

وتعرف سلالتان - على الأقل - من نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* قادرتين على إصابة الطماطم الحاملة لجين المقاومة Mi، هما:

١ - السلالة الطبيعية التي تعرف باسم *natural virulent*. وهي سلالة تتواجد في الأراضي الزراعية بصورة طبيعية، فهي لم تتكون نتيجة لضغوط انتخابية عليها. (بسبب زراعة الطماطم المقاومة في تلك الأراضي)، وربما كان ظهورها نتيجة تعرض عشائر النيماتودا الطبيعية لجينات مقاومة خلال مراحل تطورية لها في أزمنة سابقة. تتميز هذه السلالة بقدرتها على التكاثر على الطماطم المقاومة بنفس كفاءة تكاثرها على الطماطم القابلة للإصابة.

٢ - سلالة تتكون في خلال ٦-١٢ جيلاً من تعرض عشيرة النيماتودا لطماطم مقاومة. وعلى الرغم من السرعة التي تظهر بها تلك السلالة فإن كفاءتها في التكاثر تكون منخفضة على الطماطم المقاومة، حيث لم تتعد - بعد ٢٥ جيلاً من الانتخاب - ٦٠٪ إلى ٦٤٪ من كفاءة تكاثرها على الطماطم القابلة للإصابة.

ونظراً لأن الأنواع الهامة من نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne spp.* تتكاثر لاجنسياً بطريقة التكوين البكري الإجبارى (يكون التكوين البكري في *M. hapla* اختياريًا)، فإن التحليل الوراثي التقليدي القائم على الانعزالات المندلية لا محل له فيما يتعلق بالعوامل المتحكمة في مدى العوائل والضراوة مقابل جينات المقاومة (عن Roberts ١٩٩٥).

٢ - نيماتودا حوصلات البطاطس (جدول (٤-٣٥):

حالات مرضية لا تخضع لنظرية الجين للجين

على الرغم من التسليم - على نطاق واسع - بصحة نظرية الجين للجين، فقد اكتشفت حالات لم تنطبق عليها تلك النظرية، كما يلي

١ - وجد أنه في التفاعل بين السلالة رقم واحد من الفطر *Cochliobolus carbonum* وجين الذرة المقاوم Hm1 أن جين المقاومة هذا يكون قادراً على إنتاج بروتين يمكنه وقف سمية مركب ينتجه المسبب المرضي يكون ضرورياً للضراوة.

وتكون التفاعلات الممكنة ، كما يلي :

رد الفعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضي	التركيب الوراثي للعائل
مقاومة	V-	R-
مقاومة	vv	R-
إصابة	V-	rr
مقاومة	vv	rr

جدول (٤-٣٥): ترميز كلا من Kort وآخرين (A)، و Canto-Saenz & de (B) لسحراة نيماتودا حوصلات البطاطس من كل من النوعين *Globodera rostochiensis* (أعطيت الرمز العام R)، و *G. pallida* (أعطيت الرمز العام P) (عن Phillips ١٩٩٤).

الطراز الباثولوجى

السلالة المميزة										
:A										
Pa3	Pa2	Pa1	R05	R04	R03	R02	R01			
:B										
P2A	P3A	P1B	P5A	P4A	P1A	R1B	R3A	R2A	R1A	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	±	<i>S. tuberosum</i> subsp. <i>tuberosum</i>
			+	+	+	-	+	+	-	<i>S. tuberosum</i> subsp. <i>andigena</i> CPC 1673
+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	<i>S. kurtzianum</i> 60.21.19
-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	<i>S. vernei</i> GLSK 58.1642/4
-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	<i>S. vernei</i> 62.33.3
			+	+	+	-	-	-	-	<i>S. vernei</i> 65.346/19
-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	<i>S. multidissectum</i>

+ إصابة أو - مقاومة.

وتلك التفاعلات هى بعكس التفاعلات التى أسلفنا الإشارة إليها فى المثال الكلاسيكى لصدأ الكتان، والذى كان المرض يظهر فيه حتى فى وجود جين عدم الضراوة متى وجد الجين r الخاص بالقابلية للإصابة. فالجين السائد الخاص بالمقاومة لصدأ الكتان يكون بغير ذى فائدة - فى الواقع - نظراً لأن جين الضراوة الخاص بالمسبب المرضى يؤدى إلى ظهور المرض دائماً، وحتى أن آليل عدم الضراوة يحدث المرض كذلك. ولكن نجد فى مثال الذرة أعلاه أن جين الضراوة - فقط - (وهو سائد) هو الذى ينتج المرض. وأن هذا يحدث - فقط - فى غياب جين المقاومة من العائل.

السلاسل الفسيولوجية لمسببات الأمراض ونظرية الجين للجين

يعرف نوع آخر من التفاعل في الذرة بين سيتوبلازم تكساس العقيم الذكر cms-T والسلاسل T من الفطر *Bipolaris maydis*، وفيه يُحدّد الآليل السائد في العائل مدى حساسيته لآليل الضراوة السائد في المسبب المرضى، وهو الذى يلزم لحدوث المرض. ويتحدد التفاعل النهائى بوجود آليل الحساسية في العائل، والذى يؤدي غيابه إلى عدم تمكن آليل الضراوة في الفطر من إحداث الأعراض المرضية، كما يلي:

رد الفعل	التركيب الوراثي للمسبب المرضى	التركيب الوراثي للعائل
إصابة	V-	S-
مقاومة	vv	S-
مقاومة	V-	ss
مقاومة	vv	ss

وحال وجود قدر كبير من الخصوصية في التفاعل - كما في حالات مرضية معينة - فإن الأمر يتطلب التعرف على سلالات المسبب المرضى التي يتكون منها اللقاح ليمكن دراسة وراثية المقاومة في العائل. وكمثال على ذلك .. تعرف سلالتان: α ، و β من الفطر المسبب للأنتراكنوز في الفاصوليا. علمًا بأن السلالة α تصيب الصنف Robust، بينما تصيب السلالة β الصنف White Marrow فقط. ويختلف تأثير السلالتين على كل من الجيلين الأول والثاني للتلقيح ما بين هذين الصنفين كما يتبين من جدول (٤-٣٦). يُستدل من الجدول أنه باختبار أى من السلالتين (α ، أو β) تكون المقاومة بسيطة، بينما يستدل من اختبار السلالة الـ avirulent على وجود جينين سائدين للمقاومة (١٥) مقاوم: ١ قابل للإصابة)، ومن اختبار السلالتين α ، و β معًا على أن الجينين يتفاعلا معًا بصورة مكملة (٩ مقاوم : ٧ قابل للإصابة) (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

جدول (٤-٣٦): استجابة صنف الفاصوليا White Boston، و Robust، وعشيرتا الجيلين الأول والثاني - للتهجين بينهما - لسلاسل فطر الأنثراكنوز α ، و β (عن Chahal & Gosal ٢٠٠٢).

سلالات المسبب المرضي (وتרכيها الوراثي)	White Marrow (AAbb)	Robust (aaBB)	الجيل الأول (AaBb)	الجيل الثاني (مقاوم : قابل للإصابة)
Alpha (AAbb)	مقاوم	قابل للإصابة	مقاوم	١ : ٣
Beta (aaBB)	قابل للإصابة	مقاوم	مقاوم	١ : ٣
عديمة الضراوة (AABB)	مقاوم	مقاوم	مقاوم	١ : ١٥
Alpha + Beta	قابل للإصابة	قابل للإصابة	مقاوم	٧ : ٩