



على التلميذ أن يجيب على التمارين التالية

التمرين الأول (5 نقاط):

تشارك جميع الكائنات الحية البسيطة منها والمعقدة فى الخلية فهى وحدتها البنوية والوظيفية، والتي تتضمن بداخلها جزيئات تمثل دعامة معلوماتها الوراثية والممثلة فى الشكل (أ) من الوثيقة (1).

كما يظهر الشكل (ب) من نفس الوثيقة مراحل ونائج إحدى الآليات المستغلة طبييا فى إنتاج هرمون الأنسولين.

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1. أكتب البيانات المرقمة من 1 إلى 5 فى الشكل (أ) ثم عَرِّف الآلية الممثلة فى الشكل (ب).

2. إنطلاقا من معطيات الوثيقة (1) ومكتسباتك القبلية، أكتب نصا علميا تشرح فيه بدقة بنية جزيئة ADN وتماثلها عند جميع الكائنات

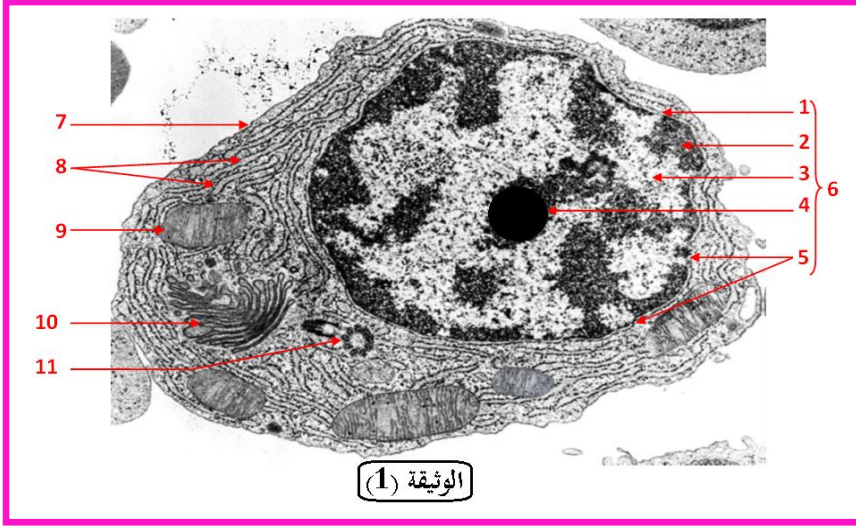
الحية مدعما إجابتك بأعمال العلماء فى هذا المجال.

التمرين الثاني (7 نقاط):

تعتبر الخلية الوحدة الأساسية لبناء الكائن الحي، تحمل نفس مكونات الدعامة الوراثية، ولدراسة مكونات الدعامة الوراثية لدى الكائنات الحية نقتح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

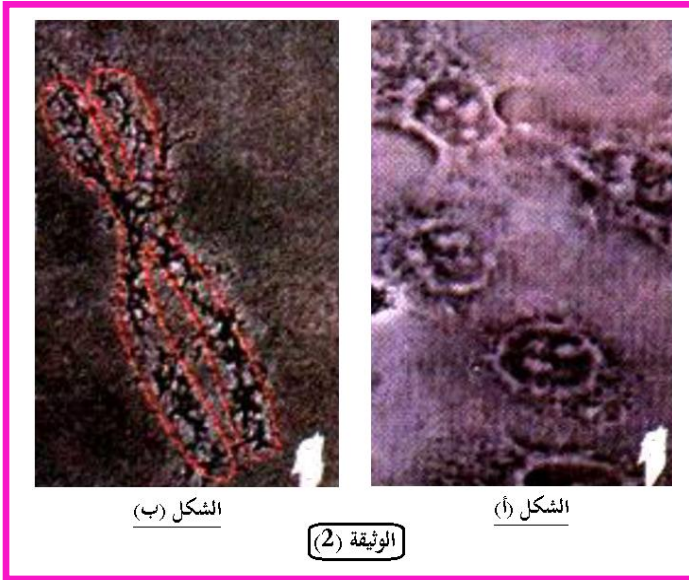
تمثل الوثيقة (1) مافوق البنية الخلوية لخلية مأخوذة من كائن حي.



1. **تعرف** على العناصر المرقمة من 1 إلى 11 ثم **ضع** عنوانا مناسباً للوثيقة (1) **مبيناً** أهم الأدلة التي إعتمدت عليها في إختيار هذا العنوان.
2. **اقترح** ثلاث فرضيات فيما يخص الطبيعة الكيميائية للعنصر (2) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للتأكد من إحدى الفرضيات المقترحة ولهدف معرفة الطبيعة الكيميائية للعنصر (2)، أنجزت التجربة التالية: تؤخذ عينة من العنصر (2) ثم تعالج بإنزيم ADNase، النتائج المتحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2)، أما الشكل (ب) فيمثل مظهر العنصر (2) بعد المعالجة بإنزيم البروتياز (يحرب البروتينات).



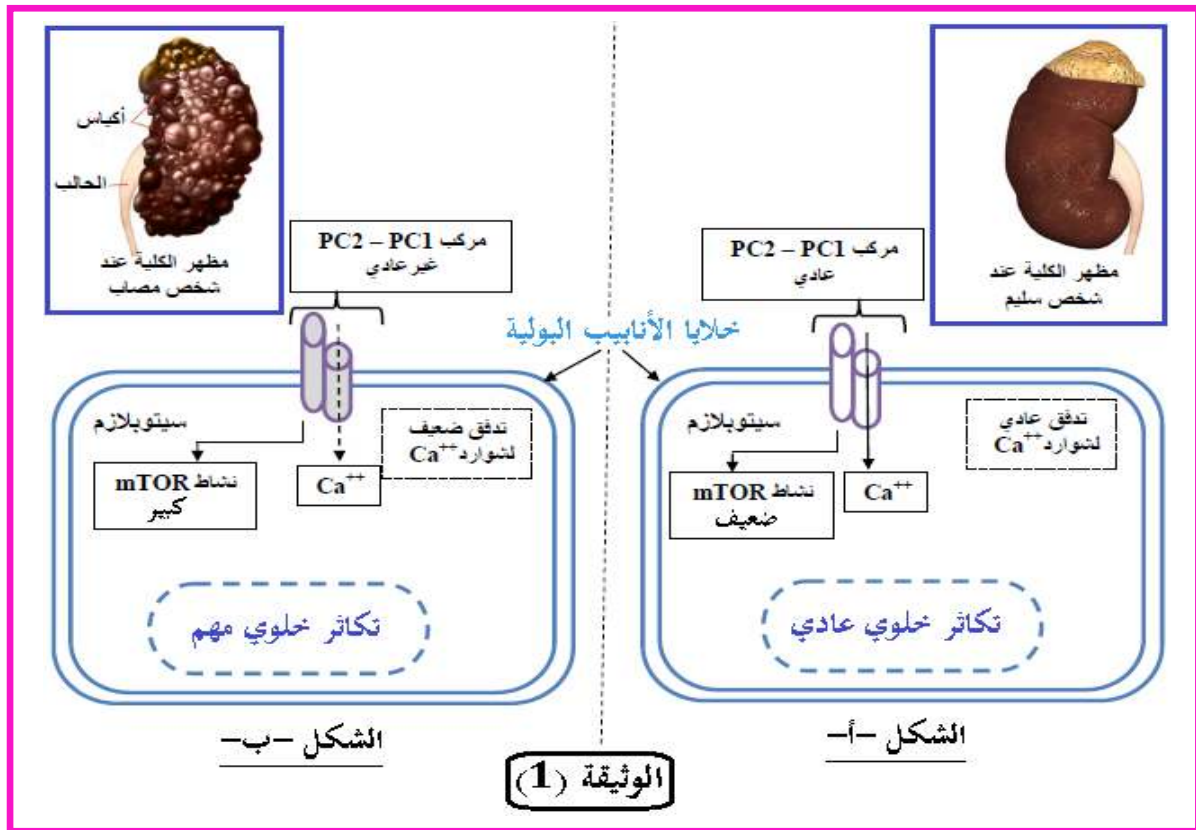
1. **باستغلالك** لنتائج الوثيقة (2) **صادق** على إحدى فرضياتك المقترحة.
2. **ما هي** النتائج المتوقعة عند إجراء نفس التجربة على العنصر (2) لكن من خلية بكتيرية.
3. إنطلاقاً من معلوماتك حول بنية الـADN، **أحسب** عدد الروابط الهيدروجينية التي تربط بين سلسلتي قطعة الـADN مكونة من 10 أزواج من القواعد الآزوتية بحيث $A = 30\%$.
(إستخدم العلاقة: عدد الروابط الهيدروجينية $= 2A + 3C$).

التمرين الثالث (8 نقاط):

التكيس الكلوي (La polykystose rénale) مرض وراثي واسع الانتشار، يصيب الكلية ويظهر في شكل أكياس كلوية تتطور تدريجياً لتعطي فشلاً كلوياً تصاحبه أعراض أخرى مثل التكيس الكبدي وارتفاع الضغط الدموي وظهور الدم في البول. للكشف عن الأصل الوراثي لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

بينت دراسة حديثة وجود علاقة بين مرض التكيس الكلوي ومركب بروتيني مندمج داخل الغشاء السيتوبلازمي لخلايا الأنابيب البولية. يتكون هذا المركب جزئيتين بروتينيتين **PC1 polycystine 1** و **PC2 polycystine 2**، في الحالة العادية يمتكّن المركب **PC2- PC1** من تدفق شوارد الكالسيوم (Ca^{++}) وتنظيم نشاط مسلك تفاعلي داخل الخلية يسمى (**mTOR**). كل خلل في مستوى هذا المركب يؤثر على نمو الخلايا وتكاثرها، حيث تبين الوثيقة (1) العلاقة بين المركب **PC2- PC1** وتكاثر خلايا الأنابيب البولية عند شخص سليم (الشكل أ-). وعند شخص مصاب (الشكل ب-):



1. **قارن** معطيات الوثيقة (1) عند الشخص السليم والشخص المصاب.

2. **اقترح** فرضية تفسر بها سبب مرض التكيس الكلوي.

الجزء الثاني:

يتحكم في تركيب البروتين **PC1** مورثة تسمى **PKD1**، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 جزءا من المورثة **PKD1** عند الشخص السليم والشخص المصاب بمرض التكيس الكلوي، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جدول التوافق بين بعض رموزات (ثلاثيات) **ADN** والأحماض الأمينية.

					رقم الرامزة:
					29073
					29076
					29079
جزء من المورثة PKD1 عند شخص سليم:					
-GCT-GAC-CAC-GAC-GCC-GCC-CCG-					
جزء من المورثة PKD1 عند شخص مصاب:					
-GCT-GAC-CAC-GCC-GCC-CCG-					
					إتجاه القراءة
					الشكل (أ)

CAT	GAT	CCA	GCT	الرامزة
CAC	GAC	CCG	GCC	
Val	Leu	Gly	Arg	الحمض الأميني

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. **حدد** تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد الببتيد عند الشخصين السليم والمصاب.

2. **فسر** أصل مرض التكيس الكلوي (التأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا).

الجزء الثالث:

- إنطلاقا مما سبق وبالإعتماد على مكتسباتك القبلية، **وضح** في مخطط بسيط العلاقة بين النمط الوراثي والنمط الظاهري.



الإجابة النموذجية

التمرين الأول (5 نقاط):

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب	رقم الجواب					
2	5*0.25	كتابة البيانات المرقمة المرقمة من 1 إلى 5 في الشكل (أ) : <table><tr><td>1. قواعد آزوتية</td><td>2. روابط هيدروجينية</td><td>3. سكر ديزوكسي ريبوز</td><td>4. حمض الفوسفور</td><td>5. نيكليوتيدة</td></tr></table>	1. قواعد آزوتية	2. روابط هيدروجينية	3. سكر ديزوكسي ريبوز	4. حمض الفوسفور	5. نيكليوتيدة	-1-
	1. قواعد آزوتية	2. روابط هيدروجينية	3. سكر ديزوكسي ريبوز	4. حمض الفوسفور	5. نيكليوتيدة			
3*0.25	تعريف الآلية الممثلة في الشكل (ب): الإستيلاد (التحويل الوراثي) : هو مجموع التقنيات التي تسمح للخلايا بإكتساب صفات وراثية جديدة عن طريق نقل مورثات من نوع إلى آخر (الحيوانات، النباتات، البكتيريا)، لتحسين المردودية في عدة مجالات، من أهمها الميدان الصيدلي - الطبي والفلاحي والصناعي.							
3		النص العلمي:	-2-					

التمرين الثاني (7 نقاط):

رقم الجواب		الجواب	العلامة مجزئة	العلامة كاملة												
الجزء الأول:	-1-	التعرف على العناصر المرقمة من 1 إلى 11:	كل عنصرين 0.25	6*0.25												
		<table><tr><td>1.غلاف نووي</td><td>4.نوية</td><td>7.غشاء سيتوبلازمي</td><td>10.جهاز غولجي</td></tr><tr><td>2.كروماتين (صبغين)</td><td>5.ثقبوب نووية</td><td>8.شبكة هيولية محببة</td><td>11.جسيم مركزي</td></tr><tr><td>3.سائل نووي</td><td>6.نواة</td><td>9.ميتوكوندري</td><td></td></tr></table>			1.غلاف نووي	4.نوية	7.غشاء سيتوبلازمي	10.جهاز غولجي	2.كروماتين (صبغين)	5.ثقبوب نووية	8.شبكة هيولية محببة	11.جسيم مركزي	3.سائل نووي	6.نواة	9.ميتوكوندري	
		1.غلاف نووي			4.نوية	7.غشاء سيتوبلازمي	10.جهاز غولجي									
		2.كروماتين (صبغين)			5.ثقبوب نووية	8.شبكة هيولية محببة	11.جسيم مركزي									
		3.سائل نووي	6.نواة	9.ميتوكوندري												
عنوان الوثيقة (1) :																
صورة لخلية حيوانية مأخوذة بالمجهر الإلكتروني.																
		مافوق بنية الخلية الحيوانية.	0.25	2.25												
		البنية الدقيقة للخلية الحيوانية.														
		أهم الأدلة:														
		وجود جسيم مركزي.	2*0.25													
		غياب الصانعات الخضراء.														
		غياب الجدار السيليلوزي.														
		ليس لها شكل محدد.														

الجزء الأول:

		-2-	إقتراح ثلاث فرضيات فيما يخص الطبيعة الكيميائية للكروماتين: ⊕ الفرضية 1: ADN فقط. ⊕ الفرضية 2: بروتينات فقط ⊕ الفرضية 3: ADN وبروتينات معا.	0.75	3*0.25
الجزء الثاني:		-1-	إستغلال نتائج الوثيقة (2): ⊕ يمثل الشكل (أ) نتائج الفحص المجهرى لصبغيات (كروماتين) معالجة بإنزيم ADNase حيث نلاحظ: بعد معالجة الصبغيات بإنزيم ADNase يحدث تخريب للصبغي، وهذا يدل على أن الـ ADN يدخل في التركيب الكيميائي للصبغي. الإستنتاج: يدخل الـ ADN في التركيب الكيميائي للصبغي. ⊕ يمثل الشكل (ب) مظهر الصبغي بعد المعالجة بإنزيم البروتياز (يخرب البروتينات) حيث نلاحظ: فقدان الصبغيات لمظهرها فيصبح الصبغي مكون من خيط رفيع وطويل والذي يتمثل في الـ ADN تتخلله فراغات (مكان البروتين)، وهذا يدل على أن البروتينات تدخل في التركيب الكيميائي للصبغيات (بروتينات خاصة تدعى الهستونات). الإستنتاج: تدخل البروتينات (الهستونات) في التركيب الكيميائي للصبغي. وعليه: الطبيعة الكيميائية للصبغي عند حقيقيات النوى هي عبارة عن الـ ADN وبروتينات (الهستونات). مما سبق يتبين صحة الفرضية الثالثة.	2.5	0.25 2*0.25 0.25 0.25 2*0.25 0.25 0.25 0.25
		-2-	النتائج المتوقعة عند إجراء نفس التجربة على الصبغي لكن من خلية بكتيرية: ⊕ عند معالجة صبغي بكتيري بإنزيم ADNase يحدث تخريب كلي للصبغي، بينما عند معالجة صبغي بكتري بإنزيم البروتياز لا يحدث تخريب لأن البكتريا بدائيات النوى لا تحتوي صبغياتها على بروتينات (هستونات).	0.5	2*0.25
		-3-	حساب عدد الروابط الهيدروجينية التي تربط بين سلسلي قطعة الـ ADN: $A=30 \times 20 / 100 = 6 \Rightarrow A=6=T$ $A+T+C+G=20 \Rightarrow 2A+2C=20 \Rightarrow A+C=10 \Rightarrow C=10-A=10-6=4 \Rightarrow C=4=G$ $2A+3C=(2 \times 6)+(3 \times 4)=12+12=24$ عدد الروابط الهيدروجينية التي تربط بين سلسلي قطعة الـ ADN هو 24 رابطة هيدروجينية.	1	4*0.25

التمرين الثالث (8 نقاط):

العلامة	العلامة	الجواب	رقم الجواب	
كاملة	مجزئة			
1.5	4*0.25	مقارنة معطيات الوثيقة (1) عند الشخص السليم والشخص المصاب: ⊕ مظهر الكلية عادي عند الشخص السليم ويتميز بوجود أكياس عند الشخص المصاب. ⊕ المركب PC2- PC1 عادي عند الشخص السليم وغير عادي عند الشخص المصاب. ⊕ تدفق شوارد الكالسيوم (Ca ⁺⁺) عادي عند الشخص السليم وضعيف عند الشخص المصاب. ⊕ نشاط mTOR ضعيف عند الشخص السليم ومهم عند الشخص المصاب. الإستنتاج: هناك علاقة بين مرض التكييس الكلوي والمركب البروتيني PC2- PC1.	-1-	الجزء الأول:
	0.5	الفرضية المقترحة لتفسير سبب مرض التكييس الكلوي: ⊕ سبب المرض يعود إلى خلل وراثي على مستوى المورثات التي تشرف على تركيب أحد البروتينين PC1 أو PC2.	-2-	
1	0.5 0.5	تحديد تتابع الأحماض الأمينية لمتعدد الببتيد عند الشخصين السليم والمصاب: ⊕ عند الشخص السليم: Arg-Leu-Val-Leu-Arg-Arg-Gly ⊕ عند الشخص المصاب: Arg-Leu-Val- Arg-Arg-Gly	-1-	الجزء الثاني:

3.5	6*0.5 0.5	-2- تفسير أصل مرض التكريس الكلوي: ⊕ حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة PKD1 تتمثل في حذف ثلاث نيكليوتيدات GAC على مستوى الرامزة رقم 29076 أدت إلى تركيب بروتين PC1 غير عادي (غير وظيفي) ومنه المركب PC2- PC1 غير عادي، أدى ذلك إلى حدوث اختلال في التكاثر الخلوي لأناسيب البولية مسببا ظهور مرض التكريس الكلوي. ⊕ وهذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة (سبب المرض خلل وراثي).	-2-
1.5	6*0.25	المخطط: مخطط يوضح العلاقة بين النمط الظاهري والنمط المورثي	الجزء الثالث: