

التمرين 1: bac_svt_2016_Rat

داء الاصطبغ الدموي "L'hémochromatose" الوراثي مرض ناتج عن إفراط في الامتصاص المعوي لعنصر الحديد الموجود في الأغذية مما يؤدي إلى تراكم هذا العنصر في الجسم، مسببا في ظهور مجموعة من الأعراض بعد سن الأربعين في شكل اضطرابات مختلفة على مستوى الكبد والغدد والجلد.

كمية الحديد المخزن في الأعضاء بـ (g)	كمية الحديد الممتص في مستوى الأمعاء بـ (mg) في اليوم	بروتين الإبيدين	الشخص السليم
5	1 إلى 2	عادي	
من 10 إلى 30	5 إلى 8	غير عادي	الشخص المريض

يرتبط هذا المرض ببروتين يسمى "الإبيدين" (Hépcidine) تفرزه الكبد في الدم، حيث ينظم امتصاص الحديد في مستوى الأمعاء. مكن تحليل الدم عند شخص سليم وآخر مصاب بهذا المرض من الحصول على المعطيات الممثلة في الوثيقة 1.

الوثيقة 1

1. قارن (ي) كمية الحديد الممتص وكمية الحديد المُخزن في الأعضاء بين كل من الشخص السليم والشخص المصاب، ثم بين (ي) وجود علاقة ببروتين- صفة.

رقم النيكلويد	1060	1069	1074
عند الشخص السليم:	ATA	CGT - GCC - AGG	TGG - ...
عند الشخص المريض:	ATA	CGT - ACC - AGG	TGG - ...

منحى القراءة →

الوثيقة 2

• تتحكم في تركيب بروتين "الإبيدين" مورثة تتموضع على الصبغي رقم 6 وتوجد في شكل حليلين:

- حليل مسؤول عن تركيب بروتين الإبيدين العادي؛

- حليل مسؤول عن تركيب بروتين "الإبيدين" غير العادي.

تقدم الوثيقة 2 جزء من خييط ADN القابل للنسخ بالنسبة للحليلين المسؤولين عن تركيب "الإبيدين" عند كل من الشخص السليم والشخص المريض،

وحدات رمزية	GCC	ACU	CGA	UAU	UGA	UCC	UAA
أحماض أمينية	Ala	Thr	Arg	Tyr	Trp	Ser	بدون معنى
	GCA	ACC	CGG	UAC	UGG	UCA	UAG

وتقدم الوثيقة 3 مستخلصا من جدول الرمز الوراثي.

2. بالاعتماد على الوثيقتين 2 و3، أعط (ي) متتالية كل من ARNm والأحماض الأمينية الموافقة لكل من حليلي المورثة المدروسة. ثم بين (ي) وجود علاقة مورثة - بروتين.

الوثيقة 3

التمرين 2: bac_svt_2016_Nor

التهاب الشبكية الصباغي (Rétinite pigmentaire) مرض يصيب العينين ويؤدي إلى انحلال الشبكية وفقدان تدريجي لوظيفة الإبصار قد يصل إلى العمى. لإبراز الأصل الوراثي لهذا المرض نقترح الدراسة التالية:

• ترتبط عدة أشكال من هذا المرض بخلل في تركيب بروتين (Rhodopsine). تتموضع المورثة المسؤولة عن مراقبة تركيب هذا البروتين على مستوى الزوج الصبغي رقم 3.

رقم الثلاثية:	21	22	23	24	25	26
أ. عند الشخص السليم:	CGC	AGC	CCC	TTC	GAG	TAC
ب. عند الشخص المصاب:	CGC	AGC	CAC	TTC	GAG	TAC

منحى القراءة →

الشكل (أ)

وحدات رمزية	UAG	GGG	GCG	GUG	CUC	AAG	AUG	UCG
أحماض أمينية	بدون معنى	Gly	Ala	Val	Leu	Lys	Met	Ser
	UGA	GGU	GCC	GUA	CUA	AAA		UCA

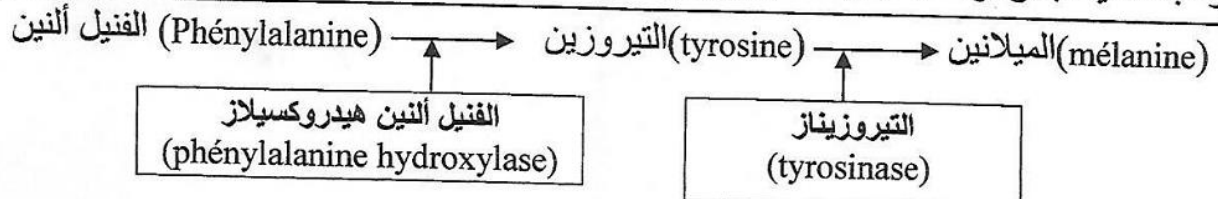
الشكل (ب)

يقدم الشكل (أ) للوثيقة 1 جزء من الخييط القابل للنسخ للمورثة المسؤولة عن تركيب بروتين (Rhodopsine) عند شخصين، أحدهما بمظهر خارجي عاد والآخر مصاب بالتهاب الشبكية الصباغي، ويمثل الشكل (ب) مستخلصا من جدول الرمز الوراثي.

1. بالاعتماد على شكلي الوثيقة 1، حدد (ي) متتالية ARNm وسلسلة عديد البيبتيد لبروتين Rhodopsine، عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب، ثم بين (ي) العلاقة مورثة - بروتين - صفة. (2 ن)

التمرين 3 bac_svt_2015_Rat:

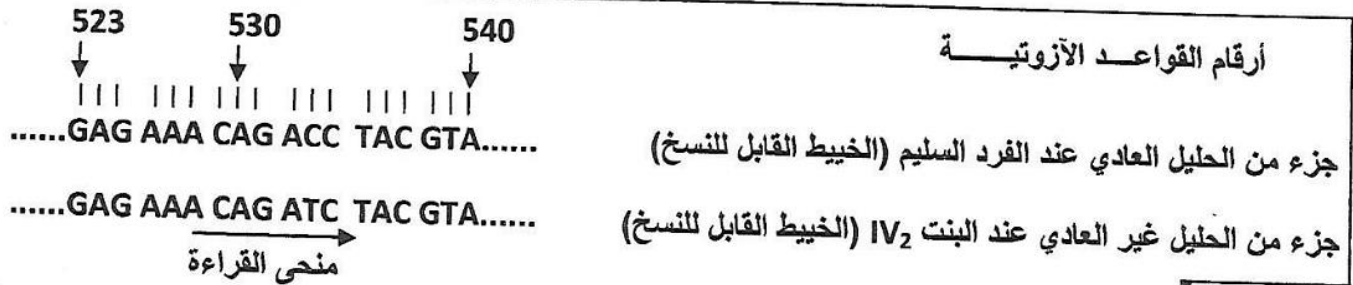
✓ تركيب خلايا البشرة وخلايا جذر الشعر بروتين الميلانين وفقاً للسلسلة التفاعلية المبينة في الوثيقة 2:



- "الفينيل ألانين" حمض أميني يوجد في الأغذية.
- "الفينيل ألانين هيدروكسيلاز" و "التيروزيناز" أنزيمان تركيبهما خلايا البشرة وخلايا جذر الشعر.

الوثيقة 2

✓ تم عزل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم التيروزيناز عند البنت IV₂ ومقارنتها مع مورثة فرد سليم غير ناقل لهذا المرض. تبرز الوثيقة 3 جزء من الخييط القابل للنسخ لهذه المورثة عند هذين الفردين.



الوثيقة 3

3. باستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 4، أعط خييط ARNm و متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل من جزء الحليل العادي وجزء الحليل غير العادي. (1 ن)

WWW.KHAYMA.COM/FATSVT

UGG	AUG	AGG AGA	UUU UUC	CAU CAC	UAA UAG UGA	CUU CUC CUA CUG	GUC GUA GUG GUU	الرمز الوراثي
Try تريبتوفان	Met ميتيونين	Arg أرجنين	Phé فينيل ألانين	His هستيدين	بدون معنى	Leu لوسين	Val فالين	الحمض الأميني

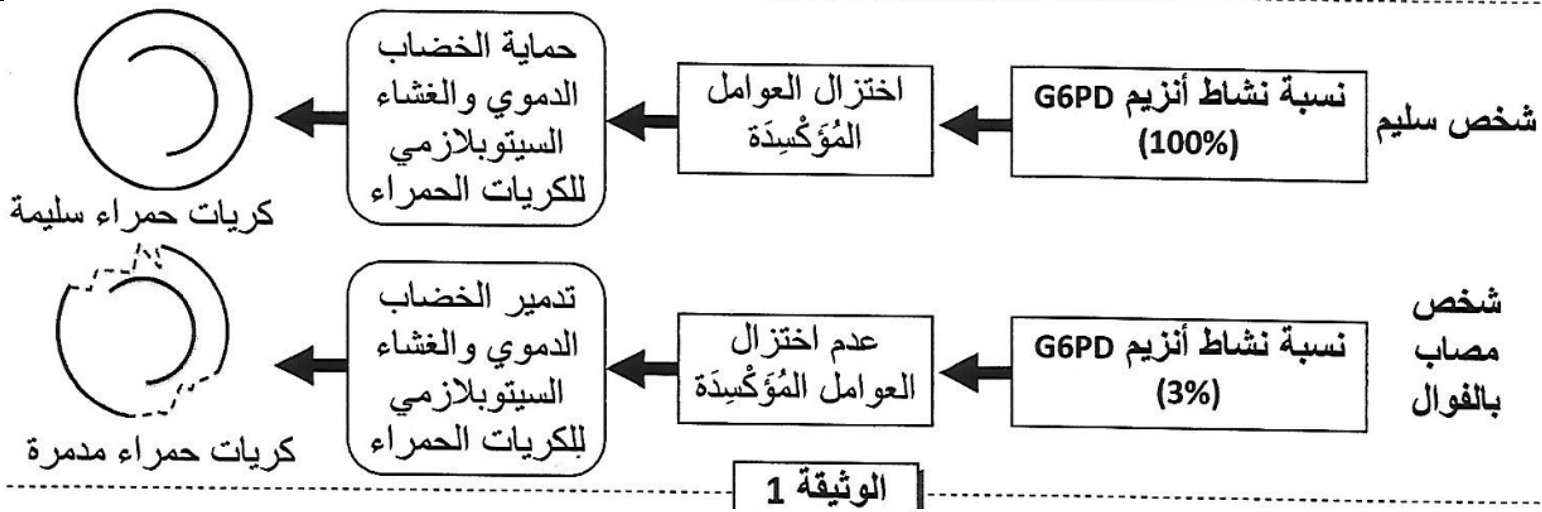
الوثيقة 4

4. اعتماداً على إجابتك على السؤال 3 ومعطيات الوثيقة 2، فسر الإصابة بالمهق. (1 ن)

التمرين 4 bac_svt_2015_Nor:

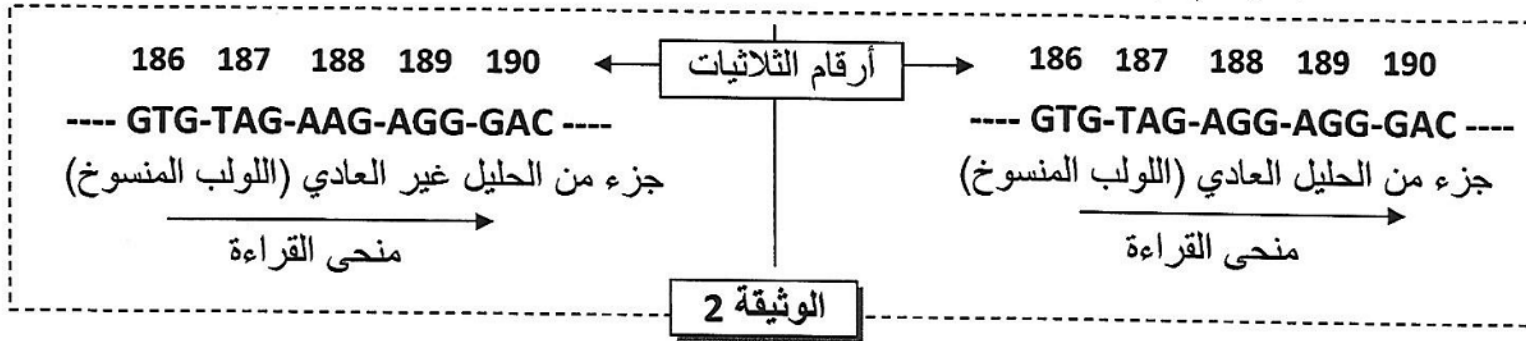
الفوال (Le Favisme)، أو نقص أنزيم G6PD، مرض وراثي يعرف انتشاراً واسعاً. يؤدي هذا المرض إلى تدمير الكريات الحمراء، مما يتسبب في فقر دم حاد واصفرار في الجلد، خصوصاً بعد تناول بعض الأدوية أو بعض أنواع الأغذية مثل الفول.

- أنزيم G6PD بروتين يوجد في سيتوبلازم جميع الخلايا ويلعب دوراً مهماً في الحفاظ على سلامة الكريات الحمراء للدم. تقدم الوثيقة 1 العلاقة بين نشاط أنزيم G6PD وحالة الكريات الحمراء للدم عند شخص سليم وآخر مصاب بنقص أنزيم G6PD.



1. باستثمار معطيات الوثيقة 1، قارن نسبة نشاط الأنزيم G6PD بين كل من الشخص السليم والشخص المصاب ثم وضع العلاقة بروتين - صفة.

- تمثل الوثيقة 2 جزء من التحليل العادي (اللؤلؤ المنسوخ) المسؤول عن تركيب الأنزيم G6PD عند الشخص العادي وجزء من التحليل غير العادي (اللؤلؤ المنسوخ) المسؤول عن تركيب الأنزيم G6PD عند الشخص المصاب. وتقدم الوثيقة 3 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.



الوحدات الرمزية	UCC	CUG	CAU	UUU	AUC	UAA
الأحماض الأمينية	UCA	CUA	CAC	UUC	AUU	UAG
سرين	لوسين	هستيدين	فينيل ألانين	إيزولوسين	بدون معنى	

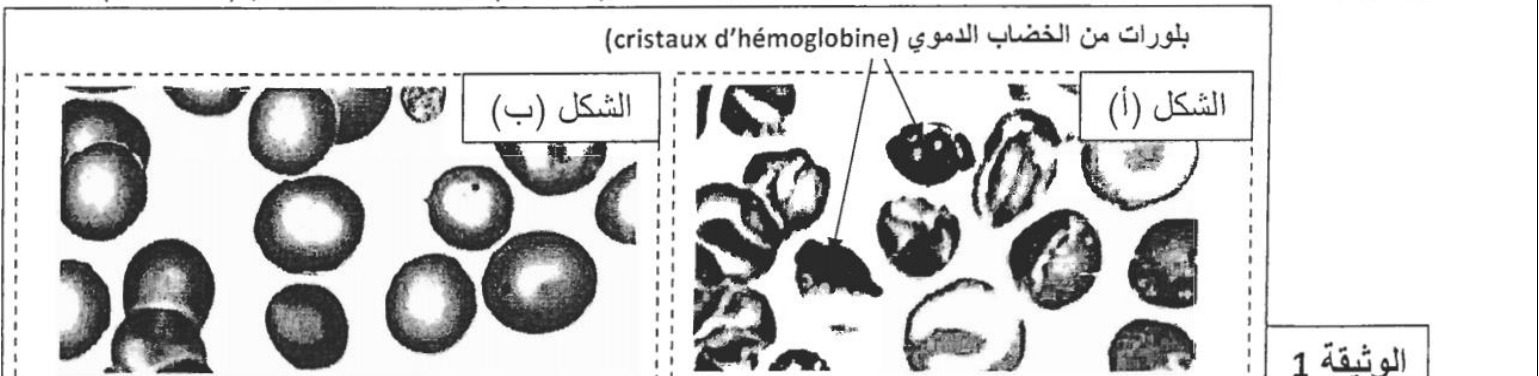
الوثيقة 3

2. باعتماد الوثيقتين 2 و3 أعط متتالية ARNm وسلسلة الأحماض الأمينية الموافقة لكل من التحليل العادي والتحليل غير العادي، ثم فسر الأصل الوراثي للمرض.

التمرين 5: bac_svt_2014_Rat

الهيموكلوبينوز C (Hémoglobinose C) مرض وراثي يؤدي إلى فقر دم خفيف ناجم عن خضاب دموي غير عادي HbC. توجد المورثة المسؤولة عن إنتاج الخضاب الدموي في شكل عدة حليلات من بينها التحليل HbA الذي يتحكم في تركيب خضاب دموي عادي، والتحليل HbC المسؤول عن تركيب خضاب دموي غير عادي (مُتَبَلُّور). لتعرف أسباب هذا المرض وكيفية انتقاله نقدم المعطيات الآتية:

- تبرز الوثيقة 1 ملاحظة مجهرية لكريات حمراء عند شخص مصاب (الشكل أ) وعند شخص سليم (الشكل ب).



تمثل الوثيقة 4 متتالية النوكليوتيدات لجزء من المورثة المسؤولة عن تركيب الخضاب الدموي، في شكلها العادي (HbA) والطافر (HbC).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ (المنسوخة) للتحليل HbA :	
...	TAC	CAC	GTG	GAC	TGA	GGA	CTC	CTC	TTC	AGA		CGG
منحى القراءة →												
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ (المنسوخة) للتحليل HbC :	
...	TAC	CAC	GTA	GAC	TGA	GGA	TTC	CTC	TTC	AGA		CGG
منحى القراءة →												

الوثيقة 4

4. أ. باستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 5، أعط متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل من جزء التحليل العادي وجزء التحليل الطافر، ثم فسر سبب الإصابة بهذا المرض. (1.5 ن)

ب. اعتمادا على معطيات الوثيقتين 4 و 1، وضح العلاقة مورثة - بروتين - صفة. (0.5 ن)

CAU	CCU	GUU	CUU	AAA	GCU	AUG	GAA	ACU	UCU	الرمز الوراثي
CAC	CCC	GUC	CUC	AAG	GCC	GAA	GAG	ACC	UCC	
	CCA	GUA	CUA		GCA		ACA	ACA	UCA	
	CCG	GUG	CUG		GCG		ACG	ACG	UCG	
His	Pro	Val	Leu	Lys	Ala	Met	Glu	Thr	Ser	الحمض الأميني
										الوثيقة 5

التمرين 6: bac_svt_2013_Nor

يعتبر مرض الودانة " l'achondroplasia " من الأمراض الوراثية عند الإنسان. يعاني الأشخاص المصابون بهذا المرض من شذوذات في نمو الغضاريف المؤدي إلى نوع من القزمية، خصوصا على مستوى الوجه والأطراف. لفهم سبب ظهور هذا المرض، وكيفية انتقاله نقترح دراسة المعطيات الآتية:

1. تمثل الوثيقة 1 متتالية النوكليوتيدات لجزء من المورثة FGFR3 المسؤولة عن تركيب مستقبل عامل النمو (FGF)، في شكلها العادي والطافر.

373	374	375	376	377	378	379	380	381	متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص سليم: (جزء التحليل العادي)		
...	ATA	CGT	CCG	TAG	GAG	TCG	ATG	CCC		CAC	...
منحى القراءة →											
...	ATA	CGT	CCG	TAG	GAG	TCG	ATG	TCC	CAC	...	متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص مصاب: (جزء التحليل الطافر)
منحى القراءة →											

الوثيقة 1

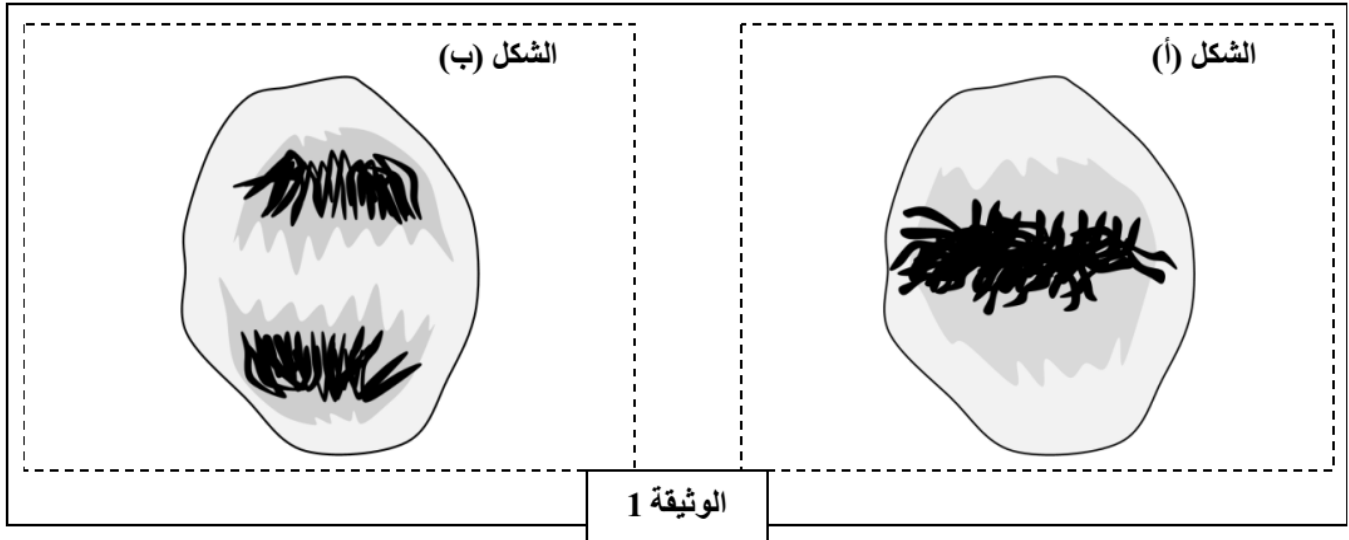
الحمض الأميني	الوحدات الرمزية	الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Tyr	UAU UAC	Thr	ACU ACC
Ileu	AUA AUC	Gly	GGU GGG GGC
Val	GUC GUG	Ser	AGC AGU
Phe	UUU UUC	Lys	AAA AAG
Leu	CUU CUC	Arg	AGG AGA
Ala	GCA GCG		

الوثيقة 2

1. باستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 2، أعط متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل من جزء التحليل العادي وجزء التحليل الطافر. (1 ن)

2. فسر سبب الإصابة بمرض الودانة. (0.5 ن)

لدراسة بعض المظاهر المرتبطة بنقل الخبر الوراثي من خلية إلى أخرى وبكيفية تعبيره نقترح المعطيات الآتية:
 • يمثل شكلا الوثيقة 1 طورين من أطوار الانقسام غير المباشر عند خلية حيوانية:



1. حدد الطور الممثل في كل شكل من الشكلين (أ) و (ب). **علل إجابتك.** (1 ن)
2. أنجز رسماً تخطيطياً يفسر التطور الممثل في الشكل (ب) مستعملاً الصيغة الصبغية: $2n = 4$. (0.5 ن)

• يتم تنشيط الانقسام الخلوي بواسطة بروتين غشائي يسمى RAS الذي يحفز مضاعفة ADN، يتوقف هذا الانقسام بفضل بروتين نووي يدعى P53، وذلك عن طريق كبح RAS. في الحالة التي يكون P53 غير فعال تنقسم الخلايا بشكل مستمر وعشوائي، وبالتالي تظهر الخلايا السرطانية.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 جزءاً من قطعة ADN القابلة للنسخ المسؤولة عن تركيب P53 العادي، ويمثل الشكل (ب) جزءاً من قطعة ADN القابلة للنسخ المسؤولة عن تركيب P53 غير الفعال.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 T C A C T T C C G A T منحى القراءة →	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 T C A C T A T C C G A T منحى القراءة →
الشكل (ب)	الشكل (أ)

الوثيقة 2

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
لوسين Leu	CUC CUA
أرجينين Arg	AGA AGG
غليسين Gly	GGU GGC
حمض أسبارتيك ac.Asp	GAU GAC
حمض الكلوتاميك ac.Glu	GAA GAG
سيرين Ser	AGU AGC

الوثيقة 3

3. باستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 3 أعط السلسلة الببتيدية لكل من P53 العادي و P53 غير الفعال، ثم حدد سبب الاختلاف بينهما مفسراً ظهور الخلايا السرطانية. (1.5 ن)

التمرين 8: bac_svt_2012_Nor

نقتل الوثيقة 2 جزئين من حليلي المورثة المسؤولة عن تركيب السلسلة البيبتيدية b للأنسولين، وتمثل الوثيقة 3 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.

الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Tyr	UAU UAC
Phe	UUU UUC
Leu	CUU CUC
Gly	GGU GGC

الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Thr	ACU ACC
Lys	AAA AAG
Pro	CCU CCC CCA

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG-AAG-AAG- ATG- TGA- GGA- TTC- TGA

جزء من الحليل العادي (اللؤلؤ المنسوخ)

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG-GAG-AAG- ATG- TGA- GGA- TTC- TGA

جزء من الحليل الممرض (اللؤلؤ المنسوخ)

منحى القراءة

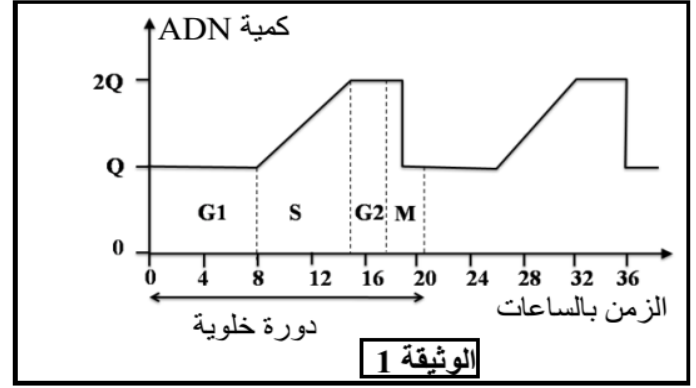
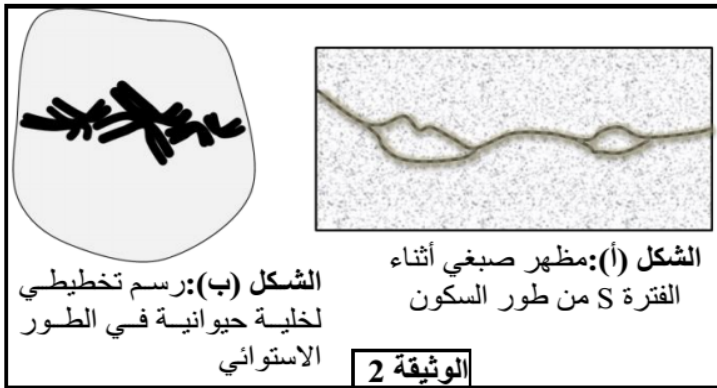
الوثيقة 3

الوثيقة 2

3. أعط جزء السلسلة البيبتيدية b لكل من الأنسولين العادي والأنسولين غير العادي، ثم فسّر سبب ظهور مرض السكري عند الشخص المصاب، مبرزاً العلاقة مورثة - بروتين والعلاقة بروتين - صفة وراثية. (2 ن)

التمرين 9: bac_svt_2011_Rat

لإبراز بعض مظاهر نقل الخبر الوراثي على المستوى الخلوي وتحديد بعض آليات تعبيره نقدم المعطيات الآتية: تتميز الدورة الخلوية بتعاقب مرحلتين أساسيتين: مرحلة السكون ومرحلة الانقسام غير المباشر. خلال كل دورة خلوية يتضاعف عدد الخلايا نتيجة الانقسام غير المباشر، تقدم الوثيقة 1 تطور كمية ADN في نواة خلية حيوانية حسب الزمن، وتبين الوثيقة 2 نتيجة الملاحظة المجهرية لمرحلتين من الدورة الخلوية.



1 صف تطور كمية ADN خلال دورة خلوية (الوثيقة 1) وبين العلاقة بين هذا التطور وتغير مظهر الصبغيات المبين في الشكلين (أ) و (ب) للوثيقة 2. (1 ن)

2 مثل بواسطة رسم تخطيطي، مرفوق بالأسماء المناسبة الطور الموالي للشكل (ب) من الوثيقة 2 (اعتبر $2n=6$). (0.5 ن)

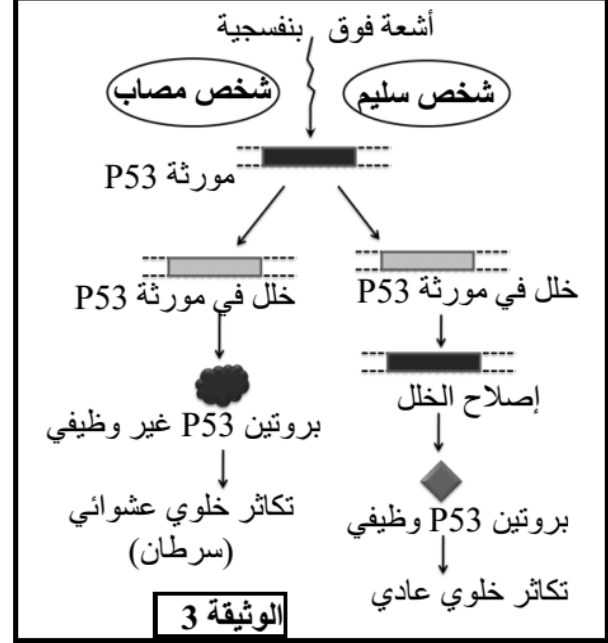
- تظهر الأورام السرطانية في الجسم نتيجة خلل في الدورة الخلوية لبعض الخلايا، حيث تتحول هذه الخلايا إلى خلايا سرطانية تنقسم بشكل عشوائي وسريع. لتحديد آلية تحول الخلايا العادية إلى خلايا سرطانية نقدم نتائج بعض الدراسات:
- *Xeroderma pigmentosum* مرض وراثي نادر، من بين أعراضه ظهور جروح على الجلد نتيجة تعرض الخلايا الجلدية للأشعة فوق البنفسجية. يمكن لهذه الجروح أن تتطور إلى أورام سرطانية.
- تتسبب الأشعة فوق البنفسجية في خلل على مستوى جزيئات ADN الخلايا الجلدية (طفرة جسدية).
- بالنسبة للشخص السليم، وعند تعرض ADN الخلايا الجلدية للخلل يتدخل بروتين يسمى P53 لإيقاف الانقسام الخلوي لهذه الخلايا، إلى حين إصلاح الخلل. يتم هذا الإصلاح بواسطة أنزيم يدعى ERCC3.
- أما عند الأشخاص المصابين بمرض *Xeroderma* فيكون البروتين ERCC3 غير وظيفي. وعند تعرض المورثة المسؤولة عن تركيب البروتين P53 للخلل، بواسطة الأشعة فوق البنفسجية، يتوقف البروتين P53 عن أداء دوره فتتكاثر الخلايا بطريقة عشوائية مما يتسبب في ظهور ورم سرطاني (الوثيقة 3).
- تبين الوثيقة 4 جزء من الحليل المسؤول عن تركيب بروتين ERCC3 العادي وجزء من الحليل المسؤول عن تركيب بروتين ERCC3 الطافر.

...ACA-TGC-GTT-ACA-GCT-AGC...	الشخص العادي
...ACA-TGC-GTT-ATA-GCT-AGC...	الشخص المصاب
منحى القراءة →	

الشكل (أ): الجزء القابل للنسخ من حليلي المورثة المسؤولة عن تركيب الأنزيم ERCC3.

ACU	UGA	CGU	UCG	UGC	UAU	CAA	الوحدات
ACA	UAA	CGC	UCA	UGU	UAC	CAG	الرمزية
ACG	UAG	CGA	UCU				الحمض
Thr	بدون معنى	Arg	Ser	Cys	Tyr	Gln	الأميني

الشكل (ب): مستخلص من جدول الرمز الوراثي. الوثيقة 4



3 - بالاعتماد على الوثيقة 4 أعط السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل تحليل وفسر سبب الاختلاف الملاحظ. (1.5 ن)

4 - بالاعتماد على المعطيات السابقة بين العلاقة مورثة - بروتين - صفة. (1 ن)

التمرين 10: bac_svt_2011_Nor

لإبراز العلاقة صفة- بروتين والعلاقة مورثة- بروتين، نقترح دراسة مرض وراثي يسمى ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم (Hypercholestérolémie). في الحالة العادية ينقل جل الكوليسترول في الدم على شكل جزيئات بروتينية- دهنية تسمى جزيئات LDL. تتوفر الخلايا العادية على مستقبلات غشائية تتعرف بشكل نوعي على جزيئات LDL وتمكن من إدخالها إلى السيتوبلازم، مما يساهم في انخفاض نسبة الكوليسترول في الدم. لتعرف سبب مرض ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم أنجزت دراسة على أشخاص عاديين وآخرين مصابين، موزعين على ثلاث مجموعات.

تركيز الكوليسترول في الدم (g.L ⁻¹)	عدد المستقبلات العادية لجزيئات LDL (وحدة اصطلاحية)	المجموعة 1: أشخاص سليمون
من 0,5 إلى 1,6	52	
من 1,9 إلى 2,2	28	المجموعة 2: أشخاص ذوو إصابة متوسطة الشدة
من 4,7 إلى 4,9	0	المجموعة 3: أشخاص ذوو إصابة خطيرة

الوثيقة 1

تقدم الوثيقة 1 عدد المستقبلات الغشائية العادية لجزيئات LDL في خلايا المجموعات الثلاثة مع تركيز الكوليسترول لديها.

1 صف نتائج الوثيقة 1، ثم بين العلاقة بين هذه النتائج والحالة الصحية لأشخاص كل مجموعة. (1.5 ن)

يتوفر مستقبل جزيئات LDL على جزء خارجي يثبت جزيئات LDL وعلى جزء سيتوبلازمي مسؤول عن إدخال هذه الجزيئات إلى سيتوبلازم الخلية. لتحديد سبب مرض ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم يقدم الشكل (أ) من الوثيقة 2 قطعة من المورثة المسؤولة عن تركيب الجزء السيتوبلازمي للمستقبل عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بالمرض، وتمثل الوثيقة 3 بنية هذا المستقبل عند شخص سليم وآخر يعاني من إصابة شديدة بالمرض.

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

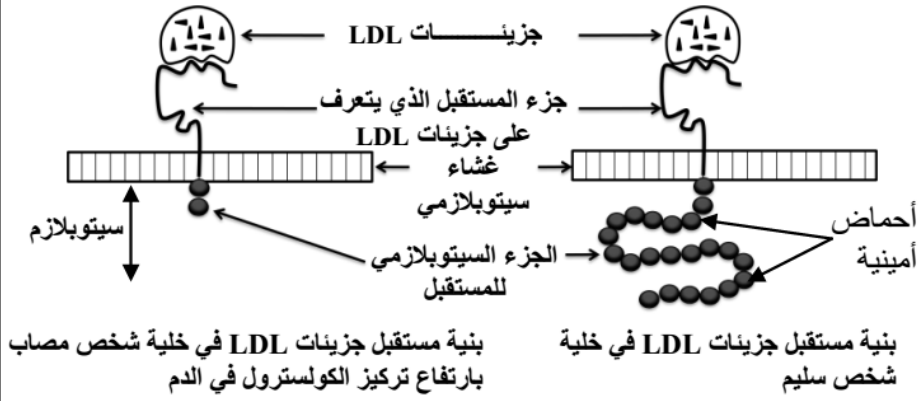
الشكل (ب): مستخلص من جدول الرمز الوراثي.

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

الشكل (أ): متتالية الجزء القابل للنسخ من حليلي المورثة المسؤولة عن تركيب مستقبل جزيئات LDL.

الوثيقة 2

الوثيقة 3



2 باعتماد معطيات الوثيقة 2، أعط متتالية الأحماض الأمينية لجزء الحليل العادي وجزء الحليل الطافر. (1 ن)

3 قارن بنية المستقبل عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب، وفسر الاختلاف الملاحظ اعتمادا على جوابك على السؤال السابق. (1 ن)

4 بين العلاقة بين هذه البنية والحالة الصحية عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب. (1 ن)

التمرين 11: bac_svt_2010_Rat

يعتبر مرض فقر الدم المنجلي (la drépanocytose) من الأمراض الوراثية التي تصيب الإنسان ويمكن أن يتسبب في مضاعفات صحية خطيرة. ينجم هذا المرض عن وجود خضاب دموي غير عادي HbS في الكريات الدموية الحمراء للمصابين مما يؤدي إلى تشوهها، عكس الكريات الدموية الحمراء العادية التي تتوفر على خضاب دموي عادي HbA. لوحظ عند بعض الساكنات الإفريقية أن الأشخاص الذين يتوفرون على خضاب دموي غير عادي HbS يبدون مقاومة أكبر تجاه مرض الملاريا (مرض ناجم عن طفيلي يسمى البلاسموديوم Plasmodium). لفهم سبب مرض فقر الدم المنجلي وللكشف عن علاقته بمرض الملاريا نقترح دراسة الوثائق الآتية:

- تبين الوثيقة 1 جزءا من متتالية النيوكليوتيدات للولب المنسوخ لكل من الحليل الرامز لبروتين الخضاب الدموي HbA والحليل الرامز لبروتين الخضاب الدموي HbS وتقدم الوثيقة 2 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية	الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
لوسين Leu	CUU CUC CUA CUG	تريونين Thr	ACU ACC ACA ACG
ليزين Lys	AAA AAG	هستيدين His	CAU CAC
حمض الغلوتاميك Glu	GAA GAG	حمض أسبارتيك Asp	GAU GAC
سرين Ser	UCU UCC UCA	بدون معنى	UAA UAG UGA

الوثيقة 2

منحى القراءة
→ منحى القراءة GTG GAC TGA CTA CTC CTC جزء من الحليل HbA
→ منحى القراءة GTG GAC TGA CTA TTC CTC جزء من الحليل HbS

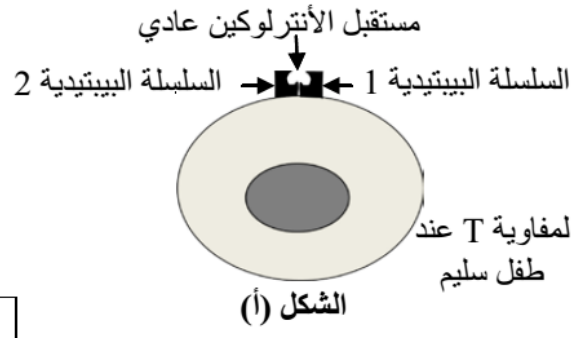
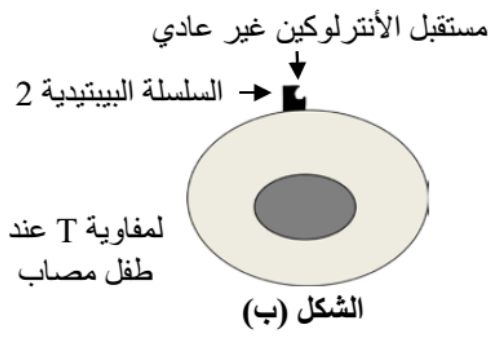
الوثيقة 1

1- اعتمادا على الوثيقة 1 وباستعمالك لمستخرج الرمز الوراثي المقدم في الوثيقة 2، حدد السلسلة البيبتيدية المناسبة لكل جزء من الحليلين ثم فسر الاختلاف الملاحظ بين الخضاب الدموي HbA و HbS. (1,75 ن)

التمرين 12: bac_svt_2010_Nor

يعتبر مرض القصور المناعي المسمى DICS-X (Déficit immunitaire combiné sévère) من الأمراض الوراثية الخطيرة التي تصيب بعض المواليد، الذين يصبحون عرضة لأمراض انتهازية متعددة (تعففات تنفسية، تعففات هضمية...). لحماية الأطفال المصابين يتم وضعهم في قاعات معقمة في انتظار العلاج. لفهم سبب ظهور المرض عند المواليد نقترح دراسة المعطيات الآتية:

- توجد على غشاء اللمفاويات T مستقبلات بروتينية نوعية للأنترلوكينات. يبين الشكل (أ) من الوثيقة 1 بنية مستقبل الأنترلوكين عند طفل سليم، ويبين الشكل (ب) من نفس الوثيقة بنية هذا المستقبل عند طفل مصاب بمرض DICS-X.



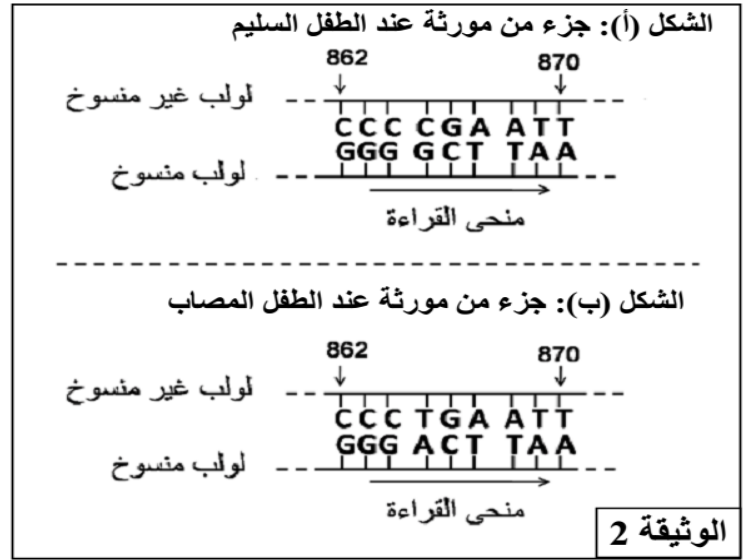
الوثيقة 1

1- استخراج ، انطلاقا من الوثيقة 1 ، الخلل الملاحظ على مستوى لمفاويات الطفل المصاب بمرض DICS-X (0,5 ن).

- يمثل شكلا الوثيقة 2 متتالية النيكلوتيدات لجزء من المورثة المسؤولة عن تركيب السلسلة البيبتيدية 1 عند كل من الطفل السليم (الشكل أ) والطفل المصاب (الشكل ب). وتمثل الوثيقة 3 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية	الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
برولين Pro	CCU CCC CCA CCG	ثريونين Thr	ACU ACC ACA ACG
أرجينين Arg	CGU CGC CGA CGG	غليسين Gly	GGU GGC GGA GGG
إزولوسين Ile	AUU AUC AUA	بدون معنى	UAA UAG UGA
سرين Ser	UCU UCC UCA UCG	ألنين Ala	GCU GCC GCA GCG

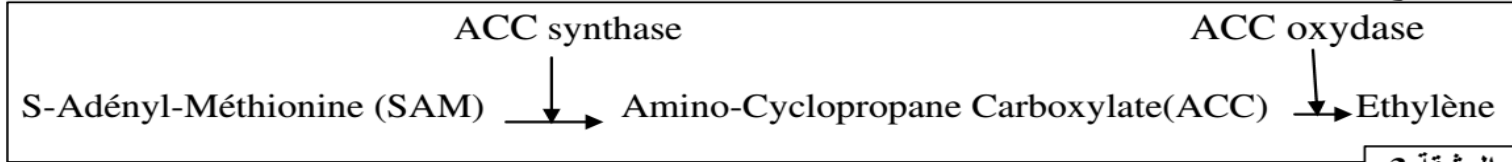
الوثيقة 3



2- انطلاقا من استغلال الوثيقتين 1 و 2 وباستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 3 ، فسر سبب الإصابة بمرض DICS-X عند بعض المواليد، علما أن السلسلة البيبتيدية 1 المركبة عند الطفل المصاب لا تتشبت على غشاء اللمفاويات T. (2,5 ن)

التمرين 13: bac_svt_2009_Nor

- تتدخل مادة الإثيلين (éthylène) في عملية نضج ثمار الطماطم ويتم تركيب هذه المادة طبيعيا في خلايا نباتات الطماطم عبر تفاعلين أساسيين متتاليين وبتحفيز أنزيمين: الأنزيم ACC synthase والأنزيم ACC oxydase ، كما توضح الوثيقة 3.



تم إجراء معايرة تجريبية لنشاط الأنزيمين ACC synthase و ACC oxydase ، بعد استخلاصهما من ثمار طماطم غير ناضجة (ذات لون أخضر) ومن ثمار طماطم ناضجة. يعطي جدول الوثيقة 4 النتائج المحصل عليها.

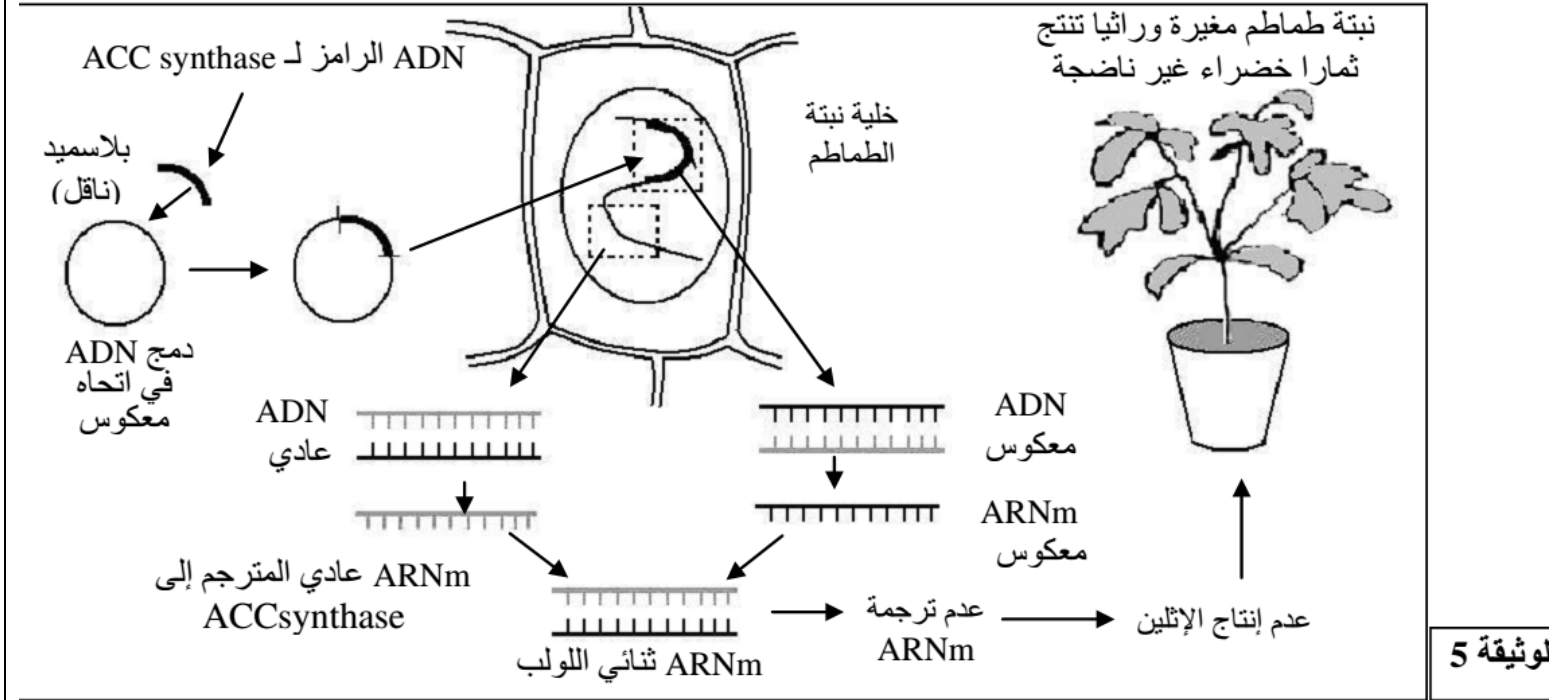
ملحوظة: يتم تقدير نشاط الأنزيم ACC synthase عن طريق معايرة ACC المنتج ويتم تقدير نشاط الأنزيم ACC oxydase عن طريق معايرة الإثيلين المنتج.

نشاط الأنزيم ACC oxydase (الإثيلين المنتج) nanomol /heure/gramme	نشاط الأنزيم ACC synthase (ACC المنتج) nanomol /heure/gramme	
40	0,25	ثمار طماطم غير ناضجة
60	6	ثمار طماطم ناضجة

الوثيقة 4

4- باستغلال معطيات الوثيقتين 3 و4، وضح العلاقة بين النشاط الأنزيمي ونضج ثمار الطماطم. (1 ن)

بتطبيق تقنيات الهندسة الوراثية تم عزل المورثة التي تتحكم في تركيب الأنزيم ACC synthase ودمجها داخل بلاسميد بكتيرية (*Agrobacterium tumefaciens*) في اتجاه معكوس، بعد ذلك تم نقل البلاسميد المعاد وراثيا إلى خلية نبتة الطماطم، بحيث انطلقا من ADN المدمج في اتجاه معكوس يتم نسخ ARNm معكوس يحد متتالية نكليوتيدية مكملة للمتتالية النكليوتيدية لـ ARNm العادي. (الوثيقة 5)



5- وظف معطيات الوثيقة 5 والمعطيات السابقة لتفسير كيف تم التحكم في نضج ثمار الطماطم بالحفاظ عليها غير ناضجة، وبالتالي جعلها قابلة للتخزين. (1 ن)

التمرين 14: bac_svt_2008_Nor

من بين الأمراض الاستقلابية الوراثية، يوجد مرض ناتج عن نقص في نشاط أنزيم كليكوز 6 فوسفات مزيل الهيدروجين (G6PD). يلعب هذا الأنزيم دورا أساسيا في استقلال الكليكوز 6 فوسفات داخل الخلايا، وخاصة الكريات الحمراء. ينتج عن هذا النقص الإصابة بفقر الدم.

لفهم أصل هذا المرض وطريقة انتقاله، نقترح دراسة المعطيات الآتية:

- توجد عدة أنواع من أنزيمات G6PD يختلف نشاطها حسب الحليل المسؤول عن تركيبها. تبين الوثيقة 1 جزء من متتالية نكليوتيدات الخيط غير المستنسخ لحليلين من حليلات مورثة G6PD، وتمثل الوثيقة 2 نشاط الأنزيمين المرموز إليهما بهذين الحليلين.

النشاط الأنزيمي بـ (%)	الحليل	رقم الوحدة الرمزية ...186 - 187 - 188 - 189 - 190...	الحليل	الوثيقة
100	G6PD _B	...CAC ATC TCC TCC CTG...	G6PD _B	1
3	G6PD _M	...CAC ATC TTC TCC CTG...	G6PD _M	2

U	C	A	G
UUU } فنيل النين Phe UUC } UUA } لوسين Leu UUG }	UCU } UCC } سرين Ser UCA } UCG }	UAU } تيروزين Tyr UAC } UAA } بدون معنى UAG }	UGU } سيسيتين Cys UGC } UGA } بدون معنى UGG } تريبتوفان Trp
CUU } CUC } لوسين Leu CUA } CUG }	CCU } CCC } CCA } CCG } برولين Pro	CAU } CAC } هستدين His CAA } CAG } غلوتامين Gln	CGU } CGC } CGA } أرجينين Arg CGG }
AUU } AUC } إزولوسين Ile AUA } AUG } متيونين Met	ACU } ACC } ACA } ACG } تريونين Thr	AAU } AAC } أسبارجين Asn AAA } AAG } ليزين Lys	AGU } AGC } سرين Ser AGA } AGG } أرجينين Arg
GUU } GUC } فالين Val GUA } GUG }	GCU } GCC } GCA } GCG } ألنين Ala	GAU } GAC } حمض أسبارتيك Asp GAA } GAG } حمض الغلوتاميك Glu	GGU } GGC } GGA } GGG } غليسين Gly

- 1) باستعمال جدول الرمز الوراثي (الوثيقة 3)، حدد جزء متتالية الأحماض الأمينية للأنزيمين G6PD_M و G6PD_B وقارن بينهما. (1,5 ن)
- 2) استنتج سبب الاختلاف في نشاط الأنزيمين، والمسؤول عن ظهور المرض. (0.5 ن)

التمرين 15: bac_scex_2007_Rat

- I** - يُصيب مرض Mucoviscidose بعض الأشخاص، ويتسبب في اضطرابات تنفسية نتيجة تركيب بروتين غشائي CFTR غير عادي، مما يؤدي إلى تراكم مخاطة سميقة على مستوى القصبات الهوائية. للكشف عن أصل هذا المرض وكيفية تشخيصه، نقترح دراسة المعطيات التالية:
- * يمثل الشكلان (أ) و (ب) للوثيقة 1 تسلسل النكليوتيدات لجزء من خييط ADN غير المستنسخ:
- بالنسبة للمورثة CF المسؤولة على تركيب البروتين CFTR العادي: الشكل (أ).
 - بالنسبة للمورثة CF المسؤولة على تركيب البروتين CFTR غير العادي: الشكل (ب).

منحى القراءة →	الشكل (أ)
5'...AAA GAA AAT ATC ATC TTT GGT GTT TCC TAT...3'	
	الشكل (ب)
5'...AAA GAA AAT ATC ATT GGT GTT TCC TAT...3'	

الوثيقة 1

Lys	AAG,AAA	Gly	GGG,GGA,GGC,GGU
Ac.Glu	GAG,GAA	Phe	UUC,UUU
Asn	AAC,AAU	Val	GUG,GUA,GUC,GUU
Ile	AUA,AUC,AUU	Ser	UCC,UCU,UCA,UCG
Tyr	UAU,UAC		AGU,AGC

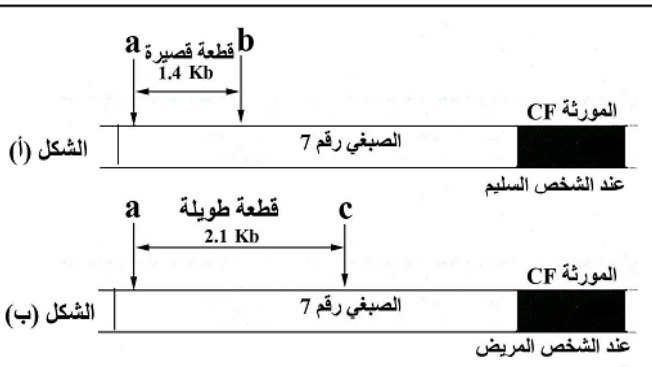
- 1- أعط قطعة خييط ADN المستنسخ عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بـ Mucoviscidose. (0,5 ن)

الوثيقة 2

- 2 - باستعمال جدول الوثيقة 2، أعط تسلسل الأحماض الأمينية التي يرمز إليها جزء المورثة المناسب لكل من الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 1. (1 ن)

- 3 - فسر انطلاقاً من المعطيات السابقة سبب ظهور مرض Mucoviscidose. (1 ن)

- * توجد المورثة CF المسؤولة عن تركيب البروتين CFTR على الصبغي رقم 7، ويُمكن حالياً بواسطة تقنية خاصة تحديد الشخص الحامل للمورثة الطافرة وذلك باستعمال أنزيم Taq1 الذي يقطع ADN قريباً من المورثة CF كما يلي:



- في حالة المورثة العادية يقطع الأنزيم Taq1 قطعة ADN في الموقعين a و b (الشكل (أ) من الوثيقة 3).
- في حالة المورثة المسؤولة عن المرض يقطع هذا الأنزيم قطعة ADN في الموقعين a و c (الشكل (ب) من الوثيقة 3).

الوثيقة 3

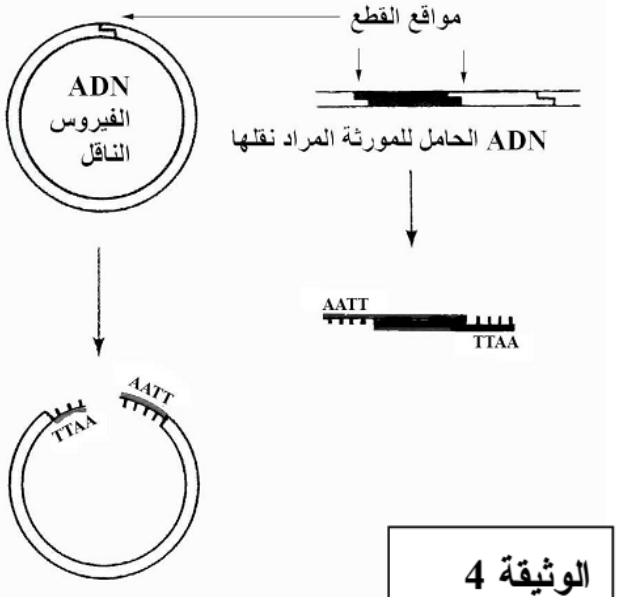
- يلخص الجدول جانبه أنواع القطع التي تم الحصول عليها عند ثلاثة أشخاص I و II و III ينتمون لنفس العائلة:

III	II	I (سليم)	الأشخاص
قطعتان قصيرتان	قطعتان طويلتان	قطعة طويلة + قطعة قصيرة	نوع القطع المحصل عليها

4 - اعتمادا على معطيات الوثيقة 3 ونتائج الجدول، حدد من بين الشخصين II و III الشخص المريض. علل إجابتك. (1 ن)

* في إطار البحث عن علاج لمرض

Mucoviscidose تم اللجوء إلى تقنيات الهندسة الوراثية، وذلك بنقل المورثة العادية بواسطة ناقل بيولوجي



خاص يدعى Adénovirus.

تمثل الوثيقة 4 بعض مراحل كل من تقنية قطع ADN الناقل وعزل ADN الحامل للمورثة العادية بواسطة أنزيم قطع خاص.

5- باعتماد معطيات الوثيقة 4 :

أ - وضح لماذا يتم استعمال نفس أنزيم الفصل لقطع ADN الحامل للمورثة المراد نقلها و ADN الفيروس الناقل. (0,5 ن)

ب - أنجز رسما تخطيطيا لجزيئة ADN الجديدة التركيب (ADN الحامل للمورثة المراد نقلها مدمج بـ ADN الفيروس) التي يتم الحصول عليها. (0,5 ن)

بعد نقل المورثة العادية لشخص مريض، يلاحظ عنده ظهور البروتين العادي CFTR و ARNm المناسب له في مخاطة المسالك التنفسية.

6 - على ماذا يدل ظهور البروتين العادي CFTR عند الشخص الذي أخضع لنقل المورثة العادية؟ (0,5 ن)

التمرين 16: bac_scex_2006_Nor

لدراسة بعض مظاهر نقل الخبر الوراثي وتعبيره، نقترح المعطيات التالية:

I - * تمثل الوثيقة 1 مرحلة من مراحل الانقسام غير المباشر تمت ملاحظتها على مستوى جذر البصل.

1 - أنجز رسما تخطيطيا لهذه المرحلة مرفوقا بالأسماء المناسبة. (خذ $2n = 6$).

* تمت معايرة كمية ADN في نواة خلية إنسان خلال عدة انقسامات غير المباشرة.

يعطي الجدول التالي النتائج المحصل عليها.



الوثيقة 1

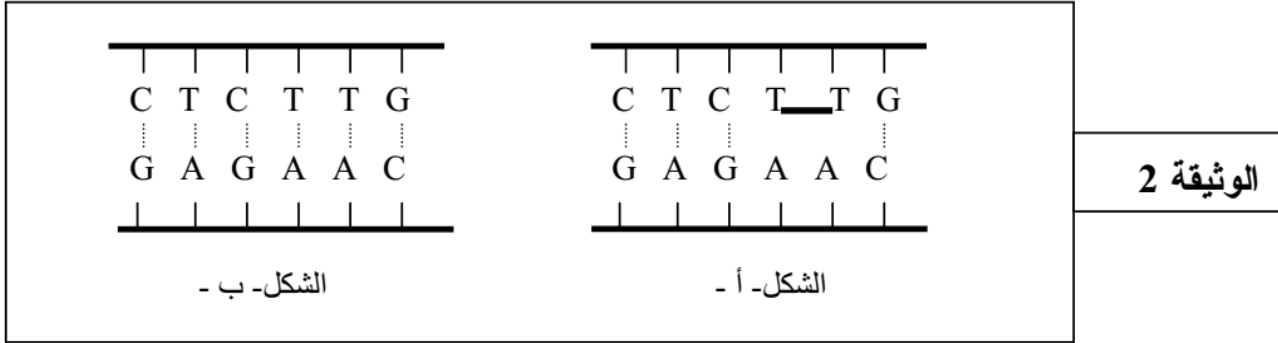
خلية بعد انقسام ثالث (الجيل G_3)	خلية بعد انقسام ثان (الجيل G_2)	خلية بعد انقسام أول (الجيل G_1)	خلية أم (الجيل G_0)	خلية إنسان خلال عدة انقسامات
7.3	7.3	7.3	7.3	كمية ADN (ب pg)

2 - كيف تفسر ثبات كمية ADN في نواة خلايا الأجيال G_0 و G_1 و G_2 و G_3 ؟

II - يُعْتَبَر جفاف الجلد (Xeroderma Pigmentosum) من الأمراض الوراثية النادرة التي تتميز بوجود خلايا جلدية لها حساسية مفرطة للأشعة فوق البنفسجية (UV). من بين أعراض هذا المرض ظهور بقع داكنة على الجلد و احتمال كبير للإصابة بسرطان جلدي.

لفهم أسباب هذا المرض، نقترح دراسة المعطيات التالية:

* يبيّن الشكل - أ - من الوثيقة 2 ، جزء من ADN مستخلصا من خلايا جلدية تعرضت لأشعة فوق بنفسجية عند شخص مصاب بجفاف الجلد. ويمثل الشكل - ب - من نفس الوثيقة جزء من ADN ينتمي لخلايا جلدية لشخص سليم لم يسبق لها أن تعرضت لأشعة فوق بنفسجية.

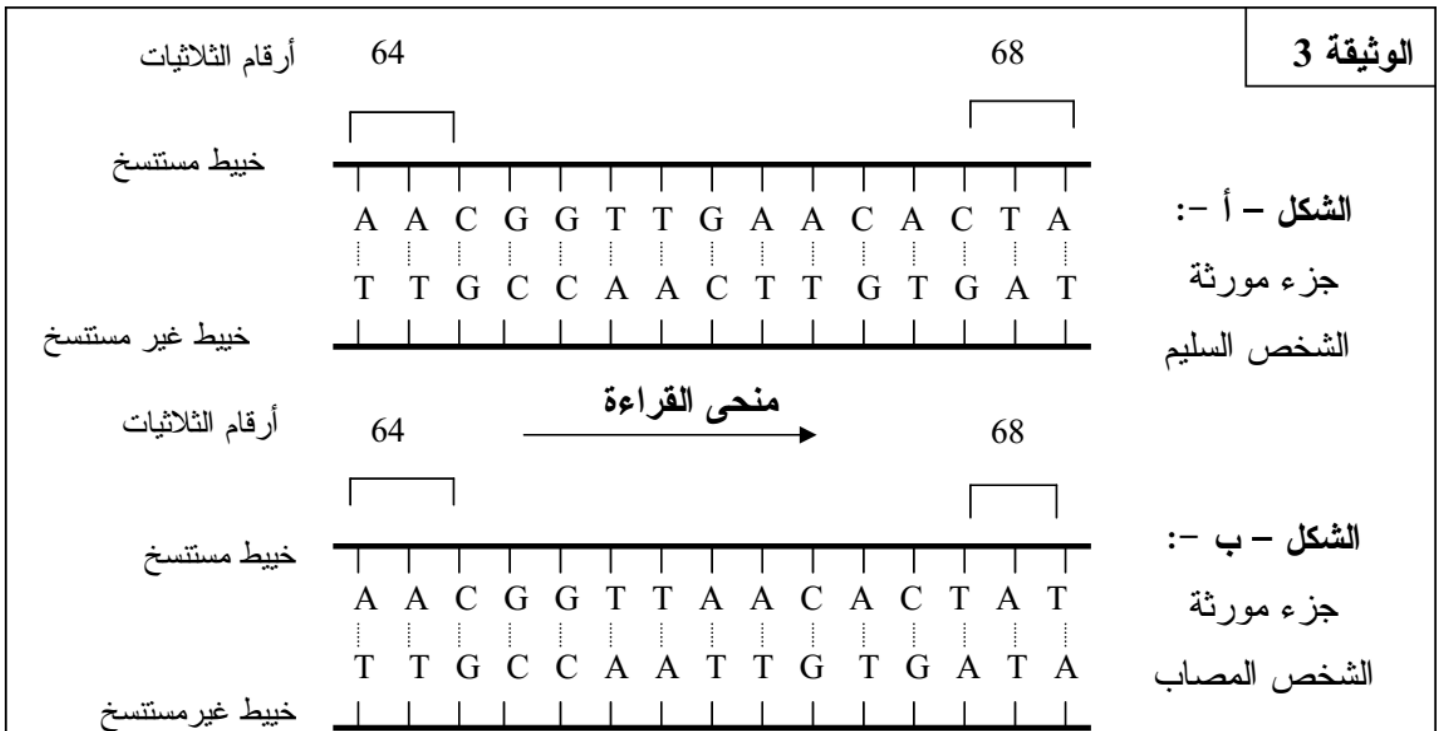


3- حدّد، انطلاقا من الوثيقة 2، تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN الخلايا الجلدية.

- يؤدي التغير الملاحظ على مستوى بنية جزيئة ADN خلايا الشخص المصاب بجفاف الجلد إلى حدوث ظاهرة تتمثل في ضياع زوج أو عدة أزواج من النيكليوتيدات بعد النسخ الجزيئي لـ ADN .

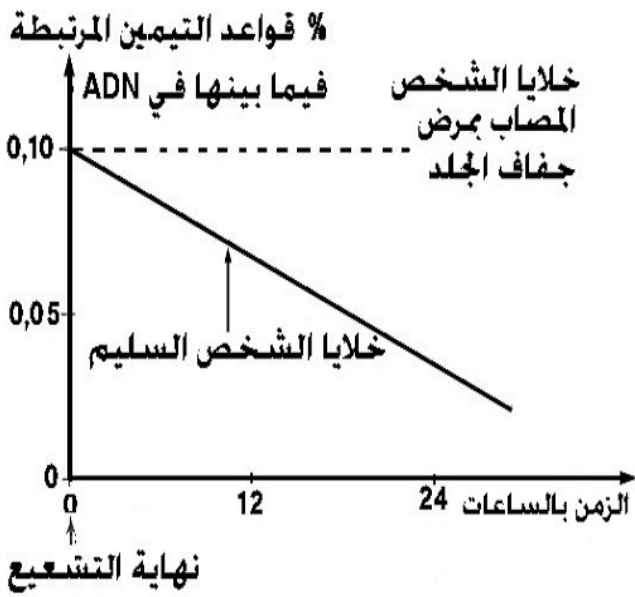
4- سمّ هذه الظاهرة وأعط تعريفا لها.

توجد على مستوى نواة الخلايا عدة أنزيمات تتدخل في إصلاح ADN المُعَيَّر، نجد من بين هذه الأنزيمات أنزيم XPA الذي يحتوي على 215 حمضا أمينيا. تُبيّن الوثيقة 3 متتالية النيكليوتيدات لجزء من المورثة التي ترمز لأنزيم XPA عند كل من الشخص السليم و الشخص المصاب بمرض جفاف الجلد.



		الحرف الثاني				
		U	C	A	G	
الحرف الأول	U	UUU } فيل ألنين UUC } Phe UUA } لوسين UUG } Leu	UCU } سيرين UCC } Ser UCA } UCG }	UAU } تيروزين UAC } Tyr UAA } بدون UAG } معنى	UGU } سيستين UGC } Cys UGA } بدون معنى UGG } تريبتوفان Try	U C A G
	C	CUU } لوسين CUC } Leu CUA } CUG }	CCU } برولين CCC } Pro CCA } CCG }	CAU } هستدين CAC } His CAA } غلوتامين CAG } Glu	CGU } أرجينين CGC } Arg CGA } CGG }	U C A G
	A	AUU } إزولوسين AUC } Ile AUA } AUG } ميثيونين Met	ACU } تريونين ACC } Thr ACA } ACG }	AAU } أسبارجين AAC } Asp AAA } ليزين AAG } Lys	AGU } سيرين AGC } Ser AGA } أرجينين AGG } Arg	U C A G
	G	GUU } فالين GUC } Val GUA } GUG }	GCU } ألنين GCC } Ala GCA } GCG }	GAU } حمض أسبارتيك GAC } Ac.Asp GAA } حمض الغلوتاميك GAG } Ac.Glu	GGU } غليسين GGC } Gly GGA } GGG }	U C A G

الوثيقة 4



الوثيقة 5

5- باستعمال جدول الرمز الوراثي (الوثيقة 4)، أعط متتالية الأحماض الأمينية لجزء الأنزيم XPA عند الشخص السليم وعند الشخص المصاب اعتمادا على الشكلين - أ - و - ب - من الوثيقة 3.

6- كيف تفسر غياب نشاط أنزيم XPA عند الشخص المصاب بمرض جفاف الجلد؟

* أخذت خلايا جلدية، لم يسبق لها أن تعرضت للأشعة فوق البنفسجية من شخصين أحدهما سليم، والآخر مصاب بجفاف الجلد. وُضع كل نوع من هذه الخلايا في وسط زرع وتم تعريض كل وسط خلال لحظات للأشعة فوق البنفسجية شدتها 25 erg/mm^2 .

تُبين الوثيقة 5 نتائج تطور النسبة المئوية لقواعد التيمين المتتالية المرتبطة فيما بينها بعد نهاية التشعيع.

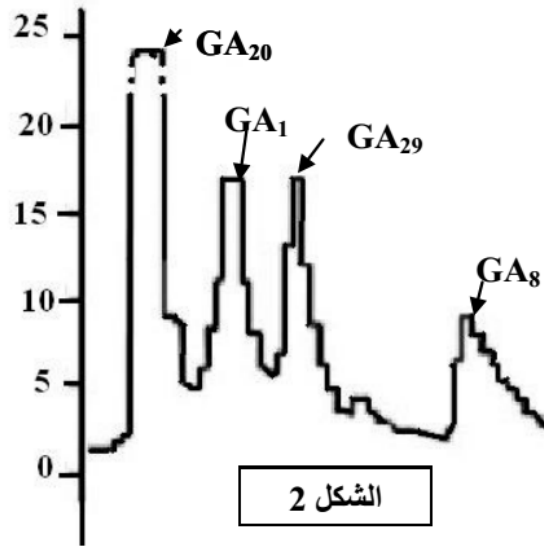
7- باستعمال المعطيات السابقة، فسر النتائج الممثلة في الوثيقة 5.

التمرين 17: bac_pc_2009_Nor

I- نصادف، عند نبات الجلبان، نباتات ذات سيقان طويلة وأخرى ذات سيقان قصيرة. للكشف عن بعض أسباب اختلاف طول السيقان عند هذا النبات، نقترح استثمار المعطيات التالية:

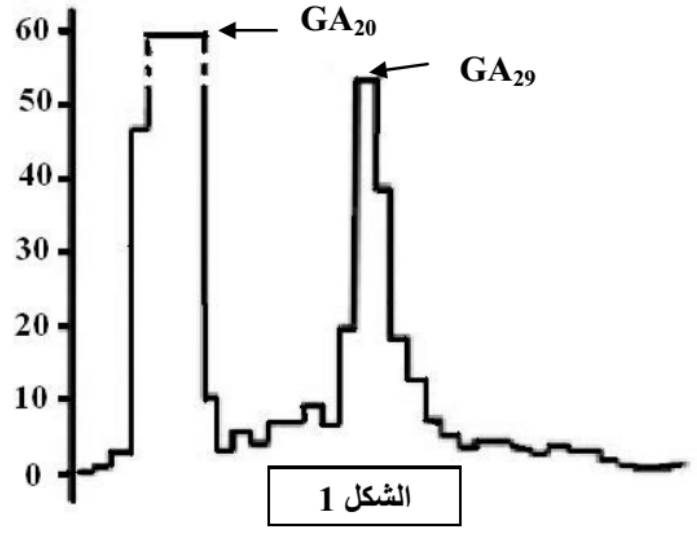
A- مكن استعمال تقنية التحليل الكروماتوغرافي بالإيسام الإشعاعي من الكشف، عند نبات الجلبان، عن وجود أربعة أنواع من هرمون نباتي يدعى الجبريلين Gibbérelline، وهي: GA_1 و GA_8 و GA_{20} و GA_{29} . تبين الوثيقة 1 نتائج استعمال هذه التقنية عند نبات الجلبان ذي سيقان قصيرة (الشكل 1) وعند نبات الجلبان ذي سيقان طويلة (الشكل 2).

كمية الإشعاع بوحدات اصطلاحية



الشكل 2

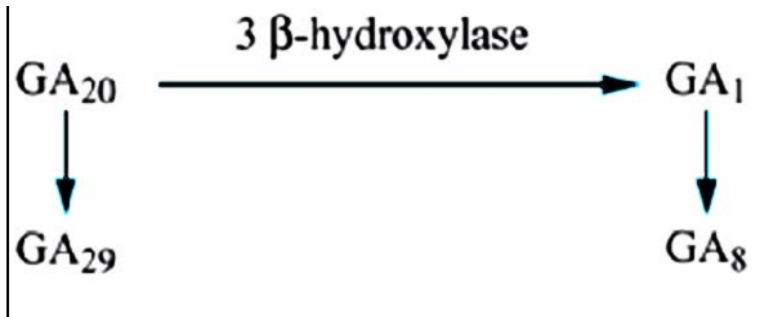
كمية الإشعاع بوحدات اصطلاحية



الشكل 1

الوثيقة 1

ملحوظة: تشير كل قمة من قمم المنحنى إلى وجود نوع من الجبرلين.



الوثيقة 2

B - تقدم الوثيقة 2 سلسلة تفاعلات تركيب مختلف أنواع الجبرلين. تعبر الأسهم عن تفاعلات تتحكم فيها أنزيمات نوعية.

C - تتحكم في تركيب الأنزيم 3 β -hydroxylase مورثة توجد على شكل حليلين: الحليل (Le) الموجود عند نبات الجلبان ذي سيقان طويلة، والحليل (Led) الموجود عند نبات الجلبان ذي سيقان قصيرة. تمثل الوثيقة 3 جزء من متتالية النيكلوتيدات لكل من الحليل (Le) والحليل (Led).

120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	
CCT	TTC	GCA	TAT	CGC	ATC	CGT	GGT	TCT	TCG	(Le) من متتالية النيكلوتيدات للحليل
CCT	TTC	GCA	TAT	CGC	ATC	GTG	GTT	CTT	CGA	(Led) من متتالية النيكلوتيدات للحليل

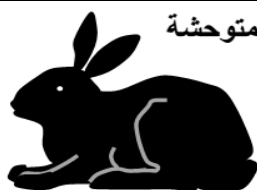
الوثيقة 3

- 1- استنتج من مقارنة معطيات الوثيقة 1، سبب اختلاف النمو في طول سيقان نبتة الجلبان. (1 ن)
- 2- باستثمار معطيات الوثائق 1 و 2 و 3، فسر اختلاف طول سيقان نبات الجلبان. (1.75 ن)

ملحوظة: يمثل النوع GA₈ الهرمون الفعال لنمو نبات الجلبان.

التمرين 18: bac_pc_2010_Nor

الموضوع: (D, 1)



سلالة متوحشة



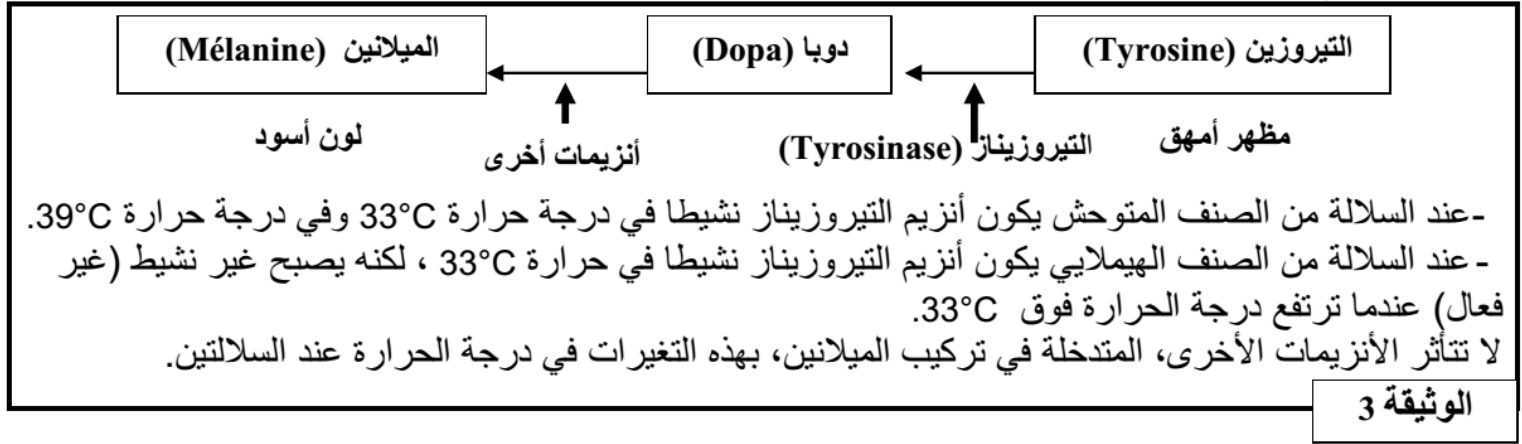
سلالة من الصنف الهيملايا

في وسط درجة حرارته 20°C، تبقى درجة حرارة الجسم عند الأرانب ثابتة تقريبا في 39°C، باستثناء أرجلها وذيلها وأذناها التي تصبح درجة حرارتها تقريبا 33°C.

II- لإبراز العلاقة صفة - بروتين نقترح دراسة صفة لون الزغب عند سلالتين من الأرانب، سلالة متوحشة ذات مظهر أسود وسلالة من الصنف الهيملاي ذات مظهر أمهق، نقدم المعطيات الآتية: تبين الوثيقة 2 مظهر هاتين السلالتين من الأرانب بعد وضعهما في وسط درجة حرارته 20°C.

الوثيقة 2

يرجع اللون الأسود للأرانب إلى صبغة الميلانين الموجودة في الزغب. يتم تركيب هذه الصبغة في عدة مراحل انطلاقاً من الحمض الأميني التيروسين. يتدخل في هذا التركيب عدة أنزيمات من بينها أنزيم التيروسيناز الضروري لتحويل التيروسين إلى المركب Dopa. تبين الوثيقة 3 أصل اللون الأسود للزغب عند هذه الأرانب:



3- باستغلال معطيات الوثيقتين 2 و 3، وضح العلاقة صفة بروتين. (1,5 ن)

التمرين 19: bac_pc_2011_Nor

تنتقل الصفات الوراثية عند أفراد نفس النوع عبر الأجيال. وترتبط كل صفة ببروتين تتحكم في تركيبه مورثة محددة. لإبراز العلاقة مورثة - بروتين وكيفية انتقال الصفات الوراثية عند أفراد نوع حيواني، نقترح استغلال المعطيات الآتية:

- يرتبط غياب لون الزغب عند الثدييات بخلل في تركيب صبغة الميلانين في الخلايا الميلانينية. عند الأفراد ذوي زغب منعدم اللون لا تتمكن هذه الخلايا من التركيب السليم لهذه الصبغة.

تبين الوثيقة 1 جزءاً من المورثة التي تتحكم في تركيب أنزيم التيروسيناز (tyrosinase) المسؤول عن إنتاج الميلانين في حالة مورثة عادية ومورثة طافرة (الشكل أ). كما تبين الوثيقة جزءاً من جدول الرمز الوراثي (الشكل ب).

جزء مورثة التيروسيناز		الشكل أ
أرقام الوحدات الرمزية		
80 81 82 83 84 85		
TGC-CAA-CGA-TCC-TAT-CTT	جزء المورثة العادية (اللؤلؤ القابل للنسخ)	الشكل أ
TGC-CAA-CAA-TCC-TAT-CTT	جزء المورثة الطافرة (اللؤلؤ القابل للنسخ)	
الوحدات الرمزية	الأحماض الأمينية	الشكل ب
ACU , ACC , ACA , ACG	ثريونين (Thr)	
GUU , GUC , GUA , GUG	فالين (Val)	
GCU , GCC , GCA , GCG	ألانين (Ala)	
CGU , CGC , CGA , CGG , AGA , AGG	أرجينين (Arg)	
AUU , AUC , AUA	إزولوسين (Ile)	
GAA , GAG	حمض الكلوتاميك (ac.Glu)	

الوثيقة 1 :

1. اعتماداً على معطيات الوثيقة 1، وبعد مقارنة جزأي مورثة التيروسيناز (tyrosinase) العادية والطافرة ، بين كيف أدت الطفرة إلى تغيير في المظهر الخارجي على المستويات الجزيئي والخلوي ولون الزغب الظاهر. (1 ن)

التمرين 20: bac_pc_2012_Rat

لفهم آلية تعبير الخبر الوراثي ونقله عند ثنائيات الصيغة الصبغية نقترح المعطيات الآتية :

I - يوجد بروتين الديستروفين La dystrophine في جميع الألياف العضلية تحت الغشاء الخلوي. ويتدخل في عملية النقل العضلي. يؤدي خلل في تركيب هذا البروتين إلى إصابة الألياف العضلية وظهور نوعين من مرض الهزال العضلي. تبين الوثيقة 1 متتالية نيكليوتيدات جزء من اللؤلؤ المنسوخ للمورثة المسؤولة عن تركيب الديستروفين، عند شخص A عاد وشخص B مصاب بنوع من الهزال العضلي. وتمثل الوثيقة 2 جدول الرمز الوراثي .

جزء اللؤلؤ المنسوخ للمورثة عند الشخص A: CCA AACTAA ACC TTA TAT

منحى القراءة →

الوثيقة 1

	U	C	A	G	
U	UUU } Phe النين UUC } UUA } Leu لوسين UUG }	UCU } UCC } Ser سرين UCA } UCG }	UAU } UAC } Tyr تيروزين UAA } بدون معنى UAG }	UGU } UGC } Cys سيستين UGA } بدون معنى UGG } Trp تريبتوفان	U C A G
C	CUU } CUC } Leu لوسين CUA } CUG }	CCU } CCC } Pro برولين CCA } CCG }	CAU } CAC } His هستدين CAA } CAG } Gln غلوتامين	CGU } CGC } CGA } Arg أرجينين CGG }	U C A G
A	AUU } AUC } Ile إزولوسين AUA } AUG } Met متيونين	ACU } ACC } Thr تريونين ACA } ACG }	AAU } AAC } Asn أسبارجين AAA } AAG } Lys ليزين	AGU } AGC } Ser سرين AGA } AGG } Arg أرجينين	U C A G
G	GUU } GUC } Val فالين GUA } GUG }	GCU } GCC } Ala ألنين GCA } GCG }	GAU } GAC } حمض أسبارتيك Asp GAA } GAG } حمض الغلوتاميك Glu	GGU } GGC } GGA } Gly غليسين GGG }	U C A G

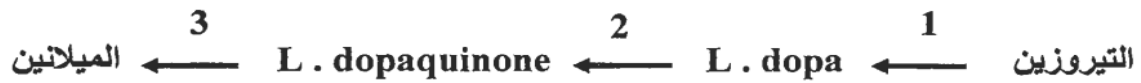
الوثيقة 2

1 - باستغلال الوثيقتين 1 و 2، قارن متتاليتي الأحماض الأمينية المطابقتين لجزئي المورثتين عند كل من الشخصين A و B. (1.25 ن)

2 - استنتج سبب ظهور مرض الهزال العضلي عند الشخص B. (1 ن)

التمرين 21: bac_pc_2013_Rat

الإبراز آلية ومراحل تعبير الخبر الوراثي داخل الخلية نقترح المعطيات الآتية:
I- يعتبر المهق عاهة وراثية ناتجة عن طفرة تصيب المورثة المسؤولة عن تركيب صبغة الميلانين. يتم تركيب هذه الصبغة في بشرة الإنسان وقرود الحيوانات من طرف خلايا متخصصة وفق السلسلة التفاعلية:



يُحفّز أنزيم التيروزيناز التفاعلين 1 و 2، وتنتج عن عدم تركيبه (أو تركيب تيروزيناز غير عادي) الإصابة بالمهق.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 متتالية نيكليوتيدات جزء من الشريط المنسوخ للمورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم تيروزيناز عاد، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة متتالية نيكليوتيدات جزء من الشريط المنسوخ للمورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم تيروزيناز غير عاد.

رقم الوحدات الرمزية:	75	76	77	78	79
الشكل (أ):	GTC	TCC	CCT	TGG	TCG
الشكل (ب):	GTC	TCC	CTT	TGG	TCG

منحى القراءة →

الوثيقة 1

تبين الوثيقة 2 جزءا من جدول الرمز الوراثي:

الأحماض الأمينية المقابلة لها	الوحدة الرمزية
Gln (غلوتامين)	CAG
Arg (أرجينين)	AGG
Gly (غليسين)	GGA
Val (فالين)	GUA
Thr (تريونين)	ACC
بدون معنى	UAA
Ser (سرين)	AGC
Ac. Glu (حمض غلوتاميك)	GAA

الوثيقة 2

1 - بعد تحديدها لمتتالية الأحماض الأمينية لجزء أنزيم التيروسيناز العادي وجزء أنزيم التيروسيناز غير العادي، استنتج مصدر الإصابة بعاهة المهق. (2 ن)

التمرين 22: bac_pc_2014_Nor

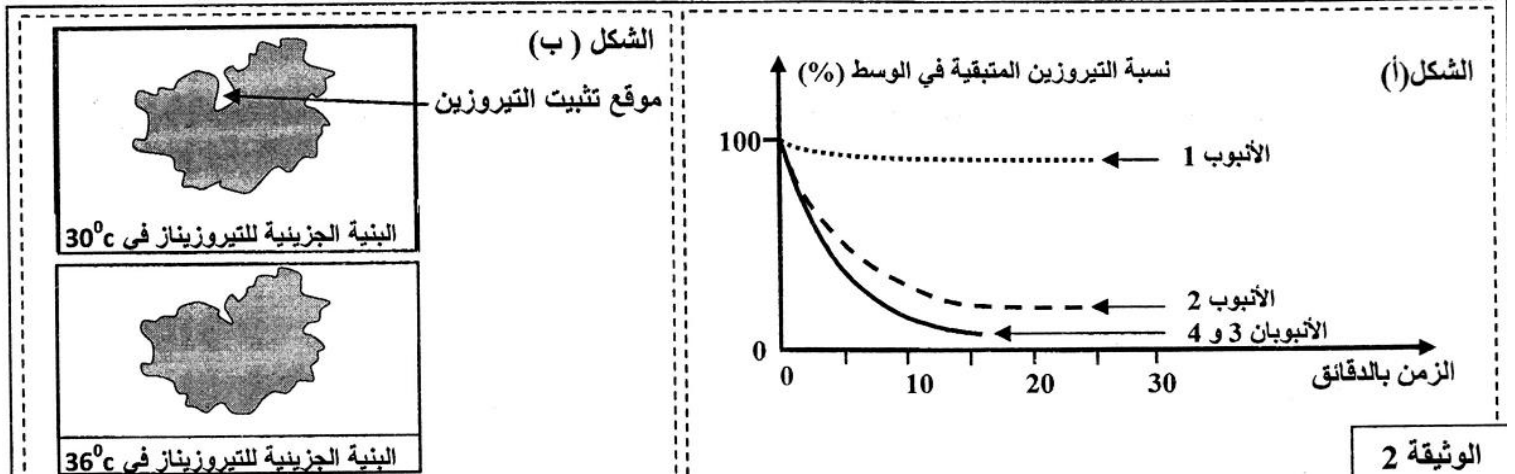
إبراز العلاقة صفة - بروتين ومورثة - بروتين وفهم كيفية انتقال بعض الصفات الوراثية نقترح المعطيات الآتية:
I - تتميز الأرانب المتوحشة (a) بفرو داكن وتتميز الأرانب من سلالة الأرنب الهيملاي (b) Lapin himalayan بفرو أبيض باستثناء بعض مناطق الجسم التي تكون داكنة (نهاية القوائم والأنف والأذنين والذيل). عند إزالة الفرو للأرنب الهيملاي ووضع هذا الأرنب في وسط درجة حرارته 15°C طيلة فترة تجديد فروه، يَظْهَرُ الفرو الجديد كله داكنا مثل فرو السلالة المتوحشة.

ملحوظة: للإشارة درجة حرارة جسم الأرنب هي 37°C .

لفهم العلاقة بين تغير لون الفرو عند الأرنب الهيملاي ودرجة حرارة الوسط، نقترح المعطيات الآتية:
 • ينتج لون الفرو الداكن عن وجود مادة الميلانين التي يتم تركيبها حسب سلسلة التفاعلات الممثلة في الوثيقة 1 :



- تم استخلاص أنزيم التيروسيناز من خلايا فرو أرنب هيملاي، ووضِع هذا الأنزيم في أنبوبين 1 و 2 يحتويان على نفس التركيز من التيروسين:
 - وُضِع الأنبوب 1 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C ؛
 - وُضِع الأنبوب 2 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 30°C .
 - تم استخلاص أنزيم التيروسيناز من خلايا فرو أرنب متوحش، ووضِع هذا الأنزيم في أنبوبين 3 و 4 يحتويان على نفس التركيز من التيروسين:
 - وُضِع الأنبوب 3 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C .
 - وُضِع الأنبوب 4 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 30°C .
- بعد ذلك تم تتبع تطور نسبة التيروسين في هذه الأنابيب. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 النتائج المحصلة، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة البنية الجزيئية لأنزيم التيروسيناز لأرنب هيملاي في 30°C و في 36°C .



1. باستغلال معطيات الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 2 وبتوظيف معطيات الوثيقة 1، فسر سبب ظهور الفرو الداكن في بعض مناطق الجسم عند الأرنب الهيملاي. (1.5 ن)
- لتوضيح سبب تأثر البنية الجزيئية لأنزيم التيروسيناز بدرجة حرارة الوسط، عند الأرنب الهيملاي، نقترح معطيات الوثيقة 3. تمثل الوثيقة 4 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.

1 2 3 4 5 6 7
 ...CAG AAA AGT GTG ACA TTT GCA...

جزء من اللولب غير المستسخ لمورثة التيروسيناز عند أرنب متوحش (الخليل المتوحش)

1 2 3 4 5 6
 ...CAG AAA AGT GAC ATT TGC A...

جزء من اللولب غير المستسخ لمورثة التيروسيناز عند أرنب هيملاي (الخليل الطافر)

الوثيقة 3

Cys	Ser	Val	Ala	Ile	Thr	Gln	Asp	Phe	Lys
UGU	AGU	GUU	GCU	AUU	ACC	CAA	GAU	UUU	AAA
UGC	AGC	GUC	GCC	AUC	ACA	CAG	GAC	UUC	AAG
		GUA	GCA	AUA	ACG				
		GUG	GCG						

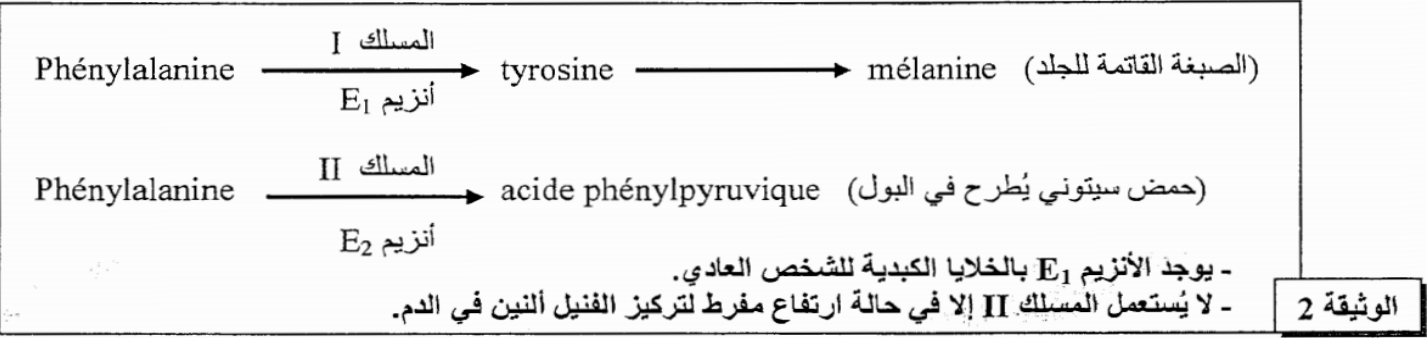
الوثيقة 4

2. باستغلال الوثيقتين 3 و 4، أعط متتاليتي الأحماض الأمينية المطابقة لكل من التحليل المتوحش والتحليل الطافر، ثم فسّر سبب تأثر لون الفرو بدرجة حرارة الوسط عند الأرنب الهيملاي. (1.5 ن)

التمرين 23 bac_pc_2014_Rat:

I- تُعتبر البيلة الفينيلسيتونية (phénylcétonurie) مرضاً وراثياً يرجع إلى خلل في استقلاب الحمض الأميني فنيل ألانين (phénylalanine). يؤدي هذا المرض إلى اضطرابات هضمية وجروح جلدية، ويتميز الشخص المصاب ببشرة شاحبة ولون فاتح. يمثل جدول الوثيقة 1 نتائج قياسات مخبرية أنجزت عند شخص عادي وعند شخص مصاب بالبيلة الفينيلسيتونية. وتمثل الوثيقة 2 المسلكين الاستقلابيين I و II لهدم الفينيل ألانين في جسم الإنسان.

عند الشخص المصاب	عند الشخص العادي	تركيز المواد الكيميائية	الوثيقة 1
من 15 إلى 63	من 1 إلى 2	في البلازما	فيل ألانين بـ mg/1000ml
من 300 إلى 1000	من 1 إلى 2	في البول	
من 0,3 إلى 1,8	0	في البلازما	الحمض الفينيل بيروفي (acide phénylpyruvique) بـ mg/1000 ml
من 300 إلى 200	0	في البول	



الوثيقة 2

1. باستغلال معطيات الوثيقتين 1 و 2، فسّر النتائج المحصلة عند الشخص المصاب. (0.75 ن)
مكنت الدراسات العلمية من تحديد السبب الوراثي لهذا المرض. تمثل الوثيقة 3 جزءاً من ADN غير المستنسخ المسؤول عن تركيب الأنزيم E_1 في الحالة العادية وتمثل الوثيقة 4 مستخرجا لجدول الرمز الوراثي.

405	412
ACA ATA CCT CGG CCC TTC TCA GTT	
منحى القراءة \longrightarrow	

الوثيقة 3

CGU	GUU	AUU	CCU	UUU	ACU	UCU	UGG	الرمز الوراثي
CGC	GUC	AUC	CCC	UUC	ACC	UCC		
CGA	GUA	AUA	CCA		ACA	UCA		
CGG	GUG		CCG		ACG	UCG		
Arg	Val	Ile	Pro	Phe	Thr	Ser	Trp	الحمض الأميني

الوثيقة 4

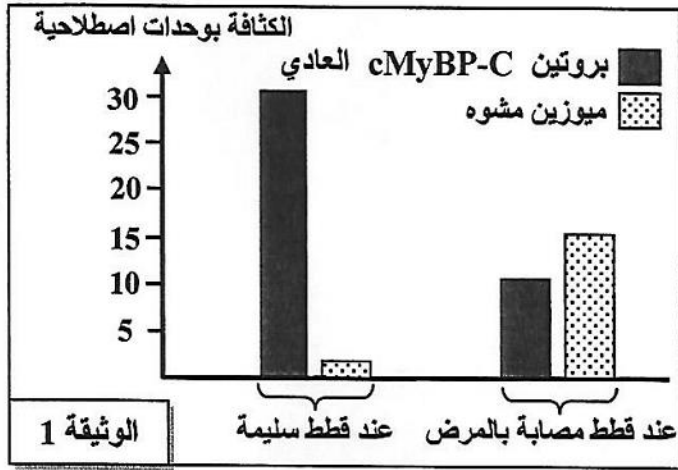
2. باستغلال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 4، أعط متتالية الأحماض الأمينية للأنزيم E_1 من ثلاثية النيكليوتيدات 405 إلى 412. (0.25 ن)
تمثل الوثيقة 5 متتالية الأحماض الأمينية للأنزيم E_1 من الثلاثية 405 إلى 412 عند الشخص المصاب.

405	412
Thr - Ile - Pro - Trp - Pro - Phe - Ser - Val	الوثيقة 5

3. باعتمادك على الوثيقة 5 وعلى كل المعطيات السابقة، حدد، معللاً إجابتك، الأصل الوراثي لهذا المرض. (1 ن)

I. تضخم عضلة القلب مرض وراثي يصيب الإنسان وبعض الحيوانات كالقطط، ويتميز بتضخم غير عاد لعضلة القلب واضطرابات في نشاطه. لتحديد سبب هذا المرض عند نوع من القطط يدعى Maine Coon، نقترح دراسة المعطيات الآتية:

- من بين البروتينات المشكّلة لساركوميرات عضلة القلب نجدُ بروتين cMyBP-C، وهو جزيئة مرنة ترتبط بخيوطي الميوزين والأكتين وتضمن التقلص العادي لعضلة القلب. بينت التحاليل أن القطط المصابة بتضخم عضلة القلب تُركّب بروتينا cMyBP-C هسّاً يخضع للتفكيك مباشرة بعد تركيبه، مما يؤدي إلى تشوه خيوطات الميوزين. مكّنت دراسة كثافة البروتين cMyBP-C العادي والميوزين المشوه في خلايا عضلة القلب عند قطط سليمة وأخرى مصابة بالمرض من الحصول على النتائج المبينة في الوثيقة 1.



1. باعتمادك الوثيقة 1، قارن النتائج المحصلة عند القطط السليمة بتلك المحصلة عند القطط المصابة بالمرض. (0.5 ن)

- تتحكم في تركيب بروتين cMyBP-C مورثة تدعى MyBPC3. تمثل الوثيقة 2 متتالية النوكليوتيدات لجزء من هذه المورثة عند كل من قط سليم وقط مصاب بتضخم عضلة القلب، وتمثل الوثيقة 3 مستخرجا لجدول الرمز الوراثي.

28	29	30	31	32	33	34	
...GTG	TTC	GAG	GCC	GAG	ACA	GAG	...
جزء من اللولب المستنسخ لمورثة MyBPC3 (الجيل العادي)							
28	29	30	31	32	33	34	
...GTG	TTC	GAG	CCC	GAG	ACA	GAG	...
جزء من اللولب المستنسخ لمورثة MyBPC3 (الجيل الطافر)							

منحى القراءة								الوحدات الرمزية
GGU	AAG	CCU	CGU	CUU	CAU	UAA	UGU	
GGC	AAA	CCC	CGC	CUC	CAC	UAG	UGC	
GGA		CCA	CGA	CUA		UGA		
GGG		CCG	CGG	CUG				
Gly	Lys	Pro	Arg	Leu	His	بدون معنى	Cys	الأحماض الأمينية

2. حدّد متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل من جزء الحليل العادي وجزء الحليل الطافر. (1ن)
 3. اعتمادا على إجابتك على السؤالين السابقين، فسّر الإصابة بمرض تضخم القلب عند قطط Maine Coon. (1ن)

لإبراز بعض الجوانب المتعلقة بتعبير الخبر الوراثي وانتقاله عن طريق التوالد الجنسي، نقترح استثمار معطيات مرتبطة بأحد أدوار هرمون بروتيني يدعى LH. يُفرز هذا الهرمون من طرف الغدة النخامية ويؤثر على نمو الخصية المسؤولة عن إفراز هرمون التيستوسترون.

يعاني بعض الأشخاص من ضمور الخصيتين (Hypogonadisme)، وتقدم الوثيقة 1 بعض المعطيات المتعلقة بشخصين أحدهما مصاب بضمور الخصيتين.

الوحدات الرمزية	حجم الخصية	
	شخص سليم	شخص مصاب بضمور الخصيتين
الإفراز اليومي للتيستوسترون	من 1 إلى 4ng/mL	أقل من 1ng/mL

عند الشخص سليم، ترتبط جزيئة LH بمستقبلات خاصة على مستوى غشاء الخلايا المفرزة لهرمون التيستوسترون، مما يؤدي إلى تحفيز إفراز التيستوسترون، وهذا الأخير يتدخل في نمو الخصية.
يتكون بروتين LH من سلسلتين بيبتيديتين α و β . تمثل الوثيقة 2 جزءاً من خييط ADN المنسوخ للمورثة المتحكمة في تركيب السلسلة β عند شخص سليم (الشكل أ) وشخص مصاب بضمور الخصيتين (الشكل ب). تقدم الوثيقة 3 مستخلص جدول الرمز الوراثي.

منحى القراءة							
71	72	73	74	75	76	77	78
GGG	GAC	GGA	GTC	CAC	CAC	ACG	TGG
GGG	GAC	GGA	GCC	CAC	CAC	ACG	TGG

الشكل (أ): شخص سليم
الشكل (ب): شخص مصاب

الوحدات الرمزية	UGU	UAA	CUU	CCU	CAA	CGU	ACU	GUU	GGU
	UGC	UAG	CUC	CCC	CAG	CGC	ACC	GUC	GGC
		UGA	CUA	CCA		CGA	ACA	GUA	GGA
			CUG	CCG		CGG	ACG	GUG	GGG
الأحماض الأمينية	Cys	بدون معنى	Leu	Pro	Gln	Arg	Thr	Val	Gly

الوثيقة 3

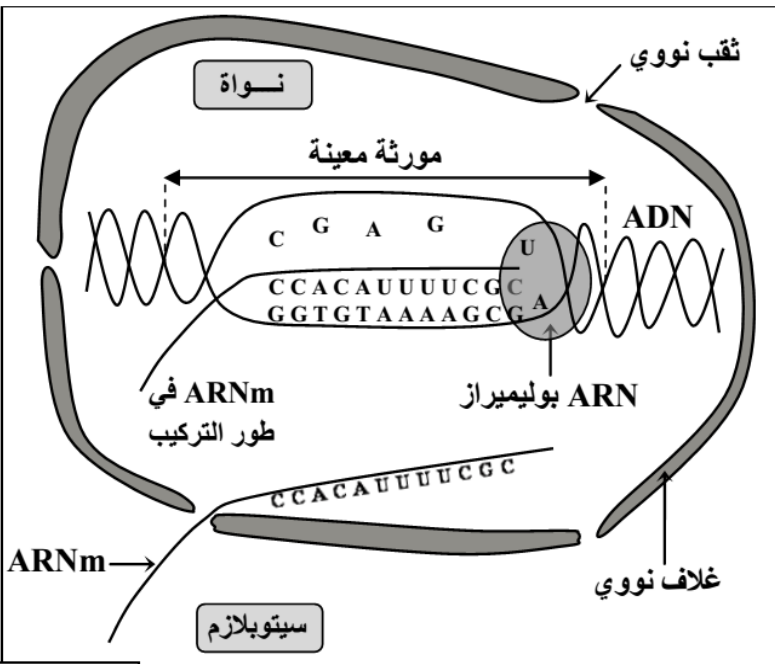
1. باستثمارك للمعطيات السابقة وباستعمالك لمستخلص جدول الرمز الوراثي :

- أ - حدّد متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل شكل من الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 2. (1 ن)
ب - فسّر ضمور الخصيتين عند الشخص المصاب. (1 ن)

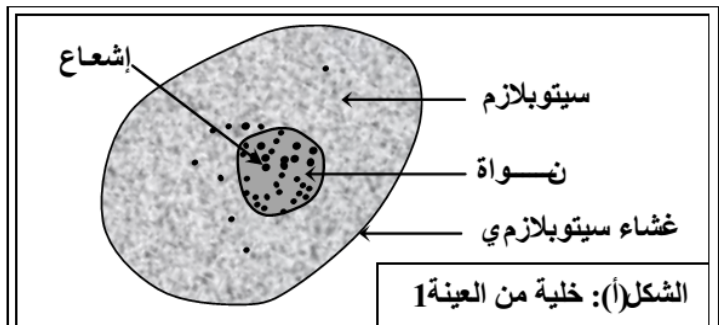
التمرين 26: bac_agr_2014_Nor

من أجل إبراز آلية تعبير الخبر الوراثي، والعلاقة مورثة - بروتين، والعلاقة بروتين - صفة نقتح المعطيات الآتية:

I- تم زرع خلايا في وسط به مادة الأوريدين (Uridine) المشع، وهو بشير (Précurseur) يدخل في تركيب الأوراسيل (U) الذي يعتبر من مكونات الحمض النووي الريبوزي (ARN). بعد حوالي 15 دقيقة تم غسل عينة 1 من هذه الخلايا وتعريضها للتصوير الإشعاعي الذاتي، أما الخلايا المتبقية (العينة 2) فقد تم إعادة زرعها لمدة ساعة ونصف في وسط زرع بدون أوريدين مشع ثم غسلها وتعريضها للتصوير الإشعاعي. يعطي شكلا الوثيقة 1 رسميّ تخطيطيين للخلايا الملاحظة. تمثل كل بقعة سوداء مكان وجود الإشعاع. كما تقدم الوثيقة 2 تركيب ARNm.



الوثيقة 2



الوثيقة 1

1- فسّر النتائج المحصلة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 1 معتمدا على معطيات الوثيقة 2. (25 ن)

1 2 3 4 5 6 7 8 9
GGA-TTC-GCA-TAT-CGG-ATG-GGT-TCT-TCG

رقم الثلاثية
جزء من الخييط المستنسخ للحليل A

1 2 3 4 5 6 7 8 9
GGA-TTC-GCA-TAT-CGG-ATC-GGG-TTC-TTC

رقم الثلاثية
جزء من الخييط المستنسخ للحليل B

منحى القراءة

الوثيقة 5

تمثل الوثيقة 6 مقتطفا من جدول الرمز الوراثي.

حمض الأميني	برولين Pro	سيرين Ser	أرجنين Arg	هيسنتين His	تيروزين Tyr	ايزولوسين Ile	ألنين Ala	بدون معنى	ليزين Lys	غليسين Gly
الوحدة الرمزية	CCU CCA	AGC	CGU AGA	CAU	UAC	AUA	GCC	UAG	AAG	GGG

الوثيقة 6

3- اعتمادا على الوثائق 4؛ 5؛ و6، أبوز العلاقة مورثة - بروتين - صفة عند سلالتيّ الذرة A وB. (1.75ن)

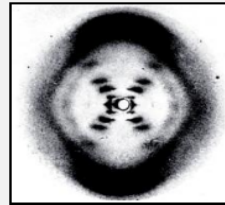
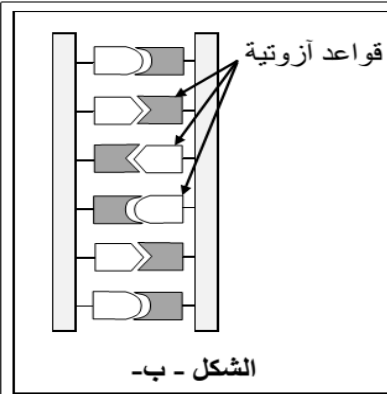
التمرين 27: bac_agr_2013_Rat

لدراسة تركيب وبنية المادة الوراثية ونقل وتعبير الخبر الوراثي نقترح ما يلي:

♦ بينت الدراسات البيوكيميائية أن ADN يتكون من تسلسل مجموعة من النيكلوتيدات ويتكون النيكلوتيد من وحدة أساسية هي القاعدة الأزوتية. يبين جدول الوثيقة 1 نسب القواعد الأزوتية في ADN بعض الكائنات الحية؛ كما يقدم الشكل - أ - من الوثيقة 2 نتائج دراسة الباحث Rosalin Franklin حول المادة الوراثية والشكل - ب - نموذج مقترح لبنية هذه المادة.

الكائنات الحية	القواعد الأزوتية	أدنين: A	كوانين: G	سيتوزين: C	تيمين: T
الخروف	29.3%	21.4%	21%	28.3%	
الشور	28.2%	21.5%	22.5%	27.8%	
الدجاج	28.8%	20.5%	21.3%	27.9%	
القمح	27.3%	22.7%	22.8%	27.1%	

الوثيقة 1



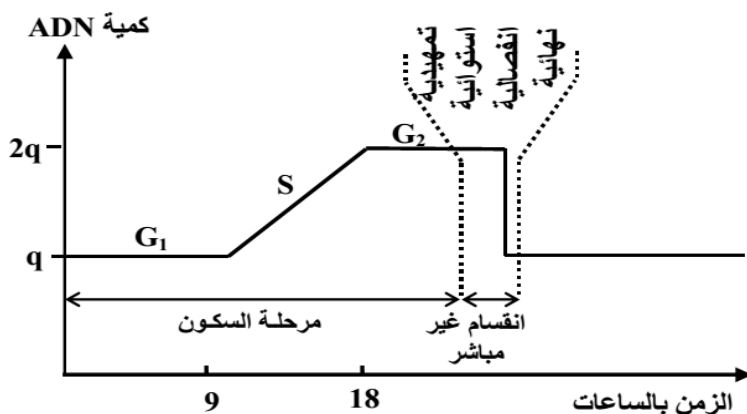
الشكل - أ -

تم الحصول على هذه الصورة من طرف الباحثة R. Franklin بتسليط أشعة X على جزيئة ADN الخالص.
صرح James Watson عند ملاحظة هذه الصورة قائلا: "بمجرد ما شاهدت هذه الصورة انبهرت ... العلامة X التي تتوسط الصورة لا يمكن أن تأتي إلا من بنية لولبية"

الوثيقة 2

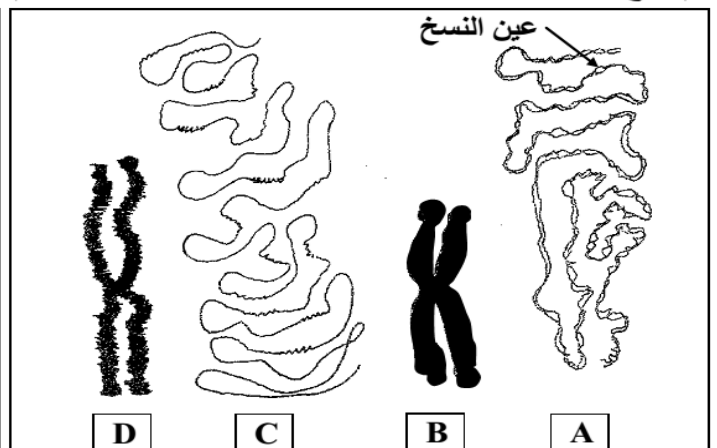
1 - أ - انطلاقا من استغلال الوثيقتين 1 و 2، استنتج بنية ADN. (1.5ن)
ب- أنجز رسما تخطيطيا لقطعة من ADN بتؤز فيه هذه البنية. (0.5 ن)

♦ تم تتبّع شكل وكمية المادة الوراثية خلال دورة خلوية، فتم الحصول على النتائج الممثلة في الوثيقتين 3 و 4.



د. محمد اشباني

الوثيقة 4

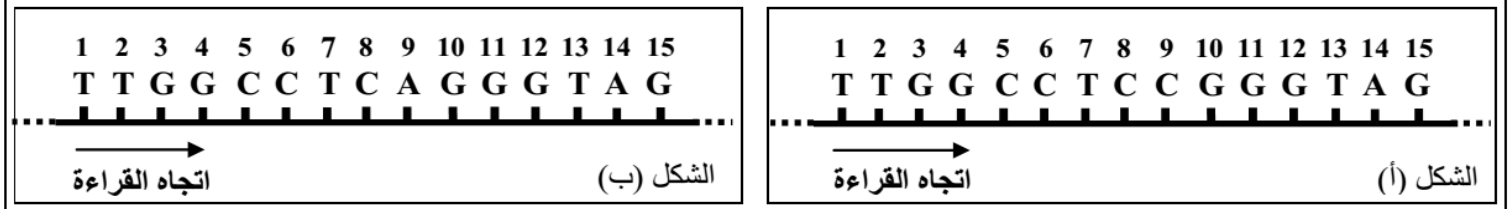


الوثيقة 3: رسوم تخطيطية لصبغي في بعض مراحل الدورة الخلوية

2- أنسب لكل شكل من أشكال الوثيقة 3 (A، B، C، D) ما يناسبه في أطوار أو فترات الوثيقة 4؛ ثم فسّر تغير كمية ADN في خلية خلال الفتوة S وخلال الطور الانفصالي من الدورة الخلوية. (1.5 ن)

♦ يوجد بروتين يسمى P₅₃ في الخلايا العادية، وهو يراقب الانقسام غير المباشر. عند بعض الأشخاص المصابين بسرطان الكبد تتكاثر الخلايا بشكل غير منتظم نتيجة خلل في الوراثة المسؤولة عن تركيب البروتين P₅₃ وهذا ما يترتب عنه انفلات في مراقبة الانقسام غير المباشر وبالتالي ظهور أورام سرطانية.

يعطي شكلا الوثيقة 5 قطعة من الخبيط المستنسخ للمورثة P₅₃ في خلية كبدية عادية (الشكل أ) وفي خلية كبدية سرطانية (الشكل ب).



الوثيقة 5

برولين:	أرجينين:	غليسين:	إيزولوسين:	سيرين:	أسبارجين:	فينيل ألانين:	تيروزين:	الحمض الأميني
Pro	Arg	Gly	Ile	Ser	Asn	Phe	Tyr	
CCG	AGG	GGG	AUC	AGU	AAC	UUU	UAC	الوحدات الرمزية
CCC	CGG			UCA		UUC		(ARNm)

الوثيقة 6: مقتطف من جدول الرمز الوراثي

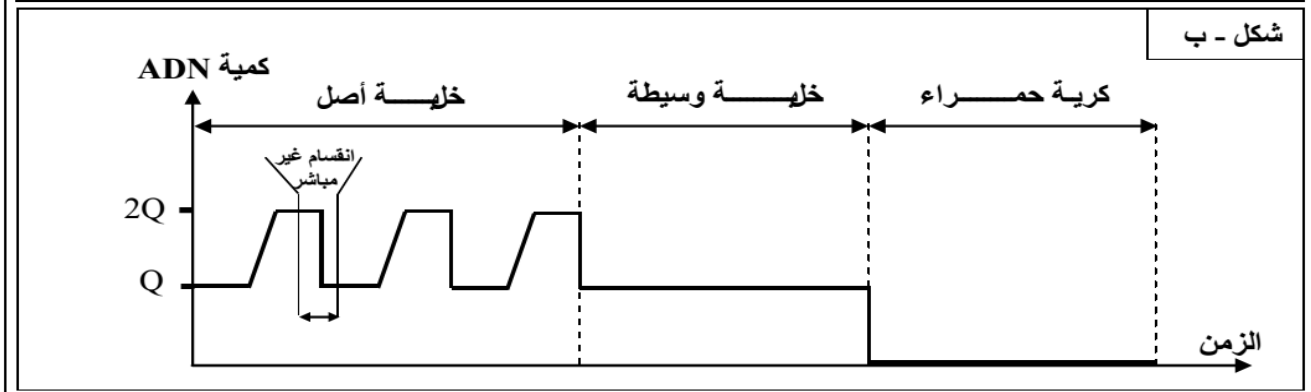
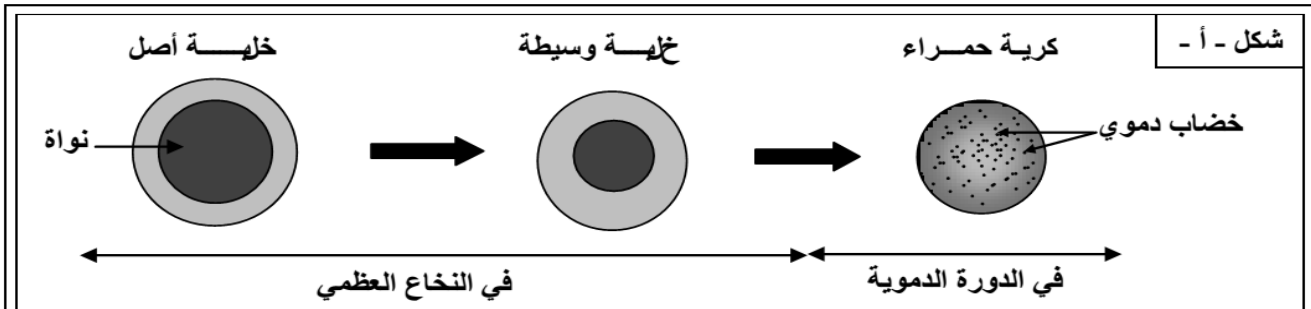
3 - باعتماد المعطيات الواردة في الوثيقة 5 ومقتطف جدول الرمز الوراثي، أعط الجزء البروتيني الذي ترمز له المورثة P₅₃ في خلية عادية وفي خلية سرطانية، ثم فسّر كيفية الإصابة بسرطان الكبد. (1.5 ن)

التمرين 28 bac_agr_2013_Nor

تلعب الكريات الحمراء دورا مهما في التنفس حيث أنها تتوفر على عدد كبير من بروتين الخضاب الدموي الذي يعمل على نقل الأوكسجين إلى خلايا الجسم. كما تحدد الكريات الحمراء الفصائل الدموية بواسطة كليوبروتينات (واسمات) توجد على مستوى غشائها السيتوبلازمي.

للكشف عن ظروف إنتاج بروتين الخضاب الدموي وإبراز العلاقة مورثة - بروتين - صفة، نقترح استثمار المعطيات الآتية:

■ تنحدر الكريات الحمراء من خلايا أصل توجد في نخاع العظمي وتهاجر بعد ذلك لتلتحق بالدورة الدموية. يخصص شكلا الوثيقة 1 أهم التحولات التي تتعرض لها هذه الخلايا.



الوثيقة 1

1 - استخرج من شكلي الوثيقة 1 التحولات التي تتعرض لها الخلية الأصل لتصبح كرية حمراء. (1.25 ن) د. محمد اشبابي

تمت معايرة بعض المواد الكيميائية داخل الخلايا خلال مختلف مراحل تشكل الكريات الحمراء. يعطي جدول الوثيقة 2 النتائج المحصلة.

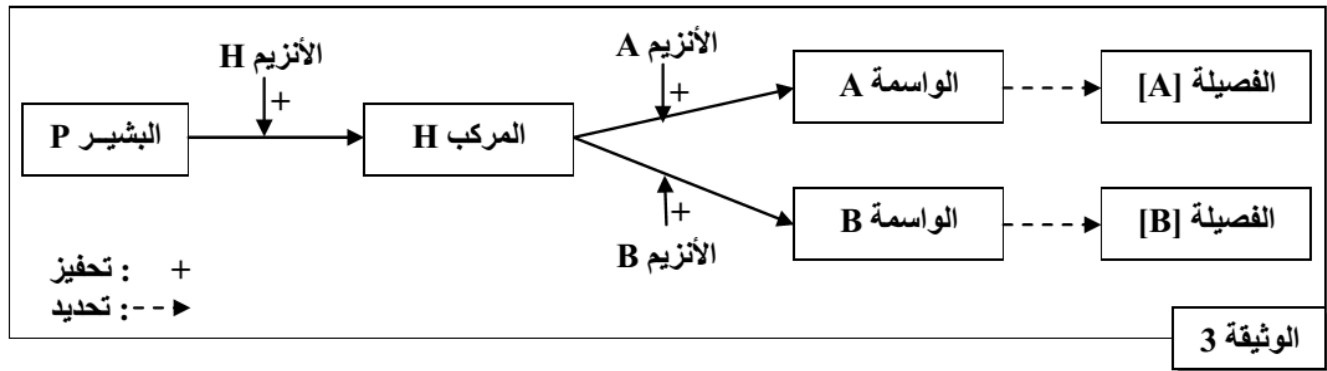
الكريات الحمراء	الخلايا الوسيطة	الخلايا الأصل	الخلايا
			المواد
منعدمة	عادية	عادية	كمية ADN النووي
منعدم	منخفض	جد مرتفع	تركيب ARN
منعدم	جد مرتفع	منخفض	تركيب الخضاب الدموي

الوثيقة 2

2 - فسّر النشاط العادي للكريات الحمراء رغم غياب الفواة مستغلا معطيات الوثيقة 2. (1 ن)

■ لتحدي اختلاف الفصيلتين الدمويتين A و B عند الإنسان نقترح ما يلي:

- نحدّد الفصائل الدموية بوجود أو بغياب واسمات على مستوى غشاء الكريات الحمراء. تبين الوثيقة 3 خطأ مبسطة لمراحل تركيب الواسمتين A و B.



3 - بالاعتماد على معطيات الوثيقة 3؛ أبرز العلاقة صفة (الواسمة) - بروتين (الأنزيم). (1 ن)

■ للكشف عن الأصل الوراثي لتعدّد الفصائل الدموية، نقترح دراسة متتالية نيكليوتيدات جزء من ADN الحليل A وجزء من الحليل B المسؤولين على التوالي عن تركيب الأنزيم A و الأنزيم B. تبين الوثيقة 4 النتائج المحصلة.

1	2	3	4	5	6	رقم الثلاثية :
ATG	ATG	GAC	CCC	CCC	AAG	جزء من متتالية الخيط القابل للنسخ للحليل A :
ATG	ATG	TAC	CCC	CGC	AAG	جزء من متتالية الخيط القابل للنسخ للحليل B :

منحى القراءة →

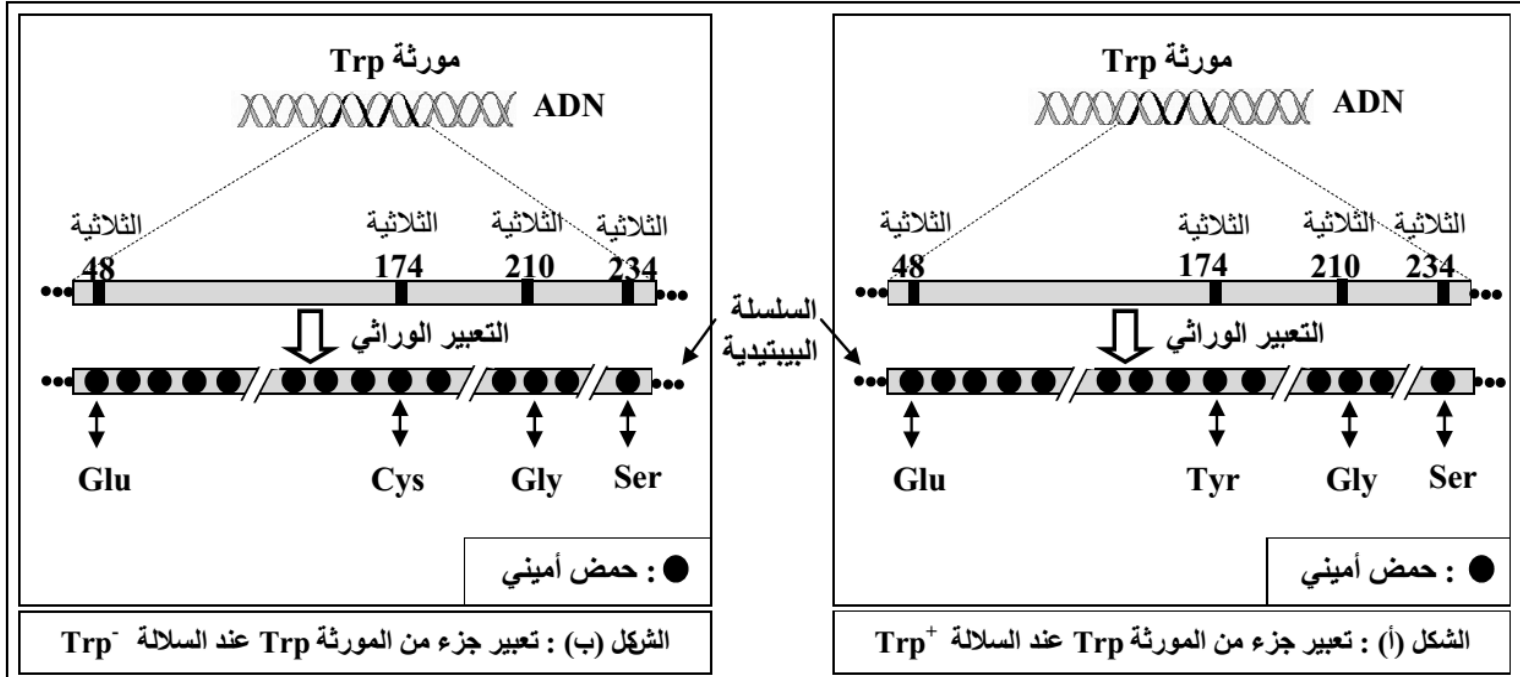
الوثيقة 4

برولين:	ليزين:	غليسين:	لوسين:	ميثيونين:	ألنين:	فنيل ألنين:	تيروزين:	الحمض الأميني
Pro	Lys	Gly	Leu	Met	Ala	Phe	Tyr	
CCG	AAA	GGG	CUG	AUG	GCU	UUU	UAC	الوحدات الرمزية
CCA					GCG	UUC		(ARNm)

الوثيقة 5: مقتطف من جدول الرمز الوراثي

4- باستغلالك معطيات الوثيقة 4 ومقتطف جدول الرمز الوراثي، أعط الجزء البروتيني للأنزيم A والجزء البروتيني للأنزيم B، ثم فسّر اختلاف الأنزيمين المسؤولين عن تحديداً للفصيلتين الدمويتين [A] و [B] معتبرا الحليل A هو الحليل الأصلي (1.75 ن)

• الأنزيم تريبتوفان سانتيتاز بروتين يتكوّن من 268 حمضاً أمينياً بقوّة الوثيقة 3 تعبير جزء من المورثة Trp المسؤولة عن تركيب جزء من هذا الأنزيم عند السلالة Trp^+ (الشكل أ) وعند السلالة الطافرة Trp^- (الشكل ب). وتعطي الوثيقة 4 الوحدات الرمزية لـ ARNm التي ترمز لمختلف الأحماض الأمينية المكونة لهذا الجزء من البروتين.



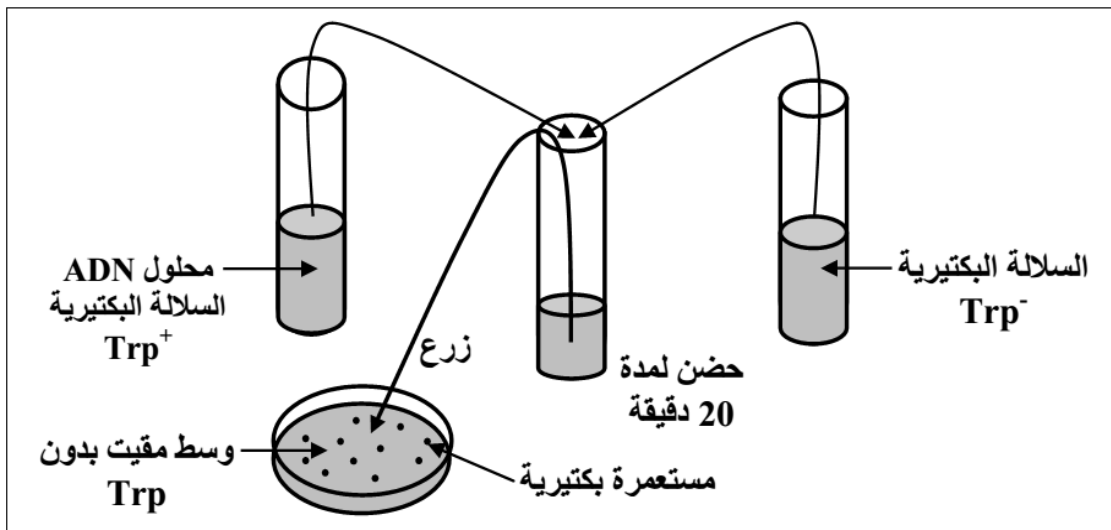
الوثيقة 3

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
Cys : سيستين	UGU
Ser: سيرين	AGC
Gly: غليسين	GGU
Tyr: تيروزين	UAU
Asn: أسبرجين	AAU
Glu: حمض الغلوتاميك	GAA

الوثيقة 4

2- قارن السلسلتين البيبتيديتين للأنزيم تريبتوفان سانتيتاز بلعمتاد الأحماض الأمينية المقدّمة في الوثيقة 3 عند السلالتين Trp^+ و Trp^- ، ثم أبرز العلاقة بروتين-صفة؛ والعلاقة مورثة - بروتين مستعينا في ذلك بالوثيقة 4. (2.25 ن)

• في تجربة أخرى تم استخلاص ADN السلالة البكتيرية Trp^+ وخلطه في محلول مع بكتيريات السلالة Trp^- ؛ بعد ذلك تم زرع هذه الأخيرة في وسط مقبّط بدون الحمض الأميني Trp. تقدّم الوثيقة 5 النتيجة المحصلة.

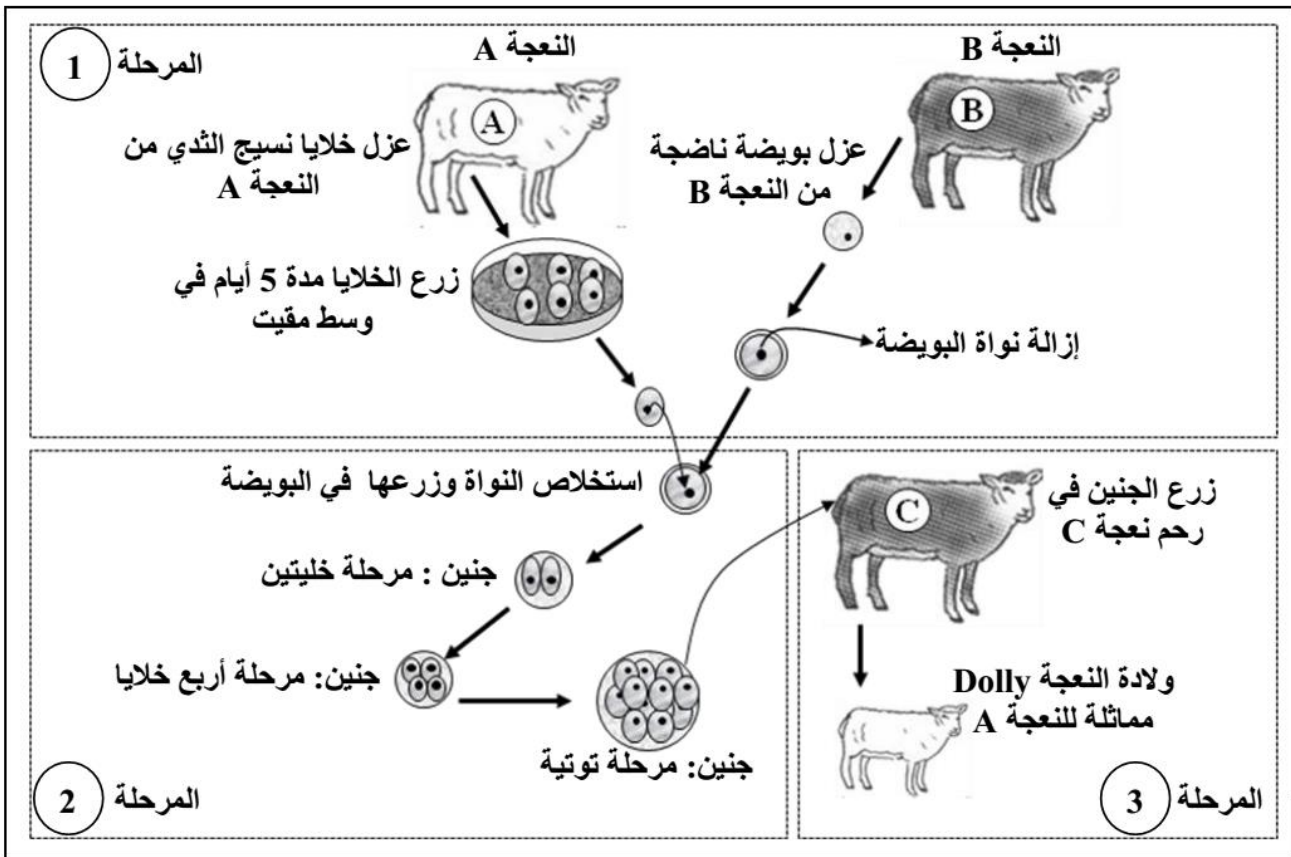


الوثيقة 5

3- بالاعتماد على معطيات الوثيقة 5 وبتوظيف معارفك، أعط تفسيراً للنتيجة المحصلة. (1 ن)

يسمح الانقسام غير المباشر، عند الكائنات الحية ثنائية الصيغة الصبغية، بانتقال الخبر الوراثي من خلية لأخرى وبشكل متطابق، وتشكل الصفات تعبيراً لهذا الخبر الوراثي. لإبراز ذلك نقترح المعطيات الآتية:

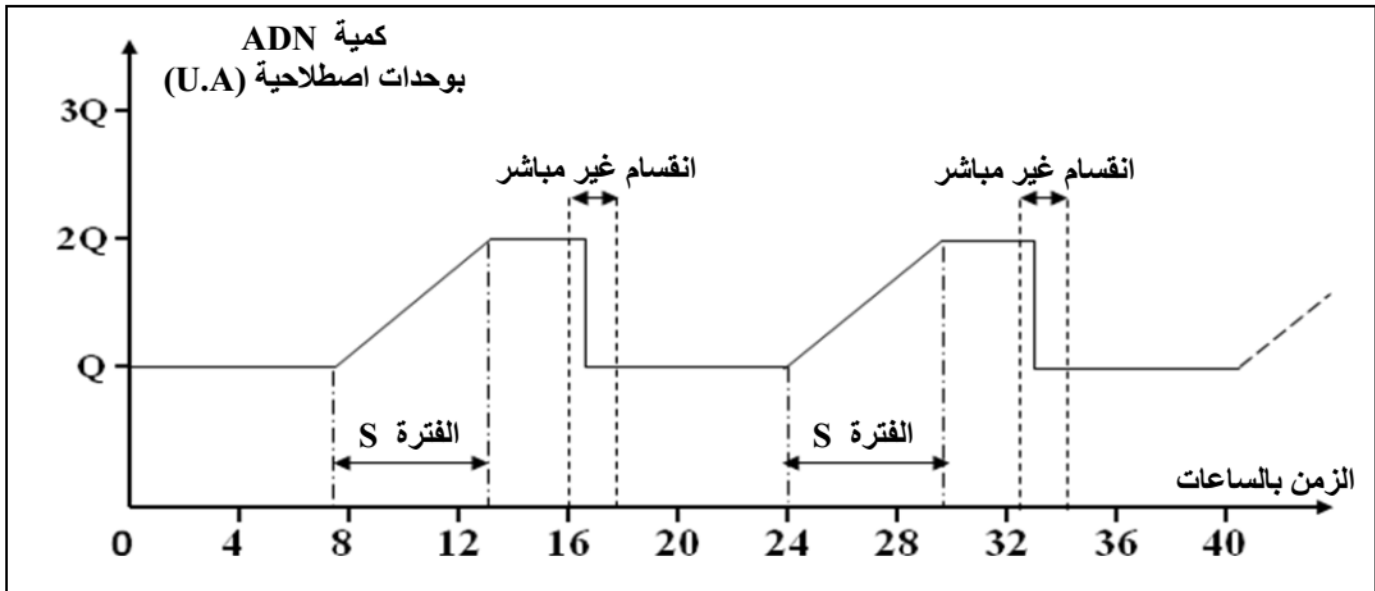
• في سنة 1996 تمكن أحد الباحثين في اسكتلندا من استنساخ الشاة دُولي (Dolly). تمثل الوثيقة 1 مراحل هذا الاستنساخ.



الوثيقة 1

ملحوظة : خلال المرحلة 2 تم زرع الجنين في وسط مقبى في الزجاج .

- 1 - بيّن أهم مراحل استنساخ النعجة Dolly الممثلة في الوثيقة 1 واستنتج دور النواة. (1.25 ن)
- مكن تتبّع تطور كمية ADN داخل نواة خلية خلال دورات خلوية من الحصول على النتائج المبينة في الوثيقة 2.



الوثيقة 2

- 2 - فسّر التغيرات الملاحظة في كمية ADN الممثلة في الوثيقة 2، ثم بيّن أهميتها الوراثية. (1.5 ن)

• في الستينات من القرن الماضي اقترح الباحثان Meselson و Stahl النموذج نصف المحافظ لكيفية مضاعفة ADN داخل الخلية. لإبراز ذلك، أنجز الباحثان مجموعة من التجارب على بكتيريا *E.Coli*؛ في كل تجربة يتم زرع البكتيريا في وسط زرع يحتوي على الأزوت (كلورور الأمونيوم) ثم استخلاص ADN البكتيريا المزروعة وتعريضه لتقنية النبذ لتحديد كثافته d. يعطي جدول الوثيقة 3 ظروف ونتائج هذه التجارب:

التجارب	الجيل	النتائج
التجربة ①: زرع بكتيريات <i>E. Coli</i> في وسط يحتوي على الأزوت الخفيف ^{14}N لمدة عدة أجيال.	G_0	ADN بكتيري خفيف $d = 1.65$ بنسبة 100%
التجربة ②: زرع بكتيريات <i>E. Coli</i> في وسط يحتوي على الأزوت الثقيل ^{15}N لمدة عدة أجيال.	G_0	ADN بكتيري ثقيل $d = 1.80$ بنسبة 100%
التجربة ③: زرع بكتيريات <i>E. Coli</i> مأخوذة من الجيل G_0 في وسط يحتوي على الأزوت الخفيف ^{14}N لمدة جيل واحد.	G_1	ADN بكتيري متوسط الكثافة $d = 1.72$ بنسبة 100%
التجربة ④: زرع بكتيريات <i>E. Coli</i> مأخوذة من الجيل G_1 في وسط يحتوي على الأزوت الخفيف ^{14}N لمدة جيل واحد.	G_2	ADN بكتيري متوسط الكثافة $d = 1.72$ بنسبة 50% ADN بكتيري خفيف $d = 1.65$ بنسبة 50%

* ملحوظة: الأزوت (N) من مكونات القواعد الأزوتية لجزيئة ADN.

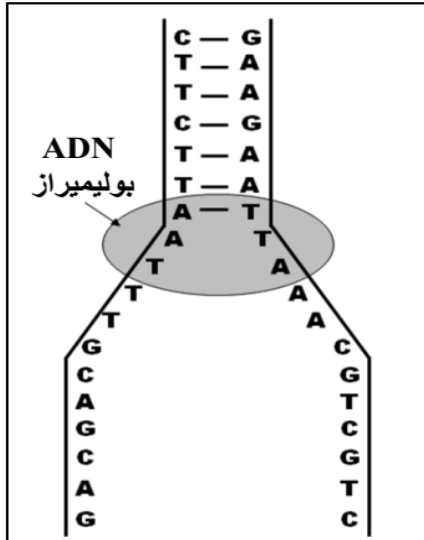
3 - مستعينا بتحليل نتائج تجارب Stahl و Meselson ،
بيّن أن مضاعفة ADN تتم حسب النموذج نصف المحافظ. (1.75 ن)

تعطي الوثيقة 4 جزءاً من عين النسخ على مستوى قطعة من خييط ADN لمورثة بروتين الجبنين (Caséine) عند النعجة.

4 - بتوظيفك للنتائج المحصلة، أعط نتيجة مضاعفة القطعة الكاملة لخييط

ADN الممثلة في الوثيقة 4. (0.5 ن)

الوثيقة 3



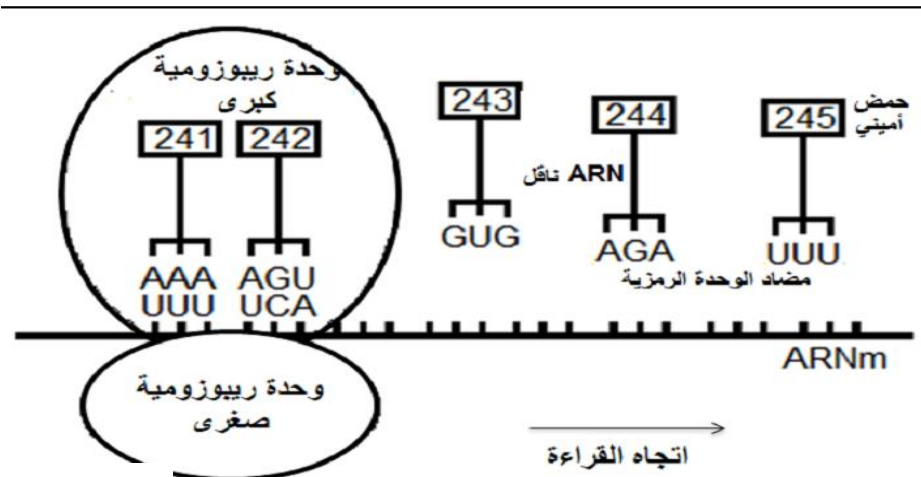
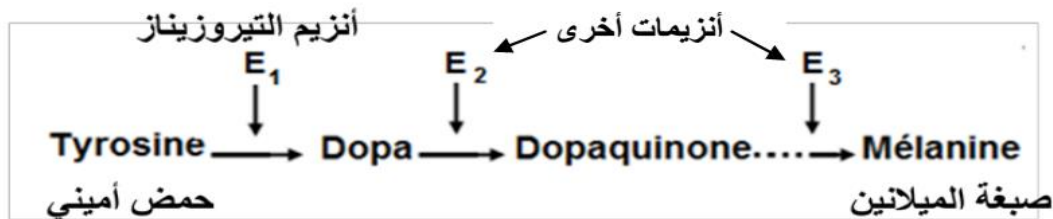
الوثيقة 4

التمرين 31: bac_agr_2010_Nor

تعتبر الأرانب من الحيوانات الداجنة المطلوبة للاستهلاك، وهو ما جعلها تحظى باهتمام مجموعة من الباحثين والمربين في الميدان الفلاحي. لفهم كيفية انتقال بعض الصفات الوراثية عند الأرانب وطبيعة بعض الأمراض الطفيلية التي تصاب بها نقترح الدراسات الآتية:

الدراسة الأولى:

يرتبط لون الفرو عند الأرانب بصبغة الميلانين التي تتدخل في تركيبها أنزيمات نوعية وفق التفاعلات الآتية:



يترتب عن غياب أو خلل في أنزيم التيروسيناز عند الأرانب عدم تركيب صبغة الميلانين وبالتالي الإصابة بالمهق.

♦ تمثل الوثيقة 1 بعض مراحل تركيب أنزيم التيروسيناز E_1 على مستوى خلية عادية انطلاقاً من الحمض الأميني رقم 241 إلى الحمض الأميني رقم 245، كما تعطي الوثيقة 2 جدول الرمز الوراثي.

الوثيقة 1

	U	C	A	G	
U	UUU } فنيل ألين Phe UUC } UUA } لوسين Leu UUG }	UCU } سيرين Ser UCC } UCA } UCG }	UAU } تيروزين Tyr UAC } UAA } بدون معنى UAG }	UGU } سيستين Cys UGC } UGA } بدون معنى UGG } تريبتوفان Trp	U C A G
C	CUU } لوسين Leu CUC } CUA } CUG }	CCU } برولين Pro CCC } CCA } CCG }	CAU } هيسستين His CAC } CAA } غلوتامين Gln CAG }	CGU } أرجينين Arg CGC } CGA } CGG }	U C A G
A	AUU } إزولوسين Ile AUC } AUA } متيونين Met AUG }	ACU } ثريونين Thr ACC } ACA } ACG }	AAU } أسبارجين Asn AAC } AAA } ليزين Lys AAG }	AGU } سيرين Ser AGC } AGA } أرجينين Arg AGG }	U C A G
G	GUU } فالين Val GUC } GUA } GUG }	GCU } ألين Ala GCC } GCA } GCG }	GAU } حمض أسبارتيك Asp GAC } GAA } حمض الغلوتاميك Glu GAG }	GGU } غليسين Gly GGC } GGA } GGG }	U C A G

الوثيقة 2 : جدول الرمز الوراثي

1 - باستغلالك لمعطيات الوثيقتين 1 و 2، أعط متتالية الأحماض الأمينية لقطعة أنزيم التيروزيناز E₁، وحدد جزء الخيط المستنسخ لـ ADN الحليل العادي. (0.75 ن)
♦ تمثل الوثيقة 3 جزءا من متتالية نيكلوتيدات الحليل الطافر المسؤول عن تركيب أنزيم التيروزيناز عند خلية غير عادية لا تنتج الميلانين.

..... AAA AGT GAG ATT T
..... 241 - 242 - 243 - 244

جزء من متتالية نيكلوتيدات الحليل
الطافر

الوثيقة 3

2 - باعتمادك المعطيات والوثائق السابقة ومكتسباتك، بين كيفية ظهور الحليل الطافر ثم فسّر سبب الإصابة بالمهق عند الأرناب. (1.75 ن)

التمرين 32: bac_agr_2008_Nor

لتعرف بعض طرق تحسين الإنتاج الحيواني نقترح دراسة المعطيات التالية :
I- يمثل الشكل 1 من الوثيقة 1 جزء من ADN الذي يرمز إلى تركيب بروتين جبنين الحليب عند البقرة ، أما الشكل 2 فيمثل سلسلة الأحماض الأمينية المكونة لجزء من جبنين الحليب عند الشاة .

الوحدات الرمزية	الأحماض الأمينية
AGG	Arg
UUA	Leu
GAA	Glu
UUA	Leu
AAC	Asn
CCU	Pro
GGA	Gly
GUC	Val

الشكل 3

اتجاه القراءة →
AAT CTT AAT TTG GGA CAG CCT

الشكل 1

Glu- Glu-Leu-Asn-Val-Val-Gly

الشكل 2

الوثيقة 1

1- باعتماد جدول الشكل 3 من الوثيقة 1، أعط متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز إليها جزء ADN الممثل في الشكل 1 وجزء ADN الرامز لتركيب جبنين حليب الشاة الممثل في الشكل 2 . (1 ن)
2 - فسّر سبب الاختلاف بين جبنين حليب البقرة و جبنين حليب الشاة ؟ (0.5 ن)

تمارين وحدة الخبر الوراثي من الامتحانات الوطنية - الأستاذ محمد اشباني

التمرين 1 : bac_svt_2016_Rat

0.25	مقارنة:	1
0.25	- كمية الحديد الممتص في مستوى الأمعاء عند الشخص المريض مرتفعة مقارنة مع الشخص السليم	
0.25	- كمية الحديد المخزن في الأعضاء مرتفعة عند الشخص المريض مقارنة مع الشخص السليم	
0.5	إبراز العلاقة صفة - بروتين : ينتج عن وجود بروتين الإبيدين غير عادي امتصاص كمية كبيرة من الحديد على مستوى الأمعاء وتخزين كمية مهمة من الحديد على مستوى الأعضاء مما يؤدي إلى ظهور الأعراض المميزة للمرض	
0.25	UAUGCACGGUCCACC	عند الشخص السليم : - متتالية ARNm :	
0.25	Tyr - Ala - Arg - Ser - Thr	- سلسلة عديد البيبتيد :	
0.25	UAUGCAUGGUCCACC	عند الشخص المصاب : - متتالية ARNm :	2
0.25	Tyr - Ala - Trp - Ser - Thr	- سلسلة عديد البيبتيد :	
0.25	إبراز العلاقة مورثة - بروتين	
0.25	- حدوث طفرة على مستوى ADN متمثلة في استبدال القاعدة G بالقاعدة A على مستوى النيكلوتيد 1066	
0.25	- استبدال الحمض الأميني Arg بالحمض الأميني Trp على مستوى عديد البيبتيد ← تركيب بروتين الإبيدين غير عاد..	

التمرين 2 : bac_svt_2016_Nor

0.25	GCGUCGGGGAAGCUCAUG	عند الشخص السليم : - متتالية ARNm :	1
0.25	Ala - Ser - Gly - Lys - Leu - Met	- سلسلة عديد البيبتيد :	
0.25	GCGUCGGUGAAGCUCAUG	عند الشخص المصاب : - متتالية ARNm :	
0.25	Ala - Ser - Val - Lys - Leu - Met	- سلسلة عديد البيبتيد :	
0.25	العلاقة مورثة - بروتين - صفة :	
0.25	- طفرة استبدال القاعدة C بالقاعدة A في وسط الثلاثية 23 من المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين Rhodopsine ...	
0.25	- تغيير على مستوى بروتين Rhodopsine باستبدال الحمض الأميني Gly بالحمض الأميني Val في الموقع 23	
0.5	- خلل وظيفي للبروتين ينتج عنه ظهور المرض (انحلال الشبكية و فقدان تدريجي لوظيفة الابصار)	

التمرين 3 : bac_svt_2015_Rat

0.25	CUC UUU GUC UGG AUG CAU	ARNm و متتالية الأحماض الأمينية للتحليلين العادي وسليبي العادي :	
0.25	Leu - Phe - Val - Try - Met - His	- بالنسبة للتحليل العادي : ARNm :	
0.25	CUC UUU GUC UAG AUG CAU	متتالية الأحماض الأمينية :	3
0.25	Leu - Phe - Val	- بالنسبة للتحليل غير العادي :	
1	ARNm : تفسير الإصابة بالمهق : استبدال النيكلوتيد C ب T في الموقع 533 من المورثة ← ظهور الوحدة الرمزية قف على مستوى ARNm ← تركيب أنزيم التيروزيناز غير وظيفي ← عدم القدرة على تركيب الميلانين في خلايا البشرة والشعر انطلاقا من التيروزين ← ظهور الإصابة بالمهق	4

التمرين 4: bac_svt_2015_Nor

		مقارنة:		
0.25	- بالنسبة للشخص السليم : نسبة نشاط الأنزيم G6PD مرتفعة تبلغ % 100	1	
0.25	- بالنسبة للشخص المصاب : نسبة نشاط الأنزيم G6PD ضعيفة تبلغ % 3		
		العلاقة بروتين صفة:		
		عندما يكون نشاط الأنزيم G6PD عاديا (% 100) يتم اختزال العوامل المؤكسدة مما يسمح بحماية الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي للكريات الحمراء فيكون مظهرها عاديا، أما عندما يكون نشاط هذا الأنزيم ضعيفا فإن عدم اختزال العوامل المؤكسدة يحول دون حماية الخضاب الدموي و الغشاء السيتوبلازمي للكريات الحمراء التي يتم تدميرها فيظهر مرض الفوال ، إذن فتغير نشاط أنزيم G6PD (البروتين) يؤدي إلى تغير المظهر الخارجي (الصفة).....		0.5
		ARNm و سلسلة الأحماض الأمينية :		
0.25	CACAUCUCCUCCCUG	- بالنسبة للشخص العادي :		
0.25	His - Ile - Ser - Ser - Leu	:ARNm		
		سلسلة الأحماض الأمينية:		
0.25	CACAUCUUCUCCCUG	- بالنسبة للشخص المصاب :		
0.25	His - Ile - Phe - Ser - Leu	:ARNm		2
		سلسلة الأحماض الأمينية :		
		تفسير الأصل الوراثي للمرض :		
		- طفرة على مستوى ADN ← استبدال النوكليوتيد الثاني G من الثلاثية 188 ب A ← استبدال الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Phe ← تركيب أنزيم G6PD ذو نشاط ضعيف ← تدمير الكريات الحمراء ← ظهور أعراض مرض الفوال.		0.5

التمرين 5: bac_svt_2014_Rat

		مقارنة:		
0.5	الكريات الدموية الحمراء للشخص المصاب مشوهة بها خضاب دموي متبلور بينما يتوفر الشخص السليم على كريات دموية حمراء عادية.....	1	
0.25	استنتاج: يؤدي هذا المرض إلى تشوه الكريات الدموية الحمراء.....		
0.5	AUG GUG CAC CUG ACU CCU GAG GAG AAG UCU GCC : ARNm	متتالية الأحماض الأمينية لـ HbA : Met - Val - His - Leu - Thr - Pro - Glu - Glu - Lys - Ser - Ala	1.4	
0.5	AUG GUG CAU CUG ACU CCU AAG GAG AAG UCU GCC : ARNm	متتالية الأحماض الأمينية لـ HbC : Met- Val- His- Leu- Thr - Pro - Lys- Glu -Lys -Ser -Ala		
		سبب الإصابة بهذا المرض هو طفرة استبدال القاعدة الأزوتية C بالقاعدة الأزوتية T على مستوى الثلاثية الرامزة رقم 7 أدت إلى استبدال الحمض الأميني Glu بالحمض الأميني Lys مما أدى إلى تكون HbC (هناك طفرة أخرى على مستوى الثلاثية الرامزة 3 غير أنها طفرة صامتة).....		0.5
0.25	أدت الطفرة على مستوى المورثة الرامزة للخضاب الدموي إلى ظهور خضاب دموي HbC (علاقة مورثة - بروتين)	ب	
0.25	يتعرض هذا الخضاب للتبلور فيترتب عنه تشوه الكريات الحمراء مما يؤدي إلى المرض (علاقة بروتين- صفة)		

التمرين 6: bac_svt_2013_Nor

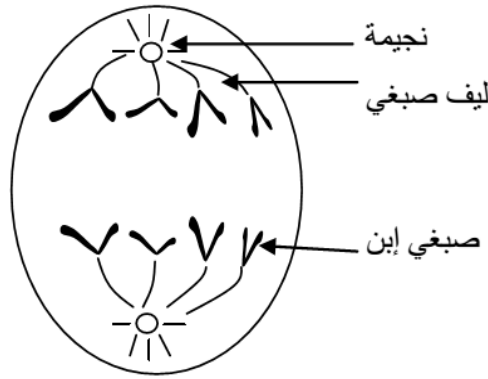
		عند الشخص السليم :		
0.25	380... UAU GCA GGC AUC CUC AGC UAC GGG GUG	: ARNm	1
0.25	Tyr - Ala - Gly - Ileu - Leu - Ser - Tyr - Gly - Val	: السلسلة البيبتيدية :	
		عند الشخص المصاب :		
0.25	380... UAU GCA GGC AUC CUC AGC UAC AGG GUG	: ARNm	
0.25	Tyr - Ala - Gly - Ileu - Leu - Ser - Tyr - Arg - Val	: السلسلة البيبتيدية :	
0.5	حدوث طفرة: استبدال C ب T على مستوى المورثة، أدت إلى تركيب بروتين FGFR3 غير عادي ترتب عن هذا حالة الودانة.	2	

التمرين 7: bac_svt_2012_Rat

0.25	- طور الشكل أ: الاستوائي.....	1
0.25	التعليل: صبغيات مضاعفة وجد واضحة وتتموضع على مستوى خط استواء الخلية.....	
0.25	- طور الشكل ب: الانفصالي.....	
0.25	التعليل: انفصال صبغياتي كل صبغتي نتيجة انشطار الجزئي المركزي وهجرة قطبية للصبغيات.....	

إنجاز رسم تخطيطي للطور الانفصالي عند خلية حيوانية $2n = 4$

2



0.75التعليق.
0.75رسم وتموضع الصبغيات.

3

0.25قطعة ARNm بالنسبة لـ P53 العادي:
AGU – GAU – AGG – CUA
0.25السلسلة البيبتيدية بالنسبة لـ P53 العادي:
Ser – ac.Asp- Arg – leu
0.25قطعة ARNm بالنسبة لـ P53 غير الفعال:
AGU – GAA – GGC – UA
0.25السلسلة البيبتيدية بالنسبة لـ P53 غير الفعال:
Ser – Glu– Gly
0.5حدوث طفرة تمثلت في ضياع النيكلوتيد A رقم 6 ← تغير ترتيب النوكليوتيدات ← تغير تسلسل الأحماض الأمينية
0.5← P53 غير فعال ← عدم كبح RAS ← انقسام عشوائي للخلايا ← خلايا سرطانية

التمرين 8: bac_svt_2012_Nor

3

0.5بالنسبة لجزء الأنسولين العادي:
23 24 25 26 27 28 29 30
ARN_m: GGC-UUC-UUC-UAC-ACU-CCU-AAG-ACU
Gly -Phe -Phe -Tyr -Thr -Pro -Lys -Thr
0.5بالنسبة لجزء الأنسولين غير العادي:
23 24 25 26 27 28 29 30
ARN_m: GGC-CUC-UUC-UAC-ACU-CCU-AAG-ACU
Gly -Leu -Phe -Tyr -Thr -Pro -Lys -Thr
0.25طفرة الاستبدال A ب G على مستوى الثلاثية 24
0.25إدماج الحمض الأميني Leu على مستوى السلسلة البيبتيدية b للأنسولين غير العادي عوض Phe:
0.25هناك علاقة مورثة – بروتين.....
0.5تركيب أنسولين غير عادٍ لا يثبت على مستقبلاته النوعية مما يؤدي إلى ظهور مرض السكري:
0.5علاقة بروتين - صفة

التمرين 9: bac_svt_2011_Rat

1

0.25في الفترة G1 تبقى كمية ADN ثابتة في القيمة Q
0.25في الفترة S تتضاعف كمية ADN من Q إلى 2Q
0.25في الفترة G2 تبقى كمية ADN ثابتة في القيمة 2Q
0.25في المرحلة M تكون كمية ADN ثابتة في القيمة 2Q أثناء الطور التمهيدي، ثم
0.25تنخفض إلى النصف أثناء الطور الانفصالي.....
0.5في الفترة S تظهر على الصبغيات عيون النسخ التي تدل على بداية مضاعفة ADN.....
0.5أثناء الطور الاستوائي تكون الصبغيات مضاعفة ومنشطرة طوليا، كل صبغي يحمل نسختين
0.5متماثلتين من ADN.....

2

0.5رسم تخطيطي صحيح لخلية في الطور الانفصالي مصحوبا بالأسماء المناسبة ($2n=6$)

0.25تحليل الشخص العادي: ARNm : UGU-ACG-CAA-UGU-CGA-UCG
0.25السلسلة البيبتيدية: Cys-Thr-Gln-Cys-Arg-Ser
ذ. محمد اشباني

0.25	UGU-ACG-CAA-UAU-CGA-UCG :ARNm : تحليل الشخص المصاب:	3
0.25	Cys-Thr-Gln-Tyr-Arg-Ser : السلسلة البيبتيدية:	
0.5	-الاختلاف الملاحظ استبدال الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Tyr نتيجة حدوث طفرة استبدال ذات معنى خاطئ (استبدال النوكليوتيد C بـ T).....	

1	طفرة في مورثة الأنزيم ERCC3 ← حدوث خلل في تركيب هذا الأنزيم ← يصبح هذا الأنزيم غير قادر على تصحيح الطفرات التي تصيب مورثة p53 ← يركب بروتين p53 غير قادر على إيقاف الانقسامات الخلوية للخلايا الجلدية مما يؤدي الى تكاثرها عشوائيا وظهور السرطان الجلدي .	4
---	---	---

التمرين 10: bac_svt_2011_Nor

0.5	- عند الأشخاص العاديين: وجود عدد كبير من مستقبلات LDL العادية ← إدخال كمية مهمة من LDL من الدم إلى الخلايا ← انخفاض تركيز الكوليسترول في الدم.....	1
0.5	- عند الأشخاص ذوي إصابة متوسطة الشدة: وجود عدد متوسط من مستقبلات LDL العادية ← إدخال كمية متوسطة من LDL من الدم إلى الخلايا ← تركيز الكوليسترول في الدم متوسط.....	
0.5	- عند الأشخاص ذوي الإصابة الشديدة: غياب المستقبلات LDL العادية ← عدم إدخال LDL إلى الخلايا ← ارتفاع كبير للكوليسترول في الدم.....	

0.25	AAA-AAC-UGG-CGC-CUU : ARNm	2
0.25	Lys-Asp-Try-Arg-Leu : متتالية الأحماض الأمينية	
0.25	AAA-AAC-UAG-CGC-CUU : ARNm	2
0.25	Lys-Asp : متتالية الأحماض الأمينية	

0.5	- تشابه بين الشخص السليم والشخص المصاب في جزء المستقبل الذي يتعرف على جزيئات LDL، واختلاف في الجزء السيتوبلازمي الذي يتوفر على عدد أقل من الأحماض الأمينية عند الشخص المصاب، مقارنة مع الشخص السليم.....	3
0.5	- حدوث طفرة موضعية بدون معنى (استبدال C بـ T في مستوى ADN) عند الشخص المصاب، أدت إلى ظهور وحدة رمزية بدون معنى UAG في مستوى ARNm، وإلى توقف تركيب متتالية الأحماض الأمينية وبالتالي تركيب بروتين غير عادي (مستقبل غير وظيفي).....	

0.5	- عند الشخص السليم: المستقبلات عادية وتقوم بوظيفتها في إدخال جزيئات LDL إلى الخلايا، وبالتالي يبقى تركيز الكوليسترول في الدم عادي.....	4
	- عند الشخص المصاب: المستقبلات غير عادية ولا تقوم بوظيفتها في إدخال جزيئات	

التمرين 11: bac_svt_2010_Rat

0,5	العناصر المطلوب توفرها في الإجابة: - إعطاء ARNm المطابق لكل تحليل + بالنسبة لـ HbA : CAC CUG ACU GAU GAG GAG + بالنسبة لـ HbS : CAC CUG ACU GAU AAG GAG	1
0,5	- إعطاء السلسلة البيبتيدية + بالنسبة لـ HbA : His - Leu - Thr - Asp - Glu - Glu + بالنسبة لـ HbS : His - Leu - Thr - Asp - Lys - Glu	
0,75	- حدوث طفرة ناتجة عن استبدال C بـ T على مستوى النوكليوتيد الأول من الثلاثة ما قبل الأخيرة مما أعطى تركيب بروتين غير عاد (طافر) ← إنتاج خضاب دموي غير عادي HbS	

التمرين 12: bac_svt_2010_Nor

0,5 ن	الخلل : مستقبل الأنترلوكين للمفاويات T ، غير عادي بدون السلسلة البيبتيدية عند الطفل المريض	1
1 ن	تحديد ARNm والسلسلة البيبتيدية في الحالتين: الطفل السليم: CCC CGA AUU Pro – Arg – Ile.... الطفل المصاب: CCC UGA AUU Pro	2
0,5 ن	التفسير: - حدوث طفرة على مستوى ADN : استبدال G ب A على مستوى النيكليوتيد 865 في اللولب المنسوخ (قبول استبدال C ب T على مستوى النيكليوتيد 865 في اللولب غير المنسوخ)	0,5 ن
1 ن	ظهور وحدة رمزية "قف" على مستوى ARNm ← تركيب سلسلة بيبتيدية قصيرة ← مستقبل غشائي غير وظيفي (لا يستقبل IL) ← إصابة المولود بالمرض	1 ن

التمرين 13: bac_svt_2009_Nor

1	- تتميز ثمار الطماطم غير الناضجة بنشاط ضعيف لأنزيم ACC synthase وبنشاط أقل لأنزيم ACC oxydase بالمقارنة مع ثمار الطماطم الناضجة. يحفز هذان الأنزيمان بالتتالي تحول S-Adényl-Méthionine إلى إيثيلين. إذن ينتج نضج الطماطم عن تركيب كميات مهمة من الإيثيلين إثر زيادة نشاط الأنزيمين ACC synthase و ACC oxydase اللذين يحفزان التفاعلات المؤدية إلى تركيبه.	4
1	تسمح تقنيات الهندسة الوراثية من الحصول على ARNm معكوس متكامل مع ARNm عادي الذي يحمل رسالة تركيب أنزيم ACC synthase. يؤدي هذا التكامل بين ARNm المعكوس و ARNm العادي إلى منع عملية الترجمة في مستوى الريبوزومات وبالتالي عدم تركيب ACC synthase. ينتج عن غياب هذا الأنزيم عدم تركيب الإيثيلين وبالتالي عدم نضج ثمار الطماطم بسرعة (تبقى الثمار خضراء) مما يجعلها قابلة للتخزين.	5

التمرين 14: bac_svt_2008_Nor

0,5	تحديد متتالية الأحماض الأمينية: His-Ile-Ser-Ser-Leu :G6PD _B	1
0,5	His-Ile-Phe-Ser-Leu :G6PD _M المقارنة: الاختلاف الملاحظ بين متتالية الحليل G6PD _B و متتالية الحليل G6PD _M على مستوى الوحدة الرمزية 188 حيث تم استبدال النيكليوتيد G بالنيكليوتيد A (يمكن قبول استبدال C ب T) نجم عنه تعويض الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Phe على مستوى متتالية الأحماض الأمينية.	0,5
0,5	أدت الطفرة إلى تغيير في المورثة ترتب عنه أنزيم غير نشيط.	2

التمرين 15: bac_scex_2007_Rat

0,5	خبيط ADN المستسخ لـ: الشخص السليم: ...TTTCTTTTATAGTAGAAACCACAAAGGATA ... الشخص المريض: ...TTTCTTTTATAGTAACCACAAAGGATA... - الشكل (أ) : ...Lys-Ac.Glu-Asn-Ile-Ile-Phe-Gly-Val-Ser-Tyr... - الشكل (ب) : ...Lys-Ac.Glu-Asn-Ile-Ile-Gly-Val- Ser-Tyr ... تركيب بروتين مختلف ينقصه حمض أميني Phe. ويرجع سبب ذلك إلى حدوث طفرة تتمثل في: ضياح ثلاثية النكليوتيدات TTT لخبيط ADN غير المستسخ مع استبدال C في ATC بـ T؛ أو ضياح ثلاثية CTT؛ أو ضياح ثلاثية TCT	- I - 1 - 2 - 3
1	الشخص II مريض + تحليل	- 4
0,5	لأن أنزيم الفصل يقطع في مواقع محددة وثابتة للحصول على أطراف ADN متكاملة.... د. محمد اشبابي	- 5 أ
0,5	رسم تخطيطي يبين دمج المورثة في البلاسميد بشكل تكاملي بين القواعد الأزوتية.....	- 6 ب
0,5	تم إدماج المورثة CF العادية في ADN الشخص المريض وتم تعبيرها من خلال تركيب بروتين CFTR العادي.....	- 6

التمرين 16: bac_sce_x_2006_Nor

- I-1- رسم تخطيطي صحيح للمرحلة الانفصالية مع عناصر التفسير مثلا : صبغي، صبغي، جزيء مركزي، كمة قطبية.....
- 2- يتم خلال مرحلة السكون تضاعف كمية ADN يليه خلال الانقسام غير المباشر توزيع متساو لهذه الكمية على الخليتين البنيتين من جيل لآخر.....
- II-3- تشكل رابطة بين قاعدتي تيمين متتاليتين.....
- 4- طفرة + تعريف صحيح.....
- 5- متتالية أنزيم XPA عند الشخص السليم : Leu-Pro-Thr-Cys-Ac.Asp.....
- متتالية أنزيم XPA عند الشخص المصاب : Leu-Pro-Ile-Val-Ile.....
- 6- تتجلى الطفرة على مستوى المورثة الرامزة لأنزيم XPA عند الشخص المصاب في حذف النيكليوتيد G من الثلاثية رقم 66 (أو C من الخيط غير المستسخ) مما أدى إلى الحصول على أنزيم بمتتاليات أحماض أمينية مختلفة عن XPA الشخص السليم و بالتالي أصبحت غير قادرة على إصلاح التشوه في ADN.....
- 7- انخفاض تدريجي لنسبة (T-T) لتصبح بعد 24 ساعة شبه منعدمة عند الشخص السليم راجع إلى وجود أنزيم XPA قادر على إصلاح التشوه.....
- استقرار نسبة (T-T) عند الشخص المصاب راجع إلى عدم قدرة أنزيم XPA عنده على إصلاح التشوه نتيجة حصول طفرة على مستوى المورثة.....

1n

0.75n

0.5n

0.5n

0.5n

0.5n

0.75n

0.5n

0.5n

التمرين 17: bac_pc_2009_Nor

- I-1- توجد أربعة أشكال من الجبرلين عند نبتة الجلبان ذي سيقان طويلة (GA_8 و GA_1 و GA_{20} و GA_{29}) وشكلين فقط من الجبرلين عند نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة (GA_{20} و GA_{29}).....
- نستنتج أن سبب اختلاف طول سيقان نبتة الجلبانة مرتبط بتواجد أو غياب أحد أو كلا الهرمونين GA_1 و GA_8 .
- 2- الوثيقة 1: عدم توفر نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة على هرمون GA_8 الفعال لنمو طول السيقان.
- الوثيقة 2: تركيب الهرمون GA_8 يتطلب تدخل 3β -hydroxylase الضروري لتحويل GA_1 إلى GA_8 الذي يعطي GA_8 .
- الوثيقة 3: اختلاف في تسلسل متتالية النيكليوتيدات بين الحليلين (le) و (led) الناتج عن فقدان النيكليوتيد C في الثلاثي 126 للمورثة (le). نتج عن هذه الطفرة تغير في متتالية النيكليوتيدات.....
- يرجع اختلاف طول السيقان إلى عدم تركيب الهرمون GA_8 من طرف نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة بسبب حدوث طفرة أدت إلى حذف النيكليوتيد C، وبالتالي عدم تركيب الأنزيم 3β -hydroxylase المسؤول عن تركيب الهرمون GA_8 الفعال لنمو طول سيقان نبتة الجلبانة.....

0.25n

0.75n

0.5n

0.5n

0.75n

التمرين 18: bac_pc_2010_Nor

- 3 ربط العلاقة بين الصفة لون زغب الأرانب ونشاط أنزيم التيروسيناز:
- عند السلالة من الصنف الهيملاي: ارتفاع درجة الحرارة عن $33^{\circ}C$ ← أنزيم التيروسيناز غير نشيط ← جسم أبيض ما عدا الأطراف والأذنين لكون درجة حرارتهما لا تتعدى $33^{\circ}C$.
- عند السلالة المتوحشة يبقى أنزيم التيروسيناز نشيطا في درجة الحرارة تفوق $33^{\circ}C$ ← يكون جسمها أسودا.
يعود اللون الأسود إلى صبغة الميلانين التي تتطلب تدخل أنزيم التيروسيناز (بروتين) الذي يمكن من تحويل التيروسين إلى دوبا. في حالة عدم فعالية هذا الأنزيم تظهر صفة المهق. مما يدل عن العلاقة بروتين صفة.

1,5

التمرين 19: bac_pc_2011_Nor

0.5 ن	المقارنة: استبدال النوكليوتيد G بالنوكليوتيد A في الوحدة الرمزية 82 في لولب المورثة الطافرة، الوحدات المتبقية متماثلة بين جزء المورثة العادية وجزء المورثة الطافرة.....	1
0.5 ن	- أدت الطفرة في متتالية نوكليوتيدات المورثة الرامزة لأنزيم التيروسيناز إلى تغير في متتالية الأحماض الأمينية (المستوى الجزيئي). نتج عن ذلك عدم تركيب صبغة الميلانين في الخلايا الميلانينية (المستوى الخلوي). وبالتالي فقدان الزغب للونه العادي المميز للمظهر الخارجي المتوحش (المستوى الظاهر).....	0.5 ن

التمرين 20: bac_pc_2012_Rat

0.25 ن	- I • متتالية الأحماض الأمينية عند الشخص A: CCA AAC TAA ACC TTA TAT : ADN GGU UUG AUU UGG AAU AUA : ARNm	1
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Gly-Leu-Ile-Trp-Asn-Ile	0.25 ن
0.25 ن	• متتالية الأحماض الأمينية عند الشخص B: CCA AAC TAA ACT TTA TAT : ADN GGU UUG AUU UGA AAU AUA : ARNm	0.25 ن
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Gly-Leu-Ile	0.25 ن
0.25 ن	- تركب خلايا الشخص A بروتين Dystrophine تمامًا بينما تركب خلايا الشخص B بروتين ناقصا ناتجا عن توقف عملية الترجمة.....	0.25 ن

1 ن	- سبب ظهور نوع من الهزال العضلي لدى الشخص B هو تركيب بروتين ناقص نتيجة طفرة استبدال السيتوزين C بالثيمين T على مستوى متتالية النوكليوتيدات للمورثة المسؤولة عن تركيب الديستروفين. أدت هذه الطفرة إلى استبدال الوحدة الرمزية UGG بالوحدة الرمزية UGA بدون معنى ← توقف تركيب البروتين.....	2
-----	--	---

التمرين 21: bac_pc_2013_Rat

0,5	- متتالية الأحماض الأمينية لجزء أنزيم التيروسيناز العادي: جزء ADN المنسوخ العادي: GTC TCC CCT TGG TCG :ARNm CAG AGG GGA ACC AGC متتالية الأحماض الأمينية : Gln – Arg – Gly – Thr – Ser	1
0,5	- متتالية الأحماض الأمينية لجزء أنزيم التيروسيناز غير العادي : جزء ADN المنسوخ غير العادي: GTC TCC CTT TGG TCG :ARNm CAG AGG GAA ACC AGC متتالية الأحماض الأمينية : Gln – Arg – ac.Glu – Thr – Ser	0,5
1	- ترجع الإصابة بعاهة المهق إلى استبدال الحمض الأميني Gly في متتالية الأحماض الأمينية لأنزيم التيروسيناز العادي ب ac.Glu في متتالية الأحماض الأمينية لأنزيم التيروسيناز غير العادي، وذلك نتيجة طفرة تتمثل في استبدال النوكليوتيد C بالنوكليوتيد T في الوحدة الرمزية 77 في شريط ADN المنسوخ. نجم عن ذلك استبدال الوحدة الرمزية GGA ب GAA في شريط ARNm وتغير بنية الأنزيم الذي أصبح غير وظيفي.....	1

التمرين 22: bac_pc_2014_Nor

0.25	الشكل (أ) من الوثيقة 2 : + تتغير نسبة تيروزين الأرنب الهيملاي حسب درجة حرارة الوسط :	1
0.25	- في درجة حرارة 36°C: تبقى نسبة التيروسين في الوسط مرتفعة.....	0.25
0.25	- في درجة حرارة 30°C : تنخفض نسبة التيروسين في الوسط.....	0.25
0.25	+ تنخفض نسبة تيروزين الأرنب المتوحش في درجتي الحرارة 30°C و 36°C.....	0.25

0.25	الشكل (ب) من الوثيقة 2 : + الشكل (ب): تغير بنية موقع تثبيت التيروسين في تيروزيناز الأرنب الهيملاي في درجة حرارة 36°C. تفسير: + تكون درجة الحرارة منخفضة في أطراف الأرنب الهيملاي ← موقع تثبيت التيروسين عادي ← تثبيت التيروسين على التيروسيناز ← تنشيط التيروسيناز ← تحول التيروسين إلى ميلانين ← تلون الأطراف باللون الداكن.	2
0.25	+ متتالية الأحماض الأمينية المطابقة للتحليل المتوحش : ...CAG AAA AGU GUG ACA UUU GCA... ARNm	0.25
0.25	متتالية الأحماض الأمينية : ...Gln-Lys-Ser-Val-Thr-Phe-Ala... - متتالية الأحماض الأمينية المطابقة للتحليل الهيملاي :	0.25
0.25	...CAG AAA AGU GAC AUU UGC A... ARNm	0.25
0.25	متتالية الأحماض الأمينية : ...Gln-Lys-Ser-Asp-Ile-Cys ... + التفسير: تؤدي طفرة ضياع نكليوتيد AC على مستوى الثلاثية رقم 4 إلى تغير في متتالية الأحماض الأمينية المكونة لأنزيم التيروسيناز وبالتالي تغير بنية موقع تثبيت التيروسين فيتوقف نشاط الأنزيم مما يؤدي إلى توقف سلسلة تركيب الميلانين في باقي الجسم ما عدا الأطراف.....	0.5

التمرين 23: bac_pc_2014_Rat

0.25	تفسير النتائج المحصلة عند الشخص المصاب: عند الشخص المصاب يرتفع تركيز الفينيل ألانين في البلازما وفي البول. ويظهر الحمض فنيل بيروفي في البلازما وفي البول يدل ظهور الحمض فنيل بيروفي في البلازما وفي البول على تحول الفينيل ألانين إلى حمض الفينيل بيروفي حسب المسلك II (الأنزيم E ₂). يمكن تفسير ذلك بالارتفاع المفرط لتركيز الفينيل ألانين في الدم نظرا لعدم فعالية المسلك I (الأنزيم E ₁).	1
0.25	متتالية الأحماض الأمينية للأنزيم E ₁ : ACA AUA CCU CGG CCC UUC UCA GUU :ARNm Thr - Ile - Pro - Arg - Pro - Phe - Ser - Val	0.25
0.5	حدثت طفرة باستبدال النيكليوتيد الأول G بـ A في الثلاثية 408 من الخيط المستنسخ لـ ADN. ← تغير الحمض الأميني رقم 408 حيث أصبح Trp عوض Arg ← عدم فعالية الأنزيم E ₁ ← عدم تنشيط تفاعلات المسلك I ← تنشيط تفاعلات المسلك II ← إنتاج الحمض الفينيل بيروفي ← ظهور المرض.	1

التمرين 24: bac_pc_2015_Nor

0.5	- انخفاض كثافة البروتين cMyBP-C وارتفاع كثافة الميوزين المشوه عند القطط المريضة بالمقارنة مع القطط السليمة.....	1
0.25	- حالة التحليل العادي : ARNm : CAC AAG CUC CGG CUC UGU CUC His-Lys-Leu-Arg-Leu-Cys-Leu متتالية الأحماض الأمينية	0.25
0.25	- حالة التحليل الطافر : ARNm : CAC AAG CUC GGG CUC UGU CUC His-Lys-Leu-Gly-Leu-Cys-Leu متتالية الأحماض الأمينية	0.25
1	طفرة استبدال G بـ C في الثلاثية رقم 31 من خيط ADN المستنسخ ← استبدال الحمض الأميني Arg بـ Gly ← تركيب بروتين cMyBP-C هش يتفكك ← الإصابة بالمرض.....	3

0.25 ن	• عند الشخص السليم : ARNm : CCC CUG CCU CAG GUG GUG UGC ACC	أ.1
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Pro - Leu - Pro - Gln - Val - Val - Cys - Thr	
0.25 ن	• عند الشخص المصاب : ARNm : CCC CUG CCU CGG GUG GUG UGC ACC	
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Pro - Leu - Pro - Arg - Val - Val - Cys - Thr	
1 ن	التفسير : طفرة استبدال T ب C في الموقع 74 من الخييط المنسوخ ← تعويض الحمض الأميني Gln ب Arg ← تركيب هرمون LH غير عادي ← عدم ارتباطه بمستقبلاته الخاصة ← عدم تحفيز إفراز التستوستيرون ← ضمور الخصيتين.....	ب

التمرين 26 Nor: 2014 bac_agr

0.25 ن	الشكل - أ- من الوثيقة 1 : بعد 15 دقيقة من الحقن يتموضع الإشعاع (الأوريدين المشع) في النواة. التفسير: الأوراسيل المركب انطلاقا من الأوريدين المشع يدخل في تركيب ARNm؛ يحدث ذلك على مستوى النواة: نسخ ARNm انطلاقا من ADN بتجميع النيكلوتيدات بواسطة أنزيم ARN بوليميراز باحترام تكامل القواعد الأزوتية	1
0.5 ن	الشكل - ب- من الوثيقة 1: بعد ساعة ونصف من زرع الخلايا المتبقية (خلايا العينة 2) في وسط عادي يظهر الإشعاع في السيتوبلازم ويقل بشكل كبير (أو يختفي) في النواة.	
0.25 ن	التفسير: يتنقل ARNm من النواة في اتجاه السيتوبلازم عبر ثقب نووي	
0.75 ن	المرحلة 1: مرحلة البداية؛ المرحلة 2: مرحلة الاستطالة؛ المرحلة 3: مرحلة النهاية. كيفية إدماج الحمض الأميني Phe في السلسلة البيبتيدية: - خلال مرحلة الاستطالة يتقدم الريبوزوم بوحدة رمزية؛ - يحتل ARNt الحامل لـ His الموقع P؛ - يصبح الموقع A فارغا ويحتله ARNt الحامل لـ Phe؛ - تنفصل الرابطة بين His و ARNt الخاص به؛ - يؤدي ذلك إلى تكون رابطة بيبتيدية بين Phe و His (أو إدماج Phe في السلسلة البيبتيدية).....	2
0.25 ن	العلاقة مورثة - بروتين - صفة وراثية: متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز لها جزء الحليل A (السلالة A): ARNm : CCU-AAG-CGU-AUA-GCC-UAC-CCA-AGA-AGC الجزء البروتيني: Pro - Lys - Arg - Ile - Ala - Tyr - Pro - Arg - Ser	3
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز لها جزء الحليل B (السلالة B): ARNm : CCU-AAG-CGU-AUA-GCC-UAG-CCC-AAG-AAG الجزء البروتيني: Pro - Lys - Arg - Ile - Ala	
0.25 ن	تتوفر السلالة A على حليل عادي (مورثة عادية) يرمز للأنزيم E ₃ الفعال (بروتين عادي) قادر على تحويل الديكستريانات إلى نشا (صفة). عند السلالة B تحدث طفرة بلصافق (بزيادة) النيكلوتيد C في الثلاثية 6 (مورثة غير عادية) تؤدي إلى ظهور الوحدة الرمزية بدون معنى UAG وبالتالي يتوقف تركيب البروتين ويتم الحصول على أنزيم E ₃ غير فعال (بروتين غير عادي) غير قادر على تحويل الديكستريانات إلى نشا (صفة).	
0.25 ن	يؤدي هذا التغيير في المورثة إلى تغيير في البروتين وبالتالي تغيير في الصفة	

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>أ - الوثيقة 1:</p> <p>- عند كل الأنواع نسبة الأدينين متقاربة جدا (تساوي) مع نسبة التيمين، كما أن نسبة الكوانين متقاربة جدا (تساوي) مع نسبة السيتوزين.</p> <p>- اختلاف نسب كل نمط من القواعد الأزوتية من نوع لآخر.</p> <p>الوثيقة 2:</p> <p>الشكل أ - بنية ADN بنية لولبية؛</p> <p>الشكل ب- ترتبط القواعد الأزوتية في خيطا ADN بشكل متكامل</p> <p>استنتاج: ترتبط النيكليوتيدات فيما بينها مشكلا خيطاً من ADN. يرتبط خيطا ADN في شكل لولبي بواسطة روابط هيدروجينية على مستوى القواعد الأزوتية حيث ترتبط A بـ T من جهة و C بـ G من جهة ثانية.</p> <div data-bbox="367 560 638 1008" data-label="Chemical-Block"> </div> <p>ب - قبول رسم تخطيطي صحيح لقطعة من ADN يبين ارتباط القواعد الأزوتية بشكل متكامل والبنية اللولبية المضاعفة.</p>	<p>1</p>
<p>1 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>2</p> <p>♦ الشكل A يناسب الفترة S من مرحلة السكون من الدورة الخلوية (وجود عين نسخ)؛ الشكل B يناسب الطور الاستوائي من الانقسام غير المباشر؛ الشكل C يناسب الطور النهائي (أو الفترة G₁) من الدورة الخلوية؛ الشكل D يناسب الطور التمهيدي من الانقسام غير المباشر</p> <p>تفسير:</p> <p>خلال الفترة S، ارتفاع كمية ADN راجع إلى مضاعفة ADN</p> <p>خلال الطور الانفصالي، انخفاض كمية ADN بالنصف راجع إلى انشطار الصبغيات المضاعفة وهجرة كل مجموعة من الصبغيات الإبن إلى أحد قطبي الخلية.</p>	<p>2</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>3</p> <p>♦ الجزء البروتيني للمورثة P₅₃ في حالة خلية كبدية عادية:</p> <p>AAC CGG AGG CCC AUC ARN m Asn Arg Arg Pro Ile الجزء البروتيني</p> <p>في حالة خلية كبدية سرطانية:</p> <p>AAC CGG AGU CCC AUC ARN m Asn Arg Ser Pro Ile الجزء البروتيني</p> <p>التفسير: حدوث طفرة باستبدال على مستوى ADN.</p> <p>استبدال النيكليوتيد C في الموقع 9 بالنيكليوتيد A أدى إلى تحويل الثلاثية TCC بالثلاثية TCA. أدت الطفرة إلى استبدال الحمض الأميني Arg بالحمض الأميني Ser على مستوى الجزء البروتيني مما رتج عنه تركيب بروتين P₅₃ غير فعال في بعض الخلايا الكبدية التي تنفقت من مراقبة الانقسام غير المباشر وتحولت إلى خلايا سرطانية تتكاثر بشكل غير منتظم وتؤدي إلى ظهور أورام سرطانية.</p>	<p>3</p>

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>1 - التحولات التي تتعرض لها الخلية الأصل: الشكل - أ - : - في النخاع العظمي تتحول الخلية أصل ذات الفوأة الكبيرة إلى خلية وسيطة ذات نواة صغيرة نسبيا. - تفقد الخلية الوسيطة النواة وتتحول إلى كرية حمراء تحتوي على سيتوبلازم غني ببروتين الخضاب الدموي وتلتحق بالدورة الدموية. الشكل - ب - - تتعرض الخلية الأصل لثلاث انقسامات غير مباشرة؛ - تتوقف الخلية الوسيطة عن التكاثر وتبقى كمية ADN بها ثابتة في قيمة Q؛ - تفقد الخلية الوسيطة ADN (النواة) وتتحول إلى كرية حمراء.</p>	<p>1</p>
<p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>2 في الخلايا الأصل يتم ترنسيب ARN بشكل جد مرتفع انطلاقا من نسخ ADN - تعمل الخلايا الوسيطة على ترجمة ARN المركب إلى عدد كبير من بروتين الخضاب الدموي - تفقد الكريات الحمراء النواة وتنقل الأوكسجين بواسطة بروتين الخضاب الدموي المركب سابقا.</p>	<p>2</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>3 العلاقة صفة - بروتين: الأنزيم A يحفز تحول المركب H إلى واسمة A وهو ما يحدد الفصيلة A الأنزيم B يحفز تحول المركب H إلى واسمة B وهو ما يحدد الفصيلة B</p>	<p>3</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>4 الجزء البروتيني الفصيلة A: ARNm جزء من الحليل A : UAC UAC CUG GGG GGG UUC الجزء البروتيني للأنزيم A : Tyr Tyr Leu Gly Gly Phe 0.25 x 2 الفصيلة B: ARNm جزء من الحليل B : UAC UAC AUG GGG GCG UUC الجزء البروتيني للأنزيم B : Tyr Tyr Met Gly Ala Phe 0.25 x 2 التفسير: حدوث طفرتين باستبدال على مستوى ADN: استبدال G بـ T: تتكون الثلاثية 3 من GAC في الحليل الأصلي A بينما تتكون نفس الثلاثية من TAC في الحليل B، استبدال C بـ G: تتكون الثلاثية 5 من CCC في الحليل الأصلي A بينما تتكون نفس الثلاثية من CGC في الحليل B، أدت هاتين الطفرتين إلى اختلاف تسلسل الأحماض الأمينية بحيث نجد في الموقع 3 الحمض الأميني Met في الأنزيم B عوض الحمض الأميني Leu في الأنزيم A و في الموقع 5 الحمض الأميني Ala في الأنزيم B عوض الحمض الأميني Gly في الأنزيم A</p>	<p>4</p>

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>1</p> <p>* تحليل الوثيقة 2:</p> <p>- الشكل - أ - السلالة Trp^+:</p> <p>ظهور مستعمرات بكتيرية في وسط مقبب به الحمض الأميني Trp وفي وسط مقبب بدون الحمض الأميني Trp.</p> <p>- الشكل - ب - السلالة Trp^-:</p> <p>ظهور مستعمرات بكتيرية في وسط مقبب به الحمض الأميني Trp وعدم ظهورها في وسط مقبب بدون الحمض الأميني Trp.</p> <p>* اقتراح تفسير:</p> <p>يتطلب تركيب الحمض الأميني Trp وجود الأنزيم تريبتوفان سانتيتاز الذي يحول مكونات الوسط إلى Trp.</p> <p>- تتوفر السلالة Trp^+ على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز فعال يحول إيندول كليسيرول فوسفات إلى إيندول ثم يحول هذا الأخير إلى Trp لذا تتكاثر السلالة Trp^+ وتكون مستعمرات 0.25×2 ن....</p> <p>- لا تتوفر السلالة Trp^- على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز أو أنها تتوفر على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز غير فعال لذا لا تستطيع تركيب الحمض الأميني Trp ولا تتكاثر وبالتالي عدم ظهور مستعمرات. 0.25×2 ن.....</p>																																																																																
<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>2</p> <p>* مقارنة السلسلتين البيبتيديتين:</p> <p>تشابه تسلسل الأحماض الأمينية المكونة للسلسلتين البيبتيديتين باستثناء الحمض الأميني 174 حيث نجد Cys عند السلالة Trp^- عوض Tyr عند السلالة Trp^+.</p> <p>* العلاقة بروتين - صفة:</p> <p>- وجود الحمض الأميني Tyr في الموقع 174 يعطي بروتين تريبتوفان سانتيتاز وظيفي يملئ من تركيب الحمض الأميني Trp عند السلالة Trp^+.</p> <p>- وجود الحمض الأميني Cys في الموقع 174 يعطي بروتين تريبتوفان سانتيتاز غير وظيفي لا يملئ من تركيب الحمض الأميني Trp عند السلالة Trp^-.</p> <p>* العلاقة مورثة - بروتين:</p> <p>- المورثة Tryptophane synthétase عند السلالة Trp^+</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>..</td> <td>48</td> <td>..</td> <td>174</td> <td>..</td> <td>210</td> <td>..</td> <td>234</td> <td>..</td> </tr> <tr> <td>..</td> <td>Glu</td> <td>..</td> <td>Tyr</td> <td>..</td> <td>Gly</td> <td>..</td> <td>Ser</td> <td>..</td> </tr> </table> <p>السلسلة البيبتيدية</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>GAA</td> <td>..</td> <td>UAU</td> <td>..</td> <td>GGU</td> <td>..</td> <td>AGC</td> <td>..</td> <td>ARNm</td> </tr> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>CTT</td> <td>..</td> <td>ATA</td> <td>..</td> <td>CCA</td> <td>..</td> <td>TCG</td> <td>..</td> <td>ADN</td> </tr> </table> <p>- المورثة Tryptophane synthétase عند السلالة Trp^-</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>..</td> <td>48</td> <td>..</td> <td>174</td> <td>..</td> <td>210</td> <td>..</td> <td>234</td> <td>..</td> </tr> <tr> <td>..</td> <td>Glu</td> <td>..</td> <td>Cys</td> <td>..</td> <td>Gly</td> <td>..</td> <td>Ser</td> <td>..</td> </tr> </table> <p>السلسلة البيبتيدية</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>GAA</td> <td>..</td> <td>UGU</td> <td>..</td> <td>GGU</td> <td>..</td> <td>AGC</td> <td>..</td> <td>ARNm</td> </tr> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>CTT</td> <td>..</td> <td>ACA</td> <td>..</td> <td>CCA</td> <td>..</td> <td>TCG</td> <td>..</td> <td>ADN</td> </tr> </table>	..	48	..	174	..	210	..	234	Glu	..	Tyr	..	Gly	..	Ser	..	0.25 ن	..	GAA	..	UAU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm	0.25 ن	..	CTT	..	ATA	..	CCA	..	TCG	..	ADN	..	48	..	174	..	210	..	234	Glu	..	Cys	..	Gly	..	Ser	..	0.25 ن	..	GAA	..	UGU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm	0.25 ن	..	CTT	..	ACA	..	CCA	..	TCG	..	ADN
..	48	..	174	..	210	..	234	..																																																																									
..	Glu	..	Tyr	..	Gly	..	Ser	..																																																																									
0.25 ن	..	GAA	..	UAU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm																																																																							
0.25 ن	..	CTT	..	ATA	..	CCA	..	TCG	..	ADN																																																																							
..	48	..	174	..	210	..	234	..																																																																									
..	Glu	..	Cys	..	Gly	..	Ser	..																																																																									
0.25 ن	..	GAA	..	UGU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm																																																																							
0.25 ن	..	CTT	..	ACA	..	CCA	..	TCG	..	ADN																																																																							

- تم استنساخ النعجة دولي انطلاقا من :

المرحلة 1: دمج نواة النعجة A في بويضة ناضجة مزالة النواة مأخوذة من النعجة B؛

المرحلة 2: زرع الخلية المحصلة في وسط مقيت في الزجاج حتى مرحلة التوتية؛

المرحلة 3: زرع التوتية في رحم النعجة C وولادة دولي Dolly (0.25 x 3 ن)

- **استنتاج :** تنتقل صفات النعجة A إلى النعجة Dolly أي أن النواة هي المسؤولة عن تحديد

الصفات الوراثية الفردية : بما أن الصفات الوراثية هي تعبير للخبر الوراثي، فالنواة تحمل إذن

الخبر الوراثي.

0.75 ن

0.5 ن

- **تفسير التغيرات الملاحظة في كمية ADN**

* خلال المرحلة S ترتفع كمية ADN تدريجيا إلى أن تتضاعف داخل الخلية من Q إلى 2Q :

يتم نسخ جزيئة ADN (المكونة للصبغيات) فتتكون جزيئتان متماثلتين.

* خلال الانقسام غير المباشر تنخفض كمية ADN داخل الخلية إلى النصف من 2Q إلى Q :

في طور الانفصالي، تنتشر الصبغيات المضاعفة (كل صبغي مكون من صبيغين) على مستوى

الجزيء المركزي، وتوزع بشكل متساو بين الخليتين البنيتين.

- **الأهمية الوراثية للتغيرات :** مضاعفة ADN والانقسام غير المباشر يمكنان من انتقال الخبر

الوراثي من خلية إلى أخرى بشكل متطابق.

0.5 ن

0.5 ن

0.5 ن

- **تحليل نتائج تجارب Stahl و Meselson**

التجربة 1 : ADN الجيل G_0 خفيف $d = 1.65$ تجربة شاهد؛

التجربة 2 : ADN الجيل G_0 ثقيل $d = 1.80$ تجربة شاهد؛

التجربة 3 : ADN الجيل G_1 متوسط الكثافة $d = 1.72$ بين ADN الثقيل وADN

متوسط الكثافة، فهو ADN هجين؛

التجربة 4 : يتكون ADN الجيل G_2 من 50% ADN متوسط الكثافة $d = 1.72$ (هجين)

و 50% من ADN خفيف $d = 1.65$ (ظهور ADN خفيف).

- **كيفية مضاعفة ADN :**

* ADN هجين في الجيل G_1 : نصف كمية ADN من الوسط ^{14}N والنصف الآخر من الجيل

G_0 ^{15}N ؛

* **في الجيل G_2**

- ADN هجين: نصف كمية ADN من الوسط ^{14}N والنصف الآخر ^{15}N من الجيل G_1 ؛

- ظهور ADN الخفيف ^{14}N : نصف كمية ADN تأتي من الجيل G_1 (ADN هجين) والنصف

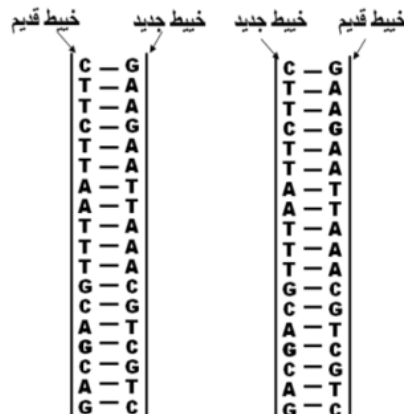
الآخر من الوسط ^{14}N : تتوصل الخلية G_2 بنصف كمية ADN الخفيف من الجيل G_1 ؛

↪ مضاعفة ADN تتم حسب النموذج نصف المحافظ.

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن



0.5 ن

التمرين 31 bac_agr_2010_Nor

التمرين الثاني : (10 نقط)

0.5 ن	- متتالية الأحماض الأمينية لقطعة الأنزيم العادي : Phe - Ser - His - Ser - Lys	1
0.25 ن	- جزء الخييط المستنسخ لـ ADN التحليل العادي : AAA AGT GTG AGA TTT	
	قبول حالة من بين الحالات الأربع الآتية :	2
	- ضياع GT من التحليل العادي في الثلاثية 242؛	
	- ضياع GT من التحليل العادي في الثلاثية 243؛	
	- ضياع TG من التحليل العادي، T من الثلاثية 242 و G من الثلاثية 243؛	
0.5 ن	- ضياع TG من التحليل العادي في الثلاثية 243،.....	
0.25 ن	* تفسير :- استبدال اللوسين بالهيستدين في الموقع 243؛	
0.5 ن	- ظهور الوحدة الرمزية بدون معنى UAA في الموقع 244 أدى إلى توقف الترجمة؛...	
0.5 ن	- تركيب أنزيم تيروزيناز غير مكتمل (غير عادي) أدى إلى عدم تركيب صبغة الميلانين	
0.5 ن	وبالتالي الإصابة بالمهق	

التمرين 32 bac_agr_2008_Nor

0.5 ن	- متتالية الأحماض الأمينية المكونة لجبنين حليب البقرة :Leu-Glu-Leu-Asn-Pro-Val-Gly	1
0.5 ن	جزء ADN الرامز لجبنين حليب الشاةCTT-CTT-AAT-TTG-CAG-CAG-CCT	
	- يتجلى الاختلاف الملاحظ في وجود Leu و Pro عند جبنين حليب البقرة بدل Glu و Val عند جبنين حليب الشاة. وهذا يرجع إلى اختلاف في الوحدات الرمزية على مستوى	2
0.5 ن	ADN خلايا كل من البقرة والشاة	