

ويرجع ذلك جزئياً إلى حقيقة أن معظم الأنواع لا توجد بها كروموسومات ذات سنترومير محدد، وإنما يوجد بها سنترومير منتشر ينقصه نشاط موضعي للـ kinetochore.

ولقد تُرس موضوع التباين الكروموسومي بتعمق في نيماتودا تعقد الجذور ذات التوالد البكرى، وهي التي نجد فيها أن العدد الأحادي للجنس (ن) = ١٨، إلا أن العشائر توجد بها كروموسومات جسمية تتراوح أعدادها بين ٣٠، و ٥٠، بينما يتراوح العدد الكروموسومي في النوع *M. hapla* بين ١٣ كروموسوم في الصورة الميوزية، و ٦٨ في الصورة الجسمية.

ونجد في حالة التوالد البكرى الميوزي meiotic parthenogenesis (أو التلقائي automatic) أن الانقسام الاختزالي يؤدي إلى اختزال عدد الكروموسومات في البويضة. ثم يرجع عدد الكروموسومات إلى العدد الجسمي باندماج النواة القطبية الثانية second polar nucleus مع بادئ البويضة egg pronucleus.

أما في حالة التوالد البكرى الميوزي mitotic parthenogenesis (أو اللاإخصابي apomictic) فلا يوجد اختزال في الأنوية أو اندماج لها، وإنما تتطور البيضة مباشرة إلى جنين.

ونظراً لأن معظم النيماتودا المتطفلة على النباتات تعيش في التربة وذات قدرة منخفضة على الانتشار وتبادل الجينات بين العشائر. لذا .. فإن التوالد البكرى يوفر لها مزايا هامة تتعلق بالقدرة على التكاث (حيث لا يتطلب الأمر التقاء الإناث بالذكور لإنتاج النسل). وحماية التراكيب الوراثية المتميزة من الإندثار (عن Castagnone-Sereno ٢٠٠٢).

نظرية الجين للجين Gene for Gene Theory

تنص هذه النظرية على أن كل جين - في العائل - يتحكم في استجابته للمسبب المرضي، يقابله جين آخر - في المسبب المرضي - يتحكم في قدرته على إصابة العائل. ولا يمكن التعرف على أي جين في العائل، أو في المسبب المرضي إلا في وجود الجين المناظر له.

دراسات Flor على صدأ الكتان

مقدمة

يعد Flor هو مؤسس نظرية الجين للجين التي توصل إليها في عام ١٩٤٢ من دراساته على المقاومة للفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان (Flor ١٩٧١)، ونأخذ - كمثال لشرح النظرية - دراساته على وراثه المقاومة لسلالتي الفطر رقمي ٢٢، و ٢٤ في صنفى الكتان Ottawa، و Bombay. وضراوة هاتين السلالتين على نفس الصنفين عند تهجين السلالتين معاً (جدولا ٤-٢. و ٤-٣). توضح النتائج بجلاء أن جينين سائدين يتحكمان في المقاومة فى العائل، وأن جينين متنحيين يتحكمان فى الضراوة فى المسبب المرضى كما يلى:

جدول (٤-٢): وراثه المقاومة للسلالتين ٢٢، و ٢٤ من الفطر *Melampsora lini* فى صنفين من الكتان.

الجيل الثانى للصنفين		الجيل الأول					سلالة الفطر
		صنف الكتان		للسنفين			
(Ilnn)	(IIN-)	(L-nn)	(L-N-)	(LINn)	(IINN)	(LLnn)	
مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	٢٢ (vLvLVNVN)
يصاب	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	٢٤ (VLVLvNvN)
٩	٤٥	٣٢	١١٠	نسب الانعزالات المشاهدة فى الجيل الثانى			
١٢	٣٦	٣٦	١٠٩	نسب الانعزالات المتوقعة فى الجيل الثانى (١:٣:٣:٩)			

جدول (٤-٣): وراثه ضراوة سلالتي الفطر *Melampsora lini* رقما ٢٢، ٢٤ على صنفين من الكتان (عن Manners ١٩٨٢).

الجيل الثانى للسلالتين		سلالة الفطر		الجيل الأول					صنف الكتان
		٢٢	٢٤	للسلالتين					
(vLvLVNVN)	(VL-vNvN)	(vLvLVN-)	(VL-VN-)	(VLvLVNVN)	(VLVLvNvN)	(vLvLVNVN)	(VLVLvNvN)	(VLVLvNvN)	
يصاب	مقاوم	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	Ottawa (LLnn)
يصاب	يصاب	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	مقاوم	يصاب	Bombay (IINN)
٥	٢٣	٢٧	٧٨	نسب الانعزالات المشاهدة فى الجيل الثانى					
٨	٢٥	٢٥	٧٥	نسب الانعزالات المتوقعة فى الجيل الثانى (١:٣:٣:٩)					

يلاحظ في جدول (٤-٢)، (٤-٣) أن L، و N يمثلان آليلى المقاومة السائدين في العائل، بينما يمثل l، و n الآليلى المنتحيين للقابلية للإصابة، كما يمثل vL، و vN الآليلى المنتحيين للضراوة Virulence في الفطر، بينما يمثل VL، و VN الآليلى السائدين الخاصين بعدم القدرة على إحداث الإصابة Avirulence في الفطر.

ففي الصنف Ottawa يوجد الجين L الذى يكسب الصنف مقاومة ضد سلالة الفطر رقم ٢٤، إلا أن هذا الجين ليس فعالاً ضد سلالة الفطر رقم ٢٢. أما الصنف Bombay فإنه يحمل الجين الذى يكسبه مقاومة ضد سلالة الفطر رقم ٢٢، ولكنه ليس فعالاً ضد سلالة الفطر رقم ٢٤.

ومن جانب الفطر .. فإن السلالة رقم ٢٢ تحمل الجين vL الذى يكسبها القدرة على إصابة الصنف Ottawa، بينما تحمل السلالة رقم ٢٤ الجين vN الذى يكسبها القدرة على إصابة الصنف Bombay. وفي كل حالة كانت نسبة الانعزالات فى الجيل الثانى قريبة مما هو متوقع على أساس انعزال زوجين من الجينات المستقلة، مما يدل على أن L، و N كانا مستقلين فى العائل، و VL، و VN كانا مستقلين فى الفطر. وجدير بالذكر أن نسبة الانعزالات فى الجيل الثانى لتلقيح سلالتى الفطر (جدول ٤-٢) كانت مماثلة لما يحدث فى الكائنات الثنائية التضاعف؛ لأن كل مزرعة كانت ثنائية الأنوية Dikaryon ونشأت من إخصاب Pycnium (Day ١٩٧٤).

وقد أوضحت الدراسات الأولى التى أجراها Flor أن المقاومة لصدأ الكتان يتحكم فيها ٢٥ آليلاً فى خمسة مواقع جينية كما يلى:

الموقع	عدد آليات المقاومة	الآليات السائدة	آيل القابلية للإصابة
K	١	K	k
L	١١	L إلى L10	l
M	٦	M إلى M5	m
N	٣	N إلى N2	n
P	٤	P إلى P3	p

وتجدر الإشارة إلى أن أى صنف ثنائى التضاعف لا يمكن أن يكون أصيلاً فى أكثر من خمسة أزواج من جينات المقاومة.

وبناء على نتائج دراسات Flor .. فقد اقترح أن جينات الضراوة - فى المسبب المرضى - تكون دائماً متنحية، إلا أن الدراسات اللاحقة على مسببات مرضية أخرى أوضحت أن الضراوة يمكن أن تكون أحياناً سائدة. وعندما يكون المسبب المرضى أحاديّاً فى طوره المتطفل - كما فى معظم الفطريات الزقية على سبيل المثال - فإن السيادة والتنحي لا يمكن ظهورهما.

تفاصيل ورسات Flor

قام Flor بتلقيح ١٧ صنفاً من الكتان مع الصنف Bison الذى كان قابلاً للإصابة بجميع السلالات المعروفة من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*. وأعقب ذلك تلقيح نباتات الجيل الأول ذاتياً لإنتاج الجيل الثانى. تباينت نسبة انعزال النباتات المقاومة إلى القابلة للإصابة فى الجيل الثانى بين ١:٣، و ١:١٥، و ١:٦٣؛ بما يعنى أن المقاومة كانت سائدة ويتحكم فيها زوج واحد، وزوجين، وثلاثة أزواج من الجينات.

ويستدل من نتائج Flor المبينة فى جدول (٤-٤) أن السبعة عشر صنفاً المقاومة التى استعملها فى دراسته يمكن أن يوجد بها ٢٧ جيناً للمقاومة، وأنه إذا ما تكررت بعض جينات المقاومة فى بعض الأصناف فإن العدد يكون أقل من ذلك. ولحسم الأمر بشأن هذين الاحتمالين فإن الأصناف التى تحتوى على جين واحد للمقاومة يمكن تلقيحها بسلالات مختلفة من الفطر، فإذا ما كان تفاعل تلك الأصناف متشابهاً فإن ذلك يعنى أن جميعها تحتوى - غالباً - على نفس جين المقاومة. وكبديل لذلك الإجراء .. فإن الصنفين يمكن تلقيحهما معاً واختبار تفاعل نباتات الجيل الثانى مع سلالات الفطر التى قاومها الأبوان. ويدل انعدام الانعزال فى الجيل الثانى لتلك التلقيحات (عدم ظهور نباتات قابلة للإصابة) على تماثل جينات المقاومة بين أبوى كل تلقيح.

جدول (٤-٤) نتائج تلقيح ١٧ صنفاً من الكتان مع الصنف القابل للإصابة *Bison*، والانعزال للمقاومة والقابلية للإصابة بالفطر *Melampsora lini* في الجيل الثاني (عن Strange ١٩٩٣).

رقم الأب	نتائج الانعزال (مقاوم: قابل للإصابة) عندما كانت العدوى
المقاوم في التلقيح	بالسلالة رقم ١
	بالسلالة رقم ٧
	بالسلالة رقم ٢٤
	بمخلوط من ٤ سلالات
١	١ : ٣
٢	١ : ٣
٣	١ : ٣
٤	١ : ٣
٥	١ : ١٥
٦	١ : ١٥
٧	١ : ٣
٨	١ : ٣
٩	١ : ١٥
١٠	١ : ١٥
١١	١ : ١٥
١٢	١ : ٦٣
١٣	١ : ٣
١٤	١ : ٣
١٥	١ : ٣
١٦	١ : ١٥
١٧	١ : ٦٣

وفي إحدى التجارب قام Flor بتلقيح الصنف *Bison* القابل للإصابة بجميع سلالات تُنظر مع الصنف *Williston Golden*. ثم قام بحقن أوراق مختلفة من نباتات الجيل الثاني لهذا التلقيح بثلاث سلالات من الفطر (هي أرقام ٧، و ١٦، و ٥٢)؛ وبذا .. يمكنه تعرف استجابة كل نبات لكل من سلالات الفطر الثلاث. أوضحت النتائج (جدول ٤-٥) وجود أربع فئات من النباتات، كما يلي:

١ - فئة مقاومة للسلالات الثلاث.

٢ - فئة مقاومة للسلالتين ٧، و ٥٢ ولكنها قابلة للإصابة بالسلالة ١٦.

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

٣ - فئة مقاومة للسلاطين ٧، و ١٦ ولكنها قابلة للإصابة بالسلالة ٥٢.

٤ - فئة قابلة للإصابة بجميع السلالات.

ولقد كانت نسبة الانعزالات لتلك الفئات الأربع هى ٩:٣:٣:١؛ بما يدل على وجود جينين للمقاومة يتحكم أحدهما فى المقاومة للسلالة ١٦ والآخر يتحكم فى المقاومة للسلالة ٥٢. بينما يوفر كلاهما مقاومة ضد السلالة ٧.

جدول (٤-٥): نتائج تلقيح صنفين من الكتان وانعزالات المقاومة (R) والقابلة للإصابة (S) فى الجيل الثانى استجابة للتلقيح بثلاث سلالات من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*.

نسبة S : R فى الجيل الثانى	فئات نباتات الجيل الثانى				الأصناف		
	٤	٣	٢	١	Williston	Golden × Bison	السلالة
S1 : R1٥	S	R	R	R	R	S	٧
S1 : R٣	S	R	S	R	R	S	١٦
S1 : R٣	S	S	R	R	R	S	٥٢
	١٠	٢٨	٢٦	٩٢	عدد نباتات الجيل الثانى الكلية المدروسة		
	١ : ٣ : ٣ : ٩				النسبة التقريبية		

وفى تجربة أخرى قام Flor بتلقيح الصنفين Ottawa، و Bombay معاً، وهما صنفان مقاومين للسلالة ٣. أظهر الجيل الثانى للتلقيح بينهما انعزلاً بنسبة ١٥ مقاوم : ١ قابل للإصابة. بما يعنى أن المقاومة يتحكم فيها زوجان من الجينات المستقلة. ولقد قام Flor بعدوى أوراق أخرى من نباتات الجيل الثانى بالسلاطين ٢٢، و ٥١. حيث أظهرت النتائج - كما فى حالة العدوى بالسلالة ٣ - أن المقاومة يتحكم فيها زوجان من الجينات. ويستدل من نتائج تلك التجربة (جدول ٤-٦) أن أحد هذين الجينين يتحكم فى المقاومة للسلالة ٢٢، وأن الجين الآخر يتحكم فى المقاومة للسلالة ٥٢، بينما يتحكم كلاهما فى المقاومة للسلالة ٣.

جدول (٤-٦): نتائج تلقيح صنفين من الكتان (Ottawa، و Bombay) واستجابتهما واستجابة نباتات الجيل الثاني للتلقيح بينهما للعدوى بثلاث سلالات من الفطر المسبب لصدأ الكتان *Melampsora lini*.

نسبة النباتات المقاومة (R) إلى		الأصناف					
القابلة للإصابة (S) في الجيل الثاني		Bombay × Ottawa					
		السلالة					
S1 : R١٥	S	R	R	R	R	R	٣
S1 : R ٣	S	S	R	R	R	S	٢٢
S1 : R ٣	S	R	S	R	R	S	٥٢
العدد الكلي لنباتات الجيل							
الثاني المدروسة							
٩ ٣٢ ٤٣ ١١٠							
النسبة التقريبية							
١ : ٣ : ٣ : ٩							

ولقد حصل Flor على نتائج مختلفة عما سبق بيانه عندما لقح صنف الكتان Ottawa 770B مع الصنف J.W.S. ثم قام بعدوى نباتات الجيل الثاني بالسلالات ٧، و ١٩، و ٢٢. حيث لم يكن أى من النباتات المختبرة قابلاً للإصابة بالسلالات الثلاث جميعهم (جدول ٤-٧).

ولقد كان الاستنتاج أن المقاومة يتحكم فيها جينين آليليين يوجدان فى الصنف J.W.S. ويتحكم أحدهما فى المقاومة للسلالة ٧، ويتحكم الآخر فى المقاومة للسلالة ٢٢، وأن أحدهما - وهو الذى يوجد كذلك فى الصنف Ottawa - يتحكم فى المقاومة للسلالة ١٩ أيضاً؛ ولما لم يحدث انعزال حر لهذا الجين فى نباتات الجيل الثانى، فإنه لم تظهر فيه (فى الجيل الثانى) نباتات قابلة للإصابة بالسلالة ١٩.

ومن النتائج الهامة الأخرى لدراسات Flor أنه بحث - كذلك - وراثية الضراوة virulence فى الفطر *M. lini* ووجد أن صفة الضراوة كانت متنحية وأن صفة عدم الضراوة avirulence كانت سائدة. ويظهر فى جدول (٤-٨) التراكيب الوراثية الثنائية المجموعة الكروموسومية للعائل والتراكيب الوراثية الثنائية النواة dikaryotic للفطر فى الآباء والجيلين الأول والثانى، ونوع التفاعل الحادث فى مختلف حالات التوافق بينها.

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

جدول (٤-٧): نتائج تلقيح صنفين من الكتان (Ottawa 7708، و J.W.S.) واستجابتهما واستجابة نباتات الجيل الثاني بينهما للعدوى بثلاث سلالات من الفطر *Melampsora lini* المسبب لمرض صدأ الكتان.

الأصناف	نسبة النباتات المقاومة (R) إلى					
السلالة J.W.S. × Ottawa770B	أقسام نباتات الجيل الثاني القابلة للإصابة (S) في الجيل الثاني					
١٩	R	R	R	R	R	R ١ : S صفر
٧	S	R	R	S	S	S ١ : R ٣
٢٢	S	R	R	S	R	S ١ : R ٣
العدد الكلي لنباتات الجيل الثاني المدروسة						
٩٥ ٤٥ ٤٨ صفر						
النسبة التقريبية ٢ : ١ : ١ : صفر						

جدول (٤-٨): تفاعلات الآباء ونباتات الجيلين الأول والثاني للكتان في تلقيح بين أحد الآباء الأصلية في صفة المقاومة وأب أصيل في صفة القابلية للإصابة، مع التلقيح المقابل للفطر والذي فيه أحد الآباء أصيل في صفة عدم الضراوة *avirulence* والآخر أصيل في صفة الضراوة *virulence* (-): تفاعل غير متوافق *incompatible* أى إن العائل مقاوم والطفيل عديم الضراوة، و +: تفاعل متوافق *compatible* أى إن العائل قابل للإصابة والطفيل قادر على إحداث الإصابة *virulent*، علمًا بأن صفتي المقاومة وعدم الضراوة سائدتان (عس Stramge ١٩٩٣).

التركيب الوراثي للطفيل			التركيب الوراثي للعائل		
الجيل الثاني		الجيل الأول		الجيل الثاني	
الصنف ١	الصنف ٢	الصنف ١	الصنف ٢	الصنف ١	الصنف ٢
R_1R_1	r_1r_1	R_1R_1	r_1r_1	R_1R_1	r_1r_1
Av ₁ Av ₁	-	+	-	-	+
av ₁ av ₁	+	+	+	+	+
Av ₁ av ₁	-	+	-	-	+
Av ₁ Av ₁	-	+	-	-	+
Av ₁ av ₁	-	+	-	-	+
av ₁ av ₁	+	+	+	+	+

ويمكن تبسيط النتائج المبينة في جدول (٤-٨) بتجاهل طبيعة العائل الثنائية التضاعف والتواجد الثنائي الأنوية في الطفيل فيما يعرف بال *quadratic check* هكذا.

	R ₁	r ₁
Av ₁	-	+
av ₁	+	+

حيث إن:

- تعنى أن التفاعل غير متوافق (مقاومة)

+ تعنى أن التفاعل متوافق (إصابة)

ويمكن صياغة هذه العلاقة الوراثية على النحو التالي:

يوجد في مقابل كل جين يتحكم في المقاومة في العائل جيناً يتحكم في عدم القابلية للإصابة في المسبب المرضي (Strange 1993).

ويمكن تلخيص نتائج دراسات Flor فيما يلي،

يتحكم في المقاومة للصدأ في الكتان عدداً من الجينات السائدة أعطاها Flor رمزاً مختلفة (مثل: N، و P)، بينما يتحكم في قدرة سلالات الفطر على الإصابة جينات متنحية أعطيت الرمز a، مع حرف تحتى subscript يحدد جين المقاومة الذى يتغلب عليه جين الضراوة a المعنى. وبذا .. فإن المقاومة التى يتحكم فيها التركيب الوراثى NN يتغلب عليها الطراز الباثولوجى الذى يحمل التركيب الوراثى a_{nan}، ولا يكون لأى من لطرز الباثولوجية (المرضة) الأخرى القدرة على إصابة هذا النبات. وبالمثل .. فإن المقاومة التى يوفرها التركيب الوراثى PP يتغلب عليها الطراز الباثولوجى الذى يحمل التركيب الوراثى a_{nap} فقط، والمقاومة التى يوفرها التركيب الوراثى NNPP لا يتغلب عليها إلا الطراز الباثولوجى ذو التركيب الوراثى a_{nanap} (جدول ٤-٩).

جدول (٤-٩): تفاعل العائل مع المسبب المرضى في حالة صدا الكتان كما قدمها Flor (عن Singh ١٩٩٣).

نوع التفاعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضى ^(١)	التركيب الوراثي للعائل
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N A_P A_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	nn pp
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \end{array} \right.$	nN pp
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} a_N a_N A_P A_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ a_N a_N A_P A_P \end{array} \right.$	nn PP
إصابة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N a_P a_P \end{array} \right.$	
مقاومة	$\left\{ \begin{array}{l} A_N A_N A_P A_P \\ A_N A_N a_P a_P \\ a_N a_N A_P A_P \end{array} \right.$	NN PP
إصابة	$a_N a_N a_P a_P$	

أ - ترجع القدرة على إحداث الإصابة virulence إلى جين متنح يأخذ الرمز a، مع استعمال رمز جين المقاومة - الذى يكون جين ال virulence قادراً على كسره - كحرف تحتى؛ فمثلاً .. a_N يرمز إلى جين ال virulence الذى يكون قادراً على كسر جين المقاومة N. وقد أشير فى الجدول إلى التركيب الوراثية الثنائية التضاعف للمسبب المرضى لأن الجراثيم اليوريدية التى تنتشر بها الإصابة ثنائية الأنوية dicaryotic ونجد فى حالة الخلط الوراثي heterozygosity (مثلاً: A_Na_N) أن المسبب المرضى يكون غير قادر على إحداث الإصابة avirulent لأن صفة ال virulence متنحية. أما فى حالة المسببات المرضية التى تكون جراثيمها أحادية التضاعف ووحيدة النواة، فإنه تستعمل التركيب الوراثية الأحادية للمسبب المرضى، مثل a_Na_P بدلاً من a_Na_Na_Pa_P المستعملة فى هذا المثال.

الحالات المرضية التي تنطبق عليها نظرية الجين للجين

وجد أن نظرية الجين للجين تنطبق على عديد من الحالات المرضية التي تتباين مسبباتها ما بين الفطريات، والبكتيريا، والفيروسات، والنيماطودا، والحشرات، والنباتات المتطفلة (جدول ٤-١٠).

وأغلب الحالات التي تنطبق عليها النظرية تكون فيها المقاومة بسيطة، أو يتحكم فيها عدد محدود من الجينات، ولكن توجد حالات قليلة ذات مقاومة كمية.

جدول (٤-١٠): بعض حالات الأمراض النباتية التي تنطبق عليها نظرية الجين للجين، أو يعتقد بانطباقها عليها (عن Basandari & Basandari ٢٠٠٠).

المرض	المسبب المرضي	جنس العائل
الصدأ	<i>Melampsora lini</i>	<i>Linum</i>
الصدأ	<i>Puccinia sorghi</i>	<i>Zea</i>
الصدأ	<i>P. graminis tritici</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. striiformis</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. helianthi</i>	<i>Helianthus</i>
الصدأ	<i>Ustilago tritici</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. g. avenae</i>	<i>Avena</i>
الصدأ	<i>Hemilea vastarix</i>	<i>Coffee</i>
الصدأ	<i>P. recondita</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>P. g. secalix</i>	<i>Triticum</i>
الصدأ	<i>Croartium ribicola</i>	<i>Pinus</i>
الصدأ	<i>C. ribicola</i>	<i>Ribes</i>
الصدأ	<i>Uromyces phaseoli</i>	<i>Phaseolus</i>
الصدأ	<i>Ustilago avenae</i>	<i>Avena</i>
الصدأ	<i>U. hordei</i>	<i>Hordeum</i>
التفحم المغطى	<i>Tilletia caries</i>	<i>Triticum</i>
التفحم المغطى	<i>T. controversa</i>	<i>Triticum</i>
البياض الدقيقى	<i>Erysiphe g. tritici</i>	<i>Triticum</i>
البياض الدقيقى	<i>E. g. hordei</i>	<i>Hordeum</i>

المرض	المسبب المرضي	جنس العائل
البياض الدقيقى	<i>E. g. agropyri</i>	<i>Triticum</i>
البياض الزغبى	<i>Bremia lactucae</i>	<i>Lactuce</i>
البياض الزغبى	<i>Peronospora trifoliorum</i>	<i>Alfalfa</i>
الجرب	<i>Venturia inaequalis</i>	<i>Malus</i>
العصبة	<i>Pyricularia oryzae</i>	<i>Oryza</i>
الندوة المتأخرة	<i>Phytophthora infestans</i>	<i>Solanum</i>
التثائل	<i>Synchytrium endobioticum</i>	<i>Solanum</i>
عفن الأوراق	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Lycopersicon</i>
الأنثراكنوز	<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>	<i>Phaseolus</i>
لفحة هلمنثوسپوريم	<i>Helminthosporium turcicum</i>	<i>Zea</i>
الذبول الفيوزارى	<i>Fusarium oxysporum melonis</i>	<i>Cucumis</i>
الذبول المتبقع	Spotted wilt virus	<i>Lycopersicon</i>
موزايك الطماطم	Tomato Mosaic virus	<i>Lycopersicon</i>
الرايزوبيم	<i>Rhizobium</i>	<i>Trifolium</i>
الذبول البكتيرى	<i>Xanthomonas malvacearum</i>	<i>Gossypium</i>
موزايك الفاصوليا العادى	Bean common mosaic virus	<i>Phaseolus</i>
موزايك التبغ	Tobacco mosaic virus	<i>Capsicum</i>
إكس البطاطس	Potato virus X	<i>Solanum</i>

ولعل السبب فى التعرف على حالات كثيرة من الأمراض الفيروسية التى تنطبق عليها نظرية الجين للجين عدم اكتشاف أكثر من جين واحد للمقاومة فى الغالبية العظمى من الأمراض الفيروسية، وربما يرجع ذلك - مقارنة بعدد من حالات الأمراض الفطرية التى تتعدد فيها جينات المقاومة فى العائل - إلى بساطة الجينوم الفيروسي بما لا يتيح أى فرصة لحدوث تغيرات تطورية فى العائل (عن Fraser ١٩٩٠).

وتنطبق نظرية الجين للجين - فى حالة الإصابات النيماطودية - على نوعى نيماتودا التحوصل *Globodera rostochiensis*، و *G. pallida* اللذان يتغلبان على جين المقاومة السائدين H_1 ، و H_2 على التوالى. وقد أوضحت الدراسات الوراثية أن حالة الضراوة يتحكم فيها جين واحد متنح (عن Roberts ١٩٩٥).

أنواع التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات الضراوة

تبعاً لنظرية الجين للجين فإن كل جين للمقاومة فى العائل يقابله جين للضراوة فى المسبب المرضى، وقد اكتشف Flor من دراسته على مقاومة الصدا فى الكتان وجود ٢٦ جيناً للمقاومة فى العائل يقابلها ٢٦ جيناً للضراوة فى الفطر المسبب للمرض *Melampsora lini*، وقد كانت جميع جينات المقاومة سائدة وأعطيت الرموز: R_1 ، و R_2 ، و R_3 ... إلخ. بينما كانت جميع جينات الضراوة متنحية وأعطيت الرموز: v_1 ، و v_2 ، و v_3 ... إلخ.

وبمقتضى هذه النظرية فإن النبات الذى يحمل جيناً للمقاومة - وليكن R_1 - يكون قابلاً للإصابة بسلالة الفطر التى تحمل جين الضراوة المقابل v_1 ، وليس لأى سلالة لا تحمل هذا الجين أيّاً كان عدد جينات الضراوة الأخرى التى تحملها تلك السلالة. وبذا .. فإن جين المقاومة R_1 لا يمكن التعرف عليه إلا بجين الضراوة المقابل له v_1 (حيث يُنتج عن تلاقيهما تفاعل القابلية للإصابة)، وليس بأى جين آخر للضراوة لا يمكنه التمييز بين جين المقاومة وجين القابلية للإصابة.

ويتبين لدى مقارنة مختلفه التركيب الوراثية لجين واحد بكل من العائل والمسبب المرضى، ما يلى:

رد الفعل	التركيب الوراثى للمسبب المرضى	التركيب الوراثى للعائل
مقاوم	V_1-	R_1-
قابل للإصابة	v_1v_1	R_1-
قابل للإصابة	V_1-	r_1r_1
قابل للإصابة	v_1v_1	r_1r_1

ويستدل من ذلك أن علاقة الجين بالجين لا تكون واضحة عندما يكون لدينا جين واحد للمقاومة إذ إن ثلاثة من احتمالات التوافق بين جين المقاومة وجين الضراوة تعطى رد فعل قابل للإصابة. وبذا لا يمكن التمييز بينها.

ويتعين لذلك أخذ جيناً آخر R_2 للمقاومة، وسلالة أخرى من المسبب المرضى تكون

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

قادرة على كسر مقاومة R_2 ، ولكن ليس R_1 ؛ فحينئذٍ - فقط يكون لكل جين للمقاومة في العائل جيناً مقابلاً له خاص بالضراوة في المسبب المرضي، وتكون العلاقة بين التراكيب الوراثية الممكنة للعائل والتراكيب الوراثية الممكنة للضراوة، كما يلي:

رد الفعل	التراكيب الوراثي للمسبب المرضي	التراكيب الوراثي للعائل
قابل للإصابة	$v_1 v_1 V_2 -$	$R_1 - r_2 R_2$
مقاوم	$V_1 - v_2 v_2$	$R_1 - r_2 R_2$
مقاوم	$V_1 v_1 V_2 -$	$r_1 R_1 R_2 -$
قابل للإصابة	$V_1 - v_2 v_2$	$r_1 R_1 R_2 -$

فهنا .. يتم التعرف على جين المقاومة في العائل (R_1 أو R_2) بجين الضراوة المقابل (v_1 أو v_2)، ليكون رد الفعل "القابلية للإصابة"؛ فالعائل الحامل لجين المقاومة R_1 يكون قابلاً للإصابة بسلالة حاملة لجين الضراوة v_1 وليس لأى سلالة أخرى بدون هذا الجين أيًا كانت جينات الضراوة الأخرى التي تحملها تلك السلالة (v_2 في مثالنا).

وتقدم في جدول (٤-١١) مزيداً من التفاصيل حول التفاعل (متوافق أم غير متوافق) في عدد أكبر من تباينات التركيب الوراثي للعائل (الثنائي التضاعف الأصيل والخليط في زوجين من العوامل الوراثية) ولسلالات المسبب المرضي الفطري (الأحادى المجموعة الكروموسومية).

وإذا توسعنا في عدد جينات المقاومة وما يقابلها من جينات الضراوة إلى ثلاثة. فإن صورة رد الفعل تكون كما هو مبين في جدول (٤-١٢).

يتبين من الجدول أن العائل الذى يفتقد جينات المقاومة الثلاثة (أى الذى يكون تركيبه الوراثي $r_1 r_1 r_2 r_2 r_3 r_3$) يكون قابلاً للإصابة بجميع سلالات المسبب المرضي أيًا كان ما تحمله من جينات الضراوة. هذا في الوقت الذى يكون فيه النبات الذى يحمل الجين R_1 قابلاً للإصابة بالسلالة (1) وأى سلالة أخرى بها (1) فى مسماها (وهى التى تحمل جين الضراوة v_1)، ولكنه يكون مقاوماً لجميع السلالات التى لا يوجد بها (1) فى تكوينها. كذلك فإن النبات الذى يحمل الجينين R_1 و R_2 يكون قابلاً للإصابة بالسلالة

تطبيقات تربية النبات في مكافحة الأمراض والآفات

(٢٠١) وبأى سلالة أخرى بها (٢، ١) في مسماها (وهي التي تكون حاملة لجيني الضراوة r_1 ، و r_2)، ولكنه يكون مقاومًا للسلالات الأخرى، وهكذا .. بالنسبة لأي توافق أخرى من جينات المقاومة، إلى أن نصل إلى التركيب الوراثي $R_1R_2R_3$ الذي لا يكون قابلاً للإصابة إلا بالسلالة (١، ٢، ٣).

جدول (٤-١١): وراثه حالات التفاعل حسب نظرية الجين للجين على أساس وجود زوجين من جينات المقاومة (R_1 ، و R_2) في العائل وجينين لعدم الضراوة (AVR_1 ، و AVR_2) في المسبب المرضي الفطري (عن Dickinson ٢٠٠٣)

التركيب الوراثية لأصناف العائل				
$r_1r_1r_2r_2$	$r_1r_1R_2R_2$	$R_1R_1r_2r_2$	$R_1R_1R_2R_2$	التركيبات الوراثية لسلالات الفطر المرضي
	$r_1r_1R_2r_2$	$R_1r_1r_2R_2$	$R_1R_1R_2r_2$	
C	I	I	I	AVR_1AVR_2
C	C	I	I	AVR_1avr_2
C	I	C	I	avr_1AVR_2
C	C	C	C	avr_1avr_2

I: تفاعل متوافق compatible؛ أي إن النبات قابل للإصابة.

C: تفاعل غير متوافق incompatible؛ أي إن النبات مقاوم.

جدول (٤-١٢): تفاعلات المقاومة والقابلية للإصابة عند وجود ثلاثة جينات للمقاومة في العائل، وثلاثة جينات للضراوة في المسبب المرضي (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

السلالة (ما تحمله من جينات الضراوة ٧)								
(٣، ٢، ١)	(٣، ٢)	(٣، ١)	(٢، ١)	(٣)	(٢)	(١)	(صفر)	جينات المقاومة
S	S	S	S	S	S	S	S	r
S	R	S	S	R	R	S	R	R_1
S	S	R	S	R	S	R	R	R_2
S	S	S	R	S	R	R	R	R_3
S	R	R	S	R	R	R	R	R_1R_2
S	R	S	R	R	R	R	R	R_1R_3
S	S	R	R	R	R	R	R	R_2R_3
S	R	R	R	R	R	R	R	$R_1R_2R_3$

resistant مقاوم = R، و S = قابل للإصابة susceptible.

ويُستدل مما تقدم أن أى جين للمقاومة لا يمكن التعرف عليه إلا فى وجود جين يقابله للضراوة، أى إنه - فى نظرية الجين للجين - فإن رد الفعل الخاص بين جينات المقاومة وجينات الضراوة يكون هو ذلك المتعلق بالقابلية للإصابة، بينما يكون رد الفعل المتعلق بالمقاومة عاماً وغير متخصص.

هذا .. ولا يعرف على وجه التحديد ماذا يحدث بالضبط فى التفاعل بين جين المقاومة السائد وجين الضراوة المتنحى؛ فربما تتفاعل نواتج الجينين معاً ليتكون مركب هجين) يكون هو القادر على حث تفاعل الدفاع فى العائل (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

إن الضراوة virulence صفة وراثية يتحكم فيها - عادة - أكثر من جين، وعند كل موقع هن تلك الجينات يوجد - عادة - آلولين. وفى كثير من الفطريات المرضية التى يشغل فيها الـ dicaryon الجزء الأكبر من دورة حياة الفطر (مثل الأصداء والتفحيمات) تكون حالة عدم الضراوة avirulence - غالباً - سائدة على حالة الضراوة virulence، على عكس الفطريات التى لا يشغل فيها الـ dicaryon سوى مرحلة قصيرة من دورة الحياة، حيث تكون حالة الضراوة هى السائدة غالباً. وتجدر الإشارة إلى أن الطور المتطفل يكون فى المجموعة الأخيرة من الفطريات أحادى المجموعة الكروموسومية (عن Singh ١٩٩٣).

وقد رُبطت نظرية الجين للجين بعدد من "الأقفال والمفاتيح"؛ حيث اعتبر كل جين فى العائل يتحكم فى المقاومة للمسبب المرضى بمثابة موقع محتمل لقفل، علماً بأن جميع الأقفال هى آليات سائدة تمنع المسبب المرضى من التمكن من فرض وجوده فى العائل. ولا يكون المسبب المرضى فعالاً إلا إذا امتلك مفتاحاً لكل قفل فى العائل، أو إذا افتقد العائل أحد الأقفال. وتمثل المفاتيح آليات متنحية للضراوة فى المسبب المرضى. فمثلاً .. إذا كان التركيب الوراثى للعائل AABBcc فإن المسبب المرضى يجب أن يحتوى على الآليات المتنحية aa، و bb لكى يمكنه إحداث الإصابة (جدول ٤-١٣). أما الآليات عند الموقع c فى المسبب المرضى فإنها يمكن أن

تكون سائدة أو متنحية لأن العائل يفتقد الآليل السائد C الذى "يقفل" المقاومة اللازمة (عن Fehr ١٩٨٧).

جدول (٤-١٣): توافقات الآليلات السائدة للمقاومة في النبات والآليلات المتنحية للضراوة في العائل التي ينتج عنها تفاعلات المقاومة أو القابلية للإصابة في النبات (عن Fehr ١٩٨٧).

الصفة	جينات المقاومة في النبات	جينات الضراوة في المسبب المرضى	استجابة النبات
١	لا يوجد أى منها	أى جين للضراوة	قابل للإصابة
٢	A-	لا يوجد	مقاوم
٣	A-	aa	قابل الإصابة
٤	A-B-	aa	مقاوم
٥	A-B-	bb	مقاوم
٦	A-B-	aa bb	قابل للإصابة
٧	A-B-C-	aa bb	مقاوم
٨	A-B-C-	aabbcc	قابل للإصابة

ويعطى Boller & Meins (١٩٩٢) مزيداً من التفاصيل عن التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات الضراوة. وذلك على المستوى الجزيئى.

الموديلات التي يَستعان بها في تطبيق نظرية الجين للجين

تعرف أربعة موديلات لنظرية الجين للجين حسب خصوصية التفاعل بين جينات العائل وجينات الطفيل الذى يعطى رد الفعل الذى يصنف على أساسه النبات إن كان مقاوماً أو قابلاً للإصابة، كما يلي:

١ - موديل Flor (موديل ١) الذى سبق عرضه، والذى تُحدد فيه حالة المقاومة نتيجة للتفاعل بين جين سائد للمقاومة (R) في العائل وجين آخر سائد - كذلك - (Av) في الطفيل يتحكم في خاصية عدم الضراوة.

٢ - موديل ٢ (نظرية Wheeler). وفيه تتحدد حالة القابلية للإصابة نتيجة للتفاعل بين جين متنح للقابلية للإصابة (r) في العائل وجين آخر متنح - كذلك - (a) يتحكم

السلالات الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

فى خاصية الضراوة. وتحدث حالة عدم التوافق فى هذا الموديل نتيجة لغياب التوافقات المناسبة لتلك الآليات (جدول ٤-١٤).

جدول (٤-١٤): التفاعلات المتوقعة من النظرية الافتراضية التى تنص على أن التوافق (تفاعل القابلية للإصابة) يحدث نتيجة للتفاعل بين آليات متنحية تتحكم فى كل من القابلية للإصابة (r) والضراوة (a)، وأن التوافقات المتوافقة تكون متفوقة epistatic على التفاعلات غير المتوافقة (-: غير متوافقة، و +: متوافقة).

التركيب الوراثى للطفيل				التركيب الوراثى للعائل
A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2	
-	+	+	+	r_1r_1
-	+	-	+	R_1r_2
-	-	+	+	r_1R_2
-	-	-	-	R_1R_1

٣ - موديل ٣ (نظرية Van der Plank)، وفيه تتحدد خاصية التفاعل بين جينات سائدة للمقاومة فى العائل (R) وأخرى متنحية (a) فى الطفيل، ولا يحدث التوافق (القابلية للإصابة) إلا عندما تتقابل آليات a بالطفيل مع جينات المقاومة R المقابلة لها فى العائل (جدول ٤-١٥).

جدول (٤-١٥): التفاعلات المتوقعة من الافتراض بأن حالة التوافق تحدث عند التفاعل بين جين سائد للمقاومة بالعائل (R) مع جين متنح (a) فى الطفيل (-: تفاعل عدم التوافق أى المقاومة، و +: تفاعل التوافق أى القابلية للإصابة).

التركيب الوراثى للطفيل			التركيب الوراثى للعائل
a_3	a_2	a_1	
-	-	+	R_1
-	+	-	R_2
+	-	-	R_3

٤ - موديل ٤ (نظرية Crute & Norwood)، وفيه يُحِثُ جين الطفيل السائد (A) ظهور حالة المقاومة فى العوائل التى ينقصها الجين r ، علمًا بأنه يفترض أن r يبطل

تأثير A. وتؤدي الطفرة من A إلى a إلى إلغاء القدرة على استثارة حدوث تفاعل المقاومة (جدول ٤-١٦).

جدول (٤-١٦): التفاعلات المتوقعة بناء على النظرية التي تفترض أن تفاعل عدم التوافق (المقاومة) ينتج من آليل سائد للضراوة في الطفيل (A) ما لم يقابله آليل متنح للقابلية للإصابة (r) في العائل (-): تفاعل غير متوافق أى مقاومة، و +: تفاعل متوافق أى قابلية للإصابة).

التركيب الوراثي للطفيل

A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2	التركيب الوراثي للعائل
+	+	+	+	r_1r_2
-	-	+	+	R_1r_2
-	+	-	+	r_1R_2
-	-	-	+	R_1R_2

هذا .. إلا أن خاصية عدم انضراوة لا تكون دائماً بسيطة في وراثتها؛ فهي قد يتحكم فيها عدد قليل من الجينات (أى تكون oligogenic). وفي حالات كهذه تكون التفاعلات بين الجينات المتحكممة في المسار الأيضى gene-for-gene pathway. وليس بين الجينات gene-for-gene. حيث يتوقف التفاعل على وجود أو غياب نواتج مختلف الجينات في المسار الأيضى (عن Strange ١٩٩٣).

ولمزيد من التفاصيل عن نظرية الجين للجين وصلتها بوارثة المقاومة للأمراض .. يراجع Crute وآخرين (١٩٩٧). و Prell & Day (٢٠٠١).

الخصائص الفسيولوجية المصاحبة لتفاعل الجين مع الجين

إن من أهم الخصائص الفسيولوجية المصاحبة لتفاعل الجين مع الجين، ما يلي:

- ١ - على الرغم من حدوث موت للخلايا في معظم التفاعلات (وهي تفاعلات فرط الحساسية). فإن المقاومة في حالات أخرى - كتلك التي يتحكم فيها الجين Cf في الطماطم ضد الفطر *Cladosporium fulvum* - لا تعد من حالات فرط الحساسية الكلاسيكية.

٢ - نجد في البياض الزغبى فى الخس أن تفاعل فرط الحساسية لا يحدث إلى فى الخلايا التى يخترقها الفطر فقط، إلا أن التحلل necrosis يعد ظاهرة عامة مع جينات معينة للمقاومة للبياض الدقيقى فى الشعير، ويؤثر *C. fulvum* على خلايا أخرى غير تلك التى يلامسها الفطر بصورة مباشرة، بما يعنى أن مثيرات التفاعل تنتشر إلى الخلايا المجاورة.

٣ - لا يتوفر فهم جيد لسبب موت الخلايا (الضرر النهائى للأغشية الخلوية)، إلا أن تفاعلات الأكسدة تعد عاملاً رئيسياً فى هذا الشأن.

٤ - تموت الخلايا فى معظم الحالات قبل توقف النمو الفطرى، ولكن يشذ عن تلك القاعدة حالة التفاعل بين الطماطم والفطر *C. fulvum*؛ حيث يتوقف النمو الفطرى فى بعض الأصناف المقاومة دون حدوث موت للخلايا.

٥ - يُعد الموت السريع للخلايا أثناء تفاعل فرط الحساسية سابقاً لتوقف النمو الفطرى فى حالة المسببات المرضية الإجبارية التطفل، إلا أن تولد بيئة مضادة للفطريات من خلال تراكم الفيتوأكسينات والفينولات يعد أمراً أساسياً فى كثير من الحالات. وخاصة مع الجينات الأبطأ فى فعلها (عن Mansfield وآخرين ١٩٩٧).

إن علاقة الجين بالجين هى نتيجة أو محصلة لتفاعلات خاصة بين نواتج جينات تتحكم فى مقاومة العائل، وأخرى تتحكم فى القدرة على إحداث الإصابة بالمسبب المرضى.

وعلى سبيل المثال .. ينتج الفطر *Helminthosporium sacchari* - مسبب مرض لفحة الأوراق فى قصب السكر - سماً يرتبط بروتين يوجد فى الأغشية الخلوية لخلايا قصب السكر، وهو تفاعل يؤدي إلى ظهور واستجابة القابلية للإصابة. ولكن فى حالات أخرى كثيرة نجد أن هذا التفاعل يؤدي إلى إنتاج استجابة المقاومة. وبذا .. فإنه بناء على نوع التفاعل الجزئى المؤدى إلى أى من استجابتى قابلية العائل للإصابة أو مقاومته. فإن علاقة الجين بالجين يمكن تقسيمها إلى مجموعتين رئيسيتين، هما: تفاعل عدم التوافق incompatible reaction. وتفاعل التوافق compatible reaction.

أولاً: تفاعل عدم التوافق

يحدث تفاعل عدم التوافق incompatible reaction (في علاقة الجين بالجين) في المسببات المرضية الإجبارية التطفل مثل الأصداء، وفيها تنتج آليات المقاومة في العائل (R) وآليات عدم الضراوة avirulence في المسبب المرضي (A) مركبات معينة تتعرف على بعضها البعض، وعندما تتفاعل معاً فإنها تقود إلى تفاعل مقاومة العائل. أما آليات القابلية للإصابة (r) وآليات الضراوة (a) فهي إما أنها تنتج تلك المركبات في صورة معدلة، أو أنها لا تنتجها على الإطلاق. وبذا .. لا يمكن لنواتج الآليات r ، و a التعرف على بعضها البعض؛ ومن ثم لا يحدث تفاعل بينهما، ويقود انعدام التفاعل بين نواتج جينات المقاومة والقدرة على إحداث الإصابة إلى ظهور تفاعل الإصابة في العائل. ونتيجة لذلك، فإن ثلاثة من التوافقات الأربعة بين آيلى جين واحد للمقاومة بالعائل، وآيلى جين واحد للقدرة على إحداث الإصابة بالمسبب المرضي تقود إلى ظهور استجابة مرضية (جدول ٤-١٧)، بينما يقود واحد فقط من التوافقات الأربعة إلى ظهور استجابة مقاومة. نظراً لأن نواتج كلا من R_1 و A_1 سوف تتعرف على بعضها البعض وتتفاعل معاً. ومن الواضح أن هذا النظام يتشابه مع نظام عدم التوافق في النباتات الراقية.

وكما أسلفنا .. فإن تفاعل عدم التوافق يحدث خاصة في المتطفلات الإجبارية، ويكون مصاحباً - عادة - باستجابة فرط الحساسية في العائل. وتُثار استجابة فرط الحساسية بواسطة جزيئات خاصة تسمى مستحثات elicitors ينتجها المسبب المرضي، حيث تقوم جزيئات مقابلة للمستحثات - في العائل - بالتعرف عليها؛ الأمر الذي تبدأ معه سلسلة طويلة من التفاعلات الكيميائية الحيوية تقود في نهاية الأمر إلى إنتاج الفيتوأكسينات phytoalexins، والإنزيمات المحللة أو البروتينات المثبطة الأخرى، ثم إلى الموت السريع للخلايا التي بدأ فيها المسبب المرضي غزوه للنبات.

وتعرف الفيتوأكسينات بأنها مضادات حيوية ذات وزن جزيئي صغير من الفينولات المتعددة polyphenolics أو التربينات terpenoids، تنتج بواسطة الخلايا النباتية.

السلائل الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

هذا .. ويعرف أكثر من ثلاثين نوعاً من الفيتوأكسينات التي تُنتجها النباتات. ويؤدي تراكم الفيتوأكسينات عند موقع الإصابة إلى موت العائل فيها، ثم تعمل الخلايا الميتة كمستودع لتلك الفيتوأكسينات.

جدول (٤-١٧): حالات عدم التوافق (التي تحدث في كثير من المسببات المرضية الإجبارية التطفل) والتوافق (التي تحدث في كثير من المسببات المرضية من المتطفلات الاختيارية والرميات الاختيارية) لعلاقات الجين بالجين في تفاعلات العائل مع المسبب المرضي. يفترض وجود جين واحد سائد للمقاومة وجين واحد متنح للضراوة (عن Singh ١٩٩٣).

جين الضراوة ^(١)				
التوافق		عدم التوافق		جين المقاومة
a_1	A_1	a_1	A_1	
R	R	S	^(ب) R	R_1
S	R	S	S	r_1

أ - يتحكم الأليل (A) في عدم الضراوة avirulence، بينما يتحكم الأليل a في حالة الضراوة virulence، أما الحروف التحتية لهذين الأليلين (مثلاً .. A_1 ، و a_1) فإنها تشير إلى جينات المقاومة المقابلة لهما في العائل.

ب - يمثل R تفاعل المقاومة، بينما يمثل S تفاعل الإصابة في العائل.

إن المادة المستحثة التي ينتجها المسبب المرضي هي إما بروتين يتحكم في إنتاجه جين عدم الضراوة (avr) أو نواتج للنشاط الأيضي لهذا البروتين. أما المستقبل الخاص لهذه المادة المستحثة فيتحكم في إنتاجه جين المقاومة المقابل (R) في العائل، الذي يحدد استجابة المقاومة للمسبب المرضي الذي يمتلك جين عدم الضراوة (avr) المقابل له.

ثانياً: تفاعل (التوافق)

نجد في حالة تفاعل التوافق compatible reaction أن آليات القابلية للإصابة (r) في العائل، وتلك الخاصة بالضراوة virulence (a) في المسبب المرضي تنتج مركبات خاصة تتفاعل معاً لإنتاج استجابة الإصابة، هذا بينما يقود انعدام التفاعل بين نواتج كلا من r، و a إلى حدوث استجابة المقاومة. وتوجد هذه النوعية من علاقة الجين

بالجين في المتطفلات الاختيارية والرميات الاختيارية، كما يحدث في لفحات أوراق هلمنثوسبوريم في قصب السكر والذرة ولفحة فكتوريا في الشوفان.

يُنتج آليل المقاومة في العائل (R) مادة محورة تكون غير قادرة على التعرف على ناتج آليل الضراوة - الذى يُنتجه المسبب المرضى - أو التفاعل معه. وبالمثل .. فإن آليل عدم الضراوة في المسبب المرضى يتحكم في إنتاج مادة محورة (سُم غالبًا) لا تكون قادرة على التفاعل مع ناتج آليل القابلية للإصابة فى العائل. وتكون النتيجة أن ثلاثة من التوافقات الأربعة الممكنة بين آليلين لجين واحد للمقاومة وآليلين لجين واحد للقدرة على إحداث الإصابة تقود إلى إنتاج استجابة مقاومة، بينما يقود تفاعل واحد إلى إنتاج تفاعل إصابة (جدول ٤-١٧، عن Singh ١٩٩٣).

العوامل المؤثرة فى فاعلية جينات المقاومة ومسلكها الوراثة وتفاعلاتها مع جينات الضراوة

وجد أن لكل من جرعة آليات الجين، ودرجة الحرارة، والخلفية الوراثية للأصناف المستعملة دورها فى فاعلية المقاومة، ومن الأمثلة على ذلك ما يلى:

١ - فى حالة البياض الزغبى فى الخس الذى يسببه الفطر *Bremia lactucae* وجد أن فاعلية مقاومة الجين R_6 تتوقف على جرعة الآليات، حيث ازدادت (قلت شدة استعمار الفطر لأوراق النبات) فى هذا الاتجاه: Aa/Rr ، ثم AA/Rr ، ثم AA/RR .

٢ - فى حالة صدأ الساق فى القمح الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* وجد أن جين المقاومة Sr_6 الذى يقابله جين عدم الضراوة P_6 حساس للحرارة، حيث يكون الجين Sr_6 عديم الفاعلية فى حرارة $١٥^{\circ}م$ ولا تظهر من أعراض المرض سوى نقاط متحللة flecks، ولكنه يكون غير فعال فى حرارة $٢٤^{\circ}م$ حيث تظهر أعراض مرضية على صورة بثرات يوريدية متوسطة الحجم.

٣ - وفى دراسة أخرى على نفس حالة صدأ القمح وجد أن الجين Sr_5 كان سائدًا فى الخلفية الوراثية لكل من الصنفين Kanred، و Reliance، وذات سيادة غير تامة فى

السلاسل الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

الخلفية الوراثية للصنف W2929، ومتنحياً في الخلفية الوراثية لكل من الصنفين W2691، و W3498.

٤ - بينما لم يثبت وجود أى تأثير للخلفية الوراثية في حالات التفاعل بين الكتان والفطر *Melampsora lini* المسبب لصدأ الكتان، فإن بعض التفاعلات كانت حساسة للحرارة. وعلى سبيل المثال .. فإن جين المقاومة L2 يعطى تفاعل مقاومة مع سلالة الصدأ L على حرارة ٢٥ م°. ولكنه يعطى تفاعل قابلية شديدة للإصابة في حرارة ١٥ م°. وذلك على خلاف الاتجاه الغالب من أن جينات المقاومة الحساسة للحرارة تكون - غالباً - أقل فاعلية في الحرارة العالية منها في الحرارة المنخفضة.

٥ - ومما يعقد صورة التفاعل (كما في حالتى صدأ الكتان والبياض الزغبى فى الخس) وجود جينات مثبتة تتعارض مع نواتج التفاعلات بين جينات المقاومة وجينات عدم الضراوة؛ مما يقف عقبة أمام عملية التعرف بين تلك النواتج، وهو الذى يقود إلى تفاعل المقاومة؛ ليس هذا فقط، بل إن الجينات المثبطة قد تكون حساسة للحرارة العالية ولا يظهر فعلها تحت تلك الظروف (عن Strange ١٩٩٣).

استخدام العوائل المفرقة فى تحديد وتمييز السلالات الفسيولوجية

عدد السلالات الفسيولوجية التى يمكن التعرف عليها

يتوقف عدد السلالات التى يمكن تحديدها والتعرف عليها على عدد جينات المقاومة المتاحة والمتواجدة فى عدد من أصناف أو سلالات العائل. وهى التى تعرف باسم الأصناف أو السلالات المفرقة differentials. وطالما أن كل جين للمقاومة يمكن أن يميز حالتين للتفاعل مع المسبب المرضى (تفاعل متوافق compatible) وآخر غير متوافق (incompatible) فإنه يمكن - نظرياً - تمييز عدد ٢ⁿ من السلالات، حيث n هى عدد جينات المقاومة المتاحة.

وعملياً .. فإن تقسيم سلالات المسبب المرضى يعتمد كلية على مجموعة الأصناف والسلالات المفرقة المستخدمة؛ بما يعنى أن الاسم المعطى لأى سلالة لا يكون - أبداً -