

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

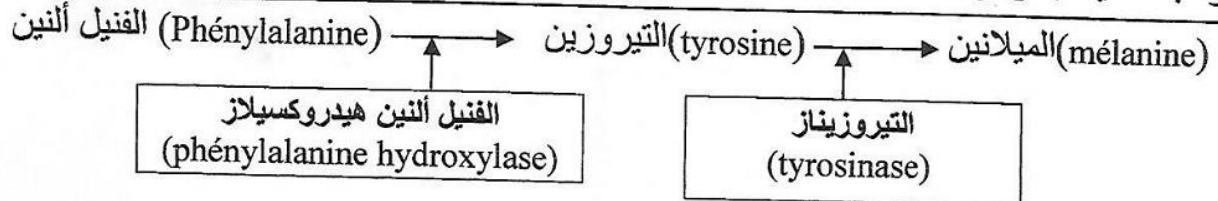
الشكل (ب)

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.

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:

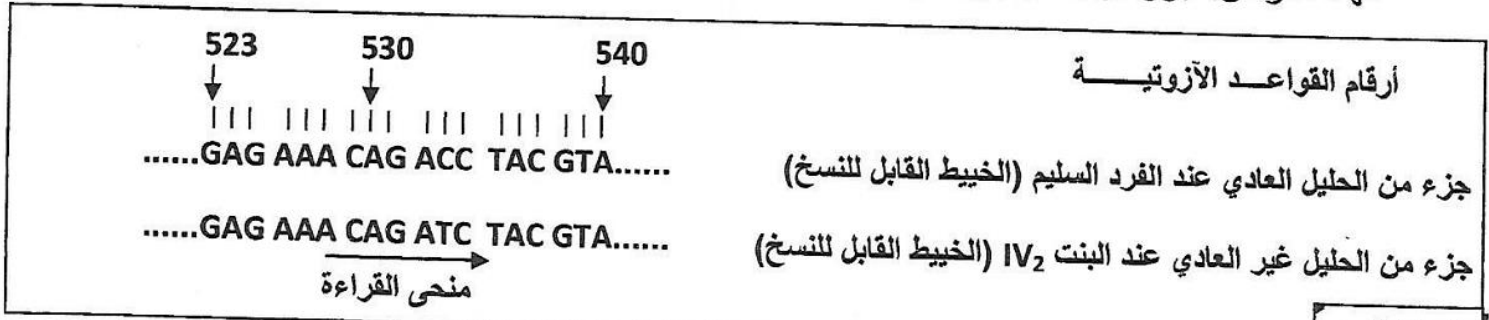
✓ تركيب خلايا البشرة وخلايا جذر الشعر بروتين الميلانين وفقاً للسلسلة التفاعلية المبينة في الوثيقة 2:



- "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 الخبيط القابل للنسخ لهذه المورثة عند هذين الفردين.



الوثيقة 3

3. باستعمال مستخرج جدول الرمز الوراثي الممثل في الوثيقة 4، أعط خبيط 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 هستدين | بدون معنى | Leu لوسين | Val فالين | الحمض الأميني |

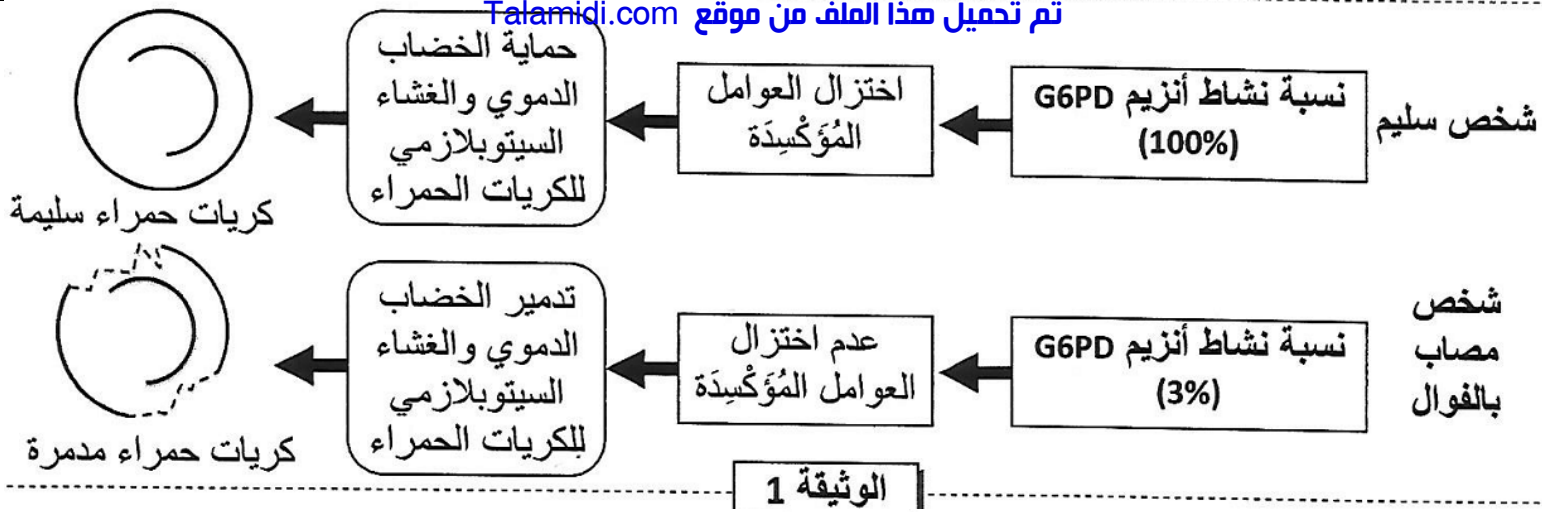
الوثيقة 4

4. اعتمادا 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 انتشارا واسعا. يؤدي هذا المرض إلى تدمير الكريات الحمراء، مما يتسبب في فقر دم حاد واصفرار في الجلد، خصوصا بعد تناول بعض الأدوية أو بعض أنواع الأغذية مثل الفول.

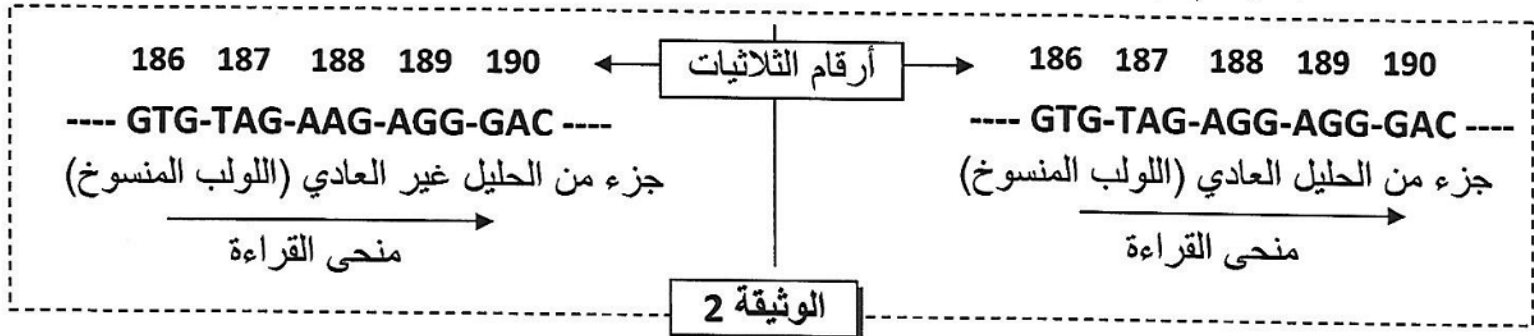
- أنزيم G6PD بروتين يوجد في سيتوبلازم جميع الخلايا ويلعب دورا مهما في الحفاظ على سلامة الكريات الحمراء للدم. تقدم الوثيقة 1 العلاقة بين نشاط أنزيم G6PD وحالة الكريات الحمراء للدم عند شخص سليم وآخر مصاب بنقص أنزيم G6PD.



الوثيقة 1

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.



الوثيقة 2

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

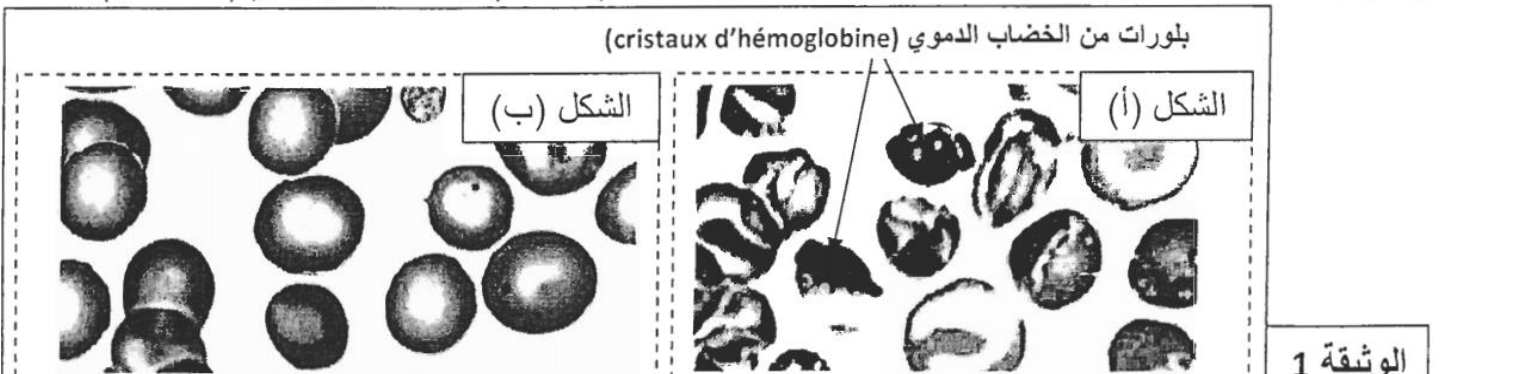
الوثيقة 3

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).



الوثيقة 1

تمثل الوثيقة 4 متتالية النوكليوتيدات لجزء من المورثة المسؤولة عن تركيب الحصاب 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 | UCA | |
| | CCG | GUG | CUG | | GCG | | | 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

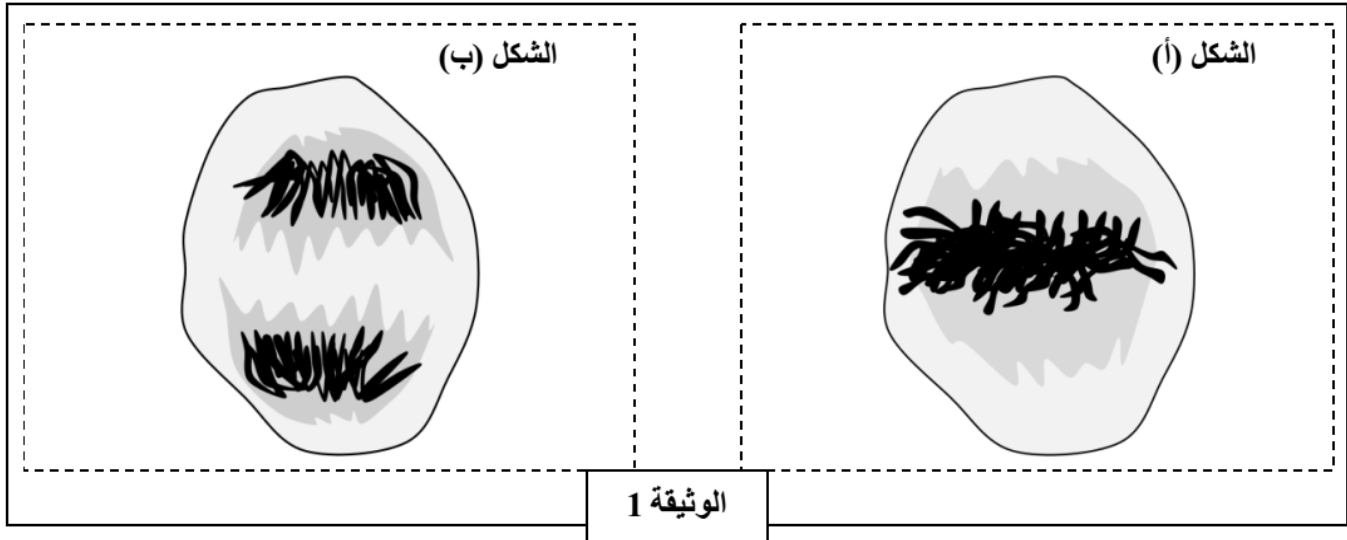
| الحمض الأميني | الوحدات الرمزية | الحمض الأميني | الوحدات الرمزية |
|------------------|--------------------|------------------|--------------------|
| Tyr | UAU UAC | Thr | ACU ACC |
| Ileu | AUA AUC | Gly | GGU GGG GGC |
| Val | GUC GUG | Ser | AGC AGU |
| Phe | UUU UUC | Lys | AAA AAG |
| Leu | 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)

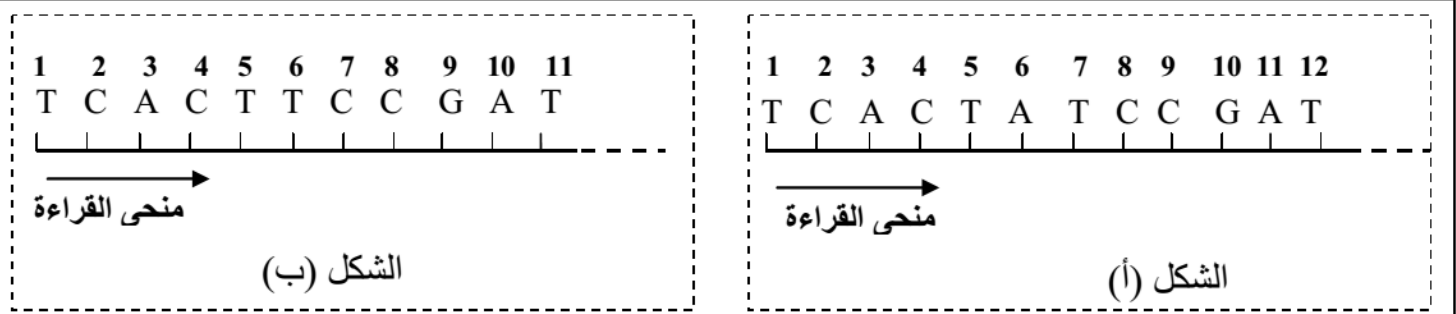
لدراسة بعض المظاهر المرتبطة بنقل الخبر الوراثي من خلية إلى أخرى وبكيفية تعبيره نقترح المعطيات الآتية:
 • يمثل شكلا الوثيقة 1 طورين من أطوار الانقسام غير المباشر عند خلية حيوانية:



1. حدد الطور الممثل في كل شكل من الشكلين (أ) و (ب). **علل إجابتك.** (1 ن)
2. أنجز رسما تخطيطيا يفسر التطور الممثل في الشكل (ب) مستعملا 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 جزءا من قطعة ADN القابلة للنسخ المسؤولة عن تركيب P53 العادي، ويمثل الشكل (ب) جزءا من قطعة ADN القابلة للنسخ المسؤولة عن تركيب P53 غير الفعال.



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 مفسرا ظهور الخلايا السرطانية. (1.5 ن)

نقطة الوثيقة 2 جزئين من حللي 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) | | | | | | | |
| → منحي القراءة | | | | | | | |

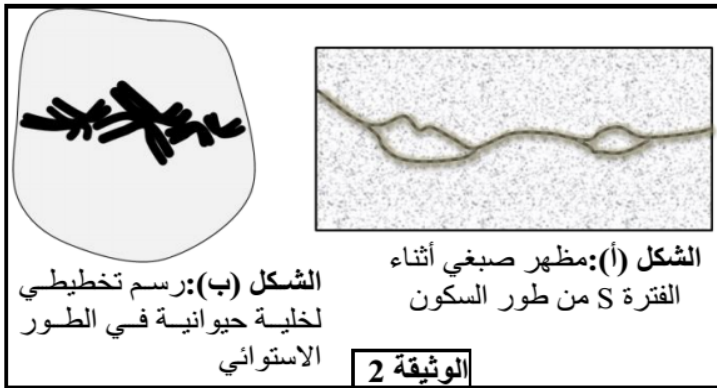
الوثيقة 3

الوثيقة 2

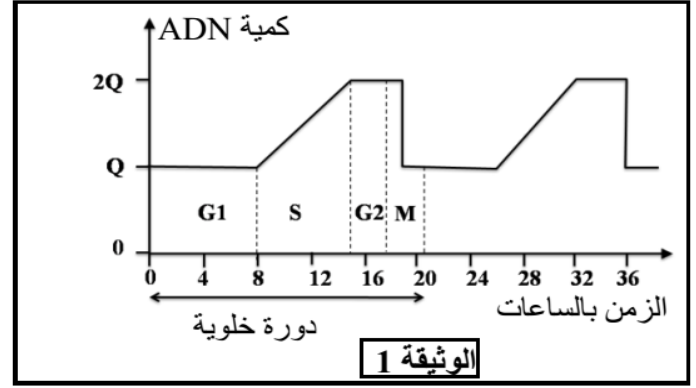
3. أعط جزء السلسلة البيبتيدية b لكل من الأنسولين العادي والأنسولين غير العادي، ثم فسّر سبب ظهور مرض السكري عند الشخص المصاب، مبرزاً العلاقة مورثة - بروتين والعلاقة بروتين - صفة وراثية. (2 ن)

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.



الوثيقة 2



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)

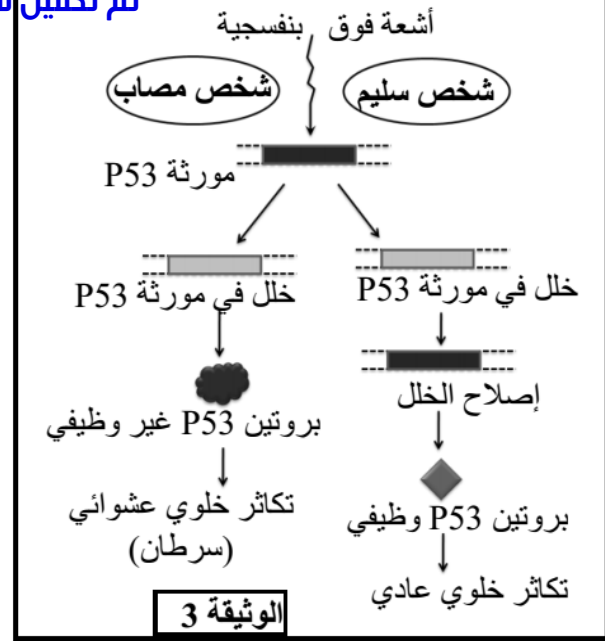
- تظهر الأورام السرطانية في الجسم نتيجة خلل في الدورة الخلوية لبعض الخلايا، حيث تتحول هذه الخلايا إلى خلايا سرطانية تنقسم بشكل عشوائي وسريع. لتحديد آلية تحول الخلايا العادية إلى خلايا سرطانية نقدم نتائج بعض الدراسات:
- *Xeroderma pigmentosum* مرض وراثي نادر، من بين أعراضه ظهور جروح على الجلد نتيجة تعرض 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 | المجموعة 2: أشخاص ذوو إصابة متوسطة الشدة |
| من 1,9 إلى 2,2 | 28 | المجموعة 3: أشخاص ذوو إصابة خطيرة |
| من 4,7 إلى 4,9 | 0 | |

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 |

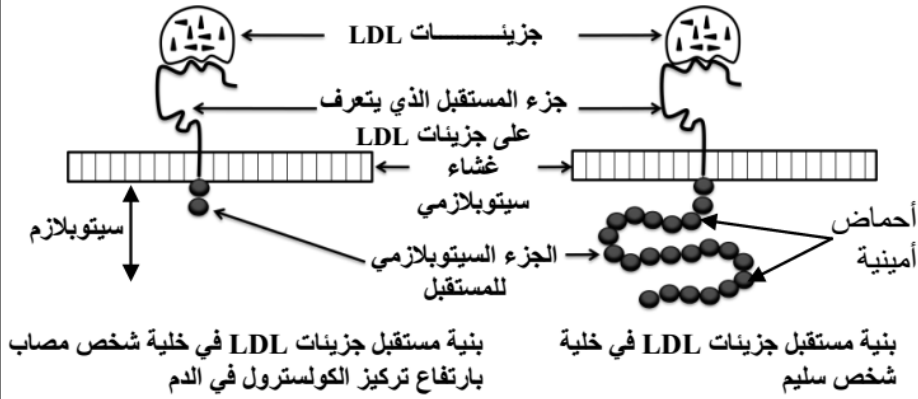
الشكل (ب): مستخلص من جدول الرمز الوراثي.

| | |
|----------------------------|--|
| ...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

| |
|-------------------------|
| → منحي القراءة |
| GTG GAC TGA CTA CTC CTC |
| |
| جزء من الحليل HbA |
| → منحي القراءة |
| GTG GAC TGA CTA TTC CTC |
| |
| جزء من الحليل HbS |

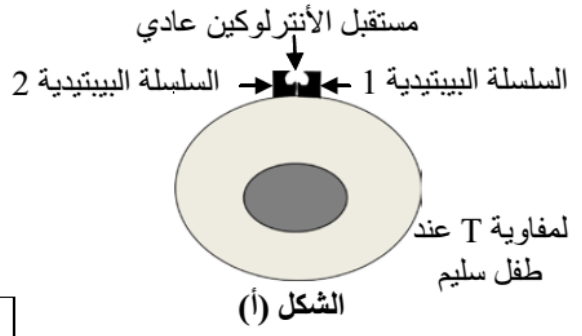
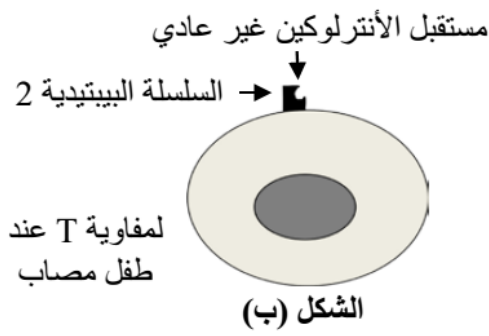
الوثيقة 1

1- اعتمادا على الوثيقة 1 وباستعمالك لمستخرج الرمز الوراثي المقدم في الوثيقة 2، حدد السلسلة البيبتيدية المناسبة لكل جزء من الحليلين ثم فسّر 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.



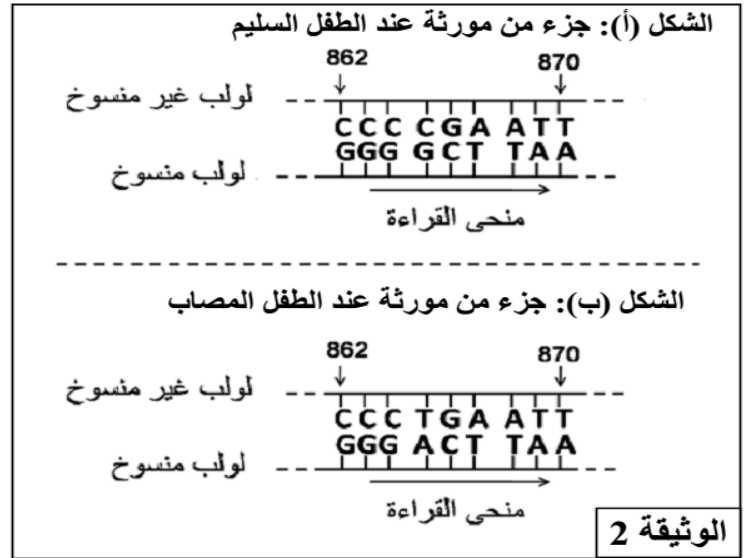
الوثيقة 1

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 |

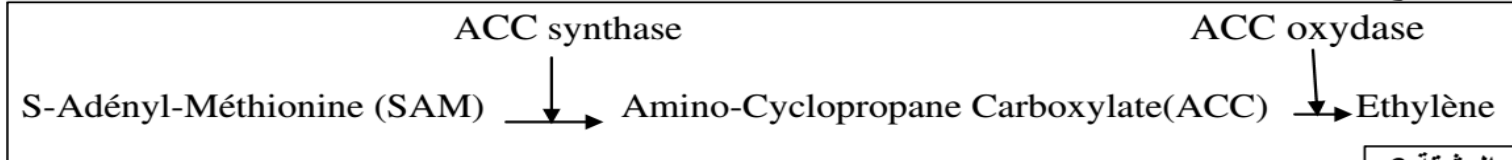
الوثيقة 3



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.

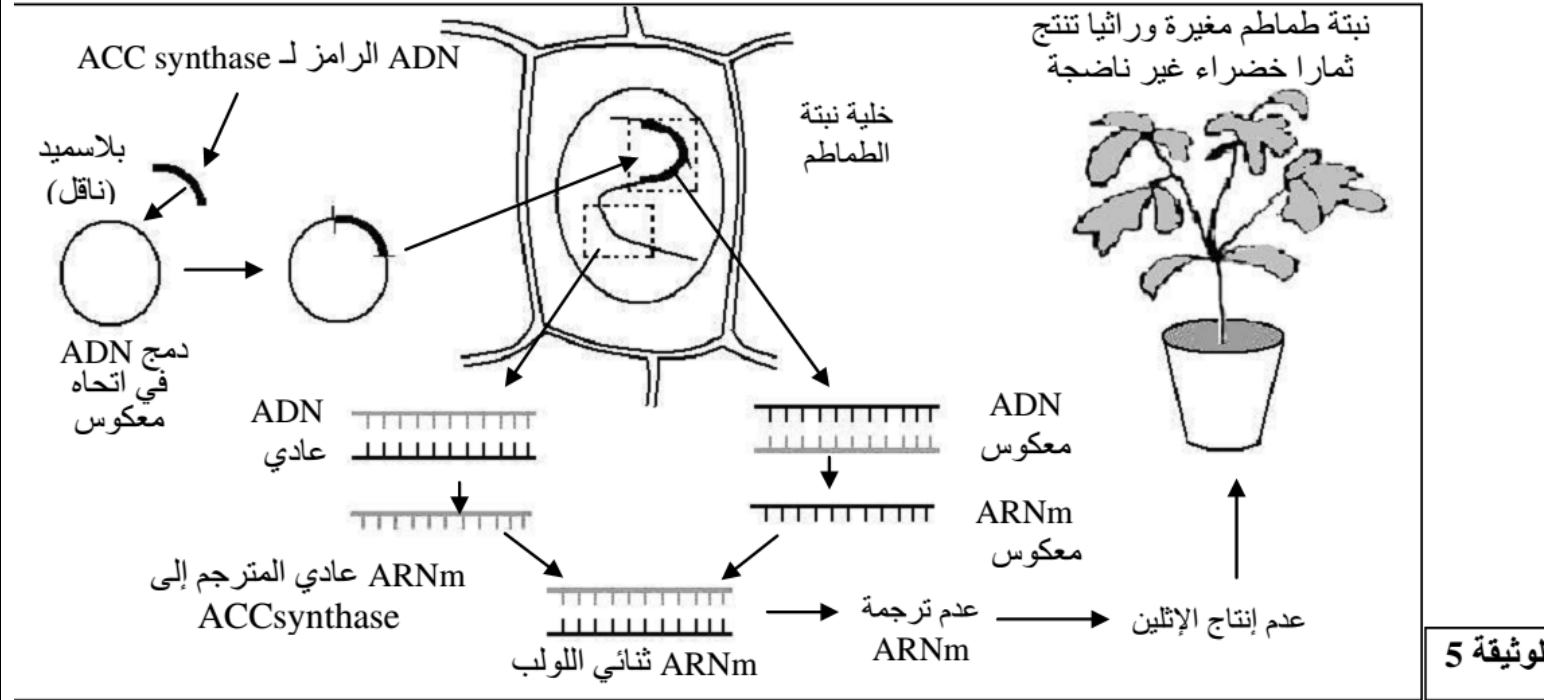
ملحوظة: يتم تقدير نشاط الأنزيم ACC synthase عن طريق معايرة ACC المنتج ويتم تقدير نشاط الأنزيم ACC oxydase عن طريق معايرة الإثيلين المنتج.

| نشاط الأنزيم ACC oxydase (الإثيلين المنتج) nanomol /heure/gramme | نشاط الأنزيم ACC synthase (ACC المنتج) nanomol /heure/gramme | ثمار طماطم غير ناضجة |
|---|---|----------------------|
| 40 | 0,25 | ثمار طماطم 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 التحليل المسؤول عن تركيبها. تبين الوثيقة 1 جزء من متتالية نكليوتيدات الخيط غير المستنسخ لتحليلين من حليلات مورثة G6PD، وتمثل الوثيقة 2 نشاط الأنزيمين المرموز إليهما بهذين التحليلين.

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

| 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 } برولين Pro CCA } CCG } | CAU } هستدين His CAC } CAA } CAG } غلوتامين Gln | CGU } CGC } أرجينين Arg CGA } CGG } |
| AUU } AUC } إزولوسين Ile AUA } AUG } متيونين Met | ACU } ACC } تريونين Thr ACA } ACG } | AAU } AAC } أسبارجين Asn AAA } AAG } ليزين Lys | AGU } AGC } سرين Ser AGA } AGG } أرجينين Arg |
| GUU } GUC } فالين Val GUA } GUG } | GCU } GCC } ألنين Ala GCA } GCG } | GAU } حمض أسبارتيك Asp GAC } GAA } حمض الغلوتاميك Glu GAG } | GGU } GGC } GGA } غليسين Gly GGG } |

1) باستعمال جدول الرمز الوراثي (تحويل هذا الملف من موقع Talamidi.com) متتالية الأحماض الأمينية للأنزيمين G6PD_M و G6PD_B وقارن بينهما. (5,1 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 |

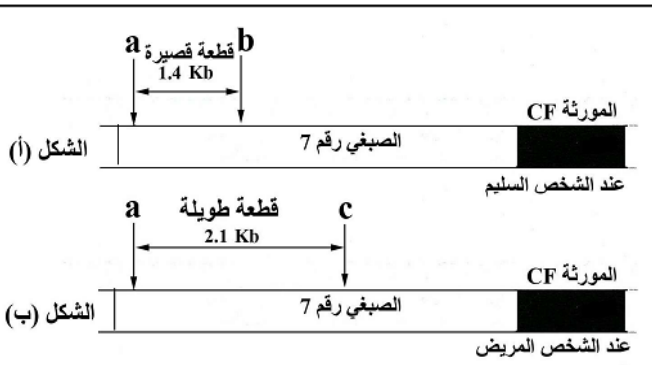
1- أعط قطعة خييط ADN المستنسخ عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بـ Mucoviscidose. (0,5 ن)

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 انطفاقا من المعطيات السابقة سبب ظهور مرض Mucoviscidose. (1 ن)

* توجد المورثة CF المسؤولة عن تركيب البروتين CFTR على الصبغي رقم 7، ويُمكن حاليا بواسطة تقنية خاصة تحديد الشخص الحامل للمورثة الطافرة وذلك باستعمال أنزيم Taq1 الذي يقطع ADN قريبا 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

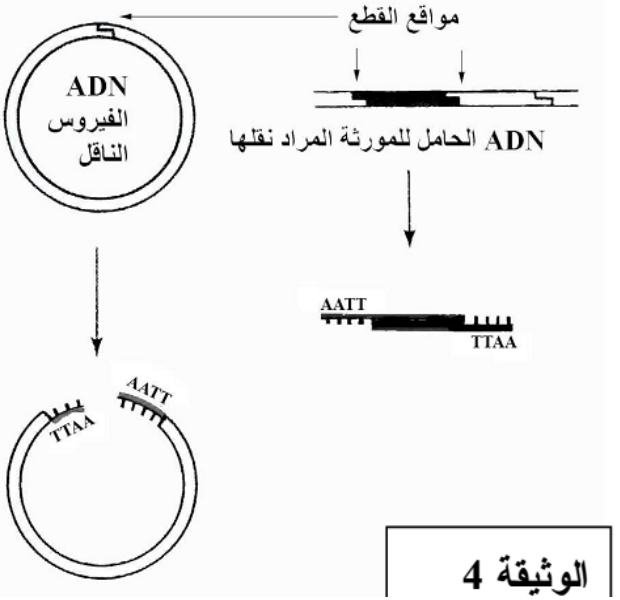
Mucoviscidose تم اللجوء إلى تقنيات الهندسة الوراثية، وذلك بنقل المورثة العادية بواسطة ناقل بيولوجي

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.

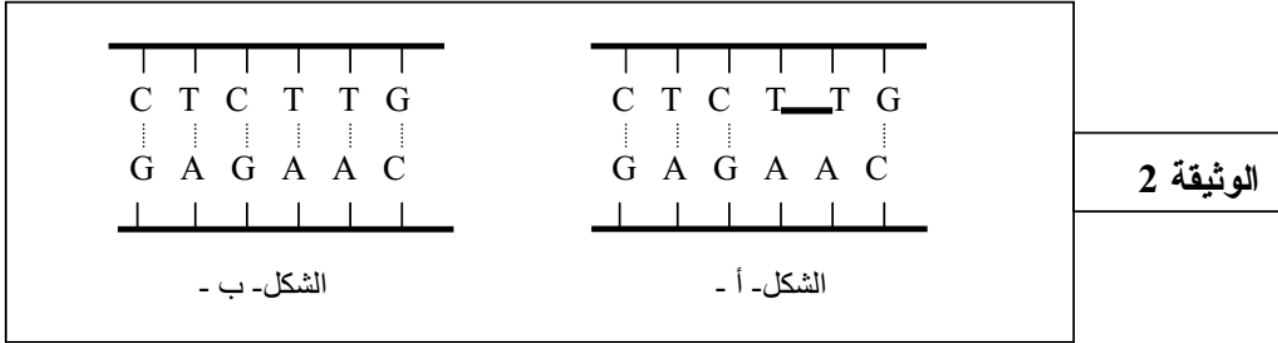
| | | | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------|------------------------------|
| خلية بعد انقسام ثالث (الجيل G_3) | خلية بعد انقسام ثان (الجيل G_2) | خلية بعد انقسام أول (الجيل G_1) | خلية أم (الجيل 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.

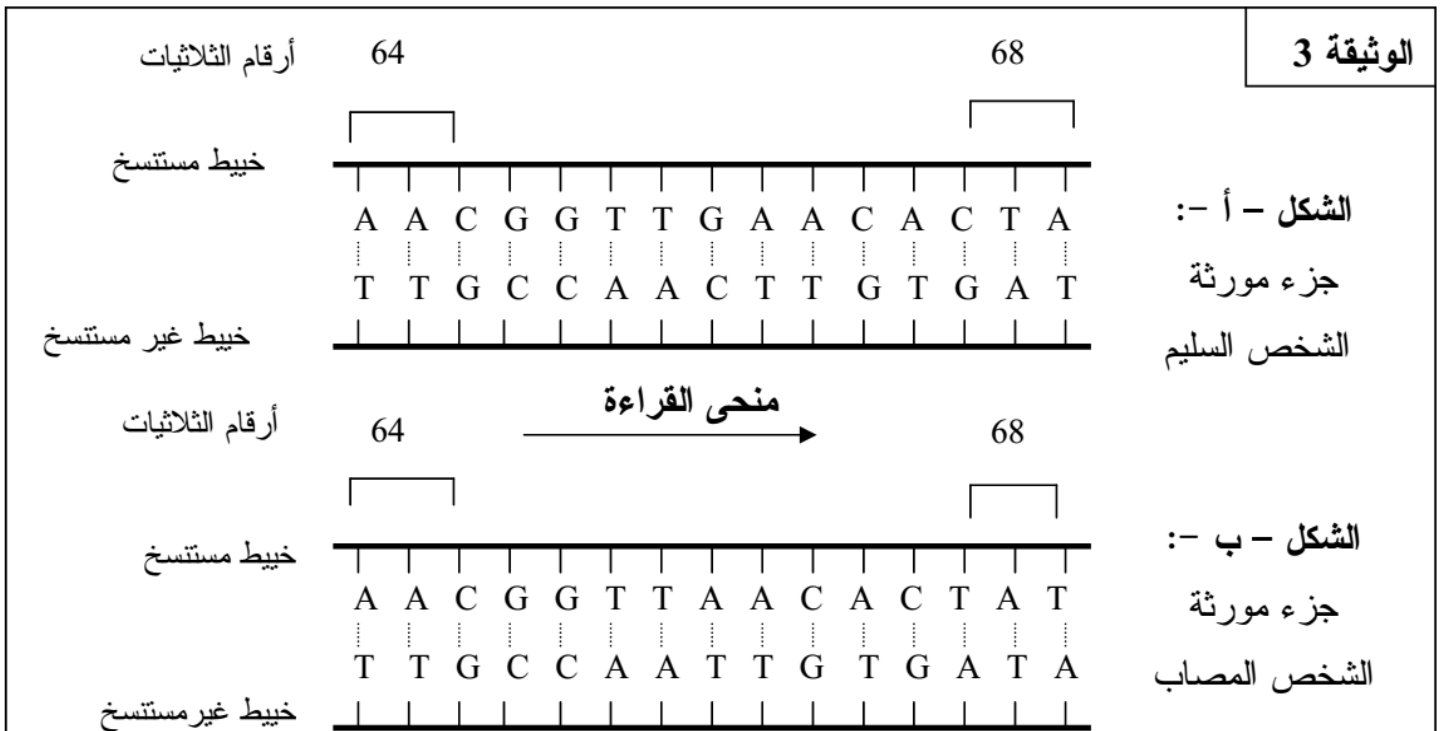


3- حدّد، انطلاقا من الوثيقة 2، تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN الخلايا الجلدية.

- 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 .

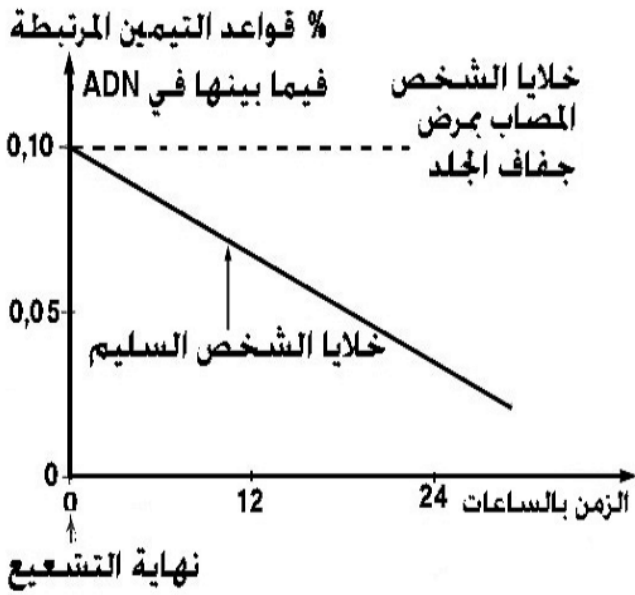
4- سمّ هذه الظاهرة وأعط تعريفا لها.

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 } فنيل ألانين 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 | الحرف الثالث |
| | C | CUU } لوسين CUC } Leu CUA } CUG } | CCU } بروتين CCC } Pro CCA } CCG } | CAU } هستدين CAC } His CAA } غلوتامين CAG } Glu | CGU } أرجينين CGC } Arg CGA } CGG } | U | |
| | 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 | |
| | G | GUU } فالين GUC } Val GUA } GUG } | GCU } ألانين GCC } Ala GCA } GCG } | GAU } حمض أسبارتيك GAC } Ac.Asp GAA } حمض الغلوتاميك GAG } Ac.Glu | GGU } غليسين GGC } Gly GGA } GGG } | U | |

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 .

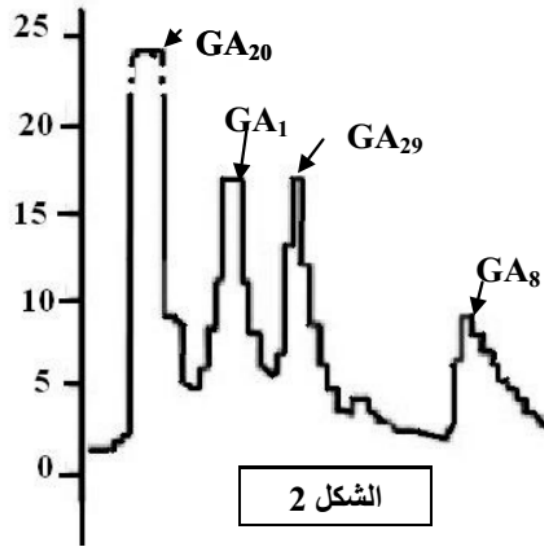
تُبين الوثيقة 5 نتائج تطور النسبة المئوية لقواعد التيمين المتتالية المرتبطة فيما بينها بعد نهاية التشعيع.

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

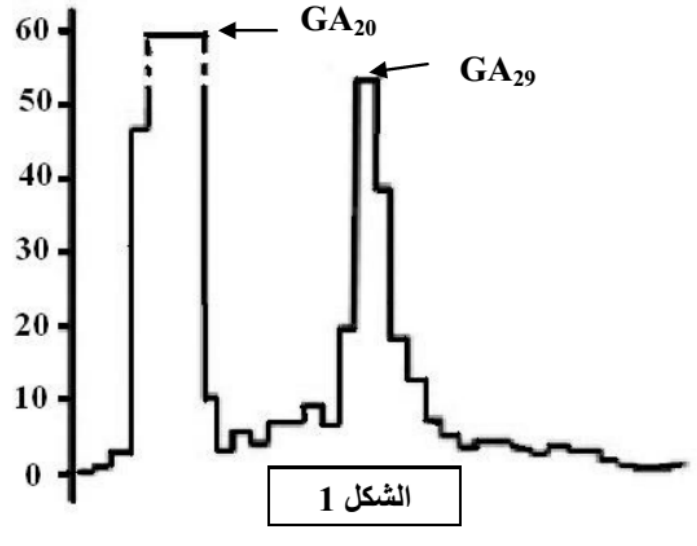
التمرين 17: bac_pc_2009_Nor

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).



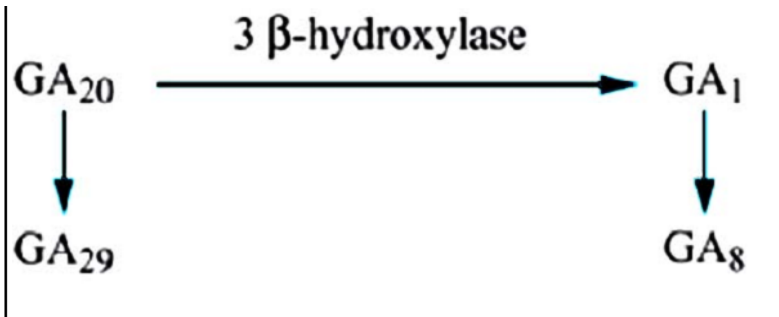
الشكل 2



الشكل 1

الوثيقة 1

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



الوثيقة 2

B - تقدم الوثيقة 2 سلسلة تفاعلات تركيب مختلف أنواع الجبريلين. 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 للحليل (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



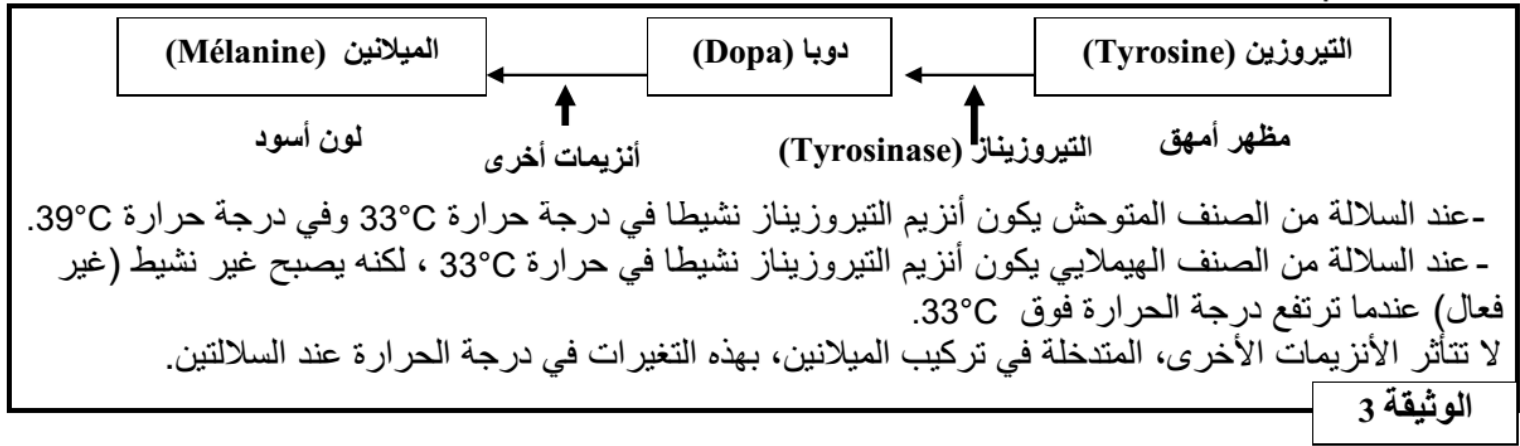
سلالة من الصنف الهيمالايا

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 الهيمالايا 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 زغيب. 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 للزغيب 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 الزغيب عند الثدييات بخلل في تركيب صبغة الميلانين في الخلايا الميلانينية. عند الأفراد ذوي زغيب 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 | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|----|----|
| 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 85 |
| TGC-CAA-CGA-TCC-TAT-CTT | | | جزء المورثة العادية (اللؤلؤ القابل للنسخ) | | |
| TGC-CAA-CAA-TCC-TAT-CTT | | | جزء المورثة الطافرة (اللؤلؤ القابل للنسخ) | | |

| الأحماض الأمينية | الوحدات الرمزية |
|-------------------------|-----------------------------------|
| ثريونين (Thr) | ACU , ACC , ACA , ACG |
| فالين (Val) | GUU , GUC , GUA , GUG |
| ألانين (Ala) | GCU , GCC , GCA , GCG |
| أرجينين (Arg) | CGU , CGC , CGA , CGG , AGA , AGG |
| إزولوسين (Ile) | AUU , AUC , AUA |
| حمض الكلوتاميك (ac.Glu) | GAA , GAG |

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 الزغيب 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 التقلص 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

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

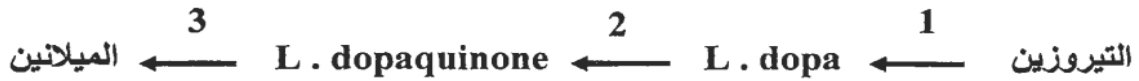
الوثيقة 2

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 التيروسيناز التفاعلين 1 و 2، وتنتج عن عدم تركيبه (أو تركيب تيروسيناز غير عادي) الإصابة بالمهق.

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

التمرين 22: bac_pc_2014_Nor

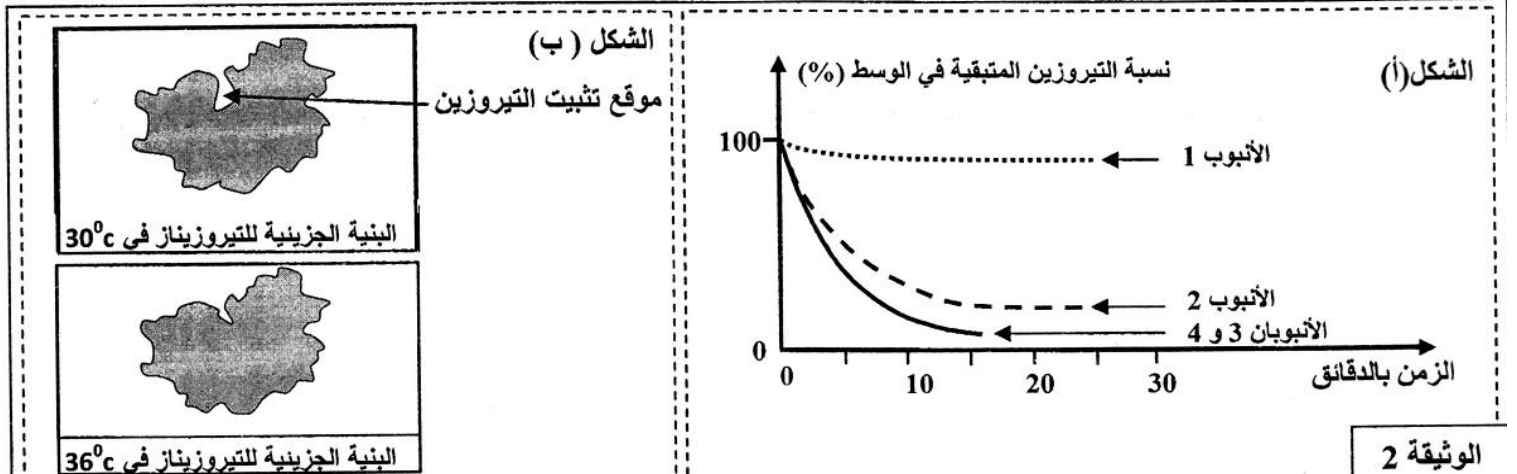
إبراز العلاقة صفة - بروتين ومورثة - بروتين وفهم كيفية انتقال بعض الصفات الوراثية نقترح المعطيات الآتية:
I - تتميز الأرانب المتوحشة (a) بفرو داكن وتتميز الأرانب من سلالة الأرنب الهيملاي (b) Lapin himalayan بفرو أبيض باستثناء بعض مناطق الجسم التي تكون داكنة (نهاية القوائم والأنف والأذنين والذيل). عند إزالة 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 .

- فهم 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، ووضِعَ هذا الأنزيم في أنبوبين 1 و 2 يحتويان على نفس التركيز من التيروسين:
- وُضِعَ الأنبوب 1 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C ؛
- وُضِعَ الأنبوب 2 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 30°C .
- تم استخلاص أنزيم التيروسيناز من خلايا فرو أرنب متوحش، ووضِعَ هذا الأنزيم في أنبوبين 3 و 4 يحتويان على نفس التركيز من التيروسين:
- وُضِعَ الأنبوب 3 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C .
- وُضِعَ 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 | | | | | | |

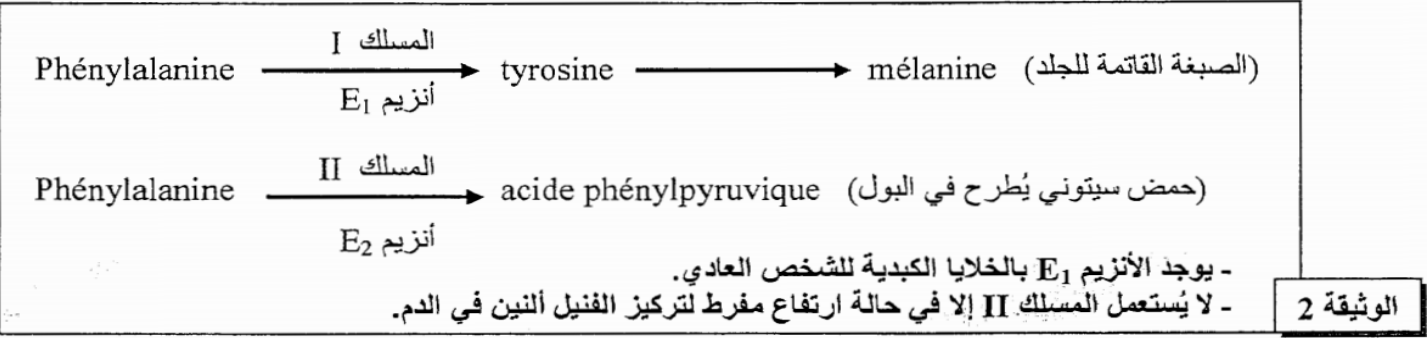
الوثيقة 4

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

التمرين 23 bac_pc_2014_Rat:

I- تُعتبر البيلة الفينيلسيتونية (phénylcétonurie) مرضا وراثيا 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 | فنيلازما | فنيلازما mg/1000ml |
| من 300 إلى 1000 | من 1 إلى 2 | في البول | |
| من 0,3 إلى 1,8 | 0 | فنيلازما | الحمض الفينيل بيروفي (acide phénylpyruvique) 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 جزءا 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.

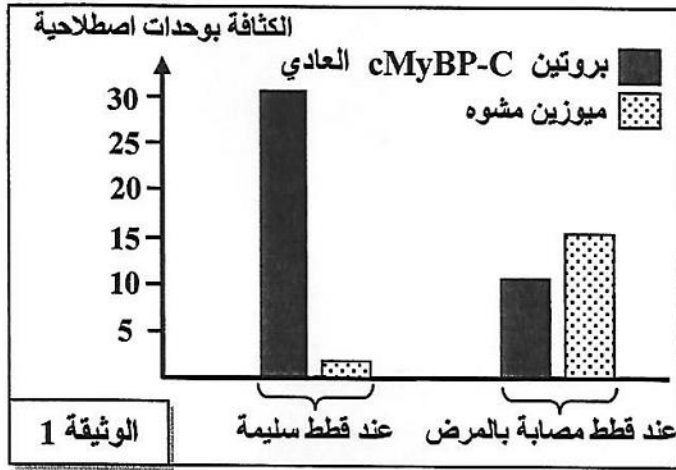
| | |
|---|-----|
| 405 | 412 |
| Thr – Ile – Pro – Trp – Pro – Phe – Ser – Val | |

الوثيقة 5

3. باعتمادك على الوثيقة 5 وعلى كل المعطيات السابقة، حدد، معللا 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 بخييطي 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 خييطات 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) | | | | | | | |

الوثيقة 2

| GGU | AAG | CCU | CGU | CUU | CAU | UAA | UGU | الوحدات الرمزية |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----------|-----|------------------|
| 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 |

الوثيقة 3

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)

التمرين 25 bac_pc_2015_Rat

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 التستوسترون.

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

| | الإفراز اليومي للتستوسترون | حجم الخصية | |
|-----------|----------------------------|------------|-------------------------|
| الوثيقة 1 | من 1 إلى 4ng/mL | عادي | شخص سليم |
| | أقل من 1ng/mL | صغير جدا | شخص مصاب بضمور الخصيتين |

عند الشخص سليم، ترتبط جزيئة LH بتجميع بروتين العلف من موقع تسوية أثناء انخلاء 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

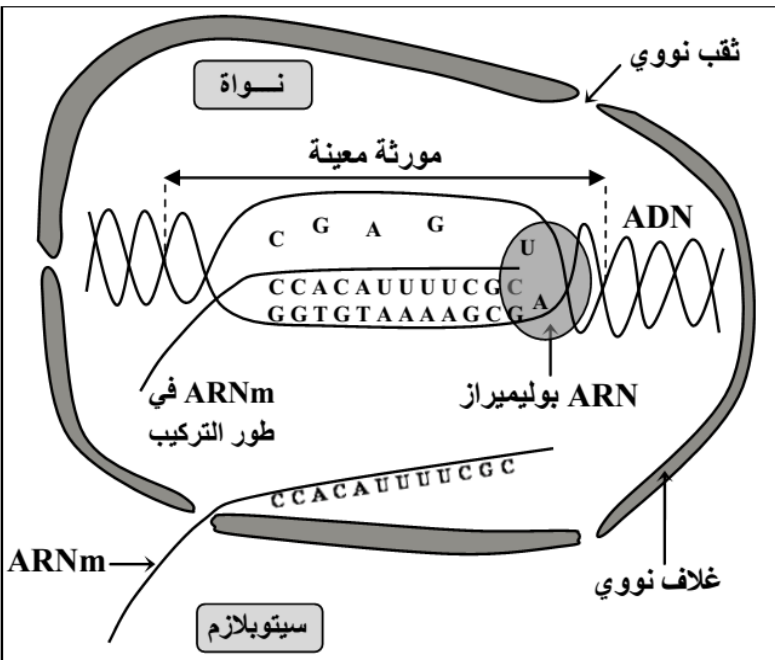
1. باستثمارك للمعطيات السابقة وباستعمالك لمستخلص جدول الرمز الوراثي :

- 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)

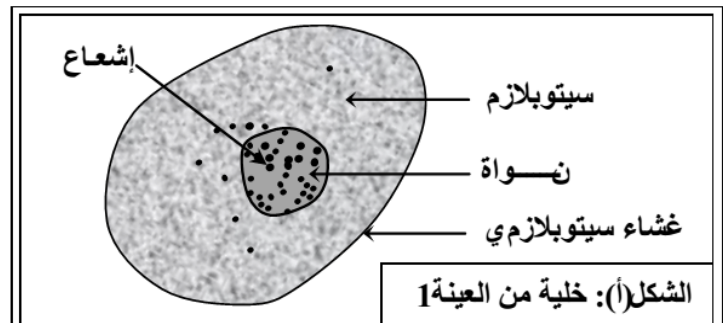
التمرين 26: bac_agr_2014_Nor

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

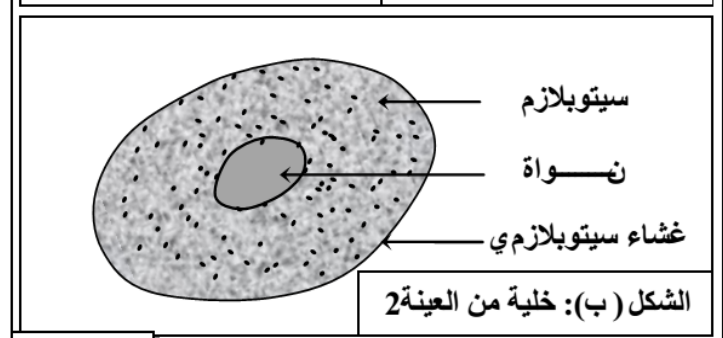
I- تم زرع خلايا في وسط به مادة الأوريدين (Uridine) المشع، وهو بشير (Précurseur) يدخل في تركيب الأوراسيل (U) الذي يعتبر من مكونات الحمض النووي الريبوزي (ARN). بعد حوالي 15 دقيقة تم غسل عينة 1 من هذه الخلايا وتعرضها للتصوير الإشعاعي الذاتي، أما الخلايا المتبقية (العينة 2) فقد تم إعادة زرعها لمدة ساعة ونصف في وسط زرع بدون أوريدين مشع ثم غسلها وتعرضها 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



الشكل (أ): خلية من العينة 1

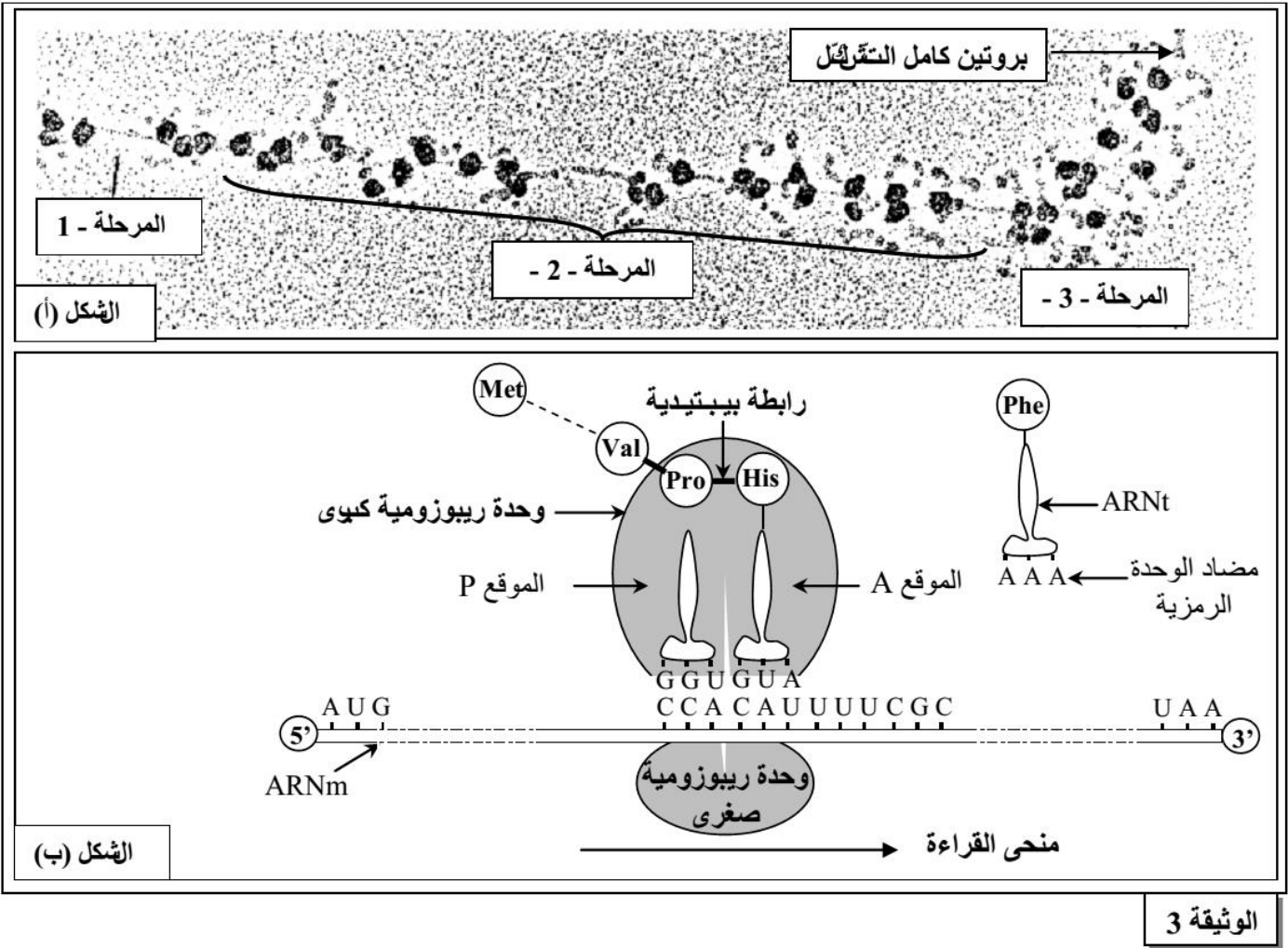


الشكل (ب): خلية من العينة 2

الوثيقة 1

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

II- تم إنجاز ملاحظة مجهرية لـ ARNm في سينوبلارم خلية الخبثاء تركيب البروتينات . يقدم الشكل - أ- من الوثيقة 3 صورة إلكتروغرافية لهذه الملاحظة . ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تفاصيل الأحداث الممثلة في المرحلة - 2 - من الشكل (أ).

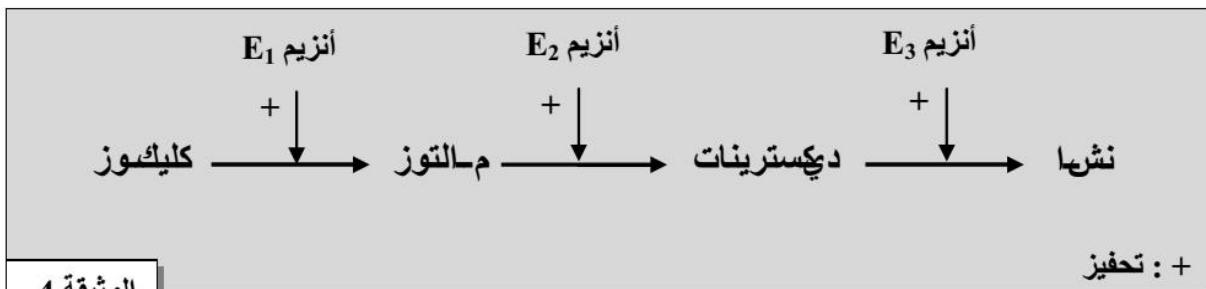


الوثيقة 3

2- تعرّف المراحل الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 3، وبيّن كيف سيتم إدماج الحمض الأميني Phe في السلسلة الببتيديية معتمداً على معطيات الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2 ن)

III- يعتبر البروتين ناتجاً لتعبير الخبر الوراثي، ومسؤولاً عن مظهر خارجي معين. قصد إبراز الطفرة على المظهر الخارجي، نقترح المعطيات الآتية:

- **المعطي الأول:** توجد مدخرات السكريات عند نبات الـ درة على شكل نشا عند السلالة A، وعلى شكل ديكستريينات (Dextrines) عند السلالة B. تتشكل هذه المدخرات السكرية عند السلالتين انطلاقاً من الكليكوز حسب التفاعلات البيوكيميائية الممثلة في الوثيقة 4.



الوثيقة 4

- **المعطي الثاني:** تتحكم في تركيب الأنزيم E3 مورثة توجد في شكل حليلين: الحليل A الموجود عند نبات الذرة ذي البذور الغنية بالنشا والحليل B الموجود عند نبات الذرة ذي البذور الغنية بالديكستريينات. تعطي الوثيقة 5 جزءاً من متتالية النيكلوتيدات عند الحليل A والحليل B.

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 سلالاتي الذرة A وB. (1.75)

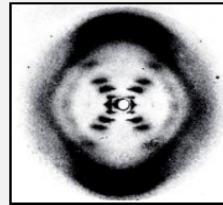
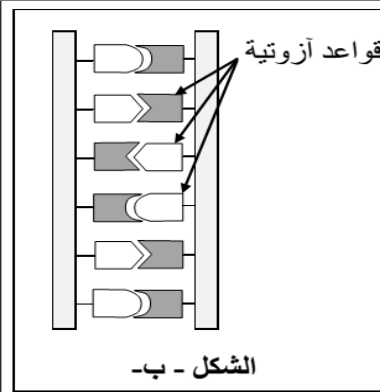
التمرين 27: bac_agr_2013_Rat

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.

| القواعد الأزوتية الكائنات الحية | 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



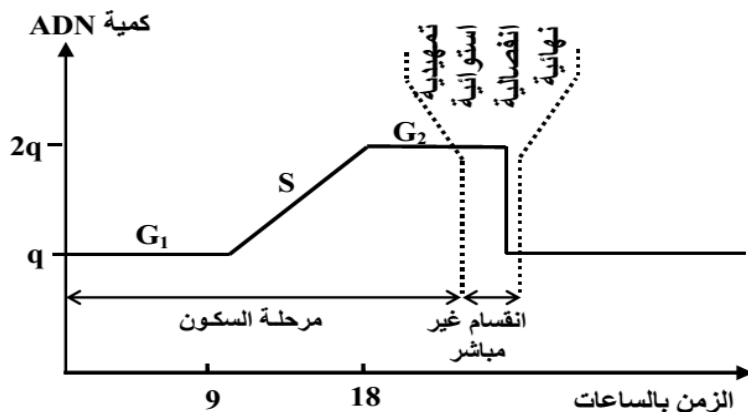
الشكل - أ -

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

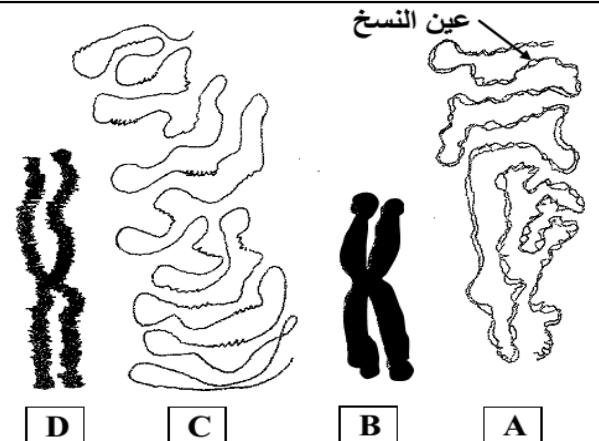
1 - أ - انطلاقا من استغلال الوثيقتين 1 و 2، استنتج بنية ADN. (1.5)
ب- أنجز رسما تخطيطيا لقطعة من ADN بتوز فيه هذه البنية. (0.5 ن)

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



د. محمد اشباني

الوثيقة 4

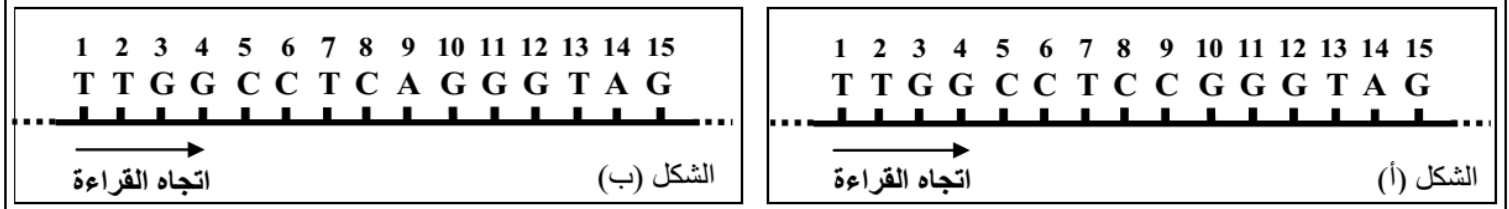


الوثيقة 3: رسوم تخطيطية لصبغي في بعض مراحل الدورة الخلوية

2- أنسب لكل شكل من أشكال الوثيقة 3 (A، B، C، D) ما يلاحظ في الصور أو طرقات 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 الهورثة 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

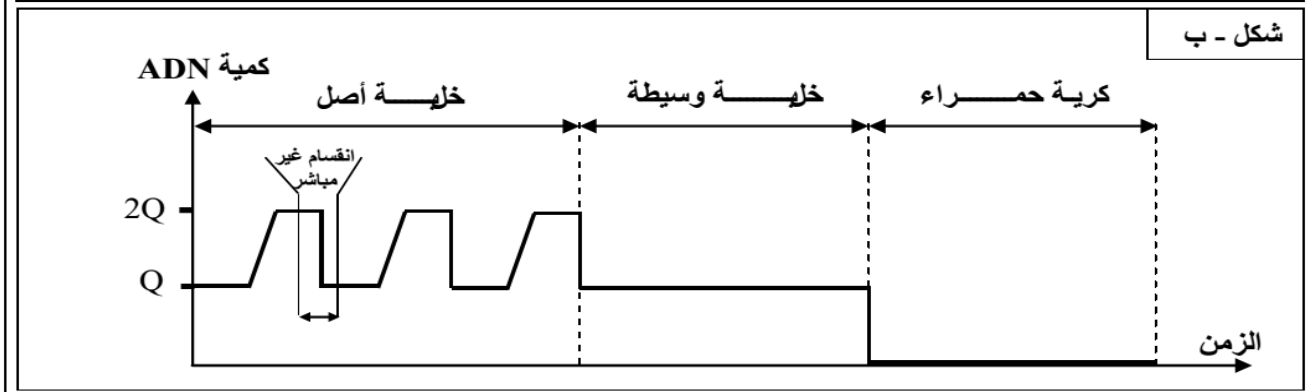
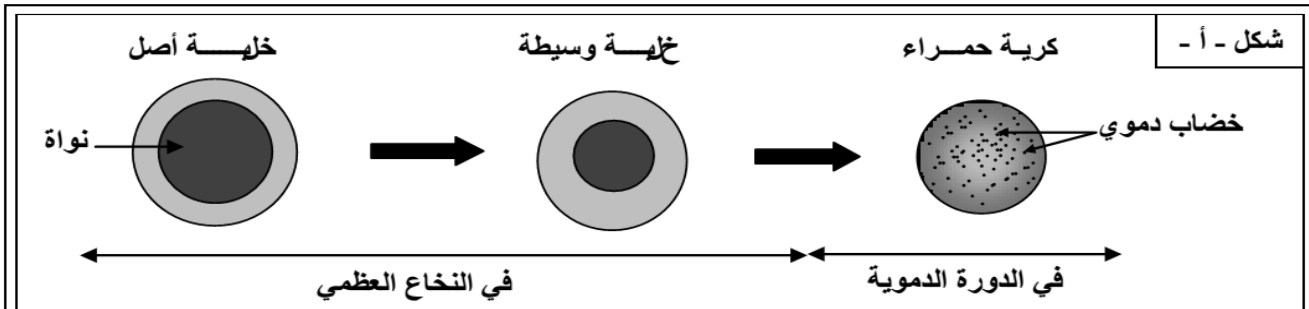
3 - باعتماد المعطيات الواردة في الوثيقة 5 ومقتطف جدول الرمز الوراثي، أعط الجزء البروتيني الذي ترمز له المورثة P₅₃ في خلية عادية وفي خلية سرطانية، ثم فسّر كيفية الإصابة بسرطان الكبد. (1.5 ن)

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 كليكوبروتينات (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 النخاع العظمي وتهاجر بعد ذلك لتلتحق بالدورة الدموية. يُلخص 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.

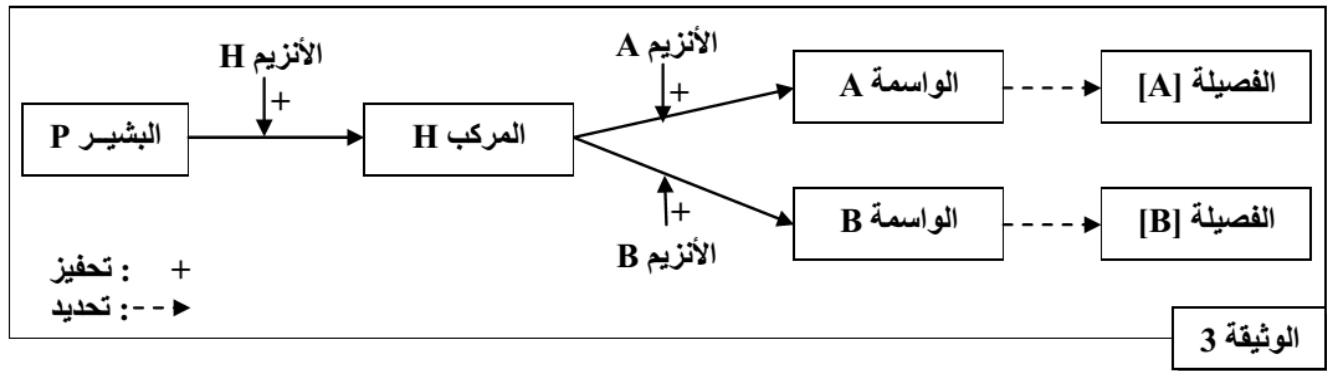
| المواد | الخلايا | الخلايا الأصل | الخلايا الوسيطة | الكريات الحمراء |
|---------------------|---------|---------------|-----------------|-----------------|
| كمية ADN النووي | عادية | عادية | عادية | منعدمة |
| تركيب ARN | منخفض | جد مرتفع | منخفض | منعدم |
| تركيب الخضاب الدموي | منخفض | جد مرتفع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

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 خطاطة 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 →

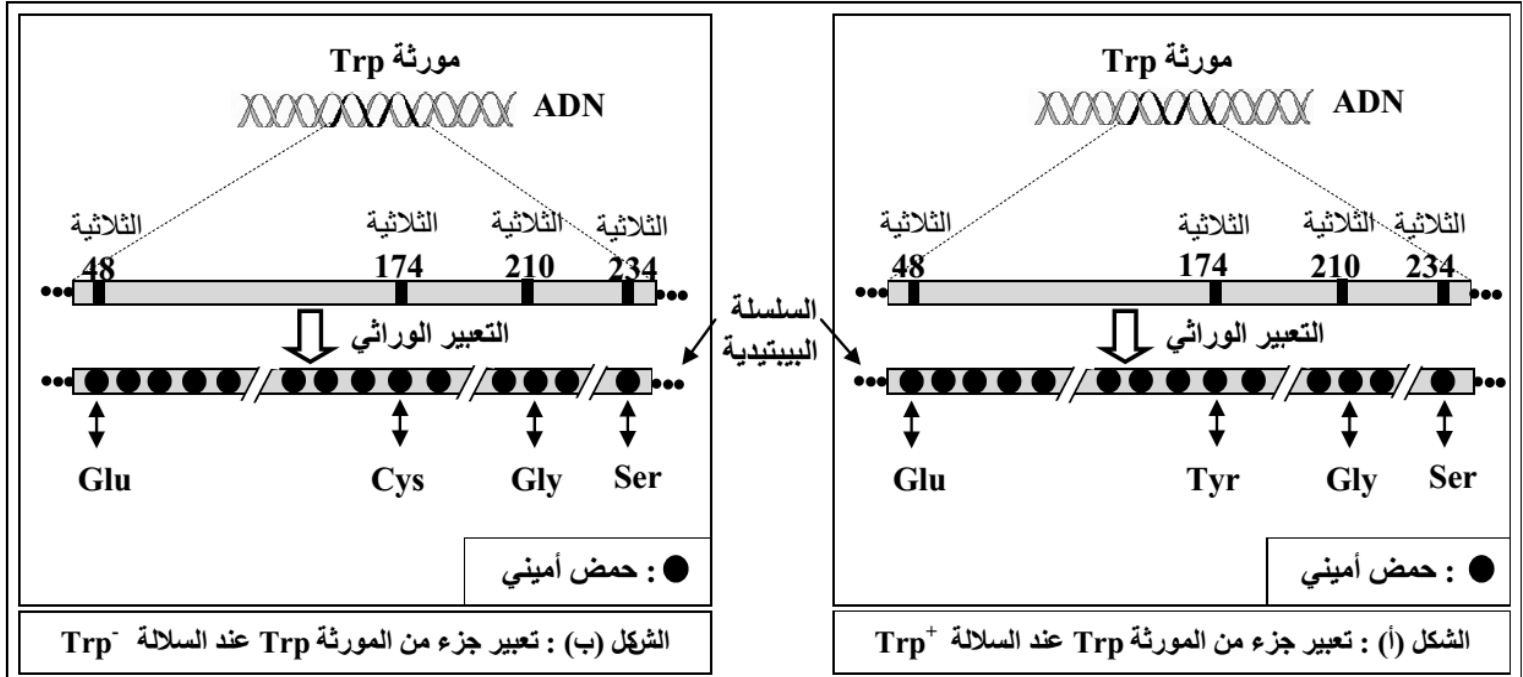
الوثيقة 4

| 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. نقل 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.



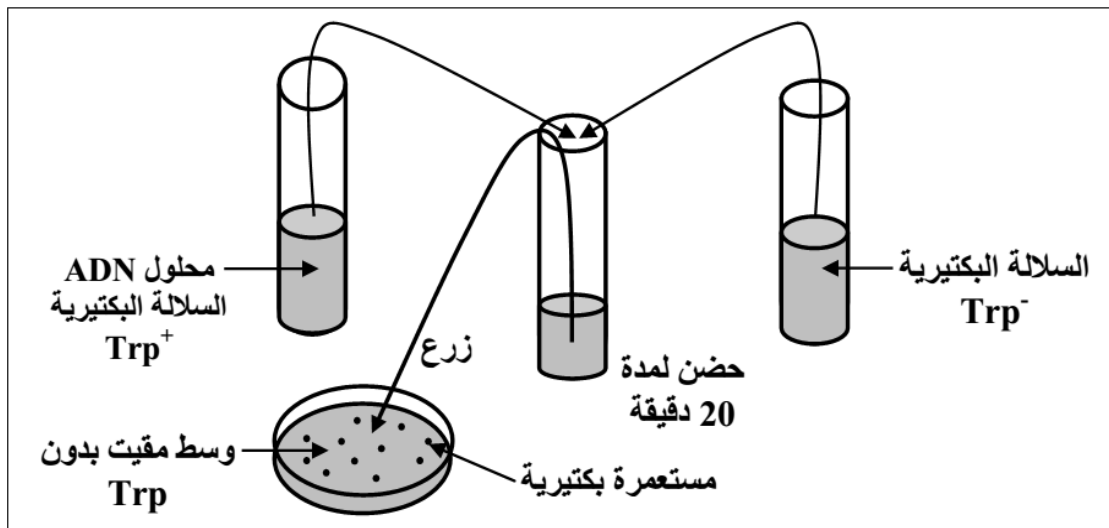
الوثيقة 3

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

الوثيقة 4

- 2- قارن السلسلتين البيبتيديتين للأنزيم تريبتوفان سانتيتاز بل اعتماد 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)

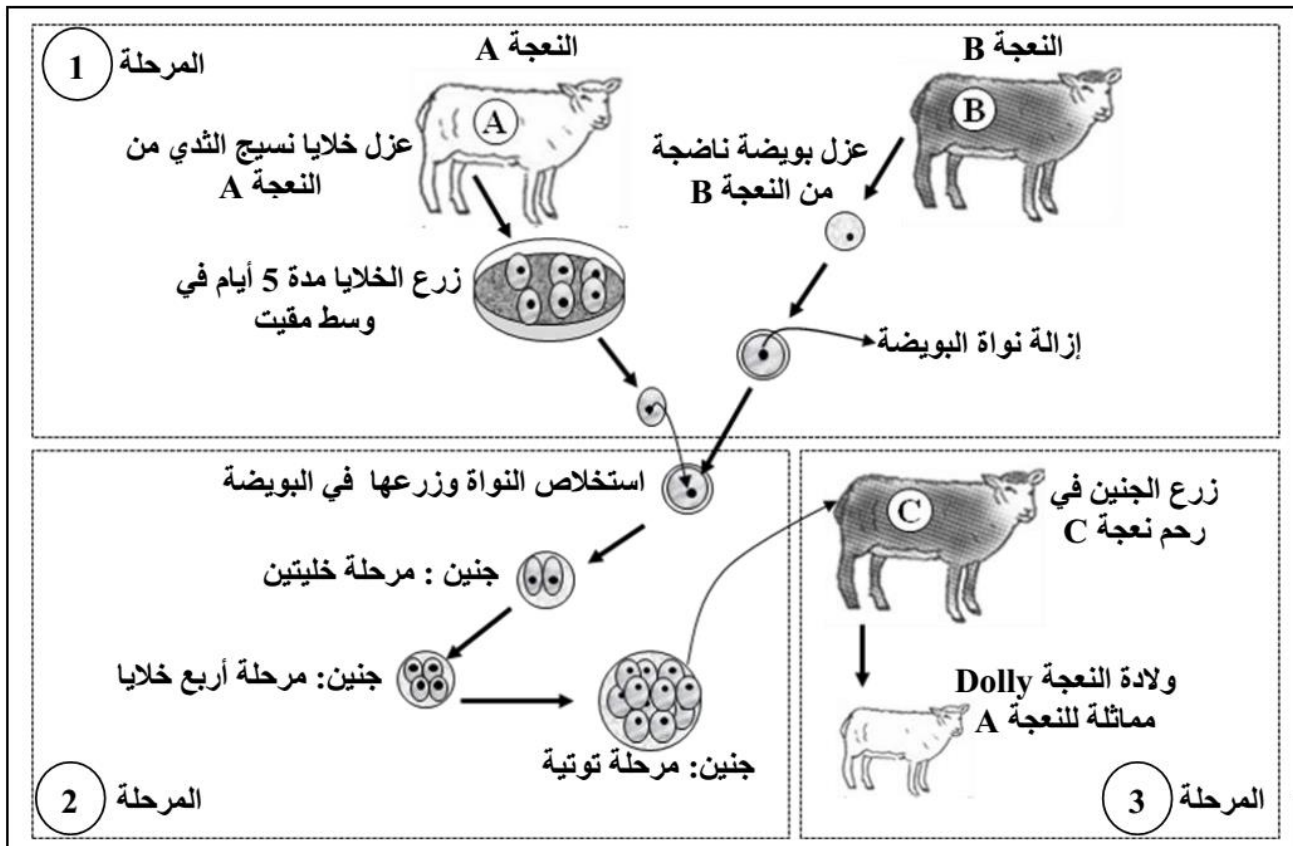
- في تجربة أخرى تم استخلاص ADN السلالة البكتيرية Trp^+ وخلطه في محلول مع بكتيريات السلالة Trp^- ؛ بعد ذلك تم زرع هذه الأخيرة في وسط مقبت بدون الحمض الأميني Trp. تقدّم الوثيقة 5 النتيجة المحصلة.



- 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:

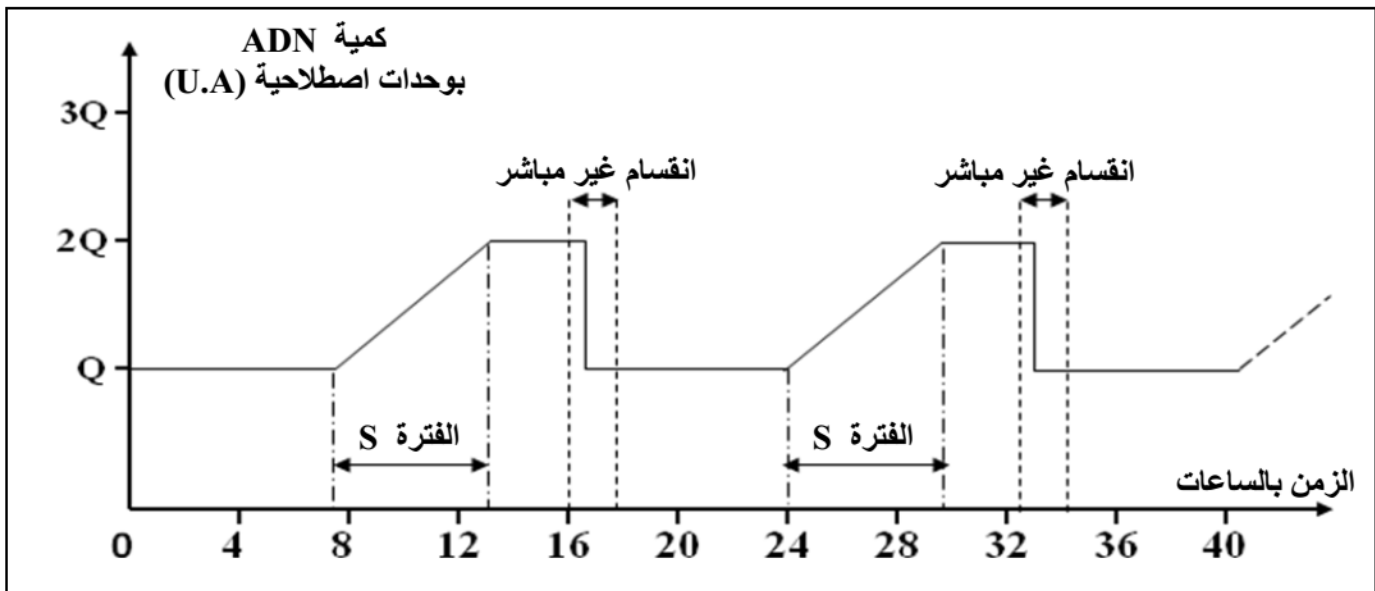
• في سنة 1996 تمكن أحد الباحثين في اسكتلندا من استنساخ الشاة دُولي (Dolly). تمثل الوثيقة 1 مراحل هذا الاستنساخ.



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 Stahl و Meselson 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 النبد 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.

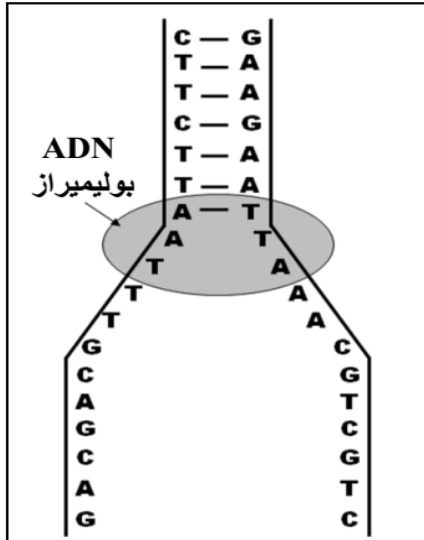
3 - مستعينا بتحليل نتائج تجارب Stahl و Meselson ، بيّن أن مضاعفة ADN تتم حسب النموذج نصف المحافظ. (1.75ن)

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



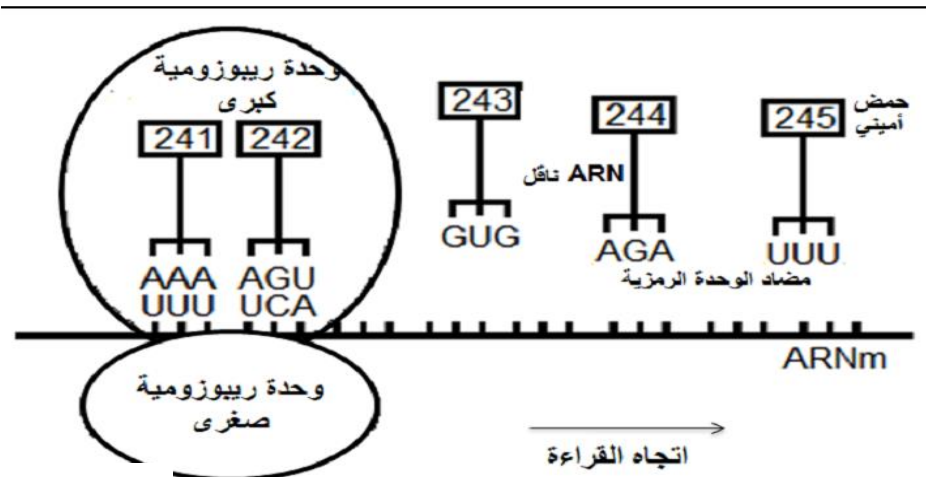
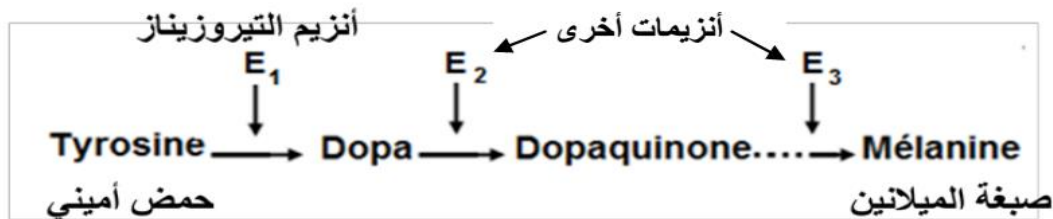
الوثيقة 4

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 | 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 } CGC } أرجينين Arg CGA } CGG } | U C A G |
| A | AUU } إزولوسين Ile AUC } AUA } AUG } ميثيونين Met | 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 } GGC } غليسين Gly 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)