المجال التعلمي 3 : أسس التنـــوع البيولوجي
الوحدة التعلمية2 : التنوع الظاهري والمورثي للأفراد
الـــــدرس: - النمط الوراثي

الإشكالية: 1- كيف يمكن للجزيئات ان تحدد النمط الظاهري على مستوى العضوية والخلية ؟
2- ماهي لعلاقة بين النمط المورثي (المورثة) والنمط الظاهري (الصفة) ؟

1- مقارنة تتابع الأحماض الأمنية في : HbA و HbS : الوثيقة 1 ص 144

يتمثل الفرق بين كل من HbA و Hbs في الحمض الأميني رقم 6. للسلسلة B الهيموغلوبين حيث نجد:

- الحمض الاميني : غلو تامين: GLUTAMINE في الهيموغلوبين العادي: HbA للشخص العادي
- الحمض الاميني :فالين : VALINEفي الهيموغلوبين غير العادي: HbS للشخص المصاب بمرض فقر الدم المنجلي

2- إظهار العلاقة بين تسلسل الأحماض الأمنية في البروتين وتسلسل النيكليوتيدات في : ADN

الوثيقة 2 ص 144

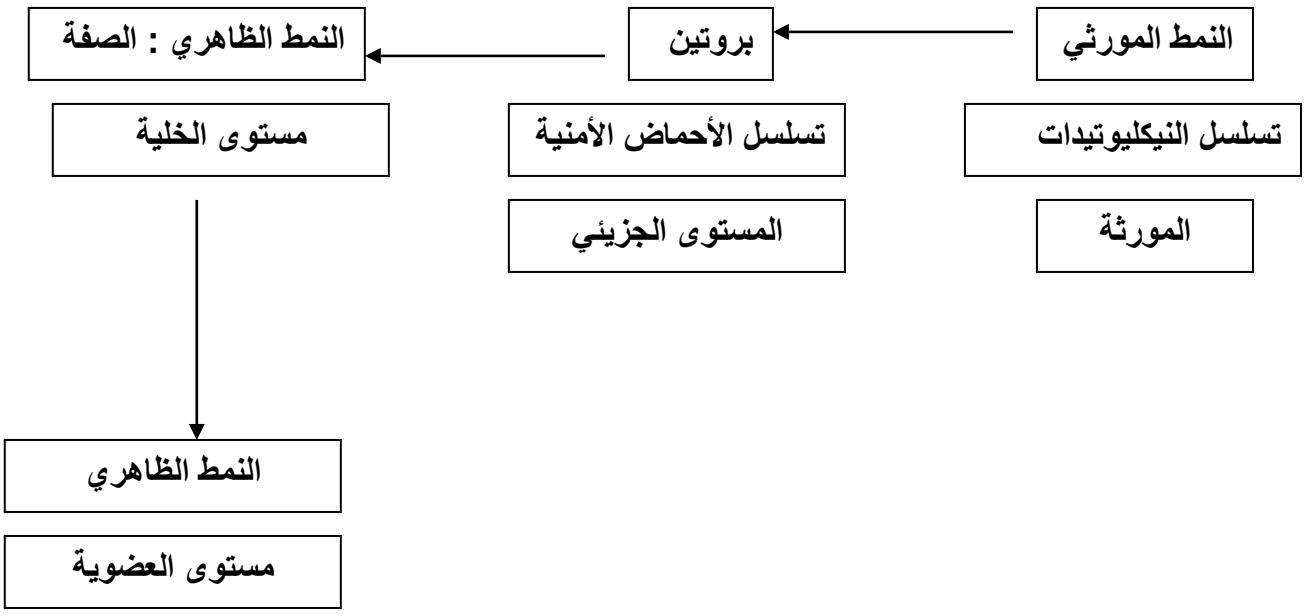
يتمثل الفرق بين ADN كل من HbA و Hbs في تبادل بين قاعدتين متقابلتين في سلسلتي الـ ADN(تبادل القاعدة T مع القاعدة A في الرامزة السادسة).

الفرضية التي يمكن استخراجها هي: ينتج عن تغير في تسلسل النيكليوتيدات في الـ ADN(المورثة)تغيير في تسلسل الأحماض الأمنية الموافقة و بالتالي البروتين المسئول عن الصفة(النمط الظاهري).

النتيجة: يترجم تغيير المورثة على المستوى الجزيئي بتركيب بروتين هو اصل النمط الظاهري للفرد

الخلاصة

-يمثل النمط الوراثي مجموع مورثات الفرد وان تعبيرها هو الذي يحدد النمط الظاهري
يمكن وضع المخطط التالي لتوضيح العلاقة بين النمط المورثي و النمط الظاهري :



3- تحليل وضعيات جديدة

3-1: مرض الليفة الكيسية : MUCOVISCIDOSE

تفسير اسباب ظهور مرض الليفة الكيسية : الوثيقة 3+ 4 ص 145

يعود ظهور مرض الليفة الكيسية إلى حذف ثلاث قواعد أزوتية متتالية(A G A) في جزيئة الـADN ؛ حيث تمّ حذف A G من الرامزة رقم 5 و A من الرامزة رقم 6.ممّا أدّى إلى عدم ظهور الحمض الأميني رقم 6(فنيل ألانين). يؤدي هذا الخلل إلى تغيير البروتين الناتج و ذلك في منطقة ذات أهمية وظيفية مما يجعلها لا تقوم بوظيفتها، وتتجلى أعراض هذا المرض في اضطرابات في المبادلات الخلوية مما يؤدي إلى إفراز مخاط غليظ فتتوقف بذلك الوظائف التنفسية والهضمية لخلايا المصاب و بالتالي تغيير الصفة(أي النمط الظاهري).

على التلميذ أن يحلل الوثيقة 4 ثم يستنتج مايلي:

إنّ الأليل المسؤول عن ظهور هذا المرض متنحي، و بالتالي يظهر المرض عند الأفراد متماثلي اللواقح فقط. يظهر المرض عند الجنسين و بالتالي فهو مرض غير مرتبط بالجنس.

3-2: مرض الاغراب: ALBINISME الوثيقة 5 ص 146

نلاحظ اختلافا على مستوى الـADN في الرامزة رقم 177 حيث تمّ استبدال القاعدة الأزوتية C بالقاعدة الأزوتية T؛ أمّا على مستوى البروتين فتوقفت السلسلة في الحمض الأميني 177(فالين) أدى هذا الخلل في الـADN إلى توقف تركيب البروتين في الرقم 177.

ملاحظة: يتمثل البروتين الذي تشرف عليه هذه المورثة في التيروزين: الإنزيم المسؤول عن تركيب الميلانين.

3-3: مرض البول التخلفي: Phényle-cétonurie الوثيقة 6+7 ص 146

تسمح الوثيقتان بتحديد المستويات المختلفة للنمط الظاهري لمرض البوال التخلفي:

- على مستوى العضوية: اضطرابات في الجهاز العصبي نتيجة تراكم الفنيل ألانين في الدم.

(كما يلاحظ نقص وزن المخ)

- على مستوى الخلية: يحدث خلل في تشكل غمد النخاعين في المحاور الأسطوانية لبعض العصبونات.
- على المستوى الجزيئي: يختلف البروتين عند الشخص المصاب في حمض أميني واحد.

ينتج عن هذا الخلل في جميع الحالات انخفاض في النشاط الإنزيمي حيث يتراوح بين 0 إلى 30 % مقارنة مع النشاط العادي.

الخلاصة: ينتج التنوع في النمط الظاهري عن تنوع البروتينات التي تحدده، منها البروتينات الوظيفية التي تلعب دورا هاما في ذلك.

elbassair.net