitors أو أنزيم البيروكسيديز والبروتينات الذائبة التي هي مسئولة عن المقاومة المستحثة أو أنها يمكن أن تبدأ سلسلة متدافعة منتظمة من التفاعلات التي تنتشر خلال النبات وتنبه إنتاج المواد التي تحث المقاومة.

- Asada, Y., Bushnell, W. R., Ouchi, S., and Vance, C. P., eds. (1982). "Plant Infection: The Physiological and Biochemical Basis." Springer-Verlag, Berlin and New York.
- Bailey, J. A., and Deverall, B. J., eds. (1983). "The Dynamics of Host Defense." Academic Press, New York.
- Bailey, J. A., and Mansfield, J. W., eds. (1982). "Phytoalexins." Wiley, New York.
- Barmore, C. R., and Nguyen, T. K. (1985). Polygalacturonase inhibition in rind of Valencia orange infected with *Diplodia natalensis*. *Phytopathology* 75, 446-449.
- Baleman, D. F. (1967). Alteration of cell wall components during pathogenesis by *Rhizoctonia solani*. In "The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant-Parasite Interaction" (C. J. Mirocha and I. Uritani, eds.), pp. 58-75. Bruce, St. Paul, Minnesota.
- Bell, A. A. (1981). Biochemical mechanisms of disease resistance. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 32, 21-81.
- Calow, J. A., ed. (1984). "Biochemical Plant Pathology." Wiley, New Jersey.
- Deverall, B. J. (1977). "Defense Mechanisms of Plants." Cambridge Univ. Press, London and New York.
- Dickinson, C. H., and Preece, T. F., eds. (1976). "Microbiology of Aerial Plant Surfaces." Academic Press, New York.
- Farkas, G. L., and Kiraly, Z. (1962). Role of phenolic compounds in the physiology of plant disease and disease resistance. *Phytopathol. Z.* 44, 105-150.
- Gianinazzi, S. (1984). Genetic and molecular aspects of resistance induced by infections or chemicals. In "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives" (T. Kosuge and E. W. Nester, eds.), Vol. 1, pp. 321-342. Macmillan, New York.
- Goodman, R. N., Kiraly, Z., and Wood, K. R. (1987). "The Biochemistry and Physiology of Plant Disease." Univ. of Missouri Press, Columbia.
- Heitefuss, R., and Williams, P. H., eds. (1976). "Physiological Plant Pathology," *Encycl. Plant Physiol.*, New Series, Vol. 4. Springer-Verlag, Berlin and New York.
- Horsfall, J. G., and Cowling, E. B., eds. (1980). "Plant Disease," Vol. 5. Academic Press, New York.
- Kiraly, Z. (1980). Defenses triggered by the invader: Hypersensitivity. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 201-224. Academic Press, New York.
- Misaghi, I. J. (1982). "Physiology and Biochemistry of Plant-Pathogen Interactions." Plenum, New York.
- Muller, K. O. (1959). Hypersensitivity. In "Plant Pathology" (J. G. Horsfall and A. E. Dimond, eds.), Vol. 1, pp. 469-519. Academic Press, New York.
- Otazu, V., and Secor, G. A. (1981). Soft rot susceptibility of potatoes with high reducing sugar content. *Phytopathology* 71, 290-295.
- Ouchi, S. (1983). Induction of resistance or susceptibility. *Annu. Rev. Phytopathol.* 21, 289-315.
- Patil, S. S. (1980). Defenses triggered by the invader: Detoxifying the toxins. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 269-278. Academic Press, New York.
- Ryan, C. A. (1984). Systemic responses to wounding. In "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives" (T. Kosuge and E. W. Nester, eds.), Vol. 1, pp. 307-320. Macmillan, New York.
- Schlosser, E. W. (1980). Preformed internal chemical defenses. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 161-177. Academic Press, New York.
- Schoeneweiss, D. F. (1975). Predisposition, stress and plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13, 193-211.

- Sequeira, L. (1980). Defenses triggered by the invader: Recognition and compatibility phenomena. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 179-200. Academic Press, New York.
- Sequeira, L. (1983). Mechanisms of induced resistance in plants. *Annu. Rev. Microbiol.* 37, 51-79.
- Uritani, I. (1971). Protein changes in diseased plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 211-234.
- Vance, C. P., Kirk, T. K., and Sherwood, R. T. (1980). Lignification as a mechanism of disease resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18, 259-288.
- Weinhold A. R., and Hancock, J. G. (1980). Defense at the perimeter: Extruded chemicals. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 121-138. Academic Press, New York.
- Wheeler, H. (1975). "Plant Pathogenesis." Springer-Verlag, Berlin and New York.