



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة القادسية

كلية علوم الحاسوب والرياضيات

قسم رياضيات الطبقة

الوراثة في الرياضيات  
**GENETICS IN MATHEMATICS**

نحت مقدم الى كلية علوم الحاسوب و الرياضيات / قسم الرياضيات الطبية كجزء من

متطلبات لنيل شهادة البكالوريوس

أعداد الطالبين

لمى كرم حيد بنين سالم عبد حمادي

اشراف: أ.م.د ضياء غازي صالح

## الشكر والتقدير

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على نبينا الكريم (ص)

اما بعد :

فأول الشكر والثناء لله العلي الذي يسر أمري واعانني انه نعم المولى ونعم المعين

بعد ان اتممت بحثي هذا لا يسعني الا ان اتقدم بوافر الشكر وعظيم الامتنان الى استاذي

الفاضل

د. ضياء غازي

الذي كان معطاء في الجهد وعطائه في الاجابة عن كل استفسار او تساؤل وكان داعما لي

طول مدة الاشراف

فندعو المولى القدير ان يوفقه ويسدد خطاه فجزاه الله خير الجزاء

## الاهداء

الى من شجعني على حب العلم وتحدي الصعاب  
الى من كان لي عون على الرغم من طول الطريق وهو يللمم بقايا عمره

يصوغها

معطفًا بأدبني من قسوة الحياة

الى ابي ذلك الوجه المشرف

الى من علمتني انواع الحروف كلها وجعلتني احمل راية العلم بيدي

الى من تنحت من شالها نكهة الدعاء وخلاصة الأمنيات

الى الشموع المضيئة

امي صبر السنين وارتواء الماء

الى اخوتي واخواتي لهم اهدي طموحي وهم ينتظرون الفرح باشتياق

والى من ضيف بمشاعره ونصائحه المخلصة الى كل الاصدقاء والزملاء

## الخلاصة

الكروموسومات والاساس الجسدي للوراثة قانون هامردي- واينبرغ للتوازن الوراثي تأثير المورثة او الجين المميت انماط اكثر ومراثية معقدة الصفات الكمية الجينات والبيئات والتنوع في عدد السكان العلم لا يحل مشكلة من دون خلق عشرة مشاكل جورج برناد شو (1950-1956) في هذا الفصل نستمر في دراسة كيفية تطور السكان مع التركيز على التغيرات الجينية يمكن ملاحظة اثنين من الخصائص المتناقضة على ما يبدو: ميل السكان للحفاظ على التباين من خلال الحفاظ على الوضع الوراثي الراهن مقابل وجود التكيف والتغير الجيني المستمر تمثل هذه الخصائص الافكار الاساسية لعلم الوراثة المنديلية والتطور الدارويني الذي يتعايش في التوليف في البيولوجيا المعاصرة سنتظر في النماذج الرياضية التي تصف الحفاظ على التقلبية الجينية في عدد السكان ونحلل التغيير في الدستور الجيني للسكان الذين يخضعون للاختيار الطبيعي

## الوراثة في الرياضيات

### GENETICS IN MATHEMATICS

الأرض هي موطن لمجموعة هائلة من الكائنات الحية ، ولكن ما هو أصل هذا التنوع؟ من خلال ملاحظة أوجه التشابه والاختلاف بين العصافير في أرخبيل جالاباجوس ، قام تشارلز داروين ( - ) بالتشكيك في الفكرة السائدة أن هذه الأمور غير قابلة للتغيير، وبعد سنوات من العمل ،

هو نشر كتابه الثوري في أصل الأنواع عن طريق الانتقاء الطبيعي. لكن داروين لم يفعل فهم الآليات الجزيئية التي خلقت هذه الاختلافات أو الآليات الخلوية للوراثة التي مرت هذه الاختلافات على ما يلي أجيال. غير معروف لداروين بينما كان يكتب كتابه

التجارب جارية في الدير حديقة لإلقاء الضوء على قواعد الوراثة. غريغور مندل ( - ) راهب أوغسطيني م سعى لفهم القواعد التي تد الميراث من الخصائص المختلفة من خلال تصميم التجارب باستخدام البازلاء حديقة ، Pisum sativum. له اختيار دقيق من سبعة صفات مع أشكال بديلة لهم رقابة الأجيال المنتجة ، وعده من أنواع مختلفة من ذرية سمح له بالاستدلال القوانين الأساسية

ندل اتخذ صحيحا Welldefinedalternative م العديد من

الأسمدة من كل صليب ، وكانت ملاحظاته الأولى أن الهجينة تشكيل F1 أو الجيل الأول من الأبناء يشبه أحد والديهما .عندما عبر البازلاء مع البازلاء التجاعيد ، على سبيل F1 الهجينة كانوا جميعاً مستديرًا ، لذلك أطلق على هذه الجولة المميزة السائدة وخصائص التجاعيد التي اختفت متنحية .

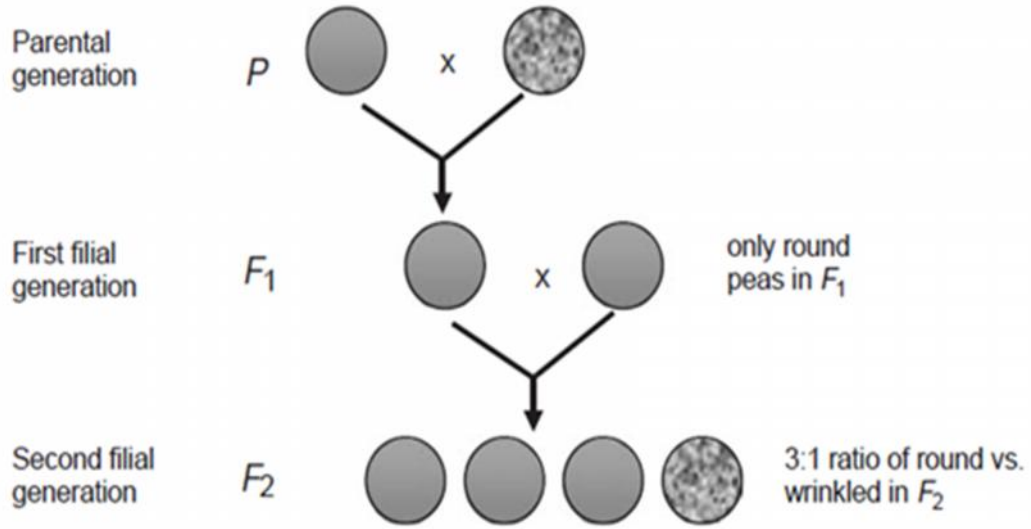
ذلك يولد الجيل الثاني من جيل هجين .من المثير للاهتمام ، أن تكون ميزة الوالدين قد اختفت في F1جيل عاد للظهور في هذا F2 الجديد أو جيل filial المتنحية المهيمنة. كان هذا صحيحًا لكل من الصفات السبعة . يعطي تمثيلا تخطيطيا .

كذلك أنه في حين أن كل المتنحية وينتج الأفراد F2 صحيح فقط ثلث المسيطر يمكن للأفراد أن يتكاثروا صحيحًا في حين أن الثلثين الباقيين سوف يولدون يؤدي إلى النسل المسيطر والمقيس في الملاحظ سابقا : 1من هذه الملاحظات ،جاء مندل إلى الاستنتاج بأنتم تمرير أشكال بديلة من كل سمة على طول

ذرية دون تغيير. وخلص إلى أن الأشكال البديلة " الجسيمات" الأليلات تم فصلها أ لها في تكوين الأمشاج بحيث يحتوي كل مشيج عامل جسيمات واحد فقط(الليل) هذه الفكرة تسمى مبدأ الفصل العنصري أو قانـد . الزوج من الأليلات

الموروثة من ذرية سيحدد مظهره. البازلاء النبات مع الأليلين المتنحيين سيكون له مظهر متنحي ، في حي اثنين من الأليلات السائدة سيكون لها مظهر مهيمن وهكذا مندل متباينة بين ظهور الكائن الحي ، ودعا النمط الظاهري ، وراثية لها الدستور ، ودعا النمط . أيضًا

تقاطعات بين النباتات التي اختلفت في صفتين، Dihybridcrosses .



رسم توضيحي يوضح تجارب ونتائج البازلاء في Mendel

الأليا يتم توزيعها بعضها تكوين هذه هي التشكيلة Mendel الوراثة التقليدية له تقدير قيمة أحجام العينات الكبيرة ، في تجاربه وسمحت له بصياغة تفسير الأليلات وقعت في أزواج وأن كل الحيوانات المنوية أو البيضة تسليم أليل واحد إلى ذرية أنه ملحوظة أنه شكل هذا النموذج دون أي معرفة العمليات الفيزيائية والكيميائية الأساسية. لم يراقب الخلية ولم يسبق أن رأينا كروموسوم وهو حاملات الجينات الجينية المعلومات حيث تم العثور على عوام الجسيمات به ورقة عن تجاربه و تفسير النتائج لجمعية العلوم الطبيعي Bru"nn ، ونشرت السنة التالية ("Verschi u" berPflanzen-hybriden تجارب في تهجين النبات") في مجلة الجمعية لسوء الحظ لم يبد المجتمع العلمي سوى القليل من الاهتمام Mendel العمل ، وعندما تم تعيينه رئيس الدير ، تجريبي له انتهت مهنة. لم يكن حتى أن إنجازات مندل التي لم يسبق لها مثيل إحياءه بشكل مستقل من قبل هوغو دي فريس ( - ) ، إريك فون كان العمل نتيجة للتقدم Tschermak (1871-196) (1864- Carl Corens) 1933. معترف بها كأب علم الوراثة هذا التقدير الجديد ل Mendel السيتولوجيا الذي جعله ممكن لصبغ نواة الخلية ومراقبة الصبغيات الممكن أيضا فحص ( يؤدي إلى الأمشاج). في عام بوفيري ( - ) والأميركي والتر ساتون ( - ) الكروموسومات يشبه بقوة سلوك جينات هذا الإدراك أدى بهم إلى طرح الكروموسوم نظرية الوراثة التي تنص على أن الجينات موجودة على ما أصبح واضحا أن عمل مندل غير للتفسير جميع أنماط الوراثة وأن الوراثة الأكثر تعقيدا كان ممكن على سبيل المثال لمانية تيودور

توماس هانت مورجان ( - ) لون أبيض العين متحولة من ذبابة الفاكهة السوداء الميلانوجاستر لإظهار أن بعض تتصرف الجينات بطريقة ، هيرمان نيلسو Ehle (1873-1949) التجارب التي كانت فيها الجينات المتعددة تشارك في إنتاج سمة واحدة. نحن

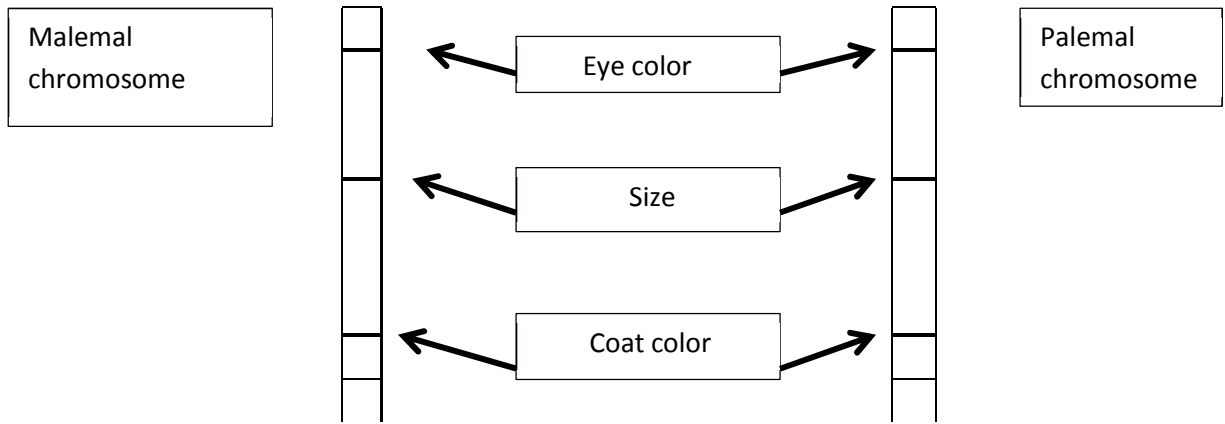
في سلوك هذا سمات متعددة الجينات لاحقاً في الفصل ثبت للون بتلات الزهور ، وش pseudoscientists لأغراض سياسية لما يسمى ب الصفات مثل الذكاء ونقاء في ألمانيا النازية مشروع لتنقية السباق الآرية يفترض أبعاد مروعة مع محاولة إبادة اليهود ثلث يهود دوا حياتهم في معسكرات الاعتقال . في الولايات المتحدة " التفوق الفكري للسباق الأبيض الاتحاد السوفيتي خلال الستاليني أعلن رجعي لا قيمة علمية socalled

تقدمية ( TrofimDenissovich Lysenko 1898-1976). أن الأنواع البيولوجية ، عندما أثبتت تحت المناسب الظروف يمكن تغيير الشخصية الوراثية والتحويل من واحد الأنواع إلى أخرى نباتات القمح يمكن أن تنتج بذور الشعير أو الشعير ، أو الذرة يمكن أن تتحول إلى قمح. مرة أخرى التاريخ القبيح ، وأولئك الذين اختلفوا مع كانت اضطهاد . . Lysenko's pseudoscientific ( سنة من وفاة ستالين!) أعلن Lysenko عملية احتيال ، وأعدت نظرية Mendel الاتحاد السوفيتي ..

## الفصل الثاني

### الكروموسومات والسبب الفيزيائي من الاجتهاد

هي ناقلات المعلومات الوراثية الموجودة في الخلية نواة. بالنسبة لمعظم الكائنات الحية المتكاثره جنسياً ، الكروموسومات تحدث في أزواج واحدة قادمة من الأم وواحدة من الأب. كل كروموسوم له مناطق تحدد الجينات ، وكل عضو فيها زوج من الكروموسومات سيحدد نفس الجينات في نفس المنطقة .الشكل -  
يصور هذه المراسلات .على الرغم من أن كل كروموسوم من الزوج يحتوي على نفس الجينات في نفس المناطق قد لا تحتوي بالضرورة على نفس الإصدار كل جين. وهكذا في الشكل - قد يكون الكروموسوم

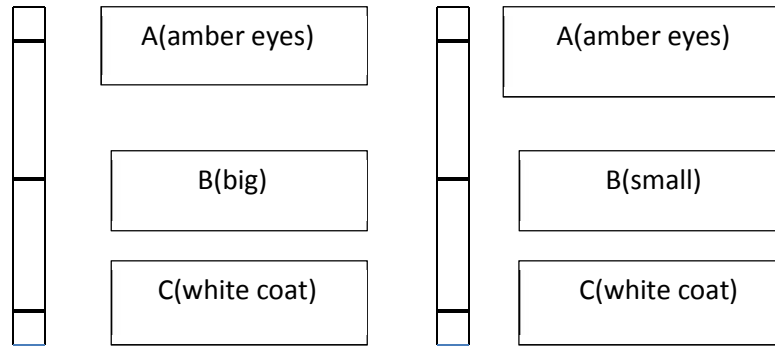


( - ) زوج من الكروموسومات من كائن خيالي

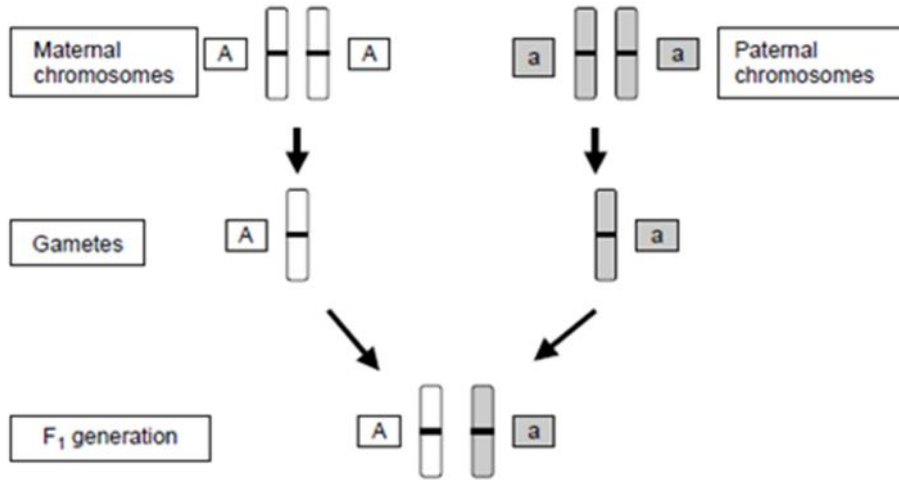
لديك شكل اخر وتسمى الاشكال المختلفة من نفس الجين كما ذكر اعلاه الاليلات بالنسبة للمناقشة الحالية افترض ان كل جين يحتوي على اليلين فقط هذا هو افتراض معقول للعديد من الجينات وهو اساس علم الوراثة المندلي الكلاسيكية من الطرق السهلة للتفكير في هذه الحالة هو تخيل اليل واحد على انه يمثل جينا وظيفيا (ما يسمى الجين العادي) والاليل الاخر على انه يمثل متحولة غير وظيفية للجين كما هو مبين في - يمكن ان يكون لكل من الكروموسومات نفس الاليل لجين لون العين (A A) واليل مختلفة الجين (b B) واليل نفس لجين لون المعطف (c) (G) بعض الجينات لها اليل مهيمن واليل متتحي يتم التعبير عن الاليل السائد اذا كان موجودا في كلا النسختين او في نسخة واحدة مع اليل متتحي على وم المقابل يتم التعبير عن الاليل المتتحي فقط اذا كان موجودا في كلا النسختين لنفترض في مخلوق خيالي ان العيون الكهروضوئية مهيمنة على العيون الخضراء سيكون المخلوق ذو عيين اذا كان يحتوي على اليلين او اثنين من الالائل المهيمنة (اي AA Aa) وسوف يكون لونه اخضر العينين فقط اذا كان لديه اليلات متتحية (aa) نحن نميز بين النمط الوراثي للمخلوق (Aa,AA,aa) ونمطها الظاهري او مظهرها (العنبر او العيينين الخضراء ) نحن نسمي التركيب الوراثية متماثلة للواقع اذا كان لديهم اثنين من



نفس الاليل (aa AA) ومتغاير اذا كان لديهم واحد من (Aa) - نوضح نتيجة مندل مع جين Pisum7 A الى الاليل السائد للبدور السلسلة والى اشارة الى اليل البدور المتجدد الالباء والامهات على حد سواء صحيح وبالتالي متماثل متماثلة للواقح يمكن ان تنتج فقط انواع واحد من الامشاج كما هو موضح في الشكل - جيل F1 الناتج عن الجمع بين البويضة والحيوانات المنوية في الاخصاب هو متغاير بالزيجوت (Aa) ومسيطر (سلس) يمكن F1 انتاج نوعين مختلفين من الامشاج A,a متساوية تقريبا (انظر شكل - ) يمكن تتبع مسار الامشاج من كل واحد يتم اقرانه بشكل مناسب مع مربع Punnett ( - )



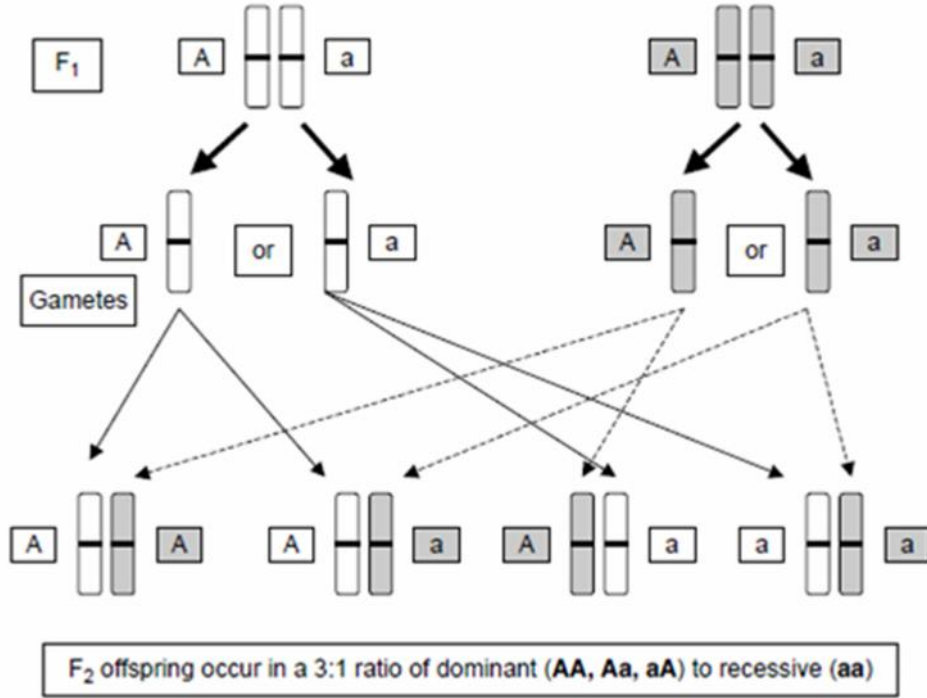
( - )



المهيمن النقي والوالدة المتنحية النقية. ( - )

aa

صليب مندل الاول حيث  $Aa \times AA$  البذور التجاعيد f1 هي جميع الجينات Aa فهي سلسلة وهو نمط الظاهري السائد



( - ) رسم بياني للكروموسومات في صليب مندل لجيل F1 مراقبة الجيل F2 :

مربع بونت يتم سرد الامشاج الاب في الجزء العلوي والامشاج اسفل الجانب الايسر يتم الجمع بين الامهات بطريقة منظمة مع إضافة البيل ام الى البيل واحد من الاب في كل خلية في ميدان بونت كما هو متوقع

التي لاحظها مندل :  $1/4 A$  ,  $1/2 Aa$  ,  $1/4 aa$  مهيمنة  $3/4$  حية  $1/4$

ثم نفحص حالة الجينات المتعددة ، ونأخذ مثلاً على ذلك مع اثنين من الجينات بالتفصيل. يتم تعميم الأفكار بسهولة إلى ثلاثة والمزيد من الجينات (انظر التمرين ) لدينا جينات مختلفتين على اثنين

من الكروموسومات مختلفة ، مثل جين الشكل البذور على الباذنجان والجين ارتفاع النبات

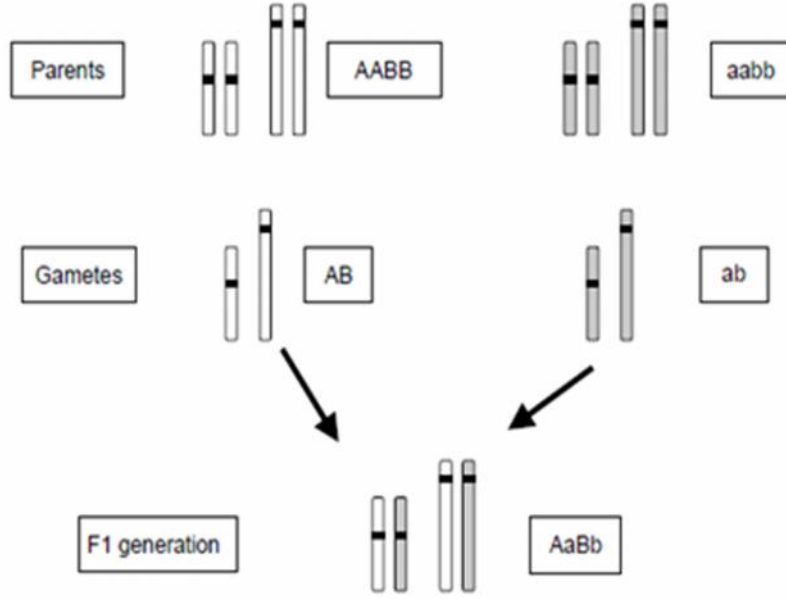
Pisum chromosome 4 . كذلك افترض أن لدينا اثنين من الآباء ، واحد متمثل للسيطرة المهيمنة alleles من كل من الجينات ، والآخر متنحى لكلا الجينين ، كما هو الحال في الشكل -

	A	A
A	AA	Aa
a	Aa	aa

ما يحدث التكاثر ، واحد الأليل من كل جين من كل والد يتم اختيارها عشوائيا للمساهمة في ذرية. بسبب النقاوة الوراثية للوالدين ، يجب على الأم المساهمة بالأليلات المسيطرة [A,B] والأب الألي المتتحية [a,b] لذلك ، هذا أول الابناء جيل (أو F1) سيكون لها النمط الوراثي AaBb والمهيمن النمط الظاهري لكل من الجينات. لنفترض أننا نتزاوج مع اثنين من الآباء من جيل F (AABB,AaBb) سيكون كل منهم قادرين

قد يسلم A أو أليل الجين الأول ( ) b B للأليل الثانى الجين (احتمالين). لذلك هنا  $\frac{1}{4}$  هذه الأمشاج المحتملة هي ab. aB Ab AB لديه نفس أربعة احتمالات ، لذلك هناك ما مجموعه  $\frac{1}{4}$  الاحتمالات لذرية في جيل F2. لأنه في F1 هناك نسبة : من الألائل المتتحية والمهيمنة F1 ، من المحتمل أن يحدث كل من هذه الاحتمالات في F2. نريد أن نعرف ما هي الطرز الظاهرية لجيل F2 ، وفي ما النسب التي تحدث. نحن نحسب هذا بطريقتين. أولا ، نحن قائمة

Punnett



( - ) الكروموسومات لصليب مزدوج من A homozygotes a  
b B

	AB	Ab	aB	Ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
Ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

( - ) ساحة بانيت والتي تبين F2 من اثنين من heterozygotes

(AaBb-AaBb)

سيكون النمط الظاهري على حد سواء الخصائص السائدة إذا كان هناك على الأقل رأس واحد A  
B. تلي التركيبات التسعة التالية هذه الحالة AABB : AABb AaBB AAbB aABB  
المتنحية (B) إذا كان هناك رأس واحد على الأقل ألف واثنان الحالة السفلية AAbb b: Aabb  
aAbb. النمط الظاهري سيكون خاصية مميزة ومميزة سائدة إذا كان هناك حالتان صغيرتان a  
aABB. aaBb B: aaBB  
A مميزة إذا كان هناك حالتان صغيرتان وحالتان صغيرتان من الحالة aabb:B  
تعطي الأنماط الظاهرية في النسبة : : : . والطريقة الثانية لرؤية هذه النتيجة أقل  
تعقيدا ولكنها ليست واضحة. خذ بعين الاعتبار كيف يمكن أن يكون النمط الظاهري مع كل الخصائص  
المهيمنة تشكيلها. يجب أن يكون للموقع "ألف" واحدًا على الأقل من الأليل المهيمن يحدث مع الاحتمال /  
لأن هناك أربعة احتمالات "A" AA Aa aA aa ثلاثة من هؤلاء الأربعة لديهم واحد على الأقل A.  
يحتوي موقع "B" على أليل مهيم مع احتمال / . لتجد الاحتمال أن يكون لدى كلا الموقعين  
أليل مهيم نحسبه:

$$3 = 4 \_ 3 = 4 \frac{1}{4} 9 = 16:$$

لاحظ أنه يمكننا مضاعفة احتمالات مواقع "A" "B" افترضنا أن الموقعين في موقعين مختلفين الكروموسومات وبالتالي مستقلة عن بعضها البعض

## الفصل الثالث

التناسل الوراثي للأعضاء التناسلية.

قد يبدو ، أن الأنماط الوراثية لكل منهما يجب أن تتلاقى الأنواع مع النمط الجيني واحد ، تفسير سبب عدم دقتها هو أن نظرنا إلى "الأمثل" هيلرا رأي الطبيعة. في الواقع وجهة الطبيعة هي أن التنوع الجيني هو ذو قيمة. يسمح التنوع الجيني لبعض أعضاء نوع ما بالبقاء والتغير البيئي الكارثي ، وبالتالي يعزز يمكن يكون كارثيا .

Cochliobolusheterostrophus آفة الذرة الجنوبية . هذه الخسارة التي بلغت مليار جزء كبير من محصول الذرة الأمريك يتم زرعها في نوع واحد من الذرة ، السيتوبلازم في تكساس العقيمة الذكور(أو تي السيتوبلازم). تم اختيار هذا النوع بعينه لأن بذوره كانت أرخص بكثير لإنتاج. مصنع الذرة ينتج الزهور الإناث(التي تحتوي على البويضات التي ستصبح البذور) والزهور الذكور (حبوب اللقاح). تتشكل الزهور النسائية ، التي أصبحت "أذان" ، على طول والزهور ذات الإنتاجية العالية والموحدة التي تتطلبها

الحديثة الزراعة الميكانيكي ، ومربي الذرة إزالة الشرايات من الوالد الذكر المطلوب. لأن ذكور الذرة عقيمة تنتج العقم حبوب شرايات لها ، فإنه ليس من الضروري أن يخلع الأم من الإناث النباتات باليد ، مما أدى وفورات هائلة في تكاليف العمالة. لسوء الحظ ، فإن التشابه الجيني لهذه النباتات جعل أيضا المحصول أكثر للمرض ، وهذا يعني أنه إذا كان أحد النباتات عرضة له قد يكونون جميعا -

بسبب إجهاد T- " which preferentially ofCochliobolusheterostrophuscalled " race T السيتوبلازم الذرة. وجد الفطر أرضا خصبة للصيد في

سمحت لها بالانتشار بسرعة مذهلة. حملت جراثيم بليت من الريح والقفز حالة. ترك المزارعون بحقول نباتات فاسدة عديمة الفائدة. الأسوأ أن الطقس لم يتحول إلى بارد يجف انتشار المرض. تفاصيل إضافية على يمكن العثور على هذا Hooker et al. (1970). Ullstrup (1972) مثال آخر مدهش على هو الأيرلندي s.في هذه الحالة ، كان الممرض هو

oomycetePhytophthorainfestans .الآفة المتأخرة تصيب كل

بطاطس نفسها، مما في قبو الجذر. بحلول منتصف أربعينيات القرن التاسع عشر ، كانت أيرلندا النظام الزراعي تميزت بمجموعة متنوعة من المحاصيل والماشية كانت استبدالها تدريجيا من هو الحال مع آفة ذرة جنوبية وانتشار هذا وفرت الظروف المثالية

البطاطا المصابة المهمة. كما نظرية الجرثومية من غير معروف في ذلك الوقت ، أهمية تدمير المصابين المواد النباتية كانت غير المحصول ، والسكان الأيرلنديون ، الذين اعتمدوا على البطاطس في معظم السرعات الحرارية تناول ، جائع. لم تكن هناك مخزونات لتخفيف المجاعة لأن البطاطا لا يمكن تخزينها الآلاف من الناس يجوعون ، وهاجر الكثيرون هذه الأمثلة تؤكد على أهمية المحاصيل التنوع للحد من شدة العدوى وتجنب المحاصيل الضخمة الفشل. تحافظ الطبيعة على الوراثي ، ونقضي على البشر انها في خطر لدينا. سنقوم بعد ذلك بإنشاء نموذج رياضي يشرح تحت ظروف معينة ، يتم الحفاظ على التنوع الجيني. لنفترض أننا نركز على موقع معين معين. نحن نفترض أن الجين في هذا المكان له أليلين محتملين ، A a هل تتغير نسبة

الجينات مع الوقت؟ نحن يجب أن تظهر أنه إذا تم استيفاء بعض الافتراضات المثالية ، إذن نسبة تركيبات الأليل (AA AA aa) هو وصلت بعد جيل واحد فقط . يمكننا أن نجعل من الافتراضات التالية:

1. عدد السكان كبير (نظرياً ، لانهائي)
  2. التزاوج هو عشوائي.
  3. جميع تركيبات أليل لديها نفس اللياقة البدنية (أي لا يوجد الاختيار الطبيعي الذي يحدث)
  4. لا يوجد طفرة صافية.
- . لا توجد الهجرة أو الهجرة. على الرغم من أن هذه المجموعة من الافتراضات قد تبدو مقيدة ، إلا أنها تقدير جيد في كثير من الحالات.

يجب ألا ننسى أن سواء هذه الافتراضات مناسبة تعتمد إلى حد كبير على وجه الخصوص الجينات التي يجري فحصها. على سبيل المثال ، إذا كان أحد ينظر إلى الجينات "طويل القامة ، مظلمة ، ووسيم" ، قد لا يكون افتراض التزاوج العشوائي تطبيق. ومع ذلك ، إذا كان أحد يفكر في أحد الاختلافات الكيميائية الحيوية - ليس من الواضح أن التزاوج من شبه المؤكد أن يكون عشوائياً فيما يتعلق بهذا الجين المعين. بالإضافة إلى ذلك ، تحدث الطفرة دائماً ، ولكنه يحدث بمعدل صغير يمكن تجاهله بأمان بالنسبة للكثيرين المقاصد. مع هذه الافتراضات ، نستمد النتيجة المعروضة أدناه ، دعا قانون هاردي واينبرغ للتوازن الوراثي بسبب ما يقرب من

البريطاني غودفري H هاردي ( - ) (هاردي [ ] ) والطبيب الألماني فيلهلم Weinberg (1862-1937) (see Boyer [1963] pp. 4-15) النظرية (قانون هاردي-واينبرغ) يجب استيفاء الافتراضات - Let P (aa) p(Aa) P (AA) تشير إلى التراكيب الوراثية AA Aa aa التوالى في الوالدين لتوليد لافتراض أن هذه النسب لها قيم  $P(aa) = \frac{1}{4}x$  حيث  $P(AA) = \frac{1}{4}1 - x - y$   $P(Aa) = \frac{1}{2}y$  :  $x + y = 1$

A و الأليلات في جيل الوالدين

$$P = \frac{2(1-x-y) + y}{2} \quad q = \frac{y+2}{2} \quad (3-1)$$

2. للحصول على جيل F1

$$P_1(a) = q^2, P_1(A) = 2P \quad P_1(A) = P^2 \quad (3-2)$$

فإن نسبة الأنماط الجينية ستكون سبة A alleles a F1 التغيير ويبقى كما كان في جيل الوالدين

. نسبة التراكيب الوراثية في F1 Eq. (3-2) سيكون الحفاظ على جميع الأجيال اللاحقة وهذا هو فإن

يكون في توازن وراثي من جيل F1 . صحيح بالنسبة للنسب A و الأليلات

نفسه كما في جيل الوالدين . قبل تقديم دليل رسمي ، نقدم حساباً يدمج جميع

المجردة ، ولكن قد يكون من الأسهل اتباعها .

تخيل "مستعمرة" من شخصاً تم اختيارهم لبدء تسوية. افترض توزيع الأنماط الجينية هو  $AA \frac{1}{4}$   $Aa \frac{3}{4}$   $aa \frac{1}{4}$ . هكذا في هذا الجيل الأبوي فإن نسب الأنماط الوراثية ستكون  $P(AA) = \frac{1}{4}$   $P(Aa) = \frac{3}{4}$   $P(aa) = \frac{1}{4}$ .  $P(Aa) = \frac{3}{4}$   $P(aa) = \frac{1}{4}$  لتحديد نسب  $a$   $A$  و الأليلات هو  $AA$  يساهم اثنين من الأليلات في المستعمرة ،  $A$  و الأليلات هو  $AA$  يساهم اثنين من الأليلات وكل واحد  $Aa$  يساهم واحد أليل ، هناك ما مجموعه  $A \frac{1}{4}$  الأليلات في السكان. بنفس الطريقة ، هناك  $a$  الأليلات  $(5_2 \ 30_1 \frac{1}{4} 40)$  وهكذا، يتم حساب نسبة الأليلات كما  $p = \frac{1}{4} \frac{60}{100} = 0.6$  ، ونسبة الأليل هي  $q = \frac{1}{4} \frac{40}{100} = 0.4$  للمضي قدماً في تحديد النتائج الحالة العامة. لاحظ أنه على الرغم من أننا نستخدم التوزيع الوراثي ، وأفكار الحسابات في الحالة متطابقة. مرة أخرى ، تخيل أننا نختار مستعمرة  $N$  التي لديها الجينوم في النسب التالية

$$P(a) = x , \quad P(A) = y , \quad P(A) = 1 - x - y$$

لذلك ، فإن عدد الأفراد مع التركيب الوراثي  $Aa$  is  $Ny$   $aa$  is  $Nx$  التركيب الوراثي  $(1 - x - y)$  يمكننا الآن حساب نسب الأليلات في هذا  $A$  و الأليلات في الوالدين توليد:

$$P = \frac{2(1 - x - y) + N}{2} = \frac{2(1 - x - y) + y}{2}$$

( - )

$$q = \frac{N + 2}{2} = \frac{y + 2}{2}$$

هذا يؤسس الادعاء من النظرية.

نستخدم نهج مربع بونيت للتعميم من التزاوج الفردي إلى أي تزاوج عشوائي يحدث في ويمكن القيام بذلك عن طريق علاج كائن ثنائي الصبغيات المختار عشوائياً كونها نتيجة لتزاوج الأليلين ، كل من رسمها من تجمع أبوي يحتوي على  $A$  و الأليلات بنسب  $p$   $q$  . ثنائية الصبغية ترث أليل واحد من كل من والديهم والمسواة اللياقة البدنية من التراكيب الوراثية ، وهذا العلاج له ما يبرره بشكل جيد. وبالتالي  $P$  المهيمنة  $(AA)$  سيكون الاحتمال من الرسم عشوائياً  $A$  مرتين من تجمع الأليلات  $P(AA)$   $p^2$   $(p) - (p) \frac{1}{4}$  لاحظ أن الافتراض الذي قمنا به ل العدد الكبير غير محدود يسمح لا يتغير الأليل من التعادل إلى الرسم ، بغض النظر عن حقيقة ذلك اختيارنا هو دون استبدال. الطريقة الاحتمال للحصول على  $aa$  organism متخالف سيكون احتمال رسم يتبعها  $aa$   $pq$  وهكذا . ساحة بانيت ، الجدول - ، يساعدنا على تصور هذا. بالإضافة إلى التراكيب الوراثية من الصليب ( - ) ، لقد أدرجنا الآن أيضاً في بين قوسين ، نسب  $A$  الأليلات والنسب من الطرز الوراثية الناتجة. من هنا ، نرى أن نسبة الأنماط الوراثية في  $F1$



$$P(A) = p^2$$

$$P(a) = q^2$$

$$P(A) = p + q - 2$$

بحاجة لإظهار أن نسب A و الأليلات في F1 تبقى هي نفسها كما في جيل الوالدين. الحجة هي نفسها  
 لكننا طبقنا هذه المرة لتوزيع النمط الجيني الذي قدمه المعادل. ( - ).  
 كان هذا N1 من F1 ، منهم N1p2 سيكون لها النمط الجيني AA. N1q2haveaa .  
 N1pq سيكون لديها Aagenotype . سيكون الأليل في F1:

$$\frac{2N_1p^2 + 2N_1p}{2N_1} = \frac{2N_1p(p + q)}{2N_1} = p(p + q) = p_1 , p + q = 1$$

	A(p)	a(q)
A(p)	AA(P = p <sup>2</sup> )	Aa(p )
A(q)	aA(qp)	a (q = q <sup>2</sup> )

وبالمثل فان نسبة الاليل في F1

$$\frac{2N_1q^2 + 2N_1p}{2N_1} = \frac{2N_1q(q + p)}{2N_1} = q(q + p) =$$

وبالتالي فان نسب اليل تبقى دون تغيير عن الوالدين جيل واثبات مطالبة  
 حصلنا على التوزيع الوراثي F1 ( - ) EQ Punnett استنادا الى النسبتين  
 ان هذه النسب تظل دون تغيير في A q p والاليلات في الجيل السابق نحن نعلم الان من المطالبة  
 جيل F1 يمكن الان تكرار الحجة لإظهار ان النسب الوراثية في F2

مما يعني مرة اخرى ان تبقى النسب الاليلية في F2 دون تغيير وهكذا بدءا من F1 يظل النظام في حالة توازن وراثي يمنح قانون هاردي- واينبرغ للتوازن الوراثي شرحا رياضيا لحقيقة بيولوجية معروفة تراكيب وراثية مناسبة بالتساوي يتم حفظها ب عام في الطبيعة وتتعايش في حالة توازن على الرغم من ان الترددات الوراثية التوازن لا تحتاج الى ان تكون بالضبط من السكان الاصليين في اطار افتراضات نموذج يتم التوصل الى التوازن في جيل الاول ويتم الحفاظ عليها لجميع الاجيال اللاحقة في المقابل تحت نفس ارضيات تبقى الترددات الاليلية ثابتة من البداية من الواضح ان التغييرات في الدستور الجيني للسكان يجب ان تحدث في بعض الظروف او لن يحدث التطور يحدث هذا التغيير التدريجي بسبب وجوده في عدد السكان من الاليلات بدرجات من اللياقة البدنية في هذه الحالة تتغير نسب النمط الجيني من جيل الى جيل والسلوك الديناميكي للنظام اكثر تعقيدا نتحرى بعد ذلك تأثير الانتقاء الطبيعي في المجموعات السكانية التي تحتوي على الاليلات المتعايشة

### تأثير جين قاتل او سيئة

التكيف في المجتمع يفترض قانون هاردي-واينبرغ الخاص بالتوازن الوراثي ان كل من التراكيب الوراثية في السكان ناجحة بنفس قدر او مناسبة بالتساوي وبالتالي فان الانتقاء الطبيعي لا يعمل على اي من التراكيب الوراثية ومع ذلك هناك العديد من الامراض الوراثية مثل Tay-Sachs phenylketonuria لشديدة المشترك والهيموفيليا وهذا ليس هو الحال التليف الكيسي ، على سبيل المثال هو مرض وراثي ناتج عن طفرة في الجين لبروتين نقل ايون الكلوريد منظم غشاء التليف الكيسي CFTRالناس الذين هم متمثلي اللواقح للاليل المتنحي CFTR سيحصل على CF في حين ان اولئك الذين يحملون اليل CFTR

شخص من النمط الجيني Aa. الالترددات الأولية للاليل A و a ، كلاهما . . هذه يستنسخ السكان الأوليون ، وينتج نسل في ما يلي :

$$P(A) = p_0^2 - (0.5)^2 - 0.2$$

$$P(Aa) = 2p_0q_0 - 2 \times (0.5) \times (0.5) - 0.5$$

$$P(a) = q_0^2 - (0.5)^2 - 0.2$$

لأن هناك ذرية ، يمكننا حساب ذلك . ¼ من سيكون لهم نمط وراثي AA . ¼ سيكون النمط الجيني Aa . ¼ سيكون لها نمط وراثي aa.

دعونا نفترض أيضا يرتبط allele aa مع عيب انتقائي من . ، بحيث spring aa off يمكن ل aa will تمرير جيناتهم إلى الجيل

A و الأليلات مختلفة عن الجيل الاول. د ا نلقي نظرة على الجينات التي سيتم تمريرها: يساهم الأفراد AA 2 - 25 الاليل ويساهم

أليلاً. سوف يساهم الأشخاص الذين يتراوح عددهم بين ¼ . - a alleles. سيكون هناك شخصاً يساهمون بأليلاتهم الجيل القادم ، ومجموع الجينات الكلي سيكون ضعف هذا الرقم الأليلات. من هؤلاء ، هي A الاليلات a الأليلات. إذا أدلنا الأليل

على التوالي ،  $q_1$   $p_1$   $a$   $A$  ، يمكننا حساب ذلك:

$$P_1=100/190=0.5263$$

$$q_1=90/190=0.4737$$

لاحظ تغير نسب  $a$   $A$  الاليلات  $p_0=0.5$   $q_0$  .  $p_1=0.526$   
 $q_1=0.4737$  السكان على قيد الحياة حتى الاستنساخ. لنرى كيف هذه سوف تتغير النسب

نتيجة ذرية. ماذا سيكون ترددات أليل في الجيل القادم

سيتم تمثيل الأفراد  $AA$   $Np^2$  حيث  $N$  هو  $N=(100)$  . سيكون هذا

$10$   $(Aa$  individuals  $N(2p_1q_1$  . سيكون تقريب  $27.7$   $)^2$ \*

\*  $Nq^2$  individuals  $aa$  .  $(. )^2$   $(. )^2$  \*

يمكننا أن نرى هناك هم عدد قليل من الأفراد في هذا الجيل أكثر  $(. )$  \*

$AA28$  سوف يساهم الافراد  $2*28$  أليات . ويساهم  $Aa$  ليلا  $A$

$a$  أليلاً  $aa$  شخصاً سينتشر  $. = *$  . سيمرون

$a$  طول ألياتهم ، ويساهمون \* اليلا ما مجموعه  $= + +$

تتكاثر ، وبالتالي فإن مجموع الجينات سيتكون المجمع من أليات \*

$$p_2 (A \text{ لاليل } A) = (56+50)/192=106/192=0.5521$$

$$q_2(a \text{ لاليل } a) = (50+36)/192=86/192=0.4479$$

بعد جيلين نرى تواتر الأليل قد بشكل جوهري بسبب الانتقائية لنمط  $aa$

$genotype$  تبين أن السكان ليسوا في توازن هاردي-فاينبرغ. ايضاً يثير الأسئلة التالية: لأن تجمع الأليل

سيكون عندما يتضاءل يموت كل فرد ، فمن البديهي أن الأليل سوف لكن هل ستختفي في النهاية؟

هل تعتمد  $aa$  الاليلات يقترب يموت؟

للإجابة على هذه الأسئلة ، نستمد صيغة عامة تصف ترددات أليل في أي جيل على أولئك

الذين الجيل السابق وتمكيننا من تحديد المدى الطويل سلوك السكان. لتعزيز الترميز غير الرسمي المستخدم

لنفترض أن النسب الأولية للأليات هي:

$$A. \text{ الاليل } = P_0$$

$$a \text{ الاليل } = p_0 - 1 = q_0$$

$$P(A) = p_0^2$$

$$P(A) = 2p_0q_0$$

$$P(a) = q_0^2$$

عملية التضميد تكون ضارة بحيث لا على سبيل المثال (حيث  $a$  > )

من النمط الوراثي المتنحية متماثل البقاء على قيد الحياة إعادة إنتاج. وهكذا ، قبل الاستنساخ ،

وتوزيع النمط الوراثي في سيتغير السكان إلى:

$$p(A) = p_0^2$$

$$p(A) = 2p_0q_0$$

$$p(a) = aq_0^2$$

انخفاض كمية genotype aa ترددات الأليل في الجيل القادم ،  
 تحمل العدد الإجمالي للأفراد في النسخة الأصلية :  
 كبيرة جدا) ، مما يعني هناك homozygous  $q^2$  المتحمية الأفراد لتبدأ. لأنه فقط ينجو من الكسور  
 منهم ، وقد تغير عدد هؤلاء الأفراد التغيير في ( n ) -سجّل ل:

$$q_{n+1} = q_n \frac{\alpha q_n + p_n}{\alpha q_n^2 + 2p_n q_n + p_n^2} \quad p_{n+1} \\ = 1 - q_{n+1} \quad (3 - 6)$$

لاحظ كيف يتم مقارنة هذا الوضع مع هاردي Weinberg ناقش سابقا. ترددات أليلية من A  
 التغيير من جيل إلى جيل ، وعندما ترددات لأي جيل معين ، المعادل. ( - ) يسمح لنا بحساب قيمهم  
 للجيل التالي. صيغ مثل ( - ) تسمى الصيغ العودية. :

$$\alpha q_n^2 + 2p_n q_n + p_n^2 = (\alpha q_n + p_n) q_n + p_n (q_n + p_n) = (\alpha q_n + p_n) q_n + p_n \\ ( - ) يمكن إعادة كتابتها على النحو التالي :$$

$$q_{n+1} = q_n \frac{\alpha q_n + p_n}{(\alpha q_n + p_n) q_n + p_n} \quad (3 \\ - 7)$$

<  $q_n + p_n$  > ، لدينا  $q_n + p_n = 1$  ، وهو نف  $q_n + p_n$  .  
 هذا يعني أن  $q_n$  السندات الإذنية  $q_n$  السندات الإذنية ق  $Q_N$  السندات الإذنية < 1  
 ( - ) ، يثبت أن  $q_n < q_{n+1}$  وبالتالي ، فإن التواتر الأليلي للأليل الضار يتناقص بالفعل من جيل إلى  
 جيل. هدفنا التالي هو تحديد ما يحدث للأليل الضار A على المدى الطويل. سوف تختفي من الجينات أو  
 في غير صفرية القيمة ؟ الأهم من ذلك ، هل نحن متأكدون من الحد الأقصى للتسلسل  $q_1, q_2, \dots, q_n, \dots$   
 السؤال الأخير لديه إجابة سهلة. لأن التسلسل  $q_0, q_1, q_2, \dots, q_n, \dots$   
 هو تسلسل تنازلي من الأعداد المقيدة أدناه من  $q_0$  .  
 $p = \lim_{n \rightarrow \infty} q_n = 1 - \lim_{n \rightarrow \infty} q_n = 1 - q_0$   
 و ثبت أن قيم ترددات الأليل تنخفض  
 جيل إلى آخر جيل ، فمن الواضح أن قيمة الحد ستكون مثل هذا  $q_0 < 1$  . نبين الآن أن  $q_0 < 1/4$   
 (Eq. (3-7) من كلا الجانبين في Eq. (3-7) :

$$\lim_{n \rightarrow \infty} q_n + 1 = \lim_{n \rightarrow \infty} \left( q_n \frac{\alpha q_n + p_n}{(\alpha q_n + p_n) q_n + p_n} \right)$$

$$q = q \frac{\alpha + p}{\alpha q^2 + p + p} = q \frac{\alpha + (1 - q)}{\alpha q^2 + (1 - q)q + (1 - q)} = q \frac{\alpha - q + 1}{\alpha q^2 - q^2 + 1} = q \frac{(\alpha - 1)q + 1}{(\alpha - 1)q^2 + 1}$$

وهكذا ، تفي القيمة الحدية q بالمعادلة الجبرية التالية:

$$q = q \frac{(\alpha-1)q+1}{(\alpha-1)q^2+1} \quad (3-8)$$

من السهل رؤية القيمة  $q=0$  ( - ) .  
 ( - ) .  $q < 1$  .  
 ( - ) .  $q > 1$  .  
 ( - ) .  $q = 0$  ، يمكننا تقسيم جانبي ( - ) .

$$1 = \frac{(\alpha - 1)q + 1}{(\alpha - 1)q^2 + 1} \quad ( - ) \quad F1$$

$$(\alpha - 1)q^2 + 1 = (\alpha - 1)q + 1$$

حيث

$$q^2 = q$$

تحتوي هذه المعادلة على حلين :  $q=0$  ،  $q=1$  مع تحديد ذلك  $q=1$  هو الحل غير الصفري الوحيد لمعادلة جبري ( - ) . لا يمكن ان يكون  $q=1$  هو الحد من التسلسل التناقصي للأليلي الترددات  $q < 1$  وهذا يعني ان المعادلة ( - ) لا يملك غير صفري الحل  $q < 1$  هو الحل الوحيد للمعادلة ( - ) وهذا يعني ضمني !  $q=0$  ولذلك انشانا الفيقة التالية : تحت هذا اقل ملائمة من الزيجات متماثلة للواقح المهيمنة AA الجينية المتغايرة وتيرة الضارة سيقبل الاليل من جيل الى جيل وسوف يكون الاليل القضاء في نهاية المطاف من بركة الجينات سؤال مهم هنا هو كم عدد الاجيال التي يحتاجها الاليل maladaptive للوصول الى مستويات توازن يكاد لا يكاد يذكر فيتجمع الجينات تعتمد الاجابة الدقيقة على مستوى البقاء على قيد الحياة وهو المستوى ستوى البقاء على قيد الحياة واسره هو القضاء على الاليل الضار من تعدا ندرس هذا السؤال بمزيد من التفصيل في المختبر

### اختيار المشروع اليديوي في علم الوراثة

سؤال اخر هو لماذا بعض الامراض الوراثية التي تمنح شديدة العيب الوراثي لا تزال سائدة في عدد نظرا لأننا تظهر النتائج انه يجب ان يتناقص ويختفي تدريجيا على سبيل المثال CF هو شائع جدا بين reproductively عدد سكان الاميش من النظام القديم مع ترددات تصل الى 1

حية لماذا يجب ان يكون هنالك اليل مع اثار مدمرة من هذا القبيل في مثل هذا الاجابة في ظاهرة تسمى ميزة متغايرة الزيجات بعض البحوث تشير الى ان الافراد الذين لديك نسخة من اليل CFTR جزئيا مقاومة للدمار اثار الكوليرا حمى التيفود او غيرها من الامراض المعدية المعوية لذلك الافراد مع نسختين من الاليل العادي قد تكون في عيب كلما كان الاسهال البكتيري احتمالا مثال مشابه هو فقر الدم المنجلي بين الشعوب الافريقية التراث يحدث فقر الدم المنجلي وهو مرض يهدد الحياة في ارتفاع الترددات في الافراد الذين يأتي اسلافهم من تلك المناطق من العالم الذي تتوطن فيه الملاريا فقر الدم المنجلي هو سبب واحد طفرة في واحدة من جينات الخلايا الدم الحمراء التي تمل

الاوكسجين البروتين الهيموجلوبين الافراد يرثون نسختين من الطافرة الاليل سوف يكون مرض الخلية المنجلية مما يؤدي الى تغير خلايا الدم الحمراء والشكل الشعري تجويع الانسجة تخدمها تلك الشعيرات الدموية من الغذاء و الاوكسجين من ناحية اخر الافراد الذين لديهم نسختين من الاليل العادي سيكون له خلايا دم الحمراء طبيعية ، دائرية biconcave، التي تحمل الكثير من الاوكسجين وتوفر بيئة مثالية للطفيل الملاريا الطفيلية . الملاريا مثل فقر الدم المنجلي ، هي الحياة التهديد في المناطق التي من المحتمل ان العدوى الملاريا متغاير الزيجات مع واحد طبيعي واليل متحولة واحدة لديها ميزة انتقائية

طفيف في قدرة تحمل الاوكسجين من خلايا الدم المرء يوفر بيئة غير مضيافة لطفيلي الملاريا يمنحهم مقاومة ضد المرض بين الامريكيين الافارقة و مع ذلك فان الدولة المتغايرة ميزة لان الملاريا ليس شائعا في الولايات لمزيد من التفاصيل حول الميزان بين بعض الامراض البشرية الوراثية والمعدي انظر عميد كارينغتون واوبريان ( ) المثالان الاخيران يظهران مرة اخرى ان القرارات المتعلقة بالاستخدام من نموذج رياضي يجب ان يتم بحذر دائما الاعلى تظهر الامثلة هنالك حالات ع وضعت في هذا القسم لن تكون حكيمة لأنها الديناميت الوراثية اكثر تعقيدا في السكان V المزيد من الانماط البشرية

Mendelian الجينية فقط النظم التي يوجد فيها فقط الاليلين في موضع معين سوف يصل

من الواضح هذا يفعل

لم يحدث التغيير هو حقيقة من حقائق الحياة فما هو في منطقتنا نموذج ؟ افضل مكان للبدء هو اعادة لافتراضات هاردي واينبرغ ونموذج نحن وضعت لدراسة

تأثير الجين غير مؤهل هي فقط تقريبا لا تعكس الواقع تماما التزاوج هو عادة لا عشوائيا تماما ولا يكون لدى الفرد في كثير الايان شعب خال من كليهما الهجرة والهجرة احداث كارثية مثل المرض او النيزك قد تمحو جميع الانواع وبعض قد تنتشر لتصبح جزءا لا يكاد يذكر من

تجمع الجينات السكانية خاصة اذا كانت الطفرات تمنح البعض افضلية بالطبع ما قد يكون طفرة مفيدة للبعض قد يكون اعضاء من نوع ما عيب للأخرين و يتضح من اليل فقر الخلية

بطري يث كنا نمذجة النمو السكاني مع م اولية تنتج رؤى محدودة ولكن الفشل بشكل كامل وصف ما يحدث في الواقع

نماذجنا الى تعديل جديدة المتغيرات او المعلمات على مثل هذه التعديلات تقع خارج نطاق هذا النص ويمكن الاطلاع على مناقشة مفصلة في ( ) سننتقل الان الى تطبيق

# الرياضيات لعلم الوراثة

السادس التحليلات الكمية

A غير مستمر مقابل السمات في كل من الامثلة السابقة والتغيرات الجينية في كان السكان بسبب انماط وراثية مختلفة تشمل واحد او اثنين من المواقع هذه الامثلة تؤدي الى سمات متقطعة حيث لا يوجد سوى عدد قليل منها ولوحظت انماط ظاهرية متميزة ان معاطف مستديرة

the seedpods خضراء او صفراء الخ بسبب عدد قليل نسبيا من الظواهر يتم فصلها بسهولة المظهرية للوالدين المظهرية يمكن بسهولة

الاتصال بين الجينات العديد من السمات الاخرى المعروفة باسم السمات المستمرة لا تتبع هذا النمط هذه السمات مثل الوزن الطول البشري وتبين مجموعة واسعة من الظواهر المحتملة لون العيون البشرية على سبيل المثال يختلف من اخف ظلال اللون الاخضر والازرق الى البني الداكن الى ما يقرب من اسود فرع الوراثة الذي يفحص الوراثة السمات المستمرة تسمى علم الوراثة الكمي

من الطرق الكمية الدراسة التركيب الوراثي للصفات المستمرة وتحديد الى اي مدى يتسبب التباين الظاهري الاختلافات الوراثة والى اي مدى قد يكون سببه الاختلافات في العوامل البيئية فاحصة على هذه الاسئلة في الفصل التالي في هذا القسم نقدم نموذجا رياضيا يشرح ذلك الصفات من خلال افتراض وجود العديد من المواقع الجينية السيطرة التعبير عن خاصية كمية معينة مع كل منها جين فردي يساهم في جم السمة كل من السيطرة على الجينات يمكن ان تضيف الى او تفضل في الى حجم خاصية محددة يشرح النموذج ما يسمى الجرس التوزيع المنحني للقيم المعروضة بواسطة العديد من السمات المستمرة مثل ارتفاع او وزن او شدة لون بتلات الزهور تم وضع هذه الفرضية عام نيلسون فيما ي بدراسته الالوان

نيلسون عن طريق عبور خطوط نقية من البيض الحبوب والقمح الاحمر في الجيل الاول لاحظ فقط القمح intercross من الجيل الاول انتج نسل مع كل من الابيض

البوب الحمراء كما هو متوقع الحقيقة الميرة في تجاربه ومع ذلك كان

الاحمر بين الحبوب الحمراء في وبالإضافة الى لون لوحظ في F2

1 - رحيل من النتيجة المندلية في احد الصلبان على سبيل المثال نسبة من 16/15 16/1 ابيض لوحظ كان هنالك

حبيبات بيضاء عدد النباتات مع احمر نقي الحبوب والحبوب البيضاء ليست كبيرة جدا واكبر عدد من F2 كان لديه حبات من نفس اللون مثل F1 كان هنالك ايضا اثنين من ظلال وسيطة

P F1 اجيال ظهرت الانماط الظاهرية المختلفة في نسبة : : : :

الاحمر الداكن من خلال الحبوب الحمراء الفاتحة الى الابيض نيلسون

64/1 حبات بيضاء في هذه التجارب Kernelled F2 64/63

B فرضية Polygenic لشرح هذه التجارب

قان نيلسون بعمل التخمين المعروف كما الحين (او عامل متعدد)الفرضية ان لون النواة هو تسيطر عليها وليس من قبل واحد ولكن من قبل العديد من الجينات المختلفة الجينات هي مستقلة والمساهمة بشكل تراكمي لتصبغ احمر من حبات القمح لا اد من الجينات مسيطر بالكامل على الابيض شرح مظهر F1 كمزيج من شخصيات اثنين من الالباء ظن نيلسون ان شدة الحمراء يتم التحكم في تصبغ نواة القمح بواسطة عدد المساهمة الاليلات الحالية في الموقع السيطرة على انتاج اللون الاحمر للتصبغ بشكل عام وقال انه يعتقد ان الصفات الكمية يسيطر عليها من الجينات كل منها يمكن ان تساهم وحدة الطول ، الوزن او خصائص اخرى قابلة للقياس في المناقشة ما يلي ونحن نستخدم لون الحبوب والعمل الاصلي من قبل نيلسون كمر

لافكار تتكيف بسهولة مع غيرها الصفات الكمية لتحديد ما اذا كانت الفرضية متعددة الجينات تحمل الوعد فان يجب ان تؤدي الافتراضات التي تم اجراؤها للتو الى نموذج يمكن ان يفسر التالية:زيادة تقلب

Phenotypes F2



## Phenotypes F2

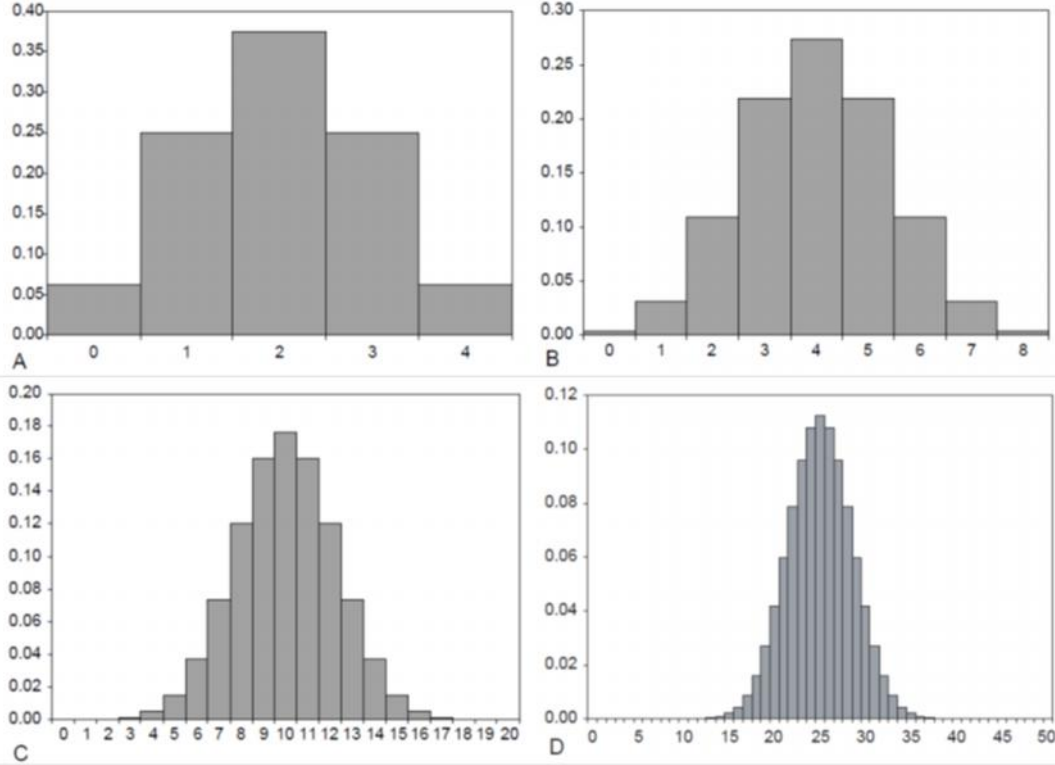
يمكن تفسير تأثير الفرضية متعددة الجينات بواسطة الحدين نظرية والتوزيع ذي الحدين ذات الصلة التي نراجعها الان وباقتراض ان الاباء هم خطوط تربية حقيقية فان جيل F1 لديه يتكون من % من المساهمة بالضبط و % الاليلات غير المسجلة لتحديد المكياج من F2 والسؤال الرياضي الذي نريد الاجابة عليه هو: اذا كنا نملاً فتحات N مع واحد من اثنين من الاليلات R r التي هي على الأرجح متساوية ما هو ا مليونة غلى ذلك ؟ الجواب هو

$$\binom{N}{K} \left(\frac{1}{2}\right)^N, W \quad \binom{N}{K} = \frac{N!}{K! (N-K)!} a \quad k! = \begin{cases} 1 & i; k = 0 \\ 1.2 & i; k > 0 \end{cases}$$

N يأتي من حقيقة ان لدينا مواقف N اليين من المرجح ان يتم اختيارهما هذه يعني ان اي سلسلة طول N r R N مصطلح ياتي من حقيقة هنالك NK \_\_ ترتيبات مختلفة NK\_\_ تنص نظرية The Binomial على انه لعدد صحيح N

$$\sum_{k=0}^N \binom{N}{K} \left(\frac{1}{2}\right)^K \left(\frac{1}{2}\right)^{N-K} - \sum_{K=0}^N \binom{N}{K} \left(\frac{1}{2}\right)^N - \left(\frac{1}{2} + \frac{1}{2}\right)^N = 1$$

بحيث تكون لدينا بالفعل كثافة الاحتمالية نوضح الان كيف ان فرضية الجينات المضاعفة تؤدي الى خاصية مميزة وجود عدة مظاهر ولماذا "المظاهر المركزية" الاكثر انتشارا هنالك تشابه مفيد هو خلط الاحمر والابيض اذا ن هي اختيار قطرتين من للون الاحمر R او الطلاء الابيض W هنالك ثلاثة الوان مختلفة ناتجة عن الخلائط التالية: WW نقية ابيض؛ WR rw RR ، اذا كنا سنختار اربعة قطرات من الطلاء يتم عرض الالوان الممكنة في الجدول - يبدو واضح انه زيادة عدد قطرات وكذلك يفعل الرقم من الالوان الممكنة اذا كان هنالك جينات M التي تساهم بالتساوي في التعبير عن سمة ثم سيكون هنالك الاليلات 2m N¼2m مظاهر مختلفة للخاصية ( - ) احتمال ان يتوافق هذا التجلي مع K بالضبط من اليل معين هو N¼12 : mk\_ : بين اللون الاحمر والذرة البيضاء النواة في الجدول - وان نسب المظهرية هي : : : : لاحظت من قبل نيلسون-ايل النموذج لذلك يصف النتائج التجريبية بدقة إذا قمنا بفحص التوزيع ذي الحدين كما هو موضح في الشكل - أن المظهر الأكثر شيوعاً للسمة يحدث عند k¼m ) تكون الألييلات نصف كل نوع). هذه هي الرياضيات تفسير لماذا يبدو



( - ) توزيع الالوان في F2 لعدد مختلف من الجينات المسيطرة  $m$  عندما يكون الاليلات  $R$  متساويين هو ( ) التوزيعات  $m$  ( ) الظل المقابل للاليف المساهمة بالضبط (الظلمن F1) هو الاكثر شيوعا ( ) الالوان الوالديه (تتناظره  $m/2$  من الاليلات المساهمة هي الاقل شيوعا ( ) كلما اقترب عدد الاليلات المساهمة من  $m$  ( )  $m$  تشتمل المدرجات التكرارية على عدد اكبر من الفئات التي تتوافق مع زيادة التقبلية للخاصية F2

$$D: m = 2 \quad C: m = 1 \quad B: m = 4 \quad A: m = 2$$

المساواة هذا ليس ضروريا اذا اخذنا في الاعتبار اثنين من الاليلات

( )  $k$  من الاليلات  $m/2$  سيكون  $p_1$  (r) P (R هو R

$$\binom{2}{k} p^k (1-p)^{2-k}, w \quad k = 0, 1, 2, \dots, 2 \quad (3-1)$$

لاحظ انه عندما  $p=1/2$

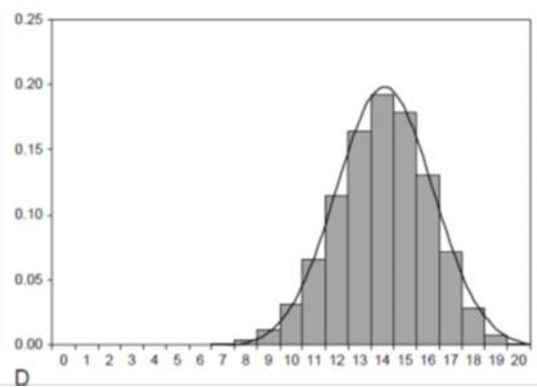
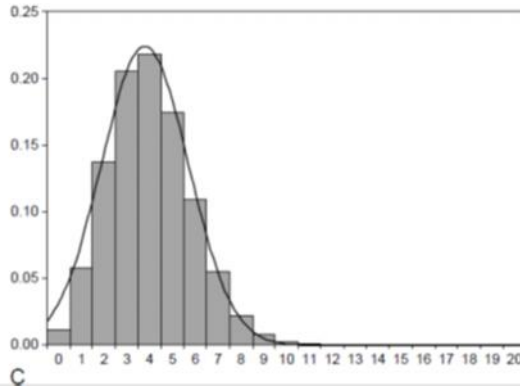
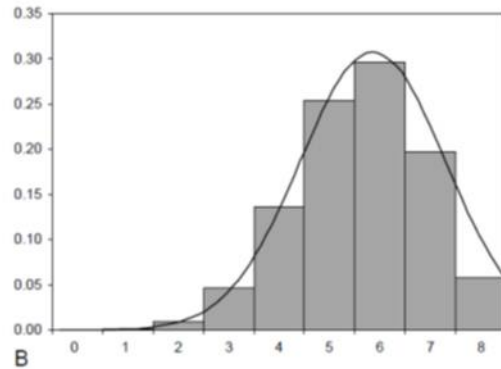
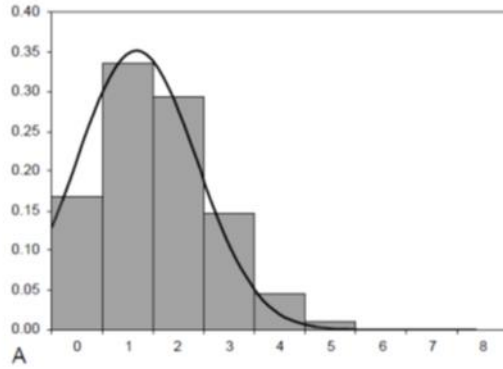
$$p^k (1-p)^{2-k} = \left(\frac{1}{2}\right)^k \left(1 - \frac{1}{2}\right)^{2-k} = \left(\frac{1}{2}\right)^k \left(\frac{1}{2}\right)^{2-k} = \frac{1}{2^2}$$

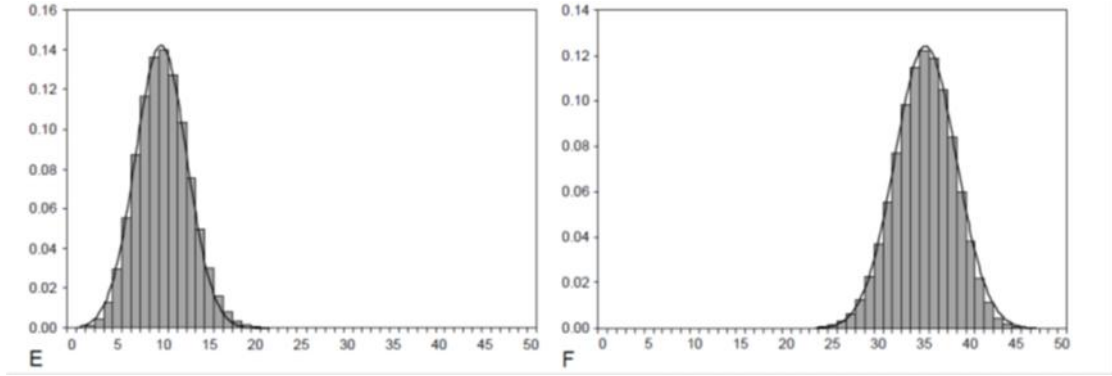
( - )  $N^{1/4}2M$  يعرض الشكل(3) -

( - ) المدرج التكراري الاحتمالي للحيز ذي الحدين الاحتمالات مع قسم متباينة  $N P$  على النقيض من هذه المدرج الاحصائي ليست متماثلة حول القيمة  $K^{1/4}m$

- يصور الرسم البياني لوظيفة معروفة عادي او غوسي المنحني الطبيعي نظرية في هذا السياق تضمن نظرية الحد المركزي ان تكون كافية قيم كبيرة من  $m$  الرسم البياني من الاحتمالات ذات الحدين هو جيد يقترب من منحني غاوسي معين في الحالة المتماثلة عندما يكون  $P^{1/4}1/2$  يكون التقريب جيد جدا حتى بالنسبة للقيم الصغيرة ل  $n$   $p^{1/6}1/2$  يصبح التقريب افضل للقيم الاكبر  $m$  ينصح حكم الابهام على نطاق واسع ان تقريب غاوسي ل  $p^{1/4}1/2$   $2mp_5$   $2m(1_p)_5$  التقريب الغاوسي الموصوف اعلاه مفيد لأنه يسمح بالانتقال الطبيعي من النوع الى التفريق الكمي بين الانماط الظاهرية على سبيل المثال اذا كان هنالك ثلاثة (على سبيل المثال 'الابيض والوردي والاحمر)

اليها كالوان منفصلة مع خمسة الوان مختلفة والوصف النوعي للظواهر يصبح اكثر تحديا في مثالنا اعلاه استخدمنا "ابيض" " " " " لون وردي داكن" و"احمر" لوصفهم تسعة او اكثر مختلفة الظواهر متزايد في مثل هذه الحالات سيكون اكثر ملائمة السمة كمي من الانحراف الميزة الاكثر شيوعا الفرضية المضاعفة في تركيبية مع نظرية الحد المركزي يوفر ما يمكن ان يسمى بصيرة ميكانيكية ان بعض السمات الكمية تظهر غوسيه تقريبا التوزيع اي اذا كان  $m$  عدد الجينات التي تتحكم في السمة كبيرة نسبيا الرسوم البيانية ذات الحدين التي تمثل الفعلي يتم تقريب توزيع السمة من خلال منحني غوسي اكثر من سيتم تقديم التفاصيل المتعلقة بهذه النتيجة





( - ) توزيع الالوان في F2 لعدد مختلف من السيطرة على الجينات  $m$  for P1 P  
 للاليل R r على التوالي في حين ان المدرج التكراري P1-4 يكون متناظما  $P \frac{1}{2}$  هذا ليس هو الحال  
 - حتى بالنسبة للقيم  $P \frac{1}{2}$  يصبح التوزيع متماثلا تماما  
 عندما يك  $m$  كبير نسبيا  $p \frac{1}{4} 0.7$ ,  $m \frac{1}{4} 8$ ,  $p \frac{1}{4} 0.2$ ; A:  $m \frac{1}{4} 4$ ,  $p \frac{1}{4} 0.2$ ; C:  $m \frac{1}{4} 10$ ,  $p \frac{1}{4} 0.2$ ; panel E:  $m \frac{1}{4} 25$ ,  $p \frac{1}{4} 0.2$ ; panel F:  $m \frac{1}{4} 25$ ,  $p \frac{1}{4} 0.7$ ; D

لاحظ ان العكس قد لا يكون صحيحا اذا افترض ان سمة الكمية وهذا لا يعني بالضرورة ان يتم التحكم بها  
 بدلا من ذلك عوامل اخرى مثل البيئة السليم التغذية والسلوكيات الاجتماعية او  
 الاقتصادية قد يكون لها تأثير ظاهرية لا يتم تحديدها بالكامل من قبل الجينات

الوراثية هذه الملاحظات تثير بعض للاهتمام واسئلة مهمة دال Genes بينات ، والتنوع في السد  
 الجزء الاول من هذا الفصل درسنا علم الوراثة صفات منقطة هذه هي انواع الصفات التي وصفها غريغو  
 مندل اما مهيم او متنحي الاشكال البديلة من الطول او نباتات البازلاء قصيرة مع بذور خضراء  
 والتي قد تكون ناعمة او التجاعيد ومع ذلك ليست كل انماط الوراثة واضحة الغاية كما ذكر اعلاه  
 تحديدها تجريبيا ان العديد السمات مثل الارتفاع تحمل قيمها من سلسلة متصلة الاحتمالات  
 ذلك فان بعض الاختلاف في ارتفاع الانسان ليس كذلك عن العوامل الوراثية وحدها العوامل البيئية  
 مثل توافر والقيمة الغذائية للأغذية التي يستهلكها الافراد خلال مرحلة الطفولة سيلعب كيد دورا  
 تحديد الارتفاع توزيع السكان بسبب الطبيعة المستمرة للصفات الكمية مثل الارتفاع فمن الصعب تحديدها  
 المساهمات النسبية للوراثة والبيئة الى النتيجة الاختلاف الملحوظ في السكان من المهم ان تكون  
 تقييم المساهمات النسبية للوراثة والبيد العوامل البيئية لديها الكثير تأثير على تطوير العديد من الظواهر  
 على سبيل المثال الجينية من المعروف ان الاستعداد لزيادة امكانية التطوير

ولكن السمعة هي عامل مهم الظاهري لهذا المرض يعتمد على  
 التفاعل العوامل الجينية والبيئية (بما في ذلك السلوكية) معرفة كيف الكثير من هذا الاستعداد هو الوراثي  
 وكم يحدث بسببه العوامل البيئة تسمح للأفراد بالأوممارسة الرياضة  
 ة مسؤولي الصحة العامة على تقديم التوصيات المناسبة لتقليل فرص التطوير  
 جميع النساء اللواتي كانت امهاتهن مصابات بسرطان الثدي كيف يمكن نحدد مقدار خطر

كيف هذا تغيير الكمي اذا كنا نتحدث عن النساء اللواتي يسعين وراء الحمية الدهنية وانماط الحياة الصحية؟  
 كيف ستتغير اذا كانت النساء في كان السؤال مدخنين سلسلة الكحولية؟  
 كم من مخاطر هم الناجمة عن علم الوراثة وكما يحدث بسبب البيئة (العوامل السلوكية على وجه التحديد)؟

## المصادر

1. Darwin, C. (1964). On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. Cambridge, MA: Harvard University Press. (Original work published 1859)
2. Falconer, D. S. (1989). Introduction to quantitative genetics (3rd ed). New York: John Wiley and Sons
3. Fraser, E. D. G. (2003). Social vulnerability and ecological fragility: Building bridges between social and natural sciences using the Irish potato famine as a case study. *Conservation Ecology*, 7, 9. Retrieved September 21, 2006, from <http://www.consecol.org/vol7/iss2/art9>.
4. Fry, W. E., & Goodwin, S. B. (1997). Resurgence of the Irish potato famine fungus. *BioScience*, 47, 363–372.
5. Garrett, K. A., & Mundt, C. C. (2000). Host diversity can reduce potato late blight severity for focal and general patterns of primary inoculum. *Phytopathology*, 90, 1312–1317
6. Goodwin, S. B. (1997). The population genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87, 473–477
7. Hooker, A. L., Smith, D. R., Lim, S. M., & Beckett, J. B. (1970). Reaction of corn seedlings with male-sterile cytoplasm to *Helminthosporium maydis*. *Plant Disease*, 54, 708–712.
8. Mendel, G. (1965). Experiments in plant hybridization. Cambridge, MA: Harvard University Press.
9. Ristaino, J. B., Groves, C. T., & Parra, G. R. (2001). PCR amplification of the Irish potato famine pathogen from historic specimens. *Nature*, 411, 695–697.
10. Russell, P. J. (2006). *iGenetics: A molecular approach* (2nd ed.). San Francisco: Pearson Education/Benjamin Cummings.
11. Ullstrup, A. J. (1972). The impacts of the southern corn leaf blight epidemics of 1970–1971. *Annual Review of Phytopathology*, 10, 37–50 FURTHER READING
12. Boyer, S. H. (1963). *Papers on human genetics*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall

13. Dean, M., Carrington, M., & O'Brien, S. J. (2002). Balanced polymorphism selected by genetic versus infectious human disease. *The Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 3, 263–292.

14. Hardy, G. H. (1908). Mendelian proportions in a mixed population. *Science*, 28