



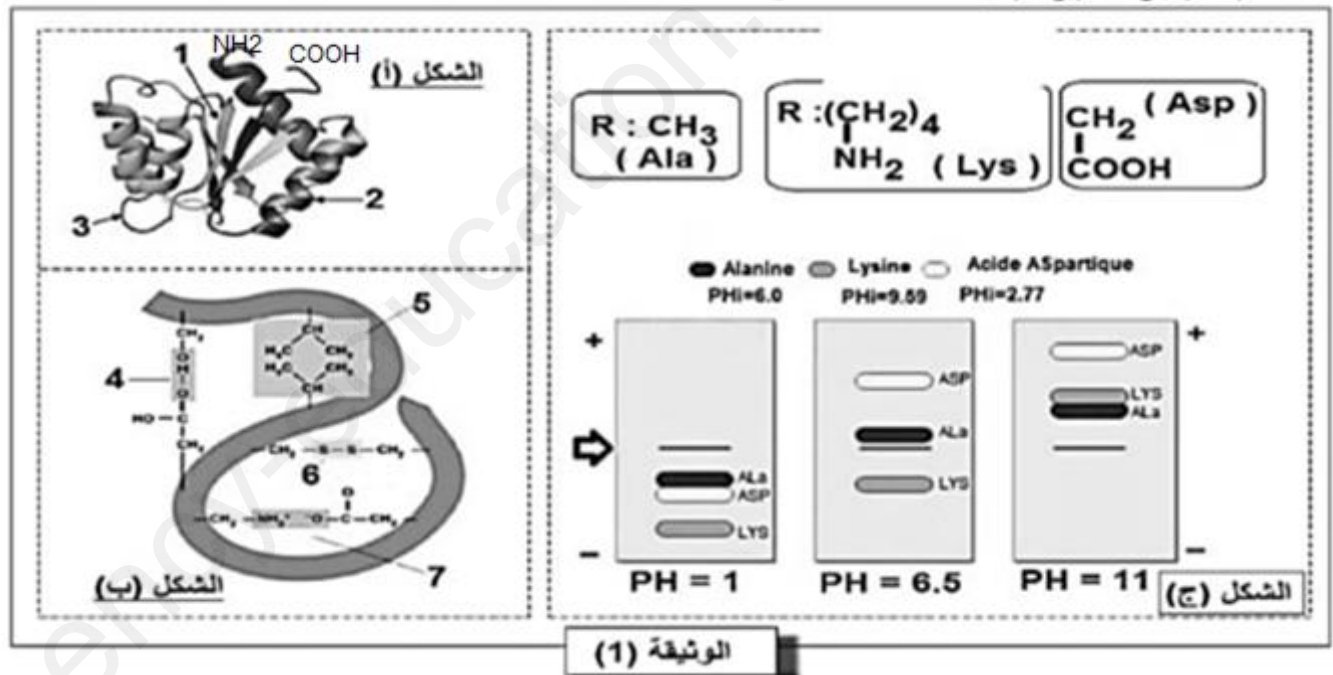
التمرين الاول : (05 نقاط)

تتحكم في البنية الفراغية للبروتين و في وظيفته خصائص الاحماض الأمينية التي تدخل في بنائه ، لإبراز العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين نقدم الوثيقة التالية حيث :

الشكل (أ) : سمح لنا استعمال برنامج Rastop بتمثيل البنية الفراغية لإنزيم وظيفي .

الشكل (ب) : يبرز انواع الروابط الكيميائية المساهمة في استقرار البنية الممثلة في الشكل (أ) .

الشكل (ج) : يمثل الصيغة الكيميائية لثلاث احماض أمينية و سلوكها في اوساط مختلفة الـ pH باستعمال تقنية الهجرة الكهربائية .



1- قدم بيانات العناصر المرقمة في اشكال الوثيقة (1). محددا البنية الفراغية للإنزيم الممثل في الشكل (أ) علل اجابتك ، ثم اكتب صيغة ثلاثي ببتيد Ala - lys -Asp حسب الترتيب المعطى عند $pH = 1$ باستعمال جذور الاحماض الامينية الموضحة في الشكل (ج) .

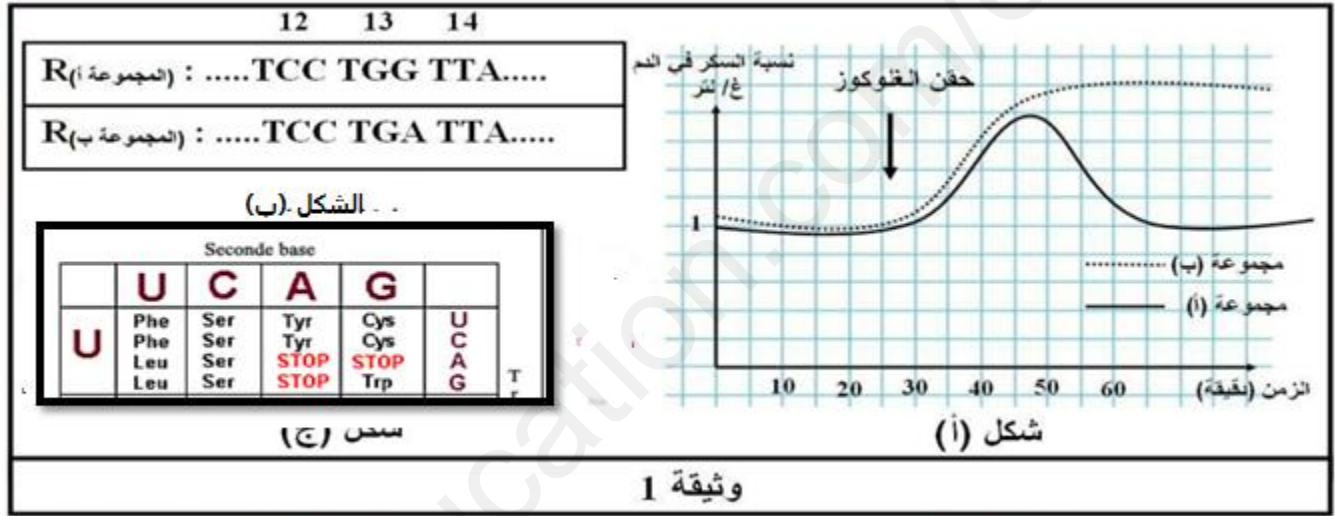
2- بين في نص علمي ان البنية الفراغية للبروتين و خصائصه الوظيفية مرتبطة بخصائص الاحماض الامينية باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) و معلوماتك المكتسبة .

التمرين الثاني : (07نقاط)

التعبير المورثي ظاهرة تميز خلايا الكائنات الحية ينتج عنها بروتينات تتحكم فيها شفرة وراثية خاصة الا ان هذه الشفرة الوراثية يمكن توسيعها بواسطة تقنيات بيوتكنولوجية حديثة مما يسمح بايجاد حلول لبعض الامراض .

الجزء الاول :

تعاني بعض الفئران من خلل في تنظيم نسبة السكر في الدم مما ادى بالباحثين للقيام بمجموعة من التجارب على مجموعتين من الفئران (أ) و (ب) . يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (1) النتائج التجريبية المحصل عليها بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة للاليل المعبر عن هرمون الانسولين لكل من الفئران (أ) و (ب) ، اما الشكل (ج) فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية .



1- حل نتائج الشكل (أ) .

2- فسر الخلل الذي تعاني منه الفئران المصابة باستغلالك لمعطيات الشكلين (ب) و (ج) .

الجزء الثاني:

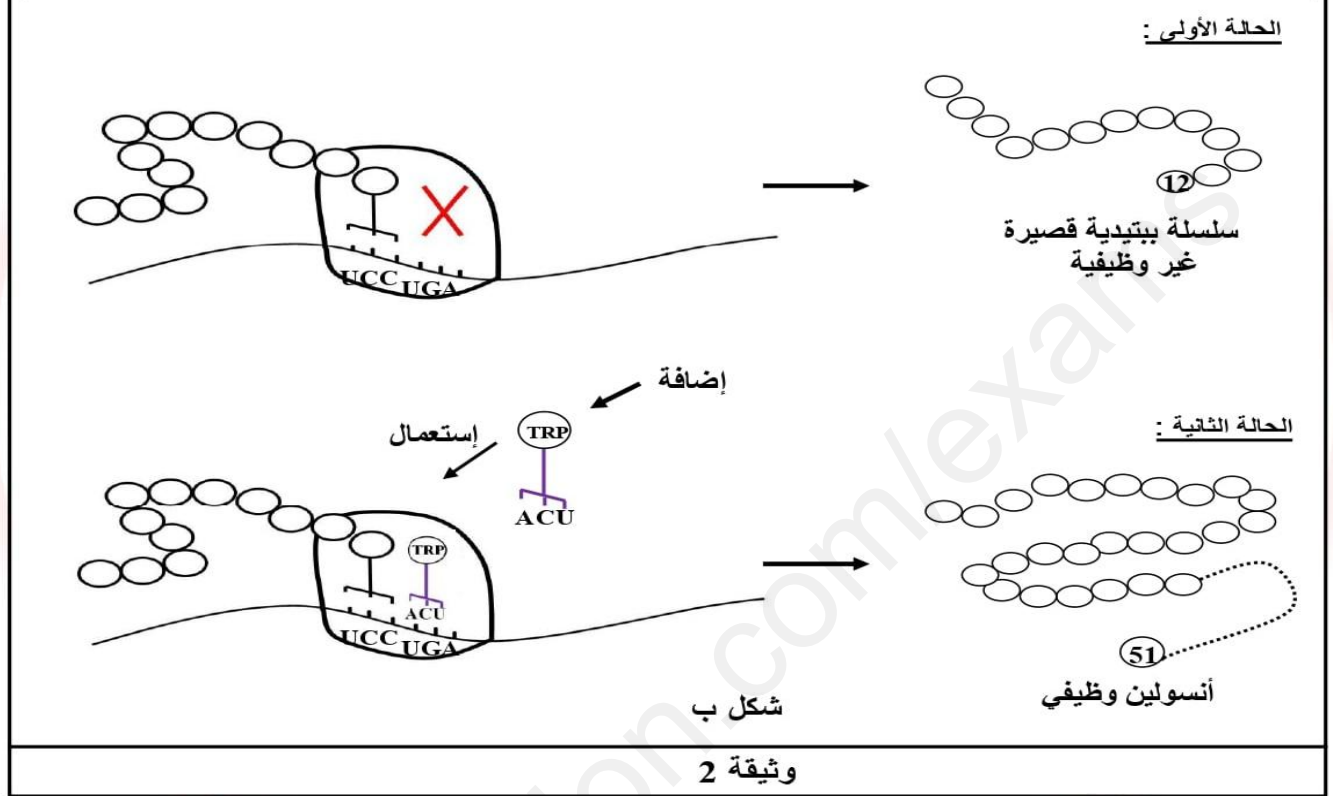
قصد تقديم علاج للفئران المصابة و كذا معرفة اساسيات تقنية توسع الشفرة الوراثية نقدم الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) : معطيات علمية

الشكل (ب) : رسومات تخطيطية توضح مرحلة من مراحل التعبير المورثي عند خلايا بنكرياسية لفئران من المجموعة (ب) حيث الاولى شاهدة و الثانية محقونة بالـ ARN^t المصنع مخبريا .

معطيات علمية : تم مخبرا تصنيع جزيئات ARNt تحمل في موقع الرامزة المضادة الثلاثية ACU و من جهة أخرى يمكنها الارتباط بالحمض الأميني TRP (تربتوفان)

شكل أ



1 - باستغلالك للوثيقة (2) اشرح كيف تم استغلال هذه التقنية في إيجاد حل لمعالجة الفئران المصابة

التمرين الثالث : (08 نقاط)

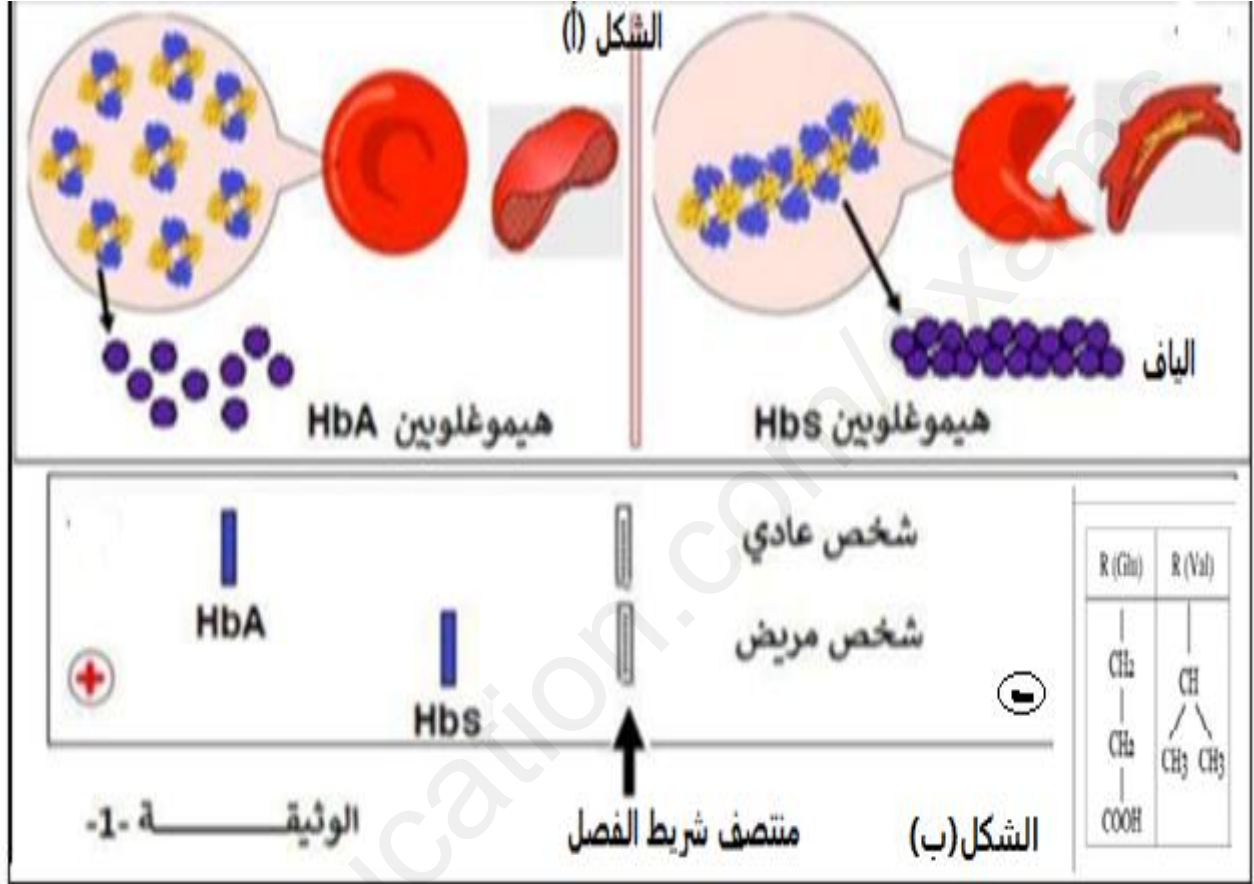
- من اجل تحديد العلاقة بين النمط المورثي و النمط الظاهري ودور الجزيئات البروتينية في ذلك نقدم لك الدراسة التالية :

- فقر الدم المنجلي من الامراض الواسعة الانتشار تتميز بالام حادة على مستوى المفاصل و صعوبة في التنفس و هي اعراض ناتجة عن عدم وصول الاكسجين لقللة مرونة الكريات الدموية الحمراء بعدما اخذت الشكل منجلي ناتجة عن خلل على مستوى بروتين الهيموغلوبين HB حيث تم استبدال الحمض الاميني رقم 6 في السلسلة بيتا β غلوتاميك Glu بالحمض الاميني فالين Val.

اصبح من الممكن الكشف المبكر عن هذه التشوهات من خلال تحليل خضاب الدم (الهيموغلوبين) بتقنية الهجرة الكهربائية Electrophoresis .

الجزء الاول .:

- تمثل الوثيقة (1) شكل الكريات الدموية الحمراء في الحالتين HbA و HBs الشكل (أ) ، و الشكل (ب) نتائج الهجرة الكهربائية للبروتين في PH معين و جذور الاحماض الامينية الغلوتاميك و الفالين .



1- قدم وصفا للشكل (أ) .

2- فسر نتائج الهجرة الكهربائية موضحا سبب اختلاف مسافة الهجرة الكهربائية .

3- اقترح فرضية حول سبب ارتباط جزيئات بروتين الهيموغلوبين وظهور مرض فقر الدم المنجلي .

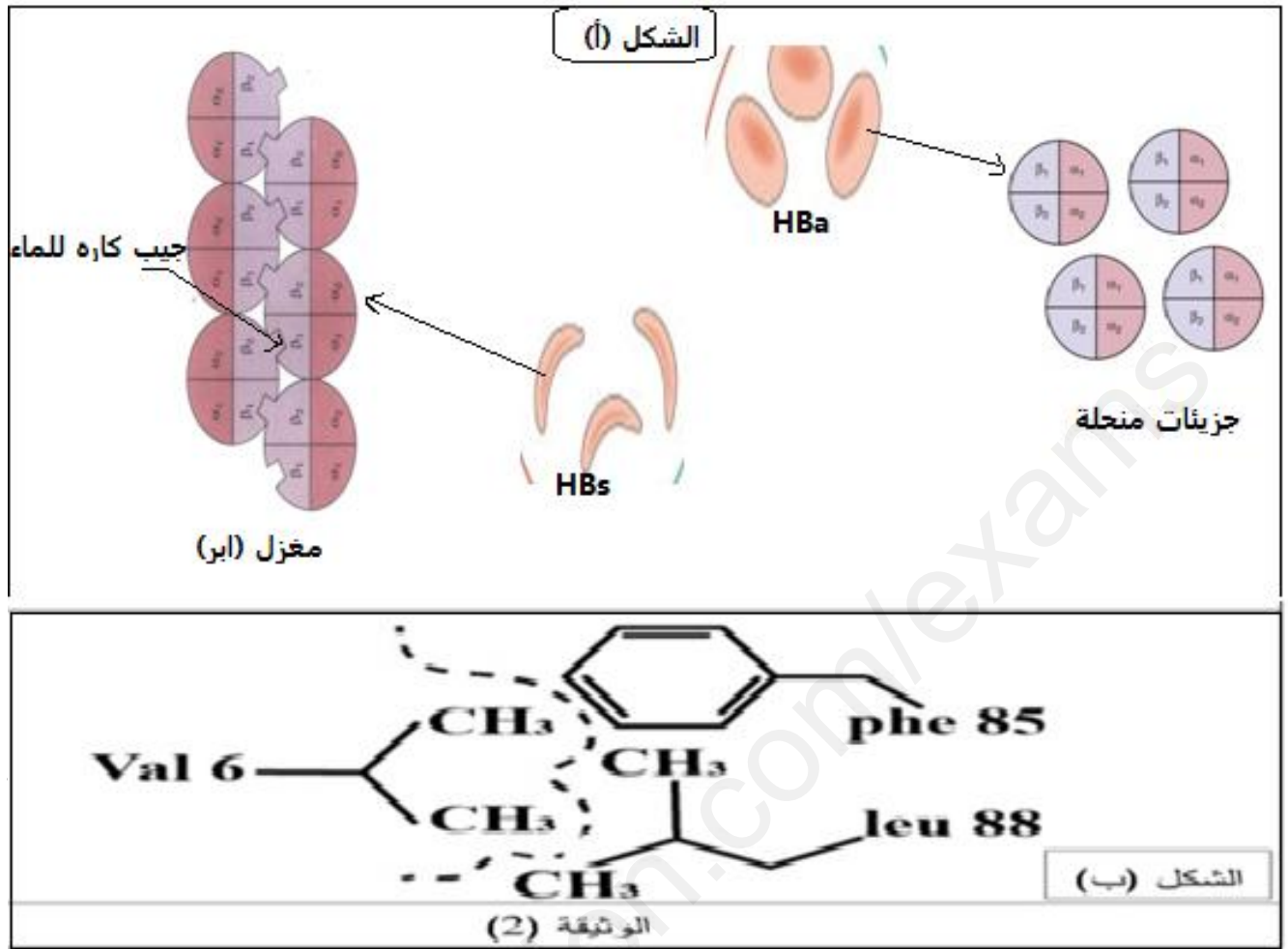
الجزء الثاني :

للتأكد من مدى صحة الفرضية و التعرف اكثر على المرض قمنا بدراسة حالة وسلوك بروتين الهيموغلوبين

داخل الكريات الدموية الحمراء لشخص سليم واخر مصاب بالنتائج موضحة في الوثيقة (2).

الشكل (أ) رسومات تخطيطية لحالة و سلوك بروتين الهيموغلوبين داخل الكريات الحمراء لشخص سليم واخر

مصاب بينما الشكل (ب) فيمثل تكبير للجزء المؤطر.



1 - ناقش صحة الفرضية المقترحة في الجزء الاول باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) .

الجزء الثالث :

لخص في مخطط تحصيلي العلاقة بين مختلف مستويات النمط الظاهري و النمط الوراثي المتحكم في ظهور مرض فقر الدم المنجلي .

انتهى (بالتوفيق خلية علوم الطبيعة و الحياة)

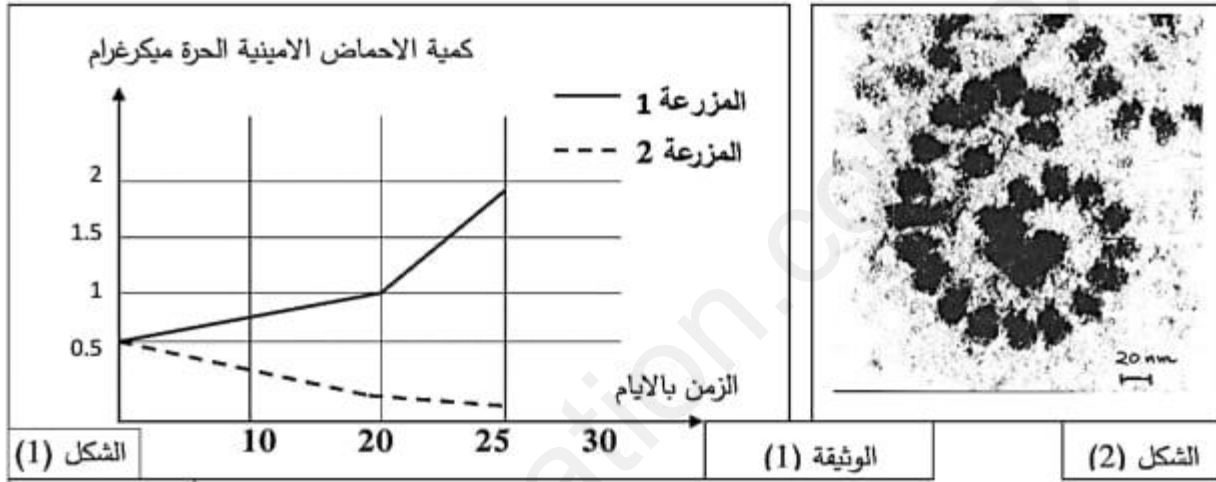
سر النجاح هو الثبات على الهدف .

التمرين الثاني : (07 نقاط)

تنتج البكتيريا *Streptomyces alboniger* بشكل طبيعي المضاد الحيوي النكليوتيدي Puromycine الذي يعتبر مركبا ساما لكل من الخلايا بدائيات النواة وحقيقيات النواة ، عند إختراق عضوية الانسان عبر الجروح تتسبب في مشاكل صحية نتيجة تأثير المادة السامة على الوظائف الحيوية للخلايا . نريد في هذه الدراسة التعرف على سبب التأثير السمي للبيروميسين على العضوية .

الجزء الأول :

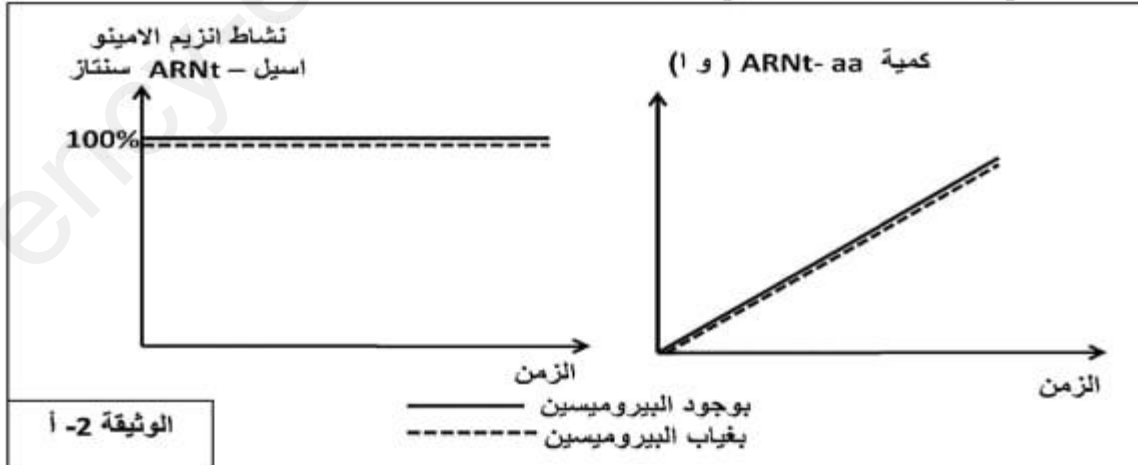
يتم تحضير مزرعتين خلويتين (1م ، 2م) انطلاقا من نسيج غدي وزرعهما في وسطين يحتوي كل منهما نفس كمية الأحماض الأمينية وتخضع التجريبتين لنفس الشروط التجريبية مع إضافة مادة البيروميسين في اليوم الأول للمزرعة (1م) ، وخلال مدة (25 يوما) نقوم بقياس كمية الأحماض الأمينية الحرة في هيولى خلايا المزرعتين نتائجها موضحة في الشكل (1) من الوثيقة (1) ومن جهة أخرى سمحت الملاحظة المجهرية لخلايا المزرعة (2م) من الحصول على الصورة الموضحة في الشكل (2) من نفس الوثيقة



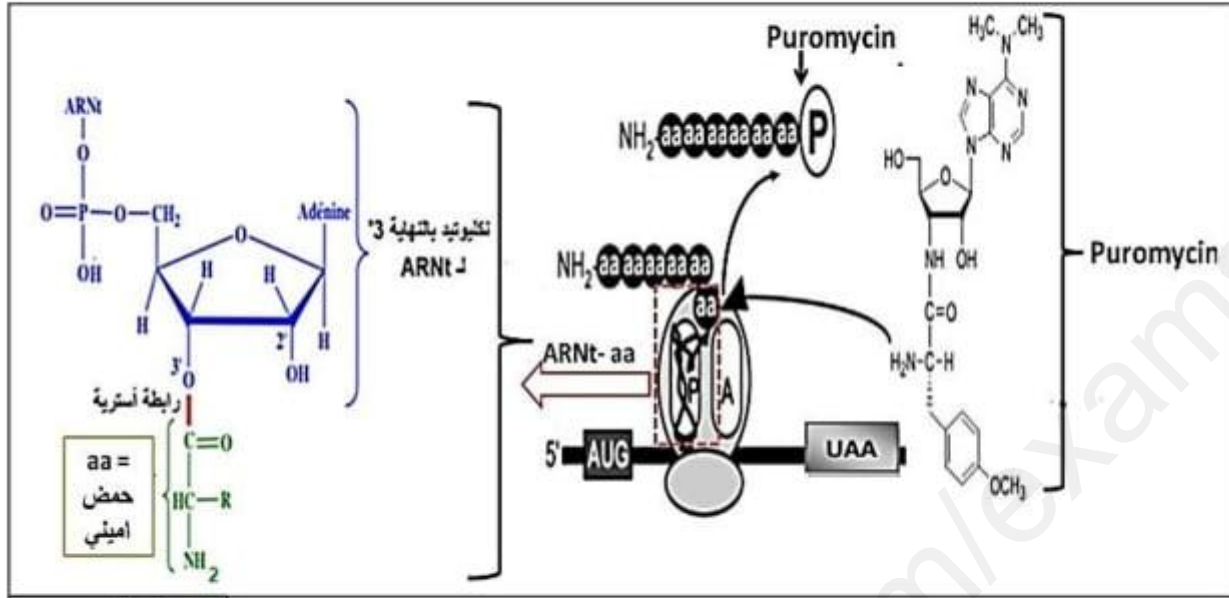
1- باستغلال الوثيقة (1) صغ المشكل العلمي الذي تطرحه نتائج المزرعة (1م)

الجزء الثاني: للإجابة عن المشكل المطروح نكمل دراسة الوثائق التالية:

- الوثيقة (2-أ) تمثل نتائج قياس نسبة النشاط الإنزيمي لإنزيم الأمينو استيل -ARNt سنتاز وكمية المعقد ARNt-aa بتوفر الشروط المناسبة (مستخلص هيولى يحتوي أحماض أمينية حرة ، ATP ، ARNt) وذلك في وجود البيروميسين وفي غيابه .



- الوثيقة (2ب) تمثل رسم تخطيطي لبنيات تتدخل في عملية تركيب البروتين وتأثير البيروميسين عليها.

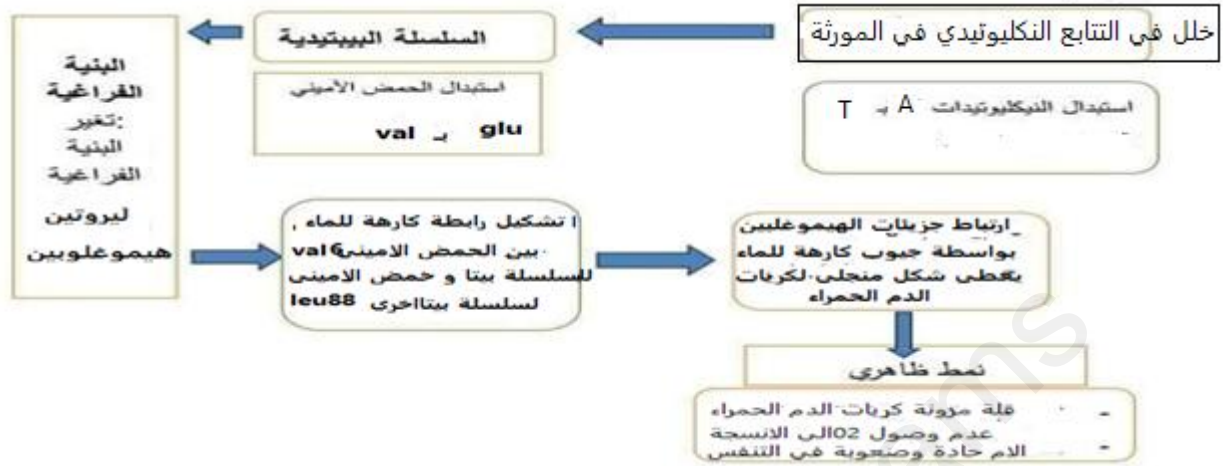


- 1- باستغلال الوثيقة (2-أ) أبرز الهدف من إنجاز هذه التجربة.
- 2- باستغلال الوثيقة (2-ب) أجب عن المشكل المطروح ثم علل التأثير السمي للبيروميسين على العضوية.

الاجابة المقترحة		التنقيط														
كلية	جزئية															
2.5	4×0.25	التمرين الاول : (05 نقاط) 1- بيانات العناصر المرقمة : <table><tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td></tr><tr><td>بنية ثانوية بيتا</td><td>بنية ثانوية الفا</td><td>منطقة انعطاف</td><td>رابطة هيدروجينية</td><td>تجاذب الجذوركارهة للما</td><td>جسر كبريتي</td><td>رابطة شاردية</td></tr></table>	1	2	3	4	5	6	7	بنية ثانوية بيتا	بنية ثانوية الفا	منطقة انعطاف	رابطة هيدروجينية	تجاذب الجذوركارهة للما	جسر كبريتي	رابطة شاردية
	1	2	3	4	5	6	7									
	بنية ثانوية بيتا	بنية ثانوية الفا	منطقة انعطاف	رابطة هيدروجينية	تجاذب الجذوركارهة للما	جسر كبريتي	رابطة شاردية									
	4×0.25	- البنية الفراغية للانزيم : ثلثية التعليل : - سلسلة واحدة لوجود نهاية امينية واحدة و نهاية كربوكسيلية واحدة - وجود بنيات ثانوية الفا و بيتا تفصلها مناطق انعطاف . - تتميز بوجود ت روابط تحافظ على ثبات البنية وهي : رابطة جسرثنائي الكبريتي هيدروجينية، تجاذب الجذوركارهة للماء - صيغة ثلاثي بيتيد عند $PH = 1$.														
0.5	$\begin{array}{ccccccc} H_3N^+ & -CH- & CO- & NH- & CH- & CO- & NH-CH-COOH \\ & & & & & & \\ & CH_3 & & & (CH_2)_4 & & CH_2 \\ & & & & & & \\ & & & & H_3N^+ & & COOH \end{array}$															
2.5	0.5	2 النص العلمي : المقدمة : تتميز البنية الفراغية للبروتين بالتعقيد و تختلف درجته بين البروتينات تتعرض السلسلة الببتيدية الناتجة عن الترجمة لعدة تغيرات حتى تكتسب بنية فراغية وظيفية . المشكل : هل البنية الفراغية للبروتين وتخصصه الوظيفي مرتبط بالخصائص الكيميائية الاحماض الامينية ؟ العرض :														
	1.75	✚ ان البنية الفراغية للبروتين يحددها نوع، عدد وترتيب محدد من الأحماض الأمينية والذي يخضع لتتابع محدد من النيكلوتيدات في المورثة (الرسالة الوراثية) التي يتم ترجمته إلى متعدد بيتيد من خلال التعبير المورثي الذي يمر بمرحلتين: النسخ والترجمة. ✚ تتوقف البنية الفراغية للبروتين و بالتالي تخصصه الوظيفي على الانطواء الطبيعي للسلسلة الببتيدية في مناطق محددة منه وهو ما يسمح بتشكيل روابط كيميائية مختلفة (شاردية ، هيدروجينية ، ثنائية الكبريت ، تجاذب الجذور الكارهة للماء) التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة وراثيا (تتموضع بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية). ✚ ان الروابط الكيميائية التي تحافظ على استقرار البنية الفراغية الوظيفية للبروتين تتعلق بالخصائص الكيميائية للسلاسل الجانبية للأحماض الامينية فهي مركبات حمضية تسلك سلوك القاعدة في الوسط الحمضي و تكتسب بروتون فتصبح الشحنة الاجمالية للبروتين موجبة ، وسلوك الحمض في الوسط القاعدي فتفقد بروتون وتصبح الشحنة الاجمالية للبروتين سالبة . ✚ ان الروابط الشاردية ناتجة عن الشحنات الكهربائية للجذور الحرة للاحماض الامينية ، فالجذور المتأينة موجبا تشكل روابط شاردية مع تلك التي تتأين سالبا . ✚ تجاذب الاقطاب الكارهة للماء : الاحماض الامينية ذات الجذور الكارهة للماء تتجاذب فيما بينها اكثر مما يؤدي الى انطواء السلسلة و تجمع الجذور في مركز الجزيئة . ✚ الجسور الكبريتية روابط تكافؤية تنشأ بين 2سيستين متباعدين عن بعضهما في السلسلة الببتيدية . ✚ هذه الروابط تحافظ على استقرار و ثبات البنية الفراغية للبروتين و منه التخصص الوظيفي للبروتينات .														
	0.25	- ان التنظيم الفراغي للبروتين و خصائصه الوظيفية مرتبطة بالخصائص الكيميائية للاحماض الامينية الاحماض الامينية														

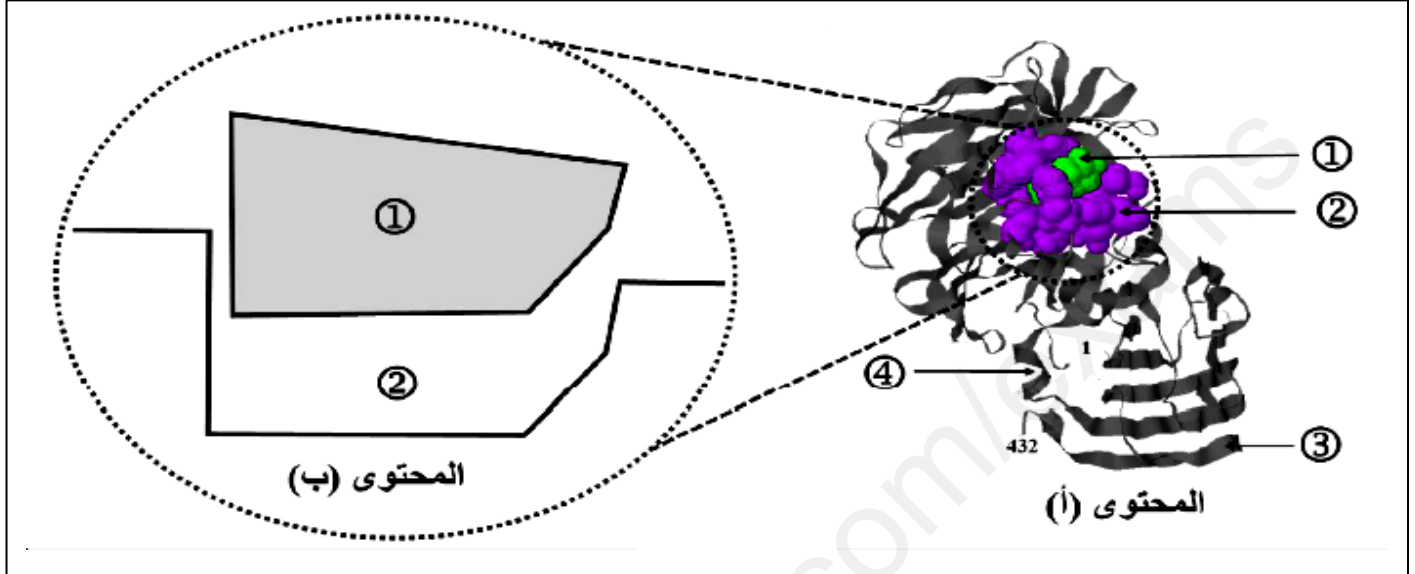
1.5	0.25 0.25 0.5 0.5	التمرين الثاني : (07 نقاط) الجزء الاول : 1- التحليل : يمثل الشكل (أ) منحنيات بيانية لتغيرات نسبة السكر في الدم بدلالة الزمن قبل و بعد حقن الغلوكوز لمجموعتين من الفئران حيث نلاحظ : قبل حقن الغلوكوز من 1 الى 25 د : نسبة الغلوكوز في الدم ثابت في حدود القيمة المرجعية 1 غ/ل بالنسبة للمجموعتين . - بعد حقن الغلوكوز من 25 الى 45 د : ترتفع نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعتين تصل الى قيمة قصوى . - من 45 الى ما فوق : تتناقص نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعة (أ) لتعود الى القيمة المرجعية في الدقيقة 65 د ثم تثبت يدل على وجود الية تنظيم فهي فئران سليمة ، بينما تبقى مرتفعة و ثابتة عند المجموعة (ب) يدل على وجود خلل في اليات تنظيم نسبة السكر في الدم فهي فئران مصابة بالداء السكري . الاستنتاج : توجد اليات تعمل على تنظيم نسبة السكر في الدم عند حدوث افراط سكري تحافظ عليه في القيمة المرجعية 1 غ/ل يوجد خلل في اليات التنظيم عند المجموعة ب .
2.5	.1 1.5	2 -تفسير الخلل : من خلال الشكل (ب) : عند ترجمة جزء المورثة للاليل المعبر عن هرمون الانسولين لكل من فئران المجموعتين أ و ب نتحصل : المجموعة أ : ARNm : UCC-UGG- UUA--- البروتين : SER- TRP - LEU ---- المجموعة ب : ARNm : UCC-UGA- UUA--- البروتين : SER- STOP - - ---- - حدثت طفرة استبدال G بالـ A في الرامزة رقم 13 ، تظهر رامزة توقف بدل التريبوفان Trp مما يؤدي الى وقف تركيب البروتين الانسولين و الحصول على قطع ببتيدي قصيرة و من ثم غيابه عند الفئران المصابة . - بما ان الانسولين هو الهرمون المنظم لنسبة السكر في الدم في حالة الافراط السكري حيث يعمل على خفضه ، غيابه عند المجموعة (ب) يفسر بقاء نسبة السكر مرتفعة بعد حقن الغلوكوز اي حدوث خلل في الية تنظيم نسبة السكر في الدم .
3	0.5 0.5 2	الجزء الثاني : معطيات علمية: يمكن تصنيع جزيئات الـ ARNt تحمل موقع الرامزة المضادة الثلاثية ACU التي توافق رامزة التوقف UGA على NRAm (الرسالة المشفرة لبروتين الانسولين) يمكن لهذا الـ ARNt المصنع ان يرتبط بالحمض الاميني التريبوفان ، اي تم توسيع الشفرة الوراثية 62 رامزة معبرة بدل 61 رامزة فقط . من الشكل (ب) : تقديم الوثيقة . الحالة 1 : مرحلة الترجمة عند الخلايا البنكرياسية الشاهدة بدون علاج يتوقف تركيب البروتين عند الرامزة UGA (رامزة التوقف) فننتحصل على سلسلة ببتيدي قصيرة غير وظيفية انسولين مكون من 12 حمض اميني فقط . الحالة 2 : عند اضافة الـ ARNt مصنع يحمل حمض اميني Tpr و الرامزة المضادة ACU التي تتكامل مع رامزة التوقف UGA على NRAm (الرسالة الوراثية لبروتين الانسولين) نلاحظ عند وصول الريبوزوم لرامزة التوقف تترجمها الى حمض اميني Tpr فلا تتوقف عملية الترجمة عند هذه الرامزة فننتحصل على سلسلة ببتيدي كاملة و انسولين وظيفي مكون من 51 حمض اميني . ومنه ARNt المصنع مخبريا عمل على عدم توقف الترجمة بالرغم من وصول الريبوزوم الى رامزة التوقف و تركيب انسولين وظيفي يعمل على خفض نسبة السكر في الدم اذن يمكن استعمال هذه التقنية لمعالجة الخلل عند الفئران (ب) .

		التمرين الثالث : (08 نقاط) 1-وصف الشكل (أ):يمثل شكل الكريات الدموية الحمراء في الحالتين HbA و HbS حيث نلاحظ: ان جزيئات الهيموغلوبين العادي تسبح حرة في هيولى الخلية و التي تتميز بشكل كروي مقر الوجهين، بينما جزيئات هيموغلوبين HbS تظهر مرتبطة فيما بينها مشكلة الياف في الهيولى الكرية الدموية مما يعطي لها شكلا منجليا و هذا لتراص هذه الالياف فيما بينها . 2- يمثل الشكل (ب) نتائج الهجرة الكهربائية لهيموغلوبين شخص سليم و شخص مصاب : - هجرة كل من الهيموغلوبين العادي HbA و الهيموغلوبين HbS نحو القطب الموجب حيث كانت مسافة هجره الهيموغلوبين العادي اكبر من الهيموغلوبين الطافر يدل على اكتسابهم شحنة سالبة أي سلكا سلوك الاحماض في الوسط القاعدي . - نفس هجرة الهيموغلوبين العادي بمسافة اكبر عن الهيموغلوبين الطافر راجع لاختلاف قوة الشحنة الكهربائية حيث يكون الـ HbA اكثر كهروسلبية من الـ HbS و يعود ذلك لوجود حمض اميني حامضي الغلوتاميك Glu عند الـ HbA جذره يحتوي على وظيفة كربوكسيلية قابلة للتأين فتفقد بروتون وتصبح شحنته سالبة اما الـ HbS فيه حمض اميني متعادل الفالين Val يحتوي عل جذر كاره للماء غير قابل للتأين وبالتالي لا يكتسب شحنة سالبة . 3- الفرضية : سبب ارتباط جزيئات الهيموغلوبين راجع لتغير الحمض الاميني الغلوتاميك رقم 6 Glu بالفالين Val في السلسلة بيتا β الذي يسمح بتشكيل رابطة كارهة للماء فتظهر الياف على شكل ابر في هيولى الخلية وتعطي الشكل المنجلي لكريات الدم الحمراء.
01	2.5	
0.5	0.5	
01	0.5	
0.5	0.5	
		الجزء الثاني : 1- مناقشة صحة الفرضية باسغلال الوثيقة (2) : الشكل (أ) من الوثيقة (2) : و الذي تمثل حالة وسلوك بروتين الهيموغلوبين داخل الكريات الحمراء لشخص سليم و اخر مصاب و هذا في غياب الاكسجين. - يتبين لنا ان عدد جزيئات بروتين الهيموغلوبين متساوية في الحالتين بها سلسلتين الفا α و سلسلتين بيتا β. -شكل الجزيئات مغزلي ابر مرتبطة ببعضها بواسطة الجيوب الكارهة للماء معطية شكلا منجليا عند الشخص المصاب و على شكل جزيئات منحلة منفصلة لغياب الجيوب الكارهة للماء معطية شكلا كرويا عند الشخص السليم . ومنه نستنتج ان ارتباط جزيئات الهيموغلوبين بواسطة الجيوب الكارهة للماء يعطي الشكل المنجلي للكريات الدموية للشخص المصاب عكس الشخص السليم . الشكل (ب): فيمثل تكبير للجزء المؤطر و الموضح في الشكل (أ) و هو عبارة عن منطقة ارتباط بين جزيئات الهيموغلوبين حيث نلاحظ : جذر الحمض الاميني 6 (الفالين) للسلسلة بيتا β لجزيئة الهيموغلوبين الاولى تقابل جذور الحمضين الامينيين فينيل الاتين 85 phe و اللوسين 88 leu تتميز بجذر كاره للماء في السلسلة بيتا β لجزيئة الهيموغلوبين الثانية ، وهذا يدل على ان سبب ارتباط جزيئات الهيموغلوبين راجع لتغير الحمض الاميني رقم 6 الجلوتاميك بالحمض الاميني فالين في السلسلة بيتا الاولى و الذي سمح بتشكيل رابطة كارهة للماء مع الحمض الاميني لوسين 88 لسلسلة بيتا الاخرى . التركيب : سبب مرض فقر الدم المنجلي راجع لتغير شكل كريات الدم الحمراء من كروي الى منجلي نتيجة ارتباط جزيئات الهيموغلوبين بروابط كارهة للماء مشكلة جيوب و بالتالي قلة مرونة كريات الدم الحمراء مايؤدي الى عدم وصول الاكسجين للانسجة مسببة الام على مستوى المفاصل و صعوبة في التنفس اذن الفرضية صحيحة .
01	3.5	
1.5	1	



التمرين الأول: 5 نقاط.

تلعب الإنزيمات دورا فعالا في حياة الكائنات الحية نظرا لتخصصها الوظيفي ولإبراز العلاقة بين بنية الإنزيم و تخصصه الوظيفي نقترح عليك الوثيقة (1) التي توضح أنزيم السكراز في حالة نشاط .



الوثيقة 1

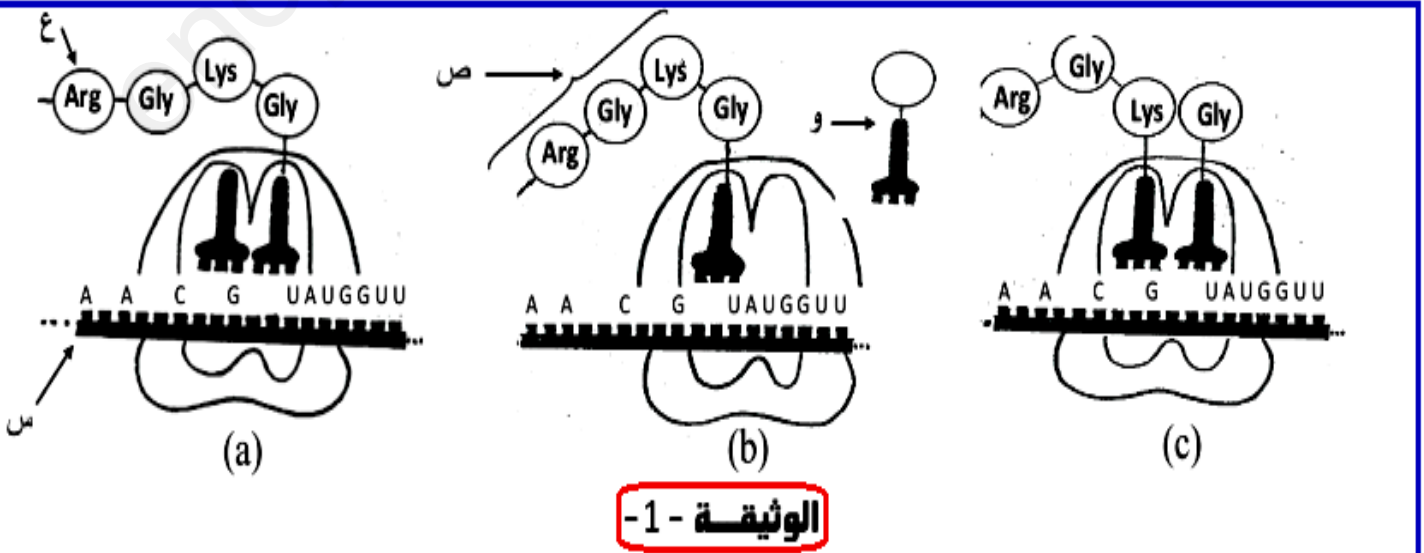
- (1) تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 4.
(2) معتمدا على الوثيقة (1) ومعلوماتك بين في نص علمي العلاقة بين مصدر بنية الإنزيم وتخصصه الوظيفي.

التمرين الثاني : 7 نقاط

تستعمل المضادات الحيوية بشكل واسع في المجال الصيدلاني لوصف أدوية تملك آليات متنوعة تسمح بتعطيل التعبير المورثي لدى البكتيريا . هذه الأخيرة تعرقل وظائف كثيرة في العضوية.

- الجزء I :

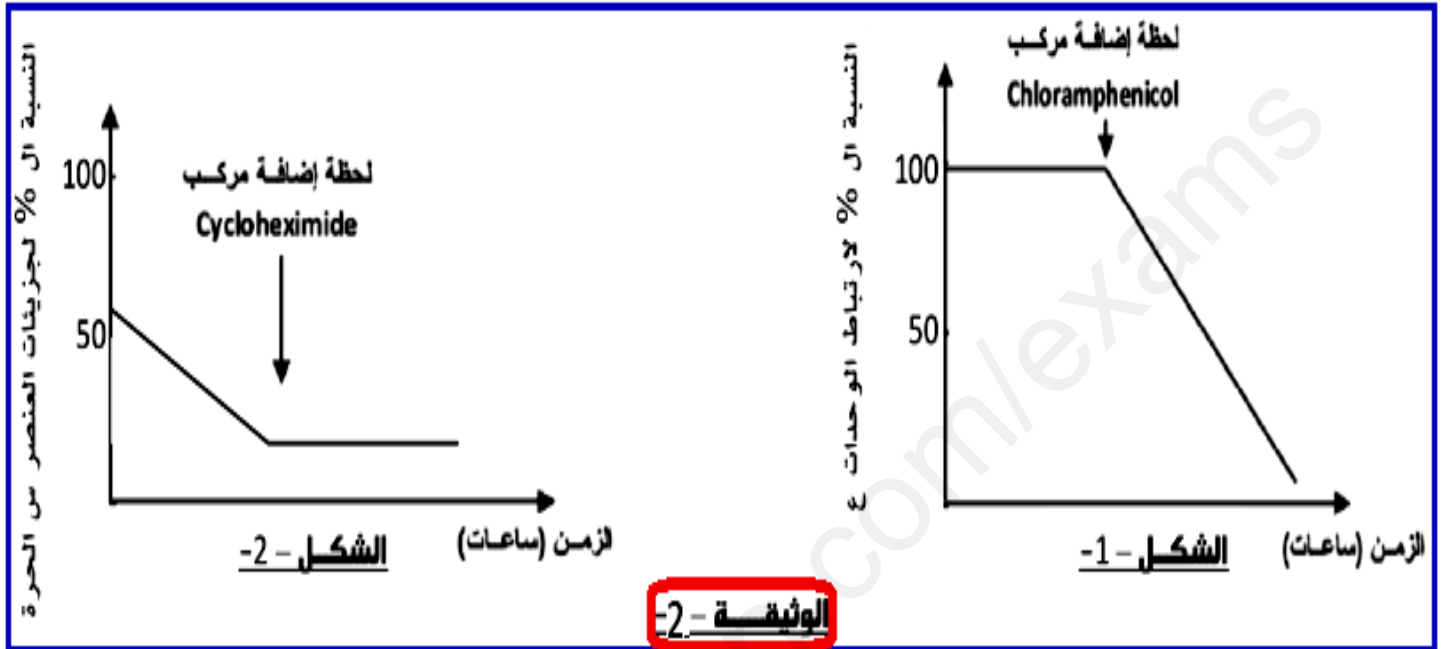
تعتبر الوثيقة -1- عن تسلسل بعض الخطوات التي تمثل مرحلة من مراحل التعبير المورثي المسؤول عن إنتاج جزيئات وظيفية على مستوى الخلية.



- 1- رتب أشكال الوثيقة -1- حسب تسلسلها الزمني مع التعليل.
- 2- وضح كيف تسمح بنية العنصر (و) بالربط بين لغتي العنصرين (س) و (ص).

- الجزء II :

- تترجم أشكال الوثيقة -2- نتائج معاملة أوساط خلوية تتضمن كل شروط المرحلة الموضحة في الوثيقة -1- تم تزويدها بمضادات حيوية ذات تأثير نوعي يكبح إحدى خطوات المرحلة السابقة.



- 1- بين من خلال نتائج الشكلين (1- 2) للوثيقة -2- تنوع طرق تأثير المضادات الحيوية على نشاط البكتيريا.

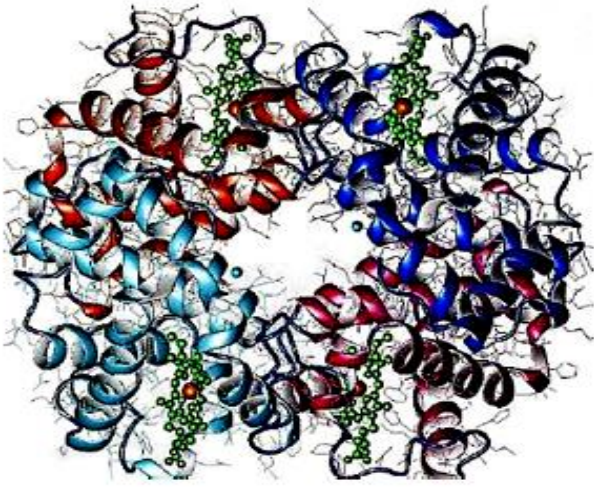
التمرين الثالث: 8 نقاط

لتحديد العلاقة "مورثة، بروتين" نقترح دراسة بعض المعطيات و الأبحاث العلمية حول مرض فقر الدم المنجلي.

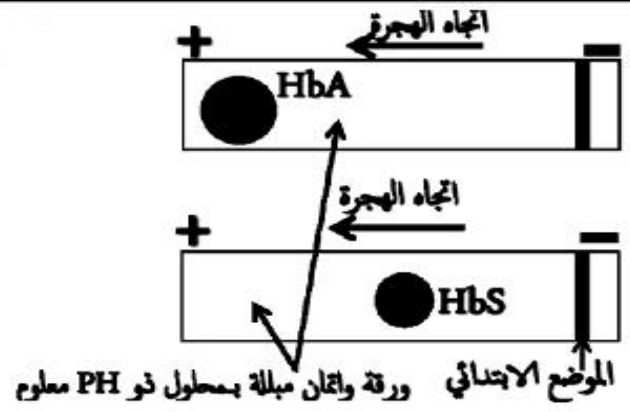
الجزء الأول: مرض فقر الدم المنجلي وراثي يتمثل بتشويه شكل كريات الدم الحمراء و بالتالي فقدان وظيفتها الحيوية المتمثلة في نقل الغازات التنفسية و المغذيات، لغرض البحث عن سبب هذا المرض تم إجراء عدة تجارب و أبحاث علمية.

يتم دراسة الخصائص الكهربائية لكل من الهيموغلوبين العادي عند شخص سليم و الهيموغلوبين الطافر عند شخص مصاب و هذا بتقنية الهجرة الكهربائية.

- يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (1): البنية الفراغية لبروتين الهيموغلوبين الوظيفي HbA.
- يوضح الشكل (ب) من الوثيقة (1) : نتائج تقنية الهجرة الكهربائية للـ HbA و للـ HbS الطافر.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

- 1- حلل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).
- 2- من خلال الشكلين (أ) و (ب) اقترح فرضية تفسر بها الاختلاف في نتائج الهجرة الكهربائية للشكل (ب).

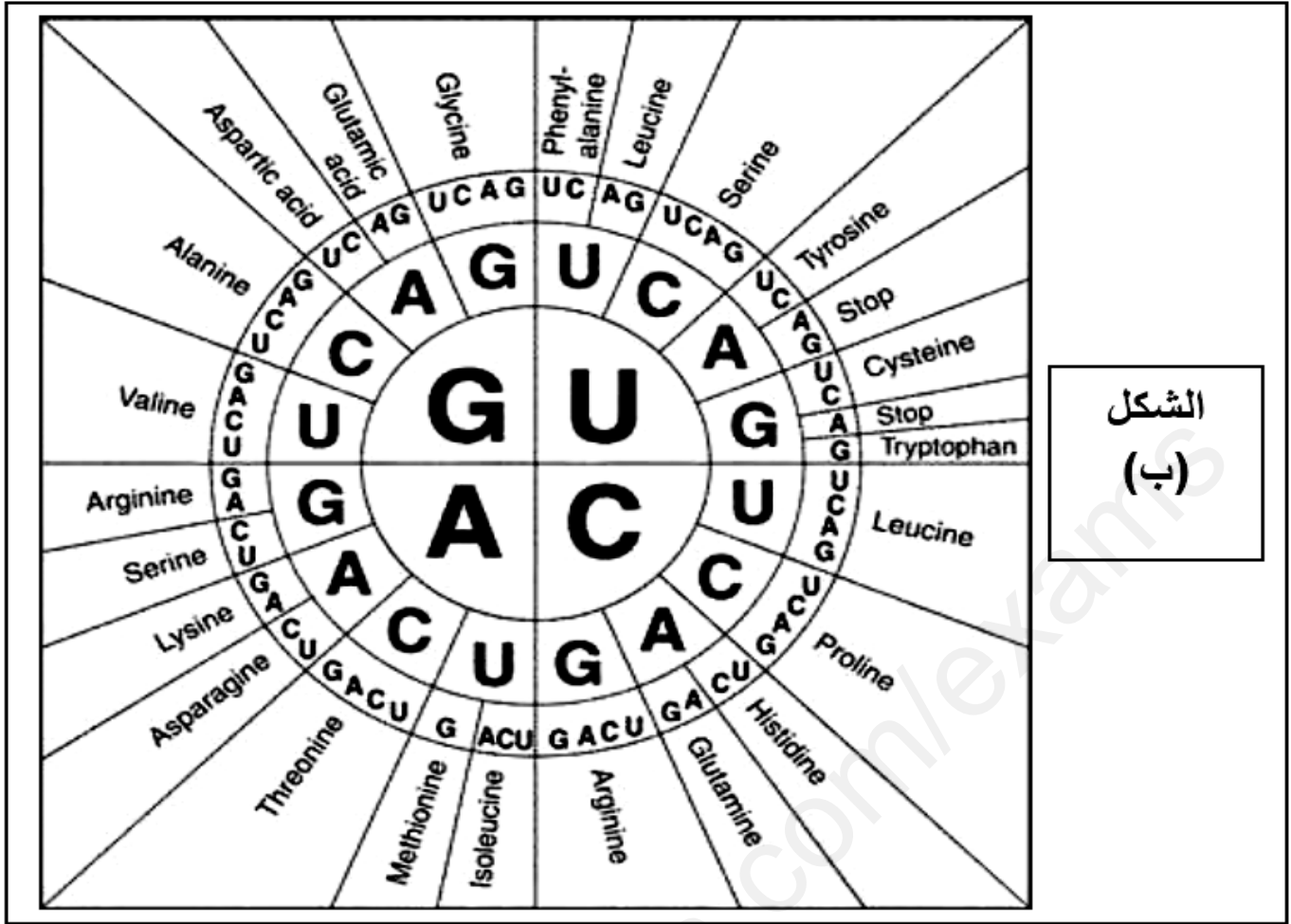
الجزء الثاني:

ينتج فقر الدم المنجلي عن انتشار كريات حمراء مشوهة داخل دم الشخص المصاب، حيث تظهر منجلية الشكل و هو ما يؤدي إلى مضاعفات صحية ناتجة عن نقصان سيولة هذه الخلايا داخل الشعيرات و العروق الدموية و تكسها . و يعتبر الهيموغلوبين أحد أهم البروتينات المتواجدة في هذه الخلايا، تشرف على تصنيع سلاسله مجموعة من المورثات: أربع مورثات تشفر للسلسلة α بينما تتحكم مورثتان في تصنيع السلسلة β و يتم إنتاج السلاسل المذكورة بنفس الكمية على الرغم من العدد المختلف للمورثات.

و في دراسة مكتملة لمعرفة سبب هذا المرض نقترح عليك الوثيقة (2) التي توضح نتائج تم الحصول عليها ببرنامج Anagène تظهر المقارنة بين أليات المورثات المسؤولة عن تصنيع السلسلة البيبتيدية β عند الإنسان (الشكل (أ)) حيث الأليل العادي يمثل Béta Cod.ADN أما الأليات الطافرة فهي ممثلة ب Béta Avar.ADN و Béta Avar 2.ADN و Drepcod.ADN ، أما الشكل (ب) فيوضح قاموس الشفرات الوراثية للأحماض الأمينية.

			1	5	
			!	!	!
Traitement	◀ ▶	0	Comparaison simple de sé		
BETACOD.ADN	◀ ▶	0	ATGGTGCACCTGACTCCTGAGGAG!		
BETA VAR.ADN	◀ ▶	0	-----T-----		
BETA VAR2.ADN	◀ ▶	0	-----T-----		
DREPCOD.ADN	◀ ▶	0	-----T-----		

الشكل (أ)



الوثيقة (2)

1- انطلاقاً من شكلي الوثيقة -2- فسر تأثير الطفرات على نشاط الهيموغلوبين مصادفاً على صحة الفرضية المقترحة.

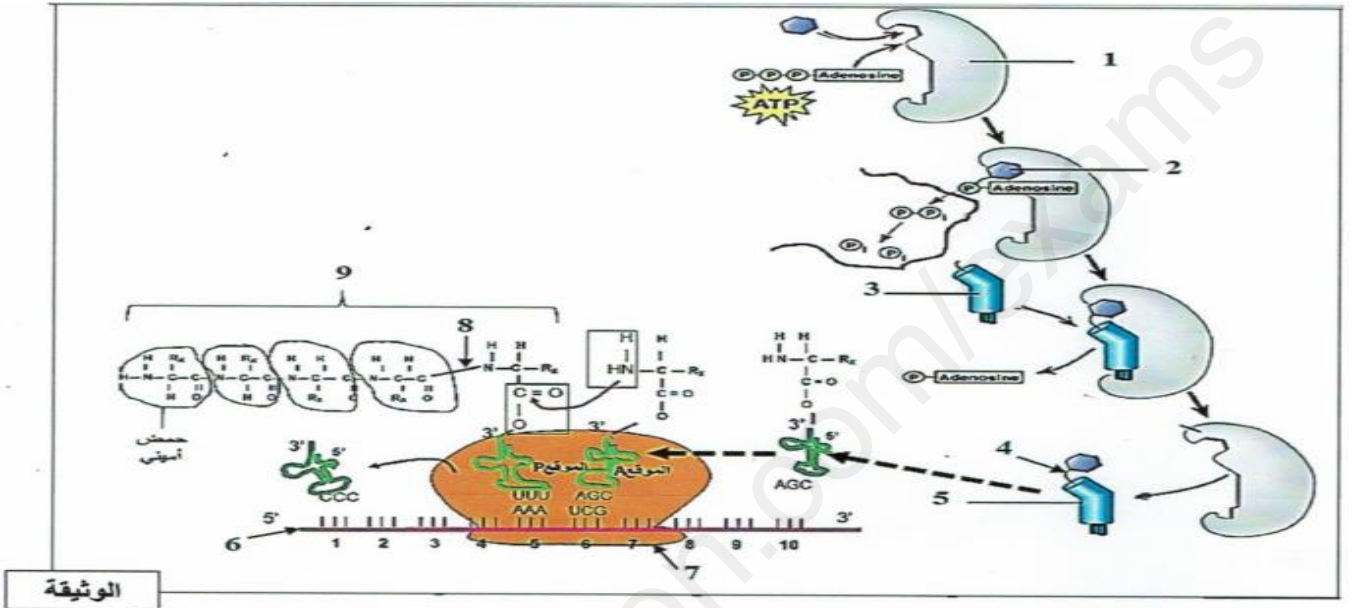
الجزء الثالث:

- بين في مخطط العلاقة بين المورثة و البروتين مبرزاً عواقب حدوث خلل على نشاط الهيموغلوبين.

بالتوفيق للجميع

التمرين الأول: (08 نقاط)

تتطلب آلية تحويل اللغة النووية إلى لغة بروتينية على مستوى سيتوبلازم الخلية تدخل العديد من الجزيئات والعُضَيَات الخلوية. ولإبراز دور بعض الجزيئات والعُضَيَات في هذه الآلية نقدم لك الوثيقة التالية :



1-تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 9 ثم حدد الأحماض الأمينية (4 و 5 و 6) انطلاقا من جدول الشفرة الوراثية ، مع حساب عدد نيكليوتيدات الـ ARNm مع العلم أن عديد الببتيد الناتج الوظيفي مكون من 20 حمض أميني .

UUU	AGC	GGG	AAA	CCC	CAA	الرموزات
UUC	UCG	GGA	AAG	CCA	CAG	
Phe	Ser	Gly	Lys	Pro	Gln	الأحماض الأمينية

2-انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك أكتب نصا علميا تبرز فيه دور هذه الجزيئات والعُضَيَات الخلوية في تحويل اللغة النووية إلى لغة بروتينية على مستوى سيتوبلازم الخلية .

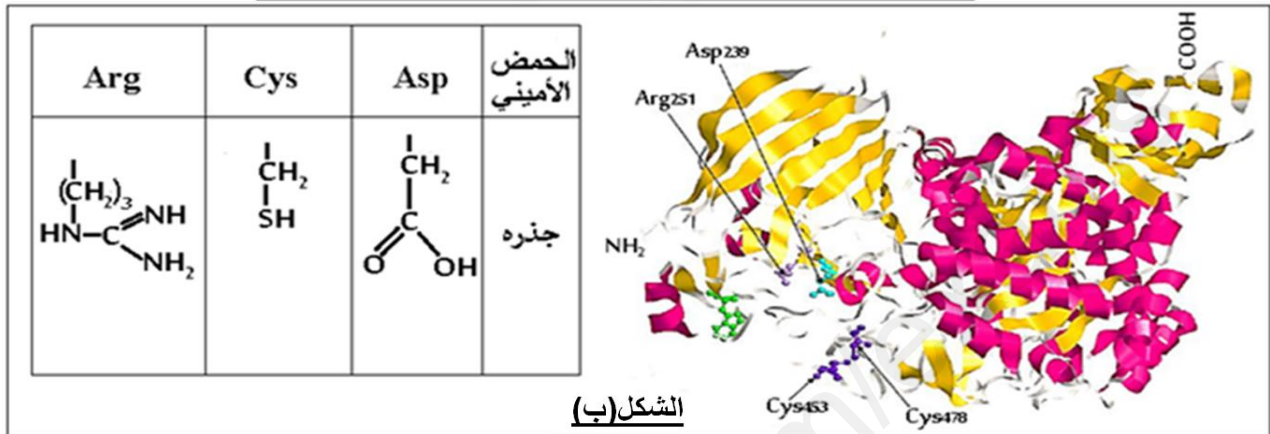
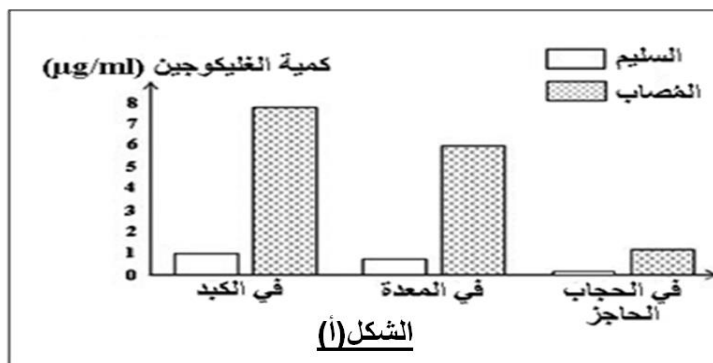
التمرين الثاني: (12 نقطة)

يعتبر التعبير المورثي آلية جد منظمة ، إذ يتم بناء بروتينات ذات بنية محددة تؤهلها لأداء وظيفتها وأي خلل يمس هذه الآلية سوف يؤدي بالضرورة إلى تغير وظيفة تلك البروتينات .

الجزء الأول :

"أمين" تلميذ سنة ثالثة علوم تجريبية مُصاب بمرض بومب "Pompe disease" والذي يُصنف ضمن الأمراض الوراثية نادرة الظهور ويُعرف أيضا بمرض " تضخم الغليكوجين " الذي من بين أعراضه: ضعف عضلي شديد، تضخم القلب، مضاعفات في القلب والأوعية الدموية، مشاكل تنفسية وتأخر النمو...

في الحالة العادية تتم إمالة الغليكوجين بواسطة عدة أنزيمات من بينها أنزيم α -جليكوزيداز (GAA)، حيث الشكل (ب) للوثيقة (1) يوضح بنية الإنزيم المدروسة ببرنامج Rastop مع جذور بعض الأحماض الأمينية المكونة له، أما الشكل (أ) فيبين كمية الغليكوجين عند الشخص مُصاب بمرض بومب وآخر سليم .



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

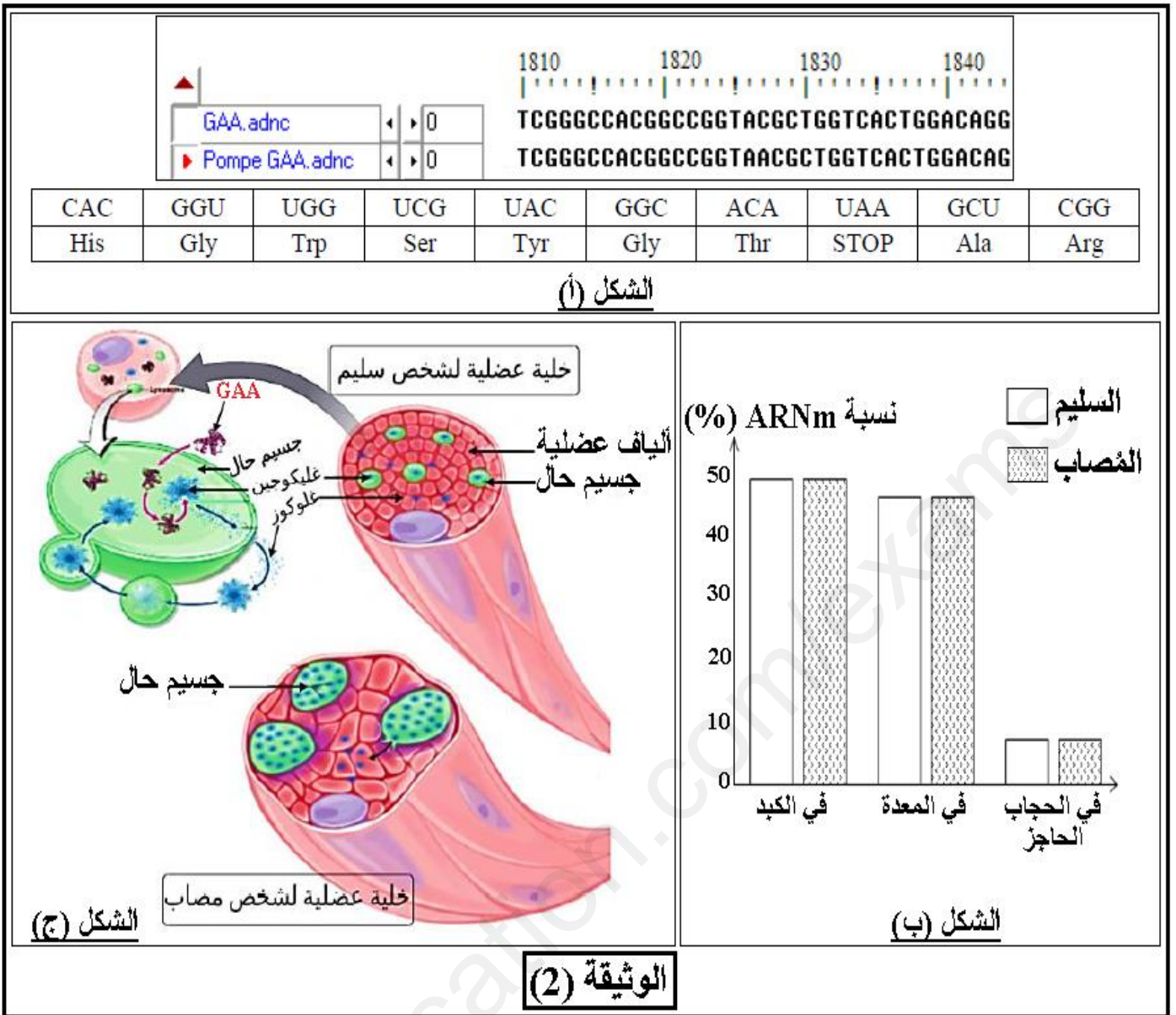
-1
حل
الشكل
(أ)
للوثيقة

(1) ثم حدّد المستوى البنائي لأنزيم (GAA) ودور الأحماض الأمينية الموضحة عليه في إكتسابه لهذا المستوى من خلال الشكل (ب).

2- قدّم فرضيتين تفسر من خلالهما سبب إصابة "أمين" بمرض بومب .

الجزء الثاني :

زاد فضول "أمين" حول سبب إصابته بمرض بومب والأعراض التي يعاني منها خاصة بعدما درسه في برنامج مادة العلوم الطبيعية فقرر سؤال طبيبه المختص والذي قدم له الوثيقة (2) كوسيلة للإجابة عن تساؤلاته، حيث يبيّن الشكل (أ) مقارنة التتابع النيكليوتيدي لجزء من مورثة شخص مصاب بمرض بومب وآخر سليم مُنجز بواسطة برنامج Anagène وجزء من جدول الشفرة الوراثية، أما الشكل (ب) فيُمثل نسبة ARNm عند نفس الشخصين، بينما يبيّن الشكل (ج) خلية عضلية لشخص مصاب وأخرى لشخص سليم مُرفقة بتكبير لها يوضح آلية عملها في الحالة العادية .



- 1- باستغلال معطيات الشكل (أ) والشكل (ب) من الوثيقة (2) أثبت صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا .
 - 2- إشرح الفكرة التي توصل إليها "أمين" في نهاية حوارهِ مع الطبيب حول سبب إصابته بهذا المرض .
- الجزء الثالث:**
- إنطلاقاً من معلوماتك ومن هذه الدراسة، أنجز مخطط تبيين من خلاله آلية التعبير المورثي عند الشخص السليم والشخص المصاب بمرض بومب .

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

ثانوية الشهيد الساسي رضواني بالرقبية

المستوى: 3 علوم تجريبية

التصحيح النموذجي لامتحان الفصل الأول لمادة علوم الطبيعة والحياة

مديرية التربية لولاية الوادي

السنة الدراسية: 2021/2022

العلامة	الإجابة	رقم إجابة
---------	---------	-----------

الرقم	اسم البيان	الرقم	اسم البيان
1	إنزيم تنشيط الأحماض الأمينية (أمينوأسيل ARNt سنتيتاز)	6	جزء الـ ARNm
2	حمض أميني	7	ريبوزوم وظيفي
3	جزء الـ ARNt	8	رابطة بيبتيدية
4	رابطة أستيرية	9	عديد البيبتيد في طور التشكل
5	حمض أميني منشط (معقد ARNt - حمض أميني)		

-تحديد الأحماض الأمينية

Gly	4
Lys	5
Ser	6

-حساب عدد نيكليوتيدات الـ ARNm مع العلم أن عديد البيبتيد الناتج الوظيفي مكون من 20 حمض أميني

عديد البيبتيد وظيفي مكون من 20 حمض أميني ← منزوع منه Met الانطلاق.

إذن عديد البيبتيد مكون من 21 حمض أميني

نعلم أنه في جزء الـ ARNm

3 N → 1 AA

X → 21 AA

إذن هناك 63 نيكليوتيدة في جزء الـ ARNm

كما نعلم أن رامزة التوقف لا تشفر لأي حمض أميني إذن: 63 N + 3 N = 66 N

ومنه عدد نيكليوتيدات جزء الـ ARNm هو 66 نيكليوتيدة.

النص العلمي

- كتابة نصا علميا لإظهار دور هذه الجزيئات والعُضيات الخلوية في تحويل اللغة النووية إلى لغة بروتينية على مستوى سيتوبلازم الخلية

التعبير الوراثي يمر بمرحلتين أولها الاستنساخ والتي يتم فيها تركيب جزيئات الـ ARNm انطلاقا من إحدى سلسلتي المورثة، تليها مرحلة الترجمة التي يتم فيها تحويل اللغة النووية إلى لغة بروتينية على مستوى سيتوبلازم الخلية، فما هو دور الجزيئات والعُضيات الخلوية المتدخلة في عملية الترجمة؟ تتم الترجمة في الهيولى لكن تسبقها خطوة مهمة تُعرف بتنشيط الأحماض الأمينية ومن الجزيئات التي تلعب دورا مهما فيها هي:

- جزء الـ ARNt: دورها تثبيت ونقل الأحماض الأمينية من الهيولى إلى الريبوزوم بالإضافة إلى التعرف على رامزات الـ ARNm بفضل رامزتها المضادة .

- الأحماض الأمينية: والتي تمثل الوحدات البنائية للبروتين.

- الإنزيمات النوعية: والتي لها دور في ربط الحمض الأميني بـ ARNt الموافق له (يقوم بها إنزيم التنشيط) بالإضافة إلى ربط الأحماض الأمينية مع بعضها البعض أثناء عملية الترجمة .

- جزيئات الطاقة (ATP): والتي تلعب دورا مهما في ربط الحمض الأميني بـ ARNt الموافق له بالإضافة إلى دورها في حركة الريبوزوم أثناء عملية الترجمة .

- خلال عملية التنشيط يثبت الحمض الأميني بموقعه الخاص به والـ ARNt في إنزيم التنشيط النوعي وبعد إمالة ATP تتشكل رابطة أستيرية بينهما ليتشكل المعقد (ARNt - حمض أميني) ويتحرر الناتج ويدخل الإنزيم في عملية تنشيط أخرى .

- بعد تنشيط الأحماض الأمينية تدخل في تركيب عديد البيبتيد أثناء عملية الترجمة والتي تتطلب ما يلي:

- الريبوزوم (عُضية): يتم على مستواها قراءة وترجمة رامزات الـ ARNm إلى متتالية أحماض أمينية .

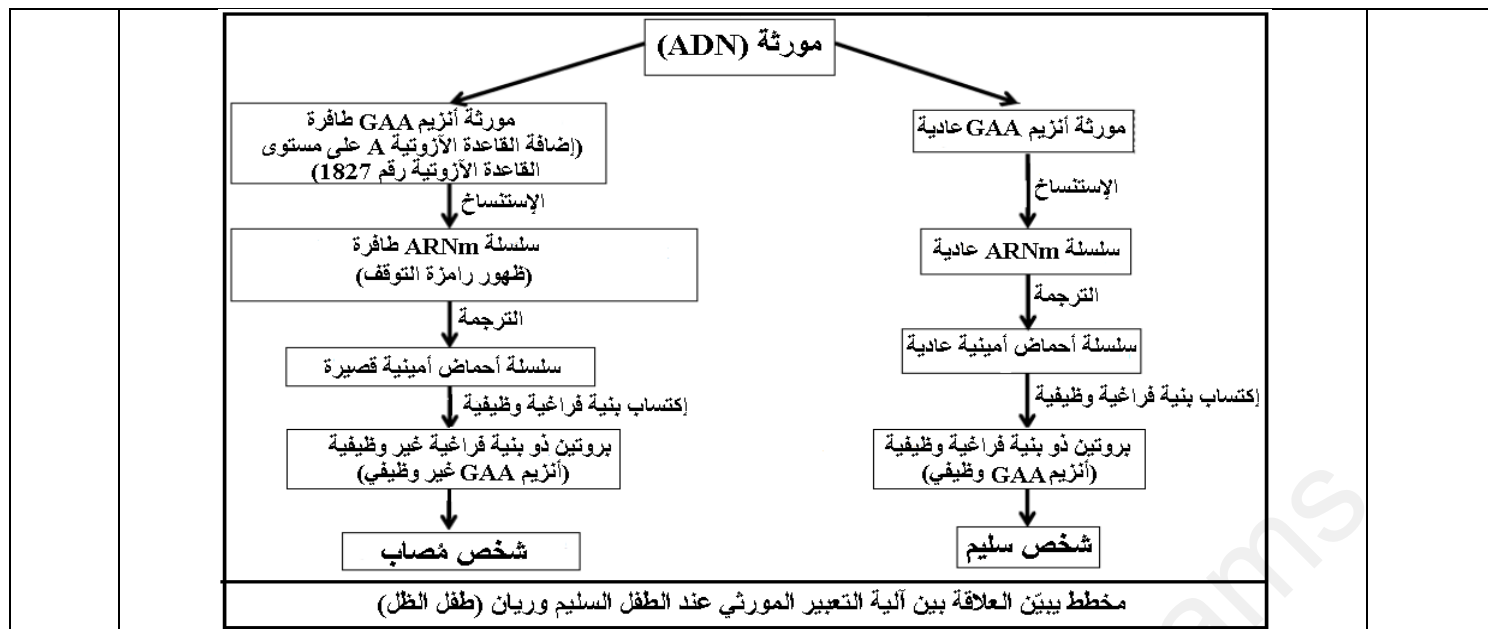
- جزيئة الـ ARNm: حمل ونقل نسخة من المعلومات الوراثية.

- حيث يتم ترجمة تتابع النيكليوتيدي للـ ARNm (اللغة النووية) وتبدأ من الرامزة AUG فيتوضع أول معقد حامل للمثيونين (Met-ARNt) بعد توضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم لترتبط تحت الوحدة الكبرى فيتشكل معقد الانطلاق. ثم يدخل ARNt الثاني الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A

للريبوزوم، فتتشكل رابطة بيبتيدية بين Met وحمض الأميني الثاني وتنكسر الرابطة الأستيرية بين Met وحمض الأميني الذي ينفصل عن الريبوزوم ويتحرك بمقدار رامزة وهكذا ينتقل الريبوزوم على طول

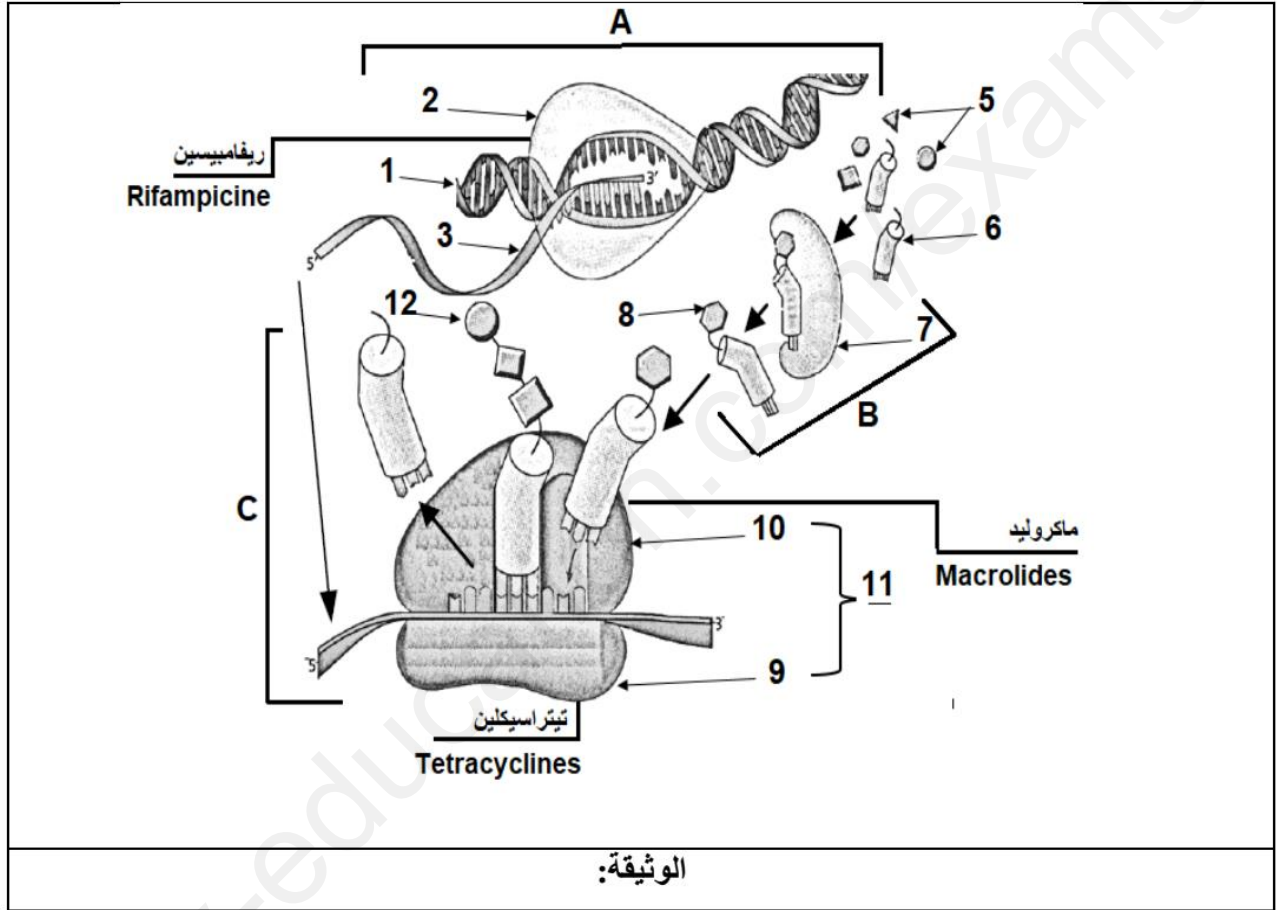
0.25	ARNm وتستطيل السلسلة البيبتيدية وفي النهاية يصل الريبوزوم لإحدى رموز التوقف (UAA, UAG, UGA) فتتفصل السلسلة البيبتيدية وتأخذ بنية فراغية ليقوم البروتين بوظيفته . تتم تحويل اللغة النووية (ARNm) إلى لغة بروتينية (تتابع أحماض أمينية في البروتين) على مستوى سيتوبلازم الخلية بتدخل جزيئات وعُضيات خلوية مختلفة، ونقص أي منها أو حدوث خلل فيها يؤدي إلى عدم تصنيع البروتين.	
1.5 1.5 0.75 0.75	تمرين 2 الجزء I 1 تحليل الشكل (أ) للوثيقة (1) ثم تحديد المستوى البنائي لأنزيم (GAA) ودور الأحماض الأمينية الموضحة عليه في اكتسابه لهذا المستوى من خلال الشكل (ب). تحليل الشكل (أ) للوثيقة (1): يمثل الشكل (أ) أعمدة بيانية توضح كمية الغليكوجين بـ ($\mu\text{g/ml}$) في الكبد والمعدة والحجاب الحاجز عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض "بومب" حيث نلاحظ: كمية الغليكوجين عند الشخص السليم منخفضة في كل من الحجاب الحاجز، المعدة والكبد إذ تقدر أكبر قيمة لها بـ $1 \mu\text{g/ml}$ ، بينما عند الشخص المصاب فتكون مرتفعة في نفس الأعضاء السابقة حيث تصل إلى $8 \mu\text{g/ml}$ كأعلى قيمة لها، وهذا يدل على أنه تتم إماهة الغليكوجين عند الشخص السليم ولا تتم إماهته عند الشخص المصاب فيراكم الغليكوجين. الاستنتاج: ومنه نستنتج أن سبب مرض بومب عند الشخص المصاب هو تراكم الغليكوجين في كل من الكبد والمعدة والحجاب الحاجز . تحديد المستوى البنائي لأنزيم (GAA) ودور الأحماض الأمينية الموضحة عليه في اكتسابه لهذا المستوى من خلال الشكل (ب): الأنزيم (GAA) له بنية ثالثة يتكون من سلسلة أحماض أمينية من بينها Arg251 و Asp239 اللذان تتشكل بينهما رابطة شاردية بين المجموعات الكيميائية لجذورهما، أما الحمضان الأمينيان من نوع Cys (453/ 478) فيشكلان جسر ثنائي الكبريت بالإضافة إلى روابط كيميائية أخرى تحافظ على استقرار البنية الثالثة الوظيفية لأنزيم GAA. -تقديم فرضيتين تفسران سبب إصابة أمين بمرض بومب: الفرضية 1: سبب مرض بومب هو تراكم الغليكوجين نتيجة خلل في بنية الإنزيم المسؤول عن إماهة الغليكوجين وهذا بسبب طفرة استبدال في المورثة وبالتالي تشكيل إنزيم غير وظيفي . الفرضية 2: سبب مرض بومب هو تراكم الغليكوجين نتيجة خلل في بنية الإنزيم المسؤول عن إماهة الغليكوجين وهذا بسبب طفرة إضافة في المورثة وبالتالي تشكيل إنزيم غير وظيفي .	12 ن 2

1	1-استغلال معطيات الشكل (أ) والشكل (ب) من الوثيقة (2) لإثبات صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين من خلال الشكل (ب) الذي يمثل أعمدة بيانية لتغيرات نسبة الـ ARNm عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض بومب في الحجاب الحاجز، المعدة والكبد يتبين أن: نسبة ARNm في خلايا الحجاب الحاجز، المعدة والكبد متساوية عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب، وهذا يدل على أن عملية النسخ يحدث عند كلا الشخصين . ومنه نستنتج أن عملية النسخ (تركيب الـ ARNm) يحدث عند كلا الشخصين . من خلال الشكل (أ)	الجزء II 1
1	1 عند الشخص السليم يكون التابع النيكلوتيدي لجزء من مورثة (سلسلة غير مستنسخة) للإنزيم GAA TCGGGCCACGGCCGGTACGCTGGTCACTGGACAGG فيكون جزيء الـ ARNm الناتج عن الاستنساخ: UCG GGC CAC GGC CGG UAC GCU GGU CAC UGG ACA GG ما يؤدي إلى ترجمة التالية: Ser-Gly-His-Gly - Arg - Tyr - Ala - Gly - His - Trp -Thr 1 عند الشخص المريض التابع النيكلوتيدي لجزء من مورثة (سلسلة غير مستنسخة) للإنزيم GAA TCGGGCCACGGCCGGTAACGCTGGTCACTGGACAGG فيكون جزيء الـ ARNm الناتج عن الاستنساخ: UCG GGC CAC GGC CGG UAA CGC UGG UCA CUG GAC AGG 1 ما يؤدي إلى ترجمة التالية: Ser - Gly - His-Gly - Arg ومنه أدى إضافة النيكلوتيدي A رقم 1827 (طفرة إضافة) من السلسلة غير مستنسخة عند الشخص المريض إلى تغيير الرامزة UAC (Tyr) إلى رامزة التوقف (UAA) مما نتج عنه سلسلة بيبتيدي قصيرة .	2
1.5	ونعلم أن : أي خلل في عدد (مرض بومب مثلاً) أو نوع أو ترتيب النيكلوتيدات في المورثة يؤدي إلى خلل في عدد أو نوع أو ترتيب النيكلوتيدات في الـ ARNm ومنه خلل في عدد أو نوع أو ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدي ومنه تغير في البنية الفراغية للبروتين ومن ثم فقدان وظيفته. ومنه صحة الفرضية رقم 2 التي تنص على سبب الإصابة بمرض بومب هو تراكم الغليكوجين نتيجة خلل في بنية الإنزيم المسؤول عن إمالة الغليكوجين وهذا بسبب طفرة إضافة في المورثة وبالتالي تشكيل إنزيم غير وظيفي . أما الفرضية رقم 1 فهي فرضية خاطئة . شرح الفكرة التي توصل إليها "أمين" في نهاية حوارهِ مع الطبيب حول سبب إصابته بهذا المرض: الشخص السليم تكون مورثته سليمة تشفر لإنزيم GAA وظيفي عند دخوله للجسيم الحال يعمل على تفكيك الغليكوجين المخزن داخله إلى غلوكوز يتم إفرازه في هيولى الخلية لغرض هدمه وتوفير طاقة تُستعمل في عمليات تركيب البروتين فيكون بناء الألياف العضلية سليم يعطي خلية عادية. بينما عند "أمين" فإن مورثة إنزيم GAA حدثت لها طفرة (من نوع إضافة) أدت لظهور رامزة التوقف نتج عنها تركيب أنزيم GAA غير وظيفي عند دخوله للجسيم الحال لن يتمكن من إمالة الغليكوجين إلى غلوكوز . ومنه قلة نسبة المصدر الطاقوي وبالتالي تقل عمليات تركيب البروتين فتفقد الألياف العضلية بنيته السليمة وتصبح هشة وتتضخم الجسيمات الحالة بسبب تراكم الغليكوجين فتعطي خلايا عضلية غير عادية وتصبح ضخمة ولينة تسبب تضخم القلب وضعف عضلي شديد وهي أعراض مرض بومب. إنجاز مخطط يبين العلاقة بين آلية التعبير المورثي عند الشخص السليم والشخص المصاب:	الجزء III
2		



التمرين الأول: (05 نقاط)

تستهدف المضادات الحيوية عملية تركيب البروتين عند البكتيريا فتوقف نشاطها وتمنع تكاثرها ولذا تستعمل كأدوية للقضاء على البكتيريا الضارة ولتحديد مختلف مستويات تأثير هذه الأدوية نقترح عليك الوثيقة التالية:



1- تعرف على البيانات المرقمة في الوثيقة ثم سم المراحل A.B.C محددا متطلبات كل مرحلة.

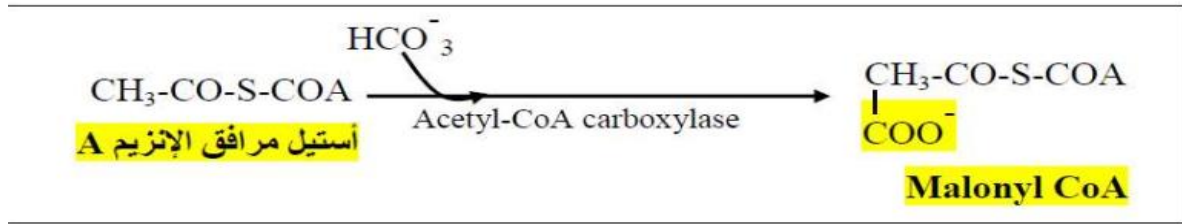
2- من خلال ما سبق ومن معلوماتك لخص في نص علمي مراحل تركيب البروتين مبرزاً المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

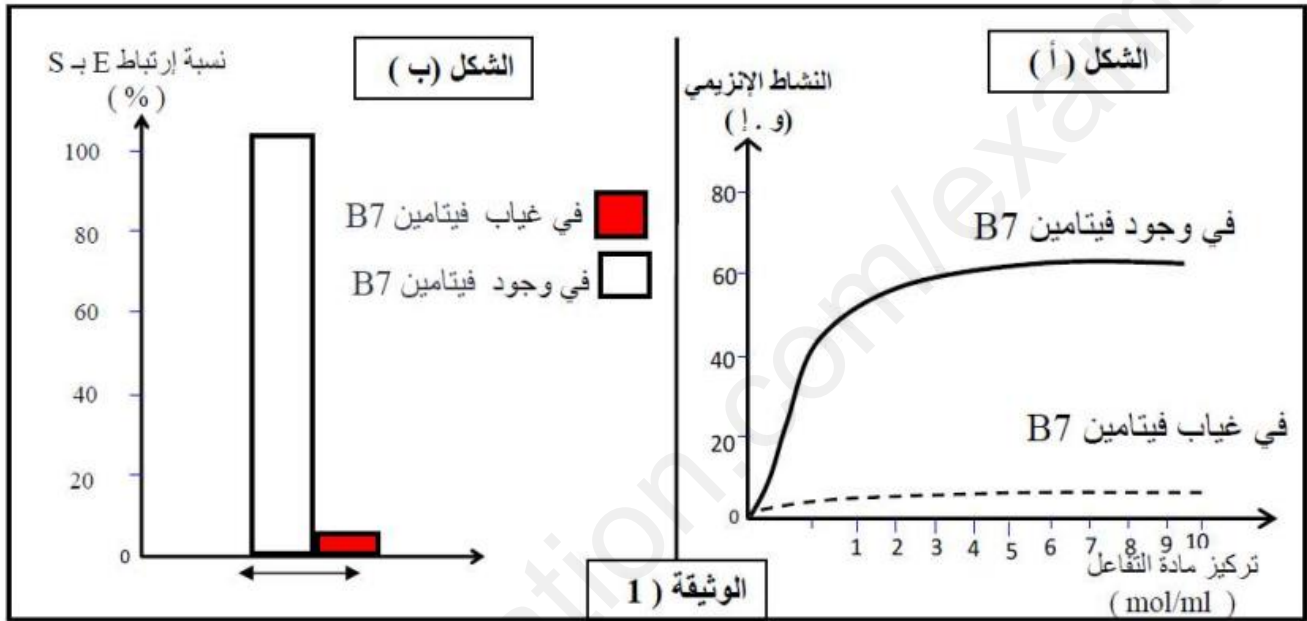
الإنزيمات بروتينات عالية التخصص ذات أهمية بالغة في حدوث التفاعلات الأيضية في الخلية، قصد التعرف على أهمية مرافقات الإنزيم coenzyme (العناصر اللابروتينية) في نشاط الإنزيم نقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول :

إنزيم أسيتيل مرافق A كربوكسيلاز (Acetyl-CoA carboxylase) أحد الإنزيمات الأساسية المشاركة في سلسلة تفاعلات إنتاج جزيئة Malonyl CoA الأساسية في بناء الدسم في الخلية حسب التفاعل الآتي:



نتائج قياس نشاط إنزيم Acetyl-CoA carboxylase بدلالة تركيز مادة التفاعل أسيتيل مرافق الإنزيم A في وجود و غياب فيتامين B7 (Biotin) موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، بينما يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) نسبة ارتباط S ب E .

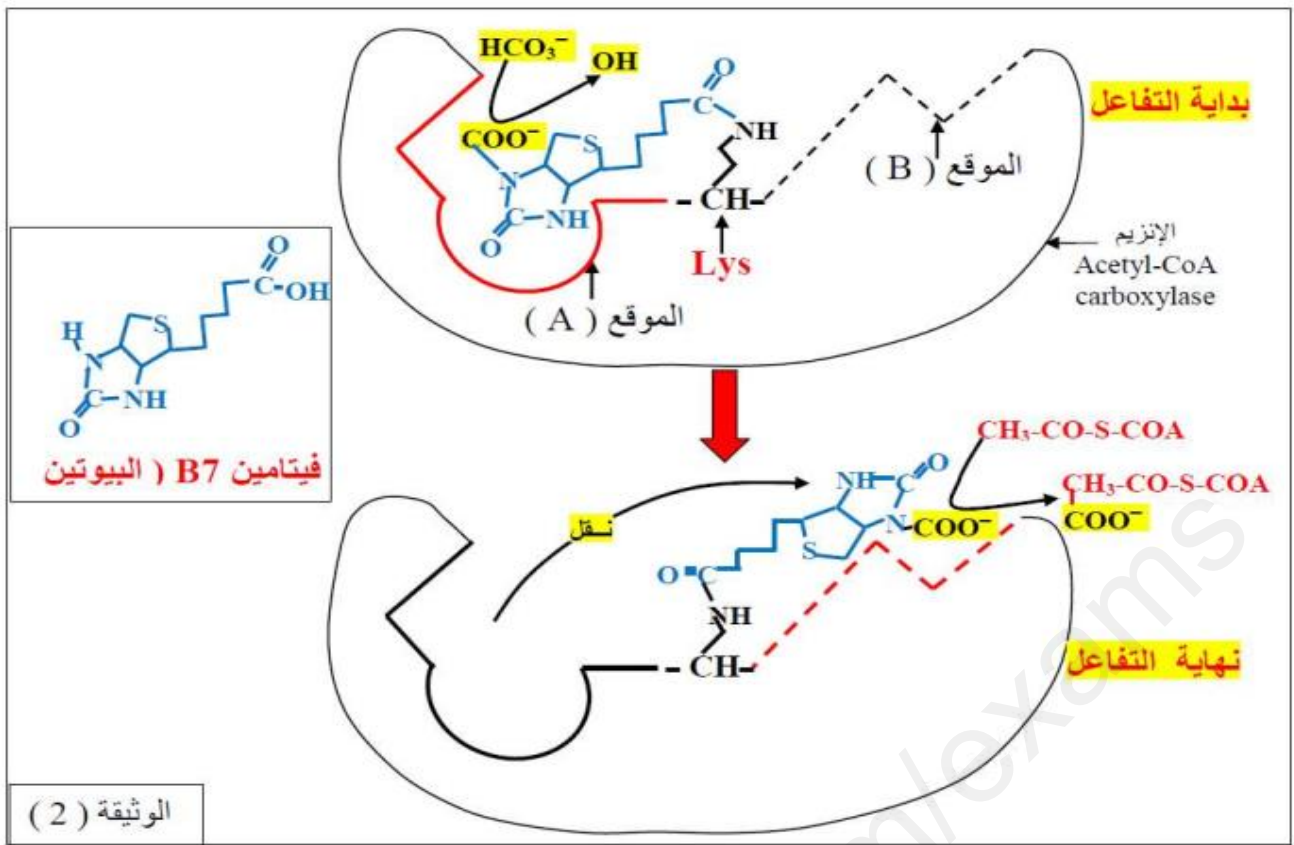


1-حلل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2-باستغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسيرية للنتائج المتحصل عليها.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) آلية حدوث التفاعل في مستوى الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA carboxylase الذي يحفز تفاعل ثنائي:



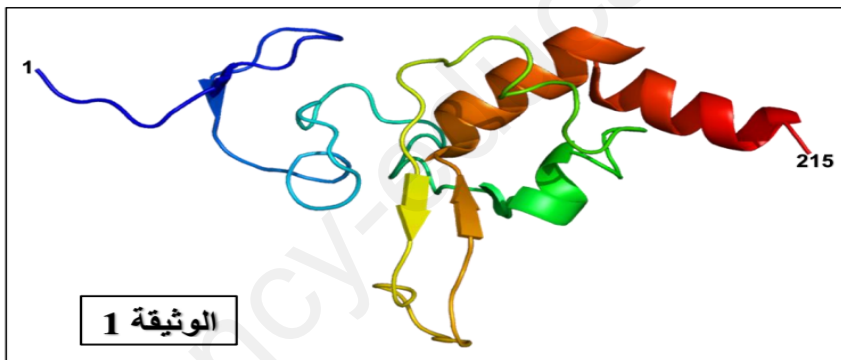
1- مناقش صحة الفرضية السابقة باستغلالك معطيات الوثيقة (2).

2- اعتمادا على ما توصلت إليه بين أهمية فيتامين B7 في النشاط الأيضي للخلية.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تظهر البروتينات بنيات فراغية مختلفة محددة بعدد وطبيعة الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها.

الجزء الأول:



يتميز البرنامج الوراثي للخلية بتنظيم غاية في الدقة واستمرار هذا التنظيم يضمن سلامة جميع التفاعلات الحيوية.

تقدم الوثيقة 1 مستوى بنائي لإنزيم XPA تم الحصول عليه بواسطة الحاسوب

ببرنامج الراسلوب Rastop.

يتدخل هذا الإنزيم في تصحيح بعض الأخطاء المتواجدة في الـ ADN أثناء التضاعف الخلوي.

1 - علل المستوى البنائي للإنزيم XPA، ثم حدد ضرورة هذا النمط من البناء.

2 - يتوقف ثبات بنية إنزيم XPA على ما تحتويه من روابط، لكن في الحقيقة يعود الأمر إلى ما تملّيه المورثة من شفرة خلال آلية البناء، فما علاقة البرنامج الوراثي بتحقيق البنية المقصودة.

الجزء الثاني:

ريان طفل من أطفال الظل (LES ENFANTS DE LOMBRE)، لا يستطيع أن يتحمل ضوء النهار، يعيش في الليل أو في الظلام فقط، ففي حالة خروجه صباحا يرتدي لباسا، ريان مصاب بمرض جفاف

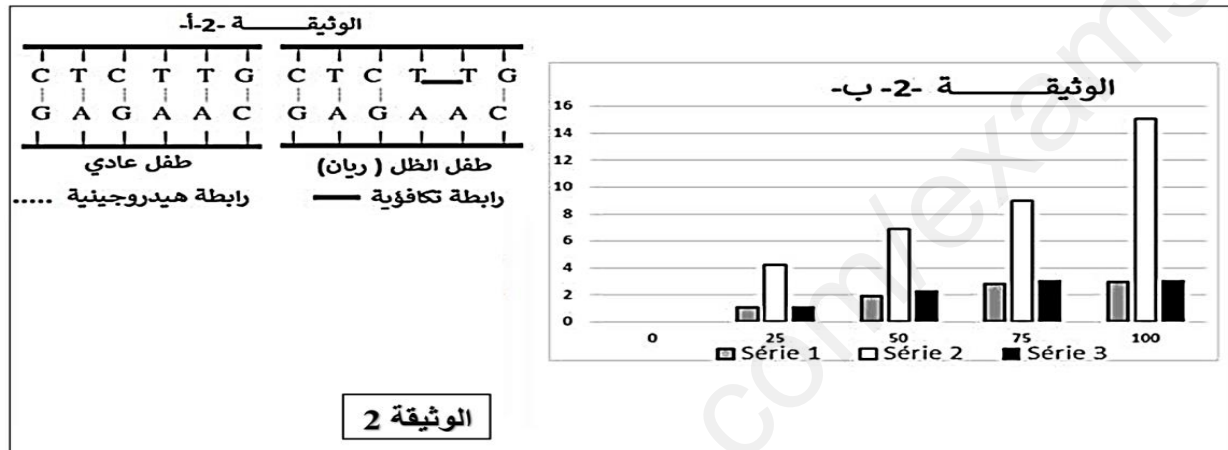
الجلد (Xerodermie pigmentosum) وهي من الأمراض النادرة التي تتميز بوجود خلايا جلدية لها حساسية مفرطة للأشعة فوق البنفسجية (UV) المتواجدة في الشمس من بين أعراض هذا المرض ظهور بقع داكنة على الجلد تسبب موت هذه الخلايا مما يؤدي إلى ظهور سرطان الجلد. لفهم الحالة المرضية لأطفال الظل مثل ريان نقترح عليك الدراسة التالية:

1 - يمثل الشكل أ- من الوثيقة 2 جزء من ال ADN مستخلصا من خلايا جلد تعرضت لأشعة فوق بنفسجية. بينما تمثل الوثيقة 2- ب- عدد أزواج التايمين المتجاورة (T-T) في خلايا الجلد عند مختلف أشخاص بدلالة جرعات الأشعة فوق البنفسجية (UV) (وحدة قياس: $erg.mm^2$) حيث:

المجموعة 1: عدد أزواج التايمين المتجاورة في خلايا الجلد عند شخص سليم غير مصاب بمرض جفاف الجلد.

المجموعة 2: عدد أزواج التايمين عند ريان = عند طفل الظل.

المجموعة 3: عدد أزواج التايمين المتجاورة عند شخص مصاب بمرض تم معالجته باستخدام تقنية الإستيلاد = التحويل الوراثي فنتحصل على مورثة XPA



- باستغلالك للوثيقة (2) استخراج فرضيتين تفسر بهما سبب مرض الطفل ريان.

2 - تظهر الوثيقة 3 مقارنة لتتابع نيكليوتيدي للسلسلة غير مستنسخة لمورثة إنزيم XPA العادي وعند مورثة ريان، تم الحصول عليه ببرنامج الأناجان (Anagene) حيث:

الإنزيم العادي مشفر بأليل XPA-O أما عن إنزيم ريان فهو مشفر ب XPA-9 ، مع العلم أن أول قاعدة تظهر هي أول قاعدة لرامزة الحمض الأميني رقم 57 لبروتين XPA.

الوثيقة 3- أ-

	170	180	190
Traitement	0	0	0
Identités	0	0	0
xpa_0.cod	0	0	0
xpa_9.cod	0	0	0

TCTTATCTTATGAACCACTTTGAT

حذف ----- تتابع متماثل

Seconde base

	U	C	A	G	
U	Phe Phe Leu Leu	Ser Ser Ser Ser	Tyr Tyr STOP STOP	Cys Cys STOP Trp	U C A G
C	Leu Leu Leu Leu	Pro Pro Pro Pro	His His Gln Gln	Arg Arg Arg Arg	U C A G
A	Ile Ile Ile Met	Thr Thr Thr Thr	Asn Asn Lys Lys	Ser Ser Arg Arg	U C A G
G	Val Val Val Val	Ala Ala Ala Ala	Asp Asp Glu Glu	Gly Gly Gly Gly	U C A G

Troisième base

انطلاقا من الوثيقة (3) اشرح باستدلال علمي الحالة المرضية لريان (طفل الظل). مصادقا بذلك على صحة إحدى الفرضيات السابقة.

الجزء الثالث:

وضح في نص علمي العلاقة بين بنية و وظيفة البروتين انطلاقا مما توصلت إليه و معلوماتك.

بالتوفيق

تصحيح الاختبار الأول في مادة العلوم الطبيعية

التمرين الأول (5 نقاط):

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب	رقم الجواب
02.75 ن	12*0.125 01.25 ن	التعرف على البيانات المرقمة في الوثيقة: ADN-1 إنزيم ARN بوليمراز ATP-4 أحماض أمينية 7- إنزيم التنشيط 8- حمض أميني منشط 10- تحت ر كبرى 11- ريبوزوم تسمية المراحل A.B.C مع تحديد متطلبات كل مرحلة: المرحلة A : الاستنساخ ADN إنزيم ARN بوليمراز ATP نيكليوتيدات حرة المرحلة B : تنشيط الأحماض الأمينية أحماض أمينية ARN_t نوعي إنزيم التنشيط ATP المرحلة C : الترجمة ARN_m حمض أميني منشط ريبوزوم	-1-
02.25	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	النص العلمي : النص العلمي: تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟ تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية: (1) مرحلة الاستنساخ: يتم خلالها التصنيع الحيوي لـ ARNm انطلاقا من سلسلة واحدة من ADN في وجود ARN بوليمراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة. (0.5) عند تأثر أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير (Rifamycine) على نشاط إنزيم ARN بوليمراز. (0.5) (2) مرحلة الترجمة: - ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع الـ ARN_t الموافق في وجود الطاقة. (0.5) يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الأنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين. (0.5) - ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول الـ ARNm لتتشكل تدريجيا السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رميزات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة. (0.5) يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين. - تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة. (0.5)	-2-

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب
01.5	0.25 0.50 0.50 0.25	التحليل: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنيات توضح تغيرات النشاط الأنزيمي بدلالة تركيز مادة التفاعل في غياب وفي وجود فيتامين B7 (Biotine) ، حيث نلاحظ: - في غياب الفيتامين B7 : رغم زيادة تركيز مادة التفاعل إلا أن النشاط الأنزيمي ضعيف جدا دليل على عدم حدوث التفاعل الأنزيمي (شبه منعدم) - بينما في وجود الفيتامين B7 : نسجل زيادة معتبرة في النشاط الأنزيمي دليل على حدوث التفاعل بوتيرة مرتفعة ومنه نستنتج: أن الفيتامين B7 يحفز حدوث التفاعل الأنزيمي
01	0.50 0.50	الفرضية: باستغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1) الذي يمثل نسبة ارتباط الأنزيم E بالركيزة S نلاحظ أنه في وجود الفيتامين B7 ترتفع نسبة نسبة ارتباط الأنزيم E بالركيزة S دليل على حدوث التفاعل. ومنه يمكن اقتراح الفرضية التالية: الفيتامين B7 يحفز حدوث التفاعل الأنزيمي عن طريق تحفيز ارتباط الأنزيم بمادة تفاعله.
02.50	0.50 0.50 0.50 0.50 0.50	المناقشة: باستغلال معطيات الوثيقة (2) التي تمثل آلية حدوث التفاعل في مستوى الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA Carboxylase الذي يحفز تفاعل ثنائي. يتبين أن الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA carboxylase مجزأ إلى موقعين : الموقع A والموقع B بينهما يحدث تثبيت جزيئة البيوتين على مستوى جذر الحمض الأميني LYS - على مستوى الموقع A يتم تثبيت COO^- على جزيئة البيوتين (الفيتامين B7) بعد تفكيك HCO_3^- (مادة التفاعل 1). بعد ذلك يحدث نقل للـ COO^- إلى الموقع B - على مستوى الموقع B يتم ربط COO^- مع Acetyl-CoA (مادة التفاعل 2) فينتج Malonyl-CoA ومنه: يتوضح أن ارتباط الأنزيم بمادة التفاعل وتشكيل المعقد ES لا يمكن أن يحدث إلا بوجود الفيتامين B7 الذي يقوم بدور وسيط بين أنزيم Acetyl-CoA carboxylase ومواد التفاعل S1 و S2 ومنه الفرضية المقترحة سابقا هي فرضية صحيحة حيث أن الفيتامين B7 يعمل على تحفيز النشاط الأنزيمي من خلال تحفيز ارتباط الأنزيم بمادة التفاعل.
02	0.50 0.5 0.5 0.50	اهمية الفيتامين B7 يتثبت البيوتين على الموقع A من الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA carboxylase ويعمل على إنتزاع وظيفة كربوكسيلية من جزيئة HCO_3^- ثم يرتبط بعد ذلك بالجزء B من الموقع الفعال للإنزيم وينقل الوظيفة الكربوكسيلية إلى جزيئة Acetyl-CoA فيحولها بذلك إلى جزيئة Malonyl CoA الأساسية في بناء الدسم في الخلية. يعتبر الفيتامين B7 مثال على مرافقات الإنزيمات التي تسرع مختلف التفاعلات الإنزيمية في الجسم.

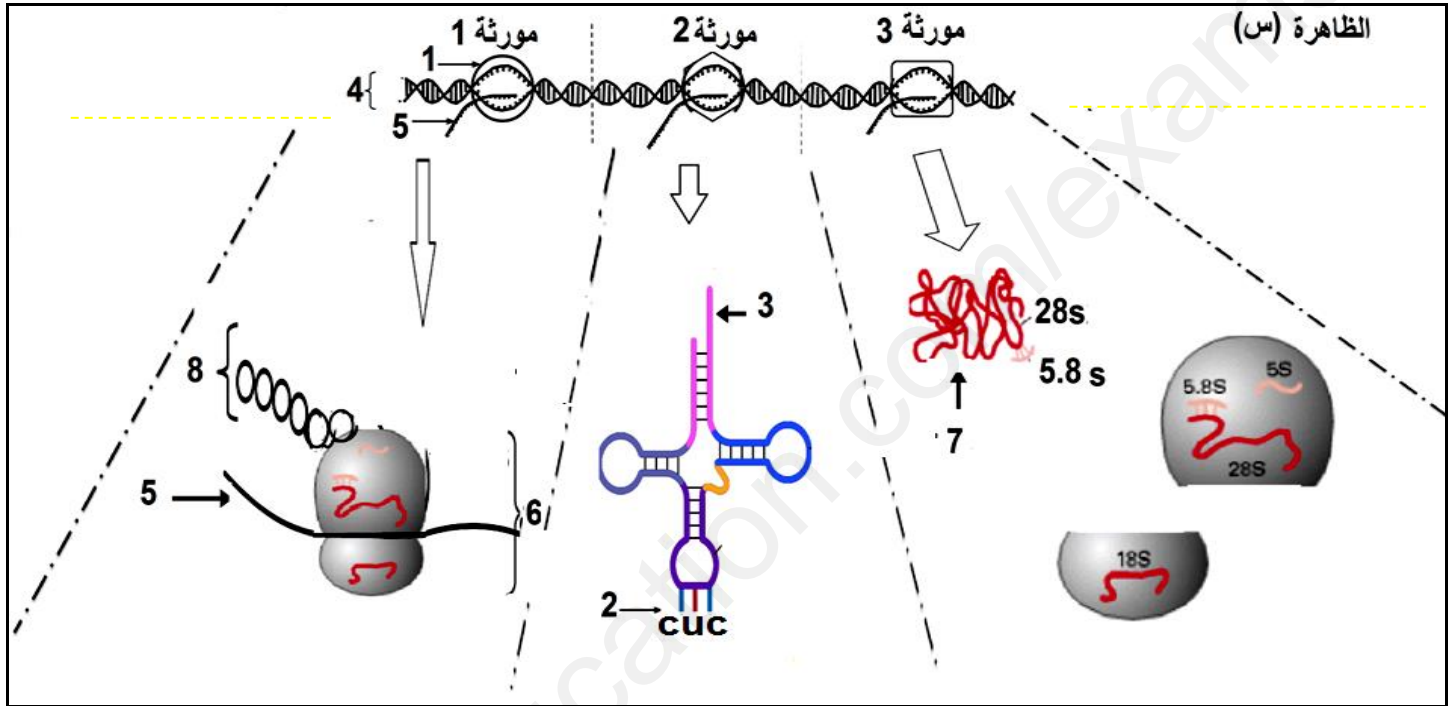
الجزء الأول:		الجزء الثاني:																																														
1-1-	التعلييل :	1.75	2*0.25 0.25																																													
	بنية انزيم XPA ثالثيه لأن: - سلسلة ببتيدية واحدة تتكون من 215 حمض اميني (بداية ونهاية) - تجمع في هذه السلسلة عدة بى ثانونية (حلزون α) و (وريقة β) ووجود مناطق الانعطاف. • ضرورة هذا النمط البنائي او المستوى البنائي: يكسب البروتين تخصص وظيفي.																																															
1-2-	العلاقة :	1	4*0.25																																													
تحمل جزيئة الـ ADN المعلومات الوراثية، تكون منظمة في صورة مورثات يؤدي التعبير عنها إلى تركيب البروتين. يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على البنية الفراغية والتي تحددها الروابط الكيميائية (ثنائية الكبريت، شاردية، هيدروجينية، كارهة للماء) الناشئة بين أحماض أمينية محددة ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية المشفرة.																																																
1-1-	تحليل الوثيقة 3 ثم استخراج فرضية تفسر مرض ريان :	2.5	5*0.25 0.25 3*0.25 0.25																																													
	يمثل الشكل أ- من الوثيقة 2- جزء من الـ ADN مستخلصا من خلايا جلد تعرضت لأشعة فوق بنفسجية عند ريان وعند شخص سليم لم يسبق له ان تعرض لأشعة فوق بنفسجية، حيث نلاحظ ان: بنية جزء جزيئة الـ ADN عند الشخص غير مصاب بجفاف الجلد طبيعية تتكون من سلسلتين متوازيتين ومتكاملين حيث كل قاعدة من سلسلة تكملها قاعدة من السلسلة الثانية (A مع T و C مع G) و تنشأ بينهما روابط هيدروجينية تحافظ على استقرارها، وهذا ما تبينه الجزيئة الممثلة ببرنامج الراستوب بينما جزيئة ريان نلاحظ انها تتكون من سلسلتين متوازيتين متكاملين لكن ازواج التايامين المتجاورة في السلسلة الواحدة تنشأ بينهما رابطة تكافؤية ، في حين تنعدم الروابط الهيدروجينية بينها وبين القواعد المكمل لها في السلسلة المقابلة وهذا ما يؤدي إلى تشوه بنية الجزيئة فراغيا كما توضحه البنية الممثلة ببرنامج الراستوب. ومنه: ان الأشعة فوق البنفسجية تشوه بنية الفراغية لجزيئة الـ ADN المتواجدة على مستوى خلايا الجلد. تمثل الوثيقة 2- ب- عدد ازواج التايامين المتجاورة المشكلة في خلايا الجلد عند مختلف اشخاص بدلالة جرعات الأشعة الفوق البنفسجية (UV) (وحدة قياس = erg.mm ⁻²)، حيث نلاحظ : عند المجموعة 1- تكون عدد ازواج التايامين المتجاورة (T-T) في خلايا الجلد عند شخص سليم غير مصاب بمرض جفاف الجلد ضعيفة رغم تزايد الجرعات إلى ان نصل 100جرعة فإن العدد يصل 4ازواج فقط، بينما عند ريان فتكون عالية فكلما تضاعفت جرعة الـ UV تزايد العدد حيث في الجرعة 100 وصل عدد الزواج إلى حوالي 15 زوج و هذا ما يزيد من تشوه جزيئة الـ ADN عند ريان. اما عن المجموعة 3- المحولة وراثيا فنلاحظ ان نسبة ازواج التايامين عندها ضعيف شبيهة بالمجموعة الأولى و منه: ارتفاع عدد أزواج التايامين المتجاورة يسبب تشوه في جزيئة الـ ADN الفرضية: من خلال الوثيقة 2- نتوصل إلى ان جزيئة الـ ADN عند أطفال الظل تتشوه نتيجة تأثيرها بالأشعة فوق البنفسجية، وهذا نتيجة تشكيل روابط تكافؤية بين التايامين المتجاور في السلسلة الواحدة، لكن إثر حدوث تحويل وراثي لهؤلاء الأطفال وتوفر مورثة XPA المسؤولة عن تصحيح أخطاء الجزيئة اثناء التضاعف تسترجع جزيئة الـ ADN بنيتها فتكون الفرضية كالتالي: هناك خلل في بنية إنزيم الـ XPA وهذا ما يؤدي إلى غياب نشاط هذا الإنزيم (غير وظيفي) عند ريان او أطفال الظل. وبالتالي عدم تصحيح خلل على الـ ADN -عدم تركيب إنزيم XPA																																															
1-2-	شرح الحالة المرضية لريان باستدلال علمي منطقي :	0.5	0.25 0.25																																													
	لدينا: تظهر الوثيقة 3- وجود حذف لـ 5 نيكليوتيدات عند الشخص المصاب بالمقارنة للشخص العادي وهي على التوالي (TATCT) في المواقع التالية 172 - 173 - 174 - 175 - 176. فيكون تتابع الأحماض الأمينية عند الشخص العادي والمصاب كالتالي:																																															
		<table><tr><th>العادي ARNm</th><th>UCU</th><th>UAU</th><th>CUU</th><th>AUG</th><th>AAC</th><th>CAC</th><th>UUU</th><th>GAU</th></tr><tr><td>تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية</td><td>Ser</td><td>Tyr</td><td>Ieu</td><td>Met</td><td>Asn</td><td>His</td><td>Phe</td><td>Asp</td></tr><tr><th>الطافر ARNm</th><th>UCU</th><th>UAU</th><th>GAA</th><th>CCA</th><th>CUU</th><th>UGA</th><td></td><td></td></tr><tr><td>تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة</td><td>Ser</td><td>Tyr</td><td>Glu</td><td>Pro</td><td>Leu</td><td>STOP</td><td></td><td></td></tr><tr><td>ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية</td><td>57</td><td>58</td><td>59</td><td>60</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td></tr></table>		العادي ARNm	UCU	UAU	CUU	AUG	AAC	CAC	UUU	GAU	تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية	Ser	Tyr	Ieu	Met	Asn	His	Phe	Asp	الطافر ARNm	UCU	UAU	GAA	CCA	CUU	UGA			تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة	Ser	Tyr	Glu	Pro	Leu	STOP			ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية	57	58	59	60	61	62	63	64
العادي ARNm	UCU	UAU	CUU	AUG	AAC	CAC	UUU	GAU																																								
تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية	Ser	Tyr	Ieu	Met	Asn	His	Phe	Asp																																								
الطافر ARNm	UCU	UAU	GAA	CCA	CUU	UGA																																										
تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة	Ser	Tyr	Glu	Pro	Leu	STOP																																										
ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية	57	58	59	60	61	62	63	64																																								
		وجود رامزة التوقف في موقع الحمض الأميني 62 من التتابع النيكليوتيدي يسمح هذا بتركيب سلسلة ببتيدية قصيرة أي ان عدد احماض امينية تكون 61 حمض اميني لبروتين XPA عند ريان. (186 - رامزة التوقف = 3 / 3 = 61 حمض اميني. لا يتم حذف الميثيونين لسبب واحد انه اعطي لك بانه اول قاعدة تظهر في الوثيقة هي للحمض الأميني 57 الذي يدخل في تركيب البروتين. إن انزيم XPA عند ريان قصير أي عدد الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبه هي 61 فقط. ونعلم ان: لكل من تتابع، نوع وعدد الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية دور جد هام في تحديد البنية الفراغية للبروتين حيث يسمح باكتساب البروتين شكلا محددا «بنية فراغية دقيقة» والتي تعطي للبروتين وظيفته.																																														

اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة

الموضوع :

التمرين الأول: 5 نقاط

يتطلب تركيب البروتين في الخلية حقيقية النواة تدخل عدة ظواهر ولتعرف على أهمية إحدى الظواهر نقترح عليك الوثيقة التالية :



- 1- تعرف على البيانات المرقمة والظاهرة (س) محددا مقرها ونواتجها في الخلية حقيقية النواة .
- 2- اشرح في نص علمي آلية الظاهرة (س) مبرزاً أهمية نواتجها في عملية تركيب البروتين.

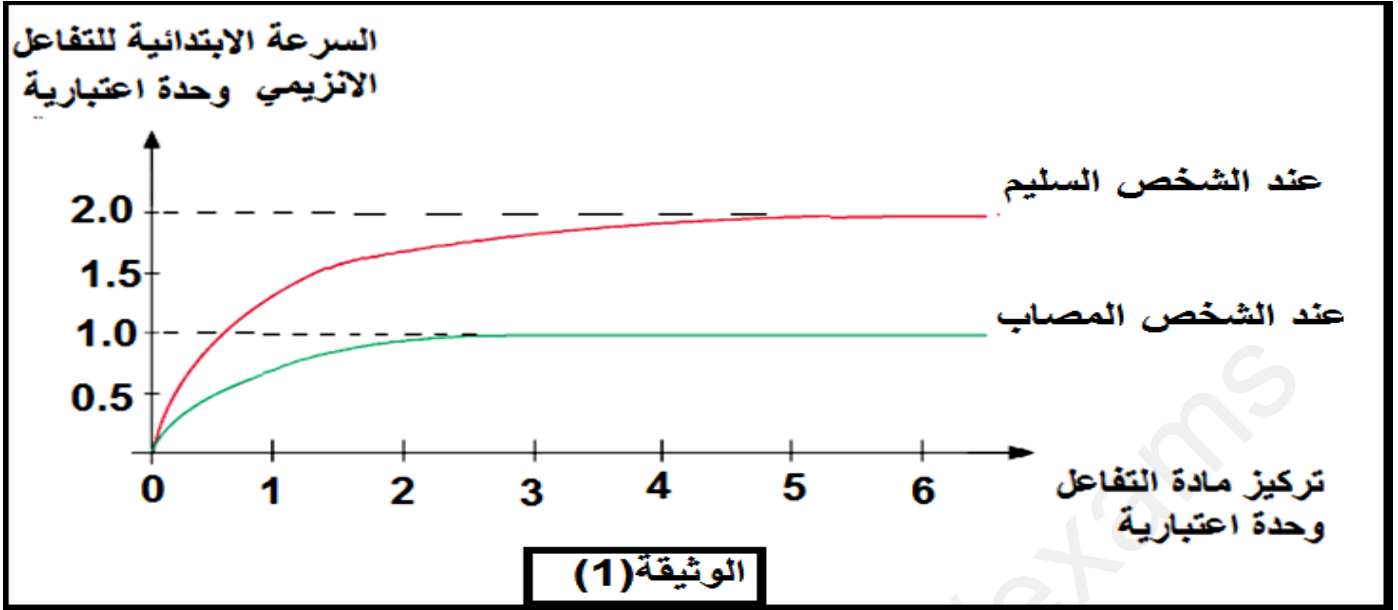
التمرين الثاني : 7 نقاط

الإنزيمات وسائط تحفز نشاطات أيضية مهمة في العضوية لكن قد تصاب العضوية بمرض مزمن نتيجة خلل في نشاط أيضي يحفز أحد الإنزيمات .

الجزء الأول: لتحديد مصدر الخلل في نشاط أيضي تمت الدراسة التالية :

تم إجراء اختبارات قياس فعالية إنزيم كربو كسي بيبتيدياز من أجل تحديد مصدر اضطرابات هضمية يعاني منها شخص مريض والنتائج في الوثيقة (1): تظهر تغيرات السرعة الابتدائية للتفاعل الإنزيمي في وسطين أحدهما يحتوي على تركيز

من إنزيم كربو كسي بيبتيداز مأخوذ من الشخص المصاب والوسط الآخر يحتوي على تركيز مماثل من نفس الإنزيم مأخوذ من شخص سليم بتركيز متزايدة من مادة التفاعل ثنائي البيبتيد .

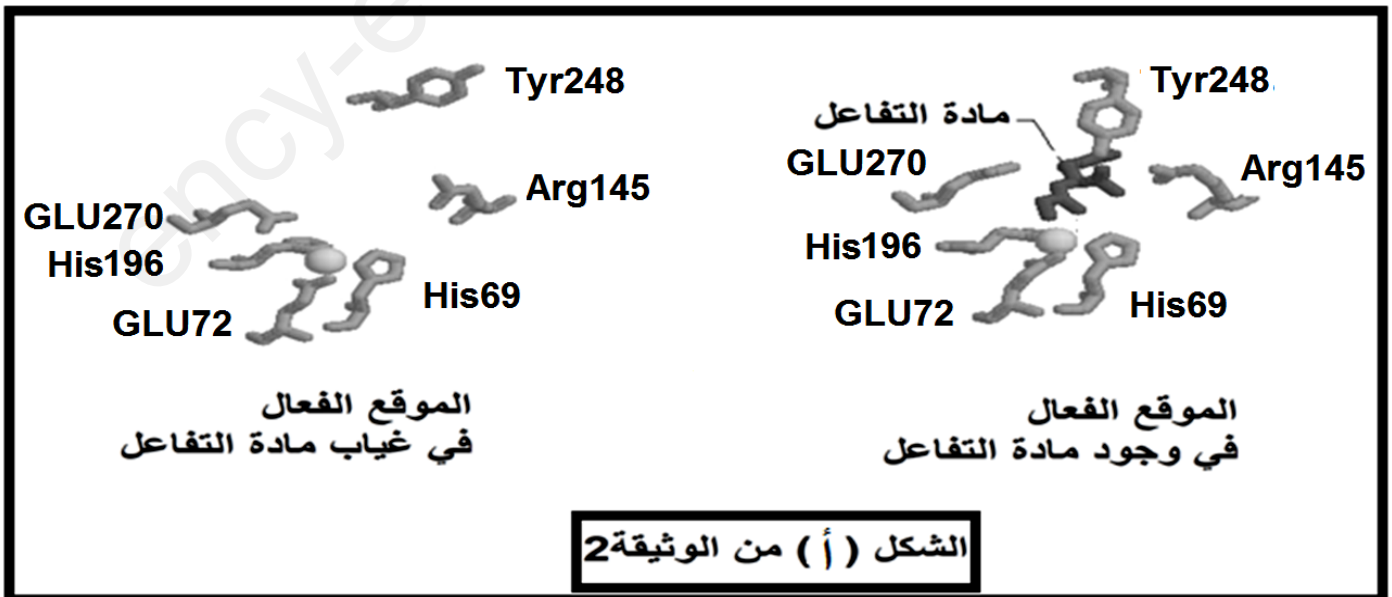


ملاحظة : إنزيم كربوكسي بيبتيداز يتم إفرازه بواسطة البنكرياس ويقوم بتحويل البيبتيدات لأحماض أمينية فردية.

- باستغلال الوثيقة أثبت أن الاضطرابات الهضمية عند الشخص المصاب ناتجة عن خلل في نشاط إنزيم كربو كسي بيبتيداز .

الجزء الثاني:

لتحديد سبب المرض تمت الدراسة التالية يظهر الشكل (أ) الموقع الفعال لإنزيم كربو كسي بيبتيداز الطبيعي في وجود غياب مادة التفاعل ثنائي البيبتيد بينما يظهر الشكل (ب) نتائج تجريبية أجريت على إنزيم كربو كسي بيبتيداز الطبيعي و إنزيم الشخص المصاب بينما يظهر الشكل (ج) تتابع الأحماض الأمينية في جزء من السلسلة البيبتيدية لإنزيم كربو كسي بيبتيداز عند الشخص السليم والشخص المصاب والشكل (د) يظهر الموقع الفعال لإنزيم عند الشخص المصاب والسليم في وجود مادة التفاعل ثنائي البيبتيد .



النتائج التجريبية		الشروط التجريبية	النسبة المئوية % للإنزيم في الدم	مراحل التجربة
تثبيت ثاني بيبتيد	اماهة ثاني بيبتيد	إنزيم كربو كسي بيبتيدياز + ثاني بيبتيد	100%	1- عند الشخص السليم
يحدث	يحدث			
لا يحدث	لا يحدث	الصف الأول + ثاني بيبتيدياز	50 %	2- عند الشخص المصاب يملك صنفين من إنزيم كربو كسي بيبتيدياز
يحدث	يحدث	الصف الثاني + ثاني بيبتيدياز	50 %	
الشكل ب من الوثيقة 2				

ملاحظة : الصف الثاني من إنزيم كربو كسي بيبتيدياز عند الشخص المصاب نفسه عند الشخص السليم.

Ile Trp Ile Asp Leu Gly Ile Gly Ser Arg.....Thr Thr Ile Gly Gln Ala Ser	تتابع احماض امينية في جزء من كربوكسي بيبتيدياز الصف الأول عند الشخص المصاب
Ile Trp Ile Asp Leu Gly Ile His Ser Arg.....Thr Thr Ile Tyr Gln Ala Ser	تتابع احماض امينية في جزء من إنزيم كربوكسي بيبتيدياز شخص سليم
الشكل ج من الوثيقة 2	

الموقع الفعال للإنزيم كربوكسي بيبتيدياز في وجود مادة التفاعل	الموقع الفعال للإنزيم كربوكسي بيبتيدياز الصف الأول عند الشخص المصاب في وجود مادة التفاعل
الشكل د من الوثيقة 2	

- باستغلالك للوثيقة (2) بين العلاقة بين إنزيم كربو كسي بيبتيدياز عند الشخص المصاب و ظهور الاضطراب الهضمي مع اقتراح حلول علاجية مناسبة.

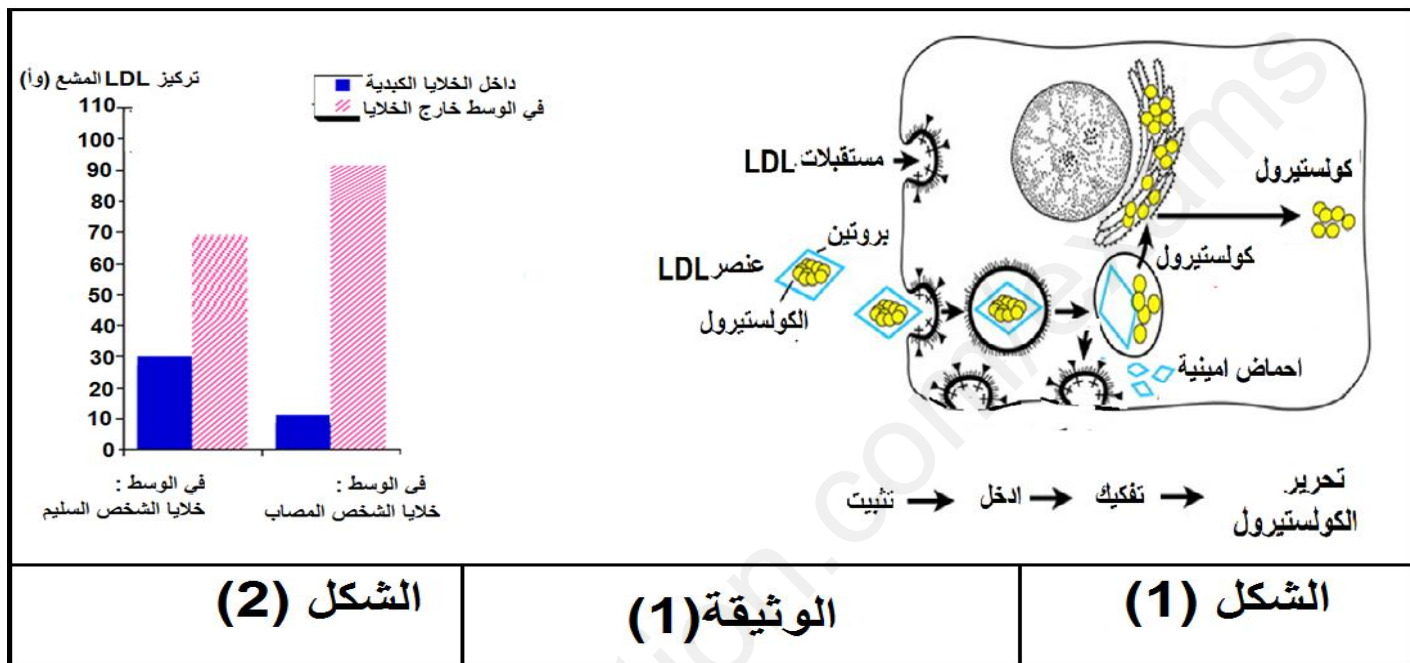
التمرين الثالث : 8 نقاط

البروتينات جزيئات حيوية هامة تتنوع مهامها في خلايا العضوية حسب تخصصاتها الوظيفية التي تتوقف على بنيتها الفراغية. فكيف تتحكم البنية الفراغية للبروتين في وظيفته ؟

الجزء الأول :

فرط كولسترول الدم العائلي مرض وراثي نادر يسبب عواقب صحية خطيرة (مثل النوبة القلبية والسكتة الدماغية) التي تتطلب تدابير احتواء مناسبة مع الأدوية ونمط الحياة المناسب.

يتم نقل الكولسترول في الدم على شكل عناصر LDL = كولسترول + بروتين ، تستفيد الخلية من الكولسترول المنقول في LDL حسب الآلية الملخصة في الشكل (1) من الوثيقة (1). بينما الشكل (2) من الوثيقة (1) يظهر نتائج حضن خلايا كبدية لشخص سليم وخلايا كبدية لشخص مصاب في وسطين يحتويان على جزيئات LDL موسومة بنظير مشع، ثم قياس كمية الإشعاع في وسط الحضن وفي الوسط الداخلي للخلايا السليمة والخلايا المصابة.



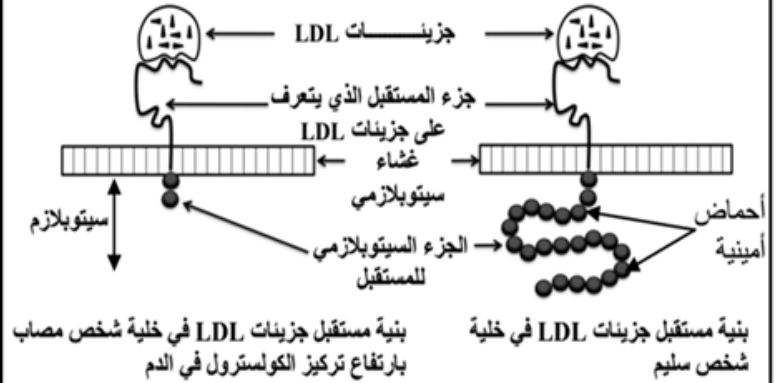
- باستغلال الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسيرية لسبب مرض ارتفاع تركيز الكولسترول LDL الضار في الدم.

الجزء الثاني :

للمصادقة على الفرضية المقترحة وتحديد سبب مرض ارتفاع تركيز الكولسترول LDL الضار في الدم لشخص مصاب يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (2) عدد مستقبلات جزيئات LDL وتركيز الكولسترول في الدم لثلاث مجموعات من الأشخاص و عند الشخص المصاب بينما يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2) بنية مستقبل LDL عند الشخص المصاب و الشخص السليم و يمثل الشكل (ج) من الوثيقة (2) قطعة من المورثة المسؤولة عن تركيب الجزء السيتوبلازمي للمستقبل LDL عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بالمرض.

تركيز الكوليسترول في الدم (g.L ⁻¹)	عدد المستقبلات العادية لجزينات LDL (وحدة اصطلاحية)	
من 0,5 إلى 1,6	52	المجموعة 1: أشخاص سليمون
من 1,9 إلى 2,2	26	المجموعة 2: أشخاص ذوو إصابة متوسطة الشدة
من 4,7 إلى 4,9	0	المجموعة 3: أشخاص ذوو إصابة خطيرة
2	26	عند اشخص المصاب

الشكل (أ)



الشكل (ب)

AAA	AAC	UGG	CUU	CGC	UGA	الرمازات
AAG	AAU		CUC	CGU	UAG	
			CUA	CGA	UAA	
Lys	Asp	Try	Leu	Arg	بدون معنى	الأحماض الأمينية المقابلة

...TTT-TTG -ACC-GCG-GAA...	الأشخاص السليمون
...TTT-TTG -ATC-GCG-GAA...	الأشخاص المصابون بمرض ارتفاع تركيز الكوليسترول
منحى القراءة	

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- انطلاقاً من معطيات أشكال الوثيقة (2) صادق على الفرضية المقترحة .

الجزء الثالث :

من خلال ما سبق ومعلوماتك:

- **لخص** في نص علمي العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته مبرزاً تأثير هذه العلاقة بالطفرات الوراثية .

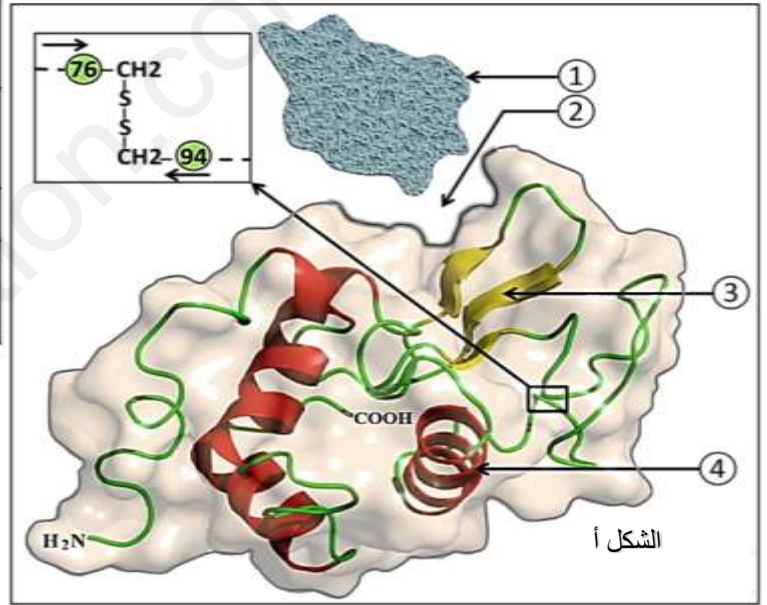
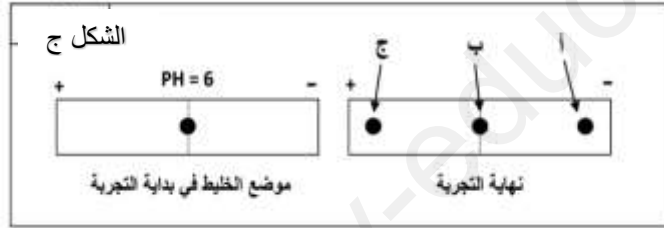


اختبار الفصل الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول : 5 نقاط

الانزيمات لها دورا فعالا في حياة الكائنات الحية نظرا لتخصصها الوظيفي. لابرار العلاقة بين بنية الانزيم وتخصصه الوظيفي نقترح الوثيقة الموالية التي تمثل البنية الفراغية لانزيم الليوزيم الفعال المسؤول عن تفكيك جدران الخلايا البكتيرية الغليكوبروتينية الشكل (أ) بالإضافة الى جدول يوضح تسلسل ثلاث احماض امينية الاحماض الأمينية في بروتين اخر الشكل (ب) و التي تم فصلها في شريط الهجرة الكهربائية فتحصلنا على الوثيقة 01 شكل (ج). الوزن الجزيئي لحمض الاسبارتيك (133) اما الليزين (146)

الشكل ب	الجنر R	pHi	اسم الوحدة البنائية	تسلسل الوحدة البنائية
	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ -\text{CH}_2-\text{CH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	5.98	Leu	15
	$-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}_2$	9.74	Lys	07
	$-\text{CH}_2-\text{COOH}$	2.77	Asp	27



الوثيقة 01

1- سم البيانات الموضحة في الشكل أ مع توضيح الروابط A و B و تصحيح الجمل مع التعليل:

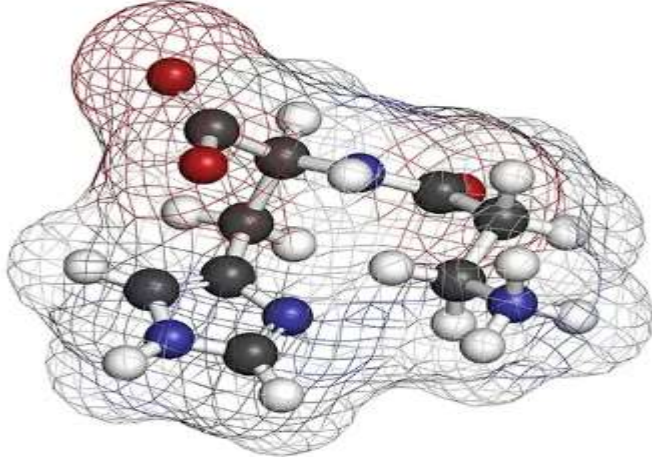
- بنية انزيم الليوزيم بنية الرابعية حيث يتكون من سلسلتين كل سلسلة تحتوي على بنيات الفا و بيتا و مناطق الانعطاف .
- الرابطة الكيميائية A و B روابط ضعيفة تسمح باستقرار البنية الفراغية للبروتين الثالثة
- الوزن الجزيئي للثنائي الببتيدي Lys-Asp يقدر ب 279 الذي يأخذ الشحنة +2 في الوسط القاعدي (12 = pH)
- النقطة أ تمثل الحمض الاميني leu أما ب فتمثل الحمض الاميني Asp و ج تمثل الحمض الاميني Lys حيث الاحماض الامينية متعادلة كهربائيا في pH=6
- الحمضان الامينيان 76 و 94 يختلفان في الترتيب و النوع على مستوى السلسلة الببتيدية

- تتحكم في شكل البنيات 3 و 4 رسالة مشفرة لنوع معين من الاحماض الامينية و التي ترتبط بروابط هيدروجينية

2- تتحكم في استقرار البنية الفراغية للبروتينات العديد من الروابط الناشئة بين السلاسل الجانبية للاحماض الامينية مما يسمح للبروتين بأداء وظيفته باستغلالك لمكتسبك وضح في نص علمي العلاقة بين البنية الفراغية للبروتين ووظيفته مستشهدا بمثال محدد .

التمرين الثاني : (7ن)

الكارنوزين عبارة عن ببتيد ينتج عن هضم اللحوم يتواجد بشكل خاص على مستوى العضلات والدماغ و قد يصنع كدواء للعديد من الامراض كالتوحد و يعطى كمكمل غذائي



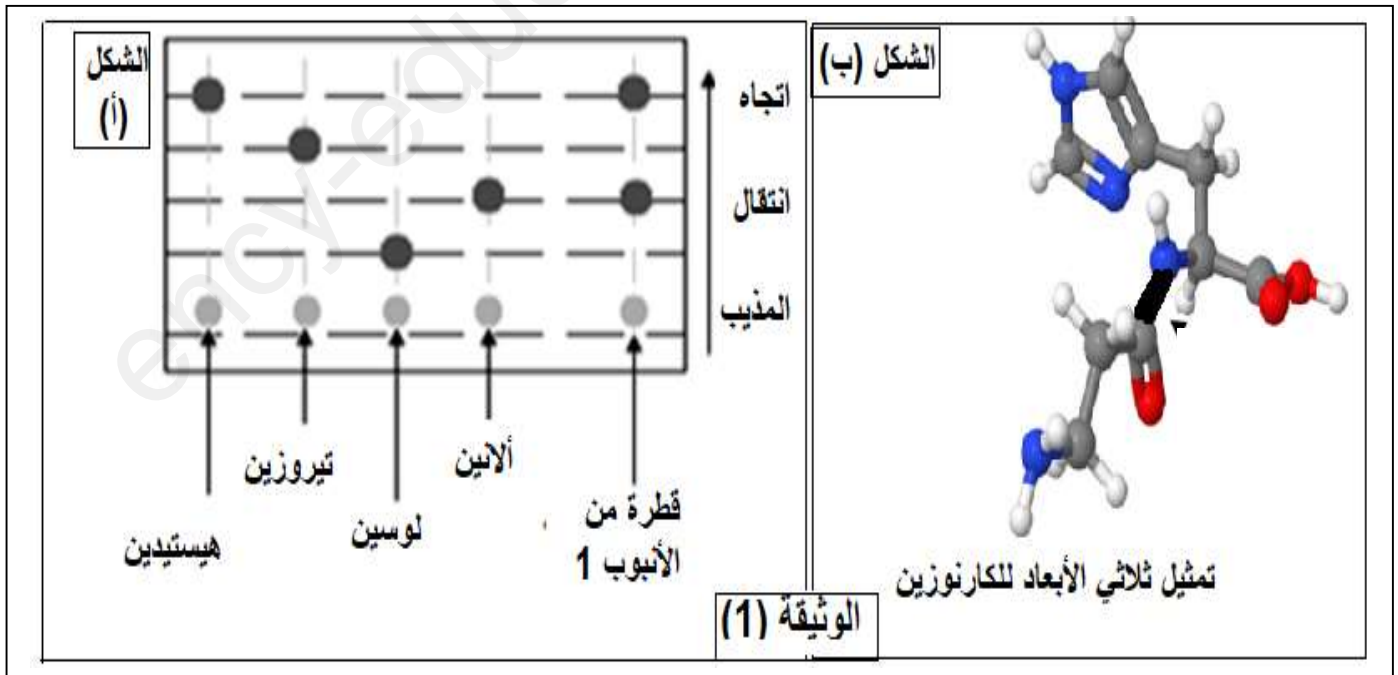
لغرض معرفة نوع الأحماض الأمينية المكونة له وكذا ترتيبها على مستوى الجزيئة نقدم الدراسات التالية :

الجزء الاول : يتم تحضير أنبوبي اختبار بها محاليل من الكارنوزين حيث تمت إماهته حامضيا نتيجة معاملة

الانبوب الاول فقط بحمض كلور الماء (HCL) في درجة حرارة 105° م أما الأنبوب الثاني غير معالج.



أخذت قطرة من الانبوب الاول ووضعت على ورقة التسجيل اللوني (الكروماتوغرافيا) مع قطرات شاهدة من أحماض أمينية معلومة وبعد مدة زمنية تم تجفيف ورقة التسجيل اللوني المستعملة وتم رشها بمادة النينهيدرين (كاشف الأحماض الأمينية) فظهرت بقع باللون البنفسجي كما يبينه الشكل (أ) من الوثيقة (1) بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيبين نموذج ثلاثي الأبعاد للكارنوزين يظهر الروابط الببتيدية باللون الداكن .



1- باستغلالك الوثيقة (1) حدد عدد ونوع الاحماض الأمينية المكونة للكارنوزين.

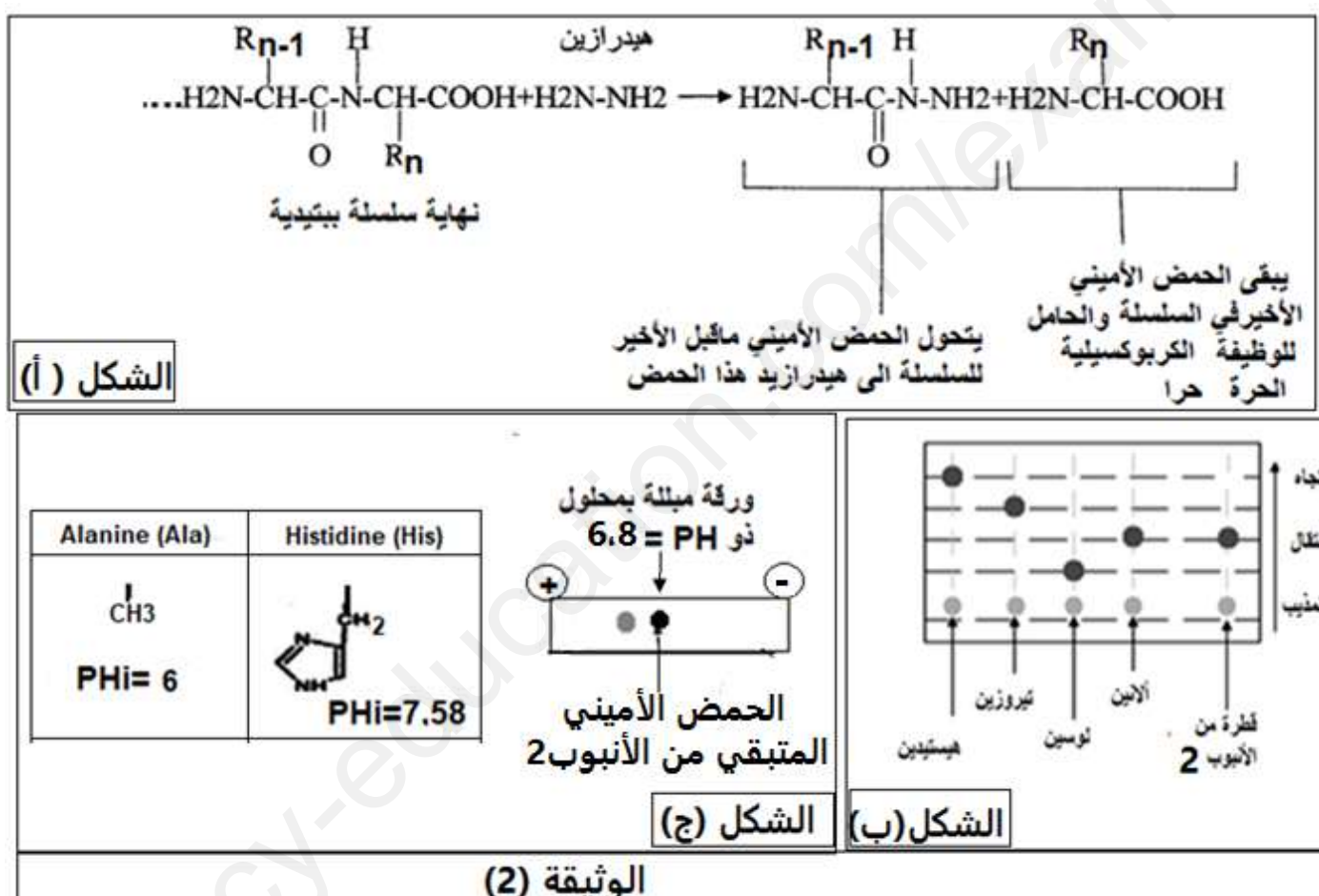
2- اقترح فرضيتين حول تسلسل الأحماض الأمينية للكارنوزين .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين نقترح عليك الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ) يمثل نتائج معاملة سلسلة ببتيديّة بمادة الهيدرازين ذات الصيغة الكيميائية (H_2N-NH_2) وهي مادة تعمل على كسر الروابط الببتيديّة في سلسلة ببتيديّة معينة مشكلة هيدرازيدات الأحماض الأمينية المكونة للسلسلة ماعدا الحمض الأميني الأخير في السلسلة والحامل للوظيفة الكربوكسيلية الحرة فإنه يبقى حراً كما تبينه المعادلة .

- الشكل (ب) يمثل نتائج معاملة محتوى الأنبوب الثاني (به كارنوزين غير معاملة بالحمض) بمادة الهيدرازين حيث أخذت قطرة من المحلول وعولجت من جديد بنفس تقنية التسجيل اللوني السابقة باستعمال نفس الأحماض الأمينية كشاهدة ونفس الكاشف .

- الشكل (ج) يمثل نتائج الهجرة الكهربائية مع بعض جذور الأحماض الأمينية وقيم الـ pH لها حيث تم أخذ ما تبقى من الأنبوب 2 المعالج بالهيدرازين (الحمض الأميني الحر المتبقي) ووضع في منتصف شريط الهجرة الكهربائية عند pH الوسط ($pH = 6.8$).



1 - باستغلال الشكلين (ب) و (ج) فسر نتائج الشكل (ب) اعتماداً على الشكل (أ) من الوثيقة (2) ثم حدد الصيغة الدقيقة للكارنوزين مصادقاً على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين .

2 - اعتماداً على ماتوصلت إليه ومعلوماتك مثل نتيجة فصل ببتيدي الكارنوزين في جهاز الهجرة الكهربائية عند قيمتي الـ pH ($pH = 2$) و ($pH = 11$) ثم اشرح خصائص هذا الببتيدي التي سمحت بالحصول على هذه النتائج (دون كتابة الصيغ).

3- اشرح لماذا يعطى هذا المركب كمكمل غذائي للرياضيين و كمادة مضادة للتجاعيد .

التمرين الثالث (8 ن) :

تخترق عضوينا باستمرار من طرف أنواع مختلفة من البكتيريا التي تؤدي إلى الإصابة بعدة أمراض , بعض أنواع البكتيريا يتم القضاء عليها من طرف الجهاز المناعي , غير أن البعض الآخر يتطلب تدخل طبي وصف المضادات الحيوية التي تقوم بتوقيف نمو و تكاثر البكتيريا عن طريق تثبيط تركيب بروتيناتها . نريد في هذه الدراسة تسليط الضوء على ظاهرة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية و التي أصبحت تؤرق العلماء و تسبب نسبة عالية من الوفيات

الجزء الأول :

لإظهار تأثير بعض أنواع المضادات الحيوية على بعض أنواع من البكتيريا نحضر أربعة أوساط زرع تحتوي على ما يلي :

الوسط 1 : مستخلص خلوي بكتيري (س + ع + ل) + يوريدين مشع + أحماض أمينية مشعة

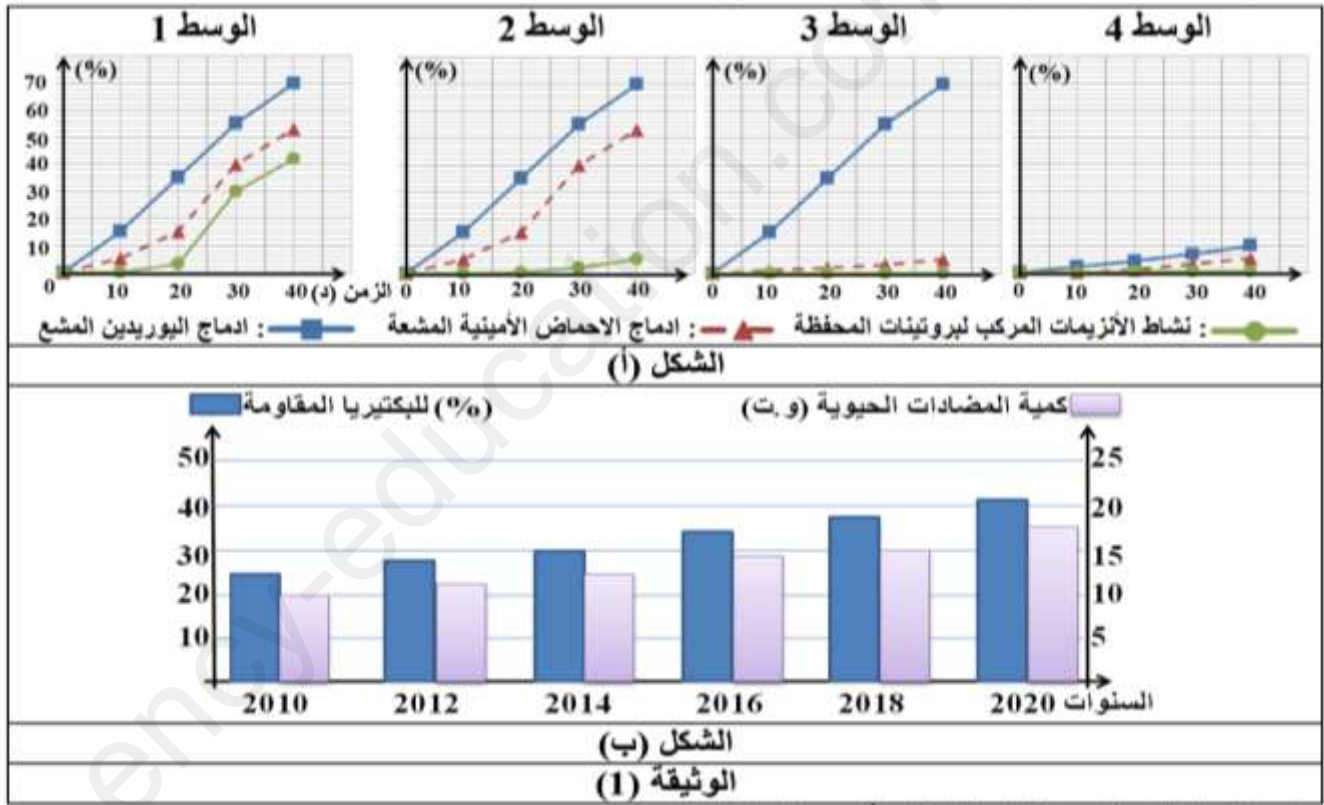
الوسط 2 : محتوى الوسط 1 + المضاد الحيوي B - لاكتامين

الوسط 3 : محتوى الوسط 1 + المضاد الحيوي ماكروليد

الوسط 4 : محتوى الوسط 1 + المضاد الحيوي ريفاميسين

نقوم بقياس شدة الإشعاع في ادماج اليوريدين و الاحماض الامينية المشعة , نشاط الانزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا , النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) .

- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) احصائيات أنجزت بين سنوات 2010 و 2020 في إحدى المستشفيات الجزائرية
- حيث تم دراسة تغيرات كمية المضادات الحيوية المتداولة , و نسبة البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية عند مجموعة من المصابين بعدوى بكتيرية .



1- حلل النتائج المسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- ما هي المشكلة العلمية المطروحة التي تبرزها نتائج الدراسة الممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1)؟

الجزء الثاني:

يقوم المضاد الحيوي β - لاكتامين بإيقاف نشاط البكتيريا المعوية، لكن في بعض الحالات تقاومه هذه البكتيريا فلا يستطيع إيقاف نشاطها.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) النسبة المئوية للبكتيريا المعوية المقاومة والحساسية أثناء وبعد المعالجة بالمضاد الحيوي β - لاكتامين، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تتابع نيكليوتيدات المورثة المسؤولة عن تركيب إنزيم PLP عند البكتيريا الحساسة للمضاد الحيوي β - لاكتامين و عند البكتيريا المقاومة له.

الحرف 2 الحرف 1	U		C		A		G		الحرف 3
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U
	UUC		UCC		UAC		UGC		C
	UUA	Leu	UCA		UAA	STOP	UGA	STOP	A
	UUG		UCG		UAG		UGG	Trp	G
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U
	CUC		CCC		CAC		CGC		C
	CUA		CCA		CAA	Gln	CGA		A
	CUG		CCG		CAG		CGG		G
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U
	AUC		ACC		AAC		AGC		C
	AUA		ACA		AAA	Lys	AGA	Arg	A
	AUG	Met	ACG		AAG		AGG		G
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Ac.asp	GGU	Gly	U
	GUC		GCC		GAC		GGC		C
	GUA		GCA		GAA	Ac.glu	GGA		A
	GUG		GCG		GAG		GGG		G

الوثيقة 4

حل الموضوع علوم الطبيعة و الحياة :

التمرين الأول 5 نقاط :

1/ تسمية البيانات :

1- الركيزة 2 - موقع الفعال 3- البنية الثانوية بيطا 4 - البنية الثانوية الفا

الروابط :

A: جسر ثنائي كبريت

B: رابطة شاردية

تصحيح الجمل مع التعليل :

1- بنية انزيم الليزوزيم ثلثية يتكون من سلسلة واحدة تحتوي على بنيات ثانوية الفا و بيتا -و مناطق انعطاف

2-الروابط الكيميائية A و B روابط ضعيفة تسمح باستقرار البنية الفراغية الثالثة

3- الوزن الجزيئي للثنائي الببتيدي Lys-Asp يقدر بـ 261 الذي يأخذ الشحنة -2 في الوسط القاعدي Ph=12

4- النقطة أ تمثل الحمض الاميني lys أما النقطة ب فتمثل الحمض الاميني leu اما النقطة ج تمثل الحمض الاميني الـ Asp بحيث الحمض الاميني الليزين قاعدي اما الحمض الاميني الاسبارتيك حمضي و اللوسين معتدل

الحمضان الامينيان 76 و 94 يختلفان في الترتيب فقط على مستوى السلسلة الببتيدية و كلاهما الحمض الاميني السيستين بحيث الحمض الاميني السيستين في الترتيب 76 و الحمض الاميني 94 في السلسلة

5- تتحكم في شكل البنيات 3 و 4 رسالة مشفرة لنوع معين من الاحماض الأمينية_ و التي ترتبط بروابط هيدروجينية

النص العلمي :

النص العلمي يعتمد على : الوجاهة المصادقية و الثبات و الموضوعية بطريقة ممنهجة (مقدمة و عرض و خاتمة)

المقدمة:

للبروتينات عدة وظائف حيوية (هرمونات انزيمات جزيئات دفاعية مستقبلات غشائية) و تأخذ البنية الفراغية المحددة حسب الرسالة المشفرة اوراثية و التي تسمح لها بأداء وظائفها فماهي العلاقة بين البنية الفراغية للبروتين ووظيفته ؟

العرض :

البروتينات تتشكل من سلاسل اة سلسلة ببتيدي مكون من ارتباط عدد ونوع معين من الاحماض الامينية هذه التي تنطوي تلقائيا مشكلتا بنية فراغية محددة بحيث تنتقل من البنية الخطية الى الثانوية الفا او بيتا و التي تتشكل انطلاقا من تدخل روابط هيدروجينية بين المجاميع CO -NH بين الاحماض الامينية المتباعدة بنفس عدد الاحماض الامينية تتشكل بينها مناطق انعطاف مكون من بنية خطية لتنطوي السلسلة متخذة بنية كروية محددة وظيفية بفضل الروابط التالية

الشاردية

تجاذب المجاميع الكارهة للماء

الهيدروجينية

لتتشكل مواقع خاصة بالبروتين تخول له الارتباط و التكامل البنيوي مع مركبات أخرى حسب وظيفته

مثال / بنية اليزوزيم الثالثة و التي تتشكل من سلسلة واحدة ببتيديّة تنطوي و تتشكل بنيات الفا و بيتا تستقر هذه البنية بتدخل الروابط بين السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية مشكله موقع ارتباط يدعى الموقع الفعال و الذي يتكامل مع الركيزة بفضل روابط انتقالية فيقوم بتفكيكها

الخاتمة :

ان استقرار البنية الفراغية للبروتينات تتحكم فيه الروابط الناشئة بين السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية مما يسمح لها بأداء وظائفها المختلفة و أي خلل على مستوى البنية الفراغية في عدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية المشفرة وراثيا يؤدي الى اختلال في الوظيفة .

التمرين الثاني :

1- تحديد عدد و نوع الأحماض الأمينية المكونة للكارنوزين:

*من الشكل (أ) : الذي يمثل نتائج التسجيل اللوني للكارنوزين في الأنبوب الاول مع بعض الأحماض الأمينية الشاهدة حيث :

فصل قطرة من محتوى الأنبوب أعط بقعتين فقط انتقلتا بمسافة تعادل المسافة التي تميز الحمضين (الألانين والهيستيدين) المستعملة كشواهد .

الاستنتاج : يتكون الكارنوزين من نوعين من الأحماض الأمينية وهما الألانين و الهيستيدين .

*من الشكل (ب) : الذي يمثل تمثيل ثلاثي الأبعاد للكارنوزين حيث : نلاحظ وجود رابطة ببتيديّة واحدة

الاستنتاج : الكارنوزين يتكون من حمضين أمينيين فقط وبالتالي فهو ثنائي الببتيد .

2- الفرضيات المقترحة حول صيغة الكارنوزين : بما أن الكارنوزين ثنائي الببتيد يتكون من نوعين من الأحماض وعليه

الفرضية الأولى : His - Ala

الفرضية الثانية : Ala - His

الجزء الثاني :

1- تفسير الشكل (ب) اعتمادا على الشكل (أ) :

يمثل الشكل ب نتائج فصل قطرة من الأنبوب الثاني 2 معاملة بالهيدرازين حيث نلاحظ اختفاء البقعة التي توافق الحمض الأميني His و بقيت البقعة التي توافق Ala فقط وهذا نتيجة تأثير مادة الهيدرازين التي أضيفت لهذا الأنبوب حيث تفاعل الهيدرازين مع الكارنوزين فنتج عن ذلك هيدرازيد الهيستيدين والتي تعطي تفاعل سلبي مع كاشف الأحماض الأمينية (النينهيدرين) فلم تظهر على لوحة الفصل وبقي حمض واحد حر وهو Ala فظهر هو فقط خلال الفصل .

2 - المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين:

● من الشكل (ب) : ظهور بقعة واحدة بعد المعاملة بالهيدرازين يؤكد على تشكل هيدرازيد الهيستيدين وبالتالي هو الأول في السلسلة .

بقاء Ala حر دليل على أنه يحوي مجموعة كربوكسيلية حرة وبالتالي هو الأخير في السلسلة .

● من الشكل (ج) : الذي يمثل نتائج الهجرة الكهربائية للحمض الأميني الحر المتبقي في الأنبوب 2 حيث :

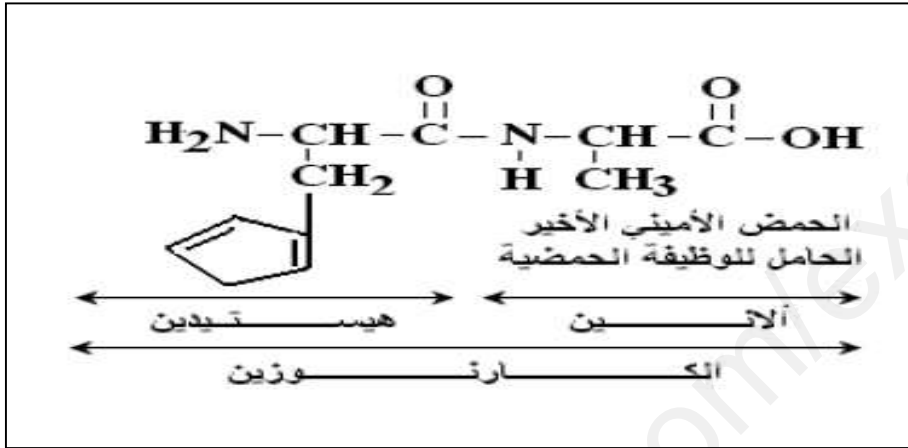
اللطخة هاجرت نحو القطب الموجب مما يدل على أن شحنتها سالبة أي سلكت سلوك الحمض في الوسط القاعدي
كون $\text{PH} > \text{PHi}$ الوسط PH الوسط اكبر من PHi للحمض الاميني)

حسب القيم المعطاة في الوثيقة هذه النتائج تنطبق على الحمض الأميني Ala وليس His.

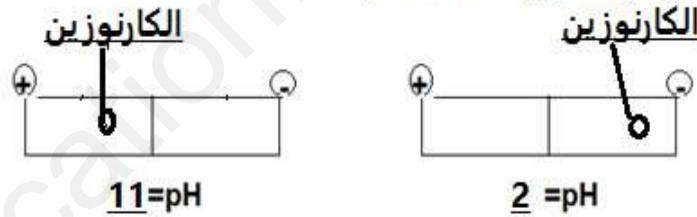
إن : الالانين هو الأخير في السلسلة وهذا ما يؤكد ماتوصلنا اليه سابقا .

مما سبق : يمكن التوصل الى صحة الفرضية الاولى حول صيغة الكارنوزين : His - Ala

- كتابة صيغة الكارنوزين الدقيقة :



- تمثيل نتائج الهجرة الكهربائية للبتيد :



- شرح خصائص الببتيد التي سمحت بالحصول على هذه النتائج :

- يتمتع الببتيد بالخاصية الحمضية نظرا لاحتوائه على وظيفة حمضية و أخرى أمينية طرفيتين مما يجعله يسلك سلوك الحمض في الوسط القاعدي و سلوك القاعدة في الوسط الحامضي.
- تتعلق الحالة الكهربائية للبتيد (قوة الشحنة) بالوظائف الإضافية الموجودة على مستوى الجذور مما يؤثر على خواصه الحمضية.
- في الوسط ذو $\text{PH}=2$: يعتبر حامضيا بالنسبة للكارنوزين الذي يسلك سلوك القاعدة باكتسابه شحنة موجبة و يهجر نحو القطب السالب بمسافة كبيرة نظرا لقوة شحنته الموجبة شحنته $+2$ (الفرق بين pH الوسط و pHi كبير)
- في الوسط ذو $\text{PH}=11$: يعتبر قاعديا بالنسبة للكارنوزين الذي يسلك سلوك الحمض باكتسابه شحنة سالبة و يهجر نحو القطب الموجب بمسافة صغيرة نظرا لضعف شحنته السالبة شحنته -1 (الفرق بين pH الوسط و pHi صغير جدا)

يستعمل الكارنوزين كدواء كمثل غذائي للرياضيين و كمادة مضادة للتجاعيد لان الاحماض الامينية مهمة في البناء الحيوي للخلايا و بالتالي بناء العضلات و ترميم الخلايا العضلات التالفة .

التمرين الثالث :

الجزء الأول

تحليل النتائج المسجلة في الشكل أ من الوثيقة 01 :

تمثل منحنيات تغيرات شدة الاشعاع لادمج اليوريدين و الاحماض الامينية المشعة و نشاط لانزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا بدلالة الزمن بالدقيقة :

في الوسط 01 شاهد :

في وسط يحتوي على مستخلص بكتيري و توفر اليوريدين و الاحماض الامينية المشعة و خالي من المضادات الحيوية نلاحظ تزايد تدريجي في شدة الاشعاع في ادمج اليوريدين أي حدوث عملية استنساخ و تزايد في ادمج الاحماض الامينية المشعة أي تركيب البروتين من خلال عملية الترجمة في نشاط الانزيمات المركبة للبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا أي تم تركيب الانزيمات بشكل طبيعي .

الوسط 02 في وجود المضاد الحيوي β لاكتامين :

في الوسط 02 المماثل للوسط 01 و بإضافة المضاد الحيوي β لاكتامين نلاحظ تزايد تدريجي في شدة الاشعاع في ادمج اليوريدين و الاحماض الامينية المشعة و تباطؤ في نشاط الانزيمات الخاصة بتركيب بروتينات المحفظة الخارجية أي ان المضاد الحيوي يؤثر على نشاط الانزيمات

الوسط 03 في وجود المضاد الحيوي الماكروليد : في الوسط 03 و في وسط مماثل للوسط 01 و إضافة الماكروليد نلاحظ تزايد تدريجي في كمية اليوريدين المدمجة أي حدوث عملية الاستنساخ بشكل طبيعي و لم يؤثر الماكروليد في حين نلاحظ انخفاض ادمج الاحماض الامينية أي عدم تركيب البروتين و عم حدوث عملية الترجمة و الذي يعود الى تدخل الماكروليد في عملية الترجمة

الوسط 04 في وجود الريفاميسين :

في وسط مماثل للوسط 01 في وجود المضاد الحيوي الريفاميسين نلاحظ انخفاض شدة اشعاع دمج اليوريدين أي عدم حدوث الاستنساخ و بالتالي انخفاض في شدة اشعاع دمج الاحماض الأمنية و انعدام النشاط الانزيمي لتثبيط الريفاميسين عملية الاستنساخ

تحديد المشكلة العلمية :

من خلال الشكل ب :

يمثل الشكل ب أعمدة بيانية لتغيرات كمية المضادات الحيوية و نسبة البكتيريا المقاومة حيث نلاحظ كلما زادت كمية المضادات الحيوية تزداد نسبة البكتيريا المقاومة حيث في 2020 نسبة البكتيريا المقاومة وصل الى 20 بالمئة عند كمية من المضادات الحيوية التي تفوق 15 و الاستنتاج :

كلما زاد استعمال المضادات الحيوية تزداد نسبة البكتيريا المقاومة

المشكل العلمي :

ماهو سبب تزايد نسبة البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية بالرغم من زيادة كمية المضادات الحيوية المستعملة ؟

الجزء الثاني :

تحديد العلاقة بين المعالجة بالمضاد الحيوي β لاكتامين خصوصا و تركيب البروتين عموما

الوثيقة 02 :

الشكل أ : نلاحظ خلال فترة العلاج تتناقص نسبة البكتيريا الحساسة للمضادات الحيوية و تزايد في نسبة البكتيريا المقاومة ثم بعد فترة العلاج تتواصل تناقص نسبة البكتيريا الحساسة و تزايد نسبة البكتيريا المقاومة الى حوالي 50 يوم يحدث العكس تتناقص البكتيريا المقاومة و تزايد البكتيريا الحساسة

الاستنتاج : عند العلاج تزايد نسبة البكتيريا المقاومة و تتناقص البكتيريا الحساسة

الشكل ب :

يوضح تتابع النكليوتيدي للمورثتين β لاكتامين لبكتيريا حساسة و أخرى مقاومة بحيث نلاحظ طفرة وراثية على مستوى النكليوتيدة رقم 23 و استبدال C ب T مما أدى الى تغيير الحمض الاميني : الفالين الى الالانين
الاستنتاج :

حدوث طفرة على مستوى بروتينات البكتيريا المقاومة تؤدي الى مقاومة تاثير المضاد الحيوي

الوثيقة 03 :

توضح مستويات تاثير المضادات الحيوية على البكتيريا الحساسة حيث تعيق تضاعف الأديان او عملية الاستنساخ او عملية الترجمة كما تؤثر على تركيب الجدار البكتيري

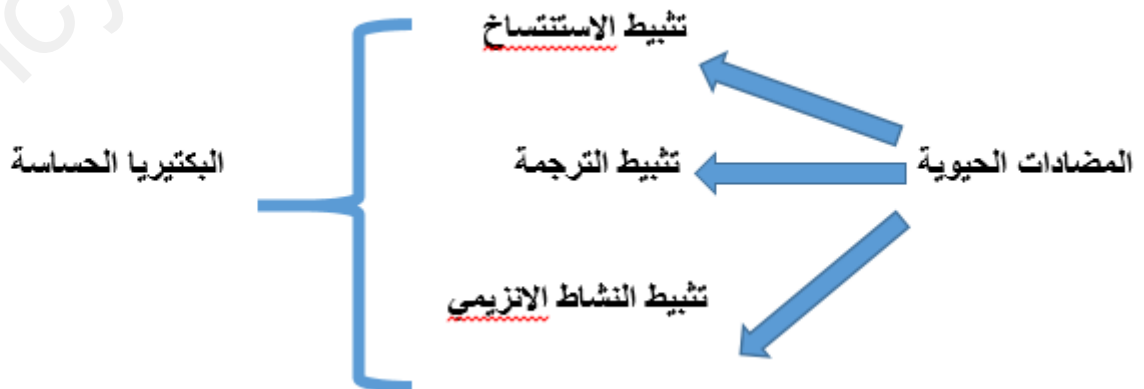
اما البكتيريا المقاومة غيرت المواقع المستهدفة من طرف المضادات الحيوية حيث لم تعد تؤثر هذه المضادات على اليات تركيب البروتين او تثبيط النشاط الانزيمي او تنشيط قنوات لاجراج المضاد الحيوي و بالتالي لم تعد المضادات الحيوية مؤثرة

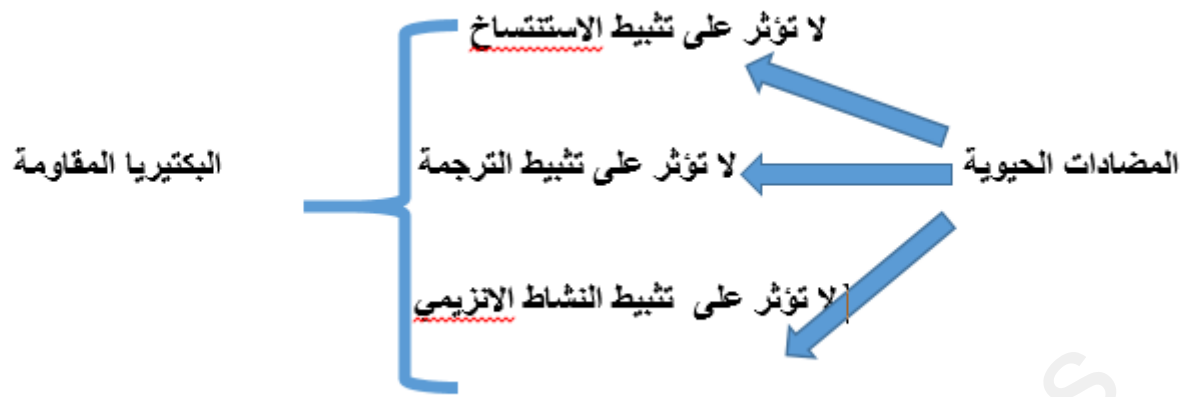
الإجابة عن المشكلة : يعود سبب زيادة البكتيريا المقاومة لظهور طفرات مختلفة تؤدي الى تغيير المواقع المستهدفة من طرف المضادات الحيوية

الحلول المقترحة :

عدم الاستعمال المفرط للمضادات الحيوية و استعمالها تحت اشراف الأطباء يؤدي انتشارها الى انتشار الامراض و الأوبئة و بالتالي الاختلال في الأنظمة البيئية

المخطط

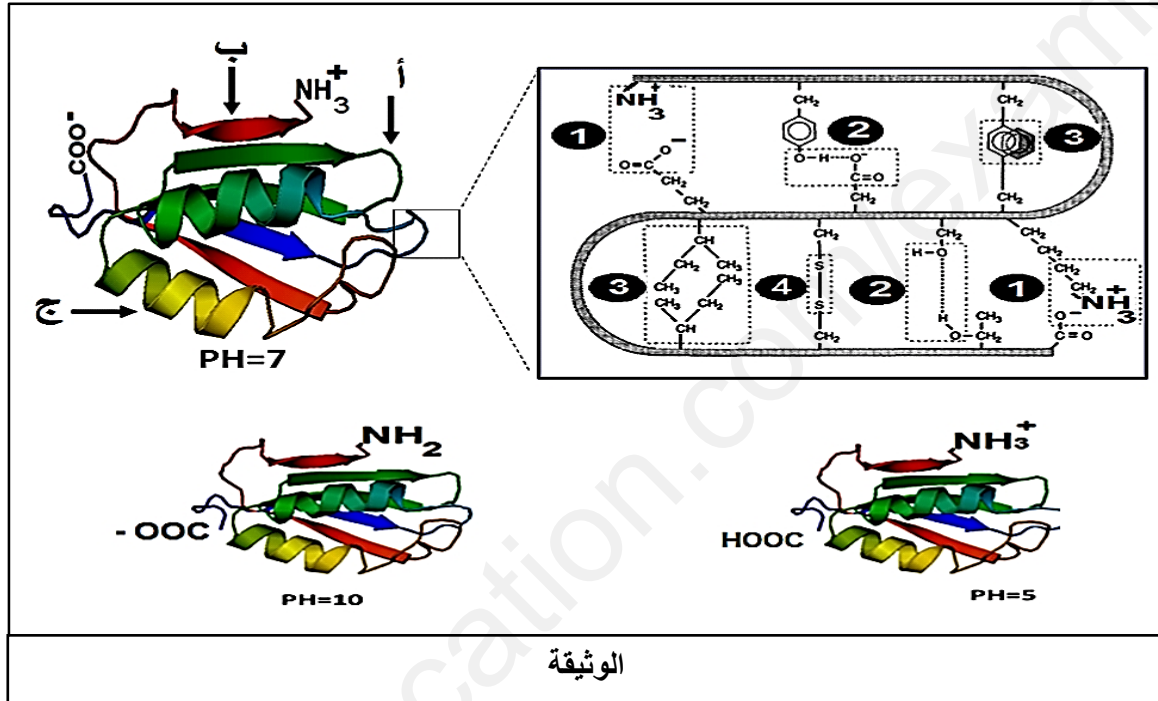




التمرين الأول: (08 نقاط)

لكل بروتين بنية فراغية محددة بدقة متناهية يتوقف عليها تخصصه الوظيفي، كما تتأثر وظيفته بحموضة الوسط.

الوثيقة التالية تبين البنية الفراغية لبروتين في أوساط مختلفة ال pH حسب برنامج Rastop و الروابط المتدخلة في ثبات بنيته.



- 1- تعرف على البيانات المشار إليها بالأرقام و الأحرف ثم حدّد مستوى البنية الفراغية للبروتين.
- 2- وضح في نص علمي معتمدا على الوثيقة و معلوماتك العلاقة بين بنية البروتين، سلوكه في الوسط و تخصصه الوظيفي.

التمرين الثاني : (12 نقطة)

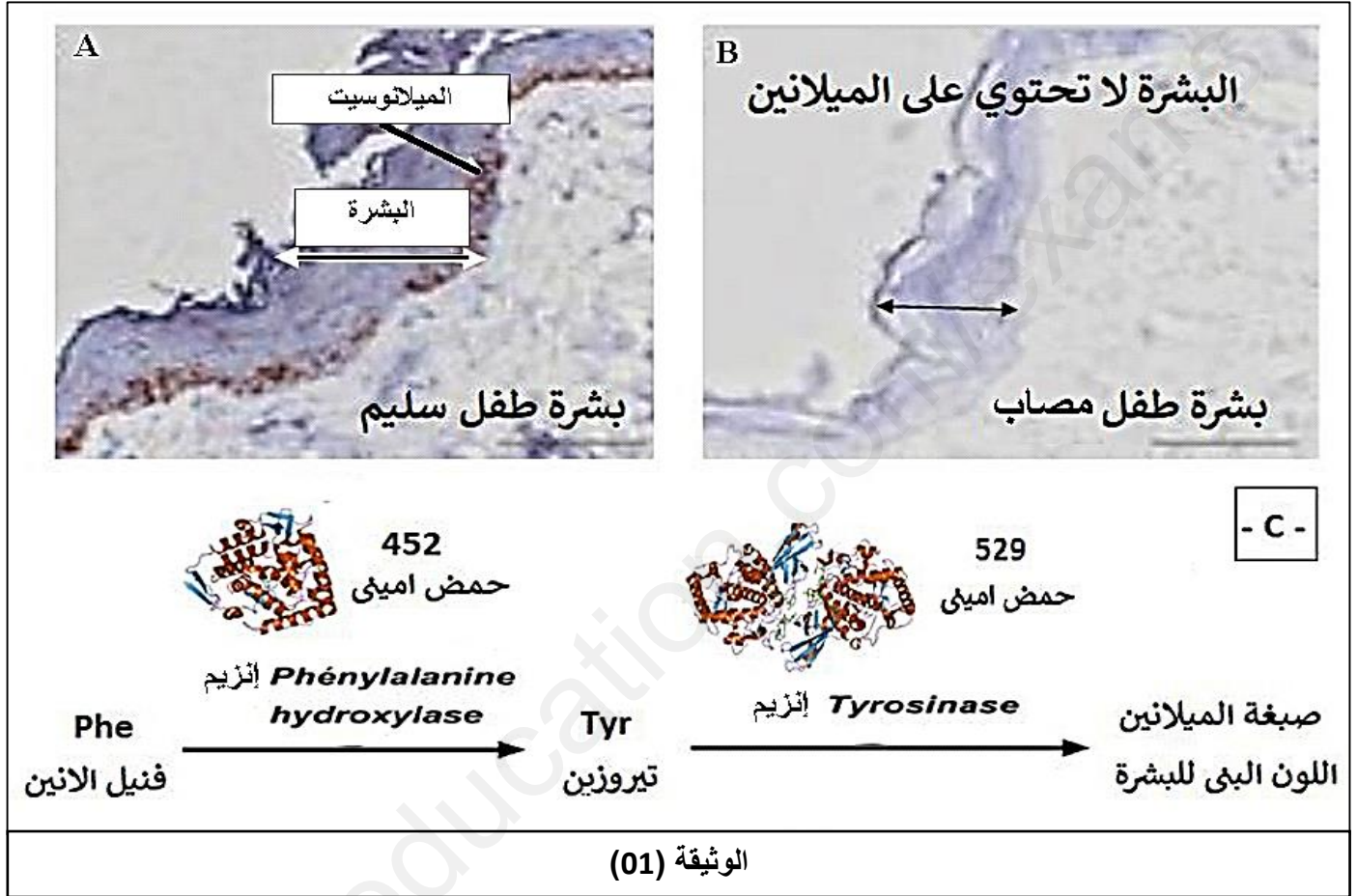
تظهر البروتينات ببنيات فراغية (ثلاثية الأبعاد) مختلفة، محددة و هذا ما يكسبها تخصصها الوظيفي.

طفل يعاني من مرض سبب له إعاقة شديدة منذ الولادة، للكشف عن سبب أو أسباب مرض الطفل نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

- ينتج مرض المهق Albinisme عن غياب الميلانين و هي صبغة بنية اللون تضمن تلون الجلد و الشعر، يتم تصنيع هذه الصبغة من طرف خلايا البشرة و خلايا جذور الشعر، يتم تركيبها و فق سلسلة من التفاعلات الحيوية موضحة في الوثيقة -1-C-

- أما مرض الفينيلسيتونوري **phénylcétonurie**: سببه تراكم الفينيلالانين في الدم الذي يعبر إلى الدماغ، و هو شديد السمية للخلايا العصبية غير الناضجة (خاصة عند الأطفال قبل 6 سنوات).
- الفينيلالانين (phe) حمض أميني أساسي مصدره الوحيد للعضوية هو الغذاء، نجده في معظم البروتينات الحيوانية و خاصة الحليب.
- الميلانوسيت (mélanocyte) هي خلايا متخصصة في تركيب صبغة الميلانين.
- تمثل الوثيقة (01) نتائج تحاليل مخبرية (BIOPSIE) لبشرة جلد طفل سليم (A) وطفل مصاب (B).



1- باستغلالك للوثيقة (01) اقترح فرضيات تفسر فيها سبب مرض الطفل.

الجزء الثاني:

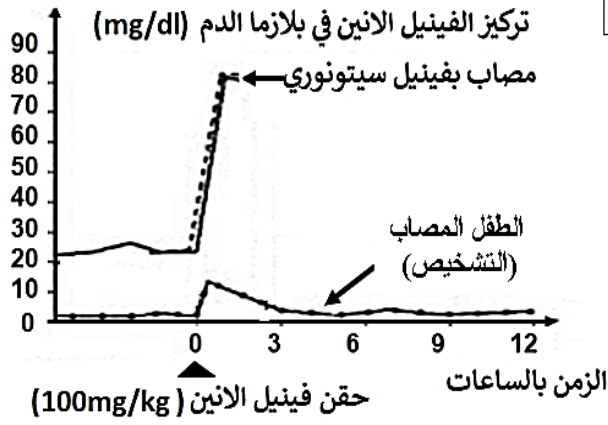
لاختبار الفرضيات السابقة و الوصول إلى تشخيص الحالة المرضية عند الطفل المصاب، أجريت الدراسة التالية :

- تمثل الوثيقة -2-أ- نتائج معايرة نسبة الحمض الأميني فنيل ألانين في بلازما الدم عند طفل عادي و طفل مصاب بمرض فينيل سيتونوري، بينما تمثل الوثيقة -2-ب- تركيز الفينيلالانين (phe) في بلازما الدم عند الطفل المصاب بمرض فينيل سيتونوري و عند الطفل المراد تشخيص حالته المرضية.
- كما أن الوثيقة -2-ج- تمثل نشاط إنزيم التيروسيناز عند طفل غير مصاب و عند طفل مصاب (المراد تشخيصه).
- الوثيقة -2-د- تمثل التسلسل النيكلوتيدي (السلاسل غير مستنسخة) للأليل العادي و الأليل المسؤول عن ظهور مرض المهق (Albinisme) و جدول الشفرة الوراثية.

أ-

الوثيقة	معايرة بلازما الدم (100mg/ml)
2-أ-	عند طفل عادي
الفنيل الانين	من 1 الى 2
	عند طفل مصاب بفينيل سيتونوري
	من 20 الى 63

ب-



D'après le logiciel Anagène

التتابع النيكلوتيدي	171	174	177	180
ATCAATATTTATGACCTCTTTGTCTGGATGCAT				

التتابع النيكلوتيدي	ATCAATATTTATGACCTCTTTGTCTAGATGCAT
---------------------	-----------------------------------

	U	C	A	G	
U	UUU.....Phe UUC.....Phe UUA.....Leu UUG.....Leu	UCU.....Ser UCC.....Ser UCA.....Ser UCG.....Ser	UAU.....Tyr UAC.....Tyr UAA.....Stop UAG.....Stop	UGU.....Cys UGC.....Cys UGA.....Stop UGG.....Try	U C A G
C	CUU.....Leu CUC.....Leu CUA.....Leu CUG.....Leu	CCU.....Pro CCC.....Pro CCA.....Pro CCG.....Pro	CAU.....His CAC.....His CAA.....Glu CAG.....Glu	CGU.....Arg CGC.....Arg CGA.....Arg CGG.....Arg	U C A G
A	AUU.....isoleu AUC.....isoleu AUA.....isoleu AUG.....Met	ACU.....Thr ACC.....Thr ACA.....Thr ACG.....Thr	AAU.....Asp AAC.....Asp AAA.....Lys AAG.....Lys	AGU.....Ser AGC.....Ser AGA.....Arg AGG.....Arg	U C A G
G	GUU.....Val GUC.....Val GUA.....Val GUG.....Val	GCU.....Ala GCC.....Ala GCA.....Ala GCG.....Ala	GAU.....A.Asp GAC.....A.Asp GAA.....A.Glu GAG.....A.Glu	GGU.....Gly GGC.....Gly GGA.....Gly GGG.....Gly	U C A G

ج-

طفل غير مصاب	نشاط التيروزيناز يكون 100%
طفل مصاب (مثل التشخيص)	نشاط التيروزيناز يكون 0%
	الوثيقة 2-ج-

د-

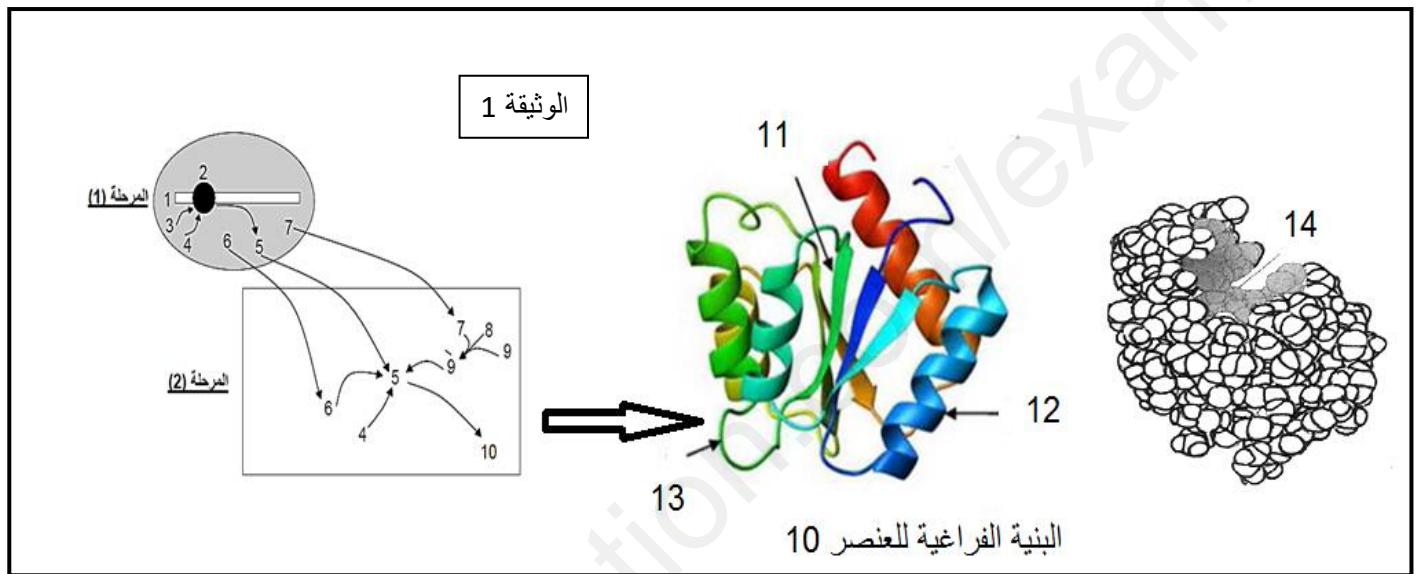
- 1- باستغلالك للشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (02) حدّد الفرضية الملغاة.
- 2- مثل متتالية الأحماض الأمينية الموافقة للجزء الممثل في الشكل (د) من الوثيقة (02). (الطفل السليم و الطفل المصاب)
- 3- بالإعتماد على ما جاء في الوثيقة (02) صادق على صحة الفرضية.

الجزء الثالث :

مما توصلت إليه في هذه الدراسة و معلوماتك أنجز مخطط توضح فيه العلاقة بين المعلومة الوراثية و وظيفة البروتين عند طفل سليم و طفل مصاب بمرض المهق.

التمرين الأول: (5 نقاط)

تعتبر البروتينات جزيئات أساسية في حياة الخلية نظرا لتخصصها الوظيفي الكبير حيث يساهم في تركيب البروتين عدة بنى تعمل بتنسيق كبير بينهما ثم يكتسب بنية فراغية محددة فيصبح جاهز للقيام بالوظيفة، المراحل ممثلة في (الوثيقة 1)



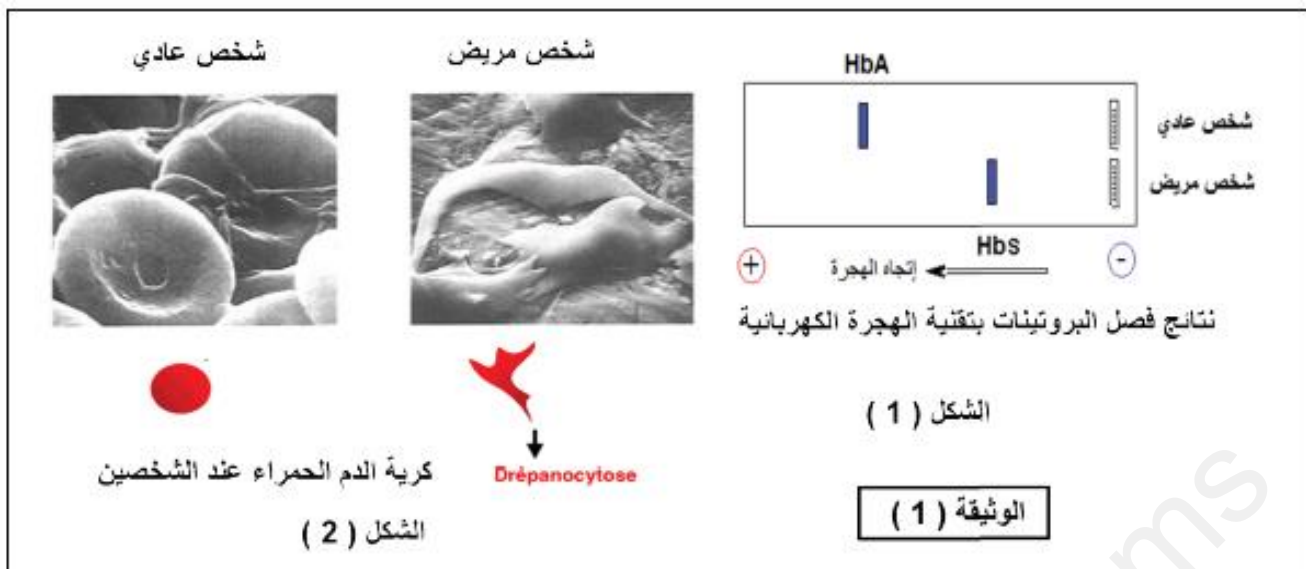
- 1- سم البيانات المرقمة من 1 إلى 14 محددا المرحلتين (1) و (2) معللا ضرورة العنصر (5) في تركيب البروتين.
- 2- بإستغلال الوثيقة ومكتسباتك وضح في نص علمي كيف تتغير بنية العنصر (10) كي يكتسب بنيته الوظيفية.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

بيّنت الدراسات ان وظيفة اي بروتين محدّدة وراثيا ، لإبراز ذلك نستعين بحالة مرضية شائعة في المناطق المدارية : مرض الدريبانوسيتوز فقر الدم المنجلي (Anémie falciforme)، مرض وراثي يتجلى في تغيير شكل الكريات الحمراء (Globules rouges, hématies) مما يؤثر على الوظيفة التنفسية.

الجزء I : أصبح من الممكن الكشف المبكر عن هذه التشوهات من خلال تحليل الهيموجلوبين (Hémoglobine) بتقنية الهجرة الكهربائية (Electrophorèse). اظهرت دراسة الهيموغلوبين لشخصين:

شخص عادي بهيموغلوبين يسمى HbA وشخص مريض بهيموغلوبين يسمى بـ HbS (Sickle-cell disease, en anglais)، التغيرات المتمثلة في الوثيقة (1) :



1- باستغلال الوثيقة (1) وباستدلال علمي اقترح تساؤل يخص نتائج الشكل 1.

الجزء الثاني :

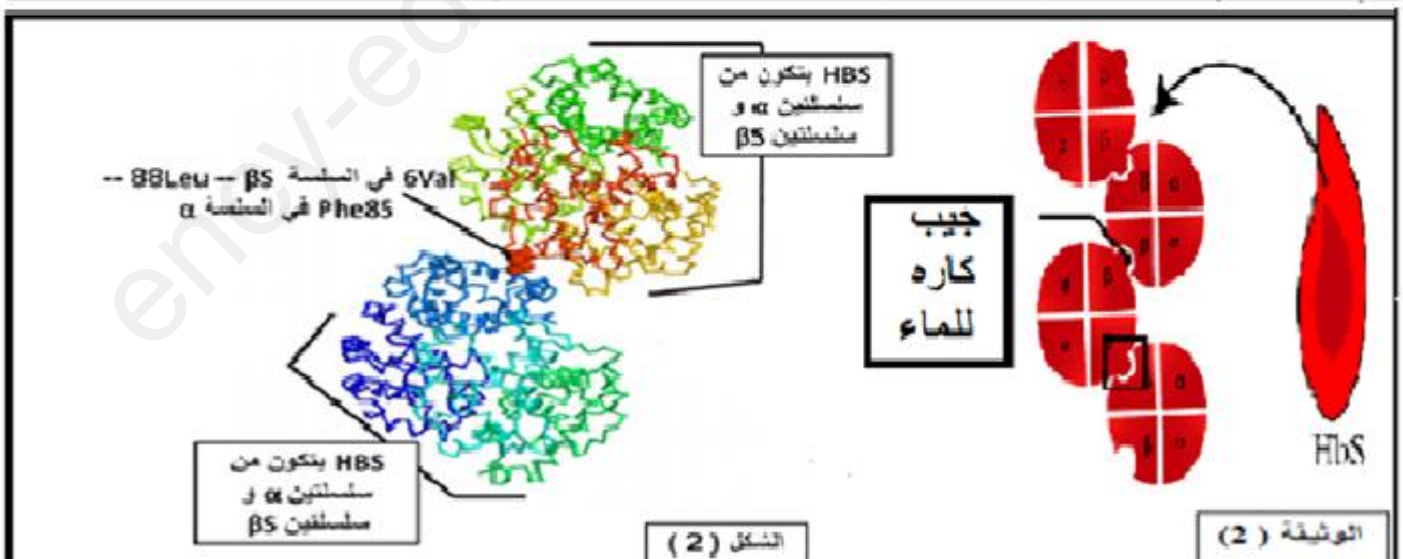
للإجابة عن التساؤل نقدم الوثيقة التالية:

الشكل (1): عرض التتابع النيكلوتيدي في ARNm للسلسلة B في كل من HBA و HBS و تتابع

الأحماض الأمينية الموافق له بإستعمال برنامج Anagène

الشكل (2) : رسم تخطيطي لبروتين الهيموغلوبين HBS في كرات الدم الحمراء وبنيتة ببرنامج راستوب .

R (Glu)	R (Val)	Traitement	0	10	20
CH ₂	CH	heta.pro	0	0	0
CH ₂	CH ₃ CH ₃	dre.p.pro	0	0	0
COOH		Traitement	0	0	0
		Bêta ARNm codar	0	0	0
		dre.pod.ain	0	0	0



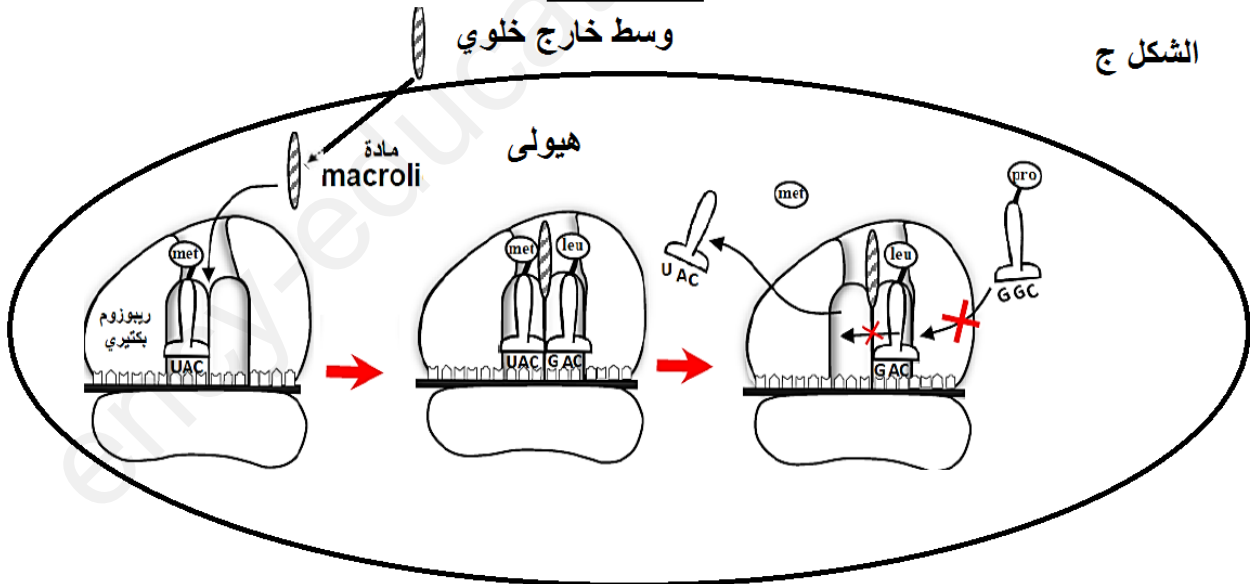
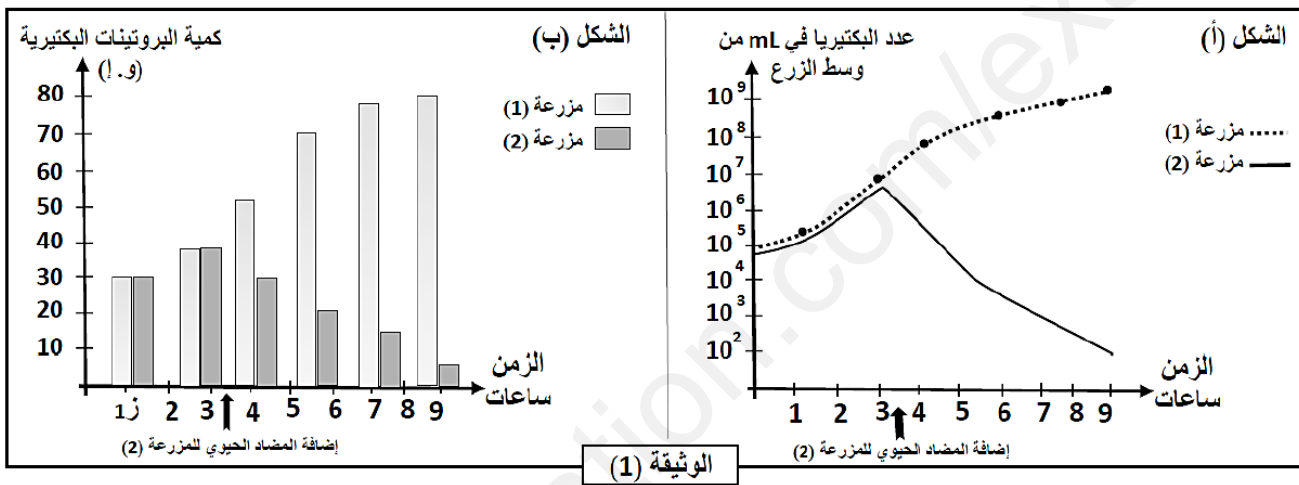
1- بإستدلال منطقي قدم إجابة للتساؤل المقترح في الجزء الأول ثم ناقش عبارة (وظيفة البروتين محددة وراثيا) .

التمرين الثالث: (8 نقاط)

تستعمل المضادات الحيوية في علاج الإصابات البكتيرية حيث تؤثر على تركيب البروتينات الضرورية لنمو وتكاثر البكتيريا لكن غالبا ما تظهر مقاومة لهذه المضادات . فكيف يؤثر المضاد الحيوي على تكاثر البكتيريا لتصبح سلالة مقاومة له ؟

الجزء الأول :

يشكل الماكروايد (Macrolide) عائلة من المضادات الحيوية ، سمحت إضافته في المزرعة البكتيرية الثانية مع توفر كل العناصر الضرورية لتركيب البروتين أما المزرعة الأولى شاهدة , فتم الحصول على النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ)والشكل (ب) من الوثيقة (1) أما الشكل (ج) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير المضاد الحيوي المضاف في التجربة السابقة :



- 1- حلل الشكل (أ) و الشكل (ب) من الوثيقة (1) .
2- باستغلال الشكل (ج) من الوثيقة (1) اقترح فرضيات تفسر بها كيفية إفلات سلالات من البكتيريا من تأثير المضاد الحيوي وبالتالي إكتساب مقاومة له .

الجزء الثاني :

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) آلية عمل جزيئات الغشاء الهولي التي لها علاقة بالمضاد الحيوي . سمحت دراسات تجريبية على سلالتين من نفس البكتيريا إحداها حساسة للمضاد الحيوي (طبيعية) والأخرى مقاومة له (طافرة) بالحصول على النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2) . يرتبط تركيب بروتين المضخة الغشائية عند البكتيريا بتركيب بروتين آخر (Mex.R)، توضح الشكل (ج) السلسلة غير مستنسخة لمورثة بروتين (Mex.R) عند كل من السلالة الحساسة والسلالة المقاومة وجزء من جدول الشفرة الوراثية .

سلالة طافرة	سلالة طبيعية			
4	17	تركيز الماكروليد داخل البكتيريا (و.إ.)		
16	3	تركيز الماكروليد خارج البكتيريا (و.إ.)		
كبير	قليل	عدد المضخات الغشائية		
الشكل (ب)			الشكل (أ)	

اتجاه القراءة										
السلالة الطبيعية	107	108	109	110	111	112	113	114	115	
	CAT	GCG	GAA	GCC	ATC	ATG	TCA	TGC	GTG	
السلالة الطافرة	CAT	GCG	GAA	GCC	ATC	ATG	TCA	TGA	GTG	

الرموز	UAA	GUG	UGC	CAU	GCG	ACU	UCA	GAG	AUG	AUC
	UGA	GUA	UGU	CAC	GCC	ACC	UCG	GAA		AUA
الأحماض الأمينية	Stop	Val	Cys	His	Ala	Thr	Ser	Glu	Met	Ile

الشكل (ج)

الوثيقة 2

1- بإستغلالك للوثيقة (2) ناقش صحة الفرضيات المقترحة.

الجزء الثالث:

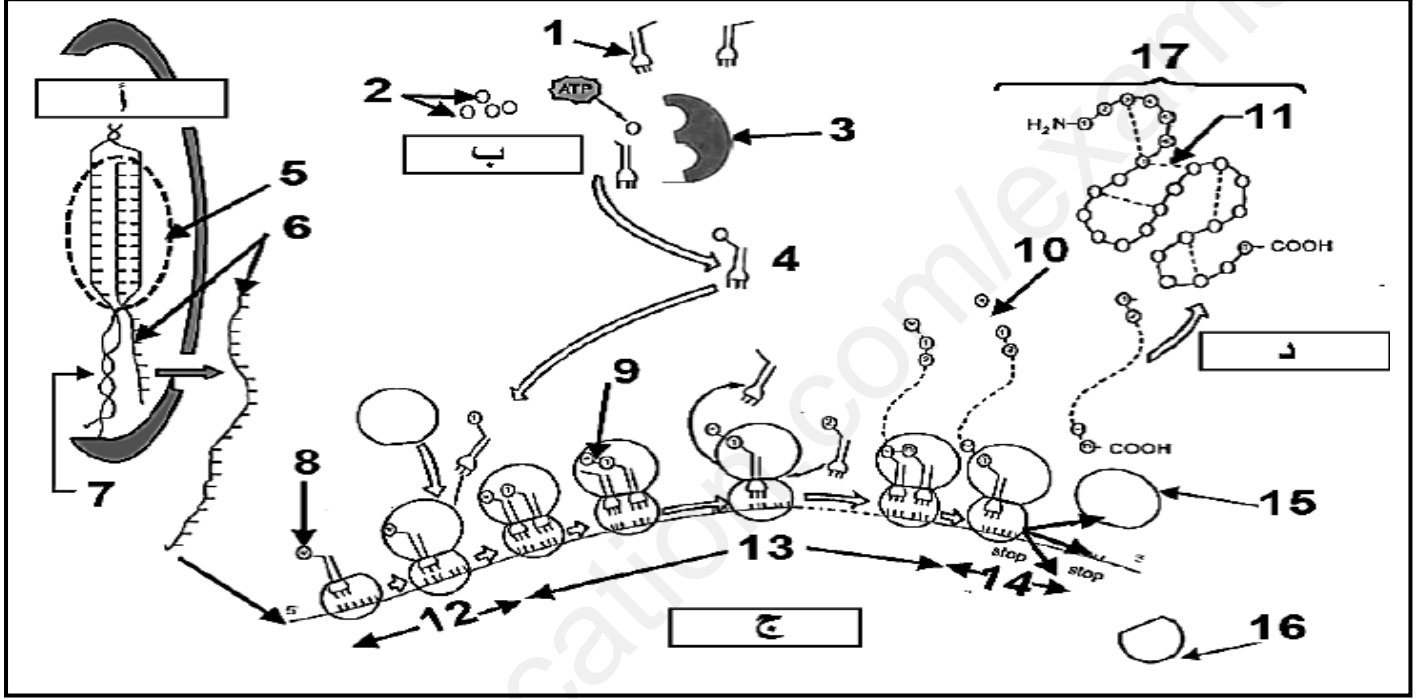
إعتمادا على ماتوصلت إليه ومكتسباتك بين في نص علمي دقيق كيف يمكن استعمال المضادات الحيوية في مكافحة الإصابات البكتيرية و في نفس الوقت تجنب ظهور سلالات مقاومة .



على المترشح أن يجيب على كل تمارين الموضوع الآتي:

التمرين الأول: (05 نقاط)

تحدث في الخلايا حقيقيات النواة عمليات دقيقة وآليات منظمة هدفها إنتاج جزيئة متخصصة تدعى البروتين. تلخص الوثيقة التالية أحد هذه العمليات.



انطلاقا من الوثيقة واعتمادا على مكتسباتك أجب على الأسئلة التالية:

1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 17 وكذا الأحرف (أ، ب، ج، د) ثم أجب بصح أو خطأ دون تصحيح الخطأ على العبارات التالية:

أ- يُترجم التعبير المورثي على المستوى الجزيئي، بتركيب حمض نووي هو مصدر النمط الظاهري للفرد .

ب- تكون الصفات الوراثية على شكل مورثات في جزيئة ال. ADN

ت- الحمض الريبي النووي منقوص الأكسجين عبارة عن جزيئة قصيرة، تتكون من خيط مفرد واحد، متشكل من تتالي نكليوتيدات ريبية مختلفة

ث- يتم تركيب البروتين عند حقيقيات النوى في هيولى الخلايا انطلاقا من الأحماض الأمينية الناتجة عن الهضم.

2- أكتب نصا علميا تشرح فيه بدقة دور وسلوك العناصر 8 في تشكل و استقرار البنية الفراغية للعنصر 17

التمرين الثاني: (07 نقاط)

فقر الدم المنجلي من الأمراض واسعة الانتشار يتميز بالآلام حادة على مستوى المفاصل و صعوبة في التنفس و هي أعراض ناتجة عن عدم

وصول ال O₂ لأنسجة لقلة مرونة الكريات الدموية الحمراء بعدما أخذت شكلا منجليا نتيجة خلل على مستوى بروتين الهيموغلوبين (Hb)

حيث تم استبدال الحمض الأميني رقم 6 في السلسلة β الجلوتاميك (Glu) بالحمض الأميني (Val)

الجزء الأول:

أصبح من الممكن الكشف المبكر عن هذه التشوهات من خلال تحليل خضاب الدم (الهيموغلوبين) بتقنية الهجرة الكهربائية (Electrophorèse)

ونائجها مبينة في الشكل (أ) حيث يمثل (Hbs) المصاب أما (Hba) فيمثل هيموغلوبين الشخص العادي أما الشكل (ب) فيمثل جذور

الأحماض الأمينية لل (Val و Glu)

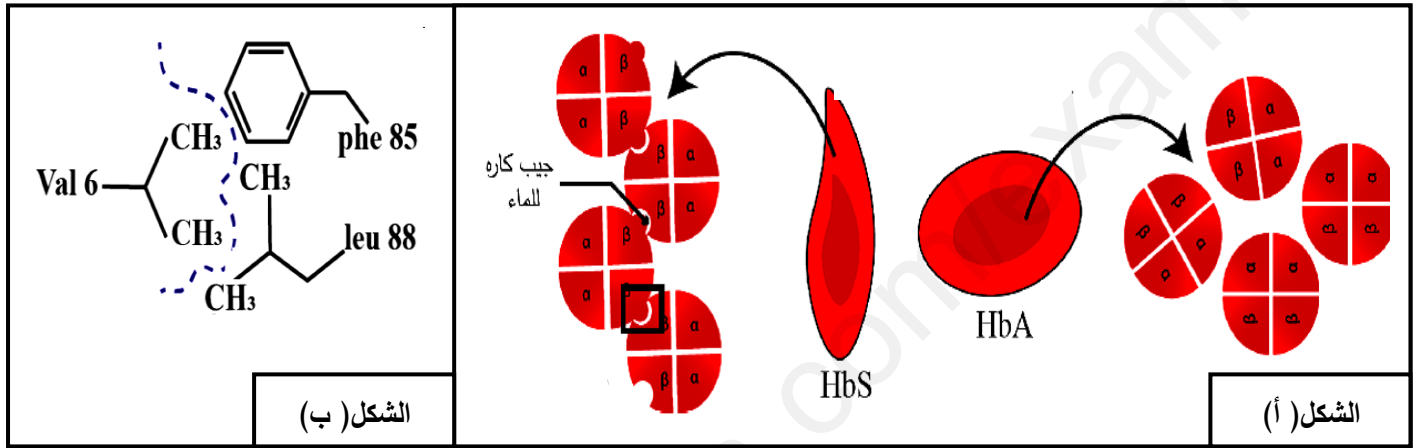
R (Glu)	R (Val)	
$\begin{array}{c} \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \\ \text{CH} \\ / \quad \backslash \\ \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \end{array}$	
(1) الوثيقة		

1- حل نتائج الهجرة الكهربائية

2 - باستعمال جذور الأحماض الأمينية في الوثيقة (1) فسر سبب اختلاف الهجرة الكهربائية.

الجزء الثاني:

للتعرف أكثر على هذا المرض قمنا بدراسة حالة وسلوك لبروتين الهيموغلوبين داخل الكريات الدموية الحمراء لشخص سليم وآخر مصاب وهذا في غياب O_2 و النتائج موضحة في رسومات الشكل (أ) من الوثيقة (2) أما الشكل (ب) فيمثل تكبير للجزء المؤطر والموضح في الشكل (أ)



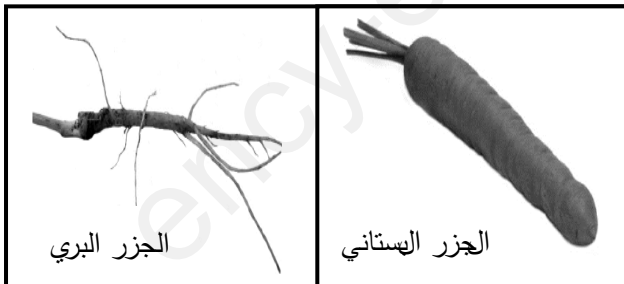
1- قارن بين جزيئات بروتين الهيموغلوبين للشخص السليم و المصاب من الشكل (أ)

2 - باستغلال معطيات الوثيقة (2) والمعلومات التي توصلت إليها والمقدمة إليك فسر سبب المرض.

التمرين الثالث (8 نقاط)

" النمط الظاهري لا يتعلق بالنمط الوراثي فقط بل يمكن أن تتدخل فيه عوامل أخرى"

- كالكثير من النباتات المزروعة، يعتبر الجزر الحالي نتيجة أزمنة طويلة من التدجين (domestication) حيث قام الإنسان بإجراء تصالبات من جيل إلى جيل من أجل البحث عن سلالات مرغوبة وانتقائها (اصطفائها) ثم إكثارها فيما بعد، لغرض التعرف على بعض جوانب كيفية تحول الجزر البري إلى جزر بستاني نقترح عليك الدراسة التالية:



الجزء الأول:

اكتشف الجزر البري في أفغانستان منذ بضعة قرون، حيث يتميز بلون أبيض، جذر رقيق ذو طعم مر، ذو بنية ليفية نتيجة احتواءه على نسبة كبيرة من مادة الخشبيين (lignine) هذه المادة تعطي خاصية الصلابة و الدعم للجذر لكن بالمقابل تنقص من خصائصه الغذائية (المذاق، ومحتواه من العصير).

مع مرور الزمن انتشرت أنواع كثيرة من الجزر: أبيض، أصفر، أحمر، أخضر، حتى الأسود في آسيا و أوروبا بعد ذلك تمكن الهولنديون - بعد إجراء عدة تصالبات- من الحصول على أولى سلالات الجزر البرتقالي. في 1910 تم اكتشاف بيتا-كاروتان (bêta-carotène) و فوائده الصحية مما زاد من شعبية الجزر بعد أن كان غذاء للمواشي...

من موقع: www.lanutrition.fr

- تم بتقنية خاصة فصل الأصباغ المختلفة للجزر البري و البرتقالي (الهستاني) كما هو موضح في الشكل (أ) من الوثيقة 1، بينما يمثل الشكل (ب) مسار مبسط للتكوين الحيوي للبيتا كاروتين (bêta-carotène) حيث تشارك العديد من الإنزيمات في سلسلة التكوين الحيوي للبيتا كاروتين انطلاقا من مادة GGPP (Geranylgeranyl-pyrophosphate) و من بين هذه الأنزيمات، أنزيم PSY (Phytoene synthase)



المدة: 03 ساعات

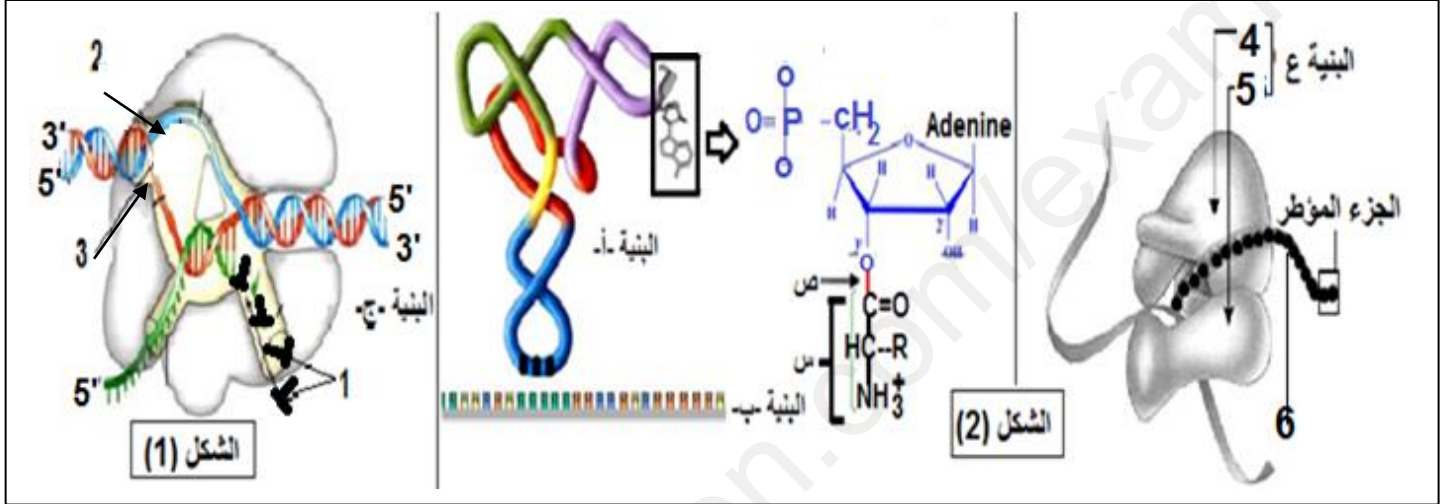
إختبار الثلاثي الأول في مادة: العلوم الطبيعية

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05ن)

- يرتبط نشاط الخلية بالتعبير المورثي لمادتها الوراثية و ما ينتج عنها من جزيئات بروتينية ذات بنية فراغية محددة التي تتركبها باليات منسقة و بصورة منظمة و لغرض دراسة الية تركيب البروتين نقترح الدراسة التالية : **توضيح الوثيقة (1)** بنيات تتدخل في المراحل المؤدية إلى تركيب البروتين.

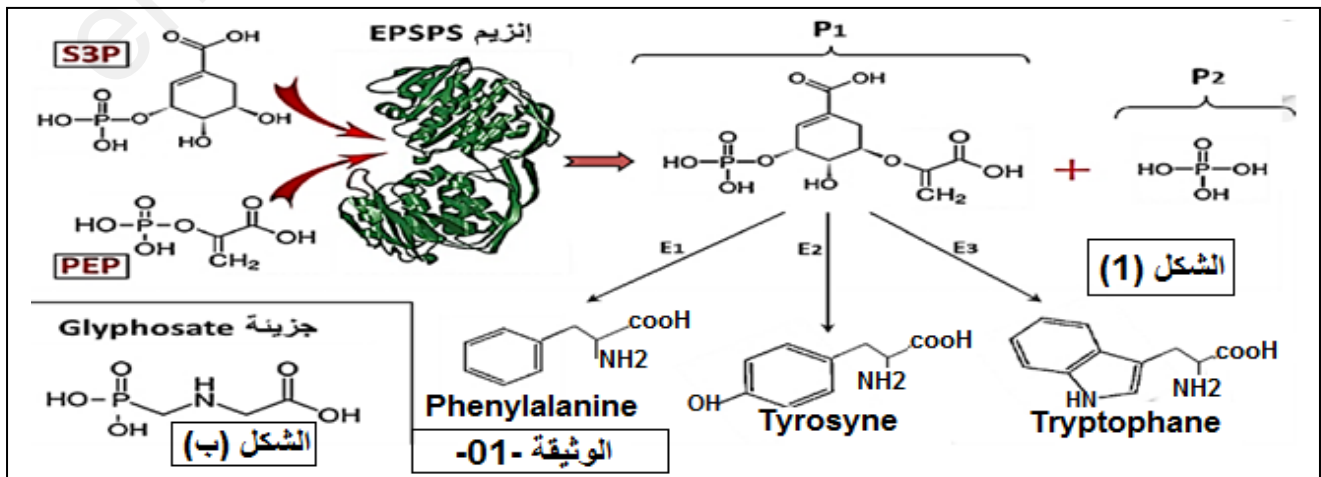


- 1- **تعرف** على البيانات المرقمة (1-6) و البنيات أ.ب.ج.ع. **ضع** العلاقة بين البنية (أ) ووظيفتها مبرزاً العملية التي تسمح بتشكيل الرابطة (ص) **محددًا** موقع وزمن حدوثها. ثم **مثل** الجزء المؤطر في البيان (6).
- 2- اعتماداً على أشكال الوثيقة **اكتب** نص علمي **تشرح** فيه التكامل الوظيفي بين البنيات أ و ب، ج، ع في التعبير المورثي.

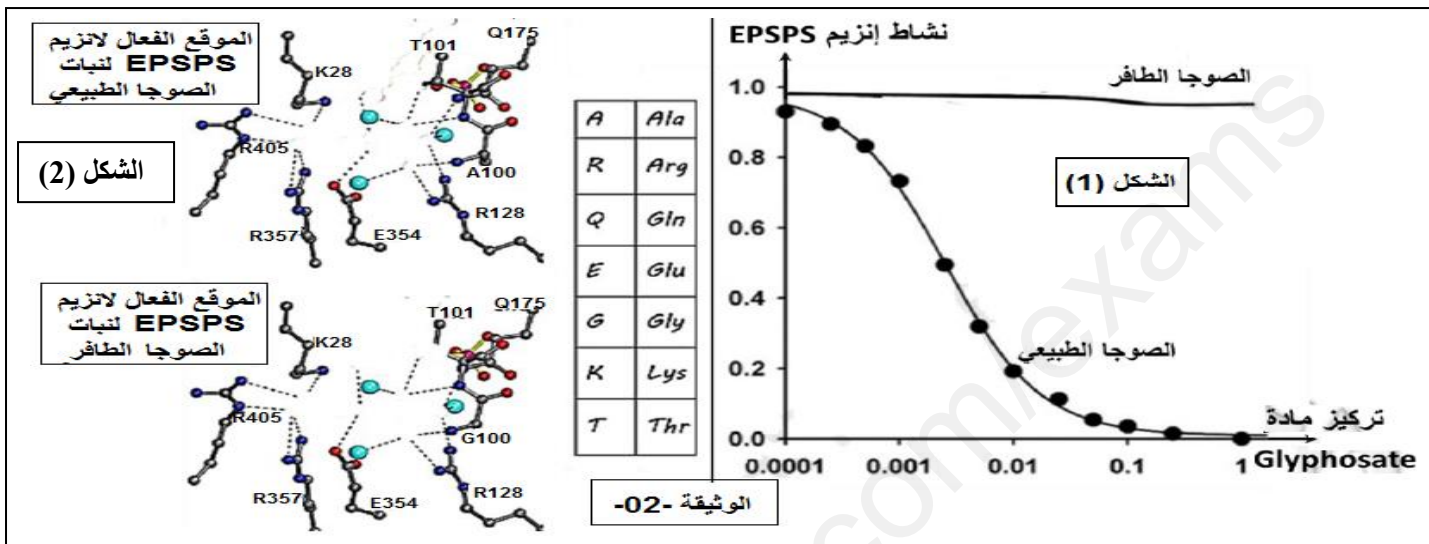
التمرين الثاني: (07ن)

لاحظ الفلاحون أن استعمال مبيد Herbicide يقضي نهائياً على الأعشاب الضارة و لكنه يسبب تباطؤ في نمو نباتات الصوجا باستثناء نسبة قليلة منها تنمو نمواً جيداً. عند استشارة مختص زراعي بين لهم أن المادة الفعالة في المبيد Herbicide هي Glyphosate و هي مادة سامة توقف نمو الأعشاب الضارة و في نفس الوقت تعيق نمو نباتات الصوجا. و أن نباتات الصوجا التي نمت نمواً جيداً تبدي مقاومة لهذه المادة بسبب طفرة وراثية. لغرض دراسة تأثير مادة Glyphosate على الأعشاب الضارة و الصوجا الطبيعي دون الطافر. نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: الـ EPSPS انزيم موجود في جميع الخلايا النباتية. يوضح الشكل (1) من الوثيقة -01- آلية عمله بينما يوضح الشكل (2) الصيغة الكيميائية لمادة Glyphosate السامة.



1- بين آلية عمل إنزيم ال EPSPS مدعما اجابتك بنمذجة لمراحل الدورة الانزيمية لهذا الانزيم؟
 2- باستغلالك الجيد لمعطيات الوثيقة (1) استخرج آلية تأثير مادة Glyphosate على نمو الأعشاب الضارة و نبات الصوجا الطبيعي ثم اقترح فرضية حول السبب الذي مكن نبات الصوجا الطافر من مقاومة تأثير مادة Glyphosate؟
الجزء الثاني: أسفرت دراسات تم خلالها قياس النشاط الانزيمي لانزيم EPSPS عند نبات الصوجا الطبيعي و الصوجا الطافر في وجود تراكيز متزايدة من مادة Glyphosate و النتائج موضحة في الشكل (1) من الوثيقة -02- و من جهة أخرى تمت مقارنة بنية الموقع الفعال لانزيم EPSPS عند كل من الصوجا الطبيعي و الصوجا الطافر فكانت النتائج كما هو موضح في الشكل (2) من الوثيقة -02-. في دراسة أخرى تمت دراسة الألفة بين انزيم ESPSP ومادة التفاعل من خلال دراسة عدد الروابط الانتقالية المتشكلة مع مادة التفاعل للانزيمين مقارنة بعدد الروابط المتشكلة بين الأنزيم و Glyphosate والنتائج ممثلة في الشكل 03 من الوثيقة 02



انزيم EPSPS	عدد الروابط الانتقالية في غياب Glyphosate	عدد الروابط الانتقالية في وجود Glyphosate	عدد الروابط المتشكلة مع Glyphosate
الشكل (3)			
الخاص بالصوجا الطبيعية	4	2	2
الخاص بالصوجا المقاومة	5	4	1

1- باستغلال معطيات الوثيقة (2) ناقش صحة الفرضية التي اقترحتها في الجزء الأول؟
 2- اقترح علاجاً تطبيقياً يمكن الفلاحين من استعمال مبيد Herbicide الفعال ضد الأعشاب الضارة دون التأثير على نمو الصوجا؟

التمرين الثالث: (08ن)

يعتبر التعبير المورثي آلية جد منظمة ، إذ يتم بناء بروتينات ذات بنية محددة تؤهلها لأداء وظيفتها و أي خلل يمس هذه الآلية سوف يؤدي بالضرورة إلى تغير وظيفة تلك البروتينات.

الجزء الأول:

"ونيس" طالب سنة ثالثة علوم تجريبية مصاب بمرض بومب "Pompe disease" و الذي يصنف ضمن الأمراض الوراثية نادرة الوقوع، يعرف أيضا باسم مرض "تضخم الغليكوجين"، يعاني المصابين به من عدة أعراض من بينها: ضعف عضلي شديد، تضخم القلب، مضاعفات في القلب والأوعية الدموية، مشاكل تنفسية وتأخر النمو...، في الحالة العادية تتم إماهة الغليكوجين بواسطة عدة إنزيمات من بينها إنزيم α -غليكوزيداز..... 6 (GAA) بنيته ثلاثية الأبعاد المدروسة ببرنامج Rastop مثلت في الشكل (أ) مع جذور بعض الأحماض الأمينية ، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فبين كمية الغليكوجين عند شخص مصاب بمرض بومب وآخر سليم.

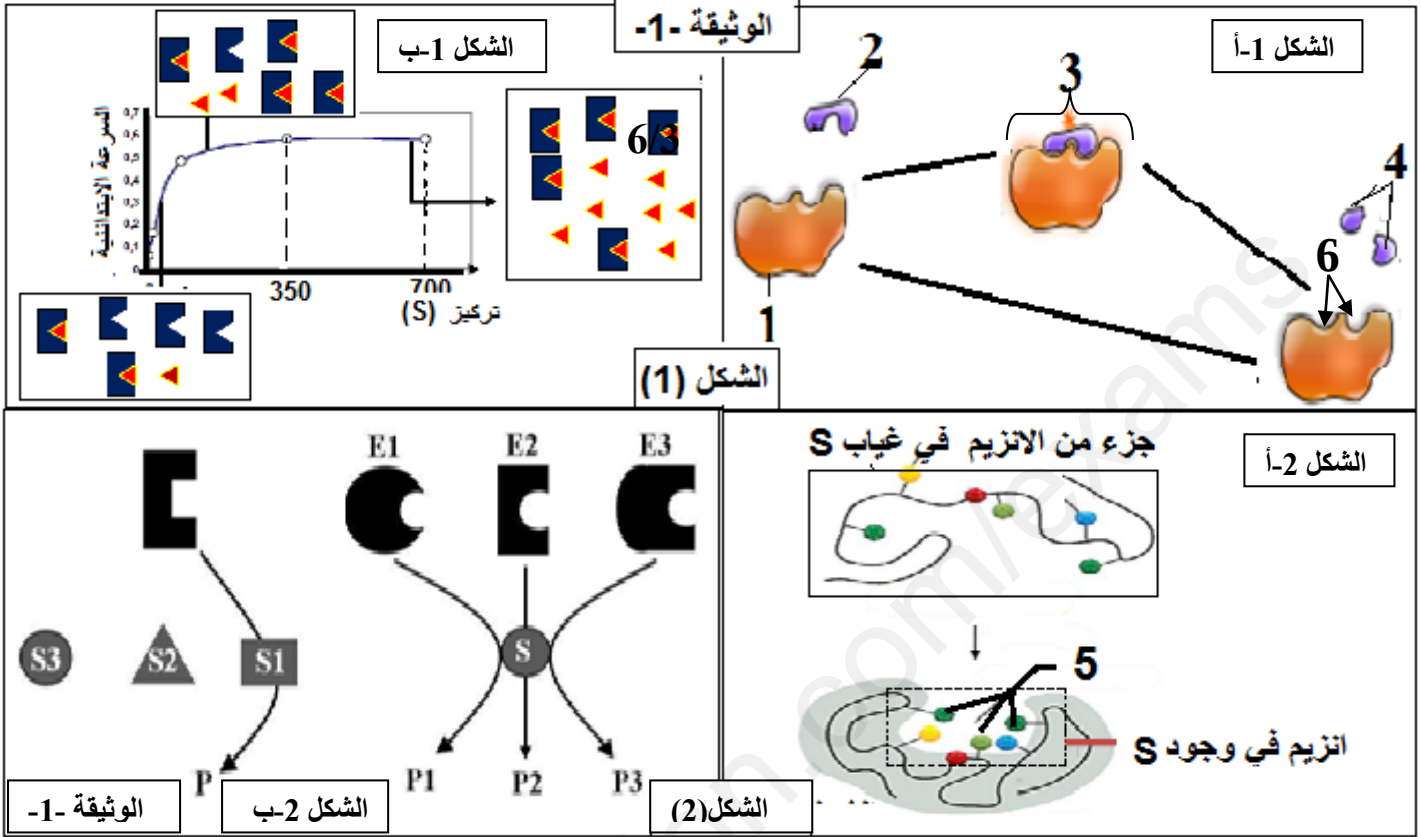
باستغلال الوثيقة (01):

1- حدد بدقة المستوى البنوي لإنزيم GAA ودور الأحماض الأمينية الموضحة عليه في اكتسابه لهذا المستوى موضحا نتائج الهجرة الكهربائية لكل منها وكذا صيغها الكيميائية في حالة ما إذا عرضت للهجرة الكهربائية في وسط ذي PH= 5.88 علما أن PH للحمض الأمين Trp يساوي 5.88.
 2- قدم فرضيتين تفسر من خلالهما سبب إصابة "ونيس" بمرض بومب.

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05ن)

ترتكز حياة الكائنات الحية على عدد كبير من التفاعلات الكيميائية الحيوية المتنوعة للغاية، يتم تحفيز هذه الأخيرة بواسطة جزيئات بيولوجية هي الانزيمات. نقترح عليك الوثيقة التالية والتي تمثل مخططا يمثل خصائص التحفيز الانزيمي.



1- **تعرف** على البيانات المرقمة للوثيقة ثم قدم تعريفا للعنصرين 1 و 6.

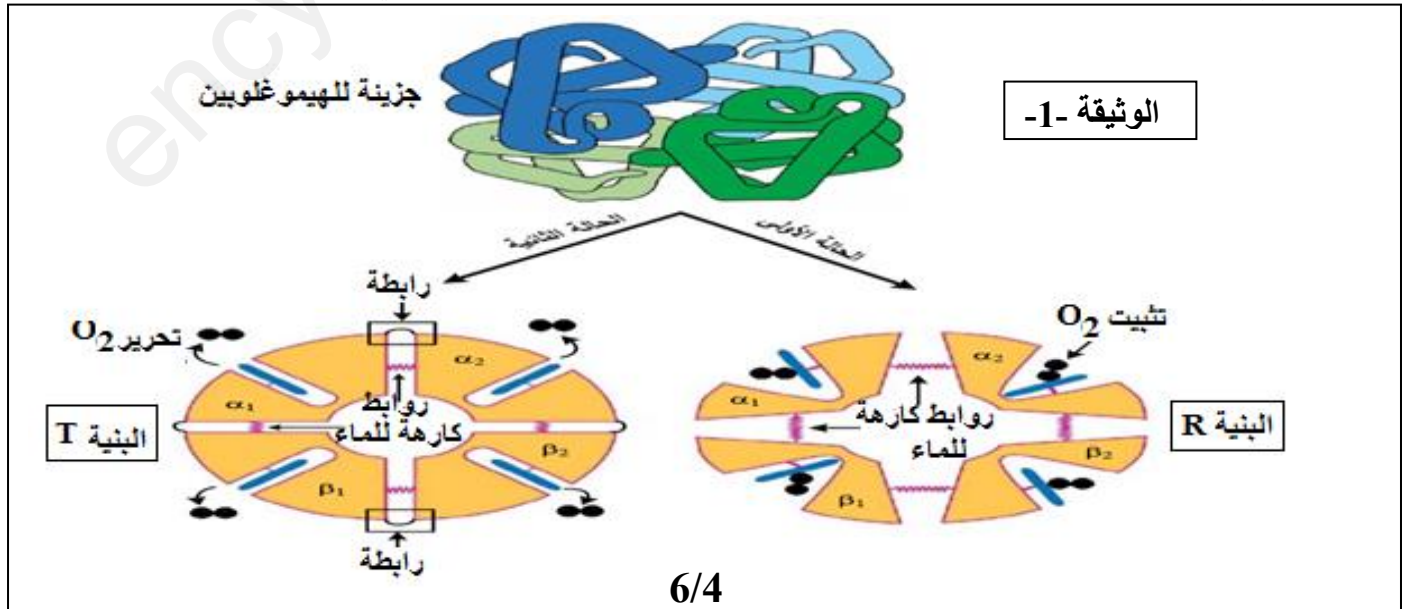
2- **ترجم** الوثيقة المقترحة الى نص علمي.

التمرين الثاني: (07ن)

البروتينات جزيئات حيوية هامة تتعدد أدوارها في خلايا العضوية حسب تخصصاتها الوظيفية التي تقف على بنيتها الفراغية والدراسة التالية تبرز علاقة بنية البروتين بوظيفته.

الجزء الأول:

تتميز جزيئة الهيموغلوبين ببنية رابعة مكونة من سلسلتين (α) وسلسلتين (β) ، لها قدرة الارتباط بثنائي الاكسجين (O_2) على مستوى الرنتين وقدرة تحريره على مستوى الانسجة حسب شروط فيزيولوجية محددة. تمثل الوثيقة (1) البنية الفراغية لجزيئة الهيموغلوبين ورسمين تخطيطيين لنفس الجزيئة في حالتين وظيفيتين مختلفتين.



1- قارن بين البنية (R) والبنية (T) لجزيئة الهيمو غلوبين.

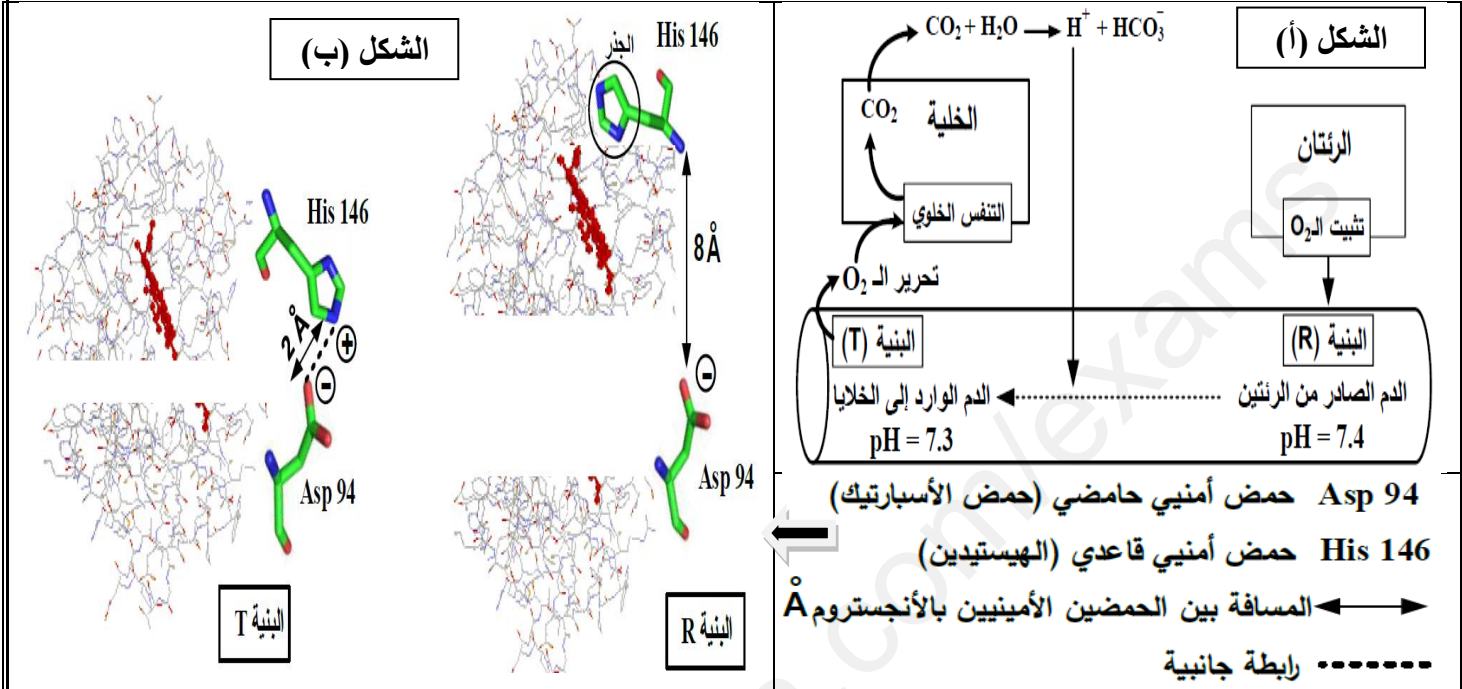
2- قدم فرضية تفسر بها تغير بنية الهيمو غلوبين.

الجزء الثاني:

لاختبار صحة الفرضية المطروحة سابقا تقدم الوثيقة (2) حيث:

يمثل الشكل (أ) مخططا تفسيريا لألية تغير (PH) بلازما الدم الصادر من الرئتين والوارد الى الخلايا.

يمثل الشكل (ب) بنية فراغية لجزء وظيفي لكل من جزيئة الهيمو غلوبين (R) و (T) مأخوذة عن مبرمج الراسنوب.



الوثيقة -2-

- 1- حلل النتائج الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2). مبرزا سبب التغير في (PH)
- 2- فسر الرسومات الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (2) ثم ناقش صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (2)
- 3- بين إذا خطورة انخفاض (PH) الدم على سلامة العضوية في حالة الاختناق بغاز الفحم (CO_2).

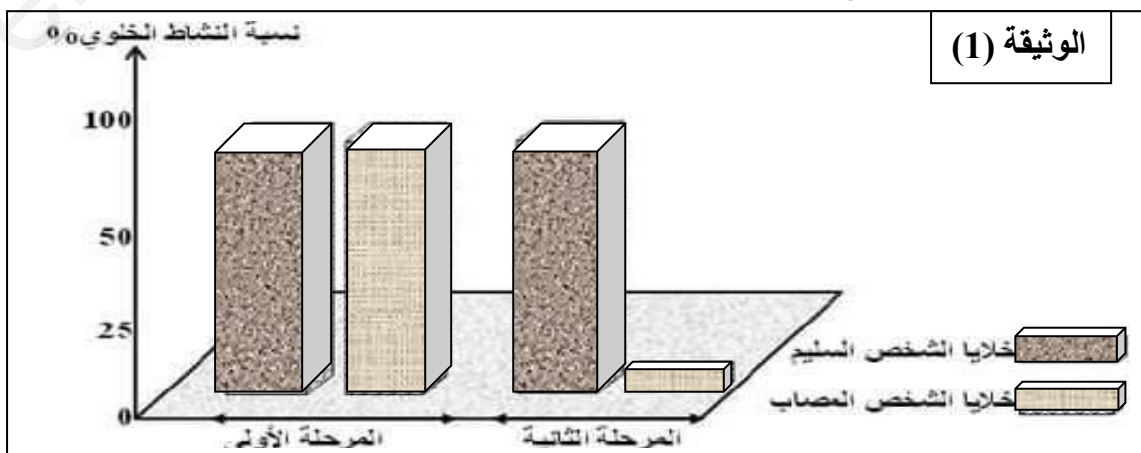
التمرين الثالث: (08)

الإيلاستين (ELASTINE) بروتين تركبه خلايا جدار الحويصلات الرئوية يؤمن مرونتها أثناء الحركة التنفسية (الشهيق والزفير). إفة التدخين تعطل تركيب الإيلاستين مما يفقد الحويصلات الرئوية مرونتها وتصبح عملية التهوية صعبة جدا مسببا الانتفاخ الرئوي وهو مرض يتميز بتدمير الحويصلات الرئوية حيث يبقى الهواء محصورا بها وينتهي بموت المدخن ان لم يقلع في وقت مبكر. للوقوف في أي مستوى يعطل التدخين تركيب بروتين الإيلاستين نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تركيب البروتينات بالخلايا حقيقية النواة يمر بمرحلة أولى تعقبها مرحلة ثانية مكتملة.

الوثيقة (1) تمثل نتائج قياس نسبة نشاط خلايا جدار الحويصلات الرئوية خلال مرحلتين تركيب البروتين مأخوذة من شخص سليم وأخرى من شخص مصاب بالانتفاخ الرئوي.



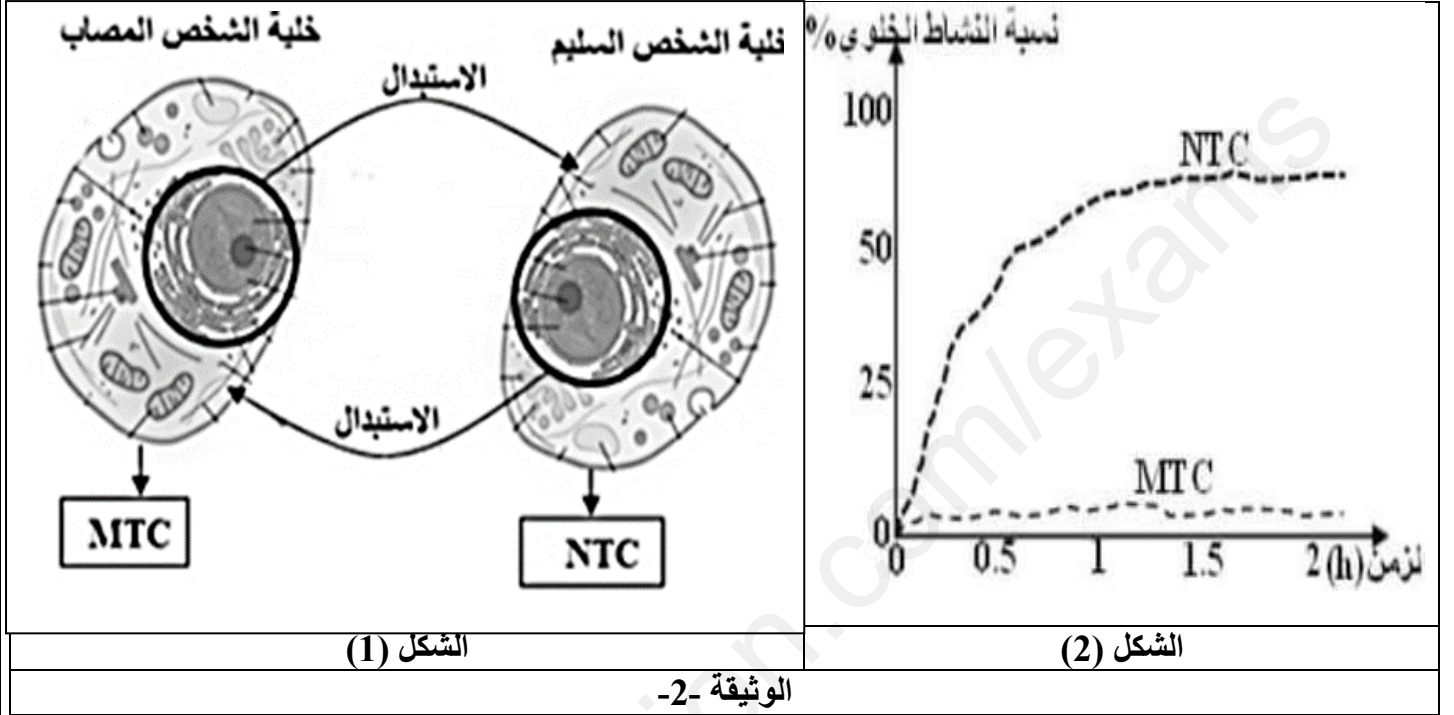
- 1- حلل معطيات الوثيقة (1) مبرزاً المشكلة العلمية التي تطرحها هذه النتائج.
- 2- اقترح فرضيتين لحل المشكلة العلمية المطروحة.

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضيات المطروحة سابقاً أجريت التجربة التالية: بواسطة تقنية خاصة تم استبدال النواة والشبكة الهيولية المحيطة بين خليتي شخص سليم وآخر مصاب بالانتفاخ الرئوي.

الشكل (1) من الوثيقة (2) يمثل التجربة والخلايا الجديدة المتحصل عليها.

الشكل (2) من نفس الوثيقة يمثل نتائج قياس نسبة نشاط الخليتين الجديدتين (MTC) و (NTC) في المرحلة الثانية من تركيب البروتين.



- 1- فسر منحنى الشكل (2) من الوثيقة (2).
- 2- باستغلالك لهذه النتائج ناقش الفرضيات المقترحة سابقاً.
- 3- مما توصلت إليه من معارف قدم نصيحة للمدخنين تحثهم فيها بالأدلة العلمية على الإقلاع عن التدخين.

الجزء الثالث:

تجنيداً للمعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة ومعارفك بين بمخططات الية حدوث مرحلتى تركيب البروتين في الخلايا السليمة و المصابة بالانتفاخ الرئوي

-----انتهى الموضوع الثاني

*****الالتزام بالمنهجية السليمة في تدوين المعلومة الصحيحة هي الوسيلة الوحيدة لنيل أفضل
العلامات*****

أساتذة المادة يتمنون لكم كل التوفيق و النجاح

التمرين الأول: (05ن)

10*0.25

1-تعرف على البيانات و البنيات أ.ب.ج.د.

1-نيكليوتيدات ريبية حرة 2- سلسلة ADN غير مستنسخة. 3- سلسلة ADN مستنسخة. 4-تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم
5-تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم 6- سلسلة بيبتيدي

البنية (أ): ARN_t البنية (ب): ARN_m البنية (ج): انزيم ARN ريبونيكلياز. البنية (ع): الريبوزوم

وضع العلاقة بين البنية (أ) ووظيفتها مبرزا العملية التي تسمح بتشكيل الرابطة (ص)

0.5 -يتكون ARN_t من سلسلة واحدة ومنفردة من متعددة النيوكليوتيدات الريبية (75 نيكليوتيدة) ملتقة حول نفسها نتيجة وجود قواعد متكاملة في بعض اجزائها. البنية ثلاثية الابعاد لل ARN_t تشبه حرف L مقلوب انا بنيته ثنائية الابعاد تشبه ورق ترفل Trèfle بثلاث عروات. لهذه البنية وظيفة مزدوجة كونها:

- موقع خاص بتثبيت وارتباط الحمض الأميني. و بالتالي نقله الى البوليزوم (مقر الترجمة)
- موقع خاص بالرمزة المضادة التي تتعرف على رامزة الشفرة مما يسمح بوضع الحمض الاميني في مكانه المناسب من السلسلة البيبتيدي

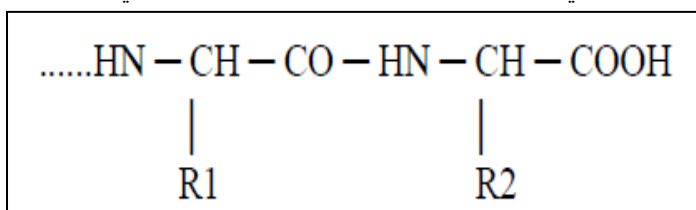
0.25

-تشكل الرابطة بين الحمض الأميني و سكر الريبوز لآخر نيكليوتيدة في ال ARN_t أثناء عملية تنشيط الحمض الأميني بتدخل انزيم الربط النوعي التي تسبق الترجمة.

الموقع: الهيولى ---- وزمن حدوثها: قبل الترجمة.

- تمثيل الجزء المؤطر . ←

0.25



0.25

2- النص العلمي الذي يشرح التكامل الوظيفي بين البنيات أ و ب، ج. ع. في التعبير المورثي.

يتم التعبير المورثي عند حقيقيات النواة وفق مرحلتين متتاليتين بتدخل البنيات الهامة (ARN_t , ARN_m , ARN_p -ADN.)

كيف يتم التكامل الوظيفي بين البنيات ؟

تساهم هذه البنيات في التعبير المورثي كما:

تتم عملية الاستنساخ في النواة بتدخل انزيم النسخ ARN بوليميراز (البنية ج) الذي ينسخ جزيئة ARN_m (البنية ب) انطلاقا من ربط النيكليوتيدات الريبية الحرة بشكل مكمل للسلسلة المستنسخة في جزيئة ADN بعد فك حلزنته. وتتم في ثلاث مرحل (انطلاق استنساخ الترجمة). بعد ذلك تغادر جزيئة ARN_m المتشكلة النواة حاملة المعلومة الوراثية المشفرة بتتالي رمازات كل رامزة تشفر لحمض لأميني معين.

4*0.25

-تتم ترجمة ARN_m بعد ارتباطه بالريبوزومات (البنية ع) مشكلا معقد البوليزوم حيث يتم نقل الأحماض الأمينية بفضل ARN_t (البنية أ) بعد تنشيطها و وضعها في الموقع المناسب بفضل التكامل بين الرمازات المضادة و رمازات الشفرة الوراثية و يتم ربط الأحماض الأمينية بروابط بيبتيدي وفق تتابع محدد فيشكل البروتين ناتج التعبير الورثي.

0.25

يضمن الانزيم ARN بوليميراز عملية الاستنساخ في النواة التي ينتج عنها ال ARN_m الذي يترجمه الريبوزوم في الهيولى إلى سلسلة بيبتيدي. بحيث يساهم ARN_t في نقل الأحماض الأمينية الى مقر الترجمة (الريبوزوم) هكذا يتم التنسيق بين وظيفة كل بنية من أجل التعبير عن المورثة

التمرين الثاني: (07ن)

الجزء الأول:

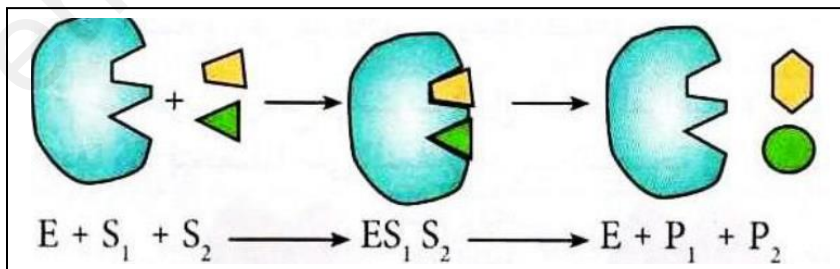
1-تبيان آلية عمل انزيم ال EPSPS:

يملك انزيم EPSPS موقعا فعالا يتكامل بنيويا مع الركيزة P3S و PEP مما يسمح له بتثبيتهما فيتشكل المعقد ES_1S_2 . تنشأ روابط انتقالية بين الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للانزيم و الركيزتين ليتم تحويلها من طرف المجموعات الكيميائية الضرورية الى الناتجين P1 و P2

نمذجة لمرحل الدورة الانزيمية لهذا الانزيم:

0.5

0.5



0.5

2-لستخراج آلية تأثير مادة glyphosate على نمو الأعشاب الضارة و الصوجا الطبيعي:

من الشكل (1): نلاحظ أن الناتج P1 يتحول الى أحماض أمينية Trp, Tyr, Phe. بتدخل انزيمات نوعية أخرى.

و نحن نعلم أن الأحماض الأمينية تستعمل في تركيب البروتينات التي تعتبر عناصر ضرورية لحدوث النمو

0.25

من الشكل (2): نلاحظ أن مادة glyphoate لها بنية فراغية مماثلة لبنية مادة التفاعل PEP .
ومنه: وجود مادة glyphoate في الوسط يجعلها تنافس مادة PEP على الارتباط بالموقع الفعال و هذا ما يعيق تثبيث PEP و

0.5	بالتالي توقف نشاط EPSPS رغم تثبيت P3S . فلا تشكل الناتج P1 و بالتالي عدم تشكل الأحماض الأمينية Trp.Tyr.Phe التي تعتبر وحدات بنائية أساسية للبروتينات فلا يستمر نمو الأعشاب الضارة ما يسبب موتها.
0.25	غياب هذه الأحماض الأمينية يؤثر على عمليات تركيب البروتين عند نبات الصوجا الطبيعي و بالتالي يعيق نموها.
1	الفرضية المقترحة : بما أن مادة glyphosate تحتل مكان الركيزة PEP يمكن أن نفترض أن نبات الصوجا الطافر تملك موقعا فعالا يثبت الركيزة PEP و هو غير قادر على تثبيت مادة glyphosate
	الجزء الثاني: 1-مناقشة صحة الفرضية المقترحة سابقا: من الشكل (1): الذي يمثل النشاط الانزيمي لانزيم EPSPS عند كل من نبات الصوجا الطبيعي و الطافر بدلالة تركيز مادة glyphosate بحيث نلاحظ أن:
2*0.25	نشاط الانزيم EPSPS عند الصوجا الطافر يكون أعظما عند التراكيز المنخفضة من glyphosate الى غاية التركيز 0.1 . بعد ذلك يتناقص نشاطه بشكل بطيء مما يدل على أنه لا يتأثر بمادة glyphosate الا عند التراكيز العالية.
2*0.25	أما نشاط انزيم EPSPS للصوجا الطبيعي فيتناقص بشكل كبير بزيادة تراكيز glyphosate الى أن ينعدم عند التركيز 0.1 تقريبا مما يدل على أنه يتأثر حتى بالتراكيز الضعيفة من مادة glyphosate .
0.25	من الشكل (2): الذي يمثل مقارنة بين بنية الموقع الفعال لانزيم EPSPS عند كل من الصوجا الطبيعي و الصوجا الطافر نلاحظ:
0.25	الاختلاف الوحيد بين الموقعين الفعالين هو الحمض أميني رقم 100 الذي يتمثل في الحمض Ala بالنسبة لنبات الصوجا الطبيعي و الحمض Gly بالنسبة لنبات الصوجا الطافر. مما يدل أن الطفرة الوراثية التي مسّت نبات الصوجا الطبيعي أصابت المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم EPSPS على مستوى الرامزة المشفرة للحمض Ala فأصبحت تشفر للحمض الأميني Gly.
0.5	من الشكل (3): نلاحظ أن عدد الروابط الانتقالية المتشكلة بين الانزيم EPSPS للصوجا الطبيعي مع الركيزة يقل في وجود مادة glyphosate بينما قوة ارتباط انزيم EPSPS للصوجا المقاوم مع الركيزة تكون أكبر مقارنة بالصوجا الطبيعي و من جهة أخرى عدد الروابط الانتقالية المتشكلة مع الركيزة لا يتأثر كثيرا في وجود glyphosate
0.5	و منه نستنتج أن وجود الحمض الأميني Gly في الموقع الفعال لانزيم EPSPS الطافر عوض Ala جعله غير قادر على تثبيت glyphosate في وجود تراكيز عالية من PEP مقارنة بتركيز glyphosate مما يؤدي الى استمرار نشاطه و بالتالي تشكل الناتج P1 الذي يتحول الى أحماض أمينية تستعمل في تركيب البروتينات الضرورية لنمو نبات الصوجا.
0.5	على عكس الموقع الفعال لانزيم EPSPS الطبيعي الذي يثبت مادة glyphosate حتى في التراكيز الضعيفة على حساب المادة PEP مما يؤدي الى توقف نشاطه و بالتالي عدم انتاج الأحماض الأمينية الضرورية لعمليات التركيب الحيوي مما يعيق نمو الصوجا الطبيعي. و هذا ما يتوافق مع الفرضية المقترحة سابقا التي تنتص أن نبات الصوجا المقاومة تملك موقعا فعالا يتكامل مع PEP و غير قادر على تثبيت مادة glyphosate نتيجة حدوث طفرة وراثية.
	2- اقتراح اجراء تطبيقي يمكن الفلاحين من استعمال مبيد Hericide:
1	1- عزل بذور نباتات الصوجا الطافر ثم زرعها في حقل لوحدها و تركيبها تتلاقح ذاتيا من أجل اكثارها. 2- أو لاستحداث سلالة من نبات الصوجا معدلة وراثيا و ذلك باجراء تعديل وراثي على المورثة المسؤولة عن تركيب الانزيم EPSPS بتغيير أحد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال بحيث يكون قادر على تثبيت PEP دون مادة glyphosate
	التمرين الثالث: (08 ن)
	المستوى البنيوي: انزيم GAA عبارة عن سلسلة واحدة يتكون من 872 حمض أميني له بنية ثالثة مكونة من بنيات ثانوية من نوع الوريقات المطوية α و β والحلزون و مناطق انعطاف كما يتبين أنه يتكون من انزيم Asp ²³⁹ و Arg ²⁵¹ ، اللذان يشكلان رابطة شاردية بين المجموعات الكيميائية الجانبية لجذورهما أما Cys ⁴⁷⁸ و Cys ⁴⁵³ فيشكلان جسور ثنائية الكبريت بينما Trp ⁴⁶ فيساهم في تجاذب الأقطاب المحبة للماء إذ أن هذه الروابط تعمل على الحفاظ على ثبات و استقرار البنية الثالثة الوظيفية للإنزيم.
1	نتائج الهجرة: Try: يبقى في منتصف شريط الهجرة ولا يتجه نحو أي قطب . التعليق:
	PH = Phi Try الوسط :تقريبا متساويين يكون الحمض الأميني متعادل كهربائيا حيث يفقد بروتون (H ⁺) من المجموعة COOH ويكتسب بروتون (H ⁺) للمجموعة NH ₂ ويسمى أيون ثنائي القطب
	Arg: يتجه نحو القطب السالب. التعليق:
3*0.5	PH < Phi Arg الوسط: وسط حامضي يسلك الحمض الأميني سلوك القواعد و يكتسب بروتون فتصبح: NH ₂ و NH ₃ ⁺ . Asp: يتجه نحو القطب الموجب . التعليق:
	PH > PHi Asp الوسط: وسط قاعدي يسلك الحمض الأميني سلوك الحمض ويفقد بروتون (H ⁺) COO ⁻ COOH الصيغ الكيميائية:
	Try: توضيح تأين كل من COOH و NH ₂ Arg: توضيح تأين المجموعات NH ₂ Asp: توضيح تأين المجموعات COOH . تقديم الفرضيتين:
0.5	يمثل الشكل (ج) أعمدة بيانية توضح كمية الغليكو جين عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض " بومب " حيث نلاحظ:
0.5	تكون كمية الغليكو جين عند الشخص السليم منخفضة في كل من الحجاب الحاجز، المعدة والكبد إذ تقدر أعلى قيمة لها ب 1 (μg/m l) بينما عند الشخص المصاب نلاحظ ارتفاع كبير في كمية الغليكو جين في الأعضاء السابق ذكرها ومنه تكون الفرضيات كالتالي:
0.5	1- غياب إنزيم GAA لغياب المورثة المسؤولة عن تركيبه مما ينتج عنه تراكم الغليكو جين .

2-خلل في بنية الإنزيم وبالتالي فقدان وظيفته مما يؤدي إلى تراكم الغليكوجين.

الجزء الثاني:

2/6

مراقبة مدى صحة الفرضيتين المقترحتين:

يمثل الشكل (أ) التتابع النكليوتيدي لجزء من مورثة شخص سليم وآخر مصاب بمرض بومب معروض ببرنامج Anagène ويمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لتغيرات نسبة ARNm عند كلا الشخصين في الحجاب الحاجز، المعدة والكبد والتي تظهر أنها متساوية عند كلا الشخصين ، من الشكلين (أ و ب) يتبين أن الشخص المصاب يمتلك مورثة انزيم GAA عند الشخص السليم وبالتالي الفرضية التي تنص على أن سبب الإصابة بمرض بومب هو غياب الإنزيم لغياب المورثة هي فرضية خاطئة.

من مقارنة التتابع النكليوتيدي عند الشخص السليم والشخص المصاب نجد أنه هناك اختلاف في القاعدة الأزوتية رقم 1825 والتي تتمثل في القاعدة C عند الشخص السليم بينما عند الشخص المصاب نجد أنها تمثلت في القاعدة الأزوتية A أي حدث إضافة قاعدة أزوتية، إذ تعطي ترجمة التتابع النكليوتيدي عند الشخص السليم الأحماض الأمينية التالية

Ser-Gly-His-Gly-Arg-Tyr-Ala-Gly-His-Trp-Thr

بينما تعطي ترجمة التتابع النكليوتيدي عند الشخص المصاب سلسلة أحماض أمينية قصيرة : Ser-Gly-His-Gly-Arg وهذا

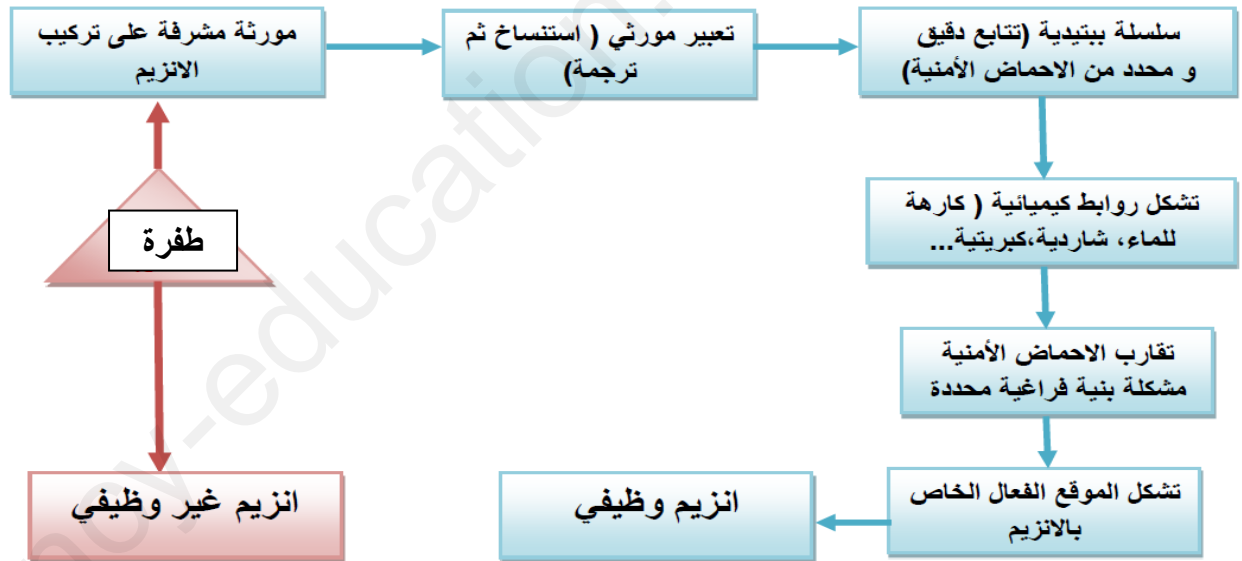
راجع لظهور رامزة التوقف في الثلاثية 609 أي توقف بناء انزيم GAA عند الحمض الأميني رقم 608 لكن طول سلسلة انزيم GAA عند الشخص السليم هو 872 بالتالي يكون انزيم GAA الناتج عند الأشخاص المصابين GAA بمرض بومب غير وظيفي ومنه الفرضية القائلة بأن سبب المرض هو خلل في انزيم GAA هو 872 سلسلة انزيم هي فرضية صحيحة .

شرح الفكرة التي توصل إليها ونيس:

الأشخاص السليمون تكون مورثتهم سليمة تشفر لانزيم GAA وظيفي تتكون سلسلته الببتيدية من 872 أميني عند دخوله للجسيم الحال يعمل على تفكيك الغليكوجين المخزن داخله إلى غلوكوز يتم إفرازه لهيولى الخلية بغرض هدمه وتوفير طاقة تستعمل في عمليات :النسخ، التنشيط والترجمة (أي بناء البروتين) فيكون بناء الألياف العضلية سليم يعطي خلية سليمة عادية ، بينما "نيس" فإن مورثة انزيمه حدث إضافة القاعدة الأزوتية A في الرقم 1835 والتي ساهمت في ظهور رامزة توقف على مستوى الثلاثية 609

ومن انزيم GAA الناتج يكون غير وظيفي عند دخوله للجسيم الحل لن يتمكن من إمالة الغليكوجين إلى غلوكوز أي قلة نسبة المصدر الطاقوي وبالتالي نسبة منخفضة من تركيب بروتينات الخلية العضلية (الألياف العضلية) فتكون بنية الألياف العضلية هشة وتفقد بنيتها السليمة وتتضخم الجسيمات الحالة بسبب التراكم الكبير للغليكوجين فيها (بناءه دون امأته) ومنه تفقد الخلية العضلية شكلها المميز والسليم وتصبح ضخمة (تضخم القلب) لكنها لينة (الضعف العضلي الشديد بسبب البناء غير السليم للألياف العضلية)

الجزء الثالث : -انجاز مخطط يوضح العلاقة بين المورثة والتخصص الوظيفي للانزيم:



الموضوع الثاني:

التمرين الأول:

1/ البيانات:

6*0.25

- 1- انزيم
- 2- ركيزة (مادة التفاعل)
- 3- معقد انزيم-مادة تفاعل
- 4- ناتج التفاعل
- 5- احماض امنية مشكلة للموقع الفعال.
- 6- الموقع الفعال

0.5

- **تعريف الانزيم (العنصر 1):** هو وسيط حيوي محفز للتفاعلات الانزيمية، يتميز بالنوعية المزدوجة اتجاه نوع التفاعل ومادة التفاعل كما يعمل في شروط ملائمة من درجة الحرارة والحموضة.
- **الموقع أفعال:** عبارة عن تجويف (فراغ) يشغل حيزاً صغيراً من بنية الانزيم وهو عبارة عن مجموعة احماض امينية محددة، متموضعة فراغياً بصورة دقيقة ومحددة لتشكل موقعاً مميزاً للانزيم ومتكاملاً مع الركيزة الملائمة له يعرف بالموقع الفعال.

2/ النص العلمي:

- 0.25 **مقدمة:** تتضمن طرحاً للمشكلة المتمثلة في ماهية خصائص التفاعل الانزيمي
- العرض:** يستهدف فيه المتعلم شرحاً للنقاط الأساسية التالية:
- 4*0.5 • الانزيمات محفزات للتفاعل حيث يركز التفاعل الانزيمي على تشكل المعقدات
- تشكل المعقدات يتطلب تكاملاً بنيوياً بين الانزيم والركيزة: تكامل القفل والمفتاح و التكامل المحفز
- التخصص النوعي المزدوج للانزيمات.
- 0.25 • تتأثر سرعة التفاعلات الانزيمية بتغيرات تركيز مواد التفاعل مع توضيح ظاهرة التشبع.

خاتمة

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

1. المقارنة بين البنية (R) والبنية (T):

- 3*0.25 - تتكون البنيتان (R) و (T) من نفس السلاسل الببتيدية $\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$ مترابطة فيما بينها بروابط كارهة للماء.
- في البنية (R) تتربط هذه السلاسل بروابط كارهة للماء فقط فتكون متباعدة مما يسمح بتثبيت جزيئة ثنائي الأوكسجين.
- أما البنية (T) فتتربط فيها السلاسل بروابط كارهة للماء بالإضافة إلى روابط أخرى فتتقارب السلاسل محررةً جزيئة ثنائي الأوكسجين.
- ومنه نستنتج: أن جزيئة الهيموغلوبين تتغير بنيتها لأداء وظيفة محددة.
- 2- تقديم فرضية لتفسير سبب تغير بنية الهيموغلوبين:
- تقبل إحدى الفرضيات التالية:

- 0.5 1- تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية.
- 2- تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية بحسب تغير أحد الـ ش روط الفيزيولوجية.
- 3- تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية بحسب تغير pH الوسط.

الجزء الثاني:

1. تحليل النتائج الموضحة في الشكل (أ) مع ابراز سبب التغير في الـ pH

يمثل الشكل (أ) مخططاً تفسيريًا لآلية تغير pH بلازما الدم الصادر من الرئتين والوارد إلى الخلايا.

- 3*0.25 - في مستوى الرئتين يثبت ثنائي الأوكسجين على البنية (R) ويكون pH الدم الصادر يساوي 7,4
- عند وصوله إلى الخلايا ينخفض pH الدم إلى 7,3 وتتغير البنية (R) إلى البنية (T) فيتحرر ثنائي الأوكسجين.
- تستعمل الخلية ثنائي الأوكسجين في التنفس محررة غاز ثنائي أكسيد الكربون الذي يتفاعل مع الماء منتجا HCO_3^- وبروتونا H^+ الذي يُخَفِّض pH الدم الصادر من الرئتين من 7,4 إلى 7,3.
- ومنه نستنتج أن بنية الهيموغلوبين تتغير من البنية (R) إلى البنية (T) بتغير pH الدم.

أ تفسير الرسومات الموضحة في الشكل (ب):

- 0.5 يفسر تباعد حمض الأسبارتيك (44) والهستيدين (146) بمسافة $8\text{\AA}$ بعدم تشكل رابطة شاردية بينهما نتيجة عدم تأين الهستيدين عند $\text{pH} = 7,4$ رغم تأين الوظيفة الكربوكسيلية لحمض الأسبارتيك.
- يفسر تقاربهما في البنية (T) بمسافة $2\text{\AA}$ بتشكل رابطة شاردية بينهما نتيجة تأين الوظيفة الأمينية للهستيدين عند

0.5	pH = 7,3 ب - مناقشه صحه الفرضيه المقترحه:
0.5	من الشّكل (أ): إن البروتون H^+ المتحرر عن تفاعل الـ CO_2 و H_2O يُخفض pH الدم من 7,4 إلى 7,3 مما يتسبب في تغير البنية (R) إلى البنية (T).
0.5	ومن الشّكل (ب): إن تغير البنية (R) إلى البنية (T) كان نتيجة تشكل رابطة شاردية بين حمض الهستيدين (146) وحمض الأسبارتيك (44) بسبب انخفاض pH الدم. هذا ما يؤكد صحة الفرضية.
0.5	3-تبيان خطورة انخفاض pH الدم على سلامة العضوية في حال الاختناق بغاز الفحم (CO_2): إن ارتفاع نسبة CO_2 في الدم يسبب انخفاض pH الدم مما يؤدي إلى بقاء جزيئة الهيموغلوبين في حالة البنية (T) التي ليس لها قدرة تثبيت (O_2) وعدم تغيرها إلى البنية (R) التي تسمح بارتباط جزيئة ثنائي الأكسجين، مما يتسبب في عدم إمداد الخلايا بثنائي الأكسجين.
0.5	التمرين الثالث: الجزء الأول:
6*0.25	1-تحليل معطيلت الوثيقة (1): تمثل الوثيقة (1) نسبة النشاط الخلوي لخلايا جدار الحويصلات الرئوية خلال مرحلتى تركيب البروتين لخلية شخص سليم و أخرى لشخص مصاب بالإنفخاخ الرئوي حيث نلاحظ: -ان النشاط الخلوي لخلية الشخص السليم أثناء تركيب البروتين في المرحلتين الأولى و الثانية أعظمي و يبلغ نسبة 100% -أما النشاط الخلوي لخلية الشخص المصاب بالإنفخاخ الرئوي أثناء تركيب البروتين في المرحلة الأولى يكون أعظمي و يبلغ النسبة 100% في حين نلاحظ أن نسبة نشاطها في المرحلة الثانية من تركيب البروتين ضعيف جدا يكاد ينعدم و منه نستنتج أن: التدخين يعطل (يثبط) مرحلة الترجمة وليس الإستنساخ. -إبراز المشكلة العلمية التي تطرحها النتائج: على أي مستوى يعطل التدخين عملية الترجمة؟
0.5	2-الفرضيات:
2*0.5	ف : 1 يعطل التدخين مرحلة الترجمة بتعطيله عمل الريبوزومات. ف : 2 يعطل التدخين مرحلة الترجمة بتعطيله خطوة تنشيط الأحماض الأمينية (يعطل عمل الإنزيم النوعي للتنشيط).
0.25	الجزء الثاني:
0.25	1-تفسير منحنيات الشكل (2): -نلاحظ نشاط الخلية NTC يزداد بمرور الزمن يدل على حدوث عملية الترجمة و تركيب بروتين الإيلاستين أي أنه ثم نسخ الـ ARNm من نواة الخلية المصابة و مغادرته الى هيولى الخلية السليمة حيث تم تنشيط الأحماض الأمينية بإنزيم التنشيط و الـ ARNm بهيولى الخلية السليمة ثم ترجمة الـ ARNm على مستوى الشبكة الهيولية المحببة للخلية المصابة و منه تركيب بروتين الإيلاستين في الخلية NTC . -نشاط الخلية MTC ضعيف جدا يكاد ينعدم يدل على عدم حدوث عملية الترجمة أي أنه تمت عملية استنساخ الـ ARNm من نواة الخلية السليمة و مغادرته الى هيولى الخلية المصابة لكن لم يتم ترجمته الى بروتين الإيلاستين بالرغم من وجود الشبكة الهيولية المحببة للخلية السليمة هذا لعدم نشاط إنزيم التنشيط بهيولى الخلية المصابة و منه عدم تركيب بروتين الإيلاستين بالخلية MTC .
0.75	2-مناقشة الفرضيات: -عند استبدال النواة و الشبكة الهيولية المحببة بين الخليتين لاحظنا أن الخلية الجديدة التي تحتوي على النواة و الشبكة الهيولية المحببة من الخلية المصابة NTC تتم فيها المرحلة الثانية من تركيب البروتين أي ترجمة الـ ARNm على مستوى الشبكة الهيولية المحببة للخلية المصابة و منه تركيب بروتين الإيلاستين في الخلية NTC ، و هذا ما يدل على إتمام عملية الإستنساخ من النواة الخلية المصابة و ترجمته الى بروتين الإيلاستين بتنشيط الأحماض الأمينية من هيولى الخلية السليمة و ترجمته على مستوى الشبكة الهيولية المحببة من الخلية السليمة و هيولى الخلية المصابة، و هذا ما ينفي صحة الفرضية الأولى أي التدخين لا يعطل عملية الترجمة على مستوى الريبوزومات. -أما الخلية الجديدة MTC التي تحتوي على النواة و الشبكة الهيولية المحببة من الخلية السليمة و هيولى الخلية المصابة، لم تتم فيها عمالية الترجمة بالرغم من احتوائها على نواة و الشبكة الهيولية المحببة من الخلية السليمة هذا لعدم حدوث خطوة تنشيط الأحماض الأمينية أي عدم نشاط الإنزيم النوعي للتنشيط بهيولى الخلية المصابة .ومنه الفرضية الثانية هي الصحيحة أي أن التدخين يعطل عملية تنشيط الأحماض الأمينية أي يعطل نشاط إنزيم
0.75	

3-النصيحة أنصح كل مدخن أن يقلع عن التدخين لأنه يؤدي الى الموت كونه:

يعطل تركيب البروتينات في الخلايا الخاصة ببروتين الإيلاستين

-البروتينات ضرورية في حياة الكائن الحي (الإيلاستين يجعل جدار الحويصلات مرنة)

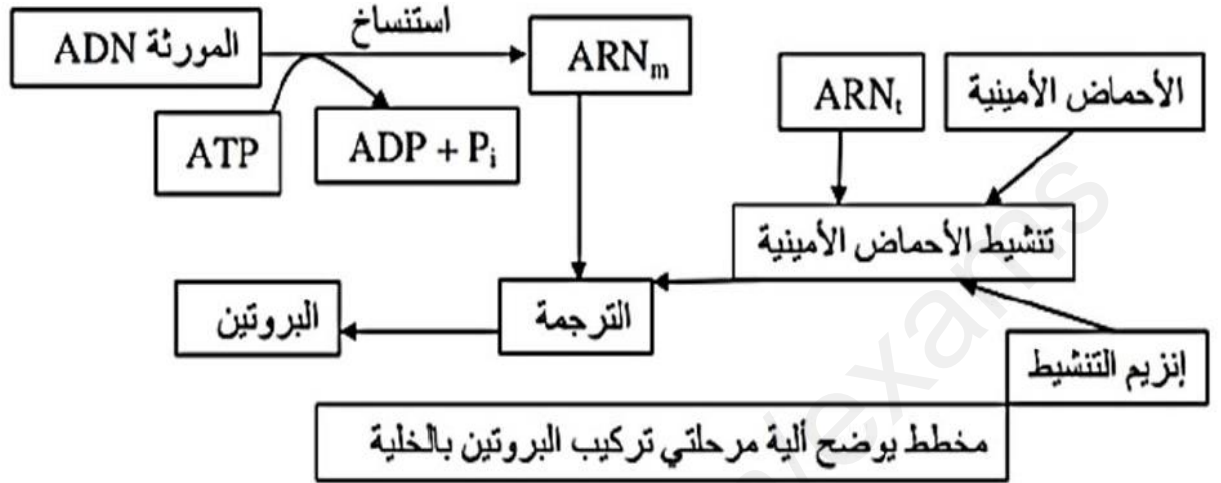
-حياة الخلايا متوقف على تركيب البروتينات (غياب الإيلاستين يجعل خلايا جدار الحويصلات غير مرنة)

-عدم تركيب البروتينات يؤدي الى موت الخلايا و موت الخلايا يعني موت الإنسان.

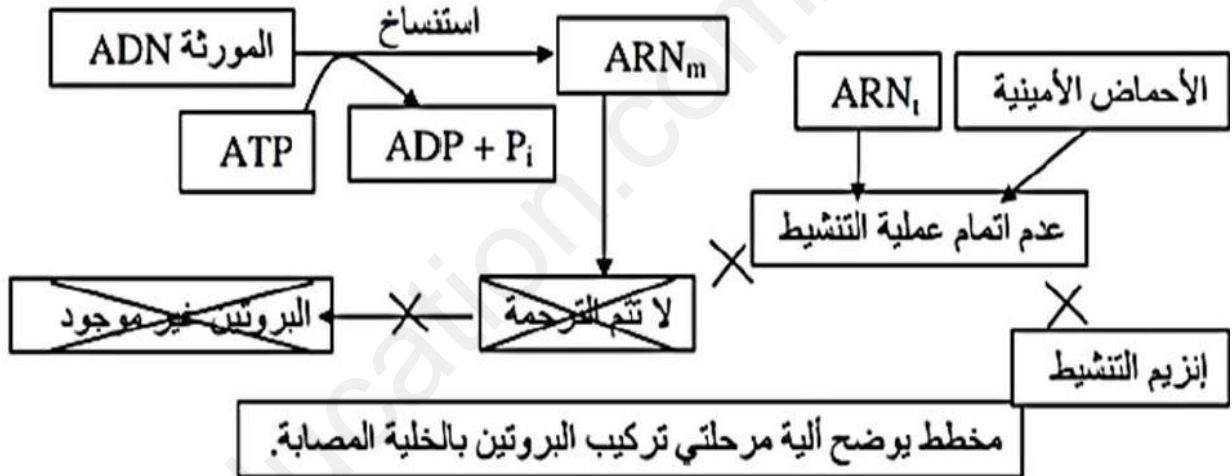
الجزء الثالث: المخطط

0.75

0.5



1.5



الموضوع

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 1 من 3 إلى الصفحة 3 من 3)

التمرين الأول : (7 نقاط)

تتوقف وظيفة البروتين على بنيته الفراغية و هذه الأخيرة تتوقف على عدد، نوع و ترتيب الأحماض الأمينية المشكلة له ، تهدف هذه الدراسة إلى اظهار هذه العلاقة .

الأوسيتوسين و الفازوبريسين هرمونان عصبيان يفرزهما الفص الخلفي للغدة النخامية ، الأول مسؤول عن تقلص الرحم خلال الولادة و الثاني ينظم اعادة امتصاص الماء على مستوى الكلية ، يمثل الشكلان (أ) و (ب) من الوثيقة التالية بعض المعطيات المتعلقة بتركيب الهرمونين السابقين و جزء من جدول الشفرة الوراثية .

الرمزة	الحمض الأميني	الرمزة	الحمض الأميني
AAU	Asp	UAA	Stop
AUG	Met	UAC	Tyr
CAC	His	UGC	Cys
CAG	Gln	UGU	Cys
CCG	Pro	UUC	Phe
GGC	Gly	UUG	Leu

3' 5'

TACACAA TGAAGGTC TTAACG

ATGTGT TAC TTC CAGAATTGC

↓

NH₂ Pro Arg Gly COOH

الفازوبريسين (Vasopressine)

الشكل (ب)

Met Cys

AAC CCG UAA

↓

NH₂ Cys Tyr Ile Asp Gln COOH

الأسيتوسين (Oxytocine)

الشكل (أ)

الوثيقة

1 - استخراج تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية لكل من الأوسيتوسين و الفازوبريسين ثم قارن بينهما ، باستعمال الصيغة العامة للأحماض الأمينية أكتب الصيغة الكيميائية للجزء المؤطر من الشكل (ب) مبرزاً الروابط الكيميائية الموجودة .

2 - بالاعتماد على نتائج المقارنة في السؤال الأول و باستغلال معارفك المكتسبة اكتب نصاً علمياً تبرز فيه أن وظيفة البروتين مرتبطة ببنيته الأولية .

التمرين الثاني : (13 نقطة)

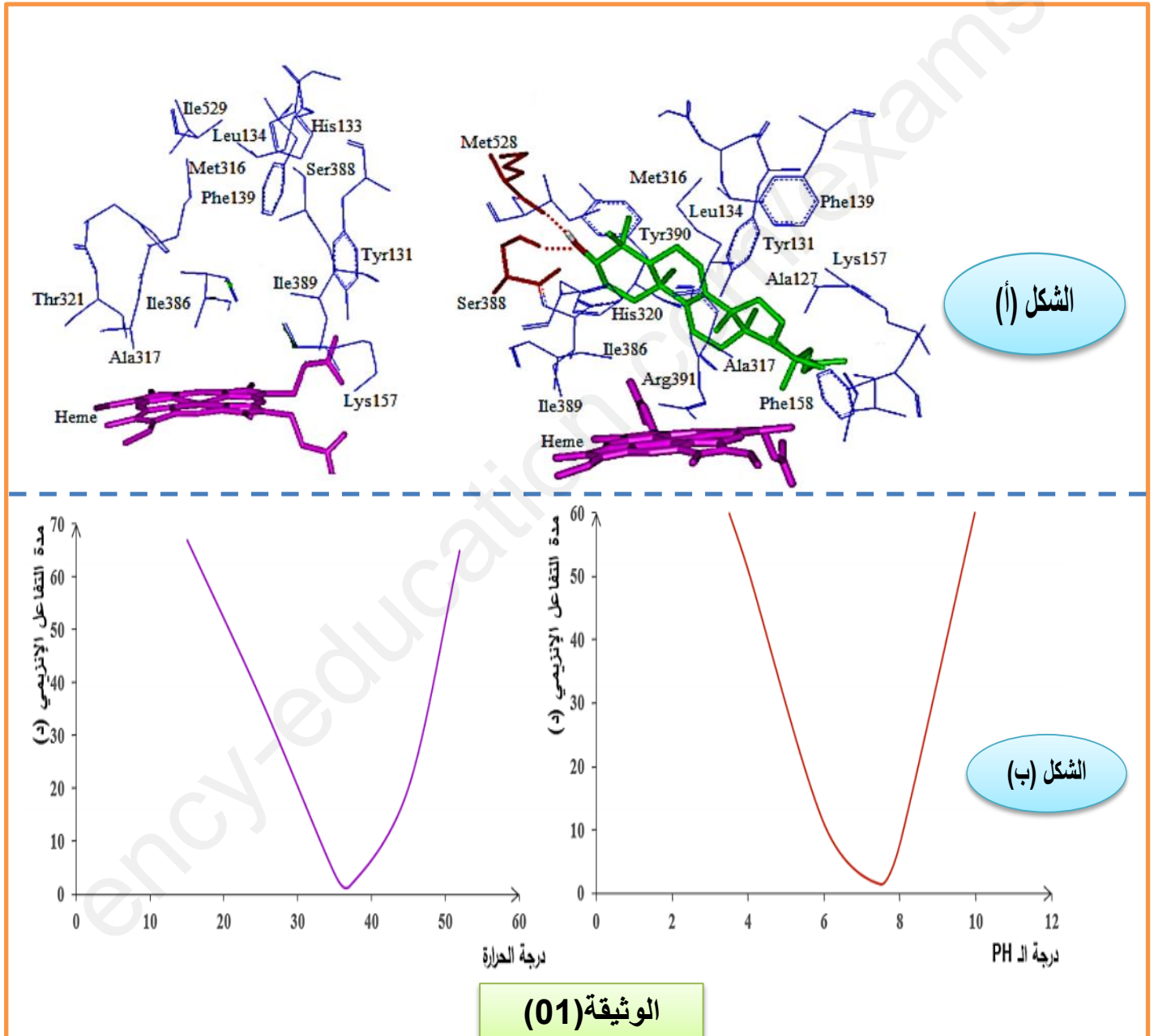
الإنزيمات عبارة عن وسائط حيوية تلعب أدوار مهمة ومختلفة داخل العضوية ، كما أن النشاط الإنزيمي يتأثر إما سلبا أو إيجابا بعوامل الوسط .

الجزء الأول :

يتميز الغشاء الهولي بتنوع مكوناته من بينها مادة الكوليسترول ، يعمل إنزيم $\alpha - 14$ دي ميثلاز (Demethylase $\alpha - 14$) على تركيبه انطلاقا من مادة أولية تعرف بـ "Lanosterol" و التي يحولها إلى "Ergosterol" في حالة خلية بكتيرية أو فطر. من أجل معرفة العلاقة بين هذا الإنزيم و مادة تفاعله و العوامل المتحكم في نشاطه نقترح عليك الوثيقة (01) حيث :

الشكل (أ): يمثل جزء من البنية الفراغية للإنزيم في وجود و غياب مادة تفاعله .

الشكل (ب): يمثل تأثير كل من درجة الحرارة و الـ PH عليه.



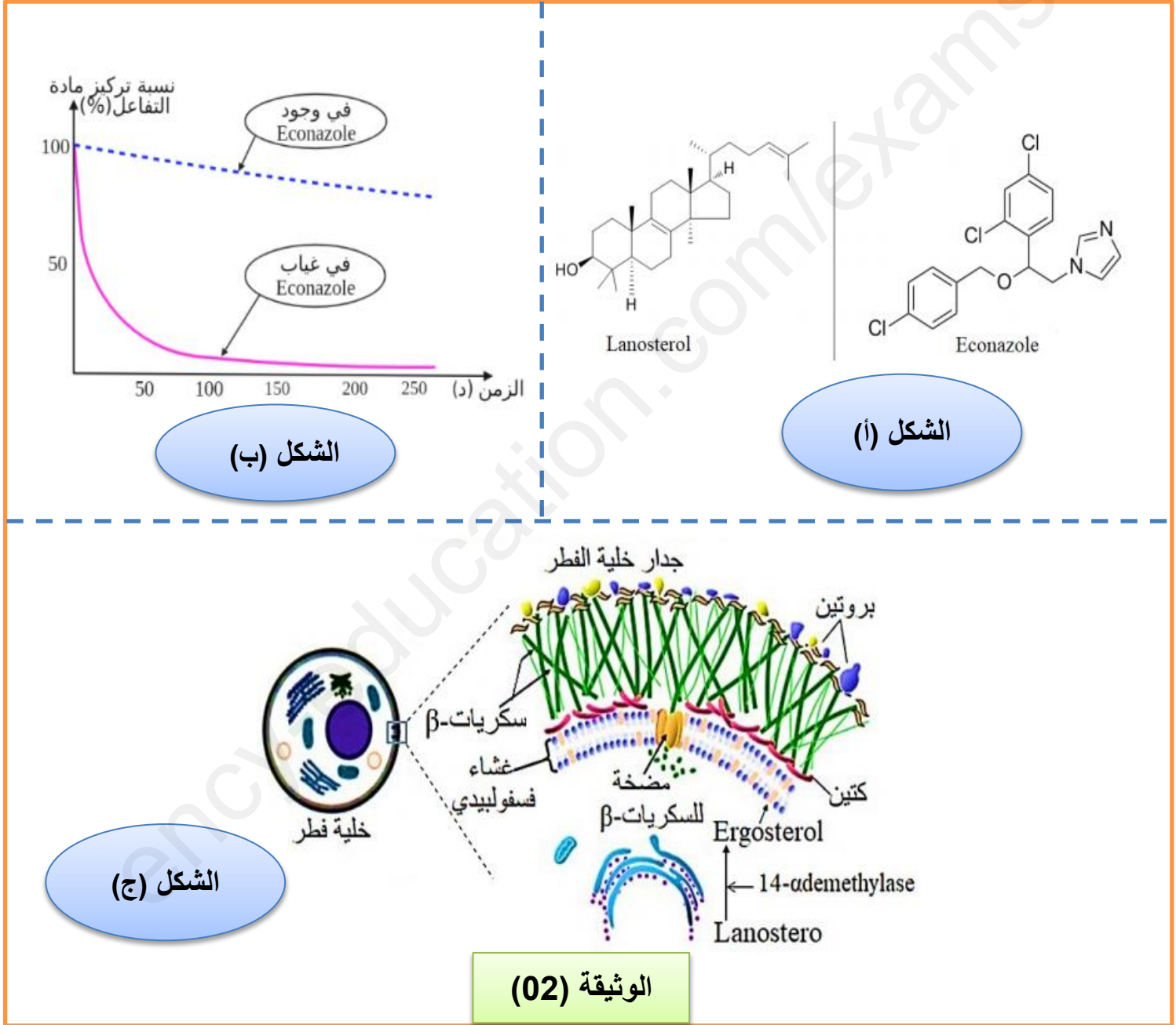
انطلاقا من الوثيقة (01):

- 1 - بين العلاقة بين الإنزيم و مادة تفاعله مبرزاً مميزات الإنزيم الموضحة في الوثيقة .
- 2 - قدم دراسة تفسيرية لتأثير كل من درجة الحرارة و الـ PH على نشاط الإنزيم المدروس ثم نمذج العلاقة بين الإنزيم و مادة تفاعله في درجة حرارة 50°م و $\text{PH} = 4$.

الجزء الثاني :

سعفة القدم أو القدم الرياضي هو مرض فطري يصيب الجلد ، يعتبر فطر *Canadida Albicans* أحد المسببين له ، يكون الرياضيون أكثر عرضة للإصابة به لأن أقدامهم معرضة لارتفاع درجة حرارتها و رطوبتها ، مما يستدعي منهم زيارة الطبيب إذ يصف لهم في أغلب الحالات أدوية من عائلة "Azoles" و التي نجد من بينها الايكونازول "Econazole" .

لمعرفة سبب وصف الطبيب لهذا الدواء و آلية علاجه لسعفة القدم نقترح عليك الوثيقة (02) حيث :
 الشكل (أ) : يمثل التركيب الكيميائي لكل من جزيئة "Lanosterol" و جزيئة "Econazole" .
 الشكل (ب) : يمثل تركيز "Lanosterol" في وجود و في غياب "Econazole" .
 الشكل (ج) : يبين آلية تحويل مادة "Lanosterol" إلى "Ergosterol" .



- 1 - بالاعتماد على الوثيقة (02) و باستدلال علمي منطقي ناقش شرح الطبيب لأحد الرياضيين سبب تقديمه وصفة "Econazole" بهدف علاجه من سعفة القدم .
- 2 - مما توصلت إليه و معلوماتك لخص في فقرة مفهوم الإنزيم مبرزاً مختلف العوامل المؤثرة على سرعة نشاطه .

العلامة		التمرين الأول (7 نقاط)
مجموعة	مجزأة	
3	1.5	1 - استخراج تتابع الأحماض الأمينية في كل سلسلة ببتيدية : الشكل (أ) هرمون الأوسيتوسين : Cys – Try – Ile – Gln – Asp – Cys – Pro – Leu – Gly الشكل (ب) هرمون الفازوبريسين : Met – Cys – Try – Phe – Gln – Asp – Cys – Pro – Arg - Gly يحذف الحمض الأميني Met من بداية السلسلة و منه يكون ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية كما يلي : Cys – Try – Phe – Gln – Asp – Cys – Pro – Arg - Gly - المقارنة بين الهرمونين : يتشابه الهرمونان في عدد الأحماض الأمينية فكلاهما مكون من 9 أحماض أمينية ، كما يتشابهان أيضا في بنيتهما الفراغية فكلاهما يضم حلقة تضم 6 أحماض أمينية الأولى ناتجة عن تشكل جسر كبريتي بين الحمضين الأمينيين سيستين Cys في الموقعين 1 و 6 . يختلف الهرمونان عن بعضهما في الحمضين الأمينيين 3 و 8 فهما Phe و Arg في الفازوبريسين و Ile و Leu في الأوسيتوسين على الترتيب . الاستنتاج : رغم التشابه الكبير بين الهرمونين في عدد الأحماض الأمينية و البنية الفراغية إلا أن كل منهما ينفرد بتخصصه الوظيفي . - كتابة الصيغة الكيميائية للجزء المؤثر مع إبراز الروابط الكيميائية الموجودة :
	X	
	2	
	0.5	
0.75	0.25	رغم التشابه الكبير بين الهرمونين في عدد الأحماض الأمينية و البنية الفراغية إلا أن كل منهما ينفرد بتخصصه الوظيفي . - كتابة الصيغة الكيميائية للجزء المؤثر مع إبراز الروابط الكيميائية الموجودة :
	0.25	
0.75	0.25	0.25 0.25 0.25
		رابط ببتيدية جسر كبريتي

2.5		- النص العلمي : يتكون كل بروتين من سلسلة بيبتيديّة مميزة بعدد ، نوع و ترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبها ، تتشكل بنيته الأولية و تحدد بنيته الفراغية المسؤولة عن تخصصه الوظيفي ، كيف تؤثر البنية الأولية للبروتين على وظيفته ؟ - إن عدد ، نوع و ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة البيبتيديّة الأولية دقيق جدا فهو محدد بمعلومة وراثية من أجل تركيب بروتين ذو بنية فراغية وظيفية . - التشابه في البنية الفراغية للبروتينات لا يعني أنها تؤمن نفس الوظيفة فرغم التشابه بين هرموني الأوسيتوسين و الفازوبريسين في البنية الفراغية لهما إلا أن كل منهما يؤدي وظيفة خاصة . - الاختلاف البسيط في البنية الأولية للهرمونين السابقين(اختلاف نوعين من الأحماض الأمينية من أصل 9 تدخل في تركيبهما) هو سبب الاختلاف في وظيفتهما . - يؤدي اختلاف بسيط في أحد مميزات البروتين عدد أو نوع أو ترتيب الأحماض الأمينية إلى اختلاف البنية الأولية للبروتين و هذا يؤدي إلى اختلاف الوظيفة التي يقوم بها . و بالتالي فإن البنية الأولية للبروتين هي التي تحدد وظيفته .
	0.5	
	0.5	
	0.5	
	0.5	

العلامة		التمرين الثاني (13 نقطة)
مجموعة	مجزأة	
3.75	1.5	الجزء الأول : 1 - العلاقة بين الإنزيم و مادة تفاعله : يمثل الشكل (أ) جزء من بنية إنزيم α Demethylase - 14 في وجود و غياب مادة تفاعله حيث نلاحظ : - في غياب مادة التفاعل تظهر مجموعة من الأحماض الأمينية في مواقع محددة فراغيا تكون متباعدة من حيث الترتيب و متقاربة فراغيا (Phe₁₃₉ ، Ala₃₁₇ ، Ile₃₈₆ ، Leu₁₃₄) وتشكل الموقع الفعال لهذا الإنزيم و الذي يوجد أيضا به مجموعة هيم . - في وجود مادة التفاعل نلاحظ أن بعض الأحماض الأمينية غيرت مكانها مثل Ser₃₈₈ ، Ala₃₁₇ و تظهر أحماض أمينية جديدة في واجهة الصورة المنجزة لم تكن واضحة في غياب مادة التفاعل مثل Met₅₂₈ ، His₃₂₀ ، Tyr₃₉₀ و شكلت روابط انتقالية مع مادة التفاعل قصد تثبيتها ، مما يدل على أن مادة التفاعل حفزت الإنزيم على تغيير شكل موقعه الفعال و هذا ما يعرف بالتكامل البنيوي المحفز . يمثل الشكل (ب) تغيرات مدة التفاعل الإنزيمي بدلالة درجة الـ PH و درجة الحرارة حيث نلاحظ : مدة التفاعل الإنزيمي تكون قصيرة جدا في درجة PH = 7.5 و كذلك في درجة حرارة 37°م نشاط إنزيمي أعظمي بينما كلما ابتعدنا عن هذه القيم بالزيادة أو النقصان تزداد مدة التفاعل الإنزيمي ، نشاط إنزيمي جد قليل أو منعدم ، و منه PH = 7.5 و درجة حرارة = 37°م هما الأمثلين لعمل هذا الإنزيم . مميزات الإنزيم هي : التكامل البنيوي المحفز ، PH الأمثل = 7.5 ، ودرجة الحرارة المثلى هي 37°م .
		2 - دراسة تفسيرية لتأثير درجة الحرارة و الـ PH على النشاط الإنزيمي : في درجة الحرارة و الـ PH المثليين : تقوم مدة التفاعل الإنزيمي جد قصيرة أي نشاط إنزيمي أعظمي دلالة على أن بنية الإنزيم مستقرة تسمح بحدوث التكامل البنيوي و تشكل روابط انتقالية بين الموقع الفعال و مادة تفاعله فتتشكل المعقدات ES يتم التأثير عليها و تحويلها لنتاج في مدة زمنية قصيرة . في درجات الحرارة غير المثلى : المنخفضة : التفاعل يتطلب مدة زمنية طويلة نتيجة قلة حركية الجزيئات و بالتالي قلة التصادمات بين الإنزيم و مادة تفاعله ، قلة تشكل المعقدات ES ، قلة النشاط الإنزيمي . المرتفعة : التفاعل يتطلب مدة زمنية كبيرة نتيجة تخرب بنية الإنزيم المميّزة له خاصة موقعه الفعال بسبب تفكك الروابط المساهمة في تشكل بنيته مما يفقده وظيفته التحفيزية . في درجات الـ PH غير المثلى : PH > 7.5 وسط قاعدي و منه تغير الشحنة الإجمالية للإنزيم بسبب تأين المجموعات الكيميائية الكربوكسيلية (COOH) الجانبية الحرة لجذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال و منه زيادة كهروسلبية الإنزيم ، فقدان الإنزيم شكله المميز ، عدم تثبيت مادة التفاعل ، عدم حدوث التفاعل . PH < 7.5 وسط حامضي و منه تغير الشحنة الإجمالية للإنزيم بسبب تأين المجموعات الكيميائية الأمينية (NH₂) الجانبية الحرة لجذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال و منه زيادة كهروإيجابية الإنزيم ، فقدان الإنزيم شكله المميز ، عدم تثبيت مادة التفاعل ، عدم حدوث التفاعل .

النمذجة :

درجة الحرارة 50° م رسم إنزيم مخرب فقد شكله المميز و عدم حدوث تكامل بنيوي .



PH = 4 رسم إنزيم موقعه الفعال يحمل شحن موجبة و عدم تشكل ES لغياب التكامل البنيوي .



الجزء الثاني :

1 - مناقشة شرح الطبيب لأحد الرياضيين سبب تقديمه وصفة "Econazole" :

من خلال الشكل (ج) يتبين أن جدار خلية الفطر المسبب لسعفة القدم يتكون من بروتينات خارجية ، سكريات - β ، كيتين و غشاء فوسفوليبيدي و الذي يتكون بدوره بالإضافة لبقية الجزيئات من جزيئة "Ergosterol" حيث تعتبر ناتج النشاط الإنزيمي المحفز من طرف إنزيم $14 - \alpha$ Demethylase وفق التكامل البنيوي و تشكل المعقدات ES .

أما الشكل (أ) فيبين التركيب الكيميائي لجزيئتي "Lanosterol" و "Econazole" إذ يظهر بانهما تتشابهان في جزء من بنيتهما .

أما الشكل (ب) يمثل منحنى بياني لتغيرات نسبة التفاعل الإنزيمي بدلالة الزمن في وجود و في غياب مادة "Econazole" حيث نلاحظ :

انخفاض كبير و سريع في نسبة تركيز مادة التفاعل في غياب "Econazole" دلالة على تشكل المعقدات الإنزيمية و تحفيز تحويل "Lanosterol" إلى "Ergosterol" أما في وجود مادة "Econazole" نلاحظ انخفاض بطيء و قليل لنسبة تركيز مادة التفاعل دلالة على تشكل عدد قليل من المعقدات الإنزيمية و بالتالي تحويل تركيز قليل من

"Lanosterol" إلى "Ergosterol" و هذا بسبب تشبع المواقع الفعالة بمادة

"Econazole" كونها تشبه "Lanosterol" في جزء من بنيتها سوف تنافسها على المواقع الفعالة الخاصة بها وتعيق تشكل المعقدات ES و بالتالي تمنع تحويل

"Lanosterol" إلى "Ergosterol" الداخلة ضمن مكونات الغشاء الفوسفوليبيدي مما يعطي غشاء فوسفوليبيدي ذو بنية غير سليمة و منه تلاشي جدار خلية الفطر ، و بالتالي موته و عدم تكاثر خلايا الفطر و منه الشفاء من سعفة القدم .

2 - التلخيص في فقرة مفهوم الإنزيم مع إبراز العوامل المؤثرة على سرعة نشاطه :

3	1	الإنزيم وسيط حيوي ذو طبيعة بروتينية يسرع حدوث التفاعلات في شروط محددة و لا يستهلك أثناء التفاعل ، يتميز بتخصص وظيفي مزدوج (النوعية) اتجاه مادة التفاعل و اتجاه نوع التفاعل .
	0.75	- يرتكز نشاط الإنزيم على بنية موقعه الفعال أي على تشكل المعقد إنزيم - مادة تفاعل ES ، حيث تنشأ روابط انتقالية ضعيفة بين جزء من مادة التفاعل و جذور الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال التي تغير من تموضعها في وجود مادة التفاعل لتصبح في المواقع المناسبة بغرض تثبيتها و التأثير عليها (التكامل المحفز) كما يمكن أن تحافظ على تموضعها أثناء تثبيت مادة التفاعل (التكامل قفل مفتاح).
	0.75	- يتأثر نشاط الإنزيم بعوامل الوسط الحيوية PH و درجة الحرارة حيث لكل إنزيم درجة PH و درجة حرارة مثليين يكون فيها نشاطه أعظمي ، و يقل هذا النشاط كلما ابتعدنا عن تلك القيم .
	0.5	- يتأثر نشاط الإنزيم بعوامل أخرى كالمواد المثبطة المنافسة لمادة التفاعل .

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



وزارة التربية الوطنية

دورة 2021



مدرسة سمارة سكول

الأستاذ صفيح عبد الصمد

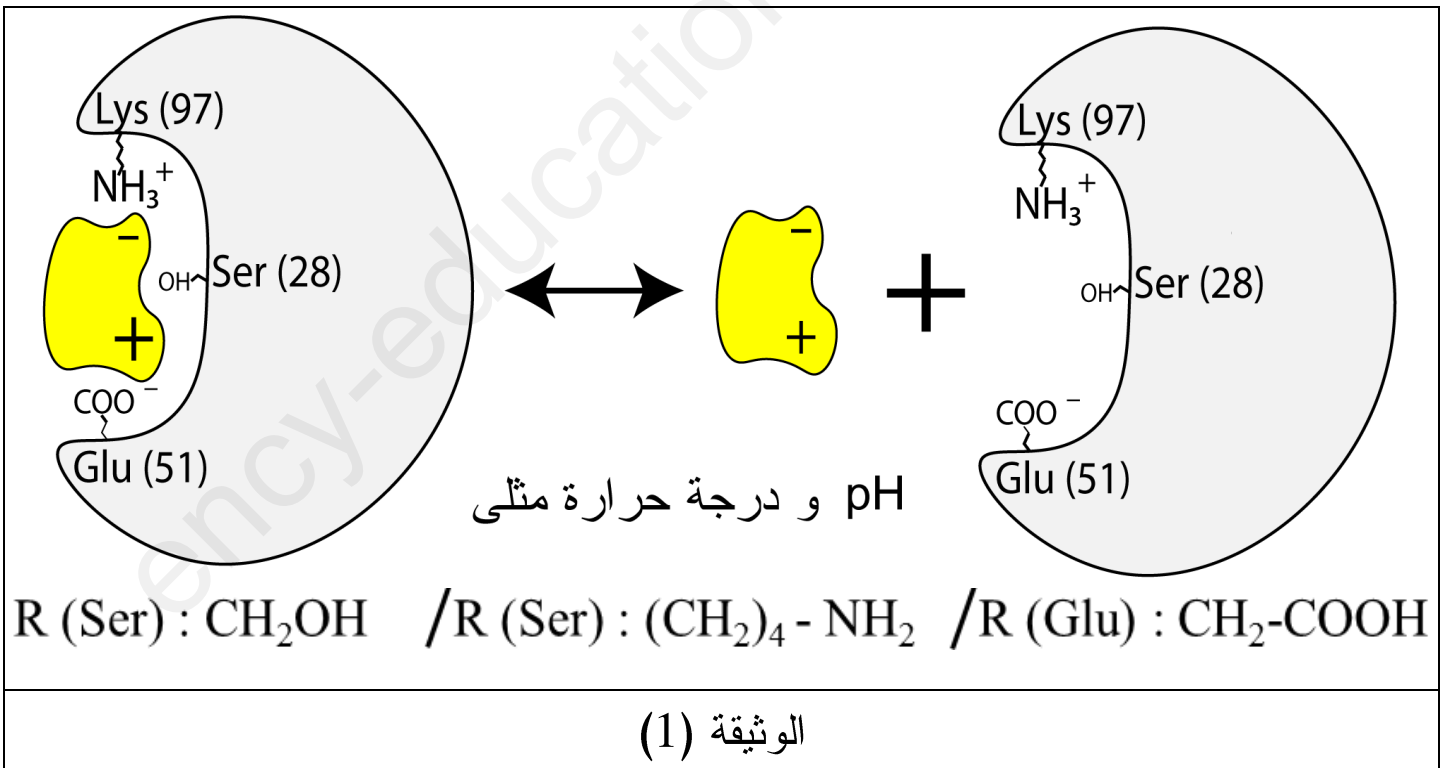
امتحان البكالوريا الشتوي

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: (5 نقاط)

تعتبر الانزيمات من الجزيئات البروتينية الحيوية و التي تقوم بوظائف هامة حيث أن نقصها او غيابها يؤدي الى خلل في العضوية وهذا الدور راجع الى خصائص مختلفة تميزها و من أجل هذه الدراسة نقدم اليك الوثيقة (1) .



1- حدد الخاصية الانزيمية الموضحة في الوثيقة (1) مع التعليل.

2- انطلاقا من نفس الوثيقة اكتب في نص علمي العوامل المؤثرة في هذه الخاصية.

التمرين الثاني (7 نقاط)

فقر الدم المجلي من الامراض الواسعة الانتشار تتميز بالآلام حادة على مستوى المفاصل و صعوبة في التنفس و هي أعراض ناتجة عن وصول الـ O_2 لقللة مرونة الكريات الدموية الحمراء بعدما أخذت شكل منجلي ناتجة عن خلل على مستوى بروتين الهيموغلوبين (Hb) حيث تم استبدال الحمض الاميني رقم 6 في السلسلة β الغلوتاميك (Glu) بالحمض الاميني (Val).

أصبح من الممكن الكشف المبكر عن هذه التشوهات من خلال تحليل خضاب الدم (الهيموغلوبين) بتقنية الهجرة الكهربائية (Electrophorèse) ونتائجها مبينة في الشكل (أ) أما الشكل (ب) فيمثل جذور الاحماض الامينية للـ (Glu و Val).

R (Glu)	R (Val)	
$\begin{array}{c} \\ CH_2 \\ \\ CH_2 \\ \\ COOH \end{array}$	$\begin{array}{c} \\ CH \\ / \quad \backslash \\ CH_3 \quad CH_3 \end{array}$	
الوثيقة (1)		

- 1- حل نتائج الهجرة الكهربائية
- 2- باستعمال جذور الاحماض الامينية في الوثيقة (1) فسر سبب اختلاف الهجرة الكهربائية.

الجزء الثاني:

للتعرف أكثر على هذا المرض قمنا بدراسة حالة و سلوك البروتين الهيموغلوبين داخل الكريات الدموية الحمراء لشخص سليم و آخر مصاب والنتائج موضحة في الرسومات تخطيطية في الشكل (أ) من الوثيقة (2) أما الشكل (ب) فيمثل تكبير للجزء المؤطر.

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- 1- قارن بين جزيئات البروتين الهيموغلوبين للشخص السليم و المصاب من الشكل (أ)
- 2- باستغلال الشكل (2) والمعلومات التي توصلت اليها والمقدمة اليك فسر سبب المرض.

التمرين الثالث (8 نقاط) :

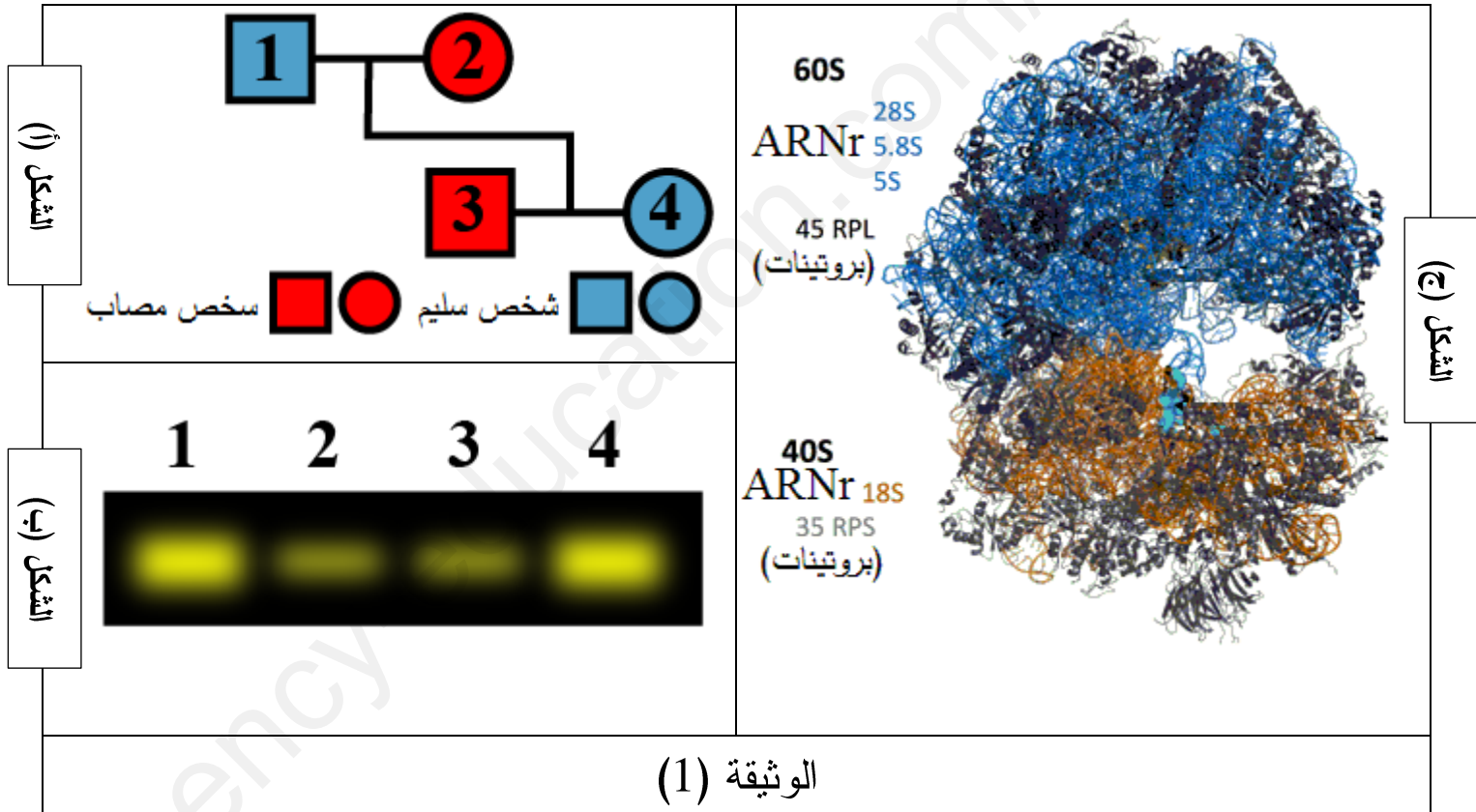
تتم عملية تركيب البروتين وفق آليات محددة ومنظمة الا أن هذه العملية تتأثر بمواد كيميائية مختلفة مثل المضادات الحيوية أو بغياب أحد العناصر الضرورية لانطلاق هذه العملية ومن أجل هذه الدراسة نقدّم لكم الدراسة التالية:

مرض diamond-blackfan من الامراض النادرة يتمثل في قصور في عدد الكريات الدموية الحمراء (فقر الدم) و وهن عضلي و أمراض قلبية و تنفسية للتعرف أكثر على أسباب هذا المرض نقدم اليك الوثيقة (1) حيث يمثل :

- الشكل (أ) فيمثل شجرة النسب لعائلة بعض أفرادها مصابة بالمرض diamond-blackfan

- الشكل (ب) فيمثل كمية الهيموغلوبين نتائج الهجرة الكهربائية لبروتين الهيموغلوبين لأفراد العائلة .

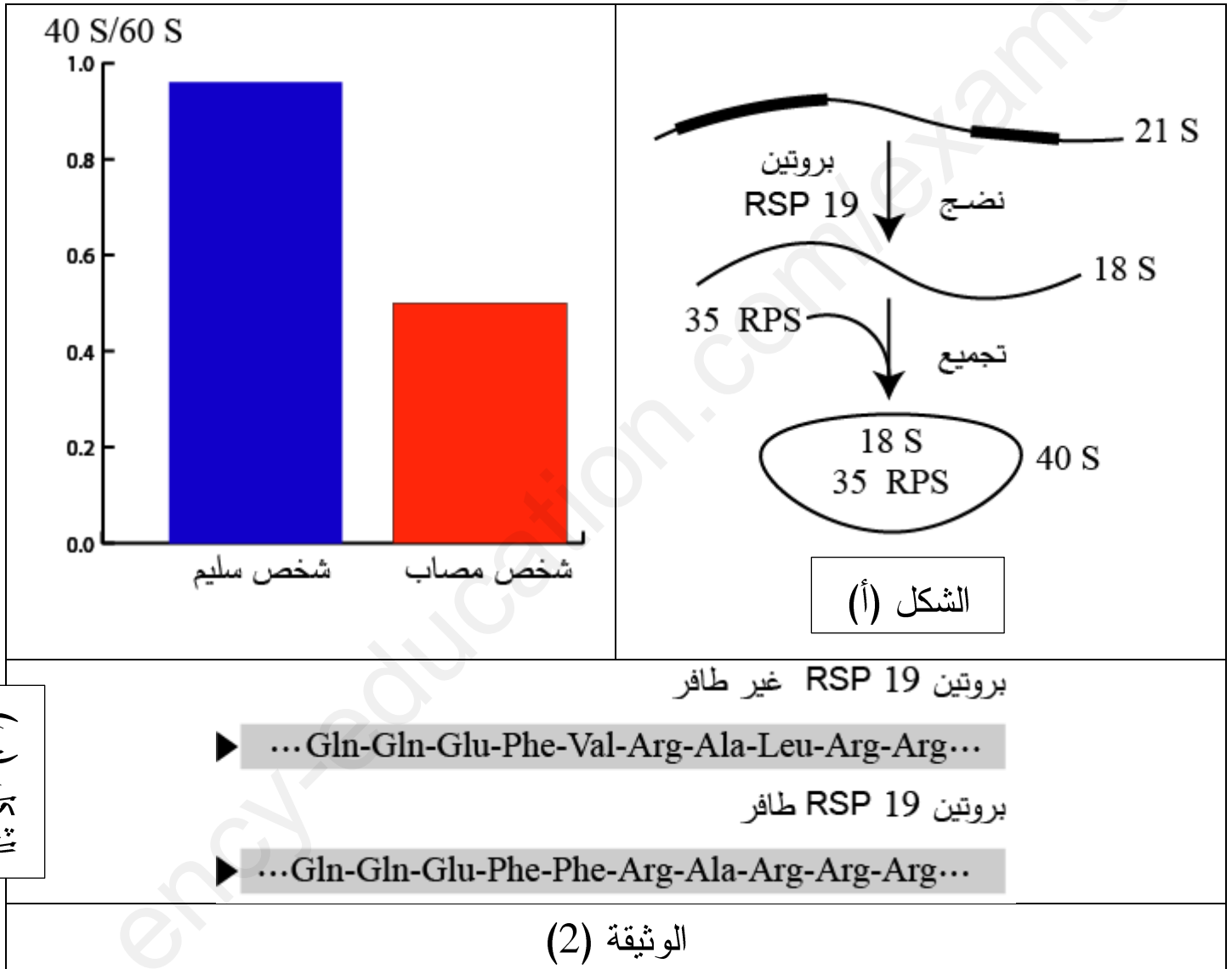
- الشكل (ج) العضية الأساسية في عملية الترجمة



- 1- باستغلال المعطيات المقدمة في الشكل (ب) قدم تحليلا للشكل (ج).
- 2- قدم وصف للبنية في الشكل (ج) تم اقتراح فرضيتين تفسيريتين لهذا المرض.

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة قام العلماء بإجراء اختبارات تم من خلالها دراسة تتابع الاحماض الأمينية لبروتين عند شخص عادي وآخر سليم يدعى هذا البروتين RSP والمسؤول عن نضج نوع معين من (ARNr) حيث تم عرض تتابع الاحماض الأمينية من 11 حتى 20 في الشكل (ج) ومن جهة أخرى تم حساب حاصل قسمة (40S/60S) في خلايا هذين الشخصين والنتيجة ممثلة في الوثيقة (2).



- 1- بين دور بروتين RSP انطلاقا من الشكل (أ) ثم قارن بين الأحماض الأمينية لممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2)
- 2- انطلاقا من شكل (ج) و من المعلومات التي توصلت اليها تحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة.

الجزء الثالث :

لخص في نص علمي سبب مرض diamand-blackfan

ency-education.com/exams

الن قط ة	الت مر ين
	1



الخاصية الموضحة في الوثيقة (1) :

- الانزيم نوعي اتجاه مادة التفاعل.

التعليل :

- وجود تكامل بنيوي بين الموقع الفعال للانزيم و الركيزة و الناتج عن تشكل روابط

كيميائية انتقالية (شاردية) بين الوظائف الحرة الموجودة في جذور الاحماض

الامينية (Lys97-Glu51) الموقع الفعال و الوظائف الموجودة في الركيزة (+،

-)

النص العلمي :

- الانزيمات وسائط حيوية مسؤولة عن حدوث وظائف مهمة في العضوية حيث

أن عملها يتعلق أساسا ببعض الخصائص الأساسية منها تشكيل المعقد ES إلا

أن هذه العملية تتأثر بعدة عوامل .فماهي العوامل المؤثرة في هذه الخاصية ؟

تأثير درجة حرارة + تأثير درجة حموضة الوسط

الخاتمة

التمرين الثاني (7نقاط):



الجزء الأول:

1-تحليل نتائج الشكل (أ):

يمثل الشكل (أ) نتائج هجرة كهربائية لهيموغلوبين شخص سليم Hba وهيموغلوبين

شخص مصاب Hbs

حيث نلاحظ هجرة كل من Hba و Hbs نحو القطب الموجب إنطلاقا من الموضع الابتدائي حيث كانت هجرة Hba بمسافة أبعد من Hbs وهذا يدل على إكتسابهم شحن سالبة.

الاستنتاج: بروتين الهيموغلوبين عند الشخص السليم والمصاب كلاهما إكتسب شحنة سالبة أي سلكا سلوك الأحماض في وسط قاعدي.

-2

التفسير:.....

هجرة الـ Hba بمسافة أبعد عن الـ Hbs راجع لإختلاف قوة الشحنة الكهربائية حيث يكون Hba أكثر كهروسلبية من Hbs ويعود ذلك لوجود حمض أميني حامضي Glu عند Hba جذره الألكيلي يحتوي على الوظيفة الحمضية لديها القابلية للتأين وإكتساب شحنة سالبة أما Hbs فبه حمض أميني معتدل Val يحتوي على جذر كاره للماء غير قابل للتأين وبالتالي لا يكتسب شحنة سالبة.

الجزء الثاني:

1-المقارنة بين جزيئات بروتين الهيموغلوبين للشخص السليم والمصاب:.....

تمثل حالة وسلوك بروتين الهيموغلوبين داخل الكريات الدموية الحمراء لشخص سليم وآخر مصاب وهذا في غياب O_2 من حيث العدد فجزيئات بروتين الهيموغلوبين متساوية بها سلسلتين α وسلسلتين β .

-شكل الجزيئات مغزلي (إير) مرتبطة ببعضها بواسطة الجيوب الكارهة للماء معطية شكلا منجليا عند الشخص المصاب ، وعلى شكل جزيئات منحلة منفصلة لغياب الجيوب الكارهة للماء معطية شكلا كرويا عند الشخص السليم.

الإستنتاج: إرتباط جزيئات الهيموغلوبين بواسطة الجيوب الكارهة للماء يعطي الشكل المنجلي لكريات الدم الحمراء للشخص المصاب على عكس الشخص السليم.

2- الإستدلال

العلمي:

.....

إستغلال الشكل (أ):

إرتباط جزيئات الهيموغلوبين بواسطة الجيوب الكارهة للماء يعطي الشكل المنجلي لكريات الدم الحمراء للشخص المصاب على عكس الشخص السليم.

إستغلال الشكل (ب):

فيمثل تكبير للجزء المؤطر والموضح في الشكل (أ) والذي عبارة عن منطقة إرتباط بين جزيئات الهيموغلوبين حيث نلاحظ الجذر الألكيلي للحمض الأميني 6 (الفالين Val) للسلسلة β لجزيئة الهيموغلوبين الأولى تقابل جذور الحمضين الأميين Phe 85 و Leu 88 الذي كان جدره الألكيلي كارها للماء في السلسلة β لجزيئة الهيموغلوبين الثانية. وهذا يدل على أن سبب إرتباط جزيئات الهيموغلوبين راجع لتغير الحمض الأميني 6 (الجلوتاميك Glu) بالحمض الأميني (الفالين Val) في السلسلة β الأولى والذي سمح بتشكيل رابطة كارهة للماء مع الحمض الأميني Leu 88 لسلسلة β أخرى.

التركيب: سبب مرض فقر الدم المنجلي راجع لتغير شكل كريات الدم الحمراء من كروي إلى منجلي نتيجة إرتباط جزيئات الهيموغلوبين بروابط كارهة للماء مشكلة جيوب وبالتالي قلة مرونة كريات الدم الحمراء مؤدية لعدم وصول الـ O_2 للأنسجة مسببة آلام حادة على مستوى المفاصل وصعوبة في التنفس.

التمرين الثالث :

يمثل الشكل (ب) نتائج الهجرة الكهربائية لبروتين الهيموغلوبين عند أشخاص سليمة (1 و 4) و أخرى مصابة (2 و 3) بالمرض

نلاحظ أن كمية وجود كمية كبيرة (عادية ' طبيعية) من البروتين المحصل عليها عند الأشخاص السليمة (1 و 4) أما عند الشخصان المصابان فإن كمية البروتين قليلة (ضئيلة)

الاستنتاج : مرض Blackfan-diamond هو قلة بروتين الهيموغلوبين وصف البنية (ج) : يمثل الريبوزوم و هي عضية مكونة من :

- تحت وحدة ريبوزومية كبرى (60s) كيميائيا مكونة من أنواع 3 أنواع من ARNr : 5.8s 28s و 5s و 45 نوع من بروتينات (45 RPL)
- تحت وحدة ريبوزومية صغرى (40s) كيميائيا مكونة من أنواع نوع واحد من ARNr : 18s و 35 نوع من بروتينات (35 RPS)

الفرضية :

- الفرضية (1) : خلل على مستوى ARNr يؤدي الى خلل على مستوى الريبوزوم و الذي يصبح غير وظيفي مما يوقف عملية الترجمة و بالتالي تركيب بروتين الهيموغلوبين بكمية قليلة منه الإصابة بمرض Blackfan-diamond

- الفرضية (2) : خلل على مستوى بروتينات يؤدي الى خلل على مستوى الريبوزوم و الذي يصبح غير وظيفي مما يوقف عملية الترجمة و بالتالي تركيب بروتين الهيموغلوبين بكمية قليلة منه الإصابة بمرض Blackfan-diamond

الجزء الثاني :

- يتحول ARNr (21s) الى ARNr (18s) في وجود بروتين RSP19 حيث تتم عملية النضج ثم يتم تجميعه ARNr (18s) مع 35 RPS لتتشكل تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى (40s)

و بالتالي يتمثل دور برتين RSP19 في نضج ARNr (18s) و بالتالي تشكيل تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى (40s)

المقارنة بين الاحماض الامينية لبروتين RSP19 العادس و الطافر :

- تمثل الوثيقة تتابع (11- 20) حمض أميني في بروتين غير افر و آخر طافر

نلاحظ تتابع نفس الاحماض الامينية ماعدا الاحماض الامينية الحمض الاميني رقم 15 حيث تم استبداله Val بـ Phe و الحمض الاميني رقم 18 Leu بـ Arg .

الاستنتاج :

- سبب المرض راجع الى خلل في بنية البروتين RSP19.

الشكل (ج) :

التحليل : يمثل الشكل أعمدة بيانية لحاصل قسمة (40s/60s) عند شخص سليم و آخر مصاب.

نلاحظ عند شخص سليم حاصل القسمة تقريبا يساوي 1 (عدد تحت الوحدات الريبوزومية الصغرى يساوي تحت الوحدات الكبرى) اما عند شخص مصاب بالمرض فإن حاصل القسمة يساوي تقريبا 0.5 (عدد تحت الودات الكبرى أكثر من عدد تحت الوحدات الريبوزومية الصغرى).

- يعاني الشخص المصاب من قلة عدد الوحدات الريبوزومية الصغرى

سبب المرض راجع لقلة كمية بروتين الهيموغلوبين و هذا في غياب الريبوزومات الوظيفية و الناتجة عن قلة تحت الوحدات الريبوزومية الصغرى بسبب خلل على مستوى بروتين RSP19 و الناتج عن استبدال حمضين أميين و غياب عملية نضج أحد المركبات الكيميائية (18s) ARNr و منه فإن الفرضية رقم 1 صحيحة (خلل على مستوى ARNr).

الجزء الثالث :

النص العلمي :

- مقدمة + إشكالية

- العرض : - وصف للبنية (البنية + المواقع المميزة + التركيب

الكيميائي) و إعادة ذكر الخلل

	- الخاتمة : عضوية مهمة في عملية تركيب البروتين متدخلة في الترجمة أي خلل على مستواها يؤدي الى خلل في البروتين و بالتالي العضوية.	
--	--	--

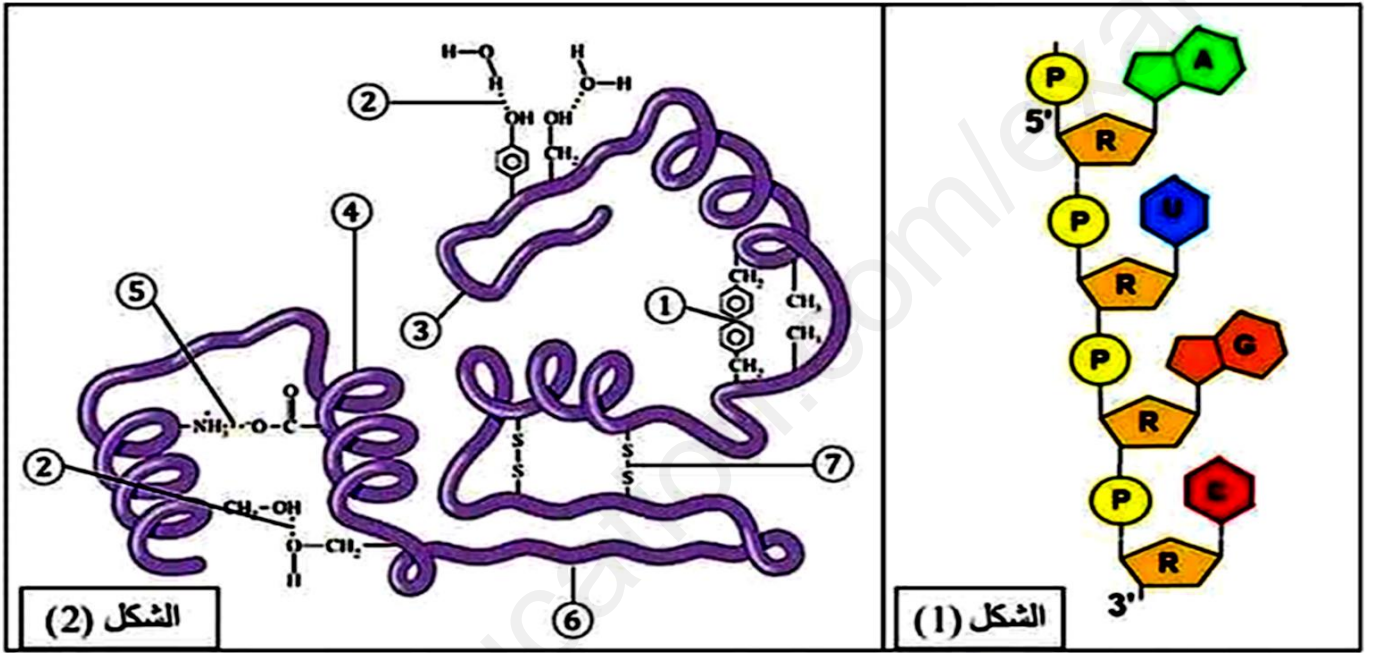
ency-education.com/exams

التمرين الأول (7 ن) :

تعتمد الخلية في عملية التعبير المورثي على علاقة قائمة بين الأحماض الريبية النووية والأحماض الأمينية .

فكيف تسمح هذه العلاقة بتركيب بروتينات متنوعة تنفرد ببنيتها الفراغية وتخصصها الوظيفي ؟

يمثل شكلا الوثيقة 1 جزء من بنية تظهر في الهيولى في فترة تركيب البروتين فقط (الشكل 1) وجزء من بروتين وظيفي (الشكل 2).



1- تعرف على لبيانات المرقمة و البنية الممثلة في الشكل 1 ، ثم قدم رسماً تخطيطياً للآلية التي تسمح بتشكيل هذه البنية.

2 - مستعينا بمعطيات الوثيقة 1 و بتوظيف مكتسباتك أجب عن الإشكال المطروح في نص علمي.

التمرين الثاني : (13 ن) :

البروتينات جزيئات محددة وراثيا وعالية التخصص ، تؤدي وظائف عديدة داخل وخارج الخلية. لغرض فهم العلاقة بين المعلومة الوراثية ، بنية البروتين ووظيفته نقوم بالدراسة التالية .

الجزء الاول :

يحتوي الغشاء الهيولي للخلية البكتيرية E coli على بروتين يدعى **LamB** يلعب دور مستقبل غشائي للفيروس (يتثبت عليه الفيروس نتيجة وجود تكامل بنيوي بينهما) مما يعرض البكتيريا للتخريب لذلك تدعى البكتيريا الحساسة (sensible) للفيروس ويرمز لها بالحرف **S** ، لكن بعض أنماط هذه البكتيريا تكون مقاومة للفيروسات (resistente) رغم احتوائها على البروتين الغشائي **LamB** ويرمز لها بالحرف **R** .

تبين الوثيقة 1 بعض المعطيات عن مصدر هذه المقاومة حيث يمثل :

الشكل أ : تسلسل الأحماض الأمينية في جزء من البروتين LamB عند السلالة الحساسة للفيروس S .

الشكل ب : جزء من ال ARNm المشفر لنفس الجزء من البروتين LamB عند السلالة المقاومة R .

الشكل ج : رموز بعض الأحماض الأمينية

الشكل أ	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158
	- Ala	- Gly	- Gly	- Ser	- Ser	- Ser	- Phe	- Ala	- Ser	- Asn-
الشكل ب	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158
	GCU	GGU	AAU	UCU	UCU	UUC	UCU	GCU	UCU	AAC
الشكل ج			AAC	CUU	UUC	AAU	UGG	UGC		
			nAs	ePh	rS e	nAs	yG I	aA I		

الوثيقة 1

1 – باستغلالك لمعطيات أشكال (الوثيقة 1) علل وجود بكتيريا مقاومة للفيروسات وأخرى حساسة لها .

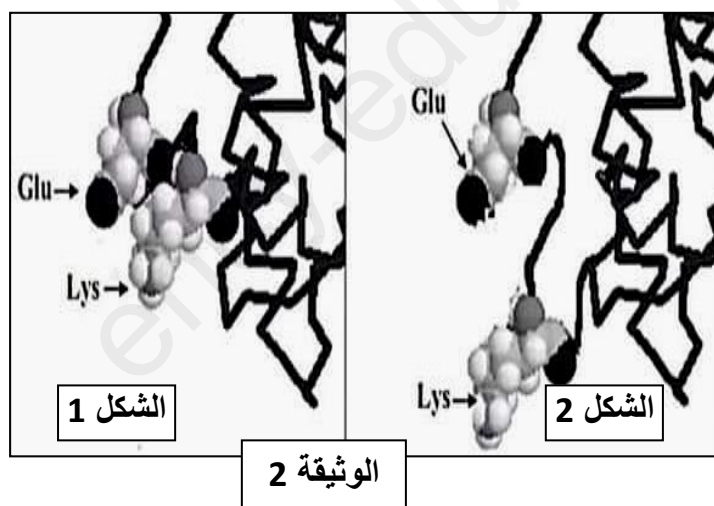
الجزء الثاني :

لفهم سبب اكتساب بعض البكتيريا القدرة على مقاومة الفيروسات نقترح عليك شكلا الوثيقة 2 التي توضح جزئين من البروتين LamB ممثلين ببرنامج راستوب حيث :

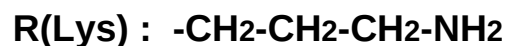
الشكل 1: جزء من بروتين LamB للسلالة S الحساسة للفيروس عند درجة حموضة (PH =6) أي الحالة العادية .

الشكل 2 : جزء من بروتين LamB للسلالة R المقاومة للفيروس عند درجة حموضة (PH =1)

• كما لوحظ أن البكتيريا S تصبح مقاومة في وسط ذو PH =1 .



1 – اكتب الصيغة المفصلة للحمضين الأمينيين الليزين Lys وحمض الغلوتاميك Glu عند درجتى الحموضة PH =6 و PH =1 إذا علمت ان :



2- باستغلال معطيات الوثيقة 2 ومعارفك حول بنية البروتين وسلوك الأحماض الأمينية ، فسر مقاومة البكتيريا للفيروس عند درجة الحموضة 1 .

الجزء الثالث :

من خلال ما توصلت إليه ومكتسباتك اشرح العلاقة : مورثة – بنية فراغية – تخصص وظيفي .

التصحيح النموذجي لاختبار الفصل الأول لمستوى السنة الثالثة علوم تجريبية- 2022/2021 م

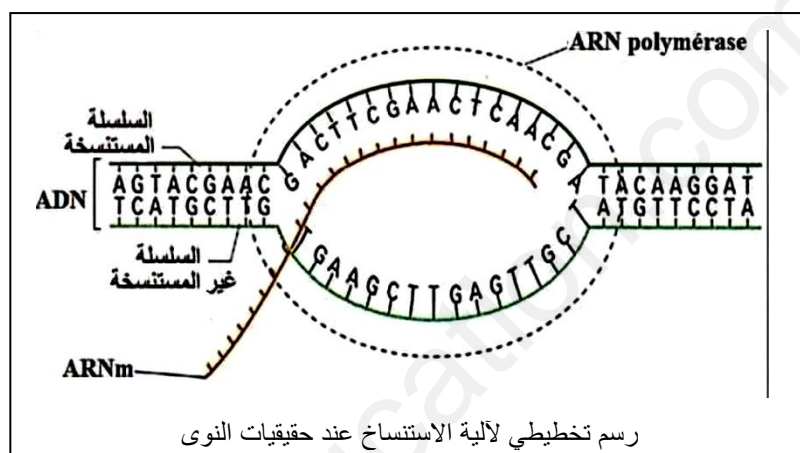
التمرين الأول : 7 نقاط

1 / كتابة البيانات المرقمة: $1.75 = 7 \times 0.25$ ن

- 1 - تجمع الجذور الكارهة للماء 2- رابطة هيدروجينية 3 - منطقة انعطاف 4 - بنية ثانوية حلزونية ألفا
- 5- رابطة شاردية 6 - بنية ثانوية الورقة المطوية بيتا 7- جسر كبريتي

البنية الممثلة في الشكل 1: جزيئة ARNm 0.25 ن

إنجاز رسم تخطيطي لآلية الاستنساخ عند حقيقات النوى: 1.25 ن



2 / النص العلمي : 4.75 ن

0.5 تركب الخلايا بروتينات متنوعة لكنها منفردة بنويًا ووظيفيًا اعتمادًا على جزيئات مختلفة تتمثل أساسًا في الأحماض الريبية النووية (ADN و ARN) والأحماض الأمينية. فما هي العلاقة بين هذه الجزيئات؟ وكيف يسمح ذلك بتركيب البروتينات المتنوعة؟ 0.25 ن

1ن تتواجد المعلومات الوراثية في النواة على مستوى المورثة وهي قطعة من الـ ADN (الحمض الريبى النووي منقوص الأكسجين) وتتمثل في **تتابع عدد ونوع وترتيب محدد من النوكليوتيدات**. خلال عملية **التعبير المورثي** يتم **استنساخ** هذه المعلومات الوراثية- انطلاقًا من إحدى سلسلتي الـ ADN السلسلة المستنسخة -على شكل جزيئات **ARNm** (الحمض الريبى النووي تام الأكسجين الرسول) **حاملة وناقلة** لها من النواة إلى الهيولى مقر الترجمة . الـ ARNm عبارة

عن تتابع نوكلوتيدي دقيق تتكامل فيه القواعد الأزوتية (A . C . G . U) مع القواعد (.T . G . G . U) على التوالي للسلسلة المستنسخة.

تساهم جزيئات الحمض الريبى النووي **ARN** بشكل كبير في عملية الترجمة ودمج الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية (البروتين) حيث :

0.5 ن يتم تنشيط الأحماض الأمينية الضرورية لتكوين البروتين بواسطة إنزيم التنشيط الذي يربطها بجزيئات الحمض الريبى النووي الناقل **ARNt** النوعية والتي تثبتها على مستوى مواقع التثبيت وفق الرامزة المضادة ، تنقلها وتقدمها إلى موقع القراءة على مستوى الريبوزوم .

0.5 ن الريبوزومات وهي عضيات تتكون أساسا من ال **ARNr** الريبوزومي تحوي مواقع لتثبيت ال **ARNm** على مستوى تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى ، ومواقع لتثبيت ال **ARNt** (الموقعين **A** و **P**) مما يسمح بقراءة التتابع النوكليوتيدي لل **ARNm** وترجمته إلى تتابع أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية .

تحتوي السلسلة الببتيدية المتشكلة على عدد، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية حسب المعلومة الوراثية المحمولة على ال **ARNm** .

1 ن الأحماض الأمينية مركبات حقلية (يتغير سلوكها بتغير درجة حموضة الوسط) تختلف باختلاف جذورها الأكليلية فتكون إما حامضية أو قاعدية أو متعادلة وهذا ما يسمح بانطواء السلسلة الببتيدية في مناطق محددة نتيجة تشكل روابط كيميائية مختلفة بين المجموعات الكيميائية لجذور الأحماض الأمينية مما يكسب البروتين بنية فراغية خاصة ذات مستوى بنائي معين (أولية، ثانوية ، ثالثة أو رابعة) تسمح له بأداء وظيفته .

1 ن إن البنية الفراغية الوظيفية للبروتين تعتمد على تسلسل الأحماض الأمينية في بنيته الأولية ، هذه الأخيرة تعتمد على التتابع النوكليوتيدي في الأحماض الريبية النووية الحاملة للمعلومات الوراثية **ADN** و الناقل لها **ARNm** وجزيئات ال **ARNt** الناقل للأحماض الأمينية.

التمرين الثاني : 13 ن

الجزء الاول : 3 ن

1 / تحليل وجود بكتيريا مقاومة للفيروسات وأخرى حساسة لها :

استغلال معطيات أشكال الوثيقة 1 : التي تمثل تسلسل الأحماض الأمينية العشرة (من 149 الى 158) لجزء من البروتين LamB لدى السلالة الحساسة للفيروسات S (الشكل أ) ، والتسلسل النوكليوتيدي (تسلسل الرامزات) في ال ARNm المشفر لنفس الجزء من البروتين LamB لدى السلالة المقاومة R (الشكل ب) . وعليه باستغلال الشكل ج الذي يمثل رامزات بعض الاحماض الأمينية يمكن استخراج تسلسل الاحماض الامينية في جزء (السلسلة الببتيدية)

149 150 151 152 153 154 155 156 157 158

Ala-Gly-Gly-Ser-Ser-Ser- Phe-Ala-ser-Asn..... (السلالة الحساسة S) السلسلة الببتيدية

GCUGGUAUUCUUCUUCUCUGCUUCUAAC ARNm (السلالة المقاومة R)

Ala-Gly-Asn-Ser-Ser-Phe- Ser-Ala-Ser-Asn 0.5 ن (السلالة المقاومة R) السلسلة الببتيدية

البروتين LamB للسلالة المقاومة ومقارنتها بالسلسلة العادية للسلالة الحساسة :

2.5 ن لبروتين LamB بنية فراغية محددة تتكامل بنيويا مع الفيروس مما يسمح بتخريب البكتيريا الحساسة . وبمقارنة جزءا السلسلتين نلاحظ انهما تتشابهان في معظم الأحماض الأمينية وتختلفان في الأحماض الأمينية رقم 151 ، 154 و 155 حيث تكون Gly ، Ser و Phe على التوالي في جزء بروتين LamB السلالة الحساسة و تكون Asn ، Phe و Ser في جزء بروتين السلسلة المقاومة وهذا نتيجة حدوث ثلاث طفرات (استبدال) مختلفة مست الرامزات الثلاث المشفرة للأحماض الأمينية (Gly ، Ser و Phe) أدت إلى تغييرها واستبدالها بأحماض أخرى (Asn ، Phe و Ser) مما تسبب في تغير نوع وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب المستقبل الغشائي LamB وبالتالي تغير بنية الفراغية الوظيفية مما منع حدوث التكامل البنيوي بينهما وارتباطه به وبذلك لا تتخرب البكتيريا وتصبح مقاومة للفيروس R

إذن : ظهور السلالة المقاومة للفيروس E coli R كان نتيجة حدوث طفرات وراثية على مستوى المورثة المشفرة لتركيب المستقبل الغشائي LamB ، أدت إلى تغير بنيته الفراغية الوظيفية التي لا تتكامل مع الفيروس وبالتالي عدم ارتباطه بالبكتيريا وعدم تخريبها.

1 / كتابة الصيغة المفصلة للحمضين الأمينيين Lys و Glu عند : 2 ن

PH=6	PH=1	
COOH $\text{CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH}_2$ NH_3^+	COOH $\text{CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH}_3^+$ NH_3^+	Lys
COOH $\text{CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COO}^-$ NH_2	COOH $\text{CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$ NH_3^+	Glu

2 / تفسير مقاومة البكتيريا للفيروس عند درجة PH=1 :

1 ن من خلال شكلي الوثيقة 2 نلاحظ أنه : عند درجة حموضة PH= 6 : الحمضان الأمينيان Glu و Lys متقاربان (مرتبطان) في الجزء البروتيني للسلالة الحساسة للفيروسات (الشكل أ) ، ومتباعدان عند PH=1 في الجزء البروتيني للسلالة المقاومة للفيروسات (الشكل ب) . يمكن تفسير ذلك من خلال دراسة سلوك هذين الحمضين في الوسط :

2 ن_ عند PH=6 (الوسط معتدل) : ال Glu (الغلوتامات) حمض أميني حامضي يحوي مجموعة كربوكسيلية حمضية COOH في الجذر ، نقطة تعادلة أقل من PHالوسط =6 لذلك يسلك سلوك الحمض في وسط قاعدي وتتأين الوظيفة الكربوكسيلية الحرة في السلسلة الجانبية (الجذر) يفقد بروتونا ويكتسب شحنة سالبة (COO^-) .

أما الليزين (Lys) وهو حمض أميني قاعدي يحوي جذره مجموعة أمينية قاعدية NH_2 نو نقطة تعادل أكبر من 6 فيسلك سلوك القاعدة في وسط حامضي ويكتسب بروتونا بتأين الوظيفة الأمينية الحرة في الجذر (السلسلة الجانبية ويحمل بذلك شحنة موجبة (NH_3^+) .

يؤدي تأين الحمضين في هذا الوسط المعتدل إلى تجاذبهما وتشكيل رابطة شاردية بين مجموعتيهما الكيميائيتين ($\text{COO}^- \dots +\text{NH}_3$) وبالتالي تقاربهما وارتباطهما كما هو موضح في الشكل أ مما يعطي للمستقبل الغشائي LamB بنية فراغية محددة تتكامل بنيويا مع الفيروس الذي يرتبط به مما يؤدي إلى خريب الخلايا البكتيرية (السلالة الحساسة).

2 ن_ عند $PH=1$ (الوسط حامضي جدا) :

يسلك الحمضان الأمينيان سلوك القاعدة في الوسط الحامضي لان نقطتا تعادلهم أكبر من 1 حيث :

لا تتأين الوظيفة الحمضية الحرة في السلسلة الجانبية للغلوتامات Glu وتبقى (COOH) أما الليزين Lys فيكتسب بروتونا بتأين الوظيفة الامينية الحرة في- الجذر -السلسلة الجانبية (NH3+) ويحمل بذلك شحنة موجبة . يؤدي تأين أحد الحمضين دون الآخر في هذا الوسط (PH=1) إلى عدم تجاذبهما وعدم تشكل أي رابطة بينهما بالتالي تباعدهما وانفصالهما عن بعض كما هو موضح في الشكل ب مما يؤدي إلى تغير البنية الفراغية للمستقبل الغشائي LamB فلا تتكامل بنيويا مع الفيروس الذي لا يمكنه ان يرتبط به وعليه عدم تخريب الخلايا البكتيرية فتكتسب بذلك البكتيري الحساسية مقاومة ضد الفيروسات .

الجزء الثالث : 3 ن

شرح العلاقة بين " مورثة - بنية فراغية - وظيفة خاصة :-"

تظهر البروتينات بنيات فراغية محددة بنوع ، عدد وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبها . هذه الأخيرة محددة وراثيا بعدد، نوع وترتيب معين من النوكليوتيدات في المورثة ، كما تحافظ هذه البنيات الفراغية على استقرارها بفضل مختلف الروابط الكيميائية (جسور كبريتية ، روابط شارية ، هيدروجينية و تجمع الجذور الكارهة للماء) التي تنشأ بين المجموعات الكيميائية الحرة للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينية .

إن أي تغير في البنية الفراغية الوظيفية للبروتين بسبب الطفرات على مستوى المورثات أو تغير شروط الوسط يؤدي إلى فقدان وظيفته الخاصة كما هو الحال مع البروتين البكتيري LamB والذي تسبب في ظهور متحورات بكتيرية جديدة مقاومة للفيروسات.

ثانوية: 1 نوفمبر 1954 بالجلفة

الموسم الدراسي: 2021-2022

المستوى: نهائي علوم تجريبية

المدة: 2 ساعة

اختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: (11 نقطة)

تضمن البروتينات على مستوى الخلية أداء الوظائف المختلفة قصد المحافظة على التوازن الداخلي لها، نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين المورثة والبنية الفراغية الوظيفية للبروتين.

الجزء الأول: بيّلة الثلاثي ميثيل أمين (TMAU) أو ما يعرف بمتلازمة رائحة السمك، مرض بدون أضرار كبيرة على الصحة لكنه مزعج جدًا للأشخاص المصابين به، يتميز بوجود ثلاثي ميثيل أمين (TMA) في البول، العرق واللعاب حيث أن لهذه الجزيئة رائحة السمك العفن.

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) أيض TMA عند الإنسان، بينما الشكل (2) من نفس الوثيقة فيوضح الإطار البولي لمركب TMA وثلاثي ميثيل الأمين N-أكسيد (TMAO) من قبل شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة رائحة السمك في ظروف غذائية طبيعية وبعد تناول وجبة من اللحم.

	ظروف غذائية طبيعية			بعد تناول 300 غ من اللحم		
	TMA (UA)	TMAO (UA)	نسبة TMAO مقارنة بالمجموع (%) TMA + TMAO	TMA (UA)	TMAO (UA)	نسبة TMAO مقارنة بالمجموع (%) TMA + TMAO
شخص سليم	70	1820	96.3	640	14000	95.6
شخص مصاب	117	48	29.0	738	178	19.4

ملاحظة: - النسبة الطبيعية لمركب TMAO مقارنة بالمجموع TMA + TMAO تكون أكبر من 85%.
- UA: وحدة دولية.

الشكل (2) من الوثيقة (1)

حلل معطيات الشكل (1) من الوثيقة (1).

2- باستغلالك لمعطيات الشكل (2) من الوثيقة (1) قدم فرضية تفسر من خلالها سبب الإصابة بمتلازمة رائحة السمك.

الجزء الثاني: بغية التأكد من مدى صحة الفرضية السابقة نقترح عليك الأشكال التالية، بحيث:

- الشكل (1) من الوثيقة (2) يمثل البنية ثلاثية الأبعاد لبروتين FMO3.

- الشكل (2) من الوثيقة (2) يمثل جزء من الأليل المسؤول عن تركيب بروتين FMO3 عند شخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة رائحة السمك مرفق بجزء من جدول الشفرة الوراثية.

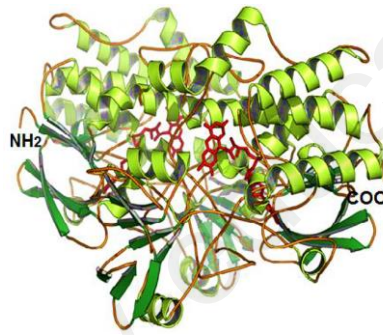
315 316 317 318

شخص سليم: 5'... GGC TCT GAT ATT ...3'

شخص مصاب: 5'... GGC TCA TAT T ...3'

Gly	Ser	
GGC	UCU / UCA	
Ile	Asp	Tyr
AUU	GAU	UAU

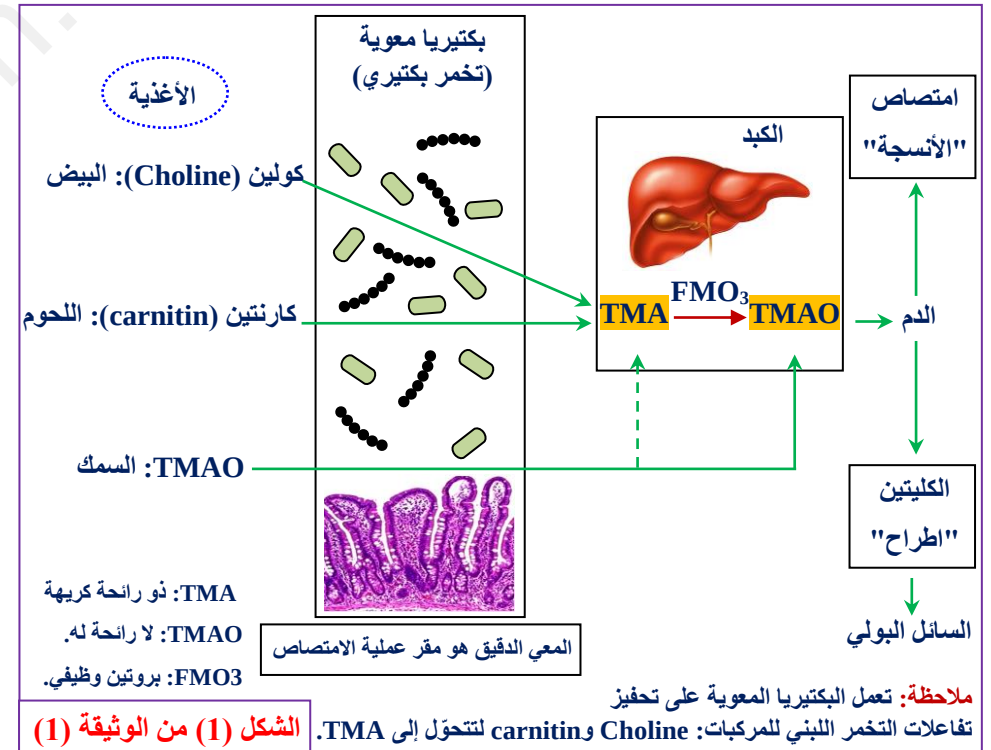
جزء من جدول الشفرة الوراثية



الشكل (1)

الشكل (2)

الوثيقة (2)



الشكل (1) من الوثيقة (1)

1- تعرّف على المستوى البنائي لبروتين FMO3 مع التعديل.

2- باستغلالك المنطقي لمعطيات الوثيقة (2) فسّر سبب مرض بيلة الثلاثي ميثيل أمين، وعلى

ضوء ذلك تأكد من مدى صحة الفرضية التي اقترحتها سابقا.

الجزء الثالث: اعتمادا على مكتسباتك وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها في هاته الدراسة أنجز مخططا تبرز فيه العلاقة بين المورثة والتخصص الوظيفي للبروتين.

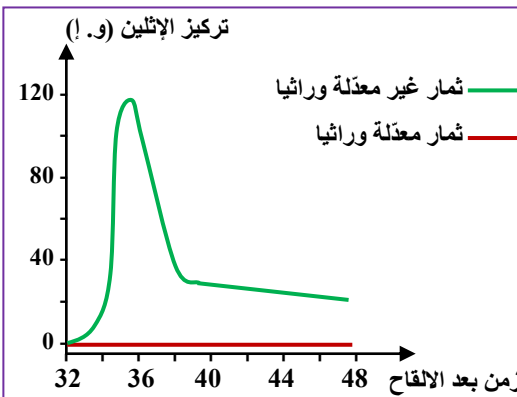
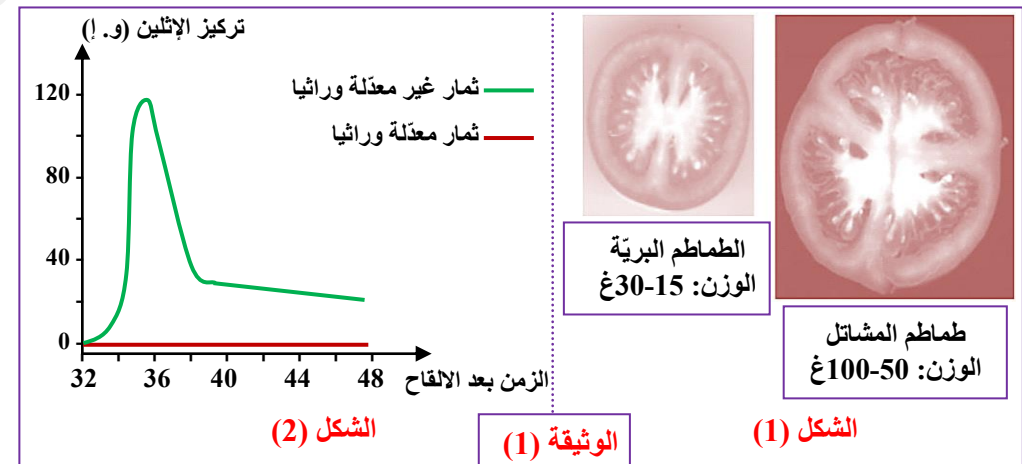
التمرين الثاني: (09 نقاط)

طماطم *Solanum lycopersicum*، موطنها الشمال الغربي لأمريكا الجنوبية، تزرع على نطاق واسع من أجل ثمارها الوفيرة، نريد في هذه الدراسة معرفة كيف يتم تسويق هذه الطماطم عالميا دون أن نتعقّن.

الجزء الأول: تتميز الطماطم الطبيعية بصغر الثمرة ومقسمة إلى جزأين يحتويان على بذور.

- هناك العديد من أنواع الطماطم تختلف في صفة واحدة أو أكثر ذات أهمية في الهندسة الزراعية والتسويق، ولمعرفة لماذا يفضل المهندسون طماطم المشاتل (*Solanum lycopersicum*) على الطماطم البرية الطبيعية، نقترح عليك الشكل (1) من الوثيقة (1) الذي يمثل مقطعا عرضيا لنوعي الطماطم السابقين.

- عمد المختصون إلى تعديل مورثات الطماطم حتى تكون أنسب لمتطلبات السوق، فكانت النتيجة ما يمثله الشكل (2) الوثيقة (1)، حيث تلعب مادة الإيثيلين دورا رئيسيا في نضج الثمار ومن تمّ تعقنها.

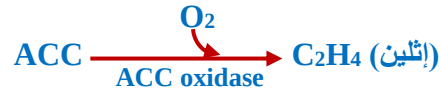


1- قارن بين نوعي الطماطم الموضّحان في الشكل (1) من الوثيقة (1).

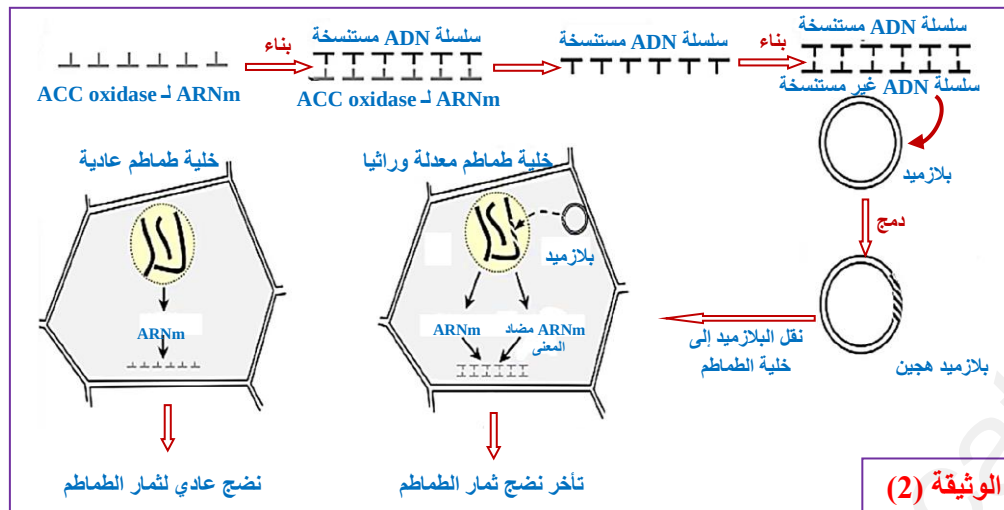
2- باستغلالك لمعطيات الشكل (2) من الوثيقة (1) اقترح فرضية تساعد بها المهندسين الزراعيين في تحقيق مبتغاهم.

الجزء الثاني: من أجل التحقق من صحة الفرضية المقترحة في الجزء الأول نقترح عليك الوثائق التالية:

- يمثل التفاعل التالي التركيب الحيوي لجزيئة الإيثيلين حيث يمثل ACC oxidase جزيئة أولية، وACC oxidase عبارة عن بروتين وظيفي.



- وتمثل الوثيقة (2) النتيجة البيولوجية للتعديل الوراثي على الطماطم، حيث تمّ الاعتماد على تقنية ARNm مضاد المعنى، يتميز هذا الأخير بكونه يحمل متتالية نيكليوتيدية مكّلة للمتتالية النيكليوتيدية ل-ARNm معين.



1- إذا افترضنا أن متتالية النيكليوتيدات ل-ARNm معين هي كالتالي: AUGAGAACCUCGGAC

أ- قدّم ARN مضاد المعنى المكمل.

ب- استخلص النتيجة المتوقعة في حالة خلط هذه الجزيئة وARN مضاد المعنى المناسب في نفس الوسط ؟

2- بالاعتماد على معطيات الجزء الثاني ومكتسباتك تحقق من صحة فرضيتك المقترحة.

..... بالتوفيق والسداد

عناصر الإجابة		العلامة
مجزأة		المجموع
التبرين الأول: (11 نقطة)		
2.5	0.25 8×	الجزء الأول: تحليل معطيات الشكل (1) من الوثيقة (1): يمثل هذا الشكل أيض TMA عند الانسان، عند تناول بعض الأغذية مثل البيض، السمك واللحوم، يحتوي البيض على جزيئات الكولين، وتحتوي اللحوم على جزيئات الكارنتين، أما السمك فيحتوي على جزيئات TMAO (مركب لا رائحة له)، تعمل البكتيريا المعوية على تحفيز تفاعلات التخمر اللبني للمركبات (الكولين والكارنتين) لتتحول إلى TMA ذات الرائحة الكريهة، تمتص هذه المادة من طرف الزغابات المعوية، ثم تنتقل بعدها إلى الكبد مع مادة TMAO، على مستوى الكبد يتحول TMA بتدخل بروتين FMO3 إلى TMAO، ثم ينتقل هذا الأخير عبر الطريق الدموي ليتم امتصاص البعض منه من طرف الأنسجة، وبعضه الآخر يطرح مع السائل البولي. ومنه نستنتج: أن عضوينا تتحصل على مركب TMA بتدخل آليات تحدث تحدث للأغذية في المعى الدقيق، ثم يتحول إلى TMAO في الكبد، جزء من TMAO يمتص من طرف الأنسجة والجزء الآخر يطرح في البول.
	0.5	2- استغلال معطيات الشكل (2) من الوثيقة (1) وتقديم فرضية: يمثل الشكل (2) جدولا يبين الإطار البولي لمركبي TMA و TMAO من قبل شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة رائحة السمك في ظروف غذائية طبيعية وبعد تناول وجبة من اللحم بحيث: نعلم أن النسبة الطبيعية لنسبة TMAO مقارنة بالمجموع TMA+TMAO أكبر من 85 % وعليه في الظروف الغذائية الطبيعية تكون هذه النسبة عالية 96.3 % عند الشخص السليم أي في حدود القيمة الطبيعية بينما عند المصاب بمرض TMAU فنلاحظ أن هذه النسبة منخفضة جدًا تقدر بـ 29 %. وبعد تناول 300 غ من اللحم تتناقص هذه النسبة عند الشخص السليم بشكل طفيف لكنها تبقى في حدود القيم الطبيعية، أما عند الشخص المصاب فنسجل زيادة في نسبة تناقصها لتبلغ 19.4 %. ومنه نستنتج: أن المرضى المصابين بمرض رائحة السمك لديهم نقص شديد في نسبة TMAO في الاطراح البولي. اقترح فرضية تفسر سبب الإصابة بمتلازمة رائحة السمك: يعود مرض رائحة السمك إلى تراكم TMA ذو الرائحة الكريهة نتيجة حدوث طفرة في المورثة التي تشرف على تركيب بروتين FMO3 الذي يحول TMA إلى TMAO.
0.75	0.75	الجزء الثاني: 1- التعرف على المستوى الجيني لبروتين FMO3 مع التعليل: يظهر من الشكل (1) للوثيقة (2) أن بروتين FMO3 يحتوي على بداية أمينية ونهاية كربوكسيلية أي يتشكل من سلسلة واحدة، تتضمن العديد من السلاسل الثانوية الحلزونية

1.25	0.5	α والورقية β ومناطق انعطاف (شكله كروي). أي أن هذا البروتين ذو بنية ثالثة.
3.25	0.25 0.5	2- تفسير سبب مرض رائحة السمك: استغلال الشكل (2) من الوثيقة (2): يوضح هذا الشكل التتابع النيكلوتيدي لجزء من الأليل المسؤول عن تركيب بروتين FMO3 عند الشخص المصاب والسليم: - عند الشخص السليم: 315 316 317 318 GGC UCU GAU AUU :ARNm الأحماض الأمينية الموافقة: Gly Ser Asp Ile ... - عند الشخص المصاب: GGC UCA UAU U :ARNm الأحماض الأمينية الموافقة: Gly Ser Tyr من خلال المقارنة بين أليلي السليم والمصاب نلاحظ حدوث طفرة حذف لنكليوتيدتين متابعتين G و T من الرامزتين 316 و 317، أدى ذلك إلى تغير جميع الأحماض الأمينية المشكّلة لهذا البروتين ابتداء من الموضع 316، فيظهر هذا البروتين ببنية فراغية مخربة لا تسمح له بأداء الوظيفة، يؤدي ذلك إلى عدم حدوث تفاعل تحويل TMA إلى TMAO فتتراكم جزيئة TMA التي لها رائحة كريهة (رائحة السمك العفن)، ليتم طرحها في البول، العرق واللعاب. ومنه فالفرضية التي تنص على أن مرض رائحة السمك يعود إلى تراكم TMA ذو الرائحة الكريهة نتيجة حدوث طفرة في المورثة التي تشرف على تركيب بروتين FMO3 هي فرضية وجيهة.
1.5	1.5	الجزء الثالث: انجاز مخطط يوضح العلاقة بين المورثة والبنية الفراغية الوظيفية للبروتين: <pre> graph TD A[مورثة مشرقة على تركيب الأنزيم] --> B[تعبير مورثي (استنساخ ثم ترجمة)] B --> C[سلسلة ببتيدية (تتابع دقيق ومحدد من الأحماض الأمينية)] C --> D[تشكل روابط كيميائية (كارهة للماء، كبريتية...)] C --> E[تقارب الأحماض الأمينية مشكلة بنية فراغية محددة] D --> F[أنزيم وظيفي] E --> F A -- طفرة --> G[أنزيم غير وظيفي] </pre>
التبرين الثاني: (09 نقاط)		

	الأخير يرتبط بـ ARNm نتيجة التكامل، أي لا يمكن لهذا ARNm الدخول في عملية الترجمة، ومنه غياب الإثليل المسبب لنضج الثمار، فلا تتعفن هذه الطماطم عند تصديدها، على عكس الطماطم غير المعدلة وراثيا التي تصنع الإثليل بكميات كبيرة فتتضج بسرعة ومنه يستحيل تصديرها. ومنه فالفرضية المقترحة سابقا التي تنص على ضرورة تثبيط تركيب مادة الإثليل المسؤولة عن نضج الثمار يسمح بتأخير نضجها هي فرضية وجيهة.	0.5
--	---	-----

		<u>الجزء الأول:</u> <u>1- المقارنة:</u> تمثل الوثيقة (1) مقطعا عرضيا لطماطم المشاتل والطماطم الطبيعية، حيث تبدو طماطم المشاتل أكبر حجما وأثقل وزنا من الطماطم الطبيعية، كما أن طماطم المشاتل تظهر مقسمة إلى ثلاث أجزاء تحتوي على بذور مقارنة بالطماطم الطبيعية التي تحتوي على جزأين فقط. <u>ومنه نستنتج:</u> أن سبب تقصيل المهندسين الزراعيين لطماطم المشاتل هو المردود الزراعي الكبير مقارنة بالطماطم الطبيعية.
1.5	01 0.5	<u>2- استغلال معطيات الشكل (2) من الوثيقة (1) وتقديم فرضية:</u> يمثل الشكل (2) من الوثيقة (1) تغيرات تركيز الإثليل بدلالة الزمن بعد الإلقاح عند ثمار طبيعية غير معدلة وراثيا وأخرى معدلة وراثيا. - عند الثمار غير المعدلة وراثيا: قبل الزمن 32: تركيز الإثليل منعدم. من 32 إلى 36: يتزايد تركيز الإثليل حتى يبلغ قيمة أعظمية (120 و). من 36 إلى 48: في البداية يتناقص تركيز الإثليل بشكل سريع، ثم يقل معدل التناقص حتى يستقر تقريبا عند القيمة 20 و. - عند الثمار المعدلة وراثيا: يبقى تركيز الإثليل ثابتا عند قيمة معدومة طيلة زمن التجربة. <u>الاستنتاج:</u> الثمار المعدلة أنسب لمتطلبات السوق لأن نضجها يتطلب مدة زمنية أكبر من الطماطم الطبيعية بسبب غياب الإثليل. <u>الفرضية المقترحة:</u> تثبيط تركيب مادة الإثليل المسؤولة عن نضج الثمار.
	01	<u>الجزء الثاني:</u> <u>1- أ- تقديم ARN مضاد المعنى المكمل:</u> AUG AGA ACC UCG GAC UAC UCU UGG AGC CUG
	01	<u>ب- استخلاص النتيجة المتوقعة في حالة خلط هذه الجزيئة و ARN مضاد المعنى المناسب في نفس الوسط:</u> يحدث الارتباط بينهما نتيجة التكامل، وتنشأ على إثر ذلك روابط هيدروجينية بينهما، حيث بين A و U رابطتين، وبين G و C ثلاث روابط.
	0.5	<u>2- التحقق من صحة فرضيتك المقترحة:</u> - يتم تركيب مادة الإثليل انطلاقا من المادة الأولية ACC في وجود الأوكسجين بفضل إنزيم ACC oxydase. <u>استغلال الوثيقة (2):</u> تمثل الوثيقة النتيجة البيولوجية للتعديل الوراثي على الطماطم، حيث انطلاقا من ARNm الخاص بأنزيم ACC oxidase يمكن تصنيع سلسلة ADN المستنسخة، وانطلاقا من هذه الأخيرة نصنع سلسلة ADN غير مستنسخة، لنحصل على ADN ثنائي الخيط (مورثة بروتين ACC oxydase)، ندمج هذه المورثة مع بلازميد بكتيري، ثم يحقن هذا البلازميد في خلية الطماطم ليندمج مع ADN الخاص بها فنحصل على طماطم معدلة وراثيا، هذه الأخيرة لا يمكنها تصنيع بروتين ACC oxydase وبالتالي غياب الإثليل، لأن الخلية عند تصنيعها لـ ARNm الخاص بأنزيم ACC oxydase، في نفس الوقت من ذلك سوف تصنع ARN مضاد المعنى، هذا
03	0.25 8×	

الإمتحان الفصلي الأول

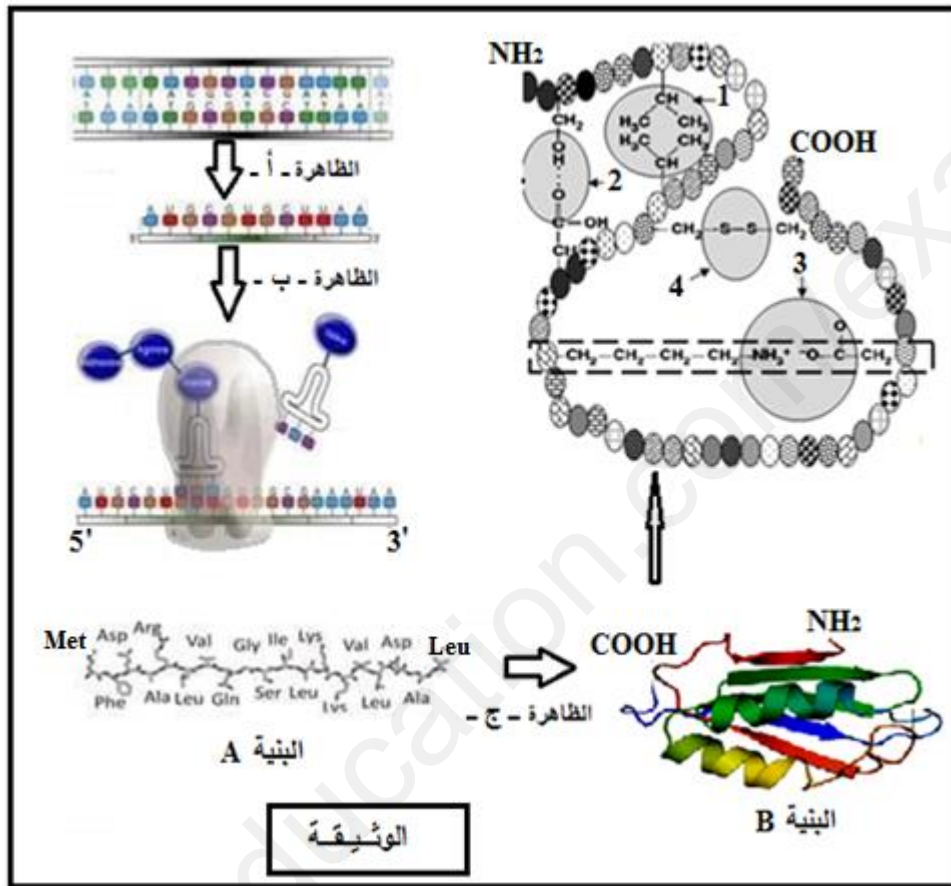
المدة : 4 ساعات

المادة : علوم الطبيعة و الحياة

يتضمن الموضوع 4 صفحات (من الصفحة 1 إلى الصفحة 4)

التمرين الأول : (05 نقاط)

التخصص الوظيفي للبروتين مرتبط بصفة وطيدة ببنيته الفراغية ثلاثية الأبعاد التي تخضع للمعلومة الوراثية ، لتوضيح ذلك نقدم الوثيقة التالية:



ي الوثيقة

1- تعرّف على الد

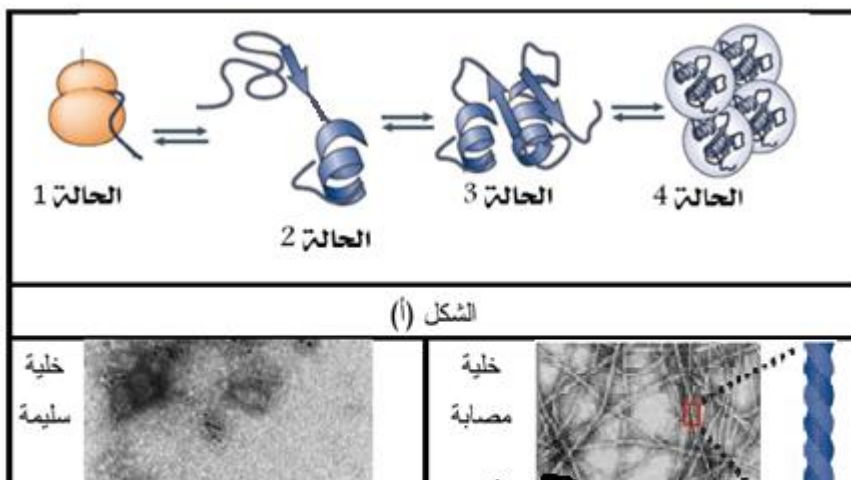
(باستعمال الد

2- انطلاقا من الو

التمرين الثاني : (07 ن

البريونات (Prion) من البروتينات المسؤولة عن العديد من المشاكل على مستوى الدماغ و تسبب مجموعة متنوعة من الأمراض العصبية بما في ذلك مرض كروتزفيلد جاكوب (CJD) المعروف عند العديد من الثدييات بما في ذلك الإنسان و للتعرف أكثر على هذا المرض قمنا بالدراسة التالية :

الجزء الأول : يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) مختلف مراحل تطور بروتين وظيفي يدعى PrP في العصبونات على مستوى الدماغ أما الشكل (ب) فيمثل مظهر هيولى خلية عصبية سليمة و أخرى مصابة بهذا المرض حيث تظهر بها ألياف ذات طبيعة بروتينية .



1 - انطلاقا من الشكل (أ) بين كيفية

الانتقال من الحالة 1 إلى الحالة 4.

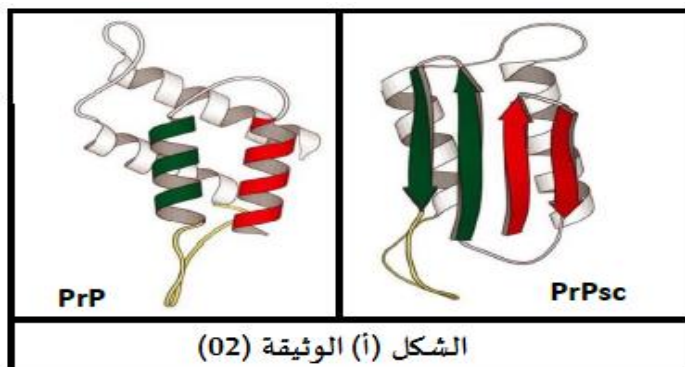
2 - قارن مظهر الخلايا السليمة و الخلايا

المصابة الممثلة بالشكل (ب) من

الوثيقة (01) ثم إقترح تفسيراً لهذا الاختلاف.

الجزء الثانى :

أجرى العلماء دراسة معمقة حول مرض CJD حيث لاحظوا وجود نوعين من البروتينات (بريونات) لدى شخص عادي تدعى بـ (PrP) و عند شخص مصاب تسمى بـ (PrPsc) حيث يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) عرض لهذين النوعين تم الحصول عليهما باستعمال برنامج الراستوب . أما الشكل(ب) من نفس الوثيقة فيمثل بعض الخصائص البنيوية لكل من بروتين PrP الطبيعي و PrPsc الغير طبيعي .



		نسبة البنيات الثانوية الحلزونية α
الشكل (i) الوثيقة (02)		نسبة البنيات الثانوية الورقية β
٥٥ / ٥	٥ / ٥	% الأحماض الأمينية الكارهة للماء على سطح الجزيئة
20 %	97 %	% الأحماض الأمينية الكارهة للماء في مركز الجزيئة
الشكل (ب) الوثيقة (02)		

1- قارن بين بروتين PrP و بروتين PrPsc من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (02) .

2- إذا علمت أن بروتين PrPsc هو في الأصل بروتين PrP ، باستغلال معطيات شكلي الوثيقة (02) فسر سبب هذا التحول و بالتالي ظهور المرض .

التمرين الثالث : (08 نقاط)

منذ إكتشاف أول مضاد حيوي سنة 1928 تزايد الطلب العالمي على هذه الأدوية ، و مع إنتشارها الواسع و إستعمالها الكثيف في علاج مختلف الأمراض ظهرت لها أعراض جانبية سلبية على الصحة العالمية أصبحت توترق العلماء . لتحديد مصدر هذه الأعراض نستعرض الدراسة التالية :

الجزء الأول: لإظهار تأثير البعض من هذه المضادات الحيوية ضد أنواع من البكتيريا نحضر 4 أوساط زرع تحتوي ما يلي :

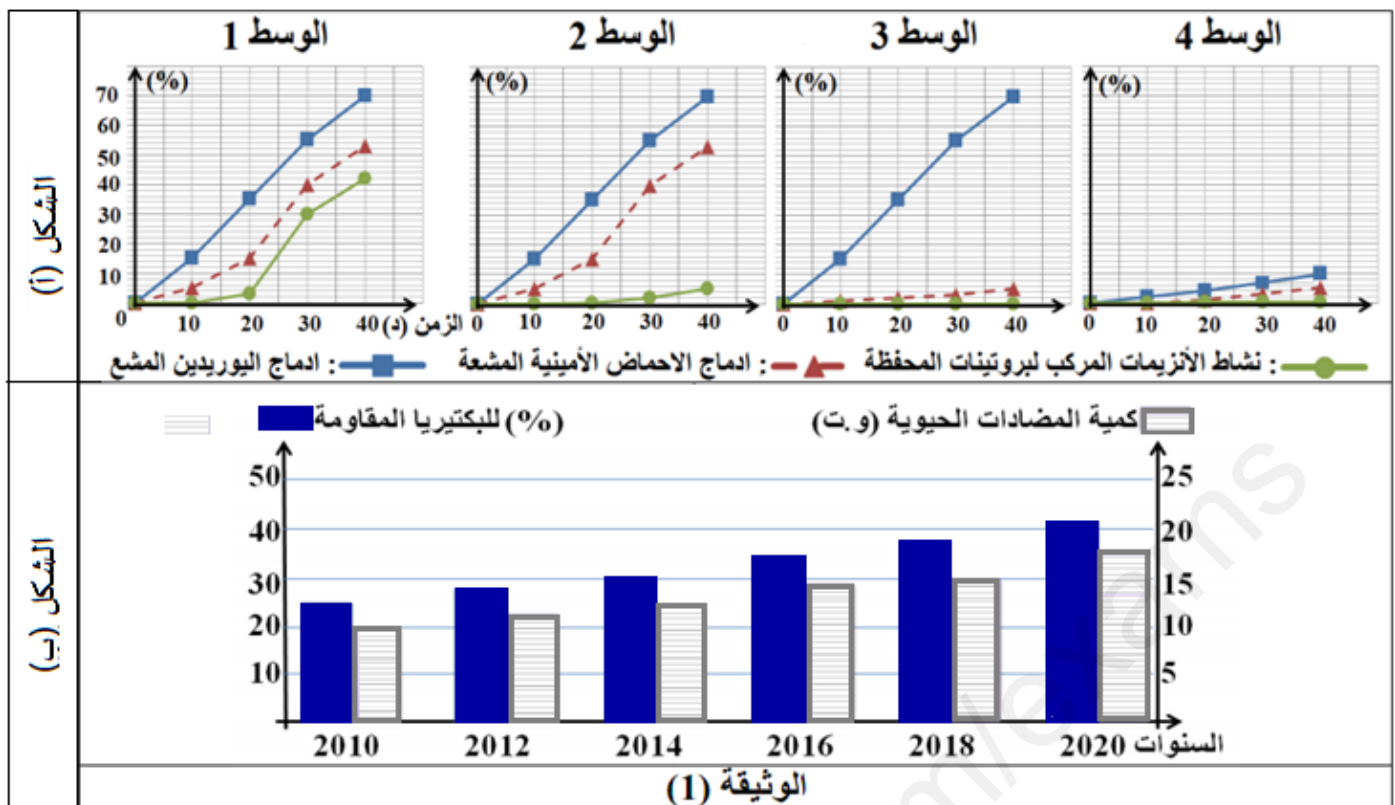
الوسط 01 : مستخلص خلوي بكتيري + يوريددين مشع (U*) + أحماض أمينية مشعة .

الوسط 02 : محتوئ الوسط 01 + المضاد الحيوي β -لاكتامين (β -Lactamine)

— الوسط 03: محتوى الوسط 01 + المضاد الحيوي الريسين (Ricin)

– الوسط 04 : محتوى الوسط 01 + المضاد الحيوي الأكتنومييسين (Actinomycine)

– ثم نقيس نسبة إدماج اليوربيدين المشع و نسبة إدماج الأحماض الأمينية المشعة و نسبة نشاط الأنزيمات المركبة للمحفظة البكتيرية ، النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (01). أما الشكل (ب) فيبين دراسة إحصائية لنسبة إستهلاك المضادات الحيوية و نسبة البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية خلال السنوات (2010 – 2020).



- 1 - حلل النتائج التجريبية المبينة بالشكل (أ) من الوثيقة (01).
- 2 - أ) حدد المشكلة العلمية المطروحة التي تبرزها نتائج الدراسة الممثلة بالشكل (ب) من الوثيقة (01).
- ب) اقترح فرضية تفسيرية لحل المشكل العلمي المطروح .

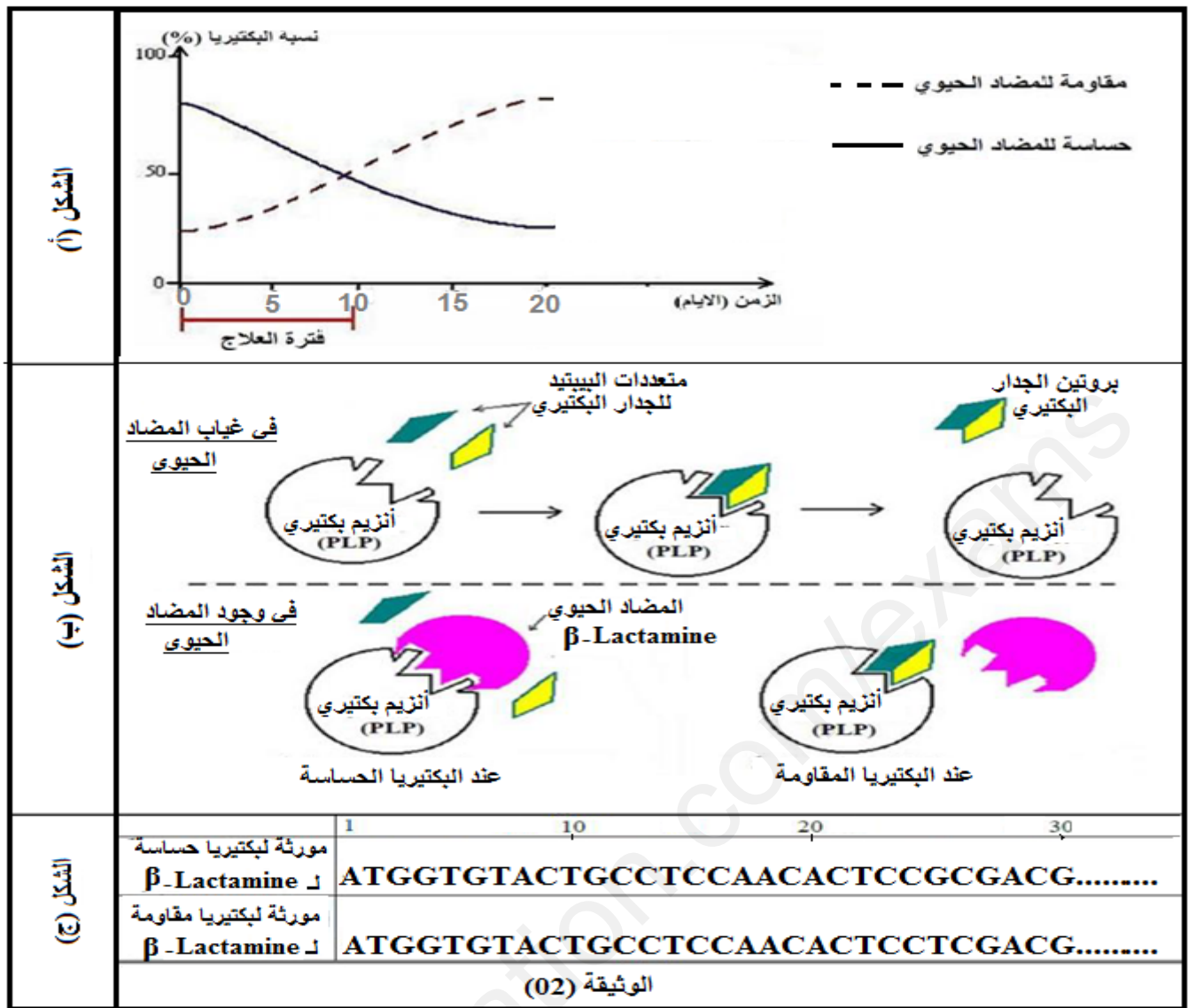
الجزء الثاني :

للإجابة على المشكل العلمي المطروح ، قام العلماء بدراسة تطور البكتيريا المعوية عند شخص خلال و بعد تناوله للمضاد الحيوي β -لاكتامين (β -Lactamine) حيث البكتيريا المعوية تضم نوعان : نوع مقاوم للمضاد الحيوي و نوع آخر حساس للمضاد الحيوي β -لاكتامين . النتائج التجريبية المحصل عليها ممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (02) .

أما الشكل (ب) يبين نشاط أنزيم PLP البكتيري في وجود المضاد الحيوي و في غيابه.

أما الشكل (ج) فيوضح جزءا من التتابع النكليوتيدي لمورثة PLP الأنزيم المسؤول عن تركيب المحفظة البكتيرية عند البكتيريا المقاومة و الحساسة للمضاد الحيوي.

ملاحظة : المحفظة البكتيرية هي جزء يغلف البكتيريا لحمايتها من ظروف الوسط الذي تعيش فيه و غيابها يمنع بقاء البكتيريا .



- 1 - باستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02) فسر تغيرات نسبة البكتيريا الحساسة للمضاد الحيوي الممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (02).
- 2 - باستغلال أشكال الوثيقة (02) تأكد من صحة الفرضية التفسيرية المقترحة في الجزء الأول .

الجزء الثالث :

بناء على مكتسباتك و مما سبق ضع مخططا تبرز فيه مختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين و نضجه .

ثانوية : مفتاحي محمد س - ب		المادة : علوم الطبيعة و الحياة	
القسم : ثالثة علوم تجريبية		السنة الدراسية : 2021 - 2022	
الإجابة النموذجية للفرض الأول الفصل الأول		النقطة	
الجزء	التمرين الأول		
05			
2	تمثيل بنية الجزء المؤطر : $\begin{array}{c} \text{-NH-CH-CO-} \\ \\ (\text{CH}_2)_4 \\ \\ \text{NH}_3^+ \\ \\ \text{COO}^- \\ \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{-CO-CH-NH-} \end{array}$		
1) التعرف على البيانات المرقمة: 1. تجاذب الجذور الكارهة للماء 2. رابطة هيدروجينية 3. رابطة شاردية 4. رابطة كبريتية التعرف على الظواهر: أ: استنساخ ب: ترجمة ج : نضج (اكتساب بنية فراغية) التعرف على البنيتين: A : بنية أولية B : بنية ثالثة			
3	3- نص علمي: البروتينات جزيئات محددة بمعلومة وراثية تؤدي وظائف حيوية متنوعة داخل وخارج الخلية.		

	فكيف تتحكم المورثة في وظيفة البروتين؟ المورثة ، هي قطعة من الADN، تتمثل في تسلسل محدد من النيكلوتيدات. أثناء النسخ ينتج سلسلة ARNm محددة بنوع ، عدد وترتيب محدد من ثلاثيات النيكلوتيدات (رامزات). تنتقل نسخة ARNm إلى الهيولى ليتم ترجمتها على مستوى الريبوزومات إلى سلسلة بيبتيديدية محددة بعدد ، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية مرتبطة فيما بينها بروابط بيبتيديدية. بعد انتهاء الترجمة، تتحرر السلسلة البيبتيديدية لتتضج بعد ذلك حيث يتشكل روابط محددة (شاردية ، هيدروجينية ، كبريتية وتجاذب الجذور الكارهة للماء) بين أحماض أمينية معينة في مواضع دقيقة حسب الرسالة الوراثية ليكتسب البروتين بنية فراغية خاصة وبالتالي وظيفة خاصة. أي خلل في المورثة يؤدي إلى تغير البنية الفراغية مما يفقد البروتين تخصصه الوظيفي. تحدد المورثة تتابع الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين وبالتالي يكتسب بنية فراغية تحدد تخصصه الوظيفي.	
07	التمرين الثاني تبيان كيفية الانتقال من الحالة 1 إلى الحالة 4 : يمثل الشكل (أ) مراحل نضج البروتين حيث يتبين أن البروتين المحرر من طرف الريبوزوم يكتسب تلقائيا بنية فراغية وظيفية مروراً بعدة مستويات كالتالي : 1- الحالة 1 و تعرف بالبنية الأولية : سلسلة بيبتيديدية خطية تتكون من تتابع الأحماض الأمينية المرتبطة فيما بينها بروابط بيبتيديدية تكافؤية . 2- الحالة 2 و هي البنية الثانوية : هي إتفاف أو إنطواء السلسلة البيبتيديدية ذات البنية الأولية لتكوين بنيات ثانوية في مناطق محددة و تتميز فيها نوعين : – البنية الثانوية الحلزونية α : هي تحلزن السلسلة البيبتيديدية ذات البنية الأولية في مناطق محددة . – البنية الثانوية β : أنطواء السلسلة البيبتيديدية ذات البنية الأولية بشكل وريقات مطوية . تحافظ البنية الثانوية على إستقرارها بواسطة روابط هيدروجينية ضعيفة التي تنشأ بين مجموعات CO و NH للروابط البيبتيديدية للأحماض الأمينية . و تتميز وجود مناطق بينية في السلسلة البيبتيديدية في هذا المستوى البنائي . (على مستوى المناطق البينية يتم لاحقا الانتقال إلى البنية الثالثة). 3 – الحالة 3 و هي البنية الثالثة : هي زيادة إنتشاء السلسلة البيبتيديدية ذات البنية الثانوية على مستوى المناطق البينية فتظهر مناطق الإنعطاف المميزة لهذا المستوى البنائي . تحافظ البنية الثالثة على إستقرارها بواسطة روابط تتمثل في : – الجسور الكبريتية : رابطة قوية تنشأ بين جذرين لحمضين أمينيين من نوع السيستئين . – روابط شاردية : روابط ضعيفة تنشأ بين الشحنات المتعاكسة على السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية القاعدية و الحامضية . – الروابط الهيدروجينية : روابط ضعيفة تنشأ بين بعض الوظائف الكيميائية لجذور الأحماض الأمينية . – رابطة تجاذب السلاسل الجانبية الهيدروكربونية الكارهة للماء و هي روابط ضعيفة . و قد تكون البنية الثالثة عبارة عن بنيات كلها ثانوية حلزونية α أو كلها ثانوية ورقية β أو تجمع النوعين من البنيات الثانوية . 4 – الحالة 4 تمثل البنية الرابعة : أكثر البنيات تعقيدا فهي تجمع لسلسلتين بيبتيديتين أو أكثر لكل منها بنية ثالثة و تسمى بتحت وحدة ، ترتبط التحت وحدات مع بعضها البعض بروابط ضعيفة : هيدروجينية ، شاردية أو الكارهة للماء ، و التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية للسلاسل البيبتيديدية .	I
1,25	– مقارنة مظهر الخلايا السليمة بمظهر الخلايا المصابة من الشكل (ب) الوثيقة (01) : يظهر سيتوبلازم الخلايا السليمة بلون فاتح (لا يحتوي ألياف) بينما هيولى الخلية المصابة تظهر نوعا ما داكنة لوجود ألياف ذات طبيعة بروتينية عديدة بها . الاستنتاج : تختلف الخلايا السليمة عن الخلايا المصابة باحتواء هذه الأخيرة على ألياف هي سبب ظهور المرض. اقتراح تفسير لإختلاف مظهر الخلايا : ظهور الخلايا بمظهر غير عادي راجع لوجود ألياف ذات بروتينية عديدة يفسر ذلك بتغير بنية البروتين PrP.	
1,25	1) مقارنة بروتين PrP و بروتين PrPsc من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (02) يتبين أن بروتين PrP يتكون من بنيات ثانوية حلزونية α (أربع) و مناطق إنعطاف بينما بروتين PrPsc فيتكون من بنيات ثانوية حلزونية α (إثنان) و بنيات ورقية β (إثنان) بالإضافة إلى مناطق إنعطاف . إذن : يظهر بروتين PrP و بروتين PrPsc ببنيات فراغية مختلفة (لكل منهما بنية مختلفة عن الثانية).	II

2,25	(2) تفسير تحول بروتين PrP إلى بروتين PrPsc و بالتالي ظهور المرض باستغلال معطيات شكلي الوثيقة (02) : من خلال الشكل (أ) يتبين أن بعض البنيات الثانوية الحلزونية α من البروتين PrP تحولت إلى بنيات ورقية مطوية β بسبب تغير مواضع الروابط التي تعمل على إستقرار البنية الفراغية للبروتين الأصلي. - وهذا ما تتبته معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (02) حيث تناقصت نسبة البنيات الحلزونية من 42 % عند البروتين الأصلي إلى 30% عند البروتين PrPsc بينما تزايد عدد البنيات الورقية إلى نسبة 43 % في البروتين PrPsc بعدما كانت قليلة جدا في البروتين الطبيعي . كما تغيرت نسبة الأحماض الأمينية الكارهة للماء على سطح البروتين حيث زاد عددها في البروتين المصاب PrPsc مقارنة بالبروتين الأصلي . و نسجل تناقص لنسبة الأحماض الأمينية الكارهة للماء في مركز بروتين PrPsc حيث قدرت بـ 20 % بعدما كانت 97% في البروتين الأصلي . إذن تغير مواضع الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب البروتين يؤدي إلى تغير مواضع الروابط الكيميائية منها تجاذب الجذور الكارهة للماء المسؤولة عن إستقرار البنية الفراغية للبروتين فيفقد البروتين بنية فراغية الوظيفية و بالتالي ظهور المرض .	
08	التمرين الثالث	
2	(1 تحليل النتائج التجريبية الممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (01): إحصاء العناصر: تمثل المنحنيات تغيرات نسبة الإشعاع في إدماج اليوردين و الأحماض الأمينية المشعة ، نشاط الأنزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا بدلالة الزمن . العلاقة بين العناصر : - في الوسط 1 (تجربة شاهد): نسجل تزايد تدريجي في نسبة الإشعاع في إدماج اليوردين و الأحماض الأمينية المشعة ، و زيادة نشاط الأنزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا. - في الوسط 2 : بوجود المضاد الحيوي β-لاكتامين : نسجل تزايد تدريجي في نسبة الإشعاع في إدماج اليوردين المشع و الأحماض الأمينية المشعة ، و تزايد بطيء في نشاط الأنزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا دليل على أن المضاد الحيوي β-لاكتامين يثبط نشاط هذه الأنزيمات . - في الوسط 3 : بوجود المضاد الحيوي الرئيسين : تزايد تدريجي في نسبة الإشعاع في إدماج اليوردين و تزايد بطيء نسبة الإشعاع في الأحماض الأمينية المشعة المدمجة ، و كذلك نشاط الأنزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا دليل على أن المضاد الحيوي الرئيسين يثبط ادماج الأحماض الأمينية أي عملية الترجمة . - في الوسط 4 : بوجود المضاد الحيوي الأكتينوميسين : نسجل تزايد ضعيف في نسبة الإشعاع في إدماج اليوردين المشع و الأحماض الأمينية المشعة المدمجة و كذلك نشاط الأنزيمات المركبة لبروتينات المحفظة الخارجية للبكتيريا دليل على أن المضاد الحيوي الأكتينوميسين يثبط ادماج اليوردين أي يوقف عملية الإستنساخ . الاستنتاج : المضادات الحيوية تثبط تركيب البروتينات عند البكتيريا في مستويات مختلفة من مراحل التعبير المورثي (الأكتينوميسين يثبط عملية الإستنساخ و الرئيسين يثبط مرحلة الترجمة) و خارجها (β-لاكتامين يثبط نشاط الأنزيمات المركبة للبروتينات أي مرحلة النضج) .	I
0,5	2-أ) المشكلة العلمية المطروحة : - من خلال الشكل (ب) للوثيقة (01) يتبين أنه كلما زادت كمية المضادات الحيوية المستعملة زادت نسبة البكتيريا المقاومة لها . و منه المشكل العلمي المطروح هو : كيف تزايد نسبة البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية مع تزايد نسبة المضادات الحيوية المستعملة ؟	
0,25	2 - ب) الفرضية المقترحة : يعود تزايد نسبة البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية إلى حدوث طفرات وراثية (تغير في المعلومة الوراثية) عند هذه البكتيريا ما أدى إلى تغير البنية الفراغية لمواقع تأثير المضادات الحيوية .	
2,25	(1 الشكل أ) يمثل تغيرات نسبة البكتيريا المقاومة و الحساسية للمضاد الحيوي إثر العلاج بالمضاد الحيوي β-لاكتامين . - في بداية العلاج تكون نسبة البكتيريا الحساسة تقارب 75% . أما خلال فترة العلاج و بعدها نسجل تناقص لنسبة البكتيريا الحساسة للمضاد الحيوي إلى أن تصل نسبتها 25% . الإستنتاج : يثبط المضاد الحيوي نمو البكتيريا الحساسة له . - يمثل الشكل (ب) مراحل كيفية تشكل جدار البكتيريا (الخطوات الأخيرة) في الحالة العادية بغياب المضاد الحيوي ثم بوجود المضاد الحيوي حيث : - في غياب المضاد الحيوي يكون نشاط أنزيم PLP المسؤول عن تركيب الجدار البكتيري طبيعيا حيث تثبت متعددات الببتيد للجدار البكتيري في موقع (الموقع الفاعل) تثبيتها من الأنزيم و يتم تركيب الجدار البكتيري و بالتالي تشكل محفظة البكتيريا و تبقى البكتيريا حية . - في وجود المضاد الحيوي نسجل عند البكتيريا الحساسة يتثبط المضاد الحيوي بموقع تثبيت ببتيدات الجدار البكتيري في مستوى الأنزيم PLP الخاص بها ما يمنع تثبيت ببتيدات الجدار البكتيري في مستوى الأنزيم PLP و بالتالي لا يركب الجدار البكتيري . إذن : β-لاكتامين يثبط أنزيم PLP عند البكتيريا الحساسة و هو ما يفسر تناقص نسبة البكتيريا الحساسة للمضاد الحيوي إثر	II

	و بعد العلاج .	
1,75	(2) التأكد من صحة الفرضية : – تبين من الشكل (أ) و (ب) أن : بالنسبة للبكتيريا الحساسة : المضاد الحيوي يؤثر عليها و يمنع تكاثرها من خلال تثبيطه لنشاط أنزيم PLP الخاص بها. بالنسبة للبكتيريا المقاومة : من الشكل (أ) في بداية العلاج تكون نسبتها منخفضة 25% و إثر العلاج تتزايد نسبتها إلى 75% إذن تنمو البكتيريا المقاومة عاديا بوجود المضاد الحيوي. من الشكل (ب) نسجل نشاطا طبيعيا لأنزيم PLP الخاص بالبكتيريا المقاومة حيث لا يستطيع المضاد الحيوي الارتباط بموقع تثبيط ببيتيدات الجدار البكتيري في مستوى الأنزيم ما يسمح بتركيب الجدار البكتيري عاديا ، إذن المضاد الحيوي لا يؤثر على تكاثر البكتيريا المقاومة لعدم قدرته على توقيف (تثبيطه) نشاط أنزيم PLP الخاص . – من الشكل (ج) و من مقارنة النتائج النيكليوتيدي للمورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم PLP لكل من البكتيريا الحساسة و المقاومة للمضاد الحيوي نلاحظ إختلاف النتائج النيكليوتيدي في الرامزة 9 فهي تتمثل في (GCG) عند البكتيريا الحساسة أما عند البكتيريا المقاومة فهي (TCG) إذن حدثت طفرة بإستبدال النيكليوتيدة الثانية من هذه الرامزة 9 ما ينجم عنه تغير الحمض الأميني الموافق لهذه الرامزة و بالتالي تغير البنية الفراغية للأنزيم وهو ما منع ارتباط المضاد الحيوي بأنزيم PLP البكتيريا المقاومة له ما يسمح بتركيب البروتين الجداري و من تم تكاثر البكتيريا عاديا بعكس البكتيريا الحساسة حيث تتوافق البنية الفراغية للمضاد الحيوي مع موقع التثبيط (لمتعددات البيبتيد للجدار البكتيري) من الأنزيم ما يمنع تشكل الجدار البكتيري . إذن حدوث الطفرة ساهم في مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي و هو ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا .	
1,25		II
20	المجموع	



على التلميذ أن يجيب على التمارين التالية

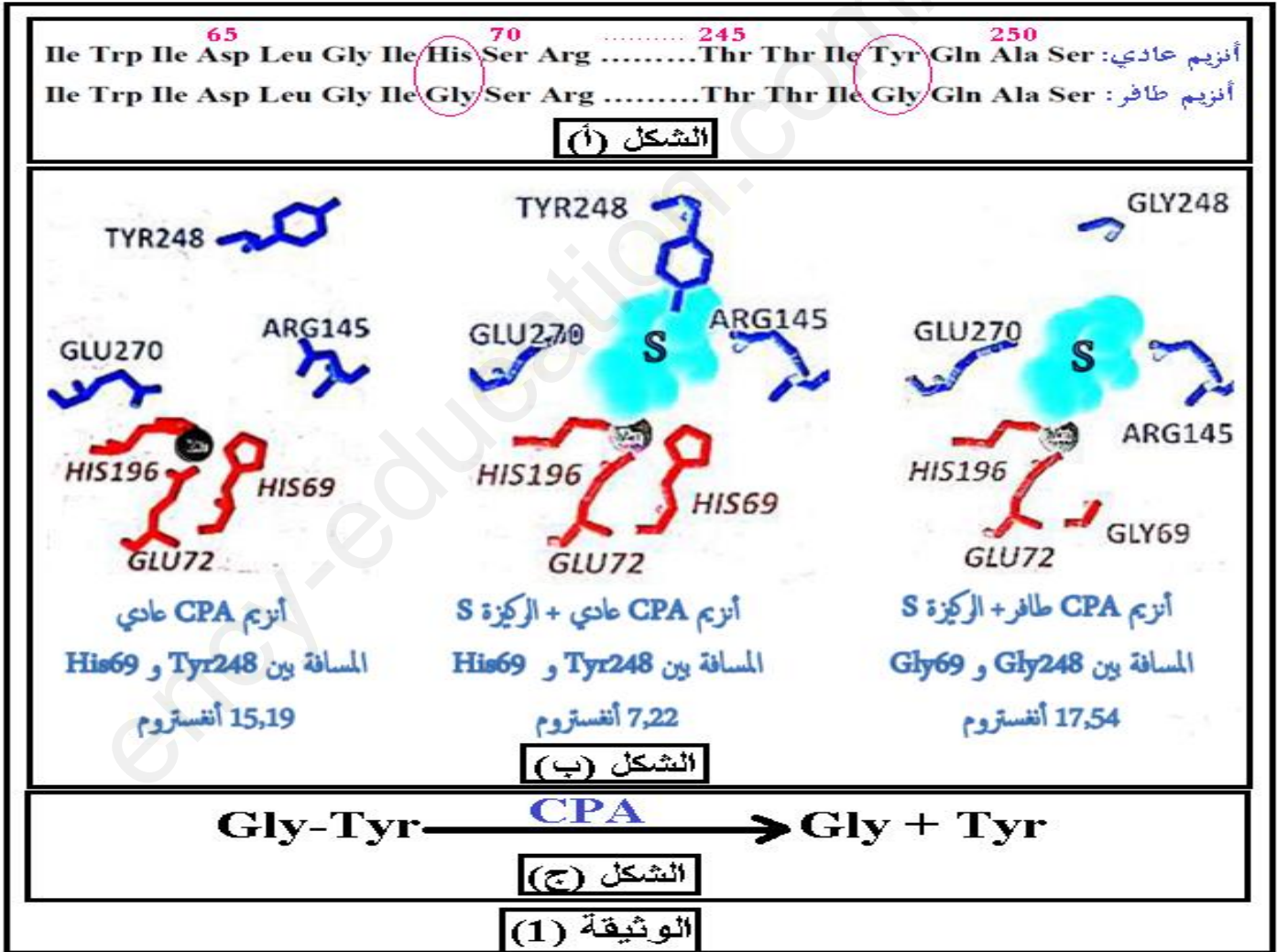
التمرين الأول (8 نقاط):

الأنزيم وسيط ذو طبيعة بروتينية إكتسبت بنية فراغية ثلاثية الأبعاد نتيجة للإنطواءات التي طرأت عليه إضافة إلى تشكل روابط مختلفة بين أحماض أمينية محدّدة.

الجزء الأول:

الأنزيم هاضم تُفرزه الخلايا العنقودية للبكترياس يعمل على تكسير الروابط البيبتيدية على مستوى البروتين، بعض الأشخاص يملكون أنزيم طافر غير وظيفي (غير نشط) لا يستطيع تحفيز التفاعلات الكيميائية.

يأستعمل برنامج Anagène أُجريت مقارنة بين جزء من السلسلة البيبتيدية لكل من الأنزيم الطبيعي والأنزيم الطافر، النتائج المحصل عليها مُبيّنة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، بينما سمح برنامج Rastop بعرض شكل الموقع الفعال للأنزيم السابق مع قياس المسافة بين الحمضين الأميين رقم 69 ورقم 248، النتائج المحصل عليها مُبيّنة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة، أما الشكل (ج) فيوضّح التحفيز الأنزيمي للأنزيم CPA.

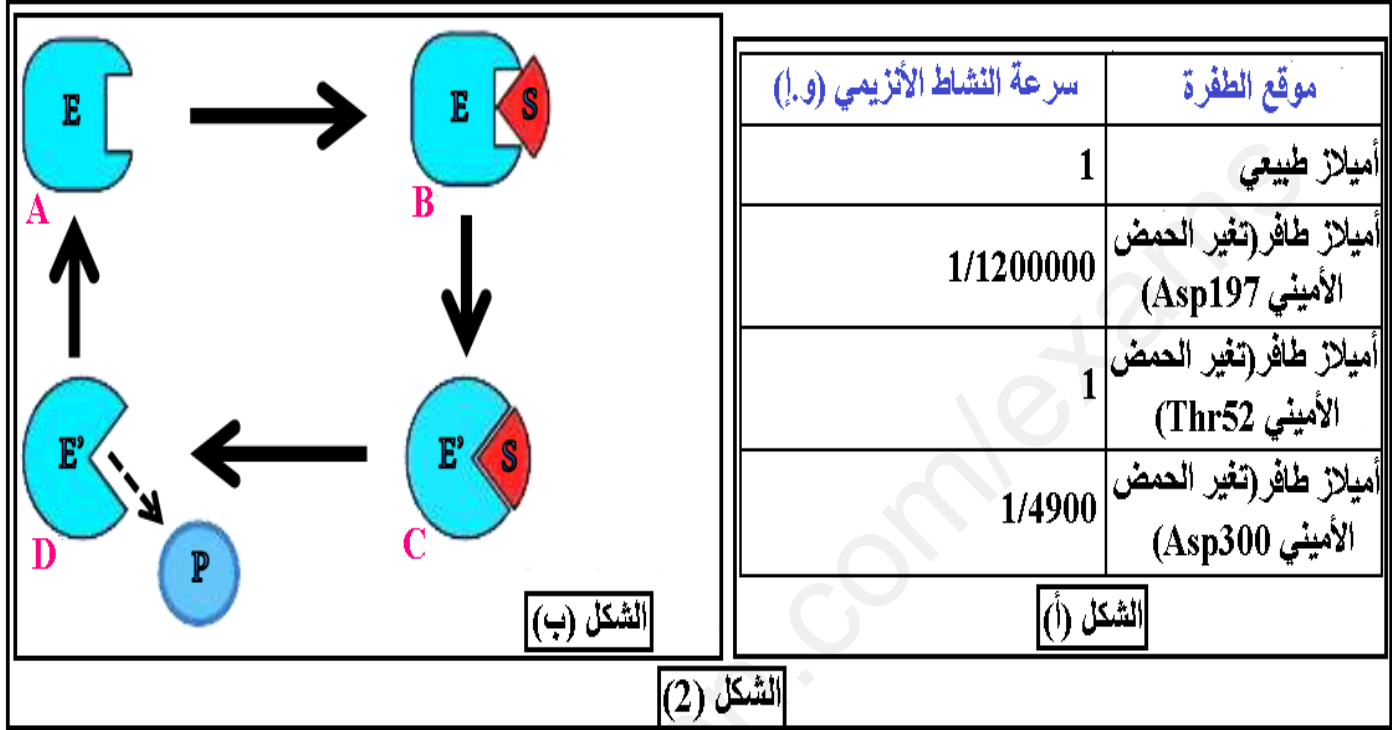


1. من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (1) حدّد نوع التفاعل الأنزيمي للأنزيم CPA.

2. من خلال الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (1) فسر سبب عدم حدوث التفاعل المبين في الشكل (ج) في حالة الأنزيم CPA الطافر.

الجزء الثاني:

قصد تفسير الظاهرة المبيّنة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) في حالة أنزيم CPA العادي مع تحديد تأثير الطفرة في الحمضين الأمينيين رقم 248 ورقم 69 للأنزيم CPA تم قياس سرعة النشاط الأنزيمي عند أنزيم الأميلاز، النتائج مُبيّنة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح نمذجة لتفسير الظاهرة الحادثة المبيّنة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) في حالة أنزيم CPA العادي.



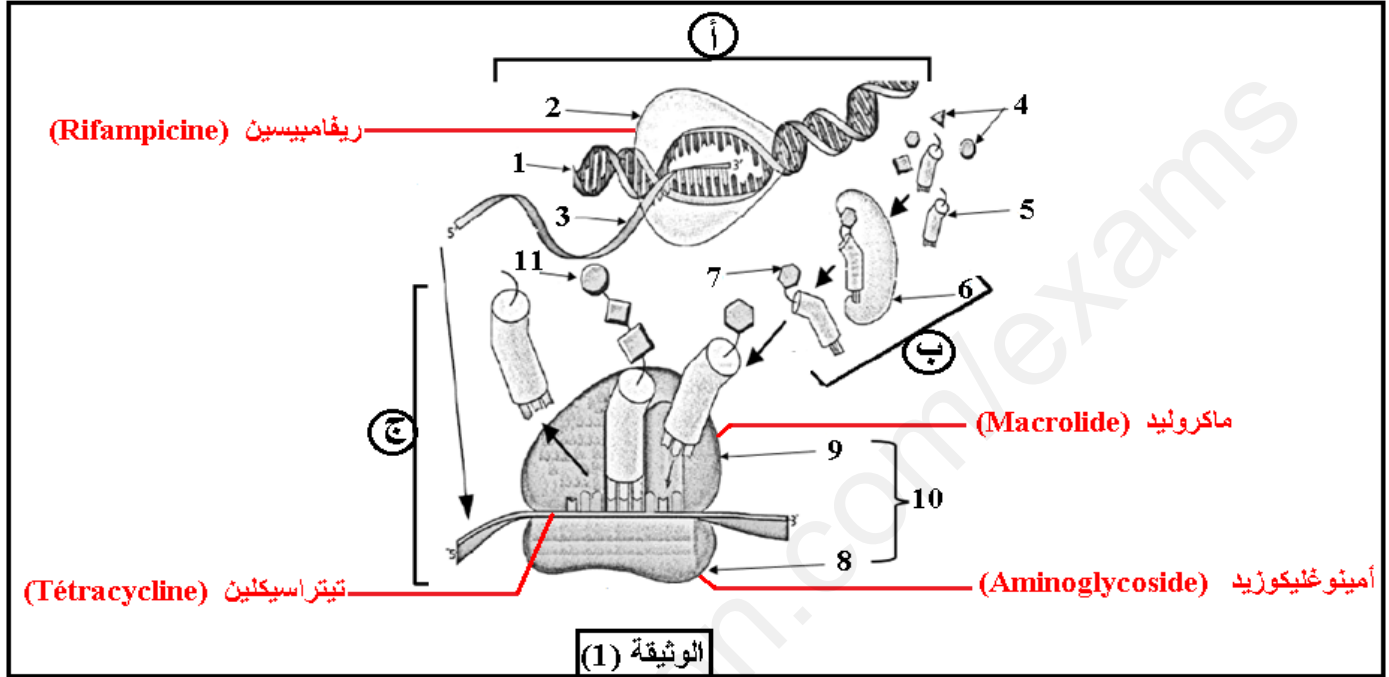
1. باستغلالك للشكل (أ) من الوثيقة (2) بين أن الموقع الفعال للأنزيم هو مصدر وظيفة الأنزيم.
2. فسر إحتلاف المسافة بين الحمضين الأمينيين رقم 248 ورقم 69 في حالة أنزيم CPA العادي وهذا في غياب وفي وجود الركيزة (S).
3. من خلال الشكل (ب) وبالإعتماد على معلوماتك حول بنية الموقع الفعال للأنزيم إشرح كيفية الإنتقال من حالة A إلى الحالة D.

التمرين الثاني (12 نقاط):

تركب الخلايا الحية بآليات محددة بروتينات متنوعة ذات أهمية حيوية، تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية.

الجزء الأول:

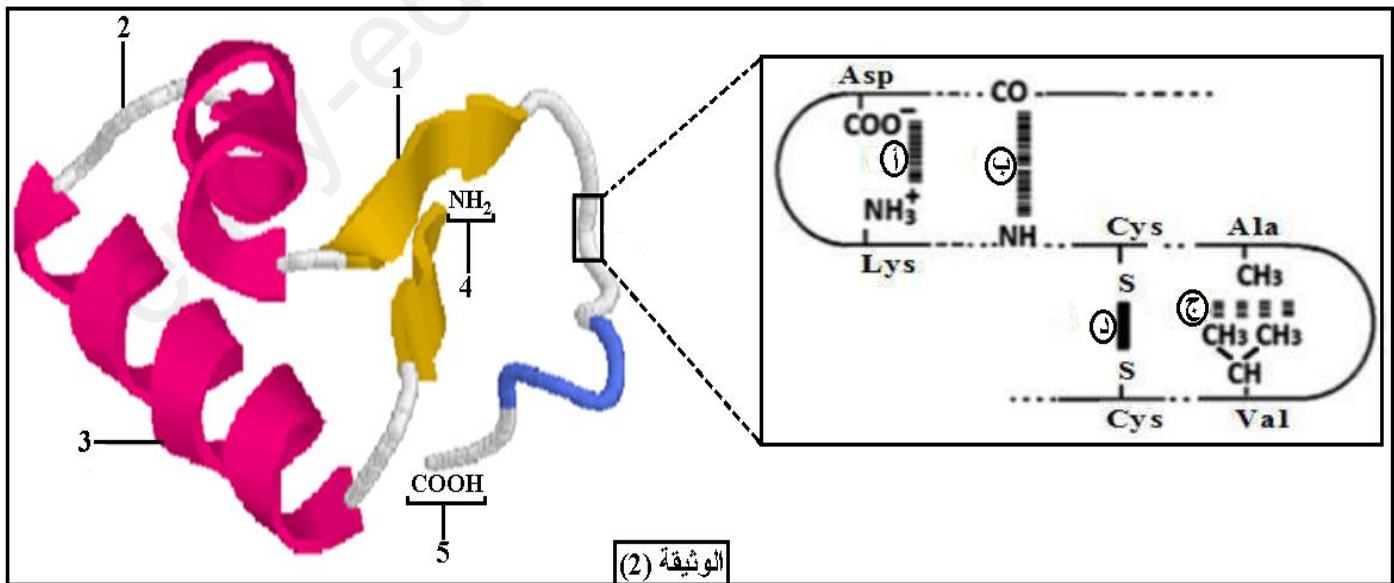
إن المورثة عبارة عن قطعة من الـ ADN حيث يشكل التابع النيكليوتيدي رسالة مُشفرة تعمل على تحديد تسلسل معيّن للأحماض الأمينية في البروتين الذي تشرف عليه، تمثل الوثيقة (1) مراحل تركيب بروتين وظيفي مع توضيح مستويات تأثير بعض المضادات الحيوية.



1. تعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 11 والمراحل (أ، ب، ج) من الوثيقة (1) مُبرزًا متطلبات كل مرحلة.
2. بيّن صحة المعلومة "في بعض الحالات يتم تركيب بروتين غير وظيفي رغم عدم وجود أي خلل في المورثة" بالإعتماد على مستويات تأثير المضادات الحيوية الموضحة في الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

سمح لنا إستعمال برنامج Rastop بتمثيل البنية الفراغية لبروتين وظيفي إلى جانب الروابط الكيميائية المتدخلة في إستقرار بنيته.



1. تعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 5 والروابط (أ، ب، ج، د) ثم حدّد مستوى البنية الفراغية لهذا البروتين مع التعليل.

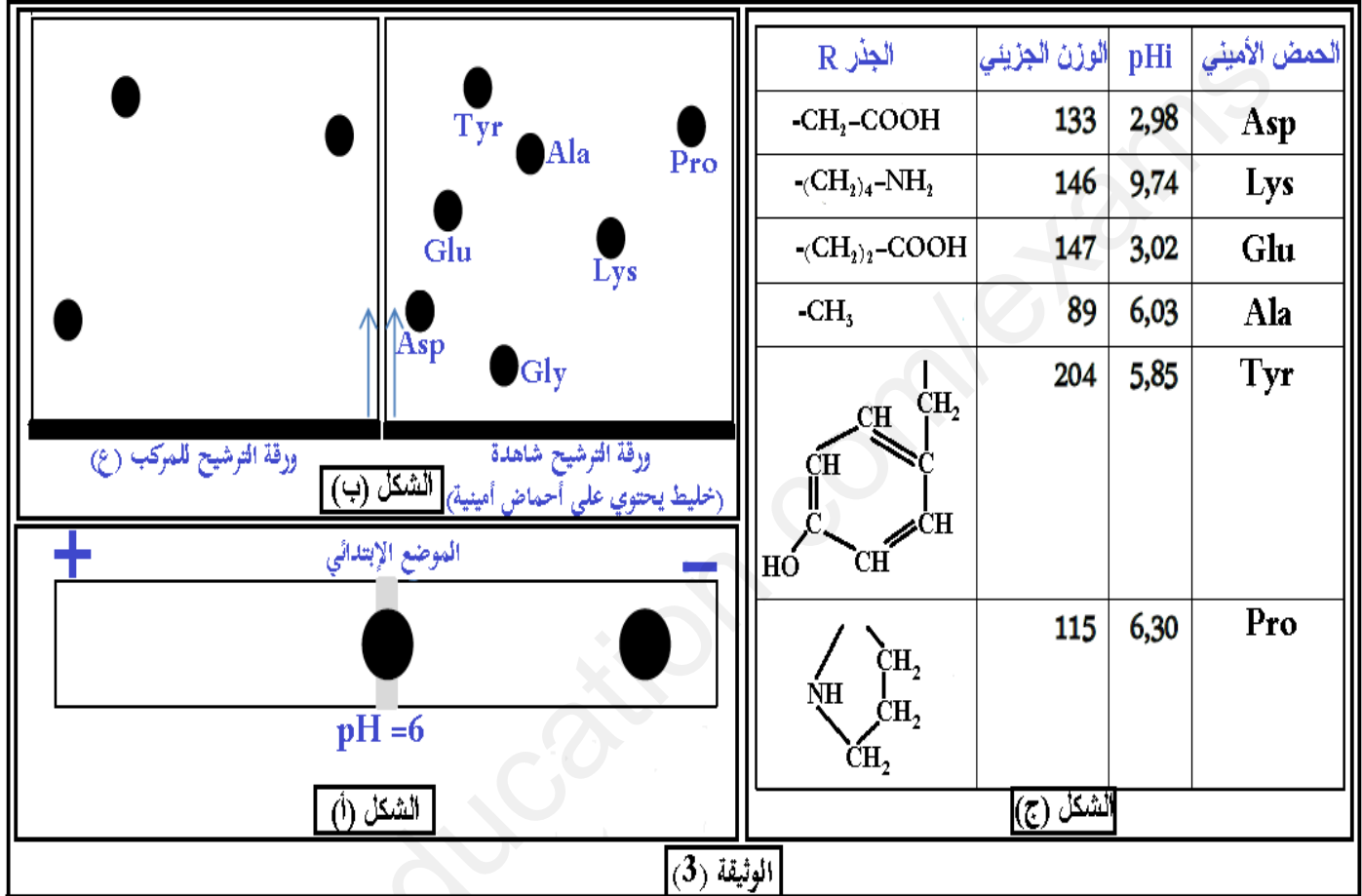
سمحت الإمالة الجزئية للبروتين الممثل في الوثيقة (2) بالحصول على عدّة مركبات من بينها مركبين (س) و(ع) حيث الوزن الجزيئي لكل منهما على الترتيب:

217 غ/مول و 416 غ/مول، ويهدف التعرف على التركيب الكيميائي لهما نقوم بفصل العناصر المكونة لهما بطريقتين:

~ المركب (س) بالفصل الكهربائي (الهجرة الكهربائية) الموضّح في الشكل (أ) من الوثيقة (3).

~ المركب (ع) بالفصل الكروماتوغرافي (التسجيل اللوني) الموضّح في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

بينما الشكل (ج) من نفس الوثيقة فيمثل الجدور R، قيم pHi والوزن الجزيئي لبعض الأحماض الأمينية.



ملاحظة: تقنية التسجيل اللوني (الفصل الكروماتوغرافي) تعتمد على وضع خليط من المركبات (مثل الأحماض الأمينية ...) على حافة ورقة الفصل (ورقة الترشيح) ثم توضع في وسط يحتوي على مذيب عضوي الذي ينتشر على طول الورقة من أجل فصل المركبات حيث تتأخر المركبات بمسافات متفاوتة حسب وزنها الجزيئي ودرجة الذوبان، تسمح هذه التقنية بفصل المركبات عن بعضها لمعرفة عددها ونوعها.

2. حدّد عدد ونوع الأحماض الأمينية المكوّنة لكل من المركبين (س) و(ع) مع التعليل.

3. أكتب الصيغة العامة للمركب (س) باعتبار التزايد في قيم pHi الأحماض الأمينية، ثم صيغته الشاردية في وسط ذي pH=1.

الجزء الثالث:

لخص في نص علمي من خلال ما سبق ومعلوماتك آليات تركيب البروتين وكيفية إكتسابه تخصصا وظيفيا مُبرزًا المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية.

عندما تكتب كلمة النجاح تجد أنها ببساطة تعني الإصرار

الإجابة النموذجية

التمرين الأول (8 نقاط):

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب	رقم الجواب	
0.75	0.75	تحديد نوع التفاعل الأنزيمي للأنزيم CPA: تفاعل تبسيطي (تفكيكي، إماهة الرابطة البيبتيدية).	-1-	الجزء الأول:
1.5	6*0.25	تفسير سبب عدم حدوث التفاعل الميّن في الشكل (ج) في حالة الأنزيم CPA الطافر: سبب عدم حدوث التفاعل في حالة الأنزيم CPA الطافر (غير وظيفي) يعود إلى موقع الطفرة في الأحماض الأمينية الخاصة بالموقع الفعال حيث تم استبدال الحمض الأميني رقم 69 His بـ Gly والحمض الأميني رقم 248 Tyr بـ Gly مما أدى إلى توضع المجموعات الكيميائية لجذور الأحماض الأمينية رقم 69 ورقم 248 في وضعية غير مناسبة بالنسبة للمجموعات الكيميائية الخاصة بالركيزة (مادة التفاعل) وبالتالي يمنع تشكل روابط إنتقالية بينهما (منع التكامل البنوي) فلا يتشكل معقد أنزيمي ولا يحدث تفاعل أنزيمي.	-2-	
3	0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 0.25	تبيان أن الموقع الفعال للأنزيم هو مصدر وظيفة الأنزيم: إستغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) نتائج قياس سرعة النشاط الأنزيمي بـ (و.إ) عند أنزيم الأميلاز الطبيعي والطافر، حيث نلاحظ: ✦ في حالة أميلاز طبيعي: سرعة النشاط الأنزيمي أعظمية تقدر بـ 1 و.إ، وهذا يدل على حدوث نشاط أنزيمي أعظمي. ✦ في حالة أميلاز طافر (تغير الحمض الأميني Asp197): سرعة النشاط الأنزيمي ضعيفة جدا تقدر بـ 1/1200000 و.إ، وهذا يدل على أن الحمض الأميني Asp197 الذي مسه التغير ينتهي للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال. ✦ في حالة أميلاز طافر (تغير الحمض الأميني Thr52): سرعة النشاط الأنزيمي أعظمية تقدر بـ 1 و.إ، وهذا يدل على أن الحمض الأميني Thr52 الذي مسه التغير لا ينتهي للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال. ✦ في حالة أميلاز طافر (تغير الحمض الأميني Asp300): سرعة النشاط الأنزيمي ضعيف تقدر بـ 1/4900 و.إ، وهذا يدل على أن الحمض الأميني Asp300 الذي مسه التغير ينتهي للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال. الإستنتاج: تختلف أهمية الحمض الأميني على مستوى الأنزيم باختلاف موقعه، حيث الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال هي التي تضمن حدوث النشاط الأنزيمي، في حين الأحماض الأمينية التي تقع خارج الموقع الفعال لا تؤثر على النشاط الأنزيمي. من النتائج السابقة، يتبين أن الموقع الفعال للأنزيم الأميلاز هو مصدر وظيفة الأنزيم.	-1-	الجزء الثاني:
1.5	6*0.25	تفسير إختلاف المسافة بين الحمضين الأمينيين رقم 69 ورقم 248 في حالة أنزيم CPA العادي: إختلاف المسافة بين الحمضين الأمينيين رقم 69 His ورقم 248 Tyr في حالة أنزيم CPA العادي في غياب وفي وجود الركيزة يعود إلى تغيير وضعية الأحماض الأمينية وهذا ما يدعى بالتكامل البنوي المحفز حيث في غياب الركيزة تكون المسافة 15.19 أنغستروم وعند إقتراب الركيزة تصبح المسافة بين الحمضين الأمينيين السابقين 7.22 أنغستروم وهذا راجع لتقارب الأحماض الأمينية من أجل إتخاذ وضعية مناسبة تسمح بتشكيل روابط إنتقالية مع المجموعات الكيميائية للركيزة.	-2-	
1.25	2*0.25 2*0.25 0.25	شرح كيفية الإنتقال من حالة A إلى الحالة D: في غياب الركيزة: ~ الحالة A: يكون الموقع الفعال غير متكامل بنيويا مع الركيزة ويعود هذا إلى كون الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال متباعدة عن بعضها البعض (تموضع غير مناسب). في وجود الركيزة: ~ من الحالة B إلى الحالة C: يتغير الشكل الفراغي للموقع الفعال ليصبح متكامل مع الركيزة ويعود هذا إلى تقارب الأحماض الأمينية نحو الركيزة، تتشكل روابط إنتقالية بين مادة التفاعل والموقع الفعال فيتشكل المعقد الأنزيمي (ES) ~ من الحالة C إلى الحالة D: تتموضع المجموعات الكيميائية الضرورية لحدوث التفاعل في المكان المناسب للتأثير على مادة التفاعل فتتحرر النواتج. في نهاية التفاعل بعد تحرر النواتج يستعيد الأنزيم شكل موقعه فعال الأصلي (لم يُطلب في السؤال).	-3-	

التمرين الثاني (12 نقاط):

العلامة	العلامة	الجواب	رقم الجواب																																					
كاملة	مجزئة																																							
3.5	6*0.25	<table><tr><td>1</td><td>المورثة (ADN)</td><td>2</td><td>أنزيم ARN بوليميراز</td><td>3</td><td>ARNm</td></tr><tr><td>4</td><td>أحماض أمينية حرة</td><td>5</td><td>ARNt</td><td>6</td><td>أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية</td></tr><tr><td>7</td><td>حمض أميني مُنشط</td><td>8</td><td>تحت وحدة الصغرى للريبوزوم</td><td>9</td><td>تحت وحدة الكبرى للريبوزوم</td></tr><tr><td>10</td><td>ريبوزوم</td><td>11</td><td>سلسلة بيبتيديّة</td><td></td><td></td></tr><tr><td>أ</td><td>مرحلة الإستنساخ</td><td>ب</td><td>مرحلة تنشيط الأحماض الأمينية</td><td>ج</td><td>مرحلة الترجمة</td></tr><tr><td>متطلبان إضافيان:</td><td>المورثة (ADN)، أنزيم ARN بوليميراز، ريبونيكليوتيدات حرة، طاقة.</td><td>ARNt، حمض أميني حر، أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية، طاقة.</td><td>ARNm، ريبوزومات، ARNt، أحماض أمينية حرة، أنزيمات نوعية، طاقة.</td><td></td><td></td></tr></table>	1	المورثة (ADN)	2	أنزيم ARN بوليميراز	3	ARNm	4	أحماض أمينية حرة	5	ARNt	6	أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية	7	حمض أميني مُنشط	8	تحت وحدة الصغرى للريبوزوم	9	تحت وحدة الكبرى للريبوزوم	10	ريبوزوم	11	سلسلة بيبتيديّة			أ	مرحلة الإستنساخ	ب	مرحلة تنشيط الأحماض الأمينية	ج	مرحلة الترجمة	متطلبان إضافيان:	المورثة (ADN)، أنزيم ARN بوليميراز، ريبونيكليوتيدات حرة، طاقة.	ARNt، حمض أميني حر، أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية، طاقة.	ARNm، ريبوزومات، ARNt، أحماض أمينية حرة، أنزيمات نوعية، طاقة.			-1-	الجزء الأول:
	1		المورثة (ADN)	2	أنزيم ARN بوليميراز	3	ARNm																																	
	4		أحماض أمينية حرة	5	ARNt	6	أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية																																	
	7		حمض أميني مُنشط	8	تحت وحدة الصغرى للريبوزوم	9	تحت وحدة الكبرى للريبوزوم																																	
	10		ريبوزوم	11	سلسلة بيبتيديّة																																			
أ	مرحلة الإستنساخ	ب	مرحلة تنشيط الأحماض الأمينية	ج	مرحلة الترجمة																																			
متطلبان إضافيان:	المورثة (ADN)، أنزيم ARN بوليميراز، ريبونيكليوتيدات حرة، طاقة.	ARNt، حمض أميني حر، أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية، طاقة.	ARNm، ريبوزومات، ARNt، أحماض أمينية حرة، أنزيمات نوعية، طاقة.																																					
0.25																																								
7*0.25																																								
0.75	0.25	-2- تبيان صحة المعلومة: من خلال مستويات تأثير المضادات الحيوية يتم الحصول على بروتين غير وظيفي رغم أن المورثة ليس فيها أي خلل حيث أن: ✦ الماكروليد (Macrolide) يمنع تشكل الرابطة البيبتيدية وبالتالي فإضافته تؤدي إلى عدم تركيب بروتين كامل. ✦ تتراسيكلين (Tetracycline) يمنع تثبيت ARNm وبالتالي فإضافته قد تؤدي إلى توقف قراءة ARNm وبالتالي الحصول على بروتين غير وظيفي. ✦ أمينوغليكوزيد (Aminoglycoside) يؤثر على عمل تحت وحدة الصغرى للريبوزوم التي تضمن توضع صحيح للـ ARNm وبالتالي الخلل في التوضع يؤدي إلى خلل في سلسلة الأحماض الأمينية.	-2-	الجزء الثاني:																																				
	0.25																																							
	0.25																																							
	0.25																																							
2	3*0.25	التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 5 والروابط (أ، ب، ج، د): لكل بيانين ولكل رابطتين (0.25). 1. البنية الثانوية الورقية β 2. منطقة الإنعطاف 3. البنية الثانوية الحلزونية α 4. الوظيفة الأمينية (القاعدية) الحرة 5. الوظيفة الكربوكسيلية (الحمضية) الحرة. الرابطة (أ): رابطة شاردية الرابطة (ب): رابطة هيدروجينية الرابطة (ج): روابط (أقطاب) كارهة للماء الرابطة (د): جسر ثنائي الكبريت تحديد مستوى البنية الفراغية لهذا البروتين: بنية ثالثة. التعليل: سلسلة ببتيدية واحدة تضمنت بنيات ثانوية حلزونية α وأخرى ورقية β ومناطق إنعطاف.	-1-	الجزء الثاني:																																				
	2*0.25																																							
	0.25																																							
	2*0.25																																							
2.25	0.25	-2- تحديد عدد ونوع الأحماض الأمينية المكونة لكل من المركبين (س) و(ع) مع التعليل: المركب (X): يتكون من حمضين أميين. التعليل: بمقارنة pH الوسط مع pH_i الأحماض الأمينية نجد أن الحمض الأميني الذي بقي في منتصف ورق الترشيح دون هجرة متعادل كهربائياً فمجموع شحناته الكهربائية تساوي الصفر في وسط معتدل حيث $pH = \text{الوسط} = PH_i$ فيمثل الحمض الأميني Ala الذي له PH_i مساوي لـ 6.03. أما الحمض الأميني الذي هاجر نحو القطب السالب قد سلك سلوك قاعدة في وسط حامضي يحمل شحنة موجبة (+) حيث pH الوسط أصغر من pH_i فيكون احتمال الحمض الأميني Lys أو Pro. لذلك نلجأ لحساب الوزن الجزيئي للمركب (س) للتأكد من نوع الحمض الأميني نجد: $217 \text{ g/mol} = (146 + 89) - 18 = \text{الكتلة المولية } H_2O - (\text{الكتلة المولية } Ala + \text{الكتلة المولية } Lys)$ إذا نوع الأحماض الأمينية المشكلة للمركب (س) هي Ala و Lys. المركب (ع): يتكون من 3 أحماض أمينية. التعليل: بالمطابقة بين ورقة الترشيح الشاهدة وورقة الترشيح للمركب (ع) نجد أن الأحماض الأمينية المشكلة للمركب (ع) هي Tyr، Pro و Asp. ونتأكد من ذلك بحساب الوزن الجزيئي للمركب (ع): $416 \text{ g/mol} = (133 + 115 + 204) - 36 = \text{الكتلة المولية } H_2O - (\text{الكتلة المولية } Asp + \text{الكتلة المولية } Pro + \text{الكتلة المولية } Tyr)$	-2-	الجزء الثاني:																																				
	2*0.25																																							
	2*0.25																																							
	0.25																																							
	0.25																																							
	2*0.25																																							

1	0.5	كتابة الصيغة العامة للمركب (س) بإعتبار التزايد في قيم pHi الأحماض الأمينية (ثنائي بيبتيد (Lys-Ala): $\text{H}_2\text{N}-\underset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{CO}-\text{NH}-\underset{\substack{(\text{CH}_2)_4 \\ \text{NH}_2}}{\text{CH}}-\text{COOH}$ الصيغة الشاردية للمركب (س) في وسط ذي pH=1: $\text{NH}_3^+-\underset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{CO}-\text{NH}-\underset{\substack{(\text{CH}_2)_4 \\ \text{NH}_3^+}}{\text{CH}}-\text{COOH}$	-3-
2.5	0.25 0.25 2*0.5 3*0.25 0.25 0.25 0.25	النص العلمي: يتضمن الموارد الأساسية التالية في شكل منسجم ومنظم. البروتينات جزيئات حيوية هامة تتعدد أدوارها في خلايا العضوية حسب تخصصاتها التي تتوقف على بنيتها الفراغية، فما هي آليات تركيب البروتين وكيفية إكتسابه تخصصا وظيفيا؟ وما هي المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟ آليات تركيب البروتين الاستنساخ والترجمة، يتكون البروتين من عدد ونوع وتسلسل محدد للأحماض الأمينية وفقا للمعلومة الوراثية. يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية مثل ريفامبيسين على نشاط أنزيم ARN بوليميراز فتتوقف عملية الإستنساخ والبعض الآخر على نشاط أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية فتتوقف عملية تنشيط الأحماض الأمينية، بينما البعض الآخر مثل ماكروليد أو أمينوغليكوزيد فيؤثر على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية الترجمة، وبالتالي تتوقف عملية تركيب البروتين. يكتسب البروتين المتشكل بنية ثلاثية الأبعاد بإنطواء السلسلة الببتيدية نتيجة نشاط الروابط التي تنشأ بين السلاسل الجانبية الحرة للأحماض الأمينية. تستقر البنية الفراغية عند تشكل روابط في أماكن محددة قد تكون هيدروجينية، شاردية، كارهة للماء، وجسور ثنائية الكبريت فتصبح البنية وظيفية. تتوقف البنية الفراغية وبالتالي الوظيفي للبروتين، على الروابط الكيميائية (شاردية، هيدروجينية، ...) التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة، ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية، تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين.	المقدمة العرض الجزء الثالث: الخاتمة