

## ، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

### الموضوع الأول من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكلوريا 2026

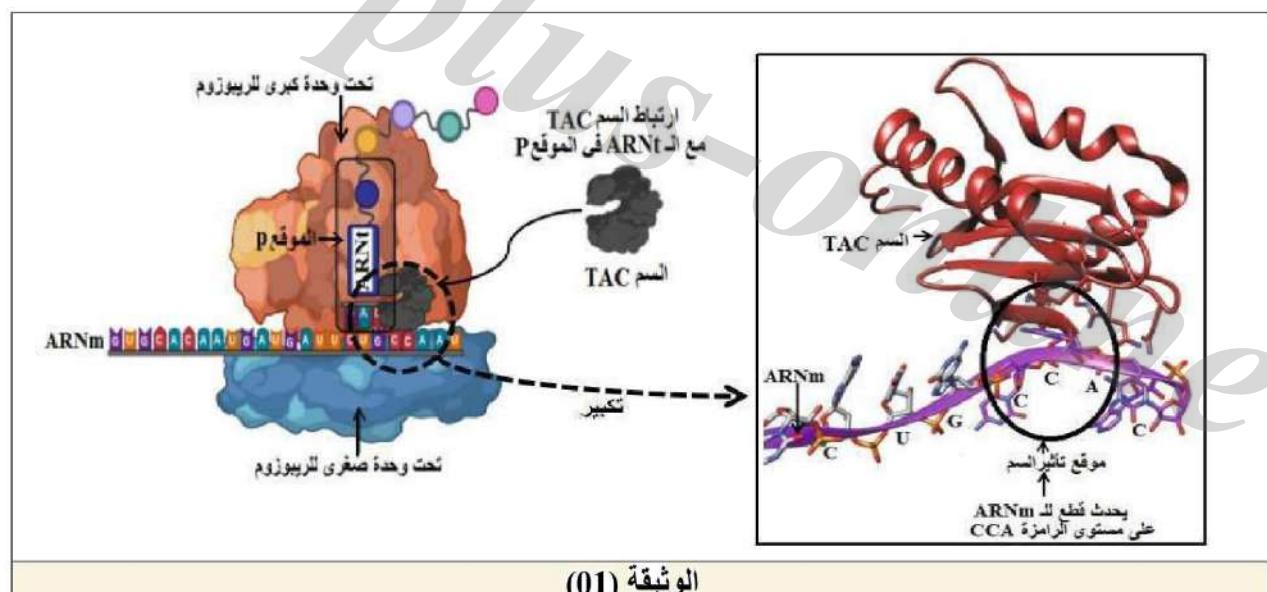
**• ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرين الأول { 05 نقاط } : استرجاع معارف -

يتم تركيب البروتين من طرف البكتيريا لضمان نموها وتطورها ، لكن يمكن لبعض أنواع البكتيريا أن تحد من نشاطها ونموها كوسيلة مقاومة . بهدف معرفة آلية حدوث ذلك نقدم الدراسة التالية :

(TB) بكتيريا المسببة لمرض السل ، حيث يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص منها رغم العلاج ، حيث تختفي أعراض المرض خلال الفترة العلاجية ثم تعود للظهور . لأن هذه البكتيريا تستطيع خفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها ، ما يُمكّنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض ، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لنكاثرها وانتشارها .

يرجع ذلك إلى إنتاجها لسم يدعى TAC يعمل على وقف تركيب بعض بروتيناتها . آلية تأثيره موضحة في الوثيقة (01) .



#### ❖ التعليمات :

- 1- تعرّف على المرحلة المستهدفة من طرف السم ثم حِدَّ دور الجُزيئات وَالعُضيات المتدخلة في حدوثها .
- 2- أشرح الآلية التي ترتبط بها البكتيريا المسِبِّبة للسل تكاثرها مُبرزاً سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج .

**الإجابة على التعليمية الثانية تكون بـ :** - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

تتميز البروتينات بالشخص الوظيفي الذي يسمح لها بضمان سيرورة النشاطات والوظائف الحيوية عند عضوية الكائن الحي، حيث أن تعرضاً لها لأي خلل يترتب عنه مشاكل وأمراض في العضوية.

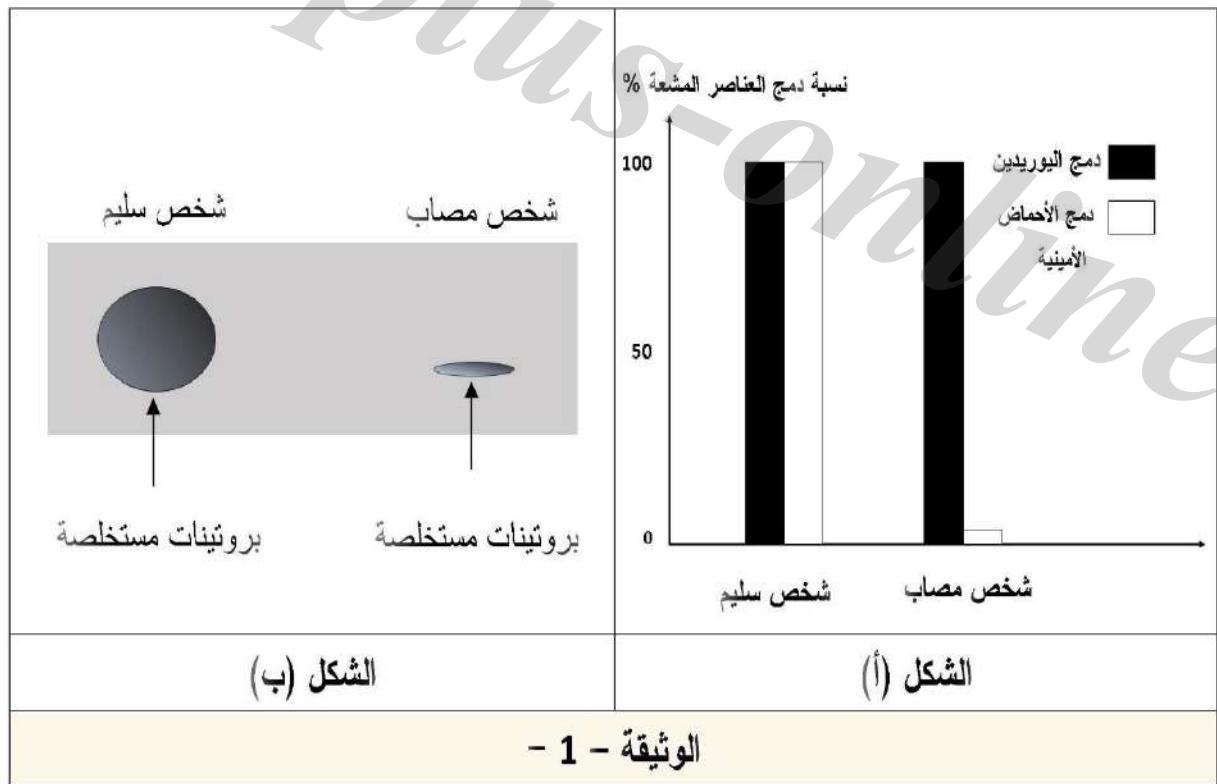
الجزء الأول:

متلازمة شواتشمان-دايموند (SDS) هي اضطراب وراثي جسمى يتميز بخلل في نخاع العظم وخلل في إفراز البكرياس.

أكد الباحثون أن هذا المرض ناجم عن خلل في عملية التعبير المورثي، وتوضيحاً لأسباب هذا المرض نقترح عليك الدراسة الموضحة في الوثيقة - 1 - حيث:

الشكل (أ): نتائج تتبع نسبة دمج البيريدين المشع وأحماس أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مريض.

الشكل (ب): نتائج لدراسة تم خلالها جمع عينات من خلايا نخاع شخص مصاب بالمرض وآخر سليم واستخراج عينة تحت وحدة كبرى للريبوزوم من الخلايا بطرق معينة، ومن ثم فصل البروتينات بواسطة تقنية الفصل الكروماتوغرافي.



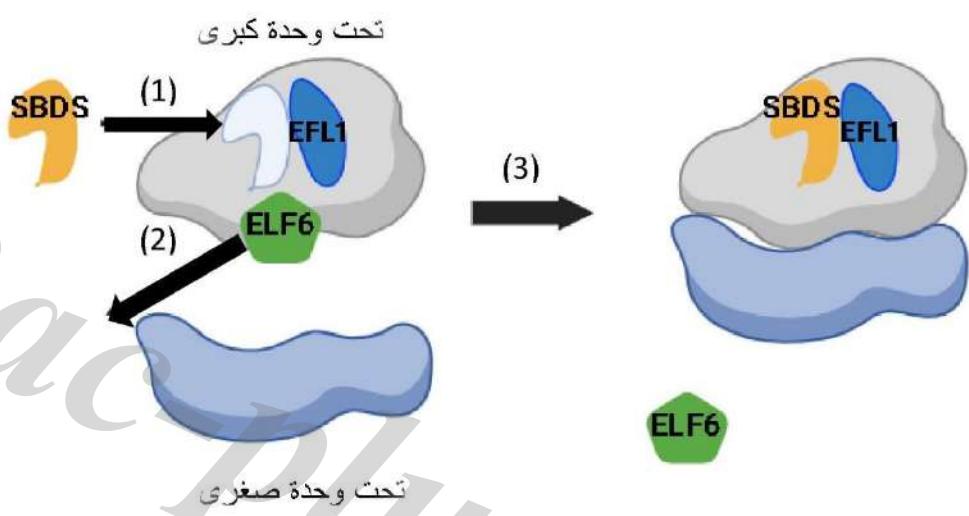
- بين سبب الإصابة بمتلازمة شواتشمان-دايموند (SDS) باعتمادك على معطيات شكري الوثيقة - 1 - .



لفهم السبب الدقيق لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية الموضحة في الوثيقة - 2 - حيث:

الشكل (أ): رسم تخطيطي لعملية تجميع بعض البروتينات المكونة للريبيوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي.

الشكل (ب): جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة 7q11 والمشفرة للبروتين SBDS عند شخصين أحدهما سليم والأخر مصاب بالمتلازمة بالإضافة إلى جدول الشفرة الوراثي.



الشكل (أ)

139  
↓  
AGC GTC ACT CAG GGG CGC CTG  
159  
↓  
AGC GTC ACT CAG GGG CGC CGG

الشخص السليم

الشخص المصابة

ACU	CAG	CGC	AGC	CGG	CUG	GGG	GUC
Thr	Gln	Arg	Ser	Arg	Leu	Gly	Val

الشكل (ب)

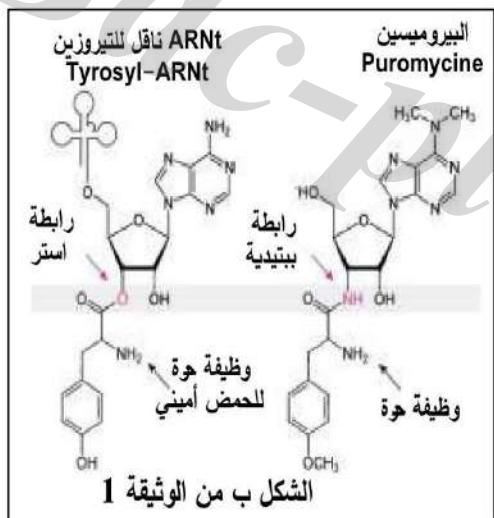
- 2 -

- اشرح الحال الحادث والمؤدي إلى الإصابة بمتلازمة شواتشمان- دايموند (SDS)، باعتمادك على معطيات شكل 2 -

،، تذكروا أن المحاولة خطوة مهمة نحو الفهم الممتاز ،،

يتوقف إنجاز النشاطات الحيوية للعضوية على ما تنتجه خلاياها من بروتينات غير أن عوامل عديدة تتدخل على مستويات مختلفة فتعيق سيرورة ذلك ما ينعكس على حيوية العضوية؛ منها البيروميسين *Puromycin* الذي تنتجه طبيعياً بكتيريا *Streptomyces alboniger* لمنع منافسة غيرها من الجراثيم في أوساط معيشتها.

**الجزء الأول :** تم حقن الأجنة في بيوض حيوان برمائي (السمدر) باللوسين المشع  $\text{Leu}^*$  بالكاربون  $\text{C}^{14}$  في شروط مختلفة؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي ، باقي الشروط و النتائج مماثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 ، في حين يوضح الشكل ب من نفس الوثيقة [1] الصيغة الكيميائية المفصلة لكل من جزيئي البيروميسين و الـ ARNt الناقل للحمض الأميني تيروزين Tyr مرتبطة به : Tyrosyl-ARNt.



المعالجة	مرحلة النمو الجنيني	زمن التجربة (سا) (تمثيل $\text{Leu}^*$ )	عدد النقاط
$\text{Leu}^*$	مرحلة 8 خلايا	6	790
$\text{Leu}^* + \text{Puromycin}$		6	547
$\text{Leu}^*$	مرحلة 32 خلية	2.5	539
$\text{Leu}^* + \text{Puromycin}$		2.5	266

الشكل أ من الوثيقة 1

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركباً ساماً للخلايا حقيقيات وغير حقيقيات الأنوية، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانتقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي.

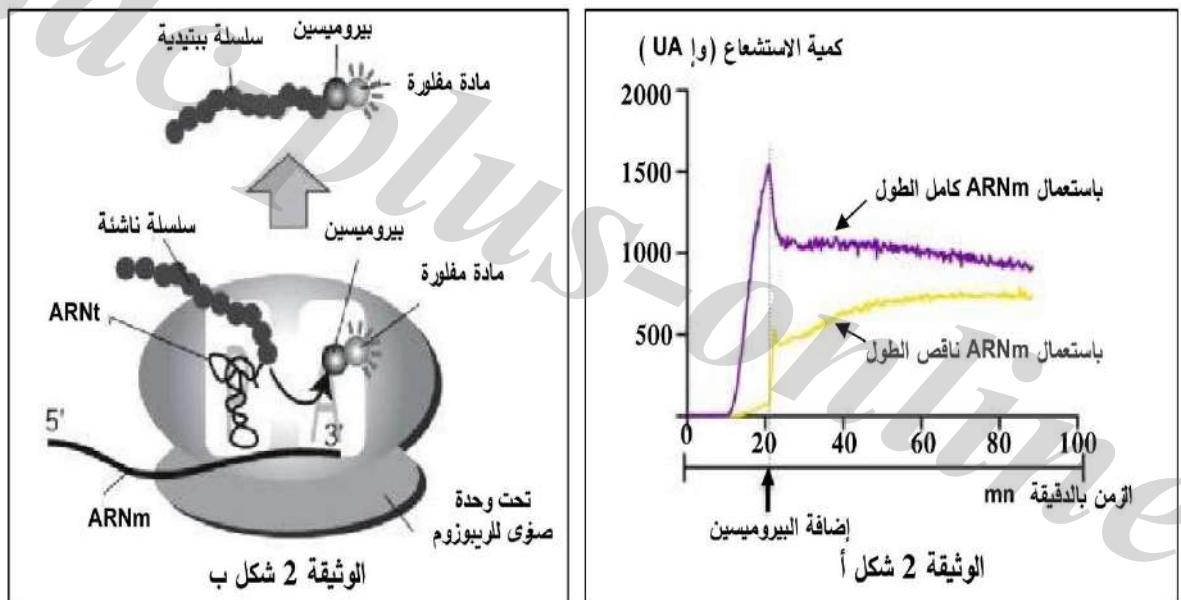
- نص (صح) فرضية شارحة لتأثير البيروميسين على نمو الخلايا.

يُستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبياً مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعاً يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

أجريت التجارب (David و مساعديه ، 2012) باستعمال ARNm عادي، كامل الطول وأخر غير طبيعي ناقص الطول لمورثة لا **Luciférine** في شروط مناسبة للتركيب في غياب و في وجود الا **Puromycine**. نتائج التجارب ممثلة بيانيًا في الشكل أ من الوثيقة 2.

في تجارب أخرى وبطرق تقنية ثابتة وموثقة؛ تم تصنيع البروتين في الوسط الزجاجي في شروط مناسبة لذلك وباستعمال العناصر الخلوية اللازمة في وجود البيروميسين مرتبطاً بمادة مفلورة.

أعطت نتائج التجارب في الوسط الزجاجي (تركيب البروتين مخبرياً في الأوعية الزجاجية خارج الخلايا) تشكيل بروتينات غير كاملة (بيتدلات ناقصة الطول) مرتبطاً بطرفها المتشكل البيروميسين كما يوضحه الشكل ب من الوثيقة 2.



- اشرح آلية تأثير البيروميسين على تركيب البروتين ومنه نمو الخلايا.

**الجزء الثالث:** معتمداً على مكتسباتك في الموضوع ومستعيناً بما توصلت إليه في هذه الدراسة:

- وضح آلية المرحلة المعنية من تركيب البروتين في هذه الدراسة؛ الترجمة وتأثير البيروميسين عليها بمخطط وظيفي.

..... **انتهى الموضوع 01** ..

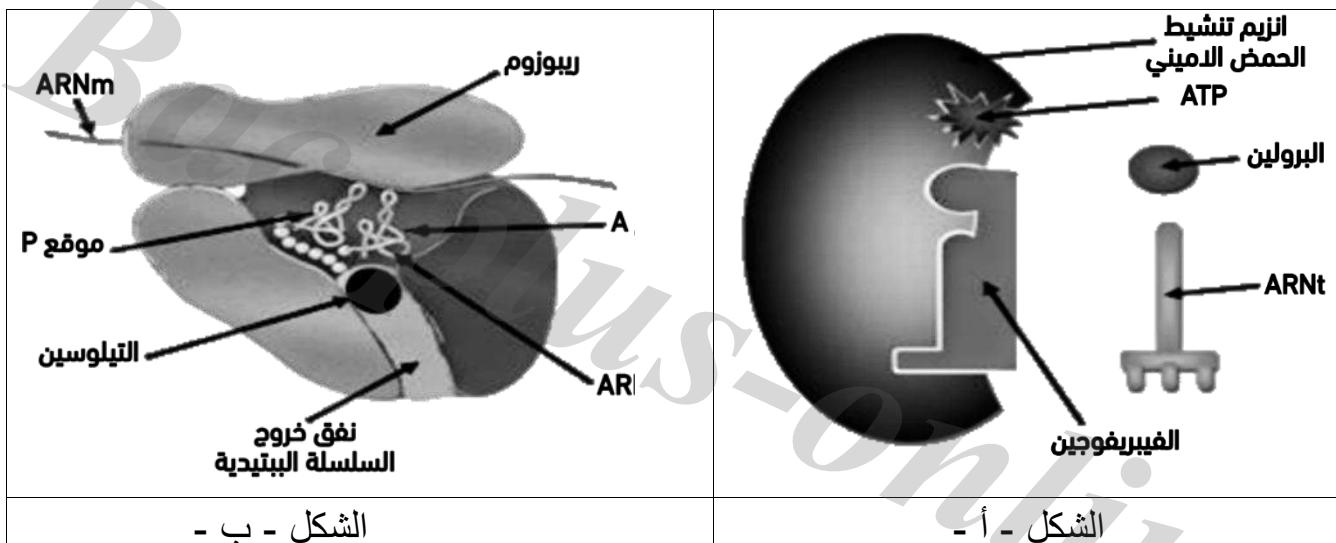
، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

**الموضوع الثاني من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكلوريا 2026**

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

البروتينات جزيئات حيوية تقوم بأدوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي، إلا أنَّ بعض المواد مثل الفيبريفوجين **Febrifugine** و التيلوسين **Tylosine** يمكن أن تؤثر سلباً على عملية تركيب البروتين مثلاً توضحه الوثيقة التالية :



الشكل - ب -

الشكل - أ -

ملاحظة : لكل حمض أميني إنزيم Aminoacyl ARN<sub>t</sub> synthetase { إنزيم تنشيط الحمض الأميني } خاص به ، حيث يقوم بربط الحمض الأميني بالـ ARN<sub>t</sub> الموافق له حسب الشفرة الوراثية .

### الوثيقة

### . التعليمات :

1- اختر الإجابة الصحيحة أو الإجابات الصحيحة من الاختيارات التالية :

أ/- عند استعمال **الفيبريفوجين Febrifugine** تتشبه :

عملية تنشيط الأحماض الأمينية .

عملية الترجمة .

عملية تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة .

ب/- عند استعمال التيلوسين : Tylosine

ترتبط عملية تشكيل الروابط البيبتيدية .

يختفي البوليزوم .

ترتبط عملية دخول الـ ARNt في الموقع A .

ج- عند استعمال الفيريفوجين و التيلوسين معاً :

يستمر تشكل الـ ARNm .

يتم دخول المعقد {برولين-ARNt} بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة البيبتيدية .

تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الـ ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق .

د- في وجود الفيريفوجين : Febrifugine

يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بالـ ARNt الخاص به .

يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على الحمض الأميني برولين .

يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني برولين .

2- اشرح التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكائن الحي .

الإجابة على التعليمية الثانية تكون بـ : - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

... تذكروا أنَّ :

التركيز على النجاح يساعد على تحقيقه

لَا تتردّ

حاول ، ثابر

يتحدّد نوع البروتين المركب على المستوى الخلوي ببنية الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه ويعمل ذلك بوضع الحمض الأميني في موقعه المناسب أثناء عملية الترجمة. لذلك يمكن لبعض البكتيريا أن تستغل خصائص بعض الجزيئات المتدخلة في الترجمة لإيقاف تركيب البروتين بغية التكيف مع الظروف غير الملائمة.

**الجزء الأول:** تعد عصيات كوخ **Mycobacterium tuberculosis** المسببة لمرض السل من أكثر البكتيريا قدرة

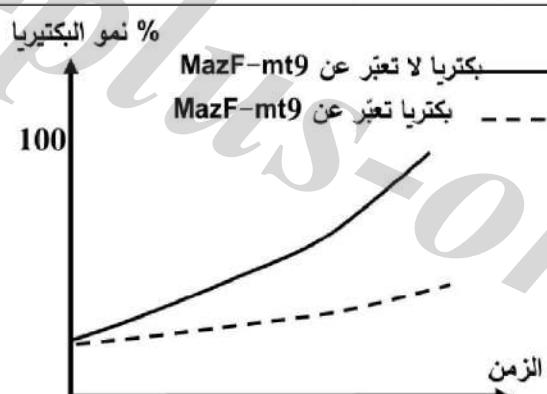
على التكيف ومقاومة الظروف غير الملائمة من أجل البقاء، بفضل ما تنتجه من سموم حسب حاجتها.

نريد في هذه الدراسة فهم طريقة تأثير إحدى الجزيئات السامة التي يرمز لها بـ **(MazF-mt9)**.

. يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) نتائج قياس نسبة نمو سلالتين من البكتيريا إحداهما تعبر عن سم **(MazF-mt9)** والأخرى لا تعبر عنه.

. يمثل الشكل (2) من الوثيقة نتائج تجريبية يتم فيها تركيب 3 جزيئات ARNm اصطناعية مختلفة التسلسل، توزع على 3 أوساط متماثلة تضم مستخلصات هيوليه بكتيرية خالية من الـ ADN ولا ARNm يضاف لكل وسط 15 (وا) من سم **(MazF-mt9)** ويتم تتبع نتائج تركيب البروتين أثناء عملية الترجمة.

. يمثل الشكل (3) من الوثيقة (1) نتائج قياس نسبة دمج الحمض الأميني الـ Lys في تركيب البروتين في الوسطين (2) و(3) بدلالة تراكيز متزايدة من سم **(MazF-mt9)**.



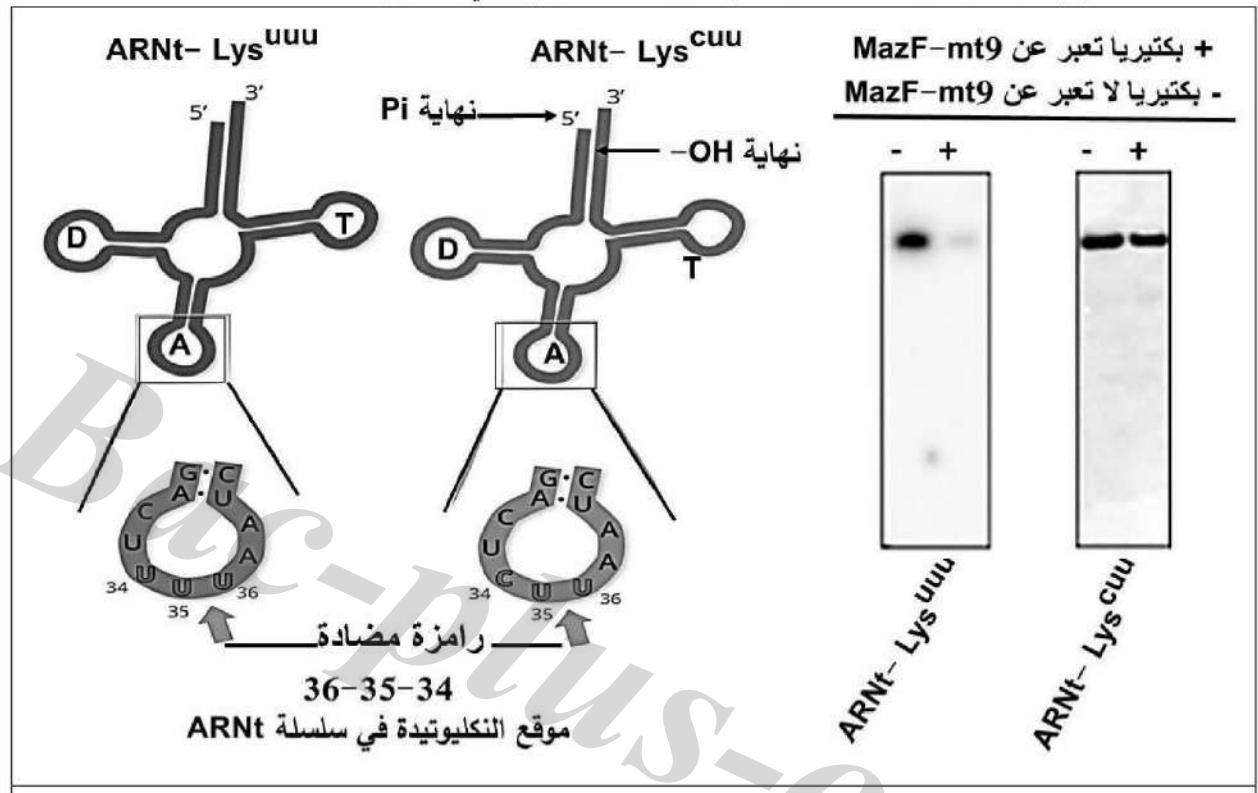
الشكل (1) من الوثيقة (1)



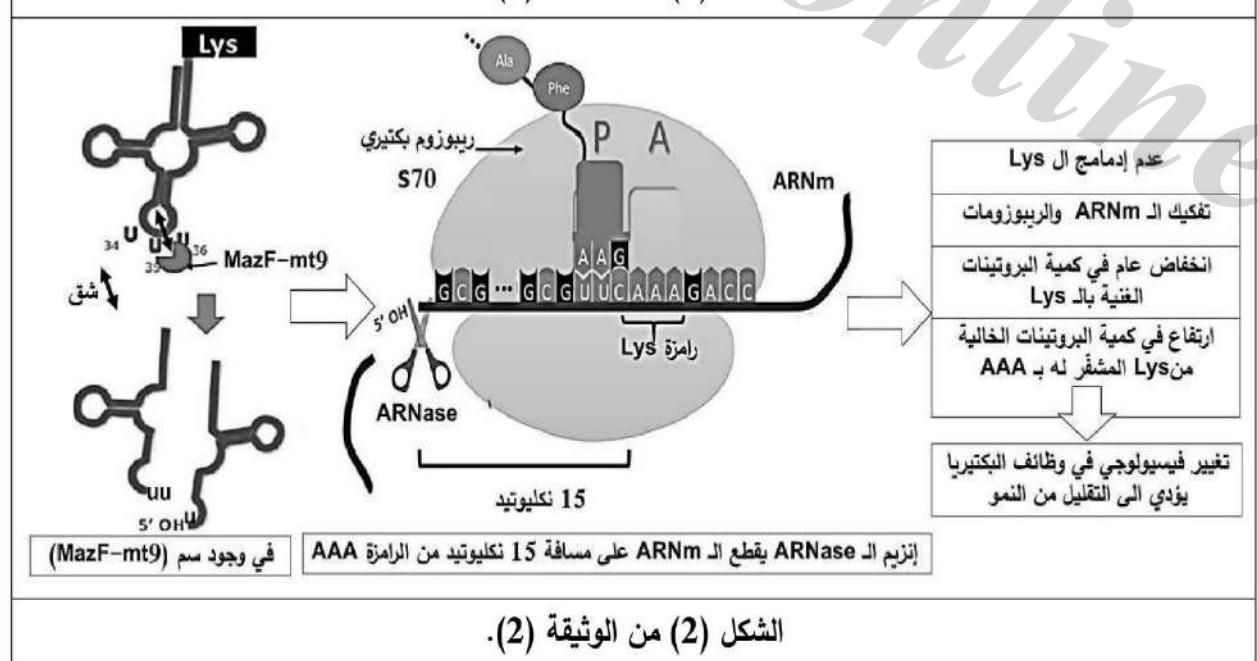
1- وضح طريقة تأثير سم **(MazF-mt9)** على تركيب البروتين بكتيريا السل باستغلال معطيات الوثيقة (1).

**الجزء الثاني:** لفهم آلية تأثير سم (MazF-mt9) على بكتيريا السل نجري الدراسة التالية:

- يُمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات الد ARNt ونتائج الكشف عن وجودها في هيولى خلية بكتيرية تعبر عن السم (+) وأخرى لا تعبر عنه (-) بتقنية خاصة حيث تدل اللطخة على وجود ARNt.
- يُمثل الشكل (2) من نفس الوثيقة آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا.



الشكل (1) من الوثيقة (2).



الشكل (2) من الوثيقة (2).

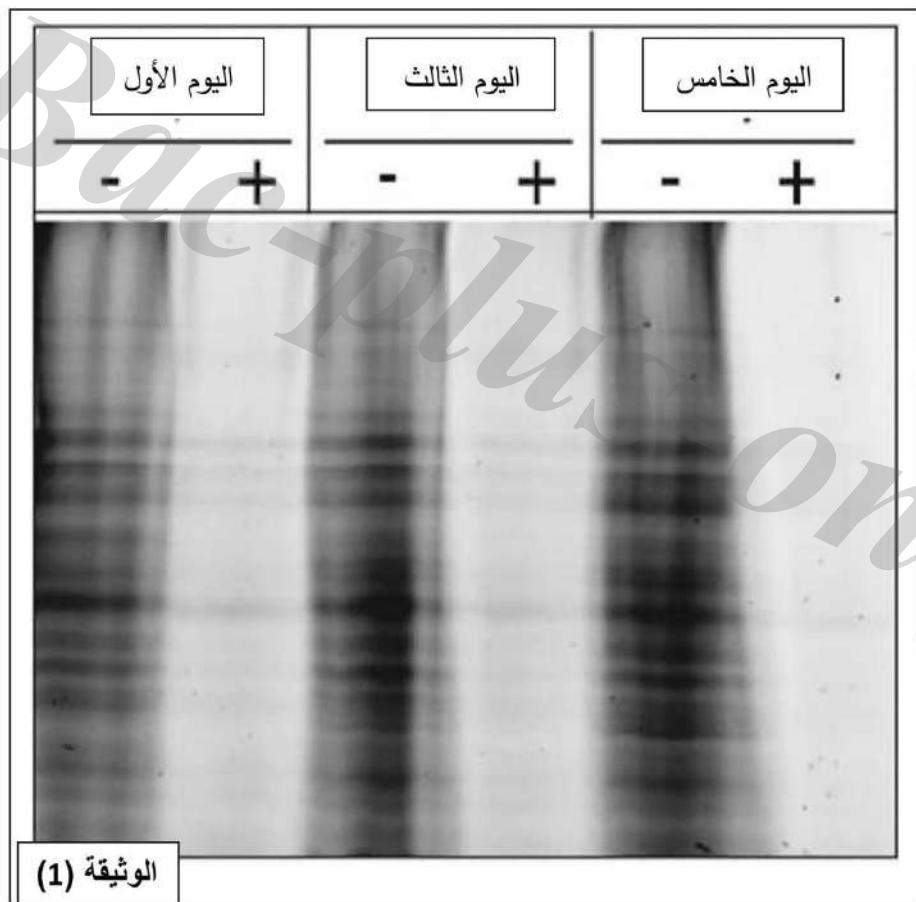
- اشرح آلية تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب البروتين عند بكتيريا السل ما يسمح لها بالتكيف من أجل البقاء.

تعد البروتينات جزيئات أساسية في حياة الخلية، يتم تركيبها وفق آليات تتدخل فيها عدة عناصر، لكن يمكن لبعض المواد مثل *vapC21* أن تؤثر على عملية تركيب البروتين مما يفتح آفاق لاستخدامها كعلاج لبعض المشاكل الصحية.

الجزء الأول:

لفهم تأثير مادة *vapC21* نقترح الدراسة التالية:

- توضع كميات متساوية من البكتيريا في وسطي زرع يحتويان على نفس المكونات طيلة مدة التجربة، حيث يضاف للوسط رقم 2 مادة *vapC21* ثم تفاص كمية البروتينات المصنعة بواسطة تقنية خاصة لمدة خمس أيام. النتائج المحصل عليها موضحة في الوثيقة (1).



- في غياب *vapC21*  
+ في وجود *vapC21*

ملاحظة:

كثافة اللون تعكس الكمية.

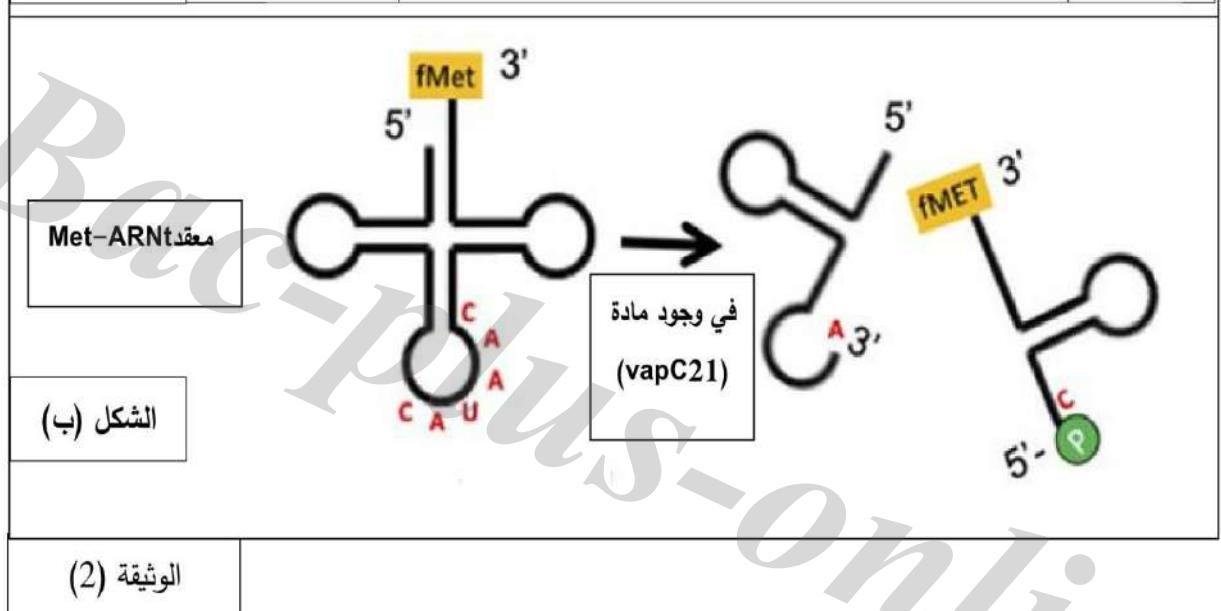
- اقترح فرضيات لتأثير مادة (*vapC21*) على تركيب البروتين باستغلال معطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني: للتأكد من صحة إحدى الفرضيات المقترنة سابقاً تقوم بدراسة المعطيات التالية:

يلخص جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) شروط ونتائج تجريبية لأوساط مختلفة.

بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير مادة (*vapC21*) على المستوى الجزيئي.

رقم التجربة	الشروط التجريبية	النتائج
1	+ ARNm + جميع مستلزمات عملية الترجمة.	تركيب بروتين
2	. نفس محتوى الوسط + مادة (vapC21).	عدم تركيب بروتين
3	. نزع مادة (vapC21) من الوسط 2.	عدم تركيب بروتين
4	. إضافة Met-ARNt إلى الوسط 3.	تركيب بروتين



- صادق على إحدى الفرضيات المقترحة باستغلال الوثيقة (2)

الجزء الثالث:

اشرح كيف يمكن لمادة (vapC21) ان تفتح افقا لعلاج الإصابات البكتيرية معتمدا على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

انتهى الموضوع 02 .....

، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

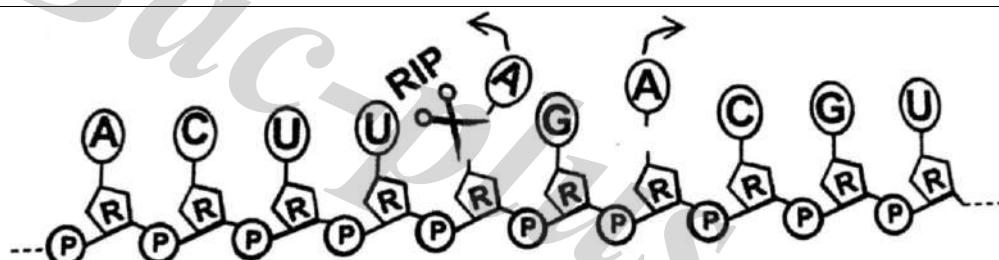
## الموضوع الثالث من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ 2026

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تدخل البروتينات في مجلل التفاعلات الحيوية المُساهمة في التضاعف الخلوي. ويتم تركيبها بتدخل أنواع مختلفة من جزيئات الـ ARN. يسعى الباحثون لتطوير طرق تستهدف هذه الجزيئات لعلاج الأورام السرطانية الناتجة عن التضاعف العشوائي للخلايا.

تمثل الوثيقة الموالية إحدى طرق استهداف مختلف أنواع الـ ARN باستعمال مادة الـ RIP.



**RIP:** مادة أنزيمية  
تُكسر الرابطة بين  
القاعدة الأزوتية أدنين  
وسكر الريبيوز

**R:** سكر الريبيوز

**P:** حمض فوسفوريك

الوثيقة

1- اذكر مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في الهيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين .

2- اشرح في نصٍّ علميٍّ دور مختلف أنواع الـ ARN في تركيب البروتين مبرزاً تأثير مادة الـ RIP في علاج بعض الأورام السرطانية .

الإجابة على التعليمية الثانية تكون بـ: - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة }

لحظة تأمل وهدوء

قد تبهت ، وتبهت شعلة شمعة الأمل ... لكنها ، لا تنطفئ ،  
... دعه يفكّر ، ، أتركه يستمر ، ،

تعتبر عملية تركيب البروتين عملية حيوية لمعظم الكائنات الحية غير أنها يمكن أن تتوقف نتيجة تأثير بعض المواد الطبيعية المثبطة لتركيب البروتين و في هذا الإطار يسعى الباحثون لاستغلال هذه المواد لإيجاد حلول علاجية :

**الجزء الأول :**

- المضاد الحيوي البيسيكلوميسين (BICYCLOMICIN) ينتج طبيعيا من طرف بكتيريا ACTINOBACTERIA ، و بهدف دراسة تأثيره على عملية تركيب البروتين عند بكتيريا E. Coli المسيبة لأمراض خطيرة تم إنجاز الدراسة المماثلة بالوثيقة 1 :

- الشكل أ : بتقنية الطرد المركزي تم عزل ال ARNm الناتج عن عملية الاستنساخ عند بكتيريا E. Coli الموضوعة في مزرعتين وبهما كل الشروط المناسبة لعملية الاستنساخ و تم إضافة البيسيكلوميسين في المزرعة 2

- الشكل ب : تفاصيل لعملية الاستنساخ في المزرعة 1

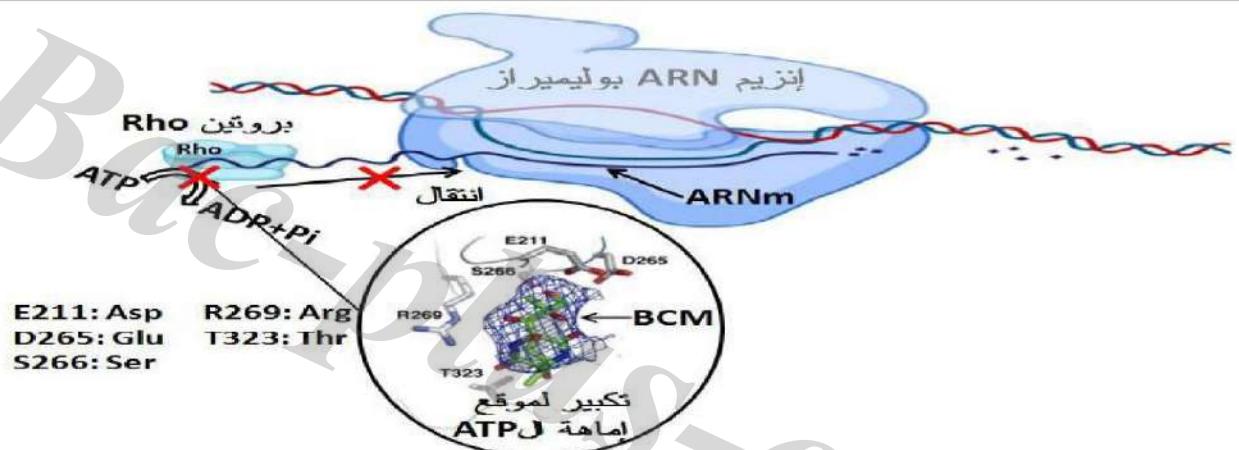
<p>مرحلة النهاية</p>	<p>فرهة الألبون المزرعة 1</p> <p>فرهة الألبون المزرعة 2</p>
<p>الشكل ب من الوثيقة 1</p>	<p>الشكل أ من الوثيقة 1</p>

- بين تأثير البيسيكلوميسين على عملية الاستنساخ عند بكتيريا E. Coli باستغلال لشكل الوثيقة 1

- لمعرفة الآلية الدقيقة لتأثير البيسيكلوميسين على عملية الاستساخ عند بكتيريا E. coli تقدم الدراسة الممثلة بالوثيقة 2 حيث:
- يمثل الشكل (أ) نتائج تجريبية على خلايا بكتيريا E. coli في شروط مختلفة
  - يمثل الشكل (ب) نمذجة لجزء من بروتين Rho في وجود البيسيكلوميسين

الوسط	وجود ATP	نشاط Rho	نتيجة الاستساخ	نتيجة الترجمة
-1 بكتيريا	+	نشط	إنها طبيعى في الموقع المحدد	بروتينات وظيفية
2 بكتيريا	-	غير نشط	لا يحدث إنها	بروتينات غير وظيفية
3 بكتيريا + BCM	+	غير نشط	استمرار غير طبيعى	بروتينات غير وظيفية

الشكل أ من الوثيقة 2



الشكل ب من الوثيقة 2

- اشرح آلية تأثير البيسيكلوميسين على عملية الاستساخ عند بكتيريا E. coli و تكاثرها باستغلالك لشكل الوثيقة 2

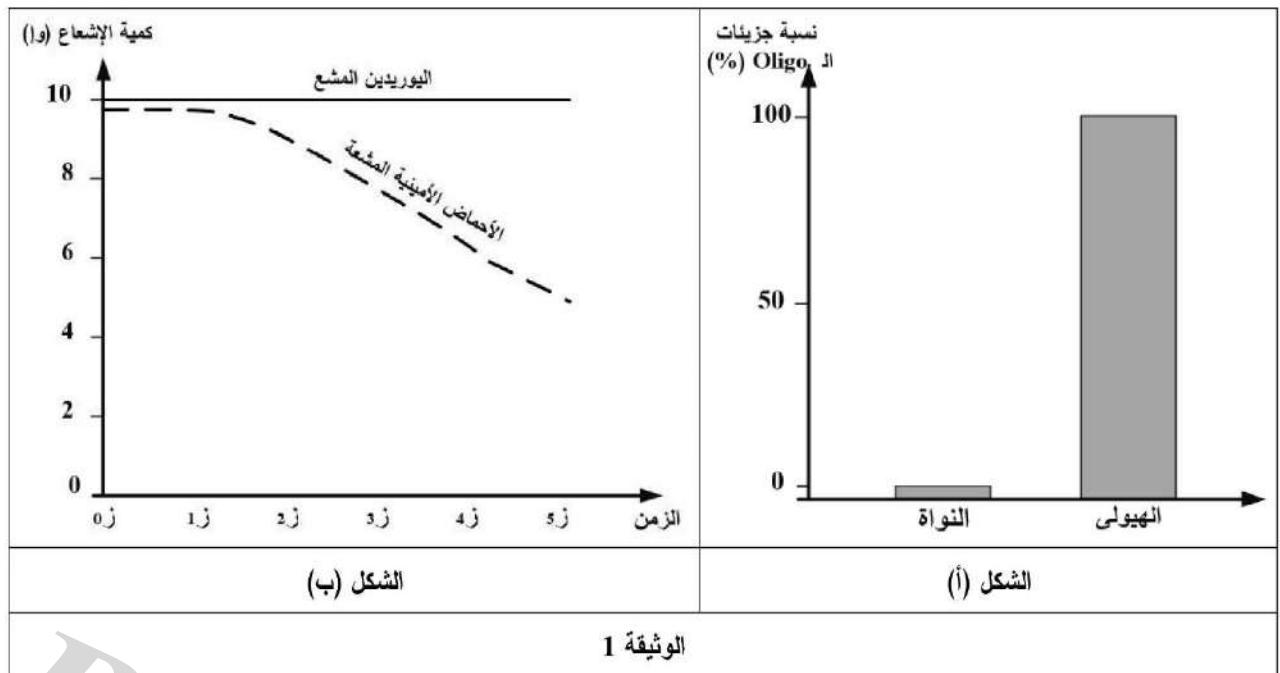
### التمرين الثالث { ٠٨ نقاط }

- مسعى علمي -

يتم تركيب البروتين عند حقيقيات النوى في هيولى الخلايا انطلاقاً من الأحماض الأمينية، لكن قد يتسبب تركيب بعض البروتينات الطافرة في ظهور أورام سرطانية لذا يطور الباحثون جزيئات Oligo المخبرية لإيقاف تركيبها والتي توضع داخل فيروسات ناقلة (مصنعة) لإيصالها إلى الخلايا المستهدفة. فكيف تقوم جزيئات Oligo بإيقاف تركيب البروتينات المسيبة للسرطان؟

الجزء الأول:

تم استعمال جزيئات Oligo مشعة لتتبع كمية الإشعاع داخل كل من النواة والهيولى، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01 أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل ترجمة لتتابع كمية الإشعاع داخل الخلية السرطانية الناتجة عن دمج كل من الـيوريدين المشع (النكليويبيدة التي تحتوي على اليوراسيل) والأحماض الأمينية المشعة في وجود Rho.



الوثيقة 1

- اقترح فرضيتين تبين بهما آلية تأثير Oligo على تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان باستغلالك للوثيقة 1.

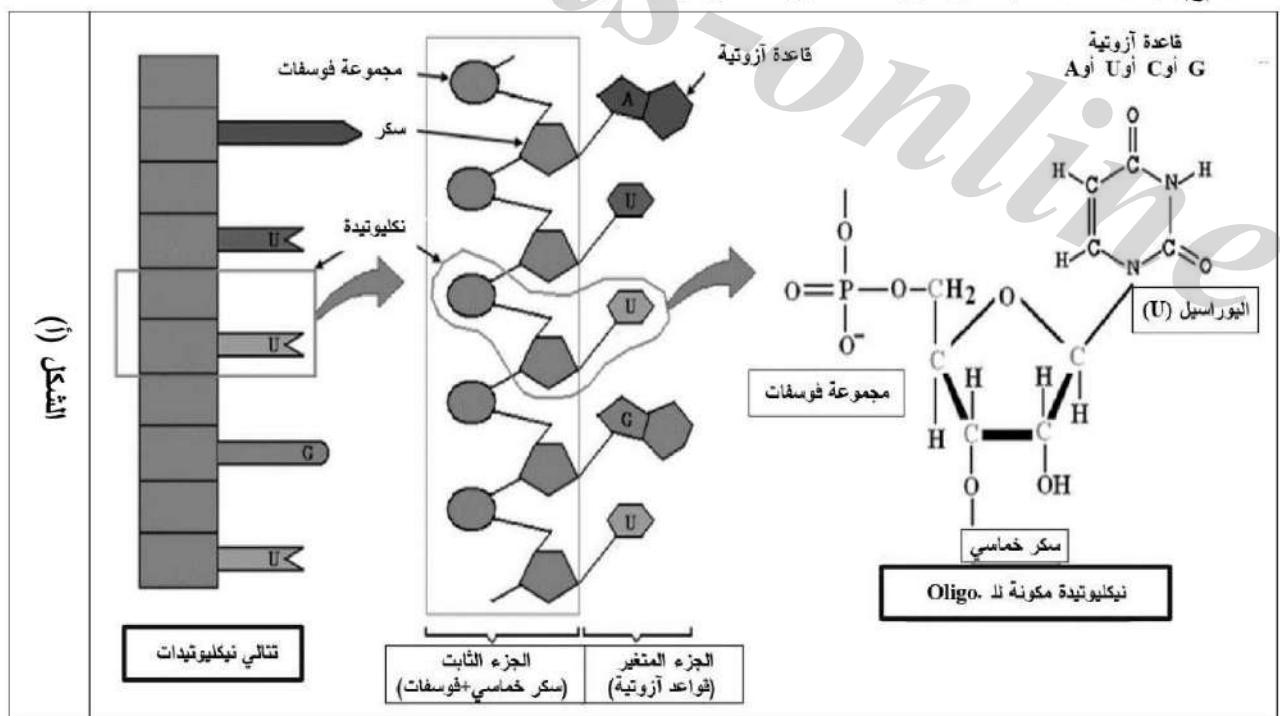
**الجزء الثاني:**

للتتأكد من صحة الفرضية المقترنة سابقاً تقدم لك الوثيقة 2 حيث:

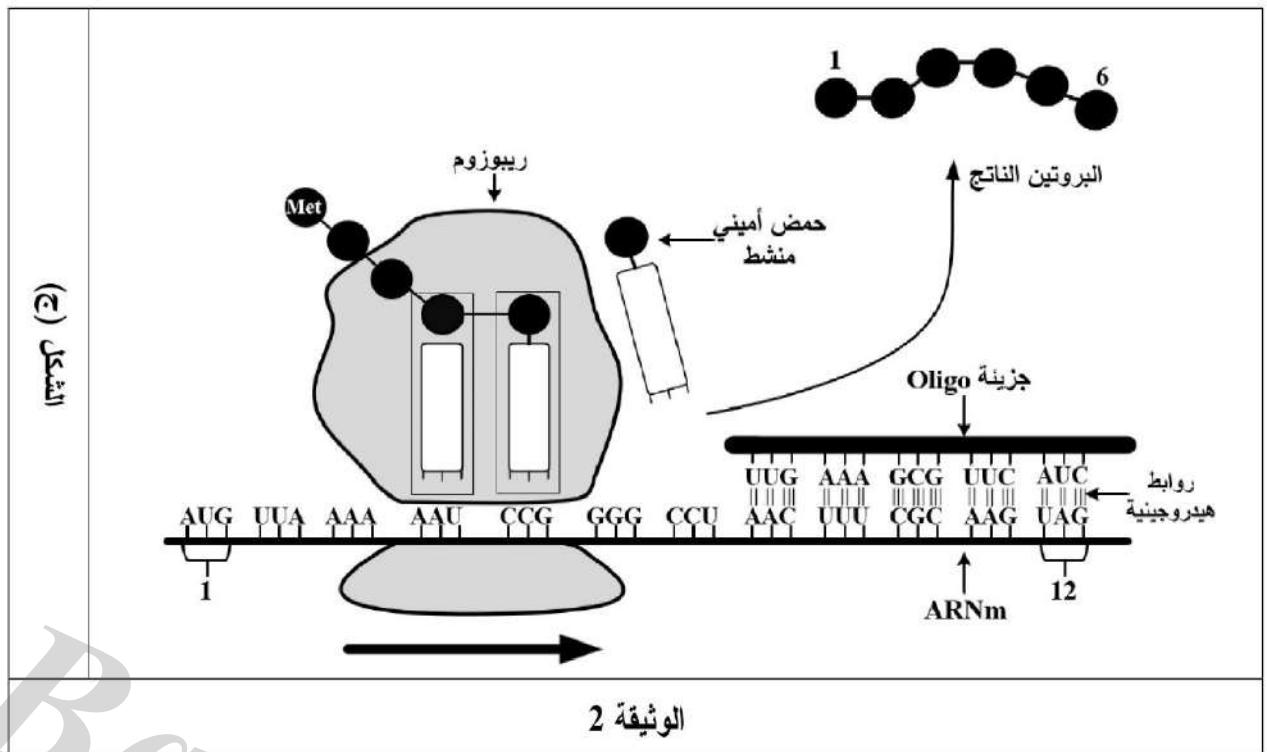
الشكل (أ): يمثل التركيب الكيميائي لجزيئات Oligo.

الشكل (ب): يمثل جدول لنسبة السلسلة البينية الكاملة لنوع محدد من البروتينات في كميات متزايدة من جزيئات Oligo.

الشكل (ج): يمثل نموذجاً لأآلية تأثير جزيئات Oligo على تركيب البروتين.



(نـ)	20	15	10	5	0	تركيز جزيئات الأـ Oligo (وـ)
(نـ)	5	25	50	75	100	نسبة السلسلة البينية المكتملة (%)



1-وضح آلية تأثير جزيئات Oligo على تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان مصادقاً على صحة إحدى الفرضيتين المفترضتين باستغلالك للوثيقة 2.

2-أبرز بناءً على أساس علمية التحديات المحتملة التي تواجه الباحثين عند استعمال جزيئات Oligo كعلاج.

الجزء الثالث:

لخص في مخطط آليات تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان في وجود وغياب جزيئات Oligo اعتماداً على هذه الدراسة ومعلوماتك.

**انتهى الموضوع ٠٣ .....**

**لحظة تأمل وهدوء**

**• ما نأمل بتحقيقه بالرّاحة ، علينا أن نتعلّم أولاً كيف نحققه بالجهد ،**

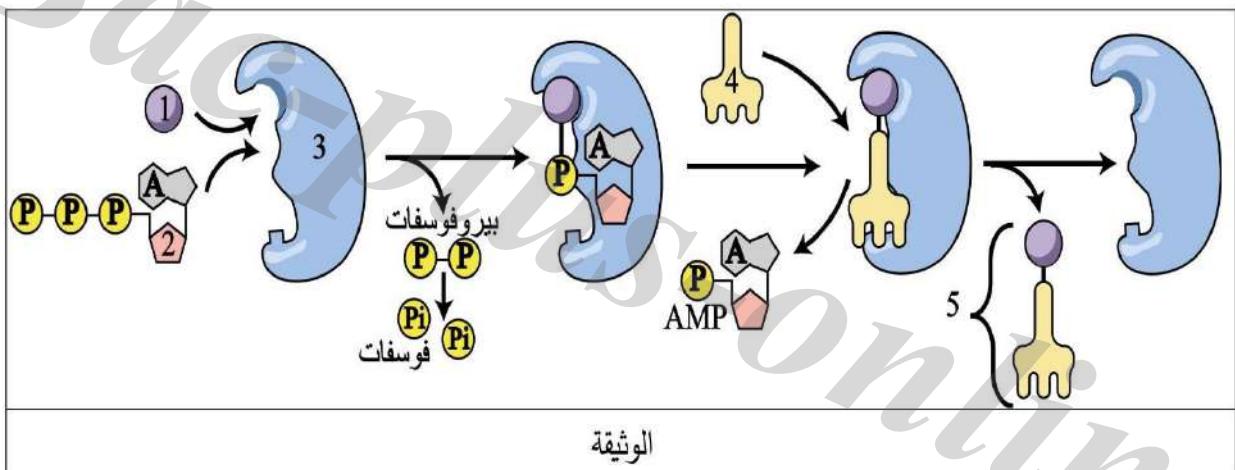
## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

### الموضوع الرابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ 2026

**• ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية لمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تقوم خلايا العضوية بتركيب بروتينات وفق آليات محددة ومنظمة ويتدخل عناصر ضرورية مختلفة ترتبط فيما بينها لتكون أساس عملية مهمة أو بنية متمايزة تسمح في النهاية بتركيب بروتين وظيفي ضروري للخلية، من أجل معرفة أحد أهم العمليات في تركيب البروتين نقدم إليك الوثيقة.



- 1) أكتب البيانات المرقمة من 1 إلى 5 وتعرّف على العملية الموضحة بالوثيقة.
- 2) وضح في نص علمي منظم ومهيكل كيفية حدوث العملية مبرزاً خصائص دور الناتج في تركيب البروتين اعتماداً على ما تقدمه الوثيقة ومعلوماتك.

**الإجابة على التعليمية الثانية تكون بـ:** - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

يتم تركيب البروتين في الخلية بتدخل اليات معينة تتم وفق شروط (متطلبات) تتطلب من الاستساخ في المورثة وصولا الى ترجمتها لبروتين.

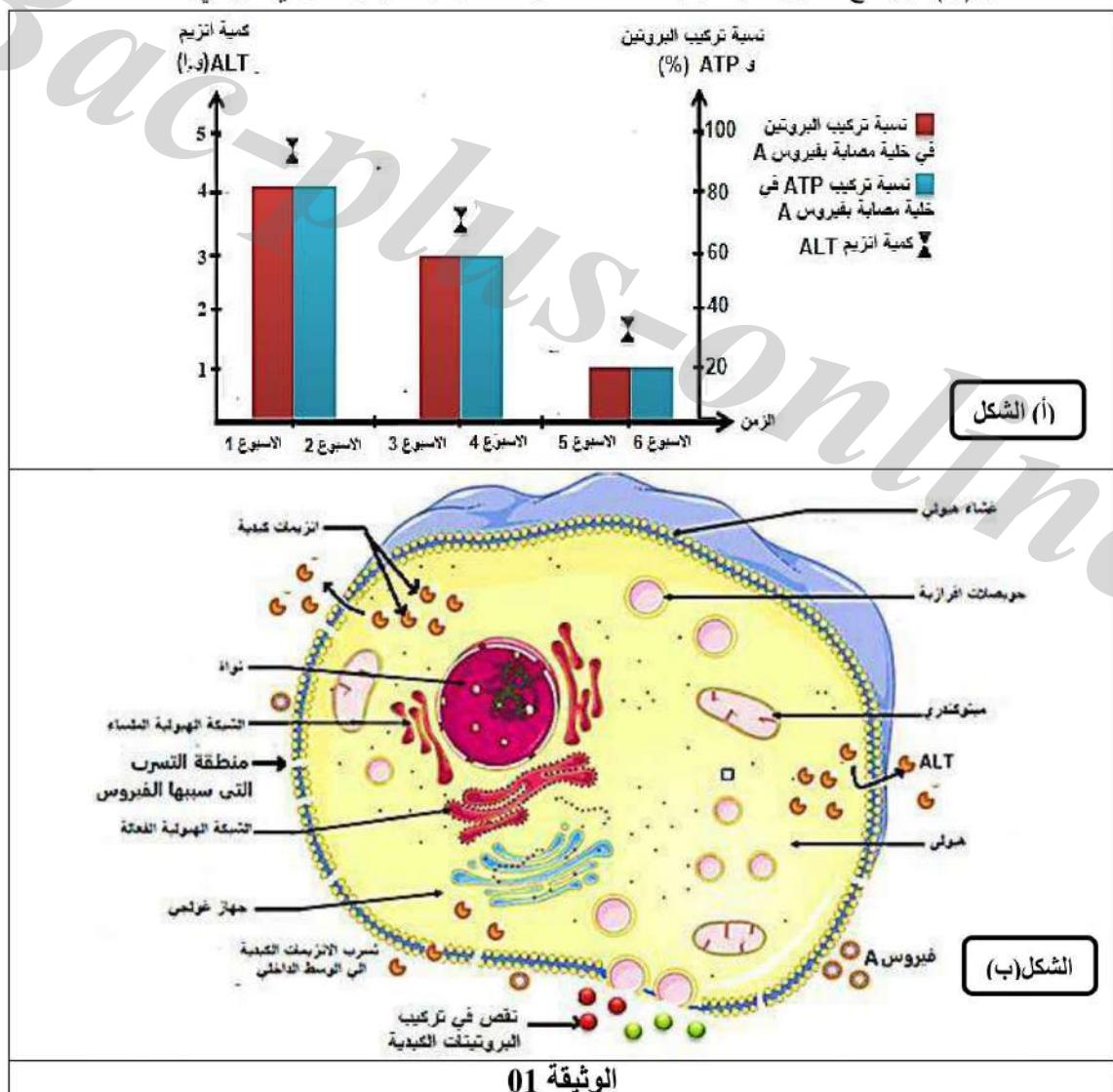
يعاني اطفال غزة في ظل الحرب من انتشار الامراض و الاوبئة لتدور ظروف المعيشة و التلوث البيئي، حيث لاحظ الاطباء عليهم انخفاض في كمية البروتينات الكبدية (الالبومين، عوامل التخثر...) في الحالة الاصابة بمرض التهاب الكبد الدهني، (HAV) الناتج عن الفيروس A.

الجزء الاول:

بغية التعرف على العلاقة بين اصابة الخلايا الكبدية بالفيروس A و النقص في تركيب بروتينات الخلية نفرح عليك  
الوثقة التالية:

- يمثل الشكل (أ) نسبة النشاط ( تركيب ال ATP, تركيب البروتين و كمية الإنزيم ) داخل الخلية الكبدية بعد الأصابة.

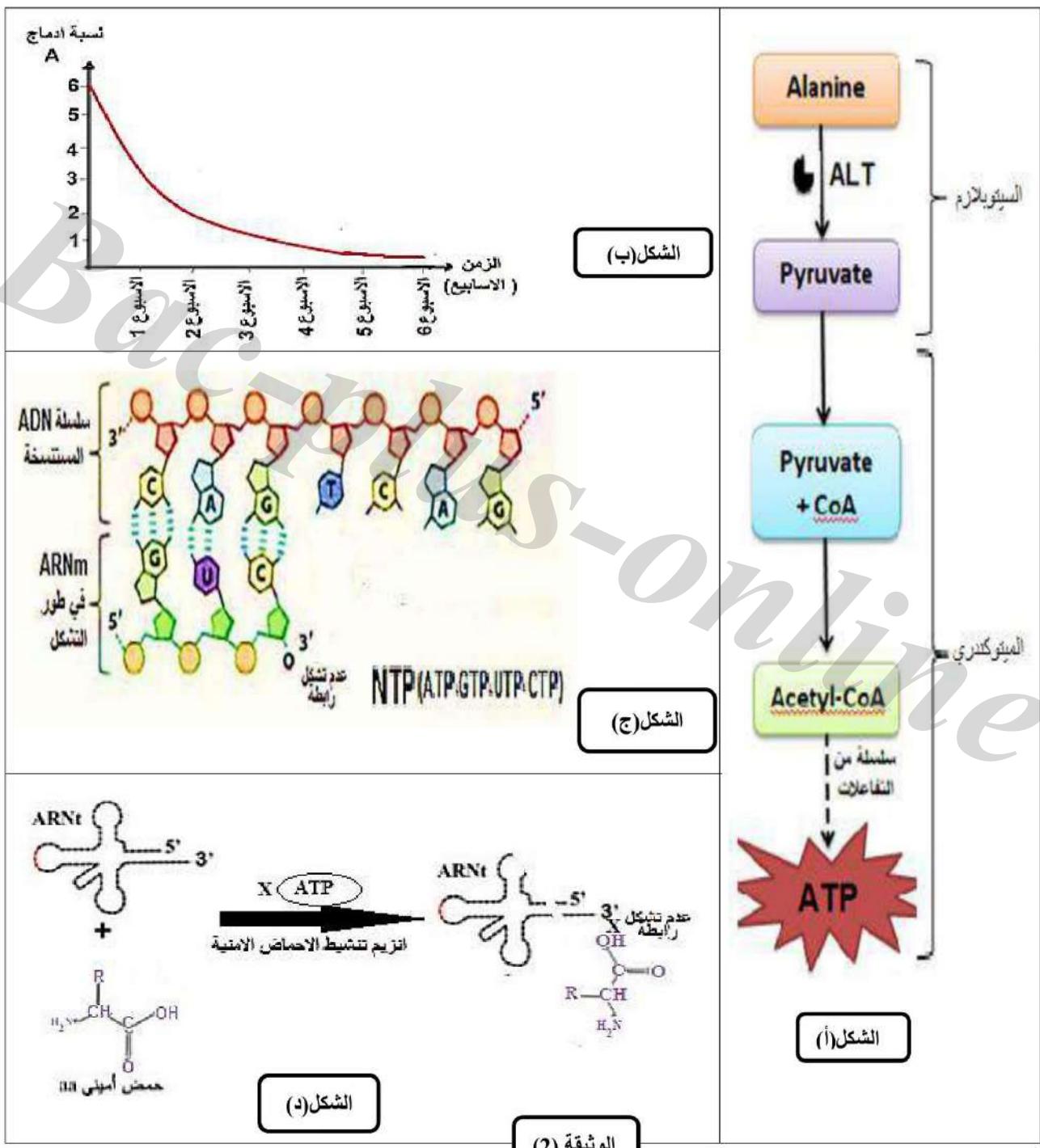
- الشكل (ب) يوضح مظاهر خلية كبدية عند الشخص مصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي.



- ١- وضع العلاقة بين الاصابة بالفيروس و توقف عملية تركيب البروتين باستغلاله لاشكال الوثيقة (١).

لمعرفة سبب توقف تركيب البروتين في الخلية المصابة بالفيروس نقترح الوثيقة التالية:

- الشكل (أ): يمثل سلسلة من التفاعلات الأيضية لانتاج الطاقة.
- الشكل (ب): يمثل منحنى بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتي A.
- الشكل (ج): يمثل مرحلة الاستسماخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس A.
- الشكل (د): يمثل تنشيط الاحماض الأميني على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس A.



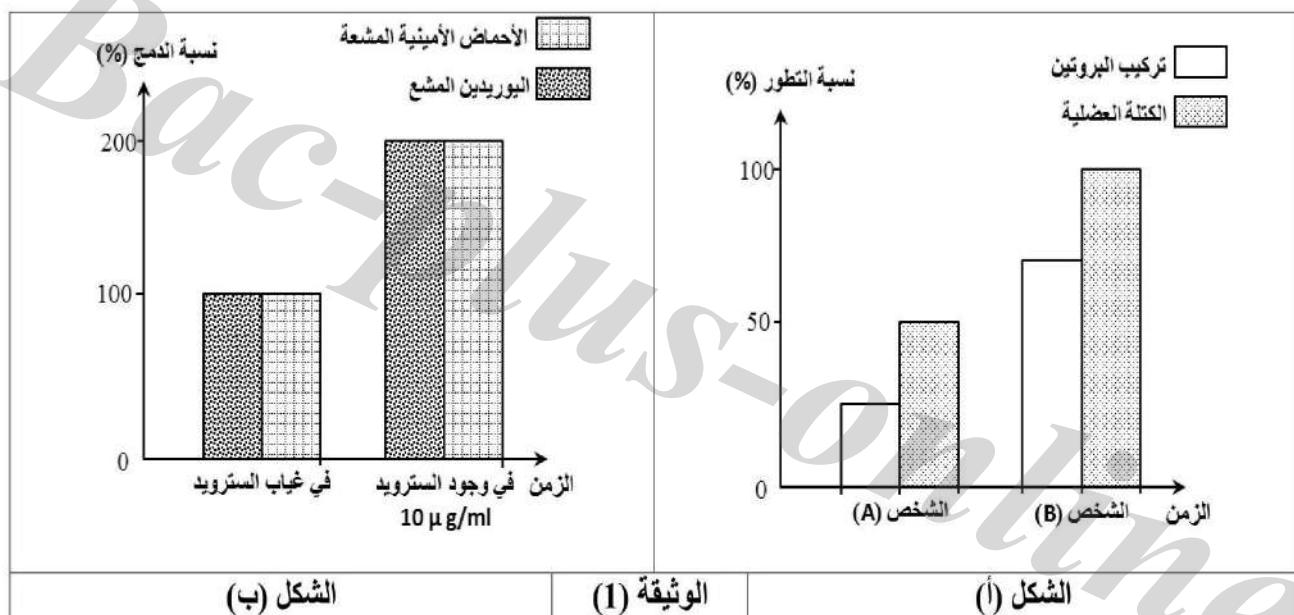
1- فسر سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس A باستعمالك لاشكال الوثيقة (2).

تعتبر البروتينات جزيئات أساسية في بناء خلايا الكائنات الحية، يتأثر تركيبها بمواد كثيرة منها المثبتة و منها المنشطة ، استغل الباحثون هذه الأخيرة لزيادة كتلة العضلات من أجل تحسين الأداء البدني للرياضيين في مجال رفع الأثقال وكمال الأجسام. من بين هذه المواد المنشطة، الستيرويدات البنائية (Stéroides Anabolisants) ، لمعرفة آلية تأثير الستيرويدات على تركيب البروتين وعلاقتها بنمو العضلات نقترح الدارسة الآتية:

## الجزء الأول:

تم قياس نسبة تطور الكتلة العضلية وتركيب البروتين في الخلايا العضلية لشخصين لهما نفس الوزن و الطول، يمارسان رياضة كمال الأجسام ويخضعان لنظام غذائي متوازن حيث:

- الشخص (A) شاهد أما الشخص (B) فتم حقنه بانتظام بالستيرويدات البنائية. نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).  
الشكل (ب) يمثل نسبة دمج الاليوردين المشع والأحماض الأمينية المشعة عند الخلايا العضلية في وجود أو غياب الستيرويد .



- اقترح فرضيتين لتفسير تأثير الستيرويد على نمو العضلات، باستغلال معطيات الوثيقة (1).

## الجزء الثاني:

لتتأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، أجريت سلسلة من التجارب باستعمال مستخلصات خلوية متجانسة تم الحصول عليها من تفكيك الخلايا العضلية، وزعت على وسطين:

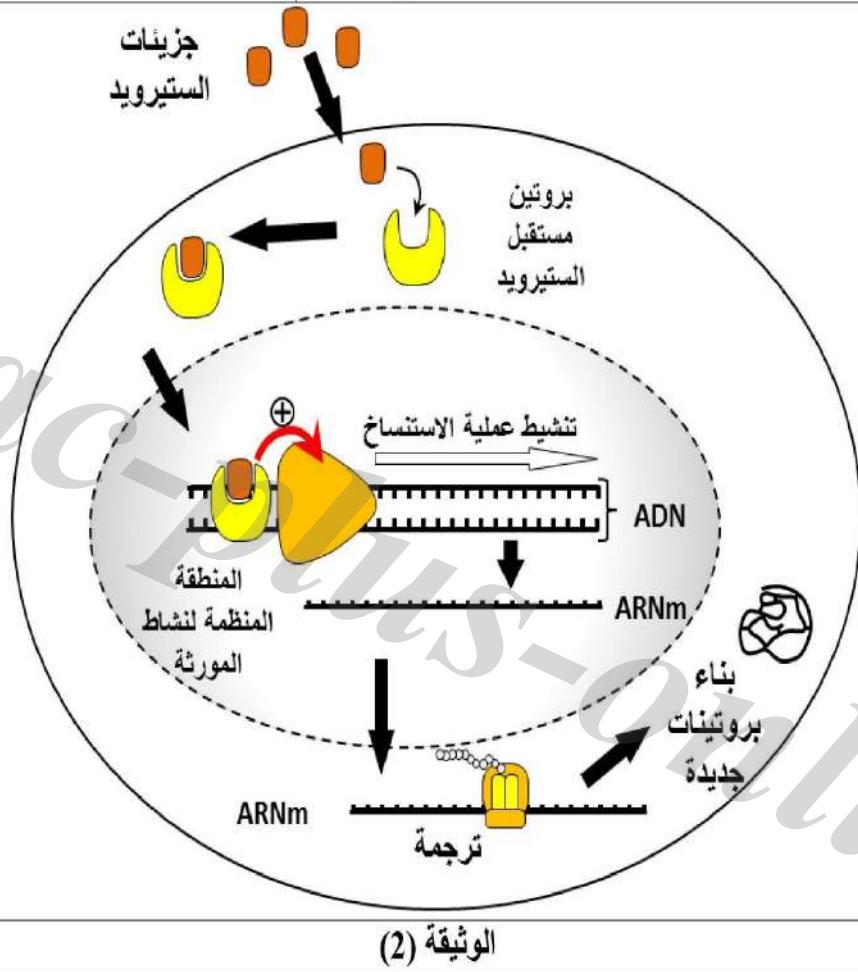
- الوسط 1: مستخلص خلوي نزعت أنوبيته بتقنية ما فوق الطرد المركزي فأصبح مستخلص خلوي خال من الأنوية.

- الوسط 2: مستخلص خلوي كامل.

الشروط التجريبية ونتائجها موضحة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- الشكل (ب): يمثل رسمًا تخطيطيًّا يوضح آلية عمل الستيرويد في الخلية العضلية

الشكل (أ)	الشروط التجريبية	عدد السلسل المشعة المنتجة في وحدة الزمن
الوسط (1)	+ أحماض أمينية مشعة + ARNm	$2 \times 10^3$
	+ أحماض أمينية مشعة + الستيرويد	$2 \times 10^3$
	نيكليوتيدات ريبية مشعة	$2 \times 10^3$
الوسط (2)	نيكليوتيدات ريبية مشعة + ستيرويد بتركيز $2 \text{ mg/ml}$	$4 \times 10^3$
	نيكليوتيدات ريبية مشعة + ستيرويد بتركيز $20 \text{ mg/ml}$	$6 \times 10^3$



- صادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

وُضِحَّ في مخطط علاقَة منشط الستيرويد بتحسين الأداء البدني لرياضي رفع الأثقال وكمال الأجسام الذين يتناولونه مقارنة بالأشخاص الطبيعيين، بناءً على ما توصلت إليه من معلومات خلال هذه الدراسة.

انتهى الموضوع ٤ .....

## ، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

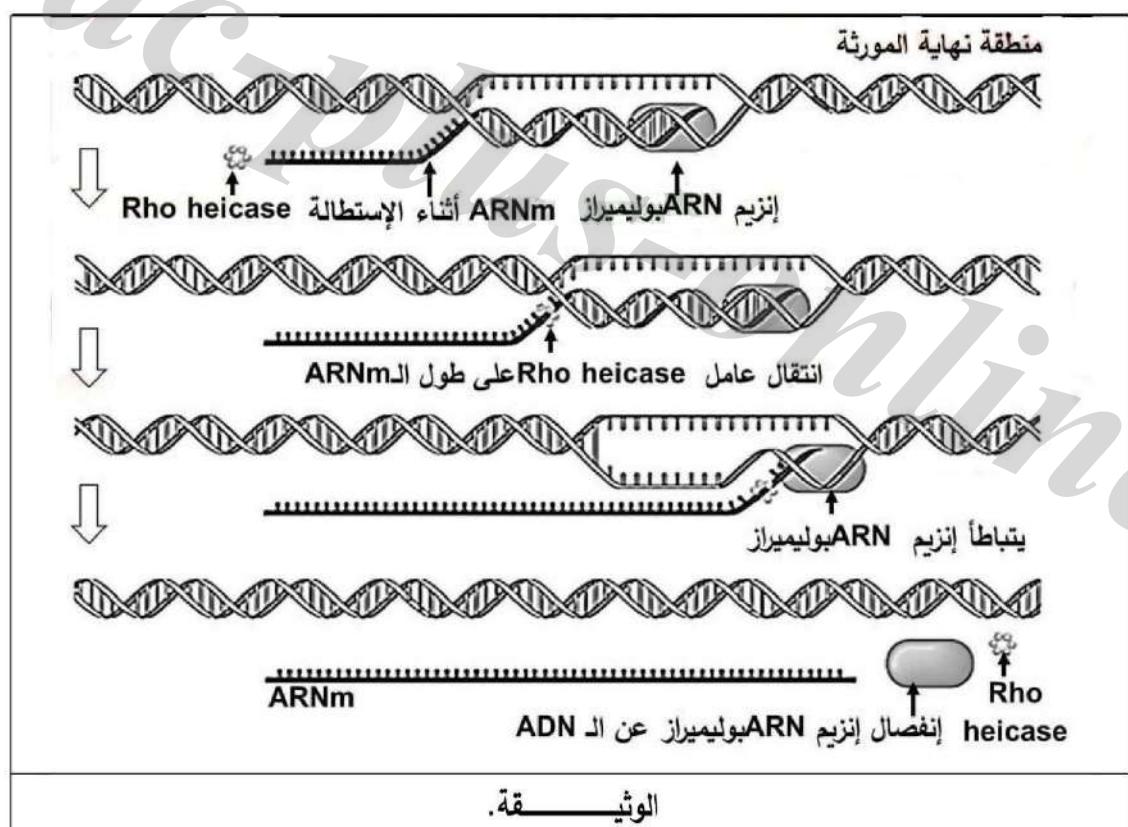
### الموضوع الخامس من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـاللوريا 2026

• ملاحظة: أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

يتطلب النمو السريع للبكتيريا تركيب مكثف للبروتين بتدخل عناصر خلوية متعددة أهمها إنزيم الـ ARN بوليميراز المسؤول عن حدوث المرحلة الأولى من آليات تركيب البروتين والتي تنتهي عند الخلايا البكتيرية بتدخل عامل الانتهاء .Rho helicase

- توضح الوثيقة دور إنزيم الـ ARN بوليميراز وطريقة عمل Rho helicase في نهاية المرحلة الأولى.



• بين في نص علمي كيف يمكن استغلال دور إنزيم الـ ARN بوليميراز والعامل Rho helicase في المجال الطبي لإيجاد علاج ضد بعض الإصابات البكتيرية انطلاقاً من معلوماتك ومن الوثيقة.

**الإجابة على التعليمية تكون بـ:** - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة }

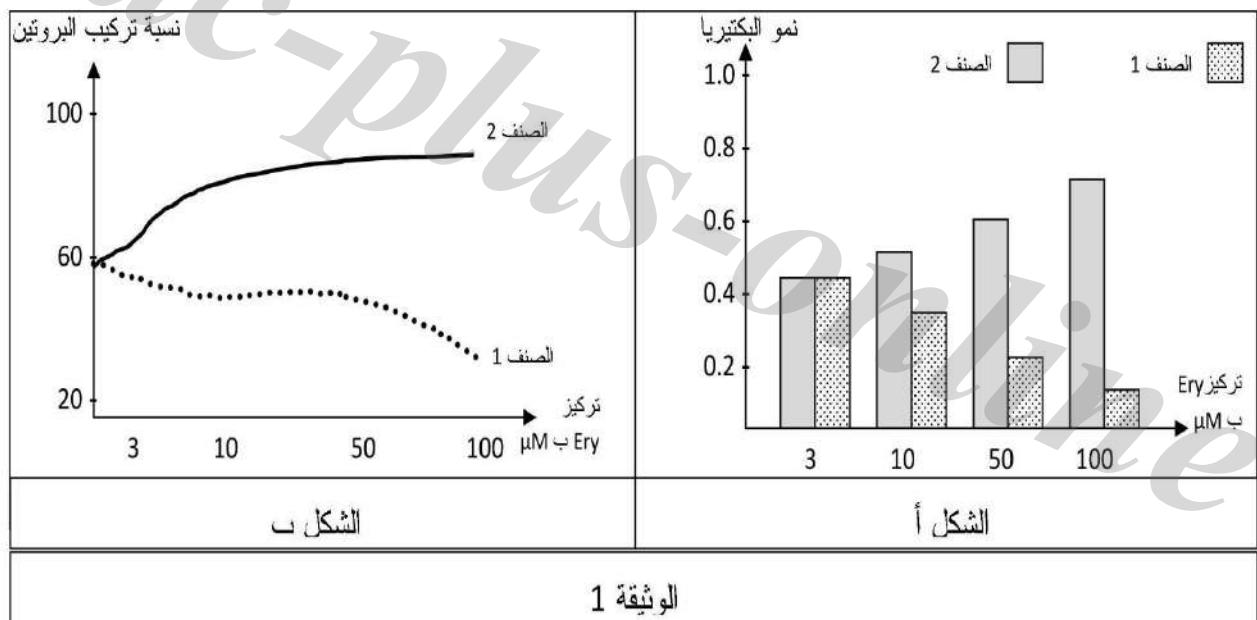
تركيب البروتين ظاهرة حيوية لضمان مختلف الوظائف الحيوية للبكتيريا ، حيث استغل الباحثون آليات تركيب البروتين لداتها لإيجاد حلول علاجية فعالة ضد الإصابات البكتيرية

الجزء الأول :

بكتيريا E.coli تسبب ألم البطن والإسهال الذي يكون شديداً أحياناً وبعض الالتهابات الأخرى كالتهاب المسالك البولية ، يستعمل ضد هذه الإصابة المضاد الحيوي Ery (Erythromycine) وبغية التعرف على آلية عمله نقترح الوثيقة ١ حيث:

الشكل أ : متابعة عدد المستعمرات البكتيرية لصنفين من بكتيريا E.coli في وجود المضاد الحيوي Ery في أوساط تجريبية ملائمة

الشكل ب : متابعة نسبة تركيب البروتين لدى الصنفين في وجود المضاد الحيوي Ery



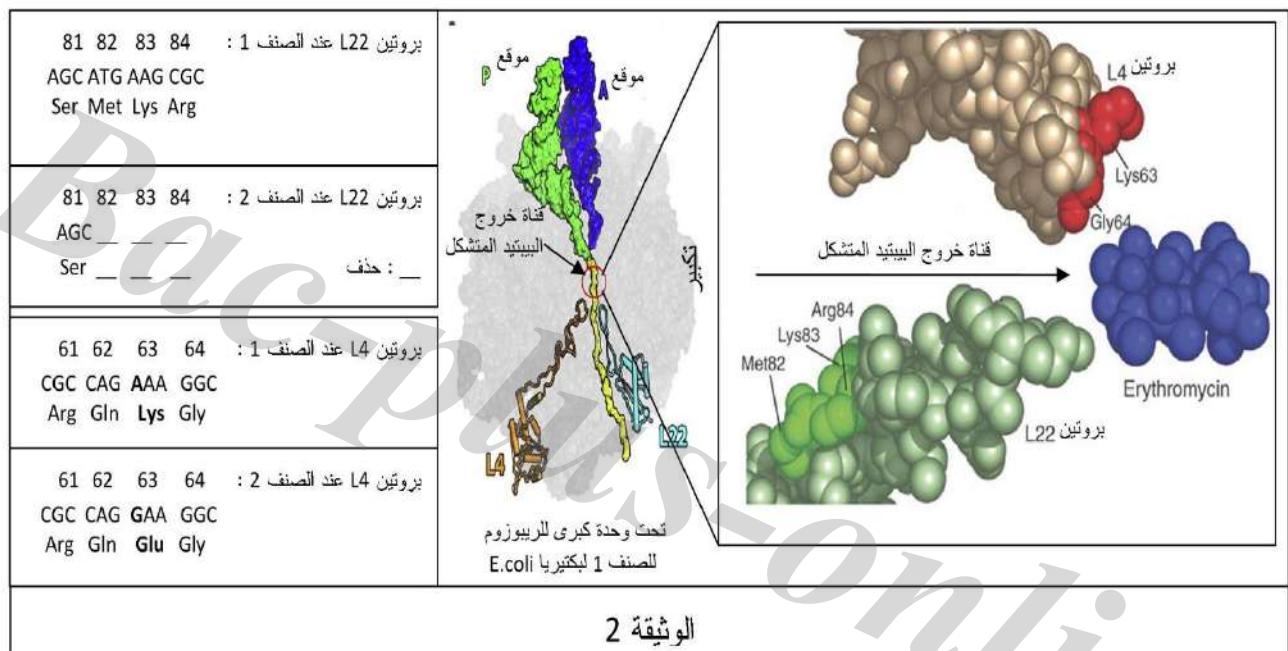
- وضح تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفي بكتيريا E.coli بإستغلالك للوثيقة ١

لمعرفة آلية اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفي بكتيريا E.coli نقترح الدراسة التالية حيث :

الوثيقة 2 تمثل دراسة على المستوى الجزيئي لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم لصنفي البكتيريا

الوثيقة 3 تمثل قياس نسبة المعقادات ريبوزوم Ery المشكلة عند الصنفين

ملاحظة : بروتيني L4 و L22 يدخلان في تشكيل قناة خروج البيبيتيد المتشكل لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم



% نسبة تشكيل المعقادات في الصنف 2	% نسبة تشكيل المعقادات في الصنف 1	
10	40	10 μM من المضاد الحيوي Ery
10	60	50 μM من المضاد الحيوي Ery
10	100	100 μM من المضاد الحيوي Ery
الوثيقة 3		

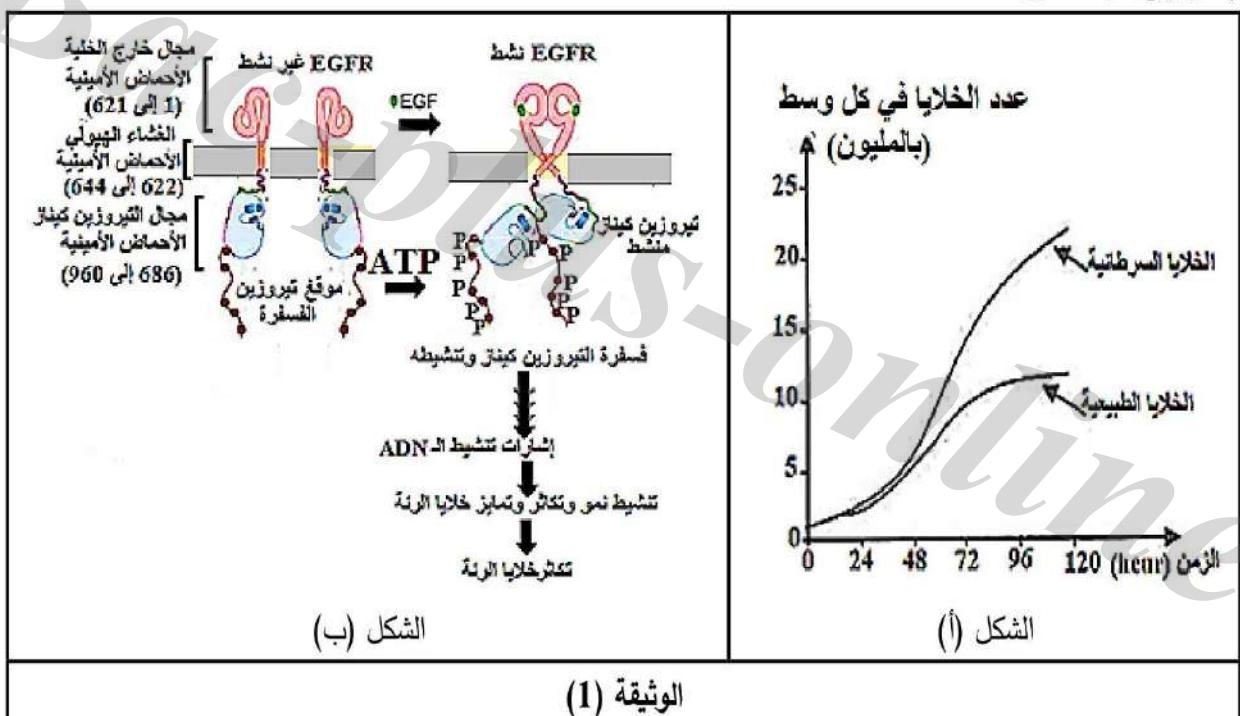
- اشرح سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفي بكتيريا E.coli باستغلالك للوثائقين 2 و 3

توقف النشاطات الحيوية للخلية على التخصص الوظيفي للبروتينات التي تنتجه. مما جعل العلاجات الجديدة في مجال الطب البشري تعتمد على الدراسة الجزيئية لاستهداف البروتينات وتعطيل آليات عملها. لهدف التعرف على علاقة بعض الأمراض بالبروتينات والاستراتيجيات العلاجية لاستهدافها إليك الدراسة التالية.

## الجزء الأول

في الأنسجة السليمة، يتم التحكم في انقسامات الخلايا. على العكس من ذلك تقسم بعض الخلايا في الأنسجة السرطانية بطريقة عشوائية ومستمرة تشكل ورما سرطانياً كسرطان الرئة. يلعب بروتين النمو EGF والمستقبل الغشائي المحفز EGFR لأنزيم التيروزين كيناز دوراً مهماً في تنظيم دورة الخلية أثناء انقسامها.

. تعرّض الوثيقة (1) إحصاء عدد الخلايا الطبيعية والخلايا السرطانية بعد زراعتها في نفس شروط الوسط كما هو مبين بالشكل (أ)، أما الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي لبنيّة EGFR البشري وموقع الأحماض الأمينية في غشاء الخلية الرئوية مع الإشارة إلى مجالاته ووظائفه المختلفة.



(1) الوثيقة

- بين تأثير EGFR على تكاثر الخلايا باستغلالك للوثيقة (1). صغ فرضية توضح سبب ظهور سرطان الرئة عند الإنسان مقترحاً طريقة علاجية للحد من تطوره.

## الجزء الثاني

لهدف دراسة سبب ظهور المرض السرطاني الرئوي عند الإنسان وإثبات صحة الفرضية المقترحة إليك الوثيقة التالية :

- الوثيقة (2) تبين قطعة من السلسلة غير المستسخة من مورثة EGFR عند شخص سليم وأخر مصاب بسرطان الرئة المرفقة بجزء من قاموس الشفرة الوراثية الممثلة بالشكل (أ).

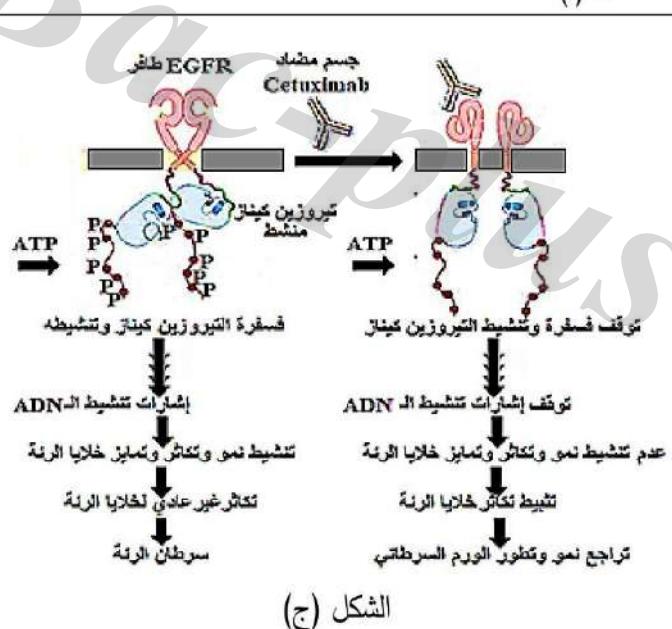
- تم حقن فار مصاب بورم سرطاني بأجسام مضادة سيتوكسيماب (Cetuximab) لمدة أسبوعين. نتائج تطور حجم الورم عند الفار ممثلة الشكل (ب).

- يوضح الشكل (ج) آلية عمل EGFR الطافر وتأثير الأجسام المضادة على تطور الورم السرطاني.

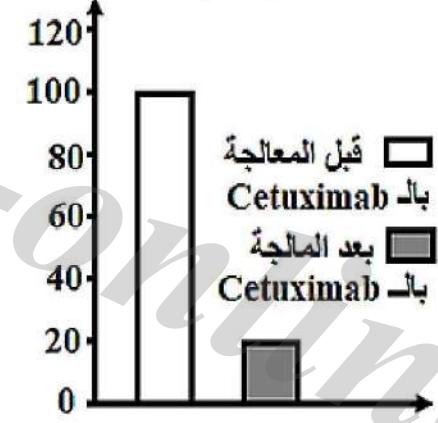
رقم الثلاثيات (رامزات)	856	857	858	859	860	861	862	863
السلسلة غير المستنسخة من المورثة EGFR عند الشخص السليم	TTT	GGG	CTG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT
السلسلة غير المستنسخة من مورثة EGFR عند الشخص المصابة	TTT	GGG	CGG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT

الرامزات	CAG	UGA	UCC	UUU	GGU	AAA	AUC	CGA	CGC	CUG
الأحماض الأمينية	Gln	Stop	Ser	Phe	Gly	Lys	Ile	Arg	Ala	Leu

الشكل (أ)



نسبة حجم الورم السرطاني (%)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- اشرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه. مؤكدا صحة الفرضية المقترحة باستغلالك معطيات أشكال الوثيقة(2).

الجزء الثالث

ما توصلت إليه واعتمادا على معلوماتك قدم في مخطط مصدر الاختلال الوظيفي للبروتين وتأثيره على سلامة العضوية.

.....انتهى الموضوع 05 .....

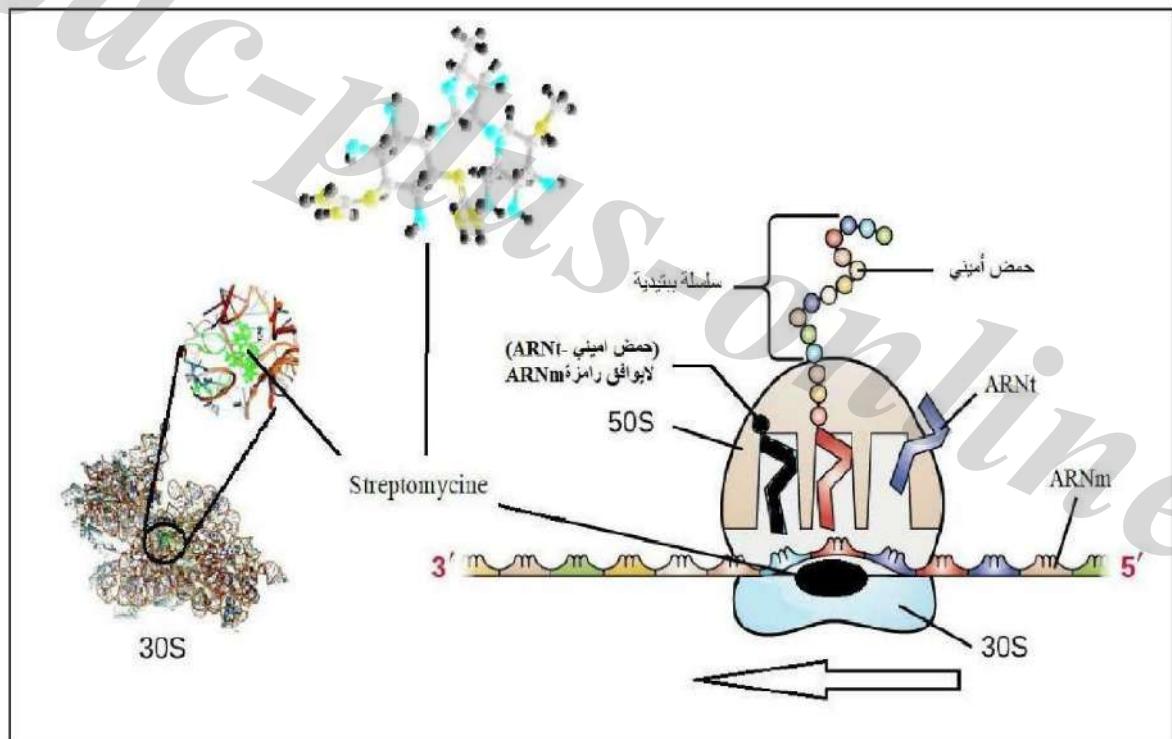
## ، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

### الموضوع السادس من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكلوريا 2026

• ملاحظة: أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية لمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تم مكافحة الإصابات البكتيرية باستعمال المضادات الحيوية التي تتدخل على مستويات مختلفة من سيرورة تركيب البروتينات التي تسمح بنمو البكتيريات وتكاثرها.  
يتفاعل الستربتوميسين Streptomycine مع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم البكتيري كما تبين الوثيقة مما يجعل الريبوزوم يخطئ بشدة في قراءة التسلسل.



1- عرف كل من: ARNm ، الريبوزوم ، ARNt

2- اشرح في نص علمي منظم ومهيكل تأثير الستربتوميسين على تسلسل أحداث المرحلة الموضحة وعلى نمو وتكاثر البكتيريا .

**الإجابة على التعليمية 2 تكون بـ:** - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

تركيب البروتين عند الخلايا حقيقة النواة يتم بالآليات محددة بتدخل عناصر ضرورية من أهمها المورثة المشرفة على تركيبه. نرحب في هذه الدراسة البحث عن مدى صحة المقوله التالية:

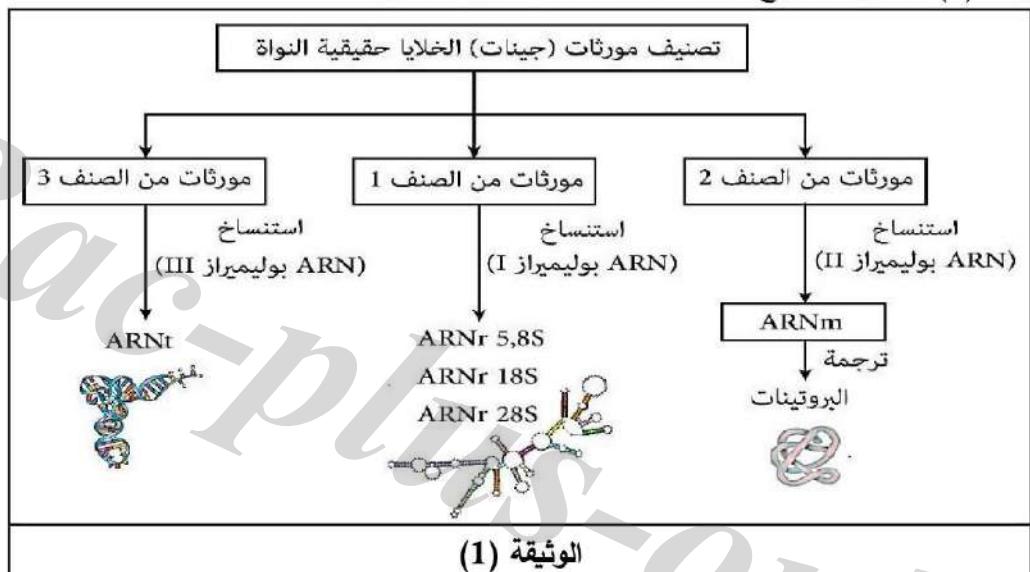
\* إن أي تغير في تتابع أو عدد أو نوع الأحماض الأمينية المشكلة لبروتين معين ناتج حتماً عن تغير تتابع أو عدد أو نوع نكليوتيدات المورثة المشفرة لهذا البروتين \*

### الجزء الأول

الاستنساخ هو أولى مراحل عملية تركيب البروتين حيث يتم خلالها التصنيع الحيوي لا ARNm الناقل للمعلومة الوراثية من النواة إلى الهيولى. تتم الترجمة على مستوى الهيولى بتدخل عناصر ذكر منها لا ARNt والريبوزومات.

يدخل في بناء الريبوزومات أنواع من الد ARNr.

- تمثل الوثيقة (1) مصدر كل أنواع لا ARN عند الخلايا حقيقة النواة.



- باستغلال الوثيقة (1) ومعلوماتك، أبرز دور مختلف أصناف المورثات في عملية تصنيع البروتين.

### الجزء الثاني

من أجل التحقق من مدى صحة المقوله السابقة نقدم الدراسة التالية: الفيبرينوجين بروتين أساسى تصنعه خلايا الكبد ويفرز في الدم ضروري لتكوين الجلطات الدموية (تحثر الدم) في حالة الإصابة بجروح أو نزيف.

نقص الفيبرينوجين الخلقي من نوع Hypofibrinogenemia due to tARN-Gln mutation ينصح به Hypofib tARN-Gln (Hypofib tARN-Gln) مرض نادر جداً يحدث فيه انخفاض في مستوى الفيبرينوجين الوظيفي في الدم يؤدي إلى مشاكل في التحثر، مما قد يتسبب في تزيف مف躬.

- تمت دراسة بعض المعطيات حول بروتين الفيبرينوجين عند طفل سليم و طفل مصاب بهذا المرض النتائج مماثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جزء من احدى السلسل الوراثية المشكلة لبروتين الفيبرينوجين عند طفل سليم وأخر مصاب بالمرض.

- عند دراسة مورثة لا ARNt-Gln وتصنيع لا ARNt المواقف للحمض الأميني غلوتامين في الخلايا الكبدية لدى طفل مصاب بالمرض سابق الذكر وكذلك عملية الترجمة لتصنيع الفيبرينوجين تم الحصول على المعطيات المماثلة في الشكل (ج) من نفس الوثيقة.

عند طفل مصاب	عند طفل سليم	
نفس التسلسل عند الطفل السليم	عادي	تسلسل نوكليوتيدات المورثات المشفرة على تركيب الفيبرينوجين وهي (FGA، FGB، FGG)
بعض السلسل غير مكتملة	6	عدد السلسل البيتية
مختلف	2964	عدد الأحماض الأمينية
مختلفة	عادية	بنية الفيبرينوجين
غير وظيفي	وظيفي	الفيبرينوجين

الشكل (أ)

جزء من السلسلة البيتية  $A\alpha$  المشكّلة لبروتين الفيبرينوجين عند طفل سليم

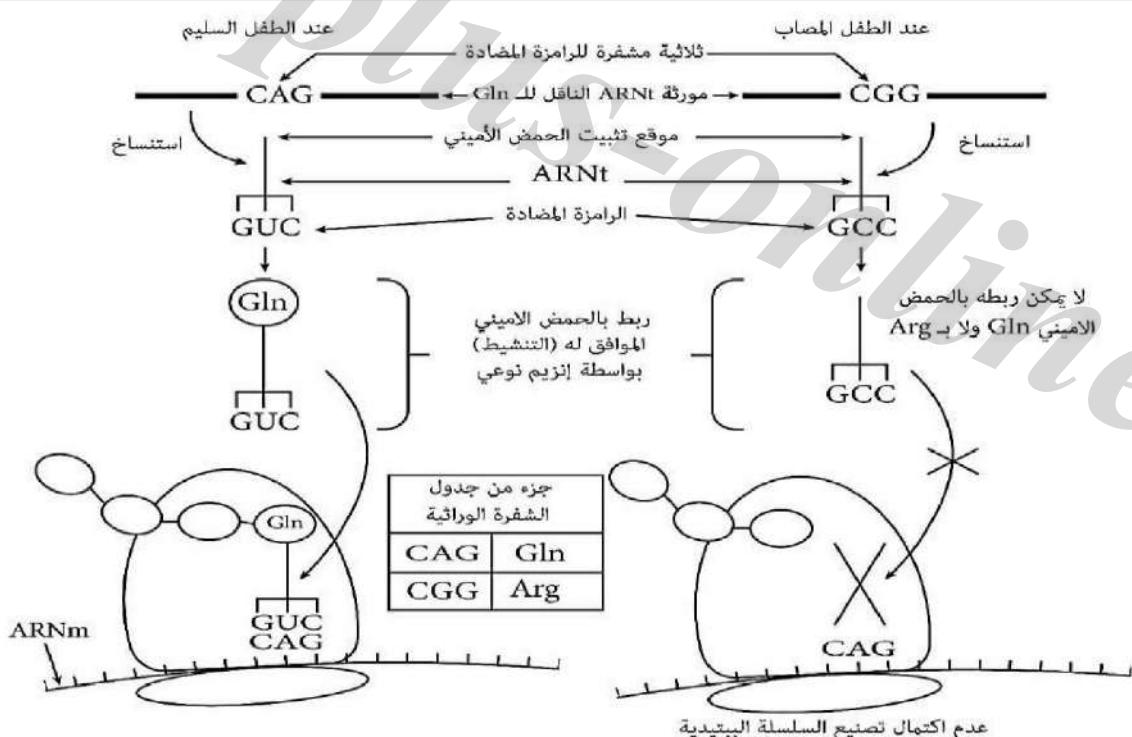
...14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24...
...Val	- Arg	- Gly	- Pro	- Val	- Glu	- Arg	- His	- Gln	- Ser	- Ala..

جزء من السلسلة البيتية  $A\alpha$  المشكّلة لبروتين الفيبرينوجين عند طفل مصاب

...14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
....Val	- Arg	- Gly	- Pro	- Val	- Glu	- Arg	- His	-		

نهاية السلسلة

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

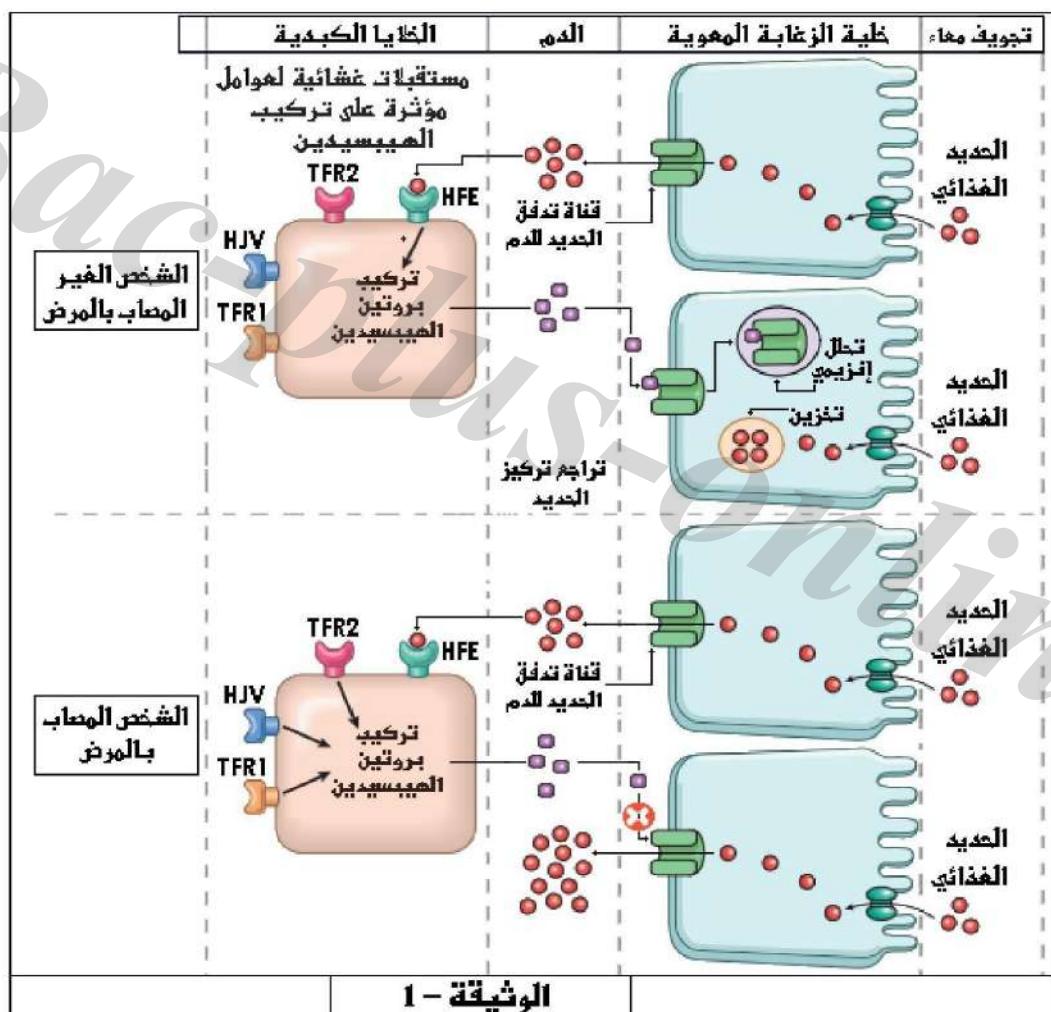
- باستغلالك للوثيقة (2)، وضح سبب مرض Hypofib ARNt-Gln مبينا مدى صحة المفهولة المذكورة في السياق.

تركتب خلايا العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة، علماً أن أي خلل في خصائص هذه الجزيئات البروتينية ينبع عنه قصور في الوظائف الحيوية التي تؤديها.

### الجزء الأول :

تُخضع عملية امتصاص الحديد الناتج عن هضم الأغذية على مستوى الزغابات المعاوية لتنظيم محكم بفضل تحمل بروتينات نوعية تُركب على مستوى الخلايا الكبدية. يعني بعض الأشخاص من مرض (داء ترسب الأصبغة الدموية) امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد والقلب والبنكرياس ... . ما يؤدي إلى تخزينه في فيها وظهور أعراض المرض مثل آلم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، الضعف العام ... .

**الوثيقة - 1** تظهر الآليات التي تنظم عملية امتصاص الحديد في عضوية شخص سليم وأخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية.



ملاحظة : الهبيسيدين (Hepcidin) متعدد ببتيد يلعب دور هرمون مشكل من 25 حمض أميني (جزء الفعال منه).

- المستقبل HFE : بروتين غشائي يعمل بمثابة "مستشرع" لتركيز الحديد.

المصدر - الإصدار التاسع (بتصرف) : Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease

\* . إقترح فرضيتين تحدد من خلالهما أسباب هذا المرض إنطلاقاً من استغلالك للوثيقة - 1.

## الجزء الثاني :

لفهم داء ترسب الأصبغة الدموية و معرفة بعض أسبابه، نقترح عليك ما يلي :

**يوضح الجدول (1) من الوثيقة - 2** نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة يوميا على مستوى الزغابات المعلوية والكمية المخزنة منه في الأعضاء عند شخص سليم و آخر مصاب بهذا المرض من جهة، و حالة بروتين الهبيسيدين (Hepcidin) من جهة أخرى .

كمية الحديد المخزنة في الأعضاء (غرام)	كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعلوية في اليوم (ملغ)	بروتين الهبيسيدين	
2 إلى 6	من 1 إلى 2	هبيسيدين عادي	شخص سليم
من 10 إلى 30	من 5 إلى 8	هبيسيدين غير عادي	شخص مريض

الجدول (1) من الوثيقة - 2

تشرف على تركيب بروتين الهبيسيدين المورثة (HAMP) المحمولة على الزوج الصبغي رقم 19 لها أليلين.  
يقدم الجدول (2) من الوثيقة - 2 التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب بروتين الهبيسيدين عند شخص سليم و آخر مريض يعاني من أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية.

رقم النيوكليوتيدات	202			211	216
أليل الشخص السليم	↓ AAG	ACA	ACG	↓ CCG	↓ ACG
أليل الشخص المريض	AAG	ACA	GCG	CCG	ACG
اتجاه القراءة					→

الجدول (2) من الوثيقة - 2

المصدر- (يتصرف): <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497120500438>

- يُعطى جزء من جدول الشفرة الوراثية الآتي:

الرموز	UUC UUU	UGU UGC	CGA CGC	UAU UAC	UGG	GGC GGA	UAA UAG
الأحماض الأمينية	Phe	Cys	Arg	Tyr	Trp	Gly	رموز التوقف

\* . وضح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض بما يسمح من التتحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة، مستعينا بالمعلومات التي تقدمها الوثيقة - 2 .

## الجزء الثالث :

بالاعتماد على المعلومات المتوصل إليها من خلال هذه الدراسة وبتوظيف معارفك بين العلاقة بين الخلل الوراثي (النمط الوراثي) وأعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية (النمط الظاهري) لدى الشخص المريض

.....انتهى الموضوع 06 .....

## ، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

### الموضوع السابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـاللوريا 2026 -

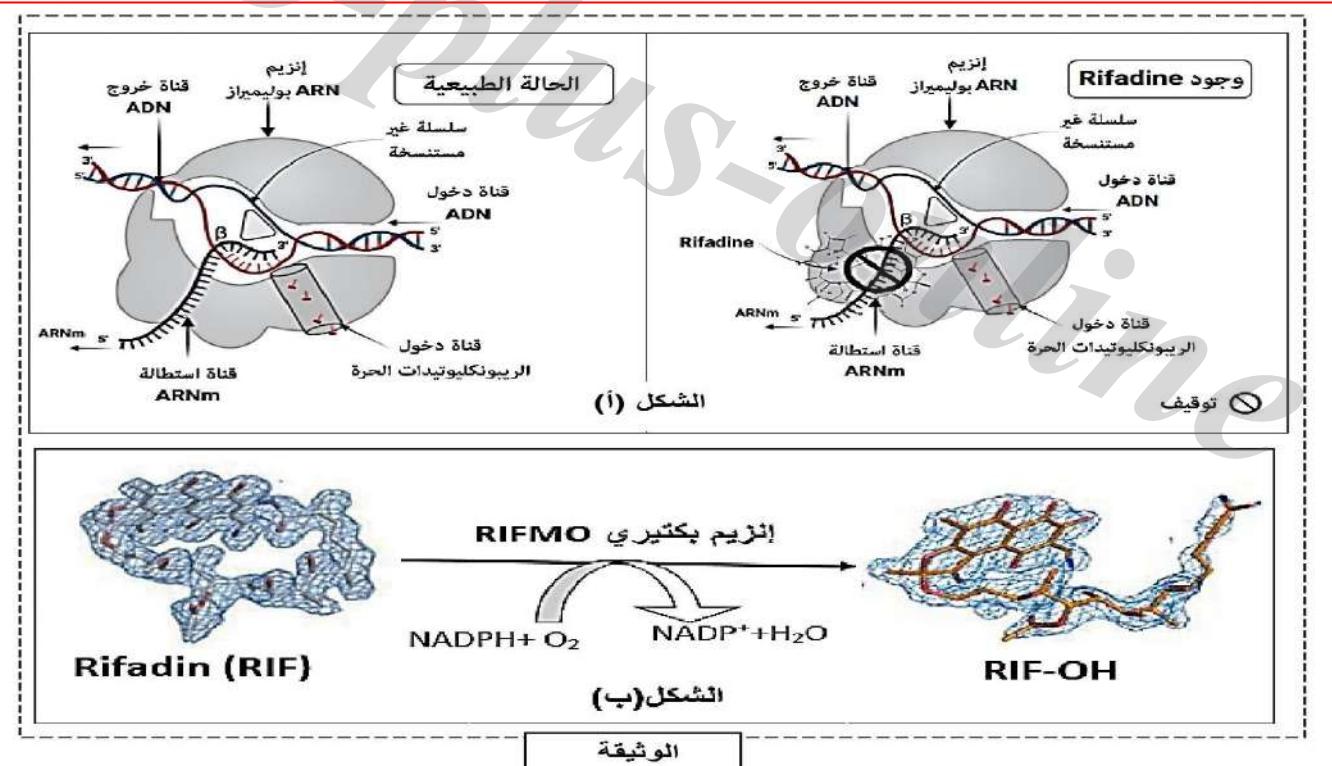
**• ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرین الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تركيب البروتين عملية حيوية تضمن للخلية القيام بمخالف نشاطاتها مثل تركيب البروتين عند البكتيريا، ولكن هناك عوامل عديدة تؤثر على هذه العملية الحيوية مثل المضادات الحيوية ومن بينها Rifadine الذي يبطئ نمو عدة أنواع من البكتيريا (مثل تلك المسبيبة لمرض السل)، ولكن تُبدي بعض السلالات من البكتيريا مقاومة لهذا المضاد الحيوي.

لفهم آلية تأثير المضاد الحيوي Rifadine على عملية تركيب البروتين وبعض الآليات مقاومة المضاد الحيوي من طرف بعض السلالات البكتيرية نقدم الوثيقة التالية:

- الشكل (أ) يوضح نشاط إنزيم ARN بوليميراز لدى البكتيريا في الحالة الطبيعية وفي وجود المضاد الحيوي Rifadine.
- الشكل (ب) يُبرِّز إحدى الآليات المسؤولة عن مقاومة المضاد الحيوي من طرف البكتيريا.



1. اذكر مكونات الوحدة البنائية لجزيئه الـ ARNm.

2. بالاعتماد على الوثيقة ومكتسباتك، وضح في نص علمي دور إنزيم الـ ARN بوليميراز في تركيب البروتين مبرزاً كيفية تأثير المضاد الحيوي Rifadine عليها والاستراتيجية التي تُكبِّ بعض السلالات من البكتيريا مقاومته.

**الإجابة على التعليمية 2 تكون بـ:** - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

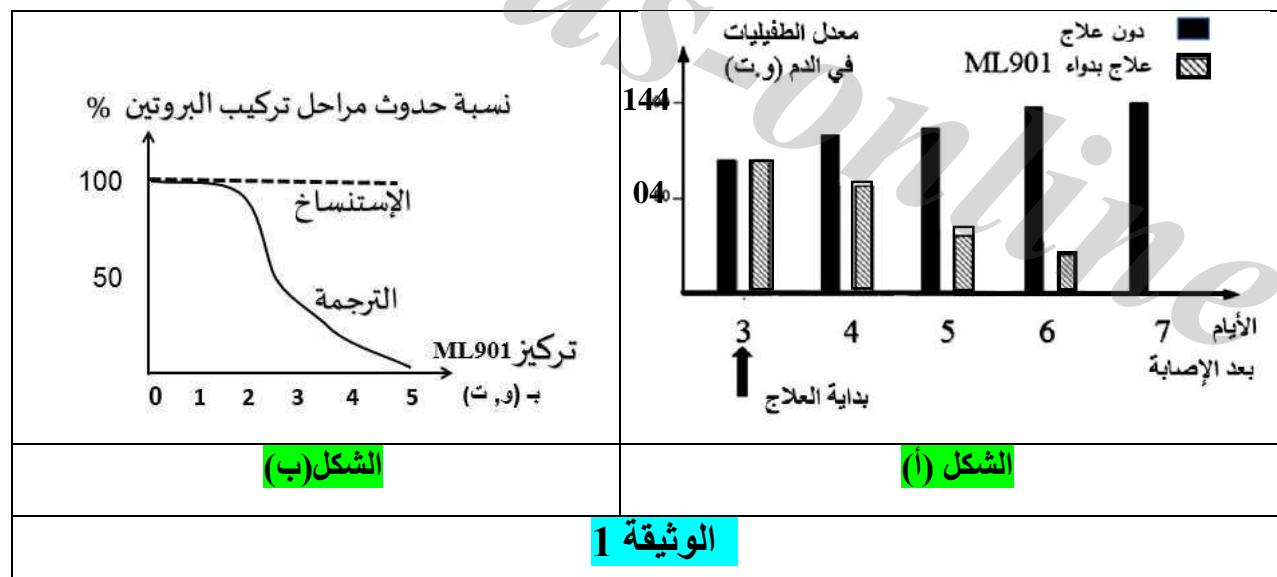
تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة ، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه ، وفي هذا الإطار يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبتة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض .

### الجزء الأول : ←

المalaria مرض يسببه الطفيلي "بلاسموديوم" الذي يستهدف كريات الدم الحمراء محدثا بذلك فقر الدم ، يُعالج هذا المرض حالياً بدواء (ML901) .

قصد معرفة آلية تأثير هذا الدواء على الطفيلي وعدم تأثيره على الإنسان نقدم لك الدراسة التالية : تمثل الوثيقة 1 نتائج تجريبية حيث :

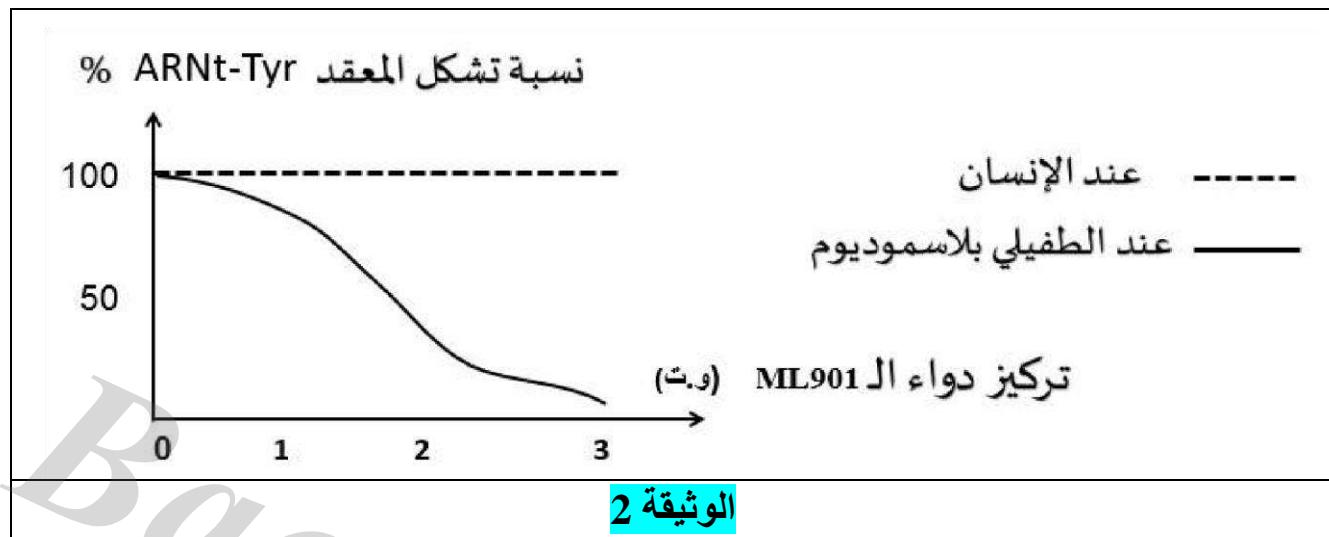
- الشكل (أ) يترجم قياس معدل الطفيليات في الدم بعد الإصابة دون علاج وفي حالة العلاج بدواء الـ ML901 .
- الشكل (ب) يمثل نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين عند الطفيلي في تراكيز متزايدة من دواء ML901.



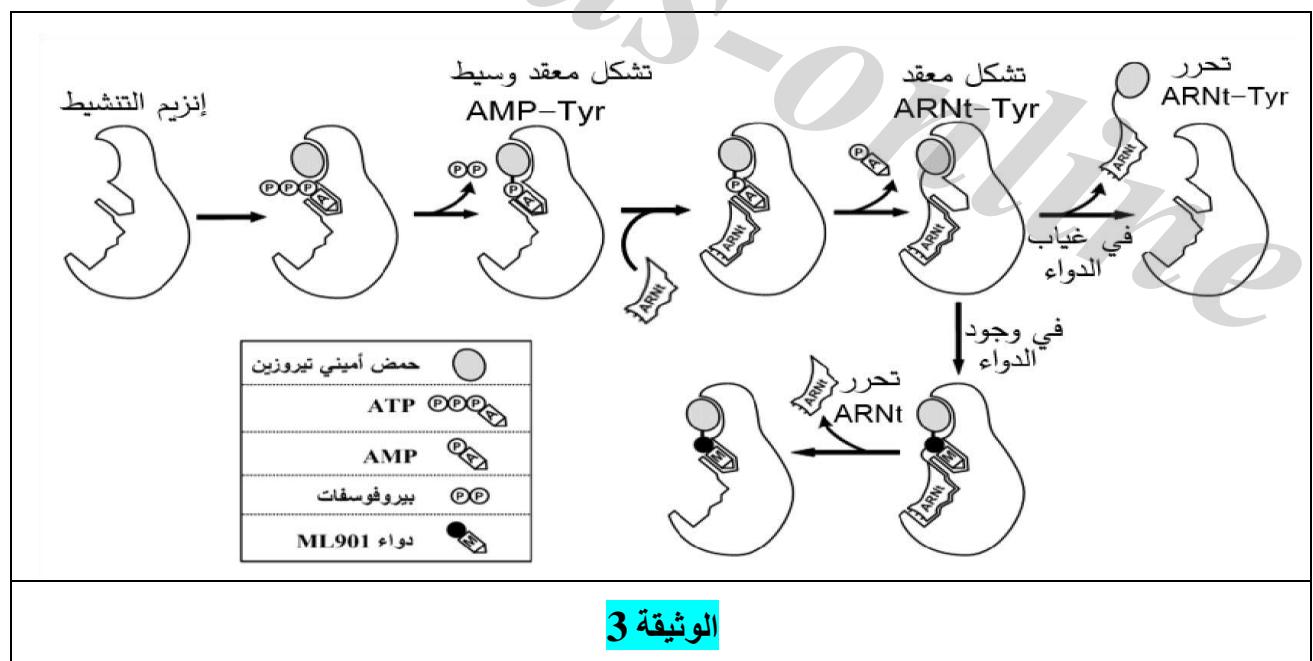
1. قارن بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1 .
2. حلل منحنى الشكل (ب) من الوثيقة 1 .

لفهم آلية تأثير دواء ML901 نقدم لك المعطيات التالية :

- تمثل الوثيقة 2 نسبة تشكيل معقد ARNt - Tyr (حمض أميني تirozine ARNt) عند الطفيلي وعند الإنسان في تراكيز متزايدة من دواء ML901 .



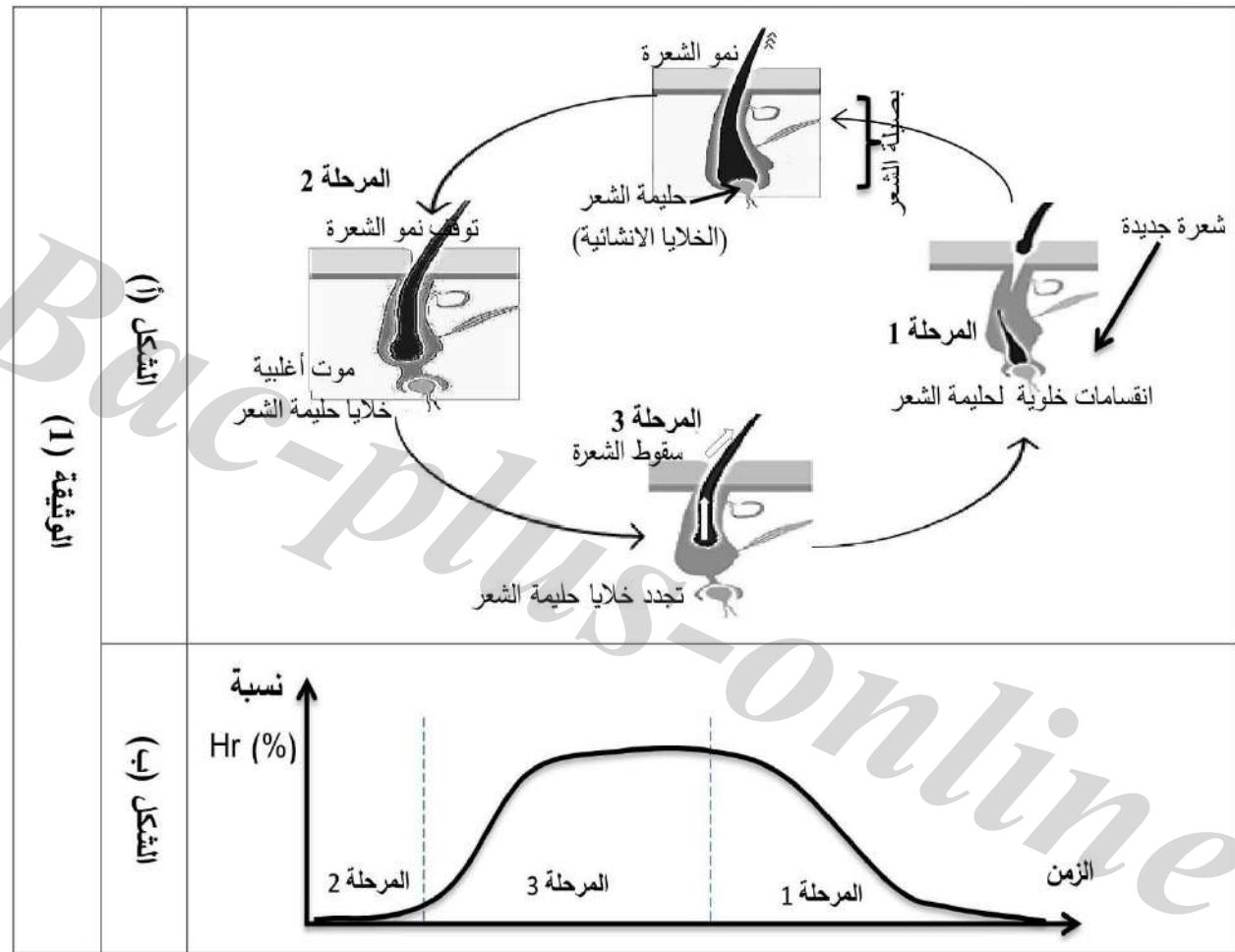
- توضّح الوثيقة 3 نمذجة تقسيرية لعمل إنزيم التنشيط ( تيروزين أمينوأسيل ARNt سنتتاز ) عند الطفيلي في غياب وجود دواء ML901 .



- يبرر أهمية استعمال دواء ML901 انطلاقاً من معلوماتك ونتائج الوثائقين 2 و 3 .

يتحكم التعبير المورثي في بنية البروتين الوظيفية إلا أن اختلال ذلك ينعكس على النمط الظاهري، حالة سقوط الشعر عند بعض الأشخاص و عدم تجده، لفهم ذلك نقترح الدراسة التالية:

**الجزء الأول:** يتجدد الشعر عند مختلف الثديات باستمرار، حيث تدوم حياة الشعرة الواحدة من 2 إلى 7 سنوات،  
الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح مراحل دورة حياة بصيلة الشعر، بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيترجم نسبة إنتاج العامل البروتيني  $Hr$  المتدخل في تنظيم دورة الشعر.



- صفحه فرضية تقر بها فقدان الشعر نهائيا عند بعض الأشخاص، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

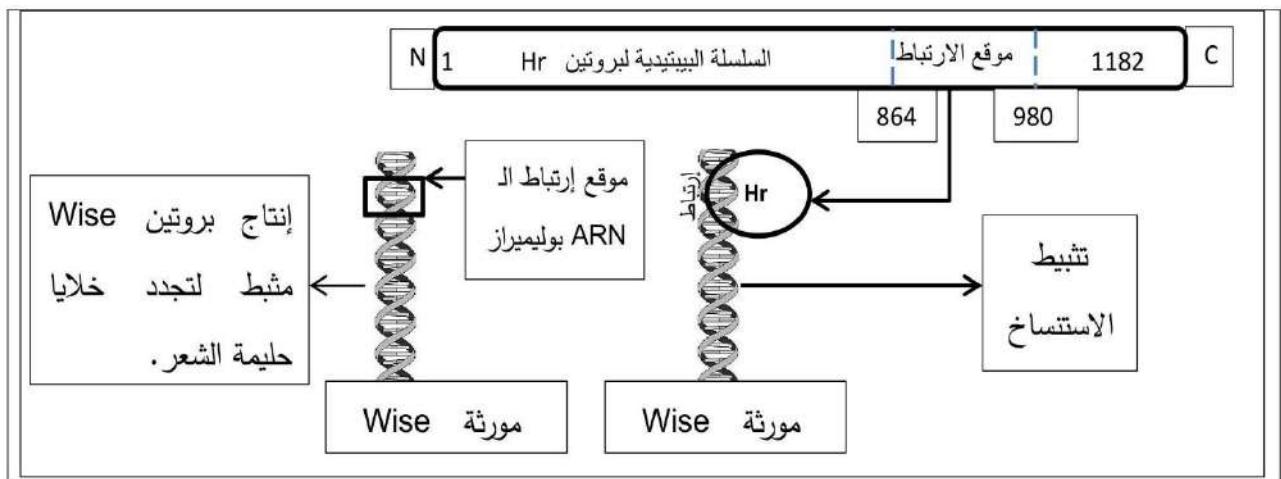
**الجزء الثاني:**

لدراسة أكثر دقة حول دور بروتين  $Hr$  في تنظيم دورة حياة بصيلة الشعر وعلاقته بتساقط الشعر، إليك الوثيقة (2).

الشكل (أ): بنية وآلية تدخل بروتين  $Hr$  في نمو وتجديد الشعر.

الشكل (ب): التابع النيكلويتيد لجزء السلسلة غير المستسخة من مورثة  $Hr$  عند شخص طبيعي وآخر يعاني من سقوط الشعر و عدم تجده.

الشكل (ج) : مستخرج من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)

957-958-959-960 -961-962-963

GCC.CAC.CAA.GGG.AAA.CTC.AAC

الليل عادي:

GCC.CAC.CAA.TGG.AAA.CTC.AAC

الليل طافر:

الشكل (ب)

GGU	CAA	AAA	CAU	UGG	CUU	AAU	GCU	CGU	UGA	الرامزة
GGC	CAG	AAG	CAC		CUC	AAC	GCC	CGC	UAA	
GGA					CUA		CGA	CGA	UAG	
GGG					CUG		GCG	CGG		
Gly	Gln	Lys	His	Trp	Leu	Asn	Ala	Arg	Stop	الحمض الأميني

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1- صادق على صحة الفرضية المقترحة ، باستغلال معطيات الوثيقة (2).

2- إقترح علاجا لهذه الحالة.

الجزء الثالث:

أبرز في مخطط العلاقة بين التعبير المورثي و النمط الظاهري لشخص يعاني من فقدان الشعر، إعتمادا على ما

توصلت اليه في هذه الدراسة و معارفك.

.....انتهى الموضوع 07 .....

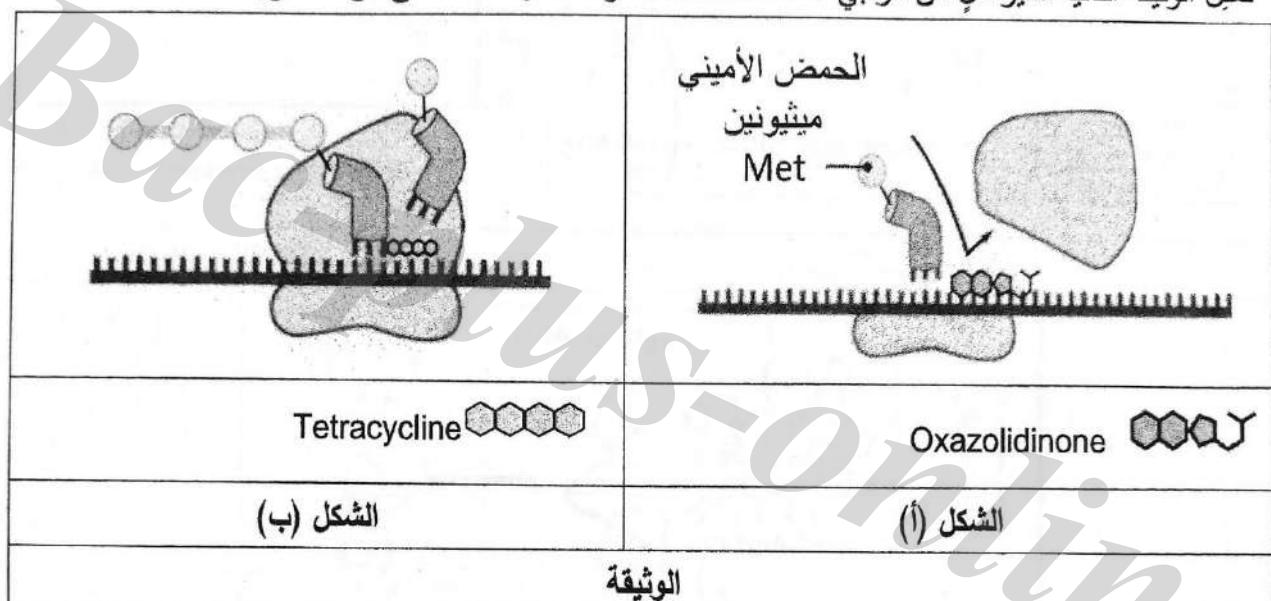
، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

## الموضوع الثامن من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكلوريا 2026

- **ملاحظة:** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

**التمرين الأول { 05 نقاط }:** - استرجاع معارف -

تُؤافِق مرحلة الترجمة التعبير عن المعلومة الوراثية التي يحملها الا ARNm بمتالية أحماس أمينية في الهيولى الخلوية. وقد يتم تثبيط هذه المرحلة بمركيبات كيميائية مختلفة. تمثل الوثيقة التالية تأثير كلٍ من مركبي Tetracycline و Oxazolidinone على مرحلة الترجمة.



1- اذكر العناصر المتدخلة في حدوث هذه المرحلة.

2- اشرح في نص علمي خطوات الترجمة وتأثير كل من Tetracycline و Oxazolidinone عليهما باستغلال الوثيقة ومعلوماتك (النص العلمي مهيكل في مقدمة وعرض وخاتمة).

### لحظة تأمل تحفيزية

❖ في قواميس النّاجحين : ....

هاءُ { الْهَزِيمَةُ } تُنْطَقُ { عَيْنَا } ، فَكُنْ مِنْهُمْ أَيُّهَا التلميذ{ة} الشَّرِيف{ة} ؟  
 كُنْ ذَا عَزِيزَةَ الْحَقِيقَ ذَلِكَ الظَّمُوحَ ٤٤

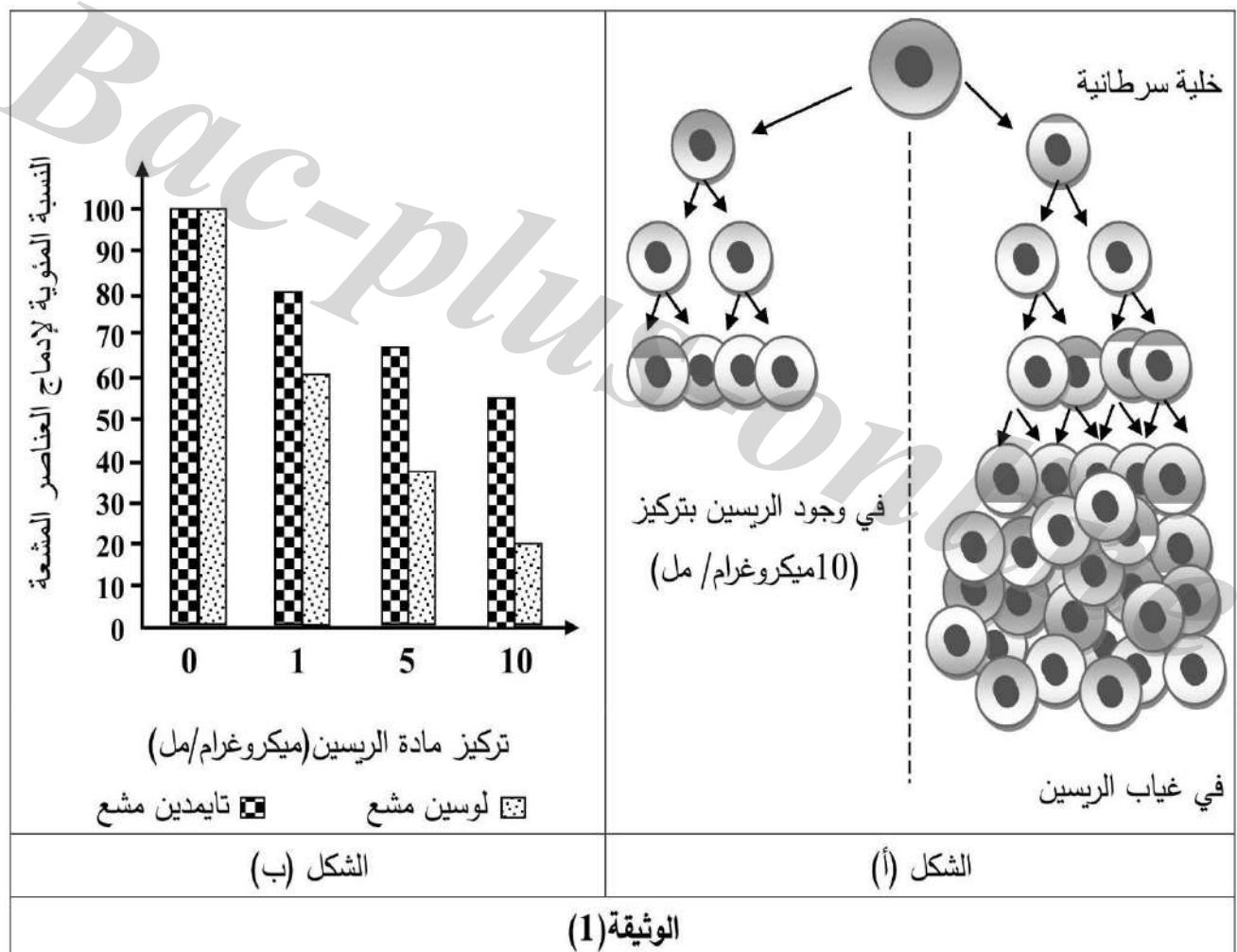
تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل كثيرة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه وفي هذا الإطار يسعى الباحثون إلى استغلال المواد المثبتة لتركيب البروتين في علاج الأورام السرطانية ومن هذه المواد مادة الريسين المستخرجة من بذور نبات الخروع، لمعرفة آلية تأثير مادة الريسين تُفتح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (١) نتائج مخبرية لتأثير مادة الريسين حيث:

. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (١) تكاثر الخلايا السرطانية في وجود وغياب مادة الريسين.

. يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (١) نتائج متابعة نسبة إدماج التايمدين وللوسين المشعين لعيّنات من الخلايا السرطانية تم حضنها في تراكيز متزايدة من مادة الريسين.



. حل الوثيقة (١) مبرزاً العلاقة بين تكاثر الخلايا السرطانية المبينة في الشكل (أ) والظواهر الحيوية الموضحة في الشكل (ب).

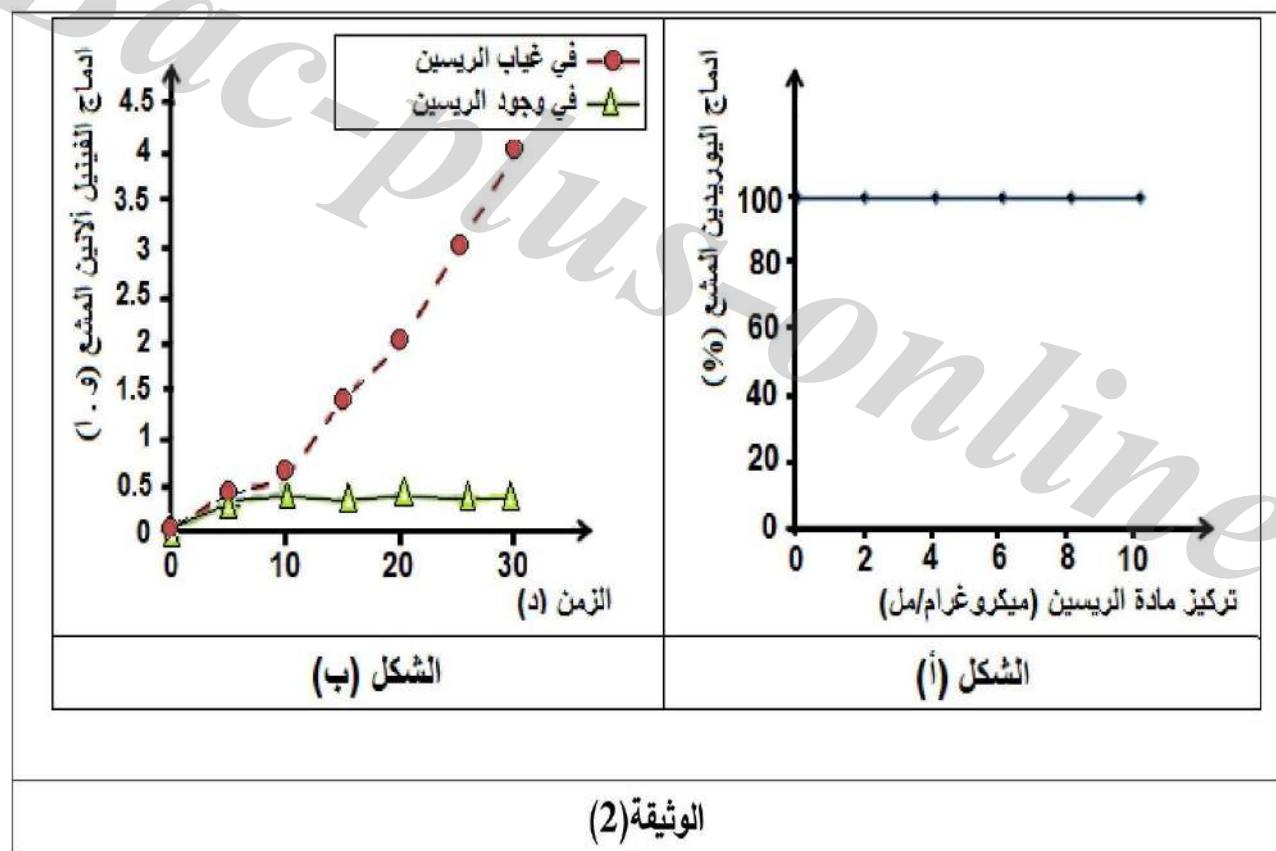
1. لتحديد آلية تأثير مادة الريسين على تركيب البروتين يقترح ما يلي:

. الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل نتائج متابعة نسبة إدماج اليوريدين المشع لعينات من الخلايا السرطانية تم حضنها في وجود تراكيز متزايدة من مادة الريسين.

. الشكل (ب) من نفس الوثيقة: يمثل تطور إدماج الحمض الأميني فينيل ألانين المشع في وسطي زرع بحيث:  
الوسط الأول: يحتوي على مستخلص خلوي خال من الد ARNm أضيف له الحمض الأميني فينيل ألانين المشع وممتد اليوريدين.

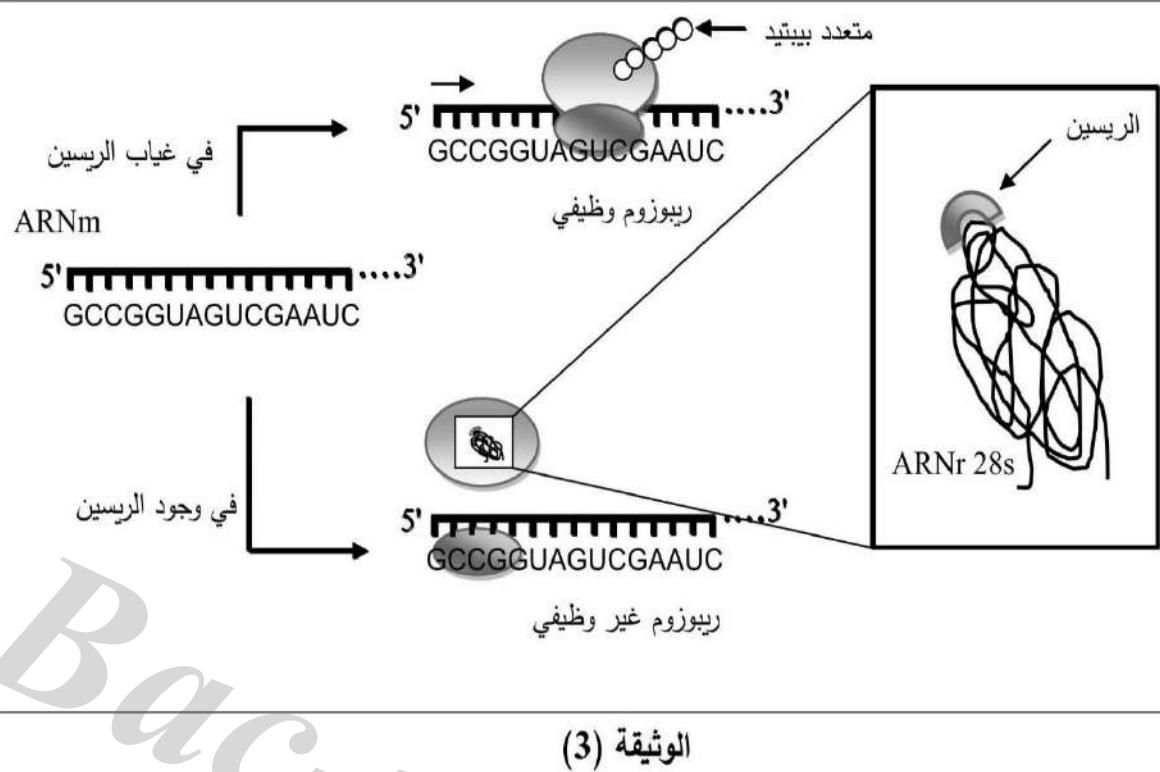
الوسط الثاني: يحتوي على مستخلص خلوي خال من الد ARNm أضيف له الحمض الأميني فينيل ألانين المشع وممتد اليوريدين و 0.5 ميكروغرام من مادة الريسين.

ملاحظة: الثلاثية UUU على حامل الشفرة ARNm تُشير للحمض الأميني فينيل ألانين.



. حل منحنيات الشكلين (أ) و (ب) مبرزا المشكلة حول تأثير مادة الريسين على تركيب البروتين.

## 2. لإظهار آلية تأثير مادة الريسين تقترح عليك الوثيقة (3).



. أعط حلًا للمشكلة المطروحة انطلاقاً من استغلالك لمعطيات الوثيقة(3).

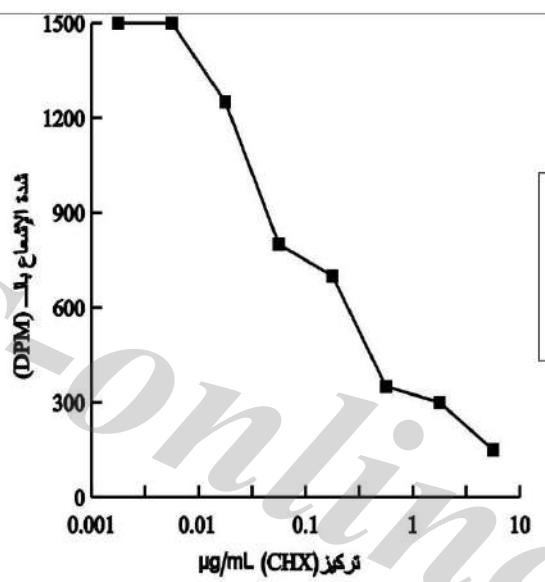
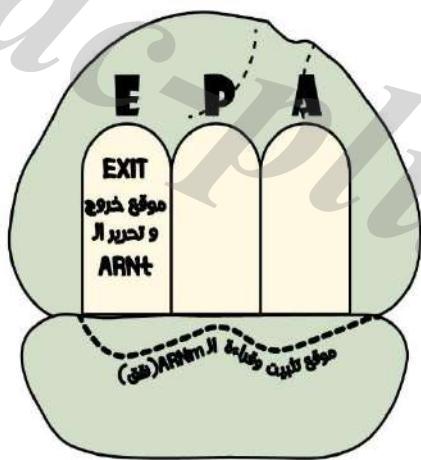
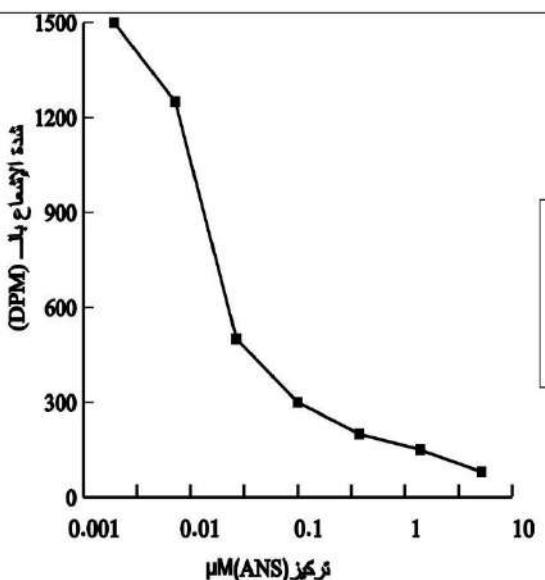
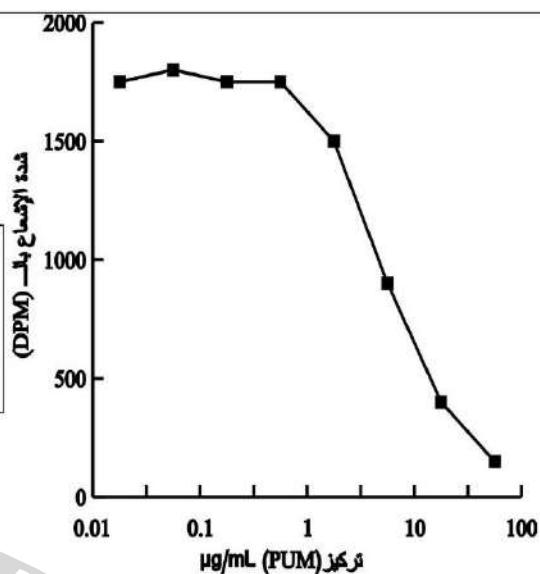
### - مسعي علمي -

### **التمرين الثالث { 08 نقاط }**

تم عملية تركيب البروتين وفق آليات محددة ومنتظمة إلا أن هذه العملية تتأثر بعدة مواد مختلفة مثل المضادات الحيوية كالبروميسين (PUM/Puromycine) نوع من المضادات الحيوية تفرزه طبعياً بكتيريا من عائلة *Actinomycètes* كما أن أنيزوميسين (ANS/Anisomycine) تفرزه بكتيريا من نوع *Streptomyces griseolus* أما السيكلوهيسيميد (CHX/Cycloheximide) فهو مضاد للفطريات وكل المركبات تؤثر على التركيب الحيوي للبروتين عند بدائية وحققيات النواة ما جعل استعمالها ضروري من طرف العلماء خاصة في تجارب أوساط زرع الخلايا بهدف التخلص من الغير مرغوبة منها .

الجزء الأول: ←

قام العلماء بوضع خلايا في وسط يتتوفر على جميع الشروط الالزمة للقيام بتركيب البروتين (الترجمة) منها أحماض أمينية مشعة من نوع اللوسين وهذا في تراكيز مختلفة من المضادات الحيوية لكل من (ANS) في الشكل (أ) و (PUM) في الشكل (ب) و (CHX) في الشكل (ج) أما الشكل (د) فيمثل بنية عضوية ضرورية في احدى مراحل تركيب البروتين حيث تم قياس شدة اشعاع (DPM) في البروتين الناتج والنتائج التجريبية موضحة في الوثيقة (1).



الوثيقة (1)

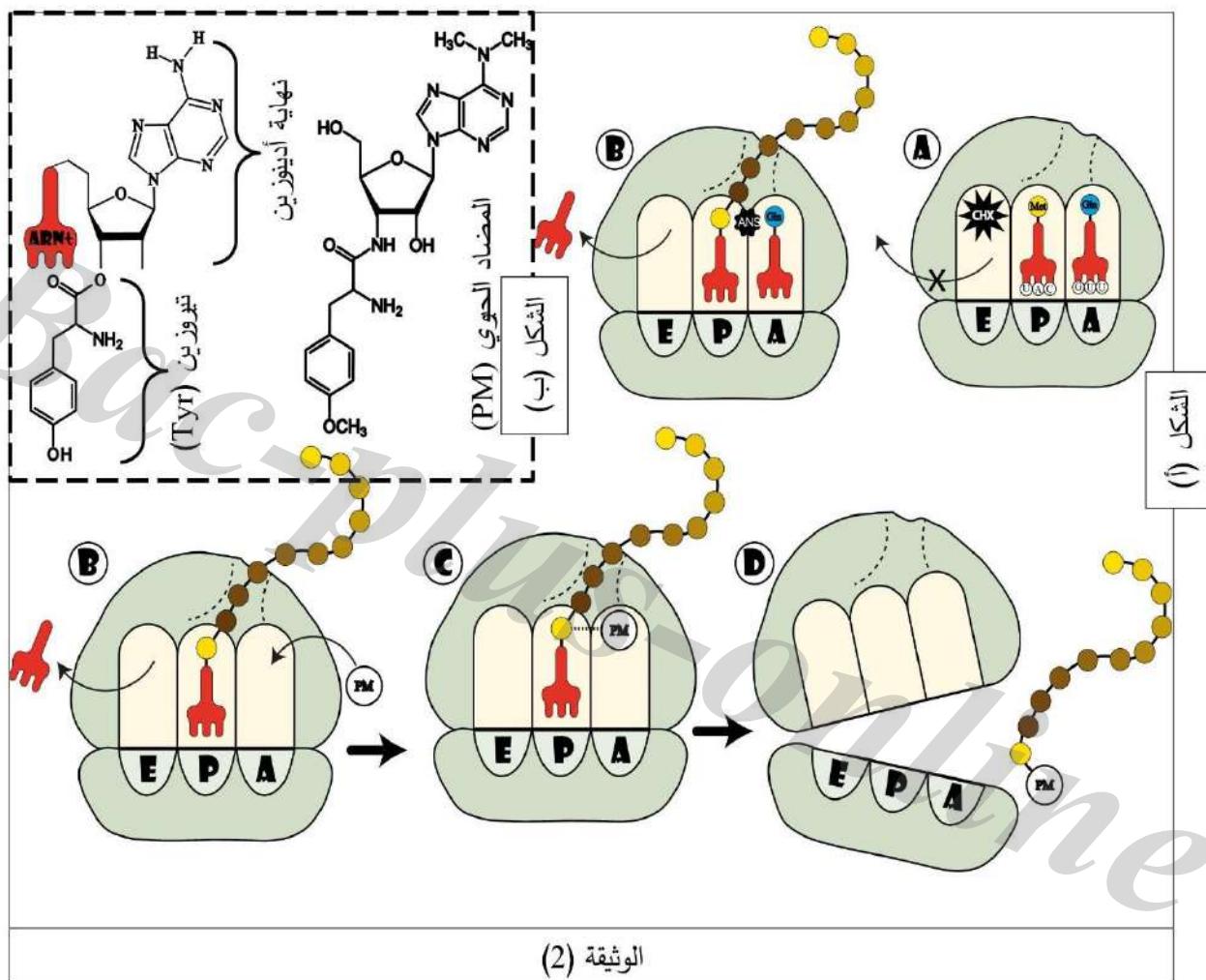
يبين أن مقر تأثير المضادات الحيوية مختلف أذا علمت أن  $(1\mu\text{g/ml}=3.55\mu\text{M})$  من CHX و

$(1\mu\text{g/ml}=1.83\mu\text{M})$  من PUM باستغلال الاشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1).

فديم 3 فرضيات تفسيرية حول مقر تأثير المضادات الحيوية باستغلال للوثيقة (1). (2)

## الجزء الثاني: ←

من أجل تحديد المستوى والمقدار الأساسي لتأثير كل مضاد حيوي وبهدف التأكيد من صحة الفرضيات المقترحة نقدم اليك الوثيقة (2) والتي توضح فيها البنية المفصلة لكل من البيروميسين وأحد الأحماض الأمينية المنشطة (Tyrosyl-ARNt) في الشكل (Tyrosyl-ARNt) في الشكل (A) أما الشكل (B) فيمثل رسم تخطيطي يبين مقدار ومستوى تأثير المضادات الحيوية أساس الدراسة.

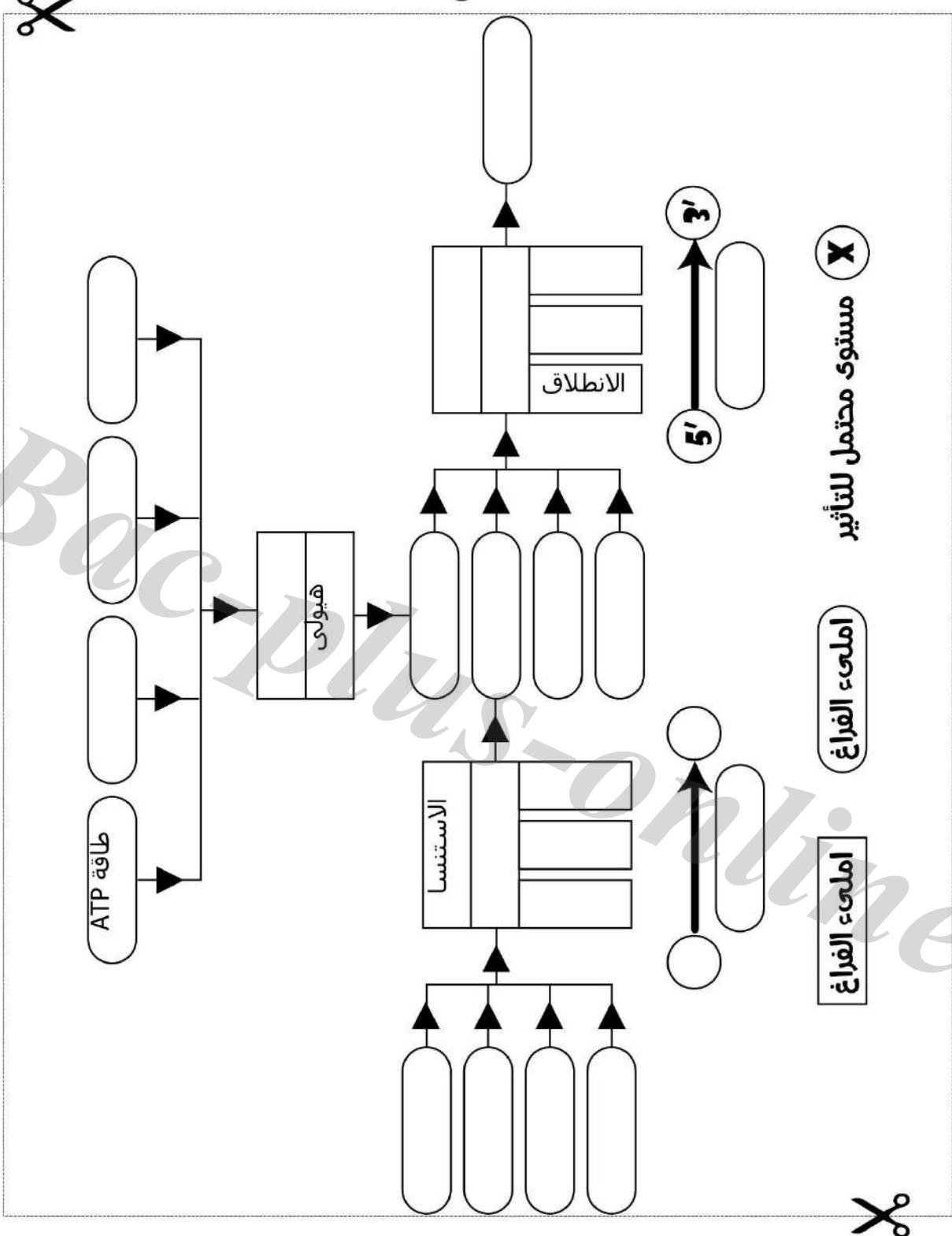


- اشرح تأثير كل مضاد حيوي ثم تحقق من صحة الفرضيات المقترحة باستغلالك للوثيقة (2).

## الجزء الثالث: ←

- بالاعتماد على المعلومات المتوصل إليها من خلال هذه الدراسة أثجع (أكمل في الملحق) مخطط تبرز فيه عملية تركيب البروتين ومختلف المستويات المحتملة لتأثير المضادات الحيوية.

## ملحق



.....انتهى الموضوع 08 .....

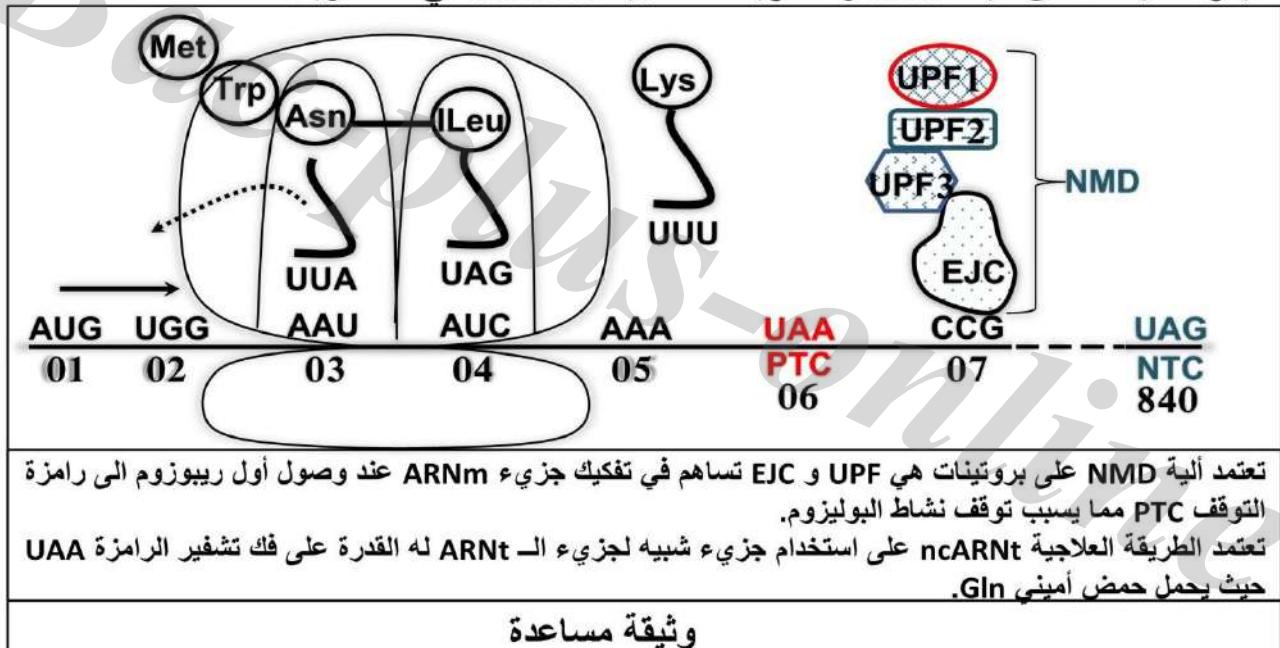
، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

## الموضوع التاسع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـاللوريا 2026 -

• ملاحظة: أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

على (Nonsense-mediated decay) NMD و هي آلية لمراقبة نوعية جزيء الـ ARNm (Nosense-mediated decay) NMD مستوى الهيولى عند الخلايا الحية حقيقة النواة تهدف الى تفكيك جزيء الـ ARNm الذي يحتوي على رامزة توقف PTC ناتجة أما عن خلل في عملية الاستنساخ أو عن طفرة في المورثة، نريد اظهار أهمية كل من آلية NMD و الطريقة العلاجية ncARNt في العضوية.



NTC : رامزة توقف عادية / PTC : رامزة توقف ناتجة عن خلل في الاستنساخ، خلل في نضج ARNm أو طفرة.

### ❖ التعليمية :

✓ - انطلاقاً من الوثيقة المساعدة و من معلوماتك المكتسبة المتعلقة بآليات تركيب البروتين في الخلية الحية حقيقة النواة بين في نص علمي مهيكل أهمية كل من آلية NMD و الطريقة العلاجية ncARNt في العضوية .

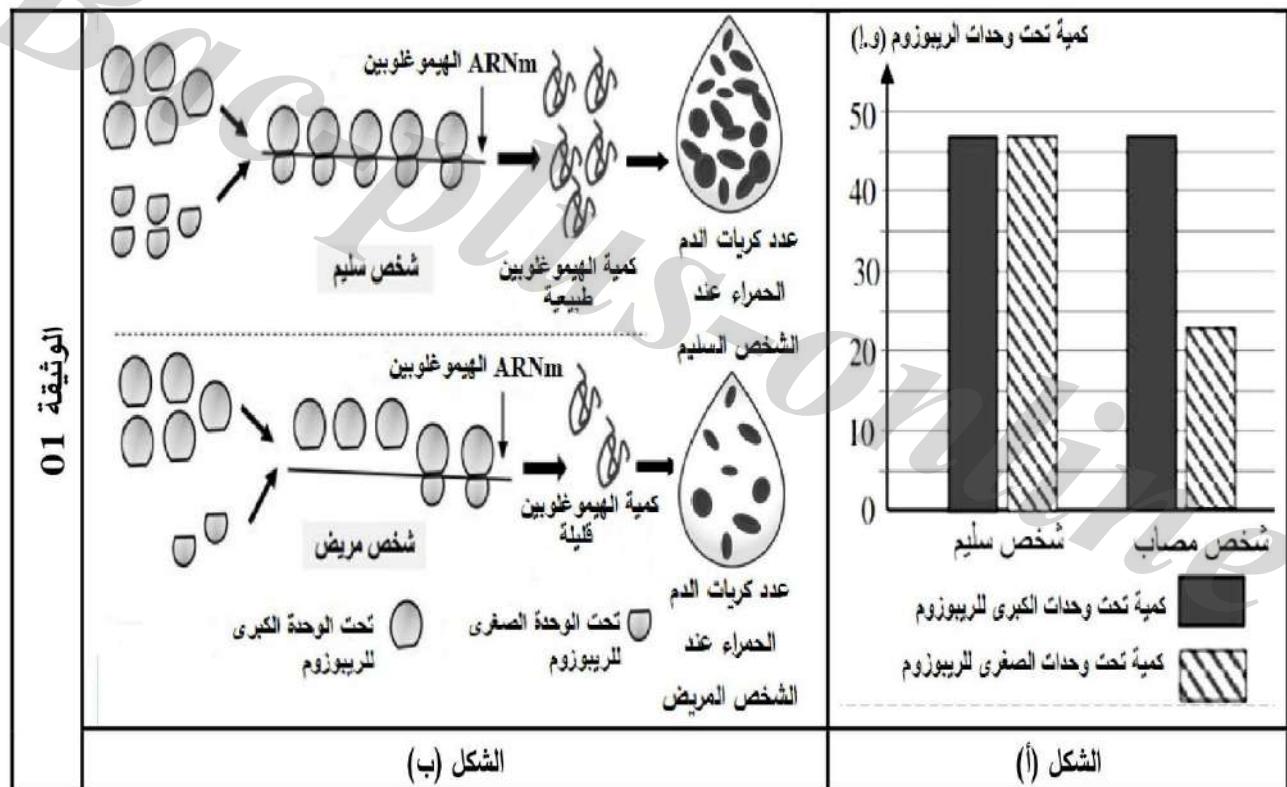
- النص العلمي المهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

## - استدلال علمي -

تركب الخلايا الحية بروتينات متنوعة بأليات محددة بشرط توفير عناصر ضرورية للعملية، من أجل معرفة عواقب غياب أحد هذه العناصر الضرورية على عملية تركيب البروتين تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

متلازمة بلاكfan-دياموند (Blackfan-Diamond) هو مرض وراثي نادر يتسبب في فقر الدم حاد، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة ٠١ كمية تحت الوحدات الصغرى والكبيرى للريبيوزوم في كريات الدم الحمراء إنسانية (خلايا أصلية موجودة في نخاع العظم) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض بلاكfan-دياموند أما الشكل (ب) فيوضح دور الريبيوزومات في تركيب الهيموغلوبين داخل الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء عند شخص سليم وآخر مصاب بالمرض.

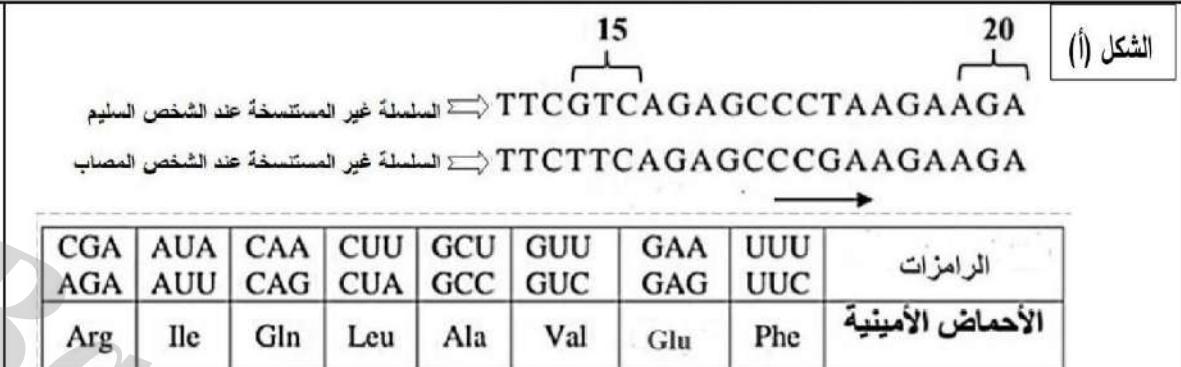


١- قارن النتائج الموضحة في الشكل (أ).

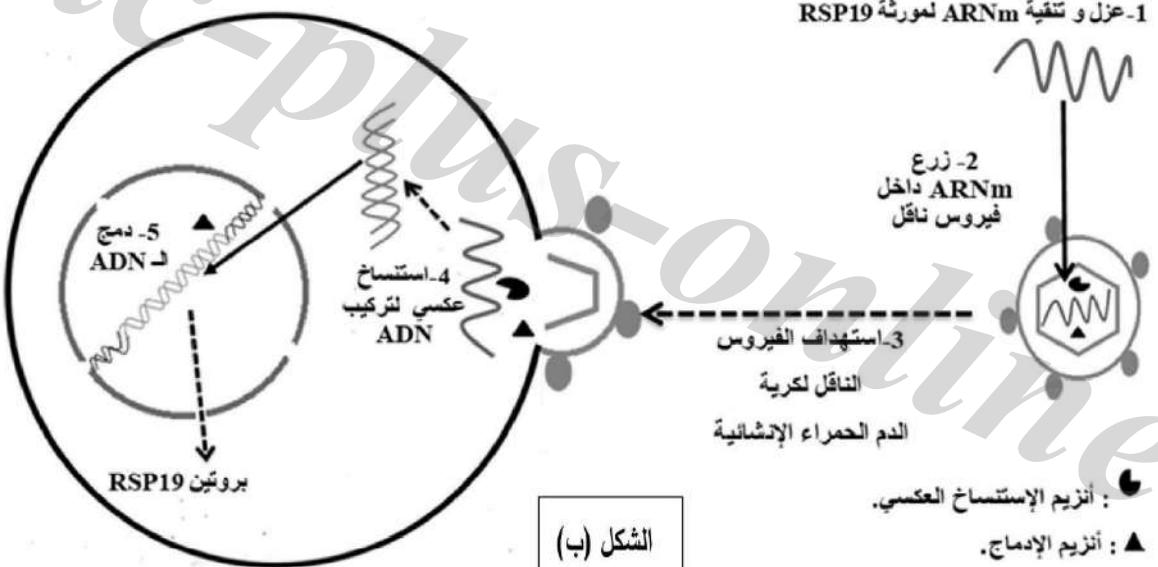
٢- فسر سبب معانات مرضى بلاكfan-دياموند من فقر الدم حاد.

**الجزء الثاني:** تمكن الباحثون من التوصل الى أن سبب مرض بلاكfan-دياموند هو نقص انتاج بروتين RSP19 الضروري لإنتاج تحت الوحدات الصغرى للريبيزوم في بعض الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء لهذا لجأ الباحثون لعلاج جيني على الأفراد المصابين بهذا المرض. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 02 التابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستسخة المشفرة لتركيب بروتين RSP19 عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بالمرض وجء من جدول الشفارة الوراثية بينما يمثل الشكل (ب) رسمًا تخطيطيًا تفسيرياً لتقنية العلاج الجيني.

الشكل (أ)



1- عزل و تفريغ ARNm لمورثة RSP19

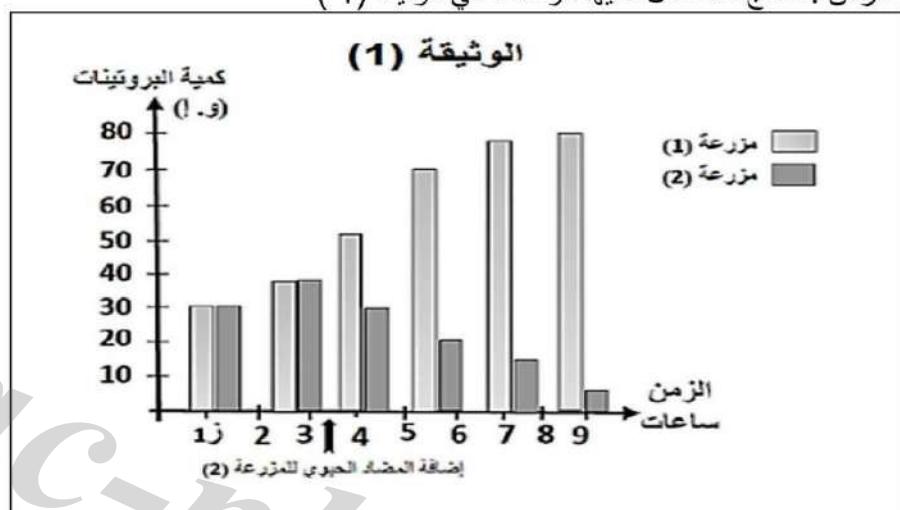


- باستغلال معطيات الوثيقة (02) أثبتت أن العلاج الجيني يمثل أملاً لمرضى بلاكfan-دياموند.

يتم ترسيب البروتين في الخلية بتدخل وسائل متخصصة وفق آليات دقيقة ومنظمة في عملية هامة تنطلق من المورثة وصولاً إلى البروتين تدعى بالتعبير المورثي. لكن يمكن لبعض المواد أن تؤثر على عملية تصنيع البروتين نذكر على سبيل المثال المضادات الحيوية. والتي تستعمل للقضاء على البكتيريا الضارة والفطريات المجهرية.

الجزء الأول:

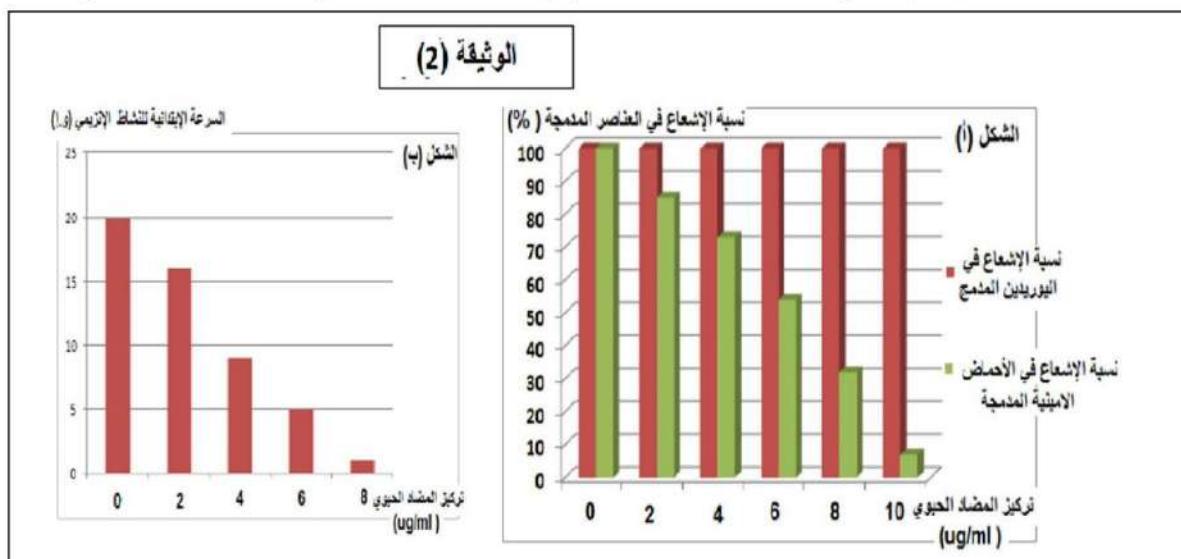
توضع نفس الكمية من الفطريات المجهرية (حقيقة النواة) في وسط زرع يحتويان على نفس المكونات طيلة مدة التجربة. حيث يضاف للمزرعة رقم 2 المضاد الحيوي (benzoxaborole) ثم تفاصيل كمية البروتينات المصنعة بدالة الزمن. النتائج المحصل عليها موضحة في الوثيقة (1)

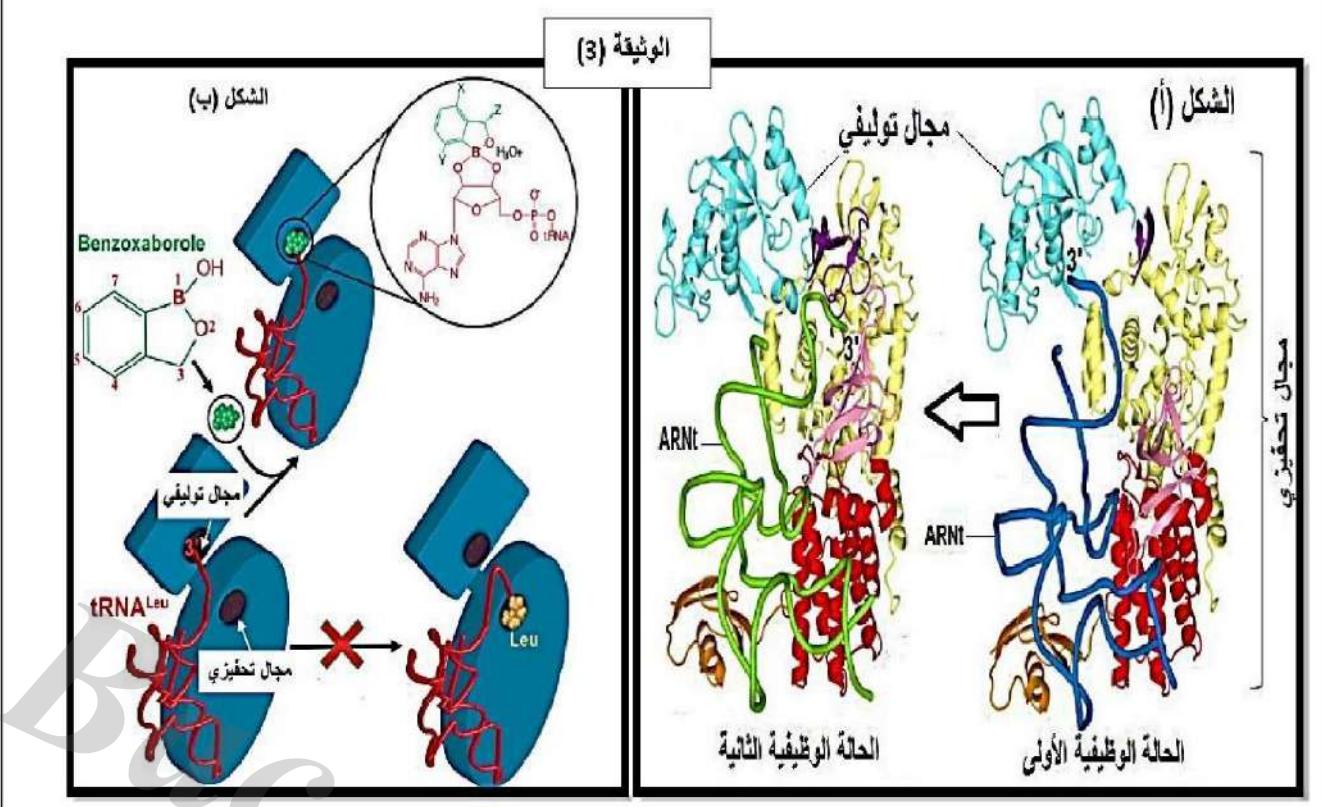


1- اقترح باستعمال معطيات الوثيقة(1) فرضيات تفسر بها آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على تركيب البروتين.

الجزء الثاني: للتأكد من صحة إحدى الفرضيات المقترنة سابقاً نقوم بدراسة المعطيات التالية.  
يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (2) تطور نسبة الإشعاع في كل من البيريدين والأمينين في وسط زرع يحتوي على فطريات مجهرية في وجود تركيز متزايد من المضاد الحيوي (benzoxaborole). بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل نتائج قياس السرعة الابتدائية لنشاط أنزيم synthetases aminoacyl-ARNt بدلالة تركيز الوسط من المضاد الحيوي (benzoxaborole) في شروط تجريبية ملائمة.

الوثيقة (3) (أ) يوضح البنية الفراغية لنشاط synthetases aminoacyl-ARNt في حالات وظيفية مختلفة بينما الشكل (ب) يوضح آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على المستوى الجزيئي.



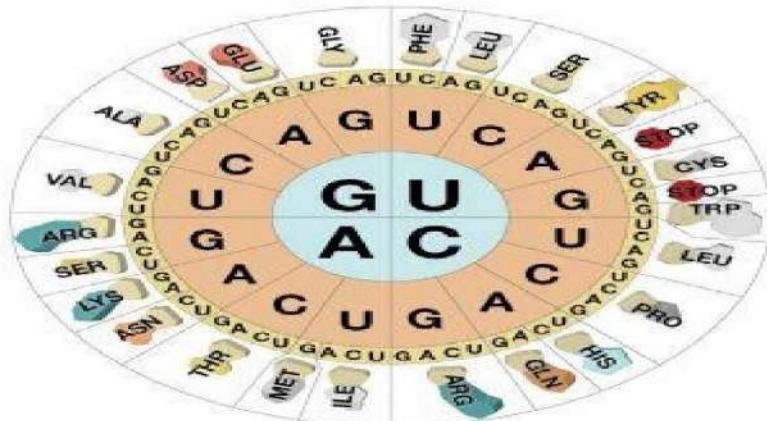


الحالة الوظيفية الأولى : الـ ARnt في وضع غير مناسب لاستقبال الحمض الأميني.

**الحالة الوظيفية الثانية :** الـ ARNt في وضع مناسب لاستقبال الحمض الأميني.

- أشرح آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على عملية التعبير المورثي باستغلالك لمعطيات الوثائق (2) و (3) مراقباً الفرضيات المقترحة سابقاً.
  - إذا علمت أن دواء kerydin يحتوي على جزيئة tavaborole ذات التأثير المشابه للمضاد الحيوي (benzoxaborole) أبرز أهمية العلاج الموضعي لاستعمال هذا الدواء ( محلول موضعي ) في علاج سعة الأظفار (عدوى فطرية تصيب الظفر وفراش الظفر).

الجزء الثالث: اعتماداً على ما سبق و مكتسباتك لخص في مخطط مراحل تركيب البروتين مبيناً مقر تأثير المضاد الحيوي ( benzoxaborole )



.....انتهى الموضوع ٠٩

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

### الموضوع العاشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـاللوريا 2026 -

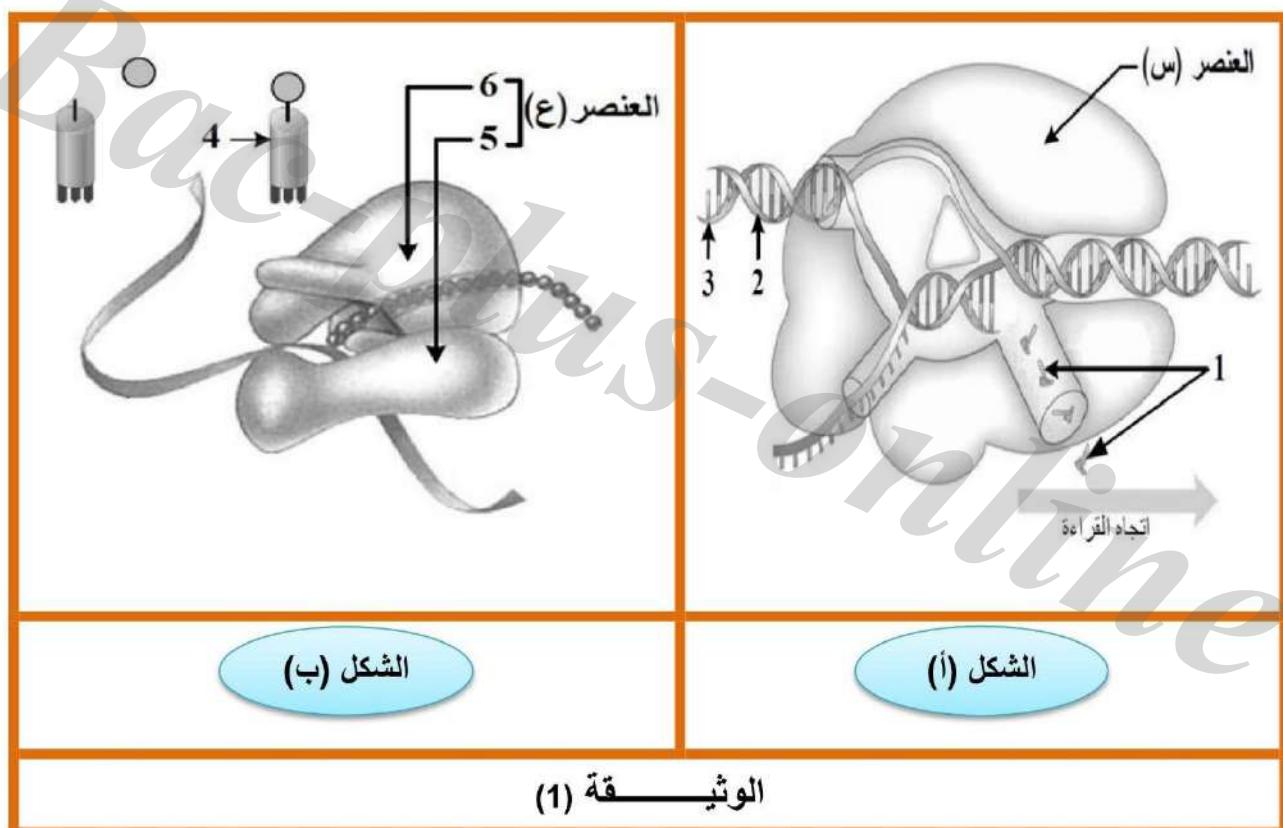
**• ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

#### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

يركب البروتين عند الخلايا حققيات النواة بتدخل عناصر متخصصة ، للتعرف على آلية عمل بعض هذه

العناصر تقتراح الوثيقة التالية :

يمثل الشكلان (أ) و (ب) رسمن تخطيطين يوضحان دور العنصرين (س) و (ع) في هذه الظاهرة .



#### • التعليمات :

- **1-** سُمّ البيانات المرقمة { من 1 إلى 6 } و العنصرين { س } و { ع } .  
- ثم حدد في أي مرحلة يتدخل كل من العنصرين { س } و { ع } مبرزاً مقرّها و نتائجها .
- **2-** وضح في نص علمي كيفية تدخل العنصرين { س } و { ع } في تركيب البروتين .  
- النص العلمي المهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

تشترك جميع الكائنات الحية في وحدة الشفرة الوراثية (الرلامة)، و كذا العناصر الهيولية الالازمة لترجمة هذه الشفرة إلى بروتينات نوعية، حيث يخضع تتابع الأحماض الأمينية في البروتين إلى تتابع النيكلويوتيدات في الد (ARNm) حسب جدول الشفرة الوراثية، لكن لهذه القاعدة استثناءات يسعى الباحثون لاستغلالها في علاج بعض الاختلالات الوظيفية الوراثية.

الجزء الأول:

تقدم لك نتائج دراسات أجريت على كائن وحيد الخلية (Tetrahymena) وفق المراحل التالية:

**المراحل الأولى:** - يركب الد (ARNm) بروتين (A) يتكون من 134 حمضًا أمينيًا.

**المراحل الثانية:** - حضر مستخلص خلوي من الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء للأرب، به كل العناصر الضرورية للترجمة ومنزوع الد (ARNm)، يضاف إليه الد (ARNm) الخاص بالبروتين (A) عزل من كائن Tetrahymena، وأحماض أمينية مشعة، فتم الحصول على متعددات بيتيدية قصيرة.

**المراحل الثالثة:** - أظهرت دراسات مكملة النتائج الموضحة في شكلي الوثيقة (1)، حيث الشكل (أ) يمثل جزء من الد (ARNm) أخذ من هيولى Tetrahymena، بينما يمثل الشكل (ب) جزء من جدول الشفرة الوراثية عند Tetrahymena و عند كائنات حية أخرى.

► إتجاه القراءة —

AUU AUG UAU AAG UAG GUC GCA UAA ACA CAA UUA UGA

الشكل (أ)

الرمزة	GAA	GAG	GCA	AGG	CAA	AUG	UGA	Val	Leu	Met	Asn	Ile	STOP	Tyr	ACA	UAU
المعنى	Glu	Glu	Ala	Arg	Gln	STOP	STOP	Val	Leu	Met	Ile	Lys	STOP	STOP	STOP	STOP
الرمزة	STOP	STOP	STOP	STOP	STOP											
الشكل (أ)												الرمزة				
الشكل (ب)												المعنى				
الوثيقة (1)												الرمزة				

1. حل نتائج المراحلين الأولى و الثانية.

2. باستغلال شكلي الوثيقة (1)، اشرح سبب الاختلاف الملاحظ في نتائج المراحلين الأولى و الثانية.

لتفسير اختلاف ناتج التعبير المورثي لـ (ARNm) الموضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1) عند كل من الأرنب و Tetrahymena و إمكانية الاستفادة من ذلك في علاج بعض الاختلالات الوظيفية، نقدم لك الوثيقة (2) حيث يمثل الشكل (أ) معطيات علمية، أما الشكل (ب) فيمثل جزء من بداية الأليل العادي (R1) لمورثة بروتين الكازين في حليب الأم.

الأم، و جزء من بداية الأليل الطافر (R2) لهذه المورثة، و الذي يتسبب في غياب الكازين من حليب الأم و ينتج عن ذلك خلل في نمو رضيعها.

- تمتلك Tetrahymena جزيئات مشابهة لـ (ARNt) (العادية تسمى بـ (ARNt)، حيث أن هذه الجزيئات لها قدرة الارتباط بالحمض الأميني الغلوتامين (Gln)، ومن جهة أخرى تمتلك رامزات مضادة تتمكنها من التعرف على بعض رامزات التوقف في لـ (ARNm).

- يمكن مخبرياً تصنيع جزيئات (ARNt) لها القدرة على حمل أحماض أمينية مختلفة، وفي نفس الوقت تمتلك رامزات مضادة معدلة تتمكنها من التعرف على إحدى رامزات التوقف.

الشكل (أ)

R1 → TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-AAT-TTG...

R2 → TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-ATT-TTG...

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- باستغلال الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (2) :

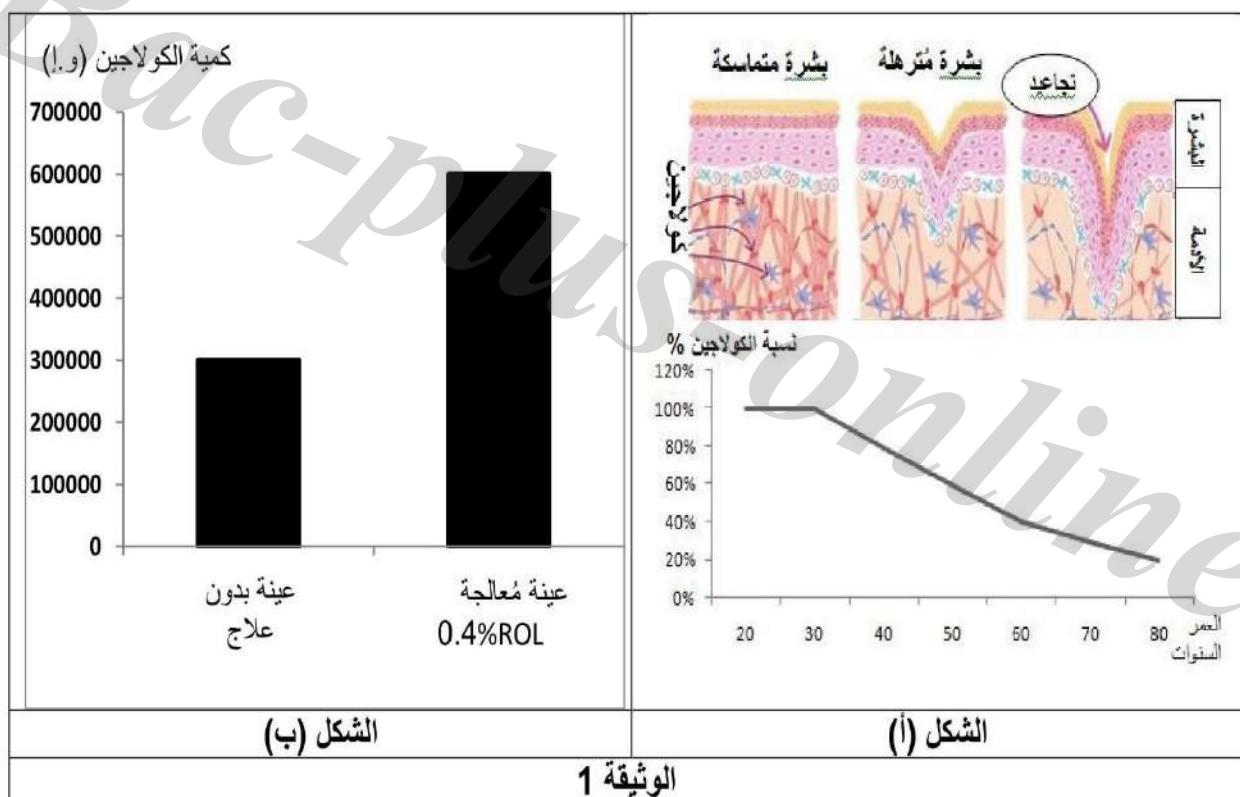
1. فسر اختلاف ناتج التعبير المورثي لـ (ARNm) المبين في الشكل (أ) من الوثيقة (1) عند الأرنب و Tetrahymena.

2. اقترح حلًا يؤدي إلى تركيب الكازين في حليب الأم العاجزة عن تركيبه.

تعد شيخوخة الجلد عملية بيولوجية معقدة تكون حتمية بمرور الزمن، تتجلى أعراضها الداخلية في فقدان الخلايا الجلدية القدرة على إنتاج بروتين الكولاجين وبالتالي ظهور التجاعيد (ترهل الجلد). سعى الباحثون منذ القدم إلى البحث عن مواد طبيعية وإصطناعية لمحاولة الحد من ظهور علامات الشيخوخة خاصة على بشرة الوجه، ومن بين المواد المستعملة حالياً مادة الريتينول (ROL) [ أحد مُسْتَنَقَاتِ الفيتامين (أ) ]. قصد معرفة آلية تأثير هذه المادة على خلايا الجلد نقترح عليك الدراسة التالية :

### الجزء الأول :

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 نتائج قياس نسبة إنتاج الكولاجين في الجلد البشري بمرور السنوات والنتائج المترتبة على ذلك .
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل كمية الكولاجين المنتجة في خلايا جلدية لشخص متقدم في السن (60 سنة ) حيث تركت العينة الأولى بدون علاج ، بينما عولجت العينة الثانية بمادة الريتينول بتركيز ( 0.4% ).

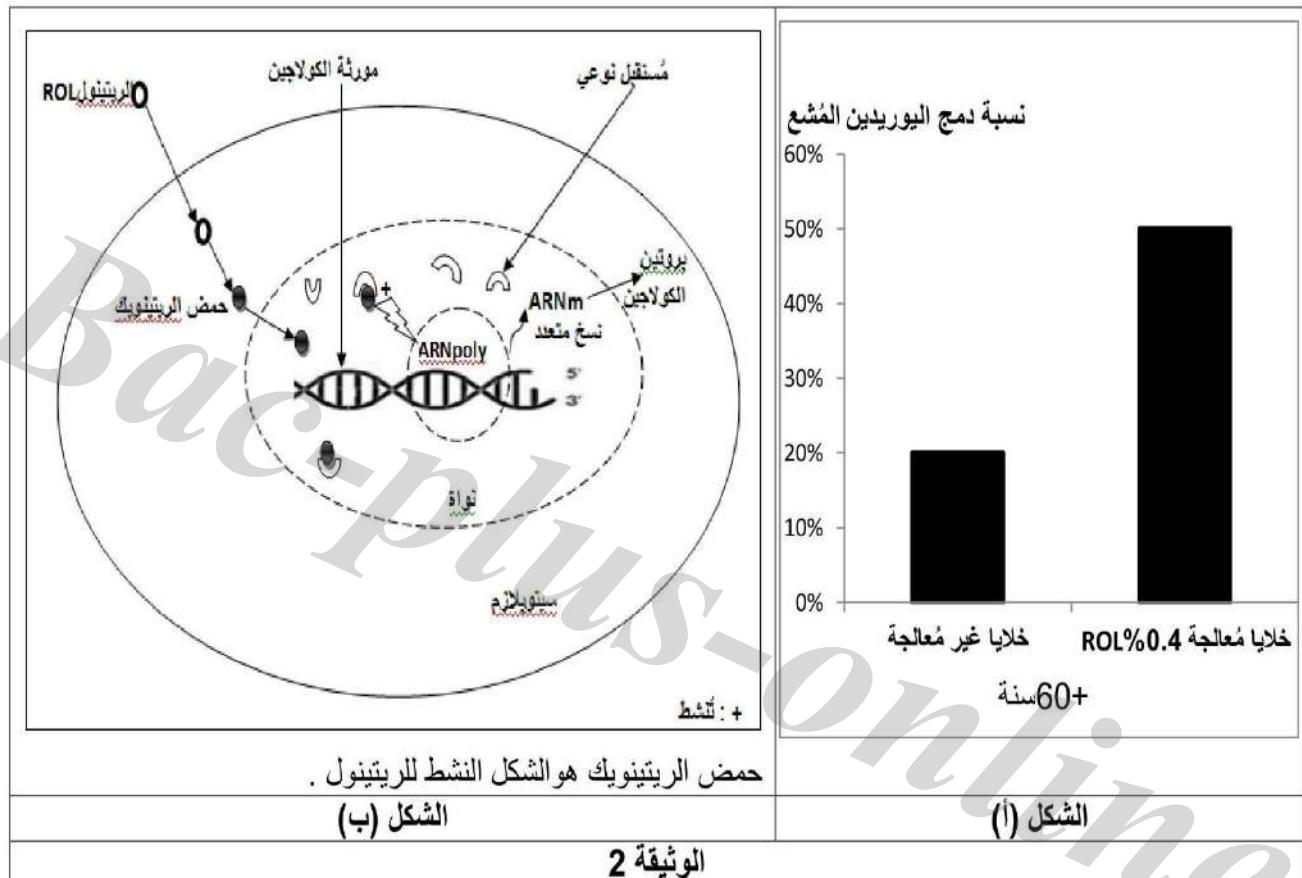


- اقترح فرضيتين تبيّن من خلالهما آلية تأثير مادة الريتينول على الخلايا الجلدية و الحد من ظهور علامات التقدّم في العمر باستغلال شكل الوثيقة 1 و معلوماتك .

## الجزء الثاني : ←

لغرض التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين تقدم الدراسة التالية :

- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 نسبة دمج البيريدين المشع في خلايا جلدية لشخص متقدم في العمر (60+ سنة)، حيث تمت معالجة مجموعة من خلاياه بمادة الريتينول بتركيز (0.4%) وتركت الأخرى كشاهد.
- يُمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية عمل مادة الريتينول في خلية جلدية متقدمة في العمر .



- ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقاً باستغلالك لشكل الوثيقة 2 ومعلوماتك .

## الجزء الثالث : ←

- لخص في مخطط دور مادة الريتينول في الحد من ظهور علامات التقدم في العمر اعتماداً على ماضيك ومعلوماتك .

**انتهى الموضوع 10 .....**

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

### الموضوع الحادي عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ كالوريا 2026

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغفوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

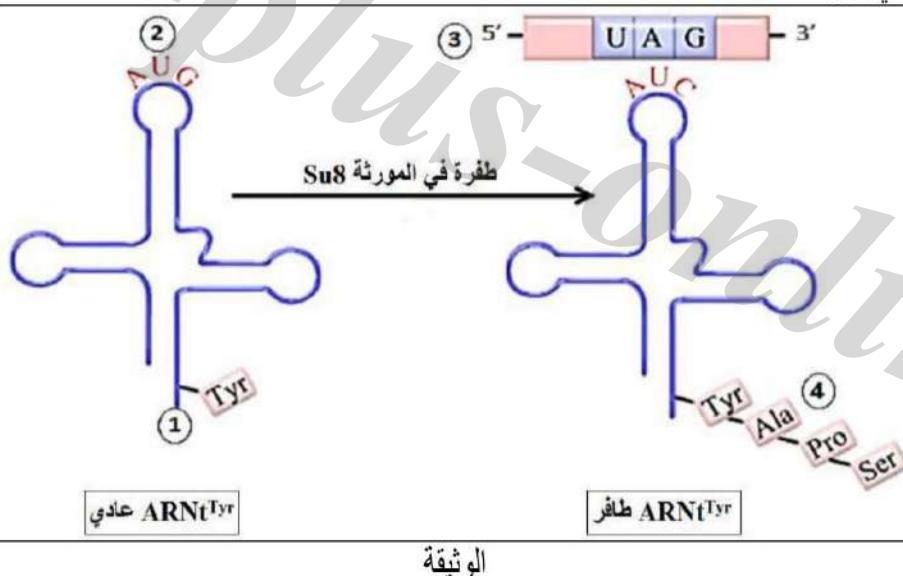
#### التمرين الأول { 05 نقاط } : استرجاع معارف -

يتم تركيب البروتين وفق الآليات ويتدخل جزيئات متخصصة، من بينها جزيئات ARNt، لدراسة تأثير الطفرات التي تمس هذه الجزيئات وكيف يمكن الإستفادة منها في علاج بعض الأمراض الوراثية تُقدم المعطيات التالية :

- تؤدي الطفرة التي تمس المورثة *PaPKs1-193* عند فطر *Podospora anserina* إلى ظهور سلالات عقيمة بسبب ظهور رامزات توقف (UAG).

- أدى إسحاد طفرة في المورثة **Su8** المسؤولة عن تركيب جزيئة ARNt<sup>Tyr</sup> الحامل للحمض الأميني التيروزين Tyr إلى استعادة النشاط التكاثري لهذه السلالة.

تمثل الوثيقة التالية جزء من ال ARNm الناتج عن المورثة *PaPKs1-193* الطافرة وإحدى جزيئات ARNt الناتجة عن الطفرات المستحدثة في مورثة ARNt<sup>Tyr</sup>.



1. تعرف على العناصر المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 4، ثم سم الوحدات البنائية للعنصر رقم 3 محدداً مكوناتها.
2. وضح في نص علمي الخصائص البنوية والوظيفية لجزيئه ARNt التي تسمح بتركيب البروتين مُبرزاً كيف يمكن أن يُشكّل إسحادات طفرات في هذه الجزيئات آفاقاً علاجية واعدة في علاج بعض الأمراض الوراثية إنطلاقاً من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

- النص العلمي المهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

بعد التعبير المورثي ظاهرة حيوية ضرورية من أجل نمو وتكاثر الكائنات الحية بما فيها البكتيريا، يسعى العلماء إلى استخدام مواد تستهدف عملية تركيب البروتين من أجل الوصول إلى حلول علاجية للمشاكل الصحية المرتبطة عن الإصابة بالعدوى البكتيرية كالمضاد الحيوي **Indolmycin** الذي يوقف نمو وتكاثر البكتيريا بالتأثير على إحدى مراحل التعبير المورثي لديها.

لتحديد آلية تأثير المضاد الحيوي **Indolmycin** على نمو وتكاثر البكتيريا نقترح الدراسة التالية:

### الجزء الأول:

نحضر أربع أوساط تجريبية مختلفة حيث جدول الوثيقة (1) يلخص الشروط التجريبية والنتائج المتحصل عليها.

رقم الوسط	الشروط التجريبية	النتائج التجريبية
1	ARNp + ADN + نيكليوتيدات ريبية حرة + إنزيم التش屁ط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبيوزومات.	تركيب البروتين
2	نفس محتوى الوسط 1 + مادة Indolmycin	عدم تركيب البروتين
3	+ إنزيم التش屁ط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبيوزومات + مادة Indolmycin	عدم تركيب البروتين
4	+ أحماض أمينية منشطة مرتبطة مع ARNt مصنعة مخبريا + الريبيوزومات + مادة Indolmycin	تركيب البروتين
(1)		الوثيقة (1)

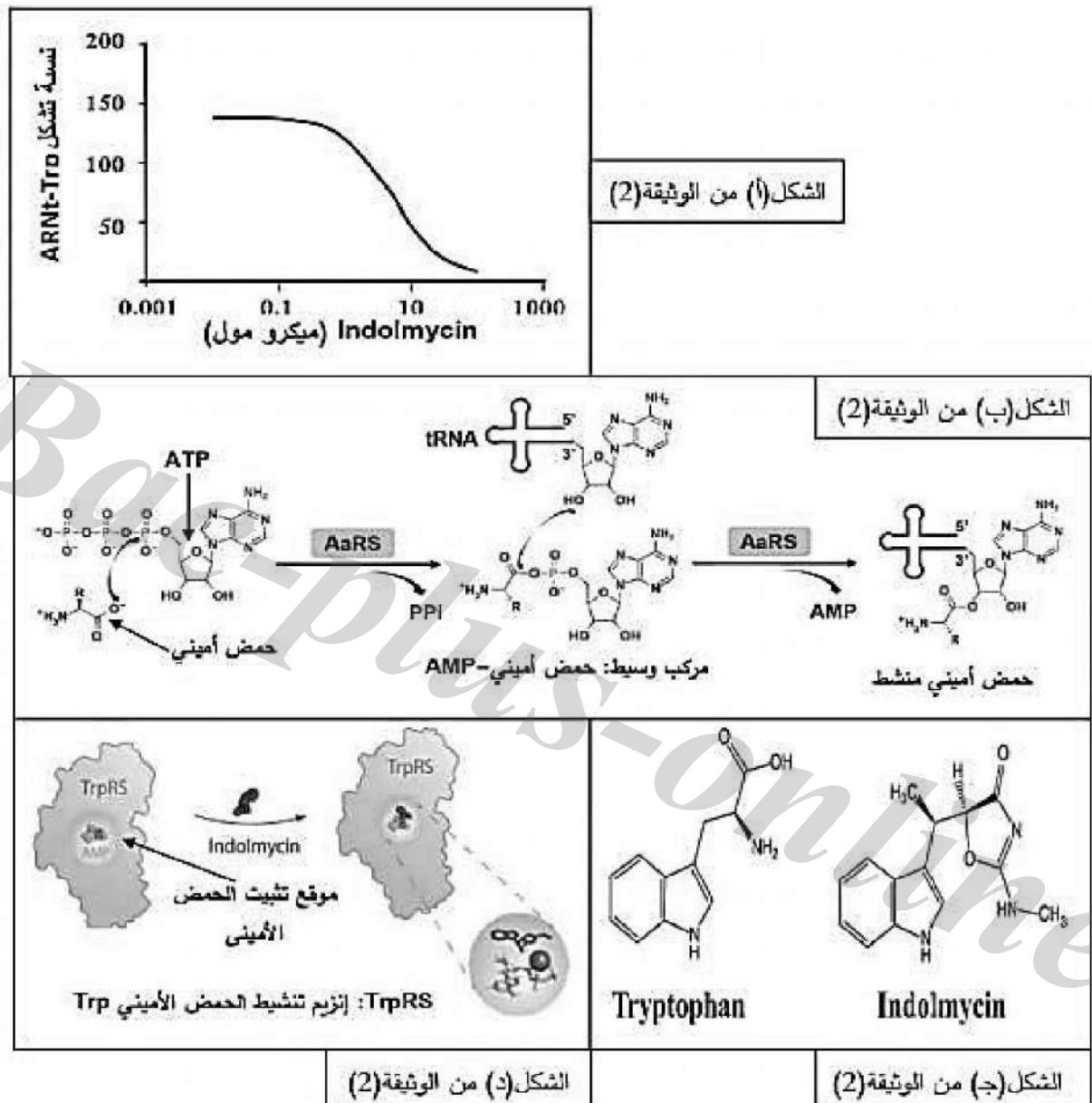
- بين تأثير المضاد الحيوي **Indolmycin** على عملية تركيب البروتين باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

### الجزء الثاني:

لفهم آلية تأثير المضاد الحيوي **Indolmycin** على ظاهرة التعبير المورثي لدى البكتيريا نقوم بدراسة المعطيات التي تقدمها أشكال الوثيقة (2):

- الشكل (أ) يوضح نسبة شكل المعقد (حمض أميني Trp - ARNt) في وجود تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي **Indolmycin**.

- الشكل (ب) يبرز خطوات التفاعل الذي يحفزه إنزيم .(AaRS) Aminoacyl – ARNt synthetase
- الشكل (ج) يوضح الصيغة الكيميائية لكل من Indolmycin والحمض الأميني Trp.
- الشكل (د) مستوى تأثير المضاد الحيوي Indolmycin.



- اشرح آلية تأثير المضاد الحيوي Indolmycin على نمو وتكاثر البكتيريا باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

- مسعي علمي -

### التمرين الثالث { 08 نقاط }

المضاد الحيوي الجينتاميسين (gentamicine) من عائلة الأمينوغلوبيدات يستخدم ضد الإصابات البكتيرية كما أنه أصبح من الاهتمامات الكبيرة في الأساليب العلاجية لبعض الأمراض الوراثية الناتجة عن الطفرات المؤدية إلى إنتاج بروتينات غير كاملة عند الإنسان.

انحلال البشرة الفقاعي مرض وراثي ناتج عن طفرة تؤدي إلى عدم اكمال تصنيع بروتين اللامينين (Laminine) الضروري لالتصاق البشرة عند الإنسان.

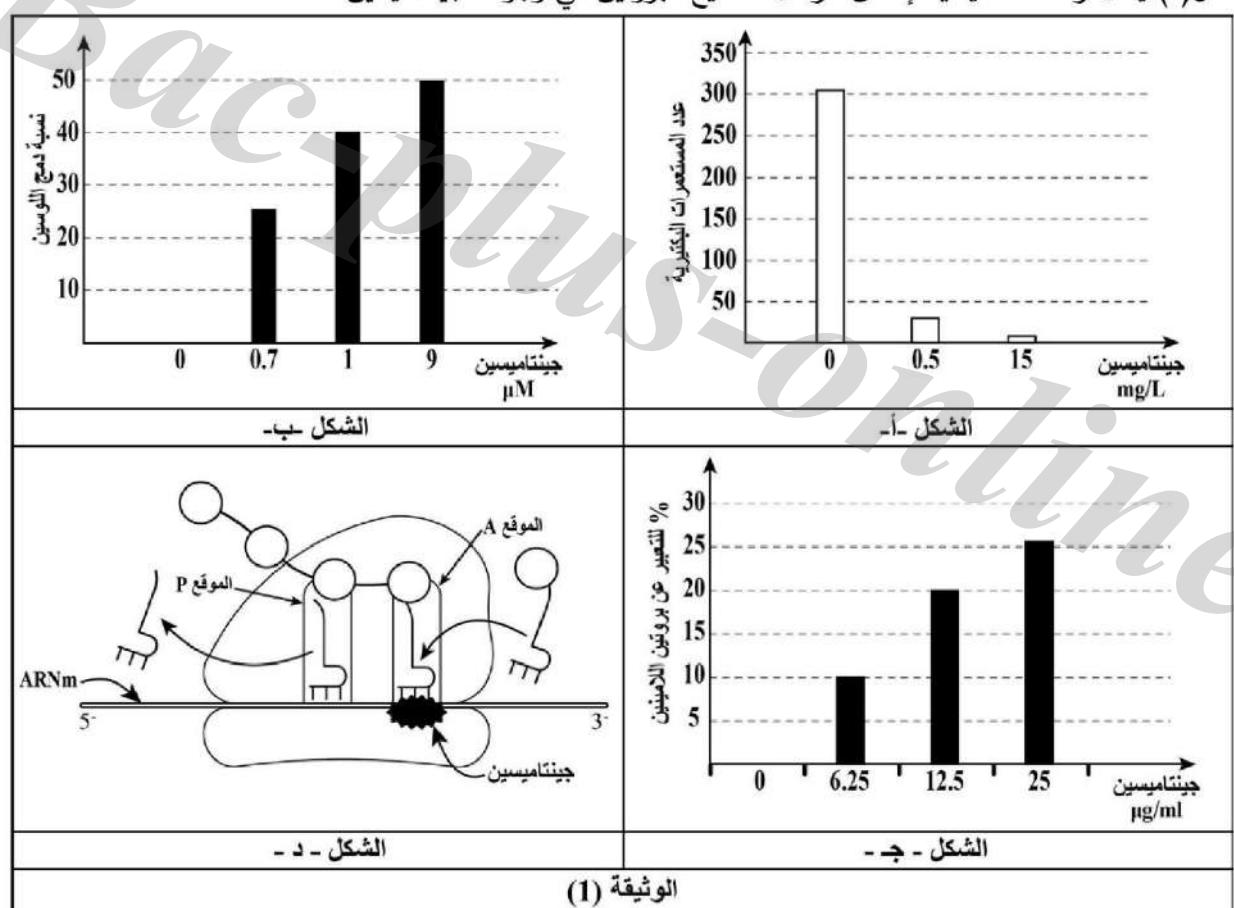
سمح تتبع نتائج المعالجة بالمضاد الحيوي جينتاميسين ضد بكتيريا وعند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي بالحصول على النتائج الموضحة في الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ) يمثل تغير عدد مستعمرات بكتيريا *E.coli* في تركيز مختلف من الجينتاميسين.

الشكل(ب) يمثل نتائج دراسة مخبرية لمتابعة نسبة التركيب الحيوي للبروتين عند بكتيريا *E.coli* في وجود تركيز مختلف من الجينتاميسين انطلاقاً من ARNm اصطناعي (متعدد اليوارسيل) يشفر لمتعدد الفينيل الانين في وجود الفينيل الانين واللوسين في الوسط وذلك بقياس نسبة دمج الحمض الأميني اللوسين.

الشكل(ج) يمثل تطور نسبة التعبير عن بروتين اللامينين المكتمل والوظيفي عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي معالج بالمضاد الحيوي جينتاميسين.

الشكل(د) يمثل رسمياً تخطيطياً لإحدى مراحل تصنيع البروتين في وجود الجينتاميسين.



1) بين تأثير المعاملة بالجينتاميسين ضد البكتيريا وعلى الشخص المصاب مبرزاً المشكل المطروح وذلك باستغلال منهجي للأشكال (أ ، ب ، ج) من الوثيقة (1).

2) اقترح فرضية وجيحة تسمح بتحديد طريقة تأثير الجينتاميسين اعتماداً على معطيات الشكل (د) من الوثيقة (1).

في دراسة مكملة للبحث عن طريقة تأثير الجينتاميسين (gentamicine) على مستوى آلية الترجمة عند كل من البكتيريا والشخص المصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي تم الحصول على معطيات الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ) يمثل جزءاً من السلسلة المستسخة لمورثة أحد بروتينات النمو عند البكتيريا وناتج تعبييرها المورثي في وجود الجينتاميسين.

الشكل (ب) يمثل جزءاً من السلسلة المستسخة لمورثة (Lam3) الطافرة المسئولة عن تصنيع بروتين اللامينين عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي وناتج تعبييرها المورثي في وجود الجينتاميسين.

الشكل (ج) يمثل جزءاً من جدول الشفرة الوراثية لبعض الأحماض الأمينية.

<b>اتجاه القراءة</b>  <b>TAC GCG CCT AGG GGG TGG ..</b>	<b>جزء من مورثة البكتيريا</b>  <b>الناتج المعبر عنه في وجود الجينتاميسين</b>	الشكل - أ-												
<b>اتجاه القراءة</b>  <b>TAC TTG ACC ATC CGT AGC ..</b>	<b>Lam3</b>  <b>بروتين وظيفي معبر عنه في وجود الجينتاميسين</b>	الشكل - ب-												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px;">GGA : Gly</td> <td style="padding: 5px;">UCG : Ser</td> <td style="padding: 5px;">UGG : Trp</td> <td style="padding: 5px;">CGC : Arg</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">UCC : Ser</td> <td style="padding: 5px;">CCC : Pro</td> <td style="padding: 5px;">AUG : Met</td> <td style="padding: 5px;">ACC : Thr</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">AAC : Asn</td> <td style="padding: 5px;">GCA : Ala</td> <td style="padding: 5px;">CAG : Gln</td> <td style="padding: 5px;">UAG : Stop</td> </tr> </table>			GGA : Gly	UCG : Ser	UGG : Trp	CGC : Arg	UCC : Ser	CCC : Pro	AUG : Met	ACC : Thr	AAC : Asn	GCA : Ala	CAG : Gln	UAG : Stop
GGA : Gly	UCG : Ser	UGG : Trp	CGC : Arg											
UCC : Ser	CCC : Pro	AUG : Met	ACC : Thr											
AAC : Asn	GCA : Ala	CAG : Gln	UAG : Stop											
<b>الشكل - ج -</b>  <b>(الوثيقة 2)</b>														

- وُضِح باستغلال معطيات الوثيقة (2) طريقة تأثير الجينتاميسين مصادقاً على صحة الفرضية المقترنة.

انطلاقاً مما توصلت إليه من هذه الدراسة يُبرز الاهتمامات المتزايدة بالمضاد الحيوي الجينتاميسين (gentamicine) في الأساليب العلاجية.

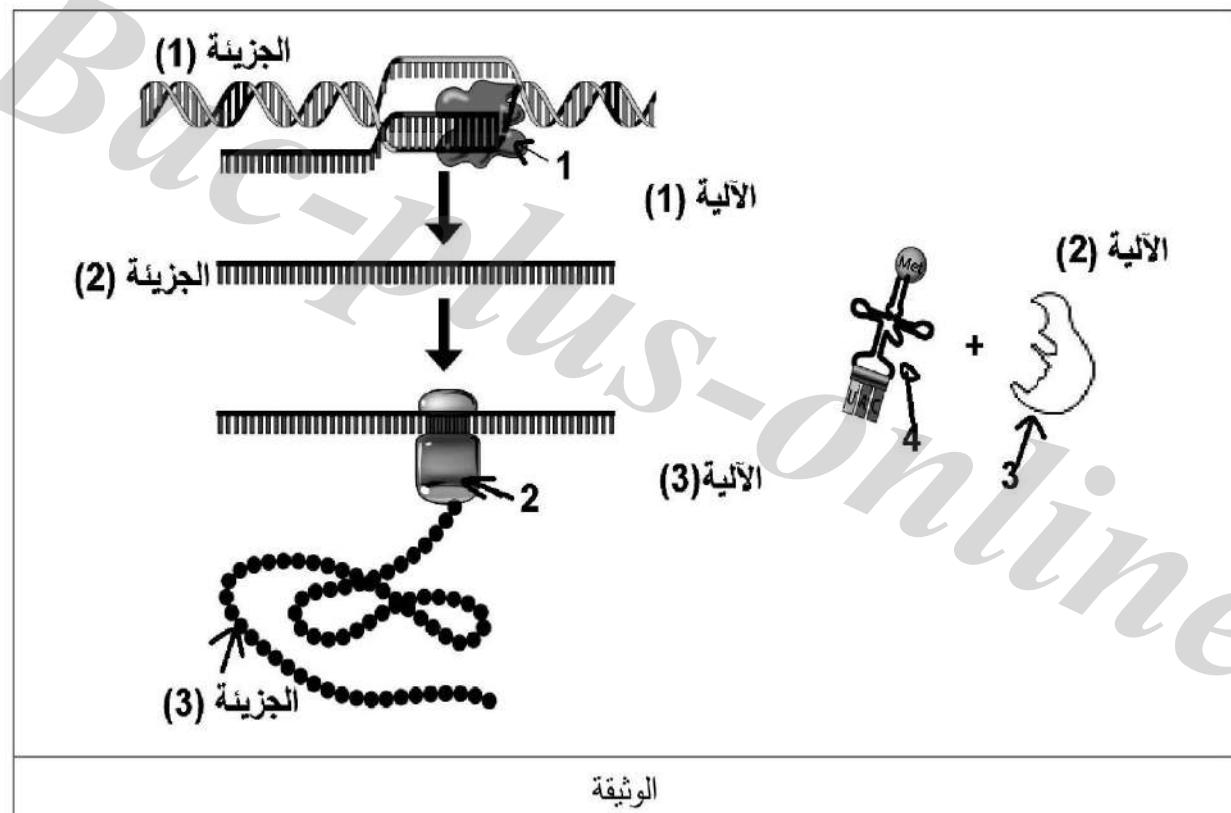
، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

الموضوع الثاني عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغلو المدة الزمنية لمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تَسْهِيْلَ المُضَادَاتِ الْحَيَوِيَّةِ تَرْكِيبَ الْبَرُوتُونِ عَنْدَ الْبَكْتِيرِيَا فَتَوَفُّقُ نَشَاطِهَا وَتَمْنَعُ تَكَاثُرِهَا وَلِذَا تَسْتَعْمِلُ كَادُوِيَّةُ  
الْقَضَاءِ عَلَى الْبَكْتِيرِيَا الْضَّارَّةِ . لِتَحْدِيدِ مَسْتَوَيَّاتِ تَأْثِيرِ هَذِهِ الْأَدوِيَّةِ تَقْرَبُ الْوِثِيقَةُ التَّالِيَّةُ :



الوثيقة

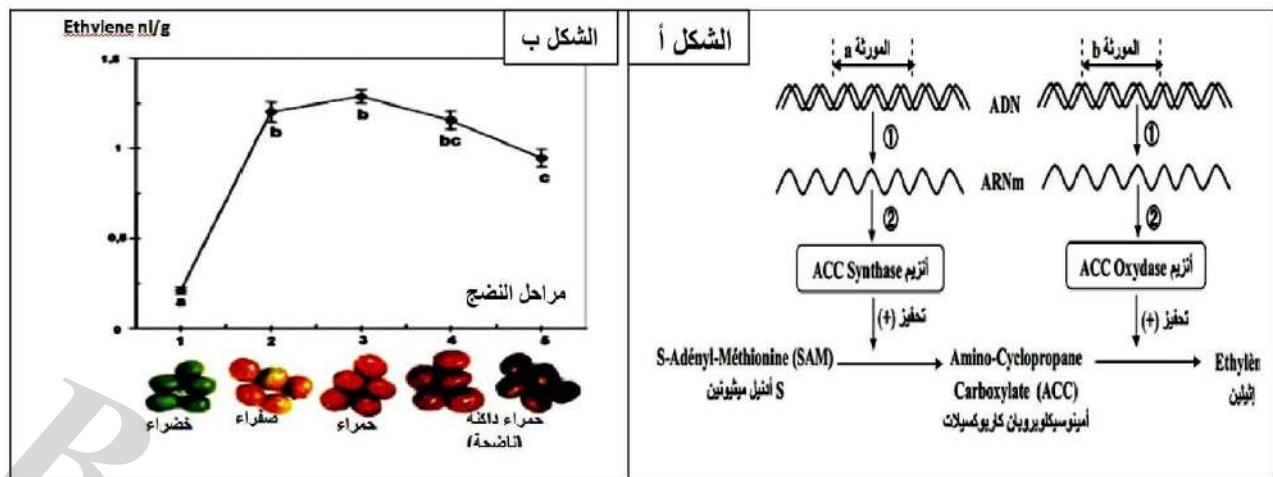
1- قدم عنواناً مناسباً للوثيقة المرفقة ثم تعرف على البيانات المرقمة من ( 1 الى 4 ) والجزئيات (1,2,3 ) و الآليات (2,3,1 ).

2- لخص في نص علمي مهيكل ومنظم مراحل تركيب البروتين مبيناً المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك.

- النص العلمي المهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

يتم ترسيب البروتينات وفق آليات محددة، نهدف من خلال هذه الدراسة إلى معرفة كيفية استغلال المعرف الم المتعلقة بالتعبير المورثي في استخدام تقنيات مفيدة في المجال الزراعي.

**الجزء الأول:** توضح الوثيقة ١ (الشكلين (أ) و (ب)) العلاقة بين نضج الثمار و هرمون Ethylène، و آلية تركيبه.



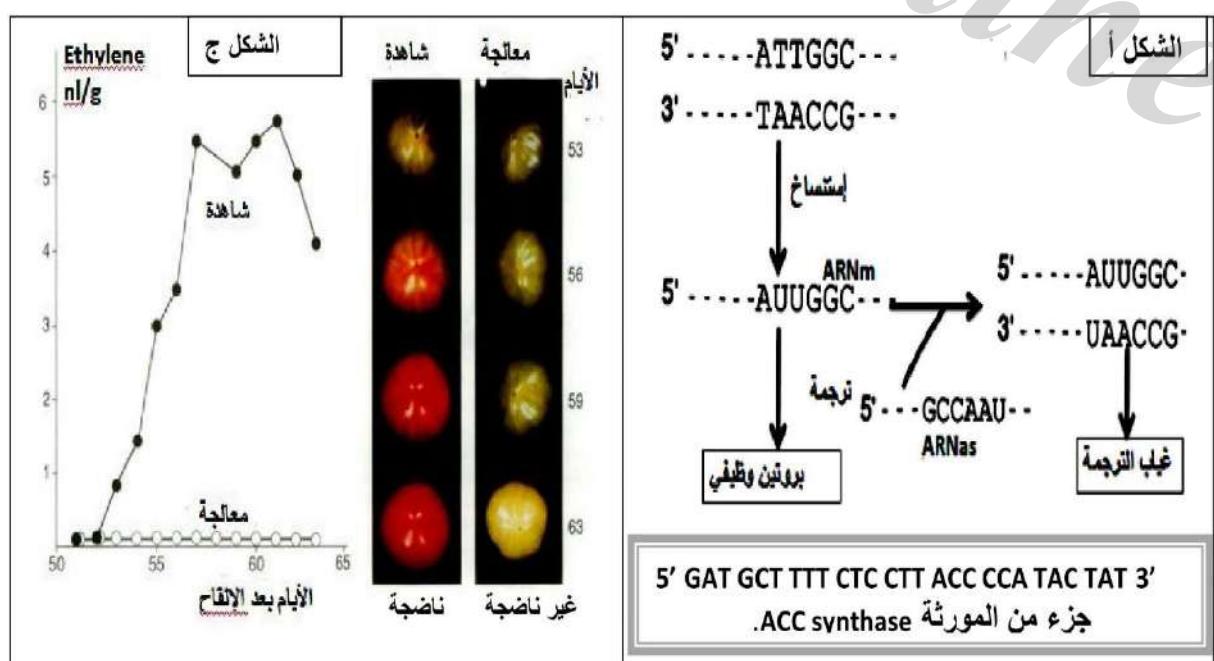
1. من خلال الوثيقة ، اشرح آلية نضج الثمار.

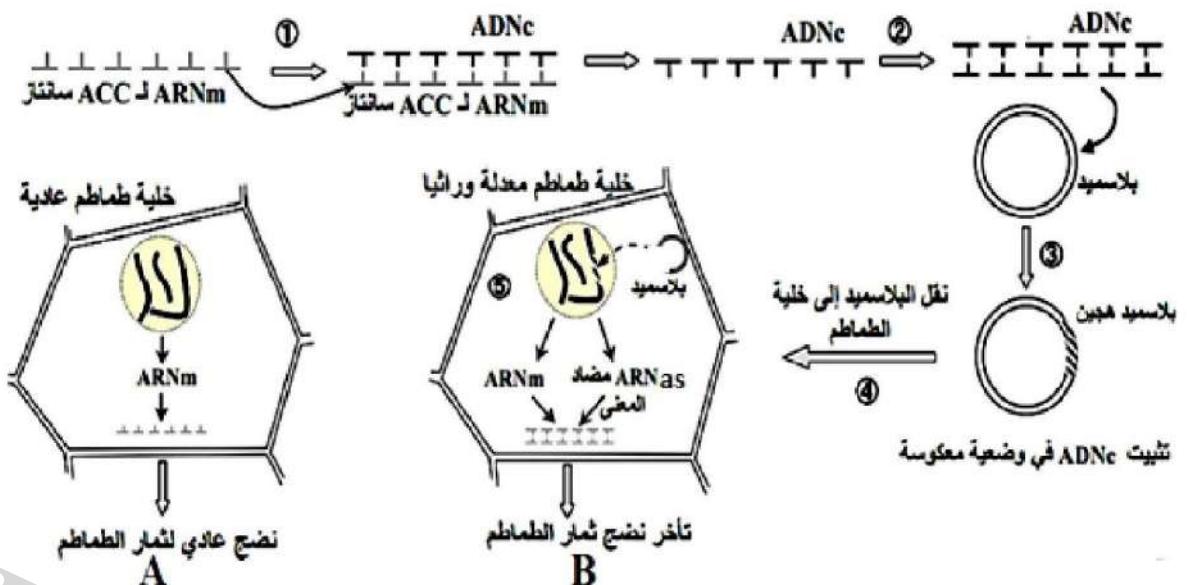
### الجزء الثاني:

تشكل مشكلة النضج السريع لبعض المنتوجات الفلاحية عائقاً أمام محاولة نقلها وتصديرها عبر العالم. لإيجاد حل لهذه المشكلة استحدث علماء الزراعة بواسطة الإستيلاد تقنية تعرف بال ARN مضاد المعنى (ARNas).

إليك الوثيقة ٢ حيث:

- الشكل أ يوضح مبدأ التقنية بالإضافة إلى جزء من المورثة المسئولة عن تركيب الإنزيم ACC synthase.
- الشكل ب يوضح كيفية تحويل الخلية (الخاصة بالمنتج) بتقنية الإستيلاد من أجل بناء ARNas داخلها.
- الشكل ج مقارنة بين نتائج إنتاج Ethylène و كذا نضج الثمار عند الطماطم المعدلة وراثياً و الطماطم الطبيعية.





المرحلة 1 و 2 بناء جزئية ADNc خاصة بـ ACC سانتاز

المرحلة 3 و 4 نقل جزئية ADNc إلى خلية الطماطم عن طريق البلازميد (ADN بكتيري)

المرحلة 5 خلية طماطم محورة قادرة على بناء جزئية ARNas المضاد لـ ARNm الخاص بـ ACC سانتاز

الشكل ب

1. بتطبيق مبدأ عمل التقنية، أعط متتالية ARNm و ARNas الخاصة بـ ACC الأنزيم ACC synthase.
2. من خلال هذه الدراسة بين كيف استطاع علماء الزراعة التغلب على مشكلة النضج السريع للثمار.

- مسعى علمي -

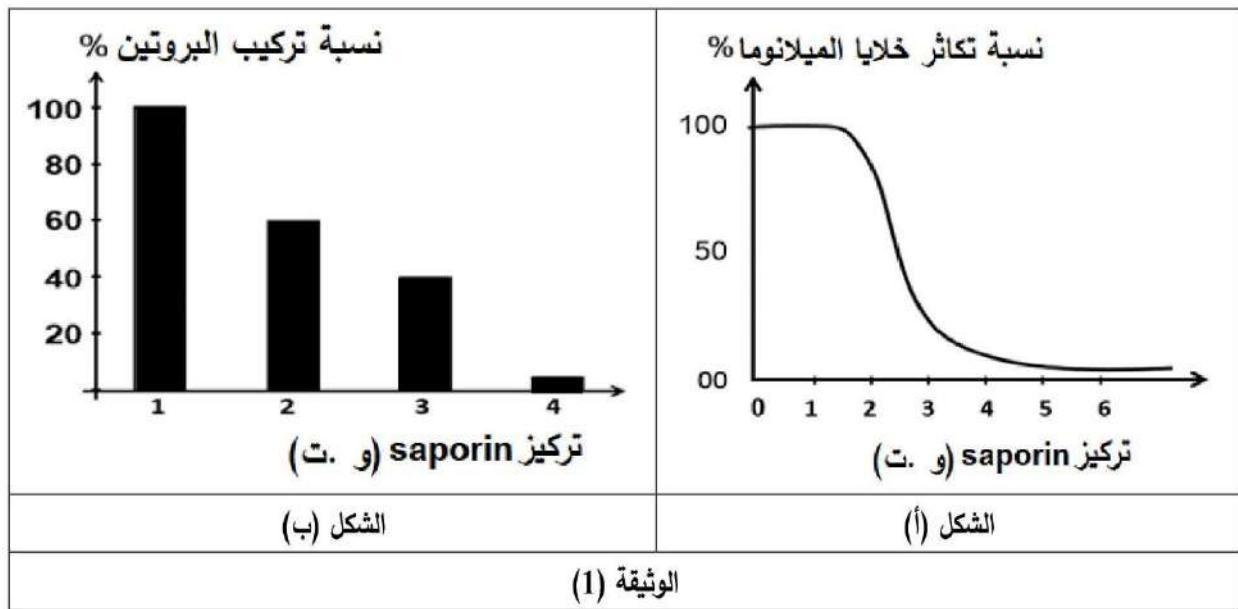
### التمرين الثالث { 08 نقاط }:

تعد البروتينات جزيئات حيوية أساسية في حياة الخلية، تُركبها وفق آليات دقيقة ومنظمة بتدخل عناصر نوعية، وقد اهتم الباحثون في مجال الصيدلة باستهداف هذه العناصر لعلاج سرطان الجلد "ميلانوما" باستخدام البروتين الأنزيمي saporin المستخلص من نبات الصابون. لمعرفة آلية تأثير saporin للتخلص من الميلانوما تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول: ←

تمثل الوثيقة (1) نتائج مخبرية لتأثير مادة saporin حيث:

- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نسبة تكاثر خلايا الميلانوما في وجود تركيز متزايدة من saporin ضمن شروط ملائمة.
- وينمّي الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) نسبة البروتينات المركيبة من طرف خلايا الميلانوما في شروط ملائمة وتركيز متزايدة من saporin.

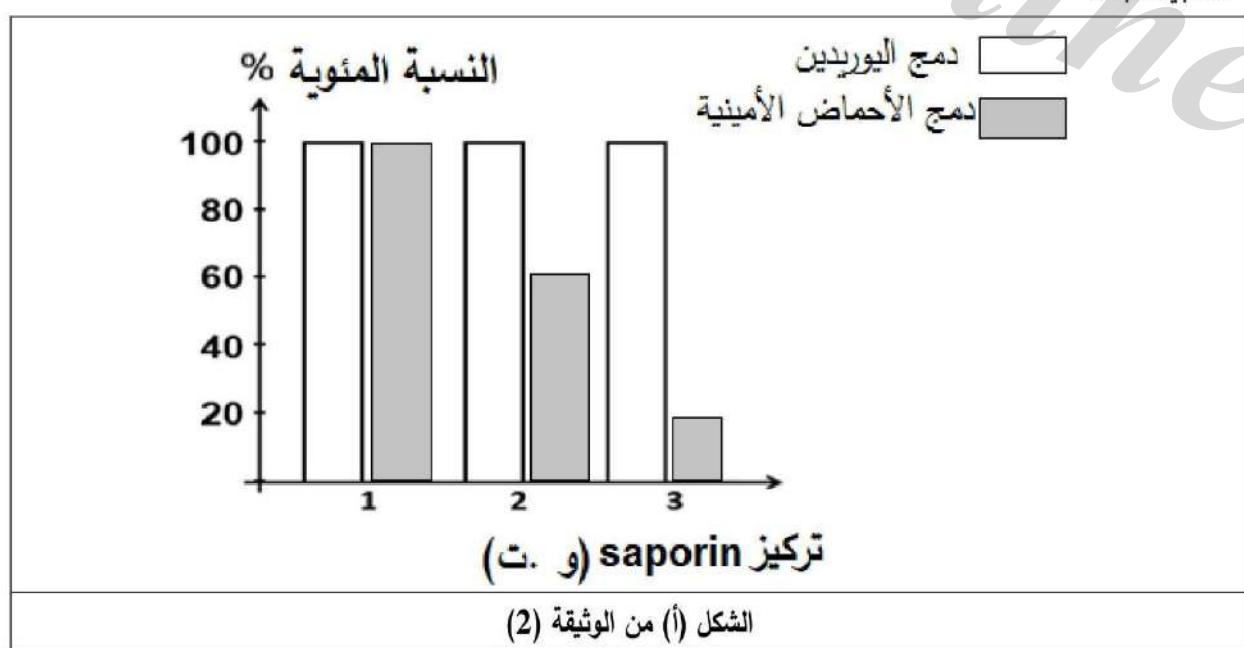


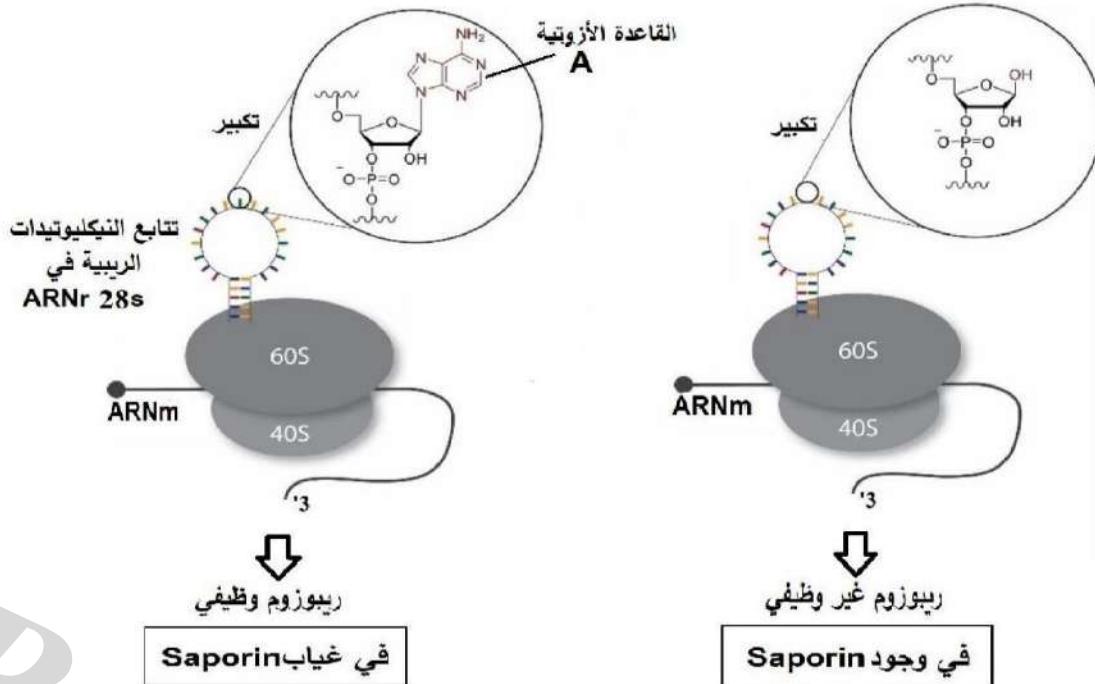
اقترج فرضيتين حول تأثير saporin على خلايا سرطان الجلد (الميلانوما) باستغلالك للوثيقة (1) ومكتباتك.

### الجزء الثاني:

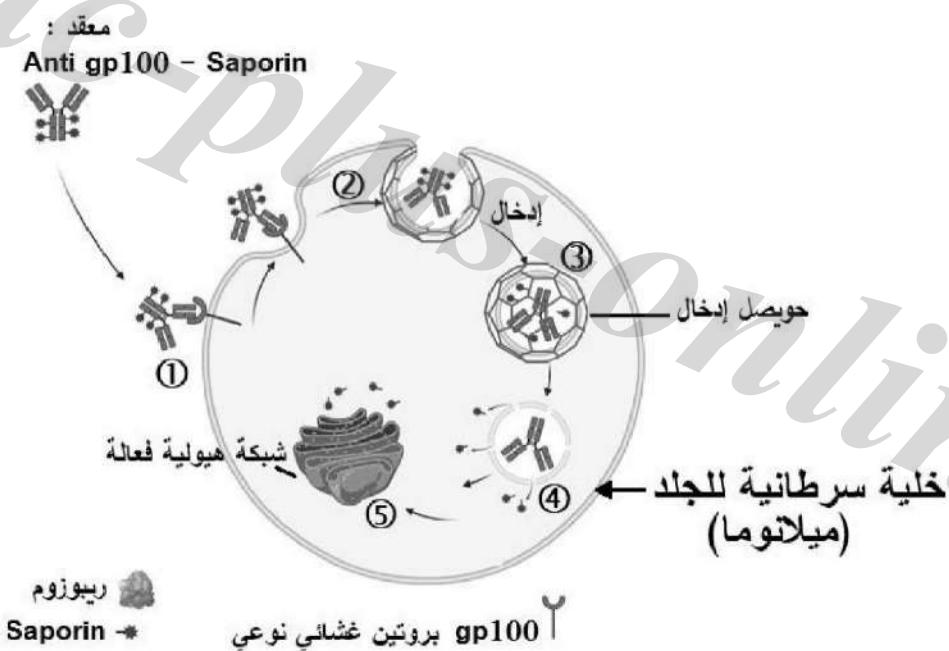
للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترجتين سابقاً تقدم لك الوثيقة (2) حيث:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) نتائج متابعة نسبة إدماج كلاً من اليوبيدين المشع والأحماض الأمينية المشعة عند عينات من الخلايا السرطانية للجلد تم حضنها ضمن شروط ملائمة في وجود تراكيز متزايدة من saporin
- ويوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة آليّة تأثير saporin على عملية تركيب البروتين عند الخلية السرطانية للجلد
- بينما يوضح الشكل (ج) من ذات الوثيقة كيفية توجيه saporin لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد ما يجعل هذه الطريقة مقاومة علاجية ناجحة.





الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

اشرح آلية تأثير Saporin للقضاء على الخلايا السرطانية للجلد بشكل ناجع وصادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك للوثيقة (2).

الجزء الثالث:

وضع بمخطط آلية تركيب البروتين عند الخلايا السرطانية وتأثير Saporin على ذلك بناء على ما سبق ومكتسباتك.

**انتهى الموضوع 12 .....**

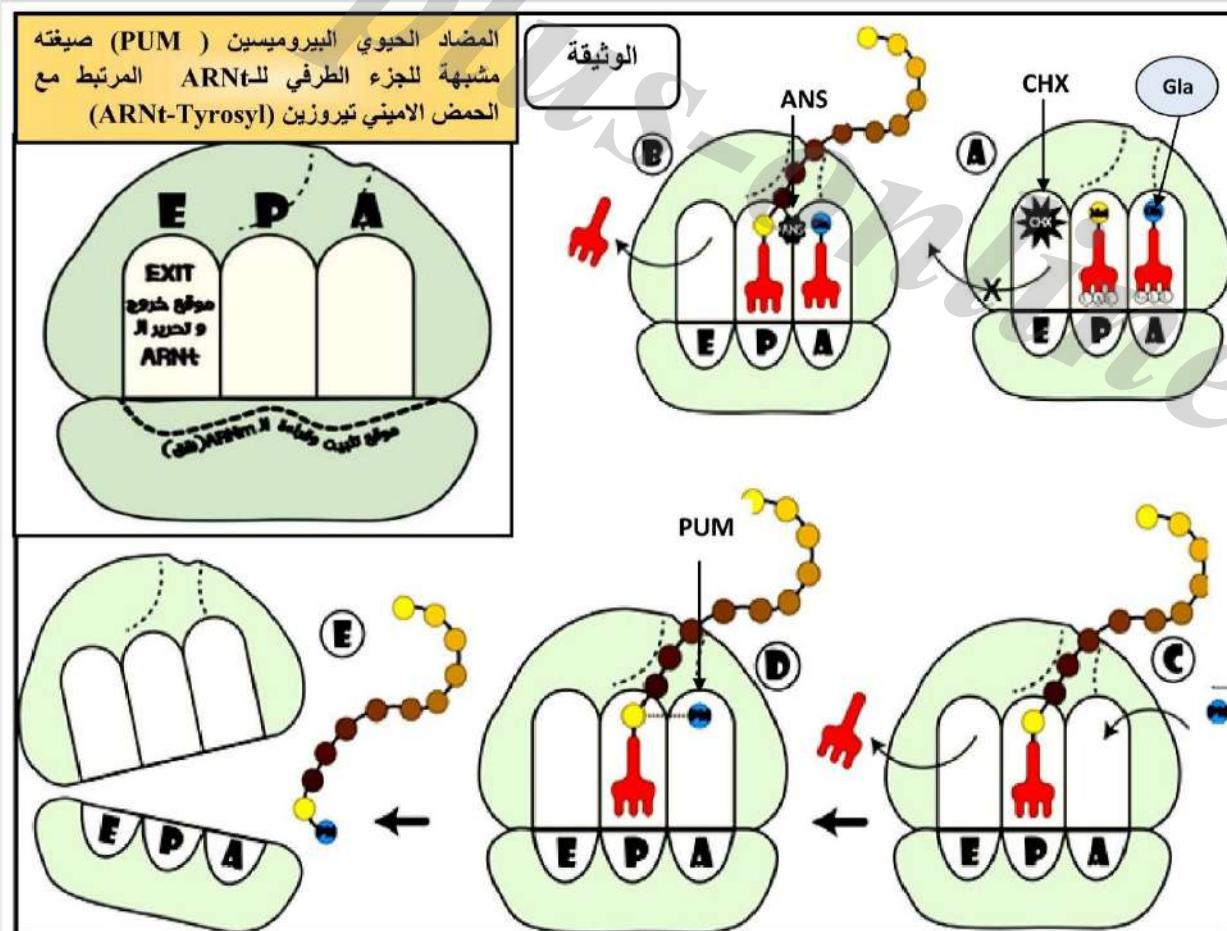
## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

**الموضوع الثالث عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـكالوريا 2026**

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغفوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،

**التمرين الأول { 05 نقاط } :** استرجاع معارف -

يرتبط استمرار حيوية الخلايا بقدرتها على تركيب البروتينات بمختلف أنواعها والتي تضمن تنظيم نشاطاتها الحيوية إلا أن بعض المواد تعرقل أحد هذه الآليات توضح الوثيقة رسم تخطيطي يبين مستويات تأثير بعض المضادات الحيوية على عملية الترجمة من بينها البيروميسين (PUM/puromyomycin) نوع من المضادات الحيوية تفرزه طبيعياً بكتيريا من عائلة *Actinomycètes* و *Anizomycètes* (ANS/Anisomymycin) وكذا *Streptomyces griseolus* (CHX/Cycloheximide) فهو مضاد للفطريات ، ما جعل استعمالها ضروري من طرف العلماء خاصة في تجارب أوساط زرع الخلايا بهدف التخلص من الغير مرغوبة منها .



1. بين الأدوار البيولوجية التي يقوم بها الريبيوزوم ثم حدد موضع تأثير كل مضاد حيوي من المضادات الحيوية السابقة (CHX, ANS, PUM).

2. باعتمادك على معلوماتك وما ورد في الوثيقة اشرح كيف تؤثر معاملة الخلايا بهذه المواد سلباً على إنتاجها للبروتينات وبالتالي حياتها . ( تهيكل الإجابة في: مقدمة ، عرض وخاتمة).

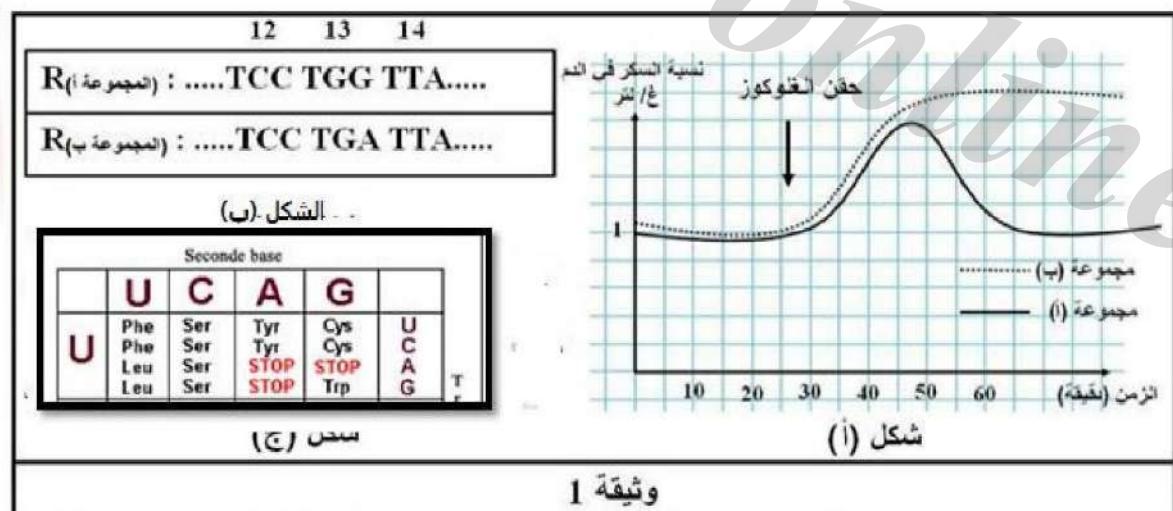
### - استدلال علمي -

### التمرين الثاني { 07 نقاط }

التعبير المورثي ظاهره تميز خلايا الكائنات الحية ينتج عنها بروتينات تحكم فيها شفرة وراثية خاصة الا ان هذه الشفرة الوراثية يمكن توسيعها بواسطة تقنيات بiotكنولوجية حديثة مما يسمح بایجاد حلول لبعض الامراض .

الجزء الاول :

تعاني بعض الفئران من خلل في تنظيم نسبة السكر في الدم مما ادى بالباحثين للقيام بمجموعة من التجارب على مجموعتين من الفئران (أ) و (ب). يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (1) النتائج التجريبية المحصل عليها بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة للدليل المعتبر عن هرمون الانسولين لكل من الفئران (أ) و (ب)، اما الشكل (ج) فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية .



1- حل نتائج الشكل (أ) .

2- فسر الخلل الذي تعاني منه الفئران المصابة باستغلالك لمعطيات الشكلين (ب) و (ج) .

قصد تقديم علاج للفئران المصابة و كذا معرفة اساسيات تقنية توسيع الشفرة الوراثية نقدم الوثيقة (2) حيث :

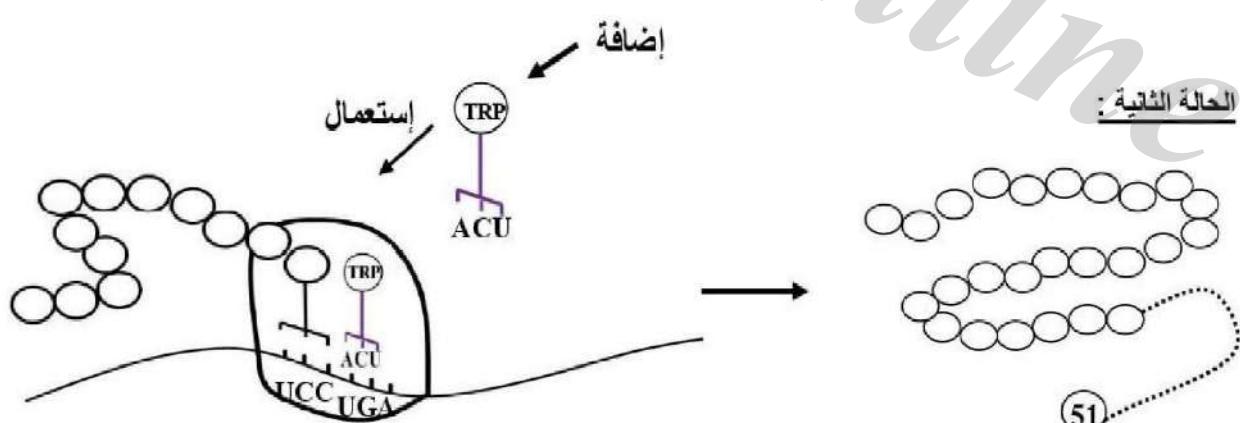
الشكل (أ) : معطيات علمية

الشكل (ب) : رسومات تخطيطية توضح مرحلة من مراحل التعبير المورثي عند خلايا بنكرياسية لفئران من المجموعة (ب) حيث الاولى شاهدة و الثانية محقونة بالـ ARNt المصنوع محليا .

معطيات علمية : تم مخبرا تصنيع جزيئات ARNt تحمل في موقع الرامزه المضادة الثلاثية ACU و من جهة أخرى يمكنها الارتباط بالحمض الأميني TRP (تربيوفان)

شكل أ

الحالة الأولى:



شكل ب

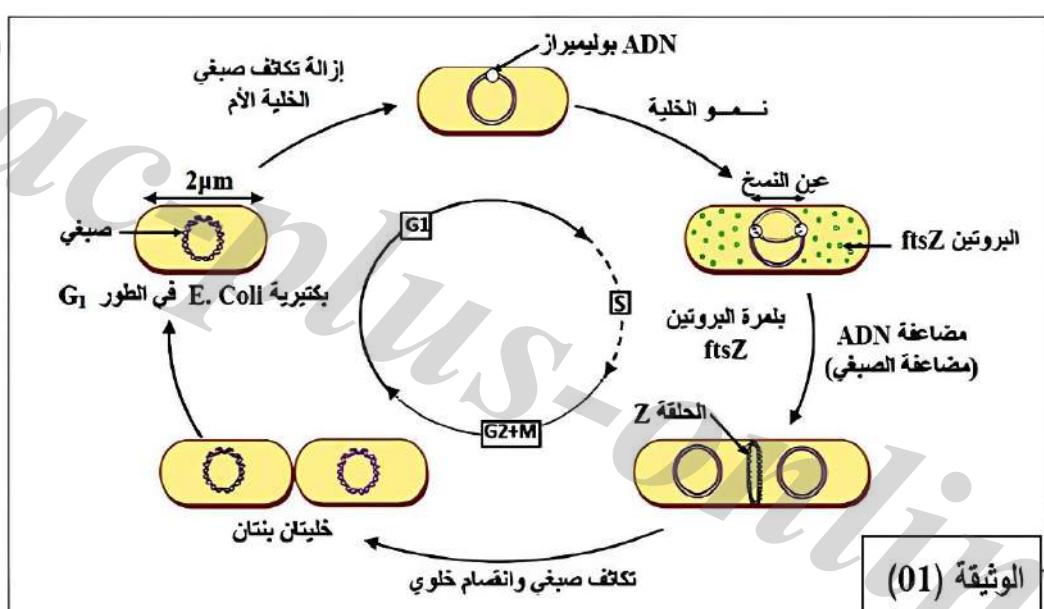
وثيقة 2

• باستغلالك للوثيقة (2) اشرح كيف تم استغلال هذه التقنية في إيجاد حل لمعالجة الفئران المصابة .

تؤدي الطفرات إلى تغير في المورثات التي تشرف على تركيب البروتينات ما يؤدي إلى اختلال في نشاط البروتينات بفقدها لشخصيتها الوظيفية، لمعرفة كيف استغل العلماء تأثير الطفرات على النشاط البروتيني لتوفير علاجات ضد تطور البكتيريا الممرضة نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

البكتيريا أشيريشيا كولي E.Coli كائن حي وحيد الخلية يبلغ طولها  $2\mu\text{m}$  من أجل تكاثرها تنمو الخلية البكتيرية ليصل طولها حوالي  $6\mu\text{m}$ ، ثم تقسم الخلية إلى خلستان بنتين كما توضحه الوثيقة (01)

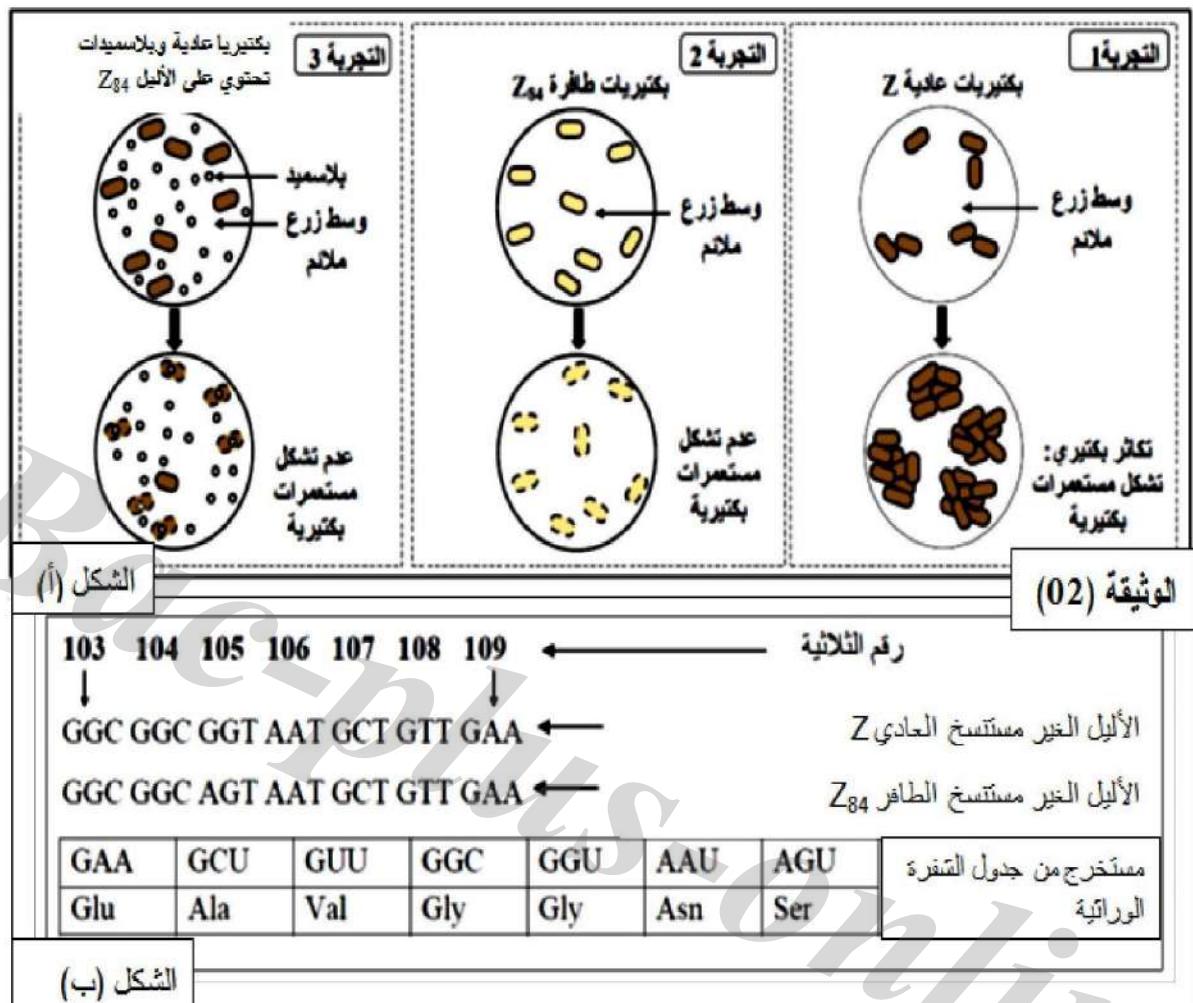


- اقترح فرضية للحد من تكاثر بكتيريا E.Coli باستغلال الوثيقة (1)

الجزء الثاني:

توفر بكتيريا E.Coli على مورثة *Zstf* تتحكم في تركيب البروتين *Zstf*. تتعرض هذه المورثة لطفرات عديدة من بينها الطفرة *Z<sub>84</sub>* تم عزل السلالة الطافرة *Z<sub>84</sub>* وعزل الأليل الطافر وتم دمجه في بلاسميدات بكتيرية، بعد ذلك زرعت البكتيريا في أوساط ملائمة، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) ظروف ونتائج هذه التجارب.

كما يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (02) جزء من الأليل الغير مستنسخ للمورثة العادبة Z و المورثة الطافرة Z<sub>84</sub> مع جزء من جدول الشفرة الوراثية



١) اشرح سبب عدم تشكل المستعمرات البكتيرية بما يتيح لك التأكيد من صحة الفرضية المقترحة باستغلال

(02) الوثيقة

2) استخلص طريقة علاجية للحد من نكاثر البكتيريا انطلاقاً من الدراسة السابقة

**الجزء الثالث:** لخص في مخطط آلية تأثير الطفرات على نشاط البروتين معتمداً علميًّا توصلت إليه من هذه الدراسة.

معلومانگ

.....انتهى الموضوع ١٣ .....

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

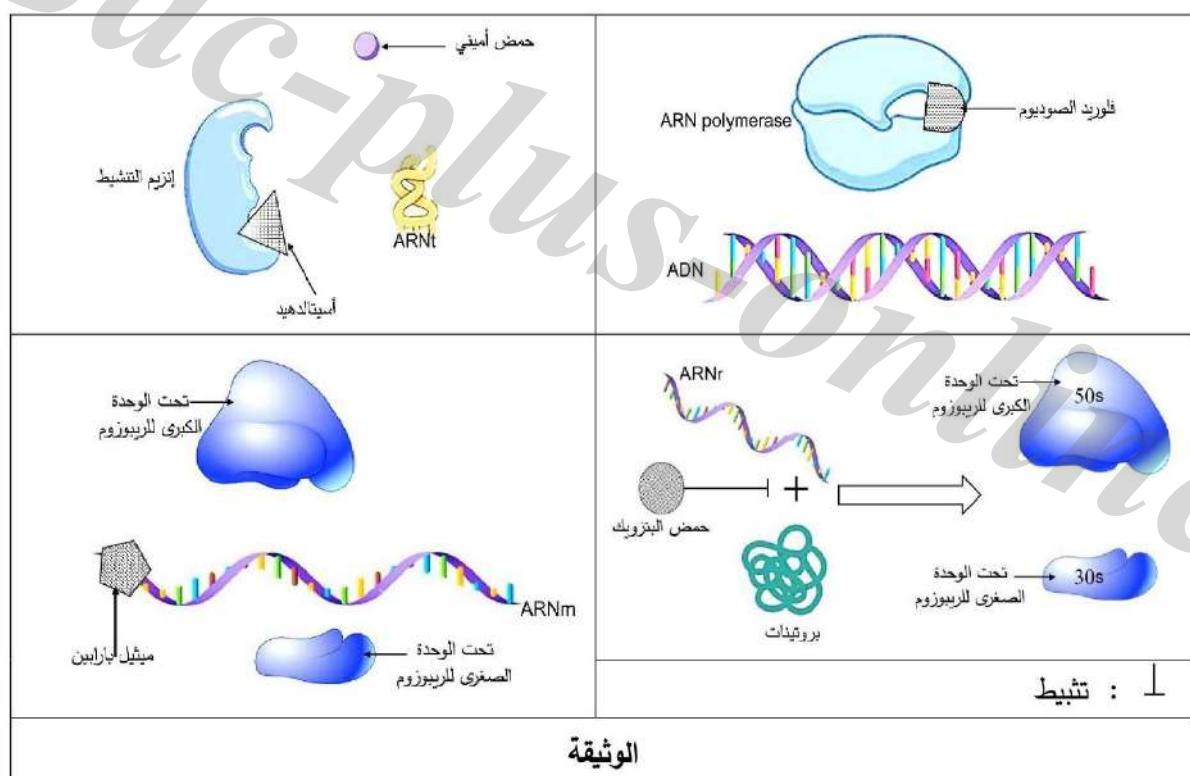
**الموضوع الرابع عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026****

- **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلو المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم .
- **الموضوع غير مرفق بالإجابة - من أجل تعلم و التمرن المباشر نحو الاختبار أو الامتحان الرسمي -**

**التمرين الأول { 05 نقاط } :** - استرجاع معارف -

يرتبط استمرار حيوية الخلايا بقدرتها على تركيب البروتينات بمختلف أنواعها والتي تضمن تنظيم مختلف نشاطاتها الحيوية غير أن بعض المواد كالمواد الحافظة تعرقل ذلك. خاصة استعمالها المفرط الذي يؤدي إلى اختلالات عضوية مختلفة كالسرطانات، الربو، الحساسية، وضعف الجهاز المناعي.

تمثل الوثيقة التالية مستويات تأثير بعض المواد الحافظة (حمض البنزويك، أسيتالدهيد، فلوريد الصوديوم ومثيل بارابين) على آليات تركيب البروتين.



1- اختر الإجابة أو الإجابات الصحيحة من بين الاقتراحات التالية (اختيار إجابة صحيحة وإجابة خاطئة في نفس الجملة : تلغى الإجابة):

ب- يعمل الفلوريد على: 1. تثبيط ARNpolymerase. 2. تنشيط النسخ. 3. تثبيط تصنيع ARNm.	أ- يثبط حمض البنزويك: 1. عملية تنشيط الأحماض الأمينية. 2. تصنيع الوحدات الريبوزومية. 3. ارتباط ARNr بالبروتينات الريبوزومية.
---	---

<p>د- أسيتالديهيد:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ينشط إنزيم التشيش.</li> <li>2. يثبط عملية تشيش الأحماض الأمينية.</li> <li>3. يمنع ارتباط الـ ARNt بإنزيم التشيش.</li> </ol> <p>و- في وجود حمض البنزويك والأسيتالديهيد:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. تستمر عملية النسخ.</li> <li>2. يرتبط الحمض الأميني بإنزيم التشيش.</li> <li>3. تستمر عملية الترجمة.</li> </ol>	<p>ج- استعمال الميثيل بارافين والفلوريد معاً يؤدي إلى:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. تثبيط النسخ فقط.</li> <li>2. تثبيط تشيش الأحماض الأمينية والترجمة.</li> <li>3. تثبيط النسخ والترجمة.</li> </ol> <p>ه- الميثيل بارافان:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. يرتبط مع الـ ARNm.</li> <li>2. يمنع ارتباط الـ ARNm مع الريبوزوم.</li> <li>3. يثبط عملية الترجمة.</li> </ol>
---	--

2- اشرح في نص علمي التأثير السلبي للمواد الحافظة على استمرار حياة الكائن الحي بالاعتماد على الوثيقة ومكتباتك.

- إجابة التعليمية - 2 - تكون بـ : **نص علمي مهيكل** { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

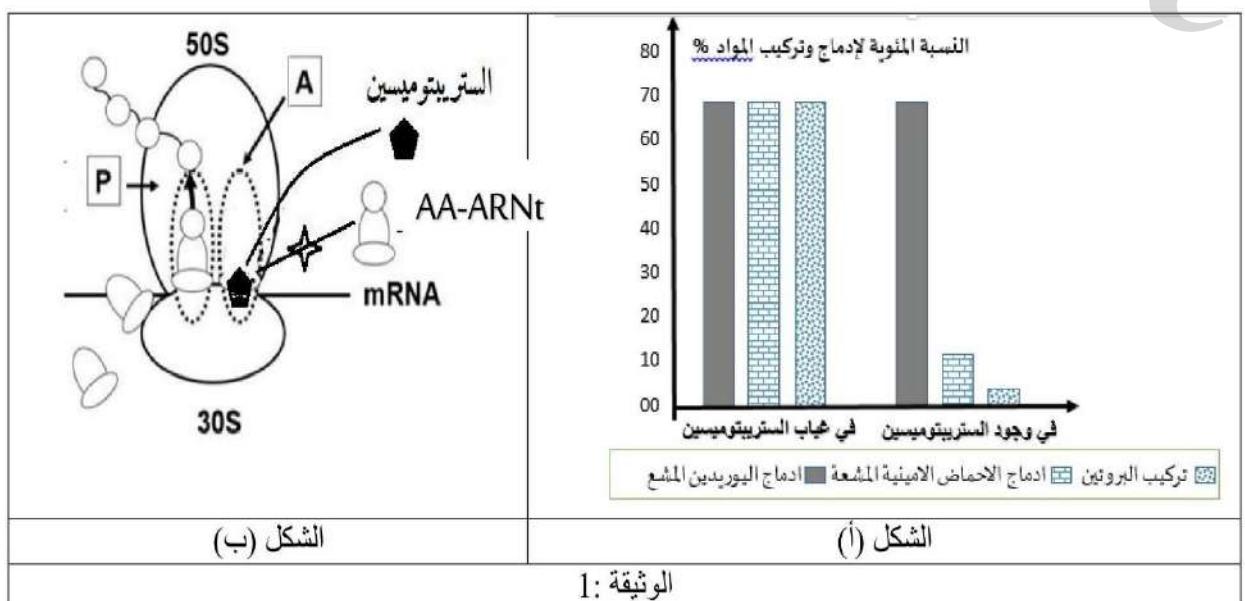
- استدلال علمي -

## التمرين الثاني { ٠٧ نقاط }

يُستخدم المضاد الحيوي (الستربتوميسين streptomycin) لعلاج بعض الأمراض مثل مرض السُّل والذي تسببه بكتيريا *Mycobacterium tuberculosis* (ستربتوميسين). فكيف يحقق هذا الدواء مفعوله ضد البكتيريا دون أن يؤثر على خلايا جسم الإنسان؟

الجزء الأول :

تحضن مزارع بكتيرية من نوع (*Mycobacterium tuberculosis*) ضمن شروط نموها اليوبيدين المشع والأحماض الأمينية المشعة في وسطين أحدهما به المضاد الحيوي (الستربتوميسين)، والآخر خالي من (الستربتوميسين)، ثم تقادس بعد مدة النسبة المئوية لإدماج اليوبيدين المشع والأحماض الأمينية المشعة كما تقادس نسبة تركيب البروتين. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1، بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسمياً تخطيطياً لكيفية تأثير المضاد الحيوي (الستربتوميسين).

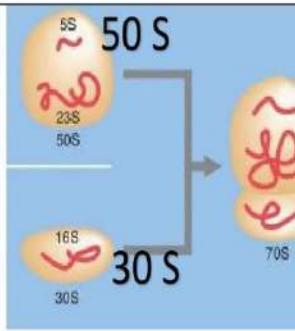
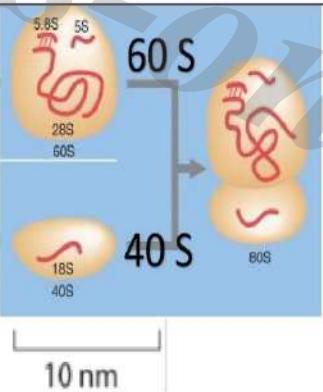


- مستغلاً شكلي الوثيقة: 1 اشرح آلية عمل (الستربتوميسين) في القضاء على بكتيريا (Mycobacterium tuberculosis) المسئولة لمرض السل .

الجزء الثاني: ←

سمحت عملية التحليل الكمي والنوعي لكل من الريبوزوم البشري والريبوزوم البكتيري من الحصول على النتائج المماثلة في الشكل (أ).

بينما يمثل الشكل (ب) حجم وبنية الريبوزوم في الخلايا البشرية وخلايا البكتيريا .

الشكل (أ)	نتائج التحاليل الكميائية	الشكل (ب) حجم وبنية الريبوزوم
الريبوزوم البكتيري	الريبوزوم البشري	
ARNr 16S + 21 نوع من البروتينات	ARNr 18S + 33 نوع من البروتينات	
تحت الوحدة الصغرى		
ARNr 23S + ARNr 5S + 31 نوع من البروتينات	ARNr 5.8S + ARNr 5S ARNr 28S + + 50 نوع من البروتينات	
تحت الوحدة الكبرى		
		
الوصف: يدل على معامل ترسيب الجزيء The sedimentation coefficient (s) يوضح: الحرف (s) يدل على معامل ترسيب الجزيء	الوثيقة: 2	

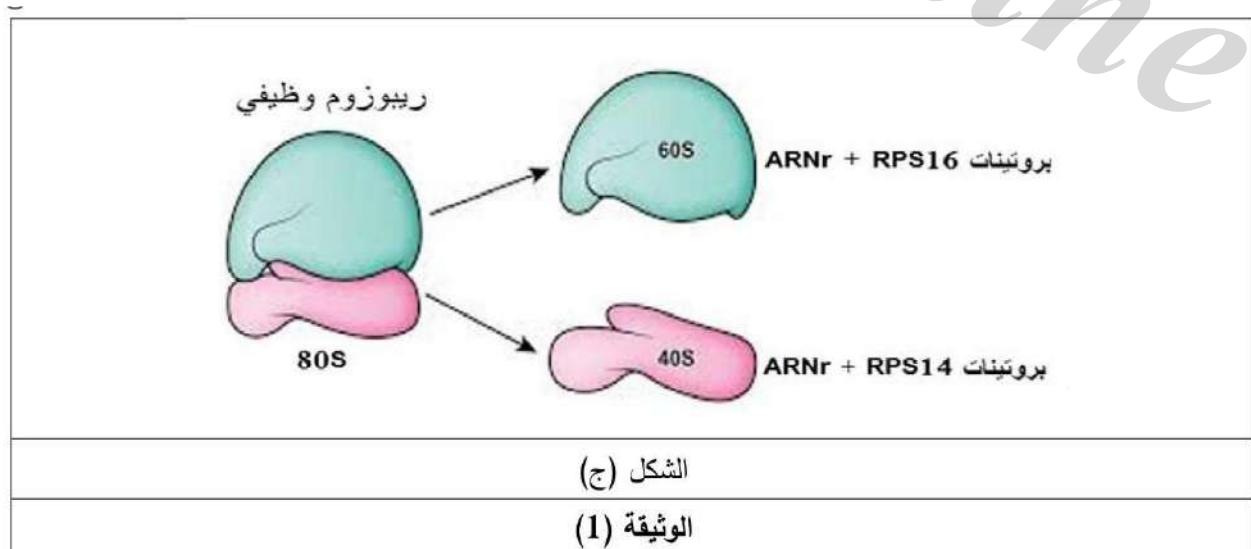
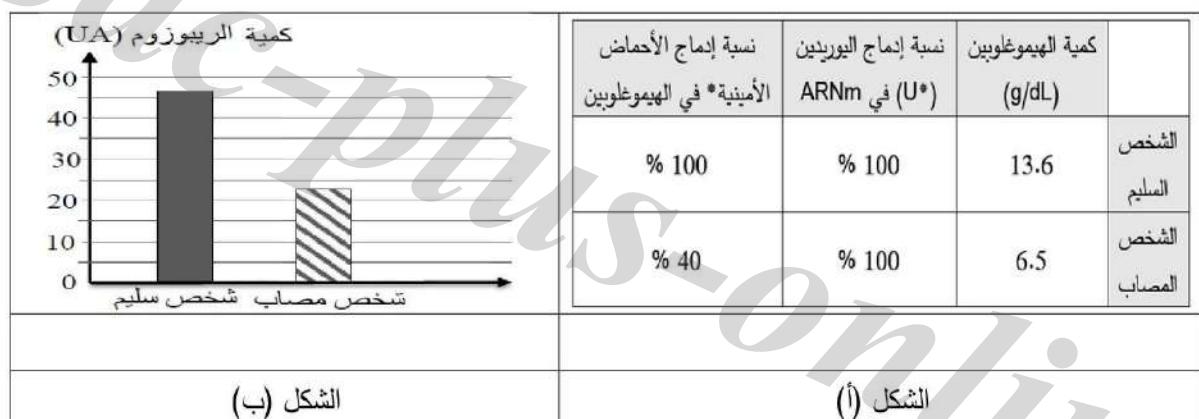
- باستغلالك للنتائج المماثلة في شكلي الوثيقة: 2 . بِرَ الأثر المتبادر للستربتوميسين على كل من الخلايا البكتيرية والخلايا البشرية .

تتميز البروتينات بتخصص عالي، يتم تركيبيها وفق آليات فائقة الدقة حيث أن أي خلل في هذه الآليات يؤدي إلى اختلالات وظيفية وبنوية على مستوى العضوية.

متلازمة خلل التنسج النقيوي المكتسب (5q delition) اعتلال وراثي تمثل اعراضه بفقر دم حاد، ولمعرفة العلاقة بين فقر الدم الحاد وأآليات تركيب البروتين تقوم بالدراسة التالي:

**الجزء الأول:** لفهم العلاقة بين متلازمة خلل التنسج النقيوي المكتسب (5q delition) وفقر الدام تعطى الوثيقة (1) بحيث:

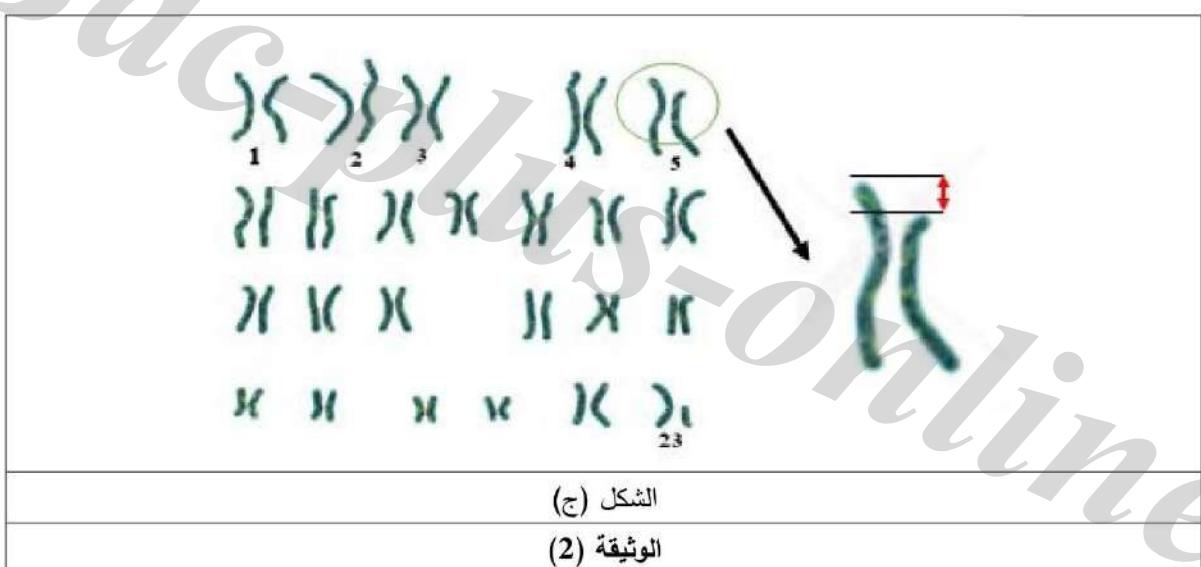
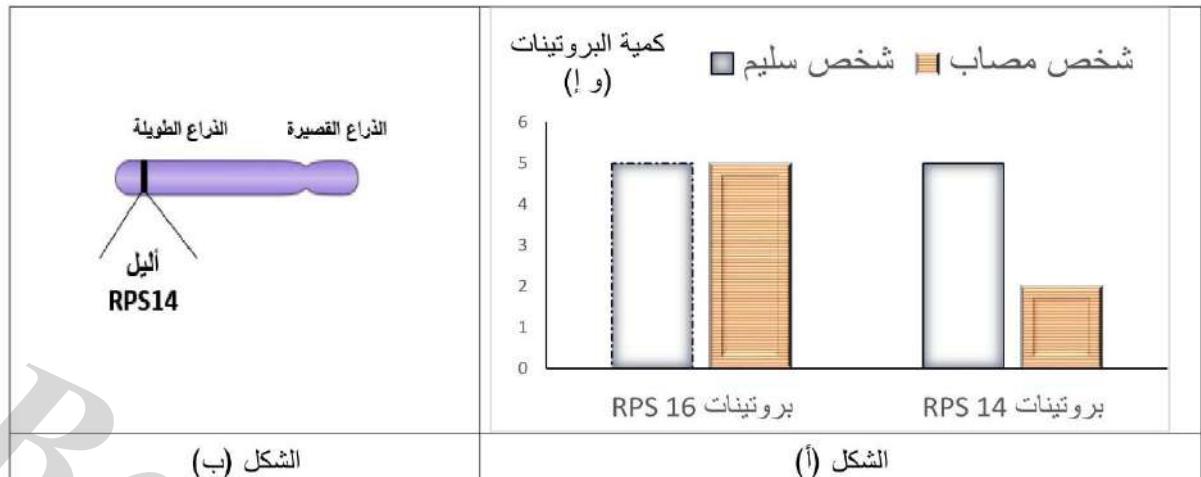
- الشكل (أ) يمثل نتائج حضن خلايا إنشائية لكريات الدم الحمراء لشخص سليم وآخر مصاب في وسط به كل من البيريدين والأحماض الأمينية المشعدين مع قياس نسبة إدماجهما في الجزيئات العضوية ARNm والهيوموغلوبين مع تقدير كمية الهيموغلوبين في الخلتين.
- الشكل (ب) يمثل كمية الريبيوزومات الوظيفية في الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء عند شخص سليم وآخر مصاب.
- الشكل (ج) يمثل التركيب الكيميائي للريبيوزوم الوظيفي عند الخلايا حقيقة النواة يجدر الإشارة أنه تم توضيح أهم البروتينات فقط.



- اقترح فرضيتين توضح بهما سبب فقر الدم الحاد في متلازمة خلل التنسج النقيوي المكتسب (5q delition) باستغلالك لأشكال الوثيقة (1).

الجزء الثاني: من أجل البحث المعمق لأسباب فقر الدم الحاد عند المصابين بالمتلازمة تعطى الوثيقة (2) بحيث:

- الشكل (أ) يمثل نتائج قياس كمية البروتينات الريبوزومية (RPS14 و RPS16) عند شخص سليم وآخر مصاب.
- الشكل (ب) يمثل صورة لموقع الآليل RPS14 المشفّر للبروتينات الريبوزومية 14 على الصبغي رقم 5.
- الشكل (ج) يمثل الطابع النووي لخلية إنشائية لكرية دم حمراء عند شخص مصاب خلل التنسج النووي المكتسب.



ملاحظة: انخفاض تركيز البروتين RPS14 يسمح من جهة أخرى إلى تنشيط مسار بروتين P53 والذي يحفز موت الخلايا الحمراء التخاعية.

1. بيّن كيف تسبب متلازمة خلل التنسج النووي المكتسب (5q delition) في حدوث فقر دم حاد، مبرزاً صحة إحدى الفرضيتين باستغلالك لأنسكل الوثيقة (2) و مكتسباتك.
2. اقترح علاجاً لمرضى متلازمة خلل التنسج النووي المكتسب (5q delition).

الجزء الثالث: وضح في مخطط سبب مرض فقر الدم الحاد الناتج عن متلازمة (5q delition) اعتماداً على ما سبق ومعلوماتك.

.....انتهى الموضوع 14 ، ،

...الموضوع موجه للمحاولة المباشرة {تجسيداً لظروف يوم امتحان البكالوريا }

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

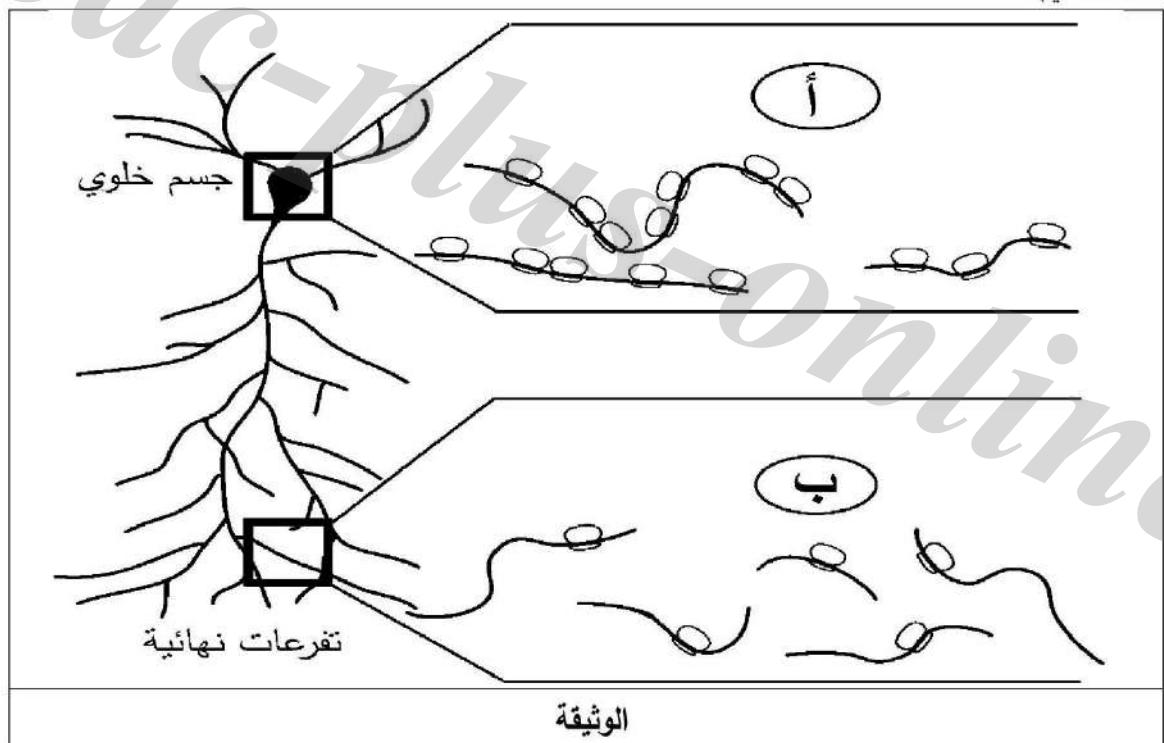
### الموضوع الخامس عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ 2026

- ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلو المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،
- الموضوع غير مرفق بالإجابة - من أجل تعلم و التمرن المباشر نحو الاختبار أو الامتحان الرسمي -**

### التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

يتم ربط الأحماض الأمينية في تتبع محدد على مستوى ريبوزومات متجمعة في وحدة متمايزة أو ريبوزومات متفرقة كما هو الحال في الخلايا العصبية مثل ما توضحه الوثيقة.

تُترجم الريبوzومات الشفرة الوراثية في جزيء الحمض النووي الرئيسي (ARNm) إلى متعدد الببتيد في الهيولى. استغل الباحثون هذه الريبوzومات كهدف علاجي للأورام السرطانية (مثل: استعمال مادة CX-5461 التي توقف تركيب ARNr ريبوزومي).



باستغلالك للوثيقة ومعلوماتك:

- حدد مكونات وبنية ريبوزومات الخلايا العصبية وسم الوحدات (أ) و (ب).
- بين في نص علمي دور الريبوzومات في تركيب بروتينات الخلية العصبية، وكيفية استهداف مكونات الريبوzوم لعلاج الأورام العصبية بتنبيط تركيب بروتيناتها.

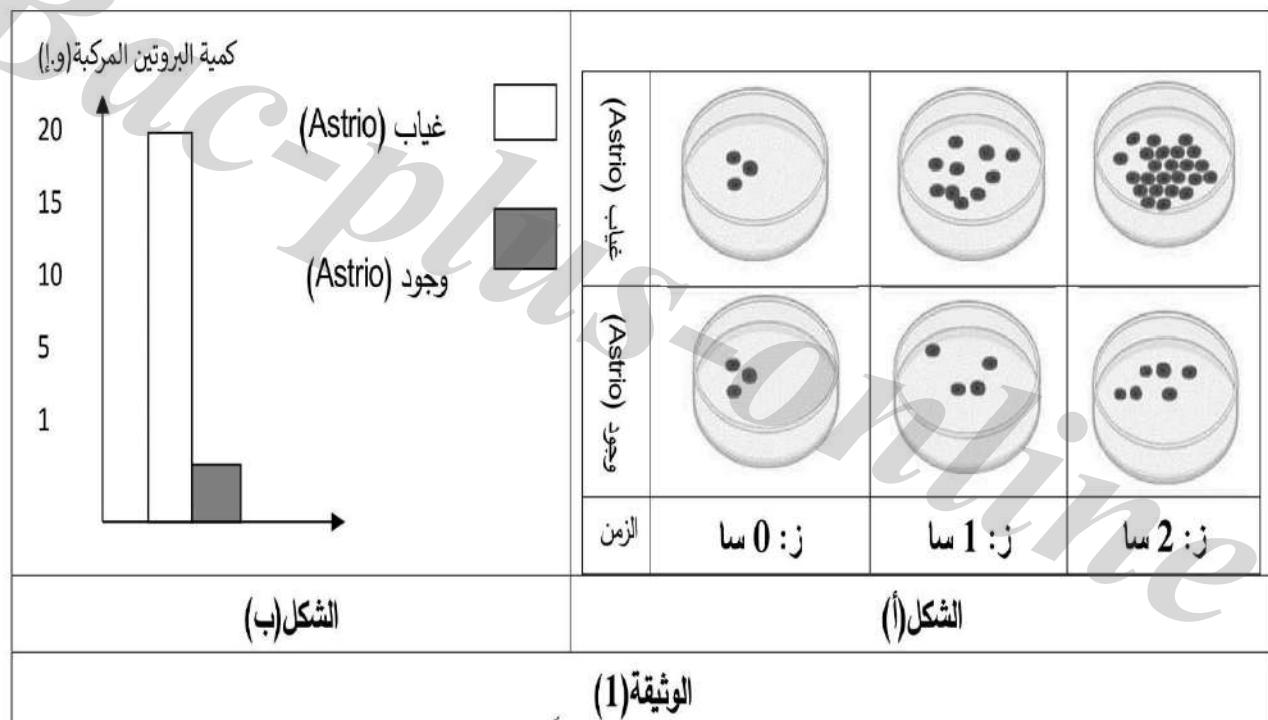
- إجابة التعليمية - 2 - تكون بـ: **نص علمي مهيكل** { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

تتأثر عملية ترسيب البروتين بعوامل عديدة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه، ولهذا يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المئطية لترسيب البروتين في علاج بعض الأمراض.

الجزء الأول:

المضاد الحيوي الأستريونام (Astro) يستعمل لعلاج الالتهابات البكتيرية خاصة تلك التي تصيب العين. لمعرفة آلية تأثير هذا المضاد الحيوي تُقترح الدراسة التالية:

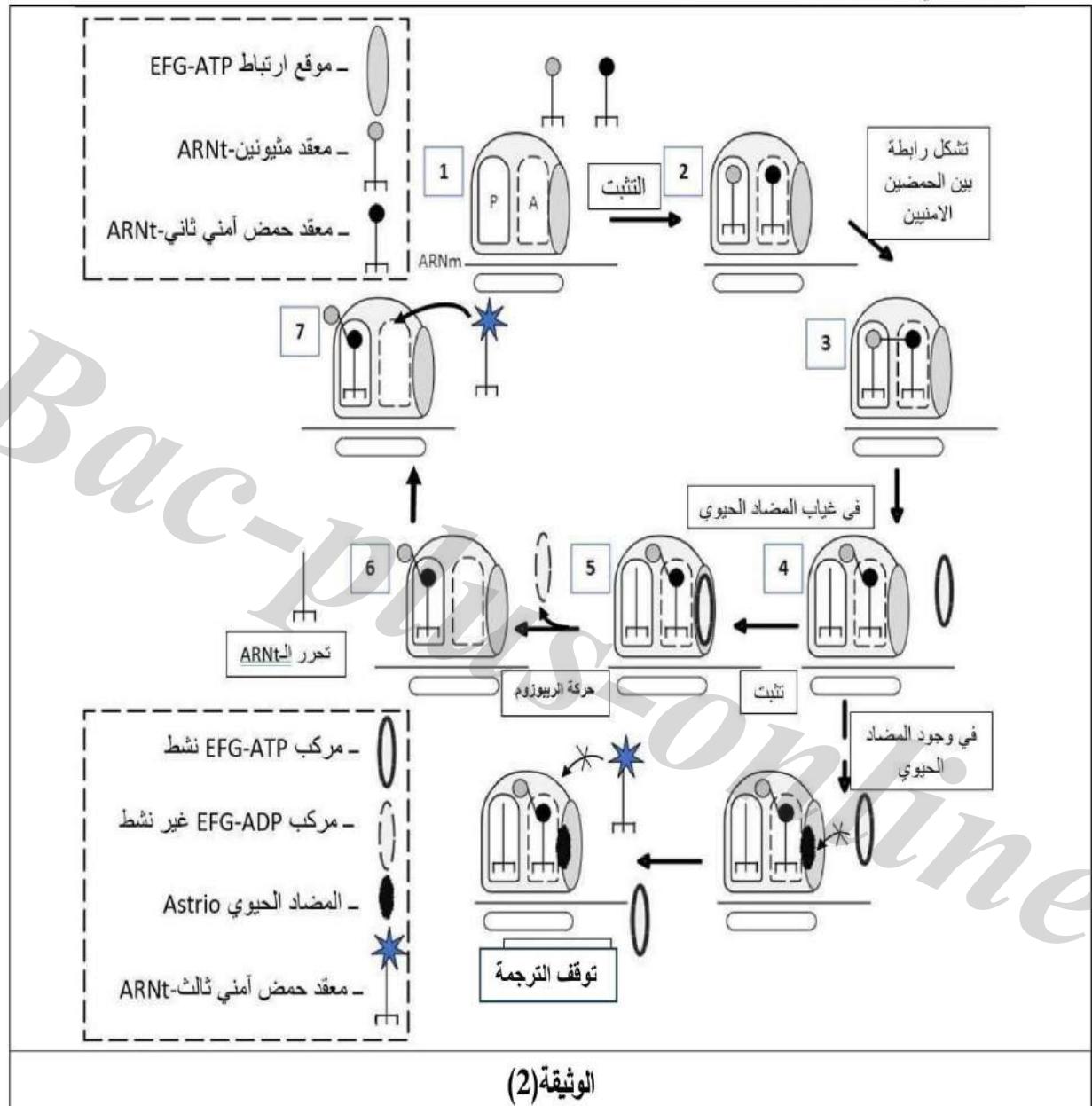
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (١) معدل تكاثر البكتيريا في غياب وجود (Astro)، بينما الشكل (ب) يوضح كمية البروتين المركبة عند البكتيريا في نفس الشروط التجريبية السابقة.



١- قارن بين النتائج المماثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (١).

٢- حل الشكل (ب) من الوثيقة (١)

لعرض معرفة آلية تأثير المضاد الحيوي (Astrio) تقدم الدراسة التالية: تبين الوثيقة(2) آلية حدوث الترجمة على مستوى ريبوزوم واحد عند خلية بكتيرية في غياب و وجود المضاد الحيوي .



## (الوثيقة(2)

- يبرر أهمية استعمال المضاد الحيوي Astrio انطلاقا من الوثيقة(2).

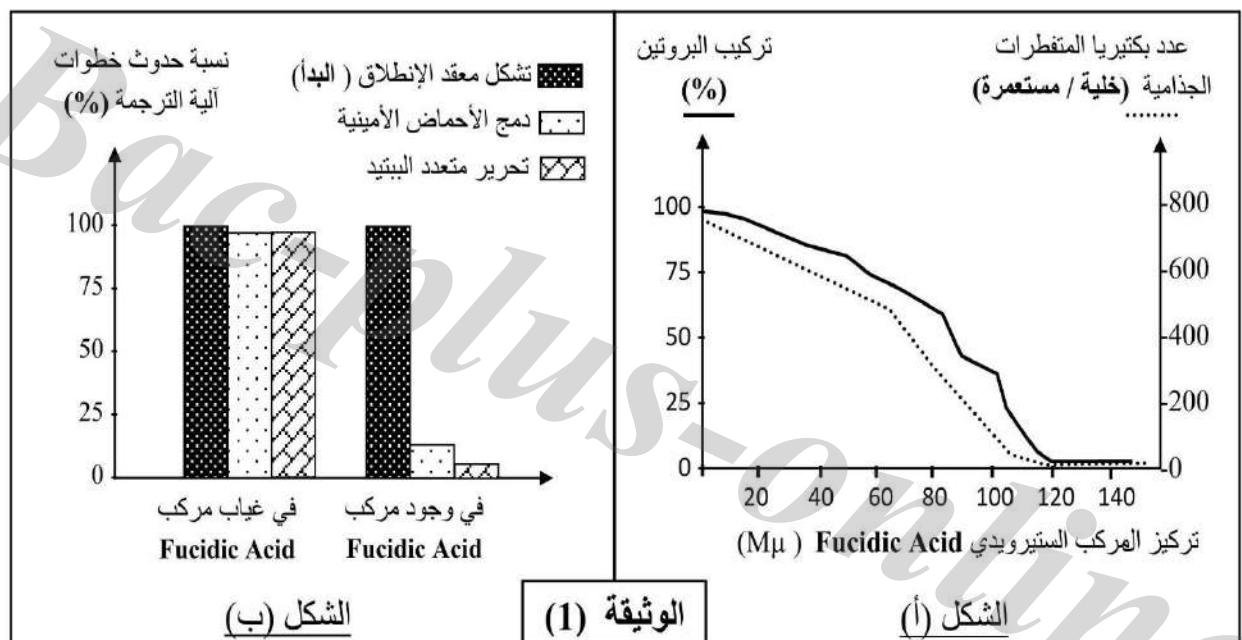
- تستند الأفاق العلاجية الموجه ضد بعض أنواع البكتيريا على استهداف إحدى محطات تركيب البروتين باعتباره خطوة ضرورية لدى البكتيريا خلال سعيها للتكرار والتسبب في انتكاسات صحية على مستوى العضوية.

- الجذام مرض يسببه نوع من البكتيريا يعرف بالمتغطرات الجذامية (*Mycobacterium Leprare*) تشمل بعض اعراضه جفاف الجلد وتساقط الشعر وتقرحات مستمرة ..... الخ

- يمكن للمضاد الحيوي حمض الفيسيديك **Fucidic Acid** (مركب شبيه ستريودي) أن يكون أحد المركبات ذات الأثر العلاجي في علاج الإعتلالات المرتبطة بالعدوى البكتيرية الجذامية .

### الجزء الأول :

- يترجم الشكل (أ) من الوثيقة (١) قياسات متعلقة بـ عدد بكتيريا المتغطرات الجذامية ونسبة تركيب البروتين في وجود تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي **Fucidic Acid**. الشكل (ب) من نفس الوثيقة (١) يمثل قياسات متعلقة بـ نسبة حدوث خطوات آلية الترجمة على مستوى هيولى الخلايا البكتيرية تمت في غياب وفي وجود المضاد الحيوي **Fucidic Acid**.



- صاغ فرضية تفسر آلية تأثير المضاد الحيوي الشبيه ستريودي **Fucidic Acid** في الحد من العدوى البكتيرية الجذامية باستغلاله لشكل الوثيقة (١) .

### الجزء الثاني :

- بهدف التحقق من صحة فرضيتك المقترحة نحقق الدراسة التالية:

- تمت متابعة سيرورة الخطوات التي تترافق مع النشاط التركيبي للبروتين ضمن مستويات مختلفة في غياب وفي وجود

**Fucidic Acid**

- تمثل الوثيقة (٢) إحدى خطوات آلية الترجمة التي يتدخل فيها إنزيم **ببتيديل ترانسفيراز** .

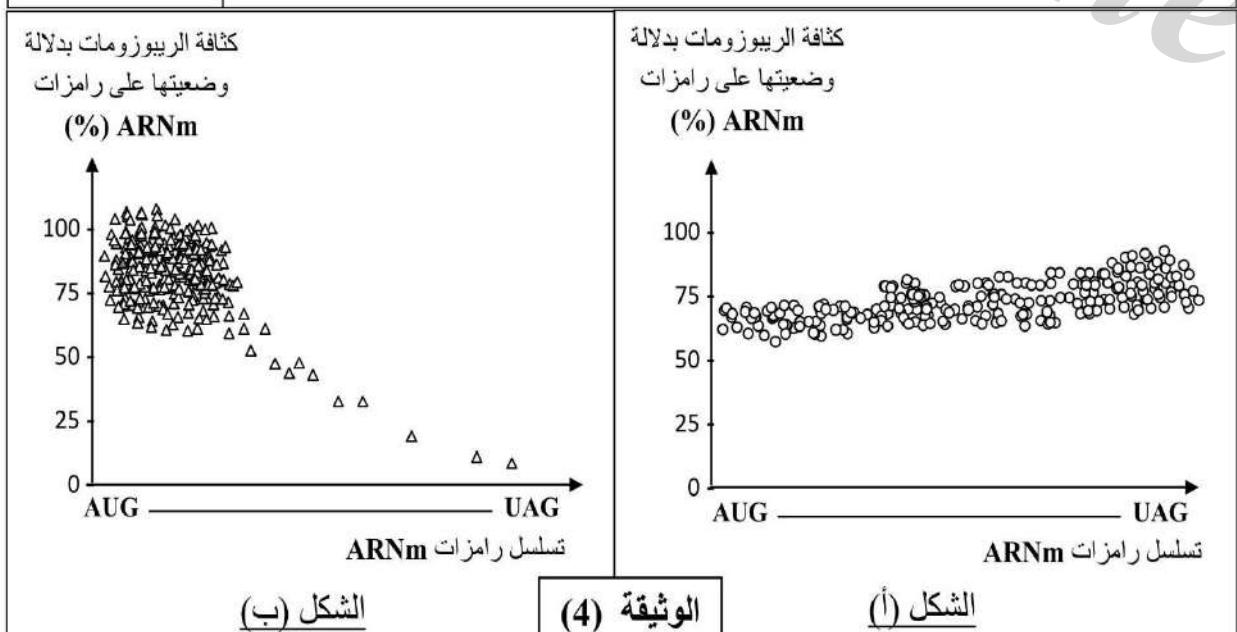
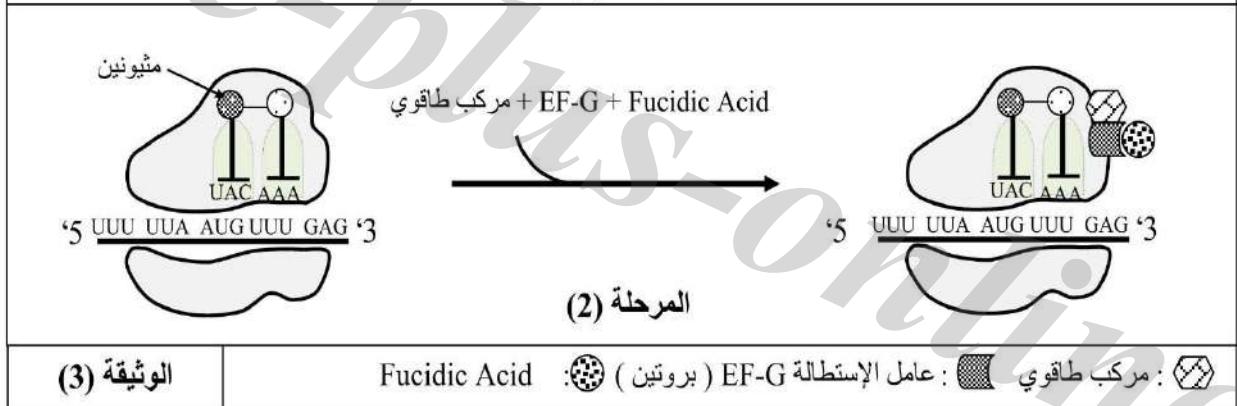
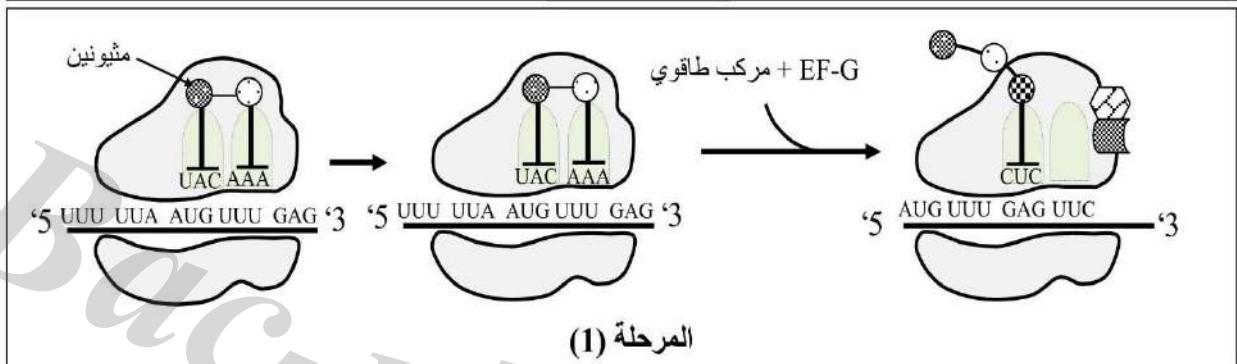
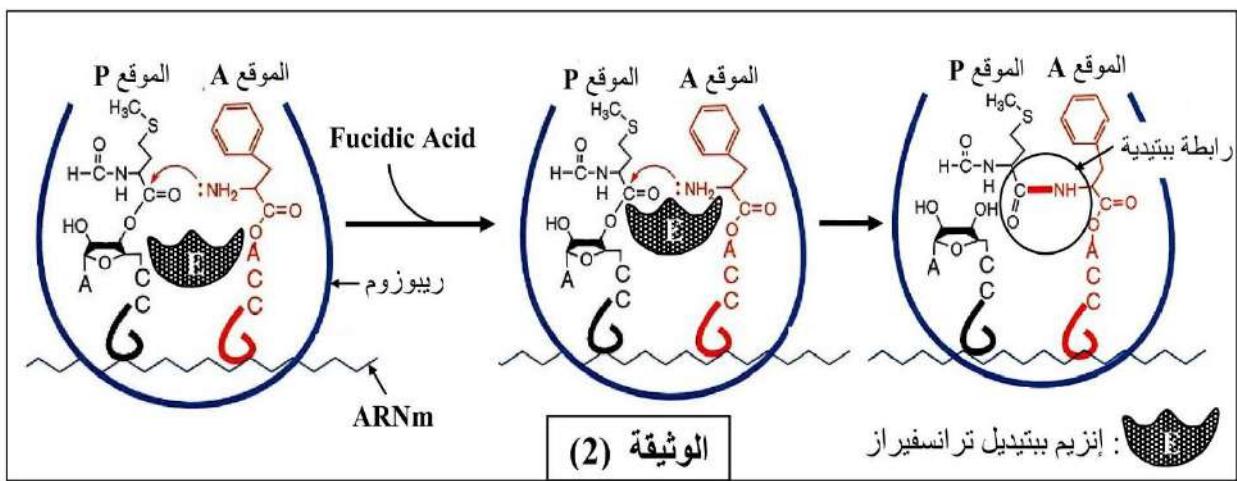
- الوثيقة (٣) تعبر عن سيرورة خطوة أخرى تقترن بآلية الترجمة تمت في غياب وفي وجود المضاد الحيوي **Fucidic Acid** .

- تترجم الوثيقة (٤) قياسات تمت بتوفير متطلبات آلية الترجمة متعلقة بـ كثافة الريبوزومات بدلالة وضعيتها على مستوى

سلسلـ الـ ARNm في غياب وفي وجود المضاد الحيوي حيث :

- **الشكل (أ) :** في وجود معقدات (ريبوزومات - مركب طاقوي - العامل البروتيني EF-G )

- **الشكل (ب) :** في وجود معقدات (ريبوزومات - مركب طاقوي - العامل البروتيني EF-G + Fucidic Acid )



- 1- باستغلالك له الوثائق (2) و (3) و (4). إشرح الاستراتيجية العلاجية التي تتم بتدخل المضاد الحيوي Fucidic Acid في علاج العدوى البكتيرية الجذامية بما يسمح لك بالمصادقة على صحة فرضيتك المقترنة .
- 2- رغم أثره العلاجي الفعال ضد العدوى البكتيرية الجذامية يمكن لبعض سلالات البكتيرية المتفطرات الجذامية مقاومة تأثير المضاد الحيوي Fucidic Acid .
- معتمدا على معطيات الوثيقة (3):
- إقترح أحد المبررات الوجيهة التي تفسر مقاومة المتفطرات الجذامية لهذا المضاد الحيوي.

الجزء الثالث : ←

- وضح في مخطط آلية تأثير المضاد الحيوي Fucidic Acid وتوظيفه كاستراتيجية علاجية فعالة في الحد من تفاقم العدوى البكتيرية التي تسببها المتفطرات الجذامية .

..... انتهى الموضوع 15 ،، والأخير من هذه الباقة المعلوماتية التطبيقية .

... الموضوع موجه للمحاولة المباشرة {تجسيداً لظروف يوم امتحان البكالوريا }

- انتهى الجزء I الخاص بالمواضيع ... ننتقل إلى الجزء II الخاص بالحلول المقترنة ،،



## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

تصحيح مقترح للموضوع الأول من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**البروتين** 2026  
• **ملاحظة:** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

### الإجابة المقترحة على التمرين الأول { 05 نقاط } - استرجاع معارف -

ج	ع/ك	ع/ج
	0.25	- التعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم : مرحلة الترجمة من مراحل تركيب البروتين - تحديد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة : الريبوزوم : قراءة تنالي الرامزات في ARNm و ترجمتها إلى تنالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية ARNm: الشفرة الوراثية حامل و ناقل لنسخة من المعلومة الوراثية ليتم ترجمتها من طرف الريبوزوم أحماض أمينية منشطة (عقد ARNt - حمض اميني) : حمل و نقل الوحدات البنائية للبروتين للريبوزوم بشكل نوعي من خلال التعرف على الرامزة في ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها مما يسمح بترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية وفق تتابع الرامزات في ARNm انزيمات التنشيط : ربط ال ARNt بالحمض الأميني الموافق له (تنشيط الأحماض الأمينية) طاقة في شكل ATP: تستهلك لتنشيط مختلف الانزيمات المتدخلة في الظاهر.
2	0.25	النص العلمي : المقدمة: تقوم البكتيريا المسببة للسل بتركيب البروتينات الضرورية لنموها و تكاثرها لكن تميز هذه الأخيرة بقدرتها على الحد من تكاثرها لمقاومة طرق التخلص منها في العضوية المستهدفة (العلاج) فما هي الآلية التي ترتبط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها و ما هو سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج؟ يتعلق نمو البكتيريا المسببة للسل و تكاثرها بتركيب البروتين و الذي يتم تركيبه بمراحلتين يحدثان بشكل متزامن في هيولى الخلايا البكتيرية:
3	0.5	- الإستساخ : يتم خلاله تركيب الحيوي لجزيء ال ARNm انطلاقا من مورثة و ذلك بتدخل انزيم ARN بوليمراز الذي يعمل على قراءة تنالي النوكليوتيدات في السلسلة المستسخنة للمورثة و دمج النوكليوتيدات الريبيبة المكملة و يستدعي ذلك استهلاك طاقة . بمجرد بداية تركيب ال ARNm تطلق ترجمته حيث يتم خلال هذه المرحلة تحويل اللغة النووية المشفرة بتنالي الرامزات في ARNm إلى لغة بروتينية مشفرة بتنالي الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية و يتم ذلك بتدخل الريبوزوومات (شكل الريبوزوم) التي تعمل على القراءة المتزامنة لتنالي الرامزات في ARNm و ترجمتها إلى تنالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية و ذلك بفضل تحت وحدته حيث تحت وحدة صغيرة تسمح بتوضع ARNm و تحت وحدة كبيرة تحتوي الموقعين P و A موقع تثبيت الأحماض الأمينية المنشطة ( يتم تنشيط الأحماض الأمينية بتدخل انزيمات التنشيط الذي يربط الأحماض الأمينية بال ARN النوعي لها و يستدعي ذلك استهلاك طاقة في شكل ATP ) التي تستطيع التعرف على الرامزة في ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها ليتم دمجه في السلسلة الببتيدية ما يسمح بتشكيل سلسلة ببتيدية عدد ونوع و ترتيب الأحماض الأمينية فيها موافق للتنالي الرامزات في ARNm.
0.75	0.75	

0.5	<p>تثبيط البكتيريا تكاثرها عبر تثبيط تركيب بعض بروتيناتها و ذلك من خلال تثبيط مرحلة الترجمة منها يتم ذلك بفضل تركيبها لسم (بروتين) يدعى TAC يرتبط مع ARNt في الموقع p للتحت وحدة كبرى للريبوزوم خلال الترجمة و يعمل على قطع ARNm المرتبط بالتحت وحدة صغرى على مستوى الرامزة CCA مما يمنع ترجمته و يوقف تركيب البروتينات المسئولة عن تكاثرها.</p> <p>يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص من هذه البكتيريا رغم الفترات العلاجية الطويلة لأنها بتنشيطها لتركيب بعض بروتيناتها تخفف تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمكّنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها وبالتالي خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج</p> <p><b>الخاتمة :</b></p>
0.5	
0.25	<p>تثبيط بكتيريا تكاثرها من خلال تثبيط الترجمة من مراحل تركيب البروتين لتنشيط تركيب بعض بروتيناتها الضرورية لتكاثرها بفضل قدرتها تركيب سه يعمل على تفكك ARNm ما يمنع ترجمته و تركيب البروتين خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج.</p>

## **الإجابة المقترحة على التمرين الثاني { 07 نقاط } - استدلال علمي -**

		<b>الجزء الأول:</b>
		تبين سبب الإصابة بمتملازمة شواتشمان-دايموند باستغلال الوثيقة 1:
0.5		<p><b>استغلال الشكل (أ):</b> يمثل الشكل (أ) تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماس أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مصاب.</p> <p>- عند الشخص السليم: نلاحظ تماثلاً في نسبة دمج العناصر المشعة اليوريدين (بناء ARNm) والأحماس الأمينية (بناء البروتين) عند 100%， ما يدل على حدوث عملية الاستنساخ والترجمة بشكل طبيعي.</p> <p>- عند الشخص المصاب: يكون دمج اليوريدين عند قيمة الأعظمية 100%， أما دمج الأحماس الأمينية فيكون ضئيل جدا.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> يعني الشخص المصاب بمتملازمة شواتشمان-دايموند من ضعف كبير في حدوث آلية الترجمة ما أدى إلى نقص كبير في بناء البروتين.</p>
0.5		
0.5		

		<b>استغلال الشكل (ب):</b>
0.5		<p>يتمثل الشكل نتائج الفصل الكرومتوغرافي لبروتينات مستخلصة من تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. تظهر نتائج الفصل وجود نسبة عالية من البروتينات المكونة لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم عند الشخص السليم، وتتناقص الكمية بشدة عند الشخص المصاب.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> الخل في بنية تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بسبب نقص كمية البروتينات المكونة له هو مصدر الإصابة بالمرض.</p> <p><b>ومنه:</b></p>
0.5		
3.25	0.75	<p>يمتلك الشخص السليم ريبوزومات وظيفية تتشكل من بروتينات محددة، فيتمكن الريبوزوم عند ذلك من القيام بوظيفته المتمثلة في بناء البروتين خلال عملية الترجمة، وعند الشخص المصاب بالمرض تتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من نسبة ضئيلة من البروتينات ما يؤدي إلى عرقلة نشاط الريبوزوم خلال عملية الترجمة.</p>

شرح الخلل الحادث والمؤدي إلى الإصابة بالمتلازمة اعتماداً على شكل الوثيقة 2:

استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل رسمًا تخطيطيًا لعملية تجميع بعض البروتينات المكونة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي.

يشكل الريبوزوم من تحت وحدين كبرى وصغرى، يتواجد في تحت الوحدة الكبرى عدة أنواع من البروتينات منها البروتين  $EFL_1$  والبروتين  $EFL_6$ ، كما يمتلك الريبوزوم موقع لتثبيت البروتين  $SBDS$  الذي يكون شاغراً في غيابه.

يبدأ نشاط الريبوزوم عن طريق ارتباط بروتين  $SBDS$  بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، يسمح ذلك بانفصال البروتين  $EFL_6$  عن تحت الوحدة الكبرى، فتتمكن عندئذ تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة.

الاستنتاج: يتطلب ارتباط تحت وحدي الريبوزوم الكبرى والصغرى ببعضهما ومن ثم نشاط الريبوزوم انفصالاً للبروتين  $EFL_6$ ، عن تحت الوحدة الكبرى تحت تحفيز من قبل بروتين  $SBDS$ .

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل جزءاً من التابع النيكلويوتيدية للسلسلة غير المستنسخة المشفرة إلى البروتين  $SBDS$  عند الشخصين السليم والمصاب بالمتلازمة.

ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CUG : الشخص السليم

بروتين  $EFL_6$  : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Leu

ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CGG : الشخص المصابة

بروتين  $EFL_6$  : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Arg

نلاحظ وجود تمايز في التابع النيكلويوتيدات في سلسلي  $ADN$  ماعدا في النيكلويوتيد رقم 158 حيث تم استبدال  $T$  بـ  $G$  ، نتج عن ذلك استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون  $Leu$  عند الشخص السليم واستبدل بـ  $Arg$  ، فيظهر البروتين  $SBDS$  ببنية فراغية غير وظيفية .

الاستنتاج: الإصابة بالمرض تعود إلى حدوث طفرة وراثية نتج عنها فقدان البروتين  $SBDS$  بنية الفراغية الوظيفية.

ومنه:

حدث الطفرة على مستوى مورثة  $SBDS$  المسؤولة عن إنتاج هذا البروتين، نتج استبدال  $T$  بـ  $G$  ومنه استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون  $Leu$  عند الشخص السليم واستبدل بـ  $Arg$  ، فيظهر البروتين  $SBDS$  ببنية فراغية غير وظيفية لا تمكنه من الارتباط بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، ومنه لا ينفصل البروتين  $EFL_6$  عن تحت الوحدة الكبرى، فلا تتمكن تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه لا يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة، ينجم عن ذلك اضطراب جسمى يؤدى إلى خلل في نقي العظام وخلل في إفرازات البنكرياس لأن تركيب البروتين في هذه الأعضاء مهم.

		<b>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</b>
	0.25	<ul style="list-style-type: none"> <li>- في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790 نقطة.</li> </ul>
1.5	x 4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة.</li> <li>- في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة.</li> </ul>
	0.5	<ul style="list-style-type: none"> <li>- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 266 نقطة.</li> </ul> <p>الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يثنط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين</p>
		<b>استغلال الشكل ب من الوثيقة 1</b>
1	0.25 x 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>- تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl-ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكليوتيدية الأخيرة التي يرتبط بها مع التيروزين بعد التنشيط.</li> <li>- يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكليوتيدية و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl-ARNt و رابطة بيتيدية في البيروميسين .</li> </ul> <p>الاستنتاج: يمكن للبيروميسين أن ينافس الا Tyrosyl-ARNt على الموقع A مقابل الرازمه التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .</p>
	0.25	<b>الربط للإجابة على التعليمية 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة .</b>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة</li> </ul>
0.5	0.25	<ul style="list-style-type: none"> <li>- بارتباطه مقابل الرازمه التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الا Tyrosyl-ARNt و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيثبط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.</li> </ul>

## استغلال الشكل أ من الوثيقة 2

- باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الا Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الا Luciferine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20

- و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 .

- بعد الدقيقة 20 و في حالة الا ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلاً إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة .

- بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الا ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلاً ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.

الاستنتاج :

- يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتوارد الرامزات التي تشفر للتيروزين.

- ولا يوقف تركيب البروتين تماماً

## استغلال الشكل ب من الوثيقة 2

- في الوسط الزجاجي و بتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطاً بممواد مفلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطاً بطرفها المتشكل البيروميسين.

الاستنتاج:

- يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكّلة مكان حمض التيروزين.

- بعد تمثيل البيروميسين ( تثبيته على طرف السلسلة الناشئة ) في الببتيدات المتشكّلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.

الجزء  
الثاني

1.5

0.25

x

4

1.5

0.25

x

2

0.75

0.25

+

0.25

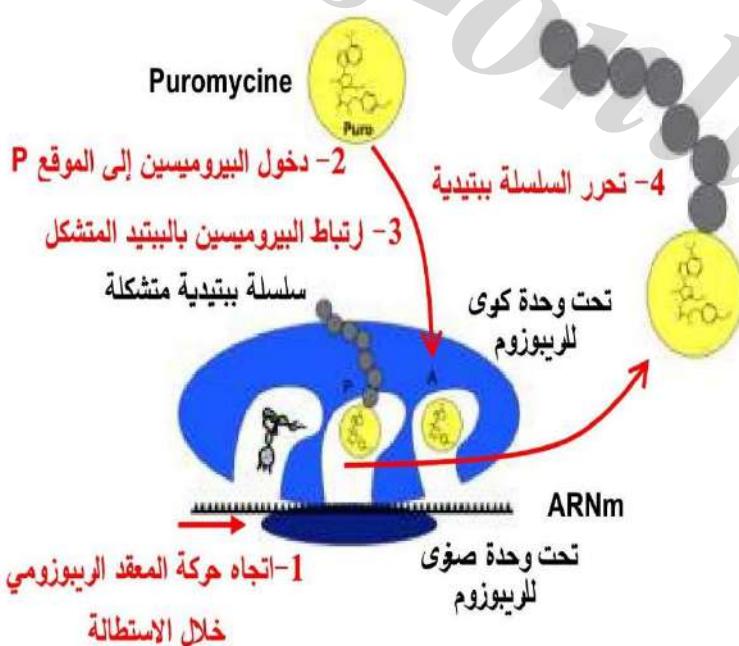
x

2

## مرحلة الربط للإجابة على تعليمية الجزء الثاني :

- يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتروزين
- في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتروزين فيدخل إلى الموقع P من معقد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفّر للتروزين فيضاف للسلسلة البتيدية المشكّلة وتتحرر لتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين.
- يتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا ....+ الانساجم وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما.

## توضيح آلية الترجمة وتأثير البيروميسين عليها



الجزء  
الثالث

...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 01 ،

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترح للموضوع الثاني من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026**  
• **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

### الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

1. اختيار الإجابة أو الإجابات الصحيحة :

أ: عند استعمال الفيبروفوجين تتشبّط :

1- عممية تنشيط الأحماض الأمينية 2- عملية الترجمة 3- عملية تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة معا

ب: عند استعمال التيلوسين :

2- يختفي البوليزوم

ج: عند استعمال الفيبروفوجين و التيلوسين معا :

1- يستمر تشكيل ARNm

د: في وجود الفيبروفوجين:

1- يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بال ARNt الخاص به . 2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على البرولين . 3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على البرولين.

2. النص العلمي : مقدمة : ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها البروتينات غير أن بعض المواد السامة مثل الفيبروفوجين و التيلوسين يمكن أن تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . فكيف يتم ذلك ؟

العرض : تمر عملية تركيب البروتين بمراحل دقيقة و منظمة تبدأ باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنّع جزيئة ARNm وتنتهي بعملية الترجمة و التي تتم وفق خطوتين أساسيتين:- الخطوة الأولى يتم فيها ربط الحمض الأميني ب ARNt الخاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP

- الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيدية) بتدخل الريبيوزوم وجزيئة ARNm و نواتج المرحلة الخطوة الأولى .

تنشط عملية الترجمة بتدخل الفيبروفوجين و التيلوسين حيث :

- ينشط الفيبروفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNm و موقع الحمض الأميني البرولين على مستوى انزيم التنشيط ما يؤدي الى تنشيط عملية تنشيط الحمض الأميني البرولين ومنه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني البرولين

- يتبثت التيلوسين على التفق الخاص بخروج السلسلة الببتيدية على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبيوزوم مانعا بذلك استطاللة السلسلة الببتيدية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين خاتمة : تعمل كلى المادتين على تنشيط عملية تركيب البروتين مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية للخلية ما يسبب موت الكائن الحي

**• الجزء الأول:**

303.5

2\*0.25

(0.5)

0.5

2\*0.25

(0.5)

0.5

2\*0.25

(0.5)

0.5

3.5

- توضيح طريقة تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب بروتين بكتيريا السل:
- يمثل الشكل 01 نتائج قياس نسبة نمو بكتيريا السل إداحها تغير عن السم والأخرى لا تغير عنه: بمور الزمن بالنسبة للبكتيريا التي لا تغير عن السم يتزايد نموها بوتيرة سريعة إلى أن يصل إلى نسبة 100% بينما البكتيريا التي تغير عن السم يتزايد نموها بوتيرة بطئه جدا.
- الاستنتاج: تقلل أو تحد (تبط) مادة Mazf-mt9 نمو البكتيريا.
- يمثل الشكل 02 نتائج تركيب البروتين بكتيريا السل أثناء عملية الترجمة لثلاثة أوساط بها مختلفة التسلسل وبإضافة 15 (وا) من سم ARNm MazF-mt9 حيث نلاحظ:
  - في الوسطين (1) و (2) يتم تركيب البروتين كاملا.
  - في الوسط (3) يتوقف الريبوزوم عند الرامزة الرابعة (AAA) التي تشفر للحمض الأميني Lys.
  - علماً أن Lys يشفر عنه أيضاً بالرامزة AAG التي اخذت الموقع 4 في الـ ARNm في الوسط الثاني ملاحظة حدث خطأ في الشكل (2) من الوثيقة (1) فيما يخص رامزة الشفرة الثانية للحمض الأميني Lys في الموقع رقم 04 لـ ARNm في الوسط 2 في الموضوع المنتشر تم تصحيحه.
  - الاستنتاج يمنع السم MazF-mt9 تركيب البروتين الذي يضم Lys مشفر له بالرامزة AAA فقط.
- يمثل الشكل (3): نتائج قياس النسبة المئوية لدمج الحمض الأميني LYS في الوسط 02 و 03 بدلالة تركيز سم MazF-mt9:
  - في غياب السم نسبة دمج الحمض الأميني LYS في الوسطين أعظمية 100%
  - في التراكيز المتزايدة من السم تختفي نسبة دمج الحمض الأميني LYS في الوسط 03، وتبقى ثابتة عند 100% في الوسط 02
  - الاستنتاج: يمنع السم دمج الحمض الأميني LYS المشفر بالرامزة AAA دون غيرها في تركيب البروتين.

**الربط بين المعلومات:** يبط (يحد) سم Mazf mt9- نمو البكتيريا بمنع تركيب البروتينات التي تضم الحمض الأميني Lys المشفر عنه بالرامزة AAA وذلك بمنع دمجه في السلسلة البيبتيدية ما يؤدي إلى توقف الترجمة عند هذه الرامزة.

- .....
- **الجزء الثاني:**.....
  - شرح آلية تأثير السم على تركيب البروتين عند بكتيريا السل ما يسمح لها بالتكيف من أجل البقاء:
  - يمثل الشكل 01 البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات ARNt ونتائج الكشف عن وجودهما في هيولى نوعين من بكتيريا السل.

<p>3*0.5 (1.5)</p> <p>0.25</p> <p>3*0.25 (0.75)</p> <p>0.25</p> <p>(0.75)</p>	<p>- يوجد نوعان من جزيئات ARNt الخاصة بنقل Lys ( لهما نفس البنية ثنائية الأبعاد نفس الموضع 36-35-34 لموضع نكليوتيدات الرامزة المضادة في الحلقة A من سلسلة الا ARNt وتخالفان في نوع النكليوتيدة رقم 34 (CUU/UUU) (CUU/UUU).</p> <p>- نلاحظ في هيولى الخلية التي لا تعبر عن السم ظهور لطختين تدلان على وجود كل من جزيئي ARNtLys<sup>uuu</sup> و ARNtLys<sup>cuu</sup>.</p> <p>- في هيولى الخلية البكتيرية التي تعبر عن سم Mazf -mt9 تظهر لطخة واحدة فقط تدل على تواجد جزيئات ARNtLys<sup>uuu</sup> وغياب جزيئات ARNtLys<sup>cuu</sup>.</p> <p>- الاستنتاج: يستهدف السم جزيئة الا ARNtLys<sup>uuu</sup> أو ( يؤدي التعبير عن السم في البكتيريا إلى اختفاء ARNtLys<sup>uuu</sup> من الهيولى).</p> <p>- يمثل الشكل 02 آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:  يحدث السم شقا على مستوى جزيئة ARNtLys<sup>uuu</sup> في موقع الرامزة المضادة UUU بين النكليوتيدتين رقم 35 و 36.</p> <p>- ينتج عن ذلك خلل في وظيفة نقل الحمض الأميني LYS إلى الموقع A للريبوزوم فيتوقف دمجه عند وصول الribozom إلى الرامزة AAA المشفرة له.</p> <p>- يتدخل بعد ذلك إنزيم ARNaseI في قطع الا ARNm على مسافة 15 نكليوتيدة من الرامزة AAA فتتوقف عملية الترجمة مما يؤدي إلى انخفاض عام في كمية البروتينات الغنية بـ LYS ما ينتج عنه تغير فيزيولوجي في وظائف البكتيريا يؤدي إلى التقليل من نموها.</p> <p>. الاستنتاج: يوقف السم عملية الترجمة بإحداث خلل في بنية ووظيفة ARNt الحامل للرامزة UUU.</p> <p>- ربط المعلومات لشرح آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:</p> <p>- يستهدف السم البكتيري (MazF-mt9) جزيئة ARNtLys<sup>uuu</sup> الحامل للرامزة المضادة UUU محدثا خالل في بنيتها وبالتالي وظيفتها في نقل الحمض الأميني Lys ووضعه في موقعه المناسب من السلسلة البينية أثناء ترجمة الرسالة الوراثية والذي يوافق الرامزة AAA، ما يؤدي إلى توقيف تركيب البروتينات التي تضم Lys المشفر له بالرمزة AAA فقط، ينعكس ذلك على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا فيثبط نموها تكفيما مع الظروف غير الملائمة.</p>
---	---

الجزء 1	<p><b>اقتراح فرضيات لتأثير مادة (vapC21) على تركيب البروتين</b></p> <p><b>استغلال الوثيقة 1:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب vapC21 كمية البروتينات المصنعة كبيرة.</li> <li>- في وجود vapC21 كمية البروتين منعدمة.</li> </ul> <p><b>الاستنتاج :</b> المادة vapC21 تثبّط تركيب البروتين عند البكتيريا.</p> <p><b>الفرضيات المقترحة:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- الفرضية 1: يثبّط vapC21 عملية النسخ</li> <li>- الفرضية 2: يثبّط vapC21 عملية الترجمة</li> </ul>
الجزء 2	<p><b>المصادقة على إحدى الفرضيات المقترحة</b></p> <p><b>استغلال الشكل (أ)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- الوسط 1: توفر كل العناصر الضرورية لحدوث عملية الترجمة + ARNm : تركيب البروتين</li> <li>- الوسط 2: توفر كل عناصر الضرورية لترجمة + ARNm + vapC21 : عدم تركيب البروتين</li> <li>- الوسط 3: عناصر الوسط 2 ثم نزع vapC21 : استمرار عدم تركيب البروتين</li> <li>- الوسط 4: عناصر الوسط 3 مع إضافة Met-ARNt : تركيب البروتين</li> </ul> <p><b>الاستنتاج :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- تثبّط مادة vapC21 تركيب البروتين بمنع عملية الترجمة من خلال استهداف Met-ARNt.</li> </ul> <p><b>استغلال الشكل (ب):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في وجود مادة vapC21 يننشر ال ARNt الحامل للميثيونين الابتدائي إلى قسمين</li> <li>- بكسر الرابطة بين نيكليوتيدين C و A</li> </ul> <p><b>الاستنتاج :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- مادة vapC21 تخرّب بنية المعقد fMet-ARNt</li> </ul> <p><b>الربط :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- يثبّط vapC21 تركيب البروتين</li> <li>- وذلك بمنع تشكيل معقد انطلاق الترجمة</li> <li>- عن طريق تخرّب بنية المعقد Met-ARNt</li> <li>- فيمّن تكاثر البكتيريا.</li> <li>- هذا ما يؤكّد صحة الفرضية رقم 2.</li> </ul>
الجزء 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>- يتم التعبير المورثي عند البكتيريا باليات الاستساخ</li> <li>- والترجمة وتنشيط الأحماض الأمينية.</li> </ul> <p><b>Met-ARNt ضروري للإنطلاق في مرحلة الترجمة.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- يؤثر ال ARNt على المعقد fMet-ARNt يتفكيكه.</li> <li>- يكبح ذلك انطلاق مرحلة الترجمة ويعيق تركيب البروتين.</li> <li>- هذه المادة تفتح آفاق علاجية ضد تكاثر البكتيريا باستهداف جزيئه fMet-ARNt ومنع انطلاق الترجمة وبالتالي تركيب البروتين.</li> </ul>

**... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 02 ،**

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

تصحيح مقترح للموضوع الثالث من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026**  
**ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

### الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } - استرجاع معارف -

مجموع	مجازأة							
	5 نقاط							
	0.25*5	(1) مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في الهيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>أنواع الـ ARN</td> <td>الفترة</td> </tr> <tr> <td>ARNr – ARNt</td> <td>خارج فترة تركيب البروتين</td> </tr> <tr> <td>ARNm - ARNr – ARNt</td> <td>خلال فترة تركيب البروتين</td> </tr> </table>	أنواع الـ ARN	الفترة	ARNr – ARNt	خارج فترة تركيب البروتين	ARNm - ARNr – ARNt	خلال فترة تركيب البروتين
أنواع الـ ARN	الفترة							
ARNr – ARNt	خارج فترة تركيب البروتين							
ARNm - ARNr – ARNt	خلال فترة تركيب البروتين							
5	0.5	(2) النص العلمي: <u>مقدمة</u> : تنتهي بمشكل العلمي: ما دور مختلف أنواع ARN في تركيب البروتين، وما تأثير مادة RIP في علاج بعض الأورام السرطانية؟ <u>العرض</u> : يتناول العرض المؤشرات التالية: يتدخل في تركيب البروتين ثلاثة أنواع من الأحماض الريبية النووية (ARN):						
	0.5	- ARNm الحمض الريبي النووي الرسول يؤمن انتقال المعلومة الوراثية من النواة إلى مقر تركيب البروتين في الهيولى.						
	0.5	- ARNt الحمض الريبي النووي الناقل يتمثل دوره في تثبيت ونقل الأحماض الأمينية والتعرف على الرامزة الموافقة على ARNm بواسطة الرامزة المضادة.						
	0.5	- ARNr الحمض الريبي النووي الريبوزومي أحد المكونات الأساسية في بناء تحت وحدتي الريبوزوم.						
	1.25	تحت الوحدة الصغرى التي تحمل موقع قراءة الـ ARNm وتحت الوحدة الكبرى التي تحمل موقعي تحفيزيين يتوضع على كل منهما ARNt الحامل للحمض الأميني.						
	0.5	<b>تأثير مادة RIP :</b> تستهدف مادة RIP جزيئات الـ ARN خلال علاج بعض الأورام السرطانية. بكسر الرابطة بين الأدينين وسكر الريبوز فيفقد الحمض الريبي النووي بنيته ووظيفته ويتوقف تركيب البروتين وبالتالي يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية. <b>الخاتمة:</b> تشارك الأنواع الثلاثة لـ ARN في تركيب البروتين، وت فقد بنيتها ووظيفتها في وجود مواد معطلة مثل مادة RIP.						

		<p><b>الجزء الأول :</b> 1- تبيان تأثير البيسيكلوميسين على عملية الاستساخ عند بكتيريا E. Coli  <b>استغلال الشكل -أ-</b> : نتائج تقنية الطرد المركزي      في المزرعة 1 ال ARNm الناتج يكون خفيف الوزن الجزيئي معامل ترسيبه 5 يترسب بالقرب من الفوهة لكونه يتكون من عدد قليل من النيكليلوتيدات      في المزرعة 2 بوجود ال BCM الناتج يكون ثقيل الوزن الجزيئي معامل ترسيبه 15 يترسب بالقرب من القعر لكونه يتكون من عدد كبير من النيكليلوتيدات</p> <p><b>الاستنتاج :</b> يعمل ال BCM على زيادة طول ال ARNm عند بكتيريا E. Coli</p> <p><b>استغلال الشكل ب :</b> تفاصيل لعملية الاستساخ في المزرعة 1:      يقوم إنزيم ARN بوليميراز باستساخ ال ADN إلى ARN ، يرتبط بروتين Rho بخيط ال ARNm في المستساخ ثم يبدأ بالانتشار باتجاه ARNp و هذا بإمامة ال ATP إلى ADP عند وصول Rho إلى الإنزيم يرتبط به ما يؤدي إلى إنسحابه فيتحرر بذلك ال ARNm وإنتهاء الاستساخ</p> <p><b>الاستنتاج :</b> يؤمن بروتين Rho المستهلك للطاقة إنهاء عملية الاستساخ في مرحلة النهاية</p>
		<p><b>الربط :</b> تبيان تأثير BCM:</p> <p>عند بكتيريا E. Coli يعمل المضاد BCM على منع إنهاء الاستساخ و هذا يمنعه لعمل بروتين Rho المسئول عن توقف العملية ما يؤدي إلى إنتاج ARNm أطول</p> <p><b>الجزء الثاني :</b> 1 - الآلية الدقيقة لتأثير ال BCM</p> <p><b>استغلال الشكل أ الوثيقة 2:</b> نتائج تجريبية على بكتيريا E. Coli</p> <p>- في الوسط 1 : وجود البكتيريا مع ATP يكون بروتين Rho نشط ما يؤمن إنهاء طبيعي للإستساخ وبالتالي تركيب بروتينات وظيفية</p> <p>- في الوسط 2 : بكتيريا في غياب ATP يكون Rho غير نشط فلا يحدث إنهاء للإستساخ فتشكل بروتينات غير وظيفية</p> <p>- في الوسط 3 : بكتيريا في وجود ATP و BCM يكون Rho غير نشط بالرغم من وجود ATP فلا يتم إنهاء الإستساخ و تتشكل بروتينات غير وظيفية</p> <p><b>الإستنتاج :</b> يمنع ال BCM عمل Rho من خلال منعه من إستهلاك الطاقة الضرورية لتنشيطه</p> <p><b>استغلال الشكل ب الوثيقة 2:</b> نتائج لجزء من بروتين Rho في وجود BCM</p> <p>- يرتبط ال BCM بموقع إماماة ATP ببروتين Rho الذي يتكون من 5 أحماض أمينية (مع ذكرها) وبالتالي منع ارتباط و إماماة ATP الضرورية لتنشيطه و انتقاله عبر خيط ARNm نحو إنزيم ARNp</p> <p>- عدم انتقال Rho يؤدي إلى عدم ارتباطه بإنزيم البواليميراز و عدم إنصافاته عن ADN ما يؤدي لإستمرار الإستساخ</p> <p><b>الإستنتاج :</b> يثبت BCM تنشيط بروتين Rho بارتباطه بموقع إماماة ATP</p> <p><b>الربط :</b> تبيان الآلية الدقيقة لتأثير BCM :</p> <p>يعمل المضاد الحيوي BCM على الارتباط بموقع إماماة ATP في بروتين Rho ما يؤدي إلى منع إماماة ال ATP الضرورية لعمله ، فلا يؤمن إنهاء الاستساخ مما ينتج عنه خيوط ARNm أطول وبالتالي تركيب بروتينات بكتيرية غير وظيفية تؤدي إلى موت البكتيريا . E. Coli</p>

**الجزء الأول:**

"**ملاحظة:** تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة"

- اقتراح فرضيتين لبيان آلية تأثير **Oligo** على تركيب البروتينات الطافرة المسيبة للسرطان:

الشكل(أ): أعمدة بيانية تتبع كمية الإشعاع داخل كل من النواة والهبيولى حيث نلاحظ:

- نسبة جزيئات **Oligo** المشع داخل النواة منعدم بينما في الهبيولى بلغت نسبة الإشعاع 100%.

**الاستنتاج:** تعمل جزيئة **Oligo** في الهبيولى الخلوية.

الشكل(ب): منحنيات تتبع كمية كل من اليويريدين المشع والأحماض الأمينية المشعة في وجود جزيئة **Oligo**

كمية اليويريدين المدمج المشع ثابتة عند قيمة 10 و.إ مع مرور الزمن بينما نسبة الأحماض الأمينية المشعة

تنقصن بداية من ز 1 من القيمة 10 و.إ لتصل حوالي 5 و.إ عند ز 5.

**الاستنتاج:** في وجود جزيئة **Oligo** يتوقف دمج الأحماض الأمينية خلال الترجمة ولا تؤثر على

الإستسخان (توقف تركيب السلسلة الببتيدية).

ومنه الفرضيتين المقترحتين حول تأثير **Oligo** على تركيب البروتينات الطافرة :

1- توقف جزيئة **Oligo** عملية تشيط الأحماض الأمينية ....

2- توقف جزيئة **Oligo** عمل الريبوزوم خلال عملية الترجمة (دمج الأحماض الأمينية) ...

**ملاحظة:** قبل أي فرضية لها علاقة بالترجمة على أن تكون وجيهة

**الجزء الثاني:**

- توضيح آلية تأثير **Oligo** على تركيب البروتينات الطافرة والمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين:

الشكل(أ): التركيب الكيميائي لجزيء **Oligo** حيث نلاحظ:

ت تكون جزيئة **Oligo** من خط مفرد للتالي نيكيلويتيدات، حيث كل نيكيلويتيدة بها جزء ثابت (سكر خماسي +

مجموعة فوسفات) وجزء متغير (القواعد الأزووية A أو U أو G أو C).

**الاستنتاج:** ينماثل التركيب الكيميائي لجزيء **Oligo** وجزيء ARNm .

الشكل(ب): جدول لنسبة السلسلة الببتيدية المكتملة لنوع محدد من البروتينات في كميات متزايدة من جزيئات

ـ **Oligo** حيث نلاحظ : بزيادة تركيز جزيء **Oligo** في الوسط تنقصن نسبة السلسلة الببتيدية

المكتملة.

**الاستنتاج:** تبطّ جزيء **Oligo** توقف اكمال تشكيل السلسلة الببتيدية.

الشكل(ج): نبذة لآلية تأثير **Oligo** على تركيب البروتين حيث نلاحظ : يبدأ الريبوزوم بقراءة التتابع

النيكلويتيد لخط ARNm ودمج الأحماض الأمينية الموافقة للرامزات على ARNm، وعند وجود جزيء

**Oligo** تتكامل مع خط ARNm حيث تتشكل روابط هيدروجينية بين القواعد الأزووية لنيكلويتيدات ـ

ـ **ARNm** والقواعد الأزووية لنيكلويتيدات ـ **Oligo** الموافقة لها (3 روابط بين C و G و رابطتين بين A و U) ما

يمعن اكمال قراءة التتابع النيكلويتيد بواسطة الريبوزوم ودمج بقية الأحماض الأمينية الموافقة وبالتالي توقف

إكمال تشكيل السلسلة الببتيدية.

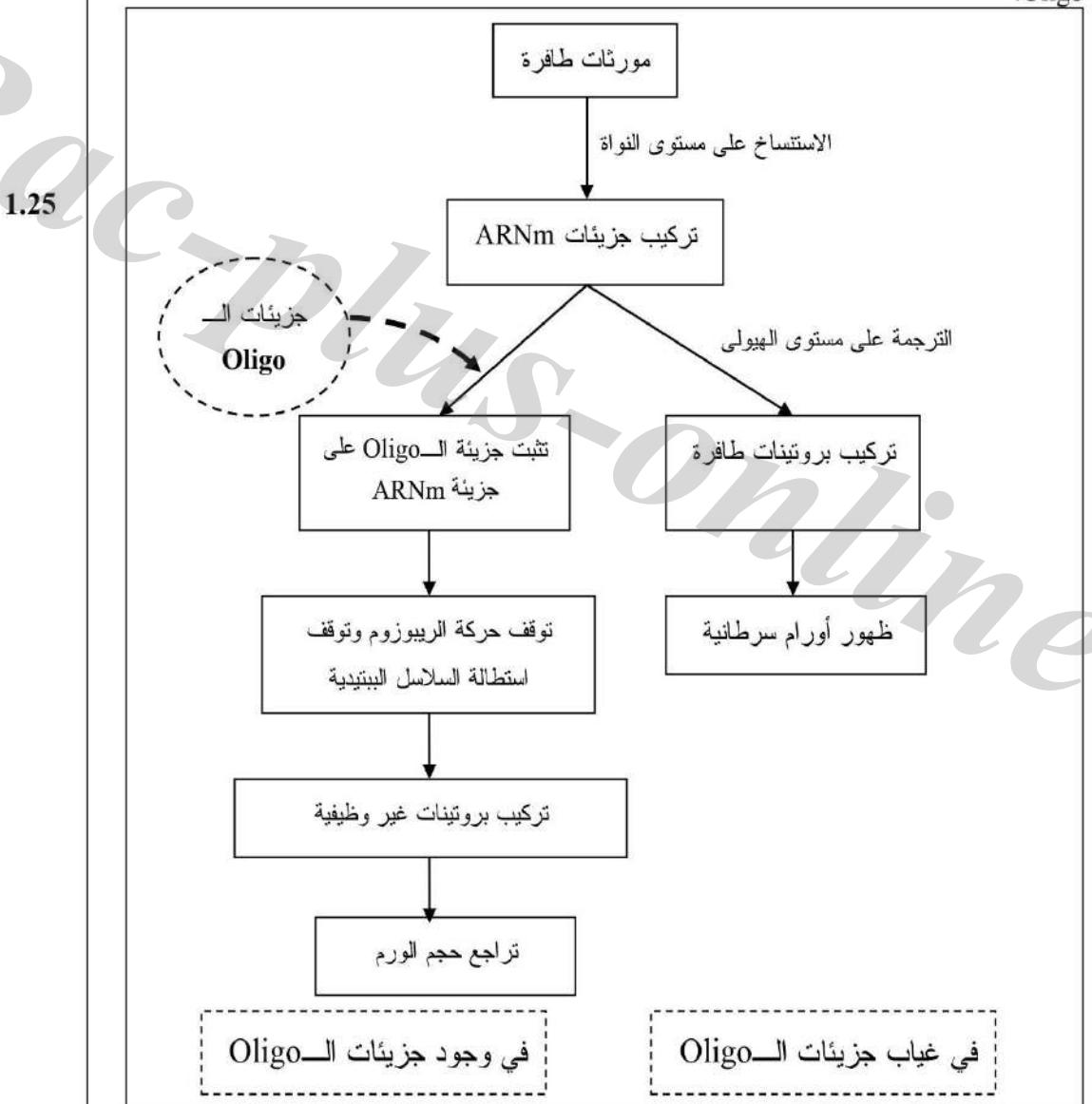
**الاستنتاج:** جزيء **Oligo** تمنع قراءة التتابع النيكلويتيد لخط ARNm ودمج الأحماض الأمينية.

**الربط (توضيح آلية التأثير والمصادقة على صحة احدي الفرضيات):**

**1.25** تركيب هذه البروتينات حيث توضع داخل فيروسات ناقلها لتصل إلى الخلايا المستهدفة حيث تقوم هذه الجزيئات بإيقاف عملية تركيب البروتين من خلال تثبيتها على جزيء الرنا ARNm على مستوى الهيولى وذلك بتشكيل روابط هيدروجينية بين نيكليوتيدات Oligo و ARNm ، هذا ما يعيق الريبيوزوم من الحركة وقراءة التتابع النيكليوتيدي لخيط ARNm ودمج الأحماض الأمينية الموافقة أثناء عملية الترجمة وبالتالي تشكيل سلاسل ببتيدية غير مكتملة لا عبر عن بروتينات وظيفية وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 ويلغي الفرضية 1.

**التحديات المحتملة التي تواجه الباحثين عن استعمال جزيء Oligo :**

**الجزء الثالث:** مخطط لآليات تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان في وجود وغياب جزيئات Oligo ARNm. يمكن لجزيئات Oligo أن تستهدف بروتينات أخرى سليمة بالخطأ كما أنها جزيئات مصنعة تنقلها فيروسات فمن الممكن أن تستهدف من طرف الجهاز المناعي ولا تصل إلى الخلايا المستهدفة.



٠٣... انتهي التصحيح المقترن للموضوع ..

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترن للموضوع الرابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026**

**• ملاحظة :** *أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،*

**الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } :** - استرجاع معارف -

<b>0.25</b> $* 5$ <b>0.5</b> <b>3.25</b>	<p>البيانات المرقمة:</p> <p>1- حمض أميني 2- إنزيم التنشيط 3- ATP 4- ARNt 5- حمض أميني منشط.</p> <p>العملية الممثلة بالوثيقة هي تنشيط الأحماض الأمينية.</p> <p>النص العلمي:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- تتطلب ترجمة المعلومات الوراثية كمرحلة أساسية لتركيب البروتين و منه حياة الخلية عملية تنشيط الأحماض الأمينية استعداداً لتمثيلها ضمن سلسل ببتيدية و تحويل اللغة النووية إلى لغة بروتينية.</li> <li>- مما آلية تنشيط الأحماض الأمينية وما خصائص دور الحمض الأميني المنشط في تركيب البروتين؟</li> <li>- تسبق ظاهرة الترجمة عملية تنشيط الأحماض الأمينية و التي يتم خلالها ربط حمض أميني معين مع ARNt الموافق له على مستوى الهيولى بتدخل عدة عناصر و الممثلة في أحماض أمينية، ARNt ، إنزيم أمينوأسيل ARNt سنتاز و طاقة على شكل ATP.</li> <li>- و تمر هذه العملية بعدة ضوابط تضمن الربط الصحيح لحمض أميني معين مع ARNt الموافق له و ذلك بفضل إنزيم أمينوأسيل ARNt سنتاز الذي يمتاز بتخصص نوعي عالي الدقة لامتلاكه ثلاثة مواقع تميزه حيث:</li> <li>- يوجد 20 حمض أميني في الطبيعة تؤمن تركيب البروتينات و لكل حمض منها موقع خاص على إنزيم التنشيط فيرتبط حمض أميني معين على موقعه الخاص لتثبت ATP ايضاً في موقعها الخاص على الإنزيم.</li> <li>- عندها تفقد pi2 ATP وتحررها في الوسط وتصبح AMP لتشكل رابطة بين الحمض الأميني و AM.</li> <li>- يليها تثبت ARNt في موقعه الخاص على إنزيم التنشيط و هذا ما يحفز على تحرير AMP من موقعها و نشأة رابطة أستيرية غنية بالطاقة بين الحمض الأميني و ARNt الموافق له ليحرر الإنزيم عندها معقد أمينوأسيل ARNt و تصبح موقع الإنزيم شاغرة لضمان نفس العملية.</li> <li>- أما الناتج معقد أمينوأسيل ARNt الذي يمتاز بالنوعية العالية حيث يملك ARNt رامزة مضادة تتكامل مع رامزة ARNm و عليه فك الشفرة الصحيح من جهة و جهة أخرى هذا ARNt مرتبط بحمض أميني معين يوافق الرامزة من جهة أخرى و منه تثبيت و نقل و تقديم سليم للحمض الأميني لموقع الترجمة على مستوى الريبوزوم ما يضمن ترجمة سليمة لرموز ARNm إلى أحماض أمينية في سلسل متعدد الببتيد.</li> <li>- يضمن إنزيم أمينوأسيل ARNt سنتاز الربط السليم للحمض الأميني مع ARNt الموافق له بفضل خصائصه المميزة و عليه تثبيت و نقل و تقديم صحيح للحمض الأميني ما يضمن تحويل امن للغة النووية الى اللغة البروتينية و منه تركيب بروتين سليم مصدر النمط الظاهري وفق ما يفرضه النمط الوراثي.</li> </ul>
---	--



	<p>توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وتوقف عملية تركيب البروتين:</p> <p><b>استغلال الوثيقة (01):</b></p> <p>يمثل الشكل (أ) نسبة نشاط تركيب الـ ATP ، تركيب البروتين وكمية الإنزيم ) داخل الخلية الكبدية.</p> <p>. في الأسبوع 1 و2: كمية إنزيم ALT كبيرة في حدود 4,5 (وإ) يزامنها نسبة تركيب البروتين و ATP مرتفعة حوالي 80 % .</p> <p>. في الأسبوع 3 و4: تناقص في كمية الإنزيم ALT إلى 3.5 (وإ) يرافقه انخفاض نسبة تركيب كل من البروتين و ATP إلى 60 %</p> <p>. في الأسبوع 5 و6: استمرار تناقص كمية الإنزيم ALT إلى 1.5 (وإ) يرافقه انخفاض كبير في نسبة تركيب البروتين و ATP إلى أن تبلغ 20 %</p> <p>* الاستنتاج: تؤدي الإصابة بالفيروس A إلى انخفاض تركيب البروتين والـ ATP بسبب نقص كمية إنزيم ALT في الخلية الكبدية.</p> <p>. يمثل الشكل (ب) مظهر خلية كبدية عند الشخص المصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي حيث نلاحظ:</p> <p>عند إصابة الخلية الكبدية بالفيروس A يعمل على إحداث تقويب في غشائها الهيولى مشكلة مناطق تسمح بتسرب الإنزيمات الكبدية إلى الوسط الداخلي ومن بينها إنزيم ALT بالإضافة إلى نقص في تركيب البروتينات الكبدية رغم احتواء الخلية جميع العضيات سليمة : (نواة ، الشبكة الهيولية المحببة والممساء ، جهاز غولجي، الحويصلات الأفرازية و الميتوكندري) .</p> <p>* الاستنتاج: تؤدي الإصابة بفيروس A إلى تسرب إنزيمات الخلية الكبدية مسبباً انخفاض نسبة تركيب البروتين فيها.</p> <p>الربط : توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وانخفاض نسبة تركيب البروتين عند إصابة الخلايا الكبدية بالفيروس A يتسبب في إحداث مناطق تسرب في غشائها الهيولى مما يؤدي إلى تسرب إنزيماتها إلى الوسط الداخلي بما فيها إنزيم ALT فيؤدي ذلك إلى تناقص كمية الإنزيم ALT من جهة وتتناقص تركيب الـ ATP الذي يعتبر شرط من شروط تركيب البروتين مما أدى إلى انخفاض تركيب البروتين من جهة أخرى (احتلال وظيفي) بالرغم من توفر العضيات و منه فالفيروس لا يختلف بنية الخلية بالكامل حيث تبقى العضيات الخلوية سليمة</p>
--	---

**تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس A**

**استغلال الوثيقة (2):**

يمثل الشكل (أ) سلسلة من التفاعلات الأيضية لإنتاج الطاقة حيث نلاحظ :

على مستوى السيتوبلازم يتم تحويل الحمض الأميني **Ala** إلى بiroفات بتدخل الإنزيم **ALT** ،

ثم ينفذ البروفات الناتج إلى داخل الميتوكندري وفي وجود مرافق الإنزيم (أ) وانزيمات خاصة

يتحول إلى **Acetyl-coA** الذي يمر بسلسلة من التفاعلات ليتم في الأخير تركيب الـ **ATP**

\*الاستنتاج: على مستوى الخلية الكبدية يتم تركيب الـ **ATP** من خلال سلسلة من التفاعلات

الأيضية حيث يحفر **ALT** أول تفاعل منها.

يمثل الشكل (ب) منحنى بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتية **A** :

تناقص تدريجي في نسبة ادماج القاعدة الأزوتية **A** من القيمة 6 (الأعظمية ) إلى أن تكاد

تعدم في الأسبوع السادس

. الاستنتاج: الإصابة بفيروس **A** تؤثر سلبا على دمج القاعدة الأزوتية (**A**)

. يمثل الشكل (ج)

مرحلة الاستساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس **A** حيث نلاحظ:

دمج التيكليوتيدات **G. U. C.** من نوع **NTP** و هي نيكليوتيدات ثلاثية الفسفور وفق الاتجاه

**3' → 5'** بالتكامل مع ديزوكسي نيكليوتيدات الـ **ADN** (السلسلة المستسخة **3' → 5'**) لكن

عند الوصول إلى التكليوتيدة **T** يتوقف تشكيل خيط **ARN** بسبب عدم دمج التيكليوتيدة **A** المتواجدة في شكل **ATP** ومنه توقف عملية الاستساخ .

\*الاستنتاج: غياب جزيئه الـ **ATP** ادى الى عدم تشكيل جزيئه **ARNm**

. يمثل الشكل (د) تنشيط الأحماض الأمينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس

0.25 **A** حيث نلاحظ:

رغم وجود كل من **ARNt** والحمض الاميني وانzym تنشيط الأحماض الأمينية إلا أنه لم يتم

تشكيل الرابطة بين **ARNt** و **AA** لغياب الـ **ATP** الضرورية لعمل الإنزيم

\*الاستنتاج: تنشيط الأحماض الأمينية يحتاج إلى وجود **ATP**

الربط : تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس

عند الاصابة بالفيروس **A** تسرب الانزيمات الكبدية إلى الوسط الداخلي عبر مناطق التسرب

التي يحدتها الفيروس **A** خاصة إنزيم **ALT** فتناقص كميته مما يتسبب في عدم تحويل **Ala**

إلى **Pyr** على مستوى الهيولى وبالتالي توقف سلسلة التفاعلات الأيضية لتركيب الـ **ATP**

داخل الميتوكندري وهذا ما يؤدي إلى انخفاض التكليوتيدة الثلاثية من نوع **ATP** الضرورية

لعملية الاستساخ و حدوث خلل على مستواها كما يؤدي إلى حدوث خلل على مستوى تركيب

البروتين

02

04.5

0.5

0.25

0.5

0.25

0.25

0.5

1.5

**الجزء الأول:**

**اقتراح فرضيتين لتفسير تأثير الستيرويد على نمو العضلات:**

**- استغلال الشكل (1) من الوثيقة (1):**

تمثل الوثيقة أعمدة ببيانية لنسبة تطور كمية البروتين وكتلة العضلة عند شخص شاهد وشخص يتلقى جرعات ستريود حيث نلاحظ:

عند الشخص الشاهد (A): نسبة تطور البروتين تقدر بـ 25% وكتلة العضلة تقدر بـ 50%.

عند الشخص المحقون بالستيرويد (B): تزايد تعتبر لنسبة تطور تركيب البروتين إلى حوالي 75% وكتلة العضلة إلى حوالي 100%.

**- الاستنتاج:** منشط الستيرويد يحفز نمو العضلات بتنشيط عملية تركيب البروتين.

**- استغلال الشكل (2) من الوثيقة (1):**

تمثل الوثيقة أعمدة ببيانية لنسبة دمج اليوريدين المشع والأحماض الأمينية المشعة في غياب وفي وجود الستيرويد حيث نلاحظ:

في غياب الستيرويد: كانت نسبة دمج كل من اليوريدين والأحماض الأمينية أعظمية 100%.

في وجود تركيز  $10 \mu\text{g}/\text{ml}$  من الستيرويد: تضاعفت نسب دمج كل من اليوريدين والأحماض الأمينية لتصل إلى 200%.

**- الاستنتاج:** ينشط الستيرويد تركيب البروتين من خلال التأثير على عملية الاستنساخ والترجمة.

**الفرضيتين المقترحتين:**

- مادة الستيرويد تزيد من نمو العضلات بتحفيز تركيب البروتين عن طريق التأثير على الاستنساخ فقط.

- مادة الستيرويد تزيد من نمو العضلات بتحفيز تركيب البروتين عن طريق التأثير على الترجمة فقط.

**الجزء الثاني:**

**- المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين:**

**- استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:**

يمثل الجدول تقدير (حساب) عدد السلالس المشعة المتتشكلة في وسطين بهما مستخلص خلوي من الخلايا العضلية في شروط تجريبية مختلفة حيث:

**الوسط 1:** به مستخلص خلوي خال من الأنوية مضاد إليه ARNm وأحماض أمينية مشعة نسجل تشكل نفس العدد من السلالس البروتينية يقدر بـ  $2.10^3$  سواء في وجود الستيرويد أو في غيابه.

**الوسط 2:** به مستخلص خلوي كامل مضاد إليه نيكليوتيدات ريبية مشعة نسجل نفس العدد من السلالس المشعة (سلالس ARNm) كما في الوسط 1 ( $2.10^3$ ).

- عند إضافة الستيرويد بتركيز 2 ملغ/مل ثم 20 ملغ/مل تضاعف عدد السلالس المشعة المنتجة إلى الصعفين ( $4.10^3$ ) ثم إلى ثلاثة أضعاف ( $6.10^3$ ) على الترتيب.

**ومنه نستنتج** أن مادة الستيرويد تؤثر على مرحلة النسخ ولا تؤثر على مرحلة الترجمة.

**- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:**

- يمثل هذا الشكل آلية تأثير الستيرويد على الخلية العضلية:

• تتفذ مادة الستيرويد عبر الغشاء الهيولي إلى هيولى الخلية العضلية فترتبط بمستقبل بروتيني مشكلاً معقد (ستيرويد-مستقبل).

• ينتقل هذا المعقد إلى النواة ثم يرتبط بمنطقة خاصة في المورثة مسؤولة عن تنظيم نشاطها.

• يؤدي ارتباط المعقد بهذه المنطقة إلى تحفيز ARN بوليميراز وتنشيط عملية نسخ المورثة.

• يتم إنتاج عدد كبير من سلالس ARNm التي تنتقل إلى الهيولي ليتم ترجمتها إلى بروتينات ضرورية للعضلة.

**الاستنتاج:** ينشط الستيرويد عملية تركيب البروتينات في الخلية العضلية من خلال تنشيط عملية نسخ المورثات المشرفة عليها

1

- مما سبق تبين لنا أن مادة الستيرويد تؤثر على مرحلة الاستنساخ من خلال تشكيل معقد مع بروتين هيوولي ينفذ إلى النواة ليحفز ARN بوليمراز على الاستنساخ المتواصل للمورثة (استنساخ عدد كبير من سلاسل ARNm) ومن ثم الترجمة المتواصلة لسلاسل ARNm وبالتالي زيادة إنتاج للبروتين وهذا ما يؤدي إلى زيادة نمو العضلات. وهذا ما يؤكد صحة فرضية أن الستيرويد يزيد من تركيب البروتين وبالتالي على عملية الاستنساخ فقط.

**الجزء الثالث: مخطط علاقة منشط الستيرويد بتحسين الأداء البدني لرياضي رفع الأثقال وكمال الأجسام الذين يتناولونه مقارنة بالأشخاص الطبيعيين:**

1.5



...انتهي التصحيح المقترن للموضوع 04 ،

، الوحدة الأولى من المجال التعليمي X - تركيب البروتين - ،

**٠ ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،**

الكلية	الجامعة	المؤشرات	المعايير	الأهداف	مكونات
				المنهجية	وضعية التقويم
5	0,5	مٌؤ١ : مقدمة تتضمن الاشارة الى دور إنزيم ARN بوليميراز في عملية الاستنساخ ودور عامل الانتهاء. مٌؤ٢ : طرح المشكلة: كيف يمكن استغلال دور إنزيم الـ ARN بوليميراز والعامل Rho helicase في المجال الطبي لإيجاد علاج ضد بعض الإصابات البكتيرية؟	الواجهة	يتمكّن المشكّلة (الملاحظة) و(تساؤل)	السياق
	0.5	▪ العرض  مٌؤ١: يحدد دور إنزيم الـ ARN بوليميراز في عملية الاستنساخ في خطوات (البدء-الاستطالة) مٌؤ٢: يظهر دور عامل الإنهاء RhO helicase في الخطوة الأخيرة من النسخ (النهاية) مٌؤ٣: يقترح استعمال مثبّطات إنزيم الـ ARN بوليميراز لوقف مرحلة البدء. الاستطالة مٌؤ٤: يقترح استعمال مثبّط لدور عامل الإنهاء RhO helicase في الخطوة الأخيرة من النسخ. مٌؤ٥: يربط علاقة بين استعمال مثبّطات النسخ وحياة البكتيريا. الخاتمة:	- استعمال وسائل المادة.		
	0.5x2	مٌؤ٦: أهمية مرحلة الاستنساخ في آليات تركيب البروتين واستهدافها من طرف المثبّطات لأغراض علاجية	- تناقض المتوج		
	0.5				
	0.5				
	0.5				

**الجزء الأول :** 1- توضيح تأثير المضاد الحيوي ERY على صنفي البكتيريا :

**استغلال الشكل -أ-** : متابعة عدد المستعمرات البكتيرية لصنفين من بكتيريا للـ E.coli

تناقص نمو بكتيريا الصنف الأول كلما زاد تركيز المضاد الحيوي Ery إلى أن يكاد ينعدم عند التركيز  $M_m$  100 من المضاد الحيوي بينما نلاحظ أن بكتيريا الصنف الثاني يتزايد نموها مهما زاد تركيز المضاد الحيوي

**الإستنتاج :** يُبْطِئ المضاد الحيوي Ery نمو بكتيريا الصنف 1 و لا يؤثّر على بكتيريا الصنف 2 (مقاومة)

**استغلال الشكل ب :** متابعة نسبة تركيب البروتين لدى الصنفين في وجود المضاد الحيوي Ery

تناقص نسبة تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف الأول كلما زاد تركيز المضاد الحيوي Ery إلى أن تكاد تتعدّم عند التركيز  $M_m$  100 من المضاد الحيوي بينما نلاحظ أن بكتيريا الصنف الثاني تتزايد نسبة تركيب البروتين لديها مهما زاد تركيز المضاد الحيوي

**الإستنتاج :** يُبْطِئ المضاد الحيوي Ery تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 1 و لا يؤثّر على بكتيريا الصنف 2

**الربط توضيح تأثير المضاد الحيوي Ery :**

يختلف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفي بكتيريا E.coli حيث :

- يُبْطِئ عملية تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 1 ما يؤدي لإيقاف نموها و تكاثرها و بالتالي موتها
- لا يؤثّر على عملية تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 2 و بالتالي إستمرار نموها و تكاثرها

**الجزء الثاني :** 1- شرح سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي ERY على صنفي البكتيريا :

**استغلال الوثيقة 2 :** تمثل دراسة على المستوى الجزيئي لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم

تشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من موقعين A لتثبيت الحمض الأميني و P لتشكيل السلسلة البيبتيدية كما نلاحظ توضع المضاد الحيوي Ery على فناء خروج البيبتيد المتشكل و التي يدخل في تركيبها بروتينين L4 و L22 حيث نلاحظ وجود طفرة على مستوىهما عند بكتيريا الصنف 2 كما يلي :

في بروتين L4 إستبدال القاعدة A1 للثلاثية AAA63 المشفرة لـ Lys63 بالقاعدة G لنفس الثلاثية GAA63 المشفرة لـ Glu

في بروتين L22 حذف ثلاثة تلاثيات من المورثة ATG82-AAG83-CGC84 التي تشفّر لـ Met82:-

Lys83-Arg84

**الإستنتاج :** بروتيني L4 و L22 المشكلان لفناء خروج البيبتيد طافران عند بكتيريا الصنف 2

**استغلال الوثيقة 3 :** تمثل قياس نسبة المعقّدات ريبوزوم Ery المتشكّلة عند الصنفين

عند الصنف 1 تزايد نسبة تشكيل المعقّدات ريبوزوم Ery بمتزايد تركيز المضاد إلى أن تصل إلى 100%

عند التركيز  $M_m$  100 بينما عند الصنف 2 تبقى نسبة المعقّدات ريبوزوم Ery ثابتة عند 10% مهما زاد تركيز المضاد الحيوي

**الإستنتاج :** يرتبط المضاد الحيوي بالريبوزوم للصنف 1 ويكون إرتباطه ضعيفاً بريبوزوم الصنف 2

## الربط شرح اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery :

يعود سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفي بكتيريا E.coli إلى :

الصنف 1 : يرتبط المضاد الحيوي Ery بقناة خروج الببتيد المتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم ما يمنع خروج السلسلة الببتيدية أثناء عملية الترجمة فتتوقف و بالتالي يتوقف تركيب البروتين لديها ما يؤدي لتوقف نموها و موتها

الصنف 2 : يكون ارتباط Ery بقناة خروج الببتيد ضعيفاً و هذا لحدوث طفرة على مستوى كل من بروتيني L4 و L22 المشكلاً لقناة خروج الببتيد ما يسمح لها بأداء عملها و إكمال عملية الترجمة وبالتالي تركيب البروتينات اللازمة للنمو و التكاثر و بالتالي يكون هذا الصنف مقاوماً للمضاد الحيوي

## الإجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } - مسعي علمي -

### - استغلال الوثيقة (1) :

- الشكل (أ) : يمثل منحنين بيانيين لتطور عدد الخلايا السرطانية والطبيعية في كل وسط بدلالة الزمن حيث

نلاحظ:

- عند اللحظة 0min يكون دد الخلايا الطبيعية والسرطانية في كل وسط في حدود 2.25 خلية بالبليون.

- من الزمن 0 إلى 48min يزداد عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية بمرور الزمن حتى يصل إلى 5 خلية بالبليون أي تكاثر متمثال للخلايا في بداية الزمن.

- من الزمن 48 إلى 120min يستمر ارتفاع عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية بمرور الزمن غير أن ارتفاع عدد الخلايا السرطانية يكون بشكل ملحوظ حتى يصل إلى 22.5 خلية بالبليون في حين يكون ارتفاع دد الخلايا الطبيعية بطيئاً حتى يصل إلى 11 خلية بالبليون ند نفس الزمن 120min.....

- الاستنتاج: تتميز الخلايا السرطانية بتكاثر أسرع من الخلايا الطبيعية.....

- الشكل (ب) : يمثل رسمياً تخطيطياً لبنية EGFR البشري وموقع الأحماض الأمينية في غشاء الخلية الرئوية

و مجالاته و وائفها المختلفة حيث نلاحظ:

- يتميز EGFR غير النشط بوجود متخصص منها مجال خارج الغشاء الهيولي للخلية مكون من أحماض أمينية من الحمض الأميني 1 إلى 621 يلعب دور وستقبل نوعي هرمون النمو EGF، و المجال داخل الغشاء الهيولي من الحمض الأميني 622 إلى 644 وقطعة مجاورة للغشاء الهيولي داخل الهيولي من الحمض الأميني 645 إلى 685 و مجال محفز للتيروزين كيناز مكون من 686 إلى 960 الذي يتميز بوجود موقع فسفرة التيروزين كيناز. حيث في وجود هرمون EGF الذي يرتبط تكاملاً مع موقع تثبيته في مستوى المجال خارج الخلية من وحدتي EGFR يحفز ارتباطهما وتنشيط الـ EGFR، وفي وجود الـ ATP يحفز الـ EGFR فسفرة مجال التيروزين كيناز وتنشيطه مما يولد إشارات لتنشيط الـ ADN مما يسبب تنشيط نمو وتكاثر و تمايز خلايا الرئة وبالتالي تكاثرها.....

- الاستنتاج: الـ EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أنزيم التيروزين كيناز في وجود الـ ATP تحت تأثير هرمون النمو EGF.....

• تبيان تأثير الـ EGFR على تكاثر الخلايا.

الـ EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أئنوم التيروزين كيناز في وجود الـ ATP تحت تأثير هرمون النمو EGF نتيجة تنشيط تضاعف الـ ADN مما يسبب تكاثر الخلايا الطبيعية بشكل عادي أو تكاثر سريع للخلايا السرطانية.....

0.5

• صياغة الفرضية توضح سبب ظهور سرطان الرئة عند الإنسان واقتراح طريقة علاجية للحد من تطوره.

03.5

- بما أن الخلايا الخلايا السرطانية تميز بالتكاثر السريع وأن EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة التيروزين كيناز في وجود الـ EGF وتنشيط تضاعف الـ ADN وعلىه يمكن اقتراح الفرضيات التالية:

**الفرضية 1:** خلل في بنية هرمون النمو EGF وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب تشبيهه على EGFR والتحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.

**الفرضية 2:** خلل في بنية الـ EGFR وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب التحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR باستمرار تببت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.

**الفرضية 3:** خلل في بنية مجال التيروزين كيناز وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب الفسفرة المستمرة للترازوين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.....

0.75

- يمكن اقتراح الطريقة العلاجية للحد من تطور الورم السرطاني وذلك باستعمال جزيئات (أدوية) لتشييط نشاط الجزيئات المسبيبة لتكاثر الخلايا السرطانية إما:

- ترتبط بالـ EGFR أو EGF فتمنع ارتباط EGF بالـ EGFR .

- أو ترتبط الترازوين كيناز وتمنع فسفرته وتثبط نشاطه.

0.25

..... ومنه الحد من تنشيط تضاعف الـ ADN وبالتالي تراجع تطور الورم السرطاني واختفائه.....

- استغلال معطيات أشكال الوثيقة (2).

- الشكل (أ): يمثل قطعة من السلسلة غير المستسخنة من مورثة EGFR عند شخص سليم وآخر مصاب بسرطان الرئة المرفقة بجزء من قاموس الشفرة الوراثية:

- استخراج تبالي نوكليوتيدات الـ ARNm وبالتالي الأحماض الأمينية للـ EGFR :

الشخص السليم

رقم الثلاثيات (رموز)	856	857	858	859	860	861	862	863
سلسلة الـ ADN غير المستسخنة	TTT	GGG	CTG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT
سلسلة ARNm	UUU	GGG	CUG	GCC	AAA	CUG	CUG	GGU
تبالي الأحماض الأمينية للـ EGFR	Phe	Gly	Leu	Ala	Lys	Leu	Leu	Gly

الشخص المصاب

رقم الثلاثيات (رموز)	856	857	858	859	860	861	862	863
سلسلة الـ ADN غير المستسخنة	TTT	GGG	CGC	CCC	AAA	CTG	CTG	GGT
سلسلة ARNm	UUU	GGG	CGG	CCC	AAA	CUG	CUG	GGU
تبالي الأحماض الأمينية للـ EGFR	Phe	Gly	Arg	Ala	Lys	Leu	Leu	Gly

		<p>- المقارنة: عند المقارنة بين تنالي نكليوتيدات سلسلة الـ ADN غير المستنسخة لمورثة EGFR للشخصين المصاب والسليم نجد تشابه في تنالي جميع النكليوتيدات ما عدى الاختلاف في النيكليوتيدة T رقم 2 من الرامزة 858 لسلسلة ADN غير المستنسخة عند الشخص السليم التي تم استبدالها بالنكليوتيدة G عند الشخص المصاب وتحفيز رامزة الـ Leu إلى رامزة Arg على مستوى ARNm.</p> <p>ومن جهة أخرى عند المقارنة بين تنالي الأحماض الأمينية المشكّلة للـ EGFR عند الشخصين نجد تشابه في تنالي جميع الأحماض الأمينية ما عدى استبدال الحمض الأميني Leu رقم 858 في الـ EGFR الطبيعي عند الشخص السليم بالـ Arg في الـ egfr الطافر عند الشخص المصاب.....</p>
1.25	0.25	<p><b>الاستنتاج:</b> حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالـ Arg تشكل طافر في مجال التيروزين كيناز وهو سبب المرض.....</p> <p><b>الشكل (ب):</b> يمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة حجم الورم السرطاني قبل وبعد المعالجة بالـ Cetuximab حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- قبل المعالجة : تكون نسبة تطور الورم السرطاني أعظمية تقدر بـ 100%.</li> <li>- بعد المعالجة: يحدث تناقص كبير في نسبة تطور الورم السرطاني من 100% إلى 20% أي تراجع تكاثر خلايا الورم السرطاني.....</li> </ul>
03.5	0.25	<p><b>الاستنتاج:</b> الأجسام المضادة من نوع Cetuximab تُشَبِّهُ تكاثر خلايا الورم السرطاني وتتطوره.....</p> <p><b>الشكل (ج):</b> يُعَلِّم آلية عمل الـ EGFR الطافر وتأثير الأجسام المضادة على تطور الورم السرطاني:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب الأجسام المضادة ورغم غياب هرمون النمو EGF يحدث تنشيط ذاتي للـ EGFR الطافر مما يؤدي إلى فسقة وتنشيط مجال التيروزين كيناز في وجود الـ ATP الذي يولد إشارات تنشيط الـ ADN مما يحفز تنشيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وظهور الورم السرطاني.</li> <li>- في وجود الأجسام المضادة ترتبط بالـ EGFR الطافر مما يؤدي إلى تباعد تحت وحدتي الـ EGFR الطافر يسبب ذلك توقف فسقة وتنشيط مجال التيروزين كيناز رغم وجود الـ ATP وتوقف توليد إشارات تنشيط الـ ADN مما يؤدي إلى تثبيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وتراجع نمو وتطور الورم السرطاني.....</li> </ul>
0.75	0.25	<p><b>الاستنتاج:</b> الـ EGFR الطافر يحفز ذاتياً فسفر التيروزين كيناز والأجسام المضادة تُشَبِّهُ نشاطه بتباعد تحت وحدتي الـ EGFR ومنه تثبيط نمو وتطور الورم السرطاني.....</p> <p><b>شرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه:</b></p> <p>سبب تطور الورم الرئوي هو حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالـ Arg تشكل egfr طافر في مجال التيروزين كيناز ، حيث أن الـ EGFR الطافر يستمر في التحفيز الذاتي لفسفر التيروزين كيناز مما يسبّب استمرار إرسال إشارات تنشيط الـ ADN وتضاعفه المستمر مما يسبّب نمو وتكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية ومنه تطور الورم السرطاني الرئوي.</p> <p>العلاج بالأجسام المضادة Cetuximab التي تُشَبِّهُ نشاط الـ EGFR الذاتي بتباعد وحدتيه ومنه تثبيط فسقة وتنشيط التيروزين كيناز وبالتالي تثبيط نمو وتطور الورم السرطاني.</p>

### - شرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه:

سبب تطور الورم الرئوي هو حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu بـ Arg تشكل egrfr طافر في مجال التيروزين كيناز ، حيث أن الـ EGFR الطافر يستمر في التحفيز الذاتي لفسفر التيروزين كيناز مما يسبب استمرار إرسال إشارات تنشيط الـ ADN وتضاعفه المستمر ما يسبب نمو وتكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية ومنه تطور الورم السرطاني الرئوي.

- العلاج بالأجسام المضادة Cetuximab التي تتربط نشاط الـ EGFR الذي يتبعده وتحتبيه ومنه تثبيط فسفرة وتنشيط التيروزين كيناز وبالتالي تبطئ نمو وتطور الورم السرطاني.

- وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2: التي تنص على ( حدوث خلل في بنية الـ EGFR وبالتالي خلل في وظيفته نتيجة طفرة مما قد يسبب التحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR باستمرار تبیت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني).....

0.75

### مخطط يوضح مصادر الاختلال الوظيفي للبروتين وتأثيره على سلامة العضوية.



...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 05 ،

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترن للموضوع السادس من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

• **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

**الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } :** استرجاع معارف -

		1- تعريف الريبيوزوم: - عضية خلوية هيولية تتكون من تحت وحدتين كبرى وصغرى - على مستوى تتم ترجمة الرسالة الوراثية إلى رسالة بروتينية.
	0.25	تعريف الد ARNt: سلسلة ملقة على شكل ورقة النفل - تحمل موقعين أحدهما لثبيت الحمض الأميني و الآخر يحتوي على الرامزنة المضادة - يتخصص في نقل الأحماض الأمينية من الهيولى إلى موقع ثبيتها في الريبيوزوم .
0.75	0.25	تعريف الد ARNm: - تتكون من عدد من التيكليوبوتيدات بترتيب محدد - يتم تركيبه بالاستنساخ على مستوى النواة انطلاقا من الد ADN - يحمل وينقل المعلومات الوراثية من النواة إلى الهيولى.
		<b>2- النص العلمي :</b> - مقدمة: يتأثر بناء البروتين ببعض المواد الصيدلانية كالمضادات الحيوية خاصة المرحلة الثانية من الظاهرة (الترجمة من تركيب البروتين). ما هي سبورة هذه المرحلة (الترجمة)? ما هو أثر الستريبيتوميسين على نمو وتكاثر البكتيريا ؟ العرض: تتم الترجمة على مستوى الهيولى وفقا للخطوات التالية: مرحلة الانطلاق (البدء): - ارتباط تحت الوحدة الصغرى للريبيوزوم على الطرف 5 لا ARNm - توضع الد ARNt <sup>-Met</sup> على رامزة الانطلاق - توضع تحت الوحدة الكبرى للريبيوزوم على تحت الوحدة الصغرى حيث يكون ARNt <sup>-Met</sup> في الموقع P - توضع الد ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A - تشكل رابطة بيئية بين الميثيونين والحمض الأميني الثاني و انفصال الد ARNt الحامل لا Met مرحلة الاستطالة (التطاول): - يتحرك الريبيوزوم بمقدار رامزة واحدة في كل مرة على طول الد ARNm نحو الطرف 3 لا ARNm - في كل مرة يضاف حمض أميني جديد للسلسلة البيئية فتستطيع. مرحلة النهاية (الإناء): - عند وصول الريبيوزوم إلى رامزة التوقف تفصل تحت وحدتي الريبيوزوم - تتحرر السلسلة البيئية ، ينزع من بدايتها الميثيونين - يتحرر الد ARNm - أثر استعمال المضاد الحيوي على نمو و تكاثر البكتيريا: عند استعمال الستريبيتوميسين يتثبت على تحت الوحدة الصغرى مما يجعل الريبيوزوم يخطيء بسدة في قراءة تتابع الرامزات على مستوى الحمض النووي الريبي الرسول ليتخرج عن ذلك ثبت أحماض أمينية كثيرة في السلسلة البيئية في غير مواضعها ليتشكل اثر ذلك بروتينات بكتيرية غير وظيفية فقدانها البنية الفراغية الصحيحة لا تؤدي وظيفتها مما يمنع نكاثرها . الخاتمة: يسمح استعمال المضادات الحيوية بمكافحة الإصابات البكتيرية حيث تساعد الجهاز المناعي على القضاء على البكتيريات الممرضة.

الجزء الأول

- إبراز دور مختلف أصناف المورثات في عملية تصنيع البروتين

**استغلال الوثيقة (1):** تمثل رسم تخطيطي يوضح مصدر كل من الـ ARNr و الـ ARNt عند الخلايا حقيقيات النواة حيث نلاحظ:

تحوي الخلايا حقيقيات النواة 3 أصناف من المورثات:

02 - مورثات الصنف 1: تستنسخ بواسطة الـ ARN بوليميراز I لينتاج ثلاثة أنواع من الـ ARNr ، S18 ، S5.8 ، S28. تدخل في تركيب الريبوزوم الوظيفي.

- مورثات الصنف 2: تستنسخ بواسطة الـ ARN بوليميراز II لينتاج ARNm يترجم على مستوى الهيولى إلى بروتين.

- مورثات الصنف 3: تستنسخ بواسطة الـ ARN بوليميراز III لينتاج ARNt المسؤول عن نقل وتقديم الأحماض الأمينية للريبوزوم خلال الترجمة.

**الاستنتاج:** توجد أصناف من المورثات منها ما يحمل المعلومة المشفرة لبروتين ومنها ما هو مسؤول عن إنتاج العناصر الضرورية لتركيب البروتين ( ARNr و ARNt ).

الجزء الثاني

- توضيح سبب مرض Hypofib tARN-Gln وتبيان مدى صحة المقوله المذكورة في السياق

**استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):** بعض المعطيات حول بروتين الفيبرونوجين عند طفل سليم و طفل مصاب، حيث نلاحظ:

المورثة المشفرة على تركيب الفيبرونوجين عادية عند الشخص المريض.

وجود تغيير في عدد الأحماض الأمينية المشكلة للفيبرونوجين كما أن السلسلة الببتيدية غير مكتملة نتج عن هذا تغير في البنية الفراغية للفيبرونوجين فأصبح غير وظيفي.

**الاستنتاج:** سبب المرض وجود خلل في البنية الفراغية للفيبرونوجين رغم سلامة المورثة المشفرة على تركيبه.

**استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):** جزء من احدى السلسلات الببتيدية المشفرة لبروتين الفيبرونوجين الوظيفي عند طفل سليم و آخر مصاب بالمرض، حيث نلاحظ:

0.25x2	<p>تشابه السلسلتين الببتيديتين لكل من الطفل السليم والمريض من الحمض الأميني 14 (Val) حتى الحمض الأميني 21 (His)، لم يكتمل تصنيع السلسلة الببتيدية للطفل المريض بداية من الموضع 22 الخاص بالحمض الأميني (Gln).</p> <p><b>الاستنتاج:</b> سبب المرض راجع لعدم إمكانية التعبير عن الحمض الأميني Gln خلال الترجمة.</p> <p><b>استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):</b> يمثل رسم تخطيطي لعملية تصنيع ARNt-Gln و كذلك عملية الترجمة عند طفل سليم و آخر مصاب، حيث نلاحظ:</p> <p><b>عند الطفل السليم:</b> تستنسخ المورثة المشرفة على تركيب ARNt-Gln تعطي ARNt يحمل رامزة GUC مضادة للرامزة CAG المشفرة للحمض الأميني Gln. حيث يتم ربطه بالحمض الأميني Gln لينقله ويتم دمجه في السلسلة الببتيدية خلال الترجمة.</p> <p><b>عند الطفل المصاب:</b> تحدث طفرة استبدال A ب G في المورثة المسئولة عن تصنيع ARNt الناقل لا Gln بالضبط في الثلاثية المشفرة للرامزة المضادة. يتشكل ARNt يحمل الرامزة المضادة GCC بدل GUC. لا GCC مضادة للرامزة CGG المشفرة للحمض الأميني Arg. عند عملية التشيط لا يتم ربطه ب Gln ولا بال Arg. فيصبح لا ARNt الناقل لا Gln غير موجود مما يوقف عملية الترجمة عند الوصول لأي رامزة CAG.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> سبب المرض غياب ARNt الناقل للحمض الأميني Gln (ARNt-Gln).</p> <p>نتيجة طفرة استبدال في المورثة المسئولة عن تصنيعه.</p> <p><b>الربط:</b> نقص الفيبرونوجين الخلقي من نوع Hypofib tARN-Gln سببه طفرة وراثية مست المورثة المشرفة على تركيب لا ARNt الناقل للحمض الأميني Gln حيث تم استبدال القاعدة A ب G على مستوى الثلاثية المشفرة للرامزة المضادة مما أدى لتشكيل ARNt غير وظيفي. غياب لا ARNt الناقل للحمض الأميني Gln أدى لعدم إكمال تصنيع كل سلسلة ببتيدية من الفيبرونوجين تحوي الحمض الأميني Gln. فيتشكل بروتين غير مكتمل وغير وظيفي. توکد هذه المعطيات عم صحة المقوله المذکورة في السياق حيث رغم سلامه المورثة المشرفة على تركيب الفيبرونوجين إلا أنه تم تصنيع فيبرونوجين مختلف في عدد الأحماض الأمينية.</p>
0.5	
0.25x2	
0.25x3	
0.5	
0.25x5	

مجزأة	مجموع	
		8 نقاط
		<b>الجزء الأول : استغلال الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين تحددان أسباب مرض ترسب الأصبغة الدموية</b>
1.0	0.25 0.25 0.25 0.25	<p>الوثيقة-1: رسومات تخطيطية توضح آليات تنظيم امتصاص الحديد عند شخص سليم وآخر مصاب، حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>عند الشخص السليم:</b></li> <li>- ينتج عن هضم الأغذية الحديد الذي ينتقل عن طرق الزغابات المعاوية إلى الدم، فتحدث زيادة في تركيزه.</li> <li>- تتبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE)، تركيب الهبيسيدين وتفرزه في الدم.</li> <li>- يتثبت الهبيسيدين على قنوات تدفق الحديد البروتينية مما يفعل تفككها إنزيماً ضمن خلايا الزغابات المعاوية وبالتالي وقف تحرير الحديد وتخزينه ضمنها، مما يؤدي إلى امتصاصه بكميات عادلة من طرف العضوية.</li> </ul> <p><b>الإستنتاج:</b> يخضع تنظيم توازن الحديد <b>عند الشخص السليم إلى بروتين (هرمون) الهبيسيدين.</b></p>
1.0	0.25 0.25 0.25	<p>- <b>عند الشخص المريض:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- بعد امتصاص وإفراز الحديد من طرف خلايا الزغابات المعاوية وارتفاع تركيزه في الدم.</li> <li>- تتبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE) وتركيب الهبيسيدين وتفرزه في الدم.</li> <li>- لا يؤدي الهبيسيدين دوره التنظيمي على مستوى الزغابات المعاوية، إستمرار تدفق الحديد بكميات كبيرة وارتفاع تركيزه بشكل مفرط في الدم.</li> <li>- امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد والقلب والبنكرياس ... مما يؤدي إلى تخزينه فيها وظهور أعراض المرض.</li> </ul> <p><b>الإستنتاج:</b> الشخص المصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية تفرز خلاياه الكبدية بروتين الهبيسيدين غير وظيفي.</p>
1.0	0.5 0.5	<p>* . إقتراح فرضيتين .</p> <p><b>الفرضية 1:</b> الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية مستقبل الغشائي للهبيسيدين.</p> <p><b>الفرضية 2:</b> الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية الهبيسيدين جعله غير وظيفي.</p> <p>* - (تقبل أي فرضية وجيهة أخرى)</p>
		<b>الجزء الثاني: استغلال الوثيقة - 2 للتوضيح سبب ظهور أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية و المصادقة على الفرضية.</b>
1.25	0.5 0.50 0.25	<p>- <b>الجدول (1):</b> نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة من الزغابات المعاوية والكمية المخزنة في الأعضاء عند سخرين سليم ومصاب، وكذا حالة الهبيسيدين، حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>عند الشخص السليم:</b> خلايا الكبد تُركب بروتين الهبيسيدين العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعاوية من 1 إلى 2 ملغم في اليوم.</li> <li>- كمية الحديد المخزنة في الأعضاء تقدر بـ 6 غ.</li> <li>- <b>عند الشخص المريض:</b> خلايا الكبد تُركب الهبيسيدين غير العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعاوية من 5 إلى 8 ملغم في اليوم.</li> <li>- كمية الحديد المخزنة في الأعضاء من 10 إلى 30 غ.</li> </ul> <p><b>الإستنتاج:</b> سبب المرض هو تركيب هبيسيدين غير عادي غير قادر على تنظيم امتصاص (توازن) الحديد. نتيجة خلل في بنيته.</p>
	0.25	<p>- <b>الجدول (2):</b> التتابع النيوكلويوتيد لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب الهبيسيدين عند شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية، حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- يوجد تماثل في التتابع النيوكلويوتيد لأليلي مورثة الهبيسيدين ما عدى نيوكلويوتيد واحدة.</li> <li>- استبدلت النيوكلويوتيد A (208) في أليل السليم بالنيوكلويوتيد G في أليل المصاب بالمرض.</li> </ul>

			<p>- فتتغير الثلاثية من ACG عند الشخص السليم إلى الثلاثية GCG عند الشخص المصابة.</p> <p>- بعد استنساخ أليل السليم تتحصل : ARNm UUC UGU UGC GGC UGC التالي:</p> <p>- بعد استنساخ أليل المصابة تتحصل: ARNm UUC UGU CGC GGC UGC التالي:</p> <p>- بفك رامزات ARNm السليم تتحصل على متعدد الببتيد العادي:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phe- Cys- Cys-Gly- Cys-</li> </ul> <p>- بفك رامزات ARNm المصابة تتحصل على متعدد الببتيد غير العادي:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phe- Cys- Arg-Gly- Cys-</li> </ul> <p>- بمقارنة تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية لسليم والمصابة: نسجل وجود اختلاف في نوع الحمض الأميني رقم 70. - عند السليم هو الحمض الأميني Cys</p> <p>- عند الشخص المصابة هو الحمض الأميني Arg .</p> <p><b>الإستنتاج: تركيب الخلايا الكبدية للمصاب ببروتين هيبسيدين طافر غير وظيفي.</b></p>
1.0	0.25 0.25 0.25	0.25 0.25 0.25	<p>- توضح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض:</p> <p>- ينتج عن الطفرة الوراثية التي أصابت المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند الشخص المصابة بالمرض تغير في نوع أحد الأحماض الأمينية (Cys70Arg)، هذا الحمض (Cys) مسؤول عن إنشاء رابطة مهمة في تحديد البنية الفراغية للبروتين، إنها الجسر ثانوي الكبريت.</p> <p>- يعود سبب ظهور المرض إلى تغير البنية الفراغية للهيبسيدين نتيجة تغيير في نوع أحد أحماضه الأمينية إثر طفرة وراثية.</p> <p>- تغير البنية الفراغية للهيبسيدين يفقد وظيفته في تنظيم توازن الحديد في العضوية، مما ينتج عنه إستمرار تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعاوية وارتفاع تركيزه في الدم المؤدي إلى الإفراط في تخزينه داخل الأعضاء.</p> <p>- إذن : <b>الفرضية الصحيحة هي الفرضية الثانية التي تنص على " خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي".</b></p>
			<b>الجزء الثالث: مقال علمي بين العلاقة بين الخل الوراثي وأعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية:</b>
1.5	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	<p>- الأفراد المصابون بمرض ترسب الأصبغة الدموية يملكون الأليل الطافر لمورثة HAMP.</p> <p>- يشرف هذا الأليل على تركيب بروتين الهيبسيدين غير الوظيفي نتيجة استبدال الحمض الأميني Cys رقم 70 من تسلسل الأحماض الأمينية ضمن سلسلته الببتيدية إلى الحمض الأميني Arg .</p> <p>- أدى تغيير هذا الحمض الأميني إلى خلل في الروابط التي تحافظ على ثبات واستقرار البنية الفراغية لبروتين الهيبسيدين، مما أدى إلى تغير البنية الفراغية الطبيعية للبروتين ومنه فقدان وظيفته المتمثلة في تنظيم إمتصاص عنصر الحديد على مستوى خلايا الزغابات المعاوية.</p> <p>- فقدن الهيبسيدين لوظيفته التنظيمية يؤدي إلى إستمرار نشاط قنوات تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعاوية. ينتج عنه تدفق الحديد بكميات كبيرة من خلايا الزغابات المعاوية إلى الدم.</p> <p>- إستمرار تدفق عنصر الحديد عبر قنواته الغشائية ذات الطبيعة البروتينية يرفع بشكل كبير تركيزه في الدم. يقوم الدم بنقل الحديد إلى مختلف الأنسجة والأعضاء مثل الكبد والقلب والبنكرياس.... .</p> <p>- إمتصاص الحديد من طرف خلايا هذه الأعضاء بشكل مستمر، فيترافق الحديد على مستواها مسبباً في ظهور أعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية الوراثي مثل آلام المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، ضعف عام ....</p>

...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 06 ،

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

تصحيح مقترح للموضوع السابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**البكالوريا 2026** -  
**• ملاحظة :** **أيها التلاميذ الشرفاء** بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،  
**الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } :** - استرجاع معارف -

0.25 $3 \times$	<p>1- ذكر مكونات الوحدة البنائية لجزينة <b><i>ARNm</i></b> : <b><i>ARNm</i></b> حمض الفوسفوريك - سكر ريبوز - قاعدة آزوتية (<i>C/G/U/A</i>)  2- كتابة نص علمي:  <b>مقدمة:</b> تقوم الخلية البكتيرية بتركيب بروتينات متنوعة تضمن نموها وذلك بعملية التعبير المورثي بحيث يعتبر الاستنساخ أولى مراحل تركيب البروتين ويلعب إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز ورا هاما في ذلك. ولكن هناك عوامل عديدة ترتبط عملية تركيب البروتين من بينها المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> ، ورغم ذلك فهناك بعض أنواع البكتيريا تُبدي مقاومة لهذا المضاد. فما هو دور الإنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز في تركيب البروتين؟ وكيف يؤثر المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> عليه؟ وما هي الاستراتيجية التي تكسب بعض السلالات البكتيرية مقاومته؟  <b>العرض:</b> يتطرق المرشح لذكر المؤشرات التالية:</p> <p>- ذكر خطوات الاستنساخ والتركيب على دور إنزيم <b><i>ARNp</i></b> :</p> <p>* يتطلب تركيب البروتين حدوث عملية الاستنساخ وهي آلية تسمح بالتصنيع الحيوي لجزينة <b><i>ARNm</i></b> على مستوى الهيولى عند بدانيات النواة (بكتيريا) انطلاقاً من المورثة، 4 أنواع من الريبيونيكليوتيدات الحرة، إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز وفي وجود الطاقة.</p> <p>* حيث يلعب إنزيم <b><i>ARNp</i></b> دوراً هاماً في نسخ المعلومة الوراثية الموجودة في <b><i>ADN</i></b>، فهو ذو بنية فراغية يتكون من قناة لدخول <b><i>ADN</i></b> وقناة لخروجها، وأيضاً قناة لاستطالة <b><i>ARNm</i></b>. وكذلك قناة لدخول الريبيونيكليوتيدات تمر عملية الاستنساخ بثلاث خطوات:</p> <p>الانطلاق: وفيها يرتبط إنزيم <b><i>ARNp</i></b> بمنطقة بداية المورثة ويقوم بفتح سلسلتي <b><i>ADN</i></b> بعد الكسر الموضعي للروابط الهيدروجينية، بينما بفراءة تتبع القواعد الآزوتية على إحدى سلسلتي <b><i>ADN</i></b> (سلسلة مستنسخة 3' <math>\hookleftarrow</math> 5').</p> <p>خطوة الاستطالة: ينتقل فيها إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز على طول المورثة لقراءة التتابع النيكليوتيدي على السلسلة المستنسخة وربط النيكليوتيدات الحرة في <b><i>ARNm</i></b> وفق ترتيبها في السلسلة المستنسخة للـ <b><i>ADN</i></b> ما يؤدي لزيادة طول <b><i>ARNm</i></b> وبدأ في الخروج من قناة الاستطالة.</p> <p>خطوة النهاية: وفيها يصل الإنزيم إلى نهاية المورثة حيث تتوقف استطالة <b><i>ARNm</i></b> الذي ينفصل عن <b><i>ADN</i></b> وينفصل الإنزيم وتتحطم سلسلتي <b><i>ADN</i></b> من جديد.</p> <p><b>ذكر تأثير المضاد الحيوي Rifadine:</b>  إن جزينة <b><i>ARNm</i></b> المتشكلة يتم التعبير عنها بمتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة ترتبط بتركيب البروتين مثل المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> الذي يبطئ عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنع بذلك استطالة <b><i>ARNm</i></b> (يعيق خطوة الاستطالة) وبذلك لا يكتمل تشكيل <b><i>ARNm</i></b> ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للست.</p> <p><b>ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:</b>  رغم استخدام المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات، احتواءها على إنزيم نوعي <b><i>RIFMO</i></b> الذي يعمل على تحويل <b><i>Rifadine</i></b> في وجود <b><i>NADPH</i></b> و <b><i>O2</i></b> إلى الناتج <b><i>RIF-OH</i></b> - <b><i>OH</i></b> وبالتالي تتغير بنية المضاد فلا يستطيع التثبيت على قناة الاستطالة للـ <b><i>ARNm</i></b> فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود <b><i>Rifadine</i></b> فتكتثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.</p> <p><b>الختامة:</b> تسمح الخصائص البنوية لإنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية <b><i>ARNm</i></b> ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b>، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تُبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لأنزيم بكتيري يغير بنائه فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.</p>
1 ن	<p>1- ذكر تأثير المضاد الحيوي Rifadine:</p> <p>إن جزينة <b><i>ARNm</i></b> المتشكلة يتم التعبير عنها بمتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة ترتبط بتركيب البروتين مثل المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> الذي يبطئ عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنع بذلك استطالة <b><i>ARNm</i></b> (يعيق خطوة الاستطالة) وبذلك لا يكتمل تشكيل <b><i>ARNm</i></b> ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للست.</p> <p><b>ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:</b>  رغم استخدام المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات، احتواءها على إنزيم نوعي <b><i>RIFMO</i></b> الذي يعمل على تحويل <b><i>Rifadine</i></b> في وجود <b><i>NADPH</i></b> و <b><i>O2</i></b> إلى الناتج <b><i>RIF-OH</i></b> - <b><i>OH</i></b> وبالتالي تتغير بنية المضاد فلا يستطيع التثبيت على قناة الاستطالة للـ <b><i>ARNm</i></b> فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود <b><i>Rifadine</i></b> فتكتثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.</p> <p><b>الختامة:</b> تسمح الخصائص البنوية لإنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية <b><i>ARNm</i></b> ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b>، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تُبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لأنزيم بكتيري يغير بنائه فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.</p>
1 ن	<p>1- ذكر تأثير المضاد الحيوي Rifadine:</p> <p>إن جزينة <b><i>ARNm</i></b> المتشكلة يتم التعبير عنها بمتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة ترتبط بتركيب البروتين مثل المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> الذي يبطئ عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنع بذلك استطالة <b><i>ARNm</i></b> (يعيق خطوة الاستطالة) وبذلك لا يكتمل تشكيل <b><i>ARNm</i></b> ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للست.</p> <p><b>ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:</b>  رغم استخدام المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات، احتواءها على إنزيم نوعي <b><i>RIFMO</i></b> الذي يعمل على تحويل <b><i>Rifadine</i></b> في وجود <b><i>NADPH</i></b> و <b><i>O2</i></b> إلى الناتج <b><i>RIF-OH</i></b> - <b><i>OH</i></b> وبالتالي تتغير بنية المضاد فلا يستطيع التثبيت على قناة الاستطالة للـ <b><i>ARNm</i></b> فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود <b><i>Rifadine</i></b> فتكتثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.</p> <p><b>الختامة:</b> تسمح الخصائص البنوية لإنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية <b><i>ARNm</i></b> ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b>، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تُبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لأنزيم بكتيري يغير بنائه فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.</p>
0.5 ن	<p>1- ذكر تأثير المضاد الحيوي Rifadine:</p> <p>إن جزينة <b><i>ARNm</i></b> المتشكلة يتم التعبير عنها بمتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة ترتبط بتركيب البروتين مثل المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> الذي يبطئ عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنع بذلك استطالة <b><i>ARNm</i></b> (يعيق خطوة الاستطالة) وبذلك لا يكتمل تشكيل <b><i>ARNm</i></b> ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للست.</p> <p><b>ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:</b>  رغم استخدام المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b> إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات، احتواءها على إنزيم نوعي <b><i>RIFMO</i></b> الذي يعمل على تحويل <b><i>Rifadine</i></b> في وجود <b><i>NADPH</i></b> و <b><i>O2</i></b> إلى الناتج <b><i>RIF-OH</i></b> - <b><i>OH</i></b> وبالتالي تتغير بنية المضاد فلا يستطيع التثبيت على قناة الاستطالة للـ <b><i>ARNm</i></b> فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود <b><i>Rifadine</i></b> فتكتثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.</p> <p><b>الختامة:</b> تسمح الخصائص البنوية لإنزيم <b><i>ARN</i></b> بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية <b><i>ARNm</i></b> ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي <b><i>Rifadine</i></b>، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تُبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لأنزيم بكتيري يغير بنائه فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.</p>

		الجزء الأول
1.25	0.25 0.50 0.50	<p>1. المقارنة بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1:          يمثل أعمدة بيانات لقياس معدل الطفيليات في الدم بعد الإصابة، دون علاج وفي حالة العلاج بدواء ML901 حيث:</p> <p>في اليوم الثالث (بداية العلاج): يكون معدل الطفيليات مرتفعاً ومتساوياً في الحالتين يقدر بـ 70% من اليوم الرابع إلى السابع: يرتفع معدل الطفيليات في غياب العلاج ليبلغ 100% في اليوم السابع بينما ينخفض باستعمال الدواء ويستمر ذلك حتى الانعدام.</p> <p>الاستنتاج: يبليغ دواء ML901 تكاثر طفيلي البلاسماوديوم المسبب للملاريا.</p>
1.25	0.25 0.50 0.50	<p>2. تحليل منحني الشكل (ب) من الوثيقة 1:</p> <p>تمثل الوثيقة منحنيين بيانيين لغيرات نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين (الاستساخ والترجمة) عند الطفيلي بدلالة تركيز دواء ML901 (و، ت) بحيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- نسبة الاستساخ اعظمية ثابتة عند 100% مهما كان تركيز الدواء.</li> <li>- في غياب الدواء او وجوده بتركيز اقل من 1.5 نسبة الترجمة ثابتة عند 100%.</li> <li>- في تركيز الدواء اكبر من 1.5 تتناقص نسبة الترجمة إلى أن تتعدم عند 0.05.</li> </ul> <p>الاستنتاج: يبليغ دواء ML901 عملية الترجمة.</p>
1.00	0.50 0.50	<p>الجزء الثاني:</p> <p>استغلال الوثيقتين (2 و 3) لتبرير أهمية استعمال دواء ML901:</p> <p>الوثيقة 2: تمثل نسبة تشكيل معقد Tyr-ARNT عند الطفيلي وعند الإنسان بحيث:</p> <p>عند الطفيلي تتناقص نسبة تشكيل المعقد Tyr-ARNT كلما زاد تركيز ML901 حتى تتعدم عند التركيز 3 و ت من الدواء وتبقى هذه النسبة عند الإنسان اعظمية و ثابتة (100%).</p> <p>الاستنتاج: دواء ML901 يبليغ عملية تشيشط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي فقط.</p>
2.50	4x0.25 0.50 0.50 0.50	<p>الوثيقة 3: يمثل نموذجة تفسيرية على مستوى إنزيم التشيشط (تيروزين أمينوسيل ARNT سنتاز) عند الطفيلي بحيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. يثبت كل من التيروزين و ATP على إنزيم التشيشط في الموقع الخاص بكل منهما.</li> <li>. يتسلق مركب وسيط AMP-تيروزين بعد إماهة ATP .</li> <li>. يثبت إن ARNT الخاص بالتىروزين في الموقع الخاص به على مستوى إنزيم التشيشط.</li> <li>. ينفصل إن AMP عن التيروزين ويرتبط هذا الأخير بال ARNT الخاص به مشكلاً المعقد Tyr-ARNT.</li> </ul> <p>في غياب الدواء:</p> <p>يتحرر المعقد Tyr-ARNT من الموقع الفعال للإنزيم في وجود دواء ML901:</p> <p>بعد تشكيل المعقد Tyr-ARNT يتحرر إن AMP ويتوضع في مكانه دواء ML901 ، يؤدي ذلك إلى تفكك المعقد Tyr-ARNT ، فيرتبط التيروزين بدواه ML901 ليتحرر ARNT من الموقع الفعال .</p> <p>الاستنتاج: يفك دواء ML901 المعقد Tyr-ARNT على مستوى الموقع الفعال لأنزيم التشيشط فيمنع تشيشط الحمض الأميني تيروزين.</p>

الربط (التبرير):

دواء ML901 ينشط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي وذلك بارتباطه بالتىروزين على مستوى الموضع الفعال للإنزيم لتشابه بنيته مع الداAMP مما يؤدي إلى عدم تركيب البروتين وعدم تكاثر الطفيلي عند الإنسان لا يمنع الدواء تنشيط التىروزين فتتم عملية تركيب البروتين.

### الإجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } - مسعي علمي -

الجزء 1

استغلال الشكل أ: رسومات تخطيطيات و معطيات حول دورة حياة بصيلة الشعر.

تمر دورة بصيلة الشعر بمراحل:

- تقسم خلايا حلية الشعر بما يسمح بنمو الشعرة و استطالتها.

- يتوقف نمو الشعرة عند موت خلايا حلية الشعر ثم تموت الشعرة و تسقط.

- تجدد خلايا حلية الشعر لتدخل في انقسامات تسمح بنمو شعرة جديدة.

نتيجة: خلايا حلية الشعر هي المسؤولة عن نمو الشعر.

استغلال الشكل ب: منحنى بياني لنسبة بروتين Hr المنتجة خلال مراحل دورة بصيلة الشعر.

- مرحلة 2: نسبة بروتين Hr المنتجة منعدمة و تبدأ في الظهور في نهاية المرحلة.

- مرحلة 3: نسبة بروتين Hr المنتجة في ارتفاع مستمر حتى قيمة أقصى.

- مرحلة 1: نسبة بروتين Hr المنتجة في انخفاض مستمر حتى الإنعدام.

نتيجة: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة 3 من دورة بصيلة الشعر.

ربط: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة التي يتم خلالها تجدد حلية الشعر المسؤولة عن نمو الشعر.

فرضية: بروتين Hr المحفز لتجدد حلية الشعر هو بروتين غير وظيفي عند الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر.

الجزء 2

استغلال الشكل أ: معطيات متعلقة ببنية و آلية تدخل بروتين Hr في نمو وتتجدد الشعر.

- يتكون بروتين Hr من 1182 حمض أميني وله موقع ارتباط بين الحمضين الأمينيين 860 و 980.

- تعبر مورثة Wise عن بروتين مثبط لتجدد خلايا حلية الشعر.

- يرتبط بروتين Hr مع مورثة Wise في موقع ارتباطها مع أنزيم ARN بوليمراز فيما يمنع استساحها و يمنع انتاج بروتين Wise.

	0.5	نتيجة: بروتين Hr مثبط لتركيب بروتين Wise الذي يثبط تجدد خلايا حلمة الشعر.
		إستغلال الشكل ب + ج : التتابع النيكلويتيدى للسلسلة الغير المستسخة لجزء من مورثة Wise عند الشخص العادي و الشخص المصاب بتساقط الشعر إضافة لمستخرج من دول الشفرة الوراثية حيث:

4	0.25 3*	957	958	959	960	961	962	963	
		GCC	CAC	CAA	GGG	AAA	CUC	AAC	ARNm
		Ala	His	Gln	Gly	Lys	Leu	Asn	متعدد بنيتيد
		GCC	CAC	CAA	UGG	AAA	CUC	AAC	ARNm
		Ala	His	Gln	Trp	Lys	Leu	Asn	متعدد بنيتيد

- وجود طفرة عن طريق الاستبدال في الرامز رقم 960 هي استبدال G ب T في السلسلة الغير مستسخة أدت إلى استبدال الحمض الأميني Gly ب Trp مع تمايز في باقي النيكلويتيدات والاحماس الأمينية.

نتيجة: طفرة في مورثة Hr عند الشخص المصاب أدت إلى استبدال الحمض الأميني 960.

ربط المصادقة على الفرضية: الفرضية صحيحة حيث:

- Hr يمنع استنساخ مورثة Wise الذي يثبط تجدد خلايا حلمة الشعر و بذلك فهو يسمح بتجدد الشعر بعد سقوطه.

- الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر لديهم طفرة استبدال نيكليوتيدة واحدة في مورثة Hr.

- استبدال حمض أميني ينتمي إلى موقع ارتباط Hr بمورثة Wise, فلا يحدث الارتباط.

- انتاج Wise وتثبيط دائم لتجدد خلايا حلمة الشعر ومنه عدم تجدد الشعر بعد سقوطه.

- إقتراح علاج لهذه الحالة: يقبل أي حل منطقي مثل:

- حقن ARNm غير طافر خاص ببروتين Hr.

- استعمال ببروتين Hr مصنوع مخبريا.

0.5

4\*

0.25

## مخطط حصيلة العلاقة بين التعبير المورثي و النمط الظاهري

### الحالة الطبيعية

Hr  
مورثة  
عادية

بروتين  
وظيفي يثبت  
نسخ مورثة  
Wise

تجدد حليمة  
الشعر خلال  
المرحلة  
المواقة

تجدد الشعر بعد  
سقوطه

1      0.25  
4\*

### حالة عدم تجدد الشعر (مرض التعلبة)

استبدال G بـ T  
في مورثة Hr

استبدال حمض  
أميني في  
الموقع الوظيفي  
لـ Hr و عدم  
الارتباط  
بمورثة Wise

إنتاج بروتين  
WISE و تنشيط  
تجدد حليمة  
الشعر

عدم تجدد  
الشعر بعد  
سقوطه

...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 07 ،

## ، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترن للموضوع الثامن من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026**

• **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الانطلاق على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

1.5	$0.25 \times 6$	العناصر المتدخلة في مرحلة الترجمة 1. ARNm . 2. الريبوzومات . 3. الأحماض الأمينية . 4. الأحماض الأمينية ARNt . 5. أنزيمات تشغيل الأحماض الأمينية . 6. الطاقة الضرورية
0.25		<p>النص العلمي:</p> <p>مقدمة: صياغة مقدمة تنتهي بطرح المشكل:</p> <p>ما هي خطوات الترجمة وما أثر كل من المركبين tétracycline و Oxazolidinone على ذلك؟</p> <p>العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية:</p> <p>الانطلاق:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ توضع ARNm على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم وتثبيت المعقد (ARNt - مثيونين) على رمز البدء AUG.</li> <li>▪ تتوضع تحت الوحدة الكبيرة على تحت الوحدة الصغرى ويصبح المعقد (ARNt - مثيونين) في الموقع P وتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A وتشكل أول رابطة بيئية.</li> <li>▪ الاستطالة:</li> <li>▪ ينتقل الريبوزوم من رمزة إلى أخرى، وتشكل تدريجيا سلسلة بيئية بتكرار رابطة بيئية بين الحمض الأميني المحمول على ARNm الخاص به في الموقع A وأخر حمض أميني في السلسلة البيئية.</li> </ul> <p>النهاية:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ تنتهي الترجمة بوصول الموقع A للريبوزوم إلى إحدى رمزات التوقف وينفصل ARNt لآخر حمض أميني ليصبح عديد البيئي المشكّل حرا.</li> <li>▪ في وجود مادة Oxazolidinone التي تمنع تثبيت تحت الوحدة الكبيرة على الصغرى، يتوقف انطلاق الترجمة.</li> <li>▪ في وجود مادة tétracycline التي تثبت على إحدى رمزات ARNm وتمنع تثبيت المعقد (ARNt - AA)، توقف الاستطالة.</li> </ul> <p>خاتمة: تمر مرحلة الترجمة بعدة خطوات ويمكن توقف إحداها عند الضرورة باستعمال مركبات كيميائية مختلفة.</p>
0.5		
0.5		
0.5		
3.5		

**الجزء الأول:**

### تحليل الوثيقة

		<p>يمثل الشكل (أ) تطور الخلايا السرطانية في غياب وفي وجود مادة الرّيسين بتركيز 10 ميكروغرام/مل</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب مادة الرّيسين نلاحظ تكاثر الخلايا السرطانية بشكل كثيف وعشوائي.</li> <li>- في وجود مادة الرّيسين بتركيز 10 ميكروغرام/مل نلاحظ تكاثر الخلايا السرطانية بشكل ضعيف ومنتظم.</li> </ul> <p>الاستنتاج: مادة الرّيسين تثبط (أو يحد) تكاثر الخلايا السرطانية.</p>
3.50	0.50	<p>يمثل الشكل (ب) نتائج متابعة نسبة إدماج كل من التّايدين واللوسين المشعين لعينات من الخلايا السرطانية تم حضنها في غياب وفي وجود تركيز متزايدة من مادة الرّيسين.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب مادة الرّيسين نلاحظ دمج كل من التّايدين واللوسين المشعين بنسبة 100% من طرف الخلايا السرطانية.</li> <li>- في وجود مادة الرّيسين وبتركيز متزايدة حتى 10 ميكروغرام /مل، نقل نسبة دمج التّايدين المشع في الـ ADN إلى 55% واللوسين المشع في البروتين المتشكل إلى 20% من طرف الخلايا السرطانية .</li> </ul> <p>الاستنتاج: مادة الرّيسين تثبط تركيب البروتين وبالتالي تضاعف الـ ADN في الخلايا السرطانية.</p> <p>الرابط بين تكاثر الخلايا السرطانية والظواهر الحيوية:</p> <p>تركيب البروتين يسمح بتضاعف الـ ADN وبالتالي تكاثر الخلايا السرطانية.</p>

**الجزء الثاني:**

### تحليل المنحنيات وإبراز المشكلة:

		<p>*يمثل الشكل (أ) تطور نسبة دمج الـ يوريدين بدلالة تغير تركيز مادة الرّيسين حيث نلاحظ ثبات نسبة دمج الـ يوريدين المشع عند قيمة أعظمية بنسبة 100% مهما زاد تركيز الرّيسين.</p> <p>الاستنتاج: الرّيسين لا يؤثر على دمج الـ يوريدين وبالتالي لا يمنع عملية الاستساخ.</p> <p>*يمثل الشكل (ب) تطور ادماج الحمض الأميني فينيل لأنين المشع بدلالة الزمن حيث في غياب مادة الرّيسين وإضافة متعدد الـ يوريدين مع الفينيل لأنين المشع نلاحظ دمج الفينيل لأنين</p>
0.25	0.50	

		في متعدد الفينيل ألانين وتزداد كمية الدمج مع الزَّمن.
2.5	0.25	- في وجود مادة الرَّيسين وإضافة متعدد البيريدين مع الفينيل ألانين نلاحظ دمج طفيف للفينيل ألانين يمكن إهماله.
	0.50	الاستنتاج: تعيق مادة الرَّيسين تركيب البروتين من خلال <u>إعاقة عملية الترجمة</u> .
	0.75	* إبراز المشكل: إذا كانت مادة الرَّيسين لا تؤثر على عملية الاستساخ وتعيق عملية الترجمة فما مستوى تأثيرها؟ كيف يؤثر الرَّيسين على آلية الترجمة؟
01	0.25	(2) تقديم حل للمشكلة باستغلال الوثيقة (3)
	0.75	- في غياب مادة الرَّيسين يتشكل ريبوزوم وظيفي وتم عملية الترجمة ويتركب البروتين. - في وجود مادة الرَّيسين لا يتشكل ريبوزوم وظيفي فلا تتم عملية الترجمة ولا يتم تركيب البروتين حيث تتثبت مادة الرَّيسين على الد (28s) ARNr <u>تحت الوحدة الريبوزومية الكبيرة</u> مما يمنع تشكيل ريبوزوم وظيفي وهذا يعيق عملية الترجمة فلا يتم تركيب البروتين.

### الإجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } :- مسعى علمي -

الجزء الأول :

يمثل المنحنى تغيرات شدة الإشعاع بدلالة تركيز المضاد الحيوي (ANS)

- نلاحظ تناقص في شدة إشعاع من قيمة أعظمية تقدر بـ 1500 DPM قيمة دنيا تقدر بأقل من 100 DPM تقريباً من أجل تركيز منخفض يقدر بـ 15 ميكرومول / مل راجع إلى توقف دمج الحمض الأميني LEU وبالتالي توقف الترجمة.

الاستنتاج: المضاد الحيوي (ANS) يوقف (يمنع/يُبطِّئ) حدوث الترجمة بتراكيز ضعيفة جداً (أقل من 1 أو 0.1 ميكرو مول)

يمثل المنحنى تغيرات شدة الإشعاع بدلالة تركيز المضاد الحيوي (PM)

عند تراكيز أقل من 1 ميكروغرام / مل نلاحظ شدة إشعاع ثانية عند قيمة أعظمية تقدر بـ 1500 DPM نتيجة دمج متواصل حمض الأميني اللوسين وحدث الترجمة

ايندا من تراكيز تقدر ب 1 أو أكثر نلاحظ تناقص في شدة اشعاع تصل الى قيمة دنيا تقدر ب 100 DPM تقريبا من أجب تركيز عالي 100 ميكروغرام /ملل راجع الى توقف دمج الحمض الأميني LEU وبالتالي توقف الترجمة الاستنتاج: المضاد الحيوي (PM) يوقف (يمنع/يُثبط) حدوث الترجمة بتراكيز عالية/كبيرة (أكثر من 1 ميكروغرام/ملل)

يمثل المنحنى تغيرات شدة الاشعاع بدلالة تركيز المضاد الحيوي (CHX) عند تراكيز ضعيفة أقل من 0,01 نلاحظ شدة اشعاع ثانية عند قيمة اعظمية تقدر ب DPM 1500 نتيجة دمج متواصل ببحمض الائيني اللوسين و حدوث الترجمة ايندا من تراكيز 0,01 تقريبا و كلما زاد تركيز المضاد الحيوي نلاحظ تناقص في شدة اشعاع تصل الى قيمة دنيا تقدر ب 150 DPM تقريبا من أجب تركيز 10 ميكروغرام /ملل نتيجة توقف دمج الحمض الائيني LEU وبالتالي توقف الترجمة الاستنتاج: المضاد الحيوي (CHX) يوقف (يمنع) حدوث الترجمة بتراكيز قليلة (ضعفية أقل من 1 ميكروغرام/ملل)

التركيب تثبط المضادات الحيوية المختلفة الترجمة بتراكيز مختلفة (ليس بنفس التراكيز/تم عملية التحويل باستغلال المعطيات في السؤال الأول حيث يرتبط الد (CHX) الترجمة في تركيز أقل من  $\mu\text{M}3.55$  أما الد (PUM) فانها تثبط الترجمة في تراكيز أكثر من  $\mu\text{M}1.83$  أما الد (ANS) فانه يرتبط الترجمة في تركيز أقل من  $\mu\text{M}1$  يمكن أن تكون الإجابة حيث يرتبط الد (CHX) الترجمة في تركيز ايندا من  $\mu\text{M}0.0355$  أما الد (PUM) فانها تثبط الترجمة في تراكيز ايندا من  $\mu\text{M}1.83$  أما الد (ANS) فانه يرتبط الترجمة في تركيز ايندا من  $\mu\text{M}0.001$  التركيب:

تثبط المضادات الحيوية المختلفة الترجمة بتراكيز مختلفة (ليس بنفس التراكيز/تم عملية التحويل باستغلال المعطيات في السؤال الأول) وبالتالي فان مقرات التأثير مختلفة

### 3- اقتراح الفرضيات:

الشكل (د) فيمثل بنية عضية ضرورية (ريبوزوم) في احدى مراحل تركيب البروتين. يتكون الريبوزوم من تحت وحدتين صغرى و كبرى تتميز تحت الوحدة الصغرى بموقع تثبيت الد ARNm (نفق) أما تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى فانها تحتوي على 3 مواقع أساسية مماثلة في : الموقع E:موقع خروج و تحرير الد ARNt و موقعين (A و P) - يتكون الريبوزوم من 3 مواقع أساسية (E/A/P)

تثبط المضادات الحيوية المختلفة الترجمة بتراكيز مختلفة (ليس بنفس التراكيز) وبالتالي فان مقرات التأثير مختلفة حيث أنها توقف الترجمة باستهداف أهم متطلباتها والمتمثل في الريبوزوم و ذلك بـ:

الفرضية (1): يستهدف أحد المضادات الحيوية الموقع E حيث يمنع خروج وتحرير الـ ARNt وبالتالي تثبّط حدوث عملية الترجمة.

الفرضية (2): يستهدف أحد المضادات الحيوية الموقع P حيث يمنع تشكيل الرابطة الببتيدية وبالتالي تثبّط حدوث عملية الترجمة.

الفرضية (3): يستهدف أحد المضادات الحيوية الموقع A حيث يمنع تثبيت وتوضع الحمض الأميني المنشط وبالتالي تثبّط حدوث عملية الترجمة.

## الجزء الثاني:

باستغلالك الوثيقة (2)

الشكل (ب) : البنية المفصلة لكل من البروميسين (PM) وأحد الأحماض الأمينية المنشطة (Tyrosyl-ARNt)

نلاحظ تشابه في البنية المفصلة للمركيبين حيث أن البروميسين يشبه بنية الحمض الأميني تروزين (Tyr) المرتبط بنهائية أدينوزين مع اختلاف في بعض الوظائف الجانبية الاستنتاج: البروميسين (PM) يتوضع في الموقع (A) للريبروم.

الشكل (أ) : يمثل رسم تخطيطي يبين مقر تأثير كل من البروميسين (PM) والسيكلوهيكسيميد (ANS) وأنيزوميسين (CHX)

CHX-A مضاد حيوي يشغل الموقع (EXIT) أحد مواقع تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى و بال التالي يمنع تحرير الـ ARNt وخروجه وبقاء الموقع الآخر مشغولة هي الأخرى حيث ينتج عن ذلك توقف الترجمة في مرحلة

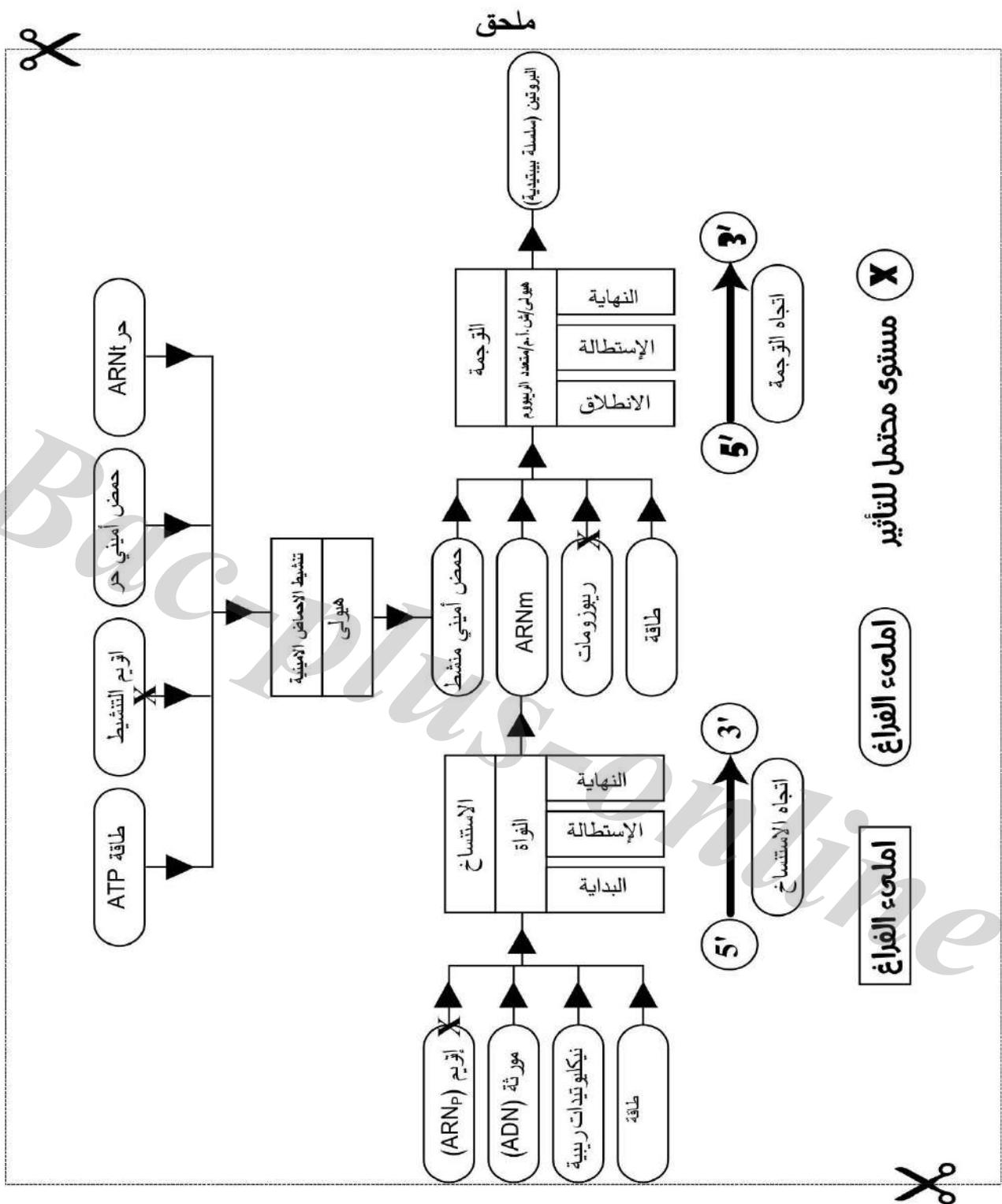
B- يتوضع (ANS) و يستهدف الموقع (P) حيث يمنع تشكيل الرابطة الببتيدية بين الأحماض الأمينية في الموقعين (A) و (P).

B- يتوضع (PM) في الموقع (A) نتيجة تشابه بنيته و بنية الـ tyrosyl-ARNt

C- تتشكل بعد ذلك رابطة كيميائية بين الـ (PM) آخر حمض أميني في السلسلة الببتيدية موجود في الموقع (P)

D- تتوقف الترجمة خلال مرحلة الاستطاله تتفصل تحت الوحدات الريبوزومية الكبرى عن الصغرى و تحصل على سلسلة بببتيدية غير مكتملة تنتهي بالمضاد الحيوي (PM) .

و منه فإن كل مضاد من المضادات الحيوية تستهدف المضادات الحيوية أحد المواقع الأساسية في الريبروم حيث يأثر (CHX) الموقع E (EXIT) أما (PUM) الموقع (A) و (ASN) يستهدف الموقع (P) . و منه فإن الفرضيات الثلاث المقترنة صحيحة.



انتهى التصحيح المقترن للموضوع 08 ..

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترح للموضوع التاسع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**الثانوية العامة** 2026 - **ملاحظة** : **أيها التلاميذ الشرفاء** بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ، **الإجابة المقترحة على التمرين الأول { 05 نقاط }** - استرجاع معارف -

### التبيان مهمة مركبة

**المقدمة :** في بعض من الاحيان قد يؤدي حدوث خلل في آلية الاستنساخ أو حدوث طفرة في المورثة الى ظهور رامزة توقف غير عادية تسمى PTC في جزيء ARNm ما يسبب تركيب بروتينات غير وظيفية قد ينجم عنها اختلالات عضوية لذا يخضع تركيب البروتين الوظيفي في الخلية الحية حقيقة النواة لأليات مراقبة حيوية منها NMD و يمكن استعمال الطريقة العلاجية ncARNt لمعالجة هذه الاختلالات، فما هي أهمية كل من آلية NMD و الطريقة العلاجية ncARNt في العضوية؟.

**العرض :** نعلم أن تركيب البروتين عند حقيقة النواة يتم وفق مراحلتين أساسيتين :

- الاستنساخ يحدث على مستوى النواة يتم خلاله التصنيع الحيوي لنسخة عن المورثة محمولة على ADN في شكل جزيء و هو ARNm بواسطة إنزيم الـ ARN بوليميراز الذي يقرأ تتابع القواعد الأزوتية لدیزوكسي نیکلیوتیدات احدى سلسلتي ADN (السلسلة المستنسخة) و ربط النيكليلوتيدات الريبية الحرة الموافقة لها (المكملة) لتركيب ARNm حيث عدد و ترتيب و نوع نیکلیوتیدات المورثة يحدد عدد و ترتيب و نوع نیکلیوتیدات ARNm .

- وبهذا يحمل ARNm نسخة عن المعلومة الوراثية محمولة على المورثة الموجودة في النواة و ينقلها إلى الهيولى.

- تبدأ الترجمة دائما في مستوى الرامزة ARNm لـ AUG تدعى الرامزة البدائية للتركيب بوضع أول حمض أميني هو

المليونين يحمله **ARN<sub>t</sub>** خاص بهذه الرامزة حيث يتثبت على الريبوزوم (تحت الوحدة الصغرى) إنها بداية الترجمة.

- ينتقل الريبوزوم بعد ذلك من رامزة إلى أخرى و هكذا تتشكل تدريجيا سلسلة بيبتيدية بتكونين رابطة بيبتيدية بين الحمض الأميني المحمول على **ARN<sub>t</sub>** الخاص به في موقع القراءة **A** و آخر حمض أميني في الموقع المحفز **P**.

- أن عدد و ترتيب و نوع الأحماض الأمينية في السلسلة البيبتيدية يفرضه عدد و ترتيب و نوع رموزات **ARN<sub>m</sub>** إنها مرحلة الاستطالة.

- تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة **A** للريبوزوم إلى أحدي رموزات التوقف العادية **NTC** حيث تتفصل تحت وحدتي الريبوزوم (آخر ريبوزوم في الدورة) يتم تفكيك جزيء **ARN<sub>m</sub>** بواسطة أنزيم ريبونيكلاياز و يتم تحرير السلسلة البيبتيدية التي ستكتسب بنية فراغية وظيفية و نتيجة لنشاط البوليיזوم يتم تركيب كمية من البروتين الوظيفي حسب حاجيات الخلية الحية حقيقة النواة.

- تتدخل آلية **NMD** و التي تعتمد على بروتينات **UPF** و **EJC** المساعدة في تفكيك جزيء **ARN<sub>m</sub>** عند وصول أول ريبوزوم إلى رامزة التوقف الغير عادية **PTC** يؤدي ذلك إلى تفكيك جزيء **ARN<sub>m</sub>** بسبب نشاط بروتينات **NMD** من جهة و من جهة ثانية توقف نشاط البولييزوم بانفصال تحت وحدتي الريبوزوم الأول عند وصول موقع القراءة **A** لرامزة **PTC** ينجم عن ذلك توقف نشاط البولييزوم و منه عدم تصنيع البروتين الغير وظيفي، فأآلية **NMD** تراقب بذلك عملية تصنيع البروتين الغير وظيفي و التي تسبب اختلالاً عضوياً فهي آلية مراقبة حيوية.

- يمكن استعمال الطريقة العلاجية ncARNt لمعالجة الاختلالات الوظيفية في حالة تركيب سلسلة بيتيدية قصيرة حيث يستخدم جزيئة شبيهة لل ARNt له القدرة على فك تشفير الرامزة UAA حيث يحمل حمض أميني Gln ويتم دمجه ضمن السلسلة البيتيدية مما يسمح بتحفيز الريبوزوم على استمرار عملية الترجمة التي تنتهي عند رامزة التوقف العادية NTC و بالتالي تركيب سلسلة بيتيدية عادية تكتسب بنية فراغية طبيعية وظيفية نوعية ومنه معالجة الاختلال الوظيفي.

- تكمن أهمية الطريقة العلاجية ncARNt في تصحيح الاختلال الوظيفي و بالتالي تصحيح الاختلال العضوي.

- أما في حالة تركيب سلسلة بيتيدية طويلة غير عادية نتيجة خلل في رامزة التوقف العادية (طفرة قد تؤدي إلى تغير رامزة توقف إلى رامزة لها معنى) تصبح الطريقة العلاجية ncARNt لمعالجة اختلالات الوظيفية غير فعالة وتكون فعالة في حالة الاصابات بالبكتيريا الخطيرة حيث ينتج عنها تركيب بروتين غير وظيفي وبالتالي القضاء على البكتيريا.

**الخاتمة :** تتحكم المورثة في بناء البروتين ويتم ذلك خلال مرتبتين دقيقتين ، الاستنساخ ثم الترجمة تتدخل في هذه الاخرية آلية مراقبة حيوية NMD تمنع تركيب بروتينات غير وظيفية و في بعض الحالات يتم تركيب بروتين قصير غير وظيفي لذا يتم استعمال الطريقة العلاجية ncARNt لتصحيف هذا الخلل.

**الجزء الأول:**

**1- المقارنة تأثير الشكل (أ):**

عند الشخص السليم: نلاحظ تساوي كمية تحت الوحدات الكبيرة و الصغرى للريبوزوم.

عند الشخص المصاب: كمية تحت الوحدات الصغرى أقل بكثير من كمية تحت الوحدات الكبيرة.

**الاستنتاج :** تتميز الخلايا الإشائية لكريات الدم الحمراء عند الأشخاص المصابين بمتلازمة بلاكfan-دياموند بنقص في عدد تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم.

**2- تفسير سبب معاناة مرضى بلاكfan-دياموند من فقر الدم الحاد:**

يتسبب عدم شكل ريبوزومات وظيفية بشكل كافي لدى مرضى بلاكfan-دياموند بسبب قلة تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم في تركيب كمية قليلة من الهايموغلوبين مقارنة مع الأشخاص السليمين وهذا ما ينجم عنه وجود كمية قليلة من كريات الدم الحمراء لدى المصابين بهذه المتلازمة وبالتالي الإصابة بفقر الدم الحاد.

**الجزء الثاني:**

تبين أن تقنية العلاج الجيني تمثل أملًا لعلاج مرضي هذه المتلازمة:

**استغلال الشكل (أ):**

استخراج جزء البروتين الناتج عن نسخ وترجمة المورثة:

عند الشخص السليم:

السلسلة غير المستنسخة عن الشخص السليم	TTC-GTC-AGA-GCC-CTA-AGA-AGA
ARNm	UUC-GUC-AGA-GCC-CUA-AGA-AGA
جزء من بروتين RSP19 عند الشخص السليم	Phe – Val – Arg – Ala – Leu – Arg – Arg

عند الشخص المصاب:

السلسلة غير المستنسخة عن الشخص المصاب	TTC-TTC-AGA-GCC-CGA-AGA-AGA
ARNm	UUC-UUC-AGA-GCC-CGA-AGA-AGA
بروتين RSP19 عند الشخص السليم	Phe – Phe – Arg – Ala – Arg – Arg – Arg

من مقارنة التابع النكليوتيدى لكل من السلسلة غير المستنسخة لبروتين RSP19 عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب نلاحظ تغير في القاعدة الأزوئية الأولى للرامزة رقم 15 حيث تم استبدال القاعدة G عند السليم ب T عند المصاب وكذا القاعدة الأزوئية الثانية للرامزة رقم 18 حيث استبدلت T عند السليم G عند المصاب لينتج عن ذلك تغير في الحمض الأميني رقم 15 من Val عند السليم الى Phe عند المصاب و الحمض الأميني رقم 18 من Leu عند السليم الى Arg عند المصاب.

**الاستنتاج:** تسبب طفرة على مستوى مورثة بروتين 19 عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكfan-دياموند في قلة تحت الوحدات الصغرى الريبوزومية.

استغلال الشكل (ب):

تسمح تقنية العلاج الجيني بعزل ARNm مورثة RSP19 سلية وزرعها داخل فيروس ناقل يستهدف الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء، يعمل هذا الفيروس على مهاجمة الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء وتحرير محتواه داخلها والمتمثل في ARNm مورثة RSP19 ، أنزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج ليتم بفضل أنزيم النسخ العكسي تركيب مورثة سلية انتلاقا من ARNm RSP19 داخل هيولى الخلية المصيفة ثم دمجها مع ADN الخلية الإنسانية لكريات الدم الحمراء بفضل أنزيم الدمج لتصبح قادرة على تركيب بروتين RSP19 سليم.

**الاستنتاج:** تسمح تقنية العلاج الجيني بتركيب بروتين RSP19 سليم عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكتان-دياموند.

**ومنه:**

تتسبب طفرة على مستوى المورثة المسئولة عن تركيب بروتين RSP19 الذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى

للريبوزوم في حدوث نقص في كمية تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم وبالتالي الإصابة بمرض بلاكتان-دياموند لكن سمح نقل ARNm مورثة سلية عبر فيروس ناقل إلى داخل الخلية الإنسانية في تركيب بروتين RSP19 سليم وبالتالي تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم بكمية كافية لتركيب بروتين الهيموغلوبين وهذا ما يساهم في زيادة عدد كريات الدم الحمراء عند الأشخاص المصابين بمتلازمة بلاكتان-دياموند لهذا يعتبر العلاج الجيني أملأ للمصابين بهذه المتلازمة.

### الإجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } - مسعى علمي -

الجزء الأول :

اقتراح فرضيات :

تمثل الوثيقة 1:

أعمدة بيانية لتغيرات كمية البروتين المنتجة من طرف نفس كمية الفطريات في مزرعتين احدها تم اضافة المضاد الحيوي بانزووكزابوغول خلال تسع ساعات حيث نلاحظ :

من ز-1-ز3 قبل حقن المضاد الحيوي للمزرعتين يتزايد تركيب البروتين حيث انتقل من 30 الى 40 وأ عند المزرعتين بدلالة الزمن

من ز-3-ز 9

المزرعة 1 استمرار تركيب البروتين الى ان تصل كميته المصنعة حوالي 80 و ا بينما المزرعة الثانية

يتم اضافة المضاد الحيوي فتتناقص كمية البروتين المصنعة الى ان تصل الى قيم 50 و ا

الاستنتاج :

يعمل المضاد الحيوي بانزووكزابوغول على تثبيط اليات تركيب البروتين

يمر العبير المورثي و تركيب البروتين بعدة مراحل و اليات و التي يمكن لها المضاد الحيوي ان يوقفها فقد يوقف عملية الاستنشاخ و بالتالي عدم تصنيع الارن الرسول او توقيف الترجمة و بالتالي عدم تصنيع السلسلة الببتيدية او يمس تنشيط الاحماض الامينية و بالتالي توقيف تصنيع الاحماض الامينية المنشطة ومنه :

المضاد الحيوي يثبط الاستنشاخ

المضاد الحيوي يثبط الترجمة

المضاد الحيوي يثبط آلية تنشيط الاحماض الامينية

الجزء الثاني :

الشكل أ :

يوضح الشكل أ اعمدة بيانية لغيرات نسبة الاشعاع في العناصر المدمجة بدلالة تركيز المضاد الحيوي حيث :

نسبة الاشعاع اليوريدين المشع ثابتة في قيمتها الاعظمية مهما زاد تركيز المضاد الحيوي و منه في وجود المضاد الحيوي يتم تصنيع الارن الرسول

اما نسبة ادماج الاحماض الامينية المدمجة فتقل كلما زاد تركيز المضاد حيث تصل في التركيز  $UG/ML 10$  للمضاد الحيوي نسبة ادماج الاحماض الامينية الى من  $10\%$  اي عدم تشكيل السلسلة الببتيدية

الاستنتاج :

يعمل المضاد الحيوي على تثبيط احد اليات الترجمة و لا يؤثر على الاستنساخ و تصنيع الارن الرسول

الشكل ب :

تمثل الوثيقة اعمدة بيانية لسرعة النشاط الانزيمي لانزيم الارنتي امينواسيل سانتيتاز synthetases aminoacyl-ARNt بدلالة تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي :

قبل اضافة المضاد الحيوي تكون نسبة النشاط الانزيمي  $20\%$  و ا

بعد اضافة المضاد الحيوي : كلما زاد تركيز المضاد انخفضت سرعة النشاط الانزيمي حيث تصل في تركيز  $UG/ML 8$  قيم دنيا لا تتجاوز  $1\%$

الاستنتاج :

المضاد الحيوي يعمل على تثبيط النشاط الانزيمي لانزيم التنشيط و بالتالي يعيق تنشيط الاحماض الامينية

توضيح الوثيقة 3 رسومات تخطيطية لانزيم التنشيط و لالية تأثير المضاد عليه بحيث :

الشكل أ : يوضح ارتباط الارنتي بالانزيم يتم بحالتين حالة الاولى غير وظيفية و يرتبط اولا الارنتي في النهاية 3' في الموقع التوليفي ثم الحالة الثانية الوظيفية يرتبط الارنتي في موقع المناسب لارتباط الحمض الاميني

الشكل ب :

توضيح آلية ارتباط المضاد الحيوي في الموقع التوليفي و بالتالي يبقى الانزيم في الحالة الاولى الغير وظيفية و لا يتم ارتباط بالحمض الاميني اللوسين و عدم تشکل الحمض الاميني المنشط

يحتوي الانزيم على موقعين موقع توليفي و موقع تحفيزي يرتبط المضاد الحيوي بالموقع التوليفي و بالتالي لا يسمح بارتباط الحمض الاميني اللوسين بالارنتي

الاستنتاج :

يرتبط المضاد الحيوي بالموقع التوليفي للانزيم التنشيط و بالتالي يعيق توضيع الارنتي في الموقع التحفيز ولا يتم تنشيط الحمض الاميني

و منه

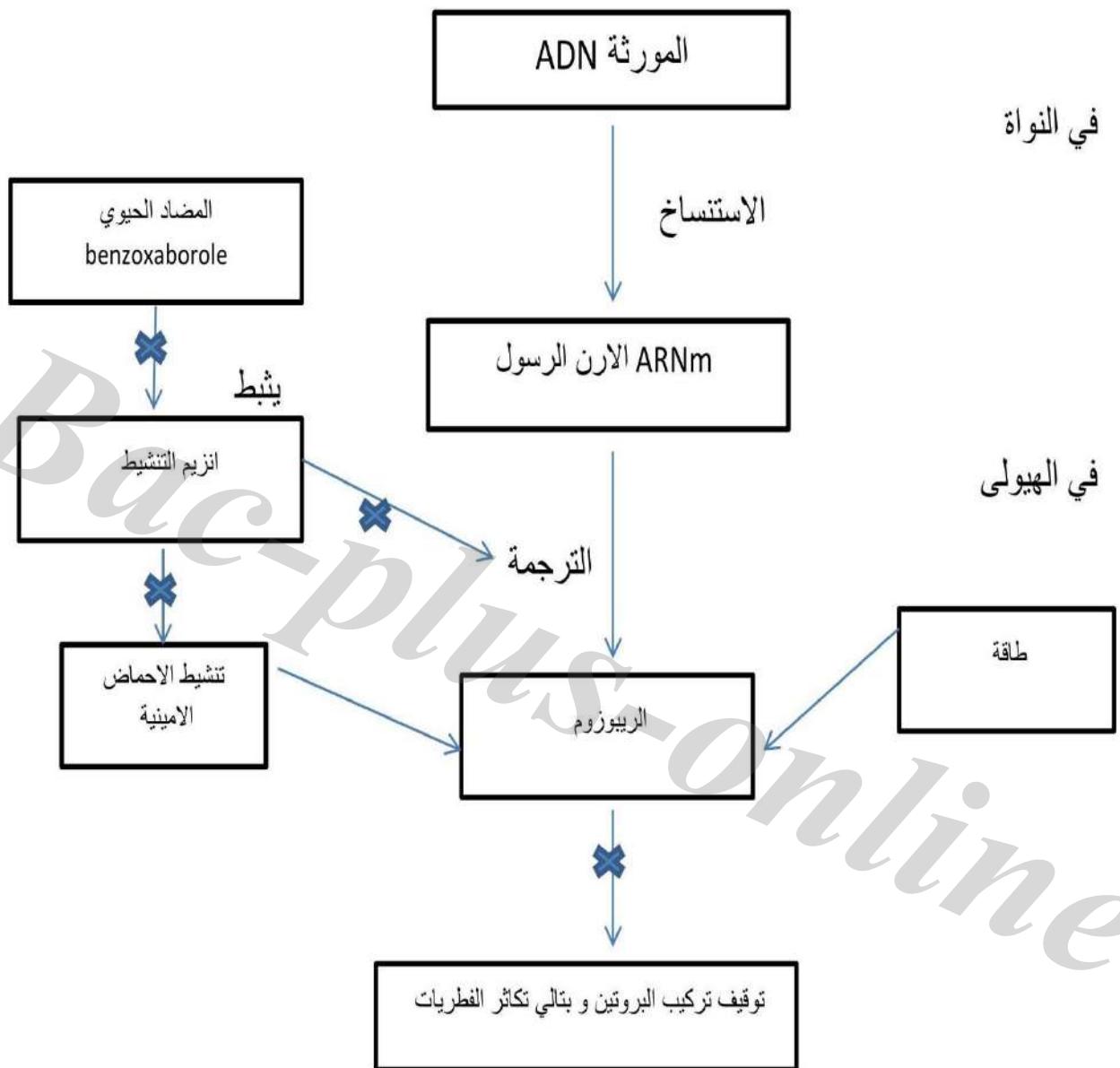
المضاد الحيوي يعمل على كبح و توقف تركيب البروتين حيث لا يؤثر على الاستساخ و لا على عملية الترجمة بل يؤثر على انزيم التنشيط و اعاقة تنشيط الاحماس الامينية حيث يرتبط في موقع التوليفي و يمنع ارتباط الاحماس الامينية بالتالي عدم توفر شروط الترجمة و توقف الريبيوزوم من تشكيل السلسلة الببتيدية

مراقبة الفرضيات :

من خلال الوثائق المدرosaة الفرضيتان الاولى و الثانية خاطئة فلم يؤثر المضاد لا على عملية الاستساخ و لا عملية الترجمة بل اثر على انزيم التنشيط لدى الكائنات حقيقة النواة و بالتالي الفرضية الثالثة صحيحة حيث يؤثر المضاد الحيوي على تثبيط تنشيط الاحماس الامينية و عدم توفير اهم متطلبات الترجمة

2- يتم استخدام الدواء بطريقة موضعية لانه مادة سامة بالنسبة لحقيقة النوى و بالتالي لو يتم تناوله عن طريق الفم سيؤدي الى توقف اليات تركيب البروتين في العضوية مما يؤدي الى اختلالات كبيرة قد تؤدي الى موت . و بالتالي يتم وضعه بطريقة موضعية للفطريات فيعمل المضاد الحيوي على منع تكاثر الفطريات من خلال توقف تركيب البروتين

المخطط الذي يوضح الآلات تركيب البروتين بتوسيع تأثير المضاد الحيوي:



انتهى التصحيح المقترن للموضوع ٠٩

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترح للموضوع العاشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكلوريا 2026 -

- **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ، الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

### 1 - تسمية البيانات المرقمة و العنصرين :

- 1 - نيكليلوتيدات ريبية حرة
  - 2 - سلسلة الـ ADN المستنسخة
  - 3 - سلسلة الـ ADN غير المستنسخة
  - 4 - حمض أميني منشط (ARNt) - حمض أميني )
  - 5 - تحت وحدة ريبوزومية صغرى
  - 6 - تحت وحدة ريبوزومية كبرى
- (س) : إنزيم الـ ARN بولимерاز  
(ع) : ريبوزوم .

تحديد مرحلة تدخل العنصرين (س) و (ع) مع ابراز مقرها و ناتجها :

- يدخل العنصر (س) في مرحلة الاستنساخ .

مقرها : نواة الخلية عند الكائنات حقيقيات النوى

ينتج عنها سلسلة الـ ARNm .

- يدخل العنصر (ع) في مرحلة الترجمة .

مقرها : هيولى الخلية (تقبل الشبكة الهيولية المحببة).

ينتج عنها متعدد البيبتيد (بروتين).

**2 - النص العلمي :** حول كيفية تدخل العنصرين (س) إنزيم ARN بولимерاز و

العنصر (ع) ريبوزوم في عملية تركيب البروتين .

تتدخل عدة عناصر متخصصة في عملية تركيب البروتين عند خلايا حقيقية النواة أهمها

إنزيم ARN بولимерاز و الريبوزوم ، فكيف يتداخلان في تركيب البروتين ؟

يتدخل إنزيم ARN بوليمراز في مرحلة مهمة من عملية تركيب البروتين ألا وهي مرحلة الاستنساخ التي تتم داخل النواة عند الخلايا حقيقيات النواة حيث : يُعرف إنزيم ARN بوليمراز على المورثة المراد استنساخها تم ارتباط ببدايتها ليقوم بعدها بكسر الروابط الهيدروجينية المتواجدة بين أزواج القواعد الأزوتية من أجل فك تحزن الدـ ADN ثم يبدأ بقراءة تتبع القواعد الأزوتية على أحدى سلسلتي الدـ ADN تعرف بالسلسلة المستنسخة وربط النيكلويتيدات الريبية المكملة لها إلى أن يصل إلى نهاية المورثة لينفصل الإنزيم عنها وتنفصل سلسلة الدـ ARNm الناتجة ليغادر النواة عبر الثقوب النووية نحو الهيولى لترجمته إلى سلسلة بيبتيدية .

بينما يتدخل الريبيوزوم في مرحلة الترجمة التي تتم في الهيولى حيث : عند مغادرة الدـ ARNm النواة إلى الهيولى من أجل ترجمته تثبت تحت الوحدة الريبيزومية الصغرى ببدايتها على مستوى رامزة الانطلاق AUG ليثبت بعدها الدـ ARNt الحامل للحمض الأميني الميثيونين Met وفق التكامل بين الرامزة المضادة ARNt (UAC) والرامزة (AUG) على مستوى الدـ ARNm في الموقع P لتتووضع بعدها تحت الوحدة الريبيزومية الكبرى فوق تحت الوحدة الريبيوزومية الصغرى فيتشكل الريبيوزوم الوظيفي ، تم توضيع الدـ ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني فيشكل رابطة بيبتيدية بين الميثيونين و الحمض الأميني الثاني ثم يتحرك الريبيوزوم بمقدار رامزة واحدة في كل مرة ليتم ربط الأحماض الأمينية في متالية محددة وفق المعلومة الوراثية إلى أن يصل إلى أحدى رامزات التوقف (UAA ، UAG أو UGA) فيتوقف تركيب البروتين وتنفصل تحت وحدتي الريبيوزوم وينفصل الدـ ARNm وتنفصل السلسلة الببتيدية وينفصل عنها الميثيونين .

الخاتمة :

يضم إنزيم ARN بوليمراز عملية الاستنساخ في النواة التي ينتج عنها الدـ ARNm الذي يترجمه الريبيوزوم في الهيولى إلى سلسلة بيبتيدية .

**الجزء الأول:**

**1. تحليل نتائج المرحلتين الأولى و الثانية:**

- المرحلة الأولى: يترجم لا ARNm في هيولى Tetrahymena إلى بروتين A كاملا بـ 134 حمض أميني.
- المرحلة الثانية: يترجم لا ARNm الخاص ببروتين A في Tetrahymena إلى متعددات ببتيد قصيرة في المستخلص الخلوي للخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء للأرنب.
- الاستنتاج: ناتج الترجمة يختلف بين Tetrahymena و المستخلص الخلوي للخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء للأرنب، رغم تماثل لا ARNm.

**2. شرح سبب الاختلاف باستغلال شكلي الوثيقة:**

**- استغلال شكلي الوثيقة (1):**

من الشكلين (أ) و (ب) يمكن ترجمة ARNm المعنى عند كل من:

نتائج ترجمة ARNm	الكائن
Ile-Met-Tyr-Lys-Gln-Val-Ala-Gln-Thr-Gln-Leu	Tetrahymena
Ile-Met-Tyr-Lys	الخلايا الإنسانية لكريات الدم الحمراء للأرنب

- شرح سبب اختلاف ناتج التعبير المورثي عن نفس لا ARNm :

يرجع إلى أن رمزة التوقف (UAA) عند الأرنب و تشفر لحمض أميني Gln عند Tetrahymena.

**الجزء الثاني:**

**1. تفسير اختلاف ناتج التعبير المورثي لا ARNm باستغلال معطيات الشكل (أ) للوثيقة (2):**

تستطيع Tetrahymena مواصلة ترجمة سلسلة ARNm رغم وجود إحدى رامزتي التوقف UAA أو UAG و ذلك لوجود ARNt خاص (Iso-accepteurs d'ARNt) حامل لا Gln و يملك رامزات مضادة تتعرف على الرامزات UAA أو UAG و تترجمها إلى الحمض الأميني غلوتامين Gln، أما عند الأرنب توقف الترجمة عند الرامزة UAG لعدم امتلاكه ARNt يمكنه التعرف على هذه الرامزة و ترجمتها.

فينتج عن ذلك بروتين من 134 حمض أميني عند Tetrahymena و ببتيدات قصيرة عند الأرنب رغم تماثل لا ARNm.

**2. اقتراح حل للأم العاجزة عن تركيب الكازيين باستغلال الوثيقة (2):**

**- باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):**

يمكن تصنيع جزيئات ARNt خاصة ترتبط مع حمض أميني معين، و لها رامزات مضادة معدلة يمكنها التعرف على رامزة التوقف.

- من الشكل (ب) من الوثيقة (2):

عند ترجمة أليلي مورثة الكازين العادي R1 و الطافر R2:

R1	→ TAC-TCC-CTC-AAT-CTT-AAT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UUA-AAC... <u>Met</u> - Arg- Glu- Leu- Glu - Leu- Asn...
R2	→ TAC -TCC-CTC-AAT-CTT-ATT-TTG... AUG-AGG-GAG-UUA-GAA-UAA-AAC... <u>Met</u> - Arg- Glu- Leu- Glu.

استبدال U ب A في الرامزة 6، يظهر رامزة توقف بدل رامزة Leu مما يؤدي إلى وقف تركيب الكازين و من ثم غيابه في حليب الأم العاجزة عن تركيبه.

يمكن تصنيع ARNt خاص يحمل الحمض الأميني Leu و يملك رامزة مضادة هي AUU لتعرف على رامزة التوقف UAA و بذلك لا تتوقف عملية الترجمة عند هذه الرامزة، حيث يقدم هذا ال ARNt كعلاج للأم العاجزة عن تركيب الكازين.

### الإجابة المقترنة على التمرين الثالث { 08 نقاط } : - مسعي علمي -

#### الجزء الأول :

- اقتراح فرضيتين لتبيان آلية تأثير مادة الريتنيول على الخلايا الجلدية و الحد من ظهور علامات التقدم في العمر:  
استغلال الشكل (أ) :

- من السن (20 - 30) : تكون نسبة الكولاجين في الجلد أعظمية (100%) مما يجعل البشرة متماسكة .

- من السن 30 فما فوق : تتناقص نسبة إنتاج الكولاجين في الخلايا الجلدية ليصل إلى (20%) في سن 80 ، مما يؤدي إلى ترهل البشرة و ظهور التجاعيد .

الإستنتاج : تناقص الكولاجين في خلايا الجلد يُسبب ترهل الجلد ظهور التجاعيد (الشيخوخة) .

استغلال الشكل (ب) :

- في العينة بدون علاج : كمية الكولاجين المنتجة تُقارب 300000 .

- في العينة المعالجة بالريتنيول (0.4%) : كمية الكولاجين المنتجة كبيرة جدا حيث تصل إلى 600000 .

الإستنتاج : يُحفز (يُنشط) الريتنيول إنتاج بروتين الكولاجين في الخلايا الجلدية .

الربط لإقتراح الفرضيتين :

يؤدي تناقص إنتاج بروتين الكولاجين في الخلايا الجلدية بمرور السنوات إلى ترهل الجلد و ظهور التجاعيد (علامات التقدم في العمر) ، ويمكن الحد من ظهور هذه العلامات باستعمال مادة الريتنيول التي تُحفز إنتاج الكولاجين . وبما أن تركيب البروتين في الخلية يمر بمراحل نقترح الفرضيتين التاليتين :

الفرضية الأولى : تُحفز مادة الريتنيول عملية إستنساخ مورثة الكولاجين ، فتزداد كمية ال ARNm المنتجة وتترجم إلى كمية كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يحد من علامات الشيخوخة .

الفرضية الثانية : تُحفز مادة الريتنيول عملية الترجمة فتزداد كمية الكولاجين المنتجة وبالتالي الحد من ظهور علامات الشيخوخة .

## الجزء الثاني : ←

\* مناقشة صحة إحدى الفرضيتين المفترحتين :

استغلال الشكل (أ) :

- الخلايا غير المعالجة : كانت نسبة دمج الاليوريدين (20%) .

- في الخلايا المعالجة بالريتينول (0.4%) : نسبة دمج الاليوريدين كبيرة جدا تصل إلى 50% .

الإستنتاج :

تعمل مادة الريتينول على تنشيط عملية الاستنساخ .

استغلال الشكل (ب) :

- ينفذ الريتينول إلى هيولى الخلايا الجلدية فيتحول إلى شكله النشط حمض الريتينويك .

- يدخل حمض الريتينويك إلى النواة ليرتبط بالمستقبل النوعي الخاص به فيتشكل مُعقد (مستقبل نووي - حمض الريتينويك) .

- يُحفز هذا المُعقد عملية الاستنساخ فيتم نسخ مُتعدد لمورثة الكولاجين ، ينتج عنه كمية كبيرة من سلاسل الد ARNm .

- تُغادر سلاسل الد ARNm النواة نحو الهيولى ليتم ترجمتها إلى كميات كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يعمل على تماسك البشرة والحد من ظهور علامات الشيخوخة .

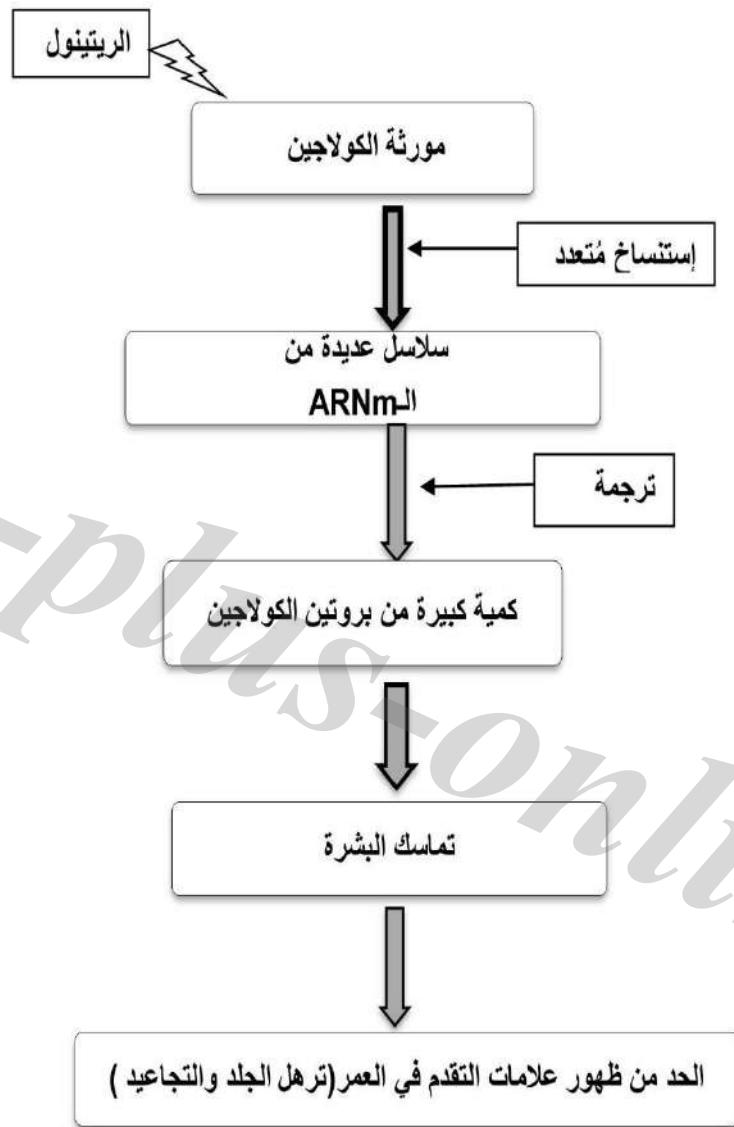
الإستنتاج :

يُحفز الريتينول إنتاج الكولاجين بتنشيطه عملية الاستنساخ المُتعدد .

## الربط :

تعمل مادة الريتينول على زيادة كمية بروتين الكولاجين المنتجة من طرف الخلايا الجلدية وذلك بتحفيز عملية الاستنساخ دون التأثير على عملية الترجمة ، حيث يُحفز المُعقد (مستقبل نووي - حمض الريتينويك ) النسخ المُتعدد لمورثة بروتين الكولاجين فيتم إنتاج عدد كبير من سلاسل الد ARNm تُغادر النواة نحو الهيولى ليتم ترجمتها إلى كمية كبيرة من بروتينات الكولاجين ، تعمل هذه الأخيرة على تماسك البشرة وبالتالي الحد من ظهور علامات التقى في العمر ، وهذا ما يصدق على صحة الفرضية الأولى التي تتصل على : (تحفز مادة الريتينول عملية إستنساخ مورثة الكولاجين ، فترداد كمية الد ARNm المنتجة وتترجم إلى كمية كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يحد من علامات الشيخوخة) .

مُخطط يوضح دور مادة الريتينول في الحد من ظهور علامات التقدّم في العُمر :



...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 10 ،

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترن للموضوع الحادي عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بـ**بكالوريا 2026** -  
**• ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء بعد الإطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

### الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

مجموعه	جزء	
	نقط 05	
2	4*0.25	1. التعرف على الغاصل المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 4: 1. موقع تثبيت الحمض الأميني 2. رامزة مضادة تسمية الوحدات البنائية للنصر رقم 3: النيكليلوتيدات الريبية مكوناتها: إحدى القواعد الأزوتية (A,U,C,G)، سكر الريبيوز، حمض الفوسفوريك.
3	2*0.25	2. النص العلمي: مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي: ما هي الخصائص البنوية والوظيفية لجزئية ARNt التي تسمح بتركيب البروتين، وكيف تسمح الطفرات المستحدثة على مستوى من علاج الأمراض الوراثية؟ العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية: - تتركب جزيئة ARNt على مستوى النواة عن طريق عملية الاستنساخ إنطلاقاً من النيكليلوتيدات الريبية الحرة (A,U,C,G). - تائف سلسلة ARNt بشكل حرف L مقلوب بميزة بمقعدين (موقع تثبيت الحمض الأميني وموقع الرامزة المضادة) - خلال عملية الترجمة يتم تنشيط الحمض الأميني من خلال ربطه بـ ARNt على مستوى موقع تثبيت الحمض الأميني. - ينقل ARNt الحامل للحمض الأميني من الهيولى إلى موقع تركيب البروتين على مستوى الريبيوزومات. - يتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني الأول (met) على رامزة الإنطلاق AUG في الموقع P للريبيوزوم مما يسمح بتشكيل معقد الإنطلاق وإنطلاق عملية الترجمة. - خلال مرحلة الاستنساخ يتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني المنتظم في الموقع A للريبيوزوم مما يسمح بإضافة الأحماض الأمينية للسلسلة الريبونيكية حيث يتم التعرف على رامزات ARNm بفضل الرامزة المضادة مما يسمح باستطاله السلسلة الريبونيكية. - يسمح بspread طفرات على المورثات المسؤولة عن تركيب جزيئات ARNt بتركيب جزيئات حاملة لأحماض أمينية مثل التيروزين (Tyr) في حالة الفطر من جهة وقدرة على التعرف من جهة أخرى على رامزات التوقف (UAG) الناتجة عن الطفرات الوراثية مما يسمح باستمرار عملية الترجمة وبالتالي تركيب البروتين. - إن هذه التقنية تسمح بمعالجة الأمراض الوراثية التي سببها طفرات تؤدي إلى ظهور رامزات توقف في البروتين.
	8*0.25	خاتمة: يسمح وجود كل من موقع التثبيت وموقع الرامزة المضادة في جزيئة ARNt من تثبيت، نقل وتقديم الأحماض الأمينية وكذا التعرف على رامزات ARNm بما يسمح بتركيب البروتين، كما تسمح الطفرات التي تمسه من قراءة بعض رامزات التوقف مما يسمح بعلاج الأمراض الوراثية.
	2*0.25	

الجزء الأول:

- تبيان تأثير المضاد الحيوي Indolomycin على عملية تركيب البروتين:

- استغلال الوثيقة 1 :

- الوسط 1 : في وجود جميع متطلبات تركيب البروتين نلاحظ حدوث تركيب البروتين
- الوسط 2 : في وجود نفس محتوى الوسط 1 بالإضافة إلى مادة Indolomycin لا يتم تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 1 والوسط 2 : يتبيّن أن المضاد الحيوي Indolomycin يُثبِّط عملية تركيب البروتين.
- الوسط 3 : في وجود ARNm + إنزيم التنشيط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبيوزومات + مادة Indolomycin عدم حدوث تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 2 والوسط 3 : يتبيّن أن المضاد الحيوي Indolomycin يُثبِّط عملية تركيب البروتين بتأثيره لمرحلة الترجمة كما أنه لا يؤثر على مرحلة الاستساخ.
- الوسط 4 : في وجود ARNm + أحماض أمينية منشطة مرتبطة مع ARNt + الريبيوزومات + مادة Indolomycin يتم تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 3 والوسط 4 : يتبيّن أن المضاد الحيوي Indolomycin يُثبِّط عملية تركيب البروتين بتأثيره لخطوة تنشيط الأحماض الأمينية.

الاستنتاج: المضاد الحيوي Indolomycin يُثبِّط تركيب البروتين بتأثيره لخطوة تنشيط الأحماض الأمينية من عملية الترجمة.

الجزء الثاني:

- آلية تأثير المضاد الحيوي Indolomycin على نمو وتكاثر البكتيريا :

- استغلال الوثيقة 2 :

- من الشكل أ: الذي يمثل تغيرات نسبة تشكيل المعقد (ARNt-Trp) بدلة تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي Indolomycin حيث نلاحظ:

في التراكيز [0.1-0.001] ميكرومول من المضاد الحيوي Indolomycin نسبة تشكيل المعقدات (ARNt-Trp) ثابتة عند قيمة أعظمية حوالي 140%.

في التراكيز [0.1-1000] ميكرومول من المضاد الحيوي Indolomycin تتناقص تشكيل المعقدات (ARNt-Trp) إلى أن تكاد تتعدّم عند التراكيز 100 ميكرومول.

الاستنتاج: المضاد الحيوي Indolomycin يعرقل تنشيط الحمض الأميني Trp، أي يُثبِّط تشكيل المعقد (ARNt-Trp).

- من الشكل ب: الذي يمثل رسم تخطيطي لآلية تنشيط الأحماض الأمينية حيث نلاحظ:

في وجود الـ ATP والحمض الأميني ويدخل إنزيم التنشيط AaRS يتم كسر الرابطة بين حمض الفوسفوريك الثاني والثالث في الـ ATP والناتج هو AMP وتحرير PPi، يرافق ذلك تشكيل رابطة انتقالية بين AMP والحمض الأميني فينتج عند ذلك مركب وسيط هو المعقد (حمض أميني - AMP).

في وجود الـ ARNt الم المنتهي بنيكليوتيدته الأخيرة ويدخل إنزيم AaRS، تكسر الرابطة الانتقالية المتشكلة بين AMP والحمض الأميني مما يؤدي إلى تحرير الـ AMP وتشكيل رابطة جديدة بين الحمض الأميني والـ ARNt عبر نيكليوتيدته الأخيرة مشكلة حمض أميني منشط أي المعقد (حمض أميني - ARNt).

الاستنتاج: ينتج عن خطوة تنشيط الأحماض الأمينية تشكيل المعقد (حمض أميني - ARNt) مما يسمح بنقل الحمض الأميني من الهيولى إلى الريبوزوم ليدمج في السلسلة البريدية.

- من الشكل ج: الذي يمثل الشكل البنية الجزيئية لكل من المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp حيث نلاحظ:

تماثل البنية الجزيئية لل Trp والمضاد الحيوي Indolomycin لكن يختلفان فقط في عدد الحلقات حيث توجد حلقتين بالحمض الأميني Trp بالمقابل توجد 3 حلقات في مستوى المضاد الحيوي Indolomycin

الاستنتاج: نظراً للتشابه البنية الجزيئية للمضاد الحيوي و Trp يمكن لل Indolomycin أن يتثبت مكان الحمض الأميني Trp

- من الشكل د: الذي يمثل مستوى تأثير المضاد الحيوي Indolomycin حيث نلاحظ :

نظراً للتشابه البنائي بين المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp يتثبت المضاد الحيوي عوض الحمض الأميني في موقع ثبيت الحمض الأميني على مستوى إنزيم تنشيط الحمض الأميني Trp وتشكل رابطة بين المضاد الحيوي والـ ARNt الناقل للحمض الأميني Trp فيتشكل المعقد (Indolomycin-ARNt) بدل المعقد (ARNt-Trp)

الاستنتاج: ثبيت المضاد الحيوي Indolomycin عوض الحمض الأميني Trp في موقع ثبيت الحمض الأميني على مستوى إنزيم التنشيط يتسبب في تراجع نسبة تشكيل المعقدات (ARNt-Trp) بالمقابل تزايد نسبة تشكيل المعقدات (ARNt-Indolomycin)

ومنه آلية تأثير المضاد الحيوي **Indolomycin** على نمو وتكاثر البكتيريا:

إن التشابه البنائي بين المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp يسمح للمضاد الحيوي بالثبت مكان الحمض الأميني Trp على مستوى إنزيم تشغيل وتشكيل رابطة بين المضاد الحيوي وال ARNt الخاص بالحمض الأميني Trp بدل تشكيلها مع الحمض الاميني Trp، يؤدي ذلك إلى تراجع نسبة تشكيل المعقادات (ARNt-Trp) (Indolomycin-ARNt)، يتم نقل وتقديم المعقادات (Indolomycin-ARNt) إلى الريبيزومات بدل المعقادات (ARNt-Trp) مما يؤدي إلى عدم تطاول السلسلة الბეტიდა لعدم تشكيل الروابط الბეტიდა بين الأحماض الامينية التي تشرف على الحمض الأميني Trp نتيجة تثبيت ال Indolomycin عوضها مما ينتج عنه انقطاعات على مستوى السلسلة الბეტიდა المتسلسلة (تشكيل قطع ببنتيدية قصيرة) مما يؤدي إلى توقف عمليات تركيب البروتين على مستوى الخلية الბეტიდა فلا تتم ولا تتكاثر وبالتالي موتها.

### الاجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } - مسعي علمي -

الجزء الأول:

03.50

1) تأثير المعاملة بالجينتاميسين ضد البكتيريا وعلى الشخص المريض :  
استغلال الأشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1)

ملاحظة: عند استغلال الأشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1) تقبل إجابة المترشح في حالة تقديم القيم الموافقة لكل عمود من الأعمدة البيانات وربطها بتركيز الجينتاميسين (تحليل الأشكال).

- الشكل (أ):

يُمثل أعمدة بيانية لتغير عدد المستعمرات الბეტიდა بوجود تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:

0.25 - في غياب الجينتاميسين عدد المستعمرات الბეტიდა 300، يتناقص عددها في وجود الجينتاميسين ويتناقص أكثر بزيادة تركيز الجينتاميسين ويکاد ينعدم عند التركيز 15 mg/l

0.25 - الاستنتاج: المضاد الحيوي جينتاميسين يثبط نمو البكتيريا (تكاثر).  
- الشكل (ب):

0.25 - يمثل نسبة دمج اللوسين في متعدد الბეტიდا عند البكتيريا في تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:  
- في غياب الجينتاميسين يكون إدماج اللوسين منعدم، يُدمج في وجود الجينتاميسين ويزداد إدماجه كلما زاد تركيز المضاد الحيوي ليبلغ 50% عند تركيز 9 μM

0.25 - الاستنتاج: عند البكتيريا في وجود الجينتاميسين تُترجم رامزة مشفرة للفنيل لأنين إلى اللوسين.  
- أو: عند البكتيريا في وجود الجينتاميسين يدمج اللوسين بدلًا من الفنيل لأنين.

- **الشكل (ج):**

يُمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة التعبير عن بروتين اللامينين عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي بدلاًة تركيز المضاد الحيوي الجينتاميسين حيث:

- في غياب الجينتاميسين نسبة التعبير عن بروتين اللامينين المكتمل الوظيفي منعدمة، يركب في وجود الجينتاميسين وتزداد نسبة التعبير عنه بزيادة تركيز المضاد الحيوي لتبلغ 25% عند تركيز  $25\mu\text{g}/\text{ml}$ .

- الاستنتاج: يسمح المضاد الحيوي جينتاميسين بتركيب بروتين لامينين مكتمل وظيفي في خلايا البشرة عند المصاصب بالمرض.

ومنه:

- في وجود الجينتاميسين لا تتمو البكتيريا لتركيب بروتينات غير طبيعية لتعiger تركيبها من الأحماض الأمينية.

- عند المصاصب بانحلال البشرة الفقاعي يسمح الجينتاميسين بتركيب لامينين كامل وظيفي.

**ابراز المشكل المطروح:**

- كيف يؤدي الجينتاميسين إلى تركيب بروتين مكتمل وظيفي عند المصاصب بانحلال البشرة الفقاعي وبروتين غير وظيفي عند البكتيريا؟

**(2) اقتراح الفرضية:**

**استغلال الشكل (د):** يمثل رسم تخطيطي لريبيوزوم وظيفي في وجود الجينتاميسين حيث:

- يتوضع الجينتاميسين على تحت الوحدة الصغرى للريبيوزوم في مستوى الموقع A خلال مرحلة الترجمة من عملية تركيب البروتين.

**الاستنتاج:** الجينتاميسين يؤثر على مستوى الريبيوزوم خلال مرحلة الترجمة.

**الفرضية:** يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لبعض رامزات الد ARNm خلال عملية الترجمة مما يؤدي إلى تغير نوع الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين.

(تقبل أي فرضيات أخرى وجيهة لها نفس المضمون، مثل خلل في الترجمة، تغيير الحمض الأميني...)

**الجزء الثاني:**

**توضيح طريقة تأثير الجينتاميسين من استغلال معطيات الوثيقة (2):**

**الشكل (أ):** يمثل جزء من مورثة بكتيريا وناتج التعبير عنها في وجود وفي غياب الجينتاميسين.

- استخراج جزء البروتين الناتج عن نسخ وترجمة مورثة البكتيريا في وجود وفي غياب الجينتاميسين:

جزء المورثة	TAC	GCG	CCT	AGG	GGG	TGG
رامزات ARNm	AUG	CGC	GGA	UCC	CCC	ACC
تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	Met	Arg	Gly	Ser	Pro	Thr
تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	Met					

0.25x2	<p>- في وجود الجينتاميسين لا تكتمل ترجمة جزء ARNm و ينتج عنها حمض آميني واحد هو Met ما يدل على توقف الترجمة عند الرامزة الثانية CGC الموافقة للحمض الأميني Arg أي قراءتها كرامزة توقف، بينما في غياب الجينتاميسين تستمر قراءة الرامزات وتركيب البروتين البكتيري كاملا.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> عند البكتيريا، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة للرامزة CGC الدالة على Arg التي لا تترجم (تقراً كرامزة توقف) ويتوقف تركيب البروتين.</p> <p><b>الشكل (ب):</b> يمثل جزء من مورثة Lam3 عند المصايب وجذء البروتين الموفق لها.</p> <p>- استخراج جزء البروتين الناتج عن ترجمة المورثة Lam3 الطافرة في وجود وفي غياب الجينتاميسين:</p>																												
2x0.25	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">جزء المورثة</th><th style="text-align: center;">TAC</th><th style="text-align: center;">TTG</th><th style="text-align: center;">ACC</th><th style="text-align: center;">ATC</th><th style="text-align: center;">CGT</th><th style="text-align: center;">AGC</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">ARNm رامزات</td><td style="text-align: center;"><b>AUG</b></td><td style="text-align: center;"><b>AAC</b></td><td style="text-align: center;"><b>UGG</b></td><td style="text-align: center;"><b>UAG</b></td><td style="text-align: center;"><b>GCA</b></td><td style="text-align: center;"><b>UCG</b></td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين</td><td style="text-align: center;"><b>Met</b></td><td style="text-align: center;"><b>Asn</b></td><td style="text-align: center;"><b>Trp</b></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين</td><td style="text-align: center;"><b>Met</b></td><td style="text-align: center;"><b>Asn</b></td><td style="text-align: center;"><b>Trp</b></td><td style="text-align: center;"><b>Gln</b></td><td style="text-align: center;"><b>Ala</b></td><td style="text-align: center;"><b>Ser</b></td></tr> </tbody> </table>	جزء المورثة	TAC	TTG	ACC	ATC	CGT	AGC	ARNm رامزات	<b>AUG</b>	<b>AAC</b>	<b>UGG</b>	<b>UAG</b>	<b>GCA</b>	<b>UCG</b>	تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	<b>Met</b>	<b>Asn</b>	<b>Trp</b>				تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	<b>Met</b>	<b>Asn</b>	<b>Trp</b>	<b>Gln</b>	<b>Ala</b>	<b>Ser</b>
جزء المورثة	TAC	TTG	ACC	ATC	CGT	AGC																							
ARNm رامزات	<b>AUG</b>	<b>AAC</b>	<b>UGG</b>	<b>UAG</b>	<b>GCA</b>	<b>UCG</b>																							
تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	<b>Met</b>	<b>Asn</b>	<b>Trp</b>																										
تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	<b>Met</b>	<b>Asn</b>	<b>Trp</b>	<b>Gln</b>	<b>Ala</b>	<b>Ser</b>																							
0.75	<p>نلاحظ وجود اختلاف في عدد الأحماض الأمينية في جزء من بروتين اللامينين حيث في غياب الجينتاميسين يتوقف تركيب البروتين بعد الحمض الأميني الثالث بوجود رامزة توقف UAG في الموضع الرابع من الا ARNm نتج عنها توقف عملية الترجمة وتركيب بروتين لامينين غير مكتمل.</p> <p>بينما في وجود الجينتاميسين تقراً رامزة التوقف وتترجم إلى الحمض الأميني Gln فيستمر تركيب البروتين.</p>																												
0.5	<p><b>الاستنتاج:</b> عند الشخص المصايب، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لرامزة التوقف UAG فتقراً CAG المعبرة عن Gln في الموضع الرابع من الا ARNm فتستمر الترجمة لتركيب بروتين وظيفي</p>																												
0.25	<p>تسمح هذه النتائج بالصادقة على صحة الفرضية المقترحة</p>																												

### الجزء الثالث:

- تبرير الاهتمامات المتزايدة بالجينتاميسين في الأساليب العلاجية:
- يعمل على الحد من نمو البكتيريا من خلال دوره في تركيب بروتينات غير وظيفية.
- يعمل على علاج بعض الأمراض الوراثية الناتجة عن طفرات مؤدية إلى تركيب البروتينات المبتورة من خلال تركيب بروتينات مكتملة وظيفية عند الإنسان.

“انتهى التصحيح المقترن للموضوع 11 ”

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،

تصحيح مقترح للموضوع الثاني عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026  
• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،

### الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

1. قدم عنواناً مناسباً للوثيقة المرفقة ثم تعرف على البيانات المرقمة من (1 إلى 4) والجزئيات (3,2,1) والآليات (1). 2,25 (3,2).

العنوان:	البيانات	الجزئيات	الآليات
رسم تخطيطي وظيفي لأالية التعبير المورثي (النسخ والترجمة)	1- انزيم ARNBoylemiraz	2- ADN-1	3- الاستنساخ
4- المعقد (ARNT)- حمض الأميني	3- انزيم تنشيط الأحماض الأمينية	2- الريبيوزوم	1- انزيم ARN
3- السلسلة متعدد الببتيد	ARNm-2		
3- الترجمة	2- تنشيط الأحماض الأمينية		

2. لخص في نص علمي مهيكل ومنظم مراحل تركيب البروتين ببروز المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتمداً على معلوماتك. 2,75

المقدمة : تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها.

المشكل العلمي : فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟  
التوسيع : تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية :

\* مرحلة الاستنساخ :

— يتم خلالها التصنيع الحيوي لل ARNm انطلاقاً من سلسلة واحدة من ADN في وجود انزيم ARNBoylemiraz وبوليميراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة .

\* عند تبديل أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير Rifamycine على نشاط انزيم ARNBoylemiraz.

\* مرحلة الترجمة :

— ينشط انزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع ARNT المافق في وجود الطلاقة .

\* يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الإنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين .

— تربط الأحماض الأمينية في متتابعة محددة على مستوى الريبيوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول ARNm لتتشكل تدريجياً السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رامزات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة .

\* يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبيوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين .

الخاتمة : تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة .

الجزء الأول: 1. شرح آلية نضج الثمار:

من خلال الشكل أ: تركب الخلية النباتية نوعين من البروتينات (أنزيمات):

-أنزيم **ACC synthase** : المسؤول عن تحويل المركب **SAM** إلى المركب **ACC**.

-الأنزيم **ACC Oxydase** المسؤول عن تحويل المركب **ACC** إلى **Ethylène**.

من خلال الشكل ب: الذي يمثل منحنى تغيرات كمية **Ethylène** بدلالة مراحل نضج الثمار حيث نلاحظ:

من المرحلة 1 إلى المرحلة 3 يوافقة التحول التدريجي في لون الثمار من الأخضر إلى الأحمر؛ زيادة في كمية **Ethylène** من القيمة  $nL/g$  0.25 إلى أقصى قيمة  $nL/g$  1.25.

من المرحلة 3 إلى المرحلة 5: توافق النضج النهائي للثمار: تناقص قليل جداً **Ethylène** (في حدود  $1 nL/g$ ) في المرحلة الأخيرة من النضج.

استنتاج: هرمون **Ethylène** مسؤول عن نضج الثمار.

تحتاج الخلية هرمون **Ethylène** المسؤول عن نضج الثمار بتخل أنزيمين **ACC synthase** و **ACC Oxydase**.

**الجزء الثاني:**

1. متالية ARNm و ARNas الخاصة بـ **ACC synthase**:

AND= 5' GAT GCT TTT CTC ACC CCA TAC TAT 3'

ARNm=3' CUA CGA AAA GAG UGG GGU AUG AUA 5'

ARNas=5' GAU GCU UUU CUC ACC CCA UAC UAU 3'

2. تبيان كيف تغلب علماء الزراعة على النضج السريع للثمار:

استغلال الوثائق:

-الشكل أ يوضح مبدأ عمل تقنية **ARNas** مضاد المعنى:

تتميز جزيئه **ARNas** بتكامل تتابعها النكليوتيدية مع التتابع النكليوتيدية لجزيئه ARNm الخاص بمورثة بروتين معين.

يسمح هذا التكامل بارتباط الجزيئين مما يمنع ترجمة ARNm إلى البروتين المعنى.

الشكل ب: يوضح مراحل تحويل الخلية النباتية بـ تقنية الإستيلاد، حيث يتم وفق المراحل التالية:

المرحلة 1 و 2 بناء جزيئة ADNc خاصة بـ <b>ACC</b> ساقنار
المرحلة 3 و 4 نقل جزيئة ADNc إلى خلية الطماطم عن طريق البلازميد (ADN بكتيري)
المرحلة 5 خلية طماطم محورة قادرة على بناء جزيئة ARNas المضاد ل ARNm الخاص بـ <b>ACC</b> ساقنار

تركب الخلية المحورة جزيئه **ARNas** التي تتكامل مع ARNm الخاص بـ **ACC synthase** ويرتبط معه.

الشكل ج: منحنى تغيرات إنتاج **Ethylène** بدلالة الزمن عند طماطم معدلة وراثياً وأخرى شاهدة:

تسمح تقنية الإستيلاد من تحويل الخلايا الخاصة بمنتج معين ، مما يسمح لها بناء جزئية ARNas التي يتكامل تابعها النكليوتيدي مع جزئية SAM الخاص ب ACC synthase فيرتبط معه مانعاً ترجمته ، أي التقليل من إنتاج ACC synthase المسؤول عن تحويل المركب Ethylène الذي يتحول بدوره إلى Ethylène الهرمون المسؤول عن نضج الثمار ، أي توقيف إنتاج Ethylène في خلايا الثمار مما يبطئ نضج الثمار ، هذا يسمح بنقل وتسويقه عبر العالم

### الاجابة المقترحة على التمرين الثالث { 08 نقاط } - مسعي علمي -

		الجزء الأول:
2.25		- اقترح فرضيتين حول تأثير saporin على خلايا سرطان الجلد (الميلانوما) باستغلال الوثيقة (1) ومكتسباتي:
0.25	X	← استغلال الوثيقة (1):
0.25	X	* يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنى تعيرات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما (%) بدالة تركيز saporin (و.ت) ضمن شروط ملائمة:
0.25	X	* حيث يلاحظ :
0.25	X	✓ عند تركيز 0 و.ت من saporin (أي غياب الدواء): تكاثر خلايا الميلانوما أعظمي يقدر بـ 100%
0.25	X	✓ عند تراكيز saporin من 0 و.ت إلى حوالي 1.5 و.ت: ثبات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما عند القيمة الأعظمية 100%
0.25	X	✓ من التركيز 1.5 إلى 5 و.ت من saporin : مع زيادة تركيز الدواء تتناقص نسبة تكاثر خلايا الميلانوما تدريجياً من 100 % إلى أن تكاد تتعدم
0.125	X	* الاستنتاج : يوقف دواء saporin عملياً تكاثر خلايا الميلانوما عند تراكيز محددة فكيف يقوم بذلك ؟
0.125	X	* هذا ما يوضحه الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) و الذي يُمثل أعمدة بيانية لتعيرات نسبة تركيب البروتين (%) بدالة تركيز saporin (و.ت) عند خلايا الميلانوما في شروط ملائمة ، حيث يلاحظ :
0.125	X	✓ عند التركيز 1 و.ت من saporin: نسبة تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما أعظمية 100%
0.125	X	✓ و بزيادة التركيز من 1 إلى 4 و.ت من saporin: تتناقص نسبة تركيب البروتين عند خلايا

		<p>الميلانوما من 100% إلى أن تكاد تندفع <b>* الاستنتاج</b>: يُثبط saporin عملية تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما</p> <p>← <b>الربط</b> : اقتراح الفرضيتين</p> <p>يُتضح أن saporin يوقف تكاثر خلايا الميلانوما بعرقلة تركيبها للبروتين، أو نعلم أن عملية تركيب البروتين تتم خلال مرحلتين هما : الاستساخ و الترجمة <b>و عليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين:</b></p> <p><b>الفرضية 1</b> : يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال <b>تبثبيط عملية الاستساخ بتثبيط نشاط الأنزيم ARN بوليميراز</b></p> <p><b>الفرضية 2</b> : يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال <b>تبثبيط عملية الترجمة بتثبيط نشاط الريبوزوم</b></p>
3.75		<p>الجزء الثاني :</p> <p>التأكيد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقاً باستغلال الوثيقة (2) :</p> <p>← استغلال الوثيقة (2):</p> <p><b>* يمثل</b> الشكل (أ) من الوثيقة (2) أعمدة بيانية لتغيرات نسبة إدماج كلام من اليوريديين المشع والأحماض الأمينية المشعة بدالة تركيز saporin (و.ت) عند عينات من الخلايا السرطانية للجلد تم حضنها ضمن شروط ملائمة ،</p> <p><b>* حيث نلاحظ</b>:</p> <p>بالنسبة لليوريديين المشع : تبقى نسبة دمجه أعظمية 100 % مهما زاد تركيز saporin</p> <p>بالنسبة للأحماض الأمينية المشعة :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- عند تركيز saporin 1 و.ت : تكون نسبة دمجها أعظمية 100%.</li> <li>- عند تركيز saporin 2 و.ت : تخضع نسبة دمجها إلى القيمة 60%.</li> <li>- عند تركيز saporin 3 و.ت : يستمر انخفاض نسبة دمجها إلى القيمة 20%.</li> </ul> <p><b>* الاستنتاج</b> : يُثبط saporin عملية الترجمة فقط ولا يؤثر على الاستساخ.</p> <p><b>فكيف يعمل على ذلك ؟</b></p> <p>* هذا ما يوضحه الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2) الذي <b>يمثل</b> آلية تأثير saporin على عملية تركيب البروتين عند الخلية السرطانية للجلد</p> <p><b>* حيث يلاحظ</b>:</p> <p>يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين : تحت وحدة صغرى 40S وتحت وحدة كبيرة 60S التي من مكوناتها ARNr 28s الذي يتشكل من تتبع النوكليوتيدات الريبية حيث :</p>

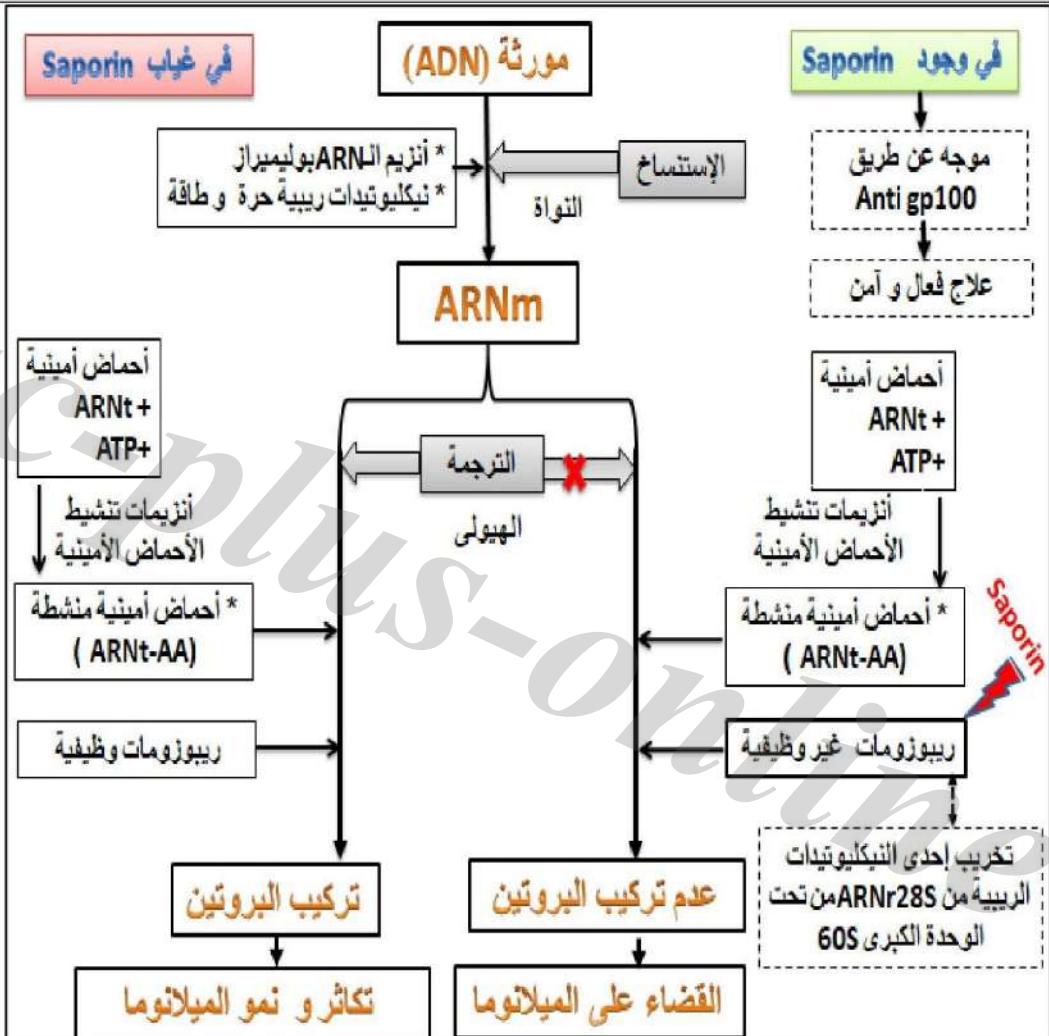
0.5	<p>✓ في غياب ARNr 28s: <b>saporin</b> ببنية طبيعية يتشكل من تتابع نيكليوتيدات ريبية عادية كل نيكليوتيدة ريبية تتكون من سكر خماسي هو الريبيوز يرتبط مع حمض الفوسفوريك و مع القاعدة الأزوتية ، هذه البنية الطبيعية تسمح للريبيوزوم أن يكون وظيفيا</p>
0.5	<p>بينما في وجود ARNr (28 S) يظهر saporin لحت وحدة كبرى للريبيوزم ببنية غيرطبيعية بغياب القاعدة الأزوتية الأدنين (A) في إحدى نيكليوتيداته الريبية التي أصبحت تتركب فقط من السكر الخماسي و مجموعة الفوسفات ما جعل الريبيوزوم غير وظيفي</p>
0.25	<p>* الاستنتاج : يمنع saporin تشكيل الريبيوزوم الوظيفي الضروري لعملية الترجمة بتخريبه لبنية ARNr 28s</p>
X6	<p>كيف استغل المختصون saporin كعلاج لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد؟</p> <p>* هذا ما يوضحه الشكل (ج) من ذات الوثيقة الذي يمثل رسمًا تخطيطيًا لطريقة توجيه saporin لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد</p> <p>* حيث يلاحظ :</p> <p>يرتبط المعد saporin مع الجسم المضاد Anti gp 100 على مستوى السلاسلتين التقليديتين من جزئه الثابت مشكلين معاً معقد Anti gp 100- saporin</p> <p>يرتبط المعد عن طريق الجسم المضاد و تحديداً موقع التثبيت الموجود في منطقته المتغيرة ببروتين غشائي نوعي للخلية السرطانية هو gp 100</p> <p>② يتم إدخال المعد المرتبط بالبروتين الغشائي 100 gp إلى هيولى الخلية السرطانية بتشكيل حويصل إدخال</p> <p>③ في حويصل الإدخال ينفصل saporin عن الجسم المضاد.</p> <p>④ ثم تخرج جزيئات saporin من الحويصل و تتحرر في هيولى الخلية السرطانية للجلد</p> <p>و تستهدف جزيئات saporin الريبيوزوم في الشـ هـ فـ لـ تـ قـ فـ عملـهـ.</p> <p>* الاستنتاج : يسمح البروتين الغشائي النوعي للخلية السرطانية 100 gp للأجسام المضادة Anti gp 100 بإدخال saporin وبالتالي استهداف الريبيوزوم</p> <p>← الرابط : الشرح و المصادقة : يتضح أن:</p> <p>* لا يؤثر saporin على عملية الاستساخ عند الخلية الورمية للجلد</p> <p>و هذا ينفي الفرضية 1 التي تنص على .....</p> <p>* بينما يستهدف saporin الخلايا السرطانية للجلد فقط دون غيرها من خلايا الجلد السليمة أو خلايا أخرى من العضوية لذلك يعتبر علاجاً ناجحاً و آمناً و ذلك لتميزها بالمؤشر الغشائي gp100 ما يسمح بالارتباط النوعي و الموجه مع معد الدواء الذي يتكون من saporin مرتبط بأجسام مضادة Anti gp 100 ، يسمح هذا الارتباط بإدخال الدواء إلى داخل الخلايا السرطانية للجلد ثم تتحرر</p>

بعدها في الهيولى ليستهدف الريبوزوم فيخرب بنية ARNr28S من تحت وحده الكبري بتخريب تركيبة احدى نيكليوتيداته بكسر الرابطة السكرية بين الريبوز و القاعدة الأزوتية (A) فيفقد الريبوزوم بنيته الطبيعية وبالتالي وظيفته ، فلا تم عملية الترجمة ويتوقف تركيب البروتين عند خلايا الجلد السرطانية ما يؤدي الى عدم تكاثرها و بالتالي القضاء عليها  
هذا ما يجعلني اصادق على صحة فرضيتي (2) التي تنص على .....  
.....

الجزء الثالث : المخطط

02

02



العنوان :

مخطط يوضح آلية تركيب البروتين عند الخلايا السرطانية وتأثير Saporin على ذلك

...انتهى التصحيح المقترن للموضوع 12 ،

## ، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين ،

تصحيح مقترن للموضوع الثالث عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026

• **ملاحظة :** *أيها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترن خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،*

**الإجابة المقترنة على التمرين الأول { 05 نقاط } :** - استرجاع معارف -

0.75	<ul style="list-style-type: none"> <li>* الأدوار البيولوجية التي يقوم بها الريبوزوم:</li> <li>- الارتباط بالـ ARNm على مستوى نفق موجود في تحت الوحدة الصغرى.</li> <li>- قراءة سلسلة الـ ARNm وترجمتها إلى تتبع أحماض أمنية.</li> <li>- يحتوي على موقعين تحفيزيين: موقع A يتوضع فيه الـ ARNt الحامل للحمض الأميني</li> <li>- وموقع p تتشكل على مستوى السلسلة البيانية.</li> </ul>	.1
0.75	<ul style="list-style-type: none"> <li>* تحديد مواقع تأثير كل مضاد حيوي:</li> <li>- البيروميسين (PUM/puromyomycin): يرتبط مكان المعد (ARNt-tyrosyl) في الموقع A للريبوزوم فيوقف استطالة السلسلة البيانية.</li> <li>- أنيزوميسين (ANS/Anisomymycin): يرتبط في الموقع P للريبوزوم فيعيق تشكل الرابطة البيانية فيوقف استطالها.</li> <li>- السيكلوهيسيميد (CHX/Cycloheximide): يرتبط في الموقع E للريبوزوم فيعيق انفصال ARNt وبالتالي تتشكل السلسلة البيانية فيوقف تركيبها من البداية</li> </ul>	
(0.25+0.5) 0.75	<p><b>النص العلمي:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* يرتبط استمرار حيوية الخلايا بقدرتها على تركيب البروتينات بمختلف أنواعها والتي تضمن تنظيم نشاطاتها الحيوية إلا أن بعض المواد كالمضادات الحيوية تعرقل آلية الترجمة.</li> <li>فكيف تؤثر المضادات الحيوية سلباً على انتاجها للبروتينات وبالتالي حيويتها؟</li> <li>* تمر عملية تركيب البروتين على مرحلتين مرحلة الاستنساخ ومرحلة الترجمة .</li> <li>- تم عملية الترجمة على مستوى الريبوزومات وتطلب وجود الـ ARNm، أحماض أمنية نشطة ARNt، إنزيمات مختلفة ، طاقة وريبوزومات.</li> </ul>	.2
(9 x 0.25) 2.25	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ارتباط بالـ ARNm على مستوى نفق موجود في تحت الوحدة الصغرى ثم ارتباط أول ARNt الحامل للحمض الأميني Met ثم ارتباط تحت الوحدة الكبرى وتشكل معد الإنطلاق.</li> <li>- قراءة الريبوزوم لسلسلة الـ ARNm وترجمتها إلى تتبع أحماض أمنية .</li> <li>- يحتوي الريبوزوم على موقعين تحفيزيين: موقع A يتوضع فيها الـ ARNt الحامل للحمض الأميني .</li> <li>- وموقع p تتشكل على مستوى السلسلة البيانية.</li> </ul> <p><b>في وجود المضادات الحيوية:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- البيروميسين (PUM/puromyomycin): يرتبط مكان المعد (ARNt-tyrosyl) في الموقع A للريبوزوم فيوقف استطالة السلسلة البيانية ثم تفصل.</li> <li>- أنيزوميسين (ANS/Anisomymycin): يرتبط في الموقع P للريبوزوم فيعيق تشكل الرابطة البيانية فيوقف استطالها ثم تتفصل.</li> <li>- السيكلوهيسيميد (CHX/Cycloheximide): يرتبط في الموقع E للريبوزوم فيعيق انفصال ARNt وبالتالي تتشكل السلسلة البيانية فيوقف تركيبها من البداية.</li> <li>- عدم تركيب البروتين او تركيب سلاسل بيبيتيدية قصيرة ما ينتج عنه توقف النشاطات الحيوية للبروتينات.</li> <li>- الانسجام وترتبط الأفكار وترتبيها .</li> </ul>	
0.5	<ul style="list-style-type: none"> <li>* تؤثر المضادات الحيوية على تركيب البروتين في مستويات مختلفة من الريبوزوم مما يمنع تركيب البروتين او تركيب سلاسل بيبيتيدية قصيرة موقعاً بذلك النشاطات الحيوية، ورغم فعالية المضادات الحيوية إلا أنه يجب تجنب استعمالها المفرط لتفادي تأثيرها المفرط.</li> </ul>	

الجزء الاول :

- |     |      |   |
|-----|------|---|
| 1.5 | 0.25 | <p><b>١- التحليل : يمثل الشكل (أ ) منحنيات بيانية لتغيرات نسبة السكر في الدم بدلالة الزمن قبل و بعد حقن الغلوكوز لمجموعتين من الفئران حيث نلاحظ :</b></p> <p>قبل حقن الغلوكوز من ١ الى ٢٥ د : نسبة الغلوكوز في الدم ثابت في حدود القيمة المرجعية ١ غ/ل بالنسبة للمجموعتين .</p> <p>- بعد حقن الغلوكوز من ٢٥ دالى ٤٥ د : ترتفع نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعتين تصل إلى قيمة قصوى .</p> <p>- من ٤٥ د الى ما فوق : تتناقص نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعة (أ ) لتعود الى القيمة المرجعية في الدقيقة ٦٥ د ثم تثبت بدل على وجود اليه تنظيم فهي فئران سليمة ، بينما تبقى مرتفعة و ثابتة عند المجموعة (ب) بدل على وجود خلل في اليات تنظيم نسبة السكر في الدم فهي فئران مصابة بالداء السكري .</p> <p><b>الاستنتاج :</b> توجد اليات تعمل على تنظيم نسبة السكر في الدم عند حدوث افراط سكري تحافظ عليه في القيمة المرجعية ١ غ/ل يوجد خلل في اليات التنظيم عند المجموعة ب .</p> |
| 0.5 | 0.25 |   |

2 تفسير الخلل :

- حدثت طفرة استبدال **G** بال**A** في الرازمازة رقم 13 ، تظاهر رامزة توقف بدل التربونوفان **Trp** مما يؤدي الى وقف تركيب البروتين الانسولين و الحصول على قطع بيتيدية قصيرة و من ثم غيابه عند الفشان المصابة .

- بما ان الانسولين هو الهرمون المنظم لنسبة السكر في الدم في حالة الافراط السكري حيث يعمل على خفضه ، غيابه عند المجموعة (ب) يفسر بقاء نسبة السكر مرتفعة بعد حقن الغلوكوز اي حدوث خلل في الية تنظيم نسبة السكر في الدم .

الجزء الثاني :

- 3 0.5 معطيات علمية: يمكن تصنيع جزيئات الـ ARNt تحمل موقع الرامزة المضادة الثلاثية ACU التي تواافق رامزة التوقف UGA على (الرسالة المشفرة لبروتين الانسولين) يمكن لهذا الـ ARNt المصنوع ان يرتبط بالحمض الاميني التريبتوفان ، اي تم توسيع الشفرة الوراثية 62 رامزة معبرة بدل 61 رامزة فقط .

من الشكل (ب): تقديم الوثيقة .

2 0.5 الحالـة 1 : مرحلة الترجمة عند الخلايا البنكرياسية الشاهدة بدون علاج يتوقف تركيب البروتين عند الرامزة UGA ( رامزة التوقف ) فتحصل على سلسلة بيتيدية قصيرة غير وظيفية انسولين مكون من 12 حمض اميني فقط .

الحالـة 2 : عند اضافة الـ ARNt مصنوع يحمل حمض اميني Tpr و الرامزة المضادة ACU التي تتكامل مع رامزة التوقف UGA على NRAM ( الرسالة الوراثية لبروتين الانسولين ) نلاحظ عند وصول الريبيوزوم لرامزة التوقف تترجمها الى حمض اميني Tpr فلا تتوقف عملية الترجمة عند هذه الرامزة فتحصل على سلسلة بيتيدية كاملة و انسولين وظيفي مكون من 51 حمض اميني .

ومنه ARNt المصنوع مخبريا عمل على عدم توقف الترجمة بالرغم من وصول الريبيوزوم الى رامزة التوقف و تركيب انسولين وظيفي يعمل على خفض نسبة السكر في الدم اذن يمكن استعمال هذه التقنية لمعالجة الخلل عند الفتران ( ب ) .

**الجزء الأول**

**1) تبيان الآلية التي تسمح بتكاثر البكتيريا**

- \* يتضاعف الصبغي الحلقي عند البكتيريا بتدخل إنزيم ADN بوليميراز ، ويتم تركيب بروتين ftsZ الذي يتكافئ (بلمرة) فيؤدي ذلك إلى تشكيل حلقة تسمح بانقسام الخلية الأمالي خليتين بنتين
- الاستنتاج: تشكل البروتين ftsZ يسمح بانقسام الخلية البكتيرية و بالتالي تكاثرها ومنه إنكاثر بكتيريا E.Coli يتطلب تركيب بروتين Zstf لتشكيل الحلقة و انقسام البكتيريا ، و منه يمكن اقتراح الفرضية التالية  
للحد من تكاثر البكتيريا يتم تثبيط تركيب بروتين Zstf

**الجزء الثاني**

**1 شرح سبب عدم تشكيل المستعمرات**

**استغلال الوثيقة 02**

- الشكل أ: ظروف و نتائج زرعبكتيريا E.Coli العادية و الطافرة في أوساط زرع ملائمة حيث:

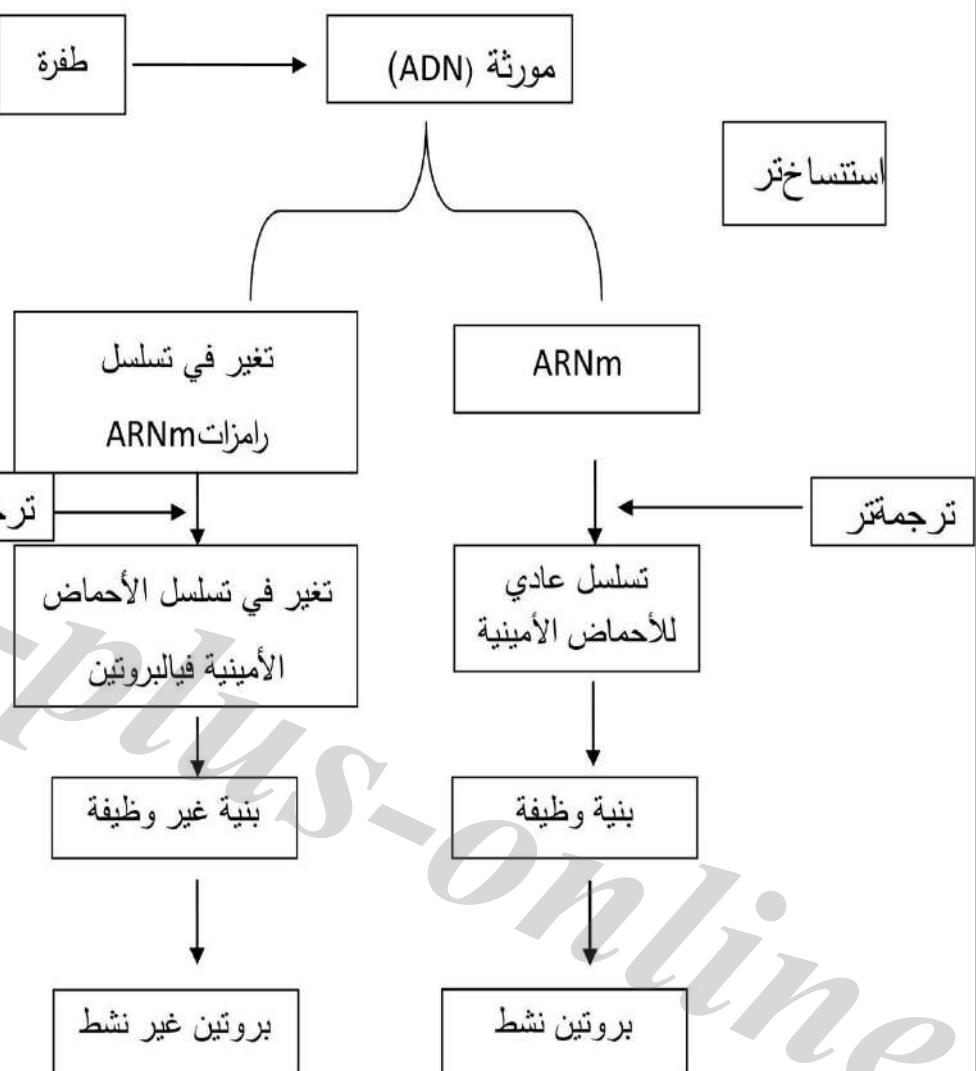
- التجربة 1: زرع بكتيريا عادية في و سط زرع ملائم تكاثر البكتيريا و تشكل مستعمرات بكتيرية (تجربة شاهدة)
- التجربة 2: زرع بكتيريا طافرة  $Z_{84}$  في و سط زرع ملائم، عدم تشكيل مستعمرات بكتيرية
- الاستنتاج: البكتيريا الطافرة  $Z_{84}$  غير قادرة على الانقسام و التكاثر
- التجربة 3: زرع بكتيريا عادية و بلاسميدات تحتوي على الأليل  $Z_{84}$  في و سط زرع ملائم، عدم تشكيل مستعمرات بكتيرية
- الاستنتاج: الأليل الطافر  $Z_{84}$  هو المسؤول عن تثبيط تكاثر البكتيريا
- الشكل ب : جزء من الأليل الغير مستنسخ للمورثة العادبة Z و المورثة الطافرة  $Z_{84}$  مع جزء من جدول الشفرة الوراثية
- يسخرج سبب تغير بروتين الذي يشرف عليه الأليل  $Z_{84}$

عند السلالة العاديّة Z:

		103 104 105 106 107 108 109	
0.25		GGC GGC GGT AAT GCT GTT GAA CCG CCG CCA TTA CGA CAA CTT GGC GGC GGU AAU GCU GUU GAA Gly-Gly-Gly-Asn-Ala-Val-Glu	قطعة ADN غير المنسوخ قطعة ADN المنسوخ قطعة ARNm المطابق متتالية الأحماض الأمينية لـ ftsZ
		103 104 105 106 107 108 109	عند السلالة الطافرة Z <sub>84</sub>
0.25		GGC GGC AGT AAT GCT GTT GAA CCG CCG TCA TTA CGA CAA CTT GGC GGC AGU AAU GCU GUU GAA Gly-Gly-Ser-Asn-Ala-Val-Glu	قطعة ADN غير المنسوخ قطعة ADN المنسوخ قطعة ARNm المطابق متتالية الأحماض الأمينية لـ ftsZ
3.25	01	من مقارنة الاليل المنسوخ عند السلالة الطافرة Z <sub>84</sub> مع الاليل المنسوخ العادي Zstf نلاحظ استبدال النيكلويotide C بالنيكلويotide T على مستوى الثلاثي رقم 105 للاليل المنسوخ للمورثة Zstf مما أدى إلى تغير الحمض الأميني GAG إلى GAA على مستوى متعدد البيبتيد و بالتالي تركيب بروتين طافر غير وظيفي يؤدي إلى عدم قدرة السلالة الطافرة Z <sub>84</sub> على الانقسام وبالتالي عدم قدرتها على تشكيل مستعمرات بكتيرية الاستنتاج: الطافرة غيرت من متالي الأحماض الأمينة في البروتين الطافر.	
0,75	01	الربط: حدوث طفرة استبدال للنيكلويotide C بالنيكلويotide T على مستوى الثلاثي رقم 105 الاليل المنسوخ للمورثة Zstf ادى إلى تغير الحمض الأميني GAG إلى GAA على مستوى متعدد البيبتيد و بالتالي تركيب بروتين طافر غير وظيفي يؤدي إلى عدم قدرة السلالة الطافرة Z <sub>84</sub> على الانقسام وبالتالي عدم قدرتها على تشكيل مستعمرات بكتيرية، و هذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة	
		2 استخلاص طريقة علاجية للحد من تكاثر البكتيريا دخول البلاسميد الحامل للأليل الطافر داخل البكتيريا و تعبيره داخل الخلية البكتيرية أدى إلى توقف الانقسام و عدم تشكيل مستعمرات بكتيرية و منه للحد من تكاثر البكتيريا يمكن - استهداف تركيب بروتين Zstf بإيقاف تركيب البروتين عن طريق مضادات حيوية	

**الجزء الثالث مخطط يوضح تأثير الطفرات على النشاط البروتيني**

**0.25  
6 ×**



..... انتهى تصحيح المقترح للموضوع 13 ، .. . والأخير من هذه الباقة المعلوماتية التطبيقية .  
**ختاماً .. نتمنى أن تستفيدوا منها بذاك القدر الذي نريده منكم ، ،**

