مديرية التربية – لولاية أم البواقي

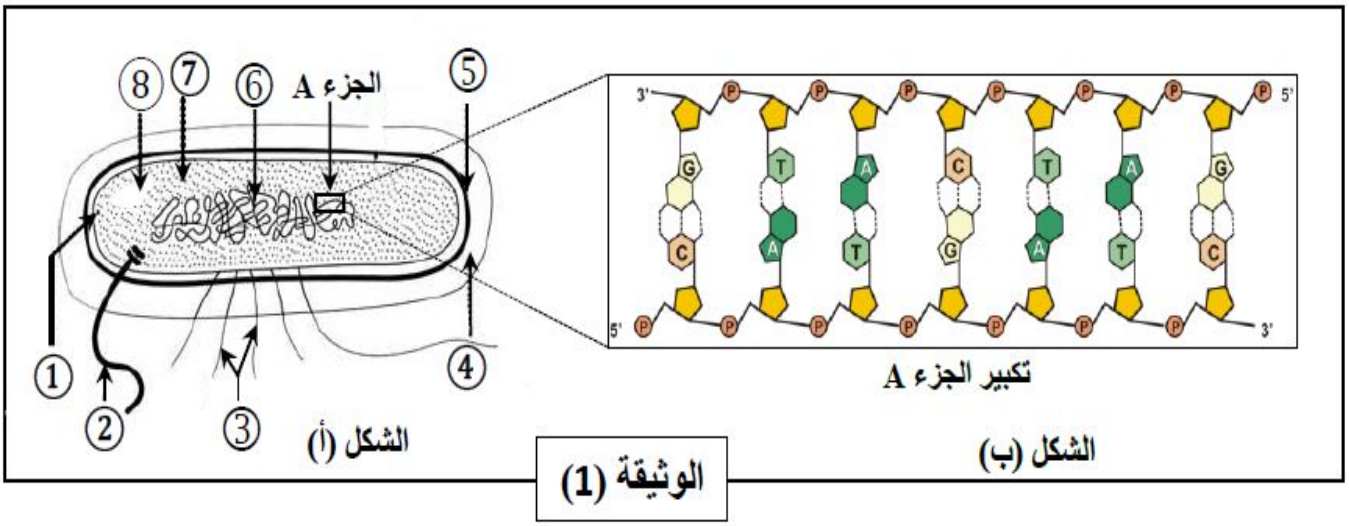
ثانوية عبعوب بلعراس الحرملية | المستوى: السنة الثانية علوم تجريبية

مادة: علوم الطبيعة والحياة | السنة الدراسية: 2020 –2021

الاختبار الثاني في مادة علوم الطبيعة والحياة | المدة: 02 سا

التمرين الأول: (07 نقاط)

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



1- أ- سم البيانات المرقمة من 1 إلى 6 ثم حدد النمط الخلوي لبكتيريا الأشريشيا كولي.

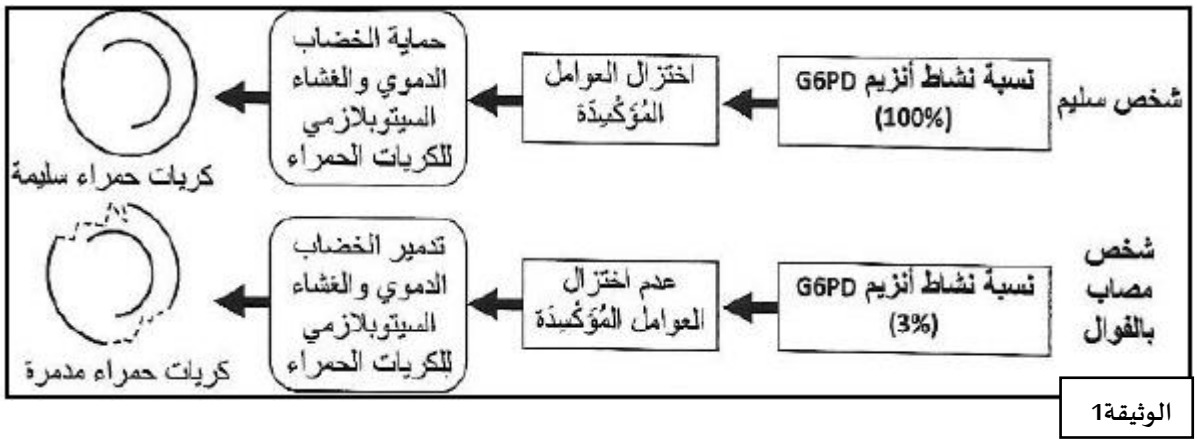
ب- مثل نموذجا نظريا لجزء من بنية العنصر 6, إذا علمت أن مجموع النكليوتيدات 34 و أن النسبة A+T/C+G=2.4

2- أكتب نصا علميا وجيزا تصف من خلاله بنية الجزء A.

التمرين الثاني: (13 نقطة)

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

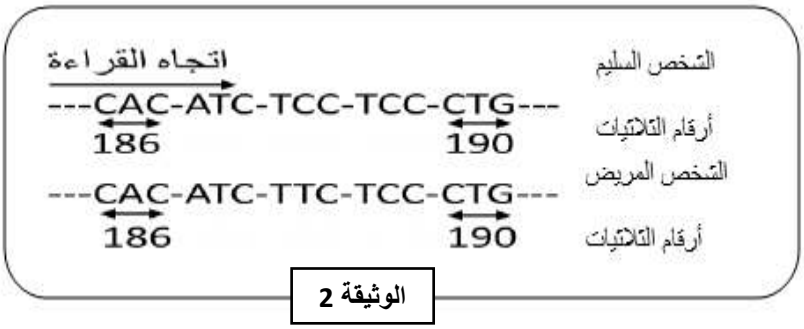
الجزء الأول: يوجد إنزيم G6PD في سيتوبلازم جميع الخلايا ويلعب دورا مهما في الحفاظ على سلامتها , توضح الوثيقة (1) العلاقة بين نشاط إنزيم G6PD وحالة كريات الدم الحمرعند شخص سليم وآخر مصابينقص إنزيم G6PD.



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

الجزء الثاني:

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



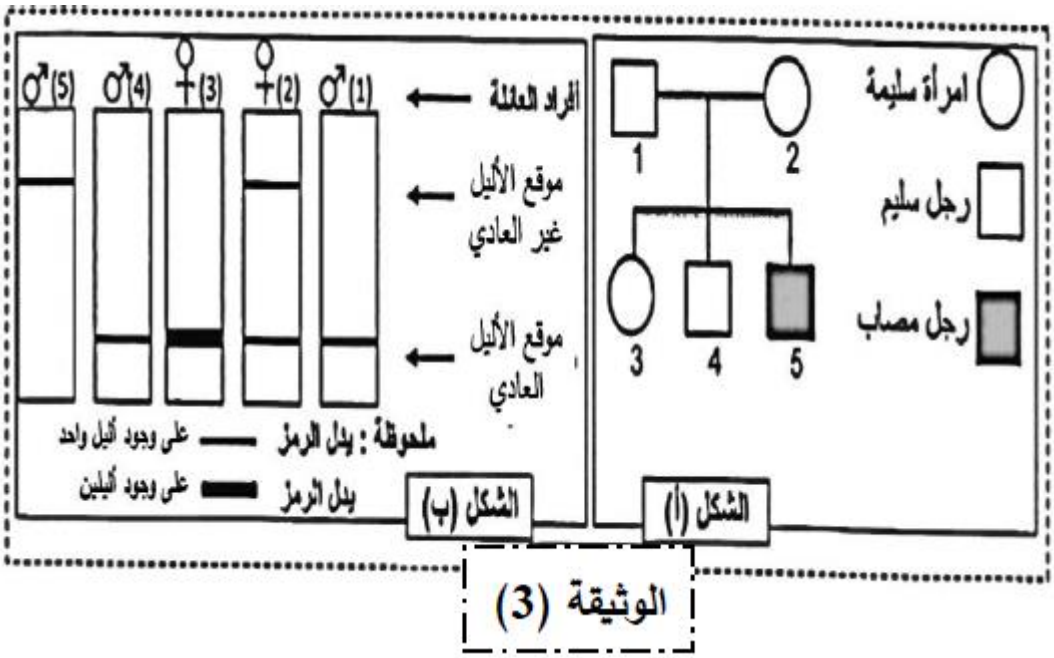
الوثيقة 2

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

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

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

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

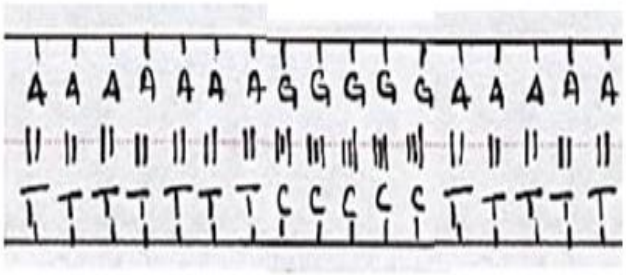


الوثيقة (3)

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

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

تمنياتي لكم بالتوفيق

التصحيح	التنقيط
التمرين الأول: 7 ن	
-أ.كتابة البيانات :	
1-غشاء سيتوبلازمي.2-سوط .3-أهداف .4-محفظة.5-جدار.6-صبغي حلقي.7-صبغي حلقي 8-هيولى	0 .125*8
-النمط الخلوي لبكتيريا الأشريشريا كولي : كائن حي أحادي الخلية بدائي النواة	0 .25*2
ب-التمثيل:	
حساب عدد القواعد لدينا: 1- $\frac{A+T}{G+C}=2,4 \Leftarrow A+T=2,4(G+C)$ و نعلم : $A=T$ و $G=C$ و يمكن تعويض هذا في المعادلة أعلاه أ- $2A=2,4\times 2G \Rightarrow A=2,4G$ 2- $A+T+G+C=34$ ب- $2A+2G=34 \Rightarrow A+G=17$ من المعادلة (أ) و (ب) يمكن أن نعوض كما يلي: $2,4G+G=17 \Rightarrow (2,4+1)G=17 \Rightarrow$ $G=\frac{17}{3,4}=5$ إذن : $G=C=5$ و بذلك : $A=T=12$	0 .5*2 طريقة الحساب
	0.5*2 عدد القواعد مع التمثيل
2-النص العلمي:	
المقدمة:	
أكتشف العالمان واطسون وكريك عام 1953 التركيب الكيميائي وكان أحد أهم الإكتشافات في تاريخ البيولوجيا. فماهي بنية ال ADN؟	0.5*2
العرض:	
تتكون جزيئة ال ADN من سلسلتين متوازيتين ومتعاكستين وملتفتين حلزونيا حول بعضهما وتتضمن كل سلسلة 4 أنماط من النيكليوتيدات حسب القواعد الازوتية (A وC,G,T) حيث يرتبط الديزوكسي ريبوز في الكاربون رقم 1 مع القاعدة الازوتية وفي الكاربون رقم 5 مع حمض الفوسفوريك ويرتبط الديزوكسي ريبوز النيكليوتيدة الأولى بالكاربون رقم 3 بفوسفور للنيكليوتيدة الموالية و ترتبط السلسلتان (النكليوتيدات) مع بعضهما بروابط هيدروجينية بين قواعدها الأزوتية بحيث ترتبط A مع T بواسطة رابطتين هيدروجينيتين وترتبط C مع G بثلاثة روابط هيدروجينية.	0.5*4
الخاتمة:	
مما سبق فالوحدة البنيوية لل ADN هي الديزوكسي نيكليوتيدات وبنية ال ADN بنية متماثلة عند جميع الكائنات الحية.	0.5

التمرين الثاني: 13ن **الجزء الأول: 4ن** **-مقارنة نسبة نشاط الإنزيم G6PD :**	
عند الشخص السليم نسبة نشاط انزيم G6PD كبيرة تقدر بـ 100% , أما الشخص المصاب فنسبة نشاطه جد ضعيفة وتقدر بـ 3 % .	0.5*2
توضيح العلاقة بروتين –صفة : عندما يكون نشاط انزيم G6PD عاديا يتم اختزال العوامل المؤكسدة مما يسمح بحماية الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي لكريات الدم الحمر,فيكون مظهرها عاديا.	0.25*4
أما عندما كون نشاط انزيم G6PD ضعيفا فان عدم اختزال العوامل المؤكسدة يؤدي إلى تدمير الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي لكريات الدم الحمر التي يتم تدميرها فيظهر مرض الفوال (Le Favisme) ,	0.25*4
الاستنتاج: إذن فتغير نشاط انزيم G6PD (البروتين) يؤدي الى تغير المظهر الخارجي(الصفة).	1
الجزء الثاني: 9ن **1- تتابع الأحماض الأمينية لأنزيم G6PD :**	
التتابع عند الشخص السليم: His-Ile-Ser-Ser-Leu	0.75
التتابع عند الشخص المصاب: His-Ile-Phe-Ser-Leu	0.75
تفسير الأصل الوراثي للمرض: أدت طفرة استبدال القاعدة C ب T على مستوى السلسلة المشفرة لأنزيم G6PDعلى مستوى الرامزة رقم 188 الى استبدال الحمض الاميني الموافق لها Ser بـ Phe فتم تركيب انزيم G6PD ذو نشاط ضعيف لايؤدي إلى اختزال العوامل المؤكسدة وهذا ما يؤدي إلى تدمير كريات الدم الحمر، وبالتالي ظهور أعراض مرض الفوال .	0.5*6
2-تحديد كيفية ظهور المرض:	
الأليل المسؤول عن ظهور المرض متنحي لأن الإبن 5 مصاب وأبواه سليمان والأم 2 حاملة للمرض غير مصابة (من خلال نتائج الهجرة الكهربائية الشكل ب).	0.5*3
الأليل مرتبط بالجنس ومحمول على صبغي X لأن المورثة ممثلة بأليلين عند الإناث وبأليل واحد عند الذكور, والذكور المنحدرة من إناث حاملة للمرض كلها مصابة.(من خلال نتائج الهجرة الكهربائية الشكل ب).	0.5*3
3-تحديد الأنماط الوراثية:	
الفرد 1: X^FY سليم لوجود الأليل العادي من خلال الشكل ب يظهر أليل واحد عادي. الفرد 3: X^FX^F سليمة لوجود أليلين عاديين. من خلال الشكل ب يظهر أليلين عاديين. الفرد 5: X^fY مصاب لوجود الأليل الغير عادي. من خلال الشكل ب يظهر اليل غير عادي.	0.5*3