# تجميع هيكل الأحياء

# حادي عشر متقدم

# ☀️2024-2025☀️

"ربِ اشرح لي صدري و يسر لي أمري
واحلل عقدة من لساني يفقه قولي"

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | BIO.3.3.01.036 يستقصي اثر الاختلافات في السمات الموروثة بين الوالدين والابناء الذي ينجم عن الاختلافات الجينية التي تنتج عن مجموعة فرعية من الكروموسومات وبالتالي من الجينات الموروثة أو نادرًا من الطفرات ويبين ذلك من خلال عمل سجل نسب العائلة. | Table 2.3 | page 4, 5, 6 |
| | | | |
| 2 | BIO.3.3.01.036 يستقصي اثر الاختلافات في السمات الموروثة بين الوالدين والابناء الذي ينجم عن الاختلافات الجينية التي تنتج عن مجموعة فرعية من الكروموسومات وبالتالي من الجينات الموروثة أو نادرًا من الطفرات ويبين ذلك من خلال عمل سجل نسب العائلة.<br>BIO.3.3.02.011 يشرح مفاهيم النمط الجيني، النمط الظاهري، السيادة التامة، السيادة غير التامة، السيادة المشتركة، التنحي، والارتباط الجنسي وفقا لقوانين الوراثة المندلية | | page 6 |
| | | | |
| 3 | BIO.3.3.01.036 يستقصي اثر الاختلافات في السمات الموروثة بين الوالدين والابناء الذي ينجم عن الاختلافات الجينية التي تنتج عن مجموعة فرعية من الكروموسومات وبالتالي من الجينات الموروثة أو نادرًا من الطفرات ويبين ذلك من خلال عمل سجل نسب العائلة. | | page 5 |

## الاختلالات الوراثية المتنحية

**الربط بالتاريخ** أهمل العلماء أعمال جريجور مندل لمدة تزيد عن 30 عامًا. وفي مطلع القرن العشرين، بدأ العلماء يهتمون بالوراثة، وأعيد اكتشاف أعمال مندل. وفي ذلك الوقت تقريبًا، بدأ الطبيب الإنجليزي د. أرشيبالد جارود يهتمّ بأحد الاختلالات المرتبطة بنقص إنزيم يُسمى الكابتونيوريا. ينتج عنه بول أسود. ويعود السبب في ذلك إلى إفراز الحمض في البول. لاحظ د. جارود أنّ الحالة تظهر عند الولادة وتستمرّ طوال حياة المريض، لتؤثر في النهاية في العظام والمفاصل. كما لاحظ أنّ مرض الكابتونيوريا ينتقل بين العائلات. وبمساعدة عالم آخر، استنتج أنّ الكابتونيوريا عبارة عن اختلال وراثي متنحٍّ.

يستمر التقدم اليوم ليساعدنا في فهم الاختلالات الوراثية. راجع **الجدول 1** وتذكّر أن الصفة المتنحية تظهر عندما يحمل الفرد جينات متماثلة متنحية لهذه الصفة. وبالتالي، لن تظهر الصفة المتنحية على من لديهم أليل سائد واحد على الأقل. يُطلق على الشخص متخالف الجينات لأحد الاختلالات المتنحية اسم **الناقل**. راجع **الجدول 2** أثناء قراءتك عن مجموعة من الاختلالات الوراثية المتنحية.

**التليف الكيسي** من أكثر الاختلالات الوراثية المتنحية شيوعًا بين القوقازيين هو التليف الكيسي الذي يؤثر في غدد إنتاج المخاط وإنزيمات الهضم وغدد العرق. إذ لا يتم امتصاص أيونات الكلوريد إلى خلايا جسم الشخص المصاب بالتليف الكيسي ولكن يتم إفرازها مع العرق. ولا ينتشر الماء إلى خارج الخلايا من دون وجود أيونات كلوريد كافية في الخلايا. ويتسبّب ذلك في إفراز مخاط كثيف يؤثر في العديد من مناطق الجسم، بحيث يغلق قنوات البنكرياس، ويعيق الهضم، ويسد الممرات التنفسية الدقيقة في الرئتين. ويكون المرضى المصابون بالتليف الكيسي أكثر عرضة للعدوى بسبب زيادة المخاط في رئاتهم.

يشمل علاج التليف الكيسي حاليًا العلاج الفيزيائي، والأدوية، والأنظمة الغذائية الخاصة، وتناول بدائل لإنزيمات الهضم. ويمكن الخضوع لفحوص وراثية لتحديد ما إذا كان الشخص حاملًا للمرض. حيث توضح احتمالية أن يكون حاملًا للجين المتنحي.

**المهاق** ينجم المهاق في البشر عن خلل في الجينات، مما يسبب غياب صبغة الميلانين في الجلد والشعر والعينين. ويظهر المهاق عند الحيوانات أيضاً. ويكون شعر الشخص المصاب بالمهاق أبيض وجلده شاحب جدًا وبؤبؤ عينه ورديًا. يمكن أن يسبب غياب الميلانين في العينين مشكلات في الرؤية. صحيح أنه يجب علينا جميعًا أن نحمي جلدنا من أشعة الشمس فوق البنفسجية، إلا أن المصابين بالمهاق يلزمهم عناية خاصة.

**مرض تاي – ساكس** مرض ينتج عن اختلال وراثي متنحٍّ. ويوجد الجين المسؤول عنه في الكروموسوم 15. غالباً ما يتمّ تحديد هذا المرض بوجود بقعة حمراء فاتحة اللّون في مؤخرة العين. ويبدو أن مرض تاي – ساكس منتشرٌ جدًّا بين الأشخاص المتحدّرين من شرق أوروبا.

ينجم مرض تاي – ساكس عن غياب الإنزيمات المسؤولة عن تحليل أحماض دهنية تُسمى جانجليوسايدز. تتكون أحماض جانجليوسايدز بصورة طبيعية ثم تذوب عند نمو الدماغ. ولكن في حالة الشخص المصاب بمرض تاي – ساكس، تتراكم أحماض جانجليوسايدز في الدماغ. مما يسبب تضخمًا في الخلايا العصبية الدماغية وينجم عنه تدهور عقلي.

**الجلاكتوسيميا** يتسم مرض الجلاكتوسيميا بعدم قدرة الجسم على هضم الجلاكتوز. أثناء الهضم، يتحلل اللاكتوز من اللبن إلى الجلاكتوز والجلوكوز. والجلوكوز هو السكر الذي يستخدمه الجسم كمصدر للطاقة وينتقل في الدم. ويجب أن يتحلل الجلاكتوز إلى جلوكوز بواسطة إنزيم يُسمى جالاكتوز1--فوسفات يوريديل-الترانسفيراز (جالت). لا يستطيع الأشخاص الذين يعانون نقص إنزيم جالت هضم الجالاكتوز. يجب أن يتجنب الأشخاص المصابون بمرض الجلاكتوسيميا تناول منتجات الألبان.

# (إنزيم فنيل الانين هيدروكسيليز)

الكابتونيوريا:اختلال وراثي متنحي ، سببه نقص إنزيم كابتونيوريا(فنيل الانين هيدروكسيليز) ، ينتج عنه(بول أسود) بسبب(زيادة حمض فنيل الانين في البول) مما يدل على ان(انزيم فنيل الانين هيدروكسيليز مسؤول عن التحكم في كميات انتاج حمض فنيل الانين)

و هذا الاختلال يؤثر على(العظام و المفاصل)

تظهر الصفة المتنحية(عندما يحمل الفرد جينات متماثلة متنحية لهذه الصفة)

"لن تظهر لمن لديهم أليل سائد واحد على الأقل"

هجين:الشخص غير متماثل الجينات

الناقل:الشخص الهجين لأحد الاختلالات المتنحية

التليف الكيسي:اختلال وراثي متنحي سببه تعطل الجين المسؤول عن انتاج البروتين الغشائي , يؤثر في(غدد انتاج المخاط ، إنزيمات الهضم ، غدد التعرق) ، لا ينتشر الماء إلى خارج الخلايا بسبب(عدم وجود أيونات الكلوريد الكافيه)وسبب عدم وجودها هو أن(الشخص المصاب لا يتمكن من امتصاص أيونات الكلوريد بل يتم افرازها مع العرق) ، مما يؤدي إلى(إفراز مخاط كثيف) و يؤدي هذا المخاط إلى(إغلاق قنوات البنكرياس ، إعاقة الهضم ، سد الممرات التنفسية الدقيقة في الرئتين)

المهاق:اختلال وراثي متنحي سببه خلل في الجينات(عدم وجود كميات كافية من الميلانين في الجلد و الشعر و العينين) ، من الممكن أن يسبب عدم وجود الميلانين في العينين(مشاكل في الرؤية)

و يسبب اختفاء الميلانين

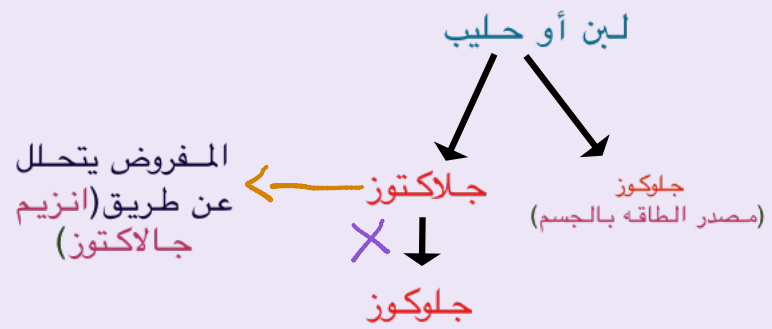
١-انعدام اللون في الجلد و العينين و الشعر(لون أبيض)

٢-تعرض الجلد للتلف و الشحوب (بسبب الاشعه البنفسجيه)

٣-بؤبؤ العين يصبح ورديًا

مرض تاي ساكس:اختلال وراثي متنحي سببه غياب الإنزيم الضروري لتحليل المواد الدهنيه(جانجليوسايدز) ، هذه الأحماض طبيعيه و تتكون ثم تذوب عند نمو الدماغ ، و لكن لدى مرضى تاي ساكس تتراكم مما يسبب(تضخم في الخلايا العصبية بالدماغ و ينجم تدهور عقلي)
(الجين المسؤول عنه في الكروموسوم 15)
ويُعرف بوجود (بقعة حمراء فاتحة اللون في مؤخرة العين)

الجلاكتوسيميا:اختلال وراثي متنحي و سببه عدم قدرة الجسم على هضم(اللاكتوز)بسبب نقص إنزيم(جالاكتوز)




**الجدول 2** الاختلالات الوراثية المتنحية في الإنسان

| الاختلال | نسبة الإصابة في الولايات المتحدة الأمريكية | السبب | الأثر | العلاج |
|---|---|---|---|---|
| التليف الكيسي | 1 لكل 3,500 | تعطل الجين المسؤول عن إنتاج بروتين غشائي | • إفراز مخاط كثيف<br>• فشل الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي | • لا يوجد علاج حتى الآن<br>• تنظيف يومي للمخاط من الرئتين<br>• أدوية تقليل المخاط<br>• متممات إنزيم البنكرياس |
| المهاق | 1 لكل 17,000 | لا تنتج الجينات كميات طبيعية من صبغة الميلانين | • انعدام اللون في الجلد والعينين والشعر<br>• تعرّض الجلد للتلف بسبب الأشعة فوق البنفسجية<br>• مشكلات في الرؤية | • لا يوجد علاج حتى الآن<br>• وقاية الجلد من الشمس والعوامل البيئية الأخرى<br>• إعادة تأهيل الرؤية |
| الجلاكتوسيميا | 1 لكل 50,000 إلى 70,000 | غياب الجين الذي ينتج الإنزيم المسؤول عن تحليل الجلاكتوز | • قصور عقلي<br>• تضخم الكبد<br>• فشل كلوي | • لا يوجد علاج حتى الآن<br>• تناول وجبات خالية من اللاكتوز/ الجلاكتوز |
| مرض تاي – ساكس | 1 لكل 2500 | غياب الإنزيم الضروري لتحليل المواد الدهنية | • تراكم ترسبات دهنية في الدماغ<br>• قصور عقلي | • لا يوجد علاج أو دواء حتى الآن<br>• الوفاة عن سن 5 سنوات |

## الاختلالات الوراثية السائدة

ليست الاختلالات الوراثية كلها ناجمة عن الوراثة المتنحية. كما هو موضّح في **الجدول 3**، فإن بعض الاختلالات، مثل الاختلال النادر المعروف باسم مرض هنتنجتون، تنتج عن الأليلات السائدة. وهذا يعني أنّ غير المصابين بالاختلال يحملون جينات متماثلة متنحية لهذه الصفة.

**مرض هنتنجتون** يؤثر مرض هنتنجتون الذي يعتبر من الاختلالات الوراثية السائدة في الجهاز العصبي، ويصيب واحدًا من كل 10,000 شخص في الولايات المتحدة الأمريكية. تظهر أعراض الاختلال أولًا لدى الأفراد المصابين بين سن 30 و50 عامًا. وتشمل الأعراض الفقدان التدريجي لوظائف الدماغ، وفقدان السيطرة على الحركة، والاضطرابات العاطفية. يمكن الكشف عن هذا الأليل السائد عبر الخضوع للفحوص الوراثية. ومع ذلك، لا يوجد دواءٌ واقٍ أو علاجٌ لهذا المرض حتى الآن.

**عدم نمو الغضاريف** (القزامة) يكون جسم الشخص المصاب بهذا المرض صغير الحجم وأطرافه قصيرة نسبيًا. ويعدّ عدم نمو الغضاريف من أشكال القزامة الأكثر انتشاراً. يبلغ طول الشخص البالغ المصاب بعدم نمو الغضاريف حوالي أربعة أقدام ويعيش حياة طبيعية.

والجدير بالذكر أنّ 75% من الأفراد الذين يعانون عدم نمو الغضاريف يولدون لأبوين متوسطي الحجم. حينما يولد أطفال يعانون عدم نمو الغضاريف لأبوين متوسطي الحجم، تكون هذه الحالة ناجمة عن طفرة جديدة أو تغيّر وراثي.

الاختلال الوراثي السائد: لا يظهر عندما يكون هناك أليلان متماثلان متنحيان لصفه ما

مرض هنتنجتون: اختلال وراثي سائد بسبب خلل في أحد الجينات المؤثره في الوظائف العصبيه، يؤثر في (الجهاز العصبي)، تظهر أعراض المرض في عمر (30 إلى 50)، و أعراضه هي (الفقدان التدريجي لوظائف الدماغ ، فقدان السيطرة على الحركة الاضطرابات العاطفيه)

مرض عدم نمو الغضاريف (القزامة): اختلال وراثي متنحي سببه اختلال في احد الجينات المؤثره في نمو العظام ، يكون جسم المصاب صغير الحجم و أطرافه قصيره ، و رأسه كبير ، يبلغ طول الشخص المصاب تقريبًا (122cm)

**التأكد من فهم النص** قارن بين احتمال وراثة اختلال سائد واحتمال وراثة اختلال متنحٍّ إذا كان أحد الأبوين مصابًا بالمرض.

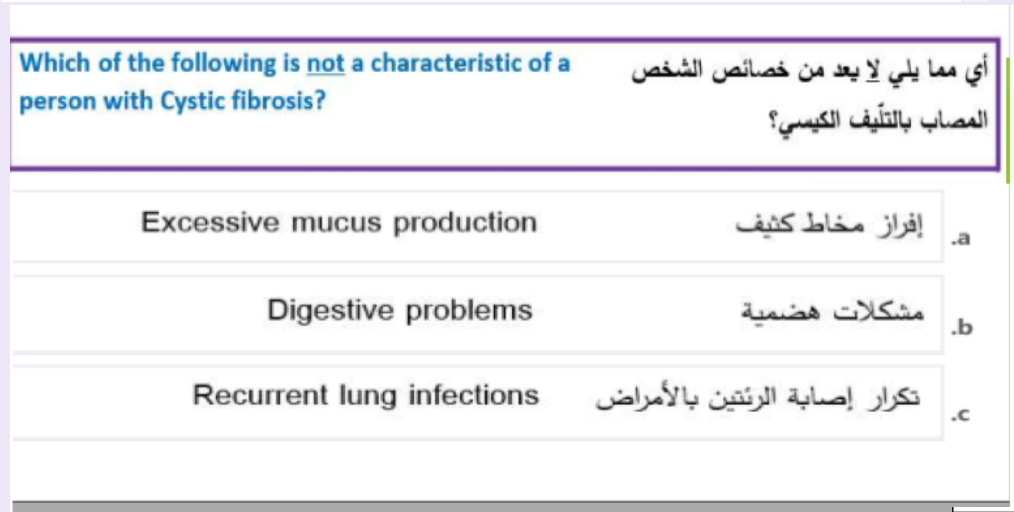
**الجدول 3** الاختلالات الوراثية السائدة لدى الإنسان

| الاختلال | نسبة الإصابة في الولايات المتحدة الأمريكية | السبب | الأثر | العلاج |
|---|---|---|---|---|
| مرض هنتنجتون | 1 لكل 10,000 | خلل في أحد الجينات المؤثرة في الوظائف العصبية. | • تدهور الوظائف العقلية والعصبية<br>• ضعف القدرة على الحركة | • لا يوجد علاج أو دواء حتى الآن |
| عدم نمو الغضاريف | 1 لكل 25,000 | اختلال في أحد الجينات المؤثرة في نمو العظام. | • قِصر الأرجل والأذرع<br>• رأس كبير | • لا يوجد علاج أو دواء حتى الآن |

الجواب: بالاختلال المتنحي إذا كان الأب الغير حامل للمرض هجين تكون النسبه 50% ، و إذا كان الأب الغير حامل للمرض متماثل لصفة سائده تكون 0%

بالاختلال السائد إذا كان الأب الحامل للمرض هجين تكون النسبه50% ، و إذا كان الأب الحامل للمرض متماثل الجينات لصفه سائده تكون 100%

7. ما الذي يمثل التعبير الصحيح عن طراز جيني متخالف الجينات في اختلال جيني متنحٍ؟



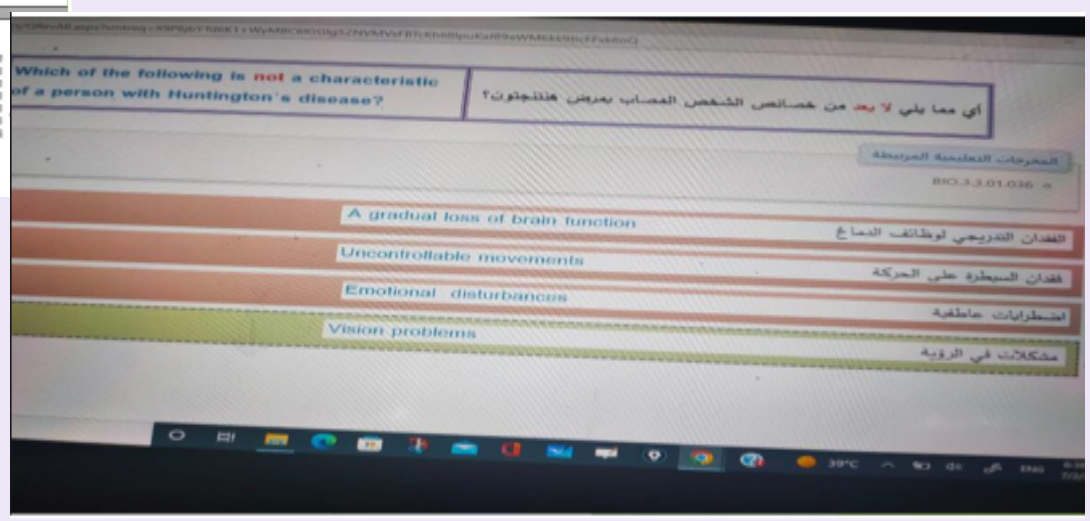

Lack of skin pigment فقدان صبغة الجلد

هي الأكثر شيوعًا، السائدة أم المتنحية؟

**أسأل الطلاب: لماذا تشيع الاختلالات المتنحية أكثر من الاختلالات السائدة؟** حين يكون الاختلال سائدًا، يجب أن يرث الشخص أليلاً واحداً فقط ليكون مصابًا. وإذا كان للصفة السائدة تأثيرٌ على البقاء على قيد الحياة، فمن المستبعد أن ينقل الشخص الجين إلى الجيل التالي. وحين يكون الاختلال متنحيًا، لا يظهر الاختلال على حاملي المرض. يحمل الكثير من الناس أليلاتٍ متنحية من دون أن يتأثروا بالاختلال.

**تتبّع الصفات** ذكّر الطلاب أن قدرة الفرد على ثني لسانه صفة سائدة (*TT*). ثم اطلب منهم تخيّل عائلة لديها ثلاثة أطفال، اثنان منهم لا يمكنهما ثني لسانيهما.

**أسأل الطلاب: ما الطرز الجينية للآباء؟** ينبغي أن يستخدم الطلاب مربعات بانيت لاستنتاج أن أحد الأبوين يحمل صفة سائدة متخالفة الجينات (*Tt*) والآخر يحمل صفة متنحية متماثلة الجينات (*tt*) أو أن كلا الأبوين متخالف الجينات (*Tt*).



| | | | |
|---|---|---|---|
| page 7, 8, 9 | | BIO.3.3.02.011 يشرح مفاهيم النمط الجيني، النمط الظاهري، السيادة التامة، السيادة غير التامة، السيادة المشتركة، التنحي، والارتباط الجنسي وفقا لقوانين الوراثة المندلية | 4 |

## سجلات النسب

يمكن أن يجري العلماء عمليات تزاوج لدراسة العلاقات الوراثية في الكائنات الحيّة مثل البازلاء وذبابة الفاكهة. أمّا عند الإنسان، فيدرس العلماء تاريخ العائلة باستخدام **سجل النسب**، وهو رسم بياني يتتبّع وراثة صفة معينة على مدى عدة أجيال.

يستخدم سجل النسب رموزًا لتوضيح وراثة الصفة، بحيث يُمثّل الذكور بالمربعات وتُمثّل الإناث بالدوائر، كما هو مبيّن في **الشكل 1**. والأشخاص الذين تظهر عليهم الصفة يتمّ تمثيلهم بدائرة أو مربع مظلل أو داكن بحسب الجنس. أما الأشخاص الذين لا تظهر لديهم الصفة، فيمثّلون بمربع أو دائرة غير مظللة.

ويشير الخط الأفقي بين رمزين إلى أن هؤلاء الأفراد هم آباء الأبناء المتشعّبين أسفل الخطّ. ويتمّ ترتيب الأبناء، المرتبطين بعضهم ببعض وبآبائهم، بحسب تاريخ ولادتهم من اليمين إلى اليسار.

يستخدم سجل النسب نظام ترقيم تُمثّل فيه الأرقام الرومانية الأجيال، ويتم ترقيم الأفراد حسب ترتيب الميلاد بالأرقام العربية. على سبيل المثال، إنّ الفرد II1 في **الشكل 1** هو أنثى، وهو المولود الأول في الجيل II.

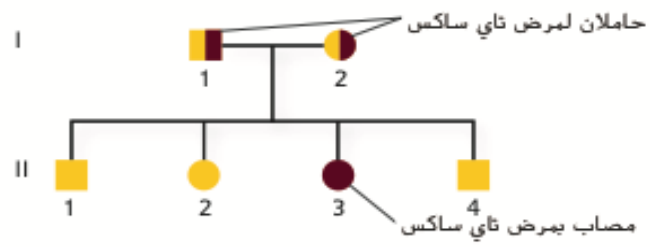
## تحليل سجل النسب

يوضح **الشكل 2** سجل نسب يبيّن مرض تاي – ساكس. تذكَّر من **الجدول 2** أنّ مرض تاي – ساكس هو أحد الاختلالات الوراثية المتنحية الناتجة عن نقص الإنزيم الذي يدخل في أيض الدهون. يسبب نقص هذا الإنزيم تراكم الدهون في الجهاز العصبي المركزي، وقد يؤدي إلى الوفاة.

تفحّص سجل النسب في **الشكل 2**. لاحظ أنّ الأبوين غير المصابين I1 وI2 قد أنجبا الطفل المصاب II3. مما يدل على أنّ كلًا من الأبوين يحمل أليلًا متنحيًا وحيدًا وأنّ كلا الأبوين متخالف الجينات ويحمل الصفة. أما المربع والدائرة نصف المظللين يوضحان أنّ كلا الأبوين يحمل الصفة.

سجل النسب:تمثيل بياني يتتبع وراثة صفه معينه على مدى عدة أجيال
يستخدم سجل النسب رموزاً لتوضيح وراثة الصفه
الذكور مربعات
الإناث دوائر
من تظهر عليهم الصفه يمثل بمربع مظلل أو دائره مظلله
من لا تظهر عليهم الصفه يمثل بمربع غير مظلل أو دائره غير مظلله
الأشخاص الحاملين للمرض مربع نصف مظلل أو دائره نصف مظلله
الخط الأفقي الأبوين
الخط الرأسي الجيل الناتج من هذا التزاوج(اخوه)
الأرقام الرومانية تمثل الجيل
الأرقام العربيه تمثل الأفراد في هذا الجيل

■ **الشكل 1** يستخدم سجل النسب رموزًا قياسية للإشارة إلى المعلومات المعروفة عن الصفة محلّ الدراسة.

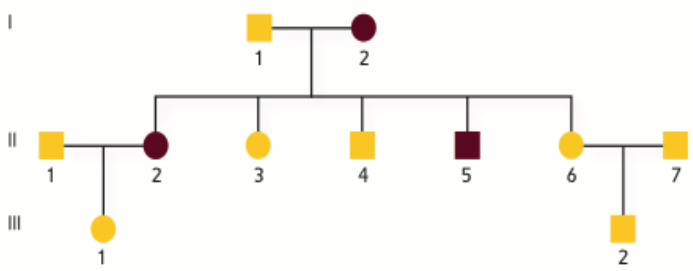



■ **الشكل 2** يوضح سجل النسب وراثة الاختلال المتنحي المتمثل في مرض تاي – ساكس. لاحظ أنه يمكن لأبوين غير مصابين (I1 وI2) أن ينجبا طفلًا مصابًا (II3).

يبيّن سجل النسب في **الشكل 3** وراثة الاختلال الوراثي السائد **تعدد الأصابع**. يكون لدى الأشخاص المصابين بهذا الاختلال زيادة في عدد أصابع اليدين والقدمين. تذكّر أنه في حالة الوراثة السائدة، تظهر الصفة عند وجود أليل سائد واحد على الأقل. فالشخص الذي يكون أحد والديه سليمًا والآخر مصابًا باختلال تعدّد الأصابع يمكن أن يحمل جينات متخالفة أو متماثلة متنحية لهذه الصفة. وسيكون كل شخص سليم حاملًا لجينات متماثلة متنحية لهذه الصفة.

على سبيل المثال، يُشار في **الشكل 3** إلى الأنثى I2 التي تعاني من تعدد الأصابع بدائرة داكنة. وبما أنّ هذه الصفة تظهر لدى هذه الأنثى، فهي على الأرجح حاملة لجينات متماثلة سائدة أو لجينات متخالفة. يمكن الاستدلال على أنها تحمل جينات متخالفة – أي إن لديها جينًا سائدًا وآخر متنحيًا – لأن الأبناء II3 وII4 لا يظهر لديهم هذا الاختلال. لاحظ أن الأبوين غير المصابين II6 وII7 قد أنجبا ابنًا غير مصاب – III2. ما الذي يمكن الاستدلال عليه من الأنثى I2، بناءً على الطراز الظاهري لأبويها وأبنائها؟

تعدد الأصابع:اختلال وراثي سائد وينتج عنه زياده في عدد أصابع اليدين و القدمين




■ **الشكل 3** يوضح سجل النسب وراثة اختلال سائد. لاحظ أن الآباء المصابين يمكنهم نقل جيناتهم (I2 وII5)، في حين أن الآباء غير المصابين لا ينجبون أبناء مصابين (III2).

**الاستدلال على الطرز الجينية** تُستخدم سجلات النسب للاستدلال على الطرز الجينية عبر ملاحظة الطرز الظاهرية. يمكن لعلماء الوراثة تحديد الجينات التي يحتمل أن تكون لدى شخص معيّن عن طريق معرفة الصفات الجسدية. يتم تحليل الطرز الظاهرية لعائلات بأكملها من أجل تحديد الطرز الجينية للعائلة، كما في **الشكل 3**.

تساعد سجلات النسب المستشارين الوراثيين على تحديد ما إذا كانت الأنماط الوراثية سائدة أم متنحية. بعد تحديد الأنماط الوراثية، يمكن الكشف عن الطرز الجينية للأفراد عبر تحليل سجل النسب. لتحليل سجلات النسب، تتم دراسة صفة معيّنة وتحديد ما إذا كانت سائدة أم متنحية. ويمكن تمييز الصفات السائدة أكثر من الصفات المتنحية لأنها تظهر في الطراز الظاهري.

لن تظهر الصفة المتنحية إلا إذا كان الشخص يحمل جينات متماثلة متنحية لهذه الصفة. وهذا يعني أن الأليل المتنحي انتقل من أحد الأبوين. وعند ظهور الصفات المتنحية، يتم تتبّع أسلاف الشخص الذي ظهرت عليه الصفة لعدة أجيال بهدف تحديد الآباء والأجداد الذين حملوا الأليل المتنحي.

**توقع الاختلالات** إذا تم الاحتفاظ بسجلات جيدة للعائلات، فمن الممكن توقّع الاختلالات في النسل القادم. مع ذلك، يمكنك توقع المزيد من الدقة إذا تم تقييم العديد من الأفراد ضمن العائلة. تصعب دراسة علم الوراثة البشرية، لأن العلماء مقيدون بالوقت والحدود الأخلاقية الطابع والظروف. على سبيل المثال، حينما تتعلق الدراسة بالبشر فإن الأمر يستغرق عقودًا لكل جيل حتى يبلغ ثم يتناسل. بالتالي، فإن حفظ السجلات بشكل جيد، متى توفر، يساعد العلماء على استخدام تحليل سجل النسب لدراسة أنماط الوراثة وتحديد الطرز الظاهرية والتحقق من الطرز الجينية ضمن عائلة ما.

لماذا تستخدم سجلات النسب؟للإستدلال على الطرز الجينيه عبر ملاحظه الطرز الظاهريه
يمكن للعلماء تحديد الجينات التي يحتمل ان تكون لدى شخص معين عن طريق معرفة الصفات الجسديه
بماذا تساعد سجلات النسب؟تساعد على تحديد ما إذا كانت الأنماط الوراثيه سائده أو متنحيه ، و تمييز الصفات السائده أكثر من الصفات المتنحية لأنها تظهر في الطراز الظاهري

## القسم 1 التقويم

### ملخص القسم

- يمكن أن تنتج الاختلالات الوراثية عن الأليلات السائدة أو المتنحية.
- التليف الكيسي اختلال وراثي يؤثّر في إفراز المخاط والعرق.
- يفتقر المصابون بالمهاق إلى الميلانين في جلدهم وشعورهم وعيونهم.
- يؤثر مرض هنتنجتون في الجهاز العصبي.
- يُسمى عدم نمو الغضاريف أحيانًا بالقزامة.
- تستخدم سجلات النسب لدراسة أنماط الوراثة البشرية.

### فهم الأفكار الأساسية

1. **انشئ** سجل النسب لعائلة من أبوين سليمين وابن يعاني التليف الكيسي. التفكير الأساسية
2. **اشرح** نوع الوراثة المرتبط بمرض هنتنجتون وعدم نمو الغضاريف.
3. **فسّر** هل يمكن لأبوين مصابين بالمهاق أن ينجبا طفلًا سليمًا؟ اشرح.
4. **ارسم** افترض أنّ أبوين يستطيعان ثني لسانهما لكن ابنهما لا يمكنه ذلك. ارسم سجلًا للنسب يبيّن هذه الصفة، وسمّ كل رمز بما يناسبه من الطرز الجينية.

### التفكير الناقد

5. **حدد** الرياضيات في علم الأحياء حينما يطلب زوجان فحوصًا لجين التليف الكيسي، ما الأسئلة التي قد يطرحها الطبيب قبل طلب هذه الفحوص؟ الفينيل كيتونوريا (PKU) هو اختلال وراثيّ متنحّ. إذا كان الأبوان حاملَين للمرض، فما احتمال أن ينجبا طفلًا مصابًا بالمرض؟ ما احتمال أن ينجب الأبوان طفلين مصابين بالمرض؟

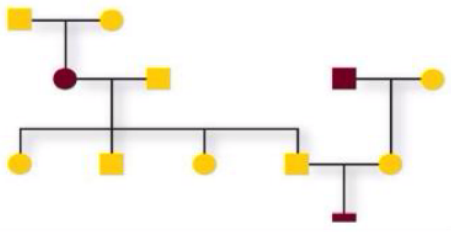
## القسم 1 التقويم

1. يجب أن يبيّن سجل النسب أن كلا الوالدين حامل للاختلال (رمز نصف مظلل) وكذلك الطفل المصاب بالاختلال (رمز مظلل).
2. سائد
3. إن المهاق صفة متنحّية، لذا فإنّ النوع الوحيد لأبناء أبوين أمهقين هو أبناء مصابون بالمهاق.
4. يحمل كلا الأبوين جينًا متنحيًا ولديهما الطراز الجيني Tt. لذا يجب أن تكون رموزهما نصف مظللة. أما الولد، فيحمل الطراز الجيني tt. لذا يجب تظليل رمزه بالكامل.
5. 1/4، 1/16 (1/4 x 1/4)
6. يمكن أن تختلف الإجابة لكنها قد تتضمن: لماذا يرغب الزوجان في إجراء اختبار لجين التليُّف الكيسي؟ هل من تاريخ لمرض التليُّف الكيسي في أي من العائلتين؟

McGraw-Hill

ch of the following disorder could follow the inheritance pattern wn below?

أي من الاختلالات التالية لا ينطبق عليه نمط الوراثة الموضح في الرسم أدناه؟



المخرجات التعليمية المرتبطة

a. المهاق Albinism

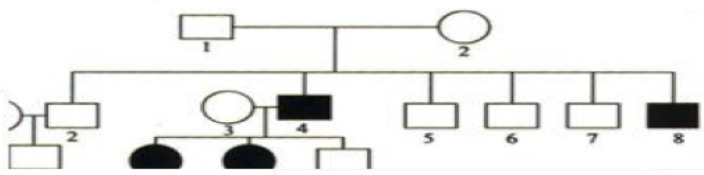
b. التليف الكيسي Cystic fibrosis

c. مرض تاي–ساكس Tay–Sachs disease

d. عدم نمو الغضاريف Achondroplasia

g genetic disorders cannot e inheritance pattern shown r?

أي من الاختلالات الوراثية التالية لا ينطبق عليه نمط الوراثة الموضح في سجل النسب أدناه؟



المخرجات التعليمية المرتبطة

BIO.3.3.01.036 o

a. الجلاكتوسيميا ia

b. مرض تاي–ساكس 's disease

c. التليف الكيسي sis

d. عدم نمو الغضاريف asia

ما الغرض من استخدام سجل النسب؟ يوضّح وراثة صفة معينة عبر عدة أجيال. صِف سجل النسب لولد يعاني من الجلاكتوسيميا إذا كان أبوه يعاني منها، وكان جداه من جهة الأب طبيعيين من حيث الطراز الظاهري، وكانت أمه وجداه من جهة الأم طبيعيين من حيث الطراز الظاهري. جداه من جهة الأب كلاهما حامل للأليل المتنحي. وأحد جديه من جهة الأم أو كلاهما حامل للأليل المتنحي. ما المعلومات التي يمكن إضافتها من أسلاف العائلة والتي يحتمل أن تساعد على تحديد الطُرز الجينية لأبوي الأم؟ يمكننا تحديد ما إذا كان أحدهما أو كلاهما حاملًا لمرض الجلاكتوسيميا من خلال معرفة المزيد عن أسلاف العائلة لأبوي الأم.

he pedigree below illustrates the inheritance of binism, which is a recessive disorder. Based the pedigree, predict the possible genotypes the parents I(1) and I(2).

يوضح سجل النسب أدناه وراثة الاختلال المتنحي في مرض المهاق. استناداً الى سجل النسب، توقع الطرز الجينية المحتملة للوالدين (1) I و(2) I.

a. The genotype of I(1) is Aa and that of II(2) is AA — الطراز الجيني لـ I(1) هو Aa ولـ II(2) هو AA

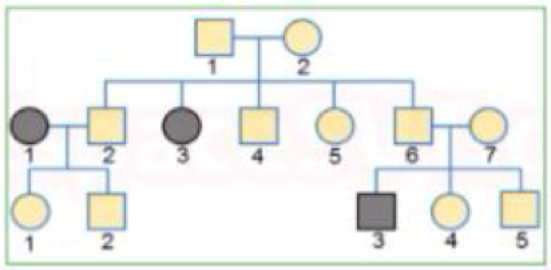
b. The genotype of I(1) is aa and that of II(2) is AA — الطراز الجيني لـ I(1) هو aa ولـ II(2) هو AA

c. The genotypes of both parents are aa — الطرز الجينية لكلا الوالدين هما aa

d. The genotypes of both parents are Aa — الطرز الجينية لكلا الوالدين هما Aa

following genetic disorders presented by the inheritance vn by the pedigree below?

أي من الاختلالات الوراثية التالية لا ينطبق عليه نمط الوراثة الموضح في سجل النسب أدناه؟



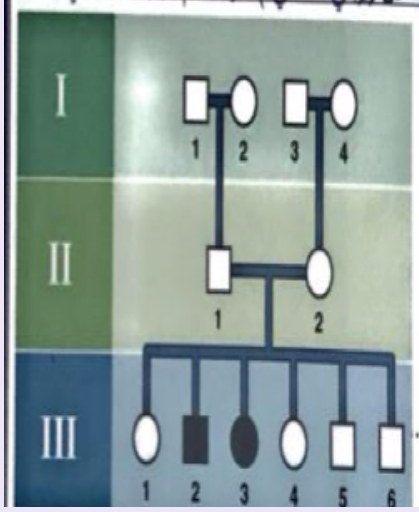
Cystic fibrosis التليف الكيسي

Tay–Sachs disease مرض تاي–ساكس

Achondroplasia عدم نمو الغضاريف

Galactosemia الجلاكتوسيميا

ثالثاً: يوضح سجل النسب المرفق توارث مرض التليف الكيسي ( اختلال وراثي متنحي ) ادرسه ثم أجب عما يلي:



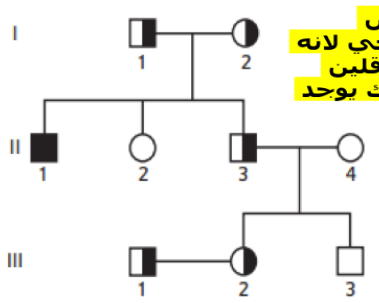

5- ما الطراز الجيني للأبوين في الجيل الثاني؟

الأب: ..... Aa ..... الأم: ..... Aa .....

6- ما الطراز الظاهري للفرد المشار إليه بالرقم ( 5 ) من الجيل الثالث من حيث الإصابة بالمرض؟ ..... ذكر غير مصاب .....

7- اكتب الطراز الجيني للفرد المشار إليه بالرقم ( 3 ) من الجيل الثالث. ..... انثى مصابة aa .....

السجل لمرض جسمي متنحي لانه هناك افراد نافلين للمرض وكذلك يوجد ذكر ناقل




7. بحسب سجل النسب، أي الأشخاص يُعد حاملًا للمرض ولا يمكن أن يكون له أبناء مصابون به؟
A. I1
B. II1
II3
D. III1

6. أي من الأشخاص تظهر عليه أعراض المرض الذي يبيّنه سجل النسب؟
A. I1
II1
C. II2
D. III2

| 5 | BIO.3.3.02.012 يوظف اسلوب مربع بانيت لحل مسائل الوراثة الأساسية التي تتضمن عمليات التهجين لصفة واحدة، والسيادة غير التامة، والسيادة المشتركة، والتجين الثنائي ، والجينات المرتبطة بالجنس. | Figure 6 | page 12 |
|---|---|---|---|

# الألـيلات المـتعدده:تحـدد الوراثـه بـأكثر من ألـيلان (تُـعتبر سـيادة مشـتركـة)

فصائل الدم للإنسان:يوجد ثلاثة أشكال من الألـيلات

1-IA

تدل على فصيلة الدم A

2-IB

تدل على فصيلة الدم B

3-i

تدل على فصيلة الدم O

(عند غياب A,B تظهر فصيلة الدم O)
لأن الأليل i متنحي

تَنطبق (السيادة المشتركة)على الألـيلين A,B ، لأن فصيلة الدم AB تظهر من الألـيلين IA,IB

يُعد نظام فصائل الدم ABO مثالًا على (الألـيلات المـتعده ، السيادة التامه ، السياده المشتركة)
يوجد نظام لفصائل الدم وهو (Rh العوامل الرايزيسيه)
تكون العوامل اما موجبه أو سالبه ، Rhالموجب هو السائد

## الألـيلات المتعددة

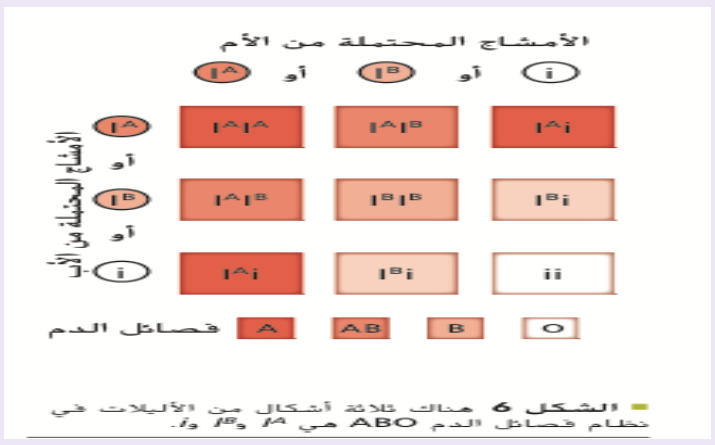
لا تُحدَّد جميع الصفات الوراثية بواسطة أليلين. فبعض أشكال الوراثة يُحدَّد بأكثر من أليلين وتُسمى **الألـيلات المتعددة**. وتُعد فصيلة دم الإنسان مثالًا لهذه الصفة.

**فصائل دم الإنسان** لنظام فصائل الدم ABO الموضَّح في **الشكل 6**. ثلاثة أشكال من الأليلات، تُسمى أحيانًا علامات AB: $I^A$ تدل على فصيلة دم A؛ $I^B$ تدل على فصيلة دم B؛ $i$ تدل على فصيلة دم O. وعند غياب علامات AB تكون فصيلة الدم O. لاحظ أن الأليل $i$ متنحٍّ مقارنة بـ $I^A$ و$I^B$. بكل الأحوال تنطبق السيادة المشتركة على الأليلين $I^A$ و$I^B$؛ إذ تنتج فصيلة الدم AB من الأليلين $I^A$ و$I^B$. ويُعد نظام فصائل الدم ABO مثالًا على الألـيلات المتعددة والسيادة المشتركة.

كما يتضمن نظام فصائل الدم Rh العوامل الرايزيسية الموروثة من الأبوين. وقد تكون العوامل الرايزيسية إما موجبة أو سالبة (Rh+ أو Rh–)؛ حيث يكون Rh+ هو السائد. والعامل الرايزيسي هو بروتين في الدم مُسمّى نسبة إلى القرد الرايزيسي بعد أن أدت دراسات على القرد الرايزيسي إلى اكتشاف بروتين الدم هذا.

**لون الفرو في الأرانب** يمكن للألـيلات المتعددة أن توضح التسلسل السيادي. ففي الأرانب، توجد أربع شفرات للألـيلات خاصة بلون الفرو. وهي: $C$ و$c^{ch}$ و$c^h$ و$c$. فالأليل $C$ سائد على بقية الألـيلات الأخرى وينتج عنه فرو بلون واحد. والأليل $c$ متنحٍّ وينتج عنه طراز ظاهري أمهق عندما يكون الطراز الجيني متنحيًا متماثل الجينات. أما الأليل $c^{ch}$ فهو سائد على الأليل $c^h$ في حين أن الأليل $c^h$ سائد على الأليل $c$ ويمكن كتابة هذا التسلسل السيادي على النحو التالي: $C > c^{ch} > c^h > c$. يوضح **الشكل 7** الطرز الجينية والظاهرية المحتملة للون فرو الأرانب. فالفرو بلون واحد سائد على الفرو بأكثر من لون، الذي هو بدوره سائد على لون الهيمالايا، والذي هو بدوره سائد على اللون الأمهق.

يزيد وجود الألـيلات المتعددة من العدد المحتمل للطرز الجينية والظاهرية. ومن دون سيادة الألـيلات المتعددة، فإن أليلين مثل $T$ و$t$، ينتجان ثلاثة طرز جينية فقط – وهي في هذا المثال: $TT$ و$Tt$ و$tt$. وطرازين ظاهريين محتملين. ولكن الألـيلات الأربعة للون الفرو عند الأرانب تنتج عشرة طرز جينية محتملة وأربعة طرز ظاهرية. كما هو موضح في **الشكل 7**. ويظهر المزيد من التنوع في لون فرو الأرانب نتيجة التفاعل بين جين لون الفرو والجينات الأخرى.



الشكل 6 هناك ثلاثة أشكال من الألـيلات في نظام فصائل الدم ABO هي $I^A$ و$I^B$ و$i$.

## في الأرانـب توجد أربـع ألـيلات خاصه بـلون الـفرو

فـرو بـلون واحـد C

فـرو بـأكثر من لـون $C^{ch}$

الـهيمالايـا $C^h$ (أبـيض بـأطـراف سـوداء)

الأمـهق (أبـيض بـالكامـل) c

تُـنتج 10 طـرز جـينيه

4 طـرز ظاهريه

$C > C^{ch} > C^h > c$

In humans, three alleles affect blood type: $I^A$, $I^B$ and i. Which of the following is NOT true?

عند الإنسان، ثلاث أليلات تتحكم بفصيلة الدم: $I^A$و$I^B$ و i. أي مما يلي ليس صحيحاً؟

a. تنطبق السيادة المشتركة على الأليلان $I^A$ و$I^B$ لأن كلا الأليلين يظهران في حالة الجينات الهجينة
The $I^A$ and $I^B$ alleles are codominant because both alleles are simultaneously expressed in heterozygote

b. يُعد نظام فصائل الدم مثالاً على الأليلات المتعددة
Human blood type is an example of multiple allele inheritance

c. يُعد نظام فصائل الدم مثالاً على السيادة التامة لأن الأليل i متنحٍ مقارنةً بالأليلان $I^A$ و$I^B$
an blood type is an example of complete dominance because the allele i is recessive to the alleles IA and IB

d. تنطبق السيادة غير التامة على الأليلان $I^A$ و$I^B$ لأن كلا الأليلين يظهران في حالة الجينات الهجينة
les are a case of incomplete dominance because both alleles are simultaneously expressed in heterozygote

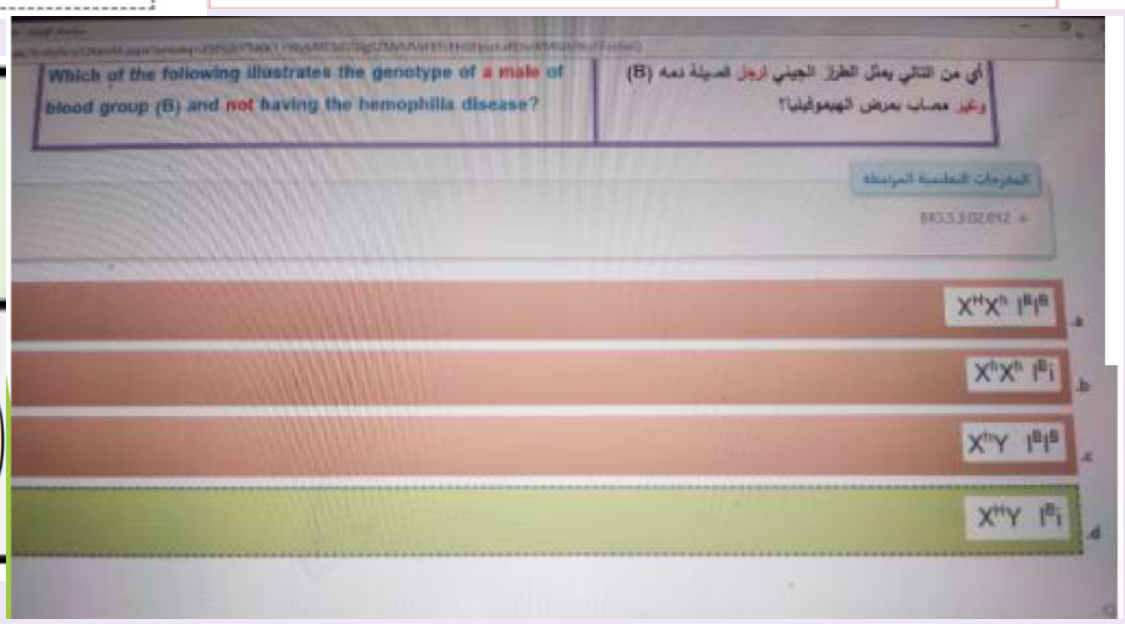
إذا كانت فصيلة دم الأب $I^Ai$ وفصيلة دم الأم $I^Bi$ فما احتمال إنجاب طفل ذو فصيلة دم AB؟

and the mother's is $I^Bi$, what hild with type AB blood?

المخرجات التعليمية المرتبطة
BIO.3.3.02.011

a. $\frac{1}{4}$
b. $\frac{1}{2}$
c. $\frac{3}{4}$
d. 1

| الطراز الجيني | الطراز الظاهري | النمط الوراثي |
|---|---|---|
| ( $c^hc^h$ ) في لون فرو الأرانب | ارنب هيمالايا | اليلات متعددة |



| 6 | BIO.3.3.02.012 يوظف اسلوب مربع باتيت لحل مسائل الوراثة الأساسية التي تتضمن عمليات التهجين لصفة واحدة، والسيادة غير التامة، والسيادة المشتركة، والتجين الثنائي ، والجينات المرتبطة بالجنس.<br>BIO.3.3.02.020 يطبيق مفاهيم الإحصاء والاحتمالات ليشرح التغير والتوزيع للسمات الظاهرة بين السكان. | Figure 4 | page 10 |
|---|---|---|---|

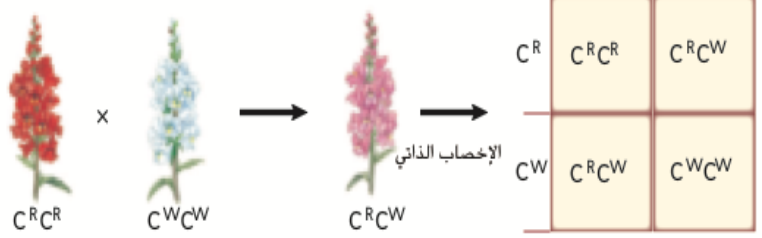
السيادة غير التامة (انعدام السيادة)
تكون فيها الطرز الظاهريه وسطيه
مرض أنيميا الخلايا المنجلية: مثال على السيادة غير التامة ، الشخص هجين الصفات لهذا المرض يحمل خلايا طبيعيه و خلايا منجليه
يُعتبر على المستوى الجيني سيادة مشتركة و على المستوى الظاهري سيادة غير تامه

## السيادة غير التامة

تذكّر أنه عندما يكون الكائن الحي هجين الجينات لصفة وراثية، فإن تركيبه الظاهري هو ما تمثّله الصفة السائدة. على سبيل المثال، إذا كان الطراز الجيني لنبات البازلاء هو $Tt$ و $T$ هو الأليل الجيني لصفة طول الساق السائدة، فإن الطراز الظاهري لهذا النبات سيكون هو طول الساق. وعند تزاوج نباتات شب الليل ذات الأزهار الحمراء ($C^RC^R$) مع نباتات شب الليل ذات الأزهار البيضاء ($C^WC^W$)، فإن نباتات النسل الناتج هجينة الجينات تحمل أزهارًا وردية ($C^RC^W$)، كما في **الشكل 4**. وهذا مثال على نوع من **السيادة غير التامة** وتعرف في بعض المراجع باسم انعدام السيادة. يمثل فيها الطراز الظاهري بجينات هجينة تعطي طرازا ظاهريا وسطيا بين الطرز الظاهرية السابقة مثل نبات شب الليل أبيض الأزهار مع نبات شب الليل أحمر الأزهار ينتج نبات وردي الأزهار. وعندما يتزاوج الأفراد هجينو الجينات من نباتات الجيل الأول(وردي الأزهار) لنبات شب الليل ذاتيًا، كما في **الشكل 4**، ينتج عنها أزهار حمراء ووردية وبيضاء **بنسبة 1:2:1 على التوالي**.

**مرض أنيميا الخلايا المنجلية** يتمتع الأشخاص هجينو الجينات لهذه الصفة الوراثية بخلايا طبيعية وخلايا منجلية في الوقت نفسه وهي على المستوى الجيني صفة لسيادة مشتركة. ولكن على مستوى الطراز الظاهري هي سيادة غير تامة فإن هؤلاء الأفراد يمكن أن يعيشوا حياة طبيعية نسبياً بشرط توفر غاز الأكسجين وعدم نقصه، حيث إن خلايا الدم الطبيعية تعوّض نقص الأكسجين عن الخلايا المنجلية. إن هذا المرض مثال آخر على السيادة غير التامة.

**الشكل 4** ينتج لون أزهار نبات شب الليل عن السيادة غير التامة. عندما يتزاوج نبات أزهاره بيضاء مع نبات أزهاره حمراء، فإن أزهار الجيل الناتج تكون وردية. بينما تُنتج الأجيال ذات الأزهار الحمراء والبيضاء والوردية عند الإخصاب الذاتي لإحدى النباتات ذات الزهور الوردية.
**توقّع** ما الذي يحدث عند التزاوج بين زهرة وردية وزهرة بيضاء.




The table below shows the cross of two snapdragons plants, one white-flowered ($C^WC^W$) and the other pink-flowered ($C^RC^W$). Which of the following ratios describes the phenotypes of the offspring?

يُظهر الجدول أدناه تزاوج نباتي شب الليل أحدهما ذي أزهار بيضاء ($C^WC^W$) والآخر ذي أزهار وردية ($C^RC^W$). أي من النسب التالية تعبر عن الطرز الظاهرية للجيل الذي أنتجه هذا التزاوج؟

| | $C^W$ | $C^W$ |
|---|---|---|
| $C^R$ | $C^RC^W$ | $C^RC^W$ |
| $C^W$ | $C^WC^W$ | $C^WC^W$ |

R: Red أحمر
W: White أبيض

2:2 red: white — 2:2 أحمر : أبيض

1:1:1 red: pink: white — 1:1:1 أحمر : وردي: أبيض

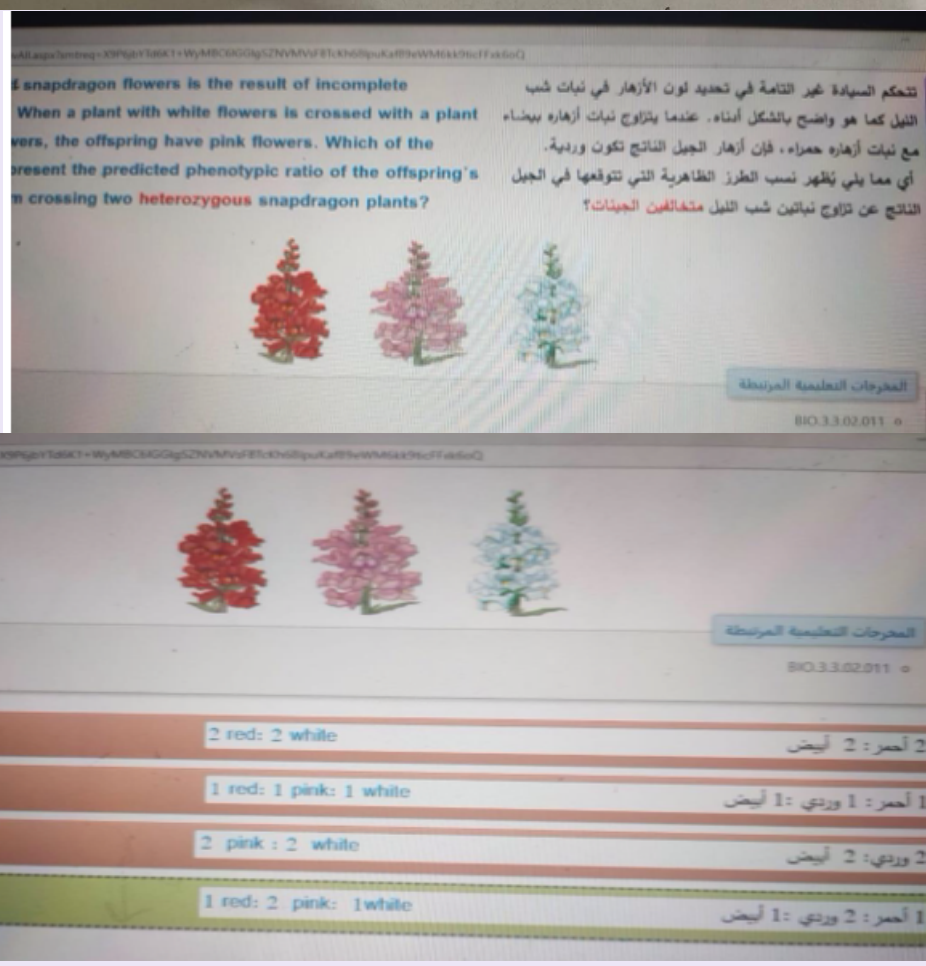
1:2:1 red: pink: white — 1:2:1 أحمر : وردي: أبيض

2:2 pink: white — 2:2 وردي: أبيض

The color of snapdragon flowers is the result of incomplete dominance. When a plant with white flowers is crosssed with a plant with red flowers, the offspring have pink flowers. Which of the following represent the predicted phenotypic ratio of the offsprings resulting from crossing two heterozygous snapdragon plants?

تتحكم السيادة غير التامة في تحديد لون الأزهار في نبات شب الليل. عندما يتزاوج نبات أزهاره بيضاء مع نبات أزهاره حمراء، فإن أزهار الجيل الناتج تكون وردية.
أي مما يلي يُظهر نسب الطرز الظاهرية التي تتوقعها في الجيل الناتج عن تزاوج نباتين شب الليل متخالفين الجينات؟

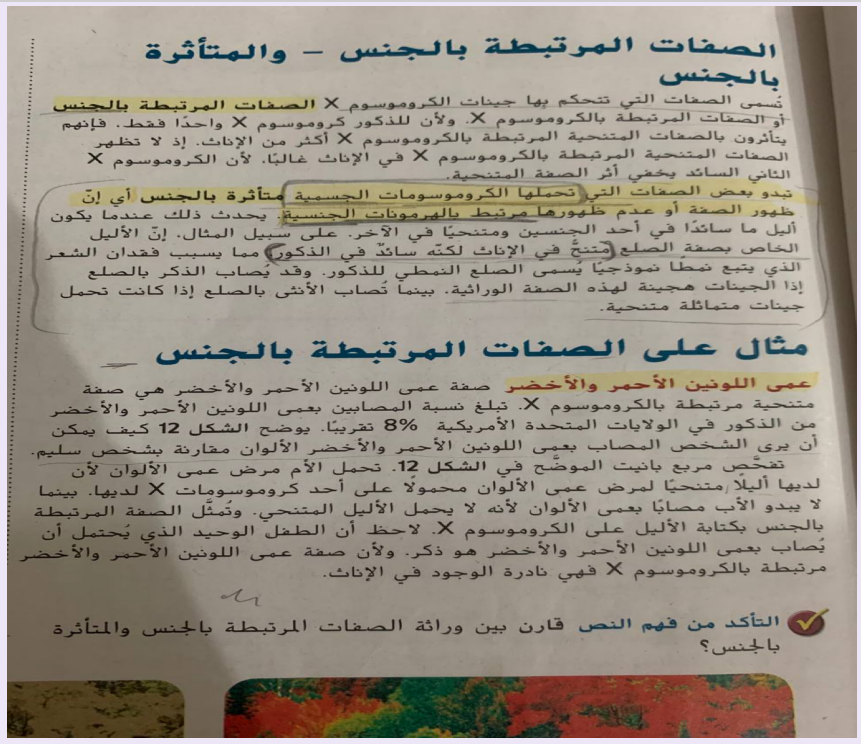
a. 2:2 أحمر : أبيض — 2:2 red: white
b. 1:1:1 أحمر : وردي: أبيض — 1:1:1 red: pink: white
c. 2:2 وردي: أبيض — 2:2 pink: white
d. 1:2:1 أحمر : وردي: أبيض — 1:2:1 red: pink: white




| $(C^RC^R)$ في نبات شب الليل | الطرز الظاهري نبات شب الليل احمر | النمط الوراثي :سيادة غير تامة حيث يظهر لون وسطي بين اللونين في الطرز الظاهري للفرد المتخالف الجينات |
|---|---|---|

اسأل الطلاب: قارن السيادة غير التامة والسيادة المشتركة من جهة والوراثة السائدة العادية والوراثة المتنحية العادية من جهة أخرى. في السيادة المشتركة، تظهر كل الأليلات؛ وفي السيادة غير التامة، يكون الطراز الظاهري الناتج وسيطًا بين طرازين ظاهريين متماثلَي الجينات.

■ سؤال حول الشكل 4 ستكون أزهار الجيل الناتج وردية بنسبة 1/2 وبيضاء بنسبة 1/2.



## الصفات المرتبطة بالجنس – والمتأثرة بالجنس

تُسمى الصفات التي تتحكم بها جينات الكروموسوم X **الصفات المرتبطة بالجنس** أو الصفات المرتبطة بالكروموسوم X. ولأن للذكور كروموسوم X واحدًا فقط. فإنهم يتأثرون بالصفات المتنحية المرتبطة بالكروموسوم X أكثر من الإناث. إذ لا تظهر الصفات المتنحية المرتبطة بالكروموسوم X في الإناث غالبًا. لأن الكروموسوم X الثاني السائد يخفي أثر الصفة المتنحية.

تبدو بعض الصفات التي تحملها الكروموسومات الجسمية **متأثرة بالجنس** أي إن ظهور الصفة أو عدم ظهورها مرتبط بالهرمونات الجنسية. يحدث ذلك عندما يكون أليل ما سائدًا في أحد الجنسين ومتنحيًا في الآخر. على سبيل المثال. إنّ الأليل الخاص بصفة الصلع متنحٍّ في الإناث لكنّه سائدٌ في الذكور، مما يسبب فقدان الشعر الذي يتبع نمطًا نموذجيًا يُسمى الصلع النمطي للذكور. وقد يُصاب الذكر بالصلع إذا الجينات هجينة لهذه الصفة الوراثية. بينما تُصاب الأنثى بالصلع إذا كانت تحمل جينات متماثلة متنحية.

## مثال على الصفات المرتبطة بالجنس

**عمى اللونين الأحمر والأخضر** صفة عمى اللونين الأحمر والأخضر هي صفة متنحية مرتبطة بالكروموسوم X. تبلغ نسبة المصابين بعمى اللونين الأحمر والأخضر من الذكور في الولايات المتحدة الأمريكية 8% تقريبًا. يوضح **الشكل 12** كيف يمكن أن يرى الشخص المصاب بعمى اللونين الأحمر والأخضر الألوان مقارنة بشخص سليم.

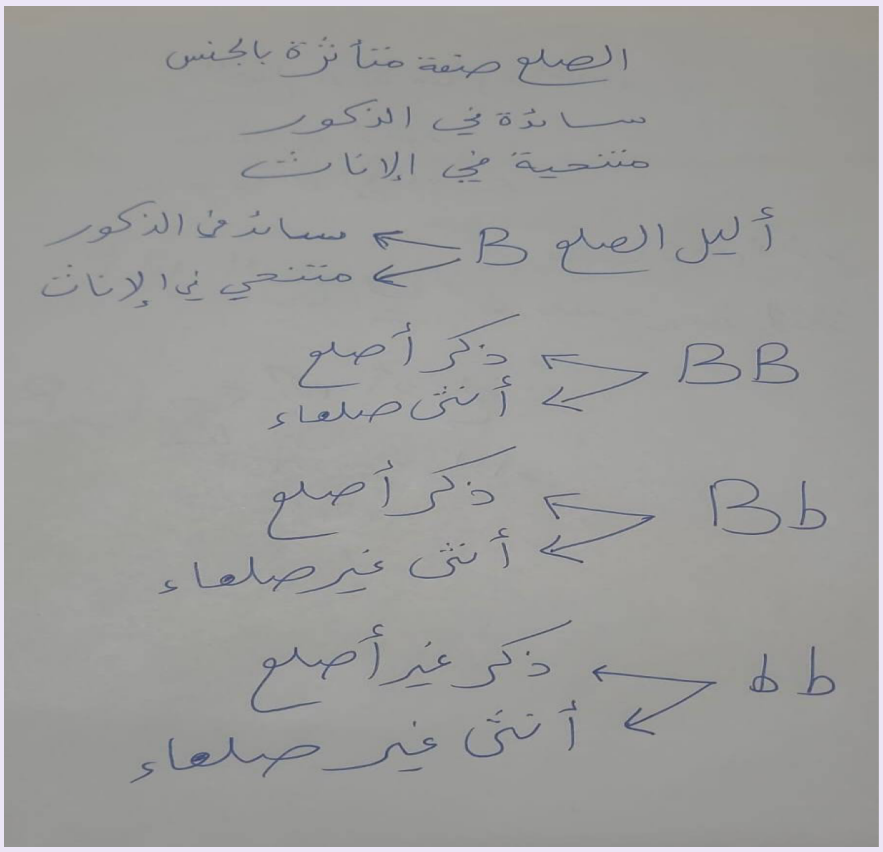
تفحَّص مربع بانيت الموضَّح في **الشكل 12**. تحمل الأم مرض عمى الألوان لأن لديها أليلًا متنحيًا لمرض عمى الألوان محمولًا على أحد كروموسومات X لديها. بينما لا يبدو الأب مصابًا بعمى الألوان لأنه لا يحمل الأليل المتنحي. وتمثّل الصفة المرتبطة بالجنس بكتابة الأليل على الكروموسوم X. لاحظ أن الطفل الوحيد الذي يُحتمل أن يُصاب بعمى اللونين الأحمر والأخضر هو ذكر. ولأن صفة عمى اللونين الأحمر والأخضر مرتبطة بالكروموسوم X فهي نادرة الوجود في الإناث.

التأكد من فهم النص قارن بين وراثة الصفات المرتبطة بالجنس والمتأثرة بالجنس؟

الصفات المرتبطه بالجنس: الصفات التي تتحكم بها جينات الكروموسوم X
(الصفات المرتبطه بالكروموسوم X)

لدى الذكور كروموسوم X واحد فإنهم يتأثرون بالصفات المتنحية المرتبطه بالكروموسوم X أكثر من الإناث
لأن الصفات المتنحية لا تظهر بالإناث غالبًا لأن الكروموسوم X الثاني السائد يخفي أثر الصفه المتنحية

الصفات المتأثرة بالجنس: هي بعض الصفات التي تحملها الكروموسومات الجسميه ، أي ان ظهور الصفه أو عدم ظهورها معتمد على الهرمونات الجنسيه




الصفات المرتبطه بالجنس: عمى اللونين (الأحمر و الأخضر)
و هي صفه متنحيه مرتبطه بالكروموسوم X
(نادرة الوجود بالإناث لأنها مرتبطه بX)

**الشكل 12** الأشخاص المصابون بعمى اللونين الأحمر والأخضر يرون اللونين الأحمر والأخضر كدرجات من اللون الرمادي.

**اشرح** سبب وجود عدد قليل من الإناث المصابة بعمى اللونين الأحمر والأخضر مقارنة بالذكور.

XB = طبيعي

Xb = مصاب بعمى اللونين الأحمر والأخضر

Y = كروموسوم Y

| | $X^B$ | Y |
|---|---|---|
| $X^B$ | $X^BX^B$ | $X^BY$ |
| $X^b$ | $X^BX^b$ | $X^bY$ |

6. ما احتمال إنجاب ابن طبيعي الرؤية إذا كان الأب مصابًا بمرض عمى الألوان والأم طبيعية متماثلة الجينات لهذه الصفة؟ اشرح.

6. 100 بالمئة (يعطي الأب كروموسوم Y ويعطي الأم كروموسوم X يحمل جين رؤية سليمة)

أي من التالي يمثل الطراز الجيني لأمرأه فصيلة دمها (B) ومصابة بمرض عمى الألوان؟

المخرجات التعليمية المرتبطة

BIO.3.3.02.012

a. $X^RX^r\ I^AI^A$

b. $X^RY\ I^Ai$

c. $X^rX^r\ I^BI^B$

d. $X^rY\ I^Bi$

enotype of a female
een color blindness?

أي من التالي يمثل الطراز الجيني لأمرأه فصيلة دمها (B) ومصابة بمرض عمى الألوان؟

المخرجات التعليمية المرتبطة

BIO.3.3.02.012

a. $X^RX^r\ I^AI^A$

b. $X^RY\ I^Ai$

c. $X^rX^r\ I^BI^B$

d. $X^rY\ I^Bi$

| | | | |
|---|---|---|---|
| page 14 | Figure 10 | BIO.3.3.01.023 يعطي أمثلة، باستخدام المعلومات التي تم جمعها من المصادر المطبوعة والإلكترونية، للصفات التي تعتمد على كمية البروتين المنتج، والتي تعتمد بدورها على عدد من النسخ من اصدار محدد من الجين، والتلبؤ لتفسير كيفية أن الخلل المتمثل في عدم وجود أو وجود نسخة واحدة أو نسختين من اصدار محدد من الجينات قد يؤثر على التعبير عن سمة معينة. | 8 |

## تعويض الجرعة

تحوي كل خلية من خلايا إناث بشرية 22 زوجًا من الكروموسومات الجسمية وزوجًا واحدًا من كروموسومات X. بينما تحوي كل خلية من خلايا الذكور 22 زوجًا من الكروموسومات الجسمية إلى جانب كروموسوم واحد X وآخر Y. إذا تفحَّصت الكروموسومين X وY في **الشكل 9**، فستلاحظ أن الكروموسوم X أكبر حجمًا من الكروموسوم Y. فالكروموسوم X يحمل عددًا كبيرًا من الجينات المختلفة الضرورية لنمو الإناث والذكور. في حين يحمل الكروموسوم Y بشكل أساسي جينات مرتبطة بنمو الخصائص الذكورية.

ولأن الإناث تحمل كروموسومَي X، لذلك يبدو كأن الأنثى تحمل جرعتين من الكروموسوم X في حين أن الذكر يحمل جرعة واحدة فقط. ولموازنة الفرق في جرعة الجينات المرتبطة بالكروموسوم X، يتوقف أحد الكروموسومات X عن العمل في كل خلية من خلايا الأنثى. وغالبًا ما يُسمى هذا تعويض الجرعة أو تعطيل الكروموسوم X. وإنّ عملية تحديد الكروموسوم X الذي يتوقف عن العمل في كل خلية جسمية هو حدثٌ عشوائيّ تمامًا. يحدث تعويض الجرعة في جميع الثدييات.

كنتيجة لمشروع الجينوم البشري، أصدرت المعاهد الوطنية لشؤون الصحة (NIH) معلومات جديدة حول تسلسل الكروموسوم البشري X. ويعتقد بعض الباحثين الآن أن بعض الجينات التي يحملها كروموسوم X غير الفاعل أكثر نشاطًا مما كان يُعتقد في السابق.

**تعطّل الكروموسوم** إن ألوان فرو قطة الكاليكو الموضحة في **الشكل 10** سببها التعطّل العشوائي لكروموسوم X معين. تعتمد الألوان الناتجة على كروموسوم X النشط. وتنتج البقع البرتقالية على الفرو عن تعطّل الكروموسوم X الذي يحمل الأليل الخاص بلون الفرو الأسود. وبالطريقة نفسها، تظهر البقع السوداء نتيجة تعطّل الكروموسوم X الذي يحمل الأليل الخاص بلون الفرو البرتقالي.

**أجسام بار** يمكن مشاهدة كروموسومات X غير الفاعلة في الخلايا. ففي العام 1949 لاحظ العالم الكندي موري بار كروموسومات X غير فاعلة في إناث قطط الكاليكو. حيث لاحظ تركيزًا مركزًا داكن اللون في النواة. وتُسمى الكروموسومات X داكنة اللون وغير الفاعلة كتلك الموضحة في **الشكل 11**، أجسام بار. وقد اكتُشف لاحقًا أن الإناث فقط، ومنها الإناث البشرية، هي التي تحمل أجسام بار في نوى خلاياها.

أجسام بار: هي كروموسومات X غير الفاعله في الخلايا و داكنة اللون
الإناث فقط هي من تحمل أجسام بار

خلايا الإناث
تحتوي على 22 زوج من الكروموسومات الجسميه
و تحتوي على زوج واحد من الكروموسومات الجنسيه (X)

خلايا الذكور
تحتوي على 22 زوج من الكروموسومات الجسميه
و تحتوي على زوج واحد من الكروموسومات الجنسيه (أحدهما X و الآخر Y)

الكروموسوم X أكبر حجمًا من الكروموسوم Y
لأن (الكروموسوم X يحمل عددًا كبيرًا من الجينات المختلفه الضروريه لنمو الإناث و الذكور)
و (يحمل الكروموسوم Y جينات مرتبطه بنمو الخصائص الذكوريه)

تحمل الإناث اثنين كروموسوم X ، اي انها تحمل جرعتين من الكروموسوم X في حين أن الذكر يحمل جرعه واحده فقط

و لكن بالواقع تتوقف أحد الكروموسومات X عند الإناث لموازنة الفرق في جرعة الجينات المرتبطه بالكروموسوم X

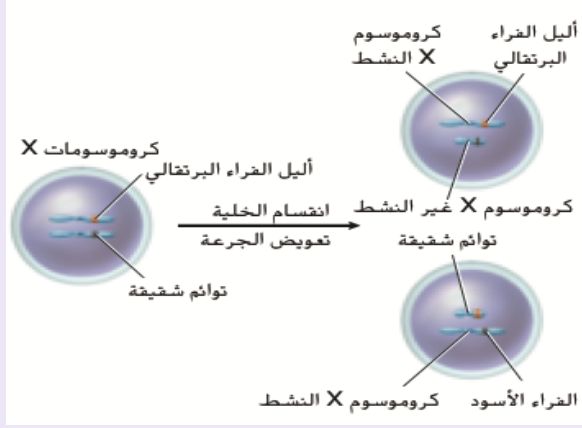
تعطيل الكروموسوم X (تعويض الجرعه) :تتوقف أحد الكروموسومات X عن العمل في كل خليه من خلايا الأنثى

مثال لتعطيل الكروموسوم: ألوان فرو قطة الكاليكو
ألوان الفرو في هذه القطه سببها التعطل العشوائي لكروموسوم X
تنتج البقع البرتقاليه على الفرو بسبب تعطل الكروموسوم X الذي يحمل الأليل الخاص بلون الفرو الأسود
و تظهر البقع السوداء بسبب تعطل الكروموسوم X الذي يحمل الأليل الخاص بلون الفرو البرتقالي

### 3. ما الذي يمثل وصفًا لـ 23 زوجًا من الكروموسومات البشرية؟

- زوج واحد من الكروموسومات الجسمية؛ 22 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
- زوج واحد من الكروموسومات الجنسية؛ 22 زوجًا من الكروموسومات الجسمية
- زوجان من الكروموسومات الجسمية؛ 21 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
- زوجان من الكروموسومات الجنسية؛ 21 زوجًا من الكروموسومات الجسمية

■ **الشكل 10** ينتج لون فرو قطة الكاليكو هذه عن التعطّل العشوائي لكروموسومات X في خلايا الجسم. حيث إن أحد الكروموسومات X مسؤول عن لون الفرو البرتقالي، في حين أن الكروموسوم X الآخر مسؤول عن لون الفرو الأسود، كما يتضح في اليسار.



Which of the following describes a normal human karyotype?

أي مما يلي يصف نمط نووي بشري طبيعي؟

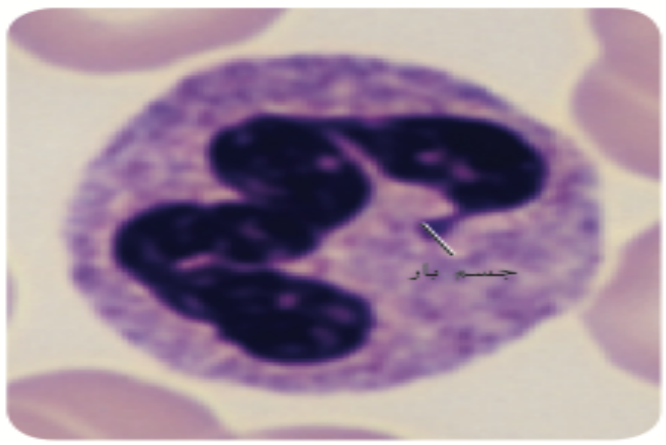
a. زوجاً واحداً من الكروموسومات الجسمية و22 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
One pair of autosomes and 22 pairs of sex chromosomes

b. زوجاً واحداً من الكروموسومات الجسمية و23 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
One pair of autosomes and 23 pairs of sex chromosomes

c. زوجاً واحداً من الكروموسومات الجنسية و23 زوجًا من الكروموسومات الجسمية
One pair of sex chromosomes and 23 pairs of autosomes

d. زوجاً واحداً من الكروموسومات الجنسية؛ و22 زوجًا من الكروموسومات الجسمية
One pair of sex chromosomes and 22 pairs of autosomes

■ **الشكل 11** تُسمى كروموسومات X غير الفاعلة في الخلية الجسمية الأنثوية جسم بار. وهو جسم داكن عادة ما يوجد بالقرب من النواة.
صورة بالمجهر الضوئي. التكبير، ×500




ثالثاً: يوضح الشكل المرفق نمطاً نووياً في الإنسان:

18- ما نوع الجنس ( ذكر – أنثى ) الموضح في الشكل؟ ذكر

برر اجابتك: لوجود كروموسوم جنسي Y بالاضافة الى الكرمومسوم الجنسي X

19- علل: يشكل الفقد لقطع من الكروموسوم X أو Y مشكلة كبيرة في الذكور أكثر من الإناث.
لان الذكر لدية كروموسوم واحد فقط من كل منهما أي فقد يمثل مشكله كبيرة بينما الانثى لديها XX

20- للأنماط النووية أهمية في دراسة الاختلالات الوراثية. فسر ذلك

### 6. ما الذي يمثل جسم "بار"؟

- كروموسوم X فاعل
- كروموسوم Y نشط
- كروموسوم X غير فاعل
- كروموسوم Y غير نشط

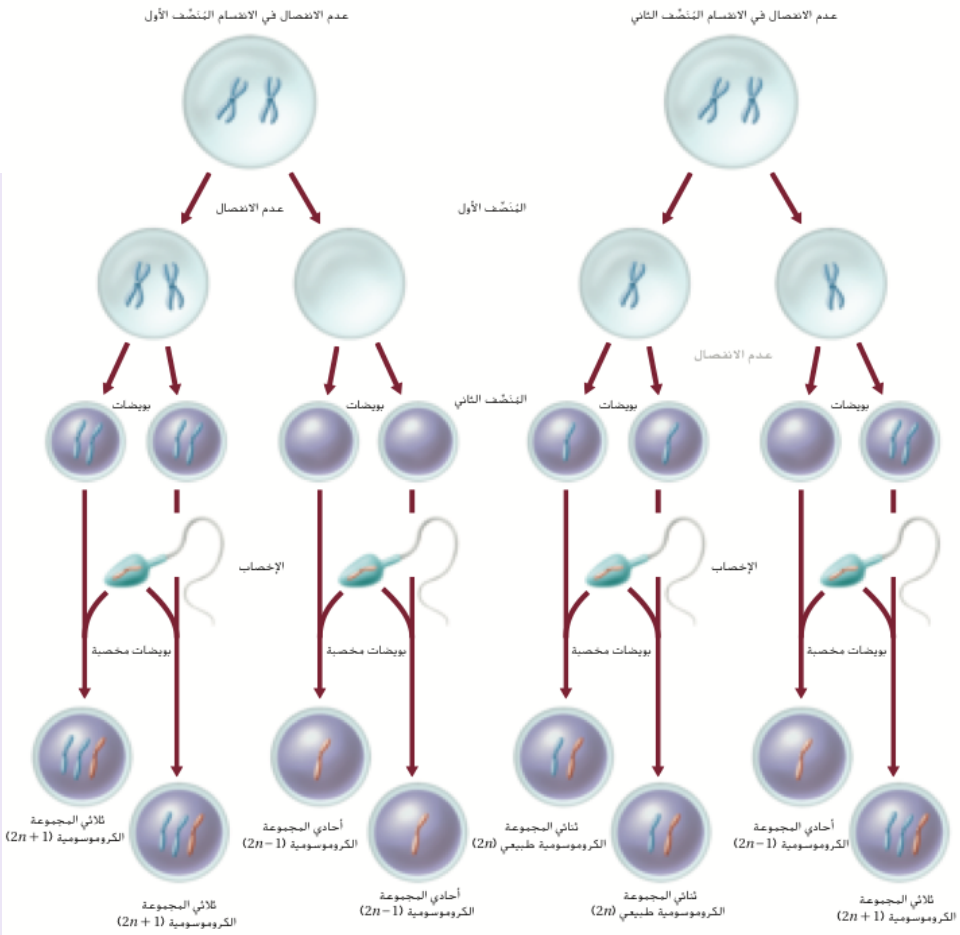
| 9 | BIO3.3.02.019 يصف بعض الاضطرابات الوراثية التي يسببها شذوذ الكروموسومات او الطفرات الوراثية الاخرى من حيث الكروموسومات المتضررة ، الاثار البدنية والعلاجات | Figure 18 | page 20 |
|---|---|---|---|

## 4. علامَ يدل نمط نووي بشري يحوي 47 كروموسومًا؟

- مجموعة ثلاثية الكروموسومات
- مجموعة أحادية الكروموسومات
- السيادة المشتركة
- صفات سائدة

**الشكل 18**

قد يتسبب عدم انفصال الكروموسومات في أثناء الانقسام المُنصّف بظهور أمشاج ذات أعداد غير طبيعية من الكروموسومات. إنّ مصدر الكروموسومات البرتقالية في هذا الرسم هو أحد الأبوين، أمّا مصدر الكروموسومات الزرقاء فهو الأب الآخر.




Why does nondisjunction occur? لماذا يحدث عدم الانفصال؟

Learning Outcomes Covered

- 3.1.8

The nucleoli do not disappear. عدم اختفاء النويات

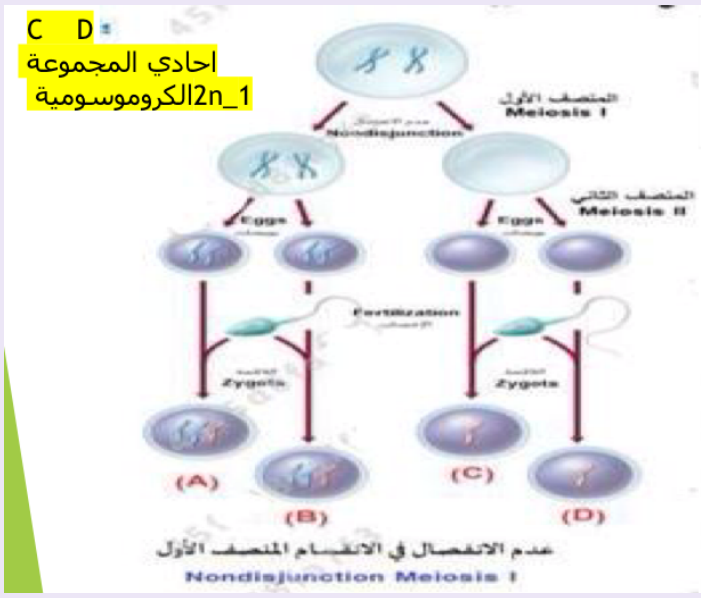
The sister chromatids do not separate. عدم انفصال الكروماتيدات الشقيقة

Cytokinesis does not occur properly. عدم انقسام السيتوبلازم بصورة صحيحة

The chromosomes do not condense properly. عدم تكاثف الكروموسومات بصورة صحيحة

C D

احادي المجموعة الكروموسومية2n_1




يبين الشكل عدم انفصال الكروموسومات في أثناء الانقسام المنصف وظهور أمشاج ذات أعداد غير طبيعية من الكروموسومات.
أي مما يلي يشير إلى لاقحة (2n+1)؟

The figure below shows Gametes with abnormal numbers of chromosomes that result from nondisjunction during meiosis:
Which of the following indicates a zygote (2n+1)?

المخرجات التعليمية المرتبطة

- BIO.3.3.02.021

a. (A) و (B)
b. (A) و (C)
c. (C) و (D)
d. (B) و (D)

**25- ماذا تسمى الخلية الناتجة عن إخصاب حيوان منوي ( n ) لبويضة ( n – 1 ) من حيث المجموعة الكروموسومية؟**

أحادية – ثنائية – ثلاثية – متعددة

**26- ما سبب إصابة الذكر بمتلازمة كلينفلتر؟**

– تعدد الجينات – تفوق الجينات عدم الانفصال – تعويض الجرعة

## دراسات النمط النووي

لا تقتصر دراسة المادة الوراثية على دراسة الجينات وحدها، بل يدرُس العلماء الكروموسومات الكاملة باستعمال صور للكروموسومات المصبوغة خلال الطور الاستوائي. تحدد الأشرطة المصبوغة الأماكن المتطابقة على الكروموسومات المتماثلة أو تميّزها، و بتكاثف كل كروموسوم على نحو كبير ليصبح مكونًا من كروماتيدين شقيقين في أثناء الطور الاستوائي من الانقسام المتساوي. تترتب الكروموسومات المتشابهة في صورة أزواج قصيرة فتنتج صورة مجهرية تُسمى **النمط النووي**. يبيّن **الشكل 17** الأنماط النووية للذكر البشري والأنثى البشرية. حيث يحوي كل منهما 23 زوجًا من الكروموسومات. لاحظ أن الكروموسومات التي تشكّل 22 من الأزواج هي جسمية غير متطابقة، في حين أنّ الكروموسومين اللذين يشكلان الزوج الـ23 المتبقي هما كروموسومان جنسيان غير متطابقين.

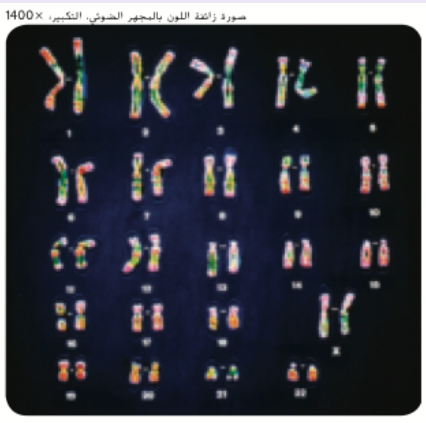
## القطع النهائية

اكتشف العلماء أن أطراف الكروموسومات لها أغطية واقية تُسمى **القطع النهائية**. تتكون أغطية القطع النهائية هذه من DNA مرتبط مع بروتينات، وهي مسؤولة عن حماية تركيب الكروموسوم. وقد اكتشف العلماء أنّه قد يكون للقطع النهائية دور أيضًا في الشيخوخة أو السرطان.

خلال الطور الإستوائي: تحدد الأشرطه المصبوغة الأماكن المتطابقة على الكروموسومات المتماثلة
يتكاثف كل كروموسوم ليصبح مكون من كروماتيدين شقيقين (في الطور الإستوائي)
النمط النووي: الكروموسومات المتشابهة في صورة أزواج

النمط النووي الطبيعي: 23 زوج من الكروموسومات
22زوج جسمي (44كروموسوم) غير متطابقه
زوج واحد جنسي (2كروموسوم) غير متطابقه

القطع النهائيه: الاغطيه الواقيه على أطراف الكروموسومات مسؤوله عن حماية تركيب الكروموسوم
تتكون من (DNA مرتبط مع بروتينات)


صورة زائفة اللون بالمجهر الضوئي، التكبير، ×1400

صورة زائفة اللون بالمجهر الضوئي، التكبير، ×1400

■ **الشكل 17** ترتب الأنماط النووية أزواج الكروموسومات المتماثلة من الأكبر حجمًا إلى الأصغر حجمًا.

**ميّز ما الكروموسومان المرتبان بشكل منفصل عن الأزواج الأخرى.** الزوج الجنسي

**اسأل الطلاب: ما أوجه الشبه والاختلاف بين الطرازين النوويَّين؟**
أوجه الشبه: يُظهر كل منهما اقتران الكروموسومات في أزواج. ويعرض كل منهما الكروموسومات في الطور الاستوائي (يتكون كل كروموسوم من كروماتيدين). كما إن ترتيب الكروموسومات في كل منهما يكون من الأكبر إلى الأصغر. أوجه الاختلاف: عدد الكروموسومات: قد يختلف فردَي النوعين من حيث الجنس.

Which of the following describes a normal human karyotype?

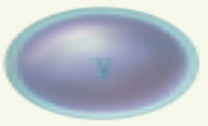
أي مما يلي يصف نمط نووي بشري طبيعي؟

- زوجاً واحداً من الكروموسومات الجسمية و22 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
  One pair of autosomes and 22 pairs of sex chromosomes
- زوجاً واحداً من الكروموسومات الجسمية و23 زوجًا من الكروموسومات الجنسية
  One pair of autosomes and 23 pairs of sex chromosomes
- زوجاً واحداً من الكروموسومات الجنسية و23 زوجًا من الكروموسومات الجسمية
  One pair of sex chromosomes and 23 pairs of autosomes
- زوجاً واحداً من الكروموسومات الجنسية؛ و22 زوجًا من الكروموسومات الجسمية
  One pair of sex chromosomes and 22 pairs of autosomes

27. أيّ من العبارات التالية المتعلّقة بالقطع النهائيّة غير صحيح؟

A. تتواجد في نهايات الكروموسومات.
B. تتكون من DNA وسُكريات.
C. تحمي الكروموسومات.
D. لها دور في الشيخوخة.

**الجدول 4** عدم انفصال الكروموسومات الجنسية

| الطراز الجيني | XX | XO | XXX | XY | XXY | XYY | OY |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مثال | | | | | | |  |
| الطراز الظاهري | أنثى سليمة | أنثى مصابة بمتلازمة تيرنر | أنثى شبه سليمة | ذكر سليم | ذكر مصاب بمتلازمة كلينفلتر | ذكر سليم أو شبه سليم | يسبب الوفاة |

**الكروموسومات الجنسية** يحدث عدم الانفصال في كل من الكروموسومات الجسمية والجنسية. يوضح **الجدول 4** بعض آثار عدم انفصال الكروموسومات الجنسية على الإنسان. تجدر الإشارة إلى أنّه لدى الفرد المصاب بمتلازمة تيرنر كروموسوم جنسي واحد فقط، وننتج هذه الحالة عن الإخصاب بمشيج لا يحوي كروموسومًا جنسيًا.

## الفحص الجنيني

قد يرغب بعض الأزواج الذين يشكّون في أنهم قد يحملون اختلالات وراثية معينة في إجراء فحص جنيني. كما قد يرغب الأزواج الكبار في السنّ في معرفة الوضع الكروموسومي لطفلهم الذي ينمو، والذي يُعرف بالجنين. تتوفر أنواع فحوص مختلفة لملاحظة كل من الأم والطفل.

23- ما الطراز الجيني لأنثى مصابة بمتلازمة تيرنر؟

XX - XXX - XO XY -

Which of the following genotypes results in death in case of nondisjunction of sex chromosomes?

أي من الطرز الجينية التالية تسبب الوفاة في حالة عدم انفصال الكروموسومات الجنسية؟

Learning Outcomes Covered

- 3.1.8

XXX

XO

XXY

OY

8. ما الكروموسومات الجنسية التي تتواجد في شخص يعاني من متلازمة كلاينفلتر؟

A. OY
B. XO
C. XXY
D. XYY

gametes will form
normal egg?

أي من الأمشاج الذكرية غير الطبيعية التالية تُكون ذكر شبه سليم عند إخصابها لبويضة طبيعية؟

المخرجات التعليمية المرتبطة

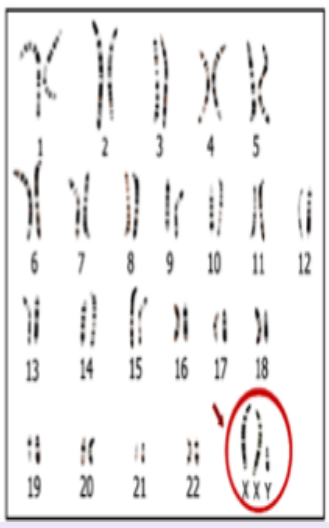
- BIO.3.3.02.021

a. 23 كروموسوم جسدي وكروموسوم جنسي Y — x chromosome
b. 22 كروموسوم جسدي وكروموسومين جنسيين XX — XX — x chromosome
c. 21 كروموسوم جسدي وكروموسومين جنسيين XY — XY — x chromosome
d. 22 كروموسوم جسدي وكروموسومين جنسيين YY — YY — x chromosome

4. حلّل كيف يمكن لقطع مفقودة من الكروموسوم X أو Y أن تمثل مشكلة كبيرة في الذكور أكثر من فقدها من أحد كروموسومات X في الإناث؟

4. يحصل الذكور على كروموسوم X واحد وكروموسوم Y واحد فقط. لذا، من الممكن أن تحمل القطع المفقودة جينات ضرورية. أمّا بالنسبة إلى الإناث اللاتي يحملن كروموسومين X، فيمكن أن يعوّض أحد الكروموسومين فقدان الكروموسوم الآخر.

8. ما الاختلال الذي يظهر في النمط النووي في الشكل المجاور؟



- متلازمة تيرنر
- متلازمة كلينفلتر
- متلازمة داون
- لا يظهر النمط النووي أي اختلالات

32. اشرح لماذا تكون الفتاة المصابة بمتلازمة تيرنر مصابة بعمى اللونين الأحمر والأخضر حتى وإن كانت الرؤية لدى والديها طبيعية.

32. من المعروف أنّ كروموسوم X واحدًا يتعطّل لدى الأنثى المصابة بمتلازمة تيرنر. فيبقى لديها كروموسوم X واحد فاعل. لديها كروموسوم X واحد. وإذا كان هذا يحوي الأليل المسؤول عن عمى الألوان فلا بدّ من أن تبيّن هذه السمة لدى هذه الأنثى.

| | | | |
|---|---|---|---|
| page 23 | Table 5 | BIO3.3.02.019 يصف بعض الاضطرابات الوراثية التي يسببها شذوذ الكروموسومات او الطفرات الوراثية الاخرى من حيث الكروموسومات المتضررة ، الاثار البدنية والعلاجات | 12 |

**الجدول 5** فحوص جنينية

| الفحص | الفوائد | الأخطار |
|---|---|---|
| فحص السائل الأمنيوني | • تشخيص الاختلالات الكروموسومية<br>• تشخيص الاختلالات الأخرى | • عدم الراحة التي تشعر بها الأم الحامل<br>• احتمال ضئيل للعدوى<br>• خطر الإجهاض |
| أخذ عينات من خملات الكوريون | • تشخيص الاختلال الكروموسومي<br>• تشخيص اختلالات وراثية معينة | • خطر الإجهاض<br>• خطر العدوى<br>• خطر تعرض الجنين لتشوهات في الأطراف |
| أخذ عينات من دم الجنين | • تشخيص الاختلال الكروموسومي أو الوراثي<br>• اختبار مشكلات الدم أو مستويات الأكسجين لدى الجنين<br>• إمكانية إعطاء الأدوية للجنين قبل الولادة | • خطر النزيف من مكان أخذ العينة<br>• خطر العدوى<br>• احتمال تسرب السائل الأمنيوني<br>• خطر موت الجنين |

**الربط بالصحة** يمكن أن يوفر العديد من الفحوص الجينية معلومات مهمة لكل من الأبوين والطبيب. يصف **الجدول 5** أخطار وفوائد بعض الفحوص الجينية المتوفرة. يتعيّن على الأطباء مراعاة الكثير من العوامل عند إرشاد الأبوين لإجراء هذه الفحوص، حيث يكون احتمال وقوع خطر ضئيل على الأقل موجود في أي فحص أو إجراء. فلا ينصح الطبيب بإجراء فحوص قد تعرض حياة الأم أو الجنين للخطر. لذلك، عندما يفكر الطبيب في ما إذا كان سيوصي بفحص جنيني أم لا، فإنه يحتاج إلى معرفة المشكلات الصحية السابقة للأم وصحة الجنين كذلك. وعند تحديد نوع الفحص الجنيني المطلوب من جانب الطبيب والأبوين، يجب مراقبة صحة الأم وصحة الجنين عن كثب في أثناء عملية الفحص.

## القسم 3 التقويم

### ملخص القسم

- الأنماط النووية هي صور دقيقة للكروموسومات.
- تنتهي أطراف الكروموسومات بغطاء يُسمى القطعة النهائية.
- ينتج عن عدم الانفصال أمشاج تحوي عددًا غير طبيعي من الكروموسومات.
- تحدث متلازمة داون نتيجة عدم الانفصال.
- تتوفر فحوص تُستخدم في تقويم احتمال الإصابة بالاختلالات الوراثية والكروموسومية.

### فهم الأفكار الأساسية

1. **الفكرة الأساسية** اشرح كيف يمكن أن يستخدم العالم النمط النووي في دراسة الاختلالات الوراثية.
2. **لخص** دور القطع النهائية.
3. **وضّح** ارسم مخططًا يبين كيفية حدوث عدم الانفصال خلال الانقسام المُنَصّف.
4. **حلّل** كيف يمكن لقطع مفقودة من الكروموسوم X أو Y أن تمثل مشكلة كبيرة في الذكور أكثر من فقدها من أحد كروموسومات X في الإناث؟

### التفكير الناقد

5. **أنشئ** نمطًا نوويًا لكائن حي أنثى لديها $2n = 8$. ويُظهر ثلاثية المجموعة الكروموسومية في الكروموسوم 3.
6. **ناقش** فوائد وأخطار الفحص الجنيني.

**الكتابة في علم الأحياء**

7. أجرِ بحثًا حول نتائج أخرى لعدم الانفصال، عدا ثلاثية المجموعة الكروموسومية 21. واكتب فقرة عن نتائج بحثك.

## القسم 3 التقويم

1. لتحديد جنس الفرد، والتأكد من وجود العدد المناسب من الكروموسومات، والتأكد من وجود مواد كروموسومية إضافية أو ناقصة.
2. القطع النهائية تحمي الكروموسومات.
3. ينبغي أن تُظهر المخططات استيعاب مفهوم عدم الانفصال.
4. يحصل الذكور على كروموسوم X واحد وكروموسوم Y واحد فقط. لذا، من الممكن أن تحمل القطع المفقودة جينات ضرورية. أمّا بالنسبة إلى الإناث اللاتي يحملن كروموسومين X، فيمكن أن يعوِّض أحد الكروموسومين فقدان الكروموسوم الآخر.
5. ينبغي أن تُظهر الإجابات استيعاب مفهوم الطراز النووي وأن تُظهر أنّ الفرد يحمل ثلاث نُسخ من الكروموسوم 3.
6. الفوائد = اكتشاف المشكلة الوراثية؛ الأخطار = إلحاق الضرر بالجنين.
7. ينبغي أن تُظهر الفقرات استيعاب مفهوم عدم الانفصال. وينبغي ألا تصف الفقرات متلازمة داون.

## القسم 1

### مراجعة المفردات

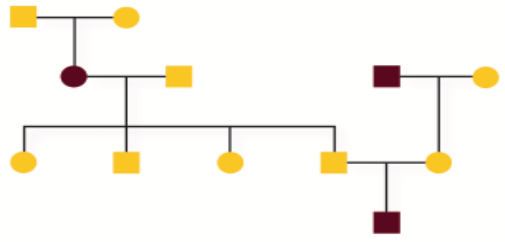
استخدم معرفتك بالمفردات الواردة في دليل الدراسة للإجابة عن الأسئلة التالية.

1. ما المصطلح الذي يصف الشخص متخالف الجينات لاختلال متنحٍّ؟ ناقل / هجين
2. ما المخطط الذي يمثل نمط الوراثة بين الآباء والأبناء؟ سجل النسب

### فهم الأفكار الأساسية

3. أي من الحالات التالية وُرث في شكل أليل سائد؟
   A. المهاق
   B. التليف الكيسي
   C. مرض تاي – ساكس
   D. مرض هنتنجتون
4. أي مما يلي لا يعد من خصائص الشخص المصاب بالتليف الكيسي؟
   A. اختلال في قنوات الكلوريد
   B. مشكلات هضمية
   C. فقدان صبغة الجلد
   D. تكرار إصابة الرئتين بالأمراض

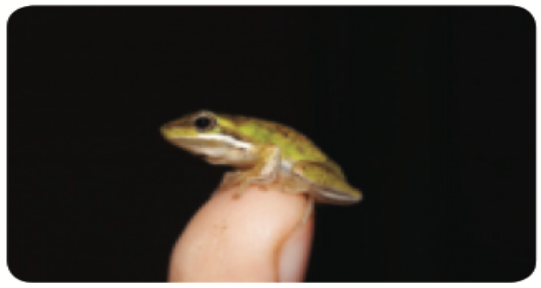
استخدم الرسم التالي للإجابة على السؤالين 5 و6.



5. أي الاختلالات التالية لا ينطبق عليه نمط الوراثة الموضّح في الرسم؟
   A. التليف الكيسي
   B. المهاق
   C. مرض تاي – ساكس
   D. مرض هنتنجتون
6. الفكرة الأساسية ما عدد كل من الذكور والإناث المصابين في سجل النسب؟
   A. ذكر واحد، أنثيان
   B. ذكران، أنثى واحدة
   C. ذكر واحد، أنثى واحدة
   D. ذكران، أنثيان

### الإجابة المبنية

استخدم الشكل التالي للإجابة عن السؤال 7.



7. **نهاية مفتوحة** تخيل أن للحيوانات كلها الاختلالات الوراثية نفسها الموجودة لدى الإنسان. فما الاسم البيولوجي للاختلال الوراثي الذي ينطبق على ضفدع الأشجار القزم هذا؟ صف النمط الوراثي للاختلال الوراثي عدم نمو الغضاريف / خلل وراثي سائد
8. **إجابة قصيرة** توقع الطرز الجينية لأبناء من أب مصاب بمرض هنتنجتون وأم سليمة. إذا كان الأب متماثل الجينات نسبة الطراز الجيني 100% لأن المرض سائد و إذا كان الأب هجين نسبة الطراز الجيني 50%

### التفكير الناقد

9. **استنتج خلاصة** حول العلاقة بين أيونات الكلور والمخاط الكثيف في المرضى المصابين بالتليف الكيسي. لأنه الماء لا ينتشر إلى خارج الخلايا بسبب عدم امتصاص أيونات الكلوريد و هذا يؤدي الى تراكم الماء داخل الحويصلات وتكون مخاط كثيف

## القسم 2

### مراجعة المفردات

استبدل كلّ كلمة تحتها خط بالمصطلح الصحيح من صفحة دليل الدراسة.

10. السيادة المشتركة نمط وراثي يُنتج فيه الطراز الجيني المتخالف الجينات طرازًا ظاهريًا وسيطًا بين الطراز الظاهري السائد والمتنحي. السيادة غير التامة
11. تُسمى الحالة التي لها أكثر من زوج من الصفات الوراثية المحتملة تفوق الجينات. متعددة الجينات
12. ترتبط الجينات الموجودة على الكروموسومات الجنسية مع الأليلات المتعددة. الصفات المرتبطه بالجنس

### فهم الأفكار الأساسية

13. ما الذي يحدد الجنس في الإنسان؟
   A. الكروموسومان X و Y
   B. الكروموسوم 21
   C. السيادة المشتركة
   D. تفوق الجينات
14. الفكرة الأساسية ما المصطلحان اللذان يصفان وراثة فصائل الدم في الإنسان على أفضل نحو؟
   A. السيادة غير التامة والسيادة المشتركة
   B. السيادة المشتركة والأليلات المتعددة
   C. السيادة غير التامة والأليلات المتعددة
   D. السيادة المشتركة وتفوق الجينات

استخدم الصور التالية للإجابة عن السؤال 15.

15. الموضوع المحوري التنوع تتحكم السيادة غير التامة في تحديد لون الفجل. يوضح الشكل أعلاه الطراز الظاهري لكل لون. ما نسب الطرز الظاهرية التي تتوقعها عند تزاوج نباتين متخالفين الجينات؟
   A. 2، 2 أحمر، أبيض
   B. 1، 1، 1 أحمر، أرجواني، أبيض
   C. 1، 2، 1 أحمر، أرجواني، أبيض
   D. 3، 1 أحمر، أبيض

### الإجابة المبنية

16. **إجابة قصيرة** كيف يفسر تفوق الجينات الاختلاف في لون الفرو لدى كلاب اللابرادور؟
17. **إجابة قصيرة** اشرح ما إذا كان يمكن أن تكون صفة عمى اللونين الأحمر والأخضر متخالفة الجينات في الذكر.
18. **إجابة قصيرة** ما أنواع الطُرز الظاهرية التي يمكن أن نبحث عنها إذا كان الطراز الظاهري سببه وراثة متعددة الجينات؟

### التفكير الناقد

19. **قيّم** لماذا قد يكون التحليل الوراثي في الإنسان صعبًا؟
20. **لخّص** ما المقصود من المعلومات التالية المتعلّقة بوراثة الصفات، للتوائم المتطابقة معدّل توافق يبلغ 54 بالمئة وللتوائم الشقيقة معدل توافق أقل من خمسة بالمئة لوراثة صفة معينة.

## القسم 3

### مراجعة المفردات

حدد المصطلح من صفحة دليل الدراسة الذي ينطبق على كل تعريف مما يلي.

21. النهايات الطرفية الواقية للكروموسوم القطع النهائيه
22. خطأ يحدث في أثناء الانقسام الخلوي عدم الانفصال
23. صورة دقيقة للكروموسومات المصبوغة النمط النووي

### فهم الأفكار الأساسية

24. الفكرة الأساسية علام يدل نمط نووي بشري يحوي 47 كروموسومًا؟
   A. مجموعة أحادية الكروموسومات
   B. مجموعة ثلاثية الكروموسومات
   C. السيادة المشتركة
   D. صفات سائدة
25. لماذا يحدث عدم الانفصال؟
   A. عدم انقسام السيتوبلازم بصورة صحيحة.
   B. عدم اختفاء النويات.
   C. عدم انفصال الكروماتيدات الشقيقة.
   D. عدم تكاثف الكروموسومات بصورة صحيحة.

استخدم الشكل الوارد أدناه للإجابة عن السؤال 26.

26. ما الاختلال الذي يظهر في النمط النووي؟
   A. متلازمة تيرنر
   B. متلازمة كلينفلتر
   C. متلازمة داون
   D. لا يظهر النمط النووي أي اختلالات.

27. أيّ من العبارات التالية المتعلّقة بالقطع النهائيّة غير صحيح؟
   A. تتواجد في نهايات الكروموسومات.
   B. تتكون من DNA وسُكريات.
   C. تحمي الكروموسومات.
   D. لها دور في الشيخوخة.

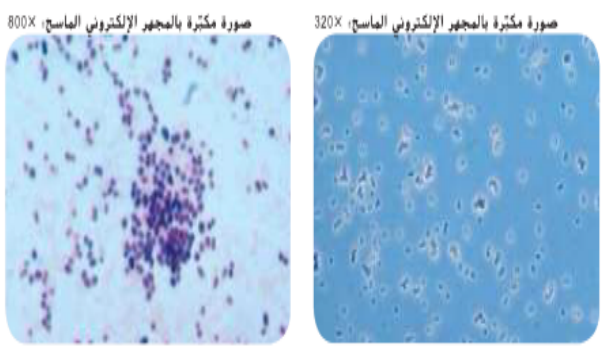
# اكتشاف المادة الوراثية

بدأ العلماء في البحث عن الجزيء المسؤول عن الوراثة عندما بدأت عملية إعادة اكتشاف أعمال مندل في مطلع القرن الحادي والعشرين مرة أخرى. اكتشف العلماء أن الكروموسومات تحمل المعلومات الوراثية في الخلايا حقيقية النواة، وأن المكونان الرئيسان للكروموسوم هما الـ DNA والبروتين. حاول العلماء لسنوات عديدة تحديد أيّ من هذه الجزيئات الضخمة – الحمض النووي (DNA) أو البروتين– هي مصدر المعلومات الوراثية.

**جريفيث** أجرى فريديك جريفيث عام 1928 أول تجربة رئيسة والتي أدت إلى اكتشاف أن DNA هو المادة الوراثية. قام جريفيث بدراسة سلالتين من بكتيريا *المكورات الرئوية Strepto coccus pneumoniae* المُسببة لمرض الإلتهاب الرئوي. ووجد أن إحدى السلالتين يمكنها التحول أو التغيّر إلى الشكل الأخر.

وكانت إحدى السلالتين التي قام بدراستها تمتلك غلاف سكري؛ بينما لا تمتلكه الأخرى. توضح **الشكل 1** السلالتين. تُسبب السلالة ذات الغلاف السكري مرض الإلتهاب الرئوي ويُطلق عليها السلالة الملساء (الذرية S). بينما لا تسبب السلالة الأخرى الغير مكسوة بالغلاف السكري في الإصابة بمرض الإلتهاب الرئوي، ويُطلق عليها السلالة الخشنة (الذرّية R). ويعود ذلك إلى أنه في غياب الغلاف السكري، يصبح لمستعمرات البكتيريا حواف خشنة.

تتبع دراسة جريفيث الموضحة في **الشكل 2**. لاحظ أن الخلايا الحية الملساء قتلت الفأر في الدراسة، بينما لم تقتل الفأر كل من الخلايا الخشنة الحية والخلايا الملساء الميتة. ومع ذلك، مات الفأر عندما قام جريفيث بحقنه بمزيج من الخلايا الخشنة الحية والخلايا الملساء الميتة. ثم قام جريفيث بعد ذلك بعزل البكتيريا الحية من الفأر الميت، وعندما قام جريفيث باستزراع للبكتيريا في المزرعة المعزولة وجد أن سمة البكتيريا الملساء هي الواضحة وتشير إلى مرور العامل المسبب للمرض من الخلايا الملساء الميتة إلى الخلايا الخشنة الحية، واستنتج من ذلك تحول البكتيريا الخشنة الحية إلى البكتيريا الملساء الحية. مهدت تلك التجربة لمرحلة البحث من أجل التعرف على المادة المتحولة.




■ **الشكل 1** السلالة الملساء (الذرية S) من بكتيريا المكورات السبحية *الرئوية* من الممكن أن تسبب مرض الالتهاب الرئوي على الرغم من أن السلالة الخشنة (السلالة R) غير مسببة للمرض. يمكن تمييز السلالتين من شكل المستعمرات.

**آفري** في العام 1944، قام أوزولد آفري وزملاؤه بتحديد الجزئ المتسبب في تحول سلالة البكتيريا الخشنة إلى السلالة الملساء. قام آفري بعزل عدد من الجزيئات الضخمة المختلفة مثل الـ DNA، والبروتينات والليبيدات من البكتيريا الملساء الميتة. ثم عرّض الخلايا الخشنة الحية إلى الجزيئات الضخمة بشكل منفصل. عند تعرض الخلايا الخشنة الحية إلى الـ DNA الموجود في ذرّية الخلايا الملساء، تحولت إلى خلايا ملساء. واستنتج آفري من ذلك تحرر الـ DNA من الخلايا الملساء عند موتها في تجربة جريفيث. وقامت بعض الخلايا الخشنة بدمج الـ DNA المتحرر في خلاياها مما غير البكتيريا إلى الخلايا الملساء. ولكن المجتمع العلمي لم يتقبل استنتاجات آفري بشكل كبير، واستمر العديد من علماء الأحياء في البحث وإجراء الاختبارات لتحديد المكون المسؤول عن نقل المعلومات الوراثية، الـ DNA أم البروتين.

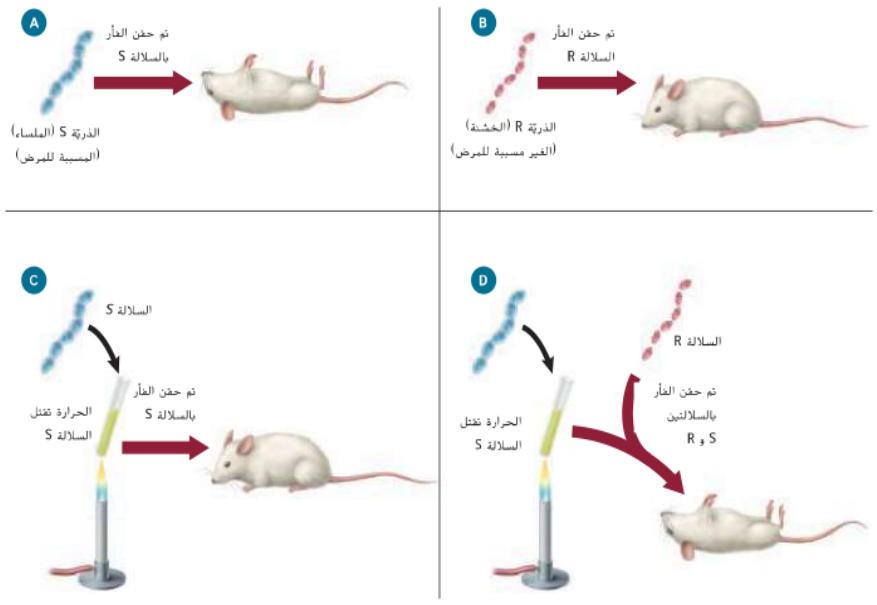
**التأكد من فهم النص** **اشرح** طريقة اكتشاف آفري لعامل التحول.

**هيرشي وتشيس** في العام 1952، قام كلاً من ألفريد هيرشي ومارثا تشيس بنشر نتائج بعض التجارب التي قدمت دليل قاطع على أن الـ DNA هو عامل التحول. استخدما في هذه التجارب الفيروس الآكل للبكتيريا وهو نوع من الفيروسات التي تهاجم البكتيريا. وجعل وجود مكونان محددان تلك التجربة مثالية لإثبات أن DNA هو المادة الوراثية. أولاً: الفيروس المستخدم في التجربة يتكون من الـ DNA والبروتين. ثانيًا: لا تستطيع الفيروسات التكاثر بنفسها؛ حيث يجب أن تقوم بحقن مادتها الوراثية في أحد الخلايا الحية للتكاثر. ميز هيرشي وتشيس مكوني الفيروس لتحديد أي الجزئين تم حقنه في البكتيريا وبالتالي أي الجزئين هو المادة الوراثية.

الكروموسومات تحمل المعلومات الوراثيه
المكونان الرئيسان للكروموسوم (DNA و البروتين)

تجربة جريفيث: اكتشف فيها أن الDNA هو الماده الوراثيه
قام بدراسة سلالتين من بكتيريا المكورات الرئويه المُسببه لمرض الالتهاب الرئوي
وجد أن أحد السلالتين يمكنها التحول أو التغير لشكل آخر ، كانت احداهما تمتلك غلاف سكري و الأخرى لا تمتلكه
تسبب السلاله ذات الغلاف السكري مرض الالتهاب الرئوي و يطلق عليها (السلاله الملساء الذريه S)
ولا تسبب السلاله الغير مكسوه بالغلاف السكري الاصابه بمرض الإلتهاب الرئوي و يطلق عليها (السلاله الخشنه الذريه R)
بسبب عدم وجود الغلاف السكري مما يؤدي إلى حدوث خشونه حواف مستعمرات البكتيريا

عندما يُحقن الفأر بالسلاله R لا يموت (غير مسببه للمرض)
عندما يُحقن الفأر بالسلاله S يموت (مسببه للمرض)
عندما يُحقن بالسلاله S الميته لا يموت (غير مسببه للمرض)
"تحولت البكتيريا R إلى البكتيريا S (مسببه للمرض) ← وضع أول أساسيات التحول




تجربة آفري: قام بعزل (DNA, البروتينات، الليبيدات)
اكتشف آفري ان الDNA هو المسؤول عن نقل الصفه
عندما قام بحقن (بروتينات/ليبيدات S ميته مع بكتيريا R حيه) لم يمت الفأر
و لكن عندما قام بحقن (DNA بكتيريا S ميته مع بكتيريا R حيه) مات الفأر

عندما مات الفأر عند اضافة الDNA للخلية الميته S تمكن من معرفة ان الDNA هو من لديه الصفه المسببه للمرض فنقلها للخليه R

هيرشي و تشيس: استخدما لاقم البكتيريا (نوع من الفيروسات يهاجم البكتيريا)
استخدم هذا الفيروس لأنه يتكون من DNA و بروتين
ولأن الفيروسات لا تستطيع أن تتكاثر بمفردها (تحقن مادتها الوراثيه بخليه حيه أخرى) مما يسهل معرفة المادة الوراثيه من خلال معرفة ما الذي انتقل للخلية الأخرى

**التمييز بالمواد المشعة** استخدم كلاً من هيرشي وتشيس تقنية تُسمى التمييز بالمواد المشعة لتتبع مسار الـ DNA والبروتين عند قيام الفيروس الآكل للبكتيريا باختراقها والتكاثر. تابع مع **الشكل 3** أثناء تعلم تجربة هيرشي–تشيس. ميزا مجموعة واحدة من الفيروس الآكل للبكتريا بالفوسفور المُشع ($^{32}P$). لا تحتوي البروتينات على الفوسفور، لذلك يكون الـ DNA مُشعًا في تلك الفيروسات وليس البروتين. ميز هيرشي وتشيس مجموعة أخرى الفيروس الآكل للبكتريا بالكبريت المُشع ($^{35}S$). ولأن البروتينات تحتوي على الكبريت بينما لا يحتوي الـ DNA عليه، تكون البروتينات مُشعة وليس الـ DNA.

استخدم هيرشي وتشيس فيروسات من مجموعتين لاختراق وإصابة البكتريا. وعندما اخترقت الفيروسات البكتريا، التصقت بالسطح الخارجي للبكتريا وحقنت مادتها الوراثية. عندها انفصلت البكتريات المصابة عن الفيروسات.

**تعقُّب** الـ DNA فحص هيرشي وتشيس المجموعة الأولى المميزة بالفوسفور المُشع ($^{32}P$). ووجدا أن الـ DNA الفيروسي المميز تم حقنه إلى داخل البكتريا. غادرت الفيروسات لاحقًا البكتريا المصابة التي تحتوي على الفوسفور المُشع ($^{32}P$)، مما يشير إلى أن الـ DNA لعب دور حامل المعلومات الوراثية.

وعند فحص المجموعة الثانية المميزة بالكبريت المُشع ($^{35}S$)، لاحظ هيرشي وتشيس أن البروتينات المميزة وجدت خارج الخلايا البكتيرية. تكاثرت الفيروسات داخل الخلايا البكتيرية، مما يشير إلى أن المادة الوراثية للفيروسات دخلت إلى داخل البكتريا، ولكن لم يوجد أثر للكبريت المُشع ($^{35}S$).

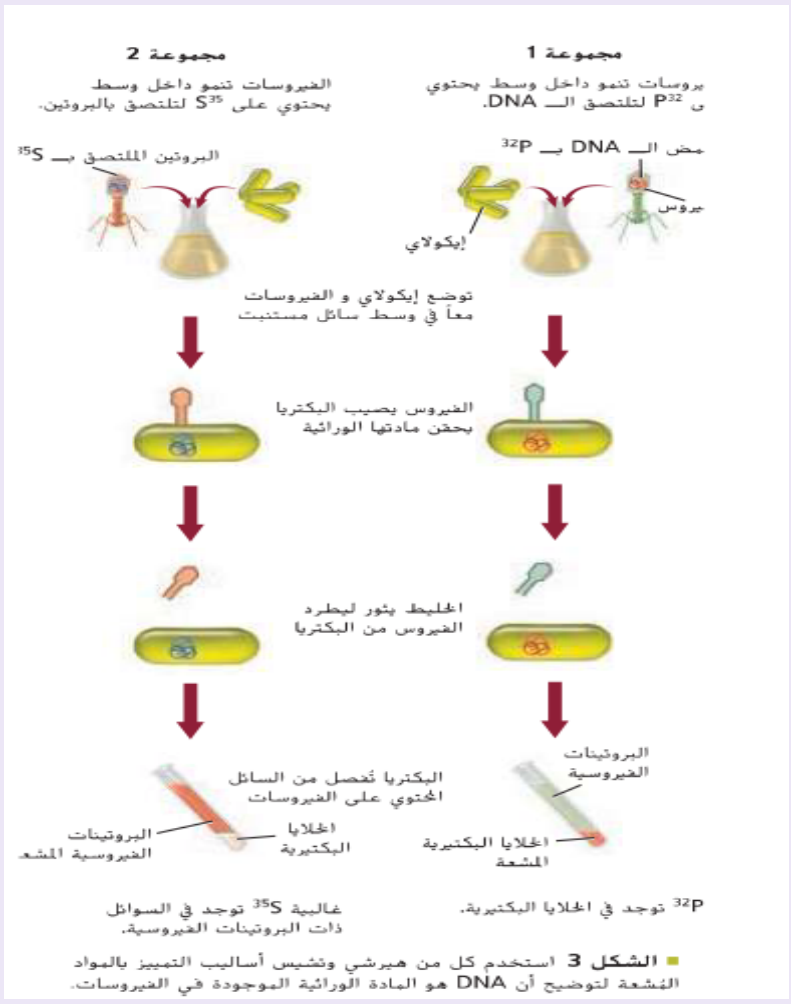
**الجدول 1** يلخص نتائج تجربة هيرشي وتشيس.

استنادًا إلى النتائج التي توصلا إليها، استنتج كل من هيرشي وتشيس أن الحمض النووي الفيروسي تم حقنه داخل الخلية وعمل بدوره على توفير المعلومات الوراثية اللازمة لإنتاج فيروسات جديدة. وفرت تلك التجربة دليلا قويًا على أن الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين – وليس البروتين – هو ما يمثل المادة الوراثية التي يمكنها الانتقال من جيل إلى آخر في الفيروسات.

الـDNA يـحتوي عـلى الـفسفور P
الـبروتـين يـحتوي عـلى الـكبريـت S

عـند اضـافـة الـكبريـت المـشع إلـى الـبروتـين لـم يسـتطيع رؤيـة الـكبريـت المـشع داخـل الـبكتيريـا (لـم يـحقن الـبروتـين داخـل الـبكتيريـا اذًا هـو لـيس المـاده الـوراثـيه)

و عـند اضـافـة الـفسفور المـشع إلـى الـDNA تـمكن مـن رؤيـة الـفسفور المـشع (الـDNA تـم حـقنه داخـل الـبكتيريـا اذًا هـو المـاده الـوراثـيه)




**الشكل 3** استخدم كل من هيرشي وتشيس أساليب التمييز بالمواد المُشعة لتوضيح أن DNA هو المادة الوراثية الموجودة في الفيروسات.

**الجدول 1** ملخص نتائج هيرشي وتشيس

| المجموعة 1 (الفيروسات المميزة بالفوسفور المُشع $^{32}P$). | | المجموعة 2 (الفيروسات المميزة بالكبريت المُشع $^{35}S$). | |
|---|---|---|---|
| البكتريات المصابة | سائل به فيروسات | البكتريات المصابة | سائل به فيروسات |
| • العثور على DNA مصاب بالفيروس مميز بالفوسفور المُشع ($^{32}P$).<br>• حدث تكاثر فيروسي.<br>• فيروسات جديدة تحتوي على الفوسفور المُشع ($^{32}P$). | • لا يوجد DNA مميز.<br>• لم يحدث تكاثر فيروسي. | • لا توجد بروتينات فيروسية تحمل الكبريت المُشع ($^{35}S$).<br>• حدث تكاثر فيروسي.<br>• فيروسات جديدة لا تحمل سمة مميزة. | • العثور على بروتينات مميزة.<br>• لم يحدث تكاثر فيروسي. |

أي من التجارب أظهرت أنّ DNA مكّن من تضاعف الفيروسات أولاً؟ تجربة هيرشي وتشيس ما التجربة التي أظهرت نسبة النيوكليوتيدات في DNA؟ تجربة تشارجاف

اسال الطلاب: ما الغرض من استخدام المواد المُشعّة مثل الكبريت والفوسفور؟ تُمكِّن هذه المواد القائمين على التجربة من تتبع ماذا حدث للبروتين، الذي أُطلِق عليه الكبريت المُشع، ومادة DNA، التي أُطلِق عليها الفوسفور المُشع، أثناء التجربة.

قدمت تجارب هيرشي وتشيس دليلاً على أن: The Hershey–Chase experiments provided evidence that:

a. كمية السيتوزين مساوية لكمية الجوانين وكمية الثايمين مساوية لكمية الأدينين في DNA
In DNA the amount of cytosine equals the amount of guanine and the amount of thymine equals the amount of adenine

b. DNA هو المادة الوراثية الموجودة في الفيروسات
DNA is the genetic material of viruses

c. البروتين هو المادة الوراثية الموجودة في البكتيريا
Protein is the genetic material of bacteria

d. البروتين هو المادة الوراثية الموجودة في الفيروسات
Protein is the genetic material of viruses

## بنية الـ DNA

أصبح العلماء أكثر ثقة بعد تجربة هيرشي وتشيس من أن الـ DNA هو المادة الوراثية. لقد قادت الأدلة نحو التعرف على المادة الوراثية. ولكن ظلت التساؤلات حول كيفية تجمع النيكليوتيدات معًا لتُشكل DNA. وكيف يمكن لـ DNA إيصال المعلومات التي يحملها بلا إجابة.

**النيوكليوتيدات** في عشرينيات القرن العشرين. حدد عالم الكيمياء الحيوية، بي. إيه. ليفين، البنية الأساسية للنيكليوتيدات، والتي تُشكل الـ DNA. النيوكليوتيدات هي الوحدات الفرعية للأحماض النووية. وتتكون من سكر خماسي الكربون، ومجموعة فوسفات، وقاعدة نيتروجينية. نوعي الأحماض النووية التي وجدت في الخلايا الحية هي DNA و RNA. تحتوي النيكليوتيدات الـ DNA على الرايبوز منقوص الأكسجين (ديأوكسي ريبوز)، والفوسفات، وقاعدة من أربع قواعد نيتروجينية: الأدينين، أو الجوانين، أو السيتوزين، أو الثايمين. تحتوي نيكليوتيدات الـ RNA على الرايبوز، والفوسفات، وقاعدة من أربع قواعد نيتروجينية: الأدينين، أو الجوانين، أو السيتوزين، أو اليوراسيل. لاحظ في **الشكل 4** أن كلاً من الجوانين (G) والأدينين (A) ذات قواعد حلقية مزدوجة. يسمى هذا النوع من القواعد بالقاعدة البورينية. قواعد كل من الثايمين (T)، والسيتوزين (C) واليوراسيل (U) حلقية مفردة وتسمى قواعد بيريميدينية.

**تشارجاف** حلل إيروين تشارجاف كمية الأدينين، والجوانين، والثايمين، والسيتوزين في الـ DNA لعدة أنواع مختلفة. يظهر جزء من بيانات تشارجاف التي تم نشرها في عام 1950 في **الشكل 5**. اكتشف تشارجاف أن كمية الجوانين مساوية تقريبًا لكمية السيتوزين، وأن كمية الأدينين مساوية تقريبًا لكمية الثايمين داخل النوع الواحد. ويُعرف ذلك بقاعدة تشارجاف: $G \equiv C$ و $A - T$.

**التساؤل حول البنية** عندما وحد العلماء الأربعة جهودهم في البحث عن بنية الـ DNA تبينت أهمية ومغزى بيانات تشارجاف. قدم كل من روزاليند فرانكلين، كيميائية بريطانية، وموريس ويلكينز، فيزيائي بريطاني، وفرانسيس كريك، فيزيائي بريطاني، وجيه. واطسون، عالم أحياء أمريكي، المعلومات المحورية اللازمة للإجابة على التساؤلات المتعلقة ببنية الـ DNA.

**النيوكليوتيدات**: هي وحدة بناء الـ DNA ، تتكون من (سكر خماسي الكربون ، مجموعة فوسفات ، قاعدة نيتروجينية)

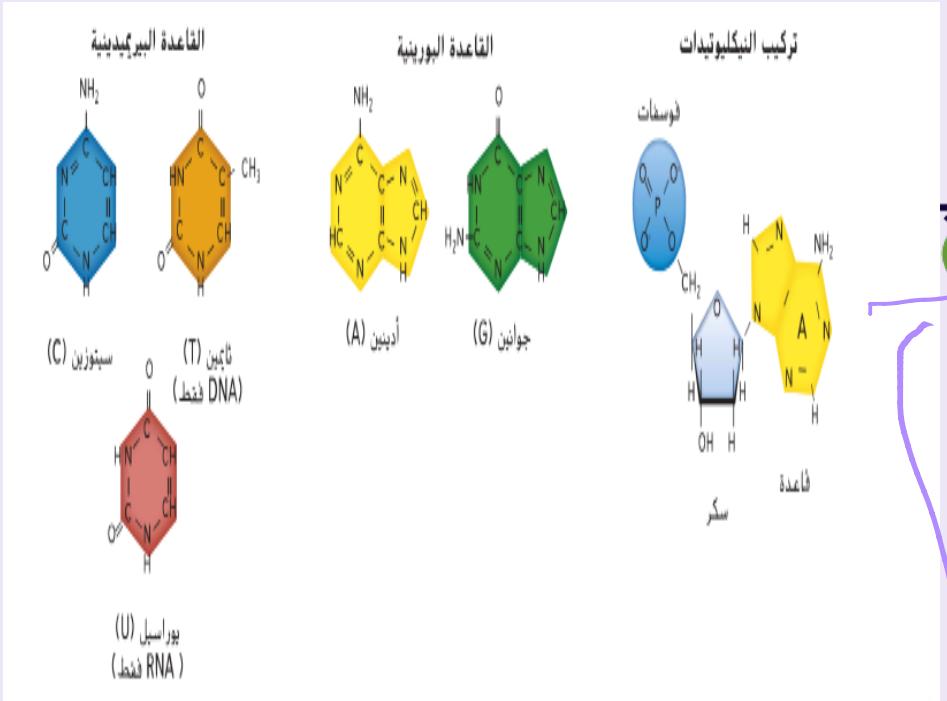
## أنواع الأحماض النووية

**DNA**
حمض نووي رايبوزي منقوص الأكسجين

**RNA**
حمض نووي رايبوزي

**DNA** يحتوي على (الرايبوز منقوص الأكسجين ، الفوسفات ، قاعدة من أربع قواعد نيتروجينية (الأدينين، الجوانين، الثايمين، السيتوزين) )

**RNA** يحتوي على (الرايبوز، الفوسفات، قاعدة من أربع قواعد نيتروجينية (الأدينين، الجوانين، السيتوزين، اليوراسيل) )




■ **الشكل 4** تتكون النيكليوتيدات من الفوسفات، والسكر، وقاعدة. توجد خمس قواعد مختلفة في الوحدات الفرعية للنكليوتيد والتي تُشكل بدورها DNA و RNA.
**حدّد الاختلاف البنائي بين القاعدة البورينية والقاعدة البيريميدينية.**

**القواعد البورينيه**: ذات قواعد حلقيه مزدوجه (الجوانين، الأدينين)
**القواعد البيريميدينيه**: ذات قواعد حلقيه مفرده (الثايمين، السيتوزين، اليوراسيل)

اكتشف تشارجاف أن كمية الجوانين مساويه تقريبًا لكمية السيتوزين وأن كمية الأدينين مساويه تقريبًا لكمية الثايمين

رابطتين **T = A**

ثلاث روابط **C ≡ G**

**حيود الأشعة السينية** عَمل ولكينز في كلية كينجز بلندن – إنجلترا، مُستخدمًا تقنية تُسمى "حيود الأشعة السينية". وتتضمن هذه التقنية تصويب الأشعة السينية نحو جزيء DNA. في العام 1951، انضمت فرانكلين إلى فريق عمل كلية كينجز، حيث التقطت الصورة 51 الشهيرة وجمعت بيانات تم استخدمها واطسون وكريك فيما بعد. أشارت الصورة 51 الموضحة في **الشكل 6** إلى أن الـ DNA ذو **تركيب لولبي مزدوج**. أو يتخذ شكل السلم الملتوي، ويتكون من شريطين من النيوكليوتيدات الملتفة حول بعضها. قام واطسون وكريك فيما بعد بتحديد البنية اللولبية المزدوجة للـ DNA باستخدام بيانات فرانكلين والبيانات الرياضية الأخرى. DNA هو المادة الوراثية في جميع الكائنات الحية، ويتكون من شريطين متكاملين مقترنين بدقة من النيوكلوتيدات الموجودة في لولب مزدوج.

**واطسون و كريك** عمل كل من واطسون وكريك في جامعة كمبريدج في كمبريدج بإنجلترا عندما رأيا صورة حيود الأشعة السينية الخاصة بفرانكلين. قام واطسون وكريك بقياس عرض اللولب والمسافة بين القواعد باستخدام بيانات تشارجاف وفرانكلين، وقاما معًا ببناء نموذج للولب المزدوج للأبحاث الأخرين. ويوضح **الشكل 7** النموذج الذي قاموا ببنائه. وفيما يلي بعض السمات الهامة للجزئ المقترح:

1– يتكوّن الشريطان الخارجيان من الرايبوز منقوص الأكسجين والفوسفات بالتبادل.

2– ترتبط قواعد السيتوزين والجوانين ببعضها بواسطة ثلاثة روابط هيدروجينية.

3– ترتبط قواعد الثيامين والأدينين ببعضها بواسطة رابطة هيدروجينية ثنائية.

**بنية الـ DNA** تُقارن بنية الـ DNA عادةً بالسلم الملتوي، ويُمثل طرفي السلم الرايبوز منقوص الأكسجين والفوسفات بالتبادل. أزواج القواعد (السيتوزين – الجوانين أو الثيامين – الأدينين) تمثل درجات السُلم، وترتبط القاعدة البورينية بالقاعدة البريميدينية لضمان مسافة ثابتة بين طرفي السُلم. يوضح أيضًا هذا الارتباط المقترح للروابط بيانات تشارجاف التي تشير إلى أن عدد قواعد البورينية يساوي عدد القواعد البريميدينية في عينة DNA. تذكر أن، السيتوزين والثيامين هي قواعد بريميدينية، وأن الأدينين والجوانين هي قواعد بورينية، وأن G ≡ C وT = A. وبالتالي C + T = G + A. أو أن القواعد البورينية تساوي القواعد البريميدينية. يستخدم اقتران القواعد المُكمل لوصف الاقتران الدقيق للقواعد البورينية والبريميدينية بين شرائط الأحماض النووية، وهي إحدى سمات تضاعف DNA، والتي من خلالها تستطيع الجديلة الأم تحديد تسلسل شريط جديد.

**التأكد من فهم النص** **اشرح** لماذا اعتبرت بيانات تشارجاف دليلًا هامًا في تجميع بنية DNA.

أشارت بيانات تشارجاف إلى ان القواعد بصفه خاصه كانت موجوده في مجموعات ثنائية

الـ DNA هو الماده الوراثيه و يكون ذو تركيب لولبي مزدوج (يتخذ شكل السلم الملتوي) و يتكون من شريطين من النيوكليوتيدات الملتفه حول بعضها

قاما واطسون و كريك بقياس عرض اللولب والمسافه بين القواعد باستخدام بيانات تشارجاف و فرانكلين،قاما معًا ببناء نموذج اللولب المزدوج

السمات:

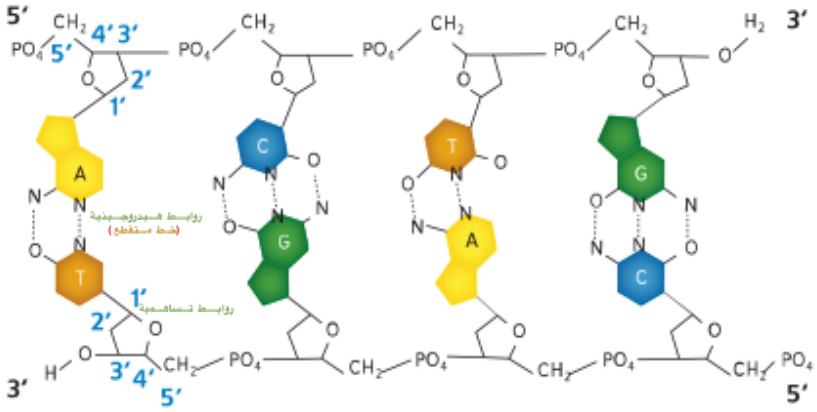
١- يتكون الشريطان الخارجيان من الرايبوز منقوص الأكسجين و الفوسفات بالتبادل

٢- ترتبط قواعد السيتوزين و الجوانين ببعضها بواسطة ثلاثة روابط هيدروجينية

٣- ترتبط قواعد الثايمين و الأدينين ببعضها بواسطة رابطه هيدروجينية ثنائية

بيانات تشارجاف تشير إلى ان عدد القواعد البورينيه يساوي عدد القواعد البريميدينية في عينة DNA

$$C + T = G + A$$

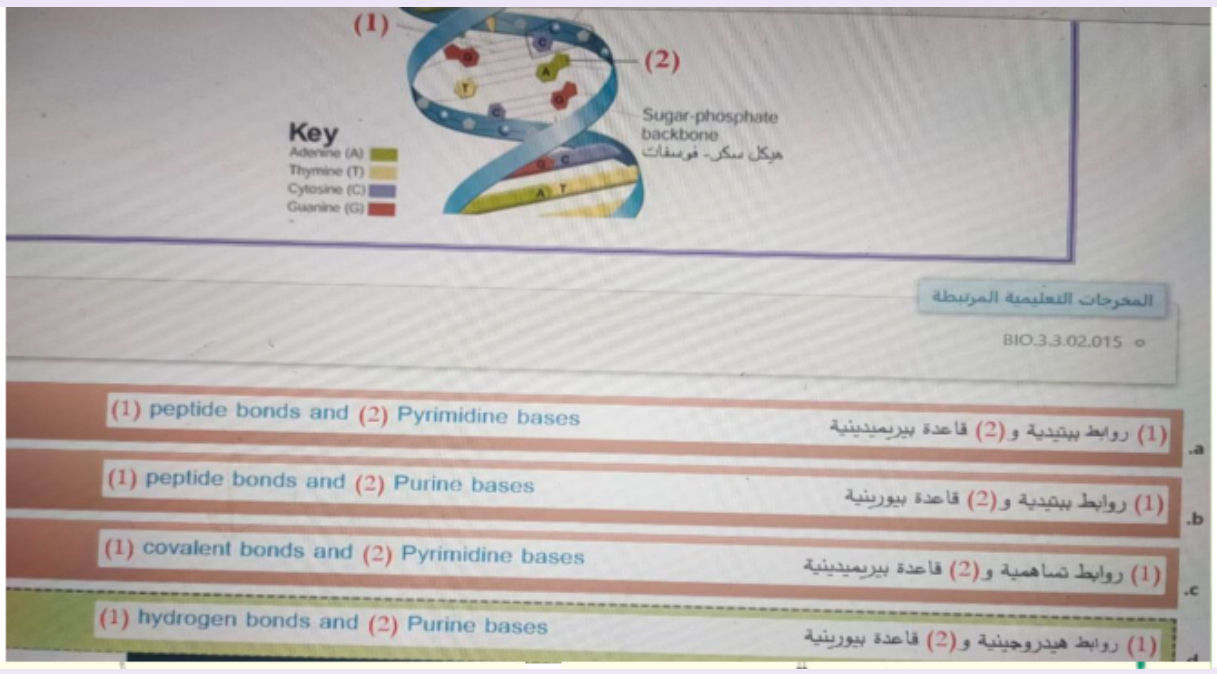



**الاتجاه** من بين السمات الفريدة الأخرى لجزيء الـ DNA هي اتجاه الشريطين. ويمكن ترقيم جُزيئات الكربون في الجُزيئات العضوية. **الشكل 8** يوضح اتجاه جزيئات الكربون في جزيئات السكر في كل شريط من شرائط الـ DNA. عند الطرف العلوي، بالنسبة لاتجاه السكر، يوجد كربون خماسي (5′، وتُقرأ 5 أولي)، وعند نهاية الطرف يوجد كربون ثلاثي (3′ وتُقرأ 3 أولي)، على يمين سلسلة الفوسفات – الكربون. يُذكر أن اتجاه الشريط 5′ إلى 3′. تتجه الجديلة الموجودة في الأسفل نحو الاتجاه المعاكس، واتجاهه من 3′ إلى 5′. ويُطلق على اتجاه الشريطين عَكْسِيُّ التَّوازِي. ونوجد طريقة أخرى لتوضيح عَكْسِيُّ التَّوازِي، وهي إحضار قلمان رصاص ووضعهما بحيث تكون نهاية أحدهما باتجاه ممحاة الأخر والعكس صحيح.

**إعلان** في العام 1953 فاجأ واطسون وكريك المجتمع العلمي بنشر خطاب من صفحة واحدة يقترح في دورية الطبيعة بنية للـ DNA، ويضع فرضية لطريقة تناسخ جزئ تم استخلاصه من البنية. وقدم ويلكينز وفرانكلين – في مقالات منفردة منشورة بنفس الشأن – دليلًا يدعم البنية التي اقترحها واطسون وكريك. مع ذلك، استمر الغموض حول إثبات طريقة تضاعف الـ DNA وطريقة عمله بصفته الشفرة الوراثية.

3. ما هي عناصر بناء الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين والحمض النووي الرايبوزي؟

A. ريبوز
C. نيوكليوتيدات
B. بيورينات
D. فوسفور



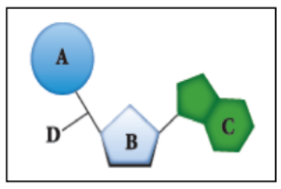

| ما الجانب المشترك بين الـ DNA و RNA ؟ | mmon? |
|---|---|

المخرجات التعليمية المرتبطة

BIO.3.3.02.022

a. كلاهما ثنائي الأشرطة
b. كلاهما يضم جزيئات ريبوز
c. كلاهما يضم مجموعات من الفوسفات
d. كلاهما يضم اليوراسيل

استخدم الشكل المجاور للإجابة على الأسئلة (10،11):



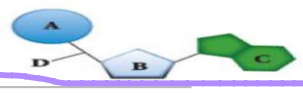

10. ماذا يسمى الشكل بأكمله؟

نيوكليوتيد – قاعدة
– الحمض النووي الرايبوزي – فوسفات

11. أي من الأحرف يمثل جزء تشفير الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين؟

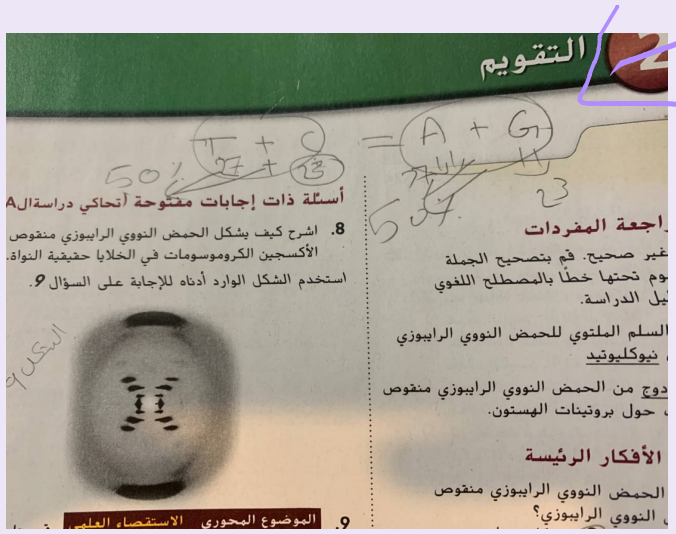
A– B – C D –

ing part of أي من العلامات يمثل جزء تشفير الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين في الشكل أدناه؟




9. إذا احتوى قسم من الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين على نسبة % 27 من الثايمين، كم ستكون نسبة السيتوزين؟

%23 %27 – %46 – %54–




أظهرت تجارب تشارجاف أن:

البروتين هو المادة الوراثية
Protein is the genetic material

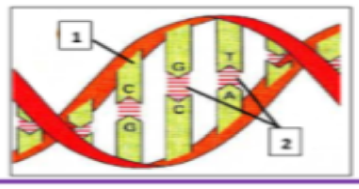
DNA هو المادة الوراثية
DNA is the genetic material

c. كمية الثايمين مساوية لكمية الجوانين وكمية السيتوزين مساوية لكمية الأدينين في الـDNA
of guanine and the amount of cytosine equals the amount of adenine

d. كمية السيتوزين مساوية لكمية الجوانين وكمية الثايمين مساوية لكمية الأدينين في الـDNA
of guanine and the amount of thymine equals the amount of adenine

Which of the following represents the structures (1) and (2) shown in the below figure?

أي مما يلي يُظهر التراكيب (1) و(2) الموضحة في الشكل أدناه؟




Learning Outcomes Covered

- 3.1.11

a. 1: Nitrogenous base and 2: hydrogen bonds 1: قاعدة نيتروجينية و2: روابط هيدروجينية
b. 1: Phosphate group and 2: hydrogen bonds 1: مجموعة فوسفات و2: روابط هيدروجينية
c. 1: Nitrogenous base and 2: covalent bonds 1: قاعدة نيتروجينية و2: روابط تساهمية
d. 1: Sugar deoxyribose and 2: peptide bonds 1: سكر الرايبوز منقوص الأكسجين و2: روابط ببتيدية

| | | | |
|---|---|---|---|
| 16 | BIO.3.3.01.016 يشرح النموذج الحالي للسخ الحمض النووي ويصف آليات الإصلاح المختلفة التي يمكنها تصحيح الأخطاء في تسلسل الحمض النووي بما في ذلك آليات التكنولوجيا الحيوية والمعلوماتية الحيوية. | Figure 11 | page 41, 42 |
| 17 | BIO.3.3.01.016 يشرح النموذج الحالي للسخ الحمض النووي ويصف آليات الإصلاح المختلفة التي يمكنها تصحيح الأخطاء في تسلسل الحمض النووي بما في ذلك آليات التكنولوجيا الحيوية والمعلوماتية الحيوية. | Figure 11 | page 42 |
| 18 | BIO.3.3.01.016 يشرح النموذج الحالي للسخ الحمض النووي ويصف آليات الإصلاح المختلفة التي يمكنها تصحيح الأخطاء في تسلسل الحمض النووي بما في ذلك آليات التكنولوجيا الحيوية والمعلوماتية الحيوية. | | page 42, 43 |

# التناسخ نصف المحافظ

عندما قام واطسون وكريك بتقديم نموذجهم لـ DNA للمجتمع العلمي، اقترحا أيضًا طريقة ممكنة للتناسخ أطلقوا عليها اسم التناسخ نصف المحافظ. أثناء **التناسخ نصف المحافظ**، تنفصل شرائط الـ DNA الأصلية وتعمل كنماذج وتنتج جزيئات DNA ذو شريط واحد من الـ DNA الأصلي وشريط واحد من الـ DNA الجديد. تذكر أن تناسخ الـ DNA يحدث أثناء الطوري البيني للانقسام المتساوي والانقسام المنصّف. يوضح **الشكل 10** نظرة عامة على التناسخ نصف المحافظ. تنقسم عملية التناسخ نصف المحافظ إلى ثلاثة مراحل رئيسة هي: الانحلال، وتزواج القواعد، والاتحاد.

**الانحلال** إنزيم هيليكاز DNA المسؤول عن انحلال وفك اللولب المزدوج. عندما يتم فك اللولب المزدوج، تنكسر روابط الهيدروجين بين القواعد تاركة ورائها شرائط مفردة من الـ DNA. ثم، ترتبط البروتينات المعروفة ببروتينات الارتباط مفردة الشريط بالـ DNA للحفاظ على انفصال الشرائط أثناء التناسخ. أثناء انحلال اللولب، يضاف إنزيم أخر، برايميز RNA، وهو قطعة قصيرة من الـ RNA يطلق عليه اسم مَشْرَع RNA لكل شريط DNA.

**تزاوج القاعدة** يحفز **إنزيم بلمرة DNA** إضافة النيوكليوتيدات المناسبة لشريط الـ DNA الجديد. تُضاف النيوكليوتيدات الجديدة إلى النهاية 3' للشريط الجديد. كما هو موضح في **الشكل 11**. يستمر إنزيم بلمرة الـ DNA في إضافة نيوكليوتيدات الـ DNA الجديد للسلسلة من خلال الإضافة إلى النهاية 3' للشريط الجديد. تذكر أن كل قاعدة تنثني لتكملتها فقط: حيث A تنثني إلى T و C تنثني إلى G. وهكذا، تسمح النماذج بإنتاج نسخ متطابقة من الـ DNA مزدوج الشريط الأصلي.

لاحظ في **الشكل 11** أن الشريطين تم صنعهما بأسلوب مختلف نوعًا ما. يُسمّى أحدهما بالشريط المتقدم والذي يمتد أثناء انحلال الـ DNA. يُبنى ذلك الشريط من خلال الإضافة المستمرة للنيوكليوتيدات إلى النهاية 3'. الشريط الآخر للـ DNA يُسمّى بالشريط المتأخر، ويتمدد بعيدًا عن شوكة التضاعف. ويتم بناؤه على هيئة قطاعات صغيرة تسمى **بشظايا أوكازاكي**. وذلك بواسطة إنزيم بلمرة الـ DNA في اتجاهية 3' إلى 5'. تتصل تلك الشظايا فيما بعد بإنزيم ليجاز الـ DNA. ويصل طول الشظية الواحدة إلى حوالي 200–100 نيكلوتيد في حقيقيات النواة. ويعتبر تناسخ الـ DNA شبه متقطع وشبه محافظ لأن أحد الشرائط يتم بناؤها باستمرار؛ بينما يُبنى الآخر بشكل متقطع.

**التأكد من فهم النص** اشرح كيف يضمن تزاوج القاعدة أثناء عملية التضاعف من أن الشرائط المبنية نسخة طبق الأصل من الشريط الأصلي.

**التناسخ نصف المحافظ**:تنفصل شرائط الDNA الأصليه و تعمل كنماذج و تنتج جزيئات DNA ذو شريط واحد من الDNA الأصلي و شريط واحد من الDNA الجديد

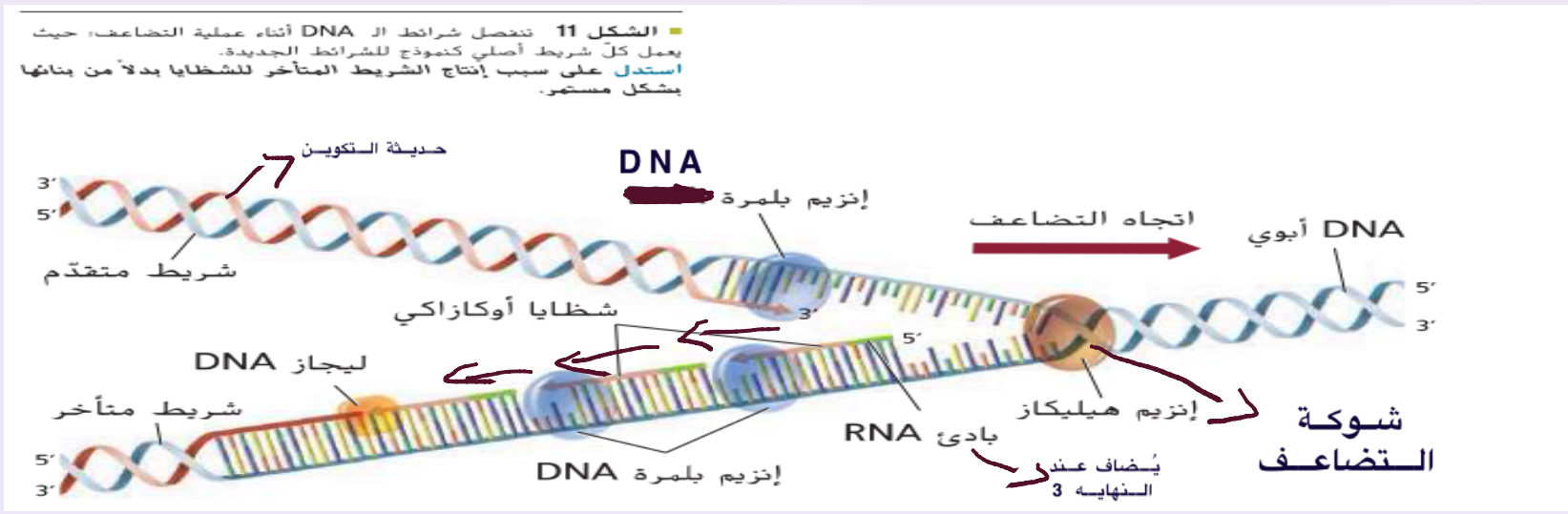
(يحدث تناسخ الDNA أثناء الطور البيني)

مراحل عملية التناسخ
١-الانحلال
٢-تزاوج القواعد
٣-الاتحاد

**الانحلال**:خلال الانحلال يمر انزيم هيليكاز وهو المسؤول عن انحلال وفك اللولب المزدوج تنكسر روابط الهيدروجين و يصبح اللولب المزدوج شرائط مفرده،ثم ترتبط البروتينات بالDNA للحفاظ على انفصال الشرائط أثناء التناسخ ويُضاف إنزيم RNAبرايميز (قطعة صغيره من الRNA)يطلق عليها اسم مشرع RNA

**تزاوج القواعد**:أنزيم بلمرة DNA وهو الإنزيم المسؤول عن إضافه النيوكليوتيدات إلى شريط الـDNA. تُضاف النيوكليوتيدات عند النهايه 3 للشريط الجديد

اتجاه بناء السلسله و اضافه النيوكليوتيدات بالحالتين من 5 الى 3
اتجاه السلسله الأصليه بالمتقدمه من 3 الى 5 ، و الحديثه بالمتقدمه من 5 الى 3
و اتجاه السلسله الأصليه المتأخره من 5 الى 3 ، و المتأخره من 3 الى 5 ، و لكن يتم بناؤها بالاتجاه المعاكس من (5 الى 3) لأنه الطبيعي أساسًا و قامت بعمل شظايا اوكازاكي(قطع صغيره)لأنها معاكسه لاتجاه السلسله الطبيعي و تعتبر غير نموذجيه



الشكل 11 تنفصل شرائط الـ DNA أثناء عملية التضاعف، حيث يعمل كلّ شريط أصلي كنموذج للشرائط الجديدة.
استدل على سبب إنتاج الشريط المتأخر للشظايا بدلاً من بنائها بشكل مستمر.

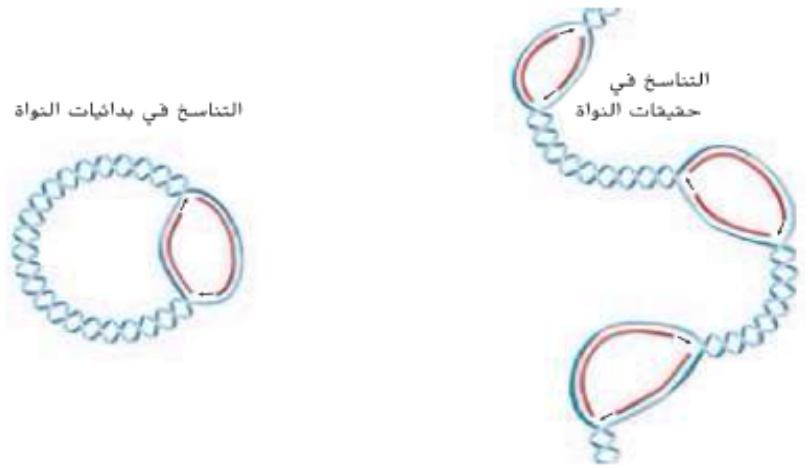
الاتحاد: يزيل أنزيم بلمرة الDNA مشرع الRNA و يملأ محله نيوكليوتيدات ، و عند استبدال المشرع يربط إنزيم ليجاز (انزيم الربط) الDNA بين القسمين

الاتحاد [redacted] على الرغم من استمرار بناء الشريط المتقدم، إلا أنه في تناسخ الـ DNA في حقيقيات النواة توجد غالبًا العديد من المناطق على طول الكروموسوم حيث يبدأ التناسخ. عندما يأتي إنزيم بلمرة الـ DNA إلى مَشْرَع RNA على الـ DNA. يزيل المَشْرَع ويملأ محله بنكليوتيدات الـ DNA. عند استبدال مَشْرَع RNA. يربط إنزيم ليجاز الـ DNA بين القسمين.

## مقارنة بين تناسخ الـ DNA في حقيقيات النواة وبدائيات النواة

ينحل الـ DNA لـ حقيقيات النواة في عدة مناطق بينما يتناسخ الـ DNA. كل منطقة مُفردة من الكروموسوم تتضاعف كقسم، والتي قد تختلف أطوالها ما بين 10.000 إلى مليون زوج قاعدة. ونتيجة لذلك، تتكرر مناطق تضاعف متعددة على طول كروموسوم بدائيات النواة الكبير في نفس الوقت. تبدو أصول التضاعف المتعددة كفقاعات في شريط الـ DNA. كما هو موضح في **الشكل 12**.

في بدائيات النواة، يفتح شريط الـ DNA الدائري عند أحد أصول التناسخ كما هو موضح في **الشكل 12**. لاحظ في الشكل أن تناسخ الـ DNA يحدث في اتجاهين، تمامًا كما في حقيقيات النواة. تذكر أن الـ DNA لبدائيات النواة أقصر منه في حقيقيات النواة ويبقى في السيتوبلازم، غير معبأ داخل نواة.




■ **الشكل 12** تمتلك حقيقيات النواة العديد من أصول التناسخ. تمتلك البكتريا أصل واحد للتناسخ. حيث يتناسخ الـ DNA في كلا الاتجاهين عند فكه.

# القسم 2 التقويم

### ملخص القسم

- تشترك الإنزيمات، وهيليكاز الـ DNA، وبريميز RNA، إنزيم DNA، وإنزيم ليجاز الـ DNA في عملية تناسخ الـ DNA.
- يتم بناء الشريط المتقدم باستمرار؛ بينما يُبنى الشريط المتأخر بشكل متقطع مكونةً شظايا أوكازاكي.
- يفتح الـ DNA لبدائيات النواة في أصل مفرد من التناسخ؛ حيث يكون الـ DNA لحقيقيات النواة ذي أصول تناسخ متعددة.

### فهم الأفكار الأساسية

1. الفكرة الأساسية **وضّح** متوالية شريط نموذجي إذا كانت متوالية شريط غير نموذجي هي 5′ATGGGGCGC 3′.
2. **صِف** دور إنزيم هيليكاز الـ DNA. وإنزيم بلمرة الـ DNA. وإنزيم ليجاز الـ DNA.
3. **وضّح** بالتمثيل البياني طريقة بناء الشرائط المتقدمة والمتأخرة.
4. **اشرح** لماذا يعد تناسخ الـ DNA أكثر تعقيدًا في حقيقيات النواة عن البكتيريا.

### فكّر بشكل ناقد

الرياضيات في علم الأحياء

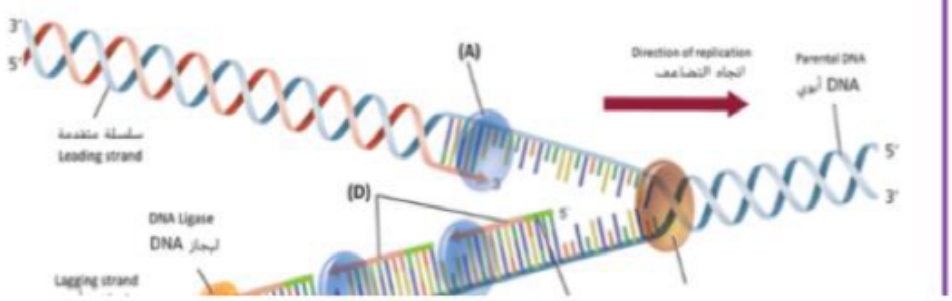
5. إذا كانت بكتيريا ايشيريشيا (Ecoli) تُبني الـ DNA بمعدل 100.000 نيوكليوتيد/ دقيقة، وتستغرق 30 دقيقة لتناسخ الـ DNA. فكم عدد أمواج القواع في كروموسوم الإشريكية القولونية؟

# القسم 2 التقويم

1. 3′ TACCCCGCG 5′
2. هيليكيز DNA هو إنزيم يفك DNA، وإنزيم بلمرة DNA هو إنزيم يبني شريط DNA الجديد أثناء التضاعف، ويربط ليجاز DNA قطع أوكازاكي DNA معًا.
3. يجب أن تُظهر الرسومات التخطيطية أنّ الأشرطة المتقدمة تتكوّن باستمرار، بينما تتكوّن الأشرطة المتأخرة في شكل قطع ترابط لاحقًا.
4. يُعدّ تركيب الكروموسوم أكثر تعقيدًا كما يحتوي الكروموسوم على عدد أكبر من الخلايا حقيقية النواة. لدى الخلايا حقيقية النواة أصول تضاعف متعددة، أمّا بدائيات النواة فلديها أصل تضاعف واحد فقط.
5. 3,000,000 من أزواج القاعدة

The DNA strands are separated during replication as each parent strand serves as a template for new strands, as shown in the figure below.
Which of the following represents Okazaki fragments?

تنفصل سلاسل الـ DNA أثناء عملية التضاعف حيث تعمل كل سلسلة أصلية كنموذج للسلاسل الجديدة كما يبيّن الشكل أدناه.
أي مما يلي يشير إلى شظايا أوكازاكي؟




a. A
b. B
c. C
d. D

Which of the following is the first event of the unwinding during semiconservative replication?
أي مما يلي هو الحدث الأول من مرحلة الانحلال خلال التناسخ نصف المحافظ؟

ing Outcomes Covered
3.1.10
3.1.12
3.1.15
3.1.16
3.1.4
3.1.9

تفكك انزيمات البادئ الروابط التساهمية في الـDNA
DNA polymerase breaks the covalent bonds forming the DNA

تفكك انزيمات الهيليكاز الروابط التساهمية في النيوكليوتيدات
DNA helicase breaks the covalent bonds forming the nucleotides

يفصل إنزيم هيليكاز سلسلتا الDNA عن بعضهما
DNA helicase separates the two DNA chains

تحفز انزيمات البادئ إضافة النيوكليوتيدات المناسبة لشريط الDNA
DNA polymerase catalyzes the addition of appropriate nucleotides to the DNA strand

ما وظيفة إنزيم هيليكاز DNA في عملية تضاعف DNA ؟.

- يلفّ أشرطة DNA جديدة
- يطابق بين أزواج النيوكليوتيدات
- يربط ال DNA ببادئ ال RNA
- يحلّ اللولب المزدوج

15. بماذا يبدأ بناء سلسلة جديدة من الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين؟

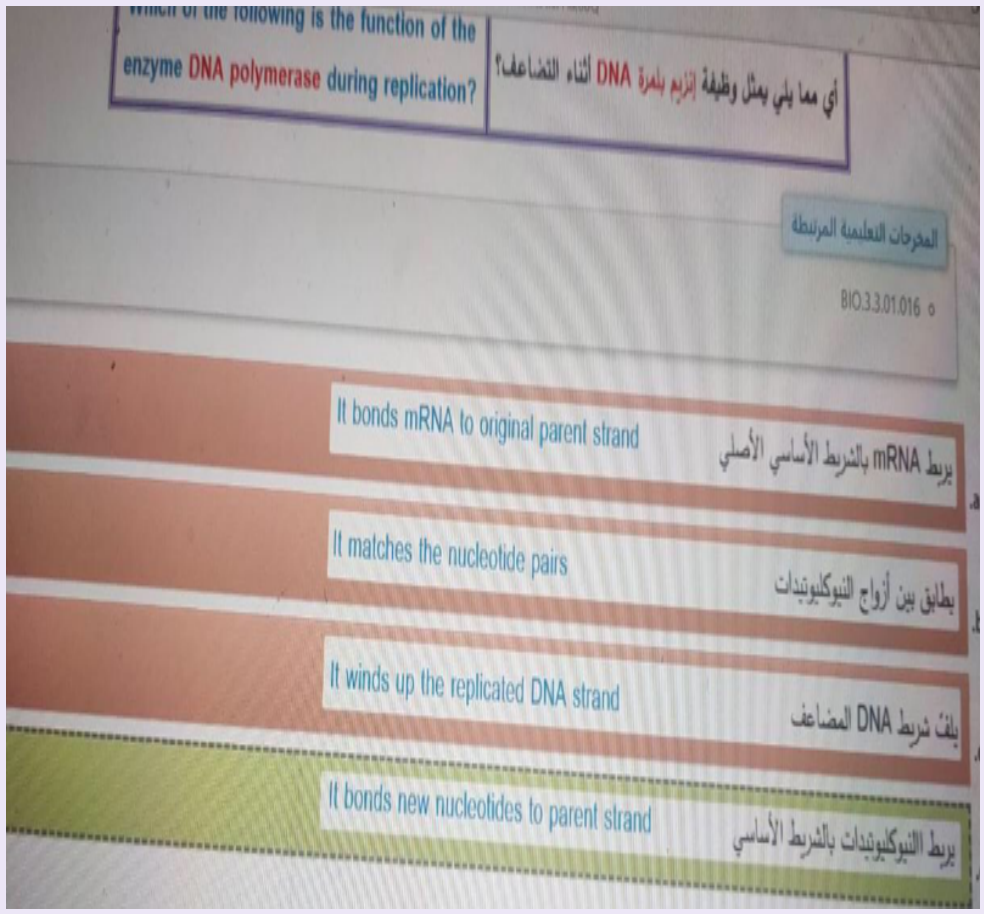
A. مشرع الحمض النووي الرايبوزي
B. وحدة نيوكليوتيد
C. الحمض النووي الرايبوزي الرسول
D. الحمض النووي الرايبوزي الناقل

أي من العبارات التالية صحيحًا حول استطالة السلسلة المتخلفة؟.

- لا تتطلب سلسلة قالب
- تنتج قطع أوكازاكي
- تتطلب إجراء من ليغاز الحمض النووي الرايبوزي
- تتابع بإضافة النيوكليوتيدات إلى الموقع ' 3 باستمرار

Which is true about the elongation of the Leading strand?
أي من العبارات التالية صحيحًا حول استطالة السلسلة المتقدمة؟

a. تتابع بإضافة النيوكليوتيدات إلى الموقع للنهاية ' 3
Pr...us by continually adding nucleotides to the 3' end
b. لا تتطلب سلسلة قالب
Does not require a template strand
c. تتطلب إجراء من ليغاز الحمض النووي الريبوزي
Requires the action of RNA ligase
d. تنتج قطع أوكازاكي




Which is the function of the enzyme DNA polymerase during replication?
ما وظيفة إنزيم بوليميريز DNA أثناء التضاعف؟

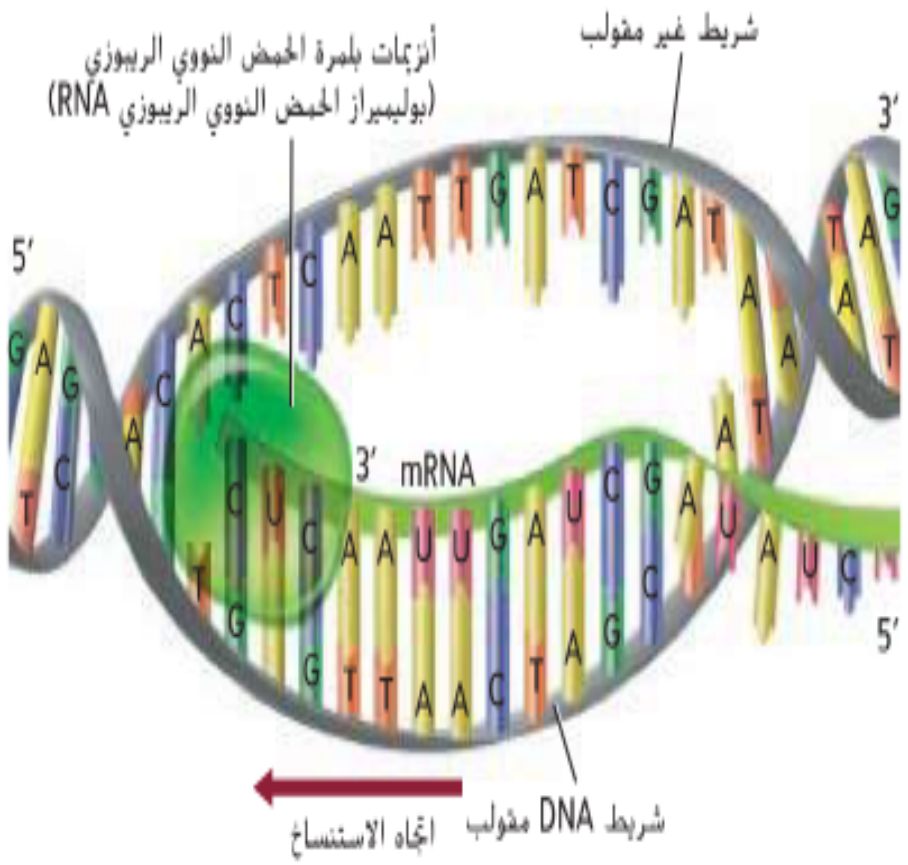
a. It bonds mRNA to original parent strand — يربط mRNA بالشريط الأساسي الأصلي
b. It matches nucleotide pairs DNA strand — يطابق بين أزواج النيوكليوتيدات
c. It winds up the replicated DNA strand — يلفّ شريط DNA المضاعف
d. It bonds new nucleotides to parent strand — يربط النيوكليوتيدات بالشريط الأساسي

| | | | |
|---|---|---|---|
| 19 | BIO.3.3.01.009 يبني شرحا قائما على الأدلة ليبين كيفي يحدد بناء الحمض النووي بلية البروتينات التي تحمل الوظائف الأساسية للحياة من خلال أنظمة الخلايا المتخصصة | | page 45 |
| | | | |
| 20 | BIO.3.3.01.009 يبني شرحا قائما على الأدلة ليبين كيفي يحدد بناء الحمض النووي بلية البروتينات التي تحمل الوظائف الأساسية للحياة من خلال أنظمة الخلايا المتخصصة | Figure 13 | page 45 |

**النسخ** هي أول خطوة من المبدأ المركزي والتي تتضمن بناء RNA الرسول من الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين من خلال عملية يطلق عليها **النسخ**. يتم نقل شفرة الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين عن طريق النسخ إلى RNA الرسول في النواة. ثم ينقل RNA الرسول الشفرة إلى السيتوبلازم من أجل بناء البروتين. تابع عملية النسخ من خلال **الشكل** 13. يتم فك الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين داخل النواة ويرتبط **إنزيم بلمرة RNA** – وهو الإنزيم المسؤول عن تنظيم عملية بناء الحمض النووي الرايبوزي – بقسم محدد حيث يتم بناء RNA الرسول. بينما ينحل شريط الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين. يبدأ إنزيم بلمرة RNA في عملية بناء RNA الرسول وينتقل إحدى شرائط الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين إلى اتجاهية 3′ إلى 5′. يطلق على شريط الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين الذي يُقرأ بواسطة إنزيم بلمرة RNA. الشريط النموذجي. ويتم بناء RNA الرسول بصفته مكملاً لنكليوتيدات الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين. ويطلق على شريط الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين غير المستخدم كشريط نموذجي اسم الشريط غير النموذجي. يتم بناء نسخة RNA الرسول في اتجاه 5′ إلى 3′. مع إضافة كل نكليوتيد حمض نووي رايبوزي إلى نهاية 3′. يتم دمج اليوراسيل بدلاً من الثايمين أثناء بناء RNA الرسول. في نهاية المطاف. يتم إطلاق RNA الرسول. وينفصل إنزيم بلمرة RNA عن الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين. ينتقل حينها RNA الرسول الجديد إلى خارج الخلية عبر مسام نووية إلى داخل السيتوبلازم.

**التأكد من فهم النص** اشرح الاتجاه المستخدم عند بناء نسخة RNA الرسول.

**معالجة الحمض النووي الرايبوزي** عندما قارن العلماء طول شفرة الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين مع RNA الرسول الذي يتم تشفيره في النهاية ليصبح بروتين. اكتشفوا أن شفرة RNA الرسول أقصر بشكل ملحوظ من شفرة الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين. وبناءً على فحص أكثر دقة. اكتشفوا أن شفرة الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين يقاطعها دوريًا عدد من المتواليات التي لا توجد في RNA الرسول النهائي. وتُعرف تلك المتواليات بالمتواليات الاعتراضية. أو **الإنترونات**. ويطلق على متواليات التشفير الباقية في RNA الرسول النهائي اسم **الإكسونات**. في حقيقيات النواة يُبنى RNA الرسول الأصلي من النواة التي يطلق عليه أحياناً طلائع RNA الرسول والذي يحتوي على شفرة الحمض النووي الرايبوزي منقوص الأكسجين كاملة. قبل مغادرة طلائع RNA الرسول للنواة. يتم استئصال الإنترونات منها. تتضمن أحد طرق معالجة طلائع RNA الرسول الأخرى إضافة قلنسوة وقاية على النهائية 5′ وإضافة ذيل متعدد الأدينوزين عند النهائية 3′ من RNA الرسول. أظهرت الأبحاث أن القلنسوة تساعد في التعرف على الرايبوسوم. بينما تظل أهمية الذيل متعدد الأدينوزين مجهولة. يصل RNA الرسول المُعالج إلى الرايبوسوم.




**الشكل** 13 ينمو الحمض النووي الرايبوزي في الاتجاه 5′ إلى 3′.

**حدّد** الإنزيم المسؤول عن إضافة النيوكليوتيدات إلى الحمض النووي الرايبوزي النامي.