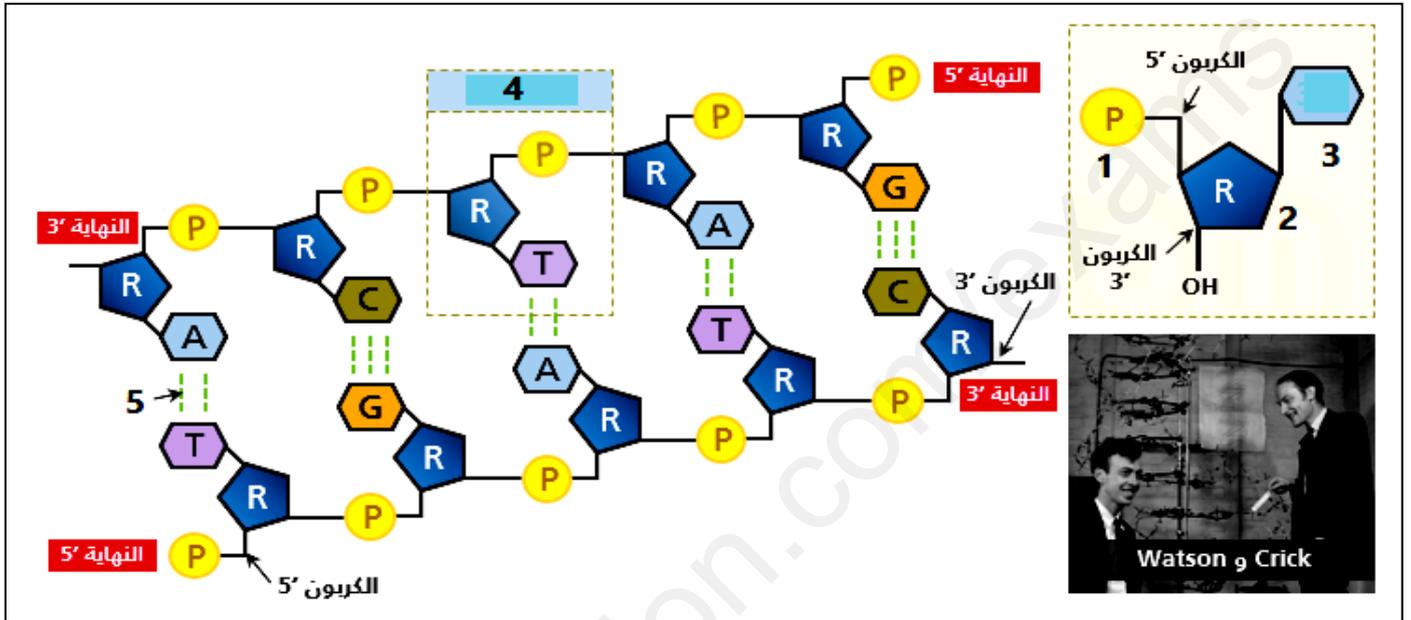


التمرين الأول:

تعتبر جزيئة الـ ADN إحدى الجزيئات الأساسية للحياة لكونها الدعامة الجزيئية للمعلومة الوراثية. معرفة بنية الـ ADN لدى الكائنات حقيقية النوى نقدم لك الوثيقة التالية التي تمثل رسم تخطيطي لدعامة المعلومة الوراثية.



- 1) تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 5 .
- 2) إنطلاقا من الوثيقة ومعلوماتك أكتب نص علمي توضح فيه بنية الـ ADN عند الكائنات حقيقية النوى.

التمرين الثاني:

تتشابه أفراد النوع الواحد (الناجئة 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.

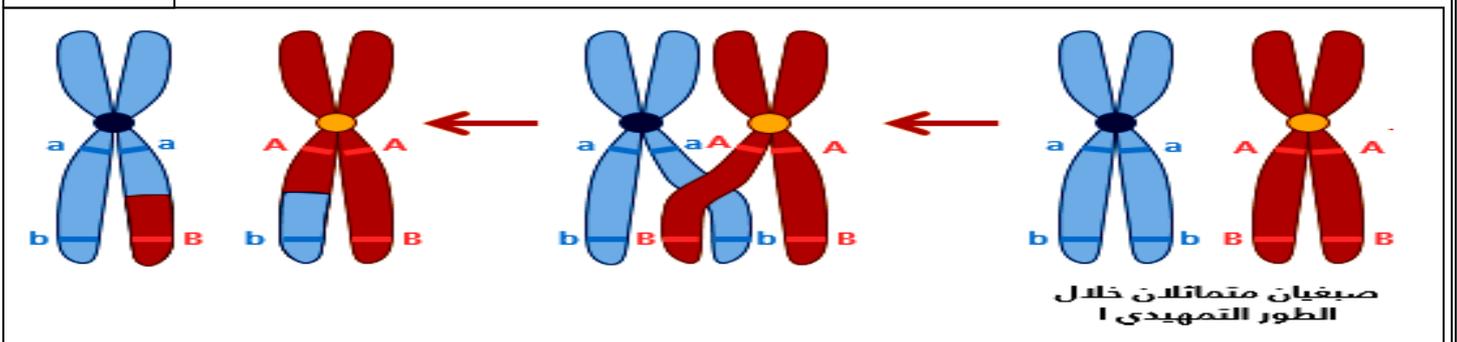
لفهم الآليات البيولوجية والظواهر المساهمة في تنوع التراكيب الأليلية نقترح عليك الدراسة التالية.

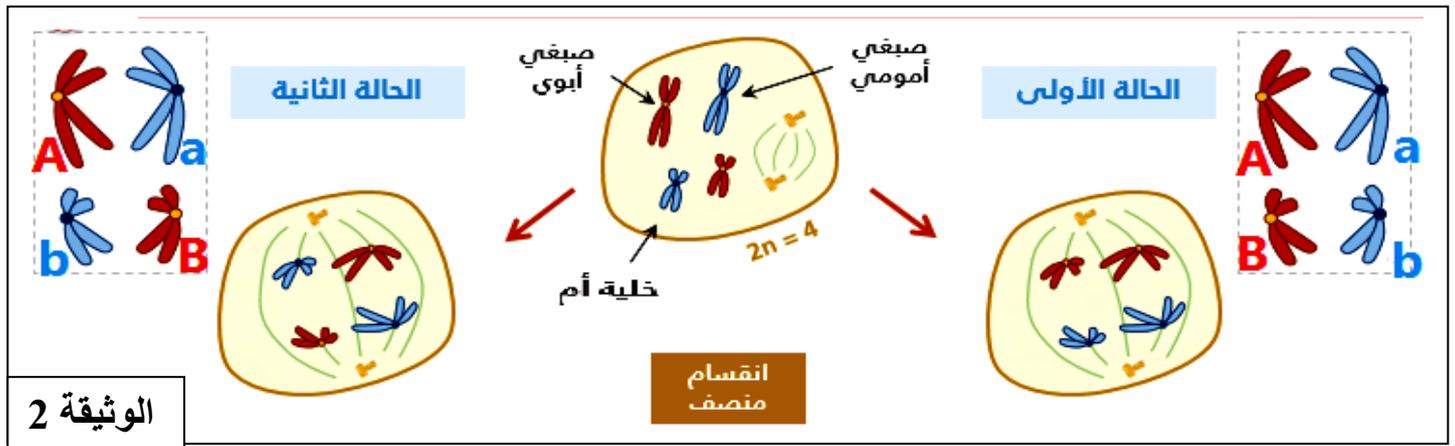
الجزء الأول:

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

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

الوثيقة 1





الوثيقة 2

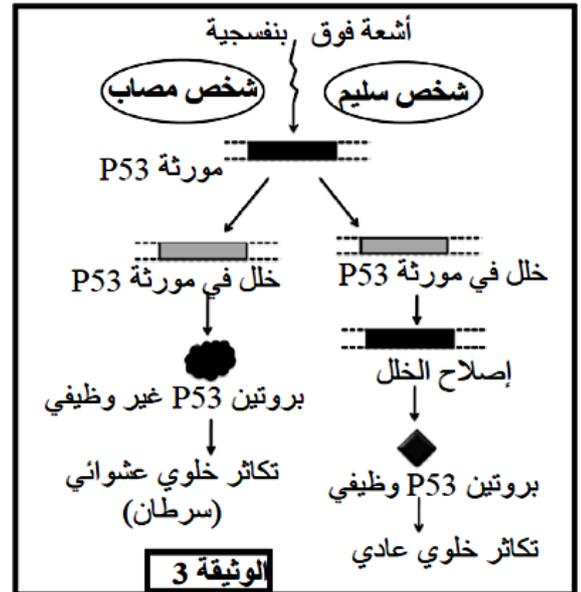
1) إنطلاقاً من الوثيقة 1: إستنتج أهمية العبور بالنسبة للأمشاج المتشكلة
 2) إنطلاقاً من الوثيقة 2: حدد أنواع الأمشاج المحصل في الحالة الأولى والثانية بعد الإنقسام المنصف فسر ذلك مبرزاً أهمية الإختلاط بين الصبغي.

الجزء الثاني:

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

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

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



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

الجزء الثالث:

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

بالتوفيق للجميع أستاذ المادة

الأستاذ: وصيفي ع الرحمان

التصحيح النموذجي

التمرين الأول:

1 - البيانات: 1 = حمض الفوسفور. 2 = سكر ريبوز منقوص الأوكسجين. 3 = قاعدة أزوتية. 4 = نكليوتيدة . 5 = رابطة هيدروجينية.

النص العلمي:

تتمثل المادة الوراثية عند جميع الكائنات الحية في الحمض الريبوي المنقوص الأوكسجين ADN

Acide désoxyribonucléique

فماهي بنية الـ ADN لدى الكائنات حقيقة النوى ؟

تتركب جزيئة الـ ADN من تتالي عدد كبير من تحت وحدات تدعى النكليوتيدات .
- تتركب كل نكليوتيدة من قاعد أزوتية ، سكر خماسي (بنتوز ممثل في الريبوز منقوص الأوكسجين) و حمض الفوسفور .

- تتضمن جزيئة الـ ADN أربعة أنماط من النكليوتيدات ، حسب القواعد الأزوتية (A=أدينين ، G = جوانين ، C = سيتوزين ، T = تيمين) .

تشكل جزيئة الـ ADN من سلسلتين نكليوتيديتين ملتفتين إتفافا حلزونيا مضاعفا (نموذج واطسون و كريك)
- تستقر سلسلتا الـ ADN بواسطة روابط هيدروجينية بين القواعد الأزوتية المتكاملة A/T و C/G .
إذن الوحدة البنائية للـ ADN عند الكائنات حقيقة هي النكليوتيدة.

التمرين الثاني:

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 الاخيرين 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 . 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:

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).

الأستاذ : وصيفي ع الرحمان