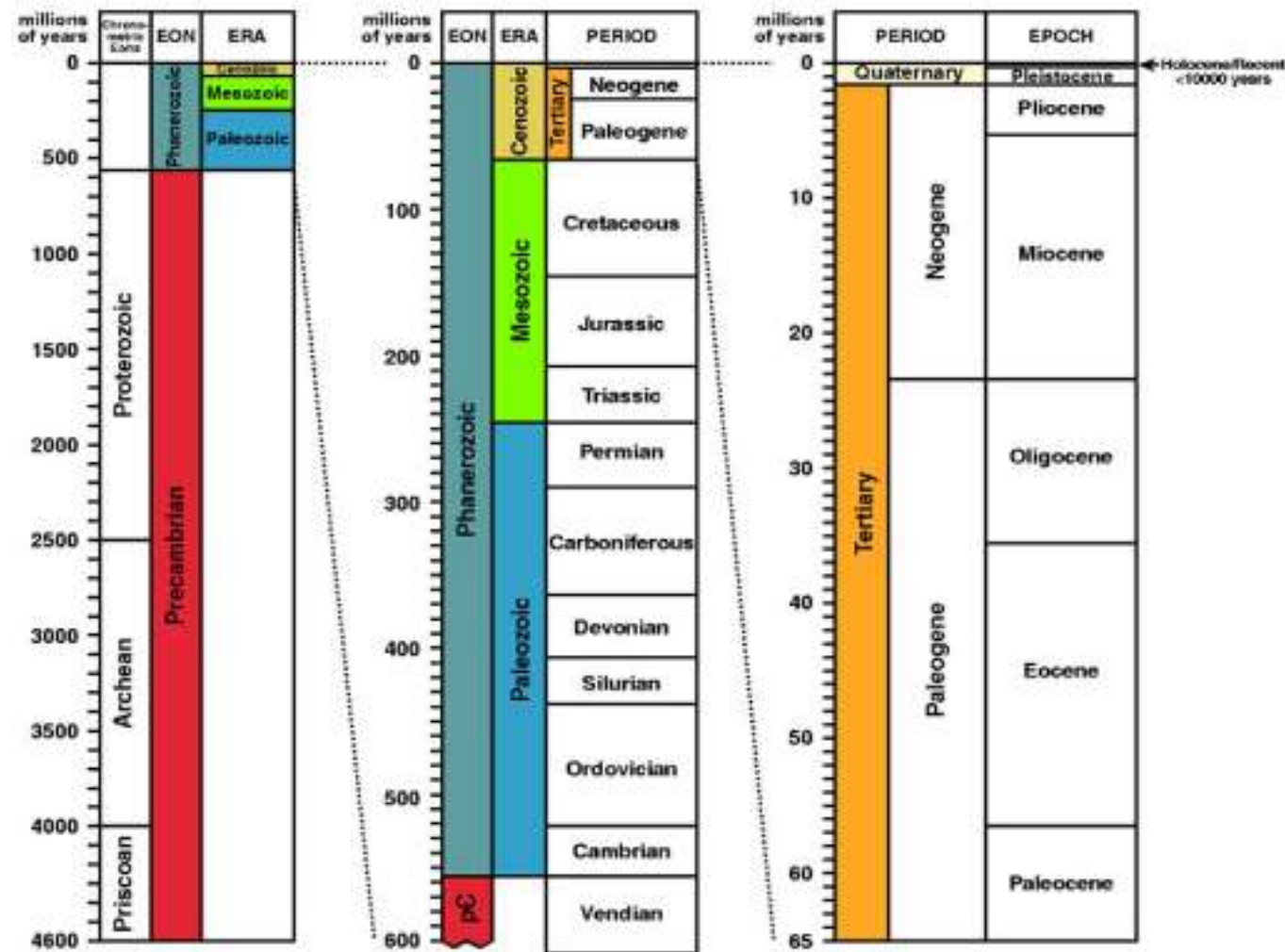




التطور المتعاقب لللكائنات الحية



دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



العصر Epoch	الدور Période	ملايين السنين
	الرابعي Quaternaire	
بليستوسين Pléistocène	نيوجين Néogène	
بليوسين Pliocène		
ميوسين Miocène		
أوليغوسين Oligocène	الثالثي Tertaire	
إيوسين Eocène		
باليوجين Paléogène		
باليوسين Paléocène		

الدور PERIODE	الحقب	الدهر	ملايين السنين	
نيوجين Néogène	الثالثي Tertaire	الحياة الحديثة Cénozoïque	Phanérozoïque	
باليوجين Paléogène				
الطباشيري Crétacé	الثانوية المتوسطة الحياة Mésozoïque (Second aire)	Phanérozoïque		
الجوراسي Jurassique				
الثلاثي Trias				
البيرمي Permien	الحياة القديمة Paléozoïque (Primaire)			Phanérozoïque
الفحمي Carbonifère				
الديفوني Dévonien				
السلوري Silurien				
الأردوفيسي Ordovicien				
الكامبري Cambrien	الحياة الخفية		Phanérozoïque	
ماقبل الكامبري Précambrien				

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



مشاكل البيئة الحالية و عواقبها

ب - مفعول الدفينة L'effet de serre

طبقة CO₂ في الغلاف الجوي تؤثر بنفس طريقة الجدران الزجاجية لدفينة زراعية (بيت بلاستيكي). في كل دفينة، الأشعة الشمسية تعبر الزجاج و ترفع درجة حرارة الأرض. و بالحمل convection يسخن الهواء على سطح الأرض، يرتفع، لكنه لا يغادر الدفينة بسبب ورقة الزجاج أو البلاستيك الذي يحبسها.

- أشعة الشمس التي تصل الأرض ينعكس منها على الغلاف الجوي % 30، و يصل سطح الأرض % 70 فترتفع درجة حرارتها، نتيجة امتصاص الحرارة يرسل سطح الأرض إشعاعات تحت حمراء نحو الفضاء. هذه الأشعة تحت الحمراء يمتص جزء منها من بعض غازات الغلاف الجوي و التي تعرف بغازات مفعول الدفينة و تعكس جزءا آخر إلى الأرض. هذه الغازات تمنع تبريد سطح الأرض و تؤدي إلى احتراره réchauffement.

غازات مفعول الدفينة هي O₂، N₂ يشكلان حوالي 99% نفوذين للأشعة تحت الحمراء لهذا ليس لهما تأثير على الاحتباس الحراري، و بالعكس بعض الغازات التي توجد بنسبة ضعيفة لها تأثير كبير. و هي غازات ثلاثية الذرة و أهمها H₂O، CO₂، CH₄، الأوزون O₃، أوكسيد الأوزون N₂O، و الـ CFC. و باستثناء الـ CFC فإن كل هذه الغازات موجودة طبيعيا في الجو رغم أنها تشكل أقل من 1%.

أكثر من نصف المساهمة في مفعول الدفينة يعود لبخار الماء رغم أنه لا يشكل إلا (1-4) % من بقية الغازات المساهمة. يأتي بعده في الأهمية CO₂. تأثير الميثان أعلى من تأثير CO₂ 40 مرة و تأثير CFC أعلى منه 1000 مرة.

3 - 1 المشاكل البيئية الحالية و عواقبها:

أ - المشاكل البيئية :

التلوث La pollution هو تغير في الوسط ناتج عن وجود مواد سامة، ضارة أو موجودة بشكل مفرط و التي تؤدي إلى اضطرابات في تطور الوسط.

المبيدات Les pesticides : مواد كيميائية ترش على التربة أو في الهواء للقضاء على الحشرات أو النباتات الضارة، لكنها تؤثر كذلك على كائنات أخرى مما يؤدي إلى قطع السلسلة الغذائية لبعض الكائنات الحية، كما أنها تتراكم في أجسام الكائنات ذات المستوى الغذائي الأعلى. و من أشهرها الـ DDT الذي اكتشف عام 1939 و هو جزيئة شديدة المقاومة تبقى فترة طويلة قد تصل 30 سنة.

الإفراط في استعمال الأسمدة الفلاحية (و مواد التنظيف الفوسفاتية، و المواد العضوية القابلة للمعدمة في المياه المجرورة les eaux d'égouts) تسبب فرط تغذية الأشنيات التي تتكاثر بسرعة (و هذا ما يطلق عليه العلماء eutrophisation : الغنى بالغذاء = eutrophe). في مرحلة أولى قد تبدو حميدة لكن تكاثر الأشنيات على السطح ينقص شفافية الماء و بالتالي لا تبقى عملية التركيب الضوئي إلا في المناطق السطحية. مما يؤدي إلى نقص المحتوى الكلي من الأوكسجين و بالتالي اختفاء الأنواع الحساسة من الأسماك، هذه الظاهرة تزداد لما تتحلل المواد النباتية في القعر. تحلل هذه المواد بالعضويات المجهرية يستهلك الكثير من الأوكسجين. اختفاء الأوكسجين في القعر يؤدي إلى حدوث تخمرات لا هوائية مصحوبة بانطلاق غازات كريهة الرائحة (هيدروجين مكبرت، نشادر ...) هذه المرحلة الحديثة من التطور تتميز باختفاء الحيوانات و موت البحيرة.

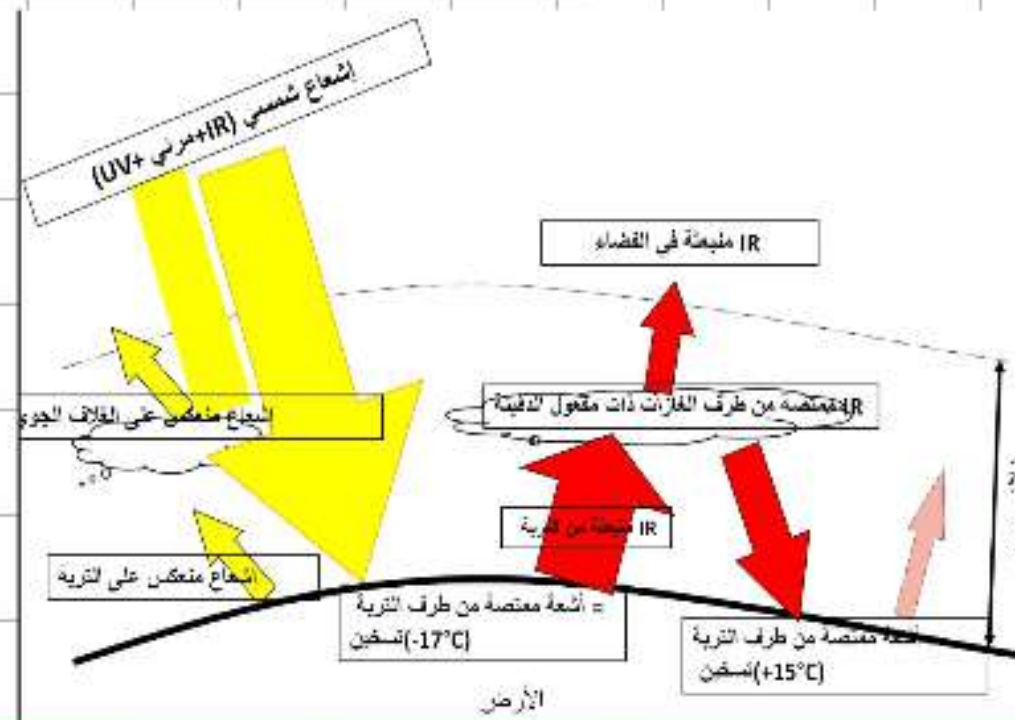
1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





عواقب مفعول الدفيئة :

- مفعول الدفيئة يؤدي إلى احترار من رتبة الـ 3°C من الآن إلى غاية 2050 و قد يصل إلى 5°C عام 2100، هذا التأثير يكون أهم على المناطق القطبية منه في المناطق الإستوائية، و هذه الزيادة ستكون 2°C على خط الإستواء و 8°C على القطبين. تحتر المحيطات أولاً بامتصاص الزائد من الحرارة الشمسية ثم يذوب الجليد و تنقص مساحة المناطق المتجمدة.
- ذوبان الجليد القطبي يؤدي إلى ارتفاع مستوى المحيطات من رتبة (4 - 6) m مما يؤدي إلى غمر المناطق الساحلية.
- ارتفاع درجة الحرارة يؤدي إلى إزاحة المناطق المناخية، هذا الإحترار يزيد كمية التساقط في القطبين و بنقصها في المناطق الإستوائية.
- إزاحة المناطق المناخية يؤدي إلى تغيرات إقتصادية و سياسية على المستوى العالمي، بعض المناطق تصبح أغنى و أقوى و أخرى تفقد غناها و قوتها.
- بعض العائلات النباتية تصبح أكثر شيوعاً من الأخرى فيختفي بعضها و يسود الأخر. و هذا يؤدي إلى تغيرات عميقة بالنسبة للزراعة.





ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصة مباشرة

1

حصة مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



سلسلة تطبيقات

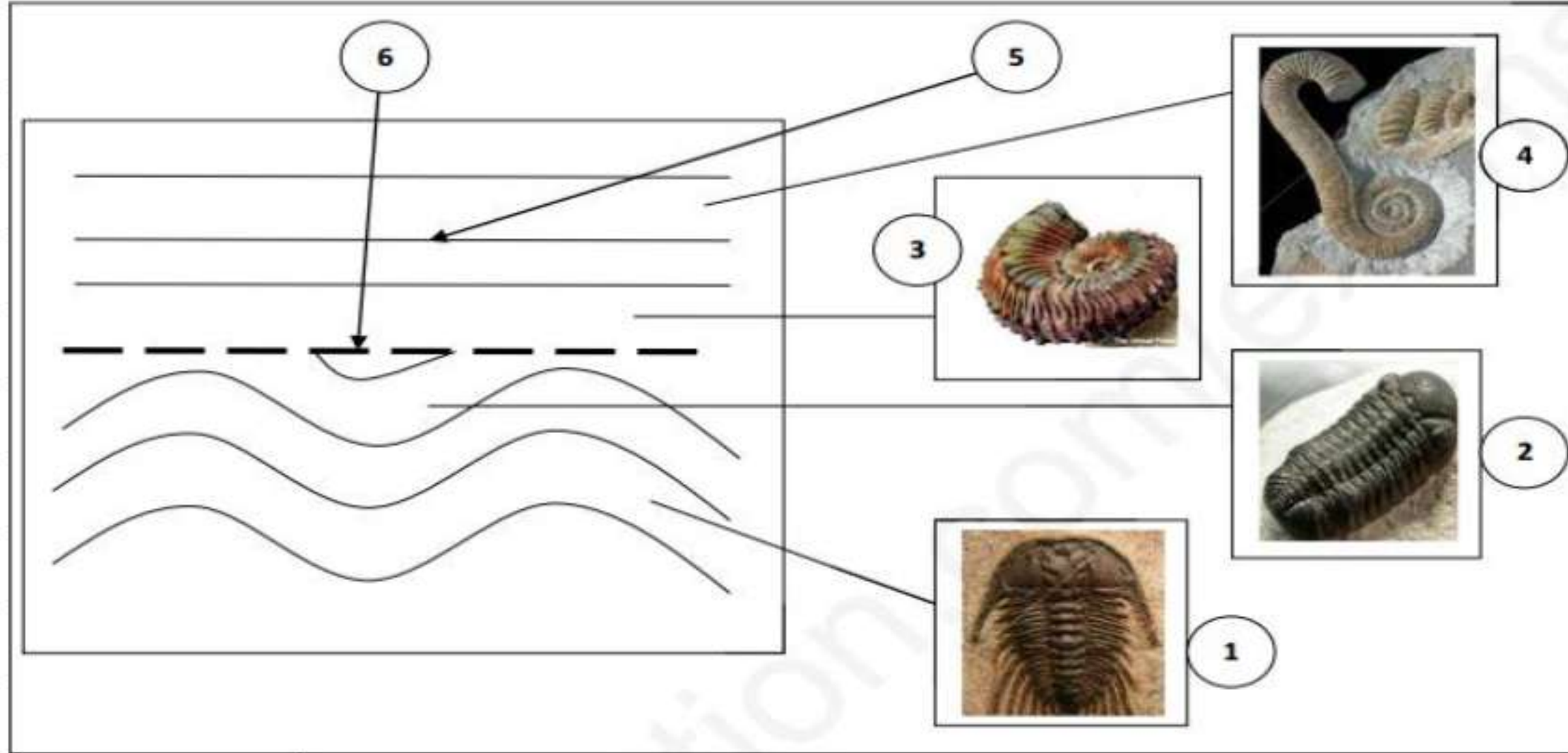
اختبار الفصل الثالث في مادة علوم الطبيعة والحياة

المدة: ساعتان

المستوى: 2 ع ت

التمرين الأول:

إن تطور الكائنات الحية و تغير بعض خصائصها المرفولوجية مكن علماء المستحاثات من وضع تقسيمات دقيقة للسلم الجيولوجي.



الوثيقة 01

1. قدم تعريفا للعبارات و المصطلحات التي تحتها خط . وتعرف على البيانات المرقمة .
2. أكتب نصا علميا تناقش فيه تطور المستحاثات المدروسة وتشرح فيه محتوى الوثيقة 01 .

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



التمرين الثاني: (10ن)

في إطار دراسة الجغرافيا القديمة لمنطقة، أعطت الدراسات الميدانية لمنطقة نموذجية تشكيلات (طبقات) رسوبية مرتبة من الأقدم إلى الأحدث كما هو موضح في الوثيقة (1). تبين من خلال الدراسة الطبقيّة والتركيبية أن السحن من 1 إلى 6 مستها حركات تكتونية (مطوية)، أما السحن من 7 إلى 9 أفقية.

1. عرّف السحنة.

2. حدّد السحن التي يمكن معرفة عمرها مع التعليل.

3. رتّب بدقة الأحداث الجيولوجية التي مرت بها المنطقة.

4. استخرج مختلف الانقطاعات الرسوبية.

5. رتّب في جدول أوساط الترسيب الموجودة في المنطقة وأنسب لكل وسط سحنته.

6. أدرس المتتالية وفسرها.

- الوثيقة (1)
- 1- كنفوميرا.
 - 2- حجر رملي خشن.
 - 3- حجر كلسي به صفائح الغلاصم.
 - 4- كلس أمونيّتي.
 - 5- فليش. (بين العنبة واللح).
 - 6- كلس سرني.
 - 7- كنفوميرا.
 - 8- كلس نوموليتي (منخربات).
 - 9- حجر سيليسي.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



التمرين الأول : (06 نقاط)

1- التعاريف : (01.5 نقطة)

1. **تطور الكائنات الحية** هي التغيرات الشكلية للكائنات الحية عبر الأزمنة الجيولوجية و تتميز فيها التطور الموجب كما هو الحال لمستحاثات الأمونيت الممتلئة للجوراسي والتطور السالب كما هو الحال بالنسبة لمستحاثات اليلمنيت الممتلئة لنهاية الطباشيري و التي تنبئ بالانقراض .
2. **المستحاثات** : بقايا أو آثار كائنات حية عاشت في الأزمنة القديمة .
3. **السلم الجيولوجي** : تقسيم زمني وضعه العلماء يعتمد على تتالي الطبقات و الحوادث الجيولوجية و البيولوجية التي طرأت على الأرض منذ نشأتها إلى يومنا هذا .

2- كتابة البيانات : (01.5 نقطة)

1. ثلاثي فصوص متطور
2. ثلاثي فصوص انحساري
3. أمونيت تطوري
4. أمونيت انقراضي
5. فاصل التطبيق
6. سطح عدم التوافق

2. كتابة النص العلمي : (03 نقاط)

يتضمن النص العلمي مقدمة 0.25 ، عرض 02.5 ، و خاتمة 0.25

ظهرت و انتشرت المستحاثات المرشدة منذ بداية الباليوزوي وتميزت بعض الفترات بانقراض مفاجئ لها ، اعتمد العلماء على هذه الخصائص في وضع سلم زمني نسبي للحياة على الأرض . (0.25 نقطة)

ظهر ثلاثي الفصوص في بداية حقبة الحياة القديمة ، تطور و ازدهر و وجدت مستحاثات هذا النوع بكثرة حيث يتميز بهيكل معقد و يظهر في الوثيقة في أسفل الطبقات المطوية نظرا لقدم فترة تواجده ، بينما تتميز مستحاثات ثلاثي الفصوص الموجود في أعلى الطبقات المطوية بهيكل بسيط و هو نوع انقراضي تواجد في نهاية حقبة الحياة القديمة بأعداد أقل و يتوافق مع الانحسار البحري . (01 نقطة)

في نهاية حقبة الحياة القديمة و بداية حقبة الحياة المتوسطة انقرض ثلاثي الفصوص و ظهرت مستحاثات الامونيت حيث يفصل بين الحقبين سطح عدم توافق يدل على أزمة بيولوجية و أزمة جيولوجية . (0.5 نقطة)

الامونيت الموجود في أسفل الطبقات الأفقية أمونيت تطوري يتميز بقوقعة ملتفة تظهر فيها خطوط درز معقدة و هو يتوافق مع الطغيان البحري و فتح الحوض الرسوبي ، بينما الامونيت الموجود في أعلى الطبقات الرسوبية الأفقية فيتميز بقوقعة مفتوحة و هو نوع انحساري وجد في نهاية حقبة الحياة المتوسطة و يتوافق مع الانحسار البحري و غلق الأحواض الرسوبية في نهاية الطباشيري (حوض التيتيس) . (01 نقطة)

إذن دراسة الصخور الرسوبية و الظواهر الجيولوجية إضافة إلى تطور و انتشار مستحاثتي ثلاثي الفصوص و الأمونيت و تواجدها بأعداد كبيرة مؤشرات تسمح بمعرفة بعض جوانب تطور الحياة على الأرض . (0.25 نقطة)

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



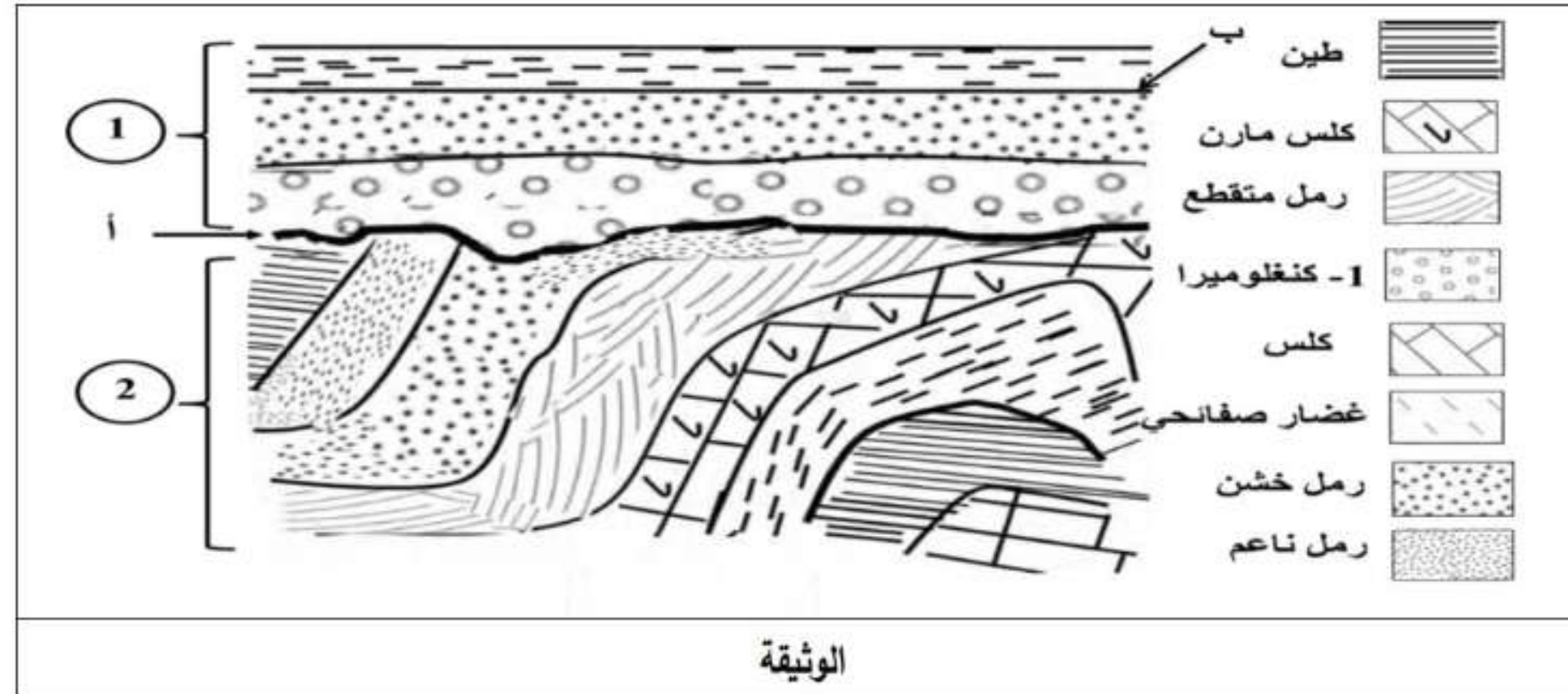
امتحان الفصل الثالث للتعليم الثانوي السنة الثانية شعبة علوم تجريبية

المدة: 02 سا

اختبار موحد في مادة: علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: (07 نقاط)

تتوضع الرسوبيات الناتجة عن عوامل التعرية و النقل على سطح الأرض و تتصخر مع مرور الزمن في شكل طبقات من الصخور الرسوبية مكنت علماء الجيولوجيا من التعرف على الأحداث الجيولوجية و البيولوجية و تصور الجغرافيا القديمة لمنطقة ما، لتوضيح مظهر لطبقات رسوبية في وجود انقطاع جيولوجي تقترح عليك الوثيقة الموالية.



1- اعتمادا على الوثيقة و معلوماتك اختر الإجابة أو الإجابات الصحيحة من بين الاختيارات المقترحة:

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



ملاحظة: الإجابة الخاطئة تلغي الإجابة الصحيحة	
A. يتميز الصخر الرسوبي رقم 1 (كنغلوميرا) بأنه: أ- كيميائي. ب- فتاتي. ج- ذو حبيبات متجانسة. د- ذو حبيبات غير متجانسة.	B. تتميز الطبقة الرسوبية الواحدة عامة ب: أ- الإستمرارية ب- الانقطاع ج- احتوائها أنواع مختلفة من المستحاثات د- سقف و قاعدة
C. يشير العنصر (أ) الى انقطاع جيولوجي و بيولوجي و يسمى: أ- فاصل التطبق. ب- فalc. ج- سطح عدم توافق. د- سطح فاصل.	D. تشير توصلات الطبقات الرسوبية الحديثة 1 الى: أ- ترتيب حبيبي موجب ب- ترتيب حبيبي سالب ج- انتقال من الناعم الى الخشن د- تغير في ظروف التوضع
E. تعرضت الطبقات الرسوبية 2 الى: أ- حركة تكتونية ب- حرارة ج- طي د- تعرية	F. يشير العنصر (ب) الى سطح يفصل الطبقات يدعى: أ- فاصل التطبق. ب- فalc. ج- سطح عدم توافق. د- سطح فاصل.

2- اعتمادا على معطيات الوثيقة و مكتسباتك وضح في نص علمي دور طبقات الصخور الرسوبية في التعرف على أوساط الترسيب مبرزا أهمية تحديد الانقطاعات الجيولوجية.

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- اختيار الإجابة أو الإجابات الصحيحة:

A. يتميز الصخر الرسوبي رقم 1 (كنغلوميرا) بأنه:

أ- كيميائي. ب- فتاتي. ج- بحبيبات متجانسة. د- بحبيبات غير متجانسة.

B. تتميز الطبقة الرسوبية الواحدة عامة ب:

أ- الإستمرارية. ب- الانقطاع. ج- احتوائها أنواع مختلفة من المستحاثات.

د- سقف و قاعدة

C. يشير العنصر (أ) الى انقطاع جيولوجي و بيولوجي و يسمى:

أ- فاصل التطبيق. ب- فالق. ج- سطح عدم توافق. د- سطح فاصل.

D. تشير توضع الطبقات الرسوبية الحديثة 1 الى:

أ- ترتيب حبيبي موجب. ب- ترتيب حبيبي سالب. ج- انتقال من الناعم الى الخشن.

د- تغير في ظروف التوضع

E. تعرضت الطبقات الرسوبية 2 الى:

أ- حركة تكتونية. ب- حرارة. ج- طي. د- تعرية.

F. يشير العنصر (ب) الى سطح يفصل الطبقات يدعى:

أ- فاصل التطبيق. ب- فالق. ج- سطح عدم توافق. د- سطح فاصل.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

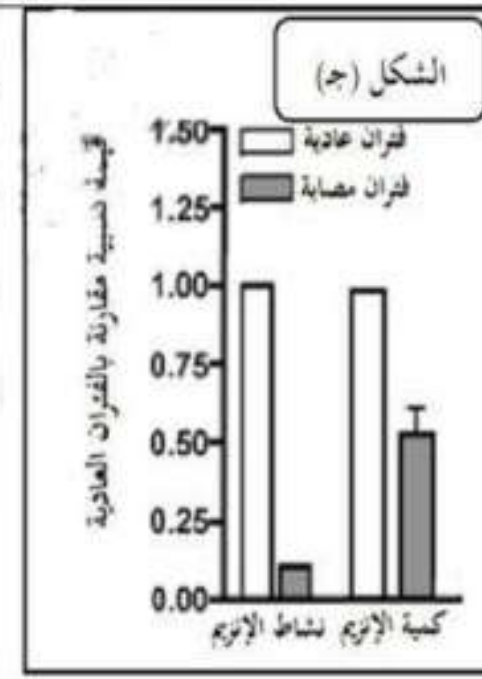
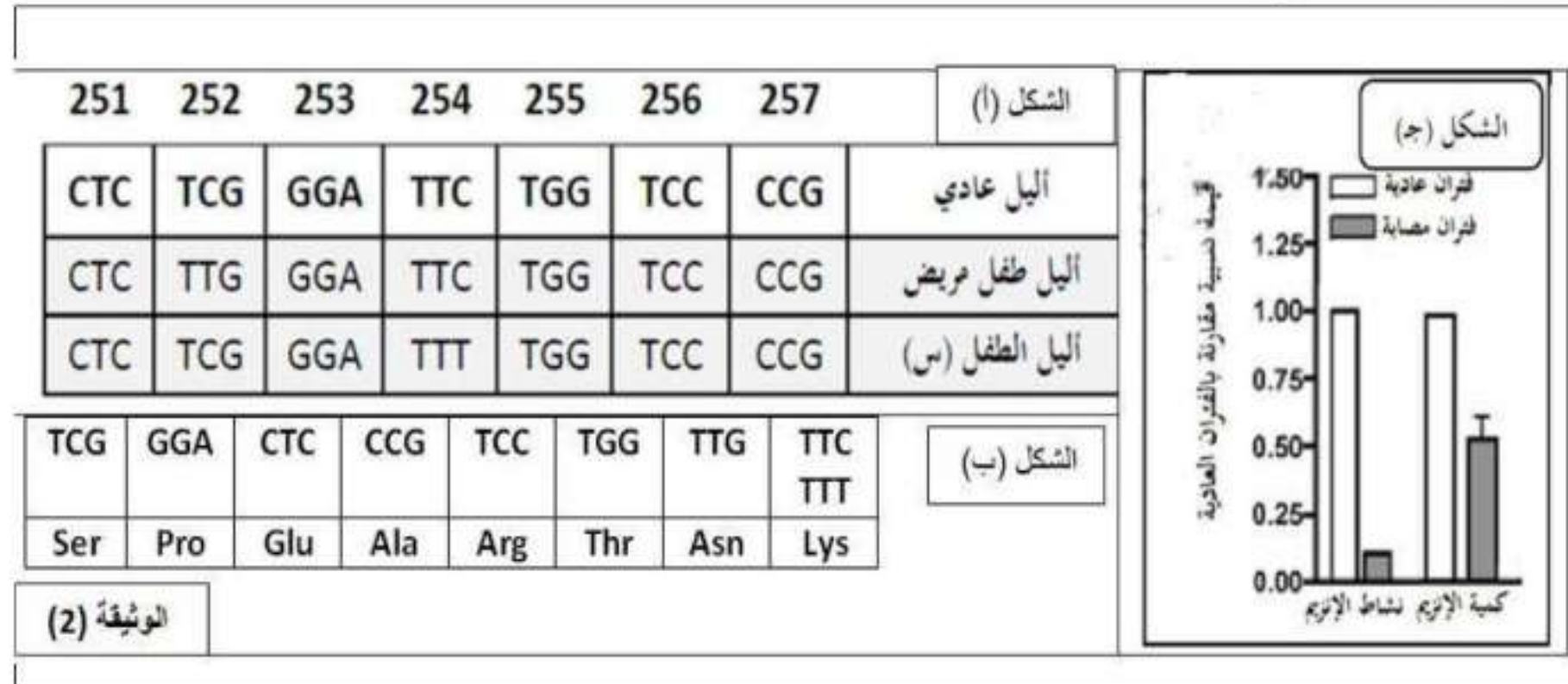
أحصل على بطاقة الإشتراك



0.5	2- النص العلمي: نص علمي مهيكّل (المقدمة، العرض و الخاتمة) المقدمة: تحتوي المشكل العلمي (ما هو دور الصخور الرسوبية في التعرف على أوساط الترسيب و ما أهمية تحديد الانقطاعات الجيولوجية؟) العرض: يحتوي المؤشرات التالية: 1- صخور غير متجانسة الحبيبات و غير متبلورة تدل على وسط غير مستقر، صخور متجانسة الحبيبات و متبلورة تدل على وسط مستقر. 2- الانتقال من توضعات قارية الى توضعات بحرية والعكس، الترتيب الحبيبي الموجب، السالب. 3- الطغيان البحري و الانحصار البحري 4- التماثل المستحاثي: تحوي طبقة الصخور الرسوبية بقايا كائنات محددة تستعمل في تعيين عمر الصخر 5- الطبقات المطوية و الأفقية: سطح عدم توافق 6- أهمية الانقطاع الجيولوجي: الحركات التكتونية للأرض، تغيرات الجيولوجية، انقراض الكائنات الحية و ظهور أخرى، مكامن البترول و الغاز. الخاتمة: تحمل جواب عن المشكل العلمي باختصار الوجاهة و انسجام الأفكار
4.5	
6*0.5	
0.5	
0.5	

الجزء الثاني:

توصّلت الدِّراسة المعمّقة لهذا المرض إلى تحديد المورثة المسؤولة على تركيب إنزيم الفينيل ألانين هيدروكسيدياز (PHA) كما أدّت إلى اكتشاف العديد من الأليلات لهذه المورثة، يمثّل الشُّكل (أ) من الوثيقة (2) جزء لثلاث أليلات من مورثة (PHA) عند ثلاث أطفال، كما يمثّل الشكل (ب) جزء من جدول الشُّفرة الوراثية بينما يمثّل الشُّكل (ج) نتائج قياس كل من كميّة ونشاط إنزيم (PHA) عند فئران تجريبية عادية وفئران مصابة بمرض البوال التخلفي.



- 1) استخراج تتابع الأحماض الأمينية الموافق لكل من الأليل العادي و أليل الطّفل المصاب .
- 2) حدّد الحالة الصحيّة للطّفل (س) مع التّعليل .
- 3) باستغلال أشكال الوثيقة (2) تأكّد من مدى صحّة فرضيّاتك المقترحة في الجزء الأوّل .

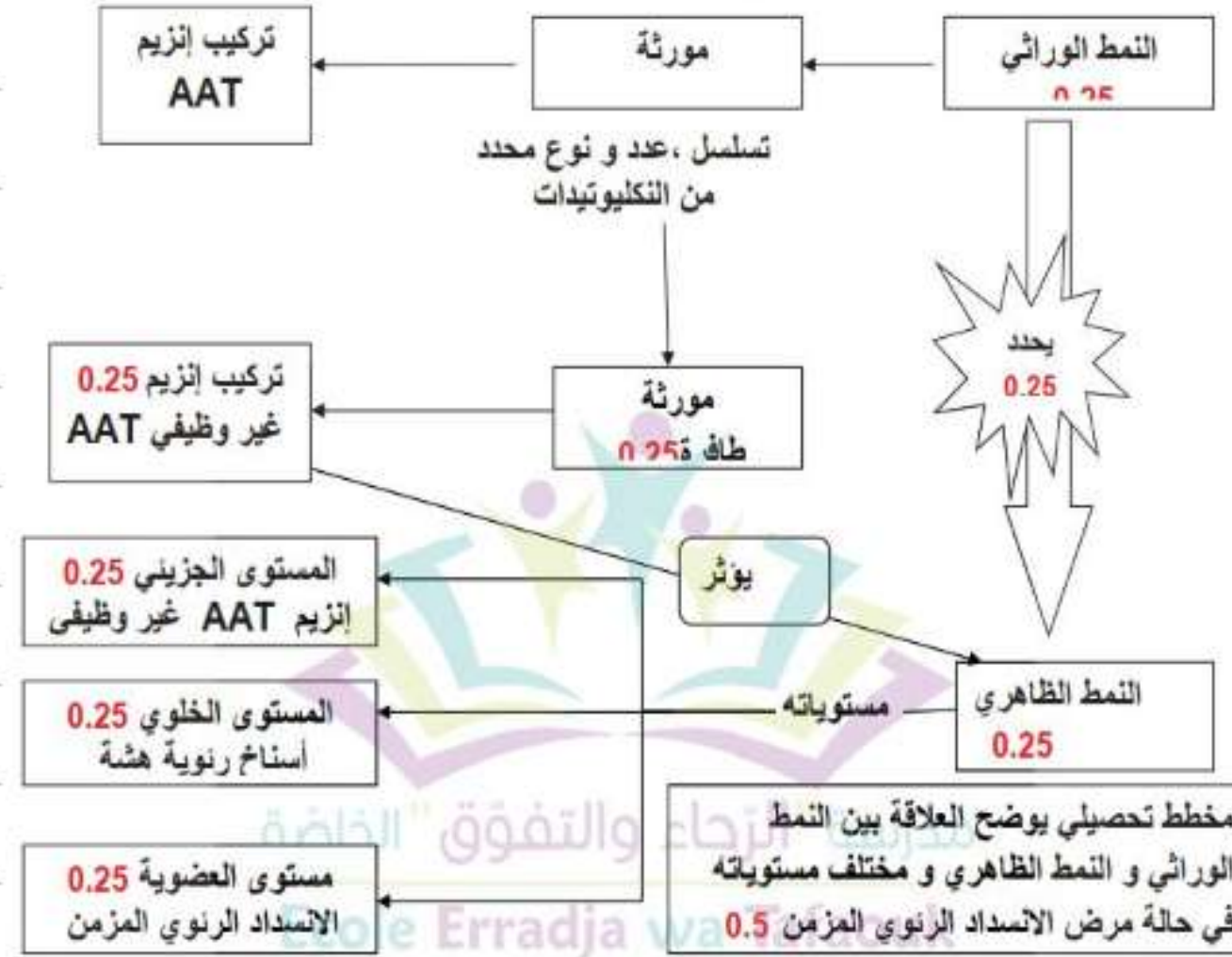




✓ اختر الاجابة او الاجابات الصحيحة بوضع علامة (X) داخل المربع . علما ان الجواب الخاطي يلغى الصحيح داخل نفس السؤال .

- 1- في الوسط البحري ،كلما زاد العمق :
- تتناقصت نسبة السيليوس وزادت نسبة الكالسيوم .
- تتناقصت نسبة الكالسيوم وزادت نسبة السيليوس .
- تتناقصت نسبة الكالسيوم والسيليوس معا .
- 2- سطح عدم التوافق :
- يفصل بين طبقات افقية متوافقة .
- يدل على انقطاع بيولوجي وجيولوجي مهم .
- يعتبر مكمنا للهيدروكربونات .
- 3- Trigonina من صفيحيات الغلاصم :
- مستحاثة مرشدة من عائلة الرأسفحميات .
- ذات قوقعة سيليسية .
- تعيش مثبتة بواسطة رجيلة في قاع البحار .
- تعيش هائمة في اللج .
- 4- الانحسار هو :
- الانتقال داخل الطبقة من توضعات قارية الى بحرية .
- الانتقال داخل الطبقة من توضعات بحرية الى قارية .
- تتالي طبقات يكون فيها الانتقال من توضعات بحرية الى قارية .
- 5- السرنيات :
- مستحاثة مرشدة .
- ظهرت في الباليوزوي ومازالت الى غاية الآن .
- عرفت في أزمنة جيولوجية مختلفة .
- 6- تدل المبنيات البحرية على :
- التوضع في وسط بحري مضطرب .
- التوضع في وسط بحري يمي .
- التوضع في وسط لحي .
- 7- فاصل التطبيق :
- يفصل بين طبقات مطوية سفلى واخرى افقية عليا .
- له سمك ضعيف .
- يحتوي سقفه على فجوات بينما قاعدته على نتوءات .
- 8- ترتبط السحنة :
- افقيا بالوسط (قاري ،انتقالي ،بحري)
- عموديا تسمح بتطور الكائنات الحية .
- ترتبط بالعمق فقط .
- 9- تدل الكائنات الهائمة على :
- وسط بحري يمي .
- وسط بحري عميق .
- وسط قاري .
- 10- تستعمل المستحاثات السحنة والمرشدة في :
- تحديد عمر الطبقات .
- تحديد وسط الترسيب .
- تحديد وسط الترسيب وعمر الطبقات .

نماذج اختبارات ^{طف} تحضيراً لامتحان الفصل الثالث



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك

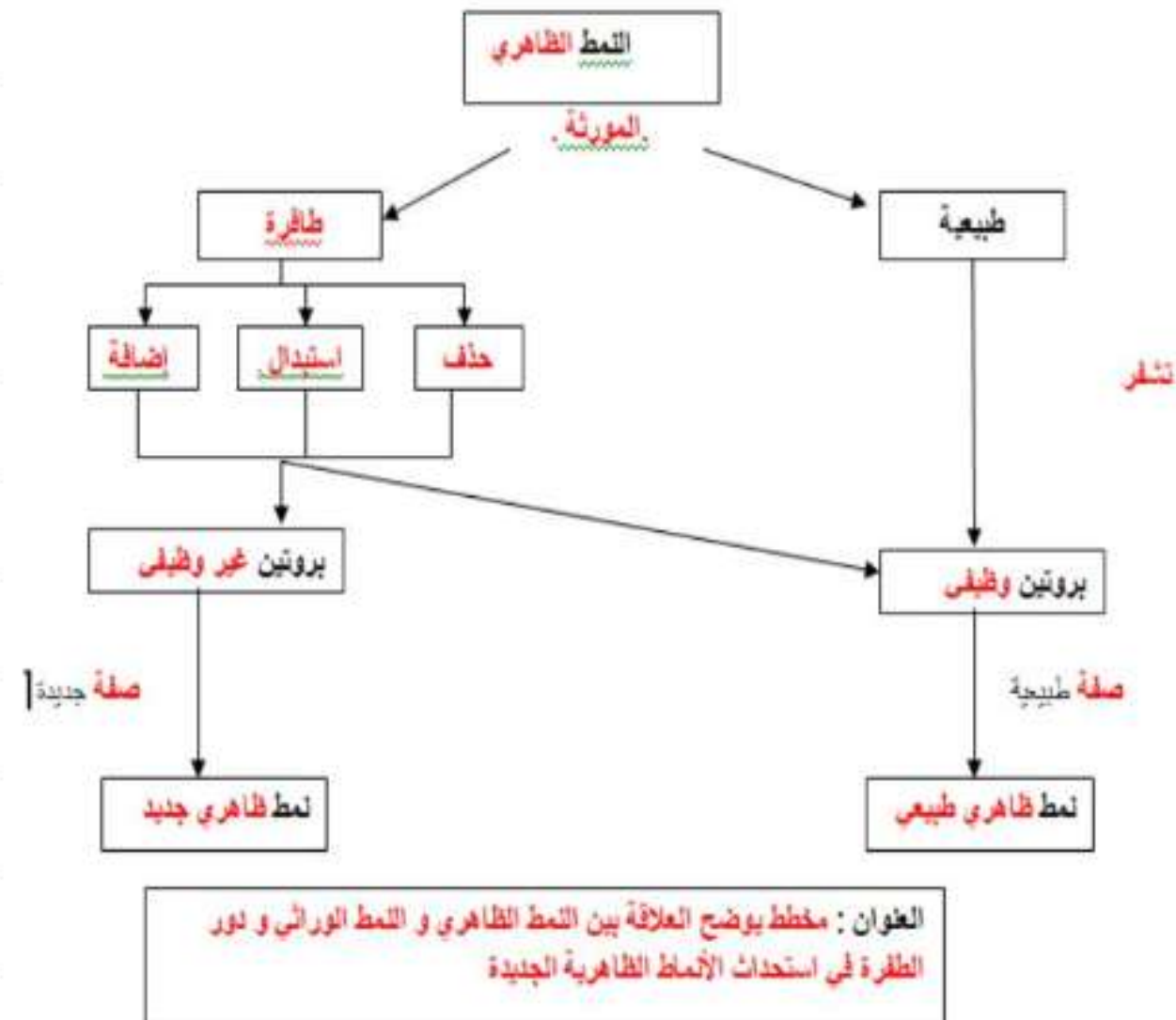


1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



نماذج اختبارات تحضيرا لامتحان الفصل الثالث

التمرين الثاني: (13 نقطة)

يساهم انتقال المادة الوراثية من الآباء الى الأبناء في التنوع البيولوجي لأفراد الجيل الواحد غير أن مصدر هاته الصفات يمكن أن يكون الأنثى دون الذكر، للتعرف على مثال لذلك نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

الميتوكوندري عضوية تورث من الأم الى أبنائها في هيولى البويضة الملقحة و تتواجد في كل خلايا العضوية، يمكنها تركيب عديد من المواد التي تحتاجها لأداء وظائفها خاصة المتعلقة بإنتاج الطاقة، تنتج بعض الأمراض عن خلل في هاته العضيات تسمى بالأمراض الميتوكوندرية MD (Mitochondrial Diseases) ناتجة أساسا عن نقص في تركيب الطاقة منها مرض الإعتلال العصبي و التهاب الشبكية الصباغي (LHON) يؤدي تطوره الى أعراض خطيرة منها آلام و وخز مستمر في الأطراف، ضعف العضلات و مشاكل في التوازن و التنسيق وحتى فقدان البصر.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 رسما تخطيطيا لما فوق بنية ميتوكوندري و تكبير يوضح التركيب الكيموحيوي لجزء وظيفي مهم لإنتاج الطاقة أما الشكل (ب) فيمثل شجرة النسب لعائلة حاملة لمرض MD.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك

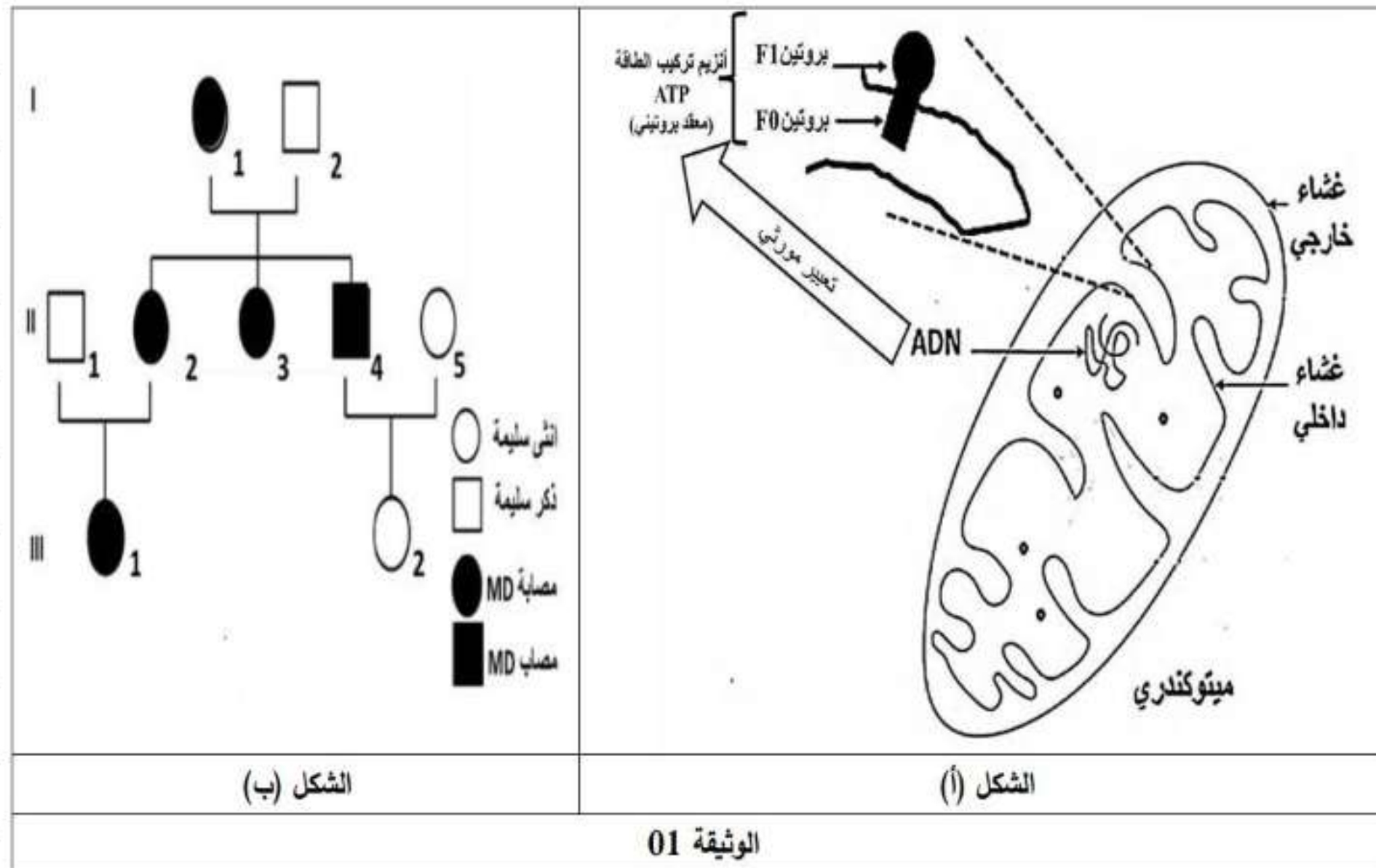


1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



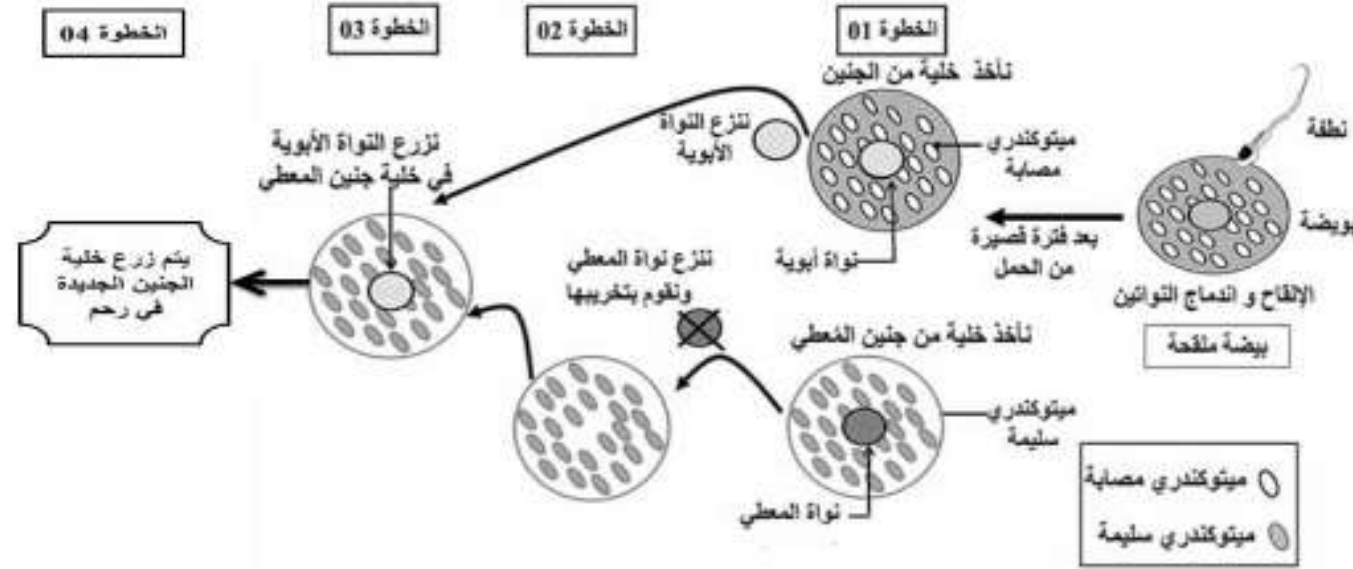
- باستغلال لمعطيات الوثيقة 01 اقترح فرضيتين لتفسير النمط الظاهري للمصابين بمرض MD.

الجزء الثاني:

سمحت الأبحاث العلمية في القرن 21 من ايجاد علاج لمرض MD باستخدام تقنيات الهندسة الوراثية، للتعرف على أصل المرض و تقنية العلاج نقدم لك الوثيقة 02 التي يمثل الشكل (أ) منها جزء من مورثة Mt-ATP6 المسؤولة عن تشفير وحدة بروتينية α في الجزء F0 من انزيم تركيب ATP عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض الاعتلال العصبي و التهاب الشبكية الصباغي LHON مع جزء من جدول الشفرات الوراثية أما الشكل (ب) فيقدم خطوات عملية لتقنية العلاج الوراثي لمصاب بمرض MD بوجود أحد المتبرعين (معطي).

CCC	ATG	GCC	ATC	CTA	2944CTA GCC ATG GCC ATC...	عند شخص سليم:
Pro	Met	Ala	Ile	Leu	2948 CTA GCC ATG CCC ATC...	عند شخص مصاب:

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 02

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) صادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقاً.

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) صادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقاً.

الجزء الثالث:

اعتماداً على الدراسة السابقة و مكتسباتك بين فعالية العلاج الوراثي المعتمد مبرزا صعوبة تقبله من الناحية الأخلاقية.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الجزء الأول

استغلال الوثيقة 01:

يبين الشكل (أ) أن الميتوكوندري عضوية بغلاف مزدوج يتكون من غشاء خارجي و غشاء داخلي، ذات بنية حجيرية (ضمن النظام الحجيري للخلية حقيقية النواة) تحوي مادة وراثية ADN كما يظهر التكبير وجود انزيم غشائي يعمل على تركيب ال ATP ناتج تعبير مورثي. الاستنتاج: يشرف ADN الميتوكوندري على تركيب انزيم تركيب ال ATP. (انزيم تركيب ال ATP ناتج التعبير المورثي لل ADN في الميتوكوندري)

يوضح الشكل (ب) انتقال مرض MD ضمن شجرة عائلية حيث ينقل دائما من الأم و يؤكد ذلك المقارنة بين أبناء الزوجين II2 / III1 و II5 / II4 حيث الأب المصاب لا يعطي ابنا مصابا.

الاستنتاج: ينتقل مرض MD وراثيا من الأم الى أبناءها.

طرح الفرضيات: ينتج النمط الظاهري للمصابين بمرض MD عن:

الفرضية 01: عن طفرة وراثية في مورثة على ADN الميتوكوندري مسؤولة عن تركيب بروتين F0 في انزيم تركيب ال ATP مما تؤدي الى نقص الطاقة و ظهور أعراض المرض.

الفرضية 02: عن طفرة وراثية في مورثة على ADN الميتوكوندري مسؤولة عن تركيب بروتين F1 في انزيم تركيب ال ATP مما تؤدي الى نقص الطاقة و ظهور أعراض المرض.



الجزء الثاني

استغلال المعطيات و الوثيقة 02: تبين مقارنة الشكل (أ) تتالي نكليوتيدات في جزء مورثة Mt-ATP6 المسؤولة عن تشفير وحدة بروتينية α في الجزء F0 من انزيم تركيب ATP عند شخص سليم و آخر مصاب ب MD الشكل (أ) تشابه كبير مع اختلاف واحد يتمثل في طفرة استبدال للقاعدة الأزوتية G رقم 2840 ب C يعطي التعبير الوراثي :

تتالي أحماض أمينية عند: الشخص السليم: Leu- Ala- Met- Ala- Ile
الشخص المصاب: Leu- Ala- Met- Pro- Ile

و منه فان الطفرة تؤدي الى تغير في الحمض الأميني Ala الى Pro وبالتالي في البروتين F0 على المستوى الجزيئي للنمط الظاهري بسبب خلل في نشاط انزيم تركيب ال ATP و عدم تركيب الطاقة بشكل سليم على مستوى الخلايا مع ظهور مرض أعراض مرض MD من نوع LHON تخرب الدماغ، فقدان العضلات، ضعف الوظيفة القلبية و العمى.

الاستنتاج: ينتج مرض MD بسبب حدوث طفرة وراثية في مورثة ADN الميتوكوندري.

يظهر العلاج الوراثي الشكل (ب) أن نزع نواة ميتوكوندري من خلية جنين مصاب ب MD و زرعها في خلية جنين معطي سليم تحوي ميتوكوندري سليم بعد نزع نواة هذه الأخيرة تؤدي الى تعافي هذه الأخيرة.

الاستنتاج: النمط الظاهري لمرض MD لا يتعلق ب ADN النواة.

المصادقة على صحة إحدى الفرضيات: يرجع مرض MD الى حدوث طفرة وراثية في المورثة مورثة Mt-ATP6 المسؤولة عن تشفير وحدة بروتينية α في الجزء F0 من انزيم تركيب ATP المتواجدة في ADN الميتوكوندري التي تنتقل من الأم الى الأبناء و لا تتعلق بالأخيرة الوراثية في نواة الخلايا و منه الفرضية 01 صحيحة ينتج النمط الظاهري للمصابين بمرض MD عن طفرة وراثية في مورثة على ADN الميتوكوندري مسؤولة عن تركيب بروتين F0 في انزيم تركيب ال ATP.

الجزء الثالث

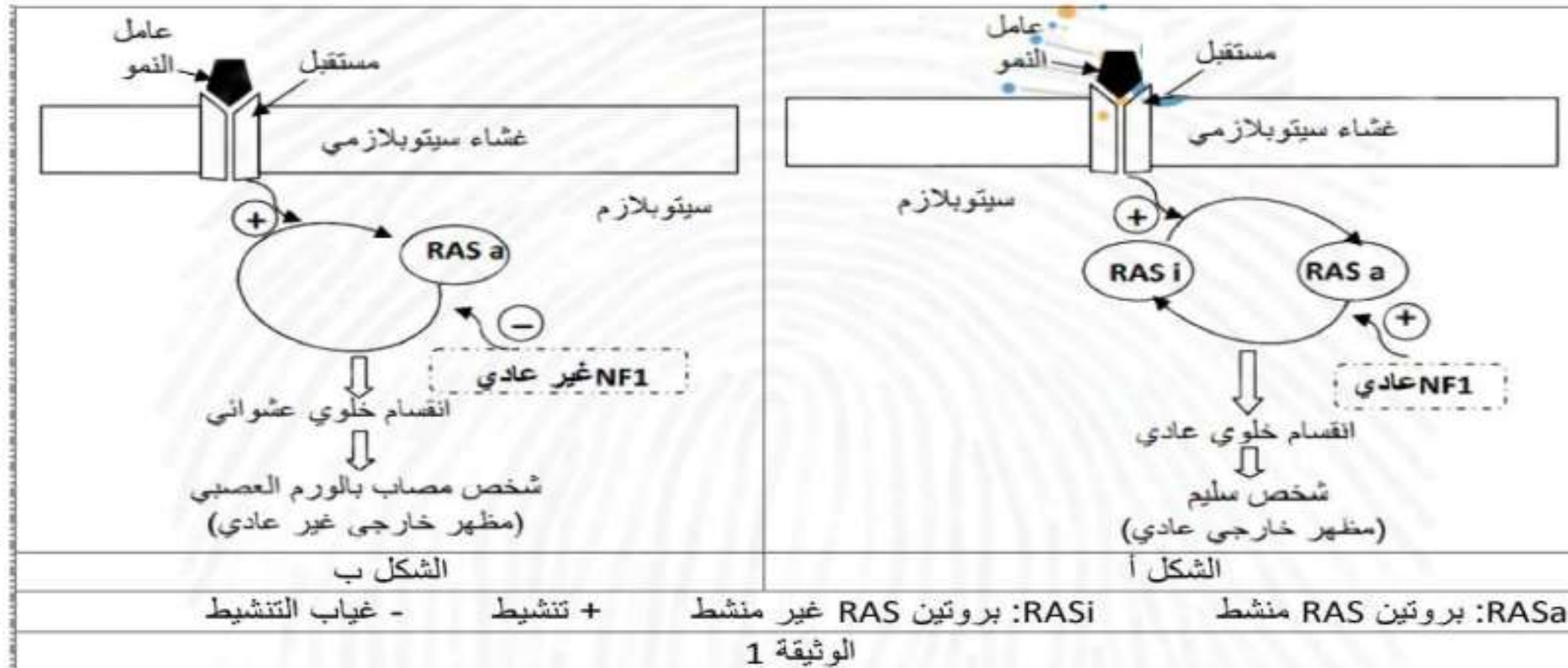
تبيان فعالية العلاج الوراثي و صعوبة تقبله:

تحمل الميتوكوندريات المصابة في هيولى خلايا الجنين (التضاعف الخلوي لخلية البيضة الملقحة) الناتج عن النقاء المشيجين الأبوين عند الاقحاح مورثة طافرة Mt-ATP6 في ال ADN الميتوكوندري و التي تشفر لبروتين طافر F0 في انزيم تركيب ال ATP غير وظيفي حيث لا يشارك في تحفيز تفاعلات انتاج الطاقة الضرورية لجميع نشاطات الفرد مما يعطي نمط ظاهري لمرض MD على المستويات الثلاث جزيئي، خلوي و عضوي، نقل الذخيرة الوراثية في نواة الأبوين (البيضة الملقحة) الى خلية المعطي يمتلكاً من التخلص من تأثير الطفرة الوراثية حيث أنها تحوي ميتوكوندريات سليمة.

تكن صعوبة تقبل هذا العلاج أخلاقياً في كون أن للجنين أب ثالث (triple parents) هو المعطي لأن عضوية الميتوكوندري تحوي مادة وراثية تؤثر في الصفات الوراثية للأبن المتوقع الحامل لبعض صفات الأم المعطي.

الورم العصبي من الصنف الاول la Neurofibromatose de type 1 هو مرض وراثي، ومن بين اعراضه ظهور بقع بنية اللون على الجلد مع امكانية تشكل اورام حميدة وظهور اورام عصبية بالاضافة الى تشوهات على مستوى الهيكل العظمي. من اجل تحديد الاصل الوراثي لهذا المرض تقدم الدراسة التالية:

ا. يرتبط مرض الورم العصبي من الصنف الاول ببروتين يسمى نوروفبرومين 1 (Neurofibromine 1) نرمز له ب NF1، يتحكم هذا البروتين في نشاط بروتين اخر يسمى RAS مسؤول عن تنظيم انقسام وتكاثر الخلايا. يوجد بروتين NF1 في شكلين العادي والشكل الغير عادي، يقدم شكلا الوثيقة 1 العلاقة بين البروتين NF1 ونشاط RAS وطبيعة الانقسام الخلوي عند شخص سليم (الشكل أ) وعند شخص مصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الاول (الشكل ب).



1- باستغلال الوثيقة 1 وضح العلاقة ببروتين-صفة.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





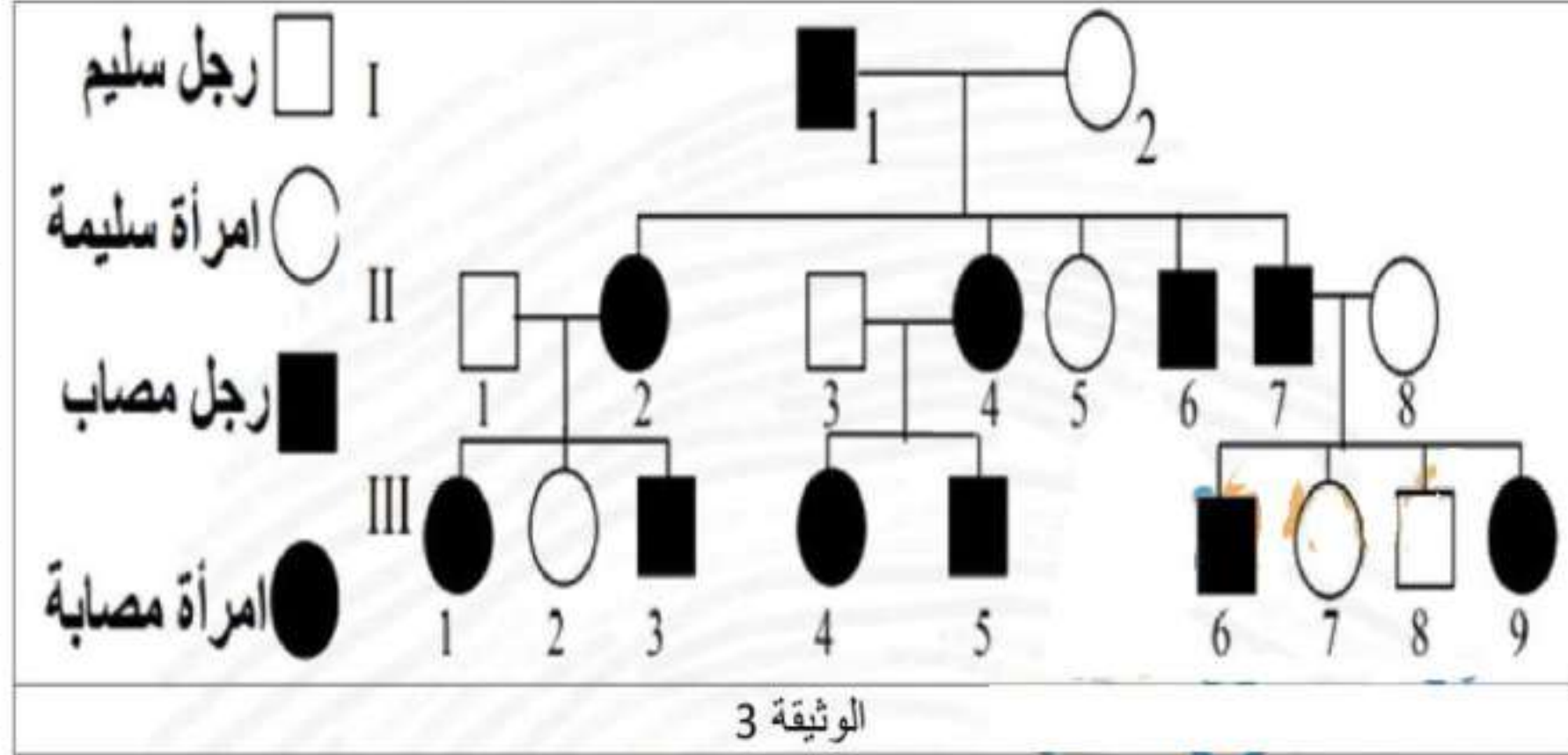
١١. يتحكم في التركيب البروتين NF1 مورثة تسمى NF1 توجد في شكل أليلين. حيث يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 جزء من الأليل العادي عند الشخص السليم و جزء من الأليل الغير عادي عند المصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الاول، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مستخرجا من الجدول الشفرة الوراثية

الشكل أ	6531	6536	رقم الثلاثية							
	AAA-ACG-AAA-CTG-TAG-GAA								جزء الأليل العادي	
الشكل ب	AAA-ACG-AAC-TGT-AGG-AAC								جزء الأليل غير العادي	
	ATT	AGA	TGT	TAA	CTA	GAA	ACA	AAA	الثلاثيات	
	ATC	AGG	TGC	TAG	CTG	AAC	ACG	AAG		
	بدون معنى	Ser	Thr	Ile	Asp	Leu	Cys	Phe	الأحماض الأمينية	
الوثيقة 2										

1- بالاعتماد على الوثيقة (2) بين سبب مرض الورم العصبي من الصنف الأول.



2- تقدم الوثيقة 3 شجرة نسب العائلة بعض افرادها مصابون بمرض الورم العصبي من الصنف الأول:



- بالاعتماد على الوثيقة 3 وعلما ان الشخص 12 متمثل اللواقح:

أ- بين ان الاليل المسؤول عن المرض سائد و محمول على صبغيات لاجنسية

ب- حدد احتمال انجاب طفل سليم من طرف الزوج II1 و II2 ، علل اجابتك بالاستعانة بشبكة التزاوج

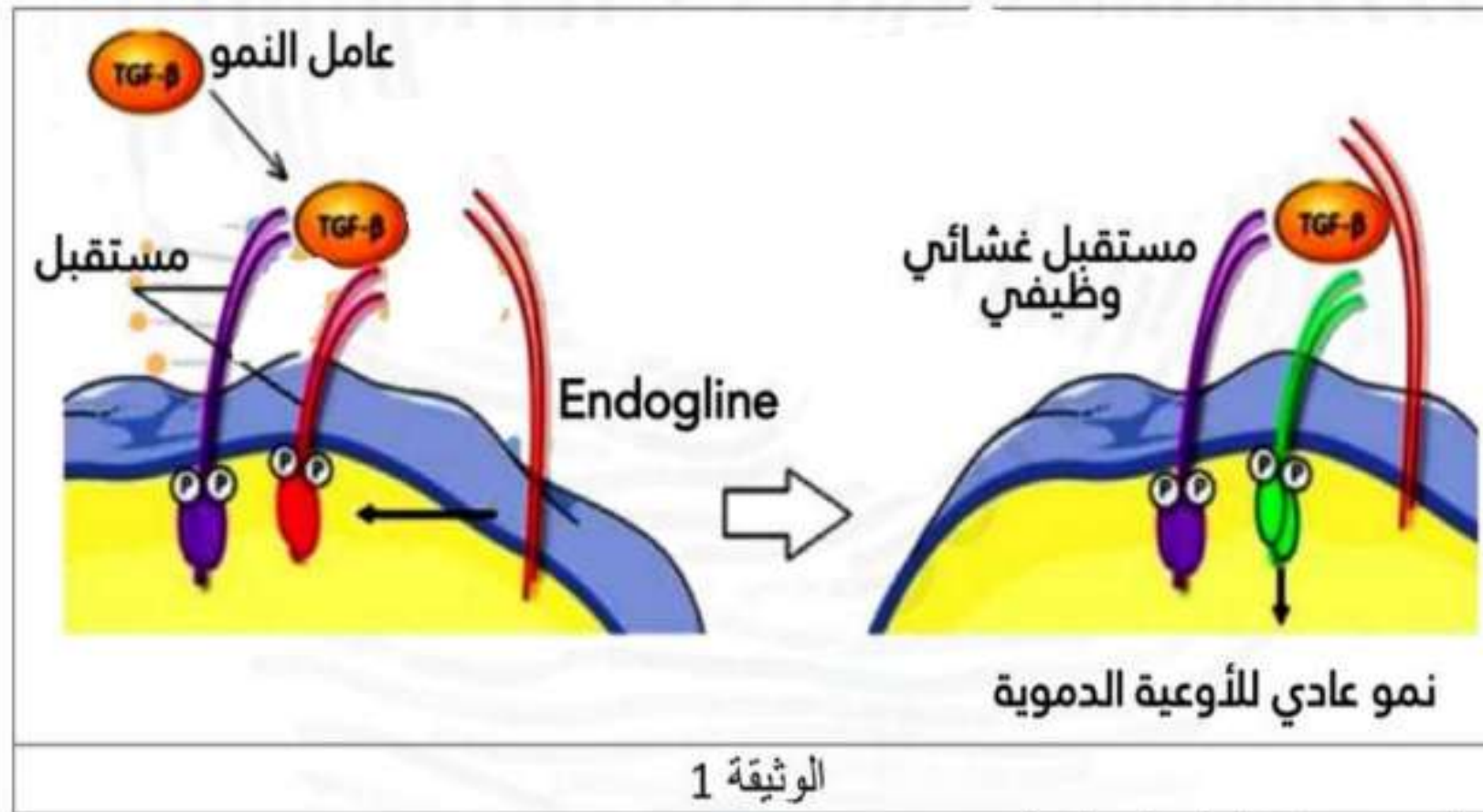
(استعمل الرمز M بالنسبة للاليل السائد والرمز m بالنسبة للاليل المتنحي).

مرض Weber-Osler-Rendu (ROW) هو مرض وراثي، من بين أعراضه سيلان تلقائي للدم على مستوى الأنف ونزيف في الجهاز الهضمي مع إصابة الكبد. تنجم هذه الأعراض عن تشوهات في شبكة الأوعية الدموية التي تؤدي إلى غياب شبكة الشعيرات الدموية بين الشرايين والأوردة. لتحديد الأصل الوراثي لهذا المرض نقترح الدراسة الآتية:

1. ترتبط مجموعة من عوامل النمو بمستقبلات غشائية توجد على مستوى خلايا الأوعية الدموية من أجل تنشيط نموها تتطلب وظيفة هذه المستقبلات تدخل بروتين يسمى "Endogline" مكون من 633 حمض أميني.

بينت الدراسات العلاقة بين هذا البروتين ومرض ROW حيث:

تمثل الوثيقة 1 العلاقة بين بروتين Endogline ونشاط مستقبل غشائي يتدخل في نمو الأوعية الدموية عند شخص سليم.



1- اقترح فرضية تفسر بها الأصل الوراثي لمرض ROW.

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

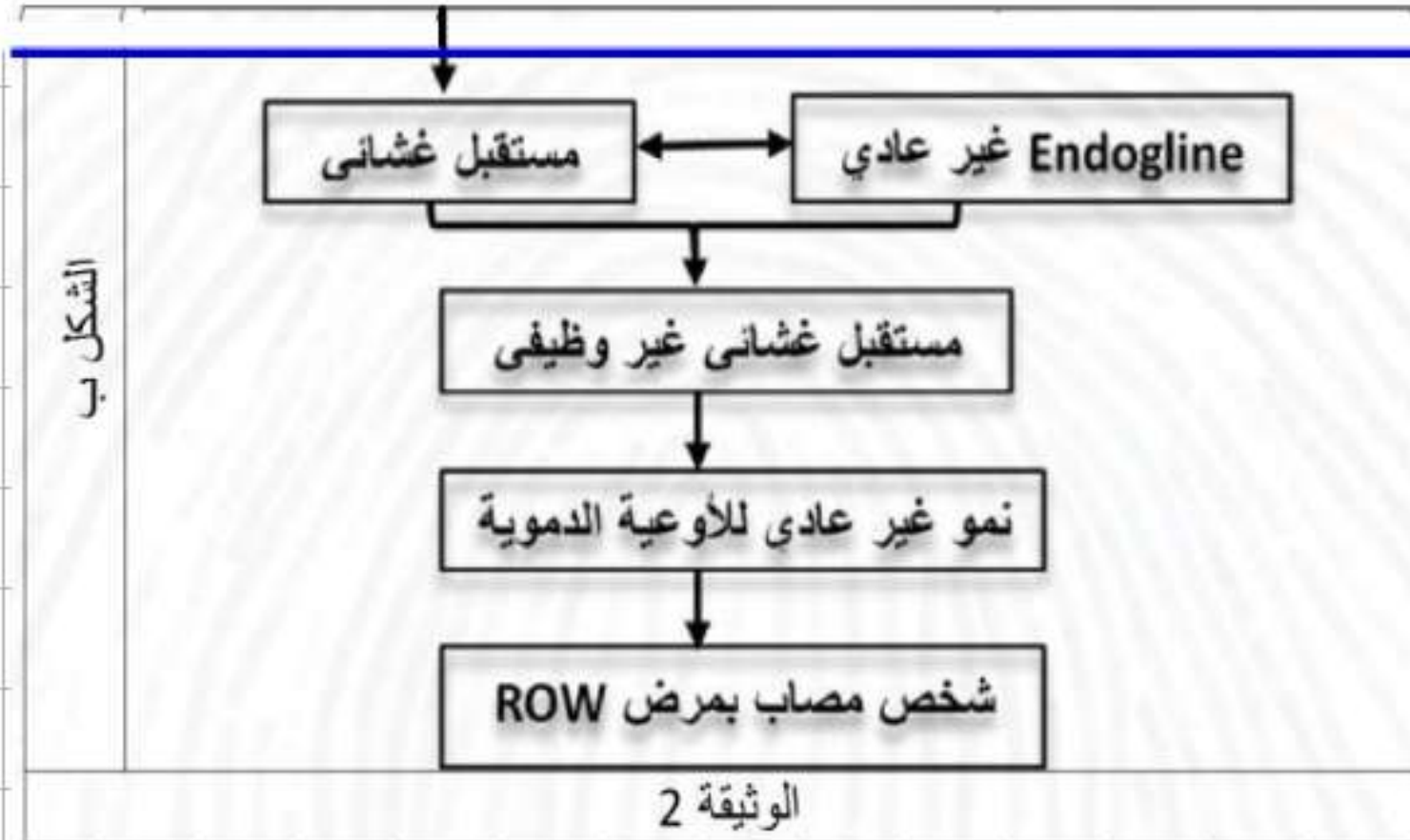
3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



١١. لتحديد الأصل الوراثي لمرض ROW و للتأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا نقدم لك مايلي:
تتحكم في تركيب بروتين Endogline مورثة تدعى Eng توجد في شكلين أليلين، يقدم الشكل (أ) من الوثيقة 2 جزءا من الأليل العادي عند شخص سليم وجزءا من الأليل غير العادي عند شخص مصاب بمرض ROW، و مستخلصا من جدول الشفرة الوراثية. أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل العلاقة بين بروتين Endogline ونشاط مستقبل غشائي يتدخل في نمو الأوعية الدموية عند الشخص المصاب.

رقم الثلاثية	1	2	3	4	5	6	7	8
جزء الأليل العادي	CCC	CAC	GTG	GAC	AGC	ATG	GAC	CGC
جزء الأليل غير العادي	CCC	CAC	ATG	GAC	AGC	ATG	GAC	CGC
الثلاثيات	ATG	AGT	CCC	TAA	GAC	CAC	GTG	
الأحماض الأمينية	Met	Ser	Pro	Arg	Asp	His	Val	



1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

2

دورات مكثفة

3

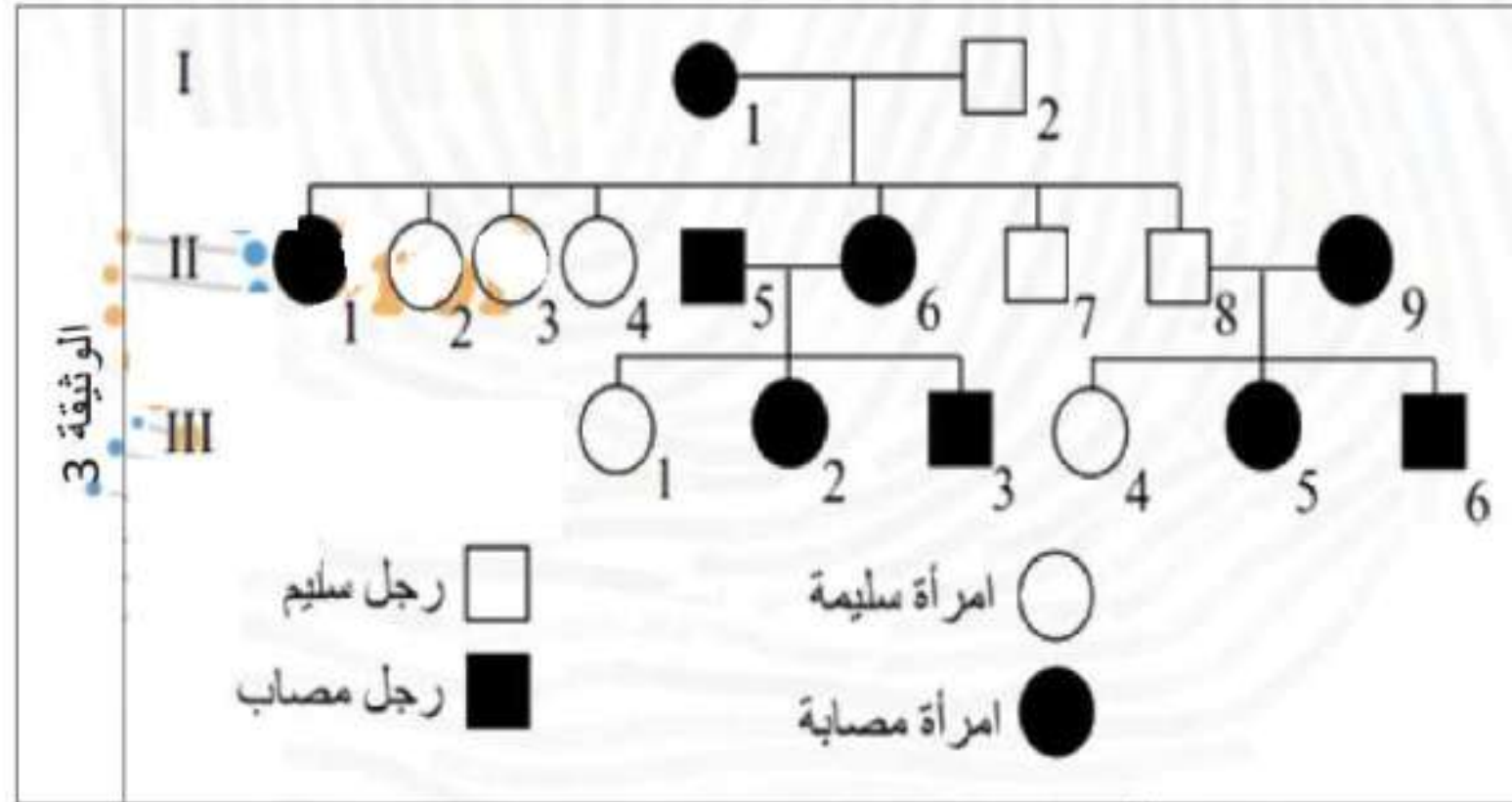
أحصل على بطاقة الإشتراك



1- صادق على صحة الفرضية.

2- تقدم الوثيقة 3 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بمرض ROW

2- تقدم الوثيقة 3 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بمرض ROW

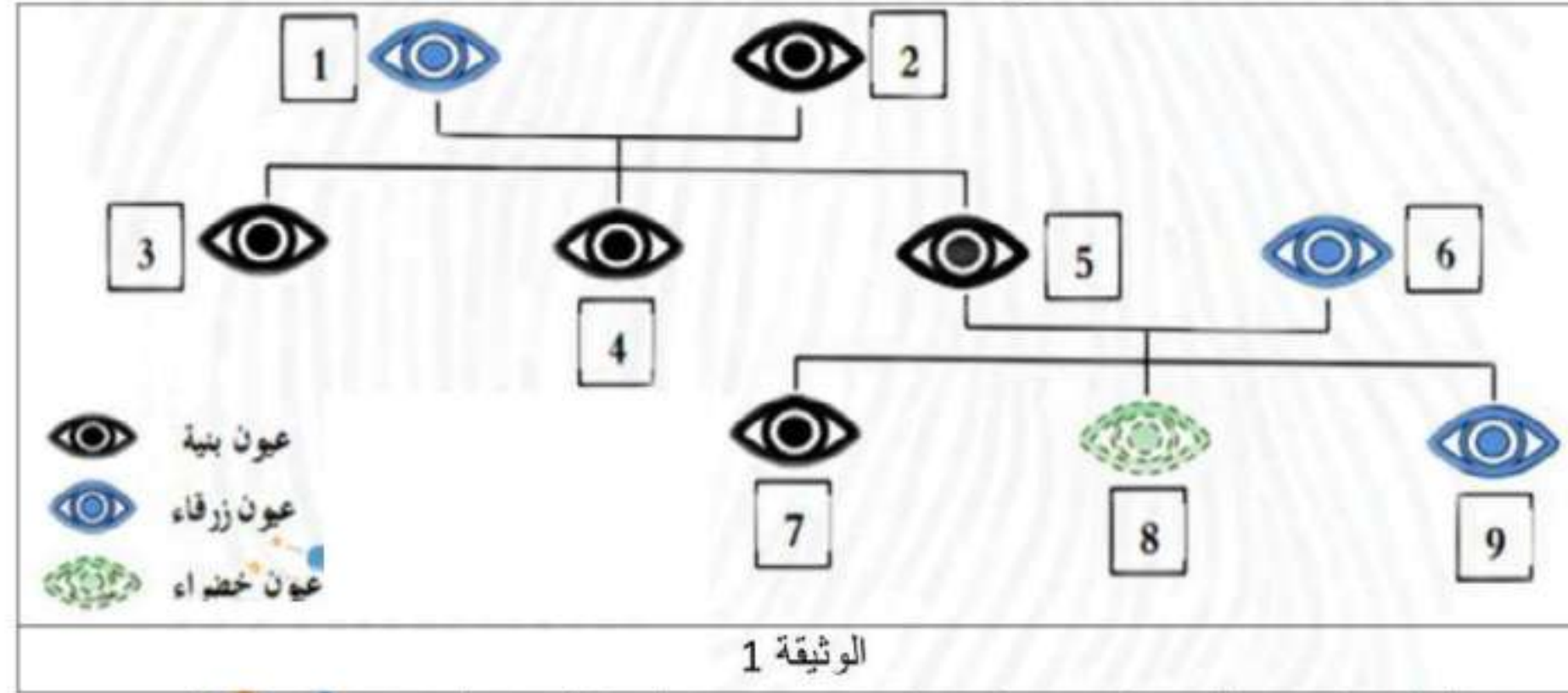


- بالإعتماد على الوثيقة 1 بين طبيعة الأليل المسؤول عن المرض.

III. انجز مخطط يوضح العلاقة بين النمطين الظاهري و المورثي

يعتبر لون العينين من الصفات الظاهرية المميزة للأفراد، وقد اعتقد العلماء منذ القديم أن لون العينين يخضع لقواعد الوراثة التي وضعها مندل خلال أبحاثه، لكن العديد من الدراسات الحديثة بينت أن العوامل الوراثية لهذه الصفة أكثر تعقيدا من ذلك، لدراسة النمط الظاهري والوراثي للون العينين نقترح عليك الوثائق التالية:

1. استطاع العلماء سنة 2007 تعيين مورثة على الصبغي رقم 17 مسؤولة عن لون العينين بنسبة 74% تدعى OCA2، لفهم كيفية انتقال هذه المورثة عبر الأجيال نقترح عليك الوثيقة 1:



- 1- حدد من خلال الوثيقة 01 الأليلات السائدة والمتحية (إن وجدت) والنمط الوراثي للفرد (7) مع التعليل.
- 2- اقترح فرضيتين تفسر بها النمط الظاهري للفرد (8).

11. تنميما للدراسة السابقة ومن أجل فهم العوامل الوراثية المتحكمة في لون العينين وعلاقتها بالنمط الظاهري، توصل العلماء إلى مورثة جديدة محمولة على الصبغي 17 تدعى المورثة Gey، كما تمت دراسة الخلايا المنتجة لصبغ الميلانين في قزحية العين (الميلانوسيت melanocyte)، والتي تخزنه على شكل حويصلات تدعى: الميلانوزوم melanosome، الوثائق التالية توضح النتائج:



لون العينين	المورثة OCA2	المورثة Gey
بنّي	بنّي	ازرق أو اخضر
ازرق	ازرق	ازرق
اخضر	ازرق	اخضر

الوثيقة 3

الوثيقة 2

لون العينين

خلايا الميلانوسيت في قرحة العين

نواة
ميلانوزوم

1- تعرف على مختلف مستويات النمط الظاهري لصفة لون العينين ثم استخلص العلاقة بينها.

2- اعتمادا على نتائج الوثيقة 03 فسّر النمط الظاهري للفرد 8، مبرزا صحة إحدى الفرضيات السابقة.

III. لخص في مخطط تحصيلي العلاقة بين مختلف مستويات النمط الظاهري والنمط الوراثي المتحكم في صفة لون العينين

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

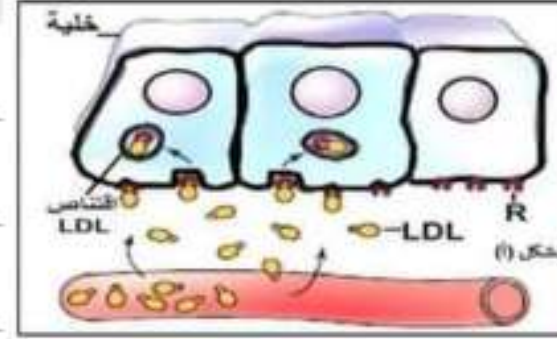
أحصل على بطاقة الإشتراك



يعاني الكثير من الأشخاص في العالم من مرض تصلب الشرايين وهو ناتج عن ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم
Hypercholestérolémie لمعرفة سبب هذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول:

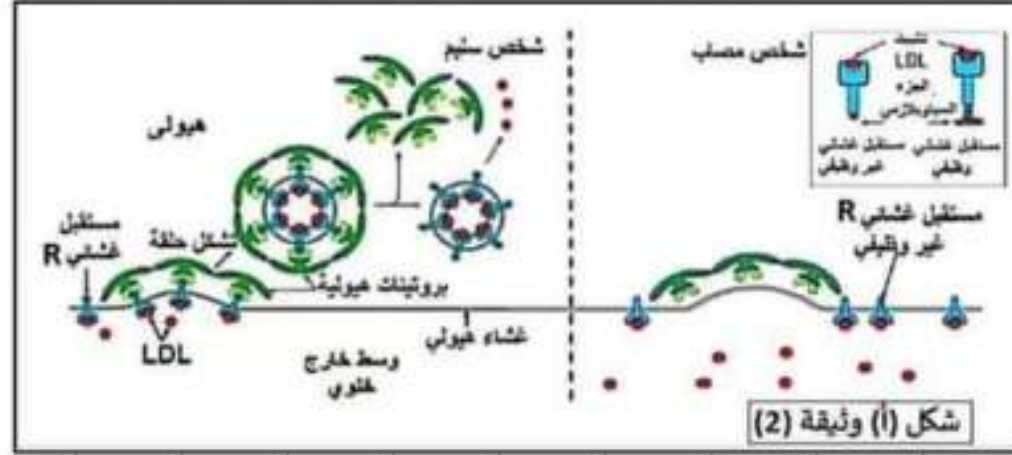
ينتقل الكوليسترول في الدم ضمن مادة تعرف
بالـ LDL (تتكون من طبقة بروتينية خارجية في
داخلها الكوليسترول). يوضح الشكل (أ) من
الوثيقة (1) آلية دخول LDL أما الشكل (ب)
فيمثل نتائج قياس عدد المستقبلات وتركيز
الكوليسترول في الدم على ثلاثة مجموعات



الشكل (ب)	عدد المستقبلات العادية لجزيئات LDL (و.ا)	تركيز الكوليسترول في الدم (غ/ل)
المجموعة (1) أشخاص سليمون	52	من 0.5 الى 1.6
المجموعة (2): أشخاص ذو إصابة متوسطة الشدة	28	من 1.9 الى 2.2
المجموعة (3): أشخاص ذو إصابة خطيرة	0	من 4.7 الى 4.9

باستغلالك للوثيقة اقترح فرضية لسبب الإصابة بهذا المرض
الجزء الثاني:

إن مرض تصلب الشرايين الناتج عن ارتفاع الكوليسترول في الدم وما ينتج عنه من ضيق الشعيرات الدموية وخاصة على
مستوى القلب، يتسبب في وفاة الكثير من الأفراد وللتعرف على سبب المرض نقدم الوثيقة 2- التي يمثل الشكل (أ)
منها بنية المستقبل الغشائي لجزيئة LDL عند الشخصين السليم والمصاب وطريقة تأثيره أما الشكل (ب) فيمثل
جزءاً من الازيل R1 المسؤول عن تركيب المستقبل الغشائي R عند شخص سليم وجزءاً من الازيل R2 مسؤول عن تركيب
المستقبل الغشائي R عند شخص مصاب، أما الشكل (ج) من نفس الوثيقة يمثل جزءاً من جدول الشفرة الوراثية.



R₁ : TCT TTG CTC AAG GTC ACG GTT
R₂ : TCT TTG CTC AAG ATC ACG GTT
29 30 31 32 33 34 35

TCT	GTT	ACG	TTG	CTC	AUC	AAG	GTC
Arg	Gln	Cys	Asn	Glu	stop	Phe	Gln

الشكل (ب) الوثيقة 2

الشكل (ج) : جدول للرموزات و ما يقابلها من أحماض أمينية

باستغلالك للوثيقة ناقش العلاقة بين بنية المستقبل الغشائي لـ LDL والحالة الصحية للشخص السليم

مقارنة بالشخص المصاب مصادقاً على صحة فرضيتك

الجزء الثالث:

بين في مخطط العلاقة بين المورثة و الصفة عند شخص سليم و خر مصاب على معارفك على هذه

الدراسة



ملف الحصة المباشرة و الم

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



تركيب الخلية أنماطا مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا، لإظهار العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته ندرس حالة الورم العصبي من الصنف الأول La neurofibromatose de type 1 ، تتمثل بعض أعراضه في ظهور أورام جلدية حميدة بالإضافة إلى تشوهات على مستوى الهيكل العظمي ، من أجل تحديد أصل هذا المرض نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول:

يرتبط مرض الورم العصبي من الصنف الأول ببروتين يسمى نوروفبرومين 1 (neurofibromine 1) نرمز له بـ (NF1) ، يتحكم هذا البروتين في نشاط بروتين آخر يسمى RAS . يوجد البروتين NF1 في شكلين : شكل عادي وشكل غير عادي . يقدم شكلا السند 1 العلاقة بين البروتين NF1 ونشاط RAS عند شخص سليم (الشكل أ) وعند شخص مصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الأول (الشكل ب).

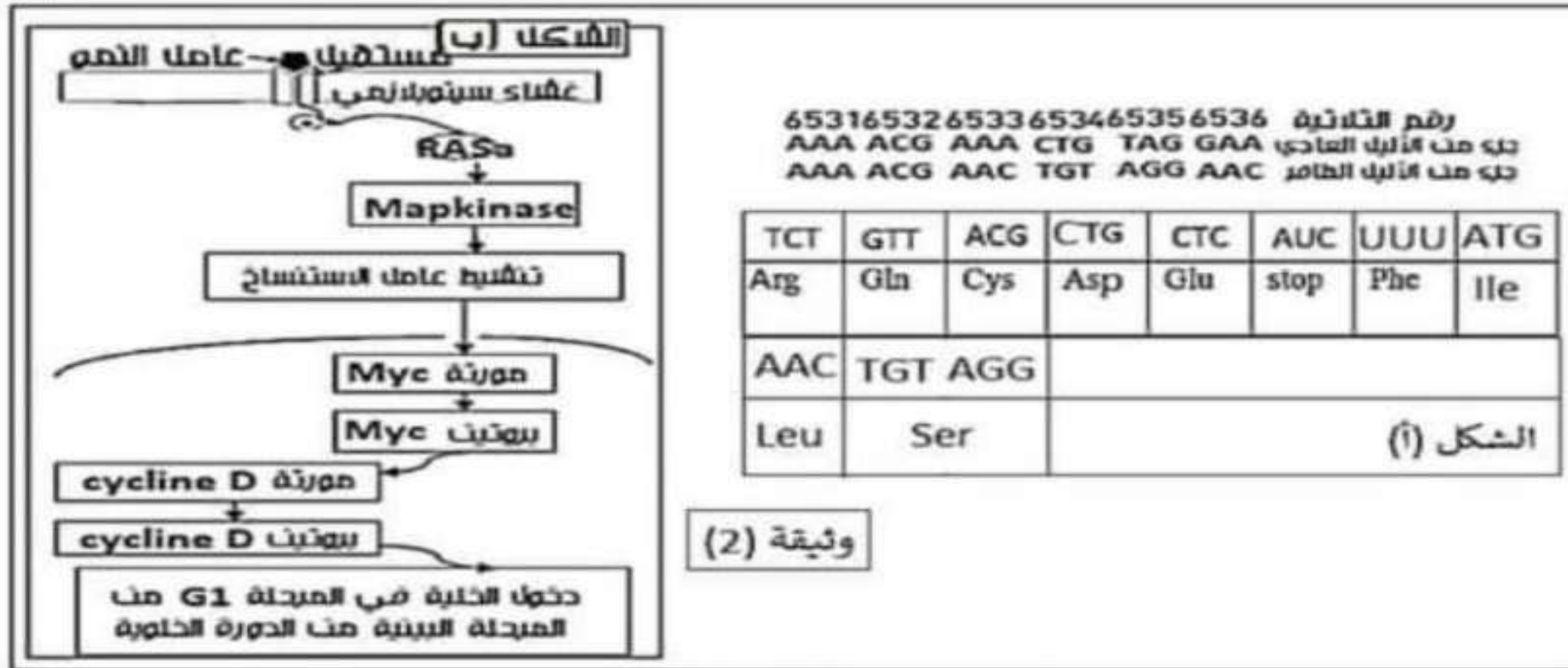


باستغلالك للسند وضح العلاقة بين البروتين NF1 ونشاط RAS



الجزء الثاني :

يتحكم في تركيب بروتين NF1 مورثة تسمى NF1 توجد في شكل أيلين يقدم الشكل أ من السند 2 جزء من الأليل عند الشخص السليم وجزء من الأليل عند شخص مصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الأول مع جدول الشفرة الوراثية. بينما يمثل الشكل ب مخططاً لآلية تأثير Ras على تنظيم الدورة الخلوية .



... باستغلال معطيات السند وما جاء في الجزء الأول ناقش علاقة بروتين NF1 بالحالة الصحية للشخص السليم مقارنة بالشخص المريض

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصى مباشرة

1

حصى مسجلة

2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك

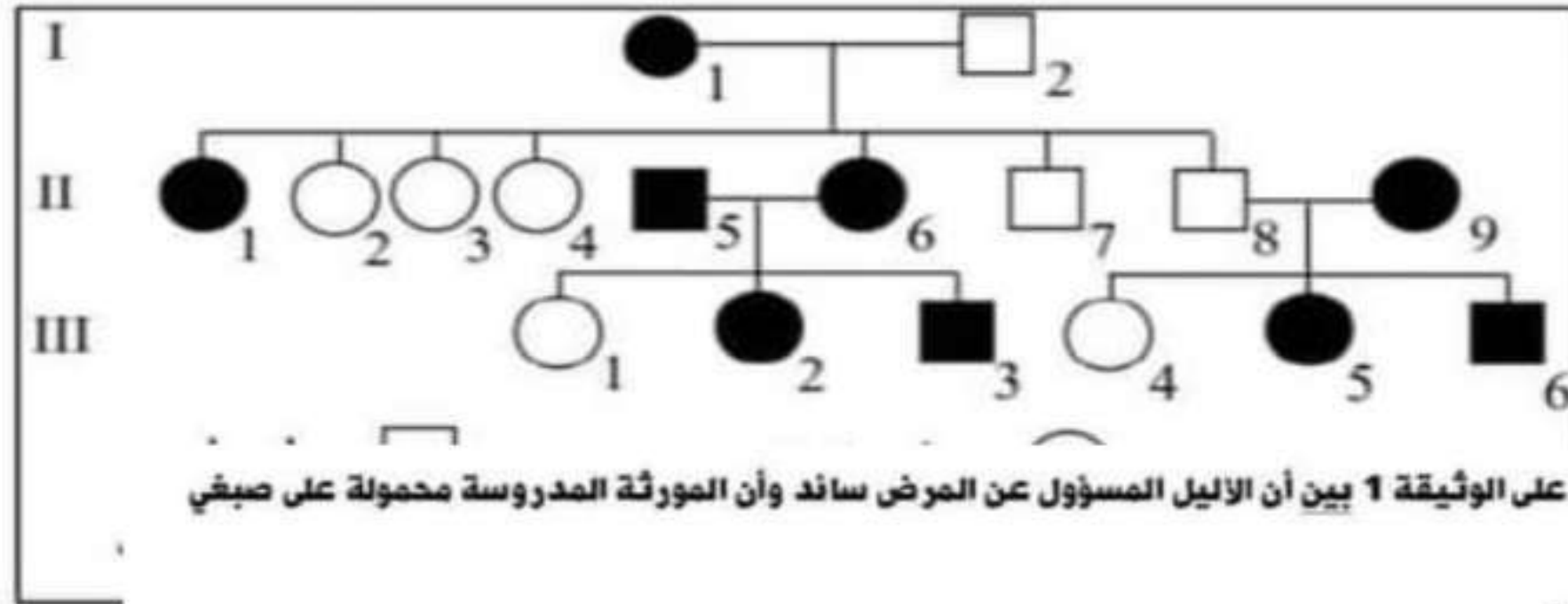


التمرين السادس :

مرض **Weber-Osler-Rendu (ROW)** هو مرض وراثي، تتجلى أعراض هذا المرض في سيلان تلقائي للدم على مستوى الأنف ونزيف في الجهاز الهضمي مع إصابة الكبد لتحديد سبب هذا المرض فقطرح الدراسة الآتية:

الجزء الأول :

تفجم عن مرض **Weber-Osler-Rendu (ROW)** تشوهات في شبكة الاوعية الدموية التي تؤدي إلى غياب شبكة الشعيرات الدموية بين الشرايين والأوردة.



تقدم الوثيقة (1)

شجرة نسب عائلة

بعض أفرادها

مصابون بمرض

ROW

بالاعتماد على الوثيقة 1 بين أن الاليل المسؤول عن المرض سائد وأن المورثة المدروسة محمولة على صبغي لا جنسي.

الجزء الثاني :

ترتبط مجموعة من عوامل النمو بمستقبلات غشائية توجد على مستوى خلايا الاوعية الدموية من أجل تنشيط نموها تتطلب وظيفة هذه المستقبلات تدخل بروتين يسمى "Endogline" مكون من 633 حمض أميني.

بينت الدراسات العلاقة بين هذا البروتين ومرض ROW يقدم الشكلان (أ) و (ب) من الوثيقة 2 العلاقة بين بروتين Endogline ونشاط مستقبل غشائي يتدخل في نمو الاوعية الدموية عند شخص سليم (الشكل أ) وآخر مصاب بالمرض (الشكل ب)

تتحكم في تركيب بروتين Endogline مورثة تدعى Eng توجد في شكلين أليليين، تقدم الوثيقة 3 شكل (أ) جزءا من الاليل العادي عند شخص سليم وجزءا من الاليل غير العادي عند شخص مصاب بمرض ROW ، أما الشكل (ب) فيمثل جدول الشفرة الوراثية

دوروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

حصص مباشرة

1

حصص مسجلة

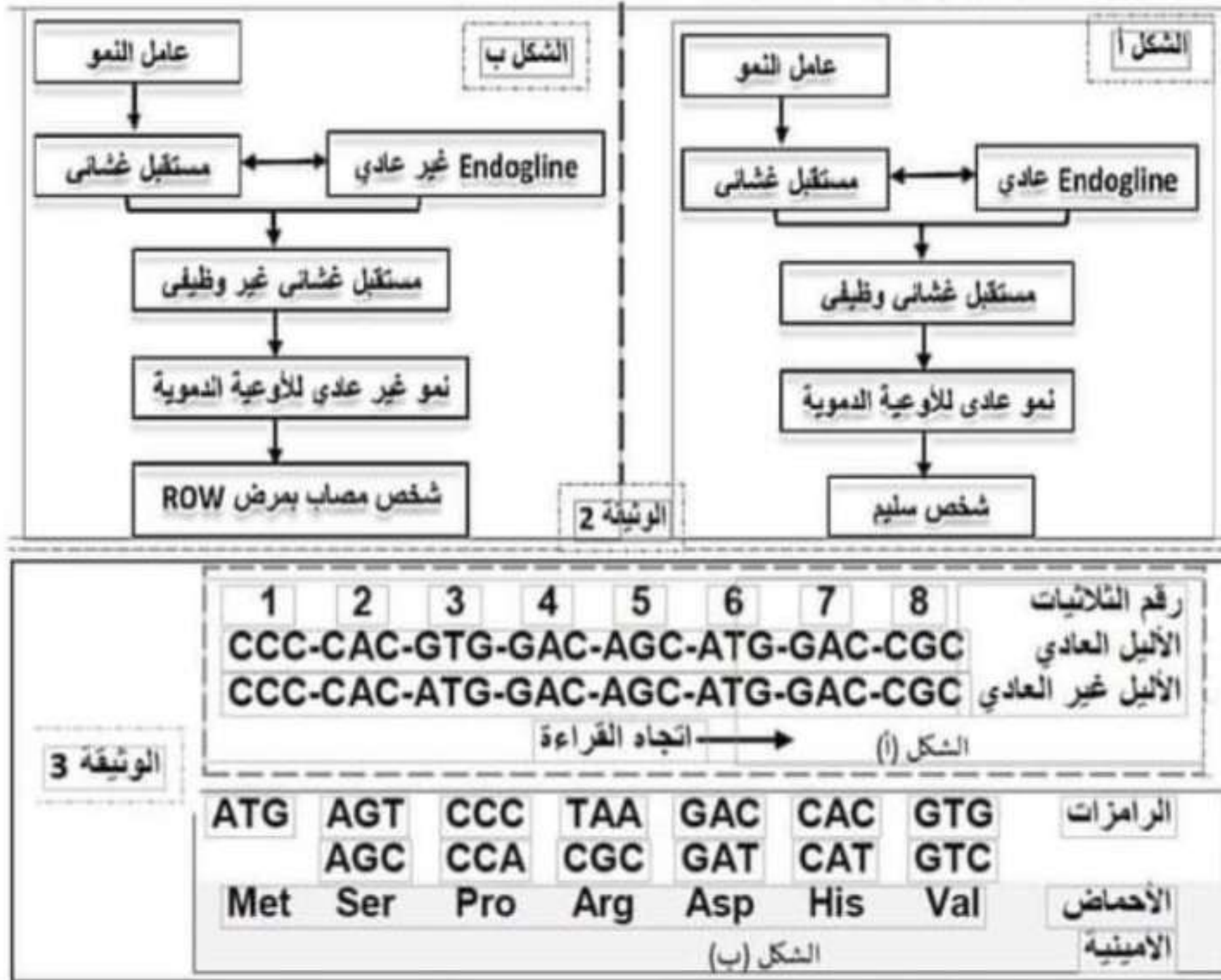
2

دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك





... بالاعتماد على الوثائق 2 و 3 اشرح سبب المرض

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

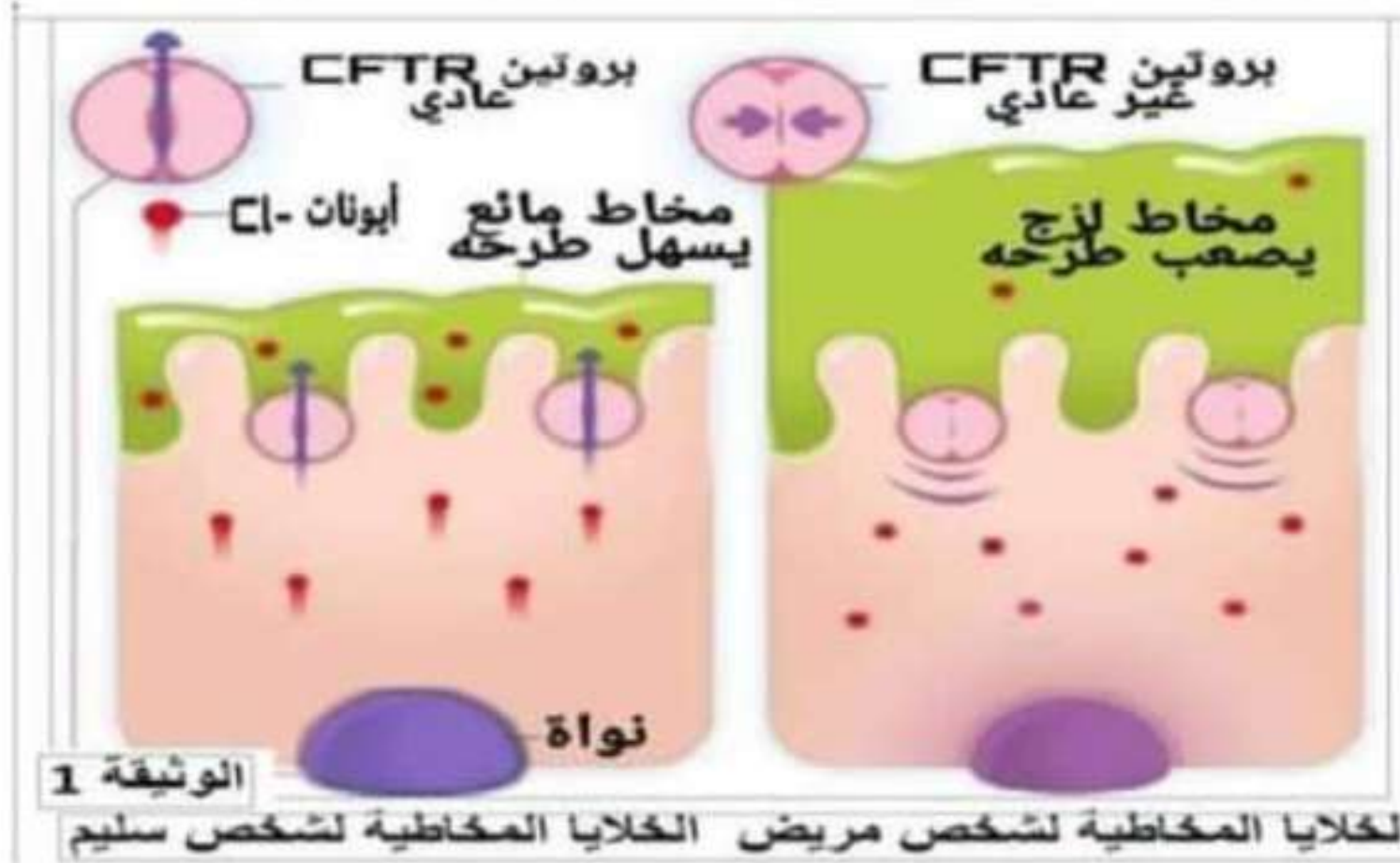
أحصل على بطاقة الإشتراك



مرض الليفيّة الكيسية Mucoviscidose مرض وراثي يتميز بإفراز الخلايا المخاطية لمخاط جد لزج خصوصا في مستوى الرئتين والجهاز الهضمي. من أجل تحديد الأصل الوراثي لهذا المرض نقدم المعطيات الآتية:

الجزء الأول :

ترتبط أعراض مرض الليفيّة الكيسية ببروتين غشائي يدعى CFTR الذي يسمح بخروج أيونات Cl- خارج الخلية مما يؤدي إلى الرفع من ميوعة المخاط و تسهيل طرحه خارج الجسم. تقدم الوثيقة 1 العلاقة بين بنية



هذا البروتين وحالة المخاط عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض الليفيّة الكيسية. -باستغلال معطيات الوثيقة 1 بين العلاقة بين المورثة و ظهور المرض

دروسكم
منصة التعليم الإلكتروني

ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





الجزء الثاني :

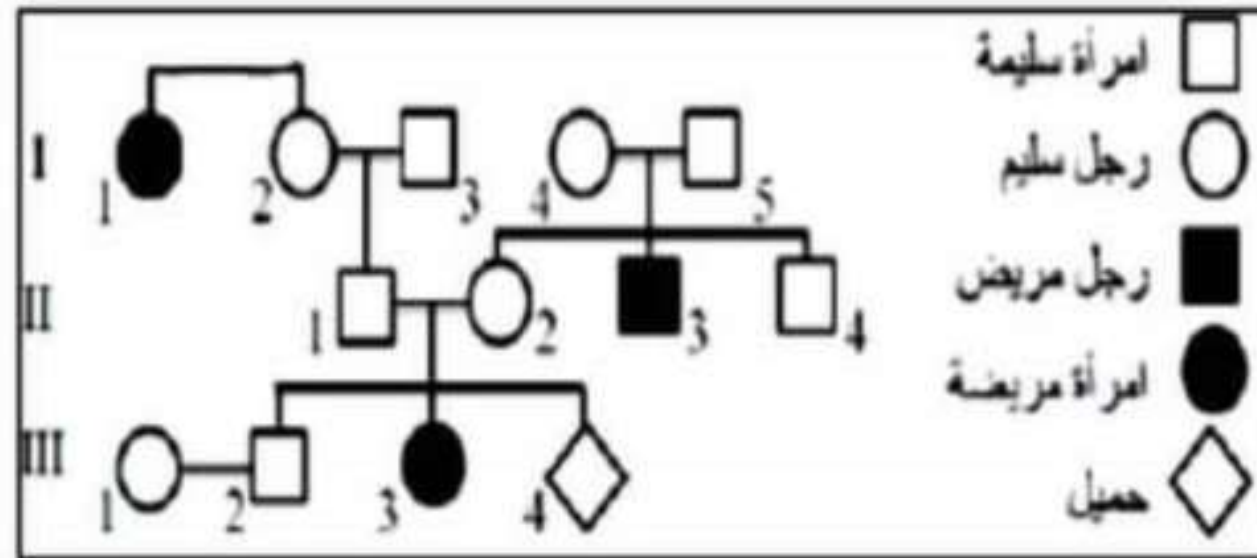
تتحكم في تركيب بروتين CFTR مورثة CFTR, تقدم الوثيقة 2 الشكل (أ) جزء من الاليل CFTR العادي عند الشخص السليم وجزء من الاليل CFTR الطافر عند شخص مصاب بمرض الليفيّة الكيسية. يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مستخرجا من جدول الشفرة الوراثية

505	508	511	رقم الثلاثية:
TTA-TAG-TAG-AAA-CAA-AGG	جزء من الاليل CFTR العادي:		
TTA-TAG-TAG-CCA-CAA-AGG	جزء من الاليل CFTR الطافر:		

الشكل (أ)

الوحدات الرمزية	TTA	TAG	AAA	CCA	CAA	AGG	ACT
الأحماض الامينية	Asn	Ile	Phe	Gly	Val	Ser	بنون معنى

الشكل (ب)



تقدم الوثيقة (3)

شجرة نسب عائلة

بعض أفرادها

مصابون بمرض

الليفيّة الكيسية

امرأة سليمة

رجل سليم

رجل مريض

امرأة مريضة

حمل

1- بالاعتماد على الوثيقة (2) اشرح الاصل الوراثي لمرض الليفيّة الكيسية.

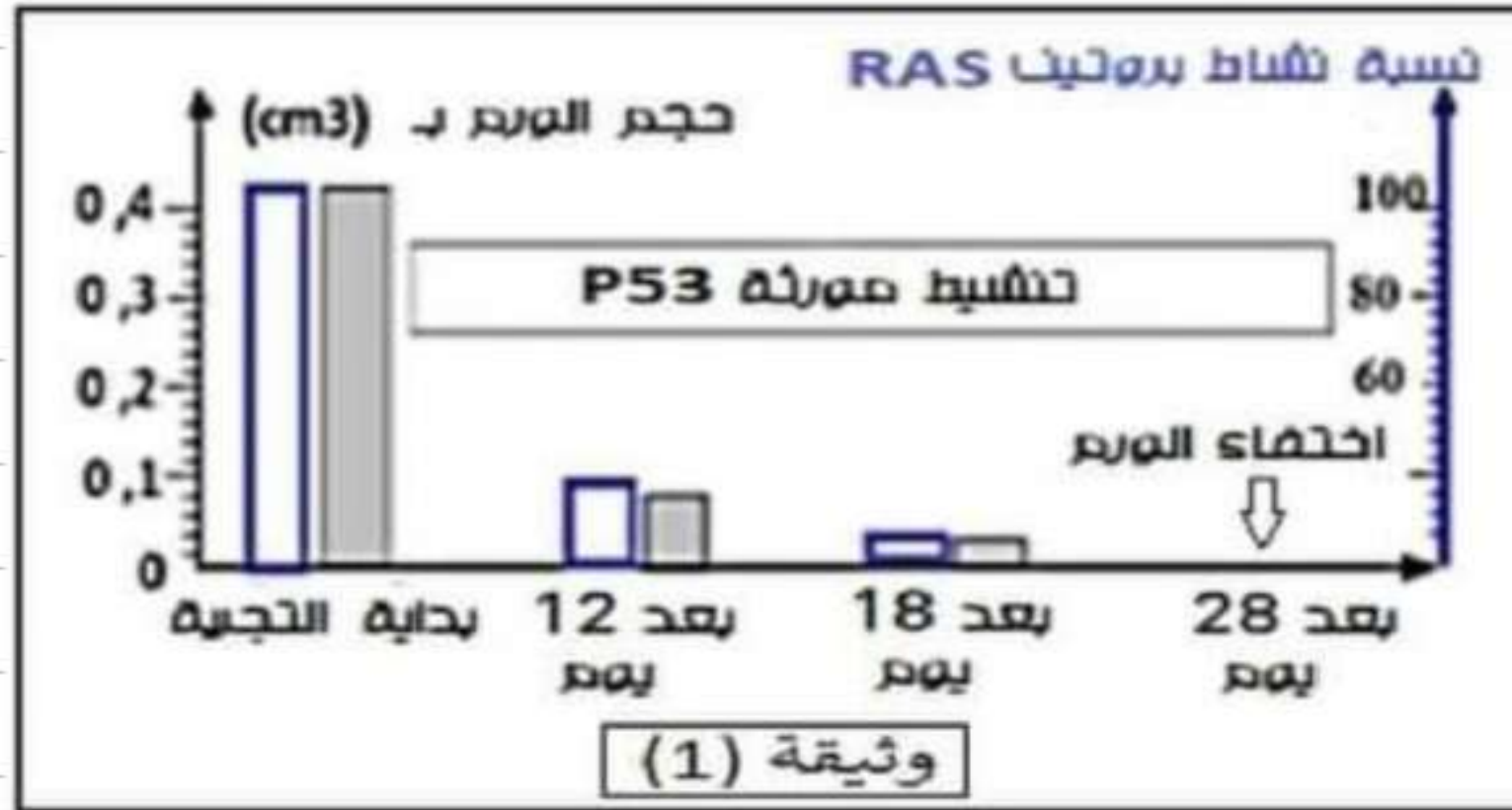
2- بين بالاعتماد على الوثيقة (3) أن الاليل المسؤول عن مرض الليفيّة الكيسية متنحي ومحمول على

صبغيات لجنسية (استعمل الرمزان M m) مبرزا احتمال اصابة الحمل III بمرض الليفيّة الكيسية.

تتميز الخلايا الحية بقدرتها على الانقسام والذي يخضع لتنظيم محكم. من بين المورثات المتدخلة في تنظيم هذا الانقسام الخلوي نجد المورثة p.53 حدوث خلل في هذا التنظيم ينجم عنه تكاثر عشوائي

للخلايا وتشكل ورم سرطاني .
الجزء الأول :

لإبراز العلاقة بين المورثة p 53 وتشكل الورم السرطاني أنجز باحثون تجربة على فئران تتوفر على مورثة 53 غير نشطة. حيث قاموا بتتبع تطور الورم السرطاني وذلك بعد تنشيط المورثة p 53 لدى هذه الفئران.



تمثل الوثيقة 1 نتائج هذه التجربة.

باستغلالك للوثيقة اقترح فرضية حول العلاقة بين المورثة p 53 وتكون الورم السرطاني.

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

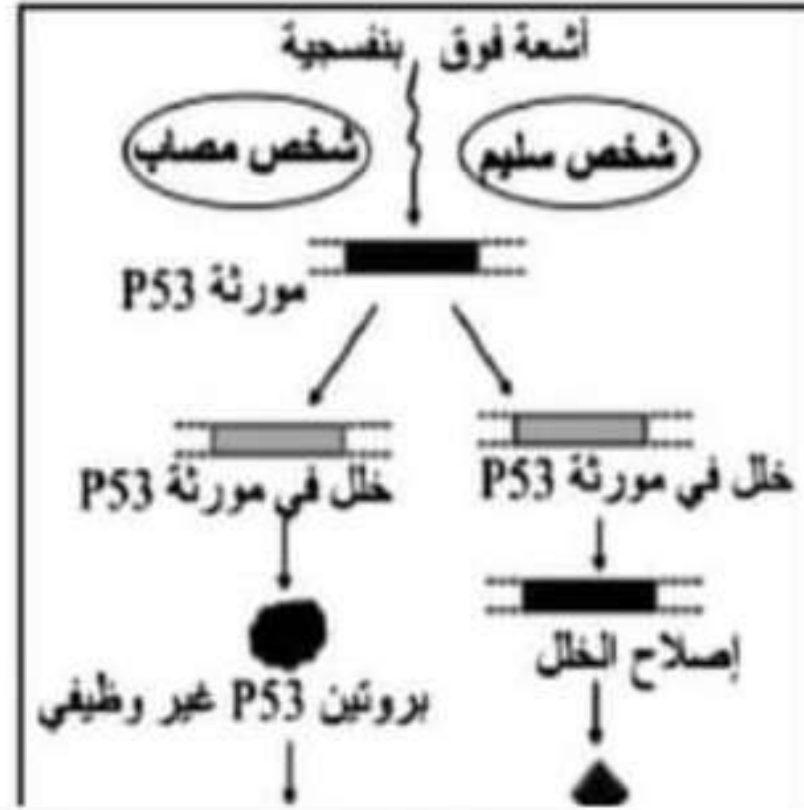
3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثاني :

ترمز المورثة p 53 لبروتين p 53 الذي يتدخل في تنظيم الانقسامات الخلوية عند حدوث خلل في ال



ADN , تمثل الوثيقة 2 رسماً توضيحياً يبرز علاقة

البروتين p 53 بالمظهر الخارجي على المستوى

الخلوي.

الحالة 1: انقسام خلوي عادي. الحالة 2: تكون ورم

سرطاني.

بينت دراسات أخرى أن أكثر من نصف أنواع

السرطانات المعروفة عند الإنسان يرتبط بخلل في

المورثة p 53 يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 3 جزء

من المتتالية النيكليوتيدية لكل من الأليل العادي

والأليل غير عا

(ب) مستخلصاً

---167 - 168 - 169- 170- 171- 172- 173- 174- 175---										رقم الثلاثيات
--- GTG-TAC-TGC-CTC-CAA-CAC-TCC-GCG-AGG---										الأليل p53 العادي
--- GTG-TAC-TGC-CTC-CAA-CAC-TCC-TCG-AGG---										الأليل p53 غير العادي
ATT	ACA	GTG	GCG	TAC	TGT	TCA	CTC	CAA		الوحدات
ATC	ACG	GTA	TCC		TGC	TCG	CTT	CAC		الرمزية
بدون معنى	Cyc	His	Arg	Met	Thr	Ser	Glu	Val		الحمض
										الأميني

بـاستغلال الوثيقتين 2 و 3 اشرح سبب المرض مصادقاً على صحة فرضيتك المقترحة

الجزء الثالث :

من خلال هذه الدراسة و معلوماتك وضح في مخطط العلاقة بين المورثة و ظهور أعراض المرض

دروسكم

منصة التعليم الإلكتروني



ملف الحصة المباشرة و المسجلة

1 حصص مباشرة

1

2 حصص مسجلة

2

3 دورات مكثفة

3

أحصل على بطاقة الإشتراك



التمرين التاسع :

لإبراز العلاقة بين النمط الوراثي و النمط الظاهري نقترح عليك

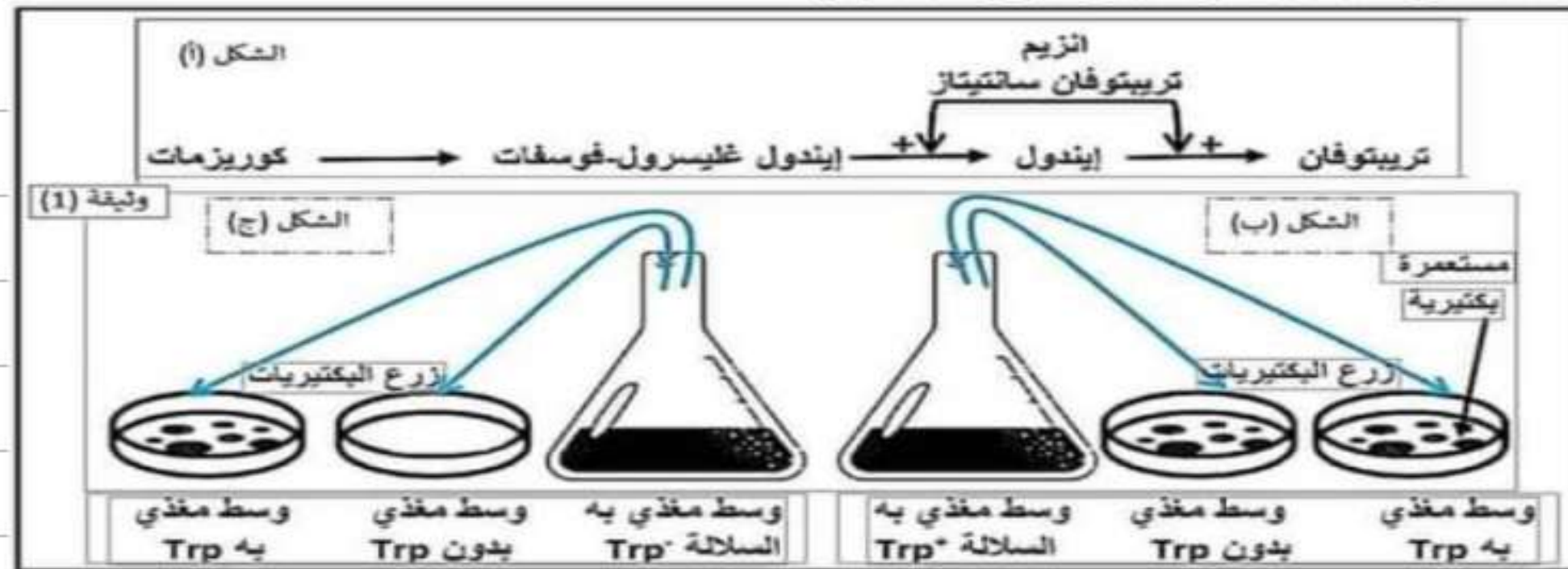
الجزء الأول :

تعيش بكتيريا *Bacillus Subtilis* في المياه العذوية، و توجد في شكل سلالتين:

سلالة متوحشة (طبيعية) ترمز لها ب Trp^+ و سلالة طافرة ترمز لها ب trp^-

يتم تركيب الحمض الاميني تريبتوفان (Trp) داخل سيتوبلازم بكتيريا *Bacillus Subtilis* بتدخل عدة انزيمات اهمها الانزيم تريبتوفان سانتيتاز (*Tryptophane synthetase*) يعتبر Trp من الاحماض الامينية الضرورية لنمو البكتيريات.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مراحل تركيب الحمض الاميني Trp ، و يبين الشكلين (ب) و (ج) نتائج تجارب



... باستغلالك للشكل (أ) اشرح النتائج الملاحظة في الشكلين (ب) و (ج)

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

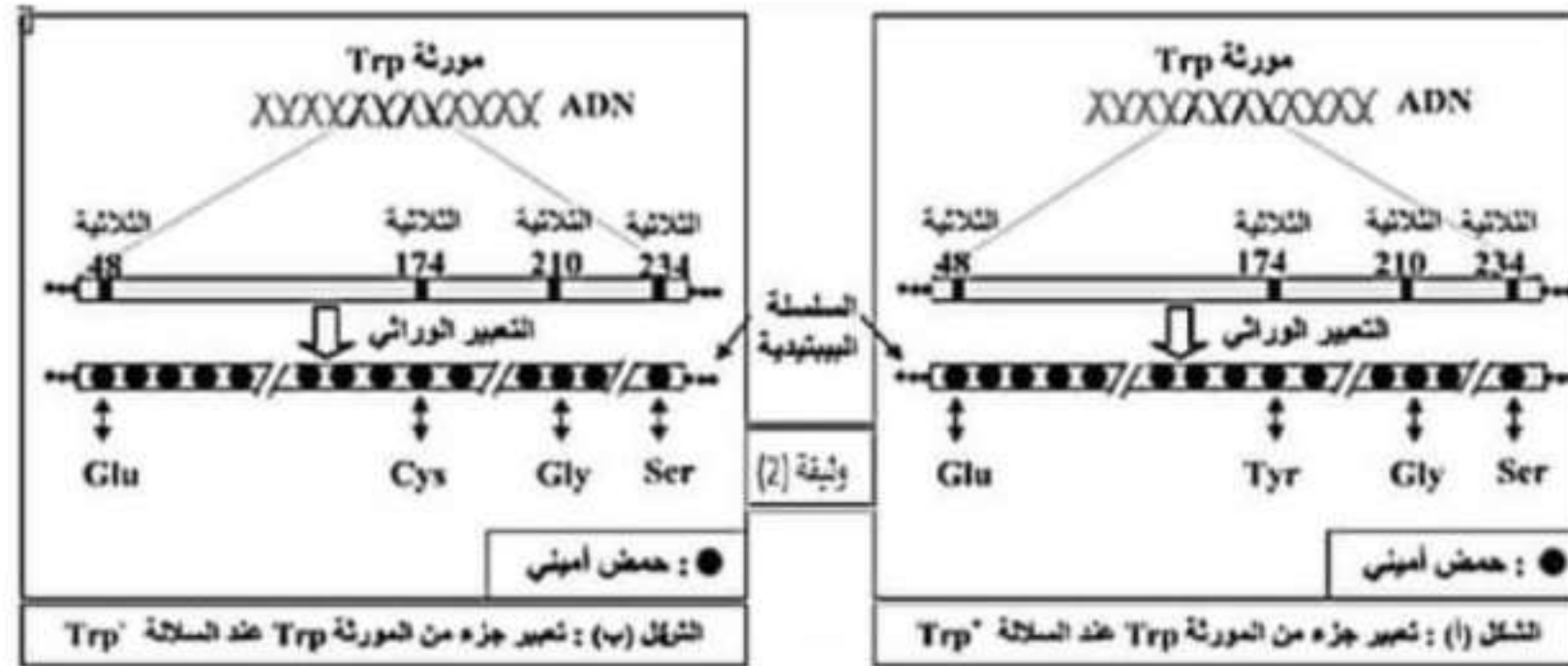
3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك



الجزء الثاني :

الإنزيم تريبتوفان سانتيتاز بروتين يتكون من 268 حمضا امينيا يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) تعبير جزء من المورثة Trp المسؤولة عن تركيب جزء من هذا الإنزيم عند السلالة و عند السلالة الطافرة (الشكل ب) يمثل الشكل (ج) جدول الشفرة الوراثية التي ترمز لمختلف الاحماض الامينية المكونة لهذا الجزء من البروتين



... باستغلالك لاشكال الوثيقة ابرز العلاقة بروتين- صفة، والعلاقة مورثة-بروتين

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





التمرين الرابع:

عند الأشخاص العاديين: وجود عدد كبير من مستقبلات LDL يؤدي الى ادخال كمية معتبرة من LDL من الدم الى الخلايا مما يسمح بانخفاض تركيز الكوليسترول في الدم

عند الأشخاص ذوو اصابة متوسطة الشدة: وجود عدد متوسط من مستقبلات LDL يؤدي الى ادخال كمية قليلة من LDL من الدم الى الخلايا مما يسمح ببقاء تركيز الكوليسترول في الدم متوسط

عند الأشخاص ذوو اصابة شديدة: غياب مستقبلات LDL يؤدي الى عدم ادخال LDL من الدم الى الخلايا مما يسمح بارتفاع كبير لتركيز الكوليسترول في الدم

الاستنتاج:

سبب مرض تصلب الشرايين انخفاض في عدد مستقبلات الكوليسترول وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية:

يعود سبب مرض تصلب الشرايين انخفاض في عدد مستقبلات الكوليسترول وهذا لحدوث خلل على مستواها مما لا يسمح بادخال LDL فتبقى نسبة الكوليسترول في الدم مرتفعة

الجزء الثاني:

الشكل (أ):

الشخص السليم:

المستقبلات الغشائية سليمة البنية وظيفية , تتعرف على جزيئات LDL وتثبتها على موقع خاص بها موجود في الوسط خارج خلوي بينما تحتوي نهاية المستقبل الموجودة في الوسط السيتوبلازمي على سلسلة من الاحماض الامينية تشكل تكامل بنيوي مع بروتينات هيولية و تثبت عليها لتشكل حلقة تنفذ بها الى داخل الخلايا و بالتالي يبقى تركيز الكوليسترول في الدم عادي.

الشخص المصاب اصابة متوسطة الشدة:

المستقبلات الغشائية غير سليمة وغير وظيفية فرغم تثبت المستقبلات الغشائية على جزيئات LDL الخارج خلوي الا أن الجزء السيتوبلازمي المستقبل غير قادرة على التثبيت على البروتينات الهيولية لعدم حدوث تكامل بنيوي بينهما مما يمنع تشكل الحلقة المسؤولة على ادخال الكوليسترول فيبقى تركيزه في الدم مرتفع.

الاستنتاج: سبب الإصابة بالمرض يعود لحدوث خلل على مستوى المستقبل R

الشكل (ب):

استخراج متتالية الاحماض الامينية التي تشرف على تركيبها أجزاء، الأليلين R1 و R2:

المقارنة:

حدوث طفرة استبدال في الثلاثية 33 ادت الى استبدال G بـ A مما ادى الى تغير في الحمض الأميني من Gln

الى رامزة توقف نتج عنها توقف تركيب السلسلة البيبتيدية

الاستنتاج: يعود الخلل في المستقبل ٢ الى حدوث طفرة على مستوى المورثة المشرفة على تركيبه

التمرين الخامس:

الجزء الأول:

عند الشخص السليم:

في وجود عامل النمو الذي يتثبث على مستقبل نوعي المتواجد على الغشاء الهيمولي للخلايا، يحفز تحويل بروتين RAS من حالته الغير نشطة الى الحالة النشطة RASa ومن جهة ثانية البروتين NF1 يحفز تحويله الى الحالة الغير نشطة RASI وجود هذا التنظيم بين تأثير عامل النمو من جهة وبروتين NF1 من جهة ثانية على الحالة الفيزيولوجية لبروتين RAS يؤدي الى مظهر خارجي سليم أي غياب الورم.

عند الشخص المصاب بمرض الورم العصبي:

في وجود عامل النمو وتثبته على المستقبل الغشائي يحفز تحويل بروتين RASI الغير نشط الى RASa النشط غير ان البروتين NF1 غير قادر على تثبيطه وتحويله الى الشكل الغير نشط RASI ويبقى البروتين RAS دائما نشط مما يؤدي الى ظهور الورم العصبي

الاستنتاج: سبب المرض يعود الى غياب تنظيم نشاط البروتين RAS لتوقف نشاط البروتين NF1

الجزء الثاني:

الشكل (أ):

السلسلة البيبتيدية عند الشخص السليم و المصاب:

UUU UGC UUU GAC AUC CUU Phe - Cys - Phe - ac.Asp - Ile - Leu	عند الشخص العادي
UUU UGC UUG ACA UCC UUG Phe - Cys - Leu - Thr - Ser - Leu	عند الشخص المصاب

المقارنة:

حدوث طفرة حذف لنكليوتيد Aa على مستوى التلاثية 6533 ما أدى الى تغير متتالية النكليوتيدات وبالتالي تغير في تتابع الاحماض الامينية في جزء من البروتين NF1 انطلاقا من الرقم 6533

الاستنتاج:

الاستنتاج:

حدوث طفرة أدى الى تغير في البروتين NF1 فأصبح غير وظيفي

من الشكل ب:

تأثير النوع الظاهري والمورث للأفراد والطفرات - الأمثلة - معسري ليز

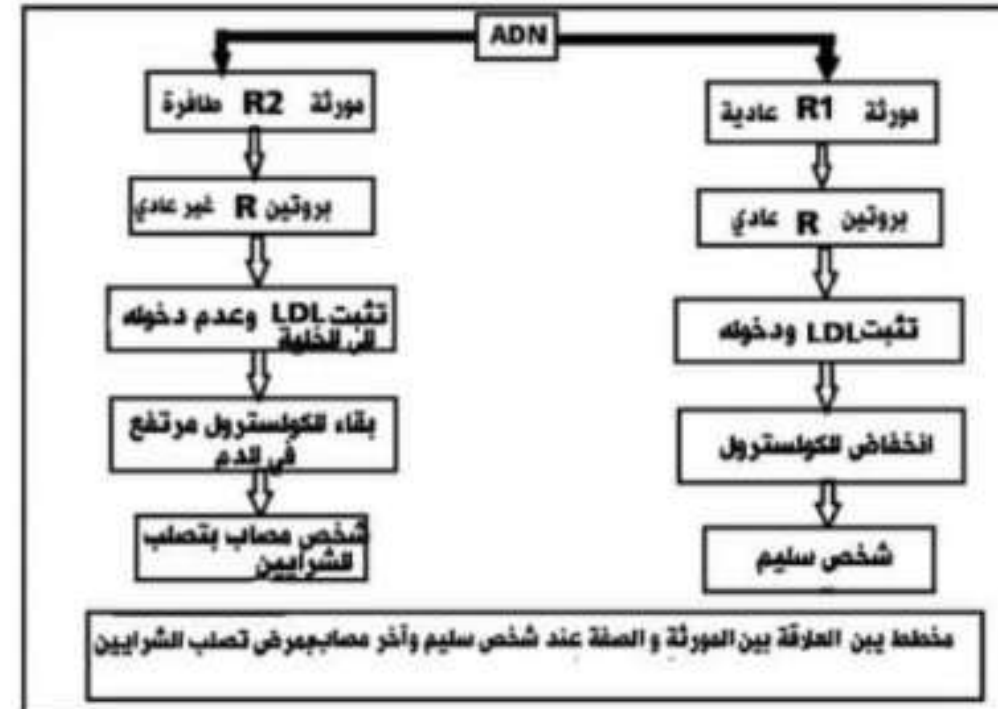
R ₁ :	29	30	31	32	33	34	35		
	...	TCT	TTG	CTC	AAG	GTC	ACG	GTT	...
		السلسلة البيبتيدية							
		Arg	Asn	Glu	Phe	Gln	Cys	Gln	...
R ₂ :	...	TCT	TTG	CTC	AAG	ATC	ACG	GTT	...
		السلسلة البيبتيدية							
		Arg	Asn	Glu	Phe				

الإدماج:

عند الشخص السليم: الازيل R1 طبيعي يشفر الى بروتين R طبيعي (المستقبل الغشائي) تسمح له هذه البنية بتثبيث LDL مما يسمح للخلايا باقتناصه، فلا يتراكم في الاوعية الدموية فلا تضيق ولا تظهر أعراض المرض الشخص المصاب: الازيل R2 غير طبيعي بسبب حدوث طفرة أدت الى تحول التلاثية رقم 33 الى ايمزة توقف stop مما أدى الى تشكل بروتين R غير طبيعي ذو سلسلة بيبتيدية قصيرة ذات بنية لا تسمح لها بتثبيث LDL، فتصبح خلايا المصاب غير قادرة على اقتناص LDL، فيتراكم في الاوعية الدموية مسببا في ضيقها مما ينتج عنه أعراض تصلب الشرايين (الحالة المرضية) وهو ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة سابقا

المقترحة سابقا

الجزء الثالث:





مقدمة دورس

حيث في وجود عامل النمو الذي يحفز تنشيط بروتين RAS أي تحويله الى RASa والذي يحفز و ينشط بدوره سلسلة من التفاعلات التي تؤدي الى تركيب بروتين cyclinD الذي يحفز دخول الخلية في المرحلة G1 من المرحلة البيئية الضرورية لدخول الخلية في مراحل الانقسام الخيطي المتساوي خلال الدورة الخلوية (01)

الاستنتاج : الشكل النشط RASa يحفز الخلايا على الانقسام والتضاعف الخلوي الإدماج :

عند الشخص السليم التتابع النيكلوتيدي في الازيل عادي، مما أدى الى تركيب بروتين NF1 عادي له بنية وظيفية وبالتالي البروتين RAS خاضع لدورة تنظيمية حيث ينشط من طرف عامل النمو ويتحول الى الشكل النشط RASa الذي ينشط الانقسام الخلوي ويثبط من طرف البروتين NF1 الوظيفي ويحول الى RASa مما يؤدي الى توقيف الانقسام الخلوي بالتالي توقف التضاعف الخلوي عند الشخص السليم بالتالي تناوب لزيات التنظيم مما يؤدي الى مظهر عادي .

بينما عند الشخص المصاب حدوث طفرة حذف على مستوى الثلاثية 6533 في الازيل المشفر للبروتين NF1 يؤدي الى تغيير في بنية البروتين وبالتالي فقدان تخصصه الوظيفي و في وجود عامل النمو الذي ينشط بروتين RAS ويحوّله الى RASa ينشط الانقسام الخلوي ويكون ان البروتين NF1 غير وظيفي بالتالي لا يتم تثبيط بروتين RAS ويبقى دائما على شكله المنشط RASa ويؤدي ذلك الى استمرار الانقسام الخلوي الغير منظم مما يؤدي الى ظهور الورم العصبي

التمرين السادس:

الجزء الأول :

- 1 تبيان أن الازيل المسؤول عن المرض ساند :

تمثل الوثيقة 1 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بمرض ROW حيث نلاحظ:

-البنت III1 بمظهر خارجي سليم وتحدث من أبوين مصابين II5 و II6 إذن الأبوين II5 و II6 مختلفي اللواقح (مجنأ)و الازيل المسؤول عن المرض ساند

-يظهر المرض عند كل من الذكور والإناث إذن الازيل المسؤول عن المرض غير محمول على الصبغي الجنسي Y البنت III1 سليمة وأبوها II5 مصاب والازيل المسؤول عن المرض ساند (لو كان الازيل محمولا على الصبغي الجنسي X لورثت البنت III1 الازيل الممرض من أبيها وأصبحت مصابة) إذن الازيل المسؤول عن المرض غير محمول على الصبغي الجنسي X

الازيل المسؤول عن المرض غير محمول على الصبغي الجنسي X وغير محمول على الصبغي الجنسي Y إذن فالوراثة المدروسة محدولة على صبغي لجنسي.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) : مخطط يوضح العلاقة بين بروتين Endogline و نشاط مستقبل غشائي يتدخل في نمو الأوعية الدموية عند شخص سليم (الشكل أ) و عند شخص مصاب بالمرض (الشكل ب) حيث نلاحظ:

بوجود بروتين Endogline عادي يؤدي ارتباط عامل النمو بالمستقبل الغشائي إلى الحصول على مستقبل غشائي وظيفي ومن تم نمو عادي للأوعية الدموية ومنه يكون الشخص سليم،

بوجود بروتين Endogline غير عادي، فيؤدي ارتباط عامل النمو على المستقبل الغشائي إلى الحصول على مستقبل غشائي غير وظيفي ومنه نمو غير عادي للأوعية الدموية و بالتالي ظهور شخص مصاب بمرض ROW

الاستنتاج: حدوث تغيير على مستوى بروتين Endogline يؤدي إلى تغيير على مستوى الصفة وبالتالي ظهور المرض

استغلال الوثيقة (3) :

بالنسبة للازيل العادي Pro-His-Val-Asp-Ser-Met-Asp-Arg :

بالنسبة للازيل غير العادي Pro-His-Met-Asp-Ser-Met-Asp-Arg :

المقارنة :

حدوث طفرة على مستوى ADN تتمثل في استبدال النيكلوتيدة الأولى G ب A على مستوى الثلاثية رقم 3 مما أدى إلى استبدال الحمض الأميني Met عوض Val

الإدماج :

حدوث طفرة على مستوى المورثة أدى الى تغيير على مستوى متتالية الأحماض الأمينية فنتج عن ذلك تركيب بروتين Endogline غير عادي وبالتالي نمو غير عادي للأوعية الدموية و ظهور مرض ROW

التمرين السابع :

الجزء الأول:

توضح الوثيقة 1 العلاقة بين بنية بروتين CFTR و حالة المخاط عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض الليفيّة الكيسية حيث نلاحظ :

عند الشخص السليم :

يسمح بروتين CFTR العادي بخروج شوارد Cl- ينتج عن ذلك مخاط مائع يسهل طرحه

عند الشخص المصاب :

وجود خلل في بنية البروتين CFTR مما يؤدي إلى انغلاقه و بالتالي لا يسمح بخروج ايونات Cl- ينتج عن ذلك تراكم مخاط جد لزج و منه ظهور أعراض المرض.

الأبوان: II1 x II2
المظهر الخارجي: امراءة سليمة
النمط الوراثي: Mm Mm
الأمشاج: m M m M

	م	م	أب
أم	Mm	MM	M
	mm	Mm	m

احتمال إصابة الحميل III4 بمرض Mucoviscidose هو 4/1

التمرين الثامن :

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة نتائج تجريبية لتتبع ورم سرطاني وذلك قبل و بعد تنشيط المورثة p53 حيث :

قبل تنشيط المورثة :

في بداية التجربة كان حجم الورم السرطاني مرتفع عند قيمة أعظمية تقدر ب 0,3 سم³

نسبة نشاط البروتين أعظمية عند 100%

بعد تنشيط المورثة :

انخفاض تدريجي لحجم الورم السرطاني ، إثر تنشيط المورثة P 53 إلى أن يختفي كليا بعد 28 يوما .

يقابله انخفاض تدريجي في نشاط بروتين RAS الى ان ينعدم بعد 28 يوم

الاستنتاج: المورثة P53 تمنع ظهور الامراض السرطانية بتثبيط نشاط بروتين RAS

وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية: سبب ظهور الاورام السرطانية هو خلل على مستوى المورثة TP53

الجزء الثاني:

استغلال الوثيقة (2) :

تمثل الوثيقة 2 رسما توضيحيا يبرز علاقة البروتين p53 بالمظهر الخارجي على المستوى الخلوي في وجود خلل في ADN حيث :

في الحالة 1 : يتوقف الانقسام الخلوي إلى أن يتم إصلاح ال ADN عندما يكون البروتين P 53 وظيفي وبعد هذا الإصلاح يصبح الانقسام الخلوي عادي.

في الحالة 2: البروتين غير وظيفي ينتج عن ذلك عدم إيقاف الانقسام الخلوي فتتكاثر الخلايا عشوائيا و يتكون الورم السرطاني.

الاستنتاج : التغيير في البروتين يؤدي إلى تغيير في المظهر الخارجي (الصفة) م

استغلال الوثيقة (3) :

الجزء الثاني:

الاستنتاج: سبب مرض الليفيّة الكيسية حدوث خلل على مستوى بروتين CFTR
وعليه: البروتين CFTR عادي ينتج عنه شخص ذو مظهر خارجي سليم ، بروتين CFTR غير عادي ينتج عنه شخص مصاب بمرض Mucoviscidose وبالتالي فكل تغيير على مستوى البروتين ينتج عنه تغيير المظهر الخارجي للصفة.

الخارجي للصفة .

الجزء الثاني:

1- شرح الأصل الوراثي :

السلسلة البيبتيدية بالنسبة للشخص العادي:

Asn-Ile-Ile-Phe-Val-Ser

السلسلة البيبتيدية بالنسبة للشخص المصاب:

Asn-Ile-Ile-Gly-Val-Ser

المقارنة :

حدوث طفرة تمثل في استبدال فيكليتوتيدتين AA ب CC على مستوى الثلاثية رقم 508 مما أدى إلى

استبدال الحمض الأميني Gly عوض Phe

الردماج :

حدوث خلل على مستوى المورثة أدى إلى تغيير على مستوى متتالية الأحماض الأمينية فنتج عن ذلك تركيب

بروتين CFTR غير عادي مما يؤدي إلى انفلاقه و بالتالي لا يسمح بخروج ايونات Cl- ينتج عن ذلك تراكم

مخاط جد لزج و منه ظهور أعراض المرض Mucoviscidose

2- تبيان أن الليل المسؤول عن المرض متنحي:

تمثل الوثيقة 1 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بمرض الليفيّة الكيسية حيث نلاحظ:

-إنجاب أبناء مصابين II3 و III3 من أبوين سليمين I4 و I5 و II1 و II2 إذن هذا الشخص ورث من أبويه

الليل الممرض و الليل المسؤول عن المرض متنحي.

-الليل المسؤول عن المرض محمول على صبغي لا جنسي:

غير محمول على الصبغي Y لوجود اناث مصاباتغير محمول على الصبغي X لان البنت III3 مصابة و تنحدر من

الاب II1 سليم

احتمال إصابة الحميل III4 بالمرض:

1 حصص مباشرة

2 حصص مسجلة

3 دورات مكثفة

أحصل على بطاقة الإشتراك





مقارنة الأحماض الأمينية:

الأليل العادي : متتالية الأحماض الأمينية (بروتين عادي)

His - Met - Thr - ac.Glu - Val - Val - Arg - Arg - Cys

الأليل غير العادي : متتالية الأحماض الأمينية (بروتين غير عادي)

His - Met - Thr - ac.Glu - Val - Val - Arg - Ser - Cys

المقارنة :

استبدال النيكليوتيدة G بالنيكليوتيدة T في بداية التلوية 174 بالازيل غير العادي ينتج عنه تغير

الحمض الأميني Arg ب Ser

الاستنتاج : حدوث طفرة على مستوى المورثة P53 أدى الى تغير في بنية البروتين

الدماغ :

حدوث طفرة على مستوى المورثة P53 أدى الى تغير في بنية البروتين فأصبح غير وظيفي ومنه عدم قدرة

الخلية على تنظيم الانقسامات الخلوية في حالة اختلافها ينتج عنه انقسامات عشوائية فتتشكل بذلك خلية

سرطانية وهو ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا

الجزء الثالث :

