دور المواد الكيموحيوية المتراكمة في أنسجة درنات البطاطس أثناء إصابتها بالفطر فيوزاريوم، المسبب لمرض العفن الجاف، في طبيعة العلاقة بين العائل والعامل الممرض

مصطفى حلمي مصطفى

قسم أمراض النبات، كلية الزراعة، جامعة عين شمس

القاهرة - جمهورية مصر العربية.

الملخص

حلمي مصطفى، مصطفى. 1993. دور المواد الكيموحيوية المتراكمة في أنسجة درنات البطاطس أثناء إصابتها بالفطر فيوزاريوم، المسبب لمرض العفن الجاف، في طبيعة العلاقة بين العائل والعامل الممرض. مجلة وقاية النبات العربية. 11 (1): 27-21.

استهدفت الدراسة بحث الدور المحتمل للمواد المتراكمة في أنسجة درنات البطاطا / البطاطس أثناء غزوها بالفطر المسبب لمرض العفن الجاف *Fusarium solani*. استخدم المضاد الحيوي كمثبط لبناء البروتين في أنسجة الدرنات المعروف بلاستيسيدين س. ونظرا للسمية العالية لهذه المادة تجاه الفطر المدروس، تم استنباط طفرة مقاومة من الفطر لهذه المادة، وأدخلت في الدراسة. وتم اختيار قابلية ستة أصناف مختلفة من البطاطا للإصابة بكل من الفطر المعزول والطفرة. وأظهر الصنف "اسبونتا" درجة عالية من المقاومة وأظهر الصنف "كارول" درجة عالية من القابلية للإصابة. ووجد أن تعطيل بناء المواد التي تتكون في الأصناف المقاومة يؤدي إلى اختفاء تفاعل فرط الحساسية وترافقه بإصابة محدودة للشرائح. كما وجد بأن تعطيل تخليق المواد المصاحبة للتطفل (المواد الفلوروسنتية-الريشيتن)، في حالة الأصناف القابلة للإصابة، مع الحفاظ على حيوية الخلايا عن طريق خفض درجة حرارة التحضين (21°م) يقلل من إصابة الشرائح بالفطر.

الكلمات المفتاحية: العفن الجاف في البطاطا، العلاقة بين العائل والطفيل.

المقدمة

تترافق إصابة الأنسجة النباتية بأحد المتطفلات الإختيارية بتغييرات في المكونات الخلوية. وتشمل هذه التغييرات زيادة أو نقصا في محتوى الخلية من بعض المواد أو تكوين مواد جديدة غير موجودة أساسا في الخلايا السليمة (1، 8، 13، 15). وتحدث هذه التغييرات سواء كانت العلاقة بين العائل والطفيل سوف تؤول إلى مقاومة أو قابلية للإصابة.

وتناولت بعض الدراسات المواد التي تتكون في الأنسجة المحقونة-نظرية "الفيتوألكسينات Phytoalexin theory" (11، 12)، وأمكن التعرف على الطبيعة الكيماوية لها ودورها في المقاومة للمرض. ولم تنل المواد المختلفة التي تتكون في الأنسجة المحقونة، والمؤدية إلى حالة القابلية للإصابة الإهتمام نفسه. ولم تعرف بعد الطبيعة الكيماوية لغالبية المواد المصاحبة للإصابة (3، 4، 10). وتدل الدراسات المختلفة على أنه يصاحب حالة القابلية للإصابة لدرنات البطاطس بالفطر المسبب للعفن الجاف تراكم مواد "فلوريسنتيه" بالإضافة إلى بعض المواد "السكتربينيه" (الريشيتين). واستهدفت الدراسة الحالية محاولة التعرف على الدور الذي تسهم به هذه المواد أثناءعملية التطفل وبتعطيل تكوينها في الأنسجة المحقونة. وقد استخدمت لهذا الغرض إحدى المواد المثبطة لبناء البروتين في الخلايا النباتية وهي مادة بلاستيسيدين-س Blasticidin-S (13، 14). ونظرا لسمية هذه المادة للفطر *Fusarium solani*، استنبطت طفرة من الفطر مقاومة لهذه المادة واستخدمت في الدراسة.

مواد وطرائق البحث

الفطر: تم عزل الفطر *Fusarium* Apple & Wollenweber *solani* (Martins) من درنات بطاطس تبدي أعراض العفن الجاف. ونمي بعد تنقيته على مستنبت "أجار البطاطس والدكستروز". وأمكن احداث طفرة مقاومة لمادة البلاستسيدين-س باستزراع معلق مائي كثيف من أبواغ الفطر فوق مستنبت آجار البطاطس والدكستروز المحتوي على المضاد الحيوي بتركيز 20 جزء في المليون (مادة فعالة). وحضنت الأطباق عند درجة 27±1 °م في الظلام لمدة 25 يوما. عزلت مستعمرات الطفرة الناتجة واختبر مدى تحملها للمضاد الحيوي بقياس نسبة إنبات الأبواغ وأطوال أنابيبها الإنباتية. وقد وجد أن الطفرة لاتتأثر بالمضاد الحيوي حتى تركيز 100 جزء في المليون، علما بأن السلالة الأصلية ثبطت تماما عند تركيز 4 جزء في المليون.

درنات البطاطس : تم الحصول على أصناف البطاطس المستخدمة في الدراسة: "أران بيرنر"، "ديزري"، "اسبونتا"، "كارول"، "مونزا"، "دايمنت" من معهد بحوث البطاطس-وزارة الزراعة، الجيزة، مصر. وحفظت الدرنات عند 4°م لحين استخدامها.

تنمية الفطر وتحضير المعلق البوغي: زرعت العزلة الأصلية على أطباق بتري تحوي مستنبت آجار البطاطس والدكستروز، وزرعت الطفرة على الوسط نفسه مع إضافة المضاد الحيوي بتركيز 20 جزء في المليون بدءا من مزارع بعمر 10 أيام. وتم تحضير معلق بوغي منها تركيزه 5×10^5 بوغ/ 0.5 مل باستخدام ماء مقطر ومعقم.

اختبار قابلية الأصناف المختلفة للإصابة بالعزلة الأصلية والطفرة: تم عمل شرائح من درنات البطاطس للأصناف السابق ذكرها، بسمك 1 سم، بعد غسلها وتعقيمها سطحيا وتجفيفها واستبعاد الأجزاء القمية والقاعدية للدرنة، ووضعت في أطباق بتري قطر 15 سم مزود كل منها بورقتي ترشيح مبللتين بالماء المعقم. وأنجز لكل صنف 30 شريحة قسمت إلى جزأين. وحقن الجزء الأول بمعلق أبواغ العزلة البرية، وحقن الثاني بمعلق أبواغ الطفرة وذلك بوضع 1/2 مل من المعلق وتوزيعه باحتراس على سطح الشريحة. وحضنت الشرائح عند درجة 25±1°م في الظلام لمدة 72 ساعة، قدرت بعدها مساحة سطح كل شريحة وتم فصل السطح العلوي لها بسمك 2 مم وسحقه في 10 مل ماء. ورشح الخليط من خلال قطعة من الشاش لفصل الأجزاء الكبيرة، وتم عد الأبواغ في الرشاحة باستخدام شريحة عد كرات الدم. وقدرت شدة الإصابة على أساس عدد الأبواغ المتكونة على السطح المحقون/ سم^2 من مساحة السطح. وتم حساب معامل الإنحراف للنتائج.

تأثير البلاستيسيدين-س على طبيعة العلاقة بين الفيوزاريوم وشرائح درنات البطاطس: اختبر الصنف "كارول" وهو صنف شديد القابلية للإصابة والصنف "اسبونتا" وهو صنف عالي المقاومة لدراسة تأثير معاملة شرائح كل منهما، بتركيزات مختلفة من المضاد الحيوي، في إصابتهما بطفرة الفطر. استعمل المضاد الحيوي بخمسة تركيزات مختلفة: 0، 2.5، 5، 10 و 25 جزء في المليون مادة فعالة. وغمرت في المحلول المائي للمضاد الحيوي لمدة ساعة وتضمنت كل معاملة 30 شريحة. وضعت الشرائح بعد المعاملة في أطباق بتري وحقنت كل منها بنصف مل من معلق الأبواغ. قسمت أطباق كل معاملة إلى قسمين حضن القسم الأول عند درجة 21±1°م وحضن الآخر عند 25±1°م لمدة 72 ساعة وتم تقدير عدد الابواغ المتكونة على السطح المحقون بالطريقة السابق ذكرها.

تقدير درجة حيوية النسيج المعامل بالمضاد الحيوي والمحقون بالفطر: تم إعداد 20 شريحة، لكل تركيز من التركيزات الخمسة للمضاد الحيوي (0، 2.5، 5، 10 و 25 جزء في المليون). وحقنت بعد غمرها لمدة ساعة بالطفرة ثم قسمت إلى قسمين. حقن الأول عند 21±1°م وحضن الآخر عند 25±1°م، وتم أخذ خمسة شرائح في كل حالة بعد 24 و 48 ساعة من التحضين، وغمر السطح المحقون في محلول مائي يتركب من: 600 مليمول نترات بوتاسيوم، 1 مليمول كلوريد كالسيوم، 20 مليمول فوسفات بوتاسيوم منظم (pH 7.5) و 0.01٪ صبغة الأحمر المتعادل. وبعد 20 دقيقة، أخذت الشرائح وغمرت في المحلول السابق الخالي من الصبغة وقدرت درجة حيوية النسيج إعتمادا على مقدرته على امتصاص الصبغة الحمراء وفق مقياس عيني يتراوح من الصفر إلى خمسة، حيث 0= عدم مقدرة النسيج على امتصاص الصبغة (ميت) و5= أقصى مدى لامتصاص الصبغة (عالي الحيوية)، (2).

تأثير البلاستيسيدين-س على مدى استعمار خلايا درنات البطاطس بطفرة الفطر: عوملت شرائح من الصنف "كارول" بثلاثة تركيزات من المضاد الحيوي (0، 2.5 و 5 جزء في المليون) ثم حقنت بمعلق أبواغ الطفرة، وحضنت الأطباق عند درجة 21±1°م لتقليل سمية المادة على الشرائح. أخذت العينة الأولى بعد 24 ساعة ثم بفارق 6 ساعات حتى 24 ساعة. وتم عمل قطاعات مجهرية في كل عينة وجرى غمرها في محلول يحتوي على 0.8 مول سكروز و 2×10^{-4} مول صبغة الأحمر المتعادل (13) بغية تقدير مدى حياة الخلية المستعمرة بالفطر، واعتبرت الخلية حية إذا انصبغت. وميتة اذا لم تقبل الصبغة. وأجري لكل فترة زمنية 300 قطاع تم فحصها مجهريا بعد غمرها في محلول السكروز ذو الصبغة. وقدر عدد الهيفات

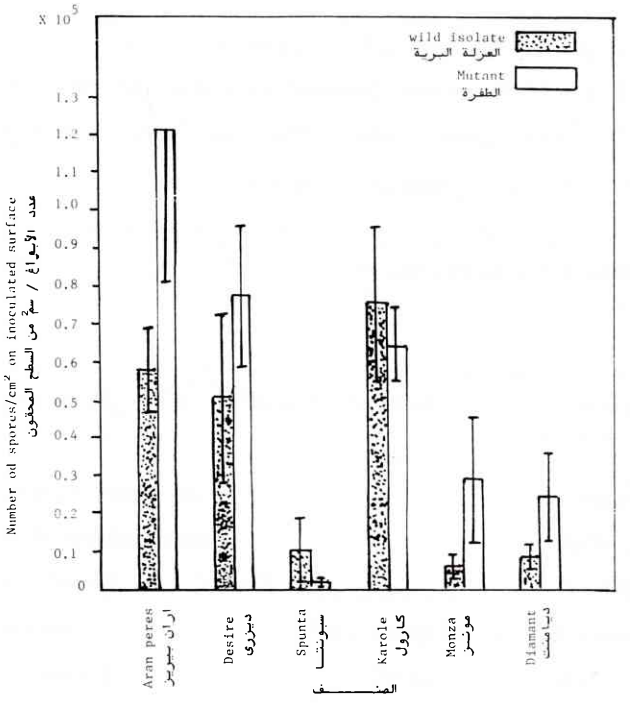
وطول كل منها بالميكرون منها من الخلايا الحية فقط. وتم في قطاعات أخرى غير مصبوغة تقدير احتواء الخلايا على المواد الفلوروسنتية (الجدار-السيتوبلازم) ورمز لها بـ +++، ++، +، - للدلالة على مدى ما تحويه من هذه المواد.

تقدير السيكتربين (ريشيتين) المتكون في الأنسجة المعاملة بالمضاد الحيوي والمحقونة بطفرة الفطر: أزيلت الطبقة العليا المحقونة بسمك 2 مم من شرائح للصنف "كارول" معاملة بالمضاد الحيوي بتركيزات مختلفة (0، 2.5، 5، 10 و 25 جزء في المليون) محضنة عند درجة 25±1م وذلك بعد ساعة من التحضين وبمعدل 10 شرائح لكل تركيز. وتم غمر الطبقة المفصولة لكل شريحة على حدة في الكلوروفورم لاستخلاص الريشيتين. وبعد 24 ساعة رشح الكلروفورم ثم جفف. وأذيب الراسب في حجم ضئيل من الكلوروفورم. واستخدمت رقائق السليكا-جل (0.25 مم) لفصل الريشيتين باستعمال محلول مؤلف من الكلوروفورم-أسيتون (15:85 ح:ح). وبعد تمام الفصل جففت الصفائح وكشطت منطقة الريشيتين وأعيد استخلاصه من السيليكا بواسطة الكلوروفورم. ثم جفف الكلوروفوم وتم اظهار الريشيتين بواسطة حمض الكبريتيك المركز، وقدرت الكثافة اللونية على جهاز مقياس الطيف عند موجة طولها 500 نانومترا. وعبر عن كمية الريشيتين بالميكروجرام/ غ وزن طري (7).

النتائج

اختبار المقدرة الإمراضية للعزلة الأصلية والطفرة على أصناف البطاطس: توضح النتائج المعروضة في الشكل رقم (1) أنه يمكن تقسيم الأصناف المختبرة إلى ثلاثة أنماط. يشمل الأول الأصناف الشديدة القابلية للإصابة وهي "ارن بيرنر"، "ديزري"، وكارول، ويشمل الثاني الأصناف المتوسطة القابلية للاصابة "مونزا" و "ديامنت" ، ويشمل النمط الثالث الصنف "اسبونتا" الذي أظهر درجة عالية من المقاومة لكل من العزلة الأصلية والطفرة. وتوضح النتائج على أن المقدرة الإمراضية للطفرة كانت أعلى مقارنة بمثيلتها للعزلة الأصلية وذلك بالإستناد إلى عدد الأبواغ المتكونة/ سم^2 من السطح المحقون وكذا بعمق العفن الحادث للشرائح. ويتضح من الشكل نفسه أيضا أن الصنف الذي يصاب بالعزلة البرية يصاب بالطفرة.

تأثير المضاد الحيوي على طبيعة العلاقة بين الفطر وشرائح درنات البطاطس: يلاحظ في حالة الصنف القابل للإصابة (كارول×الطفرة)، أن المضاد الحيوي أظهر سمية عالية عند



شكل 1. إستجابة أصناف البطاطس المحقونة بالعزلة الأصلية أو الطفرة. حضنت الشرائح عند درجة 25±1م لمدة 72 ساعة. وقدرت شدة الاصابة بحساب عدد الأبواغ/ سم^2 من السطح المحقون (×10^5).

Figure 1. The response of potato tuber cultivars to infection by wild and blasticidin-S resistant mutant of *F. solani*. Disease incidence was dtermined as number of spores (x10^5)/ cm^2 of inoculated surface, 72 h after inocualtion. Incubation was carried out at 25±10°C.

درجة 25م، حيث فقد النسيج حيويته (جدول رقم 1). وبما أن للفطر *Fusarium* مقدرة ترممية عالية، فقد كان معدل تبوغه واستعماره للشرائح المعاملة عاليا بالمقارنة بالشرائح غير المعاملة بالمضاد الحيوي. واختلف الأمر عند التحضين عند 21م. فقد احتفظت الأنسجة بحيويتها لفترة طويلة وبخاصة عند استعمال التركيزات المنخفضة (2.5، 5، 10 جزء في المليون)، وانعكس ذلك على مقدرة الفطر على استعمارها، فقد تناقص تبوغ الفطر كثيرا. بينما زادت المعاملة بتركيز 25 جزء في المليون من معدل تبوغ الفطر على السطح المعامل ويرجع ذلك الى نقص حيوية النسيج. وتدل نتائج الفحص للمواد الفلورسنتية على أن تكون هذه المواد قد ثبط تماما عند درجة 25م، ويرجع ذلك إلى سرعة موت النسيج. بينما أدت المعاملة بالتركيزات المنخفضة (2.5، 5 و 10 جزء في المليون) عند درجة 21م إلى تراكم ضعيف لهذه المواد مقارنة بالشرائح غير المعاملة بالمضاد الحيوي.

جدول 1. تأثير البلاستيسيدين-س في إصابة الصنف "كارول" على أساس عدد الابواغ (×10^3)/سم^2 من السطح المحقون وذلك بعد ساعة من الحقن. تم التحضين عند درجة 21م أو 25م. وقدرت حيوية النسيج بصريا إعتمادا على قدرة النسيج على امتصاص صبغة الأحمر المتعادل. معدل 5 يعني الحيوية العالية للنسيج، 0 يعني موت النسيج.

Table 1. Effect of blasticidin-S on disease incidence, on karole cultivar, determined as numbers of spores (x 10^3)/cm^2 of inoculated surface after 72 h from inoculation. Incubation was carried out at 21 or 25°C. Tissue viability was assessed visually based on the ability of tissue to accumulate neutral red dye. A rating of 5 indicates that the tissue strongly accumulates the dye, and a rating of 0 indicates that no dye was accumulated (dead tissue).

تحضين على 25م Incubation at 25 C		تحضين على درجة 21م Incubation at 21 C			
حيوية النسيج بعد Tissue viability after عدد الأبواغ/ سم^2 (×10^3)		حيوية النسيج بعد Tissue viability after عدد الأبواغ/ سم^2 (×10^3)			
المعاملة Treatment	No. of spore/ cm^2 (x10^3)	24 ساعة 24 h	48 ساعة 48 h	No. of spore/ cm^2 (x10^3)	24 ساعة 24 h	48 ساعة 48 h
الشاهد المقارنة Control	192.4 ± 22.3	4	3	19.90 ± 3.16	5	4
2.5 جزء/ مليون 2.5 ppm	212.3 ± 31.8	2	0	6.96 ± 1.05	4	3
5 جزء/ مليون 5 ppm	293.7 ± 84.6	0	0	7.96 ± 2.18	4	3
10 جزء/ مليون 10 ppm	267.4 ± 96.2	0	0	9.95 ± 2.89	3	2
25 جزء/ مليون 25 ppm	495.3 ± 83.8	0	0	20.89 ± 3.35	0	0

ولوحظ في حالة الصنف المقاوم (اسبونتا × الطفرة)، بأن حقن الشرائح غير المعاملة بالمضاد الحيوي يؤدي إلى ظهور تفاعل مشابه لفرط الحساسية (سرعة موت الخلايا المحقونة)، وقد أدى المضاد الحيوي إلى تعطيل هذا التفاعل، وتمكن الفطر من استعمار الأنسجة المعاملة، إلا أن شدة الإصابة كانت منخفضة بالمقارنة مع الصنف "كارول" القابل للإصابة (جدول رقم 2).

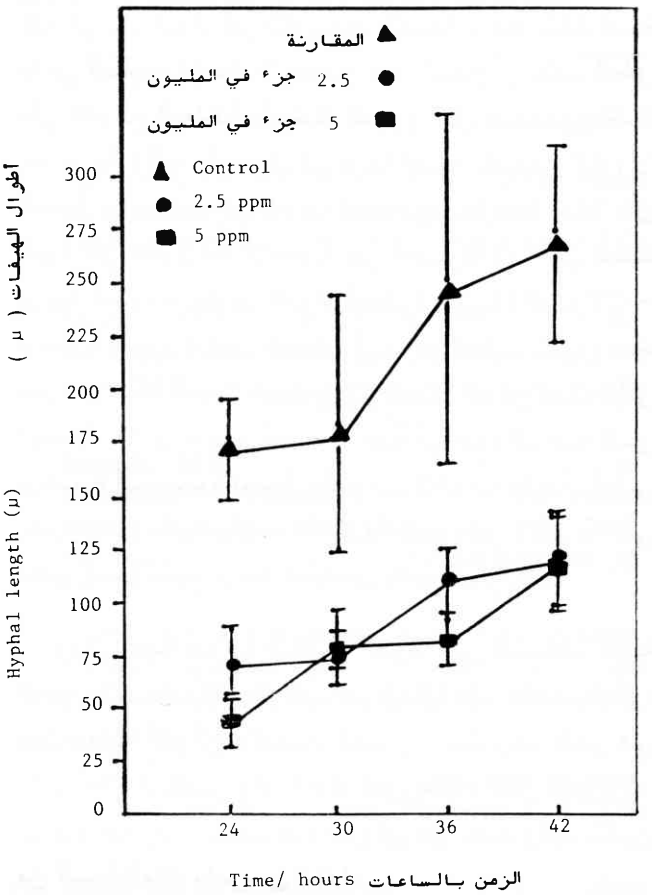
تأثير المضاد الحيوي على استعمار خلايا درنات البطاطس بواسطة طفرة الفطر: تدل بيانات عد الخيوط الفطرية على أن المضاد الحيوي قد أثر بشدة في عملية استعمار الخلايا، حيث كان متوسط عددها في خلايا الشرائح غير المعاملة 3 بينما لم تظهر سوى هيفا واحدة فقط عند تركيز 5 جزء في المليون. كما تدل بيانات أطوال الهيفات (الشكل رقم 2)، على أن هذه الاطوال قد تزايدت طرديا مع طول فترة التحضين. حيث بلغ متوسط أطوال الخيوط في الشرائح غير المعاملة بعد 34 ساعة من التحضين 170.08 ميكرونا ووصل إلى 267.65 ميكرونا بعد 42 ساعة. وعند تركيز 2 جزء في المليون كانت أطوال الخيوط بعد 24 ساعة 70.08 ميكرونا وتزايدت إلى 120

جدول 2. تأثير التركيزات المختلفة من البلاستيسيدين-س في التفاعل بين الفطر فيوزاريوم والصنف "اسبونتا" (المقاوم). قدر عد الأبواغ (×10^3)/ سم^2 من السطح المحقون بعد 72 ساعة من الحقن.

Table 2. Effect of different concentrations of blasticidin-S on the interaction between *F. solani* and "Spunta" cultivar (resistance). Number of spores (x10^3)/ cm^2 of inoculated surface was dtermined 72 h after inoculation. Incubation was carried out at 25 or 21°C.

المعاملة Treatment	تحضين على 25م Incubation at 25 C	تحضين على 21م Incubation at 21 C
المقارنة Control	0.01 ± 0.12	0.00
2.5 جزء/ مليون 2.5 ppm	1.08 ± 3.12	0.009 ± 0.01
5 جزء/ مليون % ppm	1.98 ± 3.52	0.003 ± 0.01
10 جزء/ مليون 10 ppm	2.13 ± 4.12	0.006 ± 0.02
25 جزء/ مليون 25 ppm	3.08 ± 12.21	1.04 ± 3.43

ميكرونا بعد 42 ساعة. أما عند تركيز 5 جزء في المليون فكانت أطوال الخيوط 44.8 و 117.92 ميكرونا بعد 24 و 42 ساعة، على التوالي.

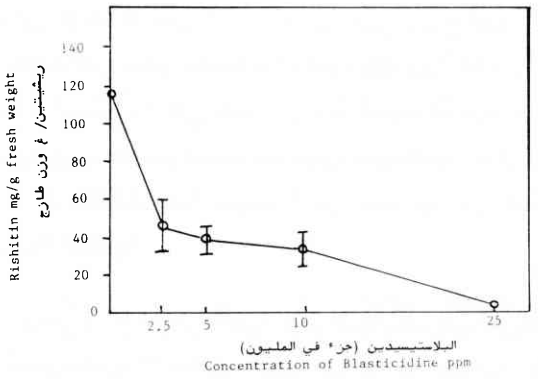


شكل 2. تأثير البلاستيسيدين-س في استعمار خلايا درنات البطاطس صنف "كارول" بطفرة الفطر فيوزاريوم. قيست أطوال الخيوط الفطرية الخارجة من الخلايا الحية فقط بالميكرون على فترات مختلفة من الحقن. أجري التحضين عند درجة 21±1°م.

Figure 2. Effect of blasticidin-S on colonization of potato tuber cells (Karold cultivar) with *F. solani* mutant. Hyphal length which appeared from living cells was measured in microns at different intervals from inocualtion. Incubation was carried out at 21±1°C.

تأثر ظهور المواد الفلورسنتية الملونة للجدر الخلوية بفعل المضاد الحيوي، حيث بدأت في الظهور بعد 24 ساعة في حالة الشرائح غير المعاملة بالمضاد الحيوي (++) وتزايدت مع الزمن (+++) بعد 24 ساعة. ولم يشاهد أي ظهور لهذه المواد، في حالة الشرائح المعاملة بتركيز 2.5 جزء في المليون إلا في الفترة الأخيرة (42 ساعة) وبكثافة منخفضة (+) ولم تشاهد هذه المواد عند التركيز 2 جزء في المليون.

تأثيرات المضاد الحيوي في تكوين الريشيتين في الشرائح المحقونة للصنف كارول: تم تقدير محتوى المعاملة بالمضاد الحيوي والمحقونة بالطفرة من مادة الريشتين بعد 72 ساعة. ويوضح الشكل رقم (3) إنخفاض محتوى الأنسجة المحقونة من مادة الريشيتين مقارنة بالأنسجة المحقونة غير المعاملة بالمضاد الحيوي، وقد تناسب الإنخفاض طرديا مع زيادة التركيز، حيث أدت المعاملة بتركيز 25 جزء في المليون إلى نقص حاد في تكوين الريشيتين بلغ 97٪ بالمقارنة بالشرائح غير المعاملة. وأدت التراكيز 2.5، 5 و 10 جزء في المليون إلى نقص حاد في إنتاج هذه المادة أيضا إلا أن الفروقات بينها لم تكن معنوية.



شكل 3. تأثير التركيزات المختلفة من البلاستيسيدين-س في حث إنتاج الشرائح المحقونة للصنف كارول بطفرة الفطر لمادة الريشيتين (بالميللغرام/ غ وزن طازج). قدر الريشيتين بعد 72 ساعة من التحضين عند درجة 21±1°م.

Figure 3. Effect of different concentrations of blasticidin-S in rishitin induction in inoculated slices (ug/g) fresh weight. Rishitin content was determined 72 h after incubation and was carried out at 21±1°C.

المناقشة

تؤدي إصابة الأنسجة النباتية بالفطريات الإختيارية إلى إحداث تغيرات في محتوى بعض المواد الخلوية. فما هو الدور المحتمل الذي يمكن أن تسهم به هذه المواد في العملية المرضية؟ هل تتكون عرضا أثناء العملية التطفلية، أم أن لها دورا فيها؟ وهل يؤدي تعطيل بناء هذه المواد أثناء التطفل إلى تغير طبيعة العلاقة بين العائل والطفيل؟ أم أن هذه المواد ليس لها دور في تحديد هذه العلاقة؟ لقد حاولنا في هذه الدراسة وضع إجابة أولية على هذه التساؤلات وذلك بتعطيل بناء هذه

المواد، ودراسة أثر ذلك في معدل استعمار الخلايا بواسطة الطفيل الغازي. (درنات البطاطس-الفطر فيوزاريوم). ونظرا لأن الطبيعة الكيماوية للكثير من المركبات التي تتكون في الأنسجة المحقونة بالفطر غير معروفة، ولعدم وجود مثبطات متخصصة لكل منها، فقد استخدمنا مثبطا عاما لبناء البروتين في الخلايا النباتية هو مادة البلاستيسيدين-س. وقد ثبت أن هذه المادة تعطل بناء البروتين في النباتات الثنائية الفلقة (13) ووحيدة الفلقة (14).

كما تمت دراسة العلاقة بين بناء البروتين وتكوين المواد المحفزة (Phytoalexins) في الأنسجة النباتية. وثبت أن تعطيل بناء البروتين يؤدي إلى تناقص شديد في بناء هذه المواد، وأنه يمكن الإعتماد على قدرة الخلايا على إنتاج المواد المحفزة كدليل مباشر على نشاط بناء البرويتن فيها (6). ولما كانت المادة المستخدمة في هذه الدراسة شديدة السمية على الفطر فيوزاريوم، فقد تم استحداث طفرة من الفطر عالية المقاومة لفعل هذه المادة، بغية استبعاد التأثير السام لها على الفطر أثناء العملية التطفلية.

وتدل نتائج إختبار القدرة الإمراضية لكل من العزلة الأصلية والطفرة على الإختلاف الكبير في درجة مقاومة الأصناف للإصابة. وتباينت الأصناف المستخدمة فيما بينها كثيرا في مدى المقاومة للمرض ولم يكن أي منها منيعا. وهذا مؤشر إلى أن العلاقة الوراثية بين درنات البطاطس والفطر فيوزاريوم لاتخضع لما يسمى بمورثات المقاومة الرئيسة (Magor R genes) وأن المقاومة قد تكون راجعة إلى مورثات المقاومة الصغرى (Minor R genes) (5).

تم إختيار الصنفين "كارول" (قابل للإصابة) و "أسبونتا" (مقاوم) لدراسة تأثير تعطيل المواد المصاحبة للإصابة في المقاومة أو القابلية للإصابة بالمرض. وأدت معاملة الشرائح بالمضاد الحيوي في حالة الصنف المقاوم إلى اختفاء تفاعل فرط الحساسية مع ظهور نموات الفطر على السطح المحقون. الأمر الذي يشير إلى أهمية المواد التي تتكون بعد الاصابة في مقاومة الطفيل. والسؤال الذي يتبادر إلى الذهن هو: هل تعزى المقاومة كلية إلى تلك المواد التي تتكون بعد الإصابة أم أنها تمثل نسبة ما من المقاومة الإجمالية؟ ويتضح من النتائج أن تطفل الفطر على الشرائح المعاملة بالمضاد الحيوي كان ضعيفا وبخاصة عند درجة 21°م، ولم يصل إلى درجة إصابة الصنف "كارول" المعامل والمحضن على الدرجة نفسها. وإذا افترضنا جدلا بأن المواد التي تتكون بعد الاصابة هي المسئولة كلية عن تحديد درجة المقاومة (تكوين المواد المحفزة - زيادة الفينولات - ترسيب اللجنين)، فمن المنتظر أن يؤدي تعطيل تكوين هذه المواد بواسطة المضاد الحيوي إلى انهيار النسيج تحت تأثير الإصابة. إلا أن النتيجة المتحصل عليها في هذه الدراسة تشير بوضوح إلى وجود درجة عالية من المقاومة للإصابة في الشرائح قبل حقنها، وأن هذه المقاومة تسهم بدور لابأس به في تحديد إصابة نسيج درنات البطاطس بالفطر فيوزاريوم.

ومن ناحية أخرى، تناقصت المواد التي تصاحب حالة القابلية للإصابة، والتي تتراكم داخل الخلايا عند حقنها بالفطر، بفعل معاملة الشرائح بالمضاد الحيوي. حيث وجد نقص في تكوين مادة الريشيتين وكذا المواد الفلورسنتية، الأمر الذي يؤكد أن بناء هذه المواد يتطلب بناء البروتين من جديد وأنها تتكون من أنسجة العائل وليس من الطفيل.

وتدل النتائج تقدير شدة إصابة النسيج بالطفرة وبخاصة عند التحضين على درجة 21°م (للمحافظة على حيوية الخلايا لأطول فترة) على انخفاض شدة الإصابة مقارنة بشدة إصابة النسيج غير المعامل بالمضاد الحيوي. ولما كان الإنخفاض في شدة الإصابة قد تزامن مع النقص الواضح في تراكم المواد المصاحبة للإصابة، يمكن الإستنتاج بأن المواد التي يتم تكوينها في الخلايا النباتية تسهم بدور هام في تهيئة الخلايا للإصابة ولاستمرار استعمار الطفيل لها.

Abstract

Mostafa, H.M. 1993. The role of chemical compounds accumulated in potato tubers infected by *Fusarium solani* the causal organism of tuber dry rot on the interaction between the host and the pathogen. Arab J. Pl. Prot.11 (1): 21-27

The present study aimed to investigate the possible role of compounds which accumulate in infected tissue during its invasion by a facultative (necrotrophic) parasite. Potato tuber dry rot caused by *Fusarium solani* was selected as a model for this study. Blasticidin-S was used as a general protein synthesis inhibitor to block synthesis of all compounds associated with infection. Since the copmound is highly toxic to *Fusarium*, a Blasticidin-S resistant mutant was developed and used. The response of six potato tuber cultivars to infection by both wild and mutant isolates was tested. "Spunta" cultivar showed high degree of resistance to the infection where as "Karole" cultivare was highly susceptibile. Prevention of the synthesis of compounds in the resistant cultivar led to the disappearance of hlypersensitivity reaction and was accompanied with a light infection of slices. On the other

hand, infection of "Karole" cultivar was altered in the presence of Blasticiden-S, especially when tissue viability was preserved (by incubation at 21°C). The flourescent compounds and sesquiterpenoid stress compound (rishitin) were suppressed in tissues treated with Blasticidin-S.

Key words: Potato dry rot, host-parasite interaction.

References

1. Ashour, W.A. and M.H. Mostafa. 1983. Studies on the interaction between potato tuber tissues and *Fusarium solani*. I. Phenylanlanine ammonia lyase, orthodihydroxy phenol oxidase, soluble peroxidase and cell wall hydrolyzing enzymes activities. Annals Afric. Sci., Fac. Agric. Ain Shams Unvi., Cairo, Egypt. 28:1-22.
2. Basham, H.G. and D.F. Bateman. 1975. Killing of plant cells by pectic enzymes: the lack of direct injurious interaction between pectic enzymes of their soluble reaction products and plant cells. Phytopathology 65:141-153.
3. Clarke, D.D. 1983. The accumulation of fluorescent compounds in potato tuber tissue in response to wounding and infection. Fourth International Congress of Plant Pathology, Melbourne, Australia, August 17-24, 1983. Abst. No. 704.
4. Coroini, D.L. and J.J. Pavec. 1980. Phenylalanine ammonia lyase activity and fungitoxic metabolites produced by potato cultivars in response to *Fusarium* tuber rot. Physiological Plant Pathology 16:63-72.
5. Day, P. 1979. Mode of gene expression, In Plant Host - Parasite Interactions. Tokyo, Japan, Sci. Press. pp 19-31.
6. Doke, N., G. Nakae and K. Tomiyama. 1976. Effect of Blasticidin-S on the production of rishitin in potato tuber tissue infected by an incompatibel race of *Phytophthora infestans*. Phytopath. Z. 78:337-344.
7. Ishizaka, N. and K. Tomiyama. 1972. Effect of wounding or infection by *Phytophthora infestans* on the contents of terpenoids in potato tubers. Plant and Cell Physiol. 13:1053-1063.

المراجع

8. Kawashima, N. and I. Uritani. 1965. Some properties of peroxidase produced in sweet potato infected by the black rot fungus. Plant and Cell Physiology 6:247-256.
9. Mostafa, M.H. 1978. Effect of chemicals on the interaction between *Phytophthora infestans* and its hosts. Ph.D. thesis, Fac. Biological Sci., Moscow State Univ. Moscow, USSR. (In Russian).
10. Mostafa, M.H. and M.M. Aly. 1980. Studies on accessibility. 1. Phenols, nucleic acids and protein content of potato tuber slices. Proc. 4th Conf. Microbiol., Cairo, 1980, Vol 2; Plant Pathology, pp. 317-329.
11. Muller, K. and H. Borger. 1940. Experimentelle untersuchungen uber die *Phytophthora* resistanz der kartoffel. Arb. Biol. Reiclsantat. Land u Forstwirtsch. Berlin. 23:189-231.
12. Muller, K. 1956. Eininge einfache versuchenzum nachwris von phytoalexinen. Phytopath. Z. 27:237-257.
13. Nozue, M., K. Tomiyama and N. Doke. 1977. Effect of Blaosticidin-S on development of potential of potato tuber cells to react hypersensitivity to infection by *Phytophthora infestance*. Physiological Plant Pathology 10:181-189.
14. Tani, T., H. Yamamoto, G. Kadota and N. Naito. 1977. Induction of susceptibility in oat leaves to avirulent rust fungi by blasticidin-S a protein synthesis inhibitor. Current Topics in Plant Pathol. Budapest:25-34.
15. Uritani, I. and M.A. Stahmann. 1961. Changes in nitrogen metabolism in sweet potato with black rot. Plant Physiology 36:770-782.