

المحاضرة الرابعة

علاقات السيادة والنظائر المتعددة في الكائنات ثنائية الصيغة الصبغية 2n والانحرافات عن النسب المندلية

إن الصفات المتضادة التي درسها مندل في البازلاء كانت إحداها سائدة سيادة كاملة على الأخرى ولكن بعد إعادة اكتشاف أبحاث مندل وجد الباحثون أنواع أخرى من السيادة التي أدت إلى ظهور نسب للأنماط الظاهرية تختلف عن النسب المندلية في F_2 . إلا أن عوامل هذه الصفات خضعت إلى مبدأ الانعزال. وكذلك اكتشفت السيادة المتأثرة بالجنس Sex-Influenced Dominance، والسيادة الكاذبة Pseudo dominance. السيادة **Dominance** هي قدرة أحد الأليلات على إخفاء وجود الأليل الآخر لنفس الجين (الموروثة) في الحالة الخليطة heterozygous وبذلك يظهر في الفرد المختلف العوامل الصفة التي يظهرها العامل السائد تماماً كما في الفرد المتمائل العوامل السائدة أي أن قوة الأليل السائد في الفرد المختلف العوامل مساوية لقوة الأليلين السائدين، ولا يظهر أي تأثير للأليل المتنحي في الفرد الخليط. والسيادة قد تكون: تامة أو غير تامة أو مشتركة أو فائقة

السيادة التامة (الكاملة - البسيطة Complete (Simple) Dominance)

يكون الطراز الوراثي متباين المورثات Heterozygote (Rr) متمتعاً بطراز مظهري مماثل للطراز المظهري للفرد متمائل المورثات السائد (RR) أي: $RR = Rr$ بسبب اختفاء تأثير المورثة المتنحية r وراء تأثير المورثة السائدة R. ونحصل في الجيل الثاني على نسبة الطوابع الوراثية 1:2:1 ونسبة الطوابع الظاهرية 3:1 في حالة زوج واحد من العوامل. أما في حالة زوجين من العوامل فتكون النسبة 1:3:3:9. تميزت الصفات السبع التي اختارها مندل في دراساته بأنها خاضعة لتأثير مورثات ذات سيادة تامة، باستثناء صفة موعد الإزهار في بازلاء الزهور حيث وجد Rasmusson بأنها خاضعة لتأثير عوامل وراثية مختلفة، من بينها زوج المورثات A و a فقد كان هناك اختلافاً في مواعيد الإزهار بين الطراز الوراثي AA والطرز aa يقدر بخمسة أيام. aa مبكر \times AA متأخر $\leftarrow F_1$: Aa موعد إزهار وسط بين الأبوين بفرض الأب المتنحي، aa ، موعد ازهاره بعد صفر يوم \leftarrow مبكر بموعد الإزهار. الفرد الخليط Aa ، موعد ازهاره بعد 3.7 يوم \leftarrow متوسط موعد الإزهار. الفرد السائد AA ، موعد ازهاره بعد 5.2 يوم \leftarrow متأخر موعد الإزهار.

مبكر \times متأخر

AA \downarrow aa

F_1 : Aa : موعد ازهار وسط بين الأبوين

$F_1 \times F_1$ تلقيح ذاتي لأفراد الجيل الأول

\downarrow

1 AA : 2Aa : 1aa

1 مبكر : 2 متوسط : 1 متأخر

نلاحظ تساوي عدد ونسب الطرز الوراثية مع الطرز المظهرية (وهذا مخالف لنتائج مندل) بسبب غياب السيادة التامة لإحدى المورثات عن نظيرتها.

تحويلات النسب المندلية Modification of Mendelian Ratios

بعد إعادة اكتشاف القوانين المندلية عام 1900 أجريت العديد من الدراسات الوراثية على كثير من الكائنات الثنائية والأحادية - وحققت نفس النتائج التي توصل إليها بل تؤكد القوانين المندلية.

ولكن في معرض هذه الدراسات المكثفة اكتشفت حقائق جديدة هامة وتحورات عديدة لا تنفي صحة التحليل المندلي ولكنها اكتشفت علاقات عديدة خاصة بالسيادة (خلاف السيادة التامة) التي وجدها مندل أو خاصة بحيوية التراكيب الوراثية المختلفة أو تأثير البيئة (خارجية أو داخلية) على السيادة. كما ظهرت بعض الحقائق أيضاً - مثل وجود أكثر من جين يشغل نفس الموقع (أليلات متعددة) أو قد يكون لجين تأثير في أكثر من صفة. كل ذلك يظهر نتيجة ما يسمى بالتداخل الأليلي allelic interaction .

وأيضاً فقد اكتشفت بعد ذلك حالات تكون فيها الجينات غير مستقلة عن بعضها بل مرتبطة على كروموسوم واحد مؤدية إلى تحويل قاعدة التوزيع المستقل للصفات (قانون مندل الثاني والانحرال بنسبة 9: 3: 1) وكل ذلك ناتج عن ما يطلق عليه بالتداخل الجيني *genic interaction*.
ماذا يعني اصطلاح السيادة من الناحية الكيميائية؟ إذا كان الأليل (A) - مثلاً - يكون إنزيم طبيعي والأليل (a) لا يمكنه ذلك، فإن الفرد ذو التركيب الوراثي (Aa) سيحتوي نصف كمية الإنزيم بالمقارنة بكمية الإنزيم التي يحتويها الفرد ذو التركيب الوراثي (AA). فإذا كانت كمية الإنزيم (في الفرد Aa) كافية لقيام الإنزيم بدوره كاملاً فتكون السيادة تامة *Complete dominance* للأليل (A). أما إذا لم تكن كمية الإنزيم كافية فقد تنتج حالة وسطية *intermediate* بين التركيبين الأصليين AA ، aa . وعندما يكون لكل من الأليلين A ، a القدرة على التعبير عن نفسه فلن تكون هناك سيادة لأي منهما على الآخر بل تظهر الصفة في صورة يطلق عليها الحالة الموزايقية *mosaicism*؛ ويطلق على كل من الحالتين الوسطية والموزايقية في الوراثة اسم السيادة غير التامة *Incomplete dominance*

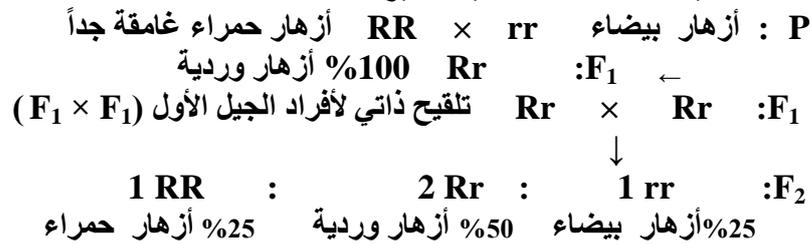
الانحرافات عن النسب المنديلية:

أولاً : التحور في النسب المظهرية الناتجة عن زوج واحد من الجينات (الهبونة الأحادية)

1- السيادة غير التامة (غير الكاملة - الناقصة - الوسطية) *Incomplete Dominance*

- تفتقر بعض الأليلات إلى علاقة السيادة والتحتي فيما بينها ويطلق عليها في هذه الحالة أليلات وسطية *Intermediate alleles* أو أليلات شبه سائدة *semidominant* والتي قد تعطي نفس المنتج للأليلات السائدة ولكن بكمية أقل. وهذا يعني أن كل مورثة لها درجة معينة من التعبير عندما تكون ضمن الطابع الوراثي الخليط، ولهذا فإن الطابع الوراثي الخليط يعبر عن نفسه مظهرياً بشكل يختلف بوضوح عن كل من الطابعين الوراثيين الأصليين. - هي حالة غياب السيادة التامة لإحدى المورثات على نظيرتها.

- هي حالة تختلف فيها النسب المظهرية عن النسب المحققة حسب قوانين مندل على الرغم من تشابه نسب الطرز الوراثية مع مندل. نسب الطرز الوراثية 1 : 2 : 1 و نسب الطرز المظهرية 1 : 2 : 1
 حيث تتميز هجن الجيل الأول F_1 بصفات متوسطة بين الأبوين، نتيجة التأثير المتكافئ للمورثتين السائدة والمتنحية. مثال تجارب Correns على نبات شب الليل البستاني *Mirabilis jalapa*: عند التضريب بين سلالتين نقيتين من نبات شب الليل، الأولى ذات أزهار حمراء غامقة جداً مع نبات آخر ذي أزهار بيضاء، نتج جيلاً هجيناً (F_1) ذا أزهار وردية ويعود سبب اللون الوردي إلى الكمية القليلة للأصبغة الحمراء مقارنة مع اللون الأحمر الغامق جداً (القرمزي)، في حين ينعدم الصباغ في الأزهار البيضاء. وصفة اللون الوردي هي صفة جديدة لم تكن موجودة لدى الأبوين. بالرغم من توفر أفراد هذا الجيل على الأليلين الأحمر والأبيض، إلا أنه لم يتم تعبير أحدهما على حساب الآخر، بل ظهرت صفة وسيطة بين اللونين. ونتج في الجيل الثاني F_2 : 1 أزهار حمراء: 2 أزهار وردية: 1 أزهار بيضاء وبذا تكون النسبة 1 : 2 : 1 نسبة محورة عن النسبة المنديلية 3 : 1 بسبب السيادة غير التامة.



Compare 'complete' with 'incomplete' dominance

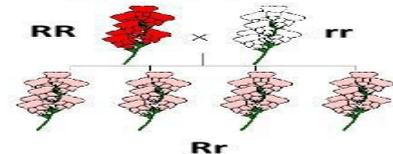
Complete dominance

The dominant allele completely masks the recessive one



Incomplete dominance

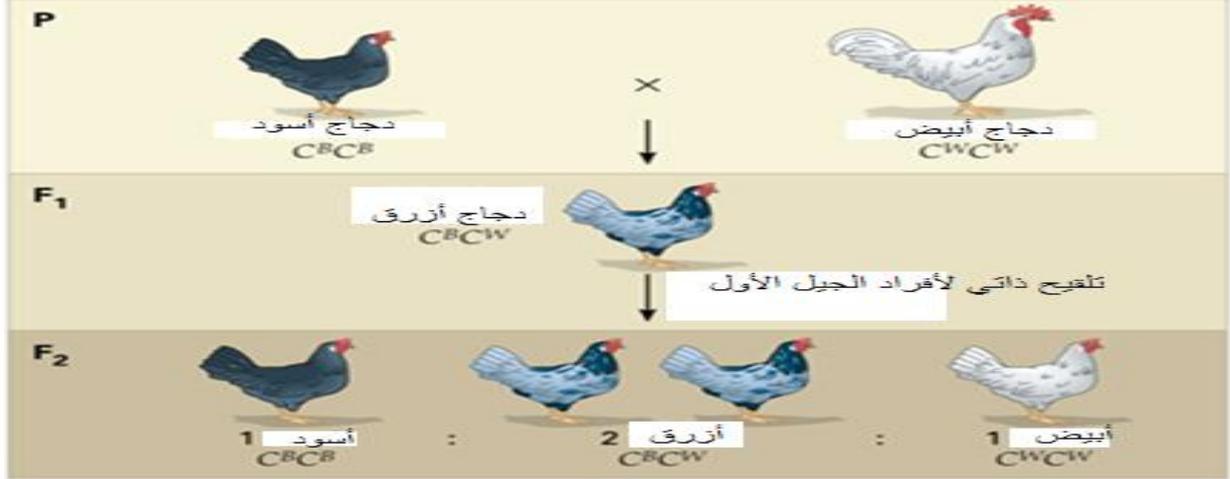
Neither allele is dominant



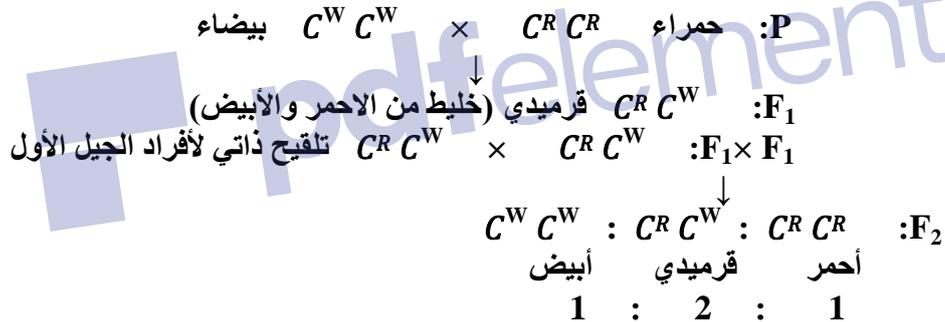
2 : السيادة التعاونية أو المشتركة أو المتساوية Codominance

الأليلات متعادلة التأثير Codominant alleles (القرائن متعادلة السيادة فنقول أن هناك غياب للسيادة أو تساوي السيادة بين الأليلين) أي: إن كل أليل منها له القدرة على التعبير بدرجة معينة في حالة التركيب الوراثي الخليط حيث يختلف الناتج مظهرياً عن الأبوين. حيث يحمل أحياناً نسل الجيل الأول F_1 صفات الأبوين معاً.

مثال 1: لون الريش في الدجاج الأندلسي Andalusian fowls



مثال 2: لون الجلد في الأبقار (ألوان الجلد في قطيع ماشية الشورتهورن):



مثال 3: زمرة الدم AB عند الإنسان...

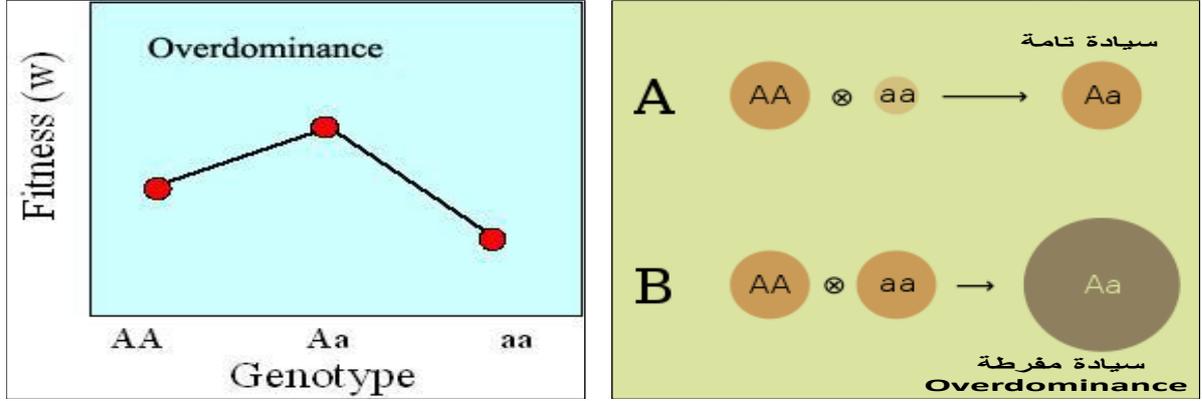
في الإنسان يكون الأليل I^A لمجموعة الدم A سائداً مشتركاً مع الأليل I^B لمجموعة الدم B وعليه يعبر متباين الزيجة (الفرد الخليط بينهما) هو $I^A I^B$ عن صفتي كل من المجموعة A والمجموعة B. وبما إن الأليلين يسيطران على نواتج بروتينية مختلفة في كريات الدم الحمراء فإن التزاوج بين فرد متمائل الزيجة $I^A I^A$ مع آخر متمائل الزيجة $I^B I^B$ ينتج أبناء متباينة الزيجة $I^A I^B$. وينتج التزاوج بين أفراد متباينة الزيجة ($I^A I^A \times I^B I^B$) أبناء بنسبة: 1 : 2 : 1 أي: 1 مجموعة A : 2 مجموعة AB : 1 مجموعة B، وبذا تكون

النسبة 1 : 2 : 1 نسبة محورة عن النسبة المنديلية 3 : 1 بسبب السيادة المشتركة. أيضاً مورثتي الهيموغلوبين الطبيعي والمنجلي ذات سيادة مشتركة، فالأفراد متخالفة اللواقح Hb^A/Hb^S تحتوي كرياتهم الحمراء على نوعي الهيموغلوبين الطبيعي والمنجلي. وينطبق الأمر نفسه على جملة الزمرة الدموية MN التي يتحكم بها شغماً من القرائن المتساوية السيادة $L^M = L^N$.

3- السيادة المفرطة أو المتعدية أو الفائقة: Over dominance

في هذا النوع من السيادة: يفوق الطابع الظاهري للنسل مثيله الموجود عند الأبوين؛ بكلمات أخرى يفوق أو يزيد أو يتجاوز الطراز المظهري للطراز الوراثي متباين المورثات (متخالف اللواقح) مقياس الطراز المظهري لكلا الطابعين الوراثيين للأبوين متمائلي اللواقح. في هذه الحالة يسبب الفرد المختلف العوامل تعبيراً زائداً عن الصفة مقارنة بالأفراد المتمائلة العوامل السائدة أو المتنحية أي يكون متباين الزيجة في السيادة الفوقية ذو نمط ظاهري عند قياسه كمياً أكثر من كلا الأبوين المتمائلين الزيجة.

فمثلاً في ذبابة الفاكهة يسبب متباين الزيجة للون العين Ww زيادة في كمية الصبغات التأقية عن كل من متماثل الزيجة البري WW والأبيض ww . كذلك تظهر السيادة الفوقية في الحالات المتعلقة بالصلاحية الحيوية مثل الحجم والإنتاجية والحيوية. فالتضريبات بين أفراد متماثلة الزيجة الضعفاء في صفات الصلاحية الحيوية أنتجت في كثير من الحالات ذرية ذات سيادة فوقية بالنسبة لكلا الأبوين، وبسبب السيادة الفوقية ينتج في F_2 النسبة 1 : 2 : 1 في التضريبات أحادية الهجين.



ما هي العوامل التي تؤثر في السيادة؟ Factors Affecting Dominance

تعتبر السيادة علاقة بين الأليلات وبعضها. أحد أليلي الجين له القدرة على التغلب وإخفاء تأثير الأليل الآخر للصفة (السيادة التامة). وهناك حالات يشترك فيها أليلي جين صفة ما في التعبير عن الصفة إذا ما وجدا معاً في فرد ذي تركيب وراثي خليط (السيادة غير التامة). ولا تعتبر السيادة صفة ثابتة لأليل جين على الأليل الآخر، ولكنها عبارة عن ظاهرة فسيولوجية وتتغير وتتأثر بكثير من العوامل الخارجية (البيئية) المحيطة بالكائن مثل: تأثير الضوء، وتأثير الحرارة. وكذلك تأثير العوامل الداخلية (الفسيولوجية) مثل: عمر الفرد وجنسه. وبالدراسة وجد أن هناك بعض العوامل (المسببات) التي تؤثر على الجينات التي لها سيادة غير تامة، نوضحها فيمايلي:

1- عوامل خارجية (ظروف بيئية):

- أ- تأثير درجة الحرارة: - في نبات حنك السبع، وجد أن بذور التهجين ($RR \times rr$): إذا زرعت تحت درجة حرارة منخفضة، كان لأفراد الجيل الأول أزهار حمراء إذا زرعت تحت درجة حرارة مرتفعة، كان لأفراد الجيل الأول أزهار عاجية
 - ب- تأثير الضوء: - في نبات الداتورة، وجد أن بذور التهجين ($RR \times rr$) إذا زرعت تحت درجة إضاءة ضعيفة، كان لأفراد الجيل الأول سيقان خضراء إذا زرعت تحت درجة إضاءة شديدة، كان لأفراد الجيل الأول سيقان حمراء قرمزية
- #### 2- عوامل داخلية (الفسيولوجية):

- أ- العمر: تأثير عمر الأم في ظهور صفة الأصابع الزائدة Polydactyly في خنازير غينيا. فعند تهجين أنثى صغيرة في السن يأتي النسل ذو إصبع زائدة. وعند تهجين نفس الأنثى بعد تقدمها في السن يأتي النسل له العدد الطبيعي من الأصابع.

عمر الأم (بالشهور)	النسبة المئوية للأبناء التي يظهر بها الأصبع الزائد
3 - 5	81
6 - 8	69.5
9 - 14	50.5
15 شهراً فأكثر	3.2

ب- الجنس Sex: - رغم أن كل جينات الذكر و الأنثى متماثلة التركيب، إلا ان وجود هرمونات خاصة بكل منهما يؤثر على الصفات، وهذا راجع إلى اختلاف الهرمونات في كل من الجنسين وبالتالي اختلاف العمليات الفسيولوجية الموجودة في الذكر عن الأنثى. وعليه نجد ان هناك:

1- صفات محددة بالجنس: لون الجسم في فراشة البرسيم (فراشة أبي دقيق)
التركيب الوراثي الشكل الظاهري

إناث WW أبيض
ذكور Ww - ww أصفر

2- صفات متأثرة بالجنس: صفة الصلع في الإنسان:

يكون الجين (B_2B_2) مسئول عن ظهور الصلع، و الأليل B_2 يسود على الأليل B_1 و لكن:
* في النمط الجيني غير المتماثل (B_1B_2) يظهر الصلع على الذكور فقط و لا يظهر في الإناث رغم انهن يحملن نفس التركيب الجيني و لكن يحملن صفة الصلع لأبناهن الذكور.
* في النمط الجيني المتماثل السائد (B_2B_2) يظهر الصلع في كلا الجنسين.

ثانياً - الانحراف عن النسبة المندلية (1:3) بسبب اتحاد الأعراس غير المتكافئ خلال الاخصاب:

لوحظ في الفأر *Mus musculus* أن المورثة A تعطي صفة الذيل القصير والمورثة a تعطي صفة الذيل العادي. وقد أعطى التهجين بين أنثى Aa وذكر aa النسبة 1:1، في حين أعطى التهجين بين أنثى aa وذكر Aa نسلاً معظم أفراده عادية الذيل (في إحدى الهجونات كانت النسبة 1:20). ويعود ذلك إلى اتحاد الأعراس غير المتكافئ خلال الاخصاب (اتحاد البيوض a بالنطاف a يتحقق بنسبة أكبر من اتحاد بيوض a مع نطاف A)، إذ أن تشكل النطاف - وحسب الدراسة الخلوية- يتم بشكل سوي في الذكور.

ثالثاً - الانحراف عن النسب المندلية بسبب المورثات المميثة:

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 المميثة Lethal gene.

المورثات المميثة هي حالة وراثية لبعض المورثات التي تعبر عن نفسها مظهرياً إذا وجدت بصورة نقية أو متماثلة سواء بالحالة السائدة النقية أو الهجينة (EE, Ee) أو المتنحية في حالة تشابه اللواقح فقط (ee) - مسببة تعطيل النمو وتوقف الحياة بموت الفرد في مراحل مختلفة من العمر (قبل الولادة أو بعدها وحتى مرحلة النضج) لربع النسل غالباً، وتوجد هذه المورثات في الانسان والحيوانات والنباتات والكائنات الدقيقة.

1: المورثات المميثة ذات التأثير المظهري السائد Dominant Zygotic lethals

أ- أشار Cuenot في مطلع هذا القرن الى إن وراثة اللون الأصفر للفئران لا يتبع النسب المندلية المعروفة، فعند إجراء التضريب التالي: عمل تهجين بين فأرين لونهما أصفر Yy فحصل على نسل بمظهرين خارجيين مختلفين: كان بنسبة $\frac{2}{3}$ فئران صفراء : و $\frac{1}{3}$ فئران رمادية، وقد فسر هذه النتيجة بأن الآباء تكون خليطة للون الأصفر وليست نقية وأن الفئة الحاملة لعامل اللون الأصفر بصورة أصيلة YY تموت.
فأر أصفر x فأر أصفر ← فإن النسل الناتج يتكون من 23 صفراء : 13 رمادي عوضاً عن النسبة المندلية لتضريب ثنائي الهجين وهي 34 أصفر : 14 رمادي.

وعند تضريب النسل الأصفر Yy مع الرمادي yy لم يلاحظ وجود فئران صفراء متماثلة الزيجة YY في الأفراد الناتجة حيث كانت متباينة الزيجة Yy؛ وبينت أبحاث علماء آخرين إن 25% من الأجنة تكون ميتة من التزاوج أعلاه وهذه الأجنة تكون متماثلة الزيجة للون الأصفر. حيث سُرحَت الإناث عقب فترة من تلقيحها فوجد في رحمها ربع عدد الأجنة متوقف عن النمو في المرحلة الجنينية المبكرة و باقي الأجنة حية.
ب- يعطي التهجين بين أغانم 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 اللواقح Aa وتتوزع أفراد النسل الناتج الى الطوابع الوراثية aa1 أسود : Aa2 رمادي : AA1 رمادي يموت.

وبالتالي فإن المورثة A المسؤولة عن اللون الرمادي تكون قابلة للحياة فقط عندما تكون متخالفة اللواقح حيث تموت الأفراد متشابهة اللواقح بالقرائن السائدة بسبب عدم تطور الجهاز الهضمي.

ج- ويعطي التهجين أيضاً بين أفراد سلالة من الماشية في انكلترا تسمى ديكستر انفصلاً بنسبة 2ديكستر: 1كيري (طبيعي)، حيث تموت الأفراد ذات الطابع الوراثي AA (تسمى بولدج) أثناء التطور الجنيني أو بعد الولادة بقليل بسبب تشوهات في الهيكل العظمي وخاصة الجمجمة .

د - أحيانا تظهر في الدجاج حالة تكون الدجاجة ذات أرجل قصيرة ملتوية ولا تستطيع أن تحمل جسمها بعيداً عن الأرض ويطلق عليه الدجاج الزاحف إذ تعاني الأفراد الحاملة للتركيب الوراثي النقي (الأفراد المصابة) من تشوهات شديدة تتسبب في موتها أما الأفراد الهجينة فإنها تكون غير قادرة على المشي لذا فإن الطيور الزاحفة الهجينة تعيش وتتكاثر أما الطيور الزاحفة النقية فإنها تموت في عمر مبكر.

ويلاحظ هنا تغيير النسب المندلية إذ تكون 1: 2 بدلاً من 1: 3

وعند عمل تزاوج بين اثنين من هذا الدجاج يفقس عدد من البيض المحضن يبلغ حوالي ثلاثة أرباع العدد الكلي فقط بينما تموت الأجنة في الربع الباقي وبالفحص اتضح أن موت الأجنة يكون في مرحلة مبكرة (حوالي اليوم الرابع للتخصين) أما الصيصان الناتجة فيكون عددها حوالي 2 زاحف والثالث الباقي عادي وتظل هذه الأفراد العادية صادقة التوالد فلا يظهر في نسلها أي دجاج زاحف كما يتضح من التحليل الآتي:

Cc × Cc	Cc × cc
زاحف زاحف	زاحف عادي
1CC : 2Cc : 1cc	1Cc : 1cc
عادي : زاحف : زاحف نقي يموت	زاحف عادي

2: المورثات المميّنة ذات التأثير المظهري المتنحي Recessive zygotic

أ- يحدث الألبينو أو فقد المقدرة على تكوين الصبغة في كل من الإنسان والحيوان والنبات.

ففي الإنسان لا تكون هذه الطفرة مميّنة حيث يكون في مقدرة الأفراد الذين يعانون منها وقاية أنفسهم من التأثير الضار لأشعة الشمس بلبس الملابس مثلاً وكذلك في الحيوان حيث يمكنه المعيشة في الأماكن المظلمة كما أن الفراء يحميه من أشعة الشمس؛ أما في النباتات الخضراء فإن طفرة الألبينو تفقدها المقدرة على تكوين صبغة الكلوروفيل الضرورية لحياتها فالبادرات البيضاء تعجز عن القيام بعملية التمثيل الضوئي وتكون النشا قتموت بمجرد نفاذ الغذاء المخزن في البذرة، وتكون نسبة البادرات الألبينو في البذور المزروعة لنباتات الذرة والقمح والشعير والبنودرة وغيرها حوالي الربع مما يدل على أن الألبينو صفة متنحية وأن الآباء المنتجة لها تكون خليطة في زوج من العوامل المتحكممة في هذه الصفة. مثال البادرات في نبات الذرة maize، وجد أن الجين GG يعطي بادرات خضراء اللون نقية (وهو جين مسئول عن إنتاج صبغة الكلوروفيل ليتمكن النبات من عمل التمثيل الضوئي) وله سيادة تامة. والنباتات ذات التركيب الجيني Gg تستطيع تكوين صبغة الكلوروفيل وهي بادرات خضراء خليطة. أما النباتات ذات التركيب الجيني gg لا تستطيع تكوين صبغة الكلوروفيل وهي بادرات تكون أوراقها بيضاء مصفرة وتموت. تبعاً لذلك، تتحور نسبة إنعزال النسل في الجيل الثاني من 1:2:1 إلى 2 خضراء نقية: 1 خضراء غير نقية، بسبب موت النباتات ذات التركيب الجيني المتنحي gg.

أي تتحور النسبة في الجيل الثاني إلى: 3 أخضر : 0 صفر (لأن الأبيض يموت)

$$Gg \times Gg$$

↓

Gg	gg	GG	Gg
أخضر	أبيض يموت	أخضر	أخضر

ب- ومن الجينات المتنحية المميّنة: الجين المسبب لمرض الخلايا المنجلية إذ غالباً ما يموت الفرد النقي الحامل للتركيب الجيني Hb^sHb^s وبذلك لا يمكن الحصول على أفراد حية نقية للجين المسبب للمرض.

ج- كما يوجد عند الإنسان مورثة تسبب قصر الأصابع Brachydactylia، حيث يظهر قصر في السلامة المتوسطة للأصابع، فتبدو وكأنها مكونة من سلاميتين فقط، ويملك الطفل متشابه اللواقح لهذه المورثة bb هيكلاً عظماً 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 اللواقح Bb)، وطفل واحد طبيعي BB.

3: الأليلات شبه المميّنة Semilethal alleles

وهذه الأليلات تكون سبباً في موت أكثر من نصف الأفراد وليس كل الأفراد الحاملة لها في تركيبه الوراثي ومن أمثلتها: صفة الإيبيلويا Epiloia في الإنسان: وهي حالة مرضية تنتج عن تأثير أليل سائد شبه مميّنت ينتج عنه نموات غير طبيعية في الجلد مصحوبة بضعف عقلي شديد وصرع علاوة على ظهور أورام خبيثة

في أجزاء من الجسم - وكثيراً ما تموت هذه الأفراد الحاملة لهذا الأليل في سن مبكرة. وقد يعيش الفرد حتى سن الزواج إذا كانت الحالة المرضية غير شديدة - فإذا تزوج رجل مصاب بهذا المرض ذو تركيب وراثي خليط في هذا الأليل Ee بأنثى عادية لها التركيب الوراثي ee فنتوقع الحصول على أبناء تشابه الآباء بنسبة 1:1.

$$\begin{array}{ccc} ee \text{ أنثى عادية} & \times & Ee \\ & \downarrow & \\ Ee & Ee & ee \quad ee \\ & 1 & : \quad 1 \end{array}$$

ولكن بسبب وجود التأثير شبه المميت للأليل E في الجين Ee ، فإنه يسبب موت بعض الأفراد ذوي التركيب الوراثي (Ee) فتتعدل النسبة في الأبناء لتصبح (1 : 1 أقل من 1/2).
رابعاً: تأثيرات البيئة على عمل المورثة:

أ- إن القدرة على تركيب الكلوروفيل يقع تحت سيطرة مورثة، لكن النباتات لا تستطيع أداء المهمة دون عامل بيئي، هو الضوء. فعند زراعة نبات أخضر كالقمح بعيداً عن الضوء يفقد لونه الأخضر ويتوقف عن القيام بعملية التمثيل الضوئي، وبإعادة النبات ذاته إلى الضوء تعود المادة الخضراء إلى الظهور ثانية ويستمر النبات بالقيام بعملية التمثيل الضوئي من جديد، فالتركيب الوراثي المسؤول عن تكوين اليخضور في هذا النبات ثابت ولكن تكوين اليخضور يحتاج إلى الضوء، ولذلك رأينا أنه مع ثبات التركيب الوراثي للنبات نفسه كان له طابعان ظاهريان (غياب اليخضور، وجود اليخضور) تحت ظرف بيئتين مختلفتين (الظلام، والظوء).

ب- تنتج الأرانب من قطيع هيمالايا في ظروف البيئة العادية صبغة سوداء على أطراف الأنف والذيل و الأقدام والأذنين، فإذا وضعت تلك الأرانب تحت ظروف حرارية مرتفعة جداً تنتج أرانب بيضاء تماماً، فالمورث الذي يتحكم بتراز لون الهيمالايا متخصص في إنزيم حساس للحرارة ولذلك يتعرض للتثبيط، (عدم النشاط) عند ارتفاع الحرارة مما ينتج عنه فقد للصبغ الأسود.

ج- الطفرات التي تؤثر على عمليات الأيض: هي تلك الطفرات التي تحدث خلافاً في عمليات التمثيل الغذائي لبعض المركبات في الجسم نتيجة لنقص إنزيم معين. وهناك ثلاثة طفرات من هذا النوع، حيث يؤثر كل منها على إنزيم معين في دورة التمثيل الغذائي للحامض الأميني فينيل ألانين phenylalanine.

1- مرض البول الفينولي (الفينيلكيتونيوريا phenylketonuria (PKU)): مرض وراثي، سببه أخطاء داخلية في الاستقلاب، حيث يؤدي إلى حدوث طفرة متنحية على الكروموسوم رقم 12 في الجين المسؤول عن إنتاج إنزيم phenylalanine hydroxylase أي تفقد المورثة المتنحية قدرتها على إنتاج الإنزيم السابق ذكره مما يؤدي إلى تعطيل خطوة تحويل حمض الفينيل ألانين إلى حمض التيروسين. و يؤدي ذلك إلى تراكم حمض الفينيل ألانين في البول و الدم مسبباً نقصاً خطيراً في مستوى الذكاء عند المصابين، جلد باهت، نوبات عصبية. وبالتالي يمكن معالجة هؤلاء الضحايا بإبعاد حمض الفينيل ألانين من غذاء الأطفال وإنقاص كميته عند البالغين. إذا سبب المرض وجود طابع وراثي متنحي pp وعامل بيئي (الفينيل ألانين).

2- مرض البول الأسود Alcaptonuria: من الأمراض الوراثية النادرة، سببه طفرة متنحية تؤثر على الجين الخاص بإنتاج إنزيم Homogentisic oxidase الذي يحفز تحول حمض الـ Homogentisic إلى حمض الـ maleylacetoacetic، مما يؤدي في النتيجة إلى عدم أكسدة حامض الهوموجينيتيسك إلى ثاني أكسيد كربون وماء وبالتالي يتراكم الحمض في الدم والبول وعندما يتعرض البول للهواء يأخذ اللون الأسود نتيجة تأكسد حمض الـ Homogentisic بفعل الهواء.

3- قد يكون الفرد مصاباً بالـ PKU ومرض البهاق معاً (البهاق أو الالبينو Albinism أو عدو الشمس نظراً لعدم قدرته على مواجهه ضوء الشمس لغياب صبغة الميلانين في الجلد و في الجفون والعيون). تحدث الطفرة تغيير في الجين المسؤول عن إنتاج إنزيم Tyrosinase المسؤول عن إنتاج صبغة الميلانين. فالفرد المتشابه للواقع للمورثة المتنحية cc لا يستطيع تركيب إنزيم Tyrosinase الذي يحول التيروسين إلى ميلانين؛ ويوجد بين مرضى الـ PKU أفراد غير مصابين بالبهاق، وذلك لأن مثل هؤلاء الأفراد لهم الطابعان الوراثيان CC أو Cc أيضاً لأن التيروسين لا يتراكم فقط من الفينيل ألانين وإنما يصل إلى الجسم عن طريق الغذاء.

ج- مرض الفوال Favism (أنيميا الفول): يصيب الانسان ويعد من الأمراض الوراثية المرتبطة بالجنس، إذ يتحكم به مورثة متنحية ff (عند الإناث) و f عند الذكور، هذه المورثة غير قادرة على تخليق أنزيم الـ جلوكوز- 6 - فوسفات ديهيدروجينيز و لذلك فإن نقص هذا الإنزيم يظهر في الذكور إلا أن الإناث الخليطة يظهر بها نقص هذا الإنزيم. وترجع الأهمية الطبية لهذه الصفة إلى أن نقص هذا الإنزيم يتسبب في تدمير كرات الدم الحمراء و تكون نتيجة ذلك إصابة الأفراد بأنيميا شديدة. - الأفراد الحاملة لهذا الجين المسبب لنقص الإنزيم سواء كانت ذكورا شبه نقيه للأليل المتنحي أو إناثا خليطة أو متماثلة تكون طبيعية تماماً ولا يظهر عليهم أي أعراض ضارة نتيجة وجود الأليل المتنحي لهذا الجين إلا عند تناولهم عدة عقاقير، أو إذا تناولوا حبوب الفول أو إذا استنشقوا حبوب اللقاح الخاصة بنبات الفول.

ملاحظة: ليس من الضروري في حالة تساوي السيادة، التأكد من نقاوة السلالة، بإجراء التلقيح الرجعي أو الاختباري لأن المظهر الخارجي (الطرز المظهرية) تعبر وتدل بوضوح على النمط الوراثي لكل الافراد ولأن الطراز الجيني الهجين يحمل صفة وسطية ولا يسود أي من الجينان على الآخر (كلون الريش في الدجاج مثلاً عند إنجاز تزاوج بين الدجاج الاندلسي: الأسود BB مع الأبيض WW نحصل في الجيل F_1 على أفراد كلها بلون ريش أزرق BW)، وبالتالي بما أن التلقيحين الرجعي أو الاختباري يتطلبان تزاوج فرد حامل لصفة سائدة مجهولة التركيب الوراثي مع فرد حامل لصفة متنحية لنفس المورثة، وفي حالة تساوي السيادة لا يوجد المتنحي. كما أن الهدف من التزاوج الراجع هو تحديد النمط الوراثي للفرد المختبر، وهذا الأخير نمطه معروف سلفاً، ففي حالة تساوي السيادة، الحامل للمظهر الجديد سيكون هجين، أما الحاملون للمظاهر الأبوية سيكونون من سلالة نقيه سائدة. كما لا يمكن إجراء تلقيح اختباري في حالة الجينات المميته لأن الأفراد ذات التركيب الجيني النقي تموت في المرحلة الجنينية المبكرة. وبالتالي لا نحاج في الهجونة الأحادية بحالة تساوي السيادة ولا في حالة الجينات المميته إلى اختبار الطرز المظهرية والتأكد من نقاوة التراكيب الوراثية باستخدام التلقيح الرجعي أو الاختباري.

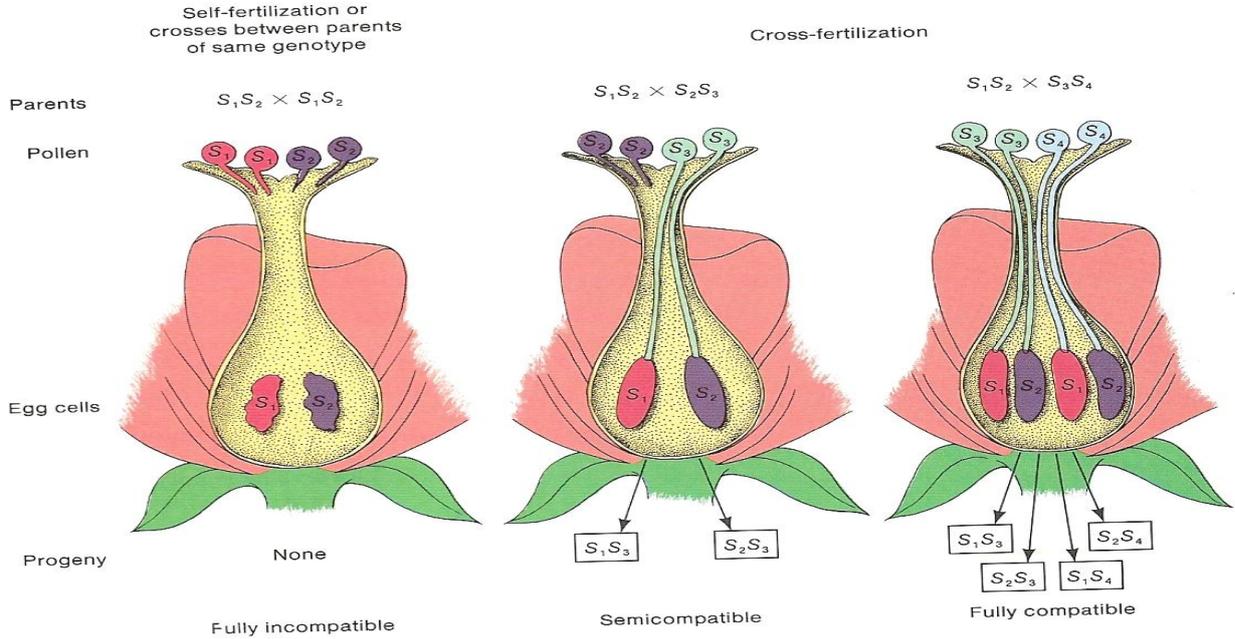
ثانياً: الأليلية والأليلات المتعددة وتأثيرها في التحورات المندلية

Allielism and Multiple Alleles

لاحظنا في الامثلة السابقة والتي نوقشت حتى الآن صفات وراثية تتحكم فيها مورثات لكل واحدة منها قرينان R,r,Y,y,C,c وتتوضع كل مورثة قرينة على صبغي من شفع الصبغيات القرينة، لكن وبما أنه يمكن أن يكون للجين أكثر من أليل ولا يشترط أليلين فقط حيث أن المادة الوراثية من الممكن أن تطفر أكثر من مرة وبالتالي تعطي أكثر من أليل لنفس الجين الأصلي مما ينشأ عنه عدة اليلات للجين. تعرف هذه الحالة بالاليلات المتعددة (القرائن المتعددة) Multiple Alleles. ولكن مهما كان عدد الاليلات فإن الفرد الثنائي المجموعة الصبغية لا يحمل في خلاياه سوى اثنين منها فقط (تظهر فيما بينها جميع علاقات السيادة التامة أو غير التامة أو المشتركة). كما أن خلاياه التناسلية أيضاً لا تحمل سوى أليل واحد فقط من هذه الأليلات المتعددة. وتعرف الاليلية بأنها: وجود صور مختلفة لنفس الجين نتيجة لحدوث طفرة تؤدي إلى الاختلاف في المظهر بحيث أن جميع الاليلات تحتل نفس الموقع على الكروموسوم. ومن أمثلة القرائن المتعددة:

1 - ظاهرة عدم التوافق الذاتي: وهي أن الجاميطات المذكرة والمؤنثة التي يكونها الفرد نفسه لا يتم بينها إخصاب بل لا بد من توفر جاميطات من أفراد أخرى من نفس النوع. بمعنى آخر هي عدم قدرة حبات طلع نبات ما على النمو على مياسم نفس النبات والوصول لخلية البيضة وتلقيحها، بسبب احتواء أنسجة بعض النباتات على مورثات تحكم صفة عدم التوافق الذاتي (الاليلات التي تسبب العقم الذاتي Self Sterility - أليلات عدم التوافق أو التنافر الذاتي Self Incompatibility). يتحكم بالتلقيح الخلطي عند غالبية النباتات الزهرية عدد من قرائن عدم التوافق الذاتي، حيث لا تستطيع 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 أليلات مورث واحد يشار لها بالرموز $(S_1, S_2, S_3, \dots, S_n)$ فحبوب اللقاح المحتوية على أليل (قرين) معين S_1 مثلاً لا تتج في النمو طبيعياً في قلم النبات الذي 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) وفي كل التلقيحات التي

يحمل فيها الأبوان أليلاً مشتركاً 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 المذكرة إلى البويضة.



لا يحدث اخصاب لأن عوامل عدم التوافق متماثلة في الجاميطات. $S_1S_2 \times S_1S_2$

يحدث اخصاب جزئي وبالتالي التوافق جزئي. $S_2S_3 + S_1S_3 \leftarrow S_1S_2 \times S_2S_3$

يحدث اخصاب تام وبالتالي التوافق تام. $S_2S_4 + S_1S_4 + S_2S_3 + S_1S_3 \leftarrow S_1S_2 \times S_3S_4$

2- لون الفراء عند الأرناب: يتحكم بلون الفراء عند الأرناب أربعة قرائن، هي:

C^+ يحدد اللون الرمادي أو الأجوتي وهو لون النمط البري.

C^{ch} رمادي فضي، اي افتح قليلاً من لون فراء أرناب النمط البري السابق، ويسمى هذا الطابع الظاهري chinchilla نسبة الى أحد القوارض.

C^h لون الهيمالايا Himalayn - اللون أبيض ما عدا القوائم والذيل والأذان والأنف فهي سوداء.

C^a اللون أبيض والعيون وردية.

وتكون علاقات السيادة بين القرائن الأربعة المذكورة أعلاه كمايلي: $C^+ > C^{ch} > C^h > C^a$. مع الأخذ بعين الاعتبار أن القرين C^{ch} يظهر سيادة غير تامة بالنسبة للقرائن C^h, C^a .

وبالتالي يمكن تحديد الطابع الوراثية والظاهرية للون الفراء عند الأرناب وفق الجدول التالي:

الطابع الظاهري	الطابع الوراثي	القرين
اللون الرمادي أو الأجوتي (لون النمط البري)	C^+C^a و C^+C^h و C^+C^{ch} و C^+C^+	C^+
رمادي فضي (لون الشنشلا نسبة إلى أحد القوارض)	$C^{ch}C^{ch}$	C^{ch}
رمادي فاتح (لون متوسط بين اللونين الفضي و الأبيض) (لون الشنشلا الخفيف- لا يمكن أن تكون سلالة نقية)	$C^{ch}C^a$ و $C^{ch}C^h$	
هيمالايا (اللون الأبيض ما عدا الذيل والقوائم والأذان والأنف فهي سوداء)	C^hC^a و C^hC^h	C^h
اللون الأبيض والعيون وردية	C^aC^a و cc	C^a

ويمكن لكل قرين أن يطفر باتجاه مباشر (من النمط البري الى الحالة الجديدة) وعكسي (من الحالة الطافرة الى النمط البري).

ويعطي التهجين بين سلالتين نقيتين مختلفتين تظهران علاقات السيادة التامة فيما بينها (C^+C^+ مع جميع القرائن الأخرى و $C^h C^h$ مع $C^a C^a$) نسلأ في F_1 يحمل الصفة السائدة وفي F_2 تكون 4/3 الأفراد سائدة و 4/1 الأفراد متنحية.

<p>ألبينو $C^hC^h \times C^aC^a$ هيمالايا</p> <p>↓</p> <p>C^hC^a 100% هيمالايا</p> <p>↓ تلقيح ذاتي لأفراد الجيل الأول</p> <p>C^hC^h 1 : C^hC^a 2 : C^aC^a 1</p> <p>البينو 1 : هيمالايا 3</p>	<p>هيمالايا $C^+C^+ \times C^hC^h$ آجوتي</p> <p>↓</p> <p>C^+C^h 100% آجوتي</p> <p>↓ تلقيح ذاتي لأفراد الجيل الأول</p> <p>CC 1 : Cc^h 2 : c^hc^h 1</p> <p>1 هيمالايا : 3 آجوتي</p>	<p>ألبينو $C^+C^+ \times C^aC^a$ آجوتي</p> <p>↓</p> <p>C^+C^a 100% آجوتي</p> <p>↓ تلقيح ذاتي لأفراد الجيل الأول</p> <p>C^+C^+ : C^+C^a : C^+C^a : C^aC^a</p> <p>ألبينو 1 : 3 آجوتي</p>
---	--	--

بينما يعطي التهجين بين السلالات النقية $C^{ch} C^{ch}$ وإحدى السلالتين $C^h C^h$ أو $C^a C^a$ ، ونظراً للسيادة غير التامة نسلأ ذات لون متوسط (رمادي فاتح) في F_1 ، وفي F_2 يكون الانفصال بالطابع الظاهري مطابقاً للانفصال في الطابع الوراثي، أي: (1:2:1).

ألبينو (أبيض) $C^{ch}C^{ch} \times C^aC^a$ شنشلا (رمادي فضي)

↓

$C^{ch}C^a$ 100% شنشلا خفيف (رمادي فاتح)

↓ تلقيح ذاتي لأفراد الجيل الأول:

$C^{ch}C^{ch}$ 1 : $C^{ch}C^a$ 2 : C^aC^a 1

البينو 1 : شنشلا خفيف 2 : شنشلا 1

3- الزمر الدموية ABO عند الانسان: تعد مثلاً لتوضيح نظام القرائن المتعددة حيث اكتشفت هذه الزمر في الانسان عام 1900 من قبل العالم لاندشتاينر Landsteiner. ومن ثم لوحظت عند جميع الكائنات ذات الدم الحار.

يتألف الدم وكما نعلم من قسمين أساسيين: الأول: سائل يسمى البلازما plasma ويشكل 55-60 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 من إنسان إلى آخر يكون أحياناً ناجحاً، وأحياناً تفشل وتترك أعراضاً خطيرة، وأحياناً مميتة، ويعود فشل هذه العمليات إلى احتواء كل فرد على دم خاص به.

ويحدث في حال اختلاف الدم بين (المتبرع أو العاطي Donor) و (الآخذ أو المستقبل Recipient) تجمع أو التصاق أو ارتصاص Agglutination لكريات الدم الحمراء للاول في دم الثاني حيث تلتصق الكريات مع بعضها البعض وتشكل مجموعات تسد الشعيرات الدموية للدماغ والكليتين وغيرها من الاعضاء الهامة مؤدية إلى موت المستقبل للدم.

وقد تبين فيما بعد من قبل لاندشتاينر 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 وهي (مولدات الارتصاص Antigens الموجودة على سطح الكريات الحمراء وهما مولدتي ارتصاص A و B) وفي بلازما الدم (الأجسام المضادة Antibodies) وهما نمطين من الرصاصات a و b وبالتالي فان الارتصاص (هو تفاعل بين مولدات الارتصاص والرصاصات) 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 .

وتحدد الزمر الدموية عند شخص ما بواسطة مولدات الارتصاص A, B والرصاصات a, b. وتجدر الإشارة أن مولدات الارتصاص والرصاصات هي مركبات بروتينية سكرية.

وتسمى زمرة أو فصيلة الدم حسب مولدات الارتصاص الموجودة على سطح الكريات الحمراء لفرد ما.

تكرارها في الجماعة	الراصات	مولدات الارتصاص	الزمر الدموية	مجموعة الدم I يرمز لها (O α, β)
%46	توجد الراصات (β,α)	لا يحتوي مولدات ارتصاص A.B	O	مجموعة الدم II (A β)
%42	توجد الراصة β	يحتوي على مولدة الارتصاص A	A	مجموعة الدم III (B α)
%9	توجد الراصة α	يحتوي على مولدة الارتصاص B	B	مجموعة الدم IV (AB)
%3	لا تحتوي بلازما الدم على الراصات	يحتوي على مولدتي الارتصاص A و B	AB	

ونسنتج 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 دم المعطي على مولدات الارتصاص التي توافق راصات بلازما الأخذ. مثلاً يحدث الارتصاص (التكتل) أثناء نقل الدم من الزمرة A إلى B وذلك لأن راصات الزمرة B (أي α) تعمل على تجمع أو ارتصاص كريات الدم الحمراء للمتبرع A. وعلى الرغم من وجود الراصتين α و β في الزمرة O فإنه يمكن نقل الدم منها إلى الزمر الأخرى (الذي قد يحتوي على مولدات ارتصاص متوافقة مع الراصتين الأخيرتين) وبالتالي لا يحدث تراص الكريات الحمراء للأخذ وعلى العموم تسمى أفراد الزمرة O بالمعطي العام universal donor لأن كريات الدم الحمراء لا تتكتل لعدم احتوائها على مولدات الارتصاص وتصبح الراصات الموجودة في البلازما مخففة بواسطة بلازما المستقبل. وعلى النقيض فإن أفراد الزمرة الدموية AB تسمى الأخذ أو المستقبل العام Universal recipients حيث يمكن نقل الدم إليهم من الزمر الأخرى كافة وذلك لعدم احتوائها على الراصات التي ترص الكريات الحمراء للزمر الأخرى، بمعنى آخر لعدم تأثر بلازما الأخذ في كريات الدم الحمراء المنقولة.

المتبرع Donner				المستقبل recipient
O	A	B	AB	
-	+	+	+	O _{a&b}
-	-	+	+	A _b
-	+	-	+	B _a
-	-	-	-	AB.

(+) حدوث تراص ؛ (-) عدم حدوث التراص

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

وراثة الزمر الدموية ABO :

تتحكم بوراثة الزمر الدموية ثلاثة قرائن I^A I^B I^O يشكل القرين 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 أو متساوية) لكنهما سائدان 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 المتحني I^O والمسيطر عليه من قبل القرين I^A (المحدد للزمرة A) والقرين I^B (المحدد للزمرة الدموية B) أما القرينان I^A و I^B في الفرد المتخالف اللواقح / (فيحددان الزمرة الدموية AB).

إن وجود ثلاثة قرائن يحدد ستة طوابع وراثية // $(n(n+1)/2) = (3(3+1)/2) = 6$ // لكن وبسبب تنحي القرين I^O فإننا نحصل على أربع زمر دموية (طوابع ظاهرية).

قرائن ABO والطوابع الوراثية والظاهرية (الزمر الدموية) الناتجة عنها:

القرين	الطوابع الظاهرية (الزمر الدموية)	الطوابع الوراثية (التركيب الوراثي)
I^A	A	Genotypes $I^A I^A$, $I^A I^O$
I^B	B	$I^B I^B$, $I^B I^O$
I^O	O	$I^O I^O$ و ii
	AB	$I^A I^B$

ولأن الزمر الدموية لا تتغير خلال حياة الإنسان، فإن توريثها عبر الأجيال يتم بدقة عالية وحسب القواعد الوراثية لذلك تستخدم في ساحات القضاء للفصل في صحة الأبوة. فمثلاً إذا كانت زمرة الأبوين O فإن

جميع أطفالهم ستكون من الزمرة O. ولا يستطيع الأب ذو الزمرة A والمتزوج من امرأة زمرتها B انكار أبوته لطفل زمرته الدموية AB أو O. وستكون الزمر الدموية لأطفال ناتجين من زواج يحمل فيه الأب الزمرة O وتحمل الأم الزمرة AB هي A و B. ويتوقف عدد الطوابع الوراثية المختلفة في نظام القرائن المتعددة على عدد هذه القرائن. فإذا كان عددها قرين واحد A فالطابع الوراثي واحد AA. وإذا كان عددها قرينين A_1A_2 فيكون عدد الطوابع الوراثية ثلاثة (اثنين متشابهة للواحد A_1A_1 و A_2A_2 وواحد متخالف للواحد A_1A_2). ونحصل على ستة طوابع وراثية في حال كون عدد القرائن ثلاثة $A_1A_2A_3$ ومنها ثلاثة طوابع متشابهة للواحد A_1A_1 و A_2A_2 و A_3A_3 وثلاثة طوابع متخالفة للواحد A_1A_2 و A_1A_3 و A_2A_3 . وبشكل عام إذا كان عدد القرائن (n) فيتم حساب عدد الطوابع الوراثية المتشكلة بالعلاقة $(n(n+1)/2)$ وتحدد عدد الطوابع الوراثية متشابهة للواحد بـ n والمتخالفة للواحد بالعلاقة $(n(n-1)/2)$. هذا وقد تبين فيما بعد أن القرين A^1I يمتلك عدة نظائر بمثابة زمر فرعية للزمرة A: A^1I, A^2I, A^3I, A^4I وتكون علاقات السيادة بين هذه النظائر $A^1I > A^2I > A^3I > A^4I$ وإذا أخذنا بالحسبان وجود عدة نظائر للقرين A^1I وعدم وجود نظائر للقرين O^1I . فإن النظير A^1I يسود على جميع النظائر الأخرى كما أنه أكثر انتشاراً منها، فالنظير A^2I أقل انتشاراً من A^1I بينما ينتشر النظير A^3I بشكل ضعيف والنظير A^4I نادر الحدوث. وبالتالي تكون علاقات السيادة بالنسبة لقرائن الزمر الدموية الأخرى كالاتي:

$O^1I > (A^1I > A^2I > A^3I > A^4I = B^1I)$ وينتج من القرينين O^1I و B^1I والنظائر A^1I, A^2I, A^3I خمسة عشر طابعاً وراثياً، تعطي نتيجة السيادة التامة ثمانية طوابع ظاهرية. أي ثمانية زمر دموية.

$$// (n(n+1)/2) = (5(5+1)/2) = 15 //$$

جملة الزمرة الدموية MN:

اكتشفت هذه الجملة من قبل Landsteiner - levine 1920. وكما هو واضح من الرمز فإن هذه الزمرة تمتلك شفعاً من القرائن متساوية السيادة ($L^M=L^N$). 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 للواحد (MN). وتختلف الزمرة MN عن الجملة ABO بعدم وجود الرصاصات وتنتقل مولدة الارتصاص من جيل إلى آخر ولا تتبدل خلال حياة الفرد وتستخدم هذه الجملة أحياناً في الطب لتحديد صحة الأبوة نظراً لسلوكها الوراثي المستقل عن الجملة ABO فمثلاً لا يمكن اتهام طابعه الوراثي MN بأبوة طفل ناتج من الزواج $NN \times NN$ وتكون الزمرة الدموية لأب 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 طفلاً ميتاً 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 حصلنا أثناء تحصين 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 (كيميائياً هي بروتيد دهني) في دم القرود، أدت أثناء حقنها في دم الأرناب إلى تشكل رصاصات، تسبب بدورها ارتصاص الكريات الحمراء. وقد سميت هذه الزمرة بالعامل ريزوس (Rh). 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 ارتصاص خاصة تسمى عامل الريزوس Rh (حيث اكتشفت لأول مرة في دم القرود *macacus Rhesus*) وتدعى الأفراد التي يوجد بها هذا العامل بموجبة الريزوس Rh^+ ، بينما تدعى الأفراد التي لا تمتلك هذا العامل بسالبة الريزوس Rh^- . وتجدر الإشارة إلى أن جملة الزمرة Rh تتشابه مع جملة الزمرة MN بوجود مولدة الارتصاص بدون الرصاصات 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 أن أحدهما موجب والآخر سالب أي أن المورثة سالبة الريزوس موجودة في الأباء الموجبة وهي تنتقل إلى الأبناء.

وستكون جميع الأبناء سالبة الريزوس في حالة كون الوالدين من نمط سالي الـ Rh^- . من خلال ذلك نستنتج أننا أمام صفة مندلية قاهرة، أي تخضع وراثة العامل Rh إلى شفع من القرائن يتميز بظاهرة السيادة التامة (Rh^+ سائد و Rh^- متنحي)، فوجود عامل الريزوس يتحدد بالقرين السائد Rh وعدم وجوده يتحدد بالقرين المتنحي 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 المتنحية 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 مايقارب ثمان مورثات) مرتبطة ببعضها بعضاً وتكون كل مورثة بحالتين سائدة ومتنحية ($E/e - C/c - D/d$) تعطي ثمانية أنماط من التراكيب الوراثية المختلفة. سبعة منها موجبة الـ Rh (حيث يكفي قرين واحد سائد لتشكيل مولدة الارتصاص)، وواحد سالب الـ Rh لعدم قدرة القرائن المتنحية dce/dce على تخليق وتركيب مولدة الارتصاص (عامل الريزوس)

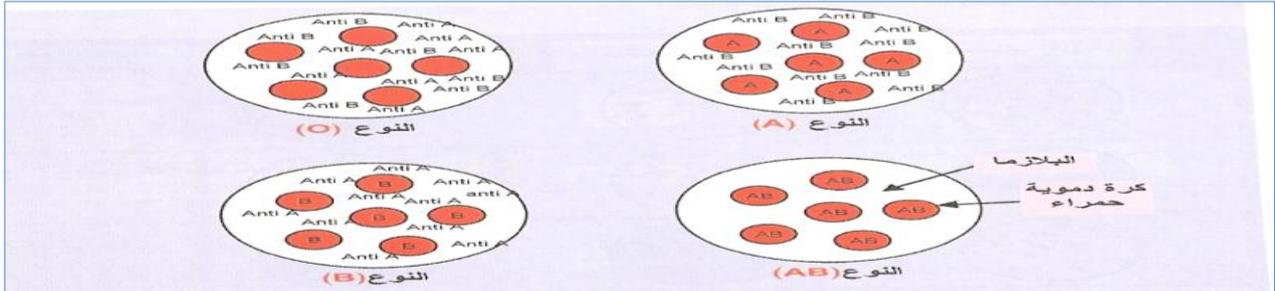
(DCE/DCE. DCE/dCE. dCE/dCE. dCe/dCe. dce/dce)

تتصدر الأهمية التطبيقية لعامل الـ Rh خلال عمليات نقل الدم وفي بعض حالات الحمل، فأثناء عمليات نقل الدم من شخص موجب العامل Rh^+ إلى شخص سالب العامل Rh^- يحفز جهاز المناعة في الإنسان المستقبل للدم لتوليد الرصاصات (أجسام مضادة للعامل Rh) وهذا يؤدي إلى ارتصاص الكريات الحمراء للمتبرع في دم الأخذ (المستقبل). لكن لا تشكل عملية نقل الدم هذه أي خطورة تذكر في المرة الأولى؛ لأن تشكل الرصاصات بكمية كافية في مصل الأخذ يحتاج إلى بعض الوقت، وبالتالي تكون كمية الرصاصات المتكونة في مصل المستقبل قليلة نسبياً؛ وبسبب بقاء الرصاصات الأخيرة في دم الأخذ فإن نقل الدم مرة ثانية له سيؤدي إلى انحلال دمه على الرغم من التوافق بين العاطي والأخذ من حيث جملة ABO .

علاوة على ذلك أصبح واضحاً أن حالة عدم التوافق بعامل الريزوس بين الأم وجنينها (الأم سالبة والجنين موجب) تسبب مرض انحلال الدم $Haemolysis$ للمواليد الجدد. ويظهر هذا المرض عند زواج امرأة سالبة الريزوس برجل موجب الريزوس حيث يؤدي هذا الزواج إلى أنجاب أطفال جميعهم أو نصفهم موجب الريزوس وذلك حسب الطابع الوراثي للرجل (متشابه اللواقح للعامل Rh أو متخالف) فعندما تحمل الأم سالبة الريزوس بجنين موجب الريزوس تنتقل الكريات الحمراء للجنين والحاملة لمولدة الارتصاص Rh عبر المشيمة إلى دم الأم، فيبدأ 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 أطفالاً جميعهم Rh^- وبالرغم من انتقال دم الجنين إلى دم الأم يكون الطفل الأول سليماً بسبب تشكل الرصاصات في جسم الأم بعد الولادة. لكن هذه الرصاصات ستشكل خطراً لكل جنين تال موجب Rh حيث يولد وهو مصاب بمرض اليرقان ومرض انحلال الدم الذي يسبب بدوره مرض ازدياد الكريات الحمراء الأصلية (أرومة الكريات الحمراء) $Erythroblastosis$ أو أن الجنين قد يولد ميتاً. 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 تخریب كرياتة الحمراء وإصابته 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 كل ولادة 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 خالياً 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.

***** انتهت المحاضرة *****



شكل (12-21): مكونات أنواع الدم المختلفة من مولدات المضادات (Antigens) والأجسام المضادة (Antibodies).
 A أو B أو AB ترمز إلى مولدات المضادات (Antigens) في كرات الدم الحمراء في حين أن Anti A أو Anti B ترمز إلى الأجسام المضادة (Antibodies) في البلازما.

جدول (12-10): يبين مجاميع الدم المختلفة في الإنسان، وكيفية نقل الدم من إنسان إلى آخر.

يأخذ	يعطي	نوع الدم
(O, A)	(A, AB)	(A)
(O, B)	(B, AB)	(B)
(O, A, B, AB)	(AB)	(AB)
(O)	(O, A, B, AB)	(O)

جدول (12-9): العلاقة بين مولدات المضادات والأجسام المضادة في مجاميع الدم المختلفة في الإنسان.

نوع الدم	مولدات المضاد في كريات الدم الحمراء (Antigens)	الجسم المضاد في البلازما (Antibody)	التفاعل مع المضاد (A)	التفاعل مع المضاد (B)
(O)	لا شيء	مضاد (A) مضاد (B)	لا تتجمع الكريات	لا تتجمع الكريات
(A)	(A)	مضاد (B)	تتجمع الكريات	لا تتجمع الكريات
(B)	(B)	مضاد (A)	لا تتجمع الكريات	تتجمع الكريات
(AB)	(A, B)	لا شيء	تتجمع الكريات	تتجمع الكريات

جدول (12-8): جلايكوبروتينات كرات الدم الحمراء والأجسام المضادة في أنواع الدم المختلفة.

النوع الوراثي (Genotype)	نوع الدم (Blood type)	كرات الدم الحمراء (Red blood cells)	الأجسام المضادة في البلازما (Plasma antibodies)
IA IA IA i	A	جلايكوبروتين (A)	الجسم المضاد (B)
IB IB IB i	B	جلايكوبروتين (B)	الجسم المضاد (A)
IA IB	AB	جلايكوبروتين (A) و (B)	لا يوجد جسم مضاد
i i	O	لا يوجد جلايكوبروتين	الجسم المضاد (A) و (B)