

بسم الله الرحمن الرحيم
جامعة السودان المفتوحة
برنامج التربية

علم الوراثة

رمز المقرر ورقمه: حيا 102

تأليف: أ. د. جعفر محمد الحسن

د. عثمان أحمد الطاهر

التصميم التعليمي: أ. هبة عوض عثمان

التنضيد الطباعي والتصميم الفني: هبة حسن محمد خير

منشورات جامعة السودان المفتوحة، 2005

جميع الحقوق محفوظة لجامعة السودان المفتوحة. لا يجوز إعادة إنتاج أي جزء من هذا الكتاب، وبأي وجه من الوجوه، إلا بعد الموافقة المكتوبة من الجامعة.

مقدمة المقرر

الحمد لله والصلاة والسلام على أشرف خلق الله سيدنا محمد وعلى آله وصحبه ومن والاه. أمّا بعد، نرحب بك، عزيزي الدارس، إلى مقرر "مدخل إلى علم الوراثة"، متمنين أن تجد فيه ما تطمح إليه.

يهدف هذا المقرر إلى تعريفك بعلم الوراثة وكيفية توريث الصفات البيولوجية من الآباء إلى الأبناء. كما أنّه يهدف إلى اكسابك مراناً على حل المسائل المتعلقة بالوراثة عن طريق القوانين المنдлиّة. وإليك فيما يلي الأهداف العامة للمقرر:

الأهداف العامة لهذا المقرر



بعد فراغك من دراسة هذا المقرر ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تتعرف معنى الوراثة وتشرح وتستخدم قانوني مندل للوراثة في حل مسائل الوراثة المختلفة.
2. تعدّد وتصف الحالات التي تحيد عن قانوني مندل.
3. تذكر نوعي انقسامات الخلية وأدوارهما المختلفة.
4. تتعرف الارتباط بالجنس وكيفية إنشاء خريطة كروموسومية.
5. تفرّق بين الاختلافات الكروموسومية التركيبية والاختلافات الكروموسومية العددية.
6. تتعرّف ماهية المادة الوراثية وتصف التجارب التي أدت إلى إثبات ماهيتها.
7. تصف كيفية تضاعف الـ (DNA) في الكائنات الحية الراقية والدقيقة.
8. تذكر وظيفة الجينات وتتعرّف الشفرة الوراثية وكيفية حلها ودور الحامض النووي الـ (RNA) في بناء البروتين.
9. تميّز بين الأنواع المختلفة للطفرات، تشرح الاتحادات الوراثية المختلفة وتتعرّف مسبباتها.
10. تشرح وراثة العشائر وتصف وراثة الصفات الكمية.

يحتوي هذا المقرر على خمس وحدات تعالج كلها موضوع وراثة الصفات البيولوجية وكيفية توريثها وتفسير الحالات التي لا تتبع قانوني مندل في التوريث. فالوحدة الأولى تتناول قانوني مندل بالشرح وبها تطبيقات على هذه القوانين. وفي الوحدة الثانية ستدرس الأسس الطبيعية للوراثة وتتعرف انقسامات الخلية والصفات المرتبطة بالجنس وطريقة انشاء الخريطة الكروموسومية. في الوحدة الثالثة ستدرس التجارب التي أدت إلى إثبات أن المادة الوراثية هي الـ (DNA). بينما في الوحدة الرابعة ستدرس الطفرات وأنواعها ومسبباتها والاتحادات الوراثية الجديدة ونظرياتها. كما أنك ستتعرف في الوحدة الخامسة والأخيرة على وراثة صفات العشائر والعوامل التي تؤدي إلى تحويل التكرارات الجينية في العشائر وأيضاً ستدرس صفات الكمية وكيفية تقدير عدد الجينات التي تحكم صفات الكمية.

وفي الجدول التالي ستجد تظميناً لعناوين الوحدات التي سترد في هذا المقرر:

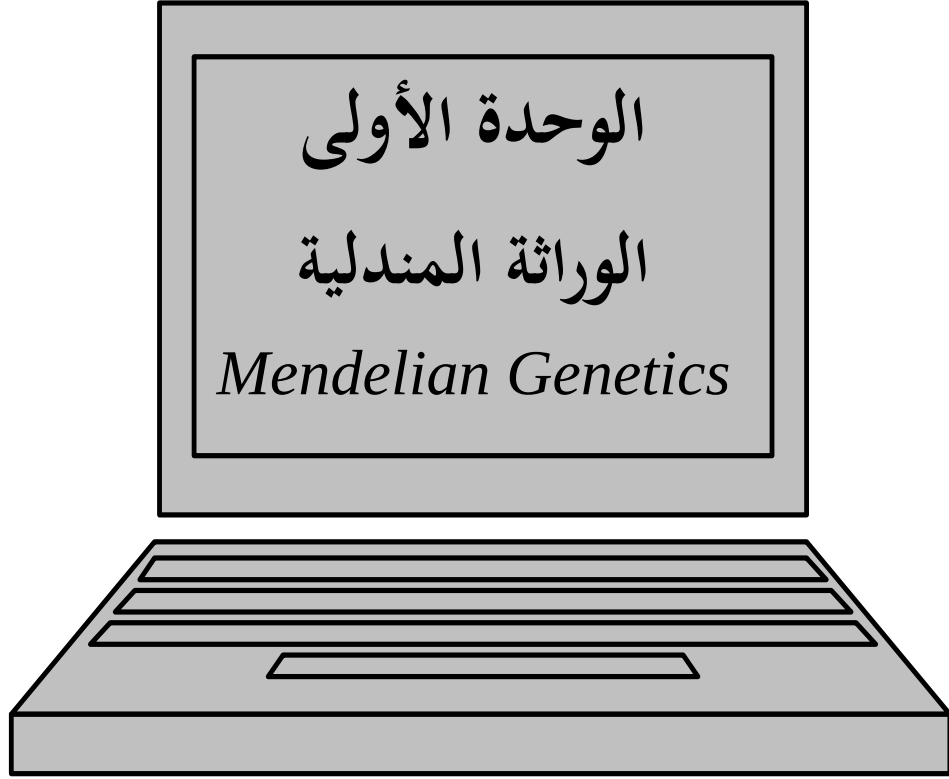
محتويات المقرر

الصفحة	اسم الوحدة	السلسلة
	الوحدة الأولى: الوراثة المنديلية Mendelian Genetics	1
	الوحدة الثانية: الأسس الطبيعية للوراثة Physical Basis of Heredity	2
	الوحدة الثالثة: طبيعة المادة الوراثية والوراثة الجزيئية Nature of The Gene And Molecular Genetics	3
	الوحدة الرابعة: الطفرات والاتحادات الوراثية Mutations and Genetic Recombinations	4
	الوحدة الخامسة: وراثة العشائر ووراثة الصفات الكمية Population & Quantitative Characters Inheritance	5

ستجد أنّ المقرر يحتوي تدريبات في ثنايا وحداته، تجد إجاباتها في نهاية الوحدات. تحتوي الوحدات أيضاً على أسئلة للتقويم الذاتي في نهاية الأقسام، تجد إجاباتها بين طيات المادة الدراسية داخل النص. أضف إلى كل هذا، ستحصل على تعيينات من مشرفك الأكاديمي. وستتبن أيضاً عدداً من الأمثلة المحلولة والأشكال والجداول التوضيحية التي تتخلل الوحدات المختلفة. وهذا كله القصد منه تعزيز المادة وتبسيط وتذليل المفاهيم العلمية بقدر الإمكان حتى تكون لك مُعيناً فتجني الفائدة المرجوة.

نأمل أن تستمتع بدراسة هذا المقرر وأن تجد فيه مبتغاك. ونوصيك بالاتصال بمشرفك الأكاديمي حتى ما وجدت مشكلة في فهم مفهومٍ ما. ونذكرك بأنّ رأيك في المقرر حتماً سيكون لنا مُعيناً في تطوير مقرراتنا والارتقاء بها مستقبلاً.

وختاماً مرحباً بك مرةً أخرى إلى مقرر مدخل إلى علم الوراثة ونتمني لك التوفيق.



محتويات الوحدة

الصفحة	الموضوع
4	مقدمة
4	تمهيد
5	أهداف الوحدة
6	1. معنى الوراثة
7	2. التشابه والتباين الوراثي
7	1.2 مصادر الاختلافات الوراثية
9	2.2 التركيب الوراثي والشكل المظهري
10	3. قوانين الوراثة المنديلية
12	1.3 قانون الانعزال (القانون الأول)
18	2.3 قانون التوزيع الحر (القانون الثاني)
26	4. التفاعل الجيني
26	1.4 السيادة
31	2.4 التفوق
44	5. الأليلات المتعددة
45	1.5 وراثة فصيلة الدم
47	2.5 الأسس الوراثية لفصائل الدم
50	3.5 المفرزون
50	4.5 مجموعة الدم MN
52	5.5 نظام ريسوس
54	6. الاحتمالات واختبار مربع كاي
55	1.6 الاحتمالات
63	2.6 اختبار مربع كاي

68	الخلاصة
71	لمحة مسبقة عن الوحدة التالية
71	إجابات التدريبات
86	مسرد المصطلحات
93	المراجع

مقدمة

تمهيد

عزيزي الدارس، مرحباً بك إلى الوحدة الأولى من المقرر، مدخل إلى علم الوراثة. تتألف هذه الوحدة (الوراثة المندلية)، من ستة أقسام رئيسة تتناول بالشرح قوانين مندل الوراثة وكيفية توريث - الصفات من الآباء للأبناء. فتبدأ بتعريفك بمعنى الوراثة وأهمية هذا العلم وتطبيقاته في مجال الزراعة وتحسين النسل في الحيوان والنبات. ثم تنتقل بك الوحدة إلى التشابه والتباين الوراثي وتبين لك مصادر الاختلافات الوراثية وتعرفك بالتركيب الوراثي والشكل المظهري وعلاقتهما بعوامل البيئة. في القسم الثالث من هذه الوحدة سندرس قانوني الوراثة المندلية (قانون الانعزال وقانون التوزيع الحر) وستتعرف على تجارب ونتائج مندل الوراثة التي أجراها على نبات البسلة. التفاعل الجيني هو ما سينافسه القسم الرابع وفيه ستفرّق بين مصطلحي السيادة والتفوق في الجينات وتدرس تأثير ذلك على الأبناء عند توريث الصفات وكيف أنّ التوريث في هذه الحالة لا يتبع قانوني مندل. القسم الخامس يبيّن ما هيّة الأليلات المتعددة وأسباب ظهورها وكمثال للأليلات سندرس وراثة فصائل الدم والأسس الوراثة لفصائل الدم ونظام ريسوس. تنتهي الوحدة بالقسم السادس والأخير وهو بعنوان: الاحتمالات واختبار مربع كايحيث تتعرف فيها على قوانين الاحتمالات الإحصائية لتتمكن من تطبيقها على نتائج الصفات الوراثة وتدرس كيفية حساب مربع كاي (X^2) لنفس السبب أيضاً. تكمن أهمية هذه الوحدة في كونها تناقش وتشرح قوانين الوراثة المندلية التي هي أساس علم الوراثة وعليها تعتمد كل الوحدات الأخرى. لذا نطلب منك دراسة هذه الوحدة بتأنٍ وصبر شديدين حتى لا يصعب عليك فهم بقية الوحدات. في ثنايا هذه الوحدة ستجد تدريبات (حلولها في نهاية الوحدة) وأسئلة تقويم ذاتي، عليك بالاهتمام بها لأنها ترسخ التعلم وتعزّزه لديك.

أيضاً تتخلل الوحدة رسومات توضيحية وأمثلة محلولة من شأنها مساعدتك في فهم ما ورد بالوحدة من مفاهيم أساسية.
أهلاً بك مرةً أخرى إلى هذه الوحدة – لعلك تجد فيها ما تصبو إليه وتفيد منها. ولا تنسى! رأيك حتماً سيساعد في تطوير مناهجنا.

أهداف الوحدة



عزيزي الدارس، بعد فراغك من دراسة هذه الوحدة، ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تتعرّف معنى الوراثة.
2. تصف التشابه والتباين الوراثي وتفرّق بين التركيب الوراثي والشكل المظهري.
3. تشرح قانوني مندل للوراثة وتستخدمهما لحل المسائل المتعلقة بالوراثة متى ما تعيّن عليك ذلك.
4. تصف التفاعل الجيني وتقرن بين السيادة والتفوق في الوراثة.
5. تتعرّف الأليلات المتعددة وتصف وراثة فصائل الدم.
6. تعرّف الاحتمالات وتفرّق بين نوعيها وتستخدمها في حل مسائل الوراثة المتعلقة بهذا المفهوم.
7. تشرح طريقة تطبيق اختبار مربع كاي الإحصائي وتستخدمه لاختبارات النسب الوراثية.

الوراثة المندل Mendelian Genetics

1. معنى الوراثة Meaning of Genetics

عزيزي الدارس، هل سألت نفسك يوماً لماذا يشبه بعض الناس آبائهم أو أمهاتهم في صفاتهم الظاهرية كلون البشرة، لون العيون، الصلع، ملمس وطول الشعر، وحتى يشبهونهم في الصفات كطريقة الكلام، المشية، العصبية أو الهدوء؟ أو قل أنهم يصابون بنفس الأمراض المزمنة التي أصيب بها أجدادهم أو آبائهم مثل السكري، الضغط؟ الإجابة على كل هذه الأسئلة هو ما يمكن تفسيره بأنه انتقال للصفات من الآباء للأبناء عند طريق التوريث والعلم الذي يعنى بهذه الأمور هو علم الوراثة.

إذن ما هي الوراثة؟

الوراثة هي دراسة الصفات التي تنتقل من جيل إلى جيل وكيفية انتقالها والإختلافات التي تنشأ فيها. وقد وضع قواعدها الأساسية مندل (*Gregor Mendel*) في عام 1865م بعد إجراء تجاربه على نبات البسلة ومن بعدك عدد من العلماء. وقد وجد أن قوانين مندل تنطبق على النباتات والحيوانات والكائنات الدقيقة. وأن معظم الأبحاث والدراسات التي أجريت لمعرفة تفاصيل العملية ولتفهم كيفية توارث الصفات من جيل لآخر قد تمت في عدد محدود من الكائنات الحية مثل الذرة الشامية والبسلة وذبابة الفاكهة (*Drosophila*) والبكتريا وفيروسات البكتيريا (*Bacteriophages*).

إن عدد سكان العالم يزداد عاماً بعد عام مما يزيد الحاجة للغذاء. ولذلك يحاول العلماء زيادة إنتاج الدونم الواحد من الأرض. لقد أدت دراسة الوراثة وتطبيقاتها في مجال الزراعة إلى تحسين النسل في الحيوان والنبات، والمثال الواضح في هذا الشأن هو استخدام عملية التهجين لإنتاج أصناف من الذرة الشامية تتميز بظاهرة قوة الهجين (*Hybrid Vigor*) التي تؤدي إلى زيادة معدل النمو وكمية المحصول وحجم الكيزان. وقد تم التوصل إلى قوة الهجين نتيجة للأبحاث التي قام بها شل وجونز (*D.F, Jones, G.J. Shull*).

2. التشابه والتباين الوراثي

Genetic Similarity and Variability

يرث الطفل صفاته الإنسانية من أبيه وأمه، ولا تتدهش لذلك، ولا تعجب أيضاً عندما تلد الناقة جملًا صغيراً، لأنها تسير طبيعة الكائنات الحية. فكل كائن حي سواء كان نباتاً أو حيواناً يرث عن أسلافه الصفات الخاصة به. وكيفية انتقال الصفات من الآباء للأبناء كانت تحير العلماء إلى أن عرفت الوسيلة التي يتم عن طريقها انتقال هذه الصفات.

عموماً.. فإن الأبناء يحملون صفات من كلا الأبوين، ولكنهم قطعاً لن يكونوا مماثلين تماماً للآباء. وفي كثير من الأحيان تجد في الأبناء صفات لم تكن موجودة في أي من الأبوين، فقد تتدهش لعائلة كلها بيض أن يكون أحد أبنائها أسمر اللون. وقد دفع هذا بعلماء الوراثة للاهتمام بدراسة **التفاعلات والارتباطات** التي تتم بين صفتي الأب والأم. وعليه فإن علم الوراثة يهتم بالإجابة على **مسببات التشابه والاختلاف** بين الآباء والأبناء.

1.2 مصادر الاختلافات الوراثية

Origin Of Genetic Variations

منذ أمد بعيد لوحظت الاختلافات الوراثية، ولكن لم يصل العلماء إلى كنهه وأسباب هذه الاختلافات. ولعلم الوراثة أهمية كبيرة في تفسير كثير من نظريات **النشوء والارتقاء (Evolution)**. وقد أكدت دراسات الحفريات بأن الكائنات الحية الموجودة حالياً بجميع صورها هي نسل أسلاف كانت موجودة منذ أزمان غابرة، وقد أكد ذلك باستير (Pasteur) في القرن التاسع عشر عندما برهن على أن الكائنات الحية لا تأتي من مواد عديمة الحياة.

وبنى شارلس دارون (Charles Darwin) نظريته عن **الانتخاب الطبيعي**، على **الاختلاف** في مقدرة الكائنات الحية على البقاء والتناسل. وقد توصل إلى أن أهم نقطة ضعف في نظريته هي **عدم إلمامه بالقواعد والسنن الوراثية**. ولتحقيق ذلك وضع نظريته التي تعرف بـ **(Theory of Pangenesis)** وهذه النظرية تماثل اللاماركية (Theory Lamarkian).

واللاماركية تنص على أن كل جزء من الجسم يوجد على شكل جسيمات صغيرة يحملها الدم في الأعضاء التناسلية، ولكن لم تثبت هذه النظرية، وقد تبين خطؤها.

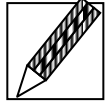
إنَّ القواعد الأساسية للوراثة قد وصفها مندل (*Gregor Mendel*) في عام 1865 عندما عرض النتائج التي توصل إليها لتفسير التهجينات المختلفة التي قام بإجرائها على نبات البسلة (*Garden Pea*) في مؤتمر جمعية التاريخ الطبيعي بتشيكوسلوفاكيا. وقد افترض مندل وجود عوامل وراثية تتحكم في الصفات التي تنتقل من جيل إلى جيل. وهذه العوامل الوراثية توجد في الجاميتات والتي بواسطتها تنتقل من الآباء إلى الأبناء. ولكن لم تجد هذه النتائج الاهتمام المرجو حتى عام 1900م حينما توصل ثلاثة علماء كل على حدة وهم كورنز (*Correns*) في ألمانيا ، دي فريز *De Vries* في هولندا، وفون تسكرماك (*Tschermack Von*) في النمسا إلى إثبات صدق النتائج التي توصل لها مندل. وكانت القوانين والقواعد التي وضعها مندل هي البداية لعلم الوراثة (*Genetics*) حيث مهدت الطريق للتوصل إلى الكثير من الحقائق عن عملية انتقال الصفات من جيل إلى جيل.

توصل مورجان (*Morgan*) وتلامذته إلى أنَّ العوامل المندلية محمولة على الكروموسومات في النواة داخل الخلية، وبذا وضعوا الأسس الطبيعية للوراثة. واكتشف دي فريز (*De Vries*) في عام 1901م حدوث تصنيفات فجائية في نبات الأونوثيرا (*Oenothera*) وذكر أنَّ هناك اختلافات وراثية تحدث نتيجة لتغيرات المادة الوراثية ذاتها بسبب الطفرات (*Mutations*) بالإضافة للتفاعلات التي تحدث بين المورثات.

وتؤدي الظروف البيئية التي تحيط بالكائن الحي إلى اختلافات في الشكل المظهري. وتعتبر آراء العالم الفرنسي لامارك (*Lamarck*) التي نشرها في عام 1801م أول محاولة لإثبات التطور الطبيعي على أساس وراثة الصفات المكتسبة (*Inheritance of Acquired Characters*) وقد ذكر لامارك في عام 1809م أنَّ هذه التغيرات قد تورث في بعض الأحيان. ولكن لا توجد أدلة مؤكدة لوراثة تأقلم الكائنات الحية. لقد أجرى وايزمان (*Weismann*) في القرن التاسع عشر تجربة لتأكيد مصداقية نظرية لأمارك، فقد قام بقطع ذيول الفئران بصفة مستمرة لمدة 22 جيلاً، ولكن كل نسل جديد يولد يتميز بوجود الذيل. ويعتبر عمل وايزمان

خطوة موفقة نحو تفهم التوارث على أن هذا لا يمنع من أن البيئة لها دور كبير في إحداث تغيرات على الكائن الحي ولكنها لا تورث.

تدريب (1)



توقف هنا لحظة عزيزي الدارس، قبل مواصلة ما تبقي من هذا القسم، لتحل هذا التدريب:
في منطقة الحرب بجنوب السودان انفجر لغم في وجه محارب فأودى ببصره. هل تتوقع أن الأطفال الذين سيولدون لهذا المحارب بعد هذه الحادثة سيكونون فافدى البصر؟ دّل على إجابتك بصورة علمية.

2.2 التركيب الوراثي والشكل المظهري

Genotype and Phenotype

لقد قام جوها نسن *Johannsen* بتوضيح العلاقة بين التغيرات الوراثية والبيئية، وقد استعمل لفظي التركيب الوراثي *Genotype* والشكل المظهري *Phenotype*.
والتركيب الوراثي يعبر عن مجموعة المورثات التي يحملها الفرد، ويرمز لها بالحروف الأبجدية الانجليزية.
أما الشكل المظهري فهو الشكل الخارجي للكائن الحي، وينتج من التفاعل بين المورثات والبيئة.

الشكل المظهري = التركيب الوراثي + عوامل البيئة.

التركيب الوراثي للكائن الحي يصل إليه من أبويه عند الإخصاب ويحمله دون تغير طيلة حياته، وهذا التركيب الوراثي يتفاعل مع البيئة يحدد شكل وتركيب وتصرفات الكائن. وعندما يكون التركيب الوراثي متماثلاً، فإن الشكل المظهري نفسه يكون متماثلاً إذا كانت البيئة التي تعيش فيها تلك الكائنات الحية ثابتة لا تتغير. أما إذا كانت الظروف البيئية متغيرة فإن الأشكال المظهرية للكائنات الحية، وإن كانت تحمل نفس التراكيب الوراثية، تصبح مختلفة. وعليه فإن

التركيب الوراثي يحدد مدى الأشكال المظهرية التي يمكن أن يعبر بها هذا التركيب المعين عن نفسه، بينما تحدد الظروف البيئية نوع الشكل المظهري الذي سيتحقق.

أسئلة تقويم ذاتي



1. عرّف الوراثة.
2. لقد أدت دراسة الوراثة وتطبيقاتها في مجال الزراعة إلى تحسين النسل في الحيوان والنبات وضّح أهم تطبيق لذلك مع ذكر مميزاته.
3. من هو واضع القواعد الأساسية للوراثة؟ اشرح بإيجاز هذه القواعد الوراثة.
4. صف الأسس الطبيعية للوراثة وسمّ واضعوها.
5. ما هي مصادر الاختلافات الوراثة، من هو مكتشفها وفي أي نبات؟
6. قارن بين التركيب الوراثي والشكل المظهري.
7. أكمل ما يأتي: التركيب الوراثي يحدّد بينما الظروف البيئية تحدّد

3. قوانين الوراثة المندلية *Mendel's Laws*

لقد فشلت كل المحاولات التي أجريت لتفسير نتائج التهجينات المختلفة تفسيراً وراثياً ومثال لذلك محاولات كولرينتر وجارنتر (*Kolreuter* و *Gartner*) اللذان توصلا إلى أن أفراد الجيل الأول (F_1) تتوسط الآباء في صفاتهم، وأن أفراد الجيل الثاني (F_2) أكثر اختلافاً مقارنة بأفراد الجيل الأول. ولكنهما أخذاً كل الاختلافات الظاهرية في نفس الوقت ولم يأخذاً كل صفة على حدة. واستمرت الحالة على ما هي عليه من الغموض بالرغم من أعمال دارون (*Darwin*) حتى ظهرت نتائج دراسات مندل (*Mendel*).

إنّ التوفيق الذي صاحب دراسات مندل لم يكن مجرد حظ، ولكن التجارب أخذت بكل جدية واهتمام، كما أخضعت النتائج للتحليل الإحصائي. بدأ مندل في دراسة توارث سبع صفات محددة ويسهل تمييزها في نبات البسلة، وركز اهتمامه على صفة واحدة في كل مرة. وهذه الصفات تشمل طول النبات، لون البذور، شكل البذور، لون القرون، لون الأزهار، موضع

الأزهار، لون الفلقة. وبعد تأكده من النتائج بدأ في دراسة وراثية كل صفتين انعزليتين في نفس التهجين. إن الصفات التي قام بدراستها يمكن تصنيفها بدون أي مشاكل تذكر. فالبذور صفراء أو خضراء، مستديرة أو مجعدة. والنباتات إما قصيرة أو طويلة بدون وجود صفات وسطية. والنجاح الحقيقي لمندل هو تمكنه من تسجيل أعداد الأفراد التي تحمل كل صفة في كل جيل، وبذا حول تلك الصفات إلى أرقام عددية يسهل مناقشتها وتمحيصها. واهتمامه بحفظ هذه الأرقام ومتابعتها يعطيه التسلسل المنطقي لكل صفة عبر الأجيال. والعامل الثاني لنجاحه أنه أجرى هذه الأبحاث على نباتات البسلة التي تتميز بأنها ذاتية التلقيح، ولاخوف من حدوث تلقيح خلطي طبيعي. ووجود أصناف متعددة لكل منها صفات محددة متميزة، ونسبة لتلقيحها الذاتي فإن هذه الأصناف نقية بالنسبة للصفات التي تحملها. هذه الأصناف يمكن بسهولة أن تلقح خلطياً مع بعضها البعض والنسل الناتج عنها خصب.

وقد حالف الحظ مندل، إذ أنه بالرغم من قيامه بدراسة سبع صفات في نبات البسلة (*Pisum sativum*) فقد كانت كل صفة منها على كروموسوم (*Chromosome*) منفصل عن الأخريات. وإجمالاً يمكن القول أن مندل قد وفق في:

1- اختيار النبات

(أ) تلقيح ذاتي (ب) سلالات مختلفة عن بعضها بفروق ظاهرة.

2- اختيار الصفات

(أ) سهولة التحديد (ب) يمكن متابعتها بسهولة من خلال شكلها المظهري.

3- حفظ سجلات الأعداد

بعد حصر كل فئة من فئات النسل الناتجة من كل تلقيح على حدة.

4- الطريقة

صفة واحدة في كل وقت، بينما كان الباحثون السابقون يدونون ملاحظاتهم على النبات ككل. فكانوا يدرسون جميع الصفات في نفس الوقت.

وفي الأسطر القادمة ستدرس قانوني مندل للوراثة وستتعرف كيفية تطبيقاتها على بعض الصفات الوراثية.

1.3 قانون الانعزال (القانون الأول) *Law of Segregation*

من النتائج الأولية لتجارب مندل أنه عند تهجين صنفين بسلة يختلفان في صفة واحدة محددة مثل لون البذور فإن النسل الناتج يشبه أحد الأبوين.

جيل الآباء الأم الأب P_1
بذور خضراء بذور صفراء

الجيل الأول بذور صفراء F_1

أدى التلقيح الخلطي إلى اختفاء اللون الأخضر للبذور في أفراد الجيل الأول الذي يسمى بالهجين *Hybrid*. وقد وجد أن نباتات الجيل الأول كلها متجانسة، وبذورها صفراء وتشبه الأب الذي يحمل تلك الصفة. وتسمى هذه الصفة - التي تظهر في الجيل الأول - **الصفة السائدة** *Dominant* **والصفة المتنحية** *Recessive* هي التي اختفت في أفراد الجيل الأول. ثم زرع مندل البذور الصفراء التي تحصل عليها من الجيل الأول وترك النباتات الناتجة تلقح ذاتياً لكي تعطى بذور الجيل الثاني والتي أعطت عند زراعتها نباتات الجيل الثاني (F_2).

الجيل الأول F_1

تلقيح ذاتي (X)

الجيل الثاني F_2

جدول (1): نتائج التلقيح الذاتي لنباتات الجيل الأول ذات البذور الصفراء في نبات البسلة

اللون	العدد	النسبة المئوية	النسبة العددية
صفراء	134707	75	3
خضراء	44692	24	1
المجموع	179399	99	4

3 بذور صفراء: 1 بذور خضراء

وعند إجراء تجارب مماثلة على الصفات الست الأخرى لنبات البسلة توصل مندل إلى نسب مطابقة لـ 3:1 ونفس هذه النتائج تم التوصل إليها عند دراسة الصفات المتضادة في العديد

من النباتات والحيوانات. ولم تظهر فقط الصفة المتنحية في نباتات الجيل الثاني، ولكنها ظهرت بنسبة ثابتة $\frac{1}{4}$ من مجموع النباتات.

عندما يكون عدد نباتات الجيل الثاني صغيراً فإن النسبة تنحرف كثيراً عن 3: 1، ولكن كلما زاد العدد كلما تطابقت النسب مع ما كان متوقعاً، ويعزى ذلك لأن هذه النسب تتبنى أساساً على الإتحاد العشوائي للجاميتات. وذلك يماثل تماماً عدم الحصول على النتائج المتوقعة من إلقاء قطعة النقود لعدد محدود من المحاولات.

استمر مندل في تجاربه فترك نباتات الجيل الثاني تلقح ذاتياً للحصول على الجيل الثالث (F_3) من كل نبات على حدة، فوجد أن التلقيح الذاتي للنباتات ذات الصفة المتنحية كان دائماً يعطى نباتات تحمل الصفة المتنحية، ولكن التلقيح الذاتي للنباتات التي تحمل الصفة السائدة أعطى مجموعتين من النباتات:

1- نباتات تظهر فيها الصفة السائدة فقط.

2- نباتات تسلك سلوك أفراد الجيل الأول الهجين، أي أنها تعطي نسلًا بنسبة 3 لها بذور صفراء: 1 لها بذور خضراء.

استنتج مندل من هذه التجارب أن هذه الصفات تعتمد على عوامل موجودة في النبات وتنتقل من الآباء إلى الأبناء عن طريق الجاميتات. فهناك عامل يحدد اللون الأخضر للبذور وعامل آخر يحدد لونها الأصفر. وعندما يلتقي هذان العاملان في الجيل الأول، يكون عامل اللون الأصفر سائداً على عامل اللون الأخضر الذي يكون متنحياً، وهذا يؤدي إلى إنتاج بذور صفراء في الجيل الأول. وعندما تتكون الجاميتات في الجيل الأول بواسطة الانقسام الاختزالي، تنفصل هذه العوامل عن بعضها، ثم تلتقي مرة أخرى عند تكوين الجيل الثاني. أطلق جوها نسن عام 1909م على هذا العامل (*Factor*) اصطلاح الجين (*Gene*).

وفيما يلي، إليك نص قانون مندل الأول أو قانون الانعزال (*Law of Segregation*)

قانون الانعزال ينص على: أنَّ العوامل *Factors* المتحكممة في الصفات الوراثية تنعزل عن بعضها البعض عند تكوين الجاميتات. إنَّ لكل صفة عاملها، فلكل زوج من الصفات المتضادة زوج من العوامل أو الجينات. أحدهما للصفة السائدة والآخر للصفة المتنحية. وهذان الجينان لا يمتزجان أو يختلطان أو يتلوثنان، ولا يؤثر أحدهما على الآخر عندما يكونان في الفرد الخليط، بل يفترق أو ينعزل كل واحد منهما بدون أي تغيير.

ويحمل كل جاميت (*Gamete*) نقي جيناً واحداً فقط من زوج الجينات التي تحكم الصفة المتضادة (*Contrasting Character*)، وعند تكوين الجاميتات يجب أن تتم عملية اختزال للمادة الوراثية حتى يحمل كل جاميت نصف المادة الوراثية الموجودة في الخلايا الجسمية وإتحاد الجاميتات عند الإخصاب يعيد الجينات لبعضها.

تسمى النسبة 3: 1 نسبة الأشكال المظهرية (*Phenotypic ratio*) والنسبة 1:2:1 تسمى نسبة التراكيب الوراثية (*Genotypic ratio*) وتتحصل على هذه النسب إذا افترضنا عشوائية التلقيح، بدون أي نوع من التقيد عليه.

ولتيسير مناقشة التفاعلات الوراثية وكيفية انتقال وتوزيع الجينات تستخدم الحروف الإنجليزية لترمز لتلك الجينات حيث يتخذ الرمز من الحرف الأول للصفة المتنحية. وقد جرى العرف على تمثيل الجينات السائدة بحروف كبيرة (*Capital letters*) والجينات المتنحية بالحروف الصغيرة (*Small letters*).

رمز الجين الخاص باللون الأصفر للبذور G

رمز الجين الخاص باللون الأخضر للبذور g

G و g تعرف بالجينات الأليلية (*Allelic genes*) أو الأليلات *Alleles* لأنها تحتل

نفس الموقع (*Locus*) في الكروموسومات المتماثلة (*Homologous chromosomes*) وتحكم نفس الصفة.

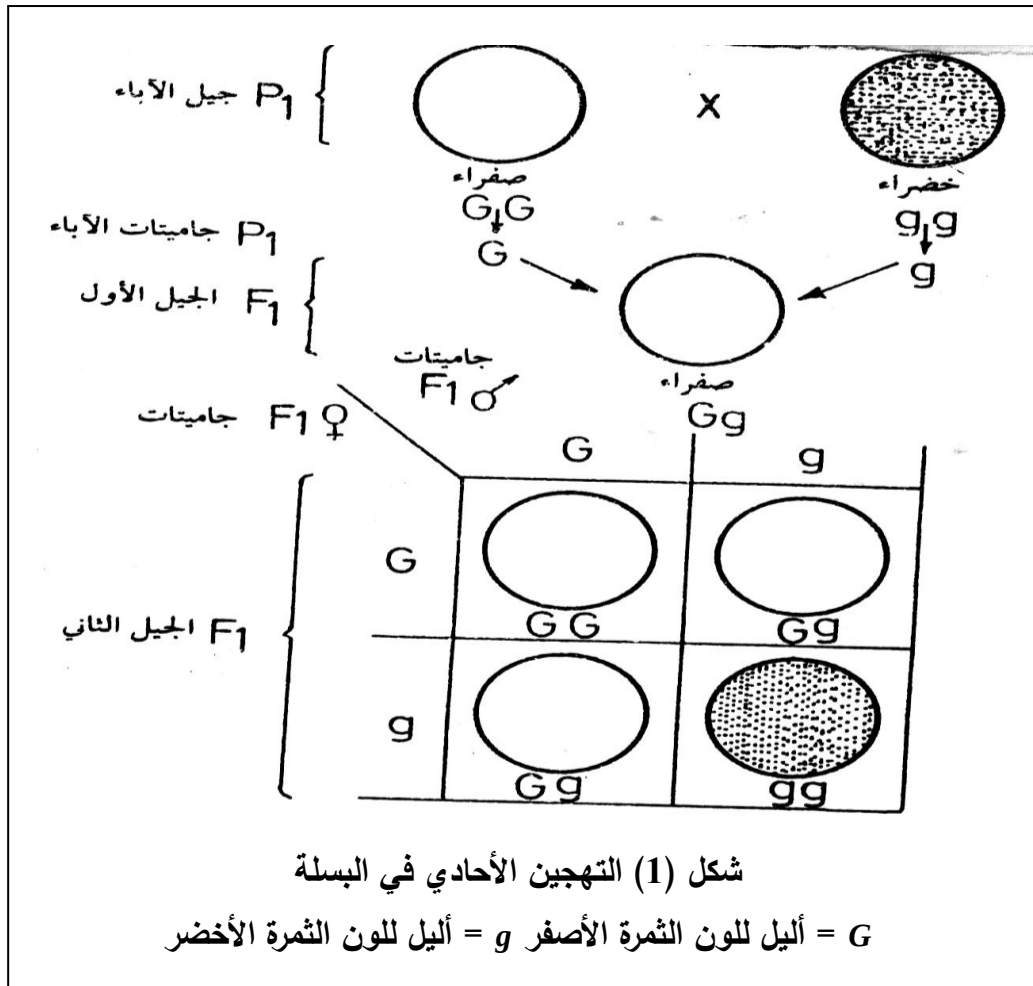
التركيب الوراثي للأفراد صفراء البذور السائدة النقية ($GG = \text{Homozygous}$) (dominant individuals).

التركيب الوراثي للأفراد خضراء البذور المتنحية النقية ($gg = \text{Homozygous}$) (recessive individuals).

التركيب الوراثي للأفراد صفراء البذور الخلطية ($Gg = \text{Heterozygous}$) (individuals).

رمز الأنثى (♀) ورمز الذكر (♂)

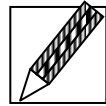
ويمكن أن نوضح لك نتائج هذا التهجين على النحو التالي (شكل 1):



وعند إجراء التلقيح الذاتي للـهجين الأحادي في نبات البسلة يحتمل أن نخصب البيضة التي تحمل الجين G بجاميت مذكر يحمل الجين g أو العكس فيكون الزيجوت الخليط الناتج حاملاً لكلا الجينين g و G ويكون تركيبه خليط Gg . أما إذا كان الأليلان اللذان يحملهما الفرد متماثلين سمي هذا الفرد متماثلاً، نقياً أو أصيلاً ($Homozygote$) وعليه فإن النباتات ذات البذور الصفراء (GG) والنباتات ذات البذور الخضراء (gg) ذات التوالد النقي تعتبر متماثلة. أما إذا كان الأليلان اللذان يحملهما الفرد غير متماثلين سمي الفرد خليطاً أو هجيناً ($Heterozygote$)، فالنباتات ذات البذور الصفراء التي حصلنا عليها في الجيل الأول كانت خليطة Gg وكانت صفراء البذور لأن الأليل G سائد على الأليل g . في التلقيح السابق كان النبات الأم يحمل الصفة المتنحية، والنبات الأب يحمل الصفة السائدة، فعند إجراء التجربة لنفس زوج الصفات المتضادة، ولكن مع عكس التلقيح، أي أن تحمل الأم الصفة السائدة ويحمل الأب الصفة المتنحية فإن مثل هذه الطريقة الثانية تسمى بالتلقيح العكسي ($cross\ Reciprocal$) بالنسبة للتلقيح الأول. وقد أجرى مندل عدداً كبيراً من التلقيحات والتلقيحات العكسية، وكانت النتيجة واحدة في كلتا الحالتين.

تدريب (2)

اشرح كيف يمكن لفردين متماثلين تماماً في الشكل المظهري أن ينتج كل منهما نسلاً مخالفاً في الأشكال المظهرية للنسل الناتج في الفرد الآخر.





1. عدّد العوامل، مع الشرح، التي أدت لنجاح تجارب مندل الوراثية على نبات البسلة ومن ثمّ للتوصل إلى قوانينه المختلفة.
2. اذكر نص قانون مندل الأول – مدعماً إجابتك بتجربة.
3. بم تمثل الجينات السائدة وبم تمثل الجينات المتنحية؟
4. ما هو التلقيح العكسي؟
5. اختر من القائمة (ب) التعبيرات ذات الصلة بالمفهوم في القائمة (أ) وضع رقم التعبير من القائمة (ب) في الصندوق المجاور للقائمة (أ):

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. الجينات	1. فرد خليط
2. الجاميت	2. مورثات فقط
3. أليلان غير متماثلين	3. جين واحد من جينات أي صفة
4. التراكيب الوراثية	4. نقل الصفات من الأباء للأبناء
5. أليلان متماثلان	5. مورثات + بيئة
6. الأشكال المظهرية	6. فرد أصيل

2.3 قانون التوزيع الحر (القانون الثاني)

Law of Independent Assortment

قد تتساءل عزيزي الدارس، ما هي نتائج تهجين نباتات تحمل صفتين مختلفتين؟ يطلق على هذا التلقيح الذي يشمل اختلافين في نوعين من الصفات المتضادة الهجين الثنائي (*Dihybrid*) وعن طريق دراسة السلوك الوراثي لزوجين من العوامل الوراثية أو لصفتين متضادتين معاً، تمكن مندل من الوصول إلى قانونه الثاني قانون التوزيع الحر (*Law of Independent Assortment*).

وقانون التوزيع الحر ينص على أن: انعزال أي زوج من العوامل الوراثية مستقل تماماً عن انعزال أي زوج آخر.

ويتكون التركيب الوراثي من عدد كبير من الجينات وانعزالها يعزى إلى انفصال الكروموسومات في الانقسام الاختزالي. وتنعزل الجينات الأليلية في الكائن الخليط لأنها محمولة على كروموسومات متناظرة تذهب إلى جاميتات مختلفة عند تكوينها. كان أحد تلقيحات مندل بين نبات بسلة بذوره مستديرة صفراء وآخر بذوره مجعدة خضراء.

P ₁	مجددة خضراء	X	مستديرة صفراء	الآباء:
	wwgg		WWGG	
	wg		WG	جاميتات الآباء:
F ₁		مستديرة صفراء		الجيل الأول:
		Ww Gg		

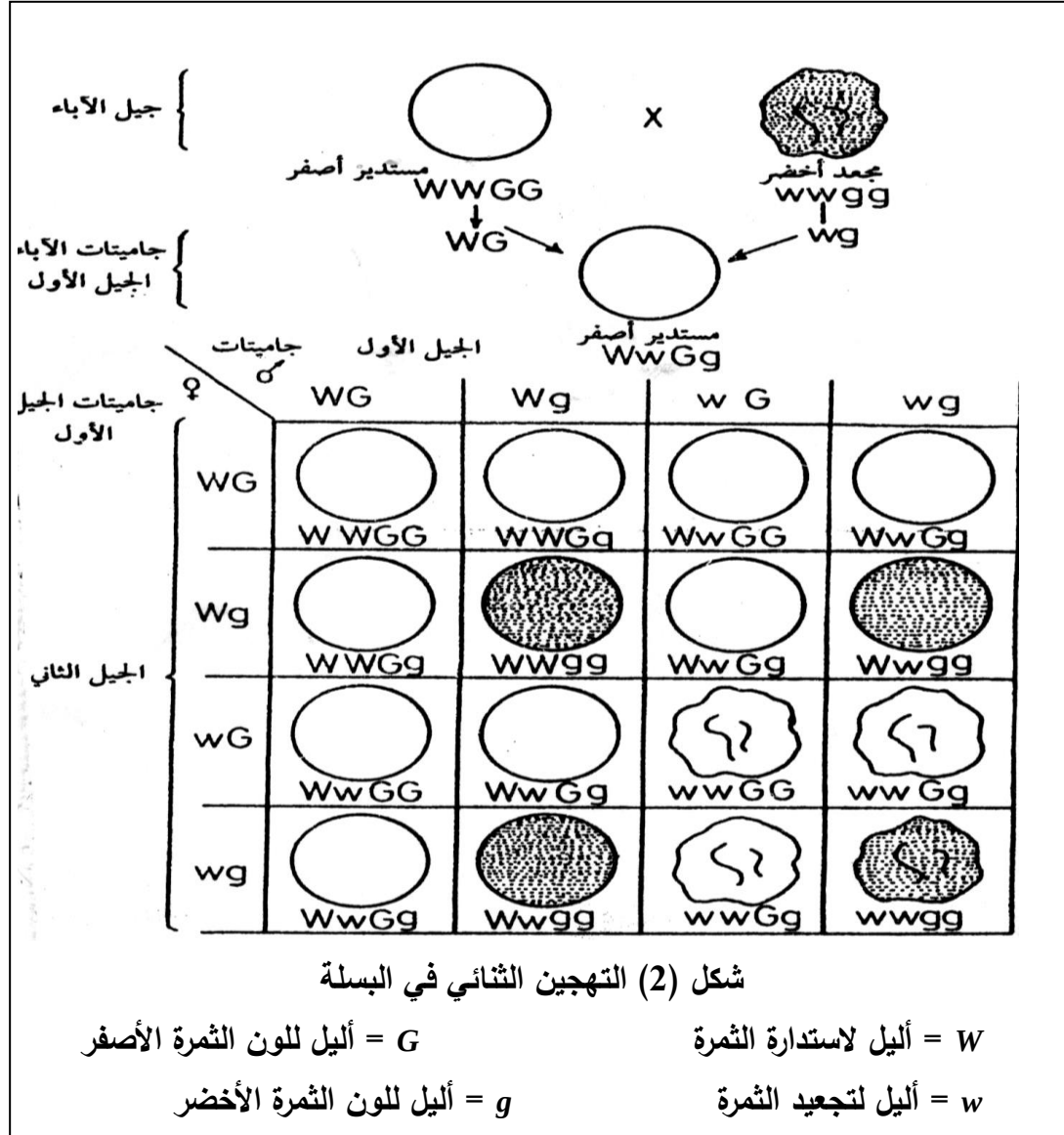
وتؤخذ البذور من الأم لتزرع تحت الظروف الزراعية الملائمة لتعطي نباتات الجيل الأول. لقد كانت بذور الجيل الأول ذات لون أصفر ومستديرة، أي أنها أخذت الشكلين المظهرين السائدين، ولكنها تختلف في تركيبها الوراثي عن الأب ذي البذور المستديرة الصفراء، وعند زراعة البذور الهجين لتعطي نباتات الجيل الأول نتركها لتتلقح ذاتياً للحصول على بذور نباتات الجيل الثاني:

وكما يظهر في الشكل التالي (شكل 2) فإن نباتات الجيل الأول جميعها صفراء ومستديرة البذور، حيث أن اللون الأصفر سائداً على اللون الأخضر، والشكل المستدير سائداً على المجعد. وعند إجراء التلقيح الذاتي لأفراد الجيل الأول أعطت الجيل الثاني وكان مكوناً من 556 بذرة. وعند مقارنة المشاهد بالمتوقع نجد هناك درجة عالية من التقارب والتطابق.

جدول (2) نتائج تلقيح نباتات الجيل الأول ذات البذور المستديرة الصفراء، ذاتياً ومقارنة المشاهد فيها بالمتوقع.

الصفة	المتوقع	المشاهد
مستديرة صفراء	312ر75	315
مستديرة خضراء	104ر25	108
مجعدة صفراء	104ر25	101
مجعدة خضراء	34ر75	32

وجد مندل أن انعزال لون البذرة مستقل عن شكلها، وأن التراكيب الأبوية والاتحادات الجديدة للصفات ظهرت في أفراد الجيل الثاني. وقد توصل إلى أن النسبة المظهرية المتوقعة للهجين الثنائي تساوي 16:9 أي أن 16/9 من المجموع الكلي للنباتات تظهر بها الصفتان السائدتان و 16/1 فقط تظهر بها الصفتان المتنحيتان. وتأكيداً للتوزيع الحر فإننا نتوصل لنفس النتيجة كيفما أجرى التلقيح. حيث تكون النتيجة واحدة سواء كان الآباء ذوى بذور خضراء مستديرة وصفراء مجعدة أو صفراء مستديرة وخضراء مجعدة.



أفراد الجيل الأول في التهجين الثنائي تعطي أربعة أنواع مختلفة من الجاميتات بنسب متساوية يحمل كل منها عامل واحد من كل نوع. الجاميتات هي WG, Wg, wG, wg واجتماع جين البذور المستديرة مع جين البذور الصفراء أو الخضراء في أي جاميت أمر متروك للصدفة، أي أن توزيع الجينات عشوائي وحر. النقطة الحساسة في الحصول على النسبة المظهرية $1:3:3:9$ في الجيل الثاني هي تكوين جاميتات الجيل الأول فنصف الجاميتات تحمل جين

البذور الصفراء، والنصف الآخر يحمل جين البذور الخضراء، والصدفة وحدها هي التي تحدد تراكيب الجينات الأخرى في الجاميتات، لذا فإن الجاميتات التي تحمل جين البذور المستديرة قد تحمل جين البذور الصفراء أو جين البذور الخضراء. وعند الإطلاع على الشكل السابق ذكره (شكل 2) نصل للنتائج التالية:

هناك ستة عشر إتحاداً للجاميتات، حيث سيوجد أربعة أنواع من **حبوب اللقاح** وأربعة أنواع من **البويضات**، ويتم الإتحاد عند الإخصاب **بمحض الصدفة**، فأى نوع من حبوب اللقاح له نفس الفرصة التي للآخرين في إخصاب أي من البويضات. هذه الاتحادات تحمل تراكيب وراثية مختلفة، وبسبب السيادة (*Dominance*) فإننا نتحصل على 4 أشكال مظهرية (*Phenotypes*) 25% من أفراد الجيل الثاني تعطى نسلاً أصيلاً ونقياً (*Breed true*) وهي الأربع تراكيب الوراثية المتماثلة (*Homozygous*) التي تقع على خط مستقيم من الجزء الشمالي الأعلى إلى الجزء اليميني الأسفل (/). و 25% من أفراد الجيل الثاني (*F₂*) تماثل أفراد الجيل الأول (*F₁*) إذ أن لها تركيب وراثي خليط (*Heterozygous*) لكلا العاملين، وهذه الهجن الثنائية تقع على خط مستقيم من الجزء اليميني الأعلى إلى الجزء الشمالي الأسفل (/). إن الأشكال المظهرية الأربعة تتكون من التراكيب الوراثية التالية:

9 مستديرة صفراء	WWGG	WWGg	WwGG	WwGg
3 مستديرة خضراء		Wwgg	WWgg	
3 مجعدة صفراء		wwGg	wwGG	
1 مجعدة خضراء			wwgg	

ويمكنك الوصول إلى نفس النتائج للجيل الثاني بطريقة أخرى كرقعة الشطرنج للأجنة

Zygotic check board.

ww 4/1	W -4/3	
wwG- 16/3	W-G - 16/9	G - 4/3
wwgg16/1	W-gg 16/3	gg 4/1

(-) تعني وجود الأليل السائد أو المتنحي

عند دراسة زوج واحد من الصفات المتضادة التي يتحكم فيها زوج من الجينات تحصلنا في الجيل الثاني على النسبة المظهرية 1:3، 4/3 الأفراد تحمل الصفة السائدة و4/1 يحملون الصفة المتنحية، وفي هذا المثال إذ أخذنا كل صفة على حدة في الجيل الثاني فإننا سنجد النسب لكل زوج من الصفات هي:

$$\text{مستديرة} \quad 315 + 108 = 423 \quad 76\% \text{ر}08$$

$$\text{مجعدة} \quad 101 + 32 = 133 \quad 23\% \text{ر}92$$

$$\text{المجموع} \quad 556$$

$$\text{صفراء} \quad 315 + 101 = 416 \quad 74\% \text{ر}82$$

$$\text{خضراء} \quad 108 + 32 = 140 \quad 25\% \text{ر}18$$

$$\text{المجموع} \quad 556$$

وعند معاملة النتائج كهجين أحادي لكل زوج من الصفات فإنها تؤيد قانون مندل الأول، وإذا كانت إنعزالات 1:3 مستقلة عن بعضها البعض فإن 4/3 النباتات ذات البذور المستديرة تصبح صفراء والربع الآخر يكون أخضر. وأيضاً بالنسبة للنباتات ذات البذور المجعدة فإن 4/3 الأفراد يحملون بذور صفراء والربع الأخير يحمل بذور خضراء، وحينئذ فإن النسب المتوقع الحصول عليها تصبح كالتالي:

$$\text{مستديرة صفراء} \quad 4/3 \times 4/3 = 16/9$$

$$\text{مستديرة خضراء} \quad 4/3 \times 4/1 = 16/3$$

$$\text{مجعدة صفراء} \quad 4/1 \times 4/3 = 16/3$$

$$\text{مجعدة خضراء} \quad 4/1 \times 4/1 = 16/1$$

والنتائج التي تم التوصل إليها بواسطة مندل سرعان ما وجدت في كثير من الكائنات الحية مما أعطاها صفة الشيوخ. وقد فتح مندل الباب على مصراعيه للدراسات والأبحاث التي تغوص في أعماق وراثية الصفات في النباتات والحيوانات.

الجدول (3) التالي يوضح لك العلاقة بين عدد أزواج الجينات التي يشملها التلقيح وعدد التراكيب الوراثية والأشكال المظهرية في الجيل الثاني.

جدول (3): العلاقة بين عدد الجينات وعدد التراكيب الوراثية والأشكال المظهرية

عدد أزواج الجينات	عدد أنواع جاميتات الجيل الأول	عدد الاتحادات بين جاميتات الجيل الأول	عدد التراكيب الوراثية في الجيل الثاني	عدد الأشكال المظهرية في الجيل الثاني عند وجود السيادة
1	2	4	3	2
2	4	16	9	4
3	8	64	27	8
4	16	256	81	16
N	2N	4N	3N	2N

• التلقيح الاختياري

يوجد في نباتات الطماطم زوج من الجينات يتحكم في شكل الورقة يرمز لهما بـ (C,c) بحيث أن التراكيب الوراثية CC و Cc تعطي شكلاً مفصصاً أو مجزأً بينما في التركيب الوراثي cc تكون الأوراق بيضاوية كأوراق البطاطس. وفي موقع *Locus* آخر وعلى كروموسومات منفصلة توجد أليلات تتحكم في طول الساق ويرمز لها بـ (D,d) بحيث أن التركيب الوراثي DD أو Dd يعطي نباتات طويلة الساق، بينما التركيب الوراثي dd يعطي نباتات قصيرة الساق، ومعنى ذلك أن الشكل المفصص للأوراق وطول الساق صفات سائدة كاملة على الشكل البيضاوي وقصر الساق على التوالي.

وعندما قام مكارثر *J.W.MacArther* الكندي الجنسية بدراسة كل زوج من أزواج الصفات المتضادة هذه لوحدها وجد أنها تتبع نفس الأسس المنديلية التي تطرقنا إليها عند مناقشتنا لقانون الانعزال.

الآباء: ساق طويل X ساق قصير أوراق بيضاوية X أوراق مفصصة

الجيل الأول: ساق طويلة أوراق مفصصة

الجيل الثاني: 3 طويلة: 1 قصيرة 3 مفصصة: 1 بيضاوي

وعند إجراء التلقيح الرجعي *Back cross* لأفراد الجيل الأول الطويلة مع الأب القصير نتحصل على نسبة 1:1 أي أن نصف النسل يحمل الصفة السائدة والنصف الآخر يحمل الصفة

المتنحية ونفس النتيجة يمكن الوصول إليها عند إجراء التهجين الرجعي لأفراد الجيل الأول التي تحمل أوراقا مفصصة عند تهجينها مع الأب البيضاوي الأوراق.

وبمتابعة انتقال الصفتين المختلفتين في نفس الوقت من خلال إجراء تهجين بين أفراد سلالة نقية تحمل الصفتين السائدتين وأفراد سلالة نقية تحمل الصفتين المتنحيتين فإننا نتحصل في الجيل الأول على أفراد خليطة (Heterozygous) بالنسبة لكل زوج من أزواج الجينات (الأليلومورفية).

الآباء: طويل، مفصص X قصير، بيضاوي

الجيل الأول: طويل، مفصص

إن أفراد الجيل الأول خليطة لزوجي الأليلات وتعرف مثل هذه النباتات بأنها هجين ثنائي (Dihybrid) وخير طريقة لمعرفة سلوك هذه الصفات المختلفة بالمقارنة مع بعضها هو أن يجري تلقيح رجعي لأفراد الجيل الأول مع الأب المتماثل المتنحي (recessive Homozygous) كما يلي:

طويل، مفصص	X	قصير، بيضاوي
طويل، مفصص	77	
طويل، بيضاوي	62	
قصير، مفصص	72	
قصير، بيضاوي	73	

هناك أربعة أنواع من الأشكال المظهرية في نسل الهجين الرجعي، الأشكال الأبوية زائدا تركيبتين جديدتين (New combinations) طويلة، بيضاوية وقصيرة، مفصصة. هذه الأنواع الأربعة تكاد أن تكون بأعداد متساوية ونتحصل على النسبة 1:1:1:1.

تكون أفراد الجيل الأول 4 أنواع مختلفة من الجاميتات بنسب متساوية: DC و Dc و dC و dc بينما الأب المتنحي ينتج نوعا واحدا من الجاميتات (dc). يتم التلقيح الإختباري ($Testcross$) بأخذ أفراد الجيل الأول وتزاوجهم مع أفراد تحمل الصفات المتنحية، أي أن يكون تركيبهم الوراثي ($ddcc$). وفي النسل الناتج من هذا التلقيح الإختباري نتوقع أربعة أشكال مظهرية مختلفة كل شكل منها يعكس التركيب الوراثي . وعليه فإن التلقيح الإختباري يكشف التركيب الوراثي للجيل الأول. لذا.. فإن نتائج التهجين تكون كما يلي:

جدول (4): نتائج التلقيح الاختباري لنباتات الجيل الأول مع أفراد تحمل الصفات المتنحية

جاميتات الجيل الأول	جاميتات الأب الرجعي	نسل الهجين الرجعي
DC	dc	DdCc طويل، مفصص
Dc	dc	Ddcc طويل، بيضاوي
dC	dc	ddCc قصير، مفصص
dc	dc	ddcc قصير، بيضاوي

أسئلة تقويم ذاتي



1. اكتب نص قانون مندل الثاني، موضحاً إجابتك بتجربة.
2. أكمل:
 - أ. التلقيح الذي يشمل اختلافين لنوعين من الصفات المتضادة يسمى هجيناً.....
 - ب. يعزى انعزال جينات الصفات المتضادة أثناء التلقيح في الكائن الحي إلى.....
3. أشرح بإيجاز ما هو التلقيح الاختباري.
4. ما هي الفائدة الأساسية من إجراء التلقيح الإختباري؟

4. التفاعل الجيني *Genes Interaction*

يتضح . مما سبق دراسته . أن كل صفة للشكل المظهري مسؤولة عنها جين معين بحد ذاته، ولكن في حقيقة الأمر إنَّ كل صفة عبارة عن ناتج التفاعلات التي تتم بين الجينات مع بعضها البعض ومع الظروف البيئية المحيطة بالكائن الحي. فالنسب المظهرية تتحور بطرق مختلفة على ضوء ما يتم من تفاعلات. وإنَّ أول تفاعل بين الجينات هو الذي توصل إليه مندل وكان الأساس في دراسة وراثة زوج أو زوجين أو ثلاثة من العوامل الوراثية وهو السيادة التامة (*Complete dominance*) والتي تحدث بين الجينات التي تحتل نفس المواقع في الكروموسومات المتماثلة (*Homologous chromosomes*) أي التفاعل بين الأليلات التي تحتل نفس المواقع *Locus* حيث نجد أن الأفراد السائدة الأصلية (*AA, homozygous*) لا تختلف عن الأفراد السائدة الخليطة (*Aa, heterozygous*) نتيجة لسيادة الجين على الجين ومنعه من إظهار تأثيره على الشكل المظهري، وبالتالي يصعب التمييز مظهرياً بين الأفراد ذات التركيب الوراثي *Aa* أو *AA*. إنَّ لفظ السيادة يعني التفاعل بين الأليلات (*Alleles*). أما التفاعل بين الجينات التي تحتل مواقع مختلفة على الكروموسوم فتسمى التفوق (*Epistasis*). التفاعلات غير الأليلية قد تحدث بين جينات على نفس الكروموسوم أو على كروموسومات مختلفة.

1.4 السيادة *Dominance*

عندما قام مندل بتعريف لفظ السيادة، وضع حلاً لعدد من المسائل المحيرة في وراثة الصفات، ولكن لعدم تعميم علاقة السيادة لتلك الصفات الوراثية، لم يتمكن من جعلها قانوناً أو نظرية. لقد أفاض مندل في وصف السيادة التامة بين الصفات التي قام بدراستها، إذ أن كلا التركيب الوراثية *Aa* أو *AA* تعطي نفس الشكل المظهري ولكن عزيزي الدارس، هل كل الصفات تتبع في توريثها ما وصفه مندل في قوائمه وتجاربه على نبات البسلة؟ ليس كل الصفات تتبع النمط ذاته الذي وصفه مندل في دراسات صفات البسلة. وقد كان سلوك الأزواج السبعة موحداً في العينات التي درسها مندل ففي كل زوج منها كانت إحدى الصفتين سائدة والأخرى متنحية،

ولكن في بعض الحالات لم تكن هناك سيادة تامة، وأنَّ أفراد الجيل الأول تحمل صفات وسطية بين الأبوين بدلاً من أن تماثل أحدهما في الشكل المظهري.

مثال (1)

عند إجراء تهجين بين سلالات أصيلة حاملة لون الأزهار البيضاء بأخرى حمراء الأزهار في نبات حنك السبع (*Snapdragon*) ظهرت أفراد الجيل الأول حاملة للون الوردي (*Rose*) وهي صفة وسطية بين صفتي الآباء. وعند إجراء التلقيح الذاتي لأفراد الجيل الأول لوحظ في الجيل الثاني أن هناك ثلاثة أشكال مظهرية بنسبة 1:2:1 كما يلي:

نباتات حمراء الأزهار	نباتات وردية الأزهار	نباتات بيضاء الأزهار
1	2	1

إن الشكل المظهري في هذا المثال يترجم التركيب الوراثي للنبات.

وتعليل ذلك أنه ليس لأي جين من زوج الجينات تأثير سائد على الجين الآخر، وعليه تكون السيادة غير كاملة (*Incomplete dominance*) بين الأليلين:

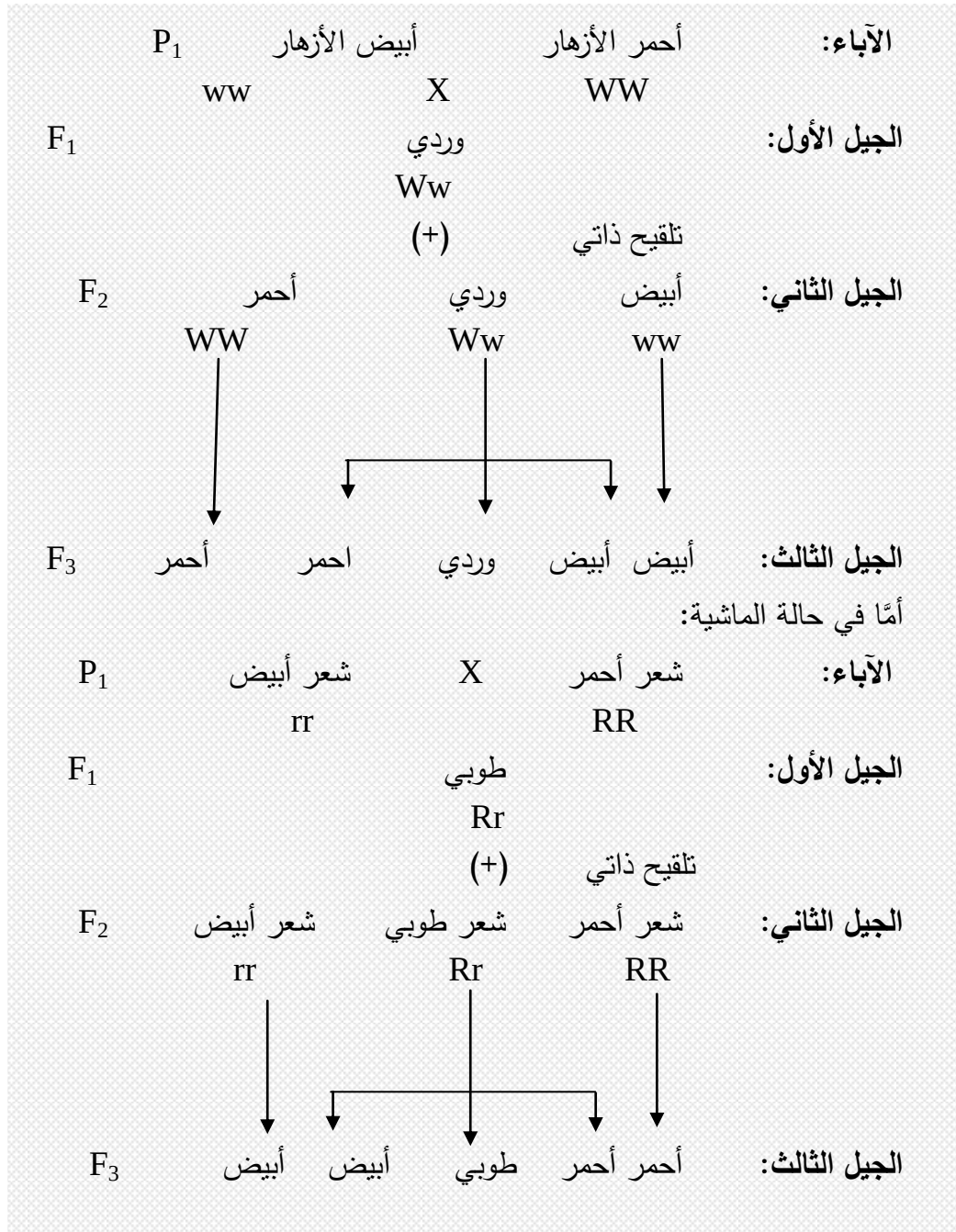
P	أبيض الأزهار	أحمر الأزهار	الآباء:
	ww	WW	
F ₁	وردي الأزهار		الجيل الأول:
	Ww		
	تلقيح ذاتي (+)		
F ₂	1 أبيض الأزهار	2 وردي الأزهار	الجيل الثاني:
	ww	Ww	
		1 أحمر الأزهار	
		WW	

مثال (2)

وفي مثال آخر عند دراسة لون الشعر في ماشية (Short horn) تم التوصل إلى نفس النتائج إذ تتحكم في صفة لون الشعر الأحمر ولون الشعر الأبيض جينات معينة أليلية وبالتهجين بين أفراد بيض الشعر مع أخرى حمر الشعر فإن لون شعر أفراد الجيل الأول من ذكور وإناث يكون طوبياً (Roan) وهذه الحالة تشابه المثال الأول، إذ أن أفراد الجيل الأول لهم صفة وسط بين صفتي الآباء، ويحدث هذا من جراء قيام كل جين بوظيفته المعتادة دون أن تمنع أحدهما الأخرى وتظهر في الجيل الثاني ثلاثة أشكال مظهرية بنسبة 1:2:1

أبيض	طوبي	أحمر
1	2	1

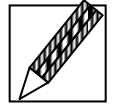
وقد أعطت النباتات حمراء الأزهار أو الماشية حمراء الشعر في الجيل الثالث (F₃) نباتات حمراء الأزهار أو ماشية حمراء الشعر أصيلة وتعطي النباتات البيضاء الأزهار أو الماشية ذات الشعر الأبيض في الجيل الثالث نباتات بيضاء الأزهار أو ماشية بيضاء الشعر أصيلة، بينما ينعزل اللون الطوبي في شعر الماشية واللون الوردي في أزهار النباتات في الجيل الثالث معطياً نفس النسب 1:2:1 وهذا يعني أن كل من نباتات الجيل الثاني البيضاء والحمراء الأزهار متماثلة الجينات أصيلة، بينما النباتات الوردية الأزهار والماشية طوبية الشعر خليطة التركيب الوراثي. أي أن لون الأفراد الخليطة كان وسطياً بين لوني الأبوين، بحيث لا يمكن الحكم بقره لأحدهما دون الآخر.



ومن هنا يتضح لك أنَّ السيادة غير تامة في كلا المثالين. ونلاحظ أنَّ عدد المجاميع للشكل المظهري تتساوى مع عدد التراكيب الوراثية وهذا ما لا يحدث في حالة السيادة التامة حيث تكون وحدات التراكيب الوراثية أكثر من وحدات الشكل المظهري.

وجميع الأمثلة السابقة تقع ضمن حالات السيادة، وهذا ما حدد عدد الأشكال المظهرية ونسبها في أفراد الجيل الثاني. وتعتمد السيادة على التركيب الوراثي للكائن الحي وعلى البيئة التي يعيش فيها، ولكنها ليست وقفاً على زوج واحد من الجينات. وتتغير درجة السيادة مع تغير الظروف البيئية التي يتعرض لها الكائن الحي.

تدريب (3)



إفترض أنَّ الجين (r) وأليله (+) يظهران سيادة غير تامة بالنسبة للون الزهرة حيث يكون ++/ر أحمر و r/+ وردي و r/r أبيض وأنَّ الجين s وأليله (+) يظهران سيادة غير تامة بالنسبة للون البذرة بحيث يكون ++/s ذا بذور حمراء مسودة s/+ ذا بذور وردية و s/s ذا بذور بيضاء. بيِّن الأشكال المظهرية ونسبها المتوقعة بين النسل في التلقيحات التالية:

أ. ++ ss X ++

ب. r + s + X ++ s +

ج. r+ s+ X rr ss

د. r r ++ X r+ ss

وبالإضافة إلى تلك التغيرات الناتجة عن نوعية السيادة بين الجينات الأليلية هناك تغيرات أخرى تعود إلى تداخل تأثير الجينات غير الأليلية (Nonallelic) وسنتعرض فيما يلي لعدد من الأمثلة عن أنواع التداخل والتفاعل والآثار المترتبة على نسب انعزال الصفات المدروسة.

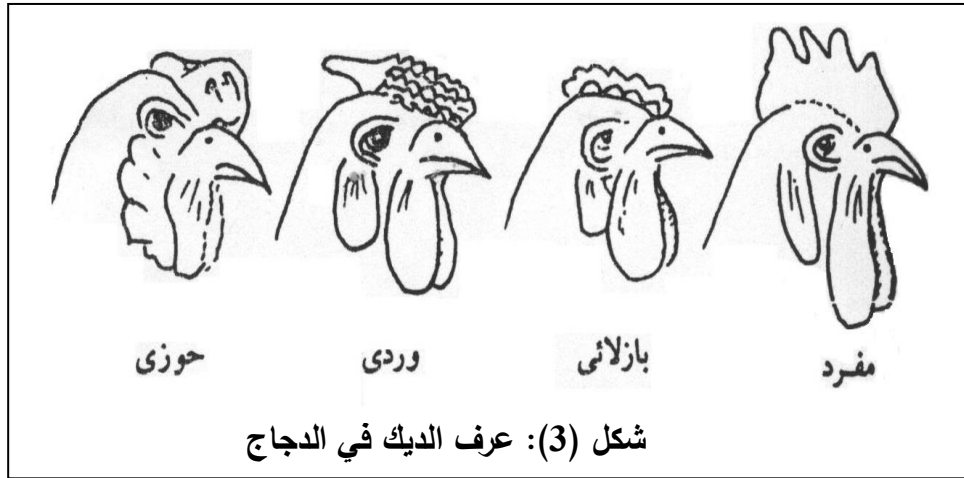
2.4 التفوق Epistasis

وتعني هذه الظاهرة التفاعل بين جين ما وآخر ليس أليله، أي أنها تحتل مواقع مختلفة من الكروموسوم.

ولقد درس الباحثون عدداً من حالات التفاعل بين بعض أزواج الجينات غير النظرية (مثل A/a , B/b) لكل زوج منها تأثير في صفة معينة، ولوحظ وجود علاقة ما بين الجين A والجين B شبيهة بعلاقة السيادة العادية بين الأليلات السائدة والمتنحية. ويوصف الجين الذي يطفى أثره على الآخر بأنه متفوق (Epistatic) بينما الذي يغيب تأثيره بأنه متفوق عليه (Hypostatic) وسميت تلك الظاهرة بالتفوق (Epistasis).

وجد بيتسون وبانيت (Bateson and Punet) في دراسة لوراثة عرف الديك أن كل سلالة من الدجاج تتميز بشكل خاص للعرف (شكل 3).

Single comb	لها عرف مفرد	Leghorn	1- سلالة الليجهورن
Pea comb	لها عرف بازلائي	Brahma	2- سلالة البراهما
Rose comb	لها عرف وردي	Wyandotte	3- سلالة وايندوت



ويمكن الاحتفاظ بكل من هذه السلالات في حالة نقية وأصيلة. ولقد توصل العالمان عند إجراء التهجينات المختلفة إلى سيادة العرف الوردي **على المفرد** كما أنهما سجلا سيادة العرف البازلاني **على المفرد**.

P ₁	مفرد	X	وردي	الآباء:
F ₁		وردي		الجيل الأول:
F ₂	1 مفرد		3 وردي:	الجيل الثاني:
P ₁	مفرد	X	بازلاني	الآباء:
F ₁		بازلاني (تلقيح ذاتي)		الجيل الأول:
F ₂	1 مفرد		3 بازلاني:	الجيل الثاني:

كانت الآباء المستخدمة في تلك التجارب **نقية** في صفات العرف و**متماثلة** التركيب الوراثي وتمائل هذه التهجينات في نتائجها الهجين الأحادي وأن شكل العرف المفرد **متنح** بالنسبة لكلا الشكلين الوردي والبازلاني. ومن الواضح أن هذه الصفات تختلف عن المفرد **بزوج واحد من الجينات** النظرية الأليلية **مع سيادة** الجينات الأليلية للبازلاني والوردي على الجينات الأليلية للشكل المفرد. وبهذا يمكن توضيح التهجينات السابقة على النحو التالي:

P ₁	RR X rr	PP X pp	الآباء:
		Pp	الجيل الأول:
		F ₁ Rr	
F ₂	¼ RR : ½ Rr : ¼ r r	¼ pp : ½ Pp	الجيل الثاني:

وعند إجراء التهجين بين سلالة **بازلانية** العرف وسلالة **وردية** العرف كانت النتيجة غير متوقعة إذ تميز أفراد الجيل الأول بعرف جديد يطلق عليه **الجوزي (Walnut comb)**.

P ₁	بازلاني	X	وردي	الآباء:
F ₁		جوزي		الجيل الأول:

وعندما هجن فردان من أفراد الجيل الأول، توزعت أفراد الجيل الثاني بين أربعة أشكال مظهرية بالنسب التالية:

16/9 جوزي 16/3 وردي 16/3 بازلاني 16/1 مفرد

إنَّ ظهور أربعة أشكال مظهرية يدل بوضوح على وجود زوجين من الجينات تتحكمان في شكل العرف. فإنَّ نسبة 1:3:3:9 نتحصل عليها عند تهجين أبوين يختلفان في زوجين من الجينات على كروموسومين مختلفين. ويمكن توضيح التهجين باستخدام الرموز كما يلي:

	P ₁	بازلاني	X	وردي	الآباء:
		rrPP		RRpp	
F ₁		جوزي			الجيل الأول:
		RrPp			
F ₂		(تلقيح ذاتي)			الجيل الثاني:
		9R-P-			9 جوزية
		3R-PP			3 وردية
		3rrP-			3 بازلاني
		1rrpp			1 مفرد

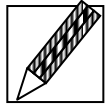
جدول (5): نتائج تلقيح أفراد الجيل الأول جوزية العرف (RrPp) تلقياً ذاتياً

rP	rP	Rp	RP	♂ ♀
RrPp جوزي	RrPP جوزي	RRPp جوزي	RRPP جوزي	RP
Rrpp وردي	RrPp جوزي	RRpp وردي	RRPp جوزي	Rp
rrPp بازلاني	rrPP بازلاني	RrPp جوزي	RrPP جوزي	rP
rrpp مفرد	rrPp بازلاني	Rrpp وردي	RrPp جوزي	rp

لا يشبه الجيل الأول أياً من الأبوين وتظهر أشكال مظهرية جديدة في الجيل الثاني (جوزي ومفرد) ويدل ظهور نسبة 1:3:3:9 في الجيل الثاني على وجود زوجين من الجينات

بمعنى أن الآباء يختلفون عن بعضهم في زوجين من الجينات. ومن الواضح أن ظهور العرف المفرد في 16/1 من أفراد الجيل الثاني دليل قوي على كونه **متنحياً** لزوجين من الجينات. فإذا كان R هو الجين السائد المتحكم في صفة العرف الوردي و P الجين السائد المتحكم في صفة العرف البازلاني، فإن التركيب الوراثي للعرف المفرد هو $rrpp$ أما صفة العرف الجوزي فتتمثل بنسبة 16/9 وهذا يعني أنه ناتج عن **تفاعل الجينين السائدين لزوجي الجينات R,P** وفيما يتعلق بشكل العرف البازلاني فإن ظهوره على 16/3 من أفراد الجيل الثاني يبرهن على أنه ذو تركيب وراثي **سائد لزوج واحد PP ومتنحي لزوج آخر rr** وتركيبه الوراثي $rrP-$ ونفس التحليل بالنسبة للعرف الوردي مع استبدال الزوج السائد وتركيبه الوراثي إذن $R-pp$. أحدث اجتماع الجينان P,R سواء بحالة ثنائية أو فردية لأبهما أو كليهما، أحدث **تفاعلاً جديداً** بين وظيفتيهما المستقلتين مما أدى لظهور شكل مذهري جديد.

تدريب (4)



دجاجة ذات عرف وردي الشكل لقحت مع ديك ذي عرف بازلاني الشكل، الجيل الأول كله كان جوزياً لشكل العرف، عندما يربي الجيل الأول داخلياً يكون 16/9 في الثاني جوزي العرف، 16/3 بازلاني العرف 16/3 وردي العرف 16/1 مفرد العرف.

1. كيف يمكنك أن تفسر هذه النتائج؟
2. ما هو النسل الذي يتوقع من التلقيح وردي X بازلاني؟ ما هي الأشكال المظهرية في الجيل الثاني عندما يربي هذا الجيل الأول داخلياً؟

أسئلة تقويم ذاتي



1. الشكل الظاهري لأي صفة يحملها الكائن الحي نتج بعد تفاعلات - ناقش.
2. عرف السيادة في الوراثة - مع ذكر نوعيها.
3. هل توجد سيادة تامة في كل الصفات الموروثة عند الكائن الحي؟ لماذا؟
4. فيما يلي اختر أكثر الإجابات صحة وأرسم دائرة حولها:
أ. **السيادة هي:**
(1) تفاعلات جينية غير أليلية.

1) الجينات إضافية التأثير *Additive Genes*

عند دراسة شكل ثمار القرع (*Summer squash*) نلاحظ وجود عدد من الأشكال المظهرية منها **القرصي والكروي والمستطيل**. وقد وجد أنَّ الشكل الكروي **متنحٍ**، بينما الشكل القرصي **سائد** عليه. وعندما أجرى تلقيح ذاتي للنباتات ذات الثمار كروية الشكل، ظهرت نتائج غير متوقعة تماماً حيث نجد في الجيل الأول أنَّ الثمار جميعها كانت **قرصية** الشكل ووجد في الجيل الثاني ثلاثة مجاميع مختلفة الأشكال. وظهرت صفة جديدة هي **استطالة** شكل الثمار بنسبة 9 قرصي: 6 كروي: 1 مستطيل مما دعي إلى الاعتقاد بوجود **تفاعل بين زوجين من الجينات**. ووجد أنَّ الجين *A* سائد على الجينين اللذين يتحكمان في توارث شكل الثمار. ويتكون الشكل **القرصي** عند وجود الجينين *B, A* بحالة **سائدة** كما يتكون الشكل **المستطيل** إذا وجدت الجينات بحالة **متنحية** أما الشكل **الكروي** فيتكون إذا وجد أحد زوجي الجينات بحالة **متنحية** أصيلة. والتوضيح لهذه النتائج كما يلي:

الآباء:	كروي <i>aaBB</i>	X	كروي <i>AAbb</i>
الجيل الأول:	قرصي <i>AaBb</i>		
الجيل الثاني:	9A-B-		9 قرصي
	3A-bb+3aaB-		6 كروي
	1aabb		1 مستطيل

ويتبين من هذه النسب أنَّ الآباء يختلفون فيما بينهم بالنسبة **لزوجين** من الجينات. الشكل المظهري المستطيل هو المتنحي المزدوج (*aabb*) وإضافة أي من الجينات السائدة *A* أو *B* يحور الشكل المستطيل إلى كروي وإضافة جين سائد آخر في الموقع الثاني يعطي الشكل القرصي. إن الشكل المظهري **القرصي** ناتج من تفاعل بين الأليلين السائدين في الزوجين. وبما أنَّ التركيبين الوراثيين *A-bb, aaB-* يعطيان شكلاً مظهرياً واحداً هو الشكل الكروي، فإن النسبة في الجيل الثاني تتعدل من 1:3:3:9 إلى 1:6:9.

(2) الجينات متكاملة التأثير *Complementary Genes*

توجد في بسلة الزهور (*Lathyrus ordratus*) عدد من السلالات، البعض منها حمراء أو أرجوانية أو بيضاء الأزهار. وعندما أجرى تهجين بين سلالتين كل منهما بيضاء الأزهار، أعطت نسلًا تميزت جميع أفرادها بأزهار أرجوانية أما في الجيل الثاني فقد انعزلت الأفراد في مجموعتين من حيث لون الأزهار بنسبة 9 أرجوانية الأزهار و 7 بيضاء الأزهار. ويمكن إدراك منشأ هذه النسب مما يلي :

بيضاء الأزهار	X	بيضاء الأزهار	الآباء:
أرجوانية الأزهار			الجيل الأول:
		9 أرجوانية الأزهار	الجيل الثاني:
		7 بيضاء الأزهار	

إن لون الأزهار الأرجواني ظهر من أبوين أبيضين الأزهار، وهذا يشير إلى اختلاف بين مسببي اللون الأبيض في كل من الأبوين. لقد بلغ عدد الأفراد ذوي الأزهار الأرجوانية 16/9 من أفراد الجيل الثاني، وهذا يدل على وجود زوجين من العوامل الوراثية يتحكمان في وراثة هذه الصفة. فإذا افترضنا أن الجين C مسئول عن تكوين اللون في الأزهار وسائد على الجين c المتنحي المتحكم في اللون الأبيض، فإن الجين الآخر P يؤدي نفس الوظيفة التي يؤديها الجين السائد السابق ويسود على أليله p المتنحي والمسبب للون الأزهار الأبيض. التركيب الوراثي للأبوين عبارة عن CCpp و ccPP مع ضرورة وجود P, C لتكوين اللون، يؤدي وجود أحدهما أو كليهما بحالة متنحية أصيلة إلى ظهور اللون الأبيض. لقد أدى تهجين السلالتين إلى اجتماع الجينين السائدين P, C في أفراد الجيل الأول مما أكسب أزهارها اللون الأرجواني.

بيضاء	X	بيضاء	الآباء:
CCpp		ccPP	
	أرجواني		الجيل الأول:
	CcPp		

الجيل الثاني: 9 أرجوانية الأزهار 9C-P-

7 بيضاء الأزهار 3ccP-+ 3C-pp + 1ccpp

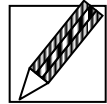
إن النباتات ذات التركيب الوراثي ccpp بيضاء الأزهار لغياب الجينات السائدة المسؤولة عن تكوين اللون وأما النباتات ذات التركيب الوراثي C-pp فإنها ذات أزهار بيضاء لغياب الجين

السائد P كما أنَّ النباتات ذات التركيب الوراثي ccP- فلها أزهار بيضاء لغياب الجين السائد C. ويمكن تفسير تكوين اللون الأرجواني على أنه يتم في خطوتين:
الخطوة الأولى:

هي توفر مادة أساسية لتكوين اللون، ويلزم لإتمام هذه العملية إنزيم يحتم وجود الجين السائد C مثلاً.
الخطوة الثانية:

هي تحويل هذه المادة الأساسية إلى اللون الأرجواني، ولا يتم ذلك إلا بوجود إنزيم آخر مسئول عنه الجين السائد الثاني P. من هذا يتضح أن ظهور اللون يعتمد على إكمال كلتا الخطوتين، فإذا لم تتم أحدهما أو كليهما، نتج عن ذلك عدم ظهور اللون.
تدريب (5)

في إحدى التجارب الوراثية أعطت نتائج الجيل الثاني النسبة 7:9 فما هي النسبة المتوقعة إذا فرض وأجرى تلقيح رجعي لأفراد الجيل الأول في هذا التلقيح؟ أجز التحليل الوراثي اللازم.



(3) الجينات متضاعفة التأثير Duplicate Genes

نجد في نبات كيس الراعي *Shephards – Purse* وهو من الحشائش التي تكثر في المسطحات الخضراء، نجد أنَّ شكل الكبسولة التي تحتوي على البذور إمَّا أن يكون مثلثاً أو بيضاوياً. ولقد أجرى تلقيح بين سلالة مثلثة الكبسولة وأخرى بيضاوية وأعطى أفراداً مثلثة الكبسولة في الجيل الأول، وتدل هذه النتائج على أنَّ شكل الكبسولة المثلث سائد سيادة تامة على الشكل البيضاوي، وتوزع نباتات الجيل الثاني بنسبة 15 ذات كبسولة مثلثة إلى 1 بيضاوي الكبسولة. ومن هذا يتضح أنَّ وجود أي من الجينات السائدة، يؤدي إلى تكون كبسولات مثلثة، أي أنَّ وجود أحد الأليلين أو كليهما بحالة سائدة يعطينا الشكل المثلث، ووجود الزوجين معاً بحالة متنحية يمنع الصفة من الظهور.

افترض أن الجين T_1 سائد على الجين t_1 والجين T_2 سائد على الجين t_2
الآباء: بيضاوي الكبسولة $t_1t_1t_2t_2$ X مثلث الكبسولة $T_1T_1T_2T_2$

الجيل الأول:

مثلث الكبسولة

$$T_1t_1T_2t_2$$

الجيل الثاني: 15 مثلث الكبسولة $9T_1 - T_2 - + 3T_1 - t_2t_2 + 3t_1t_1T_2 -$

+

1 بيضاوي الكبسولة $1t_1t_1t_2t_2$

يجب ملاحظة أن العاملين الوراثيين يرمز لهما بنفس الحرف، ونظراً لوجودهما في مواقع مختلفة، فإنَّهما يعطيان أرقاماً أسفل الحرف حتى يتم التمييز بين الجين الأول والجين الثاني. وأنَّ وجود زوجي الجينات معاً بصورة متنحية فقط يعطي نباتات بيضاوية الكبسولات.

(4) التفوق المتنحي *Recessive Epistasis*

يطلق على لون الفراء في الفئران المنزلية (*Mus musculus*) اللون الأجوتي (*Agouti*) ويعزى هذا اللون لوجود إثنين من الأصباغ. فأغلب الشعر أسود اللون، إلا أنَّه توجد حلقة صفراء في نهايته. ولون البطن أفتح ويوجد اللون الأسود أو الرمادي في قاعدة الشعرة بينما بقية الشعرة لونها أصفر شاحب. ولوحظ العديد من الاختلافات اللونية في الفئران المنزلية. ومن هذه الألوان اللون الأبيض الألبينو (*Albino*) الذي لا يحمل لوناً قط والأسود الذي يظهر لغياب الحلقة الصفراء.

ويعطى التلقيح بين فرد أسود أصيل وآخر أبيض أفراداً في الجيل الأول جميعها أجوتية وظهرت الأشكال المظهرية الثلاث في الجيل الثاني بنسبة 9 أجوتي : 3 أسود : 4 أبيض. وهذه النسبة تدل على إختلاف الآباء في زوجين من الجينات. الجين C لازم لتكوين اللون وهو سائد على الجين c وكذلك الجين A لازم الوجود لتكوين الحلقة الصفراء في أطراف الشعر وهو سائد على الجين a وتحليل هذه النتائج يساعد على تفهم ظاهرة التفوق.

أبيض	X	أسود	الآباء:
ccAA		CCaa	
	أجوتي		الجيل الأول:
	CcAa		

9C-A-	9 أجوتي	الجيل الثاني:
3C-aa	3 أسود	
3ccA - + 1ccaa	4 أبيض	

الأليلان السائدان (A,C) ضروريان لإنتاج اللون الأجوتي. في هذا المثال نجد أنَّ الجين المتحي c يتفوق على الجين السائد A بحيث يمنع ظهور تأثير الجينات الخاصة بالتلوين a,A, لذا سميت هذه الحالة بالتفوق المتحي. وتتشابه حالتا السيادة والتفوق، ولكن الجين السائد يمنع أليله المتحي من التعبير عن نفسه، بينما الجين المتفوق يحجب أو يمنع تعبير جين في موقع آخر غير موقعه الذاتي.

(5) التفوق السائد Dominant Epistasis

عند دراسة صفة لون الثمار في نبات القرع (Summer squash) نلاحظ وجود ثلاثة ألوان معروفة هي الأخضر والأصفر والأبيض، ووراثتها كما يلي:

الآباء:	ثمار بيضاء	X	ثمار خضراء
	WWYY		wwyy

الجيل الأول:

ثمار بيضاء

WwYy

الآباء:	ثمار صفراء	X	ثمار خضراء
	wwYY		wwyy

الجيل الأول:

ثمار صفراء

wwYy

عند إجراء التهجين التالي:

الآباء:	ثمار بيضاء	X	ثمار خضراء
	WWYY		wwyy

الجيل الأول:

ثمار بيضاء

WwYy

توزعت نباتات الجيل الثاني على ثلاثة أشكال مظهرية كما يلي:

12 ثمار بيضاء 9W - Y - + 3W - yy

3 ثمار صفراء 3wwY -

1 ثمار خضراء 1wwyy

وتعزى هذه العلاقة بين الأشكال المظهرية الثلاثة على أساس اختلاف الآباء في زوجين من الجينات. وأنَّ صفة اللون الأبيض للثمار سائدة على كل من اللونين الأصفر والأخضر، كما أنَّ الأصفر سائد على الأخضر.

ولقد أتضح من الدراسات الوراثية وجود الجين السائد W كجين متفوق يمنع تكوين أي لون في الثمار ناتج عن وجود Y أو y وإذا وجد في حالة متنحية أصيلة ww مع الجين Y فإنه يؤدي إلى تكوين اللون الأصفر، ولكن إذا وجد مع y في حالة متنحي مزدوج $wwyy$ فإنه يؤدي إلى تكوين اللون الأخضر.

(6) العامل المانع *Inhibiting Factor*

ما هو العامل المانع؟

العامل المانع هو العامل الذي يمنع وجوده صفة معينة، كما هو الحال في وراثة لون ريش الدجاج.

فإذا ماتم تهجين سلالة اللجهورن (*Leghorn*) بيضاء مع سلالة وياندوت (*Wyandotte*) بيضاء يلاحظ أن لون الريش في الجيل الأول كان أبيضاً بينما انعزلت هذه الصفة بين أفراد الجيل الثاني بنسبة 13 ذات ريش أبيض: 3 ذات ريش ملون.

الآباء:	لجهورن بيضاء الريش	X	وياندوت بيضاء الريش
	$IICC$		$iiCC$

الجيل الأول:	أفراد بيضاء الريش
	$IiCc$

الجيل الثاني:	13 ريش أبيض	$9I-C-+3I-cc+1iicc$
	3 ريش ملون	$3iicc$

تجد في هذا التهجين أنَّ الدجاج لجهورن يحمل جيناً سائداً متفوقاً يمنع إنتاج اللون ويرمز إليه بـ I بالإضافة لعامل إنتاج اللون السائد C ولكن تأثيره لا يظهر لتفوق جين c عليه، أما سلالة الوياندوت فإنَّها بيضاء لاحتوائها على الجين المتنحي c والجين المتنحي i . الأفراد الملونة هي ذات التركيب الوراثي الذي لا يحتوي على الجين المانع I أو الجين السائد C الذي يؤدي لتكوين اللون.

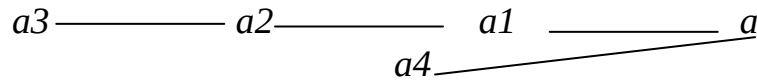
5. الأليالات المتعددة *Multiple Alleles*

لقد سبق وذكرنا أنَّ الأليلات (*Alleles*) عبارة عن جينات تحتل نفس الموقع (*Locus*) على الكروموسومات، وفي معظم دراستنا اعتبرنا أنَّ هناك أليلين لكل صفة، أحدهما متنحٍ (*Recessive*) والثاني سائد (*Dominant*) (مثلاً *A,a*) وكذا فإن التراكيب الوراثية المتمثلة في النباتات أو الحيوانات الثنائية $2n$ هي *AA,Aa,aa*. لا يمكن أن تحتوي الخلايا الجسمية (*Somatic cells*) للفرد الواحد أكثر من الأليلين فقط، بينما الخلايا الجنسية (*Germ cells*) تحتوي على أليل واحد فقط لكل صفة.

ولكن العشائر (*Populations*) التي تتكون من عدد كبير من الأفراد (لكل منها زوج من موقع *A*) قد تحتوي على مجموعة أليلات *A*. ويطلق على سلسلة الأليلات التي تحتل نفس الموقع في الكروموسومات المتماثلة اسم الأليلات المتعددة (*Multiple alleles*). بالرغم من وجود عدد من الأليلات في العشائر، إلا أنَّ الفرد الواحد منها لا يحتوي على أكثر من اثنين فقط من هذه الأليلات في نفس الوقت كما لا تحمل الجاميتات إلا واحد منها.

ولقد اكتشفت الجينات المتعددة بواسطة كيونت (*Cuenot*) في عام 1904م عند دراسته للون الفراء في الفئران. ووجد كيونت أنَّ جينات لون الفراء الرمادي الطبيعي، واللون الأسود واللون الأصفر تعمل جميعها كأنها أليلات لنفس الجين - فاللون الأصفر سائد سيادة تامة على كل من الرمادي والأسود، بينما اللون الرمادي سائد أيضاً سيادة تامة على اللون الأسود. وقد أظهرت التجارب التي أجريت وجود ثلاثة أليلات في الموقع *A* وهي *A₁* (أجوتي) و *A₂* (أصفر) و *a* (أسود) وإذا أخذ كل أليلين سوياً لطبيعة الفئران الثنائية ($2n$)، فإننا نجد أنَّ هناك ست تراكيب وراثية، ثلاثة منها متماثلة *aa,A₂A₂,A₁A₁*. وثلاثة خلطية *A₁A₂,A₂a,A₁a*. وبعد هذه الدراسة توصل العلماء للعديد من الأليلات المتعددة.

يرجع ظهور الأليلات المتعددة لحدوث طفرات *Mutations* تغير التركيب البنائي للجين. ومعنى ذلك أنَّ الطفرة تؤدي إلى وجود صور مختلفة لنفس الجين الأصلي.



وتحتل الصور نفس الموقع على الكروموسوم وتصبح العشيرة محتوية على سلسلة من العوامل الوراثية.

1.5 وراثية فصيلة الدم Blood Group Genetics

لكي تدرس فصائل الدم، يجب عليك أن تتعرف بعض المصطلحات العلمية المهمة مثل
الأنتيجين (Antigen) والأجسام المضادة (Antibodies).

ما هو الأنتيجين؟ الأنتيجين هو مادة غريبة عن الجسم فإذا حقنت في دم الحيوانات،
تقوم أحد مكونات الدم بإفراز أجسام مضادة لتتفاعل مع الأنتيجين. الأنتيجين عبارة عن مادة
بروتينية وتفاعله مع الأجسام المضادة يحمي الجسم من الآثار الضارة لوجوده. توجد الأنتيجينات
المختلفة لفصائل الدم على سطح خلايا الدم الحمراء (Red blood cells).
بينما الأجسام المضادة توجد في (Globulin) بلازما الدم (Blood plasma) أو
السيرم (Serum).

والبلازما هو الجزء السائل من الدم وإذا أزيل من البلازما البروتين الخاص بالتجلط
(Clotting) والمعروف باسم (Fibrinogen) فإن السائل المتبقي يعرف باسم السيرم.
يحدث التفاعل بين الأنتيجين والأجسام المضادة في داخل الجسم ولكن يمكن لهذا
التفاعل أن يتم أيضا في أنابيب الاختبار أو في شرائح الميكروسكوب. فإذا أجمع أنتيجين وجسم
مضاد في نفس المحلول فإنه يحدث تفاعل معين يختلف باختلاف الأنتيجينات. ومن أهم أنواع
التفاعلات الشائعة بين الأنتيجين والجسم المضاد تجمع كرات الدم مع بعضها في شكل كتل
كبيرة، وهذه الظاهرة تعرف بالتلزن (Agglutination) والأجسام المضادة شديدة التخصص
بالنسبة للأنتيجين الذي تتفاعل معه.

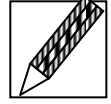
جدول (6): فصائل الدم ونوع الأنتيجين، نوع الجسم المضاد، نوع الخلايا ونوع السيرم لكل

فصيلة دم

فصيلة الدم	نوع الأنتيجين على خلايا الدم الحمراء	نوع الجسم المضاد في السيرم	السيرم يجمع خلايا من نوع	خلايا الدم الحمراء تتجمع بسيرم من نوع
A	A	B	B,AB	B,O
B	B	A	A,AB	A,O
O	—	A,B	A,B,AB	A,B,O
AB	A,B	—	—	—

إنَّ الدم الذي يحمل الأنتيجين A مثلاً لا يحمل الجسم المضاد A وإلاَّ حدث تجلط ذاتي له. لقد أوضحت الدراسات الحديثة وجود عدة أقسام بالنسبة لكل فصيلة دم، فمثلاً فصيلة الدم A لها مجموعات A_1, A_2, A_3, A_4 وكذلك مجموعة الدم B . فصيلة الدم O تفتقد كلا الأنتجينين A, B ولكن اكتشف حديثاً أنها تحتوي على أنتيجين خاص H .

تدريب (7)



قبل أن تواصل دراسة فصائل الدم، أرجو أن تجيب على هذا السؤال:
كما عرفت في الوحدة أنَّ كل فصيلة دم لها عدة أقسام وذكرنا لك كمثال لذلك فصيلة الدم A التي أقسامها A_1, A_2, A_3, A_4 . كيف تفسّر وتدللّ على وجود هذه الأقسام وإلى ماذا تُرجّع ظهورها؟

والفرد الذي يحمل فصيلة الدم O يمكن أن يمد كافة المجموعات الأخرى بالدم بدون خطورة لعدم وجود أنتيجينات، ولذا فإن الشخص المنتمي إلى هذه المجموعة يعرف بالمانح العام (Universal donor) في حين أن أفراد فصيلة الدم AB يستطيعون أخذ الدم من أي فرد من المجموعات الأخرى ولايمنحون أحداً سوى أفراد نفس الفصيلة، لذا فإن الشخص المنتمي إلى هذه المجموعة يسمى بالمستقبل العام (Universal acceptor) إذ أنه لا يحتوي على أي من الأجسام المضادة.

يوضح الجدول التالي التفاعلات التي تحدث عند خلط خلايا الدم الحمراء لشخص ما بسيرم شخص آخر

جدول (7): التفاعلات الناتجة عن خلط خلايا دم حمراء لمانح بأخرى لمستقبل

المانح / المستقبل	A	B	AB	O
A	-	+	+	-
B	+	-	-	-
AB	-	-	-	-
O	+	+	+	-

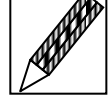
- لا يحدث تجمع للخلايا

+ يحدث تجمع للخلايا

إن دراسة فصائل الدم ومعرفة وراثتها جعلت من عملية نقل الدم (Blood transfusion) أكثر أمناً من ذي قبل حيث كانت مخيفة وخطرة وقد تؤدي إلى وفاة المريض.

تدريب (8)

هل لك عزيزي الدارس، أن تشرح وتفسّر الجدول السابق بدقة ووضح أكثر؟



2.5 الأسس الوراثية لفصائل الدم

Genetic Basis of Blood Groups

بعد دراسة العديد من سجلات العائلات عرفت أسس وراثة مجموعة الدم ABO وأنها محكومة بسلسلة ثلاثية من الجينات المتعددة.

A جين يعطى الجسم المضاد A

A^B جين يعطي الجسم المضاد B

a جين لا يعطي أي جسم مضاد

الجينات A, A^B سائدة على a. في الحالة AA^B كل أليل يعطي أنتيجين خاص به ولا

توجد سيادة بينهما، وتعرف هذه الأليلات بأنها ذات سيادة مشتركة (Co-dominance).

الجدول التالي يوضح فصائل الدم والتركيب الوراثي لكل منها:

جدول (8): فصائل الدم في مجموعة الدم ABO وتراكيبها الوراثية

التركيب الوراثي	فصيلة الدم
aa	O
AA, Aa	A
A ^B A ^B , A ^B a	B
AA ^B	AB

إذا تعرفنا على فصيلة دم الأم والابن، فإنَّه بالإمكان التعرف على فصيلة الدم المحتملة للأب، فمثلاً إذا كان الطفل من المجموعة B والأم من المجموعة A، فالتركيب الوراثي لكليهما كما يلي:

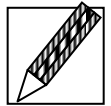
فصيلة الدم	التركيب الوراثي
الأم A	Aa
الطفل B	A ^B a

فالطفل يحصل على الأليل a من أمه، ويتحتم حصوله على الجين A^B من والده والذي يمكن أن يكون تركيبه الوراثي AA^B, A^Ba, A^BA^B.

تستخدم اختبارات فصيلة الدم لاستبعاد الرجال ذوي التركيب الوراثية غير المحتملة، ولكن من الصعب أن تستخدم لتبرئة المتهمين في قضايا الأبوة. لقد اكتشفت العديد من أنثي جينات مجاميع الدم الإضافية في الإنسان. وكلما زادت اكتشافات الأنثيجينات كلما زادت قابلية الاستخدام لتبرئة المتهم في قضايا الأبوة.

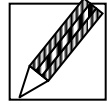
تدريب (9)

إمرأة ذات طراز الدم (A) لها طفل طرازه (O) وآخر طرازه (B). ما هو التركيب الوراثي والشكل المظهري للأب؟ ما هي التركيب الوراثية للمرأة وأطفالها؟ هل شرعية الأطفال ذوي طراز الدم (AB) أو طراز الدم (A) تكون موضع شك؟



لقد توصل العلماء إلى 14 مجموعة من مجاميع الدم في الإنسان كما يمكن التوصل للمزيد منها علماً بأنه تم اكتشاف 40 من مجاميع الدم في الأبقار.

تدريب (10)



حملت امرأة ما سفاحاً وجئ بها إلى المحكمة ولم تفلح في نسب من تحمل. فتارة تذكر أنه قد يكون X وأخرى تقول أنه قد يكون Y . وبعد أن وضعت حملها فُحص دم الطفل ودم المرأة ودم X ودم Y لمعرفة فصيلة كل واحد وجاءت النتيجة كالآتي:

مجموعة فصيلة الدم	الفرد
A	المرأة
O	الطفل
AB	X
B	Y

سؤالي لك عزيزي الدارس، من تُدين ومن تبرئ؟

أسئلة تقويم ذاتي



1. أكمل: تحتوي الخلايا الجسمية للفرد الواحد على لكل صفة، بينما تحتوي الخلايا الجنسية على فقط لنفس الصفة.
2. ما هي الأليلات المتعددة؟ أشرح كيفية إكتشافها.
3. إلى ماذا يعزى ظهور الأليلات المتعددة؟
4. قارن بين الأنتيجين والجسم المضاد.
5. من هما المانح العام والمستقبل العام ولماذا سميا كذلك؟
6. أكمل: في أسس وراثية مجموعة الدم ABO ، جين A يعطى جسماً مضاداً هو، جين لا يعطى أي جسماً مضاداً، أمّا جين فإنه يعطي جسماً مضاداً
7. ما هي السيادة المشتركة؟
8. بيّن أهم استخدام لاختبارات فصائل الدم.

3.5 المفرزون Secretors

الأنتيجينات في مجموعة الدم (ABO) قابلة للذوبان في الكحول (Alcohol-soluble). وقد وجدت هذه الأنتيجينات في مجموعة خلايا الدم الحمراء وأيضاً في أنسجة أخرى من جسم الإنسان. وبما أن الأليل السائد A موجود في جميع خلايا الجسم، فليس من المستغرب وجود الأنتيجينات موزعة على كل الأنسجة. وقد تمكن العلماء من الحصول على أنتيجينات (ABO) في الإفرازات المائية (Water Soluble) للجسم مثل اللعاب والدموع. ولا يفرز كل الأشخاص أنتيجينات، ولهذا فإنه يمكن تصنيفهم إلى مفرزين وغير مفرزين. يتحكم في صفة الإفراز الجين السائد Se وبذلك يصبح التركيب الوراثي للمفرزين (SeSe) و (Sese)، بينما التركيب الوراثي لغير المفرزين (sese).

4.5 مجموعة الدم (MN) Blood Group

اكتشف ليفين ولاندستينر (Levine, Landsteiner)، في عام 1927م مجموعة أخرى من فصائل الدم في الإنسان وهي المعروفة بمجموعة الدم MN. تحمل خلايا الدم الأنتيجينات N, M وقد عرف أنها تتوارث بطريقة مستقلة عن أنتيجينات المجموعة ABO. كما وجد أن الجسم لا ينتج طبيعياً أجساماً مضادة لهذه الأنتيجينات بل تتكون الأجسام المضادة في الأرناب عند حقنها بواسطة هذه الأنتيجينات، وبذا تختلف عن مجموعة ABO.

ولا تؤخذ المجموعة MN في الاعتبار عند إجراء عملية نقل الدم، ولكنها تلعب دوراً هاماً في قضايا الأبوة، حيث تحقق الأرناب بدم الأب المشتبه فيه والذي قد يحمل الأنتيجين M أو الأنتيجين N ويؤدي ذلك لتكوين الجسم المضاد M أو الجسم المضاد N وهذه الاختبارات أعطت ثلاثة أشكال مظهرية، فالأفراد قد تحمل أحد الأنتيجينين دون الآخر أو كلاهما. ولا يوجد ما يشبه الفصيلة O في مجموعة الدم ABO.

وقد أظهر التحليل الوراثي لمجموعة MN أن هناك زوجاً واحداً من الأليلات ذو سيادة مشتركة (Co-dominance) ويرمز لها بالحرفين M و N وقد استخدم الرمز L للموقع تخليداً لذكرى لاندستينر (Landsteiner) والجدول التالي يوضح لك الأشكال المظهرية والتراكيب الوراثية المقابلة:

جدول (9): فصائل الدم في المجموعة MN وتراكيبها الوراثية

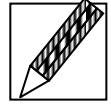
فصيلة الدم	التركيب الوراثي
M	MM
N	NN
MN	MN

في عام 1947م اكتشف والش ومونتومري (Walsh and Montgomery) نوعين جديدين من الأنتيجينات S و s مرتبطين بالأنتيجينات (M و N) وبدراسة فصائل الدم في عدد من الأسر وضح أن الأشخاص قد يحملون الأنتيجين S أو الأنتيجين s في حالة أصيلة أو يحملون الأنتيجين S والأنتيجين s معا في الحالة الخليطة. والسيادة بين S و s سيادة مشتركة. وقد أوضحت هذه الدراسات أيضا الارتباط الوراثي الوثيق بين الأليلات M و N و S و s وكأنهما محكومان بجين واحد فقط. وفي قول آخر يمكن أن نرسم للتصانيف الأربعة كأنها سلسلة رباعية من الجينات متعددة التأثير تحتل نفس الموقع على الكروموسوم (NsNSMsMS) إذ أن ديس وسانفر توصلا في عام 1968م إلى أن مجموعتا الدم (S-s, M-N) يتحكم فيهما زوجان من الأليلات في موقعين متجاورين وشديدي الارتباط ويحدث بينهما عبور بنسبة ضئيلة. فصائل الدم المتوقعة وتراكيبها الوراثية يمكن تلخيصها فيما الجدول التالي:

جدول (10): فصائل الدم الناتجة من التفاعل بين مجموعة الدم MN و Ss وتراكيبها

الوراثية

فصيلة الدم	التركيب الوراثي
MS	MSMS
Ms	MsMs
MSs	MSMs
MNS	MSNS
MNs	MsNs
MNSs	MSNsMsNS
NS	NSNS
Ns	NsNs
NSs	NSNs



عزيزي الدارس، بعد دراستك لمجموعة الدم *ABO* ومجموعة الدم *MN*، فم الآن بمقارنة هاتين المجموعتين موضعاً أوجه الشبه والاختلافات.

5.5 نظام ريسوس *Rhesus system Rh*

من أهم الاكتشافات في دم الإنسان بعد مجموعة (*ABO*) اكتشاف مجموعة الدم (*Rh*)، ففي عام 1939م ذكر ستيتسون وليفين (*Stetson and Levine*) أنهم اكتشفوا عند دراسة حالات الأطفال حديثي الولادة إصابة البعض بنوع خاص من الأنيميا. وقد عزيا ذلك لوجود مجموعة من الأليلات تؤثر على الأنتيجينات في دم الإنسان، ويرمز لها بالجين (*Rh*) وقد جاءت هذه التسمية من الدراسات التي أجراها في عام 1940م كل من لاندستينر ووينر (*Rhesus Macaque Monkey and Weiner Landsteiner*) على دم قرود الريسوس (*Rhesus Macaque Monkey*) الذي حقنت به الأرناب لتحسينها، وتبعاً لذلك سمي الأنتيجين المسئول عن هذا التفاعل باسم أنتيجين الريسوس ولدهشتها فان الأجسام المضادة لم تؤثر فقط على الخلايا المعزولة من القرد، ولكنها أثرت أيضاً على 85% من خلايا الدم الحمراء للأشخاص الذين تم إجراء الاختبار عليهم. وهؤلاء يكونون أفراداً موجبة للعامل (*Rh⁺*) بينما الـ 15% الذين لا يحملون أنتيجين الريسوس فيعرفون بأنهم أفراد سلبية للعامل (*Rh⁻*) وأظهر التحليل الوراثي للنظام (*Rh*) أن الأنتيجينات الخاصة بها محكومة بجين *Rh* بحيث أن الأفراد الموجبة قد يكون تركيبها الوراثي (*RhRh*) أو (*Rhrh*) بينما الأفراد السالبة تركيبها الوراثي (*rhrh*).

وقد وضح الدور الكبير الذي تلعبه هذه المجموعة ليس فقط في عمليات نقل الدم ولكن أيضاً في مرض الأنيميا الذي يصيب الأطفال حديثي الولادة، وهو ما يعرف بانفجار خلايا الدم الحمراء الجنيني (*Erythroblastosis foetalis*) والذي يسبب انفجار خلايا الدم الحمراء في الجنين. ويتسبب الجين الموجب للعامل *Rh* عند الجنين في رحم أمه السالبة لهذا العامل، يتسبب في تكوين أجسام مضادة في دورة الأم. وقد تكتسب هذه الأجسام المضادة قوة كافية في دم الأم نتيجة لتعدد الحمل بأجنة موجبة للعامل *Rh*، حتى أنها تهاجم خلايا الدم الحمراء للجنين، مما يؤدي إلى تفاعل بين الأجسام المضادة في الأم والخلايا الحمراء في الجنين ينتج عنه انفجار في

خلايا الدم الحمراء، ومن ثم الأنيميا والتي تكون سببا في وفاة الطفل حديث الولادة أو في إجهاض الجنين.

وتختلف المجموعة Rh عن المجموعة (ABO) في عدم وجود الأجسام المضادة ($Anti-Rh$) طبيعياً في سيرم الأشخاص السالبيين للعامل (Rh) بينما الأفراد (O) يحملون الأجسام المضادة (B,A) وتختلف أيضاً عن المجموعة (MN) في أنها عند نقل الدم من شخص موجب للعامل (Rh) لشخص آخر سالب له فإنه يدفعه لتكوين أجسام مضادة. بعد دراستك، عزيزي الدارس، لنظام ريسوس (Rh)، ألا تتفق معي أن فحص الدم لعامل ريسوس للزوجين مهم للغاية قبل الزواج، حتى يتم تصحيح الوضع إذا كان هنالك احتمال إنجاب طفل مخالف لأمه في العامل (Rh)؟

تدريب (12)

لنتأكد أنك قد استوعبت كل ما يُعنى بعامل ريسوس، أرسم جدولاً وبيّن فيه كل الاحتمالات للتراكيب الوراثية للأطفال الذين يولدون لأمهات وأباء موجبي وسالبي عوامل ريسوس بتراكيبهم الوراثية المختلفة. ومن ثمّ وضّح متى يكون الطفل في خطر لاحتمال اختلافه عن أمه في عامل ريسوس؟





1. من هم المفرزون؟ اكتب التركيب الوراثي للمفرزين وغير المفرزين.
2. عدّد مجموعات الدم الأخرى غير ABO .
3. ما هي العلاقة بين مجموعة الدم MN ومجموعة الدم SS ؟
4. ما هي أهمّ مجموعة دم بعد مجموعة ABO ؟
5. اشرح بإيجاز ما تعرفه عن عامل ريسوس.
6. ما هي علاقة المجموعة Rh يمرض الأنيميا (انفجار خلايا الدم الحمراء الجنيني) الذي يصيب الأطفال حديثي الولادة؟
7. كم عدد فصائل الدم التي من المتوقع تكوينها عند اتحاد مجموعة الدم MN ومجموعة الدم SS ؟

6. الاحتمالات واختبار مربع كاي

Probability and Chi Square Test

إن التجارب التي تجرى لدراسة وراثية الصفات في الكائنات الحية قلما تعطي النسب المندلية التي قمنا بدراستها حتى الآن. فأفراد الجيل الثاني F_2 عند تهجين سلالة بسلة صفراء مستديرة مع سلالة بسلة خضراء مجعدة تعطي بكل وضوح نسبة 1:3:3:9 ويمكن تقبل النتائج التي يتم الحصول عليها. ولكن في بعض الأحيان تنحرف النتائج التي نتحصل عليها كثيراً عن النسب المعروفة، ومن الصعوبة قبول أو رفض الدراسات وفقاً للنسب المتوقعة، ولذا يلجأ علماء الوراثة لطرق شتى لتساعدهم في الوصول إلى توضيح الدراسات الوراثية للصفات.

يلعب علم الإحصاء (Statistics) دوراً هاماً في تحليل وتفسير نتائج البحث العلمي. إذ أن معظم الطرق الإحصائية المتبعة هذه الأيام قد تم التوصل إليها بواسطة علماء وراثية أمثال فرانسيس جاتون وكارل بيرسون (Francis Gattton and Karl Person) ور. أ. فيشر (R.A.Fisher) وقد استخدمت هذه الطرق الإحصائية في غالبيتها لدراسة وراثية صفات الكمية (Inheritance of quantitative characters) مثل الوزن، ولكنها أصبحت ذات جدوى في

كثير من العلوم البيولوجية والإنسانية مثل الصحة العامة، علم النفس، علم الاجتماع وعلم الاقتصاد. ولا يستخدم الإحصاء في تحليل النتائج التجريبية فقط، ولكن يستخدم أيضاً لتقييم التخمينات في العديد من المجالات. وبالرغم من أهمية الإحصاء لكنه لايعوض عن الرجوع إلى التفكير السليم المنطقي في ظواهر الأشياء وملابساتها.

1.6 الاحتمالات Probability

هل سبق لك أن لعبت لعبة صورة (يقال لها طُرة بالدارجة) وكتابة؟ من منا لم يلعب هذه اللعبة التي تستعمل فيها قطع النقود المعدنية؟ أيضاً قد تكون لعبت أو شاهدت من يلعب بزهر النرد (ونحن بالعامية نسميه الظهر). هل ربطت بين هذه الألعاب ومدلولها العلمي؟ هذا ما ستدرسه في الاحتمالات. إذن ما هي الاحتمالات؟

تدل الاحتمالية (Probability) على إمكانية وقوع حادث معين، فإذا كانت حادثة ممكنة الوقوع فعلاً، فإنها تعطي احتمالاً واحداً (1). أما إذا كانت غير محتملة الوقوع إطلاقاً، فإنها تعطي احتمالاً صفراً (0). أما إذا كان هناك عدم يقين لحدوثها أو عدمه، فإن احتمال وقوعها يغطي المدى بين صفر إلى واحد.

ومن السهل أن نناقش موضوع الاحتمالات باستخدام قطعة نقود معدنية. فإذا رميت قطعة النقود بدون تحيز (Unbias) فإنها تقع صورة 50% وكتابة 50%. وإن احتمال وقوع القطعة صورة يساوي $\frac{1}{2}$ (نصف).

والاحتمالية يمكن التعبير عنها بعدد المرات m التي نتوقع فيها وقوع الحادثة في عدد n من المحاولات أي m/n .

لذا فإذا رميت قطعة النقود 10 مرات، فإن احتمال سقوطها صورة يساوي $10/5$ ولا يعني هذا أننا لو ألقينا فعلاً بقطعة النقود عشرة مرات فإننا سنتحصل على الصورة خمسة مرات، ولكن كلما كثرت المحاولات زاد احتمال الحصول على هذه النسبة.

وفيما يلي عزيزي الدارس، ستدرس نوعي الاحتمالات: احتمالات الحوادث المستقلة واحتمالات الحوادث التابعة، وسنتعرف الفرق بينهما وكيفية تطبيق القوانين على المسائل المتعلقة بالاحتمالات. فتعال معي!

(أ) احتمالات الحوادث المستقلة *Probability of Independent Events*

إذا افترضنا وقوع حادثتين أو أكثر، فانه يمكن معرفة احتمالية التراكيب المختلفة من احتمالية كل حادثة على حدة. فإذا رمينا بقطعتين من النقود في نفس الوقت، فإن الجانب الذي تقع عليه أحدهما لا يتأثر بالجانب الذي تسقط عليه الأخرى، لأنهما مستقلتان (*Independent*) عن بعضهما البعض. وهناك أربعة احتمالات للتراكيب صورة وكتابة:

القطعة الأولى	القطعة الثانية
1- صورة	صورة
2- صورة	كتابة
3- كتابة	صورة
4- كتابة	كتابة

واحتمالية حدوث كل من هذه التراكيب متساوي. إذ أن القانون الأول للاحتمالات ينطبق على احتمالات الحوادث المستقلة مثل هذه التي لا تتقيد ببعضها البعض. إليك نص القانون الأول للاحتمالات:

إنَّ احتمالية وقوع حادثتين أو أكثر من الحوادث المستقلة في نفس الوقت يساوي حاصل ضرب الاحتمالات الفردية المستقلة للوقوع.

وهذا يعنى أنَّ احتمال وقوع الحادثة (1) ووقوع الحادثة (2) = احتمال وقوع الأولى × احتمال وقوع الثانية ×
لذا فإنَّ:

احتمال وقوع القطعة الأولى صورة = $\frac{1}{2}$

وا احتمال وقوع القطعة الثانية صورة = $\frac{1}{2}$

وا احتمال وقوع كليهما صورة = $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

واحتمال وقوع القطعة الأولى صورة والثانية كتابة $\frac{1}{4} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$

واحتمال وقوع كليهما كتابة $\frac{1}{4} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$

واحتمال وقوع القطعة الأولى كتابة والثانية صورة $\frac{1}{2} =$

فإذن.. إذا أُلقيت قطعتا النقود في نفس الوقت فإن الاحتمالات تساوي $\frac{1}{4}$ ص ص، $\frac{1}{2}$

ص ك، $\frac{1}{4}$ ك ك (حيث ص = صورة، ك = كتابة).

وهذه تشبه النسبة المندلية **1:2:1** لأفراد الجيل الثاني للهجين الأحادي (*Monohybrid*

cross) **وتعليل** ذلك أن النسب المندلية تنتج من التلقيح العشوائي للجاميتات.

وإذا افترضنا أن ثلاثة قطع نقود قد رميت في نفس الوقت، ما هو احتمال الحصول على

ثلاثة صور لكل القطع في اعتقادك؟

إن احتمال كل منها يساوي $\frac{1}{2}$ وللثلاثة يساوي $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{8}{1}$. ويعني ذلك أنه

في كل ثمانية محاولات قد نتحصل على ثلاثة صور لكل القطع مرة واحدة فقط. وذات النتيجة للثلاث كتابة.

$\frac{8}{1}$ (3ص)، $\frac{8}{3}$ (2ص و 1ك)، $\frac{8}{3}$ (1ص و 2ك)، $\frac{8}{1}$ (3ك).

إن قانون الاحتمالات لا ينطبق على رمي النقود المعدنية فقط ولكن يمكن أن ينطبق

على مسائل الوراثة كوراثة الجنس في الإنسان مثلاً.

مثال:

يعطي مفكوك ذات الحدين $(p+q)^5$ توزيع الأبناء والبنات في عوائل لكل منها 5

أطفال. ومفكوك ذات الحدين: افترض أن:

احتمالية الولد $\frac{1}{2} = p$

احتمالية البنت $\frac{1}{2} = q$

يمكن تفسير نتائج مفكوك ذات الحدين على النحو التالي:

$$(p+q)^5 = p^5 + 5p^4q + 10p^3q^2 + 10p^2q^3 + 5pq^4 + q^5$$

وعند تعويض قيم p, q نتحصل على ما يلي (انظر جدول 11):

جدول (11): نوع المواليد واحتمال الحدث في عوائل لكل منها 5 أطفال

نوع المواليد	5 أولاد	4 أولاد وبنت	3 أولاد وبنتين	ولدين و 3 بنات	ولد و 4 بنات	5 بنات
احتمال الحدث	$\frac{1}{32}$	$\frac{5}{32}$	$\frac{10}{32}$	$\frac{10}{32}$	$\frac{5}{32}$	$\frac{1}{32}$

لذا... فإتينا نجد من ضمن 32 أسرة لها خمسة أطفال لكل، أسرة واحدة فقط جميع أطفالها أولاد وأيضا أسرة واحدة فقط جميع أطفالها بنات. والأسرة الأكثر شيوعاً هي تلك التي لها 3 ذكور و 2 بنات أو 3 بنات و 2 ذكور، واحتمالها يساوي $32/20$ من مجموع الأسر. وفي بعض الأحيان يكون الاهتمام منصباً على احتمالية معينة ويمكن التوصل إليها عن طريق المعادلة التالية:

$$P^r = p^r q^{n-r} \quad X \quad n!/r!(n-r)!$$

$r =$ أس p في الحد المطلوب

$n =$ أس ذات الحدين

$$n! = \text{تحليل العدد إلى عوامل مثل } n = 5, \quad 5 = 1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5$$

$\therefore$ حد p^2 في $(p+q)^5$ يساوي

$$10p^2q^3 = \frac{1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5}{(1 \times 2 \times 3)(1 \times 2)} \times p^2q^3$$

$$\frac{10}{32} = 10 \times (\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}) \times (\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}) = P \quad \therefore$$

الحد الذي يحتوي على p^3 في $(p+q)^6$ هو:

$$20p^3q^3 = \frac{1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5 \times 6}{(3 \times 2 \times 1)(3 \times 2 \times 1)} \times p^3q^3$$

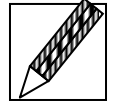
$$\frac{20}{64} = 20 \times (\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}) = P \quad \therefore$$

ملحوظة مهمة:

ويجب أن نتذكر دائماً أنه إذا كان لأسرة ما 3 أطفال ذكور، فإنَّ احتمالية أن يكون الطفل القادم الرابع ذكراً $= 2/1$. إذ أنَّ احتمالية أن يكون الطفل المرتقب ذكراً يساوي احتمالية أن يكون الطفل أنثى بغض النظر عن عدد الذكور والإناث الذين أنجبته تلك الأسرة.

قبل أن ندخل لدراسة احتمالات الحوادث المحدودة، أظن أنك تحتاج أن تتوقف هنا لتختبر ما إذا كنت قد فهمت المقصود من احتمالات الحوادث المستقلة. إذن تعال معي لنحل هذا التدريب.

تدريب (13)



1. مستخدماً نظرية ذات الحدين، وضّح كل الاحتمالات الممكنة لتوزيع الذكور والإناث في عوائل لكل منها 3 أطفال.
2. عوائل لكل منها 8 أطفال، أوجد كم أسرة يكون لها 5 إناث وما هو احتمالها من بين الأسر؟ (استخدم معادلة المضروب).
3. أسرة ما لديها 8 أطفال (7 إناث وذكر واحد)، بيّن ما هي احتمالية أن يكون الطفل التاسع ذكراً؟

ب) احتمالات الحوادث التابعة *Propability of Dependent Events*

عند إلقاء قطعة نقود فإن سقوطها صورة يمنع سقوطها كتابة وكذلك إذا ألقينا بزهرة النرد فإن وجهاً واحداً فقط يمكن الحصول عليه في كل مرة. مثل هذه الحوادث التي تمنع عند حدوثها الأخريات من الوقوع تسمى الحوادث التابعة. ولذا فإنَّ احتمالية الحصول على أي وجه في زهر النرد (مثلاً الوجه ذا النقطة الواحدة) واحد في كل ستة محاولات $6/1$ واحتمالية الوجه ذي النقطتين يساوي أيضاً $6/1$. واحتمالية الحصول على الوجه ذو النقطتين أو ذو النقطة إذا رمينا بالزهر تساوي مجموع احتمالاتها الفردية: $3/1 = 6/2 = 6/1 + 6/1$

القانون في مثل هذه الحالات، وهو قانون الاحتمالات الثاني، ينص على:

أنَّ احتمالية حدوث أي من الحوادث التابعة (*events Mutually exclusive*) في محاولة واحدة يساوي مجموع احتمالات هذه الحوادث مستقلة عن بعضها البعض.

وعند إلقاء زَهْرِي النرد فإن سلسلة من الحوادث **التابعة** والحوادث **المستقلة** تقع في نفس الوقت اعتماداً على نوع الاحتمالات المرغوب فيها.

ولذا.. يجب قبل حساب الاحتمالات، **تحديد** نوع الحوادث التي تجري دراستها. هل هي **مستقلة**، **تابعة** أم **خليط** بين هذا وذاك؟ فإذا كانت الحوادث **مستقلة** **نضرب** الاحتمالات الفردية **ونجمع** إذا كانت الحوادث **تابعة**.

مثال:

عند رمي زَهْرِي نرد للحصول على وجوه ذات إثنين أو ثلاث نقاط تتبع الخطوات التالية:

$$1- \text{احتمال نقطتين أو ثلاث في الزهر الأول} = 6/1 + 6/1 = 6/2 = 3/1$$

$$2- \text{احتمال نقطتين أو ثلاث في الزهر الثاني} = 6/1 + 6/1 = 6/2 = 3/1$$

$$3- \text{احتمال نقطتين أو ثلاث في كلا الزهرين} = 3/1 \times 3/1 = 9/1$$

(أي في الزهر الأول والزهر الثاني). ويمكن تطبيق قوانين الاحتمالات على النسب المندلية.

مثال:

إذا افترضنا أنَّ الزوج والزوجة في حالة **خليط (Aa)** لصفة الألبينو (*Albino*) وهذه الصفة في الإنسان تعزى لوجود جين متنحي في حالة **تماثل (aa)**. وإذا كان لهذه الأسرة 3 أطفال ما هي احتمالية أن **كل** الأطفال في حالة طبيعية؟

الحل: افترض أن:

$$P = 4/3 = \text{احتمال الشكل المظهري الطبيعي.}$$

$$q = 4/1 = \text{احتمال الشكل المظهري الألبينو.}$$

$$(P + q)^3 = p^3 + 3p^2q + 3pq^2 + q^3$$

$$P^3 = (4/3)^3 = 64/27 \text{ أسرة لها أطفال بشكل طبيعي}$$

$$3p^2q = (4/3)^2 (4/1) = 64/27 \text{ أسرة لها أطفال بنسبة 2 شكل طبيعي: 1 ألبينو}$$

$$3pq^2 = (4/3) (4/1)^2 = 64/9 \text{ أسرة لها أطفال بنسبة 1 شكل طبيعي: 2 ألبينو}$$

$$q^3 = (4/1)^3 = 64/1 \text{ أسرة لها أطفال جميعهم بشكل ألبينو.}$$

وهناك احتمال أن:

- 1- تكون 27 أسرة من بين 64 أسرة جميع أطفالها طبيعون
- 2- تكون 27 أسرة من بين 64 أسرة لها طفلاً ألبينو من بين ثلاثة أطفال
- 3- تكون 9 أسر من بين 64 أسرة لها طفلاً طبيعياً من بين ثلاث أطفال
- 4- فقط أسرة واحدة من بين 64 أسرة جميع أطفالها ألبينو

مثال:

ما هو احتمال آباء خليطون للألبينو من أسر لها خمسة أطفال أن يكون جميعهم ألبينو

ذكور؟

الحل:

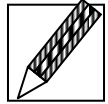
احتمال أن يكون المولود ذكر = $2/1$

احتمال الشكل ألبينو = $4/1$ إذن احتمال الولد ألبينو = $4/1 \times 2/1 = 8/1$ (يعنى ألبينو وذكر).

احتمال أسرة لها 5 أولاد جميعهم ألبينو = $(8/1)^5 = 32768/1$.

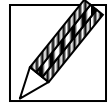
الآن أدعوك لإعمال ذهنك قليلاً فهلاً تفضلت معي لمحاولة حل هذا التدريب؟

تدريب (14)



إذا كان الزوجين في أسرة ما يحملون تركيباً وراثياً خليطاً **Aa** لصفة الألبينو، علماً بأن هذه الصفة تظهر نتيجة جين متنحي متماثل **aa**، فإذا رزقت هذه الأسرة 5 أطفال، أوجد احتمالية أن يكون:

- أ. كل الأطفال ألبينو.
- ب. كل الأطفال طبيعيين.
- ج. 3 أطفال طبيعيين.
- د. 3 أطفال ألبينو.
- هـ. كل الأطفال إناث طبيعيين.



الثلاسيميا (Thalassemia) نوع من أنيميا الإنسان منتشر بين مجتمعات البحر الأبيض المتوسط، لكنه نادر في المجتمعات الأخرى، ويظهر المرض في صورتين أ- خفيفة ب- حادة.

الأفراد المصابون بالثلاسيميا الحادة أصيلون لجين شاذ متحي، الأفراد ذوو الإصابة الخفيفة (لديهم ثلاسيميا خفيفة) خليطون، الأفراد الأصحاء بالنسبة لهذا المرض أصيلون للأليل العادي.

الأسئلة الأربعة الآتية تتصل بهذا الموضوع، فهلاً أجبت عنها؟

أ- تزوج رجل مصاب بالثلاسيميا الخفيفة امرأة سليمة بالنسبة للثلاسيميا. ما هي نوعية الأطفال بالنسبة للمرض وبأي نسبة؟ (دع t أليل للثلاسيميا الخفيفة و T = الأليل العادي).

ب- كل من الأب والأم في أسرة معينة كديه الثلاسيميا الخفيفة. ما احتمال أن يكون طفلهما متأثراً بدرجة شديدة؟ متأثراً بدرجة خفيفة؟ أن يكون سليماً؟ أرسم تخطيطاً لاتحادات الخلايا التوالدية الممكنة في هذه العائلة.

ج- طفل رضيع مصاب بالثلاسيميا الحادة طبقاً للمعلومات السابق ذكرها، ما هي الاحتمالات المتوقعة إذا فحص والدي الطفل للأنيميا؟ د- تكون الثلاسيميا الحادة غالباً مميتة في عمر الطفولة. كم تعدل هذه الحقيقة في إجابتك للنقطة (ج) أعلاه.



1. هل علم الوراثة هو أساس لعلم الإحصاء؟
2. ما هي أهمية استخدام علم الإحصاء في علم الوراثة؟
3. عرّف الاحتمالية.
4. متى تكون احتمالية النتيجة المتوقعة قريبة جداً من النتيجة المشاهدة؟
5. أ. عرّف احتمالية وقوع الحوادث المستقلة.
ب. إذا رمينا ثلاثة قطع نقود في نفس الوقت، ما هو احتمال الحصول على ثلاثة كتابة لكل القطع؟
6. أ. عرّف الحوادث التابعة.
ب. إذا ألقينا زهرى نرد، فما هو احتمال الحصول على نقطة أو ثلاثة نقاط أو ستة نقاط في كلا الزهرين؟

2.6 اختبار مربع كاي Chi-square Test

عندما تجرى دراسات للصفات الوراثية نتوقع الحصول على نتائج مطابقة للنظرية المفترضة للنسب المندلية، ولكن في بعض الأحيان تنحرف النتائج كثيراً أو قليلاً مما كان الباحث يأمل فيه، ولذلك لابد من إيجاد وسيلة لمعرفة مدى مطابقة النتائج التجريبية للنتائج النظرية المتوقعة وتلك الوسيلة هي الاختبارات الإحصائية وأهمها اختبار مربع كاي (X^2). ولمعرفة طريقة تطبيق هذا الاختبار الإحصائي فالتتابع معي المثال التالي:

مثال:

جرى تهجين بين سلالتين من الطماطم تختلفان في زوج من الصفات أحدهما طويلة الساق والأخرى قصيرة الساق، وقد درست هذه الصفات، وتبين أن الطول سائد سيادة تامة على القصر. وقد توزعت أفراد الجيل الثاني بين إثنين من الأشكال المظهرية وفقاً للأعداد التالية:

قصيرة الساق
المجموع

42
178

وتبدو وكأنها بنسبة 3: 1

وعدد الأفراد حسب النسب التي نتوقعها من نظرية انعزال الصفات.

$$133,5 = 178 \times \frac{4}{3}$$

$$44,5 = 178 \times \frac{1}{4}$$

ويحسب مربع كاي (X^2) من المعادلة التالية:

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

حيث:

$$O = \text{الأعداد المشاهدة}$$

$$E = \text{الأعداد المتوقعة}$$

$$\Sigma = \text{المجموع}$$

إنَّ قيمة مربع كاي تساوي مجموع مربع انحرافات الأعداد المشاهدة عن الأعداد المتوقعة منسوبة إلى الأعداد المتوقعة.

جدول (12): كيفية حساب مربع كاي (X^2) من الأعداد المشاهدة والمتوقعة الناتجة من تهجين سلالتين من الطماطم إحداها طويلة الساق والأخرى قصيرة الساق

الأشكال المظهرية	المشاهدة (O)	المتوقعة (E)	الانحراف	مربع الانحراف/المتوقعة
طويلة الساق	136	133,5	5,2	$0,047 = 133,5 / 25,6$
قصيرة الساق	42	44,5	2,5 -	$0,140 = 44,5 / 6,25$
المجموع	178	178	صفر	$0,187 =$

تقارن قيمة كاي (0,187) بالقيم النظرية لمربع كاي المعروضة في جدول توزيع مربع كاي لمعرفة الاحتمالية (P) في الحصول على نفس النتائج. ويتم ذلك باختيار الخط الأفقي المناسب من جدول القيم النظرية وفقا لعدد درجات الحرية ($Degree of freedom$) في العمود الأول.

ودجات الحرية (D.F) تساوي $n-1$

حيث أن n تساوي العدد الكلي للأشكال المظهرية المدروسة. وفي هذا المثال تصبح درجات الحرية $1=1-2$. بعد ذلك تقارن مربع كاي المحسوب بقيمته النظرية في الجدول على مستوى درجة حرية واحدة، بالعثور على عدد يقارب العدد المحسوب. وإذا لم نجد ذلك الرقم نحدد القيمتين اللتين يقع بينهما العدد المحسوب، ثم نقرأ قيم P من أول خط أفقي في الجدول وعلى امتداد العمودين اللذين يحتويان على القيم العددية التي يقع بينهما مربع كاي. إن قيمة P المستخرجة من الجدول تفوق 0,455 وتقل عن 0,9 وهكذا فإن هناك احتمالا يتراوح بين 45% و90% نتوقع فيه انحرافات تساوي أو تفوق الانحرافات المشاهدة في هذه التجربة بفعل الصدفة وحدها. وبما أن قيمة p أكبر من 50% التي اعتمدها الإحصائيون للدلالة الإحصائية، فإن النتائج لا تختلف إحصائياً عن النسب التي تتوقعها نظرية الانعزال (3:1) لزوج الجينات. عندما تكون النسبة أقل من 50% فإن ذلك يدل على انحراف لا يخضع للصدفة وحدها مما يتوجب معه البحث عن مسببات هذا الانحراف. وبالتالي نرفض النظرية التي كانت تحت البحث. ويمكن تطبيق اختبار مربع كاي على عينات تحتوي على أكثر من فئتين من الأشكال المظهرية. فمثلا الجدول التالي يبين خطوات حساب قيمة مربع كاي لنسبة التلقيح الإختباري بين سلالاتي بسلة تختلقان في زوجين من الصفات أحدهما سلالة تحمل الصفات المتنحية وهي قصيرة خضراء القرن والأخرى سلالة تحمل الصفات السائدة وهي طويلة صفراء القرن.

جدول (13): كيفية حساب مربع كاي (X^2) في النتائج المشاهدة والمتوقعة من التلقيح
الاختباري بين سلالة بسلة قصيرة خضراء وأخرى طويلة صفراء

الأشكال المظهرية	طويل أخضر	طويل أصفر	قصير أخضر	قصير أصفر
المشاهد (O)	62	77	73	72
المتوقع (E)	71	71	71	71
الانحراف	9-	6+	2+	1+
مربع الانحراف	81	36	4	2
مربع الانحراف / المتوقع	1,14	,51	,06	,01

مربع كاي = مجموع مربع الانحراف / المتوقع = $1,14 + ,51 + ,06 + ,01 = 1,72$

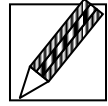
تقارن القيمة المحسوبة 1,72 بالقيمة النظرية لمربع كاي لمعرفة الاحتمال p . واستخراج القيمة النظرية يعتمد على درجات الحرية $n-1$ و n تساوي عدد الفئات المظهرية المدروسة وتساوي أربعة في هذا المثال:

إذن درجات الحرية = $4-1 = 3$

إن قيمة p تفوق 5, وتقل عن 75, ولذا... فإن النتائج تطابق ما هو متوقع وفقا لقانون

التوزيع الحر للجينات حيث تتعزل الصفات بنسبة 1:1:1:1.

تدريب (16)



في الحقل تم تلقيح نباتات بسلة ذات بذور مستديرة صفراء، ذاتياً، وكان هذين الشكلين المظهرين سائدين ولكنهما خليط في تركيبهما الوراثي. إذا كان الجيل الناتج مكوناً من 650 بذرة وكانت الأشكال المظهرية وعدد البذور المشاهدة كما يلي:

الأشكال المظهرية	مستديرة صفراء	مستديرة خضراء	مجعدة صفراء	مجعدة خضراء
المشاهدة (0)	318	108	102	32

سؤالي هو: مستخدماً اختبار مربع كاي (X^2) ومقارناً بين المشاهد والمتوقع، أوجد قيمة الاحتمالية (P) ووضح ما إذا كانت النتائج تختلف إحصائياً عن بعضها وبالتالي تكون النظرية تحت البحث مرفوضة. أو أنها لا تختلف إحصائياً وبالتالي تُقبل النظرية وتكون الانحرافات قليلة بفعل الصدفة وحدها.

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هو أهم اختبار يجرى لمعرفة هل تطابق النتائج التجريبية تلك النظرية المتوقعة أم لا؟
2. اكتب قانون مربع كاي (X^2)، مع التعريف بكل مفرداته.
3. اشرح كيفية استخدام مربع كاي (X^2) لإثبات تطابق أو عدم تطابق النتائج المحسوبة لتلك المتوقعة وفقاً لقوانين مندل.

الخلاصة

ما الذي تناولته الوحدة الأولى (الوراثة المندلية) من مقرر مدخل إلى علم الوراثة؟ ناقشت الوحدة ستة أقسام رئيسية بها عددٌ من المواضيع المهمة والأساسية التي لا بد من التركيز عليها كثيراً لأنها هي أساس علم الوراثة بما تحتويه من شرحٍ لقوانين مندل التي هي اللبنة الأولى لدارس علم الوراثة. لذا اقترح عليك أن تراجع الأهداف التعليمية لهذه الوحدة قبل أن نتعاون معاً على تلخيص أهم ما ورد بها من مواضيع علمية مهمة.

هل شعرت من خلال قراءتك للأهداف أنك حققتها؟ إذا كان ذلك كذلك فهو المقصود وإلا فارجو أن ترجع مرةً أخرى إلى الوحدة لمراجعة ما لم تسنويه وقراءته بتأني أكثر.

حسناً، الآن لنحاول تلخيص أهم الأفكار والمفاهيم الرئيسية التي تناولتها الوحدة بالشرح. في القسم الأول عرفت أن الوراثة هي دراسة الصفات التي تنتقل من جيل إلى جيل وكيفية انتقالها والاختلافات التي تنشأ عنها وذكرنا أن وأضع قواعدها الأساسية هو مندل بتجاربه على نبات البسلة 1865م. كما أوضحنا أن الوراثة أدت إلى تحسين النسل في الحيوان والنبات وذل باستخدام التهجين لإنتاج أضاف مميزة منهما.

القسم الثاني ناقش التشابه والتباين الوراثي وفيه ذكرنا أن الكائن الحي يرث صفاته من أبيه وأمه وأوضح مندل أن هنالك عوامل وراثية توجد في الجاميتات تتحكم في نقل هذه الصفات من جيل إلى جيل وهذه تعتبر بداية علم الوراثة. بعده جاء مورغان وتوصل إلى أن العوامل المندلية محمولة على الكروموسومات في النواة داخل الخلية. وأيضاً أوضح دي فريز أن هنالك اختلافات وراثية بسبب الطفرات والتفاعلات التي تحدث بين المورثات. كما أن لامارك فسّر الاختلافات في الشكل المظهري نتيجة للظروف البيئية التي تحيط بالكائن الحي وذكر أنها قد تورث ولكن وايزمان جاء بتجاربه وبيّن أن هذه التغيرات البيئية لا تورث للأجيال القادمة.

كذلك عرفت في هذا القسم أن التركيب الوراثي يعني مجموعة المورثات التي يحملها الفرد بينما يعني الشكل المظهري، الشكل الخارجي للكائن الحي وينتج من تفاعل المورثات مع البيئة. **قوانين الوراثة المندلية** هو ما ناقشه القسم الثالث وفيه ذكرنا أن مندل وضع قوانينه على أساس نتائج دراسته على نبات البسلة ذاتي التلقيح وركز اهتمامه على سبعة صفات، صفة واحدة في كل مرة مما جعل الحظ يحالفه فقد كانت كل صفة على كروموسوم منفصل.

ودرس **قانون مندل الأول** الذي يسمى بقانون الانعزال والذي ينص على: "أنَّ العوامل المتحكممة في الصفات الوراثية تتعزل عن بعضها البعض عند تكوين الجامينات. إنَّ لكل صفة عاملها، فلكل زوج من الصفات المتضادة زوج من العوامل أو الجينات. أحدها للصفة السائدة والآخر للصفة المتنحية. وهذان الجينان لا يمتزجان أو يختلطان أو يتلونان، ولا يؤثر أحدهما على الآخر عندما يكونان في الفرد الخليط بل يفترق أو يعزل كل واحد منهما بدون أي تغيير". وعندما قام مندل بتهجين صنفين بسلة **يختلفان في صفة واحدة**، جاء النسل الناتج يشبه أحد الأبوين (نباتات الجيل الأول) أي أنَّ أحد الصفتين سائدة والثانية متنحية. وعندما لفحت نباتات الجيل الأول ذاتياً كانت نسبة الصفة السائدة للمتنحية في نباتات الجيل الثاني **1:3**. كما درست **قانون مندل الثاني (قانون التوزيع الحر)** الذي ينص على أنَّ: "انعزال أي زوج من العوامل الوراثية مستقل تماماً عن انعزال أي زوج آخر".

وعندما قام مندل بتهجين صنفين بسلة **يختلفان في صفتين**، أحدهما سائد، نقي لصفتين والآخر متنحي لهما، جاءت نباتات الجيل الأول سائدة ولكنها تختلف عن الأب السائد النقي للصفتين. وعندما لفح مندل نباتات الجيل الأول ذاتياً كانت النسبة في الجيل الثاني **1:3:3:9** وهذا يدل على انعزال أزواج العوامل الوراثية في استقلال تام.

القسم الرابع تحدث عن التفاعل الجيني وأوضح لك أنَّ هنالك استثناءات لقوانين مندل حيث لا تتبع بعض الصفات نفس النسب. وعرفت أنَّ السيادة التامة هي التفاعل بين الأليلات التي **تحتل نفس الموقع في الكروموسوم** وهذا ما يفسره قوانين مندل. ولكن قد تكون هنالك سيادة غير تامة يتم فيها تفاعل جيني فنحصل على أفراد الجيل الأول حاملة لصفات وسطية بين الأبوين بدلاً من أن نمائل أحدهما في الشكل المظهري. وأيضاً عرفت أنَّ التفوق هو أيضاً عبارة عن تفاعل جيني ولكن يختلف عن السيادة في أنه تفاعل بين الجينات غير الأليلية على نفس الكروموسوم أو على كروموسومات مختلفة وفي التفوق يمكن أن تكون الجينات إضافية التأثير، متكاملة التأثير، متضاعفة التأثير كما يمكن أن يكون التفوق متنحيًا، سائدًا أو أن يكون سائدًا مانعاً لحدوث صفة معينة وهو ما يعرف بالعامل المانع.

الأليلات المتعددة هو ما تناولناه الوحدة في **قسمها الخامس** وذكرنا أنَّ الأليلات المتعددة هي سلسلة الأليلات التي تحتل نفس الموقع في الكروموسومات المتماثلة. ويرجع ظهور الأليلات المتعددة لحدوث طفرات تغير التركيب البنائي للجين فنحصل على صور مختلفة لنفس الجين

الأصلي. وذكرنا أنَّ خير مثال للألبيات المتعددة هو فصائل الدم. فكل فصيلة دم لها عدة أقسام نسبة لحدوث طفرات غيرت تركيب جين فصيلة الدم مما أدّى إلى وجود عدة صور للجين الأصلي.

القسم السادس الذي كان ختام وحدتنا ناقش **الاحتمالات ومربع كاي** - وفيه ذكرنا أنَّ **الاحتمالية** هي إمكانية وقوع حادث معين. فتعطى الحادثة احتمالاً واحداً (1) إذا كانت ممكنة الوقوع. وتعطي صفراً (0) إذا كانت غير محتملة الوقوع وتغطي المدى من صفر إلى واحد إذا لم يكن هنالك يقيناً من أنها ستحدث أم لا. وعرفت أنَّ **احتمالية الحوادث المستقلة** يساوي حاصل ضرب الاحتمالات الفردية المستقلة الوقوع. و**احتمالية حدوث أي من الحوادث التابعة** يساوي مجموع احتمالات هذه الحوادث مستقلة عن بعضها البعض.

وعرفت أنَّ اختبار **مربع كاي** هو وسيلة لمعرفة مدى مطابقة النتائج التجريبية للنتائج النظرية المتوقعة. فعند معرفة الأعداد المشاهدة والأعداد المتوقعة في تجربة ما، يمكننا أن نحصل على مربع كاي (X^2) من المعادلة الآتية:

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

ثمّ نقارن مربع كاي المحسوب بقيمته النظرية التي نتحصل عليها من جدول توزيع مربع كاي لمعرفة الاحتمالية (P). فإذا كانت (P) المستخرجة من الجدول أكبر من 50%، فإنّ النتائج لا تختلف إحصائياً عن النسب المتوقعة. وعندما تكون أقل من 50% فالانحراف لا يخضع للصدقة وحدها لذا ترفض النظرية.

نأمل أن نكون قد وفقنا في سرد وتبسيط أهمّ المفاهيم والأفكار العلمية التي جاءت بها الوحدة ونتمنى لك سداداً وتوفيقاً بعون الله.

لمحة مسبقة عن الوحدة التالية

الوحدة التالية سنتناقش الأسس الطبيعية للوراثة وفيها سنتعرف العلاقة بين العوامل الوراثية والكروموسومات. كما أنّك ستفرّق بين انقسام الخلايا غير المباشر وانقسامها الاختزالي وسنتعرف

أطوارهما المختلفة. سنتناول الوحدة أيضاً كيفية تحديد الجنس عن طريق نظم تحديد الجنس المختلفة.

كما ستدرس كيفية تحديد توريث الصفات المرتبطة بالجنس في الذكور والإناث متبانية الخلايا الجنسية. ستدرس أيضاً الارتباط بكروموسومات الجنس والارتباط بكروموسومات الجسم وستتعرف كيفية إعداد الخريطة الكروموسومية كما سنتعرف الاختلافات الكروموسومية التركيبية منها والعديد وستبين نتائجها الوراثية. أرجو أن تجدها وحدة ممتعة وأن تفيد منها كثيراً وموفق إنشاء الله.

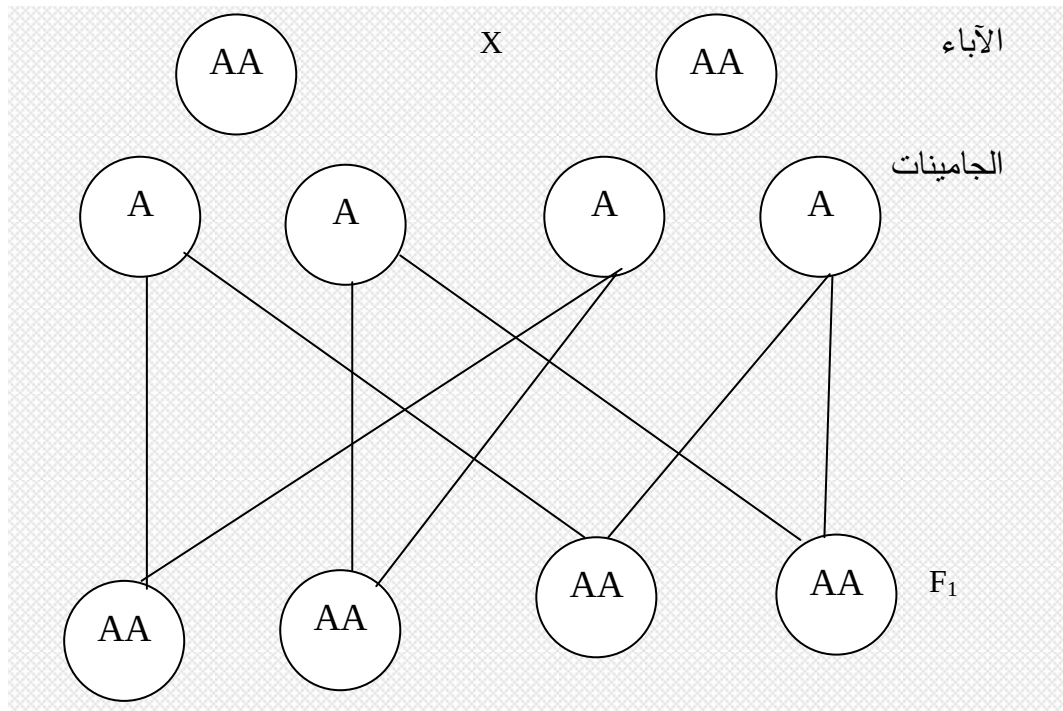
إجابات التدريبات

تدريب (1)

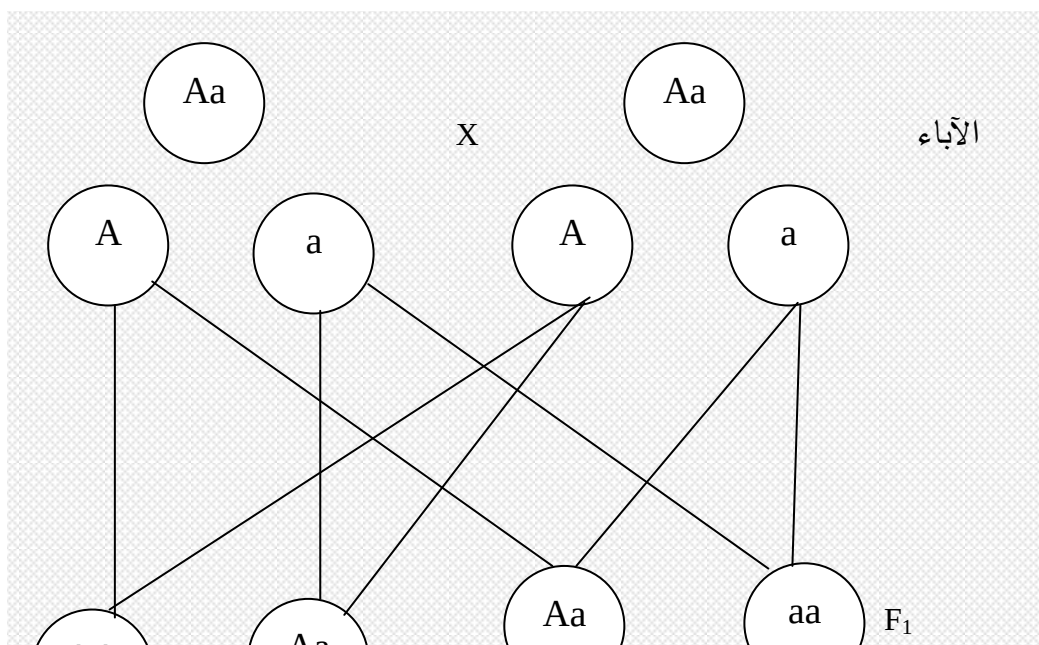
هذا الرجل الذي فقد بصره في الحرب لم يكن كذلك قبل الحادثة. إذن هذه الصفة غير وراثية فهي مكتسبة نتيجة ظروف بيئية أدت إلى هذا الاختلاف. ذكر لامارك أن هذه التغيرات قد تورث ولكن ما من دليل لذلك. إلى أن جاء وإبزمان في القرن التاسع عشر وأكد أن البيئة لها دور كبير في إحداث تغيرات على الكائن الحي ولكنها لا تورث وكان ذلك نتاج تجاربه على الفئران.

تدريب (2)

يكون الفردان متماثلين تماماً في الشكل المظهري إذا كان كل واحدٍ منهما يحمل زوجاً من الجينات التي تحكم صفة معينة ويكون على الأقل واحد من الأليلان لكل فرد يحمل صفة السيادة على الآخر مثلاً الفرد (AA) يشبه أو يماثل (AA) أو (Aa) في الشكل المظهري. فمن هنا إذا أنتج الفردان (AA) و (AA)، المتماثلان مظهرياً، إذا أنتجا نسلًا عند التلقيح الذاتي، فبالأكيد سيكون النسل مشابهاً لأبويه. إذن لا يمكن للفردين المتماثلين تماماً في الشكل المظهري أن ينتج كل منهما نسلًا مخالفاً في الأشكال المظهرية للنسل الناتج في الفرد الآخر إلا إذا كانا مختلفين في أليل وهنا مثلاً (AA) و (Aa). لأن (A) تكون سائدة على (a) فلا يظهر تأثير (a) على الشكل المظهري ولكن (a) المتنحية في الآباء ستكون هي مصدر اختلاف النسل الناتج من التلقيح الذاتي لكل فرد، وهذا يتضح لك فيما يلي:



وهنا تكون كل أفراد الجيل الأول مشابهة لآبائهما



أفراد الجيل الأول هنا تكون: $\frac{3}{4}$ الأجنة تشابه آباءها لكن $\frac{1}{4}$ الأجنة كانت متنحية أصيلة (aa) وجاء شكلها مخالفاً لآبائه ولإخوانه.

تدريب (3)

لون الزهرة:

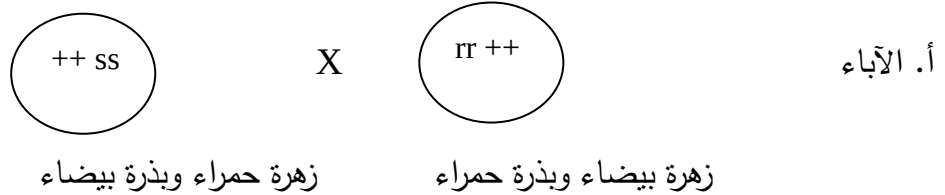
++ أحمر
r+ وردي
rr أبيض

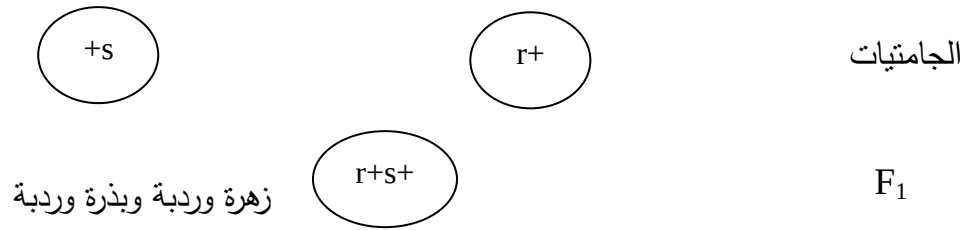
سيادة غير تامة للون الزهرة

لون البذرة:

++ أحمر مسود
s+ وردية
ss بيضاء

سيادة غير تامة للون البذرة

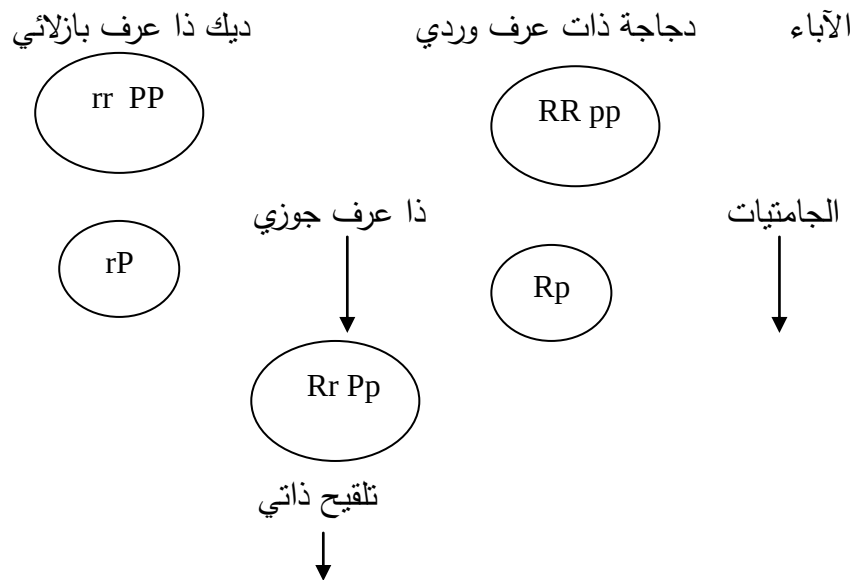




الأشكال المظهرية لهذا التلقيح هي نباتات ذات زهور وردية وبذور وردية وتشكل نسبة 100%.

- عليك بحل (ب)، (ج) و (د) - قارن ما توصلت إليه مع ما توصل إليه زملاؤك ومن ثم ناقش النتائج مع مشرفك الأكاديمي.

تدريب (4)



الجيل الثاني 16/9 جوزي العرف، 16/3 بازلائي العرف 10/3 وردى العرف، 16/1 مفرد العرف هذه النتيجة يمكن أن تفسر بأن ظهور أربعة أشكال مظهرية في الجيل الثاني بنسبة 1:3:3:9 يدل على وجود زوجين من الجينات تتحكمان في شكل العرف. كما أن الأبوين يختلفان في زوجين من الجينات على كروموسومين مختلفين. ويمكن توضيح النتيجة كالآتي:

- لا يشبه الجيل الأول الأبوين
- ظهرت تراكيب مظهرية جديدة في الجيل الثاني (الجوزى والمفرد).

- النسبة 1:3:3:9 في الجيل الثاني تدل على وجود زوجين من الجينات يختلف الآباء فيهما.
- ظهور العرف المفرد بنسبة 16/1، يدل على أنه متتحٍ لزوجين من الجينات.
- ظهور العرف الجوزي بنسبة 16/1 يدل على أنه ناتج عن تفاعل جينين سائدين.
- ظهور العرف البازلاني بنسبة 16/3 يدل على أنه ذو تركيب وراثي سائد لزوج من الجينات ومتتحٍ لزوج آخر.
- ظهور العرف الوردي بنسبة 16/3 يدل على أنه ذو تركيب وراثي سائد لزوج من الجينات (الزوج المتحي في البازلاني) ومتتحٍ لزوج آخر من الجينات (الزول السائد في البازلاني).

تدريب (5)

الجيل الثاني 7:9

النتيجة المتوقعة 1:3:3:9

من النسبة 7:9 يتضح جلياً أنَّ هنالك شكلين مظهريين فقط ولكن لأنَّ مجموع النسب = 16، فهذا يدل بوضوح على وجود زوجين من الجينات تتحكمان في هذه الصفة وليس في زوج واحد (كما في النسبة 1:3). ولكن من المفترض أن تكون النسبة 1:3:3:9 ولكن نلاحظ أنَّ الأشكال الثلاثة الأخيرة في هذا الفرد كانت متماثلة في الشكل المظهري وليس في الشكل الوراثي لذا أصبحت 7:9 مما يدل على وجود تفاعل أو تداخل بين زوجي جينات هذه الصفة أي الجينات غير الأليلية وفي هذه الحالة تسمى الجينات بالجينات متكاملة التأثير لذا حدث تحور في النسبة 1:3:3:9.

إذا فرض وأجرى التلقيح الرجعي لأفراد الجيل الأول مع آبائهم فستكون النتيجة 1:1 وليست 1:1:1:1 كما هو متوقع وذلك لأنَّ الأشكال المظهرية اثنين فقط وليست أربعة - فالآباء حامل صفة مظهرية واحدة لكن هنالك اختلاف بين مسببي الصفة في كل حالة بمعنى أنَّ التركيب الوراثي للأبوين يختلف وهذا الاختلاف ناتج عن وجود جينين كل واحد له سيادة على أليله المتحي ووجودهما معاً يؤدي إلى صفة جديدة غير صفة الأبوين. ووجود أحدهما أو كليهما بحالة متحية أصيلة يؤدي إلى ظهور صفة الآباء والنتيجة أننا نحصل في الجيل الأول على

أفراد لها صفة جديدة لا تشبه الأبوين وبتلقيهما ذاتياً نتحصل في الجيل الثاني على النسبة 7:9 إذ أنَّ 9 هي التي تحمل صفة الجيل الأول بينما 7 تحمل صفة الآباء.

تدريب (6)

- أ. نعم، يمكن أن تؤثر ظاهرة التفاعل بين الجينات على انعزال الجينات عند تكوين الجامتيات إذا حدث عبور.
- ب. لا تؤثر ظاهرة التفاعل بين الجينات على أنواع الجامتيات المتكونة - لأنَّ نوع الجاميت يعتمد على نوع الكروموسومات الجنسية.
- ج. نعم، يمكن أن تؤثر ظاهرة التفاعل الجيني على الأشكال المظهرية الناتجة في الجيل الثاني - لأنه يمكن أن يحدث تفوق.
- د. نعم، تؤثر ظاهرة التفاعل بين الجينات على نسب الأشكال المظهرية المختلفة الناتجة في الجيل الثاني وذلك لأنه قد يحدث تحول في النسبة المتوقعة 1:3:3:9 فتصبح أو تتعدل إلى 1:6:9 في الجينات إضافية التأثير، 7:9 في الجينات متكاملة التأثير، 1:15 في الجينات متضاعفة التأثير، 4:3:9 في التفوق المتتحي، 1:3:12 في التفوق السائد و 3:13 في العامل المانع.
- هـ. لا. لا تأثير لظاهرة التفاعل بين الجينات على نسب التراكيب الجينية الناتجة في الجيل الثاني، لأنَّ مجموع النسب يظل ثابتاً (16) عند كل التحورات للشكل الظاهري.

تدريب (7)

وجود عدة أقسام لفصيلة دم واحدة يعنى أنَّ فصيلة الدم (مثلاً A) تحتوى على أليلات متعددة تحتل نفس الموقع في الكروموسومات المتماثلة. ويرجع ظهور هذه الأليلات المتعددة لحدوث طفرات غيرت تركيب جين فصيلة الدم وأدت إلى وجود عدة صورٍ وأقسامٍ للجين الأصلي.

تدريب (8)

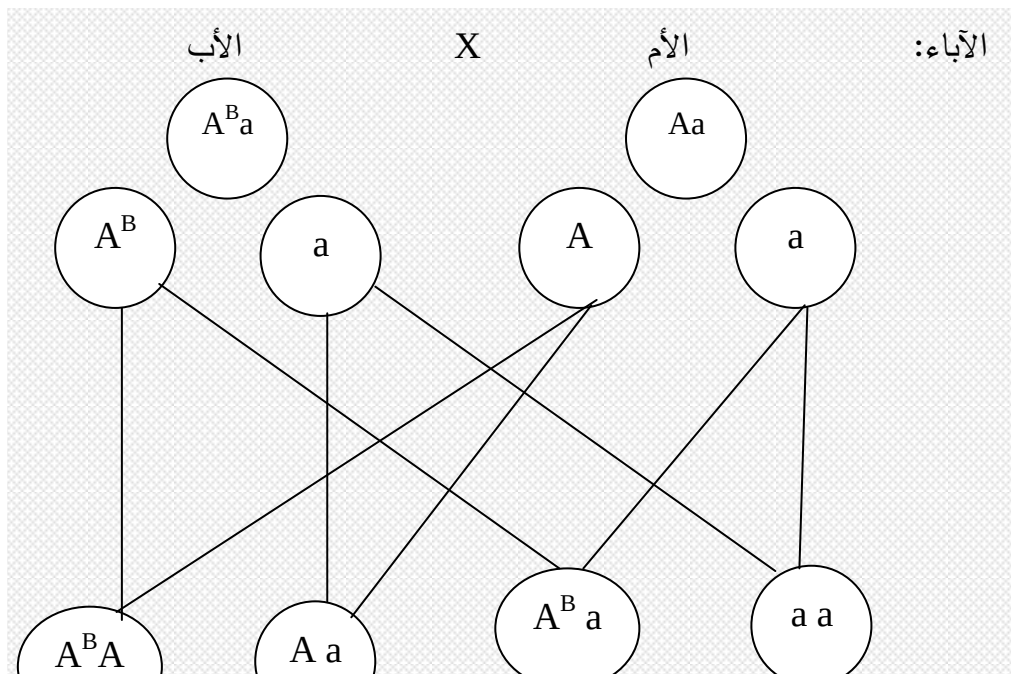
شرح وتفسير للجدول أكثر ويوضح:

العلامة + تعنى حدوث تفاعل، فلذلك + عند المانح تعنى أنه لا يستطيع أن يمنح الفصيلة الأخرى لاحتواء دمه انتيجينات. والعلامة + عند المستقبل تعنى أنه لا يستقبل من الفصيلة الأخرى لوجود أجسام مضادة يدم المستقبل يمكن أن تؤدي إلى تجلط الدم.

العلامة - تعنى عدم حدوث تفاعل - وبالتالي - عند المانح تعنى أن يمنح ولا يحدث تفاعل بين دم المانح والمستقبل لعدم وجود انتيجينات عند المانح. والعلامة - عند المستقبل تعنى أنه يستقبل من الفصيلة الأخرى ولا يحدث تفاعل بين دميها وذلك لعدم وجود أجسام مضادة.

تدريب (9)

- المرأة ذات طراز دم A، إذن احتمال تركيبها الوراثي AA أو Aa.
- الطفل الأول ذا طراز دم O، إذن تركيبه الوراثي aa.
- الطفل الثاني ذا طراز دم B، إذن احتمال تركيبه الوراثي $A^B A^B$ أو $A^B a$.
- بما أن الطفل ذا طراز الدم O، تركيبه الوراثي aa، فيجب أن يجتمع هذان الجينان المتتحيان من الأم والأب.
- وعليه نستبعد أن تكون الأم ذات تركيب وراثي AA، إذن تركيب الأم الوراثي Aa.
- بما أن الأب يحمل أليلاً a في تركيب دمه الوراثي، فلذا هو ذا فصيلة A (تركيبها الوراثي Aa) أو ذا فصيلة B (تركيبها الوراثي $A^B a$).
- بما أن الطفل الثاني ذا طراز الدم B، أحد أليلية A^B ، فإننا نستبعد أن تكون فصيلة دم الأب A، لأنها لا تحتوى على A^B ، وعليه فصيلة دم الأب (أي الشكل المظهري) هي B وتركيبه الوراثي $A^B a$.
- عند تزاوج الأب والأمن تنتج الجاميئات والأطفال الآتية:



الأبناء (F₁)

- في التراكيب الوراثية لأبناء، لا يوجد $A^B A^B$ ، لذا فالطفل الثاني تركيبه الوراثي $A^B a$.
- شرعية الأطفال ذوى طراز الدم AB و A لا تكون موضع شكٍ بالتأكيد لأنَّ التركيب الوراثي للطراز AB هو AA^B وللطراز الوراثي A يمكن أن يكون Aa . والطرازين كما هو واضح في التهجين يمكن أن يحملهما أطفال مولودين لذات الأبوين.

تدريب (10)

الفرد	مجموعة فصيلة الدم	التركيب الوراثي
المرأة	A	A a
الطفل	O	a a
X	AB	AA^B
Y	B	$A^B A^B, A^B A$

الطفل a a، قد حصل على أحد الأليلين من أمّه ويتحتم حصوله على الأليل الآخر a من والده. إذن والده يمكن أن يكون ذا تركيب وراثي aa، Aa أو $A^B a$. بما أنَّ X ذا تركيب وراثي AA^B فيستبعد احتمال كونه الأب، إذن فهو برئ. لأنَّ Y ذا فصيلة B، ذكرنا أنَّه قد يكون ذا

تركيب وراثي $A^B a$ أو $A^B A^B$. عليه، هنالك احتمال أن يكون Y هو الأب لأنه قد يكون $A^B a$ ولكن هذا لا يثبت إدانته لأن $A^B a$ قد يحملها آخرون كثر. ولذلك - أبى X ولا أدین Y

تدريب (11)

مجموعة الدم M N	مجموعة الدم ABO
- ثلاثة فصائل M، N، MN	- أربعة فصائل A، B، O، AB
- تحمل خلايا الدم الأنتيجينات M، N	- تحمل خلايا الدم الأنتيجينات A، B
- لا ينتج الجسم طبيعياً أجساماً مضادة لهذه الأنتيجينات بل تتكون الأجسام المضادة في الأرناب عند حقنها بواسطة هذه الأنتيجينات	- ينتج الجسم طبيعياً أقسام مضادة لهذه الأنتيجينات وهي A، B
- لا تؤخذ في الاعتبار عند إجراء عملية نقل الدم	- تؤخذ في الاعتبار عند إجراء عملية نقل الدم
- تلعب دوراً هاماً في قضايا الأبوة	- تلعب دوراً مهماً في تبرئة المشتبه بهم في قضايا الأبوة
- ثلاثة تراكيب وراثية	- أربعة تراكيب وراثية
- زوجاً واحداً من الأليلات ذات سيادة مشتركة وأليل واحد متنحي	- زوجاً واحداً من الأليلات ذات السيادة المشتركة
- ترتبط الأنتيجينات S و s	- لا ترتبط الأنتيجينات S و s

تدريب (12)

الأب / الأم	Rh Rh موجب	Rh rh موجب	rh rh سالب
Rh Rh موجب	Rh Rh موجب	Rh Rh أو Rh rh موجب	Rh rh موجب
Rh rh موجب	Rh Rh أو Rh rh موجب	Rh Rh أو Rh rh موجب	rh rh Rh rh موجب سالب
rh rh	Rh rh	Rh rh أو rh rh	rh rh

سالب	موجب	موجب	سالب

من الجدول، نلاحظ أنَّ الطفل يكون في خطرٍ عندما:

- تتزوج امرأةٌ **موجبة** لعامل ريسوس **خليطة** من رجلٍ **موجب** لعامل ريسوس **خليط**، فهنا يكون احتمال الطفل المولود **سالباً** لعامل ريسوس، 25%. (وهو مخالف لدم أمه).
 - تتزوج امرأةٌ **موجبة** لعامل ريسوس **خليطة**، من رجلٍ **سالب** لعامل ريسوس وهنا يصبح احتمال الطفل المولود **سالباً** لعامل ريسوس هو، 50%. (وهو مخالف لدم أمه).
 - تتزوج امرأةٌ **سالبة** لعامل ريسوس من رجلٍ **موجب** لعامل ريسوس نقي وهنا يكون احتمال الطفل المولود **موجباً** لعامل ريسوس، هو 100% (وهو مخالف لدم أمه).
 - تتزوج امرأةٌ **سالبة** لعامل ريسوس، من رجلٍ **موجب** لعامل ريسوس **خليط**، وهنا يصبح احتمال الطفل المولود **موجباً** لعامل ريسوس، 50% (وهو مخالف لدم أمه).
- وفي هذه الأحوال الأربع، يؤدي اختلاف الأم عن طفلها في عامل ريسوس إلى تكوين أجسام مضادة في دورة الأم فتهاجم خلايا الدم الحمراء للجنين فتتفاعل الأجسام المضادة في دم الأم مع خلايا الدم الحمراء مما يؤدي إلى انفجار في خلايا الدم الحمراء للجنين فيصاب بالأنيميا مما يؤدي إلى إجهاضه أو لوفاة الطفل بعد ولادته مباشرةً.

تدريب (13)

1. تستخدم مفكوك ذات الحدين $(P+q)^3$ ، ونعتبر:

احتمالية (P) الولد = $\frac{1}{2}$

احتمالية (q) البنت = $\frac{1}{2}$

$$(P+q)^3 = P^3 + 3P^2q + 3Pq^2 + q^3$$

وعند تعويض قيم p و q نحصل على الآتي:

نوع المواليد	3 أولاد	والدان وبنت	بنتان وولد	3 بنات
احتمال الحدث	8/1	8/3	8/3	8/1

من بين 8 أسر لها 3 أطفال، تكون هنالك أسرة واحدة فقط جميع أطفالها ذكور وأسرة واحدة فقط جميع أطفالها إناث. كما أن 3 أسر لها ولدان وبنت و 3 أسر لها بنتان وولد.

2. كل أسرة لها 8 أطفال، الأسرة المعنية لها 5 إناث و 3 ذكور:

احتمالية (P) المولود ذكراً = $\frac{1}{2}$

احتمالية (q) المولود أنثى = $\frac{1}{2}$

احتمالية أن يكون لكل أسرة 5 إناث من بين 8 هو نفس احتمالية أن يكون لها 3 ذكور من بين 8.

الحد الذي يحتوي على P^r =

$$n! / r! (nr)! \times P^r q^{n-r} =$$

الحد الذي يحتوي على P^3 في مفكوك ذات الحدين $(P+q)^8$

$$56P^3q^5 = \frac{1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5 \times 6 \times 7 \times 8}{(1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5)(1 \times 2 \times 3)} = \frac{8!}{(3! \times 5!)} \times P^3q^5 =$$

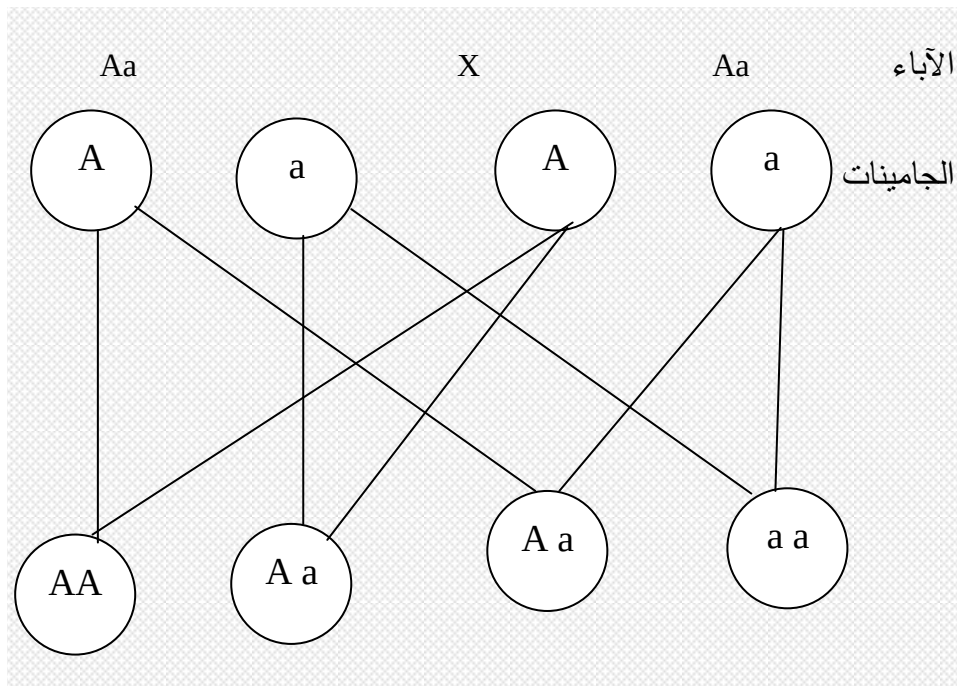
إذن P (احتمالية) = $(56) (\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2})$

$$256/56 = \frac{8}{1} \times \frac{32}{1} \times 56 =$$

وهذا يدل على أن 56 أسرة، من بين 256 أسرة لها 8 أطفال، يكون لها 5 إناث و 3 ذكور.

2. احتمالية (P) أن يكون الطفل التاسع ذكراً = $\frac{1}{2}$ (بفض النظر عن عدد ونوع الأطفال السابقين).

تدريب (14)



F₁

$P = \frac{3}{4}$ = احتمالية الشكل المظهري الطبيعي (AA+ Aa + Aa)

$q = \frac{1}{4}$ = احتمالية الشكل المظهري الأليينو

أ. احتمالية (P) كل الأطفال أليينو $= (\frac{1}{4})^5 = \frac{1}{1024}$

ب. احتمالية (P) كل الأطفال طبيعيين $= (\frac{3}{4})^5 = \frac{243}{1024}$

ج. احتمالية (P) 3 أطفال طبيعيين = احتمالية 3 طبيعيين واحتمالية 2 أليينو

$= 5 \times \frac{16}{1} \times \frac{74}{27} = (\frac{1}{4})^2 \times (\frac{3}{4})^3 \times 5 = \frac{1024}{135}$

د. احتمالية (P) 3 أطفال أليينو = احتمالية 3 أليينو و 2 طبيعيين

$= 5 \times (\frac{1}{4})^3 \times (\frac{3}{4})^2 = \frac{1024}{45} = \frac{16}{9} \times \frac{64}{1} \times 5$

هـ. احتمالية (P) أن يكون المولود أنثى $= \frac{1}{2}$

احتمالية (P) أن الشكل طبيعي $= \frac{3}{4}$

احتمالية (P) أنثى طبيعية $= \frac{1}{2} \times \frac{14}{3} = \frac{8}{3}$

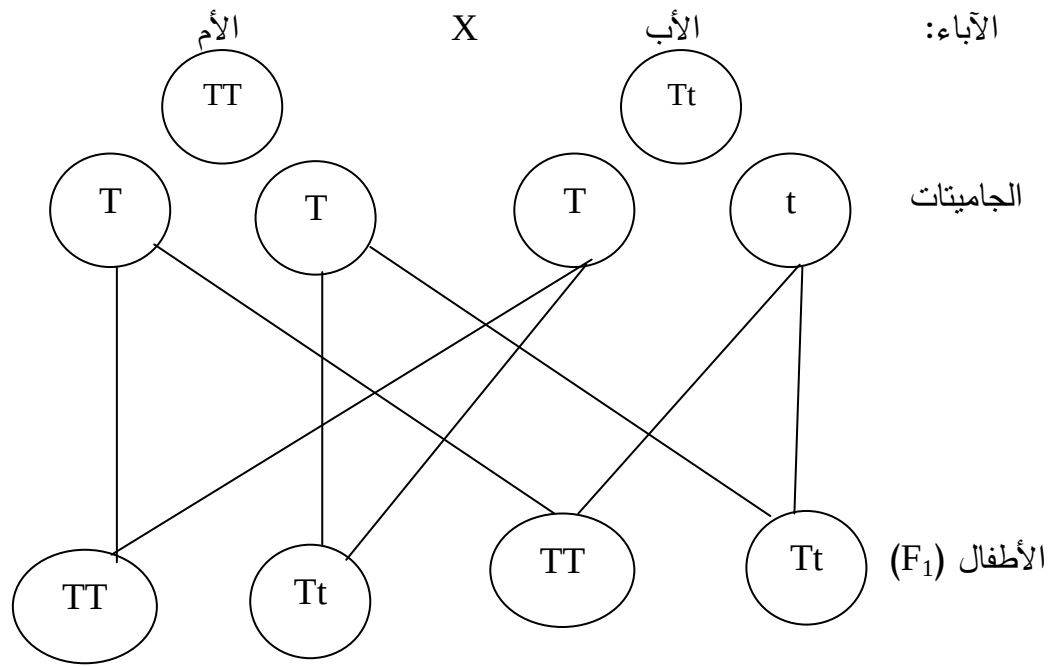
احتمالية (P) الأطفال الـ 5 إناث طبيعيين $= (\frac{8}{3})^5 = \frac{32768}{243}$

تدريب (15)

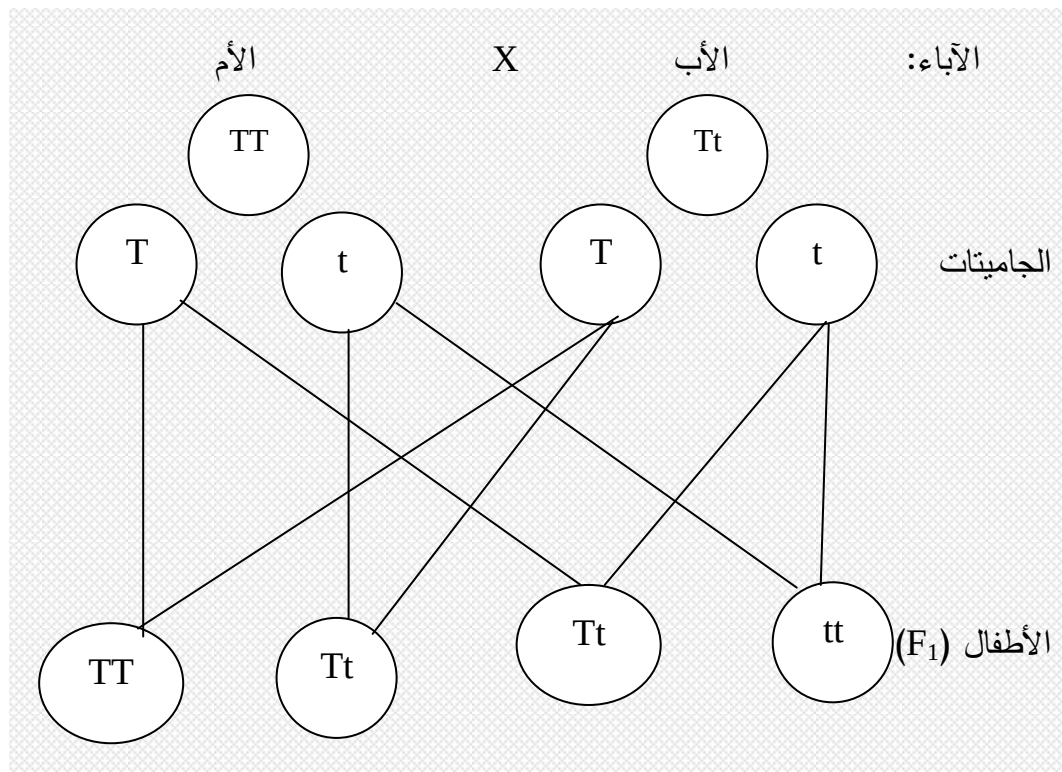
الثالاسيميا:

- ثالاسيميا حادة tt
- ثالاسيميا خفيفة Tt
- أصحاء TT

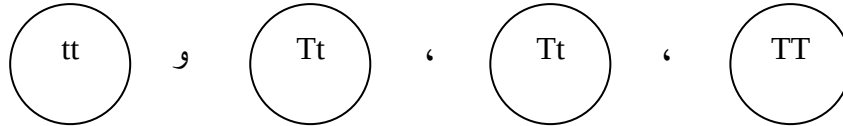
أ. المخطط:



الأطفال الذين يولدون لرجل مصاب بثلاسيميا خفيفة وامرأة سليمة: 50% منهم يكونون أصحاء (TT) و 50% يكونون مصابين بثلاسيميا خفيفة (Tt).
ب. المخطط:



.. الأطفال المولودون لأم وأب مصابين بthalasemia خفيفة:



- احتمال (P) أن يكون طفلهما متأثراً بدرجة شديدة (tt) هو $\frac{1}{4} \times 100\% = 25\%$
 - احتمال (P) أن يكون طفلهما متأثراً بدرجة خفيفة (Tt) $\frac{4}{2} \times 100\% = 50\%$
 - احتمال (P) أن يكون طفلهما سليماً (TT) $\frac{1}{4} \times 100\% = 25\%$.
- ج. طفل رضيع مصاب بthalasemia حادة (tt)، فلا تأتي (tt) إلا من اجتماع الأليلين المتنحيين من الأم والأب
- إذن الاحتمالات المتوقعة للآباء إذا فحصا للأثيميا هي أن يكون الآباء، واحد من احتمالات ثلاث:

1. (tt) و (tt) أو
 2. (Tt) و (Tt) أو
 3. (Tt) و (tt)
- د. إذا كانت thalasemia الحادة (tt) مميتة في عمر الطفولة، إذن في الإجابة ج. أعلاه نستبعد الاحتمالات 1. و 3. ونبقى مع الاحتمال 2. (Tt) و (Tt) للآباء فقط لأنه لا يوجد شخص بالغ يحمل thalasemia الحادة.

تدريب (16)

اختبار مربع كاي *Chi-square test*

الأشكال المظهرية	مستديرة صفراء	مستديرة خضراء	مجندة صفراء	مجندة خضراء	المجموع
المشاهدة (O)	321	108	101	30	560

560	35	105	105	315	المتوقعة (E)
صفر	-5	-4	3	6	الانحراف (المشاهد - المتوقع)
$X^2 = \sum \left(\frac{O-E}{E} \right)^2$ 1.069	$\frac{25}{35}$ = 0.714	$\frac{16}{105}$ = 0.152	$\frac{9}{105}$ = 0.089	$\frac{36}{315}$ = 0.114	مربع الانحراف المتوقعة

في الجدول أعلاه تحصلنا على قيمة X^2

$$X^2 = \sum \left(\frac{O-E}{E} \right)^2 = 1.069 \quad \bullet$$

• درجات الحرية = $n - 1$ = عدد الأشكال المظهرية - 1 = 3 - 1 = 2

القيمة النظرية لمربع كاي قرئت على مستوى 3 درجات حرية فوجد أنها تقع بين 0.455 و 0.9، إذن (P) تقع بين 45% و 90% (أكبر من 50%) إذن النتائج لا تختلف إحصائياً عن النسب المتوقعة 1:3:3:9 لزوجي الجينات. والانحرافات عن نسب الأشكال المظهرية المتوقعة تكون بفعل الصدفة وحدها وتقبل النظرية.

مسرد المصطلحات

علم الوراثة Genetics

هو العلم الذي يعنى بدراسة الصفات التي تنتقل من جيل إلى جيل، أي من الآباء إلى الأبناء، وكيفية انتقالها والاختلافات التي تنشأ فيها. وقد وضع قواعدها الأساسية العالم جريجور مندل.

قوة الهجين Hybrid Rigor

هي الظاهرة التي نتجت من استخدام عملية التهجين لإنتاج أصناف من الذرة الشامية تتميز بزيادة معدل النمو وكمية المحصول وحجم الكيزان وكان ظهورها نتيجة للأبحاث التي قام بها العالمان شل وجونز.

نظرية بانجنيسيس Theory of Pangenesis

هي نظرية وضعها العالم شارلس دارون وتتص على أنَّ كل جزء من الجسم يوجد على شكل جسيمات صغيرة يحملها الدم في الأعضاء التناسلية ولكن لم تثبت هذه النظرية وقد تبين خطأها. وهي تماثل النظرية اللاماركية.

العوامل الوراثية Genetic Factors

هي عوامل توجد في الجاميات وتتحكم في الصفات التي تنتقل من الآباء إلى الأبناء وهذه العوامل الوراثية قد افترضها العالم مندل عام 1865 وكانت هي القواعد الأساسية للوراثة.

الكروموسومات Chromosomes

هي الوحدات التي تحمل العوامل الوراثية المنذلية في النواة داخل الخلية وهذا ما توصل إليه مورغان وبذا اكتمل وضع الأسس الطبيعية للوراثة.

الطفرات Mutations

هي التصنيفات الفجائية التي قد تحدث لنبات ما أو حيوان وفيها تحدث اختلافات وراثية نتيجة لتغيرات المادة الوراثية ذاتها وأيضاً تحدث تفاعلات بين المورثات. ومكتشفها هو دي فريز عام 1901 في نبات الأونوثيرا.

التركيب الوراثي Genotype

هو عبارة عن مجموعة من المورثات التي يحملها الفرد ويرمز لها بالحروف الأبجدية الإنجليزية ويصل هذا التركيب للكائن الحي من أبويه عند الإخصاب ويحمله دون تغيير طول حياته وهو يحدد مدى الشكل المظهري.

الشكل المظهري Phenotype

هو الشكل الخارجي للكائن الحي وينتج من التفاعل بين المورثات والبيئية فالظروف البيئية تحدد نوع الشكل المظهري الذي سيتحقق.

قانون الانعزال Law of Segregation

هو قانون مندل الأول وينص على أنَّ العوامل المتحكم في الصفات الوراثية تنعزل عن بعضها البعض عند تكوين الجامينات.

الصفة السائدة Dominant Character

هي الصفة التي تظهر في أفراد الجيل الأول وتورث إمّا من الأب أو الأم وتمنع ظهور الصفة الأخرى نتيجة للتفاعلات الجينية.

الصفة المتنحية Recessive Character

هي الصفة التي يحملها أحد الأبوين وتختفي في أفراد الجيل الأول نتيجة لسيادة صفة أخرى عليها.

الجين Gene

هو اصطلاح أطلقه العالم جوهانسن عام 1909 على العامل الذي يتحكم في وينقل الصفات الوراثية من الآباء إلى الأبناء عن طريق الجاميتات.

نسبة الأشكال المظهرية Phenotypic Ratio

هي النسبة بين الصفات الظاهرية للأجنة التي تنتج مثلاً من تلقيح الجيل الأول ذاتياً (إذا افترضنا عشوائية التلقيح). مثال النسبة 1:3 لأي صفة في الجيل الثاني.

نسبة التراكيب الوراثية Genotypic Ratio

هي النسبة بين التراكيب الوراثية للأجنة الناتجة مثلاً من تلقيح الجيل الأول ذاتياً ويكون الأبوين حاملين صفة خليطة غير نقية.

الجينات الأليلية Allelic Genes

أيضاً تسمى الأليلات (Alleles) وهي الجينات التي تحتل نفس الموقع في الكروموسومات المتماثلة وتحكم نفس الصفة. وهي إمّا سائدة نقية (GG)، متنحية نقية (gg) أو خليطة (Gg).

الفرد المتمثل النقي Homozygote

هو الفرد ذا الأليلات النقية سائدة (GG) كانت أم متنحية (gg) ويسمى أيضاً (Breed true).

الفرد الهجين أو الخلطي Heterozygote

هو الفرد الذي يحمل اليلان غير متمثلين مثل (Gg).

التلقيح العكسي Reciprocal Cross

هو التلقيح الذي تكون فيه صفات الأبوين عكس الصفات في التلقيح الأول أي إذا كانت الأم في التلقيح الأول تحمل الصفة المتنحية والأب يحمل الصفة السائدة، يعتبر التلقيح عكسياً إذا كانت الأم تحمل الصفة السائدة والأب يحمل الصفة المتنحية لنفس زوج الصفات المتضادة.

الهجين الثنائي Dihybrid

هو التلقيح الذي يشمل اختلافين في نوعين من الصفات المتضادة.

قانون التوزيع الحر Law of Independent Assortment

هو قانون مندل الثاني الذي ينص على أنَّ انعزال أي زوج من العوامل الوراثية مستقل تماماً عن انعزال أي زوج آخر.

التلقيح الاختباري Test cross

هو تلقيح أحد أفراد الجيل الأول (الناجمة من التلقيح الرجعي) مع أفراد تحمل الصفات المتنحية وهو يكشف التركيب الوراثي للجيل الأول.

التلقيح الرجعي Back Cross

هو التلقيح الذي يتم بين أفراد الجيل الأول مع الأب أو الأم وفيه يتبع توريث أي صفة النسبة 1:1.

التركيبة الجديدة New Combination

هي الشكل الظاهري الجديد الذي يظهر في هجين ما ولا يشبه أحد الأبوين.

التفاعل الجيني Gene Interaction

هو ناتج التفاعلات التي تتم بين الجينات بعضها البعض ومع الظروف البيئية المحيطة بالكائن الحي لتعطي الشكل المظهري للصفات المختلفة.

السيادة التامة Complete Dominance

هي التفاعل بين الأليلات التي تحتل نفس المواقع (locus) في الكروموسومات (أليلية) وفيها نجد أنَّ الأفراد السائدة الأصلية (AA) لا تختلف عن الأفراد السائدة الخليطة (Aa) نتيجة لسيادة الجين A على الجين a ومنعه من إظهار تأثيره على الشكل المظهري ولا توجد فيه أشكال وسطية بين الشكل السائد والشكل المتنحي.

السيادة غير التامة Incomplete Dominance

هي التفاعل بين الأليلات التي تحتل نفس المواقع في الكروموسومات (أليلية) ولكن لا يكون هنالك جين ذا تأثير سائد على الجين الآخر ولذا تظهر صفة وسطية بين صفتي الآباء لأنَّ السيادة غير كاملة بين الأليلين.

الجينات الأليلية Allelic Genes

هي الجينات التي تحتل نفس المواقع في الكروموسومات المتماثلة.

الجينات غير الأليلية Non allelic Genes

هي الجينات التي تحتل مواقع مختلفة من الكروموسوم.

التفوق Epistasis

هو ظاهرة تعنى التفاعل بين جينين ما وآخر ليس أليله أي بين الجينات غير الأليلية والتي تحتل مواقع مختلفة من الكروموسوم فيطغي أحدهما على الآخر.

الجين المتفوق Epistatic Gene

هو الجين الذي يطغي أثره على الآخر.

الجين المتفوق عليه Hypostatic Gene

هو الجين الذي يغيب تأثيره نتيجة لطغيان الجين المتفوق عليه.

الجينات إضافية التأثير Additive Genes

هي جينين سائدين عندما يضاف أي واحد منهما للشكل المظهري المتنحي المزدوج (الشكل المستطيل في نبات الفرع)، تعطى شكلاً مختلفاً عن الشكل المظهري المتنحي (وهو الكروي) واجتماع هذين الجينين السائدين يعطى شكلاً ثالثاً (قرصي).

الجينات متكاملة التأثير Complementary Genes

هي جينين سائدين يؤدي وجودهما معاً إلى ظهور صفة معينة (اللون الأرجواني في بسلة الزهور) وعدم وجودهما أو وجود أي منهما مع الجينات المتنحية يؤدي إلى عدم ظهور هذه الصفة (اللون الأبيض في بسلة الزهور).

الجينات متضاعفة التأثير Duplicate Genes

هي جينات سائدة يؤدي وجود أي منها (أي وجود أحد الأليلين أو كليهما بحالة سائدة) إلى ظهور صفة معينة (مثلاً الكبسولات المثلثة في نبات كيس الراعي). وتظهر الصفة المضادة (الكبسولات البيضاء) إذا ظهر زوجي الجينات معاً بصورة متنحية.

التفوق المتنحي Recessive Epistasis

هو أن ينقو جين متنحي (مثل c) على آخر سائد يقع في موقع آخر غير موقعه الذاتي (مثلاً A) بحيث يمنع تأثير الجينات الخاصة بالتلوين (a,A) فيعطي اللون الأبيض.

التفوق السائد Dominant Epistasis

هو تفوق جين سائد لصفة (مثلاً للون الأبيض) على جينات لألوان أخرى فيمنع هذا الجين تكوين تلك الألوان ولا تتكون تلك الألوان إلا إذا وجد هذا الجين بحالة متنحية أصيلة.

العامل المانع Inhibiting Factor

هو العامل الذي يمنع وجوده وجود صفة معينة مثل الجين السائد المتفوق الذي يمنع إنتاج اللون في ريش الدجاج فلا يظهر اللون إلا إذا وجد بصورة متنحية أصيلة.

الآليات المتعددة Multiple Alleles

هي سلسلة من الآليات التي تحتل نفس الموقع في الكروموسومات المتماثلة واكتشفت بواسطة كبنوت (Cuenot) عام (1904) عند دراسته للون الفراء في الفئران.

الأنتجين Antigen

هو مادة بروتينية غريبة عن الجسم إذا دخلت دم الإنسان يفرز الدم أجساماً مضادة تتفاعل معه.

الأجسام المضادة Antibodies

هي أجسام تفرز بواسطة الدم عند دخول أنتجينات إلى الدم وتتفاعل معها وتوجد هذه الأجسام المضادة في بلازما الدم.

البلازما Plasma

هو الجزء السائل من الدم والذي يحتوى على مادة (Fibronogen) التي تجلط الدم.

التلزن Agglutination

هو صورة من صور التفاعل الذي يحدث بين الأنتجين والجسم المضاد وفيها يحدث تجمع لكرات الدم مع بعضها في شكل كتل كبيرة.

المانح العام Universal Donor

هو الفرد الذي يحمل فصيلة الدم (O) ويمكن أن يمد كل المجموعات الأخرى بدون خطورة لعدم وجود أنتجينات.

المستقبل العام Universal Acceptor

هو الفرد الذي يحمل فصيلة الدم (AB) والذي يمكنه أخذ الدم من أي فرد من المجموعات الأخرى لأنه لا يحتوى على أي من الأجسام المضادة ولا يمنح إلا الأفراد الذين يحملون نفس فصيلته.

الأليلات ذات السيادة المشتركة Co – dominan Alleles

هي الأليلات ذات التركيب الوراثي (AA^B) والتي فيها كل أليل يعطى أنتجين خاص به ولا توجد سيادة بينهما – وهي تكون فصيلة الدم (AB).

المفرزون Secretors

هم الأشخاص الذين تحتوى افرازاتهم المائية على أنتجينات مجموعة الدم (ABO).

نظام ريسوس (Rh) Rhesus system

هو نظام يحوى أنتجيناً يسمى ريسوس (Rh) وجاءت تلك التسمية من دم قرود الريسوس الذي حقنت به الأرناب لتحسينها. والفرد إما أن يكون موجباً لعامل ريسوس (Rh^+) أو سالباً (Rh^-) له.

انفجار خلايا الدم الحمراء الجنيني Erythroblastosis Foetalis

هو مرض الأتيميا الذي يصيب الأطفال حديثي الولادة والذي يسبب انفجار خلايا الدم الحمراء في الجنين وتحدث الإصابة به نتيجة لاختلاف عامل ريسوس للجنين عن عامل ريسوس للأم سلباً وإيجاباً فتتكون الأجسام المضادة.

علم الإحصاء Statistics

هو العلم الذي يلعب دوراً هاماً في تحليل وتفسير نتائج البحث العلمي.

الاحتمالات Probability

هي إمكانية وقوع حدث معين، فالاحتمال (0) إذا كان غير محتمل حدوثه و(1) إذا كان ممكن حدوثه و(0) إذا كان هنالك عدم يقين من حدوثه أو عدمه.

الحوادث المستقلة Independent Events

هي الحوادث التي لا تعتمد على بعضها البعض أي أن حدوث إحداها لا يتأثر بحدوث الأخرى.

الحوادث التابعة Dependent events

هي الحوادث التي يمنع حدوثها الأخريات من الوقوع.

اختبار مربع كاي Chi – square Test

هو أحد الاختبارات التي تجري لمعرفة مدى مطابقة النتائج التجريبية للنتائج النظرية المتوقعة عند دراسة صفة وراثية.

المراجع References

المراجع العربية

1. المعجم الموحد للمصطلحات العلمية في مراحل التعليم العام معجم مصطلحات علم الحيوان، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم، جامعة الدول العربية.
2. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الهندسة الوراثية الطبية ومستقبل الإنسانية، نشرة فنية رقم (9)، القاهرة، جامعة أسيوط.
3. السيد يوسف محمد كمال فوزي الفيشاوي (1987م). تطبيقات الهندسة الوراثية الطبية في الصناعات الغذائية، نشرة رقم (9)، القاهرة: جامعة أسيوط.

4. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). **الاتجاهات الحديثة لإنتاج البروتينات من المشتقات البترولية بواسطة الميكروبات المعدلة بالهندسة الوراثية**، نشرة فنية (11)، القاهرة: جامعة أسيوط.
5. جاردنر أ. ج. ود. ب. ستستاد. (1984م). **مبادئ علم الوراثة**، ترجمة احمد توفي حسن، فتحي محمد عبد التواب، علي زين العابدين عبد السلام، ممدوح أبو المحاسن إسماعيل الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
6. جون سمث. (1987م). **أساسيات التقنية الإحيائية**، ترجمة عبد العزيز أبو زنادة الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
7. جولد سمدث. (1963م). **ما هي الوراثة**، ترجمة مصطفى طلبة. دار النهضة العربية.
8. عايش محمود زيتون (1983م). **مدخل إلى بيولوجيا الإنسان**. الطبعة الأولى، الأردن عمان: دار مجدلاوي.
9. عبد الخالق مراد (1979م). **الوراثة أساسيات ومبادئ**، زغلول حمادة خلفاء: دار المطبوعات الجديدة.
10. عدنان بدران وآخرون (1977م). **علم الأحياء للمرحلة الثانوية** كتاب الطالب الصف الثالث (الثاني عشر) استمرارية الحياة، جامعة الدول العربية، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم.
11. ريتشارد أ. جولدزي (1980م). **البيولوجيا**، الجزء الأول. ترجمة عدنان علاوي وآخرون الأردن: منشورات مجمع اللغة العربية الأردني.

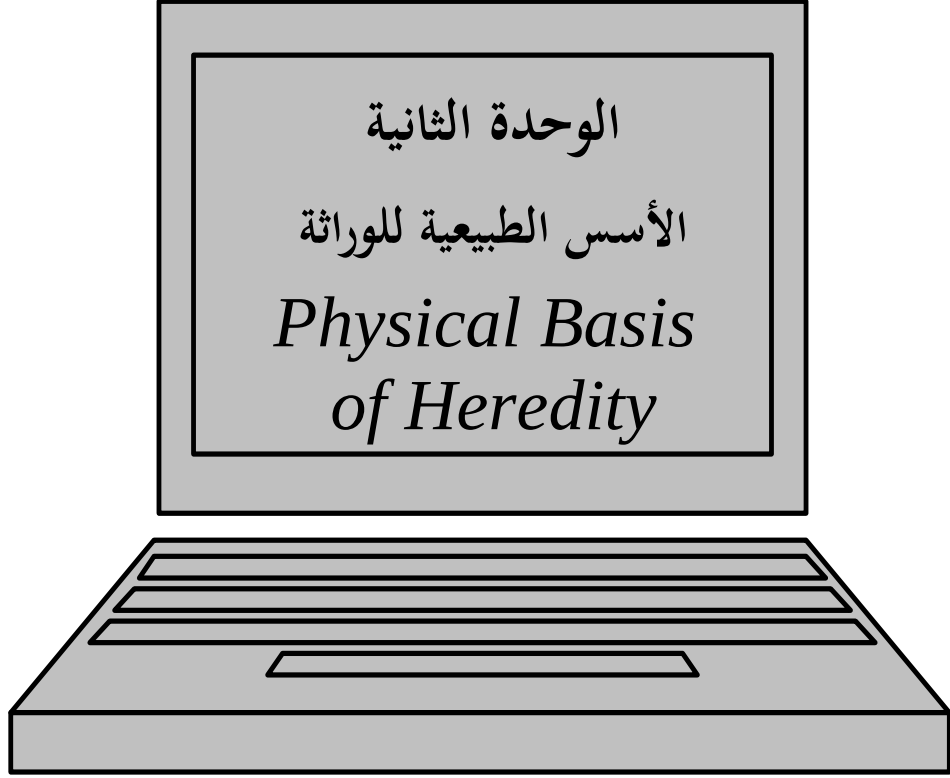
المراجع الإنكليزية

1. Adelberg. E.A., ed., (1966). **papers on Bacterial Genetics** 2nd ed., ,Boston: Little Brown
2. Andrian, M.S.,O.D. Rau, and S. E. Robert, (1965). **General Genetics**, San Francisco: W.H. Freeman and Co.
3. Auerbach, C., (1961). **The Science of Genetics**. New York: Harper and Bros.
4. Asimov, I., (1963).**The Genetic Code**, New York: Signet Science Library

5. Baldwin, R.E., (1973). **Genetics**, New York: John Wiley and Sons Inc.
6. Benzer, S. , (1962). **The Fine Structure of the gene**. Sci. Amer. 206(Jan.): 70-84.
7. Burnham, C. P., (1962). **Discussions in Cytogenetics**, Burgess, Minneapolis.
8. Burns, G. W., (1972). **The science of Genetics**, An Introduction to Heredity, New York: Mac. Millan Co.
9. Cairns, J., (1963). The **Bacterial Chromosome and Its Manner of Replication as seen by Autoradiography**, J.Mol. Biol. 6: 208-213.
10. Callan H. G, (1963). **The Nature of Lampbrush Chromosomes**, Intern. Rev. Cytol. 15: 1-34.
11. Chargaff, E., and J. N. Davidson, (1955). **The Nucleic Acids**, New York: Academic Press.
12. Crick, F. H. C., (1962). **The Genetic Code**. Sci. Amer. 207(Oct.): 66-74.
13. Darlington, C. D., (1965). **Cytology**, London: J. and A. Churchill,
14. Darlington, C. D., and I F. LaCour, (1969). **The Handling of Chromosomes**, 5th ed. London: Allen and Unwin.
15. Davidson, J. N., (1957). **The Biochemistry of Nucleic Acids**, London: Methuen and Co.
16. Dawkins, R., (1977). **The Selfish Gene**, Oxford: Oxford University Press.
17. Dupraw, E. J., (1970). **DNA and Chromosomes**, New York: Holt, Rinehart and Winston.
18. Ewens, W. J, (1979). **Mathematical Population Genetics**, New York: Heidelberg.
19. Fisher, R. A., (1958). **Statistical Methods of Research Worker**, 13th ed, New York: Hafner.
20. Henderson, S. A., (1970). **The Time and place of Meiotic Crossing –Over**, Ann. Rev. Genetics 4: 295-324.
21. Herskowitz, I. H., (1967). **Basic principles of Molecular Genetics**, Boston: Little. Brown.
22. Hildemann, W. H., (1970). **Immunogenetics**, San Francisco: Holden-Day.

- 23.Hollaender, A. ed. (1954). **Radiation Biology**, New York: McGraw- Hill.
- 24.Jenkins, J. B., (1975). **Genetics**, Boston: Houghton Mifflin Company.
- 25.Karp, L. E., (1977). **Genetic Engineering. Threat of Promise?**, Chicago: Nelson-Hall.
- 26.King, R. C., (1978). **Handbook of Genetics** Vol. 1, 2, 3, 4 and 5, New York: Plenum Press.
- 27.Komberg, A, (1960). Biologic **Synthesis of Deoxyribonucleic Acid**, Science 131: 1503-1508.
- 28.Lindsley, D. L., and E. H. Grell, (1968). **Genetic Variations of Drosophilla melanogaster**, Camegie Inst. Washington Pub. No. 627p.1-471.
- 29.Mather, K., (1951). **The Measurement of Linkage In Heredity**, London: Methuen.
- 30.Memdel, G., (1866). **Experiments on Plant Hybrids**, E. R. Sherwood. Tr. In the Origin of Genetics, C. Stern and E. R. Sherwood, eds. Freeman, San Francisco.
- 31.Mittwoch, U., (1967). **Sex chromosomes**, New York: Academic Press.
- 32.Olby, R. C., (1966). **Origins of Mendelism**, London: Constable.
- 33.Owens, L. D. ed., (1983). **Genetic Engineering Applications to Agriculture**, London, Granda: Rowman and Allanheld.
- 34.Peters, J. A., ed. (1959). **Classic papers in Genetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
- 35.Race, R. R., and R. Sanger, (1968). **Blood Groups in Man**, ed 5th Philadelphia: Davis.
- 36.Rhoades, M. M., (1955). **The Cytogenetics of Maize**. In Corn and Corn Improvement, New York: Academic press.
- 37.Schrader, F, (1953). **Mitosis**, 2nd ed. New York: Columbia University Press.
- 38.Serra, J. A., (1973). **Modern Genetics**, Vol 2, 2, and 3, New York: Academic Press.
- 39.Stebbins, G. L., (1971). **Molecular Genetics**, San Francisco: Freeman.

40. Sueoka, N. (1967). **Mechanisms of Replication and Repair of Nucleic acid**. In Molecular Genetics, Part 11, J. H. Taylor, ed. New York: Academic press.
41. Sturtevant, A. H., (1965). **A History of Genetics**, New York: Harper and Row.
42. Strickberger, W. M. (1980). **Genetics**. New York: The Macmillan C.
43. Swanson, C. P., (1957). **Cytology and Cytogenetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
44. Swanson, C. P., T. Merz and W. J. Young, (1981). **Cytogenetics**, International Inc: Prentice- Hall.
45. Taylor, J. H., (1983). **The Replication and Organization of DNA in Chromosomes**. In Molecular Genetics, Part 1, J.H. Taylor, ed. New York: Academic press.
46. Taylor, J. H., (1967). **Patterns of Mechanisms of Genetic Recombination**. In Molecular Genetics, Part 11. J.H. Taylor, New York: ed Academic Press.
47. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Genetic Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid**, Nature 17: 964-967.
48. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Molecular Structure of Nucleic Acids. A structure for Deoxyribose Nucleic Acid**, Nature 171: 737-738.
49. Watson, J. D., (1970). **Molecular Biology of the Gene**, 2nd ed. California: Benjamin, Menlo Park.
50. Whitehouse, H. L. K., (1969). **Towards an Understanding of the Mechanisms of Heredity**, 2nd ed. London: Arnold.
51. Whitehouse, H. L. K., (1970). **The Mechanisms of Genetic Renombination** Biol. Rev. 45: 265-315.
52. Wolff, S. ed., (1963). **Radiation- induced Chromosomes Aberrations**, New York: Columbia University Press.
53. Woolf, C. M., (1968). **Principles of Biometry**. New York: Van Nonstrand.



الوحدة الثانية

الأسس الطبيعية للوراثة

*Physical Basis
of Heredity*

محتويات الوحدة

الصفحة	الموضوع
102	مقدمة
102	تمهيد
103	أهداف الوحدة
105	1. انقسامات الخلية
105	1.1 الانقسام غير المباشر
112	2.1 الانقسام الاختزالي
122	3.1 دورات الحياة
126	2. الارتباط بالجنس
127	1.2 تحديد الجنس
130	2.2 الصفات المرتبطة بالجنس في الذكور متباينة الخلايا الجنسية
135	3.2 الصفات المرتبطة بالجنس في الإناث متباينة الخلايا الجنسية
137	3. الارتباط والخريطة الكروموسومية
137	1.3 الارتباط بكروموسومات الجنس
141	2.3 الارتباط بكروموسومات الجسم
151	3.3 الخريطة الوراثية
158	4.3 التداخل ومعامل التوافق
160	4. الاختلافات الكروموسومية
161	1.4 الاختلافات التركيبية
175	2.4 أمثلة لكروموسومات بها اختلافات تركيبية
178	3.4 الاختلافات العددية
184	الخلاصة
187	لمحة مسبقة عن الوحدة التالية

188	إجابات التدريبات
199	مسرد المصطلحات
208	المراجع

مقدمة

تمهيد

عزيزي الدارس،

مرحباً بك إلى الوحدة الثانية من المقرر مدخل إلى علم الوراثة!

تحتوي وحدة الأسس الطبيعية للوراثة على أربعة أقسام رئيسة تتناول بالشرح مفاهيم وراثية مختلفة تتعلق بموضوع الوحدة.

فالقسم الأول يناقش انقسامات الخلية وفيه نتعرف الانقسام غير المباشر وأطواره المختلفة ودوره في عملية التوريث. كما سنتعرف الانقسام الاختزالي وفيه تدرس الانقسام الاختزالي الأول ونتعرف الانقسام الاختزالي الثاني أيضاً بأدواره المختلفة.

يتناول القسم أيضاً تعريفاً بالكيازما والعبور والأهمية الوراثية للانقسام الاختزالي. ويشرح القسم المراحل المهمة في دورة حياة الكائنات الحية التي تتكاثر جنسياً ونتعرف بشيء من التفصيل دورة حياة ذبابة الفاكهة ودورة حياة الذرة الشامية.

الارتباط بالجنس ستجده في القسم الثاني وستتعرف فيه كيفية تحديد الجنس والنظم المتبعة لتحديده وستدرس بالتفصيل الارتباط بالجنس في ذبابة الفاكهة كمثال للأنثى متماثلة الخلايا الجنسية وفي الطيور كمثال للأنثى متباينة الخلايا الجنسية.

القسم الثالث سيناقد الصفات المرتبطة بالجنس وعملية العبور والارتباط التام وستدرس كيفية وضع الخرائط الكروموسومية بمعرفة نسب العبور وأيضاً ستتمكن من التعرف على ظاهرة التداخل وكيفية حساب معامل التوافق.

ما نختتم به هذه الوحدة هو القسم الرابع وستجد فيه شرحاً للاختلافات الكروموسومية التي هي إما تركيبية أو عددية وستتعرف على أنواعهما والفرق بينهما. وستدرس كروموسومات الغدة اللعابية والكروموسومات اللامبرشية كمثالين للاختلافات التركيبية.

التدريبات وأسئلة التقويم الذاتي سيتخللان متن الوحدة. وستجد أجوبة عن التدريبات في آخر الوحدة. أيضاً ستجد رسومات وجداول وأمثلة محلولة لتطبيق ما ستدرسه من قوانين. تعامل

مع كل هذا بجدية واهتمام تامين لأن كل هذا من شأنه تعزيز وترسيخ المعلومة العلمية في ذهنك.

نرحب بك ثانيةً إلى هذه الوحدة - متمنين أن تجدها سهلة مفيدة ولاشك تقييمك ونقدك للوحدة سيدفعان بمقرراتنا إلى الأمام.

أهداف الوحدة



عزيزي الدارس، بعد فراغك من دراسة هذه الوحدة، ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تتعرف العلاقة بين العوامل الوراثية (المورثات) والكروموسومات وأن تبين دور الحيوانات المنوية وحبوب اللقاح والبويضة في ربط صفات الآباء بالأبناء.
2. تعرف الانقسام غير المباشر وتصف أدواره الأربعة وتقارن بينها.
3. تعرف الانقسام الاختزالي وتفرق بين قسميه الأول والثاني مقارناً بين أدوار ومراحل كل قسم.
4. تصف دورة حياة ذبابة الفاكهة ودورة حياة الذرة الشامية.
5. توضح كيفية تحديد الجنس والنظم المختلفة لتحديد الجنس.
6. تشرح مستعياً بالتجارب كيفية ارتباط بعض الصفات بالجنس في الإناث والذكور متباينة الخلايا الجنسية.
7. تفرق بين الارتباط بكروموسومات الجنس (ذبابة الفاكهة) والارتباط بكروموسومات الجسم (الذرة الشامية ولون الجسم في ذبابة الفاكهة).
8. تشرح الخريطة الكروموسومية وتصف خطوات إعدادها.
9. تعرف الاختلافات التركيبية للكروموسومات وتعدد أنواعها مقارناً بينها.
10. تذكر وتعرف نوعي الاختلافات العددية للكروموسومات مفرقاً بين أقسامها المختلفة.

الأسس الطبيعية للوراثة *Physical Basis of Heredity*

في أواخر القرن السابع عشر رأى ليفنهوك (*Leeuwenhock*) الحيوانات المنوية تحت المجهر وأورد أن حيواناً منوياً واحداً يكفي لإخصاب البويضة، ولكنه لم يراقب عملية الإخصاب ذاتها. لقد تمت متابعة نمو أنبوبة اللقاح والإخصاب في النباتات في أواسط القرن التاسع عشر. يؤمن مندل نفسه بأن إتحاد حبة لقاح واحدة مع البويضة يكفي لإنتاج كائن حي، ويعتقد أنه تمكن من برهان ذلك تجريبياً وأوضحت ملاحظات هرتويج (*Hertwig*) منذ عام 1875م على الإخصاب في بيض قنفذ البحر (*Sea Urchin*) التفاصيل التي لا تطولها الشبهات لدور النواة (*Nucleus*) في عملية الإخصاب وانقسام الخلية، حيث وجد أن الإخصاب يشمل اندماج نواة البويضة بنواة الحيوان المنوي.

العقود الأخيرة من القرن التاسع عشر شهدت ميلاد علم الخلية (*Cytology*)، حيث عرفت الكروموسومات والنظام الذي تسلكه عند الانقسامات غير المباشرة (*Mitosis*) والاختزالية (*Meiosis*). هذه الاكتشافات عن سلوك الكروموسومات قادت رو (*Roux*) في عام 1883م ليورد أن الكروموسومات هي التي تحمل العوامل الوراثية. ونظراً لاستطالة الكروموسومات اقترح أيضاً أن هذه العوامل الوراثية تنتظم في شكل خط مستقيم على الكروموسومات. كما أوضح وايزمان (*Weismann*) الفرق بين الخلايا الجرثومية أو الجنسية (*Germ cells*) والخلايا الجسمية (*Somatic cells*).

وبعد وقت قصير من نشر أوراق مندل حدث تقدم فائق لتفهم طبيعة الأسس الوراثية التي تربط بين الأجيال. إذ وجد أن الحيوانات المنوية وحبوب اللقاح هي التي تربط بين صفات الآباء والأبناء كما هي مهمة البويضة للربط بين صفات الأمهات والأبناء. وقد ساد اعتقاد نتيجة للمناقشات والملاحظات أن النواة، بل الكروموسومات داخل النواة، هي المسؤولة عن انتقال الصفات الوراثية عبر الأجيال. وفي وقت لاحق توصل العلماء إلى مصداقية هذا الفهم. ولذا فإن معرفة سلوك الكروموسومات مهم جداً لفهم الوراثة. توصل علماء الوراثة إلى سلوكين للكروموسومات خلال حياة الكائنات الحية، وذلك خلال الانقسام غير المباشر (*Mitosis*) والانقسام الاختزالي (*Meiosis*) الذي يعتبر تحويلاً للانقسام غير المباشر.

ولتتعرف على هذين السلوكين بالتفصيل، إليك تفصيلاً دقيقاً لانقسامات الخلية الذي من خلاله ستتعرف ما يحدث للكروموسومات.

1. انقسامات الخلية *Cell divisions*

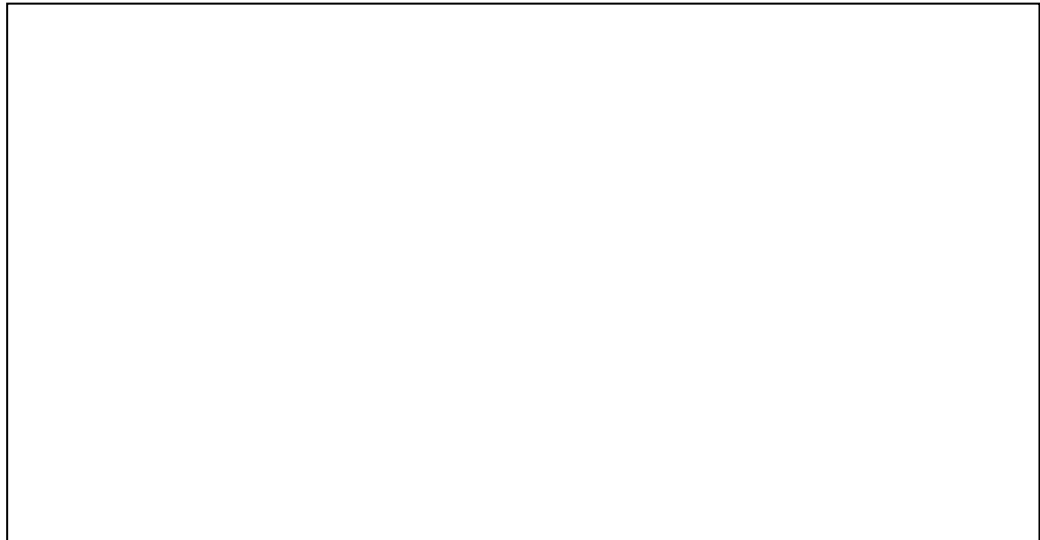
1.1 الانقسام غير المباشر *Mitosis*

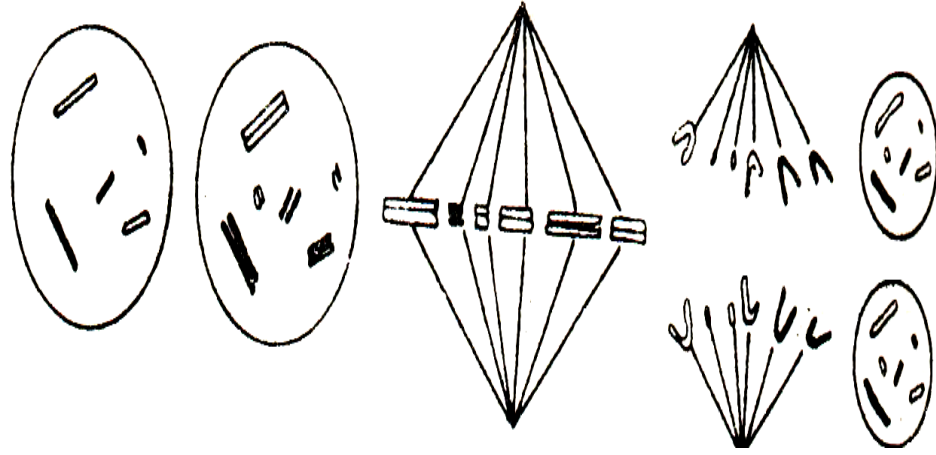
أولاً: انقسام النواة *Karyokinesis*

انقسام الخلية (*Cell division*) يتكون من انقسام النواة (*Karyokinesis*) وانقسام السيتوبلازم (*Cytokinesis*)، وهذا التحديد مهم جداً لأنه في بعض الأحيان تنقسم الخلية بدون انقسام السيتوبلازم. وفي بعض الحالات ينقسم السيتوبلازم بدون انقسام النواة. كما نعلم أن الخلايا الحية تنشأ من خلايا حية أيضاً، وهذا يعتمد على انقسام الخلايا. وتلعب النواة دوراً أساسياً في انقسام الخلايا، وبالرغم من أن انقسام النواة يسبق انقسام الخلية، إلا أنهما عمليتان مستقلتان.

يحدث الانقسام غير المباشر في الخلايا الجسمية، ويؤدي إلى أن تكون كل خلية ناتجة بها نفس العدد الكروموسومي الموجود في الخلية الأم.

ولتسهيل عملية متابعة الانقسام غير المباشر يقسم إلى أربعة مراحل (شكل 1). أثناء فترة السكون (*Resting Stage*) التي تعرف بالدور البيني (*Interphase*) الذي يقع بين انقسامين نوويين لا يسهل تمييز كل كروموسوم على حدة في النواة، كما تظهر النوية *Nucleolus* ويتراوح طول هذا الدور ما بين 4 ساعات إلى 174 ساعة. وهناك العديد من الأنشطة تتم خلال هذه الفترة إعداداً للخلية للانقسام. وتكون الكروموسومات قد وصلت إلى أقصى درجات الامتداد، ويلاحظ تضاعف كمية الحامض النووي حيث يتم تخليق الحامض النووي *DNA* والهستونات (*Histones*). ومن هنا نرى أن تسميتها بفترة السكون تشير فقط إلى عدم وجود نشاط انقسامي في الخلية في هذا الوقت، إذ أن الخلية تزخر بالنشاط الأيضي في داخل النواة.





شكل (1): مراحل الانقسام غير المباشر

1- الدور التمهيدي Prophase

تصبح الكروموسومات مرئية، وتأخذ الأجسام الطويلة الرقيقة الخيطية الشكل في القصر (Shortening) وتزداد في السمك (Thickening) ويتم ذلك نتيجة لالتفافها حول نفسها (Coiling). وعندئذ تصبح الكروموسومات أكثر كثافة، ويمكن رؤيتها كل على حدة وتبدأ النوية في الاختفاء. عند نهاية هذا الدور تصل الكروموسومات إلى أقصر مدى ويمكن ملاحظة ازدواجها، وأنها تتكون من كروماتيدتين (Chromatids) متجاورتين طويلاً نتيجة لإتصالهما بالسنترومير (Centromere) تختفي النوية تماماً ويتحلل ويختفي غشاء النواة (Nuclear Membrane) وتظهر الخيوط المغزلية (Spindle Fibers) وتمتد من أحد قطبي الخلية للقطب الآخر. وتتكون الخيوط المغزلية من أنابيب دقيقة (Microtubules) وتكون في وضع موازي لمحور الخلية الطولي. وقبل الدور الاستوائي تنتقل الكروموسومات إلى وسط الخلية، وترتبط بواسطة السنتروميرات إلى الخيوط المغزلية. وفي غالبية الكائنات الحية نجد أن الدور التمهيدي أطول من الأدوار الأخرى.

2- الدور الاستوائي Metaphase

ترقد الكروموسومات في خط استواء الخيوط المغزلية، وفي الحقيقة إن السنتروميترات تتواجد على المستوى الاستوائي، ولكن أطراف وأذرع الكروموسومات تتمدد بحرية في أي اتجاه. وتتحرك الكروموسومات مستقلة عن بعضها البعض خلال الانقسام غير المباشر، كما أنها تنتظم عشوائياً وتضطرب على خط الاستواء (Equatorial Plane). ينقسم سنتروميتر كل كروموسوم، وبذا تصبح كل كروماتيد شقيقة ذات سنتروميتر خاص بها. ويمكن في هذا الدور التعرف على العدد الحقيقي للكروموسومات وشكلها الظاهري.

3- الدور الانفصالي Anaphase

في أثناء هذا الدور تنفصل الكروماتيدات الشقيقة عن بعضها البعض وتتجه كل منهما صوب قطب مخالف عن الأخرى. وتنفصل السنتروميترات، وهي الجزء النشط، تقود الكروموسومات إلى القطب، بينما تجر من خلفها أذرع الكروموسومات.

ويعتقد أن تحرك الكروموسومات نحو الأقطاب يعزى لانكماش الخيوط المغزلية. وهنا يعتبر كل كروماتيد كروموسوماً جديداً. الكروموسومات التي ليست لها سنتروميترات لا تنتظم على خط الاستواء ولا تتحرك نحو قطب الخلية، ولهذا تفقد من مكونات النواة. ينتهي الدور الانفصالي بوصول مجموعتي الكروموسومات إلى قطبي الخلية كما يكون التوزيع متساوياً نوعياً إذا لم يحدث خلل في عملية التضاعف (Replication).

4- الدور النهائي Telophase

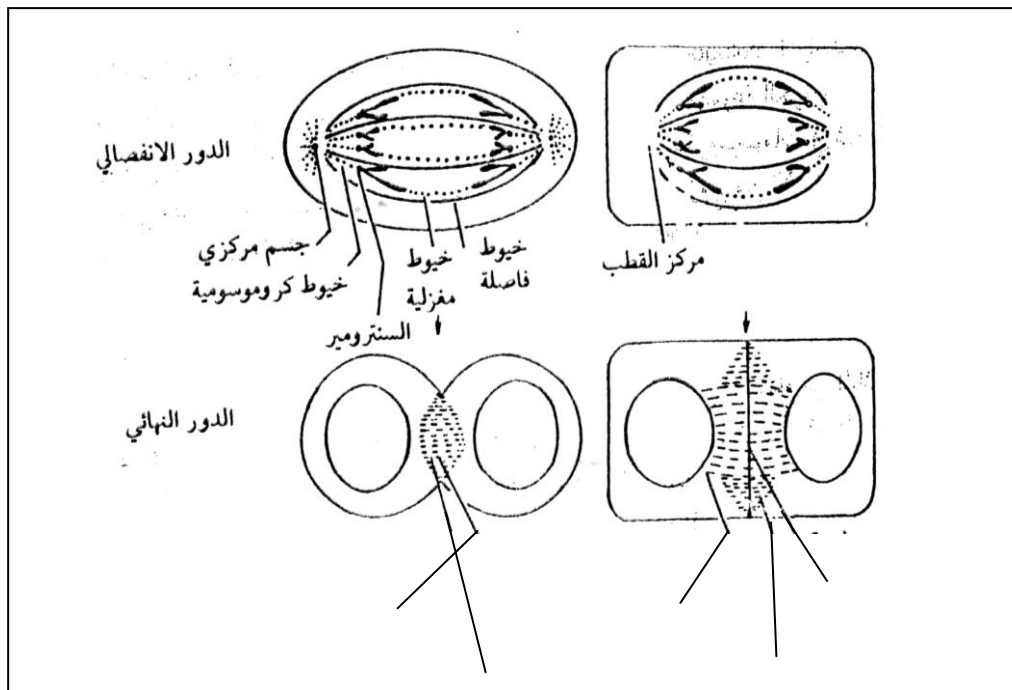
يبدأ بوصول الكروموسومات إلى قطب الخلية، وفيه تظهر جميع الأحداث التي جرت في المرحلة التمهيدية، ولكن بصورة معكوسة، الكروموسومات تلتف حول نفسها في إتجاه معاكس (Uncoiling) ويزداد طولها، وتصبح خيوطاً رفيعة يصعب تمييزها. تظهر النوية ويتكون الغشاء النووي حول كل مجموعة من الكروموسومات.

بالرغم من أن الانقسام غير المباشر قد وصف على مراحل إلا أنه عملية واحدة مستمرة وتستغرق وقتاً يتراوح بين 1 إلى 3 ساعات.

وتأخذ الأدوار التمهيدية والنهائية فترة أطول بينما الدور الانفصالي يحدث في فترة قصيرة لا تتعدى 10-12 دقيقة أو أقل من ذلك. والدور الاستوائي يستغرق وقتاً أطول بقليل عن الدور الانفصالي.

ثانياً: انقسام السيتوبلازم Cytokinesis

إن الفرق بين انقسام الخلية النباتية والحيوانية قليل جداً (شكل 2). ففي الحيوانات توجد أجسام مركزية (Centrioles) يسبق انقسامها انقسام النواة، واحدة من الأجسام المركزية الناتجة عن الانقسام تهاجر حول النواة إلى الطرف الآخر منها وتنشأ الخيوط المغزلية لتتصل بين تلك الأجسام المركزية التي تصبح أقطاباً لها. وهذه الأجسام المركزية لم تشاهد بعد في النباتات. يتم انقسام الخلية في الخلايا النباتية عن طريق تكوين صفيحة خلوية (Cell Plate) عند خط استواء الخلية نتيجة لالتحام الأجسام الأنبوبية (Vesicles) التي تنشأ في منتصف الخلية. وتتمو الصفيحة الوسطي من وسط الخلية إلى أطرافها ونتيجة لترسبات على جانبيها تتحول إلى جدار للخلية يفصل بين الخلايا الجديدة أو البنوية (Daughter Cells). أما في الخلايا الحيوانية فيتم الانقسام الخلوي عن طريق حدوث اختناق أو ضمور (Constriction) ويزداد الاختناق تدريجياً حتى يتلاقى طرفي الخلية.



بقية المغزل

صفحة خلوية فراقموبلاست

المغزل

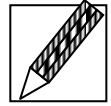
أجسام وسطية

الخلية الحيوانية

الخلية النباتية

شكل (2) مقارنة لانقسام الخلية الحيوانية والخلية النباتية

تدريب (1)



يستحسن، قبل أن تدخل في دراسة الانقسام الاختزالي، أن تحل هذا التدريب. في شكل جدول، وضّح الفروقات بين الانقسام غير المباشر في الخلية النباتية والانقسام غير المباشر في الخلية الحيوانية.

الانقسام غير المباشر يؤدي إلى إنتاج خليتين جديدتين متماثلتين كما وكيفاً. ليس فقط في عدد الكروموسومات الأساسية الموجودة في الخلية الأم، ولكن أيضاً من حيث أن كل كروموسوم موجود في الخلية الأم تتواجد له نسخة في كل من الخلايا الجديدة. إن المادة الكروموسومية وما تحويه من جينات تنتزع بكميات متساوية تماماً ومتماثلة طبقاً للأصل، على الخلايا الناتجة من الانقسام غير المباشر. فعملية استنساخ الكروموسومات تنتج كروموسومات متشابهة في محتواها الجيني والشكل الخارجي.

تدريب (2)



تلخيصاً لما يحدث للكروموسومات خلال الانقسام غير المباشر، إليك هذا التدريب الذي يتمثل في ثلاث قوائم، القائمة (أ) تمثل أدوار الانقسام غير المباشر بينما (ب) و(ج) يمثلان أهم التغيرات المصاحبة لهذه الأدوار خلال الانقسام غير المباشر، عليك وضع رقمي الإجابتيين الصحيحتين من القائمة (ب) و(ج) في الصندوقين أمام الدور في القائمة (أ):

القائمة (أ)	(ب)	(ج)
1. الدور التمهيدي		
2. الدور الاستوائي		
3. الدور الانفصالي		

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هو الإخصاب؟
2. وضّح دور الخلايا التناسلية في ربط صفات الآباء بالأبناء مبيناً العلاقة بين الموروثات والكروموسومات.
3. اذكر سلوكي الكروموسومات خلال حياة الكائنات الحيّة.
4. تميل الخلايا في الكائنات الحية إلى نوعين من الانقسامات، اذكرهما.
5. عرّف كل نوع من أنواع الانقسامات آتفة الذكر.
6. اشرح بإيجاز الأدوار الأربعة للانقسام غير المباشر.
7. من بين الحقائق التالية، هنالك حقيقة واحدة خطأ، ضع عليها دائرة:
الدور البيئي في الانقسام غير المباشر يصاحبه:
أ. نشاط أنضج.

2.1 الانقسام الاختزالي *Meiosis*

يتطلب التكاثر الجنسي (*Sexual Reproduction*) إتحاد الجاميتات المذكرة (حبوب اللقاح في النبات والحيوانات المنوية في الحيوان) والمؤنثة (البويضات) لتكوين الزايجوت (*Zygote*) وينمو الزايجوت ليكون الكائن الحي. لكل جاميت عدد محدد من الكروموسومات وعدد الكروموسومات في البويضة المخصبة أو الزايجوت يساوي ضعف عدد الكروموسومات في أي من الجاميتات.

فكرْ معي ما هو الانقسام الاختزالي وما هي أهميته وكيف يتم؟ كل هذه الأسئلة ستجد الإجابة عنها في الأسطر القادمة، لذا عليك بالتركيز.

وحتى لا يتضاعف عدد الكروموسومات في كل جيل يجب أن تحدث في مرحلة معينة من حياة الكائن عملية اختزال لعدد الكروموسومات إلى النصف وتسمى هذه العملية بالانقسام الاختزالي. يتم اختزال عدد الكروموسومات عن طريق انقسامين متتاليين للنواة يتخللهما انقسام واحد للكروموسومات. وبذا يتم تكوين أربعة خلايا أحادية (*Haploid*) بكل منها نصف عدد الكروموسومات n الموجودة في الخلية الأم الثنائية (*Diploid 2n*). إن الخلية الثنائية تحمل أزواجاً من الكروموسومات المتشابهة (*Homologous Pairs*) واحد منها من الأب والآخر من الأم. وأغلب الكائنات الحية ثنائية المجموعة الكروموسومية بمعنى أن عدد الكروموسومات في النواة عدد زوجي. وتوجد الكروموسومات في شكل أزواج وكل كروموسوم له نظير يشبهه تماماً. ويطلق على كل زوج من الأزواج اسم الكروموسومات المتماثلة أو النظرية (*Homologous chromosomes*). إن الانقسام الاختزالي لا ينصف عدد الكروموسومات فقط، ولكنه أيضاً يقود إلى انعزال الكروموسومات المتناظرة لكل زوج عن بعضها البعض.

بالرغم من وجود اختلافات واضحة بين الانقسام الاختزالي والانقسام غير المباشر فهناك بعض أوجه الشبه بينهما. ويعتبر الانقسام الاختزالي تحولاً للانقسام غير المباشر (شكل 3). يحدث الانقسام الاختزالي في الخلايا التناسلية للكائنات الحية. ففي الحيوانات يحدث في الخصية والمبيض، بينما في النباتات يحدث في المتك والمبيض. تشمل عملية الانقسام الاختزالي انقسامين هما الأول والثاني وكل انقسام يحدث في عددٍ من الأدوار، نوردها لك فيما يلي:

(1) الانقسام الاختزاليان *Meiosis*

أولاً: الانقسام الاختزالي الأول -1 *Meiotic Division*

1- الدور التمهيدي الأول *Prophase 1*

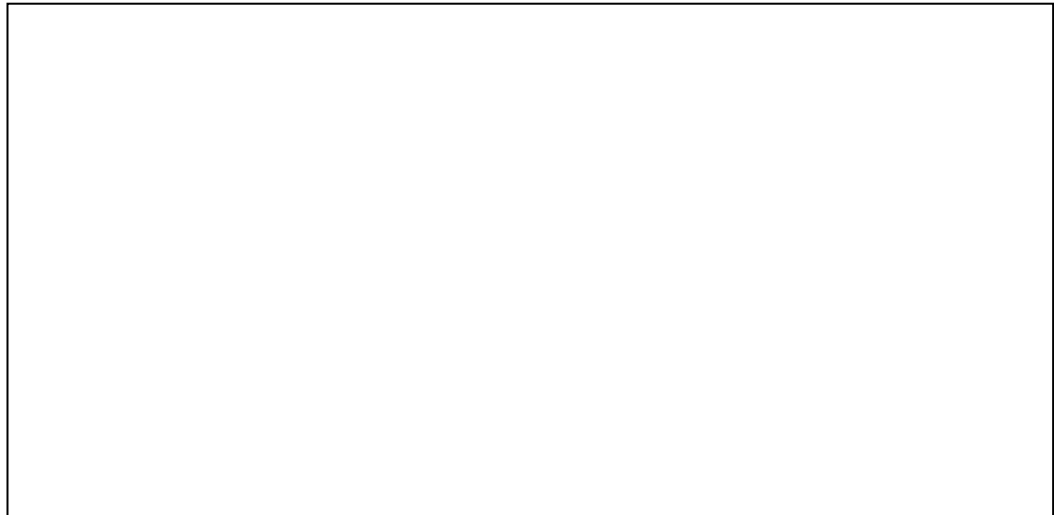
وهذا أكثر تعقيداً ويستغرق مدة أطول من الدور التمهيدي في الانقسام غير المباشر. إنّ أهمّ الاختلافات التي توجد بين الانقسام الاختزالي والانقسام غير المباشر تحدث في الدور الأول، ولذا فقد تعارف العلماء على تقسيم هذا الدور إلى خمس مراحل مختلفة متتالية:

أ- مرحلة اللبتوتين *Leptosome*

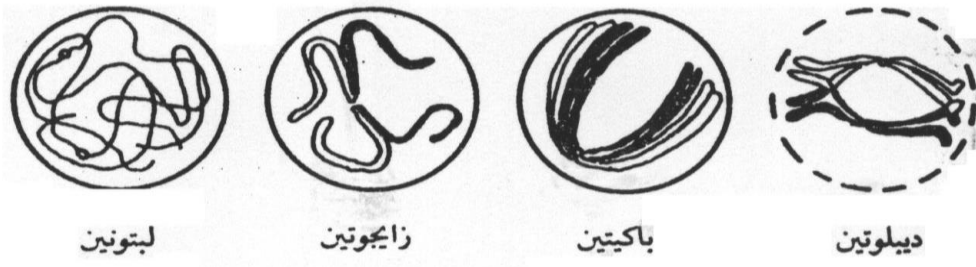
هي أول مرحلة من مراحل الدور التمهيدي الأول وتتميز بازدياد حجم النواة، ويبدو العدد الثنائي للكروموسومات الموجودة في كل نواة على هيئة **خيوط طويلة رفيعة** مفردة غير ملتفة حول نفسها (*Uncoiled*) ولا يمكن تمييز الكروموسومات كوحدات مستقلة. إن فترة اكتمال عملية استنساخ الكروموسومات (*Chromosomes duplication*) إلى كروماتيدات شقيقة تختلف من صنف إلى آخر، ولكن في كثير من الكائنات نجد أن الاستنساخ يتم عند نهاية مرحلة اللبتوتين، وفي معظم الكائنات الحية تنتهي هذه العملية بانتهاء مرحلة الزيغوتين.

ب- مرحلة الزيغوتين *Zygotene*

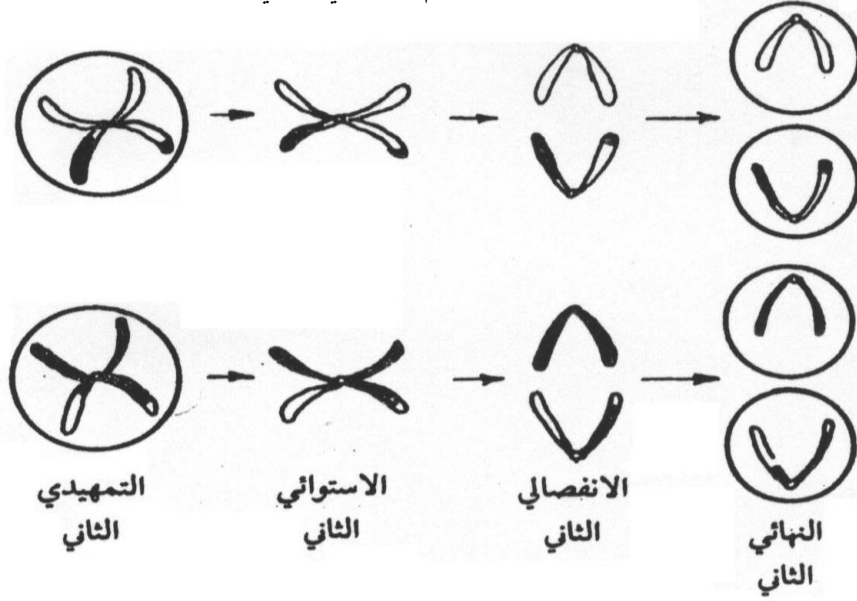
تنكمش الكروموسومات وتصبح أقصر ويزداد سمكها ويقترب كل كروموسوم من الكروموسوم المماثل له ويتجاوران، وهذا ما يعرف بالاقتران (*Synapsis*)، وهذه الظاهرة يختص بها الانقسام الاختزالي عن الانقسام غير المباشر. يبدأ الاقتران في نقطة محددة ومن ثم يتدرج بين النقاط المتماثلة على طول الكروموسومين. وهناك تناظر بين كل نقطة ونقطة في الكروموسوم المقابل. ثم يتميز الكروموسوم أكثر ويظهر مكوناً من كروماتيدتين ترتبطان مع بعضهما بواسطة السنتروميير، وهكذا يتكون كل زوج من الكروموسومات المتماثلة من أربعة كروماتيدات وتعرف بـ (*Tetrad*). إن الكروموسومات تأخذ في القصر تدريجياً عن طريق اللولبية، أي التفافها حول نفسها (*Coiling*).



الانقسام الاختزالي الأول



الانقسام الاختزالي الثاني



شكل (3) رسم تخطيطي لمراحل الانقسام الاختزالي

ج- مرحلة الباكيتين *Pachytene*

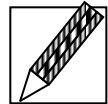
تبدو الكروموسومات المقترنة أقل طولاً وأكثر سمكاً كما تبدو لولبية، وقد تلتف الكروموسومات حول بعضها.

د- مرحلة الدبلوتين *Diplotene*

تكون أزواج الكروموسومات المتماثلة المقترنة وحدات ثنائية (*Bivalents*) تستمر الكروماتيدات الشقيقة ملتصقة مع بعضها البعض ولكن الكروموسومات المتناظرة تبتعد عن بعضها فيما عدا منطقة الكيازماتا (*Chiasmata*) والمفرد (*Chiasma*). ويحدث تبادل بين أجزاء الكروماتيدتين غير الشقيقة في الوحدة الثنائية، وتسمى عملية التبادل هذه بالعبور السيتولوجي (*Cytological crossing over*). ويدل على حدوث العبور وجود شكل صليبي يعرف بالكيازما، وهذه العملية مهمة جداً من الناحية الوراثية لأنها تؤدي إلى تبادل الجينات وتغير من الارتباط *Linkage* الموجود بين الجينات المحمولة على نفس الكروموسوم. ويعتمد عدد الكيازماتا على طول الكروموسوم. وفي هذه المرحلة كذلك تستمر الكروموسومات في القصر وفي زيادة السمك.

تدريب (3)

هل يحدث العبور قبل أو بعد الانشقاق الطولي للكروموسوم؟
أشرح ذلك تجريبياً.



هـ- مرحلة الدياكينيز *Diakinesis*

تستمر الكروموسومات في القصر واللولبية إلى أن تبلغ الحد الأقصى في هذه المرحلة. إن التناثر بين الكروموسومات المتماثلة يؤدي إلى إنزلاق (*Terminalization*) الكيازماتا إلى أطراف الكروموسومات السائبة. ويتوقف شكل الوحدات الثنائية في أثناء الدياكينيز والدور الانفصالي على عدد الكيازماتا وموضعها. والكيازماتا هي التي تمنع الانفصال النهائي للكروموسومات المتماثلة. وفي آخر الدور التمهيدي الأول تهاجر الوحدات الثنائية إلى منطقة بالقرب من غشاء النواة (*Nuclear membrane*) وتنتشر متباعدة عن بعضها داخل النواة. وبنهاية هذه المرحلة تختفي النوية (*Nucleolus*) ويتحلل غشاء النواة وتبدأ الخيوط المغزلية (*Spindle fibers*) في الظهور.

2- الدور الاستوائي الأول 1-Metaphase

تتحرك الكروموسومات أو الوحدات الثنائية إلى خط استواء الخيوط المغزلية. يؤدي التناظر بين سنتروميرات الوحدات الثنائية إلى أن تصطف أزواج الكروموسومات في خط استواء الخلية بطريقة تتجه فيها سنترومير أحد الكروموسومين في كل وحدة إلى أحد القطبين والأخرى إلى القطب الثاني بينما الأذرع في اتجاه خط استواء الخلية.

يتم وضع الكروموسومين في الوحدات الثنائية بالنسبة للقطبين عشوائياً، فلا تتجه سنتروميرات كروموسومات الأب إلى قطب وكروموسومات الأم لقطب آخر. إن هذا الترتيب للكروموسومات في الدور الاستوائي الأول يختلف عن ذلك الترتيب الذي يتم في الدور الاستوائي للانقسام غير المباشر. الوحدات الثنائية هنا تكون عدد أحادي بينما الكروموسومات التي تصطف في الانقسام غير المباشر ثنائية العدد.

3- الدور الانفصالي الأول 1-Anaphase

ينفصل كل زوج من الكروماتيدات الشقيقة اللذان كانا يؤلفان سوياً وحدة ثنائية، عن الزوج الآخر، ويتم ذلك بأن تنكمش خيوط المغزل باتجاه أحد قطبي المغزل، ويجذب معه زوج الكروماتيدات. وهكذا يصبح في كل قطب نصف عدد الكروموسومات الموجودة بالخلية الأصلية. ويصير كل كروموسوم مكون من كروماتيدتين. تقود السنترومير الكروموسوم بينما تجر الأذرع خلفها. وتزلق الكيازما نهائياً وتبدأ الكروماتيدات الشقيقة في التناظر ما عدا في منطقة السنترومير. ونتيجة لانفصال الكروموسومات المقترنة عن بعضها، يختزل عدد الكروموسومات إلى النصف.

وهنا يمكن أن نسجل فرقاً آخر بين الانقسام غير المباشر والانقسام الاختزالي. فالدور الانفصالي في الانقسام غير المباشر يتميز بانفصال الكروماتيدات الشقيقة عن بعضها البعض ومن ثم تتحرك كل واحدة منها نحو قطب مخالف للقطب الذي تتجه إليه شقيقتها ولكن في الانقسام الاختزالي تنفصل الكروموسومات المتناظرة عن بعضها البعض ويكون كل منها مكوناً من كروماتيدتين شقيقتين وتؤدي هذه العملية إلى وجود نصف عدد الكروموسومات فقط في كل قطب. كما يلاحظ أن الكروموسومات المنفصلة ليست بنفس التركيب الجيني الأصلي نتيجة لعملية العبور.

4- الدور النهائي الأول *Telophase 1*

شبيه بالدور النهائي بالانقسام غير المباشر إذ يتكون في هذا الدور عند كل قطب من قطبي الخلية غشاء نووي حول الكروموسومات وتنقسم الخلية إلى خليتين بكل منها نصف عدد الكروموسومات الموجودة في الخلية الأم. وتستطيل الكروموسومات وتظهر النوية. إن الوقت الذي يأخذه هذا الدور يختلف فيما بين الكائنات الحية. وبعض الكائنات الحية تتخطى هذا الدور وفترة السكون التي تليه وتبدأ مباشرة في الدور التمهيدي الثاني، وفي البعض الآخر قد تستغرق فترة السكون مدة وجيزة، كما أنه في بعض الحالات لا يحدث انقسام للخلية بعد الانقسام الاختزالي الأول.

ثانياً: الانقسام الاختزالي الثاني *Meiotic division -2*

5- الدور التمهيدي الثاني *Prophase 11*

وهو أقل نشاطاً مقارنة بالدور التمهيدي الأول يقصر الكروموسوم ويزداد سمكه ولكن تظل أذرع الكروماتيدات المتصلة في حالة تنافر ولا يلتف بعضها حول بعض ثم تصغر النوية حتى تزول، وبتفتت الغشاء النووي وبتلاشي وتظهر الخيوط المغزلية.

6- الدور الاستوائي الثاني *Metaphase 11*

تتحرك الكروموسومات إلى منطقة خط استواء الخلية مثلما يحدث في الانقسام المباشر. ترتبط الخيوط المغزلية بالسنتروميرات التي توجد عند خط الاستواء بينما الأذرع تتمدد بعيداً عنه. في هذه المرحلة تصبح كل سنترومير ثنائية النشاط، إذ أنها تنقسم إلى سنتروميرين مما يؤدي إلى أن يصبح لكل كروماتيد سنترومير خاصة به.

7- الدور الانفصالي الثاني *Anaphase 11*

تبتعد الكروماتيدات الشقيقة في كل كروموسوم عن بعضها وتتجه كل كروماتيد (كروموسوم جديد) نحو أحد القطبين. وتتحرك هذه الكروموسومات الجديدة مع الخيوط المغزلية بفضل السنتروميرات. وتتقلص الخيوط المغزلية مما يسبب تحرك الكروموسومات الجديدة معها.

8- الدور النهائي الثاني *Telophase 11*

تبدو الكروموسومات **طويلة ورفيعة** نتيجة للالتفاف في الاتجاه المعاكس (*Uncoiling*) تظهر **النوية والغشاء النووي** ويحدث انقسام الخلية الذي يؤدي إلى فصل الخلايا الأربع الناتجة عن الانقسام الاختزالي. ويصبح بكل من الخلايا **نصف** عدد الكروموسومات الموجود بالخلية الأصلية. وبنهاية هذا الدور تكون عملية الانقسام الاختزالي قد انتهت وتم تكوين **خلايا أحادية** هي الجاميتات المستقبلية.

الانقسام الأول **اختزالي (Reductional)** حيث أن سنتروميترات الكروموسومات المتماثلة تتفصل عن بعضها بدون انقسام. أما الانقسام الثاني **فتعادلّي (Equational)** ولا يتعدى أن يكون انقساماً خلويّاً **غير مباشر** عادي يحدث خلاله **انفصال** الكروماتيدتين الشقيقتين ولكل منهما سنتروميتر خاص بها وتهاجران لقطبي الخلية. إن الاختزال الوراثي لا يتم إلا إذا حدث كلا الانقسامين في الانقسام الاختزالي. وتتطور هذه الخلايا لتعطي **الجاميتات**.

أسئلة تقويم ذاتي



أكمل ما يلي بحقائق علمية مناسبة:

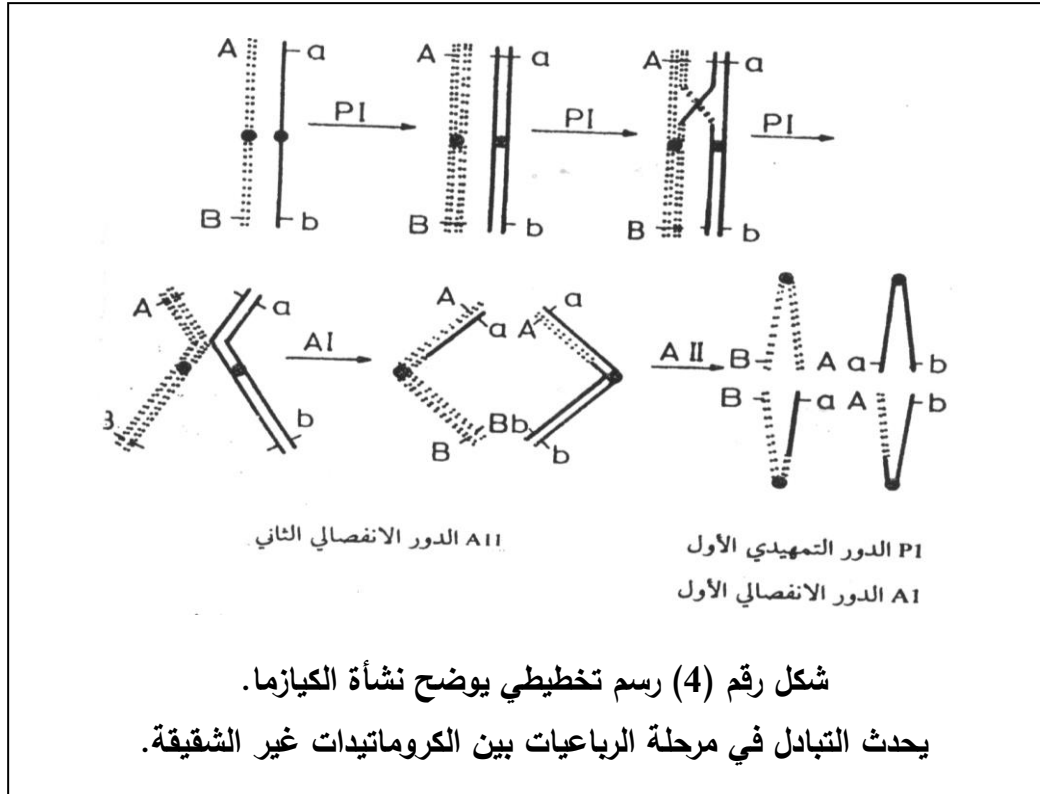
1. عدد الكروموسومات في البويضة المخصبة (الزيجوت) يساوي..... عدد الكروموسومات في أي من
2. الانقسام الاختزالي..... عدد الكروموسومات ويقود إلى..... الكروموسومات المتناظرة لكل زوج عن بعضها البعض.
3. يحدث الانقسام الاختزالي في الخلايا..... بينما الانقسام غير المباشر يحدث في الخلايا..... للكائنات الحيّة.
4. ظاهرة..... تحدث في مرحلة الزيجوتين لكنها لا تحدث في الانقسام غير المباشر.
5. ما هو الهدف من وجود عملية الانقسام الاختزالي في مرحلة معينة من حياة الكائن الحي؟
6. عدد أدوار الانقسام الاختزالي الأول.
7. عدد أدوار الانقسام الاختزالي الثاني.
8. في أي دور تحدث أهم الاختلافات بين الانقسام غير المباشر والانقسام الاختزالي الأول؟
9. اذكر مراحل الدور التمهيدي الأول من الانقسام الاختزالي.
10. باختصار، اكتب عن كيفية حدوث الانقسام الاختزالي الأول مستعيناً بالرسم المسمّى.
11. صف كيف يحدث الانقسام الاختزالي الثاني، بإيجاز، مستعيناً بالرسم المسمّى.

(2) الكيازماتا والعبور Chiasmata and Crossing Over

لولا حدوث الكيازمات في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي لما أمكن أن نطلق على الانقسام الأول اختزالياً والثاني تعادلياً.

إن الكيازمات تمثل مناطق عبور تتبادل فيها الكروماتيدات غير الشقيقة
المادة الوراثية.

كل كيازما تشمل تبادل أجزاء بين كروماتيدتين من الكروماتيدات الأربع في الوحدة الرباعية *Tetrad*. ولذا كما يظهر في الشكل التالي (شكل 4) فإنه إذا حدثت كيازما في الدور التمهيدي الأول، فإن الدور الانفصالي الأول سوف يعطي كروموسومات مكونة من أجزاء كروماتيدات أمية (*Maternal*) وأبوية (*Paternal*) أي خليط منهما.



يتكون الكروموسوم الخليط من أجزاء أمية وأبوية تلتحم عند نقطة التبادل، أي الكيازما، ولذا فإن الكروموسوم في هذا الجانب أحادي، ويعتبر الانقسام الاختزالي الأول اختزالياً لهذا الجانب من الكروموسومات المقترنة، ولكن بعد نقطة التبادل كل كروموسوم في الدور الانفصالي الأول يتكون من أجزاء كروماتيدات أمية أو أبوية الأصل، ولذا فإنه تعادلي، إن الاختزال لهذا الجانب يكتمل بعد أن يتم حدوث الانقسام الاختزالي الثاني. وعندئذ تصبح كل كروماتيدة مكونة من مادة وراثية من أصل واحد فقط. إن الكروموسوم الجديد قد يكون من الأب والأم، أو خليط بينهما. كل انقسام اختزالي هو عبارة عن انقسام اختزالي وانقسام تعادلي للأجزاء المختلفة للكروموسوم ويتوقف ذلك على عدد ومواقع الكيازمات.

تدريب (4)

توقف هنا لحظة، عزيزي الدارس، واعقد مقارنةً بين الانقسام غير المباشر والانقسام المباشر للخلية موضحاً الاختلافات الأساسية بينهما.



(3) الأهمية الوراثية للانقسام الاختزالي Genetic Implication of Meiosis

عند اكتمال الانقسام الاختزالي ينخفض عدد الكروموسومات إلى النصف في الجاميتات، إذ تصبح الخلايا أحادية تحتوي على مجموعة كروموسومية واحدة. وكل زوج من الكروموسومات المتماثلة في الخلية الثنائية ممثلاً بفرد واحد من الكروموسومات في الجاميت. قد تحتوي المجموعة الكروموسومية على عددٍ من التراكيب الكروموسومية الأمية والأبوية، وهذه التواليف قد تكون كروموسومية نتيجة للتوزيع العشوائي للكروموسومات أو جينية نتيجة للعبور الذي يتم بين الكروماتيدات غير الشقيقة. إن سلوك الكروموسومات خلال الانقسام الاختزالي هو أساس القوانين المنديلية. فقانون مندل الأول عن انعزال الصفات يعزى لانفصال الكروموسومات المتماثلة في الانقسام الاختزالي الأول. وقانون مندل للتوزيع الحر يعزى إلى الانتظام العشوائي للوحدات الرباعية في الخط الاستوائي وللتحرك المستقل للكروموسومات في الدور الانفصالي الأول صوب أحد الأقطاب. يحدث التوزيع الحر للجينات فقط عندما تكون أزواج الجينات في كروموسومات مختلفة. وعندما تكون الجينات على نفس الكروموسوم فإنها تنتقل سوياً عند التهجين من جيل إلى جيل وتسمى بالجينات المرتبطة (Linked genes) إذا

حدثت كيازما بين زوج من الجينات المرتبطة فإن عبوراً وراثياً يقع محدثاً إتحادات جديدة (Recombination) بين الجينات المرتبطة. وقد عرف الارتباط (Linkage) والعبور (Crossing over) في أوائل القرن العشرين نتيجة للدراسات التي قام بها مورغان (Thomas Hunt Morgan) وزملاؤه.

3.1 دورات الحياة Life Cycles

إنّ التكاثر هو عملية استمرار للكائنات الحية سواء أكانت هذه الكائنات من خلية واحدة أو عدة خلايا.

هناك عدة طرق للتكاثر يمكن أن نصنفها لك إلى نوعين أساسيين:

1. لا جنسي (Asexual) ولا حاجة فيه لتكون خلايا جنسية ذكرية وأنثوية.
 2. جنسي (Sexual) ويعني مشاركة أبوين في العملية عن طريق خلاياهما الجنسية الذكرية والأنثوية وهي الجاميتات.
- وهناك أربع مراحل مهمة في دورة حياة الكائنات الحية التي تتكاثر جنسياً وهي:
- الانقسام غير المباشر.
 - الانقسام الاختزالي.
 - تكوين الجاميتات.
 - الإخصاب (Fertilization).

إنّ تسلسل هذه المراحل يختلف باختلاف الكائنات الحية. وقد لوحظ أنّ الانقسام الاختزالي في النيوروسبورا (*Neurospora crassa*) يلي الإخصاب مباشرة وأنّ الزيجوت (*Zygote*) هو الخلية الثنائية الوحيدة في حياة الفطر. في الإنسان الانقسام الاختزالي يسبق الإخصاب وأنّ الحيوانات المنوية والبويضات هي الخلايا الأحادية الوحيدة في دورة حياته. بين هذين المثالين العديد من الاحتمالات في هذا التحول للأجيال بين الأحادي والثنائي حيث نجد أن معظم النباتات والحيوانات تتميز بسيادة الطور الثنائي على الطور الأحادي الذي يستمر زمناً وجيزاً. وهنا نجد من المهم أن نستعرض لك دورتي حياة الذرة الشامية (*mays Zea*) وذبابة

الفاكهة (*Drosophila melanogaster*) وهما من الكائنات الحية التي استخدمت بكثرة في الدراسات الوراثية، وذلك لإيجاد العلاقة بين الانقسام الاختزالي والانقسام غير المباشر ودورة الحياة، كمثالين للحيوانات والنباتات.

1) دورة حياة ذبابة الفاكهة *Life Cycle Of Fruit Fly*

تتكون دورة حياة ذبابة الفاكهة من أربعة مراحل:

- البويضة المخصبة.
- يرقة (*Larva*).
- شرنقة (*Pupa*).
- وحشرة كاملة (*Adult*).

ويعتمد نمو الحشرة على درجة الحرارة إذ أن الحشرات من ذوات الدم البارد. يستغرق النمو من الإخصاب إلى خروج الحشرة الكاملة 12-15 يوم في درجة حرارة الغرفة وتعيش الحشرة الكاملة ما يناهز الـ 60 يوما.

والبويضة الملقحة ثنائية $2n = 8$. العدد الأحادي للكروموسومات n يساوي 4. وتفقس البويضة في خلال 24 ساعة والمدة التي تأخذها البويضة للفقس تتوقف على الوقت الذي أمضته البويضة الملقحة في الأعضاء الجنسية للحشرة الأنثى. تتغذى اليرقة بشراهة على الوسط الغذائي الذي تعيش فيه وتنمو وتنسلخ مرتين (*Molts twice*) وفي كل مرة يزداد حجمها كثيراً. تتحرك اليرقة من الوسط المبلل إلى موضع أكثر جفافاً وتبدأ في طور الشرنقة والذي ينتهي عند خروج الحشرات الكاملة بعد يومين.

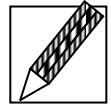
2) دورة حياة الذرة الشامية *Life Cycle Of Corn*

في النباتات الراقية (*Higher plants*) نجد أن تبادل الأجيال (*Alternation of generations*) يتميز بوجود طورين أساسيين: طور ثنائي (*Diploid*) وهو الطور البوغي (*Sporophyte*) الذي يشكل معظم حياة النبات الذي نراه، وطور أحادي (*Haploid*) وهو الطور الجاميتي (*Gametophyte*) والذي يستغرق زمناً قصيراً من حياة النبات ويوجد بأكمله داخل الأزهار. ويتكون الطور الجاميتي في النباتات البذرية مثل الذرة الشامية من عدة خلايا بينما الطور البوغي عبارة عن النبات الأخضر بأكمله.

يتكون نبات الذرة الشامية من خلايا ثنائية، ويحمل النبات الواحد نوعين من الأزهار وحيدة الجنس، أي أن النباتات وحيدة المسكن (Monoecious) وتحمل أزهاراً مذكرة (Staminate flowers) وأزهاراً مؤنثة (Pistillate flowers) وتنقسم العديد من الخلايا داخل الأسدية (Anthers) اختزالياً وتنتهي كل منها بتكوين أربع خلايا أحادية (Microspores) وهي حبوب اللقاح. وتنقسم النواة الموجودة في حبة اللقاح انقساماً غير مباشر إلى نواتين. نواة خضرية (Vegetative) ونواة تناسلية (Generative). كما تنقسم النواة التناسلية إلى نواتين تناسليتين. وتتكون البويضات داخل مبيض (Ovary) الأزهار الأنثوية حيث تتحول خلية واحدة من كل مبيض إلى خلية أم (Megasporeocyte) وتدخل انقساماً اختزالياً معطية أربع أنوية تنشأ عنها أربع خلايا (Megaspores) ثلاثة منها تضمحل وتبقى خلية واحدة أحادية (Megaspore) تنقسم ثلاثة انقسامات متتالية غير مباشرة وتعطي ثمانية أنوية كل منها تحتوي على العدد الأحادي من الكروموسومات. هذه الأنوية هي نواتان قطبيتان (nuclei Polar) وثلاثة خلايا سمنية (Antipodal cells) والبيضة (Egg) وخليتان مساعدتان (Synergids) تنمو من حبة اللقاح أنبوبة لقاحية تخترق القلم وتدخل البويضة الموجودة داخل المبيض وتمر داخل هذه الأنبوبة الأنوية الثلاث الخضرية والتناسلية. تتحد إحدى الأنوية التناسلية مع البيضة وتعطي الزيجوت ثنائي المجموعة الكروموسومية، والثانية تخصب النواتين القطبيتين وتكون نواة الإندوسبيرم الثلاثية، وتؤدي هذه العملية المعروفة بالإخصاب المزدوج (Double fertilization) إلى تكوين الجنين والإندوسبيرم الذي يعطي الجنين غذاؤه في فترة الإنبات.

تدريب (5)

- في نبات الذرة الشامي العدد الزوجي للكروموسومات عشرة (10) فما هو:
- أ- عدد الكروموسومات المتوقع وجودها في الخلية في دور الوضع المتوسط في الانقسام الاختزالي.
- ب- عدد الكروموسومات الموجودة في كل قطب في دور الانفصال الأول
- ج- عدد الكروموسومات الموجودة في إندوسبيرم الذرة الشامي.





1. عملية العبور السيتولوجي التي تحدث في مرحلة الدبلوتين، تعتبر عملية مهمة جداً من الناحية الوراثية - علّل مع شرح ظاهرة الكيازماتا التي تؤدي إلى هذه العملية.
2. أكمل: يعتبر الانقسام الاختزالي الأول انقساماً..... بينما يعتبر الانقسام الاختزالي الثاني انقساماً.....
3. قارن بين سلوك الكروموسومات في الانقسام الاختزالي وسلوك الجينات وفق قانون مندل الأول والثاني.
4. اذكر أنواع التكاثر في الكائنات الحية.
5. عدّد المراحل الأربعة المهمة في حياة الكائنات الحيّة التي تتكاثر جنسياً.
6. ما هو الكائن الحي الذي يمثل الزيجوت في دورة حياته، الخلية الثنائية الوحيدة؟
7. ما هي الخلايا الأحادية الوحيدة في دورة حياة الإنسان؟
8. عدّد مراحل دورة حياة ذبابة الفاكهة.
9. كم عدد كروموسومات البويضة الملقحة وكم عدد كروموسومات الخلية الجنسية في ذبابة الفاكهة؟
10. ما هما الطورين الأساسيين في دورة حياة الذرة الشامية؟
11. ماذا نعني بأنّ النبات وحيد المسكن؟
12. اشرح انقسام الخلايا داخل الأسدية.
13. فسّر: تتحول خلية واحدة من كل مبيض إلى خلية أم واحدة بالرغم من الانقسامات المتتالية لأنوية هذه الخلية في النباتات الراقية.
14. صف عملية الإخصاب المزدوج.

2. الارتباط بالجنس Sex Linkage

بعد التوصل إلى القوانين المنديلية فإن أهم إنجاز تلاها قد كان اكتشاف العلاقة بين الكروموسومات والوراثة. لقد ظهرت القوانين المنديلية نتيجة لجهود فرد واحد هو **مندل**، ولكن ارتباط الكروموسومات بالوراثة قد نشأ تدريجياً من خلال الدراسات التي قام بها عدد كبير من العلماء.

أجرى مندل دراساته وهو **يجهل** كل شيء عن الكروموسومات، إذ أنها لم تعرف إلا في عام 1988م. وإن استمرارية النسيج التوالدي (*Germplasm*) الذي انعكس على الاهتمام بالنواة والكروموسومات التي تحتويها قد اقترحت في عام 1958م بواسطة فيرشو (*Virchow*) كما درسها بإفاضة كل من روكس (*Roux*) ووايزمان (*Weisman*) ولكن الدور الذي تلعبه الكروموسومات في وراثة الصفات لم يكتشف إلا متأخراً عن ذلك كثيراً.

قام بعض العلماء بعد عام 1900م بمناقشة العلاقة بين انعزال الجينات وتوزيعها الحر من جانب وسلوك الكروموسومات خلال الانقسام الاختزالي من جانب آخر. ونشر ستون (*W.S. Sutton*) أول مقالة مفصلة عن هذه العلاقة في عام 1903م. لقد برر انعزال الجينات بانفصال الكروموسومات المتماثلة والمقترنة خلال الانقسام الاختزالي. وعزا التوزيع الحر للجينات إلى التوزيع العشوائي لأزواج الكروموسومات المتماثلة في الوحدات الثنائية (*Bivalents*) على خط استواء الخيوط المغزلية في الدور الاستوائي الأول للانقسام الاختزالي. ولم يكن الدليل واضحاً في ذلك الوقت ولكنه جمع ما توصل إليه العلماء في مجالي علم الخلية (*Cytology*) وعلم الوراثة (*Genetics*).

1.2 تحديد الجنس Sex Determination

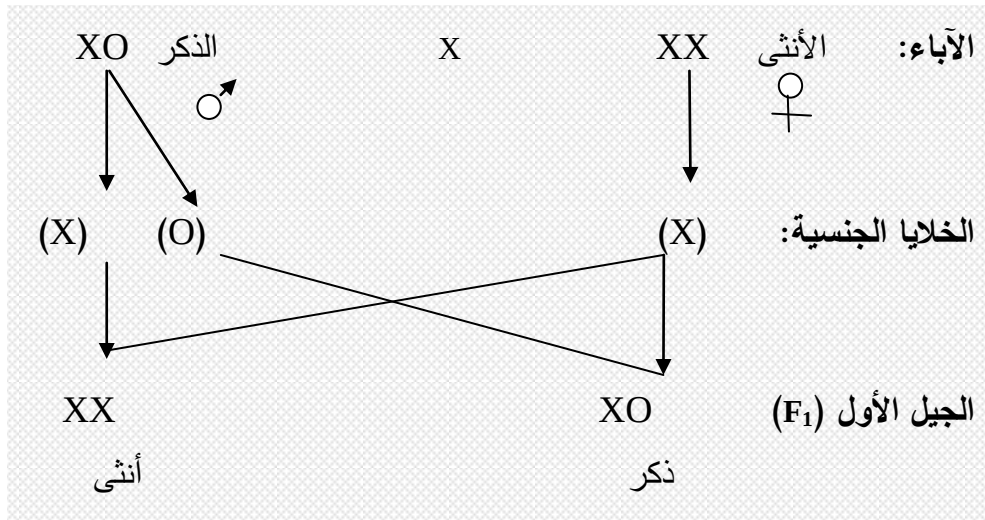
منذ عهد أرسطو (Aristotle) وهناك العديد من النظريات عن تحديد الجنس. وتعتمد معظم هذه النظريات على الظروف البيئية المحيطة بالكائن الحي مثل الليلة القمرية، اتجاه الرياح وعمر الأبوين في وقت الاتصال الجنسي لتحديد جنس المولود. وفي بداية القرن العشرين نشر كيونت (Cuenot) عالم الحيوانات وستراسبرجر (Strasburger) عالم النباتات، أن الجنس يتحدد بأنظمة داخل الكائن الحي. ولقد بذلت محاولات عدة لمعرفة النظم المسؤولة عن تحديد الجنس والكشف عن الأسباب التي تجعل من البويضة الملقحة ذكراً أو أنثى. أوضحت الدراسة التي قامت بها مكلنج (Mclung) وجود علاقة ما بين الكروموسومات والجنس، إذ أن الفارق الرئيسي هو المحتوى الكروموسومي للخلية. وقد أشارت إلى طبيعة هذه الأنظمة في عام 1901م بواسطة مكلنج (Mclung) التي اقترحت أن كروموسوماً إضافياً ككروموسوم X هو الذي يحدد الجنس. وبعد سنوات قليلة تلت ذلك تم وضع تفاصيل أسس تحديد الجنس. ولقد أشار ويلسون (Wilson) وآخرون لوجود زوج من كروموسومات X في إناث الحشرات التي قاموا بدراستها، بينما كانت الذكور تحمل كروموسوم X واحد فقط إضافة لكروموسوم آخر يقترن معه أثناء الانقسام الاختزالي ولكن لا يماثله من الناحية المورفولوجية ويعرف بكروموسوم Y. الذكر XY ويعطي نوعين من الخلايا الجنسية، أحدها يحمل كروموسوم X والآخر يحمل كروموسوم Y، ولذا، فإن الذكور تعرف بأنها متباينة الجاميتات (Heterogametic sex)، بينما الإناث متماثلة الجاميتات (Homogametic sex) إذ أن البويضات جميعها تحمل كروموسوم X.

ويطلق على الكروموسومات التي تحدد الجنس كروموسومات الجنس (Sex chromosomes) بينما تعرف بقية الكروموسومات التي توجد في كل من الذكور والإناث بكروموسومات الجسم (Autosomes).

• نظم تحديد الجنس Sex Determination systems

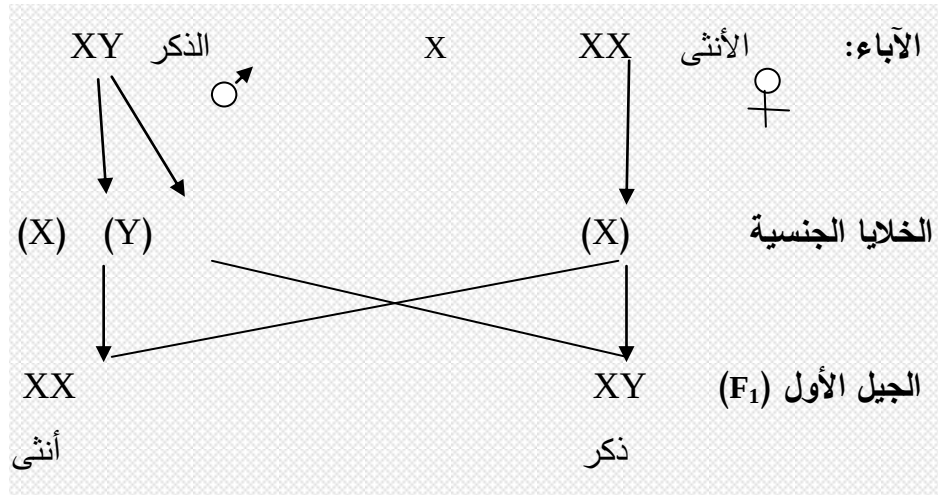
أ- النظام XX,XO

قام هنكنج (Henking) في عام 1891م بدراسة التركيب الكروموسومي لذكور حشرة (Pyrrhocoris Apterns) أثناء عملية الانقسام الاختزالي، ولاحظ أن هناك كروموسوماً ليس له قرين. بحيث يكون نوعين من الخلايا الجنسية أحدها يحتوي على 12 كروموسوم والنوع الآخر يحتوي على 11 كروموسوم. وقد توصل إلى أن نوع الحيوانات المنوية الناتجة من توزيع الكروموسوم الإضافي له علاقة بتحديد جنس الحشرة. وتحمل الإناث زوجاً من كروموسومات الجنس ويرمز لها بـ XX وتنتج نوعاً واحداً من البويضات جميعها تحتوي على كروموسوم X زائد كروموسومات الجسم والتي يرمز لها بـ A. بينما تحمل الذكور كروموسوماً واحداً فقط من هذا النوع، أي أن تركيبها يرمز له بـ XO وبالتالي تنتج نوعين من الحيوانات المنوية بحيث أن نصف الحيوانات المنوية يحمل كروموسوم X بالإضافة لكروموسومات الجسم X+A والنصف الآخر يحمل كروموسومات الجسم فقط O+A. ونجد هذا النظام في عدد من الحشرات كالخنافس والبراغيث.



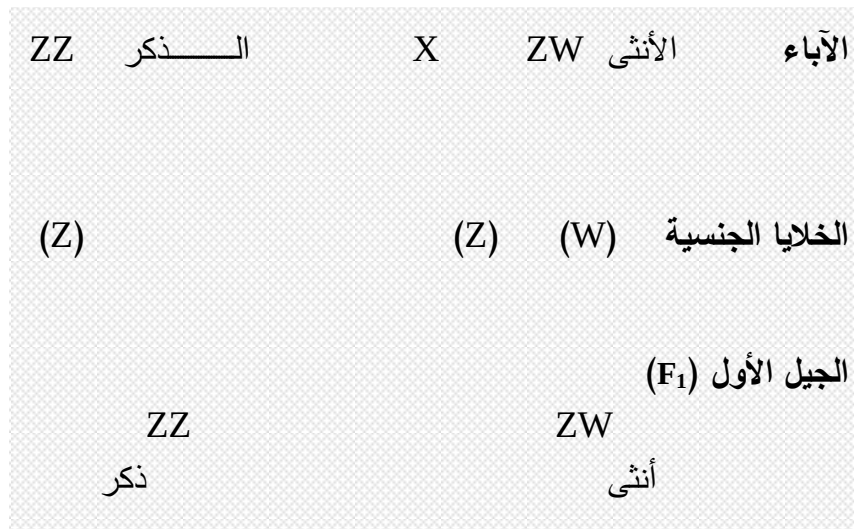
ب- النظام XX,XY

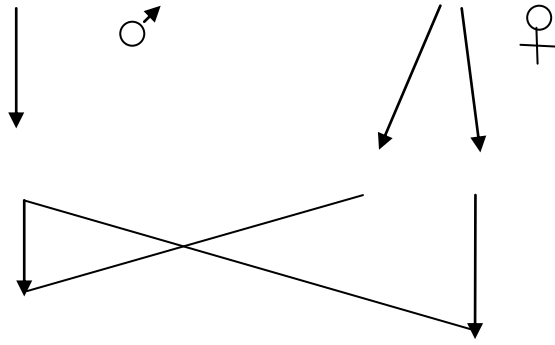
يمثل هذا النظام السابق في أنَّ أحد الجنسين يحتوي على زوج الكروموسومات الجنسية XX وأنَّ الجنس الآخر يحتوي على كروموسوم X وحيداً مضافاً إليه كروموسوم آخر يعرف بكروموسوم Y . وينتج الذكر في الإنسان وذبابة الفاكهة (*Drosophila*) وعدد آخر من الحيوانات والنباتات ثنائية المسكن، نوعين متساويين من الخلايا الجنسية المتباينة ذات التركيب الكروموسومي $Y+A, X+A$. إنَّ وجود نوعين من الحيوانات المنوية هو الذي يحدد جنس الكائن الحي الناتج.



ت - النظام ZZ,ZW

في الطيور والفرشات والأسماك نجد أن الذكور متماثلة الخلايا الجنسية ZZ في حين أن الإناث هي المتباينة الخلايا الجنسية ZW . ففي الدجاج مثلاً تعطي الأنثى ZW نوعين من البيض، نوعاً يحمل الكروموسوم Z بينما يحمل النوع الثاني الكروموسوم W . في حين يعطي الذكر ZZ نوعاً واحداً من الحيوانات المنوية جميعها تحمل الكروموسوم Z ويتم تحديد الجنس عند الإخصاب اعتماداً على نوع البويضة التي يتم تلقيحها.





2.2 الصفات المرتبطة بالجنس في الذكور متباينة الخلايا الجنسية

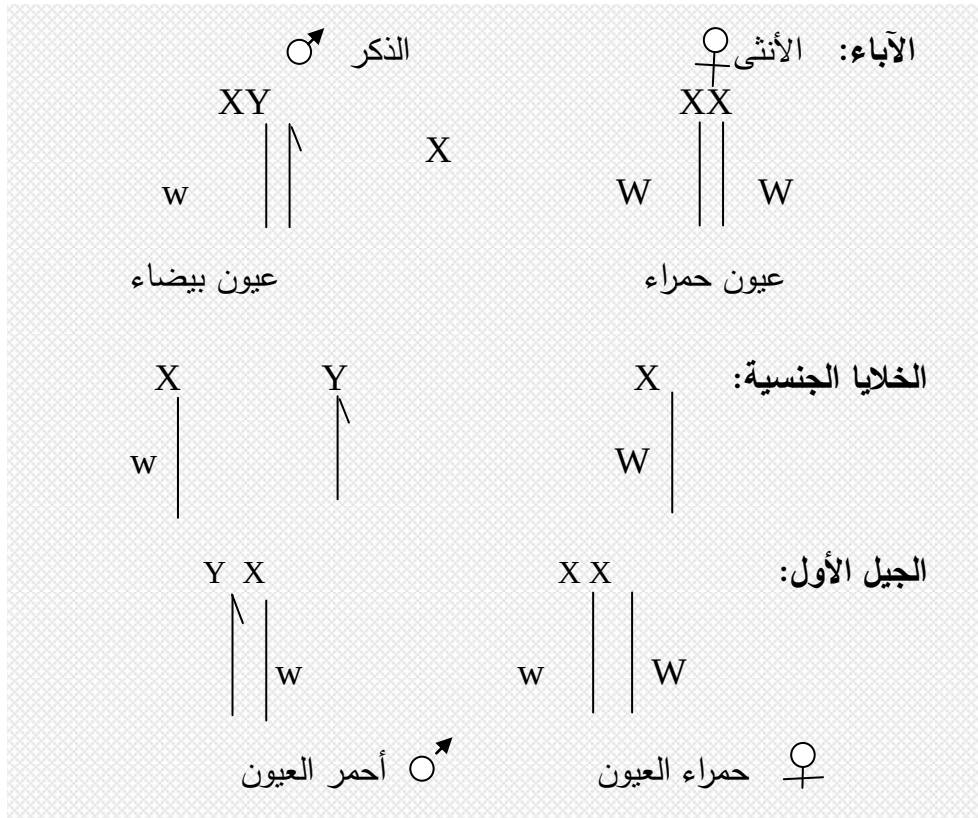
(Heterogametic Males)

في أوائل القرن العشرين كانت جامعة كولمبيا بالولايات المتحدة الأمريكية تزخر بالنشاط في الأبحاث والدراسات الوراثية والسييتولوجية، بوجود ويلسون (E.B. Wilson) في مجال السييتولوجي، ومورغان (T.H. Morgan) في مجال الوراثة، ومن بين طلابهم العديد من الذين وضعوا بصماتهم على تقدم العلوم مثل سطن (Sutton) ووستيرقانت (Sturtevant) وبردجز (Bridges) ومولر (Muller) وكانت إحدى الإنجازات التي حققوها نتيجة للأبحاث التي أجريت على ذبابة الفاكهة هي اكتشاف الارتباط بالجنس (Sex linkage) من خلال متابعة وراثته لون العيون الأبيض الذي ظهر في أحد الذكور. استخدم هذا الذكر في عدد من التهجينات مع إناث ذات عيون حمراء وكانت النتائج كما يلي:

P1	عيونه بيضاء	X	عيونها حمراء	جيل الآباء:
F1		عيون حمراء		الجيل الأول:
F2		3 عيون حمراء: 1 عيون بيضاء		الجيل الثاني:

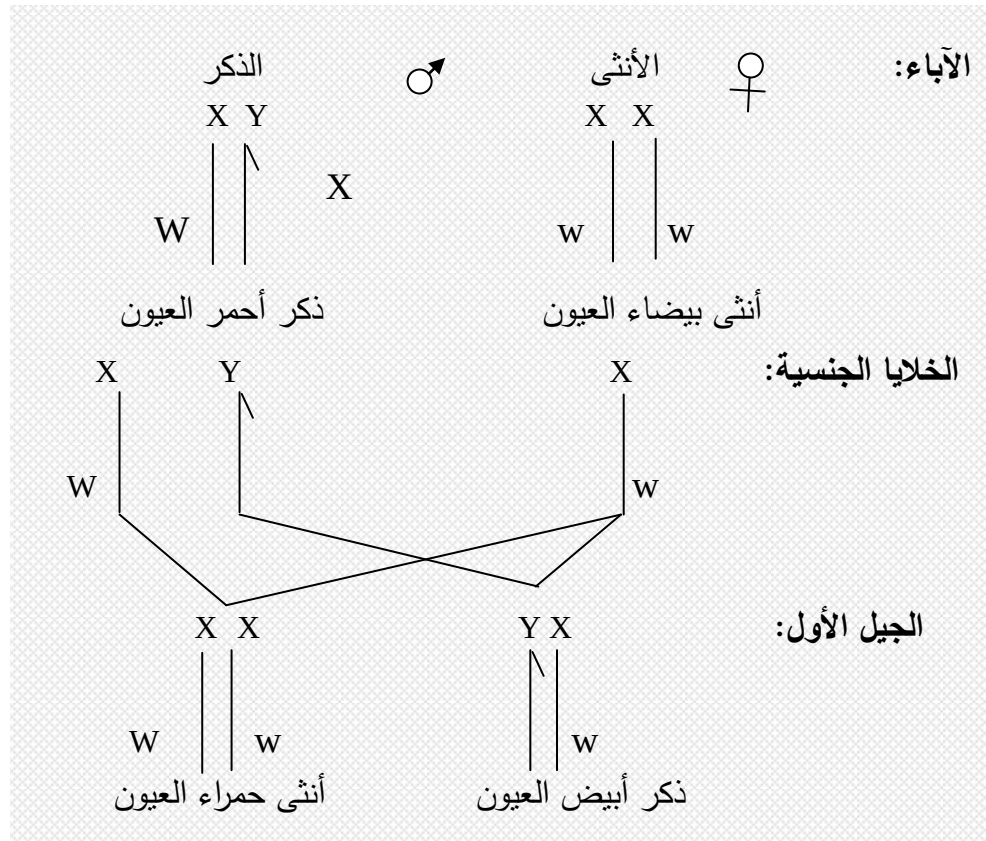
ولم تختلف هذه النتائج عن نتائج وراثة زوج من الجينات الأليلية المحمولة على زوج من الكروموسومات الجسمية مع سيادة العيون الحمراء على العيون البيضاء إذ أن أفراد الجيل الأول ذكوراً وإناثاً لهم عيون حمراء وتوزع الجيل الثاني على شكلين مظهرين بنسب 3 : 1. ولكن نلاحظ هنا في الجيل الثاني أن جميع الإناث ذوات عيون حمراء، بينما نلاحظ أن بعض الذكور ذوو عيون حمراء والبعض الآخر ذوو عيون بيضاء. وكان ظهور الصفة المتنحية مقصوراً على الذكور دون الإناث.

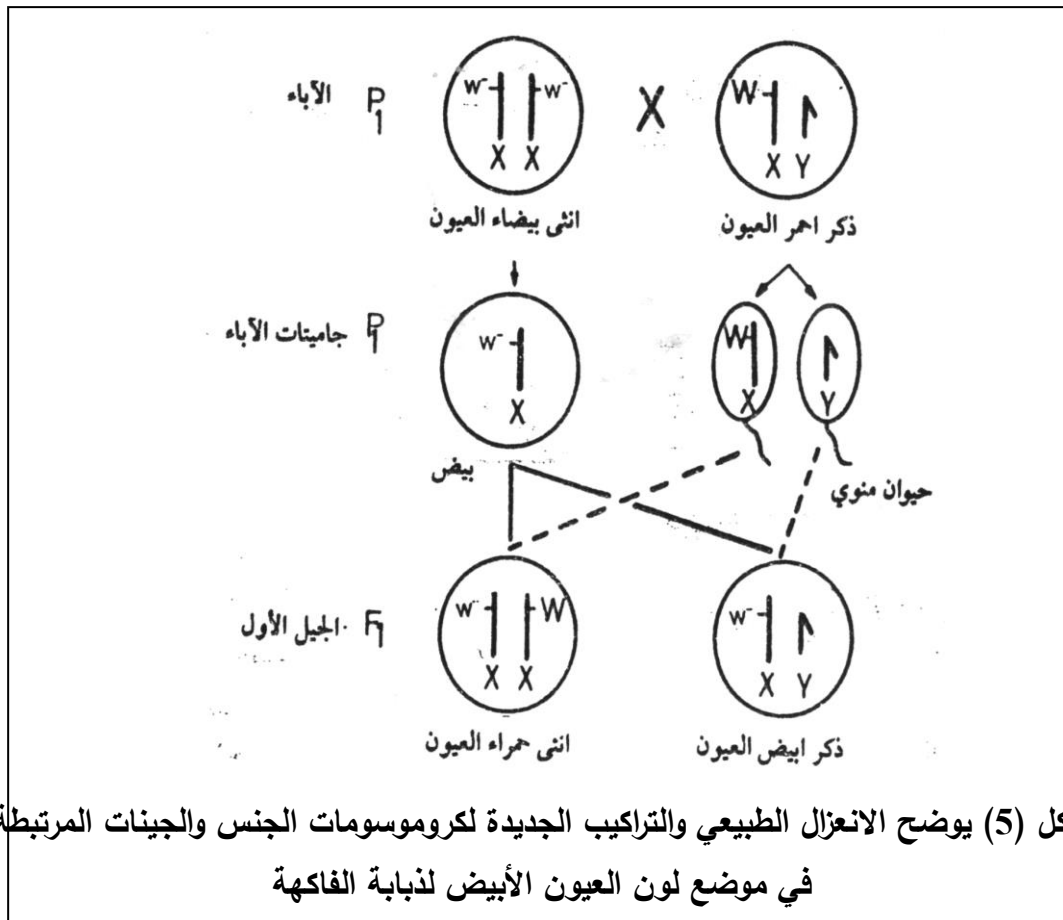
ولذا فإن اللون الأبيض للعيون يرتبط بطريقة ما مع الجنس. وضع مورغان (Morgan) احتمال وجود الجينات التي تحدد لون العيون في ذبابة الفاكهة على كروموسوم X الذي يحدد الجنس وأن كروموسوم Y لا يحمل جيناً يتحكم في لون العيون. وكما أن ذكور ذبابة الفاكهة تعطي حيوانات منوية متباينة (Heterogametic)، فإن ذلك يفسر النتائج التي تم الحصول عليها في الجيل الثاني للتهجين السابق. قام مورغان بإجراء سلسلة من التجارب ليبرهن نظريته، وفعلاً أثبت مصداقية مارمى إليه.



Y	W	 
WY ذكر أحمر العيون	WW أنثى حمراء العيون	W
wY ذكر أبيض العيون	Ww أنثى حمراء العيون	w

وجد أنَّ نسبة الذكور حمراء العيون إلى الذكور بيض العيون، تساوي 1 : 1 في الجيل الثاني، ولقد وضح جلياً **صدق** الافتراضات التي وضعها مورغان الذي أثبت أنَّ جينات لون العيون محمولة على كروموسومات الجنس، وهذا ما عرف بالارتباط بالجنس. وانطلاقاً من هذا الواقع يمكن التنبؤ بنتائج التهجين العكسي بين أنثى ذات عيون بيضاء وذكر له عيون حمراء (شكل 5).





إنَّ النتيجة اختلفت عن مثيلاتها التي تتبع القوانين المندلية العادية، فعكس ما كان متوقعاً من أن تحمل كل أفراد الجيل الأول نفس لون العيون، نجد أنَّ هناك اختلافاً في لون العيون حسب جنس الفرد وأنَّ جميع ذكور الجيل الأول ذوو عيون بيضاء كأهمهم وجميع إناث نفس الجيل ذوات عيون حمراء كأبيهم. وتعرف هذه الظاهرة باسم الوراثة التصلابية (Criss-cross inheritance). فظهور العيون البيضاء في ذكور الجيل الأول يمكن تفسيره بوجود كروموسوم X واحد فقط في الذكر ولا يحمل إلا جيناً واحداً للون العيون ويكون تركيبه الوراثي الذي يؤدي إلى اللون الأبيض للعيون. ولهذا لم يلاحظ قط ظهور ذكور حُمَر العيون لأنَّ هذا الشكل المظهري ينتج عن التركيب الوراثي Ww وهذا ما لا يمكن وجوده في ذكور الجيل الأول. ويتضح أن الكروموسوم X الوحيد في الأب لا ينتقل إلى الأبناء الذكور وإنما إلى الإناث فقط،

في حين أنَّ الأم **تعطي كل فرد من نسلها أحد الكروموسومين المتماثلين XX**. ويورث الذكر صفاته المرتبطة بالجنس والمحمولة على كروموسوم X **لأحفاده الذكور** عن طريق بناته فقط. وعند إجراء التلقيح بين أفراد الجيل الأول في التهجين السابق نجد:

♀ Ww	♂ wY	الجيل الأول:
X		
حمراء العيون	أبيض العيون	
(W) (w)	(W) (Y)	الخلايا الجنسية:
		الجيل الثاني:

Y	w	♂ / ♀
ذكر أحمر	أنثى حمراء	W
ذكر أبيض	أنثى بيضاء	w

يتكون النسل الناتج من أفراد حمراء العيون وأخرى بيضاء بنسب متساوية 1:1 خلافاً لما هو متوقع 3:1 في التهجين الأحادي.

والصفات المرتبطة بالجنس مثل لون العيون تتبع في توارثها من جيل إلى جيل، **نظاماً تبادلياً** من جنس إلى آخر. وهذا هو النظام الذي يتبعه الكروموسوم X في انتقاله عبر الأجيال. هذه الظاهرة هي **أول حالة** لربط العوامل الوراثية بالكروموسومات، وقد كانت خطوة مهمة في فتح المجال لدراسة الارتباط بين الجينات والذي يبنّي أساساً على كون الجينات **محمولة على الكروموسومات**.

3.2 الصفات المرتبطة بالجنس في الإناث متباينة الخلايا

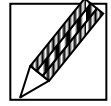
الجنسية

Heterogametic Females

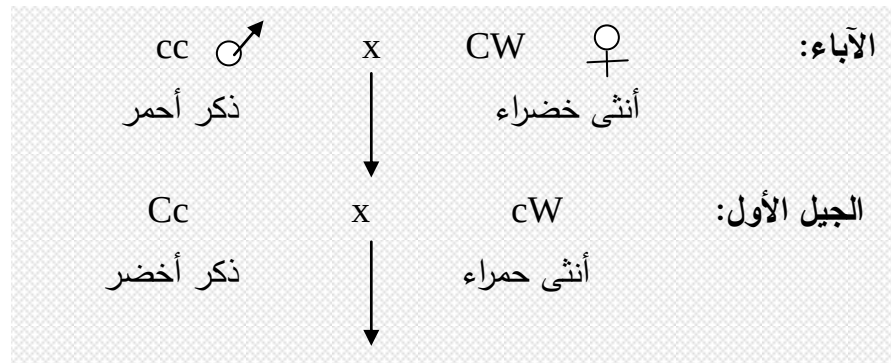
في الطيور والفرشاشات حيث الأنثى متباينة الخلايا الجنسية، يمكن تطبيق نفس الأسس المتبعة لدراسة الصفات المرتبطة بالجنس ولكن بطريقة معكوسة. كمثال يمكن الإشارة للدراسة التي تمت على طيور الكناري حيث نجد أن هناك سلالتين إحداهما خضراء وعيونها سود (C) وأخرى حمراء داكنة لها عيون حمراء (c) وهذه الصفات مرتبطة بالجنس. فإذا ما لقحت أنثى حمراء من ذكر أخضر نحصل في الجيل الأول على طيور جميعها (ذكور وإناث) خضر. وعند تلقيح أفراد الجيل الأول مع بعضها نلاحظ أن جميع الذكور في الجيل الثاني خضر بينما الإناث نصفها أخضر والنصف الآخر أحمر.

تدريب (6)

هل يمكنك عزيزي الدارس أن تجري التلقيح السابق الذكر بدءاً بالآباء وانتهاءً بالجيل الثاني؟



ويعطي التلقيح العكسي بين أنثى خضراء و ذكر أحمر نتيجة مخالفة لما هو متوقع، ففي الجيل الأول تكون جميع الذكور خضر وجميع الإناث حمراء.



بينما في الجيل الثاني تكون الطيور خضر وحمراء بأعداد متساوية في كل من الجنسين.

c	C	♂ ذكر ♀ أنثى
cc ذكر أحمر	Cc ذكر أخضر	c
cW أنثى حمراء	CW أنثى خضراء	W

وقد درست العديد من الصفات المرتبطة بالجنس في الدجاج، واستعملت في تربية أصناف الدجاج المختلفة حيث تم الاستفادة منها لعزل الذكور عن الإناث في مراحل مبكرة بواسطة مربِّي الدواجن.

أسئلة تقويم ذاتي



1. إلى ماذا يُعزى انعزال الجينات خلال الانقسام الاختزالي؟ وإلى ماذا يُعزى التوزيع الحر للجينات في الدور الاستوائي الأول للانقسام الاختزالي؟
2. اشرح الأسباب التي تجعل من البويضة الملقحة نوعاً دون الآخر؟
3. قارن بين النظم الثلاث لتحديد الجنس.
4. تحدث عن النتائج التي توصل إليها مورغان من أنَّ هنالك بعض الصفات التي ترتبط بالجنس.
5. ما هي الوراثة التصالبية؟ وكيف يمكنك تفسيرها؟

3. الارتباط والخريطة الكروموسومية

Linkage and Chromosomal Mapping

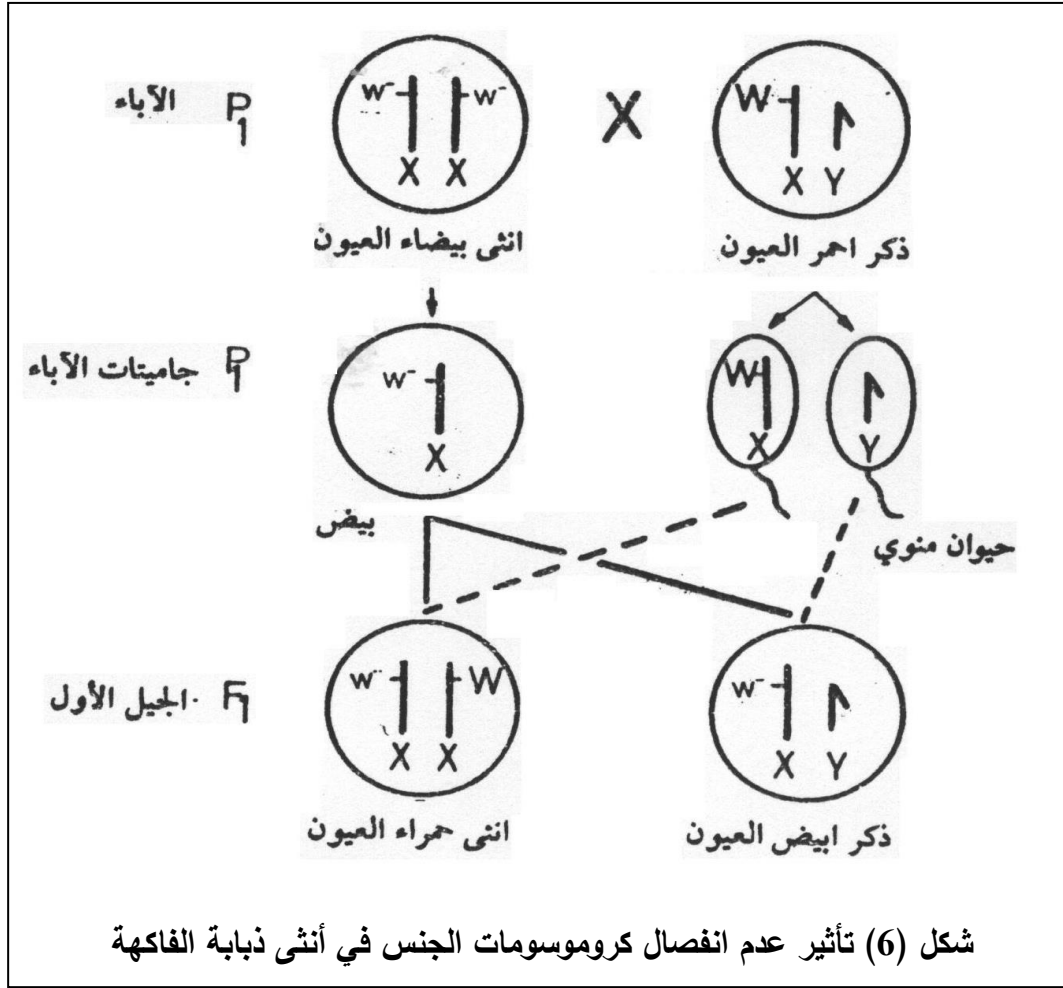
1.3 الارتباط بكروموسومات الجنس Sex Linkage

الكروموسومات هي إحدى أجزاء النواة وتحمل العوامل الوراثية.

وتتألف المادة الوراثية للخلية من آلاف الجينات بل ملايينها، في حين أن عدد الكروموسومات محدود، لذا فإن كل كروموسوم يحمل عدداً كبيراً من الجينات. وتكون الجينات التي توجد على نفس الكروموسوم مرتبطة مع بعضها.

وأول من أشار إلى وجود الجينات على الكروموسومات هو مورغان (Morgan) نتيجة للدراسة التي أجراها على ذبابة الفاكهة (*Drosophila melanogaster*) ذات العيون البيضاء. فقد تابع سلوك جين العيون البيضاء الذي أتضح أنه يسير على نفس وتيرة كروموسوم X مما دفعه للاستنتاج بأن هذا الجين محمول على كروموسوم X (شكل 5). والدليل الثاني على إثبات وجود الجينات محمولة على الكروموسوم، أورده كالفن بردجز (Calvin Bridges) أحد تلامذة مورغان عند إجرائه التهجينات بين ذبابة فاكهة أنثى بيض العيون وذكر ذي عيون حمراء، فقد لاحظ بردجز وجود إناث بيض العيون وذكور حمراء العيون بين أفراد الجيل الأول خلافاً لما هو متوقع بأن تكون الإناث حمراء العيون والذكور لها عيون بيضاء. وعند متابعتها لهذه الظاهرة وجد أنها متكررة ويجب إيجاد تفسير منطقي لها. وقد فسر بردجز ذلك بأن الإناث بيض العيون لابد أن تحمل كروموسومين X لأنها إناث، كما أنها لابد أن تكون قد ورثت هذين الكروموسومين من الأم لأن عيونها بيضاء. والذكور حمراء العيون لابد أن تحمل كروموسوم X واحداً فقط وأن هذا الكروموسوم ينتقل إليها عن طريق الأب.

لقد اقترح بردجز لتفسير هذه النتائج أنه أثناء الانقسام الاختزالي لا تنفصل كروموسومات X الموجودة في الأنثى عن بعضها البعض. ويؤدي عدم الانفصال (Nondisjunction) هذا إلى إنتاج بيض يحتوي على كروموسومي X وبيض خال من كروموسوم X (شكل 6).



وعند الإخصاب بالخلايا الجنسية للذكور حمراء العيون أعطت إناثاً بيضاء العيون وذكوراً حمراء العيون، بعضها بها 3 كروموسومات X وبعضها بها كروموسوم Y فقط. وقد قام برنجر بفحص كروموسومات هذه الإناث ذات العيون البيضاء تحت الميكروسكوب ووجد أنها تحتوي فعلاً على كروموسومي X وكروموسوم Y (XXY). إن هذه الدراسة أثبتت العلاقة بين الجينات والكروموسومات، إذ أن الجينات تنتقل من جيل إلى آخر عن طريق الكروموسومات الموجودة عليها.

والذكور حمراء العيون الخالية من كروموسوم Y عقيمة بالرغم من أنها عادية تماماً في شكلها المظهري، أما الإناث بيضاء العيون XXY فهي طبيعية تماماً وغير عقيمة بالرغم من احتوائها على كروموسوم Y.

وتدل الوفاة في طور الجنين لذبابة الفاكهة التي تحمل كروموسوم Y فقط على وجوب تواجد وحدة كروموسومية كاملة للنمو الطبيعي للكائن الحي كما تدل هذه النتائج على أن كروموسوم Y لا يلعب أي دور في تعيين الجنس في ذبابة الفاكهة، حيث توجد ذكور لا تحمل هذا الكروموسوم (XO) وتوجد إناث XXY تحتوي عليه في تركيبها كما يؤكد وجود ذكور حمر العيون تعيش طبيعياً بالرغم من نقص كروموسوم Y على عدم احتوائه على جينات ضرورية للحياة بينما يدل العقم الذي يصيب الذكر (XO) على وجود عوامل خاصة بالخصوبة في كروموسوم Y، حيث كانت جميع الذكور الخالية منه عقيمة. وتوجد بعض الأدلة على أن الكروموسوم Y في الإنسان يحمل بعض الجينات.

لقد أعطت تجارب مورغان وبردجز دليلاً واضحاً لنظرية الارتباط. ولذا، فإن وجود الجينات على الكروموسومات يوحي بأنها تتوارث في شكل مجموعات وليست فرادى كما يتبين من قانون مندل للتوزيع الحر. فقانون مندل مبني أساساً على وجود الجينات المعنية في كروموسومات مختلفة وليس على ذات الكروموسوم. وكل الجينات التي تحمل على نفس الكروموسوم تكون فيما بينها ما يعرف بالمجموعة الارتباطية (*Linkage group*) وتنتقل هذه المجموعة الارتباطية كوحدة من جيل إلى جيل عدا الحالات التي يتم فيها عبور. وعدد المجاميع الارتباطية لأي كائن حي يساوي العدد الأحادي لكروموسومات ذلك الكائن حيث أن كروموسومات الكائن الحي موجودة في أزواج متماثلة، وكل زوج منها يكون مجموعة ارتباطية واحدة.

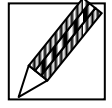
إن اكتشاف وجود الجينات على مواقع ثابتة على الكروموسوم وترتيبها طولياً في خط مستقيم، يعني أن كل جين يحتل موقعاً ثابتاً ومحددًا على كروموسوم معين وأن أليله يحتل موقعاً مماثلاً على الكروموسوم النظير في زوج الكروموسومات المتماثلة.

إذا كانت الجينات تحمل على الكروموسومات، فإن عدد المجموعات الارتباطية لن يزيد على عدد أزواج الكروموسومات في خلايا الكائن الحي... فمثلاً تكون المجموعات الارتباطية لبعض الكائنات الحية كما هو موضح أدناه:

الكائن الحي	العدد الأحادي للكروموسومات	عدد المجموعات الإرتباطية
ذبابة الفاكهة	4	4
البسلة	7	7
الذرة الشامية	10	10

إنَّ عدد الإتحادات الوراثية يقل كثيراً نتيجة لوجود الارتباط بين الجينات. بينما وجود الأليلات المتعددة، الانعزال، والتوزيع الحر للعوامل الوراثية يزيد من نسبة الاتحادات الجديدة.

تدريب (7)



تحتوي الخلايا الجسمية للفأر على (42) كروموسوم فإذا فرضنا أننا تمكناً من تحديد أماكن كل الجينات (الخريطة الكروموسومية) في هذا الحيوان فما هو عدد المجاميع الإرتباطية الممكن الحصول عليها في هذا الحيوان؟

2.3 الارتباط بكروموسومات الجسم

كل ما سلف ذكره من المناقشات يعني بالصفات المرتبطة بالجنس، أي تلك التي توجد جيناتها على كروموسوم X، ولكن في الحقيقة أن كروموسومات الجسم أيضاً تحمل جينات مرتبطة.

(أ) الارتباط في الذرة الشامية

وفي الذرة الشامية نجد أن انعدام اللون وتعدد الحبوب صفات متتحية. والجينات المسؤولة عنهما محمولة على نفس الكروموسوم، ولذا فإنَّهما يمثلان مجموعة ارتباطية.

وإذا وجدت الجينات السائدة أو المتتحية على نفس الكروموسوم فتلك الحالة تعرف بالحالة الازدواجية (Coupling).

دع c جين متتحي لصفة انعدام اللون

S جين متتحي لصفة التجعد أي عدم الامتلاء

+ الجين السائد في كلتا الحالتين المذكورتين

عند تلقيح سلالتين من الذرة الشامية، إحداهما ذات حبوب ملونة وممتلئة. والأخرى

حبوبها عديمة اللون ومجعدة، كانت حبوب الجيل الأول ملونة وممتلئة.

$$\begin{array}{ccc} \frac{+}{+} & \times & \frac{C}{C} \frac{S}{S} \\ \frac{+}{+} & & \frac{C}{C} \frac{S}{S} \end{array}$$

الجيل الأول:

$$\frac{+}{C} \frac{+}{S}$$

وعند إجراء التلقيح الإختباري للجيل الأول مع المتتحي المزدوج،

$$\frac{C}{C} \frac{S}{S}$$

$$\begin{array}{ccc} \frac{C}{C} \frac{S}{S} & \times & \frac{+}{C} \frac{+}{S} \\ \frac{C}{C} \frac{S}{S} & & \frac{+}{C} \frac{+}{S} \end{array}$$

ننتظر الحصول على أربع فئات بنسب 1:1:1:1 حسبما هو متوقع للتلقيح الرجعي

للهمجين ولكن لم يتحقق ما هو متوقع بل كانت النتائج كما يلي:

الشكل المظهري للجيل الثاني	التركيب الوراثي للجيل الثاني	العدد	نوع جامينات الجيل الأول
1- ملونة ممثلة	$\frac{+}{c} \frac{+}{s}$	4032	أبوي
2- ملونة مجمدة	$\frac{+}{c} \frac{s}{+}$	149	عبري
3- غير ملونة ممثلة	$\frac{c}{c} \frac{+}{s}$	152	عبري
4- غير ملونة مجمدة	$\frac{c}{c} \frac{s}{s}$	4035	أبوي
المجموع		8368	

وإذا تأملت هذه النتائج يمكنك عزيزي الدارس، ملاحظة النقاط التالية:

أولاً: ليس هناك اختلاف في النتيجة النهائية سواء أن استخدمت

$$\frac{+}{+} \frac{+}{+} \quad \text{أو} \quad \frac{c}{c} \frac{s}{s}$$

كأم والنوع الآخر كأب، فنفس النسب يمكن الحصول عليها بالتهجين العكسي.

ثانياً: الطريقة المثلى لإثبات الارتباط وتحديد نسب العبور تتم بإجراء التلقيح الاختباري

بين أفراد الجيل الأول والأب المتماثل المتنحي، فهذه الطريقة يمكن بكل بساطة تمييز الاتحادات الجديدة (Recombinations) من الاتحادات الوراثية الأبوية (combinations Parental) ووفقاً لقانون التوزيع الحر فإن الاتحادات الأبوية $\frac{+}{+} \frac{s}{c}$ و $\frac{c}{+} \frac{s}{+}$ والاتحادات الجديدة $\frac{+}{c} \frac{s}{+}$ و $\frac{c}{+} \frac{+}{s}$ تكون متساوية العدد، ولكن نتيجة للارتباط فإن عدد الاتحادات الأبوية يزيد زيادة كبيرة على عدد الاتحادات الجديدة.

ثالثاً: الجينات المرتبطة قد تنفصل أحياناً عن بعضها ويتم الانفصال نتيجة لحدوث

تبادل بين فردي كل زوج من الكروموسومات المتماثلة أثناء الانقسام الاختزالي. وهذا ما يعرف بالعبور (Crossing – over) ولذا فإن بعض الجينات التي كانت توجد على نفس الكروموسوم

تصبح على كروموسومين مختلفين. فكما شاهدنا في المثال السابق فإنَّ الجين s والجين c قد انفصلا عن بعضهما وأصبحا في كروموسومين مختلفين.

• لحساب النسبة المئوية للعبور نستخدم المعادلة التالية:

$$\text{النسبة المئوية للعبور} = \frac{\text{عدد الإتحادات الجديدة في الجيل الثاني}}{\text{مجموع أفراد الجيل الثاني}} \times 100$$

وفي هذا المثال

$$\text{النسبة المئوية للعبور} = \frac{149 + 152}{4035 + 152 + 149 + 4032} \times 100$$

$$= \frac{301}{8368} \times 100 = 3.6\%$$

وإذا افترضنا أنَّ الجينين المتنحيين يوجدان في حالة تنافر (*Repulsion*) أي أنَّهما على كروموسومين مختلفين وليس على كروموسوم واحد، فإنَّهما يميلان إلى الدخول في جاميتات مختلفة وإلى البقاء منعزلين.

$$\begin{array}{c} \frac{c}{c} \quad + \\ \hline \end{array} \times \begin{array}{c} \frac{s}{s} \quad + \\ \hline \end{array} \quad \text{الآباء:}$$

$$\begin{array}{c} \frac{c}{c} \quad + \\ \hline \end{array} \quad \begin{array}{c} \frac{s}{s} \quad + \\ \hline \end{array} \quad \text{الجيل الأول:}$$

$$\begin{array}{c} \frac{c}{c} \quad s \\ \hline \end{array} \times \begin{array}{c} \frac{c}{c} \quad + \\ \hline \end{array} \quad \text{التلقيح الإختباري:}$$

ويعزى ميل الجينات المرتبطة إلى البقاء باتحاداتها الأبوية إلى وجودها على نفس الكروموسوم. تتوقف قوة الارتباط على المسافة بين الجينات المرتبطة على الكروموسوم.

الشكل المظهري للجيل الثاني	التراكيب الوراثية للجيل الثاني	العدد	نوع جاميتات الجيل الأول

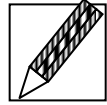
عبري	638	$\begin{array}{r} + \quad \quad \quad + \\ \hline c \quad \quad \quad s \end{array}$	1- ملونة ممثلة
أبوي	21379	$\begin{array}{r} + \quad \quad \quad s \\ \hline c \quad \quad \quad s \end{array}$	2- ملونة مجمدة
أبوي	21906	$\begin{array}{r} + \quad \quad \quad c \\ \hline c \quad \quad \quad s \end{array}$	3- غير ملونة ممثلة
عبري	672	$\begin{array}{r} c \quad \quad \quad s \\ \hline c \quad \quad \quad s \end{array}$	4- غير ملونة مجمدة
	44595		المجموع

النسبة المئوية للعبور = $100 \times 44595/1310 = 2.94\%$

ومن الواضح أن نتائج التلقيح **العكسي** تعطي **نفس النسب** تقريباً ولا تتغير بوجود الجينات المتنحية في حالة ازدواجية أو حالة تنافرية. وفي حقيقة الأمر أن نتائج ظاهري الازدواجية والتنافرية واحدة حيث تزيد نسبة الاتحادات الأبوية ونقل نسبة الاتحادات الجديدة.

تدريب (8)

يؤدي العبور إلى تراكيب وراثية جديدة. اشرح.



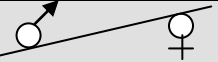
ب. الارتباط في ذبابة الفاكهة *Linkage in Fruit Fly*

عند إجراء تلقيح بين ذكور ذبابة الفاكهة ذات لون الجسم الأسود (*Black*) والجناح المختزل (*Vestigial*) بإناث رمادية الجسم، طويلة الجناح فإن حشرات الجيل الأول تكون رمادية الجسم وطويلة الجناح. إذ أن جين لون الجسم الرمادي + سائد على الجين المسبب للجسم الأسود *b*. كما أن جين الجناح الطويل + سائد على الجين المسبب لاختزال الجناح *vg*.

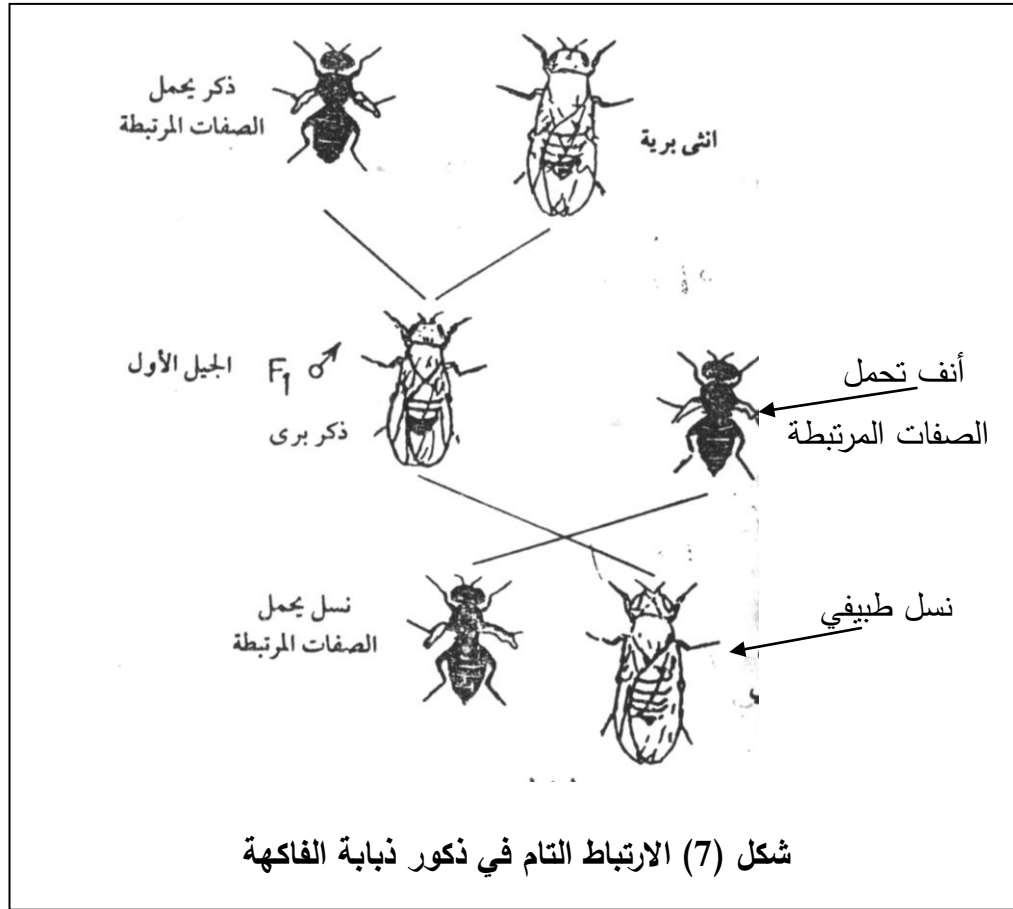
$$\begin{array}{rcl}
 p_1 & \frac{b \quad \quad \quad vg}{b \quad \quad \quad vg} & \times \quad \frac{+ \quad \quad \quad +}{+ \quad \quad \quad +} \\
 & & \\
 F_1 & \frac{b \quad \quad \quad vg}{+ \quad \quad \quad +} & \text{الجيل الأول:}
 \end{array}$$

وإذا ما لقحت ذكور الجيل الأول مع إناث متماثلة متتحية، فإنَّ النتيجة تكون:

$$\begin{array}{c} \text{b} \quad \text{vg} \\ \hline + \quad + \end{array} \times \begin{array}{c} \text{b} \quad \text{vg} \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array} \quad \text{التلقيح الإختباري:}$$

$\begin{array}{c} \text{b} \quad \text{vg} \\ \hline + \quad + \end{array}$	$\begin{array}{c} + \quad \text{vg} \\ \hline + \quad + \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{b} \quad + \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array}$	$\begin{array}{c} + \quad + \\ \hline + \quad + \end{array}$	
$\begin{array}{c} \text{b} \quad \text{vg} \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array}$	$\begin{array}{c} + \quad \text{vg} \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{b} \quad + \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array}$	$\begin{array}{c} + \quad + \\ \hline \text{b} \quad \text{vg} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{b} \quad \text{vg} \\ \hline \end{array}$
أسود مختزل	رمادي مختزل	أسود طويل	طبيعي (رمادي طويل)	شكل المظهري
%50	-	-	%50	النسبة المشاهدة

وبدراسة هذه النتائج يتضح أنَّه في حالة تلقيح أنثى متتحية مزدوجة بذكر خليط ظهرت فئتان فقط من الأشكال المظهرية، ولم تظهر الفئات العبورية إطلاقاً ويعزى ذلك لعدم حدوث عبور في ذكور الدروسوفلا، ويعطى فقط جاميتات أبوية + +، bvg بأعداد متساوية، وهذا مثال للارتباط التام (Complete linkage) (شكل 7).



في حين أنه إذا ما لقحت إناث الجيل الأول بذكور سود مختزلة الأجنحة، نجد أن نسل هذا التلقيح الرجعي مكون من أربعة أشكال مظهرية بنسب مئوية غير متساوية كالآتي:

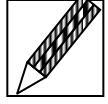
$$\frac{b}{b} \frac{vg}{vg} \times \frac{+}{b} \frac{+}{vg} \quad \text{الآباء :}$$

نوع الجاميتات	النسبة المئوية للمشاهدة	الشكل المظهري	$\frac{b}{b} \frac{vg}{vg}$	$\frac{\text{♂}}{\text{♀}}$
أبوي	41.5	طبيعي	$\frac{b}{+} \frac{vg}{+}$	$\frac{+}{+}$
عبوري	8.5	رمادي قصير	$\frac{b}{+} \frac{vg}{vg}$	$\frac{+}{vg}$
عبوري	8.5	أسود طويل	$\frac{b}{b} \frac{vg}{+}$	$\frac{b}{+}$
أبوي	41.5	اسود قصير	$\frac{b}{b} \frac{vg}{vg}$	$\frac{b}{vg}$

ومن ذلك يتضح أنَّ الإتحادات الجديدة قد حدثت في حوالي 17% من الجاميتات وأنَّ النسبة المئوية للعبور تتراوح بين صفر و50%. وينتج الفرد الخليط ($AaBb$) من الآباء ($aabb, AABB$) أربعة أنواع مختلفة من الجاميتات بنسب متساوية (ab, aB, Ab, AB) على فرض أنَّ كل زوج من زوجي العوامل الوراثية هذه محمول على زوج مختلف من الكروموسومات.. وأنَّ الإتحادات الجديدة aB, Ab تكون فقط 50% من المجموع الكلي، ولذا فإنَّه حتى في وجود التوزيع الحر للعوامل الوراثية لا يمكن الحصول على اتحادات جديدة بنسبة 100% أما إذا كانت الجينات محمولة على كروموسوم واحد وكانت الاتحادات الجديدة بنسبة 50% فإنه من الصعوبة إيجاد الفارق بين الارتباط والتوزيع الحر للجينات، ولكننا نلاحظ دائماً عند وجود ارتباط بين العوامل الوراثية أنَّ الاتحادات الأبوية للصفات موجودة في الجيل الثاني بنسب أكبر مما كان متوقعا وفقاً للتوزيع الحر في حين أنَّ الاتحادات الجديدة توجد في الجيل الثاني بنسب أقل مما هو متوقع.

ومعنى ذلك، أنَّ الجينات التي تأتي من أب معين في جاميت محدد تبقى مع بعضها البعض ولا تتوزع توزيعاً حراً عند تكوين جاميتات الجيل الأول.

تدريب (9)



في أفراد الجيل الأول لكائن ما ($2n=8$) إذا فرضنا أنَّ الكروموسومات A,B,C,D أنتت من الأب والكروموسومات A,B,C,D أنتت من الأم. فما هي نسبة الجاميتات التي ستحتوي على الكروموسومات الأبوية كلها معاً وما هي نسبة الجاميتات التي ستحتوي على الكروموسومات الأمية كلها معاً عندما تكون هذه الأفراد جاميتاتها؟

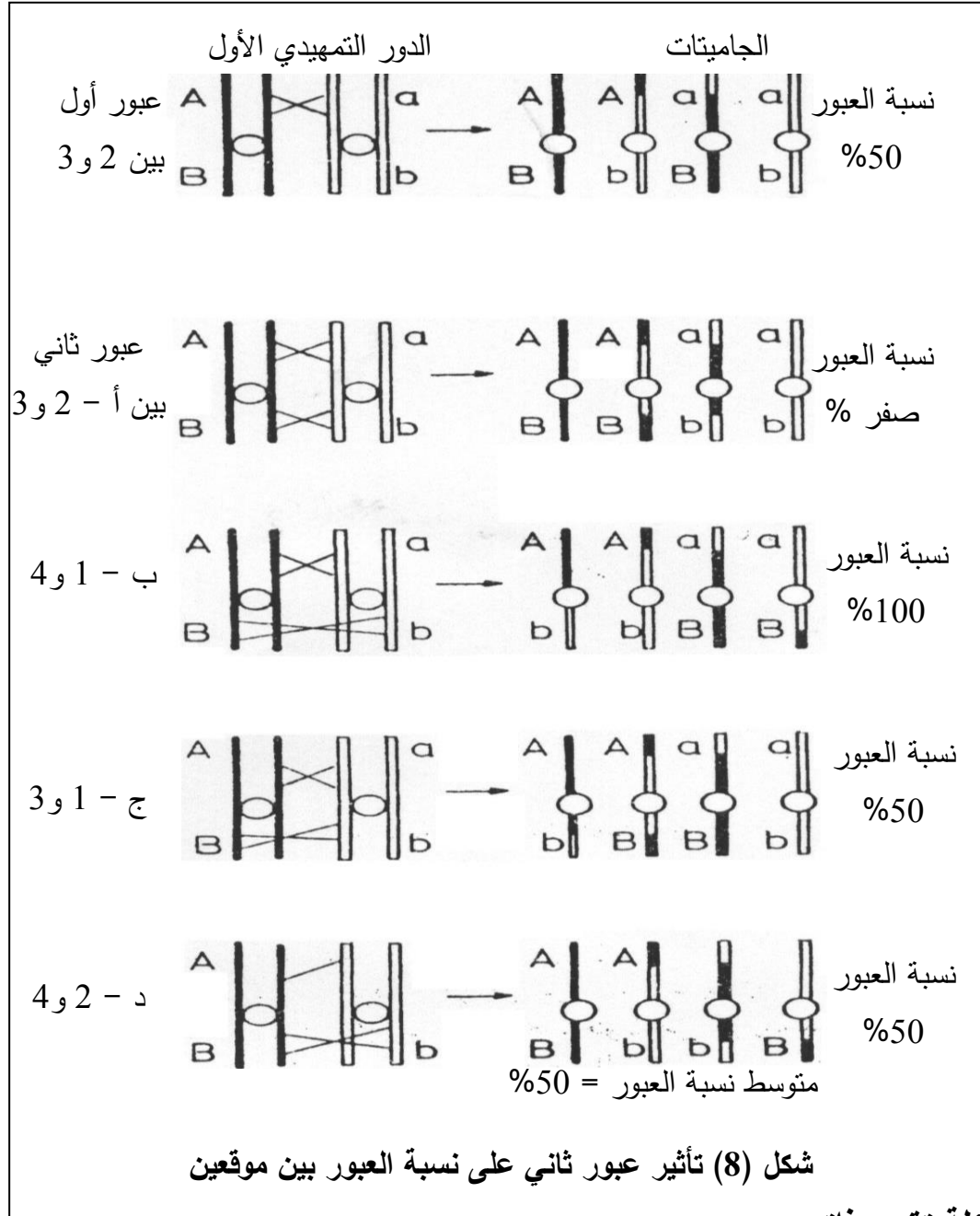
ومن الاستنتاجات المهمة إمكانية حدوث أكثر من عبور مما يؤدي إلى ظهور اتحادات وراثية جديدة، ولتفسير ذلك يمكن الرجوع إلى مراحل الانقسام الاختزالي الأولى حيث يتم العبور. لقد سبق القول أنَّ الكروموسومين المتماثلين يقترنان في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي. تكون الكروموسومات المقترنة وحدة كروموسومية ثنائية من أربعة كروماتيدات، حيث أنَّ كل كروموسوم يتكون من كروماتيدتين شقيقتين. وتكون الكروموسومات المقترنة كيازماتا (*Chiasmata*) بين الكروماتيدات غير الشقيقة مما يؤدي إلى تبادل الأجزاء بينها، وينعكس هذا التبادل في العبور الوراثي. إنَّ الكيازماتا قد تحدث بين أي من الكروماتيدات غير الشقيقة في الوحدة الكروموسومية الثنائية (شكل 8).

والكيازماتا (*Chiasmata*) ناتجة عن التبادل المادي الذي يحدث بين الكروماتيدات غير الشقيقة التي تتكون منها هذه الوحدة. في حالة حدوث كيازما واحدة بين موقعين فإنَّ التبادل يمكن حدوثه بأربعة طرق مختلفة حسب زوج الكروماتيدات الذي يشترك في عملية التبادل، ولكن النتيجة النهائية واحدة فنحصل دائماً على كروماتيدتين لا عبوريتين وكروماتيدتين عبوريتين، أي أنَّ إثنين من الجاميتات الأربع سوف تحمل اتحادات جديدة. بينما الأخريات يحملن الاتحادات الأبوية، ومن هذا يتضح أنَّ الكيازما الواحدة تؤدي إلى نسب 50% عبور.

إذا رُقمت الكروماتيدات الأربع كما هو موضح في الشكل (8) وإذا حدث العبور الأول بين 2 و 3، فإنَّه يمكن توقع حدوث عبور ثانٍ بين مواقع الجينات B,A بنفس احتمال وقوعه بين 2 و 3 أو 1 و 4 أو 1 و 3 أو 2 و 4، ويمكن توضيح تأثير العبور الثاني كما يلي:

من الرسم التوضيحي يتبين لنا أنَّه إذا حدث عبور آخر بين B,A فإنَّ ذلك قد يقود إلى إعادة صياغة التراكيب الأبوية، وهذا لن يسمح لنسبة العبور أن تتخطى الحد الأعلى وهو 50%. فزيادة عدد العبور الذي يحدث بين موقعين للجينات لن يؤدي إلى زيادة نسبة العبور الملاحظة فوق

50% وذلك يعزى لأنَّ أي عدد زوجي من العبور يتضمن نفس الكروماتيدتين غير الشقيقة، سوف يؤدي إلى ظهور الصفات الأبوية ويصعب التعرف عليها. ولكن وجود موقع ثالث بين هذين الموقعين B,A يسهل من عملية ملاحظة العبور المزدوج (Double crossing over).



أسئلة تقويم ذاتي



1. أكمل: المادة الوراثية للخلية مؤلفة من ملايين..... التي تحمل على..... وهذه الأخيرة توجد داخل..... التي بدورها توجد داخل.....
2. كيف تدلّ على إثبات وجود الجينات محمولة على الكروموسومات؟
3. وضّح كيف فسّر برنجر وجود إناث بيض العيون وذكور حمر العيون بين أفراد الجيل الأول عند تهجين أنثى ذبابة فاكهة بيضاء العيون بذكر ذي عيون حمراء خلافاً لما هو متوقع؟
4. اشرح نظرية الارتباط ووضّح ماذا نعني بالمجموعة الارتباطية؟
5. الاتحادات الوراثية الأبوية قد تقل كثيراً وقد تزيد نسبة الاتحادات الجديدة في بعض الأحيان - علّل.
6. اختر الإجابة الصحيحة: الجينات المرتبطة:
 - أ. توجد فقط في الكروموسومات الجنسية.
 - ب. توجد في الكروموسومات الجنسية والجسمية معاً.
 - ج. توجد فقط في الكروموسومات الجسمية.
 - د. لا توجد في الكروموسومات الجنسية ولا الجسمية.
7. كيف نثبت الارتباط وتحديد نسب العبور؟
8. لماذا تتفصل الجينات المرتبطة عن بعضها أحياناً؟ وماذا نسمي انفصال الجينات هذا؟
9. ما هي العوامل التي تزيد من ميل الجينات المرتبطة إلى البقاء باتحاداتها الأبوية؟
10. ما هي النسبة المئوية للعبور الذي ينتج من كيازما واحدة؟ وما هي نتيجته؟
11. اختر الإجابة الصحيحة: تحدث الكيازما بين:
 - أ. الكروماتيدات الشقيقة.
 - ب. الكروماتيدات غير الشقيقة
 - ج. الكروموسومات المتماثلة.
 - د. الكروموسومات غير المتماثلة.

3.3 الخريطة الوراثية Genetic map

كما درست عزيزي الدارس، في الوحدات السابقة من هذا المقرر، توصل مندل في تجاربه إلى قانونين أساسيين يفسران انتقال الصفات الوراثية من جيل إلى جيل وهما قانون **انعزال الأليلات** عن بعضها عند تكوين الجامينات وقانون **التوزيع الحر** لأزواج الجينات في الفرد الخليط للعوامل الوراثية. كما أثبتت تجارب مورغان وتلاميذه أن **الجينات** المحمولة على نفس الكروموسومات تكون **مجاميع ارتباطية** تنتقل دائماً كوحدة من جيل إلى جيل. وعدد المجاميع الارتباطية لكل نوع من الكائنات الحية يساوي **نصف** عدد الكروموسومات المميزة لخلاياه الثنائية الكروموسومات. ففي ذبابة الفاكهة توجد **أربعة** مجاميع ارتباطية لأنها تحتوي على 4 أزواج من الكروموسومات. وقد توصل مورغان أيضاً إلى أن الجينات المرتبطة والموجودة على نفس الكروموسوم **تنتظم طويلاً** وتحتل مواقع معينة وثابتة. فإذا كانت الجينات المرتبطة تقع في ترتيب طولي على الكروموسومات، فإنه بالإمكان معرفة تتابع هذه الجينات والمسافة بينها. هناك عدد من **العوامل الفسيولوجية والبيئية** التي تؤثر على نسب العبور مثل:

- درجة الحرارة.
- عمر الكائن الحي.
- والجينات المحوّرة (*Modifying genes*).
- منطقة وجود الأليل.

ويحدث العبور طبيعياً بنسب عالية في بعض أجزاء الكروموسوم مقارنةً بأجزاء أخرى على نفس الكروموسوم ونسبة العبور **منخفضة** جداً أو معدومة في منطقة **السنتروميير** في العديد من الكائنات الحية.

كما أن حدوث أي **تغير** في تركيب الكروموسوم كالانقلابات (*Inversions*) في أحد أزواج الكروموسومات يؤدي إلى **انخفاض** نسبة العبور في ذلك الزوج. ولكن بالرغم من هذه العوامل التي تؤثر على نسب العبور بين زوجين من الجينات، إلا أن هذه النسب **ثابتة** وتعتمد على **المسافات النسبية** بين مواقع الجينات. وهذه المواقع ثابتة ومحددة على الكروموسومات، ولهذا السبب فإنه بالإمكان استخدام نسب العبور لترتيب الجينات على الكروموسومات، وتحديد المسافات التي تفصل بعضها البعض. يمكن الحصول على نسب العبور بإيجاد عدد الاتحادات الجديدة في نسل أي تهجين وتحويلها إلى نسبة مئوية من العدد الكلي للنسل الناتج. وتستخدم هذه النسب للحصول على معلومات لمعرفة كيفية ترتيب الجينات على الكروموسومات. تتوقف

قوة الارتباط بين أي زوج من الجينات على المسافة بينهما، كما أن نسب العبور تتوقف على المسافة التي تفصل الجينات عن بعضها، فكلما زادت المسافة بين العوامل الوراثية، كلما زادت نسبة العبور. الجينات القريبة جداً من بعضها وثيقة الارتباط ويندر حدوث عبور بينها.

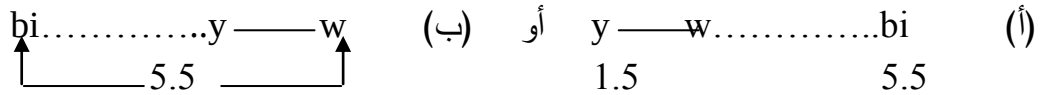
وفي الدراسة التي أجريت على ذبابة الفاكهة والتي تشمل ثلاثة جينات مرتبطة معاً وُجد أن الجينات:

y جين متتحي ويعطي لوناً أصفر فاتحاً للجسم

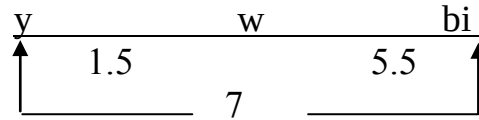
w جين متتحي ويعطي لوناً أبيضاً للعين

bi جين متتحي يغير من شكل الأجنحة

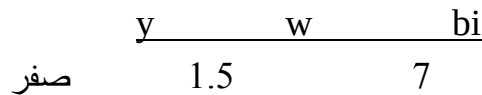
ووجد أن نسبة العبور بين w, y تساوي 1.5% وبين bi, w تساوي 5.5% وهذه المعطيات تعطي فكرة عن المسافة بين الجينات ولكنها لا تؤدي إلى معرفة الترتيب الصحيح لها. وترتيب هذه الجينات الثلاث طويلاً قد يكون:



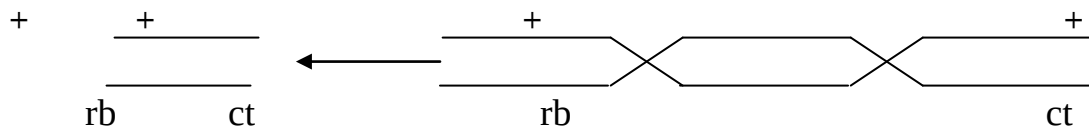
ولكن عند معرفة نسبة العبور بين bi, y يمكن أن نتغلب على هذه الأشكالية. فإذا كانت نسبة العبور هذه تساوي 7% فيمكن استنتاج الترتيب الطولي لهذه الجينات الثلاثة.



ويعتمد وضع الخرائط الكروموسومية (Genetic maps) على استخدام الوحدات العبورية لترتيب العوامل الوراثية على الكروموسومات الحاملة لها. فموقع كل جين يعطي رقماً والفرق بين أرقام الجينات المتجاورة يعطي نسبة العبور بينهما، ولذا فإن خارطة $y \text{ --- } w \text{ --- } bi$ يمكن أن تكون كما يلي:



وعند إجراء تجربة تشمل ثلاثة جينات متقاربة كما هو واضح في المثال السابق فإن نسبة العبور بين الجينات في طرفي الخريطة تساوي مجموع نسب العبور بين هذين الجينين والجين الأوسط، ولكن عندما تصبح المسافة بين الجينات كبيرة يصبح الأمر أكثر تعقيداً. في دراسة أخرى شملت لون العيون الياقوتي، أي الأحمر الداكن (rb) والجناح المقطوع (ct) ولون العيون القرمزي (v)، كانت نسب العبور كما يلي بين ct,rb تساوي 16.7% وبين v,ct تساوي 14.5%. فإذا كانت نسب العبور إضافية وترتيب هذه الجينات الثلاث هو rb ct v فإن النسبة بين v,rb تساوي 16.7% + 14.5% = 31.2%. ولكن عند إجراء دراسة لمعرفة نسبة العبور بين v,rb مع عدم وضع ct في الاعتبار، وجد أن نسبة العبور بينهما تبلغ 29.4% بدلاً من 31.2% وهذا الفارق ليس بسبب خطأ في العد أو التسجيل أو الصدفة. وبتكرار الاختبار بين ct,rb وأيضاً بين v,ct من جانب آخر، وضح جلياً صحة هذه الفروقات. وينشأ الفرق المشار إليه نتيجة لحدوث العبور المزدوج.. وإذا كانت المسافة بين جينين كبيرة، فيتوقع حدوث عبور أو أكثر بينهما في نفس الوقت.



ولا نحصل على اتحادات جديدة في حالات العبور المزدوج حيث يلاحظ أن مجموعتي العبور المزدوج ما زالتا بنفس الاتحادات الأبوية بالنسبة للموقعين الطرفيين ويلغى العبور الثاني أي أثر للعبور الأول، ومن هذا يتضح أنه ليس من البساطة في شيء إمكانية الاستدلال على حدوث مثل هذا العبور. ولا يمكن اكتشاف العبور المزدوج إلا عن طريق وجود جين ثالث بين الجينين الطرفيين.

ولتوضيح هذه النقطة فللتتابع معي، عزيزي الدارس، تكوين الجاميتات للفرد الخليط.

v	ct	rb	
(2)	(1)		العبور رقم
+	+	+	
أصله			نوع الجاميت

أبوية	-1 + + +
أبوية	-2 vctrb
عبور مفرد في المنطقة الأولى	-3 vct +
عبور مفرد في المنطقة الأولى	-4 + + rb
عبور مفرد في المنطقة الثانية	-5 + ctrb
عبور مفرد في المنطقة الثانية	-6 v + +
عبور مزدوج في المناطق الأولى والثانية	-7 + ct +
عبور مزدوج في المناطق الأولى والثانية	-8 v + rb

فإذا لم يحدث انعزال في موقع *ct* في العبور المزدوج، فإن هذه المجموعة لا يمكن تمييزها عن الأشكال المظهرية الناتجة من الكروماتيدات الأبوية لأنها تحمل التراكيب *rbv* أو *+ +* في الموقعين الطرفيين. وفي الحقيقة أن كل عبور مزدوج عبارة عن عبورين مستقلين، عبور مفرد في المنطقة الأولى وعبور مفرد في المنطقة الثانية. وحيث أن المسافة بين الجينات تقدر على أساس نسبة حدوث العبور وفقا للاتحادات الجديدة في النسل الناتج، فيجب أن يحسب العبور المزدوج مرتين، إذ أن كل جاميت يحمل عبورين، ففي التلقيح الاختباري ذي الثلاث نقاط (*Three point test cross*) وجد أن 15 من النسل البالغ عدده 1622 تحمل التركيب الوراثي: $v + rb, + ct +$

وهذا التركيب الوراثي دلالة على العبور المزدوج. لذا فإن نسبة العبور المزدوج تصبح:

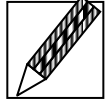
$$0.9\% = 100\% \times 1622/15$$

وبما أن كل عبور مزدوج يساوي عبورين مفردين...

$$1.8\% = 2 \times 0.9 = 1.8\%$$

وبإضافة 1.8% إلى 29.4% نسبة العبور التي تم التوصل إليها عند دراسة العبورين *v,rb*، نتحصل على 31.2% والتي تساوي مجموع نسبتي العبور في كل من المنطقتين الأولى والثانية كل على حدة. ومن هذا يتبين لنا أن الفرق بين نسبة العبور المتوقعة، 31.2% والنسبة المشاهدة 29.4% بين مواقع الجينين *v,rb* تعزى لحدوث العبور المزدوج الذي لم يستدل عليه.

تدريب (10)



في الدروسوفلا (ذبابة الفاكهة) العين البيضاء (w) والأجنحة الصغيرة (m) والشعيرات الشوكية المتفرعة (f) هي صفات مرتبطة بالجنس ومنتحية أمام الصفات العادية وهي العيون الحمراء والأجنحة الطويلة والشعيرات المستقيمة. لقحت إناث الجيل الأول الناتجة من التلقيح (wfm/wfm X + + +) مع ذكور wfm فأعطت في النسل الأعداد التالية من الأشكال المظهرية المختلفة:

أبيض متفرع صغير 270

أبيض مستقيم صغير 66

أحمر مستقيم طويل 266

أحمر متفرع طويل 68

أبيض مستقيم طويل 130

أبيض متفرع طويل 32

أحمر متفرع صغير 134

أحمر مستقيم صغير 34

أ- حدّد ترتيب هذه الجينات على الكروموسوم.

ب- ما هي نتائج تلقيح ذكور في الجيل الأول الناتج من التلقيح wfm/wfm مع إناث (wfm) + + +.

ج- ما هو تأثير تغيير التلقيح الأصل إلى wfm+/wfm X + + m على فئات النسب المختلفة الناتجة من التلقيح الاختباري لإناث الجيل الأول.

• خطوات إعداد الخريطة الوراثية

عزيزي الدارس، لنتعرف على كيفية بناء خريطة كروموسومية، تعال معي لندرس تفاصيل ذلك في شكل خطوات.

أولاً: في الخطوة الأولى: تحسب النسب المئوية للجاميتات.

ولكي نوضح كيفية إنشاء الخريطة الوراثية سنلجأ إلى اختيار مثال من ذبابة الفاكهة. فقد ظهر من الدراسات أنَّ الجينات cn, vg, b ، حيث أن :

b جين متحي للون الجسم الأسود

vg جين متحي للجنح المختزل

cn جين متحي للون العين الأحمر الداكن، ظهر أنَّها تتبع مجموعة ارتباطية واحدة، أي أنَّها محمولة على نفس الكروموسوم. وعند إجراء التهجين الاختباري:

$$\begin{array}{ccc} + & + & + \\ \hline & cn & vg & b \\ \hline \end{array} \times \begin{array}{ccc} cn & vg & b \\ \hline cn & vg & b \\ \hline \end{array}$$

كانت النتائج كما يلي:

النسبة المئوية	العدد	الشكل المظهري
	332	+ + + -1
82.25	326	cnvgb -2
	31	cnvg + -3
8.25	35	+ + b -4
	36	+ vgb -5
8.75	34	cn + + -6
	2	cn + b -7
0.75	4	+vg + -8
100.00	800	المجموع

ومن هذه النتائج نجد أنَّ المجموعتين الأولى والثانية + + + $cn vg b$ أبوية ومتساوية تقريباً في العدد، إذ أن الكروموسومات التي تحملها لم تشترك في عملية العبور ، كما نلاحظ أن أعداد الاتحادات الأبوية يتفوق على عدد الاتحادات الجديدة وإذ لم تتساوى أعداد + + + $cn vg b$ فقد يعزى ذلك لاختلافها في الحيوية.

ثانياً: في الخطوة الثانية: تحسب النسب المئوية للعبور بين كل موقعين من خلال جمع الحالات التي تظهر فيها الجينات في وضع مغاير للموجود في الاتحادات الأبوية.

$$\text{النسبة المئوية للعبور بين } vg, cn = 0.75 + 8.75 = 9.5\%$$

$$\text{النسبة المئوية للعبور بين } b, cn = 8.75 + 8.25 = 17\%$$

$$\text{النسبة المئوية للعبور بين } b, vg = 0.75 + 8.25 = 9.0\%$$

وهكذا يكون وضع الجينات cn, vg, b على الكروموسوم مستقيماً.

$$\begin{array}{ccc} cn & vg & b \\ 9.5 & 9 & 17 \end{array}$$

وإذا حدث عدم تطابق للنتائج مع الترتيب المتوقع نعود إلى البيانات المعطاة ونفحص عدد الأفراد لكل مجموعة من الأشكال المظهرية الناتجة من التلقيح الرجعي، وتجد أن هناك مجموعتين سجلتا أقل عدداً من الأفراد وهما المجموعتان الناتجتان من العبور المزدوج. وبعد تحديد الترتيب الصحيح، تبدأ في إيجاد المسافات الحقيقية بين مواقع الجينات وتحدد المواقع بوضع أحد الجينات فرضياً في الموقع صفر وتضاف المسافات بين المواقع التالية:

$$\begin{array}{ccc} cn & vg & b \\ 18.5 & 9 & \text{صفر} \end{array}$$

طبقاً لهذه القاعدة فإنّه من السهل إضافة مواضع أخرى للجينات إلى الخريطة حتى تشمل كل الجينات التابعة لنفس المجموعة الارتباطية. من الملاحظ أنّ هناك اختلافاً في المسافة الوراثية المتوقعة بين b, cn (18.5) والمشاهدة (17) ولكن بإضافة ضعف نسبة العبور المزدوج يمكن التغلب على هذا الاختلاف.

$$\text{والنسبة المئوية للعبور } b, cn = 0.75 \times 2 + 8.25 + 8.75 = 18.5\%$$

كما أنّ الوحدة الطولية المستخدمة لتقدير المسافة بين مواقع الجينات هي المسافة التي تسمح بحدوث نسبة عبور مقدارها 1% وتعرف هذه الوحدة بمورغان (Morgan).

تدريب (11)

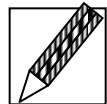
في التلقيح الاختباري $(abc/abc \times abc/4 + +)$ وجد في النسل

الناتج الأشكال المظهرية التالية:

- $+ b + / abc = 75$
- $a + + / abc = 73$
- $+ + + / abc = 406$
- $+ + c / abc = 1$
- $a + c / abc = 23$
- $abc / abc = 396$
- $ab + / abc = 1$
- $+ bc / abc = 25$

المطلوب استعمال هذه البيانات في رسم خريطة كروموسومية لهذه

الثلاثة جينات مع شرح الخطوات التي تتبعها لتحقيق ذلك.



4.3 التداخل ومعامل التوافق

Interference and Coincidence Coefficient

إذا كان حدوث عبور في منطقة ما من الكروموسوم مستقلاً عنه في المناطق الأخرى في نفس الكروموسوم، فإن نسبة تكرار العبور المزدوج تساوي حاصل ضرب نسب تكرار أو احتمالات العبور المفرد بين المواقع المختلفة. في المثال $cn\ vg\ b$ السابق تصبح نسبة العبور المزدوج المتوقعة: $9\% \times 9.5\% = 86\%$.

ولكن النسبة الواقعية للعبور المزدوج كانت 0.75% ، وهذا أقل من النسبة المنتظرة على أساس استقلالية حدوث العبور في كل المنطقتين، وكذلك الحال في مثال $rb\ ct\ v$ حيث أن النسبة المئوية المتوقعة للعبور المزدوج على افتراض استقلالية العبور تكون: $14.5\% \times 16.7\% = 2.4\%$

ولكن النسبة الحقيقية تساوي 0.9% وهو رقم أقل كثيراً مما هو متوقع. توضح هذه النتائج وغيرها الكثير من الدراسات بكل جلاء أن وقوع عبور في منطقة معينة من الكروموسوم يقلل من احتمال وقوع عبور آخر في منطقة أخرى من ذات الكروموسوم وتسمى هذه الظاهرة بالتداخل (*Interference*). ولقياس مقدار أو قوة التداخل يحسب معامل التوافق (*Coefficient of coincidence*) وهو النسبة بين التكرار المشاهد والتكرار المتوقع لأفراد العبور المزدوج.

مثلاً في التجربة السابقة $cn\ vg\ b$

معامل التوافق: $0.88 = 0.86 / 0.75$

ومعنى ذلك أن 88% من حالات العبور من المزدوج المنتظر هي التي ظهرت فعلاً...

وفي دراسة $rb\ ct\ v$:

فإن معامل التوافق $= 0.9 / 2.4 = 0.37$.

يشهد التداخل كلما قصرت المسافة بين الجينات على الكروموسوم بحيث يكون هناك حد أدنى لمسافة معينة لا يحدث فيها عبور مزدوج ويساوي معامل التوافق صفراً. وكلما زادت المسافة قل التداخل حتى يختفي تماماً ويصبح معامل التوافق مساوياً لواحد. ويكون التداخل تاماً في المناطق المجاورة للعبور المفرد على الجانبين إلى مسافة خاصة لا يحدث فيها عبور ثاني، ثم يزداد احتمال حدوث عبور ثاني كلما بعدت المسافة بين العبورين. إذا زادت المسافة عن 54 مورغان لا يحدث تداخل بين الجينات. وبصورة عامة فإن العلاقة بين التداخل والمسافة بين مواقع الجينات علاقة عكسية، كما أن العلاقة عكسية بين التداخل ومعامل التوافق بينما العلاقة بين المسافة ومعامل التوافق علاقة طردية.

أسئلة تقويم ذاتي



1. اذكر العوامل الفسيولوجية والبيئية التي من شأنها التأثير على نسب العبور.
2. ما هي العلاقة بين نسب العبور والمسافة التي تفصل الجينات عن بعضها؟
3. ما هو التداخل؟ وما هو أهم محدّد له؟
4. نسبة العبور المشاهدة بين جينين ما كانت أقل كثيراً من المتوقعة، كيف تفسّر ذلك؟
5. اشرح كيفية وضع خريطة كروموسومية أو جينية للصفات المحمولة على نفس الكروموسوم.
6. أكمل: العلاقة بين التداخل والمسافة بين مواقع الجينات علاقة.....، كما أن العلاقة..... بين التداخل ومعامل التوافق، بينما بين المسافة ومعامل التوافق فالعلاقة.....

4. الاختلافات الكروموسومية

Chromosomal Variation

لقد قمنا بدراسة وراثة الكائنات ثنائية الكروموسومات التي تحمل خلاياها الجسمية عدداً ثنائياً $2n$ بينما الجاميتات تحمل عدداً أحادياً للكروموسومات n ونجد في هذه الأفراد الثنائية مجموعة كروموسومية كاملة من الأب والمجموعة الأخرى من الأم. وعند الاقتران في الانقسام الاختزالي الأول تقتزن الجينات الأليلية في الكروموسومات المتماثلة مع بعضها البعض نسبة لوجود الجينات في انتظام طولي متماثل في كلا الكروموسومين. ولكن تركيب الكروموسومات وأعدادها قد يصيبه بعض التغير في عديد من الأوقات، فبالرغم من أن كل نوع من أنواع الكائنات الحية يتميز بعدد ثابت من الكروموسومات، نجد أن هناك بعض الأفراد تشذ عن هذه القاعدة وتجدها تحمل عدداً لا يطابق العدد الكروموسومي الخاص بذلك النوع. والاختلافات في البنية الأساسية للكروموسوم حالة من حالات الطفرات الكروموسومية (Chromosomal aberrations). ويجب دراسة هذه الاختلافات الكروموسومية حتى نقف على طبيعة ما يترتب عليها من أعراض وراثية.

ويمكن تقسيم هذه الاختلافات الكروموسومية إلى:

1. اختلافات تركيبية: تؤثر على البنية الأساسية للكروموسوم (Structural changes).
2. اختلافات عددية (Numerical changes): وهي تغيرات تشمل أعداد الكروموسومات في المجموعة الكروموسومية الكاملة (Chromosome set).

1.4 الاختلافات التركيبية Structural Variations

ويقصد بها تغيرات في ترتيب مواقع الجينات على الكروموسومات.

إنَّ تغيير ترتيب وضع أجزاء من الكروموسوم يتطلب نقل هذه الأجزاء من منطقة إلى أخرى في نفس المجموعة الكروموسومية، ويتم ذلك نتيجة لحدوث كسور كروموسومية. هناك عدة عوامل تؤدي إلى إحداث كسور في الكروموسومات، مثال ذلك:

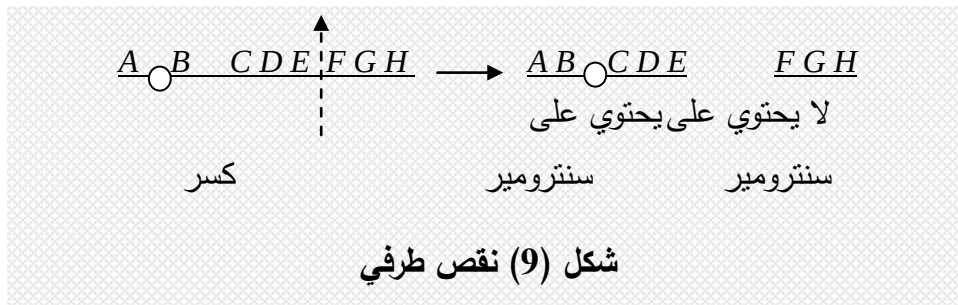
- الإشعاعات كأشعة X.
 - والمواد الكيميائية مثل غاز الخردل (Mustard gas)
 - أو الصدمات الحرارية وذلك عند تعرض الكائن لدرجات عالية من الحرارة ثم خفضها فجأة إلى درجات متدنية.
 - كما أن هذه الكسور قد تحدث طبيعياً تحت ظروف غير معروفة.
- تتميز الأطراف المكسورة بقدرتها على الالتصاق مرةً أخرى، ولكن ليس من الضروري أن يتم التصاقها في نفس الوضع الذي كانت عليه. وهناك عدة أنواع للاختلافات التركيبية نورد لها فيما يلي:

(1) النقص Deletions

النقص الكروموسومي Deletion يحدث نتيجة فقدان جزء من الكروموسوم مما يؤدي إلى غياب جين واحد أو أكثر.

والنقص الكروموسومي قد يكون:

(أ) طرفياً (Terminal deletion) ويعزى لفقدان قطعة من طرف الكروموسوم نتيجة لكسر واحد فقط (شكل 9).



ونتيجة لهذا الكسر تنفصل قطعة كروموسومية لا تحتوي على سنتروميير (Acentric) تحمل جيناً أو مجموعة من الجينات عن باقي الكروموسوم الذي يحتوي على السنتروميير. ويفقد هذا الجزء الكروموسومي الذي لا يحتوي على السنتروميير القدرة على الاتصال بالخيط المغزلية ولا يتحرك إلى أحد قطبي الخلية أثناء الدور الانفصالي ويظل عند خط الاستواء ويفقد من الخلايا الجديدة. أما القطعة الحاوية على السنتروميير Centric فطبيعية في أثناء الانقسام الاختزالي أو الانقسام غير المباشر، إذ أنها تتحرك نحو قطبي الخلية.

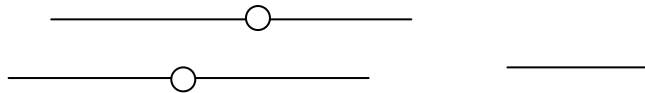
ب) وسطياً (Intercalary deletion) وذلك إذا حدث كسران في الكروموسوم ثم التحم طرفا الكسران مع فقد القطعة الوسطى (شكل 10).



ولكن كيف يحدد النقص سيتولوجياً؟

وللإجابة على هذا السؤال تابع معي عزيزي الدارس!

يتم التعرف على وجود حالة نقص كروموسومي في الفرد عن طريق فحص الكروموسومات المقترنة في الانقسام الاختزالي. ففي حالة النقص الطرفي، يلاحظ وجود قطعة كروموسومية صغيرة وكروموسومين مقترنين أحدهما أطول من الآخر.



أما في حالة النقص الوسطي فتوجد حلقة وكروموسومان مقترنان بطريقة تكون فيها النقاط المتماثلة على الكروموسومين مجاورة لبعضها البعض، ولكن الكروموسوم الطبيعي يكون حلقة في مكان القطعة التي فقدت من الكروموسوم الآخر (شكل 11)، ليتم الاقتران جيناً مع جين في حالة الكائن الخليط (Heterozygote) لحالة نقص كروموسومي. عندما يكون هناك تماثل في النقص (Homozygosity for a deletion) إننا لا نلاحظ تكوين ووجود حلقة وهذا النوع من النقص مميت نظراً للغياب النهائي لجينات تتحكم في وظيفة حيوية هامة، أما إذا كان النقص بدرجة كبيرة جداً فإنه مميت حتى لو كان في حالة خليط.

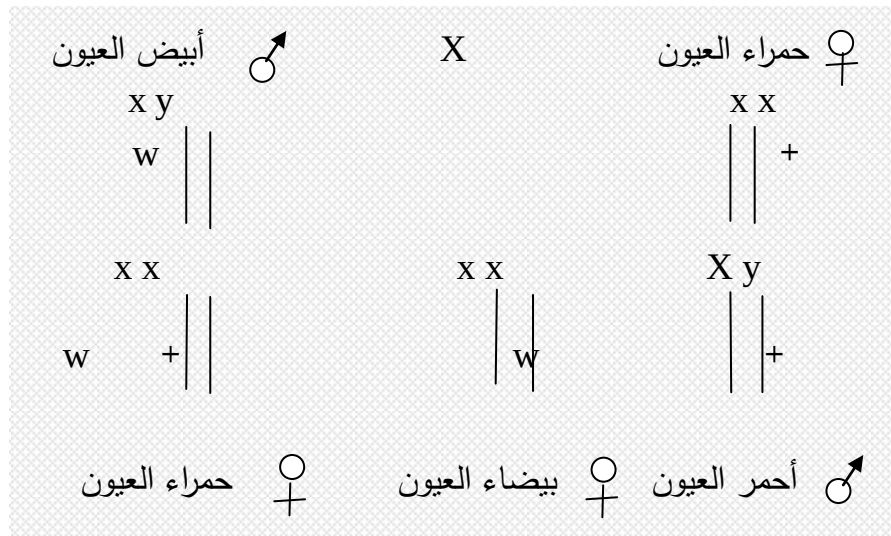


ويستفاد من النقص الكروموسومي في تحديد مواقع الجينات على الكروموسومات، إذ أنه يقود لظهور الصفات المتنحية في الفرد الخليط.

• السيادة الكاذبة Pseudo-Dominance

السيادة الكاذبة هي ظهور بعض الصفات المتنحية في الكائنات الحية الخليطة.

وتعليل ذلك على أساس أنَّ القطعة الكروموسومية الحاملة للأليل السائد والمقابلة لموقع الأليل المتنحي قد فقدت من الكروموسوم (أي انه حالة من حالات النقص الكروموسومي). وفي ذبابة الفاكهة عند تهجين إناث ذات عيون حمراء مع ذكور ذوي عيون بيضاء كانت بعض إناث الجيل الأول ذات عيون بيضاء كما لو كان الجين الأبيض سائداً، وسميت هذه الظاهرة بالسيادة الكاذبة (*Pseudo-dominance*) وتستعمل السيادة الكاذبة هذه في رسم الخرائط الكروموسومية.

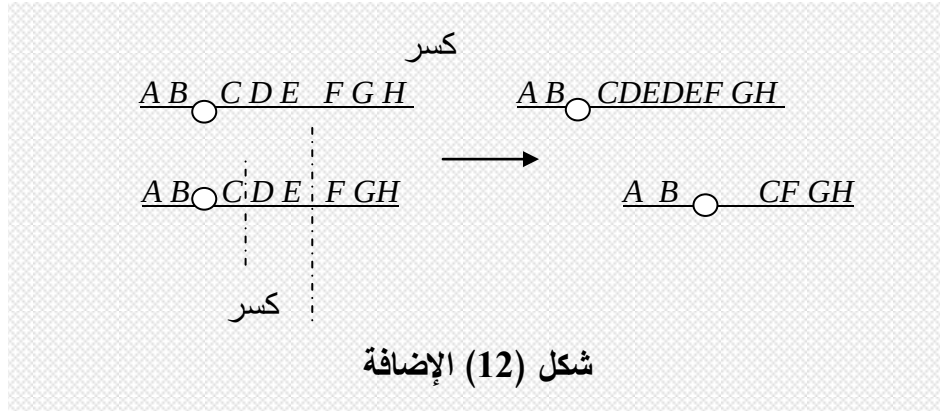


(2) الإضافة Duplication

الإضافة أو التكرار (*Duplication*) عبارة عن زيادة قطع كروموسومية على الأجزاء الموجودة في الكروموسوم بحيث يحمل الأخير نسختين من تلك الجينات.

وذلك كما في الكروموسومات المتماثلة حين يحدث كسر واحد في أحدهما، وكسران في الكروموسوم الآخر، وتتصل القطعة المكسورة بالكروموسوم النظير (شكل 12).

وقد تتواجد الإضافة الكروموسومية على نفس الكروموسوم النظير أو على كروموسوم غير نظير. فإذا كانت القطعة المضافة تجاور الجينات الأصلية ABC ABC فإن هذا تكرار مترادفي أما إذا كانت ABC CBA فهو تكرار عكسي.

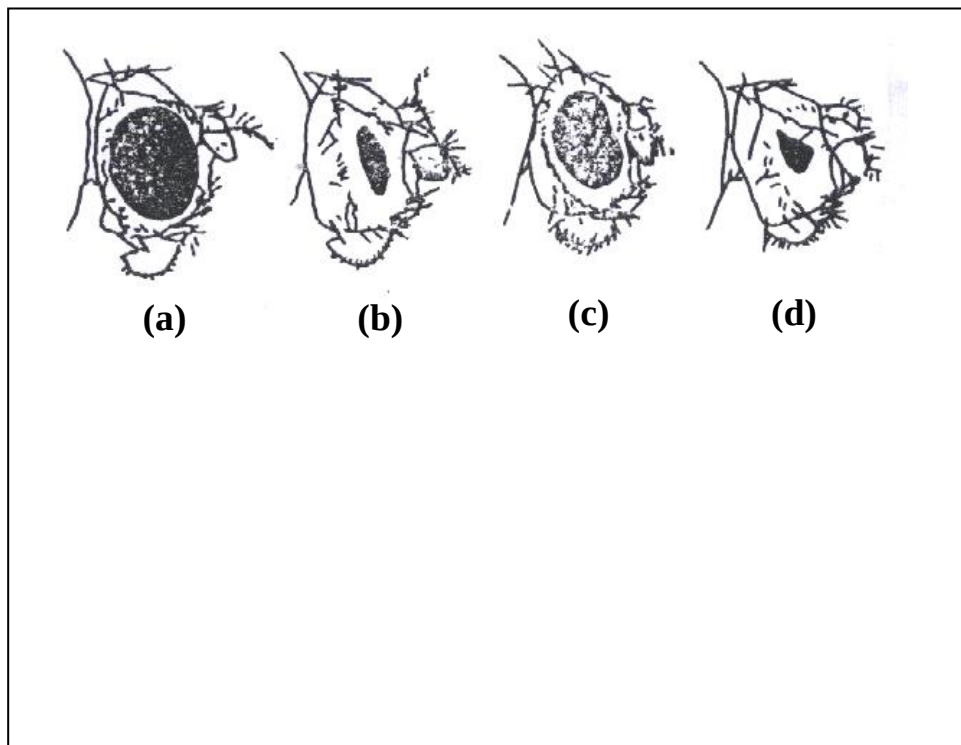
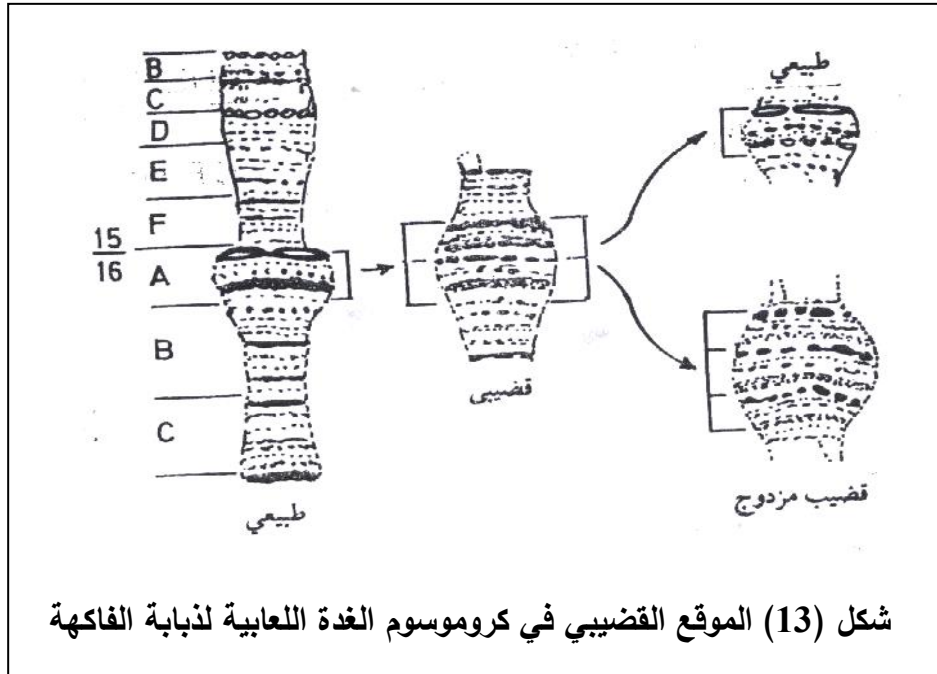


تنتج الإضافة من كسور كروموسومية أو عبور غير متساو أو عبور على مناطق الانتقالات الخلوية أو الانقلاب الكروموسومي. والنقص والإضافة يمكن أن يحدثا في نفس الوقت فالقطعة التي ستؤدي إلى نقص في أحد الكروموسومات قد تضاف إلى كروموسوم آخر. وتأثير نقص جزء من الكروموسوم مميت لفقد ما يحمله من جينات، بينما تأثير الإضافة على الحيوية أقل ضرراً. وقد تؤثر الإضافة على تطور الكائن الحي، إذ أنها تحدث ظهور صفات متميزة يكون لها مردود إيجابي في حياة الأفراد الحاملة للإضافة.

ويمكن التعرف على الإضافة بمقارنة طول الكروموسومات الطبيعية مع طول الكروموسومات التي تحمل القطع الكروموسومية الإضافية. كما يمكن التعرف عليها بالفحص الميكروسكوبي للكروموسومات عند الاقتران في الانقسام الاختزالي حيث تظهر حلقة Loop توجد عليها الجينات الزائدة لتسمح للمناطق المتماثلة على الكروموسومين المتماثلين بالاقتران، ويمكن التفريق بين الإضافة والنقص بوجود قطعة كروموسومية صغيرة في حالة النقص، وطول الكروموسوم في حالة الإضافة.

ويستفاد في الدراسات الوراثية من الإضافة الكروموسومية في إيجاد تأثير تعدد الجينات على الشكل المظهري. وقد درست حالة الإضافة في شكل العين في حشرة ذبابة الفاكهة، حيث أن الجين السائد B يتحكم في شكل العين (شكل 13).

عندما يكون التركيب الوراثي ++ فشكل العين طبيعي، أي ببيضاوي (شكل 14). ولكن عندما يكون B + يقل الاتساع وتكون قضيبيية، + BB قضيبيية شديدة الضيق وهكذا كلما زادت الجينات كلما قل اتساع العين (شكل 15).



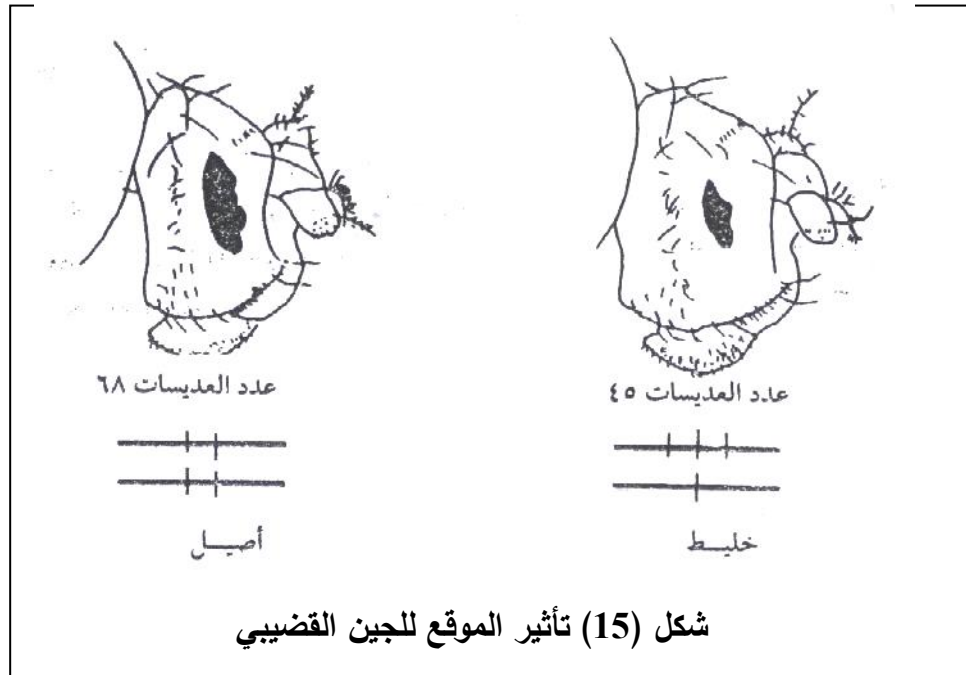
a يسرى

b أصيلة للجين B

c خليطه B / +

d قضيبي مزدوج BB / +

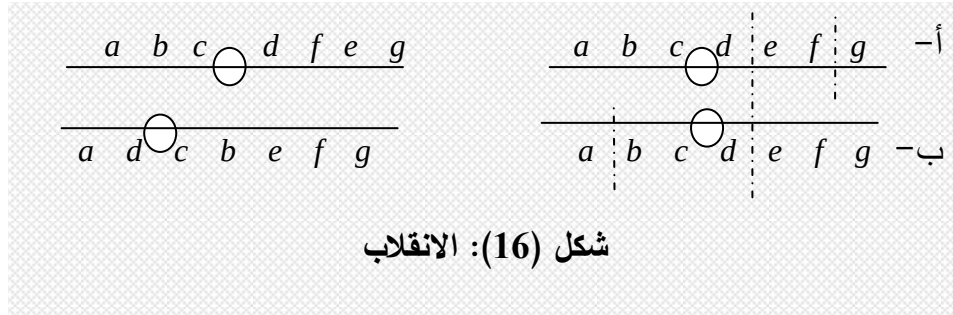
شكل (14) العيون القضيبيية في ذبابة الفاكهة



(3) الانقلاب *Inversion*

ينشأ الانقلاب (*Inversion*) نتيجة حدوث كسران في كروموسوم واحد يتبعهما دوران القطعة المكسورة حول نفسها 180° ثم التحامها ثانية بأجزاء الكروموسوم الأخرى.

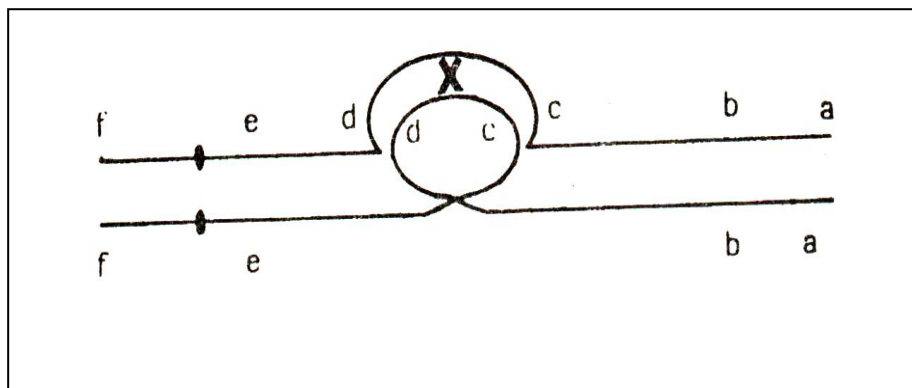
ويصبح ترتيب الجينات معكوساً بالنسبة للترتيب الأصلي. وتستمر الجينات على ارتباطها ولكن قوة الارتباط تتأثر وفقاً لمواقع الجينات الجديدة. فالجينات التي كانت متجاورة تصبح بعيدة عن بعضها البعض والعكس صحيح (شكل 16).



والتأثير الوراثي للانقلاب هو ما يعرف بالتأثير الموضعي للجين (Position effect) حيث أن الجين قد تغير من مكانه الطبيعي إلى مكان آخر مما قد يؤدي لتغير في الشكل المظهري للفرد وفقاً لعلاقته مع الجينات التي تجاوره. وهذا التأثير يختلف عن الطفرات من حيث أن الشكل المظهري الطبيعي لأثر الجين يعود عندما يعود الجين لموقعه الأصلي. هناك نوعان من الانقلاب:

- 1- انقلابات غير سنترومييرية (Paracentric) وهذا النوع يحدث في منطقة تقع في أحد جانبي السنتروميير.
- 2- انقلابات سنترومييرية (Pericentric) القطعة المنقلبة تحتوي على السنتروميير، إذ يحدث كسر واحد في كل من الذراعين.

وقد يوجد الانقلاب في حالة تماثل (Homozygous) في الكائن الحامل له.. ويتم الاقتران بين الكروموسومات في الانقسام الاختزالي بصورة طبيعية، أما في الكائن الخليط (Heterozygous) للانقلاب حيث يحمل كروموسوماً واحداً فقط قطعة منقلبة والآخر به الترتيب الأساسي للجينات، نلاحظ أن عملية اقتران الكروموسومات في الانقسام الاختزالي تؤدي إلى تكوين حلقة حتى تتطابق الجينات الأليلية (شكل 17). ويشترك كلا الكروموسومين في تكوين الحلقة.



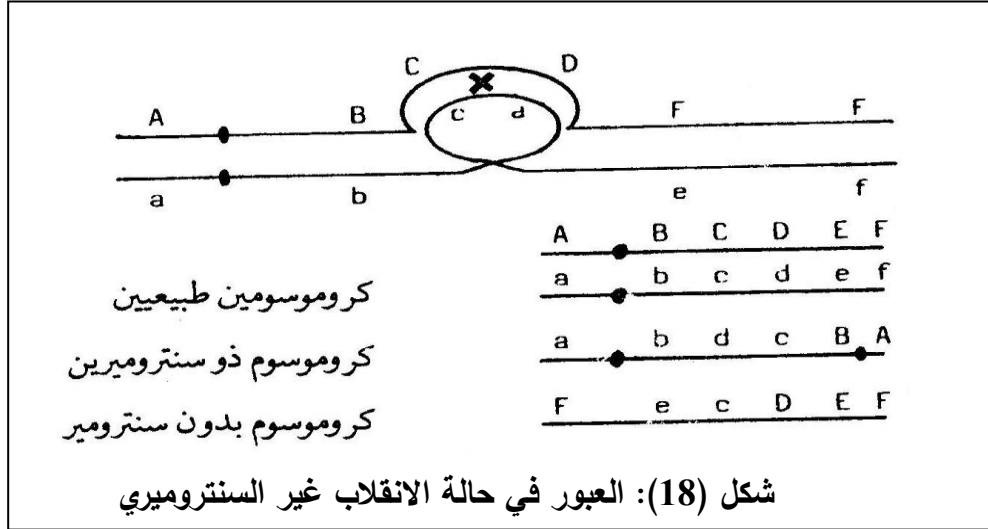
شكل (17): تكوين الحلقة أثناء الاقتران في حالة الانقلاب

فإذا كانت القطعة المنقلبة قصيرة جداً، نلاحظ أنه لا يحدث بينها وبين مثلها في الكروموسوم الطبيعي أي اقتران. ولذلك لا يتم عبور في هذه المنطقة وتنخفض نسبة العبور بين الجينات المحمولة على القطعة المنقلبة.

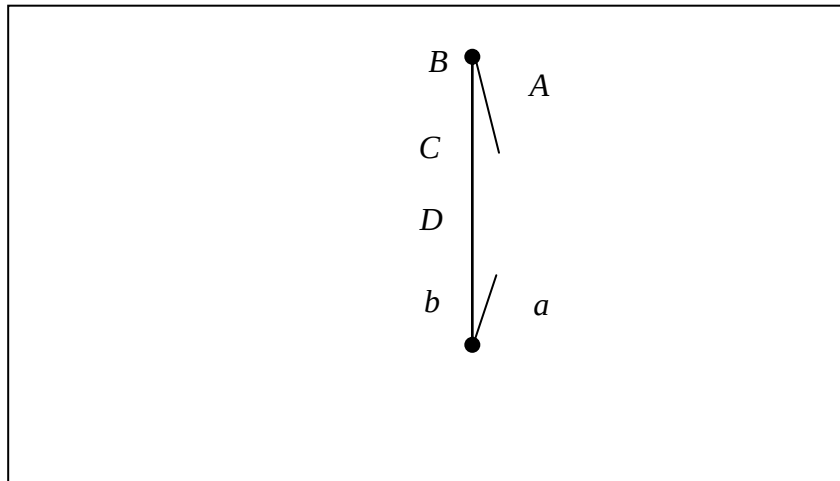
• العبور في حالة الانقلاب

أ- الانقلاب غير السنتروميري *Paracentric inversion*

إذا حدث عبور داخل الحلقة أثناء الانقسام الاختزالي تكون النتائج كالتالي:



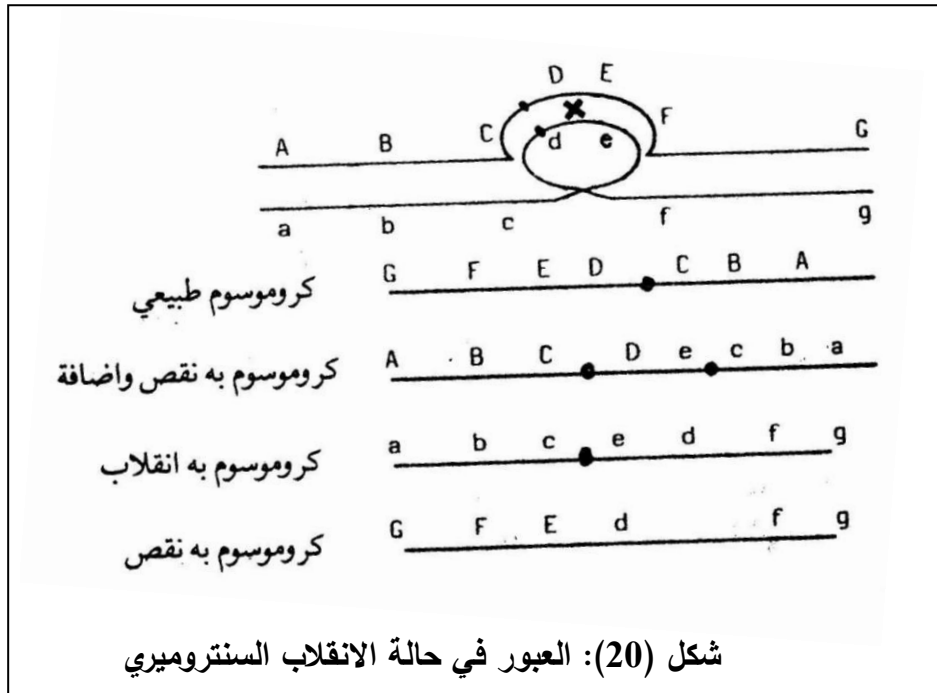
يعطي الكروموسوم ذو السنتروميرين عند انفصال الكروموسومات المقتترنة عن بعضها في الدور الانفصالي الأول، قنطرة كروموسومية (*Chromosome bridge*) حينما تتجه السنتروميرات نحو قطبي الخلية (شكل 19). وإذا لم يحدث كسر للقنطرة فإنها تفقد من الخلية، أما إذا حدث كسر فإن كل قسم يذهب إلى القطب الذي يتجه إليه.



شكل (19): قنطرة كروموسومية *Chromosomal Bridge*

ب- الانقلاب السنتروميري *Pericentric inversion*

إذا حدث العبور داخل الحلقة في الانقلاب السنتروميري تكون النتائج كما يلي:



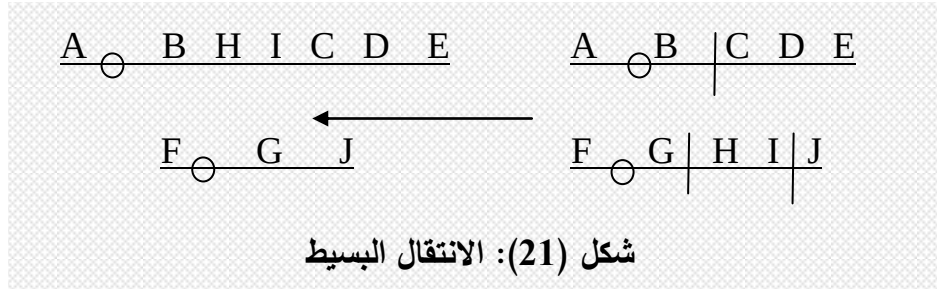
من أهم خواص الانقلابات الكروموسومية أنها تقلل من نسبة الخصوبة *Fertility* إذ أنها تميز الجاميتات الحاملة لها بقلة إنتاج النسل. فالبويضة الخصبة لن تحتوي إلا على الكروموسومات السليمة التي لم تشترك في العبور ولم يحدث بها نقص أو إضافة.

(4) الانتقال *Translocation*

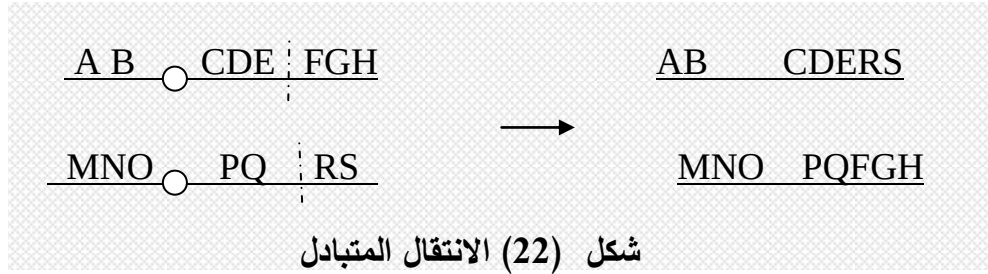
الانتقال عبارة عن تبادل أجزاء بين كروموسومين غير نظيرين ليكونا كروموسومين جديدين.

وهذا التغير يحدث نتيجة لكسور في الكروموسوم يؤدي إلى انفصال قطعة من الكروموسوم تلتحم بكروموسوم آخر غير متماثل ويسمى ذلك بالانتقال (Translocation). وهناك نوعان من الانتقال:

أ- الانتقال البسيط (Simple translocation) وفيه تنتقل قطعة كروموسومية من كروموسوم، وتتخذ موضعاً وسطياً على كروموسوم آخر (شكل 21).



ب- الانتقال المتبادل (Reciprocal translocation) ويحدث نتيجة كسران يصيبان كروموسومين غير متناظرين يتبعهما تبادل الأجزاء المنفصلة بين الكروموسومين، وبذا يلاحظ انتقال متبادل بين هذين الكروموسومين (شكل 22).



الانتقال المتبادل أكثر انتشاراً بين الكائنات الحية ويؤدي إلى صعوبات في اقتران أزواج الكروموسومات في الدور التمهيدي للانقسام الاختزالي. ونتيجة للانتقال من هذا النوع فإننا نلاحظ أن الجينات التي كانت فيما مضى في كروموسومات مختلفة أصبحت الآن في نفس المجموعة الارتباطية.

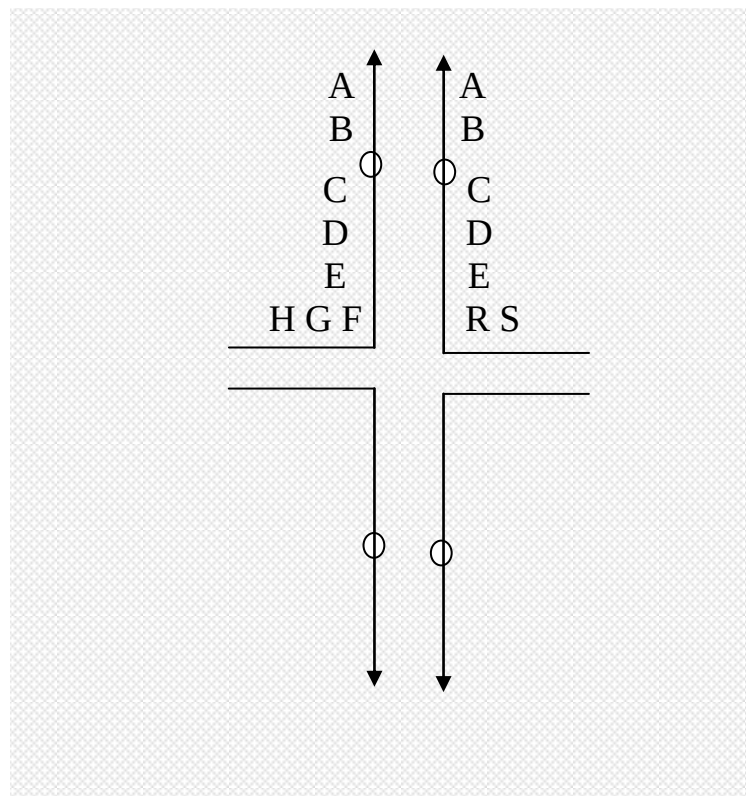
إذا حدث نتيجة لعملية الانتقال تكوين كروموسوم به سنتروميان (Dicentric) أو عديم السنتروميان (Acentric) فإنهما سرعان ما يختفيان من الخلية. ويختفي الجزء اللاسنتروميان

نسبة **لعدم نشاطه** في الانقسام. ويفقد الجزء ثنائي السنترومير نتيجة لتكوين **قطرة كروموسومية** خلال انقسام الخلية. أما إذا نتج من الانتقال الكروموسومي كروموسومات وحيدة السنترومير **وكاملة ومتبادلة** للأجزاء فإنها تسلك سلوكاً طبيعياً خلال الانقسام الاختزالي. في الأفراد الخليطة لحالة انتقال فإننا نلاحظ أن إلزامية **تطابق** الجينات بعضها البعض عند **الاقتتران** تؤدي إلى حدوث أشكال **صليبية** بين زوجي الكروموسومات التي تتبادل الأجزاء (شكل 23).

وفي دور **الانفصال الأول** فإن هذا الشكل الصليبي يكون **حلقة رباعية** وبعد انتهاء الانقسام الاختزالي تتكون جاميتات غير متوازنة من ناحية الجينات التي تحملها، إذ أنها تكون **متضاعفة** لبعض الجينات و**ناقصة** للبعض الآخر، لذلك تكون الأفراد التي بها انتقال **قليلة** الخصوبة.

وعموماً في أغلب النباتات **لا تعيش** حبوب اللقاح التي تحمل **إضافة أو نقص**، وتظهر حبوب اللقاح **مجعدة**. كما **قد تضرر** الأكياس الجنينية (*Embryo sacs*) المحتوية على نقص أو إضافة. ويلاحظ في النباتات التي تكون **خليطة الانتقال** أنها تعطي **بذوراً أقل** من النباتات الطبيعية وتبدو **شبه عقيمة** (*Semsterile*).

ويتضح لنا أن الانتقال لا يغير من **كمية أو نوعية** الجينات في الكائن الحي، ولكن يغير من **تجاور الجينات** وقد يغير هذا الاختلاف **الموضعي** في الشكل **المظهري** للجين.



H G F	R S
Q	Q
P	P
O	O
N	N
M	M

شكل (23) اقتران في حالة انتقال متبادل خليط

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هي الاختلافات التركيبية، في الكروموسومات؟ وما هو السبب في نشوئها؟ وما هي آثارها الوراثية؟
2. مستعيناً بالرسم، اكتب عن النقص الكروموسومي وأنواعه.
3. اشرح كيف يحدد النقص الكروموسومي سيتولوجياً؟
4. ما هي فائدة النقص الكروموسومي؟
5. ما هي السيادة الكاذبة في الاختلافات الكروموسومية؟
6. كيف يمكن التعرف على الإضافة؟
7. فيم يستفاد من الإضافة في الدراسات الوراثية؟
8. عرّف الانقلاب مع ذكر أنواعه.
9. ما هو التأثير الوراثي للانقلاب.
10. كيف تقتزن الكروموسومات في الكائن الخليط للانقلاب وكيف تقتزن في الكائن المتماثل؟
11. قارن بين العبور في حالة الانقلاب الغيرسنتروميري وفي حالة

2.4 أمثلة لكروموسومات بها اختلافات تركيبية

أولاً: كروموسومات الغدة اللعابية *Salivary Gland Chromosomes*

في بداية الدراسات الوراثية كانت هناك عقبات أمام الدراسة التفصيلية للكروموسومات نتيجة لمحدودية الاستفادة من الميكروسكوب. فقد كانت الكروموسومات تبدو كأنها أجسام داكنة الصبغة لا تسمح بتحديد تفاصيلها وأجزائها المختلفة.

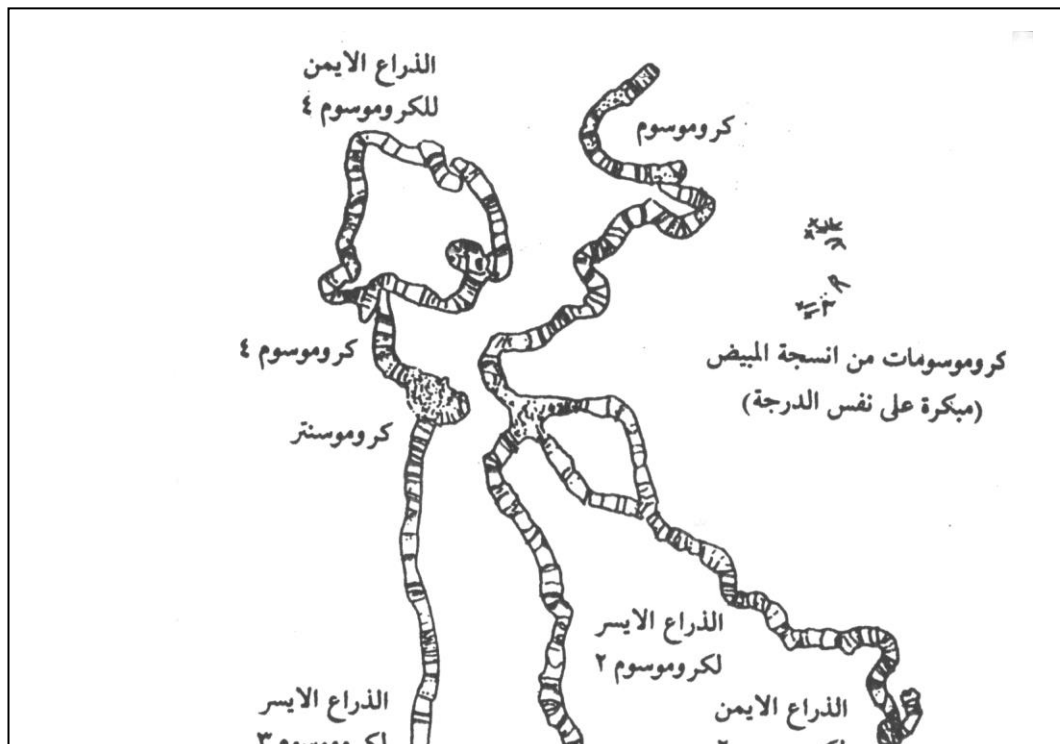
اكتشاف كروموسومات الغدة اللعابية (*Salivary gland chromosomes*) في ذبابة الفاكهة واختراع الميكروسكوب الإلكتروني أتاح مجالاً واسعاً للمهتمين بالدراسات الوراثية

للمتابعة. وهذه الكروموسومات تبلغ حوالي 100 ضعف طولاً و 1000-2000 ضعف حجماً بالمقارنة للكروموسومات في خلايا الجسم والخلايا الجنسية للحشرة ذاتها. وقد بدأت الدراسات الحديثة لكروموسومات الغدة اللعابية في يرقات رتبة ذات الأجنحة (*Diptera*) في عام 1933 بتجارب بينتر (*Painter*) في تكساس وهيتز (*Heitz*) وبانر (*Baner*) في ألمانيا. وفي حقيقة الأمر اكتشف بالدياني (*Balbani*) هذه الكروموسومات العملاقة في عام 1881م.

وتقترب الكروموسومات العملاقة في الغدة اللعابية اقتراناً لصيقاً بحيث يبدو كل كروموسومين متماثلين متلاصقين لدرجة الالتحام وعدم الفكك، وتنتشر كروموسومات الغدة اللعابية في شكل شرائط طويلة بعيداً عن كتلة الكروموسنتر (*Chromocenter*) التي تتجمع فيها سنتروميترات كل الكروموسومات (شكل 24).

ويتكون الكروموسنتر من مناطق هتروكروماتينية (*Heterochromatic region*) هذه المناطق الهتروكروماتينية تجاور السنتروميتر. كروموسوم x أو كروموسوم 1 والكروموسوم الصغير رقم 4 يحملان سنتروميترات طرفية (*Acrocentric*) والكروموسومات العملاقة 2'3 يحملان سنتروميترات وسطية (*Metacentric*). ويعزى كبر حجم الكروموسومات إلى أنها تتكون من عدد كبير من الخيوط (*Chromosome strands*) ناتجة من تضاعف الكروموسوم الذي لا يصحبه انقسام للخلية. وقد قدر عدد الخيوط بحوالي 5121024، أو ما يزيد عن ذلك.

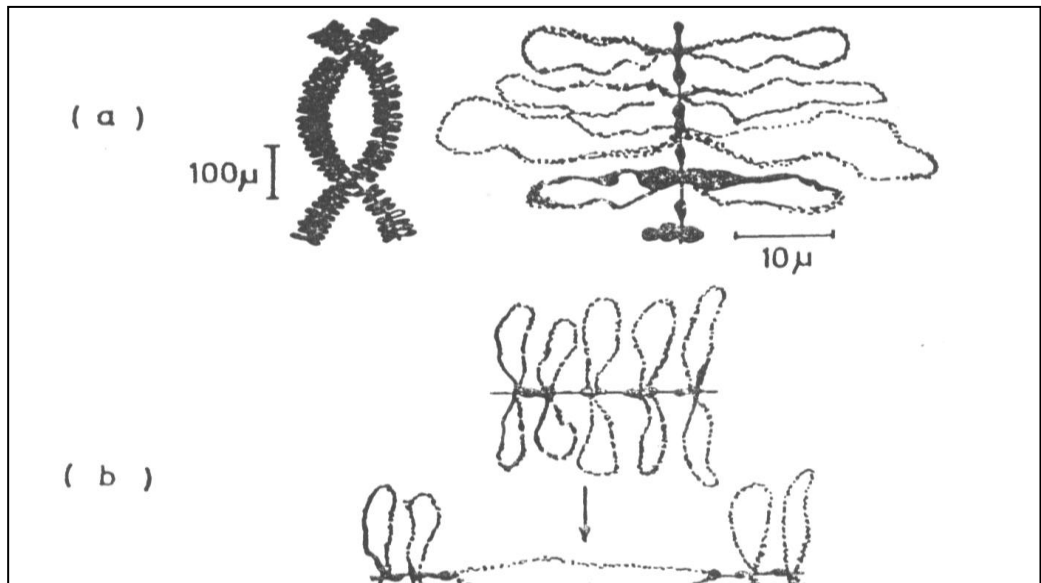
وعند صبغ الكروموسوم تبدو الحزم (*Bands*) بكل وضوح. وتتكون كل حزمة من عدد كبير من الكروموسومات التي تصطف عمودياً على محور الكروموسوم. والمناطق التي تتواجد بين الحزم فاتحة اللون وتبدو كأنها فراغات. يبدو أن الكروموناتا (*Chromonemata*) بين الحزم مستمرة، وتعزى الحزم لاختلاف درجات اللولبية على طول الكروموسوم (شكل 24) ولقد ساعد وجود الحزم في كروموسومات الغدة اللعابية على تحديد مواقع الجينات في مناطق بعينها في الكروموسوم نتيجة لتداخل النقص الكروموسومي.



شكل (24) رسم لكروموسومات الغدة اللعابية لأنثى ذبابة الفاكهة في طور اليرقة (كل الكروموسومات في حالة اقتران ما عدا جزء من كروموسوم 2)

ثانياً: الكروموسومات اللامبرشية *Lampbrush Chromosomes*

تمتلك بعض الكائنات الحية كروموسومات كبيرة الحجم تشبه من حيث الشكل الفرشاة في مرحلة الدور التمهيدي للانقسام غير المباشر. وصف العالم فليمنج (*Flemming*) لأول مرة هذا النوع من الكروموسومات. وتظهر غالباً في المراحل الأخيرة من الدور التمهيدي بكل وضوح. تتميز هذه الكروموسومات بمحورها الوسطى الذي يحتوي على سلسلة من الامتدادات الجانبية أو الحلقات (*Loops*) ويبدو المحور كأنه متكون من خيط واحد ولكن هناك بعض الدلائل التي تؤكد بأنه يتكون من خيطين على الأقل (شكل 25).



a. كروموسومات متناظران متصلان بكبازماتين في الانقسام الاختزالي.

b. رسم يوضح اتصال الحلقات ببقية الكروموسوم.

c. زوج من الحلقات يوضح استنساخ جزيئات الـ (RNA) على الـ (DNA)

شكل (25) رسم تخطيطي للكروموسومات العملاقة في الضفدعة

وتبدو الحلقات كامتداد للمحور وتظهر بدرجة كبيرة في المرحلة الازدواجية للانقسام الاختزالي الأول وبعدها يميل الكروموسوم إلى فقدانها حيث يعود إلى حالته الطبيعية في الدور الاستوائي الأول. تحتوي الحلقات على حمض الـ RNA والبروتين ولكن لا تعرف وظيفتها بصورة محددة.

3.4 الاختلافات العددية *Variations In Number*

(أ) التعدد الكروموسومي غير الكامل *Aneuploidy*

نجد في الكائنات الحية عموماً نواة الخلية الجسمية تحتوي على كروموسومين والجاميتات على كروموسوم من كل الكروموسومات التي يتميز بها النوع.

ونجد في كثير من النباتات أن هناك زيادة أو نقص كروموسوم واحد أو أكثر من مجموع الكروموسومات الموجودة في النوع، ومثل هذا التعدد يسمى **التعدد غير الكامل (Aneuploidy)**.

والاصطلاح (**Euploidy**) يطلق على تضاعف العدد الأساسي للكروموسومات.

أهم أنواع التعدد غير الكامل هي:

1- **ثلاثي الكروموسوم (Trisomic)** وبه $2n+1$ كروموسوم، أي فيه إضافة كروموسوم واحد.

2- **أحادي الكروموسوم (Monosomic)** ويحتوي $2n-1$ كروموسوم، أي يغيب منها كروموسوم واحد فقط.

3- **رباعي الكروموسوم (Tetrasomic)** ويحتوي $2n+2$ كروموسوم، أي بزيادة كروموسومين.

4- **عديم زوج الكروموسومات (Nullisomic)** ويرمز لها بـ $2n-2$ حيث ينقص فردي أي زوج من الكروموسومات المتماثلة.

نجد في ثلاثي الكروموسوم أن كل الكروموسومات مزدوجة فيما عدا واحد فقط منها موجود في حالة ثلاثية، أي ثلاثة كروموسومات. أما في أحادي الكروموسومات فإن كل الكروموسومات مزدوجة فيما عدا واحد منها ليس له قرين. ومن أهم الأسباب التي تؤدي لنشأة التعدد غير الكامل هو **عدم انفصال الكروموسومات (Nondisjunction)** خلال الانقسام الاختزالي. بمعنى أن فردي زوج من الكروموسومات المقترنة يفشلان في الانفصال عن بعضهما في الانقسام الاختزالي، وبذلك يتجه الكروموسومان المقترنان في الطور الانفصالي إلى أحد النواتين دون الأخرى. إن أكثر أنواع التعدد غير الكامل انتشاراً في الطبيعة هو ثلاثي الكروموسوم، إذ أنها قادرة على الحياة. وكقاعدة عامة يعتبر وجود عدد من الجينات والكروموسومات الزائدة عن العدد الطبيعي أقل ضرراً للكائن من فقدانها، ولكن الشكل المظهري للكائنات ثلاثية الكروموسوم يختلف كثيراً عن الشكل المظهري للنبات الطبيعي الثنائي $2n$

والنباتات أحادية الكروموسوم $2n-1$ أقل شيوعاً، وذلك لأنها في معظم الأحيان لا تعيش (Nonviable).

أما الأنواع الأخرى فنادرة الوجود، إذا لم تنعدم تماماً. ويحدث في النباتات التي توجد فيها حالات التعدد غير الكامل خلل فسيولوجي نتيجة لعدم التوازن في عدد كروموسوماتها، ولذا فإنها تكون ضعيفة، وأقل في نموها من النباتات العادية، وكما لا تنظم فيها عملية الانقسام الاختزالي مما يؤدي إلى العقم.

ولوقت طويل كانت الكائنات ذات التعدد غير الكامل تستخدم لأغراض أكاديمية بحثية لأنه من النادر وجود أي قيمة زراعية لهذا النوع من التعدد، إلا أنه يمكن استعمال ثلاثية الكروموسوم وأحادية الكروموسوم والـ (Nullisomic) في اكتشاف مواقع الجينات على الكروموسومات. واتضحت آفاق جديدة لدراسة الوراثة الخلوية (Cytogenetics) بعد اكتشاف العلاقة بين ظاهرة ثلاثي الكروموسوم ومرض *Mongolian idocy* (Down's syndrome) في الإنسان.

ب) تضاعف الكروموسومات الكامل *Poliploidy*

تتميز الكائنات الحية باحتوائها على أعداد من الكروموسومات عبارة عن مضاعفات لعدد أساسي معين. وتنقسم إلى قسمين أساسيين:
أولاً: التضاعف الذاتي *Autopolyploidy*

ويقصد بتضاعف الكروموسومات الذاتي وجود جميع الكروموسومات الأساسية بأعداد متساوية أكثر من العدد الذي تحتويه الخلية العادية.

وهو ناتج عن فشل انقسام النواة والخلية بالرغم من تضاعف عدد الكروموسومات مما يؤدي إلى إنتاج خلايا فيها كل الكروموسومات متضاعفة العدد بالمقارنة بالخلية الأصلية.

ومن بين متضاعفات المجموعة الكروموسومية الذاتية نجد:

- 1- الفرد الأحادي (*Monoploid (n)*) ويحمل مجموعة كروموسومية واحدة.
- 2- الفرد الثنائي (*Diploid (2n)*) ويحمل مجموعتين كروموسوميتين وكل كروموسوم منها ممثل بنسختين في الخلية.
- 3- الفرد الثلاثي (*Triploid (3n)*) ويحمل ثلاثة مجاميع كروموسومية كاملة، أي أن كل كروموسوم في الخلية له ثلاثة نسخ.
- 4- الفرد الرباعي (*Tetraploid (4n)*) ويحمل أربعة مجاميع كروموسومية كاملة بمعنى أن كل كروموسوم يمثل أربع مرات.

إذا رمزنا للمجموعة الكروموسومية الكاملة بالحرف **A** فإن الثلاثي يكون **AAA** والرباعي **AAAA** والخماسي **AAAAA** وهكذا. وينشأ الفرد الرباعي من مضاعفة عدد الكروموسومات في الخلية الجسمية الثنائية $2n$ وذلك نتيجة لفشل عملية انقسام السيتوبلازم بعد تضاعف الكروموسوم في الانقسام غير المباشر أو اتحاد جاميتات ثنائية $2n$ نشأت من خلل في الانقسام الاختزالي حال دون تكوين الخيوط المغزلية مما يحول دون هجرة الكروموسومات المتماثلة نحو قطبي الخلية. وتتميز الأفراد الرباعية عادة عن أسلافها الثنائية في عدد من الصفات المورفولوجية مثل زيادة طول الساق وزيادة مساحة الأوراق والشعور وحجم الأزهار والثمار. ويكون النبات الثلاثي عقيماً حيث نجد أن نسبة قليلة من حبوب اللقاح ($n+1$) ذات فعالية. والتضاعف الذاتي نادر في الطبيعة وليس له أثر يذكر في تطور النبات. ويعزى ذلك أساساً إلى العقم الذي تتميز به هذه النباتات والذي يعود إلى اضطراب الانقسام الاختزالي نتيجة لشذوذ الاقتران حينما تقترب ثلاثة كروموسومات أو أكثر.

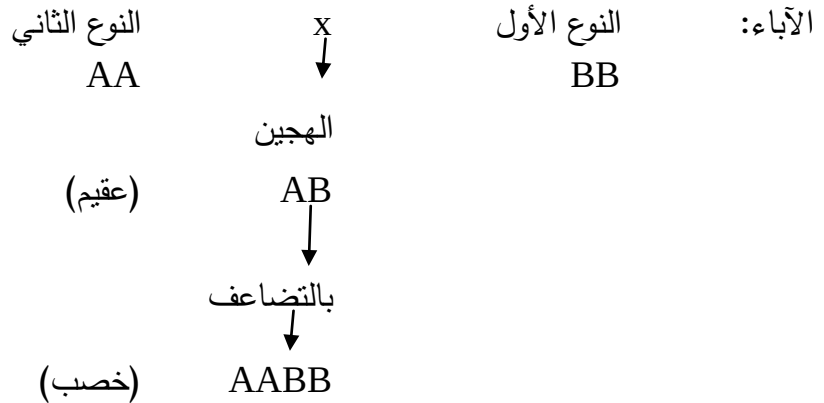
لقد استخدمت مادة الكولشيسين (*Colchicine*) المستخرجة من نبات (*Autumn crocus*) وبعض المواد الكيميائية الأخرى للحصول على تضاعف الكروموسومات اصطناعياً، ويمنع الكولشيسين تكوين الخيوط المغزلية بالرغم من تضاعف الكروموسوم، وبذلك تصبح مثل هذه الخلايا رباعية $4n$ وعندما يحدث الانقسام الاختزالي في هذا الكائن فإن الكروموسومات المتماثلة تقترب مع بعضها وتكون وحدات رباعية المجموعة (*Quadrivalents*) يتكون كل

منها من أربع كروموسومات بدلا من الوحدات الثنائية (*Bivalents*) التي تتكون في الكائنات الثنائية. وفي الانقسام غير المباشر يكون توزيع الوحدات الرباعية بنسبة 2:2. وتنخفض خصوبة النباتات الرباعية نتيجة لتكوين جاميتات تحتوي على أعداد كروموسومية شاذة. ويلاحظ في كثير من النباتات اختلافات مورفولوجية بين الأفراد الثنائية $2n$ والأفراد المتعددة المجموعة الكروموسومية. وكلما زاد عدد الكروموسومات كلما زاد حجم النبات وحجم أجزائه المختلفة.

ثانياً: تعدد المجموعة الكروموسومية الخلطي *Allopolyploidy*

وفيها تكون المجموعات الكروموسومية المتعددة غير متناظرة..

فعندما يتلقح نوعان متقاربان وراثياً ينتج هجين جيد النمو لكنه عقيم، ويعزى عقم الهجين إلى أن الانقسام الاختزالي لا يتم بشكل طبيعي نظراً لاستحالة حدوث اقتران بين كروموسومات النوعين المشاركين في التهجين لعدم تماثل كروموسوماتها. فإذا حدث وتضاعف عدد الكروموسومات في الهجين طبيعياً أو اصطناعياً بواسطة الكولشيسين فإنه سوف يحتوي على أربعة مجاميع كروموسومية، ويعرف بأنه رباعي المجموعة الكروموسومية خلطي (*Allotetraploid*).

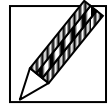


ومثل هذا النبات يكون خصباً لانتظام عملية الانقسام الاختزالي حيث أصبح لكل كروموسوم نظير يقترن به، وتبدو النباتات ذات التعدد الخلطي كالثنائية في سلوكها الكروموسومي.

ولقد كان لتعدد المجموعات الخلطي دور هام في تطور النبات، وقد أدى إلى ظهور أصناف جديدة ولكن في الحيوانات فدوره محدود ويكاد أن ينعدم والسبب الأساسي يعزى إلى حالة التعدد الكروموسومي تؤدي إلى اختلال النظام المحدد للجنس مما يؤدي إلى العقم، وسبب آخر هو أن الحيوانات تتكاثر جنسياً بينما نجد أن معظم النباتات يمكن أن تتكاثر جنسياً أو لا جنسياً، وأخيراً فإن التطور في الحيوانات عملية معقدة بالمقارنة مع التطور في النباتات، ولذا فإنها تتأثر بدرجة كبيرة بعدم الانتظام الذي تحدثه حالات تضاعف الكروموسوم.

وكثير من النباتات الاقتصادية عبارة عن أصناف متعددة المجموعة مثل القمح والبرسيم والفل السوداني والقطن وقصب السكر والبطاطس والفراولة.... الخ.

تدريب (12)



عزيزي الدارس، بعد دراستك للاختلافات الكروموسومية وما بها من تداخل وتشعب بأقسامها المتعددة، هل لك أن ترسم مخططاً للأنواع المختلفة من هذه الاختلافات الكروموسومية بأقسامها الرئيسة وتفرعاتها حتى يسهل عليك استيعابها؟

أسئلة تقويم ذاتي



1. صف كروموسومات الغدة اللعابية.
2. إلى ماذا يُعزى كبر حجم الكروموسومات في الغدة اللعابية؟
3. إلى ماذا يعزى وجود الحزم في كروموسومات الغدة اللعابية؟
4. ما الذي ساعد على تحديد مواقع الجينات في كروموسومات الغدة اللعابية؟
5. صف الكروموسومات اللامبرشية.
6. متى تظهر الكروموسومات اللامبرشية؟
7. متى تظهر الامتدادات الجانبية أو الحلقات في الكروموسومات اللامبرشية؟ ومتى تختفي؟
8. إلى كم قسم تنقسم الاختلافات العددية في الكروموسومات؟ اذكرها.
9. عدد أنواع التعدد غير الكامل.
10. ماذا يعنى التضاعف الذاتي للكروموسومات؟
11. اشرح تعدد المجموعة الكروموسومية الخلطي - بإيجاز.

الخلاصة

ما الذي تناولته الوحدة بالشرح والنقاش؟

لاشك أن الوحدة ناقشت مفاهيم ومصطلحات علمية غاية في الأهمية منها ما سمعت به قبلاً ومنها ما تسمع به لأول مرة. أرجو عزيزي الدارس، أن تراجع الأهداف التعليمية التي جاءت في مقدمة الوحدة. هل تحس أنك قد استوعبت وفهمت كل ما جاء بها من مفاهيم علمية؟ إذا أشكل عليك هدف أو أكثر فأوصيك أن ترجع للنص مرةً أخرى وتعيد قراءته لكي تجنى الفائدة المرجوة. والآن أظنك قادراً على أن تلخص معي ما جاء بالوحدة، فتعال معي!

عرفت في مقدمة هذه الوحدة أن الكروموسومات هي التي تحمل العوامل الوراثية وأن الحيوانات المنوية وحبوب اللقاح والبويضة هي التي تربط بين صفات الآباء والأبناء. كما درست أن الكروموسومات تسلك سلوكين خلال حياة الكائنات الحية وذلك في الانقسام غير المباشر والانقسام الاختزالي.

القسم الأول من هذه الوحدة تناول بالشرح نوعي انقسامات الخلية وهو الانقسام غير المباشر والانقسام الاختزالي. فذكرنا أن الانقسام غير المباشر هو الانقسام الذي يحدث في الخلايا الجسمية ويؤدي إلى تكوين خلايا بكل واحدة نفس العدد الكروموسومي للخلية الأم وعرفت أن أدواره أربعة: التمهيدي، الاستوائي، الانفصالي، والنهائي. أيضاً أوضحنا أن الانقسام الاختزالي يحدث في الخلايا التناسلية للكائنات الحية - وأنه يحدث في مرحلتين، الانقسام الاختزالي الأول الذي بنهايته نتحصل على خليتين بكل منهما نصف عدد الكروموسومات الموجودة في الخلية الأم. والانقسام الاختزالي الثاني الذي هو تعادلي ويعتبر انقساماً غير مباشر نتحصل فيه على أربع خلايا بكل منها نفس عدد الكروموسومات في الخليتين الناتجتين عن الانقسام الاختزالي الأول والتي تمثل نصف عدد الكروموسومات بالخلية الأم الأصلية.

وعرفت أن الكيازومات هي السبب في كون الانقسام الاختزالي الأول اختزالياً والثاني تعادلياً والكيازومات هي مناطق تتبادل فيها الكروماتيدات غير الشقيقة المادة الوراثية. عالج نفس القسم دورات الحياة وفيه عرفت أن دورة حياة الكائنات الحية التي تتكاثر جنسياً تنتهج أربع مراحل وهي الانقسام غير المباشر، الانقسام الاختزالي، تكوين الجاميتات والإخصاب.

ناقش القسم الثاني الارتباط بالجنس وفيه عرفت أنَّ الكروموسومات ترتبط بالوراثة وكروموسومات الجنس لها علاقة بتحديد الجنس. وعرفت أنَّ هنالك ثلاثة نظم لتحديد الجنس هي النظام (XO و XX) الذي يوجد في الخنافس. والبراغيث وفيه تحمل الإناث (XX) والذكور (XO)، النظام (XY و XY) ويوجد في الإنسان وذبابة الفاكهة وفيه تحمل الإناث (XX) بينما الذكور (XY) وهنا تحديد جنس الكائن الحي الناتج يعتمد على وجود نوعين من الحيوانات المنوية. أمَّا النظام (ZZ و ZW) الذي يوجد في الفراشات والأسماك ففيه الذكور متماثلة الخلايا (ZZ) والإناث هي المتباينة الخلايا (ZZ) وهنا يتحدد الجنس اعتماداً على نوع البويضة التي يتم تلقيحها. وفي نفس القسم درست صفة لون العيون الببيض في ذبابة الفاكهة وعرفت أنها صفة ترتبط بالجنس فقد وجدت في الذكور دون الإناث وهي أول حالة لربط العوامل الوراثية بالكروموسومات. وأيضاً درست صفة اللون (أحمر وأصفر) عند طيور الكناري التي وجدت أنها أيضاً ترتبط بالجنس.

الارتباط والخريطة الكروموسومية هو ما تحدثت عنه الوحدة في قسمها الثالث. وفيه عرفت أنَّ الجينات توجد محمولة على الكروموسومات فتتوارث في شكل مجموعات وليست فرادى كما ينص قانون مندل للتوزيع الحر.

والجينات التي تحمل على نفس الكروموسوم تكوّن ما يعرف بالمجموعة الارتباطية والمجاميع الارتباطية لكل كائن حي تساوى العدد الأحادي لكروموسومات ذلك الكائن وأيضاً عرفت أنَّ كل جين يحتل موقعاً ثابتاً ومحدداً على كروموسوم معين وأنَّ أليله يحتل موقعاً مماثلاً ثابتاً ومحدداً على الكروموسوم النظير في زوج الكروموسومات المتماثلة. ودرست أيضاً أنه كما ترتبط الصفات بالجنس (توجد جيناتها على كروموسوم X)، فإنَّ كروموسومات الجسم أيضاً تحمل جينات مرتبطة. وأوضحنا لك أنَّ الطريقة المثلى لتثبيت أنَّ هنالك ارتباط وعبر فإنَّك تجري التلقيح الاختباري بين أفراد الجيل الأول والأب المتماثل المتنحي، فإذا كان هنالك ارتباط لا تجد أنَّ النسبة 1:1:1:1 قد تحققت كما هو متوقع بل تجد أنَّ الاتحادات الأبوية تزيد زيادة كبيرة على عدد الاتحادات الجديدة. وعرفت أنَّ النسب المئوية للعبور:

$$= \frac{\text{عدد الاتحادات الجديدة في الجيل الثاني}}{100} \times 100$$

مجموع أفراد الجيل الثاني

وذكرنا لك أنَّ **المثال** على حدوث ارتباط وعبور نجده في نباتات **الذرة الشامية** بينما في **ذكور الدروسوفلا** لا يحدث عبور عند تلقيح أنثى متحبة مزدوجة بذكر خليط وهذا يعرف بالارتباط التام. أمَّا إذا لقحت إناث الجيل الأول (رمادية الجسم وطويلة الجناح) بذكور سود مختزلة الأجنحة فإنَّه يحدث عبور. وعرفت أنه يمكن أن يحدث أكثر من عبور. وأنَّ نسبة العبور تعتمد على المسافات النسبية بين مواقع الجينات وهذه المواقع ثابتة ومحدودة على الكروموسومات. وذكرنا أن قوة الارتباط بين أي زوج من الجينات تتوقف على المسافة بينهما كما تتوقف نسب العبور على المسافة التي تفصل الجينات عن بعضها. فكلما زادت المسافة بين العوامل الوراثية، كلما زادت نسبة العبور. لذا فالجينات القريبة جداً من بعضها وثيقة الارتباط ويندر حدوث عبور بينها.

بيئاً خطوات إعداد الخريطة الكروموسومية وذكرنا أنه عليك أولاً: أن تحسب النسب المئوية للجاميتات. ثانياً: أن تحسب النسبة المئوية للعبور بين كل موقعين من خلال جمع الحالات التي تظهر فيها الجينات في وضع مغاير للموجود في الاتحادات الأبوية. ويعد ذلك تضع الجينات على الكروموسوم المستقيم مراعيًا رموزها والمسافات بينها. وعرفت أنَّ **معامل التوافق** هو النسبة بين التكرار المشاهد والتكرار المتوقع لأفراد العبور المزدوج وبحسب معامل التوافق لقياس مقدار أو قوة التداخل الذي هو الظاهرة التي تقول أنَّ وقوع عبور في منطقة معينة من الكروموسوم يقلُّ من احتمال وقوع عبور آخر في منطقة أخرى من ذات الكروموسوم. وأوضحنا أنَّ العلاقة بين التداخل والمسافة بين مواقع الجينات علاقة عكسية وبين التداخل ومعامل التوافق علاقة عكسية بينما بين المسافة ومعامل التوافق، العلاقة طردية.

القسم الرابع والأخير تناول الاختلافان الكروموسومية. فذكرنا أن الاختلافات الكروموسومية إما أن تكون اختلافات تركيبية أو عددية. فالاختلافات التركيبية هي تغيرات في ترتيب مواقع الجينات على الكروموسوم نتيجة لحدوث كسور كروموسومية وهي عدة أنواع: **النقص** الكروموسومي (طرفياً أو وسطياً) نتيجة لفقدان جزء من الكروموسوم يؤدي إلى غياب جين أو أكثر ومن حالاته السيادة الكاذبة، إضافة أي زيادة قطع كروموسومية وهو إما ترادفي أو عكسي، **الانقلاب** الذي يحدث نتيجة لكسر والتحام القطعة في غير موقعها وهو إما سنترومييري أو غير سنترومييري، **الانتقال** ويحدث نتيجة تبادل أجزاء بين كروموسومين غير نظيرين ليكونا

كروموسومين جديدين وهو إمّا بسيط أو متبادل. وذكرنا مثالين للاختلافات الكروموسومية التركيبية هما كروموسومات الغدة اللعابية والكروموسومات اللامبرشية. أمّا الاختلافات العددية فهي، التعدد الكروموسومي غير الكامل ويحدث نتيجة لنقص كروموسوم أو كروموسومين أو لزيادة كروموسوم أو كروموسومين. وتضاعف الكروموسومين الكامل ويكون إمّا تضاعفاً ذاتياً أو خلطياً. أتمنى أن يكون ملخصاً وافياً كافياً وأن تنتفع بما جاء فيه من سرد لأهمّ المفاهيم الواردة في الوحدة عله يكون لك مُعيناً في تعزيز ما درسته.

لمحة مسبقة عن الوحدة التالية

الوحدة التالية ستناقش موضوع طبيعة المادة الوراثية والوراثة الجزيئية. وفيها ستدرس ثلاثة مواضيع رئيسة تتعلق بذات الموضوع. تركيب الجين هو ما ستدرسه في القسم الأول من الوحدة وفيه ستتعرف ماهية المادة الوراثية من خلال دراسة التجارب التي توصلت لذلك وستتعرف أيضاً التركيب البنائي للحمض النووي. القسم الثاني سيتناول بالشرح موضوع تضاعف المادة الوراثية وآليته وستفّرق بين التضاعف في البكتيريا، الكائنات الدقيقة والكائنات الراقية. كما أنك ستجد توضيحاً لوظيفة الجين في القسم الثالث والأخير من خلال التعرف على مراتب فعاليته ودراسة الوراثة الكيميائية الحيوية ونظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد وأيضاً ستتعرف في هذا القسم التركيب البنائي للبروتين وستدرس الشفرات الوراثية وطريقة ترجمتها وحلها من خلال تصنيع البروتين. أمل أن تجد فيها ما تصبو إليه وأن تفيد منها كثيراً.

إجابات التدريبات

تدريب (1)

الفروقات بين الانقسام غير المباشر في الخلية النباتية والانقسام غير المباشر في الخلية الحيوانية.

الانقسام غير المباشر في الخلية النباتية	الانقسام غير المباشر في الخلية الحيوانية
- لا توجد أجسام مركزية	- توجد أجسام مركزية يسبق انقسامها انقسام النواة
- تنقسم الخلية عن طريق تكوين صفيحة خلوية تتحول إلى جدار الخلية	- تنقسم الخلية عن طريق حدوث اختناق أو ضمور

تدريب (2)

أدوار الانقسام غير المباشر وتغيراته المصاحبة:

القائمة (أ)	(ب)	(ج)
1. الدور التمهيدي	2	4
2. الدور الاستوائي	4	4
3. الدور الانفصالي	1	2
4. الدور النهائي	3	1

تدريب (3)

يحدث العبور بعد الانشقاق الطولي للكروموسوم. أي بعد أن يصبح الكروموسوم مكوناً من كروماتيدتين شقيقتين. ففي مرحلة الانقسام الاختزالي الأول وبالضبط في مرحلة الزيجوتين من الدور التمهيدي الأول تقترن الكروموسومات المتماثلة ثم بعد عملية الاقتران ينشق كل كروموسوم إلى كروماتيدتين ترتبطان مع بعضهما بواسطة السنترومير وبذلك يصبح الكروموسومان المتماثلان المقتران مكونين من أربعة كروماتيدات. وفي مرحلة الدبلوتين تتباعد الكروموسومات المتناظرة عن بعضها فيما عدا منطقة الكيازما وهنا تحدث عملية العبور وتتبادل

الكروماتيدات غير الشقيقة الجينات أو المادة الوراثية لذا إذا حدثت كيازما في الدور التمهيدي الأول فإن الدور الانفصالي الأول سيتمخض عنه كروموسومات مكونة من أجزاء كروماتيدات أمية وأبوية أي خليط منهما.

تدريب (4)

مقارنة بين الانقسام غير المباشر والانقسام المباشر للخلية

الانقسام المباشر Meiosis	الانقسام غير المباشر Mitosis
- يحدث في الخلايا الجنسية	- يحدث في الخلايا الجسمية
- الخلايا الناتجة بها نصف العدد الكروموسومي بالخلية الأم	- الخلايا الناتجة بها نفس العدد الكروموسومي بالخلية الأم
- يسمى الاختزالي	- يسمى غير المباشر
- يؤدي إلى إنتاج أربعة خلايا جديدة أحادية هي الجاميتات	- يؤدي إلى إنتاج خليتين جديدين متماثلتين كما وكيفاً وهي جسدية
- يحدث في مرحلتين	- يحدث في مرحلة واحدة
- فيه تتعزل الكروموسومات المتناظرة في الدور الانفصالي	- فيه تتعزل الكروماتيدات الشقيقة في الدور الانفصالي
- الدور التمهيدي به أكثر تعقيداً	- الدور التمهيدي أقل تعقيداً
- يحدث اقتران للكروموسومات في الدور التمهيدي الأول (الزيجوتين)	- لا يحدث به اقتران للكروموسومات
- قد يحدث فيه عبور في الدور التمهيدي الأول (الدبلوتين)	- لا يحدث عبور
- في الدور الاستوائي، الوحدات الثنائية للكروموسومات تكون أحادية العدد	- في الدور الاستوائي، الوحدات الثنائية للكروموسومات في القطبين تكون ثنائية العدد
- به انقسامان، الأول مباشر (اختزالي) والثاني تعادلي (غير مباشر)	- به انقسام غير مباشر واحد

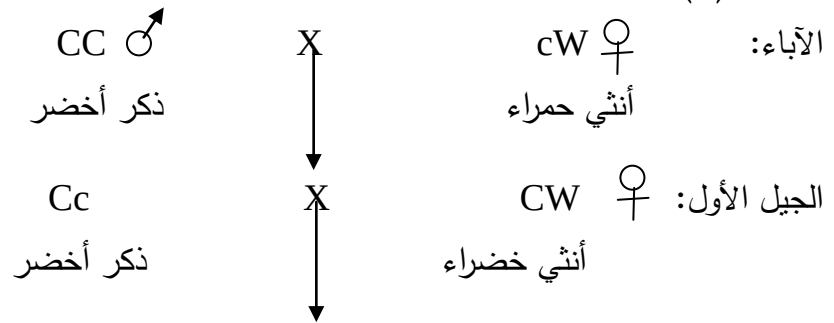
تدريب (5)

ب. عدد الكروموسومات المتوقع وجودها في الخلية في دور الوضع المتوسط في الانقسام الاختزالي هو نصف عدد كروموسومات الخلية الجسدية وهو (5) كروموسومات.

ج. عدد الكروموسومات الموجودة في كل قطب في دور الانفصالي الأول هي أيضاً (5) كروموسومات.

د. عدد الكروموسومات الموجودة في اندوسبيرم الذرة الشامية هي (15) كروموسوم.

تدريب (6)



C	C	♂ ♀
Cc ذكر أخضر	CC ذكر أخضر	C
cW أنثي حمراء	CW أنثي خضراء	W

تدريب (7)

عدد المجاميع الارتباطية = العدد الأحادي للكروموسومات.
 إذن في حالة الفأر فالمجاميع الارتباطية = $2/42 = 21$ مجموعة ارتباطية.

تدريب (8)

في عملية العبور السيتولوجي تتبادل الكرومايتيدات غير الشقيقة الجينات أو المادة الوراثية عن طريق منطقة الكيازومات. فيؤدي هذا إلى تغير الارتباط الموجود أصلاً بين الجينات المحمولة على نفس الكروموسوم ولذا نتحصل في الدور الانفصالي الأول من الانقسام الاختزالي على كروموسومات مكونة من أجزاء كرومايتيدات أمية وأبوية أي خليط منهما. يحدث التوزيع الحر للجينات فقط عندما تكون أزواج الجينات في كروموسومات مختلفة وعندما تكون الجينات على نفس الكروموسوم فإنها تنتقل سوياً عند التهجين من الآباء إلى الأبناء وتسمى بالجينات المرتبطة. عليه إذا حدثت كيازما بين زوج من الجينات المرتبطة فالعبور الوراثي الذي يحدث كنتيجة حتمية لهذه العملية، سوف تتمخض عنه اتحادات جديدة بين الجينات المرتبطة ولذا نتحصل على تراكيب وراثية جديدة تسمى بالعبورية وهي لا تشبه الأم ولا تشبه الأب.

تدريب (9)

أفراد الجيل الأول لهذا الكائن $2n = 8$

المجاميع الارتباطية $2/8 = 4$ مجموعة ارتباطية

الآباء: الأب		X		الأم	
<u>A</u>	<u>B</u>			<u>A</u>	<u>B</u>
<u>C</u>	<u>D</u>			<u>C</u>	<u>D</u>
الجاميتات:		<u>C</u>	<u>D</u>	<u>A</u>	<u>B</u>
جاميتات الأب		جاميتات الأم			
الجيل الأول (F_1):		<u>A</u>	<u>الأب B</u>	<u>A</u>	<u>الأم B</u>
<u>A</u>	<u>الأب B</u>	<u>C</u>	<u>الأم D</u>	<u>A</u>	<u>الأم B</u>
<u>A</u>	<u>الأم B</u>	<u>C</u>	<u>الأب D</u>	<u>A</u>	<u>الأم B</u>
جاميتات الجيل الأول:		<u>A</u>	<u>الأب B</u>	<u>A</u>	<u>الأم D</u>
<u>A</u>	<u>الأب B</u>	<u>C</u>	<u>الأم D</u>	<u>A</u>	<u>الأم B</u>
<u>A</u>	<u>الأم B</u>	<u>C</u>	<u>الأب D</u>	<u>A</u>	<u>الأم B</u>

نسبة الجاميتات التي ستحتوى على الكروموسومات الأمية، كلها (أي ABCD) معاً عند

تكوين الجاميتات هي:

$$\%50 = \%100 \times \frac{4}{8}$$

تدريب (10)

$$\begin{array}{c} + \quad + \quad + \\ \hline w \quad f \quad m \end{array} \quad (أ)$$

النسبة المئوية	أصل الجاميت	العدد	نوع الجاميت	الشكل المظهري
	أبوية	270	wfm	1. أبيض متفرع صغير
53.6	أبوية	266	+++	2. أحمر مستقيم طويل
13.4	عبور مزدوج في المنطقة الأولى والثانية	66	w+m	3. أبيض مستقيم صغير
	عبور مزدوج في المنطقة الأولى والثانية	68	+f+	4. أحمر متفرع طويل
	عبور مفرد في المنطقة الثانية	130	w++	5. أبيض مستقيم طويل
26.4	عبور مفرد في المنطقة الثانية	134	+fm	6. أحمر متفرع صغير
	عبور مفرد في المنطقة الأولى	32	wf+	7. أبيض متفرع طويل
6.6	عبور مفرد في المنطقة الأولى	34	++m	8. أحمر مستقيم صغير
100.00		1000		المجموع

• النسبة المئوية للعبور:

- النسبة المئوية للعبور بين f و w $39.8\% = 13.4 + 26.4 = w$
- النسبة المئوية للعبور بين f و m $20.0\% = 13.4 + 6.6 = m$
- النسبة المئوية للعبور بين m و w $33.0\% = 6.6 + 26.4 = w$
- بما أنَّ هنالك عبور مزدوج وكل عبور مزدوج يساوي عبورين مفردين، إذن نسبة العبور المزدوج تكون مضاعفة $26.8\% = 2 \times 13.4$.
- ولذا % العبور بين m و w = النسبة المشاهدة + % العبور المزدوج $26.8 + 33.0 = 59.8\%$.

- لذا وضع الجينات m و f و w على الكروموسوم يكون مستقيماً.

w	f	m
صفر	39.8	20.0
59.8		

(ب) ج) أجب عن (ب) و (ج) وناقش إجاباتك مع زملائك ثمّ اعرضها على مشرفك الأكاديمي لتتأكد أنَّ إجاباتك صحيحة.

تدريب (11)

النسبة المئوية	أصل الجاميت	العدد	نوع الجاميت	الشكل المظهري
	أبوي	406	+++	1. +++/ abc
80.2	أبوي	396	abc	2. abc / abc
	عبور مفرد في المنطقة الأولى	1	++c	3. ++c / abc
0.2	عبور مفرد في المنطقة الأولى	1	ab+	4. ab+ / abc
	عبور مفرد في المنطقة الثانية	25	+bc	5. +bc / abc
9.8	عبور مفرد في المنطقة الثانية	73	a++	6. a++ / abc
	عبور مزدوج في المنطقة الأولى والثانية	75	+b+	7. +b+ / abc
9.8	عبور مزدوج في المنطقة الأولى والثانية	23	a+c	8. a+c / abc
100.00		1000		المجموع

في البدء نبيّن التهجين الاختباري وهو:

$$\begin{array}{ccc} + & + & + \\ \hline a & b & c \end{array} \quad X \quad \begin{array}{ccc} a & b & c \\ \hline a & b & c \end{array}$$

ثمّ تضع المعطيات في شكل جدول يحتوى على الشكل المظهري، نوع الجاميت، العدد. ثمّ تحدد أصل الجاميت ومنه نحدد النسبة المئوية ويجب أن تكون مجموع النسب المئوية

100%. في أصل الجاميت نحدد الأبوي ونحدد الاتحادات الجديدة ونبين العبور المفرد من العبور المزدوج ونحدد منطقته إذا كانت الأولى أو الثانية.

ثمَّ بعد ذلك تحسب النسبة المئوية بين كل موقعين للجينات الثلاث.

النسبة المئوية للعبور بين b و a $= 9.8 + 9.8 = 19.6\%$

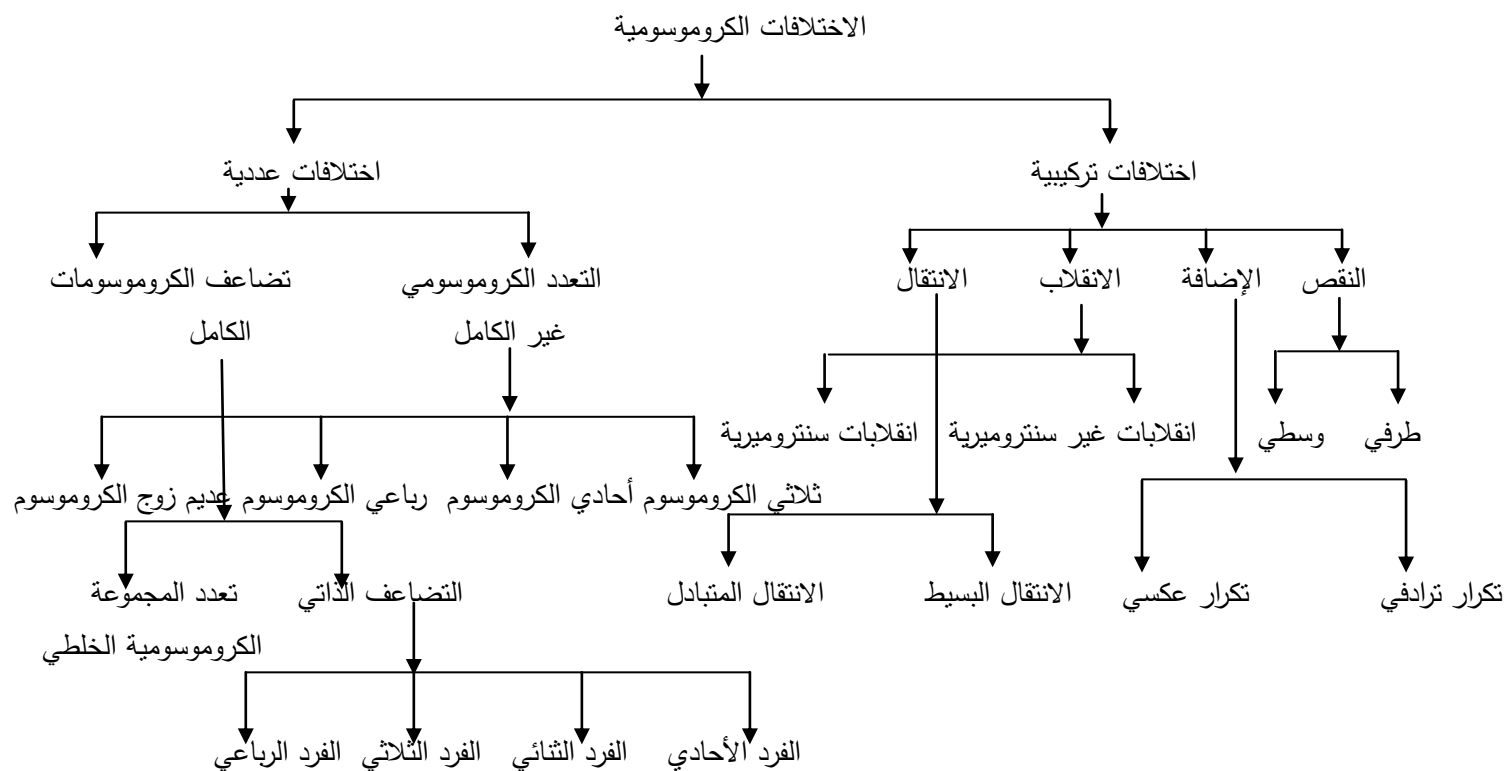
النسبة المئوية للعبور بين c و b $= 0.2 + 9.8 = 10\%$

النسبة المئوية للعبور بين c و a $= 0.2 + 9.8 = 10\%$

وعليه يكون وضع الجينات c و b و a على الكروموسوم مستقيماً:

a	c	b
صفر	10	10
└──────────19.6────────┘		

تدريب (12)



مسرد المصطلحات

علم الخلية Cytology

هو العلم الذي يختص بدراسة الخلية وكروموسوماتها وانقساماتها غير المباشرة والاختزالية.

الخلايا الجرثومية أو الجنسية Germ Cells

هي الخلايا التي تنتج نتيجة للانقسام الاختزالي ويكون عدد كروموسوماتها (n) نصف عدد كروموسومات الخلية الجسمية (2n).

الخلايا الجسمية Somatic Cells

هي الخلايا التي تجئ نتيجة للانقسام غير المباشر وتحتوي على نفس عدد كروموسومات الخلية الأم.

الانقسام غير المباشر Mitosis

هو الانقسام الذي يحدث في الخلايا الجسمية وكل خلية ناتجة يكون بها نفس العدد الكروموسومي للخلية الأم ويحدث في مراحل وهي الأدوار التمهيدي، الاستوائي، الانفصالي والنهائي.

الدور التمهيدي Prophase

هو الدور الذي تصبح فيه الكروموسومات مرئية وتقصّر وتزداد سمكاً وتصبح مزدوجة وتختفي النوية وتظهر الخيوط المغزلية وهو أطول دور.

الدور البيني Interphase

يسمى أيضاً بفترة السكون نسبةً لعدم انقسام الخلية في هذا الطور ولكن النواة تزخر بالنشاط الأيضي. ويقع بين انقسامين نوويين ولا يسهل تمييز كل كروموسوم على حدة في النواة.

الدور الاستوائي Metaphase

هو الدور الذي تترقد فيه الكروموسومات على خط استواء الخيوط المغزلية بواسطة السننوميترات وتنقسم الأخيرة فيعطي كل كروموسوم كروماتيدتين.

الدور الانفصالي Anaphase

وفيه تتفصل الكروماتيدات الشقيقة وتنتج كل واحدة ناحية القطب المخالف تقودها السنتروميترات ومن خلفها أذرع الكروموسومات وتنتهي بوصول مجموعتي الكروموسومات التي كونتها الكروماتيدات إلى قطبي الخلية.

الدور النهائي Telophase

هو الدور الذي يبدأ بوصول الكروموسومات إلى قطبي الخلية وفيه يزداد طول الكروموسومات وتصبح رقيقة. ثم تظهر النوية ويتكون غشاء نووي حول كل مجموعة كروموسومات.

الانقسام الاختزالي Meiosis

هو الانقسام الذي يحدث في الخلايا التناسلية للكائنات الحية وتكون نتيجته خلايا بها نصف الكروموسومات n الموجودة في الخلية الأم. وفيه تختزل الكروموسومات ($2n$) للنصف (n) ولذا تعطى الخلية الواحدة الثنائية ($2n$)، أربعة خلايا أحادية n . وأيضاً تتعزل فيه الكروموسومات المتناظرة لكل زوج عن بعضها البعض. يحدث في مرحلتين الانقسام الاختزالي الأول والانقسام الاختزالي الثاني.

انقسام الاختزالي الأول Meiotic Division-1

هو المرحلة الأولى من الانقسام الاختزالي الذي يحدث في أربعة أدوار هي: **الدور التمهيدي الأول** ويحدث في خمس مراحل هي: مرحلة اللبوتين، الزيجوتين، الباكيتين، الدبلوتين ومرحلة الدياكينيز، **الدور الاستوائي الأول**، **الدور الانفصالي الأول** و**الدور النهائي الأول**. وهذا الانقسام يكون أكثر نشاطاً من الثاني وبنهايته تنقسم كل خلية إلى خليتين بكل منهما نصف عدد الكروموسومات الموجودة في الخلية الأم.

الانقسام الاختزالي الثاني Meiotic Division-2

هو المرحلة الثانية للانقسام الاختزالي ويحدث في أربعة أدوار أيضاً وهي شبيه بأدوار الأول وهي **الدور التمهيدي الثاني**، **الدور الاستوائي الثاني**، **الدور الانفصالي الثاني**، و**الدور النهائي الثاني**. وبنهاية هذا الانقسام تنقسم الخليتان الناتجتان من الانقسام الأول فتصبحان أربعة خلايا بهما نفس عدد الكروموسومات (n) للخليتين الناتجتين في الانقسام الأول ولكن نصف عدد الكروموسومات للخلية الأم. لذلك يعتبر هذا الانقسام انقساماً غير مباشر وتعادلياً.

خلايا أحادية Haploid Cells

هي الخلايا التي بكل منها نصف عدد الكروموسومات n .

خلايا ثنائية Diploid Cells

هي الخلايا التي تحمل أزواجاً من الكروموسومات المتشابهة واحد من الأم والآخر من الأب.

الكروموسومات النظيرة أو المتشابهة Homologous Chromosomes

في أي خلية جسمية توجد الكروموسومات في شكل أزواج وكل كروموسوم له نظير يشبهه تماماً يسميان معاً الكروموسومين النظيرين.

استنساخ الكروموسومات Chromosome Duplication

هي العملية التي يتميز فيها الكروموسوم أكثر ويظهر مكوناً من كروماتيدين (تسمى الكروماتيدات الشقيقة) يرتبطان مع بعضهما بواسطة السنترومير وكل زوج من الكروموسومات المتماثلة يعطى أربعة كروماتيدات شقيقة (Tetrad).

اللولية Coiling

هي عملية التقاف الكروموسومات حول نفسها بعد أن تقصر تدريجياً.

الاقتران Synapsis

هو العملية التي يقترب ويتجاوز فيها الكروموسومان المتماثلان ويتم الاقتران بين النقاط المتماثلة على طول الكروموسوم ويحدث في الدور التمهيدي الأول.

الكيازمات Chiasmata

مفردها كيازما Chiasma وهي مناطق عبور تتبادل فيها الكروماتيدات غير الشقيقة، المادة الوراثية.

العبور السيتولوجي Cytological Crossing over

هو العملية التي تتبادل فيها الكروماتيدات غير الشقيقة، المادة الوراثية عن طريق الكيازمات الصليبية الشكل.

الكروماتيدات الشقيقة Sister Chromatids

هي الكروماتيدات التي تتكون بعد أن يتميز الكروموسوم إلى قسمين ويصبح واضحاً وهذان الكروماتيدان يرتبطان مع بعضهما بواسطة السنترومير.

الكروماتيدات غير الشقيقة Not sister Chromatids

هما الكروماتيدتان المتجاورتان في الكروموسومان المتماثلان المقترنان.

الجينات المرتبطة Linked genes

هي الجينات المحمولة علي نفس الكروموسوم ولذا يكون انتقالها سوياً كوحدة عند التهجين من جيل إلى جيل وتسمى أيضاً بالمجموعة الارتباطية (Linkage group). وعدد المجاميع الارتباطية لأي كائن حي يساوي العدد الأحادي لكروموسومات ذلك الكائن.

التكاثر الجنسي Sexual Reproduction

هو التكاثر الذي يتطلب اتحاد الجاميتات المذكرة والمؤنثة لتكوين الزايجوت الذي ينمو ليكون الكائن الحي.

التكاثر اللاجنسي Asexual Reproduction

هو التكاثر الذي لا يتطلب اندماج خلايا جنسية ذكورية وأنثوية.

الجاميتات Gametes

هي الخلايا الجنسية الذكورية والأنثوية التي بها نصف كروموسومات الخلايا الجسدية.

الإخصاب Fertilization

هو اندماج الخلايا الجنسية الذكورية والأنثوية لتكوين الزايجوت.

دورة الحياة Lifecycle

هي العملية التي يتم فيها إنتاج خلايا بنوية شبيهة بالخلايا الأم سواء أكان ذلك جنسياً أو غير جنسي.

وحيدة المسكن Monocious

هي النباتات التي تحمل أزهاراً مذكرة وأخرى مؤنثة في نفس النبات.

متباينة الجاميتات Heterogametic Sex

هي الذكور أو الإناث التي تعطي نوعين من الخلايا الجنسية، أحدهما يحمل على كروموسوم X والآخر على كروموسوم Y.

Heterogametic sex متماثلة الجاميتات

هي الإناث والذكور التي تعطي بويضات وحيوانات منوية على التوالي، جميعها تحمل على كروموسوم Y.

Sex Chromosomes كروموسومات الجنس

هي الكروموسومات التي تحدد الجنس.

Autosomes كروموسومات الجسم

هي الكروموسومات الجسمية غير الجنسية.

Homogametic Sex Cells الخلايا الجنسية المتماثلة

هي الخلايا (أنثوية كانت أم ذكرية) الجنسية التي تنتج من أم أو أب متماثل الخلايا الجسدية (XX أو ZZ).

Heterogametic Sex Cells الخلايا الجنسية المتباينة

هي الخلايا (أنثوية كانت أم ذكرية) الجنسية التي تنتج من أم أو أب متباين الخلايا الجسدية (YX أو ZW).

Sex Linkage الارتباط بالجنس

هو دراسة علاقة صفة معينة بالجنس واكتشف في جامعة كولومبيا أثناء الأبحاث التي أجريت على ذبابة الفاكهة من قبل علماء وراثية وعلماء خلية.

Cross Inheritance الوراثة التصالبية

هي الوراثة التي فيها يرث ذكور الجيل الأول صفات أمهاتهم ويرث إناث الجيل الأول صفات آبائهم.

Nondisjunction of Chromosomes عدم انفصال الكروموسوم

هي العملية التي لا تتفصل فيها كروموسومات X الموجودة في أنثى ذبابة الفاكهة عن بعضها البعض أثناء الانقسام الاختزالي ويؤدي هذا إلى إنتاج بيض يحتوي XX وبيض خالي من كروموسوم X.

Coupling الحالة الازدواجية

هي الحالة التي توجد فيها الجينات السائدة أو المتنحية لصفات مختلفة على نفس الكروموسوم.

Repulsion الحالة التنافرية

هي الحالة التي توجد فيها الجينات السائدة أو المتنحية على كروموسومين مختلفين فيميلان إلى الدخول في جاميتات مختلفة وإلى البقاء منعزلين.

Recombination الاتحادات الجديدة

هي الاتحادات التي تحدث بين الجينات المرتبطة نتيجة لحدوث كيازما بين زوج من هذه الجينات مكوناً عبوراً وراثياً بينهما ولذا نتحصل على جينات جديدة ومن ثم اتحادات جديدة غير مسبقة.

Parental Combinations الاتحادات الوراثية الأبوية

هي الاتحادات التي نتحصل عليها نتيجة لقوانين مندل للتوزيع الحر.

Complete linkage الارتباط التام

هي الحالة التي ينعدم فيها حدوث عبور ولا تظهر فيها فئات عبورية إطلاقاً كما في ذكور الرورسوفلا.

Double Crossing over العبور المزدوج

هو العبور الذي يحدث نتيجة لكبر المسافة بين الجينين وفيه لا تحدث اتحادات جديدة لأن العبور الثاني يلغي أي أثر للعبور الأول.

Genetic Map الخريطة الوراثية

هي الخريطة التي نضعها لترتيب العوامل الوراثية لكروموسومات الحاملة لها وذلك باستخدام الوحدات العبورية.

Interference التداخل

هي الظاهرة التي توضّح أنّ النسبة الحقيقية للعبور وجدت أقلّ كثيراً من النسبة المتوقعة على افتراض استقلالية العبور مما يعنى أنّ وقوع عبور في منطقة معينة من الكروموسوم يقلّ من احتمال وقوع عبور آخر في منطقة أخرى من ذات الكروموسوم.

مورغان Morgan

هي الوحدة الطولية أو المسافة التي تسمح بحدوث نسبة عبور 1% ونستخدم لتقدير المسافة بين مواقع الجينات. وسميت كذلك على اسم العالم Morgan.

معامل التوافق Coefficient of Coincidence

هو النسبة بين التكرار المشاهد والتكرار المتوقع لأفراد العبور المزدوج ويستخدم لقياس قوة التداخل.

الطفرات الكروموسومية Chromosomal Aberrations

هي الحالة التي يشذ فيها بعض الأفراد فيحملون عدداً لا يطابق العدد الكروموسومي الثابت الخاص بذلك النوع أو يحملون كروموسومات تختلف في الشبه عن كروموسومات ذلك النوع.

اختلافات الكروموسومات التركيبية Structural Changes

هي التغيرات في ترتيب مواقع الجينات على الكروموسومات وهي تؤثر على البنية الأساسية للكروموسوم ويحدث نتيجة لحدوث كسور كروموسومية.

اختلافات الكروموسومات العددية Numerical changes

وهي تغيرات تشمل أعداد الكروموسومات في المجموعة الكروموسومية الكاملة.

النقص الكروموسومي Chromosomal deletion

هو النقص الذي يحدث نتيجة فقدان جزء من الكروموسوم مما يؤدي إلى غياب جين واحد أو أكثر وقد يكون نقصاً طرفياً (نتيجة لحدوث كسر واحد) أو وسطياً (نتيجة لحدوث كسران).

تماثل النقص الكروموسومي Homozygosity for a deletion

هو النقص الكروموسومي الذي يظهر في الكروموسومين المتماثلين عند الاقتران في الانقسام الاختزالي فيكون فيه غياب نهائي لجينات تتحكم في وظيفة حيوية هامة.

السيادة الكاذبة Pseudo – dominance

هي ظهور بعض الصفات المتنحية في الكائنات الحية الخليطة نتيجة لفقد قطعة كروموسومية حاملة للأليل السائد.

الإضافة الكروموسومية Duplication

هي عبارة عن زيادة في قطع الكروموسومات نتيجة لاتصال قطعة مكسورة من كروموسوم مع كروموسومه النظير أو المماثل.

الانقلاب Inversion

هو دوران قطعة كروموسومية مكسورة 180° ثم التحامها ثانيةً بأجزاء الكروموسوم الأخرى.

التأثير الموضعي للجين Position effect

هو التأثير الوراثي لعملية الانقلاب مما قد يؤدي لتغير في الشكل المظهري للفرد وفقاً لعلاقته مع الجينات التي تجاوره.

الانتقال Translocation

هو انفصال قطعة كروموسومية نتيجة لكسر في كروموسوم والتحامها بكروموسوم آخر غير متماثل والانتقال إماً بسيط أو متبادل.

الكروموسنتر Chromocenter

هي كتلة تتجمع فيها سنتروميترات كل الكروموسومات ويتكون الكروموسنتر من مناطق هتروكروماتينية.

الكروموسومات اللامبرشية Lampbrush Chromosomes

هي كروموسومات تمتلكها بعض الكائنات الحية تشبه من حيث الشكل الفرشاة وكبيرة الحجم وتظهر في المراحل الأخيرة من الدور التمهيدي.

التعدد الكروموسومي غير الكامل Aneuploidy

هي الحالات في الكائنات الحية التي يحدث فيها نقص أو زيادة كروموسوم واحد أو أكثر من مجموع الكروموسومات الموجودة في النوع.

تضاعف الكروموسومات الكامل Poliploidy

هي الحالات التي يحدث فيها وجود للكروموسومات الأساسية في حالة تضاعف أكثر من العدد الذي تحتويه الخلية العادية وهو إما تضاعف ذاتي يؤدي إلى إنتاج خلايا متضاعفة للكروموسومات أو خلطي وتكون مجموعة الكروموسومات المتعددة غير متناظرة.

المراجع References

المراجع العربية

1. المعجم الموحد للمصطلحات العلمية في مراحل التعليم العام معجم مصطلحات علم الحيوان، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم، جامعة الدول العربية.
2. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الهندسة الوراثية الطبية ومستقبل الإنسانية، نشرة فنية رقم (9)، القاهرة، جامعة أسيوط.
3. السيد يوسف محمد كمال فوزي الفيشاوي (1987م). تطبيقات الهندسة الوراثية الطبية في الصناعات الغذائية، نشرة رقم (9)، القاهرة: جامعة أسيوط.
4. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الاتجاهات الحديثة لإنتاج البروتينات من المشتقات البترولية بواسطة الميكروبات المعدلة بالهندسة الوراثية، نشرة فنية (11)، القاهرة: جامعة أسيوط.
5. جاردنر أ. ج. ود. ب. ستستاد. (1984م). مبادئ علم الوراثة، ترجمة احمد توفي حسن، فتحي محمد عبد التواب، علي زين العابدين عبد السلام، ممدوح أبو المحاسن إسماعيل الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
6. جون سمث. (1987م). أساسيات التقنية الإحيائية، ترجمة عبد العزيز أبو زنادة الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
7. جولد سمدث. (1963م). ما هي الوراثة، ترجمة مصطفى طلبة. دار النهضة العربية.
8. عايش محمود زيتون (1983م). مدخل إلى بيولوجيا الإنسان. الطبعة الأولى، الأردن عمان: دار مجدلاوي.
9. عبد الخالق مراد (1979م). الوراثة أساسيات ومبادئ، زغلول حمادة خلفاء: دار المطبوعات الجديدة.
10. عدنان بدران وآخرون (1977م). علم الأحياء للمرحلة الثانوية كتاب الطالب الصف الثالث (الثاني عشر) استمرارية الحياة، جامعة الدول العربية، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم.
11. ريتشارد أ. جولدزي (1980م). البيولوجيا، الجزء الأول. ترجمة عدنان علاوي وآخرون الأردن: منشورات مجمع اللغة العربية الأردني.

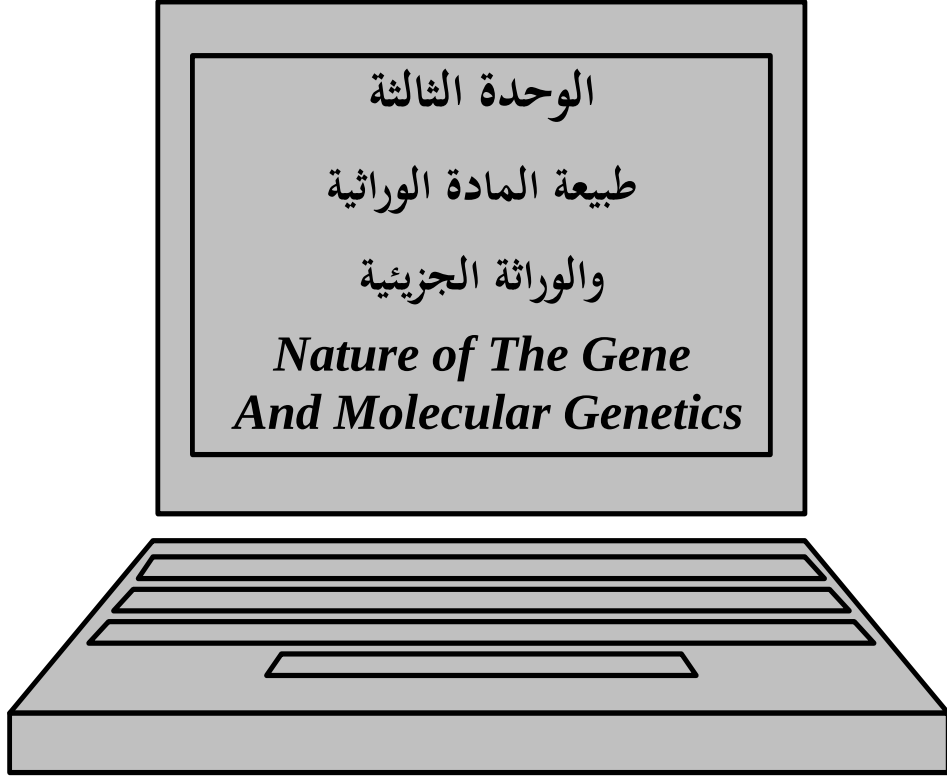
المراجع الإنجليزية

1. Adelberg. E.A., ed., (1966). **papers on Bacterial Genetics** 2nd ed., ,Boston: Little Brown
2. Andrian, M.S.,O.D. Rau, and S. E. Robert, (1965). **General Genetics**, San Francisco: W.H. Freeman and Co.
3. Auerbach, C., (1961). **The Science of Genetics**. New York: Harper and Bros.
4. Asimov, I., (1963).**The Genetic Code**, New York: Signet Science Library
5. Baldwin, R.E., (1973).**Genetics**, New York: John Wiley and Sons Inc.
6. Benzer, S. , (1962). **The Fine Structure of the gene**. Sci. Amer. 206(Jan.): 70-84.
7. Burnham, C. P., (1962). **Discussions in Cytogenetics**, Burgess, Minneapolis.
8. Burns, G. W., (1972).**The science of Genetics**, An Introduction to Heredity, New York: Mac. Millan Co.
9. Cairns, J., (1963). The **Bacterial Chromosome and Its Manner of Replication as seen by Autoradiography**, J.Mol. Biol. 6: 208-213.
- 10.Callan H. G, (1963). **The Nature of Lampbrush Chromosomes**, Intern. Rev. Cytol. 15: 1-34.
- 11.Chargaff, E., and J. N. Davidson, (1955). **The n\Nucleic Acids**, New York: Academic Press.
- 12.Crick, F. H. C., (1962). **The Genetic Code**. Sci. Amer. 207(Oct.): 66-74.
- 13.Darlington, C. D., (1965). **Cytology**, London: J. and A. Churchill,
- 14.Darlington, C. D., and I F. LaCour, (1969). **The Handling of Chromosomes**, 5th ed. London: Allen and Unwin.
- 15.Davidson, J. N., (1957). The **Biochemistry of Nucleic Acids**, London: Methuen and Co.
- 16.Dawkins, R., (1977). **The Selfish Gene**, Odford: Odford University Press.
- 17.Dupraw, E. J., (1970). **DNA and Chromosomes**, NewYork: Holt, Rinheart and Winston.
- 18.Ewens, W. J, (1979). **Mathmatical Population Genetics**, New York: Heidelberg.

19. Fisher, R. A., (1958). **Statistical Methods of Research Worker**, 13th ed, New York: Hafner.
20. Henderson, S. A., (1970). **The Time and place of Meiotic Crossing –Over**, Ann. Rev. Genetics 4: 295-324.
21. Herskowitz, I. H., (1967). **Basic principles of Molecular Genetics**, Boston: Little. Brown.
22. Hildemann, W. H., (1970). **Immunogenetics**, San Francisco: Holden-Day.
23. Hollaender, A. ed. (1954). **Radiation Biology**, New York: McGraw- Hill.
24. Jenkins, J. B., (1975). **Genetics**, Boston: Houghton Mifflin Company.
25. Karp, L. E., (1977). **Genetic Engineering. Threat of Promise?**, Chicago: Nelson-Hall.
26. King, R. C., (1978). **Handbook of Genetics** Vol. 1, 2, 3, 4 and 5, New York: Plenum Press.
27. Komberg, A, (1960). Biologic **Synthesis of Deoxyribonucleic Acid**, Science 131: 1503-1508.
28. Lindsley, D. L., and E. H. Grell, (1968). **Genetic Variations of Drosophila melanogaster**, Carnegie Inst. Washington Pub. No. 627p.1-471.
29. Mather, K., (1951). **The Measurement of Linkage In Heredity**, London: Methuen.
30. Mendel, G., (1866). **Experiments on Plant Hybrids**, E. R. Sherwood. Tr. In the Origin of Genetics, C. Stern and E. R. Sherwood, eds. Freeman, San Francisco.
31. Mittwoch, U., (1967). **Sex chromosomes**, New York: Academic Press.
32. Olby, R. C., (1966). **Origins of Mendelism**, London: Constable.
33. Owens, L. D. ed., (1983). **Genetic Engineering Applications to Agriculture**, London, Granda: Rowman and Allanheld.
34. Peters, J. A., ed. (1959). **Classic papers in Genetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
35. Race, R. R., and R. Sanger, (1968). **Blood Groups in Man**, ed 5th Philadelphia: Davis.
36. Rhoades, M. M., (1955). **The Cytogenetics of Maize**. In Corn and Corn Improvement, New York: Academic press.

- 37.Schrader, F, (1953). **Mitosis**, 2nd ed. New York: Columbia University Press.
- 38.Serra, J. A., (1973). **Modern Genetics**, Vol 2, 2, and 3, New York: Academic Press.
- 39.Stebbins, G. L., (1971). **Molecular Genetics**, San Francisco: Freeman.
- 40.Sueoka, N. (1967). **Mechanisms of Replication and Repair of Nucleic acid**. In Molecular Genetics, Part 11, J. H. Taylor, ed. New York: Academic press.
- 41.Sturtevant, A. H., (1965). **A History of Genetics**, New York: Harper and Rowm.
- 42.Strickberger, W. M. (1980). **Genetics**. New York: The Macmillan C.
- 43.Swanson, C. P., (1957). **Cytology and Cytogenetics**, Englewood Cliffs, N. J: **Prentice-Hall**.
- 44.Swanson, C. P., T. Merz and W. J. Young, (1981). **Cytogenetics**, International Inc: Prentice- Hall.
- 45.Taylor, J. H., (1983). The **Replication and Organization of DNA in Chromosomes**. In **Molecular Genetics**, Part 1, J.H. Taylor, ed. New York: Academic press.
- 46.Taylor, J. H., (1967). **Patterns of Mechanisms of Genetic Recombination**.In Molecular Genetics, Part11. J.H. Taylor, New York: ed Academic Press.
- 47.Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Genetic Implications of the Strucutre of Deoxyribonucleic Acid**, Nature 17: 964-967.
- 48.Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Molecular Structure of Nucleic Acids. A structure for Deoxyribose Nucleic Acid**, Nature 171:737-738.
- 49.Watson, J. D., (1970). **Molecular Biology of the Gene**, 2nd ed. California: Benjamin, Menlo Park.
- 50.Whitehouse, H. L. K., (1969). **Towards an Understanding of the Mechanisms of Heredity**, 2nd ed. London: Arnold.
- 51.Whitehouse, H. L. K., (1970). **The Mechanisms of Genetic Renombination** Biol. Rev. 45: 265-315.
- 52.Wolff, S. ed., (1963). **Radiation- induced Chromosomes Aberrations**, New York: Columbia University Press.

53. Woolf, C. M., (1968). **Principles of Biometry**. New York: Van Nonstrand.



محتويات الوحدة

الصفحة	الموضوع
214	مقدمة
214	تمهيد
216	أهداف الوحدة
217	1. تركيب الجين
217	1.1 خصائص الجينات
218	2.1 ماهية المادة الوراثية
220	3.1 التحول البكتيري
222	4.1 الفيروسات البكتيرية
225	5.1 ثبات الـ DNA
227	6.1 التركيب البنائي للحمض النووي DNA
232	7.1 حلزون واطسون وكريك المزدوج
240	2. التضاعف
242	1.2 اصطناع الـ DNA
245	2.2 تضاعف الـ DNA في بكتيريا القولون
247	3.2 قطبية الـ DNA
248	4.2 الكروموسوم في الكائنات الدقيقة
252	5.2 التضاعف في الكائنات الدقيقة
255	6.2 الكروموسوم في الكائنات الراقية
260	7.2 تضاعف الـ DNA في الكائنات الحيّة الراقية
266	3. وظيفة الجينات
266	1.3 مراتب الفعاليّة
268	2.3 الوراثة الكيميائية الحيويّة

270	3.3 دورة حياة عفن الخبز
271	4.3 الطفرات الكيميائية الحيويّة
272	5.3 نظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد
276	6.3 التركيب البنائي للبروتين
281	7.3 الشفرة الوراثية
285	8.3 دور الحامض النووي الرايبونيوكلئوتيد RNA في بناء البروتين
290	9.3 التحكم الجيني في بناء البروتين
293	10.3 حل الشفرة الوراثية
298	الخلاصة
302	لمحة مسبقة عن الوحدة التالية
303	إجابات التدريبات
309	مسرد المصطلحات
318	المراجع

مقدمة

تمهيد

عزيزي الدارس، مرحباً بك إلى الوحدة الثالثة من المقرر مدخل إلى علم الوراثة وفيه ستدرس كل ما يتعلق بطبيعة المادة الوراثية والوراثة الجزيئية. وهذه الوحدة تتألف من ثلاثة أقسام رئيسية.

القسم الأول، تركيب الجين، ستدرس فيه سبعة مواضيع فرعية كلها تنصب في ذات الموضوع. ستتعرف خصائص الجينات والتجارب التي قام بها العلماء لمعرفة ماهية المادة الوراثية والتي أدت لإثبات أن الـ (DNA) هو المادة الوراثية. وأيضاً من خلال التجارب ستبين أن الـ (RNA) ليس هو المادة الوراثية (إلا في بعض الفيروسات والكائنات الحية التي لا تحتوي على (DNA) إذ أن المادة الوراثية من طبيعتها أن تتميز بالثبات والانتظام. وسيصف لك القسم أيضاً التركيب البنائي للحامض النووي (DNA) وبنيته الأساسية من خلال حلزون واطسون وكريك المزدوج.

التضاعف هو ما سيناقشه القسم الثاني من هذه الوحدة. وفيه سنتعرف آلية تضاعف المادة الوراثية (DNA) من خلال ما يعرف بالآلية شبه المحافظة. وستبين كيفية اصطناع الـ (DNA) عن طريق التحفيز أو التنشيط بإنزيم (DNA polymerase) وستتعرف تضاعفه في بكتريا القولون عن طريق التجربة. ستجد وصفاً للتجربة التي قام بها كورانبرج وزملاؤه لإثبات وجود أقطاب مختلفة بسلسلتي حلزون الـ (DNA) كما افترض واطسون وكريك. سيوضح لك القسم وصفاً للكروموسومات في الكائنات الدقيقة والكائنات الراقية ثم سنتعرف آلية تضاعف الـ (DNA) في كل، عن طريق الإثبات بالتجارب.

القسم الثالث سيتناول بالشرح موضوع وظيفة الجينات. وفيه ستجد شرحاً لمراتب فعالية الجين وتأثيره على السلوك وعلى الصفات المورفولوجية والفسولوجية. وستتعرف الوراثة الكيميائية الحيوية التي اعتمداً عليها، أجريت معظم الدراسات لمعرفة سلوك وفعالية الجينات. كما ستجد في هذا القسم شرحاً لدورة حياة عفن الخبز والطفرات الكيميائية الحيوية التي استحدثت فيه باستخدام أشعة اكس والأشعة تحت البنفسجية. وستجد وصفاً لتأثير هذه الطفرات على عفن

الخبز. كما أنك ستتعرف نظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد وستدرس التجارب التي تعضد من هذه النظرية. القسم سيعطيك وصفاً وافياً للتركيب البنائي للبروتين من خلال مكوناته وتراكيبه الأربع المختلفة. وستجد تبياناً للشفرة الوراثية والتجارب التي أجريت لحلها وطريقة قراءتها. ستتمكن من معرفة دور الحامض النووي الرايبونوكليوتيدي (RNA) في بناء البروتين وستدرس أنواعه الثلاث ووظيفة كل نوع من خلال تجارب العلماء. إضافة إلى ذلك ستدرس التحكم الجيني في بناء البروتين وتتعرف من خلاله مراحل تكوين البروتين الرئيسة. وفي حل الشفرة ستتعرف أول التجارب التي قام بها نيرنبرج وماثي معملياً لترجمة الشفرة الوراثية من خلال تصنيع البروتين.

تتمثل أهمية هذه الوحدة في أنها تعرفك بطبيعة المادة الوراثية التي هي عامل مهم جداً في نقل الصفات الوراثية من الآباء للأبناء وذلك بعد عدة تفاعلات تحدث بين الجينات فتسود صفة على أخرى أو جين على جين فنتحصل على كائن حي يشبه أحد أبويه في صفات وبشبه الآخر في الصفات الأخرى أو يمتلك صفات وسطية بين أبويه أو قد لا يشبههما البتة نتيجة لحدوث طفرة جينية أو كروموسومية.

ستجد في ثنايا الوحدة تدريبات حلولها في آخر الوحدة. كما أنك ستجد أسئلة للتقويم الذاتي عند نهاية الأقسام الرئيسة أو الفرعية. وأيضاً رسومات وأشكال توضيحية. كل هذا القصد منه تيسير المادة وتذليلها ليسهل عليك فهمها.

أهلاً بك ومرحباً مرةً أخرى إلى الوحدة الثالثة من هذا المقرر، آملين أن تجد فيها مبتغاك ونؤكد لك، نقدك سلباً وإيجاباً سيعمل على الارتقاء بمقرراتنا.

أهداف الوحدة



عزيزي الدارس، بعد فراغك من دراسة هذه الوحدة، ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تتعرف خصائص الجينات وتبين ماهية المادة الوراثية.
2. تشرح التجارب التي أجريت لدراسة التحول البكتيري والفيروسات البكتيرية لإثبات أن المادة الوراثية هي (DNA).
3. توضّح التركيب البنائي الكيميائي للحامض النووي (DNA) وتشرح حلزون واطسون وكريك المزدوج لجزئ الـ (DNA).
4. تعرّف التضاعف وتصف كيفية اصطناع الـ (DNA) معملياً.
5. تشرح التجريبتين اللتين أثبتتا أن تضاعف جزئ الـ (DNA) يتبع الطريقة شبه المحافظة وأن الـ (DNA) له أقطاب مختلفة.
6. تصف كروموسومات الكائنات الحية الدقيقة والكائنات الحية الراقية وتبين كيفية تضاعف المادة الوراثية بهما.
7. تتعرف مراتب فعالية الجينات وتصف الدراسات التي أجريت بشأن الوراثة الكيميائية الحيوية.
8. تتبين كيف أنّ العمليات الفسيولوجية يمكن أن تكون محكومة وراثياً ويمكن أن تؤدي لطفرات كيميائية حيوية وذلك من خلال التجارب التي أجريت على فطر عفن الخبز.
9. تشرح التركيب البنائي للبروتين وتصف كيفية قراءة الشفرة الوراثية.
10. تتعرف دور الحامض النووي الرايبونوكليوتيدى (RNA) في بناء البروتين مقارناً بين أنواعه الثلاث من ناحية الوظيفة في بناء البروتين.
11. تصف كيف تتحكم الجينات في بناء البروتين ومن ثمّ كيف تحل الشفرة الوراثية.

طبيعة المادة الوراثية والوراثة الجزيئية

1. تركيب الجين *Gene Structure*

اكتملت بنهاية عام 1925م نظرية الجينات التي قامت على أساسها قواعد علم الوراثة والذي بدأ بدراسة مندل لطرق انتقال الصفات الوراثية من جيل إلى جيل في نبات البسلة. ومن المعلومات التي تجمعت لديه وضع قانوني الانعزال والتوزيع الحر للعوامل الوراثية. ولقد افترض مندل أن الاختلافات الوراثية بين الكائنات الحية تنتقل كأنها موجهة بانعزال واتحاد عوامل ذات سلوك متوقع في التهجينات. ولكن هذه العوامل كانت عند مندل أشياء غير واضحة المعالم وغير ملموسة، ولكنها نظريات افتراضية.

من أهم إنجازات مورغان *Morgan* وزملائه أنهم توصلوا إلى حقيقة العلاقة بين العوامل المندلية والكروموسومات. ولقد أوضح مورغان أن الجينات محمولة على الكروموسومات في داخل الخلية، وتنتقل من جيل إلى جيل في مجموعات إرتباطية، وهي مرتبة في انتظام طولي على الكروموسومات. وتحكم الصفات المتضادة بمقاطع صغيرة معينة من الكروموسومات.

1.1 خصائص الجينات

• وتتميز الجينات بالخصائص التالية:

1- الجين وحدة وراثية (*Heredity unit*) تنتقل من جيل إلى آخر. وهذه الوحدة لا يمكن تجزئتها، وتظهر فقط في النسل عند وراثتها من آبائها، ويمكن أن تنتقل عند التوالد اللاجنسي لكافة أفراد النسل، بينما تنتقل إلى 50% من النسل عند التكاثر الجنسي. فالجين عبارة عن مقطع صغير محدد من الكروموسوم، ولا يحدث في هذا المقطع عبور أو كسر كروموسومي.

2- الجين وحدة وظيفية (*Functional unit*) تؤثر على الشكل المظهري والتكوين في الكائنات الحية. ودون شك أنها تلعب دوراً مهماً في العمليات الأيضية (*Metabolic reactions*) وتتحكم في خطواتها التي تؤدي إلى ظهور تأثيراتها، وتأثير جين معين ثابت ضمن التركيب الوراثي المحدد وتحت ظروف بيئية محددة، وقد يحدث تغير في

تعبير الجين نتيجة لتأثير جينات أخرى وتفاعلها مع عوامل البيئة الداخلية والخارجية. ولكن مهما طال أمد هذا التغير، فإنه يعود للتعبير الأصلي عندما تتاح له الظروف المطلوبة لظهوره.

3- يتضاعف الجين ذاتياً بحيث ينتج مثيله تماماً بدون أي تقيد بالجينات الأخرى أو الخلية أو الكائن الحي أو الظروف البيئية السائدة. في دراسة أجريت على الأليل السائد + في الموقع *vg* في ذبابة الفاكهة أمكن تهجين الحشرة رجياً لثلاثمائة جيل ($+vg \times vg/vg$) ولم يحدث أي تغير لذلك الأليل بالرغم من تعرضه المتواصل لتأثير الأليل (*vg*). وحتى إذا تم إجراء تهجين بين أنواع مختلفة (*Different species*) فإنه يمكن الحصول على الجين المعين بدون تغير.

4- رغم الدقة المتناهية التي تجري بها عملية تضاعف الجينات، فإن الجين قد تحدث فيه طفرة (*Mutation*) فتختلف النسخة الجديدة للجين عن الأصل، ويستمر الجين الجديد في التضاعف بصورة طبيعية، ويحدث تغيير في الشكل المظهري للكائن الحي وفقاً لذلك التغيير في الجين.

وبعام 1925م عرف الجين بأنه بحالة ثابتة ويتضاعف ذاتياً وبشكل وحدة وراثية ذات وظيفة محددة ومعرضة لحدوث طفرات به.

2.1 ماهية المادة الوراثية Identification Of The Gene

بدأ التحليل الكيميائي للمادة الوراثية بالدراسة التي قام بها ميسشر (*Miescher*) عام 1871م وقد وصف مادة أطلق عليها اسم نيوكلين (*Nuclein*) تحصل عليها من الحيوانات المنوية للأسماك. وفي عام 1889م أوضح ألترمان (*Altermann*) أن في الإمكان تجزئة النيوكلين إلى بروتين (*Protein*) وحامض نووي (*Nucleic acid*) الحامض النووي حامض غني بالفسفور. اقترح ويلسون (*E.B. Wilson*) أن الحامض النووي هو المادة الوراثية، ولكن لم يكن هناك دليل على مدى صحة هذا الافتراض.

وتلي ذلك التعرف على نوعين من الأحماض النووية عرفت بـ (*Thymus nucleic acid*) و (*Yiest nucleic acid*) ويعرف الآن أولهما بالحامض النووي الديوكسي

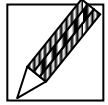
ريبونيوكلليك (Deoxyribose nucleic acid (DNA)) والآخر بالحامض النووي ريبونيوكلليك (Ribose nucleic acid (RNA)) بعد عام 1900م وجد أن الـ (DNA) والـ (RNA) يحتويان على القواعد أدينين (Adenine) وسيتوسين (Cytosine) وجوانين (Guanine) وأن الثيمين (Thymine) الذي يوجد في الـ (DNA) قد استبدل باليوراسيل (Uracil) في الـ (RNA). وأيضاً تم التوصل إلى احتواء هذه الأحماض على سكر خماسي ديوكسي رايبوز (Deoxyribose) في الـ (DNA) وريبوز (Ribose) في الـ (RNA) ويختلفان في طبيعة المجموعة التي ترتبط بالموقع رقم 2 حيث توجد ذرة هيدروجين في حالة الديوكسي رايبوز، بينما توجد مجموعة (OH) في حالة الريبوز. أوضح جارقاف (Chargaff) وآخرون في عام 1950م أن هذه القواعد لا توجد بكميات متساوية ولكن كمية السيتوسين تساوي كمية الجوانين وكمية الأدينين تساوي كمية الثيمين.

وباستخدام صبغة فولجن (Feulgen stain)، وهي مادة ملونة للـ (DNA)، والتفاعلات الأنزيمية، للتعرف على الـ (DNA) والـ (RNA)، أصبح بالإمكان تحديد توزيع هذه الأحماض النووية في الخلية ودراساتها.

يكون الـ (DNA) مرتبطاً بالكروموسومات في داخل النواة بالإضافة لوجوده في الميتوكوندريا والبلاستيدات، أما الـ (RNA) فيوجد في النوية والسيتوبلازم وأيضاً في الكروموسومات.

تدريب (1)

بعد دراستك للحمض النووي الديوكسي ريبونيوكلليك (DNA) والحمض النووي الرايبونيوكلليك (RNA)، هل بإمكانك عقد مقارنة بين الحمضين؟

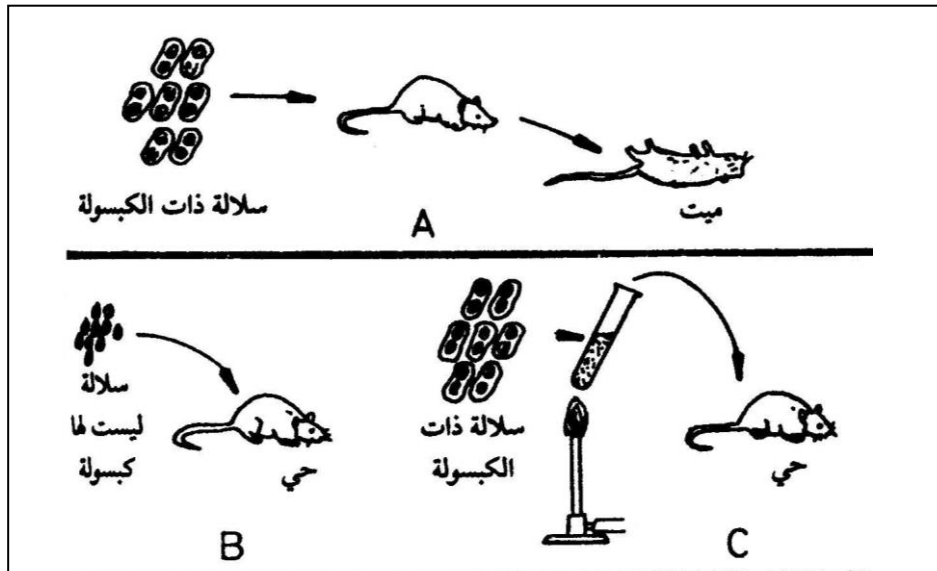


3.1 التحول البكتيري Bacterial Transformation

من أول الدراسات التي أجريت لمعرفة المادة الوراثية الـ (DNA) هي اكتشاف التحويل البكتيري (Bacterial transformation) في البكتيريا المسببة للالتهاب الرئوي (Diplococcus pneumoniae) في مجموعة تجارب أجراها جريفث (Griffith) في عام 1928م (شكل 1).

وتعتمد صفات البكتيريا على وجود كبسولة من السكريات العديدة (Polysaccharide capsule) تحيط بالخلايا البكتيرية. وعندما تزرع هذه الخلية في بيئة من الأجار، فإن البكتيريا ذات الكبسولة (Encapsulated cell) تعطي مستعمرة (Colony) ملساء لامعة، وإذا ما حقن بها حيوان فإنه يصاب بالمرض، وقد تؤدي لوفاة الكائن الحي. وأحيانا تظهر طفرات تعطي مستعمرات خشنة غير لامعة، والبكتيريا من هذه المستعمرات لا تملك كبسولا حول خلاياها وغير مرضية إذا حقنت بها الفئران.

ولقد استخدم جريفث في تجاربه سلالتين من البكتيريا، سلالة خشنة غير مرضية من (Type 2) وسلالة ملساء مرضية من (Type3) فالفئران التي حقنت بالسلالة الخشنة الحية أو بالسلالة الملساء التي قُتلت بالحرارة قبل حقنها في الفئران، لم تمت وعاشت طبيعياً. أمّا الفئران التي حقنت بخليط من السلالة الخشنة الحية والسلالة الملساء المقتولة بالحرارة أصيبت بالمرض بدرجة حادة وماتت. كما أمكن استخلاص بكتيريا من (Type3) المسببة للمرض. وهناك احتمالان لتعليل هذه النتائج، أولهما أن تعود السلالة (Type3) الميتة للحياة من جديد، وفي هذا استحالة، والاحتمال الثاني وهو الأكثر منطقية أن تتحول الخلايا من (Type2) إلى (Type3) نتيجة للتفاعل بين مكونات سلالتي البكتيريا التي تم حقن الفئران بها. وهذا التحول كان نتيجة لانتقال مادة وراثية من البكتيريا الميتة إلى البكتيريا الحية.



شكل (1) التحول البكتيري

والخطوة التالية في دراسة التحول هي معرفة الجزء الذي يحمل المعلومات الوراثية من بين جزيئات خلايا (Type3) والمسئول عن عملية التحول البكتيري. ولقد قام افري (Avery) وماكلويد (Macleod) وماكارتى (Macarty) في عام 1944م بإعلان أن الـ (DNA) هو الجزيء الفعّال في هذه العملية.

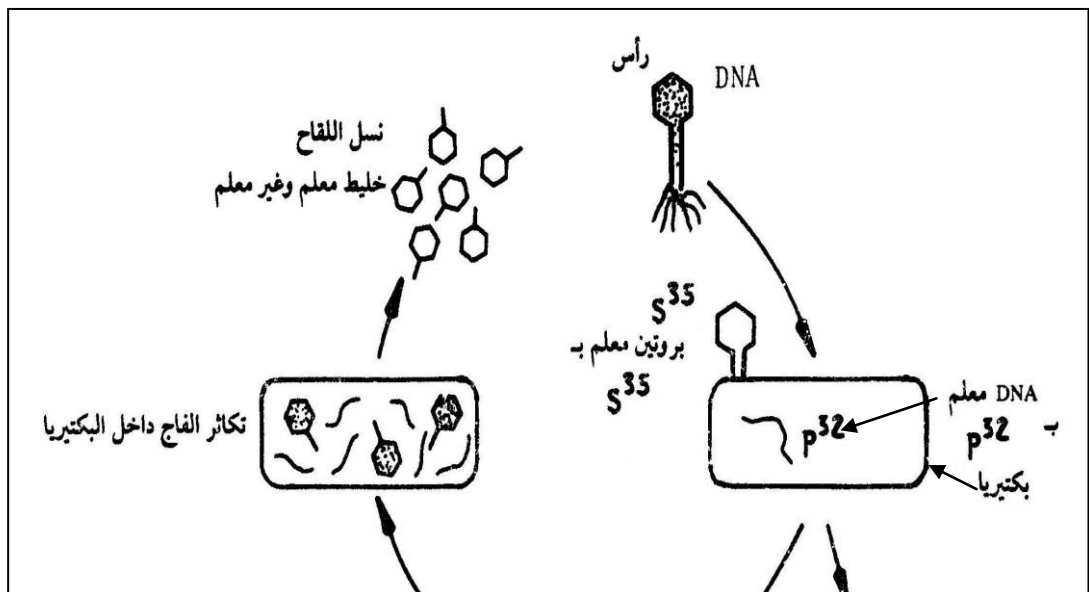
وكانت الطريقة التي استخدموها هي فصل كل جزيء من مكونات الخلايا واختبار قدرته منفصلاً على إحداث التحول البكتيري، إلى أن توصلوا إلى معرفة أن الـ (DNA) هو الجزيء المسؤول. كما أوضحوا أن فعالية التحول لم تتأثر نتيجة لاختلال طبيعة البروتين (Denaturing of protein) أو بالإنزيمات التي تهدم الـ (RNA) أو بالأجسام المضادة التي ترتبط ببروتين البكتيريا أو السكريات المتعددة. ومن جانب آخر وجدوا أنه إذا عومل الجزيء

الفعال بواسطة إنزيم الـ (*DNase*) الذي يهدم الـ (*DNA*) فإن الجزئ يفقد قدرته على إحداث التحول. والجزئ المستخلص النقي سالب لاختبارات البروتين، ولكنه يحتوي على هيدروجين وكربون ونيتروجين وفسفور بنفس النسب المعتادة في الحامض النووي الـ (*DNA*). ومنذ اكتشاف التحول البكتيري في بكتيريا الالتهاب الرئوي أمكن إثبات التحول بواسطة الـ (*DNA*) في العديد من الصفات، مثل مقاومة البنسلين في أنواع أخرى من البكتيريا. ومن هذه الدراسات ثبت بالدليل القاطع بأن الـ (*DNA*) هو المادة الوراثية.

4.1 الفيروسات البكتيرية *Bacterial Viruses*

هذه الفيروسات (*Viruses*) المسماة بالفاج تتكاثر فقط داخل الخلية البكتيرية. تتمثل دورة حياة الفيروس (الفاج البكتيري *Bacteriophages*) في العدوى بواسطة الفاج للخلية البكتيرية، ويتبع ذلك بعد عشرين دقيقة انفجار الخلية العائلة بحيث يخرج نسل الفاج في البيئة ويهاجم خلايا جديدة... وهكذا. استخدم الفاج (*T2*) الفيروس الذي يهاجم بكتيريا القولون (*Escherichia coli*) في تجارب هيرشي (*Hershey*) وشيس (*Chase*) التي أدت إلى إثبات أن الحامض النووي (*DNA*) هو الذي ينقل المعلومات الوراثية من جيل إلى جيل. يتكون الفيروس من بروتين و (*DNA*) بنسب متساوية 50% : 50%. ويتكون الغلاف الخارجي من البروتين الذي يوجد بداخله الـ (*DNA*) (شكل 2).

وفي عام 1952م علّم هيرشي (*Hershey*) وشيس (*Chase*) بعض الفيروسات بالفسفور المشع P^{32} والبعض الآخر بالكبريت المشع S^{35} ولوحظ وجود الكبريت في البروتين فقط بينما الفسفور عنصر أساسي في تركيب الـ (*DNA*) وقد قاما بعد ذلك بعمل خليط من هذه الفيروسات المعلمة مع خلايا بكتيريا القولون غير المعلمة بأي من هذين العنصرين المشعين، وبعد دقائق وضع الخليط في خلاط ورج لكسر الارتباط بين الفاج والبكتيريا. وفصلت البكتيريا عن الفاج وفحصت لدراسة الإشعاع ووجد معظم الفسفور المشع مرتبطاً بالخلايا البكتيرية، بينما الكبريت المشع ظل مرتبطاً ببقايا الفاج وعندما تكتمل دورة حياة الفاج، فإن الفسفور المشع p^{32} ينتقل إلى جزء من النسل، ولكن الكبريت المشع S^{35} لا ينتقل إلى النسل.



شكل (2) تجربة هيرشي وشيبي توضح أن (DNA) فاج (T2) يحمل المعلومات الوراثية

حينما يهاجم الفاج الخلايا البكتيرية فإنه يلتصق بذيله على سطحها. ثم يمر DNA الفاج إلى داخل الخلية تاركاً الغلاف البروتيني خارجها. وبما أن الـ (DNA) فقط يمر إلى داخل البكتيريا حيث يتم تكاثر الفاج وإنتاج عدد كبير من النسل، فإن الـ DNA وحده يحمل المعلومات الوراثية لإنتاج أفراد أخرى من الفاج. أي أن الـ (DNA) هو المادة الوراثية.

أسئلة تقويم ذاتي



1. كيف تنتقل الجينات من جيل إلى جيل وأين تحمل؟
2. عدّد خصائص الجينات.
3. وضّح ماهية المادة الوراثية من خلال الشرح المختصر لتاريخ التجارب التي أنجزت في هذا الخصوص إلى أن تمّ التوصل إلى حقيقة المادة الوراثية المعروفة الآن.
4. عدّد أنواع الأحماض النووية.
5. ما هي الصيغة التي أصبح من الممكن بها تحديد توزيع الأحماض النووية في الخلية ودراستها؟
6. كيف تفسّر إصابة الفتران بالالتهاب الرئوي عند حقنها بخليط من السلالة البكتيرية الخسنة الحية (غير مرضية) والسلالة الملساء المقتولة بالحرارة (غير مرضية) وكانت إصابتهما حادة وقاتلة؟

5.1 ثبات الـ *DNA* Constancy (*DNA*)

إن الدور الذي يقوم به الـ (*DNA*) في التحول البكتيري وفي تكاثر الفاج يؤكد أن الـ (*DNA*) هو المادة الوراثية. الـ (*DNA*) هو أيضاً المادة الوراثية في عدد كبير جداً من الكائنات الحية، بالإضافة للبكتيريا والفيروسات. يوجد الـ (*DNA*) في كروموسومات أنوية الكائنات الحية الراقية. كما يحتوي الكروموسوم أيضاً على (*RNA*) وبروتين معظمه هيستون

(Histone). ولا يمكن ان يكون الـ (RNA) المادة الوراثية، إذ أن الأسبيرماتوزوا (Spermatozoa) لا تحتوي على (RNA). ومن طبيعة المادة الوراثية تميزها بدرجة عالية من الثبات والانتظام، فالهستونات تختلف في مقاديرها في خلايا الكائنات الراقية. كما أن البروتين الذي يوجد في الأسبيرماتوزوا عبارة عن بروتامين (Protamine) وليس الهستون، ولذا فمن المستبعد ان تكون الهستونات هي المادة الوراثية. وخلافاً لـ (RNA) والهستون فإن كمية الـ (DNA) في كل خلايا الكائن الحي متساوية. ففي الدجاجة نجد أن كمية الـ (DNA) في الخلية الواحدة تساوي 2.6×10^{-12} جرام في الكلية، 2.6×10^{-12} جرام في الطحال و 2.6×10^{-12} جرام في كريات الدم الحمراء. وقبل الانقسام غير المباشر تتضاعف كمية الـ (DNA) في الخلايا الثنائية (cells Diploid) أما في الخلايا الأحادية (Haploid cells) فإن كمية الـ (DNA) تساوي نصف الكمية الموجودة في الخلايا الثنائية، بينما نجد في الخلايا متضاعفة الكروموسومات (Polyploid cells) كمية متضاعفة عن الخلايا الأحادية وفقاً لتعدد الكروموسومات في الخلية. والخلايا الجرثومية لديك تحتوي على 1.3×10^{-12} جرام للخلية في المتوسط، حوالي نصف الكمية الموجودة في الخلية الجسمية. وفي الأبقار فإن الخلية الجسمية تحتوي على حوالي 6.0×10^{-12} جرام، والحيوان المنوي يحتوي حوالي 3.0×10^{-12} جرام. ومن هذا يتضح أن كمية الـ (DNA) في الخلية ثابتة تقريباً في النوع الواحد بالرغم من أنها قد تختلف بين الأنواع، ولكن في كل حالة فالخلايا الجرثومية تحتوي على نصف الكمية الموجودة في الخلايا الجسمية.

وأخيراً فإن الـ (DNA) من أية خلية، من أي فرد في صنف معلوم يحمل نسبة ثابتة للنيوكليوتيدات الأربع. وهذا يعني أن تركيب الـ (DNA) لأفراد الصنف الواحد تتماثل وعليه نجد من بين مكونات الكروموسوم الكيميائية أن الـ (DNA) هو الذي تتوفر فيه شروط الثبات والانتظام الذي يجب أن تتميز بهما المادة الوراثية.

ولقد أثبتت بعض التجارب أن حامض الريبونوكليك (RNA) هو المادة الوراثية في بعض الفيروسات مثل الفيروس الذي يصيب نباتات الدخان (Tobacco mosaic virus (TMV)) ويتركب الفيروس (TMV) من بروتين و (RNA) ويصيب أوراق الدخان. ويمكن إحداث العدوى باحتكاك الفيروس والأوراق حيث يحدث الاحتكاك ضرراً وثقوباً يدخل من خلالها الفيروس. وبعد دخول الفيروس ومضي فترة الحضانة تنتج مئات من نسل (TMV).

ويمكن فصل الـ (RNA) عن البروتين في هذا الفيروس، حيث يوضع الـ (TMV) في مزيج الفينول (Phenol) وحمض الكربوليك (Carbolic acid) والماء. يتحد الـ (RNA) والماء كما يتحد البروتين والفينول. وعند فصل الماء عن الفينول ثم التخلص من كليهما يمكن الحصول على الـ (RNA) والبروتين بحالة نقية. وعندما تحتك أوراق نبات الدخان مع بروتين الفيروس لا تحدث عدوى، ولكن تعرضها لـ (RNA) الفيروس، يحدث عدوى وتنتج أفراد كاملة جديدة من الـ (TMV) وقدرة الـ (RNA) على إحداث العدوى تدل على أن المعلومات الوراثية تحمل عليه، وأن البروتين ما هو إلا غطاء يحمي الـ (RNA) ويزيد من كفاءة العدوى. وقد توصل العلماء إلى نتائج مماثلة في دراسات على الفيروسات التي تصيب الخلايا الحيوانية مثل فيروسات (Encephalitis, Influenza, Poliomyelitis) وهي فيروسات شلل الأطفال، والأنفلونزا، والالتهاب السحائي على التوالي. وقد أكدت نتائج هذه التجارب أن الـ (RNA) هو المادة الوراثية في حالات الكائنات التي لا تحتوي على الـ (DNA).

6.1 التركيب البنائي للحمض النووي (DNA)

Structure Of DNA

يتركب جزئ الـ DNA من سلسلتي عديدة النيوكليوتيدات (Polynucleotide chains) وتتكون كل سلسلة من عدد من الوحدات تسمى نيوكليوتيدات (Nucleotides) تحتوي كل نيوكليوتيد على:

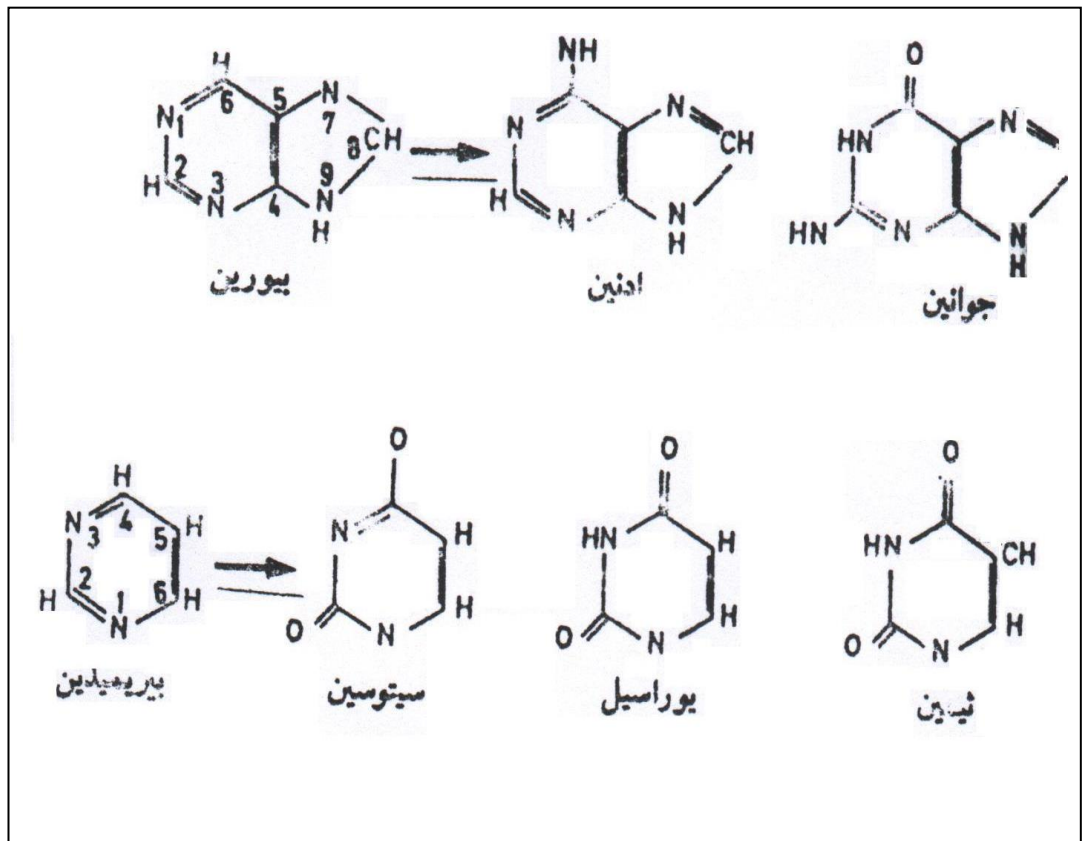
1- سكر خماسي (Pentose sugar) وهو عبارة عن ديوكسي رايبوز (Deoxyribose).

2- قاعدة نيتروجينية (Organic N base) هذه القاعدة تتركب من (N,O,H,C) ويمكن

أن تكون واحدة من أربعة قواعد: أدينين ((A) Adenine) ثيمين ((T) Thiamine)

سيتوسين (C) Cytosine وجوانين (G) Guanine.

السيتوسين والثيمين قواعد بيريميدينية (Pyrimidines) ويحتويان على ذرتي N وأربعة ذرات C تنتظم في حلقة (Ring) واحدة ويختلفان في طبيعة المجموعات التي تتصل بالمواقع 5 و6 من الحلقة. والأدينين والجوانين قواعد بيورينية (Purines) يحتويان على أربعة ذرات N وخمسة ذرات C منتظمة في حلقة ثنائية (Double ring) ويختلفان في طبيعة المجموعات التي تتصل بالمواقع 2 و6 من الحلقات (شكل 3).

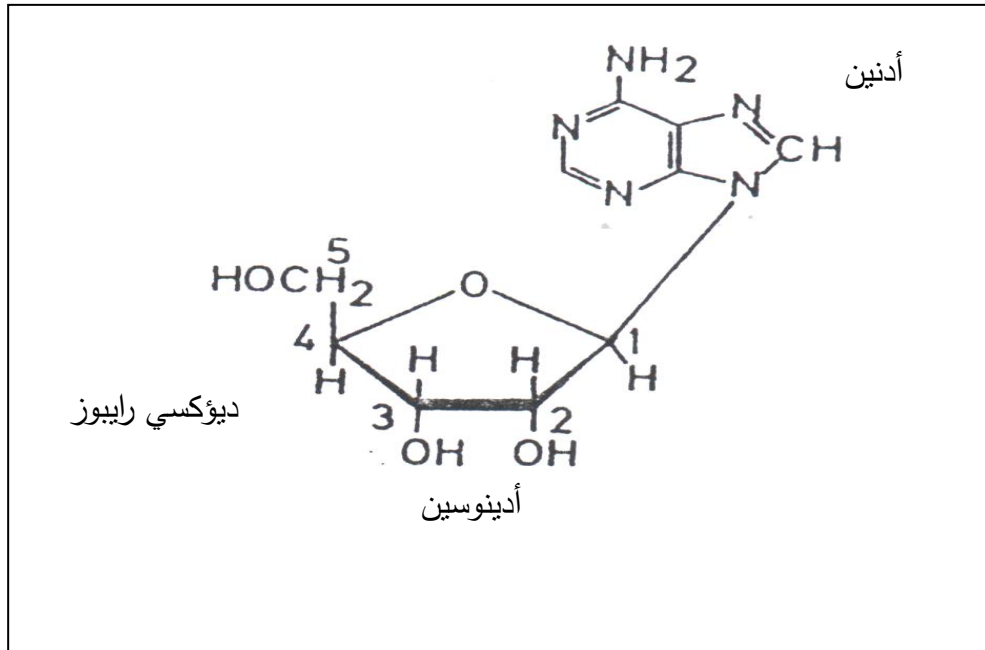


شكل (3) يوضح المعادلات التركيبية للقواعد النتروجينية

نفس القواعد الأربعة توجد في الـ *RNA* فيما عدا الثيمين الذي استبدل باليوراسيل (U) (*Uracil*) ويختلف الثيمين عن اليوراسيل بوجود مجموعة (CH_3) في الموقع رقم 5 بينما لا يحمل اليوراسيل أي مجموعة في ذلك الموقع (شكل 3).

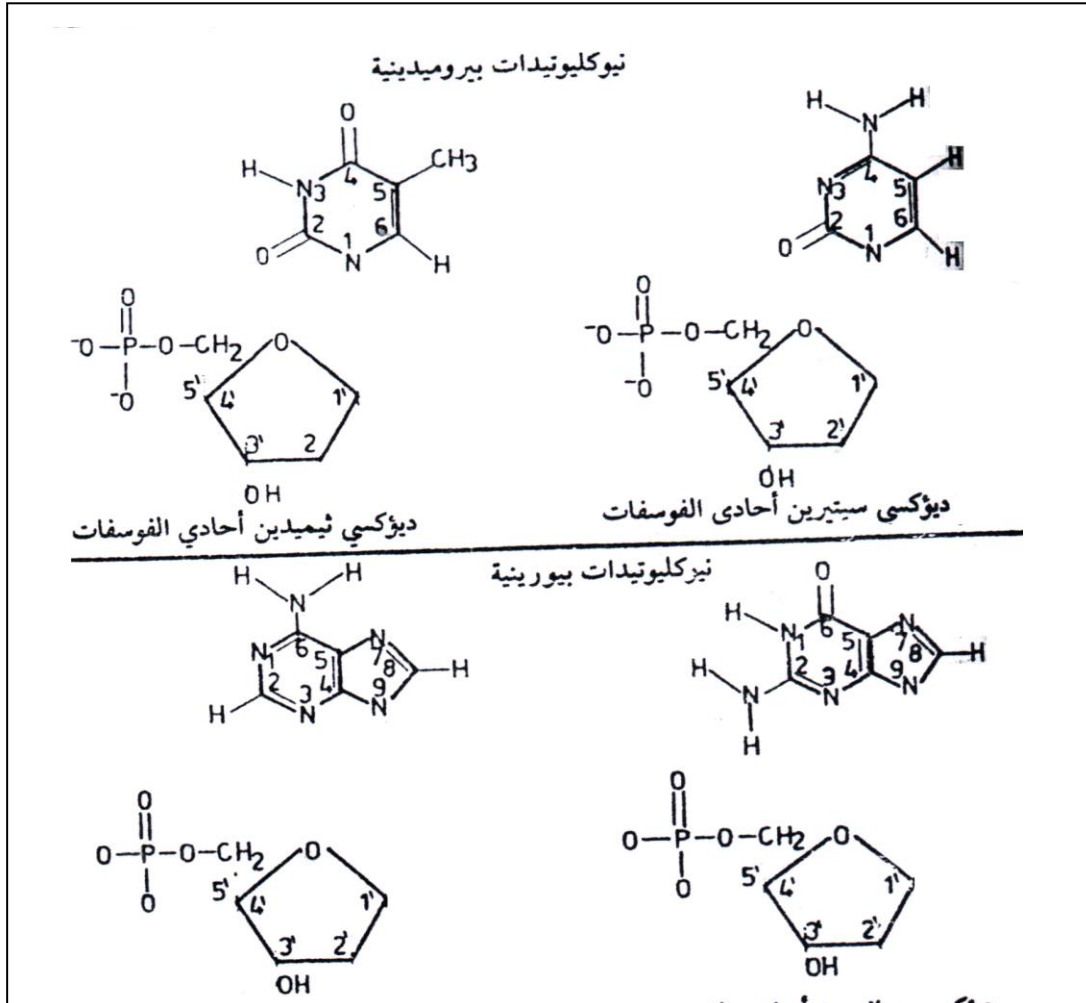
3- حامض فوسفوريك (*Phosphoric acid*)

يكون إرتباط قاعدة بيورين أو قاعدة بيريميدين مع السكر الخماسي النيوكليوسيد (*Nucleoside*) (شكل 4).



شكل (4) النيوكليوسيد

وبارتباط النيوكليوسيد بالمجموعة الفوسفاتية تصبح نيوكليوتيد (شكل 5). يرتبط حامض الفوسفوريك (*Phosphoric acid*) مع الديوكسي رايبوز برابطة استر (*Ester linkage*) عند ذرة الكربون رقم 3 أو ذرة الكربون رقم 5 بينما القواعد النيتروجينية ترتبط مع السكر الخماسي عند ذرة الكربون رقم 1. هذه النيوكليوتيدات الأربعة تمثل الوحدات البنائية لـ (DNA). ولتكوين سلسلة عديدة النيوكليوتيدات تتشكل قطرة فوسفاتية بين موقع ذرة الكربون رقم 5 في الديوكسي رايبوز لإحدى النيوكليوسيدات وموقع ذرة الكربون رقم 3 في الديوكسي رايبوز في النيوكليوسيد الذي يليه. وترتبط عدة نيوكليوسيدات بهذه الطريقة لتكون سلسلة عمادها سكر وفوسفات بالتبادل، بينما القواعد النيتروجينية تمتد جانباً، وتكون روابط كيميائية مع السكر، وذلك عن طريق ارتباط ذرة الكربون رقم 1 في السكر بذرة النيتروجين رقم 3 في قواعد البيريميدين أو بذرة النيتروجين رقم 9 في قواعد البورين.



شكل (5) تركيب الديوكسي نيوكليوتيدات الأربعة الشائعة في الـ (DNA)

أسئلة تقويم ذاتي



1. هات سبباً واحداً تدلّ به على أنّ (RNA) ليس المادة الوراثية.
2. كيف تدلّ على أنّ الهستونات الموجودة على الكروموسومات أيضاً ليست هي المادة الوراثية؟
3. ما هي دلائلك على أنّ (DNA) هو المادة الوراثية؟
4. في بعض الكائنات الحيّة اثبت العلماء أنّ المادة الوراثية هي (RNA) ما هي هذه الكائنات الحيّة، أذكر أمثلة لها.
5. صف باختصار تجربة توضّح أنّ (RNA) هو المادة الوراثية في أحد هذه الكائنات الحيّة.
6. أكمل:
 - أ. يتركب جزئ الـ (DNA) من سلسلتين. تسمى كل سلسلة ب..... وتسمى الوحدات المكونة لكل سلسلة ب.....
 - ب. تتركب النيوكليوتيد في الـ (DNA) من سكر خماسي يسمى.....، وقاعدة من القواعد..... أو القواعد..... وهذه القواعد إمّا.....،.....،..... أو..... بالإضافة إلى حمض.....

7.1 حلزون واطسون وكريك المزدوج

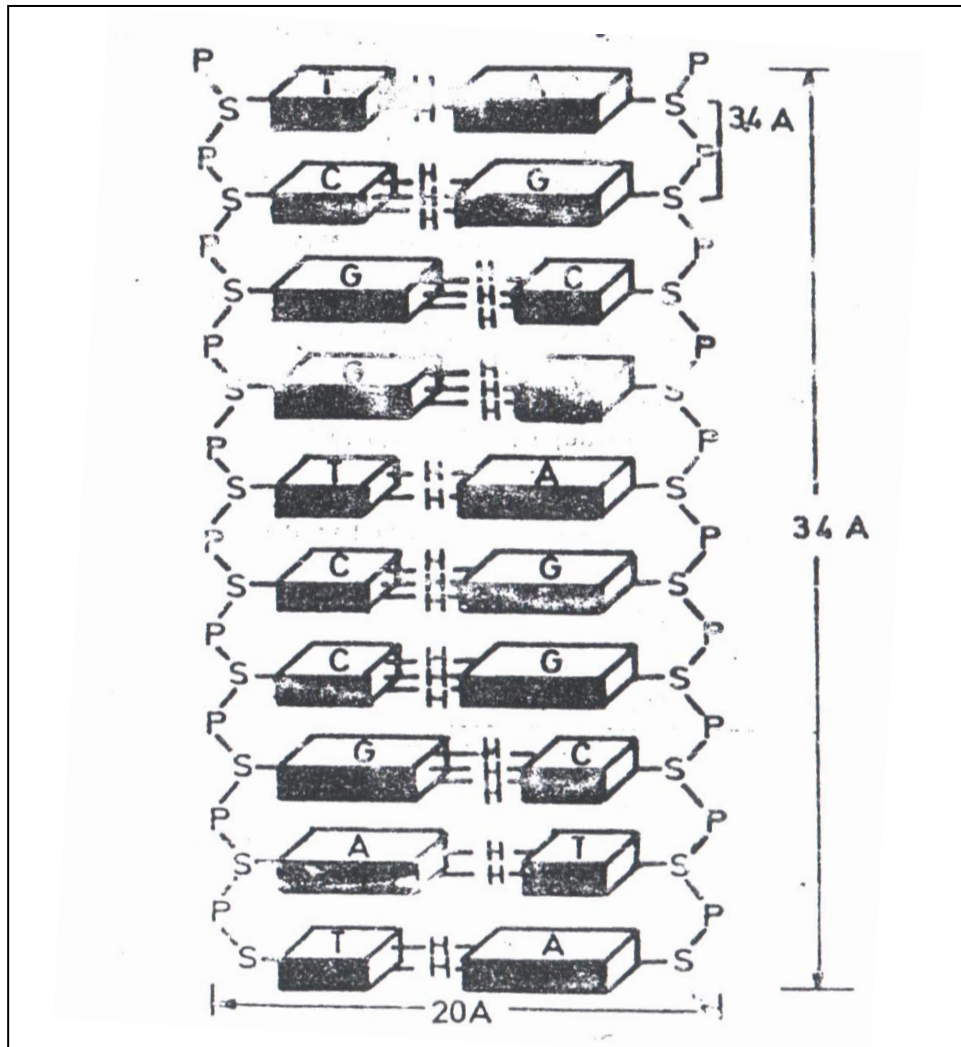
Watson- Crick Double Helix

قبل أن تبدأ دراسة حلزون واطسون وكريك، عزيزي الدارس، هل لك أن تراجع التركيب البنائي للحامض النووي (*DNA*)؟ لأنك ستصطحبه معك لبناء الحلزون المزدوج.

وبالرغم من الإثبات القاطع بأن الحامض النووي (*DNA*) هو المادة الوراثية، ومعرفة التركيب الكيميائي له، ظلت البنية الأساسية للـ (*DNA*) غير محددة المعالم. في عام 1953م اقترح واطسون (*James D. Watson*) وكريك (*Francis H. C. Crick*) نموذجاً لبناء الـ

(DNA) يأخذ في الاعتبار كل الحقائق المعروفة في ذلك الوقت عن الـ (DNA) وبعض الافتراضات عن الطريقة التي يتفاعل بها. واقترحوا أنّ جزئ الـ (DNA) يتكون من سلسلتين طويلتين من النيوكليوتيدات العديدة (Polynucleotide strands) ملتفتان حول بعضهما البعض ليكونا الحلزون المزدوج (Double helix) تطل القواعد النيتروجينية في كل سلسلة على السلسلة الأخرى، بينما المجموعة الفوسفاتية تتجه إلى الناحية الأخرى. وترتبط السلسلتان بروابط هيدروجينية (Hydrogen bonds) تتكون بين قاعدة بيورينية وقاعدة بيريميدينية (شكل 6). يتم الارتباط بين الثيمين والأدينين ($A=T$) وبين الجوانين والسيتوسين ($G=C$). والروابط الكيميائية هي القوى التي تربط ذرات عنصر بذرات عنصر آخر في الجزئ الواحد. تعتمد هذه الروابط على مساهمة كل ذرة من الذرتين المتجاورتين بالكاترون من مدار التكافؤ فيها لتكون الذرتان زوجاً الكترونياً منجذباً إلى نواتي الذرتين المتجاورتين.

تعرف هذه الروابط بالروابط التساهمية (Covalent bonds) هذه الروابط أقوى بكثير من غيرها حيث الذرات قريبة من بعضها، وتحتاج لكمية كبيرة من الطاقة لكسرها. أما الروابط الهيدروجينية فضعيفة ولا تكون الذرات قريبة من بعضها البعض، ويمكن كسرها بكل سهولة. وتتكون الرابطة الهيدروجينية (Hydrogen bonds) عندما تشترك ذرات عنصر مع ذرات عنصر آخر في ذرة هيدروجين بحيث يتجاذب طرف سالب الشحنة الكهربائية (Hydrogen acceptor) مع طرف موجب الشحنة الكهربائية (Hydrogen donor).



شكل (6) رسم تخطيطي على شكل سلم يوضح تركيب جزئ الـ (DNA)

وغالبا في العمليات الحيوية فإنَّ الطرف سالب الشحنة الكهربائية عبارة عن الأوكسجين أو النيتروجين وينتج عن هذه الرابطة ارتفاع في درجات غليان المركبات. ونجد في الحلزون المزدوج أنَّ كل سلسلة مكملية (Complementary) للأخرى بحيث يرتبط الأدينين برابطتي هيدروجين مع الثيمين، ويتصل الجوانين عبر ثلاثة روابط هيدروجينية مع السيتوسين على طول سلسلتي الحلزون المزدوج. حينما يوجد الأدينين في أحد السلاسل (Strands) سيوجد الثيمين في السلسلة الأخرى والعكس صحيح. وكذلك فإن وجد الجوانين في سلسلة سوف يقابله وجود السيتوسين في السلسلة الأخرى. ان التقابل بين الأدينين والثيمين والتقابل بين الجوانين والسيتوسين هو الوضع الوحيد الذي يمكن التوصل إليه ليتم تكوين الحلزون المزدوج في وضعه الأمثل وبأبعاده المعروفة. إذا تقابل الأدينين والجوانين فإن الحيز الذي سوف يشغلانه سيكون كبيراً بدرجة تخل بالأبعاد المعروفة. كما أن تقابل السيتوسين والثيمين سوف يترك فراغاً كبيراً بينهما مما يصعب معه الارتباط بالروابط الهيدروجينية، وستكون النتيجة عدم انتظام تركيب الحلزون. والدقة في تلاقي القواعد النتروجينية وارتباطها تجعل تكامل السلاسل مثاليا على

امتدادها. فإذا كان تتابع القواعد على سلسلة ما **-T-A-G-C-C-A-** فإن تتابعها في السلسلة المقابلة الأخرى سيكون **-A-T-C-G-G-T-**. تكفي معرفة ترتيب القواعد في إحدى السلسلتين للوصول لترتيب القواعد على السلسلة الأخرى تلقائياً. ويترتب على هذا الانتظام أنه في الـ **DNA** من أي مصدر كان تتساوى عدد جزيئات الأدينين مع عدد جزيئات الثيمين ($A=T$) كما أن عدد جزيئات الجوانين تساوي عدد جزيئات السيتوسين ($G=C$). أي أن نسبة $A/T = 1$ كما أن نسبة $G/C = 1$. أما النسبة $A+T/G+C$ فإنها تختلف كثيراً من نوع إلى آخر.

تمعن الجدول التالي ولاحظ النسب بين القواعد.

جدول (1) التركيب القاعدي للـ **DNA** في عدد من الكائنات الحية

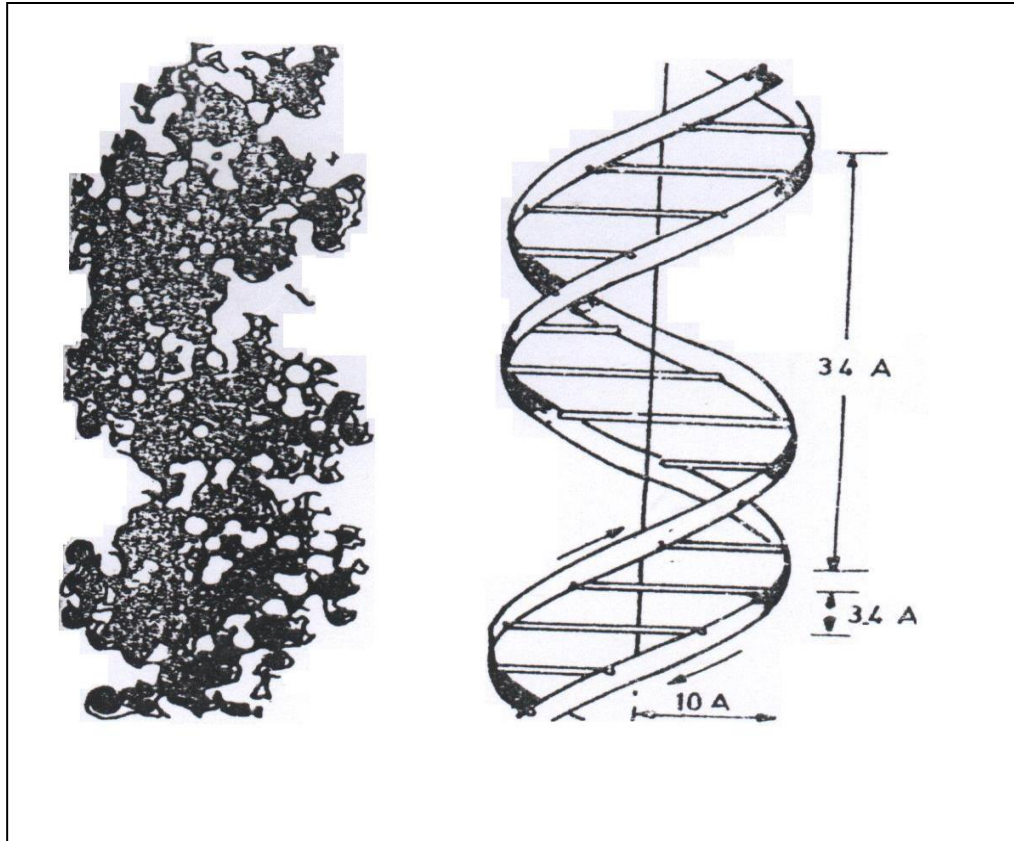
النوع	الأدينين	الثيمين	الجوانين	السيتوسين
الإنسان (حيوانات منوية)	31.0	31.5	19.1	18.4
القفذ البحري	32.8	31.1	17.7	17.7
سمك السالمون	29.7	29.1	20.8	20.4
بكتيريا القولون	26.1	23.9	24.9	25.1

ولقد أثبت جارقفاف (*Ghargaff*) وزملاؤه هذا التكافؤ بين T, A وبين C, G في عينات عدد من أنواع الكائنات الحية. ليس هناك أي قيود في حلزون واطسون وكريك المزدوج على الأعداد النسبية لأزواج (GC, AT) والتي قد تختلف كثيراً من كائن حي لكائن حي آخر.

يعتبر الـ (**DNA**) من الجزيئات البيولوجية الكبيرة (*Biological macromolecules*) بل هو أكبر هذه الجزيئات حجماً، إذ يبلغ وزنه الجزيئي (*Molecular weight*) حوالي 10^6 إلى 10^7 وقد حسبت هذه الأوزان على الحامض النووي المتقطع أثناء عملية التنقية (*Purification*) إذ يصل تقدير الوزن الجزيئي للـ (**DNA**) في بكتيريا القولون (*E.coli*) إلى 2.5×10^8 وهذا يفوق الوزن الجزيئي للبروتين الذي قد يصل إلى 10^6 يتميز محلول الـ (**DNA**) في الماء بلزوجة عالية مما يعني أن جزء الـ (**DNA**) يتكون من خيوط (*Fibers*) طويلة. ويمكن تحليل جزء الـ (**DNA**) بالأحماض والأنزيم (*DNase*) ليعطي نيوكليوتيدات ثم نيوكليوسيدات ثم قواعد وسكر خماسي.

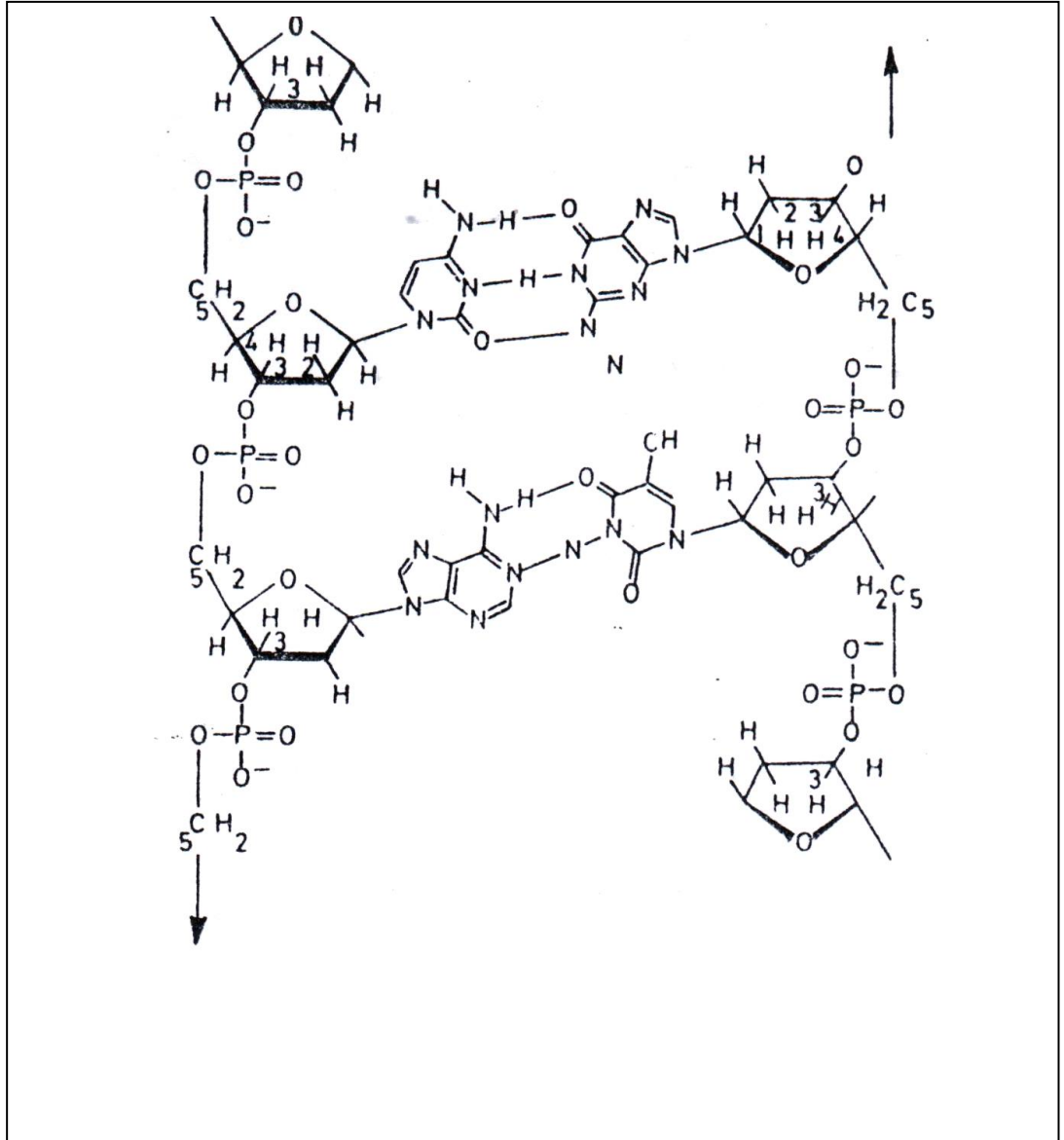
لقد أوضح موريس ويلكنز (Maurice Wilkins) وزملاؤه أنّ بنية الـ (DNA) ثلاثية الأبعاد، وذلك بطريقة تحليل الطيف بأشعة اكس (X-ray diffraction patterns) وأنّ الأبعاد تساوي 34 و 20 و 3.4 A^0 = انجستروم (Angstrom).

بهذه الخلفية من المعلومات التي كانت معروفة في ذلك الوقت قام واطسون وكريك بتصميم النموذج ليكون متجانساً مع الحقائق المعروفة عن الـ (DNA). الحلزون المزدوج الذي قاما بوضع تصميمه طويل ورفيع ليعطي التكوين الخيطي لحمض الـ (DNA) وتشكل وحدات الفوسفات مع السكر الغلاف الخارجي، والقواعد في الداخل مرتبطة سوياً بالروابط الهيدروجينية مما يعطي الـ (DNA) بنية ثابتة. البعد 3.4 A^0 يعني المسافة بين كل نيوكليوتيد والتي تليها في السلسلة (شكل 7)، بينما طول الدورة الواحدة 34 A^0 . يقدر قطر الحلزون بحوالي 20 A^0 تحتوي الدورة الواحدة من الحلزون المزدوج على عشرة نيوكليوتيدات (شكل 7).



شكل (7) التركيب الحلزوني المزدوج لـ (DNA)

ولقد وجد أنه لكل سلسلة من سلسلتي الحلزون المزدوج قطبيه (Polarity) بحيث يمكن التفرقة بين القطبين، إذ أن جزيئات السكر موضوعة بشكل مختلف في كل طرف من طرفي السلسلة. يرتبط السكر بالمجموعة الفوسفاتية بكاربون 3 في ناحية وفي الناحية الأخرى يرتبط السكر بكاربون رقم 5، ولذا يمكن التعرف على كاربون 3 في جانب وكاربون 5 في الجانب الآخر. توجد إحدى السلسلتين في الحلزون في عكس اتجاه السلسلة الأخرى (شكل 8). أي أن إحدى السلسلتين تكون 3 - 5 والأخرى 5 - 3 وذلك حتى تترتب القواعد النيتروجينية بطريقة متكاملة. وتخدم كل سلسلة كهيكل تبنى عليه السلسلة المكمل.



شكل (8) رسم تخطيطي لد (DNA) موضعاً الوضع العكسي لوحدات السكر في السلسلتين

تعتمد الطبيعية التخصصية للمادة الوراثية أساساً على ترتيب القواعد النيتروجينية على سلسلتها الـ (DNA) ويمكن تفسير الطفرات (Mutations) على أنها نتيجة لاستبدال (Substitution) قاعدة مكان أخرى أو إضافة (Addition) أو نقص (Deletion) للقواعد في الحلزون المزدوج. وبالرغم من وجود قيود على الاتحاد أو الارتباط بين القواعد، إلا أنه ليس هناك أي قيود على ترتيب القواعد أو على طول جزئ الـ (DNA). وفي الحقيقة أن هناك اختلافاً بين أنواع الكائنات الحية على عدد النيوكليوتيدات في الكروموسوم.

جدول (2) نيوكليوتيدات (DNA) في الوحدة الكروموسومية الكاملة

النوع	عدد النيوكليوتيدات
الإنسان	$10^{10} \times 1.4-1$
الذرة الشامية	$10^{10} \times 1.4-1$
الفأر	$10^{10} \times 1.4-1$
بكتيريا القولون	$10^7 \times 2$
الفيرس	$10^5 \times 4$

لقد منح واطسون (Watson) وكريك (Crick) وويلكينز (Wilkins) في عام 1962 م جائزة نوبل للأبحاث التي قدماها في سبيل تطوير المعرفة في علم الوراثة وطبيعة تركيب المادة الوراثية.

أسئلة تقويم ذاتي



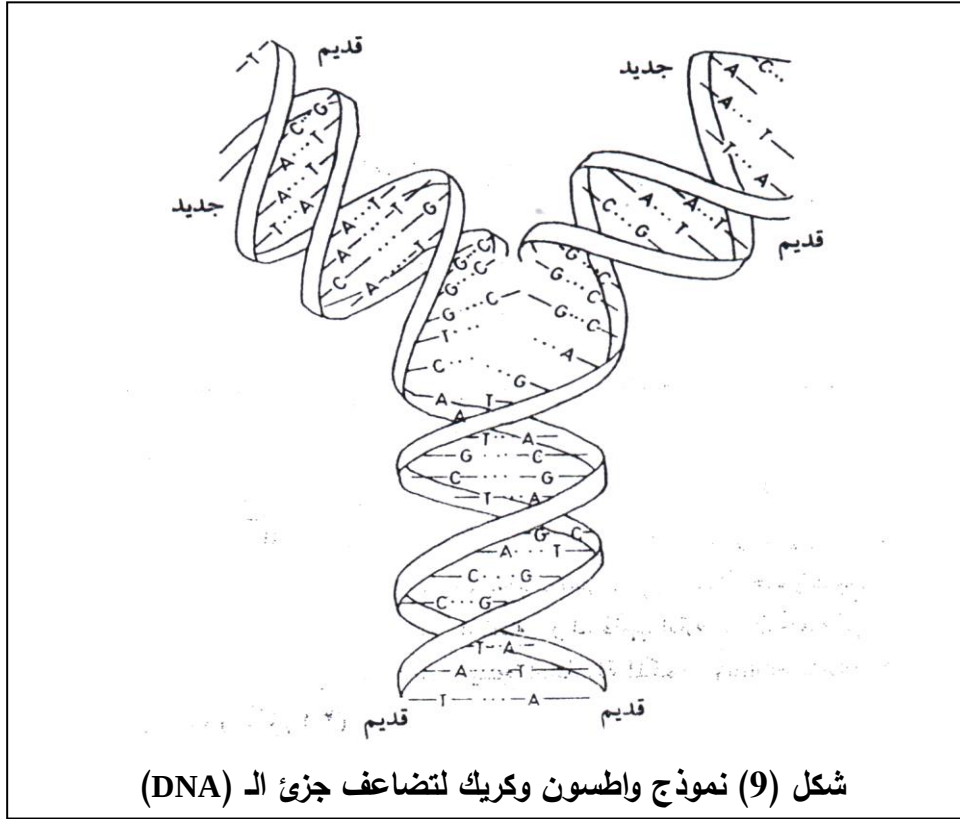
1. باختصار، صف حلزون واطسون وكريك المزدوج لجزئ (DNA).
2. حدّد مواقع القواعد النيتروجينية والمجموعة الفوسفاتية والسكر في الحلزون المزدوج.
3. أكمل: الارتباط بين القواعد البيورينية والقواعد البيريميدينية في الحلزون المزدوج، يكون بين..... و..... وبين..... و..... وترتبط هذه القواعد بروابط..... تكون..... في الحالة الأولى و..... في الحالة الثانية.
4. إذا عرفت ترتيب القواعد النيتروجينية في إحدى سلسلتي (DNA)، هل يمكنك أن تستنتج ترتيب القواعد النيتروجينية في الأخرى؟ هات مثلاً لذلك.
5. هل تتساوى عدد جزيئات كل القواعد النيتروجينية في جزئ الـ (DNA)؟ وضّح ماذا تعني؟
6. هل الـ (DNA) هو أكبر الجزيئات البيولوجية حجماً؟
7. هل يمكن تحليل جزئ الـ (DNA)؟ كيف؟
8. يقال أنّ لكل سلسلة من سلسلتي الحلزون المزدوج قطبية – صف هذه القطبية مستعيناً بالرسم.
9. كيف تفسّر الطفرات على أساس بنية الـ (DNA)؟

2. التضاعف *Replication*

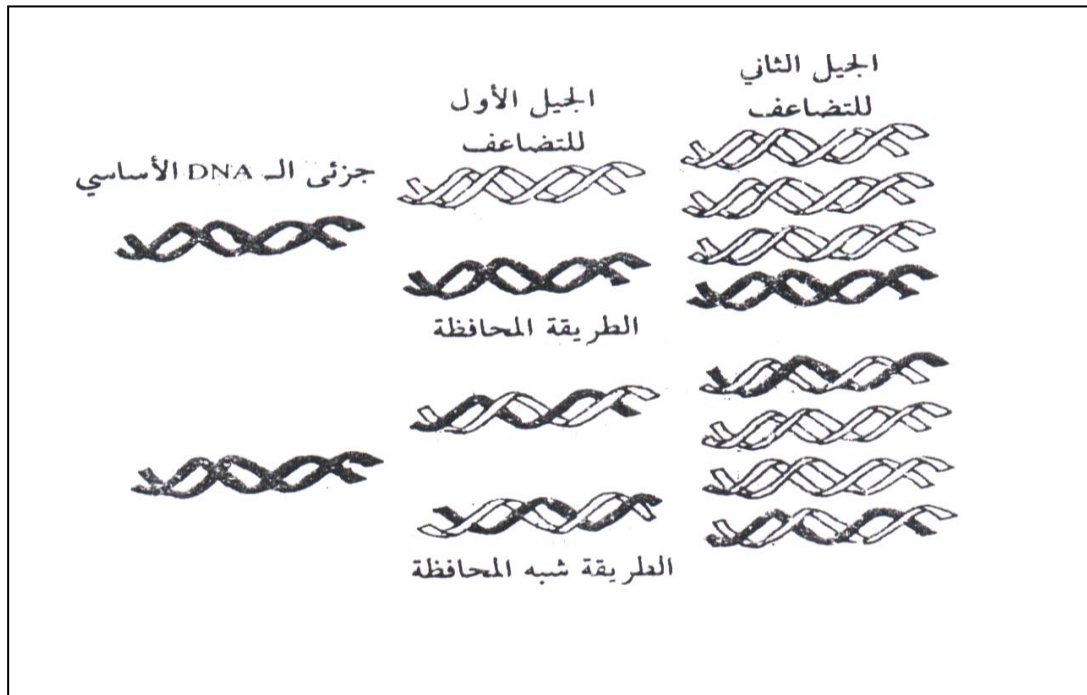
والآن عزيزي الدارس، دعنا نتعرف على كيفية
تضاعف المادة الوراثية (DNA) طبيعياً داخل الخلايا.

تتضاعف المادة الوراثية (DNA) ذاتياً وهي قابلة للتغيير وتتحكم في الوظائف الحيوية للخلية. يتيح نموذج واطسون وكريك لتركيب الـ (DNA) الفرصة للوقوف على كل هذه الخصائص المميزة. ولقد عزينا تضاعف (*Replication*) الـ (DNA) عند وضعهما لهذا النموذج إلى انحلال وتكسر الروابط الهيدروجينية، بحيث تكون كل سلسلة حرة وتصبح كل منها هيكلاً تنبني طبقاً له السلسلة الجديدة المكملية. ولذا فإنهما افترضنا أن تخدم كل سلسلة من

الحلزون القديم كقالب (Template) لينتج السلسلة المكملية (New complementary strand) الجديدة (شكل 9).



ونتيجة لذلك يتم الحصول على نسخة جديدة لكل من السلسلتين المكملتين مع الاحتفاظ بالترتيب السابق للقواعد. وفي نهاية عملية الاستنساخ يتكون حلزونان مزدوجان عوضاً عن الحلزون السابق. إن آلية التضاعف التي يتكون فيها حلزون الـ DNA حاملاً سلسلة قديمة وسلسلة حديثة التكوين تسمى الآلية شبه المحافظة Semi conservative وتؤيد العديد من التجارب التي تم أجراؤها على تضاعف الـ DNA أنه يتم بالطريقة شبه المحافظة (شكل 10).



شكل (10) مقارنة بين الطريقة المحافظة وشبه المحافظة لتضاعف جزيء الـ (DNA)

1.2 اصطناع الـ DNA DNA Synthesis

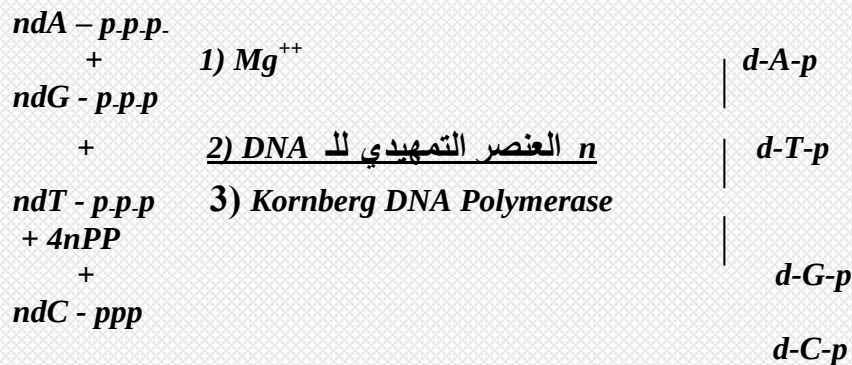
قد تتساءل هل توصل علماء الوراثة إلى آلية يتم بها استنساخ المادة الوراثية (DNA)؟ وذلك لاستخدامها في البحوث والدراسات الوراثية المختلفة؟ ونحن نجيب عن هذا التساؤل ونقول لك نعم لقد تمكن العلماء من الحصول على نسخ من (DNA) بقدر ما يريدون. حسناً، تعال معي لتتعرف على آلية اصطناع (DNA) في المعمل.

ذكر كورنبرج (Kornberg) وزملاؤه أنه في إحدى التجارب التي قاموا بإجرائها وجدوا أنَّ أنزيماً مستخلصاً من بكتيريا القولون يحفز أو ينشط عملية اصطناع الـ (DNA). وقد نال

نتيجة لذلك جائزة نوبل في عام 1959م. ولقد اختار بكتيريا القولون كمصدر للإنزيم لأنه وجد أن خلايا البكتيريا تنقسم كل 20 دقيقة، وهذا يدل على تضاعف الـ (DNA) بسرعة كبيرة مما يتيح وجود تركيز عالي من ذلك الإنزيم الذي سماه (DNA polymerase). وكما خاضعة للإنزيم استخدم خليطاً من (Deoxyribonucleoside 5 – triphosphates) الأدينين، الجوانين، السيتوسين والثيمين. ويوفر استخدام هذه المركبات كمية من الطاقة عن طريق الروابط الفوسفاتية الغنية بالطاقة لإجراء عملية اصطناع الـ (DNA) في وجود الإنزيم. بالإضافة إلى الإنزيم والمركبات يتحتم وجود عنصر الماغنسيوم (Mg) وعنصر تمهيدي (Polymerized DNA primer) ليتم التفاعل المطلوب. ويمكن الحصول على العنصر التمهيدي للـ (DNA primer) من أي مصدر، ولا يتحتم أن يكون من نفس مصدر الإنزيم. ولقد استخدم العنصر التمهيدي المستخرج من أنواع أخرى من البكتيريا أو فاج T₂ أو الخمائر أو البقر مع الإنزيم (DNA polymerase) للحصول على كمية كبيرة تبلغ 20 ضعفاً للعنصر التمهيدي للحامض النووي (DNA).

ومما يدعو إلى الاهتمام أن الـ (DNA) المصطنع يماثل في طوله، وتركيبه القاعدي، وترتيب القواعد، العنصر التمهيدي للـ (DNA) الموجود في بكتيريا القولون التي كانت مصدراً للإنزيم (DNA polymerase) وكمية الفوسفات الثنائي (Diphosphate) المحررة تساوي كمية النيوكليوتيدات المستخدمة. إنَّ عدم توفر أي من النيوكليوسيدات الأربع يعوق تقدم التفاعل، كما أنه لا يتم التفاعل إطلاقاً إذا لم يضاف العنصر التمهيدي للـ (DNA) وإذا توفرت المواد المتفاعلة بكميات وفيرة فإنَّ نسب القواعد في الـ (DNA) المصطنع تعتمد على نسب القواعد في العنصر التمهيدي وليس على نسبها في الخليط التفاعلي.

المعادلة التي استخدمها كورابترج لاصطناع الـ DNA



جدول (3) التركيب الكيميائي للـ DNA المصطنع بمساهمة عناصر تمهيدية من مصادر مختلفة

A+T G+C	A+G T+ C	C	G	T	A	DNA
						<i>Myobacterium pheli</i>
0.49	1.01	1.34	1.35	66.	65.	العنصر التمهيدي
.48	99.	1.27	1.34	65.	66.	المصطنع
						بكتيريا القولون
.97	98.	1.05	98.	97.	1.00	العنصر التمهيدي
1.02	1.01	98.	97.	1	1.04	المصطنع

						الغدة الدرقية للعجول
1.25	1.05	85.	9.	1.05	1.14	العنصر التمهيدي
1.29	1.02	85.	85.	1.08	1.12	المصطنع
						الفاج
1.92	98.	70.	67.	1.32	1.31	العنصر التمهيدي
1.90	1.02	70.	69.	1.29	1.33	المصطنع

2.2 تضاعف الـ DNA في بكتيريا القولون

DNA Replication In E. Coli

تطرقنا فيما سبق من معلومات إلى أنَّ الآلية التي يتم بها استنساخ حلزون (DNA) لإنتاج حلزونين كل واحد فيهما يحمل سلسلة قديمة وسلسلة حديثة التكوين، تسمى الآلية شبه المحافظة. ولكن كيف تمَّ التأكد من إثبات هذه الحقيقة العلمية؟ العديد من التجارب أجريت لتؤكد تضاعف الـ (DNA) بهذه الآلية. فإلى هذه التجربة التي تعرَّز من هذا الافتراض.

لقد تم إثبات إتباع تضاعف جزئ الحامض النووي (DNA) للطريقة شبه المحافظة (Semi conservative) نتيجة للتجربة الممتازة التي قام بإجرائها كل من مسلسون

(Meselson) واستال (Stahl) في عام 1958م. لقد قاما بزراعة بكتيريا القولون لعدد من الأجيال في بيئة كان المصدر الوحيد فيها للنيتروجين هو النيتروجين المشع N^{15} وتم الحصول على بكتيريا معلّمة بـ N^{15} . أخذت الخلايا البكتيرية ووضعت في وسط يحتوي على النيتروجين العادي N^{14} ، كما أخذت عينات من الخلايا في فترات لعزل حامض الـ (DNA) وقياس كثافته. وتم تقدير الكثافة بوضع الـ (DNA) في محلول كلوريد السيزيوم في جهاز الطرد المركزي وتعرف الطريقة بـ (centrifugation Equilibrium density gradient) وبما أن كلوريد السيزيوم (Cs Cl) أكثر كثافة من الماء، فإنه يوجد صوب قاع أنبوبة الاختبار. تقاوم عملية الانتشار (Diffusion) عملية الترسب (Sedimentation) ومع الوقت يحدث توازن في كثافة المحلول التي تزداد تدريجياً صوب القاع. وتتركز جزيئات الـ (DNA) في المنطقة التي تطابق كثافتها كثافته الذاتية في منحدر الكثافة (gradient Density). ويمكن تحديد موضع حلقات الـ (DNA) باستخدام صور الـ (absorption Ultraviolet) ولقد أظهرت الصور وجود قمتين تمثلان كثافة كل من حمضي الـ (DNA). والـ (DNA) الذي يحتوي على N^{15} أكثر كثافة من الـ (DNA) الذي يحتوي على N^{14} .

عندما زرعت البكتيريا ذات (N^{15}) في وسط (N^{14}) لجيل واحد، أي بعد انقسام خلوي واحد، واستخلص الحامض النووي، وجد أن حلقة الـ (DNA) من الخلايا الناتجة قد احتلت موقعاً وسطاً بين حلقة الحامض الثقيل (N^{15}) وحلقة الحامض الخفيف (N^{14})، ويوضح ذلك أن جزء الـ (DNA) في الخلايا الناتجة بعد انقسام خلوي واحد يحمل كميات متساوية من (N^{15}) و (N^{14}).

وبعد جيلين في وسط N^{14} تتكون حلقتان تعكسان كثافات مختلفة، إحداهما تحتل مسافة وسط بين (N^{15}) و (N^{14}) والأخرى تحتل موقع (N^{14}). إن هذه النتائج كانت مطابقة لتوقعات النظرية شبه المحافظة للتضاعف. فتضاعف الـ (DNA) يشمل انفصال السلسلتين كل عن الأخرى، ويبدأ تشكل سلسلة مكملة للسلسلة القديمة، وبعد جيل واحد في وسط (N^{14}) فإن جزء الـ (DNA) يصبح هجين (Hybrid) ويحتوي على سلسلة ثقيلة (N^{15}) وسلسلة خفيفة (N^{14}) ولهما كثافة تحتل موقعاً وسطاً. ولقد أخذ مسلسلون واستال الـ (DNA) الهجين وعرضاه لدرجة حرارة عالية تبلغ 100 درجة مئوية تقريباً مما أدى إلى تفكك الروابط الهيدروجينية. وعند تقدير كثافة كل منهما على حدة تم الحصول على حلقتين، الأولى تعكس كثافة (N^{14}) النقي والأخرى

كثافة (N^{15}) النقي. وأوضحت نتائج هذه التجربة أن الـ (DNA) ذا الكثافة الوسيطة يحتوي على سلسلتين إحداها ثقيلة الكثافة والأخرى خفيفة الكثافة. وتؤكد هذه النتائج مصداقية الطريقة شبه المحافظة كصورة واقعية لتضاعف حامض الـ (DNA) الذي هو عبارة عن حلزون طويل يتكون من سلسلتين من النيوكليوتيدات العديدة. بالرغم من أن جزء الـ (DNA) الهجين نصفه (N^{15}) والنصف الآخر (N^{14})، بعد جيل واحد في الوسط (N^{14}) فإن نسبة (N^{15}) تقل تدريجياً بنسبة النصف في كل جيل. بعد جيلين في (N^{14})، وجد أن نصف الجزيئات هجين ولكن بعد 5 أجيال كان فقط 16/1 هجين مما يؤكد تطابق النتائج مع توقعات نموذج واطسون وكريك للتضاعف.

3.2 قطبية الـ (DNA) *DNA Polarity*

هل يمكنك أن تعرّف ما هي القطبية حسب ما عرفت عند دراسة نموذج الـ (DNA)؟
في هذا السياق ستدرس كيف أن كورانبجر أثبت هذا الافتراض عملياً.

يفترض نموذج واطسون وكريك وجود أقطاب (*Poles*) مختلفة بسلسلتي الحلزون حيث يتطلب أن تتكون إحدى السلسلتين في عكس اتجاه السلسلة الأخرى.

ولاختبار هذا الافتراض استخدم كورانبجر وزملاؤه طريقة الجار الأقرب. وتعتمد هذه الطريقة على اصطناع جزء الـ (DNA) باستغلال نيوكليوتيدات ترتبط فيها المجموعة الفوسفاتية بكاربون 5' في سكر الديوكسي رايبوز. ثم يتم تفكيكه مرة ثانية إلى نيوكليوتيدات ترتبط فيها المجموعة الفوسفاتية بكاربون 3'. وأصبح ذلك ممكناً نتيجة لوجود إنزيم يحطم الروابط بين كاربون 5' والمجموعة الفوسفاتية ليعطي النيوكليوتيدات المطلوبة. ولقد استخدموا الفوسفور المشع P^{32} لتعليم نيوكليوتيدات 5'. وعند إنتاج نيوكليوتيدات 3' ينتقل الفوسفور المشع من

نيوكليوتيدة إلى أخرى مجاورة لها وحينما تتوفر كمية كبيرة من أنواع النيوكليوتيدات الأربعة لاصطناع الـ (DNA) تعلّم بالتناوب أي في كل تجربة نيوكليوتيدة واحدة منها فقط. وينبغي تحليل النتائج على تساوي كميات الأدينين والثيمين وأيضاً كميات الجوانين والسيتوسين. فإذا كان لسلسلتي الحلزون نفس الأقطاب فإن التكرار النسبي لانتقال P^{32} من G إلى A يجب أن يكون متساوياً مع التكرار النسبي للانتقال من C إلى T أما إذا كانت سلسلتي الحلزون L لها أقطاب مختلفة فإن التكرار النسبي لانتقال p^{32} من G إلى A لا يساوي التكرار النسبي لانتقالية من C إلى T. وقد كانت نتائج كل التجارب مطابقة لتوقعات الحالة الأخيرة مما يؤكد افتراض وجود اختلافات في أقطاب سلسلتي الحلزون وهذا يعني أن الطرف 3' لإحدى السلسلتين يقترن بالطرف 5' للسلسلة الأخرى.

أسئلة تقويم ذاتي



1. إلى ماذا تُعزّي تضاعف الـ (DNA) ذاتياً؟
2. اشرح كيفية تضاعف الـ (DNA) وسم الآلية التي يتضاعف بها.
3. ما هي المواد التي استخدمها كورنبرج وزملاؤه لاصطناع الـ (DNA)؟ وما هو مصدر كل منها؟
4. صف الـ (DNA) المصطنع من هذه المواد.
5. صف التجربة التي أثبت بها العلماء أن تضاعف جزئ الحامض النووي (DNA) يتبع الطريقة شبه المحافظة.
6. اشرح باختصار التجربة التي تعضد من افتراض واطسون وكريك بأن سلسلتي الحلزون المزدوج لجزئ الـ (DNA) بها أقطاب (أي أن إحدى السلسلتين عكس الأخرى في الاتجاه)؟

4.2 الكروموسوم في الكائنات الدقيقة

Chromosome Structure In Prokaryotes

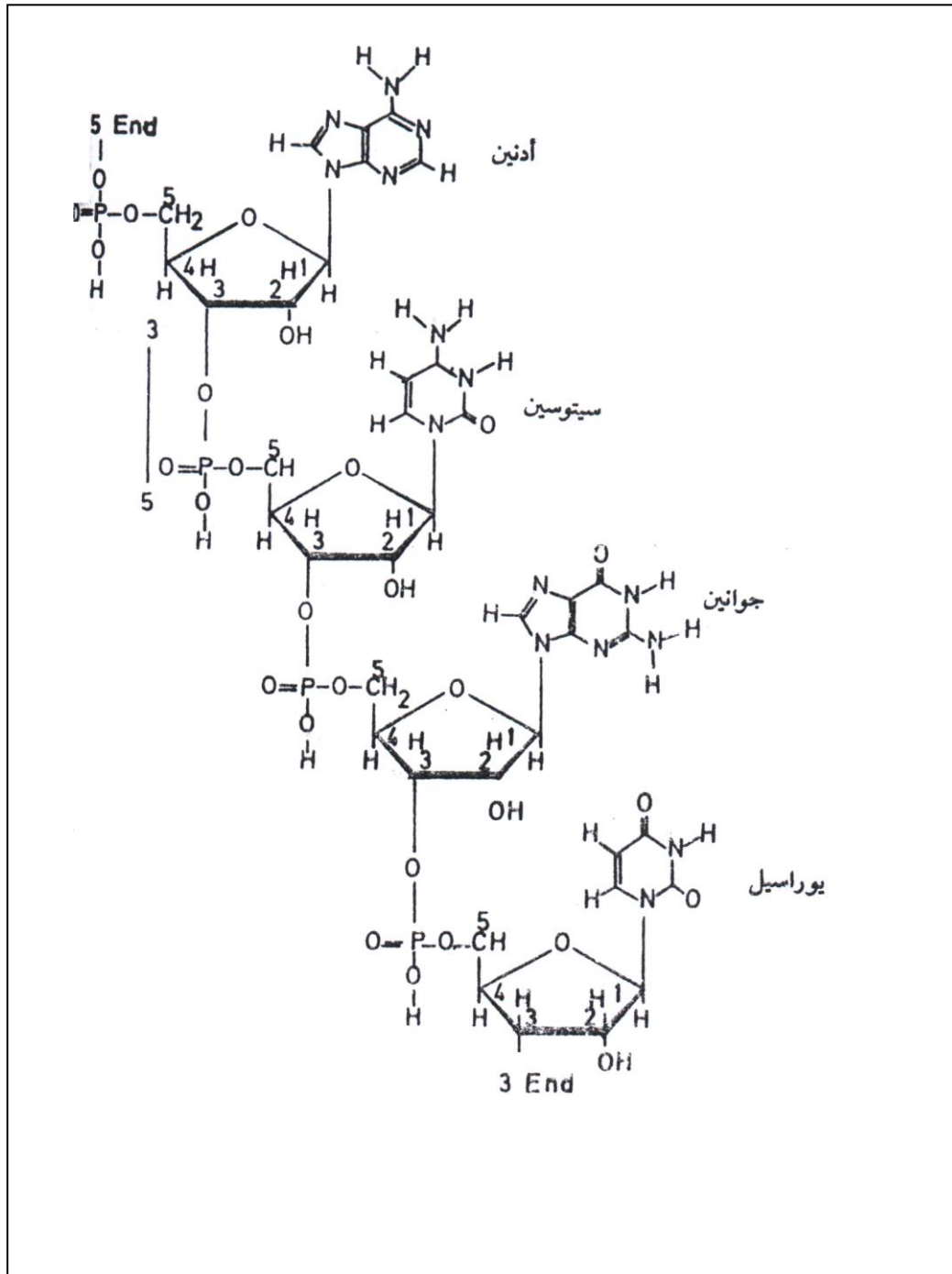
إنَّ تنظيم الخلية في الفيروسات والبكتيريا والطحالب (*Algae*) مبسط جداً مقارنةً بتنظيم الخلية في الكائنات الحية الراقية (*Eukaryotes*). ففي الكائنات الراقية نجد أنَّ المادة الوراثية تحمل في كروموسومات يحيط بها غشاء النواة وتنقسم النواة انقساماً غير مباشر أو انقساماً اختزالياً في أثناء دورة حياة الكائنات الحية. وبالمقابل فإنَّ المادة الوراثية في الكائنات الدقيقة (*Prokaryotes*) تتكون من جزئ طويل ورفيع من الحامض النووي (*DNA*) العاري. يتكون الفيروس من (*DNA*) وغلاف بروتيني ومنه يمكن عزل الـ (*DNA*). يبلغ قطر الـ *DNA* في الفاج T_4 حوالي 20 أنجستروم، وهو نفس قطر حلزون واطسون وكريك وطوله حوالي 60 أنجستروم. يبلغ طول الـ (*DNA*) في الفاج 1000 ضعف بالمقارنة مع حجم رأس الفاج. ومن الأمور المحيرة كيفية تعبئة الكروموسومات الجديدة عند تضاعف الفاجات داخل الغلاف البروتيني.

وتختلف الفيروسات في الحجم والشكل وصفات أخرى عديدة ولكنها جميعها تحتوي على كروموسومات عبارة عن (*DNA*) عاري (*Naked*). الفاج لامبدا (*Lambda*) صغير وله كروموسوم عرضه 20 أنجستروم A^0 وطوله 17 A^0 ووزنه الجزيئي يساوي 3.2×10^{-17} وبما أنَّ هناك 10 أزواج من النيوكليوتيدات في كل 34 A^0 ، فإن هذا الكروموسوم يحتوي على 50.000 زوج من النيوكليوتيدات. إنَّ عدد النيوكليوتيدات التي يحتويها الجين غير معروف بعد ولكن إذا افترضنا أنَّ الجين يحتوي على 1000 نيوكليوتيد فإنَّ عدد الجينات في هذا الفاج يبلغ حوالي 50 جيناً. كلما زاد طول الـ (*DNA*) كلما زاد عدد الجينات التي يحتويها. واختلاف آخر بين الفيروسات هو وجود الجينات على الكروموسوم في بعضها مثل T_4 في شكل خط مستقيم ولكن عند التهجين تسلك طريقة تبدو وكأنَّه شكل مفرد ودائري، بينما في بعض الفاجات الأخرى يبدو الكروموسوم كأنَّه دائري تحت المجهر الإلكتروني، ولكن في وراثته يبدو كأنَّه خط مستقيم.

المادة الوراثية في بعض الفيروسات هي حامض الـ (*RNA*) وليس (*DNA*) وقد تم التعرف على المادة الوراثية باختبار البروتين والـ (*RNA*) اللذان تم الحصول عليهما من فيروس الدخان المبرقع (*TMV*). حيث وجد أنَّ جزئ الـ (*RNA*) قادر على إحداث العدوى في نبات الدخان وينتج عدداً ضخماً من الفيروسات الجديدة بما تحتويه من أغلفة بروتينية (شكل

11). وبذا يتضح أنَّ الـ (RNA) الذي تم عزله من الفيروس هو المادة الوراثية التي تؤدي إلى تضاعفه وإنتاج أغلفة البروتين.

واختلاف آخر بين الفيروسات هو أنَّ الحامض النووي في بعضها يتكون من سلسلتين، وفي البعض الآخر يتكون من سلسلة واحدة فقط. ومعظم الفيروسات المعروفة، T_2, T_4, T_6 لها DNA ذو شكل حلزوني مزدوج بينما الـ (RNA) في (TMV) وفيروس الأنفلونزا يتكون من سلسلة واحدة (شكل 11) وقد تمَّ التأكد من وجود السلسلة الواحدة نتيجة لعدم تساوي كميات T, A وأيضاً كميات C, G. إنَّ تضاعف الحامض النووي وحيد السلسلة ليس بمشكلة، إذ أنَّه عند دخول السلسلة في جسم البكتيريا تصبح هيكلًا تتبني على أساسه السلسلة الجديدة المكملة.



شكل (11) تركيب القواعد النيتروجينية في حمض الـ (RNA)

ويستفاد من هذا الحلزون المزدوج في صنع السلسلة الجديدة التي تنتقل إلى النسل. وكروموسوم البكتيريا مثل بكتيريا القولون وحيد السلسلة وعاري الـ (DNA) أيضا مثل الذي يوجد في الفيروسات، ولكن كروموسومات البكتيريا أكبر حجماً. الفاج لامبدا له سلسلة وحيدة من الـ (DNA) لها وزن جزيئي يساوي 3.2×10^{-7} ، والوزن الجزيئي لـ (DNA) فاج T_2 يساوي 1.2×10^{-8} ولكن الحلزون المزدوج لـ (DNA) الوحيد المكوّن لكروموسوم بكتيريا القولون له وزن جزيئي يبلغ 2×10^9 . وطول الفاج لامبدا حوالي 17 ميكرون، بينما طول الفاجات T_4, T_2 يساوي حوالي 50 ميكرون. طول كروموسوم بكتيريا القولون حوالي 1000 ميكرون. ويوجد على شكل دائرة مزدوجة. وبما أن كل من كروموسوم الفيروس وكروموسوم البكتيريا له قطر يبلغ $20 \text{ \AA}$ ، فإن الزيادة في الوزن الجزيئي تعزى للزيادة الكبيرة في طول كروموسومات البكتيريا. ويسمح هذا الطول وجود عدد كبير من الجينات التي تتحكم في العمليات الحيوية المعقدة في البكتيريا.

تدريب (2)

تختلف الكروموسومات وبالتالي المادة الوراثية في الكائنات الحية الراقية عنها في الكائنات الحية الدقيقة، ولكن في الفيروسات، التي هي كائنات حية دقيقة، تختلف الكروموسومات والـ (DNA) فيما بينها - باختصار عدد هذه الاختلافات.



5.2 التضاعف في الكائنات الدقيقة

Replication In Prokaryotes

التضاعف في هذا النوع من الكائنات الحية شبه محافظ (Semi conservative) حيث نجد أنَّ الكروموسوم الحلقي يخدم كقالب لاصطناع الـ (DNA) الجديد في وجود الإنزيم (DNA polymerase).

ولقد أوضحت الدراسات أنَّ الكروموسوم في الكائنات الحية الدقيقة يكون وحدة تضاعف واحدة (*Replication unit or Replicon*). سرعة اصطناع الـ (DNA) تبلغ 30 ميكرون في الدقيقة. ويعتقد الآن أنَّ التضاعف يبدأ بحدوث كسر يسمح بانفصال سلسلتي الحلزون عن بعضها البعض ليستفاد منهما كقوالب للتضاعف الذاتي. لا تنفصل السلاسل الأساسية كليةً عن بعضها البعض قبل بدء اصطناع السلاسل الجديدة، ولذا فإنَّ الانفصال والاصطناع عمليتين متلازمتين. يبدأ التضاعف عندما يحدث الإنزيم (*End Onuclease*) كسر في نقطة محددة في كلا أو إحدى السلسلتين في الحلزون الحلقي المزدوج. وقد تم تحديد هذه النقطة في الفيروسات وبكتيريا القولون ويبدأ التضاعف بصورة استقطابية من تلك النقطة ويستمر في اتجاه واحد على طول الكروموسوم، وينتهي عند اكتمال تكوين الحلزونين المزدوجين.

وهناك أمران محيران في تضاعف الـ (DNA) في الكائنات الدقيقة، ولا يعرف لهما تفسير واضح إلى الآن. فبالرغم من أنَّ التضاعف يستمر في اتجاه واحد من نقطة البداية، وأنَّ

كلا السلسلتين يشتركان في عملية التضاعف وأنها ذاتا أقطاب مختلفة، فكان من الأجدر أن يتم الاصطناع في اتجاهات كيميائية مختلفة من 5 إلى 3 في إحدى السلسلتين، ومن 3 إلى 5 في السلسلة الأخرى. ولكن في حقيقة الأمر ينشط الإنزيم (*DNA polymerase*) في بكتيريا القولون اصطناع الـ (*DNA*) في الاتجاه 5 إلى 3 ولم يكتشف إنزيم آخر يساهم في عملية اصطناع الـ (*DNA*). ولذا فإنَّ اصطناع الـ (*DNA*) في الاتجاه 5 إلى 3 والاتجاه 3 إلى 5 في البكتيريا يسبب مشكلة في تفهم الطريقة التي يتم بها التضاعف. وللتغلب على هذه المعضلة قيل أنَّ تضاعف الـ (*DNA*) يتم بتجميع جزيئات من النيوكليوتيدات المتعددة.

والأمر الثاني يتمثل في عملية انفصال سلسلتي النيوكليوتيدات. الـ (*DNA*) في فيروس T_2 الذي يبلغ طوله 50 ميكرون يحتوي على 15000 لفة في الحلزون. وبما أنَّ الانفصال يسبق التضاعف، ويتضاعف الجزيء عدداً من المرات في كل 30 دقيقة منذ مهاجمة البكتيريا إلى خروج نسل الفيروس، يجب أن يدور جزيء الـ (*DNA*) بسرعة فائقة لتتفصل السلاسل في هذا الزمن الوجيز. لقد قدر أنَّ الحلزون المزدوج الوحيد لبكتيريا القولون الذي يتجاوز طوله 1 ملليمتر ويحتوي 3×10^6 زوج من النيوكليوتيدات أو 300000 لفة للحلزون المزدوج يجب أن يدور 10000 مرة في الدقيقة ليتضاعف مرة واحدة كل 30 دقيقة. وما زال هناك سؤال محير عن طريقة انفصال وانحلال سلسلتي الحلزون أثناء التضاعف. هناك الآن برهان على أنَّ تكوين سلاسل الـ (*DNA*) الجديدة يتم بإضافة نيوكليوتيدات إلى الأطراف الحرة للسلاسل القديمة. وهذا الاكتشاف أدى إلى وضع تصور جديد للتضاعف على هيئة نموذج الحلقة المتدرجة (*Rolling circle*) كما تمَّ اكتشاف عدة أنواع للاصطناع الترميمي (*Repair synthesis*) الذي يرمم الـ (*DNA*) الذي تكسر نتيجةً للتعرض لأشعة اكس (x -*Rays*) أو الأشعة فوق البنفسجية (*ultraviolet radiations*) بالإضافة لدور غشاء الخلية البكتيرية في تضاعف الـ (*DNA*) حيث وجد أنَّ الـ (*DNA*) متصل بغشاء الخلية.

وقد وضح الآن أنَّ هناك عدداً من الإنزيمات تلعب دوراً في تضاعف الـ (*DNA*) بالإضافة للإنزيم (*Polymerase*) وبعضها يرتبط بغشاء الخلية البكتيرية. وكل هذه الاكتشافات ساعدت على تفهم تضاعف الـ (*DNA*) في الكائنات الدقيقة. ولكن بالرغم من التقدم الواسع الذي تمَّ، فإنَّ هناك الكثير الذي يجب أن يتم الوقوف عليه.

أسئلة تقويم ذاتي



1. صف الكروموسومات والمادة الوراثية في الكائنات الحيّة الدقيقة.
2. ما الذي يؤكد أنّ الفيروسات التي مادتها الوراثية هي (RNA) تمتلك سلسلة واحدة؟
3. هل يتكون كروموسوم البكتيريا (مثل بكتيريا القولون) من سلسلتين أم من سلسلة واحدة؟
4. ما الذي يترتب على الزيادة في الوزن الجزيئي للبكتيريا عن الفيروس؟
5. ما هو نوع التضاعف الذي تتبعه الكائنات الحية الدقيقة بالنسبة الـ (DNA)؟
6. أكمل: السلسلة القديمة في جزئي الـ (DNA) تسمى.....
7. متى تتفصل سلسلتا جزئ الـ (DNA)؟ قبل بدء الاصطناع أم بعد أن ينتهي الاصطناع؟
8. أكمل: تضاعف الـ (DNA) يتم بتجميع جزيئات من..... أو بإضافة..... إلى الأطراف الحرة للسلاسل القديمة.
9. أكمل: أهم إنزيم بلعب دوراً هاماً في اصطناع الـ (DNA) هو.....

6.2 الكروموسوم في الكائنات الراقية

Eukaryotes Chromosomes

كروموسومات الكائنات الراقية أكثر تعقيداً من كروموسومات الكائنات الدقيقة. وتتميز الأولى بوجود نواة (*Nucleus*) تحتوي على عدد من الكروموسومات يحيط بها غشاء النواة (*Nuclear membrane*) والكروموسومات كبيرة الحجم بدرجة يمكن رؤيتها تحت المجهر البسيط. تختلف الكروموسومات في الحجم ويكون ذلك الاختلاف بين الأصناف، وأيضاً داخل الصنف (*Species*) وبين الأعضاء وفي أطوار الانقسام غير المباشر. وفي الطور الاستوائي للانقسام غير المباشر عندما تصل الكروموسومات لأقصى مدى يتراوح حجم الكروموسومات بين 2 وإلى 30 ميكرون في الطول. (الميكرون (*Micron*) يساوي $10^{-3} \times 1$ من المليمتر). وكروموسومات الإنسان حوالي 4 إلى 6 ميكرون في الطول، وطول كروموسومات ذبابة الفاكهة والنذرة الشامية في الطور الاستوائي يبلغ حوالي 3.5 ميكرون و 10.8 ميكرون على التوالي.

وقد أوضح التحليل الكيميائي للكروموسومات أن المكون الرئيسي لها هو حامض الـ (*DNA*) وتحتوي بالإضافة لـ (*DNA*) على بروتين أساسي (*Basic protein*)، (*RNA*) وما يعرف بالبروتين المتبقي (*Residual protein*). البروتين الأساسي عبارة عن هستونات (*Histones*) وبيروتامينات غنية بالأحماض الأمينية ليسين وأرجنين وهستيدين بينما البروتين المتبقي حمضي نتيجة لوجود كميات كبيرة من الأحماض الأمينية تريثوفان وثيروسين ولم تعرف بعد العلاقات الوظيفية والتركيبية لهذه الجزئيات. إن تركيبة الـ (*DNA*) والهستونات هي حجر الزاوية في تركيب الكروموسوم لأن الـ (*RNA*) ليس جزءاً من البنية الأساسية، ووظيفة البروتين المتبقي غير معروفة.

تختلف الكروموسومات في:

- 1- طول الكروموسوم.
 - 2- موضع السنترومير.
 - 3- وجود التوابع (Satellites) والتي تفصل عن بقية الكروموسوم بالانقباض الثانوي (Secondary constriction) وليس لكل الكروموسومات توابع، ولكنها جميعاً بدون استثناء في وضعها الطبيعي لها سنترومير.
- ووفقاً لموضع السنترومير يمكن تقسيم الكروموسومات إلى:
- 1- وسطية (Metacentric) كروموسومات تحتل السنترومير فيها موقع الوسط بحيث تكون أذرع الكروموسوم متساوية.
 - 2- شبه وسطية (Submetacentric) كروموسومات تحتل السنترومير فيها موقع قريب من الوسط، وهنا تكون أذرع الكروموسومات مختلفة الطول، إحداها طويلة والأخرى قصيرة.
 - 3- شبه طرفية (Acrocentric) كروموسومات تحتل السنترومير فيها موقع قريب من الطرف، وهنا تكون إحدى الأذرع طويلة جداً بالمقارنة مع الذراع الآخر.
 - 4- طرفية (Telocentric) كروموسومات ذات سنترومير في احد الأطراف. ويكون للكروموسوم ذراع واحدة فقط.
- ويتكون الكروموسوم من خيوط رفيعة جداً تسمى الكرومونيوماتا (Chromonemata)، وتوجد بها تغلظات تسمى الكروموميرات (Chromomeres) وتعتبر الكروموميرات مناطق ينفك فيها التفاف الكرومونيوماتا حول بعضها البعض. وقد ذكر بلنج في عام 1928م أن الكروموسومات الباكيتينية في الـ (Lilium) تحتوي على حوالي 2000 إلى 2500 كرومومير. وتختلف الكروموميرات في الحجم.
- والكروموسومات العملاقة في الغدة اللعابية ليرقات الذباب (Lampbrush chromosomes) واضحة جداً بحيث أنها تسمح بدراسة التفاصيل التركيبية للأجزاء الكروموسومية. تساوي كروموسومات الغدة اللعابية لذبابة الفاكهة 100 ضعف حجم الكروموسومات الجسمية (Somatic chromosomes). حجم الكروموسوم الجنسي، كروموسوم X، حوالي 2 ميكرون في الطور الاستوائي بينما كروموسوم الغدة اللعابية يبلغ حوالي 400 ميكرون في الطول. وكروموسومات الغدة اللعابية غير طبيعية ليس فقط لحجمها العملاق، ولكن

لأنها توضح وجود اقتران الكروموسومات المتماثلة، شبيه بذلك الاقتران الذي يحدث عند الانقسام الاختزالي في الطور التمهيدي الأول، حيث تميل الكروموسومات المتماثلة في نوايا الخلايا الجسمية لتصبح إلى جانب بعضهما (*Somatic pairing*)، وهذا الاقتران شبيه بالاقتران الذي يحدث في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي، ولكنه وثيق جداً في خلايا الغدد اللعابية بحيث يكاد الكروموسومين المتماثلين أن يلتحما، كما لوحظ وجود حزم (*Bands*) تتبع نظاماً معيناً. وكل كروموسوم يكون له نظامه الخاص بالنسبة لموقع وامتداد الحزم على طوله. وتقترب الحزم المتماثلة مع بعضها البعض. والزيادة في سمك الكروموسوم نتيجة لتضاعفه من غير أن يتبع ذلك انقسام للنواة فيتكون كروموسوم يحتوي على العديد من الخيوط الطويلة (*Multistranded*) ويعرف بالكروموسوم البوليتيني (*Polytene chromosome*) وقد يبلغ عدد الخيوط ما يربو على 1204 خيط. يعزى ظهور الحزم لتجاور كروموميرات الخيوط في الكروموسوم البوليتيني. تجتمع المناطق السنترومييرية لجميع الكروموسومات في كتلة يقل فيها وضوح انفصال الخيوط عن باقي الأجزاء، وتعرف هذه الكتلة بالكروموسنتر (*Chromocenter*). كما يعزى الحجم العملاقي للكروموسومات إلى عدم التفاف الخيوط في الكروموسومات اللعابية بينما تلتف في حلزون في الكروموسومات العادية.

إنَّ تقديرات طول الكروموسومات اللامبرشية (*Lampbrush chromosome*) في الـ (*Amphibians*) أكبر مما هو في الغدة اللعابية لذبابة الفاكهة. ففي ضفادع الجنس *Rana*(N-12) يبلغ طول الكروموسوم 800-1000 ميكرون. ينبع الاصطلاح لامبرش *Lampbrush* من مئات الحلقات الجانبية التي تعطي الكروموسوم مظهر الفرشاة. كل حلقة تمتد إلى مسافة 10-15 ميكرون جانبياً. ونتيجة لوجود هذه الحلقات فإنَّ تقديرات الطول تصبح أعظم بكثير. وبما أنَّ الكروموميرات تمثل مناطق التفاف، فحوالي 20/1 من الـ (*DNA*) يتمدد في وقت واحد.

منذ التوصل إلى حقيقة المادة الوراثية وبأنَّها الـ (*DNA*)، نشأ سؤال عن كون هل الكروموسومات شريط واحد (*Single stranded*) أو شريطين (*Double stranded*) وقد وجد نموذج الشريط الواحد قبول من العديد من العلماء لصعوبة تفسير ظواهر الاتحادات الجديدة والطفرات وفقاً لنموذج تعدد الشرائط وقد وجدت أدلة تثبت أنَّ كروموسومات الكائنات الراقية تتبع نموذج الشريط الواحد المتكون من جزئ الـ *DNA* الطويل المستمر.

أوضحت **معاملة** الكروموسومات اللامبرشيه بالإنزيمات مصداقية هذا الافتراض. إنَّ إنزيمات ببسين وتريبسين التي تفك الروابط الببتيدية (*Peptide linkage*) في البروتين والإنزيم (*RNase*) الذي يحطم الـ (*RNA*)، فشلت في تحطيم وحدة الكروموسوم، بينما الإنزيم (*DNase*) الذي يحطم الـ (*DNA*) أحدث **تحلل الحلقات الجانبية والمناطق البينية** للكروموسومات. ويدل هذا على أنَّ الـ (*DNA*) مستمر على طول الكروموسوم بما في ذلك محور الحلقات الجانبية. ذكر غال (*Gall*) أنَّ الكروموسومات تمثل (*DNA*) **ملتف** بحيث يمتد الـ (*DNA*) من طرف إلى آخر عبر الكروموسومات، الحلقات الجانبية، والمسافات البينية. وأنَّ **العدد الأساسي** للكروموسومات (*Genome*) في الكائنات الراقية يحتوي على كمية أكبر من الـ (*DNA*) بالمقارنة مع العدد الأساسي للكروموسومات في الكائنات الدقيقة. فمثلاً كمية الـ (*DNA*) الأحادية في الإنسان تساوي **100 ضعف** كمية الـ (*DNA*) الأحادية الموجودة في البكتيريا. وقد فسر ذلك **باحتياج** الكائنات الراقية **لعدد كبير** من الجينات للقيام **بالتخليق** (*Differentiation*) **والتطور** (*Development*) والوظائف الأخرى المصاحبة والتي هي أكثر تعقيداً مما تتميز به البكتيريا.

ولقد وجدت اختلافات في كميات الـ (*DNA*) بين الكائنات الراقية، فمثلاً في **الضفدعة** (*Rana pipens*) نجد أنَّ كمية الـ (*DNA*) **ضعف** ما يوجد بالإنسان الذي هو أكثر تطوراً. وقد سبب وجود هذا الكم الوافر من الـ (*DNA*) نقطة يصعب فهمها. ولكن بجهود من بريتين (*Britten*) تم الوصول إلى سبب لذلك. اكتشف بريتين وفرة الـ (*DNA redundancy*) وعلى نقيض الكائنات الدقيقة التي تكون فيها جميع الجينات في حالة فردية، فالجينات في الكائنات الراقية في حالة **إزدواجية** أو أكثر من ذلك، والكروموسوم يحتوي على **تسلسل تكراري** للـ (*DNA*) **Repetitive DNA sequences** **وتختلف** درجة التكرار للمواقع المختلفة للجينات، إذ يظهر في البعض **تسلسل** الـ (*DNA*) **مرة واحدة**، بينما تسلسل آخر يتكرر منه **ألف** أو حتى أكثر من مليون مرة. هذه النسخ المتكررة قد تحتوي على تسلسل **متشابه** ولكن **غير متطابق**.

هناك ثلاثة حالات معروفة لوفرة الـ (*DNA*):

- 1- **تضاعف** الكروموسومات (*Polyploidy*).
- 2- **الانقسام غير المباشر الداخلي** (*Polytence*).
- انقسام الكرومونيما غير المصحوب بانقسام النواة.

3- التكرار الترادفي للجينات (*Tandem linear repetition of the genes*) والحالة الرئيسية للوفرة هي التكرار الترادفي للجينات. هناك العديد من الأسئلة التي تحتاج إلى إجابة شافية عن دور الـ (DNA) الفائض في حياة الكائنات الحية الراقية. وأحد التفاسير المنطقية في وجود نسخ عديدة من الجين، زيادة كفاءة إنتاج البروتين والمواد الأخرى بواسطة الكائن الحي.

وفي منطقة الانقباض الثانوي التي تعرف أيضاً بمنظم النوية (*Nucleolar organizer*) حيث تنتج شفرة الحامض النووي الريبوسومي (*Ribosomal RNA*) يوجد حوالي 100-1000 نسخة من جينات الـ (RNA) في النوية (*Nucleolus*). يؤدي هذا العدد الكبير من الجينات إلى تكوين عدد كبير من النويات التي تنتج عدداً كبيراً من الريبوسومات (*Ribosomes*) التي يحتاج لها الجنين النامي. كما قد يعزى السبب الأساسي لوجود الـ (DNA) الفائض في الكائنات الراقية إلى وظيفتها في النمو وفي تنظيم وظائف الجينات. وينطبق هذا القول على التكرار الترادفي وعلى الحلقات الجانبية في كروموسومات الغدة اللعابية للذباب.

ونتيجة لتشابه وفرة الـ (DNA) وعدم تطابقها في الكائنات الراقية، وضع كالان (*Calan*) نظرية السيد والخادم (*Master-slave model*) للكروموسوم. وقد اقترح أن أحد نسخ الجين عبارة عن سيد تقارن وتصحح على ضوءه النسخ الأخرى من الجين (الخدم). وبذلك ينتقل الجين كوحدة من جيل إلى جيل، إلا إذا حدث تغير في الجين السيد.

وتأثير الطفرات والاتحادات الجديدة على الخدم يمكن التغلب عليه. بعكس جزئ الـ (DNA) العاري في كروموسومات الكائنات الدقيقة، فإن تركيب الكروموسوم في الكائنات الراقية عبارة عن خيط سمكه 100 انجستروم يتكون من جزيئات (DNA) وهيستون بنسب متساوية. لقد وجدت خمسة أنواع من الهيستونات في الحيوانات والنباتات في مختلف أنواع الخلايا، وفي مراحل الانقسام غير المباشر المختلفة، وباختلاف أطوار النمو ووظائف الجينات. وجد في بعض الحيوانات أن الحيوانات المنوية تحتوي على بروتينات عوضاً عن الهيستونات.

ويوجد كروموسوم الكائنات الراقية في أشكال مختلفة، ففي الطور الاستوائي للانقسام غير المباشر يظهر في شكل مضغوط جداً وغير نشط ويسهل تنقله إلى الأنوية الجديدة. أمّا في

الطور البيني فالكروموسومات طويلة ورقيقة ولا يمكن التعرف عليها، كوحداث مستقلة لأنها تشبه الخيوط المتشابكة.

والكروموسومات واليوكروماتين (*Euchromatin*) والهتروكروماتين (*Heterochromatin*) مناطق متميزة في الكروموسوم. وهي مناطق نشطة أو غير نشطة وراثياً. ويصعب اليوكروماتين بدرجة أقل كثيراً من الهتروكروماتين كما أنه أقل التفافاً بمعنى أن الحلزون فيه يكون مفرداً بعض الشيء (*Loosely coiled*). أما الهتروكروماتين فيصعب بدرجة كبيرة، كما أن الحلزون فيه شديد الالتفاف حول نفسه. ولقد لوحظ أن مناطق اليوكروماتين هي المناطق النشطة وراثياً بينما الجينات في مناطق الهتروكروماتين خاملة وتتركز مناطق الهتروكروماتين حول السنتروميير وفي أطراف الكروموسومات.

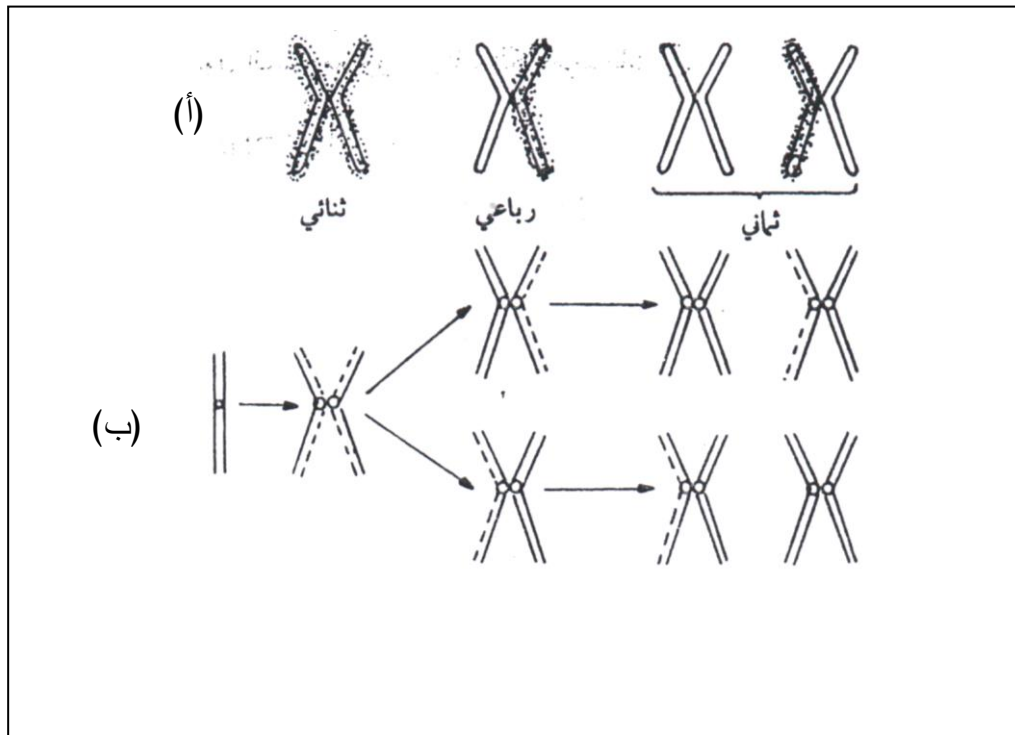
7.2 تضاعف الـ (DNA) في الكائنات الحية الراقية

DNA Replication In Eukaryotes

أوضحت التجارب التي أجراها تيلور (J.J. Tylor) وزملاؤه في عام 1957م أن تضاعف الـ DNA في كروموسومات الكائنات الراقية يتبع الطريقة شبه المحافظة (*Semi conservative*) كما هو الحال بالنسبة للكائنات الدقيقة (شكل 12). لقد أجروا الدراسة على الفول البلدي (*Vicia faba*) حيث يتم التضاعف بسرعة في الخلايا النامية لجذور الفول، بعد وضع الجذور لمدة من الزمن في محلول يحتوي على ثيميدين مشع (*Radioactive thymidine*) الذي هو أحد قواعد الـ (DNA). الثيمين يُعلم بالترتيوم (*Tritium*) وهو الهيدروجين المشع H^3 . يستخدم الترتيوم لأن الكترونات β التي تشع منه عند تحلله لها طاقة منخفضة، لذا فإنه يخترق حوالي ميكرون واحد فقط في الطبقة الفوتوغرافية الحساسة. ويوضع فيلم فوتوغرافي على الخلايا النامية للجذور في شريحة ميكروسكوبية، يمكن الحصول على صورة للأجزاء التي تعطي الكترونات β وقد عرفت هذه الطريقة بالتصوير المشع الذاتي (*Autoradiography*) بسبب ترسب حبيبات الفضة على الفيلم عند تعرضه للـ (DNA) المعلم الذي يشع بالكترونات β مما يؤدي إلى صورة ذاتية لأجزاء الـ (DNA) المشعة.

ويستغرق الانقسام غير المباشر في الفول البلدي 24 ساعة تحت درجة حرارة الغرفة، وبما أن الانقسام موجود في كل الخلايا فيمكن وجود خلايا في أطوار مختلفة من الانقسام في

ذات الوقت. يتم تضاعف الـ (DNA) في حوالي 8 ساعات وينتهي قبل 8 ساعات من دخول الخلايا في طور الاستوائي للانقسام غير المباشر. لذا فتوضع الجذور في محلول الشيمدين المشع لمدة 8 ساعات، ومن ثم تغسل جيداً بالماء ثم تنقل إلى محلول غير معلّم يحتوي على كولشيسين (Colchicine). يمنع الكولشيسين تكوين الخيوط المغزلية ولكنه لا يمنع تضاعف الكروموسومات. وبهذه الطريقة يمنع انقسام الخلية وتتضاعف الكروموسومات عند كل انقسام غير مباشر. وسوف يعكس عدد الكروموسومات العدد الفعلي للانقسامات غير المباشرة التي تمت منذ أن وضعت الخلايا في محلول الكولشيسين. والميزة الأخرى لهذه الطريقة أنّ الكروماتيدات سوف تنفصل عن بعضها البعض وتصبح مرتبطة فقط عند منطقة السنترومير، بهذا فأنّه يمكن متابعة الإشعاع في الكروماتيدات والكروموسومات. لقد وضعت بعض الجذور لمدة 10 ساعات وأخرى لمدة 34 ساعة في محلول الكولشيسين قبل أن تصبغ الخلايا وتوضع في شرائح.



شكل (12) حبيبات الفضة على الكروموسوم

- (أ) الدور الاستوائي للانقسام غير المباشر.
- (ب) توضيح للملاحظات على اعتبار أن النقاط تميز الكروموسومات التي تحمل المواد المشعة.

الخلايا التي تركت لمدة 10 ساعات قبل أن توضع في شرائح أظهرت العدد الثنائي الطبيعي $2n=12$ للكروموسومات في الدور الاستوائي، وكلا الكروماتيدتين لكل كروموسوم مصبوغة ومعلّمة بالترتيوم. أما الخلايا التي وضعت في شرائح بعد أن تركت في الكولشيسين لمدة 34 ساعة فقد أظهرت عدد 24 أو 48 كروموسوم مما يدل على أنها انقسمت انقساماً أو انقسامين غير مباشرين. في الخلايا ذات الـ 24 كروموسوم تشع كروماتيدة واحدة فقط من كل كروموسوم. بينما الخلايا التي تحتوي على 48 كروموسوم، فقد لوحظ أن نصف الكروموسومات غير مشعة نهائياً بينما النصف الآخر من الكروموسومات بكل كروموسوم منها كروماتيدة واحدة فقط مشعة. كمية الإشعاع متساوية في أنواع الخلايا الثلاث، الثنائية، الرباعية، والثمانية الكروموسومات. ولقد استنتج تيلور من هذه الدراسة أن الكروموسوم يتكون من كروماتيدين (*Two chromatids*) وأن هذه الوحدات تنفصل عند التضاعف، وتصنع وحدة جديدة على طول كل وحدة قديمة. أي أن تضاعف الكروموسوم شبه محافظ. وبالرغم من أن تضاعف الكروموسومات شبه محافظ، فإن هذا لا يعني أن تضاعف الـ *DNA* شبه محافظ أيضاً. ولقد تم اكتشاف تبادل بين الأجزاء المشعة وغير مشعة للكروموسوم، وقد أدى ذلك للاستنتاج أن هناك اختلاف بين الكروماتيدات مما يؤدي لعدم تبادل الأجزاء بين الكروماتيدات غير المتشابهة. يتم الإتحاد بين الكروماتيدات التي تحتوي على نفس القطبية (*Polarity*) وهذا ما يتفق وتوقعات

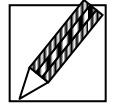
واطسون وكريك في وجود سلسلتين من النيوكليوتيدات المتعددة المتكاملة ذات القطبية المتعارضة وأنّ تضاعف الـ (DNA) شبه محافظ في الكائنات الراقية.

في الكائنات الدقيقة مثل فاج T₂ وعائلة بكتيريا القولون، يشكل الكروموسوم (حوالي 50 ميكرون في T₂ وحوالي 1000 ميكرون في بكتيريا القولون) وحدة تضاعف واحدة (Replicating unit) تعرف بـ (Replicon) أمّا في الكائنات الراقية فالكروموسومات ذات الـ DNA الذي يبلغ طوله عدد من السنتيمترات، يبدو أنّها تتكون من أجزاء تضاعف متتالية، كل جزء منها حوالي 50-100 ميكرون طولياً. يحتوي الكروموسوم على مناطق تضاعف مبكر أو متأخر، ويعني ذلك أنّ التضاعف يبدأ متزامناً في عدد من الأجزاء على طول الكروموسوم. سرعة التضاعف حوالي 2.5 ميكرون في الدقيقة وهي أقل كثيراً من سرعة 30 ميكرون في الدقيقة التي تحدث في الكائنات الدقيقة.

لقد لوحظ أنّ هناك اختلاف في سرعة التضاعف بين مناطق اليوكروماتين والهتروكروماتين في كروموسوم الغدة اللعابية للذباب، حيث وجد أنّ سرعة التضاعف عالية في مناطق اليوكروماتين.

تدريب (3)

توقف هنا لحظة! وقارن بين كروموسومات الكائنات الحية الدقيقة وكروموسومات الكائنات الحية الراقية، طالما أنّها هي التي تحمل المادة الوراثية الـ (DNA).



أسئلة تقويم ذاتي



1. في أيّ طور من أطوار الانقسام تصل الكروموسومات لأقصر مدى؟
2. ما هي مكونات الكروموسومات وما هي أهمّ هذه المكونات؟
3. كروموسومات الكائنات الراقية تختلف عن بعضها، فيم تتمثل هذه الاختلافات؟
4. عدّد أنواع الكروموسومات تبعاً لموضع السنترومير في كل نوع.
5. أكمل: يتكون الكروموسوم من خيوط رفيعة جداً تسمى وتوجد بها تغلظات تسمى.....
6. لماذا تعتبر كروموسومات الغدة اللعابية غير طبيعية؟
7. ولماذا هي سميكة جداً؟
8. أكمل: يزداد سمك كروموسوم الغدة اللعابية فيحتوى على العديد من ولذلك يسمى بالكروموسوم.....



13. هل الكروموسومات شريط واحد أم شريطين؟ ولماذا رجحت صحة هذا النموذج؟
14. كيف أثبت العلماء مصداقية الافتراض في السؤال السابق؟
15. كيف تفسر أن الكائنات الحية الراقية بما فيها الإنسان تمتلك كمية كبيرة جداً من الـ (DNA) مقارنةً بالكائنات الحية الدقيقة بما فيها البكتيريا؟
16. كيف تفسر وجود الـ (DNA) في الضفدعة، ضعف ما يوجد في الإنسان؟
17. عدد حالات وفرة الـ (DNA).
18. أكمل: نتيجة لتشابه وفرة الـ (DNA) وعدم تطابقها في الكائنات الراقية، وضعت نظرية..... للكروموسوم.
19. هنالك مناطق متميزة في الكروموسوم. ف..... قليل الالتفاف و..... يكون الحلزون فيه شديد الالتفاف حول نفسه.
20. اذكر المناطق النشطة وراثياً والخاملة في الكروموسوم.
21. هل يتبع تضاعف الـ (DNA) في الكائنات الحية الراقية نفس الآلية التي يتبعها في الكائنات الحية الدقيقة؟
22. اشرح بايجاز التجربة التي أجراها تيلور على الفول البلدي لإثبات أنه يتبع الطريقة شبه المحافظة في تضاعف الـ (DNA).
23. ما هو الاختلاف في تضاعف الـ (DNA) في الكائنات الحية الراقية عنه في الدقيقة فيما يخص كروموسومات كل نوع؟

3. وظيفة الجينات Gene Action

الجينات لها قدرتان، التضاعف الذاتي والتحكم في الشكل المظهري.

وفي الصفحات التالية سنرى كيف تؤثر الجينات على الشكل المظهري للكائن الحي. لقد افترض مندل وجود الجينات ليدل على انعزال الصفات الوراثية مثل لون البذور والأزهار. ولكنه لم يكن يعرف طبيعة هذه الجينات ولا كيفية أداء وظيفتها.

1.3 مراتب الفعالية Levels Of Action

يمكن دراسة تأثير الجينات على الشكل المظهري للكائنات، في مراتب مختلفة من التطور.. فمثلاً يمكن دراسة الماعز كمجموعة منظمة في شكل تركيب وراثي محدد يعطي شكل مظهري نطلق عليه اسم الماعز. كما يمكن دراسة فعالية الجين على السلوك العام. فإذا وضعنا عدداً من ذباب الفاكهة ذا الجناح المختزل في قارورة تحتوي على بيئة غذائية، فإننا يمكن بكل سهولة التعرف عليها من البعد، إذ أن هذه المجموعة من الذباب سوف توجد على سطح البيئة الغذائية خلافاً للذباب الطبيعي الذي سوف يطير حول الغذاء، وهذا النوع من الذباب بالرغم من قدرته على الطيران إلا أن نشاطه قليل جداً.

والتأثير الأكثر شيوعاً للجينات هو تأثيرها على الصفات المورفولوجية. ومعظم الطفرات في ذبابة الفاكهة قد تم التعرف عليها نتيجة لتأثيرها على الصفات المورفولوجية الخارجية للذبابة... ويعرف هذا النوع من الطفرات بالطفرات الظاهرة لسهولة التعرف عليها وحصرها ومتابعتها في التهجينات المختلفة. وعموماً هذه الطفرات تؤثر على الشكل العام للكائن الحي أو تنتج لوناً مختلفاً. وهناك عدد كبير من الطفرات المعروفة في ذبابة الفاكهة التي تؤثر على شكل وحجم الأجنحة مثل انعدام الأجنحة والأجنحة المقطوعة. ولقد نتجت العيون البيضاء في ذبابة الفاكهة من فقدان الصبغة (Pigment) التي تعطي اللون الأحمر للعيون في الذباب البري (Wild type). والجسم الأصفر نتيجة لانخفاض كمية الميلانين (Melanin) في الهيكل

العظمي الخارجي (Exoskeleton). أما الذباب ذو اللون الإبنوني (Ebony) فإن أجسامه غامقة لزيادة نسبة الميلانين.

على المستوى المورفولوجي فإن لكل جين تأثير على صفة وراثية واحدة ويتم معادلته بتلك الصفة التي يرتبط بها تأثيره بدرجة كبيرة. ومن الواضح أنه على هذا المستوى، فإن العلاقة بين الجين والصفة ليس بنسبة 1:1 فالجين الذي يؤدي إلى لون العيون الأبيض وجد أنه أيضا يؤثر على شكل ولون الجهاز الذي يستقبل الحيوانات المنوية في الأنثى (Spermatheca) ويقتل من حيوية ونجاح عملية التزاوج للذكور. في مثل هذه الحالات التي يؤثر فيها الجين الواحد على عدد من الصفات الوراثية يسمى هذا الجين بالجين متعدد التأثير (Pleiotropic effect) مثلما وجد جين واحد متعدد التأثير، فهناك صفات يؤثر فيها عدد من الجينات التي تحتل مواقع مختلفة في الكروموسوم. ففي ذبابة الفاكهة وجد أن الطفرات التي تؤثر على لون العين قد وجدت في أكثر من 40 موقع مختلف على الكروموسوم. وهذا يعني أن اللون الطبيعي للعين نتيجة لتفاعل الأليلات في الأربعين موقع. ويتأثر حجم الجناح بما قوامه 34 موقع مختلف، شكل الجناح بما يربو على 43 موقع. ولذا فإن هناك حوالي 75 موقعاً للجينات على الكروموسوم تؤثر في إنتاج الأجنحة الطبيعية لذبابة الفاكهة.

ولقد كان أول اكتشاف للتأثير المتعدد للجين مثيراً لعدد من التساؤلات:

- 1- ما هي الوظيفة الأساسية للجين؟
 - 2- هل بالإمكان أن يكون للجين المفرد أكثر من وظيفة أساسية واحدة؟
- وعند دراسة فعالية الجينات على الصفات المورفولوجية للكائن الحي لم يتم الوصول لإجابات شافية لهذه التساؤلات.
- ولقد تمت دراسة فعالية الجينات على المستوى الفسيولوجي للكائن الحي، وشمل ذلك صفات مثل الخصوبة، الحيوية، مقاومة الأمراض. ولقد أجريت العديد من الدراسات على الحيوية.

وقد قسمت الجينات وفقاً للحيوية إلى:

1. جينات مميتة (Lethal genes)
2. جينات شبه مميتة (Semi lethal genes)

تموت حوالي أكثر من 50 % من الكائنات الحية

3. جينات شبه طبيعية (*Sub vital genes*)

الحيوية أكثر من 50 %.

4. جينات طبيعية (*Normal genes*)

الحيوية تتراوح بين 90 % - 100 %.

5. جينات فوق الطبيعية (*Super vital genes*)

الحيوية أكثر من 100 %.

وهذا النوع من التصنيف يعتمد على وجود تركيب وراثي طبيعي لتجرى معه المقارنة، وهذا

من الصعوبة بمكان، ولكن استخدام الجينات المميتة أكثر شيوعاً نسبة لوضوح مفعولها.

2.3 الوراثة الكيميائية الحيوية *Biochemical genetics*

ولا تنشأ صفات النباتات والحيوانات الراقية في معظمها من الجينات مباشرة، ولكنها

تنتج من سلسلة من العمليات الفسيولوجية التي يبدؤها جين أو أكثر، وتؤدي إلى الشكل

المظهري النهائي، وفي أثناء ذلك تمر بالعديد من التفاعلات التي تتحكم فيها جينات أخرى

والظروف البيئية. تمت معظم الدراسات التي أجريت لمعرفة سلوك الجينات وفعاليتها على

مستوى الكيمياء الحيوية في الكائنات الدقيقة.

بيّن غارود (*Sir Archibald Garrod*) في عام 1908م أنّ الشذوذ المعروف بالبهيق

(*Albinism*) والبول الأسود (*Alkaptonuria*) يرجع إلى جينات متحيزة. وقد فسر غارود

عجز الفرد المصاب بالبول الأسود من تحليل مادة (*Alkapton*) بأنّ الجين المسئول عن القدرة

على تحويل مادة (*Alkapton*) إلى مادة أخرى عديمة اللون إذا لم يكن موجوداً فإنّ هذا التفاعل

يتوقف نتيجة لعدم توفر الإنزيم الذي يساعد على إكمال التفاعل المعين. لقد كانت دراسات

غارود عن الأمراض الوراثية في الإنسان فتحاً لباب الوراثة الكيميائية بأكمله.

ومن الجهود التي بذلت في نطاق الوراثة الكيميائية الحيوية تلك المتعلقة بلون الأزهار.

ومنذ زمن طويل استرعت الاختلافات في ألوان الأزهار انتباه علماء الوراثة. وقد عُرف عددٌ من

الجينات التي تؤثر على لون الزهرة. لقد قام عدد من الباحثين البريطانيين بدراسة وراثة أصباغ

الأزهار، الأنثوسيانين (*Anthocyanin*) والأنثوزانثين (*Anthxanthin*)، وقد وجدوا أنّ

استبدال جين معين بدلاً عن جين آخر يؤدي إلى تغيير اللون. وتؤثر الجينات على تفاعلات كيميائية محددة مثل درجة الأكسدة والاختزال والحموضة أو القلوية النسبية. وتحكم جينات مختلفة هذه العمليات الكيميائية بحيث نجد أن أحد الجينات مسئول عن وجود الأنثوسيانين وآخر عن زيادة تكوين الصبغة وآخر عن تحورات التركيب الجزيئي، والاختلافات المرئية في الألوان تعزى إلى إضافة أو اختزال مجموعة الهيدروكسيل أو مجموعة الميثيل أو مجموعة السكر من جزئ الصبغة. يحكم كل جين تفاعلاً واحداً فقط في تحورات الأصباغ.

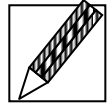
وقد تم التوصل إلى دليل آخر للوراثة الكيميائية الحيوية من خلال دراسة صبغة العيون في الحشرات مثل ذبابة الفاكهة وبق الدقيق (*Ephestia ruhniella*).

وتتم السيطرة الجينية على العمليات الفسيولوجية من النواة، ويسري أثرها عن طريق تفاعلات في السيتوبلازم، وتظهر هذه السيطرة على شكل فروق في النواتج الكيميائية نتيجة لاختلافات في التراكيب الوراثية.

وأكثر العمليات الفسيولوجية المحكومة وراثياً والتي دُرست باستفاضة هي تلك التي تتعلق بابتداء الأحماض الأمينية وقواعد البيورين والبريميدين في الـ (DNA) وبعض الفيتامينات. ويرجع ذلك لوجود بعض الكائنات الدقيقة الطافرة التي لا يمكنها القيام ببناء مركبات معينة ضرورية للنمو، ولا يمكن لها النمو إلا إذا مُدَّت بمادة معينة ضمن البيئة الغذائية. وقد كان للدراسات التي أُجريت على عفن الخبز (*Neurospora*)، الفضل في النتائج القيمة التي تم التوصل إليها.

تدريب (4)

هل يمكنك عزيزي الدارس باختصار تلخيص الجهود التي قام بها العلماء فيما يخص الوراثة الكيموحيوية (التي تطرقنا لها في الوحدة)؟



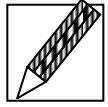
3.3 دورة حياة عفن الخبز *Neurospora Life Cycle*

تحتوي ميسيليوم (*Mycilium*) الفطر على عدد من الخيوط المتفرعة، هيفات (*Hyphae*)، وتتكون الهيفات من سلاسل خلايا. في فطر عفن الخبز الحواجز العرضية غير مكتملة بحيث نجد أن السيتوبلازم متصل على طول الهيفات. تحتوي الخلايا على نواة أو أكثر والتركيب الخصري للفطر أحادي، وتنمو الهيفات نتيجة للانقسام غير المباشر للأنوية الأحادية.

يتكاثر الفطر لا جنسياً بواسطة نمو الهيفات التي تعطي بعض أجزائها مستعمرات جديدة أو عن طريق الأبواغ أو الكونيدات (*Conidia*)، وتنمو هذه الأبواغ وتعطي الميسيليوم الكامل. أما التكاثر الجنسي فيتم بإخصاب سلالتين مختلفتين في نوع التلقيح، ويرمز لهما بـ + و - أو a, A ولا يمكن التمييز بينهما على أساس الشكل المظهري ولكن وجودهما سوياً ضروري لحدوث التكاثر الجنسي. ويتحدد الاختلاف بوجود زوج واحد من الجينات.

ونتيجة للإخصاب في التكاثر الجنسي تتكون أجسام ثمرية سوداء اللون تنمو داخلها الأكياس الأسكية (*Ascus*). يحتوي كل كيس منها على ثمانية أبواغ أسكية (*Ascospores*) أحادية. ويتكون كل بوع أسكي من خلية ذات نواتين أحاديتين $n=7$ احدهما من السلالة A والأخرى من السلالة a تندمج النواتان لتعطيا نواة ثنائية. تنقسم النواة انقساماً اختزالي لتعطي 4 أنوية، ثم تنقسم كل منها انقسام غير مباشر لنحصل على 8 أنوية ثم يتكون بوع أسكي من كل نواة دون أن تتغير الأمكنة النسبية داخل الكيس. وبالمستطاع عزل الأبواغ الثمانية بنفس الترتيب داخل الكيس وزرعها كل على حدة لنحصل على 8 مزارع 4 منها A و 4 منها a . وعند خروج الأبواغ من الكيس يمكن أن تنمو طبيعياً إذا ما وجدت الظروف مناسبة لذلك لتعطي ميسيليوم جديد.

تدريب (5)



بعد دراستك لدورة حياة عفن الخبز، ومعرفتك أنَّ هذا الكائن الحي ينتهج نوعين من التكاثر في دورة حياته، هل لك أن تلخّص بالرسم فقط التكاثر الجنسي الذي يسلكه فطر عفن الخبز للحفاظ على نوعه؟

4.3 الطفرات الكيميائية الحيوية Biochemical Mutants

الاحتياجات الغذائية لعفن الخبز بسيطة، ويمكنه النمو على بيئة غذائية دنيا (Minimal medium) تحتوي على سكر مثل السكروز، ومصدر نيتروجين مثل النترات (Nitrate)، أملاح غير عضوية، الماء، وفيتامين واحد هو البيوتين (Biotin) وقد قام بيدل (Beadle) وتاتم (Tatum) بإعداد بيئة غذائية كاملة (Complete medium) تحتوي بالإضافة للعناصر الموجودة في البيئة الدنيا، على فيتامينات، أحماض أمينية ومركبات عضوية أخرى كثيرة. فطر عفن الخبز البري يمكنه النمو على البيئة الغذائية الدنيا والبيئة الغذائية الكاملة ولذا فإنَّ الفطر البري قادر على ابتناء، من المواد الأولية الموجودة في البيئة الدنيا، كل الأحماض الأمينية والفيتامينات والمركبات العضوية التي يحتاج إليها. وقد كان هدف تاتم وبيدل عزل عدد كبير من السلالات التي تتميز عن الفطر البري في صفة أو أكثر والتي نتجت عن حدوث طفرة وهي عبارة عن سلالات لا تستطيع النمو في البيئة الدنيا إلا إذا أضيفت إليها مادة عضوية واحدة سواء أكان ذلك فيتامين، حامض أميني أو مركب عضوي. ولقد نجح في إحداث طفرات باستخدام أشعة اكس، والأشعة تحت البنفسجية (Ultraviolet) عند تعريض الكونيديات أو الأبواغ اللاجنسية للأشعة.

لقد تم عزل الأبواغ التي عرضت للإشعاع ووضع كل منها مفرداً في أنابيب تحتوي على بيئة غذائية كاملة وترك لتنمو. ثمَّ تمَّ الحصول على عددٍ من السلالات التي لا تنمو في البيئة الدنيا، وهذا يدل على حدوث طفرة تؤثر على بعض العمليات الفسيولوجية الضرورية للنمو في هذه البيئة. والخطوة التالية هي تحديد طبيعة النقص في هذه السلالات ويتم ذلك عن طريق اختبار السلالات وإنمائها على بيئات مزودة بعناصر إضافية مختلفة وكل منها تحتوي على بيئة غذائية دنيا، بالإضافة لعنصر واحد فقط مثل فيتامين أو حامض أميني أو مركب عضوي. فالسلالة التي تنمو في بيئة أضيف لها مادة معينة يعني ذلك أنَّ الطفرة تتداخل مع تفاعل

ضروري لإنتاج ذلك المركب أو المادة. وبهذه الطريقة أمكن تحديد عدد كبير من الطفرات الغذائية مثل التي تنمو في البيئة الدنيا، مضافاً إليها الحامض الأميني أرجينين (Arginine) أو البيئة الدنيا مضافاً إليها الفيتامين ثيامين (Thiamine) وهكذا..

والطفرات المكتشفة كلها تقريباً تقلل من الحيوية، كما يعمل كثير منها كمميتات عند عدم وفائها باحتياجات غذائية معينة. ويعجز الكثير منها عن التكاثر الجنسي. وكل طفرة تعوق تفاعلاً معيناً ويمكن من ذلك معرفة التسلسل الذي يؤدي إلى العملية البنائية.

5.3 نظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد

One-gene, One-enzyme hypothesis

بعد عزل السلالات التي تختلف عن الصنف البري لعفن الخبز في صفة نتيجة لحدوث طفرة في ذلك الموقع، تم إجراء تهجين بين سلالة غير قادرة على العيش في البيئة الدنيا مع الصنف البري. وقد تبين من هذا التهجين أن كل هذه الطفرات حدثت في موقع جين واحد، حيث وجد أن الكيس الأسكي يعطي الطفرات والنوع البري بنسب 50 : 50 . كما تم إجراء تهجينات بين سلالات الطفرات لمعرفة إذا كانت هذه الطفرات على نفس المواقع أم على مواقع مختلفة. وقد لا تكون الطفرات أليالات للجينات المسؤولة أو حتى من نفس المجموعة الارتباطية. فمثلاً عند إجراء تهجين بين سلالتين غير قادرتين على صنع التريبتوفين (Tryptophane) وجد أن جميع الأبواغ تحتاج إلى إضافة التريبتوفين إلى البيئة الدنيا ليتمكنها النمو الطبيعي. ولذا فإن هذه الطفرات تبدو كأليالات، والطفرات في كلتا السلالتين قد تكون على نفس المواقع، أو على مواقع قريبة جداً من بعضها البعض بحيث تعتبر أليالات كاذبة (Pseudo alleles).

وفي بعض السلالات الطافرة للتريبتوفين تم رصد عدد كبير من الأبواغ الطبيعية نتيجة للتراكيب الجديدة التي قد تنشأ، ومن نسب الأبواغ الطبيعية وذات الطفرتين وذات الطفرة في مثل هذه التهجينات أصبح بالإمكان تحديد استقلالية الطفرات. . أو ارتباطها وتقدير قيمة العبور. والطفرات التي تحتاج إلى تريبتوفين لنموها تصنف إلى ثلاثة مجموعات مستقلة وراثياً. تسلك أفراد كل مجموعة سلوكاً يدل على أنها أليالات ولكنها تورث مستقلة عن أفراد بقية المجموعات. ومعنى ذلك أنه قد تأثرت ثلاثة مواقع مختلفة.

ولقد درست هذه المجموعات الثلاثة كيميائياً. فوجد أن مجموعة تحتاج إلى تريبتوفين واندول أو حامض الأنثرانيليك (*Anthranillic acid*) لمواصلة النمو الطبيعي ومجموعة ثانية تنمو جيداً في البيئة الدنيا بإضافة اندول أو تريبتوفين، ولكنها لا تستخدم حامض الأنثرانيليك. أما المجموعة الثالثة فلا يمكن استبدال التريبتوفين بالاندول أو حامض الأنثرانيليك.

جدول (4) ثلاثة أنواع من طفرات عفن الخبز وما تحتاجه من غذاء

رقم الطفرة	المركب الغذائي المطلوب			الخطوة الكيميائية الحيوية المعاقة
	حمض الأنثرانيليك	الاندول	التريبتوفين	
1	+	+	+	1
2	+	+	-	2
3	+	-	-	3

إنزيم (1) إنزيم (2) إنزيم (3)
مادة خام حامض الأنثرانيليك اندول سيرين تريبتوفين

والطفرات من النوع الثاني يكون فيها حامض الأنثرانيليك متراكماً في البيئة نتيجة لإخفاق عملية تحول حامض الأنثرانيليك إلى اندول. وكذلك النوع الثالث يؤدي إلى تراكم الاندول. ولقد عرف أن بناء التريبتوفين يتضمن سلسلة من التفاعلات تتحفز بإنزيمات، كل خطوة منها متحفزة بإنزيم مختلف ولا تحدث إحدى خطوات سلسلة التفاعل في وجود الأليل الطافر نسبة لإعاقة قدرته التحفيزية (*Catalytic action*)، حيث أن الجين يسيطر على إنتاج الإنزيم الذي يساعد في إكمال التفاعل، وقد أورد بيدل أن النوعية النهائية لأي إنزيم معين محدد بجين واحد فقط. وقد تبين صدق هذا الرأي من وجود طفرات من النوع الثالث ينعدم فيها الإنزيم (*Tryptophan synthetase*) (الإنزيم 3) بينما الفطريات البرية والنوعين (1) و(2) تحتوي على الإنزيم المذكور الذي يساعد على دمج الاندول والسيرين لإنتاج التريبتوفين.

وحقيقة تؤدي الطفرات في موقع محدد إلى إعاقة إحدى خطوات التفاعلات الكيميائية الحيوية نتيجة لوجود نقص في الإنزيم الخاص بتحفيز تلك الخطوة، مما دفع تاتم وبيدل لوضع

نظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد. والملازمة ليست بين الجين والتفاعل الكيميائي الحيوي، بل بين الجين والإنزيم الذي يحفز ذلك التفاعل. الوظيفة الأساسية للجين هي إنتاج الإنزيم. وكل تأثير للجين على الشكل المظهري للكائن الحي تأتي من دوره في إنتاج ذلك الأنزيم. وقد نال تاتم وبيدل على عملهم هذا جائزة نوبل في العلوم في عام 1958م.

وقد اكتشفت العديد من الطفرات الكيموحيوية في فطر عفن الخبز، البعض منها يحتاج إلى نوع أو آخر من الأحماض الأمينية للنمو، كما يحتاج البعض إلى فيتامين، بينما جزء آخر يحتاج إلى مركبات عضوية مثل الأدينين أو حامض السكينيك (Succinic acid) أو (Sulfonamide). كذلك وُجد أنَّ علاقة جين واحد لإنزيم واحد تنطبق على أنواع من الخمائر (Yeast) والبكتيريا مثل بكتيريا القولون. وأدى إحداث طفرات كيموحيوية في بكتيريا القولون إلى اكتشاف اتحادات وراثية في البكتيريا بواسطة تاتم وليدريبرج في عام 1946م. ونتيجة لإنجازاتها في الاتحادات الوراثية في البكتيريا نال ليدريبرج جائزة نوبل في 1958م مع تاتم وبيدل. وقد تبين أنَّ الطفرات الكيموحيوية شائعة جداً بين الكائنات الحية مثل الخمائر، البكتيريا، الفطريات وغيرها من الكائنات بما فيها الإنسان.

ونتيجة للدراسات التي أُجريت على الطفرات الكيموحيوية في العديد من الكائنات الحية، أصبح من المعروف أنَّ المسالك الأيضية (Metabolic pathways) موحدة بين أنواع الكائنات الحية المختلفة. يمكن توقع وجود نظام سيطرة جينية على العمليات الأيضية في أحد الكائنات الحية إذا اكتشف في كائنات أخرى في المملكة النباتية والحيوانية.

وهناك نتيجة أخرى للدراسات، تكمن في التقدم الذي حدث في طبيعة المسالك الأيضية، فوجود الطفرات يؤدي إلى تراكم المواد الناتجة عن الإعاقات المحكومة جينياً مما يمنع استعمال هذه المواد في أي عملية بنائية. وبهذه الطريقة يمكن التوصل إلى عزل ومعرفة تلك المواد التي لها اتصال بعملية معينة للإبتناء واستخلاص الخطوات المحكومة بالجينات المختلفة.

أسئلة تقويم ذاتي



1. أكمل: الجينات لها قدرتان هما..... و.....
2. أكمل: يمكن أن تؤثر الجينات على الشكل..... أو.....
أو الصفات..... أو الصفات.....
3. عرّف الطفرات الظاهرة ووضح تأثيراتها.
4. هل يتحكم الجين على صفة وراثية واحدة أم أنَّ بالإمكان أن يتحكم على أكثر من صفة وراثية؟
5. هل الصفة الوراثية المعينة تكون محكومة بجين واحد أم بعدة جينات؟
6. عدد أقسام الجينات طبقاً للحيوية؟
7. صف كيف تؤثر الجينات على الإصابة بالبهق أو البول الأسود؟
8. كيف تؤثر الجينات على لون الزهرة؟
9. إلى ماذا تُعزى الاختلاف الظاهر في ألوان الزهور؟
10. كيف تتم السيطرة الجينية على العمليات الفسيولوجية؟

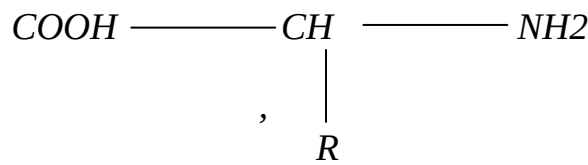
6.3 التركيب البنائي للبروتين *Protein Structure*

من وظائف الجينات تحفيز تضاعفها الذاتي وقد بينت نظرية جين لكل إنزيم أنَّ الوظيفة الأساسية للجينات هي صنع الإنزيمات ومن ثم البروتين. تتميز البروتينات التي تحتويها الخلية

بنشاط إنزيمي. ولقد أصبحت المشكلة توضيح كيفية تحكم الـ (DNA)، الذي يتكون من حامض فوسفوريك، سكر، وأربعة قواعد نيتروجينية، في صنع أنواع عديدة من البروتينات. ولقد سبق وأن عرفنا أن الـ (DNA) عبارة عن سلسلة طويلة عديدة النيوكليوتيدات وتحتوي النيوكليوتيدة على واحدة من أربعة قواعد نيتروجينية هي الأدينين والجوانين والسيتوسين والثيمين.

تتركب البروتينات من ناحية أخرى من سلاسل عديدة الببتيدات (Polypeptides) وهذه تتركب من وحدات تسمى أحماض أمينية (Amino acids) مرتبطة مع بعضها في سلاسل. قد تحتوي سلسلة عديدة الببتيدات (Polypeptide chain) على حوالي 200 حامض أميني، ولكن هنالك فقط 20 حامض أميني ثبت وجودهم في البروتينات ومعنى ذلك أن يكون الحامض الأميني مكررا في السلسلة.

كل الأحماض الأمينية تحتوي على مجموعة كربوكسيل $COOH$ – ومجموعة أمين NH_2 وجزئ هيدروجين متصل بكربون ألفا



رمز عام للأحماض الأمينية

حيث أن R ترمز للسلسلة الفرعية التي تختلف من حامض إلى آخر.

وفي الجدول التالي (5) تتعرف على الأحماض الأمينية العشرين المتعادلة منها، الحمضية والقاعدية.

جدول (5) الأحماض الأمينية العشرين الشائعة وتركيبها: أ. أحماض أمينية متعادلة:

$\begin{array}{c} NH_2-CH-COOH \\ \\ H \end{array}$	Glycine (GLY)	1- جليسين
$\begin{array}{c} NH_2-CH-COOH \\ \\ CH_3 \end{array}$	L- Alanine (Ala)	2- ألانين

$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_3\text{-CH-CH}_3 \end{array}$	L-Valine (Val)	3- فالين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_3\text{-CH-CH}_2\text{-CH}_3 \end{array}$	L- isoleucine (Lei)	4- ايسوليوسين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_3\text{-CH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	L-Leucine (Leu)	5- ليوسين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-OH} \end{array}$	L- Serine (Ser)	6- سيرين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{H-C-CH}_3 \\ \\ \text{OH} \end{array}$	L- Threonine (Thr)	7- ثريونين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-SH} \end{array}$	L- Cysteine (Cys)	8- سستين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-CH}_2\text{-S-CH}_3 \end{array}$	L- Methionine (Met)	9- ميثيونين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	L- Phenylalanine (Phe)	10- فينيل ألانين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH -}_3\text{OH} \end{array}$	L- Tyrosine (Tyr)	11- تيروسين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH = CH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	L- Tryptophan (Trp)	12- تريبتوفين
$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3 \end{array}$	L- Proline (Pro)	13- برولين

ب. أحماض أمينية حمضية

$\begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \end{array}$	L-Glutamic (Glu)	1- حمض جلوتاميك

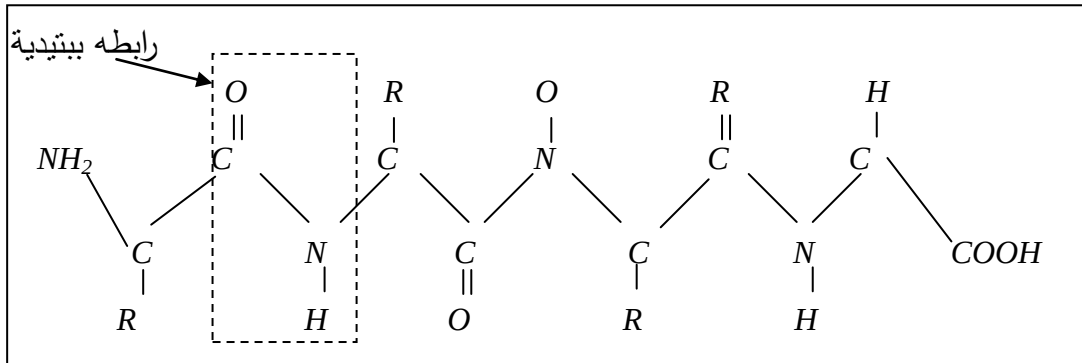
$ \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	L- Aspartic acid (Asp)	2- حمض اسبارتك

ج. أحماض أمينية قاعدية

$ \begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH}_2 \end{array} $	L-Lysine (Lys)	1- ليسين
$ \begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH-C-NH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array} $	L- Arginine (Arg)	2- أرجينين
$ \begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-C-N} = \text{CH} \\ \quad \quad \quad \diagup \\ \text{CH} - \text{N} - \text{H} \end{array} $	L- Histidine (His)	3- هستيدين
$ \begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-C=O} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array} $	L- Asparagine (Asp)	4- اسبارجين
$ \begin{array}{c} \text{NH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{-CH}_2\text{-C=O} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array} $	L- Glutamine (Glu)	5- جلوتامين

وتتماثل الأحماض الأمينية في وضع مجموعة الكربوكسيل ومجموعة الأمين ولكن تختلف في باقي الجزئ (R) الذي يتكون من سلسلة كربون مستقيمة أو مشبعة وقد يحتوي على حلقة بنزين في تركيبه أو أنواع أخرى من التركيب الحلقي. وتختلف الأحماض في احتوائها على مجموعة فعالة فبعضها يحتوي على أكثر من مجموعة أمين كما يلاحظ أيضاً أن جميع الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات فيما عدا الجليسين تحتوي على ذرة كربون غير متماثلة بالجزئ، وهي ذرة الكربون ألفا التي تحتوي على مجموعة الأمين. أما الجليسين فان ذرة الكربون

هذه فتتصل بأربعة مجموعات أخرى بروابط تساهمية. في الجليسين **R** عبارة عن عنصر هيدروجين **H**. ولذا فإنه متماثل خلافاً للأحماض الأخرى التي هي غير متماثلة (*Asymmetric*). وقد وجد أن الأحماض الأمينية غير المتماثلة لها صورتا تركيب (*Configuration*) احدهما **D** والأخرى **L** وكل منهما طيف (*Image*) للأخرى وتوجد جميع الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات في صورة **L** ماعدا الحمض الأميني ثريونين الذي يوجد في صورة **D** ولا يعرف السبب الذي دعا إلى ذلك.



وترتبط الأحماض الأمينية معاً في البروتينات باتحاد مجموعة كربوكسيل احد الأحماض الأمينية مع مجموعة الأمين من الحمض الأميني الثاني مع فقد جزئ ماء. وترتبط الأحماض الأمينية سوياً في سلسلة بواسطة الرابطة الببتيدية (*Peptide bond*). وتتكون سلسلة تحتوي على عدد كبير من وحدات الأحماض الأمينية تسمى **بعدة الببتيدات** (*Polypeptide*) وتتميز عديدة الببتيدات **بعدد ونوع** الأحماض الأمينية المرتبطة، وتكون **الأحماض الأمينية** بارتباطها بهذه الكيفية سلاسل **قصيرة أو طويلة** تبعا لعدد الوحدات الأمينية المكونة لها. ولكل سلسلة طرفان احدهما يحتوي على مجموعة **الكربوكسيل** والطرف الثاني يحتوي على مجموعة **الأمين**.

وتعتمد الخواص الكيميائية والحيوية للبروتين على تركيب الجزئ كما يوجد في حالته الطبيعية. وتختلف البروتينات في درجة تعقيد تركيبها. **فالتركيب الأولي للبروتين (*Primary structure*)** عبارة عن سلسلة الأحماض الأمينية التي ترتبط بروابط ببتيدية لتعطي عديدة الببتيدات. ويمثل **التركيب الثانوي للبروتين (*Secondary structure*)** أشكال البروتين الملفوفة المربوطة بروابط هيدروجينية. وبالرغم من أن الروابط الهيدروجينية قد تتكون بين مجموعات عديدة على السلسلة الببتيدية لكنها في الغالب تحدث بين مجموعات الكربوكسيل

والأمين للسلاسل. وهذا النوع من الروابط يوضح اتصال سلاسل عديدة الببتيدات لتكون الشكل الحلزوني ألفا (α -helix). ويتكون الشكل الحلزوني لجزئ البروتين من سلسلة أحماض أمينية التفت على شكل حلزوني ممسوك معا بروابط هيدروجينية، وكل حمض أميني يبعد 1.5 انجستروم (A^0) عن الحمض الآخر المتصل به، ويعمل الحلزون لفة كاملة كل 3.6 وحدة حمض أميني، أي حوالي 5.4 انجستروم (A^0) وهناك عدد كبير من البروتينات مطوية في شكل معقد ثلاثي الابعاد يعرف بالتركيب الثالثي (*structure Tertiary*). والتركيب الثالثي ناتج عن نشاط العديد من أنواع الروابط التي تمسك التركيب في شكل ذو درجة عالية من التعقيد، وهذه الروابط المسؤولة عن التركيب الثالثي للبروتينات أقوى من الروابط الهيدروجينية. وتنشأ هذه الروابط بين مجموعات فعالة غير تلك التي تدخل في الرابطة الببتيدية مثل مجموعة السلفوهيدريل ($-SH$) sulfhydryl ومجموعة الهيدروكسيل ($-OH$) hydroxyl ومجموعة الأمينو ($-NH_2$) amino الثانية ومجموعة الكربوكسيل ($-COOH$) carboxyl الثانية. وتتميز بعض البروتينات بدرجة عالية من البلمرة والتجمع مثل الهيموجلوبين، وتعرف بأنها ذات تركيب رابعي (*Quaternary structure*).

7.3 الشفرة الوراثية Genetic Code

إنَّ الخطوة الأولى في حل الشفرة الوراثية، كانت الاقتراحات المستقلة التي قدمها دونس في 1952م وجامو في عام 1954م حيث يحدد ترتيب النيوكليوتيدات في الـ *DNA* ترتيب الأحماض الأمينية في سلاسل عديدة الببتيدات. ومن المعلوم وجود عشرين حمضاً أمينياً في البروتين وأربع قواعد نيتروجينية في الأحماض النووية فتصبح المشكلة كيفية كتابة البروتين باستخدام أحرف الأحماض الأمينية العشرين عن طريق كلمات الأحماض النووية بأحرفها الأربعة.

ولا يمكن للنوكليوتيدة الواحدة ان تكون شفرة لحمض أميني واحد وذلك لأنّ النوكليوتيدات أربعة فقط. وتتكون النوكليوتيدات الأربع من أدنين A جوانين G ثيمين T وسيتوسين C. فإذا كانت كل منها مسؤولة عن حمض أميني واحد، فلن يوجد في البروتين أكثر من أربعة أحماض أمينية. كما أنّه لا يمكن أن يتألف من قاعدتين لأنّ ذلك لن يسمح بتكوين أكثر من 16 تركيبة مختلفة (4^2) يقابلها عدد مماثل من الأحماض الأمينية وتبقى أربعة أحماض أمينية لا توجد لها شفرة معينة. وإذا كانت الشفرة ثلاثية (Triple code) أي مكونة من ثلاثة نوكليوتيدات أو ثلاثة قواعد فإن ذلك سيؤدي إلى وجود 64 تركيبة للنوكليوتيدات (4^3) عشرون منها كافية لتصنيع الأحماض الأمينية العشرين وتبقى 44 تركيبة أخرى. أما إذا كان التركيب رباعي فيصبح عدد التراكيب الممكنة (4^4) أي 256 كودون وهكذا دواليك.

ولقد توصل العلماء إلى الاقتناع بثلاثية الشفرة الوراثية بالرغم من أنها تعطي عدداً كبيراً من الكودونات (Codons) يفوق الاحتياج الحقيقي لتصنيع 20 حمض أميني، بواقع كودون لكل حمض أميني. وبعد التسليم بثلاثية الشفرة الوراثية بدأ العمل في فك وحل الشفرة الوراثية لمعرفة طريقة عملها.

ومن أوائل الأسئلة التي طرحت كان عن تداخل وعدم تداخل الكودونات (Codons) المتجاورة، فإذا رمزنا لأحرف الشفرة بـ A,B,C,D وتسلسلها كما يلي (ABCDADBCA) وكانت الشفرة ثلاثية غير متداخلة (Nonoverlapping) فإن ABC تعطي الحمض الأميني الأول و DAD تعطي الحامض الأميني الثاني و BCA تعطي الحمض الأميني الثالث وهكذا...

كودون	ABC	DAD	BCA
حمض أميني	1	2	3

أما إذا كانت الكودونات متجاورة ومتداخلة فتصبح النتائج كما يلي:

الكودون	ABC	BCD	CDA	DAD	ADB	DBC
الحمض الأميني	1	2	3	4	5	6

ولكن إذا كانت الكودونات متداخلة فمعنى ذلك أنه إذا حدثت طفرة (*Mutation*) على القاعدة المشتركة بين كودونات متجاورة سيكون نتيجة ذلك حدوث تغيير في تلك الكودونات ونواتجها من الأحماض الأمينية.

ولقد أثبتت التجارب فيما بعد أن الشفرة الوراثية غير متداخلة وتقرأ ثلاثية في كل مرة، ولذا فإن أي تغيير في القواعد سوف يغير انتاج حمض أميني واحد.

ولقد أجريت أبحاث على الفيروس المعروف باسم فيروس الدخان المبرقع (*TMV*) بواسطة ويتمان (*Wittman*) لمعرفة تأثير الطفرات على بروتينات الـ *TMV*، ولقد استخدم حمض (*Nitrous acid*) لإحداث الطفرات. ويحول الحمض المجموعة NH_2 في الأدنين والجوانين والسيتوسين إلى مجموعة $-OH_2$. وعند المعاملة فقد وجد أن عدداً بسيطاً من نيوكليوتيدات الـ *RNA* في هذا الفيروس سوف تتفاعل وبعد عزل وتحليل البروتينات من الفيروس الطافر ظهر أن حامض أميني واحد فقط قد تأثر في كل حالة. وعند وجود أكثر من حمض أميني متأثراً بالطفرة فإن هذه الشفرات تكون غير متجاورة، ولذا فإنها تمثل طفوراً في عدد من الشفرات وليس نتيجة لحدوث طفرة في شفرة متداخلة (*Overlapping code*). ولقد استحثت طفرات في البنية الأساسية لهيموجلوبين الثدييات (*Mammalian hemoglobin*) وإنزيم تخليق التربتوفين في البكتريا (*Tryptophan synthetase*) وقد وُجد أيضاً أن الشفرات غير متداخلة.

وهناك تجربة مهمة أجراها كريك وزملاؤه اثر إحداث طفرة باستخدام (*dye Acridine*) والبروفلافين (*Prophlavine*) في الفيروس البكتيري T_4 ، وقد أثبتت هذه الدراسات أن الشفرة تُقرأ في مجاميع ثلاثية وأن البروفلافين الذي استخدم في الحصول على العديد من الطفرات في البكتريوفاج لبكتريا القولون، له قوة عالية لتحريض الطفرات عن طريق إضافة أو إزالة زوج من القواعد النروجينية. من أهم مميزات البروفلافين قدرته على إحداث الطفرات والطفرات المعاكسة (*Reversible mutations*) إذ أن إضافته للأصناف البرية تؤدي إلى ظهور سلالات طافرة، بينما معاملة السلالات الطافرة يؤدي إلى رجوعها إلى الحالة الطبيعية.

أسئلة تقويم ذاتي



1. أكمل: الوظيفة الأساسية للجينات هي صنع..... ومن ثم.....
2. أكمل: تتركب البروتينات من سلاسل عديدة..... التي بدورها تتركب من وحدات تسمى.....
3. أكمل: عدد الأحماض الأمينية التي ثبت وجودها في البروتينات هي..... حامض أميني ولكن قد تحتوي سلسلة عديدة الببتيدات على حوالي..... حامض أميني وهذا يعنى أن تكون بعض الأحماض الأمينية..... في السلسلة.
4. ما هي البنية العامة لتركيب الحامض الأميني؟
5. وضّح كيفية ارتباط الأحماض الأمينية مع بعضها البعض في البروتينات؟
6. تتفاوت البروتينات في درجة تعقيد تركيبها، صف تركيبات البروتينات الأربعة.
7. ما هي الخطوة الأولى في حل الشفرة الوراثية؟
8. هنالك يوجد عشرون حمضاً أمينياً في البروتين وأربع قواعد

8.3 دور الحامض النووي الرايبونوكليوتيد RNA في بناء البروتين

RNA Role In Protein Synthesis

ولقد رأينا أنَّ الـ *DNA* حامل للشفرة الوراثية التي تنقل المعلومات عند التوارث، وأنَّه بذلك يلعب دوراً هاماً في بناء البروتين، إذ يتحكم في العمليات الأيضية للخلية. ولكن لم نقف بعد على كيفية سيطرة الجينات على بناء البروتين. لا يتحكم جزئ الـ *DNA* في بناء البروتين مباشرةً، فقد توصل براشت (Brachet) وكاسبرسون (Caspersson) للدور الذي يلعبه الـ *RNA* في بناء البروتين. لقد توصلنا إلى حقيقة وجود الـ *DNA* في النواة، بينما الـ *RNA* وجود في النواة

والسيتوبلازم، وإلى أن كمية الـ *RNA* في السيتوبلازم تزداد كلما زاد نشاط الخلية في ابتداء البروتين. فالخلايا غير النشطة في بناء البروتين تقل كمية الـ *RNA* فيها، ولكن هذه الكمية تزيد مع زيادة نشاط الخلية. وعندما أضاف براشت الإنزيم (*Ribonuclease*) للخلايا، وهو الإنزيم الذي يحطم الـ *RNA*، توقف بناء البروتين. وفي تجربة أخرى وجد براشت أن تكوين البروتين في سيتوبلازم الطحالب الخضراء (*Algae Green*) قد استمر بالرغم من إزالة النواة عن الخلية.

من هذه التجارب وغيرها ظهرت الدلائل على أهمية دور جزئ الـ *RNA* في بناء البروتين. وأصبحت ميكانيكية بناء البروتين تتضمن استنساخ (*Transcription*) جزئ الـ *RNA* على جزئ الـ *DNA* بالنواة ثم يذهب إلى السيتوبلازم حيث تترجم (*Translation*) الشفرة من لغة النيوكليوتيدات المكونة للأحماض النووية إلى لغة الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات.

وتوجد ثلاثة أنواع من الحمض النووي *RNA*:

الحمض النووي الرايبونيوكلوتيدي الرايبوسومي *rRNA*.

الحمض النووي الرايبونيوكلوتيدي الرسول *mRNA*.

الحمض النووي الرايبونيوكلوتيدي الناقل *tRNA*

1) الحمض النووي الرايبونيوكلوتيدي الرايبوسومي *Rybosomal RNA*

قد تم تحديد موقع اصطناع البروتين في السيتوبلازم نتيجة للدراسات التي قام بها كل من بورسوك (*Borsook*) وزامكنيك (*Zamecnik*) وزملائهما، وقد قامت هذه الدراسات على حقن حيوانات بالفسفور المشع. وقد دلت نتائج التجربة على وجود كمية وافرة من الإشعاع في البروتين الذي يوجد في الرايبوسوم وتبلغ 7 أضعاف وجوده في أي جزء آخر، وبذا فقد رؤى أن الرايبوسومات هي المكان الذي يتكون فيه البروتين في خلايا الكائنات الحية الراقية. كما دلت تجارب أخرى أجريت على البكتيريا على أن الرايبوسوم هي مكان تكوين البروتين.

يتحرك جزئ الـ *RNA* عبر الثغور الموجودة في الغشاء النووي إلى الرايبوسومات حيث يجرى اصطناع البروتين. وتتكون الرايبوسومات من حوالي 60% *RNA* و 40% بروتين مما

يُوحى أن هذا الـ *RNA* يلعب دوراً مباشراً في اصطناع البروتين. وإذا كان ذلك حقيقة فيجب أن تكون هنالك علاقة مباشرة بين *DNA* النواة والحمض الرايبونوكليوتيدي الرايبوسومي (*Rybosomal RNA*) وهذه العلاقة تنطلق من الروابط الهيدروجينية بين القواعد النيتروجينية أدينين وثيمين من ناحية وجوانين وسيتوسين من ناحية أخرى. عندما يستنسخ الـ *DNA* فإن السلسلة الجديدة تكمل السلسلة القديمة.

(2) الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الرسول *Messenger RNA*

يتكون هذا النوع أساساً من سلسلة واحدة (Single-strand) بحيث تترتب القواعد النيتروجينية بنيوكليوتيداتها بنظام معين تحكمت فيه التعليمات الجينية الموجودة على جزيئات الحمض النووي *DNA* حيث أنها تنسخ عليه أثناء تكوينها وبذا تنتقل هذه التعليمات من الـ *DNA* إلى الحمض النووي الرسول (*Messenger RNA*). فلو كان تعاقب القواعد في السلسلة الأصلية *ACATGC*، فإن التعاقب في السلسلة الجديدة يصبح *UGUACG*. وقد كان الـ *DNA* يعمل كقالب لاستنساخ الـ *RNA*.

لقد ثبت وجود الحمض النووي الرسول *mRNA* لأول مرة من خلال الدراسة التي أجراها فولكن واستراشن (*Volkin & Astrachan*) على بكتيريا القولون. فقد لاحظا أنه عند عدوى البكتيريا بفاج T_2 ، يتوقف تلقائياً تخليق الـ *DNA* ويستمر استنساخ الـ *RNA* وتخليق البروتين ولقد تعرفا بعد ذلك على التركيب القاعدي للـ *RNA* نتيجة لاستخدام الفسفور المشع (P^{32}) في الوسط الذي وضعت فيه البكتيريا المصابة. وبعد فصل الـ *RNA* تم تحليله مائياً لبضع دقائق وبذا تحسلا على أربعة أنواع من النيوكليوتيدات والتي قدرت فيها كمية الإشعاع الموجود. ولاحظ العلماء أن نسبة $A + U/G + C$ في الـ *RNA* مماثلة لنسبة $A + T/G + C$ في الـ *DNA* الفاج ولكنها تختلف عن النسبة الموجودة في الـ *DNA* البكتيريا وفي الـ *RNA* الذي يوجد معظمه في رايبوسومات البكتيريا. وقد اتضح من هذه الدراسة أن الـ *RNA* المستنسخ يحمل التعليمات الوراثية الموجودة في الـ *DNA* الفاج إلى الرايبوسومات حيث يصنع البروتين.

وقد سمي الحمض النووي الرسول بهذا الاسم لإحتوائه على نفس التعليمات الجينية الموجودة على حمض الـ *DNA* ثم يذهب بعد ذلك إلى السيتوبلازم ليتصل بالرايبوسومات. وهناك تستخدم التعليمات الجينية المبرمجة عليه في ترتيب الأحماض الأمينية بنظام معين أثناء عملية بناء

جزئ البروتين وذلك تبعاً لترتيب الشفرات الوراثية على جزئ الحمض النووي الرسول وقد ثبت أيضاً أن هذا الحمض النووي يتحلل فور الإنتهاء من أداء وظيفته.

وتم الحصول على دليل آخر لوجود الحمض النووي الرسول من التجربة التي نفذها هول وسبيغلمان (Hall & Spiegelman) لتخليق جزيئات الـ *RNA-DNA* الهجين، حيث وجد أن الـ *RNA* المستنسخ يحمل التعليمات الوراثية من *DNA* الفاج. لقد أثبتت التجربة أنه عند خلط الـ *RNA* المستنسخ مع *DNA* الفاج وحيد السلسلة، تتكون جزيئات الـ *RNA-DNA* الهجين. ولكن عند خلط *RNA* فاج T_2 مع *DNA* بكتيريا القولون أو أي مصدر آخر، فإن ذلك لن يؤدي إلى تكوين الهجين. ومن هنا استنتج أن الـ *RNA* الذي يتكون نتيجة لإصابة بكتيريا القولون بالفاج T_2 ، استنسخ من *DNA* الفاج. وقد اتضح في وقت لاحق أن الـ *DNA* في بكتيريا القولون المصابة بالفاج T_2 ، استنسخ من *DNA* الفاج. ويقوم أيضاً *DNA* بكتيريا القولون باستنساخ *RNA* خاص به بصورة طبيعية. وعند المقارنة، وجد أن كمية الحمض النووي الرسول أقل من كمية الحمض النووي الرايبوسومي (rRNA) وأن الحمض النووي الرسول دائم التحلل لتحل محله جزيئات حمض نووي رسول جديد.

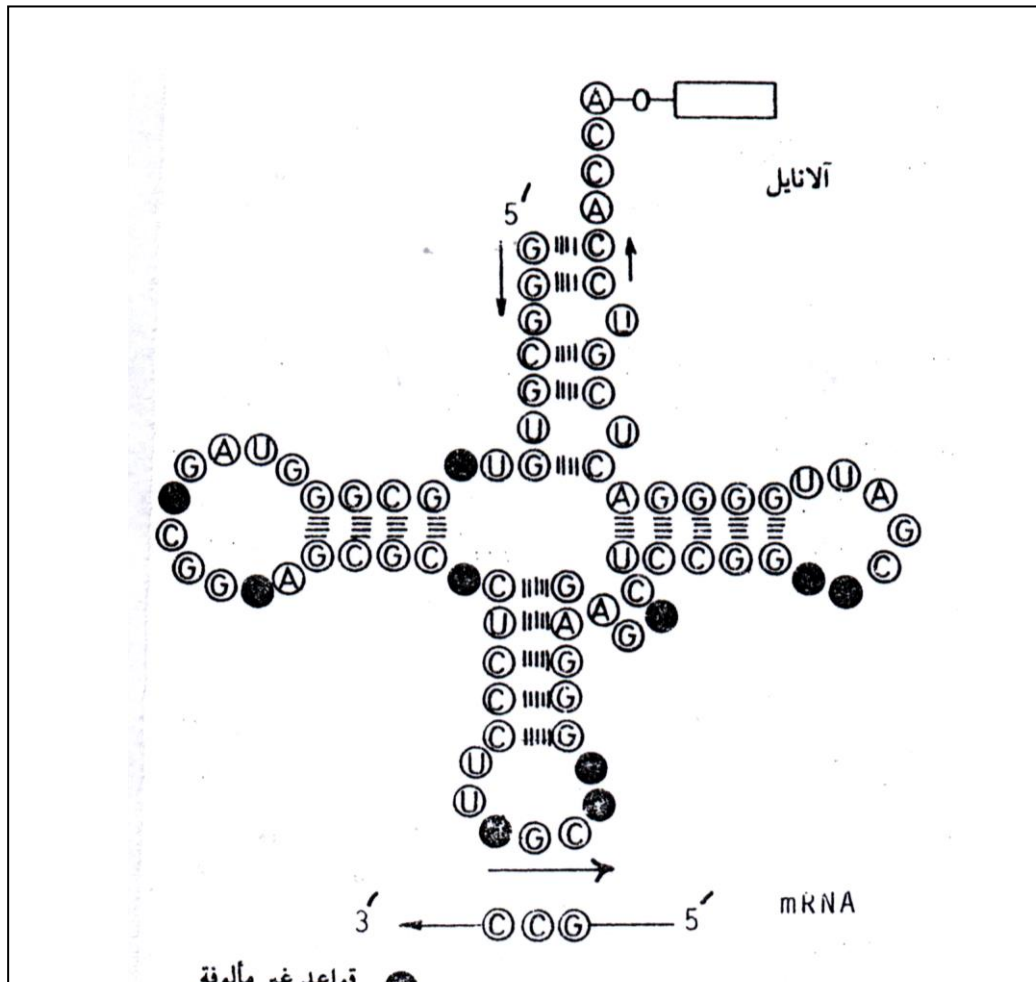
كما تم عزل الإنزيم الذي ينشط استنساخ الحمض النووي الرسول في بكتيريا القولون وعرف بأنه *RNAPolymerase* الذي ثبت وجوده أيضاً في الكائنات الحية الراقية حيث يستنسخ الحمض النووي الرسول الذي يلعب دوراً أساسياً في عمليات تخليق البروتين.

3) الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الناقل *Transfer RNA*

الحمض النووي الناقل *Transfer RNA* له جزيئات صغيرة، حيث تقع أوزانها الجزيئية في نطاق 25000 وهو ما يعادل 4s ويتكون من حوالي 40 رايبونوكليوتيد ويذوب في المحاليل المائية، والحمض الذائب يعرف بأنه tRNA أي الناقل لأنه يحمل الأحماض الأمينية إلى الرايبوسومات حيث يبني البروتين. ويوجد الحمض النووي الناقل في عدة أنواع، وكل نوع منها يختص بحمل ونقل حمض أميني معين. والأحماض النووية الناقلة متماثلة في الوزن الجزيئي والتركيب بالرغم من اختلافها في التخصص. من المعتقد أن كل نوع منها قد خلق في منطقة معينة من جزئ الـ *DNA* وكل نوع من الحمض النووي الناقل يتحد مع الحمض الأميني المحدد وينقله إلى الحمض النووي الرسول على الرايبوسومات، حيث يندمج الحمض الأميني مع عديدة

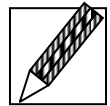
الببتيدات وينطلق الحمض النووي الناقل ليستمر في عملية نقل الأحماض الأمينية. إنَّ جزء الحمض الناقل أكثر استقراراً، وقد يقوم بعدة رحلات لنقل الحمض الأميني. كميات القواعد النيتروجينية أدينين ويوراسيل وجوانين وسيتوسين متساوية تقريباً في الحمض النووي الناقل، وهذا التساوي يدل على وجود تكامل بين القواعد كما هو الحال في الـ *DNA*. جميع جزيئات هذه الأحماض النووية الناقلة لها شكل ورقة البرسيم مع وجود شفرة مضادة (*Anticodon*) وهي الثلاثة نيوكليوتيدات اللازمة لوضع حمض نووي ناقل معين في مكان معين على الشفرة الخاصة على جزء الحمض النووي الرسول خلال عملية تكوين البروتين (شكل 13). يتصل الحمض الأميني بجزء الحمض النووي الناقل في الطرف الذي يحتوي على ثلاثة نيوكليوتيدات متماثلة في كل أنواع هذا الحمض.

الأدينين هو القاعدة الأخيرة وتسبقها قاعدتا سيتوسين بحيث يكون الترتيب C-C-A-. تعتمد خصوصية الحمض النووي الناقل على الطرف المطوي الذي يرتبط مع الحمض النووي الرسول والجزء الآخر حيث تتحد مع الحمض الأميني.



شكل (13) تسلسل القواعد في الحمض النووي الناقل

تدريب (6)



تعرفت على الحمض النووي (RNA) وعرفت أقسامه الثلاث (rRNA)، (mRNA)، (tRNA). لعله من المستحسن أن تختبر معلوماتك في هذا الخصوص. حسناً، عليك بمقارنة هذه الأنواع الثلاث. حسب ما درست.

9.3 التحكم الجيني في بناء البروتين

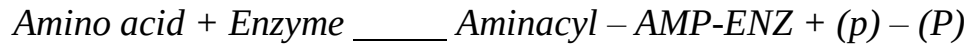
Genetic Control Of Protein Synthesis

أدت معرفة وظائف الـ RNA إلى فهم أفضل لعملية البناء الحيوي للبروتين.

وقد دلت العديد من الدراسات أن التعليمات الجينية بجزئ الـ DNA تترجم في الحمض النووي الرسول وذلك خلال عملية نسخ جزئ الحمض النووي الرسول على سلسلة واحدة من سلسلتي الـ DNA ثم يرحل بعد ذلك الحمض النووي الرسول إلى السيتوبلازم ليتصل بالرايبوسومات.

شكل (14) نموذج يوضح التحكم الوراثي لتخليق البروتين

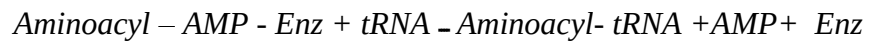
والخطوة الأولى في بناء البروتين هي تنشيط الأحماض الأمينية (*Amino acid*) (*activation*) كل حمض أميني يتحد مع الأدينوسين ثلاثي الفوسفات (*Adenosine triphosphate*) (*ATP*) وكل حمض من الأحماض الأمينية العشرين من النوع *L* الشائع الوجود بجزيئات البروتين له نظام إنزيمي محدد لتنشيطه. ويتكون مركب يضم الحمض الأميني، أدينوسين أحادي الفوسفات (*AMP*) والإنزيم بينما يفقد البيروفوسفات.



بيروفوسفات الحمض الأميني المنشط إنزيم حمض أميني

يتضح أن تنشيط الحمض الأميني يتم باعطائه طاقة تنشيط من جزئ *ATP* الذي يتحول إلى *AMP* وبيروفوسفات، حيث يتحد *AMP* مع الحمض الأميني والإنزيم مكوناً مركباً وسطياً عبارة عن الحمض الأميني المنشط. وهناك حمض أميني منشط لكل حمض أميني. يتفاعل الحمض الأميني المنشط مع الحمض النووي الناقل الخاص به حيث يتكون *Aminoacyl-tRNA* وينفصل جزئ *AMP* والإنزيم الذي يصبح حراً مرةً أخرى.

إنزيم الحمض الناقل الحمض الأميني المنشط



الحمض الأميني متحداً مع الحمض الناقل

يتم الارتباط بين الحمض النووي الناقل والحمض الأميني بين رايبوز مجموعة الأدنين الطرفية في الحمض النووي الناقل ومجموعة الكربوكسيل في الحمض الأميني.

يتحد في مرحلة بناء البروتين التالية الـ *Aminoacyl - tRNA* مع الحمض النووي الرسول (شكل 14) الموجود على الرايبوسوم عن طريق روابط هيدروجينية عند الشفرة البادئة *AUG* على الحمض النووي الرسول. ولقد وجد في عام 1968م أنَّ أول حمض أميني يبدأ في بناء جميع البروتينات تبعاً للشفرة البادئة، هو فورمايل الميثونين (*methionine N- formyl*) الذي يكون محمولاً على الحمض النووي الناقل، وينفصل هذا الحمض عند الانتهاء من بناء سلسلة البروتين. وبعد ذلك تتعرف الشفرة التي تلي الشفرة البادئة في الحمض النووي الرسول على الشفرة المضادة (*anticodon*) الموجودة على الحمض النووي الناقل والحامل لحمض أميني معين وتزدوج معها. وتتكون الرابطة الببتيدية بانتقال الحمض الأميني المحمول على الحمض النووي الناقل الأول إلى الحمض الأميني المحمول على الحمض النووي الثاني، وبذا يتكون ببتيد ثنائي على الحمض النووي الثاني، وهذا الببتيد الثنائي ينتقل ثانية إلى الحمض الأميني المحمول على الحمض النووي الناقل التالي وهكذا...

وبتكرار عملية إضافة الأحماض الأمينية إلى طرف النهاية الأمينية للسلسلة الببتيدية فإنَّ هذه السلسلة تزداد طولاً. تبدأ سلسلة عديدة الببتيدات من الطرف *N* أو طرف مجموعة الأمينو الحرة، بينما تضاف الأحماض الأمينية إلى الطرف *C* أو طرف مجموعة الكربوكسيل لتحل محل الحمض النووي الناقل ومجموعة الكربوكسيل الحرة تبين نهاية السلسلة. والخطوة الأخيرة من بناء البروتين تتم بمساعدة الأنزيم *Peptide polymerase* بعد الانتهاء من بناء البروتين يصبح جزئ عديدة الببتيدات (البروتين) حراً.

إنَّ عملية بناء البروتين دائمة الحدوث بالجسم خصوصاً في الأنسجة النشطة. ويلاحظ أنَّ كل كائن حي يكون أنواعاً من البروتينات تتفق مع التعليمات الوراثية الموجودة على جزيئات الـ *DNA* الخاص به والتي تنتقل إلى الحمض النووي الرسول عند استنساخه والتي تحكمت بدورها في ترتيب الأحماض الأمينية ونوعيتها بجزيئات البروتين. لذا فإنَّ الصفات الوراثية هي العامل المحدد لأنواع وصفات البروتينات الممكن تكوينها مثل بروتينات الدم، بروتينات الهيموجلوبين، بروتينات اللبن الخ.

10.3 حل الشفرة الوراثية *Breaking Of Genetic Code*

ساعدت معرفة الكيفية التي يتم بموجبها صنع البروتينات في اكتشاف الشفرة الوراثية أي عدد النيوكليوتيدات التي تؤلفه. ولقد استقر رأي العلماء كما ذكرنا سابقاً على أن الشفرة تتألف من ثلاثة قواعد غير متداخلة.

في عام 1961م قام نيرنبرج (Nirenberg) وماثي (Mathaei) بتجربة تهدف إلى تصنيع البروتين معملياً (*In vitro*) واستخدموا فيها محلول يحتوي على رايبوسومات ومصدراً للطاقة *ATP*, *RNA* وأحماض أمينية وإنزيمات ثم أضيف حمض نووي رسول مستخلص من خلايا حية، وتم الحصول على بروتينات يشترك في تكوينها مختلف الأحماض الأمينية. وعندما أعادوا التجربة وأضافوا حمض نووي رسول اصطناعي اختلفت النتائج تبعاً لتتابع النيوكليوتيدات فيه. فعند إضافة نيوكليوتيدات تحمل اليوراسيل *U* نتج منها بروتين يتألف من الحمض الأميني فينيل ألانين (*Phenylalanine*) فكان ذلك أول بحث لترجمة الشفرة. إن ثلاثية اليوراسيل *UUU* في الحمض النووي الرسول تقابلها ثلاثية أدنين *AAA* في الحمض النووي الناقل وكلاهما المسؤول عن تصنيع الحمض الأميني فينيل ألانين ويتم الحصول على سلسلة من النيوكليوتيدات العديدة بطريقة مخبرية بوجود إنزيم بولي نيوكليوتيد فوسفوريلاز (*Polynucleotide phosphorylase*).

بعد هذه التجربة بدأ سيل من التجارب المعملية لفك اسرار الشفرات الـ 64 المحتملة في بناء البروتين. وقد أتضح أن الكودون *AAA* يحكم الليسين (*Lysine*) والكودون *CCC* يحكم البرولين (*Proline*) و *GGG* يحكم الجليسين (*Glycine*).

وكانت الخطوة الثانية اصطناع الحمض النووي الرسول من مزيج يحتوي على نوعين من الرايبونيوكلوتيدات في نسب مختلفة. فمثلاً في عام 1961م قام لنجيل (*Lengel*) وسبير (*Speyer*) وأوكوا (*Ochoa*) باستخدام مزيج بنسب $U : A = 5 : 1$ وبما أن الرايبونيوكلوتيدات تتحد بصورة عشوائية، فإن الشفرات الوراثية الثلاثية المتوقعة هي *UAA, UUA, UUU, AAA* في بوليمر الـ *RNA*. وأيضا يمكن تحديد الأحماض الأمينية ونسبها في البروتين المصنع. فمن

ناحية نظرية، فإنَّ 125 شفرة *UUU* تتبعها 25 شفرة لكل من *UUA, AUA, AAU* وشفرة واحدة من نوع *AAA* .

ولقد اتضح أنَّ المزيج $U : A = 5 : 1$ يؤدي إلى اتحاد الفيناييل ألانين والتيروسين (*Tyrosine*) بنسبة 4:1 وتحتوي شفرة التيروسين على *A1, U2*. ولكن لم يتضح ترتيب هذه القواعد الثلاث التي قد تكون *AUU, UAU, UUA* وقد تم التوصل للترتيب المناسب عن طريق تجارب لفحص مقدرة سلاسل قصيرة من الرايبونيوكلوتيدات العديدة على ربط الـ (*Amino acyl-*) *tRNA's* بالرايبوسومات معملياً. فمثلاً قد تم اكتشاف نيوكليوتيد تحتوي على *G, U* وتؤدي لاندماج الفالين مع البروتين بدرجة متماثلة لدرجة اندماج الفيناييل ألانين مما يؤدي إلى الاعتقاد أنَّ الكودون المسؤول عن دمج الفالين يحتوي على *G1, U2* بترتيب غير معروف.

ولقد أمكن عزل وتنقية وتحديد العديد من أحماض الـ *RNA* بالاعتماد على الحمض الأميني النوعي الذي يرتبط به. كما أمكن تصنيع نيوكليوتيدات ثلاثية وكل المتتاليات المحتملة مثل *UCC, UUC, CUU, CUC, UCU* ثم جرى بعد ذلك اختبار كل واحدة من هذه النيوكليوتيدات الثلاثية وكل واحد من أحماض *tRNA* بوجود الرايبوسومات لتحديد أي من هذه الشفرات مسؤولة عن الاتصال بين الحمض النووي الناقل والرايبوسومات... .. ومن تلك الدراسات أمكن تحضير الجدول التالي:

جدول (6) ترجمة الكودونات

الموقع الثاني

	U	C	A	G	
U	فيناييل الانين	سيرين	تيروسين	سستئين	U C A G
	، ،	، ،	، ،	، ،	
	ليوسين	، ،	كودون فاصل	كودون فاصل	
C	، ،	، ،	، ،	تيروسين	U C A G
	ليوسين	برولين	هستيدين	ارجنين	
	، ،	، ،	، ،	، ،	
الموقع الاول	، ،	، ،	جلوتمين	، ،	U C A G
	، ،	، ،	، ،	، ،	
	، ،	، ،	، ،	، ،	

A	ايسوليوسين	تريونين	اسبارجين	سيرين	U C A G
	“	“	“	“	
	“	“	ليسين	ارجنين	
	كودون بداية	“	“	“	
G	فالين	ألانين	اسبارجين	جيليسين	U C A G
	“	“	“	“	
	“	“	جلوتمين	“	
	“	“	“	“	

ونرى وبمراجعة الجدول السابق أنَّ عددًا من الكودونات تحدد حمض أميني واحد. ويعرف هذا النوع من الكودونات باسم **الكودون المنحل** (*Degenerate code*) أو الكودون المتعدد. والتعدد يحدث في **الموقع الثالث**، فمثلاً *GUG, GUA, GUC, GUU* كلها شفرات للحمض الأميني فالين (*Valine*). كما يمكن أن يكون في الموقع الأول ، إذ أنَّ *CGA, AGA* كليهما شفرات للأرجنين (*Arginine*)، وفي معظم الحالات الشفرات لحمض أميني معين **تختلف** عن بعضها البعض في موقع واحد فقط.

وعندما تحدث الطفرات نتيجة لتبادل القواعد في حمض الـ *DNA* فإننا نجد أنَّ نسبة كبيرة من هذه الطفرات تؤدي لتبديل حمض أميني واحد بآخر في البروتين ويعرف هذا النوع بالطفرات **الخاطئة أو الغافلة** (*Missense mutations*) إذ أنَّ معظم الكودونات الأربع والستون تتحكم في تكوين أحماض أمينية ولكن بما أنَّ عدد الأحماض الأمينية 20 حمض فقط فإنَّ الشفرات الوراثة متعددة. فإذا أدت الطفرات لحدوث كودونات ليس لها معنى أي كودونات **مبهمه** (*Nonsense codons*) فإنَّ الكودونات من هذا النوع لا تتحكم في تكوين أي حمض أميني. ولا تستطيع الخلية فك هذه الشفرة وإيجاد معناها المناسب وتتوقف السلسلة الببتيدية عند هذا الكودون ولا تواصل متابعة فك شفرة الكودونات التي تليها.

يتبين لنا مما تقدم أنَّ الكودون يتميز بالخصائص التالية:

- 1- يتحكم الكودون الواحد في حمض أميني واحد.
- 2- عدم التداخل بين قواعد الكودونات المتجاورة.
- 3- يمكن لعدة كودونات أن تتحكم في حمض أميني واحد.

أسئلة تقويم ذاتي



1. حامل الشفرة الوراثية هو..... الذي ينقل المعلومات عند التوارث وبذلك يكون له دوراً أساسياً في بناء..... بطريقة غير مباشرة ذلك بتحكمه في للخلية.
2. الـ (RNA) دوره مباشر في بناء البروتين وذلك ب على جزئ الـ (DNA) بالنواة. ثم ينتقل إلى السيتوبلازم حيث يعمل ك..... للشفرة من لغة..... إلى لغة.....
3. عدد أنواع الحمض النووي الرايبونوكليوتيد (RNA).
4. أين يصنع البروتين في الخلية؟
5. من كم سلسلة يتكون الحمض النووي الرسول؟

تابع



6. كيف تنتقل التعليمات من الـ (DNA) إلى (mRNA)؟
7. من أين ينقل (mRNA) التعليمات وإلى أين؟
8. لماذا سمي (mRNA) بالحمض النووي الرسول؟
9. فيم يستفاد من التعليمات المبرمجة على (mRNA) في السيتوبلازم؟
10. أكمل: فور الانتهاء من وظيفته، فإنَّ (mRNA) وهو في كميته أقل من الحمض.....
11. اذكر الإنزيم الذي ينشّط استنساخ الحمض النووي الرسول.
12. الحمض النووي الناقل (tRNA)، يحمل..... إلى..... حيث يبني.....
13. بماذا يتميز الحمض النووي الناقل على الرسول؟
14. مستعيناً بالرسم، صف الحمض النووي الناقل وارتباطه بالحمض الأميني والحمض النووي الرسول.
15. هنالك أربع مراحل لبناء البروتين على الرايبوسومات بالكائنات الحيّة، اذكرها.
16. بالشرح الموجز، صف كيفية بناء البروتين على الرايبوسومات في سيتوبلازم الخلية.
17. ما هو العامل المحدّد لأنواع وصفات البروتينات التي يمكن تكوينها

الخلاصة

ترى ماذا تناولت هذه الوحدة بالشرح؟

تناولت هذه الوحدة بالشرح مواضيع ومفاهيم وراثية شتى. لتعاون معاً على تلخيص هذه المفاهيم العلمية. ولكن قبل أن نبدأ بالتلخيص، هلاً رجعت للأهداف التعليمية وقرأتها مرة أخرى؟ أرجو أن تكون قد حققتها جميعها وإلا، فعليك بمراجعة ما أشكل عليك فهمه ثانيةً من خلال قراءتك له من داخل النص.

حسناً، فالنلخص أهم ما جاء بالوحدة.

في القسم الأول ناقشنا تركيب الجين وعرفنا من خلاله أن مندل وضع قانوني الانعزال والتوزيع الحر للعوامل الوراثية وافترض أن الاختلافات الوراثية موجهة بانعزال واتحاد عوامل وراثية غير واضحة الملامح بل افتراضية وجاء مورغان وزملاؤه وأوضحوا أن الجينات تنتقل من

جيل إلى جيل محمولة على الكروموسومات داخل الخلية في شكل مجموعات ارتباطية. وذكرنا أنَّ الجينات تمتاز ب**خصائص** هي أنَّ الجين وحدة وراثية ووظيفية وأنها يتضاعف ذاتياً بدون تقييد بالجينات الأخرى. كما أنَّ الجين يمكن أن تحدث فيه طفرة فتختلف نسخته الجديدة عن الأصل.

المادة الوراثية خضعت لدراسات وتحليل كيميائي لمعرفة ماهيتها ولكن أهم الدراسات التي أجريت بهذا الخصوص هي تلك التي تتعلق باكتشاف **التحول البكتيري** في البكتيريا المسببة للالتهاب الرئوي وأيضاً الدراسة التي أجريت على **الفيروسات البكتيرية** وفي الدراستين أثبت العلماء أنَّ **المادة الوراثية** هي الحمض النووي الديوكسي رايبونوكليوتيد (DNA). كما أثبتوا أنه هو أيضاً المادة الوراثية في عدد كبير جداً من الكائنات الحية بما فيها الكائنات الحية الراقية. وعرفت أنَّ الـ (DNA) يتميز بدرجة عالية من **الثبات والانتظام** فهو ثابت في النوع الواحد بينما يختلف بين الأنواع وتحتوي الخلية الجرثومية على نصف الكمية الموجودة في الخلايا الجسمية.

درست أنَّ الـ (RNA) هو المادة الوراثية في بعض الفيروسات كالفيروس الذي يصيب نباتات الدخان، إذ أنه يمثل المادة الوراثية في الكائنات الحية التي لا تحتوي على (DNA). وأوصحنا التجربة التي تدل على ذلك. شرحنا **التركيب البنائي** للحامض النووي (DNA) وقلنا أنه يتكون من **سلسلتي** عديدة النيوكليوتيدات (الواحدة نيوكليوتيدة). وذكرنا أنَّ كل نيوكليوتيدة تتكون من **سكر خماسي، ديوكسي رايبوز، قاعدة نيتروجينية** قواعد بيورينية (أدينين وجوانين)، أو قواعد بيريميدينية (ثيمين وسيتوسين)، و**حامض الفوسفوريك**. أوردنا لك وصفاً **لنموذج بنية الـ (DNA)** الذي اقترحه **واطسون وكريك (1953)**. وهذا النموذج يوضح أنَّ جزئ الـ (DNA) يتكون من سلسلتين طويلتين من النيوكليوتيدات العديدة ملتقتان حول بعضهما البعض ليكونا **الحلزون المزدوج**. وفيه تطل القواعد النيتروجينية على بعضها من الداخل والمجموعات الفوسفاتية والسكر تتجه إلى الخارج وترتبط السلسلتان بروابط هيدروجينية بين القواعد النيتروجينية من كل سلسلة.

التضاعف هو ما تناولته الوحدة في **قسمها الثاني** وفيه ذكرنا أنَّ المادة الوراثية تتضاعف ذاتياً وهي قابلة للتغيير **وتتحكم** في الوظائف الحيوية بالجسم. وتضاعف الـ (DNA) يكون نتيجة لانحلال وتكسر الروابط الهيدروجينية فتصبح كل سلسلة حرة **تخدم كقالب** لإنتاج السلسلة الجديدة مع الاحتفاظ بترتيب القواعد السابقة وبذا نحصل على سلسلتين وتسمى آلية التضاعف

بهذه الطريقة بالآلية شبه المحافظة. وأوضحنا كيفية اصطناع الـ (DNA) في المعمل بالتجربة وذلك عن طريق إنزيم (DNA Polymerase) المستخلص من بكتيريا القولون، مركبات خليطة من (Deoxy irbomcleosde - triphosphate) (الأدينين، الجوانين، الستيويسين والثيمين، زائداً عنصر الماغنيسيوم وعنصر تمهيدي لـ (DNA) (DNA Primer) من أي مصدر. ودرست أيضاً التجربة التي أثبتت أن تضاعف الـ (DNA) يتبع الطريقة شبه المحافظة وذلك بزراعة بكتيريا القولون لعدة أجيال. كما ذكرنا أن نموذج واطسون وكريك، يفترض وجود أقطاب مختلفة بسلسلتي الحلزون حيث يتطلب أن تكون إحدى السلسلتين في عكس اتجاه السلسلة الأخرى. وقد أثبت هذا الافتراض بطريقة الجار الأقرب عن طريق التجربة فوجد أن الطرف 3 لإحدى السلسلتين يقترن بالطرف 5 للسلسلة الأخرى. أوضحنا أن المادة الوراثية في الكائنات الدقيقة تتكون من جزئ طويل ورفيع من الحامض النووي العاري (DNA). وفي بعض الفيروسات يتكون الـ (DNA) من سلسلة واحدة وفي البعض من سلسلتين. وبيننا أن التضاعف في الكائنات الحية الدقيقة يتبع الطريقة شبه المحافظة فالكروموسوم يكون في هذه الحالة وحدة تضاعف واحدة ولا تتفصل السلاسل الأساسية كلية قبل بدء اصطناع السلاسل الجديدة. وتعرفت على كروموسومات الكائنات الراقية التي هي أكثر تعقيداً من تلك الموجودة في الكائنات الدقيقة فهي هنا تحتوي على نواة بها عدد من الكروموسومات يحبط بها غشاء النواة وهي تتكون من (DNA) كمكون أساسي وأيضاً تحتوي على بروتين أساسي (من أهم مكوناته الهستونات) و(RNA) وما يعرف بالبروتين المتبقي ولكن أهم مكونين هما (DNA) والهستونات. وتكون الكروموسومات، تبعاً لموضع السترومير، وسطية، شبه وسطية، شبه طرفية أو طرفية. وذكرنا أن كروموسومات الغدة اللعابية ليرقات الذباب تسمى اللاميرشية أو البوليتينية فهي تتضاعف من غير انقسام للنواة فيصبح الكروموسوم سميكا، خيوطه طويلة لذا فهي غير طبيعية. والجينات في الكائنات الراقية أكثر منها في الكائنات الدقيقة لتواجه التمييز والتطور والوظائف الأخرى المصاحبة المعقدة. وفرة (DNA) تعزي إلى تضاعف الكروموسومات في الانقسام غير المباشر والتكرار الترادفي للجينات. والتضاعف في الكائنات الحية الراقية يتبع أيضاً الطريقة شبه المحافظة وأثبت ذلك بالتجربة على الفول البلدي.

القسم الثالث الذي اختتمنا به الوحدة تناول بالشرح وظيفة الجينات وفيه ذكرنا أن للجينات قدرتان، التضاعف الذاتي والتحكم في الشكل المظهري. فالجينات تؤثر على التركيب

الوراثي والسلوك العام والصفات المورفولوجية والفسيولوجية. ووفقاً لحيوتها فقد قسمت الجينات إلى مميتة، شبه مميتة، شبه طبيعية، طبيعية وجينات فوق الطبيعية.

عرفت أنَّ الوراثة الكيميائية الحيوية شملت عدة مجالات، بدأت بدراسة الأمراض الوراثية في الإنسان كالبهق والبول الأسود. ثمَّ دراسة لون الأزهار وصبغة العيون في الحشرات وابتداء الأحماض الأمينية وقواعد البيورين والبيديميرين في (DNA) في فطر عفن الخبز.

وعرفت أنَّ عفن الخبز ينتهج في دورة حياة التكاثر الجنسي والتكاثر اللاجنسي. ودرست أنَّ فطر عفن الخبز البري يمكنه العيش على بيئة غذائية دنيا أو كاملة ولكن هنالك سلالات طافرة لا تستطيع النمو في البيئة الدنيا إلا بإضافة بعض المواد العضوية. وعلمت أنَّ هذا الاختلاف جاء نتيجة لطفرات تؤثر على العمليات الفسيولوجية الضرورية للنمو وذلك يعزي لنقص الإنزيم المحفز الذي تنتجه الجينات. واتضح أنَّ أي إنزيم يُحدد بجين واحد فقط وهذا ما يعرف بنظرية الجين الواحد للإنزيم الواحد. وبيئاً أنَّ ما دام الوظيفة الأساسية للجينات (DNA) هي صنع الإنزيمات فهي إذن تصنع البروتينات. والبروتينات تتركب من سلاسل عديدة الببتيدات التي وحداتها هي الأحماض الأمينية. والحامض الأميني يتكون من مجموعة كربوكسيل، مجموعة أميني، وجزئ هيدروجين متصل بكربون ألفا و (R) (السلسلة الفرعية التي تختلف من حامض أميني لآخر). وهناك 20 حامض أميني في البروتينات ولكن قد تحتوى السلسلة منها على 200 حامض أميني مما يعنى تكرار بعض الأحماض فيها. والبروتين، اعتماداً على تعقيده في التركيب، إمّا أولياً، ثانوياً، ثالثياً أو رابعياً.

ذكرنا أنَّ العلماء بعد البحث المضني توصلوا إلى ثلاثية الشفرة الوراثية وثلاثية الشفرة الوراثية، تعنى أنها مكونة من ثلاث نيوكليوتيدات أو ثلاث قواعد (4^3) مؤدية إلى وجود 64 تركيبة للنيوكليوتيدات وأثبت أنَّ الشفرة الوراثية غير متداخلة وتقرأ ثلاثية في كل مرة. وبيئاً أنَّ جزئ الـ (DNA) لا يتحكم في بناء البروتين مباشرة بل يستسخ جزئ الـ (RNA) على جزئ الـ (DNA) بالنواة ثمَّ يذهب للسيتوبلازم لتترجم الشفرة من لغة النيوكليوتيدات المكونة للأحماض النووية إلى لغة الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات. ودرست أنَّ الحمض النووي الرايبونيوكلويتيدي (RNA) ينقسم إلى: الرايوسومي (rRNA)، الرسول (rRNA) والناقل (tRNA) وعرفت أنَّ مكان اصطناع البروتين في الخلية هو الرايبوسومات الموجودة في السيتوبلازم عن طريق (rRNA). كما أوضحنا أنه ثم إثبات أنَّ (mRNA) المستسخ على

(DNA) يحمل التعليمات الوراثية الموجودة في (DNA) إلى الرايبوسومات حيث يصنع البروتين وهذا هو سبب تسميته بالرسول وقد تبين أنه يتحلل بعد أداء وظيفته. كما ذكرنا أن وظيفة (tRNA) هي حمل الأحماض الأمينية إلى الرايبوسومات حيث يبني البروتين وكل نوع منه يختص بحمل حمض أميني معين لإيصاله للحمض النووي الرسول (mRNA) على الرايبوسومات. وعرفت أن عملية بناء البروتين في الكائنات الحية تتم في أربع مراحل: أولها تنشيط الأحماض الأمينية، بدء السلسلة الببتيدية، إطالتها ثم الانتهاء من بنائها.

وفك الشفرة الوراثية خضعت لعدة تجارب وبها أتضح أن عدد من الكودونات تحدد حمض أميني واحد ويعرف الكودون بالكودون المنحل أو المتعدد وعليه فإن الكودون يوصف بأنه: يتحكم الكودون الواحد في حمض أميني واحد ولا يكون هنالك تداخل بين قواعد الكودونات المتجاورة ويمكن لعدة كودونات أن تتحكم في حمض أميني واحد.

أرجو أن تكون خلاصة وافية كافية توضح كثير من الأمور المبهمة والتي أشكلت عليك. وأتمنى لك التوفيق.

لمحة مسبقة عن الوحدة التالية

في الوحدة القادمة، التي هي الوحدة الرابعة، ستدرس الطفرات والاتحادات الوراثية. وفيها ستتعرف ماهية الطفرة ومواقع الطفرات. كما أنك ستبين أنواع الطفرات من تلقائية ومستحثة وستتعرف الفروقات بينهما. ستجد في الوحدة أيضاً شرحاً لمعدل الطفرات وماهية المطفرات الوراثية.

ستناول الوحدة أيضاً خصائص الطفرات وطرق تعيين الطفرات. ستدرس أيضاً التأثير الحيوي للإشعاعات وتأثير درجة الحرارة على معدل الطفرات. كما أنك ستجد شرحاً لنظرية الهدف وستتعرف المطفرات الكيميائية وعلاقة الطفرات بالمادة الوراثية الـ (DNA). أضف إلى كل هذا، سنتناول الوحدة شرحاً لنظريات الاتحادات الوراثية والاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة من خلال دراسة الظواهر المختلفة التي تؤدي لها. كما ستتعرف الاتحادات الجديدة في الباكترىوفاجات وستبين كذلك التداخل السالب، التحول الجيني والعبور في الخلايا الجسمية. النموذج الحديث للاتحادات الوراثية هو ما سنختم به الوحدة.

أرجو أن تجدها وحدة سهلة الفهم والاستيعاب وأن تنال رضاك.

إجابات التدريبات

تدريب (1)

الحمض النووي الرايبونوكلييك (RNA)	الحمض النووي الديوكسي رايبونوكلييك (DNA)
- كان يسمى بالـ (Yiest nucleic)	- كان يسمى بالـ (acid Thymus nucleic)
- يحتوى على القواعد النيتروجينية أدنين، سيتوسين، جوانين ويوراسيل	- يحتوى على القواعد النيتروجينية أدنين، سيتوسين، جوانين وتيمين.
- يحتوى على سكر خماسي رايبوز	- يحتوى على سكر خماسي ديوكسي رايبوز
- ترتبط مجموعة OH بالموقع رقم 2 في حالة الرايبوز	- ترتبط ذرة هيدروجين بالموقع رقم 2 في حالة الديوكسي رايبوز
- يوجد في النوية والسيتوبلازم وأيضاً في الكروموسومات	- يرتبط بالكروموسومات في داخل النواة ويوجد في المايكوندريا والبلاستيدات
- لا يتميز بالثبات والانتظام، لذا فإنه لا يمثل المادة الوراثية إلا في بعض الفيروسات	- يتميز بالثبات والانتظام، لذا فإنه هو المادة الوراثية لمعظم الكائنات الحية
- يتكون من سلسلة واحدة فقط	- يتكون من سلسلتي عديدة النيوكليوتيدات

على شكل حلزون مزدوج	
- به أقطاب مختلفة أي أن إحدى السلسلتين عكس الأخرى في الاتجاه	- ليس له قطبية
- يهدم بإنزيم (DNase)	- يهدم بإنزيم (RNase)
- نوع واحد	- ثلاثة أنواع، الرايبوسومي، الرسول، والناقل.
- يحمل الشفرة الوراثية ولذا يلعب دوراً هاماً في بناء البروتين بطريقة غير مباشرة	- يلعب دوراً هاماً في بناء البروتين باستنساخه على جزئ الـ (DNA) بالنواة ويذهب للسيتوبلازم لترجم الشفرة

تدريب (2)

اختلافات الكروموسومات والـ (DNA) في الفيروسات:

1. تختلف في طول الـ (DNA)، فكلما زاد طول الـ (DNA)، كلما زاد عدد الجينات الموجودة به.
2. الجينات في بعض الفيروسات تكون في شكل خط مستقيم وفي وراثته يبدو كأنه دائري. وفي البعض الآخر تكون كأنها دائرية وفي وراثتها تبدو كأنها خط مستقيم.
3. المادة الوراثية في الفيروسات هي (DNA) ولكن في بعضها مثل فيروسات الدخان المبرقع (TMV) هي (RNA).
4. الحمض النووي لمعظم الفيروسات يتكون من سلسلتين على شكل حلزون مزدوج (DNA) ولكن في بعضها (مثل TMV وفيروسات الإنفلونزا) يتكون الحمض النووي من سلسلة واحدة (RNA).
5. تختلف الكروموسومات في الطول والوزن الجزيئي من فيروسات لآخر.

تدريب (3)

مقارنة بين كروموسومات الكائنات الحية الراقية وكروموسومات الكائنات الحية الدقيقة

كروموسومات الكائنات الحية الدقيقة	كروموسومات الكائنات الحية الراقية
- المادة الوراثية تتكون من جزئ طويل ورفيع من الحمض النووي (DNA) العاري	- المادة الوراثية تحمل على الكروموسومات
- بدائية النواة	- الكروموسومات توجد داخل النواة فهي حقيقية النواة
- الـ (DNA) في الكروموسوم يتبع الطريقة شبه المحافظة في التضاعف	- الكروموسوم يتضاعف بالطريقة شبه المحافظة
- الكروموسومات تشكل أجزاء تضاعف متتالية	- يشكل الكروموسوم وحدة تضاعف واحدة
- الحمض النووي المحمول على الكروموسوم يتكون من سلسلتين فيما عدا بعض الفيروسات التي يتكون فيها الحمض النووي من سلسلة واحدة.	- الحمض النووي المحمول على الكروموسوم يتكون من سلسلتين
- تتكون من (DNA) عاري	- المكون الأساسي لها هو (DNA) والهستونات
- تختلف في الطول وموضع السنترومير	- تختلف في الطول وموضع السنترومير ويتكون الكروموسوم من شريط واحد

- العدد الأساسي للكروموسومات في الكائنات الراقية يحتوى على كمية (DNA) أقل مما هو موجود في الكائنات الراقية	- العدد الأساسي للكروموسومات في الكائنات الراقية يحتوى على كمية (DNA) أكبر مما هو موجود في الكائنات الدقيقة
- الجينات تكون في حالة فردية	- الجينات تكون في حالة ازدواجية أو أكثر
- سرعة التضاعف 30 ميكرون في الدقيقة	- سرعة التضاعف 2 - 5 ميكرون في الدقيقة فهي أقل من سرعته في الكائنات الدقيقة

تدريب (4)

الجهود التي قام بها العلماء فيما يخص الوراثة الكيموحيوية:

1. التوصل إلى أنَّ الشذوذ المعروف **بالبهق** و**الشذوذ المعروف بالبول الأسود** يرجع إلى جينات. فالفرد المصاب بالبول الأسود لا يحمل الجين الذي يحول مادة الألكاينون إلى أخرى عديمة اللون.
2. الدراسة المتعلقة **بكون الأزهار**، والتوصل إلى أنَّ استبدال جين معين بدلاً عن جين آخر يؤدي إلى تغير اللون وتؤثر الجينات على الأكسدة والاختزال والحموضة أو القلوية النسبية وكل جين يحكم عملية كيميائية معينة، أي تفاعل واحد في تحورات الأصباغ.
3. **صيغة العيون في الحشرات** أيضاً أخذت حظها من الدراسة ومثال لذلك دراسة لون العيون في ذبابة الفاكهة وبق الدقيق.
4. **أبتناء الأحماض الأمينية وقواعد البيورين والبيريميدين في الـ DNA** وبعض القايتمينات. فهناك بعض الكائنات الحية الدقيقة الطافرة لا يمكنها بناء مركبات معينة ضرورية للنمو. فهي لا تنمو إلا إذا عوضت عن هذه المادة بإضافتها ضمن بيئتها الغذائية كمثال لذلك فطر عفن الخبز.
- الدراسات الأربعة أعلاه كلها تنصب في العمليات الفسيولوجية المحكومة وراثياً. فالسيطرة على كل هذه العمليات تتم من النواة ويصل أثرها إلى السيتوبلازم ثم تظهر كاختلافات في التراكيب الوراثية للكائن الحي.

التكاثر الجنسي في عفن الخبز:

$$\begin{array}{ccc} & 4a \ (n=7) & 4A \ (n=7) \\ \downarrow & \diagdown & \diagup \\ (a, A) - , + & \leftarrow & \end{array}$$

كيس به
ثمانية
أبواغ
أسكية
أحادية

n = 7 (A)

$$n = 7 \text{ (A)}$$
$$n = 7 \text{ (a)}$$

n = 7 (a)

تندمج النواتان

$$n = 14 (A + a)$$

انقسام اختزالي

$$n = 7$$

انقسام غير مباشر
(8 أنوية)

تكوين 8 أبواغ
أسكية

$$n = 7$$

4a (n = 7) 4A (n = 7)

4A (n = 7)

تدريب (6)

• الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الرايبوسومي rRNA:

- يوجد في الرايبوسومات.
- يلعب دوراً مباشراً في تصنيع البروتين.
- يكون 60% من الـ RNA.

• الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الرسول mRNA:

- يتكون من سلسلة واحدة.
- يستنسخ على جزئ DNA بالنواة، فتنسخ التعليمات على سلسلة واحدة من سلسلتى DNA وبذا تنتقل إليه تلك المعلومات لذا سمي بالرسول. ثم يذهب إلى السيتوبلازم وبالضبط إلى الرايبوسومات حيث يصنع البروتين وذلك بترجمة الشفرة من لغة النيوكليوتيدات المكونة للأحماض النووية إلى لغة الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات.
- أقل في الكمية من الرايبوسومي.
- يتحلل فور الانتهاء من أداء وظيفته لتحل محله جزيئات حمض نووي رسول جديد.

- إنزيم RNA Polymerase ينشط استنساخ الحمض النووي الرسول.

• الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الناقل (tRNA):

- له جزيئات صغيرة.
- وظيفته يحمل الأحماض الأمينية إلى الرايبوسومات حيث يبني البروتين فيتحد حمض نووي ناقل معين مع حمض أميني محدد فينقله إلى الحمض النووي الرسول على الرايبوسومات فيندمج الحمض الأميني مع عديدة الببتيدات ويستمر الحمض النووي الناقل في عملية نقل الأحماض الأمينية.
- يوجد في عدة أنواع وكل نوع يختص بحمل ونقل حمض أميني معين.
- أكثر استقراراً من الآخرين.
- جزيئاته لها شكل ورقة البرسيم.

مسرد المصطلحات

وحدة وراثية Heredity Unit

هي الجين لأنه ينتقل من جيلٍ إلى آخر ولا يمكن تجزئته وهو مقطع صغير من الكروموسوم لا يحدث فيه عبور أو كسر كروموسومي.

وحدة وظيفية Functional Unit

في الوراثة الوحدة الوظيفية تطلق أيضاً على الجين إذ أنه يؤثر على المظهر والتكوين منفرداً أو نتيجة تغيير في تعبيره نتيجة لتأثير جينات أخرى وتفاعلها مع البيئة.

الطفرة Mutation

هو التغير الذي قد يحدث لجينٍ ما فيتم الحصول على نسخة جديدة للجين مختلفة عن الأصل ومحدثّة تغيراً في الشكل المظهري للكائن الحي وهي نتيجة لاستبدال، إضافة أو نقص للقواعد في الحلزون المزدوج.

نيوكلين Nuclein

هي مادة وراثية وجدت في الحيوانات المنوية للأسماء وتتكون من بروتين وحامض نووي وهو المادة الوراثية الغنية بالفسفور.

الأحماض النووية Nucleic Acids

هي نوعين من الأحماض النووية التي وُجدت داخل النواة بعد تحليل المادة الوراثية وهي (DNA) و (RNA).

الحامض النووي الديوكسي رايبونوكليك (Deoxyribose Nucleic Acid (DNA)

هو الحامض النووي الذي يعرف بـ (Thymus nuclei acid) ويحتوى على القواعد النيتروجينية، أدينين، سيتوسين، جوانين وثيمين بالإضافة إلى سكر خماسي هو ديوكسي رايبوز وحامض الفسفوريك.

الحامض النووي رايبونوكليك (Ribose Nucleic Acid (RNA)

هو الحامض النووي الذي يعرف بـ (Yeast nucleic acid) ويحتوى على القواعد النيتروجينية: أدينين، سيتوسين، جوانين ويوراسيل بالإضافة إلى السكر رايبوز وحامض الفسفوريك.

الفاج البكتيري Bacterioplages

هي فيروسات بكتيرية تتكاثر فقط داخل الخلية البكتيرية وتتم دورة حياتها بالفاج للخلية البكتيرية.

هستون Histone

هو نوع من أنواع البروتين ويوجد في كروموسومات أنوية الكائنات الحية الراقية.

البروتامين Protamine

هو البروتين الذي يوجد في الاسبيرماتوزوا.

سلسلة عديدة النيوكليوتيدات Polynucleotide Chain

هي سلسلة تتكون من عدد من الوحدات تسمى الواحدة منها نيوكليونيد. وجزئ الـ (DNA) يتكون من سلسلتين من مثل هذه السلاسل.

نيوكليوتيد Nucleotide

هي الوحدة المكونة لسلسلة النيوكليوتيدات المكونة لجزئ الـ (DNA) مع سلسلة أخرى وتحتوى على سكر خماسي يسمى ديوكسي رايبوز وواحدة من أربعة قواعد نيتروجينية هي: أدينين، ثيمين، سيتوسين وجوانين، بالإضافة إلى حامض الفسفوريك.

القواعد البيريميدينية Pyrimidines

قاعدتي السيتوسين والثيمين تسميان بالقواعد البيريميدينية وتحتويان على ذرتي (N) وأربعة ذرات (C) تنتظم في حلقة واحدة وتختلفان في المجموعات التي تتصل بكاربون 5 و 6.

القواعد البيورينية Purines

هي قاعدتي الأدينين والجوانين التين تحتويان على أربع ذرات (N) وخمس ذرات (C) منتظمة في حلقة ثنائية ويختلفان في طبيعة المجموعات المتصلة بالكاربون 2 و 6. قاعدة البوراسيل التي توجد في (RNA) أيضاً تعتبر من قواعد البيورين ويختلف عن الثيمين في المجموعة التي تتصل بكاربون 5.

النيوكليوسيد Nucleoside

هي قاعدة بيورين أو بيريميدين مرتبطة مع السكر الخماسي عند ذرة الكarbon رقم 1.

الحلزون المزدوج Double Helix

هو النموذج الذي اقترحه واطسون وكريك لبناء الـ (DNA) والذي يتكون من سلسلتين طويلتين من النيوكليوتيدات العديدة ملتفة حول بعضها البعض.

الرابطة الهيدروجينية Hydrogen Bond

هي رابطة تنشأ عندما تشترك ذرات عنصر مع ذرات عنصر آخر في ذرة هيدروجين فيتجاذب طرف سالب الشحنة الكهربائية مع آخر موجب الشحنة وهي روابط ضعيفة ويمكن كسرها بكل سهولة.

الجزئيات البيولوجية الكبيرة Biological Macromolecules

هي جزئيات حيوية ذات أوزان جزيئية كبيرة ويعتبر الـ (DNA) هو أكبر هذه الجزئيات حجماً.

إنزيم Dnase

هو إنزيم يمكنه أن يحلل جزئ (DNA) ليعطي نيوكليوتيدات ثم نيوكليوسيدات ثم قواعد وسكر خماسي.

القطبية Polarity

كل سلسلة من سلسلتي الحلزون المزدوج له قطبية ويعنى بذلك أن إحدى السلسلتين في الحلزون تكون في عكس اتجاه السلسلة الأخرى أي أن السكر يرتبط بالمجموعة الفوسفاتية بكاربون 3 في ناحية وكربون 5 في الأخرى وتكون السلسلة الأولى 3-5 والسلسلة الثانية 5-3.

تضاعف الـ DNA Replication

هو إنتاج نسخ جديدة من الـ (DNA) نتيجة لكسر الروابط الهيدروجينية التي تربط سلسلتي النيوكليوتيدات فتصبح كل سلسلة حرة تعمل كقالب (template) لتنتج سلسلة جديدة مكمل (New complementary strand).

الآلية شبه المحافظة Semi Conservative

هي الآلية التي يتم بها استنساخ حلزون الـ (DNA) فينتج حلزونين كل واحد فهمما يحمل سلسلة قديمة تعمل كقالب لإنتاج سلسلة حديثة.

إنزيم DNA Polymerase

هو إنزيم يوجد في بكتيريا القولون وُجد أنه يتسبب في تضاعف الـ (DNA) لأنَّ خلايا البكتيريا تنقسم كل 20 دقيقة.

عنصر تمهيدي DNA Primer

هو عنصر الـ (DNA) تمهيدي مستخرج من البكتيريا أو فاج (T_2) أو الخمائر أو البقر يستخدم مع عنصر الماغنسيوم وإنزيم (DNA Polymerase) للحصول على 20 ضعفاً للعنصر التمهيدي للحامض النووي (DNA).

إصطناع الـ DNA Synthesis

هو الآلية التي يتم بها الحصول على (DNA) مصطنع من (Deoxy ribonu) (cleoside 5- triphosphate) الأدينين، الجوانين، السيتوسين والثيمين بالإضافة لذلك، عنصر الماغنسيوم (Mg^{++}) وعنصر تمهيدى لـ (DNA) وإنزيم (DNA Polymerase).

الكائنات الدقيقة Prokaryotes

هي الفيروسات، البكتيريا والطحالب وهي بدائية النواة والمادة الوراثية فيها تتكون من جزئ طويل ورفيع من الحامض النووي العاري (DNA).

وحدة تضاعف واحدة Replicon

يطلق على الكروموسوم في الكائنات الحيّة الدقيقة أنه يكون وحدة تضاعف واحدة. انفصال سلسلتي الحلزون والاصطناع عمليتين متلازمتين فالانفصال لا يتم إلا إذا انتهى الاصطناع.

إنزيم اندونيوكليز Endonuclease

هو الإنزيم الذي يكسر إحدى أو كلا السلسلتين لـ (DNA) في نقطة معينة ليبدأ منها التضاعف بصورة استقطابية ويستمر في اتجاه واحد.

الاصطناع الترميمي Repair Synthesis

هو الاصطناع الذي يرمم الـ (DNA) الذي تكسر نتيجة للتعرض لأشعة إكس أو الأشعة فوق البنفسجية

Eukaryotes الكائنات الراقية

هي الكائنات الأكثر تطوراً وتعقيداً من الكائنات الدقيقة في كروموسوماتها وتتميز بوجود نواة بها عددٌ من الكروموسومات كبيرة الحجم.

Metacentric Chromosomes كروموسومات وسطية

هي الكروموسومات التي يكون السنترومير فيها في المنتصف وبذلك يكون ذراعي الكروموسوم متساويين.

Submetacentric Chromosomes كروموسومات شبه وسطية

هي الكروموسومات التي يكون السنترومير فيها قريب من الوسط وتكون ذراعي الكروموسوم فيها غير متساويين (واحدة طويلة والأخرى قصيرة).

Acrocentric Chromosomes كروموسومات شبه طرفية

هي الكروموسومات ذات السنتروميرات القريبة من الطرف وفيها تكون إحدى الأذرع طويلة جداً مقارنةً بالأخرى.

Telocentric Chromosomes كروموسومات طرفية

هي الكروموسومات التي تحتل سنتروميراتها أحد أطرافها فيكون للكروموسوم منها ذراع واحدة فقط.

Chromonemata الكرومونيوماتا

هي الخيوط الرفيعة جداً التي تكوّن الكروموسوم وهي خيوط ملتفة حول بعضها البعض وتتفك هذه الالتفافات عند مناطق متغلظة تعرف بالكروموميرات (Chromomeres).

Polytene Chromosome الكروموسوم البوليتيني

هو الكروموسوم الذي يوجد في الغدة اللعابية ليرقات الذباب ويسمى الكروموسوم اللاميرشى ويتضاعف من غير أن تنقسم النواة فيصبح سميكاً يحتوى على العديد من الخيوط الطويلة أي أنه (Multistranded).

Chromocenter الكروموسنتر

هي كتلة تجتمع فيها المناطق السنتروميرية لجميع الكروموسومات اللاميرشية وفيها يقل وضوح انفصال الخيوط عن باقي الأجزاء.

منظّم النويّة Nuclear Organizer

هي منطقة الانقباض الثانوي حيث تنتج شفرة الحامض النووي الرايبوسومي (Ribosomal RNA) وفيها يوجد (1000) نسخة من جينات (RNA) في النوية.

نظرية السيد والخادم Master –slave Model

هي النظرية التي وضعها كالان للكروموسوم وفيها اقترح أنّ أحد نسخ الجين عبارة عن سيد تقارن وتصحح على ضوءه النسخ الأخرى من الجين (الخدم).

اليوكروماتين Euchromatin

هي من المناطق المتميزة في الكروموسوم ويصبغ بدرجة قليلة كما أنّه أقلّ التفافاً أي أنّ الحلزون فيه يكون مفرداً بعض الشيء وهو منطقة نشطة وراثياً.

الهتروكروماتين Heterochromatin

هو من المناطق المتميزة أيضاً في الكروموسوم ويصبغ بدرجة كبيرة كما أنّ الحلزون فيه شديد الالتفاف حول نفسه والجينات فيه خاملة ويتمركز حول السنترومير في أطراف الكروموسومات.

التصوير الذاتي المشع Autoradiography

هي الطريقة التي يمكن الحصول عن طريقها على صورة للخلايا النامية لجذور الفول البلدي النامية (أو أي نبات آخر) بعد وضعها في محلول يحتوى على تيميدين مشع معلّم بالترينوم الذي تشع منه الكترونات (β) عند تحلله ولها طاقة منخفضة نسبة لترسب حبيبات الفضة على الفيلم عند تعرضه لـ (DNA) المعلّم.

الكولشيسين Colchicine

هو محلول يمنع تكوين الخيوط المغزلية ولكنه لا يمنع تضاعف الكروموسومات وبالتالي يمنع انقسام الخلية وتتضاعف الكروموسومات عند كل انقسام غير مباشر.

الجين متعدد التأثير Pleiotropic Effect Gene

هو ذلك الجين الذي له على المستوى المورفولوجي تأثير على عددٍ من الصفات الوراثية وليس على صفة واحدة فقط.

Lethal Genes جينات مميتة

هي الجينات التي لها تأثير مميت على كل الكائنات الحيّة التي تحمل هذا التركيب الوراثي.

Semilethal Genes جينات شبه مميتة

هي الجينات التي لها تأثير مميت على أكثر من 50% من الكائنات الحيّة الحاملة لها.

Subvital Genes الجينات شبه الطبيعية

هي الجينات التي تكون الحيوية فيها أكثر من 50%.

Normal Genes الجينات الطبيعية

هي الجينات التي تتراوح الحيوية فيها بين 90% - 100%.

Supervital Genes الجينات فوق الطبيعية

هي الجينات التي تكون الحيوية فيها أكثر من 100%.

Tryptophan Synthetase إنزيم تربتوقان سنثتيز

هو إنزيم يساعد على دمج الأنډول والسيرين لإنتاج التربتوفين.

Polypeptide Chains السلاسل عديدة الببتيدات

هي السلاسل التي تكوّن البروتينات وقد تحتوى السلسلة الواحدة على 200 حامض أميني.

Amino Acids الأحماض الأمينية

هي الوحدات المكونة لسلاسل عديدة الببتيدات وهناك 20 حامض أميني ثبت وجودهم في البروتين.

Asymetrie Carbon Atom ذرة كربون غير متماثلة

هي ذرة كربون ألفا الموجودة في الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات والتي ترتبط بالأمين والمجموعة (R) التي فيها (C) أو أكثر ماعدا تلك التي توجد في الجليسين فهي متماثلة لأن (R) فيها عبارة عن ذرة هيدروجين (H).

الرابطة الببتيدية Peptide Bond

هي الرابطة التي تربط الأحماض الأمينية في سلسلة لتكوّن عديدة الببتيدات وأحد طرفي هذه السلسلة يحتوى على مجموعة الكربوكسيل، أمّا الطرف الآخر يحتوى على مجموعة الأمين.

التركيب الأولي للبروتين Primary Structure

هو التركيب الذي يتكون من سلسلة من الأحماض الأمينية التي ترتبط بروابط ببتيدية لتعطى عديدة الببتيدات.

التركيب الثانوي للبروتين Secondary Structure

هو التركيب الذي يتميز بالأشكال الملفوفة المربوطة بروابط هيدروجينية تحدث بين مجموعات الكربوكسيل والأمين للسلاسل لتكون الشكل الحلزوني ألفا.

التركيب الثالثي Tertiary Structure

هو التركيب الذي يتكون من البروتينات مطوية في شكل معقد ثلاثي الأبعاد نتيجة للروابط النشطة المعقدة وهي أقوى من الروابط الهيدروجينية.

التركيب الرابعي Quaternary Structure

هو تركيب يميز البروتينات التي تتميز بدرجة عالية من البلمرة والتجمع مثل الهيموجلوبين.

الشفرة الوراثية Genetic Code

هي الآلية التي يتم الحصول بها على البروتينات أو الأحماض الأمينية من نيوكليوتيدات الأحماض النووية. ولقد أثبت أنها تُقرأ في مجاميع ثلاثية غير متداخلة.

إنزيم الرايبونوكليز Ribonuclease

هو الإنزيم الذي يحطم الـ (RNA).

الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الرايبوسومي Pybosomal RNA (rRNA)

هو نوع من أنواع الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الثلاث ويكون 60% من الرايبوسومات ويلعب دوراً مباشراً في اصطناع البروتين.

الحمض النووي الرايبونوكليوتيدي الرسول Messenger RNA (mRNA)

هو الحمض النووي الذي يتكون من سلسلة واحدة والذي يحتوى على نفس التعليمات الجينية الموجودة على حمض (DNA) حيث أنها تنسخ عليه أثناء تكوينها. وبعد أن يذهب إلى السيتوبلازم ليتصل بالرايبوسومات، تستخدم الشفرات الوراثية الموجودة عليه لبناء البروتين. ويتحلل بعد الانتهاء من وظيفته مباشرةً.

الحمض النووي الرايبونيوكلوتيدي الناقل (tRNA) Transfer RNA

هو الحمض النووي الذي ينقل الأحماض الأمينية إلى الرايبوسومات حيث يبني البروتين. وله عدة أنواع كل نوع يختص بحمل حمض أميني معين، كما أن كميات القواعد النيتروجينية المكونة له متساوية.

إنزيم RNA Polymerase

هو الإنزيم الذي ينشط استنساخ الحمض النووي الرسول الذي يلعب دوراً أساسياً في عمليات تخليق البروتين.

الكودون المنحل Degenerate Codon

يسمى أيضاً بالكودون المتعدد وهو مجموعة من الكودونات التي تحدّد حمض أميني واحد والتعدد يمكن أن يحدث في الموقع الثالث أو الموقع الأول.

الطفرات الخاطئة أو الغافلة Missense Mutations

هي الطفرات التي تحدث نتيجة لتبادل القواعد في حمض الـ (DNA) وفيها يتم تبديل حمض أميني واحد بآخر في البروتين.

الكودونات المبهمة Nonsense Codons

هي الكودونات التي ليس لها معنى والتي تنتج نتيجة لحدوث الطفرات الخاطئة وهذا النوع من الكودونات لا يتحكم في تكوين أي حمض أميني.

المراجع References

المراجع العربية

1. المعجم الموحد للمصطلحات العلمية في مراحل التعليم العام معجم مصطلحات علم الحيوان، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم، جامعة الدول العربية.
2. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الهندسة الوراثية الطبية ومستقبل الإنسانية، نشرة فنية رقم (9)، القاهرة، جامعة أسيوط.
3. السيد يوسف محمد كمال فوزي الفيشاوي (1987م). تطبيقات الهندسة الوراثية الطبية في الصناعات الغذائية، نشرة رقم (9)، القاهرة: جامعة أسيوط.
4. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الاتجاهات الحديثة لإنتاج البروتينات من المشتقات البترولية بواسطة الميكروبات المعدلة بالهندسة الوراثية، نشرة فنية (11)، القاهرة: جامعة أسيوط.
5. جاردنر أ. ج. ود. ب. ستستاد. (1984م). مبادئ علم الوراثة، ترجمة احمد توفي حسن، فتحي محمد عبد التواب، علي زين العابدين عبد السلام، ممدوح أبو المحاسن إسماعيل الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
6. جون سمث. (1987م). أساسيات التقنية الإحيائية، ترجمة عبد العزيز أبو زنادة الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
7. جولد سمدث. (1963م). ما هي الوراثة، ترجمة مصطفى طلبة. دار النهضة العربية.
8. عايش محمود زيتون (1983م). مدخل إلى بيولوجيا الإنسان. الطبعة الأولى، الأردن عمان: دار مجدلاوي.
9. عبد الخالق مراد (1979م). الوراثة أساسيات ومبادئ، زغلول حمادة خلفاء: دار المطبوعات الجديدة.
10. عدنان بدران وآخرون (1977م). علم الأحياء للمرحلة الثانوية كتاب الطالب الصف الثالث (الثاني عشر) استمرارية الحياة، جامعة الدول العربية، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم.

11. ريتشارد أ. جولدزي (1980م). **البيولوجيا**، الجزء الأول. ترجمة عدنان علاوي وآخرون
الأردن: منشورات مجمع اللغة العربية الأردني.

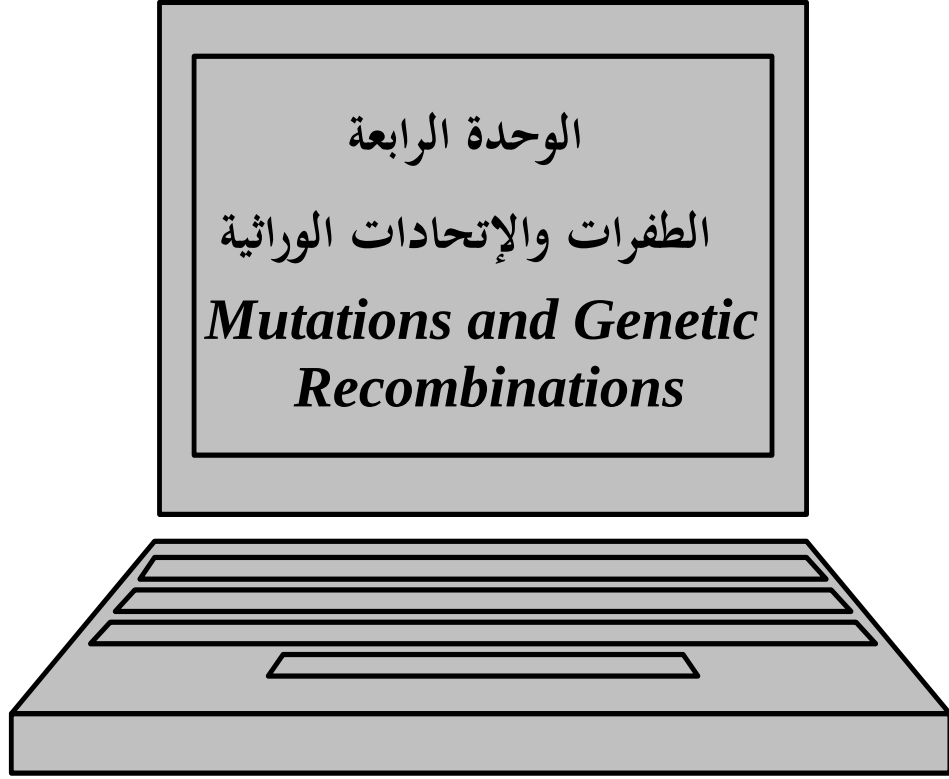
المراجع الإنجليزية

1. Adelberg. E.A., ed., (1966). **papers on Bacterial Genetics** 2nd ed., Boston: Little Brown
2. Andrian, M.S., O.D. Rau, and S. E. Robert, (1965). **General Genetics**, San Francisco: W.H. Freeman and Co.
3. Auerbach, C., (1961). **The Science of Genetics**. New York: Harper and Bros.
4. Asimov, I., (1963). **The Genetic Code**, New York: Signet Science Library
5. Baldwin, R.E., (1973). **Genetics**, New York: John Wiley and Sons Inc.
6. Benzer, S. , (1962). **The Fine Structure of the gene**. Sci. Amer. 206(Jan.): 70-84.
7. Burnham, C. P., (1962). **Discussions in Cytogenetics**, Burgess, Minneapolis.
8. Burns, G. W., (1972). **The science of Genetics**, An Introduction to Heredity, New York: Mac. Millan Co.
9. Cairns, J., (1963). **The Bacterial Chromosome and Its Manner of Replication as seen by Autoradiography**, J.Mol. Biol. 6: 208-213.
10. Callan H. G, (1963). **The Nature of Lampbrush Chromosomes**, Intern. Rev. Cytol. 15: 1-34.
11. Chargaff, E., and J. N. Davidson, (1955). **The Nucleic Acids**, New York: Academic Press.
12. Crick, F. H. C., (1962). **The Genetic Code**. Sci. Amer. 207(Oct.): 66-74.
13. Darlington, C. D., (1965). **Cytology**, London: J. and A. Churchill,
14. Darlington, C. D., and I F. LaCour, (1969). **The Handling of Chromosomes**, 5th ed. London: Allen and Unwin.
15. Davidson, J. N., (1957). **The Biochemistry of Nucleic Acids**, London: Methuen and Co.

16. Dawkins, R., (1977). **The Selfish Gene**, Oxford: Oxford University Press.
17. Dupraw, E. J., (1970). **DNA and Chromosomes**, New York: Holt, Rinehart and Winston.
18. Ewens, W. J., (1979). **Mathematical Population Genetics**, New York: Heidelberg.
19. Fisher, R. A., (1958). **Statistical Methods of Research Worker**, 13th ed, New York: Hafner.
20. Henderson, S. A., (1970). **The Time and place of Meiotic Crossing –Over**, Ann. Rev. Genetics 4: 295-324.
21. Herskowitz, I. H., (1967). **Basic principles of Molecular Genetics**, Boston: Little. Brown.
22. Hildemann, W. H., (1970). **Immunogenetics**, San Francisco: Holden-Day.
23. Hollaender, A. ed. (1954). **Radiation Biology**, New York: McGraw- Hill.
24. Jenkins, J. B., (1975). **Genetics**, Boston: Houghton Mifflin Company.
25. Karp, L. E., (1977). **Genetic Engineering. Threat of Promise?**, Chicago: Nelson-Hall.
26. King, R. C., (1978). **Handbook of Genetics** Vol. 1, 2, 3, 4 and 5, New York: Plenum Press.
27. Komberg, A., (1960). **Biologic Synthesis of Deoxyribonucleic Acid**, Science 131: 1503-1508.
28. Lindsley, D. L., and E. H. Grell, (1968). **Genetic Variations of Drosophila melanogaster**, Carnegie Inst. Washington Pub. No. 627p.1-471.
29. Mather, K., (1951). **The Measurement of Linkage In Heredity**, London: Methuen.
30. Mendel, G., (1866). **Experiments on Plant Hybrids**, E. R. Sherwood. Tr. In the Origin of Genetics, C. Stern and E. R. Sherwood, eds. Freeman, San Francisco.
31. Mittwoch, U., (1967). **Sex chromosomes**, New York: Academic Press.
32. Olby, R. C., (1966). **Origins of Mendelism**, London: Constable.
33. Owens, L. D. ed., (1983). **Genetic Engineering Applications to Agriculture**, London, Granada: Rowman and Allanheld.

34. Peters, J. A., ed. (1959). **Classic papers in Genetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
35. Race, R. R., and R. Sanger, (1968). **Blood Groups in Man**, ed 5th Philadelphia: Davis.
36. Rhoades, M. M., (1955). **The Cytogenetics of Maize**. In Corn and Corn Improvement, New York: Academic press.
37. Schrader, F, (1953). **Mitosis**, 2nd ed. New York: Columbia University Press.
38. Serra, J. A., (1973). **Modern Genetics**, Vol 2, 2, and 3, New York: Academic Press.
39. Stebbins, G. L., (1971). **Molecular Genetics**, San Francisco: Freeman.
40. Sueoka, N. (1967). **Mechanisms of Replication and Repair of Nucleic acid**. In Molecular Genetics, Part 11, J. H. Taylor, ed. New York: Academic press.
41. Sturtevant, A. H., (1965). **A History of Genetics**, New York: Harper and Row.
42. Strickberger, W. M. (1980). **Genetics**. New York: The Macmillan C.
43. Swanson, C. P., (1957). **Cytology and Cytogenetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
44. Swanson, C. P., T. Merz and W. J. Young, (1981). **Cytogenetics**, International Inc: Prentice- Hall.
45. Taylor, J. H., (1983). **The Replication and Organization of DNA in Chromosomes**. In **Molecular Genetics**, Part 1, J.H. Taylor, ed. New York: Academic press.
46. Taylor, J. H., (1967). **Patterns of Mechanisms of Genetic Recombination**. In Molecular Genetics, Part 11. J.H. Taylor, New York: ed Academic Press.
47. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Genetic Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid**, Nature 17: 964-967.
48. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Molecular Structure of Nucleic Acids. A structure for Deoxyribose Nucleic Acid**, Nature 171: 737-738.
49. Watson, J. D., (1970). **Molecular Biology of the Gene**, 2nd ed. California: Benjamin, Menlo Park.

50. Whitehouse, H. L. K., (1969). **Towards an Understanding of the Mechanisms of Heredity**, 2nd ed. London: Arnold.
51. Whitehouse, H. L. K., (1970). **The Mechanisms of Genetic Renombination** Biol. Rev. 45: 265-315.
52. Wolff, S. ed., (1963). **Radiation- induced Chromosomes Aberrations**, New York: Columbia University Press.
53. Woolf, C. M., (1968). **Principles of Biometry**. New York: Van Nonstrand.



محتويات الوحدة

الصفحة	الموضوع
326	مقدمة
326	تمهيد
328	أهداف الوحدة
329	1. الطفرات
330	1.1 تعريف الطفرات
330	2.1 موضع الطفرات
331	3.1 الطفرات التلقائية
332	4.1 معدل الطفور
333	5.1 المطفرات الوراثية
333	6.1 الطفرات المستحثة
333	7.1 خصائص الطفرات
336	8.1 تعيين الطفرات
340	9.1 التأثير الحيوي للإشعاعات
343	10.1 نظرية الهدف
344	11.1 درجة الحرارة والطفور
345	12.1 المقارنة بين الطفور التلقائي والمستحث
345	13.1 الطفرات الكيميائية
346	14.1 الطفور وحمض DNA
350	2. الاتحادات الوراثية
351	1.2 نظريات الاتحادات الوراثية
357	2.2 الاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية
366	3.2 الاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة

382	4.2 الاتحادات الجديدة في البكتيريوفاجات
387	5.2 التداخل السالب
387	6.2 التحول الجيني
389	7.2 العبور في الخلايا الجسمية
391	8.2 النموذج الحديث للاتحادات الوراثة
398	الخلاصة
402	لمحة مسبقة عن الوحدة التالية
403	إجابات التدريبات
409	مسرد المصطلحات
415	المراجع

مقدمة

تمهيد

عزيزي الدارس،

مرحباً بك إلى الوحدة الرابعة من المقرر مدخل لعلم الوراثة.

تحتوي هذه الوحدة على قسمين رئيسيين ولكن يحتويان أقساماً فرعية كثيرة تتعلق كلها بذات الموضوع. وعنوان الوحدة يوضح أن القسمين هما الطفرات والاتحادات الوراثة. القسم الأول الطفرات، تجد فيه تعريفاً للطفرات وتبيناً لموضعها. وتجد فيه أيضاً توضيحاً لأنواع الطفرات، من طفرات تلقائية أو مستحثة وأيضاً مقارنة بين هذين النوعين. أيضاً يتناول القسم المطفرات الوراثة ومعدل وخصائص الطفرات.

في القسم الفرعي تعيين الطفرات ستتعرف كيفية اكتشاف الطفرات كما أن الوحدة تناقش التأثير الحيوي للإشعاعات وتأثير درجة الحرارة والمطفرات الكيميائية على إحداث الطفرات. وستدرس نظرية الهدف التي تتعلق بموضوع الإشعاع كمطفر. بالإضافة لكل ذلك ستتعرف علاقة الطفرات بالمادة الوراثة الـ DNA وكيف تفسر الطفرات على أساس التغيرات في المادة الوراثة.

الاتحادات الوراثة هو القسم الثاني من هذه الوحدة وفيه سندرس نظريات الاتحادات الوراثة المختلفة. كما يعرفك القسم بالاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية وذلك بتوضيح اختبارات الاتحادات الجديدة وتعريفك عدة مصطلحات كتأثير الموضع، الأليلات الكاذبة والتكامل. هذا القسم سيناقش أيضاً الاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة من خلال تناول الاختلافات في البكتيريا، التحول البكتيري، التزاوج البكتيري والاستقطاع البكتيري كطرق للاتحادات الجديدة.

ستجد في ذات القسم شرحاً للكيفية التي تنشأ بها الاتحادات الجديدة في البكتيريوفاجات. ستتعرف أيضاً على مصطلحي التداخل السالب والتحول الجيني الذين يرتبطان بالاتحادات الوراثة. وستبين كيف أن العبور يمكن أن يحدث في الخلايا الجسمية كما الجنسية تحت ظروف مجهولة. وأخيراً نختتم القسم الثاني وبالتالي الوحدة بأكملها بدراسة النموذج الحديث للاتحادات الوراثة.

ستتخلل الوحدة تدريبات، تجد حلولها في نهاية الوحدة. كما ستجد أسئلة للتقويم الذاتي في نهاية الأقسام الرئيسية أو الفرعية. وأيضاً ستزودك الوحدة بأشكال توضيحية وبعض الجداول وكل هذا الهدف منه مساعدتك في استيعاب المادة العلمية وتبسيط المفاهيم وتعزيز التعلم لديك. أمل أن تستمتع بدراسة هذه الوحدة وأن تستفيد منها كثيراً وإذا أشكل عليك شئ فعليك بمقابلة مشرفك الأكاديمي. وحثماً رأيك ونقدك يفيداننا كثيراً ويساعداننا على الارتقاء بمقرراتنا.

أهداف الوحدة



عزيزي الدارس، بعد فراغك من دراسة هذه الوحدة، ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تعرّف الطفرة وتذكر مواضعها.
2. تعدّد أنواع الطفرات وتقرّن بينها.
3. تحدّد معدل الطفرور وتبين ما هي المطفرات الوراثية.
4. تعدّد خصائص الطفرات وتشرح كيفية تعيينها.
5. تصف التأثير الحيوي للاشعاعات وتوضح تأثير درجة الحرارة.
6. تشرح نظرية الهدف.
7. تعدّد المطفرات الكيميائية وتفسر الطفرور على أساس التغيرات في المادة الوراثية.
8. تشرح نظريات الاتحادات الوراثية وتقرّن بينها.
9. تفسر الاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية من خلال شرح اختبارات الاتحادات الجديدة، تأثير الموضع، الأليّات الكاذبة، والتكامل.
10. توضّح الاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية من خلال وصف الاختلافات البكتيرية، التحول البكتيري، التزواج البكتيري والاستقطاع البكتيري.
11. تشرح الاتحادات الجديدة في البكتيروفاجات.
12. تعرّف التداخل السالب وتصف التحول الجيني.
13. توضّح العبور في الخلايا الجسمية.
14. تبين النموذج الحديث للاتحادات الوراثية.

الطفرات والاتحادات الوراثية الجديدة

Mutations and Genetic Recombinations

1. الطفرات *Mutations*

الدراسات والنظريات التي وضعها دي فريز *De Vries* في عام 1901م عن الطفرات هي القاعدة التي انبنت عليها النظريات الحديثة في هذا المجال، وقد أجري دراساته على زهرة الربيع المائية (*Oenotera lamarchiana*) (Primrose) فقد اكتشف بين النباتات البرية صنفين جديدين مختلفين في عدد من الصفات من زهرة الربيع المعروفة. وقد قام دي فريز بزراعة هذه الأصناف ودراستها عن كثب ووجد أن الأصناف البرية أصيلة، بينما استمر الصنف التجاري في إعطاء أنواع طافرة باستمرار. لقد استخدم دي فريز اصطلاح الطفرة (*Mutation*) للدلالة على التغيرات الكبيرة غير المتصلة في التركيب الوراثي. كما ذكر دي فريز أن الطفرات تختلف أساساً عن نظرية الانتخاب الطبيعي التي قدمها دارون لنشوء الأنواع المختلفة.

وبالرغم من أن الدراسات التي قام بها دي فريز قد وضعت الأسس الأولى للأبحاث المتعلقة بالطفرات، إلا أن الدراسات اللاحقة أثبتت أن تصوراته للطفرات في زهرة الربيع تختلف عن المفهوم الحالي لطبيعة الطفرات. ولقد تبين أن نبات زهرة الربيع المائية تحمل انتقالاً خلطياً (*Heterozygote translocation*). وفي عام 1972م قدم مولر (*Muller*) نتائج دراساته وأثبت قدرة أشعة رونتجن (*X-rays*) على إحداث الطفرات في ذبابة الفاكهة كما استطاع ستادلر (*Stadler*) أن يؤكد التأثير نفسه في نبات الذرة الشامية، وبعد ذلك توسعت هذه الدراسات لتشمل معظم النباتات والحيوانات، وتوصل أيضاً العلماء إلى تأثير المواد الكيميائية في إحداث الطفرات.

1.1 تعريف الطفرات Definition of Mutation

يستخدم الاصطلاح طفرة بمعناه العريض للاستدلال على التغيرات التي تحدث في المادة الوراثية مما يؤدي إلى تباين في الشكل المظهري للكائن الحي، ويشمل ذلك المعنى الاختلافات الكروموسومية والتأثير الموضعي والطفرة الجينية. لكنه الآن يستخدم للطفرات الجينية (Gene mutation) فقط.

وعادةً تحتوي الخلايا على أعداد متساوية من الكروموسومات، وتوجد الجينات في هذه الكروموسومات. يكون عدد الكروموسومات ثابتاً في النوع الواحد، ولكنه يختلف باختلاف الأنواع. وعند التكاثر الطبيعي فإن الكروموسومات وما تحمله من صفات تكون نسخاً طبق الأصل لنفسها، وكذلك نجد أن الكروموسومات والجينات تطفر معطية تراكيب شاذة يمكن تمييزها بكل وضوح.

والطفرات الجينية عبارة عن التغيرات التي تحدث في موقع أو جين واحد بحيث ينتج عن هذا التغير صورة أخرى لهذا الجين.

وهذا النوع من الطفرات يصعب تمييزها سيتولوجياً، ولكنها تؤثر على الشكل المظهري والتفاعلات الأيضية للكائن الحي.

2.1 موضع الطفرات Site Of Mutations

وتحدث الطفرات في جميع أنواع الخلايا الجسمية (Somatic cells) والجنسية (Germ cells) وعندما تحدث الطفرة في الخلايا الجسمية فإن الخلايا المنحدرة فقط من انقسام الخلية التي حدث لها التغير هي التي تحتويها. فإذا حدث مثلاً في النسيج المرستيمي للبرعم ينتج عن ذلك أن جميع خلايا الجزء الخصري الناتج من البرعم تحتوي على تأثير الطفرة. ولا يورث هذا النوع من الطفرات إلا إذا كان التكاثر خضرياً باستخدام هذا الجزء المذكور.

أمّا الطفرات التي تصيب الخلايا الجنسية فإنها والفرد الذي ستشارك في تكوينه سيحملان تأثيرها. وإذا كانت الطفرات سائدة فإن صفاتها سوف تظهر في الجيل الأول أمّا

الطفرات المتتحة فإنها سوف تظل محمولة في الكائن الحي في صورة خفية إلى أن تتحد مع جين متتحي لنفس الصفة عند الإخصاب، وينتج عن ذلك كائن تظهر فيه الصفة المتتحية.

3.1 الطفرات التلقائية *Spontaneous Mutations*

تعرف الطفرات بأنها تلقائية *Spontaneous* لأن سبب حدوثها غير ظاهر، وليست هناك وسيلة استخدمت لحدث الطفرة.

وهناك كميات ضئيلة من الإشعاعات المؤينة موجودة في الطبيعة في كل مكان من العناصر المشعة والأشعة الكونية وأثار من النظائر المشعة وهي ليست كافية لتفسير حدوث الطفرات التلقائية. ولكن تأثير درجات الحرارة العالية والمنخفضة وتأثير المواد الكيميائية وتأثير الإشعاعات في مجملتها قد يلعب دوراً أساسياً في حدوث الطفرات التلقائية.

ومعظم الطفرات التلقائية التي تحدث ضارة بالكائن الحي بدرجة تكبر أو تصغر تبعاً لطبيعة ودرجة تأثيرها عليه. حوالي 1: 1000 من الطفرات ذات طبيعة إيجابية مفيدة. ويرجع ذلك إلى أن الجينات المكونة للتركيب الوراثي لأي كائن هي ناتجة من انتخاب مستمر عبر الأجيال المتعاقبة منذ نشأة هذا الكائن بحيث أصبح أكثر تأقلاً للبيئة التي يعيش فيها. وبما أن هذه الجينات أصبحت توافق البيئة، فإن أي تغير فيها غالباً ما يكون ضاراً. وقد وجد أن الطفرات متتحية في معظمها، وأن فقط 1: 100 منها طفرات سائدة. ويعتمد اكتشاف الطفرات على الأثر الذي تتركه على الكائن الحي، ومعظمها لا يلاحظ في الجيل الأول والأجيال التالية. فعندما تخصب خلية جنسية حاملة للجين المتتحي خلية جنسية أخرى حاملة لنفس الجين فإنها تعطي أفراداً متماثلة أصلية للصفة المتتحية. ومن السهولة اكتشاف طفرة تصيب صفة مظهرية كاللون والطول، في حين أن الطفرة التي تصيب صفة فسيولوجية أو تشريحية يصعب اكتشافها دون استخدام طرق خاصة بذلك.

4.1 معدل الطفرات *Mutation Rates*

الطفرات نادرة الحدوث ولكنها متكررة. ولا تصيب صفة واحدة أو كائناً معيناً فجميع الصفات لأي كائن حي عرضة لمثل هذه التغيرات. ففي عشيرة كبيرة الحجم يمكن ملاحظة وجود طفرة بعينها بين العديد من أفراد تلك العشيرة مما يتيح الفرصة لقياس معدلات الطفرور.

ويحسب معدل الطفور على أساس عدد الطفرات في الموقع الجيني في الجاميت في الجيل الواحد.

ولقد وُجد أنَّ الجينات المختلفة لا تتساوي في مقدرتها على الطفور. كما تختلف بين أليلات الجين الواحد. ويظهر في كثير من الأحيان أنَّ الجين البري (السائد) أكثر طفوراً من الجينات الأخرى (المتنحية) بالرغم من وجود الطفرات العكسية بدرجة ملحوظة. ويعتمد اكتشاف الطفرات على إجراء سلسلة من التلقيحات بين أفراد تحمل جينات متنحية في حالة أصيلة وأفراد برية (wild type) مع فحص الجيل الأول لمعرفة الأفراد التي تحمل الجينات الطافرة. وباستخدام هذه الطريقة في ذبابة الفاكهة والفئران وجد أنَّ متوسط معدل الطفور في الموقع المحدد يتراوح من 1:250 ألف إلى 1:1.5 مليون ويظهر أنَّ المعدل أعلى نسبياً في الفئران. ولا تزيد معدلات الطفور في البكتيريا والإنسان كثيراً عن معدل الطفور في الفئران وذبابة الفاكهة بالرغم من أنَّ مدة الجيل في كل من هذه الكائنات متباينة وتتراوح من دقائق إلى أعوام.

5.1 المطفرات الوراثية Mutator Genes

هي جينات الطفور (*Mutator genes*) التي تتحكم في معدل الطفور. ومعدلات الطفور غير ثابتة وتختلف من سلالة إلى سلالة ويتحكم فيها التركيب الوراثي للسلالة. والجين السائد D_1 (منقط) في الذرة الشامية يطفر الجين a_1 إلى A_1 بدرجة كبيرة فتصبح الحبوب ذات نقاط قرمزية. ولكن عند وجود الجين المتنحي d_1 فإن ذلك لا يؤثر على طفور الأليل a_1 ولكن تزداد نسبة الارتداد إلى الشكل المظهري الأساسي، أي الطفور العكسي a_1 A_1 . ولا تعرف للجين D_1 وظيفة أخرى غير التأثير على طفرة الجين a_1 . وقد تبين مما ذكر أن جيناً في موقع معين يؤثر على طفور جين في موقع مختلف كلياً عنه.

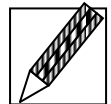
6.1 الطفرات المستحثة *Induced Mutations*

تستحث الطفرات صناعياً باستخدام أشعة اكس *X-rays* كما أثبت ذلك كل من مولر في ذبابة الفاكهة وستادلر في الذرة الشامية أو الأشعة فوق البنفسجية *U.V.* أو بالتعرض للصدمات الحرارية (*Temperature shocks*) المرتفعة أو المنخفضة، أو المعاملة بالمواد الكيميائية المختلفة. وقد وجد مولر في عام 1972م أن الطفرات تظهر بمعدل عالٍ في ذبابة الفاكهة التي عرضت لأشعة اكس من تلك التي لم تعامل. تعتبر الإشعاعات النفاذة (*Penetrating radiation*) أو ذات الطاقة العالية (*High-energy radiation*) أو المؤينة (*Ionizing radiation*) من المواد المحدث للطفرة.

7.1 خصائص الطفرات *Mutations Characteristics*

1. الطفرة تغير فجائي ووراثي.
2. الطفرة نادرة الحدوث.
3. الطفرات مستقلة عن بعضها البعض، ويمكن للكائن الحي أن يحمل عدداً كبيراً منها.
4. تحدث الطفرة في كلا الاتجاهين.
5. قد يتغير أي جين إلى جين أليل مضاد بمعدل طفور محدد وثابت.
6. معظم الطفرات غير مرغوب فيها.
7. كثير من الطفرات لا يمكن الاستدلال عليها، إذ أن تأثيرها طفيف على الشكل المظهري.

تدريب (1)



اختر الإجابة الصحيحة من بين الإجابات الموضوعة لكل سؤال:

(أ) الطفرة هي:

1. تغير يحدث في المادة الوراثية.
2. تأثير موضعي للجين.
3. تباين في الشكل المظهري للكائن الحي.
4. اختلاف كروموسومي في البنية أو العدد.
5. كل ما ذكر صحيح.
6. كل ما ذكر خطأ.

(ب) الطفرات قد تكون:

1. جسمية تورث.
2. جنسية تورث.
3. جسمية لا تورث إلا في التكاثر الخضري.
4. جنسية لا تورث أبداً.
5. (1) و (4).
6. (2) و (3).

(ج) معظم الطفرات التلقائية:

1. متتحية ضارة.
2. متتحية مفيدة.
3. سائدة ضارة.
4. سائدة مفيدة.
5. كل ما ذكر خطأ.

(د) الطفرات قد تستحث بالآتي:

1. بالمواد الكيميائية.
2. بدرجات الحرارة (ارتفاع أو انخفاض).
3. بالأشعة (اكس أو فوق البنفسجية).
4. بكل ما ذكر أعلاه.
5. بماورد في (1) و (3) فقط.

أسئلة تقوية



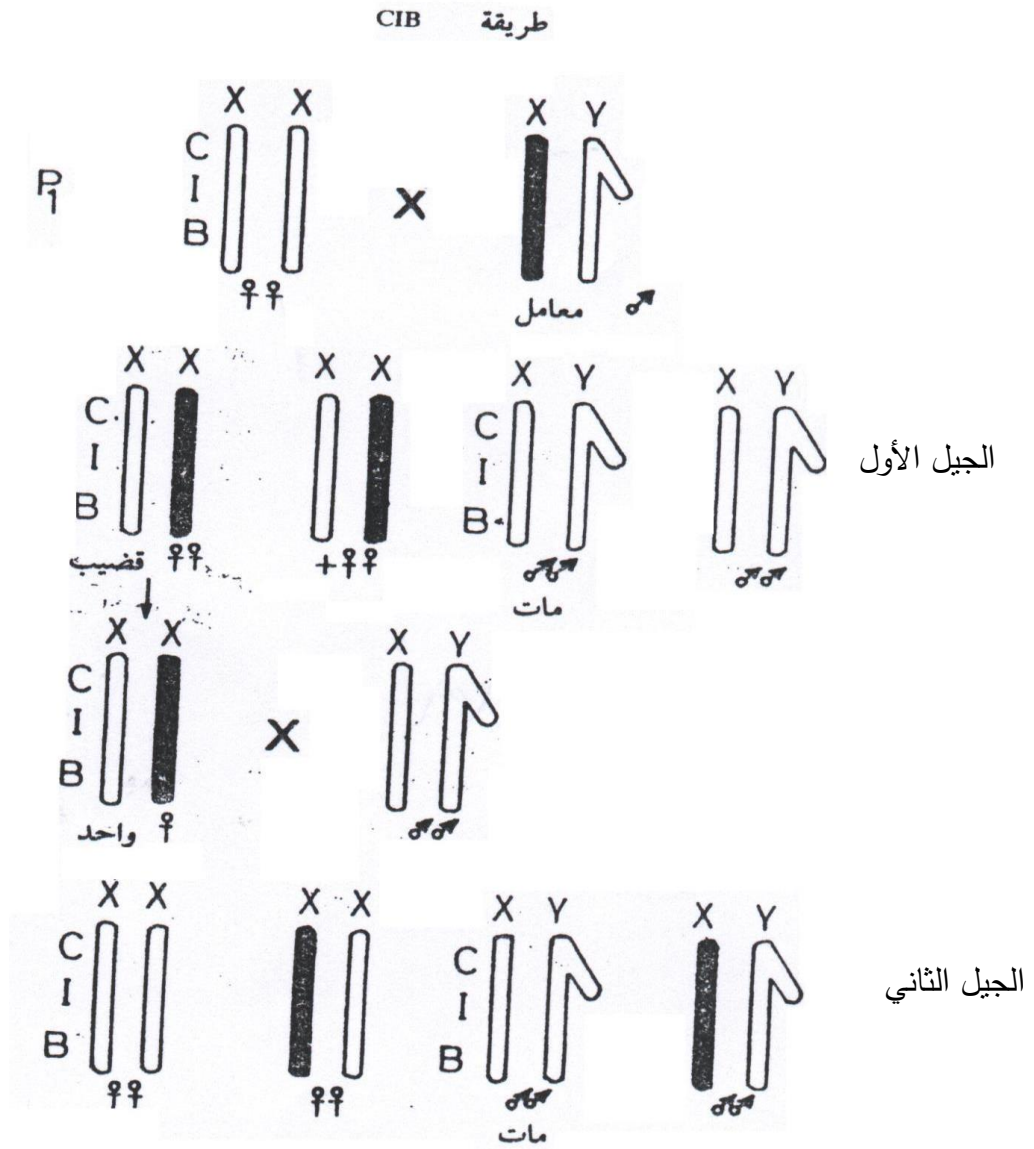
1. عرّف الطفرة.
2. هل يمكن تمييز الطفرات الجينية ستولوجياً؟
3. ما هي الطفرات الجينية؟
4. كيف تميز الطفرات الجينية؟
5. في أي الخلايا تحدث الطفرات؟
6. هل تورث الطفرات - اشرح كيف؟
7. لماذا سميت الطفرات التلقائية كذلك؟
8. ما هي المؤثرات التي قد تلعب دوراً في حدوث الطفرات التلقائية؟

8.1 تعين الطفرات *Detection Of Mutations*

يعود نجاح موللر في تعيين الطفرات (*Detection of mutations*) إلى استخدامه طريقة ذكية لاكتشاف الطفرات (*CIB*) وكانت الطرق التي سبقت طريقة *CIB* معقدة بدرجة لا تسمح بالحصول على بيانات وافرة لإثبات الفروق بين السلالات التي عرضت لأشعة اكس والسلالات التي لم تعرض لها. إنَّ طريقة الـ *CIB* (شكل 1) بسيطة وسهلة وتستخدم بكثرة ويمكن استعراضها فيما يلي:

عامل موللر ذكور ذبابة الفاكهة بأشعة اكس لإحداث طفرة على كروموسوم *X*. يحمل هذا الكروموسوم انقلاب *C* الذي يمنع حدوث العبور، و *I* عامل مميت متتحي و *B* بالإضافة المسئولة عن العين القضيبيية (*Bar eye*)، وهي علامة سائدة لهذا الكروموسوم. أخذ موللر ذكراً من ذبابة الفاكهة من النوع البري وعرضه لأشعة اكس ثم لقح به إناثاً تحمل كروموسوم *CIB* ووجد أنَّ إناث الجيل الأول ذات العين القضيبيية تحتوي على كروموسوم *CIB* من الأم وكروموسوم عرض لأشعة اكس من الأب. وتؤخذ كل أنثى من الجيل الأول لوحدها لتلقح بمفردها ويربي نسلها بصورة منفصلة عن الأخريات. ويتميز نسل الجيل الثاني بموت نصف الذكور نسبة للصفة المميتة لكروموسوم *CIB*، وإذا حدثت طفرة مميتة في الكروموسوم الآخر فإن بقية الذكور تموت أيضاً. وإذا أردنا تعيين حدوث طفرة مميتة في سلالة معينة فعلينا فحص النسل للجيل الثاني لإثبات وجود أو عدم وجود ذكور فيما بينها. وهذه الطريقة تسمح بتعيين حدوث طفرة متتحية حيث أنَّه إذا كانت هناك طفرة منظورة متتحية فإنَّ الذكور التي لم تمت ستحمل تلك الصفة.





شكل (1) طريقة مولر لاكتشاف الميتة المرتبطة بالجنس

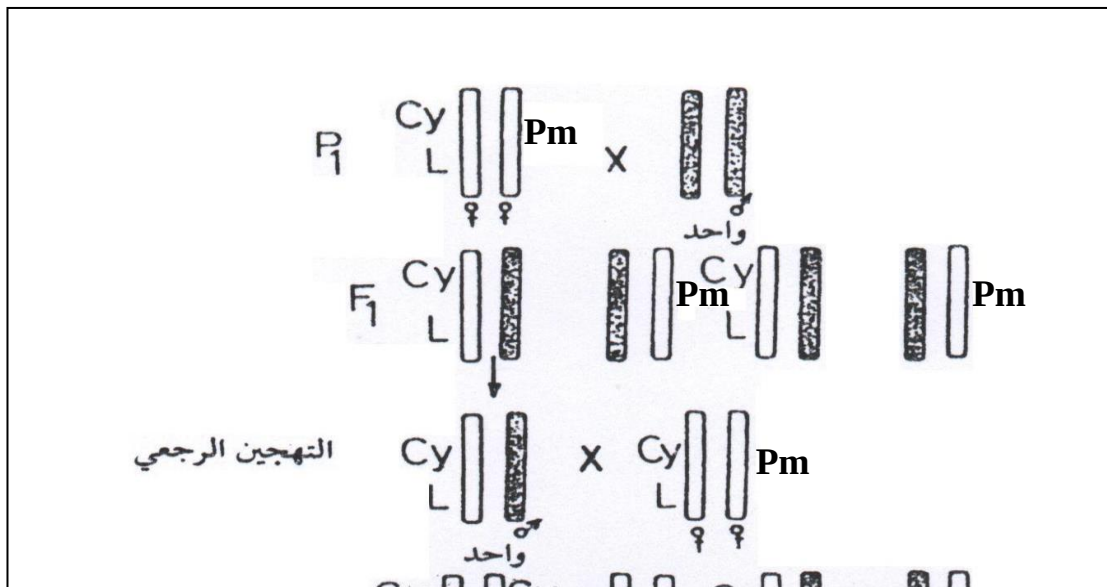
ولتعيين الطفرات المحمولة على الكروموسومات الجسمية نواجه بعض الصعوبات بالرغم من تشابه الطريقة مع طريقة تعيين الطفرات في كروموسومات الجنس. وهنا يجب أن تربي نسل

الكائنات الحية لجيل آخر إضافي. كما يجب التأكد من أن الكروموسوم الجسمي لا يحمل جينات مميتة قبل إجراء التجربة. ويمكن ذلك بجعل التركيب الوراثي أصيلاً مما يؤدي إلى موت الكائن الحي إذا كان يحمل صفات مميتة. وكمثال لذلك نجد أنه في ذبابة الفاكهة تستعمل سلالات اختبارية مثل السلالة (CyL/Pm) وهي خلطية التركيب لأن التركيب النقي الأصيل مميت (شكل 2) جين Cy (جناح مجعد) وجين L (عين فضية) موجودان في الكروموسوم الثاني. كما يوجد الجين Pm (عيون أرجوانية) على كروموسوم آخر. يحمل كل من الكروموسومين انقلاباً يمنع حدوث العبور.

ولتعيين حدوث الطفرة المتنحية في سلالة ما فإن ذكرًا من تلك السلالة يستخدم لتلقيح السلالة CyL/pm. وفي الجيل الثالث يتم الحصول على النسبة المتوقعة 2CyL : 1 يرى هذا إذا لم تكن هناك طفرة ضارة. إذ لا تحمل الذكور المتنحية من تلقيح يؤدي لهذه النسبة، جينات مميتة على ذلك الكروموسوم. وتعامل هذه الذكور بأشعة اكس وتتبع طريقة CyL/pm وقد وجد في نسل هذه الذكور أن عدداً من الكروموسومات التي عرضت لأشعة اكس وصلت حالة تماثل. وبهذه الطريقة تم تقدير عدد الطفرات الناتجة من المعاملة. وفي كل هذه الطرق يجب أن تجرى تجربة مقارنة مع كروموسومات الذكور غير المعاملة لتقدير نسبة الطفرات التلقائية (شكل 2). ويبين الجدول التالي نتائج تجربة مولر لإحداث الطفرات في كروموسومات x لذبابة الفاكهة، فتمعنه جيداً.

جدول (1) الطفرات المستحثة في كروموسومات x لذبابة الفاكهة

الطفرات الملاحظة			عدد الكروموسومات	التجربة
المرئية	شبه المميتة	المميتة	المختبرة	
صفر	صفر	صفر	198	المقارنة
1	4	49	676	أشعة اكس (ت2)
3	12	89	772	أشعة اكس (ت4)



شكل (2) اكتشاف الطفرات المتنحية في الكروموسومات الجسمية في ذبابة الفاكهة بطريقة
(CYL / Pm)

9.1 التأثير الحيوي للإشعاعات

Biological Effects Of Radiation

بعد اكتشاف أشعة اكس كمطفر، توصل العلماء للتأثيرات المطفرة لعدد من الإشعاعات المؤينة مثل البروتونات (*Protons*) والنيوترونات (*Neutrons*) والإلكترونات (*Electrons*) ومن إشعاعات المواد المشعة مثل أشعة α (نوية الهليوم) و β (الكترونات سريعة) و γ (أشعة جاما).

تتكون الذرة من نواة تحمل عدداً من البروتونات موجبة الشحنة، وفي بعض الأحيان عدد من النيوترونات، وحولها توجد أعداد من الإلكترونات سالبة الشحنة الكهربائية في مدارات محددة. إذ أن الذرة في مجملها متعادلة الشحنة الكهربائية لوجود عددٍ مساوٍ من البروتونات والإلكترونات. والإشعاعات المؤينة التي تمر خلال المادة تعطي طاقة نتيجة لطرد الكترونات من المدارات الخارجية للذرة. وبفقدان هذه الإلكترونات تصبح الذرة موجبة ومتهيئة للدخول في تفاعلات كيميائية. وعندما تتعرض الكروموسومات لمثل هذه الإشعاعات يؤدي التأين الذي يحدث إلى طفور وكسور في الكروموسومات. ومن هذا يتضح أن الطفرات وكسور الكروموسومات عبارة عن تفاعلات كيميائية تحتاج إلى طاقة وتقاس كمية الأشعة بوحدات الرونتجن (*Roentgens*) (*R*). وتعرف وحدة الرونتجن بأنها كمية الأشعة الكلية التي يتلقاها الكائن لتعطي $10^9 \times 2.08$ زوجاً من الأيونات في سم³ من الهواء عند درجة حرارة صفر مئوية وضغط 760 ملم. كما يمكن تعريف (*R*) بأنها كمية الأشعة التي تحدث زوجين من الأيونات في الميكرون المكعب من الماء أو الأنسجة. وأن كمية التأين في الأنسجة اكبر 800 ضعفاً من كمية التأين في الهواء. وتتنتمي أشعة اكس وأشعة جاما إلى الأشعة الكهرومغناطيسية وهي مماثلة في خصائصها للضوء والأشعة فوق البنفسجية (*Ultraviolet*) ولكن موجاتها أقصر ولها قوة نفاذ عبر الأنسجة عالية.

أما الأشعة فوق البنفسجية فلها طول موجة قصير بالمقارنة مع الضوء ولها مقدرة على إحداث الطفرات ولكنها لا تنتمي إلى الأشعة المؤينة. وتدفع الطاقة المستمدة من الأشعة فوق البنفسجية بالإلكترونات من المدارات الداخلية إلى المدارات الخارجية في الذرة، ممّا يجعل الذرة في حالة نشاط (*Excitation*) يسمح لها في الدخول في تفاعلات كيميائية. وإن قوة نفاذ الأشعة فوق البنفسجية خلال الأنسجة ضعيفة، ولذا فإنّها تستخدم لإحداث الطفرات في خلايا الكائنات الدقيقة وحبوب اللقاح. وبالرغم من استخدام هذه الأشعة في إحداث طفرات جينية وكسور على الكروموسومات إلا أن كفاءتها أقل مقارنة بأشعة اكس والبروتونات وما يماثلها.

وللأشعة فوق البنفسجية المختلفة في طول الموجة طاقات متباينة في إحداث الطفرات. توجد الطاقة الفعالة في إحداث الطفرة عند طول الموجة 2600 انجستروم وهذا الطول يعادل الحد الأقصى لامتصاص الطاقة بواسطة حمض الـ *DNA* وتوازي الطاقة المطفرة للأشعة فوق البنفسجية ودرجة امتصاص الموجات المقابلة في الأحماض النووية، فكلما زاد الامتصاص كلما ارتفعت الطاقة. ويتضح من هذا أن الأشعة فوق البنفسجية تعمل مباشرة على الـ *DNA*. ولكن في بعض الأحيان يكون التأثير غير مباشر كما في البكتيريا التي زرعت في بيئة غذائية عرضت للأشعة فوق البنفسجية قبل الزراعة. فبالرغم من أن هذه الخلايا البكتيرية لم تعرض للأشعة إلا أن معدل الطفرات قد زاد بدرجة كبيرة.

بعد اكتشاف مولر للأثر الطفوري لأشعة اكس في ذبابة الفاكهة، أجريت العديد من الدراسات خاصة بالعلاقة بين عدد الطفرات المستحثة والكمية المعطاة من أشعة اكس، وقد توصل العلماء من خلال تلك الدراسات لنتائج نلخصها فيما يلي:

1- إن معدل الطفرات يتناسب طردياً مع كمية أشعة اكس مقدرة بوحدات رونتجن r ، ومعنى ذلك أنه إذا ضوعفت جرعة أشعة اكس، فإن عدد الطفرات الضارة يتضاعف أيضاً. وقد ثبتت مصداقية هذه العلاقة في مدى واسع من جرعات أشعة اكس تتراوح من 25.5 r إلى 2000 r في ذبابة الفاكهة. ومن هذا يتضح أنه كلما زادت الجرعة كلما زاد معدل الطفرات. ولا توجد جرعة غير ضارة من الإشعاع. وفي الجرعات العالية فإن النتائج لا تعطي علاقة خط مستقيم ويعزى هذا لحدوث أكثر من طفرة في الكروموسوم الواحد. والطفرات الثانية يصعب تسجيلها ومعرفتها بالطرق البحثية العادية، وهذا ما يعطي نتائج أقل مما هو متوقع.

2- يؤدي تعرض الكائن الحي لنفس القدر من الإشعاع في زمن وجيز وبكثافة عالية أو في مدة طويلة وبكثافة منخفضة إلى عدد متساوٍ من الطفرات. فإذا تعرض الكائن للإشعاع 500 r فإن ذلك يؤدي إلى قدر متساوٍ من الطفرات إن كانت فترة التعرض خمسة دقائق أو خمسة أسابيع. وعند التعرض للإشعاع الذي له تأثير تراكمي فهناك أثر واضح لكثافة الإشعاع.

3- لا يوجد تأثير لطول الموجة عند استخدام أشعة اكس حيث نجد أن الأشعة طويلة الموجة والأشعة قصيرة الموجة لها نفس التأثير عند استخدامها بنفس الكثافة. وأن طول الموجة يتراوح بين 1 إلى $10 \text{ \AA}$.

وتلخيصاً لهذا السرد يتضح لنا أن معدل الطفرور يتناسب طردياً مع كمية الأشعة مقدرة بوحدات رونتجن ومن الممكن إعطاء الكمية من الأشعة في عدة دقائق إذا وضع الكائن قريباً من مصدر إشعاع قوي أو في أسابيع إذا كان مصدر الإشعاع ضعيفاً. وأن عدد الطفرات، بافتراض عدم تغير كمية الإشعاع، يكون ثابتاً ومستقلاً عن كل من مدة التعرض للإشعاع أو شدتها.

أسئلة تقويم ذاتي



1. اشرح طريقة CIB لتعيين الطفرات المحمولة على الكروموسومات الجنسية التي قام بها موللر.
2. صف طريقة تعيين الطفرات المحمولة على الكروموسومات الجسمية.
3. عدّد الإشعاعات المطفرة غير أشعة X.
4. اكتب بإيجاز عن التأثير الحيوي للإشعاعات.
5. صف العلاقة بين عدد الطفرور المستحثة والكمية المعطاة من أشعة X لأي كائن حي.

10.1 نظرية الهدف Target Theory

بعد اكتشاف مسئولية أشعة اكس عن الطفرات مباشرة بدأ العلماء محاولات تقدير حجم وعدد الجينات في الكائنات الحية عن طريق نظرية الهدف (The target theory). حيث

اعتبر الجين هدفاً يُضرب بالإشعاع. وما دام في الإمكان تقدير نسبة التآين الناتج من استخدام أشعة اكس وتحديد عدد الطفرات، فإنه يمكن أيضاً تحديد حجم الجين فيزيائياً بمساعدة بعض الافتراضات. إن مفهوم الهدف للجين قد استبعد واستبدل بفكرة الحجم الحساس (*Sensitive volume*) كهدف يتم فيه التآين الذي يؤدي للطفرة.

وتفترض نظرية الهدف إحداث الطفرات الجينية بالأشعة، وتتسأ الطفرة نتيجة لتآين ذري مفرد داخل حجم معين من المادة الحية يعرف بالهدف (*Target*). ولقد افترض أن إصابة إشعاعية واحدة لموقع من الحجم الحساس تعطي نوعاً معيناً من الطفرات، وبذا يمكن حساب أبعاد هذا الحجم.

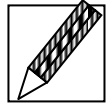
وقد وقعت مصداقية نظرية الهدف في تحديد أبعاد حجم الجين تحت المساءلة نتيجة لطبيعة الافتراضات المستخدمة التي أصبح مشكوكاً في أمرها. ففعالية الإشعاعات لإحداث الطفرات غير معلومة. ولا توجد علاقة واحد إلى واحد بين التآين والطفور. كما أن بعض الطفرات المستحثة لا يمكن التعرف عليها بالطرق التقليدية المتبعة. وأخيراً لا يمكن تحديد الأهمية النسبية للتأثير المباشر وغير المباشر للأشعة بالرغم من الدور الذي تلعبه في نظرية الهدف. لهذه الأسباب مجتمعة، فقد فقدت نظرية الهدف بريقها كوسيلة لتحديد حجم الجين.

11.1 درجة الحرارة والطفور

Temperature And Mutations

لقد أوضح موللر أنَّ معدل الطفور في ذبابة الفاكهة يعتمد على درجة الحرارة، عندما قام بتربية عدد من الذباب طيلة دورة حياته تحت ظروف حرارية مختلفة. وقد زاد معدل الطفور خمسة أضعاف مع كل زيادة 10 درجات حرارة مئوية. كما تمكن من إحداث طفرات بمعدلات مرتفعة بالتعرض للصدمات الحرارية المرتفعة والمنخفضة والتي لا تؤدي إلى موت الكائن الحي. وبالرغم من أنه قد عرف تأثير درجة الحرارة على الطفور التلقائي، فقد لوحظ أنَّ تأثير مدى واسع من درجات الحرارة 10 درجات مئوية إلى 50 درجة مئوية في الشعير، و 8 درجات مئوية إلى 34 درجة مئوية في ذبابة الفاكهة يكاد لا يذكر على معدل الطفرات المستحثة بأشعة اكس. ومن هنا يتضح عدم انتظام طرق تأثير درجات الحرارة.

تدريب (2)



عزيزي الدارس، ضع دائره حول الإجابة الصحيحة ممايلي: الطفور المستحث بواسطة درجات الحرارة يكون:

1. أكثر تأثيراً من ذلك المستحث بواسطة أشعة اكس.
2. أقل تأثيراً من المستحث بواسطة أشعة اكس.
3. مساوياً لذلك الناتج من أشعة اكس.
4. لا يمكن مقارنة تأثيرهما.

12.1 المقارنة بين الطفور التلقائي والمستحث

Mutations Comparison Of Spontaneous And Induced

تظهر الطفرات من وقت إلى آخر، ولكن يصعب التنبؤ بنوع الطفرة التي تظهر في فرد معين وفي وقت محدد. فالطفرات المستحثة بالأشعة تبين نفس الاختلافات التي تبديها الطفرات التلقائية. فقد وُجد أن تأثير الطفرات التلقائية والمستحثة يتشابه في الآتي:

1. فقد لوحظ، في مزارع ذبابة الفاكهة التي لم تعامل، طفرات العيون البيضاء والجسم الأصفر والأجنحة المختزلة، وهي أيضاً شائعة الحدوث عند معاملة ذبابة الفاكهة بالأشعة.

2. تحدث التغيرات الكروموسومية مثل الانتقال، الانقلاب، والنقص والتكرار التي تحدث تلقائياً، تحدث أيضاً بمعدلات عالية بعد المعاملة بالأشعة.

3. وهناك العديد من الآراء التي تؤيد فكرة أن الطفرات المستحثة. غالباً غير قابلة للارتداد إلى الأصل كما هو في كثير من الطفرات الجينية التلقائية.

13.1 المطفرات الكيميائية Chemical Mutations

ولقد كانت هناك العديد من المحاولات الفاشلة لاجداث الطفرات باستخدام المواد الكيميائية حتى وقوع الحرب العالمية الثانية حيث تمكن أورباخ (Auerbach) وروبسن (Robson) من إثبات أن غاز الخردل (Mustard gas) مطفر لذبابة الفاكهة. وقد بدأت هذه الدراسات بعد ملاحظة أن الحروق التي تحدث نتيجة لاستخدام زيت الخردل مماثلة لتلك الحروق التي يحدثها الإشعاع. وبالرغم من أن هذه النتائج قد تم الحصول عليها في عام 1941م، إلا أنها ظلت في طي الكتمان إلى أن نشرت في عام 1946. ومن ذلك التاريخ فتح باب المطفرات الكيميائية (Chemical mutagens) على مصراعيه، حيث اكتشفت العديد من المواد التي اعتبرت مطفرة. من هذه المركبات:

- 1- The base analogues
5-bromouracil
- 2- amino purine
- 2- Acridine dyes
Proflavine
Acridine orange
- 3- Alkylating agents
Phenol
Formaldehyde

Ethyl methane Sulfonate

4- *Mustard gases*

5- *Nitrous acid*

6- *Inhibitors of nucleic acid precursor's synthesis*

Caffeine

Urethane

7- *Hydroxylamine*

8- *Hydrazine*

9- *Peroxides*

10- *Manganese*

11- *Nitrosoguanidine*

12- *Coal tar derivatives*

Dibenzanthracene

Methylcholanthrene

وهذه المواد الأخيرة معروفة بإحداثها للسرطان (Carcinogenic) إذ أنها قادرة على إحداث نموات خبيثة. ولا تزال المسائل المتعلقة بعملية الطفرور عن طريق المواد الكيميائية غير واضحة، وتحتاج إلى العديد من الدراسات.

14.1 الطفرور وحمض الDNA Mutations And DNA

بعد الوصول إلى حقيقة أن الDNA هو المادة الوراثية، فإنه يمكن تفسير الطفرور على أساس تغيرات في المادة الوراثية ذاتها عوضاً عن وصفها على أساس طفرات موضعية أو تغيرات كروموسومية.

والتغيرات المحتملة هي:

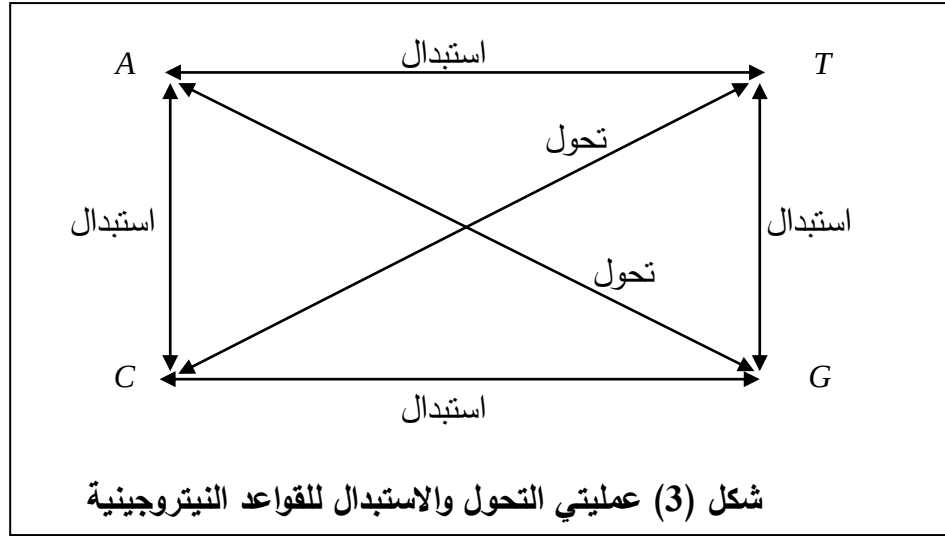
1- تبادل زوجي القواعد (Base-pair substitutions)

2- طفرات تغير البنية (Frameshift mutautions)

3- الأضرار الكبيرة (Macrolesions)

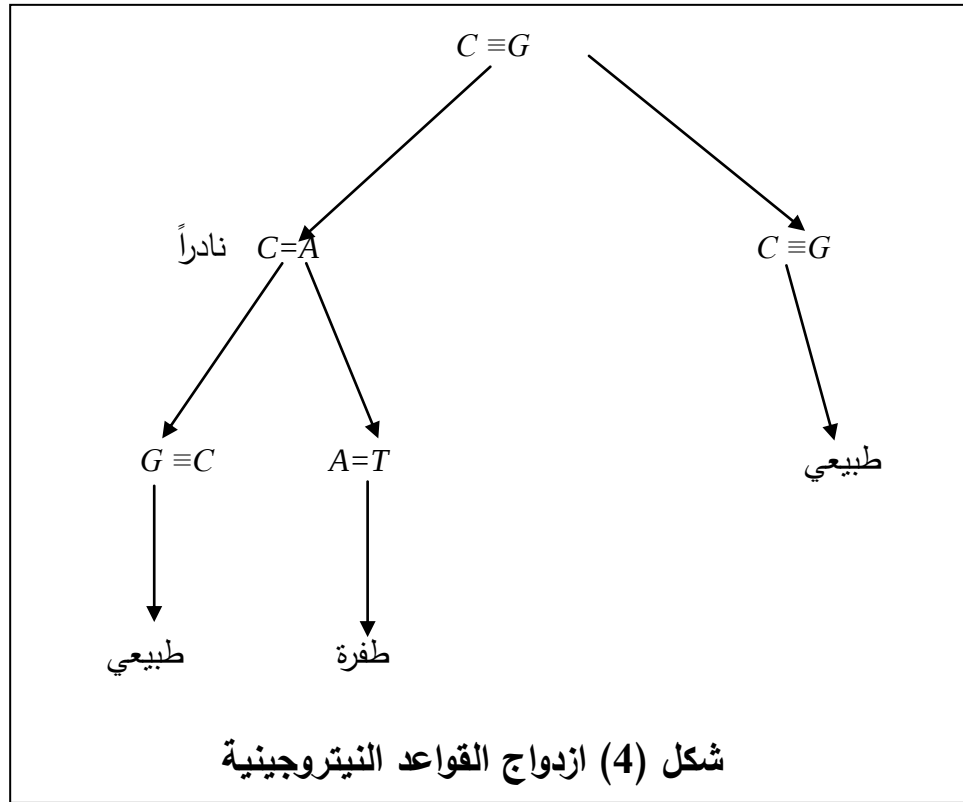
• وينتج تبادل زوجي القواعد النيتروجينية عن تبادل قواعد البيورينات أو البريميدينات لأحدهما الآخر. وقد أطلق فريز (Freese) على الحالة التي يستبدل فيها بيورين ببيورين آخر $A=G$ أو ببيريمدين ببيريمدين آخر $C=T$ مصطلح التحول (Transition).

بينما أطلق على الحالة التي يحل فيها البيورين محل البريميدين أو العكس $G=C$ or $T=A$ ، مصطلح الاستبدال (Transversion).

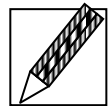


- وتتضمن طفرات تغير البنية الإضافية أو النقص لأحد أو عدد من أزواج القواعد النيتروجينية. والطوافر (Mutants) الناتجة عن الإضافة تعرف بأنها طوافر موجبة (+) بينما الطوافر الناتجة عن النقص فتعرف بأنها طوافر سالبة (-) وارتداد الطوافر الموجبة يحدث باستخدام الطوافر السالبة والعكس صحيح.
 - وتحدث الأضرار الكبيرة من النقص والإضافة وإعادة ترتيب الكروموسوم بالانقلاب أو الانتقال، وغير ذلك من طرق تغير أجزاء حمض الـ DNA.
 - تستحث طفرات التحول بطريقة روتينية باستخدام 2-Hydroxylamine, 5-bromouracil, aminopurine وغاز الخردل، أما طفرات الاستبدال فإنها تحدث بطريقة تلقائية ولا تعرف بعد أي مواد كيميائية يمكن استخدامها. ولإحداث هذا النوع من الطفرات أي الأضرار الكبيرة تستخدم أصباغ الأكريدن. وعند وضع نموذج الـ DNA اقترح واطسون وكريك الـ (Tautomersm) كوسيلة لحدوث الطفرات.
- نجد في كل ما ذكر أن القواعد النيتروجينية بحالتها المعروفة تتحد مع بعضها البعض، ولكن في بعض الأحيان تحدث بعض التغيرات في تركيبة القاعدة نفسها ناتجة عن انتقال عنصر الهيدروجين من موقع لآخر داخل الجزيئات ذاتها. ونتيجة لهذا الانتقال يحدث ألا يتم الازدواج

الطبيعي بين الأدينين والثيمين أو الازدواج بين السيتوسين والجوانين. فمثلاً نجد أنَّ الأدينين في حالة الأمينو $Imino (=NH)$ يزدوج مع السيتوسين بدلاً عن الثيمين. ويزدوج الثيمين في حالة الإنول $enol (=C-OH)$ مع الجوانين بدلاً عن الأدينين. ولهذا يحدث خطأ في ازدواج القواعد، وإذا حدث هذا في أثناء تضاعف الـ DNA تظهر طفرات التحول.



تدريب (3)



- أ. بعد اكتشاف أنَّ الـ (DNA) هو المادة الوراثية، ما هو التغير في المفهوم الذي طرأ على الطفرور؟
- ب. ضع التعبير من القائمة (ب) مع ما يناسبه من القائمة (أ).

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. غاز الخردل	1. طوافر موجبة وطوافر سالبة
2. الاستبدال	2. يتناسب طردياً مع كمية الأشعة
3. طفرة الأضرار الكبيرة	3. استبدال بيورين ببيورين آخر
4. الطفرور المستحث	4. مطفر كيميائي
5. طفرة تغير البنية	5. استبدال بيورين ببيريميدين

أسئلة تقويم ذاتي



1. اشرح نظرية الهدف بإيجاز.
2. وضح لماذا فقدت نظرية الهدف مصداقيتها كوسيلة لتحديد حجم الجين؟
3. صف علاقة درجة الحرارة بمعدل الطفور.
4. قارن بين الطفور التلقائي والطفور المستحث.
5. اذكر خمسة من المطفرات الكيميائية.
6. اشرح التغيرات المحتملة في المادة الوراثية DNA عند حدوث الطفرات.

2. الاتحادات الوراثية الجديدة

Genetic Recombinations

تعتمد أسس التحليل الوراثي على الاتحادات الجديدة (*Rcombinations*) بين الجينات. أمّا سبب تكوين الاتحادات الجديدة بين أليلات الجينات المرتبطة، فما زال مجهولاً بالرغم من وجود عددٍ من النظريات التي تم اقتراحها في هذا الموضوع.

ولقد بين مندل الأسس التي تحكم الاتحادات الوراثية للجينات الأليلية المستقلة في قانوني الانعزال والتوزيع الحر للعوامل الوراثية. كما وضع مورغان وزملاؤه النظرية التي تحكم اتحادات الجينات المرتبطة.

وأصبح من الواضح أنّ الجينات محمولة على الكروموسومات وأنّ عدد الجينات في كل كائن حي يزيد كثيراً عن عدد أزواج الكروموسومات به. وأنّ القوى التي تحكم حركة الكروموسومات أثناء الانقسام الاختزالي أو الانقسام غير المباشر ما زالت غير معروفة كما هو الحال فيما يتعلق بعملية الاقتران والعبور.

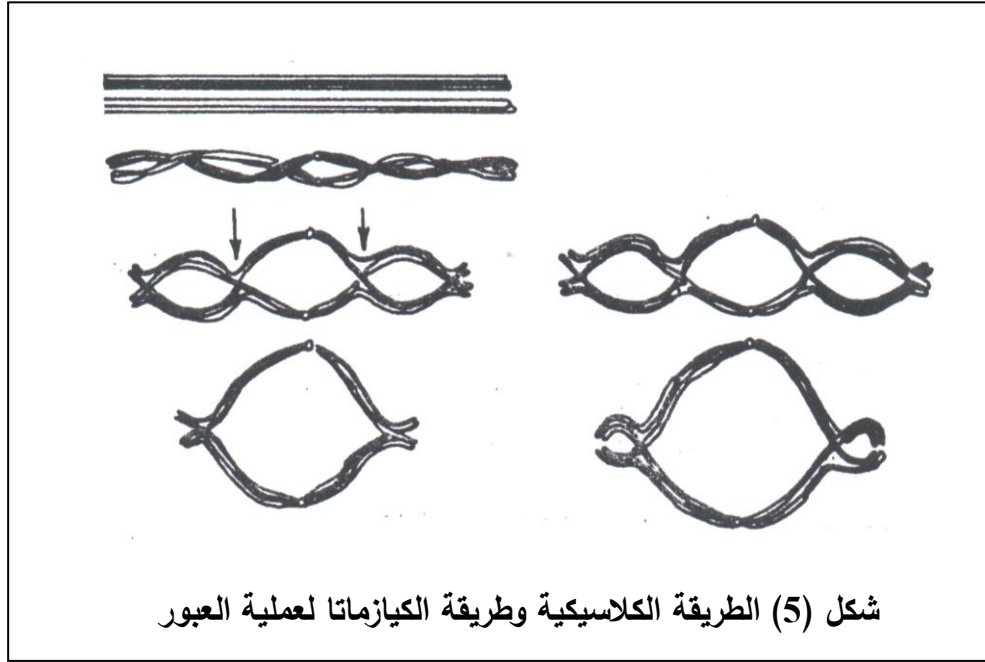
وقد تم وضع عددٍ من النظريات لتفسير ظاهرة الاتحادات الوراثية الجديدة نتيجة للدراسات التي أجريت على الكائنات الحيّة الراقية، ولكن اتضح أنّ هذه الظاهرة عامة توجد في جميع الكائنات.

1.2 نظريات الاتحادات الوراثية

Theories Of Recombination

في هذا السياق، عزيزي الدارس، سنعرفك بالنظريات التي قدمها بعض العلماء فيما يخص الاتحادات الوراثة: فعليك بدراستها بتمعن وتؤدة لمعرفة أوجه الشبه والاختلافات بينها.

طبقاً للنظرية التي قدمها جانسينس (Janssens) في عام 1909م وعرفت بنظرية الانفصام والالتحام أو بنظرية (Chiasmotype)، (شكل 5)، تبين أنه عند تزواج الكروموسومات في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي، تتلاصق الجينات الموجودة في الكروموسومات الأمية مع أليلاتها المجهولة على النظير الأبوي. تمثل كل كيازما (Chiasma) نقطة تبادل لجزء من الكروموسوم بما يحمله من جينات مع الجزء النظير له بما يحمله من أليلات لهذه الجينات من الكروموسوم الآخر.



ولقد أطلق جانسينس اصطلاح الكيازما أو الصليب (Cross) على نقطة التلاقي التي يمكن مشاهدتها على امتداد الكروموسومات المتماثلة (Homologous chromosomes) أثناء الاقتران في مرحلتي الدبلوتين (Diplotene) والدياكينيز (Diakinesis) في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي.

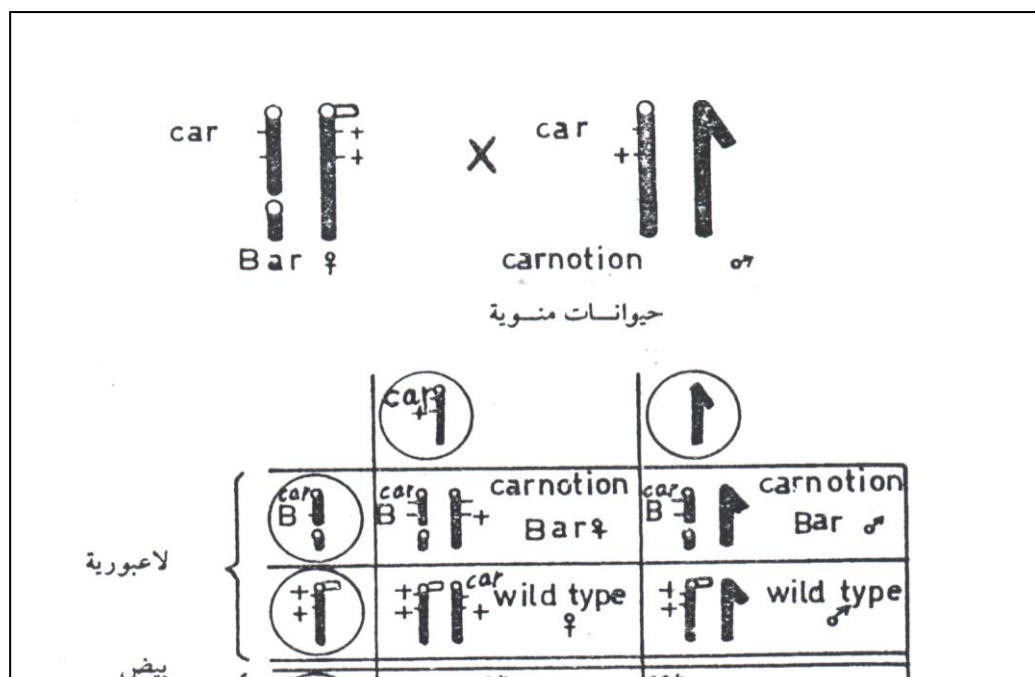
وتقترن الكروموسومات النظرية على مدى طولها ويظهر بوضوح في مرحلة الباكيتين أنّ كل كروموسوم مكون من كروماتيدتين وتصبح كل وحدة كروموسومية ثنائية مكونة من أربعة كروماتيدات وعند بدء الدبلوتين تظهر في كل مجموعة كيازما أو أكثر في مواضع مختلفة على طول الكروموسومات المقترنة. ويشارك في تكوين الكيازما اثنان فقط من الكروماتيدات الأربعة. ويحدث الانفصام للكروماتيدتين غير الشقيقتين ويعقبه التحام لهذه الأجزاء بعد حدوث التبادل بينهما. هذا التبادل يكون دائماً بين كروماتيدتين غير شقيقتين من الكروماتيدات الأربعة المقترنة، ولا يظهر أثر هذا التبادل إلا عند بدء مرحلة الدبلوتين عندما تبتعد الكروماتيدات الشقيقة عن نظيراتها.

- وقد أعطت النظرية الكلاسيكية (Classical theory) (شكل 5) تفسيراً آخرًا لعملية الانفصام والالتحام. وجوهر النظرية أنّه في موضع الكيازما يتم التغير بين الكروماتيدات المقترنة. ففي أحد جانبي الكيازما نجد أنّ الكروماتيدتين الشقيقتين يقتربان سوياً أما في الجانب الآخر فالكروماتيدات غير الشقيقة هي التي تقترب مع بعضها. أي أنّه لا يحدث انفصام والتحام قبل تكوين الكيازما. وبعد تكوين الكيازما يحدث الانفصام والالتحام بين الكروماتيدات الشيء الذي يؤدي للعبور الوراثي.

ولقد حاولت كلتا النظريتان أن تربط بين الكروموسومات وسلوكها خلال الانقسام الاختزالي وبين المعلومات الوراثية التي تحمل حدوث الإحداثيات الجديدة ولقد أيدت العديد من الدراسات اللاحقة نظرية الانفصام والالتحام. الكروموسومات المتماثلة تتقارب وتقترب خلال الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي، ويحدث الاقتران بصورة غاية في الدقة بطريقة التجاذب بين الأجزاء المتشابهة. وبعد إكمال الاقتران ينقسم كل من الكروموسومين المقترنين إلى كروماتيدتين، وبذلك تصبح الوحدة الثنائية مكونة من أربعة كروماتيدات. وتكون هذه الكروماتيدات الكيازما. وعند كل كيازما تنقسم اثنان من الكروماتيدات الأربعة وتلتحم ثانياً بحيث تكون الكروماتيدات الجديدة مكونة من مقاطع أصلية ومقاطع من الكروماتيدات النظرية

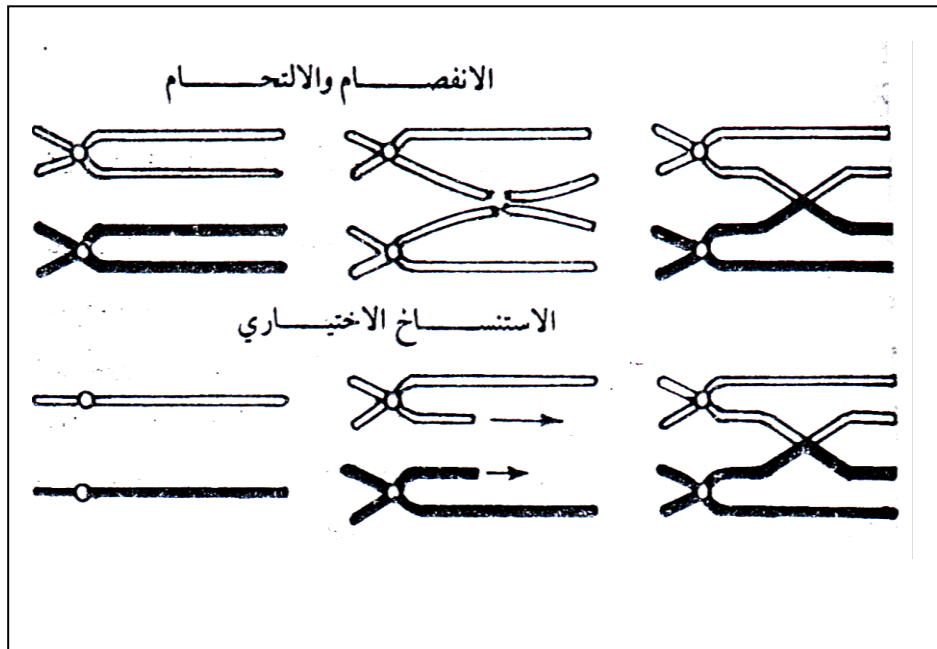
نتيجة للتبادل. وتلتحم الكروماتيدات غير الشقيقة عشوائياً في كل كيازما. فاشترك كروماتيد معين في تكوين كيازما معينة لا يزيد ولا يقلل من فرص اشتراكه في تكوين كيازما أخرى.

وفي الطور الانفصالي الأول للانقسام الاختزالي تنعزل السنتروميرات الأمية والأبوية عن بعضها. ولذا نجد أنَّ الأليلات المتجاورة في الانقسام الاختزالي تعطي انعزالاً في الانقسام الأول (First-division segregation) بينما الأليلات التي تلي منطقة العبور فإنَّها تعطي انعزالاً في الانقسام الثاني (Second –division segregation).



شكل (6) يوضح أنَّ العبور مصحوب بتبادل مادي للأجزاء الكروموسومية

- وهناك نظرية ثالثة أطلق عليها اصطلاح النسخ الاختياري (Choice Copy) وضعت عام 1931م بواسطة بلنج (Belling) (شكل 7). وهذه النظرية تربط بين الاتحادات الجديدة وعملية التضاعف. ولقد افترض بلنج أنَّ عملية تضاعف الكروموسومات تحدث في خطوتين. ويتم في الخطوة الأولى تضاعف الكروموسومات ويتم في الثانية تضاعف الخيوط الموصلة بين الكروموسومات. وقد يحدث أثناء استنساخ الخيوط أن يبدأ الاستنساخ من الكروموسوم الأبوي الأصلي ثم ينتقل الاستنساخ للكروموسوم الأمي الأصلي فجأة لإكمال بناء الكروماتيدة الجديدة، ونتيجة لذلك تندفع الكروماتيدة التي بدأت في الاستنساخ من الكروموسوم الأمي للانتقال للكروموسوم الأبوي لإتمام العملية. وبهذه الطريقة نتحصل على كروماتيدات بها انتقال متبادل (exchange Reciprocal).



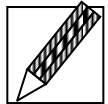
شكل (7) نموذج لكيفية حدوث العبور الوراثي

إن الميزة الفريدة لنظرية بلنج أنَّها توضح تبادل الكروماتيدات كعملية في منتهى الدقة في موضع الكيازما بحيث لا تكسب ولا تفقد أي جينات. ومن نواقص نظرية الانفصام والالتحام أنها لم تعط برهاناً قاطعاً لحقيقة القوى التي تسبب الانفصام والالتحام بهذه الدقة المتناهية بحيث يحدث الكسر في نفس الموقع في كلا الكروماتيدتين غير الشقيقتين حيث تحمل كل الكروموسومات الجديدة جينات كانت موجودة على النظير الآخر من فردي الزوج الكروموسومي. ولكن نقطة الضعف الأساسية في نظرية بلنج إذا كانت صحيحة هي أنَّ تبادل الأجزاء الكروموسومية يتم فقط بين الكروماتيدات حديثة التكوين، ولكن في حقيقة الأمر نجد أنَّ العبور الوراثي يشمل كافة الكروماتيدات حديثها وقديمها.

وبالرغم من أنَّ نظرية دارلنجتون للانفصام والالتحام ونظرية الاستساخ الاختباري لبلنج يشتركان في اعتبار أنَّ التضاعف يحدث بعد الاقتران إلا أنَّهما يختلفان في كافة التصورات الأخرى.

لقد سادت نظرية الانفصام والالتحام على تفكير العديد من علماء الوراثة، ولكن الاكتشافات الحديثة في الدراسات الوراثة على مستوى المادة الوراثة فتحت آفاقاً جديدة لدراسة الاتحادات الوراثة. وهناك دراسات مؤيدة لنظرية دارلنجتون وبعضها مؤيدة لنظرية بلنج والبعض الآخر لا لهذه ولا لتلك.

تدريب (4)



وضع العلماء نظريات ثلاثة لتفسير ظاهرة الاتحادات الوراثة، منها ما فسّر بعض الحقائق العلمية ومنها ما لم يستطع من دراستك، قارن بين هذه النظريات الثلاثة موضحاً ما استطاعت تفسيره كل نظرية وما لم تستطع تفسيره. وموضحاً أيُّ نظرية تؤيد وأيُّها لا تؤيد مع ذكر الأسباب.



1. ما هي الاتحادات الجديدة؟
2. اذكر أسباب ظهور الاتحادات الجديدة.
3. عدّد النظريات التي قُدمت من قبل العلماء فيما يتعلق بالاتحادات الوراثية الجديدة.
4. صف كيف تمكن كرايتون وماكلنتوك من برهان أنّ الاتحادات الوراثية الجديدة مصحوبة بعبور سيتولوجي وتبادل مادي بين الكروموسومات.

2.2 الاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية

Recombination In Eukaryotes

(أ) اختبارات الإتحادات الجديدة *Test For Recombination*

لمعرفة إمكانية وجود زوجي العوامل الوراثية على نفس الزوج من الكروموسومات أو كونهما أليلين ينتميان لنفس مجموعة الأليلات المتعددة يجب معرفة سلوكهما في التهجينات المختلفة.

تحكم الأليالات المتعددة نفس الصفة، وأي اثنين منهما يكونان زوجاً أليومورفياً واحداً. وأن الفرد الثنائي لا يحمل إلا عاملين اثنين منهم فقط. عند تهجين طفرتين ألييتين فإن أفراد الجيل الأول تحمل شكلاً مظهرياً، إما أن يكون مماثلاً للطفرة الأولى أو الطفرة الثانية أو وسطاً بينهما. وفي الجيل الثاني إما أن تظهر الصفات بنسبة 3:1 أو بنسبة 1:2:1 إن كانت الصفة في الجيل الأول وسطاً بين الصفات الأبوية. والصفة الأكثر شيوعاً في الجيل الثاني هي الصفة التي تماثل الجيل الأول. وعندما يتم التهجين بين أفراد تحمل صفات غير أليومورفية متنحية، فإن أفراد الجيل الأول سوف تحمل الشكل المظهري البري (Wild type) ويعزى ذلك لأن كل سلالة منهما سوف تحمل الجينات السائدة لكل طفرة في الكروموسوم النظير مما يجعلها تكمل النقص الذي يحدث في الكروموسوم المعني:

طفرة	بري
بري	طفرة

تعطي التراكيب الوراثية في الجيل الثاني أربع مجموعات من النسل منها مزدوج الطفرة، أحادي الطفرة ونوع بري بنسب 1:2:1 فإذا كانت الطفرة غير مرتبطة فإن النسبة 1:3:3:9 سوف تظهر في الجيل الثاني كالمعتاد. أما إذا كان هنالك ارتباط، فإن نسب التراكيب الجديدة تعتمد على نسب العبور الذي يحدث بين هذه العوامل الوراثية الطافرة. وقد أظهرت التجارب الوراثية العديدة والتي أجريت على كائنات مختلفة أن الجينات الأليلية لها نفس معدل العبور قياساً بالجينات الأخرى التي تحمل على نفس الكروموسوم. وعند رسم الخرائط الوراثية، فإنها تحتل نفس الموقع على الخريطة. أما الجينات غير الأليلية فإنها تتفاعل مع بعضها البعض وتحتل مواقع مختلفة على نفس الكروموسوم أو كروموسومات مختلفة.

ولقد أمكن التعرف على حالات طافرة كثيرة كانت الصفة لها أكثر من صورتين ومثالاً على حالة الأليالات المتعددة هذه، لون الزهرة في البسلة حيث وُجد أن هناك جيناً يرمز له بـ A يعطي مثلاً اللون الأحمر وجيناً أليلاً له وهو a، يعطي اللون الأبيض. ولكن وُجد أيضاً أن هنالك

سلسلة من الألوان الخاصة بالزهرة، ولكل منها جين خاص، لذلك رمز لجين اللون البنفسجي بالرمز a_1 ولجين اللون الأحمر الباهت بالرمز a_2 ولجين اللون الأصفر الغامق بالرمز a_3 وهكذا.....

(ب) تأثير الموضع *Position Effect*

كان اكتشاف استيرتيفانت (*Sturtevant*) لتأثير الموضع (*Position effect*) في عام 1925م أول إشارة للعلاقة بين ترتيب موقع الجينات وتأثيرها على وظيفتها في العمليات الأيضية. فالانقلاب والانتقال لا يغير من كمية أو نوعية الجينات، ولكنه يغير من موقع الجينات بالنسبة لبعضها، وقد يكون لهذا التغيير تأثير على التعبير المظهري للجين نفسه.

تنشأ صفة العين القضيبيية (*Bar eye*) في ذبابة الفاكهة عن طفرة تسبب نقص عدد العديسات، وقد نشأت نتيجة لتكرار في كروموسوم الجنس. هذه الصفة ذات سيادة غير تامة (*Incomplete dominance*). الذكور نصف الخلطية (*Hemizygotes*) والإناث الأصلية (*Homozygotes*) للعين القضيبيية لها عين مركبة اختزل عدد العديسات فيها بحيث قضيباً من العديسات بالمقارنة بالعين المركبة العادية.

أمّا العين الخليطة في الإناث فإنها تشبه حبة الفاصوليا. تحدث طفرات ارتدادية في السلالات الأصلية للعين القضيبيية بمعدل عالي يصل إلى 1:160 جاميت. والأفراد العادية الناتجة من الارتداد صادقة التوالد، تسبب زيادة التكرار ليصبح ثلاثياً زيادة في الأثر لتعطي أشكالاً أكثر اختزالاً للعين يعرف بالقضيب المزدوج (*Double bar*) وينتج عن ذلك زيادة نقص العديسات عن القضيبيية. ويحدث الارتداد من القضيب المزدوج إلى القضيب إلى العين العادية بمعدل ملحوظ. وتحدث الطفرات غالباً في الإناث، وأن لها علاقة بعملية العبور الوراثي. ويمكن أن يحدث العبور في الكروموسومات التي تحتوي على التكرارات بعدة طرق مختلفة. ويعطي هذا العبور كروموسومات تحمل عدداً من هذه القطع الكروموسومية المكررة أقل أو أكثر مما كان عليه في الكروموسومات الأصلية قبل العبور. فالعبور مثلاً بين كروموسومين قضيبيين يحمل كل منهما قطعة قضيبيية مرتين، قد يعطي كروموسومات تحتوي على قطعة واحدة (بري) أو ثلاثة قطع (قضيب مزدوج).

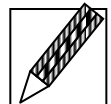
ومن هنا يتضح أن العيون الطبيعية في ذبابة الفاكهة بيبضاوية الشكل محكومة بزواج من الجينات $+/+$. أمّا الإناث الأصلية للقضيبيين فتרכيها الوراثي B/B ، ويختزل عدد العديسات فيها

بدرجة كبيرة بحيث تصبح العين ضيقة وتأخذ شكل القضيب، ولكن هذا العدد أكبر من ذلك الذي تحمله الإناث الخليطة للقضيبيين، أو ذات القضيب المزدوج BB/BB أو $BB/+$. إنَّ تجاوز القطع القضيبيّة المكررة في نفس الكروموسوم له تأثير كبير على تكوين العين بالمقارنة مع وجود كل منها في كروموسوم مختلف.

وتعرف هذه الظاهرة، حيث يتفاوت تأثير الجين على الشكل المظهري بناءً على موقعه على الكروموسوم، باسم التأثير الموضعي.

وتتعارض هذه النتيجة مع المفهوم الوحدوي للجين (Unitary concept of the gene) والذي يرمي إلى أنَّ الجين وحدة مستقلة في وظيفتها عن بقية التركيب الوراثي للكائن الحي. وبدلاً من ذلك فإنَّ النتائج تشير إلى أنَّ الجينات المتجاورة قد تؤثر مباشرة على فعالية بعضها البعض أو أنَّ وظائفها مكملّة لبعضها لإنتاج الشكل المظهري النهائي.

تدريب (5)



ضع التعبير المناسب من القائمة (ب) مع ما يناسبه من القائمة (أ).

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. المفهوم الوحدوي للجين	1. تغيير التعبير المظهري للجين
2. جينات غير أليلية	2. تحتل نفس الموقع على الخريطة الكروموسومية
3. التأثير الموضعي للجين	3. تحتل مواقع مختلفة على نفس الكروموسوم أو كروموسومات مختلفة
4. جينات أليلية	4. طفرة
5. العين القضيبيّة في ذبابة الفاكهة	5. الجين وحدة مستقلة في الوظيفة

أسئلة تقويم ذاتي



1. الأليات المتعددة تحكم نفس..... وأثنين من هذه الأليات يكونان..... واحداً. ولا يحمل الفرد إلا..... منهم فقط.
2. صف الجبل الأول والثاني الناتجين من تهجين طفرتين ألييتين.
3. صف الجبل الأول والثاني الناتجين من تهجين صفات غير أيلومورفية. متتحة: ووضّح نسب التراكيب الجديدة إذا كان هنالك ارتباط.
4. أكمل: الجينات الألية لها نفس معدل..... مقارنةً ب..... التي تحمل على.....
5. دلّت التجارب على أنّ لون الزهرة في البسلة حالة من حالات الأليات المتعددة. بيّن كيف كان ذلك.
6. كيف يتغير موقع الجينات على الكروموسوم وما هو تأثير ذلك؟
7. اشرح التأثير الموضعي للجين على العيون في ذبابة الفاكهة. ووضّح سببه.
8. هل يتعارض التأثير الموضعي للجين مع المفهوم الوحدوي له؟

ج) الأليالات الكاذبة *Pseudo alleles*

إنَّ أول حالة من هذا النوع قد أوردتها في عام 1940م أوليفر (Oliver) عند دراسته لاثنتين من الأليالات المتتحية L_z^8, L_z^9 في موقع اللوزنج (Lozenge) على كروموسوم X في ذبابة الفاكهة. وكما هو متوقع فالأنثى الخليطة L_z^8, L_z^9 طافرة. وقد ظهر في النسل الناتج من تلقيح إناث خليطة بذكور طافرة L_z^8 أو L_z^9 ، أفراداً عادية بنسبة 0.2 % فإذا كانت الجينات الأليالية فيتوقع أن تعطي نسلاً له عيون لوزنجية فقط. وباستخدام جينات دليلية (Marker genes) في موقع اللوزنج وجد أنَّ الارتداد للمظهر البري مصحوباً دائماً بعبور في هذه المنطقة. وتم الحصول على نوعٍ واحدٍ فقط من الأشكال العبورية. وقد أثبت جرين وجرين (Green and Green) أنَّ العبور يحدث فعلاً بمعدل منخفض بين أليالات معينة كهذا الجين عندما استخدموا أيضاً جينات دليلية. كما أتضح أنَّ أليالات هذا الجين غير متطابقة الموضع حيث يمكن وقوع عبور بينها.

وبالمثل فقد أصبح من الممكن في عدد من السلاسل الأليالية في ذبابة الفاكهة تحليل الجين إلى عدة مراكز طفورية قابلة للانفصال عن طريق العبور.. ففي حالة منها وجد لويس (E.B. Lwis) أنَّ الجين السائد S نجمي (Star) والأليل المتنحي ast نجمي (Asteroid) يمكن أن يحدث بينها اتحادات جديدة وتمكن تمييز الأشكال، العبوري البري + + والمتنحي (S ast) من بين النسل مما يدل على حدوث عبور. وبالتوسع في دراسة سلاسل الأليالات المتعددة في ذبابة الفاكهة بكل دقة، أخذ عدد السلاسل التي اكتشف فيها أكثر من مركز

طفوري في التزايد. وقد أطلق على هذه الظاهرة اصطلاح ظاهرة الأليلية الكاذبة (*Pseudo allelism*).

والأليلات الكاذبة عبارة عن جينات مستقلة عن بعضها، ولكنها شديدة الارتباط ببعضها البعض ويظهر بين مجموعة هذه الأليلات اتحادات جديدة.

ومن هذه التجارب والدراسات عُرف أنَّ سلاسل الجينات قد تكون أليلية من الناحية الوظيفية وتؤثر على نفس الشكل المظهري، أمّا من الناحية التركيبية فهي ليست أليلية حيث تحتل مواقع مختلفة على الكروموسوم. تلي هذه الدراسات التعرف على الأليلات الكاذبة في فطر النيوروسبورا (*Neurospora*) وفطر الأسبرجلس (*Aspergillus*) والذرة الشامية والبكتيريا والفيروسات البكتيرية (*Bacteriophage*).

ويظهر مما سبق أنَّ هذه الظاهرة واسعة الانتشار وليس وقفاً على ذبابة الفاكهة فقط. واقترح لويس أنَّ الأليلات الكاذبة تمثل جينات متجاورة لها وظيفة متماثلة حيث أنَّها تتحكم في صور لنفس الصفة. كما اقترح أنَّ هذه الجينات نشأت من تكرار تلاه اختلاف وظيفي ناتج عن حدوث طفرة وراثية.

أما بونتيكورفو (*Pontecorvo*) فقد اعتبر هذه الأليلات منتمية لوحدة وظيفية واحدة أي لجين. بمعنى أنَّ الجين كوحدة بنائية قد يكون أصغر من الجين كوحدة وظيفية. وقد قرر بونتيكورفو أنَّ هذه الأليلات عبارة عن تغيرات في مراكز مختلفة داخل الوحدة الوظيفية، وأنَّ العبور المتبادل الطبيعي يحدث بين المراكز داخل الجين. وهذا يدل على أنَّه بداخل المادة الوراثية في الكروموسومات عناصر عديدة لا يمكن تمييزها عن طريق الاتحادات الجديدة في الخرائط الارتباطية التي توضح الأماكن النسبية للجينات. فالجين قابل للتجزئة ويتكون داخلياً من وحدات يمكن أن يحدث بينها عبور كما يمكن أن يحدث فيها طفرات مستقلة.

د) التكامل *Complementation*

تعتبر دراسة الطفرات المرتبطة سواء كانت على صورة النظام الإزدواجي $ab/++$ أو النظام التنافري $a+/+b$ ، طريقة اختبار سهلة وعملية لمعرفة ما إذا كانت الطفرتان قد أصابتا وحدة

وظيفية (Functional unit) واحدة أم وحدتين مختلفتين. لقد أطلق بنزر (Benzer) اصطلاح سيسترون (Cistron) على هذه الوحدة الوظيفية.

إن كانت الطفرتان في نظامي الازدواج والتنافر تؤديان إلى شكل مظهري للخلية الثنائية بري، فإن الطفرتين تتكاملان (Complement) لإصابتهما وحدتين وظيفيتين مختلفتين.

ومن جانب آخر، وفي حالة العيون البيضاء والمشمشية في ذبابة الفاكهة في موقع الجين الأبيض على كروموسوم X لوحظ أن الذباب الخليط في نظام التنافر W+/+ apr له شكل مظهري طافر، بينما الخليط على نظام الازدواج W apr/++ فله عيون طبيعية حمراء.

ولذا فإن الجينين الأبيض والمشمشي يعملان كأليلات وظيفية وينتميان إلى نفس الوحدة الوظيفية لأنهما لا يكملان بعضهما البعض.

	طفرات في جينات مختلفة	طفرات في نفس الجين
	$\begin{array}{c c} a & + \\ \hline a & b \end{array}$	$\begin{array}{c c} a & a^1 \\ \hline + & + \end{array}$
ازدواجي	$\begin{array}{c c} a & + \\ \hline + & + \end{array}$	$\begin{array}{c c} + & + \\ \hline + & + \end{array}$
	بري	بري
تنافري	$\begin{array}{c c} a & + \\ \hline + & a \end{array}$	$\begin{array}{c c} a & + \\ \hline + & + \end{array}$
	بري	شكل مظهري طافر

اختبار التكامل للأليلات الوظيفية في نظامي الازدواج والتنافر

كما أن هذين الجينين لا ينتميان إلى وحدة تركيبية (Structural unit) واحدة، لأن اختبار التكامل للأليلات الوظيفية يدل على إمكانية حدوث عبور بينهما. وهذه الجينات تقع في مواقع جينية متقاربة جداً على نفس الكروموسوم بحيث تظهر تراكيب جديدة بنسبة عبور لا تتجاوز 40000/12. ولقد أدى اكتشاف ظاهرة الأليلات الكاذبة لتعقيدات في المفهوم الكلاسيكي للجين كوحدة وظيفية (Unit of function)، ووحدة طفور (Unit of mutatin)، ووحدة اتحاد وراثي (Unit of recombination). ومن هنا فإنه يمكن القول بأن الجين كوحدة وظيفية قد يكون أكبر من الجين كوحدة اتحاد. فإذا كان ذلك صحيحاً فإننا نواجه مشكلة مصطلحات. وكل

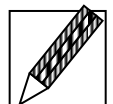
لهذه المشكلة اقترح لويس استخدام كلمة **جين لوحدة الإتحاد**. وعرف بونتيكوفو الجين كوحدة وظيفية. وقد أدت الاكتشافات المتعاقبة في الكائنات الدقيقة ببزور لوضع المصطلحات، **الطفر (Muton)**، **سسترون (Cistron)**، و**ركون (Recon)**، كمصطلحات مستقلة لها كينونتها التي يتم التوصل إليها عن طريق التحليل الوراثي الدقيق.

وقد بدأت هذه التعقيدات في **التلاشي** بعد التوصل إلى **طبيعة** المادة الوراثية. **فالطفور والاتحاد والوظيفة** يمكن الآن وصفها على مستوى الـ **DNA**، ففكرة أن **الاتحادات** يمكن أن تتم داخل الوحدة الوظيفية التي تتحكم في صنع السلاسل عديدة الببتيدات (**Poly peptides**) وأن **الطفور** يمكن أن يحدث في أي موضع من المواقع داخل الوحدة الوظيفية، أصبحت أكثر قبولاً في الوقت الحاضر.

ولتفسير ظاهرة **تأثير الموضع** المصاحبة لظاهرة الأليالات الكاذبة عند نظامي الأزواج والتنافر، هناك رأي يقول أنه في النظام التنافري $a+/+b$ لا تستخدم أي من جزيئات الـ **DNA** كقالب لاستنساخ الـ **RNA** الرسول. بينما في النظام الإزدواجي **AB** ++، تعمل السلسلة ++ كقالب لاستنساخ الـ **RNA** الرسول الطبيعي. وبنفس المستوى الذي أصبح فيه **العبور** أساسي لوضع الخرائط الوراثية، استخدم **التكامل** لوضع الخرائط التكاملية على ضوء اختبار الوظيفة. والخرائط الوراثية مرتبة **طولياً** وأيضاً في كثير من **الحالات** نجد أن الخرائط التكاملية طويلة الترتيب، ولكن هناك العديد من الحالات التي تدل على **عدم التطابق** بين الخريطين.

وقد أوضحت الدراسات التي أجراها **فنشام (Fincham)** على **فطر النيوروسبور**، الذي حدثت فيه تكاملات بين الأليالات (**Interallelic**) وداخل السيسترون (**Intracistronic**)، أن هناك لازالت **تعقيدات عديدة** تحف بظاهرة التكامل الوراثي. وتوصل **كارلسون (Carlson)** لنفس النتيجة عند دراسته **لشكل الجناح في ذبابة الفاكهة** حيث لا توجد علاقة بين التكامل والمسافة بين الجينات في الخرائط الوراثية للكروموسوم. ولهذا فإن **الخرائط التكاملية**، كطريقة مستقلة لترتيب مواقع الجينات على ضوء وظائفها خلافاً لنسب العبور بينها، لم يعد لها نفس البريق الذي بدأت به. ولكن دراسات التكامل تصبح مهمة جداً **لمعرفة التفاعل** بين نواتج الجينات وأثرها على التكوين والتطور.

تدريب (6)



بعد أن درست التأثير الموضعي للجين ودرست التكامل، شعرت أن هنالك تناقصاً لهذين المفهومين مع المفهوم الوحدوي للجين الذي عرفته قبلاً، بإيجاز اشرح هذا التعارض. وبيّن كيف بدأت هذه التعقيدات في الوضوح رجوعاً لطبيعة المادة الوراثية **DNA**.

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هي أول حالة أثبتتها الدراسات عن الأليلات الكاذبة؟
2. عرّف الأليلات الكاذبة وشرح الحالات التي اكتشفت فيها والتي تلت ذلك.
3. أكمل: قد تكون سلاسل الجينات أليلية من الناحية..... فتؤثر على نفس الشكل المظهري وقد تكون غير أليلية من الناحية..... حيث تحتل مواقع..... على الكروموسوم.
4. قارن بين رأي لويس ورأي بونتيكوفو في تفسير الأليلات الكاذبة.
5. عرّف التكامل – مع الشرح المبسط.
6. أكمل: تكمن أهمية دراسات التكامل في أنها تساعد على معرفة..... بين..... وأثرها على التكوين و.....

3.2 الاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة

Recombination In Prokaryotes

أ) الاختلافات في البكتيريا *Variation In Bacteria*

حدثت دفعة جديدة لدراسة الاتحادات الوراثية نتيجة لاكتشاف ظاهرة الاتحادات الوراثية في البكتيريا. وتطورت علوم البكتيريا بدرجة كبيرة في أواخر القرن التاسع عشر بفضل الجهود التي بذلها علماء مثل باستير (Pasteur)، كوخ (Koch) وكوهن (Cohn). تعتبر البكتيريا أحادية (Monomorphic) الكروموسوم. تركزت منذ عام 1900 إلى 1940 م الدراسات الوراثية

على معرفة ووصف الاختلافات البكتيرية في الشكل المظهري ومقدار الحدة (Virulence) والمميزات الكيميائية الحيوية.

وفي الأربعينات من القرن العشرين بدأت الدراسات المتعلقة بالوراثة في البكتيريا على ضوء المعلومات الكلاسيكية التي تم الحصول عليها من تجارب مندل والآخرين.

ولكن تم التوصل إلى ظواهر وراثية في البكتيريا لا يمكن تفسيرها بإتباع نفس الطرق التي استخدمت لتفسير الظواهر الوراثية في الكائنات الراقية. ومن بين الاختلافات البكتيرية التي نالت قسطاً وافراً من الدراسة، مقاومة الفيروسات والأدوية والمضادات الحيوية مثل الإستربتومايسين (Streptomycin) والقدرة على استخدام مصادر مختلفة للكربون مثل اللاكتوز (Lactose) والقدرة على إنتاج مواد أيضية مهمة مثل التريبتوفان (Tryptophan). ولقد كثر الجدل حول مصدر الاختلافات الوراثية في البكتيريا. فهناك رأي يقول أن هذه الاختلافات ناتجة عن طفرات تلقائية ورأي آخر يناادي بفكرة الموائمة (Adaptation) التي حدثت من جراء التغيرات البيئية وهي نوع من مشتقات اللاماركية التي تتادي بتوارث الصفات المكتسبة.

وأول دليل واضح على أن الاختلافات البكتيرية ناتجة عن الطفرات التلقائية نشأ من اختبار التذبذب (Fluctuation test) الذي أجراه ليوريا ودلبروك (Luria and Delbruck) في عام 1943م. لدراسة صفة المقاومة للفيروس عند بكتيريا القولون، أخذت إعداد من أنابيب الاختبار تحتوي كل منها على بيئة تتألف من العناصر الضرورية لحياة البكتيريا وزرعت فيها كمية من الخلايا البكتيرية وعوملت جميعاً بنفس القدر والمستوى، وتقود نظريتا الطفرات التلقائية والموائمة إلى توقعات مختلفة تماماً. فان كانت الموائمة هي السبب فان كل خلية بكتيرية في أنبوبة اختبار لها نفس الاحتمال لتصبح مقاومة للفيروس، وأن عدد الخلايا الموائمة في كل بيئة متساوي. علماً بأن الطفرات التلقائية نادر وعشوائي. فإذا حدثت طفرة لمقاومة الفيروس في أول دورة حياة بكتيريا القولون، فسيصبح هناك عدد كبير من المستعمرات المقاومة. أما إذا حدثت الطفرة في أواخر دورة الحياة، فسيكون هناك أعداداً محدودة من المستعمرات المقاومة. فبدلاً من التماثل بين المستعمرات الناتجة عن الموائمة، وجد ليوريا ودلبروك تذبذب في عدد الخلايا المقاومة من بيئة إلى أخرى مما يؤيد نظرية الطفرات التلقائية.

وقد قبلت هذه الدراسة بالتحفظ في الأخذ بما توصلت إليه، ولكن الدراسات التي أجراها لدريبرج (Lederbergs) أنهت فترة الشك وأقنعت الرافضين لنظرية الطفرات التلقائية.

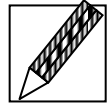
وتقوم هذه الدراسة أساساً على وضع خلية من بكتيريا القولون (*E.coli*) في أنبوبة تحتوي على بيئة غذائية كاملة بها كمية حساء غنية بالمواد العضوية. ثم خففت هذه الخلايا وزرعت في أطباق تحتوي على آجار وبيئة غذائية كاملة. ويتم التخفيف بطريقة تجعل كل مستعمرة في أطباق الآجار تنمو من خلية بكتيرية واحدة، ثم تنقل أجزاء من كل مستعمرة في كل طبق إلى أطباق أخرى تحوي البيئة الغذائية الدنيا التي تتركب من سكر ومصدر نيتروجين وبعض الأحماض والأملاح والبيوتين. ويتم النقل عن طريق مخمل بحيث يؤتى بالطبق الأصلي الذي يحتوي على المستعمرات ويقلب على القماش المخملي ويضغط ببطء وبشكل يسمح بأخذ عينات من المستعمرة على خيوط القماش، وبعد ذلك يبعد الطبق الأصلي ويستبدل بطبق جديد يحتوي على البيئة الدنيا (*Minimal medium*) ويقلب هذا الطبق على المخمل الذي يحتوي على عينات من المستعمرة ويضغط قليلاً كي يتم انتقال هذه العينات إلى سطح البيئة. وعندما يتم زراعة الطبق الجديد يوضع لفترة حضانة (*Incubation period*) لتنمو بعض المستعمرات (*Colonies*) هذه المستعمرات صورة طبق الأصل *Replica* للمستعمرة الأصلية التي انحدرت منها موقعاً ومظهراً. ويوضع على قطعة المخمل والأطباق علامات مميزة للرجوع إليها وقت الحاجة.

إنَّ بعض المستعمرات من الطبق الأساسي لا تنمو على الطبق الذي يحتوي على البيئة الغذائية الدنيا. ولذا فإنَّها لا تنمو إلا إذا مدت بمادة معينة ضمن البيئة الغذائية وتسمى هذه المستعمرات بالطوافر الغذائية (*Nutritional mutants*). ويمكن عزل الخلايا من المستعمرات في الطبق الأصلي وتعيين طبيعة النقص الغذائي.

كما يمكن الوصول إلى نفس النتائج عن طريق استخدام بيئة غذائية انتقائية (*Selective medium*) وبنفس الطريقة يمكن أن تحتوي البيئة على فيروس معين أو مضاد حيوي أو مصدر للكربون بحيث تنمو فقط السلالات المتأقلمة وتكون مستعمرات وحينئذ تستخدم الطريقة آنفة الذكر لنقل الخلايا البكتيرية من الطبق الأصلي إلى الطبق الذي يحتوي العنصر الانتقائي مثل وجود الأستربتومايسين (*Streptomycin*) لمعرفة هل للعوامل البيئية تأثير على المادة الوراثية وإحداث الطفرات؟... وبعد فترة الحضانة يمكن ملاحظة نمو بعض المستعمرات مما يدل على أن خلاياها مقاومة لمادة الأستربتومايسين. وبعد ذلك نعود للطبق الأصلي ونأخذ الخلايا الأبوية للمستعمرات المقاومة للأستربتومايسين. ومن هذه المستعمرة يمكن عزل سلالة

مقاومة من البكتيريا بدون تعريضها للإستربتومايسين. فإذا كانت الطفرة التي جعلت الخلية مقاومة ناتجة من وجود الخلايا في وسط يحتوي على هذا المضاد الحيوي فإن ذلك يعني أن المستعمرة التي تنمو في وسط خال منه لن يحدث فيها طفور. وعند عزل الخلايا الأم في طبق الأصلي وزراعتها في طبق يحتوي على المضاد الحيوي ظهرت أعداد كبيرة من المستعمرات لا يمكن أن تُعزى إلى عوامل الطفور. لذا يمكن القول أن الوسط الغذائي لم يحدث الطفرة ولم يؤثر على نسبة حدوثها. ومنذ ذلك الحين أُجريت العديد من الدراسات التي قادت إلى نفس النتيجة، أي أن التغيرات الوراثية في البكتيريا ناتجة عن حدوث الطفرات.

تدريب (7)



هنالك رأيان حول ما هو مصدر الاختلافات الوراثية في البكتيريا، فرأي يقول إنَّها ناتجة عن الطفرات التلقائية وآخر يقول إنَّها بسبب المواءمة. باختصار، وضَّح ما هي النظرية الأرجح والأقرب للحقيقة مع بيان الأسباب.

أسئلة تقويم ذاتي



1. أكمل: تعتبر البكتيريا..... الكروموسوم.
2. على ماذا ركزت دراسات الاختلافات الوراثية في البكتيريا من عام 1990 إلى 1940؟
3. وبعد هذا التاريخ على ماذا كان التركيز في الدراسات؟
4. عدّد الاختلافات البكتيرية الوراثية التي تمّ التوصل إليها.
5. كيف فسّر العلماء ظهور هذه الاختلافات؟
6. اشرح باختصار كيف أثبت ليوريا ودلبروك أن الطفور التلقائي هو السبب في ظهور الاختلافات البكتيرية وليست المواءمة.
7. صف الدراسة التي قام بها لدريبرجز والتي أنهت الشك وجاءت بالاعتناع للرافضين لنظرية الطفور التلقائي في البكتيريا.

ب) التحول البكتيري *Transformation In Bacteria*

إنَّ التحولات البكتيرية التي سبق ذكرها لا يوجد مثيل لها في الكائنات الراقية. لقد دلت التجارب أن التحول يحدث في سلالات أخرى من البكتيريا غير البكتيريا الرئوية (*Pneumococcus*) وكما تم التحول في العديد من الصفات الوراثية، كل الصفات التي يمكن أن تحدث فيها طفرات يمكن أن تحول بواسطة الـ *DNA* المناسب. وقد يحدث اتحاداً جديداً للجينات أثناء هذه العملية. ومن أمثلة الصفات التي تحولت مقاومة المضادات الحيوية مثل الإسترينومايسين والبنسلين (*Pencillin*) والقدرة على الانتفاع باللاكتوز (*Lactose*) وتخليق التربتوفان (*Tryptophan*)، إن الـ *DNA* من سلالة ما يمكن أن يحول صفات البكتيريا من تلك السلالة أو من سلالة قريبة الصلة بها. وأنَّ الـ *DNA* من سلالة بعيدة الصلة يمكنه أن ينتقل إلى البكتيريا المستقبلية، ولكن يعجز عن إكمال التحول، وبما أنَّ الـ *DNA* ينطلق من مستعمرات البكتيريا الحية وإن الـ *DNA* من سلالة طافرة يمكن أن يحول للخلايا غير الطافرة في المستعمرة، فإنَّه يمكن القول بأنَّ التحول في البكتيريا طريقة طبيعية للاتحاد الوراثي. عند استخدام العنصر المحول *DNA* الذي استخلص من سلالة بكتيرية تحمل اثنين أو أكثر من الطفرات الدليلية (*Mutant markers*) فإن الخلايا المستقبلية تكتسب صفة أو أخرى من الصفات الطافرة. ونادراً ما تنتقل كل الصفات الطافرة لخلية واحدة.

وقد استخدمت نسبة انتقال هاتين الصفتين لخلية واحدة لمعرفة مدى التقارب بين الجينات وارتباطها في الكروموسوم الواحد، كما أنَّها تستعمل لإعداد خرائط ارتباطية في البكتيريا. انطلاقاً من مفهوم أنَّ صفة واحدة تنتقل في كل مرة أثناء عملية التحول يمكننا القول إنَّ الخلية المحوَّلة لها كروموسوم يختلف عن كروموسوم الخلية المستقبلية، وأيضاً يختلف عن كروموسوم الخلية المانحة لعنصر المحول. ولذا فإنَّ الظاهرة عبارة عن اتحاد وراثي وليس استبدال كروموسوم بكتيري بآخر. ودونما تردد يمكننا القول بأنَّ ظاهرة التحول لم يتم اكتشاف جوانبها المختلفة لكي نصل إلى مفهوم متكامل عنها ومهما يكن الأمر، لحدوث التحول يجب أن تكون الخلايا البكتيرية في حالة كفاءة وقدرة فسيولوجية.

والكفاءة الفسيولوجية تتكون من:

- 1- قدرة الـ *DNA* على اختراق جدار الخلية المستقبلية.
- 2- قدرة جزئ الـ *DNA* على الإتحاد مع *DNA* الخلية المستقبلية.

وهناك العديد من الأدلة على أنَّ الحلزون المزدوج للعنصر المحول يتكون من أجزاء من DNA الخلية الواهبة ويؤخذ بواسطة الخلية المستقبلة ويندمج مع تركيبها الوراثي. ولا يوجد دليل على تضاعف DNA الخلية الواهبة أو DNA الخلية المستقبلة قبل أو أثناء عملية التحول. والدراسات التي أجراها جريفت (Griffith) وكل من افري (Avery) وماكلويد (Macleod) وماكارثي (Macarty) أوضحت أنَّ الـ DNA هو المادة الوراثية كما بيّنت طريقة محددة للاتحادات الوراثية.

أسئلة تقويم ذاتي



1. هل يوجد تحول في الكائنات الحية الراقية؟
2. أكمل: كل..... التي يمكن أن تحدث فيها..... يمكن أن تحول بواسطة..... المناسب. وقد يحدث..... للجينات أثناء هذه العملية.
3. اذكر أمثلة للصفات التي يحدث فيها تحول.
4. ما هو الشرط اللازم توفره في الـ DNA كي تكتمل عملية التحول؟
5. أكمل: التحول في البكتيريا يعتبر طريقة طبيعية ل..... وليست استبدالاً للكروموسومات.
6. هل يمكن أن يحول DNA معيناً كل الصفات الطافرة من سلالة طافرة إلى أخرى غير طافرة؟
7. بماذا تفسّر انتقال صفة واحدة في كل مرة أثناء عملية التحول؟
8. ما هو الشرط اللازم توفره في خلايا البكتيريا لكي تتم عملية التحول؟
9. هل يتضاعف DNA الخلية الواهبة أو المستقبلة في عملية التحول؟

ج) التزاوج البكتيري *Bacterial Conjugation*

في 1946م وبعد التوصل إلى حقيقة ظاهرة التحول، اكتشف تاتم (*Tatum*) ولدريبرج (*Lederberg*) طريقة أخرى للاتحاد الوراثي. ولقد استخدموا السلالة ك-12 من بكتيريا القولون وشاهدوا عملية التزاوج (*Conjugation*) التي تنتقل في أثناءها المادة الوراثية من خلية بكتيرية إلى خلية بكتيرية أخرى من خلال أنبوبة التزاوج. ولدراسة الوراثة في البكتيريا يجب إجراء عملية تهجين بين السلالات المختلفة. لقد فكر العديد من العلماء ومنذ زمن طويل في التكاثر الجنسي في البكتيريا ولكن بدون طائل.

وعند تخطيط التجارب، افترض تاتم ولدريبرج أنَّ اللاتحادات الوراثية في البكتيريا ظاهرة نادرة الحدوث، ولكي يتم الحصول عليها يجب اتباع طريقة اختبارية لمعرفة التراكيب الجديدة. كما أنه من المهم عدم الخلط بين هذه التراكيب الجديدة والتغيرات التي تحدث نتيجة للطفرات التلقائية.

وتتمو السلالة البرية ك-12 من بكتيريا القولون في بيئة غذائية دنيا، ولا يتطلب نموها إضافة أي من منظمات النمو. إذ أنها قادرة على تصنيع كل ما تحتاجه من مواد عضوية من عناصر ومركبات لا عضوية. وباستخدام أشعة x أمكن الحصول على سلالتين طافرتين:

1) سلالة فقدت القدرة على تصنيع البيوتين (*Biotin*) والميثيونين (*Methionine*).

2) سلالة فقدت القدرة على تصنيع الثريونين (*Threonine*) والليوسين (*Leucine*)

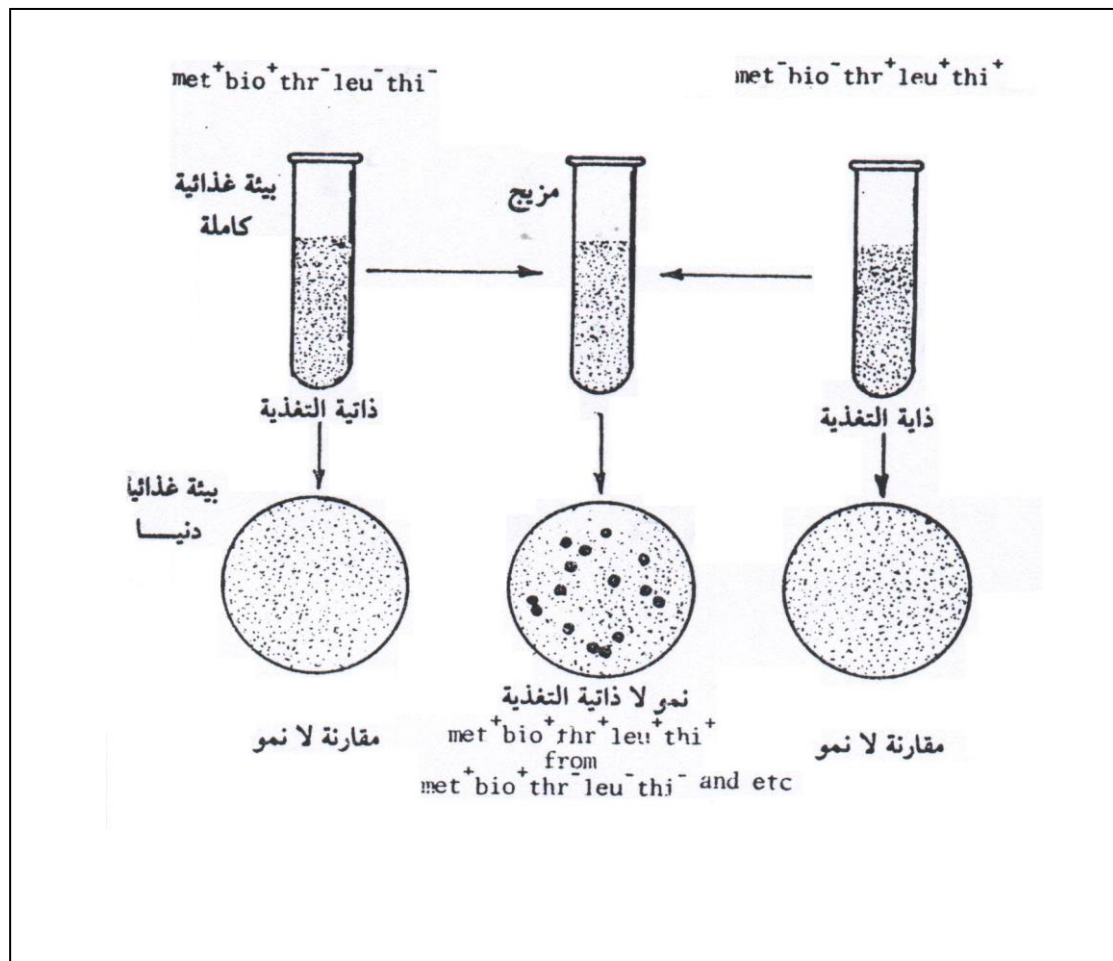
وفيتامين (*Thiamine B₁*).

فإذا أخذنا أي من السلالتين 1 و2 وزرعناها في بيئة غذائية كاملة وأخذنا منها 10^8 خلية وزرعناها في أطباق بيئة غذائية دنيا، نلاحظ غياباً تاماً في نمو أي مستعمرة بكتيرية. إنَّ نسبة الطفرات الانعكاسية لهذه الخلايا منخفضة جداً ($1:10^6$) ونسبة حدوث اثنين أو ثلاثة طفرات مستقلة تلقائياً في نفس الخلية منخفضة بدرجة ينعدم معها وجود أي مستعمرات برية في هذه الأطباق.

وإذا وضعنا في طبق يحتوي على بيئة غذائية دنيا مزيجاً مؤلفاً من عدد متساوٍ من السلالتين، ظهرت عدة مستعمرات بكتيرية برية، أولية التغذية (Prototrophs) لها القدرة على النمو على البيئة الغذائية الدنيا بنسبة 1: 10^6 (شكل 8). تعرف المستعمرات البكتيرية البرية بأنها ذات تغذية أولية. بينما المستعمرات ذات النقص الغذائي فإنها تعرف بعديمة التخليق الغذائي (Auxotrophs).

وفي هذه التجارب تم الحصول على نوع واحد فقط من الاتحادات (Recombinants) وهو سلالة أولية التغذية أو السلالة البرية. وباستخدام عددٍ من الدليليات (Markers) بالإضافة لتلك التي انتخبت عن طريق البيئة الغذائية، تم الحصول على عدة أنواع من الاتحادات الجديدة، وهذه الاتحادات ليست عشوائية في حدوثها، وإنما هنالك قواعد ارتباطية يمكن تفسيرها بافتراض أنها تنتمي إلى مجموعة ارتباطية دائرية واحدة.

ويمكن تمييز هذه الظاهرة من ظواهر التحول البكتيري التي يتم فيها انتقال صفة وراثية واحدة إلى الخلية المحولة حيث أننا نجد أن الاقتران أو التزاوج (Conjugation) يؤدي إلى حدوث عددٍ من الاتحادات الوراثية للصفات، كما يتطلب التزاوج اتصالاً لصيقاً بين الخلايا البكتيرية وأن تكون خلاياها حية.

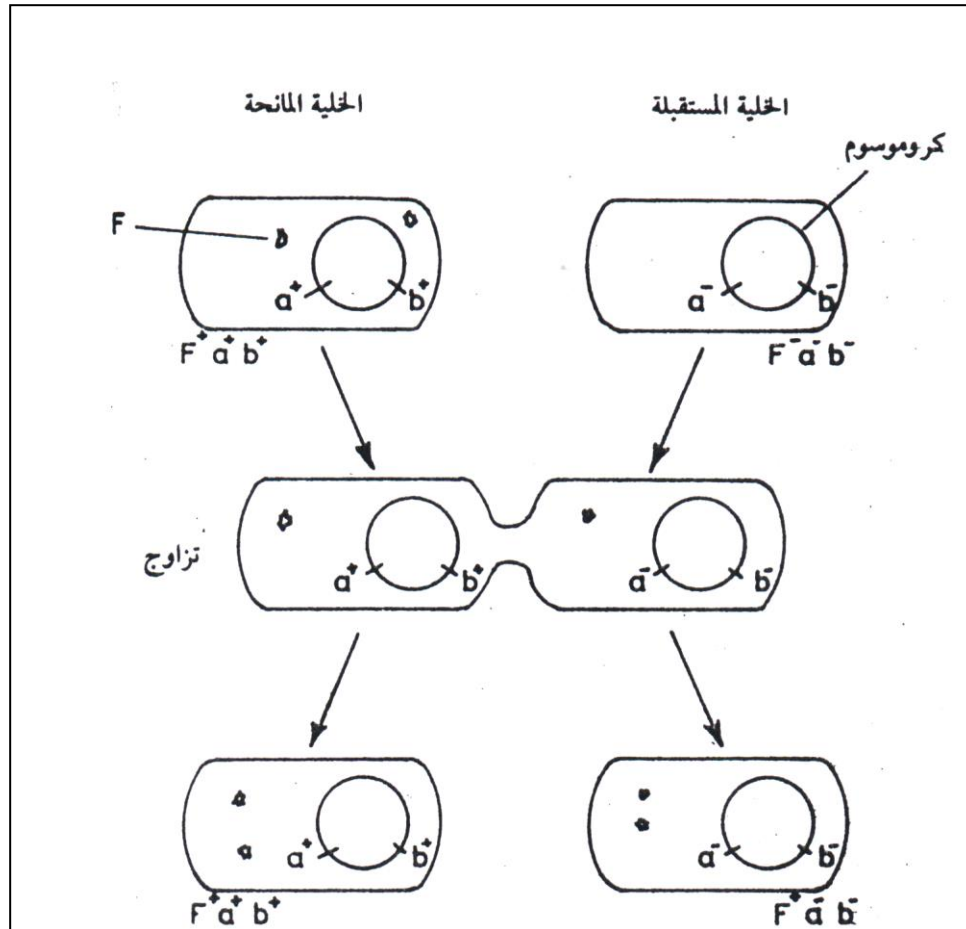


شكل (8) تجربة تاتم ولدربيرج لتوضيح الاتحاد الوراثي بين سلالتين طافرتين من بكتيريا القولون

ولقد أوضحت الدراسات التي أجريت باستخدام المجهر الإلكتروني أنَّ الاتصال يتم عبر أنبوب تزواج ضيق (Conjugation tube) بين الخليتين.

ولقد وجد أنَّ انتقال المادة الوراثية وحيد الاتجاه من الخلايا المذكرة المانحة (Donor cells) إلى الخلايا المؤنثة المستقبلة (Recipient cells)، يحدد الفرق بين الخلايا المذكرة والمؤنثة بوجود عامل وراثي يعرف بعامل الخصوبة (F factor) عندما يوجد في الخلايا F^+ تكون مذكرة، وإذا لم يوجد F^- فهي مؤنثة. يتكون عامل الخصوبة من الـ DNA الذي يشكل خمس حجم كروموسوم البكتيريا. عند خلط خلايا F^+, F^- بكثافة تزيد على 10^8 خلية بكتيرية للمليتر فان التزاوج يحدث في خلال خمسة دقائق. وكل خلية F^+ بها عدد من العامل F وكل خلية F^- قادرة على استقبال عامل F واحد على الأقل في أثناء عملية التزاوج.

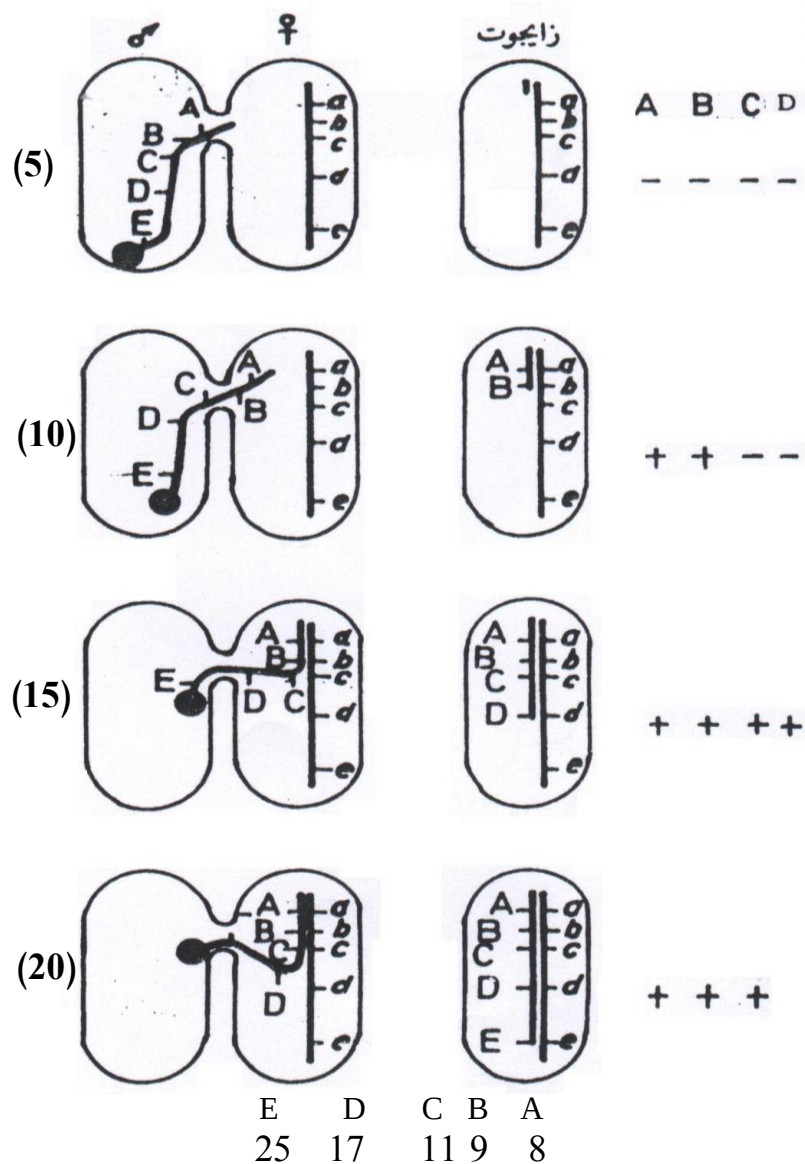
تحتوي بكتيريا القولون الأحادية على كروموسوم دائري. وفي أثناء عملية التزاوج ينتقل الـ DNA من الخلايا المذكرة عبر أنبوبة التزاوج إلى الخلايا المؤنثة. وبعد أن ينتقل كل أو جزء من الـ DNA تنفجر الأنبوبة ويتوقف التزاوج. تبلغ كفاءة الانتقال 100% أثناء عملية التزاوج. العامل F قادر على تحويل الخلايا F^- إلى الخلايا F^+ (شكل 9).



شكل (9) انتقال العامل F أثناء التزاوج في بكتيريا القولون

بأن هنا بالرغم أن معظم الخلايا F^- استقبلت العامل F عند التزاوج، إلا أن نسبة الإناث التي تحصلت على جزء من DNA كروموسوم F^+ لم يتعد $10^5/1$ ، ولذا فإن الإتحادات الجديدة تصبح نادرة في خلايا F^+, F^- ، ينتقل الـ DNA فقط حينما يصبح العامل F جزء أساسي في كروموسوم الخلية البكتيرية المستقلة. وهذه الخلايا البكتيرية التي أصبح فيها العامل F جزء من الكروموسوم أطلق عليها مصطلح **Hfr** وهي خلايا ذكرية وتختلف من الخلايا F^+ من حيث المكان الذي يحتله عامل الخصوبة فيها والذي يلعب دورا مهما في نتائج التزاوج. وقد وصل تكرار الخلايا ذات الإتحادات الجديدة في نسل الإناث إلى 1 من 10 زوج مقارنة بـ 1 من 10^5 في حالة تزاوج F^+, F^- . وهذا ما دفع بالعلماء لتمييز السلالات الذكرية **Hfr** بأنها ذات تكرار عالٍ للإتحادات الجديدة (*High frequency of recombinations*). لقد تم عزل سلالات **Hfr** من المستعمرات الذكرية F^+ التي نتجت من طفرة أدت إلى التحام العامل F بالكروموسوم في نقطة محددة. وساعد اكتشاف الخلايا **Hfr** في إتقان دراسة الإتحادات الجديدة في البكتيريا. يتقطع أثناء التزاوج الكروموسوم الدائري عند نقطة الاتصال بالعامل F، ثم ينتقل الكروموسوم الطولي إلى الخلايا المستقبلة F^- . يبدأ الطرف الذي لا يحتوي على العامل F الانتقال عبر أنبوبة التزاوج إلى الخلية المستقبلة (شكل 10) ويسمى هذا الطرف بالأصل (*Origin*)، بينما

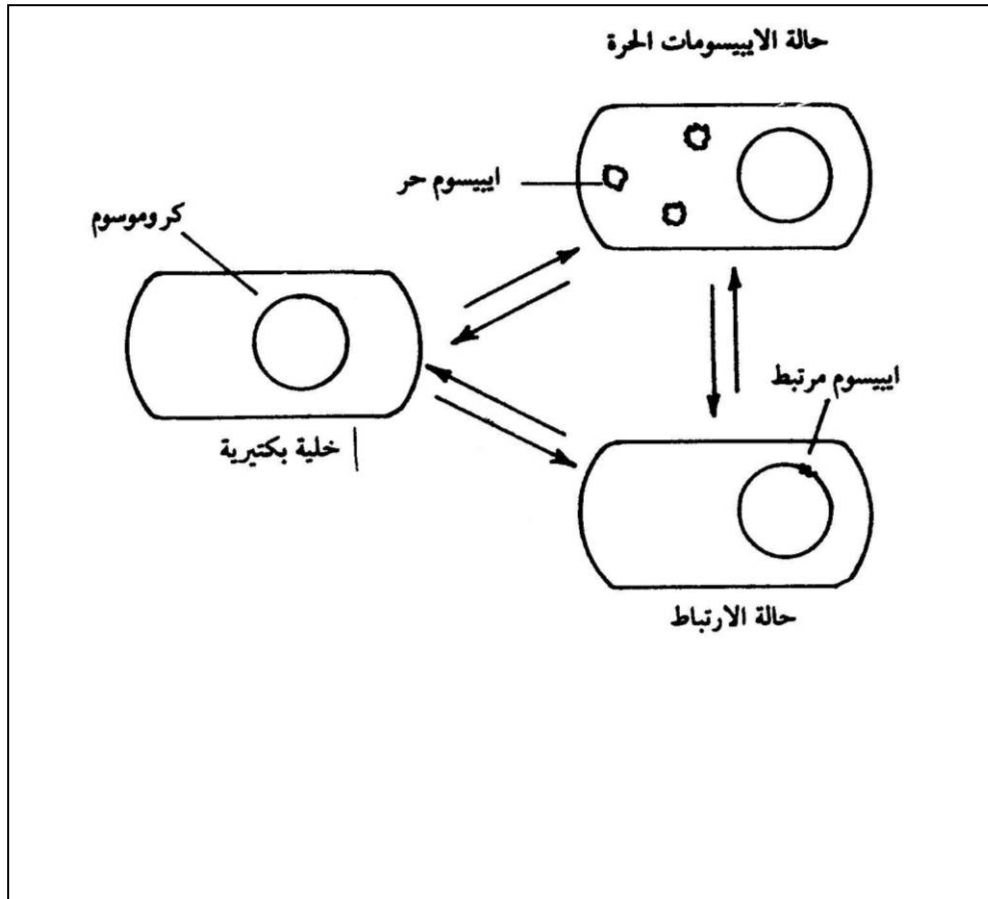
الطرف الذي يتصل به العامل F يكون في المؤخرة، وهو آخر ما ينتقل إلى الخلايا المستقبلة ولكن عموماً لا يغادر الخلية المانحة، ويعزى ذلك لأن فترة التزاوج غير كافية. وقد يحدث أحياناً في سلالات Hfr المختلفة أن تتباين الجينات التي تنتقل أولاً أو أخيراً إلى الخلايا F^- ولكن الترتيب التسلسلي للجينات على الكروموسوم البكتيري لا يتغير.



شكل (10) الاتحادات الوراثية في تجربة تزاوج متقطع في بكتيريا القولون

ولقد أطلق على العامل F الذي يلعب دورا في تزاوج البكتيريا اصطلاحا ايبيسوم (Episome).

الإيبيسوم عبارة عن جزيئات لها خصائص وراثية وتوجد على إحدى حالتين: مستقلة عن الكروموسوم في السيتوبلازم أو متصلة بنقطة محددة ثابتة على الكروموسوم البكتيري (شكل 11).



شكل (11) نظرية الالبيسوم كما توضح بالعامل F وقد تكون الخلية

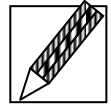
- أ. خلية خالية من الالبيسوم.
- ب. تحمله حرا عن الكروموسوم.
- ج. تحمله مرتبطا بالكروموسوم.

وبعد توفير الظروف الملائمة للتزاوج بين السلالتين Hfr,F- والسماح لهذا التزاوج بالاستمرار دون انقطاع، نلاحظ أنَّ التكرار الجيني للجينات الدليلية (*Marker genes*) في الاتحادات الجديدة متباين ويلاحظ أيضاً أنَّ بعض الجينات تنتقل دوماً بتكرارٍ أكبر بكثير من انتقال جينات أخرى. لا يكتمل انتقال الـ *DNA* من الخلايا الواهة إلى المستقبلية نسبة لانقطاع الأنبوبة التزاوجية، وتسمح هذه الحقيقة بوضع خريطة كروموسومية مستقيمة معتمدين في ذلك على نسبة الاتحادات الجديدة للجينات الدليلية. ويمكن مقارنة هذه الخريطة مع البيانات التي يتم الحصول عليها بإيقاف التزاوج في أوقات محددة من بدء التزاوج إلى مضي مائة دقيقة تحت درجة حرارة 37 درجة مئوية. وبهذه الطريقة يمكن معرفة الوقت الذي يستغرقه مرور كل جين والذي يدل على المسافة الفاصلة بين كل جين والآخر مما يتيح وضع خريطة الكروموسوم البكتيري تبعا للوقت الذي يفصل بين مرور كل جين وجين. والخريطة الوراثية التي تعتمد على النسبة المئوية للاتحادات الجديدة تتطابق تماما مع الخريطة الزمنية لمرور الجينات. وقد تبين من الدراسات المختلفة أنَّ الجينات القريبة من الأصل تنتقل بنسبة تكرار عالية إلى الخلايا المستقبلية، وكلما بعدت الجينات من الأصل قلت نسبة انتقالها والجينات القريبة من العامل F لها أقل نسبة انتقال. وبما أنَّ جزء فقط من *DNA* الخلية الواهة ينتقل إلى الخلية المستقبلية، فإنَّ الخلايا المستقبلية F^- ثنائية جزئياً وتعرف بأنَّها (*Heterogenotes*) وقد تدوم هذه الحالة عدة

أجيال. ويتم مرور الجينات في اتجاه ووفق ترتيب ثابت من السلالة الواهبة إلى السلالة المستقبلية لأنه يمكن الحصول على الاتحادات الجديدة فقط من بين خلايا F^- بعد التزاوج. والخلايا المستقبلية تختلف أيضاً في كمية جزئ DNA الذي يصل إليها من الخلايا الذكرية. ولم تعرف بعد الطريقة التي يتم بواسطتها الحصول على الاتحادات الجديدة، ولكن افترض العلماء طريقة تماثل العبور الوراثي في الكائنات الراقية. فالخلايا F^- تحتوي على كروموسومها بالإضافة إلى جزء من كروموسوم الخلية الذكرية، وبلي ذلك اندماج الجزء الكروموسومي الذكري مع الكروموسوم الأنثوي وتختفي تلك القطعة المستبدلة.

تدريب (8)

توقف هنا لحظة، عزيزي الدارس واعقد مقارنة بين التحول البكتيري والتزاوج البكتيري.



أسئلة تقويم ذاتي

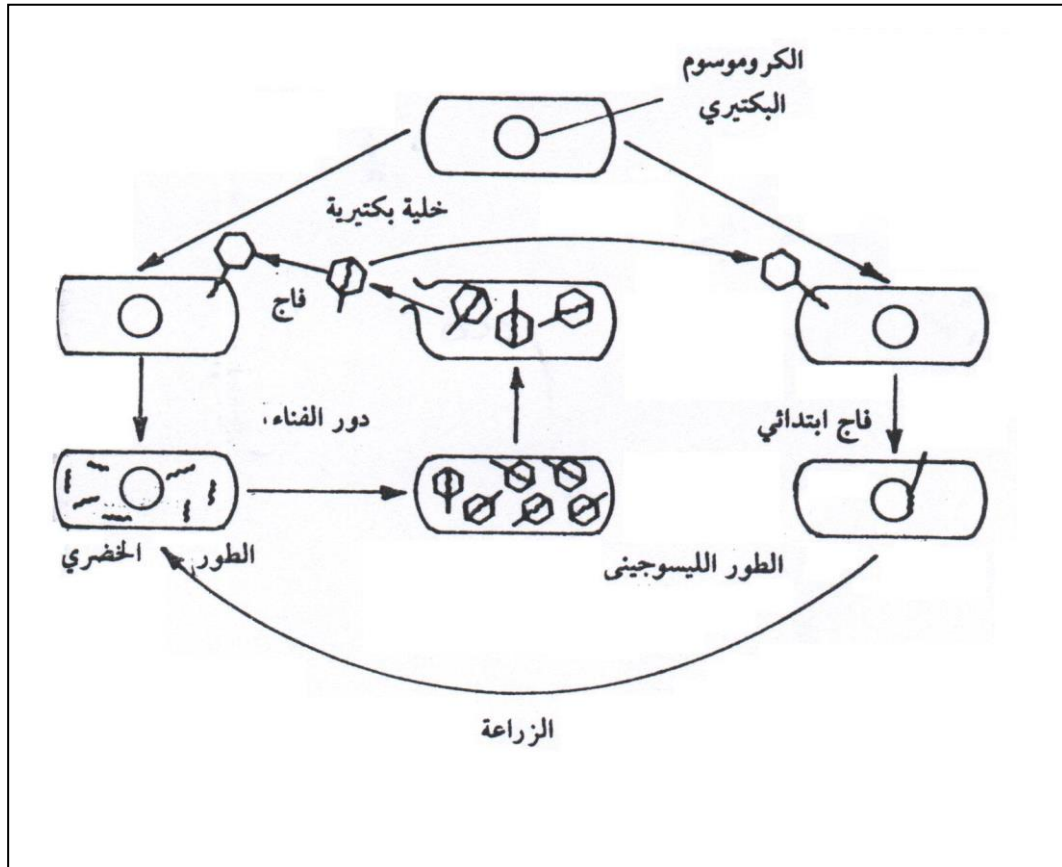


1. أكمل: يعتبر التزاوج البكتيري طريقة ل.....
2. أكمل: في التزاوج البكتيري تنتقل..... من خلية بكتيرية إلى خلية بكتيرية أخرى من خلال.....
3. في عملية التزاوج البكتيري، كيف تمكن العلماء من الحصول على سلالتين طافرتين؟
4. صف هاتين السلالتين الطافرتين.
5. عندما زرعت السلالتين الطافرتين منفصلتين في بيئة غذائية كاملة، ثم في بيئة غذائية دنيا ماذا كانت النتيجة؟
6. عندما زرعت السلالتين الطافرتين معاً في بيئة غذائية دنيا، ماذا كانت النتيجة؟
7. بماذا تعرف المستعمرات البكتيرية البرية وبماذا تعرف المستعمرات ذات النقص الغذائي؟
8. بإيجاز اشرح عملية التحول البكتيري.
9. عرّف الإبيسوم.

د) الاستقطاع البكتيري Bacterial Transduction

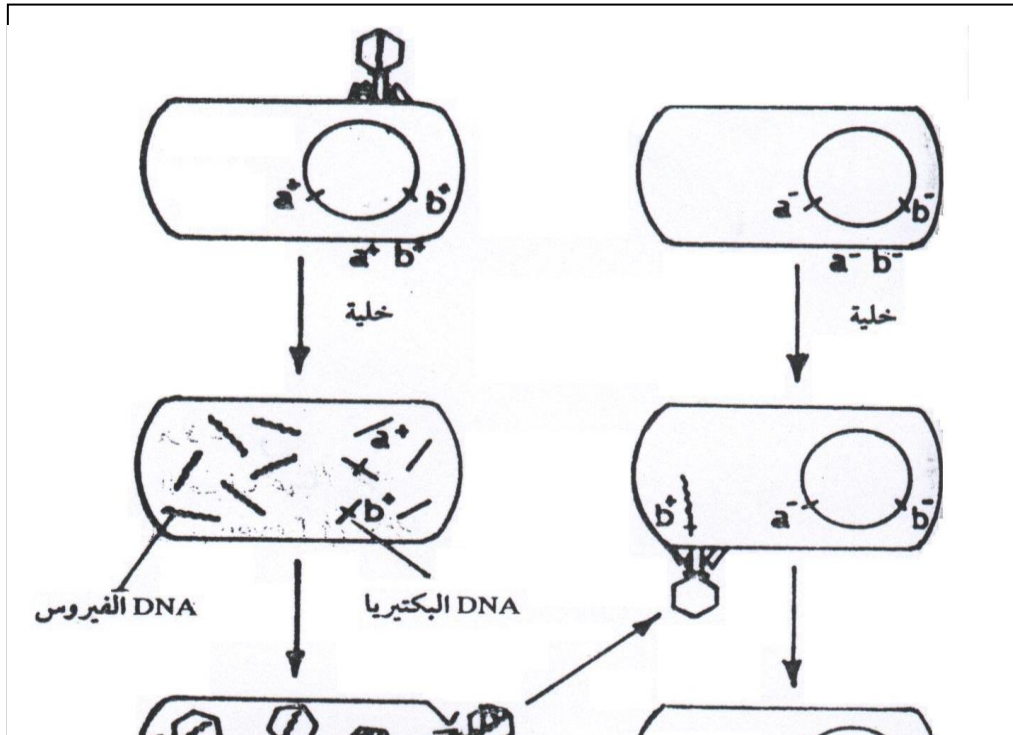
إذا هوجمت خلية بكتيرية بفيروس معدي (Virulent)، فإن ذلك يؤدي إلى موت الخلية وينطلق عدد كبير من نسل الفاج الأصلي الذي أحدث العدوى. وليس كل الفاجات معدية وشرسة ولكن هناك أنواع معتدلة (Temperate) تنمو وتتكاثر في الخلايا البكتيرية بنفس المعدل الذي تتكاثر به البكتيريا نفسها ولا تؤدي العدوى لموت الخلية البكتيرية. وقد أصبح هناك تآلف بين الفاج والخلية البكتيرية تسمح للخلية المصابة بالحياة والتكاثر بالرغم من وجود DNA الفاج متصلاً بكموسوم البكتيريا.

والبكتيريا التي تتألف مع البكتيريوفاج تسمى البكتيريا الليسوجينية (Lysogenic) إذ يمكن باستخدام معاملات خاصة كيميائية، أو إشعاعية، تحللها Lysis والحصول على مجموعة نشطة من الفاجات. وعند تحلل البكتيريا الليسوجينية (شكل 12) تكتسب القدرة على إنتاج الفاجات كما تصبح ذات مناعة من الإصابة بالفاجات المماثلة.



شكل (12) الدورة الليسوجينية للبكتيريوفاج

وتحمل البكتيريا الليسوجينية كروموسوم اندمج معه *DNA* الفاج ويتضاعف معه، وعند التحلل يصبح تضاعف *DNA* الفاج مستقلاً وتتحكم الفاجات أيضاً في تخليق البروتين الضروري لإنتاج مجاميع أخرى من الفاجات. وفي عام 1952م اكتشف زندر (zinder) وليدريبرج (Lederberg) في البكتيريا من نوع سالمونلا تيفيموريم (*Salmonella typhimurium*) المسؤولة عن تيفويد الفأر، جينات من بكتيريا ليسوجينية يمكن ان تنتقل إلى سلالة غير ليسوجينية وأن هذا الانتقال يتم بواسطة فاجات معتدلة. وهذه الظاهرة عرفت بالاستقطاع (*Transduction*) (شكل 13) وتتحلل في أثناء هذه العملية بعض الخلايا الليسوجينية وتنطلق منها الفاجات التي تحتوي على جزيئات من *DNA* البكتيريا. ويختلف الاستقطاع عن التحول في أن استخدام الأنزيم *DNAse* يمنع التحول، ولكن لا يمنع الاستقطاع من الحدوث. ومن ناحية أخرى يختلف الاستقطاع عن التزاوج حيث يحتم التزاوج الاتصال المباشر بين الخلايا البكتيرية الواهبة والمستقبلة ولا يوجد مثل هذا الاتصال في حالة الاستقطاع، وكما لاحظنا من قبل فان الاستقطاع يمكن أن يحدث عند استخدام أنبوبة بشكل حرف U يفصل فيها بين البكتيريا الواهبة والمستقبلة بغشاء يمنع الخلايا البكتيرية من المرور خلاله في حين يسمح للـ *DNA* بالنفاذ منه. ويمنع وجود الغشاء من التزاوج إذ أنه لا يسمح بحدوث تلامس أو اتصال فعلي بين خلايا السلالتين، وقد وجد ديمرك Demerec وآخرون أن الذي ينتقل من البكتيريا الواهبة إلى البكتيريا المستقبلة ليس جينات مفردة ولكن مجموعة من جينات البكتيريا المرتبطة. وأن الاتحادات الجديدة في هذه الخلايا البكتيرية لا تحدث عن طريق التزاوج، ولكن عن طريق الفاج المعتدل.



شكل (13) الاتحاد الوراثي عن طريق الاستقطاع البكتيري
وبدراسة الاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة تكون قد تعرفت على الاختلافات في
البكتيريا وسبب حدوثها. كما أنك تكون قد فرقت بين الاتحادات الجديدة المختلفة التي تحدث
في البكتيريا نتيجة للتحويل البكتيري، التزاوج البكتيري والاستقطاع البكتيري. فإذا أشكل عليك
فهم أي جزئ فأرجو مراجعته مرةً أخرى أو الاستعانة بمشرفك الأكاديمي.
أسئلة تقويم ذاتي



1. بماذا تسمى البكتيريا التي تتألف مع البكتريوفاج؟ ولماذا سميت كذلك؟
2. اذكر فائدتين لتحلل البكتريا الليسوجينية.
3. عرّف الاستقطاع البكتيري.
4. وضّح كيف يكون تضاعف DNA الفاج قبل وبعد تحلل البكتيريا.
5. بيّن الاختلافات بين الاستقطاع والتحول وبين الاستقطاع والتزاوج.
6. صف كيف يحدث الاستقطاع.
7. اذكر العامل الرئيس في حدوث الاستقطاع.

4.2 الاتحادات الجديدة في البكتيريوفاجات

Recombination In Phages

تتميز الفاجات بأنها **بالغة الضالة** وتركيبها بسيط وأنها تتوالد ذاتياً بأعداد هائلة وأدى ذلك إلى تعقيدات في تحديد وحصر الأشكال المظهرية المختلفة أثناء الدراسات الوراثية. ولقد اكتشفت العديد من الطفرات الوراثية في الفاجات، ومن أهمها طفرة البليك (*Plaques*) وطفرة المدى الانتخابي للعوائل التي تتطفل عليها، وقد ساعد ذلك كثيراً في تقدم البحوث الوراثية في مجال الفاجات.

يمكن تقدير أعداد الفاجات في عينة ما بتخفيف تركيز العينة إلى درجة تسمح بإضافة قدر من الفاجات يقل كثيراً عن عدد الخلايا البكتيرية في البيئة الغذائية التي تنمو عليها. وفي هذه الحالة تصاب كل خلية بكتيرية بفاج مخالف. وعند زراعة هذه الخلايا في بيئة غذائية في أطباق بيري ومن ثم وضعها في حضّان، تكون الخلايا البكتيرية مستعمرات معتمدة على سطح الطبق. وبعد أن تكمل الفاجات دورة حياتها في داخل الخلية البكتيرية تنفجر تلك الخلية وتنطلق منها بضع مئات من بلورات الفاج الجديدة القادرة على إصابة خلايا بكتيرية جديدة. وباستمرار هذه العملية لعدة أجيال تصبح هناك مناطق تفجير وانحلال للخلايا التي يمكن رؤيتها معتمدة وسط المستعمرات البكتيرية الطبيعية. تنتج كل بقعة معتمدة من الإصابة ببلورة فاج واحدة، ومن هنا يمكن معرفة نسبة الفاجات في العينة الأصلية. واكتشفت الطفرة البليك بعد ملاحظة التباين في الشكل المظهري للفاجات. وعرفت الطفرة r التي تتميز عن السلالة الطبيعية في أنها تعطي مناطق معتمدة أكبر في مساحتها وذات حدود متميزة. تحدث الطفرة r الإصابة بسرعة حيث تنفجر الخلايا في وقت أقل بالمقارنة مع الخلايا التي تهاجم بواسطة الفاجات الطبيعية r^+ .

وتختلف الفاجات فيما بينها في أنواع العائل التي تتطفل عليها، فمن الفاجات التي تتطفل على النباتات البعض الذي لا يستطيع أن يتطفل إلا على عائل نباتي واحد فقط. أي أن كل منها متخصص في عائل بعينه (*Host specificity*) وقد عرفت بعض الطوافر h التي تختلف عن الفاجات الطبيعية h^+ بأنها واسعة المدى العائلي وتتطفل على عدد غير محدود من السلالات البكتيرية.

ولقد تم التعرف على الاتحادات الوراثية في الفيروسات في 1947م في فاجات T الزوجية (T-even phages) في بكتيريا القولون بواسطة ديلبروك وبيلي (Delbruck and Bailey) وفي دراسات مستقلة بواسطة هيرشي (Hershey) ورتمان (Rotman). تم تهجين الفاج عن طريق زراعة خلايا بكتيرية مع سلالتين مختلفتين من الفاجات بنسبة تبلغ 5 فاجات من كل سلالة للخلية البكتيرية الواحدة. عند هذه النسبة يصبح بإمكان كل خلية بكتيرية أن تُهاجم بنوعي الفاجات. ومثال على التهجين بين البلورات الفيروسية، تهجين سلالة h^+r^+ وسلالة h^+r من الفاج (T_2). ينمو الفاج (h) الطافر طبيعياً في سلالات بكتيريا القولون B, B/2 وهما في ذات الوقت عوائل للفاجات T_2 . تعطي السلالة البرية للفاج h^+ مساحات معتمة على مستعمرات السلالة B وليس على مستعمرات السلالة B/2. ولذا فإنه يمكن باستخدام هذه السلالات البكتيرية تمييز الجين h من الجين h^+ كما يلي:

جدول (2): نمو فاجات T_2 في سلالات بكتيريا القولون

B/2	B	سلالة بكتيريا القولون
		نوع فاج T_2
-	+	h^+
+	+	h

وترمز + إلى القدرة على إحداث مساحات معتمة. تعتمد الطريقة على زراعة الفاج في خليط يحتوي على خلايا السلالات B/2, B. الطافر h سوف يكون مناطق معتمة لأنه يفجر خلايا كل السلالتين بينما h^+ يعطي مناطق معتمة فقط في الأماكن التي توجد فيها خلايا B بينما خلايا B/2 سوف تكون طبيعية. وعند إجراء التهجين (h^+r) (hr^+)، تمزج الفاجات وتزرع مع خلايا السلالة B ويزال ما تبقى من فاجات، يخفف تركيز البكتيريا وتترك لتتحلل. تزرع التركيزات المخففة من نسل الفاج ثانياً على خليط يحتوي على السلالات B/2, B. وبعد مضي بعض الوقت تفحص الأطباق وتحصر مناطق التعتيم للمقارنة مع الآباء. وقد لوحظت أربعة أنواع من أشكال التعتيم.

جدول (3) الشكل المظهري والتركييب الوراثي الناتج عن تهجين الفاجين (h^+) و (hr^+)

نوع البليك (التعيم)	التركيب الوراثي للفاج	
1- صغير، عكر	$h^+ r^+$	اتحاد جديد
2- صغير، صافي	$h^+ r$	أبوي
3- كبير، عكر	hr^+	أبوي
4- كبير، صافي	hr	اتحاد جديد

ومن هنا يتضح أنَّ اتحاداً جديداً يحدث عندما تصيب بلورتان من البكتيريوفاج نفس الخلية البكتيرية. وتظهر الاتحادات الجديدة بتكرار يتراوح بين 0.01 % إلى 40 %. وهذه النسبة ثابتة كيف ما تم إجراء التهجين. وتتكون الاتحادات الجديدة نتيجة للعبور الذي يقع بين الجينات المرتبطة. هذه النتائج تسمح بوضع الخرائط الوراثية كما هي الحالة في الكائنات الراقية. واعتماداً على العديد من الدراسات يمكن القول أنَّ الخريطة الوراثية في الفاجات T الزوجية دائرية مفردة. تنشأ الاتحادات الجديدة في الفاجات بطريقة مخالفة للطريقة التي تحدث بها في الكائنات الراقية. وبعد أن يدخل الـ *DNA* الخاص بالفيروس إلى داخل البكتيريا، تمضي فترة قبل الحصول على بلورات معدية من الفاج في الخلية. ويقال أنَّ الفاج يمر خلالها بفترة النمو الخضري (*Vegetative state*). وتتم الاتحادات الجديدة بين الفاجات عندما تكون في الطور الخضري حينما تكون عبارة عن *DNA* فقط. في هذه الفترة يتضاعف *DNA* الفاج باستمرار. وعند الإصابة المزدوجة التي تشترك فيها سلالات من الفاجات تكون الأحماض النووية مجموعة من العوامل الوراثية المتضاعفة التي تشترك جميعاً في عملية التزاوج المستمر. ويتم التزاوج عشوائياً لأنه لا توجد عناصر تزاوج مختلفة، وكلا الاتحادات الأبوية والاتحادات الجديدة تشترك في عملية التزاوج ولذا فإنَّ كروموسوماً واحداً قد يشترك في مجموعة هائلة من عمليات التزاوج. كما يمكن أن تنشأ اتحادات جديدة بين الكروموسومات المتماثلة، ولكن يصعب التعرف عليها بالتحليل الوراثي. إنَّ نسبة الاتحادات الجديدة في الفاج أقل كثيراً من نسبتها في الكائنات الراقية. وعند انتهاء الطور الخضري وعندما يصل عدد بلورات الفاج إلى خمسين أو أكثر، تظهر الفاجات المكتملة النمو وتتميز بوجود جدار بروتيني حول الـ *DNA* وتتكون الجدر البروتينية حول الـ *DNA* بطريقة عشوائية. وبالرغم من استمرار التزاوج والتضاعف إلا أنَّ الفاجات المكتملة

لا تشترك في هذه العمليات. تبقى هذه الفاجات في فترة سكون حتى تنفجر الخلية العائل وينطلق نسل الفاج في البيئة حيث يهاجم خلايا جديدة.

أسئلة تقويم ذاتي



1. هنالك العديد من الطفرات الوراثية التي تحدث في الفاجات، اذكر أهم طفرتين.
2. صف كيف يمكن تقدير أعداد الفاجات في عينة ما.
3. كيف تمّ التعرف على الطفرة البليك لأول مرة؟
4. بين الاختلافات بين الطفرة r والسلالة الطبيعية.
5. ما هو الاختلاف الأساسي بين الفاجات.
6. ما الذي يميز الطوافر h عن الفاجات الطبيعية h^+ .
7. أكمل: أول تعرّف على الاتحادات الوراثية في الفيروسات كان في..... الموجودة في.....
8. صف التجربة التي أثبتت حدوث اتحادات جديدة في البكتيريوفاجات.
9. ما هو السبب الرئيس في تكوين الاتحادات الجديدة في البكتيريوفاجات؟
10. ما هو نوع الخريطة الوراثية في الفاجات T الزوجية؟
11. اشرح آلية الاتحادات الجديدة في الفاجات.
12. قارن بين نسبة الاتحادات الجديدة في الفاج ونسبتها في الكائنات الراقية.

5.2 التداخل السالب *Negative Interference*

وبعكس ما ذكر سابقاً من أنَّ حدوث عبور في موقع ما يقلل من فرص حدوث عبور آخر في المناطق المجاورة في نفس الكروموسوم، نجد أنَّه في التداخل السالب (*Negative Interference*) يزداد احتمال حدوث العبور الثاني. ويؤدي ذلك إلى تجمع العديد من التبادلات الوراثية في جزء صغير من الكروموسوم وتسمى هذه الظاهرة بالتداخل السالب الموضعي (*Localized negative interference*) لقد اكتشفت هذه الظاهرة أولاً في الفطر الأسبيرجيليس (*Aspergillus*) كما لوحظت في أنواع أخرى من الفطريات والخميرة (*Yeast*) والنيروسبورا (*Neurospora*) وفي البكتيريوفاج، والبكتيريا وذبابة الفاكهة. يختلف تجمع التبادل الوراثي الملاحظ عند التداخل السالب عن تعدد ظاهرة العبور عندما تكون المسافة بين الجينات كبيرة بحيث تجد التبادل يتم بين كروماتيدتين فقط بينما في الحالة الثانية يحدث التبادل بين الكروماتيدات الشقيقة وغير الشقيقة بصورة عشوائية تسمح للكروماتيدات الأربع بالإشتراك فيه.

6.2 التحول الجيني *Gene Conversion*

التحول الجيني (*Gene conversion*) من الظواهر المهمة المتعلقة بالاتحادات الوراثية. لقد وضع هذا المصطلح في عام 1930م بواسطة وينكلر (*Winkler*)، ولكن ذكر سترن (*Stern*) أنَّ العبور يشمل تبادل وراثي بين الكروماتيدات غير الشقيقة، وليس ناتج من تحول جيني. وبعد ذلك لم يستخدم هذا المصطلح إلا في عام 1953م عندما ذكره ليندجرن (*Lendegren*) ليوضح بعض نتائج الدراسات التي أجراها على الخميرة *Yeast* فقد وجد، عند تحليل الرباعيات (*Tetrad analysis*)، في هجن الخمائر أنَّ النسبة 3 : 1 بدلاً من النسبة المتوقعة 2 : 2 ، وقد عزا ذلك للتحول الجيني أثناء الانقسام الاختزالي ونتيجة للتفاعل بين الأليل السائد والأليل المتنحي. ففي الكائن الخليط يتحول الجين السائد إلى جين متنحي أو العكس. وتبدو كطفرة موجهة تحدث في أثناء الانقسام الاختزالي في الكائنات الخليطة من جرَّاء تأثير أليل على الآخر. ولم تكن نتائج لندجرن متوقعة، ولذلك لم تجد قبولاً حتى ظهرت نتائج مماثلة باستخدام النيروسبورا كراسا (*Neurospora crassa*) في دراسة أجراها مايكل (*Mitchell*) في عام 1955م.

ويختلف التحول عن الطفرات في أنَّه يحدث فقط في الكائنات الخليطة، وليس الكائنات الأصلية. فإذا كانت طفرة فيجب أن تحدث بنفس التكرار النسبي في كلا الحالتين. كما أنه يختلف عن التداخل السالب في غياب مجموعات العبور العكسي.

وتجدر الإشارة إلى أنه في النيروسبورا والسورداريا لا تظهر النسبة المتوقعة 4 : 4 في الأبواغ، بل كانت النسب 5 : 3 و 6 : 2 بين الأبواغ في الكيس الأسكي (*Ascus*) الواحد. إنَّ اكتشاف النسب 5 : 3 و 6 : 2 بين الأبواغ في الكيس الأسكي الواحد، له أهمية خاصة لأنَّه يوضِّح حدوث انقسام غير مباشر إضافي عقب الانقسام الاختزالي. كما يتضح أنَّ هناك نظريات أخرى تعلل حدوث النسب الانعزالية 5 : 3 و 6 : 2. ولقد وجد أنَّه عند استخدام جينات دليلية على جانبي منطقة التحول الجيني نلاحظ معامل ارتباط عالي بين الاتحادات العكسية للجينات الخارجية والتحول الجيني وطبيعة هذا الارتباط لم تعرف بعد.

ويمكن تناول التحول الجيني بالبحث بكل يسر في الكائنات التي يمكن فيها إجراء التحليل الرباعي، ولكن لوحظ ما يشبه التحول الجيني في الذرة الشامية، ذبابة الفاكهة وبكتيريا القولون. وهذا يدل على أنَّ هذه الظاهرة عامة وليست قاصرة على الفطريات.

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هو التداخل السالب؟ بيّن كيف يتعارض مع وصف العبور؟
2. عرّف التداخل السالب الموضعي واذكر أين اكتشف؟
3. وضّح الفرق بين التداخل السالب وظاهرة العبور عندما تكون المسافة بين الجينات كبيرة.
4. عرّف التحول الجيني.
5. فرّق بين التحول الجيني والطفرة وبين التحول الجيني والتداخل السالب.
6. أين اكتشف التحول الجيني لأول مرة؟ وما هي الدراسات التي عززت هذه الدراسة؟
7. هل التحول الجيني قاصراً على الفطريات فقط؟

7.2 العبور في الخلايا الجسمية Somatic Crossing-Over

لقد سبق إيضاح العبور الذي يحدث طبيعياً أثناء الانقسام الاختزالي عند تكوين الجاميتات، إلا أنه قد وجد أن العبور قد يحدث تحت ظروف مجهولة في الخلايا الجسمية أثناء الانقسام غير المباشر. وكان سترن (*Stern*) في عام 1936م أول من أوضح هذه الظاهرة في ذبابة الفاكهة حيث وجد سلالة بها رقع فسيفسائية (*Mosaic patches*) على الجسم. وهذه السلالة خليطة لطفرة الشعر الغليظ الصلب وتحكم بالجين *sn* ولطفرة لون الجسم الأصفر التي تحكم بالجين *y* وأكثرها شيوعاً نقطتان توأمتان تجاورها رقعة فسيفسائية وأخرى صفراء على أرضية طبيعية، وبلي ذلك في الشيوخ ذات الرقع الصغيرة الصفراء والأقل شيوعاً ذات الرقعة الواحدة الفسيفسائية. إن مصدر هذا التباين هو عبور تم في الخلايا الجسمية، كما هو الحال في الانقسام الاختزالي. ويحدث العبور في المرحلة الرباعية (*Tetrad stage*). تعطي الكروموسومات الجسمية أثناء الانقسام غير المباشر من النواة الخليطة، نواتين كل منهما أصيلة لواحد أو لآخر من الأجزاء الكروموسومية البعيدة من منطقة العبور من جهة السنترومير. وبذا تظهر الصفات المتنحية مثل لون الجسم الأصفر والرقعة الفسيفسائية في حالة أصيلة.

لقد اكتشف أيضاً وجود العبور الميتوزي في كثير من الكائنات مثل الخمائر والفطريات. أكثر الدراسات وضوحاً تلك التي أجريت على فطر الأسبرجلس نيدبولانس (*Aspergillus nidulans*) الأسبرجلس مثل النيروسبورا قادرة على تكوين خليط الأنوية (*Heterokaryons*)، ولكن خلافاً للنيروسبورا، فهي لا تضم أنواعاً مختلفة من الجنسين بحيث يتم اتحاد اثنين من الهيفات لسلالتين مختلفتين أو تكوّن السلالة أجسام ثمرية. وتنشأ الأجسام خليطة النوية من اندماج خلايا من هيفات أفراد مختلفة تنمو متجاورة لبعضها البعض، غير أن أنوية الهيفات المندمجة لا تتحد، ولكن تتكون الخلايا وبها نواتان أو عدة أنوية منفصلة. لا يحدث إخصاب بل تنشأ الخلايا خليطة النوية بانقسام الأنوية أحادية المجموعة الكروموسومية التي تحتويها، مكونة ميسيليومات جديدة خليطة الأنوية. وقد وجد أن الأنوية أحادية المجموعة الكروموسومية المنفصلة والموجودة في الخلايا عديدة الأنوية والخليطة لها، تتحد أحياناً لتكون أنوية ثنائية المجموعة الكروموسومية، وتستخدم هذه لمعرفة العبور الميتوزي.

بالإضافة إلى ذلك، فإن الأنوية ثنائية المجموعة الكروموسومية الخليطة التي تنتج من الاتحاد، ليست ثابتة تماماً، إذ يحدث فيها ما يعرف بالإستيحاد (*Haploidization*).

والإستيحاد وهو عبارة عن توزيع غير منتظم للكروموسومات أثناء الانقسام غير المباشر وقد يؤدي إلى تكوين أنوية أحادية المجموعة الكروموسومية.

إذا كانت الأنوية الثنائية تحمل جينات دليلية في عدد من الكروموسومات، فإنَّ الأنوية الأحادية الناتجة سوف تحمل كل التراكيب الوراثية المحتملة من اتحاد الكروموسومات غير النظرية. وبما أنَّ الإستيحاد يعطي كافة الاتحادات المتوقعة بين الكروموسومات، ولا توجد اتحادات داخل الكروموسومات (Intrachromosomal)، فإنَّ هذه الطريقة تسمح بتحديد سريع للمجاميع الإرطاطية لأي طفرة.

وبما أنَّ العبور الميتوزي ظاهرة نادرة الحدوث، وتظهر بنسبة عبور واحدة في عدة مئات من الأنوية في الأسبرجلس، يجب إتباع طريقة دقيقة لمعرفة الإتحادات العبورية النادرة. ولذا فتستخدم جينات دليلية محدودة بعيدة جداً عن السنترومير. الجينات الدليلية قد تكون مسئولة عن اللون، أو المتطلبات الغذائية أو مقاومة للعوامل الضارة، بحيث تسمح وظيفتهم بانتخاب الأصناف العبورية، ومن ثم يمكن تحليلها لمعرفة باقي التركيب الوراثي. ويمكن استخدام نتائج العبور في وضع خريطة كروموسومية بنفس الطريقة التي يتم بها استخدام نسب العبور في الانقسام الاختزالي لوضع الخريطة الوراثية، كما يمكن وضع خريطة للسنترومير. كما يمكن الحصول على اتحادات وراثية جديدة في الأسبرجلس دون الحاجة للتكاثر الجنسي الطبيعي الذي يشمل عملية الانقسام الاختزالي. وقد أطلق بونتكورفو على تسلسل تكوين أنوية ثنائية المجموعة الكروموسومية، العبور الميتوزي. والإستيحاد اصطلاح العملية النظرية للجنس (Parasexual cycle). وفي بعض الفطريات مثل اسبرجلس نيجر (*Aspergillus niger*) وبنيسليوم كريسوجينم (*Penicillium chrysogenum*) حيث التكاثر الجنسي غير معروف، وضعت الخرائط الوراثية بمساعدة العبور الميتوزي.

8.2 النموذج الحديث للاتحادات الوراثية

New Model For Recombination

أظهرت الدراسات السيتولوجية في عام 1930م نظرية الانقسام والالتحام التي وضعها دارلنجتون، ووجدت قبولاً حسناً من الجميع. وبعد أن انسحب الاهتمام من نظرية بلنج (Beling) لبعض الوقت أبرزها إلى الوجود هيرشي (Hershey) وروتمان (Rotman) في عام 1949م عندما لاحظا في بعض هجن الفاجات أن النسل الناتج من خلية بكتيرية واحدة لا يحتوي على اتحادات جديدة من الفاجات بنسب متساوية بالرغم من أن مجموع الاتحادات الجديدة العكسية لكل النسل متساوٍ. وقد قادهم ذلك للقول بأن الاتحادات الوراثية في الفاجات غير تبادلية، ولا تعزى لنظرية الانقسام والالتحام، وأن بعض الاتحادات ناتجة عن النسخ الاختياري.

كما تستخدم نظرية النسخ الاختياري لإيضاح سلوك الفاجات الخليفة والطريقة التي تندمج بها الأجزاء الكروموسومية والأيسوسومات مع الكروموسوم البكتيري. لذا فإن الاتحادات الوراثية الناتجة من التحلل والتحول والتزاوج والاستقطاع في البكتيريا قد قيل أنها ناتجة عن النسخ الاختياري. بالرغم من الشعبية التي قوبلت بها هذه النظرية في دراسة الفاج والبكتيريا إلا أنه ظهرت العديد من الأدلة المشجعة لقبول نظرية الانقسام والالتحام كنموذج لتفسير الاتحادات الوراثية. أوضحت إحدى التجارب أن الاتحادات في الفاج قد حدثت بالرغم من إيقاف تخليق الـ *DNA* باستخدام بوتاسيوم سيانيد (*Potassium cyanide*). تحت هذه الظروف فإن جزيئات الـ *DNA* الموجودة من قبل هي التي تدخل في الاتحادات الجديدة. عند التحول البكتيري وجد أن *DNA* الخلية الواهبة المعلم هو الذي يندمج مع كروموسوم الخلية المستقبلية. ونظرية الانقسام والالتحام هي التفسير المنطقي لمثل هذه الأحداث. الدليل الذي حسم الجدل لصالح نظرية الانقسام والالتحام جاء من الدراسات التي أجراها كل من مسلون (Moselson) وويجل (weigle) على فاج (γ).

في الكائنات الراقية، قوبلت نظرية النسخ الاختياري باعترافات كثيرة بعد أن أوضح تيلور (Taylor) أن تضاعف الـ *DNA* والكروموسوم يتم بصورة شبه محافظة ويعني هذا أن الكروماتيدات الجديدة تتكون من جزئ أبوي وجزئ حديث التكوين.

وتضاعف الكروموسوم يتم بتحلل سلسلتي الـ *DNA* وتخدم كل سلسلة كقالب لتبني عليه السلسلة الجديدة المكملية. وتدل البراهين المساعدة لنظرية الانقسام والالتحام ان العبور قد يحدث في وقت مخالف لذلك الذي يتم فيه تضاعف الـ *DNA*. وجد في الكائنات الراقية ان تضاعف الـ *DNA* وتخليق الهيستون (*Histone*) يحدثان في الفترة التي تسبق الانقسام الاختزالي. وقد

أحدث اكتشاف اكتمال عملية تضاعف الكروموسوم إلى كروماتيدتين قبل الانقسام الاختزالي بعض ظلال الشك على قبول نظرية دارلنجتون للاقتران ونظرية الانفصام والالتحام بصورتها الأولى.

وإذا لم تحدث الاتحادات الوراثية في نفس وقت تضاعف الـ *DNA* فمتى تحدث؟ لقد افترض منذ وقت طويل أن العبور في الكائنات الراقية يتم أثناء اقتران الكروموسومات المتماثلة في طور التمهيد الأول للانقسام الاختزالي. وأدى اكتشاف التداخل السالب في البكتيريوفاج والبكتيريا والفطر وذبابة الفاكهة إلى مفهوم آخر، فالدراسات التي قام بها برتشارد (Pritchard) على التداخل السالب في الأسبرجلس أعطته الفكرة التي تقول إنَّ الاقتران المؤثر في الاتحاد الوراثي ليس مستمراً، حيث نجد أن الأجزاء المقترنة صغيرة جداً بالمقارنة بطول الكروموسوم. وهذا الاقتران المؤثر يختلف عن ويحدث قبل الاقتران السيتولوجي الذي يلاحظ في طور الباكيتين. وفي هذا الجزء الصغير الذي يتم فيه الاقتران، يرتفع احتمال الاتحادات الوراثية مما يؤدي إلى تجمع عدد كبير من التبادلات بين الأجزاء الكروموسومية. فعوضاً عن اقتران الكروموسومات بأكملها وحدث التبادل بنسبة منخفضة في أي نقطة محددة، اعتبر الاقتران متقطع ومصحوب بنسب عالية من التبادل الوراثي ضمن الأجزاء الصغيرة المقترنة. وهذه النظرية تعني أنه لو كانت الجينات وثيقة الارتباط في جزء ذو اقتران مؤثر، فإن احتمال تبادلين وراثيين أفضل من احتمال حدوثهما عشوائياً. لحدوث العبور بين مواقع جينية متباعدة، يجب وجود منطقتي اقتران مؤثر بينهما، وإذا فصلت هاتين المنطقتين، مناطق غير مقترنة، يمكن الحصول على تداخل موجب.

ولقد أوضحت عدد من الدراسات الوراثية على النباتات والحيوانات أنه يمكن التأثير على العبور باستخدام بعض المواد الكيميائية قبل أو أثناء أو بعد فترة تخليق الحامض النووي *DNA* التي تسبق الانقسام الاختزالي. ولوحظ من النتائج التي تم الحصول عليها أن العبور لا يكتمل في فترة النمو الأولى G_1 أو فترة التخليق S أو فترة النمو الثانية G_2 في أثناء الدور البيني (Interphase) كما لا يتم أثناء مرحلة اللبتوتين، ولكن يكتمل العبور في فترة ما بعد اللبتوتين، وخاصة أثناء الزيجوتين أو الباكيتين.

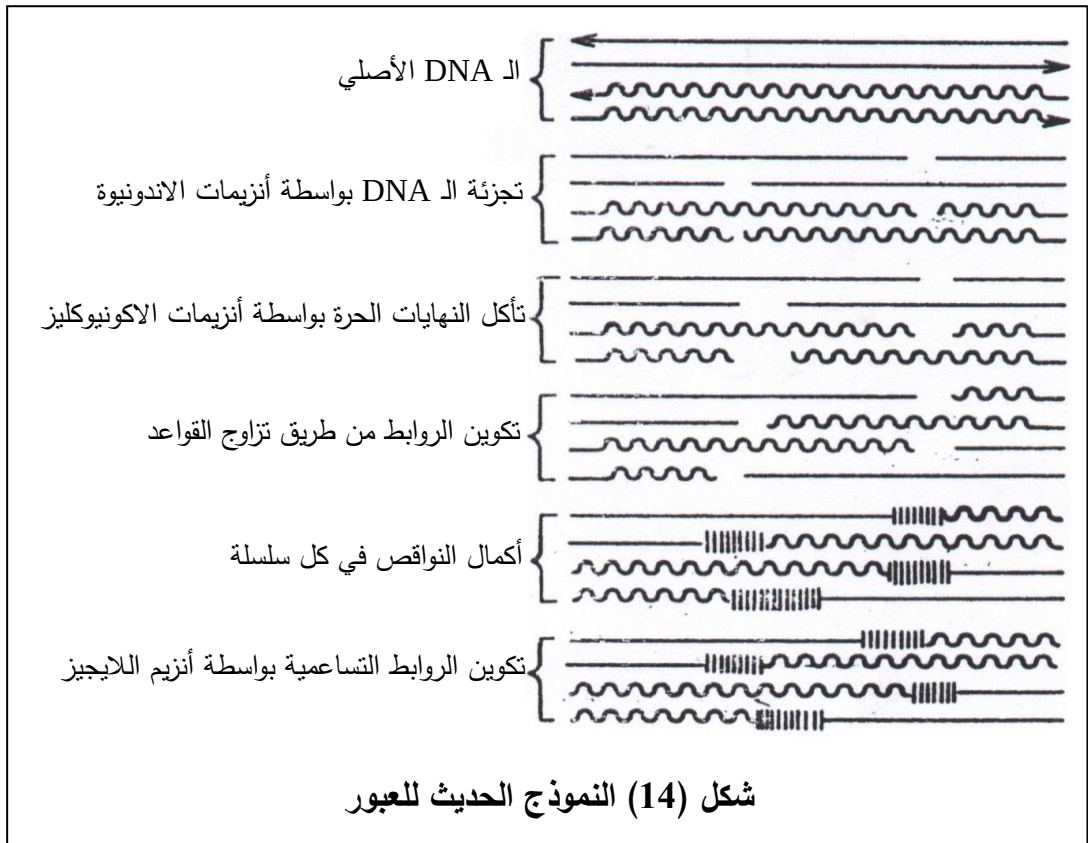
وفي الانقسام غير المباشر يتضاعف الـ *DNA* قبل الدور التمهيد في أثناء فترة التخليق S . أمّا في الانقسام الاختزالي يتأجل تخليق جزء بسيط من الـ *DNA* إلى مرحلة

الزايجوتين والباكتين، ولكن معظم الـ *DNA* يتم تخليقه في فترة التخليق من الدور البيني. كما يختلف الدور التمهيدي في الانقسام الاختزالي عن الدور التمهيدي في الانقسام غير المباشر في تأخير تخليق الهستونات الكروموسومية. وأن اكتشاف تخليق جزء صغير من الـ *DNA* أثناء الفترة المفترضة لإكمال العبور الوراثي قاد إلى الاقتناع بأنه يلعب دوراً في ترميم الـ *DNA* أثناء التبادل أو العبور الوراثي.

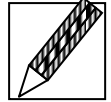
وينبثق الدليل الحديث الموضح لظاهرة العبور في نماذج الـ *DNA* الهجين التي وضعها بصورة مستقلة كل من وايتهاوس (White house) وهوليدي (Holiday) وميسلسون (Meselson).

وجوه هذه النماذج أن تضاعف الكروموسوم يكتمل في فترة التخليق من الدور البيني، ولكن الاتحادات الجديدة تنشأ أثناء مرحلة الزايجوتين أو الباكيتين في الانقسام الاختزالي عندما تكون الكروموسومات المتماثلة في حالة اقتران. التبادل الكروموسومي الذي تنتج عنه الاتحادات الجديدة للجينات المرتبطة يقع دائماً بين كروماتيدتين غير شقيقتين بعد أن تكون الكروموسومات ثنائية التركيب. كروماتيدة واحدة من كل كروموسوم نظير تشترك في عملية التبادل المادي. وقد افترض أن إحدى سلسلتي جزئ الـ *DNA* المشترك في العبور تنقسم ثم يعاد الالتحام بطرق جديدة. وهذا الالتحام لا يحدث طرف بطرف بعد الانفصال ولكن يتم التلاحم الأجزاء المتكاملة من المناطق المتناظرة لإعطاء الـ *DNA* الهجين. كما أن اتحاد طرف بطرف بدون قيود قد تؤدي إلى تكرار بعض الأجزاء ونقص في أجزاء، ولكن الالتحام الجانبي المنظم (Lateral association) يؤدي إلى دقة في عمليات الاتحادات الجديدة، وهذا ما ثبت أصلاً. بعد أن تنقسم سلسلة الـ *DNA* وتبتعد السلسلتين عن بعضهما، يبدأ تخليق أجزاء من شريط الـ *DNA* في مناطق العبور والقواعد في أجزاء التكامل للجزيئين (شكل 14).

ويعطي هذا المفهوم اعتباراً لعدد من الحقائق ذات الصلة بالعبور الوراثي، مثل تخليق جزء من الـ *DNA* أثناء مرحلتَي الزايجوتين والباكتين في الدور التمهيدي الأول للانقسام الاختزالي. كما أنه يعطي تفسيراً مقنعاً لظاهرتي التحول الجيني والتداخل السالب بنفس آلية العبور الوراثي. كما أن اكتشاف الآلية التي يحدث بها قطع وترميم جزئ *DNA* تعطي دفعة قوية لهذا المفهوم.



تدريب (9)



اختر من القائمة (ب) رقم التعبير مع ما يناسبه من تعبيرات القائمة (أ) وضعه في الصندوق أمام القائمة (أ).

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. التغيرات الوراثية في البكتيريا	1. يحدث فقط في الكائنات الخليطة
2. الاستيحاد	2. طفور تلقائي
3. إلابيسوم	3. أقل من الكائنات الراقية
4. التداخل السالب	4. العملية النظرية للجنس
5. التحول الجيني	5. نظرية الانقسام والالتحام
6. الاستقطاع البكتيري	6. اتصال لصيق للخلايا البكتيرية عن طريق أنبوب التزاوج
7. العبور الميتوزي	7. دائرية مفردة
8. التحول البكتيري	8. نادر الحدوث وتستخدم فيه جينات دليلية محدودة بعيدة جداً عن السنرومير
9. الاتحادات الوراثية في البكتيريا	9. الفاجات المعتدلة
10. الخريطة الوراثية في الفاجات T الزوجية	10. ازدياد احتمال حدوث العبور الثاني
11. التزاوج البكتيري	11. اختراق DNA الخلية الواهية لجدار الخلية المستقلة ثم الاتحاد مع الـ DNA بها
12. الاتحادات الجديدة في الفاج	12. العامل F الذي يلعب دوراً مهماً في التزاوج البكتيري

أسئلة تقويم ذاتي



1. هل العبور مقصوراً على الخلايا الجنسية أم يتعدها ويشمل الخلايا الجسمية أيضاً.
2. عدّد الكائنات الحيّة التي اكتشف فيها وجود العبور الميوزي.
3. عرّف الاستيحاد.
4. أكمل: العبور الميوزي هو ظاهرة..... الحدوث وتظهر فيه نسبة عبور..... في عدة مئات من الأنوية.
5. ما الذي يستخدم لمعرفة الاتحادات العبورية النادرة؟
6. هل يمكن وضع خرائط كروموسومية في العبور الميوزي؟
7. وجد العلماء أنّ النسل الناتج من الفاجات من خلية بكتيرية واحدة لا يحتوي على اتحادات جديدة بنسب متساوية، ما هي استنتاجاتهم من هذه النتائج؟
8. في اعتقادك ما هو تفسير الاتحادات الجديدة، أهو نظرية الانفصام والالتحام أم نظرية النسخ الاختباري؟
9. اشرح الدراسة التي قام بها برتشارد على الأسبرجلس والتي قادته للقول إنّ الاقتران المؤثر في الاتحاد الوراثي ليس مستمراً.
10. أكمل: لحدوث العبور بين مواقع جينية متباعدة يجب وجود..... مؤثر بينهما وإذا فصلت هاتين المنطقتين منطقة..... يمكن الحصول على.....
11. أكمل: يتم العبور في فترة ما بعد..... وخاصة أثناء..... أو أثناء.....
12. ما هو الفرق بين تضاعف الـ DNA في الانقسام غير المباشر وتضاعفه في الانقسام الاختزالي؟
13. اشرح، باختصار، النموذج الحديث للاتحادات الوراثية.

الخلاصة

ما الذي تناولته هذه الوحدة بالشرح؟ بلا شك فهي مفاهيم ومصطلحات علمية وراثية كثيرة ومتداخلة وتحتاج منك لتركيزٍ وصبر.

حاول معي عزيزي الدارس، تلخيص ما جاء بالوحدة علناً بذلك نعمل على تعزيز ما درسته بالوحدة وذلك بوضع عصارة ما ناقشته الوحدة.

في القسم الأول، الطفرات، عرفنا أن الطفرات هي التغيرات التي تحدث في المادة الوراثية مما يؤدي إلى تباين في الشكل المظهري للكائن الحي وهذا يشمل أيضاً الاختلافات الكروموسومية والأثر الموضعي والطفرة الجينية ولكنه يستخدم للطفرات الجينية فقط. وعرفت أن جميع أنواع الخلايا الجسمية والجنسية هي مواضع الطفرات.

درست أن الطفرات يمكن أن تكون تلقائية عندما يكون سبب حدوثها غير ظاهر ولم تستخدم أي وسيلة لحثها، وذكرنا أيضاً أن الطفرات تصيب جميع الصفات للكائنات الحية وبحسب معدلها على أساس عدد الطفرات في الموقع الجيني في الجامت في الجيل الواحد.

وأوضحنا أن المطفرات الوراثية هي الجينات التي تتحم في معدل الطفرات. وعرفت أيضاً أن الطفرات يمكن أن تكون مستحثة أي أنها يمكن أن تستحث صناعياً باستخدام أشعة X أو بالتعرض للصدمات الحرارية المرتفعة أو المنخفضة أو بالمعاملة بالمواد الكيميائية.

ذكرت الوحدة خصائص الطفرات التي هي: أنها نادرة، مستقلة، تحدث في كلا الاتجاهين، وهي تغير فجائي ووراثي، قد يتغير أي جين إلى جين أليل مضاد، معظمها غير مرغوب فيه وكثير منها لا يمكن الاستدلال عليه.

شرحنا الطريقة الذكية لاكتشاف **وتعيين الطفرات**، التي استخدمها مولر وهي طريقة *CIB* والتي عامل فيها ذكر ذبابة الفاكهة بأشعة أكس لإحداث طفرة على كروموسوم *X*. ذكرنا أن **الإشعاعات** التي يمكن أن تحدث طفرات هي أشعة أكس، والإشعاعات المؤينة كالبروتونات والنيوترونات والإلكترونات، وأيضاً الإشعاعات الموجودة في المواد المشعة مثل أشعة α و β و γ . وهذه الإشعاعات تحدث طفوراً وكسوراً في الكروموسومات وتقاس بوحدات الرونتجن. ومعدل الطفور يتناسب طردياً مع كمية الأشعة المعطاة وعدد الطفرات يكون ثابتاً ومستقلاً عن مدة وشدة الإشعاع.

تعرفت على **نظرية الهدف** وعرفت أن الجين اعتبر هدف يضرب بالإشعاع وأن الطفرة تحدث نتيجة لتأين ذري مفرد داخل حجم معين من المادة الحية يعرف بالهدف. ولقد افترض أن إصابة واحدة تعطي نوعاً معيناً من الطفرات وبذا يمكن حساب أبعاد الحجم. ولكن قد فقدت هذه النظرية بريقها كوسيلة لتحديد حجم الجين.

وأوضحنا أن **معدل الطفور** في ذبابة الفاكهة يعتمد على **درجة الحرارة** كما ذكر مولر. ولكن طرق تأثير درجات الحرارة غير منتظمة.

وقد عرفت أن **الطفور التلقائي والطفور المستحث** يؤديا لنفس الاختلافات ولكن هنالك العديد من الآراء التي تؤيد فكرة أن الطفرات المستحثة غير قابلة للارتداد إلى الأصل كما يحدث في الطفرات التلقائية. وتبينت أن هنالك العديد من **المطفرات الكيميائية** التي أثبت أن بعضها مسرطن. وفي ختام هذا القسم وجدت شرحاً وتفسيراً لحقيقة أن الطفور ما هي إلا **تغيرات في المادة الوراثية** وذكرنا أن هنالك ثلاثة تغيرات محتملة للـ *DNA* يمكن أن تتسبب في الطفرات وهي: تبادل زوجي القواعد، طفرات تغير البنية والأضرار الكبيرة.

الاتحادات الوراثية الجديدة هو ما ناقشه القسم الثاني وفيه عرفت أن هنالك **نظريات** للاتحادات الوراثية وُضعت بوساطة بعض العلماء توضح كيفية حدوثها. ففي **نظرية الانقسام والالتحام** ذكرنا أنه عند تزواج الكروموسومات في الانقسام الاختزالي تتلاصق جينات الكروموسومين ويتم تبادل الجينات بين الكروموسومين عن طريق الكيازما في الكروماتيدتين غير الشقيقتين. كما أن **النظرية الكلاسيكية** فسرت الانقسام والالتحام بالتغير بين الكروماتيدات المقترنة في موضع الكيازما بين الكروماتيدتين الشقيقة وأيضاً بين تلك غير الشقيقة. في حين بينت **نظرية النسخ الاختياري** أن تضاعف الكروموسومات يحدث في خطوتين؛ تتضاعف

الكروموميرات في الخطوة الأولى والخيوط الموصلة بينها في الخطوة الثانية ويبدأ الاستساخ من الكروموسوم الأبوي الأصلي ثم ينتقل للأمّي فجأة لإكمال بناء الكروماتيدات الجديدة. فتندفع الكروماتيدة التي بدأ فيها الاستساخ من الكروموسوم الأمّي للأبوي لإتمام العملية فيكون هنالك انتقال متبادل.

ناقش القسم أيضاً الاتحادات الجديدة في الكائنات الراقية وفيها درست شرحاً لاختبارات الاتحادات الجديدة وعرفت التراكيب الوراثية عند تهجين طفرتين أليليتين وعرفت أنه إذا كانت الطفرة غير مرتبطة فالنسبة تكون 1:3:3:9 في الجيل الثاني وإذا كان هنالك ارتباط فالنسبة تعتمد على نسب العبور بين العوامل الطافرة. وعرفت أن الجينات الأليلية لها نفس معدل العبور وتحتل نفس الموقع على الخريطة الوراثية أما غير الأليلية فتحتل مواقع مختلفة على نفس الكروموسوم أو على كروموسومات مختلفة. وذكرنا أن انقلاب وانتقال الجينات يغير من مواقع الجينات مما قد يؤثر على التعبير المظهري للجين نفسه. ودرست توارث صفة العين القضيبيّة كتطبيق لتأثير موضع الجين وعرفت أن الجينات المتجاورة تؤثر على فعالية بعضها البعض لإنتاج الشكل المظهري النهائي وهذا يتعارض مع المفهوم الوحدوي للجين.

وبيّنا لك أن الأليلات الكاذبة هي جينات مستقلة عن بعضها لكنها شديدة الارتباط ببعضها وتكون اتحادات جديدة بينها. فهي بذلك لها وظيفة متماثلة "أليلية" أما من الناحية التركيبية فهي ليست أليلية لأنها تحتل مواقع مختلفة من الكروموسوم.

وعرّفنا التكامل على أنه هو تعاون طفرتين في نظامي الازدواج والتنافر مما يؤدي إلى شكل مظهري للخلية هو الشكل البري وذلك لأن الطفرتين تصيبان وحدتين وظيفيتين مختلفتين، وشرحنا الدراسات التي أجريت بهذا الشأن.

القسم الثاني تناول بالتوضيح الاتحادات الجديدة في الكائنات الدقيقة وبيّنا أن الجدول كثر حول مصدر الاختلافات الوراثية في البكتيريا فرأى يقول أنها ناتجة من طفرات تلقائية وآخر يقول أنها جاءت نتيجة للموامة من جرّاء التغيرات البيئية. ودرست كيف أن التجربة أثبتت أن السبب الأرجح في الاختلافات الوراثية هو الطفرات التلقائية. وتعرفت الدراسات المعززة لذلك.

التحول البكتيري في الصفات الوراثية، ذكرنا أنه يحدث في كل الصفات التي تحدث بها طفرات مما يمكن من حدوث اتحاداً جديداً. والتحول البكتيري يعني أن الـ DNA من سلالة ما يمكن أن يحول الصفات من تلك السلالة أو سلالة قريبة الصلة إلى سلالة أخرى وهو طريقة

طبيعية للاتحاد الوراثي. **التزاوج البكتيري** هو انتقال المادة الوراثية من خلية بكتيرية إلى أخرى عن طريق أنبوبة التزاوج ويختلف التزاوج عن التحول البكتيري في أن التزاوج يحدث بالاقتران أو التزاوج بالاتصال اللصيق بين الخلايا الحية وفيه يحدث عدد من الاتحادات الوراثية وذلك عكس ما يحدث في التحول البكتيري.

أمّا **الاستقطاع البكتيري** فدرسنا أنه هو انتقال الجينات من البكتريا ليسوجينية إلى سلالة غير ليسوجينية بواسطة فاجات معتدلة، وتتخلل أثناء هذه العملية بعض الخلايا ليسوجينية وتتطلق منها الفاجات التي تحتوي على جزيئات من *DNA* البكتريا، ويختلف الاستقطاع عن التحول في أن إنزيم *DNAse* يمنع التحول ولا يمنع الاستقطاع من الحدوث ويختلف الاستقطاع عن التزاوج في أنه لا يتحتم الاتصال المباشر بين الخلايا فيه.

الاتحادات الجديدة في البكتيريوفاجات، تناولها هذا القسم بالشرح وعرفت أن أهم الطفرات التي تحدث في الفاجات هي طفرة البليك وطفرة المدى الانتخابي. وذكرنا أن الاتحادات الوراثية في الفيروسات تم التعرف عليها في فاجات *T* الزوجية في بكتريا القولون. وتتكون نتيجة للعبور الذي يحدث بين الجينات المرتبطة وعرفنا أن الخريطة الوراثية في الفاجات *T* الزوجية دائرية مفردة.

وبيناً أن الاتحادات الجديدة بين الفاجات تتم في الطور الخضري حيث تكون عبارة عن *DNA* فقط. ونسبة الاتحادات الوراثية الجديدة في الفاج أقل كثيراً من نسبتها في الكائنات الراقية. عرفت أن **التداخل السالب** هو العملية التي يزداد فيها احتمال حدوث عبور ثانٍ ويؤدي ذلك إلى تجمع التبادلات الوراثية في جزء صغير من الكروموسوم وهذا يعرف بالتداخل السالب الموضعي. ووصفنا أن **التحول الجيني** هو تحول جين متتحي إلى سائد أو جين سائد إلى متتحي أثناء الانقسام الاختزالي نتيجة للتفاعل بين الأليل السائد والأليل المتتحي في الكائن الخليط.

أوضحنا أنه يمكن أن يكون هناك عبوراً في **الخلايا الجسمية** أسوةً بالخلايا الجنسية ويحدث هذا العبور تحت ظروف مجهولة. ويحدث في المرحلة الرباعية وهو نادر جداً ولكن باستخدام نتائج العبور الذي يحدث يمكن وضع خريطة كروموسومية بنفس طريقة الانقسام الاختزالي. **النموذج الحديث للاتحادات الوراثية** كان آخر ما ناقشته الوحدة وفيه ذكرنا أن الدراسات قادت للقول بأن الاتحادات الوراثية في الفاجات غير تبادلية ولا تعزى لنظرية الانقسام والالتحام وأن بعضها ناتج عن النسخ الاختياري. وقيل أن الاتحادات الوراثية الناتجة من التحلل

والتحول والتزاوج والاستقطاع في البكتريا ناتجة عن النسخ الاختياري ولكن حسم الجدل لصالح نظرية الانقسام والالتحام بعدة دراسات تعزيزية أجريت على فاج (Y) أتمنى أن تجده ملخصاً شاملاً يحقق الأهداف التي درستها في بداية الوحدة. وموفقٌ بإذن الله.

لمحة مسبقة عن الوحدة التالية

الوحدة التالية (الخامسة والأخيرة) تتحدث عن وراثة العشائر ووراثة الصفات الكمية. ففي القسم الأول منها ستتعرف تاريخ تطور علم الوراثة وستدرس التكرارات الجينية في وراثة العشائر وتجد شرحاً للتزاوج العشوائي. كما سنتناول الوحدة بالشرح العوامل المؤثرة على عملية التطور وهي الطفرات، الانتخاب الطبيعي، الهجرة والانجراف الوراثي. ووراثة الصفات الكمية هو ما ستناقسه الوحدة في قسمها الثاني وفيه ستجد وصفاً للتجارب التي عنيت بهذا النوع من الوراثة. إضافةً لذلك ستدرس نظرية العوامل المتعددة وستتمكن من حساب عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية. وستتعرف الانعزال فائق الحدود والعوامل المحوِّرة كما سنتناول الوحدة شرحاً لمفهوم درجة التوريث وطرق تقديره. تأمل أن تجدها وحدة تُرضى طموحاتك وتضيف معرفةً جديدةً لرصيدك المعرفي من المفاهيم العلمية.

إجابات التدريبات

تدريب (1)

(أ) الطفرة هي:

(5) كل ما ذكر أعلاه صحيح.

(ب) الطفرات قد تكون:

(6) (2) و (3).

(ج) معظم الطفرات التلقائية:

(1) متحيزة ضارة.

(د) الطفرات قد تستحث بالآتي:

(4) بكل ما ذكر أعلاه.

تدريب (2)

الطفور المستحث بواسطة درجات الحرارة يكون:

(2) اقل تأثيراً من المستحث بواسطة أشعة اكس.

تدريب (3)

أ. بعد أن اكتشفت المادة الوراثية على أنها هي الـ (DNA) أصبحت الطفور تعرّف على أنها هي تغيرات في المادة الوراثية وليست طفرات جينية موضعية أو اختلافات كروموسومية بنائية أو عددية.

ب.

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. غاز الخردل	4
2. الاستبدال	5
3. طفرة الأضرار الكبيرة	6
4. الطفور المستحث	7
5. طفرة تغير البنية	1
6. التحول	3
7. معدل الطفور	2

تدريب (4)

قُم بحل سؤال التدريب. ثم اعرض ما كتبته على مشرفك الأكاديمي بعد مناقشته مع زملائك.

تدريب (5)

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. المفهوم الوحدوي للجين	5
2. جينات غير أليلية	3
3. التأثير الموضعي للجين	1
4. جينات أليلية	2
5. العين القضيبيية في ذبابة الفاكهة	4

تدريب (6)

المفهوم الوجودي للجين يفترض أنَّ الجين وحدة مستقلة في الوظيفة عن بقية التركيب الوراثي للكائن الحي. وفي هذا تناقضاً واضحاً مع مفهوم التأثير الموضعي للجين ومفهوم التكامل. فالتأثير الموضعي للجين يوضح أنَّ تغير موضع الجينات بالنسبة لبعضها له تأثير على التعبير المظهري للجين نفسه فالمفهوم يعنى أنَّ الجينات المتجاورة قد تؤثر مباشرةً على فعالية بعضها البعض ووظائفها تكمل بعضها لتعطي شكلاً مظهرياً نهائياً.

بينما مفهوم التكامل هو أن تؤدي طفرتان إلى شكل مظهري واحد فالطفرتان تتكاملان لأصابتها وحدتين وظيفيتين مختلفتين ويمكن أن يحدث عبور بين الأليلات الوظيفية. فمن هنا يتضح لنا أنَّ الجين لا يعمل وحده مستقلاً (عكس المفهوم الوجودي) بل بتفاعله مع الجينات الأخرى يؤدي إلى شكلٍ مظهريٍّ معين. وعند اكتشاف الـ (DNA) كمادة وراثية، أزيل هذا اللبس والتناقض وأمكن القول أنَّ الجين كوحدة وظيفية قد يكون أكبر من الجين كوحدة اتحاد أو وحدة بنائية لذا يمكن أن تستخدم كلمة جين لوحدة الاتحاد.

ويمكننا وصف الطفرور والاتحاد على مستوى الـ (DNA). فالاتحادات يمكن أن تتم داخل الوحدة الوظيفية التي تتحكم في صنع السلاسل عديدة الببتيدات، والطفرور يمكن أن تحدث في أي موقع من المواقع داخل الوحدة الوظيفية - وهذا أصبح أكثر قبولاً في الوقت الحاضر.

تدريب (7)

الاختلافات البكتيرية هي ظواهر وراثية مثل مقاومة البكتيريا للفيروسات وللأدوية وللمضادات الحيوية. وأيضاً قدرتها على استخدام مصادر مختلفة للكربون والقدرة على إنتاج موادٍ أيسية. وكثير الجدل حول مصدر هذه الاختلافات فهناك رأيان بهذا الصدد. الأول يقول أنَّ مسبب هذه الاختلافات هي الطفرات التلقائية والآخر يقول أنها نتجت عن المواءمة التي حدثت نسبة للتغيرات البيئية.

ولكن الأرجح أنَّ هذه الاختلافات البكتيرية ناتجة عن الطفرور التلقائي وذلك نسبة لنتائج دراسة اختبار التذبذب التي أجراها العالمان ليوريا ودليروك في عام 1943 لدراسة صفة المقاومة

للفيروس عند بكتيريا القولون. فوجدوا تنذباً في عدد الخلايا المقاومة من بيئة إلى أخرى، ممّا يؤيد نظرية الطفور التلقائي وينفي احتمال المواءمة وذلك لأنّ الطفور التلقائي نادر وعشوائي، فإذا كانت الطفرة قد حدثت في أول دورة حياة بكتيريا القولون فسينتج عدداً كبيراً من المستعمرات المقاومة وإذا حدثت في آخر الدورة فأعداد المستعمرات المقاومة سوف تكون محدودة. مما ينبئ بحدوث التذبذب الذي أثبت فعلاً في التجربة. استبعدت نظرية المواءمة لأنه في المواءمة من المفترض أن تكون كل خلية بكتيرية لها نفس الاحتمال لتصبح مقاومة للفيروس ويكون عدد الخلايا الموائمة متماثل في كل البيئات والذي لم يحدث في هذه التجربة لذا رجحت نظرية الطفور التلقائي كمسبب للاختلافات البكتيرية وليست المواءمة. ودراسة لدربرجز أيضاً أنهت الشك ووقفت إلى جانب نظرية الطفور التلقائي (حاول تلخيص ما توصل إليه لدربرجز واعرضه على مشرفك الأكاديمي).

تدريب (8)

مقارنة بين التحول البكتيري والتزاوج البكتيري

التحول البكتيري	التزاوج البكتيري
- طريقة طبيعية للاتحاد الوراثي	طريقة أخرى للاتحاد الوراثي
- يتم فيه تحول صفة أو اثنتين من الصفات الطافرة وليست كل الصفات	- يؤدي التزاوج إلى حدوث عدد من الاتحادات الوراثية للصفات
- الـ DNA يمكن أن يحول صفات البكتيريا من نفس السلالة أو سلالة قريبة الصلة	- أيضاً الجينات القريبة من الأصل تنتقل بنسبة تكرارٍ عالية إلى الخلايا
- الـ DNA يعجز عن تحويل الصفات من سلالة إلى سلالة بعيدة الصلة	- كلما بعدت الجينات عن الأصل تقل نسبة الانتقال
- الخلية المحولة لها كروموسوم يختلف عن كروموسوم الخلية المستقبلية	- تنتقل المادة الوراثية من الخلايا المذكرة المانحة المحتوية على عامل الخصوبة (F^+) إلى الخلايا المؤنثة المستقبلية التي لا تحتوي على عامل خصوبة (F^-)
- الـ DNA في الخلية الواهبة له القدرة على اختراق جدار الخلية المستقبلية والاتحاد مع الـ DNA بها	- يتم انتقال المادة الوراثية عن طريق انبوب التزاوج
- لا يتطلب التصافاً لصيقاً بين الخلايا البكتيرية	- يتطلب التصافاً لصيقاً بين خلايا البكتيريا
- البكتيريا الواهبة تكون ميتة والبكتيريا المستقبلية تكون حيّة	- بالضرورة أن تكون خلايا البكتيريا الواهبة والمستقبلية، حيّة

تدريب (9)

القائمة (أ)	القائمة (ب)
1. التغيرات الوراثية في البكتيريا	2
2. الاستيحاد	4
3. الإبيسوم	12
4. التداخل السالب	10
5. التحول الجين	1
6. الاستقطاع البكتيري	9
7. العبور الميتوزي	8
8. التحول البكتيري	11
9. الاتحادات الوراثية في البكتيريا	5
10. الخريطة الوراثية في الفاجات T الزوجية	7
11. التزاوج البكتيري	6
12. الاتحادات الجديدة في الفاج	3

مسرد المصطلحات

الطفرة Mutation

هي التغيرات التي تحدث في المادة الوراثية مما يؤدي إلى تباين في الشكل المظهري للكائن الحي وذلك يشمل الاختلافات الكروموسومية والأثر الموضعي والطفرة الجينية ولكنه الآن يستخدم للطفرات الجينية فقط.

الطفرات الجينية Gene Mutation

عبارة عن التغيرات التي تحدث في موقع أو جين واحد بحيث ينتج عن هذا التغير صورة أخرى لهذا الجين وتؤثر على الشكل المظهري والتفاعلات الأيضية للكائن الحي.

الطفرات التلقائية Spontaneous Mutations

هي الطفرات التي يكون السبب في حدوثها غير ظاهر وليست هناك وسيلة استخدمت لإحداثها ولكن درجة الحرارة العالية والمنخفضة وتأثير المواد الكيميائية والإشعاعات قد يلعب دوراً أساسياً في حدوثها ولكن هذه ليست أسباباً كافية لتفسير الطفرات التلقائية

جينات الطفرور Mutator Genes

هي الجينات التي تتحكم في معدل الطفرور وتكون في موقع يختلف عن الموقع الذي فيه الجين المتأثر.

الطفرات المستحثة Induced Mutations

هي الطفرات التي تنتج صناعياً وذلك إما باستخدام أشعة إكس أو الأشعة فوق البنفسجية أو التعرض للصدمات الحرارية أو المعاملة بالمواد الكيميائية.

الرونجنز (r) Roentgens

هي وحدات قياس كمية الأشعة فوق البنفسجية. ووحدة الرونجن هي كمية الأشعة الكلية التي يتلقاها الكائن لتعطي 2.08×10^9 زوجاً من الأيونات في cm^3 من الهواء عند درجة حرارة صفر مئوية وضغط 760 ملم.

نظرية الهدف *Target Theory*

هي النظرية التي حاول بها العلماء تقدير حجم وعدد الجينات في الكائنات الحية وفيها اعتبر الجين هدف يضرب بالإشعاع.

الطفرات الكيميائية *Chemical Mutations*

هي الطفرات التي تنتج نتيجة التعرض للمطفرات الكيميائية *Chemical Mutagens* كغاز الخردل مثلاً.

مسرطنة *Carcinogenic*

هي المواد الكيميائية أو أي مواد أخرى تسبب السرطان بإحداثها لنموات خبيثة.

التحول *Transition*

هو العملية التي يتم فيها استبدال بيورين ببيورين آخر $A = G$ أو بيريميدين ببيريميدين آخر $C = T$ وتؤدي إلى ظهور طفرة.

الاستبدال *Transversion*

هو العملية التي يحل فيها البيورين محل البيريميدين أو العكس $A = T$ أو $G = C$ وتؤدي أيضاً إلى طفرة.

الاتحادات الوراثة الجديدة *Genetic Recombinations*

هي الأشكال المظهرية الجديدة التي تنتج في حالة أليالات الجينات المرتبطة خلافاً لما جاء به مندل في قوانينه وسبب تكوينها مازال مجهولاً بالرغم من النظريات التي وضعت لتفسيرها.

نظرية الانفصام والالتحام

وتسمى أيضاً بنظرية Chiasmotype وهي النظرية التي توضح أنه عند تزاوج الكروموسومات في الانفصام الاختزالي، تتلاصق الجينات وأليالاتها في كلا الكروموسومين وعن طريق الكيازما يتم تبادل الجينات بين الكروموسومين.

النظرية الكلاسيكية *Classical Theory*

أعطت هذه النظرية تفسيراً آخرًا لعملية الانفصام والالتحام. وتقول أنه في موضع الكيازما يتم التغير بين الكروماتيدات المقترنة فالكروماتيدات الشقيقة تقترن في أحد جانبي الكيازما

والكروماتيدات غير الشقيقة تقترن في الجانب الآخر فلا يحدث انفصام والتحام قبل تكوين الكيازما بل بعده ممّا يؤدي للعبور الوراثي.

نظرية النسخ الاختياري Choice Copy

هي النظرية التي تربط بين الاتحادات الجديدة وعملية التضاعف. ولقد افترض فيها أنّ التضاعف يتم بتضاعف الكروموميرات أولاً ثم بتضاعف الخيوط الموصلة بينها ثانياً وبيدأ الاستنساخ من الكروموسوم الأبوي الأصلي ثم ينتقل للأمي الأصلي فجأة فتندفع نتيجة لذلك الكروماتيدة من الأبوي للأمي لإتمام العملية فيحدث انتقال متبادل بين الكروماتيدات.

تأثير الموضع Postion Effect

هو مصطلح يطلق على العلاقة بين ترتيب موقع الجينات وتأثيرها على وظيفتها في العمليات الأيضية. فإذا حدث انقلاب أو انتقال يتغير مواقع الجينات فيؤثر ذلك على التعبير المظهري للجين نفسه.

المفهوم الوحدوي للجين Unitary Concept Of The Gene

هو مفهوم يرمي إلى أنّ الجين وحدة مستقلة في وظيفتها عن بقية التركيب الوراثي للكائن الحي.

الأليلات الكاذبة Pseudo Alleles

هي عبارة عن جينات مستقلة عن بعضها، ولكنها شديدة الارتباط ببعضها البعض ويظهر بين مجموعة هذه الأليلات اتحادات جديدة فهي أليلية من الناحية الوظيفية وغير أليلية من الناحية التركيبية.

التكامل Complementation

هو أن يتكامل طفرتان في نظامي الازدواج والتنافر فيؤديان إلى شكل مظهري برى للخلية الثنائية وبذا فإنّ الطفرتين تتكاملان لإصابتهما وحدتين وظيفيتين مختلفتين. وقد يكون التكامل بين الأليلات Inter allelic وداخل السيترون Intracistronic.

سيترون Cistron

هو الوحدة الوظيفية في الجين وسميت حديثاً كذلك.

المواءمة Adaptation

هي واحدة من الآراء التي يعزى لها مصدر الاختلافات الوراثية في البكتيريا وتحدث نتيجة للتغيرات البيئية وهي نوع من مشتقات اللاماركية التي تتادي بتوارث الصفات المكتسبة.

البيئة الدنيا Minimal Medium

هي البيئة الغذائية التي ليست كاملة بل تقتصر إلى بعض المواد الغذائية المهمة.

الطوافر الغذائية Nutritional Mutants

هي المستعمرات التي لا تنمو على البيئة الغذائية الدنيا إلا إذا مدت بمادة معينة ضمن البيئة الغذائية.

بيئة غذائية انتقائية Selective Medium

هي البيئة الغذائية التي تحتوي على فيروس معين أو مضاد حيوي أو مصدر للكربون فتنمو فيها السلالات المتأقلمة وتكون مستعمرات وتستخدم هذه البيئة لمعرفة ما إذا كانت للعوامل البيئية تأثير على المادة الوراثية وإحداث طفرات.

الاختلافات البكتيرية Variation in Bacteria

هي ظهور صفات جديدة في البكتيريا لم تكن موجودة من قبل مثل مقاومة الفيروسات والأدوية والمضادات الحيوية مثل الاستربتومايسين والقدرة على استخدام مصادر مختلفة للكربون مثل اللاكتوز والقدرة على إنتاج مواد أيضية مهمة مثل التريبتوفان.

التحول البكتيري Bacterial Transformation

هو طريقة طبيعية للاتحاد الوراثي. وهو العملية التي يتحول فيها الـ DNA من سلالة بكتيرية طافرة إلى غير طافرة. ويحمل الـ DNA معه من الخلية الواهبة إلى الخلية المستقبلة صفة واحدة من الصفات الطافرة. ويندر أن تنتقل كل الصفات.

التزاوج البكتيري Bacterial conjugation

هي العملية التي يتم خلالها انتقال المادة الوراثية من خلية بكتيرية إلى أخرى من خلال أنبوب التزاوج وهي طريقة من طرق الاتحاد الوراثي.

أولية التغذية Prototrophs

تطلق على البكتيريا البرية التي لها القدرة على النمو على البيئة الغذائية الدنيا.

أنبوب تزواج Conjugation Tube

هو الأنبوب الضيق الذي يتم عن طريقه الاتصال بين خليتي التزاوج.

الخلايا المذكرة المانحة Donor Cells

هي الخلايا التي تنتقل منها المادة الوراثية عبر أنبوب التزاوج إلى الخلايا المؤنثة.

الخلايا المؤنثة المستقبلة Recipient cells

هي الخلايا التي تنتقل إليها المادة الوراثية من الخلايا المذكرة عبر أنبوب التزاوج.

عامل الخصوبة Factor

هو العامل الذي به تتحدد الخلايا المذكرة والمؤنثة فهو يوجد في الخلايا المذكرة وتسمى

F+ ولا يوجد في المؤنثة وتسمى F-.

تكرار عالٍ للاتحادات الجديدة High Frequency Of Recombination

هي عدد الاتحادات الجديدة التي تنتج من تزاوج خليتين وهذه الصفة تميز السلالات

الذكرية Hfr.

إبيسوم Episome

هو عبارة عن جزيئات لها خصائص وراثية وتوجد إما مستقلة عن الكروموسوم في السيتو

بلازم أو متصلة بنقطة محددة ثابتة على الكروموسوم البكتيري.

فيروس معدي Virulent

هو الفيروس الحاد الذي لا يؤدي إلى موت الخلية البكتيرية فتتطلق أعداد كبيرة من نسل

الفاج الأصلي.

فيروس معتدل Temperate

هو الفيروس الذي يؤدي لموت الخلية البكتيرية بل يتعايش بداخلها فينمو ويتكاثر بنفس

معدل تكاثر الخلايا البكتيرية.

البكتيريا الليسوجينية Lysogenic Bacteria

هي البكتيريا التي تتألف مع البكتيريوفاج ويمكن تحللها كيميائياً أو إشعاعياً فيتم الحصول

على فاجات نشطة.

الاستقطاع البكتيري Bacterial Transduction

هو العملية التي يتم فيها انتقال الجينات من البكتيريا الـليـسـوجـينـية إلى البكتيريا غير الـليـسـوجـينـية بواسطة الفاجات المعتدلة.

تخصصية العائل Host Specificity

هو التطفل على عائل نباتي واحد كما يحدث في بعض الفاجات.

التداخل السالب Negative Interference

هو ازدياد احتمال حدوث عبورٍ ثانٍ في منطقة مجاورة للعبور الأول على نفس الكروموسوم.

التداخل السالب الموضعي Localized Negative Interference

هي تجمع العديد من التبادلات الوراثية في جزء صغير من الكروموسوم وتحدث نتيجة لحدوث التداخل السالب.

رقع فسيفسائية Mosaic Patches

هي سلالة طافرة في ذبابة الفاكهة. وأشهرها توأمتان من الشعر تجاورها رقعة فسيفسائية وأخرى صفراء على أرضية طبيعية. وهي خليطة لطفرتين.

الاستيحاد Haploidization

هو عبارة عن توزيع غير منتظم للكروموسومات أثناء الانقسام غير المباشر وقد يؤدي إلى تكوين أنوية أحادية المجموعة الكروموسومية وهو اصطلاح العملية النظرية للجنس.

المراجع References

المراجع العربية

1. المعجم الموحد للمصطلحات العلمية في مراحل التعليم العام معجم مصطلحات علم الحيوان، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم، جامعة الدول العربية.
2. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الهندسة الوراثية الطبية ومستقبل الإنسانية، نشرة فنية رقم (9)، القاهرة، جامعة أسيوط.
3. السيد يوسف محمد كمال فوزي الفيشاوي (1987م). تطبيقات الهندسة الوراثية الطبية في الصناعات الغذائية، نشرة رقم (9)، القاهرة: جامعة أسيوط.
4. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الاتجاهات الحديثة لإنتاج البروتينات من المشتقات البترولية بواسطة الميكروبات المعدلة بالهندسة الوراثية، نشرة فنية (11)، القاهرة: جامعة أسيوط.
5. جاردنر أ. ج. ود. ب. ستستاد. (1984م). مبادئ علم الوراثة، ترجمة احمد توفي حسن، فتحي محمد عبد التواب، علي زين العابدين عبد السلام، ممدوح أبو المحاسن إسماعيل الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
6. جون سمث. (1987م). أساسيات التقنية الإحيائية، ترجمة عبد العزيز أبو زنادة الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
7. جولد سمدث. (1963م). ما هي الوراثة، ترجمة مصطفى طلبة. دار النهضة العربية.
8. عايش محمود زيتون (1983م). مدخل إلى بيولوجيا الإنسان. الطبعة الأولى، الأردن عمان: دار مجدلاوي.
9. عبد الخالق مراد (1979م). الوراثة أساسيات ومبادئ، زغلول حمادة خلفاء: دار المطبوعات الجديدة.
10. عدنان بدران وآخرون (1977م). علم الأحياء للمرحلة الثانوية كتاب الطالب الصف الثالث (الثاني عشر) استمرارية الحياة، جامعة الدول العربية، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم.

11. ريتشارد أ. جولدزي (1980م). **البيولوجيا**، الجزء الأول. ترجمة عدنان علاوي وآخرون
الأردن: منشورات مجمع اللغة العربية الأردني.

المراجع الإنجليزية

1. Adelberg. E.A., ed., (1966). **papers on Bacterial Genetics** 2nd ed., Boston: Little Brown
2. Andrian, M.S., O.D. Rau, and S. E. Robert, (1965). **General Genetics**, San Francisco: W.H. Freeman and Co.
3. Auerbach, C., (1961). **The Science of Genetics**. New York: Harper and Bros.
4. Asimov, I., (1963). **The Genetic Code**, New York: Signet Science Library
5. Baldwin, R.E., (1973). **Genetics**, New York: John Wiley and Sons Inc.
6. Benzer, S. , (1962). **The Fine Structure of the gene**. Sci. Amer. 206(Jan.): 70-84.
7. Burnham, C. P., (1962). **Discussions in Cytogenetics**, Burgess, Minneapolis.
8. Burns, G. W., (1972). **The science of Genetics**, An Introduction to Heredity, New York: Mac. Millan Co.
9. Cairns, J., (1963). **The Bacterial Chromosome and Its Manner of Replication as seen by Autoradiography**, J.Mol. Biol. 6: 208-213.
10. Callan H. G, (1963). **The Nature of Lampbrush Chromosomes**, Intern. Rev. Cytol. 15: 1-34.
11. Chargaff, E., and J. N. Davidson, (1955). **The Nucleic Acids**, New York: Academic Press.
12. Crick, F. H. C., (1962). **The Genetic Code**. Sci. Amer. 207(Oct.): 66-74.
13. Darlington, C. D., (1965). **Cytology**, London: J. and A. Churchill,
14. Darlington, C. D., and I F. LaCour, (1969). **The Handling of Chromosomes**, 5th ed. London: Allen and Unwin.
15. Davidson, J. N., (1957). **The Biochemistry of Nucleic Acids**, London: Methuen and Co.

16. Dawkins, R., (1977). **The Selfish Gene**, Oxford: Oxford University Press.
17. Dupraw, E. J., (1970). **DNA and Chromosomes**, New York: Holt, Rinehart and Winston.
18. Ewens, W. J., (1979). **Mathematical Population Genetics**, New York: Heidelberg.
19. Fisher, R. A., (1958). **Statistical Methods of Research Worker**, 13th ed, New York: Hafner.
20. Henderson, S. A., (1970). **The Time and place of Meiotic Crossing –Over**, Ann. Rev. Genetics 4: 295-324.
21. Herskowitz, I. H., (1967). **Basic principles of Molecular Genetics**, Boston: Little. Brown.
22. Hildemann, W. H., (1970). **Immunogenetics**, San Francisco: Holden-Day.
23. Hollaender, A. ed. (1954). **Radiation Biology**, New York: McGraw- Hill.
24. Jenkins, J. B., (1975). **Genetics**, Boston: Houghton Mifflin Company.
25. Karp, L. E., (1977). **Genetic Engineering. Threat of Promise?**, Chicago: Nelson-Hall.
26. King, R. C., (1978). **Handbook of Genetics** Vol. 1, 2, 3, 4 and 5, New York: Plenum Press.
27. Komberg, A., (1960). **Biologic Synthesis of Deoxyribonucleic Acid**, Science 131: 1503-1508.
28. Lindsley, D. L., and E. H. Grell, (1968). **Genetic Variations of Drosophila melanogaster**, Carnegie Inst. Washington Pub. No. 627p.1-471.
29. Mather, K., (1951). **The Measurement of Linkage In Heredity**, London: Methuen.
30. Mendel, G., (1866). **Experiments on Plant Hybrids**, E. R. Sherwood. Tr. In the Origin of Genetics, C. Stern and E. R. Sherwood, eds. Freeman, San Francisco.
31. Mittwoch, U., (1967). **Sex chromosomes**, New York: Academic Press.
32. Olby, R. C., (1966). **Origins of Mendelism**, London: Constable.
33. Owens, L. D. ed., (1983). **Genetic Engineering Applications to Agriculture**, London, Granada: Rowman and Allanheld.

34. Peters, J. A., ed. (1959). **Classic papers in Genetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
35. Race, R. R., and R. Sanger, (1968). **Blood Groups in Man**, ed 5th Philadelphia: Davis.
36. Rhoades, M. M., (1955). **The Cytogenetics of Maize**. In Corn and Corn Improvement, New York: Academic press.
37. Schrader, F, (1953). **Mitosis**, 2nd ed. New York: Columbia University Press.
38. Serra, J. A., (1973). **Modern Genetics**, Vol 2, 2, and 3, New York: Academic Press.
39. Stebbins, G. L., (1971). **Molecular Genetics**, San Francisco: Freeman.
40. Sueoka, N. (1967). **Mechanisms of Replication and Repair of Nucleic acid**. In Molecular Genetics, Part 11, J. H. Taylor, ed. New York: Academic press.
41. Sturtevant, A. H., (1965). **A History of Genetics**, New York: Harper and Row.
42. Strickberger, W. M. (1980). **Genetics**. New York: The Macmillan C.
43. Swanson, C. P., (1957). **Cytology and Cytogenetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
44. Swanson, C. P., T. Merz and W. J. Young, (1981). **Cytogenetics**, International Inc: Prentice- Hall.
45. Taylor, J. H., (1983). **The Replication and Organization of DNA in Chromosomes**. In **Molecular Genetics**, Part 1, J.H. Taylor, ed. New York: Academic press.
46. Taylor, J. H., (1967). **Patterns of Mechanisms of Genetic Recombination**. In Molecular Genetics, Part 11. J.H. Taylor, New York: ed Academic Press.
47. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Genetic Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid**, Nature 17: 964-967.
48. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Molecular Structure of Nucleic Acids. A structure for Deoxyribose Nucleic Acid**, Nature 171: 737-738.
49. Watson, J. D., (1970). **Molecular Biology of the Gene**, 2nd ed. California: Benjamin, Menlo Park.

50. Whitehouse, H. L. K., (1969). **Towards an Understanding of the Mechanisms of Heredity**, 2nd ed. London: Arnold.
51. Whitehouse, H. L. K., (1970). **The Mechanisms of Genetic Renombination** Biol. Rev. 45: 265-315.
52. Wolff, S. ed., (1963). **Radiation- induced Chromosomes Aberrations**, New York: Columbia University Press.
53. Woolf, C. M., (1968). **Principles of Biometry**. New York: Van Nonstrand.



محتويات الوحدة

الصفحة	الموضوع
423	مقدمة
423	تمهيد
424	أهداف الوحدة
425	1. وراثـة العشائـر
425	1.1 التطور في الوراثة
427	2.1 التكرارات الجينية في وراثـة العشائـر
431	3.1 التزاوج العشوائي
433	4.1 الطفرات
437	5.1 الانتخاب الطبيعي
443	6.1 الهجرة
445	7.1 الانجراف الوراثي
448	2. وراثـة الصفات الكمية
450	1.2 تجربة جوهانسن
452	2.2 وراثـة طول التويح في زهرة الدخان
454	3.2 نظرية العوامل المتعددة
458	4.2 تقدير عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية
460	5.2 الانعزال فائق الحدود
461	6.2 العوامل المحوِّرة
463	7.2 درجة التوريث
467	الخلاصة
470	إجابات التدريبات
476	مسرد المصطلحات
482	المراجع

مقدمة

تمهيد

عزيزي الدارس، مرحباً بك إلى الوحدة الخامسة والأخيرة من المقرر مدخل إلى علم الوراثة والتي تعنى بدراسة وراثة العشائر ووراثة صفات الكمية. وتتكون الوحدة من قسمين رئيسيين كما يوضح عنوان الوحدة.

القسم الأول يتناول بالشرح المراحل المختلفة التي مرت بها نظريات التطور لما لها من تأثير على الوراثة. كما يوضح القسم التكرارات الجينية في وراثة العشائر التي تكون نتاجاً طبيعياً للتطور. أيضاً يتناول القسم موضوع التزاوج العشوائي ويوضح الزيجات الممكنة والتكرارات الجينية التي تنتج عن التزاوج العشوائي. كما يبيّن القسم ويشرح العوامل المختلفة التي تؤثر على التكرارات الجينية في العشيرة وبالتالي تؤثر على عملية التطور فيها وهي الطفرات، الانتخاب الطبيعي، الهجرة والانجراف الوراثي.

وراثة الصفات الكمية هو ما ستناقشه الوحدة في قسمها الثاني وفيه ستتعرف تجربة جوهانسون، التي أجراها على نبات الفاصوليا، وما توصل إليه من معلومات.

ستدرس أيضاً كيفية توريث صفة طول التويج في زهرة الدخان. كما ستجد أيضاً شرحاً تفصيلياً لنظرية العوامل المتعددة وتأثيرات الجينات التراكمية. ستتمكن من معرفة كيفية تقدير عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية وذلك بالطريقة الحسابية. ستتعرف مفهوم الانعزال فائق الحدود ومفهوم العوامل المحورة. إضافة لذلك ستدرس درجة التوريث وستتدرب على إيجادها حسابياً.

ستزودك الوحدة بأسئلة تقويم ذاتي، تجد إجاباتها بين طيات المادة. كما ستمدك بتدريبات تجد إجاباتها في نهاية الوحدة. الوحدة بها أيضاً الكثير من الجداول والكثير من الأشكال التي من شأنها أن تدعم ما درسته من مفاهيم علمية لذا عليك بالتركيز والاهتمام بها.

في الختام أهلاً ومرحباً بك مرةً أخرى إلى وحدتنا ولاشك أن رأيك إيجاباً أو سلباً سيكون له وقع طيب في نفوسنا لأن ذلك يساعد على تطوير مقرراتنا والمُضَى بها قُدماً.

أهداف الوحدة



عزيزي الدارس، بعد فراغك من دراسة هذه الوحدة ينبغي أن تكون قادراً على أن:

1. تشرح نظريات التطور ذات العلاقة بالوراثة.
2. تحسب التكرارات الجينية في وراثة العشائر في المسائل المتعلقة بهذا المفهوم.
3. تعرّف مفهوم التزاوج العشوائي وتحسب التكرارات الجينية الناتجة عنه.
4. تعدّد العوامل التي تؤدي إلى تغيير وتحويل التكرارات الجينية وتقارن بينها وتحسبها من القوانين التي درستها.
5. تصف التجارب التي تدلّ على وراثة الصفات الكمية وتشرح ما توصلت إليه.
6. تشرح نظرية العوامل المتعددة وتحسب التكرارات الجينية للأشكال المظهرية المختلفة.
7. تعرّف المفاهيم: الانعزال فائق الحدود، العوامل المحوِّرة ودرجة التوريث. وتحسب درجة التوريث في المسائل الرياضية المتعلقة بهذا المفهوم.

وراثة العشائر ووراثة الصفات الكمية

Population and Quantitative Inheritance

1. وراثة العشائر Population Inheritance

1.1 التطور في علم الوراثة

لم يكن شارلس دارون أول من لفت الأنظار إلى مفهوم التطور (*Evolution*) بل سبقه العديد من علماء الإغريق الأقدمين. ولكن النظرية الحديثة للتطور ترجع لما قدمه كل من لامارك ودارون في القرن التاسع عشر. ولقد افترض لامارك تعرض البيئة للتغير، وأن استعمال أو عدم استعمال الأعضاء يؤدي إلى تغير صفات الأفراد، وأن الصفات التي يكتسبها الفرد أثناء حياته تنتقل إلى نسله، وعرفت هذه النظرية بنظرية وراثة الصفات المكتسبة. كما قام دارون بدراسة أنواع عديدة من النباتات والحيوانات في جميع أنحاء العالم وأوضح حقيقة التطور والعوامل التي أحدثته ووضع ما أسماه بقانون الانتخاب الطبيعي (*selection Natural*). ولقد لاقى كتابه أصل الأنواع (*Origin of species*) قبولاً حسناً. واعتبر نشر كتاب أصل الأنواع بداية الاهتمام العلمي للدراسة الجادة في حقل التطور.

لقد افترض دارون أن التشابه الذي يلاحظ على صفات عدد من الأنواع المختلفة يعزى إلى أنها تنتمي إلى سلسلة واحدة للنسب، أي أن التشابه يعكس علاقة وراثية بين الأنواع، كلما كان التشابه كبيراً، كلما كانت العلاقة أكثر قرباً. وقد أيد دارون نظريته بأمثلة عديدة من البلنتولوجيا (*Paleontology*) علم السلالات البشرية، وعلم الأجنة المقارن (*Comparative embryology*) وعلم التشريح (*Anatomy*) وعلم التصنيف (*Taxonomy*) وعلم الجغرافيا الحيوية (*Biogeography*).

وعزا لامارك التطور إلى وراثة الصفات المكتسبة من الوسط الخارجي، بينما اقترح دارون الانتخاب الطبيعي. اعتمد قانون الانتخاب الطبيعي أساساً على مشاهدات عدة ونتائج استخلصت من تلك المشاهدات. ويجب من حيث المبدأ أن يكون عدد الأفراد في كل نوع، بالرغم مما يصيبه من تقلبات، ثابت تقريباً. وتبلغ الكائنات الحية درجة عالية من الخصوبة، وهذا المعدل اكبر بكثير مما يتطلبه الحفاظ على المستوى الحالي للجماعات، ولكن متوسط العدد

الإجمالي لها ثابت لا يلاحظ تغيره. وقد قادت هذه الملاحظات إلى استنتاج أن نسبة قليلة من الكائنات الحية تصل إلى مرحلة النضوج.

والملاحظة الثانية أنه لا تتشابه جميع أفراد النوع الواحد تشابهاً كاملاً. وتوجد دائماً بعض الاختلافات بين أفراد النسل الناتج من نفس الأبوين، وهذا يعني أن أفراد النسل قد تختلف في ملائمتها مع البيئة، فالبعض يكون أكثر قدرة على البقاء والتكاثر. وإذا كانت هذه الاختلافات وراثية فإنها تنتقل من جيل إلى جيل بنسبة عالية أو منخفضة وفقاً لقدرتها على البقاء والتكاثر. ورأي دارون في كيفية انتقال الاختلافات في الصفات من جيل لآخر، حجر الزاوية لنظرية الانتخاب الطبيعي، ولم يكن يعلم بنتائج تجارب مندل بالرغم من معاصرته له.

وكان مندل ملماً بأعمال دارون، ولكن لم يكن هناك أدنى اتصال بينهما. وقد اقترح دارون نظرية أسماها (*Theory of pangenesis*) وهي تقول إن كل جزء من الجسم ينتج جسيمات صغيرة (*Gemmules*) تحمل في الدم وتنتقل بواسطته إلى الأعضاء التناسلية. والنسل الناتج عبارة عن خليط (*Blend*) من جسيمات الأم والأب. ويمكن بواسطة هذه النظرية إيضاح نظرية وراثة الصفات المكتسبة التي ثبت خطأها.

والجدير بالملاحظة أن التطور في علم الوراثة قد وفر المعلومات اللازمة لمعرفة كيفية انتقال بعض الصفات من جيل إلى آخر وتحديد العوامل التي تبني الجسر الذي يتم عبره نقل الصفات وقد وضع ذلك أساساً متيناً لنظرية الانتخاب الطبيعي. وشهد مطلع القرن العشرين عدداً من علماء الوراثة الذين اعتبروا أن نظرية الانتخاب الطبيعي قد مضى عليها الزمن، ويعزى ذلك لتفهمهم أن الانتخاب الطبيعي ليس هو الوسيلة الوحيدة لآلية التطور. وكانت النظرية الحديثة للتطور نتيجة للدراسات التي أجراها كل من ر.أ. فيشر (*R.A.Fisher*) وج.ب.س. هولدن (*J.B.S. Holden*) وسيول رايت (*Sewall Wright*) الذين وضعوا نظرية رياضية لوراثة العشائر التي تتميز بأهمية خاصة في التطور والتنوع وعلم الأجناس (*Anthropology*) ووراثة الصفات في الإنسان، والطب، وتربية وتحسين النباتات والحيوانات، والعديد من العلوم التطبيقية ذات العلاقة بالتغيرات الوراثية في العشائر.

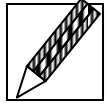
ويقصد بكلمة عشيرة أنها مجموعة كائنات حية (نباتات أو حيوانات أو كائنات دقيقة) وأفراد هذه المجموعة تتزاوج جنسياً.

2.1 التكرارات الجينية في وراثة العشائر

ولقد أهتم هؤلاء العلماء الثلاثة بفكرة كيف يتم التطور تحت ظروف الوراثة المندلية، وكيف تنشأ عشيرة بخصائص محددة من عشيرة أخرى لها خصائص مغايرة؟ لقد اعتبروا التطور كتغير في التكرارات الجينية (*Gene frequencies*) للأليلات في العشيرة. ووجدوا أنَّ دراسة قيم تغيرات التكرارات الجينية هي محور وراثة العشائر. ولقد اهتم العلماء الثلاثة بتوضيح كيفية حدوث الاختلافات الوراثية وزيادة تكرار جين ما في العشيرة. والتطور ظاهرة تسود مجمل عشائر الكائنات الحية، وتفهم وراثة الصفات في العشائر ضرورية وهامة لتفهم آلية التطور. يمكن تحقيق الهدف الرئيس من دراسة وراثة الصفات في العشائر بدراسة التغير في تكرار الجينات في العشائر الطبيعية بمرور الوقت، ثم معرفة العوامل التي تؤثر على التكرار الجيني. وأول خطوة مهمة في فهم وراثة الصفات في العشائر كانت بفضل الدراسات التي أجراها كاسل (Castle) في عام 1903م، وفي عام 1908م كل من هاردي (Hardy) في إنجلترا وواينبرج (Weinberg) في ألمانيا اللذان أجريا دراسات مستقلة ووصفا القاعدة التي تعرف بقانون كاسل - هاردي - واينبرج. ويختص هذا القانون بالعشائر ذات الحجم الكبير وفي غياب الطفرات (*Mutations*)، الهجرة (*Migration*) والانتخاب (*Selection*) وتحت هذه الظروف الافتراضية فإنَّ التكرارات الجينية تظل ثابتة من جيل إلى جيل.

تدريب (1)

عزيزي الدارس، من فهمك للتطور، وضَّح، باختصار، أهمية دراسة الوراثة في فهم عملية التطور.



إنَّ مفهوم التكرار الجيني يحتاج لبعض التوضيح الذي يمكن أن نبينه في المثال التالي: إذا افترضنا وجود جزيرة معينة في البحر الأحمر، وهذه الجزيرة لا تحتوي على فئران. فإذا وقعت فجأة سفينة بالقرب من تلك الجزيرة وهربت منها مجموعة من الفئران إلى الجزيرة، وان معظم الفئران يكون لها لون أجوتي أو أسود أو رمادي (اللون الطبيعي). وإذا علمنا أنَّ وجود

الجين السائد **A** مهم لتكوين اللون الرمادي واللون الأسود يحدث في الفئران ذات التركيب الوراثي **aa** الأصل المتتحي. وبما أن الفئران ثنائية المجموعة الكروموسومية فإنها تحمل زوجاً من الجين **A** أحدهما من الأب والآخر من الأم. وإذا كانت العشيرة تحتوي على **N** فرداً فإن عدد جينات **A** يساوي **2N**. التراكيب الوراثية التي يمكن وجودها بين الفئران هي **aa, Aa, AA** فإذا افترضنا أن عدد الفئران يبلغ الخمسين وأن **20** فأراً لها تركيب وراثي **AA** و **20** فأراً أخرى تركيبها الوراثي **Aa** و **10** فئران تركيبها الوراثي **aa** فإنه يمكن الحصول على تكراري **a, A** بكل سهولة.

لحل هذا المثال والحصول على تكرار **A** وتكرار **a**، يمكنك، عزيزي الدارس، اتباع الطريقة الآتية:

الحل: افترض أن:

$$A \text{ تكرار} = P$$

$$a \text{ تكرار} = q$$

$$AA \text{ تكرار} = D$$

$$Aa \text{ تكرار} = H$$

$$aa \text{ تكرار} = R$$

$$\therefore \text{تكرار} \quad \frac{2D + H}{2N} = P = A$$

$$= \frac{D + \frac{1}{2} H}{N}$$

$$0.6 = \frac{30}{50} = \frac{10 + 20}{50} = \frac{20 + 40}{100}$$

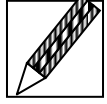
$$\therefore \text{تكرار} \quad \frac{2R + H}{2N} = q = a$$

$$= \frac{R + \frac{1}{2} H}{N}$$

$$0.4 = \frac{20}{50} = \frac{10 + 10}{50} = \frac{20 + 20}{100}$$

وبذلك فإنَّ الجينات A التي دخلت الجزيرة تتكون من 60 % سائد A و 40 % متنحي a . ويتضح أنَّ مجموع نسبة التكرار الجيني لكل من الجين A والجين a لابد أن تكون واحد صحيح تحت التزاوج العشوائي $p + q = 1$.

تدريب (2)



في نوع من أنواع الماشية تمت دراسة عن لون الشعر . فوجد أنَّ لون الشعر الأحمر صفة سائدة على لون الشعر الأبيض . وعندما تمَّ تهجين بين أفراد ذات شعر أحمر مع أخرى ذات شعر أبيض، تمَّ الحصول على أفراد ذات شعر طوبي . فاعتبرت السيادة هنا غير تامة .
إذا كانت ذوات الشعر الأحمر سائدة نقية (RR) وذوات الشعر الأبيض متنحية نقية (rr) وذوات الشعر الطوبي (Rr) خليطة، وكان هنالك راعياً يمتلك قطعاً من هذه الماشية به 120 رأس، خليط من الألوان الثلاث، توزيعها كالاتي:

- 60 رأس لها تركيب وراثي (RR).
- 40 رأس لها تركيب وراثي (Rr).
- 20 رأس لها تركيب وراثي (rr).

من هذه المعطيات، احسب تكرار الجين (R) وتكرار الجين (r) في هذه العشيرة.

أسئلة تقويم ذاتي



1. اشرح نظرية دارون للتطور وصف قانون الانتخاب الطبيعي.
2. صف نظرية لامارك للتطور.
3. اكتب نص نظرية بانجنسيس.
4. أكمل: التطور في علم الوراثة قد وفر المعلومات اللازمة لمعرفة كيفية..... من جيل إلى آخر إضافةً إلى تحديد..... التي تمثل جسراً لنقل الصفات.
5. هل الانتخاب الطبيعي هو الوسيلة الوحيدة لحدوث التطور؟
6. بماذا تُعنى النظرية الرياضية لوراثة العشائر؟
7. عرّف كلمة عشيرة.

3.1 التزاوج العشوائي *Random Mating*

تبدأ الفئران أثناء وجودها في الجزيرة في التزاوج العشوائي (*Random mating*).

والتزاوج العشوائي بين أفراد هذه العشيرة يعني أنَّ جميع الزوجات الممكنة بين الأفراد متساوية الحدوث.

فإذا كان كل تركيب وراثي يتكون من نسب متساوية للذكور والإناث وأنها متساوية الحيوية والخصوبة فإنّ الزيجات الممكنة هي كما يلي:

aa 5	Aa 10	AA 10 ♂
aa 5	Aa 10	AA 10 ♀

ومن هذا المنطق يمكن تحديد التكرار المحتمل لكل تزاوج من الزيجات التسع ونسب التراكيب الوراثية الناتجة في كل حالة، ولكن هذه الطريقة مرهقة نوعاً ما. وبما أنّ التزاوج والإخصاب بين الأفراد يحدث عشوائياً، فإنّ تكرار التراكيب الوراثية في الأجيال المتتالية سوف تحدد مباشرةً من التكرار الجيني في جيل الآباء. فتكرار تركيب وراثي معين عبارة عن حاصل ضرب التكرار الجيني للأليلين الذين يكونانه. ولذا فإنّنا نجد أنّ تكرار التراكيب الوراثية لهذه العشيرة يحسب كما يلي:

جدول (1) تكرار التراكيب الوراثية في العشيرة المتزنة

تكرار a q	تكرار A p	♂ / ♀
تكرار Aa pq	تكرار AA p^2	تكرار A p
تكرار aa q^2	تكرار Aa pq	تكرار a q

إذن في حالة العشيرة المتزنة:

p^2 = تكرار التركيب الوراثي AA

pq = تكرار التركيب الوراثي Aa

pq = تكرار التركيب الوراثي Aa

q^2 = تكرار التركيب الوراثي aa

وفي قولٍ آخر :

$$AA + 2Aa + aa = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

وهذه المعادلة الأخيرة هي مفكوك معادلة ذات الحدين: $(p + q)^2 = 1$ وبالرجوع لمثالنا السابق نجد أنَّ

$$p^2 + 2pq + q^2 = (0.6)^2 + 2(0.6)(0.4) + (0.4)^2 = 1$$
$$36 (AA) + 48 (Aa) + 16 (aa) = 100$$

فإذا افترضنا أنَّ الظروف الطبيعية في الجزيرة كانت ملائمة وأنَّ تعداد الفئران تضاعف، فإنَّ عشيرة الفئران يتوقع أن تكون مكونة من 36 رمادية أصيلة (AA) و 48 رمادية خلطية (Aa) و 16 سوداء أصيلة (aa).
قد تتغير نسبة التراكيب الوراثية الثلاثة نوعاً ما من النسبة الأصلية 10 aa : 20 Aa : 20 AA غير أنَّ التكرارات الجينية تظل ثابتة

$$0.6 = \frac{24 + 36}{100} = \frac{D + \frac{1}{2} H}{N} = p = A \quad \text{تكرار}$$

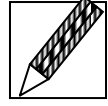
$$0.4 = \frac{24 + 16}{100} = \frac{R + \frac{1}{2} H}{N} = q = a \quad \text{تكرار}$$

وباستمرار التزاوج العشوائي بين أفراد العشيرة وفي غياب العوامل المؤثرة على التكرار الجيني وهي الطفرات والهجرة والانتخاب، فإنَّ التكرارات الجينية وتكرارات التراكيب الوراثية تظل كما هي لا تتغير ولا تتبدل في الجزيرة وتصبح العشيرة في حالة توازن (Equilibrium) إذا كانت كبيرة الحجم.

ولا تختفي الاختلافات الوراثية في العشيرة نتيجة للتهجين الطبيعي، ولكنَّها تظل كما هي وفقاً للتكرارات الجينية الشائعة. ويوضَّح توازن كاسل - هاردي - واينبرج أنَّ التكرارات الجينية للأليلات المختلفة تظل ثابتة إلى ما لانهاية في العشيرة وتستمر الاختلافات الوراثية الموجودة بالعشيرة من جيلٍ إلى جيل، وبما أنَّ التطور يعتبر تغيراً في التركيب الوراثي للعشيرة، فلا يمكن أن يحدث طالما بقيت تكرارات جميع الجينات ثابتة. والعوامل التي تؤدي إلى تغير وتحوير

التكرارات الجينية مما يسبب اختلال التوازن، هي الطفرات، الانتخاب الطبيعي، الانجراف الوراثي العشوائي (Random genetic drift) والهجرة.

تدريب (3)



هذا التدريب يعتبر مواصلةً لما بدأت في التدريب (2) الفائت. إذا افترضنا أنه حدث تزواج عشوائي بين أفراد تلك العشيرة من الماشية، فمن التكرارات الجينية r و R التي تحصلت عليها في حل التدريب السابق، احسب تكرار التراكيب الوراثية للأجيال المتتالية - وبفرض أن الظروف الطبيعية في العشيرة كانت ملائمة، أوجد العدد الحقيقي لكل تركيب وراثي.

4.1 الطفرات Mutations

تتعرض معظم الجينات لدرجات مختلفة من الطفور. فإذا افترضنا أنه في جزيرة أخرى توجد عشيرة من الفئران جميعها أصيلة للجين السائد A ($P = 1$). وإذا كان الطفور التلقائي يحول الجين A إلى الأليل a بمعدل مقداره $2:100000$ جاميت في الجيل الواحد، وتبعاً لذلك ينخفض تكرار الأليل A ويزداد تكرار الأليل a في كل جيلٍ تال.

وفي هذه الحالة فإنَّ الطفرة هي القوة التي تعمل على زيادة التكرار الجيني a ومع غياب عوامل التطور الأخرى، فإنَّ الأليلات A بأجمعها تتحول إلى الأليلات a مع مرور الزمن.

فإذا اعتبرنا أنَّ التطور ما هو إلا تغير في التكرار الجيني في العشيرة، فإنَّ وجود التغيرات التطورية يعزى إلى الطفور مستقلاً عن كل القوى الأخرى المساعدة لعملية التطور. غير أنَّه يمكن أن تكون الطفور عكسية (Back mutation)، وأنَّ a أحياناً يطفر عكسياً إلى A . وعلى العموم فإنَّ معدل الطفور العكسي أقل من المعدل الطبيعي للطفور، فإذا

افترضنا أنَّ معدل الطفور من a إلى A يساوي $1:100000$ جاميت في الجيل الواحد، فمعنى ذلك أنَّ كلا الأليلين A, a يستديم في العشيرة.

افرض أنَّ:

$$\text{معدل طفور } A \leftarrow a = u = 2 \times 10^{-5}$$

$$\text{معدل طفور } a \leftarrow A = v = 1 \times 10^{-5}$$

تأثير u هو أنَّه يخفض تكرار الأليل A أو p ، بينما تعمل v على زيادة تكرار الأليل A أو p . ويعتمد حجم التأثير على التكرار الجيني للأليلين A, a على عدد الجينات القابلة للطفور. لذا فإنَّ الزيادة في $vq = A$ والنقص في $up = A$ ، بينما معدل التغير في التكرار النسبي للأليل A يساوي Δp حيث ان:

$$\Delta p = vq - up = 0$$

$$\text{فاذا كانت } q = 0, p = 1$$

$$\Delta p = - (2 \times 10^{-5}) \therefore p = 99998$$

$$\text{فاذا كانت } q_0 = 0.4, p_0 = 0.6$$

$$\begin{aligned} \Delta p &= (1 \times 10^{-5})(0.4) - (2 \times 10^{-5})(0.6) \\ &= (4 \times 10^{-6}) - (12 \times 10^{-6}) = -8 \times 10^{-6} \end{aligned}$$

$$P_1 = p_0 + \Delta p \text{ وما دام}$$

$$P_0 = .6 + (-8 \times 10^{-6}) = .599992$$

$$q_1 = .400008$$

ومن الواضح أنَّ للضغط الطفوري (*Mutation pressure*) في هذه الحالة تأثير

محدود على التكرار الجيني، حيث يؤدي لزيادة a بمعدل 8 جينات في المليون.

وفي الحالة التي تكون هناك قوتان متضادتين تعملان سوياً يقفز السؤال: هل يصل

التكرار النسبي إلى حالة توازن؟ نعم في هذه الحالة ينشأ التوازن إذا:

$$P = vq - up = 0$$

أي عندما تكون $up = vq$

عندئذٍ يصبح عدد الأليلات A التي تطفر إلى a في كل جيل مساوياً لعدد الأليلات a

التي تطفر إلى A بحيث تكون النتيجة النهائية انعدام التغير في التكرار النسبي للجين. ويعرف

هذا بالتوازن الحركي (Dynamic Equilibrium) والآن يمكننا أن نتوصل للعلاقة التالية بحل المعادلة السابقة عند التوازن:

$$q = 1 - p \text{ ولكن } up = vq$$

$$\text{إذن } up = v(1 - p) = v - vp$$

$$up + vq = v$$

$$p(u + v) = v$$

$$p = v / u + v$$

$$\text{وأيضاً } q = u / u + v$$

ولذا فإن قيمة p عند التوازن مستقلة عن قيمة p الأصلية، وتعتمد هذه القيمة على معدل الطفور. ونفس نقطة التوازن يمكن الحصول عليها بغض النظر عن القيم الأصلية لكل من q, p بما في ذلك صفر وواحد. بالرغم من أن التوازن حركي إلا أنه ثابت. نقطة التوازن لمعدلات الطفور السابقة تساوي:

$$P = 1 \times 10^{-5} / (2 \times 10^{-5}) (1 \times 10^{-5})$$

$$\text{إذن } q = 1 - p = 1 - 0.333 = 0.667$$

ولهذا سيكون تكرار a ضعف تكرار A ، وبما أنه يطفر بمعدل يساوي النصف فإن عدد الطفرات في كل اتجاه يظل متساوياً. وقد يكون هذا التوازن في معدل الطفور العكسيين هو السبب في الاحتفاظ بالاختلافات الوراثية في صفات كثير من العشائر. ويلعب الطفور دوراً مستقلاً عند تأثيره على التكرار الجيني ويجب دراسته كعامل مستقل يتفاعل مع العوامل الأخرى التي تقود إلى التغيرات التطورية. ويعتمد التوازن الطفوري الناتج عن الطفرات المتضادة على معدل تلك الطفرات، ولا يعتمد على التكرار النسبي الأصلي، كما يختلف عن توازن هاردي وواينبرج.

أسئلة تقويم ذاتي



1. عرّف التزاوج العشوائي.
2. أكمل: في التزاوج العشوائي، تكرار التراكيب الوراثية في الأجيال المتتالية يحدد مباشرةً من في جيل الآباء.
3. كيف نتحصل على تكرار تركيب وراثي معين؟
4. أكمل: في التزاوج العشوائي في عشيرة ما قد تتغير ولكن تظل ثابتة.
5. ما هي العوامل التي يمكنها أن تؤثر على التكرار الجيني وتكرارات التراكيب الوراثية؟
6. عرّف الطفور التلقائي.
7. ما هو الطفور العكسي؟

5.1 الانتخاب الطبيعي *Natural selection*

يعتبر الانتخاب الطبيعي (*Natural selection*) من أقوى العوامل المؤثرة على عملية التطور، ويرتبط في الأذهان مع التنافس (*Competition*) والبقاء للأصلح (*of survival*)

(*fittest*). التعريف الحديث للانتخاب الطبيعي يوازن بينه والتكاثر التفاضلي (*Differential reproduction*) للتركيب الوراثية المختلفة. وتلعب عدد من العوامل دوراً هاماً في تحديد التكاثر التفاضلي، بينما بقاء الأصلح والتنافس قد يعودا إلى التكاثر التفاضلي لحاملي التركيب الوراثية التي تستند عليها هذه الصفات. وبمعنى آخر يعود إلى التركيب الوراثية ذات الحيوية العالية للأفراد أو التي تسبب خصوبة أعلى حيث تنتج أنسلاً بأعداد أكثر من التركيب الوراثية الأخرى مما يؤدي إلى زيادة التكرار الجيني وتكرار التركيب الوراثي. وتبرز الصعوبة الحقيقية في قياس تأثير الانتخاب الطبيعي على التكرار الجيني للعشائر الطبيعية والتي تعزى إلى أنه:

1- لا يمكن التحكم في جميع الظروف البيئية المختلفة لنفس العشيرة.

2- يجب توفر معلومات عن ماضي العشيرة ليتمكن الاهتداء بها لوضع تصور كامل عما كانت عليه العشيرة في السابق.

أ. المواءمة الحيوية ومعامل الانتخاب

Fitness And Selection Coefficient

تناولنا في الشرح السابق للتكرار الجيني في أي عشيرة من العشائر على أساس أن كل أفراد العشيرة ينتج عنها أفراد جديدة بدرجة واحدة لأي جيل من الأجيال ولكن يجب أن نضع في الاعتبار أن درجة ظهور أفراد جديدة تختلف من فرد إلى آخر حيث أن الأفراد في أي عشيرة تختلف عن بعضها في درجة حيويتها *Viability* وخصوبتها *Fertility* وبالتالي فإن الأفراد الجديدة التي تدخل أي عشيرة في كل جيل تختلف باختلاف الآباء.

ويطلق على نسبة ظهور أفراد جديدة من الأبناء في الأجيال التالية داخل العشيرة اسم مواءمة (*Fitness*) الفرد نفسه أو قيمة التأقلم (*Adaptive value*) أو القيمة الانتخابية (*Selective value*).

دعنا نفترض أنه بحوزتنا أعداد متساوية من نوعي فنران أصيلة *aa, AA* ولكن لكل مائة فأر رمادي *AA* قادر على البقاء والتكاثر، هنالك تسعون فأراً أسوداً *aa* قادر على البقاء والتكاثر. وحينئذ يمكن القول أن مواءمة الفرد الحيوية (*Fitness*) للفنران السوداء حوالي 90% من المواءمة الحيوية للفنران الرمادية. فإذا كانت المواءمة الحيوية (*W*) للفنران السوداء تساوي $W=1-s$. حيث أن *s* تساوي معامل الانتخاب (*Selection coefficient*) وفي هذه الحالة:

$$1 - s = 0.9$$

$$S = 1 - 0.9 = 0.1$$

∴ معامل الانتخاب

وتصبح قيمة معامل الانتخاب صفراً حين تتساوى التراكيب الوراثية في قدرتها على البقاء والتكاثر. ويكون مساوياً لواحد عندما نجد أن التركيب الوراثي مميتاً أو يسبب العقم التام.

ب. الانتخاب الجيني *Zygotic selection*

إذا افترضنا أن علاقات المواعمة الحيوية موجودة في العشيرة وهي كما موضح في

الجدول التالي

جدول (2) علاقة المواعمة الحيوية بمعامل الانتخاب

التركيب الوراثي	AA	= Aa <	aa
المواعمة الحيوية W	1.0	1.0	0.9
معامل الانتخاب s	0	0	0.1

التركيب الوراثي	AA	Aa	aa	المجموع
التكرار قبل الانتخاب	p_0^2	$2p_0q_0$	q_0^2	1
التكرار بعد الانتخاب	p_0^2	$2p_0q_0$	$q_0^{2(1-s)}$	$1 - sq_0^2$

إذن التغيير في التكرار يساوي

$$\Delta p = p_1 - p_0 = \frac{D + 1/2 H}{D + H + R} = \frac{p_0^2 + p_0 q_0}{1 - sq_0^2}$$

ولذا

$$\begin{aligned} p &= \frac{p_0^2 + p_0 q_0}{1 - sq_0^2} - p_0 \\ &= \frac{p_0^2 + p_0 q_0 - p_0 + sp_0 q_0^2}{1 - sq_0^2} \\ &= \frac{sp_0 q_0^2}{1 - sq_0^2} \end{aligned}$$

أو

إذا كانت sq^2 صغيره جداً فإنه

$$\Delta spq^2 \cong p$$

$$s = 0.1, p_0 = 0.6q_0 = 0.4$$

وإذا افترضنا أن

$$p = (0.1) (0.6) (0.4)^2 = 0.0096 = 0.01$$

إذن Δ

$$p_1 = 0.61$$

ولذا

ومن المعادلة $p = spq^2$ ، تتضح لنا بعض الحقائق عن الانتخاب فالانتخاب لن يكون مجدياً إذا كانت q أو p صفراً. يحدث الانتخاب عادةً إذا كانت هناك اختلافات بين أفراد العشيرة، أما إذا كانت العشيرة متماثلة وليست فيها اختلافات فيصبح الانتخاب فيها غير ذي معنى. واستناداً لنفس المعادلة فإن p تصبح صفراً إذا كانت s صفراً. ولا تتوانى عملية الطفور في إحداث مدد مستمر من الجينات وإدخالها في المستودع الجيني للعشيرة بحيث يزداد تكرار الجين المعين مما يزيد من فعالية الانتخاب. تنشأ الجينات الضارة ويزداد تكرارها بالطفور. ويتحدد مصير الجين في العشيرة بالانتخاب أكثر منه بالطفور. لأن الطفرات بشكل عام أقل تلاؤماً مع وظيفة الكائن الحي. وبما أن معظم الطفرات ضارة فإن الضغط الطفوري وضغط الانتخاب يتعارضان بدرجة تقلل من أثر كليهما على التركيب الوراثي للعشيرة إذ يستبعد الانتخاب الطبيعي الجينات الضارة فور ظهورها، وبذا تحدث حالة توازن بين الطفور والانتخاب الطبيعي. دعونا نناقش التكرار النسبي لجين متنج ضار في حالة التوازن إذا كانت علاقات المواءمة الحيوية كما يلي:

جدول (3): المواءمة الحيوية ومعامل الانتخاب وتكرار الجينات

التركيب الوراثي	= AA	< Aa	aa
← w	1	1	0
← s	0	0	1

في حالة التوازن

$$\Delta p = spq^2 + vq - up = 0$$

يمكن تجاهل vq نسبة لانخفاض قيمة التكرار الجيني للجين الضار وتدني قيمة v في حالة التوازن

$$spq^2 = up$$

$$sq^2 = u$$

$$s = 1 \text{ بما أن}$$

$$q^2 = u$$

فإنَّ هذا يعني أنَّ تكرار الأفراد الأصلية المتنحية للجين الضار التي تتضمنها العشيرة تعطي تقديراً مناسباً لمعدل الطفور. فإذا كان تكرار aa يساوي $10^{-5} \times 1$ ، فإنَّ معدل الطفور يساوي $10^{-5} \times 1$ أمَّا إذا كانت الصفة المتنحية ضارة ولكنها ليست مميتة تصبح العلاقة $q^2 = u/s$

تعتبر صفة المهق (*Albinism*) في الإنسان صفة متنحية لها تكرار $1 : 20000$ و s تساوي 0.5 ويمكن تقدير معدل الطفور من الجين الطبيعي للون إلى جين المهق بالمعادلة السابقة

$$u = (0.5) (5 \times 10^{-5})^2 = 12.5 \times 10^{-10}$$

ومن الملاحظات الهامة التي يجب التأكيد عليها أنَّ التوازن بين الطفور والانتخاب ليس السبيل الوحيد لبقاء الجينات الضارة في العشيرة، ولكن إذا كان الفرد الخليط أكثر ملائمة للوسط الذي يعيش فيه، فإنَّه يصبح أكثر قدرة على الاحتفاظ بالتغيرات الوراثية أو الطفرات. فإذا افترضنا أنَّ المواءمة الحيوية كانت كالتالي:

جدول (4): المواءمة الحيوية وتكرارات الجينات قبل وبعد الانتخاب

التركيب الوراثي	aa	Aa >	AA >
W	$1-s_2$	1	$1-s_1$
التكرار قبل الانتخاب	q^2	$2pq$	p^2
التكرار بعد الانتخاب	$q^2 (1-s_2)$	$2pq$	$p^2 (1-s_1)$

$$p = pq \frac{(s_2q - s_1p) \Delta}{1 - s_1p^2 - s_2q^2}$$

وفي حالة التوازن تصبح $p \Delta$ صفراً إذا كانت قيمة $s_2q - s_1p$ صفراً

∴ في حالة التوازن $s_2 q = s_1 p$

$$p + q = 1 \text{ ولكن}$$

$$q = 1 - p$$

$$\text{إذن } s_2 (1 - p) = s_1 p$$

وقيمه p في حالة التوازن تساوي

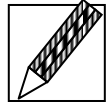
$$p = \frac{s_2}{s_1 + s_2}$$

كما أنَّ قيمه q تساوي

$$q = \frac{s_1}{s_1 + s_2}$$

ويحدث توازن في العشيرة وتصبح التكرارات الجينية تعتمد على معامل الانتخاب. لقد تبين أنَّ تكرار الجين المتنحي الذي يحكم الأنيميا المنجلية بين شعوب أفريقيا حيث تكثر حوادث الملاريا يفوق بكثير تكراره بين زنوج أمريكا، ويعزى ذلك لمقاومة الأفراد ذات التركيب الوراثية الخليطة للملاريا بدرجة أفضل من الأفراد ذات التركيب الوراثي الأصيل، وبالتالي فإنَّ الأفراد الأولى تبقى وتتكاثر أكثر من المجموعة الثانية. ويعزى تدني تكرار الجين بين زنوج أمريكا إلى البيئة التي يعيشون فيها، والتي غيرت من القيمة الانتخابية للتركيب الوراثي الخلطي.

تدريب (4)



- أ. إذا كان معامل الانتخاب للقرود ذات اللون الأحمر في عشيرة ما = 30%، أوجد المواءمة الحيوية لهذا النوع من القرود.
- ب. إذا كانت هنالك صفة ما متنحية في الإنسان ذات تكرار 1:40000 ومعامل الانتخاب فيها = 0.4، احسب معدل الطفور من الجين الطبيعي لهذه الصفة إلى جين الصفة المتنحية.

أسئلة تقويم ذاتي



1. ما هو التعريف الحديث للانتخاب الطبيعي؟
2. صف كيف يؤثر التكاثر التفاضلي على التكرار الجيني وتكرار التركيب الوراثي؟
3. ما هي أسباب صعوبة قياس تأثير الانتخاب الطبيعي على التكرار الجيني للعشائر الطبيعية؟
4. عرّف المواءمة؟
5. ما هما أهم عاملين تعتمد عليهما المواءمة؟
6. اكتب قانون المواءمة الحيوية وعرّف متغيراته؟
7. متى يكون معامل الانتخاب مساوياً لصفر ومتى يكون مساوياً لواحد؟

تابع



11. ما هو العامل الأكثر تأثيراً على التكرارات الجينية بالعشيرة، هل هو الانتخاب أم الطفور؟ ولماذا؟
12. ما الذي يسبب حالة التوازن بين الطفور والانتخاب الطبيعي في عشيرة ما؟
13. متى يكون الفرد أكثر قدرة على الاحتفاظ بالتغيرات الوراثية أو الطفرات؟
14. هل صفة المهق في الإنسان تُعدُّ طفرة؟
15. الجين المتنحي الذي يحكم الأنيميا المنجلية، يكثر تكراره بين شعوب إفريقيا أكثر من تكراره بين زواج أمريكا - فسّر.

6.1 الهجرة Migration

ما هي الهجرة؟

يمكن تعريف الهجرة بأنَّ أفراد معينة ذات تركيب وراثي معين تهاجر من مكانٍ إلى آخر أي من عشيرةٍ إلى عشيرةٍ أخرى وبذلك تدخل هذه الأفراد المهاجرة بتركيبها الوراثي وتتزاوج مع أفراد العشيرة المهاجر إليها.

عوضاً عن تكوين عشيرةٍ واحدةٍ كبيرة الحجم تتزاوج عشوائياً، ينقسم النوع إلى عشائر ثانوية يحدث التزاوج داخلها وبين أفراد كل منها. وكل عشيرة من هذه العشائر الثانوية منعزلة بدرجة عن العشائر الأخرى. فإذا كان الانعزال (*Isolation*) كاملاً، فإنَّ كل عشيرةٍ تتطور بشكلٍ مختلف عن تطور العشائر الأخرى، ولكن في داخل النوع الواحد قل أن يكون الانعزال كاملاً بحيث يمنع تبادل الجينات بشكل نهائي، حيث يتم تبادل الأفراد بين العشائر المختلفة بصورة أو بأخرى. وبهذه الطريقة تنتقل الجينات من وإلى العشائر. فالهجرة أي تبادل الأفراد. تسبب زيادة أو انخفاض في التكرارات الجينية لبعض الأليلات في المستودع الجيني (*Gene pool*). ويمكن اعتبار الهجرة كضغط تطوري مثلها في ذلك مثل الطفرور والانتخاب. ينتج ضغط الهجرة (*Migration pressure*) من دخول أفراد جدد على العشيرة المنعزلة وتهجينها، وبذلك تضاف الجينات التي تحملها هذه الأفراد إلى المستودع الجيني الذي يبنى منه الجيل التالي. وفي هذا المعنى يمكن اعتبار التهجين بين العشائر المختلفة.

ويمكن توضيح تأثير الهجرة على التكرار الجيني في عشيرة منعزلة بافتراض أنَّه في جزيرة نائية توجد عشيرة من الفئران، وفي كل جيل جديد من النسل تصل أعداد من الفئران إلى الجزيرة. فإذا كانت التكرارات الجينية في فئران الجزيرة تختلف عن التكرارات الجينية في الفئران القادمة إليها، فإنَّ التكرار الجيني للعشيرة الجديدة يتغير بعد وصول هؤلاء الأفراد. المعادلة التالية تعطي تأثير الهجرة على التكرار الجيني:

$$p = m (p - p_m) \Delta$$

حيث p = تكرار الجين A في فئران الجزيرة

p_m = تكرار الجين A في الفئران القادمة

m = نسبة الجاميتات التي تعطي الجيل القادم والتي أنتجتها الفئران القادمة. فمثلاً إذا كان تكرار

الجين $a = 0.9$ في فئران الجزيرة ، وتكراره في الفئران القادمة = 0.1 و m تساوي 10%

∴ التغير نتيجة الهجرة = $\Delta p = -m(p - p_m)$

وبما أن $q = 0.9$ في فئران الجزيرة

$$p + q = 1$$

$$p + 0.9 = 1$$

$$p = 1 - 0.9 = 0.1$$

كما أن $q = 0.1$ في الفئران القادمة

$$p = 1 - 0.1 = 0.9$$

∴ التغير يساوي $p \Delta = -0.1(0.1 - 0.9) = 0.08$

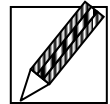
$$p = 0.18 \Delta p_1 = p +$$

ومن هنا يتضح أنَّ هنالك زيادة ملحوظة في تكرار الجين A في الجزيرة. وتصل العشيرة

إلى حالة توازن عندما تكون p مساوية لـ p_m . ومن الجدير بالملاحظة أنَّه إذا كانت قيمة m

كبيرة وأنَّ p تختلف كثيراً عن p_m ، فإننا نتوقع حدوث تغير سريع في التكرار الجيني.

تدريب (5)



في قفص في معمل توجد عشيرة من فئران التجارب، أراد الباحثون أن يضيفوا عدداً من الفئران لتهجينها مع فئران التجارب ليتم الحصول على جيل جديد. فإذا كان: تكرار الجين a في فئران القفص = 0.6 وتكرار a عند الفئران المضافة = 0.2 و $m = 30\%$. احسب التغير الجيني للعشيرة الجديدة بعد إضافة الفئران الجديدة - ومن ثمَّ اوجد التكرار الجيني للعشيرة الجديدة.

7.1 الانجراف الوراثي Genetic Drift

ويعتبر الطفرور والانتخاب والهجرة ضغوط تطورية لأنه يمكن تحديد قيمة واتجاه التغيرات في التكرارات الجينية الناتجة عنها. إنَّ التطور قوة دافعة موجهة تؤدي إلى المزيد من الملاءمة مع البيئات التي تعيش فيها الأفراد. ولكن في بعض الأحيان يتميز التطور بالعشوائية. المصدر الأول للتطور العشوائي هو الطفرور فقد يتم الطفرور عشوائياً بمعنى أنه لا يحدث كرد فعل تلاؤمي للكائن الحي نسبة لما يحدث للبيئة من تغيرات. يلاحظ في الحشرات التي تتعرض للمبيد DDT ارتفاع معدل الطفرور لتصبح مقاومة له. الطفرور التلقائي عشوائي في هذا المعنى وأيضاً في صعوبة تحديد الجينات التي تطفّر. أمّا المصدر الآخر للتطور العشوائي هو الانجراف الوراثي (Genetic drift) أي التغيرات العشوائية. أهمية الهجرة بالنسبة للتطور مستمدة من التركيب العشائري للنوع.

أمّا بالنسبة للانجراف الوراثي فحجم العشيرة مهم جداً، وكلما صغر حجم العشيرة كلما صارت أكثر تأهلاً للانجراف الوراثي.

ولتوضيح الانجراف الوراثي نفترض وجود نبات ذاتي التلقيح خلطي التركيب الوراثي Aa وأنه يعطي في كل جيل نبات واحد فقط يعيش بصورة طبيعية وحجم العشيرة N ثابت لا يتغير ويساوي واحداً، النسل المتوقع هو aa, Aa, Aa, AA . وهناك احتمال 50% أن يكون النبات الذي يعيش له تركيب وراثي Aa مثل الآباء كما أن احتمال أن يكون أصيلاً حوالي 50% ليحمل التركيب الوراثي aa or AA . في هذه الحالة يتغير التكرار الجيني $p=0.5$ إلى $p=1$ أو $p=0$ لذا فإنَّ الأليل A قد يكون موجوداً باستمرار في النبات أو يفقد كلياً اعتماداً على الصدفة. وعليه:

فإنَّ الانجراف الوراثي ما هو إلا التذبذب العشوائي في التكرارات الجينية.

وفي العشيرة التي يتساوى فيها عدد الذكور والإناث نجد أنَّ معدل انخفاض الخلط الوراثي الناتج من الانجراف الوراثي العشوائي k يتم الحصول عليه بالمعادلة التالية:

$$k=1/2N$$

حيث أن N تساوي الحجم الفعال للعشيرة التزاوجية. أي أن N تمثل عدد الأفراد التي تعطي جينات للجيل الثاني. فإذا كانت N تساوي 50 في عشيرة تحتوي 100 موقع خلطي، فإن معدل الانخفاض للخلط الوراثي يساوي 0.01 ويعبر هذا المعدل أيضاً عن مقدار الأصالة الوراثية التي تم الحصول عليها، لذا فإننا نجد موقعاً واحداً من المائة موقع يصبح أصيلاً في الجيل التالي.

فإذا كانت قيمة N كبيرة فإن تأثير الانجراف الوراثي يكون صغير جداً، بمعنى أن التغير في قيمة التكرار الجيني يكون في أضيق الحدود بحيث يمكن إهماله وعدم أخذه في الاعتبار، بينما إذا كانت قيمة N صغيرة فإن النسل الناتج قد يعزى للصدفة في حمله التركيب وراثي واحد بالنسبة لزوج معين من الأليلات. وإذا حدث ذلك يقال أنه حدث تثبيت (Fixation) في هذا الموقع الجيني. وفي هذه الحالة تصبح $p=1$ أو $q=1$ وفقاً للأليل الذي حدث له التثبيت.

أسئلة تقويم ذاتي



1. عرّف الهجرة.
2. اشرح كيفية انتقال الجينات بين العشائر المختلفة.
3. ما هو تأثير الهجرة على المستودع الجيني للعشيرة؟
4. ما هو ضغط الهجرة؟
5. متى تصل العشيرة إلى حالة توازن عندما تتعرض لهجرة قادمة من عشيرة أخرى؟
6. التطور قوة دافعة موجهة ينتج عنها المزيد من الملاءمة والمواءمة مع البيئات التي تعيش فيها الأفراد – لكن يوصف التطور أحياناً بالعشوائية – ناقش.
7. اذكر أهم عامل يؤثر على الهجرة كضغط تطوري وأهم عامل يؤثر على الانجراف الوراثي كضغط تطوري؟
8. عرّف الانجراف الوراثي وفرق بينه وبين الهجرة.
9. اشرح كيفية حدوث الهجرة مقارناً بينها وبين حدوث الانجراف الوراثي – معطياً أمثلة.
10. متى يكون الانجراف الوراثي مؤثراً على العشيرة ومتى يكون ذا تأثير بسيط جداً؟
11. بين ما هو التثبيت الأليلي الذي يحدث لأفراد عشيرة ما؟

2. وراثة الصفات الكمية

Quantitative Characters Inheritance

لتتعرف على صفات الكمية، عزيزي الدارس، يجب أن تفرق بينها وبين صفات النوعية. ترى ما هو الفرق بين نوعي الصفات؟ تابع معي، هذا ما ستجده في الأسطر القادمة. لقد اقتصررت دراستنا السابقة على الاختلافات الوراثية في صفات سهلة المراقبة والوصف. صفات يحكمها عدد محدود من الجينات. فالنباتات إما طويلة أو قصيرة، والأزهار إما حمراء أو وردية أو بيضاء، وعرف الدجاج مفرد أو وردي أو بازلائي أو جوزي وغير ذلك من الصفات التي يمكن تصنيفها في مجموعات محددة. وتعرف جميع تلك الصفات بصفات النوعية (*Qualitative characters*) وصفات النوعية يحكمها عدد قليل من الجينات ذات التأثير العالي ولا تتأثر بالظروف البيئية إلا في حالات معينة. وتمتاز هذه الصفات بأنّ التباين بين الصفتين المتضادتين يكون تباين متقطع وغير متصل. وقد تمت متابعة السلوك الوراثي لهذه الصفات باستخدام قوانين مندل إلا أنّ الحال يختلف بالنسبة للصفات الأخرى مثل صفة الإنتاجية، حيث تختلف نباتات المحصول الواحد عن بعضها البعض في الإنتاج. إنّ صفاتاً مثل الطول والوزن ومعدل النمو ذات تباين متصل ولا يظهر عادة في فئات واضحة منفصلة وكذلك أيضاً العديد من صفات الحيوانات والنباتات ذات الأهمية الاقتصادية كإنتاج البيض، وكمية اللبن والشعيرات في ذبابة الفاكهة وتعرف بأنّها صفات الكمية (*characters Quantitative*). وتتأثر صفات الكمية بالبيئة بدرجة كبيرة ومن المؤكد أنّ صفة الكمية تمثل نتاج التفاعل بين التركيب الوراثي للكائن الحي والظروف البيئية التي يعيش فيها. والاختلافات في صفات الكمية يمكن أن تعزى لتأثير عدد كبير من الجينات التي يطلق عليها مصطلح البوليجينات (*Polygenes*)، إذ أنّ تأثير الجين الواحد على هذه الصفة بسيط. هذه الاختلافات في صفات الكمية لا تظهر في فئات محددة واضحة المعالم ولكنها تتدرج من أعلى القيم إلى أدناها. ويمكن قياس هذه الصفات بوحدات القياس المختلفة وتستخدم الطرق الإحصائية المختلفة لدراساتها. وفي الواقع لا تعزى الصعوبة في تطبيق الطرق المندلية في بعض الحالات إلى طبيعة الصفة (نوعية وكمية) ولكنها تنشأ من طبيعة التباين الموجود بين الأفراد.

يرجع أصل دراسة وراثـة صفـات الكميـة إلى العديـد من العـلماء. وقـبل قرن من أبحاث مندل، ذكر كولروتر (Kolreuter) النتائج التي توصل إليها عن وراثـة الحجم في التبغ، حيث لاحظ أن الجيل الأول له صفات تتوسط صفات الأبوين، ولكن التباين بين أفراد الجيل الثاني كان كبيراً لدرجة صعب عليه تفسيرها. ولقد تجنب مندل صفات الكمية في أبحاثه، بالرغم من تطرقه إلى وراثـة طول النبات في البسلة حيث تراوحت النباتات الصغيرة في طولها بين 9- 18 بوصة والنباتات الطويلة بين 6- 7 أقدام، ولم يخطر بباله متابعة التباين المتصل لهذه الصفة. ولقد اهتم مربـي الحيوانـات والنباتـات منذ أمدٍ بعيد بـوراثـة صفـات الكميـة، ومن أميزهم روبرت باكول (Robert Backwell) الذي أدخل العديد من التحسينات على المواشي الإنجليزية. ومعظم الإنجازات التي حدثت في حقل وراثـة صفـات الكميـة جاءت من التجارب التي أجراها العديد من مربـي النباتـات والحيوانـات. لقد اعتمد الكثيرون من علماء الحياة بما فيهم دارون على إنجازات المربين (Breeder) حيث أنه وضع نظريته عن التطور على أساس تجمع عدد كبير من التغيرات الوراثية عن طريق الانتخاب الطبيعي، مما أعطى دفعة قوية لدراسة صفات الكمية.

ويرجع الفضل في إنارة الطريق لوراثـة صفـات الكميـة للعالم السويدي نلسون أيل (Nelson-Ehle) عام 1908م والعالم الأمريكي إيست (East) في عام 1916م اللذين أوضحا أن التباين المتصل يعزى إلى التأثير التراكمي لعدد من الجينات كل منها يساهم بقدر بسيط على الصفة.

1.2 تجربة جوهانسن *Johannsen's Experiment*

أجرى جوهانسن (Johannsen) تجاربه على نبات الفاصوليا (Garden bean) وهو نبات ذاتي التلقيح. وتمتاز النباتات ذاتية التلقيح بتركيب وراثي متماثل، وذلك نتيجة لاستمرار التلقيح الذاتي الطبيعي لها. يؤدي التلقيح الذاتي إلى تكوين سلالات نقية (lines Pure) تختلف عن بعضها في التركيب الوراثي.

وقد أخذ جوهانسن بذور تجارية غير نقية ذات أحجام مختلفة. وزرع كل بذرة من الخليط منفردة. وقد لاحظ أن البذور الكبيرة الحجم أعطت نسلًا له بذور كبيرة الحجم. والبذور صغيرة الحجم أعطت نسلًا بذوره صغيرة الحجم. عزل جوهانسن 19 سلالة بزراعة النسل الناتج من زراعة 19 بذرة مختلفة الحجم من العينة التجارية الأصلية. ودرس السلالات وأنسالها وتوصل إلى الحقائق التالية:

1. لكل سلالة متوسط خاص بها لوزن البذرة، فمثلا السلالة رقم (1) لها متوسط يساوي 64 سنتيغرام، بينما السلالة رقم (19) فمتوسطها يساوي 35 سنتيغرام. واستنتج ان العينة التجارية عبارة عن مجموعة سلالات نقية.

السلالة النقية هي النسل الناتج من فرد ذاتي التلقيح أصيل.

2. توجد اختلافات بين أحجام البذور داخل نسل كل سلالة، وعزى هذه الاختلافات لتباين الظروف البيئية لا للوراثة.

وقد قام جوهانسن بتقسيم بذور كل سلالة إلى مجموعات ومجال كل قسم حوالي 10 سنتيغرام. ثم زرع بذور كل قسم لوحدها فوجد أن الأقسام المختلفة لأحجام البذور داخل السلالة الواحدة قد أعطت نسلًا متساوياً في متوسط الوزن، وهذا يدل على أن الانتخاب داخل السلالة النقية غير مجدي. أعطت تجارب جوهانسن الحقائق الأساسية لعملية الانتخاب. كما أوضحت الفرق بين الاختلافات الوراثية وتلك التي تعزى لظروف البيئة. واستخدم جوهانسن مصطلحي التركيب الوراثي (Genotype) والشكل المظهري (Phenotype). وقد تبين أن الانتخاب المجدي هو الذي يعتمد على الاختلافات الوراثية.

جدول (5) الاختلافات بين السلالات النقية للفاصوليا مع عدم جدوى الانتخاب داخل

السلالة النقية

وزن البذور الأم						عدد	متوسط	السلالة
70	60	50	40	30	20	البذور	وزن البذرة	النقية
متوسط وزن بذور النسل						الموزونه	بالسنتي جرام	
64.9		000						
55.5	63.1	56.5	000	000	000	145	64.2	1
54.4	56.5	56.4	54.9	000	000	475	55.8	2
56.6	56.4	54.2	000	000	000	482	55.4	3
50.2	53.6	49.2	000	000	000	307	54.8	4
000	000	000	52.8	000	000	255	15.2	5
000	42.5	000	50.5	53.5	000	141	50.6	6
000	48.2	47.5	49.5	000	45.9	305	49.2	7
000	000	47.8	49.1	49.0	000	000	48.9	8
000	000	46.8	000	48.5	000	241	48.2	9
000	000	46.	46.7	42.1	000	533	46.5	10
000	000	2	45.4	45.2	000	418	45.5	11
000	44.0	45.1	000	000	49.6	83	45.5	12
000	44.0	45.1	45.0	47.5	000	712	45.4	13
000	42.8	000	46.9	45.4	000	106	45.3	14
000	45.0	000	000	000	46.9	188	45.0	15
000	000	44.6	44.1	45.9	000	273	44.6	16
000	000	41.0	42.4	000	44.0	295	42.8	17
000	000	000	40.8	40.7	41.0	357	40.8	18
000	000	000	34.8	35.8	000	219	35.1	19

2.2 وراثه طول التويج في زهرة الدخان

Inheritance Of Corolla Length In Tobacco

كما سبق وذكرنا فإنَّ غالبية الصفات ذات الأهمية الاقتصادية في النباتات والحيوانات تسلك سلوكاً كمياً في التعبير عن ذاتها والسؤال هنا كيف يستطيع هذا التوزيع المستمر للأشكال المظهرية أن يكون ممكناً عندما يكون التوزيع الأساسي للجينات غير مستمر؟ وهناك سببان يفسران ظاهرة التوزيع المستمر هذا في الصفات:

التفسير الأول، قد تكون الصفة متأثرة بعدد كبير من الجينات، إلا أنَّ التأثير النسبي لأي من هذه الجينات بصورة منفردة يكون قليلاً.

والسبب الثاني، أنَّ عدداً من العوامل غير الوراثية (عوامل البيئة) قد يؤثر ويحور التعبير النهائي للصفة.

يعتبر ايسٲ (East) أول من قام بتجربة متكاملة حول دراسة صفات الكمية ولقد درس طول التويج (Corolla) في زهرة الدخان (Tabacco) وأجرى تهجينات بين سلالتين نقيتين من الدخان تختلفان في طول تويج الزهرة. إحداها لها متوسط طول تويج يساوي 40.5 ملم، والأخرى لها متوسط طول تويج يساوي 93.3 ملم. وقد وجد أنَّ متوسط طول التويج في أفراد الجيل الأول 63.5 ملم. يتميز الجيل الأول بتجانسه كالأباء وتجدر الإشارة إلى أنَّ الثلاث مجموعات (الأباء والجيل الأول)، وبالرغم من أنَّ التركيب الوراثي لكل مجموعة متماثل، فإنَّها لا تتميز بشكل مظهري متجانس لجميع أفرادها، ولكنها جميعاً تخضع لقانون التوزيع الطبيعي (Normal distribution) المحدد بالمتوسط والانحراف القياسي. وقد وجد عدم تجانس في الشكل المظهري بين أفراد الجيل الأول للتهجين بين سلالتين نقيتين. الأباء والجيل الأول تظهر فيها الاختلافات بمعدلات متساوية حيث أنها تعطي نفس معامل الاختلافات (Coefficient of variability).

ويمكن تلخيص النتائج التي توصل إليها ايسٲ فيما يلي:

- 1- متوسط طول التويج في الجيل الأول يتوسط قيمتي التوسط في السلالتين الأبويتين.
- 2- يتساوى متوسط طول التويج في الجيل الثاني مع مثيله في الجيل الأول.
- 3- الاختلافات بين نباتات الجيل الثاني أكثر منها في الجيل الأول، حيث يصل التوزيع التكراري في الجيل الثاني حدود الأبوين لتلك الصفة.

4- إذا كان عدد نباتات الجيل الثاني كبيراً جداً فإنّ التراكيب الوراثية للآباء لابد من أن تظهر، وقد تظهر درجات من تلك الصفة تفوق ما كان موجوداً عند الأبوين. وهذا ما يعرف بالانعزال فائق الحدود (*Transgressive segregation*).

5- يكون الاختلاف في الجيل الثالث أقل ممّا هو عليه في الجيل الثاني، ولكنه أكبر من الاختلافات في جيل الآباء والجيل الأول.

6- متوسط طول التويج في عوائل الجيل الثالث متلازم مع طول التويج في نبات الجيل الثاني الذي انحدرت منه.

ولقد حاول البعض تفسير مثل هذه النتائج على ضوء القوانين المندلية واستمر الحال كذلك إلى عام 1910م حينما توصل نلسون ايل (*Nelson-Ehle*) وايست (*East*) كل على حدة لنظرية العوامل المتعددة التي تفترض وجود العديد من الجينات التي تؤثر على مثل هذه الصفات.

أسئلة تقييم ذاتي



1. ما هو الفرق بين صفات النوعية وصفات الكمية؟
2. عرّف البوليجينات.
3. عدّد فوائد دراسة وراثّة صفات الكمية؟
4. إلى ماذا يُعزي التباين المتصل في الصفات؟
5. اشرح تجربة جوهانسن موضحاً الحقائق التي توصل إليها.
6. ما هي الأسباب التي يمكن أن تفسّر ظاهرة التوزيع المستمر للأشكال المظهرية؟
7. لخصّ نتائج تجربة صفات الكمية التي أجريت على طول التويج في زهرة الدخان.
8. ماذا تفترض نظرية العوامل المتعددة؟

3.2 نظرية العوامل المتعددة *Multiple-factor hypothesis*

إنَّ نظرية العوامل المتعددة (Multiple-factor hypothesis) تنص على أنَّ صفة الكمية تتأثر بفعل عدد من الجينات ذات التأثير الصغير والتي تحتل عدة مواقع كروموسومية.

كل جين له تأثير بسيط على الصفة مقارنةً بتأثير الظروف البيئية. وهذه الجينات متشابهة ولها تأثير تراكمي (Cumulative effect) أي أنَّ تأثيرات الجينات المفردة تضاف لبعضها ويعزى توسط الجيل الأول في صفة الكمية لما هي عليه في الآباء لغياب السيادة الكاملة ووجود السيادة الناقصة.

ويكون التباين في الأبوين والجيل الأول متماثلاً، لأنَّ الاختلافات في هذه المجموعات الثلاثة تعود لتأثير عوامل البيئة. فالآباء سلالات نقية وتركيبها الوراثي متماثل، وهي تعطي في الجيل الأول أفراداً متماثلة وراثياً وتحمل نفس التركيب الوراثي الخليط. والاختلافات بين أفراد الجيل الثاني لهذا التهجين أكثر من تلك الموجودة بين أفراد الجيل الأول نظراً لحدوث انعزال للصفات الوراثية. ونتيجة لذلك فإنَّ التباين في الجيل الثاني يعزى للاختلافات في التركيب الوراثي للاختلافات الناتجة عن البيئة. ويصبح كل موقع على الكروموسوم متماثل وأصيل في نصف أفراد الجيل الثاني. يقع معدل التباين في الجيل الثالث بين معدله في جيل الآباء والجيل الثاني، بحيث تكون الاختلافات أقل مما هي عليه في الجيل الثاني. كما أنَّ عوائل الجيل الثالث تختلف عن بعضها كثيراً في متوسط الصفة تحت الدراسة.

ويمكن توضيح المفاهيم المتعلقة بنظرية العوامل المتعددة بالمثال الموضح في الجدول

(6) التالي:

جدول (6) التركيب الوراثي ومتوسط صفة الكمية يوضحان

نظرية العوامل المتعددة

الجيل	التركيب الوراثي	متوسط صفة الكمية
الأب الأول.....	$A_1A_1B_1B_1C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(10)
الأب الثاني.....	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_2E_2E_2$	(20)
الجيل الأول.....	$A_1A_2B_1B_2C_1C_2D_1D_2E_1E_2$	(15)
الجيل الثاني.....	$A_1A_1B_1B_1C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(10)
	$A_1A_2B_1B_1C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(11)
	$A_2A_2B_1B_1C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(12)
	$A_2A_2B_2B_1C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(13)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_2E_2E_2$	(19)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_2E_2E_2$	(20)

يمكن استخدام الأرقام في الأسفل إلى جانب رمز الجين للدلالة على تأثير الجين في الشكل المظهري. فإذا كان التأثير إضافياً فيمكن اعتبار أن الأب الأول له قيمة مظهرية للصفة تساوي 10 والأب الثاني له قيمة مظهرية للصفة تساوي 20. الجيل الأول يشكل مجموعة وسط بين الأبوين 15. أمّا في الجيل الثاني فقد كان التباين واسع المدى. وكان هناك ما شابه الأب الأول ومنها ما شابه الأب الثاني (10 و 20). كما توجد أعداد كبيرة وسطية بين الأبوين. إنَّ التكرار النسبي لمختلف الأنواع في الجيل الثاني غير متساوٍ. بافتراض تأثير إضافي، متساوي، للجينات وعدم وجود ارتباط بين الجينات، يمكن تحديد التكرار النسبي من المعادلة:

$$p = q = 1/2 \text{ حيث أن } (p+q)^{10}$$

و p = تكرار الجين الذي بجانبه الرقم (1)

و q = تكرار الجين الذي بجانبه الرقم (2)

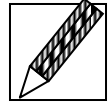
جدول (7) التكرار النسبي للقيم المظهرية في الجيل الثاني

القيمة المظهرية في الجيل الثاني	التكرار
10	1
11	10
12	45
13	120
14	210
15	252
16	210
17	120
18	45
19	10
20	1

يمكن ملاحظة أنَّ التوزيع التكراري متناسق (Symmetrical) ويعطي ما يشبه التوزيع الطبيعي (Normal distribution). وعندما تكون القيم المظهرية متقاربة جداً، فإنَّ العوامل البيئية تجعل التوزيع التكراري مطابقاً للتوزيع الطبيعي.

تدريب (6)

هل يمكنك، عزيزي الدارس، أن تكمل التركيب الوراثي ومتوسط صفة الكمية للجيل الثاني التي لم توضح في جدول (6)؟



من الأسئلة التي تقفز إلى الذهن على أية حال: هل فعلاً توجد جينات لها نفس التأثير؟ لقد وجد في تجربة حول دراسة لون حبة القمح إجابة لمثل هذا التساؤل. فقد قام العالم السويدي نيلسون أيل بدراسة وراثية للون الحبة في القمح وأجرى تهجيناً بين صنفين. أحدهما حبوبه حمراء والآخر حبوبه بيضاء وكان لون الحبة الحمراء سائداً ولكن ليس كامل السيادة على اللون الأبيض. وحبوب الأفراد الخليطة ذات لونٍ أحمر فاتح بالمقارنة مع الأفراد الأصيلة للون الحبوب الأحمر. كما وجد أنَّ أفراد الجيل الثاني في بعض التهجينات تتعزل بنسبة 3:1 مما يدل على وجود زوج واحد من الجينات الأليلية، ولكنه أيضاً وجد في الجيل الثاني لتهجينات أخرى النسبة 15:1 واستنتج أنَّ هناك زوجين من الجينات يمكن لأي منها أن يعطي اللون الأحمر. وفي

تهجينات أخرى أعطى الجيل الثاني النسبة 63:1 وهي حالة تدل على وجود ثلاثة أزواج من الجينات. ولقد كان التكرار النسبي في الجيل الثاني الذي أعطى النسبة 15:1 كما يلي:

جدول (8) التكرار النسبي للشكل المظهري في الجيل الثاني الناتج من تهجين قمح حبوبه حمراء مع قمح حبوبه بيضاء

الشكل المظهري في الجيل الثاني	التكرار	عدد جينات R
أبيض	1	0
أحمر باهت	4	1
أحمر	6	2
أحمر داكن	4	3
أحمر داكن جدا	1	4

ويلاحظ أنَّ الجينات السائدة R_1, R_2, R_3 تزيد من شدة اللون الأحمر كلما زاد عددها من 1 إلى 4. وتكون حبوب القمح الخليطة للجين R أقل نوعاً ما في شدة اللون الأحمر عن الحبوب الأصلية، ولكن نلسون أيل لاحظ أنَّ التباين في لون الحبوب بين أفراد الجيل الثاني أكبر من التباين الموجود بين أفراد الجيل الأول ويعزى ذلك إلى أنَّ أفراد الجيل الأول متجانسة التركيب الوراثي بينما تختلف أفراد الجيل الثاني في تركيبها الوراثي نتيجة للانعزال ويعطي التوزيع التكراري الطبيعي I صفة مستمرة التباين.

وفي التهجين الثنائي $R_1R_1R_2R_2 \times r_1r_1r_2r_2$ حيث الجينات لها تأثير مماثل وذات مفعول تراكمي نلاحظ أنَّ التوزيع التكراري متناسق، ويمكن تحديد المجموعات اللونية بكل سهولة ويسر. التوزيع التكراري المتوقع في التهجين الثلاثي عبارة عن (1:6:15:20:15:6:1) ولا يمكن تحديد المجموعات اللونية بكل وضوح. وتشبه هذه الحالة نتائج العديد من الدراسات التي أجريت على صفات الكمية.

4.2 تقدير عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية

Estimates Of Number Of Genes Controlling A Quantitative Character

لقد أعطت الدراسات التي أجراها نلسون أيل طريقة لاستنتاج عدد الجينات التي تحكم
صفة الكمية:

- 1- عندما تمثل نسبة الأفراد التي تشابه أحد الآباء 4/1 أفراد الجيل الثاني، فإن ذلك يعني أن الأبوين يختلفان في زوج واحد من الجينات.
 - 2- عندما تمثل نسبة الأفراد التي تشابه أحد الآباء 16/1 من أفراد الجيل الثاني فإن ذلك يعني أن الأبوين يختلفان في زوجين من الجينات.
 - 3- عندما تمثل نسبة الأفراد التي تشابه أحد الآباء 64/1 من أفراد الجيل الثاني فإن ذلك يعني أن الأبوين يختلفان في ثلاثة أزواج من الجينات.
- يمكن تلخيص العلاقة بين نسبة وجود الأفراد المشابهة لأحد الأبوين في الجيل الثاني وعدد الأزواج التي تحكم وراثتها صفة الكمية كما هو موضَّح في الجدول التالي:

جدول (9) العلاقة بين نسبة الأفراد التي تشابه أحد الآباء وعدد أزواج الجينات التي تحكم وراثتها صفة الكمية

نسبة الأفراد ذات الشكل المظهري المشابهة لأحد الآباء في الجيل الثاني	عدد أزواج الجينات التي تحكم الصفة
4 : 1	1
16 : 1	2
64 : 1	3
256 : 1	4
$4^n : 1$	n

ووجد ايسنر عند تلقيح صنف ذرة شامية سكرية وصنف ذرة شامية نشوية، أن عدداً قليلاً من نباتات الجيل الثاني تشابه الأبوين في طول الكوز. فإذا كان عدد نباتات الجيل الثاني

حوالي 221، فانه يمكن استنتاج عدد أزواج الجينات التي تحكم الصفة بحيث تكون أربعة أزواج من الجينات المستقلة التراكمية والمتساوية التأثير والخالية من السيادة.

وهناك طريقة أخرى لتقدير عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية يستخدم فيها الفرق بين تباين الجيل الأول وتباين الجيل الثاني. وكما سبق ذكره فإن تباين الجيل الأول يعود إلى تأثير عوامل البيئة، أما تباين الجيل الثاني فهو تباين الجيل الانعزالي، حيث يعزى للاختلافات الوراثية والاختلافات البيئية. ويجب افتراض تساوي التأثير البيئي على كلا الجيلين الأول والثاني، وحينئذ يمكن الحصول على التباين الوراثي بخصم تباين الجيل الأول من التباين الكلي في الجيل الثاني.

والتباين الوراثي للصفة في الجيل الثاني = التباين الكلي في الجيل الثاني - تباين الجيل الأول. ويمكنك حساب التباين الوراثي على النحو التالي:

$$S^2(F_2) = Ne^2/2$$

حيث أن:

$$S^2 = \text{التباين}$$

$$N = \text{عدد المواقع التي تحكم الصفة}$$

$$e = \text{التأثير التراكمي لكل جين}$$

ويمكنك حساب e وفقاً للمعادلة التالية:

$$e = D/2N$$

حيث أن D عبارة عن الفرق بين متوسطات الأبوين. وبالتعويض في معادلة التباين

الوراثي للجيل الثاني نصل إلى:

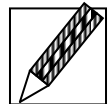
$$S^2(F_2) = D^2/8N$$

$$\text{أو } N = D^2/8(S^2(F_2) - S^2(F_1))$$

ونفترض هذه المعادلة وجود أثر تراكمي متساوي للجينات في غياب السيادة، والتفوق،

والارتباط. وكلما زاد عدد الجينات قلّ كثيراً تباين الجيل الثاني وهذا عكس ما كان متوقعاً في الحقيقة.

تدريب (7)



للتأكد، عزيزي الدارس، من أنك قد استوعبت كيفية الحصول على عدد

الجينات التي تحكم صفة كمية معينة، إليك هذا التدريب:

إذا طلب منك في الحقل تلقح نبات ما مع آخر من نفس فصيلته

للحصول على صفة كمية معينة، ففعلت ذلك وكانت النتيجة التي تحصلت عليها

أن 1/ 65500 من الأفراد الناتجة في الجيل الثاني مشابهة لأحد الآباء في

شكلها المظهري. من نتائجك هذه، أوجد:

أ. عدد أزواج الجينات التي تحكم هذه الصفة.

ب. بم تفسّر النسبة 1/65500؟

ج. ما هي العوامل التي لازمت جينات هذا النبات عند توريث هذه الصفة

5.2 الانعزال فائق الحدود *Transgressive Segregation*

تظهر في بعض التهجينات أفراد في الجيل الثاني تتجاوز الحدود المميزة للسلاسل الأبوية، فقد تظهر أفراد أطول من الأب الطويل أو أقصر من الأب القصير. وتعرف هذه الظاهرة بالانعزال فائق الحدود (*Transgressive segregation*) ويتوقف تفسير هذه الظاهرة على إجراء تهجين بين سلالتين نقيتين إحداها تركيبها الوراثي

$A_1A_1B_1B_1C_2C_2D_2D_2$ القيمة المظهرية (12)

والأخرى تركيبها الوراثي $A_2A_2B_2B_2C_1C_1D_1D_1$ القيمة المظهرية (12)

حيث لا تتركز الجينات السائدة في إحداها دون الأخرى.

الجيل الأول . . . $A_1A_2B_1B_2C_1C_2D_1D_2$ القيمة المظهرية (12)

يكون الانعزال في الجيل الثاني بحيث نجد أن بعض أفراد هذا الجيل تتعدى حدود الآباء

للقيمة المظهرية للصفة تحت الدراسة.

$A_1A_1B_1B_1C_1C_1D_1D_1$ القيمة المظهرية (8)

. $A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_2$ القيمة المظهرية (16).

أفراد جيل الآباء والجيل الأول لها نفس القيمة المظهرية، ولكن في الجيل الثاني نلاحظ

أفراد نقية التركيب الوراثي أكثر وأقل في قيمتها المظهرية عن الآباء.

ويتم الانتخاب للسلاسل الجيدة على أساس الاختلافات الوراثية. ولكن عادةً ينتخب المربي السلالات على ضوء صفاتها الظاهرية فلذلك يجب على المربي معرفة مدى اعتماد الصفة المنتخبة على العوامل الوراثية ومدى تأثير الظروف البيئية عليها. ففي كثير من الحالات نجد أن عدداً من التراكيب الوراثية تعطي نفس الأشكال المظهرية.

6.2 العوامل المحوّرة *Modifying Factors*

ما هي العوامل المحوّرة؟

العوامل المحوّرة *Modifying factors* عبارة عن جينات ليس لها دور في حد ذاتها ولكنها تركز أو تقلل من تأثير الجينات الأخرى الرئيسية.

وتدل الدراسة التي أجراها كاسل (*Castle*) على صفة القلنسوة (*Hood*) في الفئران التي تظهر في حالة التماثل المتنحي (*Homozygous recessive*) على أنها تحكم بعدد كبير من الجينات. نجح كاسل في انتخاب سلالات يبدو أنها تختلف في عدد من الجينات المحوّرة. وقد انتخب الفئران التي يقل فيها وتلك التي يزيد فيها الإبقاء. لقد اعتقد أنه بالانتخاب قد غير من الأليل الذي يحكم لون القلنسوة، ولكن عند تهجين السلالات المنتخبة بالفئران البرية اقتنع بأن الانتخاب السلبي والإيجابي لعدة عوامل صغيرة تحتل مواقع مختلفة على الكروموسوم هي السبب الأصلي في تغير مقدار تأثير الجين الرئيس وتعرف هذه الجينات بالجينات المحوّرة. ويصعب التحليل الوراثي لمثل هذه الجينات بسبب كثرة الجينات التي تشترك فيها.

وهناك مجموعة من الجينات يمنع وجودها ظهور صفة معينة وتعرف بالجينات المانعة (*Inhibitors*) أو المثبطة (*Suppressors*) ولكن ليس لها أي دور آخر وتعتبر هذه الجينات من الجينات المحوّرة.

يتبين من الدراسات العديدة التي أجريت على وراثة صفات كمية أنها خاضعة لعوامل متعددة أطلق عليها ماثر (*Mather*) اصطلاح البوليجينات (*Polygenes*) وتحتل مواقع مختلفة وأورد أنها قد تكون موجودة في منطقة الهتروكروماتين (*Heterochromatin*) في الكروموسوم. وعلاوة على الجينات المحوّرة فإن السيادة، التفوق، الارتباط وتعدد تأثير الجين

والتفاعل بين التركيب الوراثي والبيئة، جميعها تلعب دوراً مهماً في تحويل صفات الكمية. تستخدم السيادة في وراثة الكمية للدلالة على درجات مختلفة من التفاعل بين أليلات الجين الواحد حيث يغطي تأثير أليل ما تأثير الأليل الآخر في نفس الموقع الجيني بدرجات متفاوتة. والتفوق (Epistasis) في هذه الحالة له معنى واسع يدل على التفاعل بين الجينات الواقعة على أكثر من موقع جيني واحد.

أسئلة تقويم ذاتي



1. اكتب نص نظرية العوامل المتعددة مع الشرح الموجز.
2. عرّف التأثير التراكمي للجينات.
3. اكتب معادلة التكرار النسبي للجينات.
4. هل توجد جينات لها نفس التأثير؟ دّل على إجابتك بتجربة.
5. صف الطريقة التي يستنتج بها عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية.
6. ما هو الانعزال فائق الحدود؟ كيف تفسره بتجربة؟
7. ما هي العوامل المحوّرة؟
8. لماذا يصعب تحليل الجينات المحوّرة؟
9. ما هي الجينات المانعة؟
10. أين توجد البوليجينيات؟
11. عدّد العوامل التي تلعب دوراً مهماً في تحويل صفات الكمية.

7.2 درجة التوريث Heritability

نسبة لصعوبة تحديد تأثير الجين ودراسته في وراثة صفات الكمية، تتركز الدراسات على متابعة التباين. فالدارس يريد أن يعرف في كل الاختلافات المشاهدة في المظهر بين أفراد العشيرة، القدر الذي يرجع إلى التركيب الوراثي والقدر الذي يعزى إلى عوامل البيئة. ولقد بذل علماء الوراثة مجهوداً مقدراً لتصنيف التباين الكلي إلى نوعين:

1- الاختلافات البيئية: وهي الاختلافات الموجودة في النباتات ذات التركيب الوراثي المتماثل حينما تزرع في بيئات مختلفة.

2- الاختلافات الوراثية: وهي الاختلافات الموجودة بين النباتات المزروعة تحت ظروف بيئية واحدة.

التباين الكلي المشاهد = التباين الوراثي + التباين البيئي

$$V_p = V_g + V_e$$

حيث أن V_p = تباين الشكل المظهري

$$V_g = \text{التباين الوراثي}$$

$$V_e = \text{التباين البيئي}$$

كما يمكن تصنيف التباين الوراثي إلى مكوناته

$$V_g = V_a + V_d + V_i$$

$$V_a = \text{تباين الفعل الإضافي للجين}$$

$$V_d = \text{تباين الفعل السائد للجين}$$

$$V_i = \text{تباين تفاعل التفوق}$$

ينتج الشكل المظهري من تفاعل الجينات مع بعضها ومع البيئة التي تحيط بها، ولذا

فإنَّ التباين الكلي يجب أن يحتوي على جزء ناتج من التفاعل بين الجينات والبيئة. ولهذا تصبح المعادلة كما يلي:

$$V_p = V_a + V_d + V_i + V_e + V_{ge}$$

ومن بين هذه المكونات جميعها فإنَّ تباين الفعل الإضافي له وضع خاص، إذ أنَّه الجزء

المتعلق بدرجة القرابة بين الأفراد وأنَّه يُعطي معياراً لاستجابة العشيرة للانتخاب ويمكن الحصول عليه بكل سهولة ويسر.

ولهذه الأسباب يجب معرفة نسبة تباين الفعل الإضافي للجين إلى التباين

الكلي، وهذا ما يعرف بدرجة التوريث (Heritability) ويرمز لها بـ H .

$$H = V_a / V_p$$

وتسمح درجة التوريث بالتنبؤ بمعدل التقدم المتوقع في عملية الانتخاب في صفة معينة. كلما زاد متوسط التشابه بين الآباء والنسل، كلما زادت درجة التوريث وكلما زاد المكون البيئي للتباين الكلي، كلما قل التشابه بين الآباء والنسل.

ولقد قدرت درجة التوريث لعدد من الصفات في كثير من الأنواع المختلفة وبالرغم من اختلاف تقدير درجة التوريث لصفة ما، نجد أن الاتفاق يتم على قيمة محددة لكل صفة. ومما يعقد الأمر وجود السيادة والتفوق وتفاعل الجينات مع بعضها ومع البيئة بحيث أن أي تغير فيها يغير من درجة التوريث. فمثلاً عشيرة متماثلة نوعاً ما تعطي تقديراً يختلف عن التقدير الذي يتم على عشيرة خليطة. والاختلافات في العوامل البيئية تقلل من درجة التوريث بينما ترتفع درجة التوريث عندما تكون البيئة متجانسة.

* طرق تقدير درجة التوريث

Methods For Heritability Determination

هناك عدة طرق لتقدير درجة التوريث منها طريقة معامل الانحدار (Regression) التي استخدمت لقياس درجة التوريث في الذرة الشامية. وهي عبارة عن استخراج معامل الارتداد (b) بين النسل (y) والآباء (x) (Parent – off spring) وضرب الناتج في x حيث تستعمل طريقة التباين المشترك (Covariance)

$$b = \frac{\text{Covariance } xy}{\text{Variance } x}$$

$$= \frac{\sum xy}{\sum x^2}$$

وبالاعتماد على قيمة معامل الارتداد يمكن الحصول على درجة التوريث كما يلي:

$$H = \frac{\sum x by x}{y}$$

وطريقة أخرى لحساب درجة التوريث تعتمد على الخطوات التالية:

أ. زراعة الآباء والتي تختلف عن بعضها البعض في الصفة المطلوب معرفة درجة التوريث لها ويجب ان تكون الآباء سلالات نقية.

ب. يتم التهجين بين هذه السلالات للحصول على نباتات الجيل الأول.

ج. زراعة نباتات الجيل الأول وأجراء التلقيح الذاتي لها للحصول على نباتات الجيل الثاني كما يمكن إجراء التهجين الرجعي مع كلا الأبوين لحساب درجة التوريث الخاصة.

د. زراعة الآباء والجيل الأول والجيل الثاني في تجربة لحساب درجة التوريث العامة. كما يجب زراعة الهجن الرجعية مع الجيل الثاني في تجربة أخرى إذا أردنا حساب درجة التوريث الخاصة.

هـ. أخذ البيانات المطلوبة على الصفة لحساب التباين وفقا للطرق الإحصائية المعروفة.

مثال:

في تجربة على محصول السمسم لتقدير درجة التوريث لموعده التزهير، وجد أن الانحراف

القياسي (S) في الجيل الثاني = 5.91

$$S^2 = 5.91 \times 5.91 = 34.9 = \text{التباين}$$

متوسط تباين الآباء 4.4

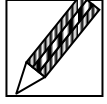
$$34.9 = V_e + V_g = \text{التباين الكلي للجيل الثاني}$$

$$4.4 = V_e = \text{التباين البيئي}$$

$$30.5 = 4.4 - 34.9 = V_g = \text{التباين الوراثي}$$

$$\text{درجة التوريث} = \frac{V_g}{V_e + V_g} \times 100 = \frac{30.5}{34.9} \times 100 = 87.4\%$$

تدريب (8)



إذا طُلب منك إجراء تجربة في الحقل على نباتٍ ما لتقدير درجة التوريث فيه وتحصلت على النتائج التالية:

- النباين البيئي = 5.5
 - الانحراف القياسي (S) في الجيل الثاني = 5
- مستخدمًا هذه النتائج، وضّح كيف تحسب درجة التوريث.

أسئلة تقويم ذاتي



1. اذكر العوامل التي تؤدي إلى التباين في الأشكال المظهرية بين أفراد نفس العشيرة؟
2. اكتب قانون التباين الكلي المشاهد مع التعريف بمتغيراته.
3. ما هو الفعل الإضافي؟
4. عرّف درجة التوريث ووضح أهميتها.
5. ما هي العوامل التي تتغير من درجة التوريث؟
6. اشرح طريقتين لتقدير درجة التوريث مع توضيح خطوات كل طريقة.

الخلاصة

ما الذي تناولته الوحدة الخامسة والأخيرة بالشرح؟

تناولت هذه الوحدة مفاهيم علمية كثيرة تتعلق كلها بوراثة العشائر ووراثة الصفات الكمية.

ولعله من المستحسن والمفيد لك بعد أن درست الوحدة، أن ترجع للأهداف التي وردت في مستهل الوحدة وتعيد قراءتها مرة أخرى. فإذا رأيت أن واحداً من الأهداف أو أكثر لم تستوعبه أو تتوفق في فهمه، عليك بمراجعة الجزء من النص الذي يوافق هذا المفهوم. والآن بعد أن راجعت ما أشكل عليك، أرجو أن تكون قد حققت كل الأهداف التي وردت بالوحدة.

الآن أدعوك إلى مشاركتي تلخيص ما درسته بالوحدة فيما يخص وراثة العشائر ووراثة صفات الكمية.

فتابع معي، عزيزي الدارس:

ناقشت الوحدة في قسمها الأول وراثة العشائر وفيه عرفت أن التطور في علم الوراثة قد وفر المعلومات اللازمة لمعرفة كيفية انتقال بعض الصفات من جيل إلى جيل وحدد العوامل التي تبني الجسر الذي يتم عبره نقل الصفات وهذا ساهم في وضع الأساس المتين لنظرية الانتخاب الطبيعي. وأيضاً تبين أن كلمة **عشيرة** المقصود بها مجموعة كائنات حية تعيش سوياً وتتزاوج جنسياً. كما أنك عرفت أن تحقيق الهدف الرئيس من دراسة وراثة الصفات في العشائر يتم بدراسة التغير في تكرار الجينات في العشائر الطبيعية بمرور الوقت ومعرفة العوامل التي تؤثر على التكرار الجيني وهو ما يعرف بالتطور.

وأوضحت لك الوحدة أن **حساب التكرار الجيني** لأي أليل يعطى بالمعادلة الآتية:

$$\text{تكرار} = \frac{2D + H}{2N} = P = A$$

حيث $D = \text{تكرار } AA$ ، $H = \text{تكرار } Aa$ ، $N = \text{عدد أفراد العشيرة}$.

تناولت الوحدة في هذا القسم أيضاً موضوع **التزاوج العشوائي** الذي عرّفناه على أنه يعني أن جميع الزيجات الممكنة بين الأفراد في عشيرة معينة، تكون متساوية الحدوث. كما درست

كيفية حساب تكرار التركيب الوراثي وذلك بضرب التكرار الجيني للأليلين الذين يكونانه. وعرفت أنه في حالة استمرار التزاوج العشوائي بين أفراد العشيرة في غياب العوامل المؤثرة على التكرار الجيني، فإن التكرارات الجينية وتكرارات التركيب الوراثية تظل كما هي لا تتغير ولا تتبدل في العشيرة فتكون العشيرة في حالة توازن. كما أوضحنا أن العوامل التي تؤدي إلى تغير وتحويل التكرار الجينية مما يسبب اختلال التوازن في العشائر هي: الطفرات، الانتخاب الطبيعي، الانجراف الوراثي العشوائي والهجرة.

عرفت أن الطفرة هي القوة التي تعمل على زيادة التكرار الجيني لأليل معين ومع غياب عوامل التطور الأخرى. وعرفت أيضاً أن الطفرات يلعب دوراً مستقلاً عند تأثيره على التكرار الجيني ويميز التوازن الطفوري الناتج عن الطفرات المتضادة على معدل تلك الطفرات ولا يعتمد على التكرار النسبي الأصلي.

الانتخاب الطبيعي تناوله القسم أيضاً بالشرح وفيه عرفت أن التركيب الوراثية ذات الحيوية العالية للأفراد أو التي تسبب خصوبة أعلى، تنتج أعداداً أكثر في النسل بتركيب وراثية جديدة وهذا يؤدي إلى زيادة التكرار الجيني وتكرار التركيب الوراثي. كما عرفت أن المواءمة هي نسبة ظهور أفراد جديدة من الأبناء في الأجيال التالية داخل العشيرة أي قيمة التأقلم أو القيمة الانتخابية. وذكرنا أن المواءمة الحيوية تعطى بالمعادلة الآتية:

$$W = 1 - s$$

حيث W ، هي المواءمة الحيوية، s ، هي معامل الانتخاب وبيئنا لك أن مصير الجين في العشيرة يتحدد بالانتخاب أكثر منه بالطفرات لأن الطفرات بشكل عام أقل ملائمة مع وظيفة الكائن الحي. تحدث القسم الأول أيضاً عن الهجرة وعرفناه (بأن أفراد معينة ذات تركيب وراثي معين تهاجر من مكان إلى آخر أي من عشيرة إلى أخرى وبذا تدخل هذه الأفراد المهاجرة بتركيبها الوراثي وتتزاوج مع أفراد العشيرة المهاجر إليها). وبذا فإن الهجرة تسبب زيادة أو انخفاض في التكرارات الجينية لبعض الأليلات في المستودع الجيني.

الانجراف الوراثي استعرضته الوحدة وعرفت أن هو التذبذب العشوائي في التكرارات الجينية.

وراثة الصفات الكمية هو ما تناولته الوحدة في قسمها الثاني وذكرنا فيه أن صفات الكمية هي الصفات ذات التباين المتصل الذي لا يظهر في فئات منفصلة وتتأثر هذه الصفات

بالبيئة بدرجة كبيرة وهي تمثل نتاجاً للتفاعل بين التركيب الوراثي للكائن الحي والظروف البيئية التي يعيش فيها. والاختلافات في صفات الكمية يعزى لتأثير عدد كبير من الجينات وهي **البوليجينيان**. وتعرضنا لتجربة **جوهانسن** على نبات الفاصوليا والتي أوضح فيها أن الانتخاب المجدي هو الذي يعتمد على الاختلافات الوراثية. وفي **وراثية طول التويج** في زهرة الدخان، بيئاً أن **ايس** توصل إلى أن الآباء والجيل الأول لا تتميز بشكلٍ مذهري متجانس لجميع أفرادها بالرغم من أن التركيب الوراثي لكل مجموعة متماثل. **نظرية العوامل المتعددة** هي نظرية توصل إليها العالمان ايل وايس وهي تنص على أن صفة الكمية تتأثر بفصل عدد من الجينات ذات التأثير الصغير والتي تمثل عدة مواقع كروموسومية. ودرست كيف **تقدر عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية** وذلك بالآتي:

$$4^n : 1$$

حيث أن 4^n = عدد نباتات الجيل الأول

و n = عدد الجينات التي تحكم صفة الكمية

أو بالمعادلة:

$$N = \frac{D^2}{8 s^2} - s^2$$

حيث s^2 = التباين

N = عدد المواقع التي تحكم الصفة

D = الفرق بين متوسطات الأبوين

وعرفت أن **ظاهرة الانعزال فائق** الحدود تعني أنه في بعض التهجينات تظهر أفراد في الجيل الثاني تتجاوز الحدود المميزة للسلالات الأبوية - وأيضاً درست أن العوامل المحوّرة هي عبارة عن جينات ليس لها دور في حد ذاتها ولكنها تركز أو تقلل من تأثير الجينات الأخرى الرئيسية - وبيئاً أن هنالك عوامل تلعب دوراً مهماً في **تحويل صفات الكمية** هي العوامل المحوّرة، السيادة، التفوق، الارتباط وتعدد تأثير الجين والتفاعل بين التركيب الوراثي والبيئي.

درجة التوريث هو ما اختتمنا به القسم الثاني من الوحدة الخامسة وتمّ تعريفه على أنه

نسبة تباين الفعل الإضافي للجين إلى التباين الكلي ويرمز له بـ H ويعطى بالمعادلة =

$$H = \frac{V_g}{V_e + V_g} \times 100\% \quad \text{أو} \quad H = \frac{V_a}{V_p} \times 100\%$$

نتمنى أن تستفيد من هذا الملخص وأن تجد فيه ما يعزز من الفهم لديك - وبنهاية هذه الوحدة نكون قد اختتمنا مقررنا هذا، آمليين أن يكون قد أَرْضَى طموحاتك وأن تكون قد جنيت الفائدة المثمرة منه وموفقاً بإذن الله.

إجابات التدريبات

تدريب (1)

كما أوضح دارون فإنَّ كيفية انتقال الصفات وانتقال اختلافاتها من جيلٍ إلى جيلٍ هو حجر الزاوية لنظريته الانتخاب الطبيعي. فالانتخاب الطبيعي توصل إليه دارون بعد دراسات وتجاربٍ عدة ومنها خرج بمشاهداته ونتائجها التي أوضح فيها أنَّ نسبة قليلة من الكائنات الحيَّة تصل إلى مرحلة النضوج وبذا تحافظ على نوعها بعددٍ إجمالي ثابت بالرغم من الدرجة العالية في الخصوبة. ولا خط أيضاً أنَّ الأفراد لا تتشابه تشابهاً كاملاً فهناك بعض الاختلافات بين أفراد النسل الناتج من نفس الأبوين وهذا يدل على الاختلاف في الملاءمة مع البيئة. فالبعض يكون أكثر قدرة على البقاء والتكاثر وتنتقل الاختلافات الوراثية بنسبة تتفاوت اعتماداً على قدرتها على البقاء والتكاثر. لذا فإنَّ علم الوراثة قد أوضح كيفية انتقال الصفات من الآباء إلى الأبناء ووصف العوامل التي تنقل هذه الصفات من جيلٍ إلى جيلٍ مع اختلاف في نسبة هذه الصفات وهذا كان له كبير الأثر في تعزيز وتعصيد نظرية الانتخاب الطبيعي التي جاء بها دارون. وبعد دارون جاء علماء أكدوا أنَّ هنالك آليات أخرى لعملية التطور غير الانتخاب الطبيعي فوضعوا نظرية رياضية لوراثة العشائر وهي تهتم بالتطور والتنوع ووراثة الصفات في الإنسان، الحيوان والنبات. واعتبر هؤلاء العلماء أنَّ التطور هو تغير في التكرارات الجينية للأليلات في العشيرة والعشائر تخضع لعملية تطور مستمر. ولذا فإنَّ دراسة وراثة صفات العشائر مهمٌ جداً لفهم آلية التطور فيها فالتكرارات الجينية في العشائر تبقى ثابتة من جيلٍ إلى جيل تحت ظروف افتراضية وهي غياب الطفرات، غياب الهجرة، غياب الانتخاب وغياب الانجراف في حالة العشائر الصغيرة.

تدريب (2)

نفرض أنَّ:

$$p = \text{تكرار } R$$

$$r \text{ تكرار} = Q$$

يجب أن يكون $p + q = 1$ (تحت التزاوج العشوائي)

$$RR \text{ تكرار} = D$$

$$Rr \text{ تكرار} = H$$

$$rr \text{ تكرار} = R$$

$$120 = N \text{ (معطي)}$$

$$\frac{D + \frac{1}{2} H}{N} = \frac{2D + H}{2N} = P = R \text{ تكرار}$$

$$0.67 = \frac{80}{120} = \frac{60 + 2/40}{120} =$$

$$\frac{R + \frac{1}{2} H}{N} = \frac{2R + H}{2N} = q = r \text{ تكرار}$$

$$0.33 = \frac{40}{120} = \frac{20 + 20}{120} = \frac{20 + 2/40}{120} =$$

وبذا تكون 67% من الجينات سائد R و 33% من الجينات متنحي r. كما أن مجموع

$$الجينات السائدة والمنتحية = 0.67 + 0.33 = 1.00$$

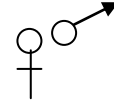
تدريب (3)

الزيجات الممكنة لعشيرة الماشية:

rr 10

Ra 20

RR 30



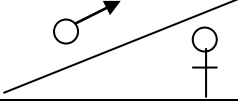
470

rr 10

Ra 20

RR 30

نحسب تكرار التراكيب الوراثية كالاتي:

تكرار r q	تكرار R p	
تكرار Rr pq	تكرار R p ²	تكرار R p
تكرار rr q ²	تكرار Rr pq	تكرار r q

وعليه نجد أن:

$$RR + 2Rr + rr = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

(مفكوك ذات الحدين، $(p + q)^2 = 1$)

وفي التدريب السابق، نجد أن:

$$p^2 + 2pq + q^2 = (0.67)^2 + 2 (0.67) (0.33) + (0.33)^2 =$$

$$0.4489 + 0.4422 + 0.1089 = 1$$

$$45 RR + 44 Rr + 11 rr = 100$$

فإذا فرضنا أن الظروف ملائمة وتعداد الماشية قد تضاعف ليصبح (240)، فإن هذه

العشيرة يتوقع أن تكون مكونه من:

RR 108.0 ذات شعرٍ أحمر (سائدة نقية).

Rr 106 ذات شعرٍ طوبي (خليطة).

Rr 26 ذات شعرٍ أبيض (متتحية نقية)

وهذا التغير في نسبة التراكيب الوراثية للأنواع الثلاث، لا يغير من التكرارات الجينية إذ

أنها تظل ثابتة.

$$0.67 = \frac{108 + 52.8}{240} = \frac{D + \frac{1}{2} H}{240} = P = R \text{ فتكرار}$$

$$0.33 = \frac{240}{240} = \frac{26.4 + 52.8}{240} = \frac{R + \frac{1}{2} H}{N} = q = r \text{ تكرار}$$

تدريب (4)

أ. المواءمة الحيوية = 1 - معامل الانتخاب

$$\%70 = 0.7 = 1 - 0.3 =$$

$$q^2 = u/s \text{ ب.}$$

حيث q^2 = مربع تكرار الجين المتنحي

$$u = \text{معدل الطفور}$$

$$s = \text{معامل الانتخاب}$$

$$u = q^2 \times S$$

$$u = (2.5 \times 10^{-5})^2 \times 0.4$$

$$= 6.25 \times 10^{-10} \times 0.4 = 2.5 \times 10^{-10}$$

$$2.5 \times 10^{-10} = \text{معدل الطفور}$$

تدريب (5)

$$\Delta p = m (p - p_m)$$

$$p = \text{تكرار الجين A في فنران القفص}$$

$$p_m = \text{تكرار الجين A في الفنران المضافة}$$

$$m = \text{نسبة الجامينات التي تنتجها الفنران المضافة}$$

$$0.4 = 0.6 - 1 = \text{تكرار الجين A في الفنران القفص}$$

$$0.8 = 0.2 - 1 = \text{تكرار الجين A في الفنران المضافة}$$

$$0.3 = 100/30 = m \text{ نسبة الجامينات}$$

$$\text{التغير الجيني للعشيرة الجديدة} =$$

$$\Delta p = m (p - p_m)$$

$$\Delta p = -0.3 (0.4 - 0.8)$$

$$= -0.3 (-0.4) = 0.12$$

التكرار الجيني للعشيرة الجديدة هو:

$$p_1 = p + \Delta p = 0.4 + 0.12 = 0.52$$

تدريب (6)

الجيل	التركيب الوراثي	متوسط صفة الكمية
الجيل الثاني	$A_2A_2B_2B_2C_1C_1D_1D_1E_1E_1$	(14)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_1D_1D_1E_1E_1$	(15)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_1D_1E_1E_1$	(16)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_1E_1E_1$	(17)
	$A_2A_2B_2B_2C_2C_2D_2D_2E_1E_1$	(18)

تدريب (7)

أ. نفرض أن عدد أزواج الجينات التي تحكم صفة الكمية = n
نسبة الأفراد ذات الشكل المظهري المشابهة لأحد الأبوين في الجيل الثاني هي:
1 : 65500 التي تساوي $1 : 4^n$

$$65500 = 4^n \therefore$$

$$65536 = 4^8 \text{ التي هي (تقريباً) } 65500$$

∴ عدد أزواج الجينات التي تحكم هذه الصفة هي 8 أزواج.

ب. النسبة 65500/1 هي قيمة صغيرة جداً تدل على أن عدداً قليلاً جداً جداً من نباتات الجيل الثاني تشابه الأبوين في الشكل المظهري وذلك نسبة لكبر عدد الجينات التي تحكم الصفة.

ج. العوامل التي لازمت الجينات عند التوريث للحصول على هذه النسبة هي أن: الثمانية أزواج من الجينات كانت جينات مستقلة، تراكمية، متساوية التأثير، خالية من السيادة والتفوق والارتباط.

تدريب (8)

الانحراف القياس (S) في الجيل الثاني = S

$$25 = 5 \times 5 = S^2 = \text{التباين الكلي المشاهد}$$

بما أنَّ التباين الكلي = التباين الوراثي + التباين البيئي

$$V_p = V_g + V_e = \text{أي}$$

$$19.5 = 25 - 5.5 = V_p - V_e = V_g \text{ إذن التباين الوراثي}$$

$$\%78.0 = \frac{19.5}{25} \times \%100 = \frac{V_g}{V_e + V_g} \times 100\% = H = \text{درجة التوريث}$$

مسرد المصطلحات

نظرية وراثة الصفات المكتسبة

هي نظرية لامارك التي افترض فيها أنَّ البيئة تتعرض للتغير مما يؤدي إلى تغير في صفات الأفراد وهذه الصفات المكتسبة بواسطة الأفراد تنتقل إلى نسلهم أي أنها تورث ولكن ثبت خطأ هذه النظرية.

قانون الانتخاب الطبيعي Natural Selection

هو قانون دارون الذي افترض فيه أنَّ التشابه الذي يلاحظ على صفات عدد من الأنواع المختلفة يعزى إلى أنها تنتمي إلى سلسلة واحدة للنسب أي أنَّ التشابه يعكس علاقة وراثية بين الأنواع فكلما كان التشابه كبيراً كلما كانت العلاقة أكثر قرباً وافترض أنَّ أفراد النسل قد تختلف في ملاءمتها للبيئة.

نظرية باتجنيس Theory of Pangenesis

هي النظرية التي اقترحها دارون والتي تقول أنَّ كل جزء من الجسم ينتج جسيمات صغيرة تحمل في الدم وتنتقل بواسطته إلى الأعضاء التناسلية والنسل الناتج عبارة عن خليط من جسيمات الأم والأب.

النظرية الحديثة للتطور

هي النظرية التي جاءت نتيجة لدراسات عدد من العلماء هم فيشر، هولدن ورايت وذلك بوضعهم نظرية رياضية لورثة العشائر في الإنسان والطب وتربية وتحسين النباتات والحيوانات والعديد من العلوم التطبيقية ذات العلاقة بالتغيرات الوراثية في العشائر واهتموا بكيفية التطور تحت ظروف الوراثة المنديلية.

عشيرة Population

هي مجموعة كائنات حية (نباتات أو حيوانات أو كائنات دقيقة) وأفراد هذه المجموعة تتزاوج جنسياً.

قانون كاسل - هاردي - واينبرج

هو القانون الذي وضعه هؤلاء العلماء وسمي بأسمائهم. ويختص هذا القانون بالعشائر ذات الحجم الكبير التي ليس بها ظفرات ولا هجرة ولا انتخاب ولا انجراف وراثي وتحت هذه الظروف الافتراضية، فإن التكرارات الجينية تظل ثابتة من جيل إلى جيل.

التكرار الجيني Gene Frequencies

هو تكرار أو نسب الأليلات المختلفة في عشيرة معينة ومجموع نسبة التكرار الجيني للجينات السائدة والمتنحية في عشيرة ما يساوي واحد صحيح تحت التزاوج العشوائي أي أن $q=1$ $(P +$

التزاوج العشوائي Randon Mating

هو التزاوج الذي فيه تكون جميع الزيجات الممكنة بين الأفراد في عشيرة معينة، تكون متساوية الحدوث.

تكرار التركيب الوراثي

هو عبارة عن حاصل ضرب التكرار الجيني للأليلين الذين يكونانه.

توازن العشيرة Population Equilibrium

هو أن تكون العشيرة كبيرة الحجم في حالة تكون فيها التكرارات الجينية وتكرارات التراكيب الوراثية لا متغيرة ولا متبدلة أي ثابتة.

التطور Evolution

هو التغير في التركيب الوراثي للعشيرة أي تغير وتحويل التكرارات الجينية مما يسبب اختلالاً في التوازن وذلك بسبب عوامل الطفرات، الانتخاب الطبيعي، الانجراف الوراثي العشوائي والهجرة وهو ظاهرة تسود مجمل عشائر الكائنات الحية.

الطفرة Mutation

هي القوة التي تعمل على زيادة التكرار الجيني لجين (مثلاً متحي a)، ومع غياب عوامل التطور الأخرى فإن كل الأليلات السائدة A تتحول إلى الأليلات a مع مرور الزمن.

الطفرة العكسية Back Mutation

هو أن يطرر الجين a عكسياً إلى A ، ومعدل الطفور العكسي أقل من المعدل الطبيعي للطفور.

التوازن الحركي Dynamic Equilibrium

هو الحالة التي يصبح عندها عدد الأليلات A التي تطفّر إلى a في كل جيل مساوياً لعدد الأليلات a التي تطفّر إلى A بحيث تكون النتيجة النهائية انعدام التغير في التكرار النسبي للجين.

الانتخاب الطبيعي Natural Selection

هو من أقوى العوامل المؤثرة في عملية التطور وهو يرتبط مع التنافس والبقاء للأصلح وعرف حديثاً بالتكاثر التفاضلي الذي يعود إلى التراكيب الوراثية ذات الحيوية العالية للأفراد أو التي تسبب خصوبة أعلى.

المواءمة Fitness

تعرف أيضاً بقيمة التأقلم Adaptive Value أو القيمة الانتخابية Selective Value. وهي نسبة ظهور أفراد جديدة من الأبناء في الأجيال التالية داخل العشيرة.

معامل الانتخاب Selection Coefficient

هي القيمة التي تكمل واحد (1) صحيح عند إضافتها لقيمة المواءمة الحيوية لنوع معين داخل عشيرة معينة ويرمز لها بـ s .

الهجرة Migration

الهجرة في الوراثة هي أن أفراد معينة ذات تركيب وراثي معين تهاجر من مكان إلى آخر أي من عشيرة إلى عشيرة أخرى وبذلك تدخل هذه الأفراد المهاجرة بتركيبها الوراثي وتتزوج مع أفراد العشيرة المهاجر إليها والهجرة بذلك تعني تبادل الأفراد.

الانعزال Isolation

الانعزال في الوراثة يعني أن العشيرة عندما تصبح كبيرة الحجم تنقسم إلى عشائر ثانوية يحدث التزاوج بين أفرادها داخلياً وبذلك تكون كل عشيرة ثانوية منعزلة عن العشائر الأخرى.

الضغط الطفوري Mutation Pressure

هو إضافة الجينات الناتجة عن الطفرة إلى المستودع الجيني الذي يبني منه الجيل الثاني.

ضغط الهجرة Migration Pressure

هو إضافة الجينات التي تحملها الأفراد المهاجرة، إلى المستودع الجيني الذي يبني منه الجيل الثاني.

المستودع الجيني Gere Pool

هو مجموعة الجينات التي تكوّن التركيب الوراثي لعشيرة ما.

الانجراف الوراثي Genetic Drift

هو عامل مهم من عوامل التطور ويعنى التذبذب العشوائي في التكرارات الجينية وكلما صغر حجم العشيرة كلما صارت أكثر قابلية للانجراف العشوائي.

تثبيت Fixation

يقال أنّ تثبيثاً حدث في موقع جيني معين عندما يحمل النسل الناتج في عشيرة ما تركيب وراثي واحد بالنسبة لزوج معين من الأليلات ويعزي ذلك للصدفة إذا كانت قيمة N صغيرة.

صفات الكمية Quantitative Characters

هي الصفات التي تتأثر بالبيئة بدرجة كبيرة وهي تمثل التفاعل بين التركيب الوراثي للكائن الحي والظروف البيئية التي يعيش فيها وهذه الصفات مثل صفة الإنتاجية، الطول، الوزن، معدل النمو، إنتاج البيض وكمية اللبن.

نبات ذاتية التلقيح Self-pollinated Plants

هي النباتات التي لا تتلاقح خلطياً وتمتاز بتركيب وراثي متماثل وذلك نتيجة لاستمرار التلقيح الذاتي الطبيعي لها ويؤدي التلقيح الذاتي إلى تكوين سلالات نقية (Pure lines) تختلف عن بعضها في التركيب الوراثي.

البوليجينيات Polygenes

هي الجينات كثيرة العدد التي يعزى لتأثيراتها، الاختلافات في صفات الكمية إذ أنَّ التأثير يكون تراكمياً فتأثير كل جين منفرداً يكون قليلاً والبوليجينيات تحتل مواقع مختلفة على الكروموسوم وقد تكون موجودة في منطقة الهتروكروماتين في الكروموسوم.

الانعزال فائق الحدود Transgressive Segregation

هو ظهور صفة في الجيل الثاني عند تلقيح أبوين بحيث تفوق درجة هذه الصفة ما كان موجوداً عند الأبوين.

Multiple-factor Hypothesis نظرية العوامل المتعددة

هي النظرية التي تنص على أنَّ صفة الكمية تتأثر بفعل عدد من الجينات ذات التأثير الصغير والتي تحتل عدة مواقع كروموسومية.

Cumulative Effect تأثير تراكمي

التأثير التراكمي للجينات هو تأثيرات الجينات المفردة مضافة لبعضها.

Modifying Factors العوامل المحوِّرة

هي عبارة عن جينات ليس لها دور في جدِّ ذاتها ولكنها تركِّز أو تقلِّل من تأثير الجينات الأخرى الرئيسة.

Inhibitors Genes الجينات المانعة

تسمى أيضاً بالجينات المثبطة Suppressors وهي جينات يمنع وجودها ظهور صفة معينة وليس لها دور غير هذا وهذه الجينات تعتبر من الجينات المحوِّرة.

Phenotypic Variations الاختلافات المشاهدة

هي الاختلافات المظهرية بين أفراد العشيرة فجزء منها يعزى إلى التركيب الوراثي وجزء يعزى إلى عوامل البيئة والتباين الكلي المشاهد = التباين الوراثي + التباين البيئي أي: $V_p = V_g + V_e$

Environmental Variation الاختلافات البيئية

هي الاختلافات الموجودة في النباتات ذات التركيب الوراثي المتماثل حينما تزرع في بيئات مختلفة.

Genetic Variations الاختلافات الوراثية

هي الاختلافات الموجودة بين النباتات المزروعة تحت ظروف بيئية واحدة.

درجة التوريث Heritability

هي نسبة تباين الفعل الإضافي للجين إلى التباين الكلي ويرمز لها بـ H وهي تساوي $H =$

$$= V_a / V_p$$

ودرجة التوريث تمكن من التنبؤ بمعدل التقدم المتوقع في عملية الانتخاب في صفة

معينة.

المراجع References

المراجع العربية

1. المعجم الموحد للمصطلحات العلمية في مراحل التعليم العام معجم مصطلحات علم الحيوان، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم، جامعة الدول العربية.
2. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الهندسة الوراثية الطبية ومستقبل الإنسانية، نشرة فنية رقم (9)، القاهرة، جامعة أسيوط.
3. السيد يوسف محمد كمال فوزي الفيشاوي (1987م). تطبيقات الهندسة الوراثية الطبية في الصناعات الغذائية، نشرة رقم (9)، القاهرة: جامعة أسيوط.
4. السيد يوسف محمد كمال، فوزي الفيشاوي (1987م). الاتجاهات الحديثة لإنتاج البروتينات من المشتقات البترولية بواسطة الميكروبات المعدلة بالهندسة الوراثية، نشرة فنية (11)، القاهرة: جامعة أسيوط.
5. جاردنر أ. ج. ود. ب. ستستاد. (1984م). مبادئ علم الوراثة، ترجمة احمد توفي حسن، فتحي محمد عبد التواب، علي زين العابدين عبد السلام، ممدوح أبو المحاسن إسماعيل الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
6. جون سمث. (1987م). أساسيات التقنية الإحيائية، ترجمة عبد العزيز أبو زنادة الرياض، جامعة الملك سعود: عمادة شئون المكتبات.
7. جولد سمدث. (1963م). ما هي الوراثة، ترجمة مصطفى طلبة. دار النهضة العربية.
8. عايش محمود زيتون (1983م). مدخل إلى بيولوجيا الإنسان. الطبعة الأولى، الأردن عمان: دار مجدلاوي.
9. عبد الخالق مراد (1979م). الوراثة أساسيات ومبادئ، زغلول حمادة خلفاء: دار المطبوعات الجديدة.
10. عدنان بدران وآخرون (1977م). علم الأحياء للمرحلة الثانوية كتاب الطالب الصف الثالث (الثاني عشر) استمرارية الحياة، جامعة الدول العربية، المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم.
11. ريتشارد أ. جولدزي (1980م). البيولوجيا، الجزء الأول. ترجمة عدنان علاوي وآخرون الأردن: منشورات مجمع اللغة العربية الأردني.

1. Adelberg. E.A., ed., (1966). **papers on Bacterial Genetics** 2nd ed., Boston: Little Brown
2. Andrian, M.S., O.D. Rau, and S. E. Robert, (1965). **General Genetics**, San Francisco: W.H. Freeman and Co.
3. Auerbach, C., (1961). **The Science of Genetics**. New York: Harper and Bros.
4. Asimov, I., (1963). **The Genetic Code**, New York: Signet Science Library
5. Baldwin, R.E., (1973). **Genetics**, New York: John Wiley and Sons Inc.
6. Benzer, S. , (1962). **The Fine Structure of the gene**. Sci. Amer. 206(Jan.): 70-84.
7. Burnham, C. P., (1962). **Discussions in Cytogenetics**, Burgess, Minneapolis.
8. Burns, G. W., (1972). **The science of Genetics**, An Introduction to Heredity, New York: Mac. Millan Co.
9. Cairns, J., (1963). The **Bacterial Chromosome and Its Manner of Replication as seen by Autoradiography**, J.Mol. Biol. 6: 208-213.
10. Callan H. G, (1963). **The Nature of Lampbrush Chromosomes**, Intern. Rev. Cytol. 15: 1-34.
11. Chargaff, E., and J. N. Davidson, (1955). **The Nucleic Acids**, New York: Academic Press.
12. Crick, F. H. C., (1962). **The Genetic Code**. Sci. Amer. 207(Oct.): 66-74.
13. Darlington, C. D., (1965). **Cytology**, London: J. and A. Churchill,
14. Darlington, C. D., and I F. LaCour, (1969). **The Handling of Chromosomes**, 5th ed. London: Allen and Unwin.
15. Davidson, J. N., (1957). The **Biochemistry of Nucleic Acids**, London: Methuen and Co.
16. Dawkins, R., (1977). **The Selfish Gene**, Oxford: Oxford University Press.

17. Dupraw, E. J., (1970). **DNA and Chromosomes**, New York: Holt, Rinehart and Winston.
18. Ewens, W. J., (1979). **Mathematical Population Genetics**, New York: Heidelberg.
19. Fisher, R. A., (1958). **Statistical Methods of Research Worker**, 13th ed, New York: Hafner.
20. Henderson, S. A., (1970). **The Time and place of Meiotic Crossing –Over**, Ann. Rev. Genetics 4: 295-324.
21. Herskowitz, I. H., (1967). **Basic principles of Molecular Genetics**, Boston: Little. Brown.
22. Hildemann, W. H., (1970). **Immunogenetics**, San Francisco: Holden-Day.
23. Hollaender, A. ed. (1954). **Radiation Biology**, New York: McGraw- Hill.
24. Jenkins, J. B., (1975). **Genetics**, Boston: Houghton Mifflin Company.
25. Karp, L. E., (1977). **Genetic Engineering. Threat of Promise?**, Chicago: Nelson-Hall.
26. King, R. C., (1978). **Handbook of Genetics** Vol. 1, 2, 3, 4 and 5, New York: Plenum Press.
27. Komberg, A., (1960). **Biologic Synthesis of Deoxyribonucleic Acid**, Science 131: 1503-1508.
28. Lindsley, D. L., and E. H. Grell, (1968). **Genetic Variations of Drosophila melanogaster**, Carnegie Inst. Washington Pub. No. 627p.1-471.
29. Mather, K., (1951). **The Measurement of Linkage In Heredity**, London: Methuen.
30. Mendel, G., (1866). **Experiments on Plant Hybrids**, E. R. Sherwood. Tr. In the Origin of Genetics, C. Stern and E. R. Sherwood, eds. Freeman, San Francisco.
31. Mittwoch, U., (1967). **Sex chromosomes**, New York: Academic Press.
32. Olby, R. C., (1966). **Origins of Mendelism**, London: Constable.
33. Owens, L. D. ed., (1983). **Genetic Engineering Applications to Agriculture**, London, Granda: Rowman and Allanheld.
34. Peters, J. A., ed. (1959). **Classic papers in Genetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.

35. Race, R. R., and R. Sanger, (1968). **Blood Groups in Man**, ed 5th Philadelphia: Davis.
36. Rhoades, M. M., (1955). **The Cytogenetics of Maize**. In Corn and Corn Improvement, New York: Academic press.
37. Schrader, F, (1953). **Mitosis**, 2nd ed. New York: Columbia University Press.
38. Serra, J. A., (1973). **Modern Genetics**, Vol 2, 2, and 3, New York: Academic Press.
39. Stebbins, G. L., (1971). **Molecular Genetics**, San Francisco: Freeman.
40. Sueoka, N. (1967). **Mechanisms of Replication and Repair of Nucleic acid**. In Molecular Genetics, Part 11, J. H. Taylor, ed. New York: Academic press.
41. Sturtevant, A. H., (1965). **A History of Genetics**, New York: Harper and Row.
42. Strickberger, W. M. (1980). **Genetics**. New York: The Macmillan C.
43. Swanson, C. P., (1957). **Cytology and Cytogenetics**, Englewood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
44. Swanson, C. P., T. Merz and W. J. Young, (1981). **Cytogenetics**, International Inc: Prentice- Hall.
45. Taylor, J. H., (1983). **The Replication and Organization of DNA in Chromosomes**. In **Molecular Genetics**, Part 1, J.H. Taylor, ed. New York: Academic press.
46. Taylor, J. H., (1967). **Patterns of Mechanisms of Genetic Recombination**. In Molecular Genetics, Part 11. J.H. Taylor, New York: ed Academic Press.
47. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Genetic Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid**, Nature 17: 964-967.
48. Watson, J. D., and F. H. C. Crick, (1953). **Molecular Structure of Nucleic Acids. A structure for Deoxyribose Nucleic Acid**, Nature 171: 737-738.
49. Watson, J. D., (1970). **Molecular Biology of the Gene**, 2nd ed. California: Benjamin, Menlo Park.
50. Whitehouse, H. L. K., (1969). **Towards an Understanding of the Mechanisms of Heredity**, 2nd ed. London: Arnold.

51. Whitehouse, H. L. K., (1970). **The Mechanisms of Genetic Renombination** Biol. Rev. 45: 265-315.
52. Wolff, S. ed., (1963). **Radiation- induced Chromosomes Aberrations**, New York: Columbia University Press.
53. Woolf, C. M., (1968). **Principles of Biometry**. New York: Van Nonstrand.