

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

مفردات مقرر علم الوراثة أ.م. د وجدي صبيح صادق

الأسبوع الأول: مقدمة في الوراثة والبيئة

الأسبوع الثاني: الوراثة المندلية, مبدأ الانعزال الحر, أنواع السيادة والأساس الخلوي للوراثة.

الأسبوع الثالث: تداخل الفعل الجيني, أمثلة على تداخل فعل زوجين من الجينات وعلى تداخل فعل أكثر من زوجين بالجينات المميّة والوراثة الكمية.

الأسبوع الرابع: الوراثة الكمية.

الأسبوع الخامس: وراثة لون الفرد وغيرها والتركيب الدقيق للجين.

الأسبوع السادس: تعيين الجنس في كائنات ثنائية الجنس والأحياء المجهرية.

الأسبوع السابع: الوراثة المرتبطة بالجنس في ذبابة الفاكهة والإنسان والسيادة المتأثرة بالجنس.

الأسبوع الثامن: الارتباط والعبور والخرائط الوراثة.

الأسبوع التاسع: الأساس الكيميائي للوراثة.

الأسبوع العاشر: الطفرات الوراثةية - الطفرات الجينية .

الأسبوع الحادي عشر: الطفرات الوراثةية- الطفرات الكروموسومية.

الأسبوع الثاني عشر: الوراثة السيتوبلازمية.

الأسبوع الثالث عشر: الهندسة الوراثةية- مستلزماتها وبعض تطبيقاتها في الطب والصناعة والزراعة.

الأسبوع الرابع عشر: تربية الأقارب والأبعاد.

الأسبوع الخامس عشر: وراثة العشائر.

جامعة تكريت

كلية العلوم

قسم علوم الحياة

المرحلة الثالثة

المحاضرة الأولى في علم الوراثة

أ.م. د. وجدي صبيح صادق

مادة النظري: المحاضرة الأولى: 2 ساعة

- أهمية علم الوراثة Importance of genetics

- دور علم الوراثة في البيولوجي The role of genetics in biology

- التغير الوراثي أساس للتطور Genetic variation is the foundation of evolution

- أقسام علم الوراثة Divisions of genetics

- المفاهيم الأساسية في علم الوراثة Basic concepts in genetics

- مفاهيم موجزة Concepts summary

- مفاهيم موجزة Concepts summary

مادة العملي: المختبر الأول: 3 ساعة

- حشرة ذبابة الفاكهة *Drosophila melanogaster*

المصادر:-

- Benjamin A (2002) Genetics: A conceptual Approach

- Gardner E.J. and Mertens T.R. (1980) Genetics Laboratory Investigations

- Drosophila Information Service – DIS

ما هو العلم وكيف نستطيع تطبيقه في حياتنا اليومية؟

يدعونا العلم إلى تقبل الحقائق، حتى عندما لا تكون متفقة مع تصوراتنا المسبقة. وهو يدعونا إلى تبني افتراضات بديلة وملاحظة أيها تكون متوافقة مع الحقائق. ويفرض علينا موازنة دقيقة بين الرغبة في الاستماع لكل الأفكار الجديدة المعروضة وتفهمها بروح منفتحة، مهما كانت راديكالية، والصرامة في التشكيك بدقة بكل شيء- الأفكار الجديدة والمعرفة المثبتة.

كما أن العلم هو الطريق لكشف خداع أولئك الذين يدعون المعرفة. وهو حصن ضد التأمل اللاعقلاني Mysticism، والخرافات Superstition، وضد التطبيق الخاطئ للدين عندما لا يكون له دور. ويمكن للعلم أن يخبرنا أين نتجه عندما نكون مدركين لقيمتة. وهو يوفر لنا إمكانية تصحيح أخطاءنا عند منتصف الطريق.

إن مصادفة العثور على قشة من الحقيقة في محيط من التشويش والإرباك يتطلب الاحتراس، والإخلاص والشجاعة. وإذا لم نعتد هذه الطبيعة المتينة في التفكير فلن نتمكن حتى الأمل في حل المشاكل الخطيرة الحقيقية التي تواجهنا. وخطورة أن نصبح أمة من المغفلين، عالم من المغفلين، إلى حد اختطافنا من المشعوذ الذي يتقدم بتوادة.

### أهمية علم الوراثة Importance of genetics

نمتلك جميعنا جينات تؤثر في حياتنا. فهي تؤثر في ارتفاع قامتنا وأوزان أجسامنا، لون شعرنا وتلون جلدنا. كما أنها تؤثر في حساسيتنا للعديد من الأمراض والاضطرابات وحتى أنها تؤثر في ذكائنا وشخصيتنا. فالجينات أساسية في كيف وماذا نكون.

رغم أن علم الوراثة حديث نسبياً إلا أن طبيعة توارث الصفات كانت مفهومة ومطبقة منذ آلاف السنين. فقد بدأ ظهور الزراعة عندما بدأ الإنسان تطبيق أساسيات الوراثة في تدجين النباتات والحيوانات. واليوم فإن المحاصيل والحيوانات الرئيسية المستعملة في الزراعة قد مرت بتغيرات وراثية واسعة لغرض زيادة إنتاجها بشكل كبير والحصول على عدة صفات مرغوبة، مثل مقاومة الأمراض والآفات، متطلبات غذائية خاصة وخصائص تسهل الحصاد. إن الثورة الخضراء التي امتدت في خمسينات وستينات القرن العشرين اعتمدت على تطبيقات علم الوراثة بشكل كبير. وفي الوقت الحاضر، تشكل الذرة وفول الصويا والمحاصيل الأخرى المهندسة وراثياً نسبة معنوية من مجموع الغذاء المنتج في كل العالم.

كما تلعب الوراثة دوراً مهماً في مجال علم الصيدلة. إذ تصنع أعداد ضخمة من العقاقير والمضافات الغذائية بواسطة الفطريات والبكتيريا المعاملة وراثياً لجعلها منتجات كفوءة لهذه المواد.

وتلعب الوراثة دوراً أساسياً في الطب. إذ يدرك الأطباء إن للعديد من الأمراض والاضطرابات مكونات وراثية، منها عيوب وراثية معروفة جيداً مثل فقر الدم المنجلي ومرض هنتنغتون فضلاً عن العديد من الأمراض الشائعة مثل الربو والسكري وارتفاع ضغط الدم. كما أتاح التقدم في علم الوراثة الجزيئية التعرف على طبيعة السرطان ونشوء العديد من الاختبارات التشخيصية. وقد أصبح العلاج الجيني Gene therapy – التغيير المباشر للجينات لمعالجة أمراض الإنسان – أمر حقيقي.

### دور علم الوراثة في البيولوجي The role of genetics in biology

رغم أن فهم الوراثة يكون ضرورياً للجميع، إلا أنه يكون أساسياً بالنسبة لطالب علوم الحياة. يوفر علم الوراثة واحدة من الأساسيات العامة للبيولوجي إذ تستعمل كل الكائنات الحية الحوامض النووية لمادتها الوراثية وجميعها تشفر معلوماتها الوراثية بالطريقة نفسها. فمثلاً، يعد التطور تغير وراثي يحدث خلال الزمن: لذا فإن دراسة التطور تتطلب فهم أساسيات علم الوراثة. كما يعتمد علم الحياة الأنشوي بشدة على علم الوراثة: إذ تتكون الأنسجة والأعضاء من خلال تنظيم تعبير الجينات.

### التغاير الوراثي أساس للتطور Genetic variation is the foundation of evolution

توجد الحياة على الأرض بأعداد ضخمة من الأشكال والمظاهر إذ تشغل غالباً كل بيئة يمكن تصورها. ولجميع صور الحياة أصل مشترك: لذا فإن هذا التنوع قد نشأ عبر 4 بلايين سنة من تاريخ الأرض. كذلك تتصف الحياة بالتكيف Adaptation: فالعديد من الكائنات الحية تكون مرتبطة بشدة مع البيئة التي توجد فيها. إن سجل تاريخ الحياة حافل بظهور صور جديدة من الحياة، واختفاء صور قديمة و تغيير الصور الموجودة.

ان تنوع الحياة والتكيف هي اساس التطور, وهو ببساطة تغيير وراثي عبر الزمن. يعد التطور عملية بخطوتين, الأولى, نشوء شكل مختلف وراثيا بشكل عشوائي ثم بعد ذلك تزداد أو تنقص نسبة أشكال مختلفة معينة. لذا فان التنوع الوراثي هو الأساس لكل التغير التطوري وفي النهاية يكون الأساس لكل الحياة التي نعرفها الآن. يعد علم الوراثة وهو دراسة التغيرات الوراثية أساسيا لفهم الحياة في الماضي, والحاضر والمستقبل.

### أقسام علم الوراثة Divisions of genetics

تقسم دراسات علم الوراثة تقليديا على ثلاث فروع رئيسية: علم الوراثة الانتقالية Transmission genetics, علم الوراثة الجزيئية Molecular genetics وعلم الوراثة السكانية Population genetics. يشمل علم الوراثة الانتقالية الذي يسمى أيضا بعلم الوراثة الكلاسيكي القواعد الأساسية للوراثة وكيفية مرور الصفات من جيل إلى الجيل الذي يليه. ينصب هذا الميدان على العلاقة بين الكروموسومات والوراثة, ترتيب الجينات على الكروموسومات وتعيين الخرائط الجينية. وهنا يكون التركيز على الكائن الحي المفرد- كيف يرث كائن حي مفرد مكونه الوراثي وكيف يمرر جيناته إلى الجيل التالي.

يهتم علم الوراثة الجزيئية بالطبيعة الكيميائية للجين نفسه, وكيف يشفر, ويتضاعف ويعبر عن المعلومة الوراثية. وهو يشمل العمليات الخلوية التضاعف Replication, النسخ Transcription و الترجمة Translation- والتي تنتقل المعلومة الوراثية بواسطتها من جزيئة إلى أخرى- وتنظيم الجين- العملية التي تتحكم بالتعبير عن المعلومة الوراثية. يكون التركيز في علم الوراثة الجزيئية على الجين- تركيبه وتنظيمه ووظيفته.

يتحرى علم الوراثة السكانية التركيب الوراثي لمجاميع من الأفراد العاندين للنوع نفسه (مجاميع سكانية) وكيف يتغير هذا التركيب عبر الزمان والمكان. وبسبب أن التطور هو تغير وراثي, لذا فان علم الوراثة السكانية هو دراسة التطور أساسا. ويكون التركيز في علم الوراثة السكانية على مجموعة الجينات الموجودة في الجماعة السكانية.

من المناسب والتقليدي تقسيم دراسة علم الوراثة على هذه المجموعات الثلاثة, لكن علينا إدراك ان هذه الميادين تتداخل وان كل قسم رئيسي يمكن أن يقسم على عدد من الحقول الأكثر تخصصا, مثل علم الوراثة الكروموسومية Chromosomal genetics, علم وراثة الكيمياء الحياتية Biochemical genetics, علم الوراثة الكمية Quantitative genetics وهكذا..

كما يمكن تقسيم علم الوراثة بالرجوع إلى الكائن الحي ( علم وراثة حشرة الفاكهة, الذرة أو البكتريا) وان كل من هذه الكائنات الحية يمكن أن يدرس على مستوى علم الوراثة الانتقالية, الجزيئية والسكانية. إن علم الوراثة الحديث حقل واسع ويشمل العديد من الأقسام والتخصصات المتداخلة.

### المفاهيم الأساسية في علم الوراثة Basic concepts in genetics

تكون الخلايا من نوعين أساسيين: حقيقية النواة Eukaryotic وبدائية النواة Prokaryotic.

الجين Gene هو الوحدة الأساسية للوراثة.

توجد الجينات بصور متعددة تدعى أليلات Alleles.

تشفر الجينات للطرز المظهرية Phenotypes.

تحمل المعلومة الوراثية في DNA أو RNA.

تحمل الجينات على الكروموسومات Chromosomes.

تنفصل الكروموسومات خلال عمليات الانقسام الميوزي Mitosis والانقسام الميوزي Meiosis.

تنتقل المعلومة الوراثية من DNA إلى RNA إلى Protein

الطفرات Mutations هي تغيرات مستقرة موروثة في المعلومة الوراثية.

تتأثر بعض الصفات Traits بعوامل متعددة Multiple factors.

التطور Evolution هو تغير وراثي.

### موجز للمفاهيم Concepts summary

تعد الوراثة مادة أساسية لحياة أي فرد: فهي تؤثر في مظهرنا، حساسيتنا لأمراض كثيرة، شخصيتنا وذكاءنا.

تلعب الوراثة دوراً مهماً في الزراعة، الصناعات الصيدلانية والطب. وهي أساسية لدراسة البيولوجي.

يعد التباين الوراثي أساساً للتطور وذو أهمية قصوى لفهم كل أشكال الحياة.

يمكن أن تقسم دراسات علم الوراثة إلى علم الوراثة الانتقالية، علم الوراثة الجزيئية وعلم الوراثة السكانية.

بدأ الإنسان بتطبيق علم الوراثة مع تدجين النباتات والحيوانات.

أنشأ الإغريق القدامى مفهوم Pangenesis ومفهوم وراثة الصفات المكتسبة.

وأنشأ الرومان القدامى مقاييس تطبيقية لتربية النباتات والحيوانات.

اقترح بيولوجيو القرن السابع عشر فكرة الخلق المسبق Preformationism، التي تفترض وجود بالغ مصغر

Miniature adult في البيضة أو النطفة وأن الشخص يرث كل صفاته أو صفاتها من أحد أبويه.

افتترضت فكرة أخرى الميراث المختلط Blending inheritance أي أن المعلومات الوراثية تمزج خلال التكاثر وتكون

الذرية مزيج من صفات الآباء.

أكتشف مندل أساسيات الوراثة، بدراسة ذرية التزاوج بين ضروب من البازلاء Pea.

أنشأ دارون مفهوم التطور بالانتخاب الطبيعي في القرن الثامن عشر. لكنه لم يهتم بعمل مندل ولم يستطع ضم الوراثة

في نظريته.

قاد التطور في علم الخلية Cytology إلى فهم حقيقة كون نواة الخلية هي موضع الوراثة.

أعيد اكتشاف قوانين مندل في 1900 وأنشأ علم الوراثة السكانية في بدايات ثلاثينات القرن العشرين. تبعت بعدها بعلم الوراثة الكيميوحيوي وعلم وراثة البكتريا والفيروسات. واكتشف كل من واطسن وكريك تركيب الدنا في 1933, والذي حفز نشوء علم الوراثة الجزيئية.

قاد التقدم في علم الوراثة الجزيئية إلى العلاج الجيني ومشروع مجين الإنسان Human Genome Project.

توجد الخلايا بنوعين أساسيين, حقيقية النواة وبدائية النواة.

علم الوراثة هو دراسة الجينات التي تمثل أساس الوراثة.

يطلق على الجينات التي تحدد الصفة مصطلح طراز وراثي Genotype. ومصطلح طراز مظهري Phenotype على الصفة التي تنتج عن تلك الجينات.

تحمل الجينات على الكروموسومات, والتي تتكون من أحماض نووية وبروتينات وتقسم على الخلايا البنتية خلال عملية الانقسام الميوزي والانقسام الميوزي.

يتم التعبير عن المعلومة الوراثية بانتقالها من DNA إلى RNA إلى Proteins.

يتطلب التطور تغير وراثي في الجماعات السكانية.

مندل أبو علم الوراثة Mendel: the father of genetics

يعود نجاح مندل إلى تبنيه توجهها تجريبيا. على عكس العديد من الباحثين الذين سبقوه ممن اقتصرُوا على وصف نتائج التزاوجات, وضع مندل فرضيات حول ملاحظاته الأولية ثم أجرى المزيد من التجارب لاختبار فرضياته. لقد وضع سجلات لأعداد الذرية التي تظهر كل صفة وحسب نسب كل الأنواع. وقد أعطى انتباها دقيقا لكل تفصيل وكان صبورا ومتابرا وأجرى تجاربه لعشرة سنوات قبل محاولة كتابة نتائجه.

المصطلحات الفنية في علم الوراثة Genetic terminology

جين Gene عامل وراثي (قطعة من الدنا) تساعد في تحديد صفة.

أليل Allel واحدة من اثنين أو أكثر من صور الجين.

موضع Locus موقع محدد على كروموسوم يشغله أليل معين.

طراز وراثي Genotype مجموعة من الاليلات التي يمتلكها فرد معين.

متباين الزيجة Heterozygote فرد يمتلك اليلين مختلفين في موضع معين.

متجانس الزيجة Homozygote فرد يمتلك اثنين من الاليلات نفسها في موضع معين.

طراز مظهري Phenotype تجلي الصفة.

صفة Characteristic مظهر

سائد Dominant يكفي وجود عامل واحد لإظهار الصفة.

متنحي Recessive يتطلب وجود عاملين متماثلين لإظهار الصفة .

قوانين مندل في الوراثة

قانون الانعزال Law of segregation ينزل عاملا كل صفة وراثية أثناء تكوين الجاميتات ويعودا للازدواج عند الإخصاب.

قانون التوزيع الحر Law of dependent assortment يتوزع عاملا أي صفة بشكل مستقل عن عوامل الصفات الأخرى.

الارتباط الوراثي Genetic linkage تنتقل العوامل المحمولة على كروموسوم واحد بشكل مجموعة واحدة.

العبور الوراثي Crossing over حدوث تبادل في قطع من الكروماتيدات غير الشقيقة المحمولة على كروموسومات متقابلة.

إعادة الاتحاد Recombination حدوث عملية خلط بين المادة الوراثية من مصدرين مختلفين (كروموسومين في الكائن نفسه

أو كائنين مختلفين أو بين مادة وراثية كروموسومية ومادة وراثية خارج كروموسومية Extrachromosomal)

مرتبط بالجنس Sex linked صفة محمولة على كروموسوم الجنس X.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الثانية في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

## الوراثة المندلية, مبدأ الانعزال, أنواع السيادة والأساس الخلوي للوراثة

### الوراثة المندلية

وضع مندل القواعد الأساسية للسلوك الوراثي لبعض الصفات التي قام بدراستها في نبات البازلاء, وتوصل من هذه الحقائق إلى معرفة أن الصفة تتأثر بعوامل وراثية. وهذه العوامل التي افترضها مندل في تحليله لنتائج تجاربه هي ما عرفت بعد ذلك بالمورثات (Genes) التي تنقل من الآباء إلى الأبناء وتوجد بشكل أزواج وتنعزل عند تكوين الجاميتات (Gametes).

ظهر من تجارب مندل حقائق مهمة كثيرة, من بينها أن جميع الاختلافات الوراثية لا تظهر على الشكل المظهري للفرد حتى في الحالات التي يتحكم فيها زوج واحد من المورثات. فقد لا يظهر أحد لاليلين المتقابلين تأثيره المظهري في الفرد الخليط, إلا أن هذا الاليل يظهر في الأجيال الانعزالية. فالطرازان المتقابلان للمورثة على علاقة ببعضهما, فأحدهما سائد والآخر متنحي. ويقصد بذلك أن الاليل السائد يظهر تأثيره في الفرد الخليط ويخفي جميع خواص الاليل المتنحي.

كما وجد مندل في جميع الصفات التي درسها أن إحدى الصفتين المتقابلتين تسود سيادة تامة على الصفة الأخرى. ولذلك اعتقد أن السيادة التامة هي القاعدة الأساسية للتوارث, وهذا يعني أن تأثير الشكل المظهري الناتج عن مورثة واحدة سائدة مساو للتأثير الناتج عن مورثتين سائتين معا. ولم تكن جميع الحالات التي درست بعد اكتشاف تجارب مندل بسيطة و سهلة التفسير, بل وجدت عدة حالات كانت تتطلب شرحا أكثر مما ذكره مندل. ولم تكن فيها السيادة التامة هي القاعدة الأساسية في ظهور الصفة السائدة على جميع أفراد الجيل الأول. إذ ظهرت صفة جديدة لم تكن موجودة أصلا في جيل الآباء ولكنها تكون صفة وسط بين صفتي الأبوين, وتبعا لذلك لم تظهر النسبة المندلية المعروفة للصفات المتقابلة بين أفراد الجيل الثاني لكنها تظهر بنسبة جديدة حسب الشكل المظهري. وقد ظهرت حالات أخرى منها أن أفراد الجيل الثاني تظهر متسلسلة التدرج بين الصفتين الأصليتين وبذلك لا يمكن تقسيمها إلى فئات أو نسب معينة وقد أطلق على هذا النوع من التوارث بالتوارث المزدجي أو المتدرج Blending inheritance. وقد فسر على أنه تعديل في العلاقة بين الاليلين من سيادة تامة إلى درجات مختلفة منها.

### العلاقة بين قوانين مندل وسلوك الكروموسومات:

بينت دراسة سلوك الكروموسومات التشابه الواضح بين سلوك العوامل الوراثية المقترحة قبل تكوين الخلايا التناسلية وسلوك الكروموسومات التي يمكن مشاهدتها أثناء الانقسام الميوزي. إذ يسلك كل من المورثات والكروموسومات سلوك وحدة مستقلة فيمكن معرفة خصائص كل كروموسوم بشكل منفصل بالفحص المجهرى. يختلف كل زوج من أزواج الكروموسومات عن الأزواج الأخرى في خواص مظهرية. بالمقابل نجد أن لكل مورثة شخصية ثابتة وخاصة به ومختلفة عن أية مورثة أخرى. ولا يمكن تمثيل الصفات الوراثية إلا على أساس أن المورثات تكون التركيب الوراثي وتوجد في أزواج (أزواج الجينات الاليلية), وأن مورثة قد حصل



عليها الفرد عن طريق الأب والأخرى عن طريق الأم، وهذا يشابه أزواج الكروموسومات في الخلايا الجسمية. يقترن كل كروموسومين متماثلين أثناء الانقسام الميوزي ويتوجه كل واحد منهما إلى جاميطة معينة، وبالمثل فإن مورثتي كل زوج من أزواج المورثات ينعزلان عن بعضهما (قانون الانعزال (Law of segregation) عند تكوين الجاميطات، وبهذا فإن كل جاميت يحتوي على مورثة واحدة من أزواج المورثات.

### مبدأ الانعزال Principle of segregation

وهو ما يدعى قانون مندل الأول Mendel's First Law وينص على ما يأتي: في حالة وجود اثنين من الجينات الاليلية في الخلية التي تنقسم انقساماً ميوزياً، فإن اثنين من النواتج الميوزية الأحادية تمتلك نسخاً من أحد الجينات وتحتوي الخليتان الأخريين على نسخ من الجين الآخر. وبتعبير آخر: تنعزل الاليلات وتظهر بنسبة 2:1 (أو ببساطة 1:1) بين النواتج الميوزية.

يحدث الانعزال في الطور الانفصالي الأول Anaphase-I (انعزال الانقسام الأول First- Division segregation) بغياب العبور الوراثي، بينما يحدث الانعزال في الطور الانفصالي الثاني Anaphase-II (Second- Division Segregation) عندما يحصل عبور وراثي في أية نقطة بين مواقع الاليلين المدروسين وموقع السنترومير.

### الانعزال الاليلي في التحليل الرباعي Segregation in Tetrad Analysis

يوفر تحليل الرباعية Tetrad analysis برهاناً وراثياً جيداً على تكافؤ التوارث الكروموسومي والاليلي. يمكن معالجة أكياس Asci الخمائر أو النيوروسبورا أو الزيجات الناضجة للكلاميدوموناس بصورة فردية وذلك لإطلاق نواتجها الميوزية الأربعة (أو الثمانية). ويمكن كذلك فصل هذه النواتج عن بعضها، فمثلاً، في الكلاميدوموناس يمكن صف الزيجات على أحد جوانب صحن بتري يحتوي على وسط للنمو والاجار. وبعد إكمال الانقسام الميوزي ينفجر جدار الزيجة ويمكن معالجة النواتج الميوزية الأربعة لكل زيجة على شكل سلالة. تضاعف كل من هذه الخلايا الأحادية نفسها عن طريق الانقسام الميوزي لتكون نسل Clone أو سلالة من الخلايا الأحادية المتماثلة وراثياً.

## الانعزال في النواتج الميوزية العشوائية Segregation In Random Meiotic Products

يعتمد التحليل الوراثي في الحيوانات الراقية ذات النواة المميزة على فرضيتين:

1- فرضية قدرة أية خلية من النواتج الأربعة للانقسام الميوزي للأنتى في تكوين خلية البيضة وباحتمال متساو. أما الخلايا الثلاثة الباقية فتكون أجساما قطبية.

2- فرضية أن للنواتج الميوزية (النطف) لعملية تكوين النطف Spermaogenesis فرص متساوية لإخصاب البيضة في تهجن معين. أي: يفترض أن لجميع النواتج الميوزية للذكر والأنثى فرص متساوية للمشاركة في تكوين ناجح للزيجة.

تؤمن ملاحظة أعداد كبيرة من النسل المتكون مثالا لنتيجة عينة عشوائية من النواتج الميوزية. لذلك يمكن الافتراض أن هذا النموذج لنسل تزواج معين يعكس نموذجا لنقل الجينات الناتجة خلال الانقسام الميوزي.

يمكن تحليل نتائج اختبار التهجين بين أنثى الدروسوفيليا *D. melanogaster* من أصل نقي للطراز البري (+) مع أصل نقي للذكر ذو أجنحة مختزلة *vestigial (vg / vg)* وهي صفة متنحية تكون فيها الأجنحة صغيرة مجمدة. ينتج الانقسام الميوزي في الإناث ببوضا تحمل نسخة من الاليل + فقط. بينما تنتج الذكور نطفًا تحمل الاليل *vg* فقط. فنحصل من الإخصاب على زيجات ذات تركيب وراثي *vg / +*, وبسبب وجود السيادة فان الحشرات الناتجة من التزاوج تكون جميعها من الطراز البري.

ولإثبات أن أفراد الجيل الأول (F1) *First filial generation* هي أفراد خليطه *Heterozygous* يجرى التهجين الاختباري *Test cross* والذي يتم بين أفراد الجيل الأول والآباء الحاملين للصفة المتنحية *vg / vg* فيكون ناتج التزاوج نسبة 50% من الأفراد تحمل الصفة السائدة + / + ونسبة 50% من الأفراد تحمل الصفة المتنحية *vg / vg*.

ولو أجرينا تهجينًا بين أفراد الجيل الأول فستنتج أفراد الجيل الثاني (F2) *Second filial generation* منها نسبة 75% من الأفراد الناتجة ذات طراز بري ونسبة 25% من الأفراد ذات طراز متحى.

## انواع السيادة Types of dominance

السيادة غير التامة Incomplete dominance

أ- حالات وسطية بين الأبوين Intermediate heterozygote

صفة لون الأزهار في نبات حنك السبع Snapdragon: عند تلقيح سلالة نقية في تركيبها الجيني للون الأزهار الأحمر Red في نبات حنك السبع بأخرى نقية للون الأزهار الأبيض White, وجمع البذور الناتجة من الأفراد التي نتجت من هذا التزاوج الخلطي, ثم زرعت هذه البذور, فان أزهار نباتات الجيل الأول تكون ذات لون قرنفلي Pink وهي صفة وسطية بين صفتي الأبوين. وعند إجراء التلقيح الذاتي لأفراد الجيل الأول ثم زراعة البذور الناتجة من هذا التلقيح للحصول على أفراد الجيل الثاني يلاحظ بين أفراد الجيل الثاني ثلاثة فئات مظهرية هي حمراء وقرنفلية وبيضاء بالنسب 1: 2: 1 على التوالي.

ب- حالات مبرقشة Mosaic heterozygotes

من التجارب التي أعطت نتائج مشابهة في عدم سيادة اليل على آخر تلك التي أجريت على وراثه لون الريش في الدجاج الأندلسي Andalusian Fowl. إذ تظهر في الفرد الخليط في مثل هذه الحالة كل من صفتي الأبوين سوية أي يحتفظ كل اليل بتأثيره المظهري في الفرد غير المتمائل في تركيبه الجيني , ومستقل في تأثيره عن الاليل الآخر وتسمى مثل هذه السيادة سيادة موزائكية Mosaic dominance.

#### وراثه لون الريش في الدجاج الأندلسي Andulasian fowl

إذا لقح ذكر ذو ريش اسود Black وأنثى ذات ريش ابيض Splashed white فان جميع أفراد الجيل الأول ستكون ذات ريش ازرق اللون Blue. وعند إجراء تلقيح بين ذكور و إناث الجيل الأول تكون أفراد الجيل الثاني الناتجة بثلاث فئات مظهرية مختلفة هي الأسود والأزرق والأبيض بالنسب 1: 2: 1 على التوالي.

وجد في حالات أخرى أن الأفراد غير المتمائلة في تركيبها الجيني تكون متفاوتة بشكل كبير في ظهور الصفة وبذلك لا يمكن فصل أفراد الجيل إلى فئات محددة. فمثلا التهجين في ذبابة الفاكهة دروسوفيلا ميلانوجستر بين أفراد أبنوسية الجسم Ebony غامقة اللون مع أفراد أخرى رمادية الجسم فاتحة اللون Sooty, تظهر أفراد الجيل الأول في الغالب وسطا في اللون بين الأبوين لكن الأفراد غير المتمائلة في تركيبها الجيني تختلف اختلافا كبيرا في ألوانها فتوجد أفراد غامقة اللون مشابهة في ذلك اللون الأبنوسي وأخرى فاتحة اللون مثلها في ذلك مثل الأفراد ذات اللون الرمادي الفاتح. ولهذا السبب توجد صعوبة كبيرة في فصل أفراد الجيل الثاني إلى ثلاث فئات مظهرية مختلفة بالنسب 1 أبنوسي: 2 وسط بين الأبوين: 1 رمادي فاتح.

#### أهم العوامل التي تؤثر على السيادة

تعد السيادة علاقة بين جين وآخر, فالجين السائد في تأثيره هو الذي يخفي اثر الجين الآخر المتنحي إذا وجدا معا في فرد غير متمائل التركيب الجيني. ولا تكون السيادة صفة ثابتة لجين على آخر لكنها تتغير وتعديل بتأثير عدد كبير من العوامل الخارجية كالظروف البيئية المحيطة بالفرد (ضوء- حرارة- رطوبة,.....الخ) أو العوامل الداخلية (عمر الفرد- جنسه,.....الخ).

#### أ- الظروف البيئية Environmental conditions

وجد أن الظروف البيئية المحيطة بالفرد لها تأثير كبير على تعديل سيادة جين على آخر. فمثلا من التجارب التي نشرت في هذا الجانب ما أجراه بعض العلماء على لون ساق نبات الداتورة, فقد وجد ان اللون القرمزي Purple لساق هذا النبات يسود سيادة تامة على جين اللون الاخضر إذا نمت أفراد الجيل الأول في الضوء الشديد خلال أشهر الصيف. ويظهر اثر الجين المؤثر على صفة لون الساق الأخضر إذا زرعت هذه النباتات في ظروف معاكسة للظروف البيئية الأولى. نرى من هذا وجود جينين احدهما سائد تحت ظروف بيئية معينة والآخر متنحي له وإذا ما اختلفت الظروف البيئية يصبح الجين الثاني هو السائد على الجين الأول.

#### ب- العوامل الداخلية Internal factors

##### 1- السن Age

من أشهر التجارب التي أجريت لدراسة تأثير السن على سيادة جين على آخر هي تجارب Wright على خنازير غينيا. إذ وجد أن الأم تؤثر من خلال سيتوبلازم البيضة تأثيرا شديدا على التركيب الجيني لأبنائها وبالتالي على الشكل المظهري.

ففي دراسة للسلوك الوراثي لصفة الإصبع الزائد Polydactyl في سلالة من خنازير عينيا وجد رايت أن ظهور هذه الصفة يكون بدرجات متفاوتة من الوضوح بشكل يتوقف على عمر الأم. فكلما تقدمت الأم بالعمر ظهرت أفراد لا تحمل صفة الإصبع الزائد أكثر مما تكون عندما تكون هذه الأم صغيرة السن.

## 2- الجنس Sex

يؤثر الجنس تأثيرا كبيرا على الشكل المظهري للفرد والنتاج عن تركيب جيني معين، فيختص كل جنس بهرمونات خاصة يمتاز بوجودها وإفرازها بواسطة غدد خاصة عن الجنس الآخر. فيكون لوجود الهرمونات الخاصة بكل من الذكور والإناث أثرا كبيرا في إظهار تأثير بعض الجينات فقد يظهر اثر الجين في جنس دون الآخر رغم أن كل من الجنسين يحملان الجين نفسه في تركيبه الجيني. وتوصف هذه الحالة بأنه صفات مقتصرة على الجنس Sex-limited وقد يكون هذا الجين سائدا في جنس معين وممتحي في الجنس الآخر وهذه تسمى صفات متأثرة بالجنس Sex-influenced.

### أولا- الصفات المقتصرة على الجنس Sex-limited characters

تتشابه اغلب الجينات في ظهور أثرها على كل من الذكور والإناث والتي تحتوي في تركيبها الجيني على مثل هذه الجينات، ولكن توجد جينات أخرى في كل من الجنسين، ولكن لا تظهر أثرها إلا في جنس دون الآخر وتعرف مثل هذه الجينات بأنها جينات مقتصرة أو محددة بالجنس Sex-limited.

من أشهر الأمثلة المعروفة للعوامل المقتصرة على الجنس هي ظهور كل من اللونين الأبيض والأصفر في فراشة أبي دقيق البرسيم، فيلاحظ أن ذكور هذه الفراشة تكون جميعها ذات لون اصفر بينما تكون إناثها باللونين الأصفر منها والأبيض. وقد أثبتت نتائج الأبحاث الوراثية التي أجريت حول السلوك الجيني لهذه الصفة أن اللون الأبيض في الإناث صفة سائدة على اللون الأصفر، ولكن لا يظهر اثر لهذا الاليل السائد في حالة الذكور ولذلك نجد أن جميع الذكور ذات لون واحد وهو اللون الأصفر.

| التركيب الجيني |      | الشكل المظهري |      |
|----------------|------|---------------|------|
|                |      | ذكور          | إناث |
| WW             | اصفر | ابيض          |      |
| Ww             | أصفر | ابيض          |      |
| ww             | اصفر | اصفر          |      |

### ثانيا- الصفات المتأثرة بالجنس Sex-influenced characters

تحمل كل من الذكور والإناث جينات تؤثر على صفات معينة في تركيبها الجيني، ولكن اثر هذه الجينات يظهر أكثر في جنس دون الآخر. و من أشهر الأمثلة على ذلك، صفة الصلع في الإنسان ووراثة اللون في ماشية الابرشير والقرون في الأغنام.

### صفة الصلع في الإنسان Baldness in man

تظهر صفة الصلع في الذكور أكثر منها في الإناث. من الصعوبة تحديد معنى للصلع فهذه الصفة تتراوح من صلع طفيف إلى صلع يشمل الرأس بأكملها وقد تظهر هذه الصفة نتيجة إصابة الإنسان بمرض جلدي يصيب الرأس مسببا سقوط الشعر بأكمله أو يكون ذلك نتيجة إفرازات غير اعتيادية للغدة الدرقية Thyroid gland. وقد وجد من دراسة هذه الصفة في عائلات مختلفة أنها صفة وراثية تنتقل من الآباء إلى الأبناء. فالأب الحامل لهذه الصفة يورثها لنصف أبنائه الذكور ونادرا لبناته، أما إذا كان الأبوان يحملان هذه الصفة معا فإن الصفة تظهر على جميع الأبناء الذكور وفي بعض الأبناء الإناث دون البعض الآخر.

يكون التفسير الوراثي لهذه الصفة بتأثرها بزواج واحد من العوامل الوراثية ( $B^1$ ) فإذا وجد هذا الجين في حالة متماثلة  $B^1B^1$  فإن الأفراد الحاملة لهذا التركيب الجيني يظهر عليها في كلا الجنسين النمو الطبيعي للشعر. أما التركيب الجيني للعامل الاليلي ( $B^2$ ) المتماثل  $B^2B^2$  فيسبب الصلع في كلا الجنسين، أما التركيب الجيني غير المتماثل  $B^1B^2$  فيسبب ظهور صفة الصلع في الذكور دون الإناث.

### ثالثا- الجينات المحورة Modifying genes

يوجد في التركيب الجيني للفرد مجموعة من الجينات ذات التأثير المتغير على الشكل المظهري للفرد الحامل لمثل هذه الجينات، وقد تتداخل مثل هذه الجينات مع زوج من الجينات الأخرى في التركيب الجيني للفرد لتغير من الشكل المظهري له. ويطلق على مثل هذه الجينات بالجينات المحورة.

يظهر اثر هذه الجينات المحورة بكثرة في وراثة الألوان وخاصة في وراثة اللون في كل من الماشية والخيول والخنازير وحيوانات المختبر كالفئران وخنازير غينيا وذبابه الفاكهة.

### وراثة صفة التبقع باللون الأبيض في الفئران:

وجد من الدراسة الدقيقة للسلوك الوراثي لصفة التبقع باللون الأبيض variegated في الفئران، ان بعض السلالات يختلف بعضها عن البعض الآخر في درجة التبقع باللون الأبيض. إذ تختلف من عدد قليل جدا من البقع إلى حالة تشمل هذه البقع جميع أجزاء جسم الحيوان.

وقد وجد من التحليل الوراثي لهذه لصفة أن مثل هذه السلالات التي تظهر عليها صفة التبقع تكون غير متماثلة في الجين W الذي يؤثر في ظهور الصفة على الفئران في حين أن الافراد ذات التركيب الجيني WW تموت بعد الولادة مباشرة لإصابتها بأنيميا حادة. وإذا تمكنت مثل هذه الأفراد المتماثلة WW من الاستمرار بالحياة فأنها تظهر ببيضاء اللون تماما فيما عدا المنطقة حول العينين مما يدل على أن صفة التبقع الأبيض غطت جميع أجزاء الجسم حتى أصبح الفرد ابيض اللون. أما الأفراد ذات التركيب الجيني للعامل المتنحي ww فهي أفراد ملونة.

كما أثبتت نتائج التجارب الوراثية لدراسة السلوك لجيني لهذه الصفة، إن درجة التبقع في الفئران غير المتماثلة Ww هي صفة متغيرة. ويتوقف مثل هذا التغير على عدد من العوامل المحورة. فإذا وجدت بكثرة فإن نتيجة ذلك هو ظهور أفراد ذات لون ابيض تماما. وأما إذا وجدت مثل هذه العوامل بعدد قليل فإن الأفراد الحاملة لهذه العوامل المحورة في تركيبها الجيني تظهر مبقعة. فإن لم تكن هذه العوامل المحورة موجودة في الأفراد غير المتماثلة تصبح مثل هذه الأفراد ملونة مثلها مثل الأفراد المتماثلة.

من نتائج هذه التجارب يمكن القول أن الجين (W) هو العامل الخاص بحجم البقع البيضاء على فراء الفئران. فان مثل هذا العامل يكون ذو اثر سيادة تامة في حالة وجود العوامل المحورة بكثرة ويصبح ذو اثر سيادة غير تامة في حالة وجود عدد قليل من العوامل المحورة ويصبح متتحي التأثير عند عدم وجود هذه العوامل المحورة على الإطلاق.

وجود جينات محورة بكثرة

$$Ww \times Ww$$

$$WW \ 1: Ww \ 2: ww \ 1$$

1 ملون : 3 ابيض

وجود جينات محورة بقلة

$$Ww \times Ww$$

$$WW \ 1: Ww \ 2: ww \ 1$$

1 ملون : 2 مبقع : 1 ابيض

عدم وجود جينات محورة

$$Ww \times Ww$$

$$WW \ 1: Ww \ 2: ww \ 1$$

3 ملون : 1 ابيض

تبين نتائج مثل هذه التزاوجات أن أهمية السيادة في جين يتوقف على تداخل هذا الجين مع جينات أخرى. و تكون هذه الجينات الأخيرة غير قادرة على إظهار مثل هذه الصفة وحدها ولكنها تكون قادرة على تعديل العلاقة بين اليلين مختلفين.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الثالثة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

## تداخل الفعل الجيني، أمثلة على تداخل فعل زوجين من الجينات وعلى تداخل فعل أكثر من زوجين من الجينات، الجينات المميّة والوراثة الكمية.

عند دراسة تزاوج بين زوجين من الجينات يكون توزيع كل زوج مستقلا في انعزاله وتوزيعه عن الزوج الآخر. إذ يكون كل جين مسؤولا عن إظهار صفة مظهرية معينة.....

وفي حالة تضريب الهجين الثنائي الناتج عن تزاوج فردين يحمل احدهما زوج أو زوجين من الصفات السائدة والآخر يحمل زوج أو زوجين من الصفات المتنحية تظهر النسب في أفراد الجيل الثاني كما يأتي 9: 3: 3: 1. فتجتمع الصفتين السائدتين في تسعة من كل ستة عشر وتجتمع واحدة من الصفتين السائدتين مع إحدى الصفتين المتنحيتين في ثلاثة من ستة عشر، في حين تجتمع الصفتين المتنحيتين في واحد من ستة عشر.

عند إعادة اكتشاف الأسس المنديلية للوراثة ساد اعتقادا مفاده أن المظهر العام للفرد ما هو إلا تجمع لعدد من الصفات المختلفة- يتحكم بكل واحدة منها جين معين- وهذا المبدأ الوراثي قاد إلى صياغة نظرية (جين واحد- صفة واحدة) لذا أطلق على النسب 9: 3: 3: 1 اصطلاح النسب المنديلية.

وقاد اكتشاف الظواهر التي لا يتبع سلوكها الوراثي هذه النظرية إلى الاهتمام في دراسة أهمية التفاعل الجيني مما أدى إلى وضع التصور لحقيقة أن الجين لا يعمل بمفرده على إظهار صفة وراثية. إذ أن الصفة تكون نتاج تفاعل عدد من الجينات مع بعضها ومع البيئة المحيطة بما في ذلك السيتوبلازم. ومع أن كل جين قد ينتج تأثيرا كيميائيا أوليا خاصا به، إلا أن التفاعل بين هذه المواد قد يؤدي إلى ظهور صفة جديدة غير متوقعة، وقد يقود إلى تحويرات في المجاميع المظهرية المتحصل عليها في الجيل الثاني. تعد ظاهرة توارث شكل العرف في الدجاج comb- shape in fowl التي اكتشفها العالمين البريطانيين pateson و Punnett قبل أكثر من قرن إحدى أولى الأمثلة على تأثير زوجين من الجينات على صفة مظهرية لعضو واحد.

توجد سلالات من الدجاج أصيلة ذات عرف وردي Rose- combed مثل سلالة Wyandot وأخرى ذات عرف بازلائي Pea-combed مثل سلالة Brahma وأخرى ذات عرف مفرد Single-combed مثل سلالة Leghorn. فعند تضريب فرد ذو عرف بازلائي مع آخر ذو عرف مفرد يظهر جميع أفراد الجيل الأول بعرف بازلائي. وعند تضريب أفراد الجيل الأول مع بعضها تكون النسب لأفراد الجيل الثاني 3 بازلائي: 1 مفرد، أي أن البازلاني يكون متغلبا بالنسبة للمفرد المتنحي.

وعند تضريب فرد ذو عرف وردي مع آخر ذو عرف مفرد تكون جميع أفراد الجيل الأول ذات عرف وردي. وينتج عن تضريب أفراد الجيل الأول مع بعضها تظهر النسبة 3 وردي: 1 مفرد. أي يكون الوردي متغلبا بالنسبة للمفرد المتنحي.

أما عند تضريب فرد ذو عرف وردي مع فرد ذو عرف بازلائي يكون جميع أفراد الجيل الأول ذات عرف جوزي Walnut combed كما في سلالة Malay. وعند تضريب أفراد الجيل الأول مع بعضها تظهر نسب أفراد الجيل الثاني كما يأتي، 1 مفرد: 3 وردي: 3 بازلائي: 9 جوزي. ورغم أن ظهور النسب المنذلية يشير إلى الطرز الوراثية إلا أن الأفراد ذات العرف الجوزي تمثل طرازا مظهريا جديدا حصل نتيجة التفاعل الجيني لزوج الجينات المسئول عن صفة العرف البازلاني وزوج الجينات المسئول عن صفة العرف الوردي، أي أن صفة العرف الجوزي يتحكم بها أكثر من زوج من الجينات وتظهر نتيجة التفاعل بين تأثيرها بشكل مشترك.

ظهرت أشكال أخرى من التداخل في فعل الجينات المختلفة ووجدت لها تفسيرات مناسبة مثل ظاهرة السيادة غير التامة عند ظهور صفات وسط بين صفات الأبوين مثل لون الأزهار في نبات حنك السبع Snap- dragon وحالة السيادة المواكبة (الموزائكية) كما في لون الشعر في الماشية قصيرة القرون Short- horn cattle.

يمكن تفسير حالة التغير في النسب المنذلية لأفراد الجيل الثاني بواحد من اتجاهين: الأول عندما يكون لأحد الصور السائدة للزوج الجيني الاليلي تأثيرا مميتا، فيؤدي ذلك إلى عدم إنتاج بعض الأنماط الوراثية بطرز مظهرية تسهل دراستها. أما الاتجاه الثاني، فعندما يكون هذين الزوجين الاليليين من الجينات واقعين في مواقع مختلفة على كروموسومات مختلفة. وفي هذه الحالة تدعى الظاهرة بالتفوق الجيني Epistasis.

يمكن التعرف على مفهوم السيادة \ التنحي فقط عندما يكون زوج من الجينات الاليلية في نفس الموقع على زوج من الكروموسومات المتماثلة. أما مفهوم التفوق الجيني فهي حالة يؤثر فيها جين في صورته الاليلية السائدة أو المتنحية على فعل جين آخر يقع في موقع مختلف على كروموسوم آخر مختلف. وتظهر هذه الحالة في أشكال من التحوير عن النسبة المنذلية الاعتيادية للجيل الثاني، فبدلا من النسبة الأساسية 9: 3: 3: 1 يمكن التعرف على المظاهر التحويرية الآتية والناجمة عن ظاهرة التفوق الجيني.

#### 1- النسب 9: 3: 4 وتدعى بظاهرة تفوق المتنحي Recessive epistasis

عند تضريب سلالة بيضاء من البصل مع سلالة حمراء، تظهر أفراد الجيل الأول جميعها حمراء. يشير هذا إلى أن صفة اللون الأحمر متغلبة على صفة اللون الأبيض ويسيطر على كل منهما زوج من الجينات الاليلية. وعند تضريب أفراد الجيل الأول مع بعضها تظهر النسب 9 أحمر: 3 أصفر: 4 أبيض. إن ظهور اللون الأصفر يشير



إلى وجود زوجين من الجينات الاليلية يؤثر أحدهما في الآخر وقد تم تفسير الظاهرة كما يأتي: إن وجود الاليل السائد لكلا الجينين سوية يؤدي إلى ظهور اللون الأحمر، ويؤدي وجود الاليل السائد لأحد الجينين إلى ظهور اللون الأصفر، أما عند وجود الاليل المتنحي لأحد الجينين فإنه يكون كافياً لظهور صفة اللون الأبيض وكذلك يؤدي وجود الاليل المتنحيين سوية إلى ظهور صفة اللون الأبيض.

تبين أن الاليل السائد لأحد الجينين ضروري لتكوين الصبغة الحمراء وعند غيابه لن تتكون هذه الصبغة ويظهر اللون الأبيض. ولما كان أحد الاليلين السائدين يظهر ثلاث مرات مع الاليل المتنحي الآخر فإن هذا يعني تكون ثلاث أفراد بيضاء إلى جانب الفرد الذي يشترك فيه الاليل المتنحي لكلا الزوجين من الجينات فتكون التراكيب  $CC RR$  و  $CC R--$  في هذا المثال ذات لون أبيض وهذا يفسر النسبة 4. ويفسر ظهور اللون الأصفر بسبب تأثير الاليل المتنحي لأحد زوجي الجينات والذي يكون مسئولاً عن تحديد لون الصبغة إذ تؤدي صورته الاليلية السائدة إلى تحديد اللون الأحمر أما صورته الاليلية المتنحية فتؤدي إلى تحديد اللون الأصفر.

|    |         |      |              |
|----|---------|------|--------------|
| P  | CC RR   | X    | cc rr        |
| F1 |         |      | Cc Rr        |
|    |         |      | احمر         |
| F2 | C – R-- | C—rr | cc R-- cc rr |
|    | 9       | 3    | 3 1          |
|    | احمر    | اصفر | ابيض ابيض    |

## 2- النسب 12: 3: 1 تفوق السائد Dominant epistasis

توجد ثلاثة ألوان من ثمار القرع الصيفي Summer squash وهي الأبيض، الأصفر والأخضر. عند تضريب اللون الأبيض مع اللون الأصفر تكون أفراد الجيل الأول جميعها ذات ثمار بيضاء. وهذا يعني وجود زوج من الجينات الاليلية يكون فيها اللون الأبيض متغلباً على اللون الأصفر. وعند تضريب اللون الأبيض مع اللون الأخضر تكون أفراد الجيل الأول كلها بيضاء الثمار ويشير ذلك إلى وجود زوج من الجينات الاليلية يكون فيها اللون الأبيض متغلباً على اللون الأخضر. أما عند تضريب أفراد صفراء مع أخرى خضراء فإن أفراد الجيل الأول تظهر ذات ثمار صفراء وهذا يعني وجود زوج من الجينات الاليلية يتغلب فيها اللون الأصفر على اللون الأخضر.

وجد أن الاليل السائد W للون الأبيض يمنع تكوين اللون. إلا أن اللون الأصفر يظهر عند وجود الاليل السائد Y بغياب الاليل السائد W. في حين يظهر اللون الأخضر عند وجود الاليل المتنحي w والاليل المتنحي y. وذلك يؤدي إلى ظهور التراكيب الوراثية التالية بيضاء الثمار

9 ابيض W--- Y---

3 ابيض W--- yy

أما التركيب WW Y--- يكون أصفر 3

والتركيب ww yy يكون أخضر 1

### 3- النسب 7: 9 تفوق المتنحي متماثل التأثير Recessive epistasis (الجينات المتممة) Complementary genes

في نبات بازلاء الزهور *Lathyrus odoratus* صنف Emily Henderson توجد سلالتين أحدهما بيضاء الأزهار والأخرى قرمزية الأزهار. عند تضريب سلالتين بيضاء الأزهار مع بعضها تكون أفراد الجيل الأول كلها قرمزية. وعند تضريب أفراد الجيل الأول مع بعضها تظهر أفراد الجيل الثاني بالنسب 9 قرمزية: 7 بيضاء. وقد وجد أن الاليل السائد C ينتج حبيبات غير ملونة تتحول إلى اللون القرمزي بفعل إنزيم يكونه الجين السائد P.

|    |             |               |                 |        |                 |
|----|-------------|---------------|-----------------|--------|-----------------|
|    | P1          |               | CCpp            | X      | cc PP           |
|    |             |               | بيضاء           |        | بيضاء           |
|    | F1          |               |                 | CcPp   |                 |
|    |             |               |                 | قرمزية |                 |
| F2 | C--- P---   | C--- pp       | cc P---         |        | ccpp            |
|    | يوجد إنزيم  | لا يوجد إنزيم | يوجد إنزيم      |        | لا يوجد إنزيم   |
|    | توجد حبيبات | وتوجد حبيبات  | ولا توجد حبيبات |        | ولا توجد حبيبات |
|    | <hr/>       |               | <hr/>           |        |                 |
|    | 9 قرمزية    |               | 7 بيضاء         |        |                 |

### 4- النسب 9: 6: 1 تفوق غير تام متماثل التأثير Incomplete Duplicate epistasis

في سلالة الخنازير Duroc jersey يكون اللون الأحمر متغلب على اللون الرملي Sandy بسبب وجود زوج من الجينات. وعند تزاوج اثنين من الحيوانات الرملية من منطقتين مختلفتين يظهر الجيل الأول خلافا للمتوقع. ويفسر ذلك بأن اللون الرملي له تركيب جيني مختلف في كلا السلالتين وأن أفراد الجيل الثاني تظهر بالنسب 9: 6: 1. مما يشير إلى وجود زوجين من الجينات وأن اللون الأبيض ينتج عن وجود الاليلين المتنحيين سوية وكما يأتي:

|    |            |      |
|----|------------|------|
| 9: | R--- S---- | أحمر |
| 3: | R--- ss    | رملي |
| 3: | rr S---    | رملي |
| 1: | rr ss      | أبيض |

وهنا لا يمكن التمييز بين الفئتين Rs و rS فيتم ضمهما إلى فئة واحدة.

### 5-1: 15 تفوق السائد متمثل التأثير dominant Duplicate epistasis

وتسمى أيضا الجينات المكررة Duplicate genes وهي متمثلة في تأثيرها.

في نبات كيس الراعي Shephard spurse او *Copsella bursa-pastoris*

يكون للنوع الأمريكي كبسولة مثلثة الشكل أما النوع الألماني فيكون له كبسولة بيضية الشكل. وقد وجد أن الشكل المثلث متغلب على أبيض، ويكون تحت تأثير زوجين من الجينات الاليلية ولا تظهر صفة الكبسولة البيضية إلا عندما يكون زوجي الاليلات المتنحية سوية  $t_1t_1 t_2t_2$ . أما وجود اي من الاليلات بشكلها المتغلب فيؤدي إلى ظهور الشكل المثلث.

|    |                   |   |                   |
|----|-------------------|---|-------------------|
| P1 | $T_1T_1 T_2T_2$   | X | $t_1 t_1 t_2 t_2$ |
| F1 |                   |   | $T_1t_1 T_2t_2$   |
| F2 | $T_1---$ $T_2---$ |   | $t_1t_1 t_2t_2$   |
|    |                   |   | $T_1---$ $t_2t_2$ |
|    |                   |   | $t_1t_1 T_2---$   |

### 6- النسب 3: 13 تفوق السائد والمتنحي Dominant and Recessive epistasis

يكون اللون الأبيض في دجاج الليجهورن متغلبا على الالوان الأخرى. ويكون اللون الأبيض في الوايندوت White wyndott والبليموث روك White Plymouth تحت سيطرة جينات أخرى غير تلك الموجودة في الليجهورن.

|    |               |           |                         |
|----|---------------|-----------|-------------------------|
| P1 | White leghorn | X         | White Plymouth          |
|    | Cc ii         |           | أصيل C                  |
| F1 | عدم وجود لون  |           | وجود I عند ظهور تأثير C |
| F2 | أبيض          |           | ملون                    |
|    | 13            |           | 3                       |
|    | 9             | C--- I--- | C--- ii                 |

3 cc I---

زوج من الجينات تعمل سوية لإنتاج اللون C, i

التركيبات CI, CI, CI تنتج اللون الأبيض

C يعمل على إنتاج اللون

I يمنع الناتج الجيني C

حيث عمل I على منع جين غير اليلى من إظهار خواصه

وبذلك فإن I و i لا يؤثران إلا إذا وجد الجين C

من أهم الافتراضات التي وضعها مندل لتفسير النسب المندلية في حالة وجود زوج أو زوجين أو ثلاثة أزواج من الجينات, أن جميع الجاميتات الناتجة عن كل من الأبوين في حالة تزاوجهما تكون متساوية في حيويتهما, وأن يتم هذا التزاوج بين كل من الذكور والإناث عشوائيا وأن تكون جميع التراكيب الوراثية الناتجة متساوية في حيويتهما. فمثلا إذا تساوت الجاميتات التي تحمل كل من الجين s والتي تحمل الجين S وتم الإخصاب بين الجاميتين عشوائيا وتساوت جميع التراكيب الجينية الناتجة عن مثل هذا التزاوج في حيويتهما, فإن الحصول على النسبة 3: 1 يكون أمرا حتميا.

أما إذا افترض أن تصبح حيوية حبوب اللقاح أو البويضات التي تحتوي على الجين s أقل من مثيلاتها التي تحتوي على الجين S لأي سبب, فإن النسبة المندلية 1: 2: 1, - ذلك حسب التراكيب الجينية للأفراد الناتجة - لا بد وأن تتغير. إذ أن الأفراد ذات التركيب الجيني ss تكون أقل حيوية من التراكيب الجينية الأخرى. وتتوقف النسبة المندلية لزوج من الجينات في التراكيب الجينية المختلفة التي تظهر بين أفراد الجيل الثاني على حيوية كل من الجاميتات الذكرية والأنثوية. وعلى هذا الأساس فإن النسبة المندلية تظهر وتعديل في حالة ضعف حيوية الأفراد ذات التركيب الجيني ss إلى 3: 1 أقل من واحد, يطلق على مثل هذا الجين s الجين المقلل للحيوية Sub vital- في الأفراد ss النقية التركيب الجيني. وفي حالة موت أكثر من نصف الزيجات ذات التركيب الجيني ss يطلق على الجين شبه مميت Semi lethal, كذلك بالنسبة للأفراد المتماثلة في تركيبها الجيني, أما إذا ماتت جميع الأفراد ذات التركيب الجيني ss يطلق على هذا الجين مميت Lethal, تعدل النسبة 3: 1 إلى 3: 0.

### الجينات المميتة Lethal gene

ظهرت مثل هذه الجينات في تعديل النسب المندلية بعد اكتشاف الأسس المندلية بوقت قصير, وتمكن العلماء من التعرف على النسب الجديدة الناتجة عن مثل هذه التزاوجات بواسطة عمليات التهجين, وكذلك بمساعدة بعض فروع علم الحياة- وبشكل خاص علم الأجنة Embryology- وذلك بملاحظة أن موت الجنين في الأطوار الأولى من نموه داخل رحم الأم لا يكون نتيجة مصادفة بحتة, إذ تنتج هذه الحالة بسبب تركيب جيني معين, وبذلك عرفت الجينات المميتة. ويقصد بالعامل المميت بأنه الجين الذي يسبب موت الفرد الذي يحتوي عليه بحالة متماثلة في تركيبه الجيني.

أثبتت نتائج الدراسات أن بعض هذه الجينات المميتة تكون سائدة في تأثيرها، وفي هذه الحالات تموت الأفراد ذات التركيب الجيني المتمائل وغير المتمائل لهذه الجينات. لذا تستبعد مثل هذه الجينات حال حدوثها لعدم إمكانية دراستها. أما الجينات المميتة التي يمكن دراستها فهي ذات التأثير المتنحي، فيموت الفرد ذو التركيب الجيني المتنحي المتمائل، أما الأفراد ذات التراكيب الجينية غير المتمائلة لمثل هذا الجين فإنها تبقى وتعيش.

#### أ- الجين ذو تأثير مميت متنحي وتأثير مظهري سائد

وجد العالم Cenot أن فأر المنزل الأصفر لا يمكن أن يوجد في حالة متمائلة بالنسبة للتركيب الجيني المسبب للون الأصفر. فعند تزاوج فأر اصفر اللون بأنثى صفراء أيضا فإن النسل الناتج عن مثل هذا التزاوج يتكون من فئتين أحدهما صفراء اللون والأخرى غير صفراء اللون بالنسبة 2 أصفر: 1 غير اصفر.

وعند تزاوج فأر اصفر اللون بأنثى غير صفراء اللون فإن الأفراد الناتجة تتكون من فئتين إحدهما صفراء اللون والأخرى غير صفراء اللون بالنسبة 1: 1.

أثبتت التجارب أن الفئران غير الصفراء هي أفراد غير نقية في تركيبها الجيني. وعند تزاوج فأر غير اصفر اللون بأنثى غير صفراء اللون فإن جميع الأفراد الناتجة تكون غير صفراء اللون. وقد فسرت النتائج كما يأتي:

1- لا يمكن أن يوجد أفراد صفراء اللون بحالة متمائلة التركيب الجيني لكنها تكون دائما في حالة غير متمائلة.

#### 2- الفئران غير الصفراء تكون نقية في تركيبها الجيني للعامل المتنحي.

إن وجود الفئران الصفر دائما في حالة خليطه يؤدي إلى استنتاج أن الفئران ذات اللون الأصفر متمائلة التركيب الجيني للعامل السائد تموت في طور الأجنة، وقد ثبتت صحة هذا الاستنتاج من خلال تشريح الأمهات بعد الولادة إذ وجدت أفراد ميتة وهي في الأدوار الأولى من النمو الجيني. لذا يفترض أن جين اللون الأصفر سائد التأثير المظهري على اللون غير الأصفر وذلك لأن الأجنة الناتجة من تزاوج إناث صفراء مع ذكور صفراء تكون ميتة بنسبة 25% منها.

| اصفر اللون                   |         | اصفر اللون    |        |
|------------------------------|---------|---------------|--------|
| Aya                          |         | Aya           |        |
| P                            | Aya     |               |        |
| G                            | Ay      | a             | Ay     |
| F                            | Ay Ay : | Ay a :        | Ay a : |
|                              |         | aa            |        |
| غير اصفر: اصفر : اصفر (يموت) |         | 1 : 1 : 1 : 0 |        |

#### ب- الجين ذو التأثير المميت وتأثير مظهر متنحي

عند إنبات بذور بعض النباتات يعثر أحيانا على بادرات بيضاء اللون Albino بين البادرات الخضراء ذات اللون الطبيعي. وتموت هذه البادرات بعد وقت قصير من إنباتها لانعدام صبغة الكلوروفيل فيها.

وعند دراسة الأساس الوراثي لهذه الظاهرة, وجد الباحثون أن تكوين الكلوروفيل يعتمد على عدد من الجينات وان صفة الالبينو تظهر نتيجة طفرة متنحية لأحد هذه الجينات وان الأفراد المتماثلة التركيب الجيني لمثل هذه الطفرة تموت في طور البادرة ولذلك لا توجد هذه الاليلات إلا في حالة غير متماثلة, والتي يمكن التعرف عليها عند إنبات بذور ناتجة من تلقيح ذاتي.

| نبات اخضر | نبات اخضر                   | نبات اخضر |
|-----------|-----------------------------|-----------|
| P         | Ww                          | Ww        |
| G         | W, w                        | W, w      |
| F         | W : Ww : Ww : ww            |           |
|           | البينو : اخضر : اخضر : اخضر |           |

## 2- الجينات شبه المميتة Semi-lethal genes

تسبب بعض الجينات موت أكثر من نصف الأفراد الحاملة لها في تركيبها الوراثي. من ابرز الأمثلة على مثل هذه الجينات صفة عدم وجود العين في بعض سلالات ذبابة الفاكهة دروسوفلا ميلانوجستر. وهي صفة تسلك في وراثتها سلوك صفة تتأثر بزواج واحد من الجينات, وهي صفة متنحية مقابل صفة وجود العين, وان وجود مثل هذا الجين في حالة متماثلة الزيجة يسبب ضررا بالغا للأفراد الحاملة له في تركيبها الجيني. كما تعد صفة ندرة الشعر semi-hairlessness صفة شبه مميتة, إذ يمتاز الحيوان الحامل لهذه الصفة أن بعض أجزاء جسمه لا تحمل شعرا, ووجد أن هذه الصفة تتأثر بزواج واحد من الجينات, وتظهر في الأفراد المتماثلة للجين المتنحي وتسبب بطئا في النمو وتموت بعد وقت قصير من ولادتها.

## 3- الجينات المقللة للحياة Sub vital genes

تمكن الباحثون من دراسة مثل هذه الجينات- في ذبابة الفاكهة بأنواعها المختلفة أكثر من غيرها من الكائنات الحية- وقد وجدت مثل هذه الجينات بكثرة في العشائر البرية من ذبابة الفاكهة ووجد أنها ذات تأثير متنحي, لذلك تبقى في العشائر البرية وتنتقل من جيل لآخر مسببة انخفاض حيوية الأفراد الحاملة لمثل هذه الجينات في تركيبها الجيني. إذ تسبب موت ما يقل عن 50% من الأفراد المتماثلة لهذا الجين المتنحي فتعدل النسب المندلية إلى 3: اقل من واحد.

## 4- الجينات فائقة الحيوية Super vital genes

يمكن مشاهدة جينات أخرى بعض الأحيان, يسبب وجودها في التركيب الجيني للأفراد زيادة حيوية الأفراد الحاملة لها مقارنة بمثيلاتها من العشائر البرية التي لا تحمل هذا الجين مطلقا. من الممكن قياس الحيوية الطبيعية في الأفراد خلطية التزاوج Cross fertilization- كالإنسان والماشية والفئران وذبابة الدروسوفلا وغيرها من الكائنات الحية الأخرى. ويمكن تعريف الحيوية الطبيعية normal viability بأنها متوسط حيوية الأفراد المحتوية على كل زوج من أزواج الكروموسومات مأخوذة عشوائيا من العشائر البرية, أي أن ذلك يعبر عن حيوية الأفراد البرية.

تعد حشرة ذبابة الفاكهة (الدروسوفلا) من أفضل الكائنات الحية المستعملة في التجارب الوراثية لمعرفة نسبة الجينات المميتة وشبه المميتة والمقللة للحيوية وفائقة الحيوية في العشائر البرية، ودراسة اثر الظروف البيئية على نسبة كل منها من موسم Season إلى آخر. إذ يمكن إجراء تلقيحات معينة بين سلالات مختلفة من ذبابة الدروسوفلا ومعرفة تكرار هذه الجينات وتأثيرها على الحيوية في تركيبات كروموسومية مختلفة.

### الوراثة الكمية Quantitative inheritance

يوجد نوع آخر من الصفات يطلق عليها الصفات الكمية Quantitative characters تمتاز في أن التغيرات بين الأفراد تكون مستمرة Continuous ولا يمكن وصفها بسهولة، لذلك لا يمكن وضعها في مجاميع مختلفة حسب الشكل المظهري بل توجد درجات مختلفة من التغيرات. من أمثلة تلك الصفات صفة الطول والوزن وسرعة النمو وكمية المحصول وغير ذلك من الصفات النباتية والحيوانية. عند دراسة الصفات الكمية يلاحظ أن الظروف البيئية تلعب دورا كبيرا في ظهور الاختلافات مسببة انخفاض قوة النفاذ لها. إذ تختلف الأفراد ذات التركيب الجيني الواحد عن بعضها في قوة إظهار الصفة في نسلها أي أن قوة النفاذ للصفات الكمية تكون اقل من 100%.

يصعب توضيح السلوك الوراثي للصفات الكمية بإتباع الطرق الوراثية التقليدية. ويعد كل من Nielson-Ehle (1906-1910) و East (1906-1936) من أوائل من درسوا الصفات الكمية بشكل موسع واثبتا أن الصفة الكمية تسلك في وراثتها سلوك الصفات الوصفية.

### تحليل وراثة الصفات الكمية

يمثل كل فرد مقياس خاص بنفسه، وتبعاً لهذه المقاييس قد يقع فردان أو أكثر في مجموعة واحدة، فبدون اختلاف منتظم لا توجد أية وسيلة طبيعية لوضع التوزيعات في فئات معينة. وبذلك فإن كل قيمة لا تكون لها أهمية أكثر من اعتبارها مقياساً للصفة. من هنا يتوجب إتباع طرق إحصائية خاصة بالصفات لكمية مثل المتوسط والانحراف القياسي ومعامل الاختلاف.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الرابعة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

### الوراثة الكمية

عند تلقيح سلالتين من الشوفان Oats إحداهما بيضاء والأخرى سوداء الحبوب وجد نلسون ايل أن أفراد الجيل الأول كانت إما سوداء اللون أو وسط بين الأبوين، بينما حصل في الجيل الثاني تدرجا في تلون الحبوب من لون الحبوب الأسود إلى الأبيض. وعند تقسيم الأفراد إلى ملون وغير ملون وجدت النسب الآتية 15 ملون: 1 أبيض. ومن زراعة بذور نباتات الجيل الثاني كان السلوك الجيني لكل مجموعة من أفراد الجيل الثاني متوقفة على لون الحبوب إذ كانت الحبوب الداكنة سائدة في تركيبها الجيني.

وأجرى نلسون ايل تجربة على وراثة اللون في حبوب القمح، إذ أجرى تلقيحا بين سلالتين نقيتين إحداهما حمراء الحبوب والأخرى بيضاء الحبوب، فكانت حبوب الجيل الأول وسطا بين صفتي الأبوين (سيادة غير تامة)، أما بالنسبة لحبوب الجيل الثاني فقد كان اللون متدرجا من الأحمر إلى الأبيض بنسبة 1: 4: 16: 4: 1، ويبدو من النتائج وجود زوجين من الجينات المختلفة. لذا افترض نيلسون ايل أن التركيب الجيني للأب ذي اللون الأحمر الداكن  $R_1R_1R_2R_2$  أما التركيب الجيني للأب ذي الحبوب البيضاء  $r_1r_1r_2r_2$ . ولذلك يكون التركيب الجيني لأفراد الجيل الأول غير متماثل  $R_1r_1R_2r_2$  ويكون وسطا بين الأبوين بسبب السيادة غير التامة. أما في الجيل الثاني فقد حصلت النتائج الآتية:

التركيب الجيني  $R_1R_1R_2R_2$  16 : 1

$R_1R_1R_2r_2$  و  $R_1r_1R_2R_2$  16 : 4 بالنسبة 2 : 2

$r_1r_1R_2R_2$  و  $R_1R_1r_2r_2$  و  $R_1r_1R_2r_2$  16 : 4 بالنسبة 1 : 1 : 4 على الترتيب.

$r_1r_1R_2r_2$  و  $R_1r_1r_2r_2$  16 : 4 بالنسبة 2 : 2

$r_1r_1r_2r_2$  16 : 1

كان تفسير نلسون ايلي لهذه النتائج على أساس وجود جينات متماثلة التأثير في إظهار الصفة وان تأثير هذه الجينات يكون متجمع Cumulative أي انه كلما زاد عدد الجينات السائدة كلما كان اللون أكثر تركيزا. ففي حالة توقف ظهور الصفة على زوجين من الجينات المختلفة يكون من المتوقع الحصول في أفراد الجيل الثاني على مجموعتين مماثلتين للأبوين بنسبة 1 : 16. أما عند وجود ثلاثة أزواج من الجينات متماثلة في تأثيرها وذات تأثير متجمع فيكون أفراد الجيل الأول وسطا بين الأبوين في حالة غياب السيادة التامة. وتكون النسبة بين أفراد الجيل الثاني هي 1 : 6 : 15 : 20 : 15 : 6 : 1 و بذلك نحصل على المجموعتين الأبويتين بنسبة 1 : 64 وفي حالة وجود خمسة أزواج من الجينات تكون نسبة مجموعتي الأبوين 1 : 1024.

يمكن معرفة نسبة أفراد الجيل الثاني من مفكوك المعادلة ذات الحدين (أ + ب)<sup>n</sup> عندما يكون (ن) تساوي عدد أزواج الجينات.



فعند وجود 5 أزواج من الجينات  $n = 10$  وتكون المعادلة  $(أ + ب)^{10}$  ويكون تحليلها كما يأتي :  $(أ)^9 + (أ)^8(ب) + (أ)^7(ب)^2 + (أ)^6(ب)^3 + (أ)^5(ب)^4 + (أ)^4(ب)^5 + (أ)^3(ب)^6 + (أ)^2(ب)^7 + (أ)(ب)^8 + (ب)^9$  وبذلك تكون النسب كما يأتي:

$$1 : 10 : 45 : 120 : 210 : 252 : 210 : 120 : 45 : 10 : 1$$

يتضح من هذه النتائج انه كلما زاد عدد الجينات كلما ازدادت صعوبة تقسيم أفراد الجيل الثاني إلى مجاميع حسب الشكل الظاهري ويصبح الحصول على الأفراد المشابهة للأبوين صعب جدا.

وفي تجربة أجراها East (1916) حول السلوك الوراثي لصفة طول الزهرة في نبات التبغ اتضح أن الصفات الخاصة بالحجم عبارة عن صفات متغيرة وتنتج عن عدد كبير من التداخل الكيميائي وتلعب البيئة دورا هاما في حدوث التحويرات.

**يمكن تلخيص أهم النتائج التي تحصل عليها ايست من تجاربه كما يأتي:**

- 1- يجب أن تعطى أفراد الجيل الأول الناتجة عن تلقيح بين أفراد نقية اختلافات مشابهة لما موجود في الآباء إذ أن هذه الاختلافات ترجع للظروف البيئية فقط.
- 2- أن الاختلافات المتحصل عليها في الجيل الثاني أكثر من الجيل الأول نتيجة حدوث انعزال وراثي.
- 3- عند حصول عدد كبير من أفراد الجيل الثاني يمكن الحصول على التراكيب الوراثية للأجداد.
- 4- قد تكون الاختلافات التالية للجيل الثاني- لأية عائلة- متماثلة أو اقل من الاختلافات التي كانت موجودة في العائلة الأصلية ولا تزيد عنها في أي حال من الأحوال.

### **تحليل وراثه الصفات الكمية:**

تكون الاختلافات في الصفات الكمية غير متقطعة. لذا يعد كل فرد عبارة عن مقياسا متفردا للصفة، وتبعاً لهذه المقاييس قد يقع فردان أو أكثر في أية مجموعة واحدة. فبدون اختلاف منتظم لا توجد وسيلة لوضع التوزيعات في فئات معينة. وبذلك فلا أهمية لأية قيمة أكثر من اعتبارها مقياسا للصفة. لذلك يتوجب إتباع طرق إحصائية خاصة بالصفات الكمية مثل المتوسط والانحراف القياسي ومعامل الاختلاف وغير ذلك من المفاهيم الإحصائية لتحل محل التوزيعات في وصف الاختلافات بين الأفراد. فمثلاً قد توجد مجاميع ذات متوسط حسابي واحد لكنها مختلفة عن بعضها تماماً ولذلك يجب استخدام الانحراف القياسي لتقدير درجة الاختلاف. فعندما يكون المطلوب قياس الاختلاف بين مجموعتين تختلفان عن بعضهما يستخدم معامل الاختلاف.

ففي تجربة أجريت على كيزان الذرة وجدت النتائج الآتية:

جدول ( ) متوسط الطول في كيزان الذرة والانحراف القياسي ومعامل الاختلاف في كل من جيل الآباء والجيل الأول والجي الثاني.

| الجيل        | عدد الأفراد المدروسة | متوسط طول الكوز (سم) | الانحراف القياسي | معامل الاختلاف % |
|--------------|----------------------|----------------------|------------------|------------------|
| السلالة (أ)  | 101                  | 16.8                 | 1.87             | 11.13            |
| السلالة (ب)  | 57                   | 6.6                  | 0.81             | 12.27            |
| الجيل الأول  | 69                   | 12.1                 | 1.51             | 12.48            |
| الجيل الثاني | 221                  | 12.6                 | 2.81             | 22.30            |

يمكن التوصل إلى الاستنتاجات الآتية من دراسة هذه النتائج:

1- يكون متوسط طول الكوز في الجيل الأول وسطا بين الأبوين وتكون الاختلافات في الجيل الأول مساوية للاختلافات في الآباء, لذلك تعزى الاختلافات في كل من جيل الآباء والجيل الأول إلى الظروف البيئية أي أنها لا تكون ذات أساس وراثي.

2- يكون متوسط طول الكوز في الجيل الثاني وسط بين كيزان الأجداد ومساو لطول كيزان الجيل الأول, لكن الاختلافات بين أفراد الجيل الثاني أكبر منها في جيل الآباء والجيل الأول مما يدل على حدوث انعزال وراثي وأنها تعزى إلى كل من العوامل الوراثية والبيئية.

#### ظاهرة الاختلاف الفائق Transgressive variation

أجرى Bannet تجربة على وراثية الحجم في الدجاج, إذ قام بتضريب سلالتين إحداها ثقيلة الوزن Golden Hamburge (متوسط وزن الجسم 1340غم) والثانية خفيفة الوزن Sebright Bantam (متوسط وزن الجسم 880غم). وجد أن أفراد الجيل الأول وسط في وزنها بين سلالتي الآباء لكن باتجاه الأب ثقيل الوزن. ومتوسط أفراد الجيل الثاني مماثل لمتوسط أفراد الجيل الأول ولكن مجال الاختلاف أكبر إذ ظهرت بعض الأفراد أقل وزنا أو أكثر من الأجداد وكانت هذه الأفراد أصيلة التركيب الوراثي أي أن الأفراد خفيفة الوزن تعطي دائما أفرادا خفيفة الوزن وان الأفراد الثقيلة الوزن تعطي دائما أفرادا ثقيلة الوزن. ولذلك تعرف ظاهرة الحصول على أفراد في الجيل الثاني تفوق الأجداد في صفاتها زيادة أو نقصان بظاهرة الاختلاف الفائق.

افترض بنيت وجود أربعة أزواج من الجينات تتحكم في صفة الوزن في هاتين السلالتين وان هذه الجينات ذات تأثير غير متمائل. وقد افترض أن التركيب الوراثي للسلالة الأولى يكون AABBCcdd والتركيب الجيني للسلالة الثانية يكون aabbccDD وترمز الحروف الكبيرة إلى زوجي الجينات التي تسبب الزيادة في الوزن. لذلك فان التزاوج بين هاتين السلالتين يكون التركيب الجيني لأفراد الجيل الأول AaBbCcDd ويحصل في الجيل الثاني – نتيجة الانعزال والتوزيع الحر- على بعض الأفراد ذات التركيب الجيني AABBCcDD يفوق وزنها سلالة جولدن هامبورج وأفراد أخرى ذات التركيب الجين aabbccdd وتكون أقل وزنا من سلالة سبرايت بانتام.

## طرق التربية Methods of breeding

### التربية الداخلية Inbreeding

يقصد بالتربية الداخلية التزاوج بين أفراد تكون درجة القرابة بينها اقل من متوسط درجة القرابة للعشيرة التي ينتمي إليها الأفراد المتزاوجين . وتختلف درجة القرابة بين الأفراد المتزاوجة من التلقيح الذاتي – وهو أقوى أنواع التربية الداخلية في النبات... أو بين إخوة أشقاء- وهو شد أنواع التربية الداخلية في الحيوان. وتندرج هذه القرابة إلى درجات مختلفة من تزاوج أبناء العمومة وغير ذلك من طرق التزاوج الأخرى بين أفراد تربطها صلة قرابة.

يتوقف اثر التربية على درجة القرابة بين أي فردين مشتركين في التزاوج. وأظهرت الكثير من البحوث التي أجريت على دراسة اثر التربية الداخلية أنها تؤثر في حيوية الفرد وخصوبته ونموه فتسبب انخفاضاً فيها مقارنة بالآباء الأصلية، بينما أثبتت بعض التجارب عكس ذلك. لذلك تعد التربية الداخلية ميداناً هاماً في البحث العلمي الذي اظهر أنها تؤدي في اغلب الأحوال إلى تدهور صفات النوع وإلى ظهور كثير من الجينات الضارة كالجينات المميتة وشبه المميتة. إلا أن ذلك يتوقف على التركيب الجيني للسلالة نفسها. فعند تتبع نشأة الأنواع النقية وفي الحيوان بشكل خاص نجد أنها نتجت عن التربية الداخلية.

### التلقيح الذاتي Self-fertilization

كانت تجارب ايبست (1905) و ايبست وجونز (1919) على نبات الذرة من أولى التجارب في هذا المجال. يعد نبات الذرة نبات خلطي التلقيح، إلا أن نتائج تجارب هذين الباحثين أثبتت أن الجيل الأول الناتج من التلقيح الذاتي يكون اقل من الآباء في الحجم والمحصول دائماً، ويستمر التدهور من جيل إلى آخر حتى وصول التربية الداخلية إلى الجيل السابع أو الثامن فيتوقف تأثير التلقيح الذاتي على السلالة بشكل كامل. تمكن الباحثون من عزل سلالات مختلفة من الذرة تختلف عن بعضها في كثير من الصفات مثل اللون وقوة التفرع وطول الكوز وموقعه على النبات وعدد الذرية وحجم البذور وغيرها من الصفات الأخرى. ويمكن تلخيص النتائج التي توصل إليها الباحثان كما يأتي:

1- يحصل اضمحلال في حجم النبات وكمية المحصول، ويستمر هذا التأثير الضار حتى الوصول إلى جيل معين لا يحدث بعده أي تأثير لاستمرار التلقيح الذاتي.

2- تتعزل سلالات أصيلة ومختلفة عن بعضها في الصفات الظاهرة.

3- تكون السلالات الناتجة خاصة لكل جيل.

علل كل من ايبست وجونز نتائج تجاربهما المذكورة بأن التربية الداخلية لها اثر مهم واحد وهو عزل سلالات نقية متماثلة تماماً في تركيبها الجيني، وبذلك فإن الأضرار التي تظهر على صفات النبات تكون نتيجة لهذا التماثل. وتتوقف الاختلافات بين السلالات النقية على عدد الجينات الخليطة الموجودة أصلاً في العشيرة Population عند بدء التربية الداخلية.

### يمكن تلخيص اثر التربية الداخلية في النقاط الآتية:

- 1- زيادة فرص الفرد الناتج لان يرث صفات كل من أبويه وتبعاً لذلك تنخفض نسبة العوامل الوراثية غير المتماثلة فيترتب على ذلك كل النتائج التي تظهر اثر هذا النوع من التربية.
- 2- زيادة التماثل بين الأفراد- تدريجياً جيلاً بعد جيل- إلى أن تصل هذه الأفراد إلى درجة النقاوة التامة Complete homozygosity.
- 3- تقسم العشيرة الأصلية إلى عائلات تختلف كل عائلة عن الأخرى في تركيبها الوراثي.
- 4- الكشف عن العوامل الوراثية المتنحية الضارة التي يختفي أثرها في التركيب الوراثي الخليط. لذلك تعد التربية الداخلية من أهم طرق التربية التي تستعمل في التخلص من العوامل الوراثية الضارة بواسطة الانتخاب.

### درجة النقاوة Homozygosity

هي النسبة المئوية لتماثل العوامل الوراثية باعتبار أن نسبة العوامل الوراثية غير المتماثلة هي 50% في العشيرة المنديلية الأصلية التي تكون في حالة اتزان. وتعد درجة النقاوة ذات أهمية كبرى للأسباب الآتية:

1- أنها تقيس درجة تغير التركيب الوراثي بأية طريقة من طرق التزاوج المختلفة سواء كان عن طريق التلقيح الذاتي في النبات أو تزاوج أفراد بينها درجة قرابه.

2- لدرجة النقاوة علاقة كبيرة بقوة النفاذ Prepotency وهي قوة الفرد على توريث صفاته لأبنائه. وقد اثبت Wright (1921) أن قوة النفاذ تتوقف على درجة التماثل في العوامل الوراثية السائدة وعدد هذه العوامل والارتباط بين بعض هذه العوامل الوراثية.

تتوقف درجة النقاوة التي تحدث نتيجة التربية الداخلية على مقدار صلة القرابة بين الأفراد المتزاوجة وعدد الأجيال التي استعملت فيها هذه التربية. ويعد التلقيح الذاتي أسرع طرق التزاوج للوصول إلى درجة النقاوة التامة إذ تبلغ النسبة 90% في الجيل الثالث، بينما يمكن الوصول إلى هذه الدرجة من النقاوة في الجيل الثامن في حالة تزاوج الأخوة الأشقاء. يبين الشكل أدناه زيادة درجة التماثل باتباع طرق مختلفة من التزاوج- جيلاً بعد جيل.

يوضح الشكل في أدناه أن درجة النقاوة تعتمد اعتماداً كلياً على درجة القرابة بين الأفراد المتزاوجة. فأسرع طريق للوصول إلى النقاوة التامة هو التلقيح الذاتي في النبات وزواج الأشقاء في الحيوان. أما في حالة تزاوج أبناء العم من الدرجة البعيدة فإن ارتفاع درجة النقاوة يكون بطيئاً جداً في الجيل الأول وتستمر ثابتة بعد ذلك مهما تعددت الأجيال المستعملة في التربية. وبما أن اثر التربية الداخلية يتوقف على درجة التماثل في العوامل الوراثية لذلك يبدو واضحاً أن تزاوج أفراد بينها درجة قرابة بعيدة لا تعد تربية داخلية.

شكل ( ) زيادة درجة التماثل في العوامل الوراثية- جيلا بعد جيل- بإتباع طرق مختلفة من التزاوج بين أفراد بينها صلة قرابه.

### معامل التربية الداخلية Coefficient of inbreeding

يقيس معامل التربية الداخلية درجة التماثل في العوامل الوراثية الناتجة عن اي تزاوج بين أفراد بينها درجة قرابة. يتوقف معامل التربية الداخلية على درجة القرابة بين الأفراد المتزاوجة, فمثلا معامل التربية 50% يتم الوصول اليه في الجيل الأول والثالث والخامس والتاسع والرابع عشر في كل من التلقيح الذاتي والأخوة الأشقاء والأخوة غير الأشقاء وأبناء العم من الدرجة الأولى وأبناء العم من الدرجة الثانية بالترتيب نفسه. فكلما قلت درجة القرابة بين الأفراد المتزاوجة ازداد عدد الأجيال التي يتطلبها الوصول إلى معامل تربية متساو.

### قوة الهجين Hybrid Vigor or Heterosis

يعد Koeleuter (1766) أول من لاحظ ظاهرة قوة الهجين في نبات التبغ. إذ تحصل على أفراد كبيرة وأكثر عددا نتجت عن تهجين سلالات مختلفة. إلا انه لم يتمكن من صياغة تفسير علمي سليم للأسباب التي تؤدي إلى زيادة الأفراد المهجنة عن متوسطات آبائها. وفي عام 1877 نشر داروين كتابه المشهور (أصل الأنواع) الذي تضمن توضيحا لنتائج تجاربه على النباتات ذاتية أو خلطية التلقيح وكبر حجم الأفراد الناتجة عن التلقيح الخلطي بين سلالات مختلفة ذاتية التلقيح. أعطى Beal (1878) أهمية كبرى لاختيار الآباء عند التهجين مستعينا في ذلك بأراء داروين. وكان ذلك منطلقا لاهتمام الكثير من الباحثين بظاهرة قوة الهجين ومنها التجارب التي قام بها بيل وجماعته من جامعة الينوي في أمريكا لدراسة ناتج التهجين بين سلالات مختلفة من نبات الذرة الذي يعد من أهم النباتات المستخدمة في الأبحاث الخاصة بهذا النوع من التجارب.

في عام 1912 أطلق Shull المصطلح Heterosis على ظاهرة قوة الهجين Hybrid vigore في محاضرة ألقاها بجامعة Gottingen في برلين (ألمانيا) ليشرح نتائج أبحاثه الطويلة على نبات الذرة ونصح مربى النبات والحيوان بالاستفادة من هذه الظاهرة.

النظريات التي تفسر ظاهرة قوة الهجين:

#### 1- النظرية الأولى

لاحظ Bruce (1910) و Shull (1910) و جونز (1917) وآخرون أن ظاهرة قوة الهجين الناتجة عن تلقيحات بين سلالات نقية تحدث عندما تكون هذه السلالات متماثلة لعدة جينات مختلفة غير اليلية ضارة في تأثيرها إذ تستتر تأثيراتها الضارة في الهجين بسبب الاليلات السائدة. فلو افترضنا أن سلالة نقية ذات تركيب جيني aaBB وأخرى ذات تركيب جيني AAbb فان التلقيح بينهما يعيد الحالة الخليطة AaBb الذي يؤدي إلى

التضخم. إن ذلك لا يعني أن الجينات السائدة وراثيا جيدة في تأثيرها والمنتحية ضارة, إنما يحدد ذلك ملائمة الجينات مع الظروف البيئية. افترض جونسون وجود جينات سائدة مرغوب فيها مرتبطة مع جينات أخرى غير مرغوب فيها بشكل مجاميع ارتباطيه مختلفة موزعة على الكروموسومات وأن السيادة قد لا تكون تامة فكانت نظرية جونسون تفترض ملاحظة أفراد الجيل الأول تحتوي على ظاهرة قوة الهجين. وبسبب وجود الارتباط الوراثي فمن الصعب جدا الحصول في الأجيال التالية على أفراد تحتوي على الجينات المرغوب فيها فقط إلا في حالة حدوث عبور وراثي في أماكن محددة.

## 2- النظرية الثانية

فسر East (1926) ظاهرة قوة الهجين على أساس وجود جينات اليلومورفية متبادلة, فإذا تصادف تشابه فرد مختلف الجينات  $A_1A_2$  في الشكل الظاهري مع آخر متماثل الجينات  $A_1A_1$  أو  $A_2A_2$  فيعد الاليل  $A_1$  سائد أو متنحي مقابل الاليل  $A_2$ . أما عندما يكون التركيب الجيني  $A_1A_2$  وسطا بين  $A_1A_1$  و  $A_2A_2$  فتكون السيادة غير تامة, وعندما يكون  $A_1A_2$  في الوسط تماما فتكون السيادة منعدمة إلا أن التركيب الجيني  $A_1A_2$  أكثر تفوقا من المتماثل  $A_1A_1$  و  $A_2A_2$ . أطلق إيست اسم السيادة الفائقة Over dominance لتفسير ظاهرة الهجين أي أن كل اليل من الاليلين له أثر مختلف لكن محصلة هذين الاليلين تكون أقوى بكثير من كل اليل لوحده.

يعتقد Crow أن قوة الهجين التي تعود إلى السيادة الفائقة مسئولة عن 95% من تحسين محصول الذرة في الأفراد الهجينة أما قوة الهجين الطفري (نظرية جونسون) تكون مسئولة عن 5% فقط منه.

## الانتخاب Selection

أوضح داروين أن أصناف النبات والحيوان المستأنسة الحالية جاءت نتيجة للانتخاب الموجه بواسطة الإنسان من أسلافها. إذ يتم اختيار أفراد من الذكور والإناث التي تحمل صفات مرغوبة ويستخدمها للتزاوج جيلا بعد جيل فيحصل المربي على أفراد محسنة. تسمى هذه الطريقة من التزاوج بالانتخاب الصناعي Artificial selection. أما إذا تركت الأفراد تتزاوج مع بعضها دون تدخل الإنسان فيموت الضعيف منها ويبقى القوي فيتزاوج لتكوين أفراد الأجيال التالية فيسمى بالانتخاب الطبيعي Natural selection إذ تكون الطبيعة هي العامل الأول في تحسين النباتات والحيوانات الأولى في الأزمان الغابرة والتي تعد بدورها أساس الأفراد الحديثة وهي المسئولة عن التطورات التي حدثت في الكائنات الحية قبل تدخل الإنسان في تحسينها. ففي الانتخاب الطبيعي تحفظ بعض التراكيب الجينية من الانقراض بسبب موائمة الأفراد الحاملة لها للبيئات التي تعيش فيها, أي أن الانتخاب أساس البقاء للأصلح.

تعد تجارب Johannsen (1909) الأولى في تطبيق بعض الأسس المنديلية على الانتخاب وقد توصل إلى الاستنتاجات الآتية:-

- 1- يجب معرفة أسباب الاختلاف بين الأفراد إن كانت تعود للتركيب الوراثي أو إلى الظروف البيئية.
- 2- تؤدي التربية الداخلية إلى التماثل التام للعوامل الوراثية وبالتالي تسبب تخفيض الاختلافات الوراثية.
- 3- لا يخلق الانتخاب اختلافات جديدة لكنه يقوم بعمله على الموجودة منها في العشيرة فعلا.

4- توجد علاقة قوية بين الصفات الكمية وتؤثر عليها الظروف البيئية لذا تجب العناية التامة عند إجراء تجارب الانتخاب بوضع أفراد التجربة تحت ظروف بيئية موحدة من جيل لآخر.

### الفارق الانتخابي Selection differential

هو الفرق بين متوسط الأفراد المنتخبة عن متوسط أفراد العشيرة نفسها والمنتخب منها الآباء.

يوضح الشكل أدناه العشيرة الأصلية التي يراد إجراء الانتخاب من بين أفرادها إذ يلحظ أن المتوسط يقع في أعلى نقطة من منحنى العشيرة. كما يتضح أن الأفراد المنتخبة ومتوسطها تقع في الجزء الموجب من المنحني. يمثل الفرق بين المتوسطين الفارق الانتخابي للصفة المدروسة. يعد الفارق الانتخابي من أهم العوامل التي تؤثر على نتيجة الانتخاب- بشرط أن جميع أفراد العشيرة تكون تحت الظروف البيئية نفسها- فإذا كانت الصفة المدروسة تعتمد اعتمادا كلياً على الأثر المجمع للجينات فيكون متوسط الآباء المنتخبة دليلاً قوياً على تركيبها الوراثي. فالأفراد المنتخبة تختلف فيما بينها بالاليلات النشطة Active alleles في إظهار الصفة نفسها. إذ أن انعزال واتحاد هذه الاليلات ينتج عنه اختلافات وراثية جديدة في الأبناء وبالتالي يكون أثر ذلك ظهور أثر الانتخاب في أفراد الأجيال القادمة. لذا تعد العوامل الوراثية ذات التأثير المجمع من أهم الأسس التي تساعد على الانتخاب.

شكل ( ) يوضح الاتجاه السالب (-) الأفراد غير المرغوب فيها والاتجاه الموجب (+) الأفراد المرغوب فيها عند إجراء أي عملية انتخاب (يلاحظ أن متوسط الأفراد المنتخبة أعلى من متوسط أفراد العشيرة الأصلية).

أما إذا لعبت الظروف البيئية والسيادة والتفوق دوراً كبيراً في الصفة المدروسة فإن هذه العوامل تعمل على إضعاف الانتخاب فتكون الأفراد المنتخبة أفراداً ذات تركيب وراثي اعتيادي أو رديء. بالمقابل فإن بعض الأفراد ذات التركيب الوراثي المتميز قد تستبعد فيكون نتيجة ذلك فقدان جيناتها الممتازة فتنعكس على نتيجة الانتخاب وضياح جهود التربية.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الخامسة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

### الآليات والأثر المتعدد للجين

توجد في العشائر البرية كثير من الصفات التي تستخدم في البحوث الوراثية لا تعرف طريقة نشوئها. وكثيرا ما تظهر أفراد في العشيرة نفسها تحمل صفات جديدة مختلفة عن الصفات الموجودة أصلا يمكن الحصول منها على سلالات نقية وثابتة. تعرف النشأة الذاتية لهذه الصفات بالطفرة الطبيعية Natural mutation, يعد وجود صور مختلفة للصفة الواحدة التي تعطي تأثيرات مختلفة على الجزء نفسه من الحيوان أو النبات من أهم الأسس للاستدلال على وجود الجينات وملاحظة الانعزال والتراكيب الجينية المختلفة والأشكال المظهرية الناتجة عن أي تزاوج بين فردين يحملان صفتين متقابلتين.

توجد الكثير من النباتات تحتوي على سلالات تختلف عن بعضها في أكثر من زوج من الصفات, وبالتالي بأكثر من اليلين. من أمثلة ذلك وجود عدة ألوان لزهرة نبات البازلاء أو نبات حنك السبع. نشأت هذه الجينات التي يؤثر كل منها على لون معين في الأزهار من الجين الأصلي بواسطة تغيرات عديدة لهذا الجين, إذ يعطي كل تغير للجين اليل يختلف في تأثيره عن الآليات الأخرى, تعرف مثل هذه الحالة بالآليات المتعددة Multiple alleles.

كما أظهرت العديد من الدراسات والبحوث أن تأثير الجين الواحد لا يكون مقتصرًا على صفة واحدة معينة, إذ قد يكون للجين أكثر من أثر على أكثر من صفة. مثلا قد يؤثر الجين على عدة صفات مختلفة في الكائن الحي ويظهر تلازم بين هذه الصفات, ويعرف الجين في هذه الحالة بأنه متعدد التأثير Pleiotrophism.

### الآليات المتعددة Multiple alleles

يحمل كل فرد ثنائي المجموعة الكروموسومية في خلاياه الجسمية زوجا واحدا من الآليات للصفة المعينة بغض النظر عن عدد الآليات التي تحدد تلك الصفة, كما تحمل خلاياه الجنسية على اليل واحد منها فقط.

وقد نشأت الألوان المختلفة لزهرة البازلاء ولون العين في الإنسان والأشكال المختلفة لسلسلة  $\beta$  في جزيئة الهيموغلوبين للإنسان من الجين البري في الكائن الحي بواسطة تغييرات في الجين الأصلي, فأعطى كل تغير اليل جديدًا يختلف في تأثيره عن الآليات الأخرى. فيعطي العامل الوراثي A مثلا الآليات  $a^1, a^2, a^3, a^4, \dots, a^{11}$ . فالعوامل الأليلومورفية هي مجموعة من العوامل الوراثية يكون أي اثنين منها زوجا اليليا واحدا.

فلو افترضنا أن جينا له الآليات  $B^1, B^2, B^3$  فإن لكل اليل تركيب وراثي متمثل  $B^1/B^1, B^2/B^2, B^3/B^3$ . ولكل ازدواج ينتخب من الآليات المختلفة المتوفرة يوجد تركيب وراثي متباين متمثل  $B^1/B^2, B^1/B^3, B^2/B^3$ .

وبشكل عام فإن للجين ذو N من الآليات-  $A^1, A^2, A^3, \dots, A^N$  يمكن وضع صيغة لاستخراج عدد للتراكيب الوراثية المختلفة الممكنة كما يأتي:



عدد التراكيب الوراثية =  $N(N+1) / 2$  ويكون N متمائل الزيجة والمتبقي منها متباين. حيث  $N =$  عدد اليلات الجين. فحين يكون للجين ستة اليلات فعدد التراكيب الوراثية الممكنة

$$= 21 = 6(6 + 1) / 2 =$$

أما بالنسبة للجين ذو أربع اليلات  $C^1, C^2, C^3$  و  $C^4$  فهناك عشرة تراكيب وراثية أربعة منها متمائلة الزيجة وستة منها متباينة الزيجة

### أمثلة على اليلات المتعددة

توجد الكثير من الأمثلة على اليلات المتعددة مثل ما يخص شكل الجناح أو لون العيون في الدروسوفلا أو لون الفراء في القوارض أو مجاميع الدم في الإنسان أو ظاهرة عدم التوافق الذاتي في النبات ولون الاليرون في حبة الذرة.

تكون أجنحة الطراز البري لذبابة الدروسوفلا طويلة فهي الصفة الطبيعية لها. إلا أن حدوث طفرتين مختلفتين على الموقع الجيني Locus للصفة الأصلية (الجناح الطويل) تسببت أحدهما في ظهور الجناح المختزل Vestigial والأخرى في ظهور الجناح المختزل الملتوي Antlered. إن كل من صفتي الجناح المختزل والمختزل الملتوي تقع على الموقع الجيني نفسه لصفة الجناح الطويل، لذا يعد كلا منها أليلا للآخر وكذلك للآليل الأصلي وكل منها يكون متتحيا بالنسبة للآليل الأصلي.

ظهرت طفرة الجناح المختزل أولاً فأعطيت الرمز  $vg$  ثم ظهرت طفرة الجناح المختزل الملتوي على الموقع الجيني للطفرة الأولى فأعطيت الرمز  $vg^a$ . فإذا رمز للجين الأصلي لصفة طول الجناح بالرمز + ستكون لدينا ثلاثة تراكيب جينية متمائلة مختلفة للسلالات الثلاثة بالنسبة لشكل الجناح في الدروسوفلا وهي:

1- الذباب ذو الجناح الاعتيادي + \ +

2- الذباب مختزل الجناح  $vg \setminus vg$

3- الذباب مختزل الجناح الملتوي  $vg^a \setminus vg^a$

وثلاث من التراكيب الجينية غير المتمائلة  $vg \setminus +$  و  $vg^a \setminus +$  و  $vg \setminus vg^a$ .

### 2- وراثية مجاميع الدم في الإنسان

أظهرت الدراسات التي أجراها Landishtiener وجود نوعين من المستضدات Antigene في كريات الدم الحمر هما أنتيجين A وأنتيجين B ونوعين من الأضداد لهما في المصل وهما المصل المضاد A والمصل المضاد B بالترتيب نفسه.

قد تحتوي كريات دم الإنسان على احد المستضدين A أو B أو كليهما معا A و B أو لا تحتوي على أي منهما فيطلق على الحالة الأخيرة المجموعة O. وبذلك تمكن هذا العالم من تقسيم دم الإنسان بالنسبة لهذين المستضدين إلى أربعة مجاميع هي: A, B, AB, O. وقد وجد أن مصل دم الإنسان يحتوي على احد مادتين متضادتين كل منهما قادر على أن يلزن احد نوعي المواد المستضدة. وقد أطلق على هذه المواد المضادة اسم الجسم المضاد A

والثاني اسم الجسم المضاد B. فالمصل المحتوي على المضاد A قادر على أن يلزن كريات الدم الحمر المحتوية على المستضد A بينما يمكن للمصل المحتوي على المضاد B أن يلزن كريات الدم الحمر المحتوية على المستضد B. لذا يمكن تقسيم دم الإنسان إلى أربعة مجاميع وفقا لاحتوائه على مواد مستضدة والأجسام المضادة.

جدول ( ) مجاميع دم الإنسان المختلفة ومحتويات كريات الدم الحمر من مادة مستضدة ومصل الدم من أجسام مضادة.

| مجموعة الدم | كريات الدم تحتوي على مستضد | مصل الدم يحتوي على المضاد |
|-------------|----------------------------|---------------------------|
| A           | A                          | B                         |
| B           | B                          | A                         |
| AB          | AB                         | -                         |
| O           | -                          | A, B                      |

درس كل من العالم الألماني Bernstein (1924) والعالم الياباني Furuhashi (1927) السلوك الجيني لنظام مجاميع الدم ABO ووضع كل منهما النظرية الوراثية على أساس وجود عوامل اليلية متعددة تتحكم في وراثة مجاميع الدم وأعطى لها الرمز I من مصطلح التلزن المتماثل Isoagglutination لذلك يرمز الاليل  $I^A$  إلى المستضد A ويرمز الاليل  $I^B$  المستضد B ويرمز الاليل i إلى عدم وجود أي مستضد كما في مجموعة الدم O. وقد وجد من دراسة السلوك الوراثي لهذه الاليلات أن كل من الاليلين  $I^A$  و  $I^B$  يسود سيادة تامة على الاليل i لكن السيادة بين  $I^A$  و  $I^B$  تكون غير تامة. لذلك ينتمي الفرد ذو التركيب الخليط للاليلين  $I^A I^B$  إلى مجموعة AB.

جدول ( ) التراكيب الجينية المختلفة لمجاميع دم الإنسان

| مجموعة الدم | التركيب الجيني       |
|-------------|----------------------|
| A           | $I^A I^A$ أو $I^A i$ |
| B           | $I^B I^B$ أو $I^B i$ |
| AB          | $I^A I^B$            |
| O           | ii                   |

جدول ( ) طريقة توارث مجاميع دم الإنسان

| مجموعة دم الأب | مجموعة دم الأم |                   |              |
|----------------|----------------|-------------------|--------------|
| O              | A              | B                 | AB           |
| O              | O أو A         | O أو B            | B أو A       |
| A              | O أو A         | O أو A أو B أو AB | A أو AB      |
| B              | O أو B         | O أو B أو AB      | B أو AB      |
| AB             | A أو B         | A أو B أو AB      | A أو B أو AB |

### النظام الرئيسي لمجاميع الدم أو مجموعة Rh : Rhesus system

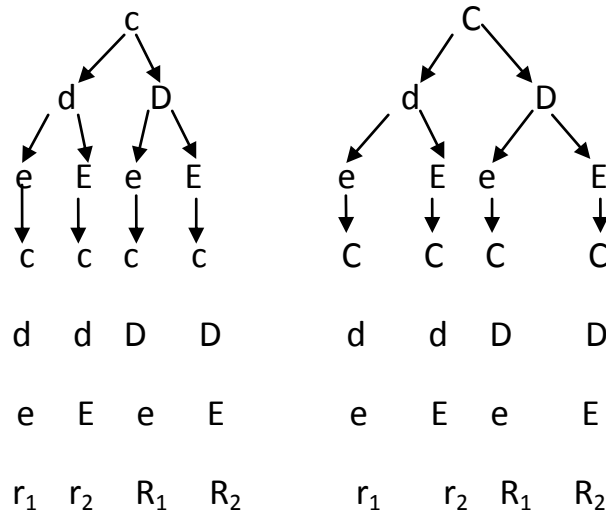
تعد مجموعة Rh مسئولة عن وفاة الأطفال قبل أو بعد الولادة مباشرة نتيجة لضرر يحدث في كريات الدم الحمر.

ولا حظ Darrow (1938) وجود مرض غير معروف بين الأطفال في أمريكا يسبب تلف سريع في كريات الدم الحمر في الطفل المصاب. واعتقد في وقته أن هذا المرض يعزى إلى تكوين أجسام مضادة في الدورة الدموية للطفل- أثناء فترة الحمل- تؤدي إلى تلف الكريات الحمر في دمه.

وفي عام 1939 أعلن كل من العالمين Levene و Stetson أن أما أمريكية وضعت طفلا ميتا نتيجة نقل دم إليها من أب الطفل، واثبت الفحص الدقيق أن دم الأب اتلف بسرعة بمجرد اختلاطه بدم الأم. ووجدا أن مصل الأم يحتوي على أجسام مضادة تعمل على تلزن كريات الدم الحمر لحوالي 80% من الأفراد ذوي المجموعة O. واقترحا أن هذا الطفل وأبوه كانا يحتويان على مستضدات غير موجودة في دم الأم. لذلك فإن وجود مثل هذا الطفل في رحم أمه يجعلها تكون أجساما مضادة لهذا المستضد.

وفي عام 1940 اكتشف كل من Weiner و Landstiener انه عند حقن أرنب بدم قرد ينتمي إلى فصيلة الرئيسيس Macacus rhesus monkey تتكون أجسام مضادة في دم الأرنب تلزن كريات الدم الحمر لحوالي 84% من السكان البيض في مدينة نيويورك لذا أطلق على هذه المجموعة من الأفراد بأنها موجبة للعامل الرئيسي، أما النسبة المتبقية من السكان الذين لم تتلزن كرياتهم الحمر بهذه الأجسام المضادة فأنها تعرف بالسلالة السالبة للعامل الرئيسي. وقد اثبت ليفين وجماعته (1941) أن معظم حالات تفتت كريات الدم الحمر في الأطفال حديثي الولادة تكون فيها الأم سالبة للعامل الرئيسي  $Rh^-$  ويكون الطفل موجبا لهذا العامل  $Rh^+$ .

اظهر التحليل الوراثي لمجموعة Rh أن المستضدات الخاصة للجينات المسؤولة عنها معقدة. وقد وضع Fisher (1941) نظرية خاصة بين فيها ثلاثة أزواج من الجينات مرتبطة ارتباطا قويا وهي  $C, c - D, d$  و  $E, e$  وكل منها ينتج مستضد معين وبذلك توجد ثمانية تراكيب جينية بالنسبة للعامل الرئيسي.



بما أن المضاد D هو المسؤول عن معظم حالات عدم التوافق بين الأم وطفلها فإن الأفراد المحتوية على الجين D تعد موجبة العامل الرئيسي.

### علاقة مجاميع الدم ببعض الأمراض

اكتشف Aird عام 1953 أن سرطان المعدة Cancer of stomach أكثر انتشاراً في بعض مناطق بريطانيا عنه في مناطق أخرى. وبدراسة مجاميع الدم المختلفة في بعض المناطق لأفراد مصابين بهذا المرض وأخرى لأفراد غير مصابين، وجدت زيادة في عدد الأفراد المصابين بمرض سرطان المعدة والذين ينتمون إلى مجموعة الدم A التي يحتمل أن يكون تركيبها الوراثي AO بينما كان عدد الأفراد المصابين من المجموعة O قليلاً.

توصل العديد من الباحثين إلى استنتاج أن احتمال إصابة الأفراد من مجموعة الدم A بمرض سرطان المعدة يكون أكبر من إصابة الأفراد من مجموعة الدم B أو مجموعة الدم O.

وقد تبين أن الأفراد من مجموعة الدم O يكونوا أكثر عرضة للإصابة بمرض قرحة المعدة أو قرحة الاثنى عشري Doudenum، إذ وجد أن هؤلاء الأفراد يكونوا معرضين للإصابة بقرحة المعدة أكثر بحوالي 40% من الأفراد المنتمين لأي من المجاميع الأخرى.

### الأهمية الاجتماعية لمجاميع الدم

بما أن مجموعة دم الطفل تحدد قبل ولادته تبعاً لتركيبه الوراثي الذي يعتمد على التركيب الوراثي للأبوين، لذلك لا يمكن أن تتغير مجموعة دم الطفل على الإطلاق. وعلى ذلك يمكن- في بعض الأحيان- تحديد انتساب الطفل لأبويه من خلال معرفة مجموعة الدم التي يحملها ذلك الطفل وأبويه. فعندما يكون دم الأبوين من مجموعة O مثلاً فإن الطفل لابد وأن يكون من المجموعة نفسها وإذا كان الأبوين من مجموعتين مختلفتين مثل مجموعة O ومجموعة AB فإن أطفال هذين لأبوين سوف يكونوا من مجموعة A ومجموعة B.

|    |                 |                        |
|----|-----------------|------------------------|
| O  | AB              | الأبوين                |
| ii | $I^A I^B$       | التركيب الجيني         |
| i  | $I^A$ $I^B$     | الجاميتات              |
|    | $I^A i$ $I^B i$ | التركيب الجيني للأطفال |
|    |                 | للأطفال                |
|    | A B             | مجموعة دم الأطفال      |

### الآليات المتعددة لسلسلة متعدد الببتيد $\beta$ للهيموغلوبين

تتكون جزيئة الهيموغلوبين من أربعة سلاسل متعددة الببتيد كل منها تكون مرتبطة بمجموعة هيم. وتكون كل من السلسلتين  $\alpha$  والسلسلتين  $\beta$  متطابقتان.

تعد سلسلة اليلات الجين الذي يشفر سلسلة متعدد البيبتيد  $\beta$  مثالا جيدا للاليلات المتعددة. إذ عرف حوالي 400 من اليلات هذا ألجين وتعد الاليلات  $Hb^A, Hb^S, Hb^E, Hb^C$  هي الأكثر شيوعا. يشير الرمز A للاليل الطبيعي, بينما تشير الرموز S, E و C إلى صور من الجين تؤدي إلى أنواع من سلسلة  $\beta$  غير طبيعية. فيكون الفرد متماثل الزيجة للاليل  $Hb^S$  مصابا بمرض فقر الدم المنجلي Sickle-cell disease وغالبا ما يعاني الأفراد متماثلي الزيجة للاليل  $Hb^C$  أو  $Hb^E$  من فقر دم معتدل بينما يكون الأفراد غير متماثلي الزيجة من الاليل الطبيعي  $Hb^A, Hb^S, Hb^E$  أو  $Hb^C$  غير مصابين أو تقريبا هكذا.

#### سلسلة الاليلات المتعددة لعدم التوافق الذاتي في النبات Self- incompatibility multiple alleles

تنتج أفراد معظم النباتات الراقية والحيوانات الدنيا كل من الجاميتات الذكرية والأنثوية أي أن هذه الأفراد تكون خنثية Hermaphrodit. ويكون لحبوب اللقاح القدرة على إخصاب البويضات التي تنتجها نفس النبات أو نبات آخر دون أي عائق يمنع حدوث الإخصاب. إلا أن حبوب اللقاح التي تنتجها أفراد بعض النباتات كالتبغ وبعض أنواع الفاكهة كالكرز وبعض الحشائش المستديمة وبعض نباتات الزينة تكون غير قادرة على إخصاب البويضات التي تنتجها الأفراد نفسها وتسمى ظاهرة عدم التوافق الذاتي self- incompatibility أو أفراد أخرى معينة وتسمى ظاهرة عدم التوافق الخلطي Cross-incompatibility , حتى عندما تكون حبوب اللقاح تامة الحيوية وتكون قادرة على إخصاب بويضات فرد آخر. وفي كلتا الحالتين تكون الأكياس الجنينية وحبوب اللقاح طبيعية في تركيبها ومع ذلك لا تتكون أية بذور نتيجة لهذا التنافر ويطلق على هذه الظاهرة أحيانا اسم العقم الذاتي Self- sterility.

درس East السلوك الوراثي لظاهرة عدم التوافق الذاتي في جنس التبغ Genus Nicotiana فوجد أنها تكون نتيجة سلسلة طويلة من الاليلات المتعددة لجين واحد. إذ وجد خمسة عشر اليل أعطاه الرمز  $S^1, S^2, S^3, S^4, S^5, S^6, S^7, S^8, S^9, S^{10}, S^{11}, S^{12}, S^{13}, S^{14}, S^{15}$ . فلو افترضنا نباتا يحمل الاليلين  $S^1, S^2$  فوجود هذه الاليلات في خلايا القلم يسبب عدم نمو أنبوب اللقاح لحبوب اللقاح التي تحمل الاليل  $S^1$  أو  $S^2$  مما يؤدي إلى عدم نجاح التلقيح الذاتي في مثل هذه لنباتات.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة السادسة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

## تحديد الجنس في كائنات ثنائية الجنس والأحياء المجهرية: Sex determination in diploids and Microorganisms

يعد تحديد الجنس في الكائنات الحية المختلفة من أهم الظواهر البيولوجية التي نالت اهتمام الباحثين. وساعد التقدم في علم وراثة الخلية على معرفة أن عدد الكروموسومات يكون ثابتا لكل جنس. وأنه في الخلية الواحدة للجنس المعين يختلف كل زوج من أزواج الكروموسومات عن الآخر بالشكل والحجم.

### نظرية الكروموسومات في تحديد الجنس Chromosomal sex determination

قادت ظاهرة- إنجاب الآباء ذرية من الذكور والإناث الناتجة عن تلقحات مختلفة في جنس ما بأعداد متساوية تقريبا- إلى دراسة العوامل والظروف التي تعمل على تعيين الجنس. فقد تمكن كل من Wilson و Sutton و Mac Clung وآخرين من دراسة كل من الذكور والإناث، إذ لاحظوا جميعهم وجود اختلاف في التركيب الكروموسومي بين الجنسين، كما وجد بعد ذلك أن مثل هذا الاختلاف ينطبق أيضا على كثير من النباتات. فشهد هؤلاء العلماء أن بعض الحشرات كالجراد مثلا، يكون عدد الكروموسومات في الذكور أقل بواحد عنه في الإناث، وأن الكروموسوم المفرد لا يقترن مع أي من الكروموسومات الأخرى في الانقسام الميوزي. يعرف مثل هذا الكروموسوم بكروموسوم الجنس Sex chromosome أو كروموسوم X- chromosome. ينتقل هذا الكروموسوم المفرد عند الانقسام الميوزي إلى نصف عدد الخلايا فقط لذلك تكون نصف النطف محتوية على عدد من الكروموسومات مشابه تماما لكروموسومات البيضة بينما يفتقر النصف الآخر من النطف إلى كروموسوم الجنس. أما الكروموسومات الأخرى المتشابهة في كل من الجنسين فهي الكروموسومات الجسمية Autosomes.

أكدت الدراسات الخلوية والوراثية الخلوية التي أجريت على الأنواع المختلفة- من الحيوانات الراقية وبعض النباتات- أنها تختلف عن بعضها في نوع الجاميتات التي تنتجها كل من الذكور والإناث.

### 1- الذكر ينتج نوعين من الجاميتات Male Heterogametic

في هذه الحالة تكون كروموسومات الجنس في الأنثى في حالة زوجية (XX) أما كروموسومات الذكر فهي تنقص كروموسوم واحد من كروموسومات الجنس (XO) ويكون الجنسان متشابهين تماما في الكروموسومات الجسمية.

يرمز للكروموسومات الجسمية بالرمز A وكروموسوم الجنس بالرمز X فتكون المعادلة الكروموسومية للأنثى (AA + XX) إما الذكر فتكون (AA + XO). فتكون معادلة الجاميتات الأنثوية (A + X) بينما يكون في الذكر نوعين مختلفين من الجاميتات هما (A + X) و (A + O).

أولا- الذكر XY والأنثى XX

في الكثير من الحالات يوجد كروموسوم آخر مختلف في الشكل والحجم عن الكروموسومات الأخرى يعرف باسم كروموسوم Y. لذلك يكون التركيب الكروموسومي للذكر XY والأنثى XX.

توجد هذه الحالة في الثدييات ومنها الإنسان وبعض النباتات ثنائية المسكن والحشرات ومنها الدروسوفلا. ففي النوع *Drosophila melanogaster* يمكن مشاهدة كل من كروموسومي X و Y. يوضح الشكل في أدناه كروموسومات الدروسوفلا ميلانوجستر، إذ يلاحظ وجود أربعة أزواج من الكروموسومات في كل من الإناث والذكور. فيتكون كل زوج من كروموسومات الأنثى من كروموسومين متشابهين، أما الذكور فتوجد ثلاثة أزواج من الكروموسومات مشابهة لما في الأنثى ويكون أحد كروموسومي الزوج الرابع مشابه لكروموسومي الجنس X في الأنثى، أما الكروموسوم المرافق فيختلف بالشكل والحجم وهو الذي يعرف باسم كروموسوم Y.

تنتج الإناث في حالة حشرة الدروسوفلا ميلانوجستر والكائنات الحية الأخرى المشابهة لها في التركيب الكروموسومي نوعا واحدا من الجاميتات، يحتوي كل منها كروموسوم جنس واحد. بينما تنتج الذكور نوعين من الجاميتات بنسبة متساوية- أحدهما يحتوي على الكروموسوم الجنسي X أما النوع الثاني فيحتوي على كروموسوم Y.

### ثانيا- جاميتات الأنثى مختلفة Female heterogametic

يختلف التركيب الكروموسومي في بعض الكائنات الحية الأخرى فتكون الأنثى هي الجنس مختلف الجاميتات فيكون تركيبها الكروموسومي XY بينما يكون الذكر متماثل الجاميتات XX. يعطى في هذه الحالة الرمز Z بدلا من الرمز X ويعطى الرمز W للكروموسوم Y.

تعد الأنثى في هذه الحالة المسئولة عن تحديد الجنس فتكون الأفراد ذات التركيب الكروموسومي ZZ ذكورا، والأفراد ذات التركيب الكروموسومي ZW تكون إناثا. يوجد مثل هذا التركيب الكروموسومي في الطيور وبعض الأسماك والفراشات. يبين الشكل في أدناه طريقة تحديد الجنس في الطيور.

يبين الجدول في أدناه التراكيب الكروموسومية المختلفة في كل من الذكور والإناث والتركيب الكروموسومي للجاميتات والزيجات.

جدول ( ) التركيب الكروموسومي لأفراد مختلفة من الكائنات الحية

| النوع                            | الفرد غير متماثل الكروموسومات | الجاميتات |      | الزيجات |      |
|----------------------------------|-------------------------------|-----------|------|---------|------|
|                                  |                               | نطف       | بيوض | ذكر     | أنثى |
| الإنسان- دروسوفلا- حيوانات ثديية | الذكر                         | X, Y      | X    | XY      | XX   |
| خنافس- نطاط                      | الذكر                         | X, O      | X    | XO      | XX   |
| طيور- فراشات                     | الأنثى                        | X         | X, Y | XX      | XY   |
| عث Moth                          | الأنثى                        | X         | X, O | XX      | XO   |

## نظرية التوازن الجيني في تحديد الجنس:

### أولا- الأفراد ثلاثية المجموعة الكروموسومية في الدروسوفلا ميلانوجستر:

تحتوي الدروسوفلا ميلانوجستر أربعة أزواج من الكروموسومات ويكون منها زوج من كروموسومات الجنس X في الأنثى بينما يحتوي الذكر على كروموسوم جنس X واحد وكروموسوم Y واحد.

في عام 1920 اكتشف Bridges بعض إناث من الدروسوفلا ثلاثية المجموعة الكروموسومية Triploid فتكون كل كروموسومات هذه الأفراد مكررة ثلاث مرات بدلا من مرتين في الأفراد الطبيعية ثنائية المجموعة الطبيعية. ومع ذلك فإن الإناث الثلاثية المجموعة الكروموسومية لا تختلف في مظهرها أو خصوبتها عن الإناث ثنائية المجموعة الكروموسومية.

عند تزواج الإناث ثلاثية المجموعة الكروموسومية من الدروسوفلا مع ذكور ثنائية المجموعة الكروموسومية تكون الأفراد الناتجة كما يأتي:

أ- أفراد ثنائية المجموعة الكروموسومية تشابه الأب ثنائي المجموعة وأفراد ثلاثية المجموعة الكروموسومية تشابه الأم ثلاثية المجموعة الكروموسومية.

ب- مجموعة من الأفراد بين جنسية Intersex وأفراد فائقة الأنوثة Super females وذكور فائقة الذكورة Super males.

يمكن التعرف على كيفية نشوء الأفراد المختلفة من دراسة نتائج الانقسام الميوزي في الإناث ثلاثية المجموعة الكروموسومية. إذ تنتج مثل هذه الإناث أربعة أنواع مختلفة من الجاميتات وكما يأتي:

1- جاميطة تحمل كروموسوم جنس واحد ومجموعة واحدة من الكروموسومات الجسمية.

2- جاميطة تحمل كروموسوم جنس واحد ومجموعتين من الكروموسومات الجسمية.

3- جاميطة تحمل زوج من الكروموسومات الجنسية ومجموعتين من الكروموسومات الجسمية.

4- جاميطة تحمل زوج من الكروموسومات الجنسية ومجموعة واحدة من الكروموسومات الجسمية.

وينتج الذكر ثنائي المجموعة الكروموسومية نوعين من الجاميتات يحتوي أحدهما على مجموعة من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم جنس واحد. أما النوع الآخر فيحتوي على مجموعة من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم Y واحد. لذا يمكن أن تظهر ثمان أنواع من الزيجات عند التزاوج بين الإناث ثلاثية المجموعة الكروموسومية والذكور ثنائية المجموعة الكروموسومية.



جدول ( ) الأفراد مختلفة التركيب الكروموسومي الناتجة عن التزاوج بين أنثى ثلاثية المجموعة الكروموسومية وذكر ثنائي المجموعة الكروموسومية.

| الحيوية | النسبة X:A | كروموسوم Y | مجموعة الكروموسومات الجسمية A | كروموسوم X | الجنس             |
|---------|------------|------------|-------------------------------|------------|-------------------|
| خصبة    | 1.00       | -          | 3                             | 3          | إناث ثلاثية XXX   |
| خصبة    | 1.00       | -          | 2                             | 2          | إناث ثنائية XX    |
| خصبة    | 1.00       | 1          | 2                             | 2          | إناث ثنائية XXY   |
| خصبة    | 0.50       | 1          | 2                             | 1          | ذكور ثنائية XY    |
| عقيمة   | 0.67       | -          | 3                             | 2          | بين جنسية XX      |
| عقيمة   | 0.67       | 1          | 3                             | 2          | بين جنسية XXY     |
| عقيمة   | 1.50       | -          | 2                             | 3          | فائقة الأنوثة XXX |
| عقيمة   | 0.33       | 1          | 3                             | 1          | فائقة الذكورة XY  |

وضع العالم بريدجز فرضية ان الكروموسوم Y في الدروسوفلا ميلانوجستر لا يحمل جينات تؤثر على الذكورة وان هذه الجينات تكون محمولة على الكروموسومات الجسمية, وان كروموسوم الجنس X يحمل جينات تؤثر على الأنوثة. وان الجنس في هذه الحشرة يتم تحديده بواسطة التوازن بين الجينات التي تحمل على كل من الكروموسومات الجسمية والكروموسومات الجنسية. وان هذا التوازن يتعين تبعا لنسبة عدد الكروموسومات الجنسية الى عدد الكروموسومات الجسمية في الفرد نفسه.

لذلك فان كروموسوم Y في الدروسوفلا لا يحمل جينات تعمل على تعيين جنس الفرد, لكن وجود أو غياب مثل هذا الكروموسوم يحور من الصفات الجنسية للفرد ويتوقف ذلك على عدد الكروموسومات الجسمية والكروموسومات الجنسية. وان ما يثبت ذلك هو وجود ذكور دروسوفلا غير خصبة يكون تركيبها الكروموسومي XO, وهذا يؤكد أن كروموسوم Y لا يؤثر على صفة الذكورة ولكنه مهم لصفة الخصوبة.

#### ثانيا- الأفراد ثنائية المجموعة الكروموسومية بينية الجنس: Diploid intersex

نشر الباحث Goldachmidt 1911-1938 أبحاثا على حشرة Gypsy moth التي تختلف ذكورها عن الإناث اختلافا واضحا في لون الجسم.

تختلف الكروموسومات الجنسية في الأفراد بين جنسية ثنائية المجموعة الكروموسومية في عثة جبسي عما في حالة الدروسوفلا إذ تكون الأنثى في الفراشات نوعين من الجاميتات بينما يكون الذكر نوعا واحدا من النطف تحتوي كل منها على كروموسوم جنس واحد (Z).

ويكون التركيب الكروموسومي لأفراد بين جنسية في الدروسوفلا ميلانوجستر (XX + AAA) أو (XXY + AAA) بينما يكون التركيب الكروموسومي في عثة جبسي (ZZ + AA).

ويسهل تمييز الأفراد بين جنسية المذكرة والأفراد بين جنسية المؤنثة والتي أصبح كل منها أفراد بين جنسية نتيجة عدم توازن قوى العوامل المحددة للجنس في هذه الحشرة. ويتضح من هذا السلوك أن الصفات الجنسية في عثة جبسي لا يتعين من تأثير عوامل كروموسومية فقط إنما ينتج عن تداخل عوامل في كروموسومي الجنس وعوامل سيتوبلازمية. فعند تزواج ذكور وإناث هذه الحشرة Gypsy moth من المنطقة الجغرافية نفسها تظهر إناث وذكور خصبة، بينما تظهر بعض الأفراد بين جنسية إلى جانب الأفراد الخصبة في ذرية التزاوج بين إناث من اليابان مع ذكور من أوروبا مثلاً.

وقد بينت نتائج الدراسات أن كروموسوم الجنس Z يحمل الجينات التي تسبب ظهور صفة الذكورة، أما الجينات التي تسبب صفة الأنوثة فتكون موجودة في السيتوبلازم ولا تكون محمولة على أي من الكروموسومات، وتختلف في قوتها في السلالات المختلفة من منطقة جغرافية واحدة. فتكون صفة الذكورة الكروموسومية متغلبة على عوامل الأنوثة السيتوبلازمية عندما يكون كروموسوم الجنس Z مزدوجاً (ZZ) فيكون الفرد ذكراً. بينما تتغلب عوامل الأنوثة السيتوبلازمية على عوامل الذكورة الكروموسومية عندما يكون التركيب الكروموسومي الجنسي خليطاً (ZW) فيكون الفرد أنثى.

كما وجد أن عوامل الجنس تختلف جوهرياً من منطقة جغرافية إلى أخرى، فتكون ضعيفة في السلالات الأوروبية وقوية في السلالات اليابانية؛ إذ يكفي وجود كروموسوم Z واحد من سلالة يابانية للتغلب على عوامل الأنوثة الموجودة في السيتوبلازم من السلالة الأوروبية فتكون الأفراد الخليطة ZW بين جنسية بدلاً من أن تكون إناثاً طبيعية. وكذلك فإن وجود عوامل ذكورة ضعيفة Z مع عوامل تأنيث قوية W يؤدي إلى تكوين فرد بين جنسي.

### الأفراد المذنثة Gynandromorphs

أوضح كل من Morgan و Bridges (1919) أصل الأفراد المذنثة في ضوء نظرية الكروموسومات في تعيين الجنس. إذ أنها تتكون في الغالب من بعض الأنسجة على أحد جانبي الجسم ذات تركيب كروموسومي ذكري وأنسجة أخرى على الجانب الآخر من الجسم ذات تركيب كروموسومي أنثوي. وتتباين نسبة هذه الأنسجة من فرد إلى آخر، ففي بعض الأفراد توجد خلية ذكورية واحدة وتكون جميع الخلايا الأخرى في الجسم أنثوية، بينما توجد أفراد أخرى يكون فيها نصف خلايا الجسم ذكري والنصف الآخر من الخلايا تكون أنثوية وهي حالة نادرة الحدوث في الحشرات ولا تظهر في الثدييات لأن الصفات الجنسية الثانوية تتحكم بها الإفرازات الهرمونية تحكما تاماً.

تعزى ظاهرة الأفراد المذنثة التي تكون مقتصرة على الجنس متمائل الجاميتات Homogametic إلى فقدان أحد كروموسومات الجنس X في الانقسامات الأولية للزيجة.

### التأثير الجنسي لكل من كروموسومي X و Y

يكون نظام تعيين الجنس في الإنسان مشابهاً لنظام الدروسوفلا. إذ تنتج الأنثى نوعاً واحداً من الجاميتات يحتوي كل منها على مجموعة واحدة من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم جنسي X واحد. أما الذكر فينتج نوعين من الجاميتات يحتوي أحد النوعين منها على مجموعة واحدة من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم جنسي X واحد، بينما يحتوي النوع الثاني منها على مجموعة واحدة من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم Y واحد من نوع Y.

كما توجد حالات شاذة في تركيبها الكروموسومي وكانت الحالة المكتشفة الأولى هي الأفراد التي تكون ذات مظهر ذكري لكنها تمتاز بنمو الاثنية وتركز الدهون في بعض أجزاء الجسم بشكل يماثل الحالة في الإناث فضلا عن عدم نمو المناسل الذكرية. وقد بينت الدراسات الوراثية الخلوية أن مثل هذه الأفراد التي يكون تركيبها الكروموسومي XXY وتدعى متلازمة Klinefelter, تنشأ نتيجة إخصاب نطف اعتيادية ذات تركيب كروموسومي Y ببيض ذات تركيب كروموسومي XX ناتجة عن حالة عدم الانفصال Non-disjunction. إذ تكون بعض الإناث ببيض ذات تركيب كروموسومي جنسي (XX) وأخرى (O) نتيجة عدم الانفصال في الخلايا الأمية المولدة للبيوض. وعند تلقيح مثل هذه البيوض بنطف اعتيادية ذات تركيب كروموسومي X أو Y تتكون زيجات ذات تركيب كروموسومي XXX, XXY, XO و YO على التوالي. تموت الذكور YO في الأدوار الأولى من حياتها أما الإناث XXX فتكون إناث طبيعية. أي أن الكروموسوم Y له الأثر الأول في تعيين الجنس في الإنسان.

### تحديد الجنس في رتبة غشائية الأجنحة Sex determination in Hymenoptera

لظاهرة التكاثر العذري Parthenogenesis علاقة بتعيين الجنس في النمل والنحل والزنايبير. إذ وجد أن الذكور فيها تنشأ عن بيوض غير مخصبة، بينما تنشأ الإناث عن بيوض مخصبة. فتكون البيوض المخصبة زيجات ثنائية المجموعة الكروموسومية تنمو إلى إناث، أما البيوض غير المخصبة فأنها تنمو مكونة ذكور أحادية المجموعة الكروموسومية. كما في نحل العسل.

### أثر البيئة في تحديد الجنس Sex and Environment

أثبتت تجارب Hartmann وتلاميذه (1926-1938) أن الجنس في الدودة البحرية Ophryotrocha puerilis يتوقف على عمر الدودة وعلى البيئة المحيطة بالأفراد. فتكون جميع الأفراد صغيرة السن ذكورا، وكلما تقدمت الأفراد بالسن تحول جهازها التكاثري إلى جهاز أنثوي وتصبح الأفراد المتقدمة في السن إناثا. ويمكن للإناث كبيرة السن أن تصبح ذكورا بعدة طرق منها تجويع Starvation الدودة أو إضافة أيونات البوتاسيوم إلى المياه التي تعيش فيها مثل هذه الإناث.

### الهرمونات الجنسية في الحيوانات الفقرية Sex hormones in Vertebrates

للهرمونات والعوامل الفسيولوجية أثرا كبيرا على الجنس في الفقريات. فمثلا يؤثر نقص أو زيادة الهرمونات التي تفرزها الغدة النخامية Pituitary gland على نشاط وحيوية الغدة الدرقية thyroid gland وعلى قشرة الغدة فوق الكلية Adrenal cortex وعلى إفراز الأنسولين Insulin أيضا ونمو جسم الفرد وعلى الغدد التناسلية Reproductive glands في كل من الذكور والإناث.

تسبب عملية إتلاف المناسل الذكرية Castration للذكور ظهور بعض الصفات الأنثوية وذلك بسبب غياب هرمون testosterone الذي تفرزه بعض خلايا الخصية. وفي الأنثى تعد حويصلة جراف Graafian follicle مصدرا لهرمون Estrogen الذي يسبب نمو ونشاط الغدد الموجودة في السطح الداخلي للرحم Uterus. وبعد إطلاق البيض تتحول حويصلة جراف إلى الجسم الصفير Corpus luteum الذي يفرز هرمون Progesterone الذي يساعد في نمو البويضة المخصبة بعد الحمل.

ان حقن هرمون ذكري في الأنثى لا يؤثر على التركيب الكروموسومي لها, لكن نشاط الغدد التي تفرز هرمونات مختلفة يتوقف على التركيب الجيني للفرد. فالخلل الذي يحدث في هرمونات جسم الإنسان أو الحيوان قد يكون سببه نقصا وراثيا Defective heredity او ظروف بيئية غير مناسبة.

### النسبة الجنسية Sex ratio

تكون الأفراد الناتجة عن أي تزاوج في النبات أو الحيوان- من فئتين منفصلتين إحداهما من الذكور والأخرى من الإناث, ولا توجد فئة وسطية بين الذكور والإناث إلا في الحالات النادرة الشاذة. وتظهر كل من الذكور والإناث بنسب متساوية 1 : 1 تقريبا. وهو نظام قائم في كل الكائنات الحية.

يمكن الحصول على النسبة الجنسية الحقيقية إذا توفرت الشروط الآتية:

1- ينتج الجنس مختلف الجاميتات أعداد متساوية من النطف أو البويض تكون جميعها متساوية في الحيوية.

2- أن يتم الإخصاب بعد التزاوج بالصدفة.

تدل نتائج الدراسات والبحوث على اختلاف النسبة الحقيقية عن النسبة النظرية المتوقع الحصول عليها لتعذر تحقق الشروط المذكورة. يوضح الجدول في أدناه الاختلافات البسيطة في النسبة الحقيقية عن النسبة النظرية في الحيوانات المختلفة وهي اختلافات معنوية إحصائيا. أي أنها لا تعزى إلى الصدفة أو الخطأ.

جدول ( ) النسبة الجنسية بعد الولادة في الإنسان وبعض الحيوانات الأخرى.

| النوع   | النسبة المئوية للذكور |
|---------|-----------------------|
| الإنسان | 50.7 – 51.0           |
| الكلاب  | 50.1 – 52.8           |
| الفأر   | 51 – 54.1             |
| الأبقار | 49.4 – 52.2           |
| البغال  | 44.3                  |
| الأغنام | 49.0 – 49.5           |

### الأساس الوراثي لنشوء التوائم

تكون التوائم على نوعين هما توائم صنوية (متطابقة) Identical twins تنشأ عن بيضة واحدة. وتوائم غير صنوية (غير متطابقة) Non- identical twins تنشأ عن أكثر من بيضة. وتعد التوائم وخاصة الصنوية منها من أهم الأفراد التي تستعمل في البحوث والدراسات الوراثية وخاصة ما له علاقة بدراسة اثر العوامل الوراثية أو الظروف البيئية.

وتكون نسبة حالة التوائم الصنوية في جميع سلالات الإنسان حوالي 3- 4 لكل ألف ولادة. وهي صفة مستقلة لا علاقة لها بعمر الأم ولا توجد بعائلات معينة دون غيرها وتكون نسبة تكرارها في العائلة الواحدة متدنية جدا. مما يدعو للاعتقاد بعدم وجود أساس وراثي لها.

أما حالة التوائم غير الصنوية Non- identical twins فقد دلت دراسات عديدة لنسبة ظهورها واختلافها من عائلة لأخرى ومن جنس لآخر أنها تعتمد على أساس وراثي غير معروف. ويمكن الجزم أن الأم هي المسئولة عن إفراز بويضتين في وقت واحد.

ويعد عمر الأم عاملا هاما في ظهور توائم غير صنوية. إذ بينت دراسات Stocks (1952) اثر عمر الأم وخصوصا الأمهات بين 20- 39 في إنجاب توائم غير صنوية.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة السابعة في علم الوراثة د. وجدي صبيح صادق

**الوراثة المرتبطة بالجنس في ذبابة الفاكهة والإنسان والسيادة المتأثرة بالجنس:**

يحتوي كروموسوم الجنس جينات عديدة، بينما يندر وجود الجينات في الكروموسوم Y . يمكن ان تفسر حقيقة وجود كروموسوم جنس واحد في الذكر وتلازم الشكل المظهري للفرد مع جنسه من ثلاث أوجه هي:

1- توجد جينات في كروموسوم X ليس لها اليات في الكروموسوم Y وتدعى جينات مرتبطة بالجنس Sex linked genes.

2- توجد جينات في كروموسوم X لها اليات في كروموسوم Y ندعى جينات مرتبطة جزئياً بالجنس Partly or incomplet sex linkage.

3- توجد جينات في كروموسوم Y لا تقابلها اليات في كروموسوم X وهي حالة يطلق عليها التوارث عن طريق كروموسوم Y- chromosome inheritance Y.

#### أولاً- الارتباط بالجنس Sex linkage

عند وجود الاليلان A و a مثلاً في كروموسوم جسمي في الذكور ذات التركيب الكروموسومي (XY, XO), فإن هذين الاليلين ينعزلان أثناء عملية تكوين الأمشاج gametogenesis او أثناء عملية تكوين السبورات Sporogenesis, لذلك تحتوي نصف الجاميتات على الاليل A ويحتوي النصف الآخر على الاليل a. وعند جود اليلان اهران في كروموسومات جنسية XX فانهما يتشابهان تماماً في انعزالهما مع الاليلات في الكروموسومات الجسمية. وعندما تكون مثل هذه الانثى غير متماثلة في تركيبها الجيني للاليلان B و b, فإن نصف البيوض الناتجة منها تحتوي على الاليل B والنصف الآخر يحتوي على الاليل b. وفي حالة الذكر الذي يكون له كروموسوم X واحد يحتوي على جينات مختلفة لا تقابلها اليات في كروموسوم Y يكون الوضع مختلفاً. فلو فرضنا وجود ذكر يحتوي تركيبه الجيني على الجين السائد A في الكروموسوم X فإن نصف جاميتاته سوف تحتوي على الاليل السائد A, بينما لا يحتوي النصف الآخر من الجاميتات على هذا الجين او اليه المتنحي a. لذا يكون مثل هذا الجين A مرتبطاً بالجنس, اي ان اثره يظهر في جنس دون الجنس الآخر او في كلا الجنسين ويتوقف ذلك على التركيب الجيني للابوين.

قاد ظهور صفة العين البيضاء في سلالة برية من الدروسوفلا ميلانوجستر الى دراسة السلوك الجيني للصفات المرتبطة بالجنس. وذلك عندما تمكن Morgan عام 1910 من الحصول على سلالة نقية من الدروسوفلا ذات العيون البيضاء. واثبتت النتائج التي توصل لها مورجان العلاقة الوثيقة والثابتة لهذه الصفة بالجنس عند توارثها.

عند إجراء تزاوج ذكر ابيض وانثى حمراء العيون من الدروسوفلا ميلانوجستر كانت كل افراد الجيل الاول من الذكور والاناث- نات عيون حمراء. وهنا يشير الى ان صفة العين الحمراء سائدة على العين البيضاء. وعند تزاوج افراد الجيل الاول مع بعضها تكون افراد الجيل الثاني في مجموعتين مظهرية, احدهما حمراء العيون والاخرى بيض العيون. ويلحظ في افراد الجيل الثاني ان نصف الذكور تكون حمراء العيون بينما يكون النصف الآخر منها ذات عيون بيضاء.

الاباء ذكر ابيض العيون X انثى حمراء العيون

الجيل الاول افراد حمر العيون (نكور واناث)

| الجيل الثاني | الجنس | الصفة      | النسبة |
|--------------|-------|------------|--------|
|              | اناث  | حمر العيون | 1      |
|              | اناث  | حمر العيون | 1      |
|              | ذكور  | حمر العيون | 1      |
|              | ذكور  | بيض العيون | 1      |

وعند إجراء التضريب العكسي تكون النتائج كما في ادناه

الاباء ذكر احمر العيون X انثى بيضاء العيون

الجيل الاول ذكور اناث

بيض العيون حمر العيون

| الجيل الثاني | الجنس | الصفة      | النسبة |
|--------------|-------|------------|--------|
|              | اناث  | حمر العيون | 1      |
|              | اناث  | بيض العيون | 1      |
|              | ذكور  | حمر العيون | 1      |
|              | ذكور  | بيض العيون | 1      |

يلحظ من هذا التزاوج ان صفة الاب انتقلت الى الاناث, بينما انتقلت صفة الام الى الذكور. تدعى ظاهرة التبادل العكسي للصفات مع الجنس بالوراثة التصالبية Crisscross inheritance. كما تكون الذكور والاناث في افراد الجيل الثاني الناتجة عن تزاوج افراد الجيل الاول مع بعضها بنسبة 1 : 1, ويكون نصف الذكور حمر العيون ونصفها بيض العيون وكذلك تكون نصف الاناث حمر العيون ونصفها الاخر تكون بيض العيون.

**تفسير مورجان لوراثة صفة اللون الابيض في عيون حشرة دروسوفلا ميلانوجستر**

تمكن مورجان من وضع التفسير الوراثي الصحيح للسلوك الجيني لصفة لون العين البيضاء في الدروسوفلا على اساس الفرضيتين الاتيتين:

1- يوجد جين صفة العين البيضاء في كروموسوم X وان هذا الكروموسوم اما ان يحمل اليل اللون الاحمر او ان يحمل اليل اللون الابيض للعيون, وبما ان التركيب الكروموسومي للانثى هو XX, فعندما يكون كل منهما حاملا لاليل الصفة المتنحية (العين البيضاء) في حالة متماثلة تصبح الاناث بيض العيون, اما اذا كان احد

الكروموسومين يحمل الاليل السائد والكروموسوم الثاني يحمل الاليل المتنحي او ان يكون كل من الكروموسومين حاملا للاليل السائد فستكون الاناث حمر العيون.

2- لا يحمل كروموسوم Y أي من الاليلين اللذين يحددان اللون الاحمر او اللون الابيض للعيون, لذلك يظهر تأثير الاليل الذي يحمله كروموسوم X فيتم تحديد لون العيون في الذكور بواسطة اليل واحد.

يتضح من التجربتين في اعلاه ان الذكر يورث صفاته المرتبطة بالجنس (الموجودة في كروموسوم X) للاحفاده من الذكور عن طريق بناته الاناث, ولا يورثها الى هؤلاء الاحفاد عن طريق ابنائه الذكور مطلقا. وذلك تبعا للسلوك الذي يتبعه كروموسوم X في انتقاله من جيل الى اخر. تحصل الذكور على كروموسوم X من الام اما الاناث فتحصل على احد كروموسومي X من الامهات بينما تحصل على كروموسوم X الثاني من الالباء, أي ان كروموسوم X الابوي تحصل عليه الاناث فقط.

يبدو ان اليل صفة اللون الاحمر واللون الابيض لعيون الدروسوفلا يتبعان في انتقالهما من جيل الى اخر تنتقل كروموسوم X, مما يثبت بشكل قاطع ان هذين الاليلين يقعان على الكروموسومات الجنسية. وقد وجد اكثر من 104 من الجينات الاخرى في الدروسوفلا تسلك في وراثتها سلوكا مماثلا للسلوك الوراثي لصفة العين البيضاء مما يثبت انها تقع في الكروموسوم الجنسي ولا يكون لها اليلات في كروموسوم Y.

### الصفات المرتبطة بالجنس في الانسان

يعرف في الانسان حوالي عشرين جينا تسلك في وراثتها سلوكا مماثلا لصفة العين البيضاء في الدروسوفلا أي انها تكون في كروموسوم X. ومن أشهر الصفات المرتبطة في الجنس عند الانسان عمى الالوان Color blindness وسيولة الدم Haemophilia.

### السلوك الوراثي لمرض عمى الالوان

يتميز الافراد المصابون بعمى الالوان بعدم القدرة على التمييز بين اللون الاحمر الخفيف واللون الاخضر الخفيف واللون الرمادي في الضوء الباهت, بينما يستطيع تمييز هذه الالوان في الضوء الشديد. تتراوح حالات هذا المرض بين الشديدة جدا (عدم القدرة على التمييز بين اللونين الاحمر والاخضر بشكل مطلق) وحالات بسيطة, يرجع السبب الفسيولوجي لهذا المرض الى وجود نقص في تركيب بعض خلايا شبكية العين. اثبتت دراسات سلاسل النسب لعائلات كثيرة ان هذا المرض هو صفة متنحية مرتبطة بالجنس تظهر في الذكور اكثر منها في الاناث ولا يكون للسن تأثيرا على ظهور هذه الصفة. تبلغ نسبة الافراد من الذكور المصابين بهذا المرض في الولايات المتحدة حوالي 8% اما الاناث المصابة فلا تتجاوز نسبتها 0.5%.

كما تبين من دراسة انساب عائلات كثيرة ان تزاوج ذكر مصاب بانثى غير مصابة تكون ذريتهما غير مصابة اما عند تزاوج انثى مصابة بذكر غير مصاب يكون جميع الذكور من ذريتهما مصابين بينما تكون الاناث غير مصابة, الا ان هذه الاناث تكون قادرة على توريث هذه الصفة الى ابنائهن من الذكور.

وهذا يعني:

أ- ان جين هذا المرض موجود في كروموسوم X .



ب- تكون صفة مرض عمى الالوان متنحية وان كروموسوم Y لا يلعب أي دور في السلوك الوراثي لهذا المرض.

تعد الذكور نصف متماثلة Hemizygous ل أحد اليات هذه الصفة سواء كان سائدا او متنحيا. اما الاناث فلها ثلاثة تراكيب جينية مختلفة احدهما متماثل للعامل السائد فتكون طبيعية, و الثاني فيكون متماثلا للعامل المتنحي وهي انثى مصابة بالمرض واما التركيب الثالث فيكون غير متماثل أي انه يحمل اليل سائد واخر متنحي وهذه تكون حاملة للمرض غير مصابة.

تكون نسبة ظهور الصفات المرتبطة بالجنس في الانسان منخفضة مقارنة بحالة الدروسوفلا التي تحتوي خلاياها على اربعة ازواج من الكروموسومات , فلو افترضنا ان الجينات في كروموسومات X موزعة بالتساوي فان نسبة الجينات في كروموسومات الجنس ستكون 25% من مجموع الجينات, اما في خلايا الانسان التي تحتوي على 23 زوج من الكروموسومات., فان كروموسوم الجنس سيكون محتويا على 4% من مجموع الجينات الكلية للانسان.

### السلوك الوراثي لصفة سيولة الدم

تعد صفة سيولة الدم من أشهر الصفات المرتبطة بالجنس في الانسان. تعزى خطورة هذا المرض الى عدم تلزن دم المصاب مما يتسبب في نزيف حاد عند التعرض للجروح البسيطة.

يسلك هذا المرض في توارثه سلوك العوامل المتنحية المرتبطة بالجنس ويرمز للجين الخاص به بالرمز h واليله السائد H ويسمى المرض الملكي Royal disease وذلك بسبب اكتشافه في العائلة المالكة في انجلترا والعائلات المالكة السابقة في كل من المانيا واسبانيا وروسيا.

اظهرت نتائج الدراسات ان نسبة الاطفال الذكور المصابين بالمرض تكون اكثر من الاناث, اذ تبلغ النسبة في الذكور واحد من كل 10000 بينما تكون النسبة في الاناث واحد من كل 1000000. وقد ظهرت حالتان لهذا المرض عند سيدتين امريكيتين أي ان التركيب الوراثي لهن متماثلا للعامل المتنحي hh لذا يكون نسلهما في ثلاث فئات هي:

أ- اناث مصابة بالمرض hh عند تزواجها مع ذكر مصاب ب- اناث حاملة للمرض غير مصابة Hh عند تزواجها مع ذكر غير مصاب ج- ذكور مصابة h- ( ترمز العلامة – لكروموسوم Y).

### الصفات المرتبطة بالجنس في الطيور والفرشاشات:

تعد الاناث ZW هي الجنس مختلف الجاميتات في الطيور والفرشاشات, لذا تظهر الصفات المرتبطة بالجنس في هذه الحيوانات بصورة معاكسة لما تم التعرف عليه في الدروسوفلا والانسان.

بينت الدراسة الوراثية لصفة الريش المخطط B انها صفة سائدة في الدجاج على صفة غير المخطط b ويكون كل من الجينين B و b في كروموسوم Z. تحتوي خلايا ذكور الدجاج ZZ على 18 زوج من الكروموسومات بينما تحتوي خلايا الاناث ZW على 17 زوج من الكروموسومات الجسمية وكروموسوم جنس واحد. لذا فان الذكور ذات التركيب الجيني غير المتماثل Bb تظهر صفة الريش المخطط وذلك لان الجين B يقع على احد كروموسومي Z في حين ان الجين المتنحي b يكون موجود على كروموسوم Z الثاني, اما الاناث فاما ان تكون

مخططة او غير مخططة تبعا للجين المحمول على كروموسوم Z اذ ان الكروموسوم W لا يحمل اي من صورتى الجين B او b.

### الصفات المرتبطة بالجنس في الاسماك:

تعد الاناث هي الجنس مختلف الجامينات في الاسماك. وظهرت الدراسات الوراثية بعض الصفات المرتبطة بالجنس في الاسماك, وتعد صفة لون الجسم من اولى الصفات المرتبطة بالجنس المدروسة في الاسماك. تكون صفة لون الجسم الاسود في جنس *Plotypoeilus* سائدة على صفة لون الجسم الرمادي. وعند تلقيح ذكر اسود اللون مع انثى رمادية اللون تكون افراد الجيل الاول جميعها ذات لون جسم اسود. وتكون كل الذكور ونصف الاناث في الجيل الثاني سوداء اللون, كما يبين التلقيح العكسي بين ذكور رمادية اللون واناث سوداء اللون ان ذكور الجيل الاول تكون ذات لون اسود والاناث رمادية اللون (ظاهرة الوراثة التصالبية) وتكون افراد الجيل الثاني في فئتين نصفها من الذكور والاناث ذات لون اسود والنصف الاخر تكون من الذكور والاناث ذات لون رمادي.

### الصفات المرتبطة بالجنس في النبات:

تكون معظم النباتات ثنائية الجنس الا ان البعض منها تكون منفصلة الجنس. ويكون تعيين الجنس في النباتات مشابها لما في الحيوانات وتبعا لذلك فان الجينات التي تكون موجودة في الكروموسوم X تسلك في توارثها السلوك الجيني للصفات المرتبطة بالجنس.

### العوامل المميّة المرتبطة بالجنس:

تم التعرف على الجينات المميّة بانها تسبب موت الفرد في الادوار الاولى من حياته. ويتراوح هذا التأثير بين ما بعد الولادة مباشرة الى ما قبل سن البلوغ. وتعد صفة سيولة الدم من الصفات المرتبطة بالجنس شبه المميّة اذ وجد ان بعض الذكور المصابة يمكن ان تبلغ سن البلوغ ويمكنها التزاوج وإنجاب ذرية.

يعد اختلال النسبة الجنسية اهم تأثيرات الصفات المميّة المرتبطة بالجنس. وكان Rawls (1912) اول من لاحظ اختلاف النسبة الجنسية في الدروسوفلا عندما وجد أنثى انتجت 222 من الإناث و 110 من الذكور بينما انتجت انثى اخرى 308 من الاناث و 131 من الذكور وهذا يمثل نسبة 2 إناث: 1 ذكور وهي مختلفة عن النسبة الطبيعية 1: 1. كما تمكن مورجان في العام نفسه من إيجاد السبب الوراثي لهذه الظاهرة التي تعزى إلى وجود عامل مميت في كروموسوم X يسبب موت نصف الذكور.

### الأفراد المذنّة والارتباط بالجنس:

في عام 1919 تمكن كل من بريدجز ومورجان من الحصول على انثى مذنّة من الدروسوفلا ميلانوجستر ذات عين مركبة بيضاء واحدة والعين المركبة الاخرى حمراء وكان ذلك اثباتا قويا للسلوك الجيني للصفات المرتبطة بالجنس.

### ثانيا: الارتباط الجزئي المرتبط بالجنس Partial sex linkage

عند وجود جين في كروموسوم X ويكون اليه في كروموسوم Y تعد الحالة ارتباط جزئي بالجنس.

اكتشفت هذه الظاهرة في نوع من اسماك المياه العذبة *Aplocheilas latipes*. اذ ظهرت افراد ذات اجسام لها الوان مختلفة تسلك في توارثها كصفات مرتبطة بالجنس. وفي الافراد ذات التركيب الكروموسومي XY والتي ثبت انها ذكور تكون بعض الجينات في كروموسوم X لها اليات في كروموسوم Y.

يصعب التمييز بين حالات الارتباط الجزئي بالجنس والسلوك الوراثي للصفات الاخرى الموجودة في الكروموسومات الجسمية. يمكن تمثيل الصفات المرتبطة جزئيا بالجنس فلو افترضنا ان الجين A هو جين نادر سائد محمول على كروموسوم جسمي فستكون الذرية الناتجة من التزاوج ( $Aa \times aa$ ) متساوية في العدد ومتشابهة في كل من الذكور والاناث, ولا علاقة لهذه النتائج بالجنس ذي التركيب الجيني المتباين ( $Aa$  الذكر او الانثى). اما اذا افترضنا ان الجين A هو جين سائد مرتبط جزئيا بالجنس فان تلقيح ذكور  $aa$  اناث  $Aa$  ينتج عنه افراد من الذكور والاناث بشكل مماثل للفرضية في اعلاه, ولكن عند تلقيح ذكر  $Aa$  انثى  $aa$  تكون هناك علاقة وثيقة بين جنس الذرية وتركيبها الجيني ويتوقف ذلك على موقع الجين A في كروموسوم X او كروموسوم Y. من امثلة الصفات المرتبطة جزئيا بالجنس في الانسان هي صفة مرض التهاب الشبكية المزمن الملون Retinitis pigmentosa وهي صفة نادرة الحدوث تصيب شبكية العين في الانسان تؤدي الى فقدان البصر.

### ثالثا: التوارث عن طريق كروموسوم Y:

توجد بعض الصفات تكون جيناتها في كروموسوم Y ليس لها اليات في كروموسوم X, لذا يطلق على هذه الظاهرة التوارث عن طريق كروموسوم Y.

ظهر مثل هذا السلوك في الدروسوفلا, وقد عرف سابقا ان كروموسوم Y في هذه الحشرة لا يحمل سوى عدد صغير من الجينات اكثرها تكون ذات علاقة بالخصوبة. وقد اظهر البحث وجود جين سائد في الدروسوفلا يؤثر على شكل شعيرات الجسم محمول على كروموسوم Y. فتظهر على الانثى ذات التركيب الجيني المتماثل  $bb$  صفة الشعيرات القصيرة Bobbied, لكن الذكر ذو التركيب الجيني  $bB$ , وحيث يكون الجين B في كروموسوم Y والجين b في كروموسوم X. فعند تلقيح ذكر تركيبه الجيني  $X^bY^B$  انثى متماثلة للعامل المتنحي  $X^bX^b$ , يورث الاب شعيراته الطبيعية لذريته من الذكور دون الاناث. وبهذا فان الصفة سلكت في توارثها انتقال كروموسوم Y من الأب الى ابنائه الذكور. عند اجراء تزاوج ذكر ابيض وانثى حمراء العيون من الدروسوفلا ميلانوجستر كانت كل افراد الجيل الاول من النكور والاناث- ذات عيون حمراء. وهذا يشير الى ان صفة العين الحمراء سائدة على العين البيضاء. وعند تزاوج افراد الجيل الاول مع بعضها تكون افراد الجيل الثاني في مجموعتين مظهرية, احدهما حمراء العيون والاخرى بيض العيون. ويلحظ في افراد الجيل الثاني ان نصف النكور تكون حمراء العيون بينما يكون النصف الاخر منها ذات عيون بيض.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الثامنة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

الارتباط والعبور والخرائط الوراثية

يمكن تعريف الارتباط بأنها الحالة التي تميل فيها الجينات الآتية من الأبوين البقاء مع بعضها بالصورة التي كانت عليها في الأبوين بنسبة معينة في الأجيال التالية. ولا يمكن حدوث هذه الظاهرة إلا إذا كانت الجينات موجودة على الكروموسوم نفسه.

فعند دراسة بازلاء الزهور *Lathyrus odoratus* حصل كل من Bateson و Punnett (1906) على نتائج غير متوقعة من تجاربهما على لون الأزهار وشكل حبوب اللقاح. فعند إجراء تضريب بين سلالتين ذات أزهار بيض وحبوب لقاح أحدهما مستديرة وحبوب لقاح السلالة الثانية مستطيلة تم الحصول على أزهار قرمزية مستطيلة حبوب اللقاح وكانت مجاميع الشكل المظهري في الجيل الثاني كما يأتي:-

| قرمزية الأزهار | حمراء الأزهار | بيضاء الأزهار |
|----------------|---------------|---------------|
| مستطيلة        | مستطيلة       | مستديرة       |
| مستديرة        | مستديرة       | مستطيلة       |

وكانت نسبة الأزهار القرمزية : الحمر : البيض هي 27 : 9 : 28 على التوالي وكما يأتي:

|                |             |    |
|----------------|-------------|----|
| قرمزية الأزهار | C- R- Pr-   | 27 |
| حمر الأزهار    | C- R- prpr  | 9  |
| بيض الأزهار    | C- rr Pr-   | 9  |
|                | cc R- pr-   | 9  |
|                | C- rr p rpr | 3  |
|                | cc R- prpr  | 3  |
|                | cc rr Pr-   | 3  |
|                | Cc rr prpr  | 1  |

أما نسبة حبوب اللقاح المستطيلة إلى المستديرة فقد كانت 3 : 1.

وقد لوحظ وجود نقص كبير في حبوب اللقاح المستديرة في المجموعة قرمزية الأزهار، تقابلها زيادة في نسبة حبوب اللقاح المستطيلة في المجموعة حمراء الأزهار، أي أن نسبة حبوب اللقاح المستطيلة والمستديرة لا تتوزع بنسبة 3 : 1 في كل من المجموعتين القرمزية والحمراء.

وفي تجربة أخرى تم تضريب سلالتين إحداهما قرمزية الأزهار مستطيلة حبوب اللقاح والثانية حمراء الأزهار مستديرة حبوب اللقاح، كانت أفراد الجيل الأول قرمزية الأزهار مستطيلة حبوب اللقاح. وكان الانعزال في الجيل الثاني لكل زوج من الصفتين المتقابلتين بنسبة 3 : 1 ورغم أن صفة الأزهار القرمزية وحبوب اللقاح المستطيلة هما الصفتان السائدتان لم يتم الحصول على النسبة المندلية المتوقعة 9 : 3 : 3 : 1 إذ ظهرت نسبة جديدة مختلفة كثيرا.

وعند إجراء التلقيح الاختباري (الرجعي) بين نبات الجيل الأول والأب ذو الصفات المتنحية تم الحصول على النسب الآتية:-

7 قرمزية مستطيلة: 1 قرمزية مستديرة : 1 حمراء مستطيلة : 7 حمراء مستديرة, بدلا من النسبة المتوقعة 1 : 1 : 1 : 1. أي أن نسبة مجموعتي قرمزية الأزهار مستطيلة حبوب اللقاح و حمراء الأزهار مستديرة حبوب اللقاح كانت اكبر من المتوقع وفق مبدأ التوزيع الحر. وقد ظهرت مجموعتين جديدتين هما قرمزية الأزهار مستديرة حبوب اللقاح وحمراء الأزهار مستطيلة حبوب اللقاح وهما مجموعتي الاتحادات الجديدة New recombination اقل كثيرا من المتوقع وفقا لمبدأ التوزيع الحر.

يتضح من النتائج في أعلاه ان كل من جين اللون القرمزي للأزهار وجين حبوب اللقاح المستطيلة, يميلان للبقاء مع بعضهما في التراكيب الجينية وينتقلان سوياً من جيل إلى آخر بنسبة معينة, ويصدق الأمر نفسه على جين اللون الأحمر للأزهار وجين حبوب اللقاح المستديرة.

أطلق Punnett اسم النظام الازدواجي coupling على هذه الظاهرة إذ يبقى جيني الصفتين السائدتين سوياً مع بعضهما وكذلك يبقى جيني الصفتين المتنحيتين سوياً مع بعضهما من جيل إلى آخر بنسبة معينة.

وفي تجربة ثالثة تم التضريب بين نبات قرمزي الأزهار مستدير حبوب اللقاح ونبات احمر الأزهار مستطيل حبوب اللقاح, كانت نباتات الجيل الأول كلها قرمزية الأزهار مستطيلة حبوب اللقاح. وعند إجراء التضريب الاختباري لنباتات الجيل الأول مع نباتات متنحية للصفتين وجدا أن المجموعتين الأبويتين [قرمزية مستديرة + حمراء مستطيلة] كانت نسبتهما اكبر كثيرا من المتوقع وفق مبدأ الانعزال الحر. وكانت مجموعتي الاتحادات الجديدة [ قرمزية مستطيلة + حمراء مستديرة] بنسب اقل كثيرا من المتوقع وفق مبدأ التوزيع الحر. وقد أطلق Bateson و Punnett اسم النظام التنافري Repulsion على هذه الظاهرة. إي أن احد الأبوين يحتوي على الجين السائد A مثلاً لصفة والجين المتنحي b مثلاً للصفة الثانية بينما يحتوي الأب الثاني على الجين المتنحي a للصفة الأولى والجين السائد B للصفة الثانية.

وضع بيتسون نظرية التضاعف Reduplication hypothesis لتفسير زيادة التراكيب الأبوية على حساب تراكيب الاتحادات الجديدة والتي تفترض أن (انعزال جميع الجينات لا يحدث في الوقت نفسه فضلاً عن أن الانعزال قد يحدث في الأطوار الأولى من النمو الجنيني وان بعضاً من التراكيب الجينية تتضاعف أسرع من تراكيب أخرى قبل تكوين الجاميتات).

## التركيب الجيني للزيجة

AaBb

AaBb

AaBb

aB

Ab

ab

AB

aB

aB

Ab

Ab

ab

ab

AB

AB

جاميتات تركيبية

جاميتات ابوية ab ab ab ab AB AB AB AB

شكل ( ) الانعزال الجيني وفقا لنظرية التضاعف في حالة النظام الازدواجي

يلاحظ من الشكل أعلاه أن كلا من طرازي الجاميتات AB و ab يستمر بالتضاعف أكثر من الطرازين Ab و aB ويكون العكس صحيحا في حالة النظام التنافري. يتضح عدم صحة افتراض حدوث انقسام ميتوزي بعد تكوين الجاميتات يزيد عددها وذلك يناقض فهمنا للانقسام الميوزي وتكوين الجاميتات gametogenesis .

اثبت مورجان من دراسته لظاهرة الارتباط بالجنس أن الجينات الموجودة في كروموسوم معين تمثل مجموعة مرتبطة وأوضح أن ظاهرتي النظام الازدواجي والنظام التنافري هما ظاهرة واحدة تدعى الارتباط Linkage.

وضع مورجان وتابعوه نظرية الكروموسوم Chromosome theory التي تنص على: أن الجهاز المادي للوراثة هو الكروموسومات التي تحمل الجينات بترتيب خطي، إذ يشغل كل جين مكانا معينا ثابتا على الكروموسوم.

من المتوقع في ضوء نظرية الكروموسوم أن عدد المجاميع الارتباطية للجينات في أي كائن حي يكون مساويا للعدد الاحادي للكروموسومات في ذلك الكائن. وهذا ما يعرف بالمجاميع الارتباطية Linkage groups ولذلك يكون عدد المجاميع الارتباطية في الدروسوفلا هو أربعة وفي الإنسان ثلاث وعشرون وفي نبات الذرة عشرة مجاميع ارتباطية وهي حقيقة أثبتت في من خلال دراسة وراثية خلوية للكثير من الكائنات الحية.

لتوضيح ظاهرة الارتباط يمكن دراسة نتائج تلقيح اختباري في نبات الذرة. فعندما اجري تلقيح بين نبات الذرة ذو حبوب ملونة CC غير منكمشة ShSh ونبات ذو حبوب غير ملونة cc منكمشة shsh, كانت أفراد الجيل الأول ذات حبوب ملونة غير منكمشة. وعند إجراء التلقيح الاختباري بين أفراد الجيل الأول والأب ذو الصفتين المتنحيتين غير ملونة منكمشة ccshsh كانت النتائج كما يأتي:-

| مظهر الحبة           | عدد الحبوب | النسبة المئوية | النسبة المئوية المتوقعة |
|----------------------|------------|----------------|-------------------------|
| ملونة غير منكمشة     | 4032       | 48.2           | 25                      |
| ملونة منكمشة         | 149        | 1.8            | 25                      |
| غير ملونة غير منكمشة | 152        | 1.8            | 25                      |
| غير ملونة منكمشة     | 4025       | 48.2           | 25                      |
| المجموع              | 8368       | 100.00         | 100.00                  |

يتبين من النتائج أن المجموعتين الأبويتين ملونة غير منكمشة وغير ملونة منكمشة كانت بنسبة أكبر من المتوقع بينما كانت المجموعتين الجديتين ملونة منكمشة وغير ملونة غير منكمشة بنسبة أصغر من المتوقع، مما يدل على أن طرز الجاميتات الناتجة من أفراد الجيل الأول غير متساوية إذ كانت كما يأتي:-

المجموعتان الأبويتان CSh 4032

4035 csh

المجموعتان الجديتان Csh 149

152 cSh

وهذا يشير إلى أن زوجي الجينات C, c و Sh, sh لم يتوزعا توزيعا حرا بل إنهما يكونان مرتبطان مع بعضهما أي إنهما يقعان على الكروموسوم نفسه. لذا يجب ملاحظة أن نسب الجاميتات المتكونة عن أفراد خليطة في زوجين من الجينات لا تكون متساوية، إذ تكون الجاميتات ذات التراكيب الجينية الأبوية أكبر من نسب الجاميتات ذات التراكيب الجينية الجديدة.

يمكن تعيين النسبة المئوية للتراكيب الجديدة بجمع قيم الطرز الجديدة وقسمتها على المجموع الكلي فتكون في المثال السابق  $152 + 149 = 301$  و  $3.6 = \frac{8368}{301}$  وهذه القيمة تمثل مقياسا للمسافة الوراثية Genetic distance التي تفصل الجينين على الكروموسوم.

تفسر هذه النتائج على أن الجين C يميل للبقاء مع الجين Sh بنسبة 96.4 في المائة، بينما يرتبط C مع sh أو c مع Sh بنسبة 3.6 في المائة.

تسمى ظاهرة التبادل بالمادة الوراثية العبور الوراثي Crossing over لذا يقال عن المجموعتين الجديتين Csh و cSh بالمجموعتين العبوريتين Cross-over's.

**تتبع الطريقة الآتية بالتعبير عن التراكيب الجينية عند تحليل نتائج الارتباط:-**

يكتب التركيب الجيني بالصورة فيدل الخط الأفقي بين زوجي الاليلات على أن الجينين العلويين موجودين في كروموسوم معين والجينين السفليين يكونان في الكروموسوم المماثل أو القرين. فيكون الجيل الأول الناتج .

إن نسبة العبور لا تحددها التراكيب الجينية للأبوين إنما تتوقف على العلاقة النسبية بين الجينات الموجودة على الكروموسوم. فكلما زادت المسافة الفاصلة بين الجينين ازدادت نسبة التراكيب العبورية والعكس صحيح.

**أنواع الارتباط الوراثي Kinds of genetic linkage**

1- الارتباط التام Complet Linkage

تكون النتائج مقتصرة على المجموعتين الأبويتين ولا وجود للمجموعات العبورية.

2- الارتباط الجزئي Incomplete Linkage

تظهر المجموعتين الأبويتين والمجموعتين العبوريتين بنسب تتفاوت بالاعتماد على المسافة الوراثية وبعض العوامل الأخرى.

### الأساس الخلوي للعبور Cytological Basis of Crossing Over

ينشأ الارتباط غير التام عن ظاهرة العبور وتمثل التراكيب الجينية الأبوية الطرز غير العبورية، بينما تمثل التراكيب الجديدة الطرز العبورية. فحين يتم الاقتران بين الكروموسومين المتماثلين في الطور التمهيدي من الانقسام الميوزي الأول يحدث العبور الذي يمثل تبادل أجزاء متساوية بين كروماتيدتين غير شقيقتين Non sister-chromatids في الوحدة ثنائية الكروموسوم.

لا يمكن مشاهدة أحداث العبور بشكل دقيق، إلا أنه من المعتقد أن الكيازومات التي يمكن ملاحظتها خلال الدور الانفراجي من الانقسام الميوزي الأول تمثل مواضع يحدث عندها التبادل في المادة الوراثية على المستوى الجزيئي. تميل الكيازومات للتحرك نحو طرفي الوحدة ثنائية الكروموسوم بعملية تدعى الانزلاق الطرفي Terminalization فتصبح الكيازومات طرفية أو قريبة من الطرف، لذا فإنها لا تتطابق مع موقع العبور لذا فإن دورها في العبور يبقى موضع جدل علمي. وهناك ترابط بين العدد الكلي للكيازومات وأحداث العبور في بعض الكائنات.

وضعت نظريتان لتفسير حدوث العبور هما: -

#### 1- نظرية الكسر الكروموسومي Chromosomal breakage theory

وتستند على أساس حدوث كسر ميكانيكي في الكروماتيدات ثم التحام الكروماتيدات غير الشقيقة مع بعضها أثناء الأدوار الأولى من الطور التمهيدي للانقسام الميوزي الأول. وذلك يتطلب حدوث تضاعف للكروماتيدات بعد الاقتران الكروموسومي مباشرة.

#### 2- نظرية الاختيار النسخي copy choice theory

لا تفترض هذه النظرية حدوث كسر والتحام إنما ينتج العبور عن ترتيبات جديدة تحدث عند تكون الكروماتيدات الشقيقة، إذ تتضاعف المادة الوراثية في كل من الكروموسومين المتماثلين في بداية الانقسام الميوزي قبل تكوين الخيط الكروماتيني الذي يربط محتويات كل كروموسوم. فإذا كان الكروموسومين الأصليين ملتقنين حول بعضهما يمكن للخيط الكروماتيني المكون لأحد الكروموسومين المتماثلين أن يضم بعض مكونات الكروموسوم المقابل ويصدق القول نفسه على الكروموسوم المقابل.

#### الخريطة الكروموسومية Chromosomal map

قادت الدراسات المعمقة للعبور في الدروسوفلا التي قام بها كل من morghan و Sturtevant و Muller و Bridges (1915) إلى وضع عدة نظريات لتفسير العلاقة بين الجينات والكروموسومات، تم إثباتها في العديد من الكائنات الحية الأخرى. فقد وجد أن نسبة العبور بين جين الاندوسبيرم المنكش والاندوسبيرم الشمعي في نبات الذرة هي نسبة ثابتة تبلغ 20%، بينما كانت نسبة العبور بين جين الاندوسبيرم الشمعي وجين البادرات اللامعة تبلغ 8%. لذلك يمكن القول أن العبور بين أزواج الجينات المرتبطة يحدث بنسب ثابتة قد تختلف تبعاً للجينات المدروسة. وذلك يثبت أن كل جين له موقع معين ثابت



على الكروموسوم. وبذلك تم التوصل إلى إثبات حقيقة أن قيم العبور يمكن استخدامها لتوضيح ترتيب متسلسل ثابت للجينات على الكروموسوم وكأساس لرسم المسافات بين الجينات المرتبطة.

يمكن رسم الكروموسومات بدقة في حدود النسب المئوية للعبور المتحصل عليها من التجارب الوراثة. وتمثل كل وحدة من المسافة الخطية بين جينتين مرتبطتين البعد الذي يحدث ضمنه عبور مقداره 1%. أي أن كل وحدة من المسافة الخطية تمثل 1% من التراكيب العبورية. فإذا كانت نسبة العبور بين الجينتين أ و ب هي 10% فإن ذلك يدل على أن المسافة الخطية بين هذين الجينتين هي 10 وحدات.

أ → 10 وحدات ← ب.

### العبور المزدوج Double crossing over

توجد علاقة بين الكايزمات وحوادث العبور. فيؤدي حدوث كيازما مفردة بين كروماتيدتين غير شقيقتين في الكروموسومين المتماثلين المقترنين- بعد استكمال الانقسام الميوزي- إلى تكوين كروماتيدتين عبوريتين وكروماتيدتين غير عبوريتين. فمثلا لو كان هناك 25 خلية ميوزية وحدثت كيازما مفردة في منطقة معينة بين جينتين, ففي حالة استرجاع جميع الكروماتيدات المائتة الناتجة عن هذه الخلايا الميوزية, ستكون 50% من هذه الكروماتيدات عبورية و 50% منها غير عبورية. لذا فإن تكرار كيازمي مقداره 100% يؤدي إلى 50% كروماتيدات عبورية وهي القيمة العظمى التي يمكن الحصول عليها بين جينتين تحت هذه الظروف. ففي علاقة ارتباطيه بين جين الاندوسبيرم المنكش sh وجين الاندوسبيرم الشمعي wx, ينشأ عبور مقداره 20% عن تكرار كيازمي مقداره  $20 = 50 \times 100 / 250$ .

ويزداد احتمال حدوث كيازمتين بازدياد المسافة بين جينين. إلا أن حدوث أكثر من كيازما بين جينتين لا يزيد من النسبة العظمى للعبور وهي 50%.

### حساب نسبة التراكيب الجاميتية المتوقعة من الخريطة الكروموسومية:

يستخدم اختبار Chi square لغرض التأكد من اتفاق القيم المشاهدة مع القيم المتوقعة. لذلك يتوجب حساب نسبة التراكيب الجاميتية المتوقع الحصول عليها من الارتباط على أساس قيمة التوافق. فمثلا عندما تكون الخريطة الكروموسومية للجينات v, gl, va هي

$v \rightarrow 18 \leftarrow gl \leftarrow 14 \leftarrow va$  وكان معامل التوافق 0.6 وكان عدد الأفراد المتحصل عليها من نسل التلقيح الاختباري هو 726 والمطلوب تقدير قيمة كل فئة من الفئات المظهرية المتحصل عليها من نسل التلقيح الاختباري, أو تقدير كل تركيب من التراكيب الجاميتية لأفراد الجيل الأول. فمن المتوقع الحصول على العبور المزدوج  $0.18 \times 0.14 = 0.0252$  أو 2.5% في حالة عدم وجود أي تعارض. إلا أن معامل التعارض 0.6 يعني أن تقدير الجاميتات الناتجة عن العبور المزدوج يجب أن تخصم من نسبة 2.5 فتكون النسبة 1.5% لذلك تكون قيمة الجاميتات الناتجة من العبور المزدوج  $726 \times 0.015 = 10.89$  وبقسمة هذه القيمة على 2 نحصل على القيمة التقديرية لكل من المجموعتين المكملتين للعبور المزدوج, أي أن كل فئة تحدث بتقدير قيمته 5.445.

أما نسبة العبور بين  $gl, v$  والتي تساوي 18% أي أنه من كل 726 فرد أو جاميئة نحصل على 726 X 0.18 = 130.68 فردا أو جاميئة يكون منها 5.445 نتجت عن عبور مزدوج لذلك فإن الجاميئات ذات العبور المفرد في المنطقة 1 تكون  $130.68 - 10.89 = 119.79$  فيكون كل طراز من طرازي العبور المفرد في المنطقة 1 يحدث بتقدير قيمته  $119.79 \div 2 = 59.895$ .

أما في المنطقة 2 فيحدث العبور بنسبة 14% مما يدل على أن هذه المنطقة تعطي  $726 \times 0.14 = 101.64$ . ولما كانت 10.89 من الجاميئات ناتجة عن العبور المزدوج لذا فإن الجاميئات الناتجة عن العبور المفرد في المنطقة 2 تكون  $101.64 - 10.89 = 90.75$  وبذلك فإن كل من طرازي العبور المفرد في المنطقة 2 يحدث بتقدير  $90.75 \div 2 = 45.375$ . أما قيمة الطرز الأبوية غير العبورية فيتم استخراجها بجمع القيم العبورية وطرحها من المجموع الكلي 726. يجرى بعد ذلك اختبار كاي للتعرف على اتفاق النسب المشاهدة والنسب المتوقعة. يبين الجدول في أدناه ملخصا للقيم المشاهدة والمتوقعة في المثال أعلاه

جدول ( ) قيم الجاميئات المتوقعة الحصول عليها على أساس معامل توافق 0.6% ونسبة عبور بين  $gl, v$  = 18% وبين  $va, gl$  = 14% وعدد الافراد الناتجة عن التلقيح الاختباري = 726

| المتوقع | المشاهد | التركيبة الجاميئية          |
|---------|---------|-----------------------------|
| 252.285 | 235     | غير عبورية + + +            |
| 252.285 | 270     | $va, gl, v$                 |
| 59.895  | 62      | عبور مفرد في $va, gl +$     |
| 59.895  | 60      | المنطقة 1 + + $v$           |
| 45.375  | 40      | عبور مفرد في $v + +$        |
| 45.375  | 48      | المنطقة 2 + $gl, v$         |
| 5.445   | 8       | عبور مزدوج في + + +         |
| 5.445   | 4       | المنطقتين 1 + 2 $va, gl, v$ |
| 726     | 727     | المجموع                     |

### العوامل التي تؤثر على العبور:-

يتأثر العبور كأية ظاهرة وراثية بعدد من العوامل الداخلية والخارجية فقد وجد أن نسبة العبور بين جينتين قد تتأثر بالعوامل الآتية:-

#### 1- درجة الحرارة

وجد Plough عند دراسته تأثير الحرارة على نسبة العبور لجينات مرتبطة على الكروموسوم الثاني للدروسوفلا ميلانوجستر أن أكثر المناطق تأثرا بالحرارة المرتفعة أو المنخفضة هي المناطق القريبة من السنتروميير. بينما تكون المناطق البعيدة عن السنتروميير هي الأقل تأثرا. وتزداد نسبة العبور تبعا لارتفاع أو انخفاض درجة الحرارة عن مستوياتها الاعتيادية التي تتراوح بين 20- 22 °م.

#### 2- العمر

درس كل من Bridges و Plough و Stern تأثير العمر على نسبة العبور في إناث دروسوفلا ميلانوجستر. وقد وجد بريدجز انخفاض نسبة العبور في الكروموسوم الثاني بمقدار 25% في الخلفة الثانية Second brood. وكانت المناطق المجاورة للسنترومير هي المناطق الأكثر تأثراً. كما لاحظ عدم وجود أية تغيرات بالنسبة لكروموسوم الجنس وفي بعض المناطق على الكروموسومين الثاني والثالث. ووجد ستيرن أن نسبة العبور بين جين العين العمودية B وجين الشعيرات القصيرة bb الموجودين على كروموسوم الجنس في الإناث البالغة من العمر 7-13 يوماً كانت أقل من نسبته في البالغة من العمر 3-7 أيام. أما بريدجز فقد وجد أن نسبة العبور تقل بإطالة عمر اليرقات.

### 3- الإشعاع

درس Muller (حاصل على جائزة نوبل عام 1946) تأثير أشعة X على مناطق متعددة من الكروموسوم الثاني والثالث في دروسوفلا ميلانوجستر. وقد وجد زيادة في نسبة العبور بمقدار 6 وحدات في المناطق المجاورة للسنترومير باستخدام جرعات منخفضة بينما لم يظهر تأثيراً يذكر في المناطق البعيدة عن السنترومير. كما وجد بلاو أن الراديوم يزيد نسبة العبور في المنطقة (b-pr-cn) للكروموسوم الثاني في دروسوفلا ميلانوجستر، وقد ظهر التأثير بعد المعاملة بمدة 5-8 أيام. وقد وجد أن الأشعة فوق البنفسجية قد تسببت في زيادة طفيفة في نسبة العبور في حالة وجود جينات النظام ألتنافري وانخفاضاً طفيفاً في حالة النظام ألتدواجي. كما وجد Elloff أن القوة الطاردة المركزية 2000 دورة دقيقة تسببت في زيادة نسبية للعبور في المنطقة b-vg في دروسوفلا ميلانوجستر.

### 4- الجنس

قد يتأثر العبور بنوع الجنس وفي أدناه بعض الحالات المختلفة لهذا التأثير:-

أ- لا يحدث العبور في الكروموسومات الجسمية في الجنس مختلفة الجاميتات.

ففي ذكور الدروسوفلا XY لا يحدث العبور بين الكروموسومات الجسمية وكذلك بين كروموسوم X و كروموسوم Y. غير انه وجدت بعض حالات العبور بين كروموسوم الجنس وكروموسوم Y في المناطق المجاورة للسنترومير في كل من الكروموسومين. كما اثبت Frison (1934) أن درجات الحرارة والأشعة السينية تسبب حدوث عبور في كل من الكروموسومين الثاني والثالث في المناطق المجاورة للسنترومير في ذكور الدروسوفلا. كذلك لا يحدث عبور في إناث دودة القز إلا في بعض الحالات نتيجة تأثير درجات الحرارة. أما في دودة الشمع Galleria mellonell فلم يلحظ عبوراً على الإطلاق.

ب- وجد Stadler انخفاضاً في نسبة العبور في الجاميتات الأنثوية لنبات الذرة بين الجينتين sh و c وكذلك بين الجينتين wx و sh ووجد Hatshon ارتفاعاً في نسبة العبور وفي تجارب أخرى لم يشاهد اختلافاً يذكر بينما وجد Rhoades زيادة في نسبة العبور لبعض الجينات الموجودة على الكروموسوم الخامس في نبات الذرة بالنسبة للجاميتات الذكرية.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة التاسعة في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

الأساس الكيميائي للوراثة

Genetic Code and Molecular Structure of Genes الشفرة الوراثية والتركيب الجزيئي للجينات

يقود فهم التركيب الكيميائي إلى تفهم الأساس الكيميائي للتوارث. ولغرض تحقيق هذا الفهم يتم الاستعانة بالطرق الكيميائية الخلوية Cytochemical methods التي تشمل استخدام الأشعة فوق البنفسجية إذ أن الحوامض النووية تمتصها بدرجة كبيرة عند الطول الموجي 260 mμ, واستخدام صبغة الفولجين Feulgen الخاصة بالدنا DNA إذ يمكن تقدير كمية DNA بواسطة هذه الصبغة.

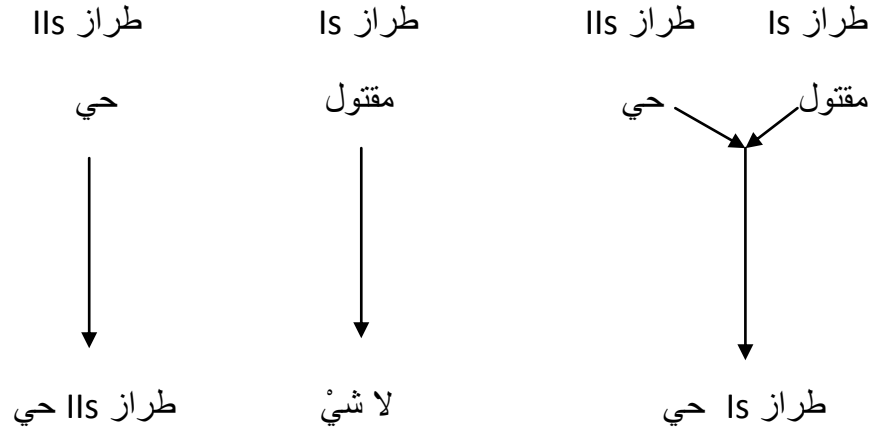
تتفق كل طرق التقدير على ارتباط ألدنا بالكر وموسومات, وان كمية الدنا النووي تكون ثابتة في كل نوع وان الجاميتات تحتوي على نصف كمية الدنا الموجودة في نوى الخلايا الجسمية فضلا عن اختلاف كمية الدنا النووي في الأنواع المختلفة من الكائنات الحية. كما تختلف كميته في الأنسجة التي تحتوي على الكر وموسومات العملاقة, وفي أنسجة الكبد التي تحتوي عادة على خلايا متضاعفة المجموعة الكروموسومية. وترتبط البروتينات القاعدية- الهستونات والبروتينات بالحامض النووي DNA, كذلك توجد بعض الاختلافات في كمية كل نوع من البروتينات القاعدية في طرز الخلايا المختلفة. وتحتوي الكروموسومات كمية قليلة جدا من RNA. وبينما يتركز الدنا في النواة يتوزع RNA في جميع أنحاء الخلية, مع انه يتركز بشكل كبير في النوية وفي الميكروسومات Microsomes الموجودة في السيتوبلازم.

الأدلة التي تثبت أن DNA هو العامل الحامل للمعلومات الوراثية:

قدم كل من Avery و Mac Loed و Mc Carty (1944) الدليل الذي اثبت أن الدنا هو المادة الوراثية, بالاستناد إلى المشاهدات التي أجراها Griffith (1928) حول البكتريا العنصوية Pneumococcus التي تكون في العادة مغلقة بمحفظة سميكة من سكريات متعددة, وعند زراعة هذه البكتريا في وسط صلب تكون مستعمرات ملساء ناعمة, وتظهر أحيانا طفرة تصبح فيها هذه البكتريا غير قادرة على تكوين المحفظة متعددة السكريات و تؤدي إلى تكوين مستعمرات غير ملساء خشنة. وقد وجد انه بالإمكان الحصول على الطرز الملساء من غير الملساء بطرق انتخاب معينة, كما يمكن تمييز عدد من الطرز المختلفة من بكتريا Pneumococcus على أساس اختلافات مناعية Immunological differences في طرز المحفظة وهي اختلافات وراثية. لذا فعندما يعود الطراز غير الأملس إلى الطراز الأملس فانه يرتد إلى الطراز الأصلي الذي نشأ عنه.

في تجربة أجراها جريفث تم حقن فئران بمزيج من البكتريا سلالة طافرة غير ملساء (فاقدة للمحفظة) نشأت عن سلالة ملساء (ذات محفظة) وخلايا مقتولة بالحرارة لسلالة ملساء من طراز محفظة مختلف, تمكن من عزل الخلايا الملساء لطرز المحفظة المختلف من الفأر المحقون بالمزيج. وعند حقن الفئران بالخلايا غير الملساء لوحدها لا تتكون خلايا ملساء من الطراز الثاني بشكل مطلق. وجرى اختبار تركيبات مختلفة من طرز محفظيه مختلفة تبين أن ذلك يمثل ظاهرة عامة. كما اثبتت البحوث التي أجريت بعد ذلك إمكانية الحصول على التحول

نفسه Transformation وذلك عند خلط خلايا حية ومستخلصات لخلايا مقتولة من طرز مختلفة والعزل الانتخابي لخلايا حية ونامية من الطراز المقتول.



شكل ( ) مخطط يبين نتائج تجارب التحول التي أجراها جريفث

تمكن Avery و Mac Loed و Mc Carty (1944) من عزل المادة المحولة وتوضيح خواصها الكيميائية والطبيعية. وأظهرت التحاليل تطابقا بين خواص هذه المادة الفعالة وخواص الحمض النووي DNA. كذلك أظهرت نتائج معاملة مادة التحول المذكورة مع الإنزيم DNase انعدام القدرة على التحويل وهذا ما يثبت أن مادة التحول هي DNA.

كما قدم Hershy و Chase (1952) دليلا على أهمية DNA من خلال دراساتها على الفيروس البكتيري Bacteriophage. تتكون فيروسات البكتيريا من بروتين و DNA. وقد اتضح من استخدام الكبريت المشع  $S^{35}$  لتمييز البروتين والفسفور  $P^{32}$  لتمييز DNA، أن الحمض النووي DNA يكون مغلفا بطبقة رقيقة من البروتين.

شكل ( ) رسم تخطيطي لجزيء فاج البكتيريا

تعزى قدرة الفاج على الالتصاق بالبكتيريا الحساسة إلى خصائص التركيب الانتيجيني للغلاف البروتيني وليس إلى DNA إذ يكون لكل سلالة من سلالات البكتريوفاج مدى من الخلايا المضيفة التي يمكن أن تلتصق بها.

تضمنت إحدى التجارب التي قام بها هرتشي وتشاس فصل الفاج من خلايا بكتيرية حساسة بعد فترة قليلة من التصاق الفيروس بالبكتيريا وذلك باستخدام خلاط. وأظهرت نتائج التجربة التي استخدم بها الكبريت والفسفور

المشعان إن المادة الفيروسية المنفصلة كانت غنية بالكبريت المشع أي أنها تمثل الجزء البروتيني من الفيروس أما الجزء الغني بالفسفور المشع فكان داخل الخلايا البكتيرية ويمثل الحمض النووي DNA الفيروسي. ولم تؤثر إزالة الغلاف البروتيني على تكوين جزيئات فيروس داخل العائل.

أثبتت البحوث التي استخدمت النظائر المشعة أن الفيروس يحقن محتواه من الدنا بمجرد التصاق جزيء الفاج بسطح البكتريا الحساسة لذا يدخل الفسفور المشع داخل الخلية البكتيرية ويبقى الكبريت المشع في الخارج. ينتهي عندها دور الجزء البروتيني وتمثل المادة المحقونة جميع المعلومات (الشفرة Code) اللازمة لتوجيه إنتاج جزيئات فيروسية جديدة تحتوي على كل من DNA و الجزء البروتيني داخل خلية العائل. كما أثبتت الدراسات التفصيلية لمحتويات المادة المحقونة أنها تتكون من 97% من DNA و 3% بروتين وهذا دليل قاطع على أن DNA هو المادة الحاملة للمعلومات (الشفرة) الوراثية في العائل. وان الغلاف البروتيني يعمل كهيكل يحفظ الحمض النووي والبروتين المرافق. يحتوي الغلاف البروتيني على إنزيم يعمل على انحلال الجدار البكتيري في موضع التصاق الفاج وقد تم عزل هذا البروتين في 1962، كما تبين أن وجود هذا الإنزيم مرتبط بوجود بروتين الغلاف، ويكون من النادر تمكن الحمض النووي الفيروسي النفاذ إلى داخل خلية العائل البكتيري عند فقدان الإنزيم المذكور.

#### الحمض النووي DNA حامل للشفرة الوراثية:

يبدو أن الحمض النووي DNA هو المستودع الوحيد للشفرة الوراثية في جميع أنواع الحيوانات والنباتات، باستثناء بعضا من فيروسات النبات وبعض فيروسات الحيوان إذ يكون الحمض النووي RNA هو المادة الوراثية فيها مثل فيروس الانفلونزا Influenza وفيروس شلل الأطفال Poliovirus، ويعد فيروس تبغ التبغ Tobacco Mosaic Virus (TMV) أكثر الفيروسات استخداما في هذا المجال من الدراسات. وقد أظهر الفحص باستخدام الميكروسكوب الإلكتروني والتصوير بالأشعة السينية X-ray diffraction أن هذا الفيروس يتكون من حلزون مجوف من وحدات بروتينية ويكون RNA محصورا بين التفافين متتاليين من الحلزون بالقرب من تجويف الحلزون. وقد تمكن Fraenkel-Conrat وجماعته (1957) من فصل RNA عن الجزء البروتيني، ثم تجميعها من جديد لتكوين جزيئات لها القدرة على إحداث العدوى. وكانت العدوى الناشئة عن هذه الجزيئات (الهجينية) تماثل تماما السلالة التي تم استخلاص RNA منها. وقد تبين أن الحمض النووي RNA هو المسئول عن نقل الصفات الوراثية. ودلت الأبحاث التي أجراها Hall و Splegman (1961) إن قواعد RNA محددة وذات علاقة بقواعد DNA بالاستناد إلى حقيقة أن RNA وشريط مفرد من DNA من المصدر نفسه يمكن أن يقتربا ويكونا تركيبا من شريط مزدوج.

#### التركيب الدقيق للجينات:

يمكن التوصل إلى التركيب الداخلي للجينات بطريقتين، الأولى هي الطريقة الكيميائية أما الثانية فهي الطريقة الوراثية.

أكدت اكتشافات مندل أساسيات الوراثة والتوزيع الحر للصفات الوراثية. وعندما وضعت نظرية الكروموسوم اعتقد أن التوزيع الحر يجب أن يحدث بين صفتين على كروموسومين غير متماثلين وتم إثبات ذلك تجريبيا كما عرفنا في المحاضرات السابقة. وعرف أيضا وجود ظاهرة الارتباط والعبور. وتحدث عملية مماثلة للعبور بين كثير من الكائنات المجهرية رغم انعدام النظام الميوزي المعروف في الكائنات الحية الراقية. ففي كل من الفاج

البكتيري وبعض البكتيريا يفترض وجود مقاطع متماثلة من DNA تقترن مع بعضها أثناء تضاعف DNA, لذلك قد يتغير الدنا المتكون أحيانا من قالب أبوي إلى قالب آخر. فإذا كانت القوالب Templates الأبوية تختلف في جينين على الأقل وحدث تحول Switch over بين هذين الجينين فإن الناتج سيكون مقطع جديد من DNA حدث فيه إعادة تركيب Recombination, وبما أنه لا يتم تبادل مادي حقيقي في هذا المقطع لذا لا يستخدم مصطلح العبور في هذه الحالة ويستعاض عنه بمصطلح إعادة التركيب. فبينما يعطي العبور تراكيب مكمل يعطي الاختيار النسخي تركيبا جديدا واحدا. ويكون احتمال التحول بين أي مكانين وراثيين عبارة عن دالة Function المسافة الفاصلة بينهما. وبذلك يمكن وضع خريطة كروموسومية أحادية البعد One- dimensional مشابهة للخريطة الكروموسومية المبنية على أساس العبور.

شكل ( ) التراكيب لجينات وراثية عن طريق عملية الاختيار النسخي في بعض الكائنات الحية المجهرية.

يمثل الجين جزءا من الكروموسوم مسئولا عن نشاط معين. يفترض وراثيا إمكانية ملاحظة الجين بشرط وجوده في صورتين على الأقل. إلا أن الاختلافات الاعتيادية في التوراث تمثل نقصا في نشاط الموقع الجيني, عند مقارنته بالنشاط الطبيعي الناتج عن الأفراد البرية, لذا يمكن عن طريق التغيير النشاطي لفرد معين الاستدلال على وحدات النشاط الطبيعي لأفراد أخرى. يصور هذا التعريف الجين كوحدة متناهية في الصغر لها القدرة على توجيه نشاط معين, وتكون مستقلة عن المواقع الأخرى. كما يمكن تعريف الجين بحدود قابليته على الطفرات إذ يمكن معرفة الجين من خلال وجود أشكال مختلفة. لذلك يعد الجين مقطع كروموسومي متناهي الصغر له القدرة على التغيير مسببا تغير في التفاعل. وبناءا على ذلك يمكن تعريف الجين بأنه وحدة متناهية بالصغر من الكروموسوم لها القدرة على التحول مع وحدات أخرى.

عند تصور الجين كحبيبية موجودة على خيط وان كل حبيبية تقوم بتوجيه نشاط معين وقد اتضح عدم الاتفاق بين هذه النقاط خلال الدراسات الشاملة لصفات وراثية قوية الارتباط.

ومن التعريفات الثلاثة أعلاه يمكن اعتبار أن أي جينين طافرين كالبيلين إذا كانا على الكروموسوم نفسه فإن كان الارتباط بينهما قويا لدرجة عدم حدوث العبور بينهما, فمن المتوقع أن يؤثر هذين الجينين على النشاط

الفسولوجي نفسه غير انه ليس ضروريا ان يكونا متطابقين. فمن الضروري لتمييز التراكيب الجديدة بين مواقع الارتباط فحص عدد كبير من النسل, إذ أن معدل هذه التراكيب على علاقة نسبية بالمسافة التي تفصل الموقعين عن بعضهما.

وقد وجد ان جميع الطفرات التي تنشأ مستقلة يمكن فصلها عن بعضها بواسطة التراكيب الجديدة, حتى لو كانت هذه الطفرات قريبة جدا من بعضها على الكروموسوم نفسه ولا يوجد اختلاف مميز بين تأثيراتها الفسلجية. كما وجد انه إذا كانت المسافة مقاسة بمعدل التراكيب لكل زوج من الطافرات, يمكن ترتيب هذه الأزواج عند نقطة معينة على المقياس الطولي. ورغم حقيقة ان جميع الطفرات تبدو أنها تؤثر على التفاعل المظهري نفسه, فأنها كانت منتشرة ماديا على مقطع الكروموسوم لذلك يطلق على مثل هذه الجينات بالاليلات الكاذبة Pseudoalleles.

جاء تفهم طبيعة الاليلات الكاذبة بعد استبعاد فكرة الجين كوحدة غير قابلة للتجزئة. فإذا أمكن تصور الجين كوحدة نشطة تتكون من مقطع كروموسومي يحتوي على عدد كبير من هذه الوحدات مرتبطة طوليا, فقد تؤثر طفرة على وحدة صغيرة من هذه الوحدات. لكن الطفرات في أي وحدة من هذه الوحدات الصغيرة سيتعارض مع نشاط المقطع الكروموسومي بأكمله. وقد تحدث تراكيب جديدة بين هذه الوحدات الطافرة في داخل المقطع الكروموسومي النشط وبذلك ينشأ نسل طبيعي أو يحتوي على الطافرتين.

درست الاليلات الكاذبة في عدد كبير من الكائنات منذ بدأ التعرف عليها في الدروسوفلا. تعد فاجات البكتريا أداة نافعة في دراسة التركيب الدقيق للوحدات الوراثة. ويعد الفاج البكتيري  $T_1$  الأكثر استخداما في هذا النوع من الدراسات, وهو فيروس يهاجم بكتريا الاشريكية القولونية *Escherichia coli* مسببا تحلل خلية العائل أي انه يعمل على تخريب النظام الكيموحيوي للعصيات *Bacillus*. ترجع أهمية الفيروس  $T_1$  في التجارب الوراثة إلى إمكانية الحصول على عدد كبير من الأجيال وبلايين الأفراد خلال وقت قصير. إذ يكون الفيروس مائة نسخة كاملة في أقل من عشرين دقيقة. فعند عمل عالق مخفف من الفيروس  $T_1$  وإضافته إلى طبق أكار يحتوي على خلايا حساسة للعائل, تظهر بعد وقت قصير بقع Plaque من خلايا متحللة في الأماكن التي دخلت فيها جزيئات الفاج. ويكون حجم كل بقعة مساو تقريبا لأي اتحاد معين بين خلايا العائل وجزيئات الفيروس. وقد يشاهد أحيانا بعض البقع تختلف بالحجم عن البقع المحيطة بها تمثل طفرات وراثية في جزيئات الفيروس. وقد لاحظ عدد من الطفرات تسبب بقعا أكبر حجما من الطراز البري الأساسي لهذه السلالة, وأعطى الرمز  $r$  لهذه الطفرات, كما أمكن تمييز ثلاثة طفرات تختلف عن بعضها في مقدرتها على مهاجمة سلالات عائلة مختلفة من الاشريكية القولونية وهذه الطفرات هي  $rI$ ,  $rII$  و  $rIII$ .



شكل ( ) رسم توضيحي للتركيب في داخل وحدة نشطة لكروموسوم

تمكن Benzer (1955, 1956, 1957) من دراسة التركيب الدقيق للجينين A و B (أو السيترونات كما اسماهما بنزر) الموجودين عند الموقع rII لجزيء DNA. وأوضح بنزر أن هذين الجينين يوجدان على كروموسوم الفيروس بجانب بعضهما، ويتكون كل منهما من مئات من وحدات مرتبطة طولياً بجانب بعضها. وهذا متوقع إذا كان كل جين عبارة عن مقطع من جزيئة DNA الطويلة جداً والتي تكون كروموسوم الفيروس.

العلاقة بين DNA و RNA وتكوين البروتين:

بما أن كل خلية تحتوي على المجموعة الكروموسومية الخاصة بنوع الكائن الحي نفسها، لذا يكون المحتوى من الحمض النووي DNA ثابت في الخلايا المختلفة للكائن الحي. إذ تحتوي كل خلية على الكمية نفسها من DNA سواء كانت في حالة نمو أو سكون كروموسومي أو أنها كانت تفرز أو لا تفرز افرازات معينة. ويشذ عن هذه القاعدة حالة الجاميتات الذكرية والانثوية التي تحتوي على العدد الاحادي من الكروموسومات وبالتالي فإنها تحتوي نصف كمية DNA التي توجد في الخلايا الاعتيادية للكائن الحي المعين. ويختلف محتوى الخلايا المختلفة لاي كائن حي من الحمض النووي RNA. إذ تحتوي الخلايا التي تفرز افرازات غنية بالبروتين مثل خلايا البنكرياس والكبد على كمية اكبر من RNA. وعند اضافة انزيمات تحلل RNA الى الخلايا دون ان تؤثر على DNA يتوقف بناء البروتين، وهذا يظهر اهمية RNA في تكوين البروتين. لذا اعتقد كثيرون في اوائل 1950 ان RNA هو الاساس وانه الجزء الحيوي من جزيء الحامض النووي. الا ان هذا الاعتقاد انهار امام الادلة المتجمعة التي اوضحت ان DNA هو الجزء الاساسي وان RNA هو الناتج الثانوي للحمض النووي DNA والذي يعد قالباً لانتاج RNA. وقد بني هذا الاعتقاد على حقيقة ان RNA يوجد في الكروموسومات بنسبة اقل من 10% من كمية الحمض النووي الكلية، بينما تتكون النوية من RNA بشكل اساسي. لذا يبدو من المعقول افتراض استمرار تكوين RNA من مواقع DNA في الكروموسومات وتخزينه في النوية.

تحدث عملية بناء البروتين بالاساس في السيتوبلازم لذا يتوجب وجود RNA في السيتوبلازم. وقد ثبت وجود الجزء الاعظم من RNA الخلوي في السيتوبلازم مع عدم وجود DNA. وذلك يدل على ان RNA ينفذ الى السيتوبلازم بعد تكوينه في النواة. وقد بينت صور المجهر الالكتروني خروج مادة تحتوي على RNA من النواة متوجهة الى السيتوبلازم وبذلك فان RNA يحصل على الشفرة الوراثية من DNA الكروموسوم ويحمل الرسالة Message الى السيتوبلازم حيث يتحكم بتكوين البروتين.

عند التطرق مسبقاً الى نظرية الجين والانزيم التي تفترض ان الوظيفة الوحيدة لجين معين هي تكوين انزيم خاص. وهي حقيقة مثبتة مع ملاحظة انها لا تتم بخطوة واحدة، إذ يكون جين معين RNA خاص يكون بدوره انزيماً محدداً. لذا يفضل التعبير عن النظرية المذكورة

DNA واحد - RNA واحد - سلسلة متعدد بيبتيدي واحدة

## One DNA – one RNA – one peptide chain theory

يستمر DNA بالبقاء بينما ينفذ RNA في كل من الكروموسومات التي ينشأ عنها وكذلك من النواة.

دلت الدراسات الخلوية الكيميائية لمحتويات السيتوبلازم عدم احتواء الميتوكوندريا على RNA بينما تكون الميكروسومات (الريبوسومات) غنية بمحتوى RNA, كما اثبتت البحوث المستخدمة فيها النظائر المشعة ان الكروموسومات هي المصدر الذي يكون البروتين في الخلية. اذ وجد حوالي 90% من RNA بعض الخلايا يوجد في الميكروسومات, والتي تتكون هي ايضا من RNA وبروتين بنسبة 1:1 وسميت الميكروسومات بالريبوسومات عام 1960.

ومع ان الريبوسومات هي مواضع بناء البروتينات الا ان RNA الريبوسومات لا يكون هو المسئول عن تكوين البروتين, اذ ان جزيئات RNA التي تكون الريبوسومات لا تحمل الشفرة الوراثية لكنها تعمل بمثابة عمود فقري للريبوسومات. لذا يتوجب وجود نوع اخر من RNA يعمل على حمل الشفرة الوراثية وهو النوع الذي ينتقل من الجين الى الريبوسوم حاملا للرسالة الجينية, ويعرف هذا النوع RNA المرسل Messenger RNA.

تم اثبات وجود المرسل عام 1960, اذ اكتشف لأول مرة في البكتريا وعزل اول مرة بكميات كبيرة في عام 1964 بواسطة Mirasky و Allfery من الغدة التيموسية Thymus gland للعجول.

1- ينتج DNA جين معين جزيئا من المرسل RNA يحتوي على مجموعة النيوكليوتيدات الموجودة في DNA (مع احلال Uracil في كل موقع يحتوي على Thymine في DNA) ويحتمل ان المرسل يتكون من 1500 نيوكليوتيد, وبذلك يحمل الشفرة الوراثية للجين الذي عمل على تكوينه.

2- ينتقل جزيء المرسل الى السيتوبلازم ويرتبط به ريبوسوم خال, ثم يتحد المرسل مع RNA الريبوسوم غير المتشكل ونتيجة ذلك يعمل معقد RNA- الريبوسوم على تكوين البروتين.

3- بعد تكون جزيئات بروتينية قليلة او بعد تكوين جزيء واحد ينحل المرسل تاركا الريبوسوم الذي يعود للتركيب ويصبح مستعدا لاستقبال مرسل آخر لتكوين بروتين آخر قد يكون من النوع نفسه او نوعا جديدا ويتوقف ذلك على نوع المرسل.

تستغرق هذه العملية 2- 3 دقائق. وهي عملية سريعة بشكل مذهل عند معرفة ضرورة وجود مئات من النيوكليوتيدات المحددة المكان لانتاج مرسل RNA اثناء عملية التكوين وضرورة وجود مئات الاحماض الامينية في مكان محدد لانتاج بروتين معين. وعند تصور الحاجة الدائمة لجزيء معين من البروتين وان تكوينه يتطلب وضع دقائق. ان وجود ملايين من الريبوسومات في كل خلية تعمل مشتركة يمكنها انتاج ملايين من جزيئات بروتين في الوقت نفسه, هو الحل الامثل لهذه الاشكالية.

فك الشفرة الوراثية:

يحتوي DNA الجين والمرسال على اربعة انواع مختلفة من النيوكليوتيدات, وبذلك توجد  $4 \times 4 = 16$  من توافقات ثنائية النيوكليوتيد Twins و  $4 \times 4 \times 4 = 64$  من التوافقات ثلاثية النيوكليوتيد Triplets

يمثل الحرف A حامض الادينيليك Adenylic والحرف G حامض الجوانيليك Guanylic و c حامض السيتيديليك Cytidylic والحرف U حامض اليوريديليك Uridylic.

| الموضع الثاني يقرأ افقيا  |             |     |      |                          |   |
|---------------------------|-------------|-----|------|--------------------------|---|
| الموضع الثالث يقرأ عموديا |             |     |      | الموضع الاول يقرأ عموديا |   |
| U                         | C           | A   | G    |                          |   |
|                           | Phe         | Ser | Tyr  | Cys                      | U |
| U                         | Phe         | Ser | Tyr  | Cys                      | C |
|                           | Leu         | Ser | Stop | Stop                     | A |
|                           | Leu         | Ser | Stop | Stop                     | G |
|                           | Leu         | Pro | His  | Arg                      | U |
| C                         | Leu         | Pro | His  | Arg                      | C |
|                           | Leu         | Pro | Gln  | Arg                      | A |
|                           | Leu         | Pro | Gln  | Arg                      | G |
|                           | Ile         | Thr | Asn  | Ser                      | U |
| A                         | Ile         | Thr | Asn  | Ser                      | C |
|                           | Ile         | Thr | Lysr | Arg                      | A |
|                           | Met(start)  | Thr | Lysr | Arg                      | G |
|                           | Val         | Ala | Asp  | Gly                      | U |
| G                         | Val         | Ala | Asp  | Gly                      | C |
|                           | Val         | Ala | Glu  | Gly                      | A |
|                           | Val (start) | Ala | Glu  | Gly                      | G |

شكل ( ) التوافقات المختلفة للنيوكليوتيدات

دلت البحوث التي اجراها Crick (1961, 1962) على فاج البكتريا ان الشفرات يمكن تكوينها على اربع توافقات ثلاثية غير متداخلة Non- over lapping كما موضح في الشكل اعلاه. وان كل من التوافقات الثلاثية مسئول عن تعيين حامض اميني معين. ان وجود 64 تركيب توافقي و 22 حامض اميني يدعو لافتراض وجود 32 من التراكيب التوافقية غير الفعالة او وجود اكثر من تركيب توافقي لتعيين حامض اميني معين, وقد اكدت التجارب صحة الافتراض الثاني.

وبذلك يمكن تصور المرسال مغلفا للريبوسوم يوجه تكوين سلسلة متعدد بيبتيدي معينة خلال التوافقات الثلاثية. يعتقد المختصون في الكيمياء الحيوية انه في وقت قصير تختص كل التوافقات الثلاثية بحامض اميني معين, وبذلك يمكن ان تفك الشفرة الوراثية. وقد حصل Lengyel وجماعته (1962) على توافقات ثلاثية لاربعة عشر حامض اميني منها (AUU) Tyrosine و (UUG) Cysteine

جامعة تكريت \ كلية العلوم

قسم علوم الحياة \ المرحلة الثالثة

المحاضرة العاشرة في علم الوراثة د. وجدي صبيح صادق

### الطفرات الوراثية - الطفرات الجينية Gene Mutations

تحصل الطفرة Mutation عندما يتبدل عدد او تسلسل نيوكليوتيدات الحامض النووي DNA ويمرر العدد او التسلسل الجديد للنيوكليوتيدات الى الذرية. وتقسم الطفرات على نوعين هما: طفرات جينية Point mutation تؤثر على مناطق محدودة من الكروموسوم مثل التعويض Substitution عن قاعدة او ازالة Deletion او اضافة Addition لقاعدة او عدد من القواعد النروجينية, اما النوع الثاني فهو الطفرات الكروموسومية Chromosomal mutation تؤثر على مقاطع كبيرة من الكروموسوم او على العدد الكلي للكروموسومات. ويعد الطفرات اساسا لكل من الوراثة والتطور اذ لا يمكن دراسة التوارث الذي يتوقف على وجود الجين باكثر من صورة ولن يحدث هذا دون وجود الطفرات. اما بالنسبة للتطور فتعد الطفرة المادة التي يبنى عليها الانتخاب الطبيعي.

ان معظم الطفرات التي تحدث في النباتات والحيوانات المختبرية تلقائيا او تحت باستخدام مؤثرات خارجية مثل اشعة X تعطي اشكالا مظهرية اقل حيوية من السلالات الاصلية البرية. وذلك لان المجموعة الجينية لاي نوع من الكائنات الحية تمثل نظاما معقدا يتركب من وحدات عديدة مختلفة تتفاعل مع بعضها بطريقة متوازنة ومتكافئة. يمكن تشبيه هذا النظام بألة معقدة تعمل بانتظام اذا كانت أجزاؤها متجانسة مع بعضها من ناحية التركيب والوظيفة. ويكون عدد التغيرات الممكنة في اجزاء هذا النظام لتحسين كفاءته الانتاجية محدودة جدا لكن العدد الذي يتلف او يوقف من كفاءة النظام كبير جدا. وقد وجدت معظم الانواع الحديثة على الارض منذ الاف الاجيال, وخلال هذه الفترة تعرضت لطرز متماثلة من البيئة. وبذلك فمن المتوقع ان تكون الطفرات التي تحسن موائمة الانواع لهذه البيئات خلال تلك الفترة قد تكرر حدوثها مرات عديدة واصبحت جزءا من المجموعة الجينية خلال الانتخاب الطبيعي. لذلك يحدث احيانا تكوين طفرات نافعة في الانواع التي تتعرض لطرز بيئي جديد. ووفقا لاية نظرية من نظريات التطور التي تعنى بدور الطفرات في التطور, من المتوقع ان معظم هذه التأثيرات تكون متعادلة التأثير او ضارة للنوع وقد تظهر احيانا طفرات ذات فائدة, فمثلا طافرات بكتريا القولون المقاومة لمهاجمة فاج البكتيريا تكون متعادلة او ضارة في بيئات خالية من الفاج لكنها تعيش عند وجود فاجات البكتريا فقط.

قد يسبب جين طافر تأثيرات ضارة في توافقات مع جينات معينة ولا تكون ضارة مع جينات اخرى. فمثلا طفرة الشعيرات القصيرة Bobbed في *Drosophila funebris* تقلل من حيوية الحشرات الى 85% بينما تقلل طفرة الاجنحة المصغرة Miniature الحيوية الى 60% مقارنة بالحالة الطبيعية في حين ان حيوية قصير الشعيرات مصغر الاجنحة تقرب من 97% من الحالة الطبيعية.

تم تعضيد هذه النظريات تجريبيا بواسطة Gustafsson (1941, 1947) اذ تمكن من استحداث عدد كبير من الطفرات في الشعير باستخدام اشعة X. وقد قللت معظم هذه الطافرات من حيوية او خصوبة النباتات. وكانت النباتات التي لم تظهر تأثيرات ضارة واضحة منخفضة المحصول او ذات صفات حقلية غير مرغوبة. لكنه

حصل على حوالي عشر من النباتات اعطت محصولا مرتفعاً او كانت تحمل صفات حقلية مرغوبة مثل صلابة السيقان والنضج المبكر وذلك من بين مئات الطفرات التي حصل عليها واختبرها.

وعند معرفة خواص التغيرات الوراثية المختلفة تزداد احتمالات خلق بيئات يمكن لكل تركيب جيني في نوع معين ان ينتج شكله المظهري الاساسي. الا ان ذلك لا يعني ان كل طفرة تكون مفضلة في بيئة معينة, اذ ان معظم الطفرات تكون غير ملائمة في جميع البيئات. فمثلا يمكن تصور بيئة تكون فيها الطفرة السائدة لصفة قصر الاصابع في الانسان او صفة قصر الارجل في الاغنام مفيدة بعض الشيء لانها تكون ملائمة لبيئات عديدة, الا انه لا يمكن تصور وجود بيئات ملائمة للطفرة السائدة للعظام الهشة او للطفرة المتنحية المرتبطة بالجنس لسيولة الدم في الانسان.

### معدل حدوث الطفرة Mutation Rate

يعتمد التطور على الاحتفاظ بمعدل طفور مرتفع بشكل كاف, رغم انه من المحتمل ان الطفرات الجديدة نادرا ما تؤثر على التطور. وقد ذكر Dobjanesky (1941) ان معدل الطفور التلقائي يختلف بدرجة كبيرة من سلالة إلى أخرى من النوع نفسه وكذلك من جين الى اخر في الفرد نفسه, رغم انه يكون دائما منخفضا جدا. ومع ان الجينات تعد ثابتة الا ان هناك مدى واسع لمعدل الطفور بين هذه الجينات. فمثلا يكون معدل حدوث الطفرة في البكتريا بمستوى 1 من عشرة ملايين للجين الواحد من الخلايا, اما في الدروسوفلا ميلانوجستر فيكون معدل حدوث الطفرة في موضع معين بمستوى 1 لكل مئة الف بمدى يتراوح بين 1 \ 2000 الى 1 \ 200000.

وقد يكون معدل حدوث الطفرة في بعض العشائر عشر مرات ضعف الذي يحدث بين افراد عشائر اخرى من النوع نفسه. فمثلا يكون معدل حدوث الطفرة في السلالة Florida من دروسوفلا ميلانوجستر اكبر منه في سلالة Canton. وتشير الادلة الى ان معدل التغيير في الجين يكون ثابتا نسبيا وان الجينات المختلفة تختلف في معدل طفورها. وقد درس Demerec (1954-1955) معدل حدوث الطفرة في الدروسوفلا وفي البكتريا, وتوصل الى ان لكل جين خاصية طفورية معينة. اذ تكون بعض الجينات ذات معدل طفور اكبر من غيرها. وأسمى الجينات ذات معدل الطفور المرتفع بالجينات غير الثابتة Unstable genes بينما اسمى الجينات ذات معدل الطفور المنخفض جينات ثابتة Stable genes.

كما اجرى Stadler (1942) دراسة تفصيلية حول معدل حدوث الطفرة في ثمان صفات خاصة بالاندوسبيرم والاليرون في حبة الذرة, فاخذ سلالة متنحية في جميع الصفات التي اراد دراستها واجرى تلقيحا مع سلالة ذات صفات سائدة للجينات الموجودة في السلالة المتنحية. ان ظهور أي طراز مظهري طافر في الجيل الاول يكون ناشئا عن حدوث طفرة في جاميئة الاب ذو الصفة السائدة. يلحظ من البيانات (الجدول ) مدى الاختلاف في معدل حدوث الطفرة من جين الى اخر. فمثلا كان معدل حدوث الطفرة في الجين R هو 492 لكل مليون جاميئة وهذا يعني معدل طفرة واحدة في كل 200 جاميئة. بينما كان معدل حدوث الطفرة في الجين Pr في كل 100000 جاميئة ولم تظهر أية طفرة في الجين Wx رغم فحص 1503744 جاميئة.

جدول ( ) معدل حدوث الطفرة في بعض صفات حبة الذرة

| الجين | الصفة                           | عدد الجاميتات التي درست | معدل الطفرور في كل مليون جاميت |
|-------|---------------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| R     | يسبب تكوين اللون في الالبيرون   | 55476                   | 492.00                         |
| I     | يمنع تكوين اللون في الالبيرون   | 265391                  | 106.00                         |
| Pr    | يسبب اللون القرمزي في الالبيرون | 647102                  | 11.00                          |
| Su    | جين الاندوسبيرم غير السكري      | 1678736                 | 2.4                            |
| C     | يسبب تكوين اللون في الالبيرون   | 426903                  | 2.3                            |
| Y     | جين الاندوسبيرم الاصفر          | 1745280                 | 2.2                            |
| Sh    | جين الاندوسبيرم غير المنكمش     | 2469285                 | 1.2                            |
| Wx    | جين الاندوسبيرم غير الشمعي      | 1503744                 | 0                              |

وقد تحدث أكثر من طفرة واحدة معينة في الجين, وتعرف مثل هذه الجينات بالجينات ذات الاليلات المتعددة Multiple alleles. فقد وجد ستادلر (1946) ان الجين R في الذرة قد يتغير الى عدد كبير من الطافرات المتبادلة ويكون لكل طافر تأثير خاص به ويختلف عن الجين الاخر. فمثلا

$R^r$  = يسبب ظهور صبغة الانثوسيانين في الالبيرون وحدوث الصبغات في اجزاء اخرى من النبات. وقد يكون اللون قرمزيا او احمر وذلك يتوقف على الجينات الاخرى غير الاليلية المسببة للون.

$R^g$  = يسبب ظهور صبغة الانثوسيانين في الالبيرون وعدم ظهورها في اجزاء اخرى من النبات اذ يكون لون النبات اخضر اعتيادي.

$r^r$  = يسبب عدم ظهور صبغة الانثوسيانين في الالبيرون لكنه يظهر في اجزاء اخرى من النبات.

$r^g$  = لا يظهر الصبغة في الالبيرون او اجزاء اخرى من النبات.

يتضح مما ذكر ان الجين R يكون متعدد التأثير Peliotropic

كان Muller اول من توصل الى اكتشاف امكانية حث الطفرات بمعدل اكبر باستخدام أشعة X. وقد اوضحت الكثير من تجارب الباحثين بعده ان الاشعة فوق البنفسجية والاشعة دون الحمراء وكذلك المعاملة بالحرارة المفاجئة وبعض المواد الكيميائية قد تؤثر بطريقة مباشرة او غير مباشرة على معدل حدوث الطفرة. الا ان هذه العوامل تؤثر فقط عند الجرعات المرتفعة القريبة جدا من الجرعات المميتة. وقد اوضح موللر (1930) ان

حوالي 1% من احداث الطفرة التي تحدث في العشائر الطبيعية يعزى الى الاشعاع الموجود في الطبيعة. وتقتضى احدى النظريات المقبولة ان الطفرات تحدث بسبب عوامل خارجية ولكنه ينتج عن عوامل داخلية قد ترجع الى عدم ثبات كيميائي او فيزيائي للجين او نتيجة لتفاعل مواد ينتجها الكائن الحي تؤثر على الجينات غير الثابتة.

كما اثبتت الدراسات في كل من البكتريا والنيروسبورا وغيرهما من الكائنات الحية كالدروسوفلا والذرة ان الطفرة قد تكون عكسية Reverse mutation وهذا يعني ان الطفرات لا يحدث في اتجاه واحد مثلا  $A \leftarrow a$  فقط اذ انه قد يحدث بالاتجاه المعاكس  $a \leftarrow A$ . ويكون معدل الطفرات مختلفا في كل من الاتجاهين. اذ يكون معدل الطفرات في اتجاه السائد يكون اكبر عادة منه في اتجاه المتنحي.

وقد اعتقد بيتسون ان الطفرات من الحالة السائدة الى المتنحية يعزى الى ظاهرة الاقتصاب Deletion أي نتيجة فقدان المقطع الكروموسومي الحامل للجين السائد لذلك تظهر الصفة المتنحية. الا ان حدوث الطفرة العكسية او الرجعية اثبت خطأ هذه النظرية, اذ ان فقدان الجزء الكروموسومي لا يمكن ارجاعه باي حال من الاحوال.

يكون لمعظم الطفرات تأثيرات ضارة, اذ ان الطفرات يحدث عشوائيا ولا يمكن التحكم فيه ومن المحتمل ان الطفرات التي تحدث حاليا قد تكرر ظهورها في الماضي البعيد فعمل الانتخاب الطبيعي على تثبيتها في المجموعة الجينية للتركيب البري. وتؤدي الطفرات غير المتحكم بها الى انحطاط التركيب الجيني اذ ان معظم الطفرات تكون ضارة وتشبه في طبيعتها الامراض الوراثية. لذا فان النوع الذي توقف فيه الطفرات يكتسب ميزة مؤقتة بسبب عدم انتاجه طرزا مشوهة وراثيا. ورغم ذلك فان هذا النوع سيفقد في بيئة متغيرة نتيجة التنافس مع الانواع الاكثر تطورا والتي يمكنها ان تكون اكثر موائمة للظروف البيئية الجديدة.

### تعيين الطفرات Detection of Mutations

تعد طرق الغربلة Screening ضرورية لنوعين من الدراسات, يتضمن الاول منها عزل الضرب الطافر. ولكون الطفرات هي عملية عشوائية فلا يمكن للباحث التحكم في أي الجينات سيكون طافرا, لذلك يجب توفر طرق تقنية يمكن عن طريقها غربلة عدد كبير من الكائنات التي تمتلك قدرة كامنة على الطفرات لغرض الحصول على الطفرة المطلوبة. اما النوع الثاني من الدراسات فيتمثل بالتحقق من قدرة عامل او مادة كيميائية على احداث الطفرة أي انها عوامل مطفرة Mutagens لذا يتم تعريض كائنات حية للمادة التي يفترض كونها مطفرة, ثم غربلة النسل للبحث عن الطفرات. وفي هذه الحالة يجب التعرف بسهولة على الصفات المظهرية المهمة بحيث يمكن حساب عدد الطفرات Mutational hits الناتجة عن جرعة معينة من المادة المطفرة.

ومن طرق الغربلة :

#### 1- غربلة الطفرات المرئية Screening of visible mutations

وفيها تؤثر الطفرات المرئية Visible mutations على صفة مظهرية فتجري الغربلة عن طريق الفحص والتفتيش.

#### 2- غربلة الطفرات الغذائية Screening of nutritional mutations



تؤثر الطفرات الغذائية nutritional والكيموحيوية Biochemical على قدرة الكائن الحي لإنتاج جزيئة (مثلا جزيئة حامض اميني) ضرورية للنمو. يطلق على السلالات الطافرة التي تحتاج اضافة عناصر غذائية معينة مصطلح خارجية التغذية Auxotrophic مقارنة بالسلالات البرية ذاتية التغذية Autotrophic.

### 3- غربلة الطفرات المميتة Screening of lethal mutations

في الكائنات الاحادية Haploids يموت الكائن الطافر او نسله الميتوزي المباشر. اما الكائنات ثنائية المجموعة الكروموسومية Diploides فان الطفرة المميتة اما ان تقتل الكائن الحي او تمنعه من التكاثر.

أجريت العديد من المحاولات قبل اكتشاف إمكانية حث الطفرات بواسطة أشعة X بجانب مؤثرات بيئية معينة لاختبار هذا الاحتمال, فقد عرض Morgan في 1910 افراد من دروسوفلا ميلانوجستر الى اشعاع ناتج عن الراديوم لمعرفة امكانية استحداث طفرات صناعيا, الا انه لم يلحظ اية طفرات في هذه التجربة. وفي تجارب اخرى على السلالات القياسية, ولم يتمكن من التمييز بين الطفرات المستحدثة والطفرات الناتجة تلقائيا بسبب الطرق المعروفة في ذلك الوقت. وقد اكتشف مورجان في هذه التجارب طافرة العين البيضاء والتي حدثت تلقائيا في سلالة غير معاملة بالاشعاع. ولغرض التوصل الى طرق ادق لتعيين الطفرات قضى مولر عشرة سنوات متواصلة فتوصل الى طرق منها الطريقة التقليدية المعروفة CIB لتعيين الطفرات المستحدثة المرتبطة بالجنس.

#### 1- تعيين الطفرات المستحدثة المرتبطة بالجنس:

##### أ- طريقة CIB

قدم مولر 1927 اول دليل واضح على استحداث طفرات في الدروسوفلا بواسطة اشعة X وتعيينها بطريقة سهلة دقيقة عندما تكون مرتبطة بالجنس. سميت هذه التقنية بطريقة CIB وذلك لوجود ثلاثة عوامل اساسية: يمثل الحرف C انقلابا كبيرا يشمل تقريبا كروموسوم الجنس بأكمله ويعمل على منع حدوث العبور, وبذلك تنتقل الوحدات الجينية الموجودة على هذا الكروموسوم كوحدة واحدة من جيل الى آخر. ويمثل الحرف I جينا متحيا مميتا معروفا على كروموسوم الجنس الحامل للانقلاب, بينما يمثل الحرف B جين العين العصوية Bar eye الموجود على الكروموسوم نفسه.

تتلخص الطريقة في استخدام اناث دروسوفلا من سلالة CIB خليطة بالنسبة لكروموسوم الجنس فيكون احد كروموسومي الجنس فيها CIB بينما يكون كروموسوم الجنس الثاني كروموسوم اعتيادي خالي من الانقلاب والعامل المميت I وعامل العين العصوية B. وبذلك يمكن تمييز هذه الاناث مظهريا لكونها ذات عيون مركبة عصوية الشكل, بينما تموت جميع الذكور الحاملة للكروموسوم CIB. فعند تلقيح ذكور اعتيادية لإناث CIB تكون النسبة الجنسية للنسل الناتج 2:1 وذلك بسبب موت نصف الذكور لاحتوائها على الكروموسوم CIB, ويكون النصف الثاني من الذكور ذي عيون مركبة مستديرة اعتيادية.

اجرى مولر تزاوجا بين ذكور معرضة لاشعة X مع اناث من سلالة CIB. وبهذا ستكون اناث الجيل الاول الحاملة لكروموسوم الجنس الابوي, فاذا كان هذا الكروموسوم حاملا لطفرة مميتة فانها ستكون طفرة مستحدثة بتأثير التعرض للاشعة السينية X. فعند تلقيح ذكور اعتيادية لاناث الجيل الاول المذكورة, يموت نصف ذكور النسل الناتج قبل الفقس للتسلها الكروموسوم CIB من الام, واذا وجد جين مميت على كروموسوم الجنس الثاني الاتي عن طريق الذكر المعامل بالاشعة X, سيكون النسل الناتج خالي من الذكور, اما اذا كانت الطفرة

المستحدثة شبه مميتة فان حيوية الذكور الحاملة لهذا الجين الطافر ستخفض ولذلك ستكون نسبة الذكور الى الاناث أقل من 1: 2 .

شكل ( ) رسم توضيحي لطريقة CIB لتعيين جين مرتبط بالجنس

#### ب- طريقة كروموسومي الجنس المتصلين Attached X- chromosomes

يوفر استخدام كروموسومي الجنس المتصلين XX طريقة مباشرة بسيطة لتعيين الطفرات المرتبطة بالجنس, فقد وجدت Mrs. Thomas Hant Morghan (1922) انثى دروسوفلا ميلانوجستر لها القدرة على نقل جميع صفاتها المرتبطة بالجنس الى ذريتها من الاناث دون الذكور. واطهرت طرق التربية لنسل هذه الاناث ثبات هذه الصفة. واثبت الفحص الخلوي ان هذه الاناث تحتوي على كروموسومي جنس متصلين وكروموسوم Y, فتنتج مثل هذه الاناث نوعين من البويضات XX و Y. وعند الاخصاب بنطفة اعتيادية يكون من المتوقع الحصول على زيجات XXX, XXY, XY و YY. فيعطي التركيب XXX اناثا فائقة Super females تموت عادة, ويعطي التركيب XXY اناثا اعتيادية لكنها تظهر صفات امية مرتبطة بالجنس, ويعطي التركيب XY ذكور اعتيادية لكنها حصلت على كروموسوم Y من امهاتها وكروموسوم X من الاءاء ولذلك فانها تظهر ارتباطا ابويا بالجنس ولتميز الاناث XXY يكون كروموسومي الجنس موسومين بالجين y الخاص باللون الاصفر للجسم. يلاحظ في هذه الطريقة ان اية طفرة مرتبطة بالجنس ذات تأثير مظهري تحدث في الذكر ستظهر مباشرة في نسله.

شكل ( ) رسم توضيحي لتلقيح انثى XXX وذكر تم تعريضه لاشعة X. فعند حدوث طفرة مميتة في هذا الذكر المعامل بالاشعة يمكن تمييزها في الجيل الاول مباشرة اذ ان هذا الجيل لن يحتوي على ذكور مطلقا.

## 2- تعيين الطفرات الموجودة على الكروموسومات الجسمية في دروسوفلا:

يعد تعيين الطفرات المرتبطة بكروموسومات جسمية عملية شاقة نسبيا، اذ انها تتطلب اجراء عدد من التلقيحات. مع ان هذا لا يختلف جوهريا عما هو متبع في تعيين الطفرات المرتبطة بالجنس. يعتمد تعيين الطفرات الجسمية المتنحية على الاستفادة من سلالات الدروسوفلا المعروفة التوازن Blanced، فمثلا توجد سلالة متوازنة من دروسوفلا ميلانوجستر تعرف باسم CyL/ Pm وهي سلالة خليطة لهذا التركيب دائما ولا يمكن الحصول على افراد اصيلة عن طريق التربية الداخلية. وهذا يعني عدم مكانية الحصول على التركيب CyL/ CyL او التركيب Pm/ Pm اذ يكون هذين التركيبين مميتين للافراد الحاملة لهما ويعرف هذا بالنظام المميت المتوازن Blanced Lethal System.

شكل ( ) نظام مميت متوازن (يحمل كل كروموسوم جينا سائدا وانقلاب يمنع حدوث العبور ومع ان نصف النسل يموت فان السلالة اصيلة لان جميع النسل يشبه الابوين.

يوجد جين الطافر مجعد الجناح (Cy) Cruely wing وجين الطافر ذو العين المفصصة Lobe eye (L) على احد كروموسومي الزوج الثاني بينما يوجد جين الطافر ذو العين ارجوانية Plum eye (Pm) على الكروموسوم المماثل. فضلا عن ان كل من الكروموسومين يحمل انقلابا يمنع حدوث العبور ومثل هذه السلالات المميتة المتوازنة مفيدة جدا في التجارب الوراثية وقد تحدث تلقائيا كما في Oenothera او صناعيا كما في نبات الشعير.

تكون الطفرات المتنحية الموجودة على الكروموسومات الجسمية بحالة خليطة سواء اكانت تلقائية او مستحدثة، وتتطلب طريقة تعيينها الحصول عليها في حالة اصيلة. لذلك فان استخدام السلالات المميتة المتوازنة يجعل هذا التعيين يسيرا. فلو اردنا مثلا تعيين حدوث طفرة متنحية في سلالة من دروسوفلا ميلانوجستر نجري تلقيحا بين ذكر من هذه السلالة مع اناث من السلالة الاختبارية CyL / Pm، ثم نجري تلقيحا بين ذكر واحد من نسل التلقيح الاول مع عدد من اناث السلالة الاختبارية لنحصل على نسل التلقيح الثاني. يتكون نسل التلقيح الثاني من اربع مجاميع احداها تموت وهي CyL / CyL، اما المجموعات الثلاثة الاخرى فيمكن تمييزها عن بعضها مظهريا. اذ تكون احدى المجموعات ارجوانية العينين اما الثانية فتكون ذات جناحين مجعدين وعينين فصيتين ارجوانية اللون بينما تكون المجموعة الثالثة ذات جناحين مجعدين وعينين فصيتين حمراء اللون. نأخذ بعد ذلك الاناث ذات الاجنحة المجعدة والعينين الفصية حمراء اللون ؟ / CyL وتلقيح بذكور من قينة التربية نفسها ذات شكل مظهري مماثل ؟ / CyL للحصول على نسل التلقيح الثالث. ولاحظ ان 25% من الزيجات الناتجة ستموت لكونها ذات تركيب اصيل CyL / CyL. وسنحصل على ثلثي الافراد التي لا تموت يحمل الكروموسوم CyL

والكروموسوم الثاني المطلوب اختباره بالنسبة لوجود الطفرة, بينما يكون الثلث المتبقي من الافراد اصيلا للكروموسوم الثاني المختبر لوجود الطفرة. فعندما يكون الكروموسوم حاملا للطفرة المميتة ستموت الافراد الاصيله لهذا الكروموسوم, اما اذا كان حاملا لطفرة شبه مميتة فان الافراد الاصيله لهذا الكروموسوم الثاني ستكون منخفضة الحيوية وبذلك تكون نسبة هذه الافراد الى المجموع الكلي اقل من 33%.

شكل ( ) تعيين طفرة متنحية ذات تأثير مظهري على الكروموسوم الثاني في دروسوفلا ميلانوجستر باستخدام السلالة الاختيارية CyL / Pm.

#### الطفرات والانسان:

تعد مشكلة الطفرور في الجنس البشري ذات أهمية سلبية. وبسبب عدم إمكانية إجراء انتخاب صناعي في الإنسان لذلك فان القيم المحتملة للطفرور في الحيوانات والنباتات المستأنسة لا تسري على الإنسان. إلا أن الإنسان يحتوي أيضا على سلالات من المحتمل انها قد نشأت عن طفرات منذ زمن بعيد. وبسبب ان معظم الطفرات الجديدة تكون ضارة في البيئات الاعتيادية, لذا يستحسن تجنب الجنس البشري للمؤثرات المطفرة.

تقسم التأثيرات الضارة للإشعاع على الإنسان إلى نوعين وهما التأثير المباشر على الفرد المعرض للإشعاع أما النوع الثاني وهو الأكثر ضررا إذ قد يغير في جينات النسيج التناسلي للأفراد مما يترك تأثيرا على الأجيال المقبلة التالية.

ينتج عن النوع الأول حروق ذات تأثيرات مباشرة أو ثانوية على أنسجة الجسم. ولا يمكن ملاحظة هذا الضرر مع الجرعات المنخفضة وخصوصا عند جرعات تساوي أو أقل من Milllrotengen 50 , وقد وجدت علاقة بين التأثير الإشعاعي وسرطان ابيضاض الدم Leukemia وقصر العمر. وتعد جرعة الإشعاع المسموح بها Permissible جرعة أمان Safety dose, لذا فان الجرعات التي يصفها الأطباء لبعض الأمراض كالسرطان تتطلب تقديرا دقيقا وموازنة بين الفائدة من الجرعة والضرر المحتمل, والشفاء الجزئي أو التام من الضرر الأول.

ولا يمكن تقدير الضرر من النوع الثاني الذي يحدث في الخلايا التناسلية بشكل مباشر, اذ انه يظهر في الأجيال التالية فقط, وهناك أدلة على التأثيرات الضارة للجرعات المرتفعة لأي نوع من الإشعاع.

توجد علاقة بين حدوث الطفرة والجرعة والتأثير المتجمع Additive للجرعة فمثلا عند تعريض ذكور الدروسوفلا لجرعة مقدارها 100 روتنجن أسبوعيا ولعدة أسابيع فإنها تعطي نفس عدد الطفرات الذي ينتج عن جرعة واحدة مقدارها 1000 روتنجن.

لا يمكن التوصل الى مثل هذه العلاقة في الإنسان, إلا أن البيانات الأولية للدراسات التي أجريت على أطفال ولدوا لأفراد بقوا أحياء بعد القنبلتين الذريتين على هيروشيما وناكازاكي في الحرب العالمية الثانية 1945, دلت على زيادة معنوية في نسبة الإصابة بسرطان ابيضاض الدم وتغير في النسبة الجنسية. وقد فسر التغير في النسبة الجنسية على أساس حدوث طفرات مرتبطة بالجنس.

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الحادية عشر في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

### الطفرات الكروموسومية Chromosomal Mutations

تمثل الكروموسومات جوهر الحياة, إذ أنها تحمل الجينات التي تتحكم بالنشاط الكيميائي الحيائي الذي يعد أساس الحياة. لا تسلك الكروموسومات السلوك التقليدي في جميع الأحوال وقد يكون لهذا السلوك غير المنتظم نتائج وراثية مهمة للغاية بالنسبة للكائن الحي وقد يساعد التعرف على هذا السلوك غير الاعتيادي للكروموسومات على تقدير افضل لمغزى نشاطها الطبيعي.

تعد الكروموسومات تراكيب ذات تنظيم محدد. وقد يتغير هذا التنظيم تلقائياً أو نتيجة لمؤثرات خارجية مثل أشعة X أو الإشعاعات الذرية أو نتيجة لعدد من المواد الكيميائية التي تعمل على حدوث كسر أو تغيير في عدد الكروموسومات.

تقسم الطفرات الكروموسومية على نوعين أساسيان هما:

#### 1- تغييرات تركيبية Structural Alterations

#### 2- تغييرات عددية Numerical Alterations

#### التغييرات الكروموسومية التركيبية

تعد مرحلة التعرف على التغييرات التركيبية في الكروموسومية مرحلة حاسمة في تقدم علم الوراثة. فقد وجد Bridges أن جينا مرتبطين بالجنس اظهر تأثيره في حالة يتوقع أنها خليطة. وقد فسر ذلك على أساس وجود نقص في مقطع من الكروموسوم المماثل الحامل للجين أي حدوث حالة اقتضاب Deficiency لهذا المقطع الكروموسومي. وفي حالة اخرى لم يظهر تأثير جين متحدي رغم انه من المفترض أن يكون في حالة متماثلة, افترض بريدجز أن الاليل السائد قد يكون موجودا في مكان آخر في المجموعة الكروموسومية أي وجود حالة إضافة لمقطع كروموسومي. ولغرض تفسير حالات وراثية غير طبيعية افترض كل من Sturtevant و Bridges حدوث ترتيبات لمقاطع على الكروموسوم بشكل انقلابات Inversions و حدوث تبادل لأجزاء كروموسومية بين كروموسومات غير متماثلة بشكل انتقالات Translocations. وبعد مرور وقت طويل أصبح ممكناً مشاهدة التغييرات الكروموسومية التي تكهن بوجودها من البيانات الوراثة الملحوظة, فقد اكتشف في عام 1922 و 1926 سلالة دروسوفلا ذات كروموسومي جنس متصلين XX وسلالة يكون فيها كروموسوم X متصلاً بكروموسوم y. كما تمكن Muller و Altenburg في 1928 من الحصول على تغييرات تركيبية مستحدثة في كروموسومات الدروسوفلا من تعريض هذه الحشرات لأشعة X فضلاً عن اكتشافهما انتقالات كروموسومية. وتعد Barbara McClintock (1930) أول من أوضح التغييرات الكروموسومية خلويًا باستخدام نبات الذرة, مستغلة في ذلك كبر حجم كروموسومات نبات الذرة ووجود العقد البكنوتية خصوصاً في الدور الضام من الانقسام الميوزي. فتمكنت من مشاهدة الأشكال التركيبية غير المنتظمة أثناء الاقتران بين الكروموسومات وتوضيح أربعة أنواع من التغييرات التركيبية خلويًا وهي النقص أو الاقتضاب Deletion

والإضافات Additions والانقلابات Inversions والانتقالات Translocations. كما أمكن بعد ذلك توضيح حالات مماثلة في الدروسوفلا بعد اكتشاف كروموسومات الغدة اللعابية وأهميتها كأداة خلوية في توضيح بعض النتائج الوراثية المتحصل عليها.

### الكسر والاندماج لأجزاء الكروموسومات Breakage and Fusion of Chromosome Parts

تسلك النهايات الكروموسومية حديثة الكسر في الدور الجميتي أو في اندوسبيرم الذرة كنهايات لاصقة, لذا فإنها تميل للالتحام ثانية مع بعضها. وقد أجرت McClintock (1941) دراسة موسعة على الكسور الكروموسومية في الذرة, فوجدت أن طرفي الكروماتيدتين الشقيقتين قد تلتحمان عند انفصالهما في منطقة الكسر للكروموسوم المكسور, لذا فإنهما يكونان كروماتيدة مفردة ذات سنترومييرين (ثنائية السنتروميير Dicentric). وعند توجه السنترومييران نحو القطبين المتقابلين في الطور الانفصالي من الانقسام الميوزي فإن الكروماتيدة ثنائية السنتروميير تكون جسرا كروماتيديين Chromatid bridges يمتد بين القطبين. وبالتالي ينكسر هذا الجسر, إلا أن الكسر قد لا يحدث في منطقة الاندماج السابق للكروماتيدتين, لذا فقد يتكون كروموسومان أحدهما يحتوي على إضافة أما الآخر فيحتوي على اقتضاب عند مقارنتهما بالكروموسوم الأصلي. فإذا كان الكروموسوم الأصلي فان الطراز فممثل اقتضاب إذ أن القطعة أ أصبحت مفقودة. وعندما ينكسر موجودة مرتين, اما الطراز الجسر الكروموسومي بسبب القوى الناشئة عن جذب الكروماتيدة ثنائية السنتروميير بين القطبين ينشأ كسران جديان يكون لكل منهما القدرة على الالتحام ثانية عند الانفصال الطولي للكروموسوم, تعاد الدورة ثانية وقد تستمر هذه الدورة فترة من الزمن, إلا أن الأطراف المكسورة تفقد القدرة على الالتحام في الزيجة.

### كروموسومات الغدة اللعابية Salivary Gland Chromosomes

تقدمت الدراسات الوراثية في حشرة دروسوفلا بعد عام 1944 عندما أثبتت ملائمة كروموسومات الغدة اللعابية للدراسات الوراثية الخلوية.

تظهر كروموسومات الغدة اللعابية في يرقات دروسوفلا بشكل أجسام كبيرة ملتفة في داخل النواة, ويبلغ حجم الكروموسومات حوالي 150-200 مرة ضعف حجم كروموسومات الغدة التناسلية. لذلك تعرف كروموسومات الغدة اللعابية بالكروموسومات العملاقة Giant chromosomes. وقد عرفت الكروموسومات العملاقة منذ زمن بعيد في نوى خلايا غدد يرقات الحشرات ثنائية الأجنحة Diptera, وكان Balbiani (1881) أول من وصف هذه الكروموسومات في يرقات جنس Chironomus بأنها تحتوي على تراكيب حزمية. ويعد Painter (1927) أول من لفت الأنظار إلى أهمية استخدام كروموسومات الغدة اللعابية ليرقات دروسوفلا ميلانوجستر في توضيح بعض البيانات الوراثية خلويًا. وابتدأ بريدجز 1934 إجراء دراسات شاملة لكروموسومات الغدة اللعابية ليرقات دروسوفلا ميلانوجستر ووضع الخرائط الكروموسومية لهذه الحشرة.

فسرت الزيادة في حجم هذه الكروموسومات جزئياً على أساس نوع النمو الذي يحدث في أنسجة اليرقات الذي يكون نتيجة كبر الخلايا المنفردة بدلاً من زيادة عددها. إذ تكبر الخلايا بالحجم دون أن تنقسم مع استمرار نمو اليرقة, كما ينشق كل كروموسوم طولياً إلى عدد من الكروماتيدات التي تبقى مقترنة مع بعضها. ويظهر على هذه الكروموسومات حزم عرضية تتقبل الصبغة بشدة بينما تتقبل المناطق بين الحزم الصبغة بدرجة أقل, ويعتقد أن هذه الحزم تنتج عن تضاعف الكروموسومات وبقائها مقترنة مع بعضها. كما يعد بقاء الكروموسومات في

حالة اتزان ميتوزي مستديم Somatic synapsis احدي الخواص المميزة لكروموسومات الغدد اللعابية العملاقة التي تجعل منها ذات قيمة في الدراسات الوراثية الخلوية. فمن المعروف ان الكروموسومات المتماثلة في الخلايا الجسمية لا تقترن مع بعضها, بينما هي تقترن لفترة معينة أثناء الطور التمهيدي من الانقسام الميوزي الأول, أما كروموسومات الغدد اللعابية فإنها ذات اقتران مستديم. وبذلك فإنها تشبه من هذه الناحية كروموسومات الطور التمهيدي الأول من الانقسام الميوزي وخصوصا الدور الضام من هذا الطور. لذا فعند حدوث أي تغير تركيب في احد الكروموسومين المتماثلين يمكن ملاحظة اقتران غير طبيعي. ولقد ساعدت هذه الظاهرة على معرفة نوع التغير وتحديد مكان حدوثه على الكروموسوم.

شكل ( ) كروموسومات الغدد اللعابية ليرقة دروسوفلا ميلانوجستر كما تظهر في التحضيرات المختبرية بطريقة المسحة.

ويلاحظ في تحضيرات كروموسومات الغدد اللعابية ليرقات دروسوفلا ميلانوجستر اندماج المناطق حول السنتروميترات لجميع الكروموسومات مع بعضها لتكوين Chromocenter, وفي حالة الذكور يندمج كروموسوم Y في الكروموسنتر.

#### أ- النقص او الاقتضاب Deficiency

عند حدوث انفصال لقطعة كروموسومية وبقاء السنتروميتر في الجزء المتبقي من الكروموسوم فان القطعة الفاقدة للسنتروميتر لا يمكنها التوجه نحو احد قطبي الخلية لذا فانها تفقد بعد تكوين الغلاف النووي. فعند حدوث كسر في احد طرفي الكروموسوم يكون النقص طرفيا Terminal. وقد يحدث كسر في منطقتين وتفقد القطعة بين الكسرين ويلتحم الطرفان المكسوران فينشأ نقصا وسطيا Intercalary ويعرف بالاقتضاب. ويمكن التعرف على الاقتضاب الناتج عن قطع كبيرة من الكروموسوم أسهل من ذلك الناتج عن قطع صغيرة. فعند حدوث الاقتران في الدور الضام من الطور التمهيدي الأول للانقسام الميوزي يتكون انبعاث في الكروموسوم المكتمل مقابل القطعة المفقودة من الكروموسوم المقتضب.

#### التأثير الوراثي للاقتضاب:

ينتج عن فقدان قطعة من كروموسوم فقدان الجينات الموجودة فيها. ويتوقف التأثير الضار على الاهمية الفسيولوجية للجينات المفقودة, فقد يؤدي الى موت الفرد الحامل للكروموسوم المحتوي على الاقتضاب رغم



وجود كروموسوم مماثل مكتمل إلا أن ذلك لا يكون دائما فقد يعيش الفرد الحامل للاقتضاب نفسه في كروموسومين متماثلين. كما تنتج ظاهرة السيادة الكاذبة pseudo dominance عن الاقتضاب.

### ب- الإضافة او التضاعف Duplication

يقصد بالإضافة أن الكروموسوم قد يحتوي مقطعا مكررا لأكثر من مرة. فإذا كانت الإضافة بحالة غير متماثلة أي أن احد فردي الزوج الكروموسومي يحتوي على التكرار أما الفرد الثاني فيكون طبيعيا بالنسبة لذلك الجزء من الكروموسوم. وعند حدوث الاقتران بين هذين الكروموسومين في الدور الضام من الطور التمهيدي الأول في الانقسام الميوزي، يتكون انبعاث في المنطقة المكررة.

#### التأثير الوراثي للإضافة:

تعد ظاهرة الإضافة ذات أهمية إذ أنها تفيد في دراسة تكرار جين معين. ولا يكون للإضافة تأثير ضار على الفرد في العادة، إلا أنها قد تسبب تغير بالشكل المظهري لبعض صفات الفرد ويعرف ذلك بالتأثير الموضعي Position effect، ويؤدي ذلك إلى تغير في النسب المندلية الاعتيادية.

قام Sturtevant (1925) بدراسة التأثير الموضعي للموضع الجيني للعين العسوية في دروسولا ميلانوجستر، وأوضح أهمية الجينات المجاورة بالنسبة لتأثير جين معين. وبينت الدراسة الخلوية أن العين العسوية لا تنشأ عن طفرة جينية اعتيادية إذ أنها تعزى إلى وجود تضاعف لمقطع في كروموسوم الجنس. ولا تكون السلالات الأصلية للعين العسوية في دروسولا صادقة التربية تماما، إذ ينتج فردا واحدا ذو عيني مستديرتين (طراز بري) من بين كل 1600 فرد من النسل الناتج عن تزاوج أفراد عسوية العين. كما تنشأ طفرة جديدة تعرف عسوية فائقة Ultra bar عن السلالات العسوية وبنفس النسبة المذكورة.

### ج- الانتقالات Translocations

عند حدوث كسر كروموسومي وانتقال القطعة الناتجة عن ذلك إلى كروموسوم غير مماثل تنشأ حالة تدعى بالانتقال البسيط Simple translocation، وذلك يستدعي حصول كسر في طرف الكروموسوم الذي انتقلت إليه القطعة المذكورة. وغالبا ما تعود القطعة المكسورة من الكروموسوم إلى الالتصاق في موضع الكسر من الكروموسوم نفسه لذا يندر ملاحظة هذا النوع من الانتقال. أما النوع الشائع من الانتقال فيعرف بالانتقال الكروموسومي المتبادل Reciprocal translocation وهو عبارة عن انتقال أجزاء متساوية أو غير متساوية بين كروموسومين غير متماثلين.

لا يظهر الانتقال المتبادل الأصل أية مظاهر خلوية شاذة عند الانقسام الميوزي، إذ يكون اقتران الكروموسومين المتماثلين وانعزالهما منتظما. ولا يمكن ملاحظة الانتقال خلويا عندما تكون القطعتان المتبادلتان متساويتين إلا إذا كانت الأطراف ذات علامات معينة مثل العقد البكنوتية في الذرة أو الحزم في كروموسومات الغدة اللعابية في دروسولا.

وعندما يكون التبادل بحالة غير متماثلة ينشأ عن اقتران الكروموسومين المتقابلين في الدور الضام شكلا صليبيا ذو أربعة أذرع.

#### التأثير الوراثي:

يتوقع حدوث تغير في الارتباط نتيجة الانتقال إذ إن القطع المتبادلة ستصبح مرتبطة بمجموعة جديدة من الجينات, كما أن الأفراد الخليطة للانتقال تكون نصف عقيمة Semi sterile حين يشتمل الانتقال على كروموسومين. وتزيد نسبة العقم عن 50% عندما يشمل الانتقال أكثر من كروموسومين. ويمكن ملاحظة التأثير المظهري للعقم النصفى في كيزان الذرة, إذ تكون بعض الكيزان نصف ممثلة بالحبوب, كما يمكن ملاحظة العقم في حبوب اللقاح إذ تكون حبوب اللقاح الخصبة ممثلة بالنشا أما العقيمة فتكون ضامرة لخلوها من النشا. وتكون نسبة العبور في حالة الانتقال المتبادل الخليط اقل منها في حالة الانتقال المتبادل الأصيل, ويعزى ذلك الى منع ميكانيكي.

#### د- الانقلاب Inversion

وهو تغير كروموسومي ينشأ عن انعكاس نسبي في مقطع كروموسومي بمقدار 180 درجة على الكروموسوم نفسه مقارنة بالكروموسومات الأخرى. وعندما يكون الانقلاب مشتملا على السنترومير يعرف بالانقلاب السنتروميري Pericentromeric inversion, وحين لا يشتمل على السنترومير يعرف بالانقلاب اللاسنتروميري Paracentric inversion. وقد تكون الأفراد أصيلة أو خليطة للانقلاب. لا تقتصر الانقلابات على النوع البسيط, إذ توجد انقلابات أكثر تعقيدا فقد تنقلب قطعة في داخل الانقلاب الأول أو قد يتداخل مقطعان كروموسوميان متجاوران يكون كل منهما عبارة عن انقلاب.

لا يظهر الانقلاب الأصيل أي اختلاف عند اقتران الكروموسومات المتماثلة في الدور الضام من الطور التمهيدي الأول في الانقسام الميوزي أو في كروموسومات الغدة اللعابية في الدروسوفلا. إلا إن الانقلاب الخليط يظهر أشكال معقدة وفقا لنوع الانقلاب, ويعزى ذلك الى الاقتران بين الأجزاء المتماثلة في الكروموسومين المتماثلين. إذ يحصل مع الانقلاب الخليط انبعاجا يمكن عن طريقه تحديد مكان حدوث الانقلاب بشكل مضبوط في كروموسومات الغدة اللعابية أو في الكروموسومات المناسبة لمثل هذه الدراسات.

#### التأثير الوراثي للانقلاب:

يؤدي الانقلاب الخليط عادة إلى تكوين عقم بنسبة 50% في كل من الجاميتات الأنثوية والذكورية في النبات. ويعزى ذلك إلى تكوين كروماتيدات تحتوي على إضافة أو نقص. أما في الدروسوفلا فلا يحدث مثل هذا العقم, ويعزى ذلك إلى عدم حدوث العبور في الذكر. أما في الأنثى فيعزى إلى توجه الجسر الكروماتيدي الذي يتكون عن الانقلاب اللاسنتروميري وهي الحالة الأكثر شيوعا في الدروسوفلا, إذ تتوجه الكروماتيدة الاعتيادية أو المحتوية على الانقلاب إلى البيضة. ومن خواص الانقلاب تغيير العلاقة الارتباطية بين الجينات الموجودة على الكروموسوم. فضلا عن انخفاض نسبة العبور المقدره عن طريق التراكيب العبورية بنسبة كبيرة وذلك لقلّة الحصول على هذه التراكيب في الجاميتات المتحصلة عليها, أي أن الكروماتيدات المتحصلة عليها تكون غير عبورية دائما. لذا فإن أهم نتائج العبور الخليط هي تقليل العبور أو منع حدوثه.

#### التغيرات الكروموسومية العددية Numerical Chromosomal Alterations

يعد وجود عدد ثابت محدد من الكروموسومات في الهيئة الكروموسومية الخاصة بالكائن الحي من الخصائص المميزة لكل نوع من الكائنات الحية. فمثلا أن العدد الثنائي للكروموسومات في الإنسان الطبيعي هو  $2n = 46$  كروموسوم. وتحافظ الخلايا أثناء الدورات المتتالية للانقسام على هذا العدد من الكروموسومات دون زيادة أو نقصان. ويحدث في حالات نادرة اختلالا في الانقسام الميوزي يؤدي الى عدم انتظام في توزيع الكروموسومات

بين القطبين فينتج انحراف عن العدد الثنائي المعتاد في النسل الناتج وبذلك تنشأ التغيرات الكروموسومية العددية.

يوجد نوعين من التغيرات العددية وهما:

## 1- التعدد المجموعي الكامل الحقيقي Euploidy

هي اختلافات تؤدي إلى تضاعف دقيق لجميع أفراد الهيئة الكروموسومية. فيكون الفرد الناتج ثلاثي Triploid أو رباعي Tetraploid بالنسبة للعدد الأحادي 1n لمجموعته الكروموسومية.

يطلق على التعدد المجموعي اسم التضاعف الكامل Polyploidy. ويشمل التضاعف المجموعي الذاتي Autopolyploidy، والتضاعف المجموعي الخلطي Allopolyploidy، وينشأ النوع الأول من تضاعف العدد الأحادي لمجين الفرد بينما ينشأ النوع الثاني نتيجة التهجين بين نوعين فيصبح المجين خليطاً من المجينين الأصليين ثم يحدث تضاعف لهذا المجين الخليط فيؤدي إلى تضاعف في الهيئة الكروموسومية المشاركة في الهجين الخليط فيطلق على الناتج اسم شبيه الثنائي Amphidiploidy.

## 2- التعدد المجموعي غير الكامل Aneuploidy

وهي اختلافات تشمل فرداً واحداً أو أكثر من الكروموسومات، لكنها لا تشمل جميع كروموسومات المجموعة الأحادية من الكروموسومات المكونة لمجين النوع. فيزيد أو ينقص أحد الكروموسومات عن العدد الثنائي المعتاد للكروموسومات في الخلايا الجسمية.

ينفصل فردي كل زوج كروموسومي متناظر بانتظام أثناء الانقسام الميوزي لتكوين الخلايا الجنسية، فتننتج مجموعة كروموسومية أحادية كاملة في كل جاميطة. وعندما تلتقي الجاميتات الأحادية الذكرية مع الجاميتات الأحادية الأنثوية يتكون النسل ثنائي المجموعة الكروموسومية.

ينشأ الشذوذ من نوع التضاعف الكروموسومي غير الكامل نتيجة لظاهرة عدم الانفصال الكروموسومي Chromosomal nondisjunction بسبب فشل في انفصال فردي أحد الأزواج الكروموسومية عن بعضهما. يقود ذلك إلى توجه فردي ذلك الزوج الكروموسومي إلى أحد قطبي الخلية مع باقي أفراد المجموعة الكروموسومية. بينما ستكون المجموعة المتجهة إلى القطب المقابل فاقدة للكروموسوم غير المنفصل. لذلك ستكون إحدى الجاميتات محتوية على  $1+n$  (يمثل  $1+$  الكروموسوم الزائد) بينما تكون الجاميطة الثانية محتوية على  $1-n$  (يمثل  $1-$  الكروموسوم المفقود)، ويمكن أن يحدث عدم الانفصال أثناء الانقسام الميوزي الأول أو الثاني وتكون نتائج كل منهما مختلفة.

عند اتحاد جاميطة من نوع  $1+n$  مع جاميطة اعتيادية  $n$  ينتج فرد ثلاثي Trisomic لهذا الكروموسوم فقط. أما عند اتحاد جاميطة من نوع  $1-n$  مع جاميطة اعتيادية  $n$  ينتج فرد أحادي Monosomic لهذا الكروموسوم.

عرف حدوث ظاهرة ثلاثية الكروموسوم Trisomy في معظم الكروموسومات الجسمية Autosomes فيما عدا الكروموسوم رقم 1 في الإنسان، وتعد حالة Trisomy- 16 الحالة الأكثر حدوثاً في الاجهاضات عند الإنسان ولم تعرف في مواليد أحياء. ويرجع ذلك إلى عدم القدرة على تكوين جنين مكتمل يحتوي على هذا الكروموسوم الزائد. كما تحدث ظاهرة ثلاثية الكروموسوم في الكروموسومين X و Y.

جدول ( ) أمشاج غير طبيعية نتيجة عدم الانفصال وفقدان كروموسومات الجنس أثناء الانقسام الميوزي

| الببيضة   | ميوزي طبيعي<br>Y X | عدم انفصال في الميوزي I<br>O XY | عدم انفصال في الميوزي II<br>O YY XX |
|---|--------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| ميوزي طبيعي X                                       | XY XX              | XO XXY                          | XO XYY XXX                          |
| عدم انفصال في الميوزي I XX                          | XXY XXX            | XX XXY                          | XX XYY XXXX                         |
| عدم انفصال في الميوزي II O                          | YO XO              | YO XY                           | OO YY XX                            |
| الاجنة OO, YO, YY تكون غي ر فعالة وتجهض قبل الولادة |                    |                                 |                                     |

لم تعرف الأسباب التي تؤدي إلى حدوث عدم الانفصال الميوزي، إلا أنه قد وجد بأن هذه الحالة تزداد مع زيادة عمر إلام عند الحمل، أو عند إصابة الأم بنقص في نشاط الغدة الدرقية أو الإصابات الفيروسية أو بوجود استعداد وراثي في العائلة.

كما يمكن أن ينتج التضاعف غير الكامل في الطور الانفصالي نتيجة ظاهرة التلكؤ الكروموسومي Chromosomal laggings وذلك لأن أحد الكروموسومات يكون بطيئاً في التحرك مع الكروموسومات الأخرى مما يقود إلى تخلفه عند الصفيفة الاستوائية وعدم توجهه إلى أحد قطبي الخلية المنقسمة، فيكون مصيره الفقدان من المجين. يؤدي ذلك إلى تكوين خط من الخلايا تحتوي على عدد غير كامل من الكروموسومات إلى جانب خلايا تحتوي على عدد كامل من الكروموسومات، وتعرف الظاهرة بالموزائكية الكروموسومية Chromosomal mosaic.

وقد ينشأ التضاعف المجموعي وخاصة ثلاثي المجموعة الكروموسومية Triploidy عن إخصاب بويضة أحادية المجموعة الكروموسومية n بنطفتين أحاديتي المجموعة الكروموسومية وتسمى الظاهرة Dispermy (في حوالي 66% من الحالات) أو نتيجة لإخصاب بويضة أحادية المجموعة الكروموسومية n بنطفة ثنائية المجموعة الكروموسومية (في 24% من الحالات) أو من إخصاب بويضة ثنائية المجموعة الكروموسومية بنطفة أحادية المجموعة الكروموسومية (في 10% من الحالات).

يظهر ثلاثي المجموعة الكروموسومية بنسبة أكبر في الذكور 69 XXY (60%) وفي الإناث 69 XXX (40%) غير أن معظم الأجنة ثلاثية المجموعة الكروموسومية يتم إجهاضها.

كما توجد بعض الخلايا الجسمية لبعض الأنسجة متعددة المجموعة الكروموسومية بشكل طبيعي ولا تعد حالة مرضية مثل الخلايا العملاقة في نقي العظم Megakaryocytes والتي تتضاعف مجموعيا (16n- 8n) وتكون مسؤولة عن إنتاج الصفائح الدموية, كما توجد خلايا رباعية المجموعة الكروموسومية في خلايا تجديد الكبد Liver regenerating cells.

جدول ( ) بعض الأنواع الشائعة للتغيرات الكروموسومية العددية Aneuploidy في الكروموسومات الجسمية والكروموسومات الجنسية في الإنسان.

| التركيب<br>الكروموسومي | الجنس       | التناذر           | التكرار في<br>الأجنة<br>المجهضة | التكرار<br>في المواليد                    |
|------------------------|-------------|-------------------|---------------------------------|---|
| ثلاثي كروموسوم 21      | ذكر أو أنثى | تناذر داون        | 1 \ 40                          | 1 \ 1000 – 1 \ 600                        |
| ثلاثي كروموسوم 18      | ذكر أو أنثى | تناذر ادوارد      | 1 \ 200                         | 1 \ 4500                                  |
| ثلاثي كروموسوم 13      | ذكر أو أنثى | تناذر باتوا       | 1 \ 33                          | 1 \ 14500                                 |
| XXY                    | ذكر         | تناذر كليفلتر     | 0                               | 1 \ 500                                   |
| XYY                    | ذكر         | تناذر جاكوب       | ?                               | 1 \ 2000                                  |
| XO                     | أنثى        | تناذر تيرنر       | 1 \ 18                          | 1 \ 3500                                  |
| XXX                    | أنثى        | تناذر زيادة       | صفر                             | 1 \ 1400 في XXX واقل<br>في الحالات الأخرى |
| XXXX                   | أنثى        | كروموسوم X        |                                 |   |
| XXXXX                  | أنثى        | في الإناث         |                                 |   |
| 69XXX                  | إناث        | ثلاثي<br>المجموعة | 1 \ 10                          | 1 \ 1000                                  |
| 69XXY                  | ذكور        | الكروموسومية      |                                 |   |

جامعة تكريت\ كلية العلوم

قسم علوم الحياة\ المرحلة الثالثة

المحاضرة الثانية عشر في علم الوراثة

د. وجدي صبيح صادق

## الوراثة اللانوية Extranuclear Inheritance

مهتد دراسات Weismann أثناء النصف الأخير من القرن التاسع عشر لنشوء نظرية الكروموسومات. وبعد إعادة اكتشاف قوانين مندل للتوارث، استمر العديد من البيولوجيين بالاعتقاد أن هذه الحالة من التوارث ما هي إلا ظاهرة شاذة. وان مدلول التوارث الأكثر أهمية لا يزال بحاجة إلى المزيد من التقصي والاستكشاف وربما يكمن في السيتوبلازم. إلا أن الاعتقاد بأن نظرية الكروموسومات هي الأساس الوحيد للتوارث جاء نتيجة التقدم بالدراسات والتجارب الخاصة بنظرية الكروموسومات، والتي أثبتت أن الكروموسومات هي الجهاز المادي أو الطبيعي للتوارث. لكن حقيقة أن الكروموسومات هي التي تحمل الجينات، لا تعني أن الكروموسومات هي الأداة الوحيدة الخاصة بالتوارث أو إنها الأداة الأساسية.

تعد الوراثة اللانوية أكثر تعقيدا من الوراثة النووية، وذلك لان السلوك المنتظم للكروموسومات في كل من الانقسام الميوزي والإخصاب سهل تحديد التوارث لاي زوج من الصفات المظهرية المتقابلة. أما في المحتويات اللانوية المطمورة في السيتوبلازم فلا يوجد مثل هذا السلوك المنتظم للكروموسومات. إن احد المظاهر المهمة لسلوك السيتوبلازم تكون في عملية إنتاج الجاميتات. إذ أن البيضة تحتوي على كمية اكبر من السيتوبلازم مقارنة مع النطفة التي تحمل كمية قليلة من السيتوبلازم. وهذا يقود إلى الاعتقاد أن نتائج التلقيح العكسي تكون مختلفة بالنسبة للصفات التي تورث عن طريق السيتوبلازم. لذا فإن مثل هذه الصفات تنتقل عن طريق الأم، وتهتم الوراثة اللانوية في دراسة مثل هذه الظواهر. ولو أن Ephrussi افترض ان هذه ليست حقيقة مؤكدة، إذ أن الكمية الضئيلة من السيتوبلازم التي تحملها النطفة قد تحتوي على المادة الأساسية لتوارث بعض الصفات. فقد تكون الميتوكوندريا التي تحتويها النطفة الذكرية ذات اثر فعال في الوراثة اللانوية، لذا يتطلب معرفة إمكانية وجود عوامل بيولوجية أخرى تعمل على نقل الصفات من جيل إلى آخر إلى جانب الكروموسومات الحاملة للجينات. وفي حال وجود مثل هذه العوامل يتطلب التعرف على مدى أهميتها في التوارث، واي نوع من القوانين تتبع في سلوكها.

تم الحصول على سلالات من الفئران تختلف عن بعضها في معدل إصابتها بمرض سرطان الغدد اللبنية Mammary cancer عن طريق تربية داخلية مصحوبة بانتخاب مستمر. وجرت محاولة التعرف على الاختلافات الوراثية بين هذه السلالات المنتخبة. فعندما أجريت التلقيحات العكسية تبين أن النتيجة النهائية لإصابة النسل بالسرطان كانت تتوقف على الأم فقط ولم يكن للأب أي تأثير على معدل الإصابة. إذ كانت الإناث الناتجة في الجيل الأول تشبه أمهاتها تماما في معدل إصابتها بسرطان الغدد اللبنية. وكانت هذه الصفة ثابتة حتى في الجيل الثاني، فلو افترضنا وجود جينات تتحكم في انتقال الاختلافات من جيل إلى آخر فيجب أن يعطي التلقيح العكسي النتائج نفسها. لذا تم التوصل على هذه الأساس إلى فرضية أن الاختلافات لا تتبع في سلوكها السلوك الاعتيادي للجينات، أي أنها لا تكون محمولة على الكروموسومات وأنها تكون لا نووية.

عامل الحليب و الانتقال عبر أغشية المشيمة Milk Factor and Placental Transmission

وجد من التجارب التي أجريت على الفئران ان هناك عناصر وراثية خاصة تنتقل عن طريق الحليب من الأم إلى النسل. فقد أجرى Bettner (1936) تلقيحا بين إناث وذكر الفئران من سلالة ذات معدل مرتفع (70 - 80%) من الإصابة بسرطان الغدة اللبنية، وقام بفصل الإناث من الجيل الأول عن أمهاتها بعد الولادة مباشرة وقسمت الى مجموعتين:

- 1- أرضعت إناث المجموعة الأولى من أمهات مرضعات Foster mothers من سلالة ذات معدل منخفض (حوالي 5%) من الإصابة بسرطان الغدة اللبنية فوجد أن معدل إصابتها كان منخفضا ولم يتجاوز 5%.
- 2- تركت المجموعة الثانية ترضع من أمهاتها الأصلية وبعد مرور 400 يوما وجد أن معدل إصابتها بسرطان الغدة اللبنية كان مرتفعا ويقرب من 70%.

مما يشير إلى احتمال انتقال عنصر معين خلال الحليب يسبب فيما بعد مرض سرطان الغدة اللبنية، وقد أثبتت الدراسات أن هذا العنصر ينتقل أيضا عن طريق اللعاب والبول وكل إفرازات الغدد الأخرى. كما أمكن عزل هذا العنصر ووجد انه يشبه الفيروس في خواصه، لذا فان الإصابة بمرض سرطان الغدة اللبنية في الفئران يعزى إلى فيروس أو عنصر شبيه بالفيروس في الأفراد ذات معدل الإصابة المرتفع. ويستدل على أن المناعة ضد هذا الفيروس تكون موروثة، أي أن السلالات ذات معدل الإصابة المنخفض تكون مختلفة وراثيا عن السلالات ذات معدل الإصابة المرتفع في وجود جينات محمولة على الكروموسومات.

ومن الأمثلة المعروفة الأخرى ما وجد في الخيول، إذ لاحظ مربوا الخيول أن بعض الأفراس تكون نوعا من عدم التوافق بينها وبين نسلها. فقد وجد انه بعد عدة مرات من الحمل والولادة ونمو النسل نمو اعتياديا تجد بعض الأفراس صعوبة في الاحتفاظ بمهرها مما يؤدي إلى موت الكثير من النسل رغم انه يولد طبيعيا. وقد وجد بالفحص أن الموت يعزى إلى مرض الصفراء Jaundice، إذ تموت الأمهات بعد 96 ساعة من الولادة والرضاعة من أمهاتها. فإذا منع المهر المصاب بالصفراء من الرضاعة من أمه وارضعته فرس أخرى فانه يتغلب على هذا المرض وينمو نموا طبيعيا. كما أن تلقيح الفرس بحصان آخر مختلف فأنها لا تواجه صعوبة في الاحتفاظ بمهرها.

ان حالة تأثير حصان معين في ظهور المرض في النسل تجعل الحالة مختلفة عما لحظ في الفئران. فضلا عن عدم وجود دليل عن مسؤولية عنصر معين في حليب الفرس عن عدم التوافق ينتقل من جيل إلى آخر عن طريق النسل المصاب عند تغلب هذا النسل على المرض. أي ان هذا العنصر لا يمتلك القدرة على التكاثر الذاتي بطريقة مشابهة للفيروس المسبب لمرض سرطان الغدة اللبنية في الفئران. أظهرت الدراسات أن حالة عدم التوافق في الخيول تعتمد على الاختلافات الجينية إلى حد كبير (الشكل ). إذ يرث المهر عن أبيه ضد جين ( $R^+$ ) غير موجود في دم الأم. وعند وصوله إلى الأم من خلال الدورة الدموية للجنين في المشيمة تكون الأم أجساما مضادة ( $R^+$ ) تتفاعل مع ضد الجين المذكور وتكون نسبة المضاد  $R^+$  ضئيلة جدا في دم الأم بعد مرات الحمل الأولى، لذا لا يتضرر المهر عند رضاعته من أمه. وتزداد كمية المضاد  $R^+$  في حليب الأم مع كل مرة حمل جديدة، لذا يحصل المهر عند الرضاعة من أمه على المضاد  $R^+$  الذي يتفاعل مع ضد الجين  $R^+$  الموجود في دمه نتيجة للجين السائد  $R^+$  الذي حصل عليه من أبيه، مما يؤدي إلى موت المهر. لذا فان التأثير الشديد على المهر يعزى إلى عامل متصل بالتوارث مباشرة بسبب أن المهر يرث جينا معينا من أبيه له القدرة على تكوين ضد الجين، ويتوقف على عامل غير مباشر ينشأ عن الوراثة المندلية، أي أن الفرس التي تحتوي على الجين السائد تكون أجساما مضادة عند الحمل في جنين يحتوي على الجين السائد المكون لضع الجين. ولا تنتقل هذه

الأجسام المضادة من خلال الخلايا الجنسية, لكنها تنتقل خلال الحليب مسببة العامل الثاني الضروري لحالة عدم التوافق بين الفرس ومهرها.

شكل ( ) موت بعض أفراد الذرية نتيجة أجسام مضادة في لبن الأم تتفاعل مع كريات الدم الحمر الخاصة بالمهر.

### التعيين المسبق Predetermination

من المتوقع أن نتائج أي تلقيح عكسي تكون متشابهة في الذكور والإناث, إذ أن كلا من الجنسين له القدرة نفسها على نقل الصفات إلى الذرية. وذلك لأن كل من الجاميتات الذكرية والأنثوية تمتلك عدد متساو من الجينات.

وقد عرفت حالات كان فيها النسل الناتج عن تلقيحين عكسيين مختلفا, إذ كان شبيها بالأم مما يدل على وجود صفات تنتقل عن طريق الجاميتات الأنثوية.

من المعروف أن كمية السيتوبلازم الذي تسهم به البويضة تكون أكثر من كميته الموجودة في النطفة الذكرية, ومن الأمثلة الواضحة على تأثير الأم هي الحالة التي تخص لون جلد اليرقات والعيون في عثة الطحين *Ephestia kuheniella*. يعزى الاختلاف الأساسي في هذه الحالة إلى زوج من الجينات المتقابلة, إذ يسبب



الليل A تكوين الصبغة أما الليل a فلا يعمل على تكوين الصبغة. وقد وجد من تلقيح Aa (ذكور) aa X (إناث) أن نصف اليرقات الناتجة كانت تحتوي على الصبغة الداكنة الخاصة بالجين A وهي صبغة Kynurenine وتوجد في السيتوبلازم. بينما كانت كل اليرقات الناتجة من التلقيح العكسي aa (ذكور) Aa X (إناث) تحتوي على الصبغة الداكنة، مما يثبت أن سيتوبلازم الأم كان يحتوي على الصبغة نتيجة وجود الليل A في تركيبها الجيني. وبعد فترة النمو تبدأ بعض اليرقات في فقدان الصبغة تدريجياً حتى تصبح عديمة الصبغة، وقد تبين أن التركيب الجيني لهذه اليرقات هو aa. فسرت النتائج على أساس أن الأم ذات التركيب الجيني Aa تعطي حبيبات الصبغة لكل البيوض التي تنتجها، إلا أن اليرقات ذات التركيب الجيني aa تفقر للجين A المسؤول عن تكوين صبغة كايونرين في السيتوبلازم. لذا فإن هذه اليرقات لا تستطيع تكوين الصبغة بعد نفاذ ما تسلمته منها مع سيتوبلازم البيضة من الأم. يتضح هنا أن هذه التأثيرات هي تأثيرات جينية أمية وليس ضرورياً افتراض عناصر وراثية في السيتوبلازم لتوضيح مثل هذه الحالات.

من الأمثلة الأخرى عن التعيين المسبق للجينات الأمية، الحالة الخاصة باتجاه حلزون صدفة قوقع الماء *Limnea pergera*. إذ يوجد طرازين أحدهما يلتف باتجاه اليمين Dextral بينما يكون التفاف الحلزون في الطراز الثاني نحو اليسار Sinistral.

عند إجراء التلقيح العكسي يظهر أفراد الجيل الأول اتجاه مشابه لالتفاف حلزون الأم، أما عند تلقيح أفراد الجيل الأول ذاتياً تكون جميع أفراد الجيل الثاني يمينية الالتفاف. وعندما تترك أفراد الجيل الثاني للتلقيح الذاتي ينتج كل قوقع نسلاً معيناً بنسبة (1) ذو اتجاه أيسر: (3) ذو اتجاه أيمن، وهذا يشير إلى أن الاتجاه الأيمن هي الصفة السائدة. ويحدث الانعزال في الجيل الثالث بدلاً من حدوثه الاعتيادي في الجيل الثاني ويعرف بالانعزال المتأخر Delayed segregation.

### الموائمة الإنزيمية في الكائنات الدقيقة

تكون دراسة الأنظمة الكيموحيوية في الكائنات المجهرية سهلة في الغالب، إذ لا بد من وجود إنزيمات خاصة لاستمرار أي نوع من التفاعلات، وأن الوراثة تتحكم بهذه الإنزيمات. وتعرف حالات لانتاج إنزيم خاص بواسطة مستعمرات كائنات مجهرية ذات تركيب جيني معين. ويتوقف النجاح أو الفشل في إنتاج ذلك الإنزيم على وجود أو غياب المادة الأساس Substrate التي يعمل عليها الإنزيم في الوسط الغذائي. درست هذه الحالة التي تسمى بالموائمة الإنزيمية Enzymatic adaptation في الخميرة *Saccharomyces cerevisiae*، إذ تفشل الخميرة النامية على وسط غذائي خالي من سكر جلاكتوز في إنتاج الإنزيم Galactozemase الذي يحلل هذا السكر. وإذا نقل جزء من المستعمرة إلى وسط غذائي يحتوي على سكر جلاكتوز، يتكون إنزيم جلاكتوزيميز بسرعة ويتخمر السكر. وعند نقل الخميرة بعد ذلك إلى بيئة خالية من جلاكتوز فإنها تفقد القدرة على إنتاج الإنزيم بعد ستة إلى سبعة أجيال من انقسام الخلية. يعتقد أن التركيب الجيني يحدد تكوين إنزيمات الموائمة، ألا أن هذه الإنزيمات تنتج بحالة غير نشطة عند غياب المادة الأساس، وتؤدي إضافة المادة الأساس إلى تغيير جزيئات الإنزيم إلى الحالة النشطة ويستمر ذلك تلقائياً.

### البرامسيوم القاتل Killer Paramecium

تنتج بعض سلالات البراميسيوم مادة تقتل سلالات أخرى. فيعرف الذي ينتج المادة المميتة بالقاتل Killer بينما تعرف الأفراد التي تقتل بالحساسة Sensitive. وقد أوضح Sanneborn أن هذه الصفة تتضمن نوعاً من الوراثة اللانوعية.

توجد سلالتان من *Paramecium Aurelia* إحداهما قاتلة تفرز مادة Paramicin, فإذا أطلقت هذه المادة في الماء فإنها تقتل أفراد السلالة الأخرى من النوع نفسه والتي تكون حساسة لهذه المادة.

أظهرت التلقيحات بين أفراد من السلالة القاتلة مع أخرى من السلالة الحساسة أن هذه الصفة تعزى إلى وجود جين سائد K, فيعطي التلقيح  $kk \times KK$  أفراد خليطة Kk وتكون أفراد المستعمرة جميعها قاتلة. ويجب أن يعطى التلقيح  $Kk \times Kk$  النسبة 3 فائقة: 1 حساس وذلك يشير إلى عدم وجود ظاهرة الوراثة اللانوعية. إلا أنه قد وجد أن فترة الاقتران القصيرة في التزاوج  $kk \times KK$  تؤدي إلى أن المستعمرة الناتجة من الفرد k تكون حساسة رغم أنها تحمل التركيب الجيني Kk, أما إذا كانت فترة الاقتران طويلة نسبياً فإن المستعمرة الناتجة تكون قاتلة. وبما أن المحتويات النووية متماثلة في كلا الحالتين, فلا بد أن يعزى الاختلاف إلى التبادل السيتوبلازمي أثناء عملية الاقتران بين القاتل والحساس. يسمى العامل اللازم لصفة القتل بعامل Kappa الذي يمكن أن ينتج ذاتياً بوجود الجين K. يمكن إثبات ذلك من دراسة المستعمرات  $kk \times Kk$  الناتجة عن التزاوج  $kk \times Kk$ , فعندما تكون مدة الاقتران طويلة فإن المستعمرات الناتجة تكون حاملة لكابا وتكون قاتلة لكنها تفقده بعد فترة وتصبح حساسة لأنها لا تستطيع إنتاج هذا المادة. فضلاً عن أن كابا لا يمكن أن ينشأ مع وجود الجين K إذا كانت مدة الاقتران قصيرة, لذا فإن كابا هي جزيئات تعرف بالجينات البلازمية Plasmagenes وأنها ذات صفات خاصة وتحتوي على الحمض النووي DNA, وهي تتكاثر ذاتياً إلا أنها تعتمد على وجود الجين النووي K, الذي يعتقد أنه ينتج عامل كيموحيوي ضروري لنمو وتكاثر كابا.

## وراثة البلاستيدات Chloroplast inheritance

تتبع معظم الصفات الخاصة بالبلاستيدات السلوك المنديلي في التوارث, إلا انه قد وجد بعض حالات لا يكون لنوع حبوب اللقاح المستخدمة في التلقيح أهمية في ذلك. فعندما أجرى Correns (1909) تجربة على نبات *Mirabilis jalapa*, وجد نباتات تحمل فروعها أوراقا باهتة أو خضراء أو مبرقشة (مزيج من الأبيض والأخضر). وان حبوب اللقاح المنتجة من فروع ذات أوراق باهتة اللون أو خضراء مبرقشة تسلك السلوك نفسه, إذ أن الأم هي العامل الوحيد المحدد. فتكون البذور الناتجة من أزهار محمولة على فروع باهتة تنتج نباتات خضر الأوراق, بينما تنعزل البذور المنتجة من فروع مبرقشة بنسب غير منتظمة إلى نباتات باهتة الأوراق وأخرى خضراء مبرقشة.

فسرت هذه النتائج على أساس وجود وحدات تنتقل من الأم وهذه الوحدات هي البلاستيدات الخضر التي تنشأ عن وحدات سيتوبلازمية صغيرة توجد في البذور تعرف ببائدة البلاستيدة Plastid primordi لها القدرة على التكاثر الذاتي والانتقال من جيل إلى آخر. فالبذور المتكونة من أزهار محمولة على فرع ذو أوراق باهتة اللون تحتوي على بادئات البلاستيدات الخضر الباهتة, أما البذور المتكونة من أزهار محمولة على فرع أخضر الأوراق فتحتوي على بادئات البلاستيدات الخضر فقط. بينما تحتوي البذور المنتجة من أزهار محمولة على فرع ذو أوراق مبرقشة بلاستيدات ذات لون باهت أو بلاستيدات ذات لون أخضر أو كلا النوعين. ولا يكون للجاميتات الذكرية أو الأنثوية أي دور للتحكم في توارث هذا النوع من الاختلافات. لذا فهذه الحالة تعد مثالا مباشرا للوراثة اللانوية. ويمكن لبادئات البلاستيدات الطفور إلى أي نوع من البلاستيدات بطريقة مشابهة لحالة الطفرة الجينية. وقد ثبت أن الجينات النووية تتحكم في طفور بادئة البلاستيدات, فعندما درس Rhoades (1946) الطافرة *lojap* (ij) التي تظهر فيها الأوراق والساق لنبات الذرة مخططة بخطوط بيض وخضر, وجد أن معدل طفور بادئة البلاستيدة يزداد في النبات ذو التركيب الجيني الأصيل (متماثل) للجين *ij* وتظهر البادرات بهقاء Albino تقريبا وتموت في وقت مبكر, ولا تظهر بادئة البلاستيدة خاصية الطفور العكسي.

كما درس روديس صفة العقم الذكري في نبات الذرة التي تتضمن اضمحلال معظم أو كل حبوب اللقاح دون البويضات, فضلا عن أن هذه الصفة تنتقل عن طريق الأم ولا تنتقل عن طريق حبوب اللقاح مطلقا. وقد تمكن روديس من استبدال كل كروموسوم من السلالة ذات العقم الذكري بكروموسوم من السلالة الطبيعية, ووجد أن العقم الذكري لا يرتبط بأي مجموعة من الجينات الارتباطية مما يدل على انه يخضع لعوامل سيتوبلازمية.