

الباب السادس
علم الوراثة وأمراض النبات:

obeikandi.com

الباب السادس

علم الوراثة وأمراض النبات:

مقدمة:

المعلومات الوراثية للكائن الحي تعني المعلومات التي تحدد للكائن الحي ما هو وما يستطيع أن يقوم به. هذه المعلومات تكون محولة إلى رموز على DNA الكائن (دي أوكسي نيوكلك أسد). أما في الفيروسات ذات الـ RNA فإنها طبعاً تكون محمولة في الـ RNA على شكل رموز. في كل الكائنات فإن معظم الـ DNA يكون موجوداً في الكروموسوم سواء كان واحداً أو أكثر. في الكائنات الحية غير محددة النواة، وهي كائنات حية تفتقر إلى التعضي وتفتقر إلى الأغشية الضامة للنواة مثل البكتيريا والميكوبلازما، هناك كروموسوم واحد فقط موجود في السيتوبلازم، بينما في الكائنات الحية الحقيقية ذات الأنوية المحددة وهي تشمل جميع الكائنات الحية الأخرى فإن النواة فيها العديد من الكروموسومات. في معظم إن لم يكن في كل الكائنات غير محددة النواة وعلى الأقل في بعض الكائنات حقيقية النواة الدنيئة فهي أيضاً تحمل في السيتوبلازم جزيئات دائرية صغيرة من الـ DNA تسمى بلازميد plasmids. وكذلك فإن DNA البلازميد يحمل أيضاً معلومات وراثية ولكنه يتضاعف ويتحرك مستقلاً عن الـ DNA الكروموسومي. زيادة على ذلك فإن جميع خلايا الكائنات حقيقية النواة تحمل DNA في الميتوكوندريا، أما في خلايا النبات فإنه بالإضافة إلى الـ DNA الموجود في النواة والميتوكوندريا فإنها تحمل أيضاً DNA في البلاستيدات الخضراء.

إن المعلومات الوراثية في الـ DNA تكون محولة إلى رموز في شكل خيطي في تتابع الأربع قواعد وهي أدينين، سايتوزين، جوانين، ثيامين. كل ثلاثة قواعد متجاورة تكون شيفرة لحمض أميني معين. إن الجين عبارة عن جزء من الـ DNA الممتد يتكون عادة من حوالي ١٠٠ - ٥٠٠ أو أكثر من الجينوما (وهي ثلاثة وحدات متجاورة والتي تكون شيفرة لجزء بروتين

واحد). أو في قليل من الحالات تكون شيفره لجزء واحد من الـ DNA. في الواقع في الكائنات حقيقية النواة فإن المنطقة التي تترتب فيها النيوكليوتيدات الثلاثة للجين تكون متقاطعة بخيوط غير مشفرة من الـ DNA تسمى إنترونز Introns أو المضمومات. عندما يكون الجين نشيطاً، هذا يعني، أنه مكلف بارسال مهمة خاصة فإن واحدة من ضفائر الـ DNA تنسخ إلى RNA (إذا أعطى الجين شيفرة لتكوين RNA) وأن هذا الـ RNA يكون ناسخ يسمى tRNA أو يكون رايبوسومي tRNA فإن قدرة الجين تكون كاملة إلى حد ما حين النسخ. وإذا كان الجين كما هو الحال في الغالبية العظمى منها، تعطي شيفرة لجزء بروتين عندها فإن ناتج النسخ يكون RNA ناقل (mRNA). يصبح RNA الناقل مرتبطاً مع الرايبوسومات والذي بمساعدة أحماض نووية ناسخة tRNA تترجم ترتيب القواعد في (mRNA) إلى ترتيب خاص للأحماض الأمينية وأخيراً تبني بروتين معين. كل جين يعطي شيفرة لبروتين مختلف، هذه البروتينات التي تكون إما جزء من تركيب أغشية الخلية أو تعمل كإنزيمات، وهذا يعطي الخلايا والكائن الحي الصفات المميزة مثل الشكل، الحجم، واللون وتحدد ما هي أنواع المواد الكيماوية المنتجة بواسطة الخلية.

طبعاً ليست كل الجينات تكون مكلفة بمهمات في كل الأوقات، نظراً لأن أنواعاً مختلفة من الخلايا وفي أوقات مختلفة لها وظائف واحتياجات مختلفة، هناك تساؤلات وهي : أي الجينات تكون جاهزة للعمل ومتى تكون الجينات جاهزة للعمل أو غير جاهزة وما هي المدة التي تبقى فيها جاهزة للعمل، هذه الأشياء تنظم بواسطة ضفائر إضافية من الـ DNA تسمى المثبرات أو الفاصلات وهي تعمل كإشارات للجينات لتعبر عن نفسها أو لتوقف ما عبرت عنه بانتظام أو أنها تعمل كإشارات لانتاج عديداً من الـ RNA والبروتينات التي بدورها تعمل كحاثات، مشجعات وتزيد قدرة الجين أو أنها تعمل كإبحاث أو فاصلات لنشاط الجين. في كثير من حالات التفاعل بين العائل والكائن الممرض فإن جينات أحدهما (المكون لهذا التفاعل) تكون قد نبتت لتكون جاهزة للعمل بواسطة بعض المواد المنتجة من قبل المكون الثاني، مثلاً، الجينات المسئولة عن أنزيمات تحطيم جدار الخلية في الكائن الممرض يكون واضحاً أنها تستحث

بواسطة وجود جزيئات كبيرة في جدار خلية العائل والتي هي المادة الخاضعة لعمل هذه الأنزيمات. كذلك فإن جينات التفاعلات الدفاعية في العائل، مثلاً، إنتاج الفايثوالكسنز تكون منبهة للنشاط بواسطة بعض الجزيئات الحائثة المنتجة بواسطة الكائن الممرض.

الجينات والمرض :

عندما تصيب النباتات المختلفة مثل الطماطم، التفاح أو القمح مريضة نتيجة للإصابة بالكائن الممرض، فإن الكائن الممرض بشكل عام يختلف مع كل نوع من العوائل النباتية وغالباً ما يكون متخصصاً مع عائل نباتي معين، وهكذا فإن الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersic* الذي يسبب ذبول الطماطم يهاجم الطماطم فقط وليس له إطلاقاً أي تأثير على التفاح أو القمح أو أي نباتات أخرى، وبالمثل فإن الفطر *Venturia inaequalis* الذي يسبب مرض الجرب يؤثر على التفاح فقط، بينما الفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* الذي يسبب صدأ الساق في القمح يهاجم القمح فقط. ما الذي يجعل تكشف المرض ممكناً في العائل؟ هو وجود جين أو أكثر في الكائن الممرض للتخصص وللشدة ضد عائل معين والذي بدوره يعتقد أنه يمتلك جينات معينة للتخصص والقابلية للإصابة بكائن ممرض معين.

إن الجين أو الجينات المسؤولة عن الشدة في الكائن الممرض تكون عادة متخصصة لواحد أو لقليل من أنواع نباتات العائل المتقاربة وراثياً، وأيضاً فإن الجينات التي تجعل عائل نباتي قابلاً للإصابة لكائن ممرض معين تكون موجودة فقط في ذلك العائل الوحيد ومن المحتمل أن تكون موجودة في قليل من أنواع نباتات العائل المتقاربة. وبالتالي فإن الظهور المتزامن والتفاعل بين جينات خاصة للشدة في الكائن الممرض والجينات الخاصة بالقابلية للإصابة في العائل هي التي تحدد بداية وتكشف المرض. عندئذ فإن الكائن الممرض الذي يمتلك مجموعة جينات للشدة والتي وجدت متخصصة في الكائن الممرض يكون هدفها خصيصاً ضد عائلها أو عوائلها الخاصة. ومن ناحية أخرى فإن كل عائل يمتلك مجموعة من الجينات للقابلية للإصابة لكائن ممرض معين، مثل هذه الجينات تكون موجودة فقط في ذلك العائل النباتي

الخاص وتلائم بوضوح فقط الكائن الممرض الخاص. إن تخصص جينات للشدة وجينات للقابلية للاصابة يوضح لماذا أي كائن ممرض والذي يكون شديداً على احدى العوائل لا يكون شديداً على كل الأنواع الأخرى من نباتات العائل، ولماذا نبات عائل يكون قابلاً للاصابة بإحدى الكائنات الممرضة يكون غير قابلاً للاصابة بجميع الكائنات الممرضة للنباتات العائل.

طبعاً هناك قليل من الكائنات الممرضة تكون قادرة على أن تهاجم عدة أنواع وأحياناً مئات من النباتات العائل إن مثل تلك الكائنات الممرضة تستطيع أن تهاجم أعداداً كثيرة من العوائل بوضوح ويكون ذلك بسبب، إما أنها تمتلك عدة جينات متنوعة للشدة أو بسبب أن جينات الشدة ذات مدى تأثير واسع إلى حد ما من تخصصات العائل أكثر من تلك الكائنات الممرضة والأكثر تخصصاً وشيوعاً. إن كل نوع من النبات يبدو أنه قابلاً للاصابة إلى حد ما بعد قليل من الكائنات الممرضة تكون عادة أقل من مائة لمعظم النباتات ومع ذلك فإن بعض النباتات يبدو أنها تهاجم بقراة مائتين من الكائنات الممرضة. وهذا يعني أن نوع نباتي واحد يمتلك جينات للقابلية للاصابة تسمح له ليصاب بأي كائن ممرض من واحد إلى مائتين من التي تصيبه.

بالرغم من وجود جينات القابلية للاصابة وأن النباتات لديها العديد من الكائنات الممرضة وكميات لا حصر لها من الأفراد من نوع نبات معين مثل الذرة، القمح أو فول الصويا وتعيش في مساحات كبيرة من الأراضي تزيد سنة بعد أخرى، فإن هذه النباتات تعيش إما خالية من الأمراض أو يظهر عليها قليل من الأعراض فقط حتى حين تكون معظم كائناتها الممرضة منتشرة بين النباتات. السؤال هو لماذا لم تهاجم جميع الأفراد من نوع نبات معين بكائناته الممرضة؟ ولماذا تلك الأفراد التي هوجمت بالكائن الممرض لامتوت؟

إن الإجابة على تلك الأسئلة معقدة ولكن هناك بعض التفسيرات، حيث أن هذه الأحداث قد تحدث بسبب أن النباتات خلال التطور أو خلال برامج التربية تكون قد حصلت (بالاضافة إلى جيناتها التي تمثل القابلية للاصابة) على جين أو أكثر للمقاومة والذي يحميها من الاصابة

أو من المرض الشديد. عندما يظهر جين جديد للمقاومة للكائن الممرض أو عندما يدخل في النبات فإن النبات يصبح مقاوماً لجميع الأفراد من الكائن الممرض الموجود سابقاً. مثل هذه الكائنات الممرضة تحتوي على جين واحد وعادة أكثر من جين واحد للشدة، ولكنها إذا لم تحتوي الجين الإضافي الجديد للشدة والذي هو مطلوب ليتغلب على تأثير جين المقاومة الجديد في النبات، فإنها لا تستطيع إصابة النبات ويبقى النبات مقاوم. وبالتالي فإن جين واحد جديد للمقاومة ضد الكائن الممرض يستطيع حفظ النباتات التي تمتلك الجين من المرض المتسبب عن عدة سلالات من الكائن الممرض على الأقل لعدة شهور ومن المحتمل أن تكون المدة من بضع سنوات إلى عدة سنوات.

واقدر تبيين من خبرة الباحثين على الاتحادات العديدة من العائل والكائن الممرض أنه بعد إدخال جين جديد للمقاومة للكائن الممرض في صنف من المحصول وأن هذا الصنف زرع في الحقول، تظهر تجمعات جديدة من الكائن الممرض والتي تحتوي على جين جديد للشدة والتي تمكن الكائن الممرض من مهاجمة نباتات المحصول المحتوية على جين جديد للمقاومة. كيف تمتلك هذه التجمعات الجديدة من الكائنات الممرضة الجين الجديد للشدة؟؟ في معظم الحالات فإن الجين الجديد قد وجد مسبقاً ولكن في أفراد قليلة فقط من الكائن الممرض. مثل هذه الأفراد من الكائن الممرض يمكن أن توجد ولكن بنسبة صغيرة جداً من مجموع تجمع الكائن الممرض، قبل أن تزرع النباتات ذات الجين الجديد للمقاومة على مدى واسع. بعد أن تكون مثل تلك النباتات قد استعملت فإن الجين الجديد للمقاومة منع كل أفراد الكائن الممرض الأخرى ماعدا القلة المحتوية الجين الجديد للشدة والذي يمكن أن يهاجم هذه النباتات. إن منع الكائنات الممرضة التي افتقدت الجين الجديد تسمح للقلة التي حمل الجين لأن يتضاعف ويسود. أو أن الجين الجديد يمكن أن يكون قد ظهر فجأة مرة أخرى وهذا يعني، خلال طفرة أو بواسطة إعادة ترتيب المادة الوراثية للكائنات الممرضة خلال أي وقت مضى للحوادث المستمرة في الاختلافات الوراثية في الكائنات.

التباين في الكائنات الحية :

من أهم الاعتبارات المتغيرة وذات الأهمية في الأحياء هي تلك الصفات للأفراد في داخل النوع والتي ليست ثابتة (Fixed) مورفولوجيا وفسيوولوجيا ولكنها تختلف من فرد إلى آخر. وكأمر حقيقي فإن كل الأفراد المنتجة كنتيجة لعملية جنسية يكون من المتوقع أن يختلف كل فرد عن الآخر وتختلف عن آبائها في عدد من الصفات، بالرغم من أنها تحتفظ بتشابه كبير بينها وتتسبب إلى نفس النوع. هذه حقيقة واقعة في الفطريات الناتجة من الجراثيم الجنسية مثل الجراثيم البيضوية، الجراثيم الاسكية، والجراثيم البازيدية، في النباتات الراقية المتطفلة الناتجة من بذور وفي النيماتودا الناتجة من بيض مخصب بالاضافة إلى النباتات المزروعة الناتجة من البنور. عندما تنتج الأفراد غير جنسياً فإن تكرار ودرجة التباين بين النسل تنخفض كثيراً ولكن حتى هنا فإن بعض الأفراد من بين النسل سوف تظهر صفات مختلفة. هذه الحالة في التكاثر اللاجنسي المنتشر جداً بين الفطريات بواسطة، الجراثيم الكونيدية، الجراثيم الهدبية، الأجسام الحجرية Sclerotia، جراثيم يوريدية... الخ. وفي البكتيريا والميكوبلازما والفيروسات، بالاضافة إلى طرق التكاثر اللاجنسي للنباتات بواسطة البراعم، العقل، الدرناات... الخ.

ميكانيكية التباين :

في نباتات العائل وفي الكائن الممرض كما هو في غالبية الفطريات، النباتات الراقية المتطفلة والنيماتودا التي يمكنها، وعادة تعمل كذلك، أن تتكاثر بواسطة طرق تكاثر جنسية، فإن التباين في النسل ينتج أساساً عن طريق الانعزال والارتباط في الجينات خلال الانقسام الاختزالي في الزيجوت. إن البكتيريا أيضاً وحتى الفيروسات تظهر الاختلافات التي تبدو كنتيجة لطريقة شبه جنسية. في كثير من الفطريات فإن بعض الطرق الشبيهة بالترزاج Para-sexual تؤدي إلى التنوع. ومن ناحية أخرى فإن كل النباتات وكل الكائنات الممرضة خاصة البكتيريا، الفيروسات والفطريات ومن المحتمل الميكوبلازما تستطيع وتنتج تنوعات في غياب أي

طريقة جنسية وذلك بواسطة الطفرات وفي بعض الأحيان بواسطة التكيف السيتوبلازمي (Cytoplasmic Adaptation).

طرق عامة في التباين :

هناك طريقتان للتباين - الطفرة، والاتحادات الوراثية - تحدث في كل من النباتات والكائنات الممرضة.

الاتحادات الوراثية :

تحدث الاتحادات الوراثية أثناء عملية التكاثر الجنسي في النباتات، الفطريات والنباتات، إذا ما إتحدت نواتين كل واحدة أحادية الكروموسومات (IN) ويحتويان على مواد وراثية مختلفة قليلاً، فإنهما يتحدان ليكونا نواة ثنائية الكروموسومات (2N) تسمى الزيجوت. يحدث في هذه الطريقة اتحاد العوامل الوراثية خلال الانقسام الاختزالي في الزيجوت كنتيجة للعبور الوراثي الذي فيه أجزاء من الكروماتيدات (والجينات التي تحملها) من كروموزوم واحد من زوج الكروموزومات يستبدل بأجزاء من كروماتيدات الكروموزوم الآخر في نفس الزوج. في هذه الطريقة فإن اتحاد الجينات في النواتين الأم يجري في الزيجوت والنويات الأحادية أو الجاميتات الناتجة بعد الانقسام الاختزالي، تختلف كلاهما عن الجاميتات التي كونت الزيجوت وعن بعضهما البعض. في الفطريات فإن النويات الأحادية أو الجاميتات غالباً ما تنقسم انقسام عادي (ميتوزي) لإنتاج ميسيليوم وجراثيم (IN) والتي تقصي إلى مجموعات مختلفة وراثياً من أفراد متجانسة نسبياً والتي يمكنها غير جنسياً إنتاج مجموعات كثيرة من الأفراد حتى الدورة الجنسية التالية...

الطفرة :

الطفرة هي تغير مفاجيء تقريباً في المادة الوراثية للكائن الحي والتي عندها تنتقل بنمط وراثي إلى النسل. تمثل الطفرة تغيرات في ترتيب قواعد في الـ DNA إما عن طريق إحلال

إحدى القواعد بأخرى أو عن طريق إضافة أو إزالة زوج أو أكثر من القواعد. يمكن أن يحدث تغيرات أخرى عن طريق تكبير قطع خاصة من الـ DNA إلى نسخ متكررة بواسطة إضافة قطع متحركة من الـ DNA في وحدة الكودنج أو تنظيم التعاقب في الجين، وبواسطة إنقلاب في قطعة الـ DNA.

تحدث الطفرات ذاتياً في الطبيعة في جميع الكائنات الحية، في أولئك الذين يتكاثرون جنسياً فقط أو غير جنسياً فقط وفي أولئك الذين يتكاثرون بكلتا الطريقتين جنسياً ولا جنسياً. إن الطفرات في الكائنات الحية وحيدة الخلية مثل البكتيريا، وفي الفطريات ذات الميسيليوم الأحادي وفي الفيروسات تتضح حالاً بعد حدوثها. معظم عوامل الطفرة تكون عادة متنحية وبالتالي فإنه في الكائنات الحية ثنائية مجموعة الكروموسومات أو الكائنات الحية التي خلاياها تحتوي نواتين جنسيتين غير متحتتين Dikaryotic فإن طفراتها يمكن أن تبقى غير واضحة حتى تجتمع النواتين مع بعضها في هجين.

إن الطفرات نحو الشدة ليست أكثر احتمالاً في الوقوع من الطفرات التي تحدث في أي صفة وراثية أخرى، ولكن نظراً للنسل الكثير الذي ينتجه الكائن الممرض وبالتالي فإن احتمال حدوث طفرة في هذا النسل العديد احتمالات عالية ونظراً للعدد الذي لا حصر له في نسل الكائن الدقيق فمن المحتمل أن عدداً كبيراً من الطفرات مختلفة في شدتها عن أبويها تظهر في الطبيعة كل سنة. بجانب ذلك باعتبار أن عدداً قليلاً فقط من الأصناف المتماثلة وراثياً لكل محصول نباتي تزرع باستمرار فوق مساحة كبيرة من الأرض ولفترة ممتدة لعدة سنوات، وباعتبار الصعوبات الداخلة في التغيير من صنف إلى آخر من غير إعطاء مهلة كافية فإن التهديد من ظهور طفرات جديدة وشديدة تهاجم الصنف المقاوم سابقاً فإنها حقيقة واقعة. وزيادة على ذلك إذا ما ظهر عامل جديد للشدة في طفرة ما فإن هذا العامل سوف يأخذ نصيبه في العمليات الجنسية وشبه الجنسية للكائن الممرض ويمكن أن ينتج اتحادات محتوية على عامل الشدة مختلفة تماماً في درجتها أو طبيعتها عن تلك الموجودة في السلالات الأم. نظراً لأن النبات والكائنات الممرضة تحوي مادة وراثية DNA خارج نواة الخلية، فإن الطفرات

في الـ DNA الخارج النواة هي تماماً كما هو شائع في DNA النواة وتؤثر في أي من الصفات التي يتحكم فيها الـ DNA الخارج النواة. ويسبب أن وراثه الصفات يتحكم فيها الـ DNA الخارج النواة (الوراثة السيتوبلازمية) فإنها بالتالي لا تتبع قوانين مندل في الوراثة. وعلى أية حال فإن الطفرات على ذلك الـ DNA هي أكثر صعوبة لأن تكتشف وتوصف. خلال الطفرات في الكروموسوم الخارجي DNA فان كثيراً من الكائنات الممرضة تكتسب القدرة لكي تقوم بعملية فسيولوجية لم تكن تقوم بها من قبل.

إن احتمالية حدوث الوراثة السيتوبلازمية في كل الكائنات الحية ممكنة ماعدا الفيروسات والفيروسيدات التي تفتقر إلى السيتوبلازم. هناك ثلاثة أنواع من التكيفات حصلت بواسطة تغيرات في المادة الوراثية في السيتوبلازم ولوحظت في الكائنات الممرضة. يمكن للكائنات الممرضة أن تكتسب المقدرة على تحمل المواد السامة التي كانت تتأثر بها من قبل، ويمكن أيضاً أن تستخدم مواد جديدة للنمو، ويمكن أيضاً أن تغير شدتها تجاه النباتات العائل. هناك كثير من الصفات النباتية أيضاً ورثت عن طريق السيتوبلازم، من ضمنها مقاومة النبات للاصابة ببعض الكائنات الممرضة.

وسائل متخصصة في تباين الكائنات الممرضة :

هناك بعض وسائل التباين يبدو أنها تحدث فقط في بعض أنواع الكائنات الحية أو تحدث بطريقة مختلفة نوعاً ما عن تلك المشروحة كوسائل عامة في التباين. هذه الوسائل المتخصصة في التباين هي : طرق شبيهة بالتكاثر الجنسي Parasexual, Sexual like وتتضمن في الفطريات (تباين النوايات واختلافها، نواتين في خلية واحدة مختلفين) هتيروكاريوسز Hete-ro Karyosis والتزاوج الذاتي في الفطريات Parasexualism، التزاوج Conjugation، التحول Transformation، وإنتقال الجينات Transduction في البكتيريا، والاتحادات الوراثة في الفيروسات Genetic Recombination.

الطرق الشبيهة بالتكاثر الجنسي في الفطريات :

١ - هيتروكارايوسز Heterokaryosis

هي الحالة التي يكون فيها خلايا هيفا الفطر أو جزء من الهيفا تحتوي على نواتين أو أكثر مختلفة وراثياً وذلك كنتيجة للاخصاب أو الالتحام Anastomosis. في الفطريات البازيدية فإن طور Dikaryotic (الخلية فيها نواتين جنسيتين غير متحدتين) قد يختلف كلية عن الميسيليوم أحادي الكروموزومات وعن جراثيم الفطر. وبالتالي فإنه في الفطر المسبب صدأ الساق في القمح *Puccinia graminis tritici* إن الجراثيم البازيدية الأحادية الكروموزومات تستطيع إصابة البارباري وليس القمح، والميسيليوم الأحادي الكروموزومات يستطيع أن ينمو فقط في البرباري بينما الجراثيم الأسيدية واليوريدية ثنائية النواة تستطيع إصابة القمح وليس البارباري والميسيليوم ثنائي النواة يستطيع أن ينمو في القمح والبارباري كلاهما. الهيتروكارايوسز تحدث أيضاً في فطريات أخرى ولكن أهميتها في نشوء المرض النباتي في الطبيعة غير معروف.

٢ - التزاوج الذاتي (Parasexualism)

إن الـ Parasexualism هو الطريقة التي بواسطتها تستطيع أن تحدث الاتحادات الوراثية في الهيتروكارايونز الفطرية Fungal Heterokaryons. وهذا يحدث بواسطة اندماج عرضي بين النواتين وتكوين نواة ثنائية المجموعة الكروموسومية. أثناء التكاثر يحدث العبور قليل من الانقسامات الاختزالية ويفضي إلى ظهور إعادة الاتحادات الوراثية عن طريق الانعزالات العرضية للنواة الثنائية المجموعة الكروموسومية في مكوناتها الأحادية المجموعة الكروموسومية.

٣ - تباين النويات وإختلافها Heteroploidy :

إن الهيتروبولويد هو وجود خلايا أو أنسجة أو كل الكائن الحي به خلايا تكون أنويتها تحتوي على عدد من الكروموسومات يختلف عن الوضع الطبيعي في كل كائن حي ($1N$ ، $2N$).

إن الهيتروبولويد إما أن تكون أحادية الكروموسومات أو ثنائية أو ثلاثية أو رباعية، أو أنها تكون مختلفة الكروموسومات وهذا يعني أنها تمتلك ١، ٢، ٣ أو أكثر من الكروموسومات الزائدة أو أنها تفتقد واحداً أو أكثر من الكروموسومات من العدد الطبيعي في الانقسام. كثيراً ما يقترن الهيتروبولويد مع التكشف والتنوع الخلوي وتمثل دور طبيعي في تكشف معظم الخلايا حقيقية النواة. لقد وجد في الدراسات العديدة أن جراثيم نفس الفطر تحوي أنوية بأعداد من الكروموسومات تتراوح ما بين ٢ - ١٢ لكل نواة وأيضاً ثنائي الكروموسومات وعديد المجموعات الكروموسومية. ولهذا فإنه قد تبين أن مقدرة الجينات المختلفة في إظهار هذه الحالة تكون متناسبة - تناسب عكسي - أو غير متأثرة بالجرعة، وغير متأثرة بوضوح بوجود خلايا هيتروبولويد أو أفراد جميعها هيتروبولويد من الكائنات الممرضة تزيد درجة التباين التي تسلكها هذه الكائنات الممرضة. إن ظاهرة الهيتروبولويد لوحظت كثيراً في الفطريات، ولقد تبين أنها تؤثر على سرعة نمو، حجم الجرثومة، ومعدل إنتاج الجراثيم، لون الهيفاء، النشاط الأنزيمي وعلى المرضية ولقد تبين أيضاً كمثال، أن بعض الهيتروبولوريد مثل ثنائية المجموعة الكروموسومية من الفطر الأحادي المجموعة الكروموسومية العادي-*Verticillium albo-atrum* الذي يسبب ذبول القطن يفقد قدرته على إصابة نباتات القطن حتى عندما يؤخذ سلالة شديدة احادية الكروموسومات، إلى أي مدى يكون تنوع المرضية في الطبيعة بسبب الهيتروبولويد لا يزال غير معروفاً.

٤ - حدوث قطاعات Sectoring :

هذه الظاهرة تعني ظهور قطاعات متميزة مورفولوجياً في المستعمرات الفطرية، وهذا شائع الحدوث عندما تزرع معظم الفطريات على بيئة غذائية. بالإضافة إلى الاختلافات المورفولوجية فإن القطاعات تظهر أحياناً إختلافات في المرضية. إن ظاهرة حدوث القطاعات لا تزال غير موضحة وراثياً، ولكنها تظهر أن نسبة كبيرة من القطاع يمكن أن تكون نتيجة الهيتروبولويد (التباين النووي) وأيضاً نتيجة الطفرات، الهيتروكاربوسس - ومن المحتمل أيضاً - التزاوج الذاتي كلها داخلة في ذلك.

0 - فقدان العائل لشدته المرضية في المزرعة :

إن شدة الكائنات الدقيقة الممرضة باتجاه واحداً أو كل عوائلها كثيراً ما تنخفض عندما تحفظ الكائنات الممرضة في المزرعة لمدد طويلة نسبياً أو عندما تمرر أو تمر عدة مرات خلال عوائل مختلفة. إذا ما أطيلت فترة زراعة الكائن الممرض لمدة كافية فإنه من الممكن أن يفقد شدته كلية. إن مثل هذا الفقد سواء كان جزئياً أو كلياً فإنه يسمى أحياناً attenuation الوهن ولقد تبين أن هذا يحدث في البكتيريا، الفطريات والفيروسات. إن الكائنات الممرضة التي عرف عنها بالتجربة أنها تفقد كل شدتها أو جزءاً منها في المزرعة أو في العوائل الأخرى تكون غالباً قادرة على استرجاع جزء أو كل شدتها إذا ما أعيدت ثانية إلى عوائلها تحت الظروف الخاصة. يكون فقد الشدة أحياناً غير مرتجع. إن فقد الشدة في المزرعة أو في العوائل الأخرى يبدو أنه نتيجة إنتقاء الأفراد أقل شدة أو السلالات غير الشديدة من الكائن الممرض، وهذا يحدث لأن هذه الأفراد أو السلالات تكون قادرة على النمو والتكاثر في المزرعة أو في العوائل الأخرى بسرعة أكثر من الأنواع الشديدة. بعد عدة نقلات في المزرعة أو في العوائل الأخرى فإن هذه الأفراد الواهنة كثيراً أو كلية يمكن أن تلحق بـ وتحل محل الأفراد الشديدة في كل الأفراد، وبالتالي فإن الكائن الممرض يكون أقل شدة أو غير شديد كلية. عند إعادة حقن العائل الخاص بعزلات الكائن الممرض، التي فيها الأفراد الشديدة قد استبدلت كلية بأفراد غير شديدة، تستمر في كونها غير شديدة وبالتالي فإن فقد المرضية غير مسترجع. ومن ناحية أخرى حين إعادة حقن العائل الخاص بعزلات فيها على الأقل بعض الأفراد حية ولا تزال شديدة المرضية خلال نقلها في المزرعة أو عائل آخر، فإن هذا العدد القليل من الأفراد والذي لا يزال حياً وشديد المرضية فإنه يهاجم العائل ويتكاثر غالباً بنسبة شدتها. تزداد الأفراد الشديدة، في العدد مع كل حقنة لاحقة بينما في نفس الوقت الأفراد غير الشديدة تنخفض أو تستبعد مع كل إعادة حقن.

٦ - العمليات الشبيهة بالتكاثر الجنسي في البكتيريا :

يبدو أن أنواعاً جديدة من البيوتايپ Biotype في البكتيريا تظهر بتكرار مختلف وذلك بواسطة ثلاثة طرق على الأقل شبيهة بالتكاثر الجنسي (شكل ٢٦) وعلى الأرجح أن هناك طرقاً مماثلة لها تحدث في الميكوبلازما.

١ - التزاوج Conjugation هي الطريقة التي فيها تقترب بكتيريتين متوافقتين وتلامس كل منهما الأخرى وينتقل جزء قليل من المادة الوراثية الكروموسومية أو غير الكروموسومية (بلازميد) من إحدى البكتيريات إلى المادة الوراثية في البكتيرية الأخرى.

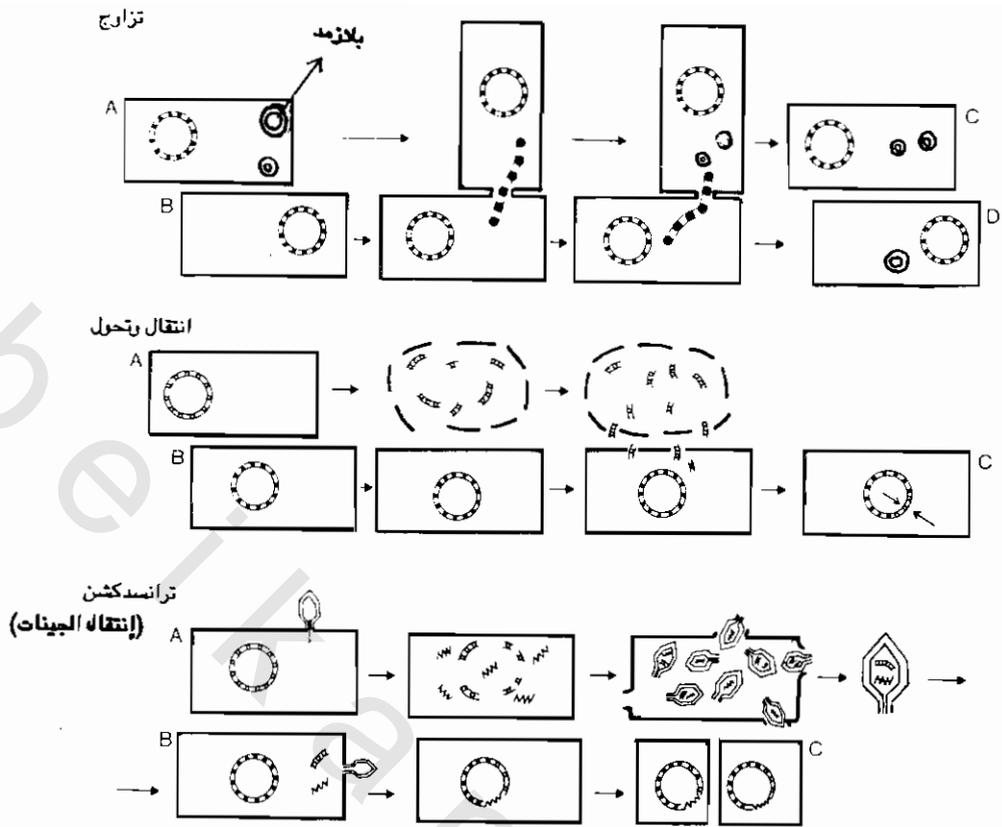
٢ - التحول Transformation هو الطريقة التي فيها تتحول الخلايا البكتيرية وراثياً وذلك عن طريق امتصاص ودمج مواد وراثية في خلاياها، هذه المواد مفرزة أو متحررة أثناء إنفجار وتمزق بكتيرية أخرى متوافقة معها.

٣ - إنتقال الجينات Transduction هي الطريقة التي فيها ينقل الفيروس البكتيري (الفاج) مواد وراثية من بكتيرية تكون فيها هذا الفاج، إلى بكتيرية تصاب بالفاج لاحقاً.

٧ - الإزحادات الوراثية في الفيروسات :

عندما يحقن سلالتين من نفس الفيروس في نفس العائل النباتي فإنه يكتشف وجود واحدة أو أكثر من السلالات الجديدة للفيروس، وهي ذات صفات تختلف في شدة الإصابة وفي أعراضها المرضية... الخ. عن صفات السلالتين الأصليتين اللتين ادخلتا في العائل. وعلى الأرجح فإن السلالات الجديدة تُكوّن (اتحادات) مع أن ظهورها عن طريق الطفرات بدون تهجين لا يمكن استبعاده دائماً.

الفيروسات متعددة المكونات تحتوي على ٢، ٣ أو أكثر من مكونات الحمض النووي، يمكن أن يظهر أيضاً سلالات جديدة في العائل النباتي أو في العوامل الناقلة من اتحاد المركبات الملائمة في اثنين أو أكثر من سلالات مثل هذه الفيروسات.



شكل - ٢٦

ميكانيكية التنوع في البكتيريا بواسطة طرق تشبه التكاثر الجنسي.

أطوار التباين في الكائنات الممرضة :

إن مجموع أفراد أي كائن معين على الأرض، مثلاً، كائن ممرض فطري، لها صفات مورفولوجية خاصة بشكل عام وتشكل نوع الكائن الممرض. مثل مسبب صدأ الساق في الحبوب *Puccinia graminis* بعض أفراد هذا النوع تهاجم القمح فقط أو الشعير فقط أو الشوفان... الخ. وهذه الأفراد تشكل مجموعات تسمى أصناف أو أشكال خاصة *Formae Specialis* ومثال ذلك *P. G. avenae*, *P. G. hordei*, *P. Graminis tritici* ولكن حتى في كل شكل خاص فإن بعض الأفراد تهاجم بعض الأصناف في العائل النباتي ولكن لا تهاجم

الأخرى، البعض يهاجم مجموعة أخرى من أصناف العائل النباتي وهكذا. إن كل مجموعة من مثل هذه الأفراد تشكل سلالة. وبالتالي هناك أكثر من ٢٠٠ سلالة من *P. graminis tritici* (سلالة ١، سلالة ١٥، سلالة ٥٩... الخ) وأحياناً فإن واحداً من نسل سلالة معينة يستطيع فجأة أن يهاجم نوعاً جديداً أو يستطيع أن يسبب أعراض شديدة على صنف كان يهاجمه على نحو هزيل من قبل، هذا الفرد يسمى فرد متباين Variant. إن الأفراد المتماثلة الناتجة عن تكاثر غير جنسي لهذا الفرد المتباين تشكل ما يسمى (نوع حيوي) Biotype. إن كل سلالة تحتوي على واحد أو العديد من الأنواع الحيوية (سلالة ١٥ أ، ١٥ ب... الخ).

إن ظهور أنواعاً حيوية جديدة من الكائن المرض يمكن أن يكون مثيراً جداً عندما يشمل التغيير المدى العائلي للكائن المرض. إذا فقد الفرد المتباين مقدرته على إصابة صنف نباتي يزرع بشكل واسع فإن هذا الكائن المرض يفقد بسهولة مقدرته على تحصيل أسباب الرزق لنفسه وسوف يموت بدون حتى أن يكون وجوده معروفاً لدينا. ومن ناحية أخرى إذا كان التغيير في الكائن المرض المتباين يساعده على أن يصيب نوع نباتي مزروع بسبب مقاومته لسلالة الأم، فإن الفرد المتباين يكون هو الوحيد الذي يستطيع أن يبقى حياً على هذا الصنف النباتي، ينمو ويتكاثر على الصنف الجديد بدون أي منافسة ولا يلبث أن ينتج أفراداً عديدة تنتشر وتهلك الصنف المقاوم الذي استمر في مقاومته حتى ظهور الفرد المتباين. هذه هي الحالة التي يقال عنها إن مقاومة الصنف النباتي قد كسرت (Broken Down) مع أن التغيير كان في الكائن المرض الذي سببها وليس في العائل النباتي.

أنواع المقاومة النباتية ضد الكائنات المرضية :

تكون النباتات مقاومة لبعض الكائنات المرضية إما بسبب أنها تنتسب إلى مجموعات تقسيمية تكون منيعة لهذه الكائنات المرضية (مقاومة غير عائلية) أو أنها تكون بسبب أن النباتات تمتلك جينات للمقاومة موجهة مباشرة ضد جينات الشدة في الكائن المرض (مقاومة

حقيقية) أو أن هناك أسباباً مختلفة منها هروب النباتات أو تحمل الإصابة بهذه الكائنات الممرضة (مقاومة ظاهرية).

إن كل نوع من النبات، مثلاً، بطاطس، ذرة، برتقال، هو عائل لمجموعة صغيرة من الكائنات الممرضة المختلفة والتي تشكل نسبة صغيرة من المجموع الكلي من الكائنات الممرضة النباتية. وبكلمة أخرى كل نوع من النبات هو غير عائل للغالبية العظمى من الكائنات الممرضة النباتية المعروفة. تكون النباتات غير العائلة (مفرد غير عائل) منيعة يعنى أنها ذات مقاومة كاملة لجميع الكائنات الممرضة النباتية للنباتات الأخرى، وحتى تحت أحسن الظروف ملائمة لتكشف المرض (مقاومة غير عائلية)، نفس النباتات تكون قابلة للإصابة إلى درجة قليلة أو كبيرة لنفس الكائنات الممرضة التي تصيبها. وزيادة على ذلك فإن كل نبات يظهر عليه قابلية تخصصية للإصابة تجاه كل من الكائنات الممرضة التي تصيبه، بينما يظهر مناعة غير تخصصية (مقاومة كاملة أو مقاومة غير عائلية) لجميع الكائنات الممرضة الأخرى.

حتى ضمن النوع الواحد للنبات الذي يكون قابلاً للإصابة لنوع خاص من الكائن الممرض فإن هناك تباين كبير في كل من قابلية النباتات المختلفة المزروعة (الاصناف) تجاه الكائن الممرض وفي شدة السلالات المختلفة للكائن الممرض تجاه الصنف النباتي. إن العوامل الوراثية هي التي تحكم العلاقة بين العائل - والطفيل ولها اهتمامات بيولوجية كبيرة ولها الأهمية العظمى في تطور استراتيجيات مقاومة المرض عن طريق التربية للمقاومة.

إن التنوع في القابلية للإصابة بالكائن الممرض بين أصناف النبات تكون راجعة إلى أنواع مختلفة وأحياناً إلى أنواع مختلفة من جينات المقاومة التي يمكن أن تكون موجودة في كل صنف. إن تأثيرات جينات المقاومة للفرد تختلف من تأثير كبير إلى تأثير بسيط وهذا يعتمد على أهمية الوظائف التي تتحكم فيها. إن الصنف الذي يكون شديد القابلية لعزلة من الكائن الممرض يبدو بوضوح أنه لا يمتلك جينات فعالة للمقاومة ضد تلك العزلة. وإن نفس الصنف من الممكن (أو لا يمكن) أن يكون قابلاً للإصابة بعزلة أخرى للكائن الحي حصل عليها من نباتات مصابة من صنف آخر.

عزلة الكائن المرض	
1	2
مقاوم	قابل للإصابة X صنف نباتي

إن عدم حدوث القابلية للإصابة في العزلة الثانية يمكن أن يدل على أن صنف النبات والذي لم يكن لديه جينات للمقاومة ضد العزلة الأولى من الكائن المرض هو يمتلك واحداً أو أكثر من الجينات للمقاومة ضد العزلة الثانية. وإذا ما حقن نفس هذا الصنف النباتي بأكثر من عزلة من الكائن المرض حصل عليها من أصناف مختلفة للنبات لا تزال موجودة فمن الممكن أن يصبح الصنف قابلاً للإصابة لبعض هذه العزلات ولكنه ليس قابلاً للإصابة (ممکن أن يكون مقاوماً) لعزلات أخرى. إن الحالة الأخيرة يمكن أن تُظهر ثانية أن الصنف يمتلك واحداً أو أكثر من الجينات للمقاومة ضد كل واحدة من هذه العزلات التي هو مقاوم لها. وأيضاً فإن المقاومة ضد بعض هذه العزلات ممكن أن تكون نتيجة لنفس الجينات للمقاومة في الصنف. إنه من المحتمل أن الصنف يحتوي أيضاً جينات عديدة للمقاومة كل واحداً منها متخصصاً ضد عزلة معينة من الكائن المرض.

1 - المقاومة الحقيقية True Resistance

إن مقاومة المرض التي يُتحكم فيها وراثياً عن طريق وجود واحداً أو قليلاً أو كثيراً من جينات المقاومة في النبات تعرف باسم المقاومة الحقيقية. في هذه المقاومة يكون العائل والدائن المرض غير متوافقين إلى حد ما، إما بسبب الافتقار إلى التمييز الكيماوي بين العائل والكائن المرض أو بسبب أن النبات العائل يستطيع أن يحمي نفسه ضد الكائن المرض بواسطة ميكانيكيات دفاعية مختلفة موجودة سابقاً أو مشجعة أو كاستجابة للإصابة بالكائن المرض. هناك نوعان من المقاومة الحقيقية هما :

(أ) مقاومة أفقية. (ب) مقاومة عمودية.

(أ) المقاومة الأفقية Horizontal resistance :

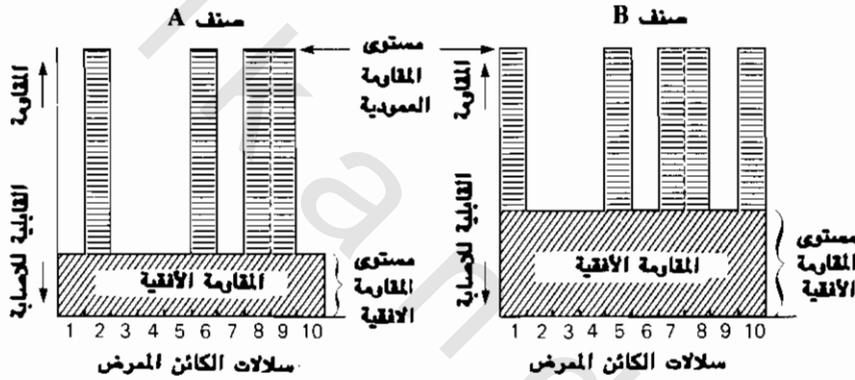
تمتلك كل النباتات مستويات معينة (ولكن ليس دائماً نفس الكمية) من المقاومة غير المتخصصة والتي لها تأثير ضد أي من الكائنات الممرضة التي تصيبها. إن مثل هذه المقاومة أحياناً تسمى مقاومة غير متخصصة، مقاومة عامة، مقاومة كمية، مقاومة نباتات بالغة، مقاومة حقل أو المقاومة المتينة ولكن يشار إليها بالاسم الشائع المقاومة الأفقية.

إن المقاومة الأفقية يتحكم فيها عديداً (من المحتمل عشرات، وأحياناً مئات) من الجينات، بذلك فإن اسمها عديدة الجينات. إن كلاً من هذه الجينات لوحده يمكن أن يكون غير فعال نسبياً ضد الكائن الممرض ويمكن أن يلعب دوراً صغيراً في مجموع المقاومة الأفقية ويسمى هذا الجين minor gene resistance. إن الجينات الكثيرة الداخلة في المقاومة الأفقية يبدو أنها تبدي تأثيرها عن طريق التحكم بالخطوات العديدة من العمليات الفسيولوجية في النبات التي تزيد المواد والتركيبات التي تشكل ميكانيكية الدفاع في النبات. إن المقاومة الأفقية في صنف نبات معين ضد جميع سلالات الكائن الممرض له يمكن أن تكون إلى حد ما كبيرة أو صغيرة عنها في تلك الموجودة في الأصناف الأخرى ضد نفس الكائن الممرض كما في شكل رقم ٢٧. ولكن الإختلافات تكون عادة قليلة وغير كافية للتمييز الروتيني للأصناف بواسطة المقاومة الأفقية (مقاومة غير مميزة) بالإضافة إلى ذلك فإن المقاومة الأفقية تتأثر بواسطة (ويمكن أن تختلف تحت) الظروف البيئية المختلفة، وبشكل عام فإن المقاومة الأفقية لاتحمى النباتات من أن تصاب ولكنها تخفض تكشف مواضع الاصابات الفردية على النبات وبالتالي تخفض من إنتشار المرض وتكشف الأوبئة في الحقل. تكون بعض درجات المقاومة الأفقية موجودة في النباتات بغض النظر فيما إذا كانت المقاومة العمودية موجودة أو لا.

(ب) المقاومة العمودية Vertical resistance :

إن كثيراً من أصناف النبات تكون مقاومة تماماً لبعض سلالات كائن ممرض بينما تكون قابلة للإصابة لسلالات أخرى من نفس الكائن الممرض، وبكلمة أخرى، فإنه اعتماداً على سلالة

الكائن المرض المستعملة لاصابة الصنف فإن الصنف يمكن أن يظهر مقاومة لواحدة من سلالات الكائن المرض وقابل للاصابة لسلالة أخرى. هذا النوع من المقاومة النباتية يتميز بوضوح بين سلالات الكائن المرض نظراً لأن تأثيرها يكون ضد سلالات متخصصة من الكائن المرض وغير مؤثره ضد سلالات أخرى كما في شكل رقم ٢٧. مثل هذه المقاومة أحياناً تسمى نوعية أو متخصصة أو مقاومة مميزة، ولكن يشار إليها بالاسم الشائع مقاومة عمودية.



شكل ٢٧ : درجات المقاومة الأفقية والعمودية على نوعين من النبات تجاه عشرة سلالات من الكائن المرض.

إن المقاومة العمودية عادة يتحكم فيها واحد أو قليل من الجينات فهي تسمى قليلة الجينات أو مقاومة monogenic أو Oligogenic. هذه الجينات تتحكم بوضوح وبدرجة كبيرة في التفاعل بين الكائن المرض والعائل النباتي، وبالتالي تلعب دوراً كبيراً في إظهار المقاومة العمودية. في حالة وجود المقاومة العمودية فان العائل والكائن المرض يكونا غير متوافقين، ويستجيب العائل عادة بتفاعل الحساسية الفائقة وبالتالي يفشل الكائن المرض في توطيد

نفسه والتكاثر في العائل. وبشكل عام فإن المقاومة العمودية تثبط الاحتلال الأولي للكائنات الممرضة التي تصل إلى الحقل من نباتات العائل التي تفتقر أو التي تمتلك جينات هامة مختلفة للمقاومة. إن المقاومة العمودية تثبط تكشف الأوبئة وذلك بتحديد أو تقليل اللقاح الأولي.

يمكن أن تكون المقاومة الكاملة مزودة بجين مقاومة مفرد، فمثلاً R_1 ، R_2 أو R_3 ، ولكن أكثر من جين مقاومة واحد يمكن أن تتحد (R_1R_2 ، R_1R_3 ، $R_1R_2R_3$) في نفس النبات والذي عندها يكون النبات مقاوماً لجميع سلالات الكائن المرض التي يكون النبات حاملاً للجينات الخاصة بمقاومتها. يمكن أن يكون للنوع النباتي من ٢٠ - ٤٠ جين مقاومة ضد كائن ممرض خاص مع أن كل صنف يمكن أن يمتلك واحداً أو قليلاً من هذه الجينات، فمثلاً نبات القمح يمتلك ٢٠ - ٤٠ جين للمقاومة ضد فطر صدأ الورقة *Puccinia recondita*، والشعير يمتلك عدداً مشابهاً من الجينات ضد فطر البياض الدقيقي *Erysiphe graminis tritici* وكذلك القطن يمتلك تقريباً نفس العدد من الجينات ضد البكتيريا *Xanthomonas malvacearum*. إن كل جين للمقاومة مثل R_2 يكون في الحقيقة غير متخصص للمقاومة، هذا يعني أنه يجعل النبات مقاوماً لجميع سلالات الكائن الممرض ما عدا السلالة (P_2 مثلاً) التي تحوي الجين الموافق للشدة. هذه السلالة من الكائن الممرض P_2 وجين الشدة الخاص بها (V_2 مثلاً) تكشف بسبب أن الكائن الممرض متخصص في مهاجمة النباتات التي تحمل هذا الجين الخاص بالمقاومة R_2 .

وسواء كانت مقاومة أفقية أو عمودية فإن المقاومة الحقيقية يتحكم فيها جينات موجودة في كروموسومات النبات في نواة الخلية. هناك عدداً من أمراض النبات والتي فيها أي نوع من المقاومة يتحكم فيها مادة وراثية محتويها سيتوبلازم الخلية والذي فيه جينات لا تتبع عادة قوانين مندل للوراثة. مثل هذه المقاومة يشار إليها أحياناً بالمقاومة السيتوبلازمية.

إن أحسن حالتين معروفتين للمقاومة السيتوبلازمية توجد في الذرة والتي تكون فيها مقاومة للفحنتين من لفحات الأوراق، (١) لفحة أوراق الذرة الجنوبية المتسببة عن الفطر *Bipolaris maydis* وهذا الجنس كان يسمى *Helminthosporium*. (٢) لفحة الورقة الصفراء المتسببة عن الفطر *Phyllosticta maydis* والتي تأكدت بظهور مميزات موجودة في

السيتوبلازم العادي لمختلف أنواع الذرة ولكنها غير موجودة أو متعطلة في صنف الذرة تكساس الذي يحمل العقم الذكري السيتوبلازمي Texas Male-Sterile Cytoplasm.

إن الأصناف ذات المقاومة المتخصصة (أحادية أو قليلة الجينات) عادة تظهر مقاومة تامة لكائن ممرض متخصص تحت معظم الظروف البيئية، ولكن طفرة واحدة أو قليل من الطفرات في الكائن الممرض يمكن أن تنتج سلالة جديدة والتي يمكن أن تصيب الصنف السابق المقاوم. وعلى العكس فإن الأصناف ذات المقاومة العامة (عديدة الجينات) هي أقل ثباتاً ويمكن أن تختلف في تفاعلها مع الكائن الممرض تحت ظروف بيئية مختلفة، ولكن على الكائن الممرض أن يقع تحت طفرات عديدة جداً ليستطيع أن يكسر مقاومة العائل تماماً. وكقاعدة عامة فإن جميع الجينات الكبيرة والقاصرة للمقاومة ضد الكائن الممرض أكثر تفضيلاً لبناء أي صنف نباتي.

٢ - المقاومة الظاهرة Apparent Resistance

يحدث في أي منطقة وحتى كل سنة كمية محدودة أو واسعة الإنتشار من أوبئة أمراض النبات تقع على مختلف المحاصيل النباتية. تحت ظروف معينة أو حالات معينة فإن بعض النباتات أو الأصناف شديدة القابلية للإصابة، بعض هذه المحاصيل يمكن أن تبقى نقية وخالية من الإصابة أو الأعراض وبالتالي تظهر مقاومة. إن المقاومة الظاهرة للمرض في النباتات المعروفة بأنها قابلة للإصابة بهذا المرض، تكون هذه المقاومة بشكل عام نتيجة لسببين هما : ١ - الهروب من المرض ٢ - تحمل المرض. وفيما يلي شرحاً لكليهما.

A - الهروب من المرض Disease escape :

تحدث هذه الظاهرة عندما لا تصبح النباتات القابلة للإصابة وراثياً مصابة وذلك بسبب أن الثلاثة عوامل الضرورية للمرض (عائل قابل للإصابة، كائن ممرض شديد، بيئة ملائمة) لا تتزامن وتتفاعل في الوقت المفضل أو لدورة كافية.

يمكن للنباتات أن تهرب من المرض بسبب سرعة إنبات بذورها أو تتصلب بادراتها مبكراً وقبل أن تصبح الحرارة ملائمة للكائن الممرض ليهاجمها. بعض النباتات تهرب من المرض بسبب أنها تكون قابلة للإصابة بالكائن الممرض وهي في طور معين فقط (أوراق حديثة، سيقان حديثة أو ثمار حديثة، وقت تزهير أو وقت عقد الثمار أو في طور النضج أو في طور الشيخوخة المبكرة) وبالتالي إذا كان الكائن الممرض غير موجوداً أو غير نشيطاً في ذلك الوقت المعين فإن مثل هذه النباتات تتجنب الإصابة وتبطل أن تصبح مصابة، فمثلاً، الأنسجة الحديثة والنباتات تصاب وتتأثر كثيراً وبشدة كبيرة بالفطر *Pythium*، البياض الدقيقي ومعظم البكتيريا والفيروسات منها في الأنسجة والنباتات الأكبر سناً، وعلى أية حال فإن النمو الكامل والنضج وشيخوخة أجزاء النبات تكون أكثر قابلية للإصابة بكائنات ممرضة معينة مثل الفطرين *Botrytis*، *Alternaria* منها عندما تكون حديثة السن. ويمكن أن تهرب النباتات أيضاً من المرض بسبب المسافة بين الحقول أو بسبب عدد وموقع النباتات في الحقل، مسافات الزراعة بين النباتات في الحقل... الخ. هناك عدة حالات تهرب فيها النباتات من الإصابة بالمرض من هذه الحالات :

- ١ - تكون النباتات مزروعة ومتداخلة مع أنواع أخرى من النباتات تكون غير قابلة للإصابة بالكائن الممرض، وفي هذه الحالة فإن كمية اللقاح التي تصل إلى النباتات القابلة للإصابة تكون أقل كثيراً مما لو كانت هذه النباتات مزروعة لوحدها في تلك المساحة.
- ٢ - وجود بعض الشعيرات أو الطبقة الشمعية على سطوح النباتات تساعد على طرد الماء والكائنات الممرضة (الجراثيم) المعلقة به بعيداً عن النبات وتقلل فرص حدوث الإصابة.
- ٣ - يكون نمو النبات قائماً كثيراً وبكلمة أخرى يقلل من فرصة إلتصاق الكائن الممرض وإنباته عليه.
- ٤ - تكون الفتحات الطبيعية مثل الثغور على مستوى أعلى من بقية سطح الورقة أو أنها تفتح متأخراً جداً في النهار في الوقت الذي تكون فيه الأوراق قد جفت وأن أنابيب الإنبات الجرثومية كما في الفطر *Puccinia graminis* قد جفت.

في أمراض النبات التي فيها تخترق الكائنات المرضية أساساً عن طريق الجروح المتسببة عن الرياح الشديدة والمطر والعواصف الرملية والحشرات فان عدم وجود أو توفر مسببات الجروح أو الجروح نفسها تسمح بالهروب من الفطر. أيضاً في النباتات التي تكون غير جذابة أو مقاومة للعامل الحشري الناقل للكائن المرض فانها تهرب من الإصابة بالكائن المرض.

إن العوامل التي تؤثر على الكائن المرض من حيث البقاء حياً، القدرة على الإصابة، التكاثر والإنتشار، كلها أيضاً من المحتمل أن تسمح لبعض النباتات بالهروب من المرض. هناك عوامل أخرى تشمل :

١ - غياب الكائن المرض أو النمو الضعيف له في الوقت الذي يكون فيه النبات في أحسن طور للقابلية للإصابة.

٢ - تحطيم أو إضعاف الكائن المرض بواسطة فرط الحساسية أو بواسطة الكائنات الطبيعية microflora المضادة الموجودة في منطقة التكاثر أو في منطقة الإصابة.

٣ - تضليل أو اصطياد الكائن المرض بنباتات أخرى غير نباتات المحصول المقصود.

٤ - فقد الكائن المرض لوسائل الإنتشار بسبب قلة الرياح أو غياب الأمطار أو الحشرات.

هناك عديداً من الظروف البيئية تلعب دوراً حاسماً في هروب النبات من الإصابة بالمرض تقريباً في جميع المناطق منها :

١ - الحرارة، فمثلاً درجة الحرارة تحدد الإنتشار الجغرافي لمعظم الكائنات المرضية وإن النباتات التي تنمو خارج هذا المجال من درجات الحرارة فإنها تهرب من الإصابة بهذا الكائن المرض. وإن الأكثر شيوعاً أن الحرارة تزيد في هروب النبات من المرض إذا كانت في مجال مناسب لنمو النبات أكثر منه مناسبة لنمو الكائن المرض، فمثلاً، إن كثيراً من النباتات تهرب من الإصابة بالمرض المتسبب عن الفطريات *Phytophthora*, *Pythium* إذا كانت درجة الحرارة عالية ورطوبة التربة منخفضة، بينما المحاصيل التي تفضل درجات الحرارة المنخفضة مثل القمح تهرب من مثل تلك الأمراض المتسببة عن الفطر *Fusarium* والفطر *Rhizoctonia*

إذا كانت درجة الحرارة منخفضة. إن درجات الحرارة التي تكون خارج نطاق مجالات معينة تثبط تجرثم الفطر بالإضافة إلى تثبيط إنبات الجراثيم والاصابة وبالتالي تزيد فرصة الهروب من المرض. أما درجات الحرارة المنخفضة فإنها تقلل أيضاً حركة الكثير من الحشرات الناقلة للمرض وتقلل حركة الكائن الممرض وبالتالي تسمح بزيادة النباتات الهاربة من المرض.

٢ - الرطوبة : إن إنخفاض الرطوبة المتسبب عن قلة سقوط الأمطار أو قلة الندى أو إنخفاض الرطوبة النسبية هو أكثر الأسباب شيوعاً في هروب النباتات من الاصابة بالمرض. إن النباتات التي تعيش في أكثر المناطق جفافاً أو تعيش خلال السنوات الجافة تبقى بشكل عام خالية من أمراض جرب التفاح، اللفحة المتأخرة، معظم أمراض البياض الزغبي والإنتراكنوز لأن هذه الأمراض تتطلب غشاء مائي على النبات أو رطوبة نسبية عالية تقريباً في كل طور من دورة حياتها. وبالمثل ففي التربة الجافة فإن الأمراض مثل الجذر الصولجاني في الصليبيات والسقوط المفاجيء المتسبب عن الفطر *Phytophthora*, *Pythium* تكون نادرة تماماً لأن مثل هذه التربة تثبط إنتاج ونشاط الجراثيم المتحركة لهذه الكائنات الممرضة. ومن ناحية أخرى، مع بعض الأمراض، فإن مرض الجرب العادي في البطاطس المتسبب عن *Streptomyces scabies* فإن النباتات تهرب من المرض في الأراضي المروية أو الأراضي الرطبة لأن النباتات تستطيع أن تحمي نفسها أفضل في وجود كمية من الماء (وما يتعلق ذلك بالضغط المائي في التربة)، وبسبب أن الكائنات الممرضة تكون قد تحللت أو أن الكائنات الحية الدقيقة التي تلائمها قلة الرطوبة تكون قد تثبطت. يكون كثير من الأشجار في وضع أحسن لكي تحمي نفسها وتهرب من الأضرار المتسببة عن مسبب مرض التقرح الفطر *Cytospora* spp. في السنوات التي يكون فيها سقوط كميات كافية من الأمطار أو كميات كبيرة من الري تزيد كميات الرطوبة في التربة في آخر الصيف أو في بداية الصيف.

هناك عوامل بيئية أخرى كثيرة تسبب للنباتات الهروب من الاصابة، فمثلاً، الرياح يمكن أن تزيد الهروب من المرض عن طريق هبوبها من الاتجاه غير المناسب في الوقت المناسب

للإصابة، وهذا يجعلها تحمل الجراثيم والعوامل الناقلة الحشرية بعيداً عن نباتات المحاصيل. وكذلك فإن الرياح تسبب جفاف أسطح النبات بسرعة قبل أن يكون هناك طويل وقت للكائن المرض لينبت ويحدث إصابة. أيضاً فإن رقم حموضة التربة pH يزيد في الهروب من المرض في قليل من الأمراض، فمثلاً، في الصليبيات يحميها من الإصابة بالفطر *Plasmodiophora brassicae* عند ارتفاع pH التربة. وكذلك بالنسبة للبطاطس يحميها من الإصابة بـ *Strepto-myces scabies* عندما تكون درجة pH التربة منخفضة يكون ذلك في كلتا الحالتين حيث أن الحموضة غير المناسبة تثبط نمو وتقلل بقاء الكائن المرض حياً.

وبشكل عام فإن كثيراً من أمراض النبات التي تكون موجودة لوضع سنين في عدة مناطق ولا تظهر على نفس النوع من النباتات في سنوات أخرى أو في المناطق المجاورة، هذا يدل على أنه في هذه المناطق أو في هذه السنين فإن النباتات تبقى خالية من المرض ليس بسبب أنها مقاومة ولكن بسبب أنها تهرب من المرض. لقد أدخلت صفة التبكير في تربية كثير من أصناف القمح والبطاطس لمساعدتها في الهروب من أمراض الإصداء واللفحة المتأخرة. كذلك فإن برامج التربية لأصناف النباتات دخل فيها التأخير، سرعة النمو، المقاومة للكدمات أو الخوش، عدم الجاذبية للعوامل الحشرية الناقلة وتحمل درجات الحرارة المنخفضة وذلك لمساعدتها في الهروب من أمراض خاصة. هذه الصفات وغيرها كثير، طبعاً، هي التي تكون المقاومة الأفقية، وإنه لمن الحقيقة أن هناك مجالاً واسعاً مشتركاً بين المقاومة الأفقية والهروب من المرض والذي فيه الواحدة تؤدي إلى الأخرى أو أن الإثنين يظهران متماثلان. إن الهروب من المرض يعتمد على الظروف البيئية بالإضافة إلى الصفات الموروثة في العائل وفي الكائن المرض وغالباً ما يحكمه كلية الظروف البيئية. زيادة على ذلك فإن الهروب من المرض صفة سهلة الإنقياد، والمزارعون خلال كثير من العمليات الزراعية العادية هم يهدفون حقيقة لمساعدة النبات في الهروب من الإصابة، هذه العمليات تتضمن استعمال بنور قوية وخالية من المرض، إختيار ميعاد الزراعة الملائم والعمق الملائم وإختيار المسافات بين النباتات وبين الحقول، الدورة الزراعية المناسبة، الاجراءات الصحية المناسبة (تقليم، تعشيب... الخ) الزراعات المتداخلة، والزراعات ذات الطرز العديدة، مقاومة العوامل الحشرية الناقلة وغيرها كثير.

B - تحمل المرض : Tolerance to Disease

إن تحمل المرض هو مقدرة النباتات على إنتاج محصول جيد حتى عند إصابتها بالكائن المرض. ينتج التحمل من صفات وراثية خاصة في النبات العائل والتي تسمح للكائن المرض أن يتكثف ويتكاثر في العائل بينما العائل يتحمل ذلك، إما بواسطة فقدده لأماكن مستقبلية للكائن المرض أو بواسطة تثبيطه للكائن المرض أو معادلة الإفرازات المهيجة للكائن المرض. ولا يزال النبات يروض لإنتاج محصول جيد. إن النباتات المتحملة تكون قابلة للإصابة بالكائن المرض بوضوح ولكنها لا تقتل بواسطة المرض ولكن يظهر عليها قليل من الأضرار من جراء الإصابة. إن وراثية التحمل للمرض لا تزال غير مفهومة ولا حتى علاقتها (إن كان هناك علاقة) مع المقاومة الأفقية. إن النباتات المتحملة سواء بسبب قوتها الاستثنائية أو بسبب تركيبها الصلب، فمن المحتمل أن تكون موجودة في معظم العلاقات بين العائل والطفيل. إن التحمل للمرض غالباً ما يكون شائع الملاحظة في كثير من الإصابات الفيروسية للنبات والذي يكون فيها الفيروس أو الفيروسات المعتدلة أو السلالات المعتدلة من الفيروسات الشديدة تصيب النباتات جهازياً مثل البطاطس والتفاح، وهي بالتالي تسبب قليلاً أو حتى لا تسبب أعراضاً، ولها تأثير طفيف جداً على الإنتاج. وبشكل عام وبالرغم من أن النباتات المتحملة تنتج محصولاً جيداً حتى عندما تكون مصابة، إلا أنها تنتج محصولاً أفضل عندما لا تكون مصابة.

التركيب الوراثي لشدة الإصابة في الكائنات المرضة وللمقاومة في نباتات العائل :

إن أمراض النبات المعدية هي نتيجة تفاعل بين اثنين من الكائنات الحية على الأقل، النبات العائل والكائن المرض، وسيطر على صفات كل واحد من هذين الكائنين مادتهما الوراثية DNA التي تنتظم عليه في أجزاء عديدة وتتشكل الجينات.

إن وراثية تفاعلات العائل (درجة القابلية للإصابة أو المقاومة) ضد الكائنات الممرضة المختلفة عرفت منذ زمن طويل، ولقد استعملت بفاعلية تامة في تربية وتوزيع أصناف مقاومة

لكائنات ممرضة تسبب أمراضاً معينة. إن وراثته نوع الإصابة (درجة الشدة أو عدم الشدة) درست فقط في العقود القليلة المتأخرة. ولقد أصبح من الواضح الآن أن الكائنات الممرضة تتشكل من سلالات عديدة كل منها يختلف عن الأخرى في مقدرتها على مهاجمة أصناف معينة من الأنواع النباتية وليست قادرة على إصابة أصنافاً أخرى. وبالتالي عندما يحقن صنف بسلاطين مناسبتين مختارتين من الكائن الممرض، فإن الصنف يكون قابلاً للإصابة بإحدى السلالات ولكن مقاوماً للأخرى. وعلى العكس عندما تحقن نفس السلالة من الكائن الممرض في صنفين مناسبين مختارين من العائل النباتي، فإن صنفاً واحداً يكون قابلاً للإصابة بينما الآخر يكون مقاوماً لنفس الكائن الممرض، كما في جدول (٤).

هذا يدل بوضوح على أنه في الحالة الأولى فإن إحدى السلالات تمتلك صفات وراثية تمكنها من مهاجمة العائل، بينما السلالة الأخرى لا تمتلك ذلك، وفي الحالة الثانية فإن إحدى الأصناف يمتلك صفات وراثية تمكنه ليدافع عن نفسه ضد الكائن الممرض وبالتالي يبقى مقاوماً، بينما الصنف الثاني لا يفعل مثل ذلك. عندما تحقن عدة أصناف على انفراد بسلاطة واحدة من سلالات الكائن الممرض العديدة نقول ثانية أن سلالة واحدة من الكائن الممرض تستطيع إصابة مجموعة معينة من الأصناف، وسلالة أخرى تستطيع إصابة مجموعة أخرى من الأصناف متضمنة بعض الذي يمكن أن يصاب وبعض الذي لا يمكن أن يصاب بواسطة السلالة السابقة وهكذا. الجدول. وبالتالي فإن الأصناف التي تمتلك جينات معينة للمقاومة أو للقابلية بالإصابة مختلفة التفاعل ضد سلالات الكائن الممرض المختلفة وجيناتها الشديدة الإصابة أو غير الشديدة. إن نسل هذه الأصناف يتفاعل مع نفس الكائنات الممرضة تماماً بنفس السلوك كما فعلت النباتات الآباء، هذا موضحاً أن صفة المقاومة أو القابلية للإصابة ضد الكائن الممرض منتظمة وراثياً (مورثة). وبالمثل فإن نسل كل كائن ممرض يسبب على كل صنف نباتي نفس التأثير الذي سببته الكائنات الممرضة الآباء، هذا يدل على أن صفة الشدة أو عدم الشدة في إصابة الكائن الممرض لصنف معين هي أيضاً منتظمة وراثياً (مورثة).

سلالات الكائن المرض

	1	2
A	-	+
B	+	-

سلالات الكائن المرض

	1	2	3	4
A	-	+	+	+
B	+	-	-	+
C	+	-	-	+
D	+	-	+	-

جدول (٤) يوضح التفاعل المحتمل بين إثنين (على الشمال) وأربعة (على اليمين) أصناف من النبات مع سلالتين (على الشمال) وأربعة (على اليمين) من الكائن المرض.
 (+) = قابلية للاصابة (تفاعل متوافق أو اصابة)
 (-) = مقاومة للاصابة (تفاعل غير متوافق أو عدم اصابة).

مما سبق يتبين أنه تحت الظروف البيئية المناسبة فإن النتيجة هي اصابة أو عدم اصابة في كل عائل. أن توافق الكائن المرض مع عائله يكون محدداً مسبقاً بواسطة المادة الوراثية للعائل وللکائن المرض. إن عدد الجينات التي تحدد المقاومة أو القابلية للاصابة تختلف من نبات إلى نبات، كما هو بالنسبة لعدد الجينات التي تحدد الشدة أو عدم الشدة تختلف من كائن ممرض إلى آخر. في معظم توافقات العائل مع الكائن الممرض فإن عدد الجينات الداخلة فيها وماذا تنظم هذه الجينات غير معروف لحد الآن. على أية حال فإنه في بعض الأمراض خاصة تلك المتسببة عن فطريات مثل اللفحة المتأخرة في البطاطس، جرب التفاح، البياض الدقيقي، عفن أوراق الطماطم، تقدمات واصداء الحبوب، وأيضاً في عديد من أمراض النبات الفيروسية والبكتيرية هناك معلومات كثيرة متوفرة تتعلق بالتركيب الوراثي للتفاعل بين العائل والكائن الممرض.

فكرة جين لكل جين :

The Gene- Fore Gene Concept

إن تعايش كل من نباتات العائل والكائنات الممرضة لها جنباً إلى جنب في الطبيعة يدل على أن الاثنين نشئاً مع بعض. إن التغيرات في شدة الكائن الممرض يجب أن تعادل باستمرار عن طريق تغيرات في مقاومة العائل والعكس بالعكس. وبالتالي فإن التوازن الديناميكي للمقاومة ولشدة الاصابة يكون مستمراً وكلاً من العائل والكائن الممرض يبقيان على قيد الحياة نتيجة للتوازن الطبيعي. إذا ما زادت شدة الكائن الممرض أو مقاومة العائل بدون توازن فإن هذا سوف يؤدي إلى استبعاد إما العائل أو الكائن الممرض وهذا لا يحدث بوضوح. هذا التطور التدريجي في المقاومة وفي شدة الاصابة يمكن أن يوضح بواسطة فكرة جين لكل جين. وهذا يعني أن لكل جين يمنح المقاومة في العائل هناك جين متوافق معه في الكائن الممرض يمنح الكائن الممرض شدة الاصابة والعكس بالعكس.

لقد أثبتت فكرة جين لكل جين أولاً في حالة الكتان، صدأ الكتان، ولكن تبين حدوثها عملياً في عدة أصداء أخرى، في التحمات، البياض الدقيقي، جرب التفاح، اللفحة المتأخرة للبطاطس، وأمراض أخرى متسببة عن فطريات بالاضافة إلى بعض الأمراض المتسببة عن البكتيريا، فيروسات، نباتات راقية متطفلة والنيماطودا. تبين أنه في كل هذه الأمراض عندما يكون الصنف مقاوماً للكائن الممرض كنتيجة لـ ١، ٢ أو ٣ جينات مقاومة فإن الكائن الممرض الذي يمكن أن يهاجمه أيضاً يحتوي على ١، ٢ أو ٣ جينات لشدة الاصابة بالترتيب مع جينات العائل. يمكن الكشف عن كل جين في العائل وتعريفه فقط بواسطة الجين المطابق له في الكائن الممرض والعكس بالعكس.

وبشكل عام وليس دائماً، في العوائل، فإن جينات المقاومة تكون سائدة (R) بينما الجينات للقابلية للاصابة (يعني قلة المقاومة) تكون متنحية (r). ومن ناحية أخرى ففي الكائن الممرض، فإن جينات عدم الشدة التي تجعل الكائن الممرض غير قادر على الاصابة تكون عادة سائدة

(A) بينما جينات الشدة تكون متنحية (a). وبالتالي عندما يكون هناك صنفان من النبات إحداهما يحمل جين للمقاومة (R) لكائن ممرض معين، والصنف الثاني يحمل جين القابلية للاصابة (r) لنفس الكائن الممرض (يفتقر إلى جين المقاومة)، حقنا بسلاطين من كائن ممرض احدهما تحمل جين عدم الشدة (A) ضد جين المقاومة (R) والسلالة الثانية تحمل جين الشدة (V) ضد جين المقاومة (R) فان الاتحادات الجينية وأنواع التفاعل المذكورة في الجدول هـ .

جينات المقاومة أو القابلية للاصابة في النبات	جينات الشدة أو عدم الشدة	
	مقاومة سائدة (R)	قابلية للاصابة: متنحي (r)
في الكائن الممرض		
عدم الشدة A سائدة	AR (-)	Ar (+)
شدة a متنحي	aR (+)	ar (+)

جدول : هـ

معادلة تربيعة لإختيار اتحادات الجينات وأنواع تفاعل المرض في نظام العائل والكائن الذي فيه مفهوم جين لكل جين لعملية ذات جين واحد.

(-) = عدم توافق في التفاعل وبالتالي لا يوجد اصابة (مقاومة).

(+) = توافق في التفاعل وتحدث اصابة (قابلية للاصابة).

من الاحتمالات الأربعة لتفاعلات الجينات، احتمال واحد فقط (AR) يكون مقاوم، هذا يعني أنه عندما يمتلك العائل جين معين للمقاومة (R) ضد الذي يفتقر إليه الكائن الممرض الجين الخاص للشدة (V) ومع ذلك يمكن أن يمتلك جينات أخرى للشدة. أما في التوافق (Ar) تحدث الاصابة بسبب أن العائل يفتقر إلى جينات المقاومة (r) وبالتالي فإن الكائن الممرض يستطيع أن يهاجمه بجيناته الأخرى للشدة (برغم كل شيء فهو كائن ممرض) وبرغم أنه يفتقر كثيراً لجين متخصص بالشدة لجين المقاومة الذي لا يمتلكه العائل. في تفاعل (aR) تحدث الاصابة بسبب (رغم أن العائل يمتلك جين المقاومة) أن الكائن الممرض يمتلك جين للشدة الذي يهاجم بشكل متخصص هذا الجين المعين للمقاومة. وأخيراً في (ar) تحدث الاصابة بسبب أن النبات قابل للاصابة (r) وبالإضافة إلى ذلك فإن الكائن الممرض يمتلك الشدة (a).

تظهر جينات المقاومة في العائل أولاً خلال التطور، ويمكن أخيراً أن تستعمل في برامج تربية النبات. تظهر جينات الشدة في الكائنات الممرضة بعد ظهور جينات خاصة للمقاومة في العائل وكل منها متخصص لمهاجمة جين متخصص للمقاومة. متى يظهر جين جديد للشدة والذي يهاجم الجين الموجود للمقاومة فإن المقاومة تنكسر. عندئذٍ فإن مُربي النبات يدخلون في النبات جين آخر للمقاومة والذي يحسن المقاومة في العائل فوق مجال الجين الجديد للشدة في الكائن الممرض. هذا ينتج صنف مقاوم حتى يظهر جين جديد آخر للشدة في الكائن الممرض. عندما يملك الصنف إثنان أو أكثر من جينات المقاومة (R_1, R_2, \dots) ضد كائن ممرض معين فإن الكائن الممرض يجب أيضاً أن يمتلك إثنان أو أكثر من جينات الشدة (a_1, a_2, \dots) كل منها يصوب بشكل خاص ضد واحداً من جينات المقاومة في العائل للاصابة لتأخذ مجراها. إن الاتحادات الجينية وأنواع تفاعلات المرض بين الكائن الممرض والعائل باستعمال إثنان من الجينات للمقاومة أو للشدة في مواضيع متداخلة واضحة في الجدول رقم ٦.

هذا الجدول يوضح عدة نقاط : أولاً النباتات القابلة للاصابة ($r_1 r_2$) تفتقد جينات المقاومة هوجمت بجميع سلالات الكائن الممرض حتى تلك التي لا تمتلك جينات متخصصة للشدة ($A_1 A_2$). ثانياً سلالات الكائن الممرض أو أفرادها التي تحمل جينات الشدة (a_1, a_2) لكل جين من جينات المقاومة للعائل ($R_1 R_2$) تستطيع أن تصيب جميع النباتات التي تعمل معها إتحادات من هذه الجينات ($R_1 R_2, R_1 r_2, r_1 R_2$). عندما يمتلك الكائن الممرض واحداً أو إثنان من جينات الشدة (a_1 أو a_2) عندئذٍ يستطيع اصابة النباتات التي تمتلك الجين المتطابق للمقاومة (R_1 أو R_2) بالترتيب ولكن ليس النباتات التي تمتلك جين للمقاومة يختلف عن الجين المتطابق للشدة (مثلاً الكائن الممرض الذي له جينات $A_1 a_2$ يصيب النبات ذو الجينات $r_1 R_2$ ولكن لا يصيب النباتات $R_1 r_2$ بسبب أن a_2 تستطيع أن تهاجم R_2 ، لكن A_1 لا تستطيع أن تهاجم R_1).

	$R_1 R_2$	$R_1 r_2$	$r_1 R_2$	$r_1 r_2$
$A_1 A_2$	-	-	-	+
$A_1 a_2$	-	-	+	+
$a_1 A_2$	-	+	-	+
$a_1 a_2$	+	+	+	+

جدول رقم ٦ :

مربع يوضح تفاعل متمم لجين من جينات العائل للمقاومة والجينات المتطابقة معها من الشدة وعدم الشدة في الكائن الممرض. وأنواع تفاعل المرض.

R : جينات مقاومة. r : جينات قابلة للإصابة في النبات
 A : جينات عدم الشدة. a : جينات الشدة في الكائن الممرض

لقد ذكرت فكرة جين لكل جين فقط في النباتات ذات المقاومة وحيدة الجين أو المقاومة العمودية أو قليلة الجينات في بعض الأمراض. ولقد طبق مربوا النبات فكرة جين لكل جين في كل أعمالهم التي دمجوا فيها جينات جديدة مقاومة في صنف مرغوب والذي يصبح قابلاً للإصابة بسلالة جديدة من الكائن الممرض. أما في أمراض بعض المحاصيل فإن جينات جديدة يجب أن توجد وتدخل في الأصناف القديمة على فترات متكررة نسبياً. بينما في الآخريات فإن جين مفرد يمنح المقاومة للأصناف لعدة سنوات. إن فكرة جين لكل جين يحتمل أن تطبق على المقاومة الأفقية أو على المقاومة عديدة الجينات أو المقاومة العامة أيضاً. مع أنه حتى الآن فإن اثبات هذه الفكرة على المقاومة عديدة الجينات وشدة الإصابة في الكائن الممرض لا يزال مفقوداً.

طبيعة المقاومة للمرض :

أما أن يكون النبات منيعاً للكائن الممرض، هذا يعني أنه لا يهاجم بواسطة الكائن الممرض حتى تحت أفضل الظروف الملائمة. أو يظهر درجات مختلفة من المقاومة تتراوح من

المناعة تقريباً إلى القابلية للإصابة كلية. أو يمكن أن تكون المقاومة مشروطة بواسطة عدة عوامل خارجية وداخلية والتي تعمل على خفض فرصة الإصابة ودرجة حدوثها.

إن الخطوة الأولى في أي تفاعل متوافق بين العائل والكائن الممرض، أو بكلمة أخرى، في أي إصابة هي تمييز العائل بواسطة الكائن الممرض وأحياناً العكس يعني تمييز الكائن الممرض بواسطة العائل وبالتالي فإن غياب عوامل التمييز في العائل يمكن أن تجعله مقاوم لكائن ممرض معين.

إن أي صفات متوارثة للنبات تشارك في اتجاه تمركز وعزل الكائن الممرض في منطقة الدخول وباتجاه تخفيض التأثير الضار للمواد السامة المنتجة بواسطة الكائن الممرض أو باتجاه تثبيط تكاثر الكائن الممرض وبذلك تثبيط زيادة انتشار الكائن الممرض، كل ذلك يشارك في اتجاه مقاومة النبات للمرض. زيادة على ذلك فإن أي صفات متوارثة تمكن صنف معين لتكثيف اكتشافه ونضجه تحت ظروف لا تناسب اكتشاف الكائن الممرض، هي أيضاً تشارك في المقاومة (الهروب من المرض).

إن مساهمة الجينات المرتبطة بالمقاومة في العائل يبدو أنها تتألف بشكل أساسي من تزويد الطاقة الوراثية في النبات لتكشف واحد أو أكثر من الصفات المورفولوجية أو الفسيولوجية متضمنة تلك المذكورة في الفصول السابقة (وسائل الدفاع التركيبية والبيوكيميائية). باستثناء أمراض النباتات الفيروسية والفيروسية التي فيها جينات العائل يمكن تصورها أن تصبح في مواجهة (وجهاً لوجه) مع جينات الحامض النووي الفيروسي، إن جينات النباتات المصابة بأنواع أخرى من الكائنات الممرضة يبدو أنها اطلاقاً لا تصبح في اتصال مع جينات الكائن الممرض. وبشكل عام فإنه في كل علاقات العائل مع الكائن الممرض متضمنة الفيروسات والفيروسات فإن التفاعل بين جينات العائل وجينات الكائن الممرض، يعتقد أنها تدخل عن طريق غير مباشر خلال الجزيئات الكيماوية والعمليات الفسيولوجية المتحكم فيها بواسطة جينات خاصة.

إن الميكانيكية التي بواسطتها تتحكم الجينات في العمليات الفسيولوجية التي تؤدي إلى المقاومة أو القابلية للمرض هي غير واضحة حتى الآن، ولكن من المحتمل أنها لا تختلف عن الميكانيكية التي تنظم أي عمليات فسيولوجية أخرى في الكائنات الحية. وبالتالي إنه من المعروف أن الجينات كل منها محمول بواسطة المادة الوراثية DNA كمجموعات متتابعة من النيوكلييدات الثلاثية Triplet Code التي تقرأ هي البداية ثم تنسخ على RNA الناقل بعد بنائه. إن الناقل RNA عندئذ يصبح متصلاً بعناقيد الرايبوسومات (بولي رايبوسوم Polyri-bosomes) ويؤدي إلى إنتاج بروتين خاص الذي يكون إما انزيم أو تركيب بروتيني. الأنزيم الناتج يشارك أو يبدأ تفاعلات بيوكيميائية متعلقة بواحد أو آخر من العمليات الخلوية ويمكن أن يفضي إلى انتاج بعض الصفات المورفولوجية أو تجميع بعض المواد الكيماوية.

إن الجينات المسئولة عن تحديد النوع وصفات البروتين تسمى جينات بنائية. كما وإن توقيت تنشيط الجينات البنائية، وسرعة نشاطها، - بناء البروتين - وتوقيت تخفيض نشاطها كلها منظمة بواسطة جينات أخرى تسمى الجينات المنظمة. زيادة على ذلك فإن تكون Mes-senger RNA (الناقل) يبدو أنه يبدأ فقط على بعض المناطق من خيط الـ DNA وهذه المناطق تسمى Operators المناطق العاملة، والمنطقة العاملة لوحدها يمكن أن تنظم عملية النسخ إلى RNA الناقل فقط لجين بنائي واحد، أو لسلسلة من الجينات البنائية متعلقة بخطوات مختلفة لوظيفة واحدة من الأيض Metabolic ومثال على ذلك البناء الحيوي للمركبات الفينولية السامة للفطر أو المركبات التي تتفاعل مع توكسينات الكائن المرض وتبطل سميتها. إن مجموعة الجينات التي تنظم بواسطة مثل هذه المنطقة العاملة تسمى أوبرون Operon.

وبالتالي فإنه من الممكن لإنتاج انزيم حاث أو مادة سامة للفطريات فإن مادة مشجعة مفرزة بواسطة الكائن المرض تثبط الجزئ الكابح الذي هو إنتاج الجين المنظم. إن وظيفة الكابح كانت ليرتبط في مكان المنطقة العاملة الخاصة ويمنع نسخ ذلك الأوبرون، وبالتالي توقف بناء وتفاعل البروتينات المناسبة في غياب الإصابة. بعد الإصابة وبعد تثبيط الكابح بواسطة الحاث المرض فإن نسخ الأوبرون يمكن أن يأخذ مجراه، المادة الخاصة تتكون وإذا كانت هذه

المادة سامة بمقدار كاف للكائن الممرض فإن الإصابة تتوقف ويكون الصنف مقاوم. ومن ناحية أخرى إذا ظهرت طفرة للكائن الممرض لا تفرز المادة الخاصة الحائثة التي تثبط جزيء الكابح فإن تفاعلات الدفاع لا تأخذ مجراها ويصيب الكائن الممرض العائل بدون معارضة وبالتالي يسبب مرض. في تلك الحالة يقال عن مقاومة العائل إنها كسرت، ولكن حقيقة فإن الكائن الممرض اخترقها أو تجنبها أكثر من أنها كسرت. هناك طرقاً أخرى ممكنة التي بواسطتها يستطيع الكائن الممرض كسر (Break Down) مقاومة العائل وذلك عن طريق طفرة في الكائن الممرض والتي تمكنه لأن ينتج مواد تستطيع أن تتفاعل وتتعاقد مع مواد الدفاع السامة التي يوجهها العائل مباشرة ضد الكائن الممرض، أو عن طريق طفرة في الكائن الممرض، التي يمكنها أن تستبعد أو تعطل أماكن استقباله التي عليها تصبح مواد الدفاع في العائل ملتصقة بها، وعندها يستطيع الكائن الممرض أن يعمل في وجود تلك المادة وفي نظام الدفاع الذي انتجها.

تربية أصناف مقاومة :

لقد عرفت أهمية الأصناف المقاومة في مقاومة أمراض النبات في بداية القرن العشرين. إن التقدم في علم الوراثة والفوائد الملحوظة في تقليل الخسائر المتسببة عن أمراض النبات وذلك بواسطة طرق بسيطة في انبات أصناف مقاومة بدلاً من الأصناف القابلة للإصابة، جعل تربية أصناف مقاومة ممكنة ومرغوبة كثيراً. إن زيادة التأكد في الأيام الحالية من أخطار تلوث البيئة عن طريق المقاومة الكيماوية لأمراض النبات أعطى دفعة قوية وأهمية لتربية أصناف مقاومة. وبالتالي فإن تربية الأصناف المقاومة التي هي مجرد جزء واحد من برنامج تربية النبات العريض هي أكثر شيوعاً وأكثر تركيزاً في هذه الأيام عنها في الماضي. إن فوائدها وأهميتها عظيمة في إنتاج الغذاء والألياف. بعض الاعتبارات لتربية النبات ولتربية أصناف مقاومة بشكل خاص، أظهرت بعض الضعف وسمحت لحدوث بعض أوبئة أمراض النبات التي لا يمكن أن تنشأ لولا خلق التجانس التام في المحصول عن طريق تربية النبات.

طبيعة التنوع في النبات :

إن المحاصيل النباتية المزروعة في هذه الأيام هي نتيجة الانتخاب، أو الانتخاب والتربية لطرز النباتات الناشئة طبيعياً في واحد أو أكثر من المناطق الجغرافية لمدي ملايين السنين. إن تطور النباتات من أسلافها القديمة حتى وصلت إلى حالتها الحالية كنباتات محاصيل حدث ببطء وفي نفس الوقت أنتج العديد من أشكال التنوعات الوراثية في هذه النباتات. إن كثيراً من تلك النباتات لاتزال موجودة كأنواع برية في مناطق نشأتها أو في مناطق الانتشار الطبيعي للنبات. مع أن هذه النباتات يمكن أن تبدو كبقايا بدون فائدة في التطور والتي لا يبدو أنها تلعب أي دور في أي تقدم مستقبلي في الزراعة، إلا أن تنوعها وبقاؤها حية في وجه كائنات ممرضة مختلفة والتي تؤثر على الأحفاد المزروعة من تلك المحصول تدل على أنها تحمل العديد من جينات المقاومة ضد هذه الكائنات الممرضة.

منذ بداية الزراعة فإن بعض النباتات البرية في كل منطقة قد حصل لها انتخاب وزرعت وبالتالي انتجت العديد من الطرز أو الأصناف المزروعة. إن الأفراد الأكثر إنتاجية من هذه الأصناف كانت تنوم وتستمر في كل منطقة من سنة إلى أخرى وتلك التي تبقى حية وتتكيف مع المناخ المحلي والكائنات الممرضة تستمر زراعتها.

لقد استبعدت الطبيعة والكائنات الممرضة الأفراد الضعيفة والقابلة للإصابة بينما انتخب المزارعون أفضل النباتات إنتاجية من بين الأفراد التي لاتزال حية. تمتلك الأصناف التي بقيت حية مجموعات مختلفة من الجينات الكبيرة والقاصرة للمقاومة. في هذا الاتجاه فإن انتخاب نباتات المحاصيل يستمر في أي مكان تزرع فيه. إن كل منطقة بمفردها تنتخب أصناف تتكيف مع بيئتها وتقاوم كائناتها الممرضة. وبالتالي فإن العديد من الأصناف من كل محصول نباتي زرعت في جميع أنحاء العالم وبواسطة تنوع جيناتها الخاصة ساهمت في جعل المحصول يتكيف محلياً، ولكن عموماً فإنها غير متمثلة وراثياً وبالتالي هناك أمان من انتشار فجائي لكائن ممرض مفرد على منطقة واسعة.

تأثير تربية النبات على التنوع في النباتات :

ظهرت خلال القرن الحالي محاولات منظمة وكثيفة وواسعة واستمرت بواسطة مُربي النبات في جميع أنحاء العالم وذلك بغرض تربية نباتات تجمع معظم الجينات المفيدة للانتاج العالي، النوعية الجيدة، تماثل في حجم النباتات والثمار، تماثل في النضج، متحملة للبرودة، مقاومة للأمراض... الخ. في البحث عن جينات جديدة مفيدة فإن مُربي النبات يقومون بعملية تهجين بين الأصناف الموجودة والمزروعة محلياً مع بعضها البعض ومع الأصناف الموجودة في مناطق أخرى داخلياً وخارجياً. وكذلك مع أنواع نباتات المحاصيل البرية من أي مكان يمكنهم الحصول عليها. زيادة على ذلك فإن مربي النبات غالباً ما يعملون محاولة لتوليد اختلافات وراثية إضافية وذلك بمعاملة نباتاتهم بمواد محدثة للطفرات.. والطرق الأكثر حداثة التي إستعملها مربي النبات هي أنهم قد أوجدوا تنوعات وراثية كبيرة وعدلوا أو أسرعوا في تطور النبات في إتجاهات معينة، وذلك بواسطة طرق الهندسة الوراثية المختلفة، باستعمال مثل هذه الطرق فإن مربي النبات يستطيعون ادخال مادة وراثية (DNA) في خلايا النبات مباشرة بواسطة بعض العوامل مثل بكتيريا *Agrobacterium tumefaciens* أو عن طريق إندماج البروتوبلاست. وكذلك فإن مربي النبات يمكنهم الحصول على نباتات ذات صفات مختلفة عن طريق زراعة وتجديد خلايا النبات الجسدية بواسطة مضاعفة المجموعات الكروموسومية في النباتات وحيدة المجموعة الكروموسومية.

إن الخطوات الأولى في تربية النبات بشكل عام تزيد تنوع الصفات الوراثية للنباتات في منطقة معينة عن طريق ربط جينات في هذه النباتات كانت تقريباً منفصلة كثيراً عنها سابقاً. بسبب تقدم برامج التربية وبسبب تعريف غالبية الجينات المفيدة، فإن الخطوات التالية في التربية تميل إلى استبعاد التنوع عن طريق ربط الجينات الجيدة في قليل من الأصناف المزروعة وتهمل الطرز النباتية التي تبدو وإنها لا فائدة فيها في ذلك الوقت. في وقت قصير فإن قليلاً من الأصناف المحسنة تحتل زراعتها معظم أو كل الأراضي الواسعة الممتدة. إن أكثر

الأنواع المحسنة نجاحاً تكيف أيضاً مع كل الأحوال ولا يمضي طويل وقت حتى يحتل بعضها مكان الأصناف المحلية الأقل منها نوعية. وأحياناً فإنه حتى الطرز البرية نفسها يمكن أن يحل محلها تلك الأصناف.

إن تفاح رد ديليشس Red Delicious والخوخ البرتا Elberta وبعض الأقماع القصيرة وأصناف الرز وبعض الطرز الوراثية من الذرة والبطاطس وواحد أو اثنان من طرز الموز وقصب السكر... الخ، تزرع في اكارات واسعة في كل مكان في العالم. تقريباً هناك في كل محصول قليلاً من الأصناف نسبياً هي التي تشكل الكمية العظمى من المحصول المزروعة في الاكار في كل مكان في القطر أو في العالم. إن الأساس الوراثي لهذه الأصناف غالباً ما يكون ضيقاً خاصة وإن كثيراً منها نشأ من تهجينات بين أسلافها أو قريباً من أسلافها. وإن هذه الأصناف القليلة تستعمل على نطاق واسع لأنها أفضل الأنواع المتوفرة وهي ثابتة ومتناسقة وبالتالي كل انسان يرغب في زراعتها. في نفس الوقت ولأن هذه الأصناف تزرع على نطاق واسع فإنها تحمل معها ليس فقط المتوافقات المرغوبة ولكن أيضاً تحمل خطر التناسق. إن أكثر هذه الأخطار خطورة هي قابلية سقوط هذه المساحات الواسعة والمزروعة المتناسقة فجأة في انتشار أوبئة أمراض نباتية فاجعة.

تربية النبات لمقاومة المرض :

تُجرى معظم تربية النبات لتطور الأصناف التي تنتج غلة أكثر وذات نوعية حسنة، عندما تصبح هذه الأصناف قد تطورت عند ذلك تختبر مقاومتها ضد بعض أهم الكائنات الممرضة الموجودة في المنطقة حيث منشأ الصنف وحيث المكان المتوقع أن يزرع فيه. إذا كان الصنف مقاوم لهذه الكائنات الممرضة فيمكن اعطاؤه للمزارعين للانتاج الفوري، إذا كان قابل للإصابة بواحد أو أكثر من هذه الكائنات الممرضة فإن الصنف عادة ما يهمل أو ينبذ وفي بعض الأحيان يوزع للانتاج إذا كان بالامكان مقاومة الكائن المرض بطرق أخرى مثل الكيماويات ولكن في معظم الأحوال فإنه يوضع في برنامج تربية آخر كمحاولة لادماج جيناته مع جينات

صنف آخر والتي من الممكن أن تجعله مقاوماً للكائن المرض دون أن تغير أي من صفاته المرغوبة.

١ - مصادر الجينات المقاومة :

إن مصادر الجينات للمقاومة هي نفس مصادر الجينات للمحصول التي تزوده بجينات لكل الصفات الوراثية الأخرى، هذا يعني أن تكون هذه المصادر، أصناف تجارية محلية أو غريبة، أصناف قديمة متخلّى عنها سابقاً، أصول مربّي النبات المنبوذة، أصناف النبات البرية القريبة الصلة، وأحياناً طفرات مستحثة.

في حالات كثيرة فإن جينات المقاومة تكون موجودة في الأصناف أو الأنواع التي تنمو طبيعياً في المنطقة حيث يكون المرض فيها شديداً وفي المناطق التي تكون فيها الحاجة إلى أصناف مقاومة أكثر إلحاحاً. في معظم الأمراض تبقى بعض النباتات غير مصابة فعلياً بالكائن المرض بالرغم من أن كل النباتات الأخرى في المنطقة يمكن أن تكون شديدة المرض. مثل هذه النباتات التي تبقى حية من المحتمل أنها تبقى سليمة نظراً لوجود صفة المقاومة فيها إذا لم يمكن إيجاد نباتات مقاومة في الأفراد المحلية للنوع، تؤخذ نباتات من نفس النوع من مناطق أخرى (مزرعة أو برية) تختبر للمقاومة، عندئذ إذا وجدت نباتات مقاومة فإنها تهجن مع الأصناف المزروعة في محاولة لربط الجينات المقاومة للأصناف الأخرى مع الأصناف المزروعة. في بعض الأمراض مثل اللفحة المتأخرة في البطاطس، فمن الضروري البحث عن جينات المقاومة في الأنواع النامية في المناطق التي نشأ فيها المرض على احتمال أن النباتات الموجودة نجحت في البقاء حية المدة الطويلة مع الوجود المستمر للكائن المرض بسبب مقاومتها له.

٢ - الطرق المستعملة في التربية الكلاسيكية لمقاومة المرض :

إن نفس الطرق المستعملة للتربية لأي صفة وراثية تستعمل أيضاً للتربية لمقاومة المرض وتعتمد على الأجهزة الأساسية في النبات من حيث التكاثر (تلقيح ذاتي أو تلقيح خلطي). إن

التربية لمقاومة المرض تعتبر معقدة كثيراً، أولاً بسبب أنه يمكن إختبارها فقط بجعل النباتات مريضة وذلك عن طريق استعمال كائن حي آخر ومختلف يتفاعل مع النباتات، ثانياً بسبب أن المقاومة قد تكون غير ثابتة ويمكن أن تنكسر تحت ظروف معينة. لهذين السببين فإن عديداً من النظم المعقدة إلى حد ما قد تطورت لاستخلاص وتنقية المقاومة. تتضمن نظم التنقية هذه :

(١) ظروف دقيقة لحقن النبات بالكائن الممرض.

(٢) ارشادات صحيحة وتحكم في الظروف البيئية التي تحفظ فيها النباتات المحقونة.

(٣) تقدير مضبوط لوقوع المرض (نسبة مئوية للنباتات أو الأوراق أو الثمار المصابة بالمرض) وشدة المرض (نسبة نسيج النبات المصاب بالمرض إلى المساحة الكلية من نسيج النبات).

إن الطرق التالية هي الطرق الرئيسية المستعملة في التربية لمقاومة المرض :

١ - إنتقاء مقدار كبير من البنور من النباتات الأكثر مقاومة والتي بقيت حية في الحقل حيث الإصابة الطبيعية تحدث بانتظام. إنها طريقة بسيطة ولكن تحسين النبات يكون بطيئاً وكذلك فإنه في النباتات ذات التلقيح الخلطي لا يكون هناك أي تحكم بمصدر اللقاح.

٢ - طرز نقية أو إنتقاء الأصيل، وفيها تؤخذ أفراد النباتات عالية المقاومة وأجيالها ويجرى لها إكثار بصورة منفردة ويعاد حقنها لإختيار المقاومة. هذه الطريقة سهلة وأكثر فاعلية مع المحاصيل ذاتية التلقيح ولكنها صعبة تماماً مع الأفراد خلطية التلقيح.

٣ - إعادة التهجين أو التهجين الرجعي. وفي هذه الطريقة يهجن صنف من المحصول نو صفات مرغوبة ولكنه قابل للإصابة مع صنف آخر مزروع أو نو علاقة مع الصنف البري ويحمل المقاومة لكائن ممرض معين. بعد ذلك تختبر الأجيال للمقاومة. بعدئذ تؤخذ الأفراد المقاومة وتهجن رجعياً مع الصنف المرغوب. تكرر هذه العملية عدة مرات حتى تثبت المقاومة في الأساس الوراثي للصنف المرغوب. هذه الطريقة تستغرق وقت وتختلف فاعليتها كثيراً حسب كل حالة خاصة، يمكن أن تطبق أيضاً (حيث تكون أكثر سهولة إلى حد ما) في حالة محاصيل التلقيح الخلطي أكثر منه في محاصيل التلقيح الذاتي.

٤ - هناك طرق كلاسيكية أخرى لتربية النباتات المقاومة للمرض، تتضمن استعمال الجين الهجينى الأول من طرازين مختلفين ولكنها متماثلة الزيجوت ويحملان جينات مختلفة للمقاومة والتي تسمح لنا بأخذ فائدة ظاهرة تفوق الهجين. إن استعمال الطفرات الطبيعية أو الصناعية بواسطة أشعة X أو الأشعة فوق بنفسجية التي تبين زيادة المقاومة وكذلك تغيير عدد الكروموسومات في النبات وإنتاج متضاعفات مجموعة الكروموسومات ($6n$) ، $(4n)$ أو ثنائي مجموعة الكروموسومات لكن تنقص أو تزيد واحداً أو اثنين من الكروموسومات عن طريق استعمال الكيماويات مثل الكولشيسين أو الاشعاع.

٣ - التربية للمقاومة باستعمال طرق مزارع النسيج والهندسة الوراثية :

يتضمن التقدم الحديث في مزارع النسيج تكاثر القمة المرستيمية، الكالوس، مزرعة الخلية المفردة، إنتاج نبات أحادي المجموعة الكروموسومية وعزل، زراعة، نقل، اندماج البروتوبلاست وإعادة تكاثرها إلى أن تصل إلى نبات كامل، هذا التقدم فتح نظم جديدة واسعة من الامكانيات والطرق المنهجية لتحسين النبات، متضمنة تحسين مقاومة النبات للإصابة بالكائنات المرضية. إن قدرة هذه الطرق تزيد أكثر بواسطة إتحادها مع حامل الجينات DNA وما يتعلق به من تكنولوجيا (الهندسة الوراثية). إن طرق الهندسة الوراثية تسمح باكتشاف، عزل، تحويل، نقل وإظهار القدرة الوراثية للجينات المفردة أو مجموعة من الجينات المتقاربة من كائن حي إلى آخر. إن عديداً من طرق مزارع النسيج، مثلاً، إعادة تخليق نباتات كاملة من الكالوس أو خلايا مفردة أو بروتوبلاست، جراثيم دقيقة أو لقاح تؤدي بنفسها إلى نباتات تعتبر تنوعات مختلفة في صفات كثيرة متضمنة المقاومة للمرض. إن إختيار الأفضل من بين هذه النباتات وما يتبعه من تطبيقات باستعمال طرق التربية الكلاسيكية يجعل بالامكان إنتاج نباتات محسنة بكفاءة عالية ومعدل أكثر سرعة. إن الطرق التطبيقية على حامل الجينات DNA المستعملة في تحسين النبات تعتمد على أنواع مزارع النسيج النباتية الذي يعمل بها الباحث ولكن تزيد طاقتها بشكل هائل عندما يستطيع علماء النبات أن يحددوا بدقة جينات كل خلية ووظيفة كل جين وعندما يصبحون قادرين على نقلها إلى خلايا وكائنات حية جديدة.

A : مزارع النسيج النباتية المقاومة للمرض :

إن مزارع نسيج النبات المقاومة للمرض تكون مفيدة بشكل خاص مع تلك التي تكون ناتجة عن وسائل التكاثر اللاجنسي، مثل الفراولة، التفاح، الموز - قصب السكر، المنيهوت والبطاطس. إنتاج نباتات صغيرة من مزارع نسيج مرستيمي ونسيج آخر يسهل التكاثر السريع للنباتات مع طرز جينية رائعة لمقاومة خاصة في تلك المحاصيل التي لا تتكاثر بسهولة بالبذور، وأيضاً هناك استعمال أكبر لمزارع النسيج وذلك الاستعمال هو إنتاج أصول خالية من الكائن المرض من النبات التي تتكاثر خضرياً (وسائل تكاثر لا جنسي) والقابلة للإصابة.

B : عزل الطفرات المقاومة للمرض من مزارع خلية نبات :

إن النباتات التي يعاد تخليقها من مزعة (كالوس، خلايا فردية أو بروتوبلاست) كثيراً ماتظهر تنوعات كبيرة (تنوع جسمي وليس جنسي) معظمها لا فائدة منها أو ضارة، ومع ذلك فإن النباتات ذات الصفات المفيدة يمكن أن تظهر أيضاً، فمثلاً، عندما أعيد تخليق النباتات من بروتوبلاست ورقة بطاطس صنف قابل للإصابة بالفطرين *Phytophthora infestans* والفطر *Alternaria solani*، بعضاً من هذه النباتات (٥ من ٥٠٠) كانت مقاومة للفطر *A. solani* وكانت (٢٠ من ٨٠٠) مقاومة للفطر *P. infestans* وبالمثل في النباتات التي حصل عليها من مزارع نسيج قصب السكر أظهرت زيادة في المقاومة للمرض المتسبب عن كل من الفطر *Hel-* *Ustilago* والفطر *minthosporium*.

C : إنتاج نباتات ثنائية المجموعة الكروموسومية مقاومة من نباتات أحادية المجموعة الكروموسومية :

إن خلايا اللقاح غير الناضجة (مكروموروز) غالباً ما تكون أقل من الميجاسبوروز في كثير من النباتات وهذه يمكن أن تستحث لتتطور إلى نباتات أحادية المجموعة الكروموسومية والذي يكون فيها الناسخات المفردة (الاييلات) من كل جين موجودة في كل أنواع الاتحادات. بواسطة

التكاثر الخضري وبتنقيه مناسبة للمقاومة للمرض، يمكن أن تختار معظم النباتات الأحادية المجموعة الكروموسومية وذات المقاومة العالية للمرض. هذه النباتات يمكن فيما بعد أن تعامل بالكولشيسين والذي يؤدي إلى تضاعف الأنوية وهذا يعني مضاعفة عدد الكروموسومات وإنتاج نباتات أحادية المجموعة الكروموسومية متمثلة الزيجوت لجميع الجينات بما فيها جينات المقاومة.

D : زيادة مقاومة المرض بواسطة اندماج البروتوبلاست :

إن البروتوبلاستس المأخوذ من النباتات قريبة العلاقة أو حتى غير قريبة العلاقة، تحت ظروف خاصة يمكن أن تجهز لتندمج مع بعضها. ينتج الاندماج خلايا هجن (هجين) تحتوي على نويا (كروموسومات) والسيتوبلازم لكلا البروتوبلاستين. وأحياناً يؤدي الاندماج إلى خلايا هجين سيتوبلازمي Cybrid Cell تحتوي على نواة من إحدى الخلايا والسيتوبلازم من خلية أخرى. وبشكل عام فإن الهجن من الخلايا غير المتقاربة تتوقف عن النمو (تجهض) إما عاجلاً أو أجلاً أو يمكن أن تنتج كالوس ولكنها لا تعيد تكاثر النبات في إتحادات الخلايا المتقاربة إلى حد ما، بينما معظم أو كل الكروموسومات من إحدى الخليتين تستبعد خلال إنقسام الخلية وإن واحداً أو قليلاً من كروموسومات تلك الخلية تبقى حية ويمكن أن تندمج مع مجموعة العوامل الوراثية (الجينوما) للخلية الأخرى. بهذه الطريقة فإن النباتات يكون فيها كروموسومات أكثر وبالتالي صفات جديدة يمكن إعادة تخليقها من نواتج اندماج البروتوبلاست. إن اندماج البروتوبلاست يكون ناقعاً بشكل خاص بين برتوبلاستين من طرز نباتية مختلفة عالية المقاومة للمرض من نفس الصنف أو النوع. إن الاندماج البروتوبلاستي لمثل هذه الطرز يؤدي إلى نباتات ثنائية المجموعة الكروموسومية والتي تضم جينات المقاومة من كلا الطرازين الأحادية الكروموسومات عالية المقاومة.

E : التحول الوراثي في خلايا النبات لمقاومة المرض :

إن المادة الوراثية DNA يمكن إدخالها في خلايا النبات أو البروتوبلاست بعدة طرق، من هذه الطرق : (١) أمتصاص الـ DNA مباشرة. (٢) الحقن الدقيق لـ DNA. (٣) اللابوسوم

(حويصلة دهنية) تسليم وسط لـ DNA. (٤) التسليم بواسطة السنتروميير (كروموسومات صغيرة) (٥) استعمال عوامل نقل الفيروس النباتي. (٦) الطريقة الأكثر أهمية هي استعمال نظام ناقل الجين الطبيعي للبكتيريا *Agrobacterium tumefaciens* مسبب مرض التدرن التاجي في كثير من النباتات. في جميع هذه الطرق فإن قطعاً صغيرة أو كبيرة من الـ DNA تدخل في خلايا أو بروتوبلاست النبات وإن هذا الـ DNA يمكن أو لايمكن له أن يندمج في الـ DNA الكروموسومي للنبات. عندما يكون الـ DNA الداخلى يحمل جينات ملائمة منتظمة يتعرف عليها بواسطة خلية النبات، أو أنه يندمج مع جينات ملائمة منتظمة على طول كروموسومات النبات، عندئذ فإن الـ DNA يظهر تأثيره الجيني يعني أنه ينسخ إلى mRNA الناقل وهذا عندئذ يترجم إلى بروتين.

لغاية الآن فإن نظام *Agrobacterium* فقط هو الذي إستعمل بنجاح ليدخل في النباتات جينات جديدة متخصصة والتي بعد ذلك ظهر تأثيرها بواسطة النبات. هذا كان متبوعاً بعزل جين بروتين البذرة من الفاصوليا ووصل بطريقة الجدل إلى المنطقة الملائمة من البلازميد الحاث على الورم Ti-plasmid للبكتيريا *Agrobacterium* بعد ذلك يسمح للبكتيريا أن تصيب نباتات أخرى مثل عباد الشمس. بعد الإصابة فإن حوالي ١/٨ الـ DNA من البلازميد الذي يحوي الجين الجديد ينقل إلى خلية النبات ويلتحم مع الجينوما (مجموعة العوامل الوراثية). هناك حيث يتضاعف الجين الجديد خلال إنقسام خلية النبات ويظهر أثره مع جينات النبات الأخرى.

لغاية الآن فإنه لم يمكن عزل جين مقاومة المرض وبالتالي لا يوجد نسخ وراثي لمقاومة المرض ولا يوجد تحولات وراثية قد أنجزت في أي علاقة ما بين العائل والكائن الممرض. ومن المحتمل إعتقاد أن جينات المقاومة هي جينات مفردة خاصة تدخل في المقاومة العمودية ستكون من بين أولى الاستعمالات (الناجحة للنقل الوراثي في النباتات وأن التربية لمقاومة المرض ستكون من بين أولى المجالات في تربية النبات لاستفيد كثيراً من تطبيق الطرق الحديثة في الهندسة الوراثية.

فوائد ومشاكل التربية للمقاومة الأفقية والعمودية :

يمكن الحصول على المقاومة عن طريق دمج جين أو عدة جينات مقاومة في الصنف، هذه الجينات يمكن أن تتحكم في الخطوات الهامة في تكشف المرض ويمكن بالتالي أن تلعب دوراً كبيراً في مقاومة المرض. يمكن أن تتحكم جينات أخرى في الحوادث الهامشية أو الأقل أهمية في تكشف المرض وبالتالي تلعب دوراً قليلاً نسبياً في مقاومة المرض. ويبدو بوضوح أن واحداً أو قليلاً من الجينات ذات الدور الكبير يمكن أن تكون كافية لجعل النبات مقاوماً للكائن المرض، هذا ما يسمى (مقاومة أحادية أو قليلة الجينات أو مقاومة عمودية)، ولكن إذا احتاج الأمر إلى العديد من الجينات قليلة الأثر لجعل النبات مقاوماً، هذا ما يسمى المقاومة عديدة الجينات. والأكثر أهمية في هذا السياق، هو أنه بينما تكون النباتات ذات المقاومة العمودية كاملة المقاومة للكائن المرض فإن النباتات ذات المقاومة الأفقية لن تكون إطلاقاً كاملة المقاومة أو كاملة القابلية للإصابة. وزيادة على ذلك فإن المقاومة العمودية من السهل ادخالها في برامج تربية النبات وبالتالي فإنها غالباً ما تكون مفضلة على المقاومة الأفقية ولكن كلا المقاومتين، العمودية والأفقية كل له فوائده وقصوره.

إن المقاومة العمودية تصوب ضد كائنات ممرضة معينة أو سلالات كائن ممرض. وهي أيضاً أكثر تأثيراً في الحالات التالية : (١) عندما ترتبط مع المحاصيل الحولية والتي هي سهلة التربية مثل محاصيل الحبوب الصغيرة (٢) عندما توجه ضد كائنات ممرضة لا تعيد تكاثرها وتنتشر بسرعة مثل الفطر *Fusarium* أو الكائنات الممرضة التي لا يحدث فيها طفرات متكررة كثيراً مثل *Puccinia graminis*. (٣) أنها تحتوي جينات قوية التي تمنع وقاية تامة للنبات الذي يحملها. (٤) عندما تكون تجمعات العائل لا تتألف من صنف واحد متمائل في جميع جيناته ومزروع على مساحات واسعة من الأكارات. إذا لم يقابل واحداً أو أكثر من هذه الصفات وظروف أخرى عديدة فإن المقاومة العمودية تصبح قصيرة الحياة، هذا يعني أنها تنكسر نتيجة لظهور سلالات جديدة من الكائن المرض والتي يمكنها تخطي هذه المقاومة أو التغلب عليها.

ومن ناحية أخرى فإن المقاومة الأفقية تمنح وقاية غير كاملة ولكن وقاية دائمة فهي لا تنتكسر. إن المقاومة الأفقية تشمل طرق فسيولوجية والتي تعمل كنوع من طرق الدفاع للعائل، وبجانب أنها تحد من قدرة الكائن المرض على التغيير، هذا يعني، بجانب تحديد تنوعه. إن المقاومة الأفقية هي عالمية شمولية توجد في النباتات البرية والنباتات المزروعة ولكنها توجد في ذروتها في النباتات البرية وفي أقل إنخفاض لها في الأصناف المحسنة جيداً. تعمل المقاومة الأفقية ضد جميع سلالات الكائن المرض متضمنة السلالات الأكثر مرضية، ومن المسلم به أنه كلما وجدت السلالات الأكثر شدة كلما كان الانتخاب أهم للمقاومة الأفقية في العائل. إن المقاومة الأفقية تتآكل وتتضاقل في غياب الكائن المرض بسبب عدم وجود إضطراب على الانتخاب للمقاومة. وفي كثير من الحالات فإن المقاومة الأفقية هي جزء مهم في المقاومة الظاهرة بواسطة النباتات المحتوية على مقاومة عمودية خاصة ولكنها محجوبة بواسطة المقاومة الأفقية. والجدير بالاهتمام أن المقاومة الأفقية يمكن أن ترتبط مع المحاصيل المزروعة والنتيجة عن طريق التهجين والأصناف المختلفة وراثياً. ومن المعروف أنه كلما اتسعت القاعدة الوراثية للمحصول كلما زادت مقاومته الأفقية وكلما قلت حاجته إلى المقاومة العمودية المؤقتة العادية.

إن الأصناف ذات المقاومة الأفقية (العامة، عديدة الجينات أو غير المتخصصة) تبقى مقاومة لمدة أطول من الأصناف ذات المقاومة العمودية (قليلة الجينات أو المتخصصة) ولكن مستوى المقاومة في المجموعة الثانية يكون أكثر فاعلية على المدى القصير منها في المجموعة الأولى، أيضاً فإن الأصناف ذات المقاومة العمودية تهاجم غالباً فجأة وبسرعة بواسطة سلالات جديدة شديدة وتؤدي إلى وبياء خطير. يمكن تلافي هذه المضار في بعض المحاصيل بواسطة استعمال سلالات طرز متضاعفة multilines والتي تكون إما خليطاً من أصناف فردية (طرز أو سلالة تزرع أو لا تزرع) والتي هي متشابهة في الصفات المحاصيلية ولكنها تختلف في جيناتها المقاومة، أو أصنافاً مأخوذة من التهجين المتكرر بين العديد من الأصناف التي تحتوي على جينات مقاومة مختلفة ومن ثم أنتخبت من تلك التي تحتوي على خليط من الجينات. لقد تطورت السلالات المتضاعفة كثيراً في نباتات الحبوب الصغيرة ضد فطريات الصدأ ولكن

استعمالها من المحتمل أن يزيد في هذه المحاصيل وفي محاصيل أخرى نظراً لأن مقاومة أمراض النبات باستعمال المقاومة النوعية وبالكيماويات تصبح أكثر خطورة أو أقل استجابة.

عند ربط جينات المقاومة المأخوذة من النباتات البرية أو من النباتات ذات الصفات غير المرغوبة إلى الأصناف القابلة للإصابة ولكنها مرغوبة في صفاتها الزراعية، تلك عملية صعبة وفي غاية الجهد وتشمل سلسلة من التهجينات، الإختبارات والتهجينات الرجعية مع الأصناف المرغوبة وهلم جرا. إن صلاحية هذه الطريقة في معظم الأحيان قد تطورت باستمرار أثناء تربية أصناف لبعض المحاصيل مثل الدخان، فقد ظهرت النباتات التي فيها جينات للمقاومة ضد عديد من الأمراض المختلفة مرتبطة مع بعضها البعض.

قابلية سقوط المحاصيل المتماثلة وراثياً في أوبئة الأمراض النباتية :

حتى الأصناف كاملة المقاومة العمودية فإنها لا تبقى مقاومة أبداً. إن استمرار إنتاج الطفرات والتهجينات في الكائن الممرض عاجلاً أو أجلاً تؤدي إلى ظهور سلالات تستطيع أن تهاجم الأصناف المقاومة سابقاً. في بعض الأحيان يمكن أن توجد سلالات في منطقة بأعداد قليلة ويتجنب اكتشافها إلى ما بعد إدخال صنف جديد، أو سلالات شديدة من الكائن الممرض توجد في أماكن أخرى يمكن أن تأتي بعد إدخال الصنف المقاوم. في جميع الحالات فإن انتشار زراعة صنف وحيد كان مقاوماً سابقاً يوفر مادة ممتازة لسرعة تطور وانتشار سلالة جديدة من الكائن الممرض وعادة يؤدي إلى وباء. وبالتالي فإن التماثل الوراثي في المحاصيل مع أنه مرغوب جداً فيما يتعلق بصفاته الزراعية إلا أنه غير مرغوب وغالباً مفرج عندما يخطر في البال جينات المقاومة للمرض.

إن زراعة أصناف متماثلة وراثياً في مقاومة المرض ممكنة، وفي أمان تام، إذا كانت الطرق الأخرى في مقاومة أمراض النبات (المقاومة الكيماوية) ممكنة. وبالتالي فإن قليلاً من أصناف الأشجار المثمرة مثل تفاح دليشيس Delicious، كمثري بارتلت Bartlett، خوخ البرتا

Elberta، برتقال أبو سرّة... الخ. مزروعة في جميع أنحاء العالم في مواجهة العديد من الكائنات الممرضة الفطرية والبكتيرية التي بإمكانها إبادتها في وقت قصير، هذا الذي لا يحدث أبداً وذلك بسبب أن الأشجار تحفظ من هذه الكائنات الممرضة عن طريق العديد من الكيماويات التي ترش باستمرار، حتى مثل هذه الأصناف تعاني من الخسائر المخيفة عندما تصاب بالكائنات الممرضة التي يصعب مقاومتها بالكيماويات كما هو في حالة اللقحة النارية في الكمثرى، وتدهور الكمثرى ومرض الترسيزا في الحمضيات... الخ.

هناك حالة أخرى والتي تكون فيها الأصناف ذات التماثل الوراثي في مقاومة المرض، غير محتمل أن تقاسي من أمراض وبائية خطيرة عندئذ فإن المقاومة توجه ضد كائنات ممرضة بطيئة الانتقال في التربة مثل فيوزاريوم *Fusarium*، فيرتسليم *Verticillium*. علاوة على حقيقة أن بعض الكائنات الممرضة عادة تنتج سلالات أقل من الأخرى حتى إذا كانت السلالات الجديدة أنتجت بنفس المعدل فإن الكائنات الممرضة الكامنة في التربة تفتقر إلى مقدرة انتشار الكائنات الممرضة المحمولة في الهواء. ونتيجة لذلك فإن سلالة جديدة من الكائن الممرض الكامن في التربة ستكون محدودة في منطقة صغيرة نسبياً لمدة طويلة من الزمن رغم أنها يمكن أن تسبب مرضاً خطيراً محلياً ولكنه لا يمكن أن ينتشر بسرعة وعلى نطاق واسع ليسبب وباءً. إن الانتشار البطيء لمثل هذه السلالات الشديدة من الكائنات الممرضة الكامنة بالتربة تدع وقتاً لمقاومة المرض بواسطة طرق أخرى أو استبدال الصنف بصنف آخر مقاوم إلى السلالة الجديدة.

إن التماثل الوراثي في الأصناف النباتية أصبح ضرراً خطيراً في إنتاج محاصيل تزرع في مساحات واسعة، بسبب احتمال ظهور مرض وبائي فجائي واسع الانتشار متسبب عن كائنات ممرضة محمولة بالهواء أو في الحشرات في الأكارات الفسيحة التي غالباً ما تزرع بها مثل تلك الأصناف. لقد عرف عديداً من الأمثلة عن الأوبئة الناتجة من التماثل الوراثي، بعضها ذكر سابقاً، لفحة أوراق الذرة الجنوبية كانت نتيجة انتشار استعمال هجن الذرة المحتوية على صنف تكساس عقيم الذكر سيتوبلازميا Texas male-Sterile Cytoplasm وكذلك تحطم

القمح الربيعي Ceres بواسطة سلالة ٥٦ من الفطر *P. graminis* والصنف Hope وما يتصل به من أقماح الخبز بواسطة السلالة ١٥ ب من الفطر *P. graminis* كان نتيجة استبدال العديد من الأصناف المختلفة وراثياً بقليل من الأفراد المتماثلة. كذلك فإن لفحة الهلمنتوسبوريوم في شوفان فكتوريا كانت نتيجة استبدال عديد من أصناف شوفان فكتوريا المقاومة للصدأ. لقد أباد صدأ القهوة جميع أشجار القهوة في سيلان وذلك لأن جميعها ناشئة من أصل *Coffea arabica* المتماثل وراثياً والقابل للإصابة. لقد أباد مرض الترسيتزا ملايين من أشجار البرتقال في أمريكا الشمالية والجنوبية وذلك لأنها جميعها تكاثرت على أصول البرتقال الحامض القابل للإصابة. ولقد أباد مرض تدهور الكمثرى ملايين من أشجار الكمثرى في ولايات ساحل الباسيفيكي وذلك لأنها تكاثرت على أصول شرقية قابلة للإصابة. وبالرغم من تلك الأمثلة وأمثلة أخرى كثيرة معروفة جيداً عن أوبئة الأمراض النباتية التي حدثت بسبب الزراعة المكثفة للمحاصيل المتماثلة على مساحات واسعة، فإن إنتاج المحاصيل بقي معتمداً على التماثل الوراثي. قليلاً من الأصناف من كل محصول تشكل معظم المحاصيل المزروعة على مساحات واسعة كما في الولايات المتحدة (جدول رقم ١). كما يمكن ملاحظته في جدول رقم (١) مع أن عدداً كبيراً نسبياً من الأصناف متوفر لكل محصول، فقط قليل، غالباً ٢ أو ٣ أصناف تزرع في أكثر من نصف الاكارات لكل محصول وفي بعضها تشكل أكثر من ثلاثة أرباع المحصول. ومن السهل أن نلاحظ أن صنفين من البسلة تشكل تقريباً كل محصول البسلة في القطر (٩٦٪) يعني حوالي ٤٠٠٠٠٠ أكار، وكذلك صنفين من محصول بنجر السكر حوالي ٤٢٪ من المحصول يعني حوالي ٦٠٠٠٠٠ أكار، ولكن الأرقام تصبح أكثر إثارة أيضاً عند اعتبار معظم تجمعات الأصناف في المساحة الحقيقية المزروعة بالمحاصيل. وبالتالي مع أن هناك ستة أصناف من الذرة تصل إلى حوالي ٧١٪ أو ٤٧ مليون أكار، واحداً منهم فقط يقدر بحوالي ٢٦٪ أو ١٧ مليون أكار. زيادة على ذلك فإن معظم الأصناف تشترك في نفس صفة عقم الذكر السيتوبلازمي Male-Sterile Cytoplasm وبالمثل فإن ستة أصناف من فول الصويا تصل إلى حوالي ٢٤ مليون أكار من ذلك المحصول، وغالبية هذه الأصناف تشارك أجدادها الصفات العامة.

جنول رقم ٧

المساحة الأكارية للمحاصيل الكبرى في الولايات المتحدة في سنة ١٩٧٢ ومدى المساحة الأكارية الذي تصل إليه الأعداد الصغيرة من أصناف المحاصيل السائدة.

المساحة الأكارية %	الأصناف الكبرى	مجموع الأصناف	المساحة الأكارية (مليون)	المحصول
٦.	٢	٢٥	١.٤	١ - فول جاف
٧٦	٢	٧٠	٠.٣	٢ - فول مقطوف
٥٢	٢	٥٠	١١.٢	٣ - قطن
٧١	٦	١٩٧	٦٦.٣	٤ - ذرة
١٠٠	٢	؟	٢.٠	٥ - الدخن
٩٥	٩	١٥	١.٤	٦ - فول سوداني
٩٦	٢	٥٠	٠.٤	٧ - بسلة
٧٢	٤	٨٢	١.٤	٨ - بطاطس
٦٥	٤	١٤	١.٨	٩ - أرز
؟	؟	؟	١٦.٨	١٠ - ذرة رفيعة
٥٦	٦	٦٢	٤٢.٤	١١ - فول الصويا
٤٢	٢	١٦	١.٤	١٢ - بنجر سكري
٦٩	١	٤٨	٠.١٣	١٣ - بطاطا حلوة
٥٠	٩	٢٦٩	٤٤.٣	١٤ - قمح

الذرة تتضمن فقط إنتاج محطة الأبحاث الزراعية، الهجين للبنور وللعلف

ومن الواضح أن عدة مئات الألاف أو عدة ملايين من الأكارات مزروعة بصنف واحد وهي معروضة لفرصة كبيرة في نشوء وباء. يزرع الصنف، طبعاً، على نطاق واسع وذلك بسبب مقاومته للكائنات المرضية الموجودة ولكن هذه المقاومة تسلط ضغطاً على حياة الكائنات المرضية في تلك المنطقة، وهي تعمل تغييراً بنسبة واحد صحيح في عدة ملايين من أفراد الكائن المرض في المنطقة لإنتاج سلالة جديدة شديدة تستطيع أن تهاجم الصنف. عندما يحدث ذلك فإن مشكلة الوقت، والطقس المناسب يجب أن تتوفر قبل أن تنتشر السلالة بدرجة لا يمكن التحكم فيها، ويتطور الوباء ويدمر الصنف. في معظم الحالات فإن ظهور السلالة الجديدة يكشف مبكراً ويستبدل الصنف بصنف آخر مقاوم للسلالة الجديدة قبل أن يحدث انتشار الوباء، وهذا يتطلب طبعاً أصنافاً من المحصول بأسس وراثية مختلفة تكون متوفرة في كل الأوقات. لهذا السبب فإن معظم الأصناف يجب استبدالها عادة في خلال ٣ إلى ٥ سنوات من وقت توزيعها على نطاق واسع.

بالإضافة إلى التماثل الوراثي ضمن الصنف الواحد فإن تربية النبات غالباً ما تدخل التماثل الوراثي إلى العديد أو إلى كل الأصناف المزروعة من المحصول وذلك عن طريق ادخال واحداً أو عديداً من الجينات في كل هذه الأصناف أو بواسطة استبدال سيتوبلازم الأصناف بنوع السيتوبلازم المفرد. إن التماثل المستحب خلال ادخال الجينات يتضمن، كمثال، جين التقزم في أصناف الرز والأقماع القزمة والجين المقلم في أصناف بنجر السكر والجين المحدد في أصناف الطماطم والجين المبعثر في أصناف الفاصوليا. إن التماثل عن طريق استبدال السيتوبلازم حصلت، طبعاً، في غالبية هجن الذرة في آخر الستينات عندما استبدل صنف تكساس عقيم الذكر السيتوبلازمي Texas Male- Sterile Cytoplasm بالسيتوبلازم العادي، لقد استعمل التماثل السيتوبلازمي تجارياً في أصناف عديدة من الذرة الرفيعة، بنجر السكر، والبصل، وأنه في القمح وهو موجود أيضاً في القطن وفي الشمام. لا تستطيع الجينات الداخلة ولا السيتوبلازم المستبدل، طبعاً، أن يجعل النبات أقل مقاومة للأمراض، لكن إذا ظهر الكائن المرض هذا يكون مناسباً مع أو يستطيع أن يستفيد من الصفات المنظمة

بذلك الجين أو تلك السيتوبلازم عندئذ يبدأ طور الوياء الكبير. إن ذلك ما يمكن احتمالاً، ولقد أثبت بواسطة وباء لفحة ورقة الذرة الجنوبية في سنة ١٩٧٠ وكذلك أثبتت قابلية إصابة الأقماع المتقرزمة للسلالات الجديدة من سبتوريا *Septoria*، بكسينيا *Puccinia* والطماطم بالجين المحدد للفطر الترناريا *Alternaria* وغيره.

في السنوات الأخيرة عملت محاولات لإنبات نسبة مئوية صغيرة من المساحة الكلية المخصصة للمحصول بقليل من الأصناف المنتقاة، ولكن في معظم المحاصيل وفي معظم المناطق لاتزال المساحة كبيرة جداً. فمثلاً سنة ١٩٨٥ كانت أصناف القمة الستة من فول الصويا تزرع في مساحة ٤١٪ من المساحة المخصصة لفول الصويا. وأصناف القمح التسعة الشائعة كانت تشكل ٣٤٪ من المساحة المخصصة للقمح وفي نفس السنة فإن أصناف البطاطس الأربعة الشائعة في ١١ ولاية رائدة في زراعة البطاطس كانت تتراوح ما بين ٦٣ - ١٠٠٪ من المساحة المخصصة لمحصول البطاطس في أي من هذه الولايات، بينما كانت أصناف الشعير الشائعة الستة تتراوح ما بين ٤٤ - ٩٤٪ من المساحة لكل ولاية.

- 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.
- Bailey, J. A. (1983). Biological perspectives of host-pathogen interactions. In "The Dynamics of Host Defense" (J. A. Bailey and B. J. Deverall, eds.), pp. 1 - 32. Academic Press, Australia.
- Boone, D. M. (1971). Genetics of *Venturia inaequalis*. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 297 - 318.
- Brinkerhoff, L. A., Verhalen, L. M., Johnson, W. M., Essenberg, M., and Richardson, P. E. (1984). Development of immunity to bacterial blight of cotton and its implication for other diseases. *Plant Dis.* 68, 168 - 173.
- Browder, L. E. (1971). Pathogenic specialization in cereal rust fungi, especially *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*: Concepts, methods of study and application. *Kans., Agric. Exp. Stn., Tech. Bull.* 1432, 1 - 51.
- Browning, J. A., and Frey, K. J. (1969). Multiline cultivars as a means of disease control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 7, 355 - 382.
- Buddenhagen, I. W. (1983). Breeding strategies for stress and disease resistance in developing countries. *Annu. Rev. Phytopathol.* 21, 385 - 409.
- Bushnell, W. R., and Rowell, J. B. (1981). Suppressors of defense reactions: A model for roles in specificity. *Phytopathology* 71, 1012 - 1014.
- Daly, J. M. (1983). Current concepts of disease resistance in plants. In "Challenging Problems in Plant Health" (T. Kommedahl and P. H. Williams, eds.), pp. 311 - 323. Am. Phytopathol. Soc., St. Paul, Minnesota.
- Day, P. R. (1973). Genetic variability of crops. *Annu. Rev. Phytopathol.* 11, 293 - 312.
- Day, P. R. (1974). "Genetics of Host-Parasite Interaction." Freeman, San Francisco, California.
- Day, P. R., ed. (1977). "The Genetic Basis of Epidemics in Agriculture," Ann. N. Y. Acad. Sci., No. 287. N. Y. Acad. Sci., New York.
- Dinoor, A., and Eshed, N. (1984). The role and importance of pathogens in natural plant communities. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22, 443 - 466.
- Downey, K., Voellmy, R. W., Ahmad, F., and Schultz, J., eds. (1984) "Advances in Gene Technology; Molecular Genetics of Plants and Animals." Academic Press, New York.
- Dubin, H. J., and Rajoram, S. (1982). The CIMMYT's international approach to breeding disease-resistant wheat. *Plant Dis.* 66, 967-971.
- Dyck, P. L., and Johnson, R. (1983). Temperature sensitive genes for resistance in wheat to *Puccinia recondita*. *Can. J. Plant Pathol.* 5, 229 - 235.
- Ellingboe, A. H. (1981). Changing concepts in host-pathogen genetics. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19, 125 - 143.
- Evans, D. A., Sharp, W. R., Ammirato, P. V., and Yamada, Y., eds. (1983). "Handbook of Plant Cell Culture," Vol. 1. Macmillan, New York.
- Fincham, J. R. S., and Day, P. R. (1971). "Fungal Genetics," 3rd ed. Davis, Philadelphia, Pennsylvania.
- Flor, H. H. (1956). The complementary genic systems in flax and flax rust. *Adv. Genet.* 8, 29-54.
- Flor, H. H. (1971). Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 275 - 296.
- Gallegly, M. E. (1970). Genetics of *Phyophthora*. *Phytopathology* 60, 1135 - 1141.
- Gilchrist, D. G., and Yoder, O. C. (1984). Genetics of host-parasite systems: A prospectus for molecular biology. In "Plant-Microbe Interactions: Molecular and Genetic Perspectives" (T. Kosuge and E. W. Nester, eds.), Vol. 1, pp. 69 - 90. Macmillan, New York.

- Green, C. J. (1981). Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in Canada. *Can. J. Plant Pathol.* 3, 33 - 39.
- Halisky, P. M. (1965). Physiologic specialization and genetics of the smut fungi. III. *Bot. Rev.* 31, 114 - 150.
- Harris, M. K., and Frederiksen, R. A. (1984). Concepts and methods regarding host plant resistance to arthropods and pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22, 247 - 272.
- Heath, M. (1981). A generalized concept of host-parasite specificity. *Phytopathology* 71, 1121 - 1123.
- Holmes, F. O. (1965). Genetics of pathogenicity in viruses and of resistance in host plants. *Adv. Virus Res.* 11, 139 - 162.
- Holton, C. S., Hoffiman, J. A., and Duran, R. (1968). Variation in the smut fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* 6, 213 - 242.
- Hooker, A. L. (1967). The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. *Annu. Rev. Phytopathol.* 5, 163 - 182.
- Hooker, A. L. (1974). Cytoplasmic susceptibility in plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12, 167 - 179.
- Keen, N. T. (1982). Specific recognition in gene-for-gene host parasite systems. In "Advances in Plant Pathology" (D. S. Ingram and P. H. Williams, eds.) Vol. 1, pp. 35 - 82. Academic Press, London.
- Kiyosawa, S. (1982). Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 20, 93 - 117.
- Kosuge, T., Meredith, C. P., and Hollaender, A., eds. (1983). "Genetic Engineering of Plants." Plenum, New York.
- Lacy, G. H., and Leary, J. V. (1979). Genetic systems in phytopathogenic bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 17, 181 - 199.
- Lamberti, F., Waller, J. M., and Van der Graaff, N. A., eds. (1983). "Durable Resistance in Crops." Plenum, New York.
- Loegering, W. Q. (1978). Current concepts on interorganismal genetics. *Annu. Rev. Phytopathol.* 16, 309 - 320.
- Meiners, J. P. (1981). Genetics of disease resistance in edible legumes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 21, 189 - 209.
- Mendgen, K. (1978). Attachment of bean rust cell wall material to host and non-host plant tissue. *Arch. Microbiol.* 119, 113 - 117.
- Miller, S. A., and Maxwell, D. P. (1983). Evaluation of disease resistance. In "Handbook of Plant Cell Culture" (D. A. Evans, W. R. Sharp, P. V. Ammirato, and Y. Yamada, eds.), Vol. 1, pp. 853 - 879. Macmillan, New York.
- Mount, M. S., and Lacy, G. H., eds. (1982). "Phytopathogenic Prokaryotes," Vol. 2. Academic Press, New York.
- Mussell, H. (1980). Tolerance to disease. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E. B. Cowling, eds.), Vol. 5, pp. 39 - 52. Academic Press, New York.
- Nagarajan, S. (1983). Race dynamics of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in the USA from 1973 to 1980. *Phytopathology* 73, 512 - 514.
- National Academy of Sciences (1972). "Genetic Vulnerability of Major Crops." Natl. Acad. Sci., Washington, D. C.
- Nelson, R. R., ed. (1973). "Breeding Plants for Disease Resistance" Concepts and Applications." Pennsylvania State Univ. Press, University Park.
- Ou, S. H. (1980). Pathogen variability and host resistance in rice blast disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18, 167, - 187.

- Parlevliet, J. E. (1981). Disease resistance in plants and its consequences for plant breeding. In "Plant Breeding II" (K. J. Frey, ed.), pp. 309–364. Iowa State Univ. Press, Ames.
- Robinson, R. A. (1971). Vertical resistance. *Rev. Plant Pathol.* **50**, 233–239.
- Robinson, R. A. (1973). Horizontal resistance. *Rev. Plant Pathol.* **52**, 483–501.
- Schafer, J. F. (1971). Tolerance to plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* **9**, 235–252.
- Shepard, J. F. (1983). Protoplasts as sources of disease resistance in plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* **19**, 145–166.
- Simmonds, N. W. (1983). Strategy of disease resistance breeding. *FAO Plant Prot. Bull.* **31**, 2–10.
- Tepper, C. S., and Anderson, A. J. (1984). The genetic basis of plant-pathogen interaction. *Phytopathology* **74**, 1143–1145.
- Tolmsoff, W. J. (1983). Heteroploidy as a mechanism of variability among fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* **21**, 317–340.
- Vanderplank, J. E. (1963). "Plant Diseases: Epidemics and Control." Academic Press, New York.
- Vanderplank, J. E. (1982). "Host-Pathogen Interaction in Plant Disease." Academic Press, New York.
- Vanderplank, J. E. (1984). "Disease Resistance in Plants," 2nd ed. Academic Press, Orlando, Florida.
- Vasil, I. K., ed. (1984). "Cell Culture and Somatic Cell Genetics of Plants," Vol. 1. Academic Press, Orlando, Florida.
- Watson, I. A. (1970). Changes in virulence and population shifts in plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* **8**, 209–230.
- Watson, I. A., and Luig, N. H. (1968). Progressive increase in virulence in *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* **58**, 70–73.
- Webster, R. K. (1974). Recent advances in the genetics of plant pathogenic fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* **12**, 331–353.
- Yoder, O. C. (1983). Use of pathogen-produced toxins in genetic engineering of plants and pathogens. In "Genetic Engineering of Plants" (T. Kosuge, C. P. Meredith, and A. Hollaender, eds.), pp. 335–353. Plenum, New York.