التطبيق الاول

**زراعة المنوفية**

[الطفرة والتغيرات الوراثية في النبات](https://minufiya-agri.yoo7.com/t415-topic)

****[**الطفرة والتغيرات الوراثية في النبات**](https://minufiya-agri.yoo7.com/t415-topic#740)



**الطفرة والتغيرات الوراثية في النبات

- الطفرات Mutations
الطفرة بمفهومها الشامل تعرف على أنها تغير فجائى فى التركيب الوراثى يشمل صفة واحدة أو أكثر ويورث هذا التغير من جيل لآخر، وهذا التغير الفجائى قليلاً ما يحدث فى الطبيعة. وحدوث مثل هذه التغيرات الوراثية فى مجموعة من الخلايا (نسيج نباتى أو جزء منه) قد تؤدى إلى تغيير كبير فى السلالة النباتية . ولكى يتم ذلك كان لابد من أن يعقب التغير الوراثى انقسام خلوى سريع فى الجزء الميرستيمى الذى حدث هذا التغير فى خلاياه. وعلى وجه العموم فان التغيرات الوراثية التى تحدث بالنباتات يمكـن أن تقسم إلى:
- تغيرات أو طفرات جينية Point or gene mutation
هذا النوع من التغيرات يرجع إلى إعادة ترتيب القواعد الأربعة الأساسية التى تدخل فى تركيب الأحماض النووية RNA - DNA.

- التغيرات فى التركيب الكروموسومى أو ما يعرف بالارتباكات الكرموسومية Chromosomal aberration
ينتج هذا النوع من التغيرات نتيجة لحالات النقص أو الزيادة أو الانتقال أو الانقلاب الكروموسومى. وجميعها ارتباكات كروموسومية تؤدى إلى حدوث تغير فى التركيب الوراثى للسلالة الخضرية.

- التغير فى أعداد الكروموسومات (التضاعفات) Polyloidy
يحدث هذا النوع من التغير الوراثى نتيجة لزيادة أو نقص كروموسوم أو أكثر (تضاعف غير حقيقىAneuploidy ) أو قد يحدث تضاعف للمجموعة الكروموسومية بأكملها (تضاعف حقيقىEuploidy ) كذلك فإن للسيتوبلازم دوره الهام فى التأثير على بعض صفات النباتات حيث تحتوى العضيات المختلفة بالستيوبلازم مثل البلاستيدات والميتوكوندريا على الحمض النووى DNA الخاص بها، فقد تحدث طفرات يكون من نتيجتها التأثير على البلاستيدات ذاتها مما يؤدى إلى اختفاء اللون الأخضر وظهور صفة الالبيو.. Albino أو ظهور صفة تبرقش الأوراق Variegation (وجود مساحات خضرات مجاورة لمساحات خالية من الصبغة أو الالبينو على سطح الورقة).
وتظهر الطفرات تلقائياً فى الطبيعة، إلا أن معدل حدوثها يختلف باختلاف موقع أو مكان الخلايا الميرستيمية . فالخلايا الميرستيمية الخارجية للقمم النامية تعتبر أكثر ثباتاً وأقل تعرضا لحدوث الطفرات عن خلايا الطبقات الداخلية للميرستيمات. كما يمكن زيادة معدل حدوث الطفرات أو استحثاثها صناعياً وذلك باستخدام بعض المركبات الكيميائية مثل الكولشيسين أو تعريض النبات أو أجزاء منه لأشعة اكس أو أشعة جاما أو بيتا... ويعتبر موقع الخلايا التى حدثت بها الطفرة عاملاً محدداً ومشميراً إلى استمرار هذا التغير من جيل لآخر أم أنه مجرد تغير مؤقت سرعان ما يزول. فإذا حدث التغير قرب قاعدة الميرسيتم القمى ، فهذا النوع لا يستمر وذلك بنمو الخلايا غير المطفرة الأخرى ( التى لم يحدث بها تغير فى التركيـب الوراثى). أما إذا ما حدث هذا التغير فى الخلايا المنقسمة والموجودة بقمم الميرستيمات للأفرخ الخضرية، فإن ذلك سوف يؤدى لحدوث طفرة فى قطاع من نسيج الفرع. ومثل هذه التغيرات لا تلاحظ غالباً فى المراحل الأولى إلا بعد أن تشمل الخلايا المطفرة جزءا كبيرا من الميرستيم يؤدى إلى إنتاج فرع كامل ، وهذه ما تعرف باسم الطفرة البرعمية Bud mutation ومثل هذه النباتات تحتوى على أكثر من نسيج واحد لكل منها تركيبه الوراثى المختلف وهذه ما تعرف بالكيميرا Chimera. ويمكن المحافظة على هذا النوع من نسيج واحد لكل منها تركيبه الوراثى المختلف وهذه ما تعرف بالكيمبرا Chimera . ويمكن المحافظة على هذا النوع من الطفرات عن طريق استخدام وسائل الإكثار الخضرى المختلفة . ويجدر ملاحظة أن معظم الطفرات الناتجة سواء الطبيعية منها أو المحدثة صناعياً. تعتبر طفرات رديئة قد تؤدى إلى ضعف السلالة وتدهورها وخفض إنتاجيتها، ومن ناحية أخرى فإن كثيراً من السلالات الجيدة نتجت كطفرة برعمية كما هو الحال فى اللون القرمزى فى لب ثمار الجريب فروت والذى نتج كطفرة على شجرة جميع ثمارها ذات لب أبيض اللون، كذلك فإن صنف البرتقال اللابذرى والمعروف بالبرتقال بسرة.. نشأ كطفرة برعمية من صنف البرتقال البرازيلى Laranja Selecta .

o الكيميرا Chimera
وهى عبارة عن احتواء النبات على عدة أنسجة ذات تراكيب وراثية مختلفة يكون كل نسيج منها مستقلاً تماماً عن الأنسجة الأخرى إلا أنها متجاورة فى نفس العضو النباتى ، وتظهر الكيميرا فى كثير من المحاصيل البستانية على هيئة تبرقش فى المجموع الخضرى خاصة الأوراق Veriegated foliage كما هو الحال فى الموالح (الحمضيات) والعنب والبلارجونيم والداليا بوالهورتنسيا والكريزانثيم والكوليس والاينوس وجلد النمو وغيرها .
كذلك تظهر الكيميرا فى ثمار بعض الفواكه المختلفة مثل البرتقال. كما أن ثمار التفاح تحتوى فى بعض الحالات على خليط من اللحم الحلو والحامض فى نفس الثمرة. كما أننا نجد فى بعض الحالات أن سطح ثمرة الخوخ الخارجى يحتوى على مساحات زغبية (وهى من مميزات ثمار الخوخ) متجاورة مع مساحات ملساء على نفس الثمرة (وهى من مميزات ثمرة النكتارين).
وعادة ما تنشأ الكيميرا من طفرة قد تحدث طبيعياً أو صناعياً لخلية واحدة من بالخلايا الميرستيمية وما ينتج عنها من خلايا فى حين تبقى الخلايا المجاورة للخلية الأصلية والتى حدث بها التغير كما هى دون أن تتأثر وتتكون قمة الفرخ الخضرى من طبقتين أو أكثر من الطبقات المتميزة وهذه تحيط بكتلة من خلايا النسيخ النباتى الأقل تميزاً. وتحتوى قمم أفرخ النباتات مغطاة البذور على ثلاث طبقات يرمز اليها على التوالى بالرموز L-III & L-II & L-I .

وتحتفظ كل طبقة منها بخصائصها المميزة. فمثلاً يتكشف عن الطبقة الخارجية ( L-I ) طبقة البشرة المكونة من عدد من صفوف الخلايا، فى حين يتكشف عن الطبقة الوسطى ( L-II ) القشرة الخارجية بالإضافة إلى جزء من الاسطوانة الوعائية ، كذلك تتكشف عنها الأنسجة التناسلية كخلايا المتك والبويضات أيضاً. أما الطبقة الثالثة والداخلية ( L-III ) فيتكشف عنها القشرة الداخلية والاسطوانة الوعائية والنخاع.
ويتوقف ظهور الكيميرا على موقع حدوث الطفرة فى خلية واحدة من أى من هذه الطبقات الثلاثة. ولاشك أن حدوث الطفرة فى هذه الحالة سوف يؤثر فقط على الجزء من الساق الناشئ من الطبقة التى حدث بها بالتغير. فعلى سبيل المثال ، إذا حدثت طفرة رباعية ( تضاعف رباعى ) فى إحدى خلايا الطبقة الثانية ( L-II ) لنبات ثنائى التركيب الوراثى ، فإن النبات الجديد يوصف بالرمز 2-4-2 ، أى أن الطبقات ( L-I )، ( L-III) لم يحدث بها تغير فهما ثنائيا التركيب الوراثى (2ن)، فى حين حدث التضاعف فقط فى الطبقة الوسطى .L-II) ن).
أما إذا حدثت طفرة فى خلية على جانب ما من القمة النامية، فغالباً ما يتأثر جزء صغير من الساق، ومن ثم فإن الأفرخ الخضرية الناشئة عن هذا الجزء سوف يظهر بها صفات مطفرة بينما يخرج على الجانب الآخر المقابل (والذى لم تحدث به الطفرة) للقمة النامية أفرخ خضرية ذات صفات طبيعية.

أما إذا احتوى البرعم على أنسجة طبيعية وأخرى مطفرة، فغالبا ما تنشأ أنواع مختلفة من الكيميرا. وعموما فإن هناك ثلاثة أنواع من الكيميرا هى :

1- الكميرا المحيطية Parricidal chimera
فى هذا النوع من الكيميرا نجد أن العضو النباتى يحتوى على نسيجين مختلفين فى تركيبهما الوراثى بحيث يحيط أحد الأنسجة بالآخر إحاطة تامة. وهذا النوع هو أكثر الأنواع ثباتا وعادة ما يكون النسيج الخارجى ( الذى حدث به التغير الوراثى ) غير سميك ويتراوح سمكه مابين صف إلى عدة صفوف من الخلايا، ويلاحظ هذا النوع بكثرة فى العديد من المحاصيل البستانية مثل جنس Rubus وبعض أصناف البطاطس .
قد ترتد الكيميرا المحيطية إلى سيرتها الأولى (الحالة الطبيعية) مرة أخرى وهذا وإن حدث فهو قليل. فعلى سبيل المثال عند استخدام العقل الورقية لاكثار نباتات جلد النمر Sansevieria Spp ( وهو من النباتات العصارية وحيدة الفلقة ) ذات الأوراق المبرقشة ، فغالباً ما ينتج عن هذا الاكثار نباتات طبيعية (خالية من صفة التبرقش) وتختفى الكيميرا المحيطية . ويرجع السبب فى ذلك إلى أن الأفرخ الخضرية والجذور تتكشف من الطبقات الداخلية والتى لم يحدث فى خلاياها أى تغير وراثى يذكر.

2- الكيميرا الناقصة Mericlinal chimera
وتشبه النوع السابق إلا أن التغير هنا يشمل جزء صغير من النسيج الخارجى للفرخ أو الثمرة. ويعد هذا النوع هو أكثر الأنواع حدوثاً وأقلها ثباتاً. فقد ترتد إلى الحالة الطبيعية غير المطفرة أو أن تتحول إلى كيميرا محيطية عن طريق التكاثر الخضرى. فإذا تكشف البرعم الجانبى من الجزء المطفر فعادة ما ينتج عن ذلك كيميرا محيطية، فى حين إذا تكشف من جزء طبيعى نتج عنه فرخ طبيعى كذلك (غير مطفر). أما إذا تكشف البرعم عند منطقة الحدود بين الجزء المطفر والجزء الطبيعى فينشأ عن ذلك كيميرا ناقصة.

3- الكيميرا القطاعية Sectorial chimera
وفى هذا النوع يتكون الفرخ من نسيجين مختلفين وراثياً ومتجاورين. وغالباً ما تحتوى الأوراق والبراعم الجانبية التى تتكشف عن هذا الفرخ على هذين النسيجين المختلفين. وهذا النوع من الكيميرا قليل الثبات ويشبه الكيميرا الناقصة من الناحية المظهرية فقط إلا أنه يختلف عنها فى أن الجزء المطفر يشغل قطاعاً بأكمله من العضو النباتى كالثمرة أو الفرخ ، بحيث يمتد هذا القطاع من سطح العضو وحتى المركز. لذلك كان من الضرورى القيام بالدراسات التشريحية والسيتولوجية للتمييز بين نوعى الكيميرا . وينشأ من هذا النوع أنواع أخرى من الكيميرا مثل المحيطية والناقصة، بل قد ينتج عنها نباتات مختلفة وراثيا تمامــاً (طفرة) أو نباتات عادية (غير مطفرة).

4- كيميرا التطعيم Graft chimera
فى الوقت الذى تحدث فيه أنواع الكيميرا والتى سبق الحديث عنها طبيعياً، فإن كيميرا التطعيم يمكن إحداثها صناعياً وذلك عن طريق الإكثار الخضرى بالتطعيم. فعند قرط (قطع) الطعم (كاملاً تقريباً) حتى منطقة اتصاله بالأصل فى النباتات الصغيرة المطعومة، فإن هذه المعاملة تشجع على خروج براعم عرضية تتكشف عادة من نسيج الكلس عند منطقة اتحاد (التحام) الطعم بالأصل . وتعتبر الأفرخ النامية من تكشف تلك البراعم العرضية كيميرا. إذ أنها تحتوى على أنسجة مستقلة لكل من الطعم والأصل إلا أنها متجاورة فى نفس العضو النباتى . وكثيراً من كيميرا التطعيم أمكن إنتاجها والمحافظة عليها باستخدام الإكثار الخضرى . وعلى سبيل المثال برتقال صنف Bizzaria تتكون الثمرة فيه من نصف برتقال والنصف الآخر ترنج، ومن المرجح أن هذا الصنف نشأ من برعم عرضى تكشف من الكلس عند منطقة التحام الطعم ( نارنج ) على أصل الترنج.**

**الموضوع التطبيقي الثاني**

**آبـاء يورّثـون مزيـــدًا من الطفـــرات كلمــا تقدّمـوا في العمر**

**دراسة الخارطة الوراثية قد تفسر الارتباط بين سنّ الأب وحالات مثل التوحُّد.**

إوين كالاوي

* *Nature* (2012)
* doi:10.1038/488439a
* [English article](http://www.nature.com/uidfinder/10.1038/488439a)
* Published online: 4 Oct 2012

في ثلاثينات القرن الماضي، لاحظ جي بي إس هالدين، وهو رائد في علم الجينات، نمطًا خاصًّا من الوارثة لدى عائلات لديها تاريخ طويل من الإصابة بمرض الناعور («هيموفيليا» heamophilia). فالطفرة الوراثية المسؤولة عن هذا النوع من اضطراب تخثّر الدم تميل إلى الانتقال عبر الصِبغِيّ إكس (كروموزم X) الذي يحدّد نوع الإنسان، ويمرره الآباء لبناتهم، أكثر من انتقاله إليهن من جهة الأمهات. وأَلْمَحَ هالدين[1](https://arabicedition.nature.com/journal/2012/10/488439a%22%20%5Cl%20%22ref1) إلى أن الأطفال يرثون طفرات من آبائهم أكثر مما يتلقونه من الأمهات، رغم إقراره «بصعوبة أن يُثْبَت هذا الأمر أو يُدْحَض خلال السنوات القادمة».

ويبدو أن السنة المنتظرة جاءت أخيرًا، إذ أعطى تحليلُ الخارطة الوراثية (الجينوم) الكاملة عند مجموعة من عائلات أيسلندية الدليلَ الذي طالما راوغ هالدين. بل إنْ دراسةٌ نُشِرت بمجلة «نيتشر *Nature*» مؤخرًا أوردت أن السن التي يصبح بها الذكور آباءً تُحدّد عدد الطفرات التي يرثها الأبناء[2](https://arabicedition.nature.com/journal/2012/10/488439a%22%20%5Cl%20%22ref2). وعند الشروع في بناء أُسَرِهِم في سن الثلاثين والأربعين، أو بعد ذلك، ربما يزداد لدى الرجال احتمال أنْ يُصاب أبناؤهم بمرض التوحّد «Autism»، وداء الفصام «Schizophrenia»، وغيرهما من الحالات المتّصلة بوجود طفرات حديثة. يقول جاري ستيفانسن، المؤلف الرئيس للدراسة، والرئيس التنفيذي لمؤسسة «ديكود جينيتكس» deCODE Genetics بالعاصمة الأيسلندية ريكيافيك: «كلما تقدّم بنا العمر لكي نصبح آباء، ازداد احتمال أن نورِّث طفراتنا لأبنائنا». ويضيف قائلاً: «وكلما ارتفع عدد الطفرات التي نورّثها، ازداد احتمال أن تكون إحداها مؤذية».

وقد أصاب هالدين، الذي أنجز أعمالاً قبل سنوات للتعرّف إلى تركيب الحمض النووي (الوراثي) «دي إن إيه» DNA، ما أراده، إذْ جاهد للتوصل إلى سبب توريث الآباء المزيد من الطفرات لأبنائهم، إذ تبيَّن له أنَّ الحيوانات المنوية تُنتَج باستمرار عبر انقسام أسلافها أي الخلايا التي تولّدها، ما يؤدي إلى اكتساب الحيوانات المنوية مزيدًا من الطفرات مع كل دورة انقسام خلوي. وعلى نقيض هذا، فإن النساء يولدن ولديهن عدّة مكتملة من الخلايا المولّدة للبويضات، ترافقهن طيلة عمرهن.

وقد أجرى ستيفانسن، الذي تحتفظ شركته بمعلومات جينية عن معظم الأيسلنديين، مقارنة بين متتابعات الجينوم بكامله لدى 78 مثلّثًا عائليًّا، حيث يشمل المثلث العائلي: الأب، والأم، والأبناء. بحث فريق ستيفانسن لدى الأطفال عن طفرات جينية، غير موجودة لدى أيٍّ من الأبوين، ما يعني أنها طفرات مستجدّة، من البويضة أو الحيوان المنوي أو الرحم. تعتبر هذه الدراسة الأوسع من نوعها حتى الآن، بحيث شملت العائلة النواة المُكوَّنة من أب وأم وأبناء.

وتبيّن أن الآباء ورّثوا طفرات جديدة تبلغ أربعة أضعاف ما ورثته الأمهات، بمتوسط 55 مقابل 14. وتسبّب الآباء في جُلّ التغيّر في عدد الطفرات الجديدة في جينوم الطفل، كما ارتفع توريث الطفرات الجديدة بمتوالية هندسية أُسيّة، بالترافق مع التقدّم في عمر الأب. ومثلاً، يورِّث أبٌ عمره 36 عامًا من الطفرات ضعفَيْ ما يورِّثه أبٌ عمره 20 عامًا؛ كما ترتفع هذه النسبة إلى أربعة أضعاف عند الأب البالغ من العمر 70 عامًا، بحسب تقديرات الفريق الذي قاده ستيفانسن.

إن معظم هذه الطفرات غير ضار، لكن فريق ستيفانسن تعرّف إلى طفرات ربطتها بعض الدراسات مع حالات مثل مرضي التوحّد والشيزوفرينيا. لم تُثبِت هذه الدراسة أن الآباء الأكبر عمرًا يورثون جينات (مورثات) متّصلة بأمراض أو جينات مُضرّة، بأكثر مما يورِّثه الآباء الأصغر سنًّا؛ وهذا الأمر هو الخلاصة المُضمَرة الأشد قوة في هذه الدراسة، حسبما ذكر ستيفانسن وغيره من علماء الجينات.

وقد أظهرت دراسات سابقة أن مخاطر ظهور مرض التوحّد في طفل ما، يزيد مع تقدّم سن إنجاب الأب. ونُشِرَت ثلاث دراسات هذه السنة[3](https://arabicedition.nature.com/journal/2012/10/488439a%22%20%5Cl%20%22ref3)-[5](https://arabicedition.nature.com/journal/2012/10/488439a#ref5)، تقصّت وجود عشرات من الطفرات الجديدة المتّصلة بمرض التوحّد، ووُجدت أنها تأتي من جانب الأب بأربعة أضعاف قدومها من جانب الأم.

ربما تساعد هذه النتائج في شرح التوسّع الواضح فيما يتعلق بمرض التوحّد. ففي هذا العام، أبلغت «المراكز الأمريكية للسيطرة على الأمراض والوقاية منها» في أتلانتا بولاية جورجيا، أن واحدًا من كل 88 طفلاً أمريكيًّا شُخِّصَ بالإصابة باضطرابات مرض التوحّد؛ ما يمثّل زيادة بحوالي 78 بالمائة عما كان الوضع عليه منذ 2007. وتفسَّر بعض هذه الزيادة بالتحسّن في تشخيص المرض وأعراضه؛ لكن حدوث طفرات جديدة ربما مثّل عنصرًا جديدًا، بحسب قول دانيال جيشْوِند، إخصائي البيولوجيا العصبية بجامعة كاليفورينا، لوس أنجلوس. ويضيف قائلاً: «أعتقد أننا سنعثر، في أمكنة فيها آباء متقدمو السن فعليًّا، على معدل أعلى لانتشار مرض التوحّد».

في المقابل، يذهب مارك دالي، عالم الوراثة بـ «مستشفى ماساشوسيتس العام» في بوسطن، إلى القول بأنه من غير المحتمل أن يكون الارتفاع في سنّ الأب سببًا حصريًّا في تفسير الزيادة في معدل انتشار مرض التوحّد». وهو يشير إلى أن التوحّد قابل للتوارث بقوة، لكن معظم الحالات لا تتسبب بها طفرة مُفردة في الجينات. وهذا يعني ضرورة وجود عناصر مؤهّلة تُتوارث من الآباء، لكنها متمايزة عن الطفرات الجديدة التي تحدث في الحيوان المنوي.

وتشير الدلائل التاريخية إلى أن الآباء المتقدمين في السن ليسوا بالضرورة نذيرًا بحدوث تدهور في الجينات، فخلال القرنين السابع عشر، والثامن عشر، دخل الذكور الأيسلنديون في طور الأبوة في أعمار أكثر تقدّمًا مما هو الوضع لديهم في الوقت الحاضر، حيث تراوحت أعمارهم وقت الإنجاب بين 34 و38 عامًا. بل وبحسب ستيفانسون: «تشكّل الطفرات الجينية أساسًا للانتقاء الطبيعي». ويضيف قائلاً: «باستطاعتك أن تجادل بأنَّ ما يسيء إلى مصلحة الجيل القادم يصبّ في مصلحة مستقبل جنسنا».

**References**

1. Haldane, J. B. S. *Ann. Eugen*. **13**, 262–271 (1947).
2. Kong, A. *et al*. *Nature* **488**, 471–475 (2012).
3. Sanders, S. J. *et al*. *Nature* **485**, 237–241 (2012).
4. O’Roak, B. J. *et al*. *Nature* **485**, 246–250 (2012).
5. Neale, B. M. *et al*. *Nature* **485**, 242–245 (2012)