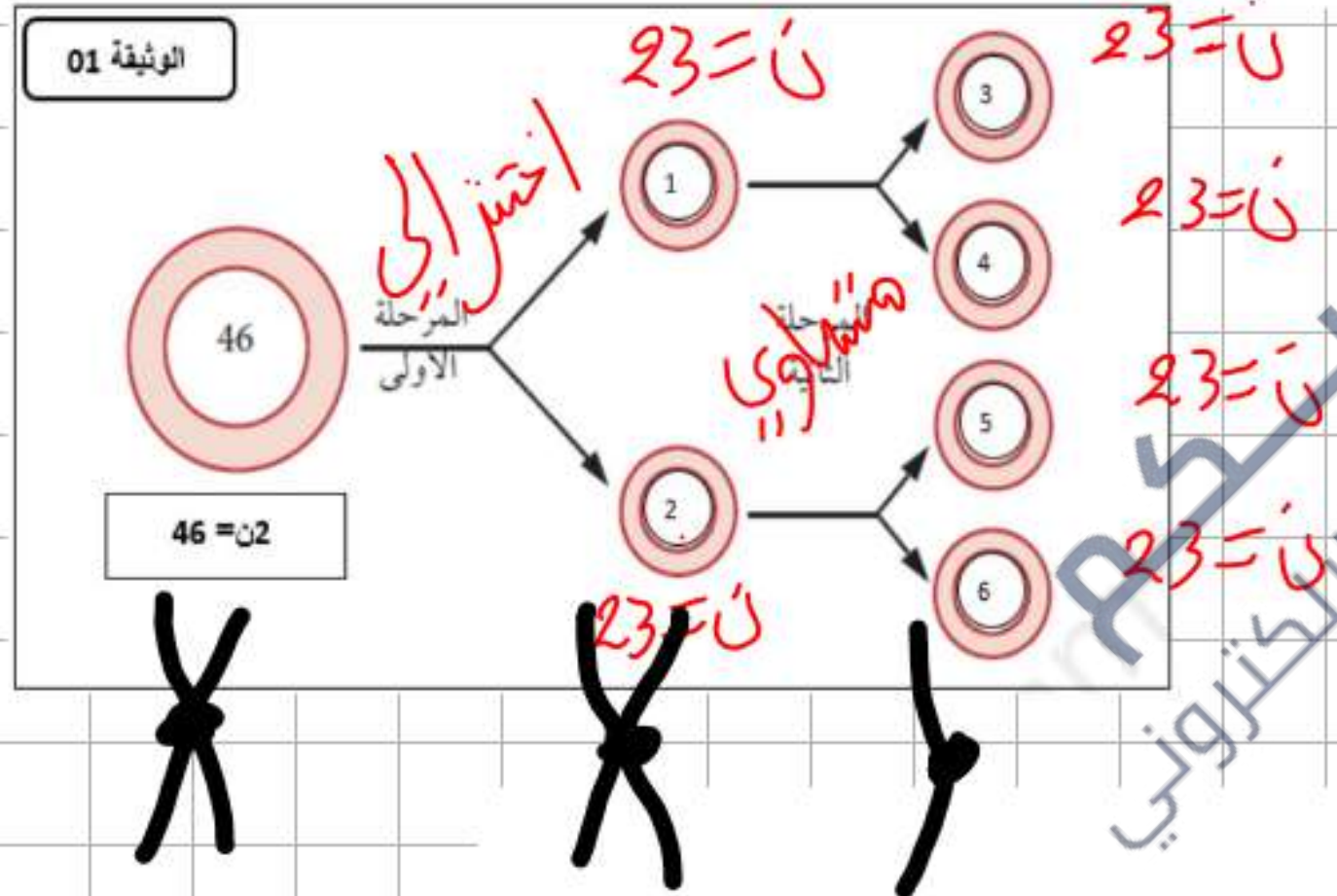


تمرين 1

الانقسام المنصف ظاهرة تحدث في الخلايا التناسلية الحية والتي تسمى بالخلايا الجنسية الأم، كما تكمن أهميته بأنه ضروري للحفاظ على الكائنات الحية التي تتكاثر جنسياً، و**بواسطة** تتم المحافظة على ثبات **عدد الصبغيات**، ويساعد في **تنوع** صفات الكائنات الحية لنفس السلالة، وللتعرف على أهم مميزاته وخصائصه نقوم بالدراسة التالية:

الجزء الأول: يحدث أثناء الانقسام المنصف مرحلتين متتاليتين للتعرف عليهما و على بعض خصائصهما نقدم الوثيقة 01



1- تعرف على المرحلتين الأولى والثانية.

2- حدد الصبغة الصبغية لكل خلية مرقمة (من 1 إلى 6) من الخلايا الموضحة بالوثيقة.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

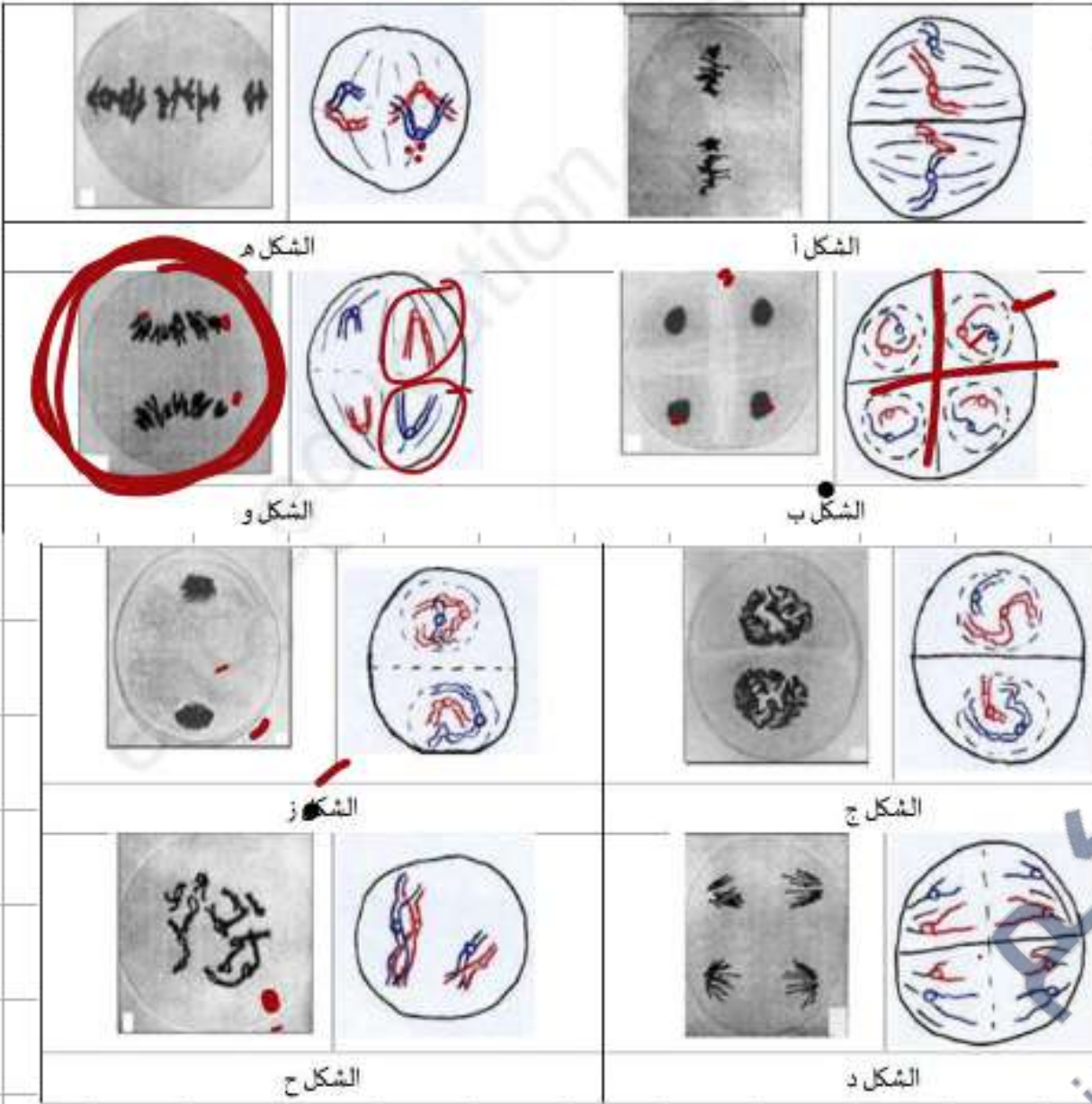
2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثاني: للتعرف أكثر على الظاهرة و ما يحدث بكل مرحلة من مراحلها نستعرض الوثيقة التالية:



1- سم ثم رتب أشكال الوثيقة باستعمال الجدول التالي:

الشكل	أ	ب	ج	د	هـ	و	ز	ح
الترتيب	8	6	5	7	2	3	4	1
التسمية								

الغالبية من التلاميذ
الذين لم يتمكنوا من
إكمال التمرين في وقت
المقرر عليه، يرجى التواصل
معنا عبر البريد الإلكتروني
أو الهاتف.

المرحلة	1	2	3	4	5	6	7	8
المرحلة	1	2	3	4	5	6	7	8

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



التنوع الظاهري

والمورثي للأفراد

الوحدة - 2 - : التنوع الظاهري و المورثي للأفراد
الحصة التعليمية - 1 - : النمط الظاهري .

أ - وضعية الانطلاق :

يمثل مجموع الصفات الظاهرة على فرد ما نمطه الظاهري ، يمكن ملاحظة الصفات مباشرة على مستوى العضوية ، كما يمكن ملاحظتها على المستويين الخلوي و الجيني .

• فهل توجد علاقة بين المستويات المختلفة للنمط الظاهري ؟

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



1	2	3	4	5	6	7
Val	His	Leu	Thr	Pro	Glu	Glu
GTG	CAC	CTT	ACT	CCA	GAG	GAG
CAC	GTG	GAA	TGA	GGT	CTC	CTC



1	2	3	4	5	6	7
Val	His	Leu	Thr	Pro	Glu	Glu
Val	His	Leu	Thr	Pro	Glu	Glu
Val	His	Leu	Thr	Pro	Glu	Glu

1	2	3	4	5	6	7
Val	His	Leu	Thr	Pro	Val	Glu
Val	His	Leu	Thr	Pro	Val	Glu
Val	His	Leu	Thr	Pro	Val	Glu

1	2	3	4	5	6	7
Val	His	Leu	Thr	Pro	Val	Glu
GTG	CAC	CTT	ACT	CCA	GTG	GAG
CAC	GTG	GAA	TGA	GGT	CAC	CTC

code génétique ADN

مورثة مادية.

..TGA-GGT-CTC CTC...

..Thr-Pro-Glu-Glu...

خفاف دم "A"



ADN



السلالة م خفاف الدم.

مورثة طافرة.

...TGA GGT CAC CTC...

...Thr-Pro-Val-Glu...

خفاف دم "s"

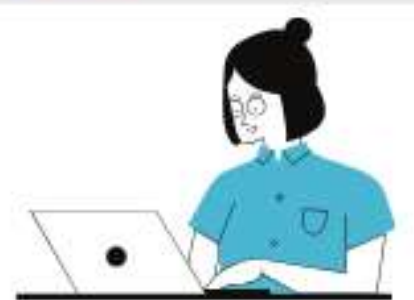
زوجا و امه انكليوتيدات هي المسؤوله عن المرضي.

طفرة نقطية أمابت

	G		
ine	TGT	cystéine	T
	TGC		C
p"	TGA	"stop"	A
	TGG	tryptophane	G
line	CGT		T
	CGC	arginine	C
nine	CGA		A
	CGG		G
agine	AGT	sérine	T
	AGC		C
ne	AGA	arginine	A
	AGG		G
artique	GGT		T
	GGC	glycine	C
tamique	GGA		A
	GGG		G

النكليوتيدة الثالثة

أحصل على بطاقة الإشتراك



1- خصائص مختلف مستويات النمط الظاهري لمرض فقر الدم المنجلي:
أ- النمط الظاهري على مستوى العضوية يتميز هذا المرض بالخصائص التالية:
1- فقر دم حاد 2- وهن عام للجسم 3- اضطرابات تنفسية 4- اضطرابات قلبية وتنفسية ويكون دوران الدم غير عادي.

ب- النمط الظاهري على مستوى الخلية على مستوى الخلية يتميز هذا المرض بـ:



ج- النمط الظاهري على المستوى الخزيني: يتميز هذا المرض بـ:
- يكون الهيموغلوبين غير عادي Hbs عند نقص الأوكسجين قليل الذوبان حيث يشكل شبكة من الألياف الصلبة في هيولى الكريات الدموية الحمراء سهلة الإتلاف.

2- تحديد العلاقة بين مختلف مستويات النمط الظاهري لمرض فقر الدم المنجلي:
تكون الخصائص المختلفة لمستويات النمط الظاهري مرتبطة ببعضها البعض حيث تتحدد جزئيات الهيموغلوبين Hbs مع بعضها البعض عند انخفاض نسبة الأوكسجين مما يؤدي الى تشكل ألياف طويلة فيتغير بذلك شكل الكريات الدموية الحمراء التي تأخذ شكلا منجليا مما يجعلها هشة وسهلة الإتلاف مسببة فقر الدم عند الشخص المصاب.



المهق L'albinisme

la mélanine = A الأليل العادي، يسمح بتركيب الميلانين
= a الأليل المتنحي، لا يسمح بتركيب الميلانين.

التلون العادي = AA أو Aa
= aa أمهق



الأليل a مورثة طافرة un gène muté غير وظيفية.
الأليل A يمثل الأليل العادي (يرمز لاتزيم وظيفي).
عموما، الأليلات المتنحية récessifs هي نسخ غير وظيفية من
الهورثات العادية.

المهق

L'albinisme

β – مرض الإغراب (البهاق) Albinisme :

مرض وراثي ينتج عن عدم إفراز صبغ الميلانين ، حيث يكون الشعر أبيض اللون ، الجلد فاتحا لا يسمر
و جد حساس لأشعة الشمس .
يعود ظهور هذا المرض إلى طفرة بسبب إتلاف جزيئة الـ ADN ، حيث تصبح غير قادرة على تركيب
صبغة الميلانين التي تلون الجلد .

شخص عادي

ADN	161 . . . 165 . . 168 . . 171 . . 174 . . 177 . . 180 . . 183 . . 186 . . 189
بروتين	CCTAGTTGTGGGTACAAATTGCTGTAGTTATAAAATACTGGAGAAACAGACCTACGTAATAATACACAGTTACCTACGTGACGAACCCCT Gly Ser Thr Pro Met Phe Asn Asp Ile Asn Ile Tyr Asp Leu Phe Val Trp Met His Tyr Tyr Val Ser Met Asp Ala Leu Leu Gly Gly

شخص مصاب بالحبسة

ADN	161 . . . 165 . . 168 . . 171 . . 174 . . 177 . . 180 . . 183 . . 186 . . 189
بروتين	CCTAGTTGTGGGTACAAATTGCTGTAGTTATAAAATACTGGAGAAACAGATCTACGTAATAATACACAGTTACCTACGTGACGAACCCCT Gly Ser Thr Pro Met Phe Asn Asp Ile Asn Ile Tyr Asp Leu Phe Val

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك

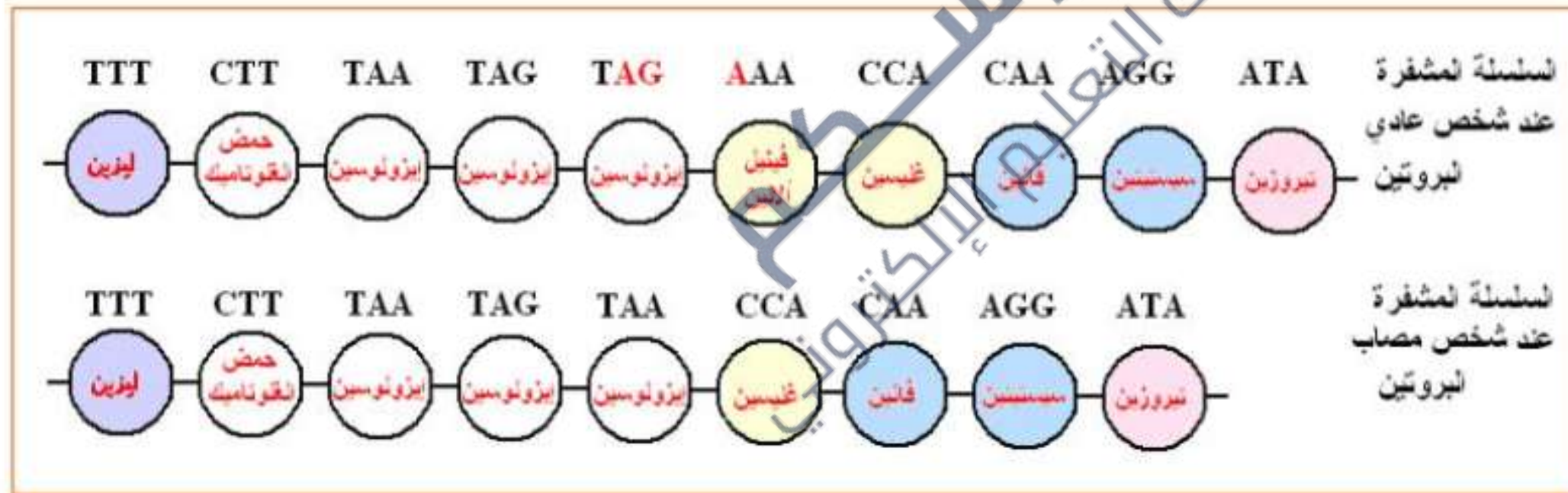




α - مرض الليفة الكيسية Mucoviscidose :

مرض الليفة الكيسية مرض خطير يصيب الأطفال في كلا الجنسين ، تقع المورثة المسؤولة عن هذا المرض على الصبغي 7 إنها المورثة CF (Cystic Fibrosis) الاسم الإنجليزي لهذا المرض . حيث تتحكم هذه المورثة في تركيب بروتين الغشاء الهولي للخلايا المخاطية في الرئة . تتجلى أعراض هذا المرض في اضطرابات في المبادلات الخلوية مما يؤدي إلى إفراز مخاط غليظ ، فتتوقف بذلك الوظائف التنفسية و الهضمية لخلايا الإنسان .

تم تحديد تسلسل أليلات المورثة CF عند أشخاص عاديين و عند أشخاص مصابين بهذا المرض ، علما أن كل خلية (ماعدا الأعراس) تحتوي على 46 صبغيا مرتبة بشكل أزواج ، تعرفنا من جهة على الأليلين مختلفين (عند شخص مصاب و آخر غير مصاب) ، و من جهة أخرى قمنا بمتابعة أفراد عائلات تبدي هذا المرض فبين التحليل الوراثي أن هذا المرض يظهر عندما يحمل الصبغيان 7 لخلايا الفرد الأليلين المتغيرين .



γ - مرض البوال التخلفي **Phényl-cétonurie** :

يمكن التعرف على هذا المرض مباشرة بعد الولادة بواسطة اختبار **Gurthie** حيث يتم قياس كمية الفينيل ألانين هيدروكسيلاز في قطرات من الدم المحصل عليه من كعب المولود الجديد ، تتمثل أعراض هذا المرض في اضطرابات في الجهاز العصبي نتيجة تراكم الفينيل ألانين في الدم .
يمكن علاج المرض باتباع حمية (غذاء فقير من الفينيل ألانين) .



النسبة المئوية % لأنزيم المريض	طبيعة الحمض الأميني في أنزيم المريض	طبيعة الحمض الأميني في الأنزيم العادي	وضعية الحمض الأميني في السلسلة البيبتيدية	الأشخاص
10 %	فالين	ألانين	158	المريض 1
10 %	ثريونين	ألانين	252	المريض 2
30 %	فينيل ألانين	لوسين	280	المريض 3
00 %	غليسين	حمض الغلوتاميك	311	المريض 4
00 %	ثريونين	ألانين	408	المريض 5

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



تمرين 01

التكيس الكلوي (La polykystose rénale) مرض وراثي واسع الانتشار، يصيب الكلية ويظهر في شكل أكياس كلوية تتطور تدريجياً لتعطي فشلاً كلوياً تصاحبه أعراض أخرى مثل التكيس الكبدي وارتفاع الضغط الدموي وظهور الدم في البول. للكشف عن الأصل الوراثي لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية:

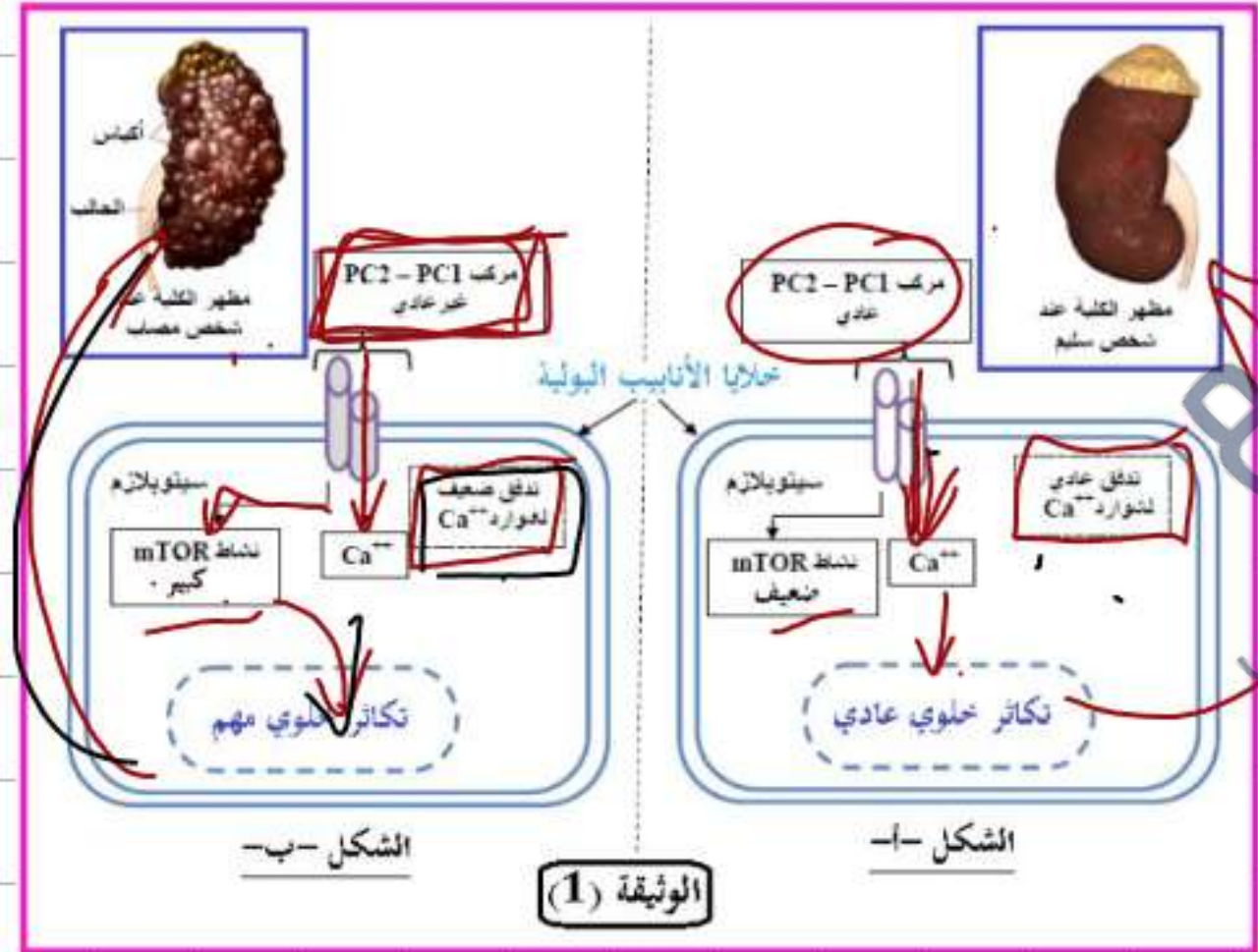
الجزء الأول:

بينت دراسة حديثة وجود علاقة بين مرض التكيس الكلوي ومركب بروتيني مندمج داخل الغشاء السيتوبلازمي لخلايا الأنابيب البولية. يتكون هذا المركب جزئيتين بروتينيتين 1 polycystine (PC1) و 2 polycystine (PC2)، في الحالة العادية يمكن المركب PC2-PC1 من تدفق شوارد الكالسيوم (Ca^{++}) وتنظيم نشاط مسلك تفاعلي داخل الخلية يسمى (mTOR). كل خلل في مستوى هذا المركب يؤثر على نمو الخلايا وتكاثرها، حيث تبين الوثيقة (1) العلاقة بين المركب PC1-PC2 وتكاثر خلايا الأنابيب البولية عند شخص سليم (الشكل أ-) وعند شخص مصاب (الشكل ب-):

1. **قارن** معطيات الوثيقة (1) عند الشخص السليم والشخص المصاب.

2. **اقترح** فرضية تفسر بها سبب مرض التكيس الكلوي.

السبب المرضي هو
صغيرة كل واحد ليس PC_1/PC_2



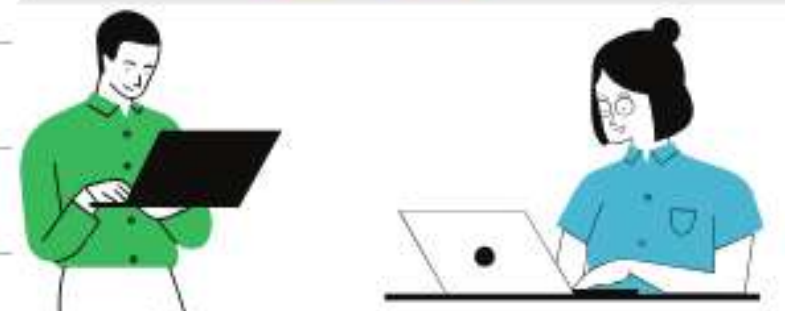
ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثاني:

يتحكم في تركيب البروتين **PC1** مورثة تسمى **PKD1**، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 جزءا من المورثة **PKD1** عند الشخص السليم والشخص المصاب بمرض التكييس الكلوي، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جدول التوافق بين بعض رامزات (ثلاثيات) الـ **ADN** والأحماض الأمينية.

CAT	GAT	CCA	GCT	الرامزة
CAC	GAC	CCG	GCC	
Val	Leu	Gly	Arg	الحصص الأميبي

الشكل (ب)

الشكل (أ)

الوثيقة (2)

جزء من المورثة PKD1 عند شخص سليم: -GCT-GAC-CAC-GAC-GCC-GCC-CCC-
 رقم الرامزة: 19073 19076 19079
 جزء من المورثة PKD1 عند شخص مصاب: -GCT-GAC-CAC-GCC-GCC-CCC-
 اتجاه القراءة

- حدد تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد البيبتيد عند الشخصين السليم والمصاب.
- فسر أصل مرض التكييس الكلوي (التأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا).

الجزء الثالث:

- إنطلاقا مما سبق وبالاعتماد على مكتسباتك القبلية، وضح في مخطط بسيط العلاقة بين النمط الوراثي والنمط الظاهري.

السليم ←
 Arg - Leu - Val - Leu - Arg - Arg - Gly
 المصاب
 Arg - Leu - Val - Arg - Arg - Gly

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



حل التمرين 01

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

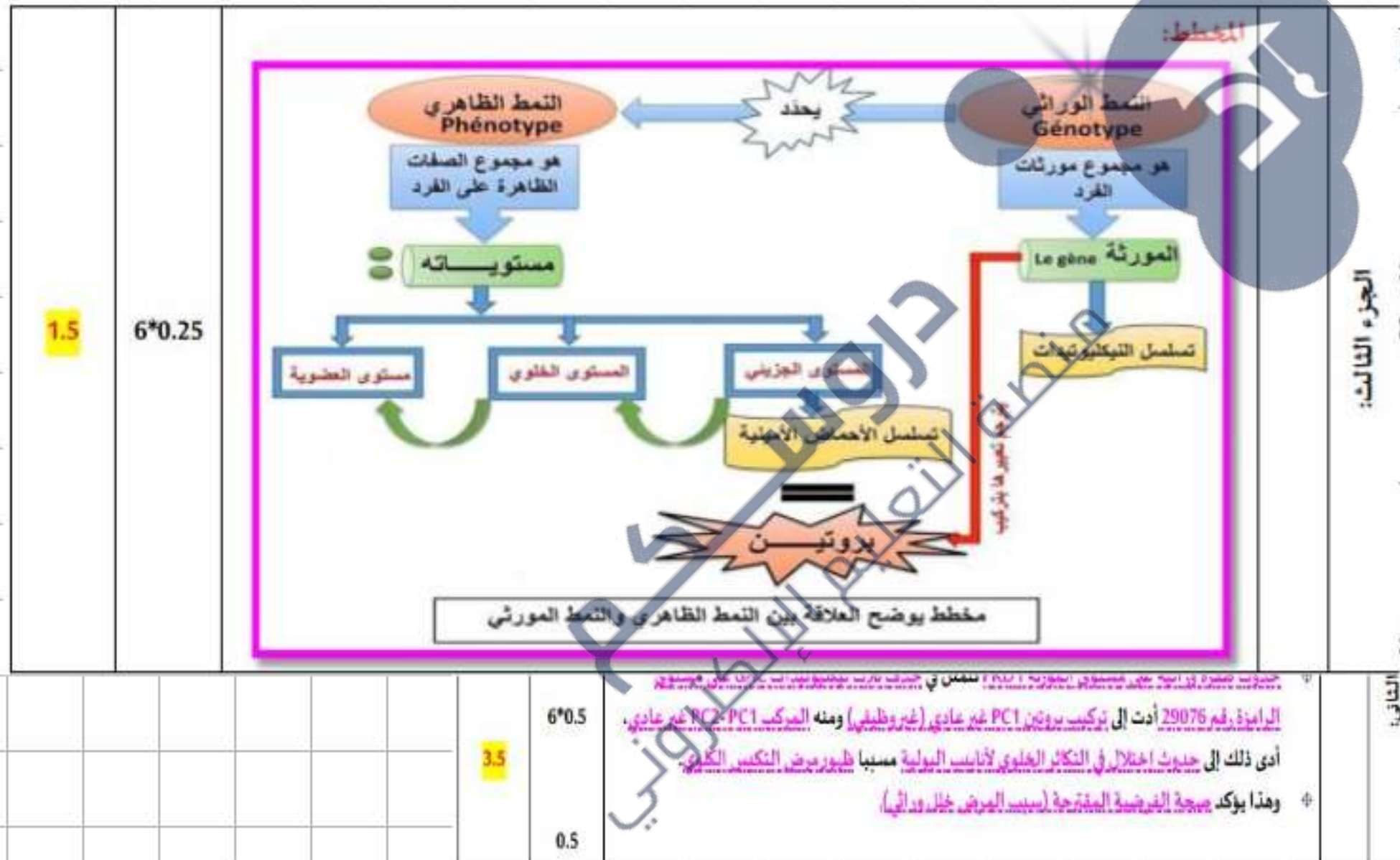
ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





تمرين 02

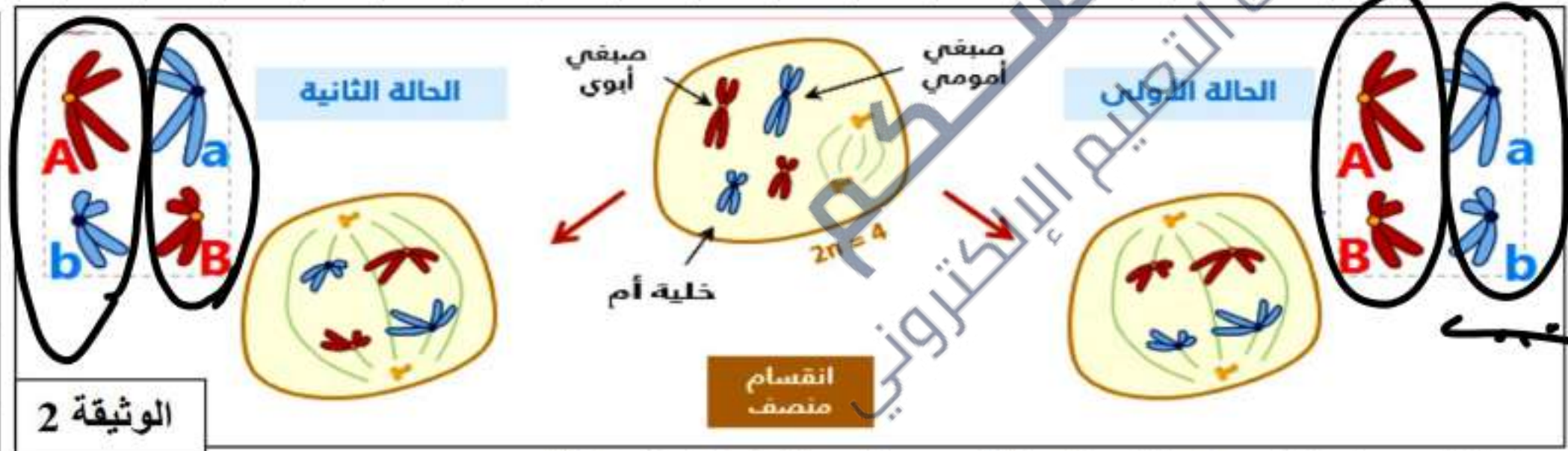
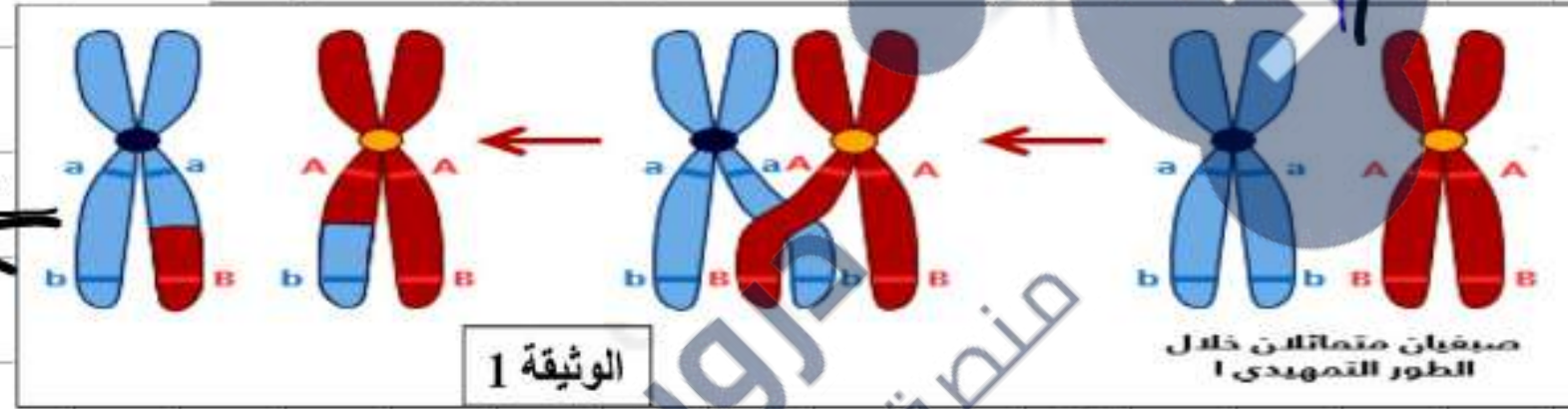
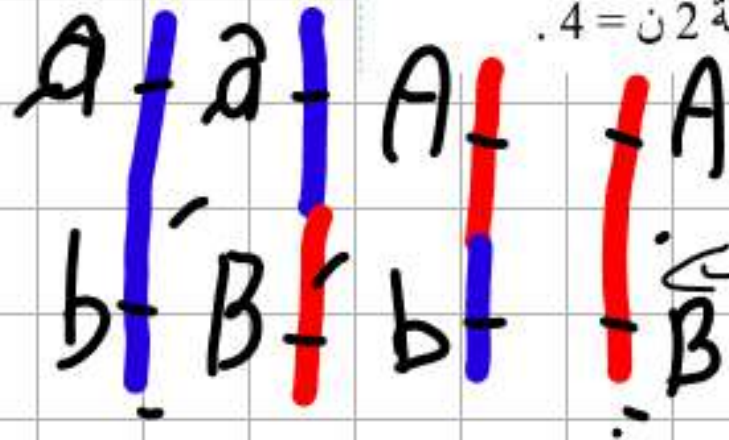
تتشابه أفراد النوع الواحد (الناجمة عن التكاثر الجنسي) في العديد من الصفات الوراثية (الصفات المميزة للنوع) وتختلف في صفات وراثية أخرى (الصفات المميزة للفرد) وهذا نتيجة إعادة تركيب أليلات مختلف المورثات.

لفهم الآليات البيولوجية والظواهر المساهمة في تنوع التراكيب الأليلية نقترح عليك الدراسة التالية.

الجزء الأول:

الوثيقة (1) رسم تفسيري يمثل نتيجة العبور الصبغي بين صبغيين متماثلين.

الوثيقة (2) مختلف احتمالات التركيبات المورثية للأمشاج لخلية ذات صيغة صغية $2n = 4$.



(1) إنطلاقاً من الوثيقة 1: استنتج أهمية العبور بالنسبة للأمشاج المتشكلة
(2) إنطلاقاً من الوثيقة 2: حدد أنواع الأمشاج المحصل في الحالة الأولى والثانية بعد الإنقسام المنصف فسر ذلك مبرزاً أهمية الإختلاط بين الصبغي.

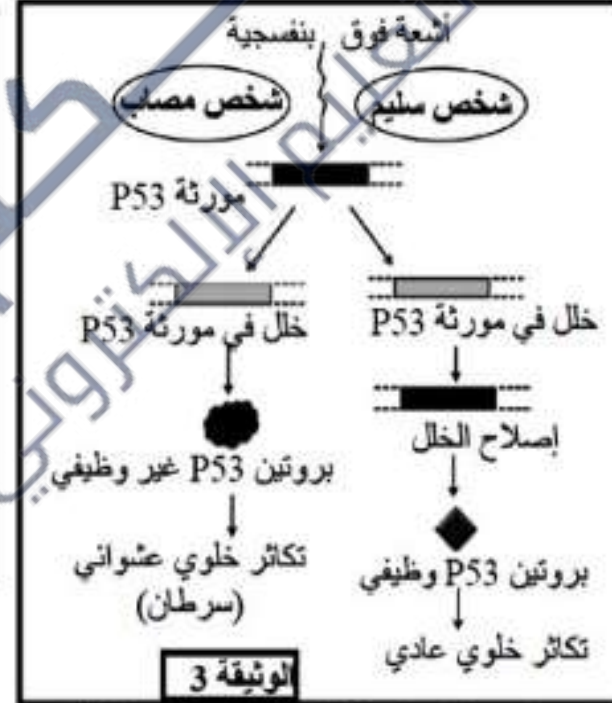
دور تحكم مورثتين مستقلتين في نفس الصفة في النوع

الجزء الثاني:

تظهر الأورام السرطانية في الجسم نتيجة خلل في الدورة الخلوية لبعض الخلايا، حيث تتحول هذه الخلايا إلى خلايا سرطانية تنقسم بشكل عشوائي وسريع. لتحديد آلية تحول الخلايا العادية إلى خلايا سرطانية نقدم لك نتائج بعض الدراسات:

- **Xeroderma pigmentosum** مرض وراثي نادر، من بين أعراضه ظهور جروح على الجلد نتيجة تعرض الخلايا الجلدية للأشعة فوق البنفسجية. يمكن لهذه الجروح أن تتطور إلى أورام سرطانية.
- تتسبب الأشعة فوق البنفسجية في خلل على مستوى جزيئات الـ ADN الخلايا الجلدية (طفرة جسمية).
- بالنسبة للشخص السليم، وعند تعرض الـ ADN الخلايا الجلدية للخلل يتدخل بروتين يسمى P53 لإيقاف الإنقسام الخلوي لهذه الخلايا، إلى حين إصلاح الخلل يتم هذا الإصلاح بواسطة إنزيم يدعى ERCC3.
- أما عند الأشخاص المصابين بمرض **Xeroderma** فيكون البروتين ERCC3 غير وظيفي، وعند تعرض العورثة المسؤولة عن تركيب البروتين P53 لخلل بواسطة الأشعة فوق البنفسجية، يتوقف البروتين P53 عن أداء دوره فتتكاثر الخلايا بطريقة عشوائية مما يتسبب في ظهور ورم سرطاني (الوثيقة 3).
- تبين الوثيقة 4 جزء من الأليل المسؤول عن تركيب بروتين ERCC3 العادي وجزء من الأليل المسؤول عن تركيب

...ACA-TGC-GTT-ACA-GCT-AGC...	الشخص العادي						
...ACA-TGC-GTT-ATA-GCT-AGC...	الشخص المصاب						
إتجاه القراءة							
الشكل (أ): جزء من الأليل المسؤول عن تركيب الإنزيم ERCC3 العادي والطاقر							
TGA	ACT	GCA	AGC	ACG	ATA	GTT	الشفرات
TGT	ATT	GCG	AGT	ACA	ATG	GTC	الوراثية
TGC	ATC	GCT	AGA	ACA	ATG	GTC	الحمض
Thr	توقف	Arg	Ser	Cys	Tyr	Gln	الأميني
	STOP						
الشكل (ب): جدول الشفرات الوراثية							
الوثيقة 4							



بالإعتماد على الوثيقة 4 قدم السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل أليل ثم فسّر سبب ظهور الخلايا السرطانية.

الجزء الثالث:

بالإعتماد على المعطيات السابقة ومكتسباتك بين العلاقة بين كل من : مورثة.....بروتين.....صفة.

بالتوفيق للجميع أستاذ المادة

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الجزء الأول:

1- إستنتاج أهمية العبور بالنسبة للأمشاج المتشكلة:

في حالة عدم حدوث عبور صبغي، نحصل على نوعين من الأمشاج فقط، النوع الأول يضم الأليلين AB و نوع ثاني يضم الأليلين ab. بينما في حالة حدوث عبور، تتشكل 4 أنواع من الأمشاج: أمشاج تضم الأليلين AB، و أخرى تضم الأليلين ab، إضافة إلى أمشاج ذات الأليلين Ab، و أخرى ذات الأليلين aB. المشيجين الأخيرين يتوفران على تركيبات مورثية جديدة.

نستنتج مما سبق: على أن ظاهرة العبور الصبغي، تلعب دورا هاما في تنوع الأمشاج الناتجة عن الانقسام الاختزالي، حيث تساهم في تنوع التركيبات الوراثية بين مختلف الأليلات، إنه تداخل صبغيين (تغيير ضمن الصبغيات) تنطوي كذلك أهمية هذه الظاهرة، بالعدد المرتفع و المختلف للمورثات المنقولة خلال عملية العبور الصبغي، مما يجعل التركيبات المورثية الجديدة، متنوعة جدا.

2- تحديد أنواع الأمشاج المحصل في الحالة الأولى والثانية بعد الإنقسام المنصف فسر ذلك مبرزا أهمية الاختلاط بين الصبغي:

من خلال الوثيقة 2، يتبين أن عدد التركيبات المورثية للأمشاج يساوي 4: و هي AB و ab (الحالة الأولى) و Ab . aB (الحالة الثانية)، و هذا راجع إلى تموضع الصبغيات من جهتي الخلية، حيث أن هناك احتمالين لتموضع كل صبغي، مما يرفع عدد التركيبات المورثية الممكنة. باستعمال الصيغة 2^n ، و بما أن لدينا فقط زوجين من الصبغيات، فإن الصيغة تساوي: $2^2 = 4$. هذا يعني أن عدد التركيبات المورثية الممكنة هو 4. يتبين من خلال هذه المعطيات، أن الاختلاط بين التركيبات المورثية للأمشاج، فهو يساهم في تنوعهم.

الجزء الثاني:

1- تقديم السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل أليل ثم فسر

السلسلة البيبتيدية للشخص المريض:

سبب ظهور الخلايا السرطانية هو إستبدال الحمض الأميني Cys بالحمض الأميني Tyr نتيجة حدوث طفرة

إستبدال النكليوتيدة C ب T.

Arg-Ser

السلسلة البيبتيدية للشخص السليم:

الجزء الثالث:

تبيين العلاقة بين كل من : مورثة.....بروتين.....صفة

- المورثة p53 ← بروتين p53 وظيفي ← تكاثر خلوي عادي. وكل خلل في المورثة p53 (طفرة) يؤدي إلى تغير المظهر الخارجي (سرطان).
- يقبل الجواب : المورثة ERCC3 ← بروتين ERCC3 عادي ← إصلاح ADN ← تكاثر خلوي عادي. وكل خلل في مورثة ERCC3 (طفرة) يؤدي إلى تغير المظهر الخارجي (سرطان).

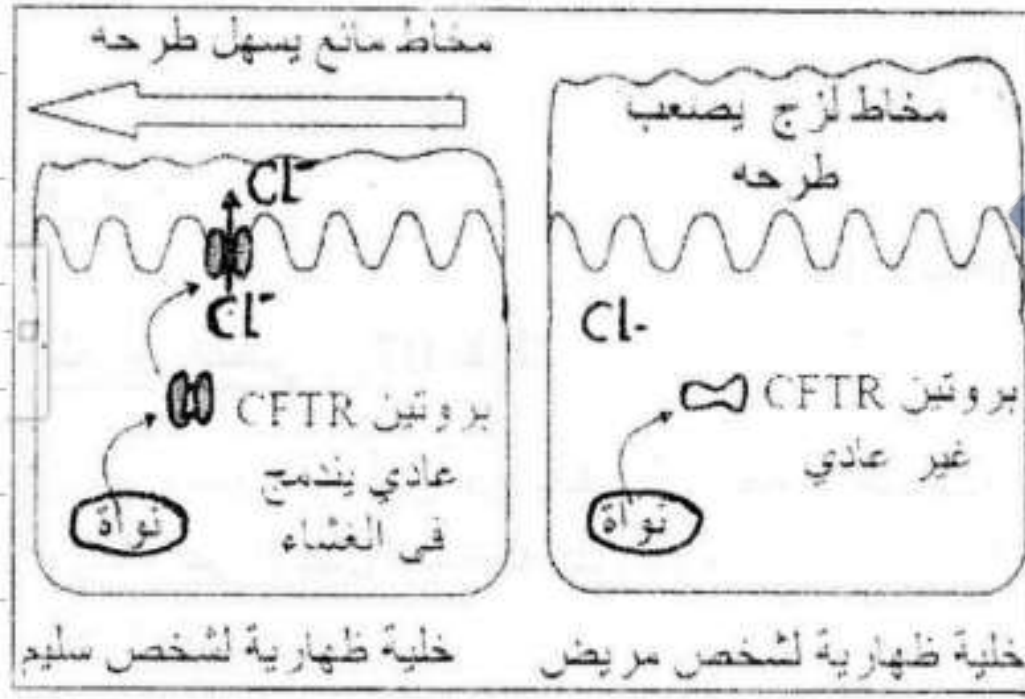
التمرين 3

يتوقف نشاط البروتين على بنيته الفراغية وتوضيح العلاقة بين تغير البنية الفراغية وظهور المشاكل والاختلالات الصحية نقدم الدراسة التالية:

مرض الليفية الكيسية (Mucoviscidose) مرض خطير يصيب الأطفال في كلا الجنسين يعود المرض إلى خلل وظيفي في إحدى بروتين الغشاء الهولي للخلايا المخاطية في الرئة والانبوب الهضمي فتتوقف بذلك الوظائف التنفسية والهضمية لخلايا الإنسان.

الجزء الأول:

اكتشف الباحثون سنة 1989 أن أعراض مرض الليفية الكيسية ترتبط ببروتين غشائي يدعى CFTR الذي يسمح بخروج أيونات الكلور (Cl^-) خارج الخلية مما يؤدي إلى الرفع من ميوعة المخاط وتسهيل طرحه خارج الجسم. تقدم الوثيقة (1) العلاقة بين بنية هذا البروتين وحالة المخاط عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض الليفية الكيسية.



- 1- باستغلال معطيات الوثيقة (1) بين سبب أعراض المرض.
- 2- اقترح فرضية أو فرضيات تفسر بها سبب التغير الحاصل لبروتين CFTR.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



تشرف على تركيب بروتين CFTR مورثة تحمل نفس الاسم .تقدم الوثيقة (2) جزء من الأليل CFTR العادي عند الشخص السليم وجزء من الأليل CFTR الطافر عند شخص مصاب بمرض الليفيّة الكيسية. تمثل الوثيقة(3) جدول الشفرة الوراثية .

	505	508	511				
	TTA-TAG-TAG-AAA-CCA-CAA-AGG			رقم الرابطة :			
	TTA-TAG-TAG -CCA-CAA-AGG			جزء من الأليل CFTR العادي :			
الوثيقة (2)	← منحى القراءة →			جزء من الأليل CFTR الطافر :			
	TTA	TAG	AAA	CCA	CAA	AGG	الرابطة
الوثيقة (3)	Asn	Ile	Phe	Gly	Val	Ser	الأحماض الأمينية

1- بالاعتماد على الوثيقتين (2) و(3) ، استخرج تتابع الأحماض الأمينية المقابلة لكل من الأليل العادي والأليل الطافر (الغير العادي).

2- قارن النتائج المتحصل عليها .

3- باستدلال منطقي ، بين العلاقة بين الطفرة الحاصلة للأليل والأعراض المرضية الملحظة عند المصاب مبينا مدى صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث :

اعتمادا على معلوماتك وعلى معطيات التمرين ، ضع مخططا بسيطا للعلاقة بين مستويات النمط الظاهري والنمط الوراثي .

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

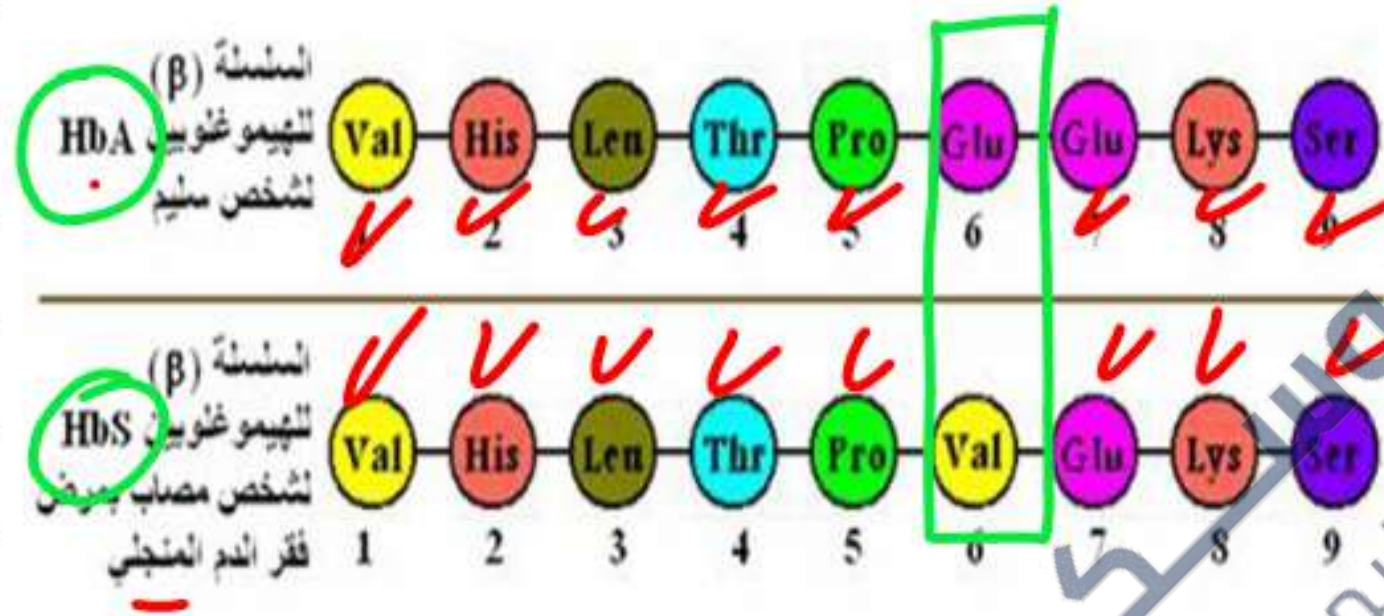
أحصل على بطاقة الإشتراك



ما هي العلاقة الموجودة بين النمط الوراثي و النمط الظاهري؟

تعتبر المورثة هي المسؤولة عن بناء البروتين (المستوى الأول للنمط الظاهري)

1- المقارنة بين جزء من مورثة β هيموغلوبين لفرد سليم وآخر مصاب بفقر الدم المنجلي:



تحتوي كريات الدم الحمراء على 300000 جزيئة هيموغلوبين، تتكون هذه الأخيرة من أربع سلاسل من متعدد الببتيد (سلسلتين α تحتوي على 141 حمض اميني و سلسلتين β تحتوي على 146 حمض اميني)

الوثيقة 01: جزء من السلسلة β للهموغلوبين HbA و HbS

التعليق 01:

- باستغلالك للوثيقة قدم تحليلا مقارنا لتتابع الأحماض الأمينية لجزء من السلسلة β هيموغلوبين لفرد سليم وآخر مصاب بفقر الدم المنجلي

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



التحليل المقارن:

تمثالا لوثيقة تتابع الأحماض الأمينية لجزء من سلسلة الهيموغلوبين عند شخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب بفقر الدم المنجلي حيث نلاحظ:

هناك تشابه في الأحماض الأمينية المكونة للسلسلة β للهيموغلوبين HbA و Hbs باستثناء الحمض الأميني رقم 6 حيث نجد:

الحمض الأميني غلوتاميك GLUTAMIQUE في الهيموغلوبين العادي HbA للشخص العادي.

الحمض الأميني فالين VALINE في الهيموغلوبين غير العادي HbS للشخص المصاب بمرض فقر الدم المنجلي.

الاستنتاج: سبب فقر الدم المنجلي هو تغير الحمض الأميني Glu عند الشخص السليم الى حمض أميني Val عند شخص مصاب.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



البطاقة التقنية:

برنامج الاناجين يستعمل أساسا لعرض ومقارنة تتابع النكليوتيدات في الـ ADN أو تتابع الاحماض الامينية في بروتين.

للمقارنة بين تتابع النكليوتيدات في ADN كل من HbA و Hbs تقوم بالتعليقات التالية بعد فتح أيقونة برنامج Anagène:

الخطوة الأولى إظهار سلسلة النكليوتيدات عند HbA:

1-Fichier / banque de séquences / chaines de l'hémoglobine / Beta / séquences normales / Betacod.adn / Ok

الخطوة الثانية إظهار سلسلة النكليوتيدات عند Hbs:

2-Fichier / banque de séquences / chaines de l'hémoglobine / Beta / séquences mutées / Drépanocytose / Drépacod-adn / Ok

الخطوة الثالثة المقارنة بين السلسلتين:

3-Traiter / comparer les séquences / comparaison simple / Ok

الخطوة الرابعة إظهار السلاسل الببتيدية لكل سلسلة للمقارنة بينهما:

4-Traiter / convertir les séquences / peptidique / Ok

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



المقارنة:

من خلال المقارنة نلاحظ وجود اختلاف بين ADN كل من β هيموغلوبين HbS و HbA سببه تبادل بين قاعدتي نازوتيمين متقابلتين في سلسلتي ADN الشخص المصاب (تبادل القاعدة T مع القاعدة A في الرامزة السادسة) و هذا ما أدى إلى استبدال الحمض الأميني Glu عند الشخص السليم بالحمض الأميني Val عند الشخص المصاب.

الاستنتاج:

العلاقة الموجودة بين تسلسل الأحماض الأمينية في البروتين وتسلسل النيكلوتيدات على مستوى جزيئة ال ADN هي أن تتابع النيكلوتيدات في جزيئة ال ADN يحدد تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد الببتيد.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الخلاصة:

يترجم تعبير المورثة على المستوى
الجزئي بتركيب بروتين هو أصل
النمط الظاهري للفرد.
يمثل النمط الوراثي مجموع مورثات
الفرد حيث تعبيرها هو الذي يحدد
النمط الظاهري

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

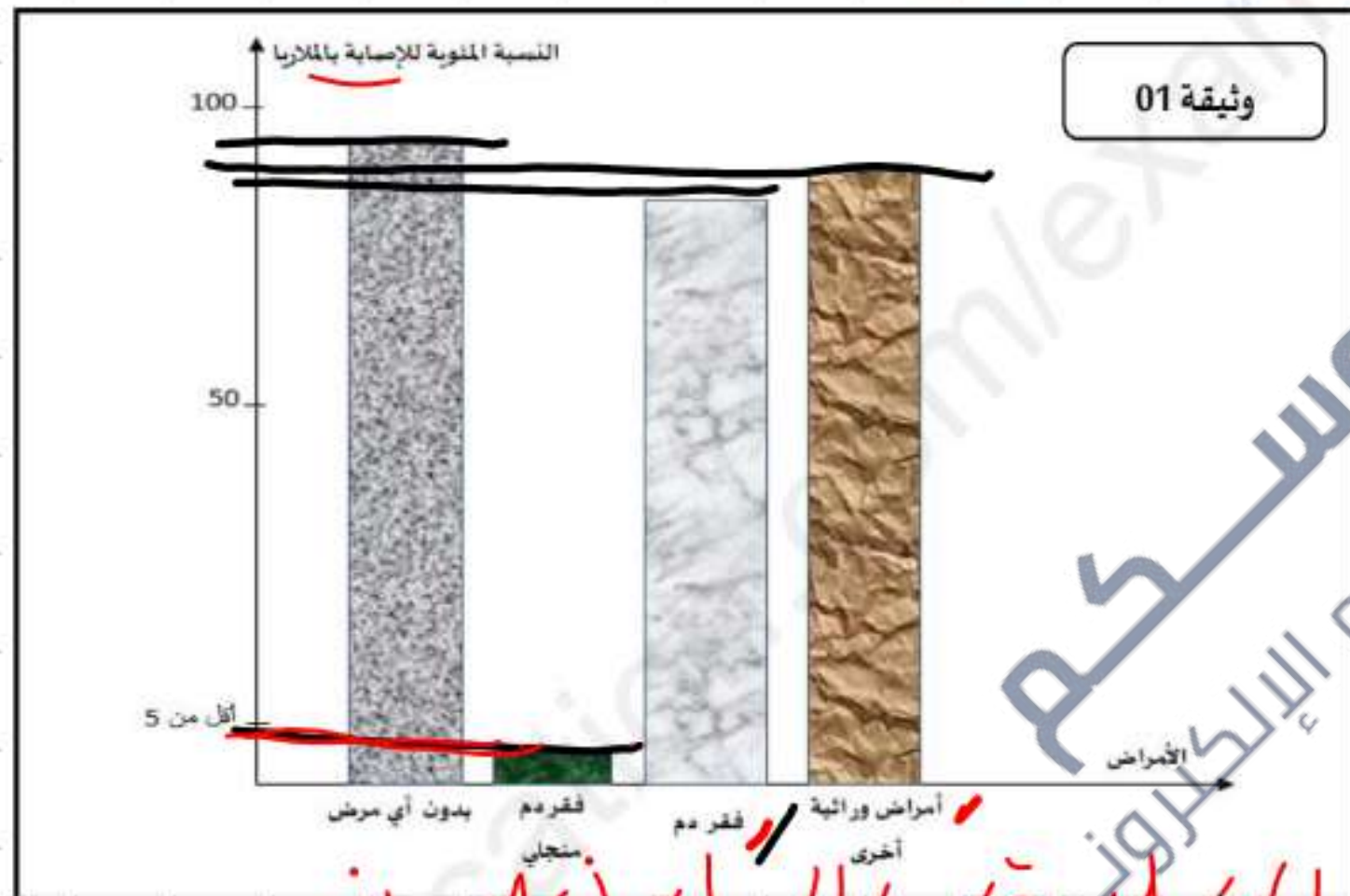
أحصل على بطاقة الإشتراك



تطبيق:

الملاريا هو مرض طفيلي معدي بسبب كائن طفيلي يسمى بلازموديوم، ينتقل عن طريق البعوض ويتسلل هذا الطفيلي داخل كريات الدم الحمراء في جسم الإنسان فيدمرها، ويترافق ذلك مع مجموعة من الأعراض أهمها الحمى، كما لوحظ أيضا أن بعض الأشخاص لديهم مقاومة لهذا المرض ولمعرفة سبب مقاومتهم لهذا الطفيلي نستعرض الدراسة التالية:

الجزء الأول: لغرض معرفة نوع الأشخاص الذين يمتلكون مقاومة للملاريا نقوم بالدراسة التالية:



1- حل النتائج ← فقر الدم اظهر مجالي يعني ما الحصانة بالملاريا.

2- قدم فرضيتين تفسر من خلالهما سبب أو عدم سبب الإصابة بالملاريا.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

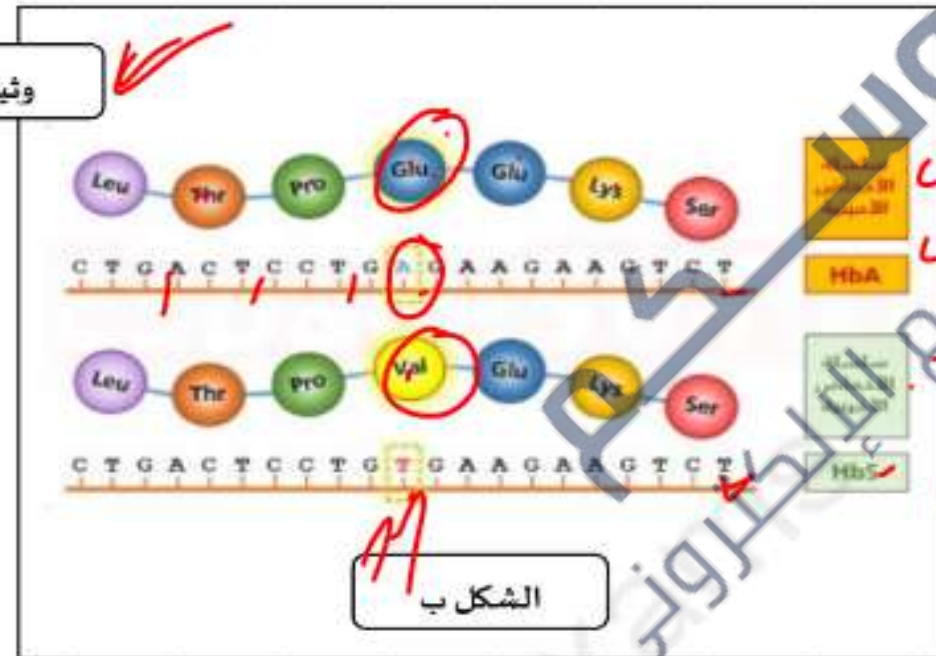
2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضيات السابقة نجري الدراسة التالية:



1- باستغلالك الوثائق السابقة تحقق من صحة الفرضيات السابقة.

الجزء الثالث: أنجز مخطط بسيط توضح من خلاله العلاقة بين النمط الظاهري و الوراثي.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



تمثل الوثيقة أعه

باستغلال الوثيقة 3

عند الأ

تقارب)

عند الأ

الاستنتاج: لا يص

2- الفرضيتين:

ف(1) يصيب الملا

ف(2) لا يصيب الم

الشكل أ: نلاحظ أن كريات الدم عند الشخص المصاب بفقر الدم المنجلي غير سليمة و غير طبيعية الشكل مقارنة

بكرية الدم العادية

الشكل ب: نتج هذا التشوه لكريات الدم الحمراء نتيجة طفرة وراثية تغير فيها تتابع النيكلوتيدات في المورثة

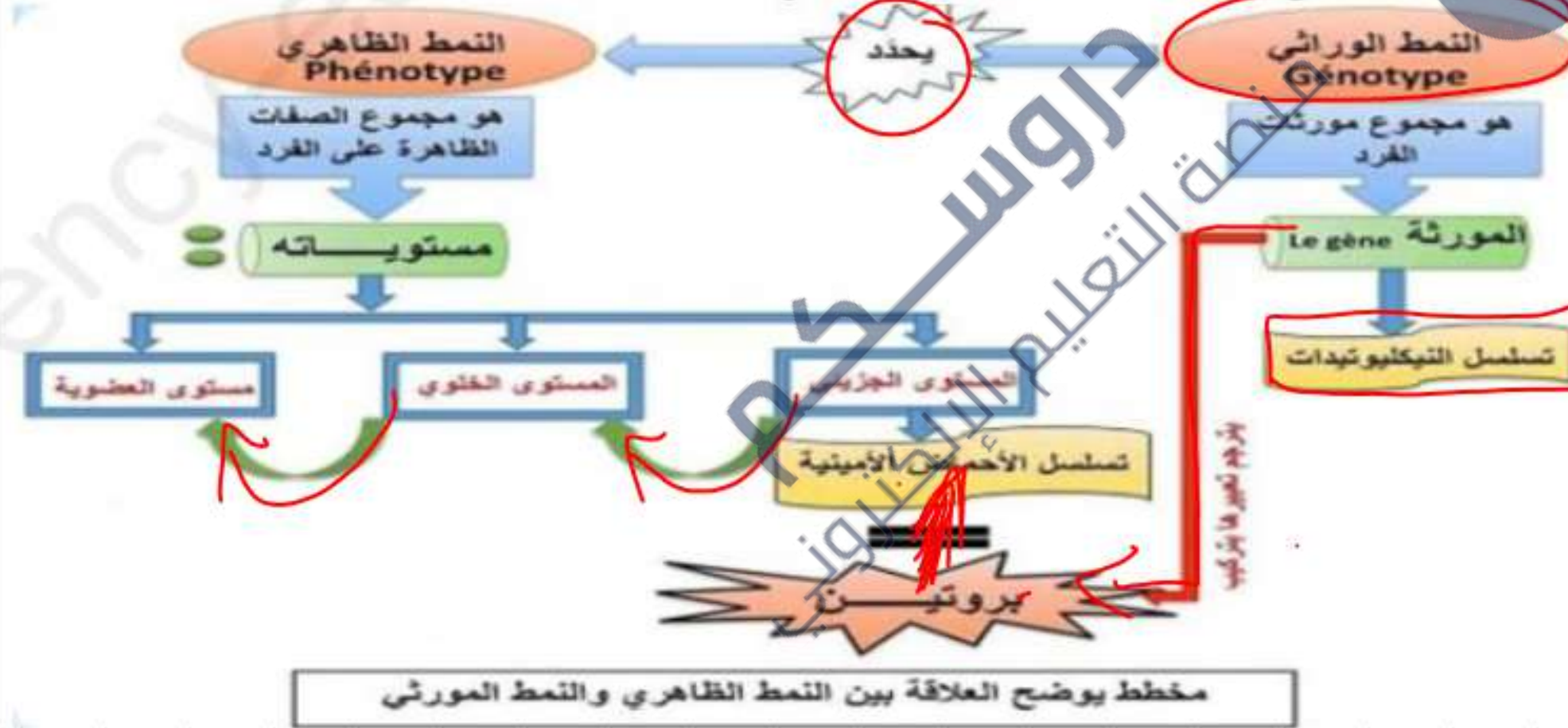
باستبدال القاعدة الأزوتية الأدينين بالتايمين ما أنتج تغير الحمض الأميني الغلوتاميك بالفالين

الاستنتاج: تغير شكل كريات الدم الحمراء بالسبب الطفرة جعل منها وسط غير ملائم لتكاثر البلازموديزم.

وهذا ما يؤكد أيضا صحة الفرضية الثانية.

الجزء الثالث:

مخطط بسيط يوضح العلاقة بين النمط الظاهري و الوراثي.



1- التحقق من ص

باستغلال الوثيقة

نلاحظ ان البلازم

الاستنتاج: يتكاثر

وهذا ما يؤكد ص

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الوحدة التعليمية : II-4 - الطفرة الوراثية و التنوع البيولوجي

الحصة التعليمية : - الطفرة الوراثية. *La mutation*

وضعية انطلاق :

المكتسبات القبلية للتلميذ حول: النمط الظاهري والوراثي.
يسمح الانقسام المنصف عن

ينتج عن الاختلاط بين وداخل الصبغي تنوع وراثي للأفراد كما يرفع الالقاح من نسبة ظهور انماط وراثية جديدة وهناك العديد من الأمراض الوراثية لم تكن موجودة عند الإنسان، ثم ظهرت فجأة عند بعض الأفراد، وأصبحت تنقل عبر الأجيال ، تسمى بال**طفرة**. وهي ظاهرة ينتج عنها أيضا تنوع بيولوجي

طرح الإشكالية : ما هي الطفرة ؟ وماهي أهميتها في التنوع البيولوجي؟

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الفرضيات :

الطفرة هي تغير في تتابع النيكلوتيدات على مستوى المورثة. تتمثل أهميتها في زيادة التنوع الوراثي (ظهور أفراد تحمل صفات جديدة) .

العلاقة بين الطفرة وتأثير المحيط :

بناء مفهوم الطفرة :

السند: الوثيقة 1 ص 152، الوثيقة 2، 3 ص 153

خميرة الجعة فطر مجهري وحيد الخلية لها القدرة على:

- تصنيع القاعدة الأزوتية ادنين (A) .

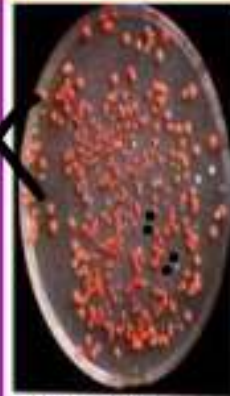
- تصنيع مركب AMP (ادينوزين أحادي الفوسفات) انطلاقا من مادة أولية هي PRPP

(فوسفوريبوزول بيروفوسفات)، تبدي المستعمرات الناتجة عن تكاثر هذا الفطر لونا أبيض (سلالة طبيعية).

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) تجربة إستحداث طفرة وراثية في خلايا خميرة الجعة ، والشكل 2 فيمثل نتائج إستحداث الطفرة. بينما تمثل الوثيقة (02) تتابع جزيء الـ ADN لسلالة الخميرة الطبيعية والسلالة الطافرة.



تتم على مراحل في وسط معقم (لتجنب نمو أنواع أخرى من الفطريات غير المرغوب فيها)
- توضع الخميرة في عنبتي بتري تحتويان على وسط معدي كامل
- تترك إحدى العبتين على حالها (شاهدة)
- تعرض الأخرى لأشعة X خلال بضع ثواني
- توضع العبتان في درجة حرارة مناسبة 25 °م
لتشكل مستعمرات تمد 3 أيام

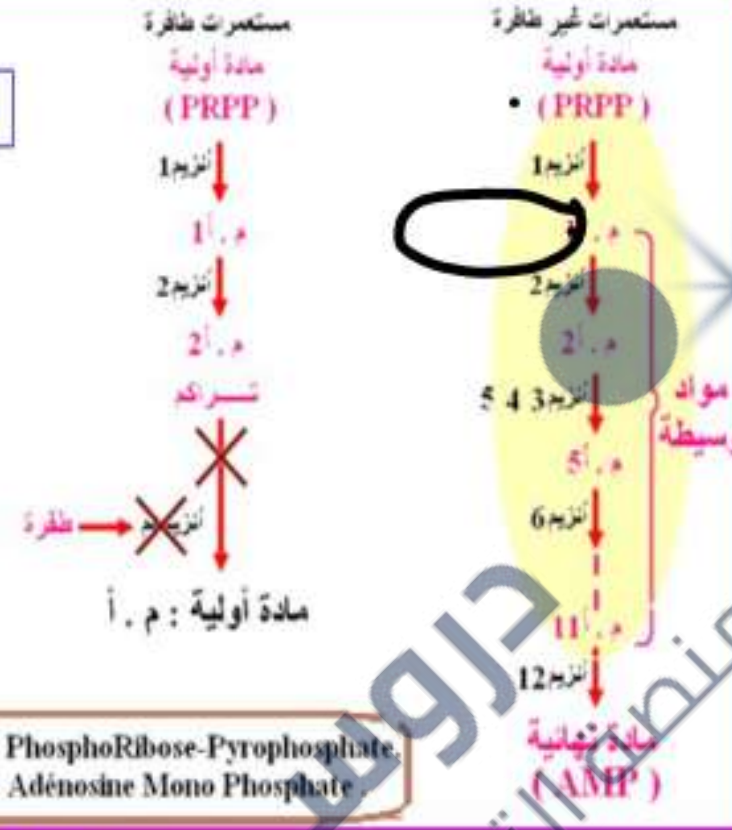


ب - مستعمرات طافرة



أ - مستعمرات غير طافرة

الشكل - أ



الوثيقة - 2

خميرة غير طافرة
CAG – TTC – ATG – AAA – GGC – CCA – TAG – GTT
خميرة طافرة
CAG – TTC – ATG – TAA – GGC – CCA – TAG – GTT

تمثل الوثيقة (2) تتابع نكليوتيدي للمورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم 3 لسلالة الخميرة الطبيعية والطافرة.

التعليمة :

باستغلال الوثائق والنتائج التجريبية حدد مفهوم الطفرة.

- الإجابة:

استغلال الوثائق :

1- يمثل الشكل (أ) تجربة استحداث الطفرة حيث نلاحظ :

في المستعمرات غير الطافرة :

- تكون المستعمرات في العلبه أ عادية غير طافرة ذات لون ابيض حيث تستعمل مادة أولية هي PRPP (فوسفوريبوزيل بيروفوسفات) وفق سلسلة من التفاعلات بتدخل مجموعة من الانزيمات (م أ 1، م أ 2 ،، م أ...) في في الاخير يتم انتاج مادة نهائية مركب AMP (ادينوزين احادي فوسفات) .

في المستعمرات الطافرة :

- المستعمرات في العلبه (ب) بعد تعريضها للأشعة فوق البنفسجية لها القدرة على تحويل المادة الأولية PRPP و غير قادرة على إنتاج إنزيم 3 الذي يسمح لها بتحويل المادة الوسطية 2 وبالتالي توقف السلسلة التركيبية في هذا المستوى فيؤدي ذلك الى تراكم المادة الوسطية 2 وهذا يدل على حدوث طفرة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب الانزيم

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الاستنتاج: تحدث الطفرة على مستوى المورثة وقد تكون مستحدثة او تلقائية .

2- يمثل الشكل (ب) نتائج استحداث الطفرة حيث نلاحظ:

- في العلبة الشاهدة (السلالة الطبيعية) : ظهور مستعمرات بيضاء وهذا يدل على استمرار كل التفاعلات الى تشكل المادة النهائية المتمثلة في مركب ال AMP (ادينوزين أحادي الفوسفات).

- في العلبة المعرضة للأشعة فوق البنفسجية (السلالة الطافرة) : ظهور مستعمرات حمراء في وجود الاوكسجين وهذا يدل على تراكم مادة تنتج عن استعمال PRPP لتكوين ال AMP وهي طليعة القاعدة الازوتية الادنين (A).

الاستنتاج:

- يرجع سبب تلون المستعمرات الطافرة باللون الأحمر إلى توقف السلسلة التركيبية في مستوى التفاعل الثاني و هذا ما يؤدي إلى تراكم المادة الأولية 2 ، التي تتلون بالأحمر عند وجود الأكسجين

- الطفرات تنشأ عن تأثير عوامل خارجية مثل الأشعاع وتؤدي الى ظهور سلالات جديدة حيث أدى تعريض الخميرة للأشعة فوق البنفسجية إلى حدوث طفرة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



استغلال الوثيقة 2 :

- تمثل الوثيقة (02) تتابع جزيء الـ ADN لسلسلة الخميرة الطبيعية والسلسلة الطافرة حيث نلاحظ:

- من خلال المقارنة بين تتابع النيكلوتيدات في كل من المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم 3 لسلسلة الخميرة الطبيعية والطاقرة نلاحظ تماثل تتابع القواعد الأزوتية في السلتين لكنهما تختلفان في النيكلوتيدة العاشرة حيث نجد أنه تم إستبدال القاعدة الأزوتية A في سلسلة السلسلة الطبيعية بالقاعدة الأزوتية T في سلسلة السلسلة الطافرة على مستوى الثلاثية رقم 4.

الاستنتاج:

تتمثل الطفرة بتغير موضعي على مستوى الـ ADN.

العلاقة بين الوثائق :

أدى تعريض الخميرة للأشعة فوق البنفسجية إلى حدوث طفرة تمثل في إستبدال قاعدة أزوتية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم 3 فأصبح الإنزيم 3 غير وظيفي وهذا أدى إلى تراكم المادة الوسطية 2 التي تتلون بالاحمر في وجود الأوكسجين.

مفهوم الطفرة الوراثية: تتمثل الطفرة بتغير في تتابع النيكلوتيدات على مستوى المورثة مما يؤدي إلى تغير في المعلومة الوراثية فتتغير الصفة ويمكن أن تكون الطفرات مستحدثة (نتيجة تأثير المحيط كتأثير الأشعة فوق البنفسجية، المعادن الثقيلة، التدخين ...) ويمكن أن تكون تلقائية.

المهمة : يستخرج مختلف أنماط الطفرات الموضوعية انطلاقا من دراسة أمثلة مختلفة.
أصل (أنواع) الطفرة الوراثية :
السند: الوثيقة 4 ص 153.
تمثل الوثيقة 4 أهم أنواع الطفرات النقطية.

وثيقة - 4

	بعد الطفرة	قبل الطفرة
سلسلة النوكليوتيدات لجزء من مورثة.	...AGA-CAC-TGA-AAG...	...AGA-CTC-TGA-AAG...
تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية.	...Ser-Val-Thr-Phe...	...Ser-Glu-Thr-Phe...

الاستبدال

الحذف

سلسلة مشفرة	قبل ...TTA-ATG-TGG-TGC-TCT-GAC-CGT-T...
	بعد ...TTA-ATG-GGT-GCT-CTG-ACC-GTT...

الإضافة

سلسلة مشفرة	قبل ...TTA-ATG-TGG-TGC-TCT-GAC-CGT...
	بعد ...TTA-ATG-CTG-GTG-CTC-TGA-CCG-T...

التعليمة:

استخرج أصل الطفرات (التغيرات التي حدثت) محددا نوعها بالاعتماد على معطيات الوثيقة 4

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الاجابة : تحديد أصل الطفرات الأخرى:

من خلال الوثيقة نلاحظ أن أصل الطفرة على مستوى المورثة قد يكون :
إستبدال : استبدال نيكليوتيدة T في الثلاثية CTC التي تعبر عن الجلوتاميك بنكليوتيدة A فادي الى ظهور ثلاثية CAC التي تعبر عن الفالين .

حذف : نزع نيكليوتيدة من الموضوع السابع من سلسلة الـ ADN مما يؤدي الى تغير ثلاثية القراءة.
إضافة : إضافة نيكليوتيدة في الموضوع السابع من سلسلة الـ ADN مما يؤدي الى تغير ثلاثية القراءة .
الاستنتاج :

- الطفرات أصل ظهور الصنويات الجديدة كأشكال مختلفة لنفس المورثة (تتالي مختلف لنكليوتيدات) .
 - يمكن أن يكون أصل الطفرة على مستوى المورثة هو : إستبدال ، إضافة ، أو نزع (حذف) نيكليوتيدة واحدة أو عدة نيكليوتيدات من القطعة أو انقلاب مجموعة من النكليوتيدات .
- ملاحظة : إذا مسبت الطفرة نكليوتيدة واحدة فقط فإنها تسمى "طفرة نقطية".

أنماط الطفرات

ان مرض فقر الدم المنجلي مرض وراثي يعود لوجود خضاب دم غير عادي يعطي لكريات الدم الحمراء شكلا هلاليا ، من اجل معرفة كيفية انتقال هذا المرض عبر الاجيال نقترح عليك الوثائق التالية حيث:
السند: الوثيقة 5 ص 153.

تمثل الوثيقة (5) الطفرات الملاحظة على المورثة المسؤولة عن تركيب الهيموغلوبين ونتائجها على النمط الظاهري وشجرة النسب لعائلة ظهر فيها مرض الديبانوسيتوز.

الوثيقة - 5	مستوى الطفرة	نمط التغيير	النتائج على مستوى الفرد
	الزوج السادس من القواعد	T عوض C	بدون تأثير (هيموغلوبين عادي HbA)
	الزوج السابع عشر من القواعد	T عوض A	مرض فقر الدم المنجلي (هيموغلوبين HbS)

باستغلالك لجدول الوثيقة 5 بين أن تأثير الطفرة يختلف حسب موقع حدوثها.

الإجابة :

إستغلال جدول الوثيقة 5:

يمثل جدول الوثيقة 5 الطفرات الملاحظة على مورثة الهيموغلوبين ونتائجها على النمط الظاهري حيث نلاحظ:
- عند حدوث الطفرة على مستوى الزوج السادس من القواعد الأزوتية حيث تم إستبدال (C ب T) فكانت بدون تأثير أي بقية جزيئة الهيموغلوبين طبيعية. ، وهذا يدل على أن الطفرة غير معبرة (في هذه الحالة تسمى صامتة)
- أما الطفرة التي حدثت على مستوى الزوج السابع عشر من القواعد الأزوتية ثم إستبدال (A ب T) فغيرت بروتين الهيموغلوبين ، مما أدى الى ظهور صفة جديدة (مرض الدريبانوسيتوز).
يدل على الطفرة في هذه الحالة معبرة وهذا أصل ظهور الصنويات (أليات) الجديدة كأشكال مختلفة لنفس المورثة (تتابع نكليوتيدي مختلف).

الإستنتاج : يختلف تأثير الطفرة حسب موقع حدوثها

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





المهمة :

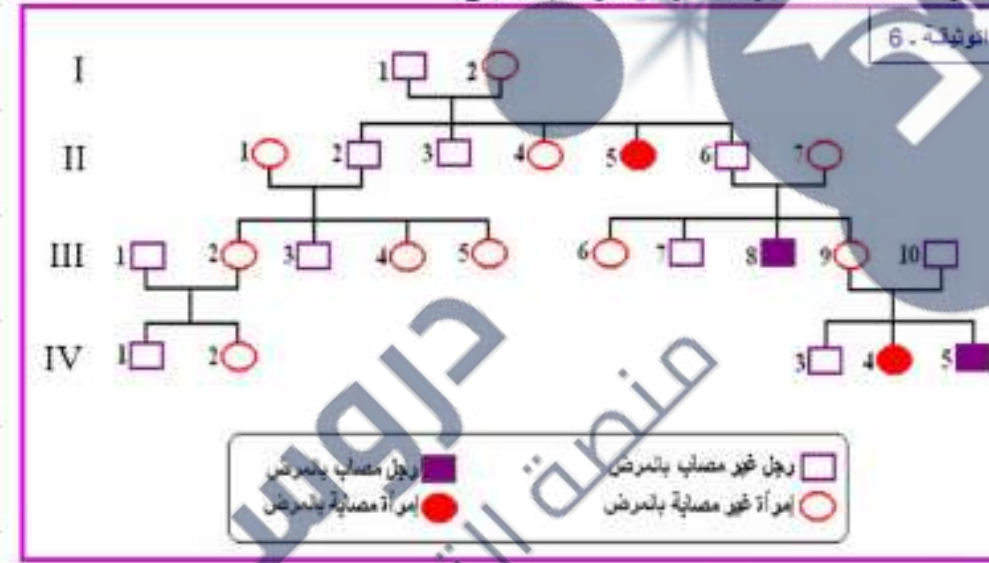
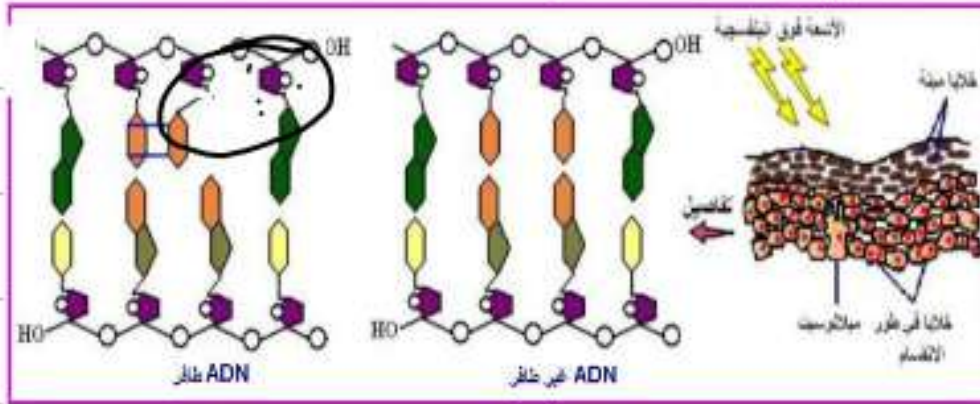
يستخرج عواقب الطفرات التي مست مورثات خلايا جسمية و الطفرات التي مست مورثات لخلايا جنسية

عواقب الطفرات التي تمس مورثات الخلايا الجسمية والجنسية:

المسند : الوثيقة 6 و 7 ص 153/154

تمثل الوثيقة 6 شجرة النسب لعائلة ظهر فيها مرض فقر الدم المنجلي.

تمثل الوثيقة (7) تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN خلايا الجلد.



تمثل الوثيقة (7) تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN خلايا الجلد.

التعليمة:

- باستغلالك للوثائق بين ان الطفرة اصل ظهور اليات جديدة ثم حدد النمط التكويني للفردين (5,6) من الجيل II و الفردين (3,4) من الجيل IV مع التعليل ، وماذا تستنتج؟
- قارن بين عواقب الطفرات على الأجيال في حالة مرض فقر الدم المنجلي وفي حالة تعرض الجلد للأشعة فوق البنفسجية.



استغلال الوثيقة - 6 -

1 - تحديد الصفة السائدة والمتحبة للمورثة المدروسة:
من تحليل شجرة النسب لعائلة ظهر فيها فقر الدم المنجلي نلاحظ ظهور المرض في الجيل الاول عند البنت II5 بالرغم من ان الابوين سليمين ظاهريا هذا يدل على ان صفة الهيموغلوبين العادي (HBA) سائدة على صفة الهيموغلوبين غير العادي (HBS) المتحبة و المسؤولة عن ظهور مرض الديربيانوسيتوز اذن الاباء سليمة ظاهريا لكن يحملان اليل المرض HbS المتحي فلا يظهر المرض عندهما لأنهما كاناهجينين، فتغلب الأليل HbA على الأليل HbS لكن البت تم توريثها اليل المرض من الاب ومن الام فظهر المرض عندها وظهر المرض أيضا عند الفرد III 8

2 - تحدد الأنماط التكوينية:

النمط التكويني للفرد 5 من الجيل II هو: (HbS/HbS) لأن الأليل المسؤول عن المرض HbS متحي وبالتالي لا يظهر المرض إلا إذا كان الشخص مقمائل اللواقح بالنسبة لصفة مرض فقر الدم المنجلي.
النمط التكويني للفرد 6 من الجيل II هو: غير متمائل اللواقح (HbA/HbS) لأنه سليم ظاهريا لكنه حامل للمرض فهو بذلك ذو نمط وراثي هجين حيث نتج عن زواجه بالمرأة رقم 7 السليمة ظاهريا الإبن رقم 8 من الجيل III المصاب بفقر الدم المنجلي.
النمط التكويني للفرد 3 من الجيل IV هو: سليم ظاهريا يمكن أن يكون نقيا (HbA/HbA) أو هجينا (HbA/HbS).
النمط التكويني للفرد 4 من الجيل IV هو: فرد مصاب فهو متمائل اللواقح (HbS/HbS) لأن الأبوين 9 و 10 حاملين للمرض.

الاستنتاج:

- الطفرات أصل ظهور الصنويات (الأليلات) الجديدة كأشكال مختلفة لنفس المورثة (تتابع نيكليوتيدي مختلف).
- اذن الطفرة أدت الى ظهور أيل جديد للمورثة المسؤولة عن انتاج السلسلة B من الهيموغلوبين (تتابع نيكليوتيدي مختلف) المرض اصبح متوارثا (وراثيا) عبر الأجيال.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



استغلال الوثيقة - 7 -

تمثل الوثيقة (6) تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN خلايا الجلد حيث نلاحظ:
ان الأشعة فوق البنفسجية تؤثر على الـ ADN في الخلايا الجلدية (خلية جسمية) مسببة تشكل روابط بين قاعدتين
أزوتيتين متجاورتين (ثنائيات التايمين) مما يؤدي إلى ظهور أورام نتيجة الانقسام العشوائي للخلايا السرطانية.
وهذه الطفرات لا يمكن أن تنتقل إلى الأجيال اللاحقة (لا تورث) لأنها لم تصب الخلايا الجنسية.

الاستنتاج :

الطفرات التي تصيب الخلايا الجسمية تظهر عند الفرد الحامل لها فقط ولا تظهر في الأبناء بينما تورث الطفرات
التي تصيب مورثات الخلايا الجنسية الى الأبناء

وعليه فانه:

- يمكن تصنيف أنماط الطفرات حسب ثلاثة مقاييس كالتالي:
- حسب سبب حدوثها : محدثة (بمؤثر خارجي) أو تلقائية .
 - حسب تأثيرها : صامتة أو نشطة .
 - حسب إمكانية توريثها : وراثية (تصيب الخلايا الجنسية) أو غير وراثية (تصيب الخلايا الجسمية) .

- الانتقاء الطبيعي للأنماط الظاهرة خلال الطفرات:

مثال - أرفية السنندر:

- لاحظ الوثيقة (8) و (9) ص 156 التي تظهر تأثير التلوث على فراشات أرفية السنندر بظهور سلالات جديدة.



تمثل الوثيقة 08: سلالتان من فراشة أرفية السنندر متوضعة على:

على اليمين: جذع شجرة مغطى بالأشنيات (غابة غير ملوثة)

على اليسار: جذع شجرة غير مغطى بالأشنيات (غابة ملوثة) بحيث

تتأثر الأشنيات بالتلوث خاصة انبعاثات غاز SO_2 التي تؤدي إلى موتها

تأثير عوامل الوسط: وسط ملوث، وسط غير ملوث

يمثل الوثيقة جدول يوضح توزع السلالتين في بداية القرن العشرين

أنواع المناطق	السلالات البيضاء %	السلالات السوداء %
المناطق الصناعية	05	95
المناطق الريفية	80	20

- قارن بين هذه النتائج؟

- فسر سبب وجود نسبة عالية من الفراشات الفاتحة في مناطق الريف و ارتفاع نسبة الفراشات الداكنة في المناطق الصناعية . - ماذا تستنتج؟

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





المناقشة :

المقارنة : من الجدول: تتوزع السلالة البيضاء في المناطق الريفية قليلة التلوث بينما تتوزع السلالة السوداء في المناطق الصناعية كثيرة التلوث.

الاستنتاج : يتدخل المحيط في انتقاء الطفرات المفيدة لفرد ما في وقت معين .

**** لشرح تأثير الوسط على تطور كلا السلالتين ننجز التجربة التالية:**

نجمع اعداد من أفراد كلا السلالتين ثم نعلمها بصباغ (بلون معين) ثم نطلق سراحها نجرى التجربة في وسطين:

- الأول : منطقة صناعية شديدة التلوث.

- الثاني : منطقة الريفية قليلة التلوث.

في الليالي التالية نقوم بجمع الفراشات الحية المعلمة و حساب عددها.

نتائج التجربة موضحة في الجدول التالي:

الوسط النوع	غابة ملوثة (منطقة ريفية)		غابة ملوثة (منطقة صناعية)	
	غابة غير ملوثة (منطقة ريفية)	غابة بيضاء	غابة بيضاء	غابة سوداء
عدد الأفراد المحررة	473	466	601	201
عدد الأفراد الحية التي أعيد جمعها	30	62	205	34
النسبة المئوية	6.3	12.5	34.1	16.5

1- حدد عوامل الوسط التي أدت إلى تحديد توزيع كلتا السلالتين من أرقية السنذر؟

2- اشرح كيفية تأثير هذه العوامل على انتقاء الأنماط الجديدة الجيدة؟

3- ماذا تستخلص؟



المناقشة :

- يعود وجود نسبة عالية من الفراشات الفاتحة في المناطق الريفية إلى قلة التلوث بحيث أن جذوع الأشجار في هذه المناطق تكون مغطاة بالأشنيات (Lichens) و هذا ما يجعلها أقل عرضة للافتراس من طرف الطيور في حين تكون الفراشات الداكنة أكثر عرضة للافتراس لأنها تميز على الجذوع الفاتحة
 - بينما يعود وجود نسبة عالية من الفراشات الداكنة في المناطق الصناعية إلى كثرة التلوث بحيث تتعري جذوع الأشجار إذ لا يمكن للأشنيات أن تنمو عليها (لأنها لا تنمو في وسط ملوث) فتصبح بذلك الداكنة (الطافرة آمنة) و أقل عرضة لافتراس الطيور لصعوبة تمييزها من الجذوع الملوثة فإزداد عددها ،
 - أما الفراشات الفاتحة فإنها تتعرض للافتراس بسبب سهولة تمييز لونها الأبيض على الجذوع الداكنة فقل عددها
- الاستخلاص:**
عوامل الوسط تساهم في انتقاء السلالة الجيدة التي تتكيف مع ظروف هذا الوسط و تعمل على بقاءها.

تمثل الوثيقة 09 : نتائج التجربة المجراة سنة 1955 م

التفسير :

- بالإضافة إلى هذا العامل هناك عوامل انتقاء أخرى ما عدى الافتراس
- مثل : - **الانتقاء الحراري :** تمتص الفراشات الداكنة الحرارة في النهار مما يسمح لها بالطيران في الليل و بالتالي تلتحق بالإناث فتتكاثر و هذا يساهم في زيادة تواتر الأليل الداكن

ب/ - الملاريا :

- لاحظ الوثيقة (10) و (11) ص 157 التي تظهر إنتشار مرض الملاريا عبر الشعوب .



متعائل الواقع غير متماثل للواقع
HbA/Hbs HbA/HbA



- س1 - ما سبب ظهور مرض الملاريا ؟ و ماذا يستهدف في العضوية ؟
- س2 - حلل الوثيقة (10) مع التفسير ؟
- س3 - ضع فرضية لتفسير لنسبة تردد الأليل βs في في المجتمع الإنساني ؟
- س4 - ماذا تستنتج من كل ذلك ؟

المنافشة :

- ج 1 - سبب هذا المرض هو طفيلي من صنف Plasodium الذي ينقله البعوض إلى دم الإنسان وذلك في المناطق الحارة ، ويصيب هذا الطفيلي كريات الدم الحمراء السليمة .
- ج 2 - التحليل : نلاحظ أن نسبة الوفيات بمرض الملاريا أكبر عند الأفراد الغير المصابين بمرض الريبانوسيتوز (HbA/HbA) أما الأفراد الحاملين لمرض الريبانوسيتوز (Hbs/HbA) لا يظهر فيهم مرض الملاريا .
- التفسير : بسبب أن الكريات الدم الحمراء المنجلية لا تسمح بالتطور الكامل للطفيلي . ج 4 - يزداد نسبة تردد الأليل βs في المجتمع الإنساني الذي يكثر فيه مرض الملاريا و بالتالي يمنح لحامله فائدة الإنتقاء و الإنجاب و الخلف و إستمرارية أليل βs بين الأجيال .
- ج 3 - للحفاظ على الطفرة لابد أن تنتقل بين الأجيال حيث عند متعددي الخلايا لا تسمح بالحفاظ على الطفرة إلا إذا مست الخلايا الجنسية أما عند وحيدات الخلايا يتم المحافظة على الطفرة التي مست الخلية الجسمية التي تنتقل بين الأجيال .
- النتيجة 3 : - يمكن أن يتدخل المحيط في وقت معين في إنتقاء الأفراد بظهور صفات جديدة تكون مفيدة للفرد التي يمكن المحافظة عليها إلا إذا مست الخلايا

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





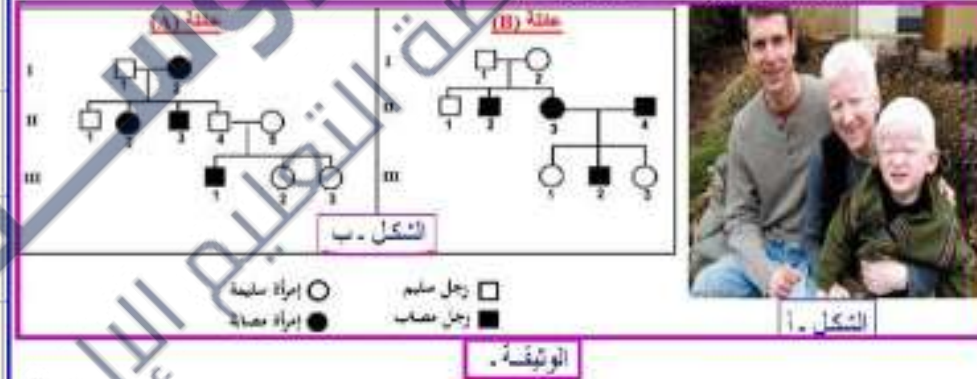
- 1 - تقديم مرضى ومعالجة:
- 2 - تبلي مختلط يوضح تغير الأثر داخل الفوج و الآليات المؤدية إلى قابلية تغير الأفراد داخل النوع الواحد..... 2 سا
- 3 - تقييم الكفاءة:
- 4 - اقتراح وضعية الاماج يدمج فيها دور الانقسام المنصف والإفراج و كذا الطفرات في التنوع البيولوجي..... 3 سا

التقديم:

الأمراض الوراثية هي أي مرض وراثي ينتج بسبب حدوث خلل في المادة الوراثية للفرد، وبشكل عام بعض الأمراض الوراثية تورث من الآباء أو من الأمهات أو من كلاهما، ولفهم كيفية انتقال هذه الأمراض وأسبابها نقترح دراسة مرض وراثي شائع (مرض الإغراب I. albinisme) الناتج عن غياب صبغة الميلانين حيث يكون لون شعر المصابين أبيض وجلد حساس للضوء.

الجزء الأول:

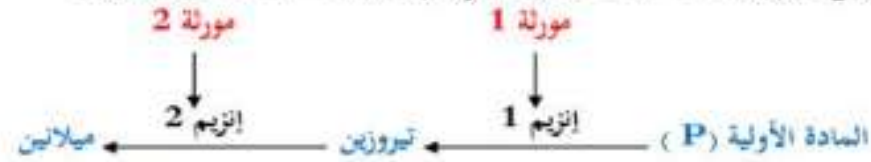
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 صورة لفردين مصابين بالمرض وفرد سليم أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل شجرة النسب لعائلتين (B،A) بعض أفرادها مصابين بالمرض.



- إنطلاقاً من العائلة (A) بين إن كان أليل المرض سائد أم متنحي، محمول على صبغي جسي أم جنسي مع **تعليل** الإجابة في كل حالة.
- إنطلاقاً من العائلة (B) حدد المشكل المطروح في هذه العائلة.

الجزء الثاني:

لحل المشكل المطروح نقوم بدراسة صبغة الميلانين، التي يتم تركيبها حسب التفاعلين التاليين:



إن تحليل بصيالات (جذور) الشعر عند الفردين II_3 و II_4 من العائلة (B) تبين وجود المادة الأولية (P) بشكل طبيعي.

1- **اقترح** فرضيتين محتملتين لتفسير سبب مرض الإغراب. لآليات صحة إحدى الفرضيتين (أو كلا) الفرضيتين تم في تجربة وضع عينة من شعر الأبوين II_3 و II_4 من العائلة (B) في محلول التيروزين فكانت النتائج كما يلي:

المرأة II_3 : تلوّن شديد في لون بصيالات (جذور) الشعر والتحليل الكيميائي يبين وجود الميلانين.
الرجل II_4 : لا يلاحظ أي تغير في لون بصيالات الشعر.

- 2 - **بين** باستدلال علمي منطقي سبب ظهور المرض عند الفردين II_3 و II_4 من العائلة (B).
الإنزيم (1) تشرف على تركيبه المورثة (1) الممثلة بالأليلين: الأليل A (أليل سائد) والأليل a (أليل متنحي)، بينما الإنزيم (2) تشرف على تركيبه المورثة (2) الممثلة بالأليلين: الأليل B (أليل سائد) والأليل b (أليل متنحي).
- 3- إنطلاقاً من هذه المعلومات **حدد** الأنماط الوراثية الممكنة للأفراد II_3 ، II_4 و III_1 من العائلة (B).

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثالث:

بالاعتماد على المعارف المبينة ومكتسباتك، أكتب نصاً علمياً تشرح فيه العلاقة بين النمط الظاهري والنمط الوراثي.

الإجابة:

الجزء الأول:

1. أليل المرض متنحي.

التعليل: تبين شجرة نسب العائلة (A) أن الابن III₁ مصاب بالمرض بينما أبواه II₄ و II₃ سليمين إذن الابن III₁ ورت من أبويه أليل المرض.

أليل المرض محمول على صبغي جنسي.

التعليل:

أليل المرض غير مرتبط بالصبغي الجنسي Y لظهور إنث وذكور مصابين.

أليل المرض غير مرتبط بالصبغي الجنسي X لإنجاب بنت مصابة II₃ من أب سليم (لو كان محمولا على الصبغي X لكان الأب مريض).

2. المشكل المطروح في العائلة (B)

هو كيف يتم إنجاب فردين سليمين III₁ و III₂ من أبوين مصابين بالمرض II₃ و II₄؟

الجزء الثاني:

إقتراح فرضيتين:

الفرضية 1: مرض الإغراب ناتج عن توقف التفاعل 1 (الذي يسمح بتحويل المادة الأولية إلى تيروسين) بسبب غياب أو عدم نشاط الإنزيم 1 نتيجة حدوث طفرة على مستوى المورثة 1.

الفرضية 2: مرض الإغراب ناتج عن توقف التفاعل 2 (الذي يسمح بتحويل تيروسين إلى صبغة الميلانين) بسبب غياب أو عدم نشاط الإنزيم 2 نتيجة حدوث طفرة على مستوى المورثة 2.

تفسير سبب ظهور المرض عند الفردين II₃ و II₄ من العائلة (B): صبغة الميلانين لا تتشكل إلا إذا تشكل التيروسين وهذا الأخير لا يتشكل إلا من المادة الأولية فعند وضع بصيلات الشعر في وسط به تيروسين يلاحظ عند الرجل II₄ عدم تلوّن بصيلات الشعر وهذا يدل على أن التيروسين لم يتحول إلى ميلانين أي أن التفاعل 2 لم يحدث بسبب غياب الإنزيم 2 ومن جهة أخرى نلاحظ تلوّن بصيلات الشعر عند المرأة III₂ وهذا يدل على أن التيروسين تحول إلى ميلانين وبالتالي الإنزيم 2 وظيفي، نفس عدم تركيب خلايا شعر المرأة III₂ للميلانين بغياب الإنزيم 1 المسؤول عن التفاعل 1 (الذي يحول المادة الأولية إلى تيروسين).

إذن سبب المرض عند الفرد II₄ (الرجل) هو غياب الإنزيم 2 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 2 وسبب المرض عند الفرد II₃ (المرأة) هو غياب الإنزيم 1 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 1.

تحديد الأنماط الوراثية الممكنة للأفراد II₃، II₄ و III₁ من العائلة (B):

الفرد II₃: تستطيع تحويل التيروسين إلى ميلانين فهي تحمل على الأقل أليل واحد سائد (B) لكن لا تستطيع تحويل المادة الأولية إلى تيروسين أي الأليلين متنحيين (a)، نمطها الوراثي هو إما aa BB أو aa Bb

الفرد II₄: لا يستطيع تحويل التيروسين إلى ميلانين أي الأليلين متنحيين (b) لكن يستطيع تحويل المادة الأولية إلى تيروسين أي يحتوي على الأقل أليل واحد سائد (A)، نمطه الوراثي هو إما AA bb أو Aa bb

الفرد III₁: الطفلة غير مصابة، نمطها الوراثي (Aa Bb) بحيث ورثت أليل سائد من الأب (A) وأليل سائد من الأم (B) فأصبحت قادرة على القيام بالتفاعلين معا.

الجزء الثالث:

النص العلمي:

يمثل النمط الظاهري مجموع الصفات الظاهرة على فرد ما أما النمط الوراثي فهو يمثل مجموع مورثات الفرد، فما هي العلاقة بين النمط الظاهري والنمط الوراثي؟

ينتج التنوع في النمط الظاهري عن تنوع البروتينات التي تحدده، وهذه البروتينات ناتجة تغيير المورثات على المستوى الجزيئي.

النمط الوراثي
تتسلسل تكلو تكدات
بروتين
تتسلسل الأحماض الأمينية
النمط الظاهري
(الصفة)

إذن النمط الظاهري ناتج عن تعبير النمط الوراثي وأي تغيير على مستوى المورثة يؤدي إلى تغيير في بنية البروتين وبالتالي في الصفة الظاهرة.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

جامعة
بنغازي
منطقة التعليم الإلكتروني

