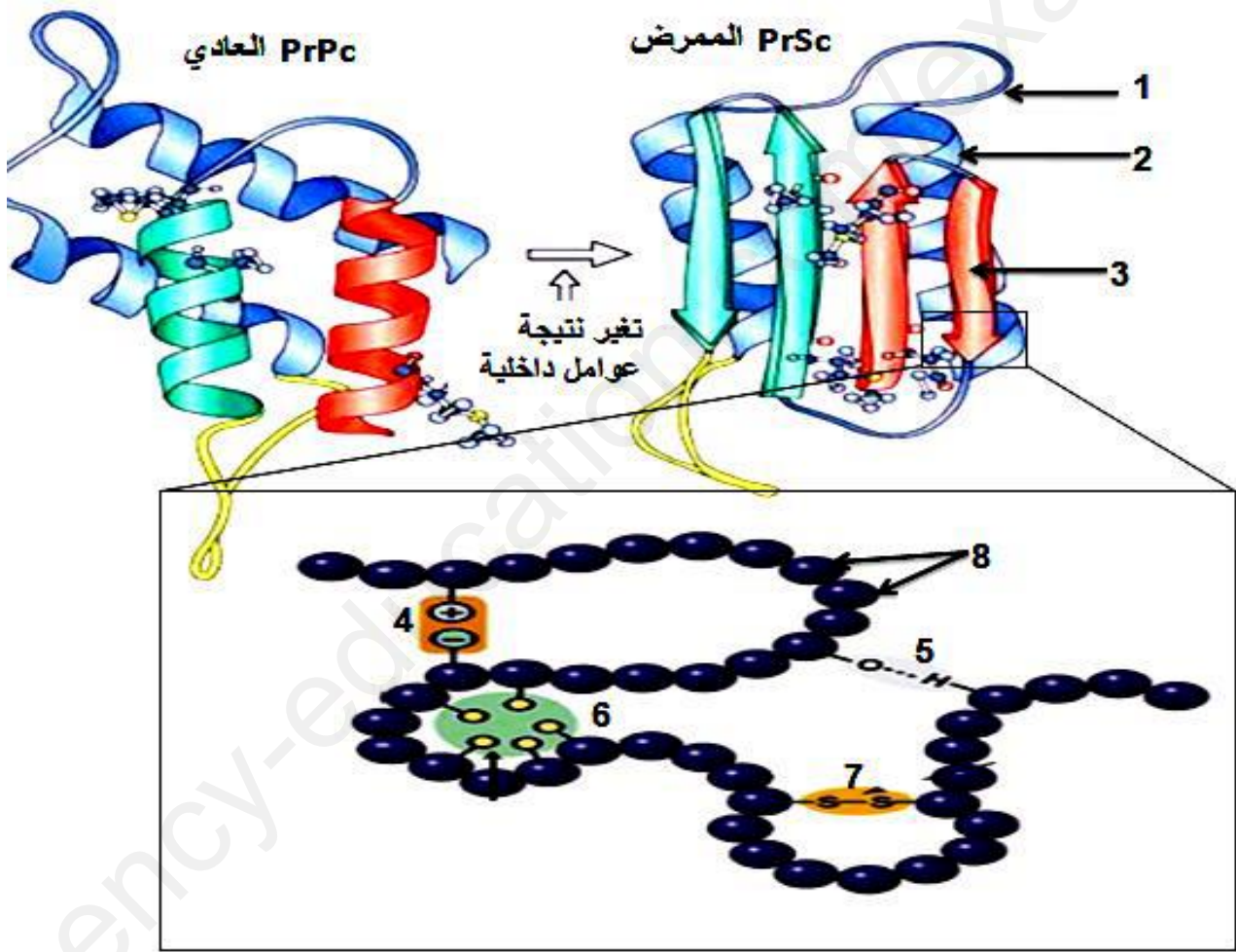


التمرين الأول:

يعتبر مرض جنون البقر Encéphalopathie Spongiforme Bovine أحد الإعتلالات الوظيفية المرتبطة بتغير البنية الفراغية للبروتينات . توضح الوثيقة المرفقة البنية الفراغية لبروتين Pr الذي يؤدي أدوارا مهمة في الجهاز العصبي عند أبقار سليمة (PrPc) و أخرى مصابة بجنون البقر (PrSc) . تعاني الأبقار المصابة من فقدان عديد الوظائف العصبية نتيجة تراكم هذا البروتين على مستوى الدماغ مسببا نفوقها.



الوثيقة 1

- 1- تعرف على البيانات المرفقة ثم اكتب معادلة ارتباط العناصر. 8
- 2- من خلال الوثيقة و مكتسباتك وضح في نص علمي العلاقة بين بنية البروتين Pr و الحالة الصحية للأبقار.

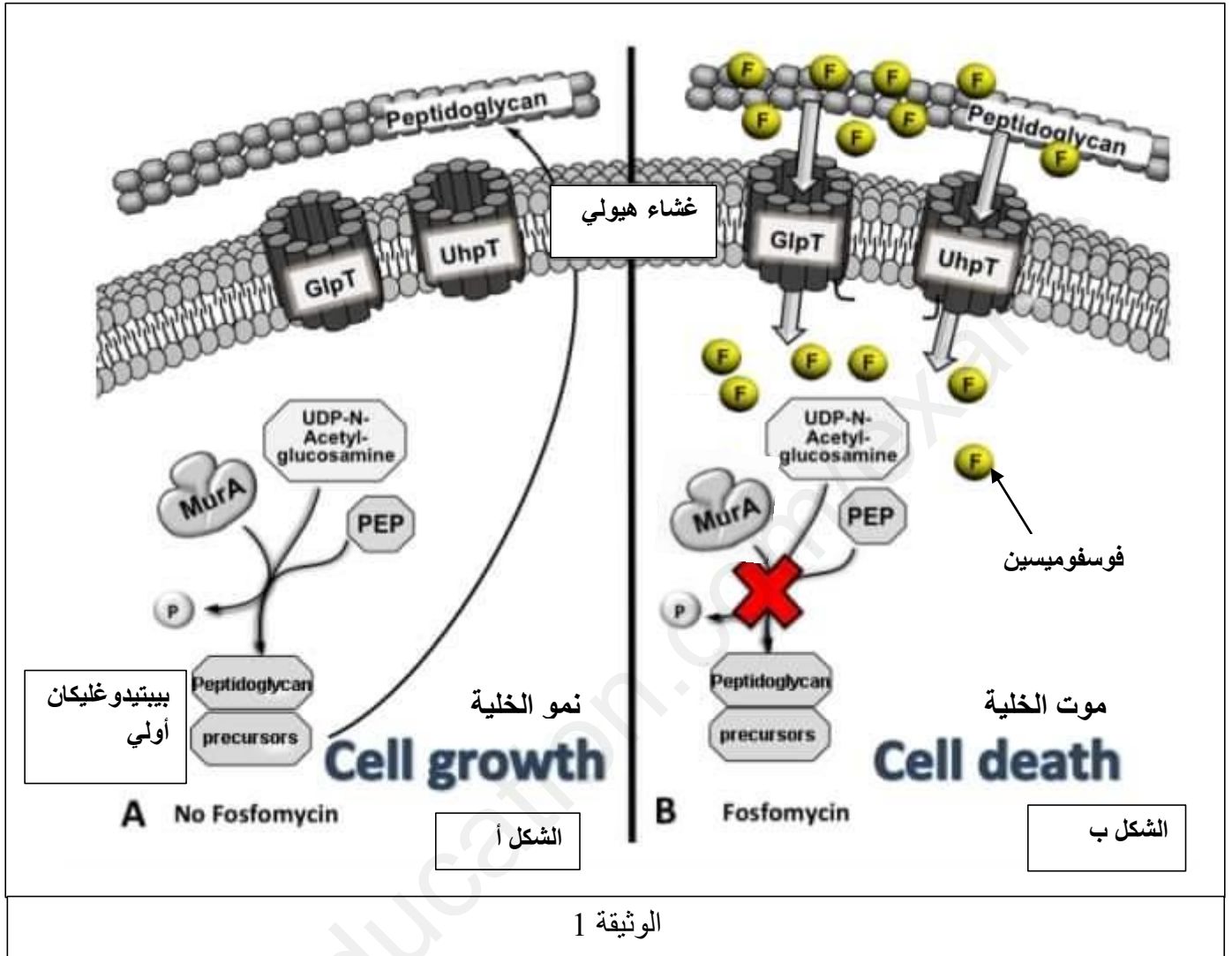
التمرين الثاني:

التهاب المسالك البولية مرض يصيب الجهاز البولي للرجال و النساء تسببه بكتيريا E. COLI. لعلاج هذا المرض يستعمل المضاد الحيوي FOSFOMICYNE كدواء يعمل على القضاء على البكتيريا المسببة للمرض.

لمعرفة الية تأثير هذا المضاد الحيوي نقترح الوثائق التالية:

الجزء الأول: معظم الخلايا البكتيرية ومنها E. COLI محاطة بجدار خلوي قوي، يتكون من بيبتيديوغليكان وهذا الأخير مكون من كربوهيدرات ومتعددات بيبتيديه، يوفر الجدار الخلوي الحماية للبكتيريا و يحافظ على شكلها و يمنع دخول الماء الى الخلية أو خسارته بشكل زائد.

تمثل الوثيقة 1 احدى التفاعلات التي تؤدي الى تصنيع البيبتيديوغليكان حيث الشكل (أ) في غياب الفوسفوميسين و الشكل (ب) في وجوده.



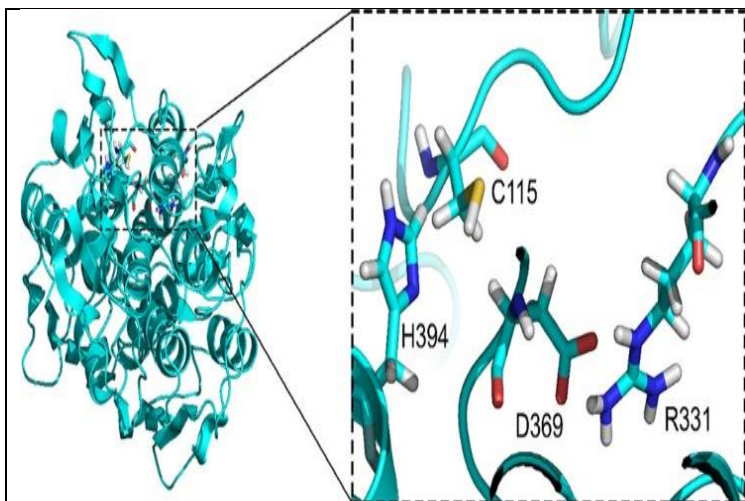
1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة 1 اقترح فرضية تشرح فيها الية عمل دواء الفوسفوميسين لعلاج مرض التهاب المسالك البولية.

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية قام العلماء بالدراسة التالية:

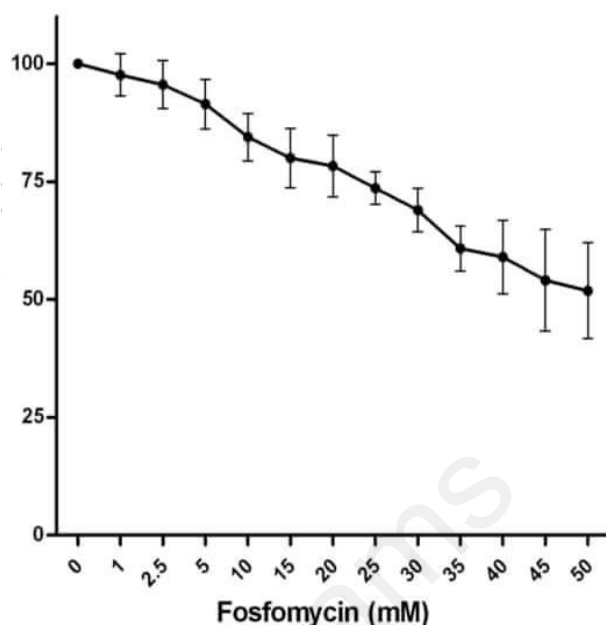
تم قياس سرعة النشاط الانزيمي لانزيم MurA في تراكيز مختلفة لدواء الفوسفوميسين النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 2. كما تم بواسطة برنامج راستوب الحصول على نموذج لبنية انزيم MurA و تكبير لمنطقة الموقع الفعال مثل ما هو موضح في الشكل (ب).

أما الشكل (ج) فيوضح التفاعل الذي يتدخل فيه المضاد الحيوي فوسفوميسين.

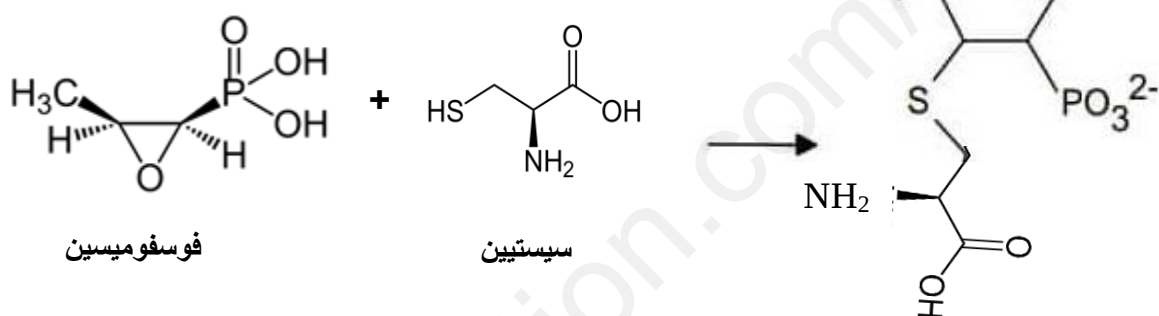


الشكل ب

نسبة النشاط الانزيمي



الشكل أ



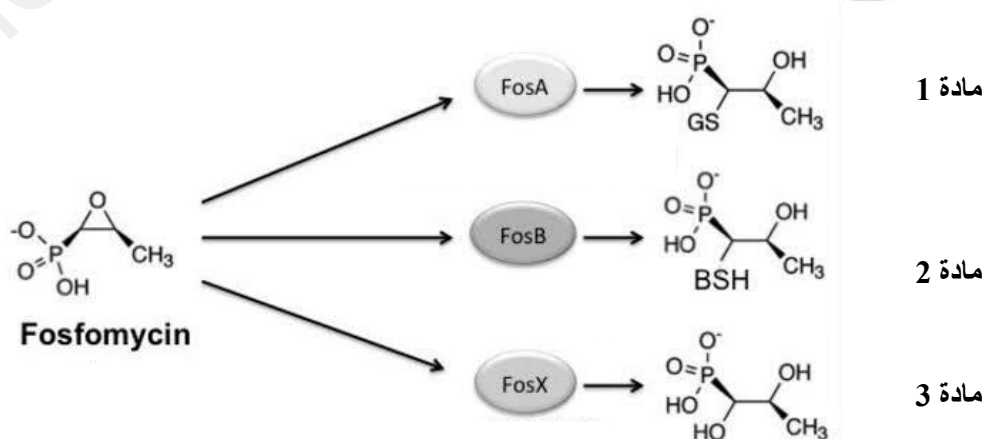
الشكل ج

1- باستغلالك لأشكال الوثيقة 2 صادق على صحة الفرضية.

لاحظ العلماء في السنوات الأخيرة أن العلاج بالفوسفومي سين قلّت فعاليته حيث ان البكتيريا أصبحت مقاومة للفوسفومي سين وبعد البحث وجد أن هذه البكتيريا المقاومة للفوسفومي سين زادت من تصنيع بعض الانزيمات مثل: FosX، FosB، FosA.

تمثل الوثيقة 3 بعض التفاعلات التي تحفزها هذه الانزيمات.

ملاحظة: المواد 1، 2، 3 لا يمكنها الارتباط بالسيستين.



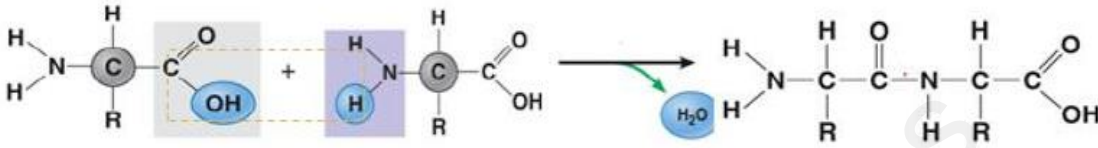
الوثيقة 3

2- باستغلالك للوثيقة 3 اشرح سبب مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي فوسفومي سين و عدم فعاليته.

الجزء الثالث: انطلاقاً من معلوماتك و ما توصلت اليه نمذج تفاعل انزيم Mura بمعادلة كيميائية و رسم تخطيطي في وجود و في غياب الفوسفوميسين.

بالتوفيق للجميع

ency-education.com/exams

العلامة الكاملة	العلامة الجزئية	الإجابة
2	0,25X8	التمرين الأول: 7 ن 1- كتابة البيانات المرقمة: 1. منطقة انعطاف 3. بنية ثانوية وريقة β 5. رابطة هيدروجينية 7. جسر ثنائي الكبريت 2. بنية ثانوية حلزون α 4. رابطة شاردية 6. تجاذب الجذور الكارهة للماء. 8. أحماض أمينية. 2- معادلة تشكيل الرابطة الببتيدية:  النص العلمي: تتميز البروتينات ببنيات فراغية محددة تضمن تخصصها الوظيفي، ترتبط عديد الإختلالات الوظيفية بتغير البنية الفراغية لبعض البروتينات. ماهي العلاقة بين بنية البروتين و وظيفته؟ و ماهي عواقب تغير البنية الفراغية للبروتين على الحالة الصحية للعضوية؟ تتحدد البنية الفراغية للبروتين بعدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبه ، و بالروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية. تنشأ نتيجة انطواء السلسلة الببتيدية في مناطق محددة مجموعة من الروابط بين جذور أحماض أمينية محددة (شاردية ، هيدروجينية ، جسر ثنائي الكبريت ، تجاذب الجذور الكارهة للماء) تحافظ على استقرار البنية الفراغية الطبيعية للبروتين. تحدد البنية الفراغية الطبيعية للبروتين تخصصه الوظيفي . مما يضمن سيرورة العمليات الحيوية و منه سلامة العضوية . يؤدي تغير البنية الفراغية للبروتين pr نتيجة عوامل داخلية (زيادة في عدد الوريقات) β و تحوله إلى البروتين PrSc عند الأبقار المصابة إلى تراكمه في الجهاز العصبي مما يؤدي إلى فقدان عديد الوظائف العصبية مسببا موت تلك الأبقار. تتحدد البنية الفراغية للبروتين بعدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبها و بالروابط الكيميائية التي تنشأ بينها مما يضمن استقرارها و وظيفتها و بالتالي سلامة العضوية.
1	1	
4	1	
7	المجموع	
2,5	1	التمرين الثاني (علاج التهاب المسالك البولية باستعمال المضاد الحيوي فوسفوميسين) 13 ن الجزء الأول 1* استغلال شكلي الوثيقة 1 اقتراح فرضية حول آلية عمل دواء فوسفوميسين لعلاج مرض التهاب المسالك البولية : تمثل الوثيقة 1 إحدى التفاعلات المؤدية إلى تصنيع البيبتييدوغليكان المكون لجدار البكتيريا E.Coli في وجود المضاد الحيوي فوسفوميسين و في غيابه حيث نلاحظ : ❖ في غياب المضاد الحيوي فوسفوميسين (الحالة الشاهدة) : لنمو و تكاثر البكتيريا E.Coli يتم بناء مركب البيبتييدوغليكان الذي يدخل في تشكيل جدارها و ذلك انطلاقا من مركب البيبتييدوغليكان الأولي الذي يعتبر ناتج لتفاعل تحويل المركب UDP-N- Acetyl glucoseamine (الركيزة) حيث يتم تحفيز هذا التفاعل بوساطة من إنزيم MurA في وجود مرافق إنزيمي يدعى PEP.. ❖ في وجود المضاد الحيوي فوسفوميسين : يتوقف نمو و تكاثر البكتيريا E.Coli حيث يمكن للفوسفوميسين أن ينفذ عبر الجدار البكتيري المكون من البيبتييدوغليكان ثم يمر عبر النواقل GlpT و UhpT العابرة للغشاء الهولي للخلية البكتيرية و على مستوى الهولي يثبط الفوسفوميسين تفاعل تحويل المركب Acetyl UDP-N- glucoseamine إلى مركب البيبتييدوغليكان أولي و بالتالي يتوقف بناء البيبتييدوغليكان المكون للجدار البكتيري الاستنتاج : المضاد الحيوي فوسفوميسين يثبط تفاعل تركيب البيبتييدوغليكان المكون للجدار البكتيري. الفرضية المقترحة بناء على ما سبق يمكن اقتراح الفرضية التالية : *يعمل المضاد الحيوي فوسفوميسين على تثبيط نشاط إنزيم MurA مما يؤدي إلى عدم تشكل البيبتييدوغليكان المكون للجدار البكتيري للبكتيريا E.Coli و بالتالي يتوقف نموها و تكاثرها هذا ما يضمن الشفاء من التهاب المسالك البولية .
1	1	

الجزء الثاني

استغلال أشكال الوثيقة 2 للمصادقة على صحة الفرضية :

استغلال الشكل أ : يمثل الشكل منحني بياني لتغيرات النسبة المئوية للنشاط الإنزيمي لإنزيم MurA بدلالة كميات متزايدة من المضاد الحيوي فوسفوميسين مقدر ب mm حيث نلاحظ :

في غياب المضاد الحيوي فوسفوميسين (0 mm) : النسبة المئوية للنشاط الإنزيمي لإنزيم MurA **أعظمية** و تقدر ب 100/

في وجود المضاد الحيوي فوسفوميسين : تناقص تدريجي للنسبة المئوية للنشاط الإنزيمي لإنزيم MurA. ليبلغ حوالي 50/ عند التركيز Mm 50 من المضاد الحيوي فوسفوميسين

الاستنتاج : المضاد الحيوي فوسفوميسين **يثبط** نشاط إنزيم MurA.

استغلال الشكل ب: يمثل الشكل نمذجة لبنية إنزيم MurA. و تكبير لمنطقة **الموقع الفعال** له بالاستعانة بمبرمج المحاكاة راستوب حيث نلاحظ :

أن الموقع لفعال لإنزيم MurA يتميز بما يلي :

❖ يتكون من 5 أحماض أمينية و هي arg331 ; asp396 ; his394 ; cyc115 حيث نلاحظ أنها :

* متقاربة فراغيا متباعدة من حيث الترتيب

* جذورها حرة تحتوي وظائف كيميائية يمكنها التفاعل و تشكيل روابط كيميائية

استنتاج: الموقع الفعال لإنزيم MurA يتكون من 5 أحماض أمينية و هي arg331 ; asp396 ; his394 ; cyc115

استغلال الشكل ج : يمثل التفاعل الذي يتدخل فيه المضاد الحيوي فوسفوميسين حيث نلاحظ :

يمكن للفوسفوميسين أن يرتبط مع الوظيفة sh المتواجدة في جذر الحمض الأميني الكيريتي سيستيين cys و يتشكل نتيجة لذلك **معقد فوسفوميسين سيستيين تساهمي متماسك** .

الاستنتاج : للمضاد الحيوي فوسفوميسين القدرة على التفاعل و الارتباط مع الحمض الأميني cyc

التركيب و الدمج للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة في الجزء الأول

من خلال ما سبق يتضح أن :

❖ المضاد الحيوي فوسفوميسين يتفاعل مع الحمض الأميني سيستيين cyc و يرتبط به و بما أن الموقع الفعال لإنزيم MurA يحتوي على الحمض الأميني سيستيين cyc115 فإن الفوسفوميسين سيتفاعل معه مرتبطا بذلك على مستوى الموقع الفعال للإنزيم MurA مانعا ارتباط الركيزة UDP-N- Acetyl glucoseamine ما يؤدي إلى تثبيط التفاعل الإنزيمي المؤدي إلى تشكيل البيبتيدوغليكان الأولي و بالتالي عدم تشكل البيبتيدوغليكان المكون للجدار البكتيري للبكتيريا فيتوقف تكاثرها فيسهل القضاء عليها و بالتالي علاج المرض.

استغلال الوثيقة 03 لشرح سبب مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي فوسفوميسين و عدم فعاليته

تمثل الوثيقة بعض التفاعلات التي تحفزها الإنزيمات FosA و FosB و FosX المصنعة من طرف البكتيريا المقاومة للفوسفوميسين حيث نلاحظ :

تعمل الإنزيمات FosA و FosB و FosX على تحويل مركب المضاد الحيوي فوسفوميسين إلى مواد 1 و 2 و 3 على الترتيب حيث أن هذه المواد لا يمكنها الارتباط بالسيستيين .

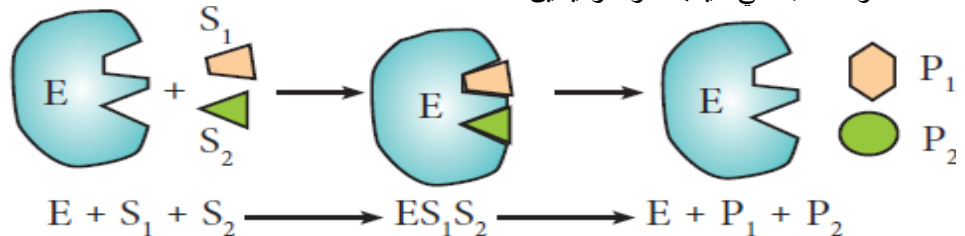
الاستنتاج : إنزيمات البكتيريا المقاومة تحول الفوسفوميسين إلى مركبات تقضي على فعاليته .

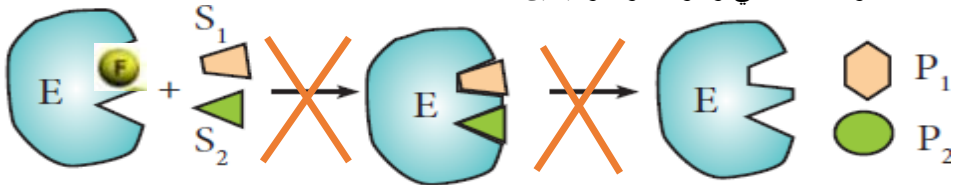
* ومنه فإن البكتيريا المقاومة للمضاد الحيوي فوسفوميسين تكتسب مقاومتها له من خلال تركيب إنزيمات جديدة FosA و FosB و FosX تعمل على تحويل الفوسفوميسين إلى مركبات لا يمكنها الارتباط بالحمض الأميني سيستيين و بما أن تأثير الفوسفوميسين متعلق بارتباطه بالحمض الأميني سيستيين فسيفقد المضاد الحيوي فعاليته في القضاء على البكتيريا المقاومة

الجزء الثالث

• نمذجة التفاعل الذي يحفزه إنزيم MurA بمعادلة كيميائية و رسم تخطيطي في وجود و في غياب الفوسفوميسين

• المعادلة و النمذجة في غياب الفوسفوميسين:



1	0,5	• المعادلة و النمذجة في وجود الفوسفوميسين:  $E + S_1 + S_2 + F \longrightarrow EF + S_1 + S_2$
13	المجموع	

اقرأ السياق جيدا قبل الإجابة

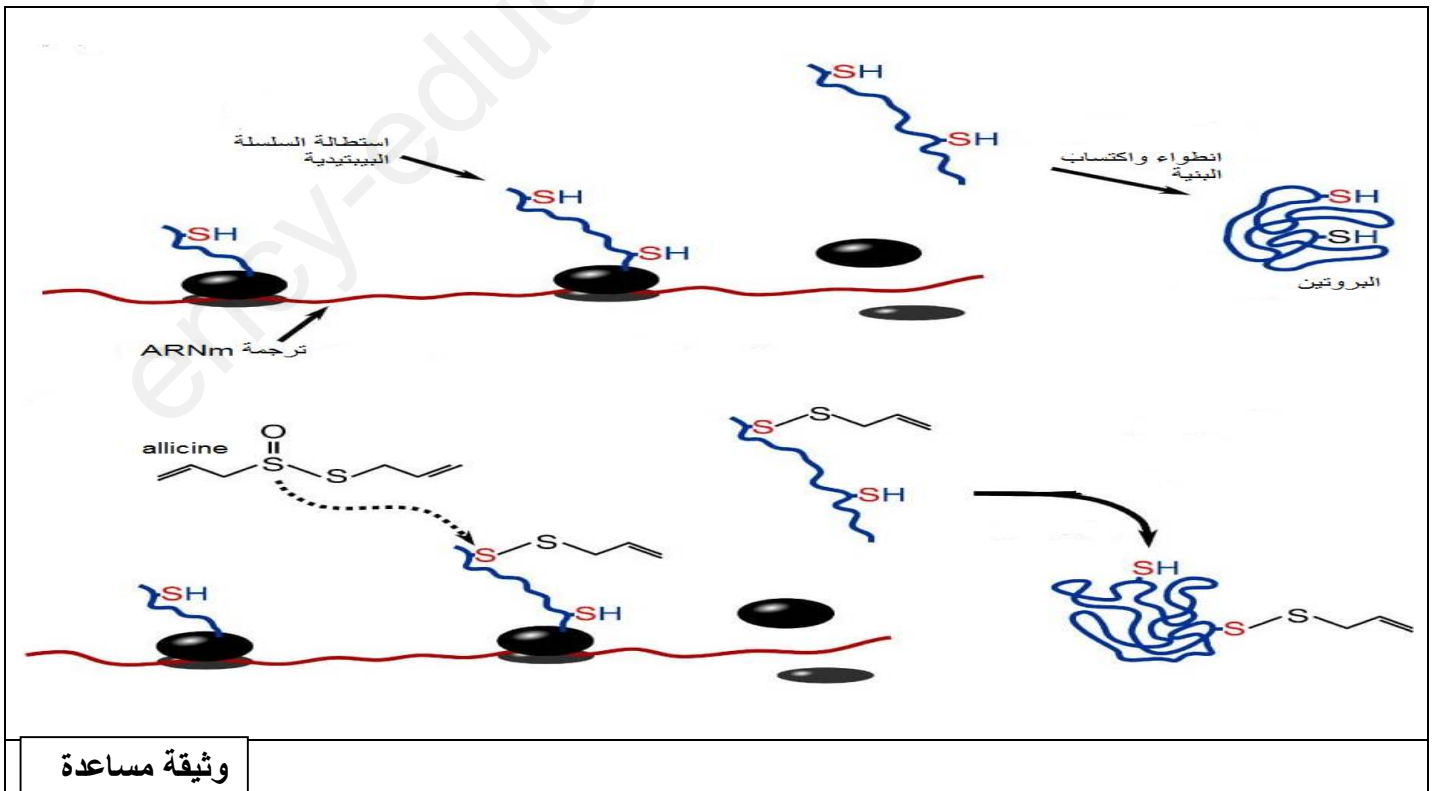
يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 1 إلى الصفحة 04)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (07 نقاط)

البروتينات جزيئات عالية التخصص ترتبط وظيفتها ببنيتها الفراغية، إلا أنه في وجود بعض المواد الكيميائية تتأثر البنية والوظيفة.

مادة ثيوسلفينات الأليل مادة طبيعية تنتجها بعض النباتات مثل الثوم والبصل لتحميها من بعض الطفيليات والحشرات، تعمل هذه المادة على تثبيط جميع العمليات الأيضية (التفاعلات الكيميائية) للخلية البكتيرية.

لمعرفة آلية عمل مادة ثيوسلفينات الأليل نقترح عليك الوثيقة المساعدة التي توضح رسم تخطيطي لآلية تأثير مادة ثيوسلفينات الأليل على بعض العمليات الحيوية



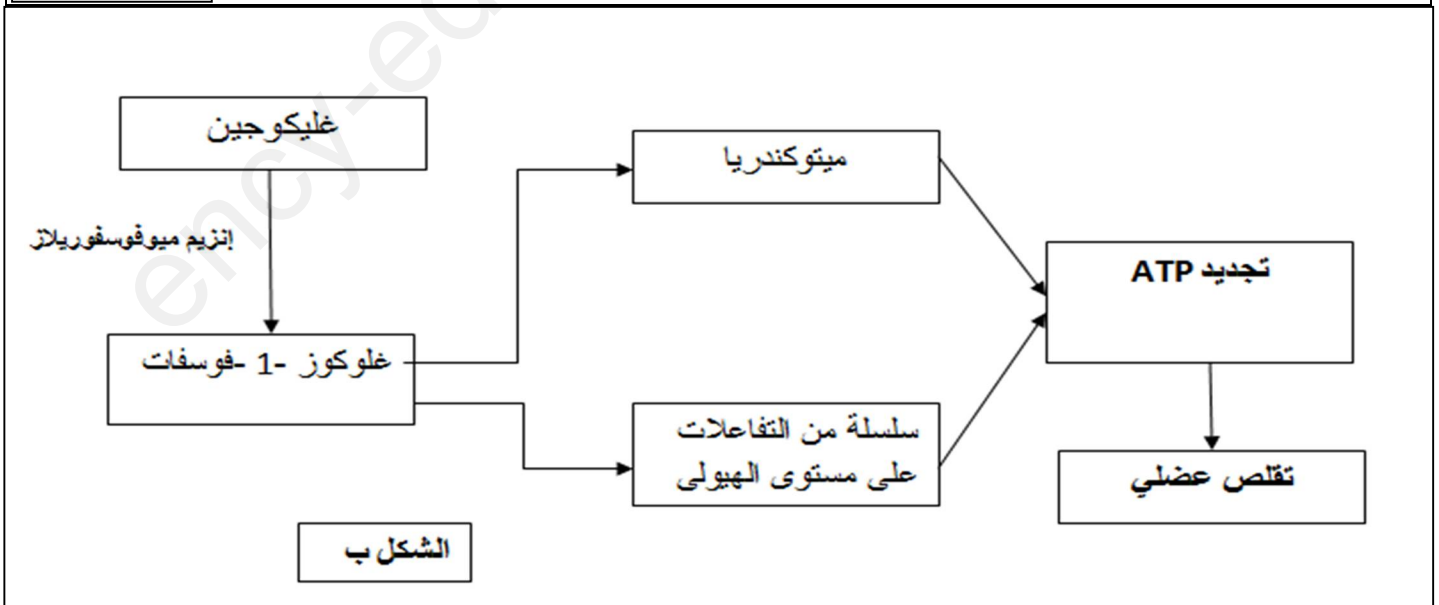
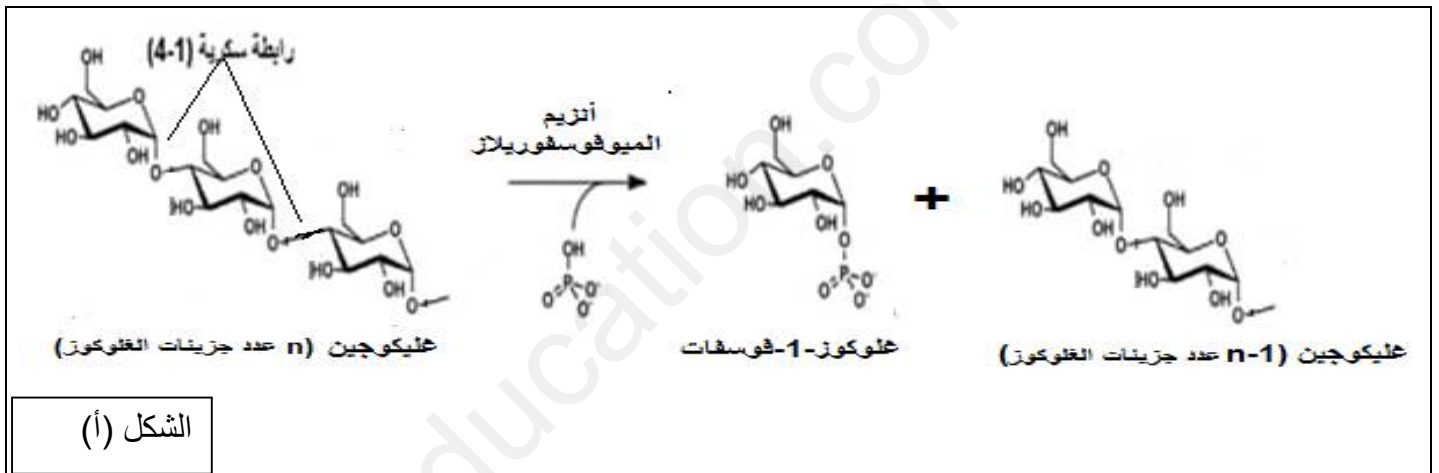
- 1- حدد كيف تحافظ السلسلة البيبتيدية على انطواءها وتماسكها.
- 2- اشرح مستعينا بالوثيقة واعتمادا على معلوماتك في نص علمي منظم و مهيكّل آلية تثبيط مادة ثيوسلفينات الأليل للخلية البكتيرية

التمرين الثاني (انتهاج المسعى العلمي): (13 نقطة)

الانزيمات جزيئات بروتينية تلعب دورا أساسيا في التفاعلات الحيوية التي تتم داخل الخلية، يتوقف تخصصها الوظيفي على بنيتها الفراغية، من جهة أخرى أي نقص أو غياب للإنزيم يترتب عليه اختلالات وظهور امراض مثل مرض مكاردل أو ما يعرف بالجليكوجينوز من نوع V وهو مرض وراثي مرتبط باضطراب في هدم السكريات على مستوى العضلات الهيكلية مما يسبب الوهن العضلي من أعراضه آلام عضلية حادة وتشنجات عضلية . بهدف معرفة سبب هذا المرض نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) تفاعل تفكيك الغليكوجين، بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح الآليات المسؤولة عن هدم الغليكوجين على مستوى الخلايا العضلية لتكوين الـ ATP عند شخص سليم.



الوثيقة 01

- باستغلال الوثيقة (1) اقترح فرضية توضح بها سبب الإصابة بمرض مكاردل.

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية السابقة نقدم لك المعطيات التالية حيث:

الوثيقة (2) تمثل نتائج دراسة تتعلق بكمية الغليكوجين العضلي وكذا كمية أنزيم الميوفوسفوريلاز النشط التي أجريت على شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بمرض مكاردل.

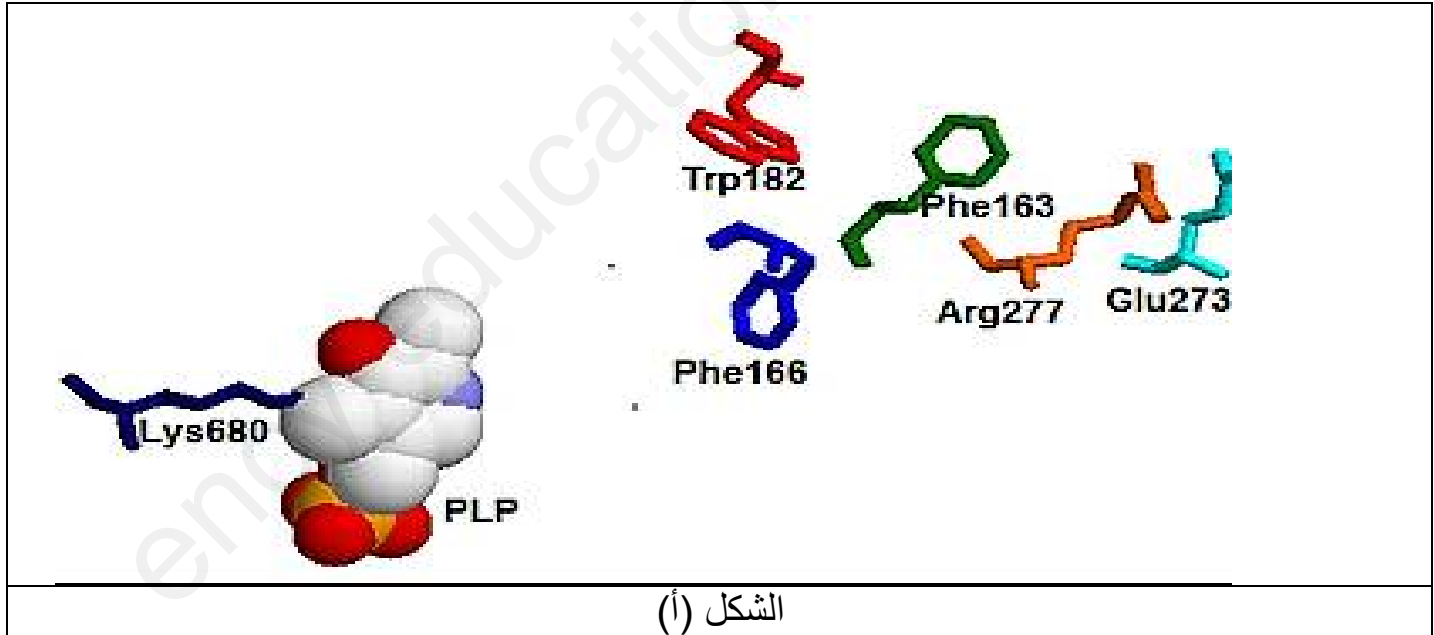
الشكل (أ) من الوثيقة (3) يوضح تفاصيل الموقع الفعال لأنزيم الميوفوسفوريلاز. في وجود المرافق الإنزيمي PLP.

بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح تفاصيل التفاعلات التي تحدث على مستوى الموقع الفعال لأنزيم الميوفوسفوريلاز.

أما الشكل (ج) يوضح التتابع النيكلوتيدي لسلسلة غير مستنسخة لجزء من المورثة (MGYP) التي -----تشرف على تركيب أنزيم الميوفوسفوريلاز تسمى عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض مكاردل.

شخص مصاب بمرض مكاردل	شخص سليم	كمية الغليكوجين العضلي
+++++	+	كمية أنزيم الميوفوسفوريلاز النشط في العضلة (و. لكل غ من نسيج العضلي)
1	52 - 26	

الوثيقة (2)



العلامة	الاجابة	التمرين الأول (7نقاط)
1 ن	1- تحديد كيفية حفاظ السلسلة البيبتيدية على انطوائها وتماسكها:	
0.25 × 4 ن	مؤ1 ← تنشأ بين السلاسل الجانبية للأحماض الامينية المشكلة للسلسلة البيبتيدية مؤ2 ← ذكر أنواع الروابط الأربعة: الهيدروجينية، الشاردية، تجاذب الجذور الكارهة للماء، الجسور الكبريتية.	
0.5 ن	2- نص علمي حول آلية تثبيط مادة ثيوسلفينات الأليل للخلية البكتيرية:	
0.25 ن	المقدمة : مؤ1 ← الإشارة الى مجال البحث..... مؤ2 ← طرح المشكل: فما هي آلية تثبيط مادة ثيوسلفينات الاليل للخلية البكتيرية ؟ العرض :	
0.5 ن	(1) في غياب مادة ثيوسلفينات الاليل	
0.5 ن	مؤ1 ← تستمر استطالة السلسلة البيبتيدية (مرحلة الاستطالة) ثم تنتهي الترجمة بتحرر السلسلة البيبتيدية وقص المتيونين الأول.	
0.5 ن	مؤ2 ← اكتساب السلسلة البيبتيدية المتشكلة بنية فراغية (نضج) متدرجة في التعقيد من البنية الأولية إلى البنية الثالثة (الوظيفية)	
0.5 ن	(2) في وجود مادة ثيوسلفينات الأليل	
0.5 ن	مؤ1 ← يرتبط الثيوسلفينات الأليل بالسلسلة الجانبية (جذر) الحمض الاميني Cys	
0.5 ن	مؤ2 ← تنشأ رابطة ثنائية الكبريت مؤدية الى تحرر السلسلة البيبتيدية.	
0.5 ن	مؤ3 ← انطواء السلسلة البيبتيدية بشكل غير طبيعي بنشأة الروابط في غير اماكنها الصحيحة.	

0.5 ن	مؤ4 ← يكتسب البروتين بنية فراغية غير وظيفية و بذلك يفقد البروتين تخصصه الوظيفي	
0.5 ن	مؤ5 ← فتتوقف التفاعلات الحيوية عند البكتيريا (مع ذكر أمثلة: الاستنساخ، الترجمة، تضاعف الـ ADN، تنشيط الاحماض الامينية)، ومنه تثبيط البكتيريا و القضاء عليها.	
0.25 ن	مؤ6 ← الانسجام و ترتيب الأفكار	
0.5 ن	الخاتمة: الإجابة عن المشكل المطروح بإيجاز.	
	❖ الجزء الأول 1- استغلال الوثيقة (1) لاقتراح فرضية توضح سبب الإصابة بمرض مكاردل: ✓ الشكل (أ) : تمثل الوثيقة تفاعل تفكيك الجليكوجين ، حيث نلاحظ : مؤ1 ← وصف بنية الجليكوجين و ذكر الرابطة السكرية (1-4) مؤ2 ← ذكر دور الانزيم (تحفيز تفاعل الاماهة و تفاعل الفسفرة) مؤ3 ← ذكر النواتج (غلوكوز 1 فوسفات + غليكوجين n-1 وحدة غلوكوز) الاستنتاج: انزيم الميوفوسفوريلاز يتوسط (أو ضروري أو يحفز) تفكيك الغليكوجين الى غلوكوز 1 فوسفات. ✓ الشكل (ب) : يمثل مخطط يوضح آليات هدم الغليكوجين عند خلية عضلية عند شخص سليم حيث نلاحظ : مؤ1 ← يتم هدم الغليكوجين الى غلوكوز 1 فوسفات بتدخل انزيم الميوفوسفوريلاز (PYGM) مؤ2 ← يسلك الغلوكوز 1 فوسفات مسلكين لتجديد الـ ATP : (1) عبر الميتوكوندري (2) عبر سلسلة من التفاعلات في الهيولى. مؤ3 ← تجديد الـ ATP يضمن حدوث التقلص العضلي	

التمرين الثاني (13 نقطة)

0.5	الاستنتاج: مصدر الـ ATP الضروري للتقلص العضلي هو جزيئات جلوكوز 1 فوسفات
0.5	الدمج والربط على مستوى الخلية العضلية لشخص سليم يتوسط انزيم الميوفوسفوريلاز تفكيك الغليكوجين الى جلوكوز 1 فوسفات
0.5	الذي يعتبر مصدر تجديد الـ ATP الضروري للتقلص العضلي
1	وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية : سبب مرض مكاردل هو خلل في انزيم الميوفوسفوريلاز أدى الى عدم تفكيك الغليكوجين في الخلية العضلية وعدم انتاج الـ ATP
0.25	❖ الجزء الثاني : 2- المصادقة على صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقتين 2 و3: ✓ استغلال الوثيقة (2): تمثل جدول يعبر عن كمية الغليكوجين العضلي وكذا كمية انزيم الميوفوسفوريلاز النشط عند شخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب ، حيث نلاحظ : مؤ 1 ← كمية الغليكوجين العضلي تكون عالية عند الشخص المصاب وأقل عند الشخص السليم
0.25	مؤ 2 ← كمية انزيم الميوفوسفوريلاز النشط في العضلة تكون أعظمية تقدر بـ 52-26 (و.إ) لكل غ من النسيج العضلي بينما تكون ضئيلة جدا بقيمة تقدر بـ 1 (و.إ) لكل غ من النسيج العضلي عند شخص مصاب بمرض مكاردل
0.5	الاستنتاج: سبب مرض مكاردل هو نقص كمية انزيم الميوفوسفوريلاز النشط على مستوى النسيج العضلي ✓ استغلال الوثيقة (3): الشكل (أ) : تمثل تفاصيل الموقع الفعال لأنزيم الميوفوسفوريلاز حيث نلاحظ : مؤ 1 ← يتكون الموقع الفعال لأنزيم الميوفوسفوريلاز من 6 احماض امينية محددة ، متقاربة فضائيا رغم تباعدها ضمن السلسلة البيبتيدية مؤ 2 ← Glu273 ,Arg277,Phe163,Trp182,Phe166 بالإضافة الى Lys680 الذي يرتبط بمادة PLP. الاستنتاج: الموقع الفعال لأنزيم الميوفوسفوريلاز يحتوي على احماض امينية محددة

الشكل (ب) : يوضح تفاصيل التفاعلات التي تحدث على مستوى الموقع الفعال لانزيم الميوفوسفوريلاز ، حيث نلاحظ :

0.25 مؤ1 ← ارتباط مادة PLP بجذر الحمض الاميني Lys 680

0.25 مؤ2 ← يفقد الفوسفات الموجود في PLP بروتون ويمنحه لجزء الفوسفات غير العضوي الذي بدوره يفقد بروتون لصالح الاكسجين المشكل للرابطة الغليكوزيدية (1-4)

0.25 مؤ3 ← تنكسر الرابطة الغليكوزيدية (1-4) و بذلك ينفصل الغلوكوز عن سلسلة الغليكوجين

0.25 مؤ4 ← يتم ارتباط الفوسفات غير العضوي منزوع الهيدروجين بالغلوكوز فينتج عن ذلك تشكل غلوكوز 1 فوسفات و سلسلة غليكوجين أقصر

الاستنتاج: ومنه نستنتج أن مادة PLP:

0.5 احتمال (1) تساهم في تحفيز كسر الرابطة الغليكوزيدية و تشكيل غلوكوز 1 فوسفات .

احتمال (2) تساعد انزيم الميوفوسفوريلاز على تفكيك الرابطة الغليكوزيدية و تحرير غلوكوز 1 فوسفات.

الشكل (ج) : يوضح التتابع النيكلوتيدي لسلسلة غير مستنسخه لجزء مورثة انزيم الميوفوسفوريلاز حيث نجد :

عند الشخص السليم :

0.25 مؤ1 ← كتابة جزء من الاليل العادي : GAAAACTTCAAGTTTTGGC

0.25 مؤ2 ← كتابة تتابع ARNm : GAAAACUUCAAGUUUUGGC

0.25 مؤ3 ← كتابة تتابع الاحماض الامينية : Gln –Asn-Phe-Lys-Phe-Trp

عند الشخص المصاب بمرض مكاردل :

0.25 مؤ1 ← كتابة جزء من الاليل الشخص المصاب : GAAAACTTCATGTTTTGGC

0.25 مؤ2 ← كتابة تتابع الـ ARNm : GAAAACUUCAUGUUUUGGC

0.25 مؤ3 ← كتابة تتابع الاحماض الامينية : Gln-Asn-Phe-Met-Phe-Trp

0.75	مؤ4- تماثل في جميع النيكليوتيدات عند الشخصين المصاب و السليم ماعدى الثلاثية 680 حيث نجد في السلسلة غير مستنسخة للأليل العادي AAG بينما عند الشخص المصاب نجد ATG أي تم استبدال النيكليوتيدة A بالنيكليوتيدة T نتيج عنه استبدال الرامزة 680 (AAG) بـ (AUG) فتغير الحمض الاميني Lys بـ Met
0.5	الاستنتاج: سبب الإصابة بمرض مكاردل هو حدوث طفرة استبدال في الثلاثية 680
1	الدمج و الربط : سبب الإصابة بمرض مكاردل هو حدوث طفرة استبدال في مورثة انزيم الميوفوسفوريلاز على مستوى الثلاثية 680 نتج عنه استبدال الحمض الاميني القاعدي Lys بالحمض الاميني Met مما يمنع ارتباط PLP بالموقع الفعال للانزيم نتيجة تغير بنيته الفراغية فيفقد الانزيم قدرته التحفيزية أي عدم حدوث تفاعل تفكيك الغليكوجين على مستوى العضلة فيتراكم الغليكوجين و يغيب الغلوكوز 1 فوسفات
0.25	و هذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة في الجزء الأول ملاحظة : سواءا عند ممارسة المسعى التفسيري أو المسعى الاستنتاجي تقبل كلا الاجابتين

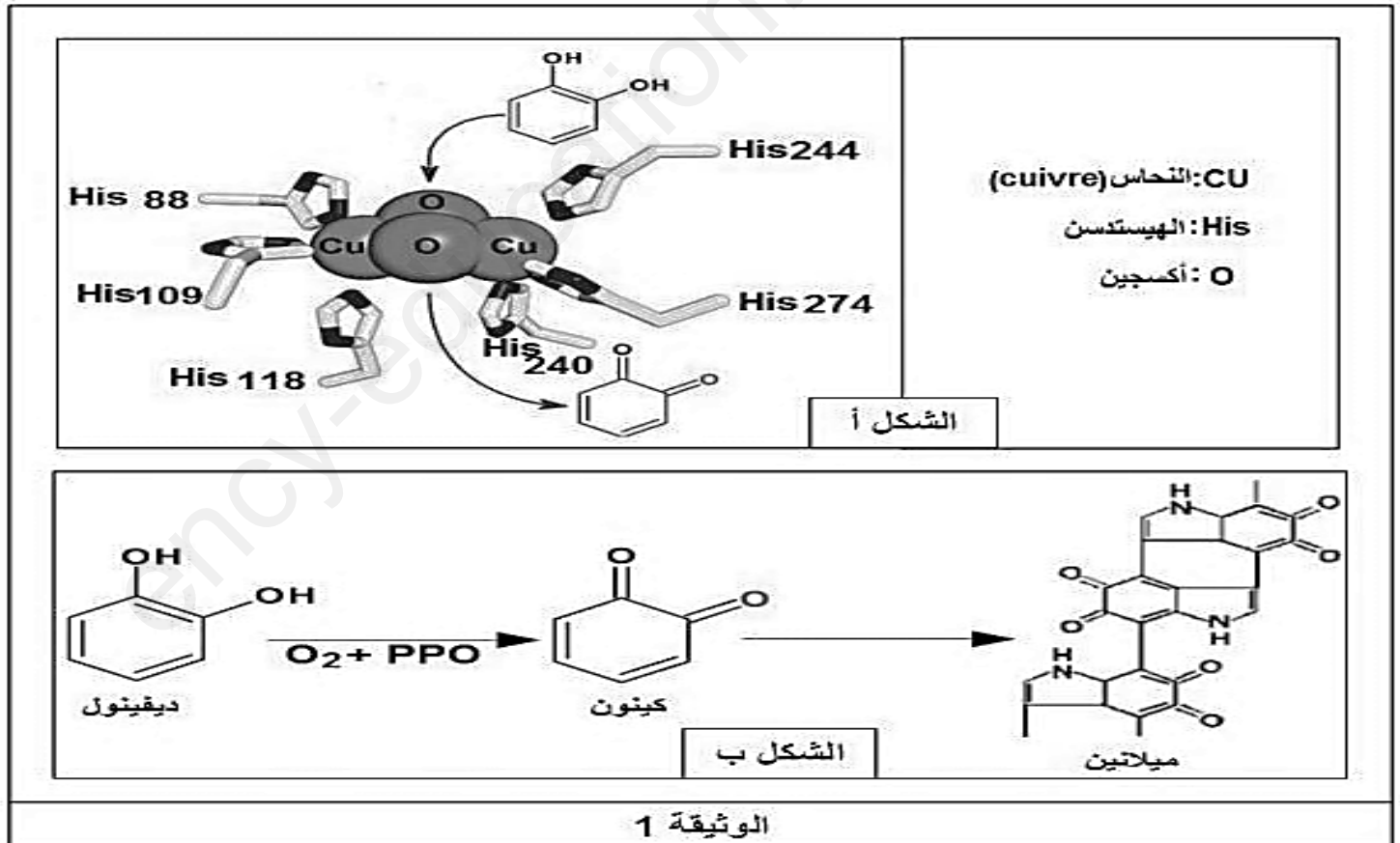
التمرين الأول: (تطبيق الاستدلال العلمي).

تعرف الإنزيمات بأنها جزيئات بروتينية تساهم في تسريع حدوث التفاعلات الكيميائية داخل الخلايا الحية، تنشط في شروط نوعية محددة حيث يمكن أن تتأثر وظيفتها بتغيير إحدى هذه الشروط.

يعتبر الموز من الفواكه التي يستمر نضجها حتى بعد شرائها طازجة حيث تظهر بقع بنية تتحول إلى اللون الأسود خلال بضعة أيام في حال عدم استهلاكه غير أن تقطيعه إلى شرائح يؤدي إلى اسمراره سريعا. تتم آلية الاسمرار البني للموز بتدخل إنزيم البوليفينول أكسيداز (PPO) للتعرف على شروط عمل إنزيم (PPO)، آلية عمله وكيفية تفادي الاسمرار البني لشرائح الموز المقطعة نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (1) الخصائص البنوية للموقع الفعال لإنزيم (PPO) وآلية عمله.



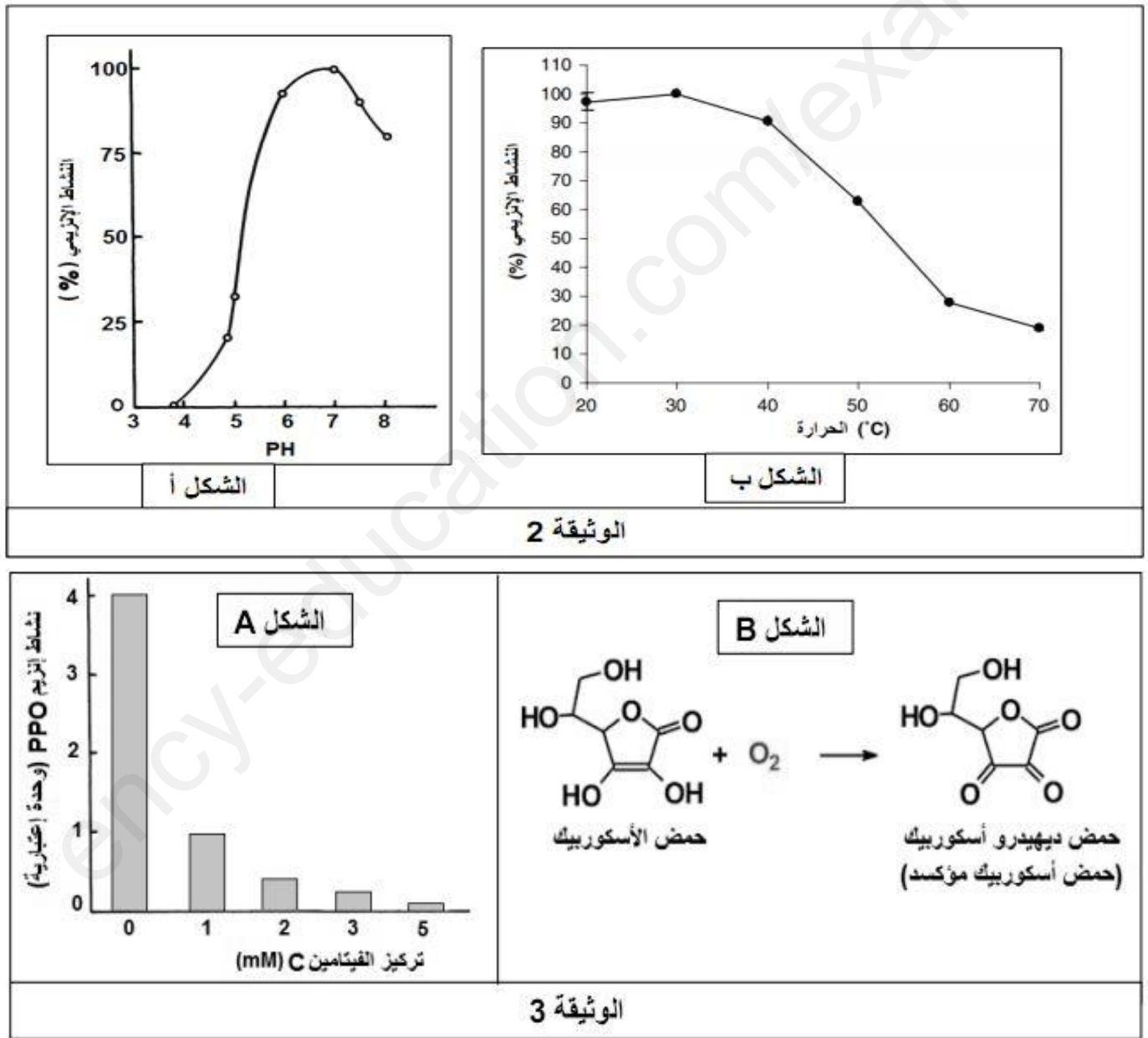
- ملاحظات: - النحاس ضروري لعمل إنزيم (PPO)، فلا يتم التفاعل الإنزيمي إلا بعد ارتباط النحاس بالأكسجين.
- الديفينول والكينون هي مركبات كيميائية والميلانين عبارة عن صبغة.

- باستغلالك للوثيقة (1) حدد دور إنزيم (PPO) في الاسمرار البني للموز.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) نشاط إنزيم (PPO) في تغيرات درجة الحموضة ودرجة الحرارة.

تم تقطيع الموز إلى شرائح ووضعها في وسط غني بعصير الليمون ($\text{pH}=2$) حيث يحتوي هذا الأخير على الفيتامين C والذي بدوره يحتوي على حمض الأسكوربيك وذلك في درجة حرارة 30°C فلاحظ بقاء الشرائح المقطعة بلونها الطبيعي. يمثل الشكل (A) من الوثيقة (3) تغيرات نشاط إنزيم (PPO) في وجود الفيتامين C أما الشكل (B) من نفس الوثيقة فيمثل مصير حمض الأسكوربيك في وجود الـ O_2 .



- باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و (3) ومعلوماتك، اشرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون.

التمرين الثاني: (تطبيق المسعى العلمي).

للبروتينات وظائف متعددة في العضوية تتحدد تبعا لبنيتها الفراغية حيث ينعكس أي خلل في هذه البنية على العضوية بظهور اختلال وظيفي في الجسم.

لإثبات العلاقة بين بنية البروتين وظهور الاختلالات الصحية بالعضوية تقدم إليك الدراسة التالية:

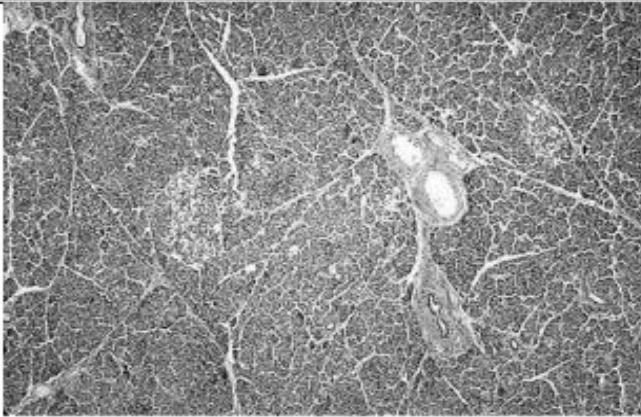
الجزء الأول:

ماهفاش (Mahvash) مرض وراثي نادر يعرف أيضا بمتلازمة أورام الغدد الصم البنكرياسية العصبية (PNET)، يعاني المصابون به من حدوث نوبات حادة تتمثل في انخفاض نسبة السكر في الدم (Hypoglycemia) خلال فترات الصيام مصحوبا بارتفاع نسبة الغلوكاغون في الدم للتعرف على هذا المرض وأسبابه نقترح عليك الدراسة التالية:

- يمثل الشكل (أ) صورتين بالمجهر الضوئي لمقطعين طوليين في بنكرياس شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash) على مستوى جزر لانجرهانس.

- يمثل الشكل (ب) جدول يوضح نسبة الأحماض الأمينية في بلازما شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash).

- يمثل الشكل (ج) مخطط يوضح العلاقة الوظيفية بين خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وخلايا الكبد، حيث يمثل (GCGR) المستقبل العشائي للغلوكاغون.



2- شخص سليم

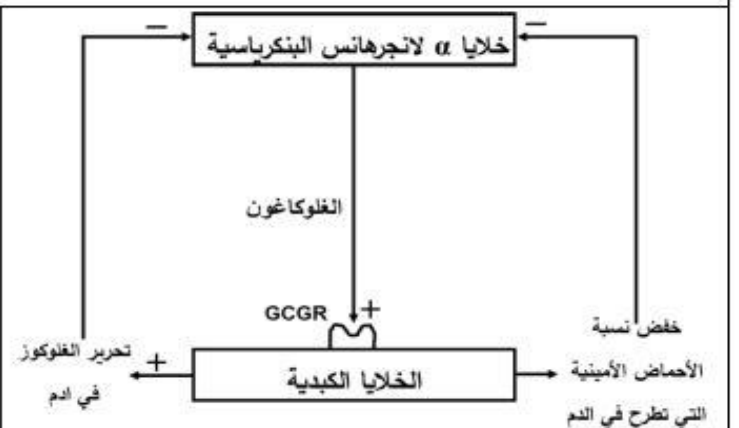


1- شخص مصاب

الشكل (أ)

نسبة الأحماض الأمينية في البلازما (و.و.)	فرد سليم:	فرد مصاب:
غلوتامين (Gln)	778	1647
ألانين (Ala)	423	832
أرجنين (Arg)	140	349
ليزين (Lys)	220	544
ثريونين (Thr)	120	558
سيرين (Ser)	160	279

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (1)

- اقترح فرضية تفسر بها سبب حدوث هذا المرض انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (1).

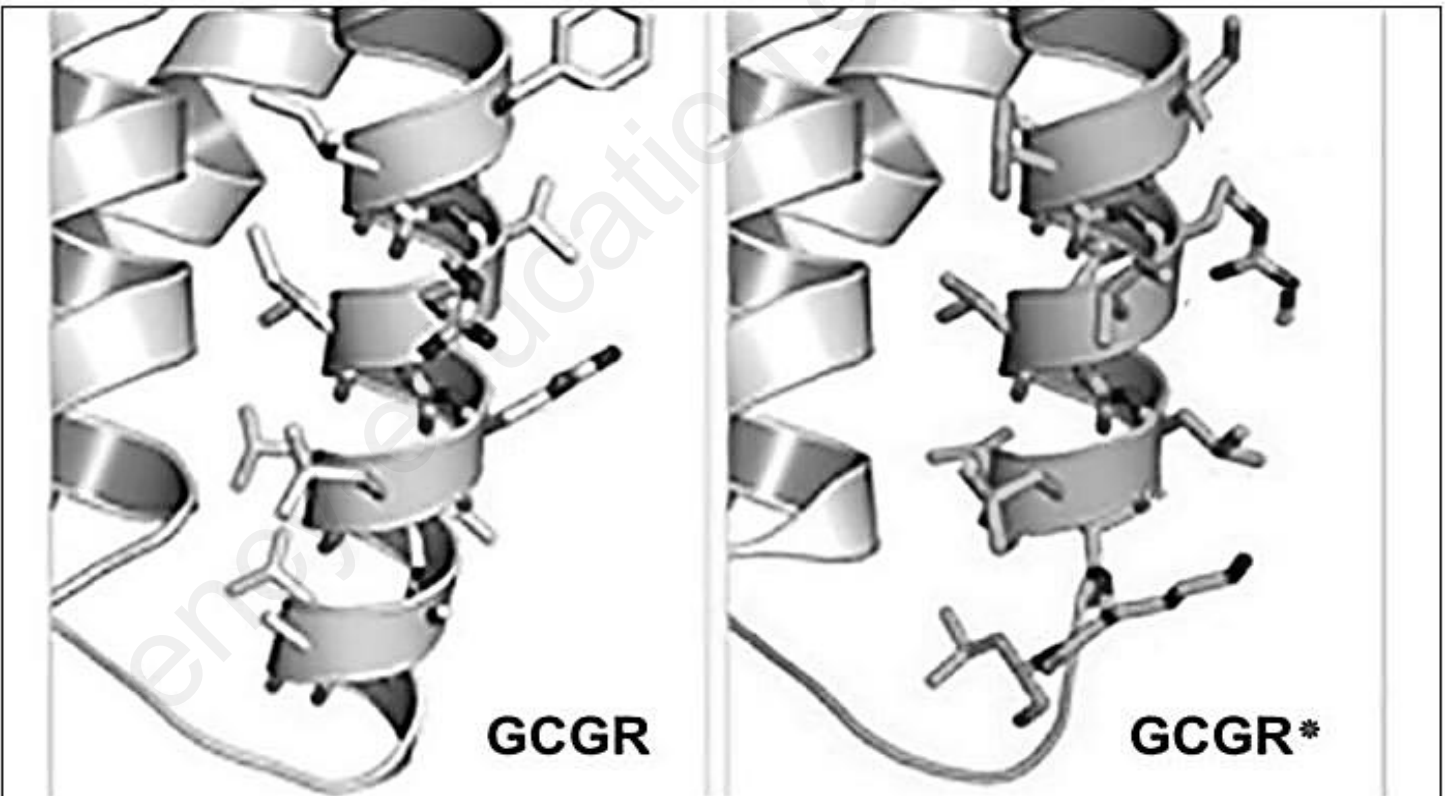
الجزء الثاني:

لدراسة سبب هذا المرض تم عزل المستقبل الغشائي للغلوكاغون الموجود على سطح الخلايا الكبدية ودراسته معمقا، مراحل الدراسة مبينة في أشكال الوثيقة (2) الموالية:

يمثل الشكل (أ) تتابع الأحماض الأمينية بين 310 و 330 في القطعة الببتيدية من البروتين GCGR عند شخص سليم و GCGR* عند شخص مريض باستعمال برنامج (Anagene) في حين يمثل الشكل (ب) نفس هذه القطعة الببتيدية للبروتينين ممثلة بالنموذج الشريطي مع نموذج العود باستعمال برنامج (PyMol).

		1	5	10	15	20
▲		!	!	!	!	!
GCGR	◀ ▶ 0	Pro	Phe	Leu	Ala	Ile
GCGR*	◀ ▶ 0	Pro	Phe	Leu	Ala	Ile
▼	Sélection : 0/2 lignes	Leu	Ile	Asn	Phe	Phe
		Ile	Phe	Val	Arg	Ile
		Val	Gln	Leu	Leu	Val

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (2) وضح سبب حدوث مرض (Mahvash) مصادقا على صحة فرضيتك التي اقترحتها سابقا.

الجزء الثالث:

على ضوء ما توصلت اليه في هذه الدراسة ومكتسباتك، أنجز مخططا وظيفيا يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجرهانس البنكرياسية مبرزاً فيه تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة.

ency-education.com/exams

الإجابة النموذجية المقترحة لاختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول:

الجزء الأول:

- تحديد دور إنزيم (PPO) في الاسمرار البني للموز:

- استغلال الوثيقة (1):

- من الشكل أ الذي يظهر الموقع الفعال لل PPO حيث نلاحظ :

يتميز الموقع الفعال بوجود ذرتي نحاس كما يدخل في تركيبه 6 أحماض أمينية من نوع الهيستيدين هي : His244 \ His88 \ His109 \ His118 \ His240 \ His274، يرتبط O_2 مع ذرتي النحاس ويتثبت الديفينول في الموقع الفعال مما يسمح بظهور الكينون .

- الإستنتاج: يتكون الموقع الفعال لل PPO من ذرتي نحاس وعدد من قليل من الأحماض الأمينية المسؤولة التي تتفاعل مع الديفينول في وجود O_2 والنتاج هو الكينون.

- من الشكل ب الذي يوضح آلية عمل إنزيم PPO حيث نلاحظ :

يحفز الإنزيم PPO تفاعل تحويل الديفينول الى الناتج الكينون الذي يتم تحويله هو الأخير بعد ذلك إلى صبغة الميلانين.

- الاستنتاج: لإنزيم PPO دور أساسي في إنتاج صبغة الميلانين.

- ومنه تحديد دور PPO في الاسمرار البني للموز:

لإنزيم PPO دور أساسي في إنتاج صبغة الميلانين حيث يعمل في وجود O_2 على تحويل مركب الديفينول إلى الكينون ثم تحويل الكينون إلى الميلانين وهي صبغة تعطي لون الاسمرار ولهذا يظهر الموز بلون بني.

الجزء الثاني :

- شرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون:

- استغلال الوثيقة (2):

- من الشكل (أ) الذي يمثل الشكل تغيرات النشاط الإنزيمي ل PPO بدلالة تغيرات درجة الحموضة نلاحظ:

عند $PH = 3.9$ يكون النشاط الإنزيمي منعدها، ثم يتزايد تدريجيا إلى أن يبلغ القيمة العظمى (نشاط أعظمي) عند $PH = 7$ ويتناقص بعدها ليصل نسبة نشاط 75% عند $pH = 8$

- الاستنتاج: درجة ال pH المثلى لعمل إنزيم ppo هي 7.

- من الشكل (ب) الذي يمثل الشكل تغيرات النشاط الإنزيمي ل PPO بدلالة تغيرات درجة الحرارة نلاحظ:

عند درجة حرارة $20^{\circ}C$ يكون النشاط الإنزيمي ل 95% PPO ليلبلغ النشاط الأعظمي قيمته 100% عند درجة حرارة $30^{\circ}C$ ثم يتناقص نشاط إنزيم ppo كلما زادت درجة الحرارة ليلبلغ 20% عند الحرارة $70^{\circ}C$.

- الاستنتاج: درجة الحرارة المثلى لعمل إنزيم ppo هي 30°م.

- استغلال الوثيقة (3):

- من الشكل A الذي يمثل نشاط إنزيم ppo في وجود تراكيز مختلفة من الفيتامين C حيث يتبين أن:

في غياب الفيتامين C يكون النشاط الإنزيمي مرتفع عند قيمته الأعظمية (4 و ١٠) ثم ينخفض سريعا عند التركيز 1 ميلي مول ويستمر انخفاض النشاط الإنزيمي لينعدم تقريبا عند التركيز 5 ميلي مول.

- الاستنتاج: يعمل الفيتامين C على تثبيط نشاط إنزيم ppo

- من الشكل B الذي يمثل الشكل مصير حمض الأسكوربيك في وجود الأوكسجين حيث نلاحظ:

يتفاعل حمض الأسكوربيك مع ال O_2 فيتأكسد مؤديا إلى ظهور مركب جديد حمض ديهيدروأسكوربيك

- الاستنتاج: الأوكسجين ضروري لأكسدة حمض الأسكوربيك.

- ومنه شرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون :

الوسط الحامضي : يتأثر PPO بدرجة حموضة الوسط حيث يعمل بشكل أعظمى عند $PH=7$ و بما أن الوسط غني

بعصير الليمون حموضته 2.4 وسط حامضي فإن نشاط الانزيم يقل وذلك راجع لتغير بنيته الفراغية خصوصا الشكل

الفراغي المميز للموقع الفعال بالتالي فقدانه لوظيفته لتأثر الجذور الحرة للأحماض الأمينية لل PPO خاصة تلك المتواجدة

في الموقع الفعال لإنزيم PPO وذلك لتغير حالتها الأيونية (تصبح الشحنة الإجمالية +) مما يعيق من تشكل المعقدات

الإنزيمية بالتالي عدم حدوث التفاعل الإنزيمي لإنزيم PPO ومنه منع تحويل الديفينول الى الكينون بالتالي عدم تشكل صبغة

الميلانين.

عصير الليمون: غني بالفيتامين C مما يعني وجود حمض الأسكوربيك حيث ارتباطه ب O_2 يجعله منافس لل PPO في

تثبيت O_2 بالتالي غياب أو نقص الأوكسجين يمنع حدوث التفاعل الإنزيمي لإنزيم PPO ومنه منع تحويل الديفينول الى

الكينون بالتالي عدم تشكل صبغة الميلانين.

بالتالي عدم تغير لون شرائح الموز سببه تثبيط نشاط PPO المسؤول على ظهور صبغة الميلانين وذلك لتأثر بنيته الفراغية

(الموقع الفعال) لتغير PH الوسط من جهة ومن جهة أخرى تثبيط نشاطه في وجود حمض الأسكوربيك المنافس له على O_2

الضروري لعمل إنزيم PPO .

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

- اقتراح فرضية تفسر سبب حدوث هذا المرض:

- استغلال الوثيقة (1):

- من الشكل (أ) الذي يمثل صورتين بالمجهر الضوئي لمقطعين طوليين في بنكرياس شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash) على مستوى جزر لانجرهانس حيث نلاحظ أن:

عند الشخص السليم كل الخلايا α لانجرهانس متجانسة من حيث الكم في حالتها الطبيعية في حين تظهر كتل أي تجمع عدد كبير من خلايا α لانجرهانس عند الشخص المصاب.

- الاستنتاج: يظهر لدى الشخص المصاب أورام في البنكرياس وبالمضبط على مستوى خلايا α لانجرهانس.

- من الشكل (ب) الذي يمثل جدول يوضح نسبة الأحماض الأمينية في بلازما شخص سليم وآخر مصاب نلاحظ: ارتفاع شديد في نسبة الأحماض الأمينية بمختلف أنواعها عند الشخص المصاب يقدر يتجاوز الضعف تقريبا مقارنة مع النسب الطبيعية المسجلة عند الشخص السليم.

- الاستنتاج: الشخص المصاب لديه نسب عالية تتجاوز النسبة الطبيعية من الأحماض الأمينية في البلازما.

- من الشكل (ج) الذي يمثل مخطط يوضح العلاقة الوظيفية بين خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وخلايا الكبد حيث نلاحظ:

تفرز خلايا α لانجرهانس البنكرياسية هرمون الغلوكاغون والذي يرتبط بمستقبله GCGR الموجود على سطح الخلايا الكبدية، يحفز هذا الارتباط الخلايا الكبدية على القيام بعمليات أيضية مختلفة ينتج عنها خفض نسبة الأحماض الأمينية التي تطرحها هذه الخلايا الكبدية من جهة وتحرير الغلوكوز في الدم من جهة أخرى، هذه النواتج تقوم بمراقبة رجعية سالبة على خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وتنشطها فتتوقف عن إفراز هرمون الغلوكاغون.

- الإستنتاج: يتثبت الغلوكاغون على مستقبله الغشائي GCGR على سطح الخلايا الكبدية مسببا رفع نسبة الغلوكوز في البلازما من جهة وخفض نسبة الأحماض الأمينية بها من جهة أخرى والتي تراقب بدورها نشاط خلايا α لانجرهانس. بما أن الأعراض المرضية تتمثل في انخفاض نسبة السكر في الدم بصورة متزامنة مع ارتفاع نسب هرمون الغلوكاغون إضافة لارتفاع نسب الأحماض الأمينية في بلازما الدم.

- ومنه تكون الفرضية كالتالي:

حدوث طفرة على مستوى المورثة المشفرة لمستقبل الغلوكاغون GCGR على مستوى الخلايا الكبدية وبالتالي لا تتحفز الخلايا الكبدية ومنه لا تحرر الغلوكوز في الدم ولا تخفض من إنتاج الأحماض الأمينية فتستمر تبعا لذلك خلايا α لانجرهانس البنكرياسية في إفراز هرمون الغلوكاغون بكثرة وتتكاثر لتشكل أوراما نتيجة لتزايد نشاطها بالتالي ظهور المرض.

الجزء الثاني:

- توضيح سبب حدوث مرض (Mahvash) والمصادقة على صحة الفرضية:

- استغلال الوثيقة (2):

من الشكل (أ) الذي يمثل تتابع الأحماض الأمينية بين 310 و 330 في القطعة الببتيدية من البروتين GCGR عند شخص سليم و GCGR* عند شخص مريض نلاحظ:

من مقارنة تتابع الأحماض الأمينية من القطعة 300-330 لمستقبل GCGR سليم مع مستقبل GCGR* لشخص مصاب بمرض ماهفاش نلاحظ تطابقاً للأحماض الأمينية من 310 إلى 319، في حين نلاحظ عدم وجود الحمض الأميني رقم 320 (Phe) في GCGR*، ثم نلاحظ بعده تطابقاً لكل حمض أميني من 321-330 للمستقبل GCGR مع الحمض الأميني الذي يقابله من 3200 329 للمستقبل GCGR* .

- الاستنتاج: المستقبل GCGR* حدث له طفرة تتمثل في حذف كلي للرمزة الموافقة للحمض الأميني Phe الموجود في الموقع 320.

- من الشكل (ب) الذي يمثل نفس القطعة الببتيدية السابقة للبروتينين ممثلة بالنموذج الشريطي مع نموذج العود باستعمال برنامج (PyMol) حيث نلاحظ:

البنية الفراغية للقطعة 310-330 من المستقبل GCGR عند الشخص السليم تشكل منطقة انعطاف مع البنية الثانوية الحلزونية α ، وبمقارنة طول هاته الأخيرة مع المستقبل GCGR* عند الشخص المصاب نلاحظ أنها أقصر.

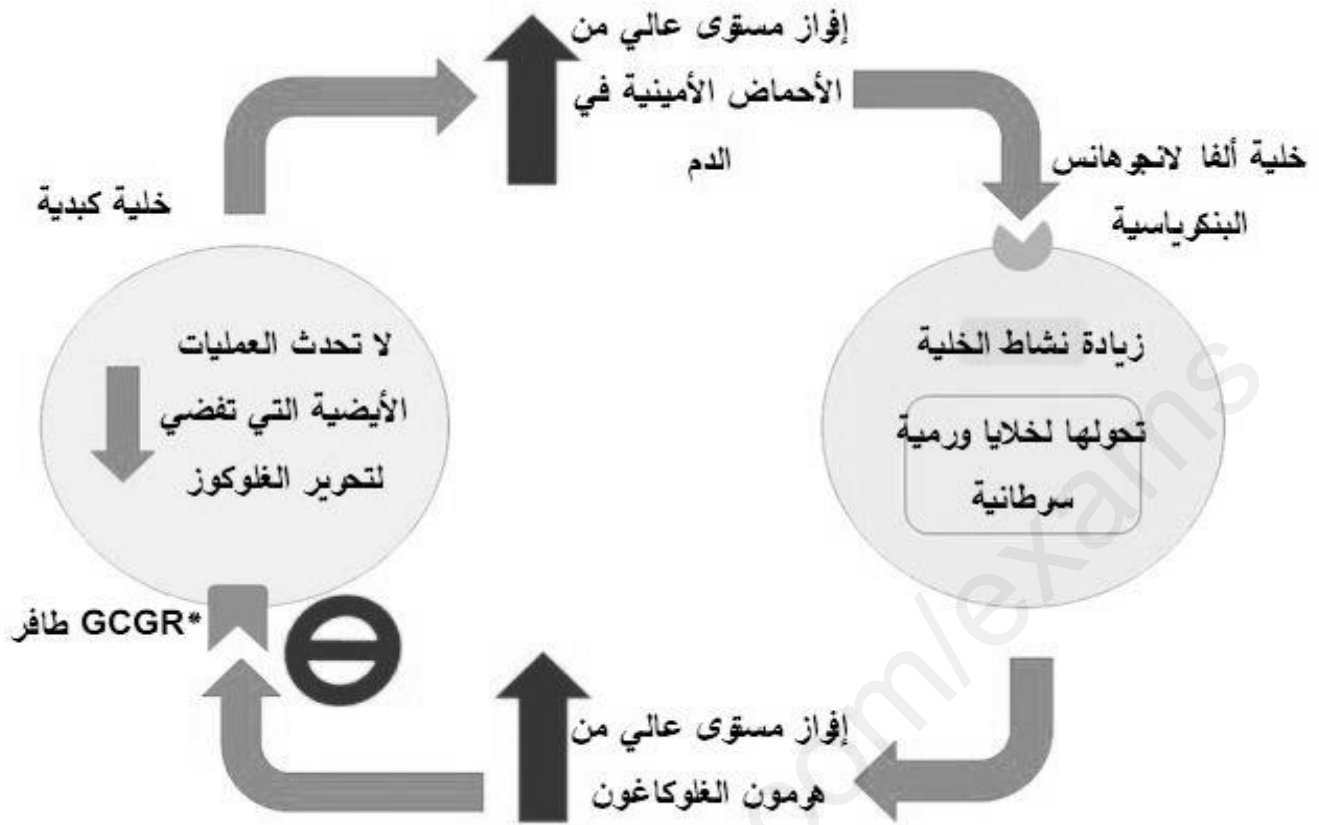
- الاستنتاج: يظهر عند الشخص المصاب تغير في البنية الثانوية الحلزونية للمستقبل GCGR .

- ومنه توضيح سبب حدوث مرض (Mahvash):

المستقبل GCGR* عند الشخص المصاب بمرض ماهفاش حدثت به طفرة تتمثل في حذف كلي للرمزة الموافقة للحمض الأميني Phe الموجود في الموقع 320 يؤدي ذلك لإخلال في بنيته الفراغية ومنه يفقد هذا المستقبل وظيفته، عندئذ لا يحفز الخلايا الكبدية لا على تحرير الغلوكوز في الدم ولا على خفض إنتاج الأحماض الأمينية، وبالتالي يستمر نشاط الخلايا البنكرياسية في إنتاج هرمون الغلوكاغون والتكاثر حتى تصير ورمية. وهذا ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة سابقاً.

الجزء الثالث:

إنجاز مخطط وظيفي يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجرهانس البنكرياسية مع إبراز تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة:

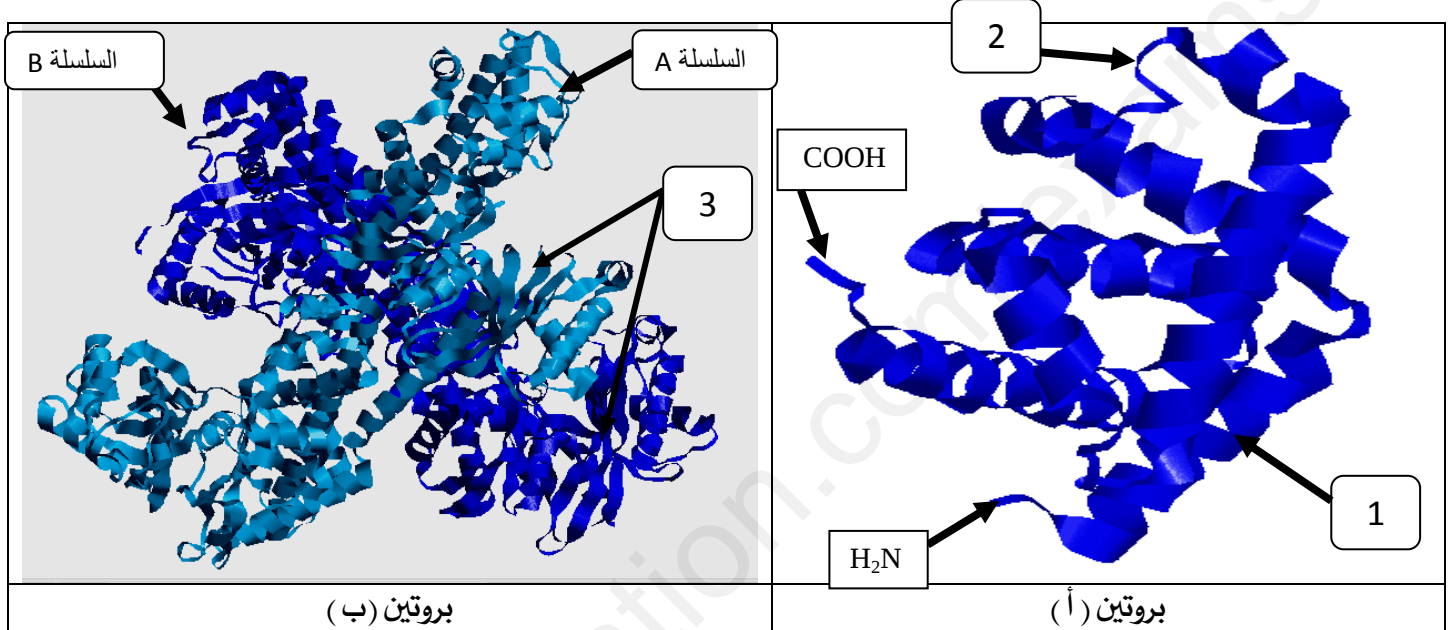


- مخطط وظيفي يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجرهانس البنكرياسية مع إبراز تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة -

التمرين الأول (08 نقاط) :

تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنيات فراغية معقدة تكسبها وظيفة محددة ، لدراسة العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين
نقترح الوثيقة التالية حيث:

الشكل (أ) من الوثيقة يمثل الهنية الفراغية للبروتينين (أ و ب) تم الحصول عليهما باستعمال برنامج راستوب .
بينما جدول الشكل (ب) من نفس الوثيقة يقدم معطيات لبعض الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب البروتينين (أ و ب).



الشكل (أ)

رقم	1	2	3	4
الحمض الأميني	ليزين Lys	حمض الأسبارتيك Asp	فالين Val	سستين Cys
نقطة التعادل الكهربائي: pHi	9.74	3.22	5.96	5.06
الكتلة المولية للأحماض الأمينية (g/mol)	146	133	117	121
الصيغة الكيميائية للجذر -R	$-(CH_2)_4 - NH_2$	$-CH_2 - COOH$	$-CH \begin{matrix} \nearrow CH_3 \\ \searrow CH_3 \end{matrix}$	$-CH_2 - SH$

جدول الشكل (ب)

الوثيقة

- سمّ البيانات المرقمة من (1 إلى 3) للبروتينين (أ و ب) في الشكل (أ) من الوثيقة، محددا مستوَاهما البنيوي مع التعليل ، ثم صنف الأحماض الأمينية المعطاة بجدول الشكل (ب) من نفس الوثيقة ، وأكتب الصيغة الكيميائية لنتائج ارتباطها وفق الترتيب (3-2-1) ، ثم جد وزنه الجزيئي وشحنته عند $pH=1$.
- وضح في نص علمي دور الأحماض الأمينية في استقرار البنية الفراغية الوظيفية للبروتين من معطيات الوثيقة و مكتسباتك .

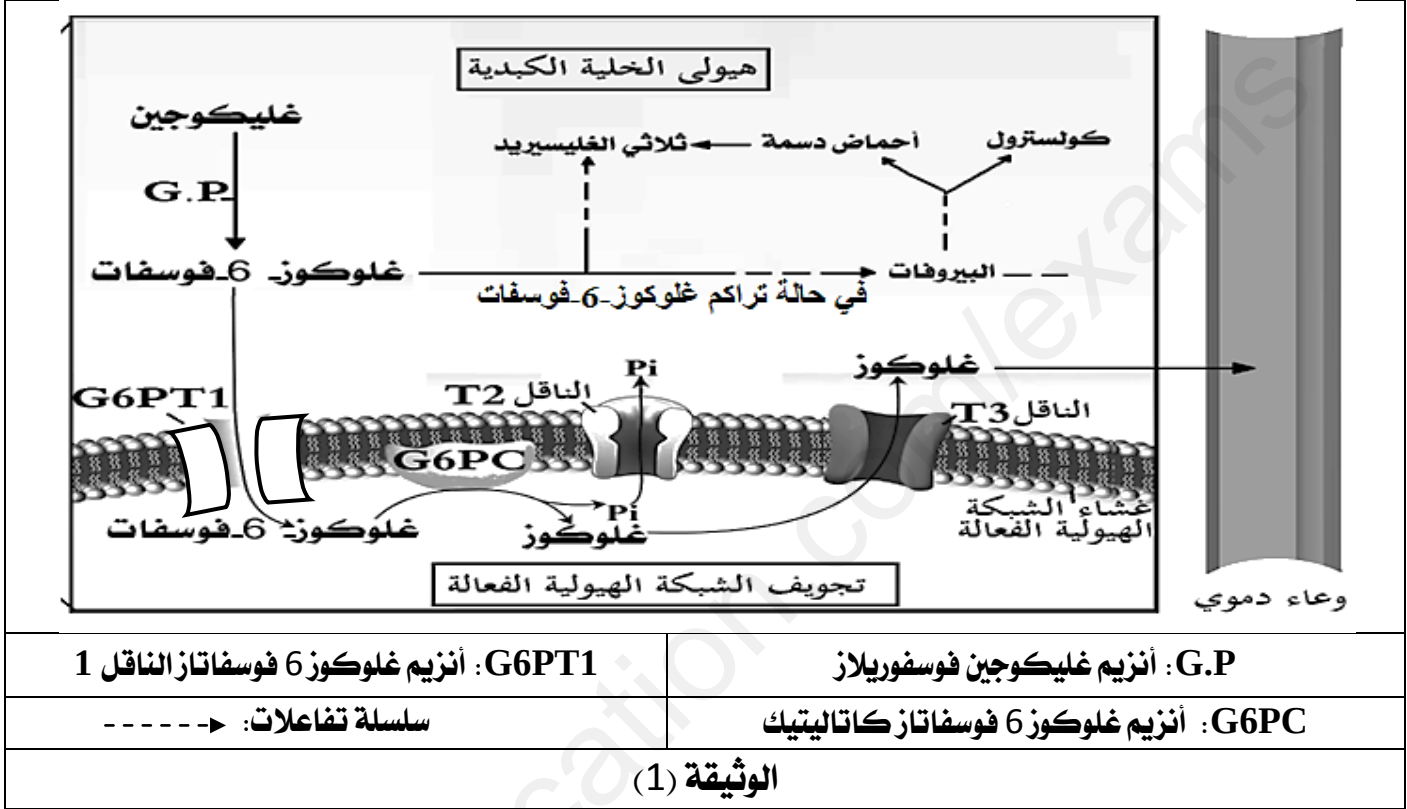
التمرين الثاني (12 نقطة):

تعتبر الخلية مصنعا كيميائيا مصغرا تحدث فيه في الثانية الواحدة آلاف التفاعلات البيوكيميائية التي تحفزها أنزيمات نوعية، نشاطها مرتبط ببنيتها الفراغية، وأي خلل يمسها ينعكس سلبا على العضوية بظهور اختلالات ومشاكل صحية مثل تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد.

- بغية تحديد أحد أسباب اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (1) بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في مستوى الخلية الكبدية عند شخص سليم.



- اقترح فرضيتين تفسر بهما تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

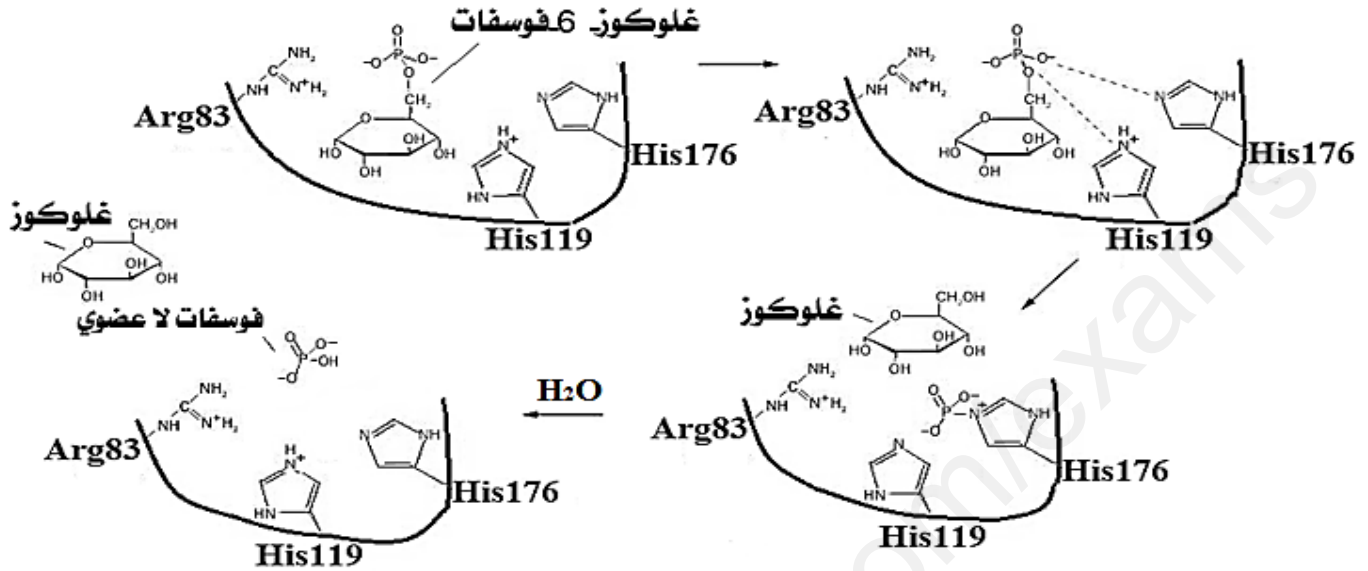
لاختبار الفرضيتين المقترحتين وتحديد أصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد أنجزت دراسة تجريبية على الخلايا الكبدية للمواليد المصابين بالمرض بعضنها في وسط فيزيولوجي مناسب، وحقنها بالغليكوجين الموسوم بنظير مشع ثم يتم تتبع الإشعاع في كل من الهيولى وتجويف الشبكة الهيولية الفعالة في مجموعة من المركبات الخلوية، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2) نشاط التحفيز لأنزيم غلوكوز 6-فوسفاتاز كاتاليتيك (G6PC).

- أما الشكل (ج) فيقدم تتالي نيكليوتيدات جزء من الأليل G6PC1 (المحمول على الزوج الصبغي رقم 17) المسؤول عن تركيب الأنزيم غلوكوز 6-فوسفاتاز كاتاليتيك (G6PC) عند الشخص السليم وعند الشخص المصاب بتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد، بينما يمثل الشكل (د) جزء من جدول الشفرة الوراثية.

في الهيولى	في تجويف الشبكة الهيولى الفعالة	
+	-	الجليكوجين المشع
+	+	الغلوكوز-6-فوسفات المشع
-	-	الغلوكوز المشع
+: وجود الإشعاع		:- غياب الإشعاع

الشكل (أ)



الشكل (ب)

اتجاه القراءة '3 → '5

TAA	GAG	AAA	CCT	GTC	GCA	GGT	ATG	ACC	جزء أليل الشخص السليم
TAA	GAG	AAA	CCT	GTC	ACA	GGT	ATG	ACC	جزء أليل الشخص المصاب
78	79	80	81	82	83	84	85	86	ترتيب الثلاثيات النيكليوتيدية

الشكل (ج)

AUU	CCA	UGU	GGA	CUC	UGG	UAC	CGU	CAG	UUU	الرمزة
Ile	Pro	Cys	Gly	Leu	Trp	Tyr	Arg	Gln	Phe	المعنى

الشكل (د)

الوثيقة (2)

- ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك للوثيقة (2) مبرزاً أصل اضطراب تراكم الدهون المصاب للقصور السكري الحاد.

الجزء الثالث: لخص في مخطط وظيفي آليات تركيب أنزيم غلوكوز-6-فوسفاتاز كاتاليتيك وتأثيره في العضوية عند فرد عادي وآخر مصاب ، بناء على ما سبق ومكتسباتك .

تمنياتنا لكم بالنجاح
أساتذة المادة .

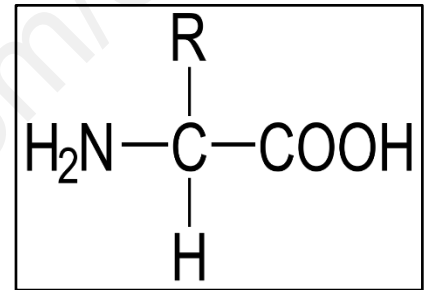
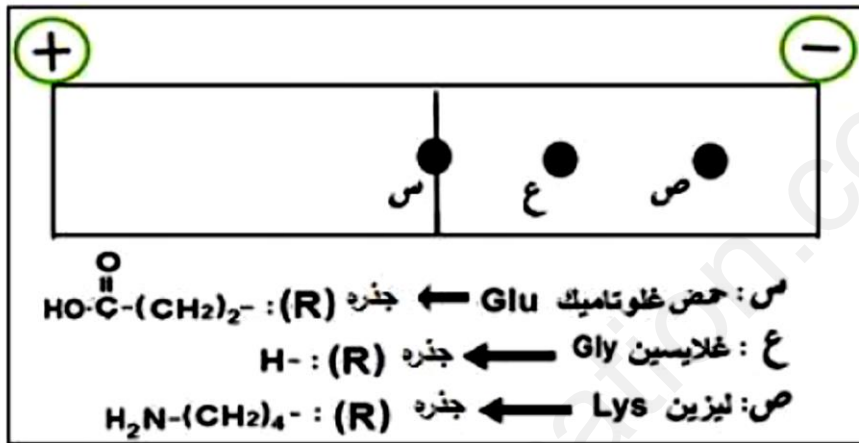


على المترشح ان يجيب على الموضوع التالي

يحتوي الموضوع الأول على (04) صفحات (من الصفحة 01 من 04 الى الصفحة 04 من 04)
التمرين الأول: (07 نقاط)

لتنوع الأحماض الأمينية وسلوكاتها المختلفة علاقة مباشرة بتحديد بنية ووظيفة البروتين.

تمثل الوثيقة نتائج الهجرة الكهربائية لثلاثة أنواع من الأحماض الأمينية وضعت ضمن جهاز الهجرة الكهربائية في $Ph = 3.2$ و الصيغة العامة للأحماض الأمينية .



الصيغة العامة للحمض الأميني

الوثيقة 01

1- اجب عن الجمل التالية ب: صح او خطأ مع تصحيح الجملة الخاطئة ان وجد

- تتكون جزيئات الأحماض α أمينية من مجموعة وظيفية أمينية قاعدية NH_2 ومجموعة وظيفية حمضية كربوكسيلية $-COOH$ مرتبطتان بالكربون α وهما مصدر الخاصية الأمفوتيرية.
- يكون الحمض الأميني الغلوتاميك في $Ph = 3.2$ متعادل كهربائيا.
- الحمض الأميني ليزين هو حمض حامضي لان جذره R يحتوي على وظيفة أمينية NH_2 وغلايسين حمض معتدل لان جذره R لا يحتوي على NH_2 قاعدية و لا $COOH$ وظيفية حمضية.
- يسلك كل من الحمض غلايسين وليزين سلوك حامضيا باكتساب H^+ في $Ph = 3.2$.
- يساهم الجذر الجانبي في تكوين الرابطة الببتيدية ضمن السلسلة الببتيدية و تساهم الجذر الرئيسي في تكوين روابط بنائية حسب الرسالة الوراثية

2- إنطلاقا على الوثيقة و مكتسباتك بين في نص علمي علاقة تنوع الأحماض الأمينية وسلوكها في تحديد بنية البروتين ووظيفتها.



التمرين الثاني: (13 نقطة)

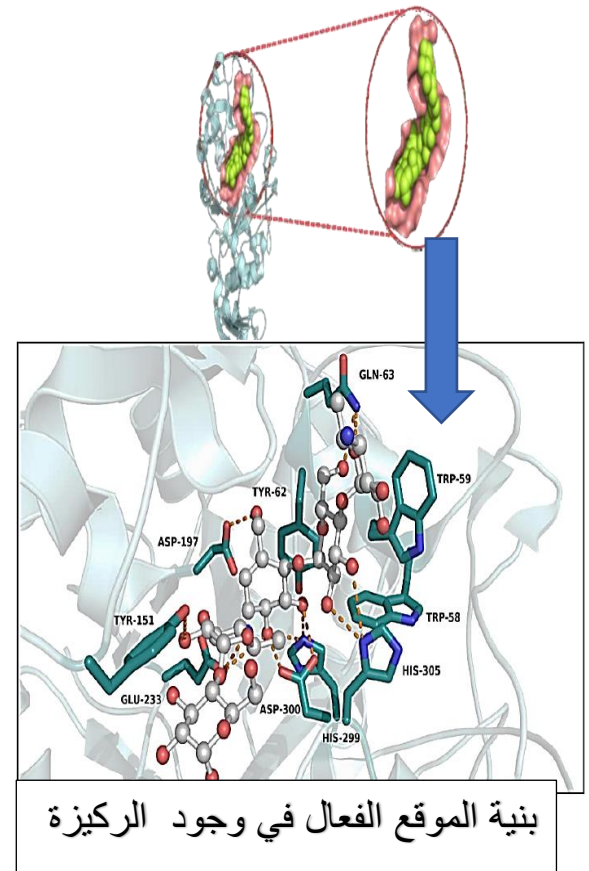
تقوم البروتينات ومنها الإنزيمات بأدوار مهمة في العضوية، يرتبط نشاطها بالمعلومات الوراثية في المورثات

المشفرة لها، الا ان هناك خلل يحدث على مستوى المورثة المسؤولة عنه مما يتسبب في غياب او نقص نشاط الانزيم.

الجزء الأول:

بعض الأشخاص يملكون امراض عدم تحمل النشاء اعراض تتمثل انتفاخ على مستوى المعدة، انتفاخ وآلام في البطن، انتاج مفرط للغازات، التقيأ، اسهال. لمعرفة سبب هذا المرض على المستوى الجزيئي نقترح الدراسة التالية: الشكل (1) مخطط سبب مرض عدم تحمل النشاء.

تُمثل الشكل (2) نماذج جزيئية لبنية أنزيم الأميلاز اللعابي البشري في غياب وفي وجود الركيزة (النشاء) بإستعمال مبرمج Rastop.



الشكل 02

الوثيقة 01

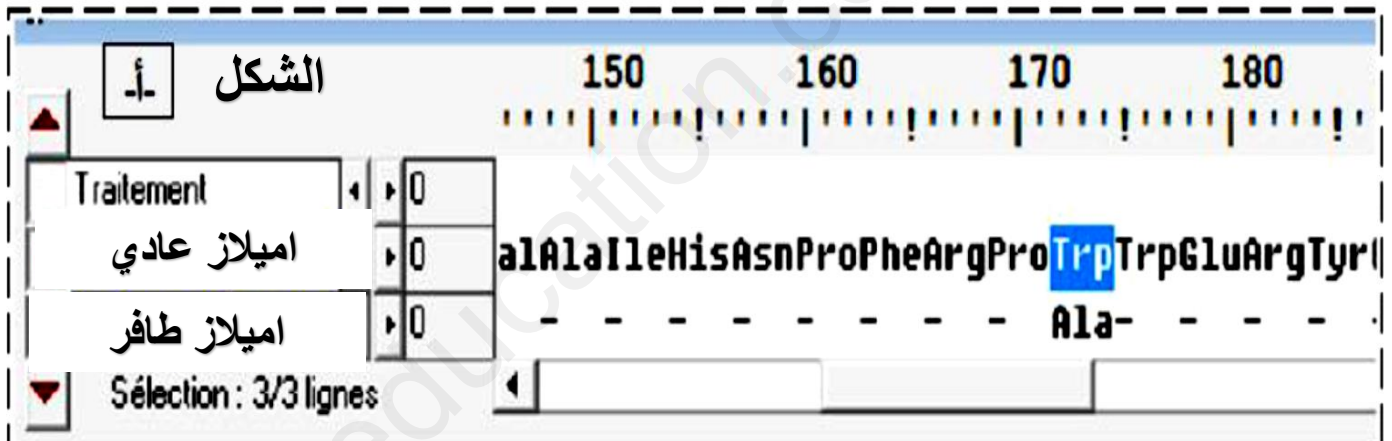
بنية الموقع الفعال في غياب الركيزة



- 1- حلل الشكل 01 مبينا سبب المرض على المستوى العضوي
- 2- باستغلالك للشكل 2: - اشرح الية عمل الانزيم مقدما تعريفا للموقع الفعال
- 3- اقترح فرضيات تفسر نشاط عمل الانزيم عند الأشخاص المصابين بعدم تحمل النشاء .

الجزء الثاني:

للمعرفة غياب نشاط الانزيم الاميلاز و التأكد من صحة الفرضيات
يمثل الشكل أ من الوثيقة 2 دراسة بواسطة برنامج اناجن لبعض من تسلسل الاحماض الامينية خاصة المشاركة في الموقع الفعال لكل من الانزيم العادي و الانزيم
يمثل الشكل ب من الوثيقة 2 جدول مقارنة بين الأنزيمين عند السليم و الشخص المصاب بينما يمثل الشكل ج رسم تخطيطي مبسط للانزيم الاميلاز للاحماض الامينية المحددة للموقع الفعال .



اميلاز عادي	اميلاز شخص مصاب	
496	496	عدد الأحماض الأمينية
Trp = تريبتوفان	Ala = الانين	حمض اميني رقم 58
3.8 A انغستروم	6.8 A انغستروم	مسافة الحمض الأميني رقم 58 عن الركيزة
1 (وإ)	0.005 (وإ) ي	سرعة النشاط الأنزيمي
الشكل ب من الوثيقة 02		



الشكل ج من الوثيقة 02

الاحماض الامينية للموقع تثبيت النشاء

1- باستغلال معطيات الوثيقة 02 ناقش صحة الفرضيات المقترحة سبب نقص النشاط الانزيمي للأنزيم الاميلاز .

الجزء الثالث :

لخص في مخطط العلاقة بين المورثة بنية ووظيفة الانزيم اعتمادا على ماتوصلت اليه في الدراسة ومعلوماتك

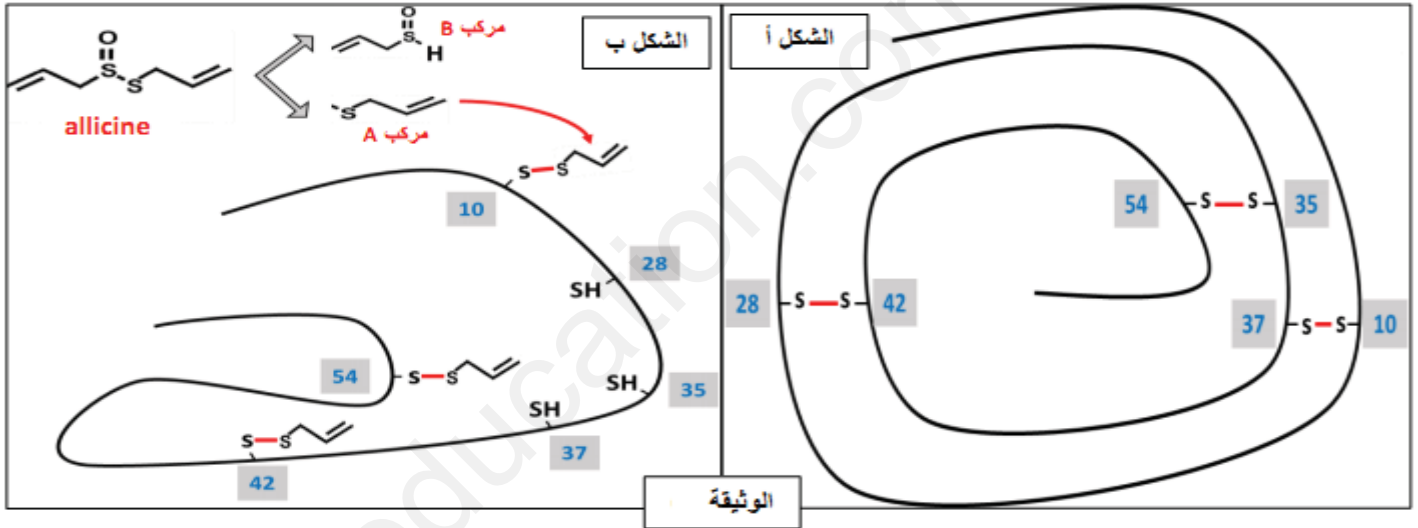


انتهى الموضوع



التمرين الاول (7 نقاط) :

الثوم من اكثر الاغذية استعمالا من طرف الانسان ، كما انه اصبح محل اهتمام من طرف الباحثين في المجال الطبي لما له من اهمية في علاج الكثير من الامراض وهذا لاحتوائه على مادة allicine التي تقضي على البكتيريا ، لمعرفة الية تأثيره نقدم الوثيقة التالية التي تمثل بنية احد وحدات انزيم ARN بوليمراز في غياب وجود مادة allicine



- 1- اكتب صيغة الحمضين الامينيين 10-37 اذا علمت ان الجذر هو $-CH_2-SH$
- 2- بين في نص علمي الية تأثير الثوم في القضاء على البكتيريا اعتمادا على الوثيقة وعلى مكتسباتك .

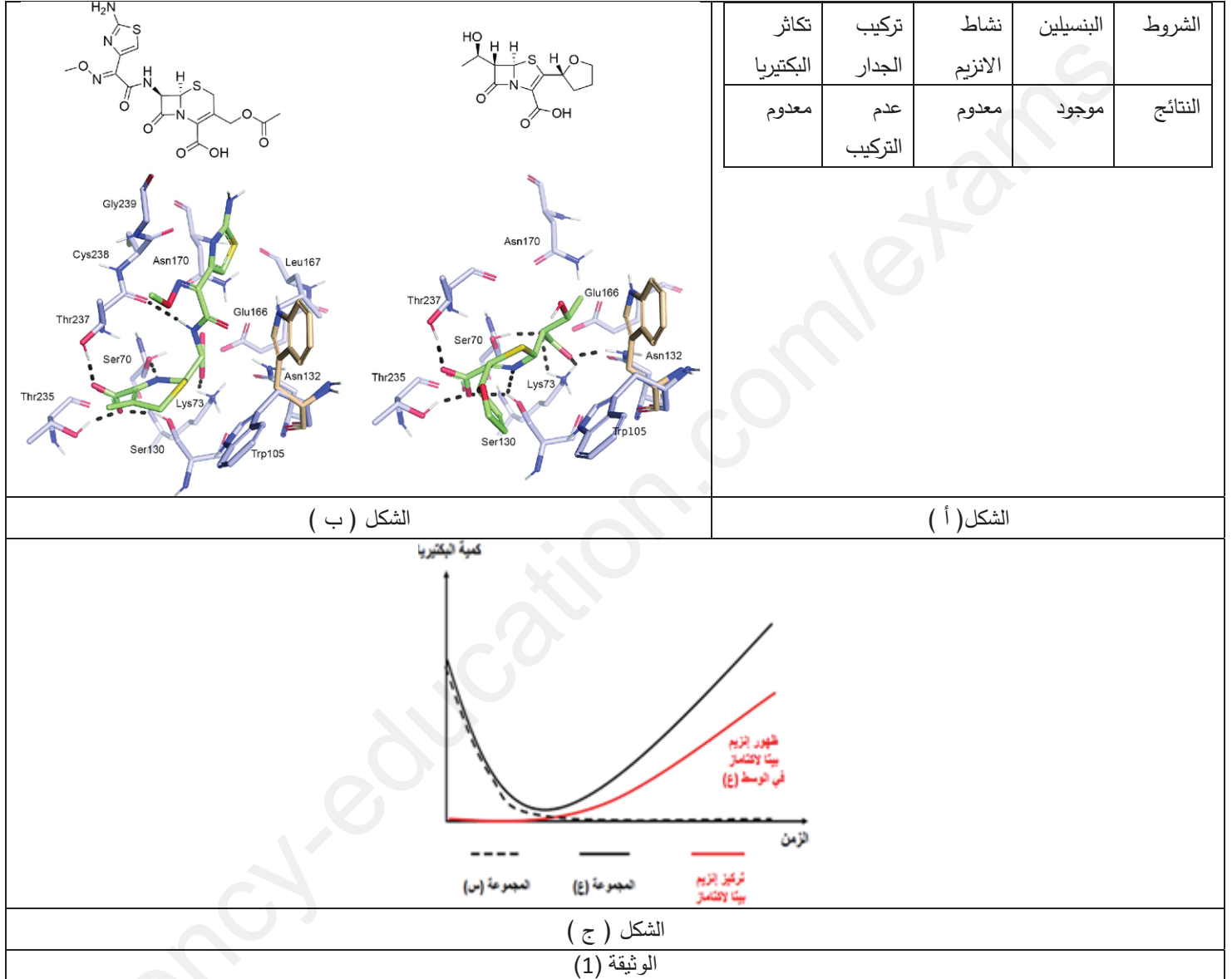
التمرين الثاني (13 نقطة) :

البنيسيلين مضاد حيوي فعال ضد العديد من البكتيريا حيث يؤثر على التصنيع الحيوي لجدار البكتيريا، قد تظهر مقاومة لهذا المضاد الحيوي عند الاستعمال بالطرق غير الصحيحة.

الجزء الأول:

يعتبر جدار الخلية البكتيرية أحد أهم العضيات نظرا لدوره في تنظيم الضغط الأسموزي بالإضافة إلى احتوائه على الأهداب والأسواط التي تسمح للبكتيريا بالتنقل في الوسط. من أجل فهم تأثير البنيسيلين على جدار البكتيريا نقدم الوثائق التالية:

الوثيقة (1) الشكل (أ) نتائج تجريبية لنشاط إنزيم (D-alanyl-D-alanine-carboxypeptidase) (transpeptidase) المسؤول عن تركيب جدار البكتيريا في وجود البنسيلين. الشكل (ب) يمثل البنية الفراغية للإنزيم في وجود الركيزة ووجود البنسيلين اما الشكل ج يمثل نتائج قياس كمية بكتيريا (س) سلالة أصلية و(ع) سلالة طافرة في وجود تراكيز متزايدة من البنسيلين.

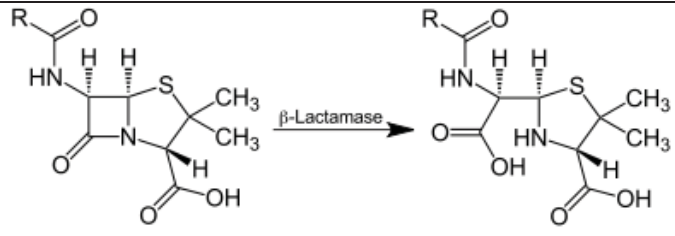
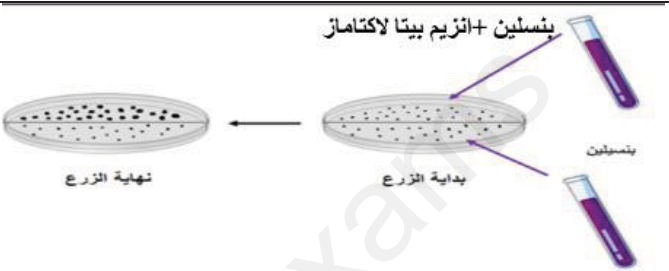
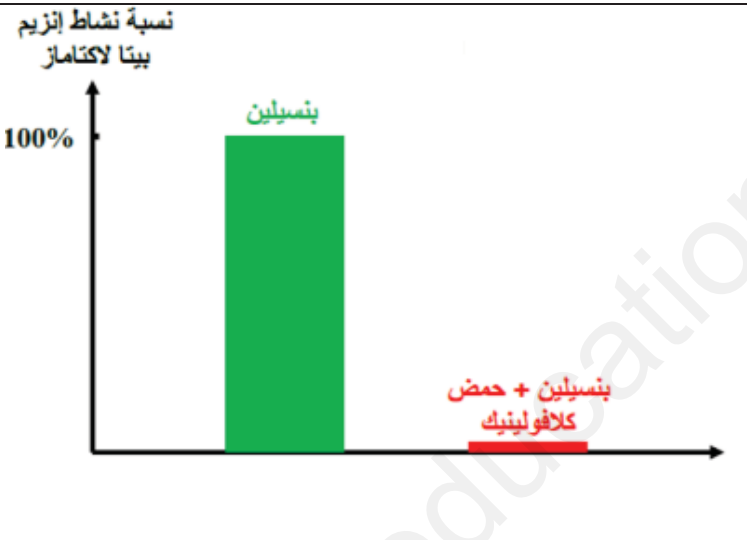
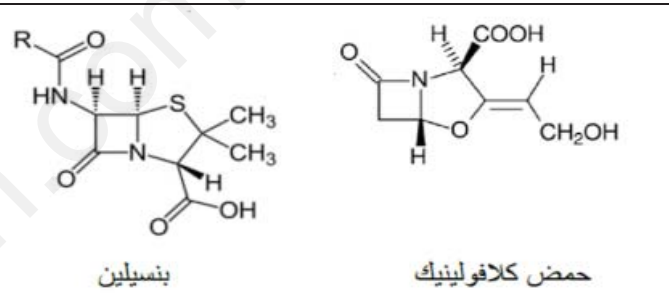


1. باستغلالك للشكل (أ) و(ب) وضح آلية التأثير القاتل للبنسيلين على البكتيريا

2. باستغلالك للشكل (ج) صغ المشكل العلمي ثم اقترح له فرضية

الجزء الثاني: بغية تقديم إجابة للمشكل العلمي المطروح و كذا معرفة مدى صحة الفرضية المقترحة نقدم لك الوثيقة (2) و التي يمثل الشكل (أ) منها نتائج زرع السلالة الأصلية (س) في وسط ملائم للنمو و التكاثر أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تأثير الانزيم على البنسيلين.

من أجل تجنب المقاومة التي تقوم بها السلالات الطافرة ينصح الأطباء باستعمال دواء الأوجمنتين الذي يتكون من بنسيلين وحمض الكلافولينيك الذي يتميز بفعالية كبيرة ضد سلالات البكتيريا المقاومة. من أجل فهم ذلك نقدم الوثيقة (3) التي يمثل الشكل (أ) منها الصيغة العامة لحمض كلافولينيك و البنسيلين أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تجريبية لقياس نشاط إنزيم بيتا لاكتاماز في ظروف تجريبية مختلفة.

	
الشكل ب	الشكل أ
الوثيقة 2	
	
الشكل ب	الشكل أ
الوثيقة 3	

1. باستغلالك للوثيقة (2) قدم إجابة للمشكل العلمي المطروح مصادقا على فرضيتك المقترحة .
2. باستدلال علمي ببرفعالية البنسيلين على السلالات الطافرة من البكتيريا الممرضة في وجود حمض الكلافولينيك .

الجزء الثالث:

وضح بواسطة مخطط الية تأثير البنسيلين على البكتيريا مبرزًا سبب المقاومة والطرق الصحيحة للاستعمال.

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

الفطريات كائنات حية حقيقية النواة تسبب بعضها تعفنات، حيث تتم مكافحتها باستعمال أدوية تعرقل نموها و تكاثرها،
منهما ما يثبط نشاط أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية: (AminoacylARNt synthétase) مثل دواء kerydin.

تظهر الوثيقة معطيات حول دواء Kerydin.

1- ابرز أهمية تنشيط الأحماض الأمينية في ظاهرة التعبير

المورثي.

2- اشرح كيف يوقف هذا الدواء تكاثر الفطريات وضرورة

الاستعمال الموضعي له (تطبيقه مباشرة علموضع الإصابة).

ملاحظة: تهيكّل الإجابة على التعلّمة 2 في نص علمي بمقدمة

وعرض وخاتمة.

**دواعي استعمال الدواء:**

يستعمل هذا الدواء (محلول موضعي) لمكافحة
الفطريات التي تصيب الأظافر.

تحذيرات:

يسنّع تناول الدواء عن طريق الفم

الوثيقة

التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمى): (7 نقاط)

تساهم بعض الإنزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في

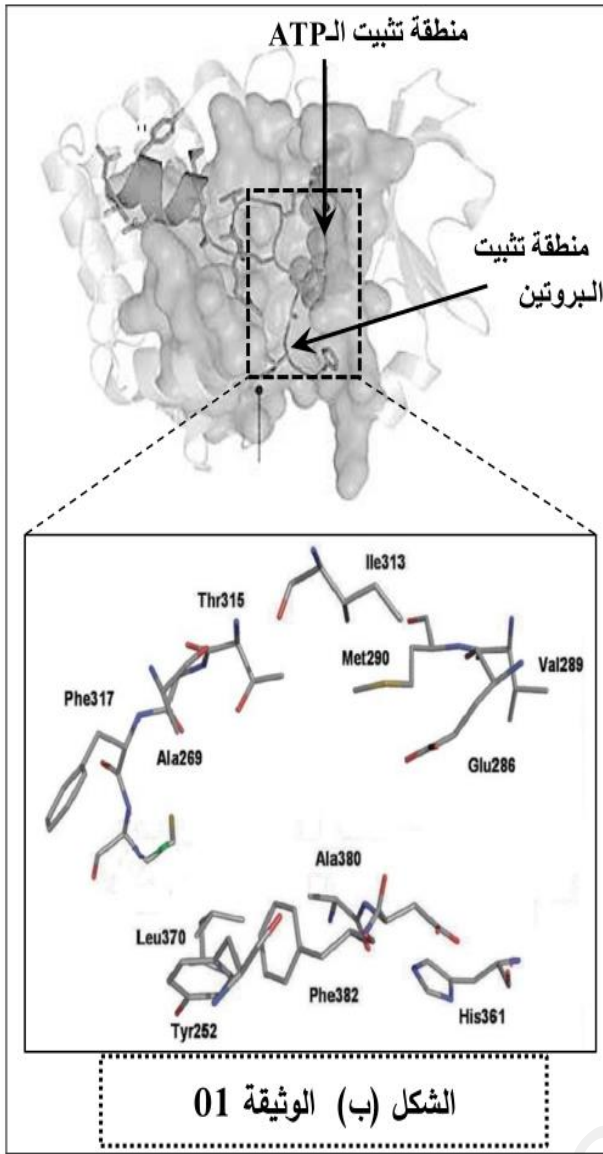
يظهر عند بعض الأشخاص تكاثر عشوائي للخلايا مؤديا إلى ظهور

فما هي علاقة النشاط الإنزيمي بهذا النوع من السرطانات ؟

لمعرفة علاقة ظهور سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL) بالنشاط الإنزيمي نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول :

- الشكل (أ) من الوثيقة 1 يمثل التفاعلات المحفزة من طرف إنزيم البروتين كيناز (PK) و إنزيم البروتين فوسفاتاز (PP).
- الشكل (ب) يوضح بعض التفاصيل المتعلقة ببنية إنزيم البروتين كيناز (PK).
- جدول الشكل (ج) يوضح مادة التفاعل (الركيزة) و نوع التفاعل و ناتج التفاعل لمجموعة من الإنزيمات .



- بين خصائص الانزيمات التي تبرزها اشكال الوثيقة (1) .
الجزء الثاني:

يتكون سرطان الدم (Leukemia) في الأنسجة المسؤولة عن إنتاج خلايا الدم والتي تشمل نقي العظام.

المورثة (ABL) المسؤولة عن تركيب إنزيم البروتين كيناز الطبيعي محمولة على الصبغي رقم 9 عند الإنسان .

- ابيضاض الدم النقوي (CLL) هو نوع غير شائع من سرطانات نخاع العظم و الذي ينتج عن خلل على مستوى الصبغي رقم 22 يجعل المورثة BCR-ABL تعبر وراثيا عن إنزيم البروتين كيناز .

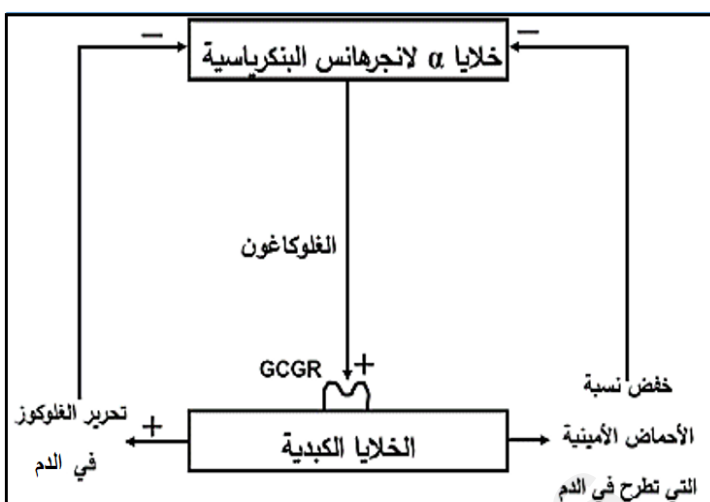
* الشكل (أ) من الوثيقة (02) يوضح المنشأ الوراثي لإنزيم البروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي المزمن (CLL) .

* يقترح دواء imatinib لعلاج هذا النوع من السرطان حيث يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 02 السرعة الابتدائية (Vi) لنشاط إنزيم (PK) عند الشخص المصاب في وجود و غياب هذا الدواء .

* الشكل (ج) يوضح نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL .

ملاحظة : الاختلاط داخل صبغي هو تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات .

نسبة الأحماض الأمينية في البلازما (و.إ)	فرد سليم:	فرد مصاب:
غلوتامين (Gln)	778	1647
ألانين (Ala)	423	832
أرجينين (Arg)	140	349
ليزين (Lys)	220	544
ثريونين (Thr)	120	558
سيرين (Ser)	160	279



الشكل (ب)

الشكل (ج) الوثيقة (1)

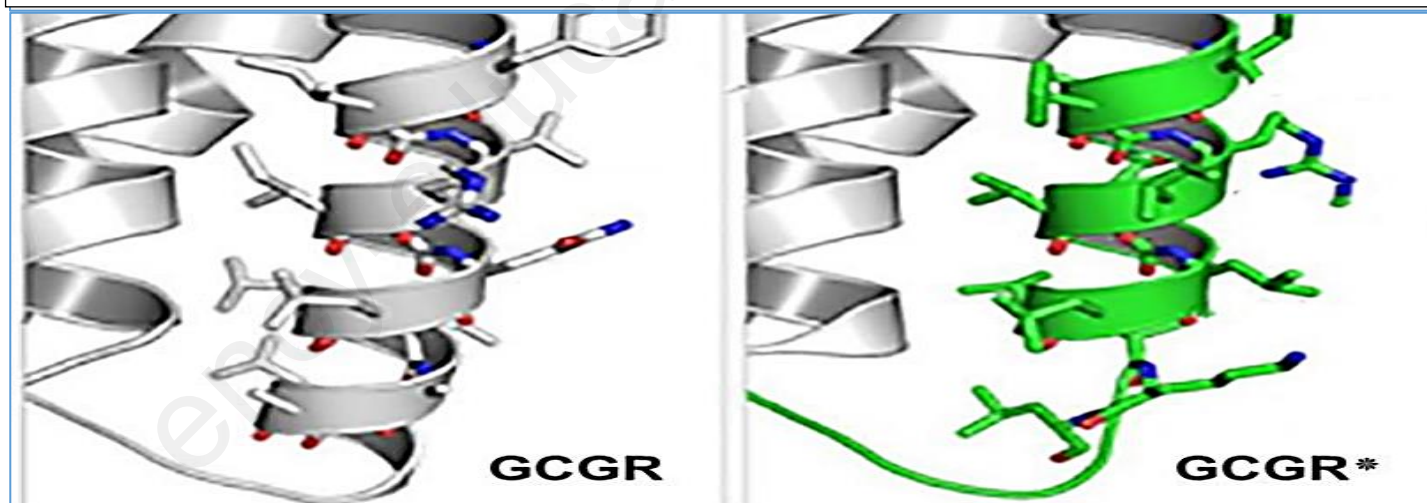
1- اعتمادا على أشكال الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسر بها سبب حدوث هذا المرض.

الجزء الثاني:

لدراسة أصل هذا المرض وتأكيد صحة الفرضية المقترحة، تم عزل المستقبل الغشائي للغلوكاغون الموجود على سطح الخلايا الكبدية ودراسته، مراحل الدراسة مبينة في أشكال الوثيقة (2):

يمثل الشكل (أ) تتابع الأحماض الأمينية في قطعة بيتيدية من البروتين GCGR عند شخص سليم و GCGR* عند شخص مريض، في حين يمثل الشكل (ب) نفس هذه القطعة الببتيدية للبروتينين ممثلة بالنموذج الشريطي مع نموذج العود.

الشكل 1



الشكل 2

الوثيقة (2)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (2) بين سبب مرض Mahvash بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

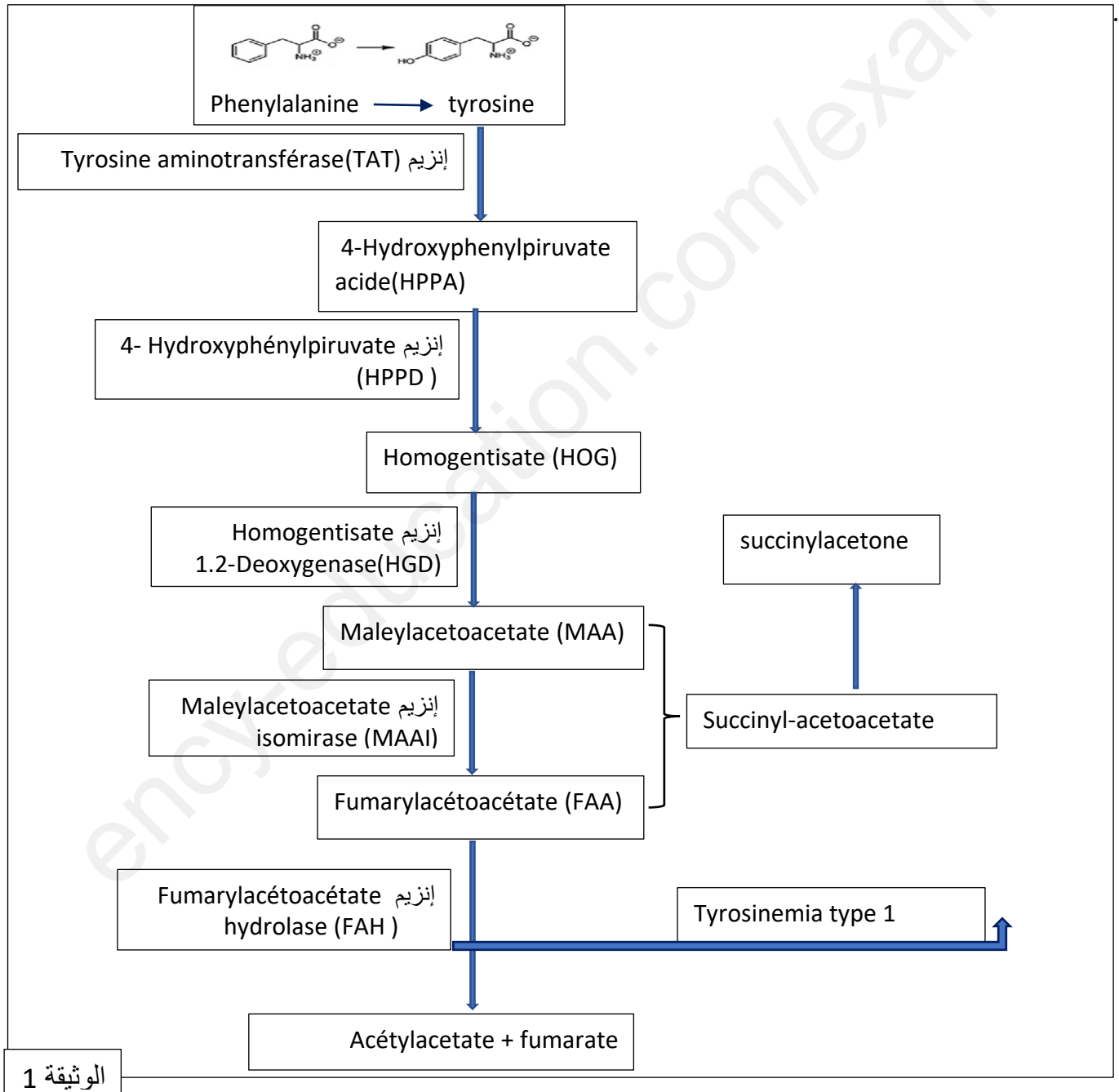
اعتمادا على هذه الدراسة أنجز مخططا وظيفيا عن مرض Mahvash مبرزا الخلايا الكبدية والخلايا α لجزر لانجر هانس البنكرياسية.

التمرين الأول :

تتميز الانزيمات بتخصص وظيفي عالي و هي تشرف على تنظيم مختلف التفاعلات الحيوية في العضوية . غير أنه في حالات يحدث خلل في نشاط هذه الإنزيمات فينتج عن ذلك تعطل بعض وظائف العضوية مسبباً ظهور أمراض مختلفة .

الجزء الأول :

مرض التيروسينيميا من النمط الأول Tyrosinémie de type 1 مرض وراثي يظهر في الأيام الأولى من الولادة ناتج من غياب أو قلة نشاط انزيم fumarylacétate hydrolase (FAH) (الضروري لاستقلاب الحمض الأميني تيروزين فينتج عن ذلك تشمع الكبد و الكلية . تمثل الوثيقة 1 تسلسل تفاعلات استقلاب التيروسين في العضوية

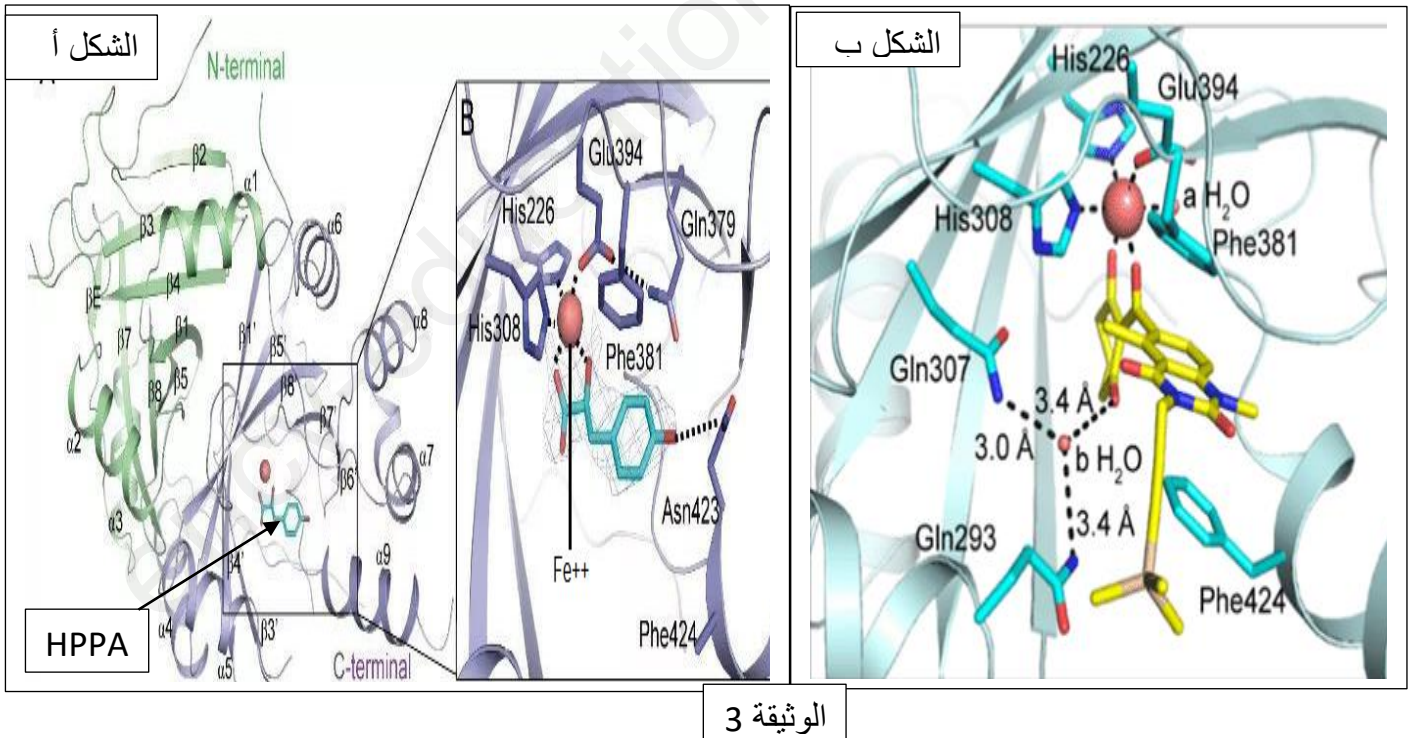
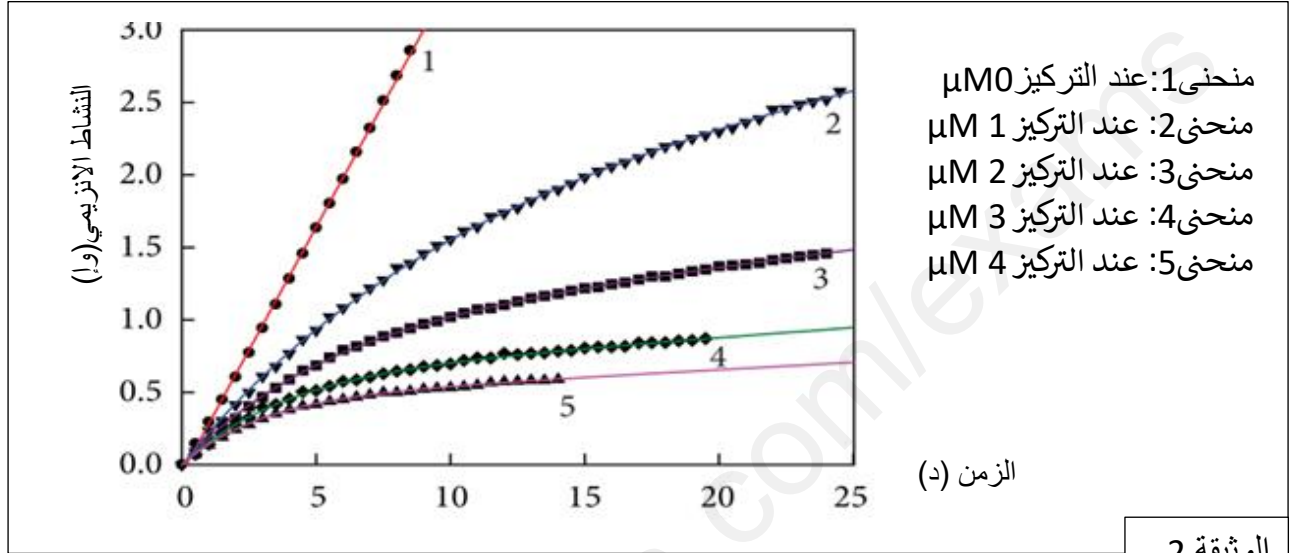
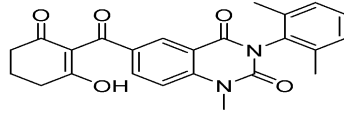


- باستغلال الوثيقة اشرح تسلسل تفاعلات التيروسين في العضوية مبرزاً كيفية ظهور مرض التيروسينيميا .

الجزء الثاني:

علاج هذا المرض يتم باستعمال أدوية مختلفة منها benquitrione يعرف بالمركب (Y13161) ولكن له أعراض جانبية ناتجة عن إرتفاع تركيز التيروسين في الدم كنقص الصفائح الدموية ، التهاب العين و جفاف الجلد ، تمثل الوثيقة 2 قياس النشاط الانزيمي لـ HPPD في وجود تراكيز مختلفة من المركب (Y13161) بينما يمثل الشكل (أ) للوثيقة 3 نموذج للمعقد الانزيمي (HPPD - HPPA) محصل عليه ببرنامج راستوب و يمثل الشكل (ب) للوثيقة 3 جزء من الانزيم HPPD في وجود الدواء (Y13161).

الصيغة الكيميائية للمركب (Y13161)



1- باستغلال الوثيقتين 2 و 3 بين أن benquitrione دواء فعال لعلاج مرض التيروسينيميا .

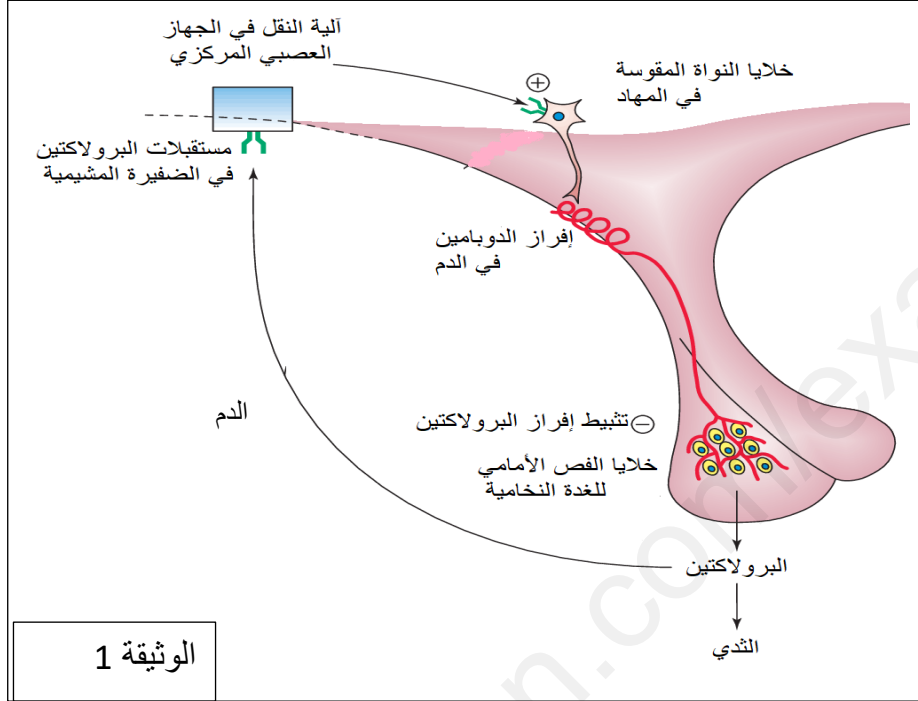
2 - اقترح حلولاً للوقاية من مرض التيروسينيميا و أيضاً تفادي الأعراض الجانبية للدواء في حالة الإصابة بالمرض .

التمرين الثاني :

تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنيات فراغية تكسبها وظيفة محددة و أي خلل في هذه البنية ينتج عنه خلل وظيفي . لفهم العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته نقترح الدراسة التالية .

الجزء الأول :

البرولاكتين هرمون أساسي لإنتاج الحليب في الثدي ، يكون تركيزه منخفض خارج فترة الحمل و الرضاعة حيث يخضع إفرازه للتنظيم عن طريق المراقبة الرجعية السالبة ، تعاني بعض النساء من العقم بسبب فرط إفراز البرولاكتين خارج فترة الحمل و الرضاعة . تظهر الوثيقة 1 تنظيم إفراز البرولاكتين خارج فترة الحمل و الرضاعة



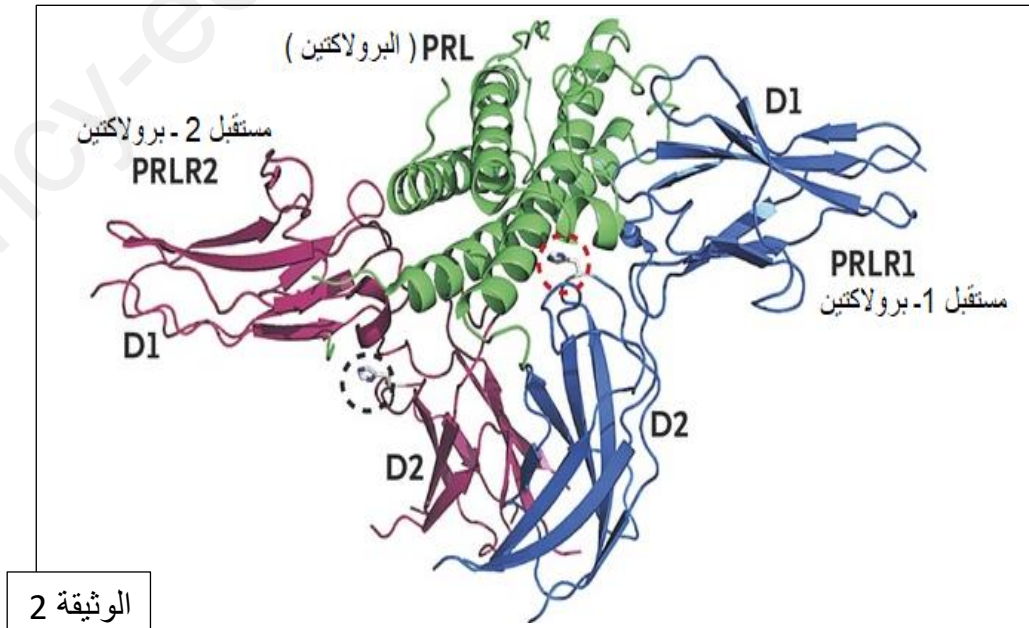
الوثيقة 1

- باستغلال الوثيقة اقترح فرضيات تبين سبب العقم المرتبط بفرط إفراز البرولاكتين عند بعض النساء .

الجزء الثاني :

لأجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات نقترح الوثائق التالية :

الوثيقة 2 تمثل نموذج لارتباط البرولاكتين بمستقبلاته (المستقبل 1 و المستقبل 2) منجزة ببرنامج راستوب بينما الشكل (أ) للوثيقة 3 يمثل تتابع النيكليوتيدات في جزء الأليل الطبيعي و الأليل الطافر للسلسلة غير المستنسخة لل ADN المشفرة للمستقبل 1 للبرولاكتين في حين الشكل (ب) للوثيقة 3 يمثل نموذج لارتباط بين المستقبل 1 (الطبيعي و الطافر) و البرولاكتين محصل عليه ببرنامج راستوب .



الوثيقة 2

الوثيقة 3 الشكل أ

185 186 187 188 189 190 191

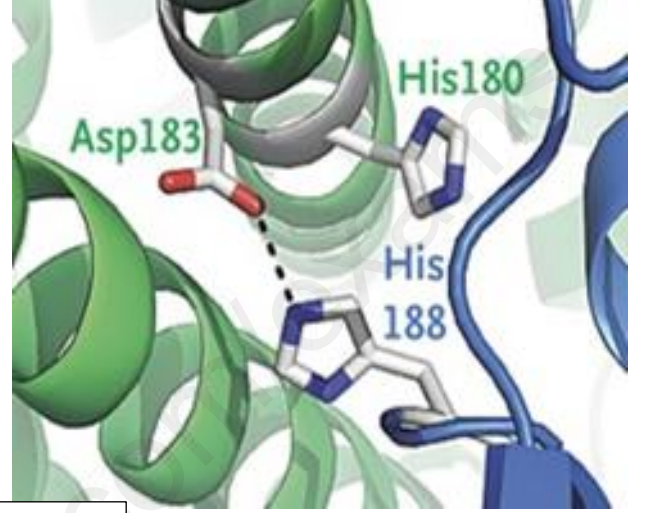
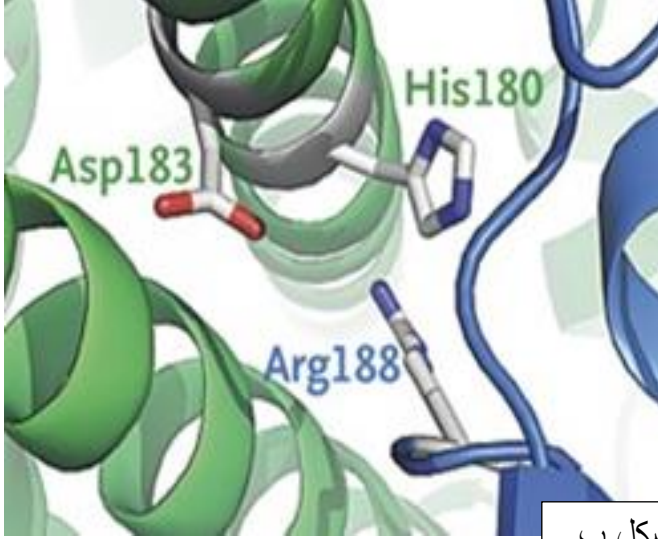
→ AAA CCA GAC CAT GGA TAC TGG

الأليل الطبيعي

→ AAA CCA GAC CGT GGA TAC TGG

الأليل الطافر

CCA	GGA	GAC	CGU	UAC	UUU	AAA	CAU	UGG	الرامزة
Pro	Gly	Asp	Arg	Tyr	Phe	Lys	His	Trp	الحمض الأميني



الوثيقة 3 الشكل ب

- باستغلال الوثيقتين 2 و 3 وضح سبب العقم المرتبط بفرط إفراز البرولاكتين مع مراقبة صحة الفرضيات المقترحة.

الجزء الثالث :

لخص في مخطط العلاقة بين بنية مستقبلات البرولاكتين ووظيفتها في الحالة الطبيعية و في حالة الإصابة بفرط إفراز البرولاكتين .

عن أساتذة المادة — المحاولة هي الخطوة الأولى للنجاح —

اختبار الفصل الاول

التمرين الاول: (7 نقاط)

تلعب البروتينات أدوار مختلفة في العضوية ,يتحكم في تخصصها الوظيفي الرسالة الوراثية المشفرة بتسلسل محدد و دقيق من النكليوتيدات , يختلف من مورثة الى أخرى ,استغل الباحثون مختلف هذه المعطيات من أجل تصنيع مواد كيميائية تعيق تركيب البروتين و ذلك لأهداف مختلفة منها القضاء على البكتيريا الضارة أو الحد من تكاثر الخلايا السرطانية.

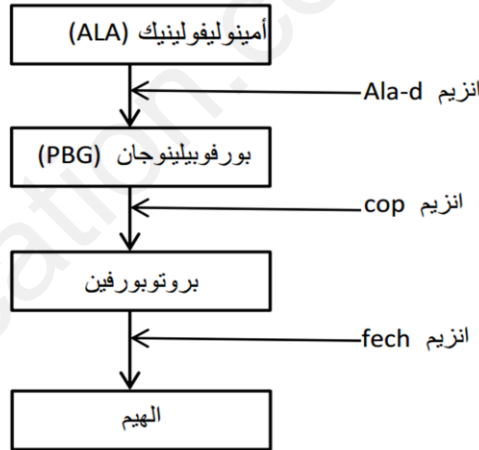
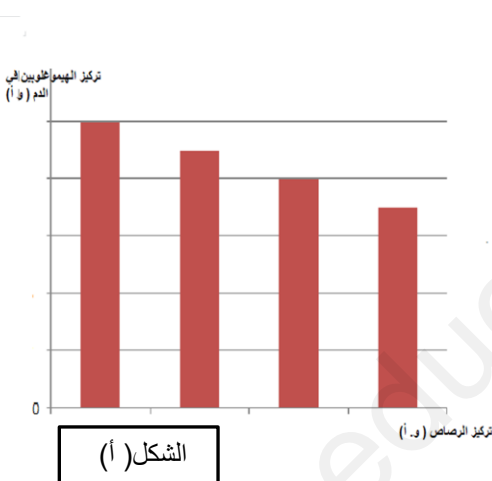
1- بالاعتماد على مكتسباتك القبلية ضع رسم تخطيطي توضيح فيه آلية التعبير المورثي محددا مستويات تأثير المضادات الحيوية

التمرين الثاني : (14 نقطة)

الانزيمات مركبات حيوية عالية التخصص بفضل بنيتها الدقيقة الا ان نشاطها يتأثر ببعض العوامل الخارجية للوسط مما يؤدي الى اختلالات صحية.

الجزء الاول:

تنتشر في الاسواق الاسبوعية لولاية تيارت أواني منزلية من نوعية خاصة , لوحظ أن معظم الذين يستخدمونها يعانون من أعراض فقر دم حادة . لتحديد سبب هذا النوع من المرض نقترح عليك الدراسة التالية:
الشكل (أ) تمثل تغيرات تركيز الهيموغلوبين في الدم بدلالة تركيز الرصاص.
الشكل (ب) تمثل آلية تركيب الهيم في وجود انزيمات متنوعة.



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1-باستغلال معطيات الوثيقة (1) ضع مشكل علمي ثم اقترح فرضيات تفسيرية.

الجزء الثاني:

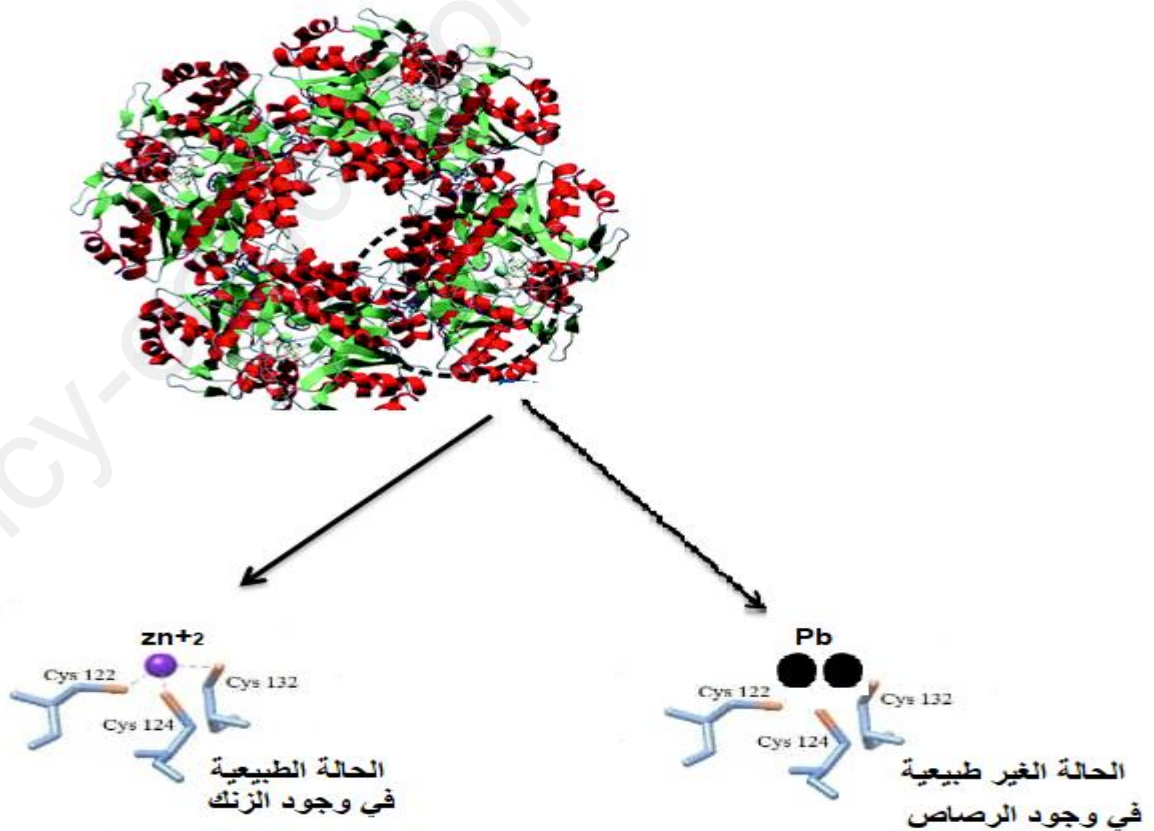
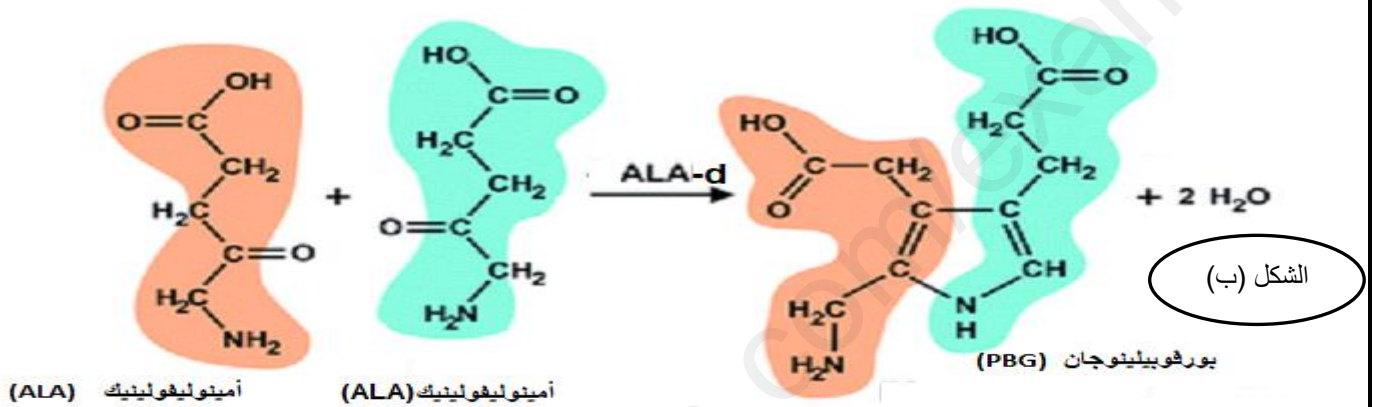
تم في التجربة تحضير وسطين (1) و (2) يحتوي كل منهما على كمية ابتدائية تقدر ب 20 وحدة اعتبارية من حمض أمينوليفولينيك(ALA) وذلك في وجود كل من انزيم ALA-d و انزيم cop و انزيم fech مع وجود الحديد في الوسط , يضاف للوسط (2) عنصر الرصاص.

بعد ذلك يتم قياس تركيز المواد المتواجدة في كل وسط ,فتحصلنا على النتائج الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية عمل انزيم ALA-d , أما الشكل (ج) من الوثيقة (2) يمثل بنية انزيم ALA-d باستعمال برنامج راستوب في لحالة الطبيعية و الغير طبيعية.

الوثيقة (2)

الوسط (2)			الوسط (1)		
تركيز المواد خلال التجربة	تركيز المواد الابتدائي		تركيز المواد خلال التجربة	تركيز المواد الابتدائي	
20 و.أ	20 و.أ	أمينوليفولينيك (ALA)	00 و.أ	20 و.أ	أمينوليفولينيك (ALA)
00 و.أ	00 و.أ	بورفوبيلتوجان (PBG)	10 و.أ	00 و.أ	بورفوبيلتوجان (PBG)
00 و.أ	00 و.أ	بروتوبورفين	10 و.أ	00 و.أ	بروتوبورفين
غير موجود	غير موجود	الهيم	20 و.أ	غير موجود	الهيم

الشكل (أ)



1- باستغلال أشكال الوثيقة (2) صادق على صحة احدي الفرضيات المقترحة سابقا.

الجزء الثالث

بالاعتماد على مكتسباتك و ما توصلت اليه من خلال هذه الدراسة صع حصيلة توضح فيها العلاقة بين بنية الانزيم و وظيفته و تأثير الرصاص على نشاطه

سلم التقييط		نموذج الاجابة	
كاملة	مجزأة		
6	2	التمرين الاول: (6 نقاط)	
		التمرين الثاني: (14 نقطة)	
		الجزء الاول	
		طرح المشكل العلمي واقتراح الفرضيات	
		استغلال الشكل أ: يمثل تغيرات تركيز الهيموغلوبين في الدم بدلالة تركيز الرصاص حيث نلاحظ كلما زاد تركيز الرصاص قل تركيز الهيموغلوبين في الدم.	
		ومنه نستنتج أن الرصاص يقلل من كمية الهيموغلوبين في الدم.	
		استغلال الشكل ب: يمثل آلية تركيب الهيم في وجود انزيمات متنوعة حيث نلاحظ أن حمض الأمينوليفولينيك ALA يتحول الى بروفوبيلينوجان PBG في وجود انزيم Ala-d.	
		و بروفوبيلينوجان PBG يتحول الى بروتوبورفين الذي يتحول الى الهيم بوجود انزيم FECH.	
		الاستنتاج: يتم تركيب الهيم انطلاقا من حمض الأمينوليفولينيك في وجود انزيمات مختلفة.	
		المشكل العلمي المطروح كيف تؤثر مادة الرصاص على تركيب جزيئات الهيم وبالتالي تركيز الهيموغلوبين في الدم؟	
		الفرضيات المقترحة: _ الرصاص يعرقل نشاط انزيم Ala-d	
		_ الرصاص يعرقل نشاط انزيم COP	
		_ الرصاص يعرقل نشاط انزيم FECH	
		الجزء الثاني:	
		المصادقة على صحة احدي الفرضيات	
		استغلال الشكل أ من الوثيقة 2:	
		الوسط (1) تجربة شاهدة	
		* نلاحظ أن تركيز Ala في بداية التجربة كبير أما تركيز PBG والبروتوبورفين وجزيئات الهيم تكون منعدمة.	

4	0.25x3 0.25x3 0.25 0.25x3 0.25x3 0.25	*خلال التجربة فيكون تركيز Ala منعدم راجع الى تحويله الى PBG في وجود انزيم Ala_d ونلاحظ تواجد نصف كمية PBG لانه تم تحويله الى مادة بروتوبورفين بتحفيز من انزيم COP و التي تحولت الى جزيئة هيم في وجود انزيم FECH . الوسط(2) بوجود عنصر الرصاص بقي تركيز مادة Ala ثابت خلال التجربة وذلك راجع الى عدم تحويله الى PBG لوجود خلل في عمل انزيم Ala-d كما نسجل انعدام مادة البروتوبورفين ولم يتم الحصول على مادة الهيم في الأخير دلالة على توقف سلسلة التفاعلات رغم وجود كل الانزيمات المحفزة لهذه التفاعلات. الاستنتاج: بوجود عنصر الرصاص تتوقف سلسلة التفاعلات التحويلية المركبة لجزيئة الهيم لوجود خلل في عمل انزيم Ala-d. <u>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2:</u>
	0.25 0.25	يمثل الشكل آلية عمل انزيم ALA-d حيث نلاحظ ان هذا الانزيم يركب جزيئة PBG انطلاقا من جزيئتي Ala مع تحرير جزيئتين من الماء. الاستنتاج: انزيم Ala-d مسؤول عن تركيب PBG. <u>استغلال الشكل ج من الوثيقة 2:</u>
	1.25 1.25	يمثل بنية انزيم ALA-d باستعمال برنامج راستوب في الحالة الطبيعية و الغير طبيعية يظهر لنا أن الانزيم ذو بنية رابعة حيث في الحالة الطبيعية على مستوى الموقع الفعال ترتبط جزيئة Zn^{+2} بثلاث جذور للحمض الأميني سيستيين (Cys122 , Cys124, Cys132) أما في الحالة غير الطبيعية تتوضع جزيئتين من الرصاص في الموقع الفعال وترتبط بثلاث جذور للسيستيين (Cys122 , Cys124, Cys132) مكان جزيئة Zn^{+2}
	0.25 0.25	الاستنتاج : الرصاص يعيق عمل انزيم Ala-d بارتباطه في الموقع الفعال مكان جزيئة Zn^{+2} <u>المناقشة</u>
1.75	1.75	الرصاص يعيق عمل انزيم Ala-d عن طريق تثبته في الموقع الفعال مكان جزيئة Zn^{+2} فيمنع تثبيت مادة التفاعل المتمثلة في جزيئتين من حمض الأمينوليفولينيك وعليه لا تتركب مادة بروفوبيلينوجان وبالتالي تتوقف سلسلة التفاعلات ولا يتم الحصول على المادة الوسطية البروتوبورفين التي تحول الى جزيئة الهيم مما يؤدي الى تناقص تركيز الهيموغلوبين في الدم مسببا فقر الدم ومنه نصادق على صحة الفرضية الأولى أن الرصاص يعرقل نشاط انزيم Ala-d <u>الجزء الثالث</u>
		العلاقة بين البنية الفراغية والتخصص الوظيفي للإنزيم: *يتعلق نشاط الأنزيم ببنية الفراغية *يتم الحفاظ على استقرار البنية الفراغية للإنزيم نتيجة تشكل روابط كيميائية مختلفة بين أحماض أمينية محددة (شاردية، هيدروجينية، كبريتية...) متموضعة بطريقة دقيقة ضمن السلسلة الببتيدية... (محددة وراثيا). *يؤمن الموقع الفعال وظيفة الإنزيم :- الإرتباط (مجموعة التعرف) و التأثير (مجموعة التحفيز) على مادة التفاعل عن طريق تشكيل روابط انتقالية ضعيفة ومؤقتة. *يمكن للمعادن عرقلة عمل الانزيم مثل الرصاص حيث وجوده يمنع تركيب بروفوبيلوجان الذي يعتبر مادة وسطية تساهم في تركيب جزيئة الهيم التي هي احد مكونات الهيموغلوبين, وعليه يظهر على الفرد أعراض مرض فقر الدم الحاد.

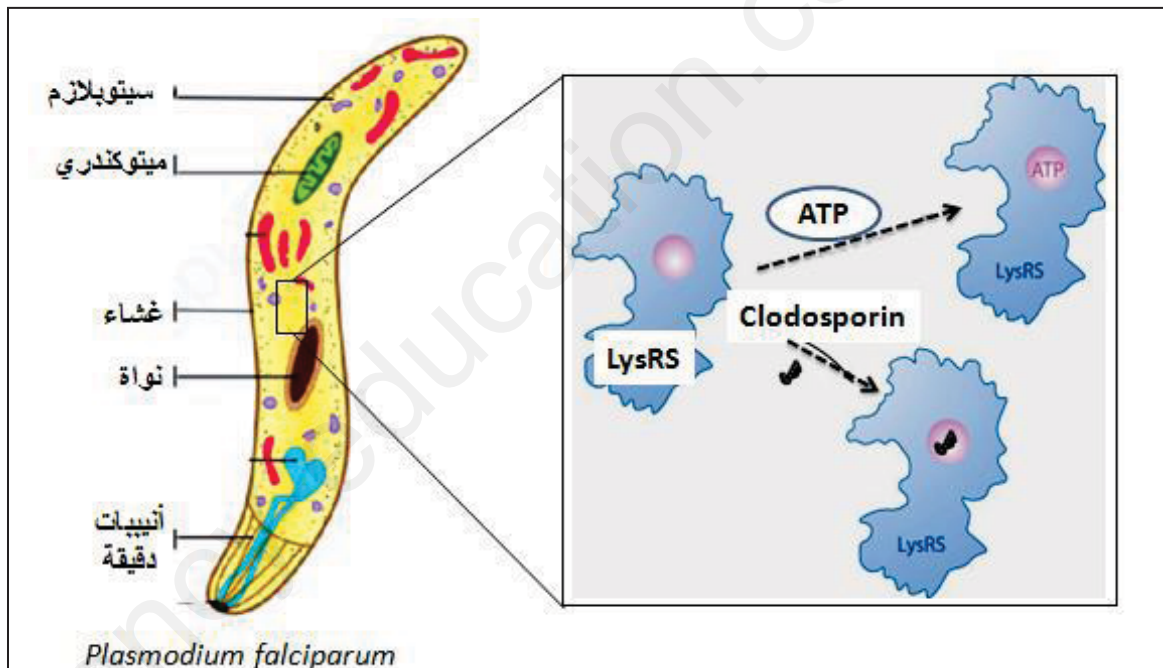


اقرأ فكر ثم أجب

التمرين الأول: 05 نقاط

يركب الطفيلي *Plasmodium falciparum* بروتيناته الخاصة و التي تسمح له بالتكاثر داخل كريات الدم الحمراء للانسان تتطلب هذه العملية كمرحلة أساسية في حياة الطفيلي تدخل عدد من العناصر منها أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية Aminoacyl-ARnt synthétase ، غير أن كثير من المواد تعمل على تثبيط عمل هذه الأنزيمات ما يفتح آفاقا لاستعمالها كأدوية لعلاج الملاريا (Palaudisme) المرض المسبب من طرف هذا الطفيلي.

توضح الوثيقة التالية رسم تخطيطي للطفيلي و مستوى تأثير Cladosporin الدواء الموصوف لعلاج الملاريا.



1- صف مراحل تنشيط الحمض الأميني Lysine .

2- بين في نص علمي كيف يمكن لمادة Cladosporin كمثبط لنشاط أنزيم Lysyl-ARnt

synthétase(LysRs) الذي ينشط الحمض الأميني Lysine أن يشكل دواء ناجعا ضد الملاريا.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

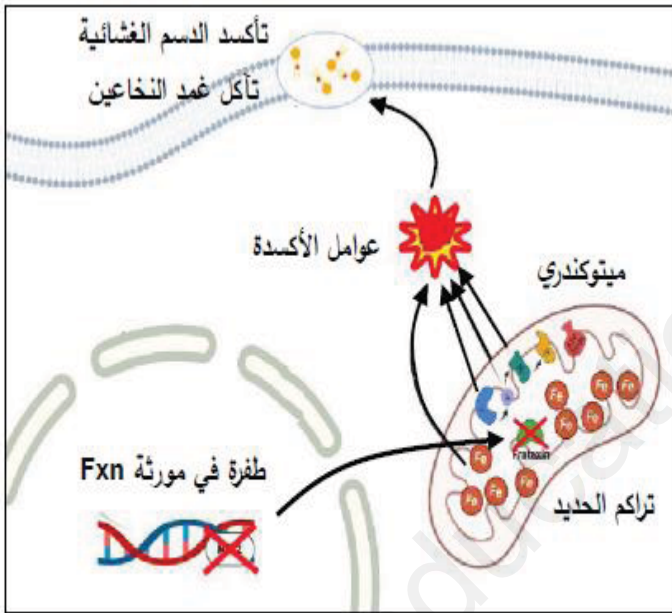
تؤدي البروتينات وظائف أساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها لذا يترتب عن شذوذ بنائها خلل في نشاطات العضوية. مرض فريديريك أتاكسيا Friedreich's Ataxia مرض وراثي نادر يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي الى اختلال المشي وأداء الحركات الدقيقة.

الجزء الأول:

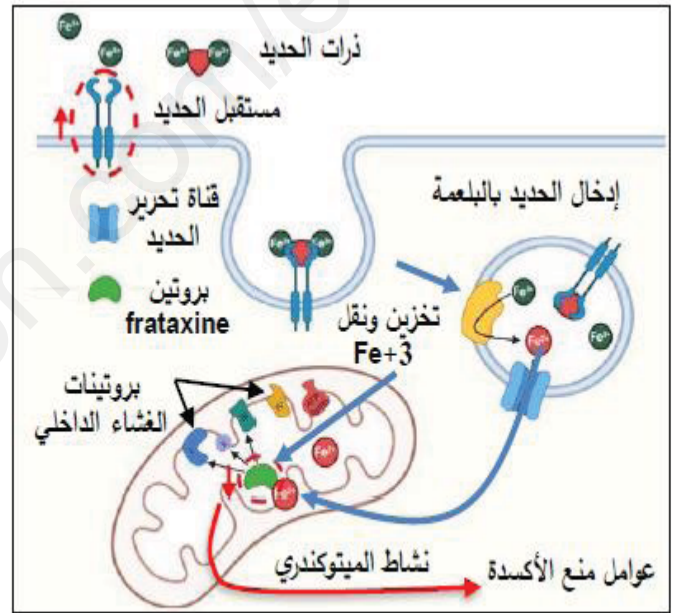
يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضوية المسؤولة على انتاج الطاقة وفق مجموعة من تفاعلات يتم خلالها استخدام ذرات الحديد.

للتعرف على سبب الإصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:

الوثيقة 1: الشكل (أ) يمثل موقع تدخل البروتين frataxine في الخلايا العصبية السليمة وفي شكلها (ب) على مستوى الخلايا العصبية لمصاب بمرض فريديريك أتاكسيا حيث يكون بروتين frataxine غير وظيفي.



الوثيقة 1 الشكل (ب)



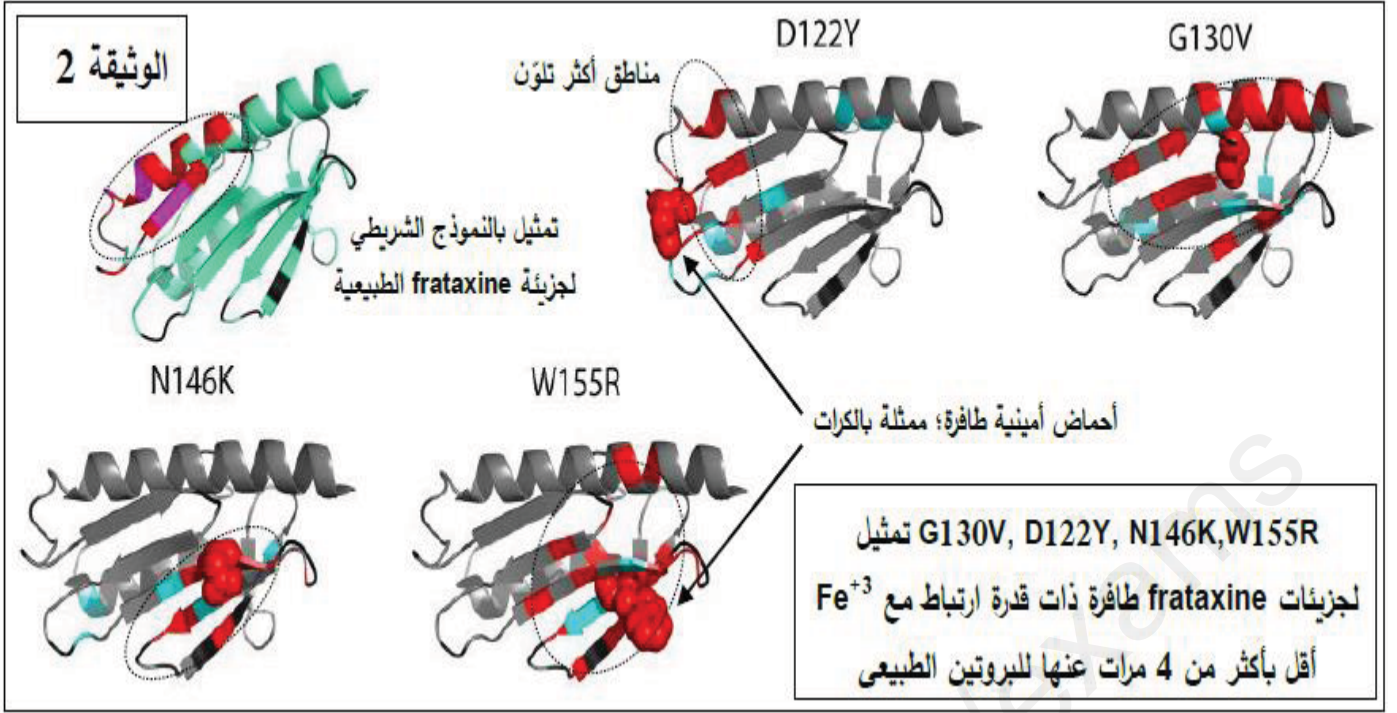
الوثيقة 1 الشكل (أ)

- **وضح دور البروتين المدروس انطلاقاً من معطيات الوثيقة 1: بشكلها (أ) و (ب) وانعكاسات فقدان نشاطه عند المصابين بالمرض.**

الجزء الثاني:

بحثاً عن أصل المرض سمحت دراسة لنواتج (بروتين frataxine) 4 أليلات طافرة من مورثة Fxn بوضع الوثيقة 2.

تبرز الوثيقة 2 مواقع الأحماض الأمينية الطافرة ممثلة بالكريات والمناطق الأكثر تلوثاً من جزيئات frataxine التي يشفر لها كل أليل طافر حيث تنخفض درجة ارتباطها لـ Fe^{2+} وتختلف فيما بينها مقارنة بجزيئة Frataxine الطبيعية .



- بيّن أن الخلل الوظيفي المسؤول عن ظهور المرض مرتبط بالعلاقة بين بنية ووظيفة البروتين معتمداً على ما تم التوصل إليه من معلومات في هذه الدراسة ومعارفك.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تقوم العضوية بتنظيم وظائفها المختلفة عن طريق تنظيم التفاعلات الكيميائية التي تحفزها الإنزيمات، حيث أن بعض هذه العمليات تعتمد أساساً على إحدى الخصائص المهمة التي تميز بعض الإنزيمات، ومن أجل ذلك نقدم إليك هذه الدراسة:

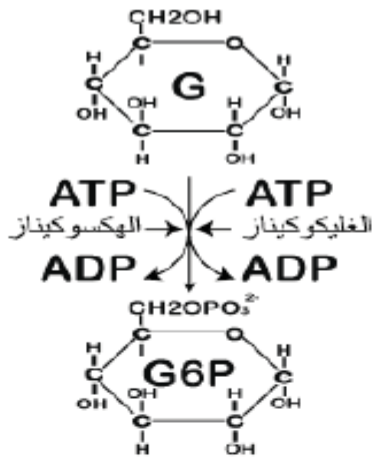
الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) إحدى التفاعلات الأساسية المؤدية إلى فسفرة الغلوكوز (G) إلى غلوكوز-6-فوسفات (G6P) وهذا في وجود إنزيم:

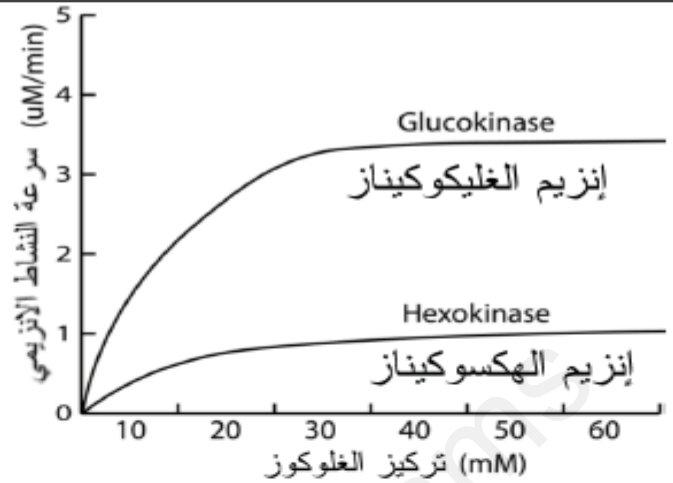
- الهكسوكيناز (HK) : موجود على مستوى جميع الخلايا تقريباً يكمل ناتج التحفيز الإنزيمي (G6P) سلسلة من التفاعلات تعرف بالتنفس يتم خلالها استخلاص طاقة.

- الغلوكوكيناز (GK) : موجود خاصة في الخلايا الكبدية والخلايا البنكرياسية β يتم تحويل وتخزين ناتج التحفيز الإنزيمي (G6P) إلى سكر معقد ممثل في الغليكوجين.

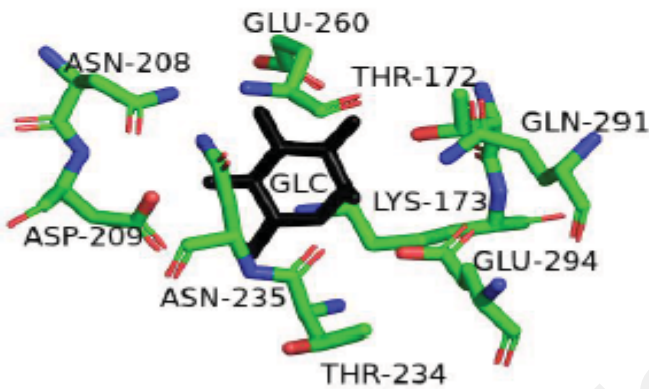
كما أن الشكل (ب) فيمثل نتائج متابعة سرعة نشاط الإنزيمين في نفس الشروط التجريبية، أما الشكل (ج) فيمثل المواقع الفعالة الخاصة بالإنزيمي الـ (GK) و (HK)



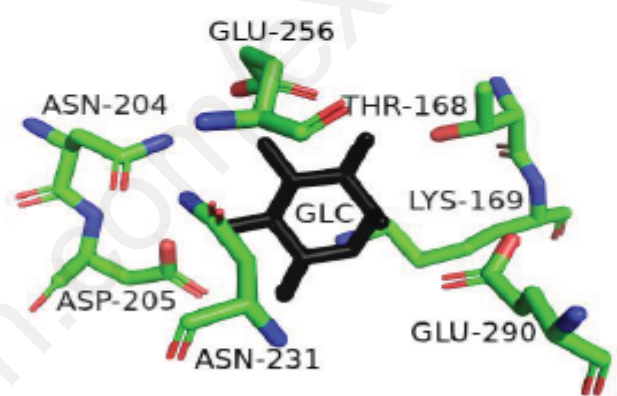
الشكل (أ)



الشكل (ب)



الموقع الفعال للهكسوكيناز



الموقع الفعال للغلوكوكيناز

الشكل (ج)

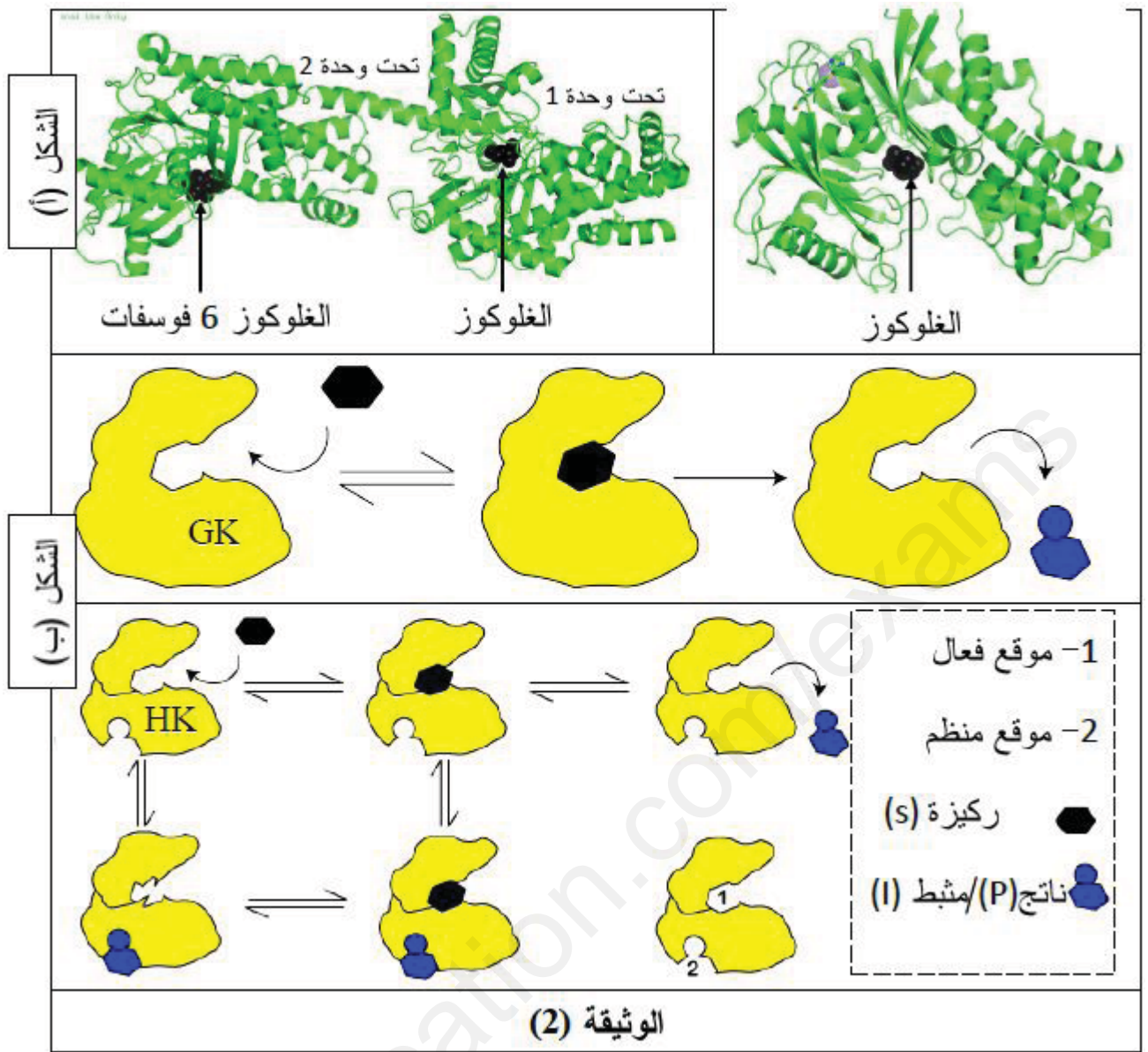
الوثيقة (1)

1- حلل الشكل (ب) من الوثيقة (1).

2- انطلاقاً من الوثيقة (1) صغ المشكلة العلمية المطروحة

الجزء الثاني :

من أجل الإجابة عن المشكلة العلمية المطروحة، قمنا بعرض البنية ثلاثية الأبعاد لأنزيمي غليكوكيناز على اليمين والهكسوكيناز على اليسار وهذا باستعمال برنامج (PyMol) ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) أما الشكل (ب) فيمثل نمذجة للتفاعل الكيميائي الذي يحفز كل من الغليكوكيناز (GK) والهكسوكيناز (HK) وكذا سلوك الإنزيمات أثناء حدوث هذا التفاعل.



- 1- انطلاقا من الشكل (أ) من الوثيقة (2) قارن بين كل من إنزيم الهكسوكيناز والجليكوكيناز.
- 2- انطلاقا من الوثيقة (2):

- اشرح سلوك الإنزيمين خلال عملية التحفيز الإنزيمي مجيبا على المشكل العلمي المطروح.
- وضح بمعادلتين كيميائيتين النمذجة الممثلة بالشكل (ب) من الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

لخص في نص علمي دور الخاصية الإنزيمية المتوصل إليها في عملية التنظيم.

المستوى : ثالثة ثانوي

اختبار الفصل الأول 2022/ 2023

الشعبة : العلوم التجريبية

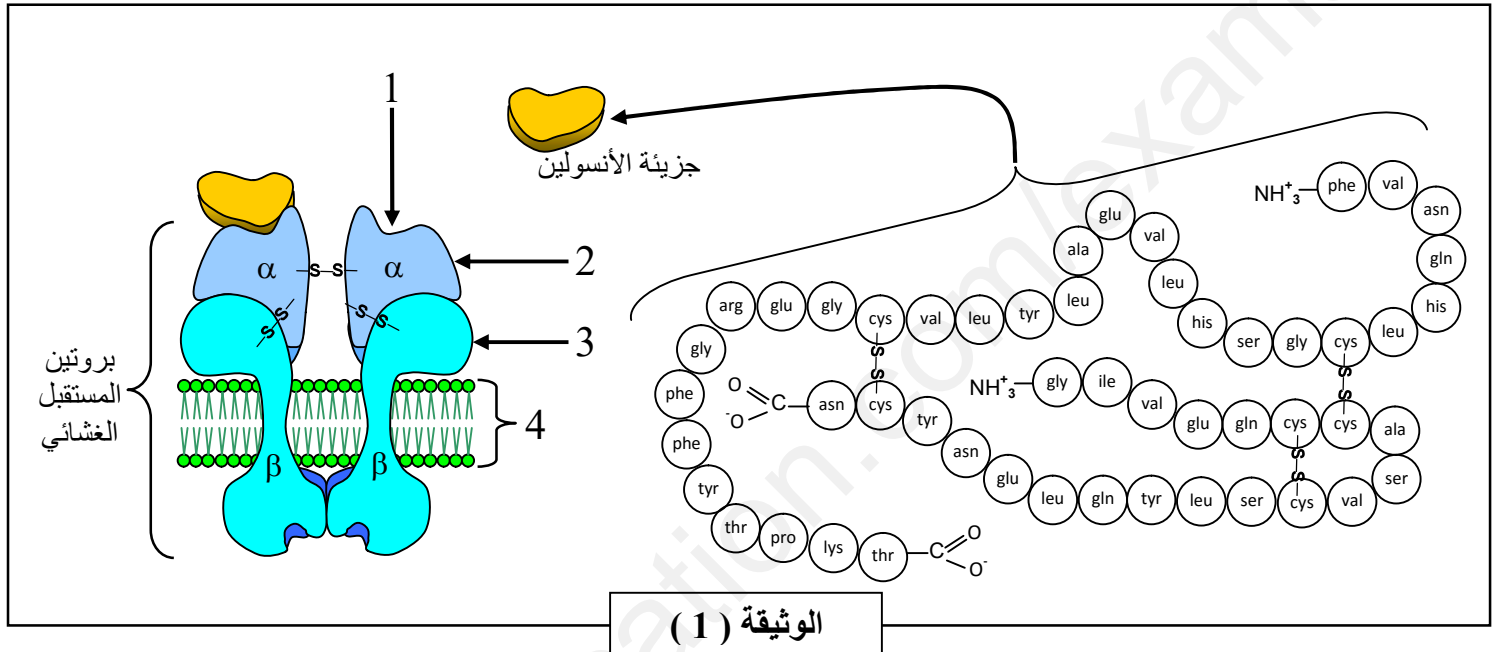
المدة : 2 ساعة

إمتحان مادة : علوم الطبيعة و الحياة

إعداد و تصميم الأستاذ محمد العيد حفار

التمرين الأول (7 نقاط):

يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على استقرار بنيته الفراغية ، بهدف تحديد كيفية اكتساب جزيئة الأنسولين بنية فراغية وظيفية نقترح الوثيقة (1) التي توضح بنية مبسطة جزيئة الأنسولين و مستقبله الغشائي على سطح الخلايا المستهدفة



- 1- سم البيانات المرقمة ، **أذكر** روابط كيميائية تساهم في ثبات بنية الأنسولين ، ثم **حدد** دوره في العضوية .
- 2- بتوظيفك لمعطيات الوثيقة (1) و معلوماتك : **بين** في نص علمي أهمية البناء الأولي في اكتساب الأنسولين بنية وظيفية مستقرة **مبرزا** تأثير درجة الحرارة العالية في فعاليته .

التمرين الثاني (13 نقطة):

البكتيريا مكروب يسبب العديد من الأمراض للكائنات الحية ، لكن هناك أنواع أخرى من البكتيريا تنفرد ببناء جزيئات حيوية مثل الإنزيمات تتميز بخصائص بنيوية استغلها العلماء في مجال البيولوجيا الجزيئية لتطوير تقنيات حديثة تساعد في صناعة الأدوية و تشخيص الأمراض . من أجل تحديد هذه الخصائص البنيوية نقترح الدراسة الآتية .

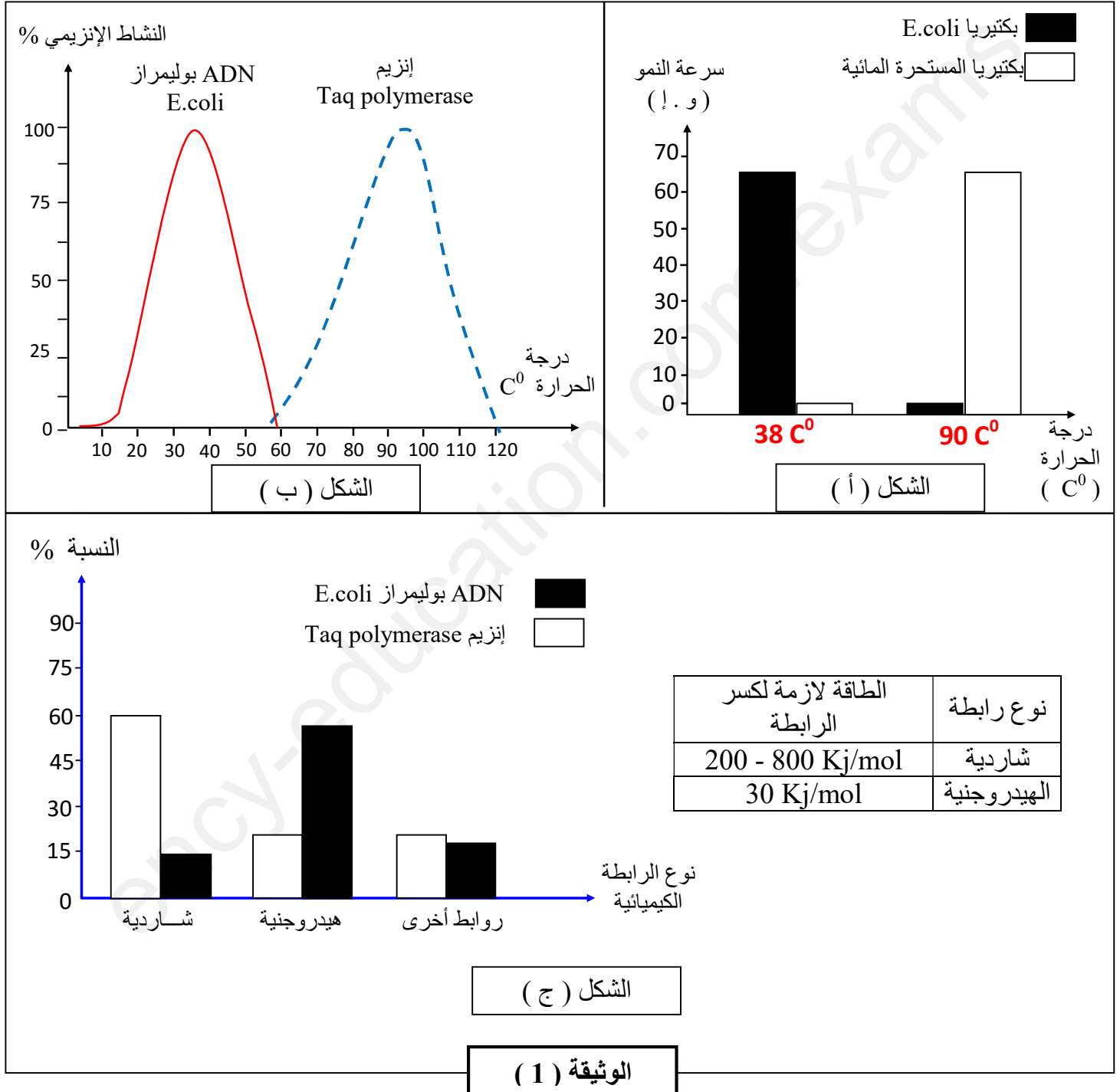
الجزء الأول :

بكتيريا المستحرة المائية (Thermus aquaticus) و بكتيريا Escherichia coli (E.coli) تتطور و تنمو في أوساط زرع متباينة الشروط .

• بهدف تحديد سبب هذا الاختلاف نقدم لك معطيات الوثيقة (1) حيث :
الشكل (أ) : يمثل تطور سرعة النمو عند البكتيريا في أوساط مختلفة درجة الحرارة

الشكل (ب) : تغيرات نسبة نشاط بدلالة درجة الحرارة الوسط لإنزيم ADN بوليمراز بكتيريا E.coli وإنزيم ADN بوليمراز البكتيريا المستحرة المائية الذي يدعى بـ Taq polymerase

الشكل (ج) : تمثل نسب أنواع الروابط الكيميائية بين جذور الأحماض الأمينية المشكلة لسلاسل البيبتيدية و مقدار الطاقة اللازمة لكسرها لـ إنزيم Taq polymerase و ADN بوليمراز E.coli

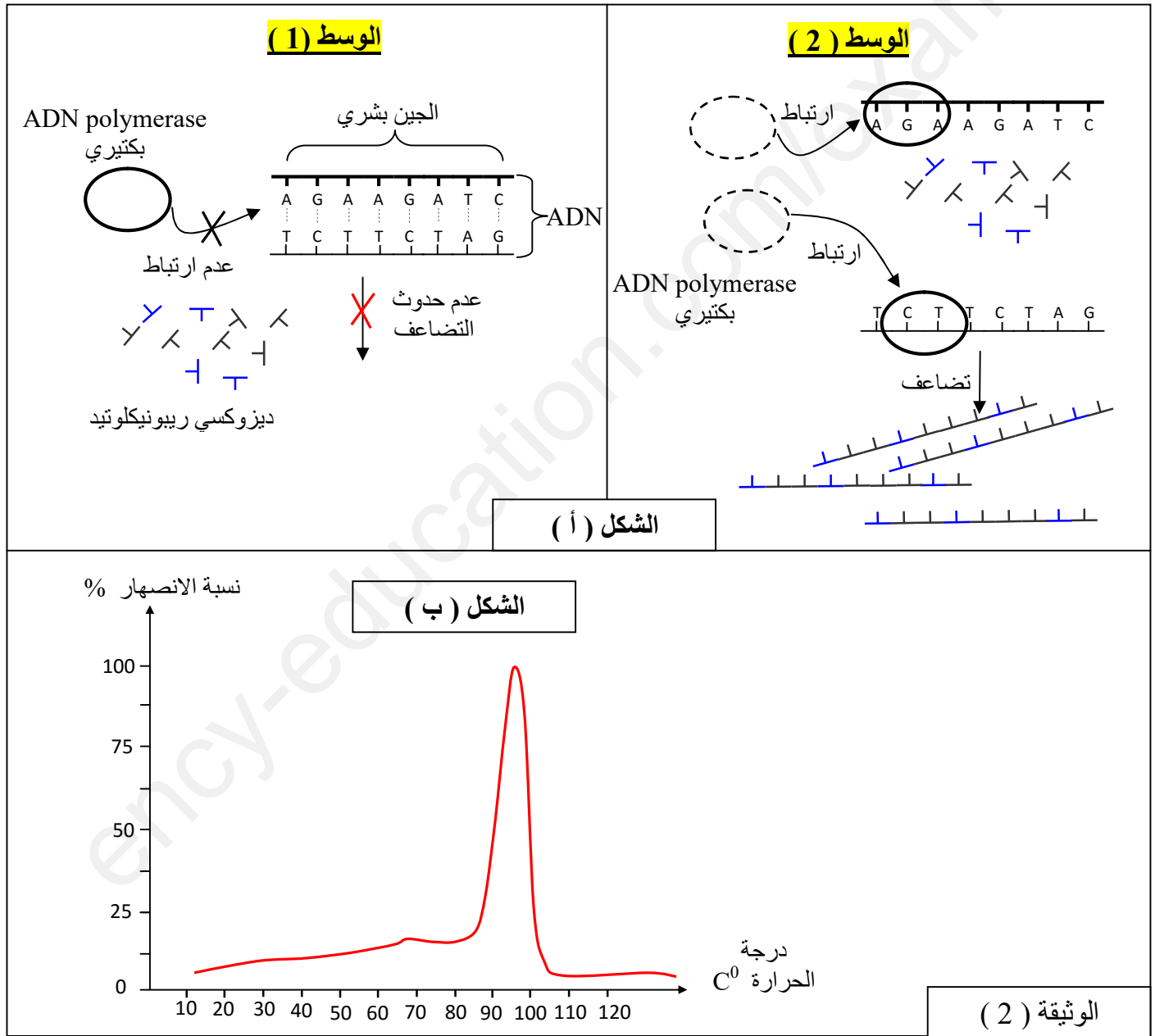


- باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (1) ومعلوماتك .
فسر اختلاف تطور نمو البكتيريا المدروسة في الوسط عند درجة 90°C .

الجزء الثاني :

في مجال الصناعة الأدوية مثل الأنسولين بتقنية الهندسة الوراثية ، و تحقيقات الجينية في جرائم .
يتطلب تضخيم عدد جينات البشرية (المورثة) ، لهذا يتم الاستعانة بتقنية حديثة تدعى :
تفاعل البلمرة المتسلسل Polymerase Chain Reaction (PCR) ، من أجل تحديد أهمية استعمال
إنزيمات البكتيريا المحبة للحرارة في تقنية PCR ، نقترح الدراسة الممثلة في الوثيقة (2) حيث :

- **الشكل (أ) :** يمثل نتائج تطور عدد جزيئات الجين بشري (المورثة) في الوسطين (1) و (2) في وجود إنزيم ADN بوليمراز البكتيري حيث :
الوسط (1) : يحتوي جزيئات ADN
الوسط (2) : يحتوي على سلاسل ADN منفردة بسبب الانصهار جزيئات الـ ADN .
- **الشكل (ب) :** يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN إنسان بدلالة تغير درجة الحرارة الوسط .



- باستغلال معطيات الوثيقة (2) والمعلومات المبنية
- **بين** سبب استعمال إنزيم Taq polymerase في تقنية PCR .

انتهى الموضوع الأستاذ محمد العيد حفار ... بالتوفيق لأبناء الوطن العزيز .

الصفحة 3 / 3 <https://www.facebook.com/profile.php?id=100083149931459>

الشعبة : العلوم التجريبية

المستوى : ثالثة ثانوي

اختبار الفصل الأول 2022/ 2023

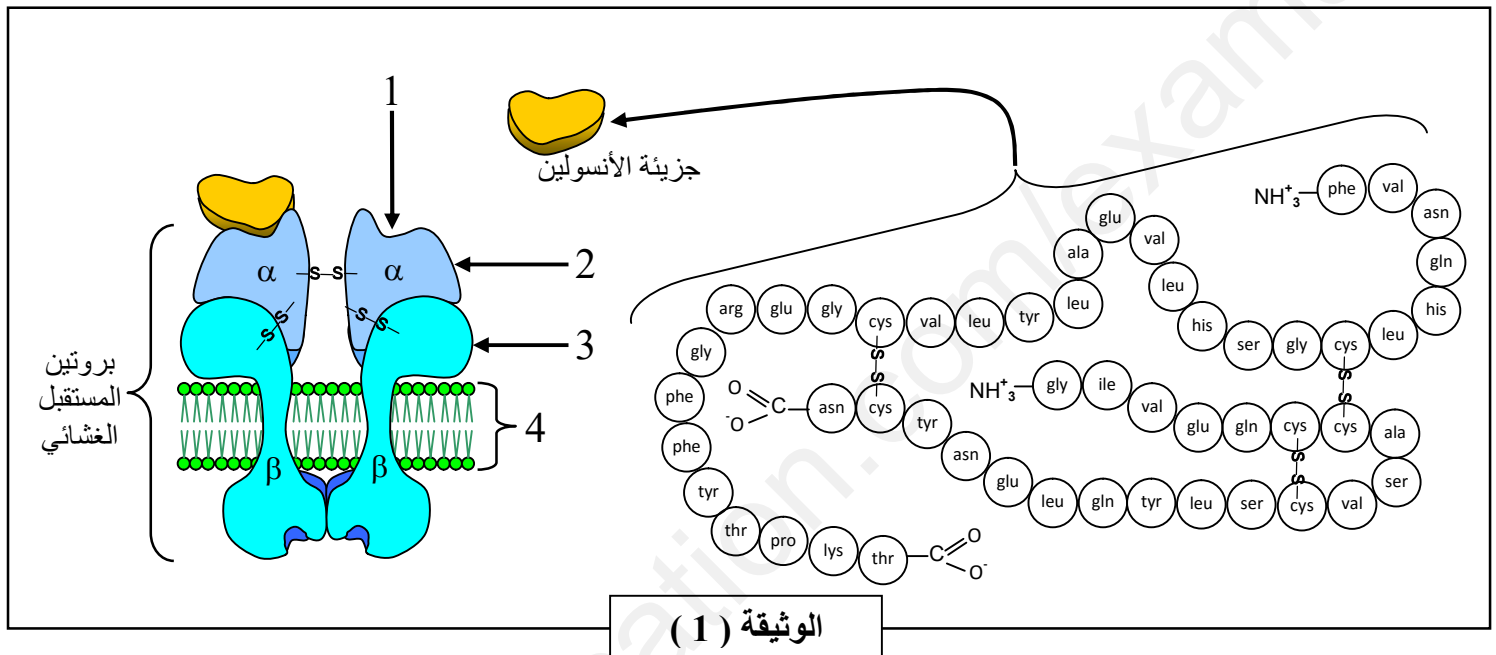
المدة: 2 ساعة

إمتحان مادة: علوم الطبيعة و الحياة

إعداد و تصميم الأستاذ محمد العيد حفار

التمرين الأول (7 نقاط):

يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على استقرار بنيته الفراغية ، بهدف تحديد كيفية اكتساب جزيئة الأنسولين بنية فراغية وظيفية **نقترح الوثيقة (1)** التي توضح بنية مبسطة جزيئة الأنسولين و مستقبله الغشائي على سطح الخلايا المستهدفة



- 1- **سم** البيانات المرقمة ، **أذكر** روابط كيميائية تساهم في ثبات بنية الأنسولين ، ثم **حدد** دوره في العضوية .
- 2- بتوظيفك لمعطيات الوثيقة (1) و معلوماتك :
- بين** في نص علمي أهمية البناء الأولي في اكتساب الأنسولين بنية وظيفية مستقرة
- مبرزا** تأثير درجة الحرارة العالية في فعاليته .

التمرين الثاني (13 نقطة):

البكتيريا مكروب يسبب العديد من الأمراض للكائنات الحية ، لكن هناك أنواع أخرى من البكتيريا تتفرد ببناء جزيئات حيوية مثل الإنزيمات تتميز بخصائص بنيوية استغلها العلماء في مجال البيولوجيا الجزيئية لتطوير تقنيات حديثة تساعد في صناعة الأدوية و تشخيص الأمراض .
من أجل تحديد هذه الخصائص البنيوية نقترح الدراسة الآتية .

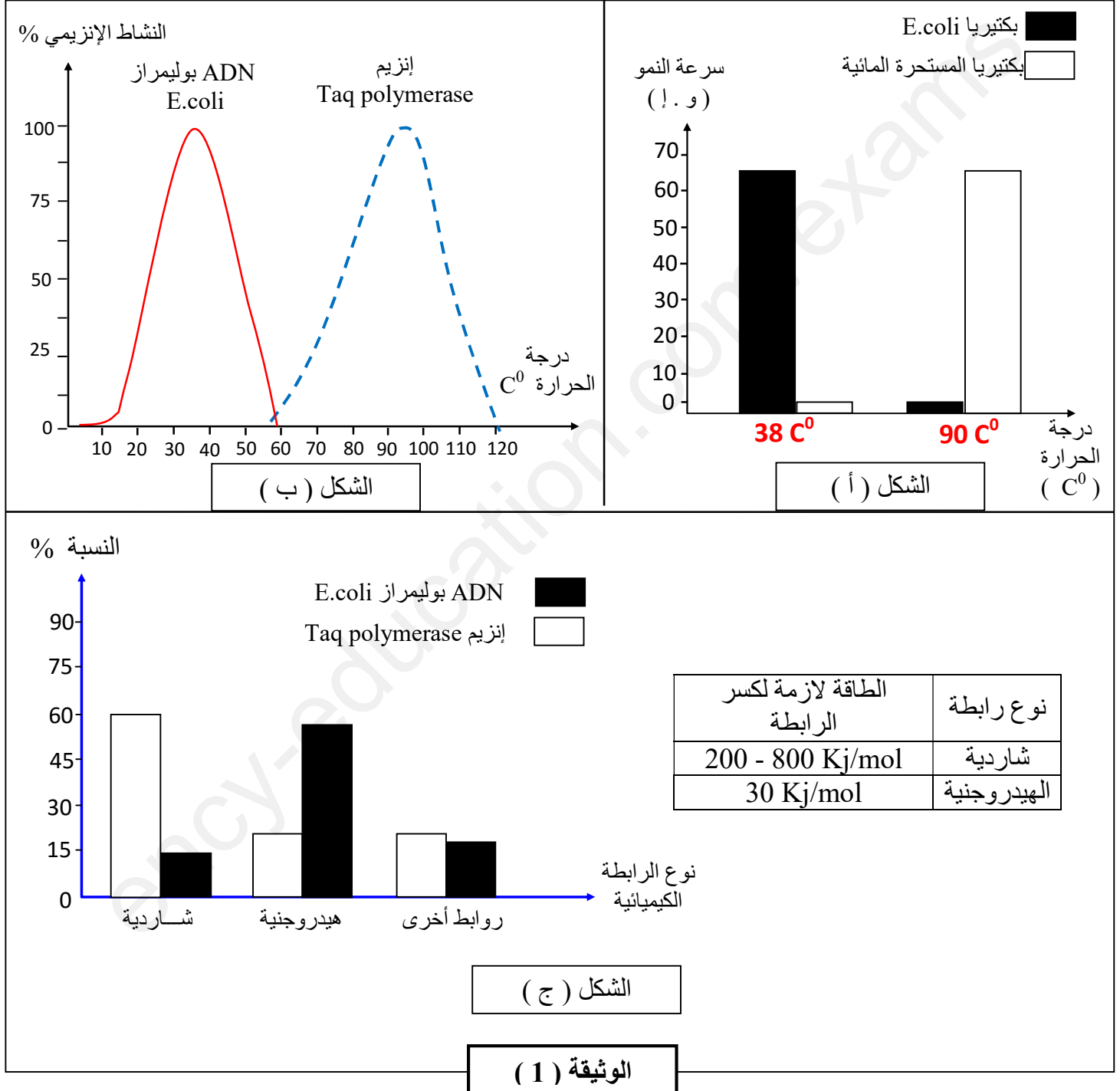
الجزء الأول :

بكتيريا المستحرة المائية (Thermus aquaticus) و بكتيريا Escherichia coli (E.coli) تتطور و تنمو في أوساط زرع متباينة الشروط .

• بهدف تحديد سبب هذا الاختلاف نقدم لك معطيات الوثيقة (1) حيث :
الشكل (أ) : يمثل تطور سرعة النمو عند البكتيريا في أوساط مختلفة درجة الحرارة

الشكل (ب) : تغيرات نسبة نشاط بدلالة درجة الحرارة الوسط لإنزيم ADN بوليمراز بكتيريا E.coli وإنزيم ADN بوليمراز البكتيريا المستحرة المائية الذي يدعى بـ Taq polymerase

الشكل (ج) : تمثل نسب أنواع الروابط الكيميائية بين جذور الأحماض الأمينية المشكلة لسلاسل البيبتيدية و مقدار الطاقة اللازمة لكسرها لـ إنزيم Taq polymerase و ADN بوليمراز E.coli

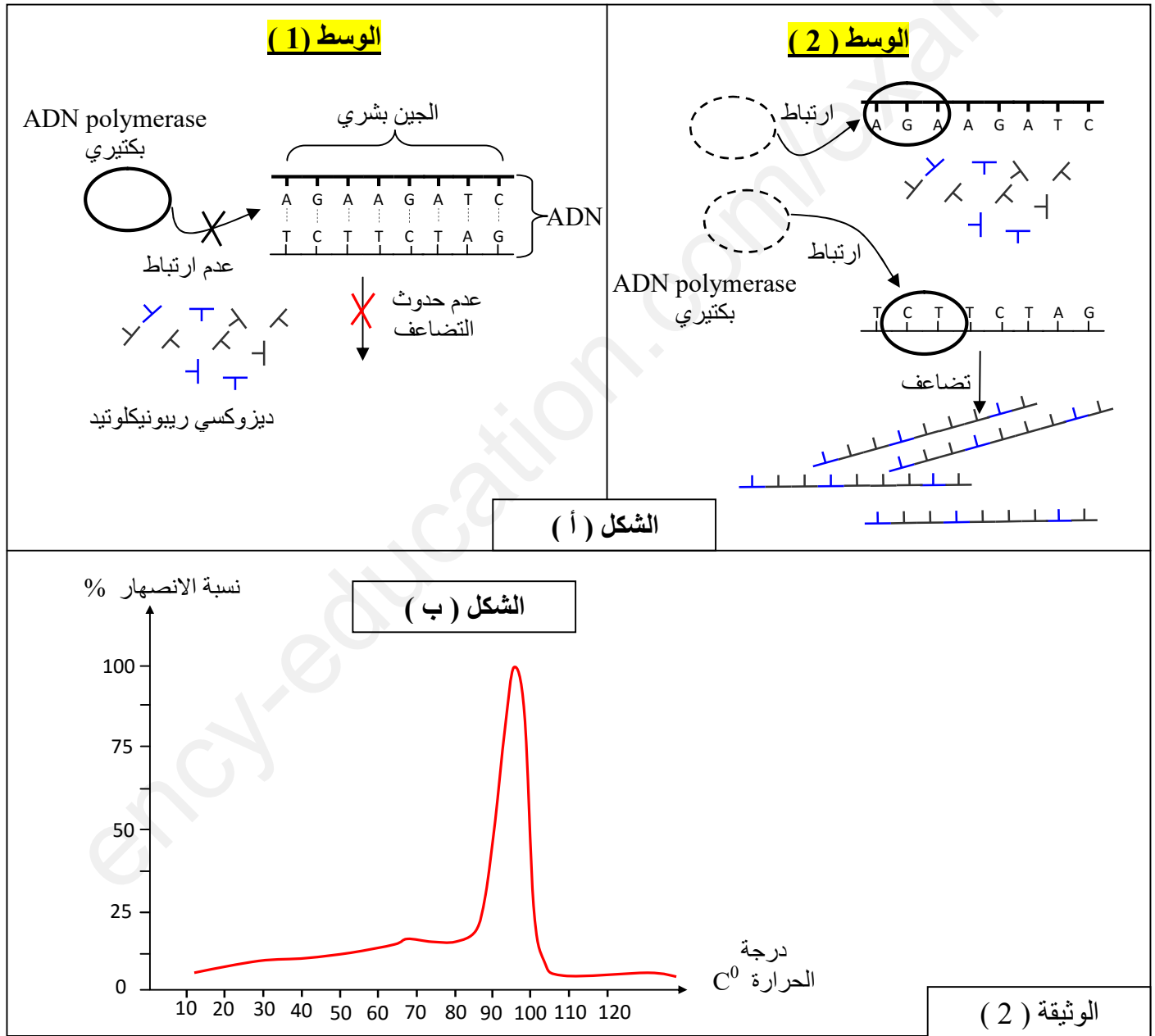


- باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (1) ومعلوماتك .
فسر اختلاف تطور نمو البكتيريا المدروسة في الوسط عند درجة 90°C .

الجزء الثاني :

في مجال الصناعة الأدوية مثل الأنسولين بتقنية الهندسة الوراثية ، و تحقيقات الجينية في جرائم .
يتطلب تضخيم عدد جينات البشرية (المورثة) ، لهذا يتم الاستعانة بتقنية حديثة تدعى :
تفاعل البلمرة المتسلسل Polymerase Chain Reaction (PCR) ، من أجل تحديد أهمية استعمال
إنزيمات البكتيريا المحبة للحرارة في تقنية PCR ، نقترح الدراسة الممثلة في الوثيقة (2) حيث :

- **الشكل (أ) :** يمثل نتائج تطور عدد جزيئات الجين بشري (المورثة) في الوسطين (1) و (2) في وجود إنزيم ADN بوليمراز البكتيري حيث :
الوسط (1) : يحتوي جزيئات ADN
الوسط (2) : يحتوي على سلاسل ADN منفردة بسبب الانصهار جزيئات الـ ADN .
- **الشكل (ب) :** يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN إنسان بدلالة تغير درجة الحرارة الوسط .



- باستغلال معطيات الوثيقة (2) والمعلومات المبنية
- **بين** سبب استعمال إنزيم Taq polymerase في تقنية PCR .

انتهى الموضوع الأستاذ محمد العيد حفار ... بالتوفيق لأبناء الوطن العزيز .

<https://www.facebook.com/profile.php?id=100083149931459> الصفحة 3 / 3

التصحيح النموذجي إختبار الفصل الأول ديسمبر 2022

التمرين الأول (7 نقاط) :

1- تسمية البيانات :..... $1 = 4 \times 0.25$ ن

1- موقع فعال ، 2 و 3 - تحت وحدة (سلسلة بيتيدية) ، 4- غشاء هيولي

الروابط الكيميائية :..... $1 = 4 \times 0.25$ ن

رابط كبريتية ، رابط شاردية ، رابط هيدروجنية ، رابطة كارهة للماء

دور الأنسولين :..... $1 =$ ن

تنظيم التحلون في الدم بخفض قيمة التحلون (هرمون قصور السكري)

النص العلمي :..... $4 =$ ن

الأنسولين جزيئة ذات طبيعة بروتينية تنتج عن ظاهرة التعبير المورثي في شكل سلسلة بيتيدية ذات بنية أولية يطرأ عليها تطور لتكتسب بنية فراغية وظيفية مستقرة تحدد تخصصها الوظيفي .

س : ما هو أهمية البناء الأولي في اكتساب الأنسولين بنية وظيفية مستقرة و ماهو تأثير الحرارة العالية في فعاليته .

البنية الأولية هي تتابع خطي لنوع و عدد و ترتيب محدد من الأحماض الأمينية تساهم أثناء إكتساب البنية الفراغية في تحديد مواضع الروابط الكيميائية بين جذور الأحماض الأمينية (شاردية ، هيدروجنية ، كارهة للماء ، كبريتية) و التي بدورها تحدد طريقة إنطواء السلسلة البيبتيدية مما يكسب الأنسولين بنية فراغية ثلاثية الأبعاد تكسب جزيئة الأنسولين منطقة خاصة (موقع فعال) تتكامل بنيائيا مع الموقع الفعال لمستقبلات الأنسولين تسمح الإرتباط الإرتباط و تأثير النوعي

تعمل حرارة العالية على كسر الروابط الكيميائية بين جذور الأحماض الأمينية مما يؤدي إلى فقدان جزيئة الأنسولين بنيتها الفراغية فتصبح لا تتكامل مع المستقبلات الغشائية للخلايا المستهدفة مما ينتج عدم إمكانية الإرتباط الأنسولين مع المستقبلات مما يؤدي إلى فقدان فعالية الأنسولين

تتوقف الفعالية جزيئة الأنسولين على استقرار بنيته الوظيفية التي مواضع الروابط الكيميائية بين الجذور الأحماض ، عند تفكك هذه الروابط بسبب العوامل الخارجية مثل الحرارة تؤدي إلى فقدان البنية و بالتالي فقدان التخصص الوظيفي

التمرين الثاني 13 نقاط :

الجزء الأول :

استغلال الوثائق :

الشكل (أ) :

يمثل تطور سرعة نمو البكتيريا في أوساط مختلفة درجة الحرارة حيث

عند درجة حرارة 38°C : **0.5 ن**

سرعة نمو البكتيريا E.coli تكون أعظمية تقدر 65 (و . إ) بينما تنعدم سرعة نمو البكتيريا المستحرة المائية

عند درجة حرارة 90°C : **0.5 ن**

سرعة نمو البكتيريا المستحرة المائية تكون أعظمية تقدر 65 (و . إ) بينما تنعدم سرعة نمو البكتيريا E.coli

الاستنتاج : **1 ن** =

درجة حرارة المثلى لنمو البكتيريا المستحرة المائية عالية تقدر بـ 90°C

درجة حرارة المثلى لنمو البكتيريا E.coli متوسطة تقدر بـ 38°C

الشكل (ب) :

تغيرات نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز E.coli و Taq polymerase بدلالة تغيرات درجة حرارة الوسط حيث :

من 10°C - 60°C : **0.75 ن**

- تزيد نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز E.coli انطلاقاً من قيمة معدومة عند 10°C حتى يصل إلى نسبة أعظمية 100% عند 38°C ، ثم يتناقص حتى تنعدم نسبة النشاط عند 60°C
- إنعدام نسبة نشاط إنزيم Taq بوليمراز

من 60°C - 120°C : **0.75 ن**

- تزيد نسبة نشاط إنزيم Taq بوليمراز انطلاقاً من قيمة معدومة عند 60°C حتى يصل إلى نسبة أعظمية 100% عند 95°C ، ثم يتناقص حتى تنعدم نسبة النشاط عند 120°C
- إنعدام نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز E.coli

الاستنتاج : **1 ن**

يتغير نشاط الإنزيمين حسب درجة حرارة الوسط حيث تكون أعظمية في درجة حرارة مثلى

- إنزيم Taq بوليمراز تساوي عند 95°C

- إنزيم ADN بوليمراز E.coli عند 38°C

الشكل (ج) :

تمثل نسب أنواع الروابط الكيميائية بين الجذور في بينة الأنزيمين حيث

- إنزيم Taq بوليمراز يملك نسبة عالية أكثر من 50% من الروابط شاردية ذات طاقة عالية

و نسبة قليلة من روابط الهيدروجينية ذات طاقة منخفضة **0.75 ن**

بينما

- إنزيم ADN بوليمراز E.coli يملك نسبة عالية أكثر من 50% من الروابط الهيدروجينية ذات طاقة

منخفضة و نسبة قليلة الروابط شاردية ذات طاقة عالية **0.75 ن**

- تقارب في نسبة باقي الروابط الأخرى **0.25 ن**

الاستنتاج : **0.75 ن**

البنية الفراغية لإنزيم Taq بوليمراز أكثر تماسك من بنية إنزيم ADN بوليمراز E.coli

ومنه يمكن تفسير إختلاف في السرعة النمو عند درجة حرارة 90°C

في حالة البكتيريا المستحرة المائية : **1 ن**
إنزيم البلمرة Taq بوليمراز يحتوي على نسبة عالية من روابط الشاردية ذات طاقة عالية تقاوم درجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95°C مما يكسب الإنزيم **بنية إنزيم مستقرة** تتميز بموقع فعال مستقر يتكامل بنيويا مع مادة الفاعل (الـ ADN و النيكلووتيدات) مما **ينتج تحفيز سريع** لتفاعل تضاعف الـ ADN مما يسمح بحدوث **تكاثر سريع الخلايا** البكتيريا يؤدي نمو سريع للبكتيريا

في حالة البكتيريا E.coli : **1 ن**
إنزيم ADN بوليمراز E.coli تحتوي على نسبة عالية من روابط الهيدروجينية ذات طاقة منخفضة **تتفكك** بأثير درجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95°C مما **يخرّب بنية إنزيم** يفقد الموقع فعال شكله المميز فيصبح **لا يتكامل بنيويا** مع مادة الفاعل (الـ ADN و النيكلووتيدات) مما يمنع تثبيت و التحفيز مما يوقف تضاعف ADN الضروري لتكاثر الخلايا البكتيريا يؤدي إلى توقف النمو البكتيريا

الجزء الثاني :

استغلال الوثائق :

الشكل (أ) :

الوسط (1) :

لا يربط إنزيم ADN بوليمراز بكتيري بجزئية ADN تتكون من سلسلتين مما يمنع عملية تضاعف الـ ADN

الوسط (2) :

يربط إنزيم ADN بوليمراز بكتيري بجزئية سلسلة الـ منفردة مما يسمح بعملية تضاعف الـ ADN

الإستنتاج :

يتطلب تضاعف الـ ADN الانسان بواسطة إنزيم ADN بوليمراز بكتيري انفصال سلسلتي الـ ADN الشكل (ب)

الشكل (ب) :

0.75 ن

يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN إنسان بدلالة تغير درجة الحرارة الوسط حيث :
تزايد نسبة إنصار الـ ADN (فصل السلسلتين) بزيادة درجة الحرارة إنطلاقا من نسبة معدومة عند $^{\circ}\text{C}$ حتى تصل إلى نسبة أعظمية 100% في درجة حرارة 95°C ثم تتناقص حتى تنعدم في حرارة 120°C

الإستنتاج :

0.75 ن

درجة الحرارة المثلى للإنسان الكلي للـ ADN الانسان هي 95°C

ومنه :

1 ن

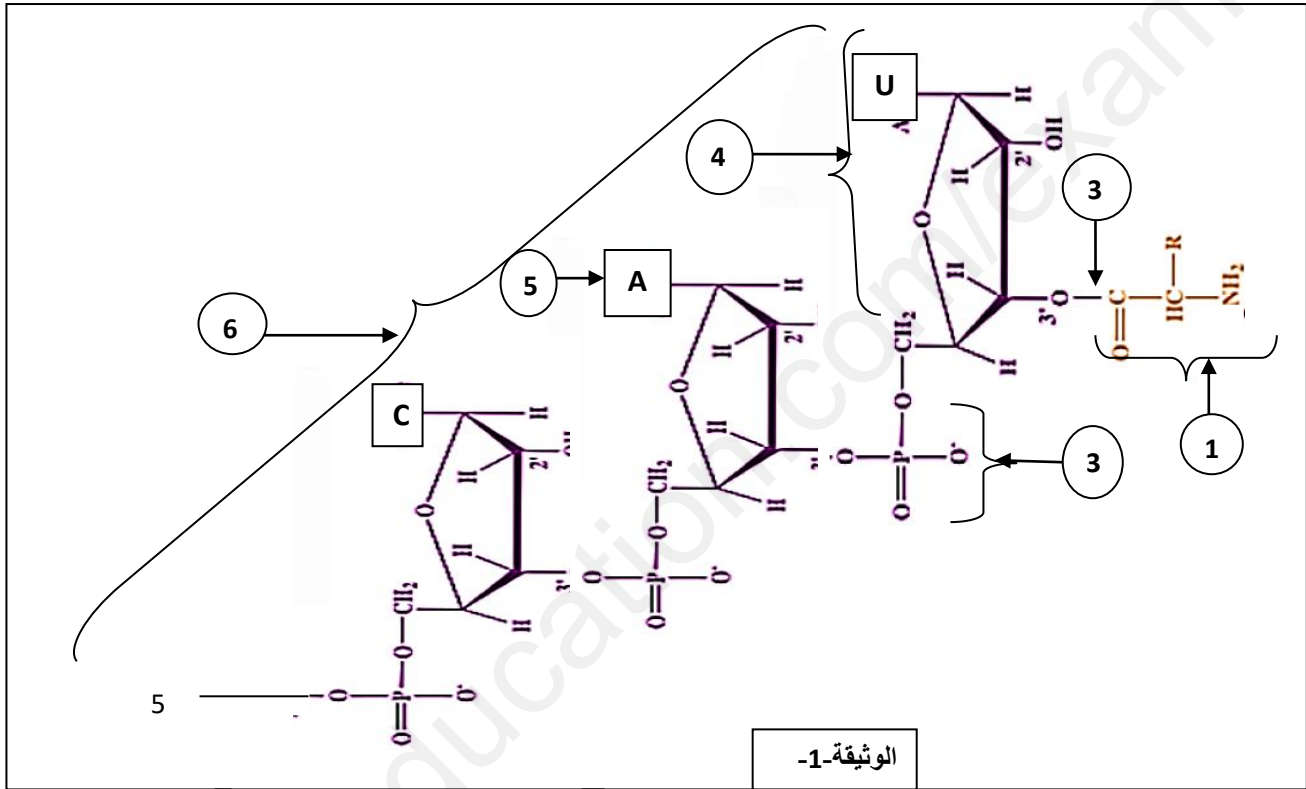
بما أن عملية تضاعف الـ ADN الإنسان بواسطة إنزيم بكتيري **تتطلب سلاسل الـ ADN منفردة** والتي **تتطلب انصهار كلي للـ ADN في درجة حرارة عالية 95°C** لهذا يجب استعمال **إنزيم Taq بوليمراز** في تقنية PCR لكونه **يتميز بدرجة حرارة مثلى** يكون نشاطه أعظمي تتوافق مع درجة حرارة إنصهار الـ ADN يكون **فيها الإنزيم مستقرا بنيويا** تضمن تضاعف سريع وبدون أخطأ تؤدي إلى ظهور طفرات

التصحيح النموذجيالصفحة 3/3

مع خالص تمنياتي بالتوفيق للجميعإعداد و تصميم الأستاذ منسق المادة محمد العيد حفار

التمرين الاول: (07 نقاط)

يتم تركيب البروتين وفق الية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية عن طريق تدخل عدة عناصر من بينها **العنصر (س)** والذي يعتبر شرط ضروري لحدوث احدى هذه الاليات. ولفهم دور هذا العنصر في تركيب البروتين نقترح الوثيقة -1-



1- سم البيانات المرقمة من 1 الى 6 مع وضع عنوان مناسب للوثيقة -1-.

2- باستغلالك للوثيقة -1- اشرح في نص علمي الالية التي تسمح لنا بالحصول على **العنصر (س)** مدعما اجابتك برسم تخطيطي وظيفي .

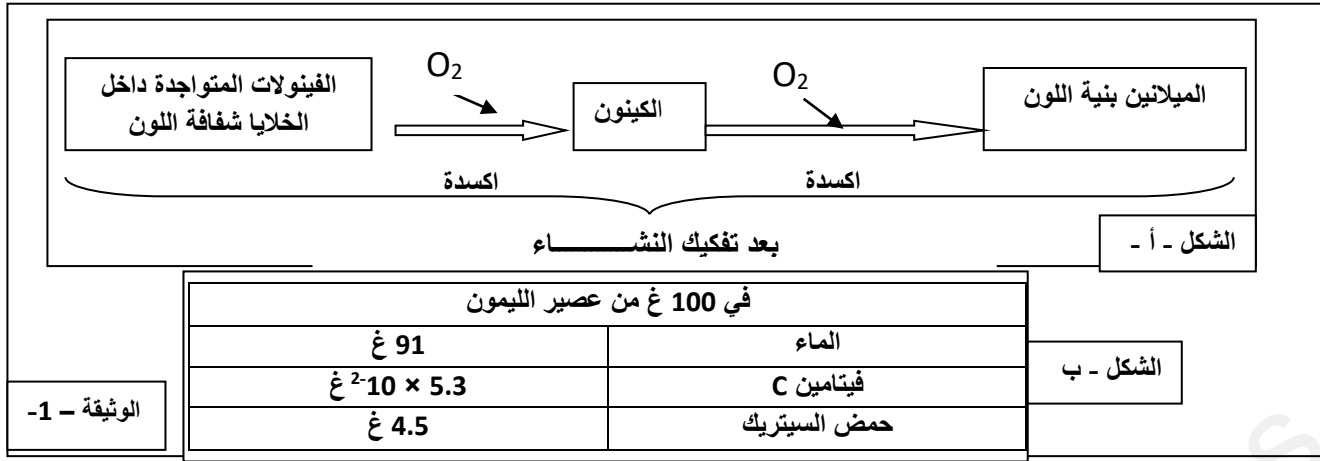
التمرين الثاني: (13 نقطة)

عند قطع تفاحة وتركها معرضة للهواء يتحول سطحها الى اللون البني في ظاهرة تعرف بالاسمرار الانزيمي (**Brunissement enzymatique**)
لفهم هذه الظاهرة نقترح ما يلي:

الجزء الاول:

يتميز التفاح باحتوائه على مركبات تعرف بالفينولات تتواجد داخل فجوات الخلايا بينما يتواجد انزيم بوليفينول اوكسيداز (**PPO**) **Polyphenol oxidase** المسؤول عن اكسדתها خارجها ، يفصل بينهما جدار وغشاء رقيق ، فعند قطع التفاح مثلا يتم كسر أو تفكيك الغشاء ويبدأ الانزيم في التفاعل مع الفينولات كما هو موضح في الوثيقة (1- أ) التي تبين مراحل الاسمرار الانزيمي.

ينصح عادة عند قطع التفاح باضافة عصير الليمون للجزء المعرض للهواء ، للحد من ظاهرة الاسمرار الانزيمي تظهر الوثيقة (1-ب) جدول يبين بعض المكونات الكيميائية للليمون.



1- من خلال تحليلك للوثيقة -1- اقترح فرضيتين تفسر بها سبب استعمال عصير الليمون للحد من ظاهرة الاسمرار الانزيمي.

الجزء الثاني: لفهم الية تأثير عصير الليمون على ظاهرة الاسمرار الانزيمي ننجز التجارب التالية:

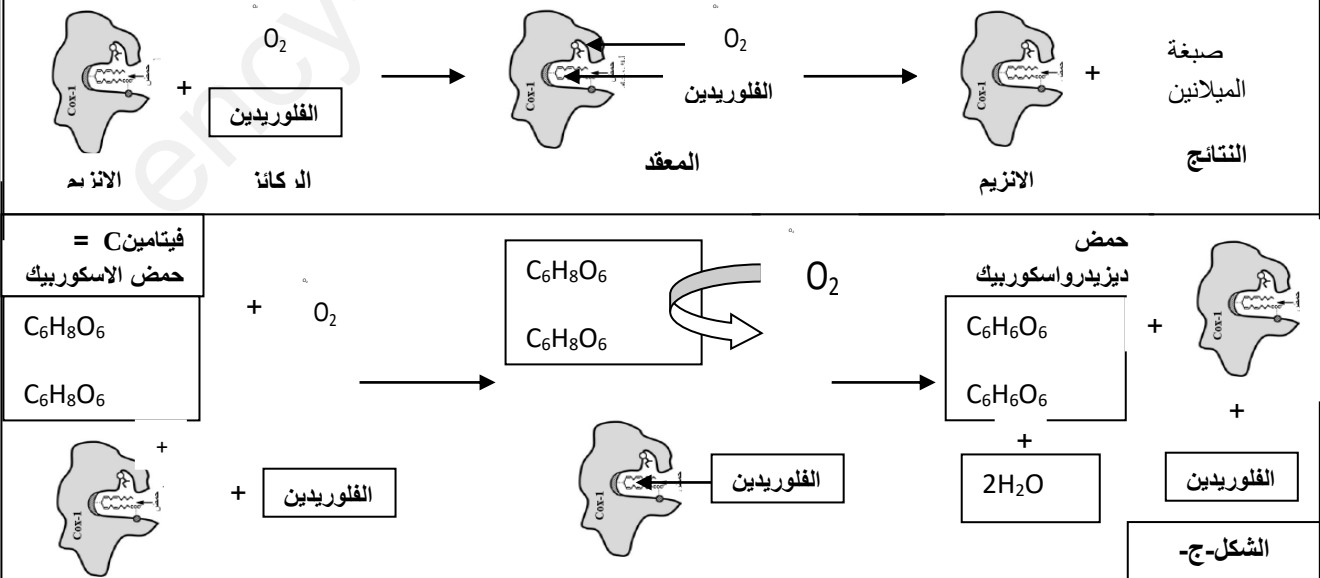
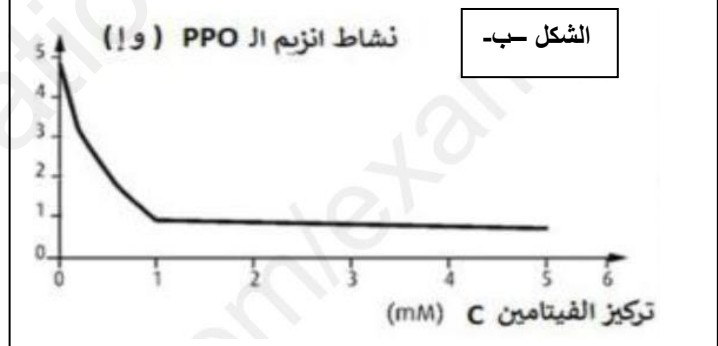
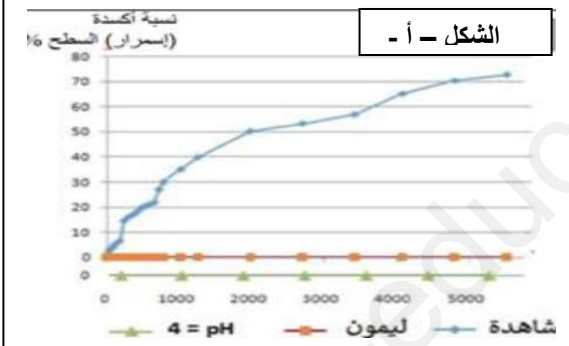
➤ التجربة 1: نأخذ ثلاث علب بيترى بحيث : - في العلبة الاولى : قطع من التفاح تترك في الهواء .

- في العلبة الثانية : قطع من التفاح + عصير الليمون

- في العلبة الثالثة : قطع من التفاح + سائل درجة حموضته $PH=4$ تترك للهواء.

تم قياس النسبة المئوية لسطح التفاح المؤكسد ، النتائج موضحة في الوثيقة (2-أ)

➤ التجربة 2: تم قياس نشاط PPO في وجود فيتامين C الذي يعرف ايضا باسم حمض الاسكوربيك الموجود في الليمون ، النتائج موضحة في الوثيقة (2-ب) .بينما توضح الوثيقة (2-ج) نمذجة لتفاعل انزيم PPO في غياب فيتامين C وفي وجوده علما أن الفلوريدين نوع من أنواع الفينولات وهي خاصة بالتفاح.



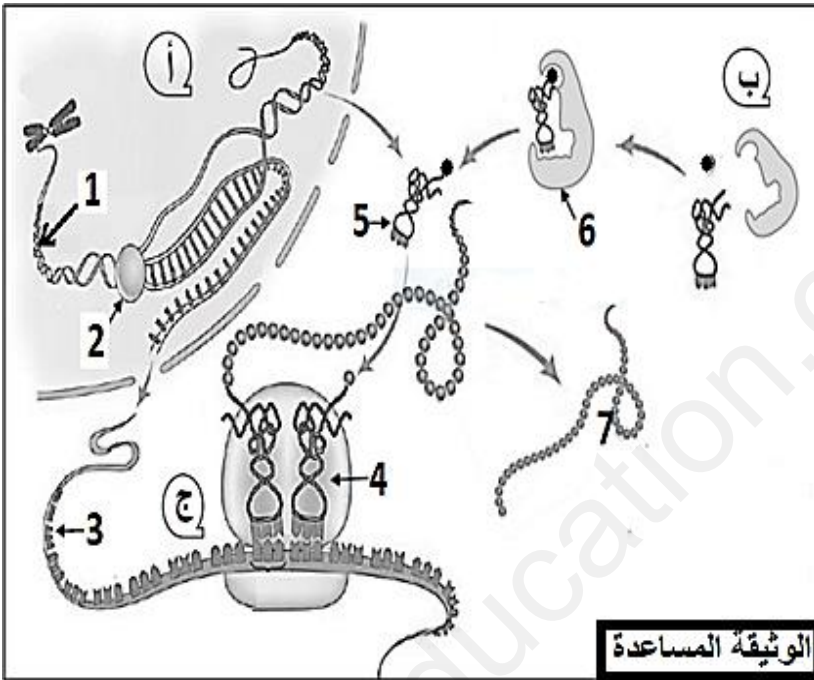
الوثيقة -2-

1- باستغلالك للوثيقة -2- وباستدلال علمي منطقي ،بين مدى صحة الفرضيات المقترحة.

الموضوع الأول

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (08 نقاط)

الخلايا السرطانية هي خلايا سريعة الانقسام حيث يتطلب ذلك تركيب البروتينات بوتيرة عالية, لذلك تستعمل بعض المضادات الحيوية لمحاربتها, مثل الريسين الذي يرتبط مع جزيئة ARNr لتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى و يمنع ارتباطها مع تحت الوحدة الصغرى.



تظهر الوثيقة المساعدة معطيات حول العناصر الضرورية ومراحل تركيب البروتين.

1 - حدد العلاقة الوظيفية بين مختلف العناصر الضرورية لتركيب البروتين (المشار إليها بالأرقام) خلال مختلف المراحل (المشار إليها بالأحرف) الموضحة في الوثيقة.

2 - إشرح كيف يسمح استعمال الريسين بمقاومة الخلايا السرطانية. ملاحظة: تهيكّل إجابتك على التعليمات 2 بمقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي خلال المسعى العلمي): (12 نقاط)

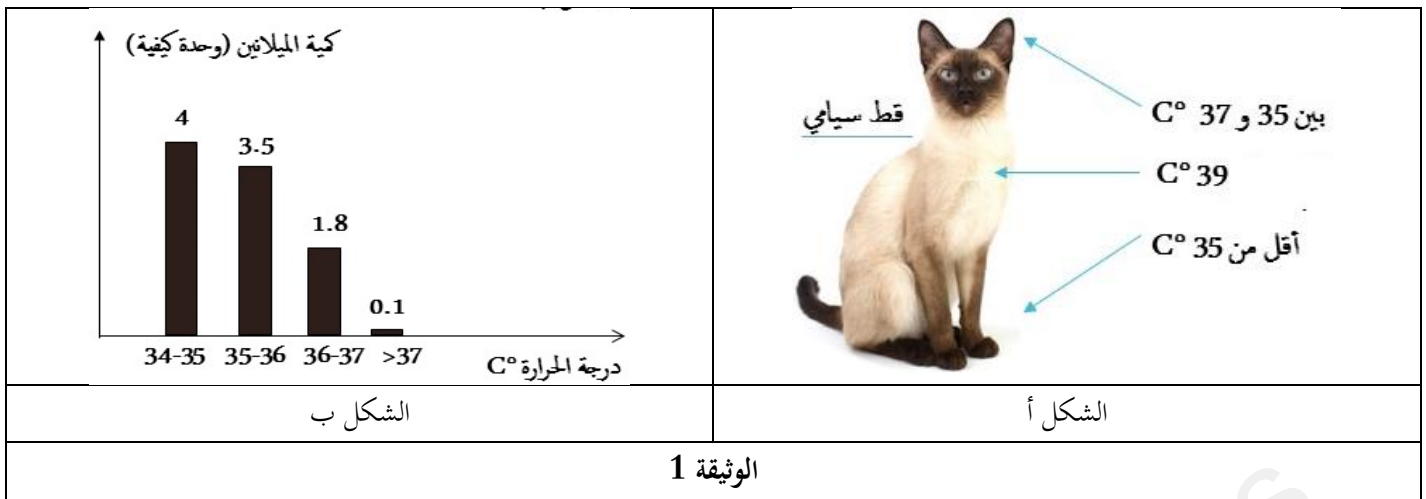
بالإضافة الى تخصصها العالي فإن الانزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط, و إنعكاس ذلك على الانماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروسيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطط, ومنها القطط السيامية التي تتميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم و فرو أبيض في بقية المناطق, نريد دراسة علاقة هذا الانزيم بالنمط الظاهري لهذا النوع من القطط.

الجزء الأول:

يعمل أنزيم التيروسيناز Tyrosinase على تحفيز تفاعل تحويل الحمض الأميني "التيروزين" الى صبغة "الميلانين" المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطط, و لتوضيح العلاقة بين نشاط هذا الانزيم و لون الفرو عند القطط السيامية اليك الوثيقة 1, حيث:

الشكل أ: صورة لمظهر القط السيامي مع التوزيع الحراري في جسمه.

الشكل ب: كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي بدلالة درجة الحرارة.



- إقترح فرضية توضح بها العلاقة بين تأثير أنزيم التيروسيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون, و ذلك باستغلال معطيات الوثيقة 1.

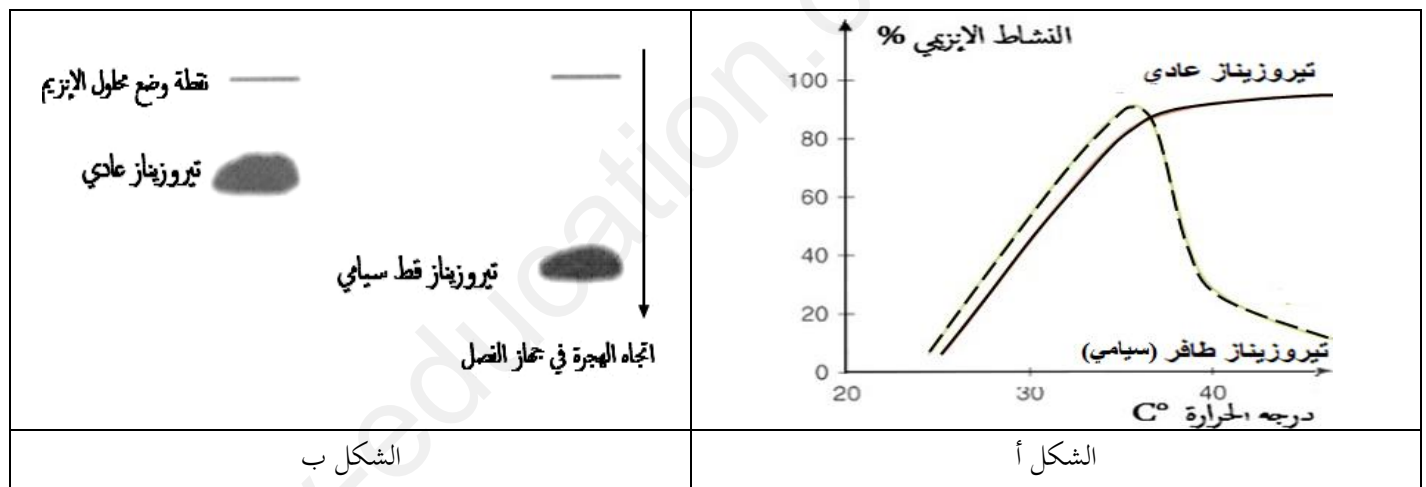
الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين إختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية و علاقة ذلك بانزيم التيروسيناز, اليك الوثيقة 2, حيث:

الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروسيناز بدلالة درجة الحرارة.

الشكل ب: نتائج فصل كل من التيروسيناز عند القطط العادية و القطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي.

الشكل ج: معطيات علمية محصل عليها ببرنامج **anagene** حول انزيم التيروسيناز عند القطط العادية (**pro-tyr ch n**) و عند القطط السيامية (**pro-tyr ch s**).



الاشارة - تعني تماثل الحمض الاميني.		Comparaison simple									
	Traitement										
	Pro-Tyr ch n										
	Pro-Tyr ch s										

الشكل ج

الوثيقة 2

- إشرح العلاقة بين أنزيم التيروسيناز و أختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون, مصادقا على صحة الفرضية, وذلك باستغلالك لمعطيات الوثيقة 2.

الجزء الثالث: من هذه الدراسة, وضح تأثير مختلف العوامل على نشاط البروتينات و انعكاس ذلك على الأنماط الظاهرية للكائنات الحية.

الصفحة 2 من 2

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة الشعبة : علوم تجريبية / امتحان الثلاثي الأول

شبكة التقويم	ن - ج	ن - ك
التمرين الاول:		
1	2.5	0.25 10 11 مؤشر تقبل منها 10 صحبة
العلاقة الوظيفية بين العناصر المرقمة خلال المراحل الموضحة في الوثيقة العنصر 1: ADN هو حامل المعلومة الوراثية التي تستنسخ في صورة العنصر 3: ARNm بواسطة العنصر 2: أنزيم ARN بوليميزار، و ذلك خلال المرحلة أ: النسخ. العنصر 6: أنزيم الربط النوعي يقوم بتشكيل العنصر 5: معقد ARNt-AA حيث يربط الحمض الاميني بال ARN الناقل النوعي لنقله الى الريبوزومات و هذا خلال المرحلة ب: تنشيط الاحماض الامينية. العنصر 4: الريبوزوم يقوم بقراءة التتابع النيكليوتيدي للعنصر 3: ARNm الناقل لنسخة عن الرسالة الوراثية و تركيب ما يوافقه حسب قاموس الشفرة الوراثية وهو العنصر 7: متعدد بيبتيده وهذا خلال المرحلة ج : الترجمة.		
2	0.5 2*	5.5 8*
النص العلمي: مقدمة: - تتميز الخلايا السرطانية بسرعة انقسامها و بوتيرة عالية في تركيب البروتينات, الا أن الريسين يمنعها من ذلك, - فكيف يؤدي إستعمال الريسين الى مكافحة نمو الاورام السرطانية؟ العرض: - يتطلب تكاثر الخلايا السرطانية تركيبها لبروتينات و يمر تركيب البروتين بمراحل - النسخ و يحدث في النواه حيث يتم تركيب نسخة عن المورثة هي سلسلة ARNm بتدخل انزيم ARN بوليميراز الذي يستهلك طاقة و نيكليوتيدات. - يهاجر ARNm الى الهيولى حيث يترجم من طرف الريبوزومات خلال مرحلة الترجمة الى متعدد بيبتيده حسب قاموس الشفرة الوراثية و يتطلب ذلك تدخل انزيمات و طاقة - و معقدات ARNt-AA تركب خلال مرحلة التنشيط - لكن في وجود الريسين الذي يمنع ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم - يصبح الريبوزوم غير وظيفي و بالتالي لن تحدث مرحلة الترجمة رغم حدوث كل من النسخ و التنشيط - فلا تركب بروتينات مما يعرقل انقسام الخلية السرطانية - الربط و الترتيب: (فقرة متمفصلة و ليست في شكل نقاط) خاتمة: - يمنع الريسين ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم فلا تركيب البروتينات التي تساهم في انقسام الخلايا السرطانية فيسهل القضاء عليها.		

ن-ك	ن - ج	شبكة التقويم
		التمرين الثاني:
4	0.25 4* 0.25 4* 0.5 2* 0.5 2*	1 إقترح فرضية توضح العلاقة بين تأثير أنزيم التيروزيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية. <u>استغلال معطيات الوثيقة 1:</u> <u>الشكل أ:</u> صورة لمظهر القط السيامي مع التوزيع الحراري في جسمه. المناطق السوداء في رأس القط توافق مناطق ذات درجات حرارة بين 35 و 37 درجة مئوية. المناطق السوداء في أطراف القط توافق مناطق ذات درجات حرارة أقل من 35 درجة مئوية. المناطق البيضاء في جسم القط توافق مناطق ذات درجات حرارة حوالي 39 درجة مئوية. <u>نتيجة:</u> درجة حرارة جسم القطة تتحكم في لون فرائها. <u>الشكل ب:</u> أعمدة بيانية لكمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي بدلالة درجة الحرارة. في درجات حرارة بين 35 و 34 درجة مئوية: كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي حوالي 4 وحدة كيفية. كلما زادت درجات الحرارة : إنخفضت كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي. درجات حرارة أكبر من 37: كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي تقارب الانعدام. <u>نتيجة:</u> إرتفاع درجات الحرارة أكثر من 37 تثبط اصطناع الميلانين المصنع من طرف التيروزيناز عند القط السيامي. <u>ربط:</u> ● المناطق السوداء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة الأقل التي تسمح بتصنيع صبغة الميلانين الملونة للفرو. ● المناطق البيضاء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة الأعلى من 37 التي تثبط تصنيع صبغة الميلانين المصنعة بتحفيز من أنزيم التيروزيناز. <u>فرضية:</u> - أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية يصبح غير وظيفي عند درجات حرارة 39 درجة مئوية فلا يصنع الميلانين ليبقى الفرو أبيض في أغلب جسم القطة, بينما يكون وظيفي عند هذه الدرجة من الحرارة بالنسبة للقطة العادية.

	2 شرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز و إختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية. استغلال معطيات الوثيقة 2: الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروزيناز بدلالة درجة الحرارة. تيروزيناز العادي: زيادة درجة الحرارة حتى أكثر من 40 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم. تيروزيناز طافر سيامي: زيادة درجة الحرارة حتى حوالي 34 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم حتى يبلغ أقصاه. زيادة درجة الحرارة الى أكثر من 34 درجة تؤدي الى إنخفاض نشاط الانزيم نسبيا أقتراب درجة الحرارة من 39 تؤدي الى إنخفاض كبير في نشاط الانزيم حتى يقارب الانعدام. نتيجة: التيروزيناز الطافر السيامي يفقد نشاطه عند درجات حرارة تقارب 39 درجة أين يزيد نشاط التيروزيناز العادي. الشكل ب: نتائج فصل كل من التيروزيناز عند القطط العادية و القطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي التيروزيناز عند القط السيامي يهاجر بمسافة هجرة كبيرة مقارنة بالتيروزيناز عند القط العادي نتيجة: إختلاف في بنية التيروزيناز عند القط السيامي و القط العادي. الشكل ج: تتابع الاحماض الامينية عند التيروزيناز العادي و الطافر السيامي. فيما يخص الاحماض الامينية الواضحة في الوثيقة كلها متماثلة ماعدا استبدال Gly في التيروزيناز العادي ب Arg عند التيروزيناز الطافر السيامي. نتيجة: طفرة عند القط السيامي غيرت Gly ب Arg في التيروزيناز. ربط: - طفرة عند القط السيامي غيرت Gly ب Arg في التيروزيناز - أدت الى إختلاف في بنية التيروزيناز عند القط السيامي و القط العادي. - وجعلته غير قادر على النشاط في درجات حرارة تقارب 39 درجة مثل التيروزيناز العادي الشرح: - عدم قدرة التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة, منعت تركيب صبغة الميلانين في جسم القطة فبقى فروها ابيض. - قدرة التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط ولو نسبيا في درجات حرارة 35 الى 37 درجة, سمحت بتركيب صبغة الميلانين في مناطق الرأس و الأطراف من جسم القطة فكان فروها داكن. - قدرة التيروزيناز عند القط العادي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة و أكثر, سمحت بتركيب صبغة الميلانين في كل جسم القطة فكان فروها داكن. المصادقة على صحة الفرضية: نعم الفرضية المطروحة صحيحة, الطفرة غيرت من بنية الانزيم وغيرت من قدرته على النشاط عند درجات حرارة 39 درجة مفوية فلا يصنع الميلانين ليبقى الفرو أبيض, بينما يكون وظيفي عند هذه الدرجة من الحرارة بالنسبة للقطط العادية.	0.25 4* 0.5 0.25 2* 0.5 0.25 2* 0.5 0.5 3* 0.5 0.5 3* 0.5	7
3	* تؤثر الطفرات على بنية البروتينات حيث تغير من تركيبها من عدد ونوع و ترتيب الاحماض الامينية الداخلة فيها. * تحرب الحرارة بنية البروتينات حيث تكسر الروابط التي تحافظ على بنيتها. * فقدان البروتين لبنيته الفراغية يؤثر على تخصصه الوظيفي. * الخلل في وظيفة البروتين يؤدي الى تغيير في صفة معينة ومنه تغيير النمط الظاهري للعضوية.	0.25 4*	1