

# دور الوراثة

مكتبة العلوم الزراعية الشاملة

<https://www.agro-lib.com>

في

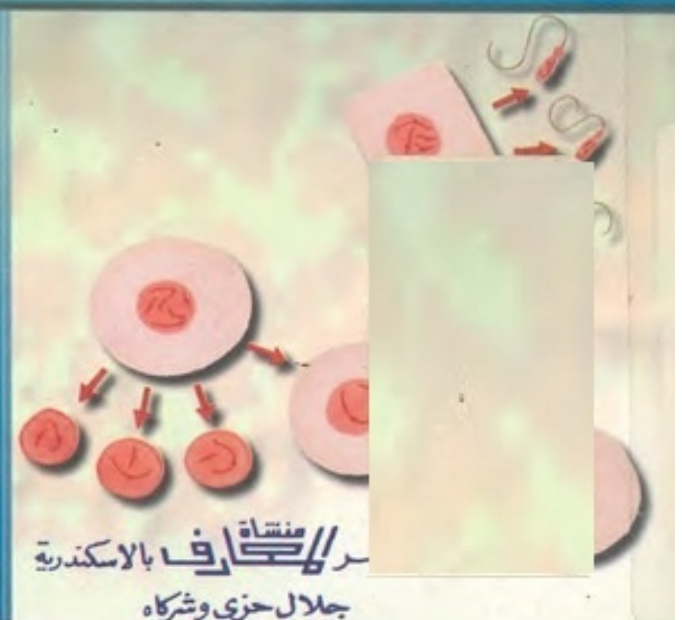
# تحسين الحيوانات الزراعية

دكتور

عادل سيد أحمد البربري

دكتور

إبراهيم صالح القمري



مكتبة العلوم الزراعية الشاملة

<https://www.agro-lib.com>





مكتبة العلوم الزراعية الشاملة

<https://www.agro-lib.com>

# دور الوراثة في تحسين الحيوانات الزراعية

الطبعة الأولى

٢٠٠٠

دكتور

ابراهيم صالح القمري

استاذ تربية الحيوان

كلية الزراعة جامعة الإسكندرية

دكتور

عادل سيد احمد البريري

استاذ تربية الحيوان

كلية الزراعة جامعة الإسكندرية

التأشير: منشأة المعارف

٤٤ ش سعد زغلول - محطة ترام الرمل ☎/ف: ٤٨٣٣٣٠٣ الاسكندرية

٣٢ ش دكتور مصطفى مشرفة - سوتير ☎: ٤٨٤٣٦٦٢ الاسكندرية

اسم الكتاب: دور الوراثة فى تحسين الحيوانات الزراعية.

اسم المؤلف: د. عادل سيد احمد البربرى / د. ابراهيم صالح القمري.

رقم الايداع: 5065/99

الترقيم الدولى: 8 - 0561 - 03 - 977

الطبعة: الأولى.

الطبع: مركز الدلتا للطباعة.

٢٤ شارع الدلتا سيورتيج اسكندريه ☎: ٥٩٥١٩٢٣ (٠٣)

## مقدمة

تعتبر تنمية الثروة الحيوانية في الوطن العربي أمراً ضرورياً - تحتمة الحاجة الملحة إلى تغطية النقص في المنتجات الحيوانية. ولتحقيق ذلك عن طريق زيادة اعداد الحيوانات ليس من السهل تنفيذه نظراً للمساحة المحدودة من الرقعة الزراعية وعدم إمكانية زيادة المساحة المنزرعة بمواد العلف حالياً للالتزام بإتباع دورة زراعية معينة تنال فيها محاصيل الحبوب مساحات شاسعة . لذا فإن معظم مشاريع الإنتاج الحيواني ستعتمد أساساً علي إتباع سياسة التوسع الرأسي عن طريق رفع الكفاءة الإنتاجية للحيوانات المحلية ، وذلك بتحسين التراكيب الوراثية لها إلى جانب تحسين الظروف البيئية المحيطة بها.

وتلعب الوراثة دوراً هاماً في تحسين الطاقة الإنتاجية للحيوانات الزراعية . لذا فإن الإلمام ببعض المواضيع المتعلقة بدور الوراثة في تحسين الحيوانات الزراعية سيكون ذو تأثير كبير في المساهمة في رفع الكفاءة الإنتاجية للحيوانات الزراعية وسد الفجوة الغذائية من حيث البروتين الحيواني للسكان في أقطار الوطن العربي.

ويشتمل كتاب دور الوراثة في تحسين الحيوانات الزراعية علي موضوعات عديدة من حيث نشأة علم الوراثة والطراز المظهري للجينات إلي جانب وظيفة الجينات ودورها في وراثة الحيوان والأليلومورفيات المتعددة والطفرات الجينية والجينات المميتة كما يحتوي الكتاب أيضاً علي فصول تتعلق بالتباين بين الكائنات الحية في الصفات ووراثة كل من الصفات الوصفية والعوامل المميتة في الحيوانات الزراعية إلي جانب المعايير الوراثية وكذلك وراثة الصفات الكمية في الحيوانات والمقاومة الوراثية للأمراض والطفيليات كما يشتمل الكتاب علي الاساس الوراثي لنظم التزاوج وعلاقة الصفات الوراثية بإنتاج اللحم إلى جانب سبل تحسين الأبقار لإنتاج اللبن وتحسين الأغنام لإنتاج الضأن.

هذا وقد تم الإستعانة في هذا الكتاب ببعض الدراسات الوراثية التي أجريت علي الإنسان والقوارض والدواجن والحيوانات الزراعية المختلفة.

ولا يفوتنا في هذا المقام إلا أن نتقدم بخالص الشكر والتقدير لكل من ساهم في إخراج هذا الكتاب ونخص علي وجه الخصوص الأستاذ جلال حزبي صاحب منشأة المعارف بالاسكندرية - جمهورية مصر العربية مع خالص الشكر لجميع مؤلفي ومعدّي الكتب العلمية التي تم الإستعانة بها في هذا الكتاب

ويعتبر هذا الكتاب إضافة علمية إلي جميع الدارسين والعاملين والمهتمين بتنمية الثروة الحيوانية علي مستوي الوطن العربي.

ونسأل الله سبحانه وتعالى أن نكون قد وفقنا في إخراج هذا الكتاب .

والله ولي التوفيق ،،،

دكتور/ عادل سيد أحمد البريري      دكتور/ ابراهيم صالح القمري



## المحتويات

### \* الفهرس \*

#### الفصل الأول

##### نشأة علم الوراثة

١	آراء لامارك
١	.....
١	قانون الإستهمال والإهمال
١	.....
٢	آراء هيكل
٢	.....
٢	نظرية فايسمان
٢	.....
٦	آراء مندل
٦	.....
٦	تعريف علم الوراثة
٦	.....
٧	قواعد تربية الحيوان
٧	.....
٨	المصطلحات العلمية
٨	.....

#### الفصل الثاني

##### الشكل أو الطراز المظهري للجينات

١٠	الجينات المضيفة
١٠	.....
١١	الجينات الغير مضيفة
١١	.....
١١	السيادة والتنحي
١١	.....
١٦	إنعدام السيادة
١٦	.....
٢١	فوق السيادة
٢١	.....
٢٢	وراثة التهجين الثاني
٢٢	.....

٢٨	الجينات المكلمة.....
٣١	الآليات المتعددة.....
٣٢	الجينات المرتبطة.....
٣٥	العبور الوراثي.....
٣٧	الأهمية العلمية للإرتباط فى الحيوانات المزرعية.....
٣٨	الجينات المرتبطة بالجنس.....
٤٢	الصفات المحددة بالجنس.....
٤٣	إختلاف سلوك الجينات.....

### الفصل الثالث

٤٧	الجينات وظيفتها ودورها فى وراثه الحيوان
٤٧	طبيعة الجين.....
٤٨	وظائف الجين.....
٤٩	تضاعف الجين.....
٤٩	نسخ DNA.....
٥٠	إنتاج RNA.....
٥٠	تكوين البروتينات.....
٥١	التحكم فى فصل الجين.....
٥١	الجينات البنائية.....
٥١	الجينات التنظيمية.....
٥٧	الأجسام المضادة.....
٥٧	الهرمونات.....
٥٨	الفيروسات.....

٦١	الهندسة الوراثية .....
٦٢	البلازميد .....

### الفصل الرابع

#### الأليلومورفيات المتعددة

٦٣	الأليل .....
٦٣	الأليلومورفيات المتعددة .....
٦٣	مجاميع الدم فى الإنسان .....
٦٦	التعديلات فى النسب المنديله .....
٦٦	العوامل الوراثية المميتة .....
٦٨	العوامل الوراثية المتفوقة .....
٦٨	المتفوق السائد .....
٧٣	المتفوق المتنحي .....
٧٤	المتفوق المتضاعف .....

### الفصل الخامس

#### الطفرات الجينية والجينات المميتة

٧٧	الطفرات الجينية .....
٧٨	الطفرة فى الخلايا الجنسية .....
٧٩	الطفرة والتباين الوراثي .....
٧٩	السيادة والطفرات المتنحية .....
٨١	الطفرات المتعددة .....

٨١	تقدير تكرار الطفرات الجديدة.....
٨٢	إحداث الطفرات.....
٨٣	الجينات المميتة.....

### الفصل السادس

٨٦	التباين بين الكائنات الحية في الصفات
٨٦	أعمال روبرت بيكويل.....
٨٧	النواحي العملية التطبيقية لقانون التربية الأول.....
	قانون التربية الثاني.....
٩٢	خطة روبرت بيكويل لتحسين الماشية البريطانية.....
٩٥	تعليلات مندل لتتائج تجاربه.....

### الفصل السابع

٩٩	وراثة الصفات الوصفية في الحيوانات
٩٩	وراثة لون الشعر في الماشية.....
٩٩	اللون الأحمر.....
٩٩	اللون الأسود.....
٩٩	اللون المنقط بالأسود.....
١٠٠	اللون الطوبي.....
١٠٢	اللون المنقط بالأبيض.....
١٠٣	اللون الأحمر الغير منتظم.....
١٠٣	اللون المخفف.....
١٠٣	العوامل المحورة للأسود المنقط.....

١٠٥	وراثة القرون فى الماشية.....
١٠٦	وراثة اللون فى الجاموس.....
١٠٧	وراثة لون الصوف فى الأغنام.....
١٠٧	اللون الأسود السائد.....
١٠٨	اللون البنى السائد.....
١٠٨	صفة القرون.....
١٠٩	وراثة طبيعة الفراء فى الأغنام.....
١١٠	وراثة طول الذنب وتكوين اللية.....
١١٠	وراثة صفات الفراء والصوف.....

### الفصل الثامن:

١١٢	وراثة العوامل المميتة فى الحيوانات الزراعية
١١٣	إكتشاف العوامل المميتة.....
١١٦	السلوك الوراثى للعوامل المميتة.....
١١٨	التخلص من العوامل المميتة.....
١٢٠	بعض العوامل المميتة فى الماشية.....
١٢١	بعض العوامل المميتة فى الخيل.....
١٢٢	بعض العوامل المميتة وشبه المميتة فى الأغنام.....

### الفصل التاسع

١٢٦	المعايير الوراثية
١٢٦	المكافئ الوراثى.....
١٢٧	أهمية المكافئ الوراثى.....
١٢٨	طرق تقدير المكافئ الوراثى.....

المعامل التكرارى.....١٤٦

### الفصل العاشر:

١٤٩ وراثه الصفات الكمية فى الحيوانات

العوامل الوراثية ذات الفعل الإضافى.....١٥٠

العوامل الوراثية ذات الفعل المتجمع.....١٥٠

تداخل فعل العوامل فى وراثه الصفة الكمية.....١٥٣

إنتاج اللبن والوراثه.....١٥٧

إنتاج اللحم والوراثه.....١٧١

إنتاج الصوف والوراثه.....١٧٤

### الفصل الحادى عشر

١٧٦ المقاومة الوراثية للأمراض والطفليات

الأمراض المعدية والأمراض الغير معدية.....١٧٧

دلائل أو ظواهر المقاومة الوراثية للأمراض المعدية.....١٧٨

قدرة الجسم على مقاومة الأمراض.....١٨١

الجلد.....١٨١

إفرازات الجسم.....١٨٣

### الفصل الثانى عشر

١٨٥ الأساس الوراثى لتنظيم التزاوج

الأساس الوراثى للتربية الداخلية.....١٨٥

الأسباب التى تدعو المرعى لإتباع التربية الداخلية.....١٨٧

قوة الهجين.....١٨٩

الأساس الوراثى لقوة الهجين.....١٩٦

الاستعمال الفعلي للخلط الخارجي ..... ١٩٧

### الفصل الثالث عشر

#### علاقة الصفات الوراثية بإنتاج اللحم

٢١١

تحسين الشورتهورن..... ٢١٢

تكوين قطيع الأبردين أنجس..... ٢١٣

التربية الوراثية لماشية اللحم..... ٢١٤

وراثة صفتين..... ٢١٧

وراثة ثلاثة صفات متضادة..... ٢١٩

طرق التربية..... ٢٢١

الأهمية الإقتصادية للصفات الوراثية..... ٢٢٥

### الفصل الرابع عشر

#### تحسين الأبقار لإنتاج اللبن

٢٣٥

إنتخاب الاناث علي أسس مظهرية..... ٢٣٦

نموذج السلالة..... ٢٣٦

أقصى إدرار في موسم الحليب..... ٢٣٧

فترات موسم الحليب..... ٢٣٧

إنتاجية مدى العمر..... ٢٣٧

الإنتاج المعدل في فترة محدودة..... ٢٣٨

إنتخاب إناث أمهات القطيع علي أسس وراثية..... ٢٣٩

تطبيق إختبار النسل عمليا في تقدير الطلائق..... ٢٤١

-ز-

### الفصل الخامس عشر

#### تحسين الأغنام لإنتاج الضأن

٢٤٤	
٢٤٦	ولادات التوائم والنمو فى الحملان.....
٢٤٧	إنتخاب النعاج علي أساس القيمة الوراثية.....
٢٤٩	تحسين الأغنام لإنتاج الصوف.....
٢٥٤	تحسين الخصوبة فى الحيوانات الزراعية.....



## الفصل الأول نشأة علم الوراثة

بدأ الإنسان يعتقد أن الكائنات الحية خلقت من جماد وإهتم في قديم الزمان باستخدام تشابه الإبن لأبيه ولم يجد تعليل لذلك التشابه وهذا التعليل لم يجد صورة جدية إلا في الأزمنة الحديثة فقط فقد كان الانسان قديما يعتقد في أن الكائنات الحية تخلق مباشرة من الجماد واستمر هذا الاعتقاد حتى القرن الثامن عشر حين ظهرت آراء عالم يدعي لامارك Lamarck التي نشرها لأول مرة عام ١٨٠١ ثم توسع فيها وأعاد نشرها عامي ١٨٠٩ و١٨١٥ وكانت لها أهمية خاصة اهتم بها العلماء .

كان لامارك أول من اشار الي حدوث التطور في الطبيعة ونشوء الكائنات الحية من كائنات حية مثلها وسابقة لها في الوجود وعلل حدوث التطور بقوانين يقبلها العقل لافتا الانظار إلى انتشار الكثير من الأنواع من بعضها لبعض . فلقد حاول لامارك في تعليقه أن ينسب ذلك الي قانون طبيعي اسماه قانون الاستعمال والاهمال Use and Dis-use وفيها يوجد لامارك بأن للوسط الخارجي تأثير كبير في نشوء الانواع وحذا العلماء من بعده حذوه حتى ظهر كتاب أصل الانواع الذي ألفه دارون عام ١٨٥٩ بعد أن بحث عدة سنوات في جنوب أمريكا حيث كان يدرس أنواع نباتات وحيوانات في حالتها الوحشية ولقد أظهر دارون بوضوح واقناع وجود التطور وحقيقة الكائنات الحية ناسبا حدوثها لما أسماه بقانون الانتخاب الطبيعي . Law of natural selection وهو إن كان يؤيد لامارك في وجود التطور إلا أنه يخالفه في أسبابه وان كان كلاهما يرجع أكبر الأثر لفعل عوامل الوسط الخارجي ولوراثه الصفات المكتسبة من فعل تلك العوامل وفي نفس الوقت كان دالي Dali يدرس التاريخ الطبيعي متفحفا وجود القرابة بين أنواع الكائنات الحية وفي توزيعها الجغرافي وتسلسلها الجيولوجي فوصل في نهاية الأمر الي نتائج وآراء تطابق ما نشره دارون تماما وحدث في أوائل القرن التاسع عشر ان اكتشف العلماء حقيقة عملية الاخصاب وتفصيلها وأقروا أن الذكر والأنثي متساويا التأثير في الفرد الناتج من تلقيحهما وكان المعتقد قبل

ذلك أن أحد الجنسين يقدم البذرة وأن الجنس الآخر يقدم التربة التي تنمو فيها هذه البذرة . فكان للحقائق الجديدة أثر واضح في تغيير مجري التفكير والبحث في الدور الذي تقوم به الخلايا الجرثومية في انتقال الصفات ولقد شجع علي ذلك أنه في عام ١٨٤٩ عند دراسة أجنة بعض الكائنات الحية أمكن التمييز بين الخلايا التي ستتكون منها أعضاء التناسل وتلك التي ستكون الجسم وبنى هيكل Haekel حينئذ رأيه بأن الاستمرار المادي موجود من جيل إلى جيل وأنه يجب الفصل بين النسيج التناسلي والأنسجة الجسمية عند التطور في وظائفهما وفي عام ١٨٧٩ تقدم Jager خطوة أخرى فأظهر أن البروتوبلازم الجرثومي يحتفظ بخواصه أجيال عديدة وأنه ينقسم في كل تناسل الي قسمين قسم منها يتكون منه جسم الفرد الجديد والقسم الآخر يبقى كامنا ليكون عند البلوغ ذلك الفرد نسيجه التناسلي واستمرت هذه التعاليم قائمة حتى ظهرت نظرية Wiesman عام ١٨٨٣ وفيها يقول أن الخلايا الجرثومية هي وحدات متصلة في سلسلة واحدة موجودة منذ بدء الخليقة ولا يعثرها الفناء كخلايا الجسم وأن هذه الخلايا الجرثومية هي الحاملة للصفات الوراثية . وأن الفرد الحي لا يكون خلايا تناسلية عند بلوغه بل إن هذه موجودة به فقد كانت بويضة مخصبة (زيجوت) ذلك ان البويضة المخصبة عند انقسامها تنفصل بعض الخلايا الناتجة من الإقسام جانبا ولا تشترك مطلقا في تكوين الجسم بل تصبح فيما بعد الخلايا الجرثومية لهذا الفرد الحي وعليه تعتبر نظرية فايسمان أن الجسم بمثابة منزل أو مكان لا يواء النسيج الجرثومي حتى ينتج خلاياه فينتقل بعد عملية التزاوج إلى كائن آخر حيث يأوى في جسده إلى أن ينتقل إلى غيره وهكذا . ولقد علل فايسمان تورث الصفات بأن كل خلية في جسم الكائن العديد الخلايا ترسل إلى خلاياه جرثومية جزئيات دقيقة جدا تتجمع حتى إذا ماتم التناسل وتكون فرد جديد إنتشرت في خلاياه الجسمية وكيفت صفات جسمه بطريقة تشابه صفات الأب وتعتبر نظرية فايسمان نظرية صحيحة يقبلها العلم الحديث فيما عدا انتقال الصفات إلى جزئيات تتجمع في الخلايا التناسلية . ولقد زادت هذه النظرية قوة بما أظهره Boveri عام ١٩١٠ من أن انفصال الخلايا الجرثومية عن باقي خلايا الجنين وإن كان متابعة سلوكها في أطوار حياة جنين ديدان الاسكارس ذو الرأس الكبيرة *Ascaris Megalocephala* وفي عام ١٨٩٤ أوضح العالم باترسون

Baterson لعلماء البيولوجي في أن يعدلوا في آرائهم بالنسبة للتصنيف بأن دل علي أن ظاهرة إنقطاع الصفات هي ظاهرة كثيرة الحدوث في الصفة وبذلك تختلف الأبناء عن الآباء في الصفات إختلافا ظاهرا وتدرجيا علي مدي الأجيال المتعاقبة وفي عام ١٩٠١ ظهرت نظرية De vries عن الطفرة فلفتت الأتظار الي كثرة وجودها في الطبيعة وأوضح De vries أن أنواع جديدة من الكائنات الحية قد تظهر فجأة من أنواع أخري وتخالفها في صفاتها كلها أو بعضها .

إن كل تلك الحقائق دعت إلى تعديل نظرية دارون ومع أن دارون هو القائل بوجود التطور وبأن الحاضر إبن الماضي وأب المستقبل فإنه لم يقدم تعليلاً صحيحاً لكيفية حدوث هذا التطور إذ بني آرائه علي بقاء الأصلح ووراثه الصفات المكتسبة ولم يكن هناك دليلا علي وراثتها بل كان هناك الدليل علي عكس ذلك . فقد أنكر فايسمان ومن أتى بعده وراثه مثل هذه الصفات وكان ذلك مرجعه الاهتمام بالبحث والتجريب في الوراثة وأسبابها حتى ظهر إكتشاف مندل (شكل ١).



*Ch. Darwin*

شكل (١) شارلز دارون  
(صاحب كتاب أصل الأنواع)



شكل (٢)  
جريجور مندل  
(مؤسس علم الوراثة)

لقد كان مندل راهبا فى الدير الملكى إشتغل زمنا بتربية النبات ثم قدم نتائج بحثه لجمعية التاريخ الطبيعى عام ١٩٦٥ ونشرت الجمعية المذكورة هذه الأبحاث فى المجلات الصادرة عام ١٨٦٦ غير أنه لم يهتم بها أحد لإنشغال العلماء حينئذ بدارون وفروضه ولما أعيد إكتشاف نظرية مندل بعد أن تقدمت طرق الدراسات السيتولوجية وإكتشاف الكثير من الحقائق عن وظيفة التناسل والخلايا الجرثومية وضع العلماء هذه النظرية تحت ضوء الإختبار وانتهت مناقشتهم بقبولها .

لقد كان مندل موفقا فى نظريته ببعده عن الفروض التخمينية وقصر بحثه عن تعليل الحقائق العلمية التى نتجت من تجاربه ولقد أسعده الحظ بإختياره نبات البازلاء للقيام بتجارب التربية التى أجراها وحلل نتائجها تحليلا إحصائيا دقيقا وكان من أقوى دواعي فشل من سبقوه أنهم إعتبروا الفرد بأكمله وحدة وراثية لا تتجزء أما مندل فقد وجه كل إهتماماته إلى الصفات التى تظهر على إنفراد وعنى بدراستها صفة صفة فى أزواج متضادة على حدة . فكان ذلك أول من أوجد تعاليم علم الوراثة بتحليل الفرد إلى مركباته كما يحلل علماء التشريح الجسم إلى أعضائه وعلماء الكيمياء المركب إلى عناصره المختلفة . كما يعتبر مندل أول من وضع نظرية علم الوراثة واتجه إلى الإتجاه السليم وإليه يرجع الفضل إلى ما عليه العلم الآن (شكل ٢) .

ويعرف علم الوراثة بأنه العلم الذى يبحث فى أسباب ونتائج التشابه والإختلافات فى الصفات بين الأفراد الذين تربطهم صلة القرابة وهو يوضح بالدقة العلاقة بين الأجيال المتعاقبة .

فعلم الوراثة هو العلم الذى يبحث فى إنتقال الصفات من جيل لآخر وفى طريقة توريثها للأبناء ويعنى بالتوريث Heredity إنتقال الصفات والخواص التشريحية والفسىولوجية والعقلية من جيل سابق إلى الجيل الذى يليه ولا يتضمن ذلك الأمر إنتقال الخواص عن طريق التقانىيد أو التعاليم .

إن علم الوراثة هو علم يتميز عن فن أو مهنة التربية ويعتبر بالنسبة لهذا الفن أو المهنة حديث العهد إذ يرجع إلى إكتشاف عمل مندل عام ١٩٠٠ ومنذ ذلك الحين خطى علم الوراثة خطوات واسعة وصادف إستخدامات هامة فى مجال تحسين الإنتاج الزراعى بصفة خاصة سواء من الناحية النباتية أو الحيوانية وحقيقة

أن الطرق التي يستخدمها المربون قد تأثرت بهذا العلم تأثيراً ليس بالقليل إلا أنه من المهم أن يعكف المربون علي دراسة علم الوراثة بإعتباره العلم الذي تنطوي تحته فن أو مهنة التربية التي يستخدمونها إذ يكسبهم ذلك من مقدرة علي تفهم طبيعة المشاكل التي تصادفهم ومن جهة أخرى فإن الإستخدام العلمي للمعرفة الجديدة هو أمر مؤكد الحدوث بإستمرار وعلى مر الزمن وهذا يتطلب من المربي أن يتابع التقدم التكنولوجي وأن يتزود بإستمرار بالعلم والمعرفة التي تعينه علي بلوغ مقصده وتحقيق أهدافه . فتربية الحيوان ليست علماً محددًا دقيقاً بل هي فن أو حرفة أو مهنة تعتمد علي خبرة المربين وعلي عمل رجال الوراثة . لقد أسس روبرت بيكويل طرق التربية في بريطانيا وتوقع بلوغ نجاحها كبيراً عند تهجينه للحيوانات الزراعية وحقق فعلاً نصراً ولم يكن علم الوراثة قد ظهر بعد . ومرجع ذلك إلى أن تربية الحيوان تعتمد علي ستة قواعد هامة وهي :

- ١) ينتج الدريون طبقاً لنموذج معين أو مستوي كمال معين قد يكون حقيقياً أو مثالياً . فمن الصعب أن يوصف مستوى التناسق البدني المثالي للحيوان الذي ينشده المربون في عملهم ذلك لأن هذا النموذج أو مستوى الكمال المعين هو أعلي درجة يمكن أن تصبوا إليها نفس المربي .
- ٢) يجب إجراء عمليات التربية للإنتاج من الحيوانات الأقرب دائماً من النموذج المعين أو المستوي المعين .
- ٣) يجب الإنتاج من الحيوانات التي تنتج بإستمرار ولأطول مدة ممكنة أبناء مطابقة لهما في المواصفات مع الإهتمام بوجه خاص للأبناء الذكور .
- ٤) يجب العناية دائماً بمعالجة أي عيب قد يوجد في الأبوين .
- ٥) يجب إستخدام طريقة الإنتخاب الجائر مع إستخدام طرق فعالة لإستبعاد الحيوانات الغير مرغوب فيها وبجري ذلك المرة تلو المرة .
- ٦) يجب الإهتمام بالبيئة والحالة الصحية والغذائية للحيوانات .

## المصطلحات العلمية المستعملة :

### Breed السلالة

هي مجموعة حيوانات ناتجة من تربية الأقارب ولها صفات خاصة ولكن نتيجة للتربية الداخلية أصبح لها المقدرة على توريث هذه الصفات لتتاجها بانتظام لأن بها عدد معين من العوامل الوراثية قد تركز في دمها .

### Strain الفرع

هي مجموعة الحيوانات المنطبق عليها نفس نظام التربية علي الأقل من ناحية تسلسل نسب واحدة وعادة هو تسلسل نسب الأب .

### Tripe العشيرة

هي مجموعة عائلات الحيوانات التي بينها درجة من القرابة من نفس السلالة.

### Family العائلة

هي مجموعة الحيوانات المسجلة التي تنتمي لفرد واحد من الحيوانات .

### Grade الفرد المجنس

هو الذي أحد أبويه من سلالة نقية والآخر ينتمي إلى مجموعة حيوانات مجهولة الأصل .

### Crossbred الفرد الخليط

هو الذي ينتمي كل من أبويه لسلالة مختلفة .

### Prepotency قوة التوريث

هي مقدرة الحيوان علي توريث صفاته لنسله .

### Inbreeding التربية الداخلية

عبارة عن تزاوج الأفراد التي بينها درجة قرابة أشد من متوسط القرابة في النوع.



### Relationship degree درجة القرابة

هي نسبة العوامل الوراثية المتجانسة أو المتشابهة بين فردين نتيجة لاشتراكهما في أب مشترك.

### Inbreeding Coefficient: معامل التربية الداخلية

عبارة عن مقياس لزيادة في التجانس في العوامل الوراثية الناتجة من فرصة حصول الحيوان على نفس العامل أو العوامل الوراثية من جد مشترك لأبيه ولأمه ويساوي نصف درجة القرابة الموجودة بين أبويه - الذكر والأنثى .

### Outbreeding التربية الخارجية

عبارة عن تزاوج الأفراد التي بينها درجة قرابة أقل من متوسط درجة القرابة بين النوع .

### Crossbreeding خلط السلالات

عبارة عن تزاوج بين فردين كل منهما ينتمي لسلالة مختلفة ولكن من نفس النوع.

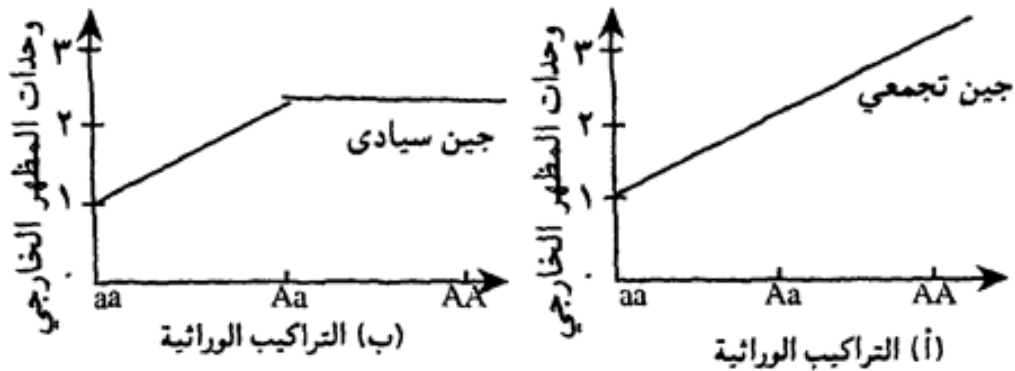
## الفصل الثاني الشكل أو الطراز المظهري للجينات

يتناول هذا الفصل الطرق المختلفة التي بواسطتها تعبر الجينات عن نفسها عن طريق الشكل أو الطراز المظهري ويعد فهم هذه الظاهرة بأنه قاعدة أساسية يعتمد عليها في تحسين نسل الحيوانات . وبصفة عامة فإن الجينات تعبر عن نفسها بطريقتين :

( ١ ) الإضافة ( الجينات المضيفة ) Additive gene

( ٢ ) الجينات الغير مضيفة Non-additive gene

في الطريقة الأولى ( الإضافة ) يكون تأثير الطرز المظهري لجين واحد مضافا إلي تأثير الطرز المظهري لأليله أو لجينات أخرى من المجموعة الوراثية التي تؤثر على صفة وراثية معينة لذلك سميت جينات مضيفة. وبالنسبة للطريقة الثانية (الغير مضيفة) لا يكون بالضرورة تعبير الطراز المظهري لجين واحد مضافا إلى الطرز المظهري لجين آخر ولكن أزواج الجينات بالتبادل تعرف على أنها تعطي طرازا مظهريا محدداً - أو أن أزواج مختلفة ( مختلفة تماما ) من الجينات ينتج طرازا مظهريا خاصاً وهذا احتمال . والإختلاف في المظهر الخارجى بين النوعين موضحا في شكل ٣ .



شكل (٣) تعبيرات الجين

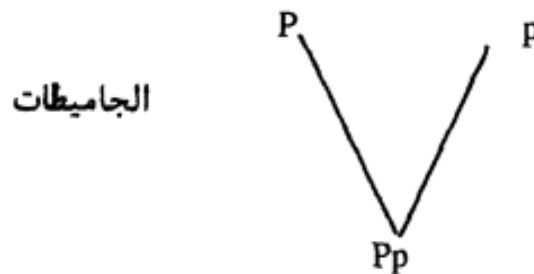
### سلوك (تعبير) الجينات الغير مكتملة ، Non-additive gene expression.

نجد كما هو موضح بالشكل رقم (٣) أن السلوك أو العلاقة بين الجينات الغير مكتملة لاتسلك خطا مستقيما حيث يكون الشكل الظاهري متدرجا فهو يمر من aa إلى AA من خلال التركيب الجيني Aa - وفي المثال حيث تكون السيادة كاملة فإن الفرد الذي تركيبه Aa يكون معائلا من حيث الشكل الظاهري مع الأفراد النقية السائدة AA أي أن كلاهما سائد من حيث الشكل الظاهري - فيمر بهما خط واحد كما في الرسم .

### السيادة والتنحي ، Dominance and recessiveness

أقرب مثال يوضح هاتين الظاهرتين هو صفة القرون فى الماشية حيث يرمز لصفة عدم وجود القرون بالرمز P ولصفة وجود القرون بالرمز p فإذا حدث تزاوج بين ثور نقي عديم القرون أى أن تركيبه PP مع بقرة نقية ذات قرون pp فما هى نوعية العجول الناتجة ؟

ثور عديم القرون × بقرة ذات قرون  
جين P فى الحيوان المنوى PP جين p فى البويضة pp



(عديمة القرون) الأبناء

نجد من هذا المثال أن العجول الناتجة إستقبلت نصف جيناتها من الذكر والنصف الآخر من الأنثى ( البقرة ) وبما أن جين عدم وجود القرون P الذي

يحمله الأب سائد على جين وجود القرون p الذي تحمله الأم فإن العجول الناتجة تكون عديمة القرون Pp بالرغم من أنها تحمل جين القرون p ولكن جين عدم وجود القرون سائد على جين وجود القرون وألغى عمله وجعله متنحي بالنسبة له.

ونجد أنه عندما يؤثر جينان معا على الصفة الوراثية في فرد ما نجد أن هذه الجينات تشغل مواضع مطابقة أو مماثلة في كل زوج من الكروموسومات المتماثلة . ولهذا السبب فإن كل العجول الناتجة من تزاوج ثور نقى عديم القرون مع بقرة ذات قرون تكون خليطة Pp بحيث يحمل كل منها جين لوجود القرون وآخر لعدم وجودها . وهذين الجينين في الفرد الخليط هذا يكونا أليلات لأنهما يؤثران على نفس الصفة في الفرد (صفة القرون) ولكن بطريقة مختلفة ( أحدهما يظهرها والآخر يخفيها ) . وعندما يؤثر الجينان على الصفة بنفس الطريقة كما هو الحال في البقرة النقية ذات القرون والثور عديم القرون فإن الحيوان يعتبر متماثل التركيب الوراثي (نقى) Homozygous (شكل ٤ ) .

والآن ما هي نتيجة تزاوج فردين هجينين Heterozygous بدون قرون؟ (Pp). نجد في هذه الحالة أن الجينات توجد في أزواج في خلايا جسم الحيوان وواحد من هذه الجينات من كل زوج يوجد في الحيوان المنوي للذكر والآخر في بويضة الأنثى (يتكون ٤ جينات أو جاميطات ) ٢ مذكر + ٢ مؤنث أى أنه يمكن إنتاج نوعين من الخلايا الجنسية نتيجة تزاوج فردين Heterozygous (خليطة ) بدون قرون وبالتالي سوف يكون نصف الأبناء حاملا للتركيب الوراثي للآباء Pp والربع حاملا للتركيب الوراثي للأجداد ( عديمة لقرون ) والربع الأخير حاملا أو ذات نفس التركيب الوراثي للأجداد ذات القرون على النحو التالي :



شكل ( ٤ ) زوج من العجول متطابقة وراثيا

بقرة عديمة القرون ( خليطة ) × ثور عديم القرون ( غير نقي )

الآباء	Pp		Pp	
الجاميطات	P	P	P	p
	PP		Pp	pp
	(/٢٥)		(/٥٠)	(/٢٥)
	عديم القرون نقي		عديم القرون (خليط)	ذو قرون
	مثل الأجداد الذكور		( مثل الآباء )	( مثل الجدات الإناث )

ويمكن إستخدام المثال السابق لتوضيح التوزيع الجيني لكل الصفات وذلك بإستخدام زوج واحد من الجينات فقط بحيث تكون السيادة تامة (كاملة) ونجد في المثال السابق أن تأثير أو فاعلية جين عدم وجود القرون سيكون بنسبة ١٠٠٪ كذلك فإنه يتضح من المثال السابق أن هناك ثلاثة مجموعات وراثية ناتجة بنسبة محددة وهي :

(١) PP ، (٢) Pp ، (٣) pp وهذا ما يسمى بنسبة المجموعة الوراثية . ونجد أن إثنين من المجاميع الوراثية تعطي نفس الطراز المظهري ونسب توزيع الطراز المظهري في الأبناء الناتجة من هذا التزاوج هي ٣ عديم القرون : ١ بقرون حيث أن العجول الحاملة للجينات Pp ، PP عديمة القرون بينما العجل الوحيد الذي به قرون يحمل الجينات pp ويطلق على الأفراد الحاملة للجينات pp أو PP نسل نقي حيث تكون الجينات متماثلة ( الجاميطات ) وينقلون صنفا واحدا من الجينات إلى الجيل التالي بينما الأفراد الخليطة الحاملة للجينات Pp ليست نسلا نقياً لأنهم ينقلون صنفين من الجينات للجيل التالي عن طريق الخلايا الجنسية .

ولتفهم وراثية صفة بإستخدام زوج واحد من الجينات لابد من وضع بعض الحقائق وهي :

(١) أن الجينات توجد على هيئة أزواج ( مزدوجة ) في خلايا جسم الحيوان .

(٢) أن جين واحد من كل زوج يورث عن طريق الأب والآخر من الأم .

(٣) عند الإخصاب ترجع الجينات إلى الحالة المزدوجة ( الزيجوت) .

ونجد أن الحيوان المنوي والبويضة اللذين سوف يتحدان في وقت الإخصاب لإنتاج فرد جديد يتحدان عن طريق الصدفة أو الفرصة ( فرصة الاختيار ) .

ونجد من المثال السابق أن النسبة ١:٢:١ الناتجة هي نسبة حسابية (نظرية) على الورق فقط بينما بالدراسة العملية فإن النسبة الناتجة تختلف كثيراً عن النتيجة المتوقعة فعندما يكون عدد الجيل الناتج من هذا التزاوج صغيراً فإن المجموعة الوراثية قد تكون واحدة أو ثابتة (pp . Pp . PP) ولكن بزيادة أفراد الجيل الناتج يكون هناك زيادة محتملة في النسب المتوقعة . وهذا يخضع لقانون فرصة الاختيار كما هو الحال في العائلات البشرية . وقد يكون جميع الناتج ذكوراً فقط أو إناثاً فقط عندما يكون العدد كبير ( والجدول رقم ١ يوضح ٦ أنواع من التزاوج باستخدام زوج واحد فقط من الجينات (بتوليفات مختلفة ) ومن الناحية الكيميائية الحيوية يمكن توضيح معنى السيادة بمثال وهو الشخص الأمهق النقي ومعناه أن صبغة التيروسين ليست موجودة في الجلد أو الشعر أو العيون فينتج الفرد عديم اللون هذا الفرد تكون عيونه حمراء حيث لا توجد هذه الصبغة (التيروسين) في حدقة العين فتظهر العين باللون الأحمر وهو لون الأوعية الدموية ( لا توجد صبغة تخفيها ) والشخص حامل الصفة هذه يكون متنحى نقي ويرمز له بالرمز aa ولا يمكن لهذا الشخص تكوين صبغة الميلاتين وذلك لحدوث طفرة في الحامض النووي DNA في الكروموسوم وبالتالي لا يتكون أنزيم التيروسينيز الذي يحول الحامض الأميني النيوميسين إلى صبغة الميلاتين وفي الفرد الخليط Aa فإن جين واحد فقط وهو A يمكنه إنتاج كمية كافية من التيروسينيز لتكوين كل الصبغات الضرورية لإنتاج نوع أو لون معين وكلا الجينين في الفرد AA يمكنها إنتاج صبغة الميلاتين وعليه فإن كل من الأفراد Aa , AA يمكنها إنتاج الصبغات بينما لا يستطيع الفرد aa إنتاجها .

جدول ١ ( الطرق المختلفة من التزاوج المحتمل أن تحدث باستخدام زوج واحد من الجينات ٦ طرق) .

التركيب الوراثي للأباء	النسبة الوراثية للجيل الناتج (الأبناء)	الطراز المظهري للنسل
1. PP X Pp	1 PP	١ سائد نقي ( عديم القرون )
	1 Pp	١ سائد هجين (غيرنقي)
2 . PP X PP	PP	كل الناتج سائد نقي
3 . PP X pp	Pp	كل الناتج غير نقي (هجين)
	1 PP	١ سائد نقي
4 . Pp X Pp	2 Pp	٢ سائد خليط
	1 pp	١ متنحي نقي
	1 Pp	١ سائد خليط
5 . Pp X pp	1 pp	١ متنحي نقي
6 . PP X PP	pp	كل الناتج نقي ( متنحي ) ذات قرون .

إنعدام السيادة : (No dominance (lake of dominance)

أقرب مثال يوضح حالة إنعدام السيادة هو لون الجلد في ماشية الشورتهورن (سلالة) حيث يوجد ثلاث ألوان في هذه السلالة.



اللون الأحمر RR واللون الطوبى Rr واللون الأبيض rr وعند تزواج ثور طوبى Rr مع بقرة طوبى Rr فإن نسب الألوان فى الأبناء تكون ١ أحمر : ٢ طوبى : ١ أبيض . وهذه النسبة ( ١:٢:١ ) هى نفس النسبة فى حالة السيادة التامة ( صفة عدم وجود القرون ) ولكن فى هذه الحالة نجد أن الفرد الخليط Heterzygous عبر عن نفسه من ناحية الطرز المظهري بشكل مختلف تماما عن مثيله فى السيادة التامة حيث ظهر هنا الفرد الخليط بلون مختلف تماما عن لون الفرد السائد النقى أى بالرغم من أن الجين R سائد على الجين r لم يظهر هنا اللون الأحمر السائد وإنما ظهر لون جديد وهو اللون الطوبى لذلك سميت بحالة إنعدام السيادة ( بالرغم من أن النسبة ١:٢:١ ) .

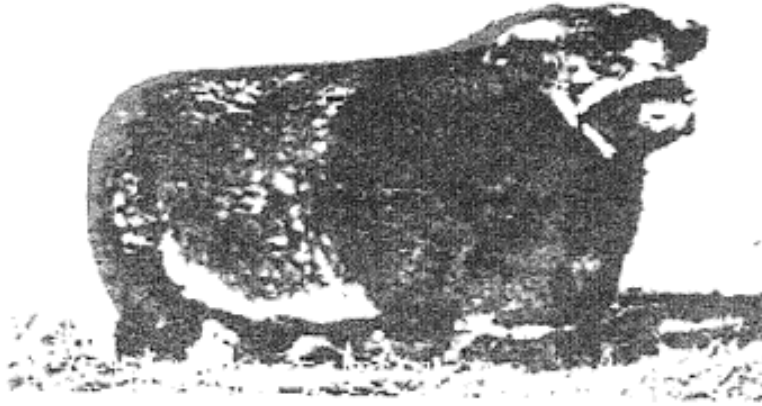
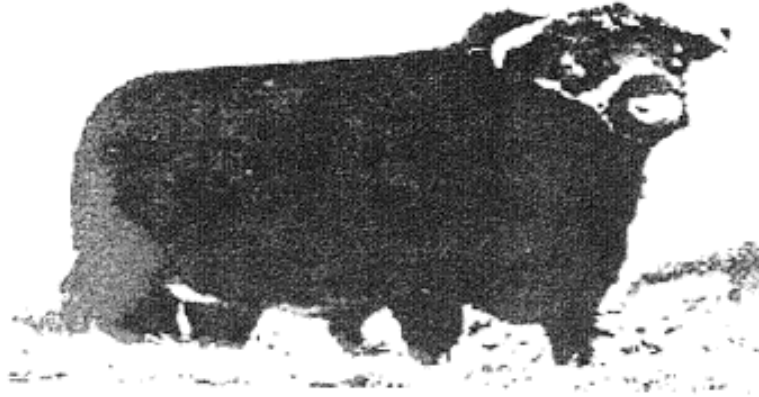
	Rr	Rr	
	R	r	R
	r	R	r
RR	Rr	Rr	rr
١ أحمر	٢ طوبى	٢ طوبى	١ أبيض

ومن الناحية العملية لايمكن إنتاج سلالة نقية من قطيع طوبى اللون Rr حيث أن الأفراد ذات اللون الطوبى الناتجة تكون خليطة . كما أنه من الممكن إنتاج ماشية طوبية اللون بتزواج أبوين أحدهما أحمر اللون نقى RR والآخر أبيض rr ( شكل ٥ وشكل ٦ ) .

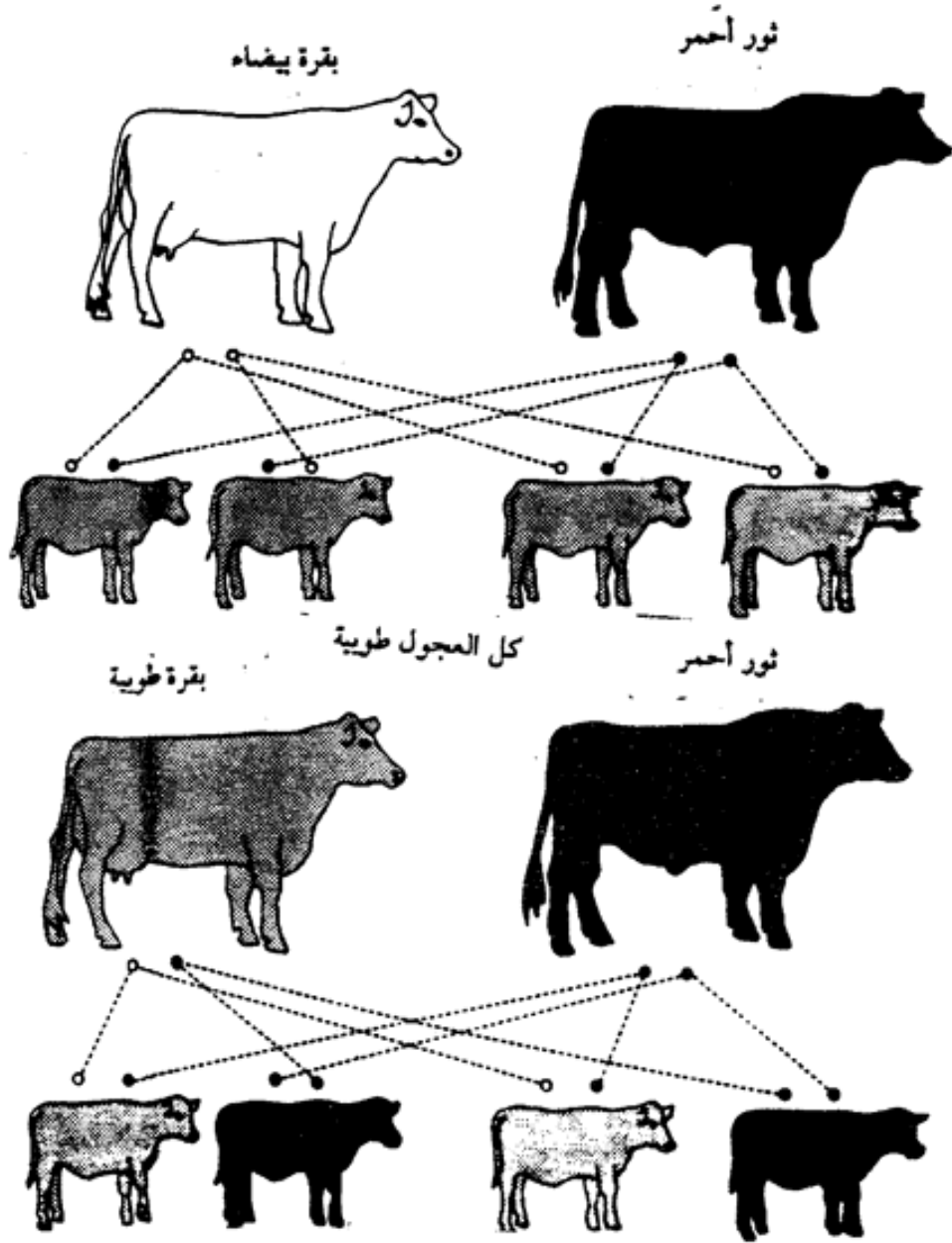
وهناك حالات كثيرة معروفه حيث تكون السيادة كاملة وتؤدى إلى نفس نسبة الجيل الناتج من حيث الطراز المظهري ( ١:٢:١ ) والمجموعة الوراثية الناتجة من تزواج أبوين خليطين . مثال ذلك فى الخيل Palamino وهذه الأنواع لاتنسل بالفعل حيث أنها خليط من حيث جينات اللون ولكن يمكن إنتاجها بالتزواج بين الأشقر مع الأشقر الكاذب ( شكل ٧ ) .

ومن الجدير بالذكر أنه فى حالة إنعدام السيادة يمكن معرفة المجموعة الوراثية بالنظر إلى الشكل الظاهري ( ٣ ألوان ) وبالتالي يمكن إبعاد الجين الغير مرغوب فيه من القطيع ( إستبعاد الأفراد الخليطة أو الغير نقية ) .

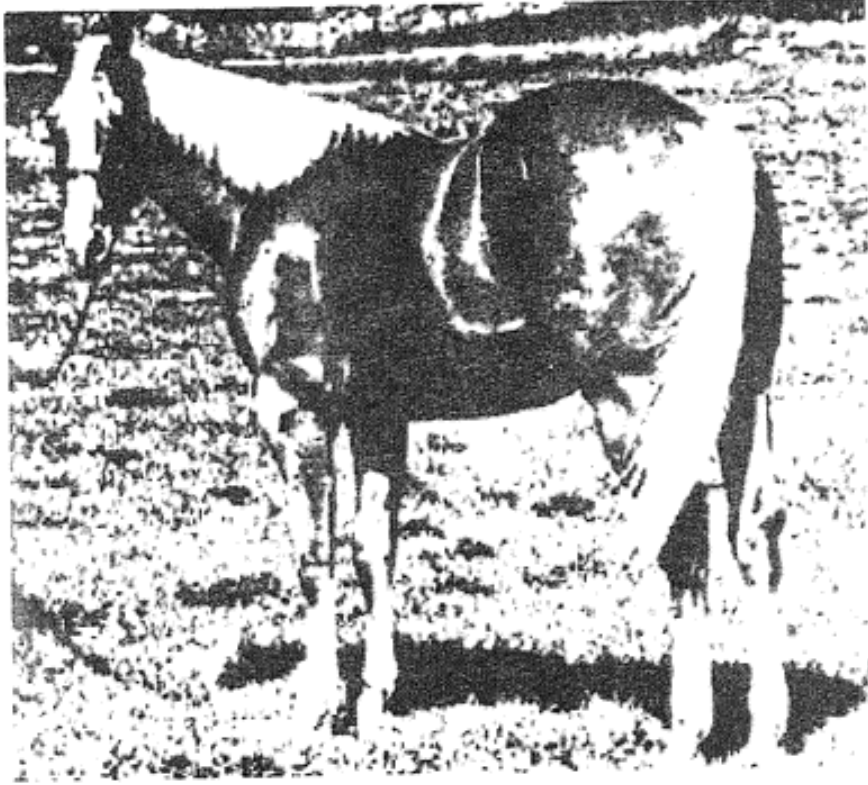
وعلى الأساس الكيمائي الحيوى يمكن شرح إنعدام السيادة وأفضل مثال لذلك هو مجاميع الدم فى الإنسان ( A B O ) نجد أن الجين A يكون مسئولاً عن إنتاج أنتجين ( بروتين ) A على خلية دم حمراء بينما ينتج الجين B الأنتيجين B ، جين a لاينتج أى أنتجين ويكون متنحياً لكل من B و A ولكن لا يوجد علاقة سيادة بين هذه الجينات الثلاثة . وهذه الجينات الثلاثة ( A و B و a ) نشأت من طفرات ولكننا لانعرف أى هذه الجينات كان الأصل فى منشأ الآخر .



شكل (٥) طلاق شورتهورن ذات ألوان على النحو التالي: أحمر - طوبى - أبيض



شكل (٦) وراثه اللون في ماشية الشورتهورن



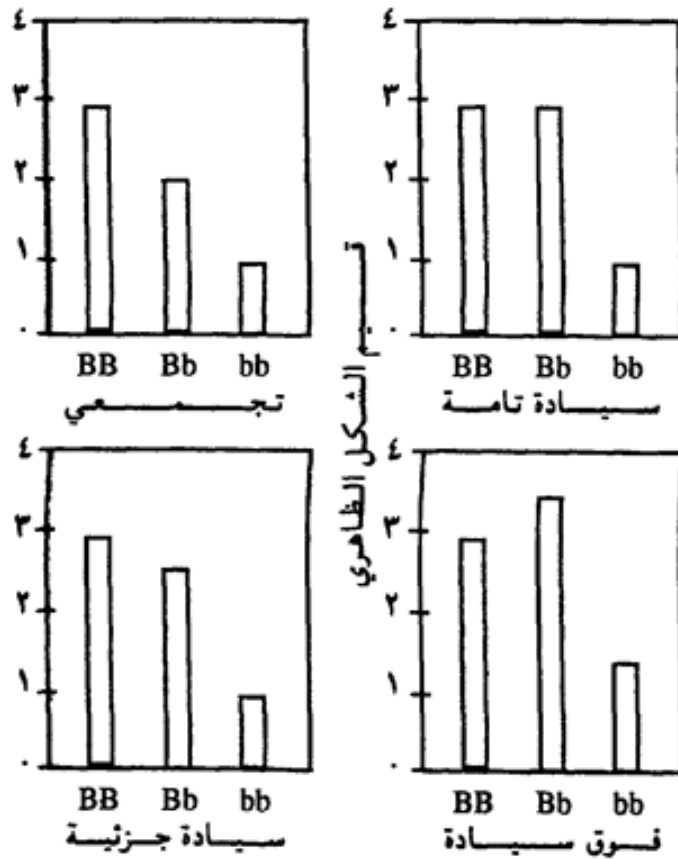
شكل (٧) فرسة بالومينو ذات صفات جيدة .

والأفراد AB يمتلكون الجينين B و A والأفراد ذوي الفصيلة A يمتلكون جينات الأنتيجين A ومجموعتهم الوراثية AA أو Aa والأفراد ذوي الفصيلة B تكون مجموعتهم الوراثية BB أو Bb ولا يحتوى أفراد الفصيلة O على الجينات التي تنتج الأنتيجين A أو B ومجموعتهم الوراثية هي aa ولكن نجد أن المصل الخاص بأصحاب الفصيلة O وهو الذي يحتوى على نوعى الأجسام المضادة B و A .

ويمكن تفسير حالات أنيميا الخلايا المنجلية فى الإنسان على نفس الأساس الكيمائى الحيوى . (شكل ٨) .

فوق السيادة (التأثير الفوق سائد للجين)

المقصود بذلك أن الجينات المتفاعلة عبارة عن أليلات وتؤدي إلى إنتاج أفراد خليطة أكثر من الأفراد المتماثلة (أو الأصبلة) مثال لذلك لو أخذنا ٣ مجاميع وراثية مختلفة مثل  $A_1A_2$ ,  $A_1A_1$ ,  $A_2A_1$  ونجد أن  $A_2$ ,  $A_1$  معا (كما في المجموعة الوراثية  $A_1A_2$ ) يؤديان إلى ناتج لا يمكن إنتاجه حينما يكون كل منهما على إنفراد أو منفصل عن الآخر كما في المجموعة  $A_1A_1$  أو  $A_2A_2$  وهناك نوع خاص من الدم في الأرانب (O) يمكن استخدامه لتوضيح هذا التفاعل. فالإتحاد أو التفاعل بين أليلات  $A_1A_1$  تنتج أنتجين ١ بينما المجموعة  $A_2A_2$  تنتج أنتجين ٢ والأفراد  $A_1A_2$  يمكنها إنتاج الأنتجين ١.٢ معا وكذلك الأنتجين ٣.



شكل (A) تأثير الجينات التجمعية والأنواع المختلفة من السيادة

أي أن الجينات  $A_1A_2$  في حالة وجودهما معا ينتجان أنتجين لا يمكن إنتاجه حين يكون أحدهما بمفرده ( منفصل عن الآخر ) وتوجد حالة مماثلة لذلك في الإنسان وهي حالة جلوتين الكبد ٢ وهي عبارة عن بروتينات تنتجها جينات معينة لها خاصية ربط الهيموجلوبين . فالمجموعة الوراثية  $H_1H_1$  تنتج جلوتين كبدى ١ ومجموعة وراثية أخرى  $H_2H_2$  تنتج جلوتين كبدى ٢ والمجموعة  $H_1H_2$  تنتج كلا من النوعين ١ . ٢ وكذلك الجلوتين الكبدى ٣ وقد ترجع هذه العملية (فوق السيادة) إلى اللياقة الطبيعية أو القوة وفى هذه الحالة تكون الأفراد الخليطة أقوى ولكن بتناسلها يتكون فقط ٥٠٪ خليطة . أي أنه بتزاوج الأفراد الخليطة يكون ٥٠٪ من الأبناء فقط خليطة مثل الآباء ولكن من الممكن إنتاج نسبة ١٠٠٪ بتزاوج أفراد متماثلة بطريقة عكسية مثل

حيث نجد الآتي :

$$A_2A_2 \times A_1A_1$$

$$A_1A_1 \times A_2A_2 \quad \text{الآباء}$$

$$A_1A_2 \quad \text{النسل}$$

١٠٠٪ أفراد خليطة

بينما عندما تكون الآباء  $A_1A_2 \times A_1A_2$

يكون النسل ٢٥٪  $A_1A_1$  ، ٥٠٪  $A_1A_2$  (خليط) ، ٢٥٪  $A_2A_2$

### وراثة التهجين الثنائي : Dihybrid inheritance

في هذه الحالة يوجد عاملان يتأثر كل منهما بزواج واحد من الجينات .

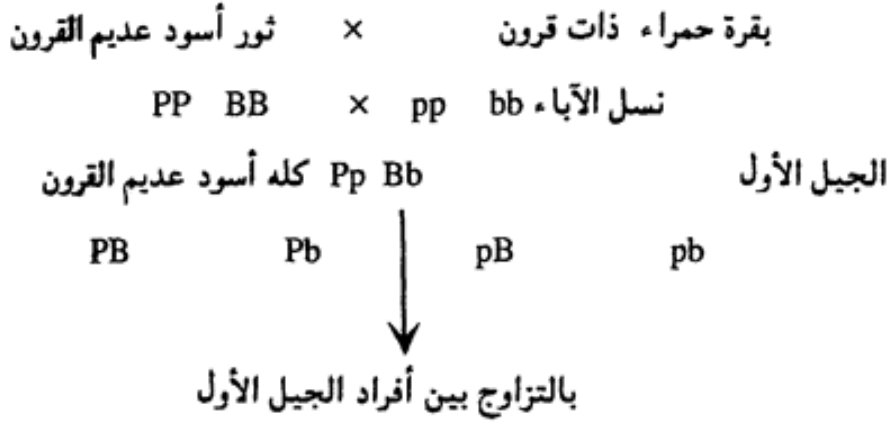
مثال :

صفة القرون ، ولون الجلد فى الماشية ( الصفتين معا ) فصفة إنعدام القرون

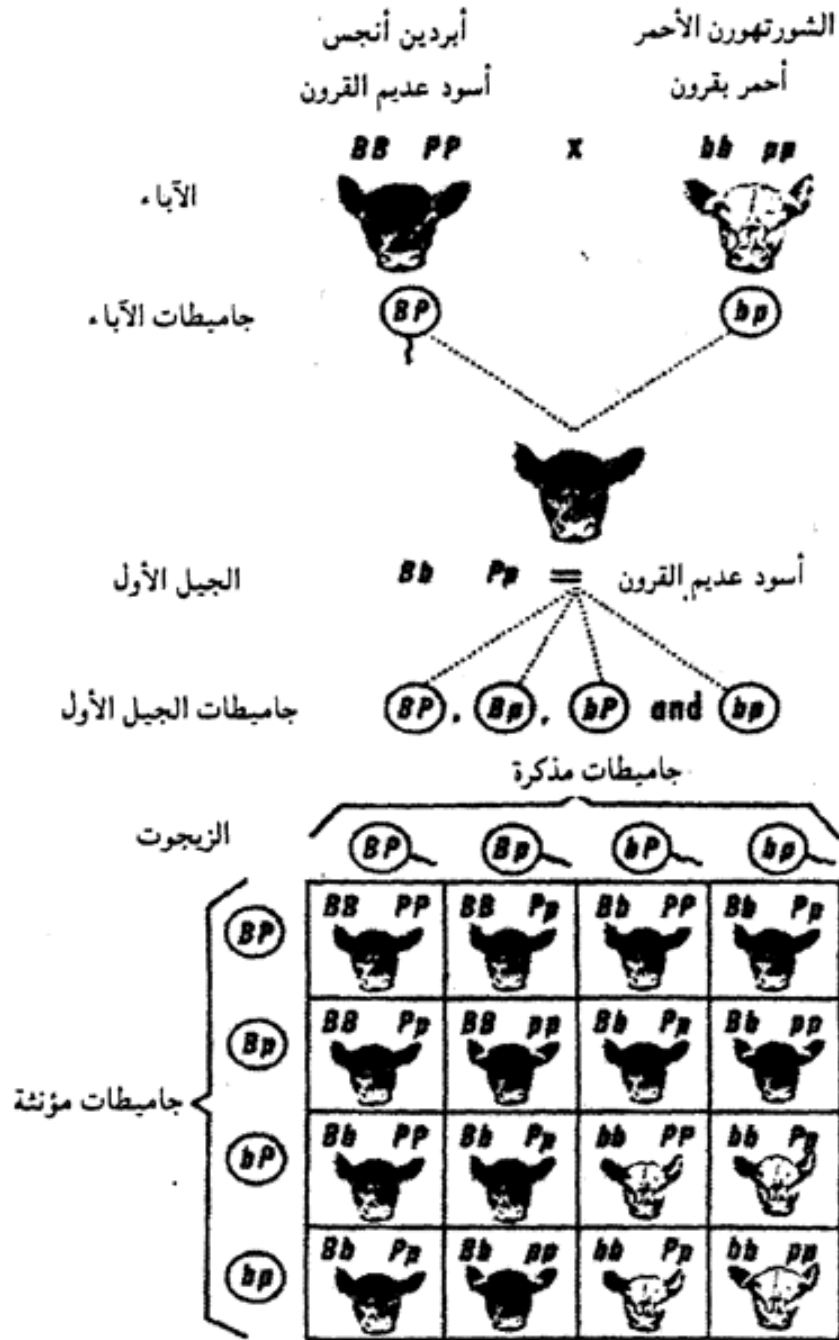
P سائدة على صفة وجود القرون p وكذلك فإن لون الجلد الأسود B سائد

على اللون الأحمر b .

إذن ماهي نوعية الجيل الناتج من تزاوج ثور أسود عديم القرون نقي مع بقرات حمراء ذات قرون نقية ؟ (شكل ٩) .



أسود عديم القرون $PP\ BB$	أسود عديم القرون $PP\ Bb$	أسود عديم القرون $Pp\ BB$	أسود عديم القرون $Pp\ Bb$
أسود عديم القرون $Pp\ bb$	أسود عديم القرون $PP\ bb$	أسود عديم القرون $Pp\ Bb$	الجيل الأول : أسود عديم القرون $Pp\ bb$
أسود عديم القرون $Pp\ BB$	أسود عديم القرون $Pp\ Bb$	أسود بقرون $PP\ BB$	أسود بقرون $PP\ Bb$
أسود عديم القرون $Pp\ Bb$	أحمر عديم القرون $Pp\ bb$	أسود بقرون $pp\ Bb$	أحمر بقرون $pp\ bb$



شكل (٩) وراثه العوامل المسئولة عن اللون الأسود والأحمر والقرون من عدمه في الماشية .



ونلاحظ من المثال السابق أن كل أفراد الجيل الأول الناتجة كانت أفراد سوداء عديمة القرون Pp Bb وعند حدوث تزاوج بين أفراد هذا الجيل فإنه يتكون ٤ أنواع من الجاميطات المذكورة و٤ أنواع مماثلة من الجاميطات المؤنثة ( البويضات ) وهي :

$$(P B , P b , p B , p b)$$

وباتحاد هذه الأنواع ببعضها تكون في الجيل الثاني ١٦ فرد عبارة عن ٤ أشكال ممثلة في النسبة ٩:٣:٣:١ وهي ٩ أفراد سوداء عديمة القرون ، ٣ أفراد حمراء عديمة القرون ، ٣ أفراد سوداء ذات قرون ، فرد واحد أحمر ذو قرون .pp bb

ويلاحظ أن الصفات التي إنتقلت من الأجداد قد إتحدت بطرق مختلفة في الجيل الثاني وهذا يوضح أحد قوانين مندل "قانون التوزيع الحر ( المستقل) للجينات" حيث أن جينات القرون ولون الجلد قد ورثت مستقلة عن بعضها . ويستخدم هذا القانون في تناسل بعض سلالات الماشية . مثال ذلك سلالة السانتاجرتودس وهو خليط بين ماشية الشورتهورن والبراهما بنسبة

$$\frac{5}{8} \text{ شورتهورن} : \frac{5}{8} \text{ براهما}$$

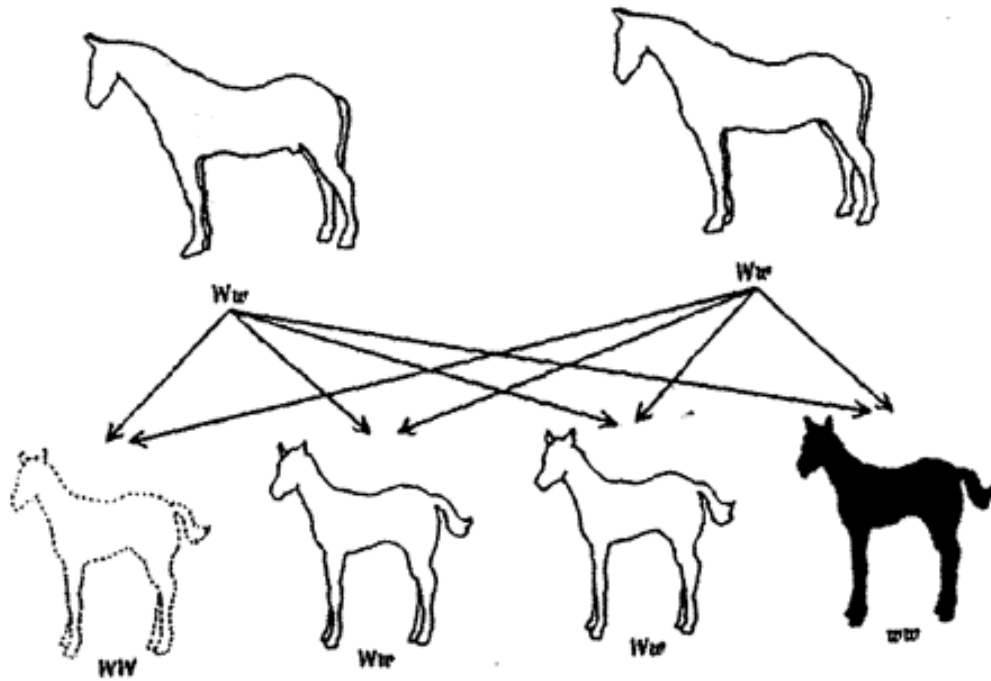
#### الجينات المانعة ، Inhibitor genes

والمقصود بها أن جين يمنع تأثير جين آخر أو أكثر . وبعد هذا مثالاً آخر للجينات الغير مكلمة ويشمل زوجين أو أكثر من الجينات الغير ألبلية .

وفي حالة فوق السيادة كان التفاعل بين جينين من زوج خاص يعطي طرز مظهرية مختلفة حيث كانت هذه الجينات متماثلة التكوين Homozygous مثل  $A_1A_1$  أو  $A_2A_2$  . أما في هذه الحالة فإن التفاعل يكون بين أزواج مختلفة من الجينات وليس بين أجزاء نفس الزوج من الجينات وتوجد الجينات بصورة زوجين أو أكثر من الجينات المختلفة على نفس الكروموسوم أو على كروموسومات مختلفة .

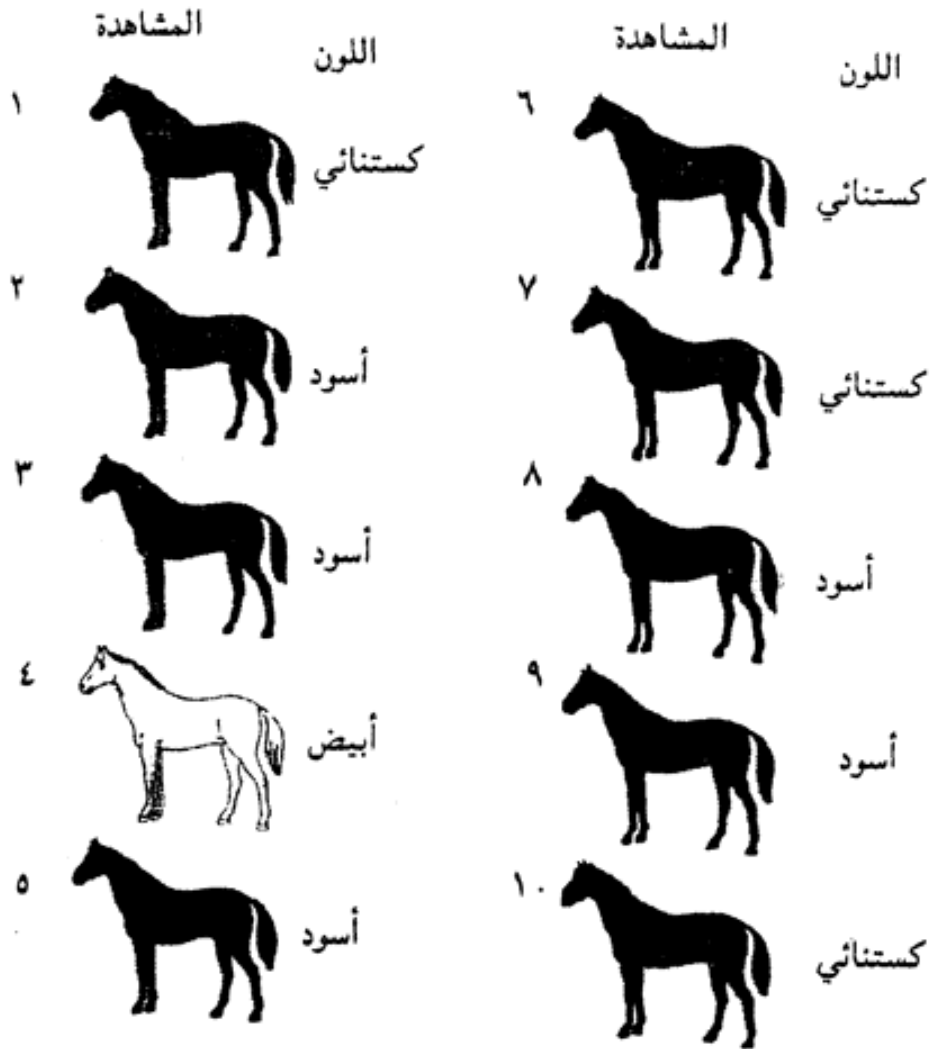
ومثال لذلك لون الجلد في الخيل - فبعضه يظهر باللون الأسود وبعضه يكون لون جلده أشقر (أبيض) حيث يتأثر اللونين بإثنين من الأليلات . فالجين B سائد ومستول عن اللون الأسود والجين b متنحى ومستول عن اللون الأشقر الفاتح وهذين الجينين ينفصلان كجاميطات ثم يتحدان ليتكونان الزيجوت ويعبران عن نفسيهما من ناحية الطراز المظهري بنفس أسلوب السيادة أو التنحي (Bb) (شكل ١٠) .

وبعض أنواع الخيل تمتلك جين اللون الأبيض الذي يخفى ألوان أخرى في المجموعة الوراثية ويرمز لهذا الجين السائد بالرمز W وهو يخفى ظهور جين اللون الأسود B أو الجين b (الأشقر) وعليه فإن الجين w ( اللون الأبيض يعد مانعا لتأثير هذين الجينين وفي هذا المثال إستخدمنا جين اللون الأبيض السائد W حيث أوضحت النتائج العملية أن وجود جينين WW في المجموعة الوراثية يسبب موت المهر في حياته الجنينية والسبب في ذلك غير معروف حتى الآن .



شكل ( ١٠ ) وراثية اللون في الخيل

واللون الكستنائي يرجع أيضا إلى التأثير المانع لجين هذا اللون A (الكستنائي) على جين اللون الأسود B وأليل الجين A هو a والفرد المتماثل aa من المجموعة الوراثية لا يمتلك هذا التأثير على جين اللون الأسود B . والخيل ذات اللون الكستنائي لها ذيل وعرف أسود ولكن بقية الجسم يكون بني محمر . ولتوضيح بعض المجموعات الوراثية الناتجة من الاتحادات المختلفة نجد أن الفرد BB ww يكون أسود اللون وكذلك الفرد BB ww أسود بينما الفرد bb ww يكون ذات لون كستنائي ( بني محمر ) ونجد أن التركيب BB Ww ، Bb Ww ، bb Ww تكون مسؤولة عن اللون الأبيض (شكل ١١) .



شكل (١١) وراثية اللون في الخيل بمعدل ١ أبيض : ٥ أسود : ٤ كستنائي

الجينات المكملة ( التأثير الإضافي للجين )

فى هذا النوع من الوراثة يوجد عدة تدرجات فى اللون موجودة ما بين ، اللونين الأبيض والأسود . وأفضل مثال لذلك هو نظرية دافينبورت لوراثة لون الجلد فى الإنسان : حيث يعتقد أن زوجين مختلفين من الجينات يؤثران على إنتاج الصبغات فى الجلد وبصفة عامة فإن هذه النظرية تثبت طريقة الوراثة بالرغم من وجود احتمال لتأثير جينات أخرى على هذا الموضوع ومن المثال التالي :

أبيض الجلد × أسود الجلد

الآباء AA BB aa bb

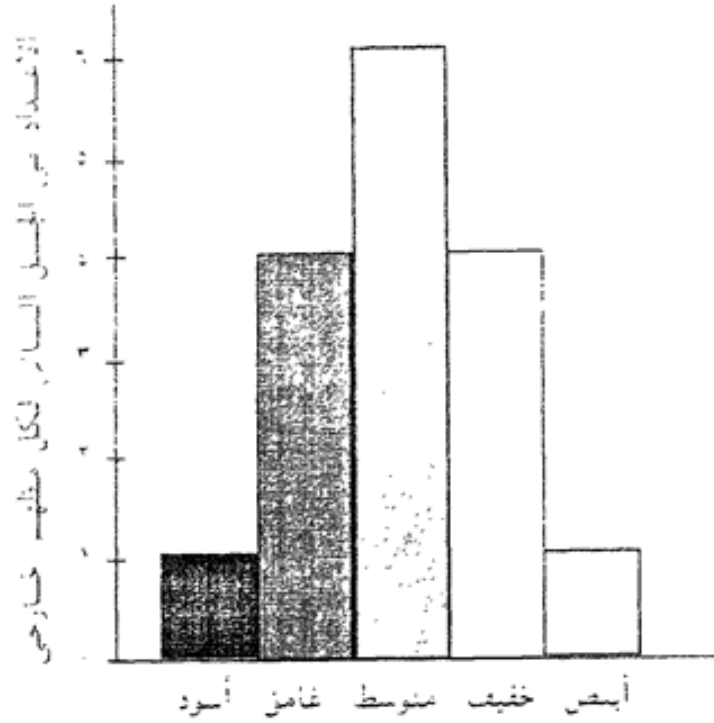
لون وسط (رمادي)

وبالتزاوج بين أفراد هذا الجيل الجيل الأول

الجيل الثاني

- |       |       |   |
|-------|-------|---|
| AA BB | أسود  | ١ |
| AA Bb | أسود  | ٢ |
| AA BB | متوسط | ١ |
| Aa BB | أسود  | ٢ |
| Aa Bb | متوسط | ٤ |
| Aa bb | خفيف  | ٢ |
| aa BB | متوسط | ١ |
| aa Bb | خفيف  | ٢ |
| aa bb | أبيض  | ١ |

يتضح أن هناك خمسة طرز مظهرية مختلفة تتدرج بين اللونين الأبيض والأسود  
ونجد أن نسبة الأبناء بالنسبة للألوان المختلفة في الجلد في الجيل الثاني هي  
١:٤:٦:٤:١ (أسود ، غامق "قاتم" ، متوسط ، خفيف ، أبيض ) على  
الترتيب. (شكل ١٢)



شكل (١٢) المظاهر المختلفة في الجيل الثاني والنتيجة من تزاوج أفراد الجيل  
الأول .

والجينات B،A تسمى بالجينات المساهمة أو المساعدة لأنها تساهم في تلوين الجلد . والجينات a، b تسمى بالجينات المتعادلة حيث أنها لا تساهم (أو تساهم بدرجة قليلة جداً) في لون الجلد .

والفرد الذي يحتوي على التركيب aa bb يسمى متبقي أو متخلف بالنسبة للمجموعة الوراثية حيث لا يوجد في تركيبه جينات مساهمة ومن المثال نجد أن الطرز المظهري لجين معين يضاف إلي الطرز المظهري لجين آخر لإظهار لون معين .

ولتوضيح هذه العملية نستخدم مثالا بسيطاً جداً وهو : نحضر إناء كبيراً يحتوي على مياة مقطرة، ثم نضيف إليه حبة صغيرة حمراء اللون تحتوي على صبغة قابلة للذوبان في الماء . وبعد إتمام ذوبانها فإن الماء يتحول إلى اللون الأحمر وعند وضع حبة ثانية فإن هذا اللون يزداد وضوحاً ( غامق ) وهكذا . أي أن تأثير كل حبة يضاف إلى تأثير ما قبلها من حبات ( تكمل بعضها بعض لزيادة درجة اللون ) وهذا هو نفس أسلوب الجينات المكملة لتوضيح الطرز المظهري لصفة وراثية وتؤثر الجينات المكملة على صفات مهمة في حيوانات المزرعة كمعدل النمو وإنتاج اللبن وهذا بالنسبة للصفات التي تتأثر بأكثر من زوج من الجينات (الصفات الكمية ) وقد تدخل الجينات الغير مكملة في هذه الحالات أيضا وبصفة عامة فإن الجينات غير المكملة تكون مسنولة عن إنتاج الأفراد المتنحية القوية (النقية) حيث يكون الآباء متفوقين على الأبناء بالنسبة لمعدل ظهور صفة معينة ولكن عندما يكون هذا المعدل متماثل ( واحد) بالنسبة للآباء والأبناء فلا ينتج الفرد المتنحي القوي ولا يحدث هذا الشيء بالنسبة للجينات المكملة وعند تزواج فصيلتين مختلفيتين فإن بعض أفراد الجيل الثاني تكون أقوى من الأجداد وهذا ما يسمى بالتنوع ( التباين ) التجاوزي Transgressive variations ولتوضيح ذلك نستخدم سلالتين من الماشية إحداها كبيرة والأخرى صغيرة بإعتبار وجود ٤ أزواج من الجينات وهي زوج : ( ١ ) A-a ، ( ٢ ) B-b ، ( ٣ ) C-c ( ٤ ) D-d وبافتراض أن الجينات D ر C ر B ر A تضيف ١٠٠ كيلو جرام لوزن الأفراد الناضجة .

وأن الجينات :  $d r c b a$  لا تضيف شيئاً إلي الوزن أو الحجم .  
وبافتراض التركيب الوراثي  $aa bb cc dd$  وزنه ٨٠٠ كيلو جرام وعندما يحدث  
تزاوج بين

الآباء  $AA BB CC dd \times aa bb cc DD$

A سلالة

١٠٠٠ كجم ١٤٠٠ كجم

الجيل الأول  $Aa Bb Cc Dd$

١٦٠٠ كجم

وهناك ثلاث نقاط هامة ( إفتراضات ) يجب مراعاتها في هذا المثال :

١) أن البيئة يجب أن تكون واحدة لكل الأفراد ولكن بالفعل أن هناك إختلاف  
في البيئة يؤثر على وزن الجسم .

٢) هناك أربع أزواج من الجينات. فقط هي المؤثرة على وزن الجسم ( حجمه )  
ولكن بالطبع قد تؤثر أزواج أخرى من الجينات .

٣) كل الآباء تكون متماثلة  $Homozygous$  بالنسبة للأربع أزواج المختلفة  
بعض الأسباب التي تؤدي إلى إختلاف نسب الطرز المظهري.

#### ١) الأليلات المتعددة : $Multiple\ alleles$

وتعرف الأليلات بأنها تلك الجينات التي تشغل مواضع متطابقة على  
كروموسومات متماثلة ولكنها تؤثر على نفس الصفة الوراثية بأسلوب مختلف .

وبالدراسات الوراثية على نسل الحيوانات يتضح أنه قد يكون هناك أكثر من  
جينين متبادلين بشغلان نفس الموقع على الكروموسوم وهذه الجينات هي ما تسمى  
بالأليلات المتعددة التي تنشأ من طفرات جينية تؤدي إلى إنتاج أنواع مختلفة من  
البروتينات أو الأنزيمات .

## ٢) ترابط الجينات ( الجينات المرتبطة ) : Linkage of genes

يعرف هذا الترابط بوجود جينين غير أيلين على نفس الكروموسوم ويؤثران على صفتين وراثيتين . فهنا بدلا من الإنعزال ثم الإتحاد بأسلوب عشوائي فإن الجينات تنتقل مع بعضها ( معا ) أثناء عملية تكوين البويضات فى الإناث أو فى عملية تكوين الحيوانات المنوية فى الذكور وبالتالي فإنها تورث معا .

ونجد أنه فى هذه الحالة أن كل كروموسوم يحمل المئات من الجينات التى تؤثر على صفات مختلفة ، هذه الصفات تحدد بالجينات الموجودة على نفس الكروموسوم وتورث كمجموعة واحدة وهذا مايسمى بالمجموعة المترابطة linkage group وعدد هذه المجموعات يتفق مع عدد أزواج الكروموسومات فى فصيلة معينة.

والآن هناك تساؤل وهو : كيف يتم إختيار المجاميع المرتبطة ؟

نجد أن الطرق المستخدمة فى إختبار الجينات المرتبطة هى التلقيح الرجعي back cross . فنجد أنه إذا لم يكن هناك ترابط بين الجينات فإنه سوف يظهر أربع طرز مظهرية فى الجيل الناتج بأعداد متساوية تقريبا

أما إذا كانت الجينات مترابطة فإنه سوف يظهر طرازا مظهريان فقط بأعداد متساوية تقريبا وبالنسبة للحالة الأولى " عدم الترابط للجينات " فإن الجينات تكون مستقلة ولتوضيح ذلك نأخذ المثال السابق توضيحه وهو حالة سيادة عدم وجود القرون على وجودها ، سيادة اللون الأسود على اللون الأحمر حيث بالتزاوج

بين  $P_1$   $pp\ bb$  ×  $PP\ BB$

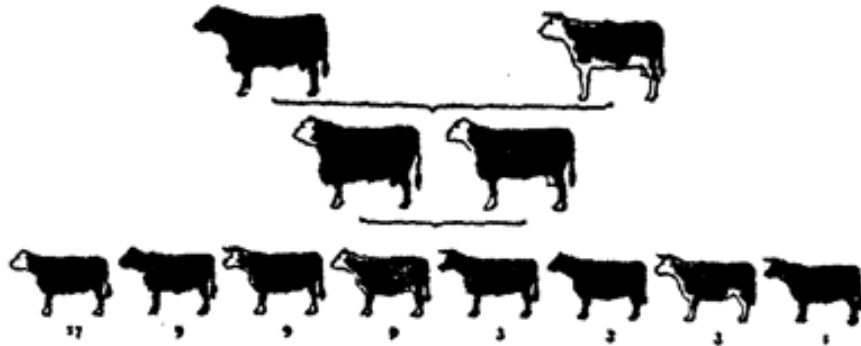
ثور أسود عديم القرون × بقرة حمراء ذات قرون

$F_1$   $Pp\ Bb$  كل الجيل الأول أسود عديم القرون

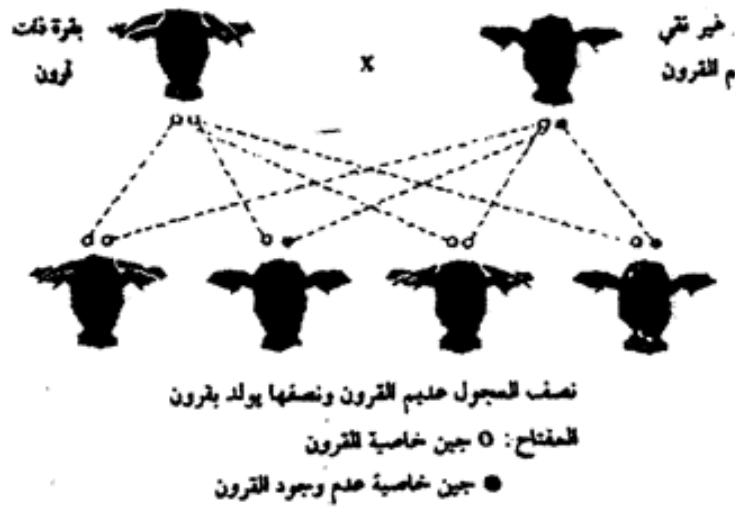
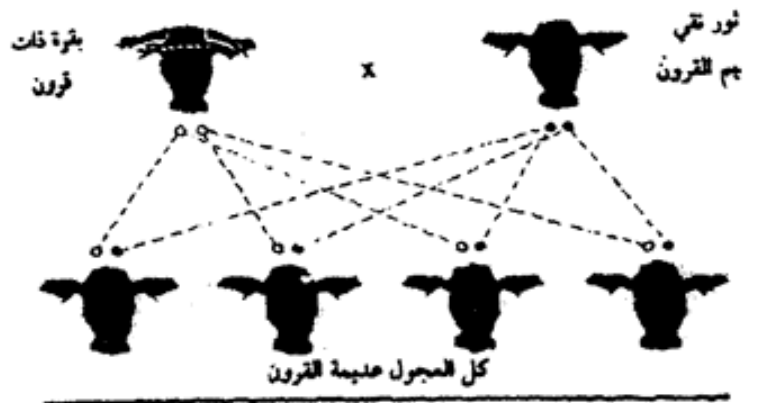
كما هو موضح فى شكلي ١٣ و ١٤ .

وبالتزاوج الرجعي لأفراد الجيل الأول مع الفرد المتماثل الأحمر عديم القرون ( المتنحي  $pp\ bb$  ) . يكون الناتج كالاتي :





شكل (١٣) رسم توضيحي يوضح سيادة عدم وجود القرون علي وجودها وسيادة اللون الاسود علي اللون الاحمر خلال الجيل الثاني.



شكل (١٤) سيادة عدم وجود القرون علي وجود القرون

$P_1$	$Pp Bb$	$\times$	$pp bb$
	4 $Pp Bb$		٤ عديم القرون أسود
	4 $Pp bb$		٤ عديم القرون أحمر
	4 $pp Bb$		٤ ذات قرون أسود
	4 $pp bb$		٤ ذات قرون أحمر

وبالتالي فإن هناك ٤ طرز مظهرية مختلفة بأعداد متساوية تقريباً وهذا يوضح أن هناك زوجين من الجينات محمولين على زوجين مختلفين من الكروموسومات المتماثلة .

فى حين إذا كانت الجينات مترابطة : فبفرض أن الجينين  $P$  ،  $B$  محمولين على كروموسوم واحد من زوج من الكروموسومات المتماثلة وأن الجينين  $p$  ،  $b$  محمولين على الكروموسوم الآخر وبالتالي فإن النتيجة المحتملة لأفراد الجيل الأول تكون عديمة القرون سوداء وبالنسبة لأفراد الجيل الثانى ، تكون كالتالى :

١ عديم القرون أسود (نقى)

٢ عديم أسود هجين

١ ذات قرون أحمر

بمعنى آخر أنه قد تم وراثه صفتي عدم وجود القرون واللون الأسود معا - كما حدث ذلك بالنسبة لوجود القرون مع اللون الأحمر .

$P_1$	بقرة حمراء $\times$ ثور أسود
	$PP BB$ $pp bb$ .
$F_1$	عديم القرون أسود $Pp B$
	عديم القرون أسود $PP BB$ ١
$F_2$	عديم القرون أسود $Pp Bb$ ٢
	ذات قرون أحمر $pp bb$ ١

### العبور الوراثي ، Crossing over

يعرف بأنه تبادل أجزاء متساوية بين كروماتيدين غير شقيقين لينتج  $Ab$  ،  $aB$  من  $ab$  ،  $AB$  وهذا يختلف عن قانون مندل ( تعريف وراثي ) ومن المثال السابق ( التزاوج الرجعي ) إذا طبق ذلك هنا في حالة العبور وأيضا على نفس الصفتين السابقتين القرون ولون الجسم - فنجد أنه بالتلقيح الرجعي بين أفراد الجيل الأول وبين الأفراد المتنحية الأصيلة للفتين ( ذات القرون الحمراء  $pp$   $bb$  ) فنجد أنه تنتج نسبة جديدة وهي ليست النسبة  $1:1:1:1$  كما في حالة الجينات الغير مرتبطة وإنما تنتج الآتي :

$Pp Bb$	٤٥ فرد عديم القرون أسود
$Pp bb$	٥ أفراد عديم القرون أحمر
$PP pp$	٤٥ فرد ذات قرون أحمر
$pp BB$	٥ أفراد ذات قرون أسود

الطرز المظهرية الناتجة ليست بنسبة  $1:1:1:1$  حيث أنها النسبة التي كانت متوقعة ( ناتجة من  $Pp Bb \times pp bb$  back cross ) في سلوك الجينات المستقلة - ونستنتج من ذلك حدوث الارتباط ولكن أثناء الإنقسام الميوزي في الفرد الخليط حدثت مصادفة ( طفرة لزوج من الكروموسومات في الخلايا الجنسية حيث تم تقابل أو الإشتباك بين كروماتيدين  $Pb$  يكونا معا بدلا من  $PB$  وكذلك  $pB$  يكونا معا بدلا من  $pb$  وهذا مايسمي بالعبور . (شكلي ١٥ ، ١٦).

وأقرب مثال للإرتباط موجود في الدجاج وهو صفتي شكل العرف وطول الأرجل . حيث يرمز للعرف الوردي بالرمز  $R$  وهو سائد على العرف المفرد ورمزه  $r$  ، الأرجل الطويلة سائدة على  $c$  الأرجل الطبيعية فعند الخلط بين دجاجة وردية العرف ذات أرجل طويلة مع ديك مفرد العرف ذات أرجل طبيعية ينتج الآتي :

(رجعي) Rr Cc × rr cc

### الجيل الناتج

Rr Cc

وردي العرف طويل الأرجل

Rr cc ١ وردي العرف أرجل عادية

rr cc ٣٣ مفرد العرف أرجل عادية

rr Cc ٤ مفرد العرف طويل الأرجل

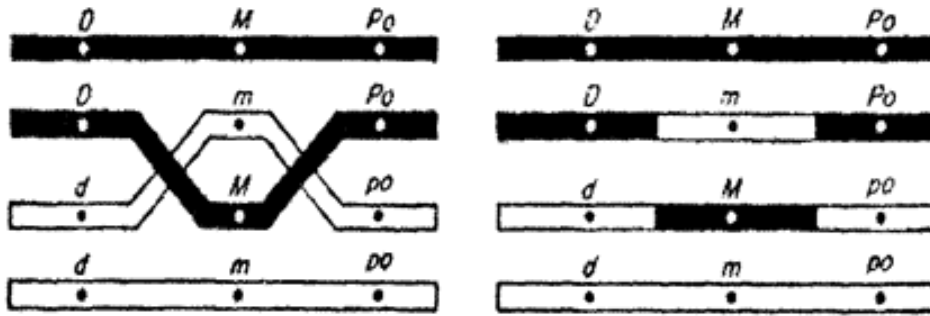
والدواجن الزاحفة ذات أرجل قصيرة مما يجعل خطواتها قصيرة وبالتالي فإنها تبدو زاحفة في مشيتها والأفراد الأصيلة . homozygous بالنسبة لجين الزحف تمت مبكرا وبالتالي فإن جينها يعد جين نصف مميت .

ومن المثال السابق نجد أن جين العرف الوردي والأرجل الزاحفة كانت محمولة على كروموسوم واحد من زوج الكروموسومات والجينات r,c محمولان على الزوج الآخر من الكروموسوم الزوجي وكذلك فإنه يحدث عبور ويتضح ذلك من ظهور بعض الدجاج بعرف وردي والآخر بعرف وأرجل زاحفة - ونسبة العبور كانت ٨ / - وفي النسل الخليط بالنسبة للصفات نجد أنه قد بقي R ، C معا على أحد فردي زوج الكروموسومات بينما بقي r ، c على الفرد الآخر من زوج الكروموسومات . وهذا النوع من الارتباط يسمى الإقتران أو الرابطة .

بينما في حالة عبور الجين R ، c وكذلك C ، r اللذين أصبحنا مرتبطين فإن هذا التفكك في الارتباط يسمى التناثر ( التباعد ) والجينات المتباعدة على نفس الكروموسوم تعبر بدرجة أكبر من تلك التي تقع متقاربة مع بعضها - وفي الواقع فإنه كلما تباعدت هذه المسافة بين الجينات على نفس الكروموسوم كلما كان من الصعب تمييز حدوث العبور وبالتالي فإنه أحيانا قد يحدث عبور ولكن لا يتم ملاحظته .



شكل ( ١٥ ) العبور بين كروماتيدتين غير شقيقتين



شكل (١٦) العبور الثاني

وقد تم وضع خريطة للكروموسومات ( الخريطة الكروموسومية ) توضح مواضع تقريبية للجينات وقد تم وضع هذه الخريطة بالنسبة لحشرة الدروسوفيليا ولدرجة أقل للفئران والإنسان .

#### الأهمية العلمية للإرتباط في الحيوانات المزرعية :

نجد أن المعلومات الخاصة بالإرتباط بالنسبة لجينات الحيوانات المزرعية قليلة جداً . وقد أجريت دراسة تفصيلية على مجاميع الدم في الماشية حيث وجد أن ١٠ أزواج أو احتمال ١٢ زوج من الـ ٣٠ زوج من الكروموسومات هي التي تحمل جينات مجموعات الدم . هذه الجينات يجب أن ترتبط مع جينات تحدد أو

تتحكم فى صفات أخرى ولا توجد بمفردها - فإذا كان الارتباط قوى بين جينات مجموعات الدم وجينات صفة أخرى فإن جينات فصيلة الدم تكون مفيدة كإشارة أو دليل كروموسومي . وهناك شك فى محاولة إكتشاف علاقة ارتباط بين جينات فصيلة الدم وجينات تؤثر على صفات أخرى ويرجع هذا إلى أن هناك جينات عديدة ومختلفة تدخل فى الموضوع ويكون تأثير أي زوج من الجينات بمفرده ضعيف ومثال لهذا الموضوع فى الدجاج حيث يكون هناك العديد من الأليلات التي تؤثر فى فصائل الدم فى الموضوع B على الكروموسومات وبالإختبار وجد أن الدجاجه المتماثلة للأليل B مثل BB أو B' B' ( متماثلة التركيب ) تنتج بيضا له قابلية أو قوة فقس منخفضة بالمقارنة بالأفراد الخليط . heteroz ( B' b' أو Bb' ) وعند الوصول إلى الأسبوع التاسع من العمر تنخفض هذه النسبة فى نسل الخليط.

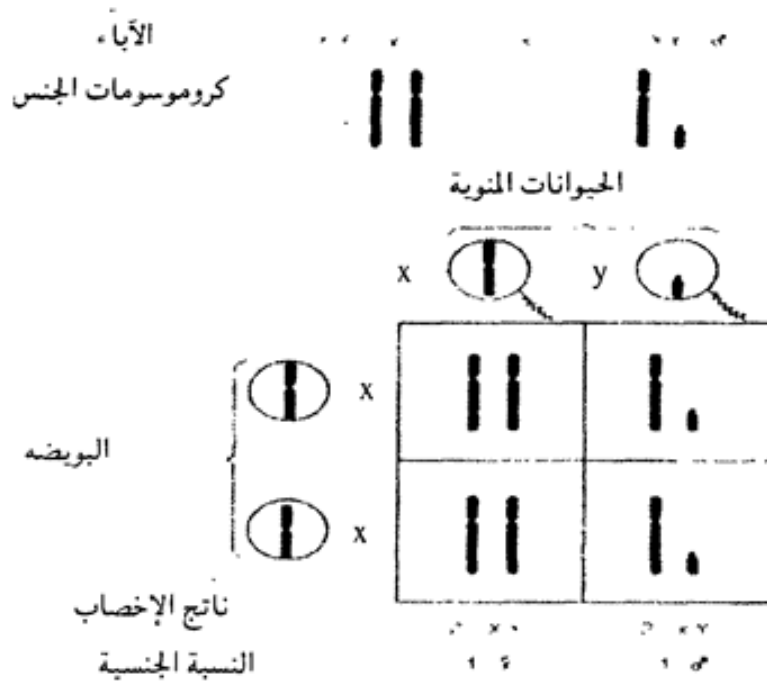
#### الجينات المرتبطة بالجنس : Sex Linkage genes

من المعروف أن الحيوانات المزرعية تمتلك ( لديها ) من ١٩-٣٢ زوج من الكروموسومات فى خلايا الجسم . كل زوج من الكروموسومات المتماثل فى التركيب يعزل مستقلا عن الأزواج الأخرى عندما تتكون الخلايا الجنسية . وزوج واحد من هذه الكروموسومات ( ١٩-٣٢ ) يسمى بالكروموسومات الجنسية وواحد من هذه الأزواج يرمز له بالرمز x والآخر بالرمز y .

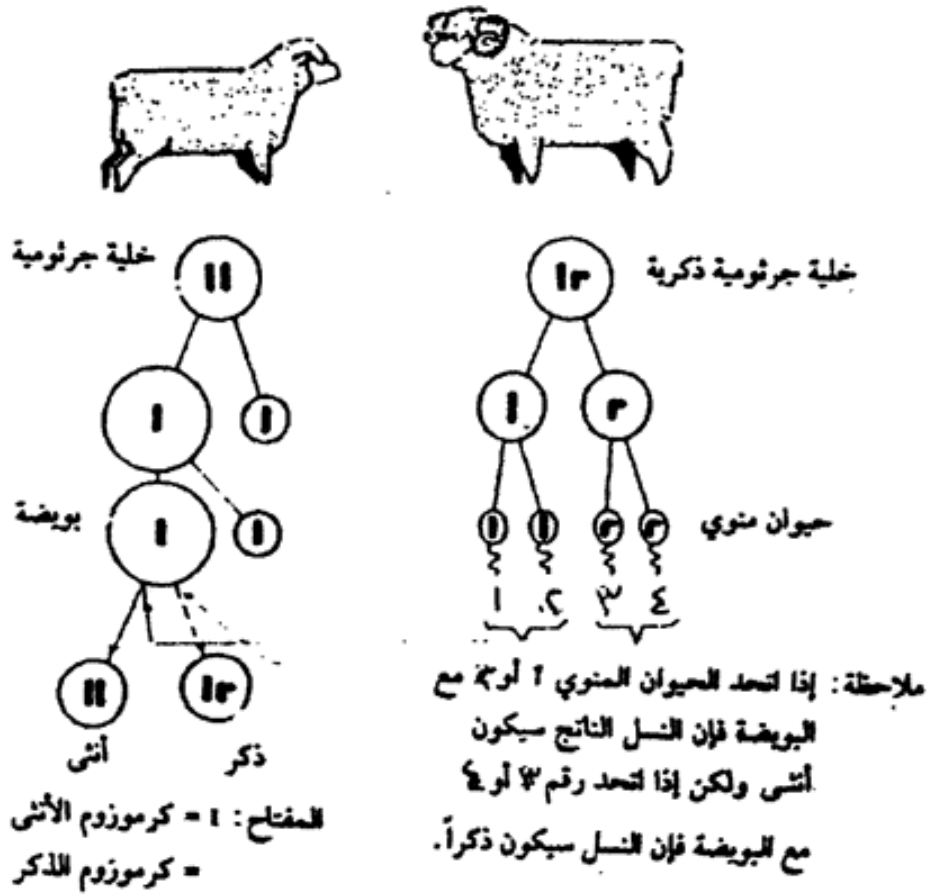
وكل الأزواج الأخرى من الكروموسومات ( الباقية ) تسمى الأوتوسومات . وفى الثدييات تمتلك الأنثى ٢ من الكروموسومات x ( xx ) فى خلال الجسم بينما يمتلك الذكر كروموسوم x والآخر y . وعلى الكروموسوم الجنسي يوجد كثير من الجينات المختلفة ( الأوتوسومات ) .

والمثال التالي ويوضح كيفية إنتقال كل من الكروموسوم x والكروموسوم y من الآباء إلى الأبناء (يشكلى ١٧ و ١٨) .

	أنثى	ذكر	
الآباء	xx	xy	
	x بويضة	y حيوان منوي	
	x y ذكر	xx أنثى	جنس الأبناء :



شكل ( ١٧ ) رسم تخطيطى يوضح إنتاج النسبة الجنسية بنسبة ١:١



شكل (١٨) إنتاج النسبة الجنسية

أي أن الذكور تستقبل الكروموسوم  $y$  من الأب ، الكروموسوم  $x$  من الأم بينما تستقبل الإناث كروموسومين  $x$  واحد من الأب والآخر من الأم . والكروموسوم  $y$  أقصر من  $x$  وبالتالي لا يحمل كل الجينات المطابقة للجينات الموجودة على  $x$  وفي الأنثى يجب أن يكون هناك كروموسوم  $x$  عليه جينين متنحيين بالضبط . مثل التي على الأتوسومات لظهور صفة متنحية . وبالنسبة للاختلافات بين الكروموسومات الجنسية والأتوسومات فهذا يرجع إلي وجود جزء من الكروموسوم  $y$  لا يكون متماثلاً للكروموسوم  $x$  .



وكمثال فى الإنسان فإنه يوجد جين محمولا على الكروموسوم y يكون مسئولاً عن ظهور صفة الذكر - وصفة وجود الجلد بين أصابع القدم فإن هذه الصفة تنتقل من الأب إلى الإبن . وبصفة عامة فإن الكروموسومات المرتبطة بالجنس تكون محمولة على الكروموسوم x .

ويوجد مثال فى الإنسان وهو مرض Agammaglobulinemia والمسئول عنها زوج متنحى من كروموسومات الجنس والجين يكون محمولا على الكروموسوم x . وإذا رمزنا للجين العادي بالرمز A فإن الجين المتنحى a هو الذى يسبب هذا المرض فى الدم . فإذا تم التزاوج بين امرأة حاملة للمرض ( بها الجين a ) ورجل عادي سليم أو غير حامل لهذا المرض فإنه يعطى تركيب وراثي واحد فى الأبناء الذكور وفى البنات ( توقع طبيعي ) وهو بنسبة ١:١:١:١ .

رجل عادي      امرأة حاملة للمرض

Carrier Woman      ×      Normal Man

التركيب الوراثي المتوقع فى الأبناء :

XA XA      ١ أنثى عادية ( بنت )

XA Xa      ١ بنت حاملة للمرض

XA Y      ١ ولد عادي ( طبيعي )

Xa Y      ١ ولد مريض

حيث يكون للبنات من هذا التزاوج فرص متساوية لحمل الجين المصاب ولكن المرض لا يظهر أعراضه . أما الأبناء الذكور فلديها فرص متساوية لاستقبال جين عادي أو مصاب من الأم - وبالتالي فإن جين واحد فقط ( a ) على الكروموسوم x يكفى لظهور هذا المرض فى الذكور وبالتالي فإن الذكور التي يتقل إليها جين المرض يظهر المرض وأضحا فيهم .

### الصفات المحددة بالجنس ( بجنس واحد فقط ) ، Sex-Influenced Inheritance

نجد أن الجينات المحددة للجنس تحمل على الأتوسومات . ونجد أن بعض الصفات الوراثية في الحيوانات المزرعية تكون خاصة بأحد الجنسين دون الآخر فالشور مثلا لا ينتج لبن ( لا يحلب ) أو بويضات بينما الأنثى تقوم بهما . وبالرغم من ذلك فإن الذكر ينقل جينات هاتين الصفتين إلي الأبناء ومن الناحية العملية وعندما تكون هناك صفة متعددة الجينات مرتبطة بجنس واحد فإنه يصعب إختيار ذكور تحمل جينات لتلك الصفة .

كيف تعبر الجينات عن نفسها ؟

نأخذ مثال لذلك حالة قصر الذيل في الأغنام . نجد أن الجينات المسؤولة عن ظهور صفة الذيل القصير هذه تعبر عن نفسها مبكرا في الحياة الجنينية وعندما يبدأ تأثيرها يتضح ( تعبر عن نفسها ) في الأسابيع القليلة بعد الولادة وليس أثناء الولادة . وتكوين العضلات في الإنسان لا يتضح حتى عمر ٧ إلى ١٥ سنة تقريبا . وصفة الصلع الوراثي في الإنسان تبدأ تؤثر على الأفراد عند سن ٢٥ أو ٣٠ سنة يتضح من ذلك أن الجينات لا تعبر عن نفسها في وقت مبكر ولا بطريقة واحدة ( باختلاف الصفة ) (شكل ١٩) حالة قصر الذيل في الأغنام .



شكل (١٩) الاختلافات في تعبيرات الجينات عن طول الذيل في الأغنام

### إختلاف سلوك الجينات :

بعض الجينات ثابتة بالنسبة لهذه الناحية والبعض الآخر مختلف ( متغير ) مثال لذلك نجد أن الماشية تتميز بإختلاف كبير من حيث الحجم من حجم صغير جدا وهذه تموت مبكراً بعد الولادة إلي أحجام طبيعية من الممكن أن تعيش لسنوات عديدة . وفي الحملان أو الأغنام يختلف طول الذيل من الحالة العادية إلي حالة أخري يكون فيها جزء من العمود الفقري مفقود ويعبر عن درجة فاعلية أو تأثير الجين بنسبة مئوية تتدرج من صفر إلي ١٠٠٪ فمثلا الجين الذي يعبر عن نفسه بعد ثلث الوقت ( بنسبة ٣٠٪ من الوقت ) تكون فاعليته ٣٠٪ .

### بعض أسباب إختلاف سلوك الجينات :

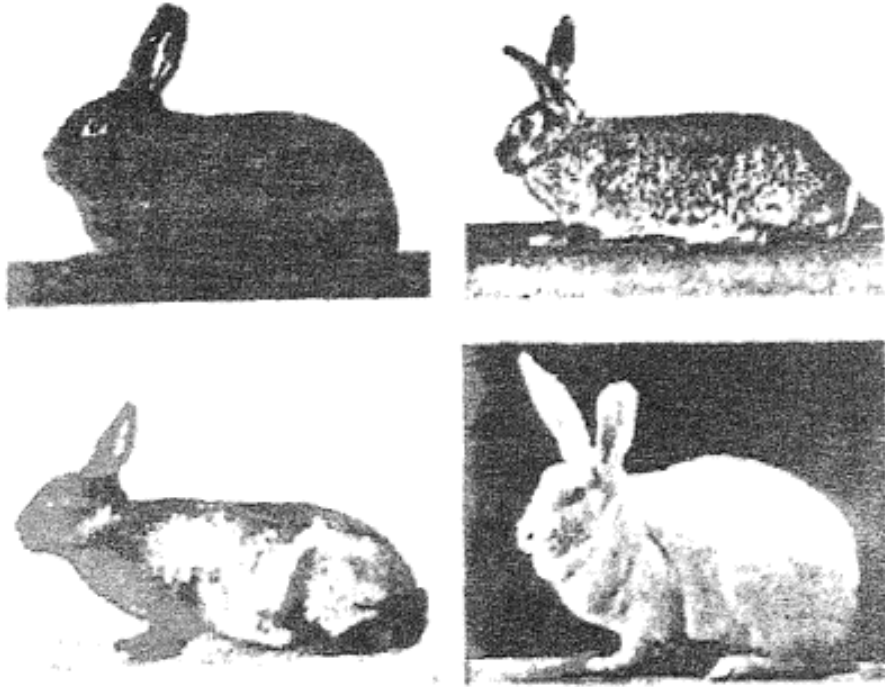
توجد عوامل عديدة مسؤولة عن الإختلاف في سلوك الجينات وعموما نقسم الاختلافات إلي مجموعتين هما :

(١) عوامل بيئية خارجية : External environment Factors

(٢) عوامل داخلية : Internal Factors

### أولا : العوامل الخارجية : External Factors

درجة الحرارة وهي تلعب دور هام جداً في سلوك الجينات ومثال لتأثير هذه الصفة في الحيوانات الأرانب الهيمالايا فالجين المسئول عن تكوين غطاء الجسم يسبب إنتاج أنزيم ضروري لتكوين اللون الأسود في أطراف الجسم كالأنف والأذن والقدم ( تتلون بهذا اللون أيضا ) . بينما يكون باقى الجسم أبيض اللون . وهذا الأنزيم لا يتكون عند درجة الحرارة الجسم العادية (٣٧م) وإنما يتكون عند درجات الحرارة المنخفضة قليلا وبالتالي يظهر الصبغ عند الأطراف حيث تكون درجة الحرارة منخفضة ( شكل ٢٠ ) .



شكل (٢٠) أرانب ذات ألوان مختلفة

**ضوء الشمس :** يؤثر ضوء الشمس على مقدرة الجينات ومثال ذلك بعض أغنام المناطق الجنوبية ( السوثدون ) حيث تكون زيادة الحساسية لضوء الشمس صفة وراثية . والتأثير في الحملان يكون على الكبد حيث لا يستطيع الكبد أداء وظيفته الطبيعية . وبالتالي لا يخرج مادة الفيللوإيرثرين Phylloerythrin وهي النتيجة النهائية من ميتابوليزم الكلوروفيل ( المادة الخضراء ) فيتجمع هذا الناتج في مجرى الدم ومواضع أخرى من الجلد حيث تنشط بتأثير الضوء من الشمس . ويؤدي ذلك إلي ظهور حالات الإكزيما ( القرحة الجلدية ) على الوجه والأذن . وقد تموت هذه الحيوانات إذا ما تركت في المرعي ( الخارج ) أما إذا تركت ترعي في الحظائر في المساء ( الظلام ) فإن هذه الأعراض لا تظهر عليها ( شكل ٢١ ) .

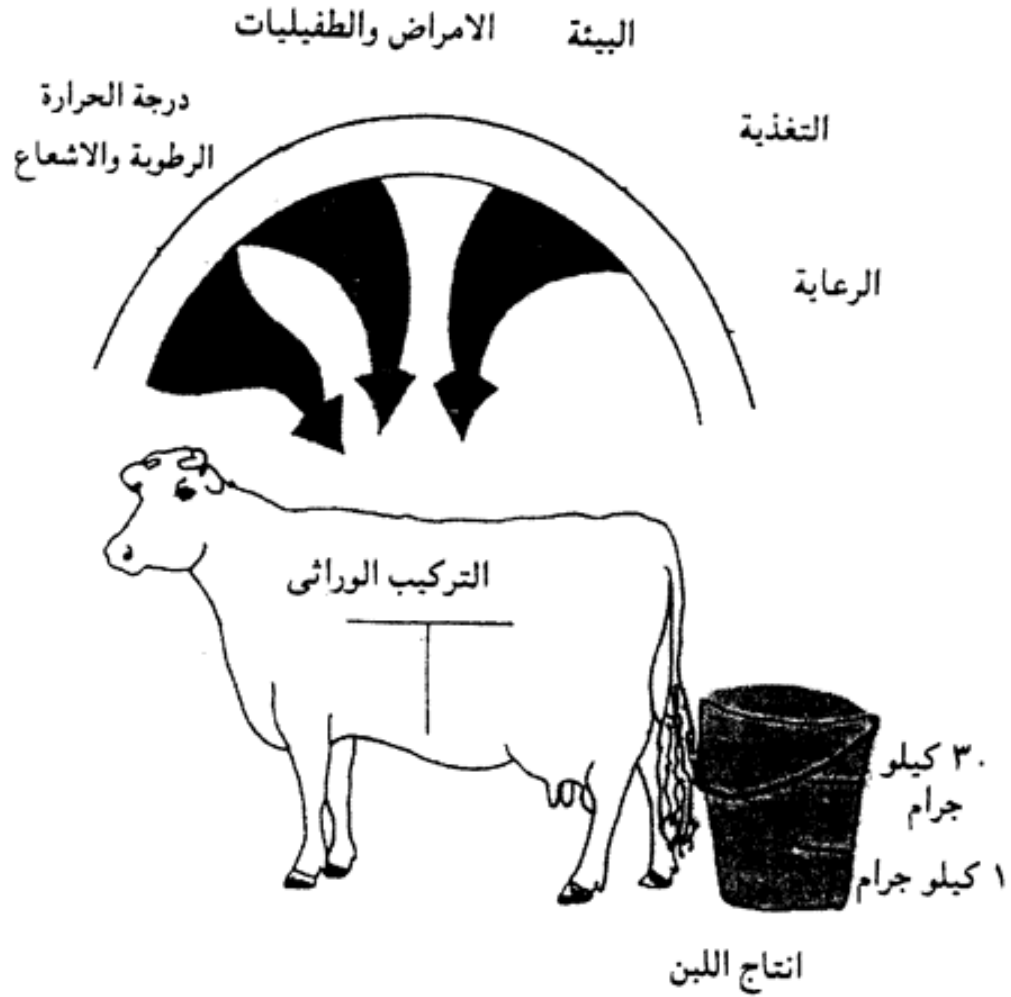
### ثانياً ، العوامل الداخلية ، Internal Factors

تعتبر الهرمونات من أهم العوامل البيئية الداخلية التي تؤثر على سلوك الجينات - فمثلا صفة القصر في الفئران تنتج من غياب هرمون النمو GH المفرز من الفص الأمامي للغدة النخامية . وبالرغم من وجود جينات نمو أخرى إلا أنها لا تظهر تأثيراً نتيجة غياب هذا الهرمون . كذلك فإن الهرمونات الجنسية تؤثر على سلوك الجينات فالصلع في الإنسان صفة وراثية ولكنه غالباً موجود في الذكور. نفس الشيء في الماشية بالنسبة للون الماهوجني واللون الأبيض .



شكل ( ٢١ ) ظهور حالات القرحة الجلدية علي الوجه والأذن في الأغنام

والأبقار الحلابة تحمل بالطبع جينات إنتاج اللبن ( تتحكم فيها هرمونات معينة أيضاً ) ولكن الذكور بالطبع لا تنتج لبن - فهي لا تحمل هذه الجينات (شكل ٢٢) .  
والجينات على زوج واحد ( معين ) من الكروموسومات قد تسلك سلوك زوج آخر من الجينات على زوج مختلف من الكروموسومات وتسمى هذه الجينات المحسولة Modifying genes وتستخدم هذه الجينات ( الظاهرة ) لتفادي أو تلاشي الأخطاء الناتجة عن إختبار النسل التي تجرى لبعض الصفات ذات الأهمية.

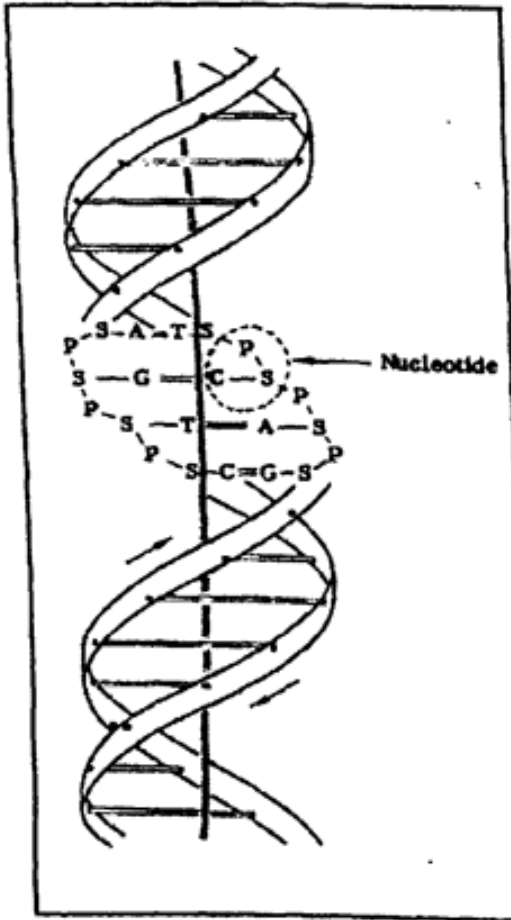


شكل (٢٢) انتاج اللبن بين التركيب الوراثي والبيئة

## الفصل الثالث

### الجينات : وظيفتها ودورها في وراثة الحيوان

لقد عرف الكثير عن طبيعة ووظائف الجينات في السنوات الأخيرة ويعرف عنها الكثير كل عام عن طريق البحث ومعرفة الجينات ووظائفها ضرورية للحصول على أساس جيد لتربية الحيوان .



#### طبيعة الجين :

الجين عبارة عن موضع على جزئي الحامض النووي DNA والـ DNA في الخلايا الحيوانية وهو عبارة عن خيط مزدوج ( يوجد داخل الكروموسوم ) ملتف على نفسه مكونا حلزونيا مزدوجا ويربط جانبي الخيط المزدوج روابط كيماوية بين قواعد نيتروجينية فيرتبط الأدينين (من البيورينات ) مع الثيمين وهو (من البيريميديات ) برابطة هيدروجينية مزدوجة ويرتبط الجوانين ( من البيورينات ) مع السيتوسين ( من البيريميديات ) برابطة هيدروجينية ثلاثية ويدخل في تكوين الجزئي أيضا سكر خماسي ( يتكون من خمس ذرات كربون ) ( شكل ٢٣ ) .

شكل (٢٣) رسم تخطيطي بين تكوين جزئي DNA

dexyribose وكذلك phosphoric acid ( مجموعة فوسفات ) .

ومن ذلك فإن الحمض النووي عبارة عن سلسلة من وحدات مترابطة كل وحدة منها يطلق عليها نيوكليوتيد ويتكون من اتحاد ثلاث مكونات هي قاعدة حلقيه ( ميزوجينية ) ومجموعة فوسفات وسكر خماسي . ويوجد حمض نووي آخر هو RNA أو Ribonucleic acid ويشبه بنيان RNA بنيان DNA بصفة عامة ولكنه يختلف عنه في الآتي :

١ - السكر الخماسي ريبوزي وليس Dedxyribose

٢ - تستبدل إحدى القواعد وهي الثيمين بقاعدة أخرى شبيهة تسمى يوراسيل Uracil وعلى ذلك يكون ارتباط الأدينين مع اليوراسيل والجوانين مع السيتوسين :



٣ - جزئي RNA منفرد وليس مزدوج أو هو على الأقل هكذا في معظم أجزائه .

٤ - توجد عدة أنواع من RNA تبعاً للمكان الذي يوجد به ووظائفه وهي

Ribosomal RNA (r RNA) RNA الريبوسومي

Messenger RNA (mRNA) RNA الرسول

Transfer RNA (tRNA) RNA الناقل

ويلاحظ أن DNA هو الأصل وهو الذي يصنع RNA بأنواعه الثلاثة .

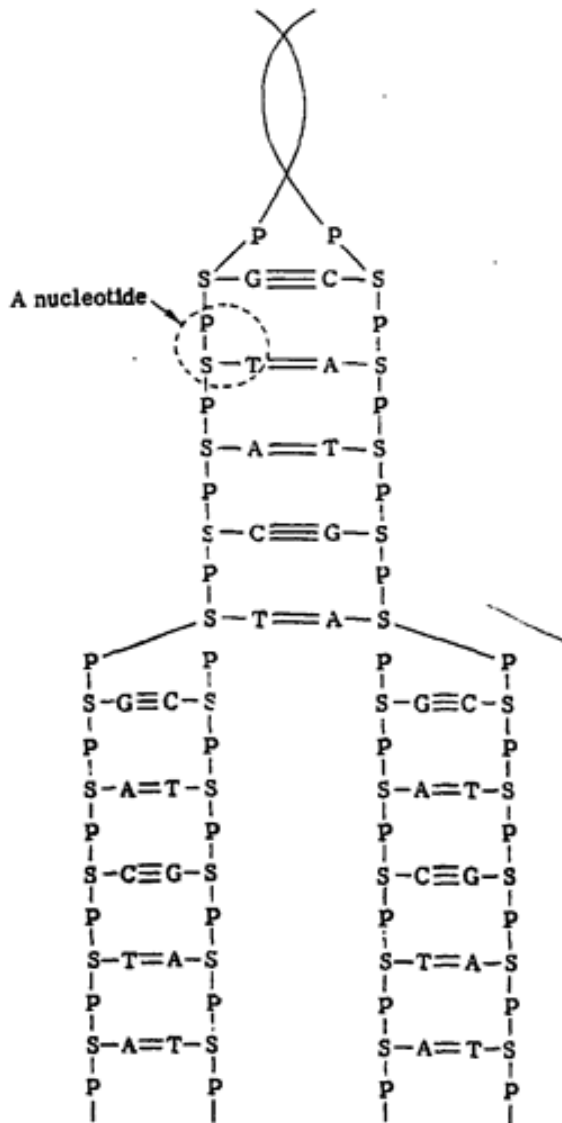
#### وظائف الجين :

للجين عدة وظائف تتضمن التضاعف الذاتي وإنتاج جزيئات RNA وتخزين المعلومات لتخليق البروتينات .



### تضاعف الجين :

أثناء الإنقسام الميتوزى تتحول مجموعة الكروموسومات ( فى نواة الخلية إلى مجموعتين متماثلتين تماما أى أن كل كروموسوم ينتج من ذات نفسه كروموسوما مماثلا له تماما ( نسخة مطابقة للأصل ) وتسمى هذه العملية نسخا وهذه النسخ هو الذى يضمن إنتقال الجينات من كل خلية إلى الخلايا الناتجة نتيجة للإرتباط المحدد بين قواعد النيوكليوتيدات . ( شكل ٢٤ ) .



وخطوات نسخ DNA تتم بأن تنشق الجزئى المزدوج طوليا من طرفه وينفصل إلى الخيطين المكونين له وكل خيط فى هذه الحالة يعتبر بنيانا وتحتاج قواعده إلى إشباع لذلك فإنه يبنى خيطا مكملا له حيث يجمع مادته من المكونات المنتشرة فى النواة وحيث تتحد كل قاعدة مع القاعدة المشرمة لها وبذلك يصبح الخيطين المزدوجين المتكونين مطايقين للخيط المزدوج الأصيل تماما فعثلا لوفك الإرتباط بين ( C = G ) فإن G الأصلية سوف ترتبط مع ( C ) جديدة كما أن ( C ) الأصلية سوف ترتبط مع ( G ) جديدة وبذلك يصبح هناك  $2(G = C)$  .

شكل (٢٤) تضاعف جزئى DNA

## إنتاج RNA ،

يلاحظ أن منطقة من شريط (جزئ) DNA تنشط وينفج الخيطان الجانبيان فيها ويبني الـ RNA بحيث يلتقط مقابل الجوانين (G) السيتوسين (C) والعكس ومقابل الثيمين (T) يلتقط أدنين (A) ولكن مقابل الأدينين لا يلتقط الثيمين (T) ولكن يلتقط يوراسيل (U) أى أن جزئ RNA خالى من الثيمين (T) الذى يحل محله يوراسيل الخيط المفرد من RNA يغادر النواة من خلال أحد الثقوب الموجودة فى غشاء النواة ويمر إلى السيتوبلازم حيث يصل إلى الريبوسومات . (شكل ٢٤) .

## تكوين البروتينات ،

ينشط الجزء من DNA الخاص بجين معين منتجا جزئيا ( شريطا ) من mRNA أى يتم نسخ شريط مفرد من mRNA وفقا للقواعد الموجودة على جزئ بحيث يحل اليوراسيل محل الثيمين على هذا الشريط المفرد ويخرج شريط إلى سيتوبلازم الخلية من خلال أحد ثقوب الغشاء النووى حاملا رسالة الجين وبمجرد أن يخرج mRNA إلى السيتوبلازم يرتبط بريبوسوم خالى ( فى كل خلية ملايين من الريبوسومات ) بحيث يتم الإرتباط أولا مع المكون الأصفر من الريبوسوم (30 S) ثم يتبعه المكون الأكبر ( 50 S ) وعملية الإرتباط هذه تحتاج إلى بعض العوامل المساعدة (بروتينات معينة) وأيضا يجب توفر بعض المركبات الغنية بالطاقة للعملية ويلاحظ أن الريبوسوم يلتصق بطرف mRNA ويتحرك عليه من هذا الطرف إلى الطرف الآخر قارئا الرسالة الوراثية وكلما مر بثلاثة أحرف ( أى ثلاثة قواعد ) ترجم الكلمة إلى الحمض الأمينى الذى يقابلها ويأتى بعد ذلك دور tRNA ( الناقل ) حيث يلتقط الحامض الأمينى من السيتوبلازم ويقوم بنقله وتقديمه إلى الريبوسوم والملاحظ أنه يوجد عدد وفير من tRNA فى السيتوبلازم وجزئاتها قصيرة وكل منها يختص بنقل حمض أمينى معين وكلما قرأ الريبوسوم ( أثناء تحركه ) كلمة ثلاثية ( ثلاث قواعد ) يأتى tRNA المختص بالحمض الأمينى المطلوب إلى الريبوسوم ثم ينسحب الناقل بعيدا ليلتقط حمضا جديدا ويظل مستعدا لأداء دوره ثانية حين نستدعى

أما إذا قرأ الريبسوم بعد ذلك أثناء تحركه كلمة ثلاثية أخرى وترجمتها إلى حمض أميني آخر تقدم إلى الريبسوم tRNA الخاص بهذا الحامض الجديد ويتم الربط بين الأحماض الأمينية المقدمة إلى الريبسوم بواسطة روابط بيتيدية وهكذا يستمر الريبسوم في التحرك على شريط mRNA حتى تتم قراءة الرسالة كاملة ويأتي عند نقطة التوقف وبذلك تكون السلسلة متعددة الببتيدية قد تم بناؤها فتنتقل إلى السيتوبلازم وتؤدي دورها الوراثي أما الريبسوم فينفصل عن الـ mRNA ويلاحظ أن الريبسوم غالبا يعيد القراءة والبناء مرات عديدة أما الـ mRNA فهو قصير الأجل ويتحلل في النهاية إلى النيوكليوتيدات المكونة له وبذلك يكون DNA هو الأصل في العملية كلها وهذه الخطوات جميعها تحتاج إلى مواد محفزة ومنشطة وأيضاً إلى المركبات المطلقة للطاقة (شكل ٢٥).

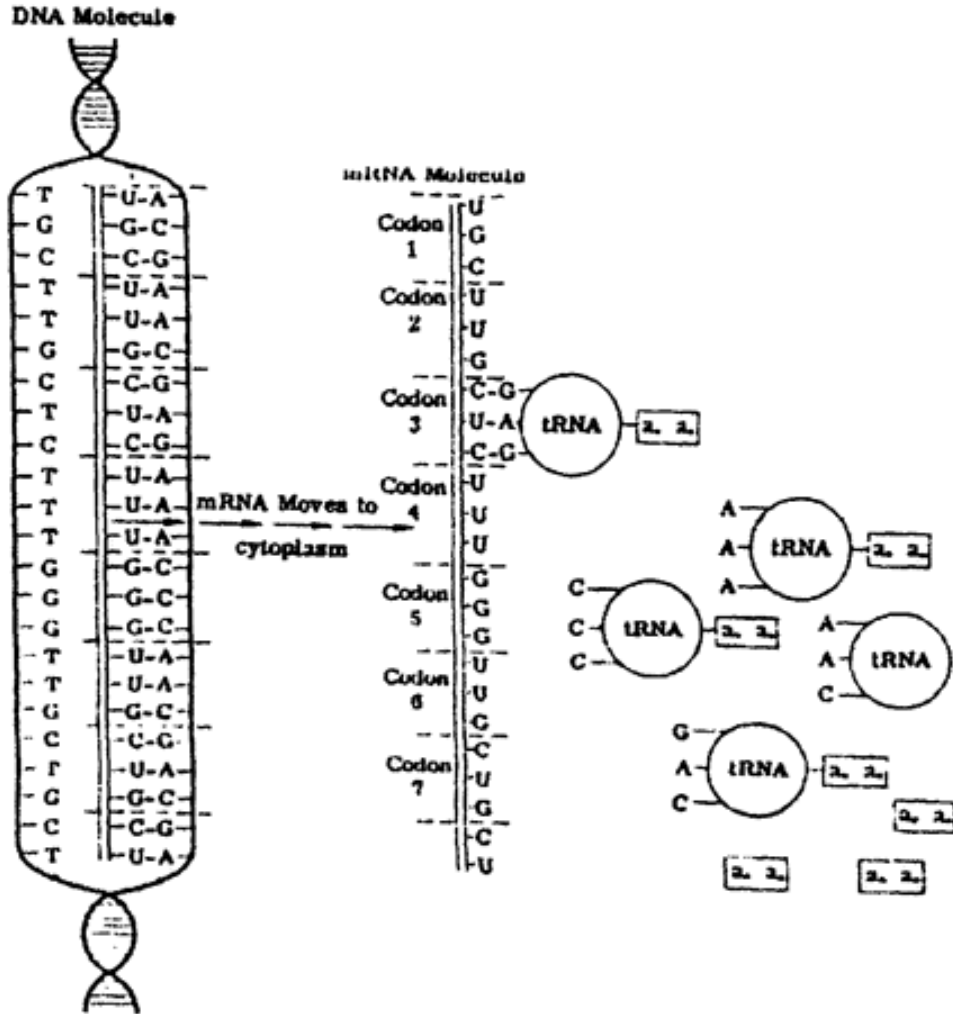
#### التحكم في فصل الجين :

عند دراسة بعض الكائنات الدقيقة إتضح وجود مجموعة من الجينات مسنولة عن بناء الأنزيمات ومجموعة جينات أخرى مسنولة عن التحكم أي توجد مجموعتين من الجينات هما :

#### ١) الجينات البنائية :

جينات بنائية تركيبية : تؤدي إلى تخليق أو بناء بروتينات ذات وظائف محددة .

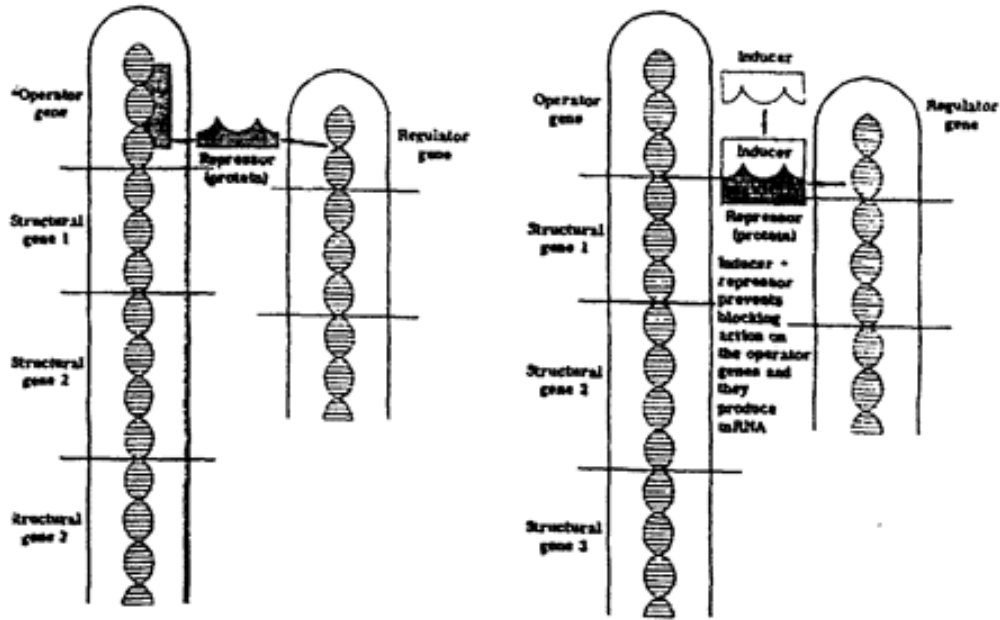
٢) جينات تنظيمية : وتقوم بالتحكم في عمل الجينات التركيبية .



شكل ( ٢٥ ) تكوين البروتينات في سيتوبلازم الخلية

كما أمكن معرفه أن الجينات التركيبية تعمل على شكل ( مجاميع ) ولكل مجموعة يوجد جين تنظيمي واحد operator يستطيع التحكم في مجموعة الجينات التركيبية الخاصة به بحيث يجعلها تعمل أو تتوقف عن العمل وقد إتضحت صحة هذه النظريات بالنسبة لجينات هدم اللاكتوز فقد وجد أنه لكي يتم هدمه فإنه يحتاج إلى ثلاثة أنزيمات هي :

permeases الذي يعمل على دخول اللاكتوز إلى داخل الخلية ويوجد منه جزء متبقى داخل الخلية باستمرار **B-galactoside** يقوم بكسر الرابطة B-galactoside في اللاكتوز ويحوّله إلى جلوكوز + جلاكتوز، Acetylase وهو لازم لاتمام العملية ولم يعرف دوره بالتحديد ويختص بالثلاث أنزيمات السابقة ثلاثة جينات تركيبية ويحكمها **operator gene** واحد وهو مرتبط بهذه المجموعة من الجينات التركيبية الثلاثة السابقة ويوجد **Regulator** يقوم بالتحكم ( شكل ٢٦ ) .



شكل (٢٦) التداخل بين تركيب وعمل وتنظيم الجينات في نسخ البيانات الوراثية في الخلايا الوحيدة.

يقوم الـ regulator gene بالعمل فينتج البروتين المتخصص repressor الذى يقوم بالإرتباط مع الـ operator gene مما يؤدي إلى منع النظام من العمل فى تخليق الأنزيمات الثلاثة حيث يقوم بالإرتباط مع الـ Repressor ويعمل معه معقد ولا يتمكن بذلك الـ repressor من الارتباط مع الـ operator gene وهذا يسمح للجينات التركيبية بالعمل وتخليق الأنزيمات الثلاثة التى تهدم اللاكتوز .

#### أمثلة عن كيفية عمل الجينات :

هناك آلاف من ردود الأفعال الكيماوية الحيوية تأخذ دورها فى أجسام الحيوانات فى حرارة الجسم الطبيعية وكل رد فعل يدفع بواسطة أنزيم ينتج بواسطة الجين لكل رد فعل يأتى خلال خطوات عديدة لتكوين مركب وخاص ومثال ذلك :

$$A \xrightarrow{a \text{ Enz}} B \xrightarrow{b \text{ En2}} C \xrightarrow{c \text{ Fn2}} D \xrightarrow{d \text{ EnA}} E$$
  
(A) يتأثر بالأنزيم (a) فيتكون المركب (B) ومن ناحية أخرى المركب (B) يتأثر بالأنزيم (B) فيتكون المركب (C) إلى آخره .. وكل أنزيم نوعى ينتج بواسطة جين ولذلك نجد أن أربعة أنزيمات مختلفة وأربعة جينات مختلفة مشتركة فى هذا الرد فعل المتتابع . إذا افترضنا أن أنزيم (c) لم ينتج لأن الجين الذى ينتجه طبيعياً حدثت له طفرة فتكون نتيجة ذلك أن المركب (C) سوف يتراكم فى الجسم وتنشأ مشاكل وفى نفس الوقت سوف يكون هناك عدم تكوين ( نقص ) للمركبات (D) ، (E) لنقص الأنزيم (C) الذى يكون المركب (D) .

#### نقص الأنزيم :

معظم الصفات الوراثية المعينة defect والمتنحية ( إن لم يكن كلها ) ترجع إلى نقص أنزيم معين . ومعظم العيوب من هذا النوع تعرف منذ سنوات طويلة .

ومن أندر الأمراض فى الإنسان مرض Alcaptonurua ويتصف هذا المرض بتصلب وإسوداد الغضاريف فى العظام وإسوداد البول عند تعرضه للهواء ويأتى إسوداد البول بواسطة تجمع الحمض المعروف homogentisic acid فى الشخص العادى يوجد الأنزيم ويكون مسثولا عن تغير homogentisic acid إلى aceto-acetic acid الذى يكون واضحا فى البول والشخص المصاب بالمرض ينقصه هذا الأنزيم لذا فإن homogentisic acid يتجمع بكميات غير عادية فى البول .

وهناك مرض آخر فى الإنسان phenylketonuria وهو مثال آخر على نقص أنزيم معين فى هذا المرض يكون أنزيم phenylalanine hydroxylase ضرورى للتمثيل الغذائى الطبيعى للـ phenylalanine وينقص هذا الأنزيم تتجمع نواتج التمثيل الغذائى الغير طبيعى فى الأنسجة ومعظم الأفراد المتأثرة بذلك تكون مصابة بالبلاهة إلا إذا كان الـ phenylalanine غير موجود بالغذاء .

#### الألبينو والألبينو الجزئى: partial albinism, Albinism

وهو واحد من أشهر وأوسع الإضطرابات الوراثية إنتشاراً فى النباتات والحيوانات وتكرار حدوث الـ albinism يختلف باختلاف أجناس الإنسان races فهى عالية جدا فى San Blas Indian فى بنما وفى الـ Zuni Indiana فى الولايات المتحدة وقد سجل نوعين من الـ albinism فى الإنسان أحدهما يسمى Tyrosinase positive والآخر يسمى Tyrosinase negative والـ Tyrosinase هو الأنزيم الذى يكون صبغة الميلانين Melanin pigment من الحمض الأمينى Tyrosine. وفى حالة الـ Tyrosinase positive أظهرت الإختبارات الكيميائية أن وجود الـ Tyrosinase قد كون كميات قليلة من الصبغة . وهذا النوع من الـ albino فى الإنسان له كمية صبغ قليلة فى الشعر ومشاكله فى تأثيره على حساسية العين أقل مما هو موجود فى حالة Tyrosinase negative وهذا النوع الأخير هو الأكثر شيوعا والموجود فى الإنسان وفى بعض الأحيان يرتبط بالنزيف Bleeding وزيادة الحساسية Sensitivity للأسبرين والعقاقير المشابهة له والتي تزيد من خطورة الحالة .

وفي حالة Tyrosinase negative albinism أظهرت التجارب الكيماوية نقص الأنزيم وهذا النوع من الـ albinos له شعر أبيض ثلجى ويوجد إلتهاب بالملتحمة فى العين pink Eyes وشدة الصفات البصرية التى تظل باقية تحت الظروف المعاكسة خصوصا فى الحيوانات المفترسة .

### الهيموجلوبين الغير طبيعى : Abnormal hemoglobins

معظم الأبحاث المتعلقة بوراثة الهيموجلوبين أجريت على الإنسان وجزئيات الهيموجلوبين فى الخلايا الحمراء للحيوانات تتكون من صبغة ملونة تحوى الحديد وتسمى heme وبروتين عديم اللون globulin وصبغة الهيموجلوبين لها القدرة على الإتحاد مع الأكسجين ونقله من الرئتين إلى أجزاء الجسم المختلفة والجنين الذى ينتج الهيموجلوبين فى الإنسان البالغ العادى normal adult population هيموجلوبين H<sub>a</sub> . وفى بعض العشائر السكانية sickle like shape عندما تعرض إلى ضغط الدموية الحمراء شكل المنجل Sickle like shape عندما تعرض إلى ضغط منخفض من الأكسوجين خارج الجسم . وقد وجد أن هذين الجينين (H<sub>a</sub>، H<sub>s</sub>) تحدث فى ثلاثة أزواج من التركيبات الوراثية الممكنة وهى H<sub>a</sub> H<sub>s</sub> H<sub>s</sub> H<sub>a</sub> H<sub>s</sub> H<sub>a</sub> والأفراد التى تركيبها H<sub>a</sub> H<sub>a</sub> H<sub>a</sub> هى أفراد طبيعية وتنتج هيموجلوبين طبيعى . normal adult hemog. ولأن الأفراد ذات التركيب الغير متشابهة H<sub>a</sub>H<sub>s</sub> هى طبيعية ولكن خلاياها يمكن أن تستحدث لتأخذ شكل المنجل خارج الجسم عندما تعامل بطريقة مناسبة وهذا يطلق عليه sickle-cell trait والأفراد المتشابهة تعاني من شدة الأنيميا التى غالبا ما تكون مميتة Fatal فى الحياة المبكرة . وفى بعض دول أفريقيا حيث تسود الملاريا وجد أن الأفراد الخليطة H<sub>a</sub>H<sub>s</sub> هى أقل حساسية لهذا المرض من الأفراد المتشابهة H<sub>a</sub>H<sub>a</sub> لهذا وتحت هذه الظروف فإن الإنتخاب الطبيعى Natural selection يعمل على بقاء الأفراد الخليطة .

عديد من الهيموجلوبينات الأخرى غير العادية أكتشفت فى الإنسان والتى تنتج بواسطة جين معين والأفراد المتشابهة لهذه الهيموجلوبينات تعاني أيضا



من الأنيميا بدرجات مختلفة الشدة .

### الأجسام المضادة :

الأجسام المضادة هي بروتينات تحت السيطرة الوراثية Genetic control فى كل من الإنسان والحيوان وهى واحدة من ميكانيكيات الدفاع العظيمة للجسم ضد الأمراض .

A gammaglobulinemia أو مايسمى بالفشل فى إنتاج كميات كافية من الأجسام المضادة ، وجد أنه صفة متنحية مرتبطة بالجنس فى الإنسان a sex-linked recessive defect in human لهذا فإن الأولاد فقط يتأثرون لأن الذكور لا يعيشون ليتكاثروا . الرضع حديث الولادة عادة مايستقبل أجسام مضادة من أمه قبل الولادة ولكن هذا الإمداد يقترب تدريجيا من الصفر عند أربعة شهور من العمر . وعادة يبدأ إنتاج جلوبيولين gamma للرضع . يبدأ عند ٣ أسابيع من العمر ويصل عند أعلى مستوى عند ٥ إلى ٨ شهور ونقص gamma globuline فى الدم ينتج بزيادة الحساسية للعدوى البكتيرية وذلك بسبب فشل ميكانيكة النظام الدفاعى للجسم . سجلت الصفة الوراثية للخيرول العربية فى تلك المهر التى تكون فيها صفة immaglobuline ضعيفة وحساسة للعدوى وعادة ما تحدث الوفاة خلال شهر أو اثنين من الولادة نتيجة مرض الإلتهاب الرئوى وقد سجلت صفات أخرى فى الماشية .

### الهرمونات :

توجد ظواهر على أن الهرمون المنتج بواسطة الغدة النخامية pituitary gland ودور هذه الهرمونات ربما تخضع للسيطرة الوراثية genetic control وإذا كان ذلك حقيقى فإنه سوف يكون متفقا جداً مع نظرية أن الطفرات تنتج من البروتين الذى به خلل والهرمونات المنتجة من الغدة النخامية الأمامية هى فى الواقع بروتينات .

### التقزم :

ظهر في الأبقار أنها صفة وراثية وهو ناتج من نقص هرمون النمو المفرز بواسطة الغدة النخامية الأمامية الذي يحفز نمو الجسم (شكل ٢٧).

### العقم :

في الفئران ثبت أنه يرجع إلى صفة وراثية وتبدو مبايض الإناث وكأنها تمتلك القدرة الطبيعية على التكاثر ولكن تظل غير ناضجة . ويمكنها إحداث التبويض والحمل والولادة وإفراز اللبن بعد سلسلة من المعاملات بالهرمونات المختلفة توجد صفة مرتبطة ( ملازمة ) في العجول تتسبب في نقص الشهوة الجنسية ونسبت إلى فشل الغدة النخامية الأمامية لإفراز كميات كافية من هرمون معين أو ببطء الهرمون ويجب عمل دراسات أكثر لمثل هذه الصفات المرتبطة والمفيدة في تقدير ماهية وظيفة الجينات في النمو والتكاثر في جميع الأنواع بما فيها الحيوانات المزرعية مما يؤدي إلى تحسين إكثارها من الناحية الاقتصادية .

### الفيروسات :

الفيروسات في كل من النباتات والحيوانات تمتلك مادة وراثية والفيروسات النباتية تحوى تقريبا RNA ولكن الفيروسات الحيوانية تمتلك غطاء بروتين خارجي تتصل به الأحماض النووية DNA أو RNA ومعظم المعلومات المتاحة الآن يمكن الحصول عليها من الدراسات حول الفيروسات البكتيرية . الفيروسات لايمكن تكاثرها بدون غزوها في أول الأمر لخلية حية تصل نفسها إلى جدار الخلية وحينئذ تحقن الحمض النووي الذي تحويه إلى داخل الخلية ويترك بذلك الغطاء البروتيني في الخارج والأحماض الأمينية الفيروسية تساهم حينئذ في النظام الميتابوليزمي للخلية .

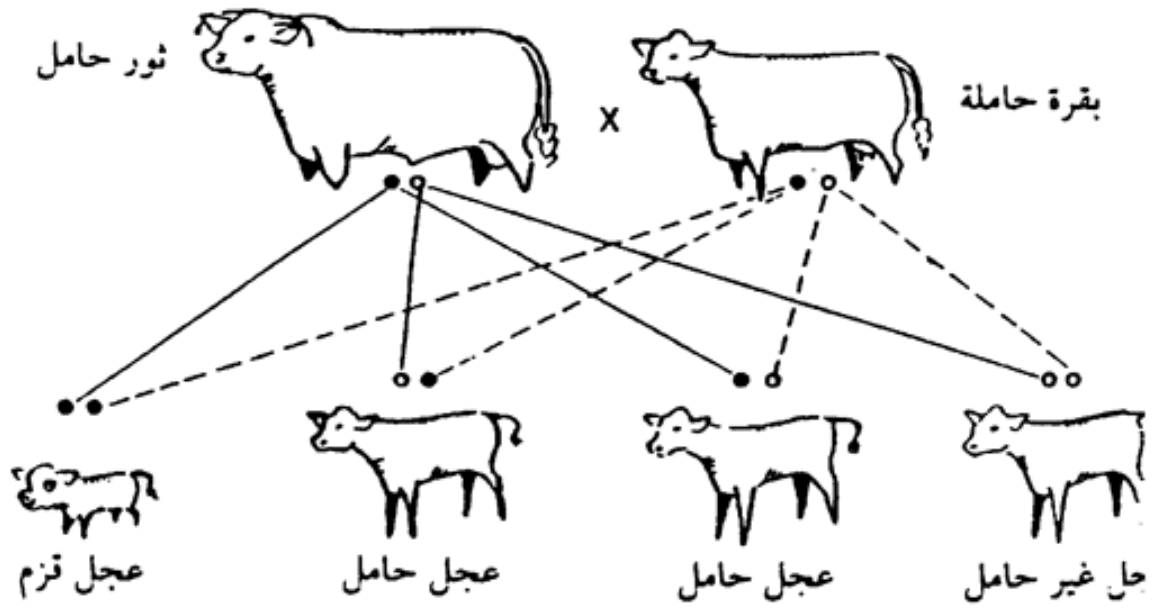
غزو الخلية بواسطة الفيروس يمكن أن يحطم الخلية أو يتلف وظيفتها

وبعض الفيروسات تسبب تكسير الكروموسومات فى الخلية وأحيانا تسبب زيادة معدل تضاعف الخلية . والإنقسام السريع لخلايا الجنين النامى يهين بيئة مناسبة لتكاثر الفيروسات فتتضاعف الفيروسات بكثرة وسرعة فى مثل هذه الخلايا لأن نمو الجنين ينتج قليلا أو لا ينتج أجسام مضادة فى بعض الأنواع خصوصا الحيوانات المزرعية فإن الأجسام المضادة لايمكنها أن تعبر الحواجز المشيمية من دم الأم إلى الجنين .

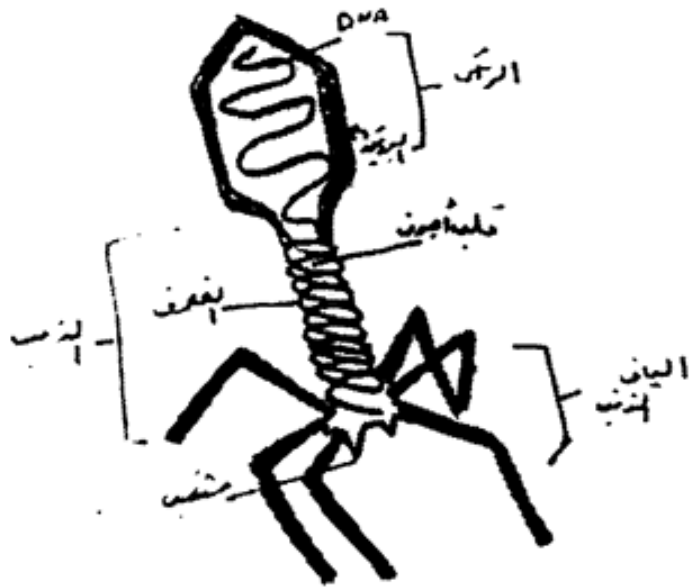
### مرض Rubella،

هو مرض فيروسى يصيب الإنسان والعدوى به فى الأمهات الحوامل اللاتى لم يسبق لهن الإصابة بهذا المرض الذى يسبب الضرر للجنين أثناء الأسبوعين الأولين وحتى الأسبوع السادس من الحمل عند تكوين أعضاء الجسم حيث وجد أن الفيروسات تغزو وتحطم الخلايا المستثولة عن نمو أنسجة هذه الأعضاء والإصابة الناتجة عن العدوى بمرض Rubella تشمل القلب والعين والأذن وأجزاء أخرى من الجسم ومعظم حالات الإصابة بالفيروسات تسبب موت الجنين والعدوى بالفيروسات معروفة فى حيوانات المزرعة مثل فيروسات أنفلونزا الخنازير والـ pseudo rabies والـ SMEDI معروفة بتأثيرها على الخنازير وبعضها يسبب موت الأجنة أو ولادة أجنة ميتة . فيروسات SMEDI من المحتمل أن تكون سلالات عديدة من الفيروسات وتسبب ولادة أجنة ميتة (s) ، أجنة محنطة ، الموت الجنينى ( ED ) وعدم الإخصاب .

فيروسات أخرى (IBR) أو BVD تؤثر على الماشية وقد تسبب إجهاض abortion وعيوب الولادة وحتى الموت فى الحيوانات الصغيرة . أمراض القدم والقم تتسبب أيضا بواسطة الفيروسات المؤثرة على الماشية فى جميع أنحاء العالم.



شكل (٢٧) رسم تخطيطي لتوريث التقرم في الابقار



تركيب البكتريوفاج

والفيروسات صعب عزلها والتعرف عليها ولهذا السبب فإن بعضها غير معروف وبسبب خسائر في الماشية وأحد صعوبات التعرف على الفيروسات لمرض معين هو أنه أحيانا DNA للفيروس نفسه يتصل بـ DNA الخلوي وقد يكون غير معدى لمدة طويلة حتى تشجع الظروف المناسبة الفيروسات على التكاثر ولهذا فهناك فترة حضانة طويلة بين العدوى وبين ظهور الأعراض المرضية . ولكي يتصل DNA الخاص بالفيروس نفسه بـ DNA الخلوي فإنه يجب أن يكون الـ DNA في كليهما متشابه .

#### الهندسة الوراثية :

تشير الهندسة الوراثية إلى نقل الجينات من عضو إلى عضو آخر بواسطة وسائل صناعية . هناك حواجز طبيعية معينة غير مفهومة جيداً لتلك التي تمنع تبادل المعلومات الوراثية بين الأعضاء غير ذات الصلة تحت الظروف الطبيعية . لهذا السبب فإن الجينات يجب أن تتبادل بين الأعضاء بواسطة وسائل صناعية والهندسة الوراثية قد تستعمل يوماً ما في إحلال جينات معينة في حيوان معين بواسطة جينات طبيعية من حيوان آخر . الأبحاث الحديثة تمت حول الهندسة الوراثية في الخلية البكتيرية المفردة .

الـ DNA كروموسومات البكتريا يتضاعف قياساً كما في الحيوانات متضاعفة الخلايا وتحمل الكروموسومات البكتيرية في المتوسط ٢٠٠٠ : ٣٠٠٠ جين والتي شفرتها بها نفس العدد المشابه من البروتين . الخلايا البكتيرية تحمل بلازميدات منفصلة وبعيدة عن الكروموسومات .

في المعالجة اليدوية الوراثية مع البكتريا في التضاعف القياسي ينفصل DNA وينتقل إلى خلية أخرى (مستقبلة) . الخلية المستقبلة حيث يمكنها أن تتدمج خلايا بكتيرية أخرى بواسطة الإقتران الجنسي وبهذا يمكن أن ينقل هذا الجزء القياسي من DNA لكل عشيرة من البكتريا . تم عزل أحد الأنزيمات ويطلق عليه ECo R<sub>1</sub> والذي يكسر plasma إلى شظايا ذات نهايات عصوية . وأنزيم آخر يطلق عليه Lisase يربط DNA من مصدر آخر مع plasmid DNA وحينئذ فإن DNA الجديد والحامل للـ plasmid يدخل إلى خلية معاملة مسبقاً بكلوريد الكالسيوم CaC<sub>12</sub> والذي بطريقة ما يسمح للـ DNA الجديد بدخول

## الخلية المعاملة.

والجينات البلازمية Plasmid genes تحمل المعلومات لصفات ثانوية معينة عادة ماتكون محددة فى بيئة معينة . وهذه الجينات البلازميدية تخصص أنزيمات والتي يمكنها أن تلعب دور لوظائف معينة ومثال ذلك توجد plasmid genes تسمح لبعض البكتريا أن تقاوم فعل القتل للمضادات الحيوية بواسطة إنتاج الأنزيمات والتي تحطم المضادات الحيوية أو تثبطها . ال Plasmid DNA والتي لها القدرة على أن تقاوم المضادات الحيوية أو تكون سموم بكتيرية نقلت من البكتريا إلى بكتريات أخرى .

بعض الجينات من الفيروسات وحتى من بعض الحيوانات ( الضفادع والدروسوفيليا ) أدخلت إلى البكتريا . أقترح إستعمالات كثيرة ممكنة للهندسة الوراثية تمثل سلالات من البكتريا يمكن أن تنمى والتي لها ميل للإرتباط مع المعادن الثمينة مثل الذهب والبلاتينيوم من النفايات وماء البحر وحتى الأتربة المعدنية وسلالات أخرى ممكن أن تنمى لكى تنتج بروتين خلية مفردة من البترول.

جينات تحلل السليلولوز يمكنها أن تنتقل من pseudomonas إلى E. Coli لهضم السليلولوز فى القناة الهضمية للحيوانات والبكتريا عادة ما توجد فى القناة الهضمية للحيوانات بأعداد كبيرة . من الممكن أيضا إدخال الجينات البشرية والتي تنتج الأنسولين insulin إلى البكتريا والتي يمكنها أن تخلق الأنسولين بكميات كبيرة من البيئة . إقترح بعض العلماء أن دراسات الهندسية الوراثية يجب أن تؤخذ بحذر شديد وهم يشعرون أن نقل الجينات البكتيرية إلى أخرى يمكن أن ينتج عنها سلالات مرضية . من الممكن أيضا أن يقال أن إدخال الجينات الفيروسية إلى البكتريا هو بمثابة طرق الزناد لاطلاق DNA الفيروس فى الخلايا الحيوانية وهذا يمكن أن يزيد احتمال حدوث السرطان أو أخطار أخرى على الإنسان والحيوان .

## الفصل الرابع الأليلومورفيات المتعددة

### الأليل ، Alleles or Allelomorphs

إن العوامل الوراثية المعروفة لنا فى أى كائن حى هى العوامل الموجودة فى الحالة الوحشية وحدث لها طفرة مرة واحدة على الأقل فأظهرت فعلا مضادا فى الشكل الظاهرى للفرد فالعوامل الأليلومورفية هى ذات الفعل المرادف فنتج شكلا ظاهريا مختلفا لنفس العوامل الوراثية Alternative .

### الأليلومورفيات المتعددة ، Multiple alleles

تعرف بأنها العوامل الوراثية التى لها أكثر من فعل مرادف واحد . الأمر الذى ينتج عنه أكثر من إختلاقيين نتيجة حدوث الطفرة أكثر من مرة واحدة للعامل الوراثى فى كل مرة ينتج شكل ظاهرى مختلف وإن كانت كل الأشكال الظاهرية الجديدة ذات علاقة وثيقة فى توارثها ومثال ذلك فى :

### مجاميع الدم فى الإنسان ، Blood Groups in Human

المجاميع المختلفة ذات تراكيب مختلفة فيها كل عامل وراثى يظهر فعله الخاص فى الصفة المسثول عنها . وهذه الصفة تنحصر فى خواص كرات الدم الحمراء ( الأنتيجين ) التى بها تستجيب لمركب خاص فى سيرم الدم ( الأجسام المضادة Antibodies ) وكل أنتيجين يتأثر بأجسام مضادة من نوع خاص به فإذا نقل الدم من شخص إلى آخر لايتناسب نوع الأنتيجين به مع الأجسام المضادة الموجودة فى السيرم المنقول إليه فإنه يتجلط ويسبب الوفاة .

الأنتيجينات نوعين واحد يرمز له بالحرف A والآخر يرمز له بالحرف B وطبعا نوعين من الأجسام المضادة نوع خاص بتجلط A والآخر خاص بتجلط

.B

وبناء عليه يمكن وضع أى إنسان فى أحد من أربعة مجاميع للدم بالنسبة لخواص الأنتيجين كالاتى :

١ - الأفراد التى تحتوى على أنتيجين A توضع فى مجموعة A وهذه هى التى لا يكون بها أجساما مضادة لكرات الدم A .

٢ - الأفراد التى تحتوى على أنتيجين B توضع فى مجموعة B وهذه هى التى لا يكون بها أجسام مضادة لكرات الدم B .

٣ - الأفراد التى تحتوى على أنتيجين A وأنتيجين B توضع فى مجموعة AB . هذه التى لا يكون بها أيا من الأجسام المضادة .

٤ - الأفراد التى لا تحتوى على أى أنتيجين وتوضع فى مجموعة O وهذه بها نوعى الأجسام المضادة التى تجلط A ، B .

وبناء عليه عند نقل دم إنسان يتبع أيا من مجاميع الدم الأربعة فإن التفاعل المنتظر بين كرات الدم وبين السيرم موضح فى جدول ( ٢ ) .

#### جدول رقم (٢)

#### مجاميع الدم فى الإنسان

مسلسل	مجموعة الدم	تؤثر الأجسام المضادة الموجودة بالسيرم على كرات دم المجموعة الآتية	لا تتأثر الأنتيجينات الموجودة بكرات الدم بسيرم المجموعة الآتية (تتجلط)
١	A	AB, B	B , O
٢	B	AB , A	A , O
٣	AB	لا يوجد أجسام مضادة	B , A , O
٤	O	AB , B , A	لا يوجد



وعلى هذا الأساس تم دراسة توزيع الأبناء الناتجة من آباء معروفة في مجموعة الدم التي تتبعها في كل من هذه المجموع الأربعة وظهر أن صفة مجموعة الدم تتبع سلسلة من ثلاثة عوامل ( أيلومورفية ) لعامل وراثي واحد هي  $I^A$  ،  $I^B$  ،  $i$  كل مجموعة تركيبها الوراثي وشكلها الظاهري مبين في الجدول رقم (٣) .

جدول رقم (٣)

التركيب الوراثي والشكل الظاهري لمجاميع الدم في الإنسان

الشكل الظاهري نوع المجموعة	التركيب الوراثي	سئل
A	$I^A i$ or $I^A I^A$	١
B	$I^B i$ or $I^B I^B$	٢
AB	$I^B I^A$	٣
O	$i i$	٤

بمعنى أنه في الفرد الخليط  $I^A$  ،  $I^B$  كل عامل وراثي يظهر فعله فتصبح الخلايا ( كرات الدم الحمراء ) تحتوي على نوعين من الأنتيجينات هما أنتيجين (A) (B) ولذلك تتأثر كرات ده هذه المجموعة ( يعني تتجلط ) بالأجسام المضادة في مجموعة O ، A ، B . وكل من العامل  $I^A$  ،  $I^B$  له فعله السائد على الأليل المنحى (i) الذي بوجوده في تركيب الفرد الوراثي بحالة متجانسة يحرم كرات الدم المجموعة من نوعي الأنتيجين ولذلك فإن المجموعة (O) تركيبها الوراثي (ii) ولا تتأثر كرات الدم بها أجسام مضادة

### التعديلات هي النسب المندلية

إن النسبة المندلية ٣ : ١ لانعزال زوج واحد من العوامل المتضادة أو ٩ : ٣ : ٣ : ١ لانعزال زوجين من العوامل المتضادة لا تنتج إلا إذا كان أحد العاملين سائد سيادة تامة على العامل المضاد . وتوزيع العوامل توزيعاً حراً على الجاميطات التي يكونها الفرد الخليط على أن لا يتدخل فعل أى عامل من زوج العوامل المتضادة مع فعل أى عامل من أزواج العوامل الأخرى .

فالسيادة غير التامة غيرت نسبة مجاميع الشكل الظاهري من ٣ : ١ وأصبحت ١ : ٢ : ١ لزوج واحد من العوامل . وفي بعض الحالات يتوقف ظهور الصفة على تداخل زوجين أو أكثر من العوامل الأليلومورفية وبناء عليه تتغير النسبة المندلية المتوقعة نتيجة لتغير مجاميع الشكل الظاهري .

كذلك تفوق أى عامل على العامل الآخر في فعله أو تغير حيوية الأفراد يغير النسبة المندلية سابقة الذكر . ومثال ذلك الآتي :

### العوامل الوراثية المميتة ، Lethal Genes

النسبة ١ : ٢

في الفئران : الفئران ذات اللون الأصفر لا يمكن إذا تزوجت أن تعطى نسلاً ذات لون أصفر ونقية في كل النسل باستمرار ، بل تعطى نتاجاً لونه أصفر والبعض لونه أسمر بنسبة ثابتة وهي ١ : ٢ .

وإذا لقحت إناث فئران لونها أصفر مع ذكور لونها أسمر ينتج في النسل نصف عدد المواليد أصفر اللون والنصف الآخر أسود اللون . كذلك إذا فحصت المواليد الناتجة من تلقيح فئران صفراء اللون ذكراً مع أنثى لوجدنا أنه ينقص بمقدار الربع عن عدد النسل من مواليد الفئران الوحشية وذلك لأن الفئران المتجانسة لعامل اللون الأصفر ( وهي الربع ) تموت وهي في طور الأجنة قبل أن تولد .

فإذا فرضنا أن عامل اللون الأصفر ورمزه Y وعامل اللون الأسود (A) فيكون التوضيح الآتى يمثل هذا النظام من التوارث :

ذكر فتران أصفر × أنثى فتران صفراء

A Y a hg                      A Y a

الآباء

AY                                      a                      AY a      الجاميطات

AYAY                                  AY a                      aa

الأبناء      فتران سوداء      فتران صفراء      فتران صفراء

نقبة

١ : ٢ خليطة : ١ (تموت أجنة)

وحيث أن الأفراد التى تركيبها الوراثى AY AY تموت وهى أجنة فتكون نسبة مجاميع الشكل الظاهرى ١:٢ أى مجموعتين صفراء اللون خليطة لكل مجموعة واحدة سوداء اللون نقبة .

#### التأثير المتداخل للعوامل الوراثية : Interaction of Gene Effect

يجب أن نفرق بين فعل Action وبين تأثير Effect العوامل الوراثية . فقد تتداخل أزواج العوامل الوراثية فى فعلها فتنتج صفة جديدة تخالف الصفة المعروفة فى الشكل الظاهرى لكل منها على حدة . وإن كان التأثير على الشكل الظاهرى وظيفه Function لفعل العامل أو العوامل المختصة.

### العوامل الوراثية المتفوقة : Epistatic Genes

إذا ساد فعل العامل الوراثي على فعل عامل آخر غير الأيلومورفي أي غير مرادف له يسمى فعله متفوقا Epistatics وعلى ذلك يكون الفرق بين السيادة التامة وبين التفوق هو أنه في حالة السيادة يسود العامل الأيلومورفي أي المرادف له . أما في حالة التفوق هذا الغير مرادف يسمى متفوقا عليه Hypostatics . والتفوق عليه قد يكون سائداً على مرادفه كما قد يكون متنحياً كذلك المتفوق Epistatic قد يكون سائداً على مرادفه كما قد يكون متنحياً له وبذلك التفوق تأثير للعامل الوراثي يقنع أو يخفي Saddle أو متنحية . ولا شك أن هذا التأثير Epistatic effect المتفوق وظيفة Function لفعله الأولى أو الثانوى أو الإثنين معاً .

### المتفوق السائد ، Dominant Epistatics

العامل المتفوق في هذه الحالات هو الأيلومورفي السائد ومثال ذلك :

١ - في الأبقار : عند تزواج أبقار من سلالة الأبردين أنجس المعروفة بلونها الأسود النقية لهذه الصفة بأبقار من سلالة الجيرسى النقية المعروفة وراثياً بأن لونها أسود محمر Black red فإن نتيجة هذا التزاوج كالتى :

أبقار جيرسى	×	ثور أبردين أنجس	
			الآباء
		لونه أسود يشابه ماشية الأبردين أنجس	الأبناء

ومجاميع الشكل الظاهري في أفراد الجيل الثانى الناتجة من تزاوج أشقاء أفراد الجيل الأول يمكن معرفتها إذا رمزنا لصفة اللون الأسود بالعامل (B) وهذا سائد على (b) الأيلومورف الخاص به وتتفوق في تأثيره على العامل الوراثي الأخير Bs الخاص بلون ماشية الجيرسى (الأسود المحمر) .

وبناء عليه يكون التزاوج كالاتي :

الآباء أنثى جيرسى × ثور أبردين أنجس  
 $BsBs\ bb$  |  $BB\ bsbs$   
 الجاميطات  $Bs\ bb$  |  $B\ bs$   
 آباء الجيل الأول سوداء تشابه أبردين أنجس  
 نظرا لتفوق B على Bs

آباء الجيل الثاني أنثى سوداء اللون خليطة × ثور أسود اللون خليط  
 $BBs\ bbs$  |  $BBs\ bbs$

الجاميطات جاميطات  $BBs - Bbs - bBs - bbs$  مذكرة  
 جاميطات  $BBs - Bbs - bBs - bbs$  مؤنثة

وبناء عليه تصبح التراكيب الوراثية المتوقعة في  $F_2$  على النحو التالي

	BBs	Bbs	bBs	bbs
BBs	BB Bs Bs	BB Bs Bs	BBs Bs bs	Bb Bs bs
Bbs	BB Bs Bs	BB bs bs	Bb Bs bs	Bb bs bs
bBs	Bb Bs Bs	Bb Bs bs	bb Bs Bs	bb Bs bs
bbs	Bb Bs bs	Bb bs bs	bb bs bs	bb bs bs

فالأفراد الناتجة في  $F_2$  - ٩ منها بها العاملين السائدين الغير أيلومورفي  $BBs$  وهذه لونها أسود نظراً لأن العامل الوراثي B متفوق على العامل Bs (شكل ٢٨).

ومنها  $\frac{3}{16}$  بها العامل السائد (bsB) وهذه لونها أيضا أسود نظرا لتفوق العامل الوراثي B على المرادف المتنحي للعامل الآخر bs ومنها  $\frac{3}{16}$  بها العامل السائد bBs وهذه لونها أسود محمر يشابه ماشية الجيرسي نظرا لأن العامل المتفوق موجود بصفة متنحية وهو (b).

ومنها  $\frac{1}{16}$  بها العاملين المتنحيين (bbs) وهذه لونها يشابه ماشية الجيرسي .

ونسبة مجاميع الشكل الظاهري هنا في الجيل الثاني تساوي ١٢ سوداء : ٣ أسود محمر : ١ حمراء .

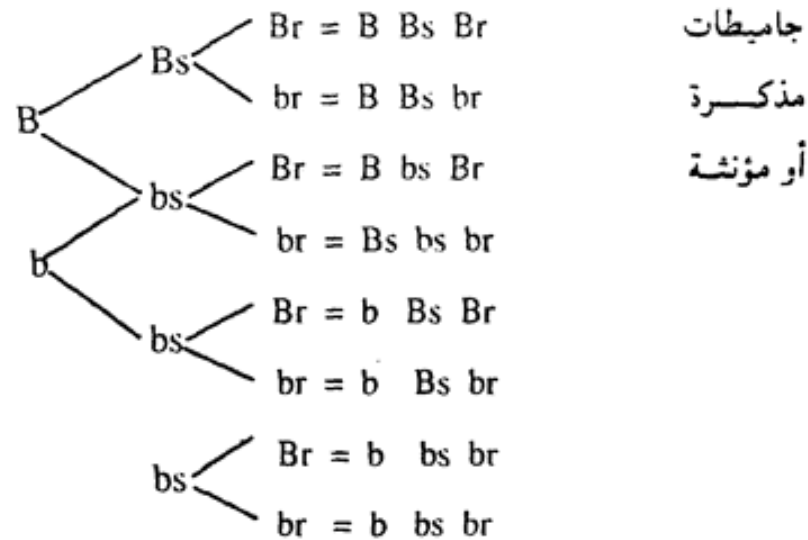
لكن من المعروف أن ماشية الأبردين أنجس في تركيبها الوراثي يوجد العامل الوراثي المسمى برندل Brindles - Spotted Streaked Brindle ويرمز له بالحرف Br وبناء عليه يصبح التزاوج بين ماشية الجيرسي ( أسود ) وماشية الأبردين أنجس تركيبه الوراثي كالآتي:

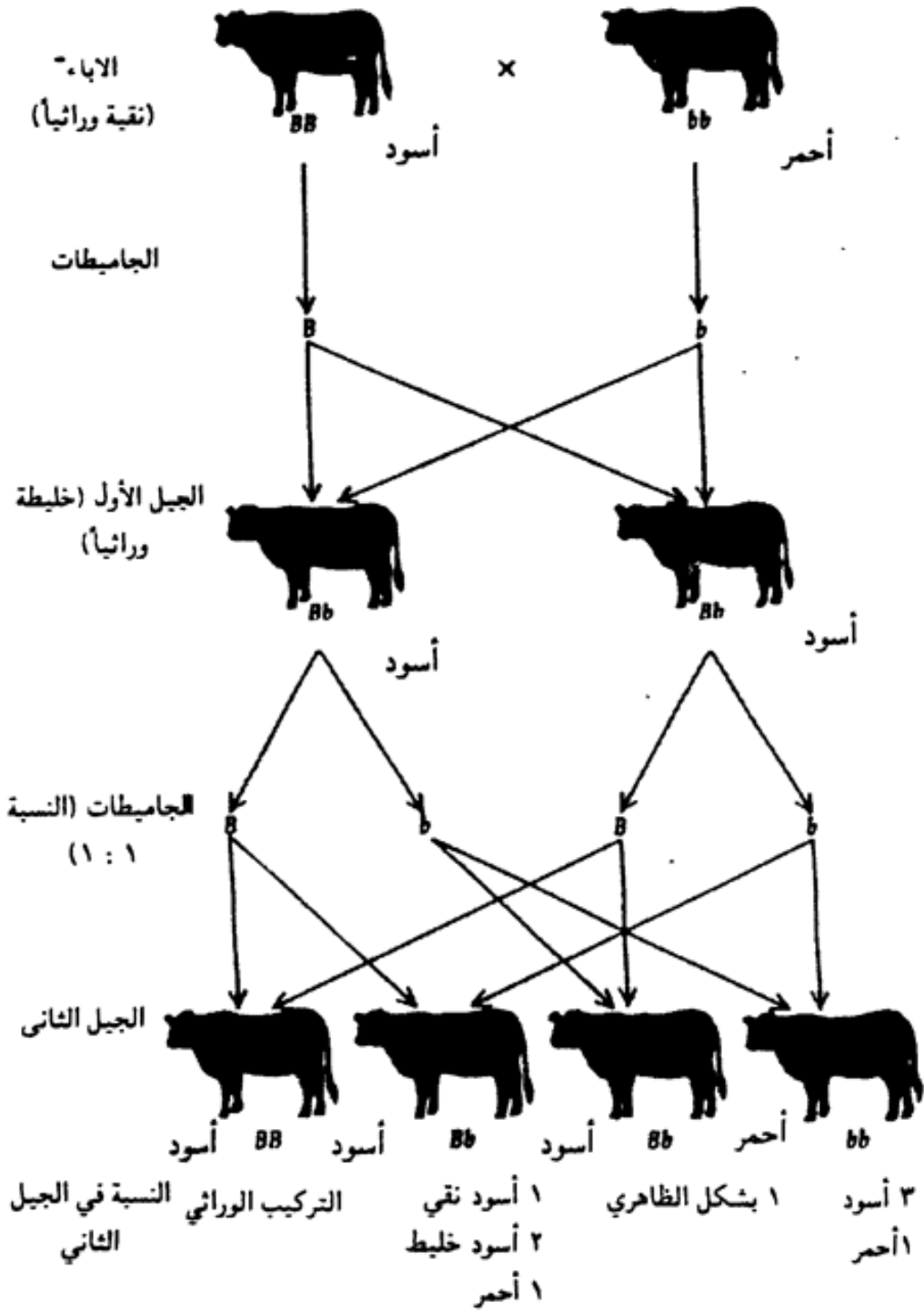
الابردين أنجس	×	جيرسي	
BB Bs bs Br Br		bb Bs Bs br br	الآباء
أسود اللسبون		لون الجيرسي أسود محمر	
Black		Black red	
Bb Bs bs Br br			

كلها سوداء لوجود العامل (B المتفوق)

نسل الجيل الأول أفراد سوداء خليطة ذكر × سوداء خليطة ( أنثى )

Bb Bs bs Br br	×	Bb Bs bs Br br
----------------	---	----------------





شكل (٢٨) رسمه تخطيطي يوضح مجاميع الشكل الظاهري في أفراد الجيل الثاني نتيجة تزاوج الأبردين أنجس مع أبقار الجيرسي.

وإذا عملنا رقعة شطرنج لمعرفة التراكيب الوراثية في الجيل الثاني نجد أن فيها الآتى

$\frac{27}{64}$	فرداً بها العامل B Bs Br	سوداء اللون نظراً لتفوق العامل R
$\frac{9}{64}$	فرداً بها العامل B Bs br	» » » » » »
$\frac{9}{64}$	فرداً بها العامل B bs Br	» » » » » »
$\frac{3}{64}$	فرداً بها العامل B bs br	» » » » » »

أى أن مجموعة الأفراد السوداء اللون تساوى ٤٨ .

$\frac{9}{64}$  فرداً بها العامل Br Bs b لونها برندل ( منقط مخطط ) نظراً لتنحي العامل المتفوق . لأن العامل ( Br ) يؤثر على ( Bs ) فيجعل اللون برندل .

$\frac{9}{64}$  فرداً بها العامل Br Bs B لونها برندل ( منقط مخطط ) نظراً لتنحي العامل المتفوق . ولأن العامل ( Br ) يؤثر على ( Bs ) فيجعل اللون برندل .

$\frac{3}{64}$  فرداً بها العامل br Bs b لونها أسمر محمر كالجرسى نظراً لتنحي العامل المتفوق . لأن العامل ( Bs ) لا يظهر تأثيره إلا في الأفراد النقية للأليل المتنحي للعامل المتفوق ( bb ) .

$\frac{3}{64}$  فرداً بها العامل Br bs b لونها يشابه ماشية الجيرنسى أحمر لأن العامل Br لا تأثير له إلا إذا ظهر تأثير Bs وهذا متنحي هنا  $\frac{1}{64}$  فرداً بها العامل br bs B لونها يشابه الجيرنسى فنسبة مجاميع الشكل الظاهري هنا ٤٨ سوداء اللون : ١٢ ( ٣+٩ ) لونها برندل وأسود محمر : ٤ لونها أحمر كماشية الجيرنسى .

وهذه النسبة ناتجة من تفوق عامل اللون الأسود تفوقاً سائداً على العامل الغير مضاد له ( Bs ) والعامل الآخر ( Br ) الغير مضاد له أيضاً . هنا العامل المتفوق له أكثر من عامل متفوق عليه وغير أيلومورفى .



**التفوق المتنحي : Recessive Epistasis النسبة ٩:٣:٤**

**في الجرذان:** (Rattus) العامل الوراثي B يمثل ظهور أى لون في الفراء والعامل (b) وهو الأليل المتنحي يمنع ظهور أى لون يعنى متفوق على زيغ العوامل الأخرى مثل العامل (A) المسئول عن لون الفراء الأسود والأليلومورفى له و (a) المسئول عن لون الفراء الباهت .

وبناء عليه إذا حدث تزاوج بين جرذان تركيبها الوراثي BB AA وهذه ملونة مع إناث تركيبها الوراثي bb aa وهذه غير ملونة فإن جميع أفراد الجيل الأول تركيبها الوراثي Aa Bb وتكون كلها سوداء اللون حسب التوضيح الآتى :

$$\begin{array}{ccc}
 \text{جرذان سوداء ( ذكور )} & \times & \text{جرذان بيضاء ( إناث )} \\
 BB \ AA & & bb \ aa \\
 \hline
 Aa \ Bb & & \\
 P_1 & & F_1
 \end{array}$$

$$\begin{array}{ccc}
 \text{سوداء خليطة ( ذكور )} & \times & \text{سوداء خليطة ( إناث )} \\
 Aa \ Bb & & Aa \ Bb \\
 \hline
 & & \text{بها العاملين السائدين AB لونها أسود}
 \end{array}$$

$\frac{3}{16}$  بها أحد العاملين السائدين Ab لونها أبيض نظراً لأن العامل (b) المتنحي متفوق ويمنع العامل (A) من ترسيب الصبغة فى الشعر .

$\frac{3}{16}$  بها العامل السائد الآخر Ba لونها كرمى .

$\frac{1}{16}$  بها العاملين المتنحين (ab) لونها أبيض نظراً لتفوق b وتنحي a.

$\frac{9}{16}$  أسود لوجود العامل (B عامل اللون) مع العامل (A) أنتج اللون الأسود بينما وجود نفس العامل B مع الأليل المتنحي a أنتج اللون الكرمى .

ونظراً لأن b الأليل المتنحي ( وهو المتفوق ) مع العامل A أنتج اللون الأبيض .

فإن المتفوق هنا الأليل المتنحي A . من ترسيب الصبغة فى الشعر ولذلك سمي بالتفوق المتنحي .  
فهذه النسبة ٩ سوداء اللون : ٤ بيضاء اللون : ٣ كريمى اللون ناتجة من التفوق المتنحي للعامل (b) (شكل ٢٩).

### التفوق المتضاعف (المزدوج) Duplicate Epistasis :

النسبة ١٥ : ١

فى الدجاج : الأفراد المسرولة أى ذات الريش على السيقان هذه الصفة نقية وتورثها لنتاجها بانتظام إن كان التركيب الوراثى لها (AA BB) حيث ترجع لزوجين من العوامل الوراثية والأفراد الغير مسرولة بها العاملين الأليلومورفين لهذين الزوجين والمتنحيين (aa bb).

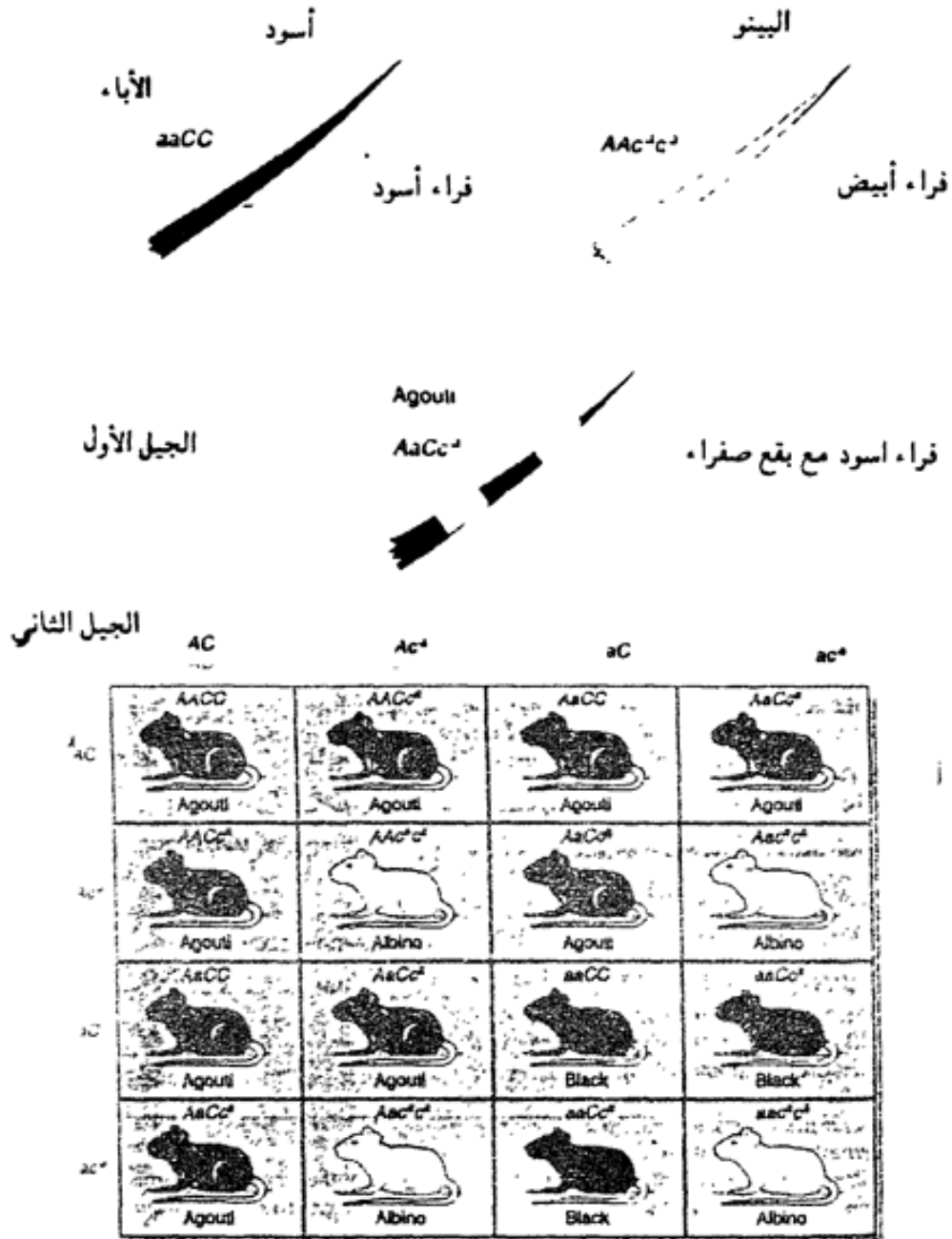
فإذا حدث تزاوج بين الأفراد المسرولة والغير مسرولة فإن أفراد الجيل الأول تركيبها الوراثى (Aa Bb) وكلها دجاج مسرول نظراً لسيادة العامل (A) على الأليلومورفى له والعامل (B) على الأليلومورفى له .

وفى الجيل الثانى الناتج من تزاوج أشقاء (Aa Bb) تظهر الأفراد المسرولة فى ١٥ من كل ستة عشر بينما الأفراد الغير مسرولة تظهر فقط فى فرد واحد من كل ستة عشر كالأتى :

أنثى غير مسرولة نقية	x	ذكر مسرول نقى
aa bb		AA BB الآباء
		Aa Bb الجيل الأول
		مسرولة

أنثى مسرولة خليط	x	الجيل الثانى ذكر مسرول خليط
Aa Bb		Aa Bb

٩ / ١٦ ورثت العاملين الساندين (AB) وهذه مسرولة نظراً لوجود العاملين



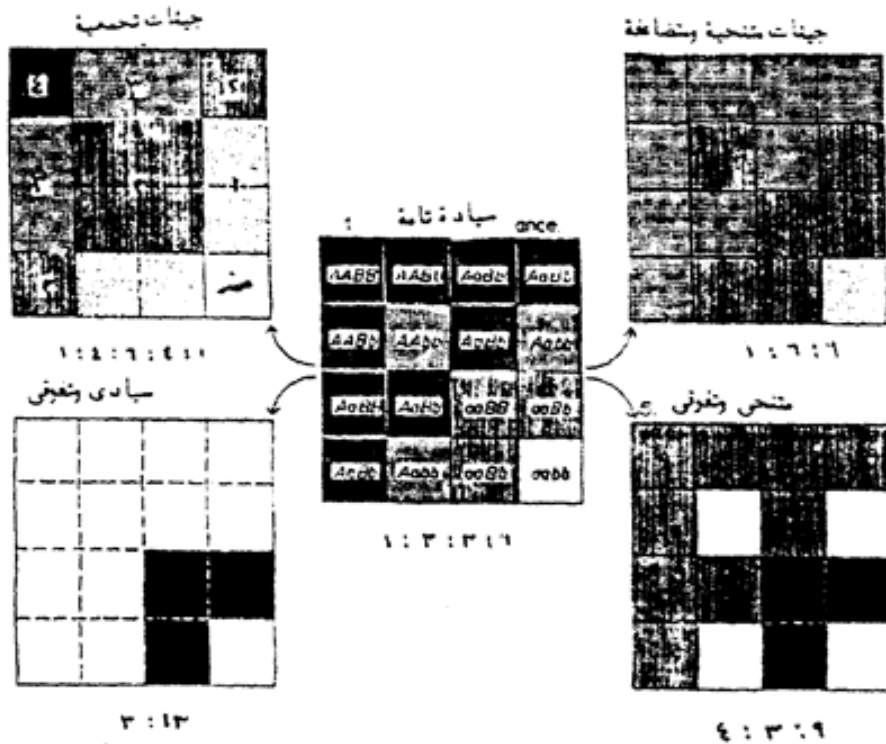
شكل (٢٩) التفوق المتخي في الفئران النسبة ٩ : ٣ : ٤ :  
سواداء : كريمي : أبيض

١٦/٣ ورثت أحد العاملين السائدين (Ab) وهذه أيضا مسرولة نظراً لتفوق (A) على (b) .

١٦/٣ ورثت العامل السائد الآخر (aB) وهذه أيضا مسرولة نظراً لتفوق (B) على (a) .

١٦/١ ورثت العاملين المتنحيين (ab) وهذه غير مسرولة نظراً لتنحي العامل المتفوق .

وبناء عليه نسبة مجاميع الشكل الظاهري هنا تساوي ١:١٥ . وبما أن العامل (A) يتفوق فعلة على العامل (B) فيعطي أفراد مسرولة وبما أن وجود العاملين السائدين مع بعضهما يعطي أيضا نفس الصفة وهي الأفراد المسرولة وتنحيهما معا يعطي الصفة المضادة . فهذا النوع من التفوق لأي من العاملين السائدين الغير أيلومورفيين إما (A) يتفوق على (b) وإما (B) يتفوق على (a) شكل (٣٠) .



شكل (٣٠) الاختلاف في نسب مجاميع الشكل الظاهري في الجيل الثاني اعتماداً على تأثير الجينات .

## الفصل الخامس الطفرات الجينية والجينات المميتة Gene Mutations and Lethal Genes

تعرف الطفرات الجينية كتغير فى الكود ( الشفرة ) المنقول بواسطة جزيئات DNA الموجودة على الكروموسومات إلى الريبوسومات فى السيتوبلازم الخاص بالخلية بواسطة mRNA الذى يعطيها أوامر وتعليمات لبناء جزيئات متخصصة من البروتين .

التغير فى هذه الشفرة يعنى أن بروتين معين قد تكون فى أحد الأماكن الناتجة بواسطة تعليمات من هذا الجين وعلى سبيل المثال قبل التطفر قد يكون الجين مسئول عن إنتاج أنزيم معين ضرورى لحدوث تفاعل كيميائى حيوى خاص فى الجسم ،فالتغير فى الشفرة المرسله بواسطة جين يمكن أن تنتج بالكامل بروتين مختلف تماما مثل Sickle-cell التى تختلف عن خلايا الهيموجلوبين البالغة العادية كما فى نوع وعدد الأحماض الأمينية فى جزيء البروتين الخاص بجزيئات الهيموجلوبين . هناك طفرات جديدة يمكن أن تحدث فى الجينات المحمولة على الأوتوسوفر أو تلك المحمولة على هرمونات الجسم . يمكن أن تحدث أيضا فى الخلايا الجسمية أو فى الخلايا الطلائية للخصية أو المبيض .

Revers mutatioous بمعنى أن الجين يمكن أن يطفر من سائد إلى متنحى وحينئذ يعود مرة أخرى من متنحى إلى سائد . معظم الطفرات الجديدة تكون ضارة ولكن بعضها يكون مرغوب فى تأثيره .

الطفرات الجينية Somatic (body cell) mutation

الطفرات الجينية التى تحدث فى الخلايا الجسمية لا تنتقل إلى النسل حيث تحدث هذه الطفرات ولكى تنتقل إلى النسل يجب أن تحدث فى الخلايا الجنسية (الحيوانات المنوية والبويضات) . الفشل فى حدوث طفرة جديدة فى النسل

وخصوصا إذا كانت سائدة يعتقد أنه يكون موجود في الخلايا الجسمية . مثال ذلك البقعة السوداء في الغطاء الأحمر ولهذا فإن الطفرات الجديدة من جين الأحمر المفرد إلى الأسود يمكن أن تظهر في الفرد . البقع السوداء في الهرفورد لوحظت من وقت إلى آخر ولكن إنتقالها أو فشلها في أن تنتقل إلى الأجيال التالية التي لم تدرس . الخلايا الآتية من الخلايا الأبوية التي حدثت منها الطفرات الجديدة لها تأثير مختلف تماما عن المشاهدة في الخلايا الأخرى في الأنسجة المحيطة ومثال لحدوث البقع البنية في الأعين الزرقاء في الإنسان . نظريا التطفر المبكر الحادث في الخلايا المتكونة في العيون الزرقاء تكون البقعة البنية فيها أكبر ومثل هذا التطفر يكون مبكراً لأن البنى سائد على الأزرق وهذا يمكن أن يفسر ندرة حدوثه في الأفراد حيث تكون هناك عين زرقاء وأخرى بنية . التطفر المتأخر لأي جين من الأزرق إلى البنى يمكن أن يحدث فقط في البقع البنية وبطريقة أخرى في العين الزرقاء .

#### الطفرة في الخلايا الجنسية :

بعض الطفرات الحديثة الحدوث في الخلايا الجنسية ( الحيوانات المنوية والبويضات ) يمكن أن تنتقل من جيل إلى آخر . الطفرات من هذا النوع هي التي نتعامل معها في هذا الفصل . الطفرات السائدة الحدوث في الخلايا الجنسية تتبع بواسطة النقل والظهور في نسل الأفراد حيث يحدث التطفر الأول ممدا أو معطيا الجين تأثير كبير ويظهر تأثير كامل . الطفرات الحديثة المتنحية يمكن أن تحدث ولا يظهر تأثيرها في الأفراد لأجيال طويلة أو حتى عند تزواج أبوين يحملان نفس الطفرات المتنحية وحينئذ فقط فإن واحد من كل أربعة من النسل من مثل هذه الآباء يتوقع أن يظهر فيه هذه الطفرات . الطفرة الجديدة في جين معين تعنى أن أليل آخر في موقع جيني معين على الكروموسوم أنتج وسوف يؤثر أو يسلك نفس السلوك بطريقة مختلفة أو بديلة عن الجين الأصلي . الجين الجديد الناتج من الطفرة ينجح في الكشف عن نفسه في النسل الناتج من تزواج تلك الأفراد .

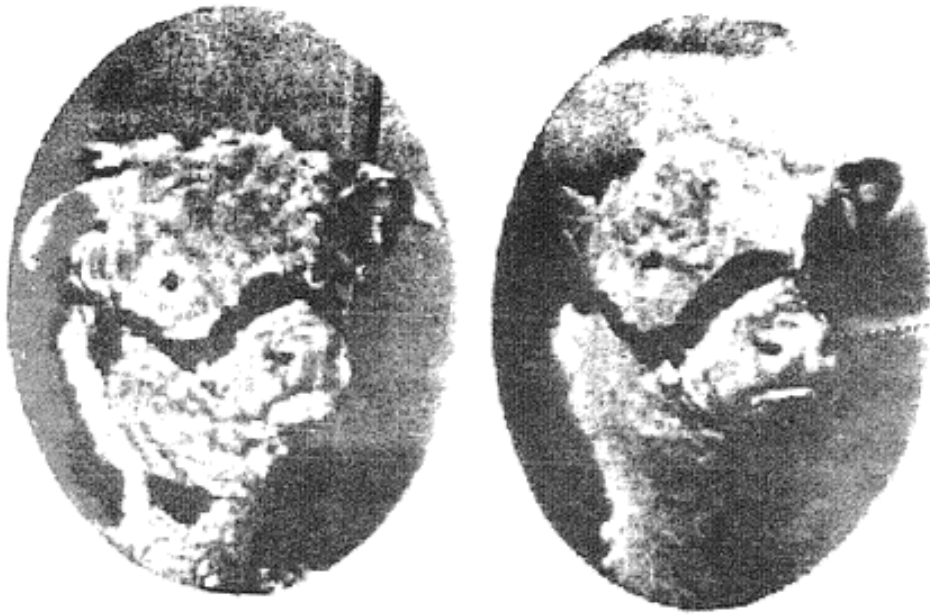
### الطفرة والتباين الوراثي :

من المشاهدات المشيرة التي تحدث في الطبيعة هو الاختلاف الهائل بين الأفراد في النوع والحجم واللون والسلوك .. إلخ .

الجزء الوراثي من هذا الاختلاف يرجع إلى تراكم الطفرات داخل الأنواع إذا أمكن للجينات أن تكرر نفسها في أجيال متعاقبة خلال آلاف السنوات بدون خطأ أو إختلاف في تكرار نفس الصفة ( مثل اللون ) حينئذ سوف تتشابه في النوع والتأثير وسوف لا تقسم إلى أنماط واضحة . كل الإختلافات الموجودة يمكن أن تكون إختلافات بيئية والتي لا يمكن أن تنتقل من الآباء إلى النسل . كثير من الطفرات الحديثة لها تأثير غير مرغوب والقليل منها يكون غير ضار للأفراد ومن الطفرات المرغوبة والتي حدثت في الماشية على سبيل المثال التنظف من ذوات القرون إلى عديمة القرون تعتبر طفرة مرغوبة لأن الماشية ذات القرون تكون أقل في التعرض للإصابة عن تلك الماشية التي يكون لها قرون . (شكل ٣١)

### السيادة والطفرة المتنحية :

أغلبية الطفرات الحديثة تكون متنحية ولكن بعضها يكون سائد . إذا كان الجين مسيطر فإن الفرد سوف لا يعيش لإكثار هذه الطفرة . وكثير من الطفرات الحديثة تكون متنحية وترجع إلى نقص في أحد الأنزيمات والذي ينتج بواسطة جين معين يكون مسئول عن إطلاق هذا الأنزيم في تفاعل كيميائي حيوي في الجسم . طالما أن هذا الجين المتنحي يحمل مزدوجاً مع جين سائد فإنه يمكن أن ينتج كمية كافية من الأنزيم المطلوب للعمليات الحيوية . في بعض الأحيان يكون الفرد الخليط يحمل الجين السائد والجين المتنحي في تركيب معين منتجاً كميات قليلة من الأنزيم والتي تكون غير كافية تحت ظروف معينة . الالبينو هو فرد القصير يحمل طفرتين نادرتين في الماشية . (شكل ٣٢) .



شكل (٣١) هرقورد (عدده القرون ١) وأخر ذات قرون )



شكل (٣٢) البينو قزى القامة مع أخته غير الشقيقة القزمية



### الطفرات المتعددة : Polygenic mutations :

أحيانا توجد صفة فردية مثل صفات الذبيحة أو معدل سرعة النمو تكون متأثرة بواسطة أزواج من الجينات كل منها له تأثير فردى صغير . ظهور تأثير الأفراد لمثل هذه الصفات يكون أكبر أو أقل درجة من تأثير العامل الواحد منها ويظهر إختلاف واضح كما فى الأسود والأحمر المتقزم والعاى . وهناك طفرات معينة تكون متأثرة بأكثر من جين تكون صعبة الإكتشاف أو يصعب التعرف عليها نجد أنها تسبب إختلافات فى الأفراد داخل العشيرة على مر السنين وإختلافات بين متوسطات النسل فى القطيع وذلك لصفات معينة .

#### تقدير تكرار الطفرات الجديدة :

الجينات تختلف فى معدل إحداثها لهذه الطفرات وقد لوحظ أن بعضها يطر بمعدل عالى وعلى سبيل المثال وجد أن معدل الطفرات فى المرض البشرى المعروف بـ Neurofibromatosis ( ورم فى النسيج العصبى ) قدر بحوالى ١ إلى كل ١٠٠٠٠٠ ، بعض الجينات لها معدل تطفّر أقل كما فى الجينات التى تسبب المرض البشرى المعروف بإسم : Huntington , schorea .

معدل هذه الطفرات تقريبا واحد لكل مليون . معدل الجينات الطافرة فى حيوانات المزرعة لم يدرس دراسة كافية كما حدث فى الإنسان والحيوانات المعملية ولسوء الحظ فإن معدل التطفّر فى الجينات المختلفة فى الماشية يختلف كثيرا عما هو فى الإنسان .

الطريقة المباشرة والغير مباشرة فى تقدير معدلات الطفور فى الجينات المختلفة طورت . والطريقة المباشرة إستخدمت بكثرة فى الجينات السائدة وهذه الطريقة مبنية على أساس معدل حدوثها فى النسل الذى يمتلك صفات سائدة فإنه يولد لآباء لا يمتلك هذه الصفات . الدقة فى هذه الطريقة تعتمد على

١- أن الجين السائد يمتلك Full penetrance

٢- الإعتماد على النسب الخاص بالنسل مع إستخدام الدقة الكاملة

- ٣- الإعتماد على أن الصفة دائما في حالة متنحية .
  - ٤- هناك جين سائد يحمل صفة معينة أي يتم الإعتماد على موقع جين واحد .
  - ٥- الإعتماد على أن نفس الصفة لاتحدث بواسطة البيئة .
- إن تكرار حدوث الطفرة للصفات البشرية العديدة قدر بواسطة هذه الطريقة .

#### كيف تصبح الطفرة ثابتة في العشيرة :

إذا كانت معظم الطفرات ضارة ومنتحية فكيف تصبح ثابتة في العشيرة.  
تنشأ الطفرات أصلا بصفة إبتدائية من التطفر في الفرد وتكون لأسباب ممكنة عديدة عبارة عن جين يتم تكراره . وأحد هذه الأسباب هو تكرار الطفرة على نفس الموقع على كروموسوم معين . وقد قدر أن هذه الجينات تختلف في معدل تطورها . بعض التطفر يكون أكثر من غيره ولهذا فإن التطفر الذي يتكرر كثيراً تكون له فرصة أفضل في الحصول على الثبات في العشيرة عن ذلك الذي يحدث بمعدل أقل . وهناك سبب آخر وهو كون الفرد الخليط ربما يكون مفضل بواسطة الإنتخاب الطبيعي أوالصناعي في بيئة معينة . في مثل هذه الحالات فإن تكرار الجين الطافر سوف يكون في زيادة حتى أن الفرد الذي تكون له صفات متشابهة ومنتحية سوف لاتكون له القدرة على التكاثر.

#### إحداث الطفرات :

الأبحاث التي أجريت على النبات والحشرات أظهرت أن الطفرات يمكن إحداثها بواسطة التعرض لكيمائيات معينة وكذلك أشعة X . وهذا الإحداث الصناعي للطفرات يكون مشابه للذي يحدث تحت تأثير الظروف الطبيعية ومن دراسة الطفرات الحادثة توجد حقيقة هامة وهي أنه حتى في الطفرات التي حدثت

بواسطة وسائل صناعية فإن الطفرات الحادثة فى جينات معينة لا يمكن السيطرة عليها ولذلك لا يمكن إحداث طفرات مرغوبة بطريقة صناعية . بالنسبة لمربى الحيوان فإن هذا يعنى أنه لا يمكن عملياً إستعمال أشعة X والكيمائويات على قطعان الماشية لإحداث الطفرات وبفرض أن هذا يحدث فإن جينات ضارة كثيرة سوف تظهر قبل حدوث الطفرات المرغوبة . وعموماً فإن إحداث الطفرات صناعياً لا يفيد مربى الحيوان فى تحسين صفات الحيوان الإنتاجية .

### أهمية الطفرات :

الملاحظات المدونة بواسطة المشتغلين بالوراثة تشير إلى أن أكثر الطفرات حدوثاً تكون متنحمة وضارة للكائنات . وقليل منها مثل وجود القرون فى الماشية يمكن أن تكون مفيدة . فديما فإن مربى الحيران قضى وقت قليل جداً لازالة التأثير الضار للطفرات فى القطعان لأنه لم يتعرف عليها جيداً . حدوث حالة Snorter dwarfism والتي يكون منها بعض مزايا الإختبار للأفراد الخليطة فإن على المربى أن بوجه عناية أكبر لإستصال هذه الطفرات الضارة بإستثناء الحالة المذكورة سابقاً .

### الجينات المميتة :

بعض الجينات الضارة فى الحيوانات الزراعية والتي لها تأثير غير مرغوب والتي تسبب الموت للصغار أثناء الحمل وفى الوقت قبل الولادة مثل هذه الجينات أشير إليها كجينات مميتة . جينات أخرى يطلق عليها جينات شبه مميتة تسبب الموت للصغار بعد الولادة أو بعدها بقليل . وبعض جينات أخرى لاتسبب الموت ولكنها تقلل الحيوية (شكل ٣٣) .

الجين المميت ربما يكون تأثيره فى أى وقت من تكوين الجاميطه وحتى الولادة أو بعدها بقليل . وقد وجد فى سلالة من الخيول أن الصفة المرتبطة بالجنس وهى متنحية ومميتة لأحد الجينات أنها تقتل حوالى نصف الذكور الناتجة من الأمهات الحاملة لهذا الجين ولهذا يوجد تقريبا ٢ أنثى : ١ ذكر عند

الولادة . هذه الصفة يمكن أن توجد أيضا في أنواع أخرى من الحيوانات  
المزرعية ويتكرر ذلك في الأبقار عند التزاوج .

والنسب الكبيرة من الخسائر بسبب النفوق في حيوانات المزرعة الصغيرة  
تحدث في وقت الولادة أو في خلال ساعات قليلة بعدها .

غالبا تحمل تلك الحيوانات علامات واضحة . وفي حالات كثيرة وجد أن  
الجينات المميتة ذات تأثير على الأعضاء الداخلية مع أن مثل هذه الصفات  
الوراثية لم تبحث بحثا كاملا .



شكل (٣٣) قصر الحبل الشوكي نتيجة العوامل الوراثية المميتة