مديرية التربية لولاية بومرداس — ثانوية فرانتز فانون بومرداس
السنة الدراسة2022- 2023 — المستوى: 2 ع تج — المدة : 2سا — يوم 24 -5-2023

اختبار الفصل الثالث في مادة علوم الطبيعة و الحياة

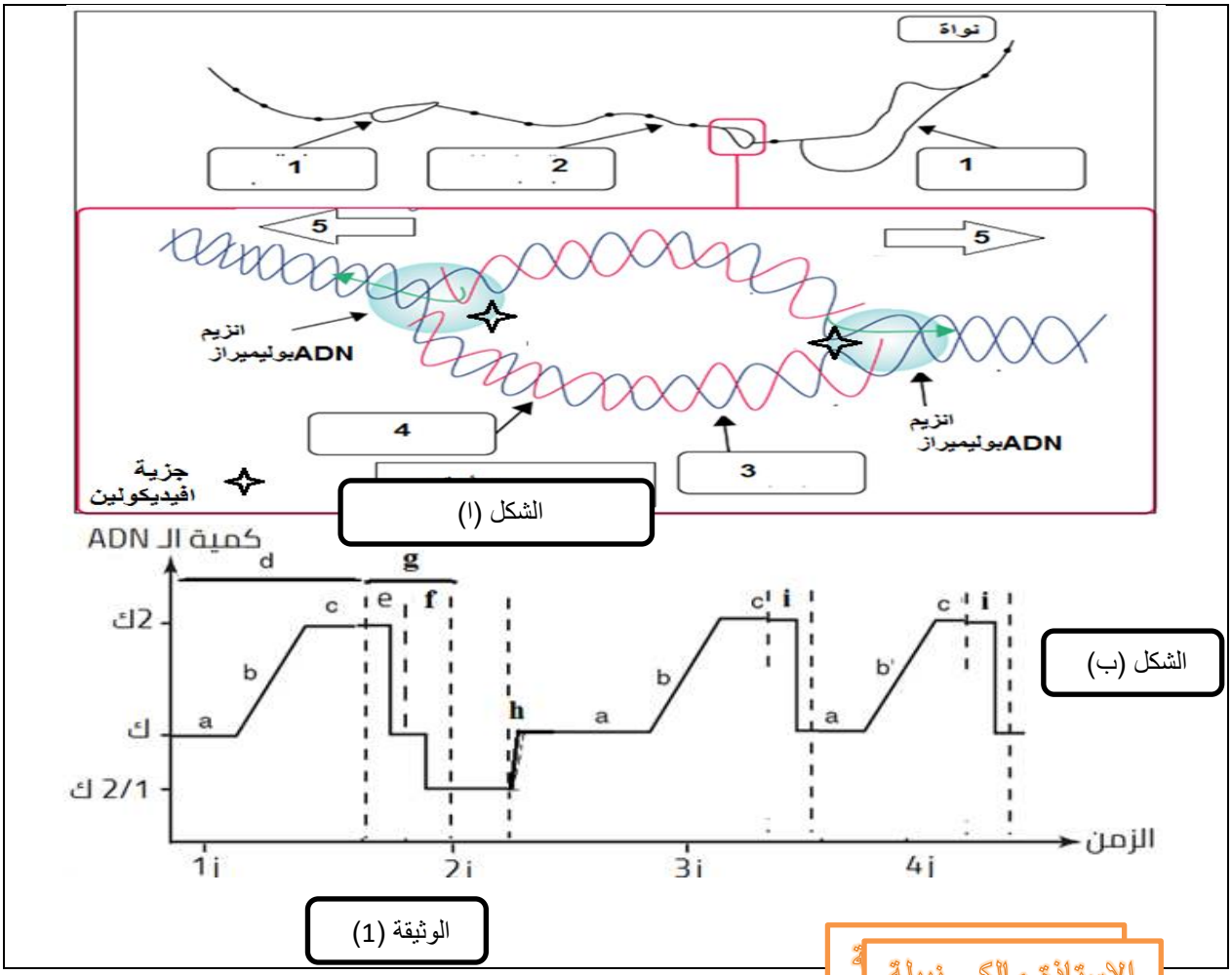
الاستاذة مالكي نبيلة

التمرين الاول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (8 نقاط) فكرة و اعداد الأستاذة مالكي نبيلة

تعتبر البيضة المخصبة الناتجة عن الالقاح بين الامشاج المؤنثة والمذكرة و التي تشكلت بالانقسام المنصف نقطة انطلاق لتشكل فرد جديد و هذا بعد حدوث انقسامات خيطية متساوية متتالية **محافظة بذلك على العدد الصبغي** الذي يميز النوع ويتم ذللك بفضل حدوث **تضاعف لل ADN** خلال **المرحلة البينية** التي تسبق كل انقسام منصف او متساوي ، غير انه في بعض الحالات يحدث **خلل** في عملية تضاعف ال ADN **وتتسارع وتيرته** كما هو الحال في **الخلايا السرطانية** و الذي يؤدي الى **انقسامات عشوائية وسريعة** لهذه الخلايا **ولعلاج** بعض الاورام السرطانية يصف الاطباء ادوية مثل دواء **أفيديكولين** Aphidicoline **الذي يثبط نشاط انزيم** ADNبوليميراز.

الاستاذة مالكي نبيلة

لتوضيح بعض الجوانب العلمية لألية تضاعف ال ADN و مقر تاثير دواء **أفيديكولين** Aphidicoline و كذا تطور كمية ADN خلال المراحل المذكورة نقدم الوثيقة التالية .



الاستاذة مالكي نبيلة

1- **تعرف** ... 5 و الموضحة في الشكل (ا) و المراحل الموضحة بالاحرف a, b c , d, e, f, g, h , i في الشكل (ب) ثم **مثل** شكل الصبغي في المرحلتين a و c

2- **اكتب نصا** علميا توضح فيه **آلية وأهمية** تضاعف ال ADN **مبرزا تأثيرا** دواء Aphidicoline المؤدي الى علاج بعض الاورام السرطانية انطلاقا من الوثيقة1 ومعلوماتك .

التمرين الثاني (انتهاج المسعى العلمي):(12 نقطة) موضوع للنهائي من تعديل و تكييف الاستاذة مالكي نبيلة

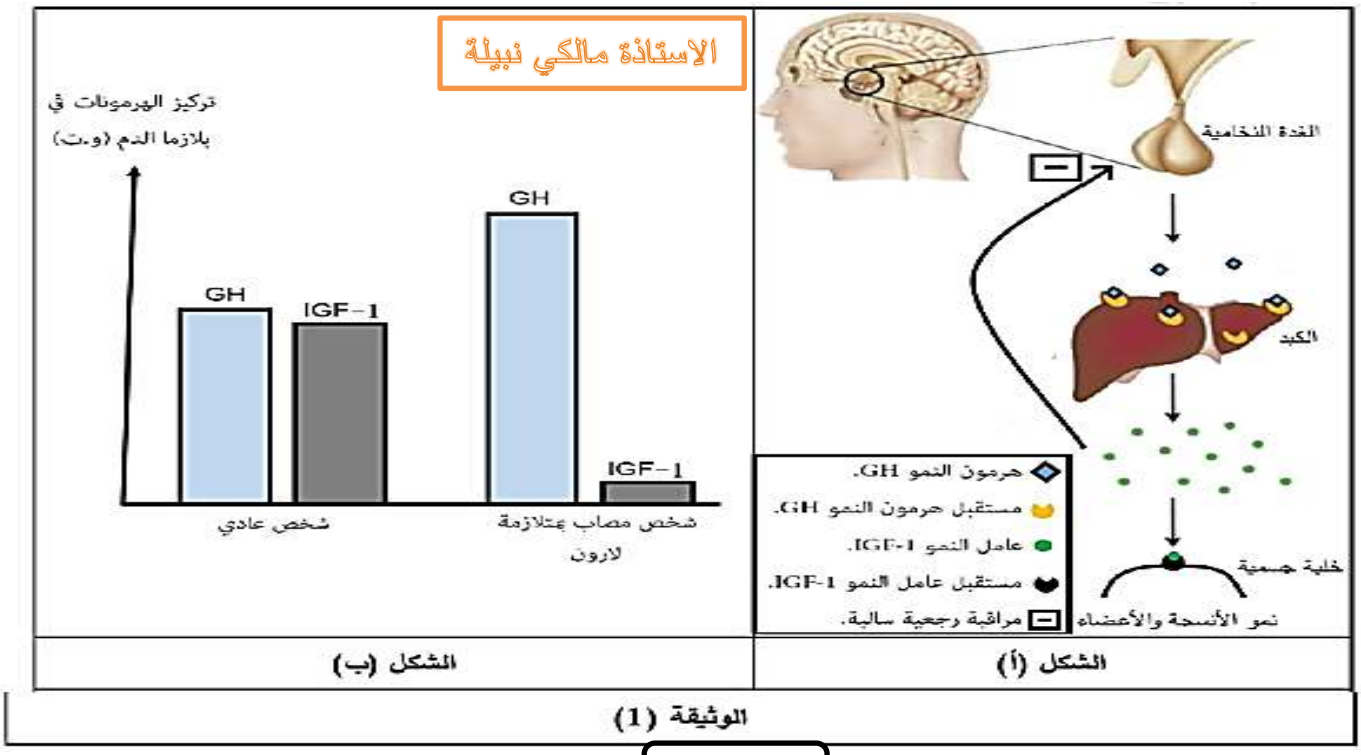
تساهم الطفرات في التنوع البيولوجي و ذلك بظهور انماط ظاهرية جديدة لم تكن موجودة من قبل . تؤدي البعض منها الى تغيرات تمس البنية الفراغية لبروتينات محددة و بالتالي الى حدوث اختلالات عضوية ، ورغم أثرها السلبي إلا أن لها في بعض الحالات آثارا حميدة كالوقاية من السرطان ، فصارت محل دراسة عن كثب لاكتشاف علاجات جديدة له.

الجزء الأول:

متلازمة لارون (Syndrom de Laron) هو مرض وراثي نادر من مظاهره نمو الأطراف والقامة القصيرة والوهن البدني ،وبالكاد يمرضون بالسرطان (أي نادرا). لفهم هذه المتلازمة نقترح عليك الدراسة التالية الممثلة في الوثيقة (1):

الشكل (أ): يوضح مخططا لآلية تأثير هرمون النمو(GH) على العضوية في الحالة الطبيعية.

الشكل (ب): يظهر مقارنة بين تحاليل كيميائية لتراكيز (GH) و(IGF-1) في مصل شخص عادي وآخر مصاب بمتلازمة لارون.



الوثيقة (1)

ملاحظة : تتم المراقبة الرجعية السالبة عند ارتفاع تركيز الهرمون .

1- باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) **اقترح** فرضيتين تفسر بهما سبب ظهور متلازمة لارون بما يوافق نتائج الشكل (ب).

الاستاذة مالكي نبيلة

الجزء الثاني:

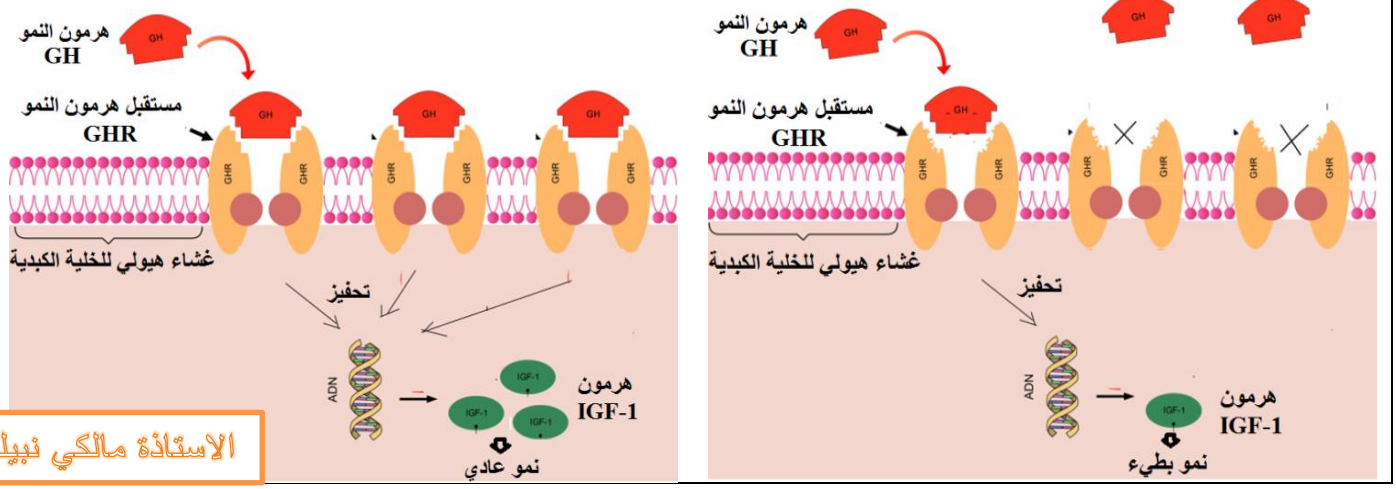
للمصادقة على صحة احدى الفرضيات المقترحة ، وتحديد العلاقة بين هذه المتلازمة والسرطان ، نعرض عليك الوثائق التالية :

1- يقدم الشكل (ا) للوثيقة (2) الية تاثير هرمون GH على مستوى الخلايا الكبدية عند شخص سليم و شخص مصاب بمتلازمة لارون . بينما الشكل (ب) يظهر تتابع نكليوتيدات جزء من اليل المورثة المسؤولة عن تركيب المستقبل الغشاءي GHR (الموافقة للأحماض الأمينية 151 – 156) للأليلين العادي والطافر إضافة الى الاحماض الامينية الموافقة لها حيث :

- الاليل (GHR_1) المسؤول عن تركيب المستقبل (GHR) عند شخص سليم.
- الاليل (GHR_1') المسؤول عن تركيب المستقبل(GHR) عند شخص مصاب بمتلازمة لارون.

الشكل (ا)

عند الشخص السليم | **عند الشخص المصاب بمتلازمة لارون**



الاستاذة مالكي نبيلة

الشكل (ب)

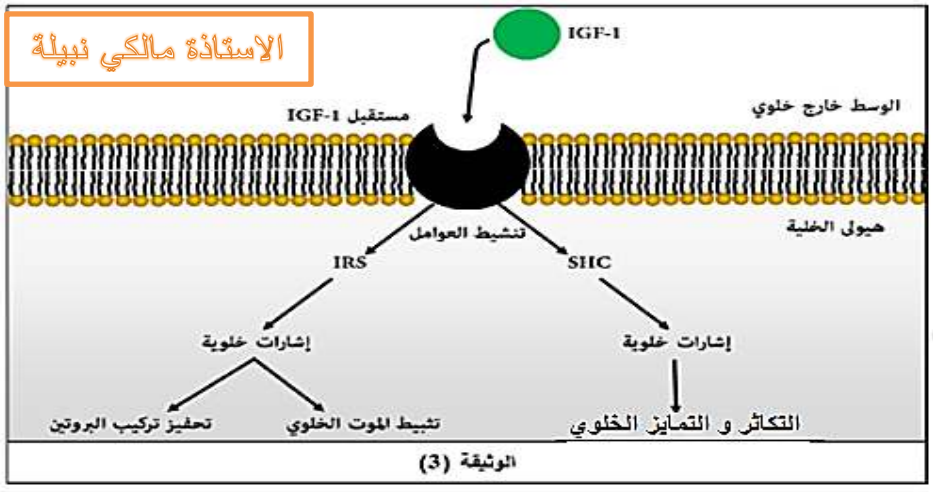
GHR1 : GCA GAT ATC CAA GTG AGA
GHR1' : GCA GAT ATC CAA GTG AGA
151 152 153 154 155 156

الوثيقة (2)

CAT	CAA	GTG	ATC	AGA	GCA	GAT
His	Gln	Val	Ile	Arg	Ala	Asp

ملاحظة : لوحظ ان تسلسل النكليوتيدات في اليلي مورثة انتاج هرمون IGF-1 متماثل عند الشخص السليم و المصاب بمتلازمة لارون كما لوحظ ان هرمون IGF-1 له نفس البنية عند الشخصين .

تظهر الوثيقة (3) الآلية الجزيئية لتأثير عامل النمو . (IGF-1) على مستوى الخلايا الانشائية (المسؤولة عن النمو و التجديد الخلوي).



1. باستغلالك للوثيقة (2) **وضح** سبب الإصابة بمتلازمة لارون للتحقق من صحة احدى فرضياتك المقترحة.
2. باستغلالك للوثيقة (3) **اشرح** العلاقة بين الإصابة بالمتلازمة والوقاية من السرطان .

الجزء الثالث : أنجز **مخطط** توضح فيه العلاقة بين النمط الوراثي و النمط الظاهري على مختلف مستوياته عند الاشخاص العاديين و الأشخاص المصابين بمتلازمة لارون **مبرزا** تاثير هذه المتلازمة في الوقاية من مرض السرطان .

استاذات المادة تتمنين لكم كل التوفيق في الاختبار و عطلة سعيدة و مريحة

تتنى منكم الأستاذة مالكي نبيلة الدعاء للوالدة بالشفاء

التمرين الاول 08 نقاط — 3.5

الاستاذة مالكي نبيلة

البيانات المرقمة و و المراحل التي تمثلها الاحرف ..... 0.25* 14 = 3.5 — 14*0.25

1	عين تضاعف	a	G1
2	خيط كروماتيني (تقبل ADN)	b	S
3	سلسلة ADN قديمة	c	G2
4	سلسلة ADN جديدة	d	مرحلة بينية
5	تضاعف ADN في الاتجاهين	e	انقسام خيطي اختزالي
		f	انقسام خيطي متساوي
		g	انقسام منصف
		h	القاح
		i	انقسام خيطي متساوي

الرسمسن — 40*0.25 — 01

البيانات جزء مركزي ... كروماتيدة 0.25	البيانات جزء مركزي ... كروماتيدتين 0.25
ر ت لصبغي بخيط كروماتيني احادي تقبل ر ت لصبغي بكروماتيدة ر ت خيط كروماتيني احادي 0.25	ر ت لصبغي بخيط كروماتيني مضاعف (خيطين كروماتينيين) تقبل ر ت لصبغي بكروماتيديتين ر ت خيط كروماتيني مضاعف 0.25

- **نص** علمي حول **آلية وأهمية** تضاعف ال ADN مع **ابراز تأثير** دواء Aphidicoline في علاج بعض الاورام السرطانية.

الاستاذة مالكي نبيلة

المقدمة
المشكل العلمي ..... 0.25 — 0.25

الية التضاعف

- في المرحلة البينية طور S 0.25
- تضاعف الخيط الكروماتيني يسبق الانقسام.. تتشكل عيون تضاعف 0.25
- ADN بوليميراز .....- ازالة الالتفاف 0.25
- .....- كسر الروابط الهروجينية و فتح السلسلتين.....0.25
- .....- ربط النكليوتيدات الحرة بالتكامل 0.25
- تشكل سلسلة ADN جديدة 0.25
- كل قطعة ADN جديدة تحتوي على سلسلة جديدة و سلسلة قديمة 0.25
- اي حسب النموذج نصف محافظ.....0.25
- اهمية التضاعف الحفاظ على ثبات الصيغة الصبغية عبر الاجيال لنفس النوع 0.5
- ابراز تاثير الدواء ... تثبيط عمل الانزيم و بالتالي منع تضاعف ADN و منه توقف تكاثر الخلايا السرطانية و بالتالي توقف نمو السرطان 0.5
- الخاتمة 0.25

0.25 — 8*0.25 — 0.5 — 0.5 — 0.25 — 3.5

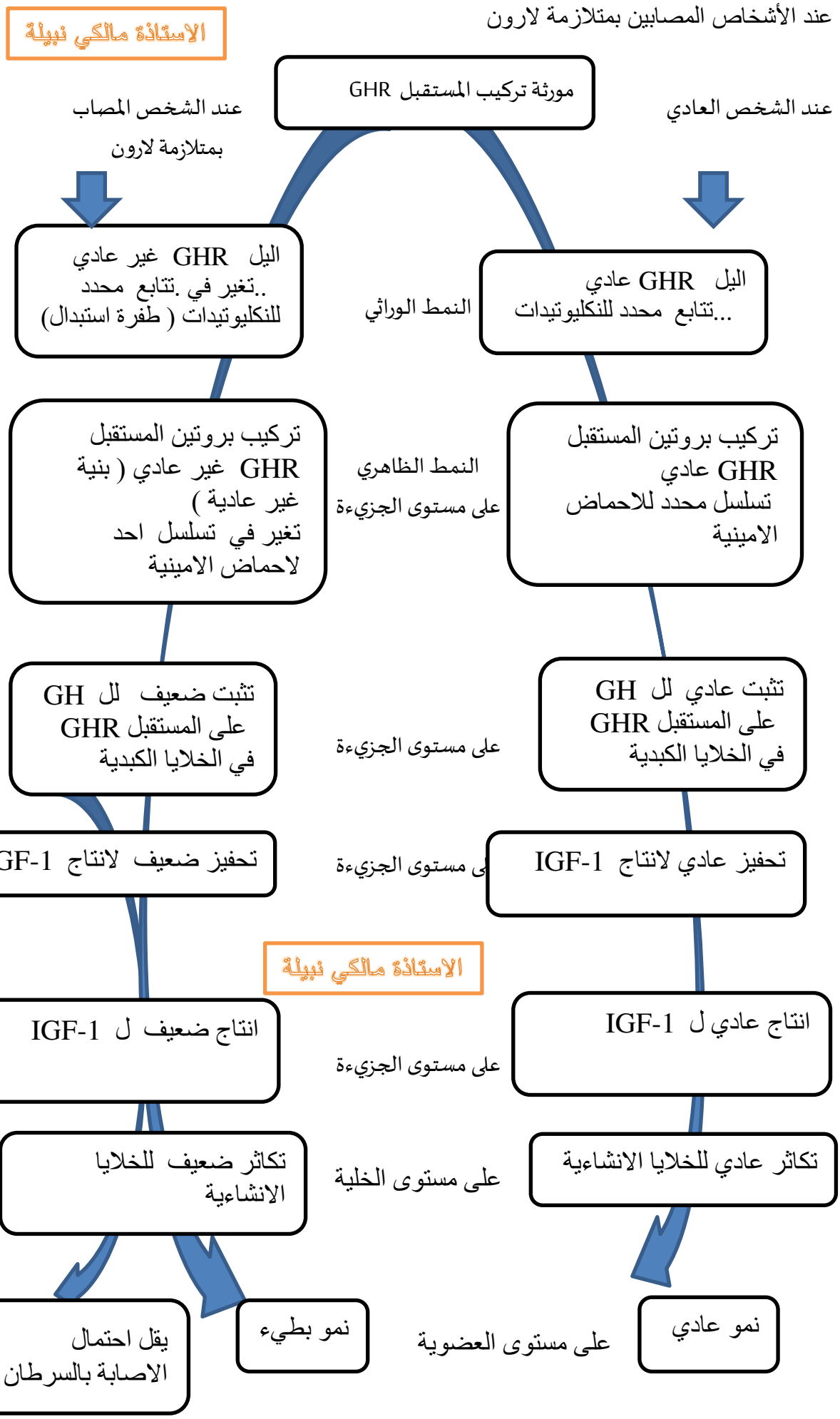
الاستاذة مالكي نبيلة

التمرين 2 :12نقطة **استغلال شكلي الوثيقة1(+)اقتراح الفرضيتين لتفسير سبب ظهور متلازمة لارون:** **استغلال الشكل(أ):**يوضح مخططا لآلية تأثير هرمون النمو(GH) على العضوية في الحالة الطبيعية حيث: تفرز الغدة النخامية هرمون النمو(GH) الذي يتثبت على مستقبلاته الغشائية الموجودة على سطح الخلايا الكبدية فيحفزها على إفراز عامل النمو الذي يتثبت على مستوى الخلايا الجسمية لنمو الأنسجة والأعضاء ، كما نلاحظ أن عامل النمو(IGF-1) + يمارس مراقبة رجعية سالبة على الغدة النخامية. الاستاذة مالكي نبيلة **الاستنتاج :**يحفز هرمون النمو(GH) الكبد على إفراز(IGF-1) لنمو الأنسجة والأعضاء.	0.25 2* 0.5	1
استغلال الشكل(ب):يظهر مقارنة بين تحاليل كيميائية لـ(GH) و(IGF-1) لمصل شخص عادي وآخر مصاب بمتلازمة لارون حيث نلاحظ: **عند الشخص العادي :** تركيز كل من هرمون النمو(GH) وعامل النمو(IGF-1) في بلازما الدم متقارب ومتوازن عند قيمة متوسطة **بينما عند الشخص المصاب** ارتفاع شديد لتركيز هرمون النمو) ، GH(في حين أن تركيز عامل النمو(IGF-1) في بلازما الدم شبه منعدم. **الاستنتاج** :يعاني الشخص المصاب من عجز في طرح عامل النمو(IGF-1) رغم الوجود الهائل لهرمون النمو(GH)	0.25 0.25 0.5	1
اقتراح الفرضيتين : ف1- يعود سبب ظهور متلازمة لارون إلى تغير بنية مستقبل هرمون النمو الموجود على أغشية الخلايا الكبدية لحدوث طفرة تمس مورثة مستقبل هرمون النمو(GH) ، مما يمنع تثبت هذا الهرمون عليه فلا يحفز الخلايا الكبدية على انتاج عامل النمو مما يمنع نمو الأنسجة ، وغياب عامل النمو لا يسمح بحدوث مراقبة رجعية سالبة على الغدة النخامية تؤدي إلى زيادة إفراز هرمون النمو (GH). ف2- يعود سبب ظهور متلازمة لارون إلى تغير بنية عامل النمو IGF1 لحدوث طفرة تمس مورثة عامل النمو(IGF1) مما يمنع نمو الأنسجة ، وغياب عامل النمو لا يسمح بحدوث مراقبة رجعية سالبة على الغدة النخامية تؤدي إلى زيادة إفراز هرمون النمو(GH) . الاستاذة مالكي نبيلة	0.5 0.5	1

01	0.25 2* 0.5	**الجزء الثاني:** **استغلال أشكال الوثيقة2(+)توضيح سبب الإصابة بمتلازمة لارون للتحقق من صحة الفرضية.** **استغلال الشكل(أ) : يمثل** الشكل (ا) الية تاثير هرمون GH على مستوى الخلايا الكبدية عند شخص سليم و شخص مصاب بمتلازمة لارون حيث نلاحظ : *** **عند الشخص السليم** : بنية **مستقبل GHR عادية** تسمح بتثبت هرمون GH عليها بكمية كبيرة و الذي يحفز اليل IGF-1 على تركيب عامل النمو IGF-1 بكمية كبيرة ما يسمح **بتكاثر عادي للخلايا الانشاءية** و منه **طول عادي** . *** **عند الشخص المصاب بمتلازمة لارون** : بنية **مستقبل GHR غير عادية (تغير البنية)** لا تسمح بتثبت عدد كبير من هرمون GH عليها (تثبت عدد قليل) و بالتالي تحفيز ضعيف لاليل IGF-1 على تركيب عامل النمو IGF-1 الذي يتركب بكمية قليلة ما يؤدي **لتكاثر ضعيف للخلايا الانشاءية** و منه **نمو بطيىء** . الاستاذة مالكي نبيلة **الاستنتاج :** ترجع متلازمة لارون الى **خلل في بنية مستقبل GHR** عند الشخص المصاب .
1.5	1 0.5	**استغلال الشكل(ب) :** جزء من جدول الشفرة الوراثية إضافة لتتابع نكليوتيدات جزء أليلين الشخص العادي والمصاب بمتلازمة لارون و الموافقة للأحماض الأمينية 151- 156 حيث نلاحظ: تتابع النكليوتيدات لـGHR1 : Ala – Asp - Ile- Gln – Val – Arg تتابع النكليوتيدات لـ' GHR1 : Ala – His- Ile- Gln – Val – Arg تطابق قطعتي الـ ADN (تماثل النكليوتيدات) و تتابع الاحماض الامينية الخاصة بالأليلين (GHR1) و (GHR'1) ما عدا الثلاثية GAT رقم ، 152 فالنيكليوتيدة الأولى Gعند الشخص السليم استبدلت بالنكليوتيدة C عند الشخص المصاب بمتلازمة لارون ، ومن جدول الشفرة الوراثية نلاحظ أن الرامزة GAT تشفر للحمض الأميني ،Asp أما المورثة CATفتشفر للحمض الأمينيHis. الاستاذة مالكي نبيلة **الاستنتاج** : يرجع سبب متلازمة لارون الى حدوث طفرة استبدال في اليل مستقبل هرمون(GHR) .

الربط لتوضيح سبب الإصابة بمتلازمة لارون ثم التحقق من صحة الفرضية: يرجع سبب متلازمة لارون الى خلل في اليل مورثة تركيب المستقبل GHR حيث : طفرة - حدث استبدال النكليوتيدة الأولى G للثلاثية ذات الترتيب 152بـ C (طفرة استبدال) . - فتغيرت الرامزة 152 من GAT لتصبح CAT - ينجم عن هذه الطفرة استبدال الحمض الاميني Asp ذو الترتيب (152) بالـ ، His - مما يؤدي لتغير بنية مستقبل هرمون النمو(GHR) - وبالتالي يقل تثبيت هرمون النمو GH) ومنه يقل تحفيز الخلايا الكبدية على تركيب عامل النمو IGF -1 وبالتالي ينخفض تركيب عامل النمو (IGF-1) فتقل نسبته في الجسم و هكذا.يقل تحفيز الخلايا الجسمية الانشاءية على التكاثر ومنه يقل النمو ، - وتظهر أعراض متلازمة لارون اي قصر القامة . الاستاذة مالكي نبيلة - وهذا ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة (1). ***و من المعطيات لم يلاحظ اي تغير في تسلسل النكليوتيدات في اليلي مورثة انتاج هرمون IGF-1 عند الشخص السليم و المصاب بمتلازمة لارون كما لم يلاحظ اي تغير في بنية هرمون IGF-1 عند الشخصين - و بالتالي الفرضية (2) خاطءة .	0.25 6* 0.25 0.5	2.25
استغلال الوثيقة (3) مؤشره :نلاحظ أَنه حينما يتثبت عامل النمو1IGF-( ) على مستقبله الغشائي الموجود في مختلف الخلايا الجسمية، يقوم هذا المستقبل بتنشيط عاملين خلويين هما: SHC -الذي يحفز مجموعة من الإشارات الخلوية لغرض بداية التكاثر و التمايز الخلوي. IRS -الذي يحفز مجموعة من الإشارات الخلوية الأخرى لغرض تثبيط عملية الموت الخلوي المبرمج، فتبقى الخلية حية من جهة، وتحفيز عملية تركيب البروتين في الخلية الاستاذة مالكي نبيلة		
شْرُح سبب النسبة المنخفضة للإصابة بمرض السرطان عند المصابين بمتلازمة لارون: عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لارون، يقل تركيز عامل النمو) ،IGF-1(فيثبط التكاثر و التمايز الخلوي وتركيب البروتين مما يمنع الخلايا من التكاثر والتمايز من جهة، ويسمح بحدوث الموت لها الخلوي المبرمج من الجهة الأخرى. وبما أَن مرض السرطان يحدث بسبب التكاثر العشوائي السريع غير المتنظم للخلايا، فأَن وجود نسبة قليلة جدا من عامل النمو سيعيق تكاثر الخلايا السرطانية بشكل كبير ويحد من تمايزها من جهة، ويسمح بتدميرها بإشا ارت الموت الخلوي من جهة أخرى، لهذا تقل نسبة الإصابة بالسرطان لدى الأشخاص المصابين بهذه المتلازمة		1.5

اظهر في مخطط العلاقة بين بنية البروتين، ظهور الاختلالات الوظيفية والوقاية من مرض السرطان عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لارون

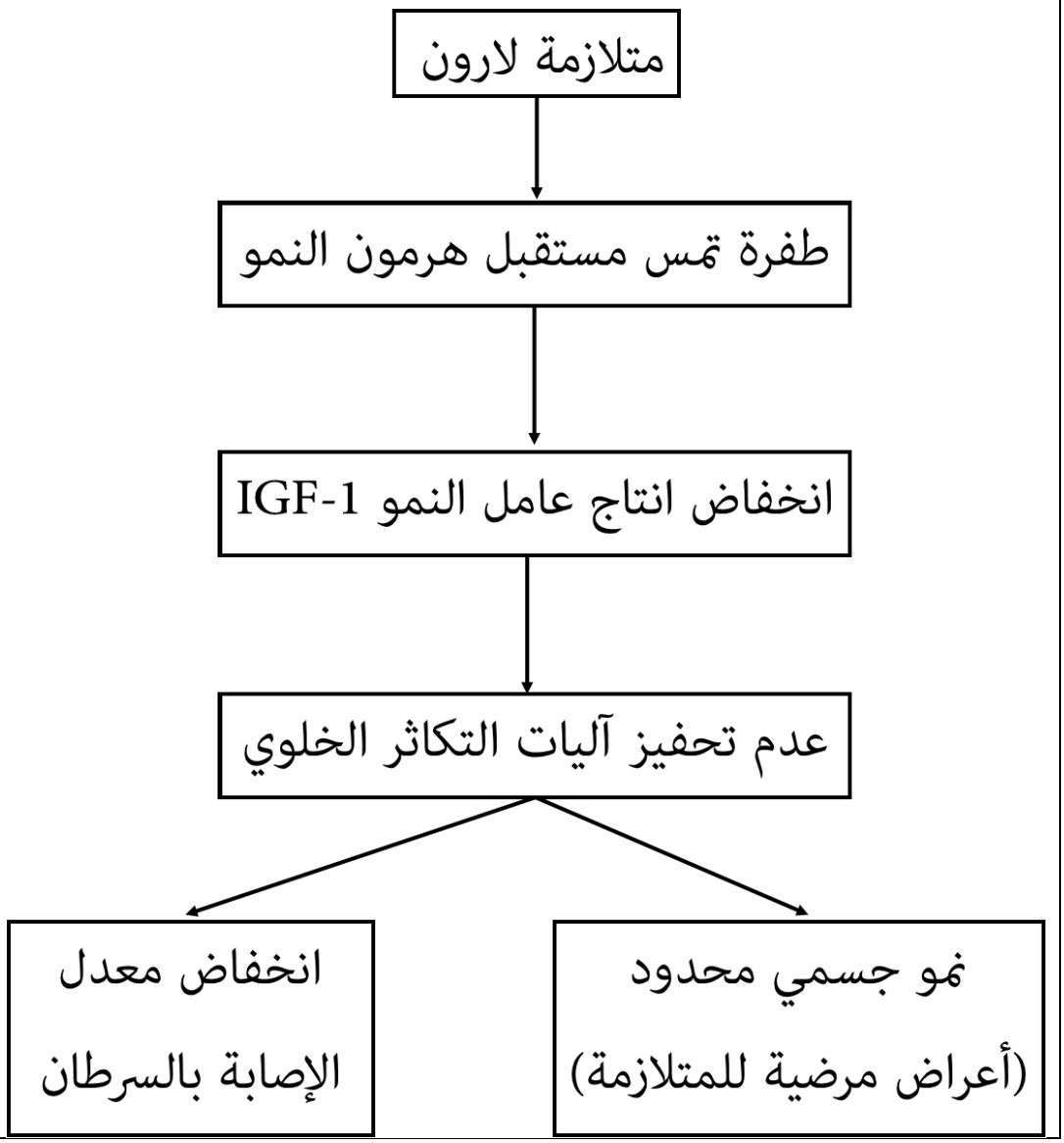


0.12 *5

22

عينك ميزا نك هههه هه

2.75


متلازمة لارون
طفرة تمس مستقبل هرمون النمو
انخفاض انتاج عامل النمو IGF-1
عدم تحفيز آليات التكاثر الخلوي
انخفاض معدل الإصابة بالسرطان
نمو جسمي محدود (أعراض مرضية للمتلازمة)