

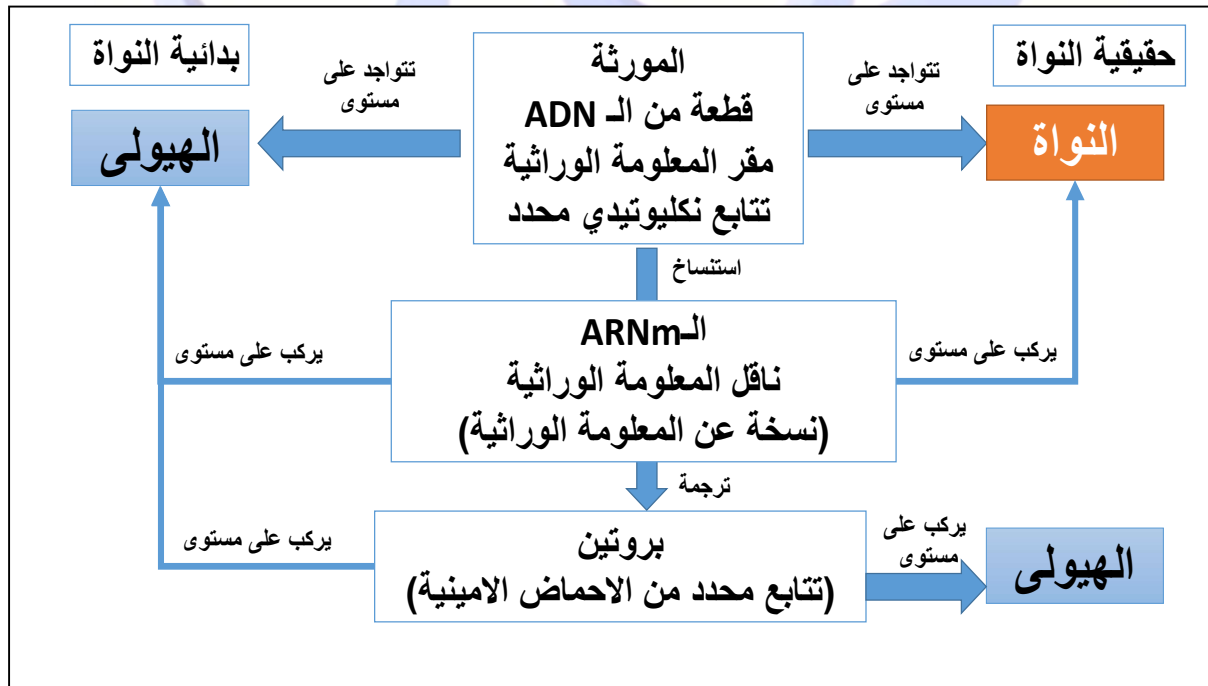


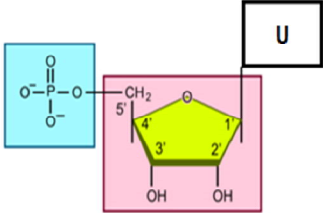
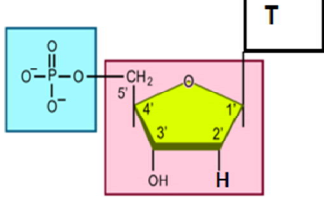
## 23-وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- 0-3: قبل إضافة اللاكتوز: نسل غياب أي كمية لكل من بيتا جالاكتوزيداز و ARNm
- 3-10: بعد إضافة اللاكتوز نسل ظهور لكمية من الـ ARNm وبعد مدة قصيرة يظهر كمية من الانزيم (بروتين)، ثم تتزايد بوتيرة سريعة كمية الـ ARNm يتبعها تزايد كمية الانزيم.
- 10-15: بعد نزع اللاكتوز نسل تناقص في كمية الـ ARNm حتى تنعدم وتزايد بطيء في كمية الانزيم (البروتين) ثم تثبت.
- الاستنتاج: تقوم الخلايا الحية بتركيب البروتين حسب حاجتها ويسبق ذلك تركيب جزيء الـ ARNm حيث يتعلق تركيب البروتين بتركيب الـ ARNm
- أو بتعبير آخر: الاستنتاج: ترتبط عملية تركيب البروتين في الهيولى بحاجة الخلية له و يتعلق ذلك بظهور جزيء الـ ARNm الذي يركب في مرحلة اسبق.
- تجربة 2: عند استخلاص ARNm من هيولى بكتيريا مزروعة في وسط يحتوي اللاكتوز وحقنها في هيولى خلية مزروعة في وسط خال من اللاكتوز نلاحظ ان الخلية الأخيرة تركب انزيم بيتا جالاكتوزيداز.
- تمثل نتائج استخلاص الـ ARNm من هيولى خلية بكتيرية مزروعة في وسط به لاکتوز وحقنه في هيولى خلية مزروعة في وسط خال من اللاكتوز.
- من التجربة الأولى لاحظنا ان الخلية المزروعة في وسط خال من اللاكتوز لا تركب انزيم بيتا جالاكتوزيداز لانها ليست بحاجة اليه.
- اما في التجربة 2 فان الخلية الأخيرة تركب الانزيم في وسط خال من اللاكتوز بعدما نقل اليها ARNm من هيولى الخلية الأولى التي كانت في حالة تركيب الانزيم بوجود اللاكتوز.
- نستنتج أن: الـ ARNm ينقل المعلومة الوراثية الخاصة بتركيب البروتين.
- وعليه يمكن تفسير نتائج التجربة السابقة بان الخلية قبل ان تركب البروتين في الهيولى تقوم بتركيب الـ ARNm الذي ينقل المعلومة الوراثية الموجودة في الـ ADN.
- تجربة (3):
- تمثل الوثيقة 2-ب صور مجهرية لخلايا خلايا حيوانية (حقيقية النواة) معاملة بتقنية التصوير الاشعاعي الذاتي بعد حضنها في وسط يحتوي مركب مشع يدخل في تركيب الـ ARNm ومميز له. حيث :
- الصورة أ: عند وضع الخلية في وسط به المركب المشع لفترة قصيرة (15د) نلاحظ ظهور وتمركز الاشعاع في النواة.
- الصورة: عند وضع الخلية في وسط به المركب المشع لفترة قصيرة ثم نقلها الى وسط خال من الاشعاع لفترة طويلة (90د) نلاحظ ظهور وانتشار الاشعاع في الهيولى
- الاستنتاج:
- على مستوى الخلية حقيقة النواة يركب الـ ARNm في النواة وينتقل الى الهيولى.



- التركيب:
  - يتطلب تركيب البروتين على مستوى الهيولى تدخل جزيئة الـ ARNm التي تنقل المعلومة الوراثية الموجودة في الـ ADN الى مقر تركيب البروتين
  - لذلك يعتبر الـ ARNm وسيط بين مقر المعلومة (ADN) ومقر تركيب البروتين (الهيولى).
  - وهذا ما يثبت صحة الفرضية
- 2- استنتاج الطبيعة الكيميائية للـ ARNm: اثبتت التجارب السابقة ان الـ ARN. ينقل نسخة عن المعلومة الوراثية التي تتواجد في جزيئة الـ ADN (حمض نووي ديزوكسي ربيبي) ويركب على مستوى النواة عند الخلايا حقيقية النواة فهو نمط اخر من الاحماض النووية.
- الجزء الثالث : مخط يوضح للعلاقة بين المورثة و تركيب البروتين .



ARN	ADN	
نكليوتيد ربيبي	نكليوتيد ربيبي منقوص الاكسجين	النكليوتيدات
		
سكر خماسي ريبوز	سكر خماسي ريبوز منقوص الاكسجين ديزوكسي ريبوز	السكر
سلسلة مفردة	سلسلتان (سلسلة مضاعفة)	عدد السلاسل
يركب في النواة و يغادرها الى الهيولى عند حثيقات النواة يركب في الهيولى عند بدائيات النواة	النواة عند الخلايا حقيقية النواة، الهيولى عند بدائيات النواة	الموقع

- تحليل العبارة التالية «جزيئة الـ ARN يمكن ان تحمل أيضا معلومة وراثية»:
- بما ان الـ ADN هو الحمض النووي الذي يعتبر مقرالمعلومة الوراثية و هو يتكون من سلسلتين و الـ ARN حمض نووي ربيبي و هو سلسلة مفردة من متتالية نكليوتيدات ريبية لها نفس اللغة النووية مع الـ ADN فان الـ ARNm ينقل نسخة عن المعلومة الوراثية الموجودة في احدى السلسلتين.

3- البيانات:

1=ARNm

ADN-2

3- اتجاه النسخ

4- انزيم ARNp

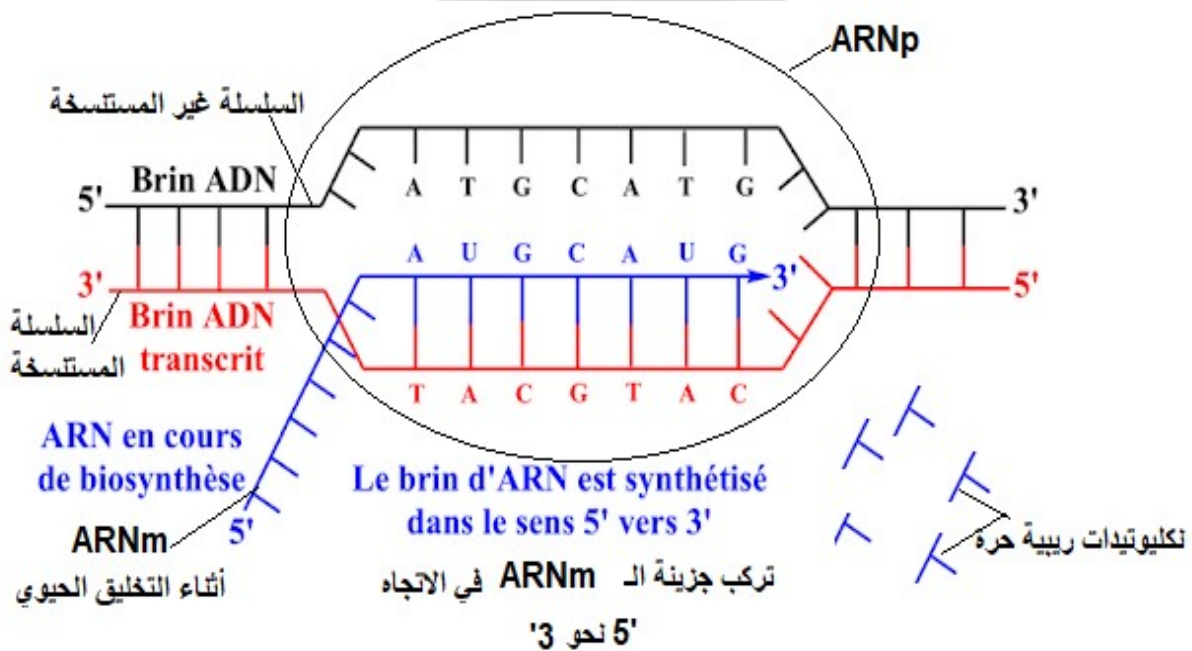
- استخراج المعلومات:





## 23 وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- يتوضع إنزيم النسخ  $ARNp$  على بداية المورثة ويعمل على فتح سلسلتي ال  $ADN$  بكسر الروابط الهيدروجينية، ثم يعمل على ربط النكليوتيدات الريبية الحرة بشكل مكمل لاحدى سلسلتي ال  $ADN$  ومتعاكس معها في الاتجاه مع استبدال ال  $U$  بال  $T$ . وتسمى السلسلة الناسخة (المستنسخة) وتلعب دور القالب.
- (الاتجاه  $3' \rightarrow 5'$ ) بالنسبة للسلسلة المستنسخة).
- (الاتجاه  $5' \rightarrow 3'$ ) بالنسبة لـ  $ARNm$  او السلسلة غير المستنسخة ).
- ال  $ARNm$  الناتج يتكامل مع نكليوتيدات السلسلة المستنسخة (القالب) ويتمثل مع نكليوتيدات السلسلة غير المستنسخة وهذا ما يبرر كون ال  $ARNm$  نسخة عن المعلومة الوراثة الموجودة في ال  $ADN$ .
- ينتقل إنزيم النسخ إلى نقطة مجاورة ويستمر في التجميع والربط ليصبح ال  $ARNm$  أطول (استطالة السلسلة). عندما يصل إلى نهاية المورثة ينفصل عنها ويتحرر ال  $ARNm$  المتشكل.
- يتم نسخ المورثة عدة مرات من طرف عدة إنزيمات بشكل متزامن من اجل رفع مردودية انتاج نسخ المعلومة الوراثة. وبالتالي مردود البروتين المركب.
- لا يمكن ان تبدأ عملية تركيب البروتين مباشرة من المورثة لذلك وجب تدخل وسيط جزيئي ال  $ARNm$ .



رسم تخطيطي يوضح آلية تركيب البروتين.

## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

### إجابة التمرين 03 موضوع باك 2019 شعبة الرياضيات

2.25	0.5 0.75	التمرين الثاني (14 نقطة) الجزء الأول: (1) أقل عدد لـ n هو 3 التبرير: تتابع 3 نيكليوتيدات يعطي 64 إمكانية ما يغطي استعمال الـ 20 حمضا أمينيا.
	1	(ب) إعادة صياغة الفرضية: إن أي حمض أميني يتحدد في السلسلة الببتيدية بتتابع 3 نيكليوتيدات من الـ ARNm
3.25	1x3 0.25	(2) إثبات صحة الفرضية: من نتائج التجربة نجد: - عند إضافة 3 نيكليوتيدات يضاف حمض أميني في البروتين (السلسلة الببتيدية). (1ن) - عند حذف 3 نيكليوتيدات ينقص عدد الأحماض الأمينية في البروتين بواحد. (1ن) إذن يُحدد الحمض الأميني بتتابع ثلاث نيكليوتيدات في الـ ADN (1ن) (رامزة ARNm) وهذا يؤكد صحة الفرضية. (0.25)
1	1	الجزء الثاني: (1) أ) تبيان العلاقة: من تجارب Nirenberg و Matthaei فإن تتابع نوع النيكليوتيدات في الـ ARNm يُشفر لنوع الأحماض الأمينية في البروتين.
1.5	0.5 0.5 0.5	(ب) تعيين الرامزات: - تتابع 3 قواعد من (U) رامزة (UUU) يشفر لحمض الفينيل ألانين (Phe). - وتتابع 3 قواعد من (A) رامزة (AAA) يشفر لحمض الليسين (Lys). - بينما تتالي 3 قواعد من (C) رامزة (CCC) يشفر لحمض البرولين (Pro).
0.5	0.5	(2) تسمح تجربة Nirenberg و Matthaei بالكشف عن الشفرة الوراثية لاستعمال أربع (4) أحماض أمينية فقط.
2.5	0.50 0.50 0.75 0.75	(3) تفسير نتائج تجربة Khorana: * في حالة حصوله على ببتيديات من تتابع نوعين من الأحماض الأمينية بأن استعمال: - السيرين (Ser) يحدده تتابع (UCC) والوسين بتتابع (CUC). - الثريونين يحدده تتابع (ACA) والهستيدين بتتابع (CAC). * يفسر إنتاج ثنائيات وثلاثيات ببتيدي عند استعمال 4 رامزات من 3 أنواع من القواعد بوجود رامزات لا يقابلها أي حمض أميني وهي رامزات التوقف (Stop). وتتمثل في الرامزات التالية: UGA, UAA, UAG.
3	0.50 0.25 0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5	الجزء الثالث: توضيح تحكم الرامزات في تحديد أنواع الأحماض الأمينية: • يتشكل الـ ARNm من أربع أنواع من النيكليوتيدات تختلف بنوع القاعدة الأزوتية A, C, U, G. • يسمح الأربع أنواع من القواعد في الـ ARNm بتكوين 64 رامزة. • كل رامزة من تتابع 3 من القواعد تشكل الرامزة وحدة الشفرة الوراثية • تتحكم بعض الرامزات في استعمال حمض أميني واحد مثل رامزة الانطلاق AUG التي تشفر لاستعمال الميثيونين. • يشفر لاستعمال بعض الأحماض الأمينية أكثر من رامزة - من رامزتين مثل: AAU و AAC لأسبارجين (Asn). - من 3 رامزات وهي: AUA و AUC و AUU للإزولوسين (Ile). - من 4 رامزات مثل: GCU و GCC و GCA و GCG للألانين (Ala). - من 6 رامزات مثل: CUU و CUC و CUA و CUG و UUA و UUG للوسين (Leu). • بعض الرامزات ليس لها معنى هي: UAA و UAG و UGA رامزات التوقف.



الإجابة الوزارية لموضوع باك 2021 شعبة الرياضيات

		<b>التمرين الثاني (12 نقاط):</b>
		<b>الجزء الأول:</b>
<b>01</b>	0.50	1. تحديد المستوى المحتمل لتأثير المضاد الحيوي الماكروليد من تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (1) تحليل الشكل (أ): يمثل المنحنى تغير نسبة الإشعاع بدلالة الزمن.
	0.50	- من 0 إلى 40 د تزداد النسبة المئوية لإدماج اليوريدين المشع من 0 إلى 70 %، وتكون نسبة إدماج الأحماض الأمينية المشعة قليلة من 0 إلى 10 % وتبقى نسبة البروتينات البكتيرية قليلة جداً.
		تحديد مستوى تأثير الماكروليد: يؤثر الماكروليد على مرحلة الترجمة ولا يؤثر على مرحلة النسخ.
		2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):
		أ- شرح آلية تأثير المضاد الحيوي على تكاثر ونمو البكتيريا:
<b>02.50</b>	1	- يتوضع جزيء الماكروليد على الريبوزوم حيث يرتبط مع الحمض الأميني الأول Met الموجود في مستوى الموقع P للريبوزوم مانعا تشكل الرابطة الببتيدية بين الحمض الأميني الأول والحمض الأميني الموالي في مستوى الموقع A.
	0.50	يمنع الماكروليد تشكل السلسلة الببتيدية على مستوى الريبوزوم وبذلك لا يركب البروتين فلا تتكاثر ولا تنمو البكتيريا.
		ب - اقتراح فرضية تفسيرية:
	1	الفرضية: تعمل البكتيريا على إخراج الماكروليد الداخل عبر غشائها حتى لا يثبت على الريبوزوم.
		ملاحظة: تقبل كل فرضية وجيهة مثل: - منع دخول الماكروليد عبر غشاء البكتيريا.
		- منع تثبيته على الريبوزوم.
		<b>الجزء الثاني:</b>
		1. استغلال الوثيقتين (2) و (3) لتفسير كيفية اكتساب إحدى السلالتين خاصية مقاومة المضاد الحيوي:
		استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):
	0.25	- تنفذ جزيئات الماكروليد عبر قنوات غشائية من الوسط الخارج خلوي إلى هيولى البكتيريا.
	0.25	- يتم إخراج جزيئات الماكروليد من هيولى البكتيريا إلى الوسط الخارج خلوي عبر مضخات غشائية.
	0.50	إن ترتبط علاقة البكتيريا بالماكروليد باحتواء أغشيتها على قنوات لدخولها ومضخات لإخراجها.
		استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):
	0.25	- عند السلالة الطبيعية يكون تركيز الماكروليد داخل البكتيريا أكبر من تركيزه خارجها وعدد قليل من المضخات الغشائية.
	0.25	- عند السلالة الطافرة يكون تركيز الماكروليد داخل البكتيريا أقل من تركيزه خارجها وعدد أكبر من المضخات الغشائية.
	0.50	ومنه تنتج مقاومة السلالة الطافرة للمضاد الحيوي عن ارتفاع عدد المضخات الغشائية التي تعمل على إخراجها من الهيولى وبالتالي التخلص منه.



05.50	0.25	<p>استغلال الوثيقة (3):</p> <p>. عند السّلالة الطّبيعية يكون تتابع النيكلوتيدات في جزء المورثة المسؤولة (السّلسلة غير المستسخة) عن تركيب بروتين Mex.R كما يلي:</p> <p>CAT GCG GAA GCC ATC ATG TCA TGC GTG</p> <p>فيكون جزء الـ ARNm الناتج عن النّسخ:</p> <p>CAU GCG GAA GCC AUC AUG UCA UGC GUG</p> <p>. ما يؤدي إلى ترجمة هذا الجزء إلى الجزء من السّلسلة الببتيدية:</p> <p>His-Ala-Glu-Ala-Ile-Met-Ser-Cys-Val</p>
		<p>. عند السّلالة الطّافرة يكون تتابع النيكلوتيدات في جزء المورثة المسؤولة (السّلسلة غير المستسخة) عن تركيب بروتين Mex.R كما يلي:</p> <p>CAT GCG GAA GCC ATC ATG TCA TGA GTG</p> <p>فيكون جزء الـ ARNm الناتج عن النّسخ:</p> <p>CAU GCG GAA GCC AUC AUG UCA <b>UGA</b> GUG</p> <p>. ما يؤدي إلى ترجمة هذا الجزء من المورثة إلى الجزء من السّلسلة الببتيدية:</p> <p>His-Ala-Glu-Ala-Ile-Met-Ser</p>
	0.50	<p>ومنه أدى استبدال النيكلوتيدة C في الثلاثية 114 من السّلسلة غير المستسخة عند السّلالة الطّافرة إلى تغيير رامزة الـ Cys إلى رامزة التّوقف نتج عنه سلسلة ببتيدية بعدد أقل من الأحماض الأمينية.</p>
	1.5	<p>تفسير كيفية اكتساب خاصية مقاومة المضاد الحيوي الماكروليد عند السّلالة الطّافرة:</p> <p>. تحتوي أغشية البكتيريا على قنوات تسمح بدخول الماكروليد إلى هيولى البكتيريا ومضخات تعمل على إخراجها، يثبط تركيب هذه المضخات بروتين آخر Mex.R والذي يصبح غير فعال نتيجة الطّفرة التي تمس مورثته مما يزيد من عدد المضخات فتتخلص البكتيريا بذلك من الماكروليد مانعة تأثيره ومكتسبة مقاومة له.</p>
01	1	<p>2. تقديم نصيحة حول عواقب الاستعمال المفرط للمضادات الحيوية:</p> <p>تجنب الإفراط في استخدام المضادات الحيوية كدواء ضد الأمراض البكتيرية، وعدم تناولها دون استشارة طبية، والالتزام بالمدة الزمنية المحددة لتناولها حتى لا يؤدي إلى اكتساب البكتيريا مقاومة لهذه الأنواع من الأدوية فتصبح دون أي فعالية.</p>
02	2	<p>الجزء الثالث: النص العلمي</p> <p>. يمكن استعمال المضادات الحيوية في مكافحة الإصابات البكتيرية حيث تثبط تركيب بروتيناتها في إحدى مراحلها وبالتالي تمنع نموها وتكاثرها.</p> <p>. لتجنب ظهور سلالات بكتيرية مقاومة للمضادات الحيوية يجب استعمالها تحت المرافقة الطّبية.</p>

خطة حل التمرين 04 الماكروليد باك 2021 شعبة الرياضيات.

مخطط حل التمرين

مقدمة التمرين

الثانوية المتناقضة :

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

طرح المشكل

الجزء الاول

- تحديد مستوى تأثير المضاد الحيوي على تركيب البروتين
- شرح آلية عمل الماكروليد
- اقتراح فرضية حول كيفية المقاومة.

الجزء الثاني

- تفسير المقاومة:
- ✓ تحليل رسم تخطيطي يبين بنية الغشاء الهولي للبكتيريا و استنتاج ان نفاذية الغشاء للماكروليد من خارج الخلية الى الهولي و العكس يتم بتدخل **جزيئات بروتينية** ثم الانتقال الى المقارنة بين نفاذية الغشاء للبكتيريا المقاومة و الحساسة و **عدد المضخات** و استنتاج ان المقاومة تتم **برفع** عدد المضخات التي تخرج الماكروليد.
- ✓ البحث عن مصدر الطفرة التي اكسبت البكتيريا المقاومة و استنتاج ان اصل المقاومة طفري اصاب مورثة تشرف على تركيب بروتين يشبط تركيب المضخات.
- ✓ التركيب وضع علاقة منطقية بين الطفرة ...فقدان البروتين المنظم بنيته و بالتالي وظيفته...تركيب عدد كبير من المضخات ....اكتساب مقاومة.
- نصيحة حول عواقب الاستعمال المفرط ( تجنب الاستعمال المفرط و بدون استشارة الطبيب.

الجزء الثالث

ملخص حل المشكل  
تأثير المضادات  
الحيوية على تركيب  
البروتين عند البكتيريا  
و منها استعمالها  
كعلاج  
خطورة الاستعمال  
المفرط بدون اشارة  
الطبيب يسمح بظهور  
سلالات مقاومة

- كيف ابني استدلال علميا للوصول الى الحل ؟

- على المسودة اكتب الاستنتاجات التي استخرجتها من استغلال الوثائق واعتبرها مقدمات صحيحة ثم اضع علاقة منطقية بين طرفي المقدمتين اللتين تشتركان في نفس الشروط و في نفس النتائج

1 - الوثيقة (2): تتسبب **الطفرة** في رفع **عدد المضخات** مما يسمح بإخراج الماكروليد و بالتالي مقاومته.

2 \* يرتبط تركيب بروتين المضخة الغشائية عند البكتيريا بتركيب بروتين آخر (Mex.R)، توضح الوثيقة (3) السلسلة غير المستنسخة لمورثة بروتين (Mex.R) عند كل من **السلالة الحساسة** و **السلالة المقاومة**، أما الشكل (ب) فيمثل جزءا من جدول الشفرة الوراثية.

3 - الوثيقة (3) **ينتج عن الطفرة تركيب بروتين Mex.R قصير غير طبيعي و بالتالي غير وظيفي**

نتائج الاستدلال العلمي المؤسس

4 الطفرة (تغيير في المورثة) <...< تركيب بروتين Mex.R غير وظيفي <...< رفع عدد المضخات <...< مقاومة للماكروليد.

5 مورثة عادية <...< تركيب بروتين Mex.R وظيفي <...< عدد محدود من المضخات <...< حساسية للماكروليد.

بروتين منظم يشبط تركيب المضخات عند السلالة العادية

التركيب (الربط بين المعلومات التي بنيت بممارسة الاستدلال العلمي):

تملك البكتيريا العادية اليل طبيعي لمورثة تشرف على تركيب بروتين Mex.R وظيفي يشبط تركيب المضخات مما يجعل عددها قليل في الغشاء الهولي و بالتالي تسمح بدخوله اكبر من خروجه فيؤثر على عملية الترجمة ويمنع تركيب البروتين(حساسة له) . و بتعرض المورثة المشرفة على تركيب البروتين Mex.R للطفرة تصبح البكتيريا مقاومة للماكروليد حيث يشرف الاليل الطافر على تركيب بروتين Mex.R غير وظيفي (عدم تثبيط تركيب المضخات) ما يؤدي الى تركيب عدد كبير من المضخات تسمح بإخراج الماكروليد من الهولي و بالتالي لا يؤثر على عملية الترجمة و لا يمنع تركيب البروتين فتتكاثر البكتيريا و تتكاثر

- كيف ابني نصا علميا انطلاق من التركيب (او التأليف) بين معلوماتي المكتسبة والمعلومات التي استخرجت من حل المشكل العلمي المطروح؟

النص العلمي:

المضادات الحيوية جزيئات كيميائية تستعمل على نطاق واسع في مكافحة الإصابات البكتيرية ولكنها في اغلب الأحيان تقاومها. فكيف تؤثر على البكتيريا وكيف يمكن تجنب ظهور سلالات مقاومة؟  
تعمل المضادات الحيوية المستعملة في العلاج على تثبيط عملية تركيب البروتين الضروري لنمو البكتيريا و تكاثرها ، من خلال تأثيرها على مستويات مختلفة : منع الاستنساخ ، منع مرحلة من مراحل الترجمة (تشكل معقد الانطلاق ، او تشكيل الرابطة البيبتيدية مثل تأثير الماكروليد ، او منع حركة الريبوزومات ،او انفصال تحت الوجدتين الريبوزوميتين،،،،)، منع تنشيط الاحماض الامينية.  
لذلك تعتبر علاجا فعالا جدا لمكافحة الإصابات البكتيرية، الا ان الاستعمال المفرط و عدم احترام الجرعات و بدون استشارة الطبيب يسمح بظهور سلالات مقاومة للمضاد الحيوي حيث تتعرض البكتيريا الى طفرات تسمح لها بالافلات من تأثير المضاد الحيوي.

لذلك يجب اخذ المضادات الحيوية تحت المراقبة الطبية واحترام المواعيد والجرعة وعدم تناولها بشكل مفرط.



حل التمرين 05 باك 2021 تمرين الية تركيب البروتين

الاجابة الوزارية

التّمرين الثاني: (07 نقاط)								
01	0.25×2	الجزء الأول: 1. تحليل نتائج المرحلتين الأولى والثانية: المرحلة الأولى: يترجم الـ ARNm في هيولى Tetrahymena إلى بروتين A كاملا بـ 134 حمضا أمينيا. المرحلة الثانية: يترجم الـ ARNm الخاص ببروتين A لـ Tetrahymena إلى متعددات بيبتيدي قصيرة في المستخلص الخلوي للخلايا الانشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب. الاستنتاج: ناتج التّرجمة يختلف بين Tetrahymena والمستخلص الخلوي للخلايا الانشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب، رغم تماثل الـ ARNm.						
	0.50							
	01.50	0.50×2	2. شرح سبب الاختلاف باستغلال شكلي الوثيقة: - استغلال شكلي الوثيقة (1) - من الشكليين (أ) و (ب) يمكن ترجمة ARNm المعني عند كل من: <table><tr><td>الكائن</td><td>نتائج ترجمة ARNm</td></tr><tr><td>Tetrahymena</td><td>Ile-Met-Tyr-Lys-Gln-Val-Ala-Gln-Thr-Gln-Leu</td></tr><tr><td>الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب</td><td>Ile-Met-Tyr-Lys</td></tr></table>	الكائن	نتائج ترجمة ARNm	Tetrahymena	Ile-Met-Tyr-Lys-Gln-Val-Ala-Gln-Thr-Gln-Leu	الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب
الكائن	نتائج ترجمة ARNm							
Tetrahymena	Ile-Met-Tyr-Lys-Gln-Val-Ala-Gln-Thr-Gln-Leu							
الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب	Ile-Met-Tyr-Lys							
	0.50	- شرح سبب اختلاف ناتج التّعبير المورثي عن نفس الـ ARNm : يرجع إلى أنّ رامزة التّوقف (UAA) عند الأرنب وتشفر لحمض أميني Gln عند Tetrahymena.						
02	1.50	الجزء الثاني: 1. تفسير اختلاف ناتج التّعبير المورثي للـ ARNm باستغلال معطيات الشكل (أ) للوثيقة (2): تستطيع Tetrahymena مواصلة ترجمة سلسلة ARNm رغم وجود إحدى رامزتي التّوقف UAA أو UAG وذلك لوجود ARNt خاص (Iso-accepteurs d'ARNt) حامل للـ Gln ويملك رامزات مضادة تتعرف على الرامزات UAA أو UAG وتترجمها إلى الحمض الأميني غلوتامين Gln، أما عند الأرنب تتوقف التّرجمة عند الرامزة UAG لعدم امتلاكه ARNt يمكنه التّعرف على هذه الرامزة وترجمتها. فينتج عن ذلك بروتين من 134 حمض أميني عند Tetrahymena وبيبتيديات قصيرة عند الأرنب رغم تماثل الـ ARNm.						
	0.50							
	0.25	2. اقتراح حل للأمر العاجزة عن تركيب الكازيين باستغلال الوثيقة (2): باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمكن تصنيع جزيئات ARNt خاصة ترتبط مع حمض أميني معين، ولها رامزات مضادة معدّلة يمكنها التّعرف على رامزة التّوقف. من الشكل (ب) من الوثيقة (2): عند ترجمة أليلي مورثة الكازيين العادي R1 والطافر R2:						
02.50	0.75	R1 → TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-AAT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UUA-AAC... Met - Arg- Glu- Leu- Glu - Leu- Asn...						
	0.75	R2 → TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-ATT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UAA-AAC... Met - Arg- Glu- Leu- Glu.						
	0.75	استبدال للـ U بـ A في الرامزة 6، يظهر رامزة توقف بدل رامزة Leu مما يؤدي إلى وقف تركيب الكازيين ومن ثم غيابه في حليب الأم العاجزة عن تركيبه. يمكن تصنيع ARNt خاص يحمل الحمض الأميني Leu ويملك رامزة مضادة هي AUU لتتعرف على رامزة التّوقف UAA وبذلك لا تتوقف عملية التّرجمة عند هذه الرامزة، حيث يقدم هذا ARNt كعلاج للأمر العاجزة عن تركيب الكازيين. ملاحظة: تقبل اقتراحات أخرى شرط أن تكون وجيهة.						

طريقة التعامل مع حل تمرين التيترايمينا.

مقدمة التمرين

الثنائية المتناقضة :

تتشرك جميع الكائنات الحية في وحدة الشفرة الوراثية (الرمزة) وكذا العناصر الهيكلية اللازمة لترجمة هذه الشفرة الى بروتينات نوعية ، حيث يخضع تتابع الاحماض الامينية في البروتين الى تتابع النكليوتيدات في الـ ARNm حسب جدول الشفرة الوراثية (قاموس).

لكن لهذه القاعدة استثناءات يسعى الباحثون لاستغلالها في علاج بعض الاختلالات الوظيفية الوراثية.

طرح المشكل

ماهي الاستثناءات التي تخص قاموس الشفرة الوراثية وكيف تم استغلالها في علاج بعض الاختلالات الوظيفية؟

الجزء الثاني

كيفية استغلاله في العلاج

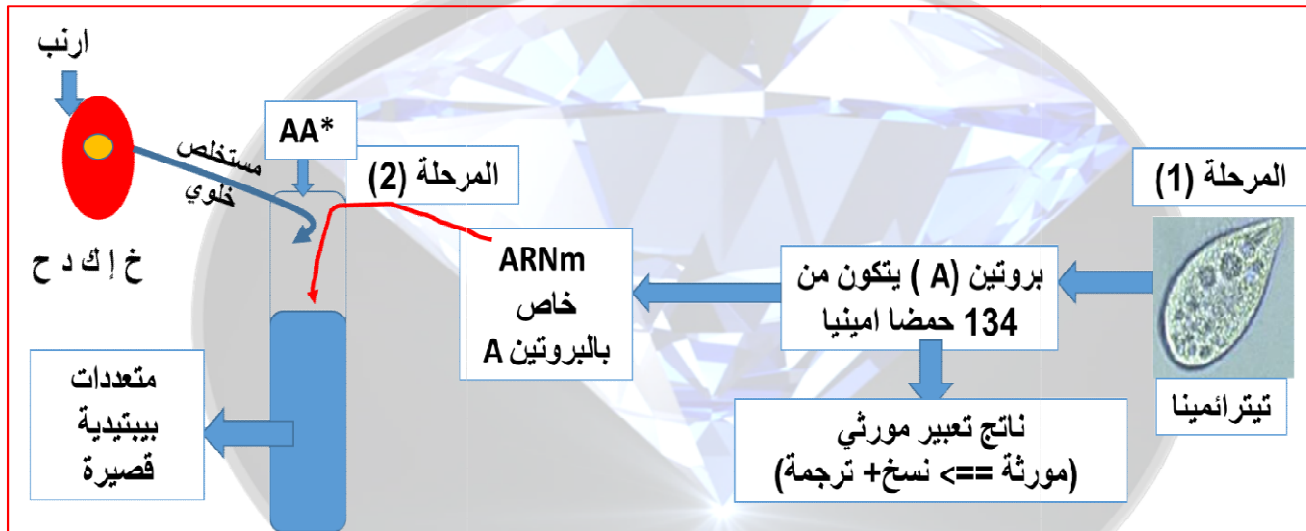
الجزء الاول

البحث عن الاستثناء

الجزء الأول:

1- تحليل نتائج المرحلتين (1 و 2):

نتعلم ان نحول التجارب الى رسومات تخطيطية في المٌسودة:



- في المرحلة (1) يتبين ان وحيد الخلية التيترايمينا يعطي بروتينا (ناتج تعبير مورثي) يتكون من 134 حمضا امينيا، ولكن عند استخلاص ARNm الخاص بهذا البروتين و اضافته الى مستخلص خلوي من خلية انشائية لكرية الدم الحمراء للارنب (كائن اخر) وبوجود احماض امينية مشعة يتم تركيب متعددات بيبتيدي قصيرة.
- الاستنتاج: تختلف عملية الترجمة بين الكائنين رغم استعمال نفس الـ ARNm.

## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

- نطرح مشكل: ما سبب اختلاف عملية الترجمة بين الكائنين؟ ومن يمثل الاستثناء (التيترايمينا أم الأرنب)؟

2- شرح سبب الاختلاف:

- استغلال الوثيقة (1) التي تقدم تسلسل نكليوتيدات الـARNm المستخلص من التيترايمينا وجزء من جدول الشفرة الوراثية عد معظم الكائنات الحية وعند التيترايمينا.
- نلاحظ من الشكل (أ) أن الـARNm يضم عدة رموزات توقف UAG، UAA، UGA
- من الشكل (ب) يشترك التيترايمينا مع أغلب الكائنات الحية في معنى الرموزات التي تشفر لمختلف الأحماض الأمينية ، إلا أن الرامزتين UAG وUAA تشفر للحمض الأميني Gln عند التيترايمينا ، بينما تعتبر رموزة توقف عند أغلب الكائنات الحية .

الكائن	نتائج ترجمة ARNm
Tetrahymena	Ile-Met-Tyr-Lys-Gln-Val-Ala-Gln-Thr-Gln-Leu
الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب	Ile-Met-Tyr-Lys

- وعليه فإن سبب الاختلاف: أن عملية الترجمة عند التيترايمينا تتم باكتمال عملية الترجمة عند مصادفة الرامزتين UAG، UAA، بينما تتوقف عند الأرنب.



- بناء على ما توصلنا إليه من حل في الجزء الأول وما نعرفه حول آلية الترجمة ومراحلها يمكن أن نتصور الشكل التالي الذي يساعدنا في فهم سريع للجزء الثاني:



حل الجزء الثاني:



## 23-مراجعة للوحدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

1- عند التيترائيمنا تثبت الجزيئات الخاصة المشابهة لـ ARNt الحمض الاميني Gln و تملك رامزة مضادة AUC للتعرف على رامزة الشفرة UAG، و أيضا رامزة مضادة AAU للتعرف على رامزة الشفرة UUA. مما يسمح بدمج الحمض الاميني Gln في موقعه المناسب من السلسلة البيبتيدية فيتركب بروتين كامل يتكون من 134 حمضا امينيا .

بينما عند الارنب لا توجد ARNt خاصة للتعرف على رامزات التوقف ما ينتج عنه متعددات بيبتيدية قصيرة عند ترجمة نفس الـ ARNm المستخلص من التيترائيمينا.

2-اقتراح الحل:

○ أولا إيجاد الخل:

- تحديد السلسلة الناسخة ام غير الناسخة

### بداية الاليل

علاقة تكامل = سلسلة مستسخة		الشكل (أ)
R1	→ TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-AAT-TTG...	
R2	→ TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-ATT-TTG...	
ARNm.....> AUG		الشكل (ب)
		الوثيقة (2)

- نقوم بعمليتي النسخ والترجمة ونحدد نتائج التعبير المورثي لكلا الاليلين:

من الشكل (ب) من الوثيقة (2): عند ترجمة أليلي مورثة الكازيين العادي R1 والطافر R2:	
R1	→ TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-AAT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UAA-AAC... Met - Arg- Glu- Leu- Glu- <u>Leu</u> - Asn...
R2	→ TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-ATT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UAA-AAC... Met - Arg- Glu- Leu- Glu.

○ ثانيا: استغلال الاستثناء المدروس عن التيترائيمينا و المعلومة المقدمة:

- يتم مخبريا تركيب جزيئات ARNt خاصة قادرة على تثبيت الحمض الاميني Leu و تملك رامزة مضادة AUU تتعرف على رامزة التوقف UAA. مما يسمح بدمج الحمض الاميني اللوسين في موقعه المناسب و بالتالي اكتمال الترجمة و تركيب بروتين كازيين كامل في حليب الام يسمح بنمو طبيعي للرضيع.

### حل التمرين 06 التيترائيما المعاد التركيب

#### الجزء الاول :

- 1- شرح سبب ضعف النمو عند رضيع الام التي تحمل الاليل الطافر :
  - باستغلال الشكل (أ): الذي يمثل تتابع النكليوتيدات عن الاليل الطبيعي و الاليل الطافر :
  - تمثل السلسلة التي تم عرضها السلسلة المستنسخة و ذلك بتطبيق قاعدة التكامل بين او ثلاثية ( TAC ) و الرامز AUG ، نلاحظ وجود تشابه في ثلاثيات الاليلين ماعدا في الثلاثية رقم 06 التي تكون AAT عند الاليل الطبيعي ، ATT عند الاليل الطافر في السلسلة المستنسخة. حيث تم استبدال القاعدة T عند الطافر بالقاعدة A عن الطبيعي
  - باستغلال الشكل (ب) :نقوم بالنسخ و الترجمة باستعمال جدول الشفرة الوراثية .
  - يتضح ان الـ ARNm يحمل رامزة توقف UAA مما يوقف عملية الترجمة و بالتالي تشكيل بروتين قصير(غير كامل) مما يفسر غياب الكازيين في حليب الام و بالتالي ضعف نمو الرضيع الذي يعتمد في نموه على البروتينات الموجودة في حليب الام.

#### الجزء الثاني :

#### 1- ايجاد حل للخلل الوظيفي عند الام الحاملة للاليل الطافر

- استغلال الشكل (أ) من الوثيقة(2) : تحليل نتائج المرحلتين (1 و2):

في المرحلة (1) يتبين ان وحيد الخلية التيترائيما يعطي بروتينا ( ناتج تعبير مورثي) يتكون من 134 حمضا امينيا ، و لكن عند استخلاص ARNm الخاص بهذا البروتين و اضافته الى مستخلص خلوي من خلية انشائية لكربية الدم الحمراء للارنب ( كائن اخر) و بوجود احماض امينية مشعة يتم تركيب متعددات بيبتيديية قصيرة.

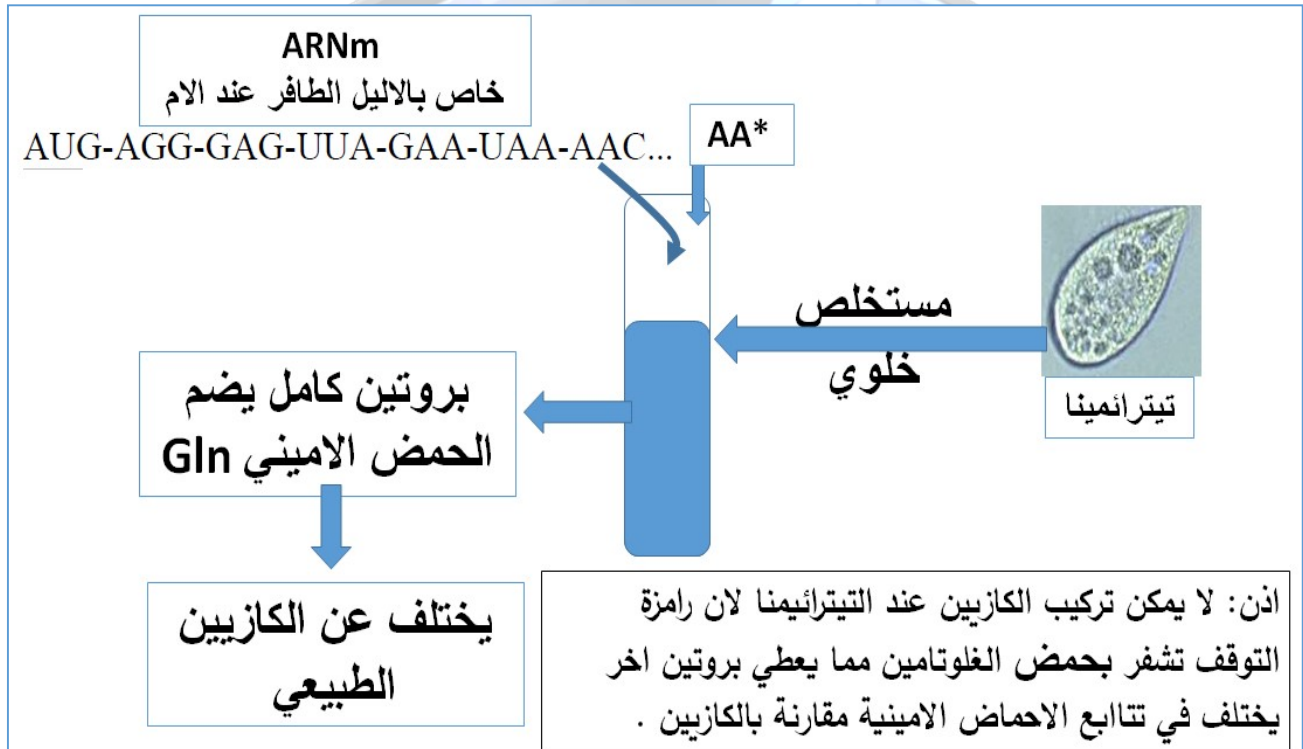
الاستنتاج: تختلف عملية الترجمة بين الكائنين رغم استعمال نفس الـ ARNm .
- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة(2) الذي يقدم تسلسل نكليوتيدات الـ ARNm المستخلص من التيترائيما و معنى رامزات التوقف عنده.
- نلاحظ ان الـ ARNm يضم عدة رامزات توقف UAA ، UAG ، UGA ، إلا ان الرامزتين UAA وUAG تُشَفَّر للحمض الاميني Gln عند التيترائيما ، بينما تعتبر رامزة توقف عند أغلب الكائنات الحية .
- و عليه فان سبب الاختلاف : أن عملية الترجمة عند التيترائيما تتم باكتمال عملية الترجمة عند مصادفة الرامزتين UAA. UAG ، بينما تتوقف عند الارنب .

## 23وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3عت

- استغلال الشكل (ج) من الوثيقة(2) يمثل معطيات علمية خاصة بالكائن Tetrahymena. و ما توصل اليه الباحثون في مجال البيولوجيا الجزيئية يمكن تطبيقه مخبريا.
- عند التيترائيمنا تثبتت الجزيئات الخاصة المشابهة لـ ARNt الحمض الاميني Gln و تملك رامزة مضادة AUC للتعرف على رامزة الشفرة UAG ، و أيضا رامزة مضادة AUU للتعرف على رامزة الشفرة UAA. مما يسمح بدمج الحمض الاميني Gln في موقعه المناسب من السلسلة الببتيدية فيتركب بروتين كامل يتكون من 134 حمضا امينيا
- بينما عند الارنب لا توجد ARNt خاصة للتعرف على رامزات التوقف ما ينتج عنه متعددات بيبتيدي قصيرة عند ترجمة نفس الـ ARNm المستخلص من التيترائيمنا.
- يستغل الباحثون الاستثناء المدروس عن التيترائيمنا لعلاج الخلل الوظيفي عند الام التي تحمل الاليل الطافر:
- يتم مخبريا تركيب جزيئات ARNt خاصة قادرة على تثبيت الحمض الاميني Leu و تملك رامزة مضادة AUU للتعرف على رامزة التوقف UAA. مما يسمح بدمج الحمض الاميني اللوسين في موقعه المناسب و بالتالي اكتمال الترجمة و تركيب بروتين كازين كامل في حليب الام يسمح بنمو طبيعي للرضيع .

### 2- نقد اقتراح الزميل :

- ترجمة الـ ARNm الخاص ببروتين الكازين في مستخلص خلوي للتيترائيمنا يؤدي الى اكتمال الترجمة و لكن بدمج الحمض الاميني الغلوتاميك و ليس اللوسين . مما يعطي بروتينا مختلف عن البروتين الطبيعي يؤثر سلبا على تغذية الرضيع ( نقص الحمض الاميني غلوتامين)





حل التمرين 07 باك شعبة الرياضيات 2021

		التمرين الأول: (08 نقاط)
02	0.25x8	<p>1. تسمية البيانات المرقمة والعنصرين:</p> <p>1. نيكليوتيدات ريبية حرة 2. سلسلة الـ ADN المستنسخة 3. سلسلة الـ ADN غير المستنسخة</p> <p>4. ARNt (حمض أميني منشط) 5. تحت وحدة صغرى 6. تحت وحدة كبرى.</p> <p>(س): أنزيم الـ ARN بوليميراز (ع): ريبوزوم</p>
01.5	0.25x6	<p>2. تحديد مرحلة تدخل العنصرين (س) و(ع) مع إبراز مقرها وناتجها:</p> <p>- يدخل العنصر (س) في مرحلة الاستنساخ. مقرها: نواة الخلية. ينتج عنها: سلسلة الـ ARNm.</p> <p>- يدخل العنصر (ع) في مرحلة الترجمة. مقرها: هيولى الخلية (تقبل الشبكية الهيولى المحببة). ينتج عنها: متعدد الببتيد (بروتين).</p>
01.5	1.5	<p>3. كتابة معادلة تشكل ثنائي الببتيد: (تقبل إحدى المعادلتين)</p> $\begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{R}_1 \end{array} + \begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{R}_2 \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{CO}-\text{HN}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \qquad \qquad   \\ \text{R}_1 \qquad \qquad \text{R}_2 \end{array} + \text{H}_2\text{O}$ $\dots\text{HN}-\text{CH}-\text{COOH} + \begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{R}_2 \end{array} \rightarrow \dots\text{HN}-\text{CH}-\text{CO}-\text{HN}-\text{CH}-\text{COOH} + \text{H}_2\text{O}$ $\begin{array}{c}   \\ \text{R}_1 \end{array} \qquad \begin{array}{c}   \\ \text{R}_2 \end{array} \qquad \begin{array}{c}   \\ \text{R}_1 \end{array} \qquad \begin{array}{c}   \\ \text{R}_2 \end{array}$
03	0.50 0.25x3 0.50x2 0.75	<p>4. النص العلمي:</p> <p>المقدمة: تتدخل عدة عناصر متخصصة في تركيب البروتين عند خلايا حقيقية النواة أهمها الـ ARN بوليميراز والريبوزوم، فكيف يتدخلان في تركيب البروتين؟</p> <p>يتضمن العرض:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ذكر دور الـ ARN بوليميراز في:</li> <li>• التثبيت على بداية المورثة.</li> <li>• فك تحلزن جزيئة الـ ADN.</li> <li>• ربط النيكليوتيدات الريبية الحرة.</li> <li>- ذكر دور الريبوزوم في:</li> <li>• التثبيت على بداية الـ ARNm.</li> <li>• ربط الأحماض الأمينية في متتالية محددة وفق المعلومة الوراثية.</li> </ul> <p>الخاتمة: يضمن الـ ARN بوليميراز عملية الاستنساخ في النواة التي ينتج عنها الـ ARNm الذي يترجمه الريبوزوم في الهيولى إلى سلسلة ببتيدية.</p>

**حل التمرين 08 تمرين معدل مبني وفق التمرين الثاني في البكالوريا مستوحى من تمرين مقترح في مجلة الأستاذ**

**بوالريش أحمد التمرين 7 نقاط.**

**الجزء الأول: (3ن)**

- 1- يتطلب تركيب هرمون النضج " الأثيلين " على مستوى خلية الطماطم حدوث تفاعلين (1و2) محفزين بأنزيمين نوعيين مختلفين:.....0.5
- التفاعل (1) يحفز انزيم ACC سنتاز الذي يحول S ادنيل ميثيونين الى امينو سيكلوبروبان كاربوك سيلات. التفاعل (2) يحفز انزيم ACC اوكسيداز الذي يحول ناتج التفاعل الأول الى الإيثيلين.....0.75
- حيث يشرف على تركيب الانزيم 1 المورثة a ويشرف على تركيب الانزيم (2) المورثة b بآليات التعبير المورثي (الاستنساخ والترجمة).....0.75
- 2- اقترح 3 طرق لكبح انتاج الايثيلين:
- منع استنساخ الـ ARNm من المورثة a او / والمورثة b بتنشيط انزيم النسخ ARNp.....0.5
- منع ترجمة الـ ARNm الى انزيم (1) او/ وانزيم (2) بتنشيط انزيم تنشيط الاحماض الامينية أو تنشيط عمل الريبوزومات.....0.5
- تنشيط عمل الانزيم (1) او/ والانزيم(2).....0.5

**الجزء الثاني: (4ن)**

- 1- استغلال الوثيقة(2) لتوضيح كيف نجح الباحثون في مجال الزراعة في تلبية طلب المصدرين.....(03ن)
- عند خلايا الطماطم العادية يسمح المسار الأيضي عن طريق التعبير المورثي بإنتاج انزيمين أساسيين يعملان على انتاج هرمون النضج مما يسمح بالنضج السريع للثمار.....0.5
- بفضل تقنية الهندسة الوراثية تمكن الباحثون من الحصول على ثمار تتأخر في النضج مما يسمح بالتصدير وذلك بإحداث تعديل وراثي على البرنامج الوراثي لخلايا الطماطم. كالتالي:.....0.5
- انطلاقا من الـ ARNm المشفر لاحد الانزيمين المتدخلين في انتاج الاثيلين مثل ACC سنتاز يتم نسخ المعلومة الوراثية عكسيا الى سلسلة ADNc مكمل لـ ARNm، ثم تركيب السلسلة المكمل لـ ADN فيتم الحصول على جزيئة (ADNc) مضاعفة.....0.5
- يتم دمج الـ (ADNc) في ADN بلازميد وذلك بتنشيطه بوضعية معكوسة، ثم ادخال البلازميد الى خلية الطماطم، مما يسمح بدمج الـ ADNc في البرنامج الوراثي للخلية (ملاحظة: التلميذ غير مطالب بشرح الية التنشيط وآلية الدمج حيث تتطلب تفاصيل حول تقنية الهندسة الوراثية غير متعلقة بالموضوع).....0.5

## 23-وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- تقوم الخلية المعدلة وراثيا بإنتاج ARNm المشفر لبروتين انزيم ACC سنتاز وإنتاج الـ ARNm مضاد للمعنى حيث يرتبط الـ ARNm مضاد للمعنى بالـ ARNm المشفر لوجود علاقة تكامل بينهما مما يمنع ارتباط الريبوزومات مع الـ ARNm المشفر وبالتالي منع الترجمة وعدم إنتاج انزيم ACC سنتاز فيتم كبح المسار الأيضي لإنتاج الإيثيلين وبالتالي تأخر النضج.....01

### 2- اقتراح تطبيقات أخرى في مجال الطب:.....(01ن)

- كبح إنتاج بروتينات غير الطبيعية والتي تحدث خلافا في وظائف الخلايا مما ينتج عنه أمراض.....0.5
- منع تكاثر الفيروسات.....0.5
- (تقبل مقترحات أخرى منطقية).

## حل التمرين 09 تمرين مبني وفق التمرين الثاني في البكالوريا اعداد وتركيب الأستاذة خيرة فليتي

### الجزء الاول :

#### 1- التبرير :

- استغلال الشكل (1) : يمثل منحنى تغير كمية الأحماض الأمينية الحرة في الهيولى عند خلايا مزرعة خلوية (1) معاملة بالبيروميسين من اليوم الاول و مزرعة خلوية (2) عادية ( في غياب البيروميسين ) .
- بمرور الزمن و بوجود البيروميسين (الشرط التجريبي = المتغير X ) تتزايد (العلاقة = الدالة f(X) كمية الأحماض الأمينية الحرة (التابع y ) في المزرعة الخلوي (1) وفي غياب البيروميسين تتناقص كمية الأحماض الأمينية الحرة في المزرعة (2) .
- الشكل (2) : تمثل الصورة ملاحظة بالمجهر الإلكتروني للبوليزوم و هو معقد ARNt / ريبوزومات الذي يعتبر مقرا لعملية الترجمة اين يتم دمج الأحماض الأمينية في تركيب البروتين على مستوى المزرعة الخلوية (2)
- نستنتج ان البيروميسين يمنع دمج الأحماض الأمينية في تركيب البروتين فتتراكم في الهيولى (البيروميسين يثبط عملية التخليق الحيوي للبروتين).
- و عليه فإن التأثير السمي للبيروميسين يعود الى توقف تركيب البروتينات على المستوى الخلوي مما يؤدي الى خلل في نشاط خلايا العضوية التي تعتمد وظائف البروتينات المتنوعة.

### الجزء الثاني : آلية تأثير البيروميسين

- استغلال الوثيقة ( 2-1 ) : عند قياس نسبة نشاط انزيم الامينو اسيل -ARNt سنتاز و كمية المعقدات -ARNt aa الناتجة :



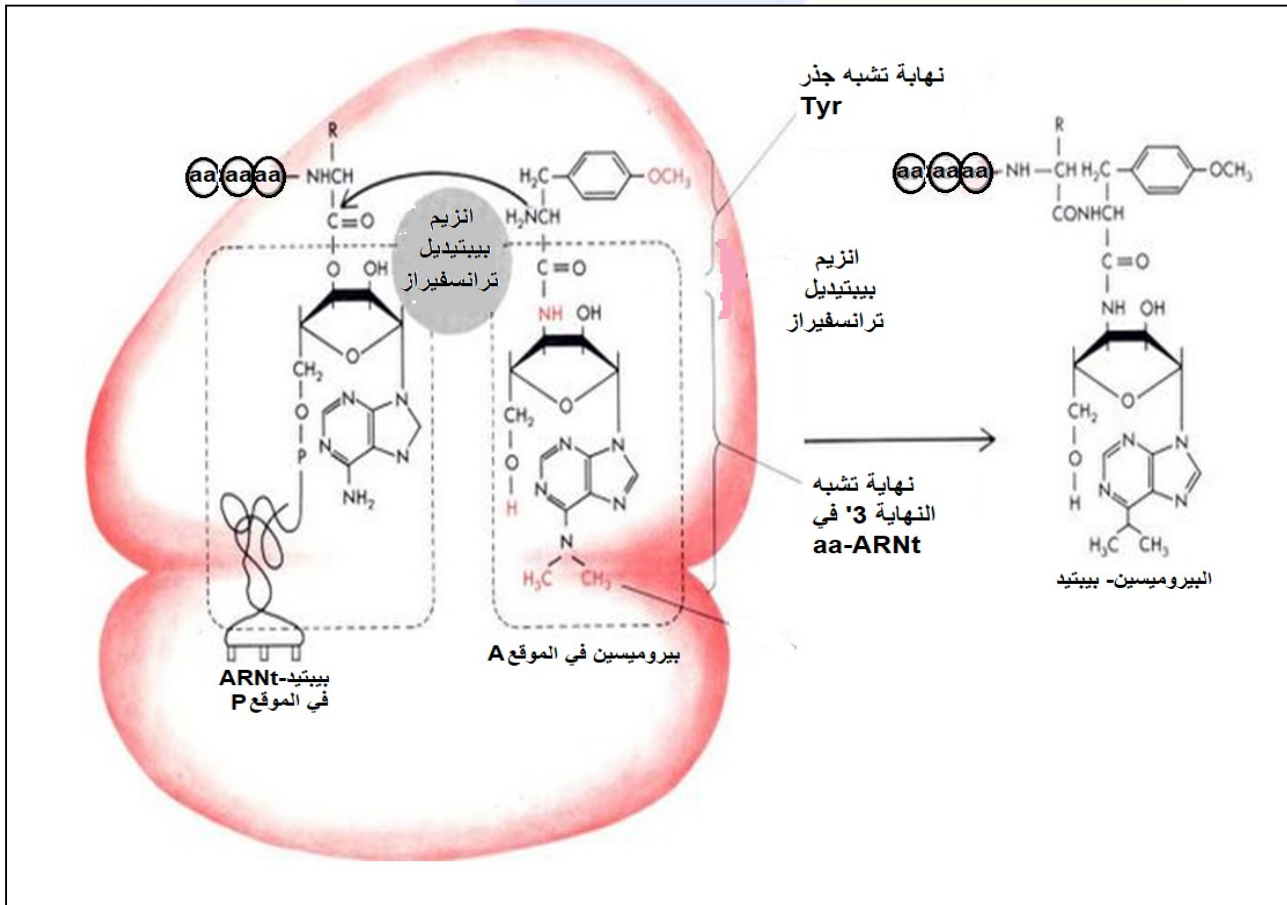
## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- خلال فترة التجربة بوجود البيروميسين او في غيابه نسل ثبات نسبة النشاط الانزيمي 100% و تزايد كمية المعقدات ARNt-aa الناتجة . ما يدل على ان البيروميسين لا يثبط نشاط انزيم الربط النوعي و لا يمنع عملية تنشيط الاحماض الامينية .

### • استغلال الوثيقة (2-ب)

- البيروميسين مضاد حيوي نيكليوتيدي يضم مجموعة  $NH_2$  - تشبه المجموعة الموجودة في الحمض الاميني (aa) . مما يسمح له بالارتباط مع الريبوزوم الفعال الذي يكون قد انطلق في عملية الترجمة و قام بمدج عدد قليل من الاحماض الامينية المنشطة . حيث يشغل البيروميسين الموقع A. و يشكل رابطة بيبتيدية مع الحمض الاميني الموجود في الموقع P مما يمنع اضافة حمض اميني اخر . و يتحرر سلسلة بيبتيدية قصيرة مرتبطة بالبيروميسين مانعا اكتمال عملية الترجمة (الاستطالة) . و الانهاء المبكر للترجمة يؤدي إلى عدم تجديد الـ ARNt بسبب عدم دمج الاحماض الامينية المنشطة . و بالتالي يتوقف تنشيط الاحماض الامينية رغم عدم تأثير البيروميسين على انزيم التنشيط ، فتتراكم في الهولى و يتزايد كميتها (المزرعة 1) .

### وثيقة اضافية توضح الية تأثير البيروميسين



## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

حل تمرين 10 تمرين مقترح من طرف الأستاذ محبوب أحمد عمار (ولاية تقرت)، ومعدل من طرف الأستاذة خيرة فليتي بمساعدة فريق من التلاميذ (آية، رجاء، فاطمة) ولاية الشلف بما يتوافق مع دليل بناء الاختبار.

### الجزء الاول :

\* استغلال الوثيقة (1): أعمدة بيانية تعبر عن نتائج قياس قطر المجال اللاحيوي للبكتيريا وكمية البروتين المركب في المجال المحيط بالقرص في تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي.

- في غياب المضاد الحيوي (C0) أو في وجوده بتركيز ضعيف (C1=25 mg/l) ن سجل غياب المجال اللاحيوي (شبه منعدم) و نسبة أعظمية (100%) لكمية البروتين المركب.

- عند التركيز (C2=50mg/l) يظهر مجال لحيوي بقطر 5 مم و تنخفض نسبة تركيب البروتين الى 20% و عند التركيز (C3=75mg/l) يظهر مجال لحيوي بقطر 8 مم و تنخفض نسبة تركيب البروتين الى 5% .

نستنتج أن المضاد الحيوي يثبط تركيب البروتين و يحد من نمو الخلايا البكتيرية .

- وعليه يمكن استعماله كعلاج ضد الإصابات البكتيرية حيث يوقف تركيب البروتينات الضرورية لتكاثر البكتيريا. ما يسمح بالقضاء عليها والتخلص من المشكل الصحي الذي تسببه.

### الجزء الثاني آلية عمل البلاستسيدين

1- حساب عدد الوحدات البنائية في البروتين الوظيفي:  $372 = 3/1116$  رامزة - (رامزة البدء + رامزة التوقف) = 370 حمضا امينيا.

### 2- شرح آلية تأثير البلاستسيدين

• استغلال الشكل ( 2- أ ) : تمثل منحنيين بيانيين يدرسان تطور نسبة الاشعاع التي تظهر في الـ ARNm وعلى مستوى البوليزوم بدلالة الزمن قبل وبعد إضافة المضاد الحيوي الى وسط به كل مستلزمات تركيب البروتين وخال من الـ ARNm .

- قبل إضافة المضاد الحيوي: ن سجل ظهور الاشعاع في الـ ARNm وعلى مستوى البوليزوم بشكل متزامن وتزايد نسبته بمرور الزمن بشكل متساير .

- بعد إضافة المضاد الحيوي: نلاحظ استمرار تزايد نسبة الاشعاع في الـ ARNm والبوليزوم بنفس الوتيرة السابقة.

### 23-وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- نستنتج أن المضادة الحيوي لا يمنع التخليق الحيوي للـARNm (الاستنساخ) ولا يمنع تشكيل البوليزومات (ارتباط الـARNm المشع بالريبوزومات) التي تعتبر مقر الترجمة.
- باستغلال الوثيقة 2-ب: التي تمثل نتائج قياس الكثافة التراكمية للوحدات الريبوزومية باستعمال الـARNm البكتيري المكون من 1116 نكليوتيدة في وجود وفي غياب المضاد الحيوي:
  - سواء في وجود أو في غياب المضاد الحيوي من أول رامزة (رامزة البدء) إلى رامزة (التوقف) نلاحظ أن نسبة تكاثف الوحدات الريبوزومية التي تعبر عن الريبوزومات الوظيفية تتزايد إلى أن تصل إلى 100%
  - بعد الوصول إلى رامز التوقف تنخفض نسبة تكاثف الوحدات الريبوزومية في غياب المضاد الحيوي، وتبقى عالية 100% في وجود المضاد الحيوي.
- يمكن تفسير النتائج باستغلال الوثيقة 2-ب التي تمثل رسومات تخطيطية تظهر البوليزومات في وجود وفي غياب المضاد الحيوي حيث يتبين أنه:
  - في وجود أو في غياب المضاد الحيوي تزايد نسبة كثافة الوحدات الريبوزومية يعود إلى ارتباط تحت الوحدات الريبوزومية الصغرى والكبرى مع الـARNm انطلاق من رامزة البدء وبالتالي حدوث مرحلة الانطلاق مما يجعلها وظيفية فتنتقل على طول الـARNm وبالتالي حدوث الاستطالة من عملية الترجمة.
  - إلا أنه في غياب المضاد الحيوي عند وصول الريبوزوم إلى رامزة التوقف تتفصل تحت الوجدتين الكبرى والصغرى عن الـARNm وتحرر السلسلة البيبتيدية المركبة لتعط بروتينا وظيفيا مما يفسر انخفاض نسبة الكثافة الريبوزومية
  - أما في وجود المضاد الحيوي لا تحدث مرحلة النهاية حيث يبقى الريبوزوم كاملا ولا تتحرر السلسلة البيبتيدية مما يفسر عدم انخفاض نسبة الكثافة الريبوزومية.
- من خلال الجزء المكبر الذي يظهر آلية تأثير المضاد الحيوي بدقة يتبين أن:
  - مرحلة النهاية من الترجمة تتطلب تدخل عامل تحرير RF يتوضع في موقع ال قراءة A على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم ما يوافق رامزة التوقف.
  - عامل تحرير RF يهاجم الرابطة الاسترية التي تربط بين الـARNt واخر حمض اميني في السلسلة البيبتيدية في الموقع المحفز p مما يسمح بانفصال تحت الوجدتين وتحرير السلسلة البيبتيدية.
  - المضاد الحيوي المدروس يؤثر على مستوى تحت الوحدة الكبرى ويعمل على تثبيط عمل عامل التحرير مما يتسبب في عدم انفصال تحت وحدتي الريبوزوم وعدم تحرير السلسلة البيبتيدية. وبالتالي أحداث خلل وظيفي في عمل البوليزومات ما يتسبب في توقف الترجمة بعد مدة من إضافة المضاد الحيوي وهذا ما يؤدي إلى تثبيط تركيب البروتين وموت البكتيريا والحد من نموها وتكاثرها.

### 3- استنتاج إمكانية إيجاد علاج للخلايا السرطانية:



## 23-وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

- الخلايا السرطانية هي خلايا حقيقية النواة تحتاج في تكاثرها ونموها الى تركيب البروتين وبالتالي يمكن احداث خلل وظيفي يوقف سيرورة تركيب البروتين في مرحلة معينة باستعمال مثبطات نوعية مثل المضادات الحيوية تستهدفها خصيصا دون الخلايا السليمة.

**حل التمرين 11 :** مقترح من قبل الأستاذ الفاضل بوالريش أحمد معاد التركيب حسب المهات المركبة من قبل الأستاذة خيرة فليتي بعد المناقشة مع فوج من التلاميذ الرائعين.

الإجابة المقترحة: للاستئناس فقط. قد تكون اجابتك أفضل من اجابتي ثقي بنفسك

الجزء الأول:

استغلال الوثيقة(1):

- تمثل الوثيقة (1) معطيات علمية توضح العلاقة بين مظهر الكلية ونشاط خلايا الانابيب البولية عند كل من شخص سليم وشخص مصاب بمرض التكريس الكلوي.
- عند الشخص السليم: تأخذ الكلية مظهرا عاديا، وعلى مستوى خلية الانبوب البولي نلاحظ وجود بروتين غشائي ضمني مركب (PC1-PC2)، يسمح بتدفق عادي لشوارد الكالسيوم الى الهيولى مما يحدّ من نشاط المسلك m TOR (نشاط ضعيف) وبالتالي تكاثر عادي للخلايا.
- عند الشخص المصاب: تأخذ الكلية مظهرا متكيسا (غير عادي) وعلى مستوى خلية الانبوب البولي نلاحظ وجود بروتين غشائي ضمني مركب (PC1-PC2) يسمح بتدفق ضعيف لشوارد الكالسيوم الى الهيولى مما يسمح بحدوث نشاط مهم للمسلك (m TOR) وبالتالي تكاثر مفرط للخلايا.
- نستنتج أن: مظهر الكلية يتعلّق بتكاثر خلايا الانبوب البولي الذي بدوره يتعلق بنشاط (وظيفة) المركب (PC1-PC2).

**إضافة للمساعدة على فهم الحل:** بمعنى مختصر جدا يسمح لنا بالوصول الى استنتاج :

بروتين (PC1-PC2) وظيفي ..... < تكاثر منتظم للخلايا ..... < مظهر عادي للكلية ..... < سلامة العضوية  
بروتين (PC1-PC2) غير وظيفي ..... < تكاثر خلوي مفرط ..... < مظهر متكيس للكلية ..... < مشكل صحي

**\*\* لاحظ ان الاستنتاج منطقي ويؤكد صحة العلاقة التي درسناها في السنة الثانية بين مستويات النمط الظاهري على المستوى الجزيئي - الخلوي والعضوي.**  
الفرضية التفسيرية:

## 23وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3عت

يعود سبب المرض الى اختلال وظيفي ناتج عن تغيير في البنية الفراغية لأحد البروتين ( PC1 او PC2 ) المحددين لبنية البروتين الغشائي المركب.

تقبل فرضيات اخرى وجيهة:

- يعود سبب المرض الى اختلال وظيفي ناتج عن تغيير في البنية الفراغية لأحد البروتينين الداخليين في بنية البروتين الغشائي المركب.
- أو يعود سبب المرض الى اختلال وظيفي ناتج عن تغيير في تتابع الاحماض الامينية لأحد البروتينين الداخليين في بنية البروتين الغشائي المركب. بسبب طفرة وراثية
- يعود سبب المرض الى اختلال وظيفي ناتج عن تغيير في بنية أحد البروتينين الداخليين في بنية البروتين الغشائي المركب. بسبب عوامل خارجية او داخلية.

الجزء الثاني:

1- الاستدلال من الوثيقة لابرار أصل المرض والمصافقة على الفرضية:

رقم الثلاثيات :

29073 29076 29079

جزء من مورثة PKD1 عند شخص سليم --- -GCT-GAC-CAC-GAC-GCC-GCC-CCG-  
**CGA-CUG-GUG-CUG-CGG-CGG-GGC** ARNm  
 تتابع الاحماض الامينية Arg-Lue-Val-Leu-Arg-Arg-Gly

حذف ثلاثية

جزء من مورثة PKD1 عند شخص مريض : - GCT-GAC-CAC-GCC-GCC-CCG- ----  
**CGA-CUG-GUG-CGG-CGG-GGC** ARNm  
 تتابع الاحماض الامينية Arg-Lue-Val- Arg-Arg-Gly

- من مقارنة التتابع النكليوتيدي للسلسلة الناسخة للمورثة PKD1 عند كل من الشخص السليم والمصاب نلاحظ غياب الثلاثية رقم 29076 (GAC) عند الشخص المريض ما يدل على حدوث طفرة حذف لثلاثية كاملة ينتج عنها ظهور اليل جديد طافر للمورثة و بالتالي غياب الرامزة CUG في الـ ARNm اثناء نسخ المعلومة الوراثية ما يؤدي الى عدم دمج الحمض الاميني Leu في السلسلة البروتينية للبروتين PC1 .

- وعليه فأصل المرض هو مرض وراثي ناتج عن طفرة اصابت المورثة PKD1 المشرفة على تركيب بروتين PC1 يدخل في تشكيل البنية الفراغية لبروتين غشائي ضمنى مركب في الخلية الانبوب البولي للكلية.

- ان عدم دمج الحمض الاميني Leu في موقعه المناسب من السلسلة البروتينية يحدث تغيير في تتابع الاحماض الامينية للسلسلة البروتينية المحدد وراثيا مما يؤدي الى تغيير البنية الفراغية للبروتين وبالتالي خلل في وظيفته حيث

## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

يصبح غير قادر على ادخال كمية عادية من شوارد الكالسيوم مما يسمح بنشاط مهم للمسلك m TOR وبالتالي تكاثر خلوي مفرط مسببا تكيس الكلية وهذا ما يثبت صحة الفرضية.

### الجزء الثالث:

ترتبط سلامة العضوية بسلامة المعلومة الوراثية المشرفة على تركيب البروتين الوظيفي. حيث ان وظيفة البروتين متعلقة ببنيتها الفراغية (ثلاثية الابعاد) التي تتحدد بتتابع الاحماض الامينية الداخلة في تركيبها ويحافظ على استقرارها روابط (هيدروجينية، كبريتية، شاردية، كارهة للماء) وعليه فان البنية الفراغية للبروتين وبالتالي تخصصه الوظيفي يتوقف على الروابط التي تنشأ بين احماض امينية محددة وراثيا ومتوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة او السلاسل البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية.

ان احداث تغيير في المعلومة الوراثية نتيجة طفرة وراثية قد يؤدي إلى تغيير في تتابع الاحماض الامينية (النوع، العدد، الترتيب) ما يؤدي الى تغيير في البنية الفراغية وبالتالي خلل وظيفي ينجر عنه مشكل صحي (كمثال تكيس الكلية).

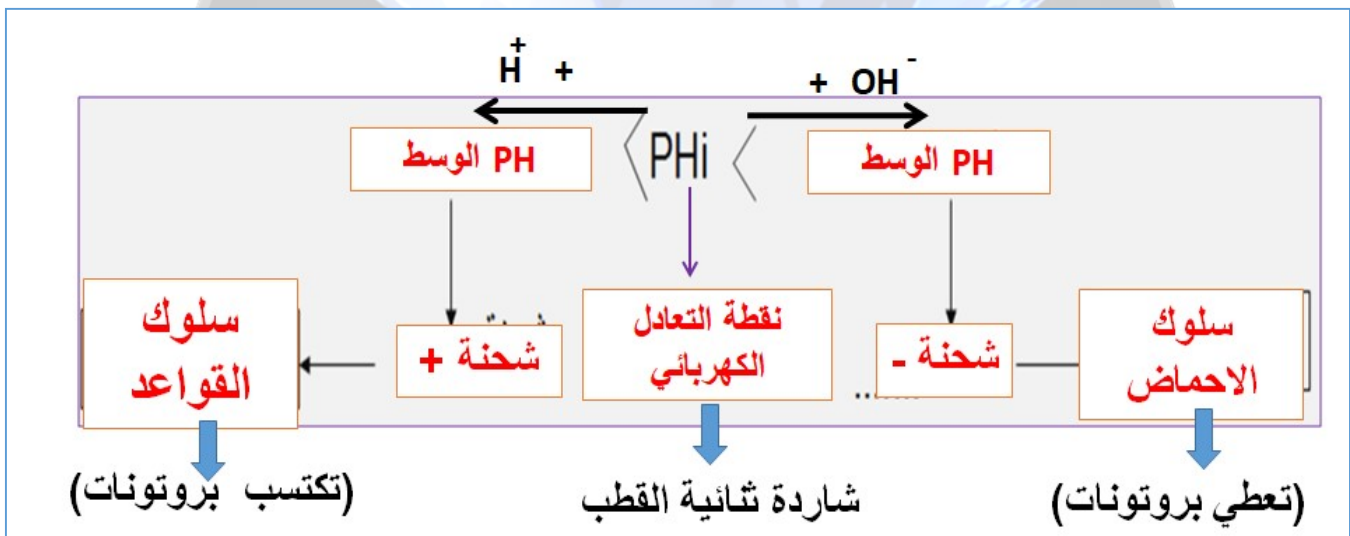
حل التمرين 12 يدرس الخصائص الامفوتيرية مقترح من قبل الاستاذ شريد عبد الحكيم و معاد التركيب من قبل الاستاذة

### خيرة فليتي

### الجزء الاول :

للتذكير و المراجعة : دائما نستعمل القاعدة

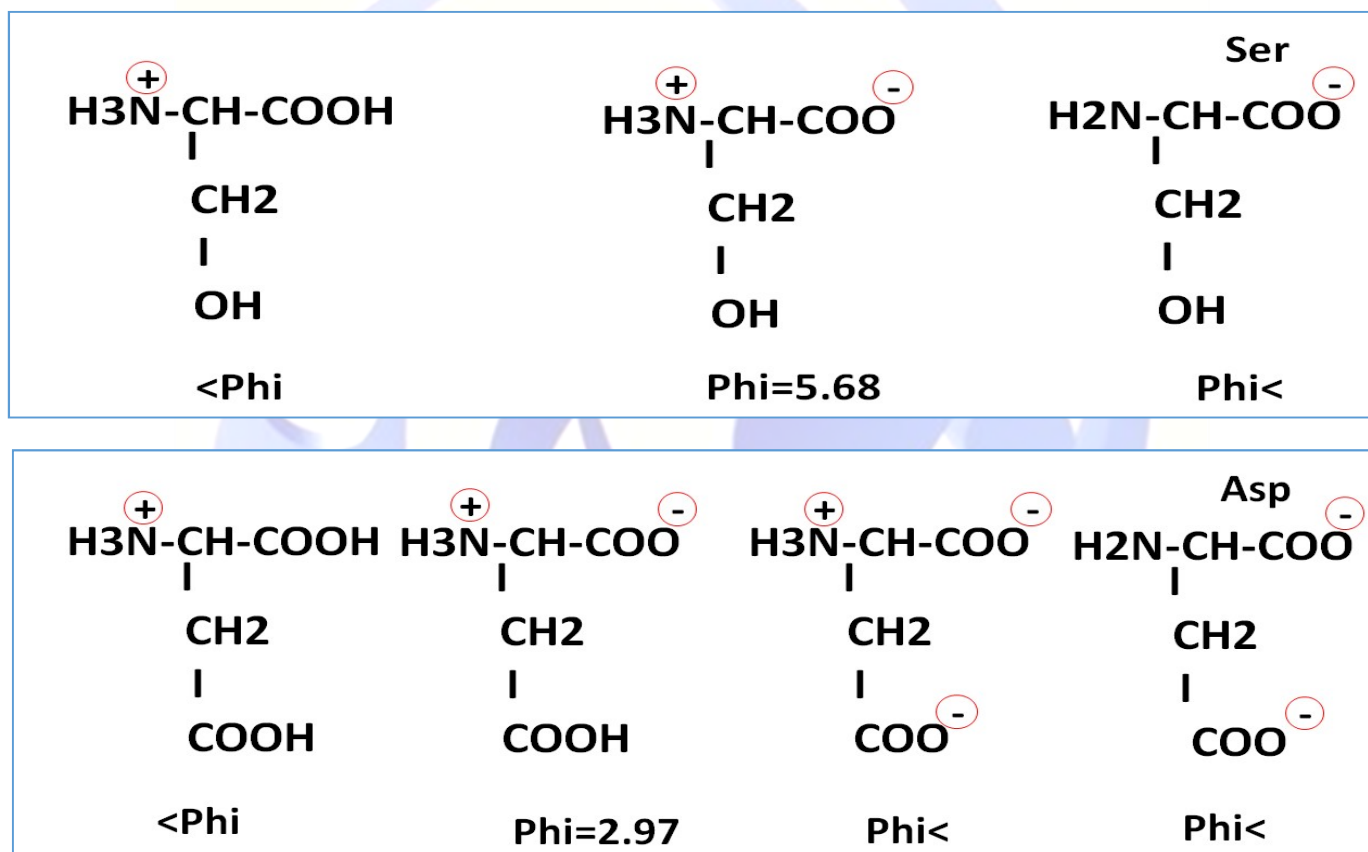
تكون الاحماض الامينية على شكل شاردة ثنائية القطب في المحاليل ذات  $\text{PH}$  ، و تسلك سلوك الأحماض (تعطي بروتونات) وسلوك القواعد (تكتسب بروتونات) حسب دجة  $\text{PH}$  الوسط لذلك تسمى مركبات حمضية (امفوتيرية).





## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

(1) تحديد مختلف الحالات الشاردية الممكنة:



(2) اقتراح طريقة عملية تسمح للمخبري بالتحقق من محتوى كل قارورة حسب ما يتوفر لديه من ادوات.

1- نضيف الى وعاءي جهاز الهجرة الكهربائية كمية من محتوى القارورة (3) PH=9.

2- نغمر طرفي ورق الفصل في الحوضين لتبليط الورقة.

3- نضع قطرة من القارورة (1) في منتصف ورق الفصل و نشغل الجهاز.

النتائج المتوقعة :

- حسب مبدأ تقنية الهجرة الكهربائية يهاجر الحمض الأميني نحو المهبط أو نحو المصعد أو يبقى في المنتصف حسب الشحنة الإجمالية له و التي يكتسبها نتيجة سلوكه في الوسط (حسب الفرق بين Phi الحمض الأميني و PH الوسط)

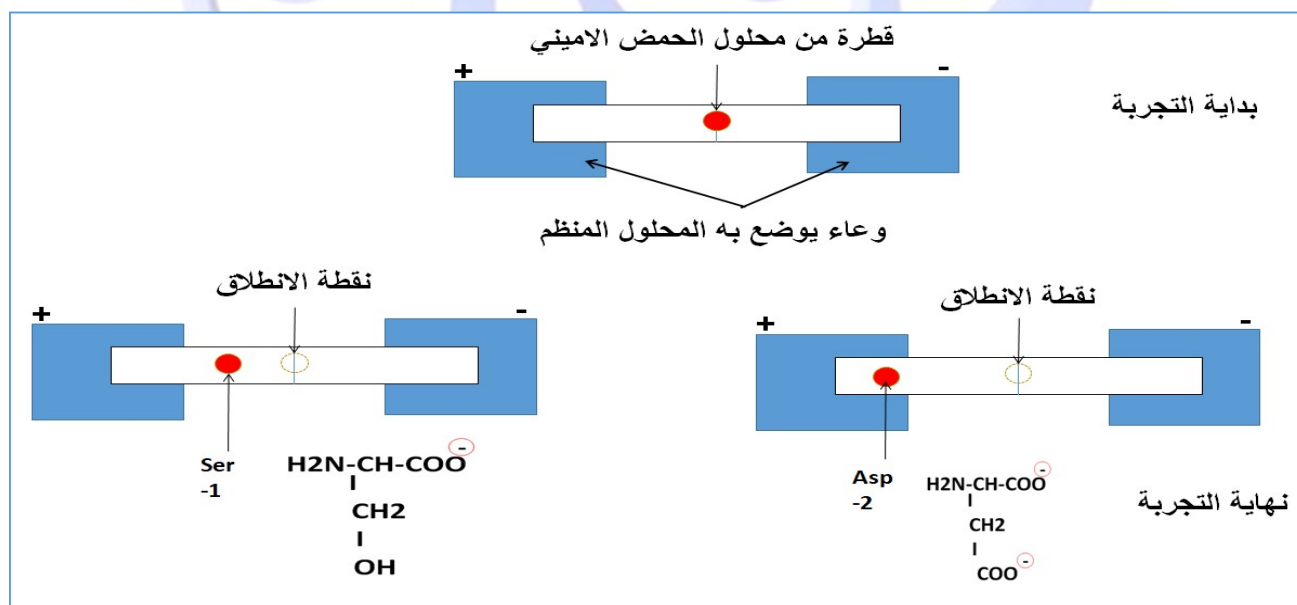
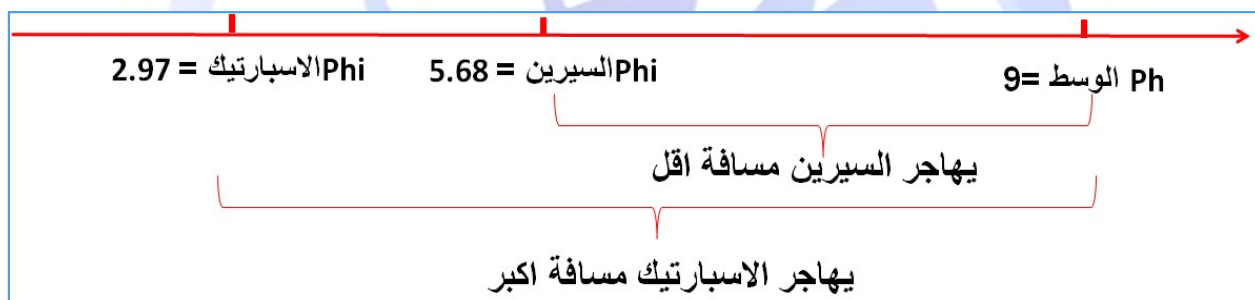
- نعيد التجربة بالنسبة لمحتوى القارورة (2).

- نقارن نتائج الهجرة الكهربائية و بالعودة الى Phi كل حمض أميني و مقارنته بـ PH الوسط يمكن تحديد الحمض الأميني المجهول .

- Phi الاسبارتيك = 2.97 > 9 ، Phi السيرين = 5.68 > 9

## 23 وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

- بمعنى PH الوسط اكبر من Phi لكلا الحمضين الامينين فيسلكان سلوك الاحماض و تكون الشحنة الاجمالية سالبة و يهاجران الى المصعد . لكن الفرق بين phi و ph الوسط بالنسبة للاسبارتيك أكبر مقارنة بالنسبة للسيرين و عليه فان الاسبارتيك يهاجر مسافة اكبر و بما انه حامضي يكون مجموع شحنة -2 لذلك يهاجر مسافة اكبر مقارنة مع السيرين -1



### الجزء الثاني :

#### 1) استغلال الوثيقة (2)

- الشكل (أ و ج): يوضح نتائج فصل مكونات المركب X بتقنية الهجرة الكهربائية.

نلاحظ ظهور بقعتين احدهما في المنتصف و الثانية هاجرت نحو المهبط ما يدل على انه يتكون من حمضين امينين احدهما مجموع شحنة معدوم و بالتالي PH الوسط = 6. و هو ما يقابل اللانين و الثاني مجموع شحنة موجب و بالتالي PH الوسط > Phi اي Phi اكبر من 6 . و هو ما يوافق الليزين او البرولين

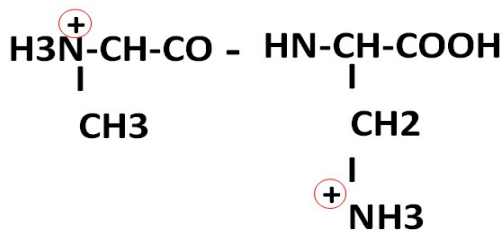
بمان الوزن الجزيئي للمركب X = 217 غ/مول

(وزن الالانين + وزن الليزين) - وزن الماء = (146+89)-18=217 صحيح

(وزن الالانين + وزن البرولين ) - وزن الماء =  $186 = 18 - (115 + 89)$  خطأ

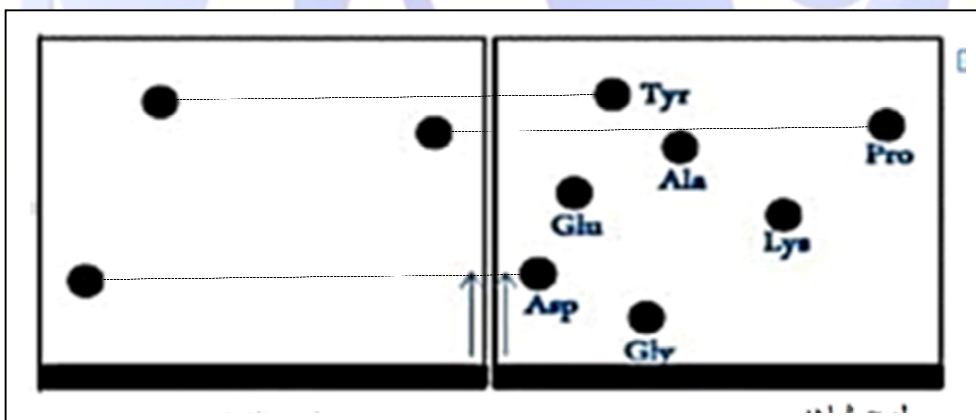
- الصيغة العامة للمركب X: Ala+Lys: في  $ph = 1$

تكون الشحنة الاجمالية موجبة



- الشكل (ب و ج): يوضح نتائج فصل مكونات المركب Y بتقنية الفصل الكروماتوغرافي .

نلاحظ ظهور ثلاث بقع بالاسقاط على اللوح الشاهد نجدها تتوافق مع Try; pro; Asp.



- نتأكد بحساب الوزن الجزيئي (وزن Asp+ pro+ Try) - وزن الماء =  $416 = 36 - (133 + 115 + 204)$  صحيح

(2) العلاقة بين بنية البروتين و وظيفته:

- تتوقف بنية البروتين و بالتالي تخصصه الوظيفي على الروابط (الهيدروجينية ، الشاردية ، الكارهة للماء ، الكبريتية)

التي تنشأ بين أحماض امينية متوضعة بدقة في السلسلة أو السلاسل البروتينية حسب الرسالة الوراثية.

- البروتينات مركبات حقلية تتحدد خصائصها الكهربائية و الامفوتيرية بجذور الاحماض الامينية الحامضية و

القاعدية التي تدخل في تركيبها . والتي تشارك في تشكيل الروابط الشاردية التي تحافظ على استقرار البنية الفراغية.



حل التمرين 13 باك شعبة الرياضيات 2021

01.5	0.25 0.50 0.50 0.25	الجزء الأول: 1. المقارنة بين البنية (R) والبنية (T): - 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) تترايط هذه السلاسل بروابط كارهة للماء فقط فتكون متباعدة مما يسمح بتثبيت جزيئة ثنائي الأوكسين. - أما البنية (T) فتترايط فيها السلاسل بروابط كارهة للماء بالإضافة إلى روابط أخرى فتتقارب السلاسل محررة جزيئة ثنائي الأوكسين. ومنه نستنتج أن جزيئة الهيموغلوبين تتغير بنيتها لأداء وظيفة محددة.
		2. تقديم فرضية لتفسير سبب تغير بنية الهيموغلوبين: تقبل إحدى الفرضيات التالية: - تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية. - تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية بحسب تغير أحد الشروط الفيزيولوجية. - تتغير بنية الهيموغلوبين نتيجة نشأة أو اختفاء روابط كيميائية بحسب تغير pH الوسط.
		الجزء الثاني: 1. تحليل النتائج الموضحة في الشكل (أ) مع إبراز سبب التغير في الـ pH: يمثل الشكل (أ) مخططاً تفسيرياً لآلية تغير pH بلازما الدم الصادر من الرئتين والوارد إلى الخلايا. - في مستوى الرئتين يثبت ثنائي الأوكسين 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 الأوكسين. - تستعمل الخلية ثنائي الأوكسين في التنفس محررة غاز ثنائي أكسيد الكربون الذي يتفاعل مع الماء منتجا $\text{HCO}_3^-$ وبروتونا $\text{H}^+$ الذي يُخَفَضُ 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.
		2. أ. تفسير الرسومات الموضحة في الشكل (ب): - يفسر تباعد حمض الأسبارتيك (94) والهستيدين (146) بمسافة 8Å بعدم تشكل رابطة شاردية بينهما نتيجة عدم تأين الهستيدين عند $\text{pH} = 7,4$ رغم تأين الوظيفة الكربوكسيلية لحمض الأسبارتيك.

	1	<p>- يفسر تقاربهما في البنية (T) بمسافة 2Å بتشكيل رابطة شاردية بينهما نتيجة تأين الوظيفة الأمينية للهستيدين عند pH = 7,3.</p>
02	0.75 0.75 0.5	<p>ب - مناقشة صحة الفرضية المقترحة:</p> <p>من الشكل (أ): إن البروتون <math>H^+</math> المتحرر عن تفاعل الـ <math>CO_2</math> و <math>H_2O</math> يُخفض pH الدم من 7,4 إلى 7,3 مما يتسبب في تغير البنية (R) إلى البنية (T).</p> <p>ومن الشكل (ب): إن تغير البنية (R) إلى البنية (T) كان نتيجة تشكيل رابطة شاردية بين حمض الهستيدين (146) وحمض الأسبارتيك (94) بسبب انخفاض pH الدم.</p> <p>هذا ما يؤكد صحة الفرضية.</p>
01	1	<p>3. تبين خطورة انخفاض pH الدم على سلامة العضوية في حالة الاختناق بغاز الفحم (<math>CO_2</math>):</p> <p>إن ارتفاع نسبة <math>CO_2</math> في الدم يسبب انخفاض pH الدم مما يؤدي إلى بقاء جزيئة الهيموغلوبين في حالة البنية (T) التي ليس لها قدرة تثبيت (<math>O_2</math>) وعدم تغييرها إلى البنية (R) التي تسمح بارتباط جزيئة ثنائي الأكسجين، مما يتسبب في عدم إمداد الخلايا بثنائي الأكسجين.</p>
02.5	0.5 0.75 0.75 0.5	<p>الجزء الثالث: النص العلمي</p> <p>يتضمن النص العلمي الموارد التالية:</p> <p>0.5 البروتينات جزيئات حيوية هامة تتعدد أدوارها في خلايا العضوية حسب تخصصاتها التي تتوقف على بنيتها الفراغية، فكيف تتحكم بنية البروتين في وظيفته؟</p> <p>0.75 - تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (جسور ثنائية الكبريت، شاردية، كارهة للماء، هيدروجينية) ومتوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية.</p> <p>0.75 - تتأثر البنية الفراغية للبروتين بعوامل الوسط كدرجة الـ pH والحرارة حيث أي تغير طفيف قد يؤدي إلى نشأة أو كسر روابط جانبية (كالروابط الشاردية) وينتج عن ذلك تغير في بنية البروتين وبالتالي في وظيفته.</p> <p>0.5 - إن تعدد أدوار البروتينات مرتبط بعدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية التي تربطها روابط كيميائية تنشأ في شروط فيزيولوجية محددة لتعطى بنية معينة تسمح لها بالقيام بوظيفة محددة.</p>

**حل التمرين 14 باك 2018 ش ع ت**

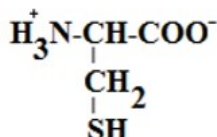
**التمرين الثاني: (07 نقاط)**

**الجزء الاول:**

1 . تمثيل الصيغة الشارديّة للحمض CYS :

0.5

0.5



في pH = 5

ملاحظة : يلغى تمثيل الصيغتين الشارديتين ل Cys في pH=2.77 و pH=9.74

2. دور الأحماض الأمينية في تشكيل وثبات البنية الفراغية للمستقبل R :

المستقبل الغشائي R بروتين ذو بنية ثلاثية محددة بعدد وترتيب ونوع الأحماض الأمينية المشكلة له وبالروابط التي تنشأ بين السلاسل الجانبية لبعض أحماضه الأمينية في مواقع محددة.

2.5

1

إن وجود وثبات روابط مثل الشارديّة تنشأ بين السلاسل الجانبية التي تحمل شحنات سالبة كالـ Asp ( في الموضع 522 ) و شحنات موجبة كالـ Lys ( في الموضع 581 ) وجسور ثنائية الكبريت التي تنشأ بين السيستيين ( في الموضعين 177/166 ) بالإضافة إلى روابط أخرى هو الذي يساهم في ثبات و استقرار البنية الفراغية لهذا المستقبل. تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية.

0.5

**الجزء الثاني :**

1. استخراج متتالية الأحماض الأمينية التي يشرف على تركيبها أجزاء الأليلين R<sub>1</sub> و R<sub>2</sub> :  
(ملاحظة: تمنح النقطة كاملة على سلسلة الأحماض الأمينية الصحيحة دون التفاصيل الأخرى).



## 23 موضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

2	0.5	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-bottom: 5px;"> <span>29</span><span>30</span><span>31</span><span>32</span><span>33</span><span>34</span><span>35</span> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>R<sub>1</sub>:</span> <span>... TCT TTG CTC AAG GTC ACG GTT ...</span> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>ARm</span> <span>... AGA AAC GAG UUC CAG UGC CAA ...</span> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>تسلسل الأحماض</span> <span>... Arg-Asn-Glu-Phe-Gln-Cys-Gln ...</span> </div> </div>
	0.5	
2	0.5	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>R<sub>2</sub>:</span> <span>... TCT TTG CTC AAG ATC ACG GTT ...</span> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>ARm</span> <span>... AGA AAC GAG UUC UAG UGC CAA ...</span> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-bottom: 5px;"> <span>تسلسل الأحماض</span> <span>... Arg-Asn-Glu-Phe</span> </div> </div>
	0.25	
	0.25	
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	0.5	

2. عند الشخص السليم الأليل R1 طبيعي يشفر إلى بروتين R طبيعي (المستقبل الغشائي) ذي بنية طبيعية محددة بالعدد 839 حمضا أمينيا.

اكتسب البروتين بنية وظيفية يحافظ على بنائها واستقرارها جسور ثنائية الكبريت تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية Cys و روابط شاردية بين الأحماض Asp و Lys، تسمح له هذه البنية بتثبيت LDL مما يسمح للخلايا باقتناصه ، فلا يتراكم في الأوعية الدموية فلا تضيق و لا تظهر أعراض المرض الناتج عن ارتفاع الكولسترول.

. عند الشخص المصاب يعود سبب مرض تصلب الشرايين الناتج عن ارتفاع الكولسترول إلى حدوث طفرة أدت إلى تحول الرامزة رقم 33 إلى رامزة توقف STOP مما أدى إلى تشكل سلسلة ببتيدية قصيرة ذات بنية فراغية لا تسمح لها بتثبيت LDL، فتصبح خلايا المصاب غير قادرة على اقتناص LDL، فيتراكم في الأوعية الدموية متسببا في ضيقها مما ينتج عنه أعراض تصلب الشرايين ( الحالة المرضية).

**حل التمرين 15 مقترح في الاختبار الاول 2021/2022:**

**الجزء الأول:** التفسير الاول لسبب الإصابة بمرض هينغتون:

استغلال الوثيقة(1): يمثل الجزئيات البروتينية المتدخلة في حركة الحويصلات الإفرازية:

الشكل (أ) عند الشخص السليم: يرتبط الحويصل الإفرازي بأنبيات دقيقة بواسطة معقد دينين- ديناكتين و الذي يرتبط عن طريق بروتين HAP1 ببروتين هينغتون عادي مما يؤدي الى حركة الحويصل.

الشكل (ب) عند الشخص المريض: تتدخل نفس العناصر السابقة دون ارتباط المعقد دينين - ديناكتين مع الانبيات الدقيقة ، مع وجود اختلاف في بنية بروتين هينغتون غير عادي (Huntignine pogyQ) يضم قطعة إضافية (Q)

نستنتج : حركة و نقل و الحويصل ترتبط ببنية و وظيفة بروتين هينغتون .

و عليه يمكن التفسير :

يعود المرض الى ضعف في الخلايا العصبية وموتها نتيجة عدم نقل حويصلات عامل التغذية ( BDNF ) بسبب خلل وظيفي لبروتين هينغتون ببنية غير عادية (Huntignine pogyQ) مما يضعف المعقد دينين - ديناكتين و يمنع من الارتباط بالانبيات الدقيقة.

**الجزء الثاني:** .....

شرح سبب المرض:

استغلال معطيات الوثيقة (2):

الشكل (أ): يمثل نتائج تحليل قطعة من مورثة HTT بتقنية PRC من اجل تحديد حجم مناطق التكرار.

عند الشخص السليم: تظهر ذروتان متقاربتان بسعتين مختلفتين احدهما توافق تكرار 17CAG مرة في الاليل المرمز بـ 1641 والثانية توافق تكرار 18CAG مرة في الاليل المرمز بـ 1408

عند الشخص المريض تظهر ذروتان متباعدتان بسعتين مختلفتين احدهما توافق تكرار 17CAG مرة في الاليل المرمز بـ 2194 والثانية توافق تكرار 40CAG مرة في الاليل المرمز بـ 1057.

نستنتج ان المرض مرتبط بوجود الاليل الطافر السائد المرمز بـ 1057 الذي يحمل تكرار 40CAG مرة.

الشكل(ب): مدرج تكراري يدرس معدل تكرار الرامزة CAG عند البشر العاديين والمصابين بمرض HM:

عند البشر العاديين يتراوح تكرار الرامزة CAG بين 10-29 كأقصى حد و يكون التكرار 17 مرة الأكثر ترددا يليه التكرار 18 مرة. أما المصابين بالمرض: يتراوح تكرار الرامزة CAG بين 40-67 و يكون التكرار 42-43-44 مرة الأكثر ترددا.

الاستنتاج: يرتبط المرض بالافراط في تكرار الرامزة CAG بعيد عن المجال العادي.

الشكل (ج): ربط المعلومات مع الشككين (أوب)

عند الشخص السليم يكون ناتج التعبير المورثي بروتين هيتغنين عادي يضم عددا محدودا من تكرار الحمض الاميني Gln الموافق لتكرار الرامزة CAG في الاليل المشرف على تركيب البروتين.

و عند الشخص المصاب بالمرض يكون ناتج التعبير المورثي بروتين هيتغنين غير عادي يضم عددا كبيرا من تكرار الحمض الاميني Gln الموافق للتكرار المفرط الرامزة CAG في الاليل المشرف على تركيب البروتين.

و عليه ( التركيب ) :

- فان تكرار الرامزة CAG في الاليل المشفر ضمن المجال العادي (10-29 مرة) ينتج عنه بروتين هيتغنين بنية وظيفية يشارك في نقل الحويصلات التي تحتوي عامل التغذية للخلايا العصبية مما يضمن سلامة العضوية.

- اما الافراط في تكرارها بعيدا عن المجال الطبيعي خصوصا (40-67 مرة) فيؤدي الى انتاج بروتين بنية فراغية غير وظيفية Huntignine polyQ تضعف معقد الحركة ونقل الحويصلات كما أن تراكمه يؤدي الى موت الخلايا العصبية وب التالي فقدان التحكم في الحركة.

الإجابة الدقيقة عن السؤال المطروح في مقدمة التمرين:

بعض البروتينات تتطلب بنيتها الوظيفية تكرار نفس الحمض الاميني بعدد محدد لذلك تتكرر نفس الرامزة بعدد محدد. الا ان الافراط في التكرار نتيجة طفرة يؤدي الى فقدان الوظيفة.

2-يمكن تطبيق تقنية تعطيل المورثات بتعطيل التعبير المورثي للاليل الطافر للمورثة HTT بمنع النسخ او منع الترجمة فيتوقف انتاج البروتين غير العادي . ومع وجود اليل عادي يمكن انتاج بروتين عادي.





حل التمرين 16 مقترح في باك 2020 شعبة الرياضيات .

1.25	1.25	<p><b>التمرين الثاني: (12 نقاط)</b></p> <p><b>الجزء الأول:</b></p> <p>(1) صياغة المشكل العلمي الذي تطرحه الأبحاث العلمية كيف يختل تنظيم الانقسام الخلوي لخلايا الجلد فتتحول إلى خلايا سرطانية؟</p>
1.25	1.25	<p>(2) الفرضية المقترحة لتفسير حدوث سرطان الجلد:</p> <p>تغير البنية الفراغية للبروتين p53 فيفقد وظيفته في تثبيط Ras فيختل تنظيم الانقسام الخلوي لخلايا الجلد .</p>
02	02	<p><b>الجزء الثاني:</b></p> <p>(1) تبيان أن النتائج المحصل عليها في الوثيقة (1) تسمح باختبار صحة الفرضية:</p> <p>نتائج التتابع النكليوتيدي في السلسلة المستنسخة للخلية العادية تتكامل مع التتابع النكليوتيدي في السلسلة غير المستنسخة للخلية السرطانية، فهذين الجزئين من المورثتين المسؤولتين على تركيب البروتين Ras عند كل من الخليتين العادية والسرطانية متماثلان ويشفران لنفس عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية في البروتين Ras، وبالتالي يشرف هذان الجزءان على تركيب نفس البروتين Ras بنفس البنية.</p> <p>وهذا ما يبين أن بنية البروتين Ras عند الشخصين السليم والمصاب بالسرطان متماثلة وأن هذه النتائج تبين أن الـ Ras ليس سببا في حدوث سرطان الجلد.</p>
02	2×1	<p>(2) ترجمة جزء المورثة Ras الموضحة بالوثيقة (1) إلى تتالي أحماض امينية.</p> <p></p>
02	2	<p>(3) شرح النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2) لتأكيد الفرضية الصحيحة.</p> <p>بمقارنة التتابع النكليوتيدي لجزء المورثة المسؤولة على تركيب الـ p53 في الخلية العادية والخلية الورمية نسجل حذف نيكليوتيدة (A) من مورثة الخلية السرطانية مما نتج عنه تغير في عدد الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين p53 الطافر ففقد بنيته الفراغية الطبيعية وبالتالي فقد وظيفته (قدرته على مراقبة الانقسام) وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.</p>
3.50	3.5	<p><b>الجزء الثالث (النص العلمي):</b></p> <p>ينجم سرطان الجلد عن الانقسام العشوائي للخلايا نتيجة عوامل متعددة من بينها التعرض الدائم والمستمر لأشعة الشمس فكيف تتسبب هذه الأخيرة في حدوث سرطان الجلد؟</p> <p>يتضمن العرض الأفكار التالية: - تأثير أشعة الشمس في حدوث طفرات وراثية.</p> <p>- تأثير الطفرة الوراثية على البنية الفراغية للبروتين.</p> <p>- تأثير البنية الفراغية في وظيفة البروتين.</p> <p>- تأثير الخلل الوظيفي على مراقبة الانقسام الخلوي.</p> <p>يتسبب التعرض المستمر لأشعة الشمس في حدوث طفرات وراثية على مستوى المورثات ينجم عنها بروتينات غير طبيعية مما يفقدها وظيفتها.</p>

تسهيل طريقة الحل باك 2020 شعبة الرياضيات

المشكل : ما هي العلاقة بين اشعة الشمس و مرض سرطان الجلد ؟

التمرين الثاني: (12 نقطة)

إن التعرض المستمر والمفرط لأشعة الشمس قد ينجم عنه الإصابة بسرطان الجلد، ولإظهار العلاقة بين تأثير أشعة الشمس وظهور هذا الداء، نقترب

حدوث اختلال في مراقبة انقسام الخلايا الجلدية (خلل في وظيفة احد البروتينين او كليهما). ينتج عنه تحول الخلية العادية الى خلية سرطانية

الجزء الأول:

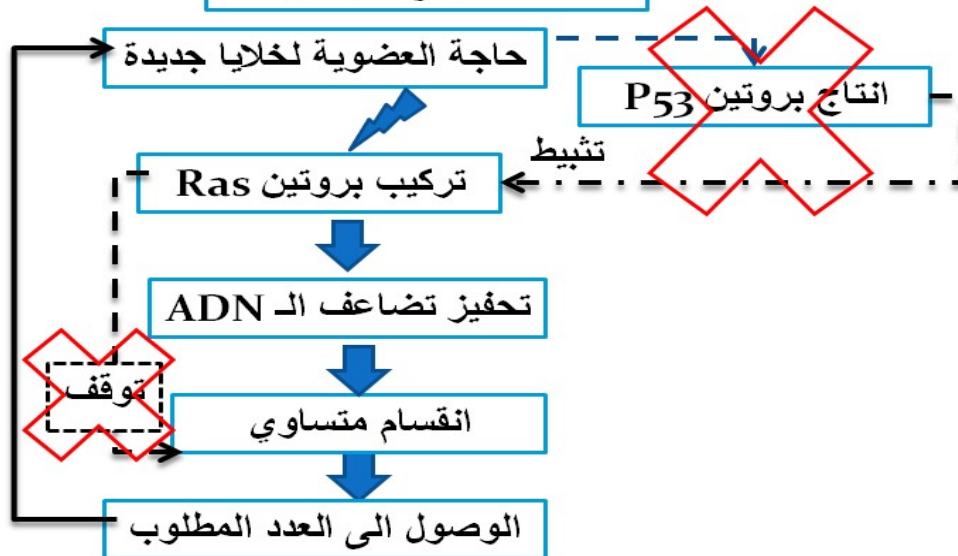
1. توصلت الأبحاث العلمية لاكتشاف بروتينين يراقبان الانقسام الخيطي المتساوي لخلايا الجلد من جهة، ومن جهة أخرى تبيّن أن الأورام السرطانية تنتج عن انقسام عشوائي للخلايا العادية وتحولها إلى خلايا سرطانية جلدية. صاغ المشكل العلمي الذي تطرحه هذه الأبحاث العلمية.

2. إن حاجة العضوية لخلايا جديدة يتطلب تركيب بروتينين عشائي يرمز له بـ (Ras) ينشط عملية الانقسام الخلوي إذ يحفز جزيئة الـ (ADN) على التضاعف، وفي نهاية الانقسام يتدخل بروتين آخر يرمز له بـ (p53) لتوقيف الانقسام وذلك بتنشيطه لنشاط بروتين (Ras).

اقتراح فرضية تفسر بها سبب حدوث سرطان الجلد.

المشكل : كيف يحدث الخلل في تنظيم (مراقبة) الانقسام للخلايا العادية فتتحول الى خلايا سرطانية ؟

مخطط لاقتراح الفرضية :



الفرضية التفسيرية :

يعود تحول الخلايا العادية الى خلايا سرطانية الى فقدان وظيفة بروتين P53 بسبب خلل تحدثه اشعة الشمس مما يمنع تثبيط بروتين Ras ما ينتج عنه الانقسام العشوائي للخلايا .



**الجزء الثاني : يوجد تكامل بين تتابع نكليوتيدات السلسلة المستنسخة للمورثة المشرفة على تركيب بروتين Ras عند الخلية العادية وتتابع نكليوتيدات السلسلة غير المستنسخة للمورثة المشرفة عليه عند الخلية السرطانية . مايدل على تطابق (تماثل) المورثتين و بالتالي نفس تتابع الاحماض الامينية و نفس البنية الفراغية الوظيفية للبروتين المحفز على انقسام الخلية . هذه النتائج تبين ان الخلل في الخلية السرطانية لا يتعلق بالبروتين Ras و. انما ببروتين P53 . كما جاء في الفرضية .**

1. يبين أن النتائج المحصل عليها في الوثيقة (1) تسمح باختبار صحة الفرضية.
2. ترجم جزء المورثة (Ras) الموضح بالوثيقة (1) إلى تتالي أحماض أمينية مستغلا قاموس الشفرة الوراثية الموضح بالشكل (ج) من الوثيقة (1).
3. يبين جدول الوثيقة (2) جزء من المورثة المسؤولة عن تركيب البروتين (p53) من خلية عادية والجزء نفسه من خلية سرطانية.

جزء المورثة المسؤولة عن تركيب البروتين (p53) منزوع من خلية سرطانية	جزء المورثة المسؤولة عن تركيب البروتين (p53) منزوع من خلية عادية
TCA CTT CCG AT	TCA CTA TCC GAT

تغيير في قراءة تتابع الثلاثيات في المورثة و بالتالي الرموزات في الرسالة الوراثية مما ينتج عنه بروتين مختلف في تتابع الاحماض الاميني و بالتالي البنية الفراغية مقارنة بالبروتين العادي . هذا ما يجعل بروتين P53 غير وظيفي في الخلية التي تشرع في انقسامات متتالية عشوائية فتتحول الى خلية سرطانية

الوثيقة (2)

حذف

اشرح النتائج المحصل عليها بالوثيقة (2) لتأكيد صحة الفرضية.

**الجزء الثالث:**

اكتب نصا علميا تبرز من خلاله مخاطر التعرض المستمر لأشعة المبنية في هذه الدراسة ومكتسباتك.

التعرض المستمر لأشعة الشمس ينتج عنه سرطان الجلد . فكيف تتسبب اشعة الشمس في ظهور خلايا سرطانية ؟

يراقب الانقسام المتساوي للخلايا العادية بتدخل بروتينين الـ Ras الذي يحفز الخلايا على الانقسام و الـ P53 الذي يثبط البروتين الاول عند تلبية حاجة العضوية من الخلايا الجديدة . حيث يتم تركيب البروتيني تحت اشراف وراثي دقيق . الا ان التعرض المستمر لأشعة الشمس يتسبب في احدث طفرة خطيرة يتم فيها حذف نكليوتيدة من المورثة المشرفة على تركيب بروتين P53 ما يؤدي تغير في تتابع الرموزات المشفرة للاحماض الامينية ، يؤدي ذلك الى انتاج بروتين غير وظيفي نتيجة تغير بنيته الفراغية بسبب تغير في تتابع الاحماض الامينية . و في غيابه تستمر الخلية في الانقسام تحت تحفيز بروتين Ras فتتحول الخلية الجلدية الى خلية سرطانية تنقسم عشوائيا .

التعرض المفرط لأشعة الشمس له تاثير سلبي على خلايا العضوية باعتبارها عامل خارجي يحدث طفرات خطيرة تتسبب في خلل في بنية و وظيفة البروتينات ما ينتج عنه مشاكل صحية اخطرها السرطانات مما يستوجب اخذ الحذر و الوقاية لتجنب المخاطر

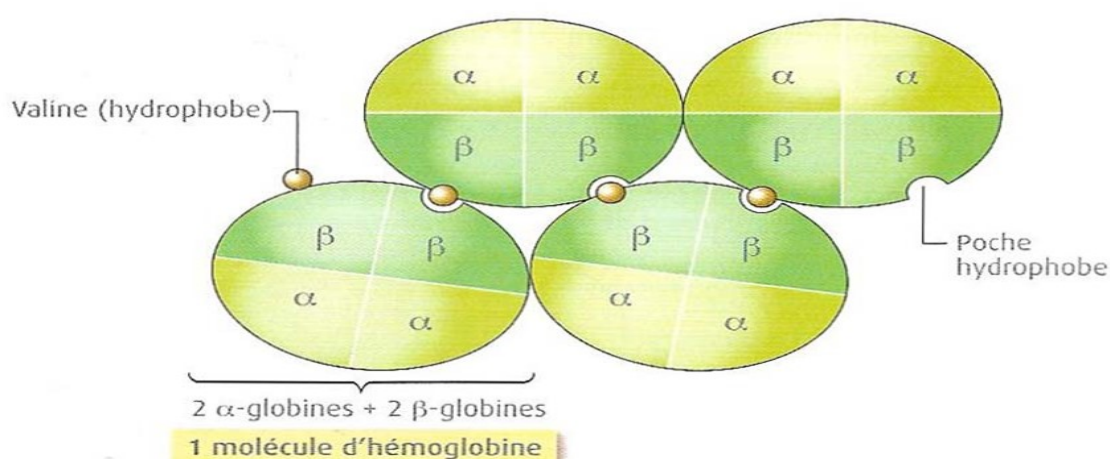
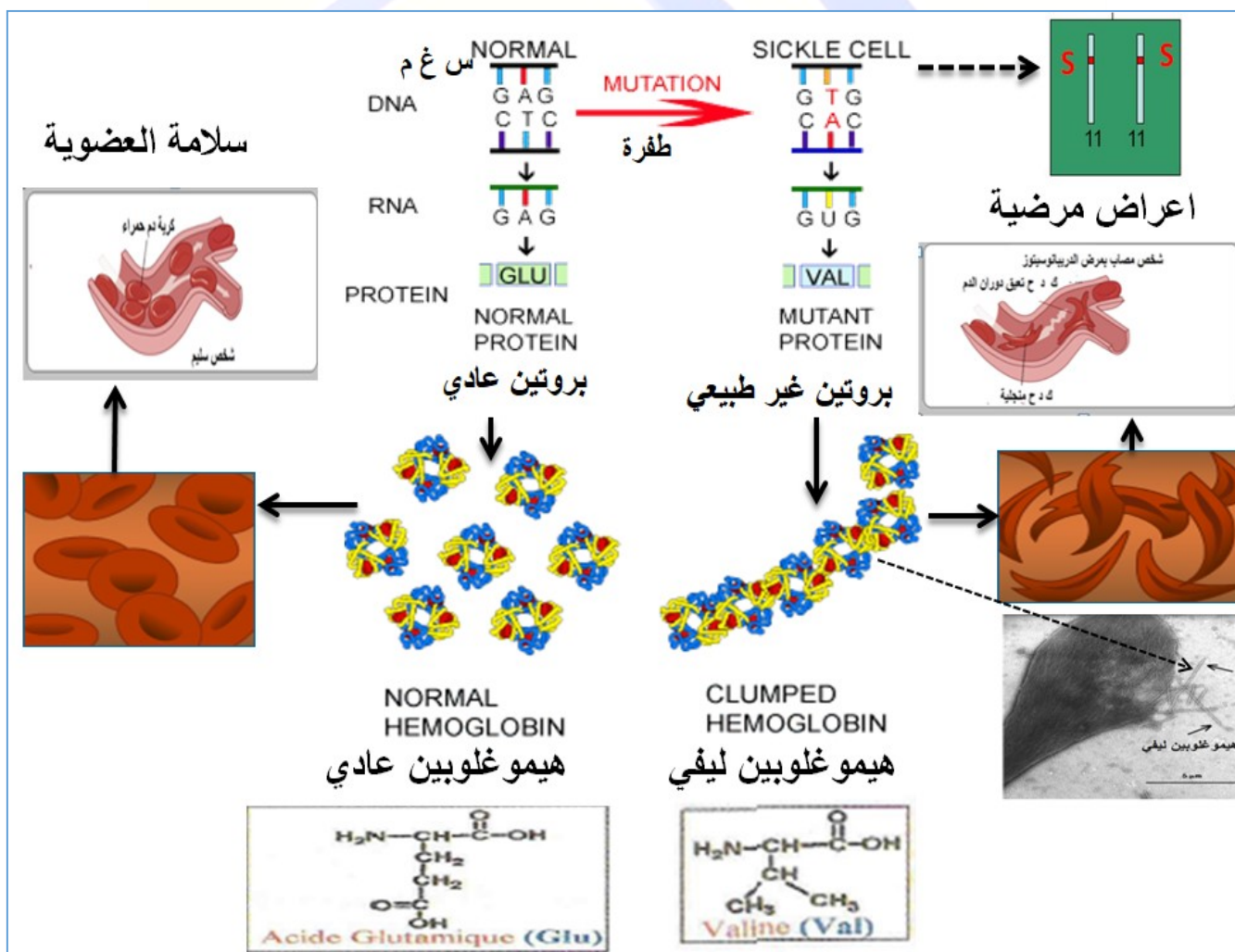


**التمرين 17 مقترح في باك 2020 شعبة الرياضيات**

2.50	2×0.5 1.5	<p><b>التمرين الثاني: (12 نقطة) :</b></p> <p><b>الجزء الأول :</b></p> <p>(1) * مستوى البنية الفراغية للبروتينين الممثلين بالشكلين (أ) و (ب): بنية رابعة التعليل: وجود أكثر من سلسلتين بيبتيديتين لكل منها بنية ثالثة مرتبطة مع بعضها. * إبراز المشكلة المطروحة: يتميز كل من الـ (HbA) و (HbS) بنفس البنية الفراغية، فما سبب نقص الكفاءة الوظيفية لبروتين الـ (HbS)؟</p>
1.50	1.5	<p>(2) فرضية تفسر سبب الاختلال الوظيفي لبروتين: يعود سبب الاختلال الوظيفي للبروتين إلى تغير البنية الفراغية الوظيفية نتيجة تغير عدد أو نوع أو تنالي الأحماض الأمينية المكونة له.</p>
03	3×1	<p><b>الجزء الثاني :</b></p> <p>(1) مقارنة النتائج المحصل عليها عند الشخصين: من خلال المقارنة بين تتابع جزء مورثة بيتا (β) غلوبين شخص سليم وشخص مصاب نلاحظ: . تماثل تتابع نكليوتيدات السلسلة المستنسخة لشخص سليم وشخص مصاب بالدريبانوسيتوز. . اختلاف على مستوى الثلاثية رقم 6 حيث تم تغير النكليوتيدة T بالنكليوتيدة A على مستوى النكليوتيدة رقم 20. . تغير الحمض الأميني رقم 6 من Glu إلى Val.</p>
01	01	<p>(2) التحقق من صحة الفرضية المقترحة: تعتبر الفرضية صحيحة لأن تغير نكليوتيدة واحدة على مستوى الثلاثية رقم 6 أدى إلى تغير الحمض الأميني من Glu إلى Val وبالتالي تغير البروتين من HbA إلى HbS نتج عنه خلل وظيفي متمثل في إصابة الشخص بمرض فقر الدم المنجلي</p>
04	0.50 03 0.50	<p><b>الجزء الثالث: النص العلمي:</b></p> <p>. بينت الدراسات أن أي خلل في بنية البروتين ينجم عنه خلل في وظيفته. . يعود التخصص الوظيفي للبروتينات إلى اكتسابها بنية فراغية محددة بعدد ونوع وتنالي محدد من الأحماض الأمينية حسب تتابع نكليوتيدات المورثة المشفرة لها، حيث أي تغير في عدد أو نوع أو تنالي النكليوتيدات يؤدي إلى تغير الحمض الأميني الموافق وبالتالي تغير البنية الفراغية للبروتين، بسبب تغير الروابط التي تنشأ بين جذور أحماض أمينية محددة والتي تحافظ على استقرار بنيتها وينجم عن هذا التغير خلل في عملها وبالتالي فقدان التوازن الوظيفي للعضوية. . تتوقف الكفاءة الوظيفية للبروتينات على بنيتها الفراغية التي تحددها الأحماض الأمينية المكونة لها.</p>

23-مراجعة الوحدات (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3ع

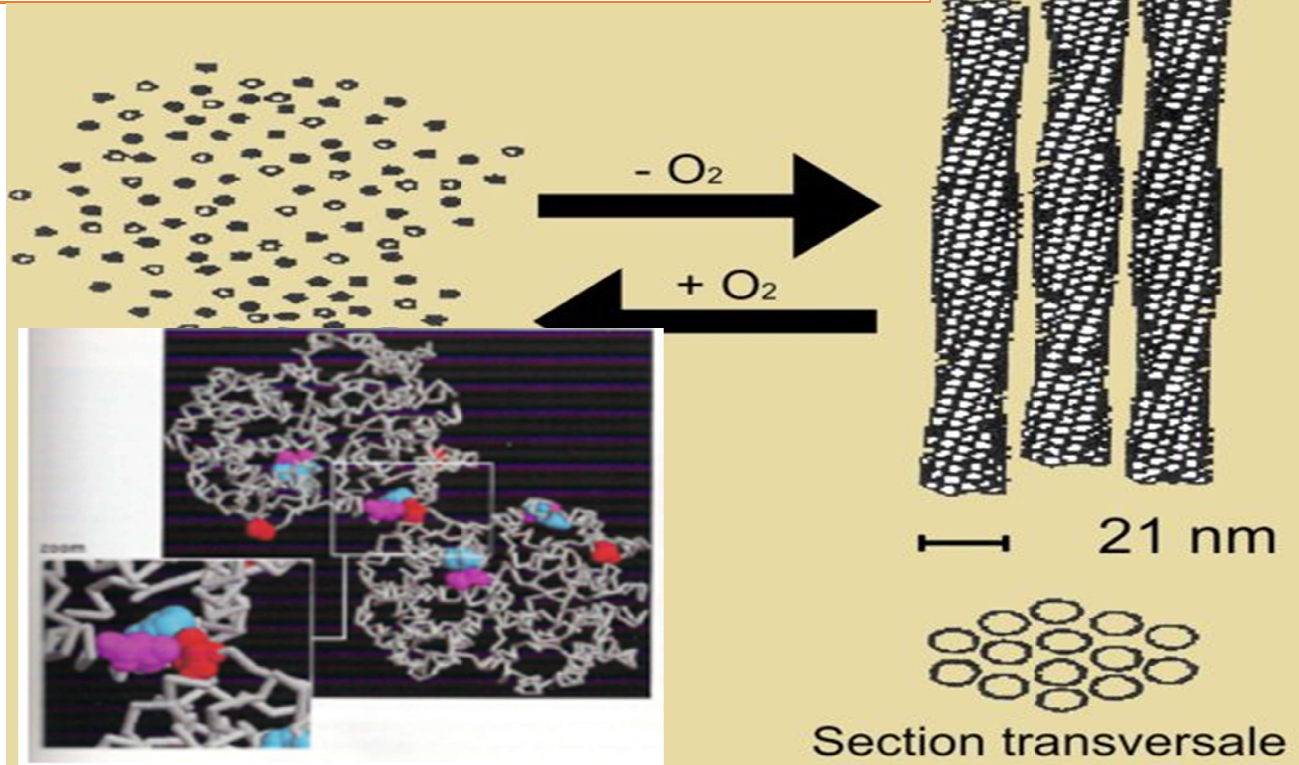
**للتوضيح اكثر فيما يخص مرض الدريبانوسيتوز**



رسم تخطيطي لألياف deoxyhemoglobin في خلية حمراء منجلية. تتشكل هذه الألياف نتيجة لتكوين روابط ضعيفة بين فالين (كاره للماء) لسلسلة (بيتا- غلوبين) واثنين من الأحماض الأمينية الكارهة للماء لسلسلة (بيتا - غلوبين ) من جزئي آخر يشكل جيِّبًا كارهًا للماء



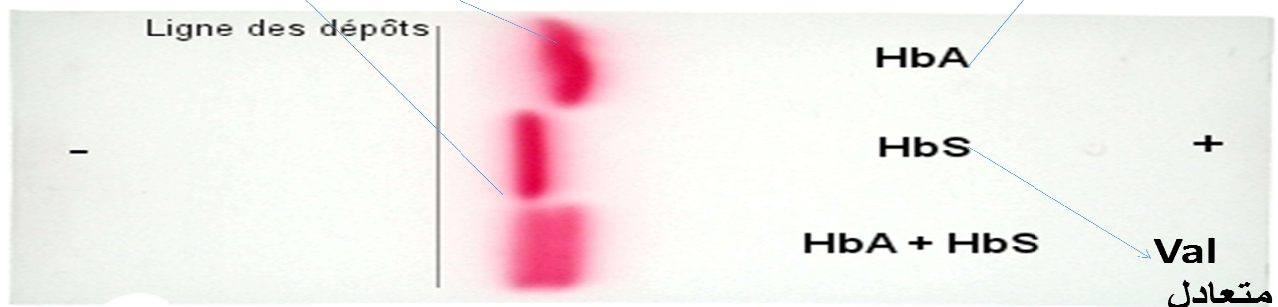
عندما لا تربط HbS بجزئ الـ  $O_2$ ، يتفاعل valine من سلسلة بيتا واحدة مع حمضين امينيين آخرين من جزيء HbS آخر ، مما يؤدي إلى ترسب ينتج عنه شكل ليفي وغير قابل للذوبان من جزيئات Hb. هذه الألياف تشبه خلايا الدم الحمراء وتطيلها لتصبح على شكل هلال



شحنة  
اجمالية  
سالبة



حامضي  
GLU





## 23 وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي - 3 عت

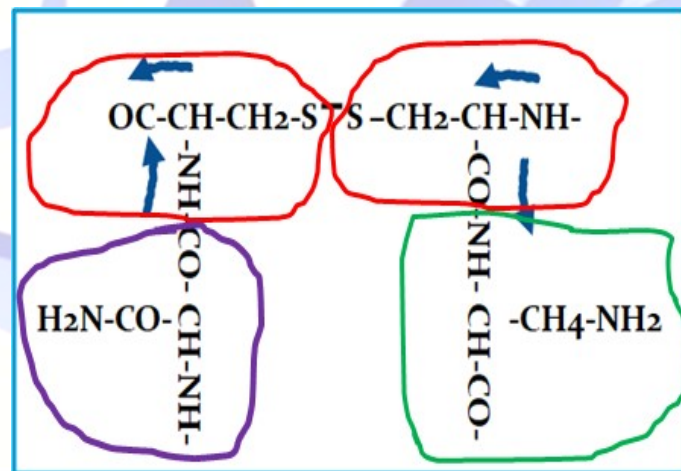
### حل التمرين 18 : مقترح باك 2019 شعبة الرياضيات

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموعة	مجزأة	
01	0.25x4	<p>التمرين الأول: (08 نقاط)</p> <p>(1) التعرف على البيانات المرقمة:</p> <p>1. رابطة كارهة للماء 2. رابطة هيدروجينية 3. جسر ثنائي الكبريت 4. رابطة شاردية</p>
01	0.25x4	<p>(2) تصنيف الوجدات الأربعة:</p> <p>R1 و R3 حمضين أميين متعادلين.</p> <p>R2 حمض أميني حمضي. R4 حمض أميني قاعدي.</p>
03	0.75x4	<p>(3) انساب البقع إلى الأحماض الموافقة لها، مع التعليل:</p> <p>- (س) هو حمض أميني الذي سلسلته الجانبية (R2).</p> <p>التعليل: في درجة pH الوسط = 6.11 يحدث تأين المجموعة الوظيفية الحمضية <math>\text{COO}^-</math> و تأين المجموعة الوظيفية الأمينية <math>\text{NH}_3^+</math> وتأين السلسلة الجانبية <math>\text{COO}^-</math>، الشحنة الإجمالية للحمض الأميني هي -1.</p> <p>- (ي) هو حمض أميني الذي سلسلته الجانبية (R4).</p> <p>التعليل: في درجة pH الوسط = 6.11 يحدث تأين المجموعة الوظيفية الحمضية <math>\text{COO}^-</math> و تأين المجموعة الوظيفية الأمينية <math>\text{NH}_3^+</math> وتأين السلسلة الجانبية <math>\text{NH}_3^+</math>، الشحنة الإجمالية للحمض الأميني هي +1.</p> <p>- (ع) هو الحمض الأميني الذي سلسلته الجانبية (R3)، (ص) هو الحمض الأميني الذي سلسلته الجانبية (R3)، (ص) هو الحمض الأميني الذي سلسلته الجانبية (R1).</p> <p>التعليل: في درجة pH الوسط = 6.11 يحدث تأين المجموعة الوظيفية الحمضية <math>\text{COO}^-</math> و تأين المجموعة الوظيفية الأمينية <math>\text{NH}_3^+</math> و عدم تأين السلسلة الجانبية فهو متعادل كهربائياً، الشحنة الإجمالية هي 0، الجزيئتان تبقيان في وضعية الانطلاق.</p>
03	0.50 02 0.50	<p>(4) النص العلمي:</p> <p>- تختلف البروتينات عن بعضها بالقدرة على التفكك الشاردي لسلاسلها الجانبية التي تحدد طبيعتها الحمضية وخصائصها الكهربائية. فما علاقة هذه الخاصية باستقرار البنية الفراغية للبروتين؟</p> <p>- تؤثر درجة حموضة الوسط على الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية للأحماض الأمينية في السلاسل الببتيدية. ففي درجة pH الملائمة يتم المحافظة على ثبات واستقرار البنية الفراغية للبروتين حيث يحدث تجاذب شاردية بين الشحنة السلاسل الجانبية السالبة <math>\text{COO}^-</math> نحو الشحنة السلاسل الجانبية الموجبة <math>\text{NH}_3^+</math> مكونة رابطة شاردية.</p> <p>- إذا تغيرت شحنة السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية بسبب تغير pH الوسط، تختفي الروابط الشاردية مما يؤدي إلى فقدان البنية الفراغية الطبيعية الوظيفية للبروتين لأن الروابط الشاردية تساهم في الحفاظ على استقرار بنيته الفراغية.</p>

### الجزء الاول:

مستوى ثالثي :التعليق :

- يتكون انزيم الريبونكلياز من سلسلة يروتينية واحدة منطوية تضم عدة بنيات ثانوية الفا و بيتا تفصل بينها مناطق انعطاف . تحافظ على استقرارها روابط ( جسور كبريتية) بين احماض امينية محددة . بقية الروابط : الهيدروجينية ، الكارهة للماء ، الشاردية



### الجزء الثاني :

His	Phe	Asp	Pro	Ser	Val	الأحماض الأمينية
GUA	AAA	CUA	GGA	AGU	CAG	رامزات مضادة
CAU	UUU	GAU	CCU	UCA	GUC	رامزات ARNm

ب - استخراج جزء المورثة المسؤول عن تركيب متتالية الأحماض الأمينية:

السلسلة المستمسخة : GTA AAA CTA GGA AGT CAG ATT

السلسلة غير المستمسخة : CAT TTT GAT CCT TCA GTC TAA

2. أ. تمثيل متتالية الأحماض الأمينية الموافقة للجزء الممثل في الشكل (ب) :

.....-His-Tyr-Asp-Pro-Ser-Val السلسلة الببتيدية

ب. تحديد سبب تركيب الريبونوكلياز غير العادي :

إن استبدال النكليوتيد A رقم 362 ( أو النكليوتيد رقم 2 من الثلاثية الموافقة للحمض الأميني رقم 120 ) بالنكليوتيد T في سلسلة الADN المستسخة المسؤولة عن تركيب هذا البروتين أدى إلى تعويض الحمض الأميني رقم 120 Phe بالحمض الأميني Tyr ، تعويض أدى إلى تغيير في البنية الفراغية الأصلية لهذا الأنزيم. النتيجة المترتبة على المستوى الجزيئي: تصبح جزيئة الريبونوكلياز غير وظيفية.

كيف تم تحديد موقع الطفرة ؟

طول البروتين الوظيفي 124 ح أ . الوظيفي (- الميثيونين)

$$375 = 3 * 125 = 1 + 124$$

تحديد موقع النكليوتيد 363=12-375 هي اخر نكليوتيد في الرامزة الموافقة للحمض الاميني رقم 120 و بالتالي موقع

الطفرة هو النكليوتيد رقم 362

### الجزء الثالث: (03 نقاط )

النص العلمي :

- تركيب العضوية الجزيئات البروتينية التي تتميز بتخصص عال، وفق معلومات وراثية، و أي خلل في هذه المعلومة ينتج عنه بروتين غير طبيعي (غير وظيفي) .
- يعود التخصص الوظيفي للبروتين إلى البنية الفراغية والتي تتوقف على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة و ممتوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية.
- أي خلل في هذه الرسالة يؤدي إلى حدوث تغيير في السلسلة الببتيدية ينتج عنه فقدان البنية الطبيعية وبالتالي فقدان الوظيفة.
- يتطلب النشاط العادي للبروتين بنية فراغية طبيعية متعلقة بسلامة الشفرة الوراثية .

3

03



**لتمرين 20 باك 2019 شعبة الرياضيات.**

1	0.75 0.25	<p>التمرين الأول (06 نقاط):</p> <p>(1) كتابة البيانات المرقمة:</p> <p>1- بنية ثانوية مطوية <math>\beta</math>. 2- بنية ثانوية حلزونية <math>\alpha</math>. 3- منطقة انعطاف.</p> <p>- تحديد المستوى البنائي: بنية ثالثة.</p>
1.25	0.75 0.5	<p>(2) تمثيل الصيغة الكيميائية للجزء المؤطر (م):</p> $  \begin{array}{c}  \text{-CO-CH-NH-} \\    \\  (\text{CH}_2)_2 \\    \\  \text{COO}^- \\    \\  \text{NH}_3^+ \\    \\  (\text{CH}_2)_4 \\    \\  \text{-NH-CH-CO-}  \end{array}  $ <p>- حساب الكتلة المولية: <math>(146+147) - 36 = 257</math> غ/المول (257 g/mol)</p>
0.75	0.75	<p>(3) تحليل مستوى البنية: - سلسلة ببتيدية واحدة.</p> <p>- بنيات ثانوية حلزونية وبنيات ثانوية ورقية.</p> <p>- وجود مناطق انعطاف.</p>
3	0.50 2 0.5	<p>(4) النص العلمي:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>تظهر البروتينات بنيات فراغية ووظائف مختلفة. فما العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين؟ (0.5)</li> <li>يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على بنيته الفراغية (0.25 ن) والتي يحددها عدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب السلسلة الببتيدية (0.5) وكذا الروابط الكيميائية (جسور كبريتية، شاردية، هيدروجينية، قوى كارهة للماء) (0.5) الناشئة بين السلاسل الجانبية لأحماض أمينية محددة ومتوضعة بطريقة دقيقة (0.25) تسمح بتقارب بعض الأحماض الأمينية مشكلة منطقة فعالة تكسب البروتين الوظيفة. (0.25)</li> <li>أي خلل في المورثة يؤدي إلى تغير البنية الفراغية مما يفقد البروتين تخصصه الوظيفي. (0.25)</li> <li>إذن المحافظة على البنية الفراغية للبروتين تؤدي إلى المحافظة على أداء وظيفته. (0.25)</li> </ul>

حل التمرين 21 باك 2021 شعبة العلوم التجريبية

التمرين الأول (05 نقاط)		
02.25	0.25×2	1. التعرف على المرحلتين (أ) و(ب) وعلى الروابط المرقمة وتحديد مستوى البنية مع التعليل - التعرف على المرحلتين (أ) و(ب): - المرحلة (أ): الاستنساخ - المرحلة (ب): الترجمة - التعرف على الروابط المرقمة:
	0.25×4	1. رابطة شاردية 2. رابطة هيدروجينية 3. جسر ثنائي الكبريت 4. روابط (أقطاب) كارهة للماء - تحديد مستوى البنية مع التعليل: "بنية ثالثة"
	0.25	
	0.25×3	التعليل: سلسلة ببتيدية واحدة تضمنت بنيات ثانوية حلزونية $\alpha$ وأخرى وريقية $\beta$ ومناطق انعطاف
02.50	0.5	2. النص العلمي: آليات تركيب البروتين وكيفية اكتسابه التخصص الوظيفي. - مقدمة: توطر المشكلة «كيف يتشكل البروتين وكيف يكتسب تخصصا وظيفيا؟» - العرض: يتضمن الموارد الأساسية التالية في شكل منسجم ومنظم. - آليات تركيب البروتين الاستنساخ والترجمة، يتكون البروتين من عدد ونوع وتسلسل محدد للأحماض الأمينية وفقا للمعلومة الوراثية.
	0.50×3	- يكتسب البروتين المتشكل بنية ثلاثية الأبعاد بانطواء 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.
	0.5	- الخاتمة: تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط (ثنائية الكبريت، شاردية،...) التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة، ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية.

حل التمرين 22 الخاص بمرض الدريبانوسيتوز.

الجزء الاول:

اقتراح فرضية تفسيرية:

استغلال الوثيقة (1): الشكل (1) : يمثل نتائج الهجرة الكهربائية لبروتيني الهيموغلوبين العادي و غير العادي .

نلاحظ أن كل من الهيموغلوبين العادي HBA و غير العادي HBS يهاجران نحو القطب الموجب و لكن مسافة الهجرة للـ HBA اكبر من HBS . ما يدل على ان الشحنة الالجمالية لكليهما سالبة و مقدار الشحنة السالبة لـ HBA اكبر منه للـ HBS . وبالتالي اختلاف في تتابع الاحماض الالمينية بين الجزئيتين .

الشكل (ب) الذي يمثل صور مجهرية توضح شكل ك د ح عند كل من الشخص السليم و الشخص المصاب

نلاحظ ان ك د ح عند المصابين تكون مشوهة و تأخذ شكلا غير عاديا مقارنة بشكلها عند الشخص السليم .

الفرضية التفسيرية : مرض الدريبانوسيتوز ناتج عن تشوه في شكل ك د ح بسبب تغير في بنية الهيموغلوبين .

تقبل فرضية اخرى وجيهة : سبب المرض يعود الى تغير في البنية يؤدي الى خلل وظيفي للهيموغلوبين و تشوه كريات الدم الحمراء .

الجزء الثاني :

التحقق من صحة الفرضية: استغلال الشكل (1) : نتائج مقارنة تتابع النكليوتيدات في احدى سلسلتي الـ ADN و ناتج التعبير المورثي باستعمال مبرمج اناجان.

- نلاحظ تشابه في تتابع النكليوتيدات في السلسلة غير المستنسخة ماعدا الثلاثية رقم 7 ( GAC ) عند الشخص العادي و ( GTC ) عند الشخص المصاب باستبدال Tعوضا عن A ، وايضا في تتابع الاحماض الالمينية بين HBA و الـ HBS ماعدا الحمض الالميني رقم 6 في السلسلة بيتا الوظيفية حيث يتغير Glu ذي الجذر الحامضي الى Val ذي الجذر الكاره للماء ما يدل على حدوث طفرة وراثية . و هذا ما يفسر نتائج الهجرة الكهربائية حيث أن الفالين حمض اميني معتدل جذره لا يتشرد فيكون مجموع الشحن السالبة عند الـ HBS اقل من الـ HBA بوجود الغلوتاميك الذي جذره يشحن سلبا .

- الشكل (2) الذي يمثل: صور مأخوذة عن الملاحظة المجهرية و عن برنامج راستوب لشكل الهيموغلوبين في كريات الدم الحمراء المشوهة و هو بروتين ذي بنية رابعة يتكون من اربع سلاسل بروتينية ( 2 الفا و 2 بيتا )

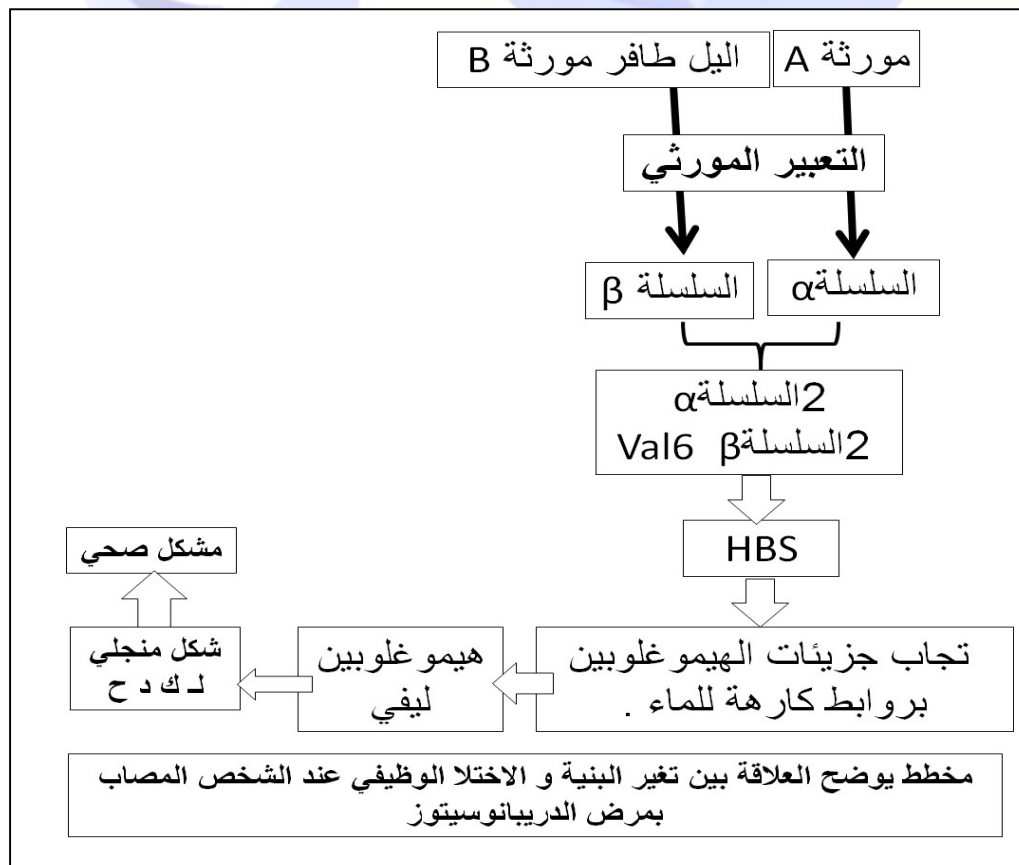


## 23 وضعية لمراجعة الوجدتين (1 و 2) -إعداد و تركيب و إعادة تركيب من قبل الأستاذة خيرة فليتي – 3 عت

- ياخذ الهيموغلوبين مظهر ليفيا ناتجا عن انجذاب جزيئات الهيموغلوبين و ارتباطها بروابط كارهة للماء تنشأ بين جذر الفالين رقم 6 في السلسلة بيتا لجزيئ هيموغلوبين و بين حمضين اخرين كارهين للماء Leu88 و Phe85 في السلسلة لجزيئ اخر .

\*\* التركيب : مرض الدريبانوسيتوز مرض وراثي ينتج عن طفر تصيب المورثة المشرفة على تركيب السلسلة بيتا التي تدخل في تركيب جزيئ الهيموغلوبين ، حيث تؤدي الطفرة الى تغير السلسلة الجانبية للحمض الاميني رقم 6 من جذر حامضي (Glu) محب للماء يشحن سلبا الى جذر كاره للماء (Val) مما يؤدي الى تشكل روابط كارهة للماء بين جزيئات الهيموغلوبين فتتجاذب مع بعضها البعض مشكلة اليافا تترسب مسببة تشوه شكل كريات الدم الحمراء و هذا ما يثبت صحة الفرضية.

### الجزء الثالث:



حل التمرين 23 النص العلمي للمطالعة :

ان العلاقة بين بنية البروتين و وظيفته علاقة ليست بسيطة كما تبدو! فاعتمادًا على المستوى الذي تمت فيه دراسة هذه العلاقة ، يمكن صياغة استنتاجات مختلفة أو متعكسة. فاي المعيارين نعتد في تحديد وظيفة البروتين تسلسل الاحماض الامينية ام الشكل الفراغي ؟

من خلال مقارنة حالة مرض الدريبانوسيتوز مع الحالة العادية يتبين ان سبب المرض هو تغيير في حمض اميني واحد اي تغيير في تتابع (التسلسل) الاحماض الامينية نتج عنه خلل وظيفي للبروتين . و عليه فان وظيفة البروتين تعتمد بشكل وثيق على تسلسل ( تتابع ) الأحماض الأمينية ، وحتى الحد الأدنى من التغييرات في هذا التسلسل له تداعيات عميقة على الوظيفة البيولوجية.

و بالمقابل نعرف العديد من الأمثلة الأخرى حيث لا يؤدي تغيير واحد أو أكثر من الأحماض الأمينية للهيموجلوبين إلى تغيير وظيفة هذا البروتين ، و بالتالي قد تكون البروتينات المتماثلة من حيث وظيفتها في الكائنات الحية البعيدة نسبيًا قد تباعدت بشكل كبير فيما يتعلق بتسلسلها الدقيق في AA. حيث ان تسلسل الاحماض الامينية للهيموجلوبين بين كائنين مختلفين يمكن أن يتباعد بأكثر من 85%. و مع ذلك تبقى الهياكل ثلاثية الأبعاد كما هي ( تشابه البنية ثلاثية الابعاد ) و عليه فان وظيفة البروتين تعتمد بدرجة أقل على تسلسله الدقيق للأحماض الأمينية و بدرجة اكبر على تنظيمه ثلاثي الأبعاد (هيكله الثلاثي).

- يحدّد تسلسل الأحماض الأمينية الطريقة التي ينثني بها البروتين ولكن ، يمكن أن تعطي التسلسلات المختلفة هياكل متطابقة وبالتالي وظائف متطابقة. هذان الاستنتاجان دقيقان لكنهما مختلفان: في الحالة الأولى ، تُعطى الأهمية للتسلسل الدقيق بينما في الحالة الثانية ، تُعطى للشكل الدقيق للجزء. لذلك نحن امام الاختيار بين هذين المعيارين: التسلسل أم الشكل؟
- بما ان الشكل والبنية ثلاثية الأبعاد هي التي تحدّد وظيفة البروتين. فانه يمكننا القول إن البروتينات التي سيكون لها وظائف مختلفة لا تختلف فقط في تسلسل AA، ولكن بالدرجة الاولى تختلف في البنيات ثلاثية الأبعاد.
- يوجد العديد من الحالات التي تحتوي فيها البروتينات على هياكل ثلاثية الأبعاد متشابهة ولكن لها وظائف بيولوجية مختلفة جدًا (توجد هياكل ثلاثية الأبعاد متشابهة في إنزيمات مختلف) ، وغالبًا ما توجد أنواع شائعة من البنية الثلاثية بشكل أكثر دقة في بروتينات ذات وظائف مختلفة تمامًا.
- \* في النهاية ، يتم تحديد الوظيفة البيولوجية للبروتين ليس فقط من خلال تشكيله العام ثلاثي الأبعاد ، ولكن أيضًا من خلال طبيعة وموقع دقيق للأحماض الأمينية داخل الهيكل. هذا هو السبب في أن بروتينين لهما هيكل ثلاثي الابعاد

مماثل قد يكون لهما وظائف بيولوجية مختلفة تمامًا. لذلك يجب أن نكون حريصين دائمًا على عدم تجميع وتعميم البيانات أو الاستنتاجات التي تبدو غير قابلة للنقاش. الطبيعة دائمًا أكثر دقة وتعقيدًا مما نتخيله .

\*\* غالبا : بروتينات مختلفة الوظائف و لها بنية فراغية مختلفة بالضرورة ستكون مختلفة التسلسل .

حالات أخرى :

- بروتينات مختلفة الوظائف و لها بنية فراغية متشابهة بالضرورة ستكون مختلفة التسلسل .

- بروتينات لها نفس الوظيفة مختلفة الشكل الفراغي بالضرورة بينها تشابه في التسلسل (مثال باك 2019 انزيمات : انزيم GO عند فطر البينيسيليوم و الاسبرجيلوس ) .

- بروتينات لها نفس الوظيفة مختلفة التسلسل و بالضرورة سيكون لها نفس الشكل الفراغي (مثال اختلاف تسلسل في هيموغلوبين كائنات مختلفة) .

وظائف البروتينات متنوعة للغاية ، فهي تستخدم كأساس للتصنيف. هناك 7 مجموعات

**البروتينات الإنزيمية:** أي بروتين يحفز التفاعلات البيولوجية.

**الأجسام المضادة:** بروتينات الدفاع.

**بروتينات النقل(من جزيئات أو أيونات مختلفة):** يمكننا الاستشهاد بالميوجلوبين والهيموجلوبين القادران على تثبيت الأكسجين بشكل عكسي ، وكذلك ناقلات الدهون في الدم ، ناقلات الغشاء (نوع المضخة ، القنوات ، إلخ).

**البروتينات المقلصة:** تشارك في الحركات الخلوية. يمكننا الاستشهاد بما يلي: بروتينات الأكتين والميوزين .

**البروتينات المنظمة:** تشارك في تنظيم العمليات الخلوية أو الفسيولوجية المتنوعة للغاية. يمكننا الاستشهاد بما يلي: هرمونات البروتين ، وجميع المستقبلات والبروتينات المرتبطة بهذه المستقبلات ، والبروتينات المشاركة في ظاهرة نقل الخلايا ، وجميع البروتينات المشاركة في التحكم في التعبير الجيني

**بروتينات بنائية :** تشارك في بناء وصيانة الهياكل الخلوية والأنسجة ، ولكنها تشارك أيضًا في حماية أنواع معينة من الخلايا: الكيراتين والكولاجين والفيبروين (أنسجة العنكبوت) ... .

**البروتين الاحتياطي:** تعمل كمخزن للأحماض الأمينية ، يتم تخزينها على نطاق واسع خلال فترة واحدة من التطوير ثم يتم استخدامها وتحللها بشكل كبير في فترة أخرى من التطوير: الألبومين البياض في البيض ، حبيبات aleurones في زلال البذور (التي تحتوي على الغلوتين في القمح ...)