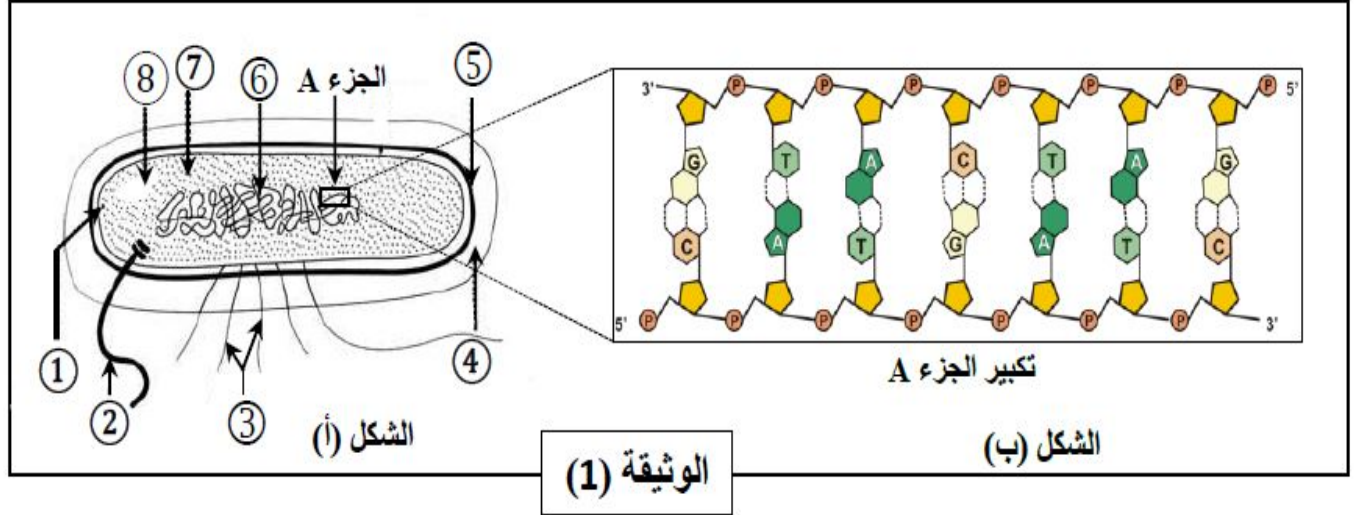


التمرين الأول: (07 نقاط)

الخلية وحدة بنائية لجميع الكائنات الحية , تصنف إلى عدة أنماط خلوية. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسم تخطيطي لملاحظة بالمجهر الإلكتروني لبكتيريا الأشريشيا كولي, أما الشكل (ب) فهو تكبير لجزء من العنصر 6.

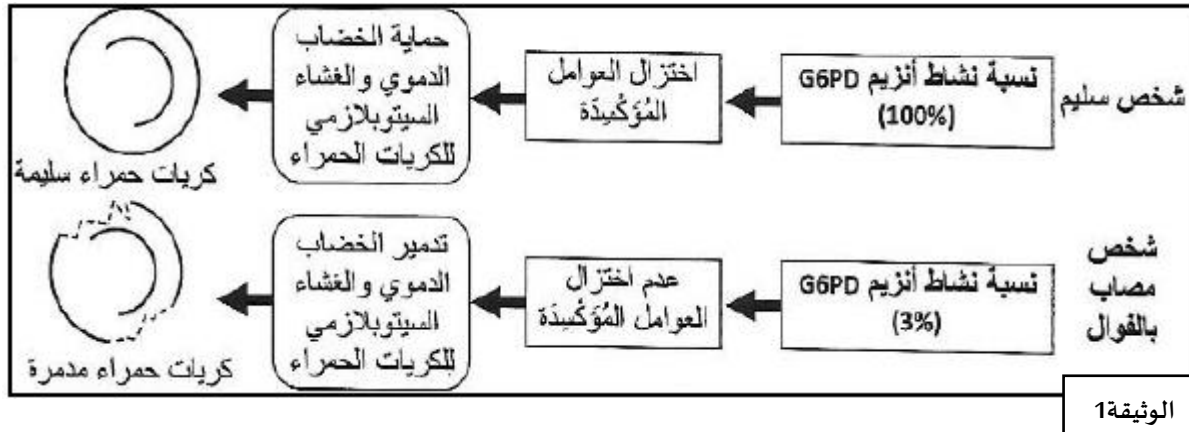


- 1- أ- سم البيانات المرقمة من 1 إلى 6 ثم حدد النمط الخلوي لبكتيريا الأشريشيا كولي.
- ب- مثل نموذجاً نظرياً لجزء من بنية العنصر 6, إذا علمت أن مجموع النكليوتيدات 34 و أن النسبة $A+T/C+G=2.4$
- 2- أكتب نصاً علمياً وجيزاً تصف من خلاله بنية الجزء A.

التمرين الثاني: (13 نقطة)

القول (Le Favisme) , أو نقص إنزيم G6PD , مرض وراثي يؤدي إلى تدمير كريات الدم الحمراء, مما يتسبب في فقر دم حاد واصفرار في الجلد , خاصة بعد تناول بعض الأدوية أو بعض أنواع الفول.

الجزء الأول: يوجد إنزيم G6PD في سيتوبلازم جميع الخلايا ويلعب دوراً مهماً في الحفاظ على سلامتها , توضح الوثيقة (1) العلاقة بين نشاط إنزيم G6PD وحالة كريات الدم الحمراء عند شخص سليم وآخر مصاب بنقص إنزيم G6PD.



1. باستغلال معطيات الوثيقة (1) , قارن نسبة نشاط الإنزيم G6PD بين كلا الشخصين ثم وضح العلاقة بروتين - صفة.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) تتابع جزء من سلسلة الـ ADN المشفرة للإنزيم G6PD عند الشخص السليم والشخص المصاب بمرض الفوال, أما الجدول فيمثل بعض الأحماض الأمينية الموافقة للثلاثيات الموضحة في الوثيقة (2).

اتجاه القراءة

---CAC-ATC-TCC-TCC-CTG---

186

190

الشخص السليم

أرقام الثلاثيات

---CAC-ATC-TTC-TCC-CTG---

186

190

الشخص المريض

أرقام الثلاثيات

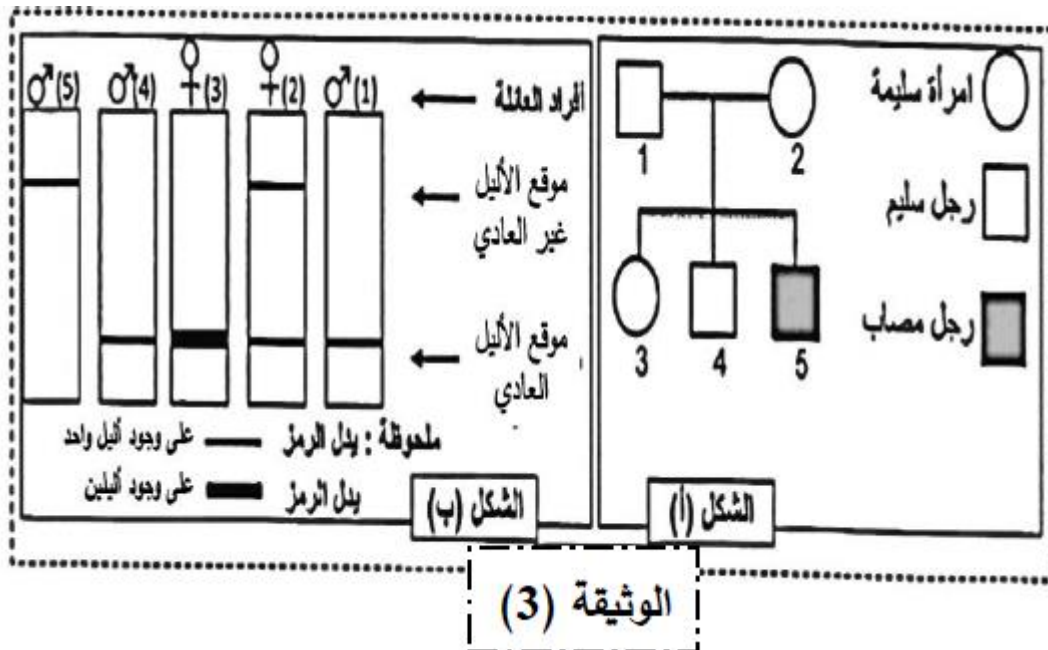
الوثيقة 2

ATC	ACT	CAC	TGT	TCC	CTG	TTC	الرامزة
Ile	Thr	His	Cys	Ser	Leu	Phe	الحمض الأميني

1- استخراج تتابع الأحماض الأمينية لإنزيم G6PD لكلا الشخصين. ثم فسر الأصل الوراثي للمرض.

• لمعرفة كيفية انتقال المرض تمت دراسة شجرة نسب لعائلة بعض أفرادها مصابون بمرض الفوال.

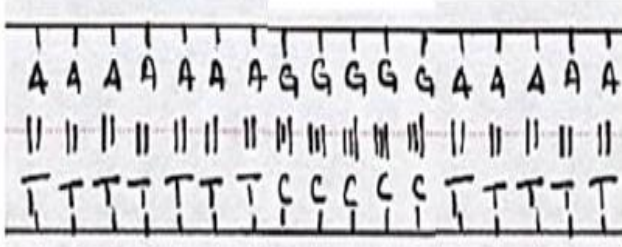
الشكل (أ) من الوثيقة (3), وباستخدام تقنية الهجرة الكهربية تم الحصول على النتائج التجريبية في الشكل (ب) من نفس الوثيقة التي تمثل نوع وعدد الأليلات المدروسة عند أفراد هذه العائلة.



2. باستغلال شكلي الوثيقة (3) بين إذا كان الأليل المسؤول عن نقل المرض سائد أو متنحي, وهل هو مرتبط بالجنس أو لا؟

3. حدد مع التعليل النمط الوراثي للأفراد 3,1 و5. (استعمل الرمز F f للتعبير أليلي المورثة المسؤولة عن هذا المرض).

تمنياتي لكم بالتوفيق

التفقيط	التصحيح
<p>0.125*8 0.25*2</p>	<p>التمرين الأول: 7 ن</p> <p>-أ.كتابة البيانات :</p> <p>1- غشاء سيتوبلازمي. 2- سوط. 3- أهداف. 4- محفظة. 5- جدار. 6- صبغي حلقي. 7- صبغي حلقي. 8- هيولى</p> <p>-النمط الخلوي لبكتيريا الأشريشريا كولي : كائن حي أحادي الخلية بدائي النواة</p> <p>ب- التمثيل:</p>
<p>0.5*2 طريقة الحساب</p>	<p>حساب عدد القواعد</p> <p>لدينا: 1- $A+T=2,4(G+C) \Rightarrow \frac{A+T}{G+C}=2,4$</p> <p>و نعلم : $A=T$ و $G=C$ و يمكن تعويض هذا في المعادلة أعلاه</p> <p>أ- $2A=2,4 \times 2G \Rightarrow A=2,4G$</p> <p>2- $A+T+G+C=34$</p>
<p>0.5*2 عدد القواعد مع التمثيل</p>	<p>ب- $2A+2G=34 \Rightarrow A+G=17$</p> <p>من المعادلة (أ) و (ب) يمكن أن نعوض كما يلي:</p> <p>$2,4G+G=17 \Rightarrow (2,4+1)G=17 \Rightarrow$</p> <p>$G = \frac{17}{3,4} = 5$</p> <p>إذن : $5=C=G$ و بذلك : $12=T=A$</p> 
<p>0.5*2</p>	<p>2-النص العلمي:</p> <p>المقدمة:</p> <p>أكتشف العالمان واطسون وكريك عام 1953 التركيب الكيميائي وكان أحد أهم الإكتشافات في تاريخ البيولوجيا. فما هي بنية ال ADN؟</p> <p>العرض:</p>
<p>0.5*4</p>	<p>تتكون جزيئة ال ADN من <u>سلسلتين متوازيتين ومتعاكستين وملتفتين حلزونيا</u> حول بعضهما وتتضمن كل سلسلة 4 أنماط من النيكلوتيدات حسب القواعد الازوتية (A,C,G,T) حيث يرتبط الديزوكسي ريبوز في الكاربون رقم 1 مع القاعدة الازوتية وفي الكاربون رقم 5 مع حمض الفوسفوريك ويرتبط الديزوكسي ريبوز النيكلوتيدة الأولى بالكاربون رقم 3 بفوسفور للنيكلوتيدة الموالية و ترتبط السلسلتان (النيكلوتيدات) مع بعضهما بروابط هيدروجينية بين قواعدها الأزوتية بحيث ترتبط A مع T بواسطة رابطتين هيدروجينيتين وترتبط C مع G بثلاثة روابط هيدروجينية.</p> <p>الخاتمة:</p>
<p>0.5</p>	<p>مما سبق فالوحدة البنوية لل ADN هي الديزوكسي نيكلوتيدات وبنية ال ADN بنية متماثلة عند جميع الكائنات الحية.</p>

التمرين الثاني: 13

الجزء الأول: 4

مقارنة نسبة نشاط الإنزيم G6PD :

0.5*2 عند الشخص السليم نسبة نشاط إنزيم G6PD كبيرة تقدر بـ 100% , أما الشخص المصاب فنسبة نشاطه جد ضعيفة وتقدر بـ 3% .

0.25*4 توضيح العلاقة بروتين-صفة : عندما يكون نشاط إنزيم G6PD عادياً يتم اختزال العوامل المؤكسدة مما يسمح بحماية الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي لكريات الدم الحمر، فيكون مظهرها عادياً.

0.25*4 أما عندما كون نشاط إنزيم G6PD ضعيفاً فإن عدم اختزال العوامل المؤكسدة يؤدي إلى تدمير الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي لكريات الدم الحمر التي يتم تدميرها فيظهر مرض الفوال (Le Favisme) , الاستنتاج: إذن فتغير نشاط إنزيم G6PD (البروتين) يؤدي إلى تغير المظهر الخارجي (الصفة).

1

الجزء الثاني: 9

1- تتابع الأحماض الأمينية لأنزيم G6PD :

0.75 التتابع عند الشخص السليم: His-Ile-Ser-Ser-Leu

0.75 التتابع عند الشخص المصاب: His-Ile-Phe-Ser-Leu

0.5*6 تفسير الأصل الوراثي للمرض: أدت طفرة استبدال القاعدة C بـ T على مستوى السلسلة المشفرة لأنزيم G6PD على مستوى الرامزة رقم 188 إلى استبدال الحمض الأميني الموافق لها Ser بـ Phe فتم تركيب إنزيم G6PD ذو نشاط ضعيف لا يؤدي إلى اختزال العوامل المؤكسدة وهذا ما يؤدي إلى تدمير كريات الدم الحمر، وبالتالي ظهور أعراض مرض الفوال .

2-تحديد كيفية ظهور المرض:

0.5*3 الأليل المسؤول عن ظهور المرض متحى لأن الإبن 5 مصاب وأبواه سليمان والأم 2 حاملة للمرض غير مصابة (من خلال نتائج الهجرة الكهربائية الشكل ب).

0.5*3 الأليل مرتبط بالجنس ومحمول على صبغي X لأن المورثة ممثلة باليلين عند الإناث وبأليل واحد عند الذكور، والذكور المنحدرة من إناث حاملة للمرض كلها مصابة. (من خلال نتائج الهجرة الكهربائية الشكل ب).

3-تحديد الأنماط الوراثية:

0.5*3 الفرد 1: X^FY سليم لوجود الأليل العادي من خلال الشكل ب يظهر أليل واحد عادي.

الفرد 3: X^FX^F سليمة لوجود أليلين عاديين. من خلال الشكل ب يظهر أليلين عاديين.

الفرد 5: X^fY مصاب لوجود الأليل الغير عادي. من خلال الشكل ب يظهر أليل غير عادي.