

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 الجزيئي .

• فهل توجد علاقة بين المستويات المختلفة للنمط الظاهري ؟

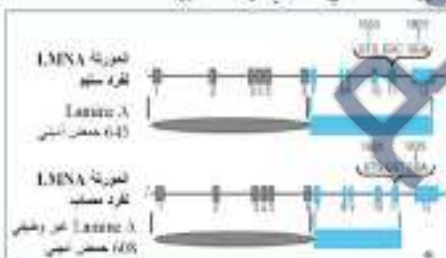
التمرين 10:
اقرأ الظاهري الخاص بالجد الإسفلي
ما هو جلد الجد الإسفلي؟
عناق الإسفلي هي أمراض ناتجة عن خلل وراثي في جين Nerdencia/guanozoni
على المستوى الجزيئي يمكن القول بأن جين Nerdencia/guanozoni يرمز لإنتاج بروتين مسؤول عن تصنيع صبغة الميلانين في الجلد والعين. في حالة الإصابة بهذا المرض، يصاب الفرد بمرض جلدي يسمى "جلد الإسفلي".

التمرين 11:
ملزمة هنتشينسون-جيلفورد أو البروجيريا
LE SYNDROME D'HUTCHINSON-GILFORD OU PROGERIA
البروجيريا هي مرض وراثي نادر، يتميز بظهور أعراض الشيخوخة المبكرة لدى الأطفال، مثل تساقط الشعر، وهشاشة العظام، والجلد الجاف. ينتج عن خلل في جين Progerin، الذي يرمز لإنتاج بروتين مسؤول عن تصنيع صبغة الميلانين في الجلد والعين. في حالة الإصابة بهذا المرض، يصاب الفرد بمرض جلدي يسمى "جلد الإسفلي".

علاج البروجيريا يعتمد على العلاج الجيني، حيث يتم استبدال الجين المعطوب في الخلايا الجذعية، مما يؤدي إلى إنتاج بروتين طبيعي، مما يوقف تطور المرض. هذا العلاج هو علاج علاجي، وليس علاجاً شاملاً للمرض.

عن منشورات معلومات المرضى FetalInformationFellowship - WG MagazineClassical - Center NIH

- 1- ما هي صبغات الأظفار المقهورة التي يجدها الفرد؟
- 2- عند المرض، ما هو نوع من طفرات وراثية؟ إن كان الجواب بعد عمل مستوى أي مورثة؟
- 3- عمل الأضداد الجينية المسببة في المسئلة في هذا الظاهر؟
- 4- عن طفرات الحمض النكليوي والبيدا على سطح المرض.



- 1- أذكر جنسًا واحدًا على الأقل من الحيوانات المنوية التي تنتجها المورثة؟
- 2- ما هو نوع الطفرة الجينية المسببة في هذا الظاهر؟
- 3- هل البروجيريا مرض وراثي؟ هل هي أمراض؟ هل هي أمراض؟

التمرين 12:
اقرأ الجدول التالي:
جدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة. الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة. الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة. الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة.

الأليل	A	B	C	D
التردد	0.4	0.3	0.2	0.1

الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة. الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة. الجدول يوضح ترددات أليلات الـ CTNNA3 في مجتمعات مختلفة.

المسألة 1:
المسألة 1: سنخصص تتابع أليلين و البروتينين الناتجين.
المسألة 1: سنخصص تتابع أليلين و البروتينين الناتجين.
المسألة 1: سنخصص تتابع أليلين و البروتينين الناتجين.

الأليل	1	2	3	4
التردد	0.1	0.2	0.3	0.4

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





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 الكلوي وارتفاع الضغط الدموي وظهور الدم في البول.

للكشف عن الأصل الوراثي لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

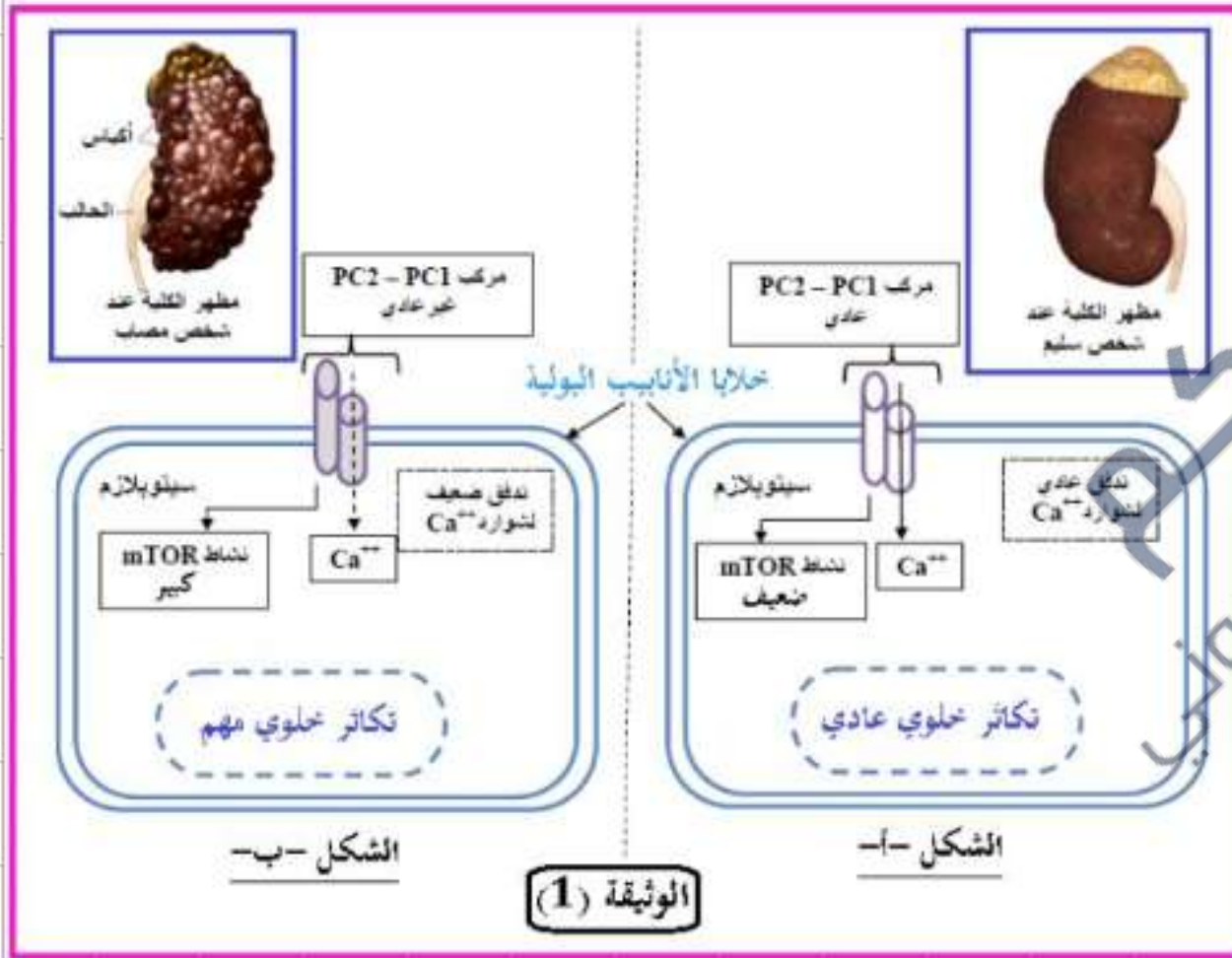
بينت دراسة حديثة وجود علاقة بين مرض التكيس الكلوي ومركب بروتيني مندمج داخل الغشاء السيتوبلازمي لخلايا الأنابيب البولية. يتكون هذا

المركب جزئيتين بروتينيتين **PC1 polycystine 1** و **PC2 polycystine 2**، 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 **PC2-PC1** 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. **إقترح** فرضية تفسر بها سبب مرض التكيس الكلوي.

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	الحمض الأميني

الشكل (ب)

الشكل (أ)

الوثيقة (2)

رقم الرامزة: 19075, 19076, 19079

جزء من المورثة PKD1 عند شخص سليم: -GCT-GAC-CAC-GAC-GCC-GCC-CCG-

جزء من المورثة PKD1 عند شخص مصاب: -GCT-GAC-CAC-GCC-GCC-CCG-

اتجاه القراءة →

- حدد تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد الببتيد 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.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك

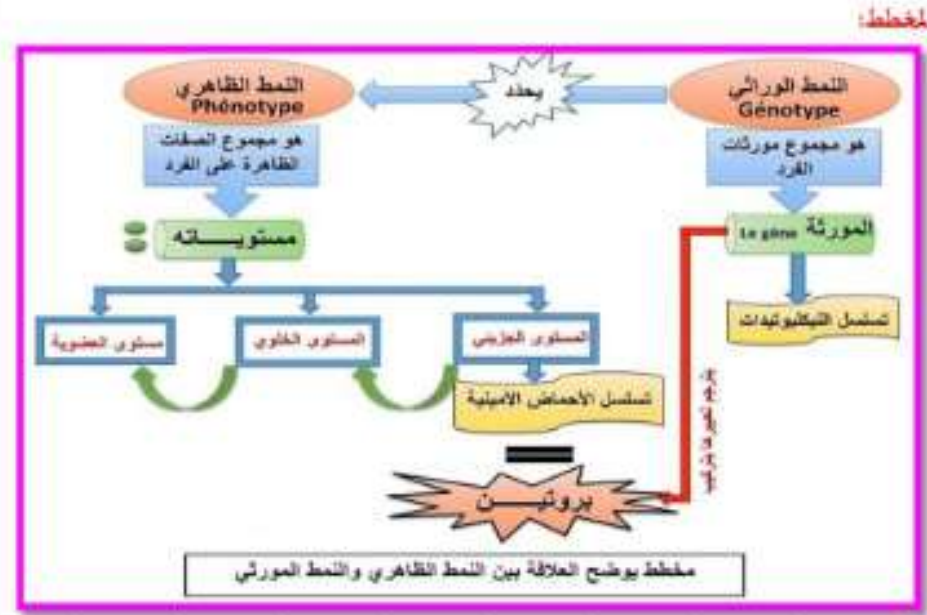




الجزء الثالث:

رقم الجواب	الجواب	العلامة مجزئة	العلامة كاملة
1-1	مقارنة معطيات الوثيقة (1) عند الشخص السليم والشخص المصاب: ✦ مظهر الكلية عادي عند الشخص السليم ويتميز بوجود أكياس عند الشخص المصاب. ✦ المركب PC2-PC1 عادي عند الشخص السليم وغير عادي عند الشخص المصاب. ✦ تدفق شوارد الكالسيوم (Ca ⁺⁺) عادي عند الشخص السليم وضعيف عند الشخص المصاب. ✦ نشاط mTOR ضعيف عند الشخص السليم ومهم عند الشخص المصاب. الإستنتاج: هناك علاقة بين مرض التكبس الكوي والمركب البروتيني PC2-PC1.	4*0.25	1.5
2-	الفرضية المقترحة لتفسير سبب مرض التكبس الكوي: ✦ سبب المرض يعود إلى خلل وراثي على مستوى المورثات التي تشرف على تركيب أحد البروتينين PC1 أو PC2.	0.5	0.5
1-1	تعدد تناوع الأحماض الأمينية لمتعدد الببتيد عند الشخصين السليم والمصاب: ✦ عند الشخص السليم: Arg-Leu-Val-Leu-Arg-Arg-Gly ✦ عند الشخص المصاب: Arg-Leu-Val-Arg-Arg-Gly	0.5	0.5
2-	تفسير أصل مرض التكبس الكوي: ✦ حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة PKD1 تتمثل في حذف ثلاث نكليوتيدات GAC على مستوى الإناجذ رقم 29076 أدت إلى تركيب بروتين PC1 غير عادي (غير وظيفي) ومنه المركب PC2-PC1 غير عادي، أدى ذلك إلى حدوث اختلال في التكاثر الخلوي لأنابيب البولية مسببا ظهور مرض التكبس الكوي. ✦ وهذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة (سبب المرض خلل وراثي).	6*0.5	3.5
		0.5	

الجزء الثاني:



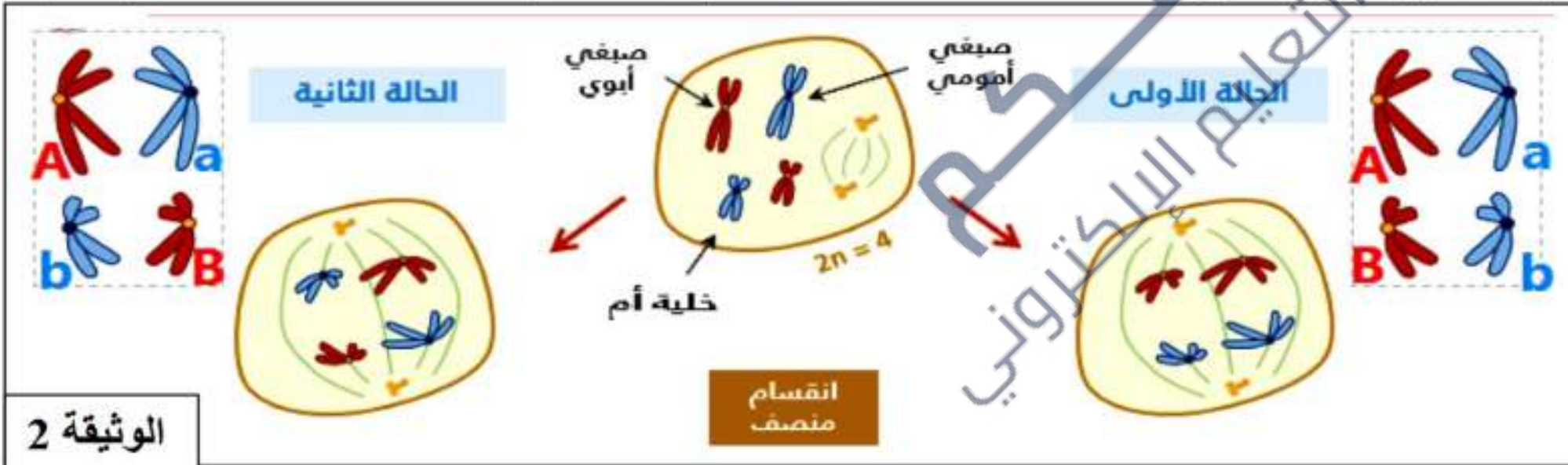
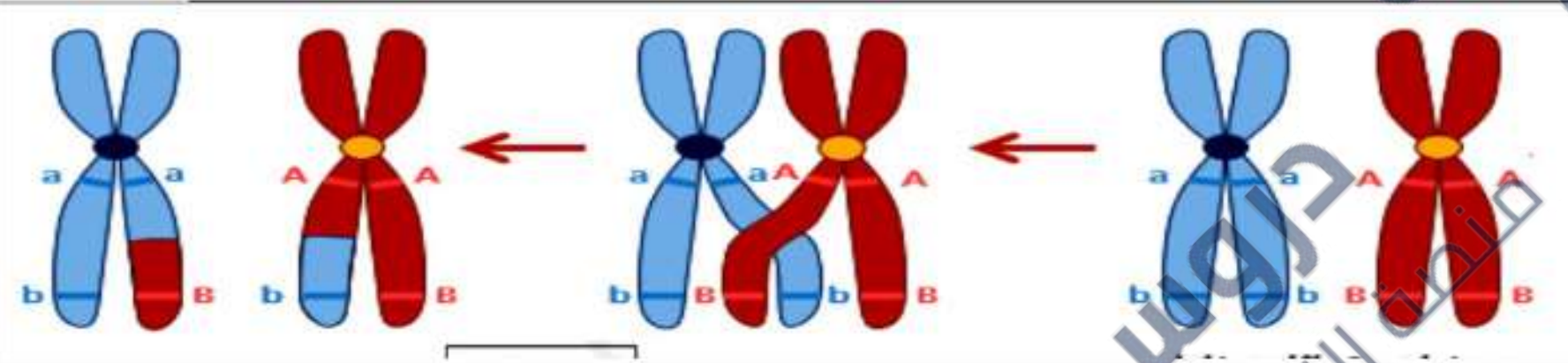
6*0.25

1.5

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 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 صبغية $2n = 4$.



الوثيقة 2

(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 مبرزا أهمية الاختلاط بين الصبغي.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

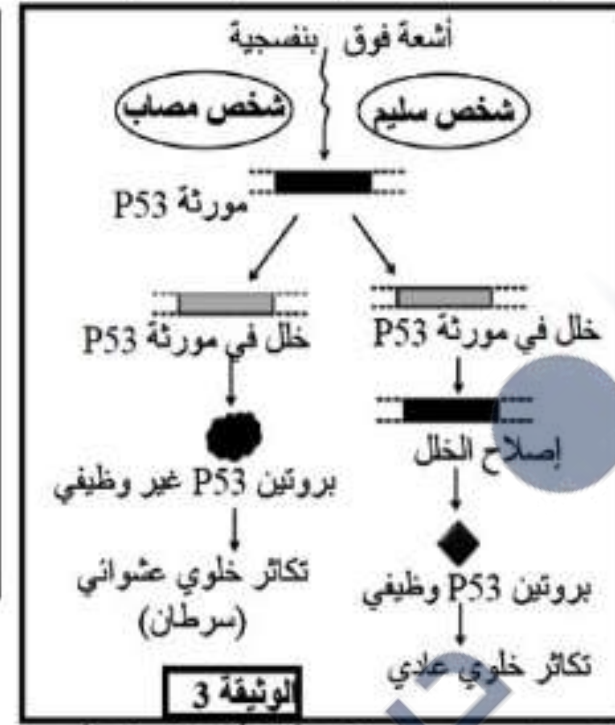
2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



...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



بالاعتماد على الوثيقة 4 قدم السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل أليل ثم فسر سبب ظهور الخلايا السرطانية. الجزء الثالث:

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

تظهر دورهم في الجسم من حيث سرعة نمو السرطان. بالتوفيق للجميع أستاذ المادة

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 الانقسام 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.



Cys-Thr-Gln-Tyr-Arg-Ser

السلسلة البيبتيدية للشخص المريض:
سبب ظهور الخلايا السرطانية هو إستبدال الحمض الأميني Cys بالحمض الأميني Tyr نتيجة حدوث طفرة إستبدال النكليوتيدة C ب T.
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).

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). تتجلى 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 الإختلاط بين الصبغي:
من خلال الوثيقة 2، يتبين أن عدد التركيبات المورثية للأمشاج يساوي 4: و هي AB و ab (الحالة الأولى) و Ab و 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: $2^2 = 4$ ، هو نفس العدد المحصل عليه في الوثيقة 2.
يتبين من خلال هذه المعطيات، أن الإختلاط بين الصبغيات (التوزع العشوائي للصبغيات) يرفع من عدد التركيبات المورثية للأمشاج، فهو يساهم في تنوعها الوراثي.

الجزء الثاني:

1- تقديم السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل أليل ثم فسر سبب ظهور الخلايا السرطانية:

Cys-Thr-Gln-Cys-Arg-Ser

السلسلة البيبتيدية للشخص السليم:

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



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 احدى بروتين الغشاء الهولي للخلايا المخاطية في الرئة والانبوب الهضمي فتتوقف بذلك الوظائف التنفسية والهضمية لخلايا الإنسان.

الجزء الأول:

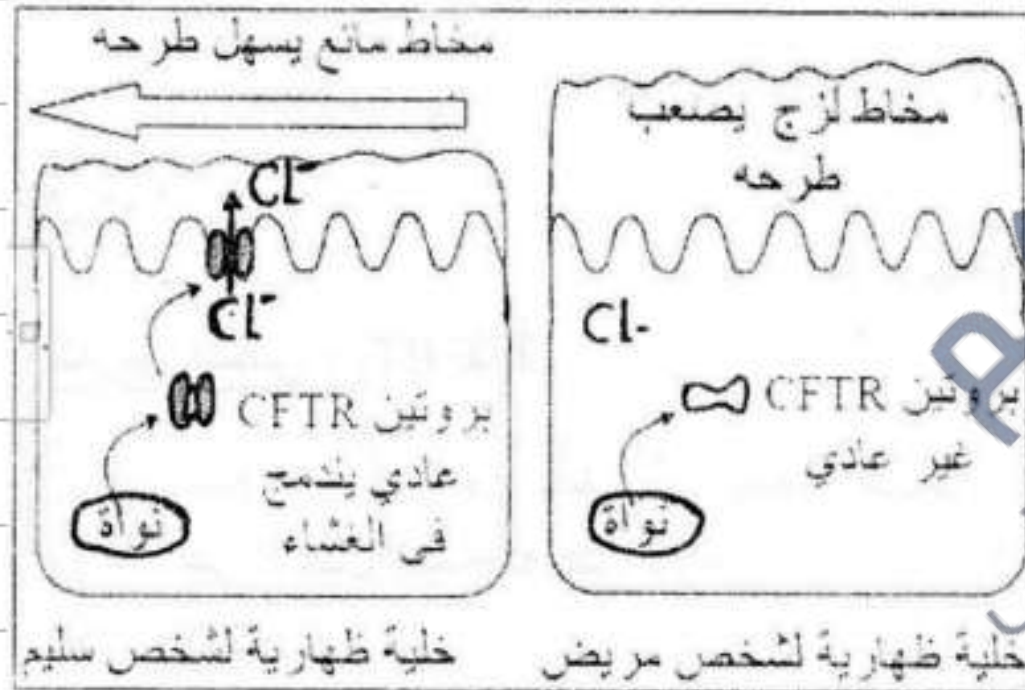
اكتشف الباحثون سنة 1989 أن أعراض مرض الليفية الكيسية ترتبط ببروتين غشائي يدعى CFTR الذي يسمح بخروج أيونات الكلور (Cl^-) خارج الخلية مما يؤدي إلى الرفع من ميوعة المخاط وتسهيل طرحه خارج الجسم. تقدم الوثيقة (1) العلاقة بين بنية هذا البروتين وحالة المخاط عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض الليفية الكيسية.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



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

الوثيقة (1)

تُشرف 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 اللبغية الكيسية. تمثل الوثيقة (3) جدول الشفرة الوراثية.

	505	508	511				
	TTA-TAG-TAG-AAA-CCA-CAA-AGG			رقم الرامزة :			
	TTA-TAG-TAG -CCA-CAA-AGG			جزء من الأليل CFTR العادي :			
الوثيقة (2)	← منحنى القراءة →			جزء من الأليل CFTR الطافر :			
	TTA	TAG	AAA	CCA	CAA	AGG	الرامزات
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 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

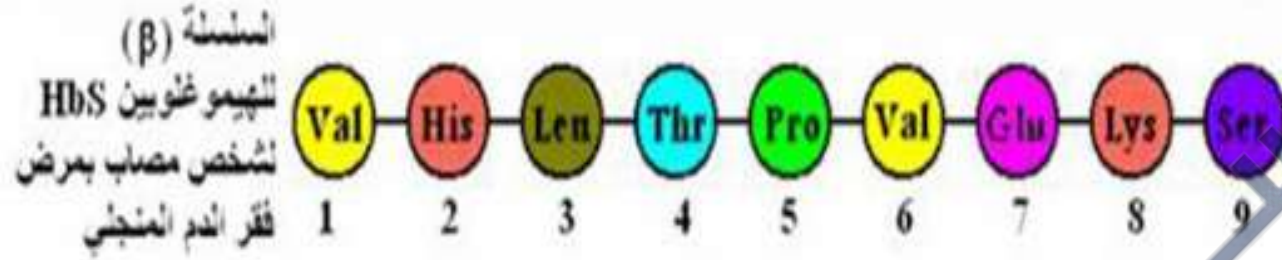
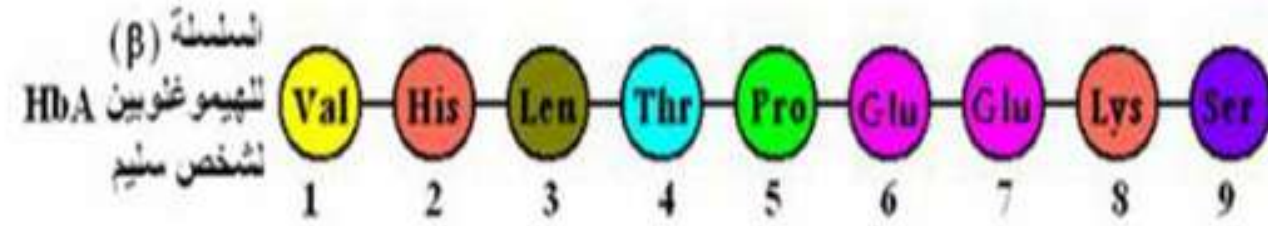
أحصل على بطاقة الإشتراك



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 البيبتيد (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

التعليمة 01:

بإستغلاك 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

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

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

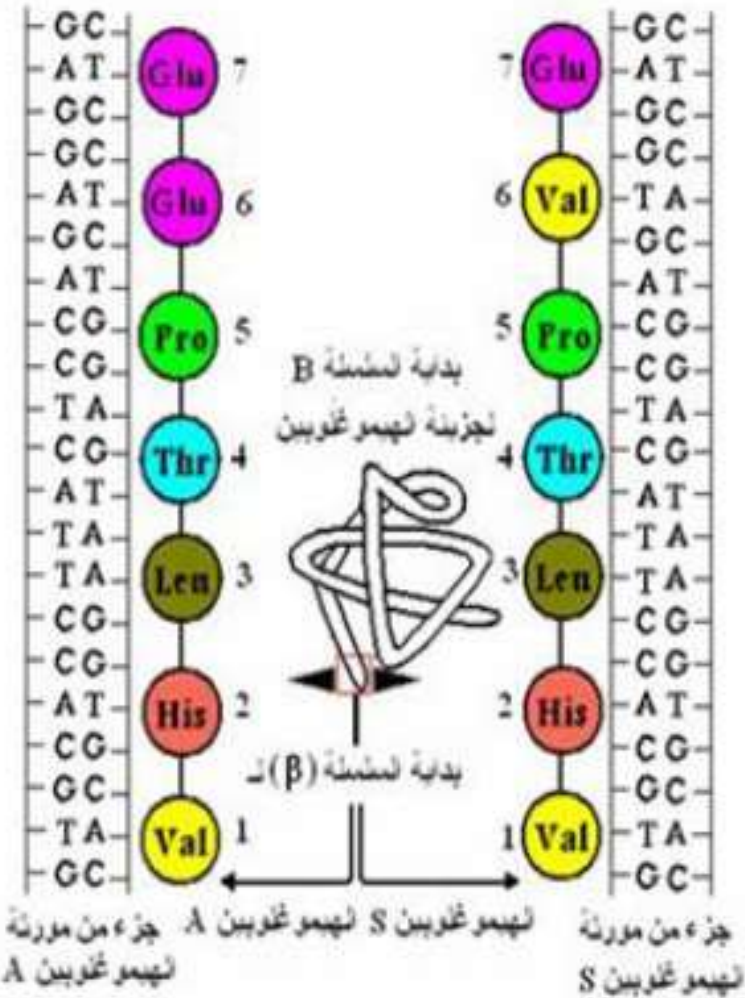
2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



2 مقارنة تتابع النكليوتيدات على مستوى β ADN هيموغلوبين فرد سليم و آخر مصاب و سلسلة الأحماض الأمينية الموافقة لكل ADN: (استعمال برنامج Anagène)



تتكون جزيئة الADN من سلسلتين من
النكليوتيدات التي ترتبط فيما بينها بروابط
هيدروجينية حيث A يرتبط مع T و C مع G.
البروتين مادة عضوية تتكون من تسلسل أحماض
أمينية مرتبطة فيما بينها بروابط ببتيدية.

للتعرف أكثر على مصدر الوثيقة 02 التي توضح
العلاقة بين النمط الظاهري و الوراثي ل HbA و
HbS نستخدم برنامج Anagène حسب
البطاقة التسمية المقترحة.

الوثيقة 02: العلاقة بين النمط الوراثي و النمط الظاهري

التعليمة 02:

1- قارن بين تتابع النكليوتيدات على مستوى ADN فرد سليم و ADN مصاب
مصاب وسلسلة الأحماض الأمينية الموافقة لكل منهما مستنتجا العلاقة
الموجودة بين تسلسل الأحماض الأمينية في البروتين وتسلسل النكليوتيدات على مستوى
جزيئة الADN



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

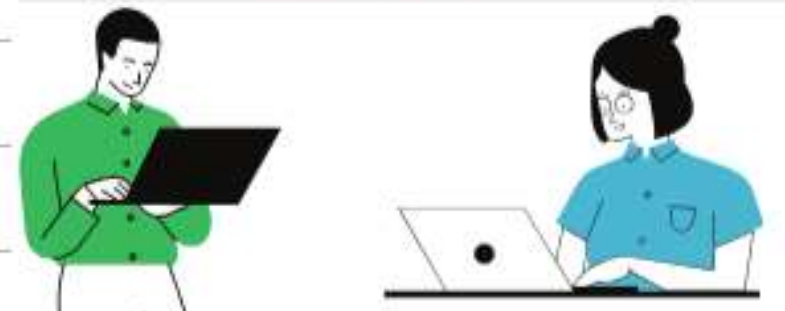


1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





البطاقة التقنية:

برنامج الاتاجين 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 نقوم بالتعليمات 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

المقارنة:

من خلال المقارنة نلاحظ وجود اختلاف بين ADN كل من β هيموغلوبين HbS و HbA سببه تبادل بين قاعدتي نازوتيتين 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 النيكليوتيدات على مستوى جزيئة ال ADN هي أن تتابع النيكليوتيدات في جزيئة ال ADN يحدد تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد البيبتيد.

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



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

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) .

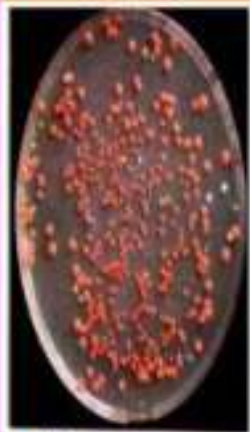
- تصنيع مركب AMP (ادينوزين أحادي الفوسفات) انطلاقا من مادة أولية هي PRPP

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

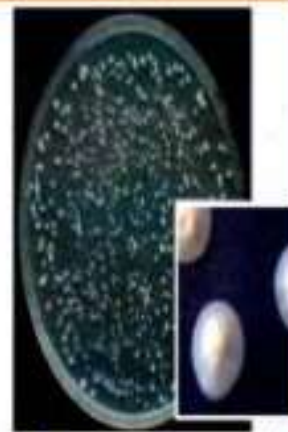
يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) تجربة إستحداث طفرة وراثية في خلايا خميرة الجعة ، والشكل 2 فيمثل نتائج إستحداث الطفرة. بينما تمثل الوثيقة (02) تتابع جزيء الـ ADN لسلالة الخميرة الطبيعية والسلالة الطافرة.



تتم على مراحل في وسط معقم (لتجنب نمو أنواع أخرى من الفطريات غير المرغوب فيها)
- توضع الخميرة في علبتي بترى تحتويان على وسط معدني كامل
- تترك إحدى العلبتين على حالها (شاهدة)
- تعرض الأخرى لأشعة X خلال بضع ثواني
- توضع العلبتان في درجة حرارة مناسبة 25 م°
لتشكل مستعمرات لمد 3 أيام

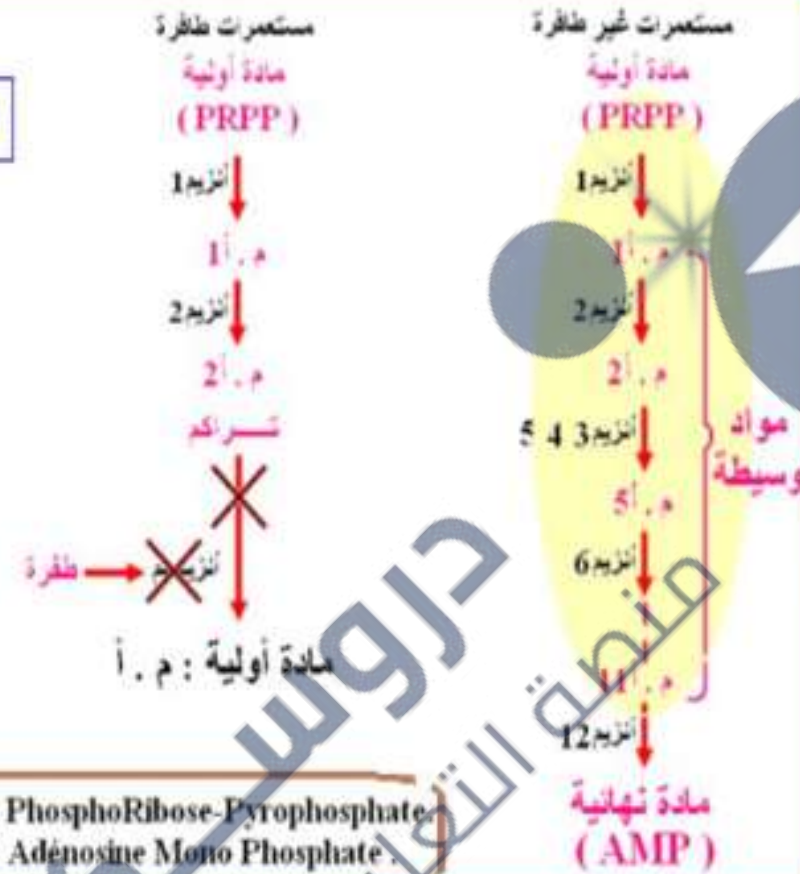


ب - مستعمرات طافرة



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.

التعليمية :

باستغلال الوثائق والنتائج التجريبية حدد مفهوم الطافرة.

- الإجابة:

استغلال الوثائق :

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

في المستعمرات غير الطافرة :

- تكون المستعمرات في العلبة 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 العلبة (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 العلبه الشاهده (السلالة الطبيعية) : ظهور مستعمرات بيضاء وهذا يدل على استمرار كل التفاعلات الى

تشكل المادة النهائية المتمثلة في مركب ال AMP (ادينوزين أحادي الفوسفات).

- في العلبه المعرضة للأشعة فوق البنفسجية (السلالة الطافرة) : ظهور مستعمرات حمراء في وجود الاوكسجين

وهذا يدل على تراكم مادة تنتج عن استعمال PRPP لتركيب ال AMP وهي طليعة القاعدة الازوتية الادنين (A) .

الاستنتاج:

- يرجع سبب تلون المستعمرات الطافرة باللون الأحمر الى 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

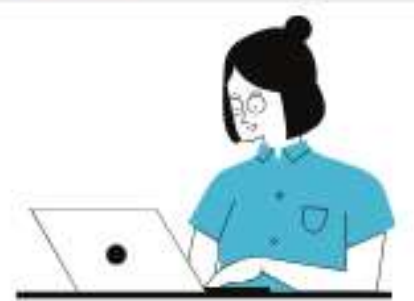


1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



استغلال الوثيقة 2 :

- تمثل الوثيقة (02) تتابع جزئيء الـ ADN لسلالة الخميرة الطبيعية والسلالة الطافرة حيث نلاحظ:

- من خلال المقارنة بين تتابع النكليوتيدات في كل من المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم 3 لسلالة الخميرة الطبيعية والطاقرة نلاحظ تماثل تتابع القواعد الأزوتية في السلاتين لكنهما تختلفان في النيكليوتيدة العاشرة حيث نجد أنه تم إستبدال القاعدة الأزوتية A في سلسلة السلالة الطبيعية بالقاعدة الأزوتية T في سلسلة السلالة 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 الى تراكم المادة الوسطية 2 التي تتلون بالاحمر في وجود الأكسجين.

مفهوم الطفرة الوراثية: تتمثل الطفرة بتغير في تتابع النيكليوتيدات 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 البيبتيديةSer - Val - Thr - PheSer - 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



الإجابة : 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 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 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 مست 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

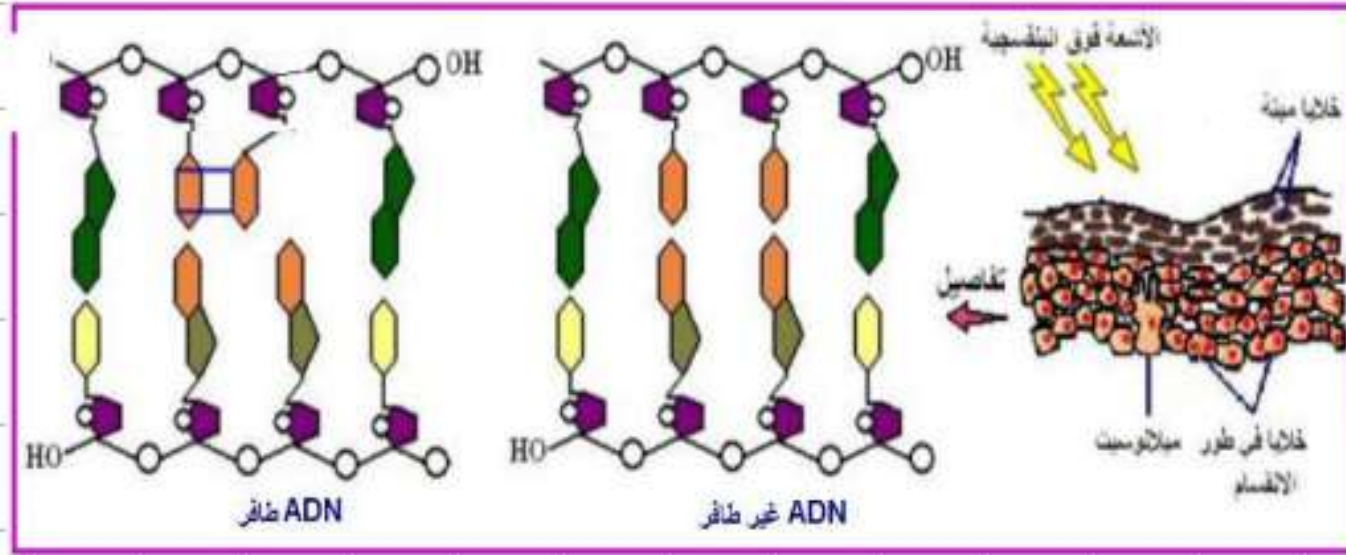
أحصل على بطاقة الإشتراك



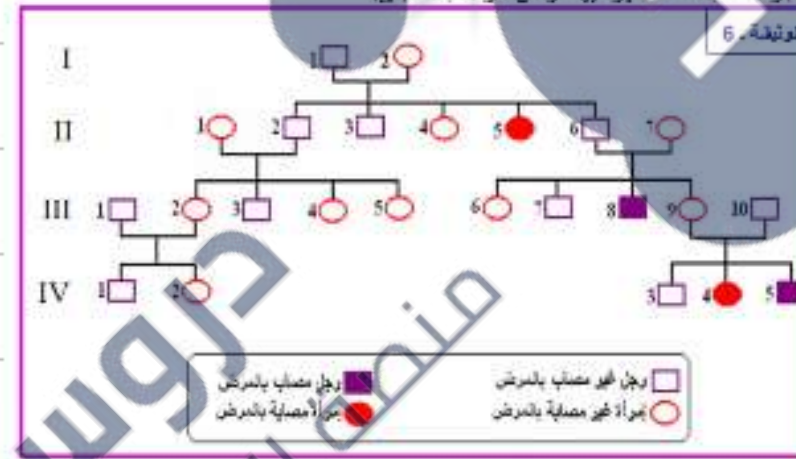
المهمة :

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

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



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.

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 ، و ماذا تستنتج؟

- قارن بين عواقب الطفرات على الأجيال في حالة مرض فقر الدم المنجلي وفي حالة تعرض الجلد للأشعة فوق البنفسجية.

حصة مباشرة

1

حصة مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



استغلال الوثيقة - 6 -

1 - تحديد الصفة السائدة والمتنحية 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) المتنحية و المسؤولة عن ظهور مرض الدريبانوسيتوز اذن الاباء سليمة ظاهريا لكن يحملان اليل المرض HbS المتحي فلا يظهر المرض عندهما لأنهما كانا هجينين، 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 متماثل اللواقح بالنسبة لصفة مرض فقر الدم المنجلي.

النمط التكويني للفرد 6 من الجيل II هو: غير متماثل 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 نقيًا (HbA/HbA) أو هجينًا (HbA/HbS). النمط التكويني للفرد 4 من الجيل IV هو: فرد مصاب فهو متماثل اللواقح (HbS/HbS) لأن الأبوين 9 و 10 حاملين للمرض.

الاستنتاج:

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

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 الإنقسام 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 تورثها : وراثية (تصيب الخلايا الجنسية) أو غير وراثية (تصيب الخلايا الجسمية).

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



- 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

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 ؟

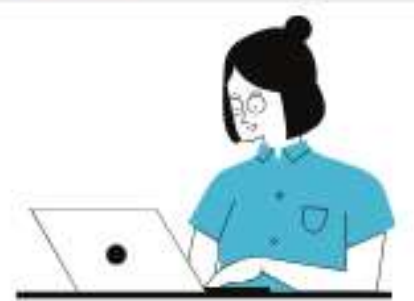
1 حصص مباشرة

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

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

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

3- ماذا تستخلص؟

المنافسة :

- 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) 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 و تعمل على بقاءها.

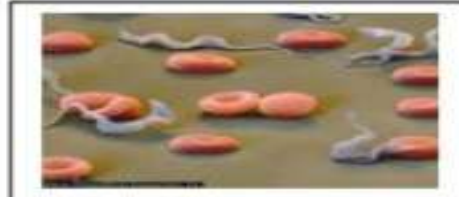
تمثل الوثيقة 09 : نتائج التجربة المجراة سنة 1955 م

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 فتكاثر و هذا يساهم في زيادة تواتر الأليل الداكن

ب/ - الملاريا :

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



غير متماثل للواقع
HbA/Hbs

متماثل الواقع
HbA/HbA



اوغندا	غانا	نيجيريا	الزابير	العدد الإجمالي للوفيات
16	13	27	23	
00	00	00	00	عدد الوفيات عند غير متماثل للواقع
19	08	24	26	لغير متماثل للواقع في المجتمع %

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 ؟



نسب
الملاريا
~~BA~~ ~~BA~~ ~~BA~~
B s + BA
نسب
فقر الدم
~~B s~~ ~~B s~~

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصص المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



المناقشة :

- ج1 - 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 .
- ج2 - 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 . ج4 - 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 .
- ج3 - 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



- 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.

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 التيروزين فكانت النتائج كما يلي:

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

2- بين بإستدلال 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_1 ، II_2 ، III_1 من العائلة (B).

1- تقويم مراحلي ومعالجة:

بيني مخطط يوضح تغير الأفراد داخل النوع و الأليات المؤدية إلى قابلية تغير الأفراد داخل النوع الواحد..... 2 سا

2- تقييم الكفاءة:

اقترح وضعية الماج يدمج فيها دور الانقسام المنصف والإلقاح و كذا الطفرات في التنوع البيولوجي..... 3 سا

الجزء الثالث:

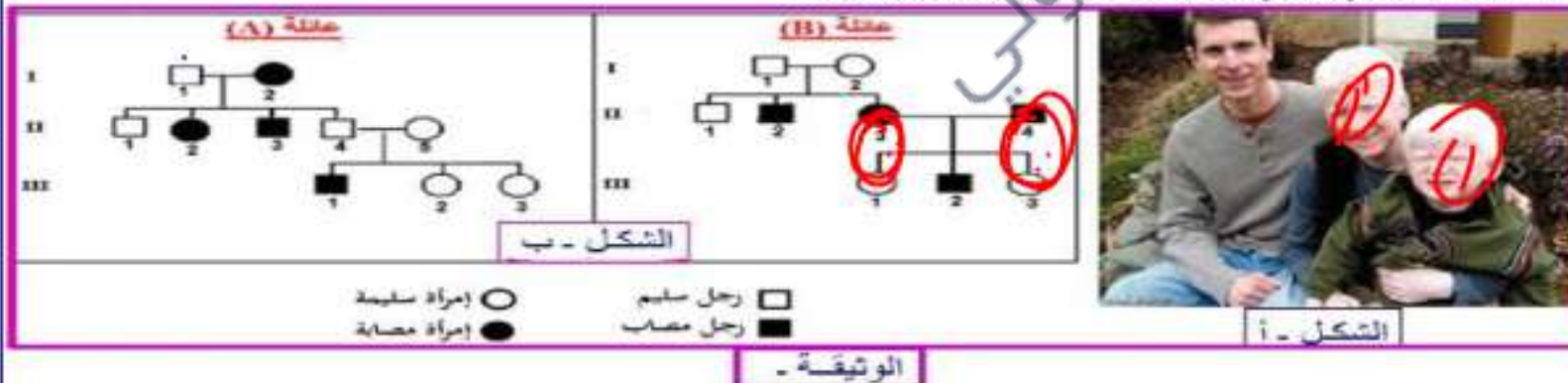
بالإعتماد على المعارف المبنية

التقويم:

الأمراض الوراثية هي أي مرض وراثي ينتج بسبب حدوث خلل في المادة الوراثية للفرد، وبشكل عام بعض الأمراض الوراثية تورث من الأباء 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 و جلد 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.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





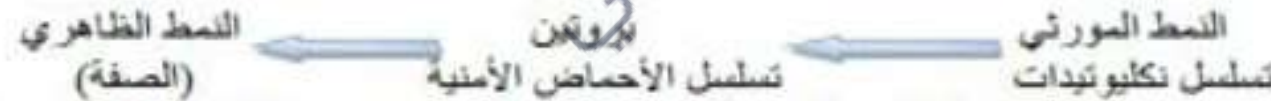
إذن سبب المرض عند الفرد II_4 (الرجل) هو غياب الإنزيم 2 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 2
وسبب المرض عند الفرد II_3 (المرأة) هو غياب الإنزيم 1 بسبب حدوث طفرة على مستوى المورثة 1.
تحديد الأنماط الوراثية الممكنة للأفراد II_3 ، II_4 و III_1 من العائلة (B):

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.

تلون بصيالات 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 بصيالات الشعر عند المرأة III_3 وهذا يدل على أن التيروسين تحول إلى ميلانين وبالتالي الإنزيم 2 وظيفي، نفس عدم تركيب خلايا شعر المرأة III_3 للميلانين بغياب الإنزيم 1 المسؤول عن التفاعل 1 (الذي يحول المادة الأولية إلى تيروزين).

تطبيق 1

يعتبر مرض الودانة " l'achondroplasia " من الأمراض الوراثية عند الإنسان. يعاني الأشخاص المصابون بهذا المرض من شذوذات في نمو الغضاريف المؤدي إلى نوع من القزمية، خصوصا على مستوى الوجه والأطراف. لفهم سبب ظهور هذا المرض، وكيفية انتقاله نقترح دراسة المعطيات الآتية:

1. تمثل الوثيقة 1 متتالية النوكليوتيدات لجزء من المورثة FGFR3 المسؤولة عن تركيب مستقبل عامل النمو (FGF)، في شكلها العادي والطارف.

373	374	375	376	377	378	379	380	381
ATA	CGT	CCG	TAG	GAG	TCG	ATG	TCC	CAC
... متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص سليم: (أليل عادي)								
ATA	CGT	CCG	TAG	GAG	TCG	ATG	TCC	CAC
... متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص مصاب: (أليل طافر)								

370

منحى القراءة

الوثيقة 1

الحمض الأميني	الوحدات الرمزية	الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Tyr	TCA ATG	Thr	TGA TGG CCA
Ile	TAT		
V			
PI			
Li			
A			

تمثل الوثيقة (02) مختلف الرامزات والأحماض الأمينية الموافقة لكل رامزة

المطلوب:

- 1 - ما العلاقة بين تتابع النوكليوتيدات على مستوى المورثة وتتابع الأحماض الأمينية على مستوى جزيئة البروتين؟
- 2 - حدد تتابع الأحماض الأمينية الموافقة لكل أليل باستعمال جدول الوثيقة 2.
- 3 - استخرج سبب الإصابة بمرض الودانة.
- 4 - ماذا تمثل جزيئة البروتين الناتجة بالنسبة للفرد المصاب؟
- 5 - مرض فقر الدم المنجلي مرض وراثي يتجلى على مستويات مختلفة:
 - أذكر هذه المستويات موضحا العلاقة بينها.

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



اختبار الفصل الثالث في مادة علوم الطبيعة والحياة

التحريث الأول:

يتم انتقال الصفات الوراثية عبر الأجيال بحدوث ظواهر بيولوجية هامة ، لا تؤمن فقط انتقال الصفات الوراثية بل تساهم أيضا في التنوع الوراثي و الظاهري لأفراد النوع الواحد . يساهم الانقسام المنصف إلى جانب مجموعة من الظواهر في تشكل الأمشاج و بالتالي انتقال الصفات من الآباء إلى الأبناء و لإظهار دوره في التنوع الوراثي للأفراد ، نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول :

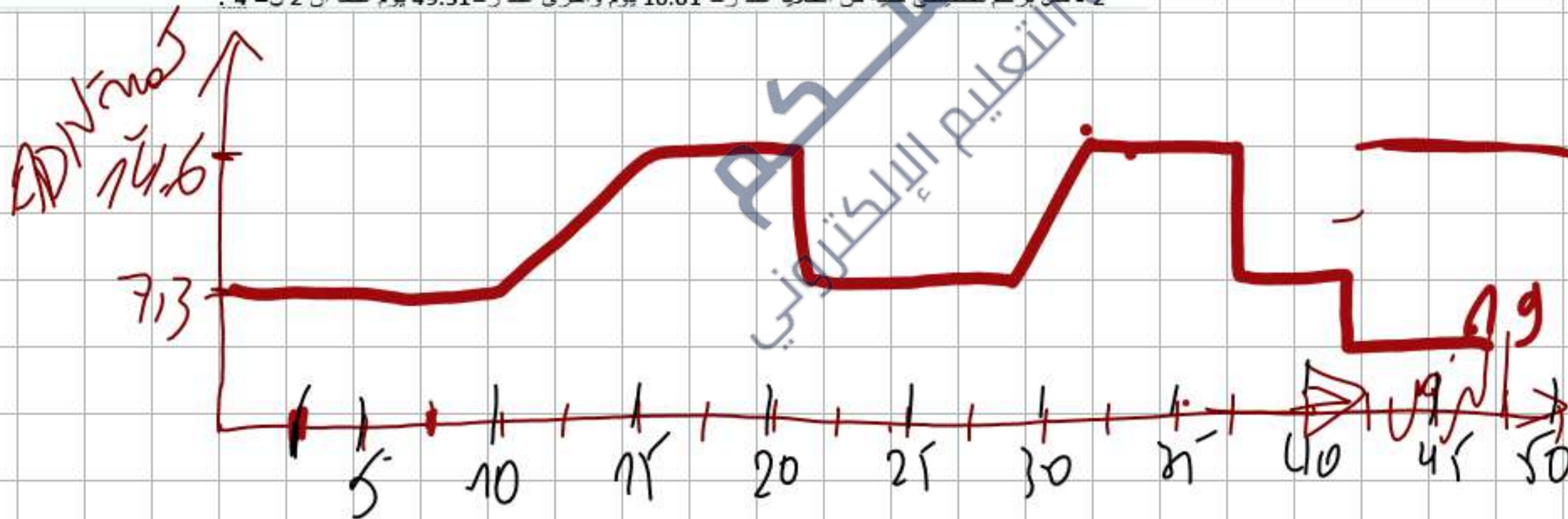
يترجم الجدول الموالي تطور كمية الـ ADN النووي عند إنسان خلال تشكل النطاف .

14.6	14.6	7.3	7.3	14.6	14.6	7.3	7.3	($10^{-12} \times$) ADN
19.5	16	13.5	10.01	10	6.5	3.5	0	الأيام
3.6	3.6	7.3	7.3	14.6	14.6	7.3	7.3	($10^{-12} \times$) ADN
70	55.01	55	49.51	49.5	45.2	41.5	19.51	الأيام

1 / أ - ترجم نتائج الجدول إلي منحى بياني (تأخذ 5 أيام \leftarrow 1 سم ، 10^{-12} غ من ADN \leftarrow 3 سم) .

ب / ب - يحدث خلال مراحل تشكل النطاف نوعين من الانقسام الخلوي : انقسام خيطي متساوي و انقسام منصف ، حدد على المنحى كلا الانقسامين مع اظهر مراحل كل منهما .

2 - مثل برسم تخطيطي خلية من الخلايا عند $z = 10.01$ يوم وأخرى عند $z = 49.51$ يوم علما أن $n = 2 = 4$.



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الجزء الثاني :

لهدف الحصول على سلالات جديدة من الأرناب ، قام مربي بإجراء التصلبات التالية :
I- أجرى تصالب أول بين سلالتين نقيتين من الأرناب تختلفان بزوجين من الصفات حيث :
السلالة الأولى : ذات لون بني وفرو ملكي
السلالة الثانية : ذات لون أبيض وفرو عادي
فظهر أفراد الجيل الأول كلهم بلون بني وفرو ملكي .

1- ماهي المعلومات المستخرجة من تحليلك لنتائج التصلب الأول ؟

2 - اقترح 3 فرضيات حول العلاقة بين المورثتين المدروستين (مورثة لون الفرو و مورثة نوع الفرو) .

II- قصد تحديد العلاقة بين المورثات المدروسة و للتحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة ، قام المربي بتصلب بين أفراد الجيل الأول مع أفراد متنحية الصفتين فتحصل على 200 أرناب (العدد الكلي) بالأنماط الظاهرية التالية :

استعمل الرموز التالية :
با / ب : لون الفرو
ما / م : نوع الفرو

83 أرناب بنية اللون ذات فرو ملكي
83 أرناب بيضاء اللون ذات فرو عادي
17 أرناب بنية اللون ذات فرو عادي
17 أرناب بيضاء اللون ذات فرو ملكي

1 - هل تدعم هذه النتائج إحدى الفرضيات المقترحة ؟ علل إجابتك .
2 - قدم تفسيراً صيغياً لنتائج التصلب الأول والثاني ثم وضح بواسطة رسم تخطيطي وظيفي الظاهرة المسؤولة عن ظهور نتائج التصلب الثاني
الجزء الثالث :

انطلاقاً مما استخلصته من الدراسة السابقة ومعلوماتك ، بين في نص علمي دور الإنقسام المنصف و الإلقاح في التنوع الوراثي للأفراد .

الجزء الثاني :

1- المعلومات المستخرجة من تحليل نتائج التصالب الأول :

1 / أ - ترجمة نتائج الجدول إلى منحني بياني (تلمذ 5 أيام ← سم ، 10^{-12} غ من ADN ← 3 سم) :

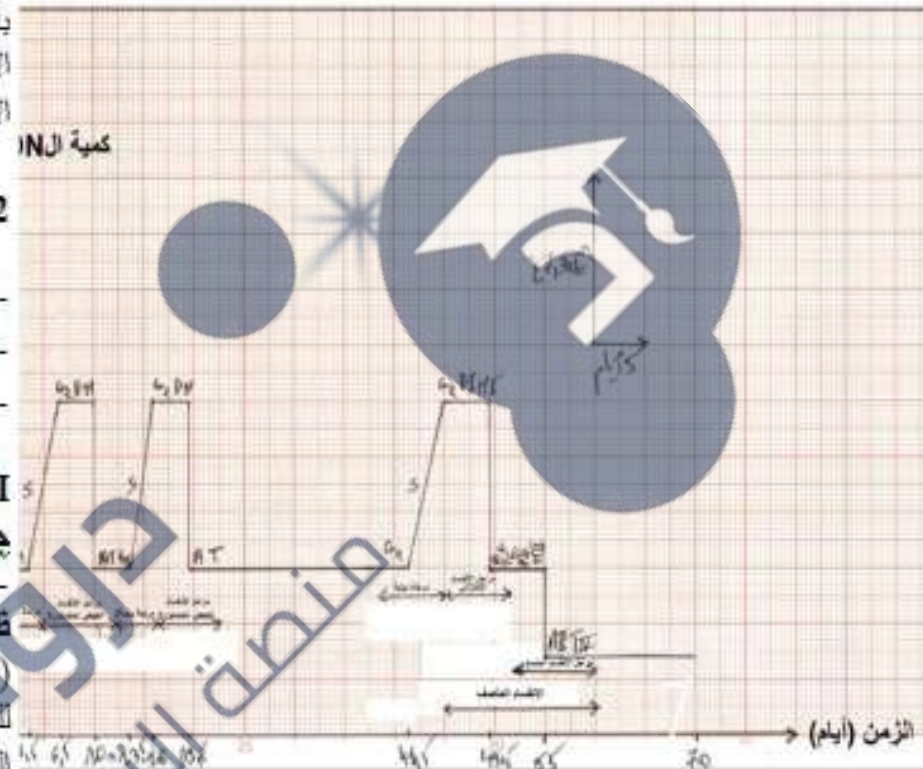
1 / ب - تحديد على المنحني الإنقسام الخيطي المتساوي و الإنقسام المنصف مع اظهار مراحل كل منهما :

بما أن أفراد الجيل الأول ظهوروا كلهم بلون بني وفرو ملكي متساويون 100 % (و هجناء) هذا يؤكد بأن الأبوين من سلالتين نقيتين و نستنتج بالنسبة للصفات المتضادة أن :
الأليل بني سائد أمام الأليل أبيض
الأليل ملكي سائد أمام الأليل عادي

2 - افتراح 3 فرضيات حول العلاقة بين المورثتين المدروستين (مورثة لون الفرو و مورثة نوع الفرو) :

- المورثات المسؤولة عن الصفات المدروسة مستقلة (محمولة على صبغيات مفترقة) .
- المورثات المسؤولة عن الصفات المدروسة مرتبطة ارتباطا تاما (محمولة على نفس الصبغي بدون حدوث عبور) .
- المورثات المسؤولة عن الصفات المدروسة مرتبطة ارتباطا جزئيا (حدوث العبور) .

II / 1 - نعم هذه النتائج تدعم الفرضية 3 و التي تنص على حدوث العبور ، أي المورثات المسؤولة عن الصفات المدروسة مرتبطة ارتباطا



جزئيا

- التعليل :

ظهرت 4 أنماط ظاهرية ، نمطين أبيضين (لون بني وفرو ملكي ، ذات لون أبيض وفرو عادي) بنسب كبيرة 83 % و نمطين جديدين (بني اللون و فرو عادي ، أبيض اللون و فرو ملكي) بنسب قليلة 17 % حيث هذه الأنماط لم تظهر بنفس النسب في حالة التوزيع المستقل للصفات (25 % لكل نمط) و هي كذلك لا توافق نتائج الإلقاح التراجعي في حالة الارتباط التام للصفات (50 % لكل نمط) و بالتالي نفس هذه النتائج بوجود ارتباط جزئي للصفات و ذلك يحدث العبور بين المورثتين المدروستين و ذلك يتبادل القطع الكروماتيدية في المرحلة التمهيديّة I من الإنقسام المنصف خلال تشكل أمشاج الفرد الهجين .

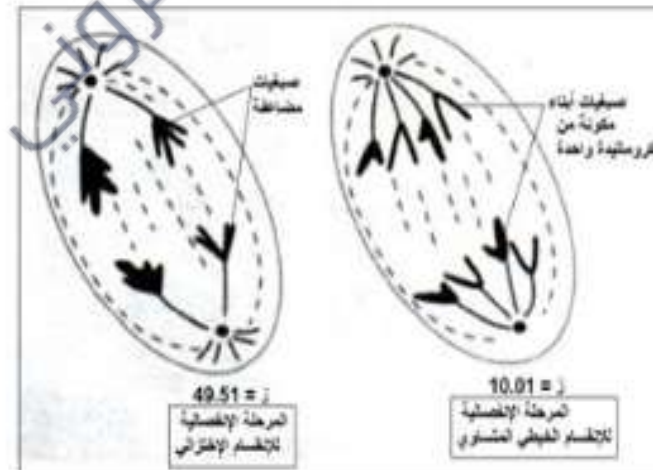
- منحني يمثل تغيرات كمية الADN (10^{-12} غ) بدلالة الزمن (أيام) خلال الإنقسام الخيطي المتساوي و الإنقسام المنصف

2 - تقديم تفسيراً صغياً لنتائج التصالب الأول والثاني ثم التوضيح بواسطة رسم تخطيطي وظيفي الظاهرة المسؤولة عن ظهور نتائج

التصالب الثاني :

- منحني يمثل تغيرات كمية الADN (10^{-12} غ) بدلالة

2 - تمثيل برسم تخطيطي خلية من الخلايا عند $z = 10.01$ - التفسير الصغري لنتائج التصالب الأول والثاني :

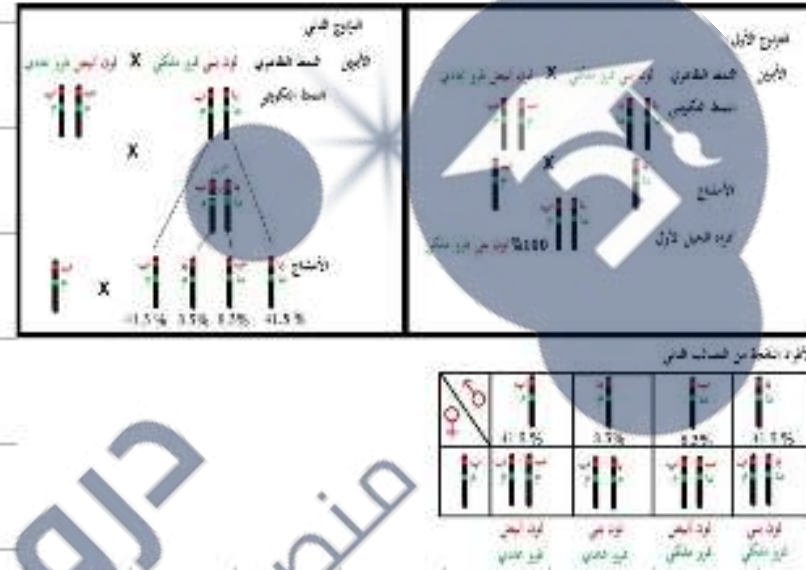


أحصل على بطاقة الإشتراك

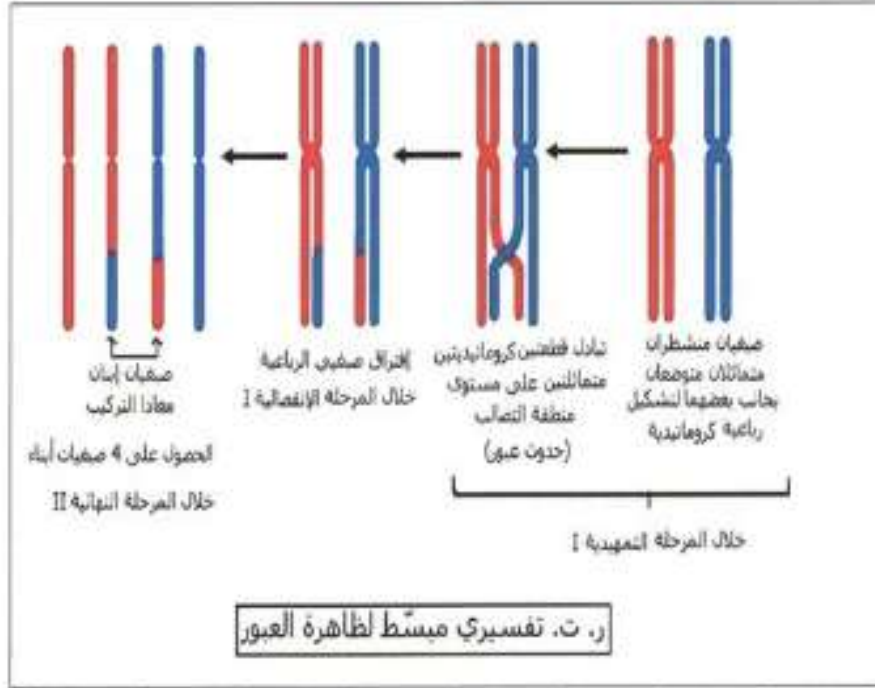




- تفسير الصبغي نتائج تشخيص الأول والثاني :



- التوضيح بواسطة رسم تخطيطي وظيفي الظاهرة المسؤولة عن ظهور نتائج التصلب الثاني :



الجزء الثالث :

تبيان في نص علمي دور الإنقسام المنصف و الإلقاح في التنوع الوراثي للأفراد :

يساهم الإنقسام المنصف إلى جانب مجموعة من الظواهر في تشكيل الأمشاج حيث تلتقي و تتحد الأمشاج الذكرية و الأنثوية أثناء الإلقاح و بالتالي يحدث انتقال الصفات من الآباء إلى الأبناء و ينتج عن هذا أفراد مختلفون في النمط الظاهري و الوراثي ، فساهم دور كل من الإنقسام المنصف و الإلقاح في التنوع الوراثي للأفراد ؟

يساهم كل من الإنقسام المنصف و الإلقاح في تنوع التراكيب الأليلية للأفراد حيث :

- خلال تشكيل الأمشاج تفترق الصبغيات المتماثلة عشوائياً إنه الإختلاط بين صبغي من خلال مختلف توصلات الرباعيات الكروماتيدية على اللوحة الإستوائية ، بحيث تحوي كل خلية ناتجة عن الإنقسام المنصف صبغي واحد من صبغيين الزوج .

- يسمح هذا التوزيع العشوائي للصبغيات بزيادة عند التراكيب الأليلية الممكنة و بالتالي بالتنوع الوراثي لأمشاج الفرد .

- يرفق عادة تشكل الرباعيات الصبغية خلال الإنقسام الإختزالي بتبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات المتشابهة ، إنه العبور . يسمح العبور في زيادة التنوع الوراثي عن طريق تناخل صبغيين (الإختلاط داخل صبغي) .

- يدعم الإلقاح الإختلاط الصبغي عن طريق احتمالات التلاقي العشوائي للصبغيات الأبوية المتشابهة و المتنوعة وراثياً مما يعطي فرداً جديداً متفرداً من جهة و أصيلاً من الناحية الجينية و يسمح بالتنوع المورثي للأفراد .

يساهم الإنقسام المنصف في التنوع الوراثي للأفراد عن طريق الإختلاط بين صبغي و الإختلاط داخل صبغي بينما الإلقاح لا يساهم في ظهور أنماط ظاهرية جديدة لكن يساهم في رفع احتمال تلاقي الأمشاج المختلفة مما يرفع من ظهور الأنماط الوراثية المختلفة و بالتالي التنوع الوراثي للأفراد .

التمرين الثاني :

تتكاثر خلايا العضوية بنسق منتظم لتعطي خلايا جديدة تحمل معلومات مماثلة للخلية الأم.

الجزء الأول :

توضح الوثيقة (1) صورة بالمجهر الإلكتروني أثناء حدوث ظاهرة بيولوجية .

1 / أ - تعرف على الظاهرة المعنية بالوثيقة (1) ثم سمّ العنصران (أ) و (ب) .

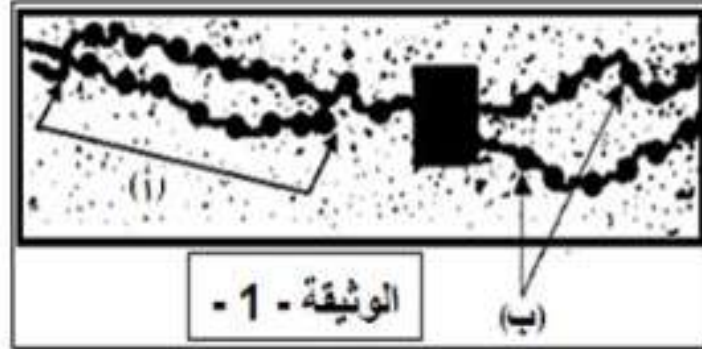
1 / ب - حدد بدقة في أي مرحلة من حياة الخلية تمت فيها ملاحظة هذه الظاهرة .

2 - اقترح فرضيتان لآلية حدوث الظاهرة الممثلة في الوثيقة (1) .

الجزء الثاني :

للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا نقترح عليك دراسة التجربة التالية :

أجرى العالم تايلور تجربة على نبات *Bellevalia romana* حيث قام بزرع جذور هذا النبات في وسط مغذي يحتوي على تيميدين مشع . أبقى العالم تايلور جذور هذا النبات لمدة كافية في الوسط 1 الذي يحتوي على تيميدين مشع لحدوث دورة خلوية أولى ، بعدها أضاف مادة الكوليسين إلى الوسط و التي بواسطتها يتم إيقاف الإنقسام الخيطي المتساوي في المرحلة الاستوائية ، أخذ بعدها الجذور و غسلها بالماء ثم وضعها في الوسط 2 و الذي يحتوي على تيميدين غير مشع و تركها للنورة خلوية ثانية . تتبع العالم تايلور الإشعاع على مستوى صبغيات خلية من كل وسط . مراحل التجربة و نتائجها موضحة في الوثيقة (2) .



أحصل على بطاقة الإشتراك



<p>غسل الجذور و نقلها إلى الوسط 2</p>		<p>لتجربة</p>
<p>لوحه استوائية لخلية من الجذر مأخوذة من الوسط 2 بعد مدة زمنية تمثل دورة خلوية</p>	<p>لوحه استوائية لخلية من الجذر بعد غسلها و نقلها مباشرة إلى الوسط 2</p>	<p>الملاحظة بواسطة التصوير الإشعاعي الذاتي</p>
		<p>العينات المتحصل عليها في كل مرة يوضع عليها مستحلب جيبس للإشعاع</p>
<p>الوثيقة -2-</p>	<p>إشعاع</p>	

1 - حدد الهدف من إيقاف الإنقسام الخيطي المشدوي في المرحلة الاستوائية.

2 - بالإعتماد على معطيات الوثيقة (2) و باستدلال منطقي ، أثبت صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا .

الجزء الثالث :

من خلال ما توصلت إليه في هذه الدراسة و بالإعتماد على معلومتك ، أنجز رسما تخطيطيا توضح من خلاله آلية حدوث الظاهرة المدروسة و ذلك على المستوى الجزيئي (مستعملا لونين مختلفين) .

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





التمرين الثاني :

الجزء الأول :

1 / أ - التعرف على الظاهرة المعنية بالوثيقة (1) ثم تسمية العنصران (أ) و (ب):

- الظاهرة : تضاعف ال ADN .

- العنصر (أ) : عيون التضاعف .

- العنصر (ب) : خيطان كروماتينيان .

1 / ب - تحديد بدقة في أي مرحلة من حياة الخلية تمت فيها ملاحظة هذه الظاهرة :
تمت ملاحظة هذه الظاهرة خلال المرحلة S من الدور البيئي .

2 - اقترح فرضيتان لآلية حدوث الظاهرة المتمثلة في الوثيقة (1) :

- يتم تضاعف ال ADN وفق النمط المحافظ الذي خلاله تحتفظ كنية جزيئة ال ADN الأصلية بسلسلتيهما و تشكل جزيئة ADN جديدة مطابقة للجزيئة الأصلية .

- يتم تضاعف ال ADN وفق النمط نصف المحافظ الذي خلاله تتشكل ابتداءً من إحدى سلسلتي الجزيئة الأصلية سلسلة جديدة و السلسلة الثانية من جزيئة ال ADN الأصلية تتشكل ابتداءً منها سلسلة جديدة .

الجزء الثاني :

1 - تحديد الهدف من إيقاف الإقسام الخيطي المتساوي في المرحلة الاستوائية : لأنه في المرحلة الاستوائية يكون الصبغي في أوج تحلزه مما يسهل دراسته .

2/ أثبات صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا بالاعتماد على معطيات الوثيقة (2) و باستدلال منطقي :

نلاحظ من خلال نتائج الدورة الخلوية الأولى ظهور صبغيات كلها مشعة دلالة على حدوث تضاعف ال ADN انطلاقاً من الوسط 1 الذي يحتوي على تيميدين مشع و بالتالي ال ADN الناتج الذي يدخل في تركيب الصبغيات يكون مشعاً .

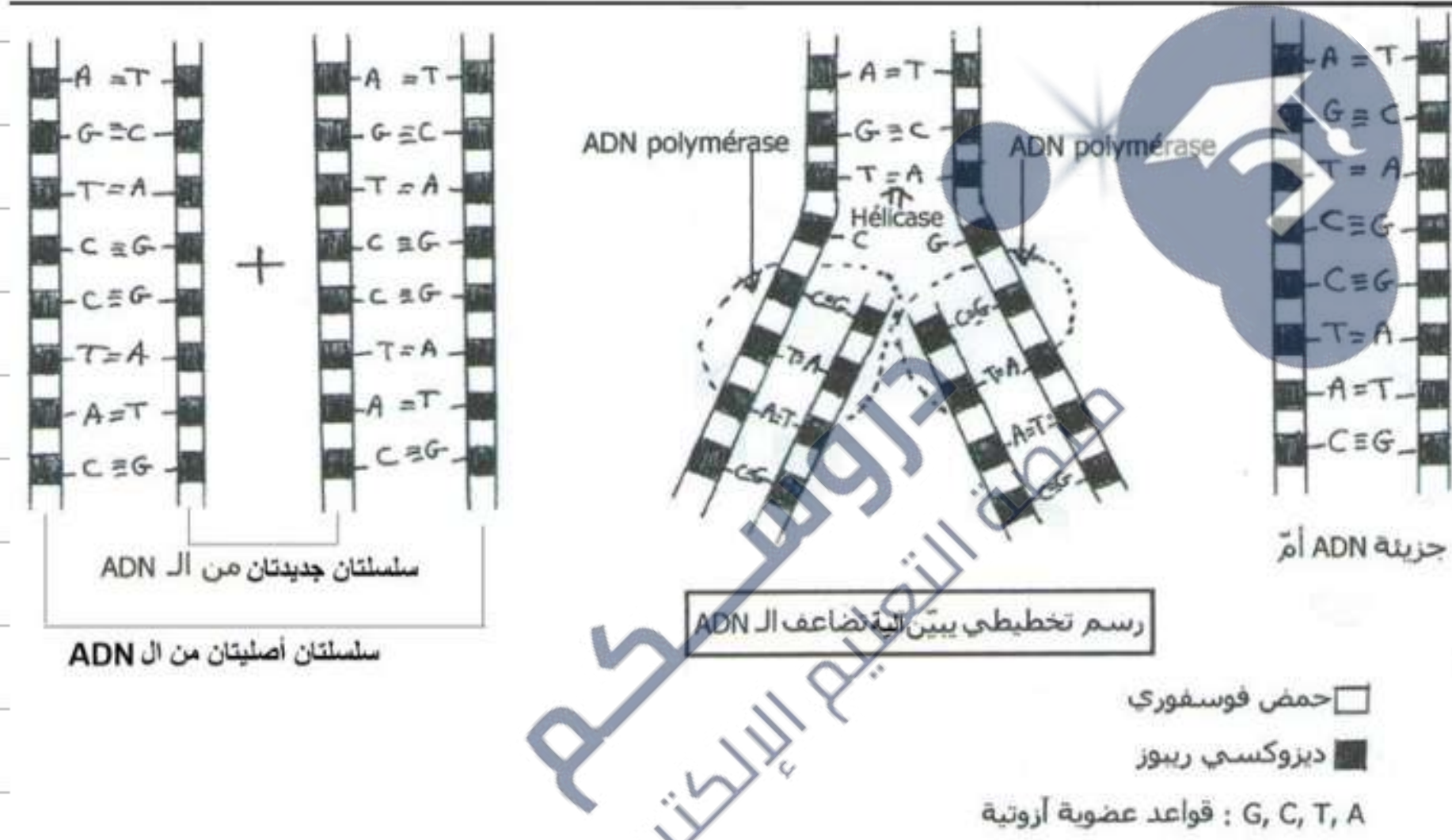
نلاحظ من خلال نتائج الدورة الخلوية الثانية بعد غسل الجذور و نقلها إلى الوسط 2 يحتوي فقط على تيميدين غير مشع أن الإشعاع يظهر في كروماتيدة واحدة فقط من كل صبغي دلالة على أنه تم الاحتفاظ بنصف صبغي (كروماتيدة واحدة) و تركيب الكروماتيدة الثانية من الوسط أي تم الاحتفاظ بنصف ال ADN الأصلي الموجود في الصبغي و تركيب ال ADN جديد من الوسط .

نلاحظ كذلك أن عدد الصبغيات في هذا الوسط 2 هو ضعف عدد الصبغيات للوسط 1 دلالة على حدوث انقسام خيطي متساوي أين يتم تضاعف ال ADN في المرحلة S من الدور البيئي .

و منه نستنتج أن ال ADN يتضاعف في المرحلة S من الدور البيئي و وفق النمط نصف المحافظ ومنه صحة الفرضية 2 .

الجزء الثالث :

انجاز رسم تخطيطي يوضح آلية حدوث الظاهرة المدروسة و ذلك على المستوى الجزيئي (على التلميذ استعمال لونين مختلفين) :



دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

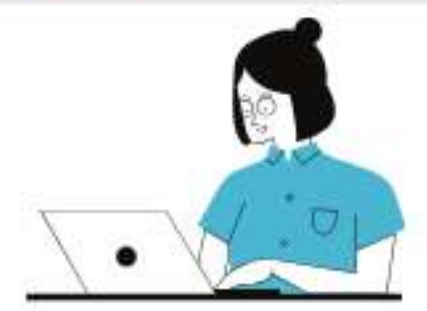
ملف الحصة المباشرة و المسجلة

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



• يتواجد طائر L'euplecte بوفرة في إفريقيا. خلال فترة التوالد يزداد طول ريش ذيل بعض الذكور حيث يصل إلى ضعف طول الجسم، وهو صفة وراثية تعطي لبعض الذكور ذيلاً أطول من ذيل ذكور أخرى. يعيش ذكور L'euplecte في مناطق محددة، ويعمل كل منهم على جذب أكبر عدد من الإناث قصد التزاوج ومشاركته في بناء الأعشاش لوضع البيض والاعتناء بالصغار.

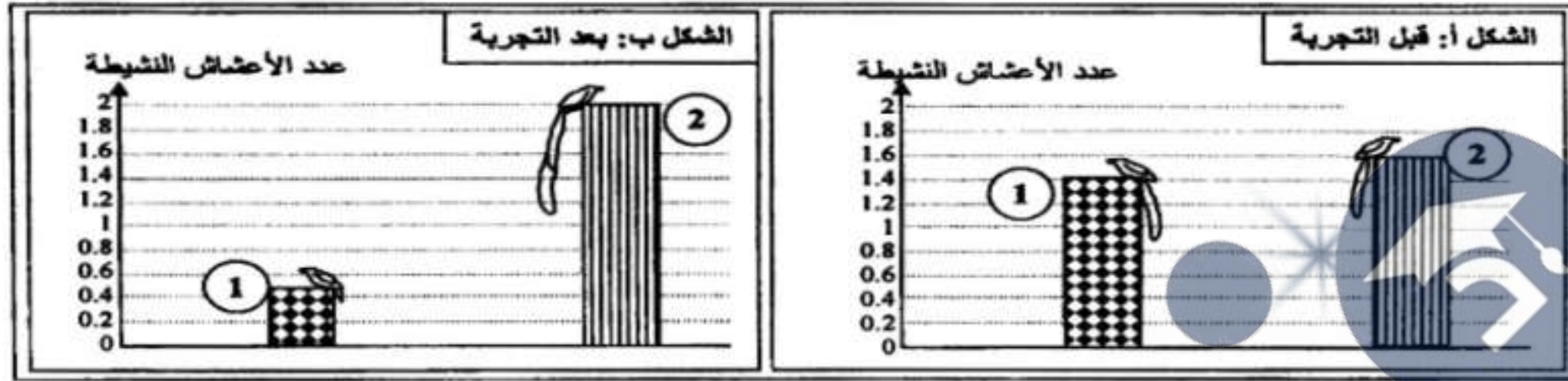
خلال فترة توالد هذا الطائر قام باحثون بحساب عدد الأعشاش التي بها بيض أو صغار (الأعشاش النشيطة) عند مجموعتين (1) و (2) تتكون كل منها من تسعة ذكور. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة أسفله عدد الأعشاش النشيطة التي تم بناؤها بالنسبة لكل ذكر من طرف كل مجموعة قبل التجربة.

بعد ذلك تم القبض على هذه الذكور وإخضاعها للتجربة الآتية:

- تم تقصير طول الذيل عند ذكور المجموعة (1) بقطع الريش بواسطة مقص؛

- تمت إطالة ذيل ذكور المجموعة (2) بالصاق قطع الريش المقطوع من المجموعة (1).

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة أسفله عدد الأعشاش النشيطة التي تم بناؤها بالنسبة لكل ذكر من طرف كل مجموعة بعد التجربة.



- 1- قارن تطور عدد الأعضاش في المجموعتين قبل و بعد التجربة . ماذا تستنتج ؟
- 2- وضح من خلال هذه المعطيات كيف يؤثر الانتقاء الطبيعي في الأنماط الظاهرية لطائر **L'euplecte** عبر الأجيال؟

- فيروس السيدا (VIH) يستهدف خلايا مفاعية نتيجة تكامل بين مستقبلات غشائية بينهما كما في شكل الوثيقة (02). في 1992 أمكن الوصول إلى تفسير حالات لفردين يحملان الفيروس في جسميهما ولا يمكن أن يصابا به أبداً، سمحت التحاليل باستخراج نسب المستقبلات الغشائية من نوع CD4 ، CCR5 العادية و CCR5 الطافرة ، والنتائج المحصل عليه موضحة في جدول الوثيقة أسفله.

النمط الوراثي	CD4	CCR5 عادي	CCR5 طافر	الإصابة بالسيدا
SS	100	100	00	100
SR	100	50	50	100
RR	100	00	100	00

الوثيقة 02

- 1- استخرج طريقة إصابة فيروس السيدا (VIH) لخلاياه المستهدفة .
- 2- علل عدم إمكانية إصابة بعض الأفراد بالمرض موضحاً أهمية الطفرة سلبي و إيجاباً .

1- **قارن تطور عدد الأعشاش النشيطة في المجموعتين قبل وبعد التجربة.....01ن*2**
في المجموعة 1 كان عدد الاعشاش النشيطة قبل التجربة مرتفع 1.4 و انخفض بعد التجربة الى 0.4 عند الذكور ذات الذيل القصير
في المجموعة 2 كان عدد الاعشاش النشيطة قبل التجربة مرتفع 1.6 و ارتفع اكثر بعد التجربة الى 2 عند الذكور ذات الذيل الطويل
الاستنتاج.....0.5ن

يتعلق عدد الاعشاش النشيطة عند الذكور بشكل ذيلها

2- **توضيح تأثير الانتقاء الطبيعي في الأنماط الظاهرية لطائر L'euplecte عبر الأجيال.....2ن**
ذكور **L'euplecte** التي تتوفر على ذيل طويل يتم اختيارها من طرف الإناث للتزاوج وبناء أعشاش اكبر من التي تتوفر على ذيل قصير وبالتالي فالنمط الظاهري للذيل الطويل يتم تفضيلها و توريثها عبر الأجيال داخل هذه المنطقة ويتم التخلي عن النمط الظاهري للذيل القصير تدريجيا عبر الأجيال فتتغير الأنماط الظاهرية لهذه المنطقة.

1- **استخرج طريقة إصابة فيروس السيدا (VIH) لخلاياه المستهدفة.....0.5ن**
فيروس السيدا (VIH) يستهدف خلايا مناعية نتيجة تكامل بين مستقبلات غشائية له gp120 ومستقبلات غشائية فيها تتمثل في CCR5،CD4
2- **تعليل عدم إمكانية إصابة بعض الأفراد بالمرض موضحا أهمية الطفرة سلبا و إيجابا.....01ن*2**
- الطفرة ذات اثر ايجابي عند الافراد ذات النمط الوراثي متمثل للواقع الطافر RR المسؤولة عن تركيب مستقبلات CCR5 طافر تمنع التكامل البنيوي مع gp120 رغم وجود CD4 و بالتالي عدم استهداف هذه الخلية المناعية فلا تصاب بفيروس السيدا (VIH).
الطفرة ذات اثر سلبي عند الافراد متمثلة للواقع السليمة SS و المختلفة للواقع SR المسؤولة عن تركيب مستقبلات CCR5 العادي تسمح بالتكامل البنيوي مع gp120 في وجود CD4 و بالتالي استهداف هذه الخلية المناعية و تصاب بفيروس السيدا (VIH).

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



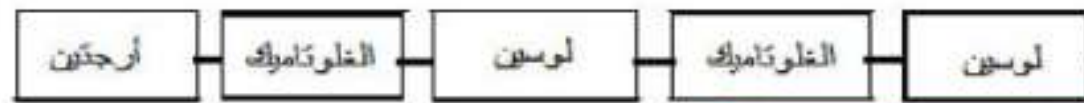
1- تفسير النتائج المحصلة عليها عند الشخصين العادي و المصاب01ن + 1.5ن
 - عند الشخص العادي نسبة الفينيل الانين ضئيلة جدا في البلازما و البول ولا يظهر الفينيل البيروفي فيهما يفسر بتحويل الفينيل الانين بواسطة الانزيم E1 على مستوى خلايا الكبد الى tyrosine ثم الى melanine عبر المسلك 1 و عدم استعمال المسلك 2.
 - عند الشخص المصاب نسبة الفينيل الانين متوسطة في البلازما ومرتفعة جدا في البول و يظهر الفينيل البيروفي قليل في البلازما و مرتفع جدا في البول يفسر بعدم تحويل الفينيل الانين بواسطة مسلك الانزيم E1 على مستوى خلايا الكبد الى tyrosine ثم الى melanine فارتفع تركيزه فتم استعمال المسلك 2 و تحويله الى فينيل بيروفي يطرح في البول .

2- تحديد تتابع الأحماض الأمينية الموافقة لكل من الشخصين01ن*2

عند الشخص العادي



عند الشخص المصاب



3- تفسير سبب المرض مظهرا العلاقة " مورثة - بروتين - صفة "2ن

حدث طفرة انقلاب للثلاثية السادسة TTA الى ATT في المورثة مما يؤدي الى توقف تركيب البروتين على المستوى الجزيئي فينتج إنزيم غير قادر على تنشيط تحويل الفينيل الانين الى ميلانين في المسلك 1 و يتراكم بتركيز كبير و يتم تنشيط تحويله بانزيم المسلك 2 الى فينيل بيروفي يظهر في البلازما و البول فتظهر اضطرابات هضمية و جروح جلدية و ببشرة شاحبة و لون فاتح كصفات لنمطه الظاهري.
التمرين الثالث: (07 نقاط)

1- قارن تطور عدد الأعشاش النشيطة في المجموعتين قبل و بعد التجربة01ن*2

في المجموعة 1 كان عدد الاعشاش النشيطة قبل التجربة مرتفع 1.4 و انخفض بعد التجربة الى 0.4 عند الذكور ذات الذيل القصير
 في المجموعة 2 كان عدد الاعشاش النشيطة قبل التجربة مرتفع 1.6 و ارتفع أكثر بعد التجربة الى 2 عند الذكور ذات الذيل الطويل

الاستنتاج0.5ن

يتعلق عدد الاعشاش النشيطة عند الذكور بشكل ذيلها

1 حصص مباشرة

1

2 حصص مسجلة

2

3 دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك





الموضوع:

يعتبر التكاثر الجنسي عند الكائنات الحية ظاهرة مسؤولة عن التنوع الظاهري والوراثي للأفراد حيث يؤمن انتقال الصفات الوراثية من الآباء إلى الأبناء.

الجزء الأول:

تمثل أشكال الوثيقة -1- خلايا في طور الانقسام على مستوى الأنيوب المنوي لأرنب.



1- تعرف على الظاهرة الموضحة في الوثيقة (1) وكذلك مختلف الأشكال (من 1 إلى 12) ثم رتبها حسب تسلسلها الزمني.
2- أ- استخرج الصيغة الصبغية للخلية التي تعرضت لهذه الظاهرة الحيوية.
ب- حدد:

الجزء الثاني:

لهدف الحصول على سلالات جديدة من الأرنب ، قام مربى بإجراء التصلبات التالية:

التصلب الأول: أجرى تصالب بين سلالتين نقيتين من الأرنب تختلفان بزوجين من الصفات ، السلالة الأولى ذات لون رمادي و فرو ملكي والسلالة الثانية ذات لون أبيض وفرو عادي، فظهرت أفراد الجيل الأول كلها ذات لون رمادي و فرو ملكي.

التصلب الثاني: أجرى تصالب بين فرد هجين من الجيل الأول و فرد متحي الصفتين فحصل في الجيل الثاني على الأنماط الظاهرية التالية:

- أرنب رمادية اللون ذات فرو ملكي.
- أرنب رمادية اللون ذات فرو عادي .
- أرنب بيضاء اللون ذات فرو عادي.
- أرنب بيضاء اللون ذات فرو ملكي.

1- ما هي المعلومات المستخرجة من تحليلك لنتائج التصلب الأول ؟

2- قدم فرضيتين لتفسير نتائج التصلب الثاني.

قام المربي بحساب نسب الأنماط الظاهرية السابقة فكانت النتائج كما يلي :

- 41.5 % أرنبا رمادية اللون ذات فرو ملكي.
- 41.5 % أرنبا بيضاء اللون ذات فرو عادي.
- 8.5 % أرنبا رمادية اللون ذات فرو عادي .
- 8.5 % أرنبا بيضاء اللون ذات فرو ملكي.

3-أ- هل تدعم هذه النتائج إحدى الفرضيات المقترحة؟ وضح ذلك.

ب- قدم تفسيراً صبغياً لنتائج التصلب الأول و الثاني. (الرموز : [d،D] لصفة اللون، [r ، R] لصفة الفرو)

الجزء الثالث: إنطلاقاً مما استخلصته من الدراسة السابقة ومعلوماتك وضح برسم تخطيطي وظيفي الظاهرة المسؤولة عن ظهور نتائج التصلب الثاني.



الجزء الأول:

1- التعرف على الظاهرة: الانقسام المنصف

التعرف على الأشكال:

- الشكل 1: يمثل نهاية المرحلة التمهيدية 1
- الشكل 2: يمثل المرحلة الاستوائية 1
- الشكل 3: يمثل بداية المرحلة التمهيدية 2
- الشكل 4 و 8: يمثل المرحلة الانفصالية 2
- الشكل 5 و 7: يمثل المرحلة النهائية 1
- الشكل 6: يمثل المرحلة الانفصالية 1
- الأشكال (12, 11, 10, 9): تمثل المرحلة النهائية 2

الترتيب حسب التسلسل الزمني: 3 ← 1 ← 2 ← 6 ← (7, 5) ← (8, 4) ← (12, 11, 10, 9)

2- الصيغة الصغرى للخلية الأم: $2n = 6$

ب- تحديد كمية ADN في كل شكل

الشكل (1), (2), (3) كمية ADN = 8×10^{-12} غ

الشكل (4), (8) كمية ADN = 4×10^{-12} غ في كل خلية أو 2×10^{-12} غ في كل قطب

الشكل (5), (7) كمية ADN = 4×10^{-12} غ في كل خلية

الشكل (6) كمية ADN = 8×10^{-12} غ في كل خلية أو 4×10^{-12} غ في كل قطب

الشكل (9), (10), (11), (12) كمية ADN = 2×10^{-12} غ في كل خلية

الجزء الثاني:

1- المعلومات المستخرجة من تحليل نتائج التصلب الأول:

أليل اللون الرمادي سائد على أليل اللون الأبيض و أليل الفرو الملكي سائد على أليل الفرو العادي.

2- الفرضيتين: بما أنه ظهرت 4 أنماط ظاهرية فإنه يمكن أن تكون:

1- الأليلات مستقلة عن بعضه البعض أي محمولة على صبغتين مختلفتين.

2- الأليلات مرتبطة ارتباطاً جزئياً أي حدوث العبور.

3- **نعم** هذه النتائج تدعم الفرضية 2 المقترحة و التي تنص على حدوث ظاهرة العبور

التحليل:

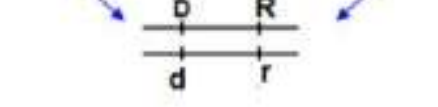
ظهرت 4 أنماط ظاهرية نمطين أبويين (رمادية اللون ذات فرو ملكي و بيضاء اللون ذات فرو عادي) بنسب كبيرة 83% و نمطين جنديين (رمادية اللون ذات فرو عادي و بيضاء اللون ذات فرو ملكي) بنسب قليلة 17% حيث أن هذه الأنماط لم تظهر بنفس النسب في حالة التوزيع المستقل للصفات (25% لكل نمط) و بالتالي تفسر هذه النتائج بوجود ارتباط جزئي للصفات و ذلك بحدوث العبور بين المورثتين المدروسين و ذلك بتبادل القطع الكروماتيدية في المرحلة التمهيدية 1 من الانقسام المنصف خلال تشكل أعراس الفرد الهجين.

ب- التفسير الصبغي:

التصلب الأول:

النمط الظاهري للأبوين:

فرو رمادي ملكي × فرو أبيض عادي



النمط الوراثي لأفراد الجيل 1

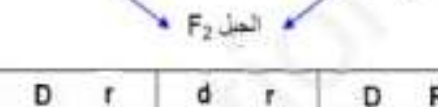
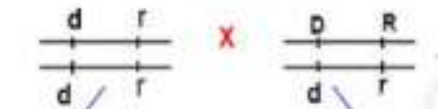
النمط الظاهري لأفراد الجيل 1

فرو رمادي ملكي 100%

التصلب الثاني (الإلقاح التراجعي)

النمط الظاهري للأباء

فرو رمادي ملكي (فرد هجين من ج 1) × فرو أبيض عادي (فرد متحمي الصفتين)



الإلقاح

$\frac{d}{d} \frac{R}{R}$	$\frac{D}{D} \frac{r}{r}$	$\frac{d}{d} \frac{r}{r}$	$\frac{D}{D} \frac{R}{R}$	♀
8.29%	8.73%	41%	41%	♂
$\frac{d}{d} \frac{R}{r}$	$\frac{D}{d} \frac{r}{r}$	$\frac{d}{d} \frac{r}{r}$	$\frac{D}{d} \frac{R}{r}$	$\frac{d}{d} \frac{r}{r}$
8.5%	8.5%	41.5%	41.5%	100%

أبيض ملكي رمادي عادي أبيض عادي رمادي ملكي

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك

