

2 AS

شعبة علوم تجريبية

علوم الطبيعة و الحياة

نماذج اختبار الفصل الثالث

من إعداد الأستاذ:

سردي م. أمين

Prof
Seridi

الأستاذ سردي للعلوم الطبيعية

prof_seridi

www.ency-education.com

اختبار الفصل الثالث في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التمرين الأول:

يؤمن استقرار التسلسل النيكلوتيدي في المورثات استقرار تسلسل الأحماض الأمينية في البروتين ووظيفته إلا أن بعض العوامل الداخلية التي تصيب المورثة تفقد البروتين وظيفته مما يؤدي الى اختلاف في النمط الظاهري.

1- اختر العبارة أو العبارات الصحيحة:

1. تأثير الطفرات على النمط الظاهري للكائنات الحية: أ- لا تؤثر الطفرات على النمط الظاهري بتاتا . ب- يمكن أن تؤدي الطفرات إلى تطوير صفات إيجابية أو سلبية ج- يمكن للطفرات ان لا تحدث تأثير على النمط الظاهري	2. المستوى الجزيئي يتأثر بشكل كبير ب: أ- ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية. ب- عدد النيكلوتيدات في المورثة. ج- المستوى الخلوي و العضوي.
3. الطفرات الوراثية تشمل: أ- التأثيرات التي تحدث نتيجة التغييرات في تركيب المحيط وظروفه. ب- التغييرات في التركيب الوراثي والتي تنتقل عبر الأجيال. ج- تأثيرات مؤقتة تختفي بمرور الوقت.	4. يمكن أن تؤدي بعض الطفرات إلى: أ- تغيير في وظيفة البروتين. ب- تغيير في ترتيب النيكلوتيدات في المورثة. ج- فقدان البروتين لوظيفته
5. تظهر الطفرات التي تصيب الخلايا الجسمية عند: أ- الأبناء فقط ب- الفرد الحامل لها فقط ج- الفرد الحامل لها و تنتقل الى ابنائه	6. تظهر الطفرات التي تصيب الخلايا الجنسية أ- عند الأبناء فقط ب- عند الفرد الحامل لها فقط ج- عند الفرد الحامل لها و تنتقل الى ابنائه

2- وضح في نص علف كيف يؤثر النمط الوراثي على النمط الظاهري مبررًا دور بعض الطفرات في ظهور اختلافات وظيفية (النص العلمي مهكل بمقدمة و عرض وخاتمة)

التمرين الثاني:

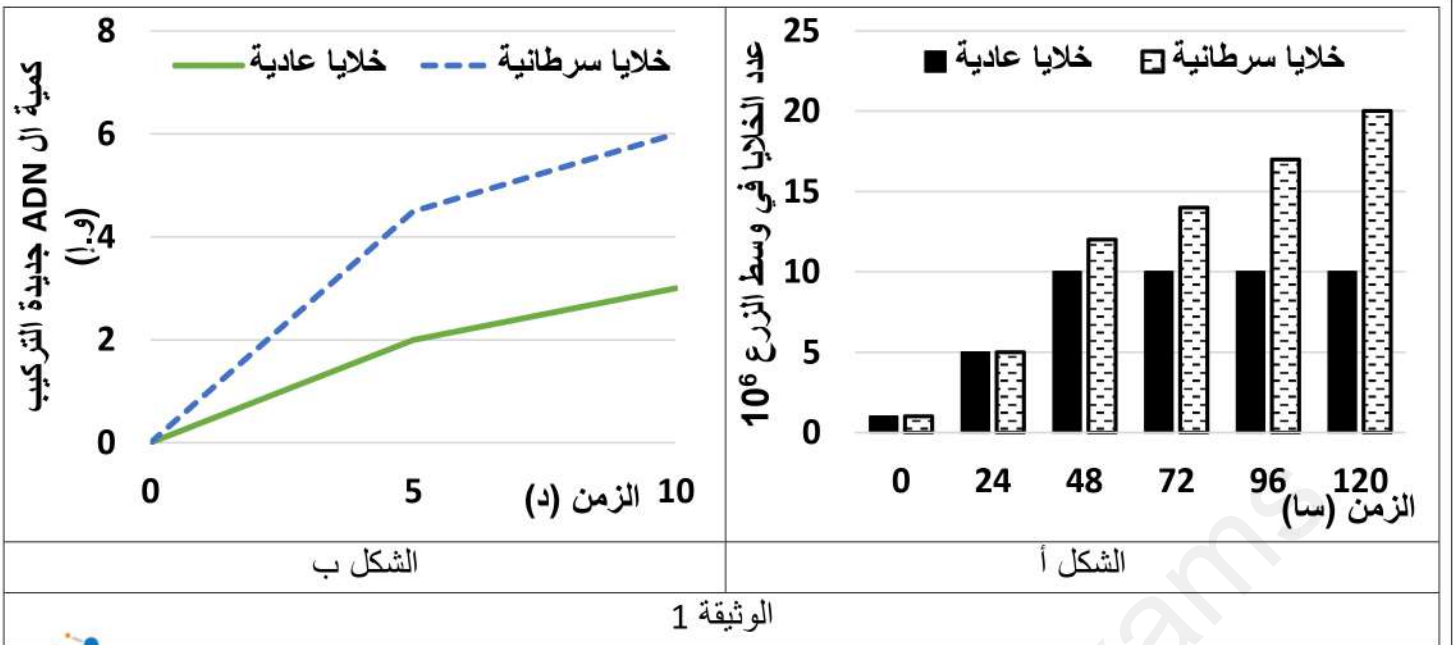
في إطار دراسة أحد الآليات الهامة التي تحدث في الخلايا في بداية كل دورة خلوية (الزمن s من المرحلة البينية) نقدم الدراسة الآتية:

الجزء الأول:

يتميز مرض السرطان بالتكاثر العشوائي للخلايا السرطانية التي يمكن أن تنتشر أو تشكل ورما سرطانيا، من أجل مقارنة بعض خصائص هذه الخلايا بالخلايا العادية نقدم لك الدراسة الآتية:

التجربة 1: تم زرع خلايا سرطانية وخلايا عادية في ظروف متشابهة وفي وسطين منفصلين مع تتبع تطور عدد الخلايا في كل وسط زرع، كما تمت معايرة كمية ال ADN جديدة التركيب عند عينة من الخلايا السرطانية وعينة من الخلايا العادية. النتائج موضحة في شكلي الوثيقة (2)



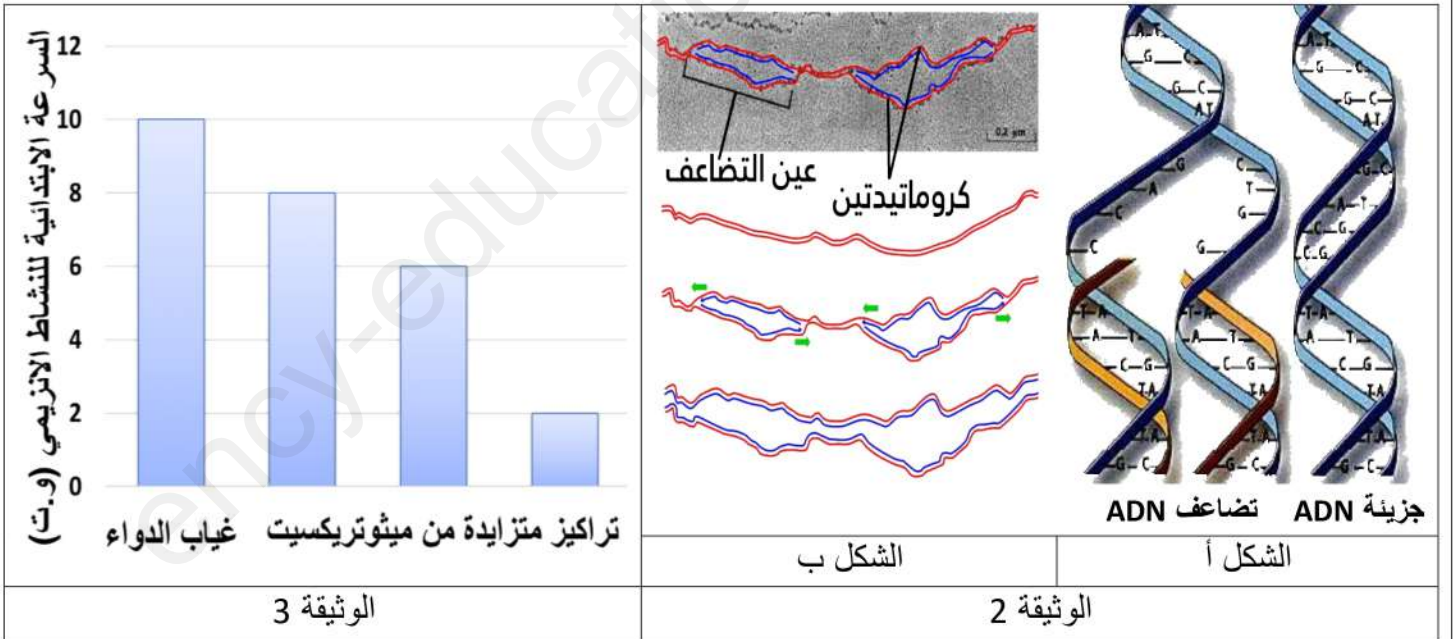


1- باستغلالك للوثيقة 1، بين سبب التكاثر العشوائي للخلايا السرطانية.

الجزء الثاني:

في دراسة متممة ومن أجل معرفة الآلية التي تسمح بتكاثر الخلايا و بعض الطرق المستعملة لعلاج هذا الداء و الحد من تكاثر الخلايا السرطانية، نقدم لك الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة 2 آلية التضاعف نصف المحافظ للـ ADN، و تمثل الوثيقة 3 نتائج قياس السرعة الابتدائية لنشاط المعقد الإنزيمي ADN بوليميراز في غياب و وجود ميثوتريكسيت (دواء يستخدم لعلاج الأورام السرطانية) في شروط تجريبية ملائمة.



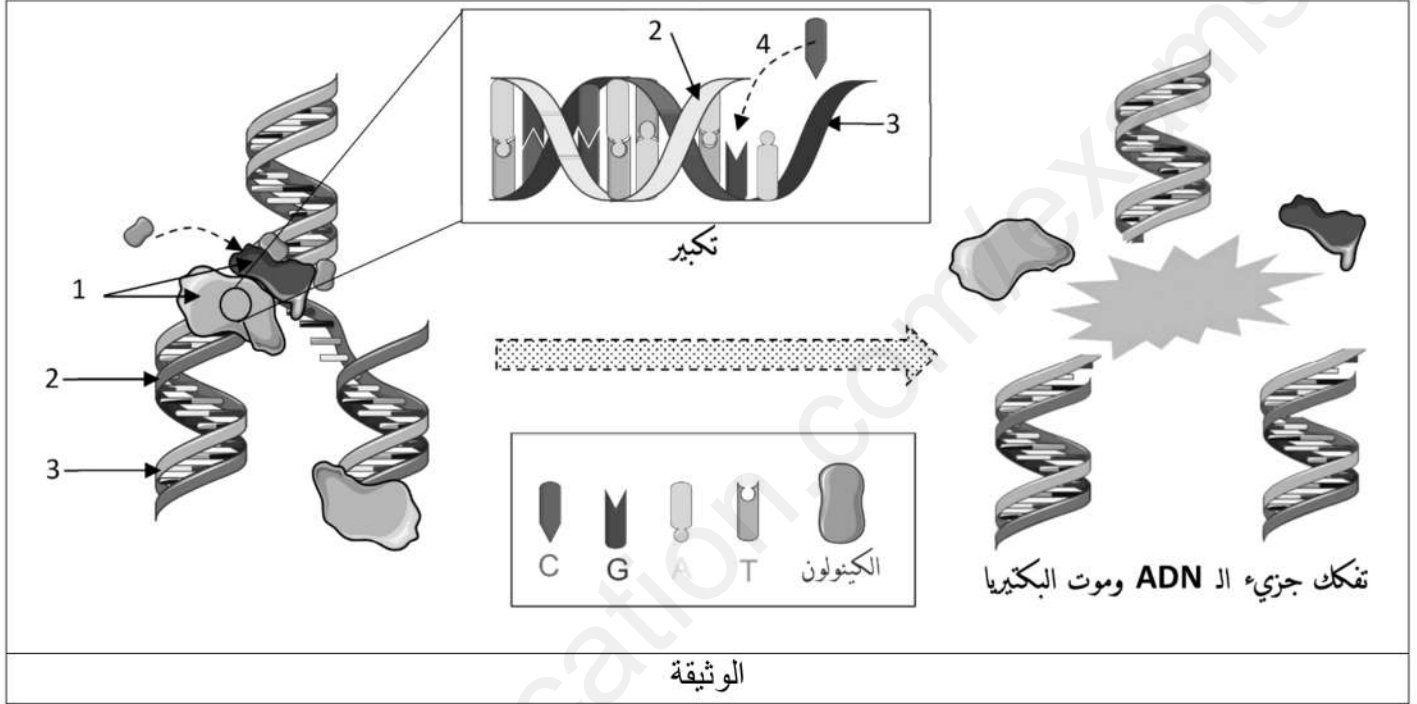
1- باستغلالك للوثيقتين 2 و 3، وضح تأثير دواء ميثوتريكسيت على تكاثر الخلايا السرطانية.



اختبار الفصل الثالث في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التمرين الأول:

لدراسة الآليات المساهمة في ثبات النوع خلال الأجيال المتعاقبة نقترح عليك الوثيقة التالية:
خلال الإصابة بعدوى، تتكاثر الخلايا البكتيرية داخل الجسم عن طريق التضاعف الخلوي، يسبق كل انقسام بكتيري مرحلة بينية تتضاعف خلالها كمية الـ ADN، يلجأ الأطباء إلى استخدام أدوية تؤثر على تضاعف الـ ADN البكتيري منها: المضاد الحيوي الكينولون، فكيف يؤثر هذا الدواء على عملية تضاعف الـ ADN عند البكتيريا؟



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 4، ثم حدد الطريقة التي يتم من خلالها تضاعف الـ ADN.

2- اشرح آلية تضاعف الـ ADN خلال المرحلة البينية مبرزاً مستوى تدخل "الكينولون" وتأثيره على تضاعف الـ ADN البكتيري.

ملاحظة: تهيكل الإجابة بمقدمة، عرض وخاتمة.



التمرين الثاني:

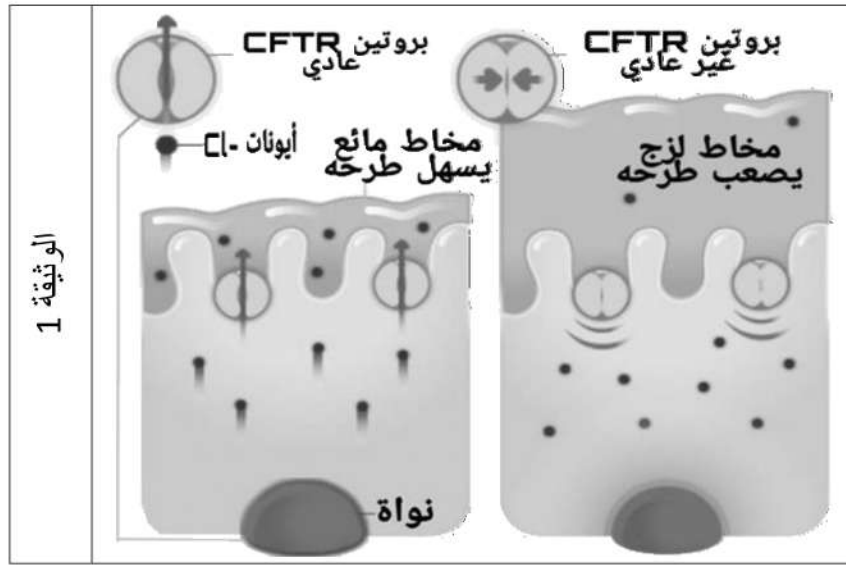
مرض الليفيّة الكيسية (Mucoviscidose) مرض وراثي يتميز بإفراز الخلايا المخاطية لمخاط جد لزج خصوصاً في مستوى الرئتين والجهاز الهضمي. من أجل تحديد الأصل الوراثي لهذا المرض نقدم المعطيات الآتية:

الجزء الأول:

اكتشف الباحثون (1989) أن أعراض مرض الليفيّة الكيسية ترتبط 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.





1- باستغلال معطيات الوثيقة 1 يبين سبب أعراض المرض محددًا العلاقة بروتين-صفة

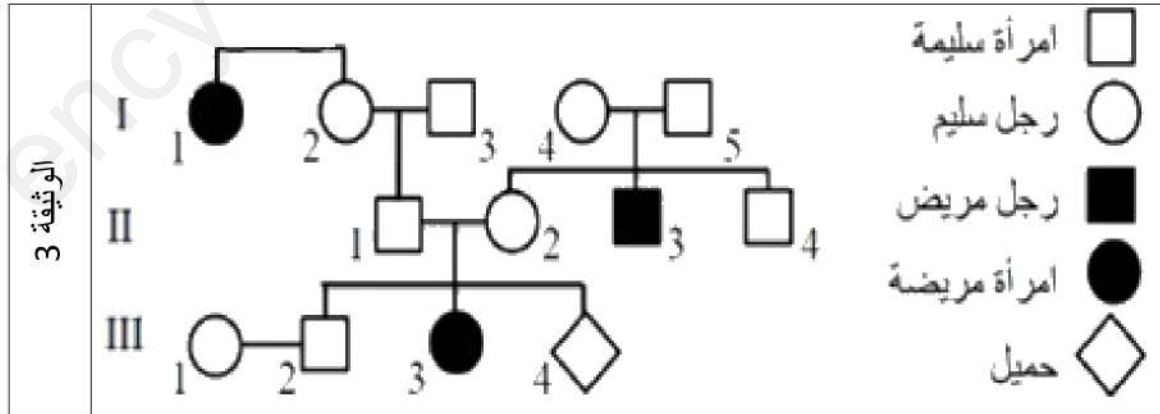
الجزء الثاني:

تتحكم في 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 الليفيه الكيسية (الشكل أ)، أما الشكل (ب) فيمثل مستخرجا من جدول الشفرة الوراثية.

الشكل أ	رقم الثلاثية							
	505	508	511					
	جزء الأليل العادي							
	TTA-TAG-TAG-AAA-CCA-CAA-AGG							
	جزء الأليل غير العادي							
	TTA-TAG-TAG-CCA-CAA-AGG							
الشكل ب	ATT	AGC	TTA	TAT	CCA	CAA	AAA	الثلاثيات
	ACT	AGG	TTG	TAG	CCT	CAG	AAG	
	بدون معنى	Ser	Asn	Ile	Gly	Val	Phe	الأحماض الأمينية
الوثيقة 2								

1- بالاعتماد على الوثيقة 2، بين الأصل الوراثي لمرض الليفيه الكيسية.

2- تقدم الوثيقة 4 شجرة نسب عائلة بعض أفرادها مصابون بمرض الليفيه الكيسية.



أ- بين طبيعة الأليل المسؤول عن المرض، استعمل الرمزان: M m

ب- حدد احتمال إصابة الحميل III بمرض الليفيه الكيسية. علل جوابك.

التمرين 01:

1- إختيار العبارة أو العبارات الصحيحة:

1. تأثير الطفرات على النمط الظاهري للكائنات الحية:
- ب- يمكن أن تؤدي الطفرات إلى تطوير صفات إيجابية أو سلبية
- ج- يمكن للطفرات ان لا تحدث تأثير على النمط الظاهري

2. المستوى الجزيئي يتأثر بشكل كبير بـ:

- أ- ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية.
- ب- عدد النيكلويدات في المورثة.

3. الطفرات الوراثية تشمل:

- ب- التغييرات في التركيب الوراثي والتي تنتقل عبر الأجيال.

4. يمكن أن تؤدي بعض الطفرات إلى:

- أ- تغيير في وظيفة البروتين.
- ب- تغيير في ترتيب النيكلويدات في المورثة.
- ج- فقدان البروتين لوظيفته

5. تظهر الطفرات التي تصيب الخلايا الجسمية عند:

- ب- الفرد الحامل لها فقط

6. تظهر الطفرات التي تصيب الخلايا الجنسية

- ج- عند الفرد الحامل لها و تنتقل الى ابنائه

2- النص العلمي:

تعمل بعض العوامل الداخلية كالتغيرات على أحداث خلل على مستوى النمط الوراثي مما يؤدي الى اختلاف في المستوى الجزيئي البروتينات وبالتالي اختلاف النمط الظاهري ينتج عن ذلك ظهور امراض مختلفة فكيف يؤثر النمط الوراثي على النمط الظاهري وما هو دور بعض الطفرات في ظهور اختلافات وظيفية؟

يتمثل النمط الوراثي في المعلومات الوراثية المحمولة على الـ ADN و منظمة على شكل مورثات حيث كل مورثة لها تتابع (دقيق) محدد من الديزوكسي نيكلويدات.

يتحكم النمط الوراثي في النمط الظاهري الذي يتمثل في مجموع صفات الفرد وله ثلاث مستويات: مستوى عضوي، خلوي و جزيئي حيث:

يؤدي التعبير المورثي الى تركيب بروتين مصدر النمط الظاهري على المستوى الجزيئي بتتابع محدد (دقيق) من الاحماض الامينية حسب المعلومة الوراثية و هذا ما يكسبه بنية فراغية وظيفية تمكنه من أداء وظيفة معينة في الخلية أي النمط الظاهري على المستوى الخلوي، و الذي بدوره يؤثر على النمط الظاهري على المستوى العضوي.

ان حدوث اي خلل على مستوى النمط المورثي (حدوث طفرة على مستوى المورثة) يؤدي الى تغيير في تتابع الديزوكسي نيكلويدات وبالتالي تغيير في تتابع الاحماض الامينية ما ينتج عنه تركيب بروتين غير وظيفي ما يسمح بظهور امراض واختلافات وظيفية.

يؤثر النمط المورثي في البروتينات مصدر النمط الظاهري واي خلل على مستوى المورثة ينتج عنه تركيب بروتين غير وظيفي يؤثر على فيزيولوجية الخلية بالتالي على العضوية فتظهر أمراض عضوية مختلفة تميز الشخص المصاب عن السليم

التمرين 02:

الجزء الأول:

1- تبيان سبب التكاثر العشوائي للخلايا السرطانية:

يمثل الشكل (أ) أعمدة بيانية لقياس تطور عدد الخلايا في وسطي زرع بدلالة الزمن حيث نلاحظ: عند الزمن 0 يكون عدد الخلايا السرطانية و العادية متساوي و في قيمة منخفضة 10^6 من 0 الى 48 سا: يتزايد عدد الخلايا في الوسطين لكن تكون الزيادة عند الخلايا السرطانية اكبر قليلا من الخلايا العادية حيث تصل الى $10^6 \times 12$ خلية أما الخلايا العادية فتصل الى $10^6 \times 10$ من 48 الى 120 سا: يبقى عدد الخلايا العادية ثابت عند القيمة $10^6 \times 10$ بينما عدد الخلايا السرطانية يستمر في الزيادة الى ان يصل الى الضعف ($10^6 \times 20$) عند الزمن 120 ساعة.

الاستنتاج: تتميز الخلايا السرطانية بتكاثرها السريع

يمثل الشكل (ب) منحنيين بيانيين لتغيرات كمية ال ADN جديدة التركيب عند عينتين من الخلايا بدلالة الزمن حيث نلاحظ: عند الزمن 0 تكون كمية ال ADN جديدة التركيب عند الخلايا الرطانية و الخلايا العادية منعدمة و بمرور الزمن تتزايد في كلا العينتين حيث يكون تزايد سريع عند الخلايا السرطانية لتصل الى 6 (و.!) بعد مرور 10 د مقارنة بالخلايا العادية التي تصل الى نصف كمية ال ADN عند الخلايا السرطانية (3 و.!).

الاستنتاج: تتميز الخلايا السرطانية بسرعة تركيب السلاسل الجديدة لل ADN

التبيين:

سبب سرعة زيادة عدد الخلايا السرطانية و العشوائي هو سرعة الإنقسام الخيطي المتساوي لهذه الخلايا نتيجة التضاعف السريع لل ADN الذي يليه انفصال كروماتيدا الصبغي و هما من أهم مراحل انقسام الخلية.

الجزء الثاني:

1- توضيح تأثير دواء ميثوتريكسيت على تكاثر الخلايا السرطانية:

تمثل الوثيقة 2 آلية التضاعف نصف المحافظ لل ADN حيث نلاحظ: تبدأ هذه الظاهرة في نقاط عديدة من جزيئة ال ADN حيث يتم انفتاح سلسلتي ال ADN الأصليتين في اتجاهين متعاكسين بالنسبة لنقطة بدأ الانفتاح و هذا ما يعطي لل ADN أشكالا على هيئة عيون تعرف بعيون التضاعف.

يتم التضاعف النصف محافظ لل ADN بتدخل المعقد الأنزيمي ADN بوليميراز، حيث تنفتح سلسلتي ال ADN بكسر الروابط الهيدرو جينية التي تربط سلسلتي ال ADN، ليتم دمج و ربط الديزوكسي نيكليوتيدات الحرة C مع G و A مع T لتشكيل السلسلة الجديدة المكملة للسلسلة الاصلية بتدخل المعقد الأنزيمي ADN بوليميراز.

ينتج في الاخير جزيئتان بنتان من ال ADN متاثلتين فيما بينهما و مماثلتين للجزيئة الاصلية.

تمثل الوثيقة 3 أعمدة بيانية لقياس تغيرات السرعة الابتدائية لنشاط المعقد الأنزيمي ADN بوليميراز في غياب و وجود تراكيز متزايدة من دواء ميثوتريكسيت حيث نلاحظ:

في غياب الدواء تكون السرعة الابتدائية للنشاط الأنزيمي اعظمية و تقدر ب 10 (و.ت) بينما في وجود الدواء و كلما زاد تركيزه تتناقص السرعة الابتدائية للنشاط الأنزيمي لتصل الى قيمة دنيا تقدر ب 2 (و.ت).

الاستنتاج: يقلل (يثبط) دواء ميثوتريكسيت نشاط المعقد الأنزيمي ADN بوليميراز

التركيب:

يعمل دواء ميثوتريكسيت على الحد من التكاثر السريع للخلايا السرطانية الناتج عن التضاعف السريع لل ADN نتيجة النشاط الكبير و السريع للمعقد الأنزيمي ADN بوليميراز غير أن دواء ميثوتريكسيت يقلل (يثبط) نشاط المعقد الأنزيمي ADN بوليميراز و بالتالي يقلل من تضاعف ال ADN عند الخلايا السرطانية وبالتالي يقلل من انقسام الخلية السرطانية و عدم تكاثرها.

1- البيانات:

1. المعقد الأنزيمي **ADN** بوليميراز
2. سلسلة جديدة
3. سلسلة قديمة
4. ديزوكسي نيكليوتيدة مكملة.

طريقة تضاعف ال ADN: نصف محافظة: تحافظ على سلسلة قديمة وتبني سلسلة جديدة باستخدام القديمة كقالب

2- النص العلمي:

يتطلب الحفاظ على المعلومات الوراثية كاملة و غير ناقصة عبر الاجيال المتعاقبة انتاج نسخة ثانية منها بعملية تضاعف الصبغيات والتي تتحقق بفضل تضاعف ال **ADN**، فكيف تتم آلية تضاعف ال **ADN** و كيف يؤثر المضاد الحيوي الكينولون على عملية تضاعف ال **ADN** عند البكتيريا؟

تضاعف كمية ال **ADN** في الخلية قبل شروعها في الانقسام و ذلك خلال الطور **S** من المرحلة البينية، تبدأ هذه الظاهرة في نقاط عديدة من جزيئة ال **ADN** حيث يتم انفتاح سلسلتي ال **ADN** الأصليتين في اتجاهين متعاكسين بالنسبة لنقطة بدأ الانفتاح و هذا ما يعطي للـ **ADN** أشكالاً على هيئة عيون تعرف بعيون التضاعف، حيث تعتبر عيون التضاعف المناطق التي يتم فيها تصنيع سلسلتين جديدتين، و تتم هذه الآلية في السلسلتين في نفس الوقت و في اتجاهين متعاكسين و ينتج في الاخير جزيئتان بنتان من ال **ADN** متاثلتين فيما بينهما و مماثلتين للجزيئة الاصلية، و بالتالي فإن كل جزيئة بنت تتكون من سلسلة أصلية تلعب دور قالب لتشكل السلسلة الجديدة المتممة لها و ذلك بتقابل القواعد المتكاملة بينها **C** مع **G** و **A** مع **T**، تدعى هذه الآلية بالتضاعف النصف محافظ و تبقى الجزيئتان متصلتين في نقطة تدعى الجزء المركزي. و يتم التضاعف النصف محافظ للـ **ADN** بتدخل المعقد الأنزيمي **ADN** بوليميراز، حيث تنفتح سلسلتي ال **ADN** بكسر الروابط الهيدرو جينية التي تربط سلسلتي ال **ADN** بتدخل انزيم الهليكاز، ليتم دمج و ربط الديزوكسي نيكليوتيدات الحرة لتشكل السلسلة الجديدة المكملة للسلسلة الاصلية بتدخل المعقد الأنزيمي **ADN** بوليميراز. في وجود المضاد الحيوي الكينولون يرتبط هذا الأخير مع المعقد الأنزيمي **ADN** بوليميراز مثبتاً عمله فتتوقف عملية التضاعف ال **ADN** وينفصل عنها مؤدياً بذلك الى تفكك جزيء ال **ADN** و بالتالي موت البكتيريا.

يتم تضاعف ال **ADN** بطريقة نصف محافظة الا ان بعض المضادات الحيوية مثل مادة الكينولون تؤثر على عملية تضاعف ال **ADN** مما يمنع حدوثها و توقف تكاثر البكتيريا.

التمرين 02:

الجزء الأول:

1- تبيين سبب المرض:

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

عند الشخص السليم يسمح بروتين CFTR العادي بخروج شوارد Cl^- ينتج عن ذلك مخاط مائع يسهل طرحه بينما 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.

الاستنتاج: سبب مرض الليفية الكيسية حدوث خلل على مستوى بروتين CFTR

العلاقة بروتين-صفة:

بروتين CFTR عادي ينتج عنه شخص ذو مظهر خارجي سليم، بروتين CFTR غير عادي ينتج عنه شخص مصاب بمرض Mucoviscidose و بالتالي فكل تغير على مستوى البروتين ينتج عنه تغير المظهر الخارجي للصفة .

الجزء الثاني:

1- تبيان الأصل الوراثي للمرض:

متتالية الأحماض الأمينية:

بالنسبة للشخص العادي Asn-Ile-Ile-Phe –Gly- Val-Ser

بالنسبة للشخص المصاب Asn-Ile-Ile –Gly- Val-Ser

من خلال مقارنة التتابع النيكلويوتيدي نلاحظ تماثل في الديزوكسي نيكلويوتيدات من الثلاثية 505 الى 507 على مستوى جزء الأليل العادي و جزء الأليل الغير عادي وتماثل الجزء من 509 الى 511 للاليل العادي مع الجزء من 508 الى 510 للاليل الغير عادي حيث تم حذف الثلاثية AAA بالأليل غير العادي ينتج عنه عدم دمج الحمض الأميني Phe الاستنتاج: حدوث طفرة حذف على مستوى المورثة CFTR أدت الى تغير في بنية البروتين.

ومنه: حدوث طفرة تتمثل في حذف الثلاثية AAA على مستوى الثلاثية رقم 508 مما أدى إلى عدم إدماج (حذف) الحمض الأميني Phe على مستوى متتالية الأحماض الأمينية عند الشخص المصاب فنتج عن ذلك تركيب بروتين CFTR غير عادي مما يؤدي إلى انغلاقه و بالتالي لا يسمح بخروج ايونات Cl⁻ ينتج عن ذلك تراكم مخاط جد لزج و منه ظهور أعراض مرض Mucoviscidose

2 -أ- تبيان أن الأليل المسؤول عن المرض متنحي :

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

إنجاب أبناء مصابين III3 و III1 من أبوين سليمين I4 و I5 و II1 و II2

إن هذا الشخص ورث من أبويه الأليل الممرض و الأليل المسؤول عن المرض متنحي .

الأليل المسؤول عن المرض محمول على صبغي لا جنسي:

وجود اناث مصابات

إن غير محمول على الصبغي Y

البنات III3 مصابة و تتحد من الأب II1 سليم و الأليل المسؤول عن المرض متنحي.

إن غير محمول على الصبغي X

(قبول كل جواب منطقي يبين عدم الارتباط بالصبغي X و عدم الارتباط بالصبغي Y)

ب- احتمال اصابة الحميل III4 بالمرض :

استخراج النمط الوراثي للأوين

m	M	
Mm	MM	M
25% سليم حامل للمرض	25% سليم	
mm	Mm	m
25% مصاب	25% سليم حامل للمرض	

II2	II1	الأبوان
مظهر خارجي: امرأة سليمة x رجل سليم		
Mm	Mm	النمط الوراثي:
m M	m M	الأمشاج

ومنه احتمال اصابة الحميل III4 بمرض Mucoviscidose هو 4/1