

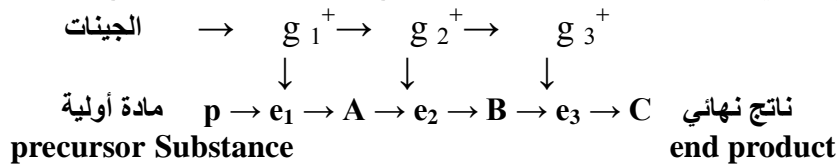
## تفاعل المورثات Genetic Interaction أو تداخل الفعل الجيني Gene Interaction

تعرفنا من خلال دراستنا للوراثة المنديلية على السلوك الوراثي لزوج واحد أو زوجين من الجينات فالجين له استقلالته في الانعزال خلال الانقسام الاختزالي وله القابلية في التعبير عن نفسه من خلال النمط الظاهري الخاص بأشكاله المتعددة (الأليلات) فقد تكون له صفة السيادة (A أو B) أو التحي (a أو b) ومن دراستنا للسلوك الوراثي لزوجين من الجينات لاحظنا استقلالية كل جين في انعزاله عن الجين الآخر وفي إعطاء النمط الظاهري الخاص لكل منهما، ونتيجة لتضريب الهجينين (Aa Bb × Aa Bb) نحصل على النسبة الخاصة للأنماط الظاهرية الخاصة بهذا التزاوج والمتمثلة بـ 9 : 3 : 3 : 1 .

وفيما يلي سنتعرف على التداخلات التي يمكن حدوثها بين فعل زوجين من الجينات، وقبل أن نأتي على ذكر الأمثلة المختلفة وأنواع التداخلات الجينية بين زوجين من الجينات يستحسن أن نوضح باختصار كيفية حصول مثل هذه الظاهرة.

من فرضيات مندل التي بنى عليها قانون التوزيع الحر أن كل عامل وراثي ينتقل من جيل لآخر كوحدة مستقلة، في الحقيقة ليس هناك مثل هذه الاستقلالية التامة في تحديد الصفات المظهرية، أي ليس هناك جين معين يكون وحده مسؤولاً عن ظهور صفة معينة، والطرز المظهري لا يمكن تفسيره دائماً بموجب الوراثة المنديلية، فالطرز المظهري للكائن الحي عبارة عن محصلة نواتج سلوك عدة جينات في ظروف بيئية معينة؛ إذاً يتولد النمط الظاهري نتيجة تعبير النواتج الجينية عن نفسها في محيط معين، ويشمل المحيط هنا كل العوامل الخارجية (خارج الخلية) مثل الحرارة والضوء والرطوبة والتغذية وغيرها من العوامل المحيطة بالكائن الحي، وهناك عوامل بيئية داخلية (داخل الخلية) مثل الوظائف الفسلجية للجسم والهرمونات والإنزيمات. إضافة لذلك فهناك تداخلات بين فعل زوجين من الجينات أو أكثر لتخليق أو تكوين مادة نهائية معينة والجينات تحدد تركيب البروتينات ونوعيتها بموجب فعل الإنزيمات (وهي بروتينات أيضاً وتقوم بوظائف التحفيز إذ تسبب انفصال الجزيئات المختلفة واتحادها) لذلك يجب أن تتوفر كافة الجينات اللازمة لإتمام سلسلة تخليق أو بناء حيوي معين. إن مجمل التفاعلات البايوكيميائية التي تحصل في الخلية تشكل ما يسمى بالأيض الوسطي (التفاعلات الوسيطة للاستقلاب Intermediary metabolism). وتحدث هذه التفاعلات في خطوات متتالية، وفي كل خطوة يتم تحويل مادة معينة إلى مادة أخرى وكل خطوة تتحقق من التي قبلها بواسطة أنزيم نوعي متخصص. وإن مجموع الخطوات التي تحول المادة الأولية Precursor Substance إلى ناتج نهائي End Product تشكل مسار البناء الحيوي (سلسلة تخليق حيوي Biosynthetic Pathway) وإن مثل هذا المسار يحتاج إلى النواتج الجينية الإنزيمية والتي تعود لجينات متعددة حيث إن كل ناتج أضي (مثل A و B و C) يتكون بواسطة العامل المساعد للإنزيمات والداخل في المسار والتي تعين بواسطة عدد من الجينات البرية المختلفة.

والمخطط التوضيحي التالي يمثل هذه السلسلة، وهو توضيح للتفاعل بين عدة أزواج من الجينات:



من المخطط المذكور أعلاه نلاحظ أن كل مادة من المواد الوسيطة A, B, C تنتج من عمل الإنزيمات  $e_1, e_2, e_3$  وهذه الإنزيمات تتحدد بواسطة جينات طبيعية مثل  $g_1^+, g_2^+, g_3^+$  أي مورثات برية الطراز wild type genes . تفاعل المورثات أو تداخل الفعل الجيني: هو تفاعل أو اشتراك زوجين أو أكثر من الجينات غير الأليلية لإظهار صفة مظهرية معينة. ويستخدم المصطلح تداخل الفعل الجيني ليشير إلى عدد من العمليات الوراثية المختلفة ومنها الحالة التي تعتمد فيها جينات على بعضها لإظهار صفة معينة حيث أن أحدهما يكمل الآخر أو يستخدم في وصف عمل الجينات في تحويل شكل أو شدة صفة ما، كما يشمل أيضاً تأثير العوامل المانعة والمثبطة. وهناك أمثلة كثيرة على تداخل فعل زوجين من الجينات وتداخل فعل أكثر من زوجين من الجينات، كما يتضمن تأثير الجينات المميطة والتأثير المتعدد للجينات.

ويحدث تفاعل المورثات عندما يقرر جينان أو أكثر الإنزيمات الداخلة في مسار البناء الحيوي لمادة معينة. فمثلاً، في حالة تكوين بروتين معين يتحكم في مسار بنائه ثلاثة أزواج من الجينات، فإن وجود أحد هذه الأزواج بصورة متنحية سيؤدي إلى توقف عملية البناء. ويسمى مثل هذا الجين جيناً متفوقاً epistatic gene، ويعرف بأنه: جين يمنع ظهور أثر جين آخر غير مقابل له يسمى جيناً غير متفوقاً. فإذا كانت المادة C تعتبر مادة أساسية وضرورية لإنتاج نمط ظاهري طبيعي وعادي وكانت الجينات  $g_1^+$  و  $g_2^+$  و  $g_3^+$  هي جينات غير طبيعية (أي الأليلات الطافرة المتنحية) فإنها تكون غير قادرة على إنتاج الإنزيمات السليمة اللازمة للتفاعل الكيماوي الصحيح بل تنتج إنزيمات ناقصة، وعليه فإن الشكل المظهري الغير طبيعي أو الغير عادي (أي النمط الظاهري الطافر) سوف ينتج من التركيب الوراثي النقي المتتحي الأصيل المتمائل الزيجة لأي موقع من المواقع الجينية الثلاثة أعلاه. فإذا كان الجين المتمائل  $g_3$  هو الجين الطافر، فإن الناتج الجيني  $e_3$  سوف يكون ناقصاً ولا يؤدي إلى تحول المادة B إلى المادة C أي أن عملية تحويل المادة B إلى المادة C ستتوقف لذا سوف تتراكم المادة B وتتجمع تجمعاً تراكمياً، وبكميات زائدة عن الحاجة داخل الخلية. وإذا كان الجين المتمائل الطافر هو  $g_2$  فلا يحدث تحول المادة A إلى المادة B وتميل المادة A إلى التجمع وبالتالي سوف تتراكم بكميات زائدة داخل الخلايا ولذلك يقال أن هذه المورثات الطافرة تنتج موانع أيضية metabolic blocks، فإذا كان الكائن الحامل للطفرة  $g_2$  تركيبه الوراثي  $g_2g_2$  فإنه يستطيع إظهار الشكل المظهري الطبيعي أي يعطي نمطاً ظاهرياً طبيعياً إذا أعطى أحد المادتين B أو C، أما الكائن الحامل للطفرة  $g_3$  تركيبه الوراثي  $g_3g_3$  فإنه يحتاج المادة C فقط لكي يعطي نمطاً ظاهرياً طبيعياً، وإذا كان التركيب الوراثي للفرد  $g_3g_3^+$  أي تركيب هجين (خليط) فإن عملية التمثيل الكيماوي سوف تتم وفق تسلسلها الطبيعي وينتج طراز أو شكل مظهري طبيعي، ومن هذا نستطيع القول إن الجين البري (الطبيعي)  $g_3^+$  يعتمد على الجين البري (الطبيعي)  $g_2^+$  لكي يتمكن من إظهار تأثيره على إنتاج الشكل المظهري الطبيعي العادي، وفي حالة النمط الوراثي  $g_2g_2$  أي جين طافر متتحي متمائل الزيجة للأليل المتتحي  $g_2$  فإن عملية التخليق وطريق البناء الحيوي سوف تتوقف وتنتهي بعد إنتاج المادة A فقط، لذلك فليس للجين  $g_3$  ولا الأليل  $g_3$  أي تأثير على النمط الظاهري أعلاه، أي أن النمط أو التركيب الوراثي  $g_2g_2$  سوف يخفي أو يحجب تعبير الشكل المظهري للأليل في الموقع  $g_3$ ، الذي يمكن أن ينتج من تأثير الأليلات الموجودة في الموقع  $g_3$  سواء كانت سائدة  $g_3^+$  أو متنحية  $g_3$ ، ويطلق على هذه الحالة من التفاعل الوراثي بالتفوق.

يسمى العامل أو الجين المثبط أو المخفي لعمل جين آخر في موقع آخر أو الجين الذي يمنع جيناً آخر في موقع آخر غير أليلي من إظهار تأثيره بالجين المتفوق Epistatic gene إذاً يمكننا القول أن المورثة أو الموقع الذي يكبت أو يحجب فعل مورثة أو موقع آخر أنه متفوق، أما الجين الآخر أو الموقع المثبط الذي لم يستطع إظهار تأثيره فيسمى بالجين المكبوت أو المتفوق عليه Hypostatic gene.

ومن الجدير ذكره هنا أن ظاهرة السيادة والتي أشرنا إليها سابقاً تضمن كبتاً لمورثة من مورثتي الموقع الواحد على الأخرى أي تقوم مورثة بحجب تأثير المورثة القرينة ضمن الموقع الواحد بينما يتضمن التفوق كبتاً لمورثات موقع محدد على مورثات موقع آخر أو تأثير يحجب به موقع مورثي تعبير موقع مورثي آخر وبذلك فالنسبة المظهرية التقليدية في الجيل الثاني من الهجونة الثنائية (9:3:3:1) تتغير لتعطي تركيب مظهرية جديدة تحت تأثير التفاعلات الوراثية.

### تفاعل المورثات genetic interaction:

توضحت مع بداية القرن العشرين ظاهرة تفاعل المورثات؛ التي أظهرت عمل عدة مورثات لإظهار صفة من صفات الكائن الحي ولوحظ خلال التفاعل المذكور تحورات عن النسب المندلية وذلك لأن التفاعل يتم بين مورثات غير قرينة Non - allelic (A مع B) تمييزاً له عن تأثير السيادة، والتي تعتبر تفاعلاً بين مورثات قرينة Allelic (R مع r و Y مع y).

ومن نماذج تفاعل المورثات وصيغ الانفصال بالطابع الظاهري في الجيل الثاني  $F_2$ :

1- التفاعل المتمم للمورثات: (9:3:3:1 // 4:3:9 // 1:6:9 // 7:9)

2- التفوق: أ- السائد: (12:3:1 // 13:3)

ب- المتتحي: (9:3:4).

3- الوراثة الكمية (تعدد المورثات):

أ- الأثر التراكمي للمورثات (1:4:6:4:1)

ب- الأثر غير التراكمي للمورثات (1:15)

**1- التفاعل المتمم للمورثات أو التكامل بين أثر المورثات complementary genes:**

نقول عن شفيعين من المورثات انهما متكاملان عندما يكون الموقعان (الشفعان من المورثات) مسؤولين عن تكوين الصفة ما، إذ لا يستطيع أي من الموقعين إنتاج الصفة وحده على انفراد بل يحتاج إنتاج الصفة إلى تكامل فعل شفيعين من المورثات (موقعين) معاً، حيث أن كلاً من الشفيعي المورثات يكون مسؤولاً عن تكوين مواد تدخل في سلسلة العمليات الكيميائية - الحيوية المؤدية الى تكوين الصفة الظاهرية. ولهذا نقول أن الموقع الأول (شفع المورثات الأول) يكمل الموقع الثاني لإظهار الصفة فالموقعان متكاملان والمورثات متكاملة الأثر وتتحول النسبة (1:3:3:9) إلى أحد النسب التالية (1:3:3:9) أو (7:9) أو (1:6:9). إذاً التفاعل المتمم للمورثات هو تهجين بين كائنين يعطي في الجيل الأول  $F_1$  صفة غير موجودة عند الأبوين وفي الجيل الثاني  $F_2$  تكون النسب { 1:3:3:9 // 4:3:9 // 1:6:9 // 7:9 }. وتجتمع دائماً في أفراد الجيل الأول  $F_1$  و 9 أفراد من الجيل الثاني  $F_2$  المورثتان السائدتان (مثلاً  $B + A$ ) لتعطي (صفة 1) في حين يؤدي عمل كل مورثة سائدة لوحدها ( $A-bb$  و  $aa-B$ ) لإعطاء الصفات الأبوية الداخلة في التهجين (صفة 2 و صفة 3) وأما اجتماع المورثات المتنحية ( $aa-bb$ ) فيعطي صفة أحد الأبوين (صفة 2 أو صفة 3) أو صفة جديدة (صفة 4). وتجدر الإشارة أننا سنحصل على النتائج السابقة نفسها، عندما نهجن بين الأفراد النقية السائدة والمتنحية (أي  $aabb \times AABB$ )، لكن أفراد  $F_1$  تكون من صفتي أحد الأبوين لا اجتماع المورثات السائدة في الجيل الأول  $AaBb$  والمتشابهة ظاهرياً مع الأب  $AABB$ ، أي نحصل على إحدى النسب السابقة من التهجين ( $aaBB \times AAbb$ ) أو ( $aabb \times AABB$ )، لكن يعطي النموذج الأول في  $F_1$  صفة غير موجودة عند الأبوين، ويعطي النموذج الثاني في  $F_1$  صفة موجودة عند أحد الأبوين، إذ يكون في كلتا الحالتين الطابع الوراثي  $AaBb$ .

**أ- النسبة (1:3:3:9) تفاعل متمم للمورثات (تكامل المورثات السائدة، وتكامل المورثات المتنحية):**

عبارة عن تكامل عمل المورثات ذات الأثر المختلف فعندما يكون الموقعان سائدين ( $A-B-$ ) تنتج صفة مظهرية وعندما يكون الموقعان متنحيان تنتج صفة مظهرية أخرى. أما الطابعان الوراثيان ( $A-bb, aaB-$ ) فيغيب بهما التكامل و ينتجان صفتين مظهريتين أخريين (صفة مظهرية لكل طابع وراثي). وتعتبر أبسط صور التداخل لفعول الجينات تظهر عندما يؤثر زوجان من الجينات على نفس الصفة، ومن أشهر الامثلة على التفاعل بين الجينات وراثية صفة شكل العرف  $Comb$  في الدجاج، في هذه الحالة لا تتحور النسبة غير أننا نلاحظ تغيير في مظهر أفراد الجيل الأول مقارنة بمظهر شكل العرف في الآباء بمعنى آخر يؤدي التداخل بين فعل الجينات إلى ظهور أشكال مظهرية جديدة في النسل الناتج لم تكن موجودة في الآباء. من دراسة شكل العرف الناتج من تهجين سلالات مختلفة من الدجاج في أوائل القرن العشرين اكتشفت أول حالة من حالات التفاعل بين الجينات كالآتي:

1- سلالات الوايندوت  $Wyandotte$  لها عرف يسمى بالعرف الوردي  $rose comb$ .

2- سلالات البراهما  $Brahma$  ولها عرف بازلائي  $Pea comb$ .

3- سلالات الليجهورون  $Leghorn$  ولها عرف مفرد  $single comb$

4- سلالات أخرى ذات عرف جوزي  $Walnut comb$

بإجراء التلقيحات بين السلالات: وباستعمال الرموز:  $R$  للعرف الوردي؛  $P$  للعرف البازلاني

1- عند التهجين بين دجاج

مفرد العرف  $\times$  وردي العرف  $\xrightarrow{F_1}$  كله وردي  $\xleftarrow{F_2}$  3 وردي : 1 مفرد

هذه النتيجة تدل على أن صفة شكل العرف الوردي سائدة سيادة تامة على صفة العرف المفرد، ويتحكم بها زوج واحد من الأليلات أي موقع جيني واحد، ويحدث عادة الانعزال في الجيل الثاني ليعطي 3 وردي : 1 مفرد

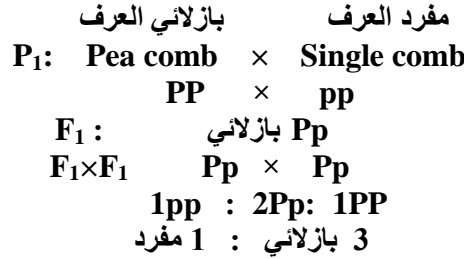
$P_1$	Single	$\times$	Rose
	rr	$\times$	RR
$F_1$	Rr	%100	وردي
$F_1 \times F_1$	Rr	$\times$	Rr
	1rr	:	2Rr : 1RR
	Single 1	:	Rose 3
	مفرد 1	:	3 وردي

2- عند التهجين بين دجاج

مفرد العرف  $\times$  بازلائي العرف  $\xrightarrow{F_1}$  كله بازلائي العرف  $\xleftarrow{F_2}$  3 بازلائي : 1 مفرد

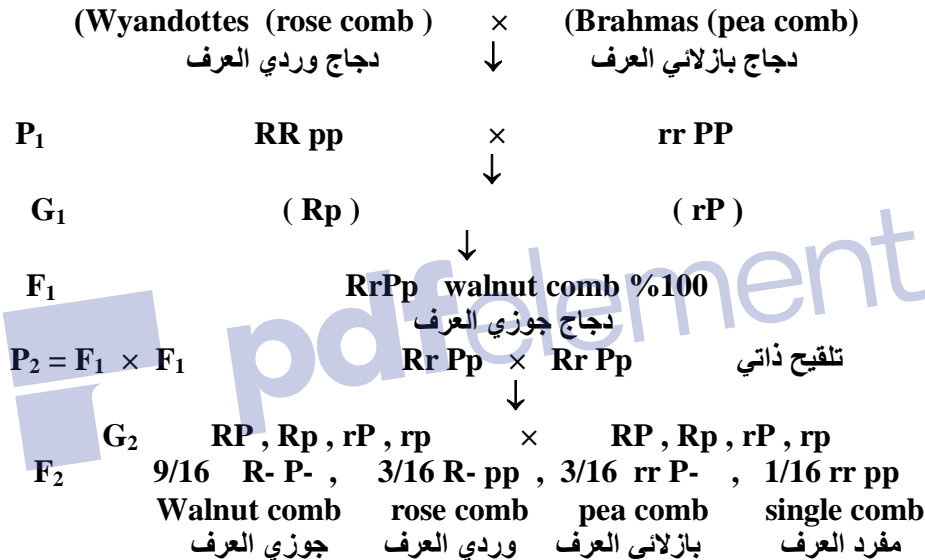
جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتورة. ايمان مسعود

هذه النتيجة تدل على أن صفة العرف البازلاني وصفة العرف المفرد عبارة عن زوج من الصفات المتضادة وأن صفة العرف البازلاني سائدة سيادة تامة على صفة العرف المفرد وأن هناك زوج واحد من الأليلات أي موقع جيني واحد يتحكم في وراثة هاتين الصفتين، كذلك ظهرت نتيجة الجيل الثاني 1:3.



3- عند التهجين بين دجاج

وردي × بازلاني  $\xrightarrow{F_1}$  كله جوزي  $\xleftarrow{F_2}$  (9 جوزي : 3 وردي : 3 بازلاني: 1 مفرد) وحسب قانون مندل الثاني فان ظهور هذه النسبة يدل على وجود زوجين من العوامل الوراثية وليس زوجاً واحداً أي أن الآباء في هذا التلقيح وهم الوردي العرف والبازلاني العرف لابد أنهم يختلفون عن بعضهم بزواجين من الجينات وإن أفراد الجيل الأول  $F_1$  ذوي العرف الجوزي لابد أن يكونوا خليطين لزواجين من العوامل الوراثية.



إن عدد أفراد  $F_2$  يدل على أن صفة شكل العرف يتحكم فيها شفعان من المورثات غير القرينة، وتنطبق نتيجة التهجين مع التعريف العام للتفاعل المتمم للمورثات، ففي الجيل الأول كانت الصفة جديدة، وفي  $F_2$  توزعت الأفراد على أربعة طوابع ظاهرية (9 جوزي : 3 بازلاني : 3 وردي : 1 مفرد)

لقد اظهر تلقيح الوردي مع البازلاني طراز جديد من العرف يعرف بالجوزي وهذا يتوقف على وجود تفاعل interaction للجينين السائدين PR حيث أن الجينين المسؤولين يظهران تغيراً مهماً في نفس العضو من الكائن. إذاً إن اجتماع الجينين R , P أدى إلى ظهور صفة جديدة غير موجودة أصلاً في الآباء (العرف الجوزي) وفي حالة غيابهما ووجود أليلاتهما المتنحية فقد أدى إلى ظهور صفة أخرى أيضاً غير موجودة في الآباء (العرف المفرد) وبقيت النسبة 9 : 3 : 3 : 1 .

\*إن ظهور صفة العرف المفرد يتوقف على فعل زوجين مختلفين من الجينات كل زوج منهما له علاقة بصفة شكل العرف، لذا فصفة العرف المفرد لا تظهر إلا إذا كانت الجينات المسؤولة عن صفة العرف الوردي وتلك المسؤولة عن صفة العرف البازلاني موجودة بصورة متنحية ونقية معاً.

وإذا كان هناك أليل واحد على الأقل من الجينات المسؤولة عن صفة العرف الوردي في حالة سائدة (R-) والأليلات المسؤولة عن العرف البازلاني بصورة متنحية فيكون العرف الناتج عرفاً وردياً.

بينما وجود أليل واحد على الأقل من الجينات المسؤولة عن صفة العرف البازلاني في حالة سائدة (P-) مع الأليلات المسؤولة عن صفة العرف الوردي بصورة متنحية ينتج أفراد بعرف بازلاني.

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتور. ايمان مسعود

وفي حالة وجود أليل واحد من الأليلات المسؤولة عن العرف الوردى على الأقل في حالة سائدة (R-) مع أليل واحد على الأقل من الجينات المسؤولة عن العرف البازلاني في حالة سائدة (P-) فيكون الناتج عرفاً جوزياً.

ويتضح من هذا المثال بأن هناك فروق أساسية تميز هذه الحالة عن حالة الهجونة الثنائية المنديلية السابقة (ملساء صفراء × مجعدة خضراء ← ملساء صفراء ← 9 ملساء صفراء: 3 ملساء خضراء: 3 مجعدة

صفراء: 1 مجعدة خضراء) بالآتي: 1- لا يشبه أفراد الجيل الأول F<sub>1</sub> أي من الأبوين.

2- ظهور صفة جديدة في الجيل الأول F<sub>1</sub> بدلاً من ظهور صفتين سائنتين في الوراثة المنديلية.

3- يتحقق الانفصال بصفة واحدة في جميع أفراد نسل الجيل الثاني F<sub>2</sub> وليس بصفتين كما هو الحال في الوراثة المنديلية. 4- الصفة تتحدد بشفعين من المورثات وفي الوراثة المنديلية كل صفة تتحدد بشفع واحد (الملساء RR

الصفراء YY).

5- ظهور صفة جديدة ثانية في الجيل الثاني F<sub>2</sub> غير موجودة في الآباء الأصلية. ونلاحظ النسبة السابقة نفسها عند التهجين بين طيور الببغاء *Molepsittacus undulates* السماوية والصفراوية، إذ تكون أفراد F<sub>1</sub> خضراء اللون، وفي F<sub>2</sub> كان الانفصال بنسبة (9 أخضر: 3 سماوي: 3 أصفر: 1 أبيض).

**ب- النسبة (9 : 3 : 4) تفاعل متمم للمورثات + التكامل السائد المترافق مع التفوق المتنحي:**

يكمل الموقع السائد (A-) الموقع السائد (B-) و بالتالي يعطي الطابع الوراثي (A- B-) صفة مظهرية محددة ويتفوق الموقع (B) المتنحي الأصيل (bb) على الموقع (A) في كل الحالات (أي A-، aa) فيعطي بذلك طابعاً ظاهرياً ثانياً و بينما يظهر الطابع الوراثي (aaB-) طابعاً ظاهرياً ثالثاً وتصبح النسبة (4:3:9).

وبالتالي عندما تقوم الأليلات المتنحية في موقع واحد بإخفاء تعبير الأليلات على حد سواء (السائدة والمتنحية) في موقع آخر، هذا يعرف بالتفوق المتنحي.

**مثال 1 : وراثة لون الشعر في الارانب :**

الآباء: أرانب سماوية اللون AAbb × أرانب بيضاء اللون aaBB

↓

F<sub>1</sub>: أرانب سوداء اللون AaBb

أرانب سوداء اللون × أرانب سوداء اللون

F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub>: AaBb × AaBb

↓

F<sub>2</sub>: 9/16 A- B- , 3/16 A - bb , (3/16 3aaB- + 1/16 aabb)

4/16 بيضاء اللون : 3/16 سماوية اللون : 9/16 سوداء اللون

وقد تبين أن المورثة A- تتركب أنزيم الـ Tyrosinase الذي ينظم تركيب الميلانين، والمورثة aa تؤدي إلى غياب الميلانين بسبب انتاجها لانزيم السابق بحالة غير فعالة، أما المورثة B- فتعطي اللون الأسود، والمورثة bb تعطي اللون السماوي، والمورثة aa متفوقة على المورثة B- والمورثة bb لذا يظهر اللون الأبيض.

**مثال 2: تظهر النسبة السابقة أيضاً في نبات البصل *Allum cepa* :**

أثناء التهجين بين بصل ذي قشرة بيضاء وآخر ذي قشرة صفراء ينتج في الجيل الأول بصل أحمر القشرة ويكون الانفصال في الجيل الثاني وفق النسب التالية 16/9 حمراء اللون: 16/3 صفراء اللون: 16/4 بيضاء اللون

أصفر × أبيض  $\xleftarrow{F_1}$  كله أحمر  $\xleftarrow{F_2}$  (9 أحمر: 3 أصفر: 4 أبيض)

1cc rr + 3cc R- : 3C-rr : 9C- R-  $\xleftarrow{F_2}$  CcRr  $\xleftarrow{F_1}$  ccrr × CCRR

تفسير النتائج كما يلي: الجين C يسبب الصبغة، وأليله المتنحي c لا يسبب الصبغة، والجين R يحدد لون الصبغة الحمراء وأليله المتنحي r يحدد اللون الأصفر، ولذلك التراكيب الوراثية للسلالة الحمراء هي CCRR وللسلالة البيضاء هي ccrr، التركيب الوراثي للجيل الأول هو CcRr، أما أفراد الجيل الثاني فتكون:

9 حمراء C- R- ، 3 صفراء C- rr ، 3 أبيض cc R- ، 1 أبيض ccrr

والنتيجة نحصل على ثلاثة أشكال مظهرية 9 أحمر و 3 أصفر و 4 أبيض.

ومن هنا نلاحظ أن كلاً من الجينين R,r لا يستطيعان تكوين اللون إلا في حالة وجود الجين C الخاص بتكوين الصبغة، أما في حالة وجود الجين المتنحي c فيصبح تأثير الجين المكون للون منعماً كما في التراكيب الوراثية

ccR- و ccrr

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتورة. ايمان مسعود

\*\* هناك حالات معينة يمنع فيها النمط الوراثي المتنحي المتمائل الزيجة Homozygous تعبير أو نفاذ الأليلات الأخرى في الموقع الآخر، ولذلك يطلق عليه بالتفوق المتنحي، ولا تستطيع الأليلات الأخرى أن تعبر عن نفسها إلا عندما يكون الأليل الأول من النوع السائد. حيث يمنع النمط الوراثي المتنحي المتمائل الزيجة (aa) التعبير المظهري للأليلات في الموقع B. لذلك نقول أن الموقع A يظهر تفوقاً متنحياً على الموقع B. تستطيع الأليلات في الموقع B التعبير عن نفسها عندما يكون الأليل السائد حاضراً في الموقع A. لهذا السبب نجد أن كل من النمطين الوراثيين aa B- و aa bb سوف تنتج نمطاً مظهرياً متشابهاً إضافة إلى الأنماط الظاهرية الخاصة لكل من A- B- و A- bb لذلك نحصل على نسبة الأنماط الظاهرية 9 : 3 : 3 : 1 بدلاً من 9 : 3 : 3 : 1 .

مثال 3: لون الحبوب في الذرة الصفراء: اللون الأرجواني يتطور بوجود اثنين من الجينات السائدة (P و R)، اللون الأحمر في وجود الجين السائد R، والأبيض في حالة متنحية متمائل (pprr).

التضريب بين الأرجواني (PPRR) والأبيض (pprr) للون الحبوب لسلاسل من الذرة الصفراء maize تنتج نباتات ذات اللون الأرجواني في F<sub>1</sub>. التضريب بين نباتات الجيل الأول F<sub>1</sub> تنتج ذرية ذات حبوب أرجواني وأحمر وأبيض في F<sub>2</sub> بنسبة 9 : 3 : 3 : 4.

Parents		Purple Grains PPRR		White Grains pprr	
		×		↓	
F <sub>1</sub>		PpRr		Purple Grains	
		PR	Pr	pR	pr
F <sub>2</sub>	PR	PPRR [P]	PPRr [P]	PpRr [P]	PpRr [P]
	Pr	PPRr [P]	PPrr [W]	PpRr [P]	Pprr [W]
	pR	PpRR [P]	PpRr [P]	ppRR [R]	ppRr [R]
	pr	PpRr [P]	Pprr [W]	ppRr [R]	pprr [W]

P = Purple, R = Red, and W = White grains

Fig. 8.2. Recessive epistasis for grain colour in maize. The normal dihybrid segregation ratio of 9 : 3 : 3 : 1 is modified to 9 : 3 : 4 in F<sub>2</sub>.

Ratio = 9 purple : 3 Red : 4 White

يوجد في الذرة عدد من الأصناف للبعض منها بذور غير ملونة (بيضاء) والبعض الآخر قرمزي Purple بسبب وجود صبغة الأنثوسيانين Anthocyanin ولكي يظهر اللون القرمزي يلزم وجود أليلات سائدة لعدة جينات معينة وليس لجين واحد بينما البيضاء لا تحتوي هذه الجينات ويعزى تكون لون الأنثوسيانين القرمزي إلى تداخل فعل الجينات السائدة لعدة جينات وعملها مكمل Complementary أي أن كل أليل يحكم خطوة أساسية في تكوين الصبغة وغياب أي منها يسبب اختلافاً في كل الجهاز المسؤول عن تكوين الأنثوسيانين في النبات ويشمل عمله

مثال 4 : وراثته لون الفئران :

1- لون الفئران mice coat color

(White) aaBB × AAbb (colored)

↓

F<sub>1</sub> AaBb (agouti أو ملون بالتناوب رمادي)

F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub>

AaBb × AaBb

↓

F<sub>2</sub> 9/16 A- B- , 3/16 A - bb , (3/16 aaB- + 1/16 aabb)

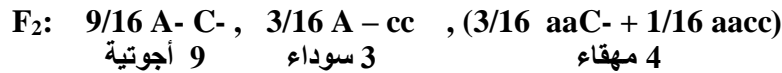
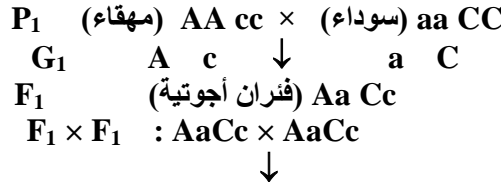
Agouti colored

white

بما أن النمط الوراثي المتنحي المتمائل الزيجة (aa) يمنع التعبير المظهري للأليلات في الموقع B نلاحظ أن الأليل a تفوق على الأليل B وأدى إلى ظهور صفة اللون الأبيض كما هو الحال في الطراز الوراثي aabb حيث أن B لا يستطيع التعبير عن نفسه إلا بوجود A لإعطاء اللون الأجوتي. تحورت النسبة بدلاً من 9 : 3 : 3 : 1 إلى 9 : 3 : 4

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتورة. ايمان مسعود

2- إن الأسس البايوكيميائية لوراثة الأنماط الظاهرية للون الفئران لا زالت غير معروفة ولكن يظهر أن هناك طريقتين ما للتخليق الحيوي يؤدي إلى الألوان الملاحظة في الفئران. ويسيطر على وراثة لون الفئران زوجين من الجينات التي تنعزل عن بعضها بصورة حرة وهما (c) و (a).  
إن الفئران المتماثلة الزيجة للجين المتنحي (c) لا تستطيع صنع الصبغة في أي مكان من جسم الفأر ولذلك تملك شعراً أمهقاً (Albino) في حين أن الفئران المتماثلة الزيجة للجين (a) تنتج شعراً أسوداً، وعند تزاوج فأر أسود اللون مع فأر أمهق اللون يكون ناتج الجيل الأول عبارة عن فئران رمادية اللون والمعروفة بالأجوتية (Agouti) ويمثل التزاوج :



تحورت النسبة بدلاً من 9 : 3 : 3 : 1 إلى 9 : 3 : 3 : 4

أن الشعرة الأجوتية تكون سوداء اللون مع حزمة صفراء قرب قمة الشعرة، وعند تزاوج فئران الجيل الأول مع بعضها فإن الأنماط الظاهرية في الجيل الثاني  $F_2$  تكون 9 أجوتية و 3 سوداء و 4 مهقاء وأفضل تفسير لهذه النتائج الافتراض القائل بأن الموقع (c) يمثل الجين التركيبي لـ (Tyrosine oxidase) وهو الإنزيم الذي يعمل مبكراً في مسار البناء الحيوي للميلانين وبالنسبة للجين (a) فنفترض اشتراكه بوضع صبغة الميلانين في الشعرة، فعند تواجد الجين a لوحده فإن صبغة الميلانين سوف تنتشر في كل الشعرة، وعند تواجد الأليل البري لهذا الجين فإنه سوف ينظم انتشار الصبغة منتجاً التلون الخاص بالشعرة الأجوتية.

في وراثة لون الجسم في الفئران، هناك سلالات أخرى بيضاء لكن اللون في الطبيعة يكون رمادي و الفئران التي يكون فيها الشعر أسود فإنها تحوي حلقة صفراء في الأعلى تضيي اللون الرمادي، وهي حالة أخرى من تداخل وتفاعل الجينات لإظهار الصفات الوراثية. تظهر مثل هذه الحالة عند دراسة اللون في القوارض كالفئران وغيرها. اللون الطبيعي لهذه الحيوانات هو اللون البري الرمادي Agouti ويلاحظ أن الفئران الأخيرتين اتحدتا في المظهر وكونتا فئة واحدة هي الألبينو Albino

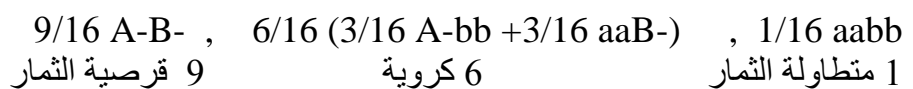
### ج- النسبة (9:6:1) تفاعل متمم للمورثات أو تكامل أثر المورثات السائدة

تكامل الموقعين السائدين (A-B-) يعطي طابعاً ظاهرياً محدداً. وغياب التكامل السائد (A-bb، aaB-) يعطي طابعاً ظاهرياً ثانياً والتتحي الأصيل على الموقعين يعطي طابعاً ظاهرياً ثالثاً.  
مثال: أشكال الثمار في نبات القرع الصيفي:

يتعين شكل ثمرة القرع الصيفي بواسطة زوجين من الجينات وتتقرر صفة (الشكل الكروي) السائدة على الشكل المتطاوول بواسطة أليل عائد لأي من الجينين A أو B، وعندما تتواجد أليلات الشكل الكروي لكلا الجينين معاً نحصل على نمط ظاهري جديد لشكل الثمرة وهو القرصي لذلك فإن التضريب التالي  $AA \text{ bb} \times aa \text{ BB}$  يعطي ثماراً قرصية الشكل في الجيل الثاني :  $9/16$  قرصية و  $6/16$  كروية و  $1/16$  متطاولة.  
إذا كان الجينين السائدين A, B ينتجان نفس النمط المظهري (كروية).

في حين تراكم تأثير كل من الجينين السائدين يعطي نمط جيني مغاير (قرصية).  
أما عندما لا يوجد أي جين سائد فنحصل على نمط مغاير (متطاولة).

نبات قرع كروي الثمار  $aaBB \times AAbb$  نبات آخر من القرع كروي الثمار



**د- النسبة ( 9 : 7 ) تفاعل متمم للمورثات أو تكامل أثر المورثات السائدة**

وهي جينات تشترك معاً وتكمل فعل بعضها البعض لإظهار صفة معينة. فعندما يعطي كل من التركيبين الوراثةيين المتتحيين aa و bb للموقعين الجينيين أنماطاً ظاهرية متشابهة فإن النسبة في F<sub>2</sub> تصبح 9 : 7 حيث أن الأنماط الظاهرية للأنماط الوراثةية ( aaB- و A- bb و aabb ) يغيب التكامل السائد فيها وتعطي الطوابق الوراثةية الثلاثة طابعاً ظاهرياً واحداً متشابه، وعندما يتواجد الأليلان السائدان معاً A- B- سوف يكمل أحدهما الآخر ويعطيان نمطاً مظهرياً مختلفاً، حيث يكمل الموقع الأول السائد (A-) أثر الموقع الثاني السائد (B-) ليعطي الطابع الوراثةي (A-B-) طابعاً ظاهرياً ناتجاً عن تكامل أثر المورثات السائدة في الموقعين.

مثال: وراثة لون الأزهار في نبات الجلبان العطري *Lathyrus odoratus*  
 نبات الجلبان العطري ذي الأزهار البيضاء × نبات آخر أزهاره بيضاء أيضاً  
 CCpp × ccPP

↓  
 F<sub>1</sub>: CcPp 100% نبات أزهاره بنفسجية  
 F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub> CcPp × CcPp

↓  
 9/16 P- C- ، 7/16 (3/16 C- pp + 3/16 ccP- , 1/16 ccpp )  
 9 نباتات أزهارها بنفسجية 7 نباتات أزهارها بيضاء

هذه الحالة هي تكامل عمل المورثات ذات الأثر المتشابه فعند تلقيح سلالتين بيضاء التويج لنباتات الجلبان العطري، السلالتان متشابهتان في مظهرهما ومختلفتان في تركيبهما الوراثةي كانت أزهار الجيل الأول كلها بنفسجية وظهور اللون البنفسجي purple يتوقف على اجتماع جينين مختلفين في التركيب الوراثةي للفرد وإن غياب اللون الأبيض نشأ نتيجة غياب أحدهما أو كلاهما ولكن عند اجتماعهما يظهر اللون البنفسجي حيث يكمل كل منهما عمل الآخر؛ أما في الجيل الثاني حدث انعزال بنسبة 9 بنفسجية : 7 بيضاء وتؤكد هذه النسبة :

1- وجود زوجين من الجينات تؤثر في لون الأزهار وليس زوج واحد فظهور هذه النسبة 9 بنفسجية : 7 بيضاء تدل في حقيقتها على تحوير في النسبة المندلية 9 : 3 : 3 : 1 حيث أن الطرز الجينية الثلاثة الأخيرة 3 : 3 : 1 لها نفس الطراز المظهري وهي لون الأزهار الأبيض.

2- اللون البنفسجي هو الصفة السائدة لظهورها في الجيل الثاني بنسبة 9 : 7 فقط أبيض .

آلية عمل المورثات ذات الأثر المتشابه : يحكم الصفة زوجان من المورثات، كل زوج مسؤول عن سلسلة معينة من التفاعلات الحيوية، وعمل كل زوج يكمل عمل الزوج الآخر، وبالتالي فإن وجود الزوجين من المورثات معاً ضمن نفس التركيب الوراثةي ضروري لظهور الصفة، وبالتالي يعتمد ظهور الصفة السائدة (صفة اللون البنفسجي على الأزهار) على اجتماع زوجين من الجينات بصورة سائدة (نقية أو هجينة) لأن كلا الزوجين من الجينات يشاركان في إنتاج اللون حيث يكمل كلاً من الجينان عمل الجين الآخر إذ يتحكم كل منهما في إنتاج إنزيم معين يؤثر في يؤثر في خطوة أو أكثر من خطوات تكوين صبغة اللون البنفسجي. بحيث لو تخلف أحد الجينين السائدين لا تكتمل تلك الخطوات فتظهر الأزهار بيضاء الذي يحتوي على زوج واحد بصورة سائدة والآخر متتحي. أو الزوجين متتحيين فتكون بيضاء.



\* وقد ثبت بالتجربة أن الجينين السائدين P , C يكمل كل منهما عمل الآخر حيث يشتركان معاً في إنتاج الأنثوسيانين Anthocyanin والنواتج الجينية لهذين الجينيين مكملة لبعضهما وهذا يعني إن اللون البنفسجي للأزهار سوف ينتج عند وجود النواتج الجينية لكل من C و P معاً وعند غياب أحدهما أو كلاهما (عند تواجد الأليلات المتتحية لأي منهما أو لكليهما) ينتج اللون الأبيض وقد ثبت صحة هذا التفسير، لأنه عند خلط مستخلص من أزهار كل من السلالتين الأبوية البيضاء في أنبوبة اختبار يظهر اللون البنفسجي نتيجة لوجود كل من الإنزيمين الذي يكمل كل منهما عمل الآخر فيكتمل التفاعل ويظهر اللون .

التركيب الوراثةي	لون الأزهار	نشاط الإنزيمات
9 C- P-	بنفسجي	كلا الإنزيمان P & C يعملان
3 C- pp	أبيض	الإنزيم P لا يعمل
3 ccP-	أبيض	الإنزيم C لا يعمل
1 ccpp	أبيض	كلا الإنزيمان P & C لا يعملان



**مثال 2: التداخل الجيني في البرسيم الأبيض white clover :**

يلاحظ التداخل الجيني في البرسيم الأبيض بصورة جلية، فبعض سلالات هذا النبات تكون ذات محتوى عالي للسيانيد وأخرى تحتوي على كميات قليلة من هذه المادة، إن النسل الناتج من تضريب سلالتين ذات محتوى قليل للسيانيد يكون ذا محتوى عالي للسيانيد في الأوراق، والنسل الناتج من التلقيح الذاتي لأفراد  $F_1$  يعطي النسبة التالية: 9 عالية السيانيد : 7 قليلة السيانيد وينتج السيانيد من المادة الأولية الجلوكوسايد مولد السيانيد Cyanogenic glucoside وذلك بواسطة تفاعل إنزيمي وتمتلك إحدى سلالات البرسيم الأبيض هذا الإنزيم Linamarase ولكن لا تحتوي على المادة الأولية، وأما السلالة الأخرى فتنتج المادة الأولية ولكن لا تستطيع أن تحوله إلى سيانيد . ويبين المخطط التالي طريق البناء الحيوي للسيانيد :



لقد تبين من خلال التحليل الوراثي أن السيانيد يتشكل من مادة Glucoside Linamarine تحت تأثير إنزيم Linamarase . فالطابع الوراثي L-hh يركب المادة (أي أن المورثة L هي التي تشكلها)، أما الطابع الوراثي H-H فيركب الإنزيم المذكور (أي أن المورثة H هي التي تشكله)، وبالتالي فاجتماع المورثتين L-H يؤدي إلى الحصول على نباتات غنية بالسيانيد، وبالتالي جميع الطواع الوراثية الأخرى تكون فقيرة بالسيانيد.

صنف فقير بالسيانيد      صنف فقير بالسيانيد

$$P: \quad IIIH \quad \times \quad LLhh$$



$$F_1: \quad LIHh \quad \text{نباتات غنية بالسيانيد}$$

$$F_1 \times F_1: \quad LIHh \quad \times \quad LIHh$$



$$F_2: \quad \text{فقيرة بالسيانيد} \quad 7/16$$

$$9/16 \quad \text{غنية بالسيانيد}$$

$$(llhh \quad 1/16 + llH- \quad 3/16 + L-hh \quad 3/16) \quad L-H-$$

**مثال 3:** وتلاحظ نتائج الانفصال نفسها عند التهجين بين سلالتين من دودة الحرير شرانقها بيضاء اللون، إذ تكون شرانق الجيل الأول  $F_1$  صفراء اللون (صفة غير موجودة عند الأبوين)، وفي الجيل الثاني  $F_2$  نحصل على 9/16 صفراء اللون: 7/16 بيضاء اللون.

**ثانياً: تفاعلات التفوق Epistasis Interactions**

يتميز هذا النموذج من تفاعل المورثات بتفوق مورثة سائدة أو متنحية على مورثة أخرى غير قرينة معها، أي A- تثبط عمل B- و bb أو العكس أو أن الشفع المورثي المتنحي aa يثبط عمل المورثة B- و bb أي: (bb و B- < aa). وتدعى المورثة A- بالمورثة المتفوقة والمورثة B بالمورثة المتفوق عليها، وبالتالي فإن ظاهرة التفوق عكس ظاهرة السيادة وتختلف عن التفاعل المتمم للمورثات:

فالسيادة سيطرة مورثة على مورثة أخرى قرينة معها في الشفع الصبغي (A سائدة على a و B على b).

أما التفوق فهو سيطرة مورثات أحد الموقعين على مورثات الموقع الآخر غير القرين سواء بحالة سائدة أو متنحية (A-B- , aaB- ) أي تمنع مورثة عمل مورثة أخرى.

في حين تشترك مورثتان مع بعضهما لإعطاء صفة ما في التفاعل المتمم للمورثات.

إذا تواجدت علاقة تفوق بين موقعين وراثيين فإن عدد الطواع الظاهرية التي تظهر في النسل الناتج من أبوين كلاهما ثنائيي الهجين يكون أقل من أربعة.

**أنواع التفوق Typ of Epistasis : 1- التفوق السائد Dominant Epistasis:**

أ- النسبة (12 : 3 : 1): عندما تنتج المورثة السائدة أحد الموقعين (المورثة A مثلاً) طابعاً خاصاً معيناً بغض النظر عن الحالة المورثية في الموقع الآخر فإنه يقال للموقع A أنه متفوق على الموقع B. وبالإضافة إلى ذلك فإنه طالما كانت المورثة A قادرة على التعبير عن نفسها في وجود أي من (B أو b) تكون هذه الحالة تفوقاً سائداً وتستطيع مورثات الموقع المتفوق عليه (B أو b) أن تعبر عن نفسها عندما يكون الطابع الوراثي للفرد أصيلاً متنحياً في الموقع المتفوق (aa) فقط ولذلك فإن الطواع الوراثية (A-bb ، A-B-) تنتج الطابع الظاهري نفسه بينما ينتج الطابعان الوراثيان (aaB- و aabb) طابعين ظاهريين إضافيين مختلفين وتصبح النسبة التقليدية (1:3:3:9) معدلة وتتحور إلى (1:3:12).

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتور. ايمان مسعود

ومن الأمثلة على التداخل الجيني، تداخل أثر الجينات المسؤولة عن لون ثمار الكوسا: حيث يوجد في الكوسا ثلاثة أصناف من الثمار من حيث اللون هي ثمار بيضاء (عديمة اللون) وصفراء وخضراء وقد وجد من التلقيحات بين نباتات بيضاء الثمار وأخرى صفراء وبين بيضاء وأخرى خضراء أن صفة الثمار البيضاء دائماً هي الصفة السائدة. وكذلك وجد من التلقيحات بين نباتات صفراء الثمار وأخرى خضراء أن صفة الثمار الصفراء هي الصفة السائدة، فنجد من ذلك أن الثمار الصفراء متتحة أمام البيضاء وسائدة على اللون الأخضر. وقد دلت التحليلات الوراثية على وجود جين سائد W متفوق على اللونين الأصفر والأخضر، وطالما أن هذا الجين موجود في التركيب الوراثي للفرد فإنه يمنع تكوين أي لون في الثمرة، وذلك لأن الأليل W يتفوق على Y حيث أن الأليل Y مسؤول عن اللون الأصفر أي أن الأليل W قد حجب تأثير Y ومنع ظهور اللون، أما إذا كان متنحياً أي (ww) يظهر اللون الأصفر في وجود الجين السائد Y ، ويظهر اللون الأخضر في وجود أليله المتنحي y في حالة متماثلة، وتبعاً لذلك يكون التركيب الجيني للثمار الصفراء هو (-wwY) وللثمار الخضراء هو (ww yy) . بينما التركيب الجيني للثمار البيضاء هو إما (-W-Y) أو (-W-yy).

كوسا أبيض الثمار WW YY × كوسا أخضر الثمار ww yy P<sub>1</sub>

F<sub>1</sub> Ww Yy (100% كوسا أبيض الثمار هجينة)

P<sub>2</sub> = F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub> Ww Yy × Ww Yy تلقيح ذاتي

♀ \ ♂	W Y	W y	w Y	w y
W Y	WW YY أبيض	WW Yy أبيض	Ww YY أبيض	Ww Yy أبيض
W y	Ww Yy أبيض	WW yy أبيض	Ww Yy أبيض	Ww yy أبيض
w Y	Ww YY أبيض	Ww Yy أبيض	ww YY أصفر	ww Yy أصفر
w y	Ww Yy أبيض	Ww YY أبيض	ww Yy أصفر	ww yy أخضر

F<sub>2</sub> (9/16 W-Y- + 3/16 W-yy) , 3/16 wwY- , 1/16 wwyy

12white 3 yellow 1 green

نسبة الطرز الشكلية للأفراد الناتجة في الجيل الثاني: 12 نبات أبيض الثمار : 3 نباتات صفراء الثمار : 1 نبات أخضر الثمار. تحورت النسبة بدلاً من 1 : 3 : 3 : 9 إلى 1 : 3 : 12 : 3 .  
ب- النسبة (3 : 13) التفوق السائد المتنحي (تداخل الفعل السائد والمتنحي)

### Dominant And Recessive Interaction

في هذا النوع من التفوق، الأليل السائد على موقع واحد يمكن أن يخفي تعبير كلاً من الأليلين (السائد والمتنحي) على الموقع الثاني. وهذا يعرف أيضاً بالتداخل الجيني المثبط (المورثات المانعة). وبالتالي في هذا النوع من التفوق، عندما يعطي النمط الوراثي السائد في أحد الموقعين مثل A- والنمط الوراثي المتنحي للموقع الآخر bb نفس النمط الظاهري، فإننا نحصل على النسبة 13 : 3 بدلاً من النسبة الكلاسيكية 9 : 3 : 3 : 1. وهكذا نلاحظ إن الأنماط الوراثية الثلاثة A- B- و A- bb و aa bb تنتج نمطاً ظاهرياً واحداً.

### مثال 1 : لون الريش في بعض سلالات الدجاج chickens color

في الدجاج لا يتكون اللون في الريش في حالة الأليل السائد للجين A أو عند وجود الأليل المتنحي في حالة متمائل الزيجة للجين B لذلك فإن التضريب التالي Aa Bb × Aa Bb سوف يعطي في النسل الناتج 3 دجاج ملون (aa B-) والدجاج غير الملون سوف يحتوي على A ونسبته 12 أو bb ونسبته 1 .

دجاج البليموث روك أبيض اللون دجاج الليكهورن أبيض اللون

wwcc × WWCC  
→ F<sub>1</sub> 100% دجاج أبيض اللون WwCc

F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub> WwCc × WwCc

F<sub>2</sub> (9/16 W-C- : 3/16 W-cc : 1/16 wwcc) : 3/16 wwC-  
9White 3White 1White 3colored  
13/16 أبيض اللون 3/16 ملونة

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتورة. ايمان مسعود

تدل هذه النتيجة على أن دجاج الليكهورن وعلى الرغم من امتلاكه مورثة التلون؛ فإنه يكون أبيض اللون لوجود المورثة المتفوقة W- والتي تمنع التلون، فإذا اعتبرنا المورثة C- مسببة للتلون و cc تعطي عدم التلون والمورثة المتفوقة المانعة للتلون ب- W و ww لا تأثير لها، نصل إلى النتائج الموجودة في مخطط التهجين. إذاً W يمنع C المسؤول عن اللون في الدجاج ولا يتكون اللون في الريش في حالة الأليل السائد للجين W أو عند وجود الأليل المتنحي في حالة متماثل الزيجة للجين C (يسمى هذا النوع بالجينات المانعة inhibitory genes) وهي جينات تؤثر في عمل جينات أخرى فتمنعها من إظهار صفات معينة مما يؤدي إلى حصول تغيير في النسبة المظهرية المتوقعة

مثال 2: صبغة الأنثوسيانين anthocyanin pigmentation في الأرز.

اللون الأخضر للنباتات محكوم بواسطة الجين I الذي هو سائد على اللون الأرجواني. اللون الأرجواني مسيطر عليه من قبل الجين السائد P. يتم التحكم في اللون الأرجواني من الجين السائد P. عندما يتم التضريب بين نبات ذات لون أخضر (Ipp) وآخر أرجواني (iiPP)، كان F<sub>1</sub> أخضر. ويمكن تفسير ذلك على النحو التالي.

Parents		Green Plant Ipp	x	Purple Plant iiPP					
F <sub>1</sub>		IiPp		Green Plant					
		IP	Ip	iP	ip				
F <sub>2</sub>	IP	IIPP [G]	IIPp [G]	IiPP [G]	IiPp [G]				
	Ip	IIPp [G]	Iipp [G]	IiPp [G]	Iipp [G]				
	iP	IiPP [G]	IiPp [G]	iiPP [P]	iiPp [P]				
	ip	IiPp [G]	Iipp [G]	iiPp [P]	iiipp [G]				

G = Green Plant, P = Purple Plant

Fig. 8.4. Inhibitory epistasis for anthocyanin pigmentation in rice. The normal dihybrid ratio is modified to 13 : 3 ratio in F<sub>2</sub> generation.

Ratio = 13 Green : 3 Purple

## 2- التفوق المتنحي Recessive Epistasis (النسبة 4 : 3 : 9)

في حالات معينة يمنع النمط الوراثي المتنحي المتماثل الزيجة (aa) التعبير المظهري للأليلات في الموقع B. لذلك نقول ان الموقع A يظهر تفوقاً متنحياً على الموقع B. تستطيع الأليلات في الموقع B التعبير عن نفسها عندما يكون الأليل السائد حاضراً في الموقع A. لهذا السبب نجد إن كل من النمطين الوراثيين aa B- و aa bb سوف تنتج نمطاً مظهرياً متشابهاً إضافة إلى الأنماط الظاهرية الخاصة لكل من A- B- و A- bb لذلك نحصل على نسبة الأنماط الظاهرية 9 : 3 : 4 بدلاً من النسبة 9 : 3 : 3 : 1 مثل وراثة لون الفئران، ألوان الشعر في الأرناب، نبات البصل. (تم ذكرها سابقاً ضمن المحاضرة).

يتميز التفوق المتنحي: بتفوق مورثة متنحية على أخرى سائدة أو متنحية غير قرينة معها aa < B- و bb ويمكن توضيح هذا التفوق بالرجوع إلى وراثة ألوان الشعر في الأرناب (النسبة 9 : 3 : 4)، فالأرناب البيضاء الأربعة تتوزع إلى ثلاثة أرناب لها الطابع الوراثي aaB-، والتي تبدو بيضاء اللون على الرغم من أنها تحمل مورثة اللون الأسود B-، إذ أن aa تثبط تشكل الصباغ الأسود، وأرناب واحد ذو طابع وراثي aabb يكون أبيض اللون لأن aa تمنع تشكل الصباغ السماوي المسؤول عنه المورثة bb، وبالتالي فإن المورثة المتنحية aa متفوقة على المورثة B- والمورثة bb وتظهر ظاهرة التفوق المتنحي لذا يظهر اللون الأبيض.

**ثالثاً: توريث الصفات الكمية (وراثة الجينات المتعددة (Polygenic Inheritance)****أ- الأثر التراكمي (التجميحي) للمورثات (1:4:6:4:1)**

كانت الصفات المنديلية الكلاسيكية صفات نوعية Qualitative traits سهلة التصنيف إلى مجاميع متميزة من الأنماط الظاهرية وتنتج هذه الصفات من تأثير جين أو جينين بالإضافة إلى الصفات النوعية يوجد الكثير من الصفات المهمة في النباتات والحيوانات والإنسان لا يمكن تصنيفها إلى مجاميع متميزة. ولكن يمكن قياسها والتعبير عنها بوحدات قياس المسافة أو الوزن أو الحجم وبذا تشكل اختلافات مستمرة. وتكون هذه الصفات كمية Quantitative traits في طبيعتها وتنتج من فعل وتفاعل عدة جينات تتراوح من 10 - 100 جين أو أكثر من ذلك، وكذلك تتأثر هذه الصفات بعوامل البيئة المختلفة. ومن الأمثلة على الصفات الكمية هي الصفات المهمة زراعياً واقتصادياً في الكثير من النباتات والحيوانات: كإنتاج الحبوب وارتفاع النبات إنتاج الحليب والبيض. ولذا فإن معظم التجارب في المحطات الزراعية التجريبية في سورية وفي بقية أنحاء العالم تدور حول دراسة هذه الصفات وتحسينها. ومن الصفات الكمية في الإنسان هي القامة أو صفة الطول ودرجة الذكاء، وزن الجسم ولون القرنية ولون بشرة الجلد: - إن تدرج لون بشرة الإنسان يخضع لتأثير ثلاث أزواج من الجينات على الأقل فالشخص الأسود يكون تركيبه الجيني AA BB CC أما الشخص الأبيض، فيكون تركيبه الجيني aa bb cc، أما الشخص الذي يكون تركيبه الجيني Aa Bb Cc فتكون درجة اللون وسطاً بين الأسود والأبيض، وكلما زاد عدد الجينات ذات الحرف الكبير، زادت درجة قتامة اللون، أي زادت نسبة الميلانين وهذا ما يسمى الوراثة الكمية Quantitative genetic. فالصفات الكمية تخضع لوراثة تعدد الجينات، ويلاحظ عند دراسة هذه الصفات أنها متصلة ويتحكم في إظهار هذه الصفات عدد أكبر من المورثات إذ يسمى أثرها الأثر التراكمي أو التجميحي للمورثات، إذ تعطي كل مورثة سائدة التأثير نفسه الذي تعطيه المورثات السائدة الأخرى، فلا توجد سيادة فيما بينها، ويرمز للمورثات المسؤولة عن الصفات الكمية بحروف مرقمة  $A_1, A_2, A_3$  أو  $R_1, R_2, R_3 \dots$  الخ. وبالتالي تتناسب درجة ظهور الصفة طردياً مع زيادة عدد أشعاع المورثات السائدة، وعلى العكس فإن تجمع القرائن المتنحية يؤدي إلى إضعاف ظهور الصفة.

ومن أمثلة تعدد الجينات في النبات وراثته لون حبة القمح:

عند التهجين بين صنف من القمح ذي حبوب حمراء داكنة وآخر ذي حبوب بيضاء اللون. كانت حبوب الجيل الأول حمراء متوسطة اللون، أي كانت ذات لون متوسط بين الأبوين، حيث كانت أفتح من البذور الحمراء للصنف الأبوي الأول ولكن أعمق من البذور البيضاء للصنف الأبوي الثاني. وعند ترتيب حبوب الجيل الثاني حسب كثافة اللون، لوحظ تدرج مستمر من الأحمر الداكن إلى الأبيض. وكانت النسب لحبوب  $F_2$  كمايلي:

$$\begin{array}{ccc} \text{حبوب قمح ذات لون أحمر داكن} & \times & \text{حبوب قمح بيضاء اللون} \\ R_1R_1 R_2R_2 & & r_1r_1 r_2r_2 \end{array}$$

$$F_1 : R_1r_1 R_2r_2 \text{ حبوب قمح حمراء متوسطة اللون}$$

$$F_1 \times F_1: R_1r_1 R_2r_2 \times R_1r_1 R_2r_2$$

$F_2$  {

- 16\1 حبوب حمراء داكنة مثل الأب الأحمر البذور  $R_1R_1 R_2R_2$ . (أربع مورثات سائدة).
- 16\4 حبوب حمراء متوسطة اللون أي تتراوح بين لوني الأبوين كمايلي:
- 4\16 حبوب حمراء درجة ثانية أي ذات لون أعمق من لون بذور الجيل الأول
- (2\16  $R_1R_1 R_2r_2$  + 2\16  $R_1r_1 R_2R_2$ ) (ثلاث مورثات سائدة).
- 6\16 حبوب حمراء درجة ثالثة أي ذات لون متوسط مثل لون بذور الجيل الأول
- (1\16  $R_1R_1 r_2r_2$  + 1\16  $r_1r_1 R_2R_2$  + 4\16  $R_1r_1 R_2r_2$ ) (مورثتان سائدتان).
- 4\16 حبوب حمراء درجة رابعة أي ذات لون أفتح من لون بذور الجيل الأول.
- (2\16  $r_1r_1 R_2r_2$  + 2\16  $R_1r_1 r_2r_2$ ) (مورثة سائدة واحدة).
- 1\16 حبوب بيضاء اللون  $r_1r_1 r_2r_2$  (جميع المورثات متنحية).

وبالتالي نلاحظ في الجيل الثاني انفصال بنسبة (15 ملون: 1 أبيض)، وتوزعت النباتات إلى خمسة طوابق ظاهرية بنسبة (1: 4: 6: 4: 1) وتسعة طوابق وراثية.

جامعة حماة - كلية الهندسة الزراعية الوراثة والبيولوجيا الجزيئية/السنة الثانية الدكتورة. ايمان مسعود

إن الانعزال بنسبة (1:15) يدل على أن هناك زوجين من الجينات يتحكمان في صفة لون الحبة في القمح كذلك أجرى Nilsson - Ehle تضريريات أخرى بين صنفين آخرين من القمح: الأول ذو حبوب حمراء والثاني ذو حبوب بيضاء. كانت بذور الجيل الأول ذات لون متوسط. ولكن حبوب الجيل الثاني تدرجت من اللون الأحمر الداكن إلى الأبيض؛ وكانت نسبها (حوالي 64\1 ذات بذور حمراء وحوالي 64\1 ذات بذور بيضاء، وحوالي 64\62 ذات بذور متدرجة في اللون بين لوني الأبوين)، وعندما صنفت هذه البذور بصورة أدق شوهدت النسب (حوالي 64\6 ذات لون أحمر أفتح قليلاً من الأب الأحمر البذور، وحوالي 64\15 ذات لون أفتح من لون بذور الجيل الأول، وحوالي 64\20 ذات لون متوسط مثل لون بذور الجيل الأول وحوالي 64\15 ذات لون أفتح من لون بذور الجيل الأول وحوالي 64\6 ذات لون أغمق قليلاً من بذور الأب الأبيض).

وبالتالي نلاحظ في الجيل الثاني انفصال بنسبة (63\64 أحمر اللون: 64\1 أبيض)، وتوزعت النباتات إلى سبعة طوابق ظاهرية بنسبة (1:6:15:20:15:6:1) و 27 طابع وراثي. وبالتالي نتائج هذا التضرير تشابه نتائج التضرير المندي الثلاثي الهجين من حيث الأساس.

إن الانعزال بنسبة (1:63) يدل على وجود ثلاثة أشفاغ من المورثات السائدة للأب الأول  $R_1R_1R_2R_2R_3R_3$  وثلاثة أشفاغ من المورثات المتنحية للأب الثاني  $r_1r_1r_2r_2r_3r_3$ .

ب- الأثر غير التراكمي (غير التجميقي) للمورثات... النسبة (1:15) : تسمى أيضاً التفوق السائد المتماثل التأثير أو المورثات المتضاعفة السائدة أو المورثات المتكررة السائدة أو تماثل أثر المورثات:

توجد بعض الصفات الوصفية التي تتوارث عن طريق تعدد المورثات غير التجميقي؛ إذ تبين أن مورثة واحدة سائدة كافية لإعطاء الصفة نفسها التي يسببها تجمع عدة مورثات سائدة، في حين أن وجود زوجين من المورثات معاً بحالة متنحية يمنع تكوين الصفة.

في هذه الحالة تتحور النسبة 9:3:3:1 إلى 15:1. وهنا تنتج الأليلات السائدة لكل من الموقعين الجينين A و B نفس الطابع الظاهري Phenotype ودون أن تظهر تأثيراً تراكمياً. حيث ينتج الموقع الأول (-A) طابعاً ظاهرياً والموقع الثاني (-B) ينتج الطابع الظاهري نفسه وكذلك الطابع الوراثي (-A-B) ينتج الطابع الظاهري نفسه كما في الحاليتين السابقتين أما الطابع الوراثي (aabb) ينتج طابعاً ظاهرياً ثانياً.

**مثال 1: صفة شكل محفظة البذرة في ثمرة نبات كيس الراعي Capsula Bursa pastoris**

يوجد في النبات البري جينان يقرران شكل محفظة البذرة (القرون أو الكبسولة) حيث توجد سلالتان تختلفان في نوع الكبسولة فهناك سلالة ذات كبسولة مثلثية الشكل والأخرى بيضاوية الشكل. والأليلات المسببة للشكل المثلي Triangular تكون سائدة على الأليلات التي تقرر النمط الظاهري البيضاوي Ovoid،

عند إجراء تهجين بين سلالة مثلثية الشكل  $T_1T_1T_2T_2$  وأخرى بيضاوية الشكل  $t_1t_1t_2t_2$ . ظهرت أفراد الجيل الأول كلها مثلثية الكبسولة  $T_1t_1T_2t_2$ ؛ أما نسب الأنماط الظاهرية لـ ( $F_2$ ) الناتجة من تضرير ثنائي الهجين للمثلي ( $T_1t_1T_2t_2 \times T_1t_1T_2t_2$ ) توزعت النباتات على طابعين ظاهريين بنسبة 15 مثلثية و 1 بيضاوية مما يدل على وجود زوجين من العوامل يتحكم في توارث هذه الصفة.

**مثال 2: وراثة وجود الأرياش على الأرجل في الدجاج**

عارية الأرجل من الأرياش  $AABB \times aabb$  مغطاة الأرجل بالأرياش



$F_1$ : Aa Bb مغطاة الأرجل بالأرياش

$F_1 \times F_1$ : AaBb  $\times$  AaBb

$F_1$ : 1aabb : (3 aaB- : 3A-B- : 9A- bb)

عارية 1

15 مغطاة

يسبب أو ينتج وجود أحد الجينين السائدين أو كلاهما بحالة خليطة أو أصلية نفس الطراز المظهري بدون تأثير تجميقي (الأثر غير تراكمي).

**التأثيرات المتعددة للمورثة الواحدة Pleiotropism:**

قدرة المورثة على التعبير عن ذاتها مظهرياً بأكثر من صفة (على الرغم من أن زوجاً واحداً من المورثات يحكمها)، أي تتحكم المورثة الواحدة بعدة صفات في آن واحد، حيث نلاحظ صفة واحدة تكون الأكثر وضوحاً وتسمى الصفة الرئيسية وعدة صفات هي الأقل وضوحاً تسمى الصفات الثانوية. وتتضح ظاهرة التأثيرات المتعددة للمورثة الواحدة في الكثير من الأمثلة في الإنسان والحيوان والنبات، ومن أمثلة الظاهرة المذكورة:

مرض فقر الدم المنجلي، مرض التالاسيميا، مرض الرقاص العصبي، نقص الأصبغة والانخفاض الشديد لمعامل الذكاء في الأفراد المصابين بحمض الفينيلكيتونيوريا.

### مرض فقر الدم المنجلي في الإنسان Sick cell anemia:

يسببه الطابع الوراثي  $Hb^S Hb^S$ ، يعرف الهيموغلوبين الطبيعي في الإنسان البالغ باسم هيموغلوبين A أو  $Hb^A$  ومع ذلك فقد أمكن اكتشاف ما يربو على 200 نمط من الهيموغلوبينات الشاذة في البشر، أكثر هذه الهيموغلوبينات انتشاراً هو الهيموغلوبين S أو  $Hb^S$  ويعاني الأفراد الذين ينتجون  $Hb^S$  من مرض فقر الدم المنجلي، الذي ينتشر في المناطق الموبوءة بالمalaria في إفريقيا وكذلك بين الزوج الأمريكيين المنحدرين عن سكان هذه المناطق، ويعد الطابع الظاهري (الهيموغلوبين المنجلي  $Hb^S$ ) التأثير الرئيس للمورثة الطافرة، ولها تأثيرات ثانوية، إذ ينشأ المرض عن حدوث خلل وراثي في الجين المسئول عن بناء الهيموغلوبين في كريات الدم الحمراء ينتج عنه تغير في تركيب الهيموغلوبين فيسبب تشوه بشكل الكريات الحمراء، أي انطواء الكريات الحمراء وتقوسها على شكل هلال أو منجل، مما يؤدي إلى انخفاض كمية الأوكسجين التي تحملها هذه الكريات الحمراء، وتتحطم بسرعة في الجسم (عمرها أقل من 120 يوم) الأمر الذي يؤدي إلى فقر دم حاد وشديد. ولا يسبب ذلك ضعفاً جسياً فقط وإنما يؤدي إلى فشل قلبي، وإلى ميل هذه الكريات إلى التكتل والتجمع وسد الشرايين الدموية لأعضاء مهمة كالدماع والقلب والكلى والطحال وبالتالي تموت الأفراد متماثلة اللواقح بالنسبة للقرين المتتحي  $Hb^S Hb^S$ ، قبل البلوغ عادة فهي عرضة لانتخاب بيئي وحذف محتمل وتموت قبل الزواج أو بالموت المورثي أي الإخفاق في التكاثر، وعند الظروف العادية فإن الفرد الخليط ( $Hb^A Hb^S$ ) لا تظهر عليه أي أعراض من تلك المذكورة سابقاً ولا يفرق عن الفرد الأصيل ( $Hb^A Hb^A$ ).

تستطيع المورثة المتتحية  $Hb^S$  الموجودة في الأفراد الخليطة ذات الطابع الوراثي  $Hb^A Hb^S$  أن تنتقل حاملها من المalaria في إفريقيا وقد تؤدي إلى الموت في سكان المرتفعات الشاهقة وعند ركوب الطائرات.

بكلمات أخرى: قد يموت الأفراد الحاملون للطابع الوراثي  $Hb^A Hb^A$  من جراء الإصابة بالمalaria، في حين يبدي الأفراد في حالة تخالفية اللواقح  $Hb^A Hb^S$  صفة الخلايا المنجلية ويكون نحو 40% من الهيموغلوبين فقط غير طبيعي، ويسبب ذلك فقر دم خفيف فقط، وفي المناطق التي ينتشر فيها وباء المalaria خاصة في إفريقيا وآسيا يُحصن حاملو الصفة الأخيرة من العدوى بالمرض ويعود ذلك إلى عدم قدرة البلاسموديوم المسبب لمرض المalaria من العيش وتكملة دورة حياته في كريات الدم الحمراء المنجلية (المحتوية على الهيموغلوبين الشاذ) وأيضاً لقدرة هيموغلوبين هؤلاء الأفراد أن ينقل الأوكسجين بصورة كافية؛ وبالتالي الأشخاص المتخالفو اللواقح تكون وفاتهم نادرة جداً بالمalaria، أما الأشخاص  $Hb^S Hb^S$ ، فيموتون عن طريق فقر الدم المنجلي، وبالتالي استطاع الاصطفاء أن يبقى ويكسب الأشخاص متخالفي اللواقح  $Hb^A Hb^S$  قدراً من المقاومة للمalaria وهذا يفسر انتشار المورثة الطافرة في المناطق الموبوءة بالمalaria.

### آلية مرض فقر الدم المنجلي من الناحية الجزيئية

يوجد في كريات الدم جزء مهم جداً وهو الهيموغلوبين وقد عرف أن هيموغلوبين الإنسان عبارة عن بروتين وزنه الجزيئي نحو 76000 وأنه يتركب من جلوبيين ويتكون كل جزيء هيموغلوبين من 4 سلاسل عديدة الببتيد منها سلسلتان من النمط  $\alpha$  (كل سلسلة  $\alpha$  تحتوي على 141 حمض أميني)، وسلسلتان من النمط  $\beta$  (كل سلسلة  $\beta$  تحتوي على 146 حمض أميني)، تم تحديد تتابع الحموض الأمينية في كل من  $Hb^S$  و  $Hb^A$ ، وقد تبين أن سلاسل  $\alpha$  متطابقة تماماً في كل نمط من الهيموغلوبين  $Hb^A$  و  $Hb^S$ ، وكذلك السلاسل  $\beta$  متطابقة ماعدا الحمض الأميني في الموقع رقم 6/، يشكل هذا المكان حمض الغلوتاميك في السلاسل  $\beta$  للهيموغلوبين الطبيعي  $Hb^A$ ، أما في سلاسل  $\beta$  للهيموغلوبين المنجلي  $Hb^S$ ، فيوجد الفالين بدلاً منه.

$Hb^S$		$Hb^A$	
حمض الفالين		حمض الغلوتاميك	
mRNA	DNA	mRNA	DNA
GUA	← CAT	GAA	← CTT
GUG	← CAC	GAG	← CTC

تم اكتشاف أكثر من 200 طفرة مختلفة في المورثتين المتحكمتين في تخليق السلسلة  $\alpha$  والسلسلة  $\beta$  في هيموغلوبين الإنسان، معظمها يؤدي إلى عديد ببتيدي، ويكون الخلل به في صورة إحلال حمض أميني مكان آخر،

وقد وجد أن الكودونين GAA و GAG هما الشفرة الخاصة بحمض الجلوتاميك، وإن إحلال اليوراسيل U مكان الأدينين A في وسط الكودونين السابقين يحولهما إلى GUA و GUG، وكلاهما في الواقع مخصص للفالين وهو الحمض الأميني الذي يحل محل حمض الجلوتاميك في الهيموغلوبين المنجلي، وعلى ذلك يكون الفرق الأساسي بين ضحية الأنيميا المنجلية وشخص لديه هيموغلوبين عادي هو وجود الأدينين A بدلاً من التايمين T في الجزء من الـ DNA الذي يُنسخ إلى الـ mRNA الخاص بالسلسلة  $\beta$  من الهيموغلوبين، وبالتالي نجد أن هذا التغيير الضئيل أدى إلى ظهور فقر الدم القاتل في الأفراد؛ اللذين يحملون المورثتين المتنحيتين  $Hb^S$ .

مما سبق نلاحظ: تمثل حالة أنيميا الخلايا المنجلية في الإنسان مثال لحالتان وراثيتان هما السيادة المشتركة والجينات المميّنة المتنحية.

- 1- المورثات المميّنة هي حالة وراثية لبعض المورثات إذا وجدت بصورة نقية أو متماثلة فإنها تسبب تعطيل النمو وتوقف الحياة في مراحل مختلفة من العمر لربع النسل غالباً وفي مثالنا يمكن تمييز العامل المميّنة المتنحية بعدد الطرز المظهرية التي تعيش حيث يظهر طراز مظهري واحد بنسبة 75% .
  - 2- تعتبر المورثتين الطبيعية والمنجلية ذات سيادة مشتركة Codominance حيث ينتج الشخص متباين اللواقح  $Hb^A / Hb^S$ ، كلاً من  $Hb^A$  و  $Hb^S$  في كريات الدم الحمراء نفسها.
- أي تعطي المورثة  $Hb^A$  التركيب  $2^A\alpha + 2^A\beta$  والمورثة  $Hb^S$  التركيب  $2^S\alpha + 2^S\beta$  بنسبة 2/1 لكل منهما.

### مرض التالاسيميا Thalassemia :

يتحكم به مورثة متنحية، ويسمى كذلك فقر دم البحر الأبيض المتوسط، وفي الحالة الطبيعية ينتج الجنين نوعاً خاصاً من الهيموغلوبين يدعى الهيموغلوبين الجنيني (Fetus Haemoglobin ( $Hb^F$ ) وبعد الولادة يتم تكوين هيموغلوبين يدعى هيموغلوبين البالغين (Adult Haemoglobin ( $Hb^A$ ) خلال الأشهر الأولى من حياة الطفل. في الأطفال المصابين بالتالاسيميا لا يتم إنتاج الهيموغلوبين الطبيعي للبالغين منهم. ويستمر إنتاج الهيموغلوبين الجنيني، لذا تكون خلايا الدم الحمراء هشة سريعة التحطم في أثناء مرورها بالكبد والطحال، وذات كفاءة منخفضة لنقل الأكسجين وتظهر أعراض المرض قبل أن يبلغ الطفل سن الثانية من عمره، إذ يصاب بفقر دم حاد ويبدو شاحباً ويقل نموه ويتضخم لديه الطحال، ويتراكم الحديد في أعضاء مختلفة من الجسم مما يؤدي إلى حدوث مشاكل في القلب والكبد والغدد الصماء وضعف في الجهاز المناعي كذلك يحدث تشوه في نمو العظام وتصبح هشة، وفي حالة متوسطة الإصابة تظهر الأعراض السابقة في مراحل عمرية أكبر ولكن بدرجة أقل. ويتم توارث هذا المرض نتيجة وجود الأليل ( $H^F$ ) المسؤول عن إنتاج الهيموغلوبين الجنيني أما الأليل ( $H^A$ ) فهو مسؤول عن إنتاج هيموغلوبين البالغين.

التركيب الوراثي	التركيب الظاهري
$H^A H^A$	غير مصاب (طبيعي)
$H^A H^F$	إصابة متوسطة (تكون الأفراد ذات كريات حمراء صغيرة وعددها كبير لكن الصحة وإلى حد ما تكون طبيعية)
$H^F H^F$	مصاب (تكون الأفراد ذات كريات حمراء أصغر من السابقة، وعدداً كبيراً جداً وتتحطم بسرعة ولا يستطيع نخاع العظم الأحمر تعويض هذا النقص فيصاب الشخص بفقر دم شديد ويحتاج لعمليات نقل دم ويلاحظ تضخم الطحال عندهم ويتم موتهم قبل سن الرشد لكن الصحة وإلى حد ما تكون طبيعية)

هذا وفي حال زواج فردين  $H^A H^F \times H^A H^F$  سيكون 25% من الأبناء من الطابع الوراثي  $H^F H^F$  .

\*\*\*\*\*

انتهت المحاضرة

\*\*\*\*\*