

حالة تحكم مورثتين مستقلتين في صفة واحدة و دورها في التنوع

دور تحكم مورثتين مستقلتين في صفة واحدة في تنوع النسل

- من المعروف أن كل مورثة تشرف على صفة معينة لكن توجد العديد من الصفات التي تشرف عليها أكثر من مورثة ومن أبرز الأمثلة مثال الزمر الدموية ABO بحيث يشرف على إظهار النمط الظاهري للزمر الدموية

- المورثة I محمولة على الصبغي رقم 9، لها ثلاثة أليلات (إما A أو B أو O)

- المورثة H محمولة على الصبغي رقم 19 لها أليلين: H سائد المسؤول على تركيب المادة H و يقابله الأليل h متحي (غياب المادة H).

- حيث أن غياب المادة H يؤدي إلى ظهور الزمرة O (كنمط ظاهري) مهما اختلفت أليلات المورثة I (رغم وجود الأليلين A أو B أو معا) وتدعى في هذه الحالة بزمرة بومباي.

- وللتعرف على كيفية مساهمة تحكم مورثتين مستقلتين في صفة واحدة في تنوع النسل نقوم بدراسة التزاوج التالي:

تمتزاوج بين فردين من الزمرة O فظهر نسل من الزمرة A و B .

زمرة O بومباي × زمرة O عادية

$Hh \times hh$ AB

شكل النتائج كما يلي:

hB	hA	الأمشاج الأبوية
HhBO	HhAO	HO
B زمرة	A زمرة	
hhBo	hhAo	ho
زمرة O بومباي	زمرة O بومباي	

- التعلية:

- بين كيف يساهم تحكم مورثتين مستقلتين في صفة واحدة في تنوع النسل.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



تكون النتائج كما يلي:

hB	hA	الأمشاج الأبوية
HhBO Zمرة B	HhAO Zمرة A	HO
hhBo Zمرة O بومباي	hhAo Zمرة O بومباي	ho

- التعلیمة:

- بين كيف يساهم تحكم مورثتين مستقلتين في صفة واحدة في تنوع النسل.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

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

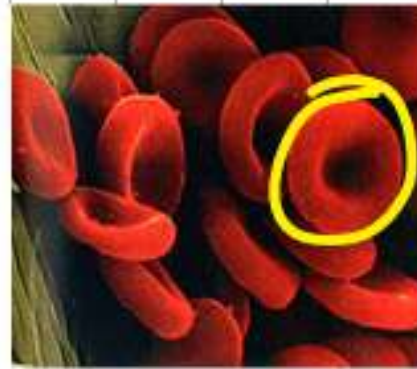
2 حصص مسجلة

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
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	Val	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	Val	Glu
GTG	CAC	CTT	ACT	CCA	GTG	GAG
CAC	GTG	GAA	TGA	GGT	CAC	CTC

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



code génétique ADN

مورثة عادية.

..TGA-GGT-CTC CTC...

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

خفاف دم "A"

زوجا واماها انكليوتيدات هي المسؤوله عن المرضي.

مورثة طافرة.

...TGA GGT CAC CTC...

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

خفاف دم "s"

طفرة نقطية أمابت



ADN



السلالة م خفاف الدم.

	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



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:

1- انخفاض عدد الكريات الدموية الحمراء

2- يتغير شكلها (هلالية ، منجلية)

3- انسداد الأوعية الدموية

4- عدم تزويد الأنسجة بالدم (حرمانها من الأوكسجين والغذاء)

5- الموت

ج- النمط الظاهري على المستوى الجزيئي: 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 الانحلال

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

المهق L'albinisme

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

التلون العادي = AA أو Aa

aa = أبيض



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
الجورثات 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	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	Gly Ser Thr Pro Met Phe Asn Asp Ile Asn Ile Tyr Asp Leu Phe Val X

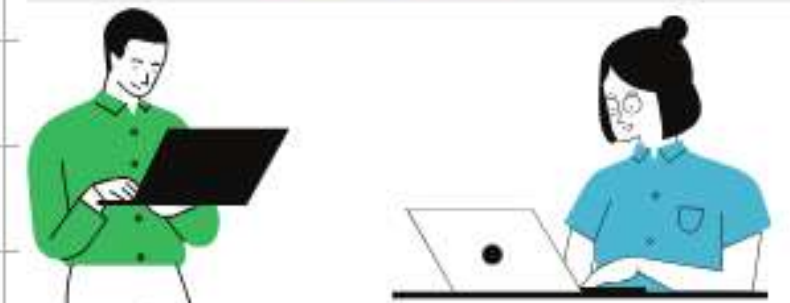
ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

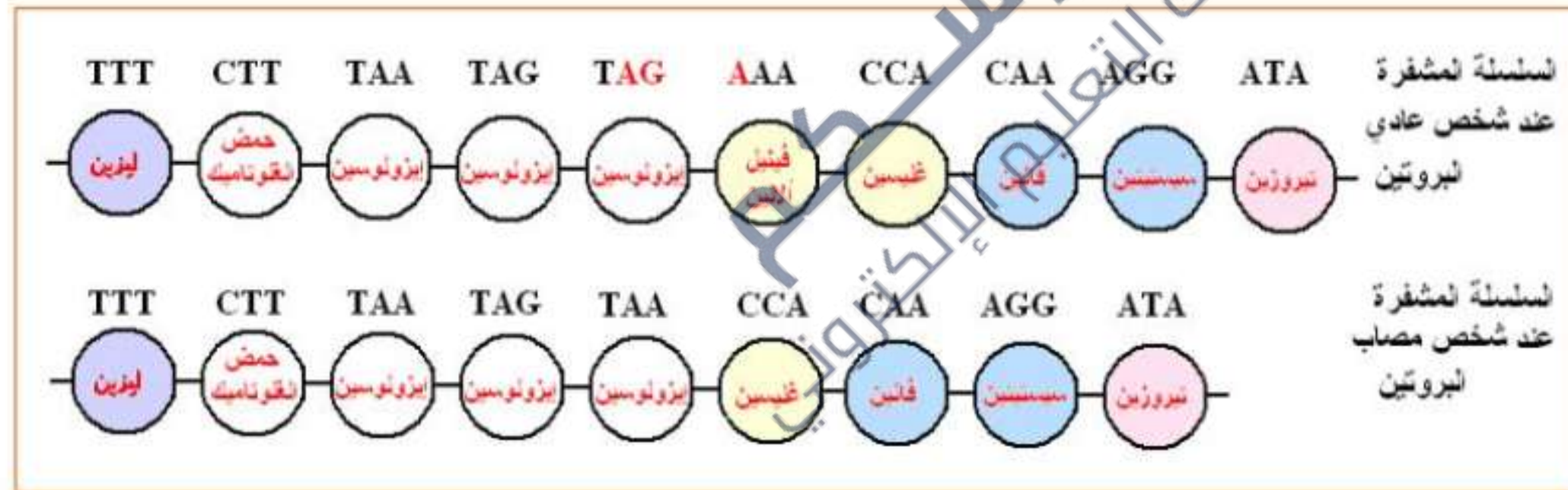
أحصل على بطاقة الإشتراك



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

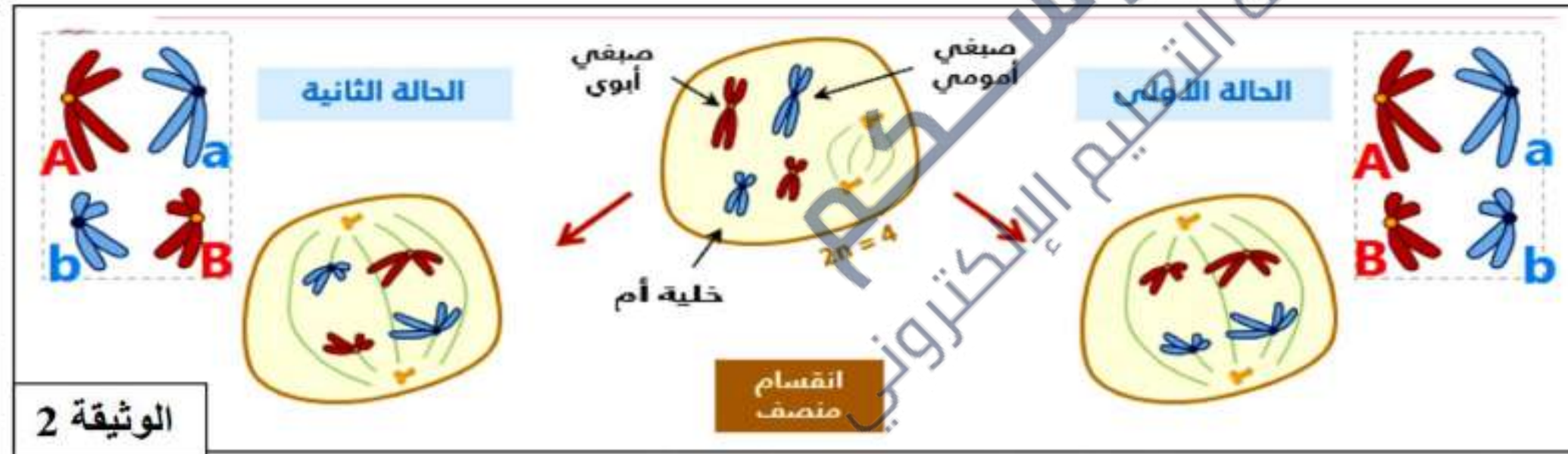
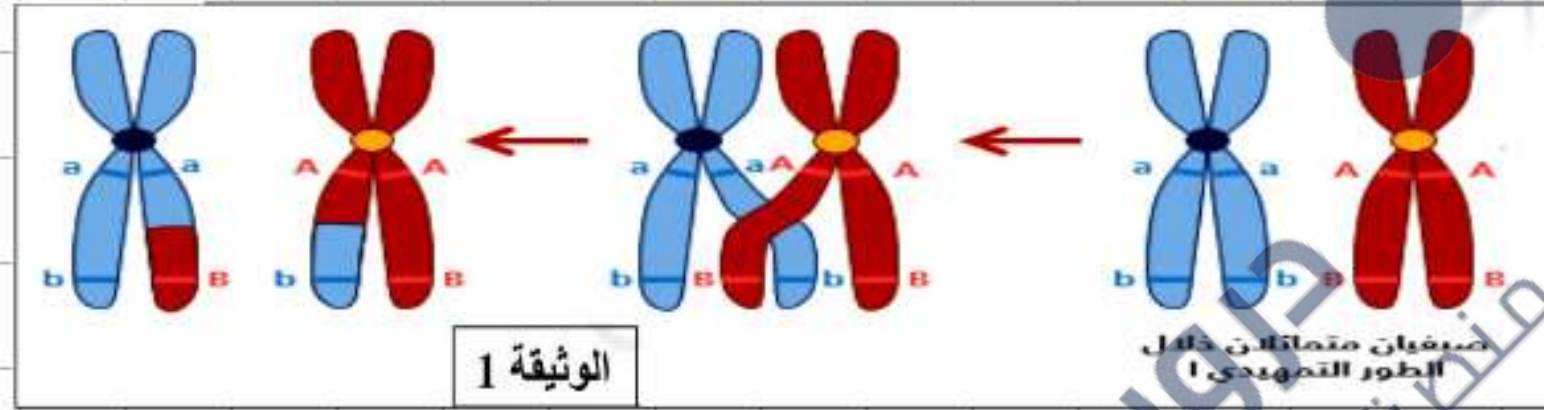
أحصل على بطاقة الإشتراك



تتشابه أفراد النوع الواحد (الناتجة عن التكاثر الجنسي) في العديد من الصفات الوراثية (الصفات المميزة للنوع) وتختلف في صفات وراثية أخرى (الصفات المميزة للفرد) وهذا نتيجة إعادة تركيب أليات 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 صبغية $2n = 4$.



(1) إنطلاقاً من الوثيقة 1: إستنتج 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.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

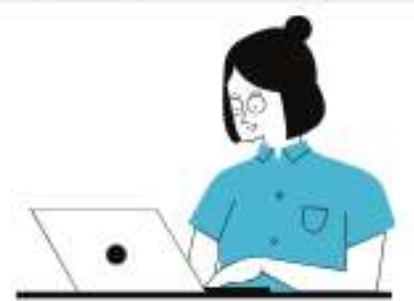
1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





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 المورثة 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 بروتين ERCC3 الطافر.

...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 والطافر							
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 فسر سبب ظهور الخلايا السرطانية.

الجزء الثالث:

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

بالتوفيق للجميع أستاذ المادة



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).

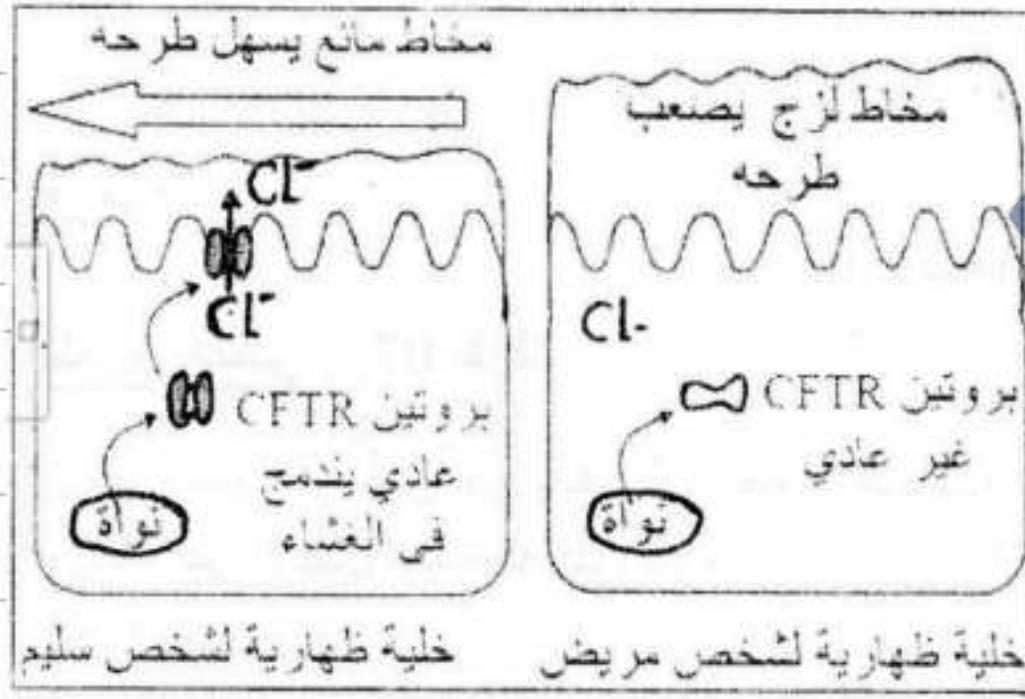
التمرين 3

يتوقف نشاط البروتين على بنيته الفراغية ولتوضيح 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.



الوثيقة (1)

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



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 الليفية الكيسية. تمثل الوثيقة(3) جدول الشفرة الوراثية .

رقم الرابطة :	505	508	511				
جزء من الأليل CFTR العادي :	TTA-TAG-TAG-AAA-CCA-CAA-AGG						
جزء من الأليل CFTR الطافر :	TTA-TAG-TAG -CCA-CAA-AGG						
الوثيقة (2)	← منحى القراءة →						
الوثيقة (3)	TTA	TAG	AAA	CCA	CAA	AGG	الرابطات
	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 الملاحظة 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



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



اختبار الفصل الثاني في مادة العلوم الطبيعية

التمرين الأول: 8ن

تبدي الأنثى بعد مرحلة البلوغ مجموعة من الصفات الجنسية الثانوية أبرزها ظهور الدورة الشهرية ناتجة عن تنسيق عصبي هرموني محكم. إلا أن هذه التغيرات تختفي عند بلوغ الأنثى سن اليأس (فوق 50 سنة في المتوسط).

معطى علمي: تمتلك المرأة عند بلوغها عدد محدد من البويضات يقدر بحوالي 500 بويضة حيث يتم في كل دورة شهرية طرح بويضة أو بويضتين نحو الرحم بعملية الإباضة.

1. اختر للعبارات التالية الإجابة أو الأجوبة الصحيحة مع العلم أن الإجابة الخاطئة تلغي الصحيحة في نفس السؤال.

1. الدورة الشهرية: أ. ثابتة تدوم 28 يوم عند كل الإناث. ب. تتميز بسقوط الطمث طوال المرحلة الجريبية. ج. تتميز الدورة المبيضية بزيادة سمك المبيض. د. يعتبر اليوم الأول من سقوط الطمث أول يوم من الدورة	3. المبيض: أ. يعتبر غدة مزدوجة الإفراز ب. عضو مستهدف من قبل تحت السرير البصري ج. مسؤول عن إنتاج المشيج الأنثوي د. العضو المسؤول عن حمل الجنين
2. الفص الأمامي للغدة النخامية: أ. يحفز بواسطة الرسائل العصبية لتحت السرير البصري ب. تفرز هرمون البرجسترون. ج. عضو مستهدف من الهرمونات المبيضة د. يحتوي على مستقبلات غشائية للاسترايول.	4. المراقبة الرجعية خلال الدورة الشهرية: أ. تكون موجبة أو سالبة حسب تركيز الهرمونات النخامية. ب. مسؤولة عن تنظيم الدورة الشهرية ج. تمارسها الهرمونات المبيضة على الرحم د. تكون سالبة في بداية الدورة الجنسية

2. اشرح في نص علمي دور المبيض في ظهور الدورة الشهرية وانعكاسات التغيرات التي تمسه خلال سن اليأس.



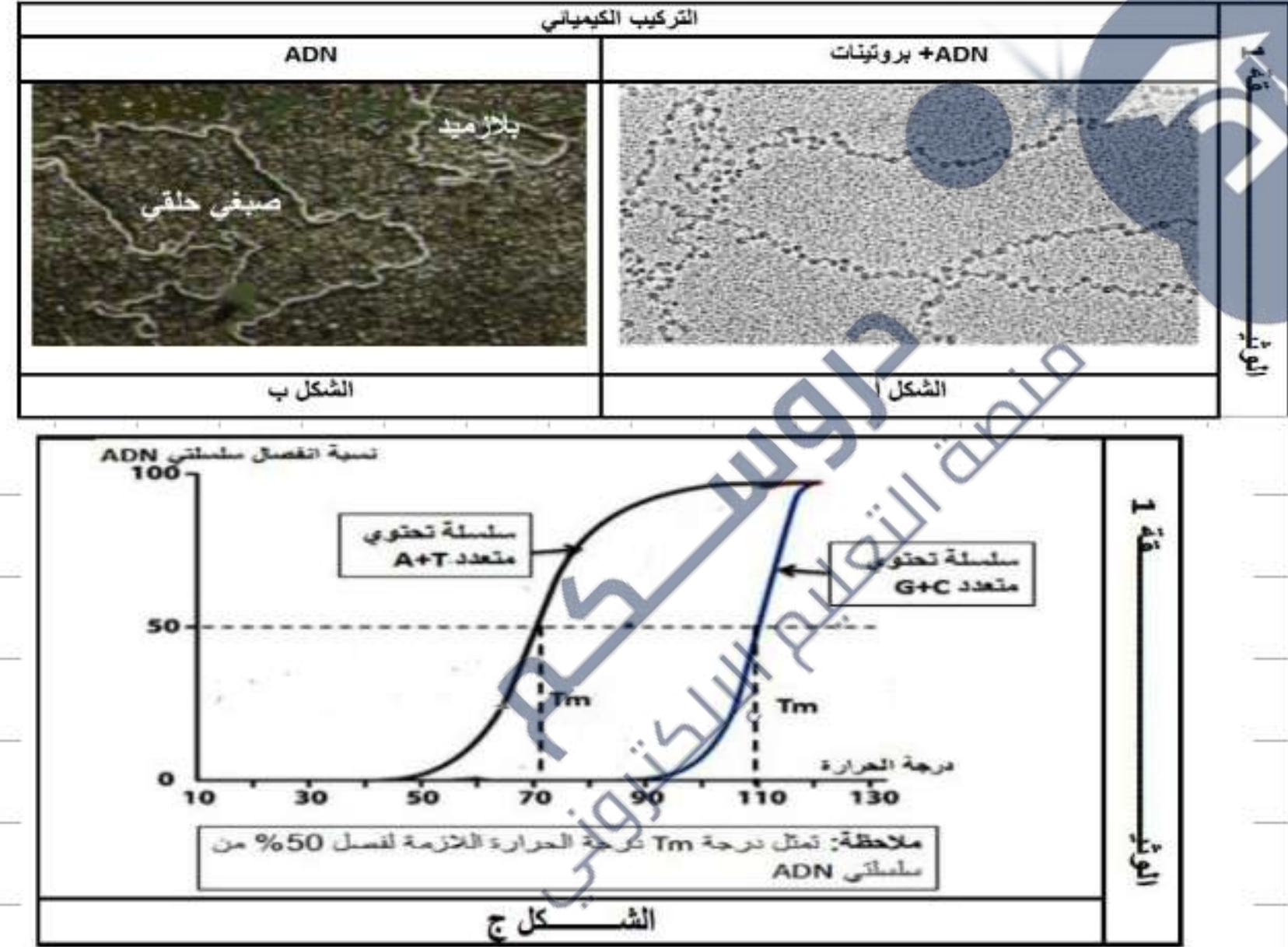


التمرين الثاني: 12ن

تبدي الكائنات الحية مهما اختلفت من حيث مظهرها الخارجي وحدة مشتركة بينها تمثل تلك الوحدة أساس بنائها و تضمن أداء وظائفها و تكاثرها ، تتجلى تلك الوحدة على المستويين الخلوي و الجزيئي
 تمكن هذه الخاصية المشتركة بين الكائنات الحية اكتسابها صفات جديدة مثل مقاومة بعض الأدوية المستعملة في المجال الطبي كالمضادات الحيوية.

الجزء الأول: لدراسة بعض خصائص الجزيئات الحاملة للمعلومة الوراثية نقدم الوثيقة 1:

- يوضح الشكلين أ و ب من الوثيقة 1 احدى البنيات المشتركة بين كل الكائنات الحية .
- يوضح الشكل ج درجة الحرارة اللازمة لفصل جزيئتين من ADN: احدهما تتكون من متعدد A+T (نكليوتيدات A+T فقط)، في حين تتكون الثانية من متعدد G+C فقط.



1. قارن بين النوعين الخلويين مصدر عينتي الشكلين أ و ب.
2. فسر نتائج الشكل ج.

الجزء الثاني:

بغية التحقق من تماثل الجزيئة الحاملة للمعلومة الوراثية بين الكائنات الحية نقدم الدراسة التالية:
يوصف الأطباء بعض المضادات الحيوية كأدوية في القضاء على البكتيريا في حالة الإصابة البكتيرية، تبدي بعض الأنواع مقاومة لهذه المضادات الحيوية عكس أنواع خرى الحساسة لها مما يؤدي إلى توقيف تكاثرها. نجري مجموعة من التجارب على سلالتين من البكتيريا A و B . التجارب و نتائجها موضحة في الوثيقتين 1 و 2.



التجربة	الشروط التجريبية	النتائج
1	حضن سلالة البكتيريا B مع الصبغي البكتيري للسلالة A في وسط مغذي يحتوي على β -لاكتامين	موت البكتيريا B
2	حضن سلالة البكتيريا B مع بروتينات البكتيري للسلالة A في وسط مغذي يحتوي على β -لاكتامين	موت البكتيريا B
3	حضن سلالة البكتيريا B مع بلازميد البكتيري للسلالة A في وسط مغذي يحتوي على β -لاكتامين	لموت السلالة B

*البلازميد: جزء من المادة الوراثية للبكتيريا

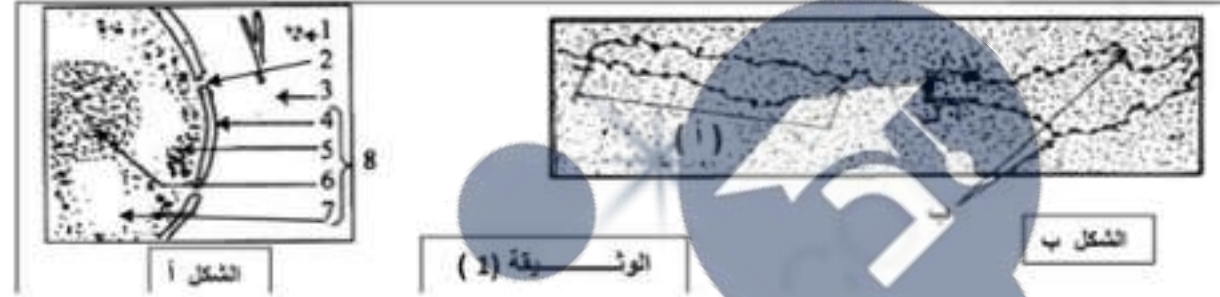
1. باستغلال الوثيقتين 1 و 2: برر صحة العبارة تشكل بنية جزيئة ADN المرتبطة بتنظيمها الجيني وحدة متماثلة عند الكائنات الحية.
2. قدم مقترحين كتطبيق عملي يسمح بالاستفادة من هذه الخاصية، أحدهما في المجال الطبي و الآخر في المجال الزراعي.

اختبار الثلاثي الثاني في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التمرين الأول : (9 نقاط)

كل خلية كائن حي تنشأ من خلية سابقة لها ، تحمل نفس الذخيرة الوراثية و لدراسة آلية انتقال هذه الذخيرة عبر الأجيال نقرح الدراسة التالية :

الجزء الأول : يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) ما فوق البنية الخلوية لجزء من الخلية الجسمية. ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة إحدى مراحل تطور العنصر 5 خلال ظاهرة خلوية هامة



1- تعرف على العناصر المشار إليها بالأرقام و الأحرف في الوثيقة (1)

2- حدد المرحلة التي أخذ منها الشكل (ب).

الجزء الثاني :

يعتبر ADN المكون الأساسي للصبغيات و الحامل للمعلومة الوراثية و ينتقل من جيل لآخر بواسطة الانقسام الخلوي. لغرض تحديد الآلية التي يتضاعف بها ADN تم اقتراح نمطين لتفسير آلية هذا التضاعف. تمثل الوثيقة (2) رسومات تخطيطية للنمطين المقترحين .

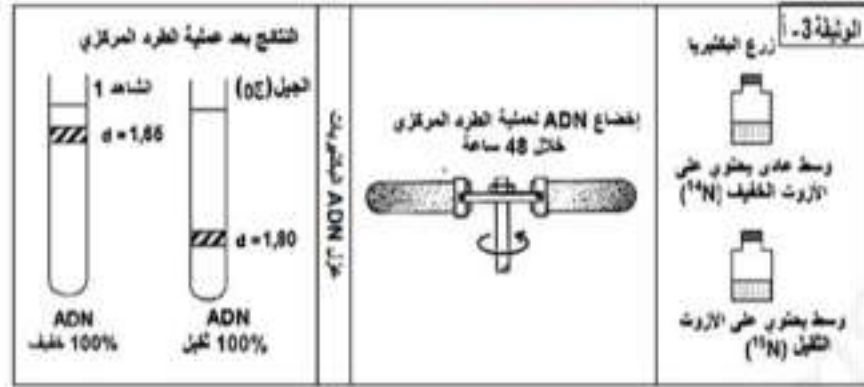


1- اشرح كيفية تضاعف ADN حسب النمطين المقترحين في الوثيقة (2)

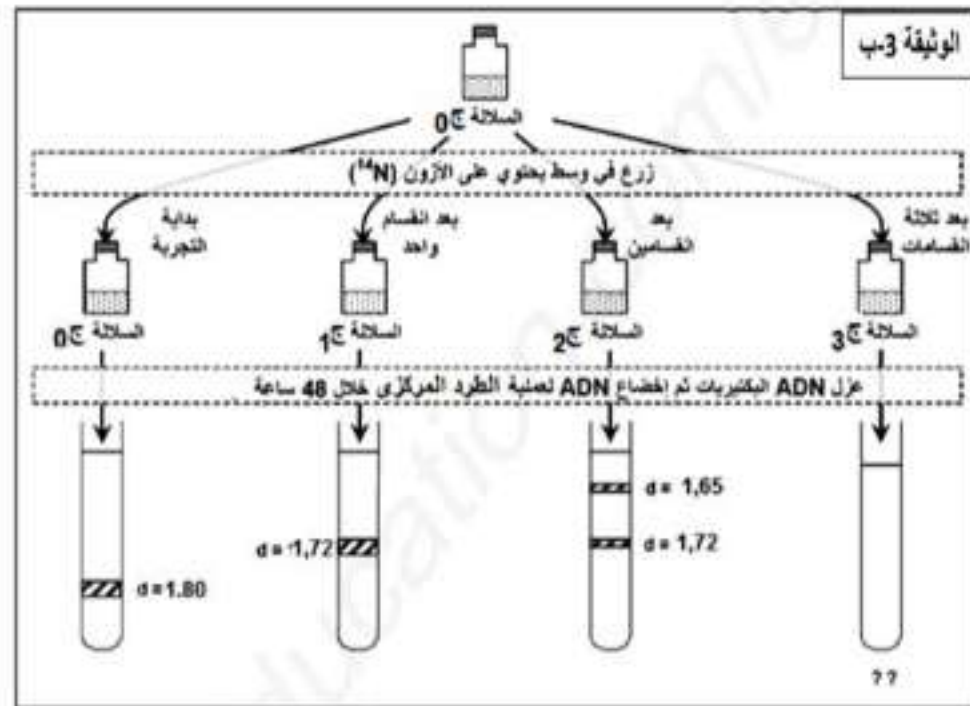
من أجل التحقق من صحة أحد النمطين المقترحين ، قام العالمان Meselson و Stah بالتجارب التالية :

المرحلة 1 : قام العالمان بزرع بكتيريا عادية ذات ADN خفيف في وسط مغذي يحتوي على الأزوت الخفيف (N^{14}) فحصلوا على بكتيريا كلها ذات ADN خفيف (الشاهد 1).

المرحلة 2: زرعا بعد ذلك هذه البكتيريا (الشاهد 1) في وسط مغذي يحتوي على الأزوت الثقيل فقط (N^{15}). بعد عدة أجيال ، حصل العالمان على بكتيريا ذات ثقيل ADN (الجيل ج)، ثم بعد ذلك قياس كثافة (d) الـ ADN بتقنية الطرد المركزي. خطوات التجربة و نتائجها موضحة في الوثيقة (3-أ).



المرحلة 3: وضع العالمان عينة من بكتريات الجيل (ج) في وسط مغذي به أزوت خفيف (N^{14}) و قلما بقياس كثافة ADN هذه البكتريات بعد انقسام واحد (ج) ، ثم بعد انقسام ثان (ج) ، ثم بعد انقسام ثالث (ج). يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (3) النتائج التجريبية المحصل عليها.



ملاحظة: الأزوت (N) من مكونات القواعد الأزوتية لجزيئة ADN

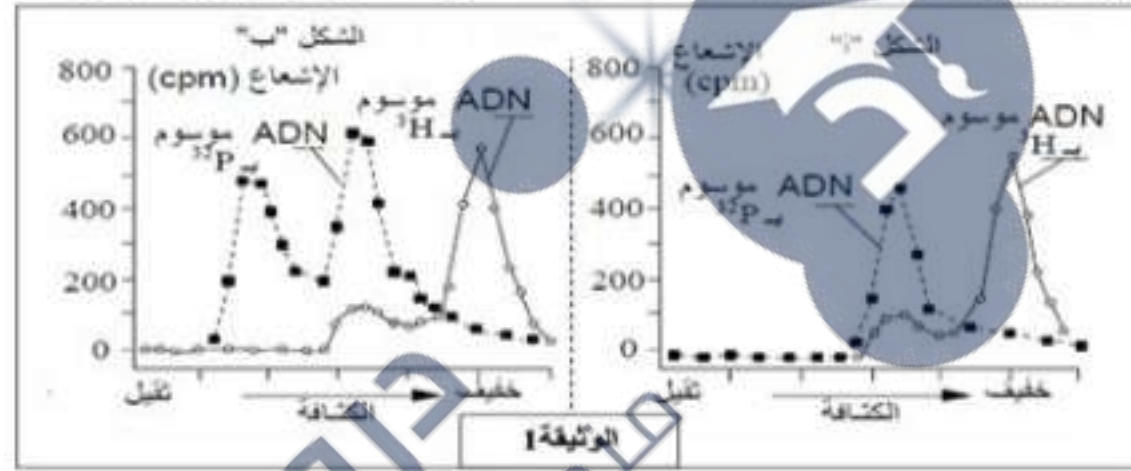
- فسر النتائج التجريبية للمراحل الثلاث مدعيا إجاباتك برسومات تخطيطية (باستعمال الألوان). استنتج إن النمط الصحيح لتضاعف ADN من بين النمطين المقترحين.
- بين نتائج الطرد المركزي المتوقعة لأفراد الجيل (ج).

لدراسة آلية تضاعف الـ ADN وكيفية تنظيمها خلال الدورة الخلوية ، نقترح المعطيات التجريبية التالية :

1- بعد حقن بيض ضفدعة بـ ADN فيروسي موسوم بـ ^3H ، تم وضعها في وسط يحتوي على نيكليوتيدات السيتيدين المشع الحاملة لـ ^{32}P ($^{32}\text{p-dCTP}$) وعلى نيكليوتيدات البرومواوريدين (Brd UTP) الثقيلة وغير المشعة (البرومواوريدين نظير للتيميدين ، يرفع من كثافة ADN الذي يدخل في تركيبه) . وبعد حضن هذا الوسط (توفير الظروف الملائمة للنمو) لمدة كافية لحدوث دورة خلوية (الشكل أ-) أو دورتين خلويتين (الشكل ب-) ، تم استخلاص الـ ADN الفيروسي من البيض وإخضاعه لعملية الطرد المركزي في وسط متزايد الكثافة يمكن من الفصل بين ثلاث أنواع من الـ ADN حسب كثافتها :

- ADN لا يحتوي على Brd UTP
- ADN له سلسلة واحدة تحتوي على Brd UTP
- ADN له سلسلتان تحتويان على Brd UTP

تمثل الوثيقة (1) توزيع ADN الفيروسي حسب كثافته بعد الحضن لمدة دورة أو دورتين خلويتين



- 1 - اعتماد على المعطيات السابقة ، حدد الدور الذي يلعبه كل من السيتيدين المشع ($^{32}\text{p-dCTP}$) والبرومواوريدين (Brd UTP) في هذه التجربة.
- 2 - اعتمادا على الشكل (أ) للوثيقة 1 - :

- 1 - قارن كثافة الـ ADN الموسوم بـ ^3H مع كثافة الـ ADN الموسوم بـ ^{32}P .
 - ب - فسر نتائج هذه المقارنة ، اعتمادا على معلوماتك حول تضاعف الـ ADN .
 - 3 - اعتمادا على الشكل (ب) للوثيقة (1) وعلى معلوماتك ، فسر اختلاف الكثافة بين قمتي الـ ADN الموسومة بـ ^{32}P .
 - 4 - اعتمادا على أجوبتك السابقة ، حدد الخاصية الأساسية لتضاعف الـ ADN التي يمكن استنتاجها من هذه التجربة .
 - 5 - موازاة للتجربة السابقة ، عندما تتم إضافة مادة السيكلوهيكزميد (Cycloheximide) (مادة توقف تركيب البروتين) للوسط السالف الذكر ، قبل إخضاعه للحضن ، يلاحظ أن النتائج المحصل عليها بعد دورة خلوية أو دورتين خلويتين كلها مماثلة للشكل (أ) من الوثيقة (1) .
- علمنا أن البيض الملقح يخضع للانقسام الأول ، فسر العلاقة بين مفعول السيكلوهيكزميد وغياب القمة (الذروة) الثقيلة للـ ADN .

II - هناك فرضيتين حول بداية ومنحنى انفصال سلسلتي الـ ADN :

الفرضية 1 : يبدأ الانفصال في نقطة معينة ويتجه حسب منحنى واحد.

الفرضية 2 : يبدأ الانفصال في نقطة معينة ويتجه حسب منحنيين متعاكسين.

لتحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين أنجزت التجربة التالية:

تم زرع بكتيريا في وسط مغذي يحتوي على كمية قليلة من

الثيميدين المشع بعد زمن قصير نقلت هذه البكتيريا إلى وسط يحتوي

على كمية كبيرة من هذه النيكليوتيدة.

مكنت تقنية التصوير الإشعاعي الثاني لجزيئة الـ ADN من الحصول

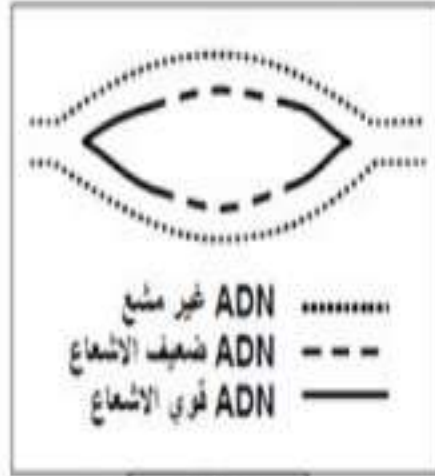
على الوثيقة (2).

1 - اعتمادا على معطيات الوثيقة (2) ، اعط تفسيرا لتوزيع

النشاط الإشعاعي .

2 - حدد إذن الفرضية الصحيحة من ضمن الفرضيتين

السابقتين.



الوثيقة 2

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:

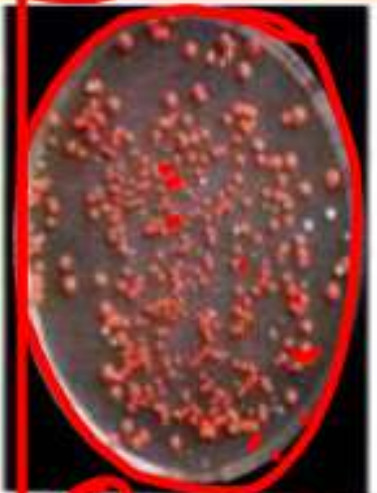
- تصنيع القاعدة الأزوتية ادنين (A)

- تصنيع مركب AMP (ادينوزين أحادي الفوسفات) انطلاقا من مادة أولية هي PRPP
(فوسفوريبوزول بيروفوسفات)، تبدي المستعمرات الناتجة عن تكاثر هذا الفطر لونا أبيضاً (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 علبتي بتري تحتويان على وسط معدني كامل
- تترك إحدى العلبتين على حالتها (شاهدة)
- تعرض الاخرى لأشعة X خلال بضع ثواني
- توضع العلبتان في درجة حرارة مناسبة 25 م°
- لتشكل مستعمرات لمد 3 أيام -

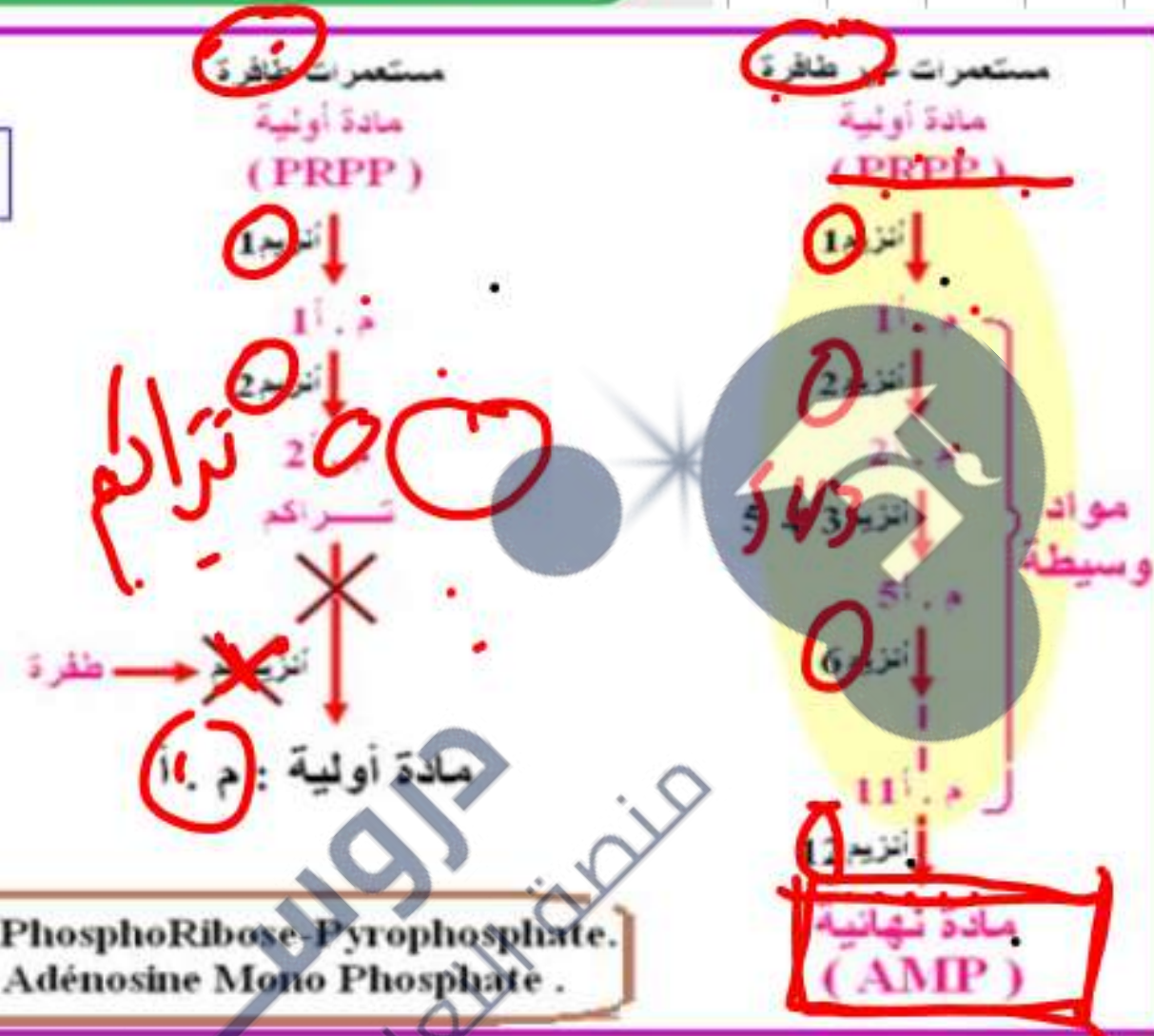


ب - مستعمرات طافرة



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 وغير 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





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 تتمثل 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- <u>C</u> TG-AAG...	...AGA- <u>C</u> TG-AAG...
تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية.	...Ser - <u>Val</u> - Thr - PheSer - <u>Glu</u> - Thr - Phe ...

الاستبدال

سلسلة مشفرة	قبل	بعد
سلسلة مشفرة	...TTA - ATG - <u>TGG</u> - TGC - TCT - GAC - CGT - TTTA - ATG - <u>GCT</u> - TGC - TCT - GAC - CGT - T ...
	...TTA - ATG - <u>GCT</u> - TGC - TCT - GAC - CGT - TTTA - ATG - <u>CTG</u> - ACC - GTT ...

الحذف

سلسلة مشفرة	قبل	بعد
سلسلة مشفرة	...TTA - ATG - <u>TGG</u> - TGC - TCT - GAC - CGTTTA - ATG - <u>CTG</u> - GTC - TCA - CCG - T ...
	...TTA - ATG - <u>CTG</u> - GTC - TCA - CCG - TTTA - ATG - <u>CTG</u> - GTC - TCA - CCG - T ...

الإضافة

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_2 في الثلاثية CTC التي تعبر عن الجلوتاميك بنكليوتيدة A فادي الى ظهور ثلاثية CAC التي تعبر عن الفالين .

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

- الطفرات أصل ظهور الاصحاح 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 مسّت 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 C	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 الهيمو غلوبين ونتائجها على النمط الظاهري حيث نلاحظ:
- عند حدوث الطفرة على مستوى الزوج السادس من القواعد الأزوتية حيث تم إستبدال (G ب T) فكانت بدون تأثير أي بقية جزيئة الهيمو غلوبين 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 الهيمو غلوبين ، 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

Phe Phe

TTA TTT AAA

Phe Phe

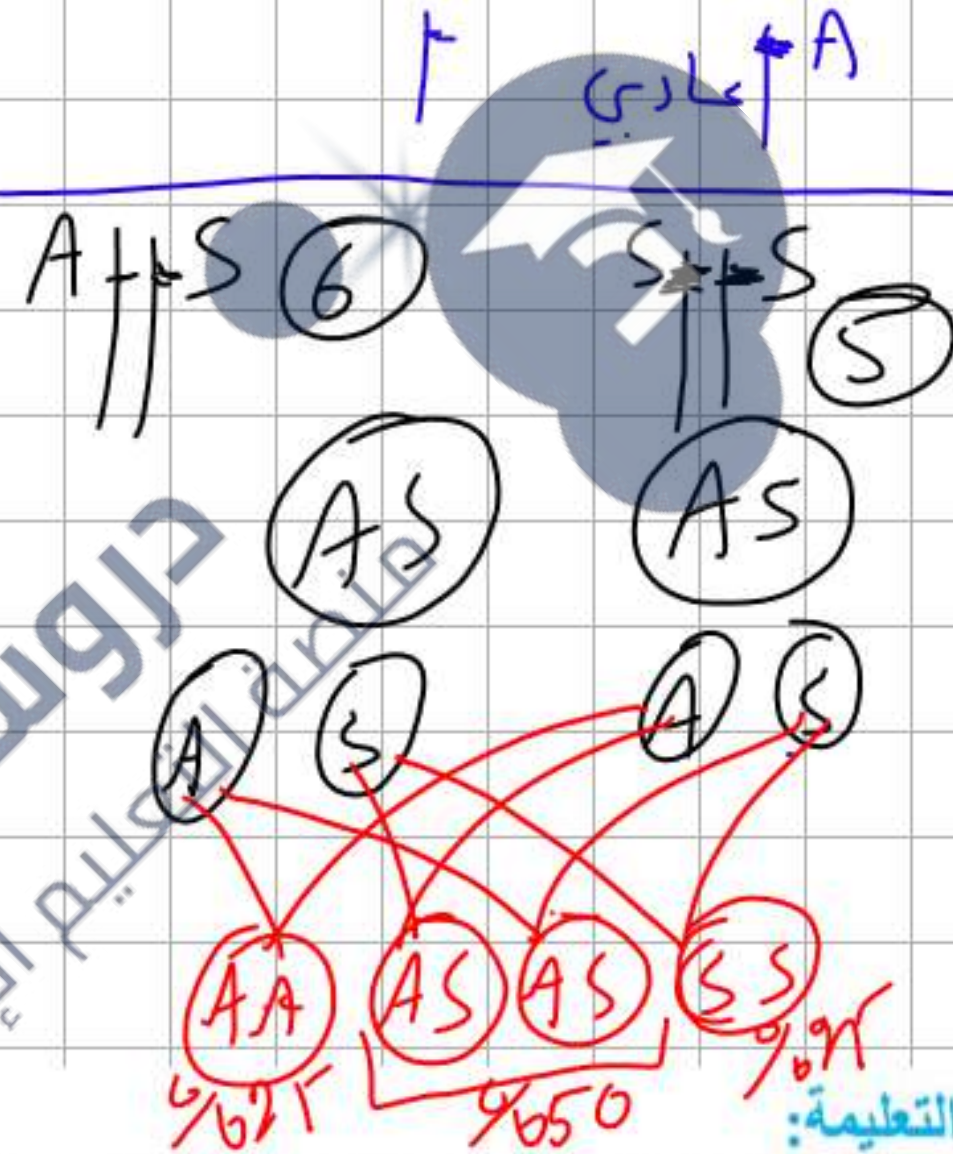
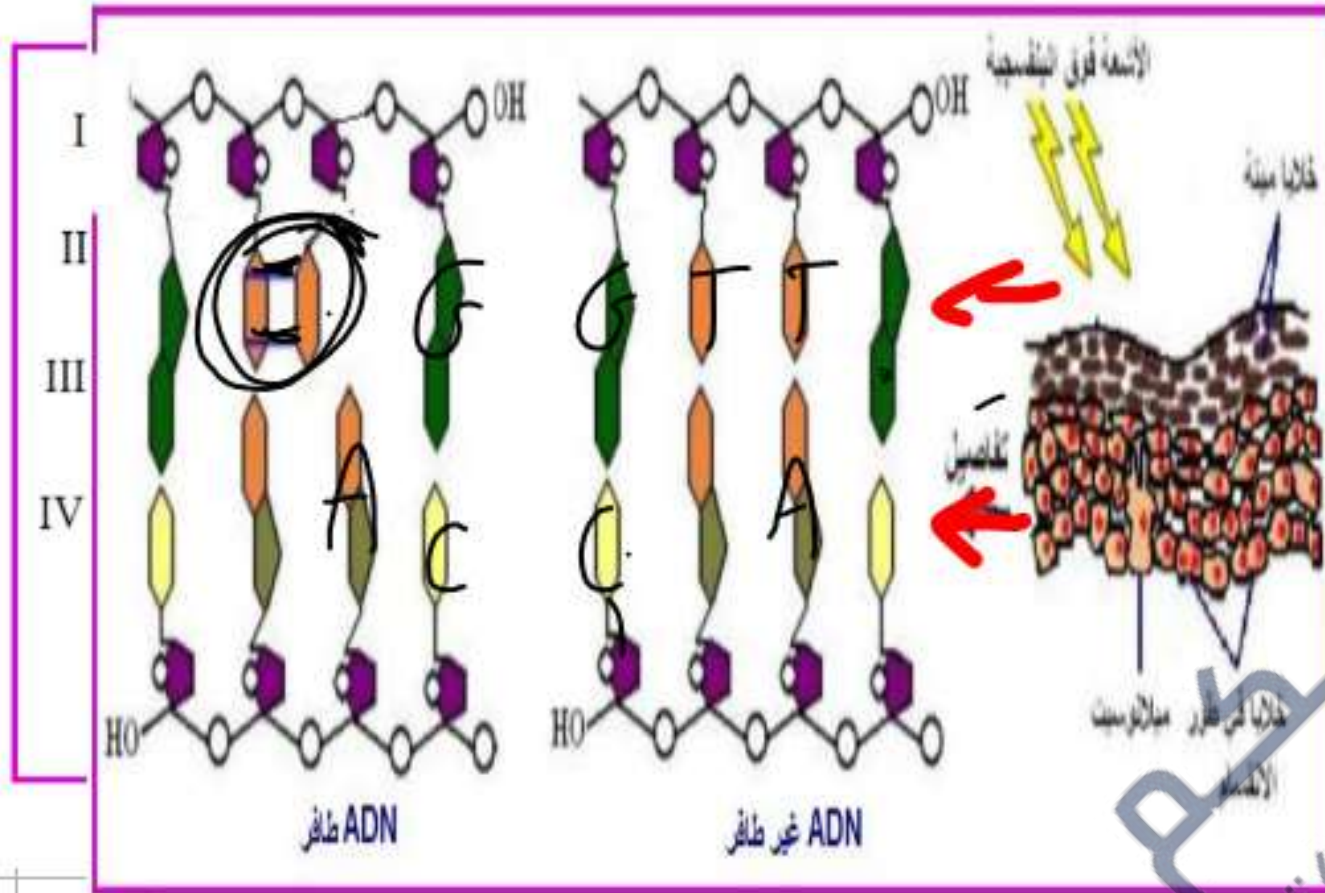
TTA TTA

الطفرة صامتة

المهمة :

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

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



- باستغلالك للوثائق بين ان الطفرة اصل ظهور اليلاات 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.

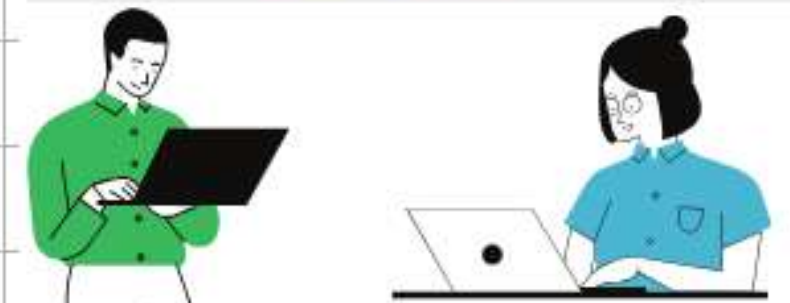
1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





استغلال الوثيقة - 6 -

1 - تحديد الصفة السائدة و المتتحية 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) المتتحية و المسؤولة عن ظهور مرض الديرينانوسيتوز اذن الابهاء سليمة ظاهريا لكن يحملان اليل المرض HbS المتتحي 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 متتحي 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 إلى 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 السندر :

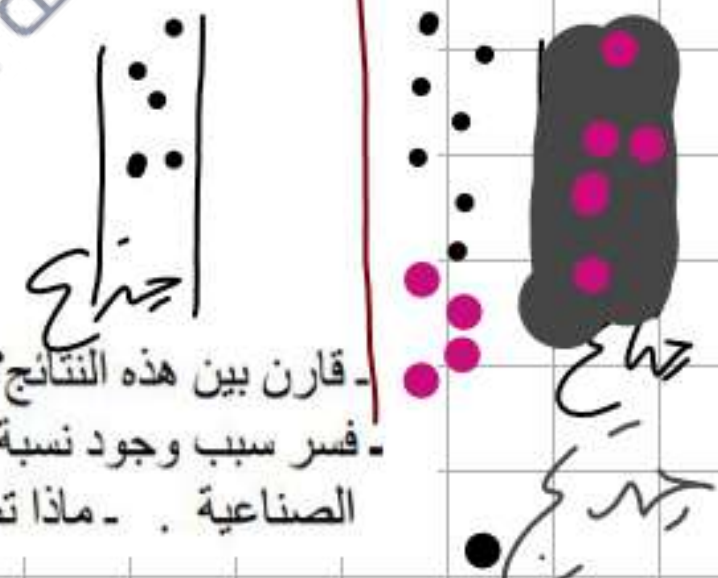
- لاحظ الوثيقة (8) و (9) ص 156 التي تظهر تأثير التلوث على فراشات أرفية السندر بظهور سلالات جديدة .



تمثل الوثيقة 08 : سلالتان من فراشة أرفية السندر 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 توزيع السلالتين في بداية القرن العشرين

ملوثة - صافية

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 تنجز التجربة التالية:

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

- الأول : منطقة صناعية شديدة التلوث.

- الثاني : منطقة ريفية قليلة التلوث.

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

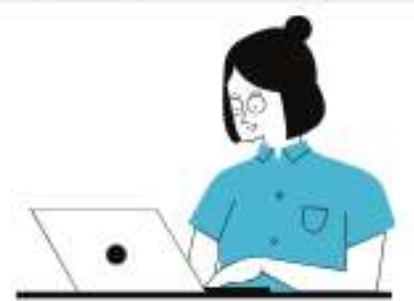
نتائج التجربة موضحة في الجدول التالي:

غابة غير ملوثة (منطقة ريفية)		غابة ملوثة (منطقة صناعية)		الوسط النوع	عدد الأفراد المحررة
سلالة سوداء	سلالة بيضاء	سلالة سوداء	سلالة بيضاء		
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) وهذا 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) وأقل 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 وتعمل 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 انتشار مرض الملاريا عبر الشعوب .

متماثل الواقع غير متماثل للواقع
HbA/HbA HbA/Hbs



- 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 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



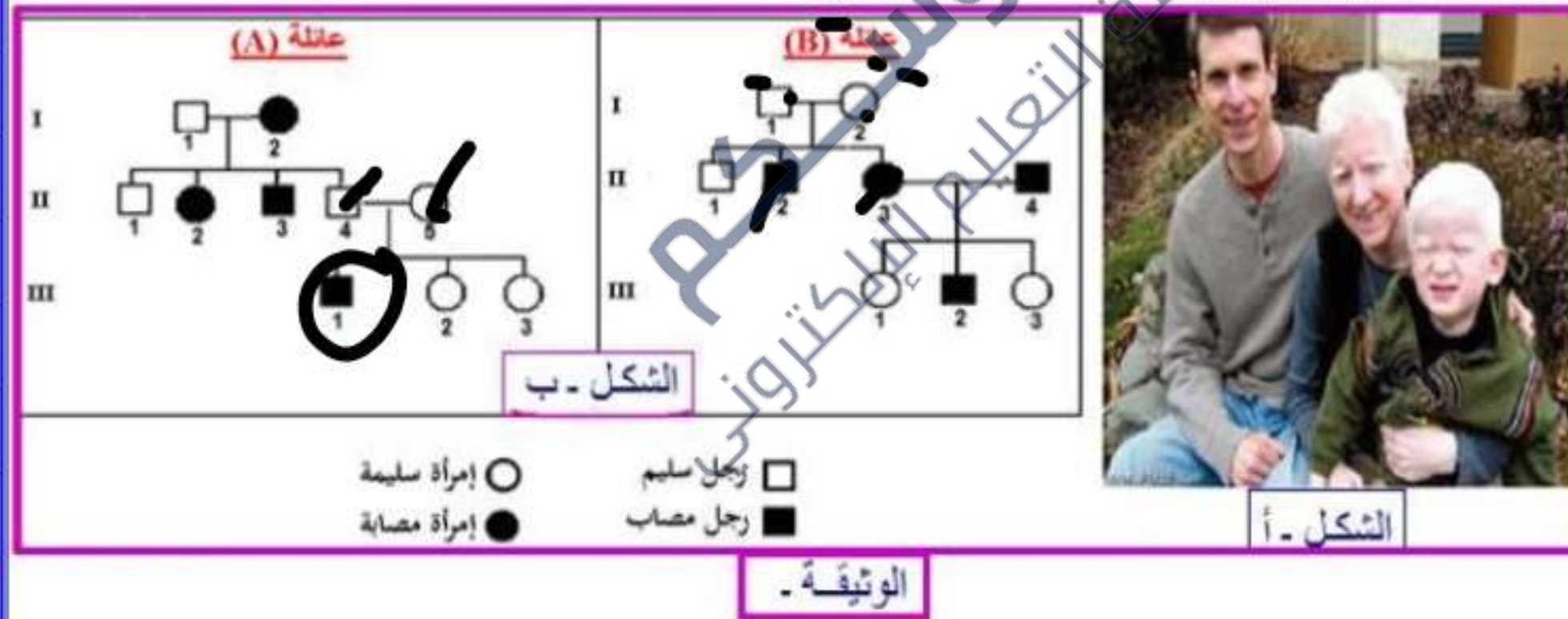
- 1 - تقويم مرحلي ومعالجة :
- 2 - تقييم الكفاءة :
- 3 - اقتراح وضعية ادماج يدمج فيها دور الانقسام المنصف والإلقاح و كذا الطفرات في التنوع البيولوجي..... 3 سا

التقويم:

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 $L'albinisme$) الناتج عن غياب صبغة الميلانين حيث يكون لون شعر المصابين أبيض وجلد حساس للضوء.

الجزء الأول:

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



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



- انطلاقاً من العائلة (A) **بين** إن كان أليل المرض سائد أم متنحي، محمول على صبغي جنسي أم جنسي مع **تعليل** الإجابة في كل حالة.

- انطلاقاً 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 بصيلات (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.

لإثبات صحة إحدى الفرضيتين (أو كلا) الفرضيتين تم في تجربة وضع عينة من شعر الأبوين II_3 و II_4 من العائلة (B) في محلول التيروسين فكانت النتائج كما يلي:

المرأة II_3 : تلون شديد في لون بصيلات (جذور) الشعر والتحليل الكيميائي يبين وجود الميلانين.

الرجل II_4 : لا يلاحظ أي تغير في لون بصيلات 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- انطلاقاً من هذه المعلومات **حدد** الأنماط الوراثية الممكنة للأفراد II_3 ، II_4 و III_1 من العائلة (B).

الجزء الثالث:

بالاعتماد على المعارف المبنية ومكتسباتك، **اكتب** نصا علميا تشرح فيه العلاقة بين النمط الظاهري والنمط الوراثي.

الإجابة:

الجزء الأول:

1. أليل المرضي متنحي.

التعليل: تبين شجرة نسب العائلة (A) أن الإبن III₁ مصاب بالمرض بينما أبواه II₄ و II₅ سليمين إذن الإبن III₁ وراث من أبويه أليل المرض. أليل المرض محمول على صبغي جسدي.

التعليل:

أليل المرض غير مرتبط بالصبغي الجنسي Y لظهور إناث 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 تيروزين) 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 تيروزين 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 تيروزين يلاحظ عند الرجل II₄ عدم تلون 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 تلون بصيلات الشعر عند المرأة III₃ وهذا يدل على أن التيروسين تحول إلى ميلانين وبالتالي الإنزيم 2 وظيفي، نفس عدم تركيب خلايا شعر المرأة III₃ للميلانين بغياب الإنزيم 1 المسؤول عن التفاعل 1 (الذي يحول المادة الأولية إلى تيروزين).

1 حصص مباشرة

1

2 حصص مسجلة

2

3 دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك





إذن سبب المرض عند الفرد II_4 (الرجل) هو غياب الإنزيم 2 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 2
وسبب المرض عند الفرد II_3 (المرأة) هو غياب الإنزيم 1 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 1.
تحديد الأنماط الوراثية الممكنة للأفراد II_3 ، II_4 و III_1 من العائلة (B):

الفرد II_3 : تستطيع تحويل التيروسين إلى ميلانين فهي تحمل على الأقل أليل واحد سائد (B) لكن لا تستطيع تحويل المادة الأولية إلى تيروزين أي الأليلين متنحيين (a)، نمطها الوراثي هو إما aa BB أو aa Bb
الفرد II_4 : لا يستطيع تحويل التيروسين إلى ميلانين أي الأليلين متنحيين (b) لكن يستطيع تحويل المادة الأولية إلى تيروزين أي يحتوي على الأقل أليل واحد سائد (A)، نمطه الوراثي هو إما AA bb أو Aa bb
الفرد III_1 : 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.

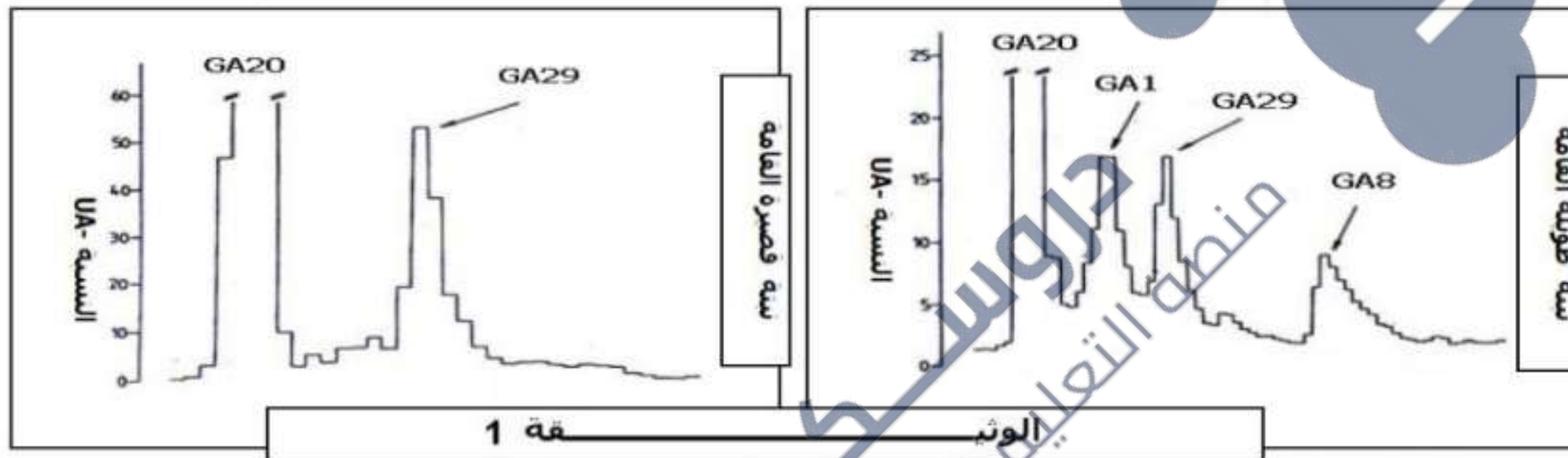
إذن النمط الظاهري ناتج عن تعبير النمط الوراثي وأي تغيير على مستوى المورثة يؤدي إلى تغيير في بنية البروتين وبالتالي في الصفة الظاهرية.

النمط الوراثي
تسلسل نكلويدات
بروتين
تسلسل الأحماض الأمينية
النمط الظاهري
(الصفة)

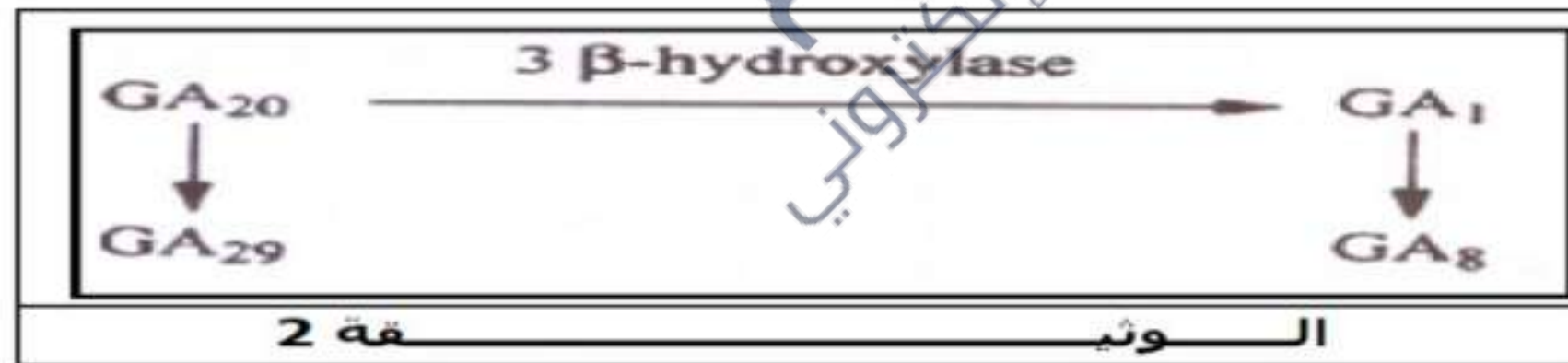


*الجبريلينات (GA) Les gibbérellines هرمونات نباتية مسؤولة عن نمو واستطالة الساق عند النباتات ويعتبر الجبيريلين GA1 الهرمون النشط والمؤثر في نمو النباتات .

I- بواسطة تقنية خاصة تدعى الكروماتوغرافيا تمت المقارنة بين انواع الجبيريلينات المتواجدة عند نبتة البازلاء ذات ساق عادية "قامة طويلة" وعند نبتة البازلاء ذات ساق قصيرة "قامة قصيرة" تمثل الوثيقة 1 بعض النتائج المحصل عليها .



II- تقدم الوثيقة 2 سلسلة تفاعلات تركيب مختلف انواع الجبيريلينات ،تعتبر الاسهم عن تفاعلات تتحكم فيها انزيمات نوعية



III- تتحكم في تركيب الانزيم 3 β -hydroxylase مورثة توجد على شكل أليلين : أليل (Le) عند نبات البازلاء ذي سيقان طويلة ، والأليل (Led) الموجود عند نبات البازلاء ذي سيقان قصيرة ، تمثل الوثيقة 3 جزءا من متتالية النيكلوتيدات لكل من الأليلين (Le) و (Led) .

1	3	124	128	172	175	372	375
(a)	ATG CCT TCA	GGC ATC GCT CGT ATC	ACC ATG AAA AAG	CAA GTG GGC TAA			
(b)	ATG CCT TCA	GGC ATC CTC GTA TCT	CCA TGA AAA AGT	AAG TGG GCT AA			
	الأليل (b) Led			الأليل (a) Le			
	الوثيقة 3						

** باستثمار معطيات الوثائق 1 و 2 و 3، فسر اختلاف طول سيقان نبتة البازلاء. مع الأخذ بعين الاعتبار الملاحظة الآتية :
ملاحظة : يمثل النوع GA8 الهرمون الفعال لنمو نبات البازلاء .

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

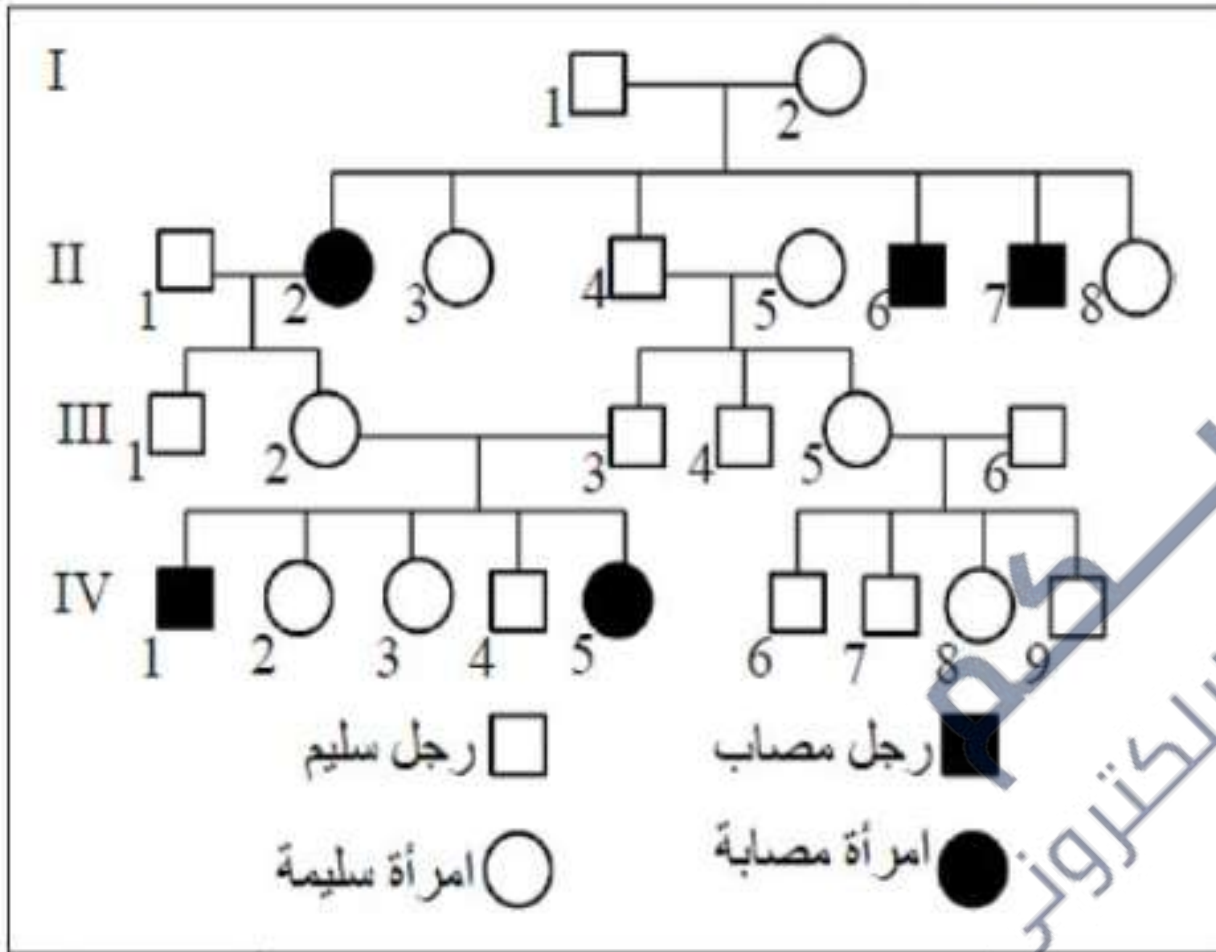
3

أحصل على بطاقة الإشتراك



الموضوع

ينجم أحد أنواع مرض السكري عن تركيب أنسولين غير عاد لا يمكنه أن يرتبط بمستقبلاته الغشائية. لفهم كيفية انتقال هذا المرض وأصله الوراثي ، نقترح المعطيات التالية :
تمثل الوثيقة 1 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بالمرض.



الوثيقة 1

المسؤولة عن تركيب السلسلة البيبتيدية b للأنسولين ، وتمثل الوثيقة 3 جدول الشفرة الوراثية.

1 - مستعينا بمعطيات شجرة النسب ، بين أن الأليل المسؤول عن المرض متنحي ومرتبب بصبغي لا جنسي.

2 - أعط الأنماط الوراثية المناسبة للفردين ، III₂ و III₃ ، وحدد احتمال إنجابهما لطفل مصاب. (استعمال الرمز N أو n للأليل العادي و D أو d للأليل الممرض).

تتكون جزيئة الأنسولين من سلسلتين ببتيديتين a و b .

تمثل الوثيقة 2 جزئين من أليلي المورثة المسؤولة عن تركيب السلسلة البيبتيدية b للأنسولين ، وتمثل الوثيقة 3 جدول الشفرة الوراثية.

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الحمض الأميني	الرموزات	الحمض الأميني	الرموزات
Tyr	ATA ATG	Thr	TGA TGG
Phe	AAA AAG	Lys	TTT TTC
Leu	GAA GAG	Pro	GGA GGG GGT
Gly	CCA CCG		

الوثيقة 3

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG-AAG-AAG- ATG- TGA- GGA- TTC- TGA

جزء من الأليل العادي (السلسلة المعبرة)

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG-GAG-AAG- ATG- TGA- GGA- TTC- TGA

جزء من الأليل الممرض (السلسلة المعبرة)

اتجاه القراءة

الوثيقة 2

3 - أ - أعط جزء السلسلة الببتيدية b لكل من الأنسولين العادي والأنسولين غير العادي
ب - فسر سبب ظهور مرض السكري عند الشخص المصاب ، مبرزا العلاقة مورثة-بروتين
والعلاقة بروتين-صفة وراثية.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



- 1-**
- الأليل المسؤول عن المرض متنحي : انجاب أبناء مصابين من أباء سليمين .
 - الأليل المسؤول عن المرض غير مرتبط بالصبغي الجنسي Y لوجود إناث وذكور مصابين.
 - الأليل المسؤول عن المرض غير مرتبط بالصبغي الجنسي X انجاب بنت مصابة II_2 من أب سليم I_1 رغم أن الأليل الممرض متنحي .

2 - النمط الوراثي لـ III_2 و III_3 هو :

	♀	N/ (1/2)	d/ (1/2)
♂			
N/ (1/2)		N/N (1/4)	N//d (1/4)
d/ (1/2)		N//d (1/4)	d//d (1/4)

احتمال انجاب طفل مصاب هو :
4/1

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



3- أ - جزء السلسلة الببتيدية b لكل من الأنسولين العادي والأنسولين غير العادي:
بـ بالنسبة لجزء الأنسولين العادي

23	24	25	26	27	28	29	30
Gly	-Phe	-Phe	-Tyr	-Thr	-Pro	-Lys	-Thr

بـ بالنسبة لجزء الأنسولين غير العادي

23	24	25	26	27	28	29	30
Gly	-Leu	-Phe	-Tyr	-Thr	-Pro	-Lys	-Thr

ب - تفسير سبب ظهور مرض السكري عند الشخص المصاب ، و ابراز العلاقة مورثة-بروتين والعلاقة بروتين-صفة وراثية :

- طفرة الاستبدال A بـ G على مستوى الثلاثية 24 .
- ادماج الحمض الأميني Leu على مستوى الملمبة الببتيدية b للأنسولين غير العادي عوض Phe : هناك علاقة مورثة- بروتين.
- تركيب انسولين غير عادي لا يثبت على مستقبلاته النوعية مما يؤدي إلى ظهور مرض السكري : علاقة بروتين- صفة

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



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



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

