هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

التمرين 1 :bac_svt_2016_Rat

داء الاصطباغ 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.

يرتبط هذا المرض ببروتين يسمى "الإبسيدين" (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.

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

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 بروتين- صفة . (1 ن)

- تتحكم في تركيب بروتين "الإبسيدين" مورثة تتموضع على الصبغي رقم 6 وتوجد في شكل حليلين :
  - حليل مسؤول عن تركيب بروتين الإبسيدين العادي ؛
  - حليل مسؤول عن تركيب بروتين "الإبسيدين" غير العادي.

رقم النيكليوتيد: 1060 ↓ 1069 ↓ 1074 ↓

عند الشخص السليم: ATA- CGT – GCC – AGG – TGG – ...

عند الشخص المريض: ATA- CGT – ACC – AGG – TGG- ...

منحى القراءة →

الوثيقة 2

تقدم الوثيقة 2 جزء من خييط ADN القابل للنسخ بالنسبة للحليلين المسؤولين عن تركيب "الإبسيدين" عند كل من الشخص السليم والشخص المريض، وتقدم الوثيقة 3 مستخلصا من جدول الرمز الوراثي.

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

الوثيقة 3

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. (1.5 ن)

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.

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.

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

الشكل (ب)

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

التمرين 3 :bac_svt_2015_Rat

✓ تركب خلايا البشرة وخلايا جذر الشعر بروتين الميلانين وِفْقَ السلسلة التفاعلية المبينة في الوثيقة 2:

الفنيل ألنين (Phénylalanine) ← الفنيل ألنين هيدروكسيلاز (phénylalanine hydroxylase) ← التيروزين(tyrosine) ← التيروزيناز (tyrosinase) ← الميلانين(mélanine)

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

الوثيقة 2

✓تم عزل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم التيروزيناز عند البنت IV_2 ومقارنتها مع مورثة فرد سليم غير ناقل لهذا المرض. تبرز الوثيقة 3 جزء من الخييط القابل للنسخ لهذه المورثة عند هذين الفردين.

أرقام القواعد الآزوتية	523 530 540
جزء من الحليل العادي عند الفرد السليم (الخييط القابل للنسخ)	.....GAG AAA CAG ACC TAC GTA.....
جزء من الحليل غير العادي عند البنت IV_2 (الخييط القابل للنسخ)	.....GAG AAA CAG ATC TAC GTA.....

منحى القراءة

الوثيقة 3

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

WWW.KHAYMA.COM/FATSVT

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

الوثيقة 4

4. اعتمادا على إجابتك على السؤال 3 ومعطيات الوثيقة2، فسر الإصابة بالمهق. (1 ن)

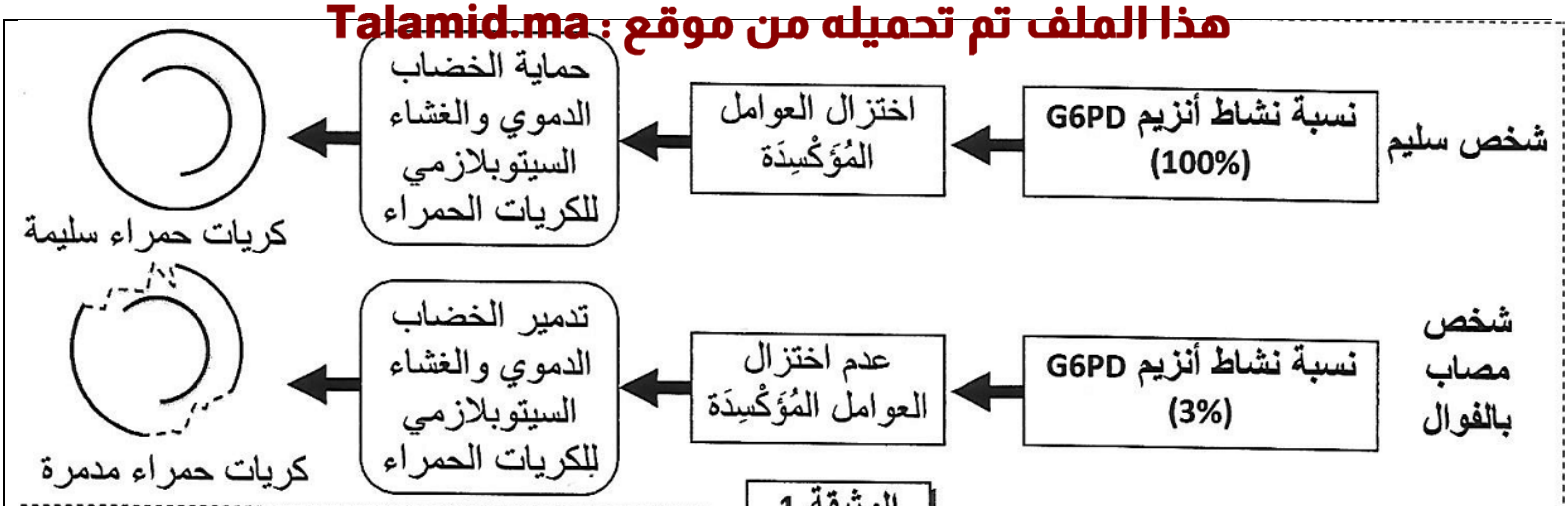
التمرين 4 :bac_svt_2015_Nor

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.

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

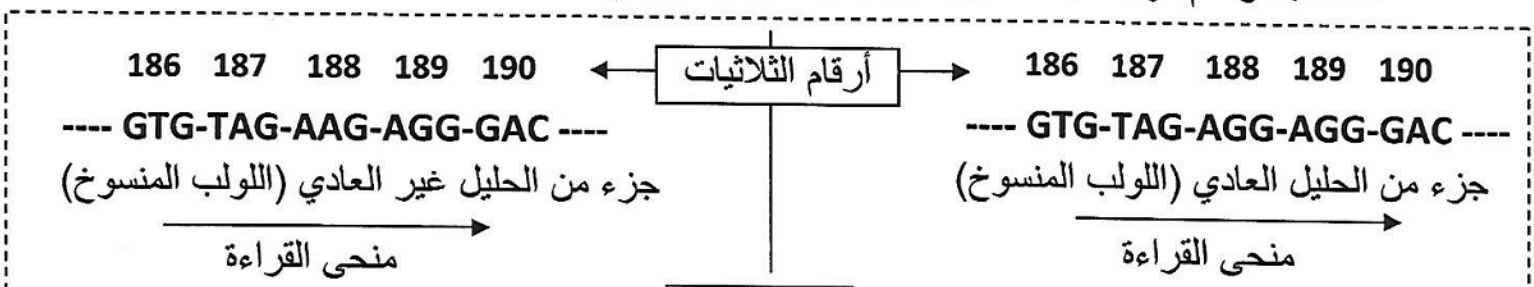
هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma



الوثيقة 1

1. باستثمار معطيات الوثيقة1، **قارن** نسبة نشاط الأنزيم G6PD بين كل من الشخص السليم والشخص المصاب ثم **وضح** العلاقة بروتين - صفة. (1 ن)

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



الوثيقة 2

الوحدات الرمزية	UCC UCA	CUG CUA	CAU CAC	UUU UUC	AUC AUU	UAA UAG
الأحماض الأمينية	Ser سرين	Leu لوسين	His هستدين	Phe فنيل ألنين	Ile إيزولوسين	بدون معنى

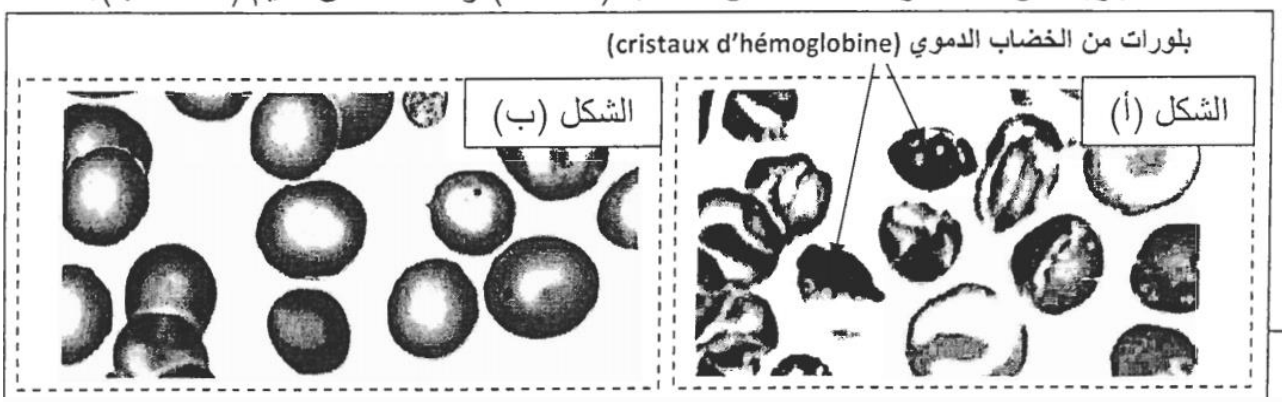
الوثيقة 3

2. باعتماد الوثيقتين 2 و3 **أعط** متتالية ARNm وسلسلة الأحماض الأمينية الموافقة لكل من الحليل العادي والحليل غير العادي، ثم **فسر** الأصل الوراثي للمرض. (1.5 ن)

التمرين 5 :bac_svt_2014_Rat

الهيموكلوبينوز C (Hémoglobinose C) مرض وراثي يؤدي إلى فقر دم خفيف ناجم عن خضاب دموي غير عادٍ HbC. توجد المورثة المسؤولة عن إنتاج الخضاب الدموي في شكل عدة حليلات من بينها الحليل HbA الذي يتحكم في تركيب خضاب دموي عادٍ، والحليل HbC المسؤول عن تركيب خضاب دموي غير عادٍ (مُتَبَلْوِر). 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

1. قارن بين الكريات الحمراء المبينة في شكلي هذه الوثيقة. ماذا تستنتج؟ (0.75 ن)

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ (المنسوخة) للحليل HbA:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
... TAC CAC GTG GAC TGA GGA CTC CTC TTC AGA CGG ...
منحى القراءة ⟶

متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ (المنسوخة) للحليل HbC:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
... 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 الحليل العادي وجزء الحليل 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)

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

الوثيقة 5

التمرين 6 :bac_svt_2013_Nor

يعتبر مرض الودانة " l'achondroplasie " 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:

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

متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص سليم: (جزء الحليل العادي)

373 374 375 376 377 378 379 380 381
... ATA CGT CCG TAG GAG TCG ATG CCC CAC ...
⟶

متتالية النوكليوتيدات القابلة للنسخ عند شخص مصاب: (جزء الحليل الطافر)

... ATA CGT CCG TAG GAG TCG ATG TCC CAC ...
منحى القراءة ⟶

الوثيقة 1

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

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

الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Tyr	UAU UAC
Ileu	AUA AUC
Val	GUC GUG
Phe	UUU UUC
Leu	CUU CUC
Ala	GCA GCG

الحمض الأميني	الوحدات الرمزية
Thr	ACU ACC
Gly	GGU GGG GGC
Ser	AGC AGU
Lys	AAA AAG
Arg	AGG AGA

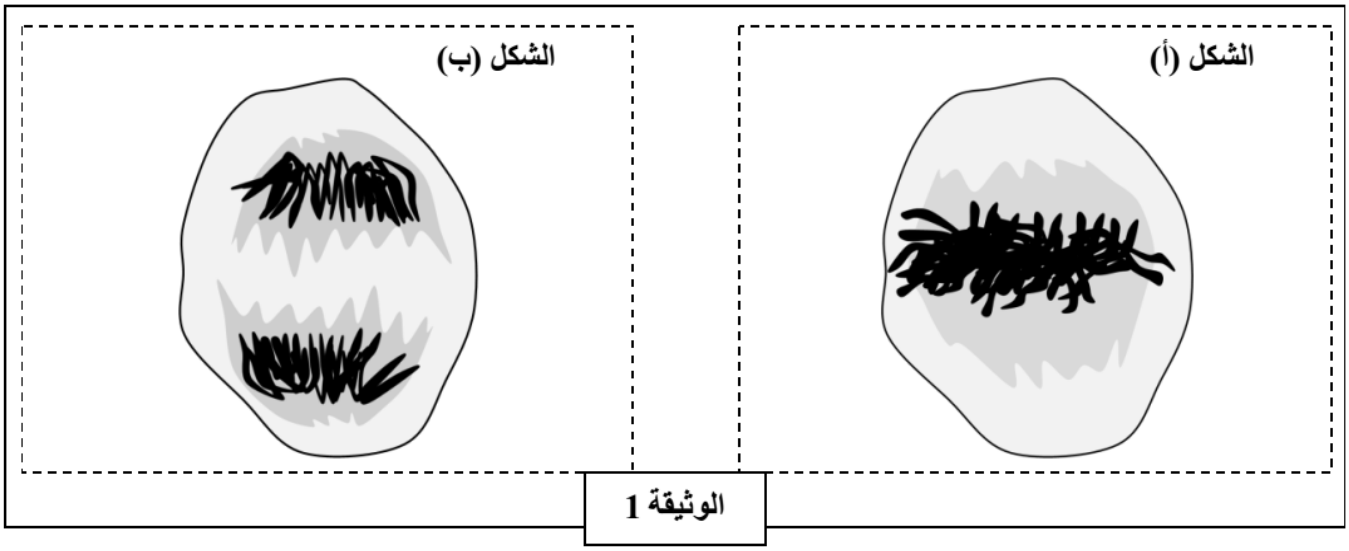
الوثيقة 2

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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:

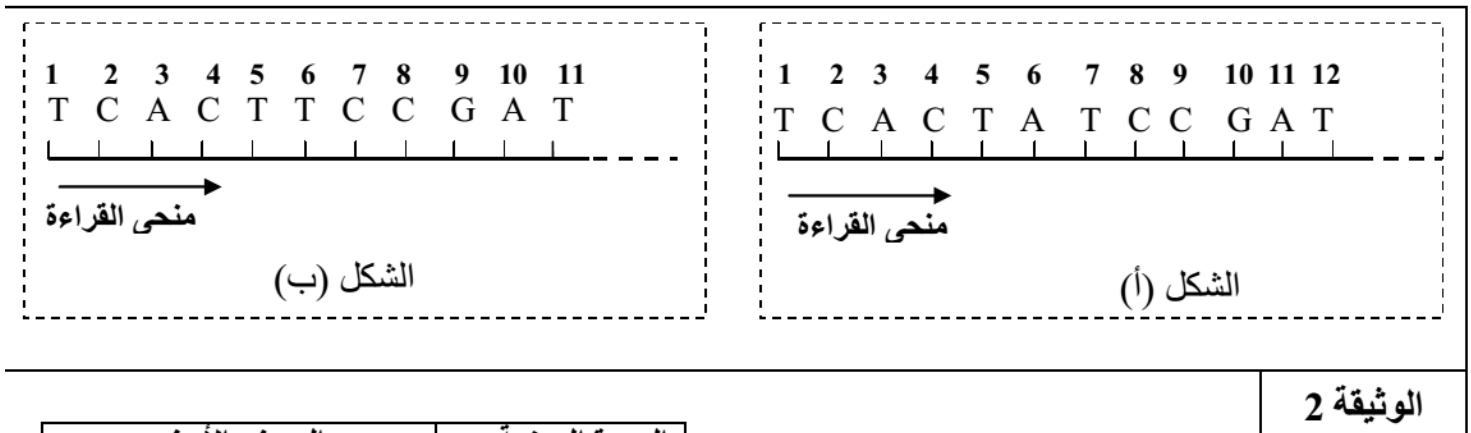


1 . **حدد** الطور الممثل في كل شكل من الشكلين (أ) و (ب). **علل إجابتك**. (1 ن)

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.



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

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)

ذ. محمد اشباني
للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

التمرين 8 :bac_svt_2012_Nor

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

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG–AAG–AAG– ATG– TGA– GGA– TTC– TGA
جزء من الحليل العادي (اللولب المنسوخ)

23 24 25 26 27 28 29 30
CCG–GAG–AAG– ATG– TGA– GGA– TTC– TGA
جزء من الحليل الممرض (اللولب المنسوخ)

منحى القراءة

الوثيقة 2

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

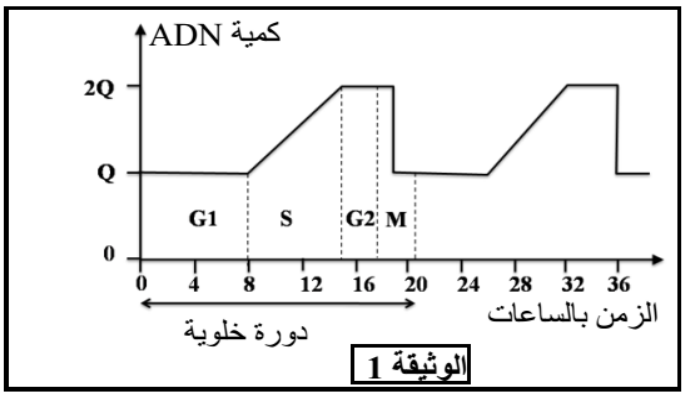
الوحدات الرمزية	الحمض الأميني
UAU UAC	Tyr
UUU UUC	Phe
CUU CUC	Leu
GGU GGC	Gly

الوثيقة 3

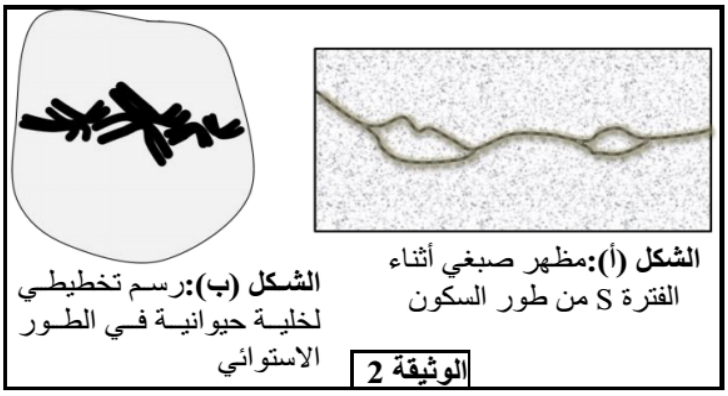
3. أعط جزء السلسلة البيبتيدية b لكل من الأنسولين العادي والأنسولين غير العادي ، ثم **فسّر** سبب ظهور مرض السكري عند الشخص المصاب، **مبرزا** العلاقة مورثة – بروتين والعلاقة بروتين – صفة وراثية. (2 ن)

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 الوثيقة1 تطور كمية ADN في نواة خلية حيوانية حسب الزمن، وتبين الوثيقة 2 نتيجة الملاحظة المجهرية لمرحلتين من الدورة الخلوية.



الوثيقة 1



الوثيقة 2

1 ـ 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)

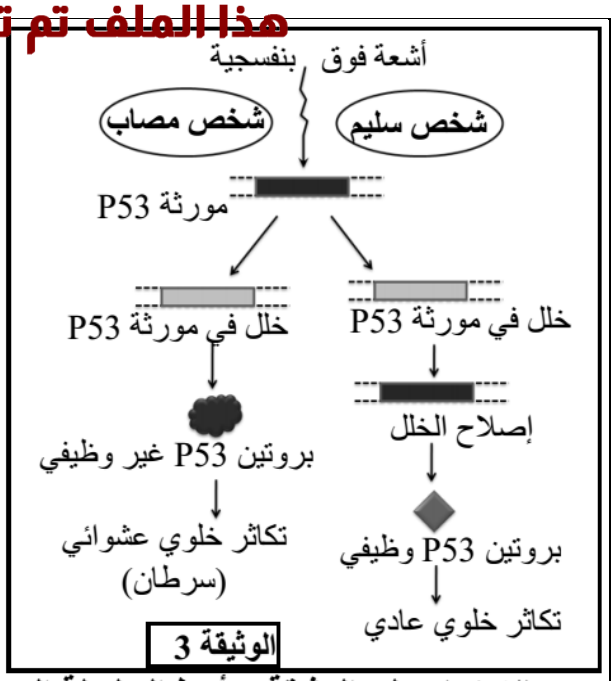
2 ـ مثل بواسطة رسم تخطيطي، مرفوق بالأسماء المناسبة الطور الموالي للشكل (ب) من الوثيقة2 (اعتبر 2n=6). (0.5 ن)

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 لخلل، بواسطة الأشعة فوق البنفسجية، يتوقف البروتين P53 عن أداء دوره فتتكاثر الخلايا بطريقة عشوائية مما يتسبب في ظهور ورم سرطاني (الوثيقة3).
- تبين الوثيقة 4 جزء من الحليل المسؤول عن تركيب بروتين ERCC3 العادي وجزء من الحليل المسؤول عن تركيب بروتين ERCC3 الطافر.

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma



الوثيقة 3

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

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

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

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

3 - بالاعتماد على الوثيقة 4 أعط السلسلة البيبتيدية بالنسبة لكل حليل 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 الكولسترول في الدم (Hypercholestérolémie). في الحالة العادية ينقل جل الكولسترول 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 الكولسترول في الدم. لتعرف سبب مرض ارتفاع تركيز الكولسترول في الدم أنجزت دراسة على أشخاص عاديين وآخرين مصابين، موزعين على ثلاث مجموعات.

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

الوثيقة 1

تقدم الوثيقة1 عدد المستقبلات الغشائية العادية لجزيئات LDL في خلايا المجموعات الثلاثة مع تركيز الكولسترول 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 الكولسترول في الدم يقدم الشكل (أ) من الوثيقة2 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.

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

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

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

الشكل(ب): مستخلص من جدول الرمز الوراثي.

الوثيقة 2

ذ. محمد اشباني

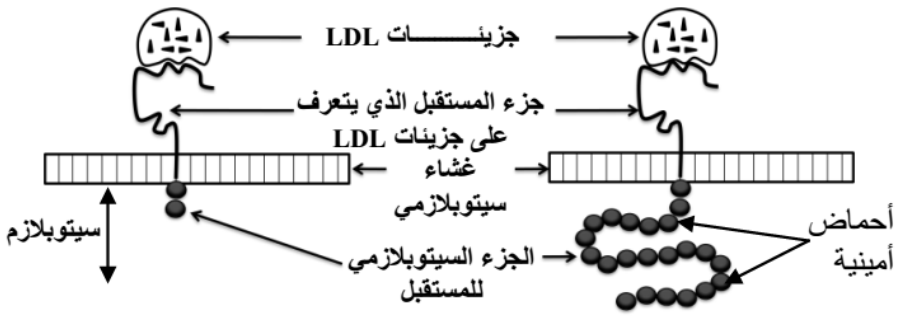
للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

2 باعتماد معطيات الوثيقة2، 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)

الوثيقة 3



بنية مستقبل جزيئات LDL في خلية شخص سليم

بنية مستقبل جزيئات LDL في خلية شخص مصاب بارتفاع تركيز الكولسترول في الدم

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 الوثيقة1 جزءا من متتالية النيكيوتيدات 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
Thr ثريونين	ACU ACC ACA ACG
His هستدين	CAU CAC
حمض أسبارتيك Asp	GAU GAC
بدون معنى	UAA UAG UGA

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
Leu لوسين	CUU CUC CUA CUG
Lys ليزين	AAA AAG
حمض الغلوتاميك Glu	GAA GAG
Ser سرين	UCU UCC UCA

الوثيقة 2

→ منحى القراءة

GTG GAC TGA CTA CTC CTC

جزء من الحليل HbA

→ منحى القراءة

GTG GAC TGA CTA TTC CTC

جزء من الحليل HbS

الوثيقة 1

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

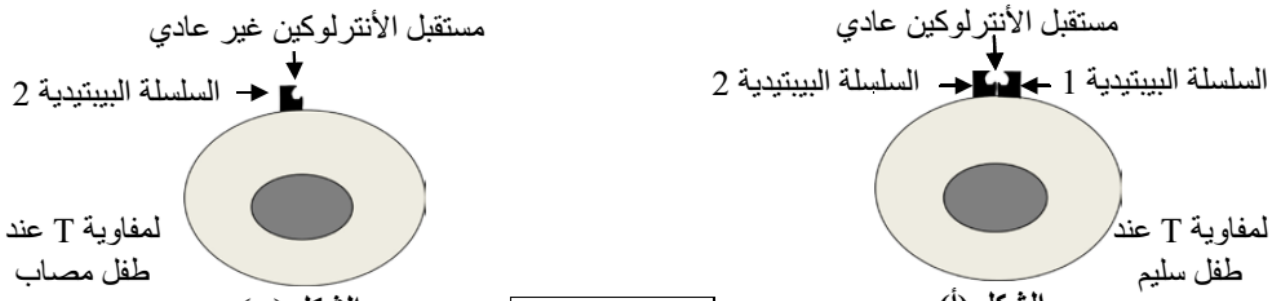
التمرين 12 :bac_svt_2010_Nor

يعتبر مرض القصور المناعي المسمى DICS-X (Déficit immunitaire combiné sévère) من الأمراض الوراثية الخطيرة التي تصيب بعض المواليد، الذين يصبحون عرضة لأمراض انتهازية متعددة (تعفنات تنفسية ، تعفنات 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.

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

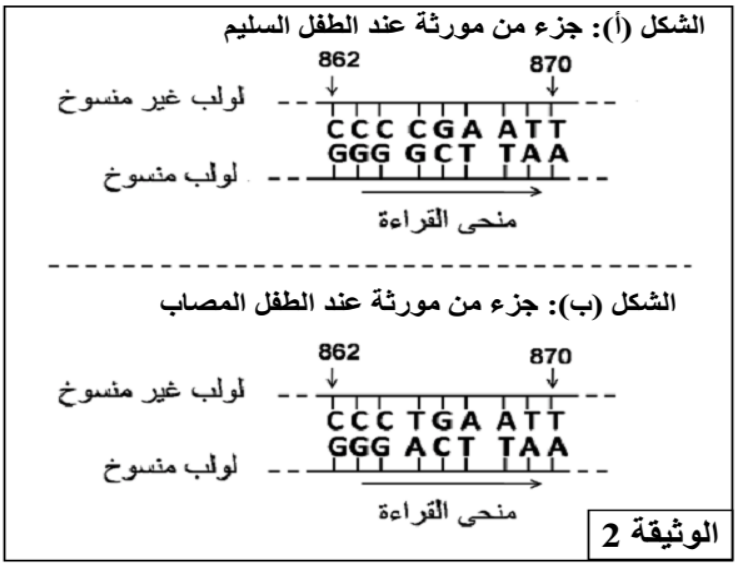


الشكل (ب) الشكل (أ)

الوثيقة 1

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

- يمثل شكلا الوثيقة 2 متتالية النيكليوتيدات لجزء من المورثة المسؤولة عن تركيب السلسلة البيبتيدية1 عند كل من الطفل السليم (الشكل أ) والطفل المصاب (الشكل ب). وتمثل الوثيقة 3 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.



الوثيقة 2

الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
تريونين Thr	ACU ACC ACA ACG
غليسين Gly	GGU GGC GGA GGG
بدون معنى	UAA UAG UGA
ألنين Ala	GCU GCC GCA GCG

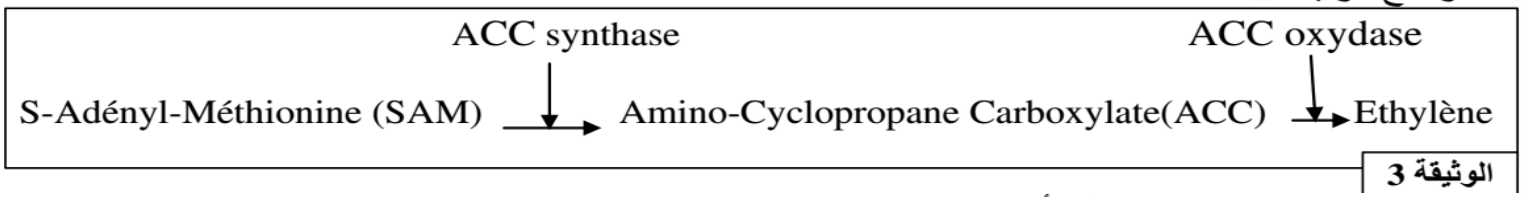
الحمض الأميني	الوحدة الرمزية
برولين Pro	CCU CCC CCA CCG
أرجينين Arg	CGU CGC CGA CGG
إزولوسين Ile	AUU AUC AUA
سرين Ser	UCU UCC UCA UCG

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 تتثبت 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 نبتات الطماطم عبر تفاعلين أساسيين متتاليين وبتحفيز أنزيمين: الأنزيم ACC synthase والأنزيم ACC oxydase ، كما توضح الوثيقة 3.



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

الوثيقة 4

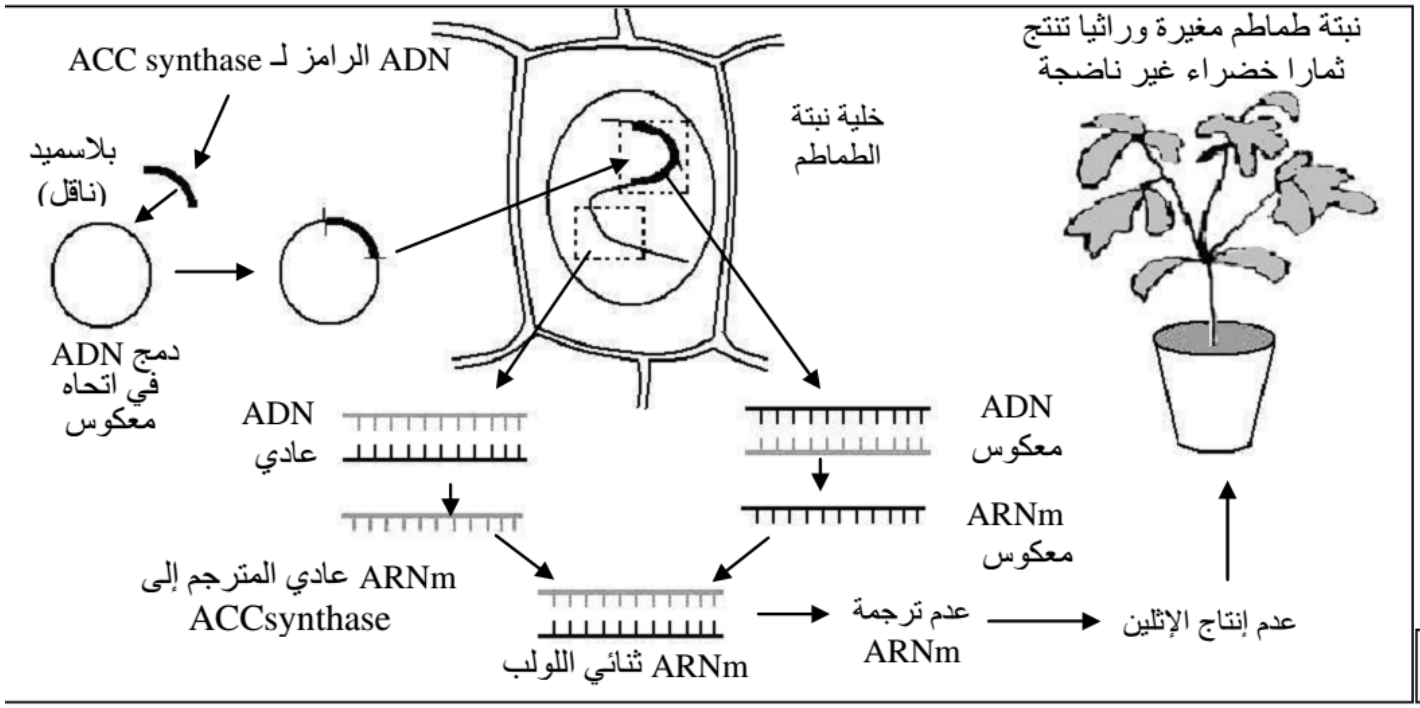
ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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 At (*Agrobacterium tumefaciens*) في اتجاه معكوس ، بعد ذلك تم نقل البلاسميد المعدل وراثيا إلى خلية نبتة الطماطم، بحيث انطلاقا من ADN المدمج في اتجاه معكوس يتم نسخ ARNm معكوس يحدد متتالية نكليوتيدية مكملة للمتتالية النيكيوتيدية لـ ARNm العادي. (الوثيقة 5)



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 الهدروجين (G6PD). يلعب هذا الأنزيم دورا أساسيا في استقلاب الكليكوز 6 فوسفات داخل الخلايا، وخاصة الكريات الحمراء. ينتج عن هذا النقص الإصابة بفقر الدم.

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

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

الوثيقة 1

الحليل	رقم الوحدة الرمزية ...186 - 187 -188 - 189 – 190...
$G6PD_B$	...CAC ATC TCC TCC CTG...
$G6PD_M$	...CAC ATC TTC TCC CTG...

الوثيقة 2

الحليل	النشاط الأنزيمي بـ (%)
$G6PD_B$	100
$G6PD_M$	3

	U	C	A	G	
U	UUU, UUC: Phe فنيل النين UUA, UUG: Leu لوسين	UCU, UCC, UCA, UCG: Ser سرين	UAU, UAC: Tyr تيروزين UAA, UAG: بدون معنى	UGU, UGC: Cys سيستيين UGA: بدون معنى UGG: Trp تريبتوفان	U C A G
C	CUU, CUC, CUA, CUG: Leu لوسين	CCU, CCC, CCA, CCG: Pro برولين	CAU, CAC: His هستدين CAA, CAG: Gln غلوتامين	CGU, CGC, CGA, CGG: Arg أرجينين	U C A G
A	AUU, AUC, AUA: Ile إزولوسين 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 ألنين	GAU, GAC: Asp حمض أسبارتيك GAA, GAG: Glu حمض الغلوتاميك	GGU, GGC, GGA, GGG: Gly غليسين	U C A G

الوثيقة 3

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

1) باستعمال جدول الرمز الوراثي (الوثيقة 3)، حدد جزء متتالية الأحماض الأمينية للأنزيمين $G6PD_B$ و $G6PD_M$ وقارن بينهما. (1,5ن)

2) استنتج سبب الاختلاف في نشاط الأنزيمين، والمسؤول عن ظهور المرض. (0.5 ن)

bac_scex_2007_Rat: 15 التمرين

I – يُصيب مرض Mucoviscidose بعض الأشخاص، ويتسبب في اضطرابات تنفسية نتيجة تركيب بروتين غشائي CFTR غير عادي، مما يؤدي إلى تراكم مخاطة سميكة 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 خيط 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) .

الشكل (أ)	منحى القراءة ⟶ 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'

الوثيقة1

1– أعط قطعة خيط ADN المستنسخ عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بـــ Mucoviscidose. (0,5ن)

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 AGU,AGC
Tyr	UAU,UAC		

الوثيقة2

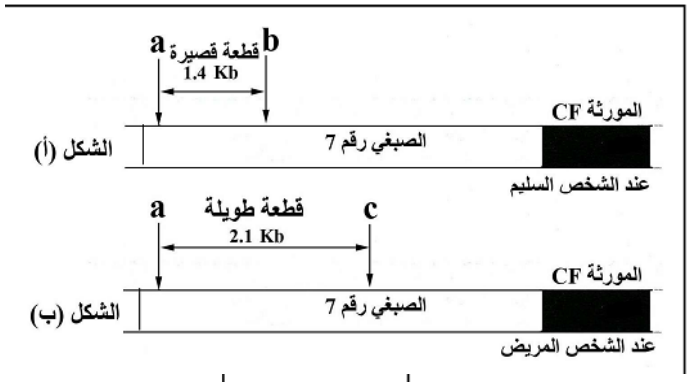
2 – باستعمال جدول الوثيقة2، أعط تسلسل الأحماض الأمينية التي يرمز إليها جزء المورثة المناسب لكل من الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 1. (1 ن)

3 – فسر انطلاقا من المعطيات السابقة سبب ظهور مرض Mucoviscidose. (1ن)

*** توجد المورثة CF المسؤولة عن تركيب البروتين CFTR على الصبغي رقم 7، ويُمكِن حاليا بواسطة تقنية خاصة تحديد الشخص الحامل للمورثة الطافرة وذلك باستعمال أنزيم الفصل يدعى 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:

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

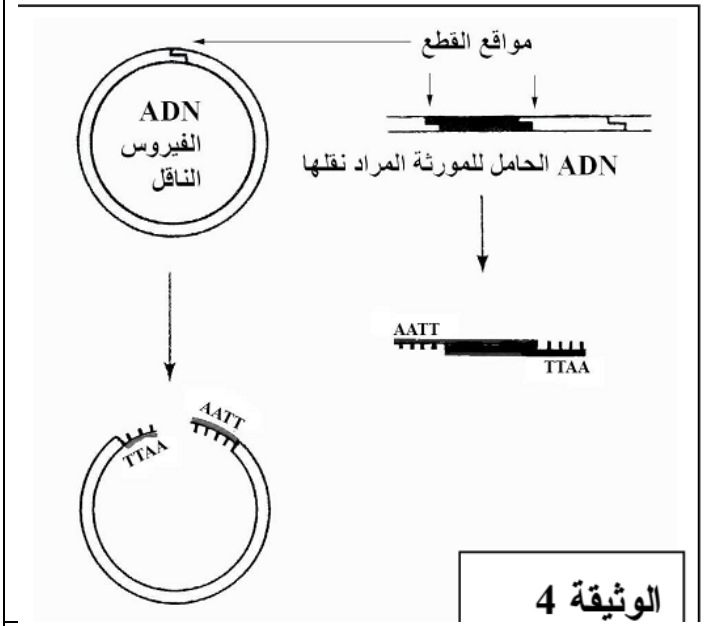
هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

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

* في إطار البحث عن علاج لمرض Mucoviscidose تمَّ 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.



الوثيقة 4

5– باعتماد معطيات الوثيقة 4 :

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

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

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

6 – على ماذا يدل ظهور البروتين العادي CFTR عند الشخص الذي أُخْضِع 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).

الوثيقة 1

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

يعطي الجدول التالي النتائج المحصل عليها.

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

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

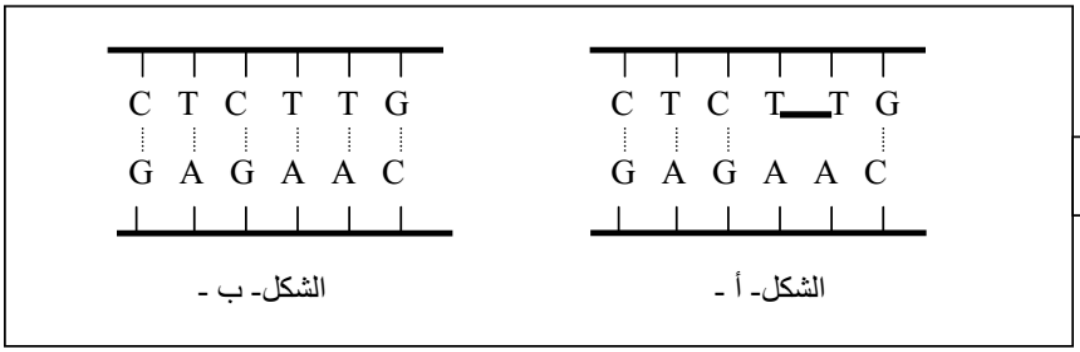
هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

II– يُعْتَبر 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:

* يُبيّن 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.



الوثيقة 2

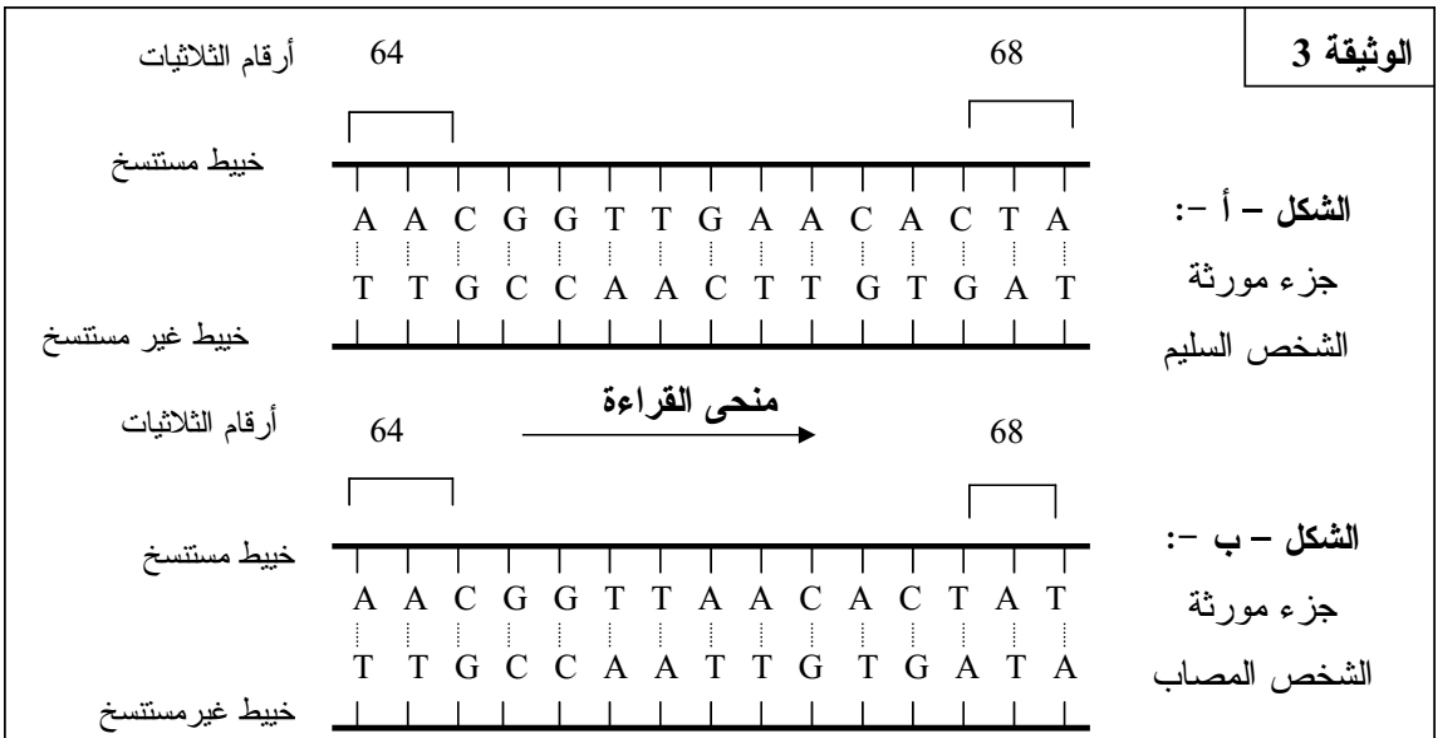
3– حدِّد، انطلاقا من الوثيقة 2، تأثير الأشعة فوق البنفسجية على ADN الخلايا الجلدية.

– 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 لـــADN .

4– سَمِّ هذه الظاهرة وأعط تعريفا لها.

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

الوثيقة 3



للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

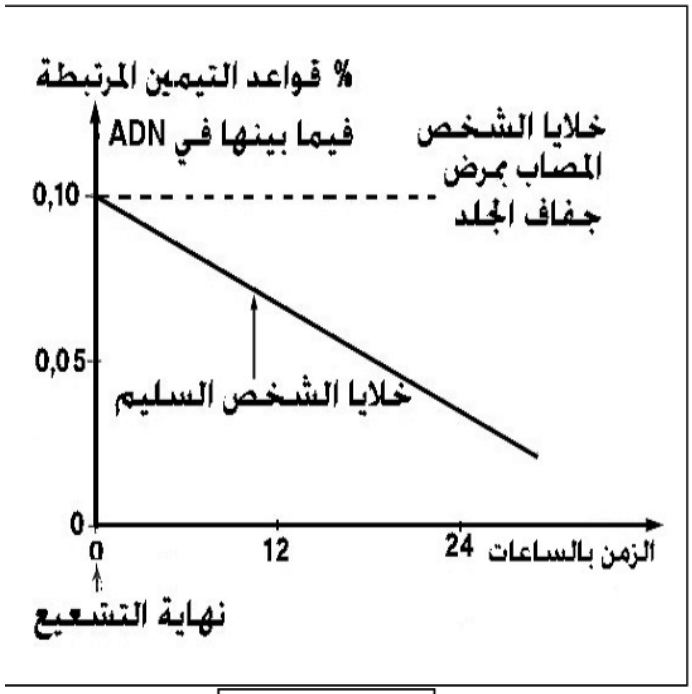
الوثيقة 4

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؟

* أُخِذت 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.



الوثيقة 5

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

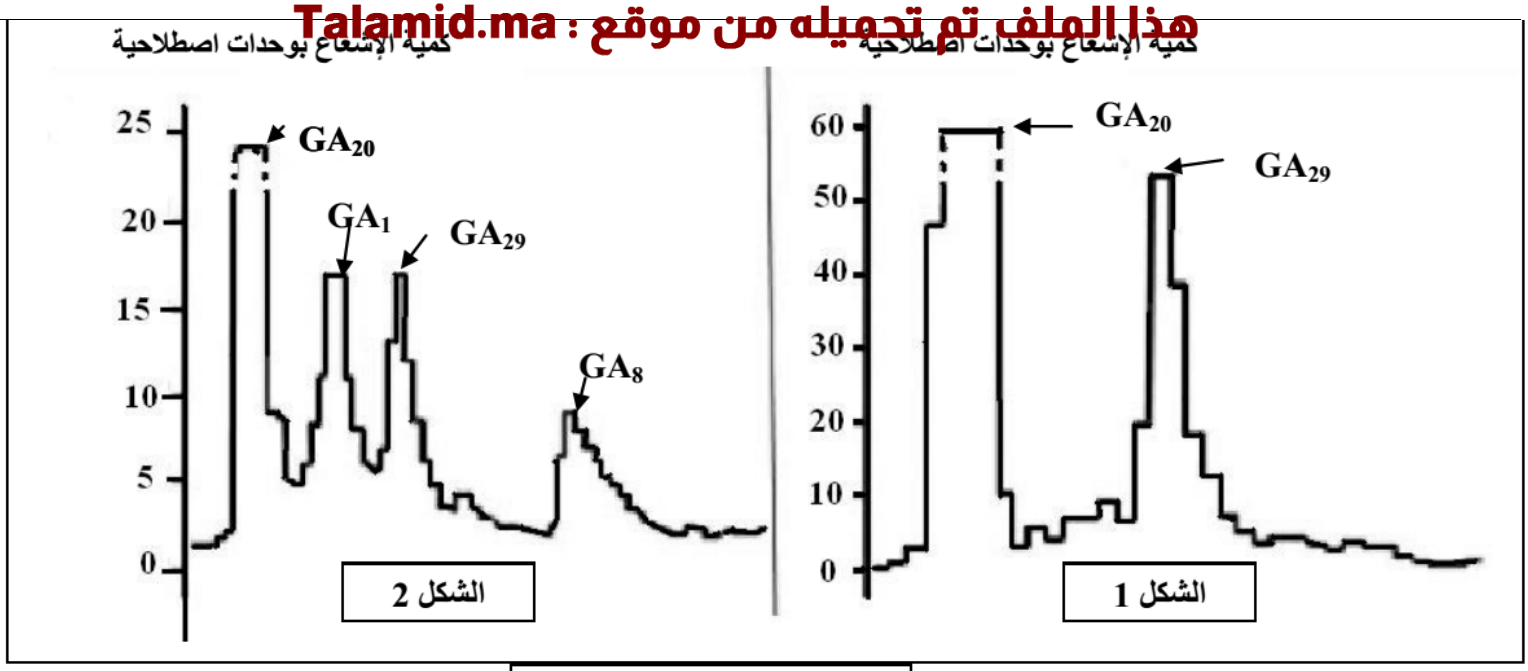
التمرين 17 :bac_pc_2009_Nor

I- نصادف، عند نبات الجلبان، نبتات 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} وGA_{29}. تبين الوثيقة 1 نتائج استعمال هذه التقنية عند نبات الجلبان ذي سيقان قصيرة (الشكل1) وعند نبات الجلبان ذي سيقان طويلة (الشكل2).

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

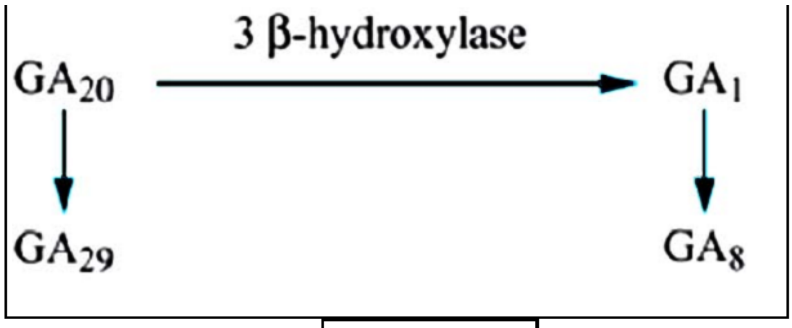
هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma



الوثيقة 1

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

B - تقدم الوثيقة2 سلسلة تفاعلات تركيب مختلف أنواع الجبريلين. تعبر الأسهم عن تفاعلات تتحكم فيها أنزيمات نوعية.



الوثيقة 2

C - تتحكم في تركيب الأنزيم 3β-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 الوثيقة3 جزء من متتالية النكليوتيدات لكل من الحليل (Le) والحليل (Led) .

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

الوثيقة 3

1- استنتج من مقارنة معطيات الوثيقة1، سبب اختلاف النمو في طول سيقان نبتة الجلبان.(1 ن)

2- باستثمار معطيات الوثائق 1 و2 و3، فسر اختلاف طول سيقان نبات الجلبان. (1.75 ن)

ملحوظة: يمثل النوع GA_8 الهرمون الفعال لنمو نبات الجلبان.

التمرين 18 :bac_pc_2010_Nor

المتوقعة. (0,5ن)

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

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.

الوثيقة 2

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

التيروزين (Tyrosine) ← دوبا (Dopa) ← الميلانين (Mélanine)

مظهر أمهق — التيروزيناز (Tyrosinase) — أنزيمات أخرى — لون أسود

- عند السلالة من الصنف المتوحش يكون أنزيم التيروزيناز نشيطا في درجة حرارة 33°C وفي درجة حرارة 39°C.
- عند السلالة من الصنف الهيملايي يكون أنزيم التيروزيناز نشيطا في حرارة 33°C ، لكنه يصبح غير نشيط (غير فعال) عندما ترتفع درجة الحرارة فوق 33°C.

لا تتأثر الأنزيمات الأخرى، المتدخلة في تركيب الميلانين، بهذه التغيرات في درجة الحرارة عند السلالتين.

الوثيقة 3

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

التمرين 19 :bac_pc_2011_Nor

تنتقل الصفات الوراثية عند أفراد نفس النوع عبر الأجيال. وترتبط كل صفة ببروتين تتحكم في تركيبه مورثة محددة.

لإبراز العلاقة مورثة - بروتين وكيفية انتقال الصفات الوراثية عند أفراد نوع حيواني، نقترح استغلال المعطيات الآتية:

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

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

الشكل أ

جزء مورثة التيروزيناز	
أرقام الوحدات الرمزية	80 81 82 83 84 85
جزء المورثة العادية (اللولب القابل للنسخ)	TGC-CAA-CGA-TCC-TAT-CTT
جزء المورثة الطافرة (اللولب القابل للنسخ)	TGC-CAA-CAA-TCC-TAT-CTT

الشكل ب

الأحماض الأمينية	الوحدات الرمزية
تريونين (Thr)	ACU , ACC , ACA , ACG
فالين (Val)	GUU , GUC , GUA , GUG
ألنين (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. اعتمادا على معطيات الوثيقة 1، وبعد **مقارنة** جزأي مورثة التيروزيناز(tyrosinase) العادية والطافرة ، **بيّن** كيف أدت الطفرة إلى تغير في المظهر الخارجي على المستويات الجُزيئي والخلوي ولون الزغب الظاهر. **(1 ن)**

التمرين 20 :bac_pc_2012_Rat

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

I – يوجد بروتين الديستروفين La dystrophine في جميع الألياف العضلية تحت الغشاء الخلوي. ويتدخل في عملية 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 اللولب المنسوخ للمورِّثة المسؤولة عن تركيب الديستروفين، عند شخص A عاد وشخص B مصاب بنوع من الهزال العضلي. وتمثِّل الوثيقة 2 جدول الرمز الوراثي .

جزء اللولب المنسوخ للمورِّثة عند الشخص A: C C A A A C T A A A C C T T A T A T

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

جزء اللولب المنسوخ للمورِّثة عند الشخص B: C C A A A C T A A A C T T C A T A T

منحى القراءة ⟶

الوثيقة 1

	U	C	A	G	
U	UUU, UUC: Phe فنيل النين UUA, UUG: Leu لوسين	UCU, UCC, UCA, UCG: Ser سرين	UAU, UAC: Tyr تيروزين UAA, UAG: بدون معنى	UGU, UGC: Cys سيستيين UGA: بدون معنى UGG: Trp تريبتوفان	U C A G
C	CUU, CUC, CUA, CUG: Leu لوسين	CCU, CCC, CCA, CCG: Pro برولين	CAU, CAC: His هستدين CAA, CAG: Gln غلوتامين	CGU, CGC, CGA, CGG: Arg أرجينين	U C A G
A	AUU, AUC, AUA: Ile إزولوسين 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 ألنين	GAU, GAC: Asp حمض أسبارتيك GAA, GAG: Glu حمض الغلوتاميك	GGU, GGC, GGA, GGG: Gly غليسين	U C A G

الوثيقة 2

1 – **باستغلال** الوثيقتين 1 و 2، **قارن** متتاليتي الأحماض الأمينية المطابقتين لجزئي المورِّثتين 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

لإبراز 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. يتمّ تركيب هذه الصبغة في بَشَرة الإنسان وفَرْوِ الحيوانات من طرف خلايا متخصصة وفق السلسلة التفاعلية :

التيروزين ⟵ (1) L . dopa ⟵ (2) L . dopaquinone ⟵ (3) الميلانين

يُحَفِّز أنزيم التيروزيناز التفاعلين 1 و 2، وتَنجُم عن عدم تركيبه (أو تركيب تيروزيناز غير عادٍ) الإصابةُ بالمهق.

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

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

منحى القراءة ⟶

الوثيقة 1

تبين الوثيقة 2 جزءا من جدول الرمز الوراثي:

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

الوثيقة 2

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

التمرين 22 :bac_pc_2014_Nor

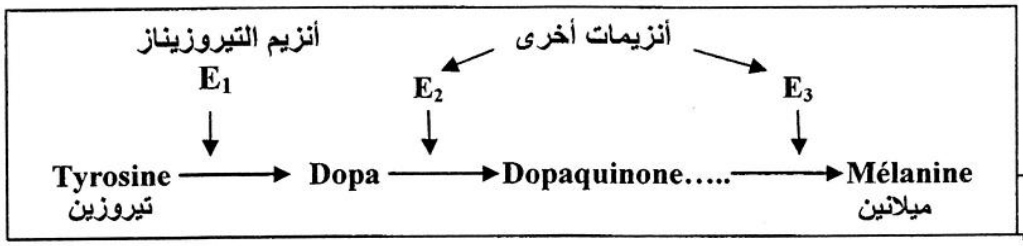
لإبراز العلاقة صفة – بروتين ومورثة - بروتين وفهم كيفية انتقال بعض الصفات الوراثية نقترح المعطيات الآتية:

I - تتميز الأرانب المتوحشة (a) بفرو داكن وتتميز الأرانب من سلالة الأرنب الهيملايي (b) Lapin himalayen بفرو أبيض باستثناء بعض مناطق الجسم التي تكون داكنة (نهاية القوائم والأنف والأذنين والذيل). عند إزالة الفرو للأرنب الهيملايي ووضع هذا الأرنب في وسط درجة حرارته 15°C طيلة فترة تجديد فروه، يَظْهَرُ الفرو الجديد كله داكنا مثل فرو السلالة المتوحشة.

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

لفهم العلاقة بين تغير لون الفرو عند الأرنب الهيملايي ودرجة حرارة الوسط، نقترح المعطيات الآتية:

- ينتج لون الفرو الداكن عن وجود مادة الميلانين التي يتم تركيبها حسب سلسلة التفاعلات الممثلة في الوثيقة 1 :

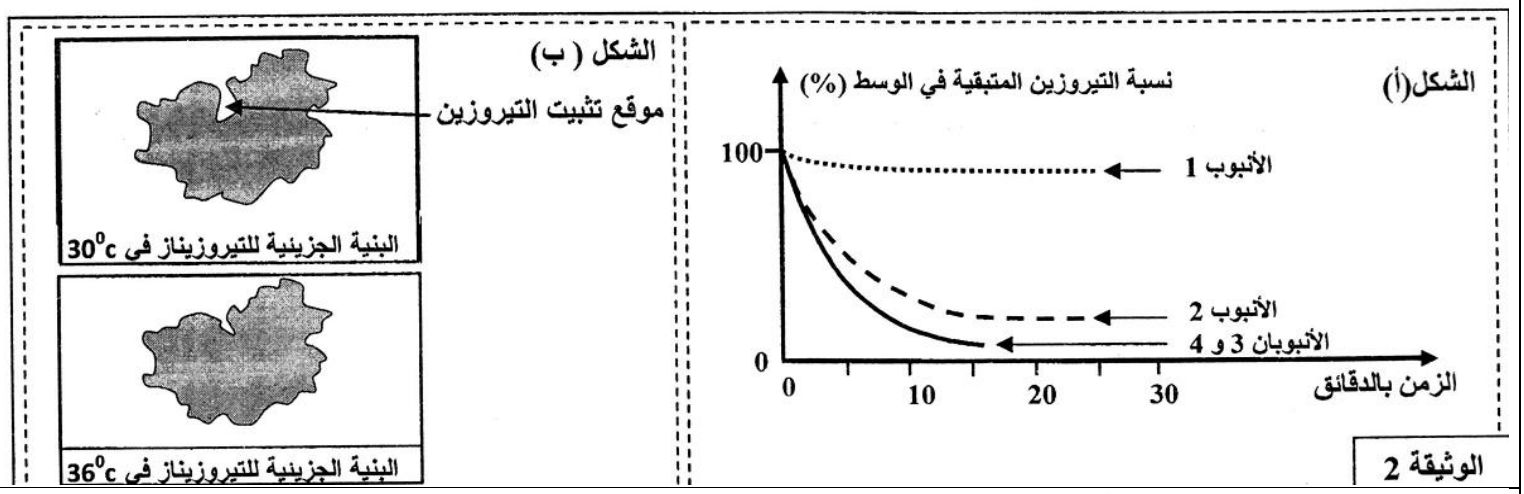


الوثيقة 1

- تم استخلاص أنزيم التيروزيناز من خلايا فرو أرنب هيملايي، ووُضِع هذا الأنزيم في أنبوبين 1 و 2 يحتويان على نفس التركيز من التيروزين:
  - وُضِع الأنبوب 1 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C؛
  - وُضِع الأنبوب 2 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 30°C.

تم استخلاص أنزيم التيروزيناز من خلايا فرو أرنب متوحش، ووُضِع هذا الأنزيم في أنبوبين 3 و 4 يحتويان على نفس التركيز من التيروزين:
  - وُضِع الأنبوب 3 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 36°C.
  - وُضِع الأنبوب 4 في وسط ذي درجة حرارة ثابتة تساوي 30°C.

بعد ذلك تم تتبع تطور نسبة التيروزين في هذه الأنابيب. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 النتائج المحصلة، ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة البنية الجزيئية لأنزيم التيروزيناز لأرنب هيملايي في 30°C و في 36°C.



الوثيقة 2

1. **باستغلال** معطيات الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 2 و**بتوظيف** معطيات الوثيقة 1، **فسر** سبب ظهور الفرو الداكن في بعض مناطق الجسم عند الأرنب الهيملايي. (1.5 ن)

- لتوضيح سبب تأثر البنية الجزيئية لأنزيم التيروزيناز بدرجة حرارة الوسط، عند الأرنب الهيملايي ، نقترح معطيات الوثيقة 3. تمثل الوثيقة 4 مستخرجا من جدول الرمز الوراثي.

جزء من اللولب غير المستنسخ لمورثة التيروزيناز عند أرنب **متوحش** (الحليل المتوحش)	1 2 3 4 5 6 7 ...CAG AAA AGT GTG ACA TTT GCA...
جزء من اللولب غير المستنسخ لمورثة التيروزيناز عند أرنب **هيملايي** (الحليل الطافر)	1 2 3 4 5 6 ...CAG AAA AGT GAC ATT TGC A...

الوثيقة 3

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

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 ألنين (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 الفنيل ألنين في جسم الإنسان.

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

الوثيقة 1

Phénylalanine $\xrightarrow[\text{أنزيم } E_1]{\text{المسلك I}}$ tyrosine $\longrightarrow$ mélanine (الصبغة القاتمة للجلد)

Phénylalanine $\xrightarrow[\text{أنزيم } E_2]{\text{المسلك II}}$ acide phénylpyruvique (حمض سيتوني يُطرح في البول)

- يوجد الأنزيم E_1 بالخلايا الكبدية للشخص العادي.
- لا يُستعمل المسلك II إلا في حالة ارتفاع مفرط لتركيز الفنيل ألنين في الدم.

الوثيقة 2

1. باستغلال معطيات الوثيقتين 1 و 2، **فسر** 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 .....
$\longrightarrow$ منحى القراءة

الوثيقة 3

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

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)

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

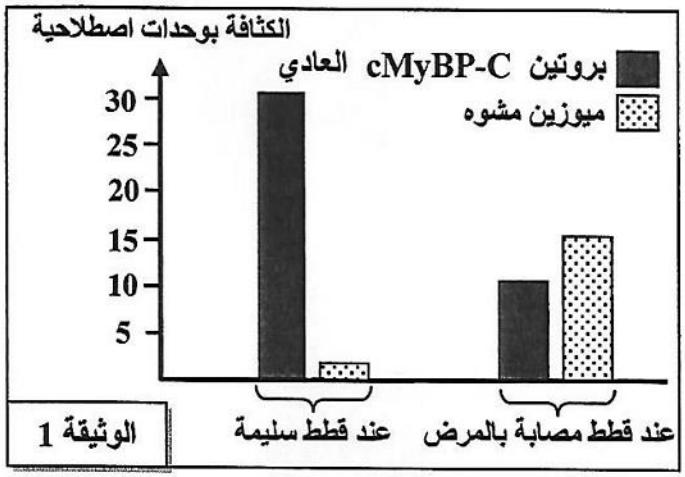
التمرين 24 :bac_pc_2015_Nor

I. تضخّم 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 نَجِدُ بروتين cMyBP-C، وهو جزيئة مرنة ترتبط بخييطي الميوزين والأكتين وتضمن التقلص العادي لعضلة القلب.

بينت التحاليل أن القطط المصابة بتضخم عضلة القلب تُرَكِّب بروتينا cMyBP-C هشّاً 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.



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.

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

منحى القراءة →

الوثيقة 2

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

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. يُفرَز هذا الهرمون من طرف الغدة النخامية ويؤثر على نمو الخصية المسؤولة عن إفراز هرمون التيستوسترون.

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

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

الوثيقة 1

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

عند الشخص السليم، ترتبط جزيئة LH بمستقبلات خاصة على مستوى غشاء الخلايا المفرزة لهرمون التيستوسترون، مما يؤدي إلى تحفيز إفراز التيستوسترون، وهذا الأخير يتدخل في نمو الخصية.

يتكون بروتين LH من سلسلتين ببتيديتين α و β. تمثل الوثيقة 2 جزءاً من خيط 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
الشكل (أ): شخص سليم	GGG	GAC	GGA	GTC	CAC	CAC	ACG	TGG
الشكل (ب): شخص مصاب	GGG	GAC	GGA	GCC	CAC	CAC	ACG	TGG

الوثيقة 2

WWW.TALAMID.COM/EATSVT

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

الوثيقة 3

1 . **باستثمارك** للمعطيات السابقة **وباستعمالك** لمستخلص جدول الرمز الوراثي :

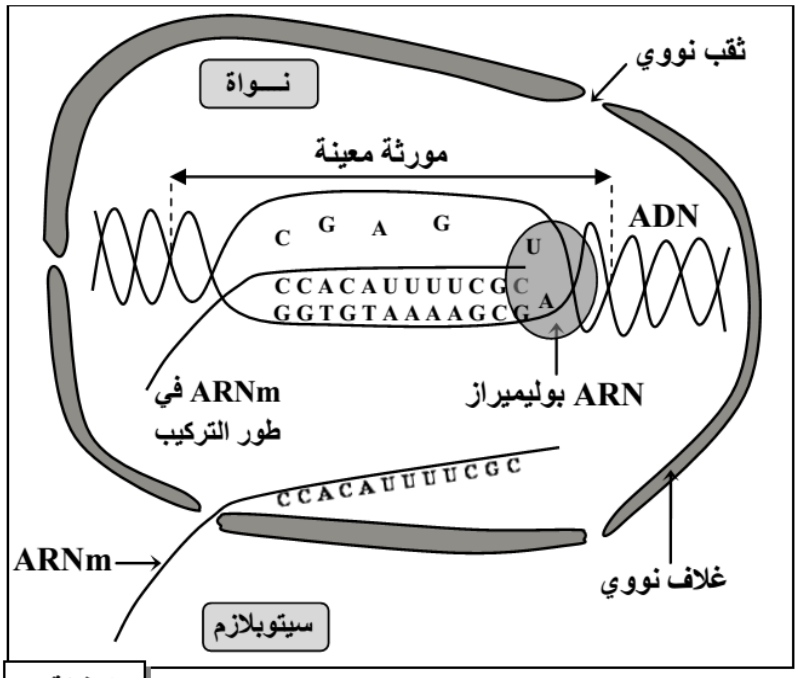
أ – **حدِّد** متتالية الأحماض الأمينية المطابقة لكل شكل من الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 2. (1 ن)

ب – **فسِّر** ضُمور الخصيتين عند الشخص المصاب. (1 ن)

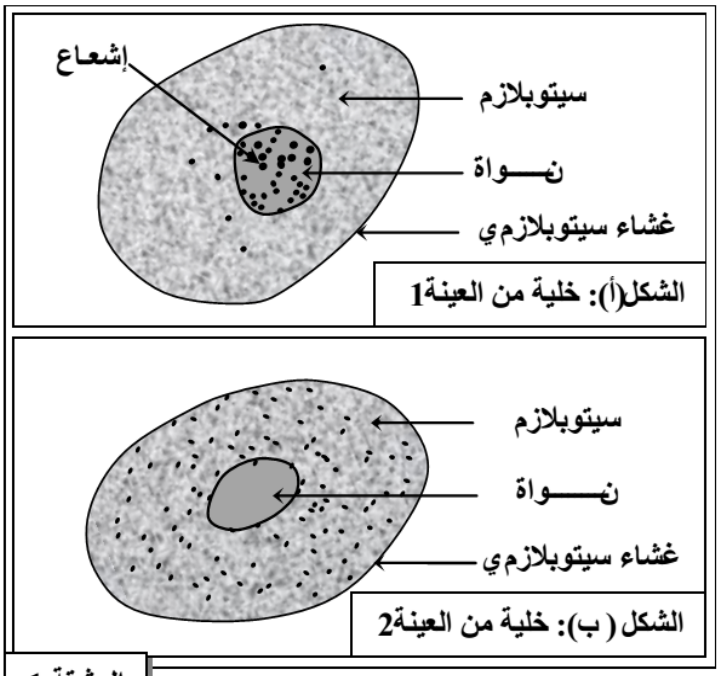
التمرين 26 :bac_agr_2014_Nor

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

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



الوثيقة 2



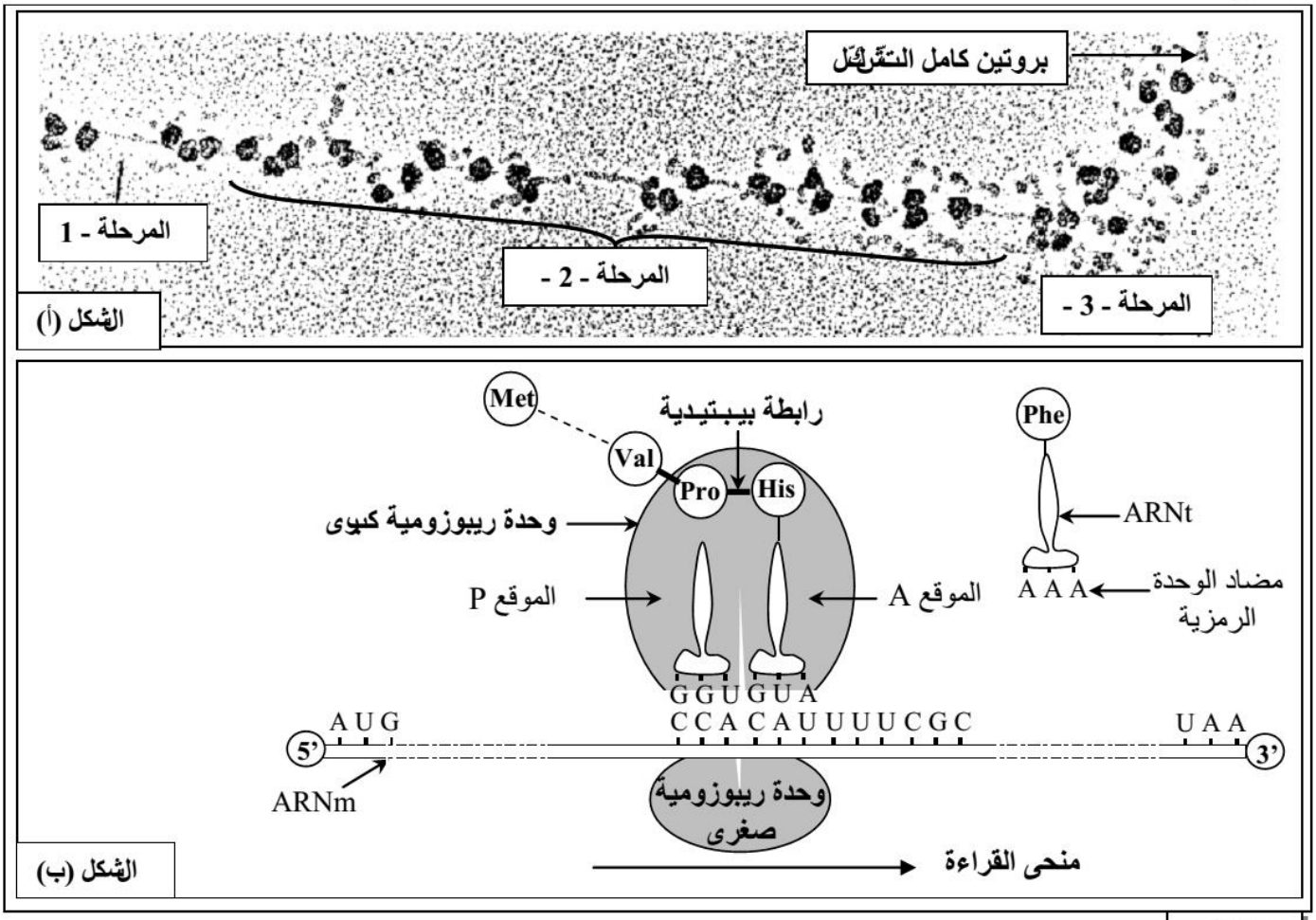
الوثيقة 1

1- **فسِّر** النتائج المحصلة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 1 **معتمدا** على معطيات الوثيقة 2. (1.25ن)

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

II- تم إنجاز ملاحظة مجهرية لـ ARNm في سيتوبلازم خلية أثناء تركيب البروتينات . يقدم الشكل - أ- من الوثيقة 3 صورة إليكترُونوغرافية لهذه الملاحظة. ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تفاصيل الأحداث الممثَّلة في المرحلة - 2 - من الشكل (أ).

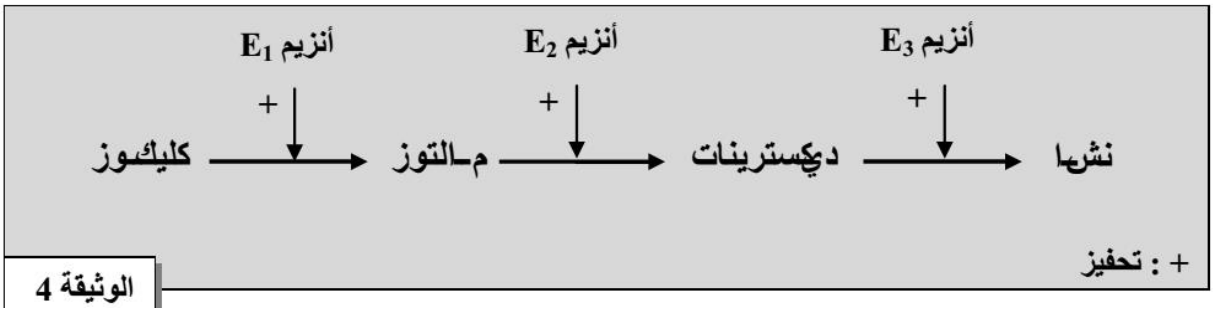


الوثيقة 3

2- تعرَّف المراحل الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة 3، و**بيِّن** كيف سيتم إدماج الحمض الأمينيPhe في السلسلة البيبتيدية معتمدا على معطيات الشكل(ب) من نفس الوثيقة. (2 ن)

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

- **المعطى الأول:** توجد مدخرات السكريات عند نبات ال ـذُرة على شكل نشا عند السلالة A، وعلى شكل ديكسترينات (Dextrines) عند السلالة B. تتشكل هذه المدخرات السكرية عند السلالتين انطلاقا من الكليكوز حسب التفاعلات البيوكيميائية الممثلة في الوثيقة 4.



الوثيقة 4

- **المعطى الثاني:** تتحكم في تركيب الأنزيم E_3 مورثة توجد في شكل حليلين: الحليل A الموجود عند نبات الذرة ذي البذور الغنية بالنشا والحليل B الموجود عند نبات الذرة ذي البذور الغنية بالديكسترينات. تعطي الوثيقة 5 جزءا من متتالية النيكليوتيدات عند الحليل A والحليل B.

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

رقم الثلاثية 1 2 3 4 5 6 7 8 9

جزء من الخيط المستنسخ للحليل A: GGA-TTC-GCA-TAT-CGG-ATG-GGT-TCT-TCG

رقم الثلاثية 1 2 3 4 5 6 7 8 9

جزء من الخيط المستنسخ للحليل B: GGA-TTC-GCA-TAT-CGG-ATC-GGG-TTC-TTC

منحى القراءة

الوثيقة 5

تمثل الوثيقة 6 مقتطفا من جدول الرمز الوراثي.

الحمض الأميني	برولين Pro	سيرين Ser	أرجنين Arg	هيستدين 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؛ و5؛ و6، **أبرزْ** العلاقة مورثة - بروتين - صفة عند سلالتيْ الذرة A وB. (1.75ن)

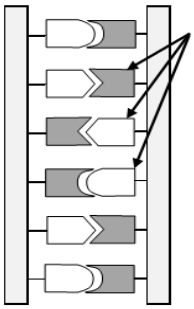
التمرين 27 :bac_agr_2013_Rat

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

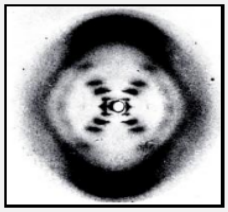
♦ بينت الدراسات البيوكيميائية أن ADN يتكون من تسلسل مجموعة من النيكليوتيدات ويتكون النيكليوتيد من وحدة أساسية هي القاعدة الآزوتية. يبين جدول الوثيقة 1 نسبة القواعد الآزوتية في ADN بعض الكائنات الحية؛ كما يقدم الشكل - أ- من الوثيقة 2 نتائج دراسة الباحثة Rosalin Franklin حول المادة الوراثية والشكل - ب- نموذجا مقترحا لبنية هذه المادة.

القواعد الآزوتية / الكائنات الحية	أدينين: A	كوانين: G	سيتوزين: C	تيمين: T
الخروف	29.3%	21.4%	21%	28.3%
الثور	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 - ب-



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"

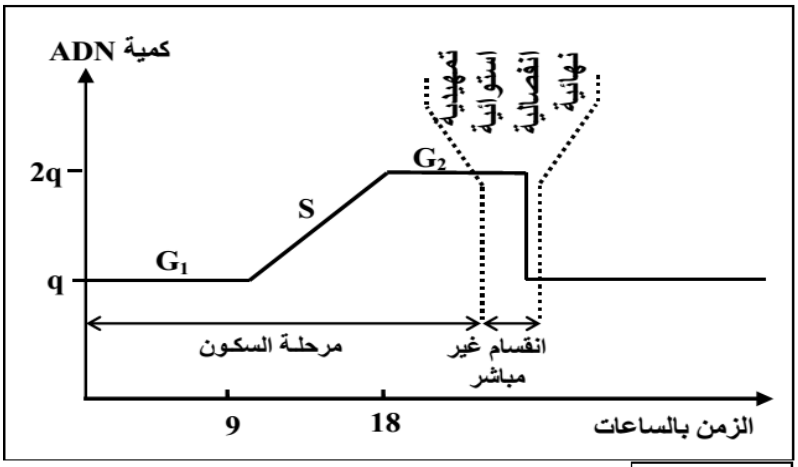
الشكل - أ -

الوثيقة 2

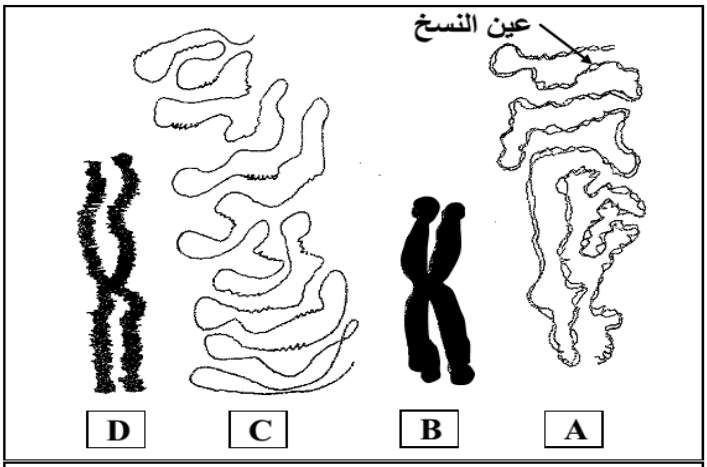
1 - أ - انطلاقا من **استغلال** الوثيقتين 1 و 2، **استنتج** بنية ADN. (1.5ن)

ب- **أنجز** رسما تخطيطيا لقطعة من ADN تبرز فيه هذه البنية. (0.5 ن)

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



الوثيقة 4



الوثيقة 3: رسوم تخطيطية لصبغي في بعض مراحل الدورة الخلوية

ذ. محمد اشباني

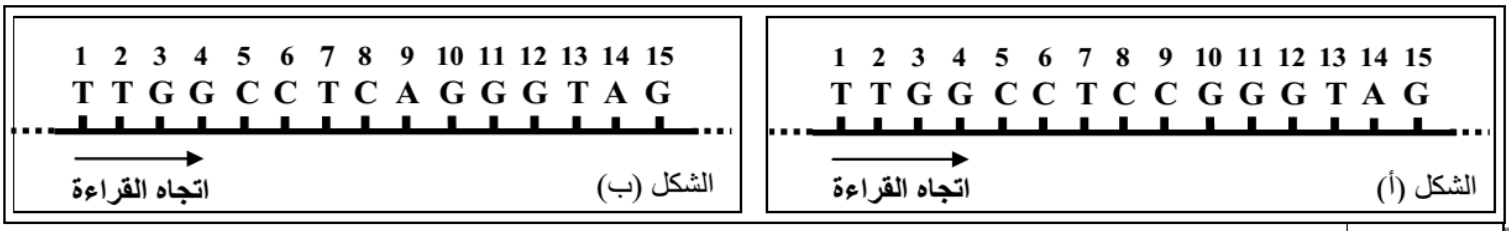
للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

♦ يوجد بروتين يسمى P_{53} في الخلايا العادية، وهو يراقب الانقسام غير المباشر. عند بعض الأشخاص المصابين بسرطان الكبد تتكاثر الخلايا بشكل غير منتظم نتيجة خلل في المورثة المسؤولة عن تركيب البروتين P_{53} وهذا ما يترتب عنه انفلات في مراقبة الانقسام غير المباشر وبالتالي ظهور أورام سرطانية.

يعطي شكلا الوثيقة 5 قطعة من الخييط المستنسخ للمورثة P_{53} في خلية كبدية عادية (الشكل أ) وفي خلية كبدية سرطانية (الشكل ب).



الوثيقة 5

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

الوثيقة 6: مقتطف من جدول الرمز الوراثي

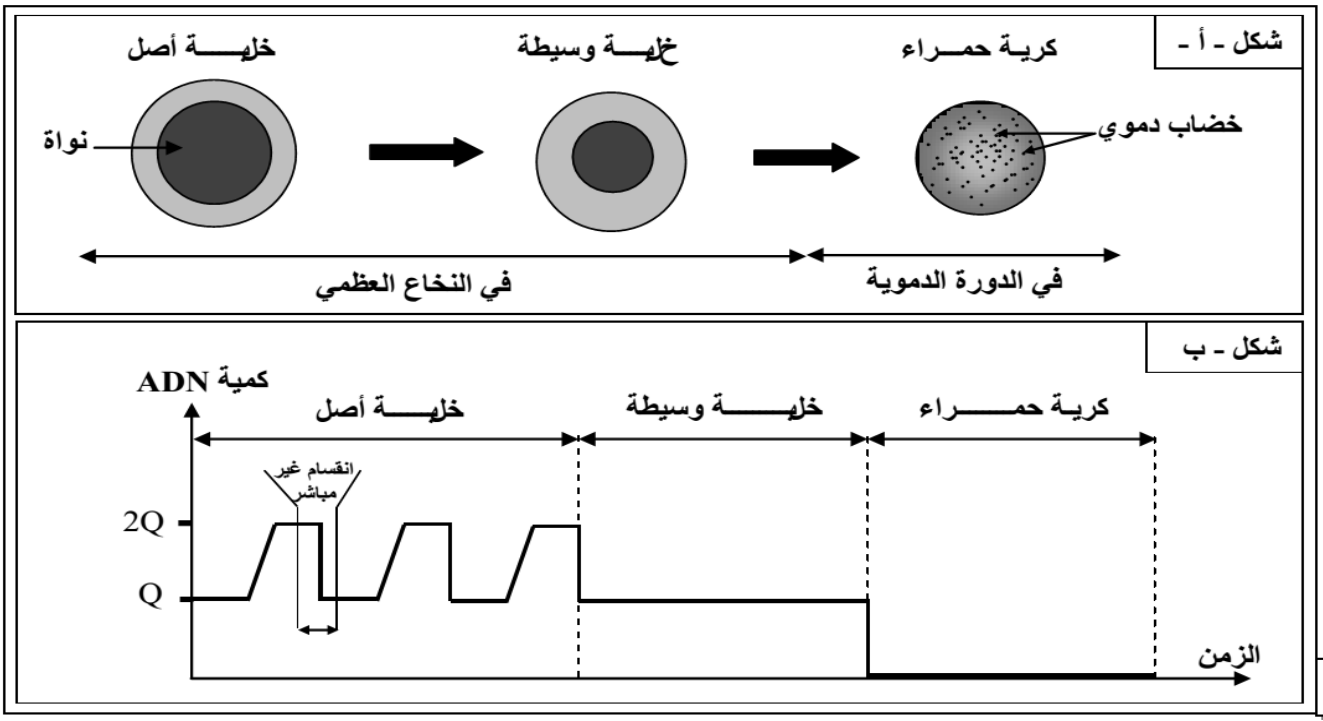
3 - باعتماد المعطيات الواردة في الوثيقة 5 ومقتطف جدول الرمز الوراثي، **أعط** الجزء البروتيني الذي ترمز له المورثة P_{53} في خلية عادية وفي خلية سرطانية، ثم **فسِّر** كيفية الإصابة بسرطان الكبد. (1.5 ن)

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. يلخص 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)

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

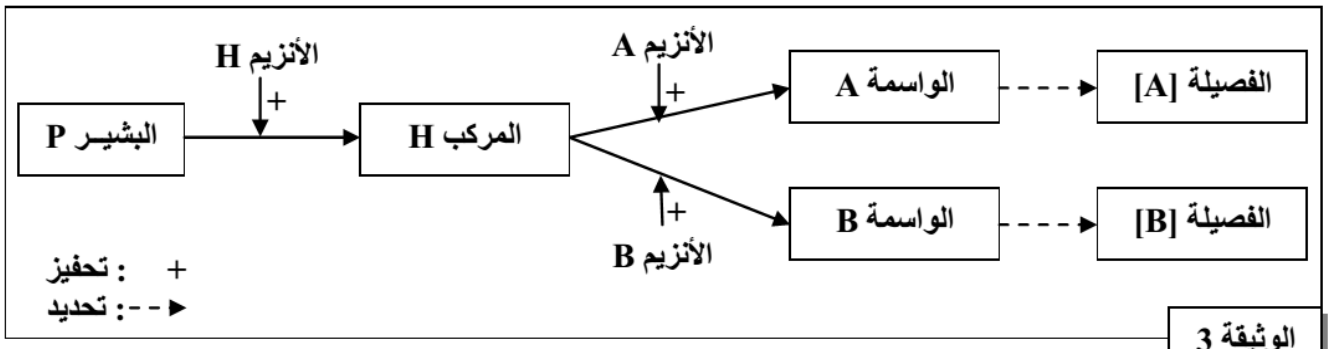
الخلايا / المواد	الخلايا الأصل	الخلايا الوسيطة	الكريات الحمراء
كمية ADN النووي	عادية	عادية	منعدمة
تركيب ARN	**جد مرتفع**	منخفض	منعدم
تركيب الخضاب الدموي	منخفض	**جد مرتفع**	منعدم

الوثيقة 2

2 - فسِّر النشاط العادي للكريات الحمراء رغم غياب النواة **مستغلا** معطيات الوثيقة 2. (1 ن)

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

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



الوثيقة 3

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

■ للكشف عن الأصل الوراثي لتعدُّد 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.

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

منحى القراءة

الوثيقة 4

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

الوثيقة 5: مقتطف من جدول الرمز الوراثي

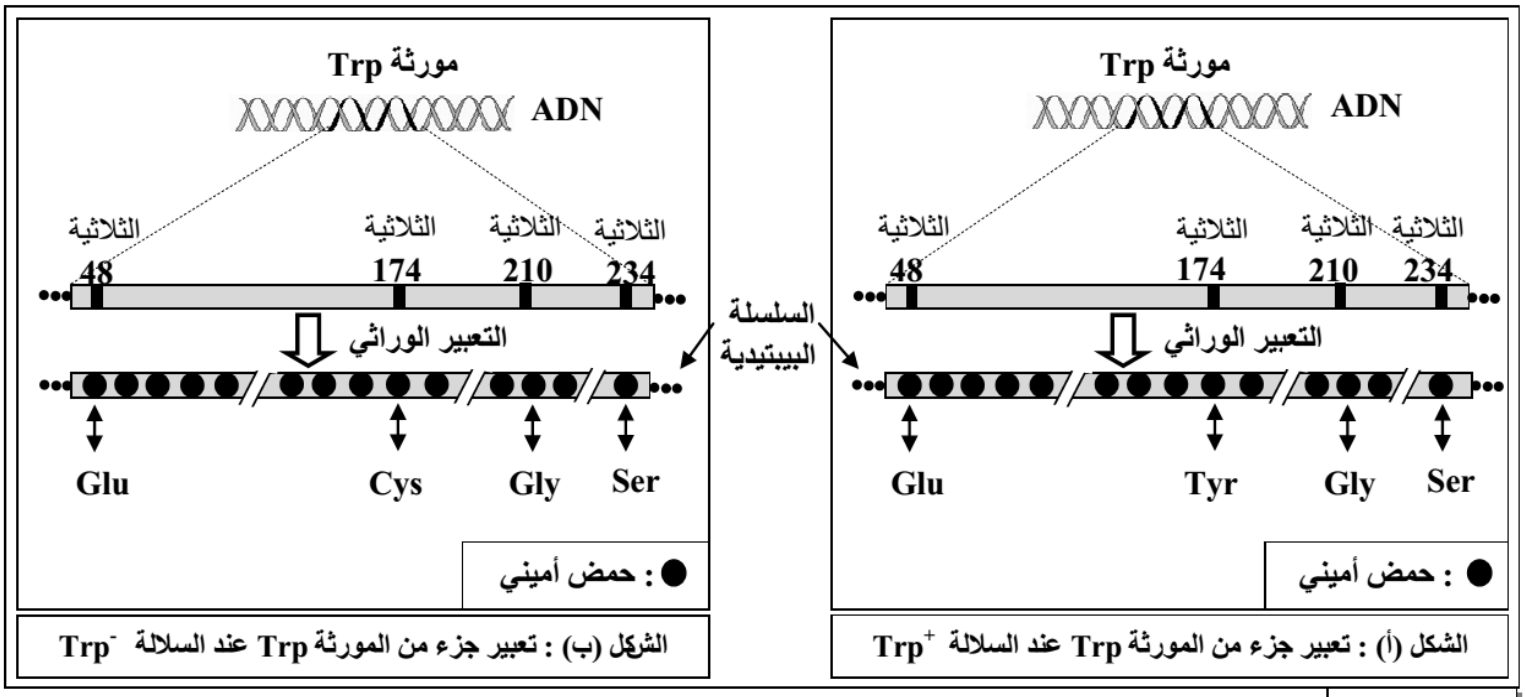
4- باستغلالك معطيات الوثيقة4 ومقتطف جدول الرمز الوراثي **أعط** الجزء البروتيني للأنزيمA والجزء البروتيني للأنزيم B، ثم **فسِّر** اختلاف الأنزيمين المسؤولين عن تحديد الفصيلتين الدمويتين[A] و [B] معتبرا الحليل A هو الحليل الأصلي. (1.75 ن)

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

• الأنزيم تريبتوفان سانتيتاز بروتين يتكوّن من 268 حمضا أمينيا تمثّل 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.



الشكل (أ) : تعبير جزء من المورثة Trp عند السلالة Trp^+

الشكل (ب) : تعبير جزء من المورثة Trp عند السلالة Trp^-

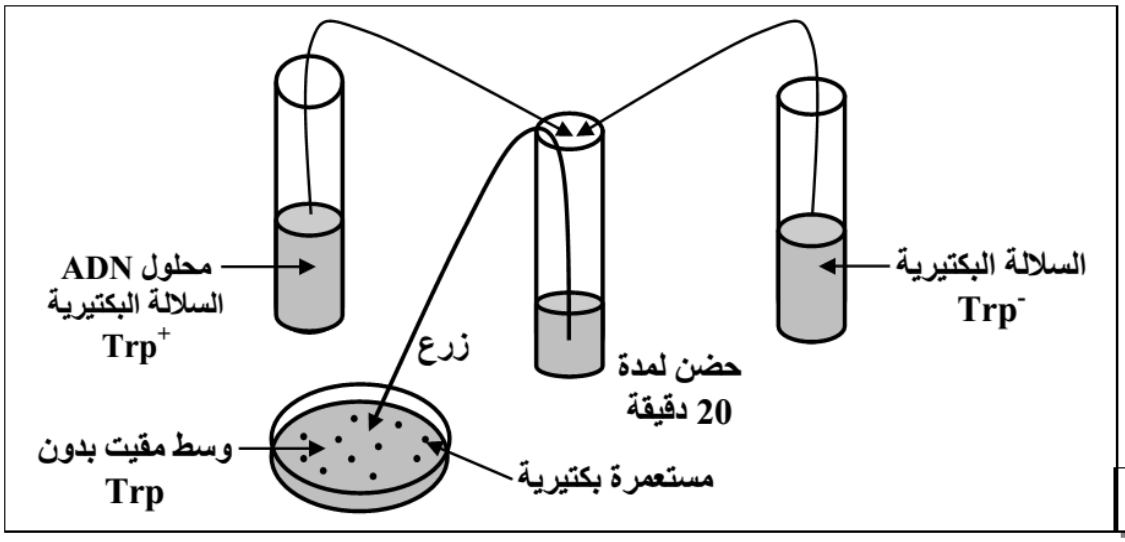
الوثيقة 3

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

الوثيقة 4

2- **قارن** السلسلتين البيبتيديتين للأنزيم تريبتوفان سانتيتاز بلعتماد الأحماض الأمينية المقدَّمة 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 مقيت بدون الحمض الأميني Trp. تقدِّم الوثيقة 5 النتيجة المحصلة.



الوثيقة 5

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

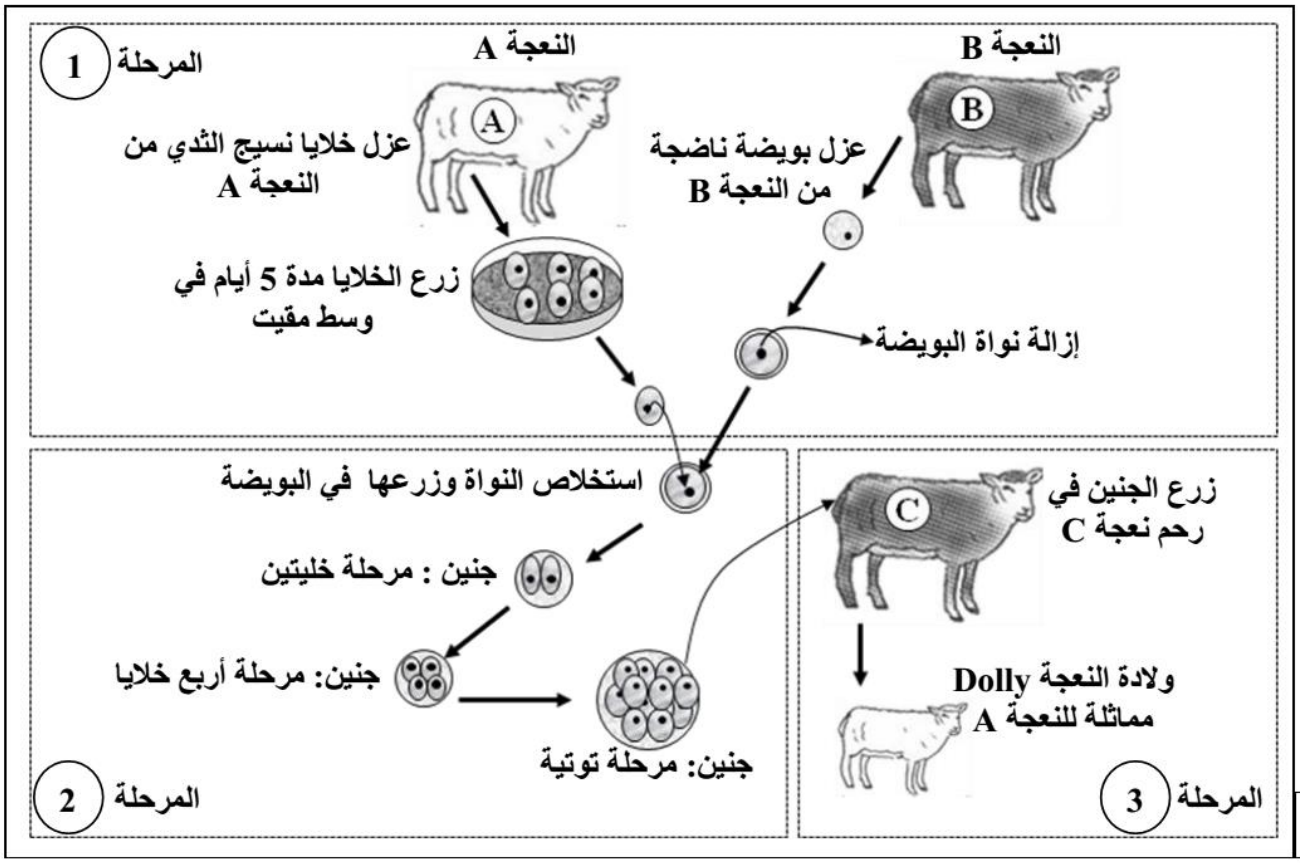
ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

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

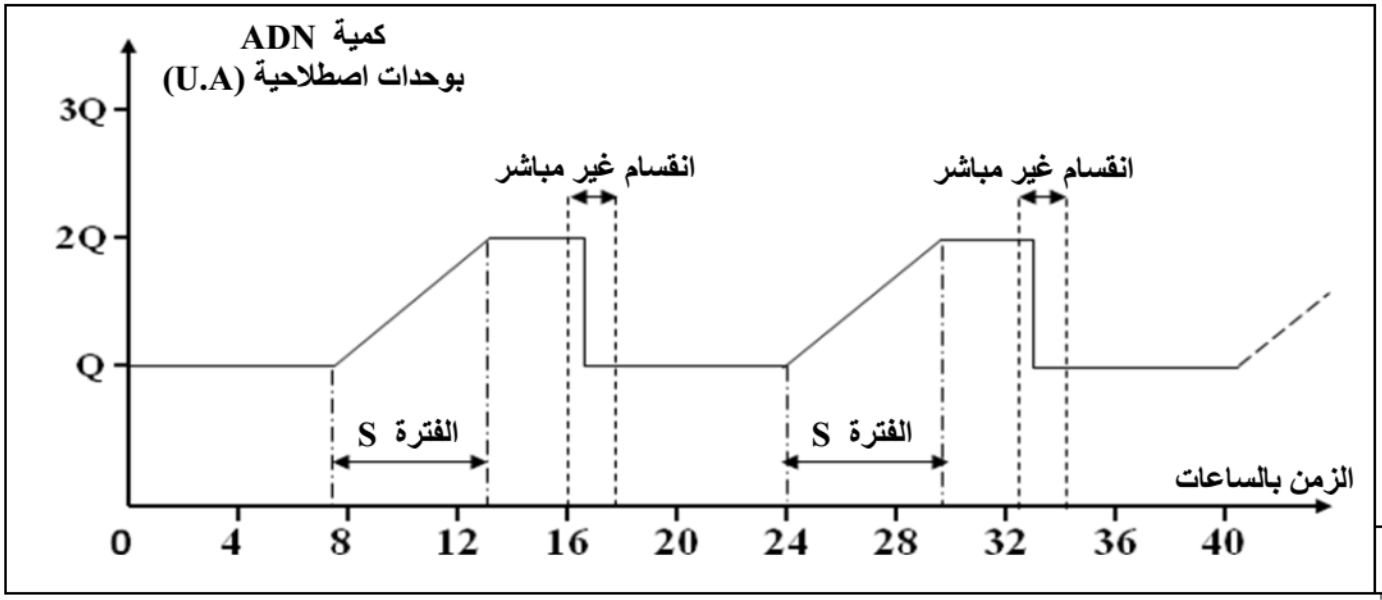


الوثيقة 1

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

1 - **بيِّن** أهم مراحل استنساخ النعجة Dolly الممثلة في الوثيقة 1 و**استنتج** دورالنواة. (1.25ن)

- مكن تتبُّع تطور كمية ADN داخل نواة خلية خلال دورات خلوية من الحصول على النتائج المبينة في الوثيقة 2.



الوثيقة 2

2 - **فسِّر** التغيرات الملاحظة في كمية ADN الممثلة في الوثيقة 2، ثم **بيِّن** أهميتها الوراثية . (1.5 ن)

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

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

التجارب	الجيل	النتائج
التجربة ❶ : زرع بكتيريات *E.Coli* في وسط يحتوي على الآزوت الخفيف ^{14}N لمدة عدة أجيال.	G_0'	ADN بكتيري خفيف **d =1.65** بنسبة 100%
التجربة ❷ : زرع بكتيريات *E.Coli* في وسط يحتوي على الآزوت الثقيل ^{15}N لمدة عدة أجيال.	G_0	ADN بكتيري ثقيل **d =1.80** بنسبة 100%
التجربة ❸ : زرع بكتيريات *E.Coli* مأخوذة من الجيل G_0 في وسط يحتوي على الآزوت الخفيف ^{14}N لمدة جيل واحد.	G_1	ADN بكتيري متوسط الكثافة **d=1.72** بنسبة 100%
التجربة ❹ : زرع بكتيريات *E.Coli* مأخوذة من الجيل G_1 في وسط يحتوي على الآزوت 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%

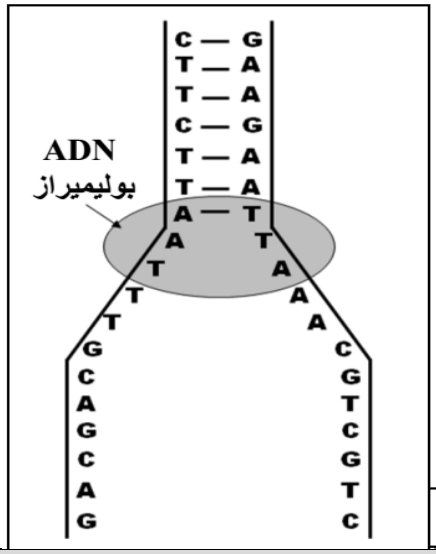
* **ملحوظة** : الآزوت (N) من مكونات القواعد الآزوتية لجزيئة ADN.

الوثيقة 3

3 - مستعينا **بتحليل** نتائج تجارب Meselson و Stahl ،
بيِّن 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)



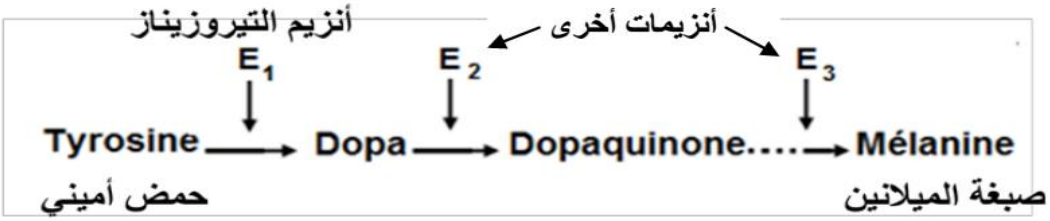
الوثيقة 4

التمرين 31 :bac_agr_2010_Nor

تُعتبر 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:

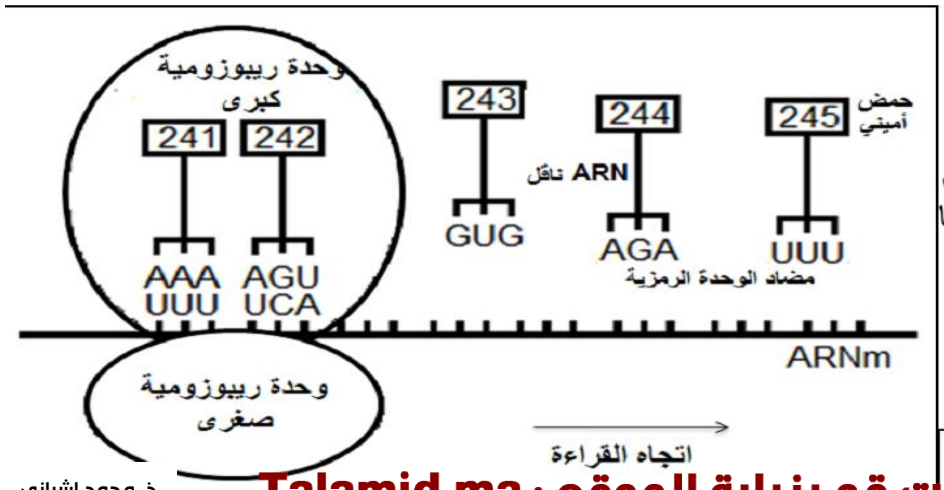
الدراسة الأولى:

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



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

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



الوثيقة 1

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma

هذا الملف تم تحميله من موقع : Talamid.ma

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

الوثيقة 2 : جدول الرمز الوراثي

1 ـ باستغلالك لمعطيات الوثيقتين 1 و 2، **أعط** متتالية الأحماض الأمينية لقطعة أنزيم التيروزيناز E_1، و**حدِّد** جزء الخَّيط المستنسخ لـ ADN الحليل العادي. (0.75 ن)

♦ تُمثل الوثيقة 3 جزءا من متتالية نيكليوتيدات الحليل الطافر المسؤول عن تركيب أنزيم التيروزيناز عند خلية غير عادية لا تنتج الميلانين.

جزء من متتالية نيكليوتيدات الحليل الطافر	..... AAA AGT GAG ATT T .... 241 - 242 - 243 - 244 .....

الوثيقة 3

2 ـ باعتمادك المعطيات والوثائق السابقة ومكتسباتك، **بيِّن** كيفية ظهور الحليل الطافر ثم **فسِّر** سبب الإصابة بالمهق عند الأرانب. (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 .

اتجاه القراءة ⟶

الشكل 1 AAT CTT AAT TTG GGA CAG CCT

الشكل 2 Glu- Glu-Leu-Asn-Val-Val-Gly

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

الشكل 3

الوثيقة 1

1- باعتماد جدول الشكل 3 من الوثيقة 1، أعط متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز إليها جزء ADN الممثل في الشكل1 وجزء ADN الرامز لتركيب جبنين حليب الشاة الممثل في الشكل 2 . (1ن)

2 ـ فسر سبب الاختلاف بين جبنين حليب البقرة و جبنين حليب الشاة ؟ (0.5 ن)

ذ. محمد اشباني

للمزيد من الملفات قم بزيارة الموقع : Talamid.ma