

الترنيخ الأول

- تستجيب الصبورة غالباً باتساع عناصر مقاومة مكثفة عند دخول جسم غريب يحصل على إحساس ، و المعرفة خطوات (اتاج هذه الجراثيم مقاومة تفاصيل تجربة مختلفة أجريت على 5 مجموعات من القران، الخطوات والنتائج التجريبية موضحة في جدول الوثيقة(1)).

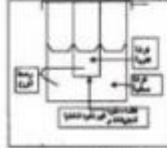
ف 5	ف 4	ف 3	ف 2	ف 1
لتصالح الحدة التقوسية + الشدة				
علن لمخلويات T	T+B	علن لمخلويات B	T+B	علن لمخلويات
علن GRM		علن GRM		علن GRM
بعد أسبوع ، يتم البحث عن التفتح				
قدرة سهل	قدرة سهل + GRM	قدرة سهل + GRM + GRM	قدرة سهل + GRM + GRM	قدرة سهل
ارتصاص	ارتصاص	ارتصاص	ارتصاص	ارتصاص

١- قدم تطبيقاً مفترضاً للتجربة التجريبية المعصل عليها ، ماذا تستنتج ؟

٢- ما هي المعلومات التي يمكن استخلاصها من آلية الانتقام النباتي ؟

٣- الإزاح فرضية تعلم فيها ذلك.

٤- المعرفة تبطئ تأثير المخلويات T و B و تقوم هذه المرة بعطل فلار بكتيريات دموعة حمراء maribrook و marbrook كما توضحه الوثيقة(2). حسب البرغل البينية في جدول الوثيقة (2- ب) مع العلم أن عدد المخلويات هو نفسه دائماً وبعد بضعة أيام تزداد وسط الرزغ ويعامل مع GRM لتفيد كمية الارتصاص.



التجربة 1	التجربة 2	التجربة 3	التجربة 4
لا شعر	لا شعر	لا شعر	لا شعر
T	B	B	T+B
غير ملائم	غير ملائم	غير ملائم	غير ملائم
ارتصاص	ارتصاص	ارتصاص	ارتصاص

الوثيقة (2- ب)

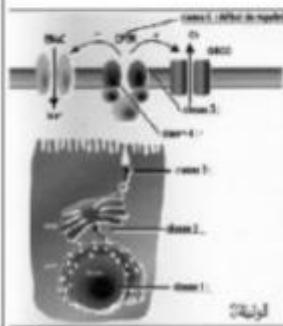
- (أ) رقم رامزات الأول العادي.
(ب) قانون تتبع النوكليوتيدات على مستوى جزء المورثة العادية وغير العادية ، ملخصاً
نستنتج ؟ (ج) يستعمل جدول الشفرات الوراثية حتى تتبع الأهمية الأمثلية في هذا
الجزء من الوراثتين المصطنع ملخصاً نستنتج ؟
(د) هل كل تغير في ADN يظهر فيه ؟ بين ذلك.
- ٢- إذا علمت أن هذه المورثة تحكم في تركيب بروتين الغشاء الهيولي للخلايا
ال unicellular في الرئتين والأمعاء و يعرف بـ CFTR يحتوي على 1480 حمض أميني و
يتضمن في 5 قطع تشكل قناة الكlororion المنظمة من طرف ATP .
فترسلب ظهور مرض الـ cystic fibrosis.

- ٣- توصل علماء البيولوجيا الجزيئية بمعرفة 6 أقسام من المطرادات من الأكثر تقدماً
إلى الآق خلودة، حيث ثبت أن ٦٧٥ % من الأفراد المصابة يتضمنون للقسم [2]
المذكور في الجزء [1] من الموضوع بينما القسم [1] السطة مطبقة في التسلسل
النوكليوتيدي من المورثة في الحالة العادية وغير العادية الممثلة في الوثيقة (2).

الوثيقة -2-

5' ... GAT CGG GGG GAT AGG GAT... 3'
Asp_Ala_Gly_Asp_Glu_Asp
5' ... GAT CGG GGG GGA TAG GGA T..

٤- ما هو نوع المطردة المذكورة في هذه الحالة ؟

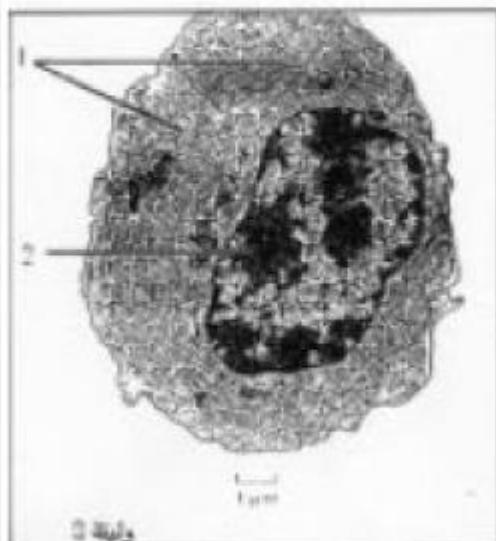


3

- ٥- إذا كان القسم [1] من المطرادات لا يتعذر وجوده التوازي والقسم [2] في الشبكة الوراثية
الفعالة كما توضحه الوثيقة (3)
(أ) - ما هو الفرق بين الحالتين ؟
(ب) هل ثانية الوراثتين الشفائي
علاقة بـ CFTR ؟
(ج) باستنالك للمعطيات ، و المعلومات
المستخرجية حول هذا المرض، أوجد العلاقة
بين الحال الوراثي و النمط الظاهري للمصابين.

1

- 1- حل نتائج الجدول وماذا تستنتج ؟
- 2- هل نتائج التجربة (3) تسمح باستخراج نمط تأثير المغلوية T و B ؟ علل اجابتك ؟
- 3- هل تسمح لك هذه النتائج بالتحقق من الفرضية السابقة ؟ وضح .



ا-نمثل الوثيقة (3) ملاحظة مجهرية لخلية حاضرة بكثرة في التجارب (1)-(3) من الوثيقة (2) و نادرة في التجربة (2) و غائبة في التجربة (4). يستغل نتائج الوثيقة (1) و (2) و الاعتماد على بنية الخلية في الوثيقة (3).

- ا- ما هي المعلومات التي يمكن استخراجها فيما يخص مصدر الجزيئات الدخاغية؟
- ب- قدم الاستدلال الذي اعتمدت عليه.

التمرين الثاني

مرض اللبفة الكيسية **Mucoviscidose** مرض وراثي خطير يحدث فيه خلل استقلابي في عمل الغدد خارجية الأفراز التي تفرز مخاطية ، يتعرض المصابين بهذا المرض لأفرازات كثيفة لاصقة غلوبية غير طبيعية تؤدي إلى وقف تدريجي في الوظائف التنفسية والهضمية.

ا- لقد سمح التقدم العلمي باكتشاف الخلل الجيني لهذا المرض الذي يرتبط بعورثة شأنة تم تحديدها على مستوى الصبغى رقم (7) و تحديد أليلاتها ومن أهمها الأليل F₅₀₈.

1- تبين الوثيقة 1- التسلسل النكليوتيدى لجزء المورثة العلنية(A) و جزء المورثة المسئولة عن ظهور المرض(ب) الموافق للأليل 508 F₅₀₈ إبتداءً من النكليوتيد رقم 1507 حتى النكليوتيد رقم 1530.

AAA GAA ATT ATC ATC TTT GGT
TTT CTT TAA TAG TAG AAA CCA CAA...
AAA GAA ATT ATC ATT GGT GTT TCC....
TTT CTT TAA TAG TAA CCA CAA AGG....
اتجاه القراءة →

الأليل عادي (A)

الأليل غير عادي

الوثيقة 1-

٤ -	<p>- لا تنس كل تغير في ADN يظهر أثره.</p> <p>اللوبينج: حيث المطرقة من أصل حفت 3 قواعد أزوتية في رامزن متناثر، تم حفت AG من الرامزة 507 لكن لم يغير من المقص الأبيبي وهو إيزدرولوسون في الماكنين TAG أو TAA بينما أثر هذا التغير على الرامزة 508 حيث أدى لخلافتها إلى نفس حمض أميني ظهر أثره في الإصابة بمرض اللهم الكيسة.</p>
٥	<p>٢- تغير ألياف طفري مرض اللهم الكيسة:</p> <p>تؤدي المطرقة إلى تغير البروتين الناتج و ذلك في منطقة ذات أهمية وظيفية و التي تتصل في قروط الكثورر الجهمها لا تقوم بوظيفتها ،إذ تصبح الخلايا المخاطلة تفرز مادة مخاطلية علية اسم مثبات القصبات الهرولية في الرئتين و تصبح عرضة للحوي الرسيعة والالتهابات الم cedarية .</p>
٥	<p>٣- خلوع الطفري المدرسة في حالة الثالثة:</p> <p>حيث طفرة بالإاضافة والتي تتصل في إنسنة قاعدة أزوتية G في الرامزة 5(2) حيث أدى إلى تغير في تسلسل البكتيريويدات.</p>
٥	<p>٤- الفرق بين طفري القسم [١] وطفري القسم [٢] المدرسة سابقاً :</p> <p>*المحالة الأولى : لا يتم تصنیع هذا البروتين وإنما جزء صغير منه وذلك لوجود رامزة توقف TAG رقم (٥).</p>
٥	<p>*المحالة الثانية: يتم تصنیع بروتين غير ناضج .</p>
١	<p>- به نعم لنیني البروتين الثاني CFTR علامة بوطيفته ، حيث لم يتم استنساخه في الحالة الأولى مما أدى عدم تجاوزه الولادة وبالتالي هو غير مؤهل لهذه الوظيفة، بينما تم ترجمته إلى بروتين في الشبكة الهيولى الفعلة حيث يبقى في الهيولى حتى يكاثر لعدم إتمام لضجه في جهاز غولجي وبالتالي ينحل لنیني الثالثة و عدم انتقاله إلى الشفاء الهيولي يفقد وظيفته.</p>
١	<p>٣- العلاقة بين الحال الوراثي و النمط الظاهري: يتمثل الحال الوراثي في طفرة تسبب جزء من مورثة تشرف على إنتاج بروتين غير ناضج و غير وظيفي بينما حمض أميني واحد يتبدل الآخرين فبورر على الخلايا المخاطلة لتغير الصفة أي النمط الظاهري الذي يتجلى في مرض اللهم الكيسة.</p>

تصحيح موضع العلوم الطبيعية لـ الجمعية الرياضيات من إعداد الاستاذة صeri و الاستاذة جمعة	
النقطة	التصحيح
	الشرين الأول : (10 نقاط)
	٤-١- تحيل مقارن الناتج التجريبية :
0.5	ف - قرآن شاهدة : حوت ارتصاص لـ GRM دليل على حوت استجابة مناعية خلطية سريعة(ارتباط الأصداد مع مستحبه GRM).
0.5	ف - ٤- عدم حوت ارتصاص لـ GRM دليل على غياب الأصداد في حصل القرآن.
0.5	ف - ٣- حوت ارتصاص لـ GRM دليل على حوت استجابة مناعية أي وجود أصداد في حصل القرآن.
1	٢- الاستثناء : حوت استجابة مناعية خلطية يجب توفر الخلايا المطلوبة B و A مما عند قرآن معرضة سلباً لحقن ب GRM ، التي تميز بوجود خلايا ذاكرة الانتكاث المناعية ضد GRM فعندئليه المرأة الثانية يكون الرد المناعي سريع.
	الشرين الثاني : (10 نقاط)
0.5	٢- المعلومات التي يمكن استخراجها GRM ينشط عضوية القرآن و يعتمدا على إنتاج أصداد لأنه يمثل جسم غريب عليها.
0.5	إن المستحدث هو الذي ينافي نوع الخلايا المطلوبة(الانتكاث المناعي) التي تنتج الأصداد.
	٣- الفرضية المتردحة :
0.5	لعود الاستجابة المناعية لوجود تكامل بنوي بين محمد موك العدد و مستقبلات عائلية تقع في أغشية الخلايا المطلوبة.
	٤- تحيل ناتج التجربة :
0.25	- تكون كمية ارتصاص GRM عالية في التجربة (١) في وجود الخلايا المطلوبة A و معاً، دليل على وجود كميات مكلفة من الأصداد.
0.25	- بينما في التجربة (٢) في وجود الخلايا المطلوبة B فقط تعطى استجابة ضعيفة دليل على إنتاج كميات ضئيلة من الأصداد.
0.25	- أما في التجربة (٤) في وجود الخلايا المطلوبة T فقط تتعذر استجابة، دليل على عدم إنتاج الأصداد.
1	الاستثناء : الخلايا المطلوبة من النوع B هي منها الخلايا المنتجة للأصداد في حصور الخلايا المطلوبة T.
1	٢- نعم ، من التجربة (٣) تستطيع استخراج نمط تأثير المطلوبة T و هو تأثير كيميائي.

1	<p><u>التعليل:</u> زيادة عدد الخلايا المنتجة للأضداد رغم انحسار الخلايا المقاوية بغضّه يمنع نفاذية الخلايا.</p>																																
0.25	<p>3- نعم تسمح لنا هذه التراسة بالتحقق من الفرضية السليمة.</p>																																
0.5	<p><u>الفرضية:</u> يتم تحفيز الخلايا المقاوية B من طرف LT لاحتواها على مستقبلات نوعية للأنتروكين ، فتكثر و تتمايز إلى خلايا منتجة للأجسام مضادة.</p>																																
0.5	<p><u>III-1- المعلومات التي يمكن استخراجها فيما يخص مصدر الجزيئات النفاوئية:</u></p>																																
0.5	<p>- تمثل الونية(3) ملاحظة مجهرية لخلية بلازمية.</p>																																
0.5	<p>- تتمايز الخلايا LB إلى خلايا بلازمية تنتج أجسام مضادة.</p>																																
0.5	<p><u>بـ الاستدلال:</u> توضح بنية الخلية البلازمية نمو وتطور الشبكة الهيولية الفعالة جهاز غولجي و الحويصلات الإفرازية، دليل على أنها في نشاط.</p>																																
	<p><u>التمرين الثاني: (10 نقاط)</u></p>																																
0.5	<p><u>1-1-أ- ترقيم رموز الأليل العادي:</u></p>																																
	<table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> <tr> <td>AAA</td><td>GAA</td><td>ATT</td><td>ATC</td><td>ATC</td><td>TTT</td><td>GGT</td><td>GTT</td> </tr> <tr> <td>TTT</td><td>CTT</td><td>TAA</td><td>TAG</td><td>TAG</td><td>AAA</td><td>CCA</td><td>CAA</td> </tr> <tr> <td>503</td><td>504</td><td>505</td><td>506</td><td>507</td><td>508</td><td>509</td><td>510</td> </tr> </table>	1	2	3	4	5	6	7	8	AAA	GAA	ATT	ATC	ATC	TTT	GGT	GTT	TTT	CTT	TAA	TAG	TAG	AAA	CCA	CAA	503	504	505	506	507	508	509	510
1	2	3	4	5	6	7	8																										
AAA	GAA	ATT	ATC	ATC	TTT	GGT	GTT																										
TTT	CTT	TAA	TAG	TAG	AAA	CCA	CAA																										
503	504	505	506	507	508	509	510																										
1	<p>- بـ مقارنة تتابع النيكلويوتيدات: إن الأليل الغير العادي اختلف فيه ثلاث قواعد أزوئية متتالية في جزيئه ADN و هي AGA حيث تم حذف من الرامزة AG رقم 507 و A من الرامزة رقم 508.</p>																																
0.5	<p><u>الاستنتاج:</u> أدى هذا الاختلاف لتغيير في تتابع النيكلويوتيدات الذي يوافق حدوث طفرة بالنزع أو بالحذف.</p>																																
0.5	<p>- ج - <u>المسلسلة المشفرة للبروتين العادي:</u></p>																																
	<p>TTT CTT TAA TAG TAG AAA CCA CAA Lys - Glu - Ile - Ile - Phe - Gly - Val</p>																																
0.5	<p><u>المسلسلة المشفرة للبروتين الغير عادي:</u></p>																																
	<p>TTT GTT TAA TAG TAA CCA CAA AGG Lys - Glu - Ile - Ile - Ile - Gly - Val - Ser</p>																																
1	<p><u>الاستنتاج:</u> يؤدي الحال السابق أي الطفرة إلى تغيير البروتين الناتج و ذلك لعدم ظهور حمض أميني رقم 6 و هو فنيلalanine (Phe) الذي يوافق الرامزة 508 و منه تسمية الأليل DF 508 .</p>																																