

الانحرافات عن الوراثة الماندلية

الانحراف عن الانفصال المنتظر بسبب المورثات المميّطة:

يتغير الانفصال في F_2 عن المتوقع بسبب عدم قدرة البيضة الملقحة على الحياة لاحتوائها على طابع وراثي محدد. فعندما يكون البروتين ضرورياً لحياة الكائن، فإن هذا الكائن سيموت في حال عدم تركيبه. وتسمى المورثة التي تشرف على اصطناع البروتين المذكور المورثة المميّطة Lethal gene.

الجينات المميّطة بالتعريف: تلك الجينات التي تعبر عن نفسها ظاهرياً بموت الفرد، إما قبل الولادة أو بعدها حتى مرحلة النضج، ويمكن أن تترك نسلًا وهي من أهم أسباب التغيرات الحاصلة في النسبة الماندلية البسيطة (3:1 أو 1:2:1) وتوجد هذه المورثات في الانسان والحيوانات والنباتات والكائنات الدقيقة، وغالباً ماتكون الطفرات السبب الرئيسي لحدوث الجينات المميّطة.

أنواع الجينات المميّطة:

1- جينات مميّطة سائدة:

يعطي التهجين بين أغنام رمادية انفصلاً بنسبة 2 رمادياً : 1 أسود. في حين يعطي التهجين بين فرد رمادي وآخر أسود انفصلاً بنسبة 1 رمادياً : 1 أسود. يدل ذلك على أن الآباء في الهجونة الأولى متخالفة للواقع Aa وتتوزع أفراد النسل الناتج إلى الطابع الوراثية aa 1 أسود Aa 2 رمادياً AA 1 رمادياً يموت، وبالتالي فإن المورثة A المسؤولة عن اللون الرمادي تكون قابلة للحياة فقط عندما تكون متخالفة للواقع حيث تموت الأفراد متشابهة للواقع بالقرائن السائدة بسبب عدم تطور الجهاز الهضمي، ويعطي التهجين أيضاً بين أفراد سلالة من الماشية في انكلترا تسمى ديكستر انفصلاً بنسبة 2 ديكستر : 1 كيري (طبيعي)، حيث تموت الأفراد ذات الطابع الوراثي AA تسمى بولدج أثناء التطور الجنيني أو بعد الولادة بقليل بسبب تشوهات في الهيكل العظمي وبخاصة في القحف.

2- جينات مميّطة متنحية:

يوجد عند الانسان مورثة تسبب قصر الأصابع Brachydactylia، حيث يظهر قصر في السلامة المتوسطة للأصابع، فتبدو وكأنها مكونة من سلاميتين فقط، ويملك الطفل متشابه للواقع بهذه المورثة bb هيكلاً عظيماً غير سوي، يكون بدون أصابع، وسيلد هذا الطفل بين كل أربعة أطفال لوالدين يحملان هذه المورثة، ويموت في

مراحل الطفولة المبكرة. ويكون هناك طفلان مصابان بقصر الأصابع (متخالفا للواقع Bb)، وطفل واحد طبيعي BB.

3- جينات نصف مميتة:

ويتعلق تأثيرها المميت بظروف الوسط الخارجي، وكمثال عن ذلك يوجد عند الإنسان جين () يسبب مرض فقر الدم المنجلي، حيث تأخذ كريات الدم الحمراء الشكل المنجلي فتحدث الموت في سن مبكرة من جراء انسداد الأوعية الدموية بتلك الكريات.

إذاً الأفراد (HbS/HbS) تموت بسبب فقر الدم المنجلي ولكنها مقاومة جداً أو لاتصاب بمرض الملاريا.

الأفراد (HbA/HbA) طبيعية ولكنها تموت بمرض الملاريا.

الأفراد (HbA/HbS) الخليطة طبيعية وتقاوم مرض الملاريا ولكن حتماً ستموت في مناطق المرتفعات الجبلية حيث تقل نسبة الأكسجين بسبب وجود نصف كمية كريات الدم الحمراء الطبيعية التي تنتقل الأكسجين داخل الجسم إلى جميع الخلايا والنصف الآخر منجلي فتموت بسبب الاختناق، فهو نصف مميت في إحداث تأثيره حسب وجود عامل بيئي مناسب له.

4- جينات قاتلة مرتبطة بالجنس:

يحدث الموت غالباً في الذكور أكثر منه في الإناث لعدم وجود قرائن طبيعية مقابلة لها تمنع تأثيرها لدى الذكور (Y حامل وراثياً).

تأثير الجين المميت في الأفراد الحاملة:

الحالة الأولى:

لايكون للجين المميت في التركيب الوراثي الحامل أي تأثير مظهري واضح، مثال موت الأجنة وإجهاض أبقار الفريزيان الهولندي في حالة تواجد جين بالحالة الأصلية المتنحية فقط، لكن في حال الجينات الأصلية السائدة أو الخليطة يولد الفرد بشكل طبيعي ويكون سليماً ويعيش حياة عادية.

الحالة الثانية:

يؤثر الجين المميت في بعض الحالات، فيؤدي إلى تشوه الشكل الظاهري ويكون له تأثير ظاهري واضح كالدجاج الزاحف في الحالة الخلية (الحاملة) يمتاز بقصر أرجله وأجنحته في حين أنه يموت قبل الفقس في حال النمط الوراثي كامل التنحي.

القارئ المتعددة

ناقشنا في الامثلة السابقة صفات وراثية تتحكم فيها مورثات لكل واحدة منها قرينان R,r,Y,y,C,c بيد أن المورثات كثيرة تملك قرائن متعددة multiple alleles. بكلمات اخرى يمكن للمورثة أن تطفر الى سلسلة من القرائن قد تصل الى العشرات مع العلم أن المتعضية ثنائية المجموعة الصبغية لا يمكن ان تحمل أكثر من قرنين.

وبعبارة أخرى: مجموعة من العوامل الوراثية أو المورثات وأي اثنين منهم يكون زوجا اليليا مورفولوجيا واحد في نفس الموقع الوراثي، مع ملاحظة علاقات السيادة التامة وغير التامة والمشاركة بين الأليل ونظيره، ويتبع فيها القواعد التالية:

عدد التراكيب الوراثية = $(\frac{2}{1+m})$ ، عدد التراكيب الوراثية متماثلة للواقح = (عدد القرائن)، عدد التراكيب الوراثية متخالفة للواقح = $(\frac{2}{1-m})$

1- ظاهرة عدم التوافق الذاتي:

يتحكم بالتلقيح الخلطي عند غالبية النباتات الزهرية عدد من قرائن عدم التوافق الذاتي، حيث لاتستطيع حبة اللقاح التي تحتوي على أي من هذه القرائن أن تنبت على ميسم النبات الثنائي (2N) الذي يملك القرين نفسه، فعلى سبيل المثال يرجع التنافر أو عدم التوافق الذاتي والخلطي في جنس التبغ إلى وجود سلسلة طويلة من أليالات مورث واحد يشار لها بالرموز $(S^1, S^2, S^3, \dots, S^n)$

فحبوب اللقاح المحتوية على أليل (قرين) معين (S1) مثلا لاتنجح في النمو طبيعيا في قلم النبات يحمل نفس الأليل، وهكذا إذا لقح نبات (S^1S^2) بحبوب لقاح نفس النبات أو نبات آخر (S^1S^2) ، فإن أنابيب حبوب اللقاح لاتصل إلى البويضات في الوقت المناسب حتى يتم الإخصاب.

ويعطي التلقيح بين حبوب لقاح (S^2S^3) مع بويضة (S^1S^2) نسلًا من فئتين فقط (S^1S^3, S^2S^3)، كما يعطي التلقيح بين حبة لقاح (S^1S^2) مع بويضة (S^2S^3) تعطي نسل (S^1S^2, S^1S^3) وفي كل التلقيحات التي يحمل فيها الأبوان أليلًا مشتركًا لا تظهر فئة الأم بين النسل الناتج، ويبدو أن الأليلات التي تعين العقم الذاتي تحدث تأثيراتها عن طريق الهيمنة على معدل نمو أنبوبة اللقاح، ففي التوافق العادية غير التنافرية تتزايد سرعة نمو أنبوبة اللقاح كلما زاد اقترابها من البويضة، في حين أنها تنمو ببطء شديد في التوافق التنافرية حتى أن الزهرة تكون قد ذبلت قبل وصول العروس المذكورة إلى البويضة .

2- لون الفراء في الأرانب :

وقد تظهر أحد القرائن سيادة تامة او غير تامة او مشتركة على نظيره، ويمكن لكل قرين أن يطفر باتجاه مباشر (من النمط البري الى الحالة الجديدة) و عكسي (من الحالة الطافرة الى النمط البري) . و يسيطر قرين النمط البري (C^+) على ثلاث القرائن الاخرى حيث تتميز الأرانب ذات النمط البري متشابهة اللواقح بالقرين (C^+) أو متخالفة اللواقح (القرين C^+ مع اي قرين اخر) بلون رمادي و يكون لون فراء الارانب متماثلة اللواقح بالقرين C^{ch} رماديا فضيا، اي افتح قليلا من لون فراء أرانب النمط البري، ويسمى هذا الطابع الظاهري chinchilla نسبة الى أحد القوارض.

وتمتلك الأرانب متخالفة اللواقح بالقرائن (C^{ch} مع C^h أو مع C^a) لون رماديا فاتحا (متوسطا بين اللونين الفضي و الأبيض) و بالتالي فان القرين C^{ch} يظهر سيادة غير تامة بالنسبة للقرائن C^h, C^a ، و يتميز فراء الأرانب متشابهة اللواقح $C^h C^h$ متخالفة اللواقح $C^h C^a$ و التي تسمى الهيمالايا Himalayn بلون أبيض مع عدا قوائمها و ذيلها و أذناها و أنفها فهي سوداء . و اخيرا تمتلك الأرانب متشابهة اللواقح بالقرين C^a فروا أبيض و عيون وردية.

لذلك فان علاقة السيادة بالنسبة للقرائن الأربعة السابقة تكون كالتالي $C^a > C^h > C^{ch} > C^+$. حيث يعطي التهجين بين سلالتين نقيتين مختلفتين في F_1 نسلا يحمل الصفة السائدة وفي F_2 تكون 4/3 الأفراد سائدة و 4/1 أفراد متنحية وذلك بالنسبة للقرائن التي تظهر علاقات السيادة التامة، فيما بينها (C^+C^+) مع جميع القرائن الاخرى و C^h مع $C^a C^a$ بينما يعطي التهجين بين السلالات النقية $C^{ch} C^{ch}$ و احدى السلالتين $C^a C^a$. $C^h C^h$. ونظرا للسيادة غير التامة نسلا ذات لون متوسط (رمادي فاتح) في F_1 .. وفي F_2 يكون الانفصال بالطابع الظاهري مطابقا للانفصال بالطابع الوراثي (1:2:1).

3- الزمر الدموية عند الإنسان:

والمثال الثالث الذي سندرسه لتوضيح نظام القرائن المتعددة هو جملة system الزمر الدموية ABO المكتشفة في الانسان عام 1900 من قبل العالم لاندشتاينر. ومن ثم لوحظت عند جميع الكائنات ذات الدم الحار.

يتألف الدم وكما نعلم من قسمين اساسيين : الأول سائل يسمى البلازما (plasma) (60-55) من حجم الدم والثاني هو العناصر الخلوية للدم (الكريات الحمراء والبيضاء بأنماطها والصفائح الدموية) التي تسبح في البلازما. وتتحول بلازما الدم بعد استخلاص مولد الليفين إلى ما يسمى المصل serum.

وقد لوحظ منذ القرن السابع عشر أن عملية نقل الدم تكون ناجحة أحيانا، وأحيانا تفشل ويعود فشل هذه العمليات الى احتواء كل فرد على دم خاص به.

ويحدث في حال اختلاف الدم بين العاطي Donor واللاخذ Recipient ارتصاص Agglutination الكريات الحمراء للاول في دم الثاني حيث تشكل مجموعات تسد الشعيرات الدموية للدماغ والكليتين وغيرها من الاعضاء الهامة.

وقد تبين فيما بعد من قبل Landsteiner أن سبب الارتصاص هو تفاعل بين مواد كيميائية عندما لا يتوافق دم العاطي مع دم الآخذ، حيث يختلف دم أفراد النوع الواحد بهذه المواد الكيميائية الموجودة على سطح الكريات الحمراء (مولدات الارتصاص Antigens) وفي البلازما (الراصات Antibodies) وبالتالي فان الارتصاص (تفاعلا بين مولدات الارتصاص والراصات) يختلف عن التخثر الذي تشترك به الصفائح الدموية، حيث يتحرر منها أثناء تحطمها أنزيم Thrombokinas الذي يحول طليعة الخثرين Prothromoin (مادة بروتينية تتشكل في الكبد بوجود شوارد Ca^{++} الى خثرين Thrombin والمادة الاخيرة تؤثر في مولد الليفين Fibrinogen وتحوله الى مادة الليفين Fibrin الصلبة .

وفيما بعد بينت الدراسات أن الزمرة الدموية تتحدد في أفراد النوع الواحد بواسطة مولدات الارتصاص A.B والراصات $\alpha \beta$. وتسمى هذه الزمر حسب مولدات الارتصاص التي ينتجها شخص ما. فدم المجموعة I (او يرمز لها $O\alpha\beta$) لا يحتوي مولدات ارتصاص A.B، بينما توجد الراصات (β, α) دم المجموعة II (βA) يحتوي على مولدة الارتصاص A والراصة β .

ويملك دم المجموعة III ($B \alpha$) مولدة الارتصاص B والراصة α . وأخيرا يحتوي دم المجموعة IV (AB) على مولدتي الارتصاص A و B ولا تحتوي البلاسما على الرصاصات. وتجدر الإشارة أن مولدات الارتصاص والرصاصات هي مركبات بروتينية سكرية. ويتوزع البشر على الزمر الدموية الأربع في الجملة ABO بنسبة 56% للزمرة O, 24% للزمرة A, 15% للزمرة B, 5% للزمرة AB.

ونستنتج مما سبق أن دم كل مجموعة يحتوي على مولدة ارتصاص لا توافق الراصة، ولهذا أهمية كبيرة في عمليات نقل الدم، حيث يجب عدم احتواء كريات المعطي على مولدات الارتصاص التي توافق رصاصات بلاسما الأخذ مثلا يحدث التراص أثناء نقل الدم من الزمرة A الى B وذلك لاجتماع الراصة β مع مولدة الارتصاص B وعلى الرغم من وجود الراصتين α و β في الزمرة O فإنه يمكن نقل الدم منها الى الزمر الأخرى. (الذي قد يحتوي على مولدات ارتصاص متوافقة مع الراصتين الأخيرتين). وبالتالي لا يحدث ترصص الكريات الحمراء للأخذ وتسمى أفراد الزمرة المعطين العاميين Universal donors وبالمقابل فإن أفراد الزمرة AB تسمى الآخذين العاميين Universal recipients. حيث يمكن نقل الدم اليهم من الزمر الأخرى كافة وذلك لعدم تأثير البلازما الأخذ (لا يوجد رصاصات) في الكريات الحمراء المنقولة.

هذا وقد يحدث انحلال الدم بسبب عدم توافق الزمرة الدموية ABO. فمثلا عند ولادة طفل زمرة الدموية A من زوج بين رجل زمرة A وامرأة زمرة O فإن رصاصات الأم ستصل إلى دم الجنين وتؤدي الى ارتصاص كرياتة الحمراء وانحلالها. ويحدث هذا الانحلال بتكرار كبير لكنه لا يشكل خطراً على حياة الجنين.

وراثة الزمر الدموية ABO: (الزمر الأساسية)

تتحكم بوراثة الزمر الدموية ثلاث قرائن i^o i^A i^B يشكل الأول مولدة الارتصاص A والثاني مولدة الارتصاص B بينما لا يركب الثالث اية مولدة ارتصاص. ويكون القرينان $i^A.i^B$ متساويين في السيادة (سيادة مشتركة ومتساوية) لكنهما سائدين على القرين i^o . ويمكن التعبير عن علاقات السيادة بين هذه القرائن كما يلي $i^A=i^B>i^o$. لذلك فإن الزمرة الدموية O تتحدد بواسطة القرين المتنحي i^o الذي يسيطر عليه القرين i^A المحدد للزمرة A والقرين i^B المحدد للزمرة B أما القرينان $i^A.i^B$ في الفرد متخالف اللواقح فيحددان الزمرة الدموية AB ان وجود ثلاثة قرائن يحدد ستة طوابع وراثية. لكن وبسبب تنحي القرين i^o فإننا نحصل على أربع زمر دموية. ولأن الزمر الدموية لا تتغير خلال حياة الإنسان، فإن توريثها عبر الأجيال يتم بدقة عالية وحسب القواعد الوراثة لذلك تستخدم في ساحات القضاء للفصل في صحة الأبوة. فمثلا إذا كانت زمرة الآباء O فإن جميع الأطفال ستكون من الزمرة O. في حين

يكون الطابع الظاهري للأطفال الزمرة الدموية AB إذا كانت زمرة الوالدين OXAB. ولا يستطيع الأب ذو الزمرة A والمتزوج من امرأة زمرتها B انكار أبوته لطفل زمرته الدموية AB أو O

ويتوقف عدد الطوابع الوراثية المختلفة في نظام القرائن المتعددة على عدد هذه القرائن . فإذا كان عددها واحدا A فالطابع الوراثي واحدا AA. وإذا كان عددها قرينين $A_1.A_2$ فيكون عدد الطوابع الوراثية ثلاثة (اثنين متشابهة اللواقح A_1A_1 و A_2A_2 وواحدا متخالف اللواقح A_1A_2). ونحصل على ستة طوابع وراثية في حال كون عدد القرائن ثلاثة $A_1A_2A_3$ ومنها ثلاثة طوابع متشابهة اللواقح A_1A_1 و A_2A_2 و A_3A_3 وثلاثة طوابع متخالفة اللواقح $A_1A_2A_3$ وبشكل عام إذا كان عدد القرائن (n) فيتم حساب عدد الطوابع الوراثية المتشكلة بالعلاقة $n(n+1)/2$ وتتحدد عدد الطوابع الوراثية متشابهة اللواقح ب n والمتخالفة اللواقح بالعلاقة $n(n-1)/2$

هذا وقد تبين فيما بعد أن القرين A^i يمتلك عدة نظائر بمثابة زمرة فرعية للزمرة A: $A^i_1.A^i_2.A^i_3.A^i_4$ وتكون علاقات السيادة بين هذه النظائر $A^i_1 > A^i_2 > A^i_3 > A^i_4$ وإذا اخذنا بالحسبان وجود عدة نظائر للقرين A^i وعدم وجود نظائر للقرين O^i .

ويسود النظر A^i على جميع النظائر الأخرى كما أنه أكثر منها انتشار فالنظر A^i_2 أقل انتشارا من A^i_1 بينما ينتشر النظر A^i_3 بشكل ضعيف A^i_4 نادر الحدوث. وينتج من القرينين $B^i.O^i$ والنظائر $A^i_1.A^i_2.A^i_3$ خمسة عشر طابعا وراثيا، تعطي نتيجة السيادة التامة ثمانية طوابع ظاهرية . أي ثمانى زمرة دموية .

جملة الزمرة MN: (الزمر الثانوية)

اكتشفت هذه الجملة من قبل Landsteiner.levine 1920. وكما هو واضح من الرمز فإن هذه الزمرة تمتلك شفا من القرائن متساوية السيادة (M=N) . ويشكل القرين M مولدة الارتصاص M والقرين N مولدة الارتصاص N. وسنحصل على ثلاثة طوابع وراثية (زمر دموية) منها طابعان وراثيان متشابهان (MM.NN) وطابع واحد متخالف اللواقح (MN) وتستخدم هذه الجملة احيانا في الطب لتحديد صحة الابوة نظرا لسلوكها الوراثي المستقل عن الجملة ABO فمثلا لا يمكن اتهام طابعه الوراثي MN بأبوة طفل ناتج من الزواج NN X NN وتكون الزمرة الدموية لاب الطفل ذي الطابع الوراثي MN والذي ولد من أم زمرتها الدموية NN هي MM أو MN وليست NN وتتوزع هذه الزمر حسب النسب 50% للزمرة MN 28% للزمرة MM 22% للزمرة NN.

جملة الزمر الدموية RH:

في عام 1939 درس Levine و Stetson مصل امرأة ولدت طفلا ميتا على الرغم من تطابق الزمر الدموية بين الأب والأم. وقد لاحظوا في المصل رصاصات خاصة لا علاقة لها بجملتي الدم السابقتين. وفي عام 1940 اكتشفت هذه الزمرة من قبل Landsteiner-wiener، حيث حصل أثناء تحصين immunization الأرناب بالكريات الحمراء للقرود macacus rhesus على مصل أدى إلى تراس الكريات الحمراء ليس فقط في القرود المذكور وإنما معظم البشر.

ويدل هذا على وجود مولدة ارتصاص (كيميائيا هي بروتيد دهني) في دم القرود، أدت أثناء حقنها في دم الأرناب إلى تشكل رصاصات، تسبب بدورها ارتصاص الكريات الحمراء. وقد سميت الزمرة العامل ريزوس (Rh) حيث اكتشفت أول مرة في دم القرود Rhesus.

ويؤدي المصل المحصن إلى ارتصاص الكريات الحمراء في الإنسان الذي يحتوي على العامل Rh بينما لا يؤثر في دم الإنسان الخالي من العامل Rh

وقد تبين أن 99% من العرق الأصفر و 92% من العرق الأسود و 85% من العرق الأبيض يملكون في كرياتهم الحمراء مولدة الارتصاص +Rh وتسمى هذه الأفراد موجبة العامل +Rh، بينما تدعى الأفراد التي لا تمتلك المولدة الأخيرة بسالبة العامل -Rh وتجدر الإشارة إلى أن جملة الزمرة Rh تتشابه مع جملة الزمرة MN بوجود مولدة الارتصاص بدون الراصة المقابلة، وتنتقل مولدة الارتصاص من جيل إلى جيل ولا تتبدل خلال حياة الفرد.

هذا وقد لوحظ أن الطفل موجب العامل +Rh له على الأقل أحد الوالدين موجب الـ Rh⁺ ويمكن الحصول على أطفال سالبة العامل -Rh من زوجين موجبي العامل +Rh أو أم أحدهما موجب والآخر سالب أي أن المورثة سالبة الريزوس موجودة في الآباء الموجبة وهي تنتقل إلى الأبناء .

وستكون جميع الأبناء سالبة الريزوس في حالة كون الوالدين من نمط سالب الـ Rh⁻. من خلال ذلك نستنتج أننا أمام صفة مندلية قاهرة، يتحكم فيها قرينان سائد ومنتحي، فوجود عامل الريزوس يتحدد بالقرين السائد Rh وعدم وجود يتحدد بالقرين المنتحي rh وبناء على ذلك تكون الأفراد موجبة الريزوس أما متشابهة اللواقح Rh/Rh أو متخالفة اللواقح Rh/rh بينما تكون الأفراد سالبة الريزوس متشابهة اللواقح للمورثة المنتحية rh/rh.

ويعد عامل الريزوس أحد مولدات الارتصاص الأساسية لجملة الزمرة الدموية Rh والتي يدخل فيها خمسة مولدات ارتصاص يشرف على تركيبها ثلاثة أشفاح من المورثات (في الوقت الحاضر يعرف لعامل Rh ما يقارب ثمان مورثات) مرتبطة ببعضها بعضا وتكون كل مورثة بحالتين سائدة ومنتحية (E/e-C/c-D/d) تعطي ثمانية أنماط من التراكيب الوراثية المختلفة. سبعة منها موجبة ال Rh (حيث يكفي قرين واحد سائد لتشكيل مولدة الارتصاص) وواحد سالب ال Rh لعدم قدرة القرائن المنتحية تركيب مولدة الارتصاص

(DCE/DCE.DCe/DCe.Dce/Dce.dCE/dCE.dCe/dCe.dcE/dcE.dce/dce)

وتأتي الأهمية العظيمة لجملة الزمرة Rh خلال عمليات نقل الدم وفي بعض حالات الحمل، فأثناء عمليات نقل الدم من انسان موجب ال Rh الى آخر سالب ال Rh يحدث ارتصاص الكريات الحمراء في دم الآخذ. لكن تكون أول عملية نقل دم غير ضارة لأن تشكل الرصاصات بكمية كافية في مصل الآخذ يحتاج الى بعض الوقت، ويسبب بقاء الرصاصات الأخرى في دم الآخذ فإن نقل الدم مرة ثانية له سيؤدي الى انحلال دمه على رغم من التوافق بين العاطي والآخذ من حيث جملة ABO.

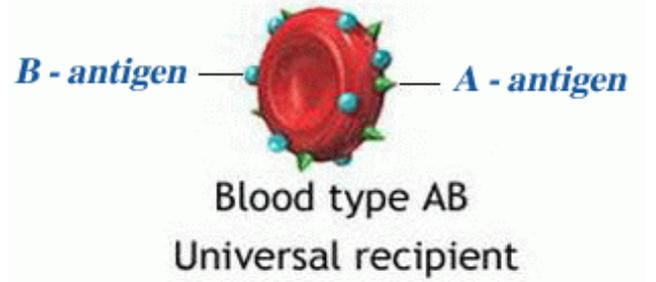
علاوة على ذلك أصبح واضحا أن حالة عدم التوافق بعامل الريزوس بين الأم وجنينها (الأم سالبة والجنين موجب) تسبب مرض انحلال الدم Hemolysis للمواليد الجدد.

ويظهر هذا المرض عند زواج امرأة سالبة الريزوس برجل موجب الريزوس حيث يؤدي هذا الزواج الى أنجاب أطفال جميعهم أو نصفهم موجب الريزوس وذلك حسب الطابع الوراثي للرجل (متشابه اللواقح للعامل Rh او متخالف) فعندما تحمل الأم سالبة الريزوس بجنين موجب الريزوس تنتقل الكريات الحمراء للجنين و الحاملة لمولدة الارتصاص Rh عبر المشيمة الى دم الأم، فيبدا جهاز المناعة للأم بتشكيل رصاصات مضادة لمولدة الارتصاص حيث أن هذه الرصاصات لا توجد في دم المرأة سالبة الريزوس والتي لم تتزوج أو التي أنجبت أطفالا جميعهم -Rh وبالرغم من انتقال دم الجنين الى دم الأم يكون الطفل الأول سليما بسبب تشكل الرصاصات في جسم الأم بعد الولادة. لكن هذه الرصاصات ستشكل خطرا لكل جنين تال موجب Rh حيث يولد وهو مصاب بمرض انحلال الدم الذي يسبب بدوره مرض ازدياد الكريات الحمراء الأصلية (أرومة الكريات الحمراء) Erythroblastosis أو أن الجنين قد يولد ميتا.

إن آلية إصابة الأطفال بمرض انحلال الدم بعد الحمل الأول واضحة وبسيطة، فخلال الحمل الأول تتشكل الرصاصات كما ذكرنا في دم الأم والتي تنتقل عبر المشيمة إلى دم الجنين وتؤدي إلى تخريب كريات الحمراء واصابته بفقد دم شديد Anemia وبسبب ذلك يقوم نقي العظم بإرسال أعداد كبيرة من الكريات الحمراء الأصلية Erythroblasts (غير الوظيفية) إلى الدم مما يؤدي للإصابة بمرض انحلال الدم، الأمر الذي يستدعي تبديل دم الطفل فور ولادته. وقد ينجو بعض الأطفال من هذا المرض لعدم وجود تركيز كاف من الرصاصات وبخاصة الرصاصات التي تعبر المشيمة إلى دم الجنين.

ويمكن في الوقت الحاضر منع حدوث هذه الحالات الخطيرة، فبعد معرفة عدم التوافق بالزمرة Rh بين الأم وجنينها، تحقن الأم بعد ولادة الطفل بمصل يحتوي على رصاصات مضادة لمولدات الارتصاص التي عبرت إلى دم الأم من وليدها. وتتلاشى هذه الرصاصات بعد أن تحطم الكريات الحمراء الحاملة المولدة الارتصاص. وبالتالي يكون دم الأم خاليا من الرصاصات ومولدات الارتصاص مما يجنب ولادة أطفال مصابين بالأمراض السابقة.

ولا يحدث أي خطر على الأجنة سالبة العامل Rh عندما تكون الأمهات موجبة العامل Rh لعدم تمكن جهاز المناعة في الطفل من تشكيل الرصاصات المضادة لمولدات الارتصاص Rh حيث أن تشكل الرصاصات في الطفل يبدأ من الشهر السادس بعد الولادة.



	الزمرة A	الزمرة B	الزمرة AB	الزمرة O
نظرة الدم الحمراء				
الأضداد في البلازما	Anti-B	Anti-A	لا يوجد	Anti-A و Anti-B
المنسقدات على قرية الدم الحمراء	المنسقد A	المنسقد B	المنسقين A و B	لا يوجد

الزمرة الدموية	المستضدات المتواجدة ▲=A ■=B ●=D	يستطيع أن يستقبل الدم من (أو يستطيع التبرع بالبلازما إلى)	يستطيع أن يتبرع بالدم إلى (أو يستطيع أن يستقبل البلازما من)
A ⁺		A ⁺ A ⁻ O ⁺ O ⁻	A ⁺ AB ⁺
A ⁻		A ⁻ O ⁻	A ⁻ A ⁺ AB ⁺ AB ⁻
B ⁺		B ⁺ B ⁻ O ⁺ O ⁻	B ⁺ AB ⁺
B ⁻		B ⁻ O ⁻	B ⁺ B ⁻ AB ⁺ AB ⁻
AB ⁺ (أخذ عام)		A ⁺ A ⁻ B ⁺ B ⁻ AB ⁺ AB ⁻ O ⁺ O ⁻	AB ⁺
AB ⁻		A ⁻ AB ⁻ O ⁻ B ⁻	AB ⁺ AB ⁻
O ⁺		O ⁺ O ⁻	A ⁺ B ⁺ AB ⁺ O ⁺
O ⁻ (معطي عام)		O ⁻	A ⁺ A ⁻ B ⁺ B ⁻ AB ⁺ AB ⁻ O ⁺ O ⁻

مسائل

مسألة 1:

امرأة غير متماتلة اللواقح بأربع أشفاح من الجينات ومتماتلة اللواقح لست أشفاح أخرى.

1- ماهو عدد أنواع البيوض التي يمكن أن تنتجها بالنسبة لهذه الجينات؟

2- بفرض أن زوجها يملك نفس الطابع الوراثي، فما عدد الأنواع المختلفة من التراكيب الوراثية المحتملة في نسلهما؟

مسألة 2:

يتحكم بلون الريش في البط البري مجموعة من ثلاثة قرائن من المورثات هي: (M^R) للنمط البري المحدود، (M) للنمط البري المعروف، (m) النمط البري الداكن.

سلسلة السيادة هي: $M^R > M > m$

حدد نسبة الطوابع الوراثية والظاهرية المتوقعة في الجيل الأول الناتج من التلقيحات:

أ- $M^R M^R \times M^R M$

ب- $M^R M^R \times M^R m$

ج- $M^R m \times Mm$

مسألة 3:

يعزى عدم وجود الأرجل في الماشية (مبتورة) إلى وجود مورثة مميثة كاملة التنحي، تزواج ذكر عادي مع بقرة عادية فأنتجا عجلاً مبتوراً (يموت عادة عند الولادة) فإذا تزواج الأبوان نفسهما مرة أخرى:

1- ماهي فرصة أن يكون العجل التالي مبتوراً؟

2- ماهي فرصة أن ينتج هذان الأبوان عجلين كلاهما مبتور؟

3- إذا لقحت ذكور تحمل المورثة القرينة المتحكمة بصفة ميبور (خليطة التركيب الوراثي) مع بقرات غير حاملة لها، ثم سمح لأفراد الجيل الأول أن تتزوج عشوائياً لإنتاج الجيل الثاني، فما هي نسبة الطوابع الوراثية المتوقعة لأفراد الجيل الثاني البالغة؟

4- افترض أن كلا من إناث الجيل الأول في الفقرة (3) أعطت عجلا واحدا حيا، مما يعني أن كلا من البقرات اللاتي تتجب عجولا ميبورة يسمح لها بإعادة التزاوج مع ثور يحمل المورثة القرينة (مبتورا) وذلك حتى تتجب عجلا حي. فما هي نسبة الطوابع الوراثية المتوقعة في أفراد الجيل الثاني البالغة؟

مسألة 4:

يسمى الدجاج ذو الأجنحة والأرجل القصيرة زاحفاً، عند تلاق طيور عادية مع أخرى زاحفة فإنها تنتج (2 زاحفة : 1 عادية)، وتنتج التلقيحات بين الطيور العادية نسلا عاديا، كيف يمكن تفسير النتائج؟

مسألة 5:

يتحكم بلون الأوراق الفلقية في فول الصويا شفع من المورثات القرينة متعادلة السيادة، وينتج الطابع الوراثي الأصيل ($C^G C^G$) اللون الأخضر الداكن، بينما ينتج الطابع الوراثي الخليط ($C^G C^Y$) اللون الأخضر الفاتح، والطابع الوراثي الأصيل ($C^Y C^Y$) ينتج أوراق صفراء تفتقر للصانعات الخضراء بشدة، وبذلك لا تستطيع البادرات النمو حتى البلوغ، فإذا لقحت نباتات خضراء داكنة مع نباتات خضراء فاتحة ثم تركت نباتات الجيل الأول للتلاقح العشوائي مع بعضها لإنتاج الجيل الثاني. ماهي نسبة الطوابع الظاهرية والوراثية المتوقعة في نباتات الجيل الثاني البالغة؟

مسألة 6:

يعرف في البرسيم عدد من قرائن عدم التوافق الذاتي، حيث لا تستطيع حبة اللقاح التي تحتوي على أي من هذه القرائن أن تتببت على ميسم النبات الثنائي ($2n$) الذي يملك القرين نفسه. فإذا كان لدينا مجموعة من قرائن عدم التوافق الذاتي (S^1, S^2, S^3, S^4) ماهي نسب الطوابع الوراثية المتوقعة في الأجنة وفي أندوسيرم البذور عند إجراء التلقيحات التالية:

	أب البويضة	أب حبة اللقاح
1	S^1S^4	S^3S^4
2	S^1S^2	S^1S^2
3	S^1S^3	S^2S^4
4	S^2S^3	S^3S^4

مسألة 7:

يتحكم في القرع الصيفي في لون الثمرة الأبيض المورثة السائدة (W) والثمار صفراء اللون تحكمها المورثة (w) وتنتج المورثة السائدة (S) ثمارا قرصية الشكل بينما تنتج المورثة المتنحية (s) ثمارا مستديرة الشكل، لقح صنف أبيض قرصي أصيل التركيب (WWSS) مع صنف أصفر مستدير أصيل (wwss) وكانت جميع ثمار الجيل الأول بيضاء اللون قرصية الشكل فإذا سمح للجيل الأول بالتزاوج العشوائي، ماهي نسبة الطواع الظاهرية المتوقعة في الجيل الثاني؟

مسألة 8:

لون الريش في الدجاج ناتج عن تحكم شفع من المورثات متعادلة السيادة حيث ينتج الطابع الوراثي ($F^B F^B$) ريشا أسود اللون والطابع ($F^W F^W$) ريشا أبيض منقط والطابع ($F^B F^W$) ريشا أزرق اللون. ويوجد موقع آخر ينعزل حرا عن الموقع الأول وهذا الموقع يتحكم بطول الأرجل فالطابع الوراثي (CC) يتحكم بطول الأرجل العادية والطابع ($C C^L$) ينتج طابعا من الدجاج له أرجل قصيرة وعريضة يسمى زاحفا لكن الطابع الوراثي الأصيل ($C^L C^L$) مميت. حدد أنواع الطواع الظاهرية ونسبها المتوقعة في النسل الذي يمكن أن ينتج عن التلاقح بين أفراد الهجين الثنائي الأزرق الزاحف؟

مسألة 9:

يعزى وجود الريش على أرجل الدجاج إلى المورثة السائدة (F) بينما الأرجل العارية من الريش إلى المورثة المتنحية (f)، وتتحكم المورثة السائدة (P) بالعرف البازلتي والمورثة المتنحية (p) بالعرف المفرد.

لو تم التلقيح بين أفراد نقية أرجلها ذات ريش وعرفها مفرد مع أفراد نقية عرفها بازلائي وأرجلها عارية، ولو سمح
فرضاً، لأفراد الجيل الثاني ذات العرف المفرد والأرجل ذات الريش فقط، بالتزاوج العشوائي بعضها مع بعض،
ماهي نسب الطواع الوراثية والظاهرية المتوقعة في الجيل الناتج (F3)؟

{ انتهت الجلسة }