

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

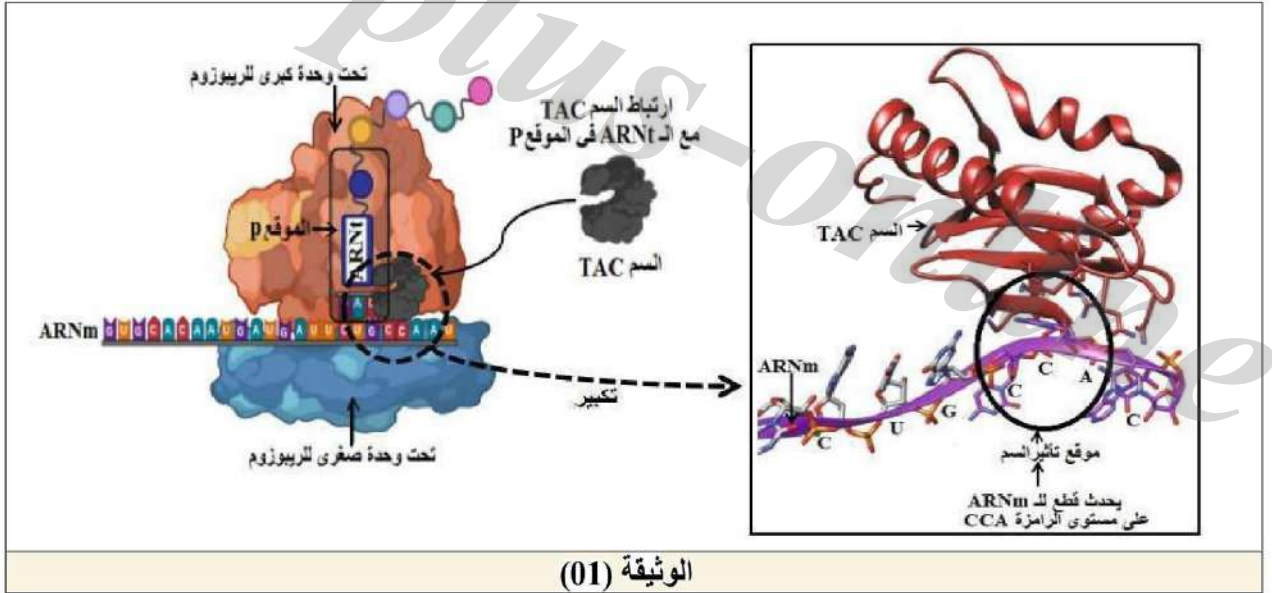
الموضوع الأول من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

• 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:

Mycobacterium tuberculosis (TB) بكتيريا المسببة لمرض السل، حيث يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص منها رغم العلاج ، حيث تخفي أعراض المرض خلال الفترة العلاجية ثم تعود للظهور. لأن هذه البكتيريا تستطيع خفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها. يرجع ذلك إلى انتاجها 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 حدّد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة في حدوثها .
- 2- اشرح الآلية التي تنبّط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها مُبرّزا سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج .

الإجابة على التعليمات الثانية تكون ب: - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

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

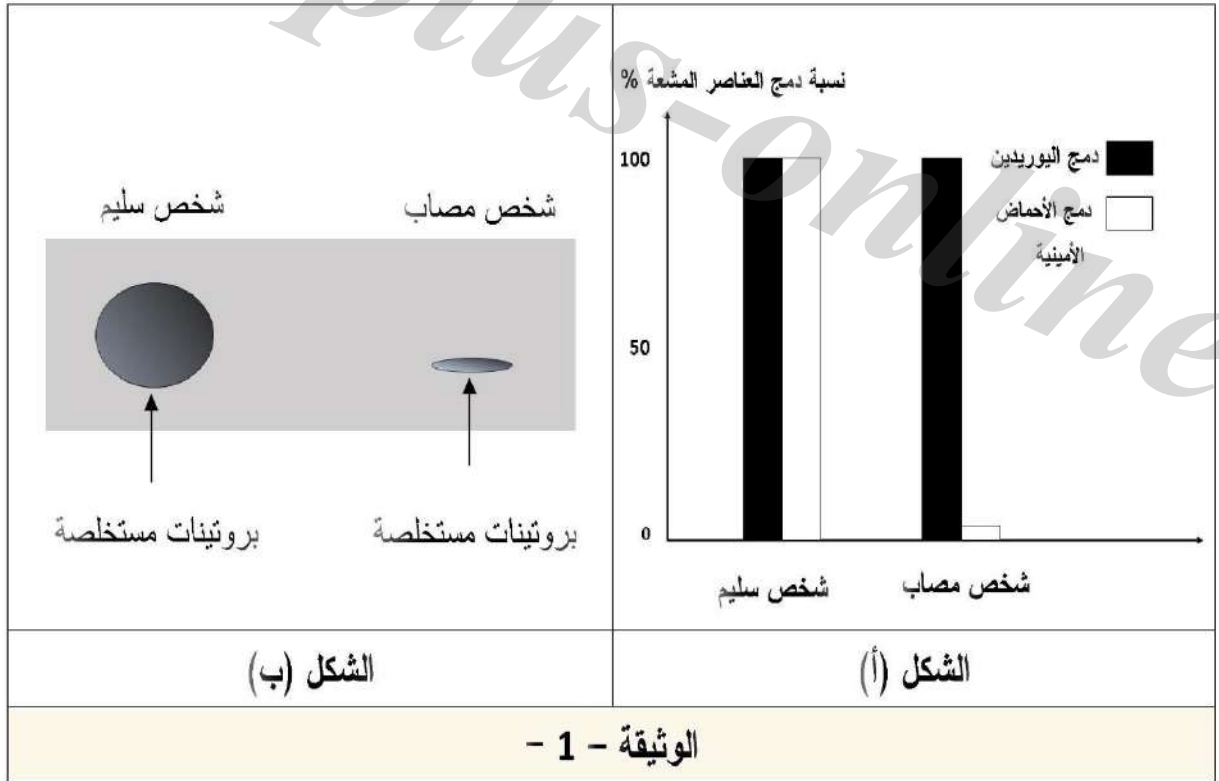
الجزء الأول:

متلازمة شواتشمان-دايموند (SDS) هي اضطراب وراثي جسي يميز بخلل في نخاع العظم وخلل في إفراز البنكرياس.

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

الشكل (أ): نتائج تتبع نسبة ادماج اليوريددين المشع وأحماض 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.

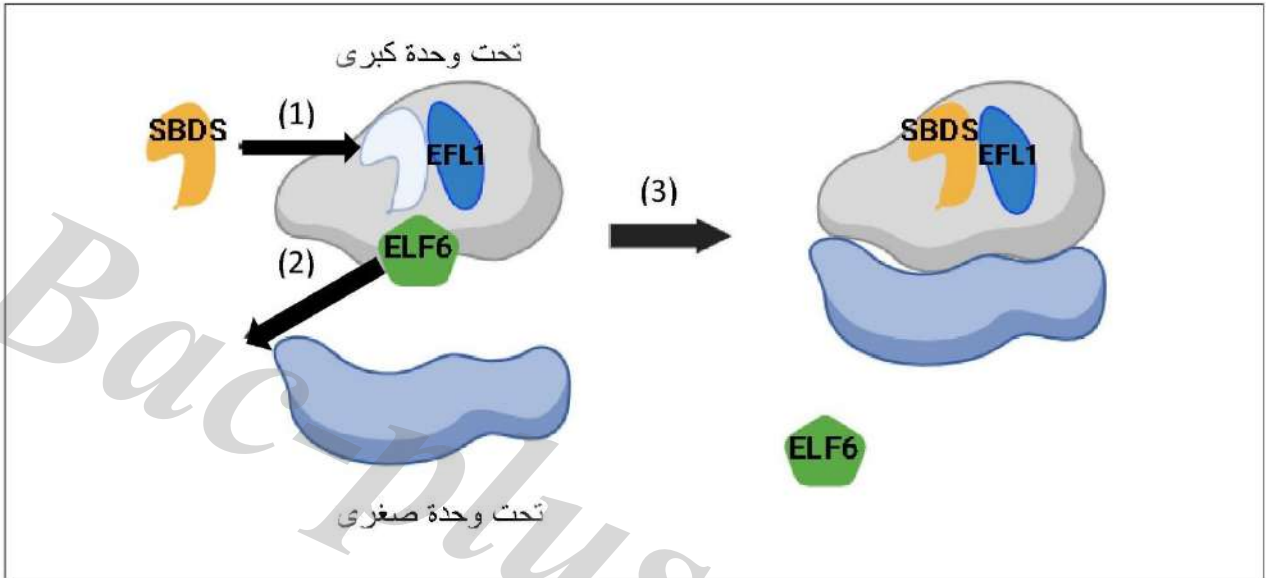


الوثيقة - 1 -

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

لفهم السبب الدقيق لهذا المرض نفترح عليك الدراسة التالية الموضحة في الوثيقة - 2 - حيث:
الشكل (أ): رسم تخطيطي لعملية تجميع بعض البروتينات المكونة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير الوراثي.

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



الشكل (أ)

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

الشخص السليم
الشخص المصاب

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

الشكل (ب)

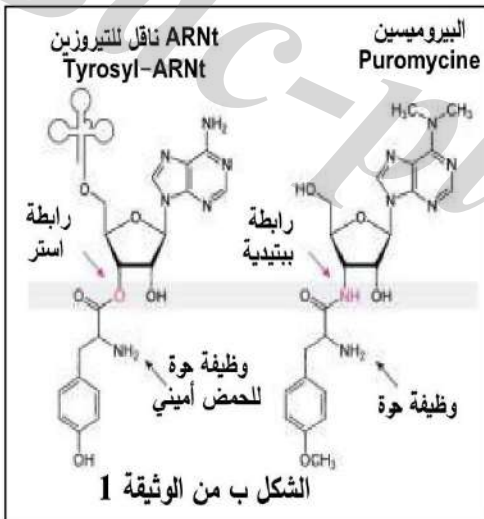
الوثيقة - 2 -

- اشرح الخلل الحادث والمؤدي الى الاصابة بمتلازمة شواشمان-دايموند (SDS)، باعتمادك على معطيات شكلية الوثيقة - 2 - .

، تذكروا أنَّ 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 Puromycine الذي تنتجه طبيعيا بكتيريا *Streptomyces alboniger* لمنع منافسة غيرها من الجراثيم في أوساط معيشتها.

الجزء الأول : تم حقن الأجنة في بيوض حيوان برمائي (السمندر) باللوسين المشع ^{14}C بالكاربون ^{14}C في شروط مختلفة ؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي ، باقي الشروط و النتائج ممثلة 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 مرتبطا به : Tyrosyl-ARNt.



عدد النقاط	زمن التجربة (سا) (تمثيل ^{14}C)	مرحلة النمو الجنيني	المعالجة
790	6	مرحلة 8	^{14}C Leu*
547	6	خلايا	^{14}C Leu* + Puromycine
539	2.5	مرحلة 32	^{14}C Leu*
266	2.5	خلية	^{14}C Leu* + Puromycine
الشكل أ من الوثيقة 1			

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركبا ساما للخلايا حقيقية و غير حقيقية الأنوية، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانتقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي.

- نصّ (صغ) فرضية شارحة لتأثير البيروميسين على نمو الخلايا.

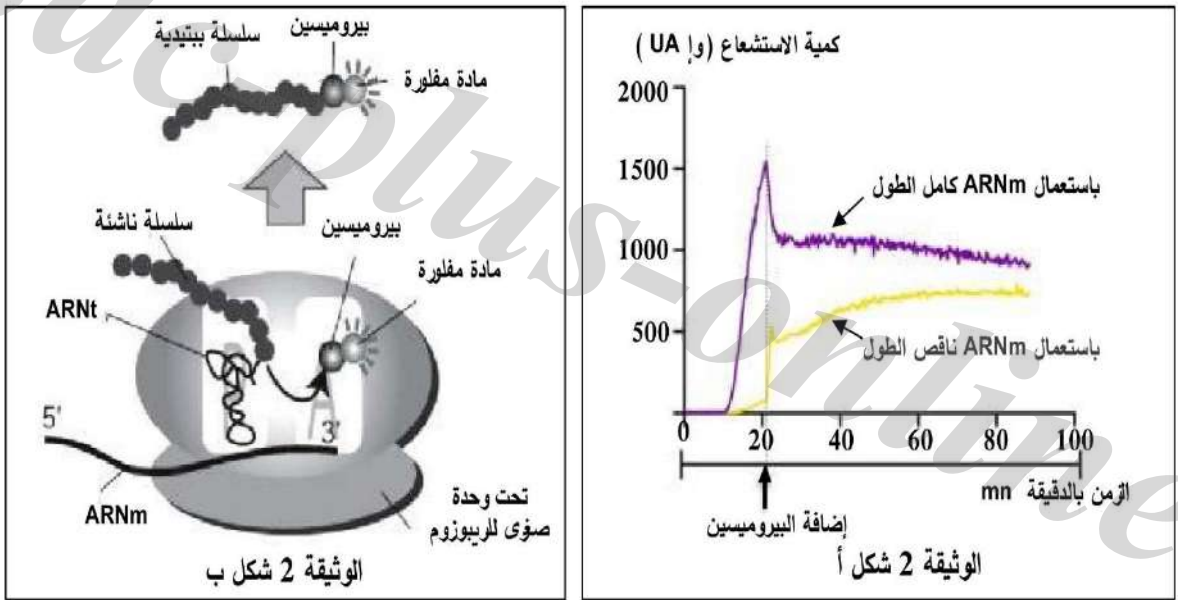
الجزء الثاني:

يستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبيا مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعا يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

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

في تجارب أخرى وبطرق تقنية ثابتة وموثوقة؛ تم تصنيع البروتين في الوسط الزجاجي في شروط مناسبة لذلك وباستعمال العناصر الخلوية اللازمة في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مغلورة.

أعطت نتائج التجارب في الوسط الزجاجي (تركيب البروتين مخبريا في الأوعية الزجاجية خارج الخلايا) تشكل بروتينات غير كاملة (ببتيدات ناقصة الطول) مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين كما يوضحه الشكل ب من الوثيقة 2.



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

الجزء الثالث: معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا 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

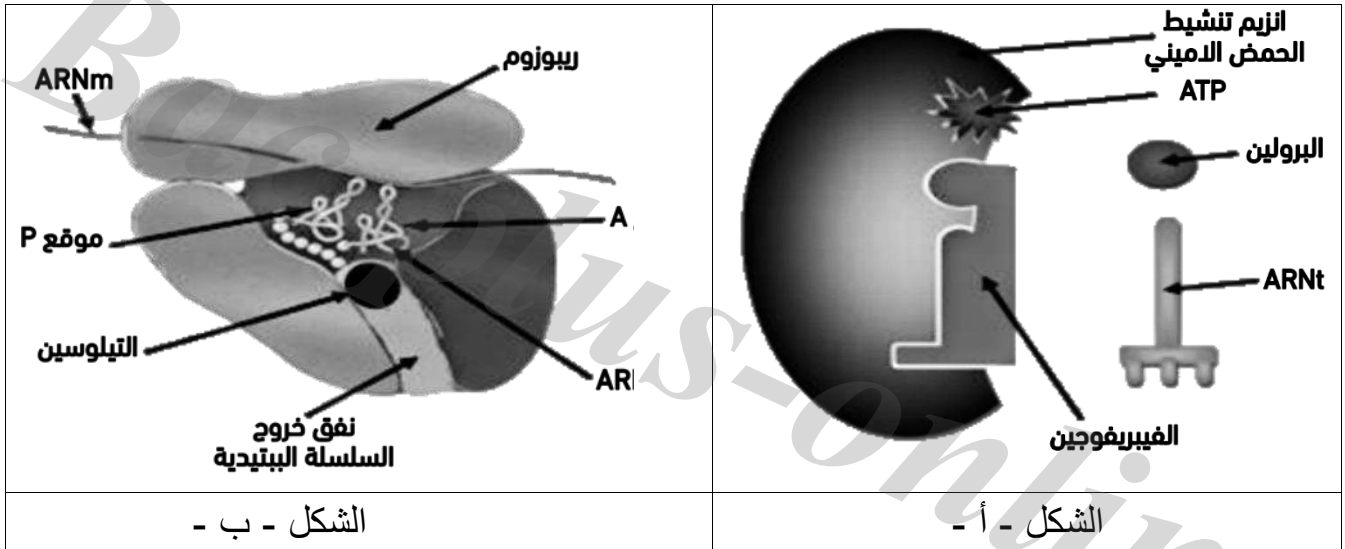
،، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

الموضوع الثاني من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 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 أنّ بعض المواد مثل الفيبريفوجين **Febrifugine** و التيلوسين **Tylosine** يمكن أن تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية :



ملاحظة : لكل حمض أميني إنزيم Aminoacyl ARN_t synthetase { إنزيم تنشيط الحمض الأميني } خاص به ، حيث يقوم بربط الحمض الأميني بال- ARN_t الموافق له حسب الشفرة الوراثية .

الوثيقة

التعليمات :

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

أ- عند استعمال الفيبريفوجين **Febrifugine** تثبط :

- ☐ عملية تنشيط الأحماض الأمينية .
- ☐ عملية الترجمة .
- ☐ عملية تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة .

ب/- عند استعمال التيلوسين Tylosine :

- ☐ تنشط عملية تشكيل الروابط البيبتيدية .
- ☐ يختفي البوليزوم .
- ☐ تنشط عملية دخول الـ ARNt في الموقع A .

ج- عند استعمال الفيفريفوجين و التيلوسين معا { Tylosine + Febrifugine } :

- ☐ 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 الفيفريفوجين 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 التعليمات الثانية تكون ب: - نص علمي مهيكّل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

... تذكروا أنّ :

التركيز على النجاح يساعد على تحقيقه

لا تتردد

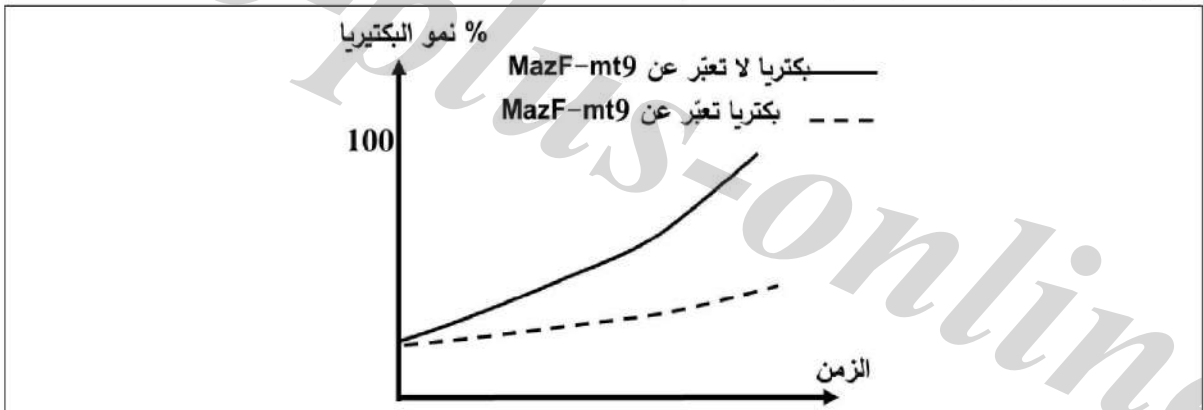
حاول ،، ثابر

يتحدد نوع البروتين المركب على المستوى الخلوي بتتابع الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه ويتعلق 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.

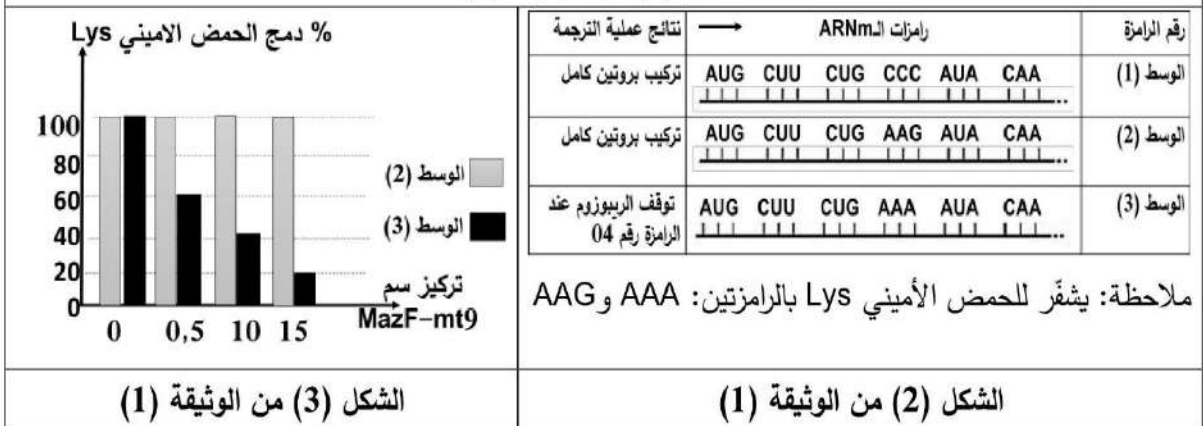
الجزء الأول: تعدّ عصيات كوخ *Mycobacterium tuberculosis* المسببة لمرض السل من أكثر البكتيريا قدرة على التكيف ومقاومة الظروف غير الملائمة من أجل البقاء، بفضل ما تنتجه من سموم حسب حاجتها. نريد في هذه الدراسة فهم طريقة تأثير إحدى الجزيئات السامة التي يرمز لها بـ (MazF-mt9).

. 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 نفي الوثيقة نتائج تجريبية يتم فيها تركيب 3 جزيئات ARNm اصطناعية مختلفة التسلسل، توزع على 3 أوساط متماثلة تضم مستخلصات هيولى بكتيرية خالية من الـ ADN والـ 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)



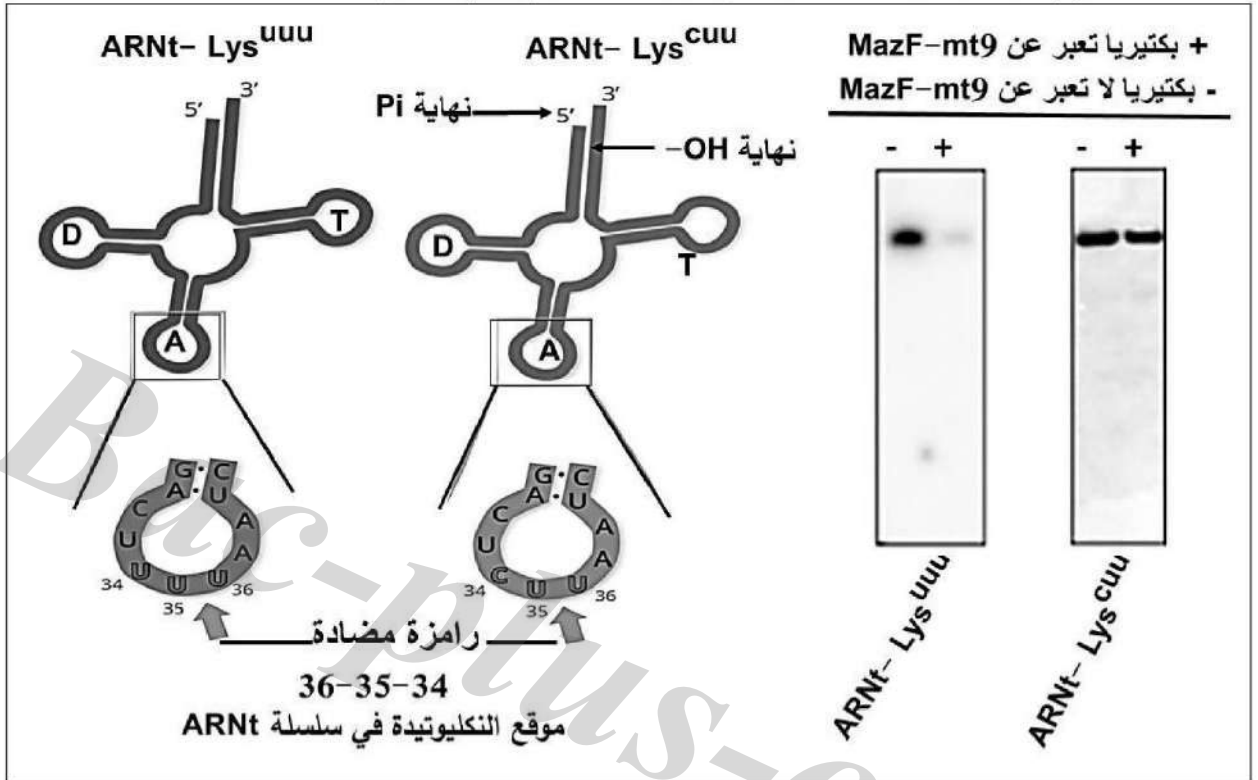
الشكل (3) من الوثيقة (1)

الشكل (2) من الوثيقة (1)

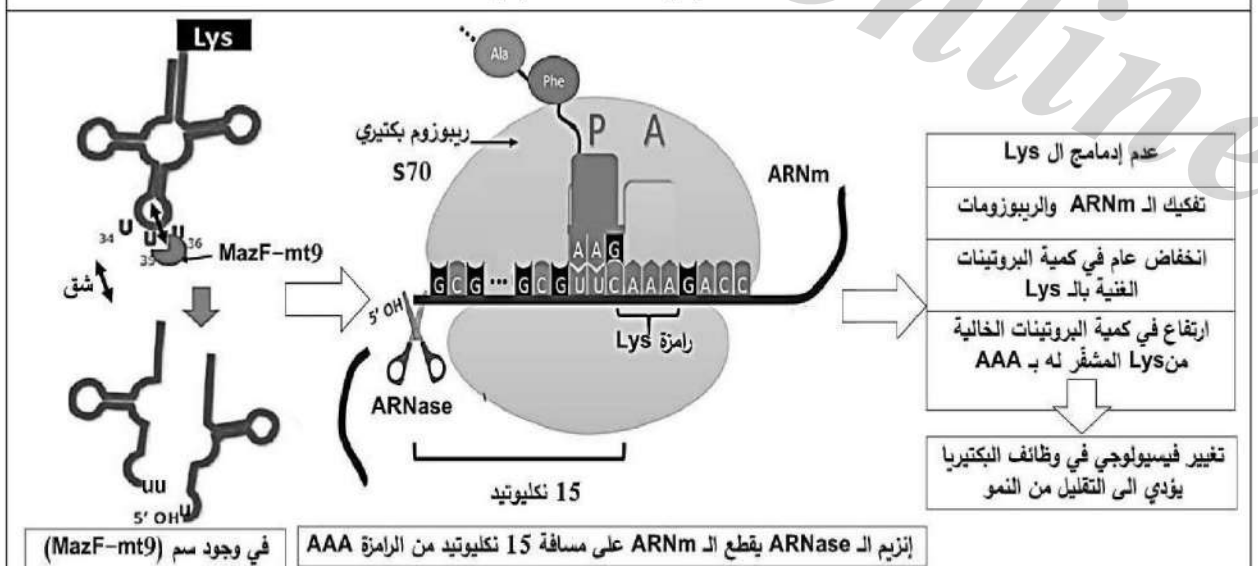
1- وضح طريقة تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب البروتين بكتيريا السل باستغلال معطيات الوثيقة (1).

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

. يُمثّل الشكل (1) من الوثيقة (2) البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات الـ ARNt ونتائج الكشف عن وجودها في هوىلى خلية بكتيرية تعبّر عن السم (+) وأخرى لا تعبّر عنه (-) بتقنية خاصة حيث تدلّ اللوحة على وجود ARNt. يُمثّل الشكل (2) من نفس الوثيقة آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا.



الشكل (1) من الوثيقة (2).



الشكل (2) من الوثيقة (2).

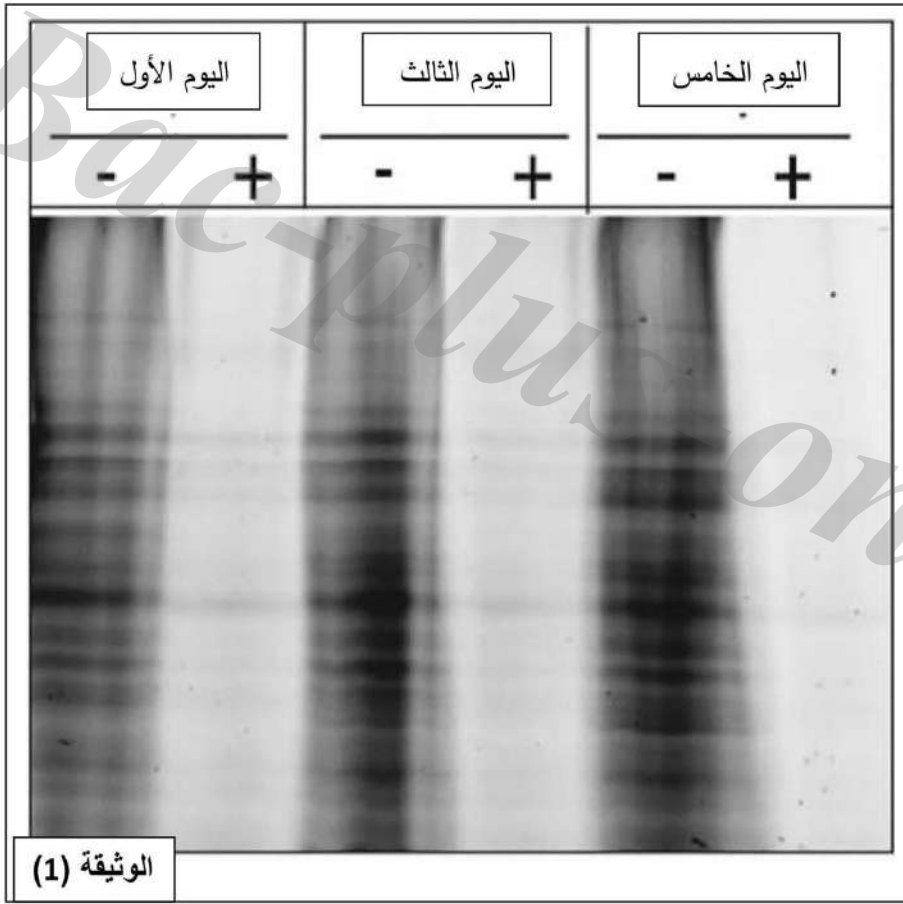
1- اشرح آلية تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب البروتين عند بكتيريا السل ما يسمح لها بالتكيف من أجل البقاء.

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 تقاس 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).

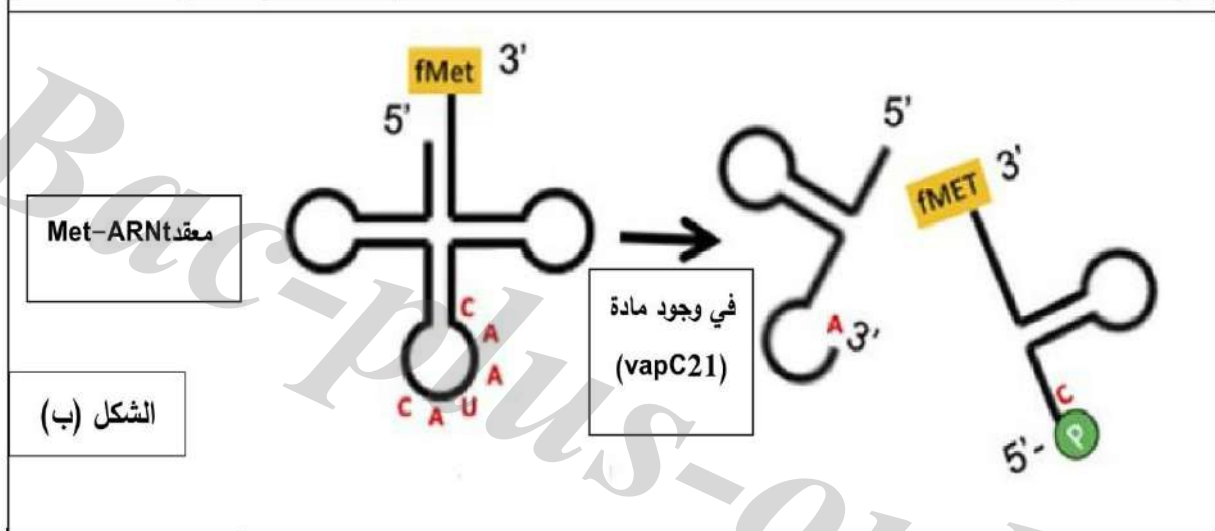
الجزء الثاني: للتأكد من صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا نقوم بدراسة المعطيات التالية:

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 +1 مادة (vapC21).	عدم تركيب بروتين
3	نزع مادة (vapC21) من الوسط 2.	عدم تركيب بروتين
4	إضافة Met-ARNt إلى الوسط 3.	تركيب بروتين

الشكل (أ)



الوثيقة (2)

- صادق على إحدى الفرضيات المقترحة باستغلال الوثيقة (2)

الجزء الثالث:

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

..... انتهى الموضوع 02 ،،

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

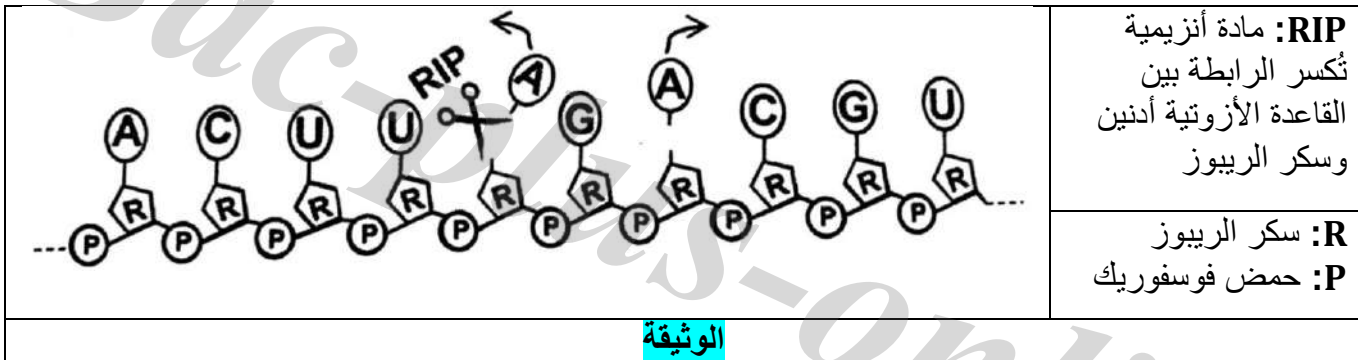
الموضوع الثالث من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تتدخل البروتينات في مجمل 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.

تُمثل الوثيقة المرفقة إحدى طرق استهداف مختلف أنواع الـ ARN باستعمال مادة الـ RIP.



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

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

الإجابة على التعليمات الثانية تكون ب: - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

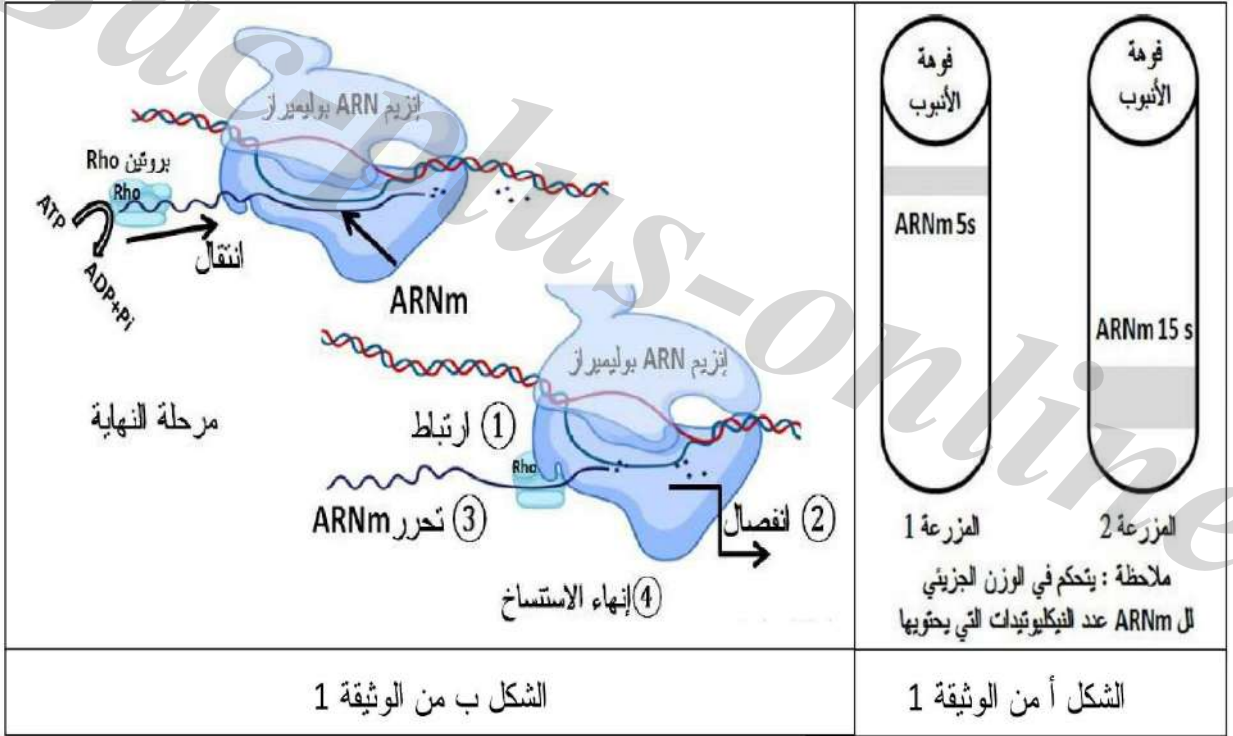
لحظة تأمل وهدوء

قد تبهت ، و تبهت شُعلة شمعة الأمل ... لكنّها ، لا تنطفئ ،،
... دعه يفكر ،، 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 (BCM) ينتج طبيعياً من طرف بكتيريا ACTINOBACTERIA ، و بهدف دراسة تأثيره على عملية تركيب البروتين عند بكتيريا E. Coli المسببة لأمراض خطيرة تم إنجاز الدراسة الممثلة بالوثيقة 1 :
- الشكل أ : بتقنية الطرد المركزي تم عزل الـ ARNm الناتج عن عملية الاستنساخ عند بكتيريا E. Coli الموضوعة في مزرعتين بهما كل الشروط المناسبة لعملية الاستنساخ و تم إضافة البيسيكلوميسين في المزرعة 2
- الشكل ب : تفاصيل لعملية الاستنساخ في المزرعة 1

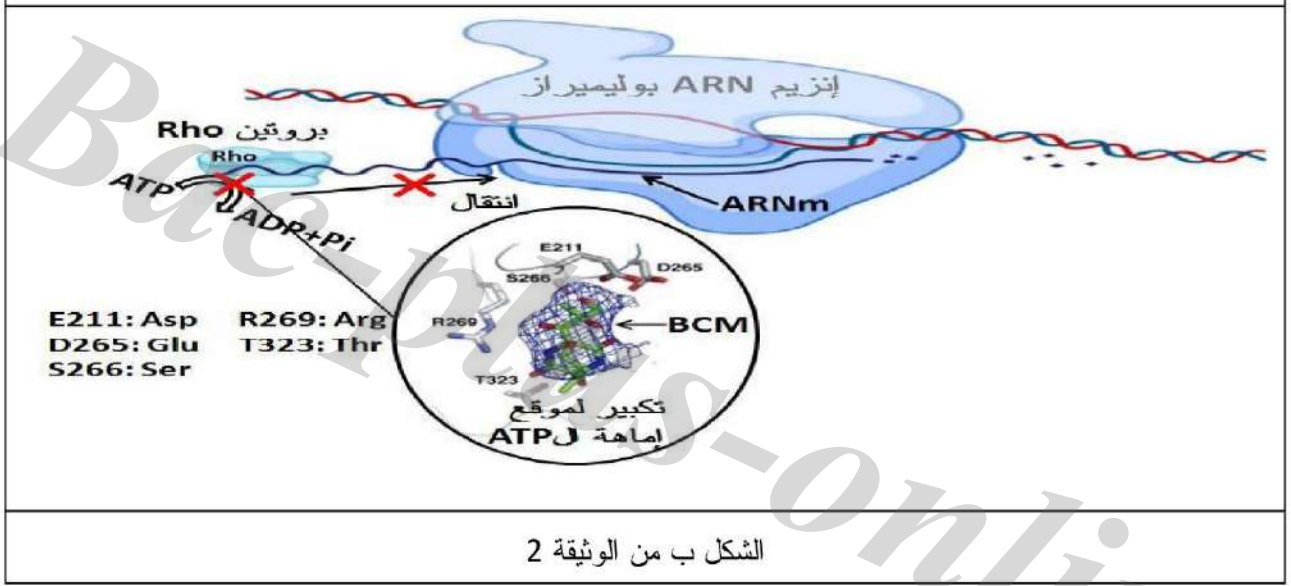


- بين تأثير البيسيكلوميسين على عملية الاستنساخ عند بكتيريا E. Coli باستغلالك لشكلي الوثيقة 1

- لمعرفة الآلية الدقيقة لتأثير البيسيكولوميسين على عملية الاستنساخ 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 الـ Rho في وجود البيسيكولوميسين

الوسط	وجود الـ ATP	نشاط الـ Rho	نتيجة الاستنساخ	نتيجة الترجمة
1- بكتيريا	+	نشط	إنهاء طبيعي في الموقع المحدد	بروتينات وظيفية
2 - بكتيريا	-	غير نشط	لا يحدث إنهاء	بروتينات غير وظيفية
3 بكتيريا + BCM	+	غير نشط	استمرار غير طبيعي	بروتينات غير وظيفية

الشكل أ من الوثيقة 2



- اشرح آلية تأثير البيسيكولوميسين على عملية الاستنساخ عند بكتيريا E. Coli و تكاثرها باستغلالك لشكلي الوثيقة 2

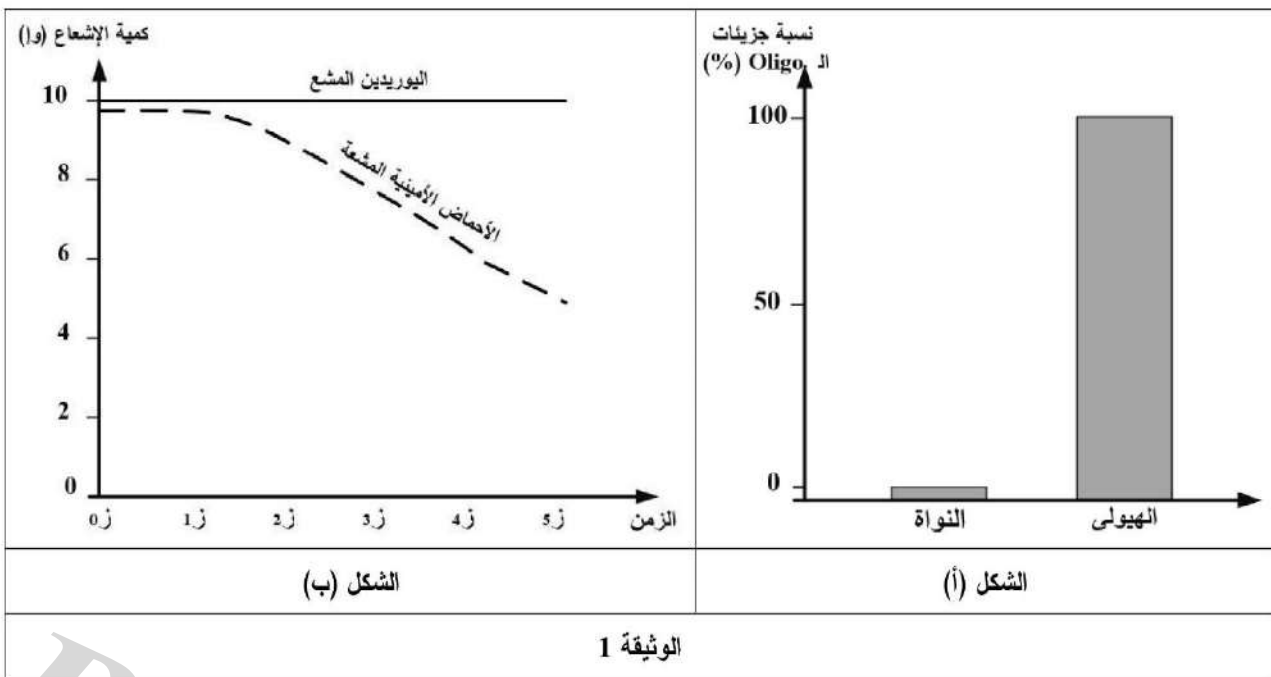
- مسعى علمي -

التمرين الثالث { 08 نقاط }

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 الـ Oligo المخبرية لإيقاف تركيبها والتي توضع داخل فيروسات ناقلة (مصنعة) لإيصالها الى الخلايا المستهدفة. فكيف تقوم جزيئات الـ Oligo بإيقاف تركيب البروتينات المسببة 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 لتتبع كمية الإشعاع داخل الخلية السرطانية الناتجة عن دمج كل من اليوردين المشع (النكليوتيدة التي تحتوي على اليوراسيل) والأحماض الأمينية المشعة في وجود الـ Oligo.



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

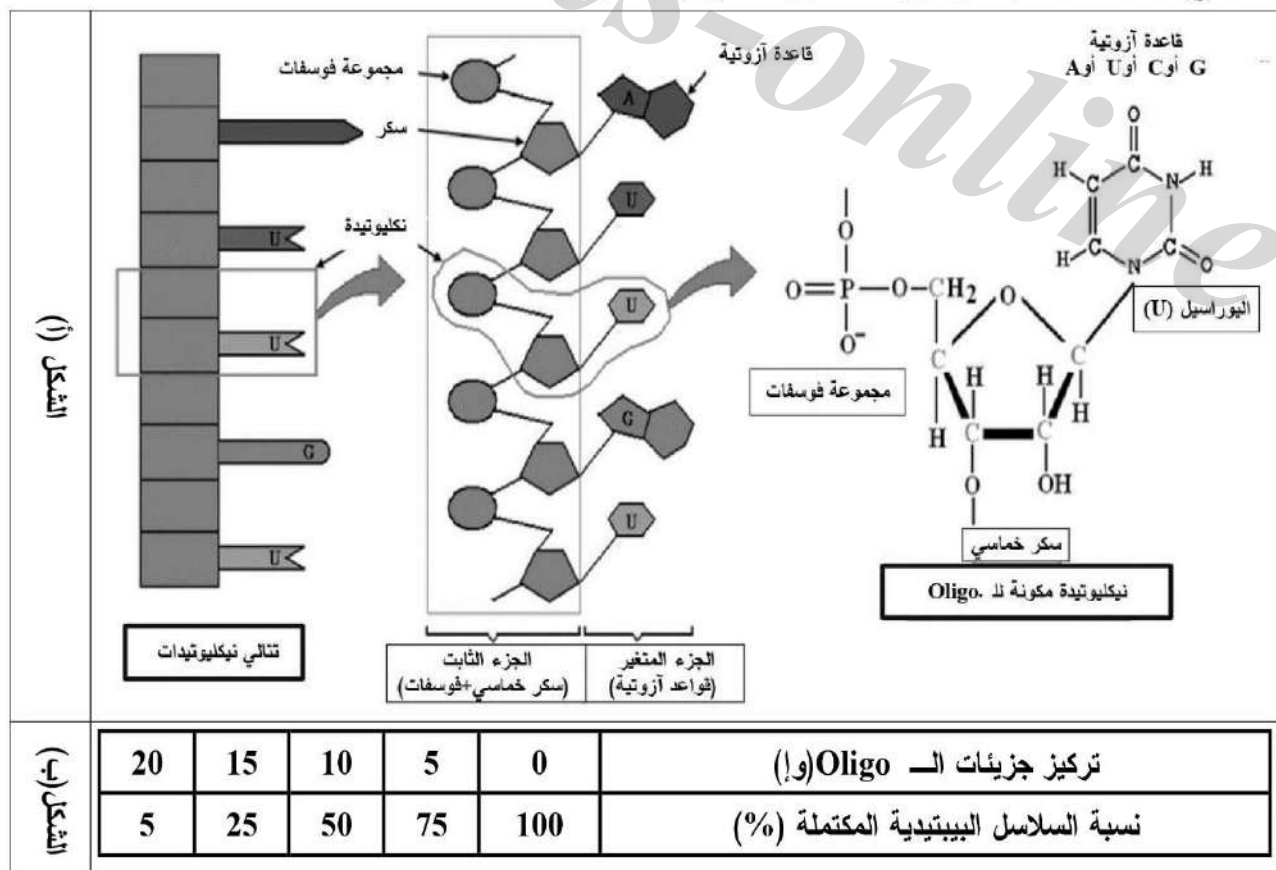
الجزء الثاني:

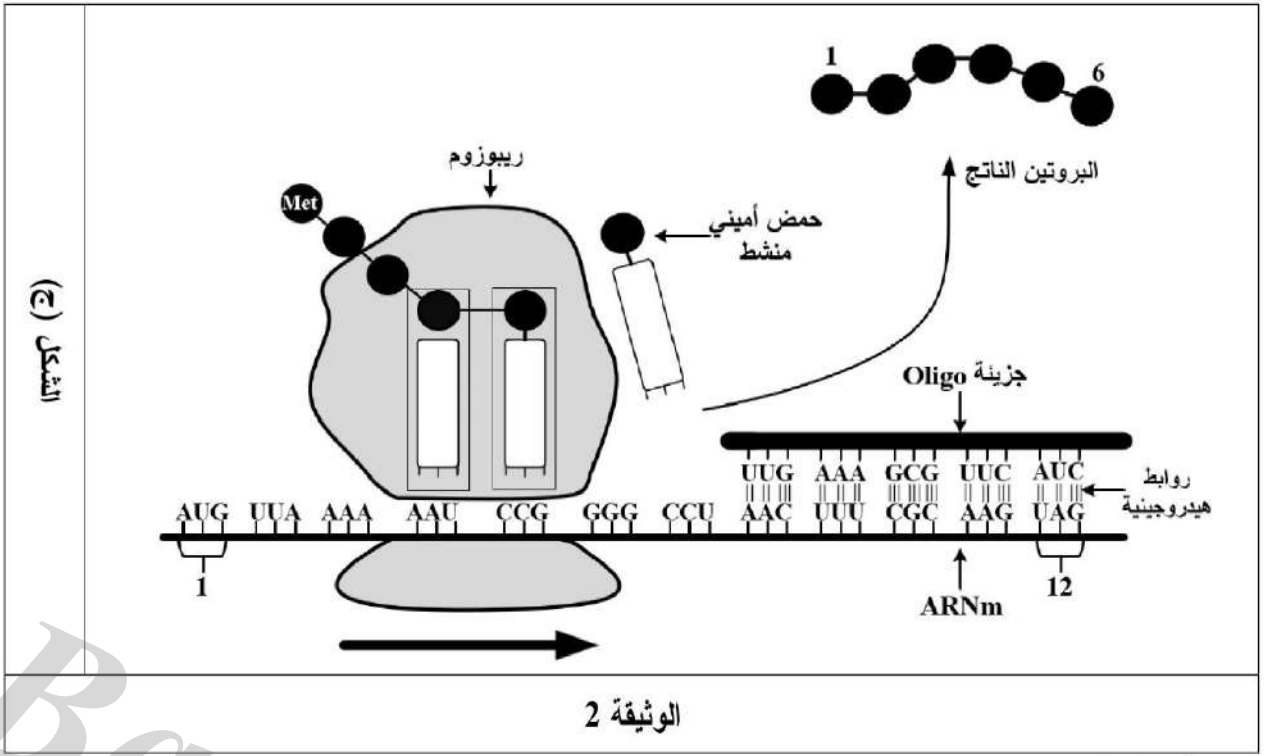
للتأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا تقدم لك الوثيقة 2 حيث:

الشكل (أ): يمثل التركيب الكيميائي لجزيئات Oligo.

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

الشكل (ج): يمثل نمذجة لآلية تأثير جزيئات Oligo على تركيب البروتين.





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

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

الجزء الثالث:

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

..... انتهى الموضوع 03 ،،

لحظة تأمل وهدوء

• ما نأمل بتحقيقه بالراحة ،، علينا أن نتعلم أولاً كيف نحققه بالجهد ،،

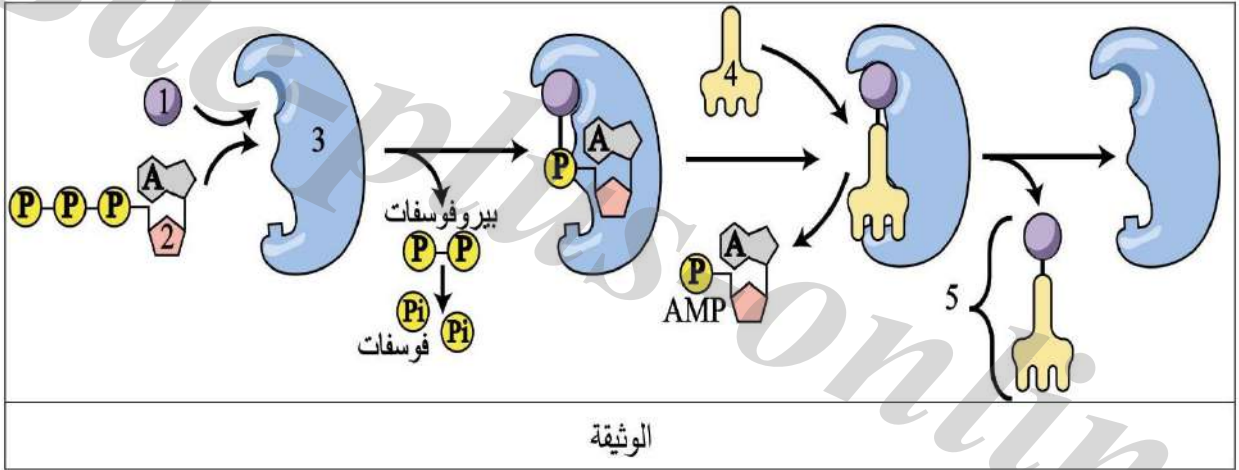
،، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

الموضوع الرابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

- ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة 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 متميزة 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 وتعرف على العملية الموضحة بالوثيقة.

(2) وضح في نص علمي منظم ومهيكل كيفية حدوث العملية مبرزا خصائص ودور الناتج في تركيب البروتين اعتمادا على ما تقدمه الوثيقة ومعلوماتك.

الإجابة على التعليمات الثانية تكون ب: - نص علمي مهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

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

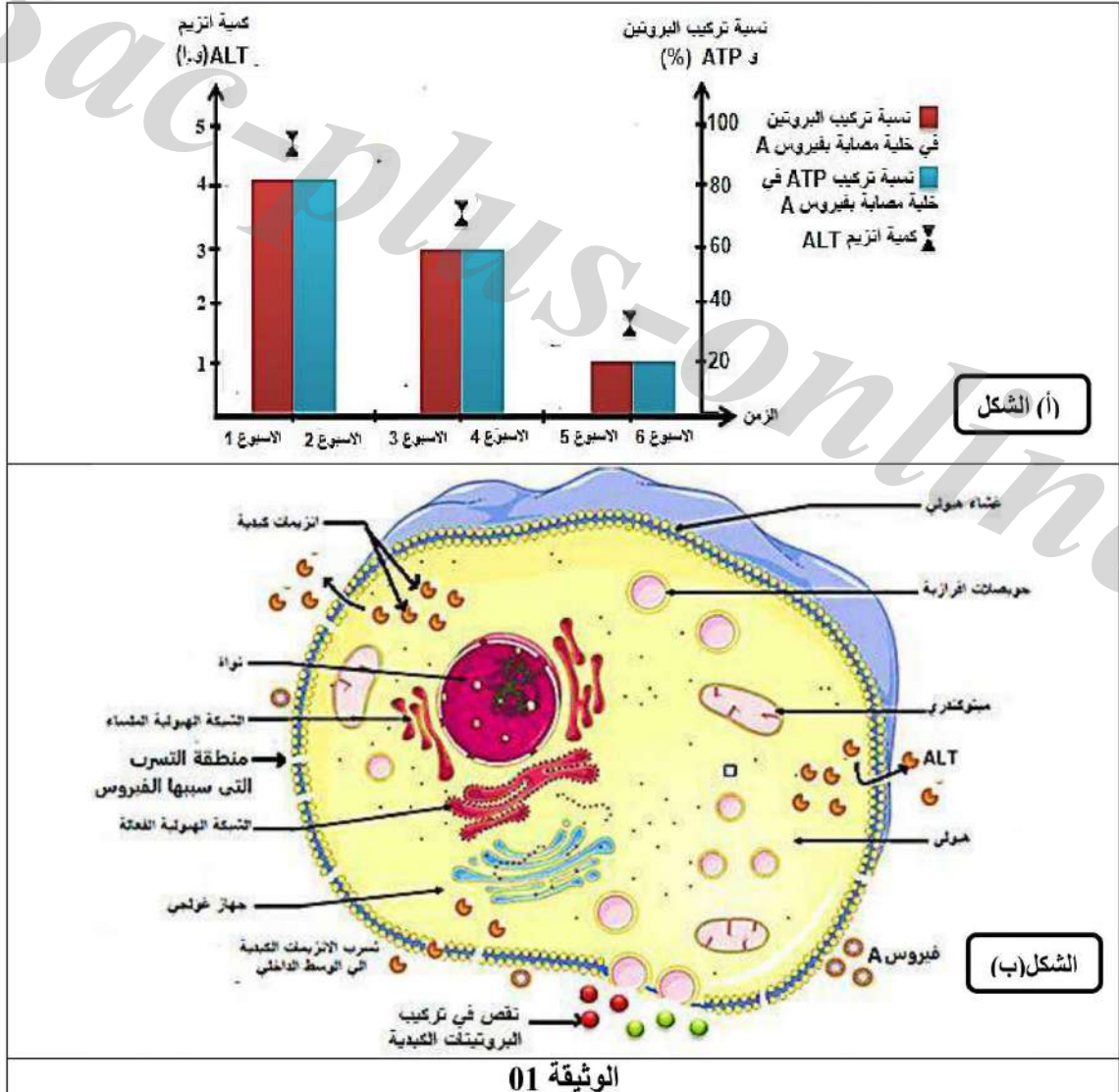
يعاني اطفال غزة في ظل الحرب من انتشار الامراض و الاوبئة لتدهور ظروف المعيشة و التلوث البيئي، حيث لاحظ الاطباء عليهم انخفاض في كمية البروتينات الكبدية (الالبومين، عوامل التخثر...) في الحالة الاصابة بمرض التهاب الكبد الوبائي (HAV) الناتج عن الفيروس A.

الجزء الاول:

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

- يمثل الشكل (أ) نسبة النشاط (تركيب ال ATP، تركيب البروتين و كمية الانزيم) داخل الخلية الكبدية بعد الاصابة.

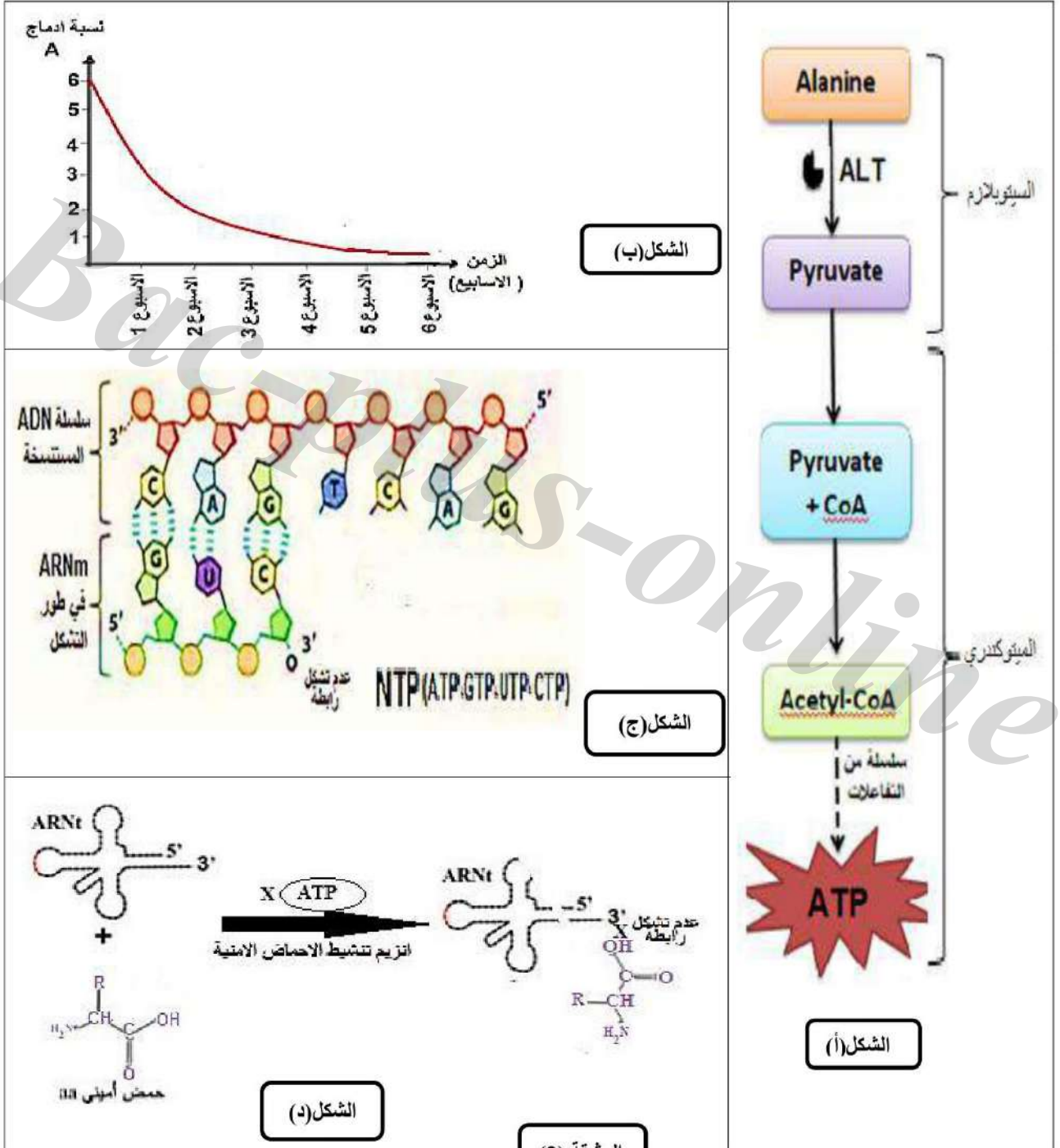
- الشكل (ب) يوضح مظهر خلية كبدية عند الشخص مصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي.



1- وضح العلاقة بين الاصابة بالفيروس و توقف عملية تركيب البروتين باستغلالك لاشكال الوثيقة (1).

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

- الشكل (أ): يمثل سلسلة من التفاعلات الأيضية لإنتاج الطاقة.
- الشكل (ب): يمثل منحنى بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتية A.
- الشكل (ج): يمثل مرحلة الاستساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس A.
- الشكل (د): يمثل تنشيط الأحماض الأمينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس A.



الوثيقة (2)

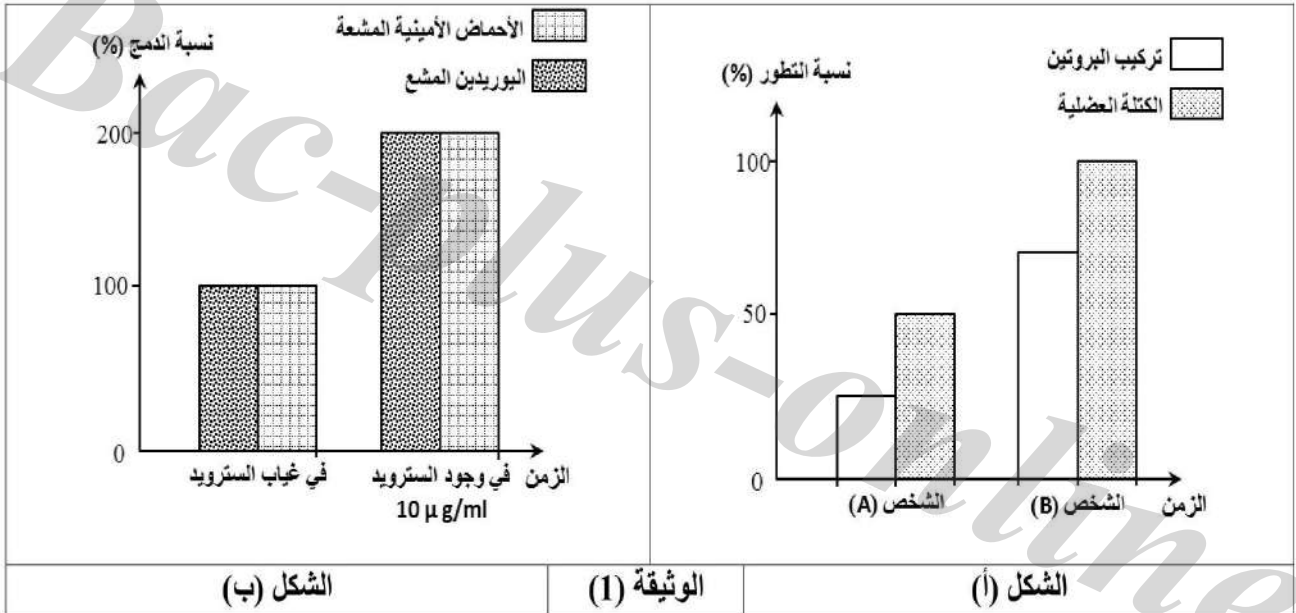
1- فسر سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الإصابة بالفيروس A باستغلالك لاشكال الوثيقة (2).

تعتبر البروتينات جزيئات أساسية في بناء خلايا الكائنات الحية، يتأثر تركيبها بمواد كثيرة منها المثبطة 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 (Stéroïdes Anabolisants) ، لمعرفة آلية تأثير الستيرويدات على تركيب البروتين وعلاقتها بنمو العضلات نقترح الدراسة الآتية:

الجزء الأول:

تم قياس نسبة تطور الكتلة العضلية و تركيب البروتين في الخلايا العضلية لشخصين لهما نفس الوزن و الطول، يمارسان رياضة كمال الأجسام و يخضعان 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 اليوردين 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:

للتأكد 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 نزلت أنويته 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 رسماً تخطيطياً يوضح آلية عمل الستيرويد في الخلية العضلية

الشكل (أ)	الشروط التجريبية	عدد السلاسل المشعة المنتجة في وحدة الزمن
الوسط (1)	ARNm + أحماض أمينية مشعة	2×10^3
	ARNm + أحماض أمينية مشعة + الستيرويد	2×10^3
الوسط (2)	نيكليوتيدات ريبية مشعة	2×10^3
	نيكليوتيدات ريبية مشعة + ستيرويد بتركيز 2 mg/ml	4×10^3
	نيكليوتيدات ريبية مشعة + ستيرويد بتركيز 20 mg/ml	6×10^3

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

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

الجزء الثالث:

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

..... انتهى الموضوع 04 ..

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

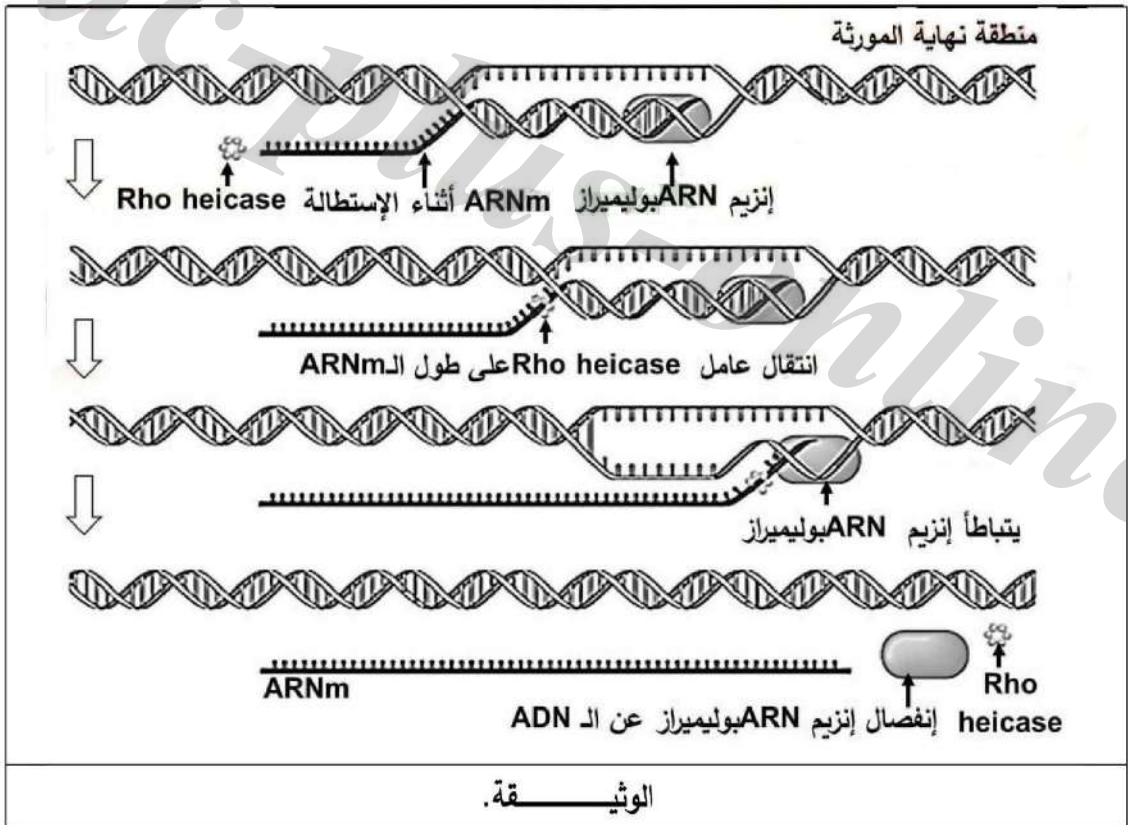
الموضوع الخامس من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

- 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 متنوعة 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 انطلاقا من معلوماتك ومن الوثيقة.

الإجابة على التعليمات تكون ب: - نص علمي مهيكّل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

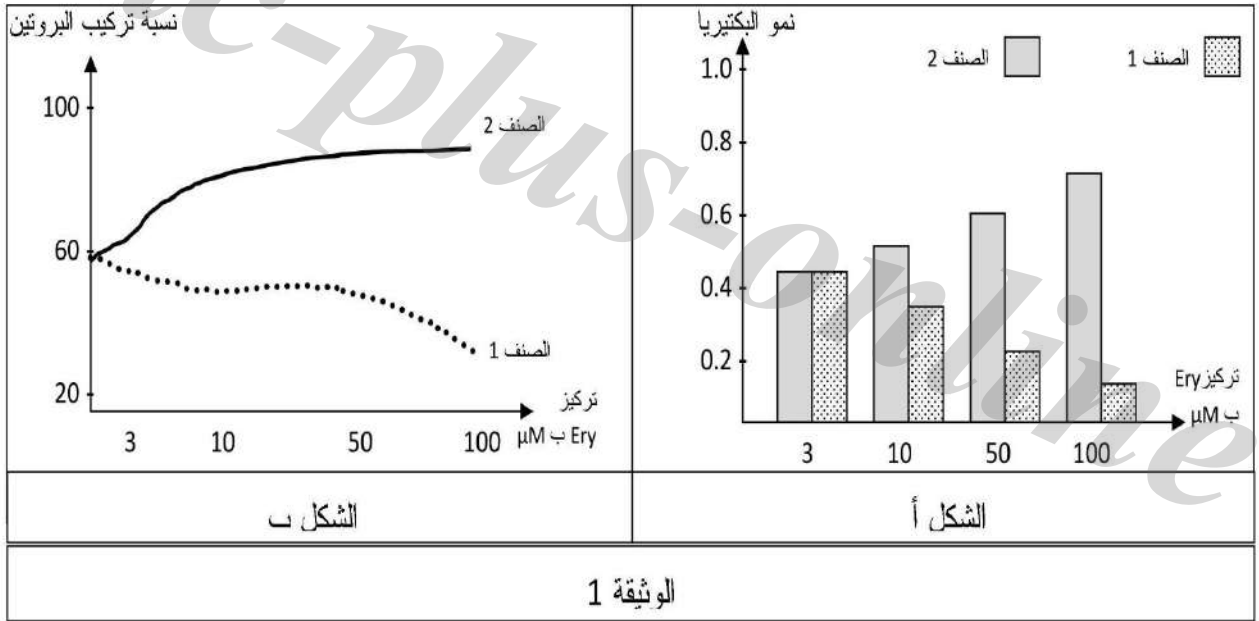
تركيب البروتين ظاهرة حيوية لضمان مختلف الوظائف الحيوية للبكتيريا ، حيث استغل الباحثون آليات تركيب البروتين لديها لإيجاد حلول علاجية فعالة ضد الإصابات البكتيرية

الجزء الأول :

بكتيريا E.coli تسبب ألم البطن و الإسهال الذي يكون شديدا أحيانا و بعض الالتهابات الأخرى كالتهاب المسالك البولية ، يستعمل ضد هذه الإصابة المضاد الحيوي Erythromycine (Ery) و بغية التعرف على الية عمله نقترح الوثيقة 1 حيث:

الشكل أ : متابعة عدد المستعمرات البكتيرية لـصنفين 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 الـ Ery على صنفين بكتيريا E.coli بإستغلالك للوثيقة 1

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

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

الوثيقة 3 تمثل قياس نسبة المعقدات ريبوزوم _ Ery المتشكلة عند الصنفين

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

<p>بروتين L22 عند الصنف 1 : 81 82 83 84</p> <p>AGC ATG AAG CGC</p> <p>Ser Met Lys Arg</p>	<p>موقع A</p> <p>موقع P</p> <p>قناة خروج الببتيد المتشكل</p> <p>بروتين L4</p> <p>تحت وحدة كبرى للريبوزوم للصنف 1 لبكتيريا E.coli</p>	<p>بروتين L4 عند الصنف 2 : 81 82 83 84</p> <p>AGC _ _ _ _</p> <p>Ser _ _ _ _</p> <p>حذف : _</p>
<p>بروتين L4 عند الصنف 1 : 61 62 63 64</p> <p>CGC CAG AAA GGC</p> <p>Arg Gln Lys Gly</p>		
<p>بروتين L4 عند الصنف 2 : 61 62 63 64</p> <p>CGC CAG GAA GGC</p> <p>Arg Gln Glu Gly</p>		

الوثيقة 2

% نسبة تشكل المعقدات في الصنف 1	% نسبة تشكل المعقدات في الصنف 2	
40	10	10 μ M من المضاد الحيوي Ery
60	10	50 μ M من المضاد الحيوي Ery
100	10	100 μ M من المضاد الحيوي Ery

الوثيقة 3

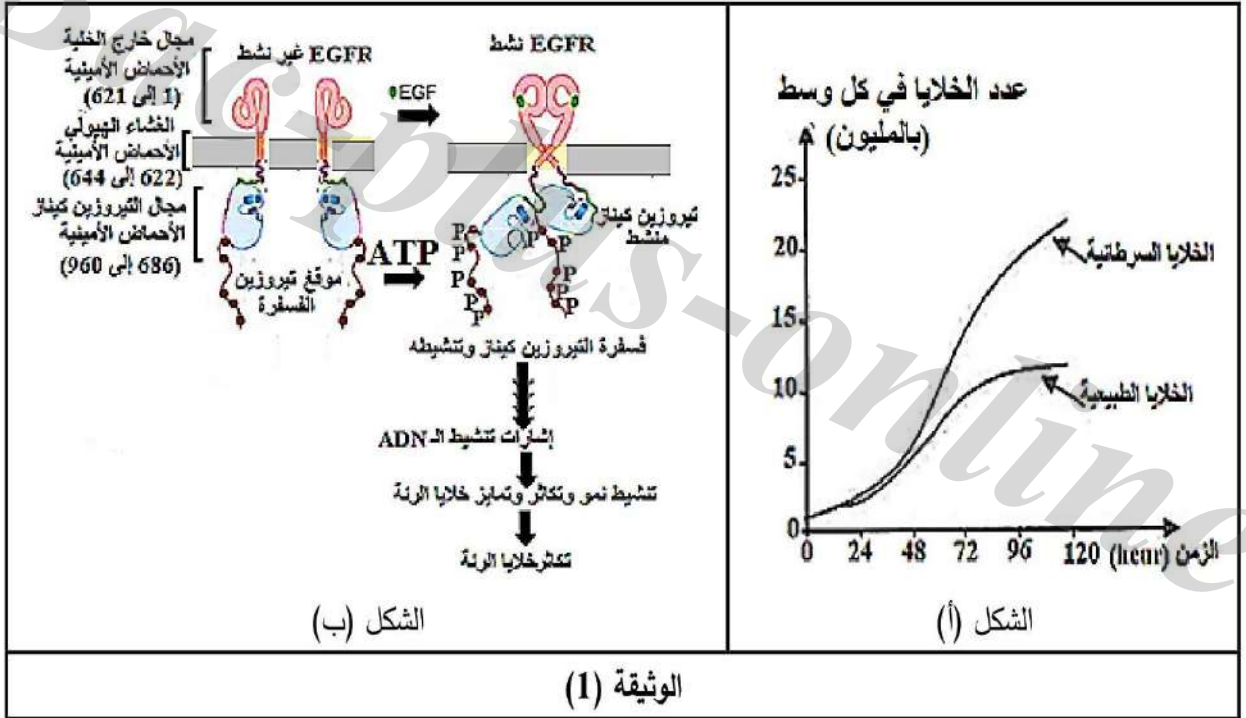
- اشرح سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفى بكتيريا E.coli باستغلالك للوثيقتين 2 و 3

تتوقف النشاطات الحيوية للخلية على التخصص الوظيفي للبروتينات التي تنتجها. 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 تنقسم بعض الخلايا في الأنسجة السرطانية بطريقة عشوائية ومستمرة تشكل ورما سرطانيا كسرطان الرئة. يلعب بروتين النمو EGF والمستقبل الغشائي EGFR المحفز لأنزيم التيروسين كيناز دوراً مهماً في تنظيم دورة الخلية أثناء انقسامها.

- تعرض 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 لبنية EGFR البشري ومواقع الأحماض الأمينية في غشاء الخلية الرئيسية مع الإشارة إلى مجالاته ووظائفه المختلفة.



الوثيقة (1)

- بين تأثير EGFR على تكاثر الخلايا باستغلالك للوثيقة (1). صغ فرضية توضح سبب ظهور سرطان الرئة عند الانسان مقترحا 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 المستنسخة من مورثة EGFR عند شخص سليم وآخر مصاب بسرطان الرئة المرفقة بجزء من قاموس الشفرة الوراثية الممثلة بالشكل (أ).

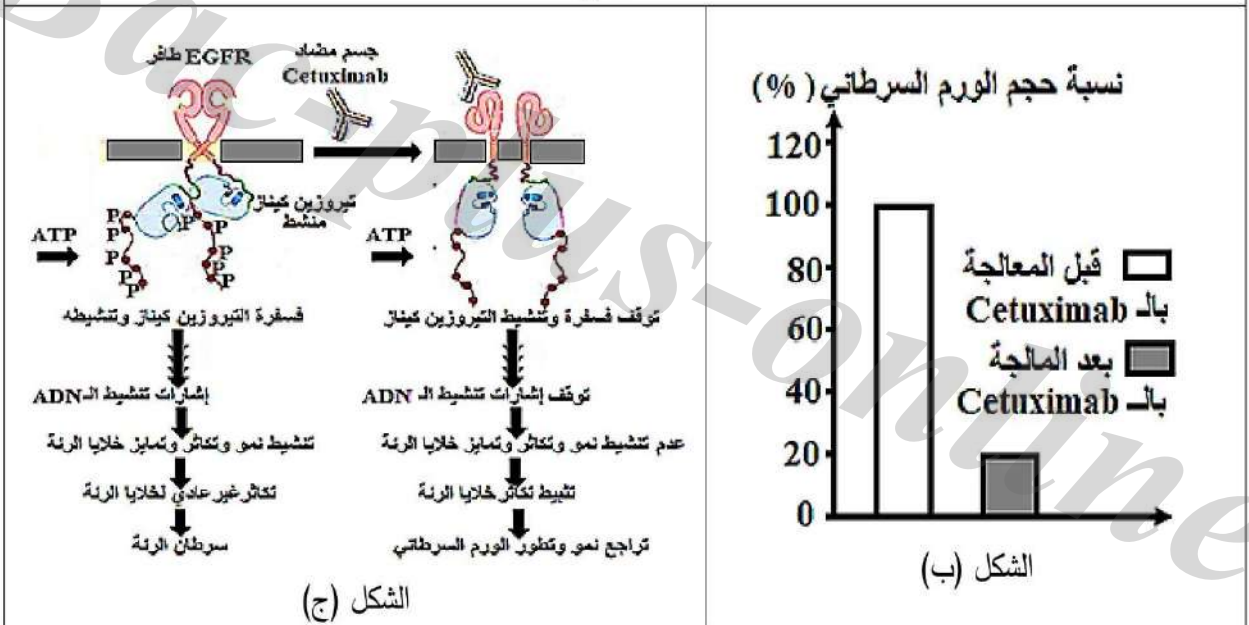
- تم حقن فأر مصاب بورم سرطاني بأجسام مضادة سيتوكسيماب (Cetuximab) لمدة أسبوعين. نتائج تطور حجم الورم عند الفأر ممثلة الشكل (ب).

- 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 المستسخة من المورثة EGFR عند الشخص السليم	TTT	GGG	CTG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT
السلسلة غير المستسخة من مورثة EGFR عند الشخص المصاب	TTT	GGG	CGG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT

الرموزات	CAG CAA	UGA UAG	UCC UCG	UUU UUC	GGU GGG	AAA AAG	AUC AUA	CGA CGG	CGC GCC	CUG CUA
الأحماض الأمينية	Gln	Stop	Ser	Phe	Gly	Lys	Ile	Arg	Ala	Leu

(أ) الشكل



(2) الوثيقة

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

الجزء الثالث

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

..... انتهى الموضوع 05

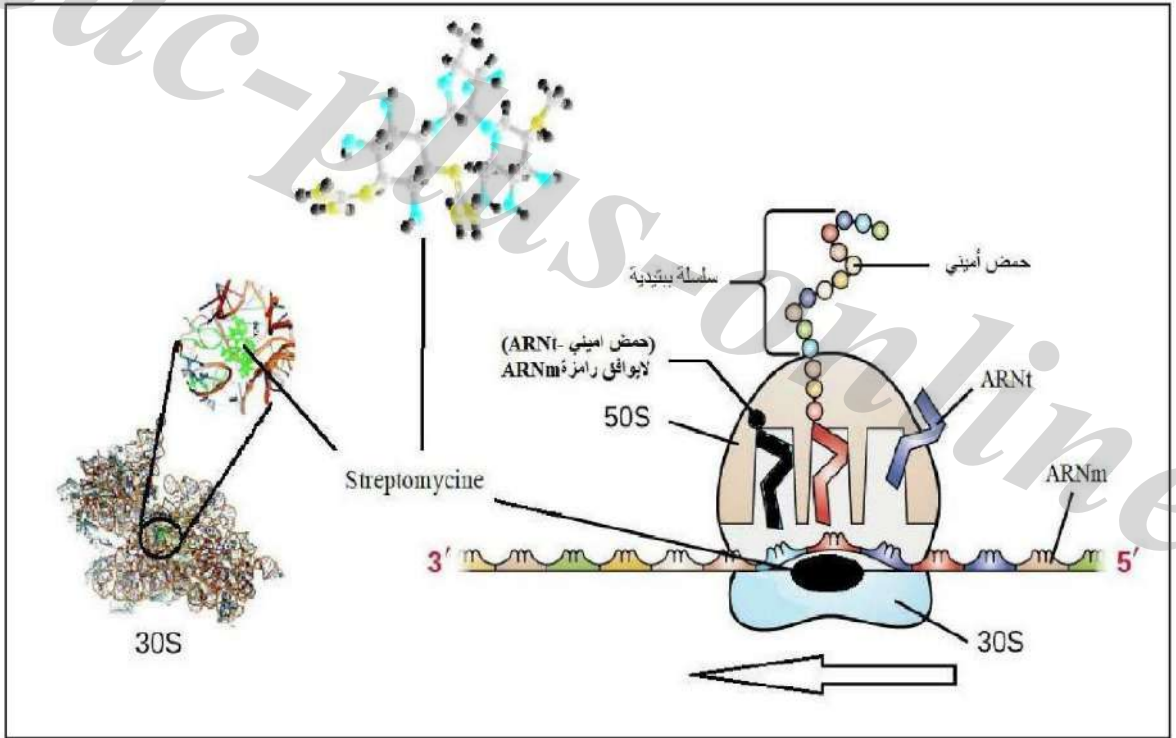
،، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

الموضوع السادس من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تتم مكافحة الإصابات البكتيرية باستعمال المضادات الحيوية التي تتدخل على مستويات مختلفة من سيرورة تركيب البروتينات التي تسمح بنمو البكتيريا وتكاثرها.
يتفاعل الستربتوميسين Streptomycin 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 التعليمات 2 تكون ب: - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

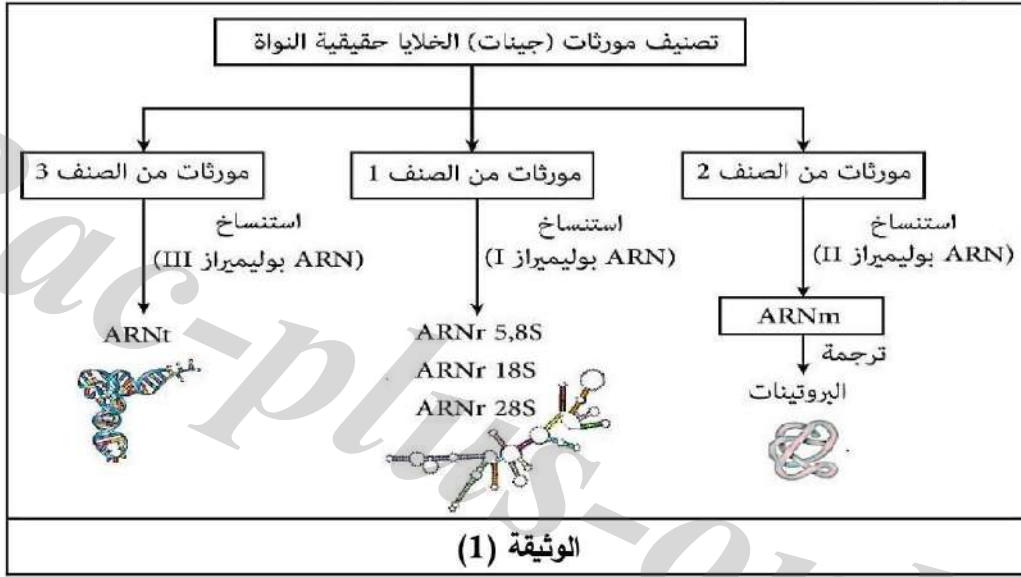
تركيب البروتين عند الخلايا حقيقات النواة يتم بآليات محددة بتدخل عناصر ضرورية من أهمها المورثة المشفرة على تركيبه. نرغب في هذه الدراسة البحث عن مدى صحة المقولة التالية:

* إن أي تغير في تتابع أو عدد أو نوع الأحماض الأمينية المشكلة لبروتين معين ناتج حتما 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 للـ ARNm الناقل للمعلومة الوراثية من النواة إلى الهيولى. تتم الترجمة على مستوى الهيولى بتدخل عناصر نذكر منها الـ ARNr والريبوزومات. يدخل في بناء الريبوزومات أنواع من الـ ARNr.

- تمثل الوثيقة (1) مصدر كل أنواع الـ ARN عند الخلايا حقيقات النواة.



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

الجزء الثاني

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

نقص الفيبرينوجين الخلقي من نوع Hypofibrinogenemia due to tARN-Gln mutation نستطيع أن نرمز له إختصارا (Hypofib tARN-Gln) مرض نادر جدا يحدث فيه انخفاض في مستوى الفيبرينوجين الوظيفي في الدم يؤدي إلى مشاكل في التخثر، مما قد يتسبب في نزيف مفرط.

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

- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جزء من إحدى السلاسل الببتيدية المشكلة لبروتين الفيبرينوجين عند طفل سليم وآخر مصاب بالمرض.

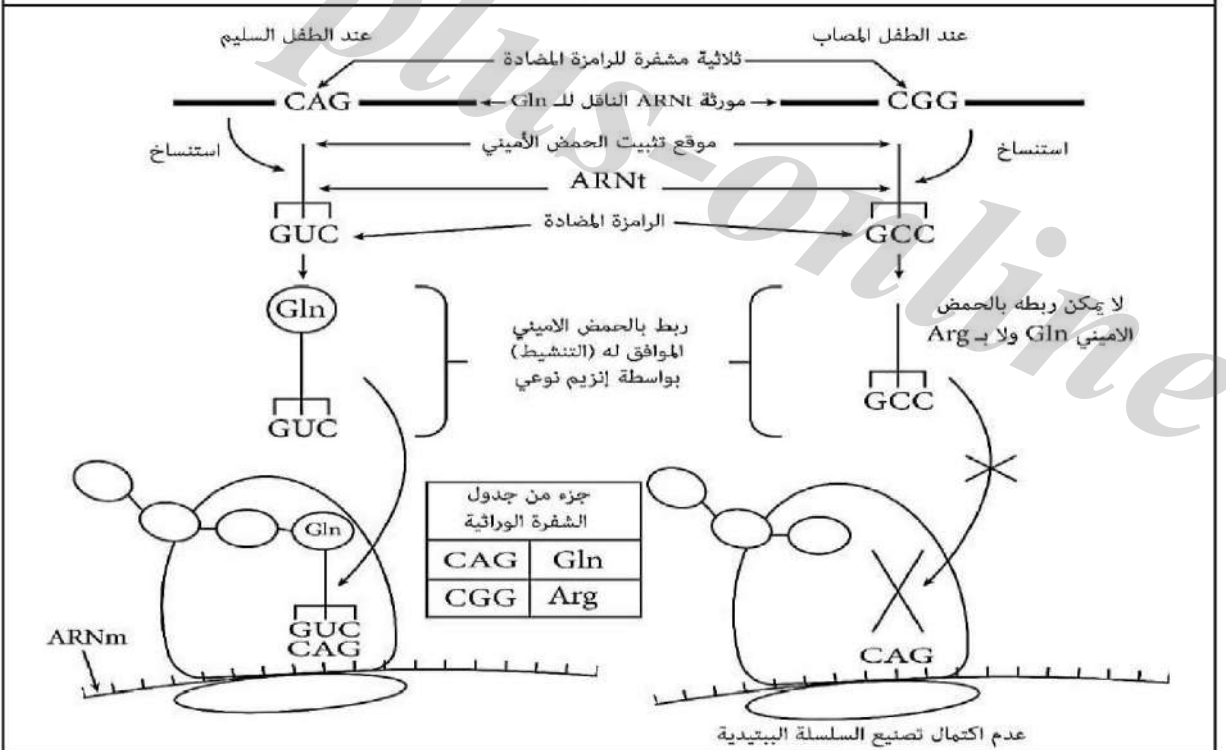
- عند دراسة مورثة الـ ARNr-Gln وتصنيع الـ ARNr الموافق للحمض الأميني غلوتامين في الخلايا الكبدية لدى طفل مصاب بالمرض سابق الذكر وكذلك عملية الترجمة لتصنيع الفيبرينوجين تم التحصل على المعطيات الممثلة في الشكل (ج) من نفس الوثيقة.

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

الشكل (أ)

جزء من السلسلة الببتيدية Aα المشكلة لبروتين الفيبرونوجين 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 الببتيدية Aα المشكلة لبروتين الفيبرونوجين 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)

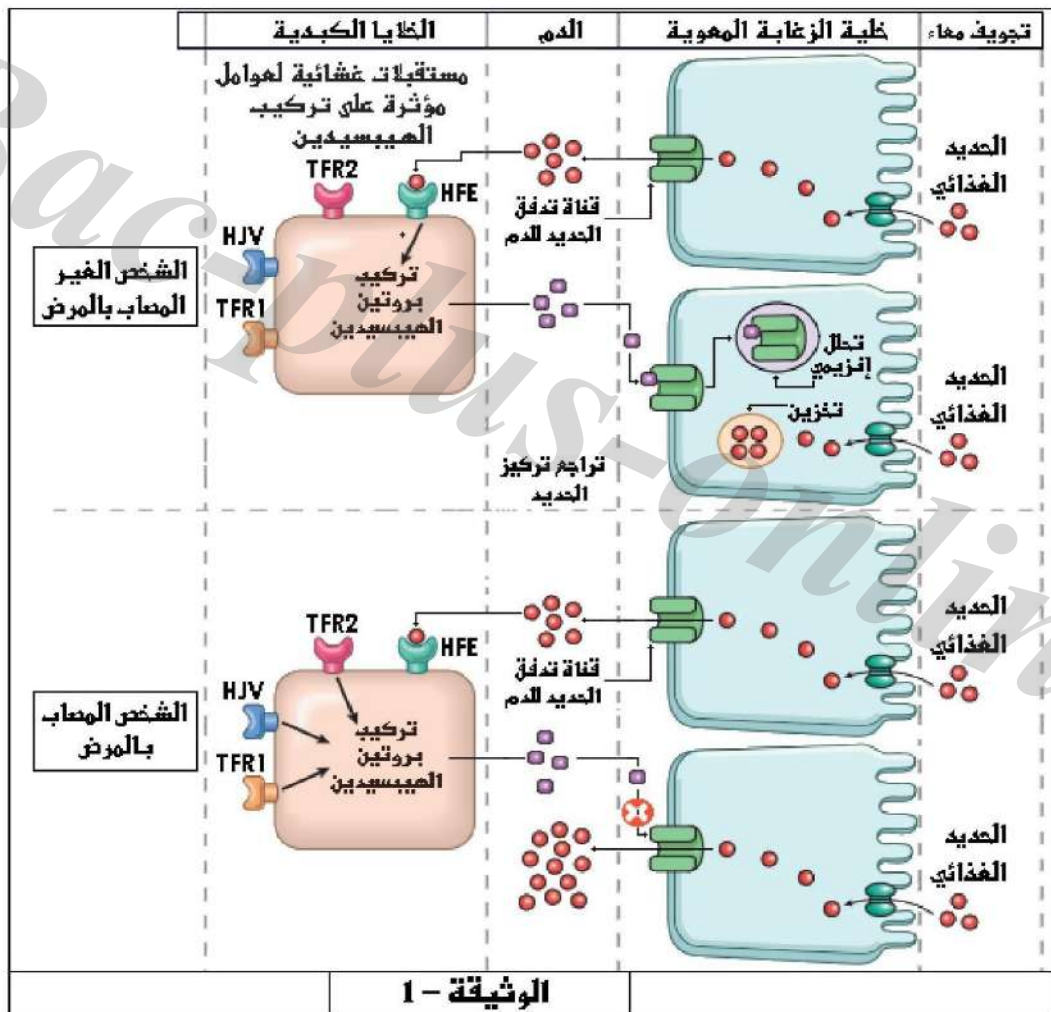
- باستغلالك للوثيقة (2)، وضح سبب مرض Hypofib ARNt-Gln مبينا مدى صحة المقولة المذكورة في السياق.

تركب خلايا العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة، علما أن أي خلل في خصائص هذه الجزيئات البروتينية ينتج عنه قصور في الوظائف الحيوية التي تؤديها.

الجزء الأول :

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

الوثيقة - 1 تظهر الآليات التي تنظم عملية إمتصاص الحديد في عضوية شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية.



ملاحظة : الهيبسيدين (Hepcidin) متعدد ببتيد يلعب دور هرمون مشكل من 25 حمض أميني (جزء الفعال منه).
- المستقبل HFE : بروتين غشائي يعمل بمثابة "مستشعر" لتركيز الحديد .

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

*. إقترح فرضيتين تحدد من خلالهما أسباب هذا المرض إنطلاقا من إستغلالك 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 المعوية والكمية المخزنة منه في الأعضاء عند شخص سليم و آخر مصاب بهذا المرض من جهة، و حالة بروتين الهيبسيدين (Hepcidin) من جهة أخرى .

بروتين الهيبسيدين	كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية في اليوم (ملغ)	كمية الحديد المخزنة في الأعضاء (غرام)
شخص سليم	هيبسيدين عادي	من 1 إلى 2
شخص مريض	هيبسيدين غير عادي	من 5 إلى 8

الجدول (1) من الوثيقة - 2

تشرف على تركيب بروتين الهيبسيدين 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 الهيبسيدين عند شخص سليم وآخر 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
إتجاه القراءة	→				

الجدول (2) من الوثيقة - 2

المصدر - (بتصرف): <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	رامزات التوقف

*. وضّح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض بما يسمح من التحقق 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 - بكالوريا 2026 -

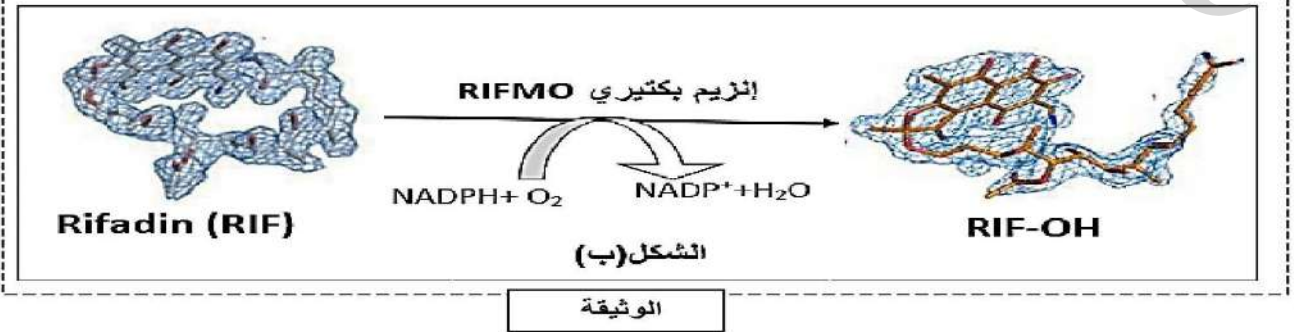
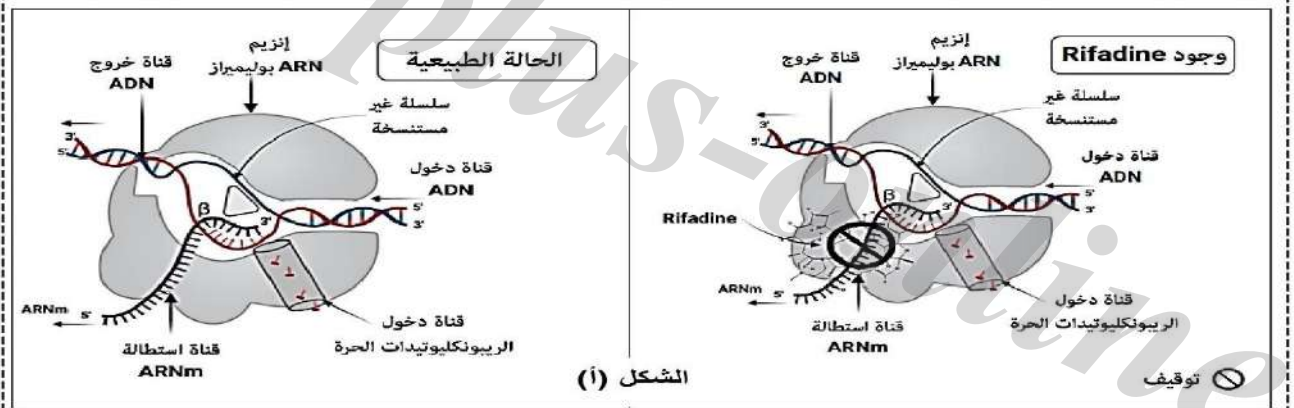
• **ملاحظة:** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا المدة الزمنية للمحاولة الكتابية في الموضوع بشكل منظم ،،

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

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

لفهم آلية تأثير المضاد الحيوي Rifadine على عملية تركيب البروتين وبعض آليات 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) يُبرز إحدى الآليات المسؤولة عن مقاومة المضاد الحيوي من طرف البكتيريا.



1. اذكر مكونات الوحدة البنائية لجزيئة الـ ARNm.

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

الإجابة على التعليمات 2 تكون ب: - نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

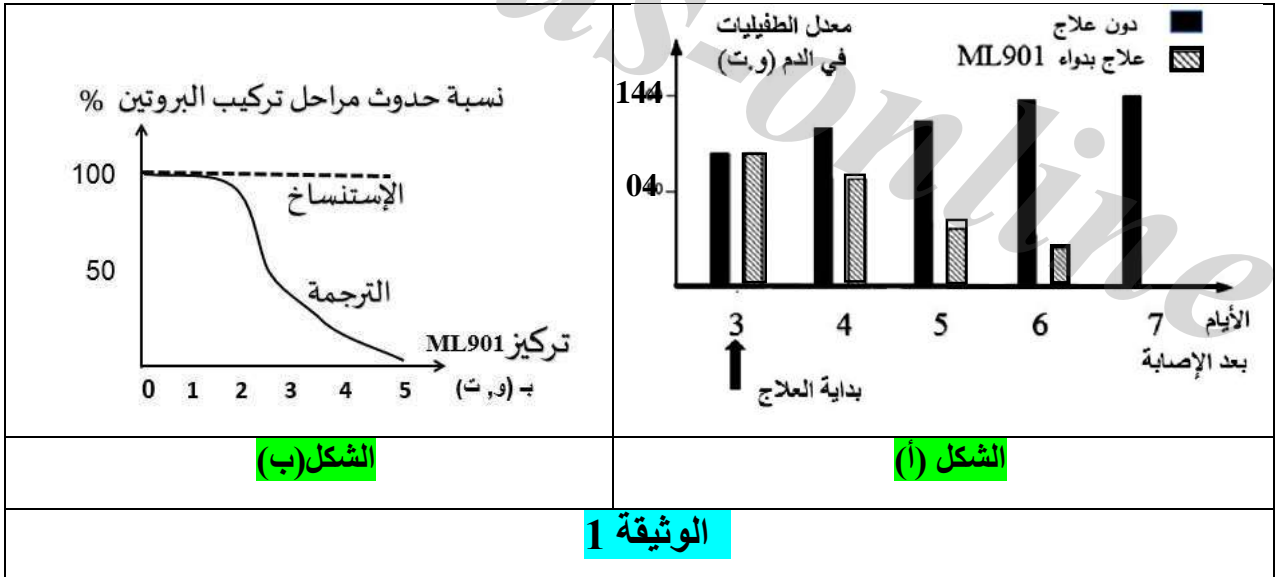
تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة ، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه ، وفي هذا الإطار يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبطة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض .

الجزء الأول :

الملاريا مرض يسببه الطفيلي "بلاسموديوم" الذي يستهدف كريات الدم الحمراء مُحدثًا بذلك فقر الدم ، يُعالج هذا المرض حاليا بدواء (ML901) .

قصد معرفة آلية تأثير هذا الدواء على الطفيلي وعدم تأثيره على الإنسان نقدّم لك الدراسة التالية :
تمثّل 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) يُمثل نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين عند الطفيلي في تراكيز متزايدة من دواء ML901 .

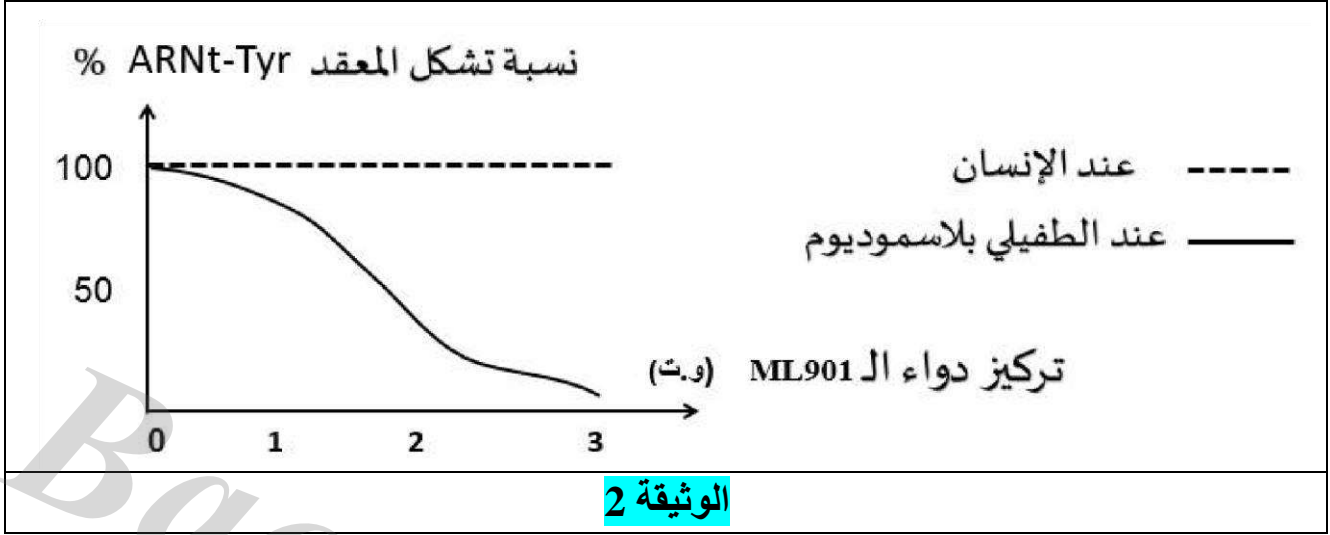


1. قارن بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1 .

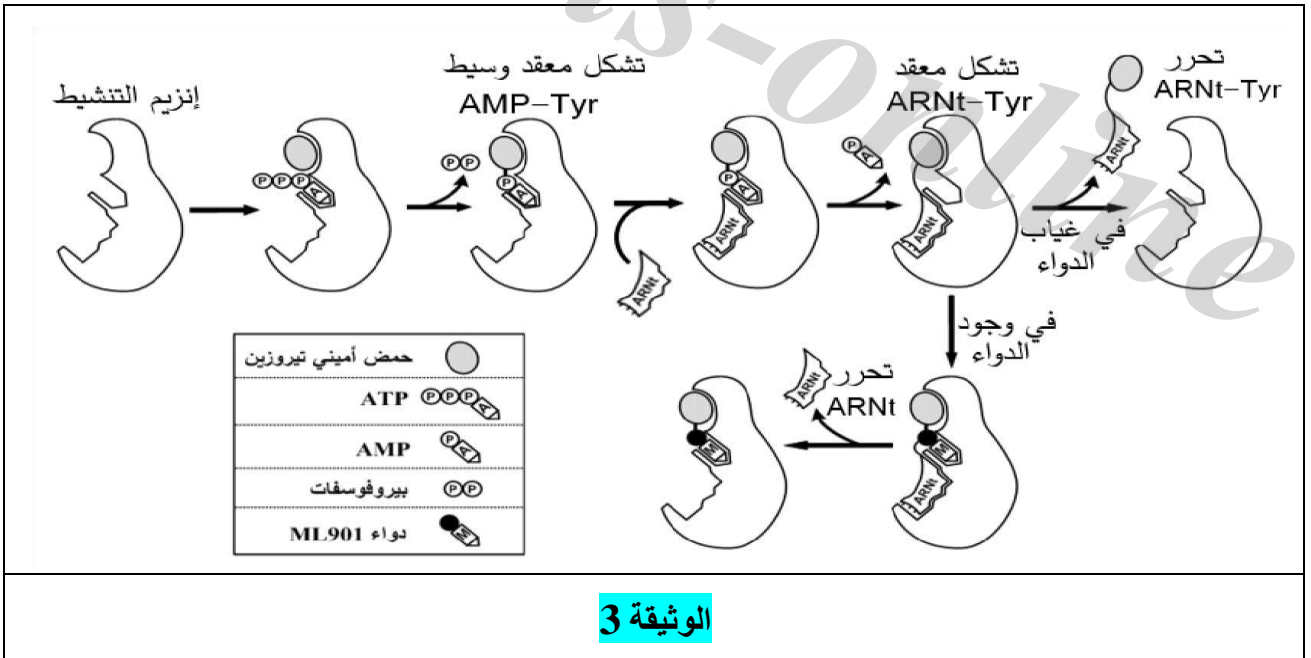
2. حلّل منحنيي الشكل (ب) من الوثيقة 1 .

لفهم آلية تأثير دواء ML901 نقدّم لك المعطيات التالية :

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



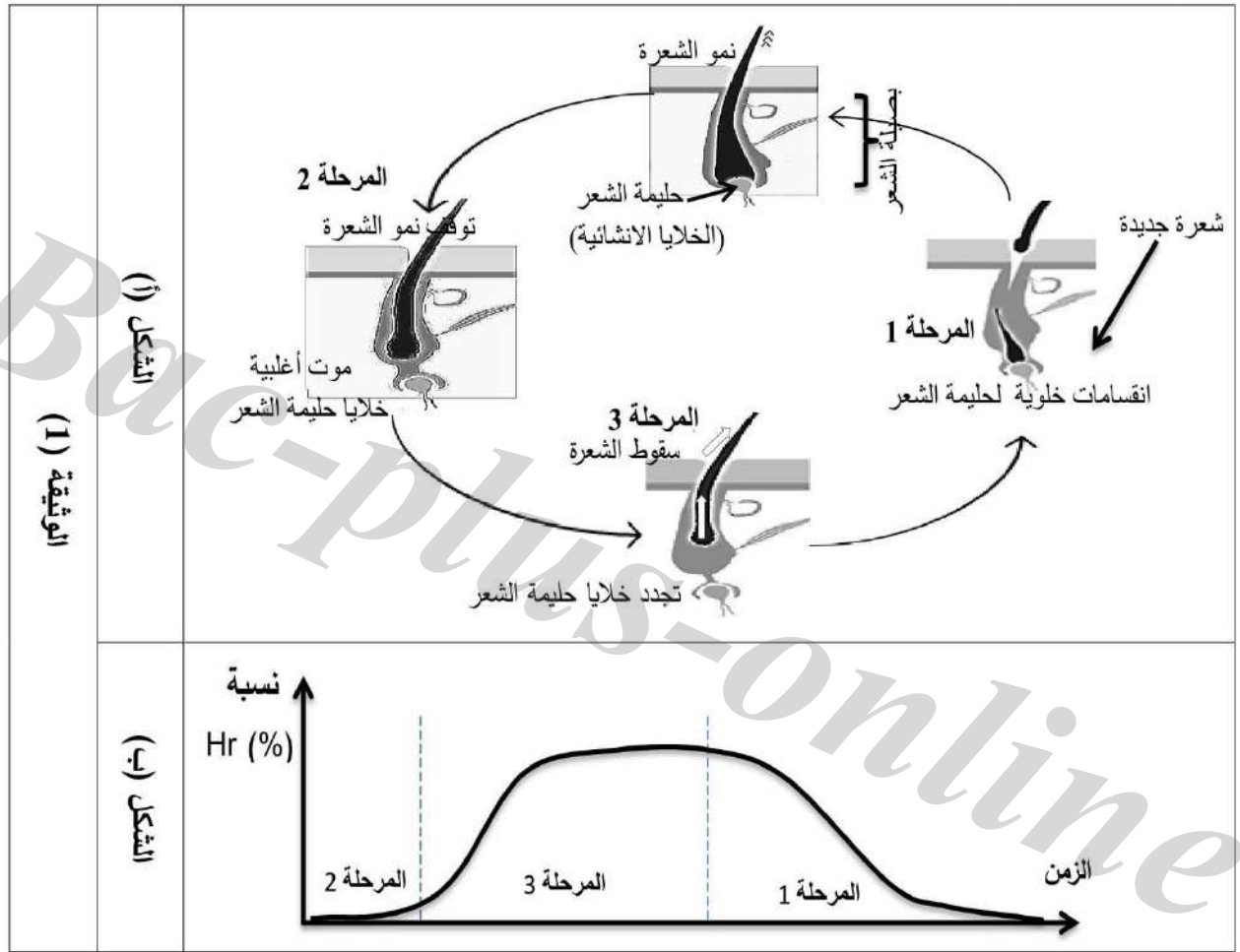
- توضّح الوثيقة 3 نمذجة تفسيرية لعمل إنزيم التنشيط (تيروزين أمينواسيل ARNt سنتتاز) عند الطفيلي في غياب ووجود دواء ML901 .



- برّر أهمية استعمال دواء ML901 انطلاقاً من معلوماتك و نتائج الوثيقتين 2 و 3 .

يتحكم التعبير المورثي في بنية البروتين الوظيفية الا أن اختلال ذلك ينعكس على النمط الظاهري, كحالة سقوط الشعر عند بعض الأشخاص و عدم تجددده, لفهم ذلك نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: يتجدد الشعر عند مختلف الثدييات باستمرار, حيث تدوم حياة الشعرة الواحدة من 2 الى 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.



- صغ فرضية تفسر بها فقدان الشعر نهائيا عند بعض الأشخاص, باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

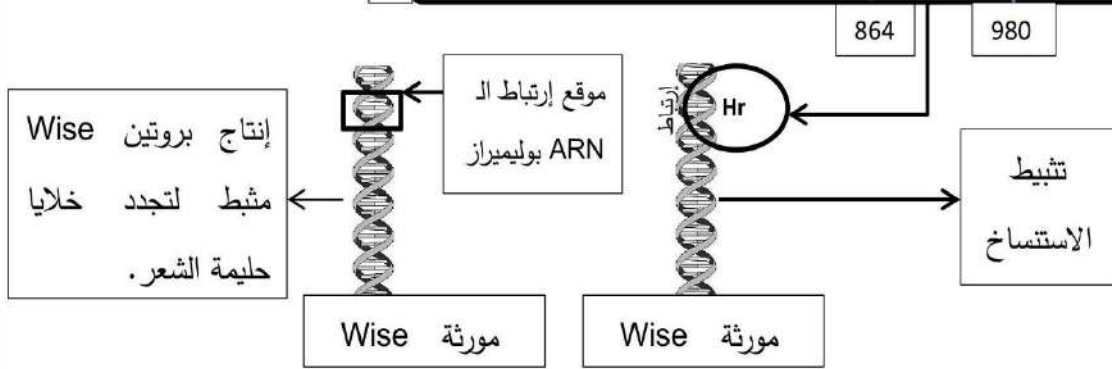
لدراسة أكثر دقة حول دور بروتين Hr في تنظيم دورة حياة بصيلة الشعر وعلاقته بتساقط الشعر, إليك الوثيقة (2).

الشكل (أ): بنية و الية تدخل بروتين Hr في نمو وتجديد الشعر.

الشكل (ب): التابع النيكليوتيدي لجزء السلسلة غير المستنسخة من مورثة Hr عند شخص طبيعي و آخر يعاني من سقوط الشعر و عدم تجددده.

الشكل (ج) : مستخرج من جدول الشفرة الوراثية.

N 1 السلسلة الببتيدية لبروتين Hr موقع الارتباط 1182 C



الشكل (أ)

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

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

اليل عادي:

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

اليل طافر:

الشكل (ب)

GGU	CAA	AAA	CAU	UGG	CUU	AAU	GCU	CGU	UGA	الرمزة
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 الاميني

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

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

2- إقترح علاجاً لهذه الحالة.

الجزء الثالث:

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

توصلت إليه في هذه الدراسة و معارفك.

..... انتهى الموضوع 07 ..

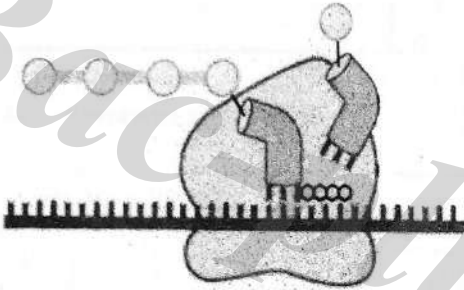
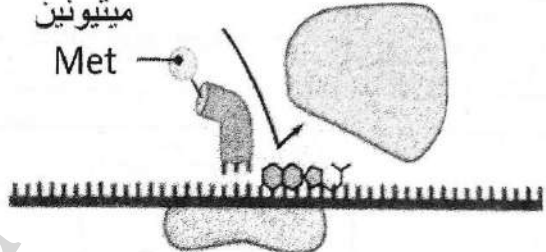


،، الوحدة الأولى من المجال التعليمي I - تركيب البروتين - ،،

الموضوع الثامن من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

توافق مرحلة الترجمة التعبير عن المعلومة الوراثية التي يحملها الـ ARNm بمنتالية أحماض أمينية في الهيولى الخلوية. وقد يتم تثبيط هذه المرحلة بمركبات كيميائية مختلفة.
تمثل الوثيقة التالية تأثير كل من مركبي Oxazolidinone و Tetracycline على مرحلة الترجمة.

	
<p>Tetracycline </p>	<p>Oxazolidinone </p>
<p>الشكل (ب)</p>	<p>الشكل (أ)</p>
<p>الوثيقة</p>	

1- اذكر العناصر المتدخلة في حدوث هذه المرحلة.

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

لحظة تأمل تحفيزية

❖ في قواميس النّاجحين :

هَاءُ { الهزيمة } تُنطقُ { عَيْناً } ، ، فكنّ منهم أيّها التلميذ { الشّريف } { هاءُ }
، ، كُنْ ذا عزيمة لتحقيق ذلك الطموح ، ،

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

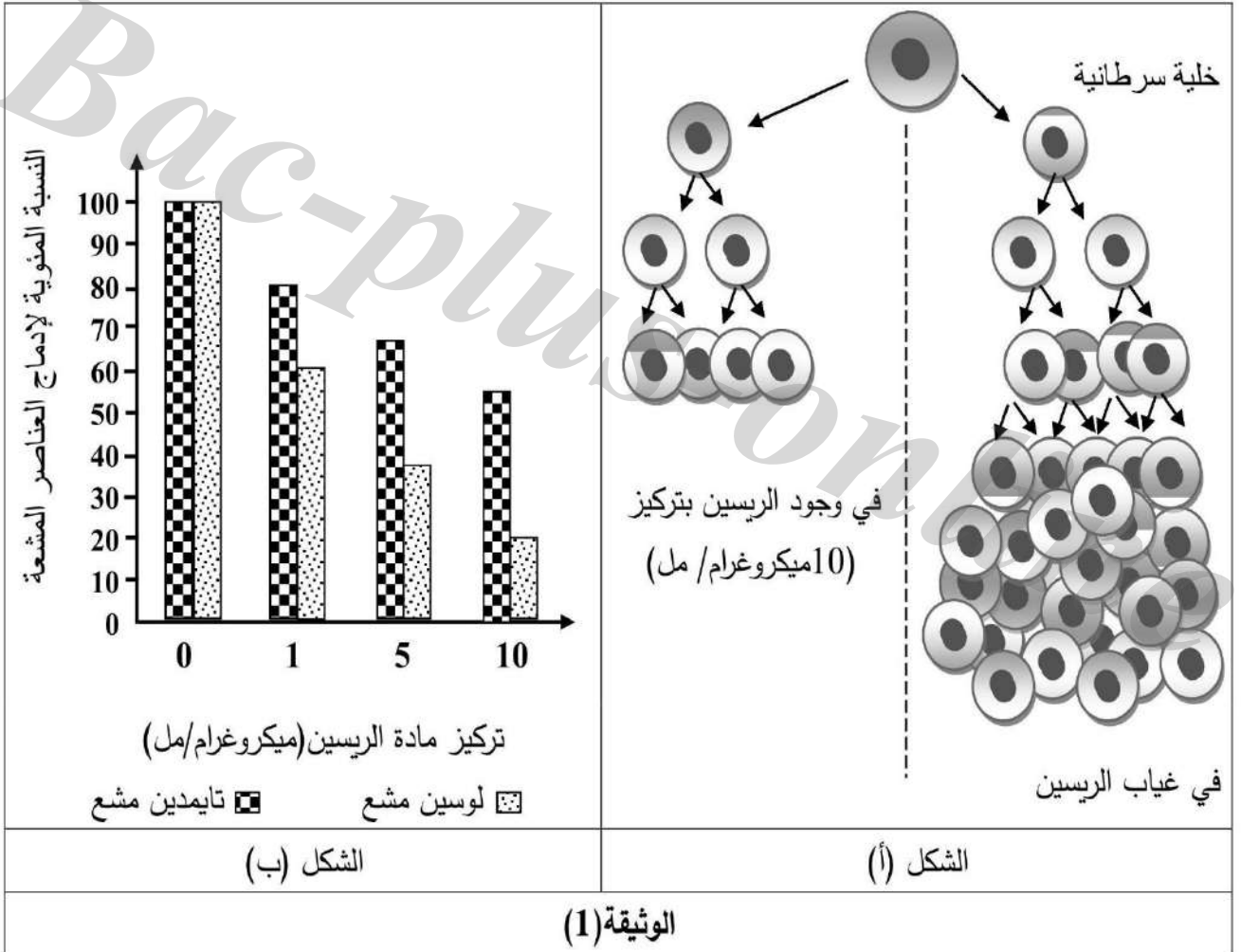
الجزء الأول:

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

. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) تكاثر الخلايا السرطانية في وجود وغياب مادة الريسين.

. يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) نتائج متابعة نسبة إدماج التايمدين واللويسين المشعين لعينات من الخلايا السرطانية

تم حضانها في تراكيز متزايدة من مادة الريسين.



. حلّ الوثيقة (1) مبرزا العلاقة بين تكاثر الخلايا السرطانية المبينة في الشكل (أ) والظواهر الحيوية الموضحة في الشكل (ب).

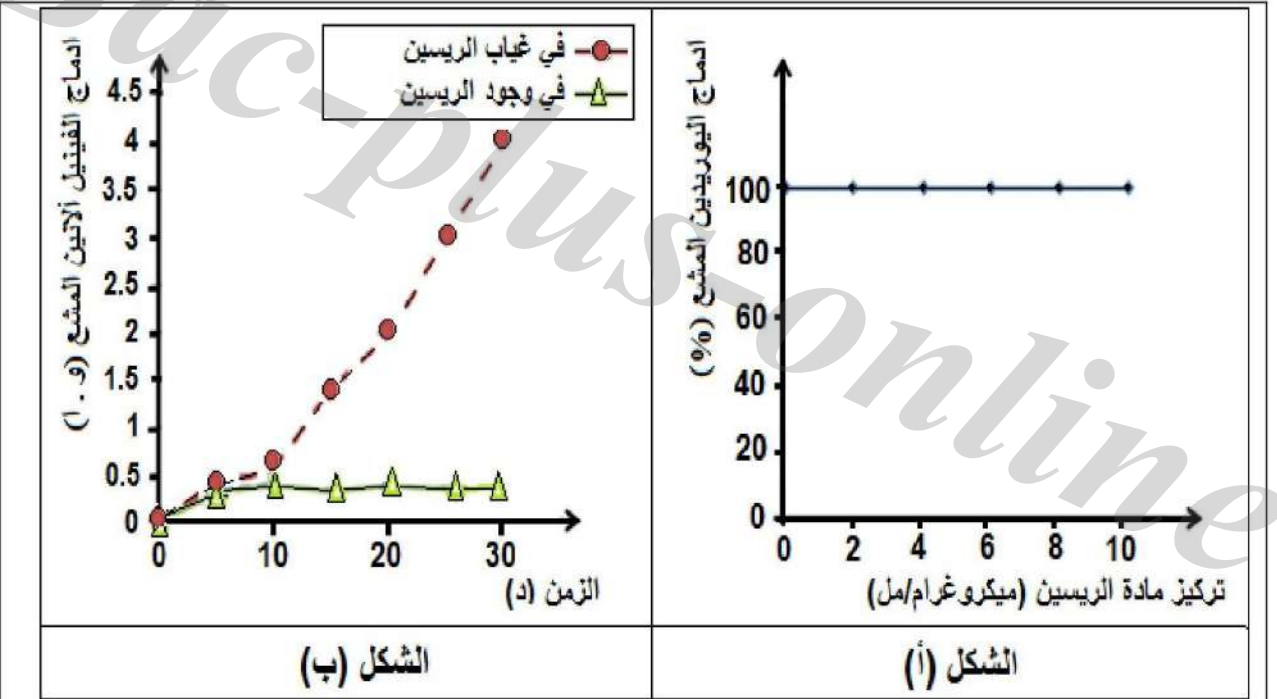
1. لتحديد آلية تأثير مادة الريسين على تركيب البروتين يُقترح ما يلي:

. 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 الـ ARNm أُضيف له الحمض الأميني فينيل ألانين المشع ومتعدد اليوريدين.

الوسط الثاني: يحتوي على مستخلص خلوي خال من الـ ARNm أُضيف له الحمض الأميني فينيل ألانين المشع ومتعدد اليوريدين و0.5 ميكروغرام من مادة الريسين.

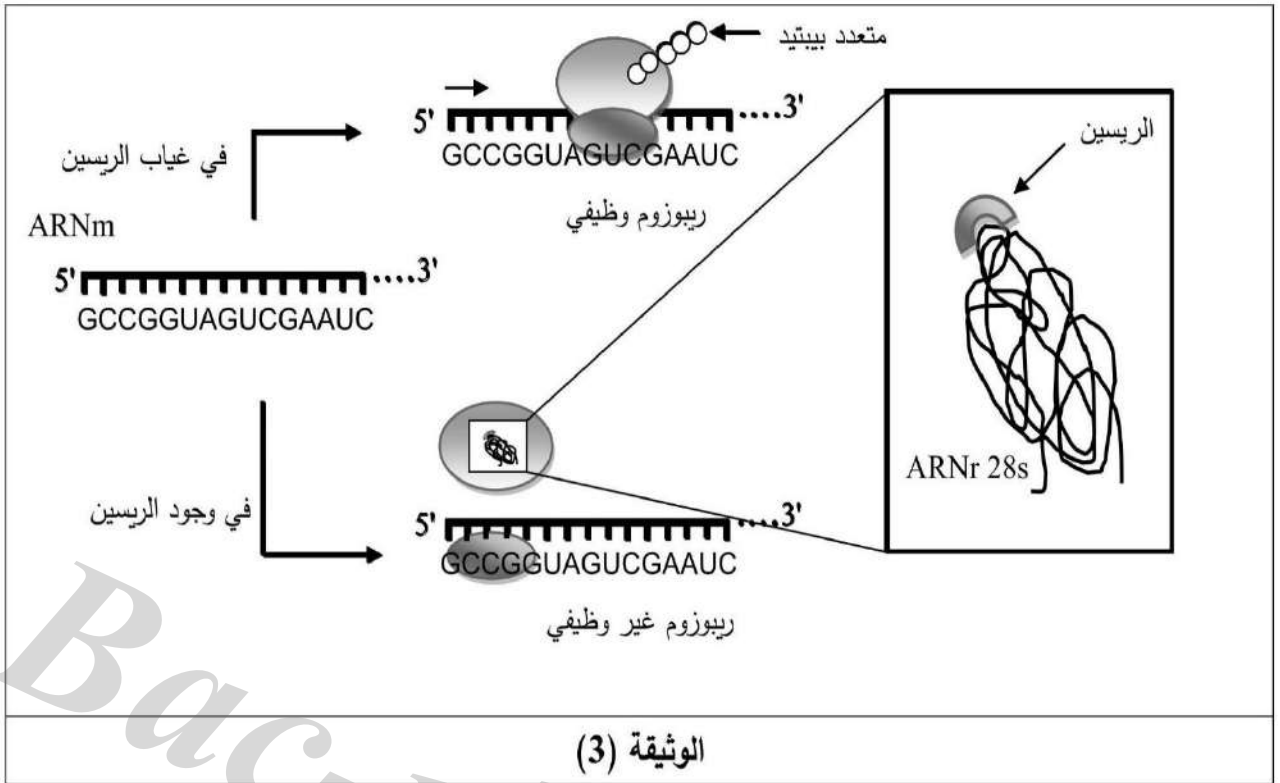
ملاحظة: الثلاثية UUU على حامل الشفرة ARNm تُشفّر للحمض الأميني فينيل ألانين.



الوثيقة (2)

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

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



. أعط حلا للمشكلة المطروحة انطلاقا من استغلالك لمعطيات الوثيقة (3).

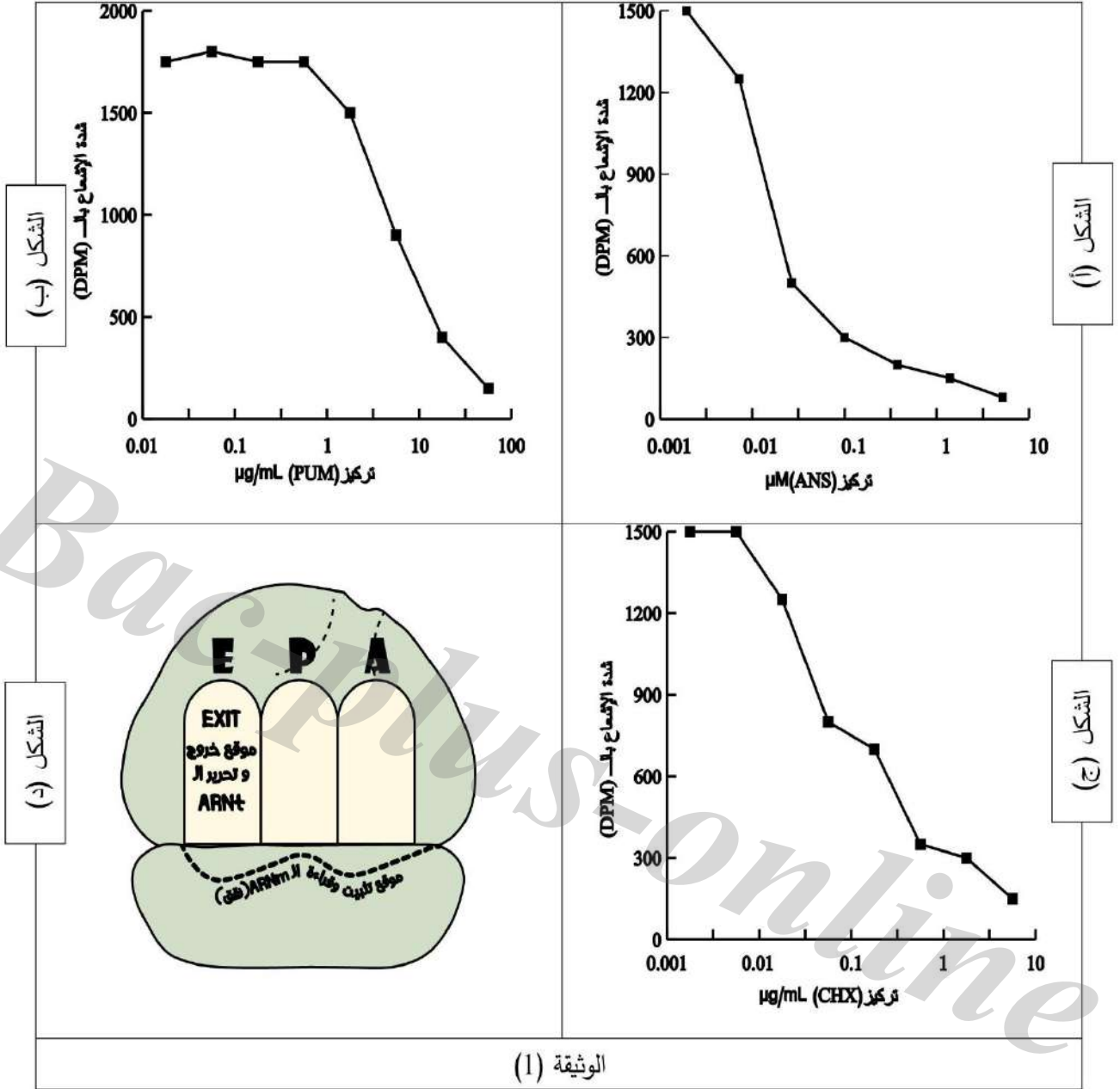
- مسعى علمي -

التمرين الثالث { 08 نقاط }

تتم عملية تركيب البروتين وفق آليات محددة ومنظمة الا أن هذه العملية تتأثر بعدة مواد مختلفة مثل المضادات الحيوية كالبيروميسين (PUM/Puromycine) نوع من المضادات الحيوية تفرزه طبيعيا 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 وحقيقيات النواة ما جعل استعمالها ضروري من طرف العلماء خاصة في تجارب أوساط زرع الخلايا بهدف التخلص من الغير مرغوبة منها .

الجزء الأول:

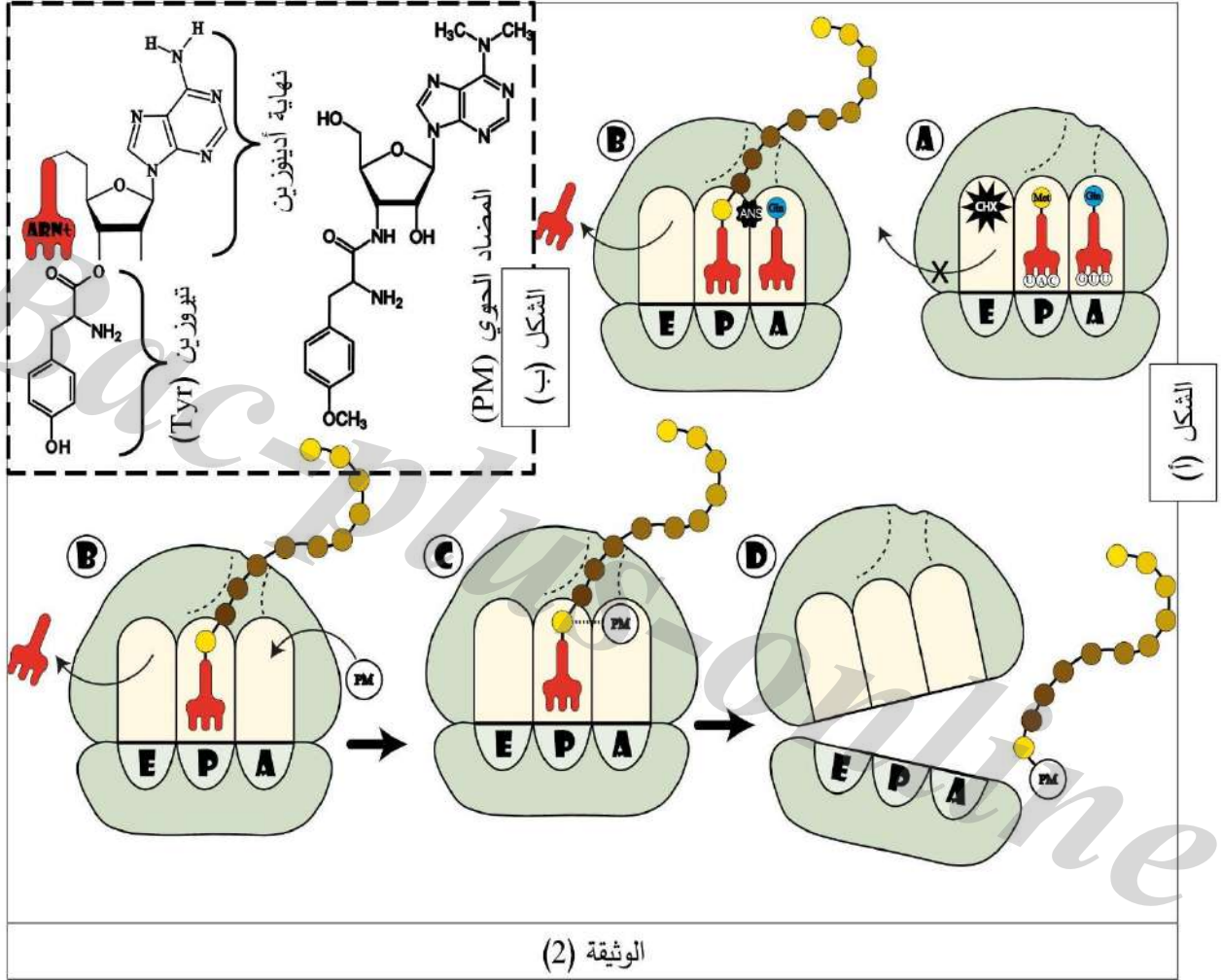
قام العلماء بوضع خلايا في وسط يتوفر على جميع الشروط اللازمة للقيام بتركيب البروتين (الترجمة) منها أحماض أمينية مشعة من نوع اللوسين وهذا في تراكيز مختلفة من المضادات الحيوية لكل من (ANS) في الشكل (أ) و (PUM) في الشكل (ب) و (CHX) في الشكل (ج) أما الشكل (د) فيمثل بنية عضوية ضرورية في إحدى مراحل تركيب البروتين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



- (1) بَيَّنْ أن مقر تأثير المضادات الحيوية مختلف إذا 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 الأشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1).
- (2) قَدِّمْ 3 فرضيات تفسيرية حول مقر تأثير المضادات الحيوية باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

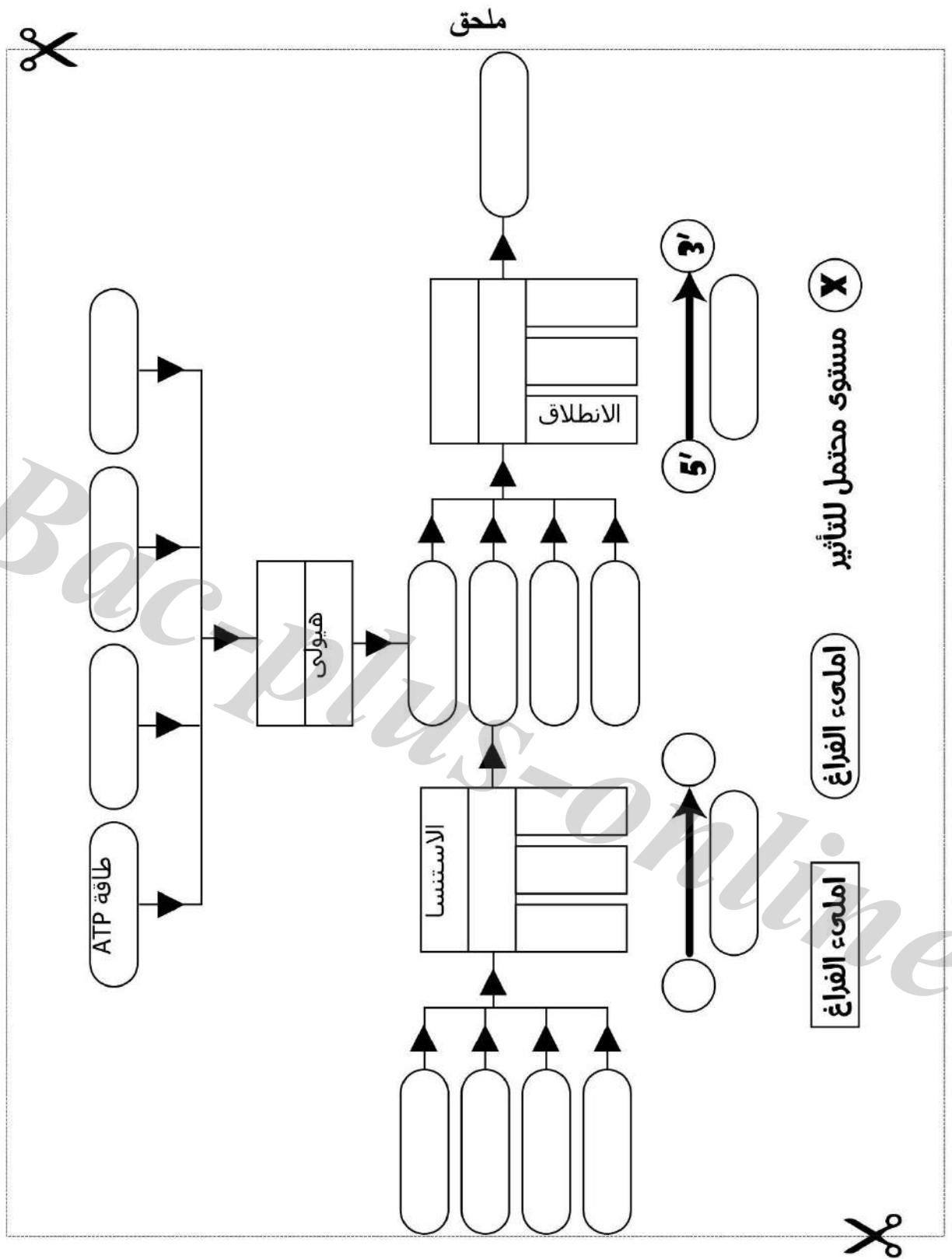
من أجل تحديد المستوى والمقر الأساسي لتأثير لكل مضاد حيوي وبهدف التأكد من صحة الفرضيات المقترحة نقدم اليك الوثيقة (2) والتي توضح فيها البنية المفصلة لكل من البيروميسين وأحد الاحماض الامينية المنشطة (Tyrosyl-ARNt) في الشكل (ب) أما الشكل (أ) فيمثل رسم تخطيطي يبين مقر ومستوى تأثير المضادات الحيوية أساس الدراسة.



- 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 أنجز (أكمل في الملحق) مخطط تبرز فيه عملية تركيب البروتين ومستويات المحتملة لتأثير المضادات الحيوية.



..... انتهى الموضوع 08 ،،

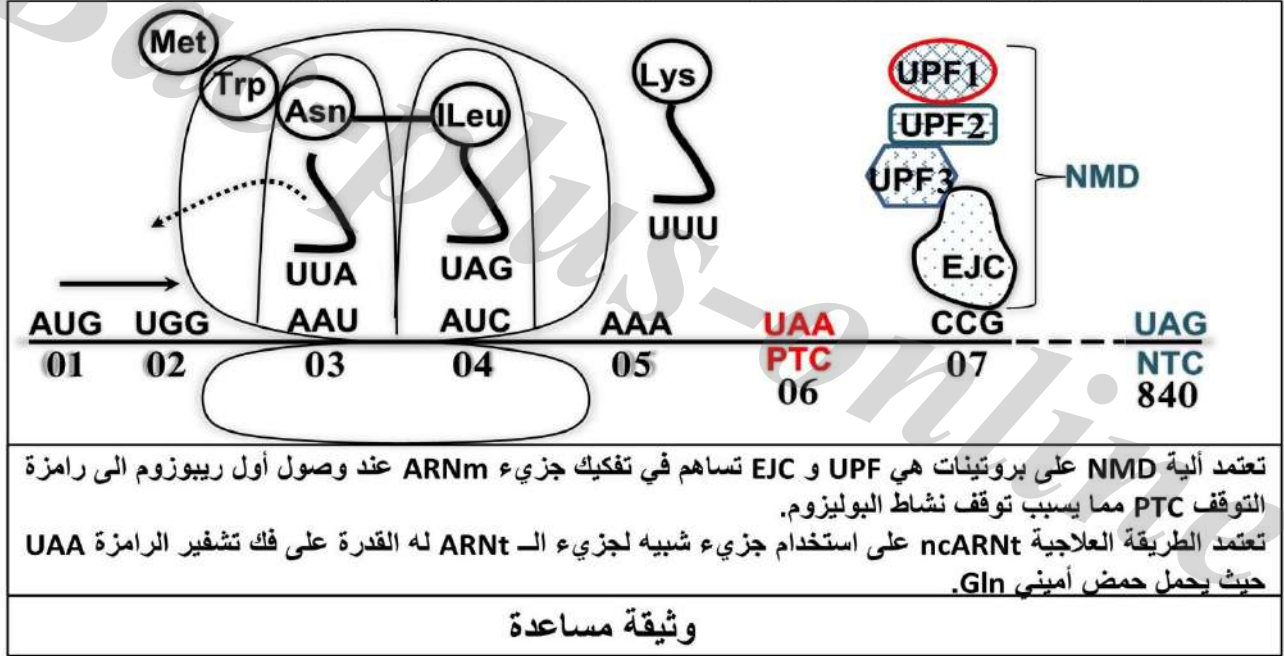
،، الوحدة الاولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

الموضوع التاسع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

NMD (Nosense-mediated decay) و هي آلية لمراقبة نوعية جزيء الـ ARNm على مستوى الهيولى عند الخلايا الحية حقيقية 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.

❖ **التعليمة :**

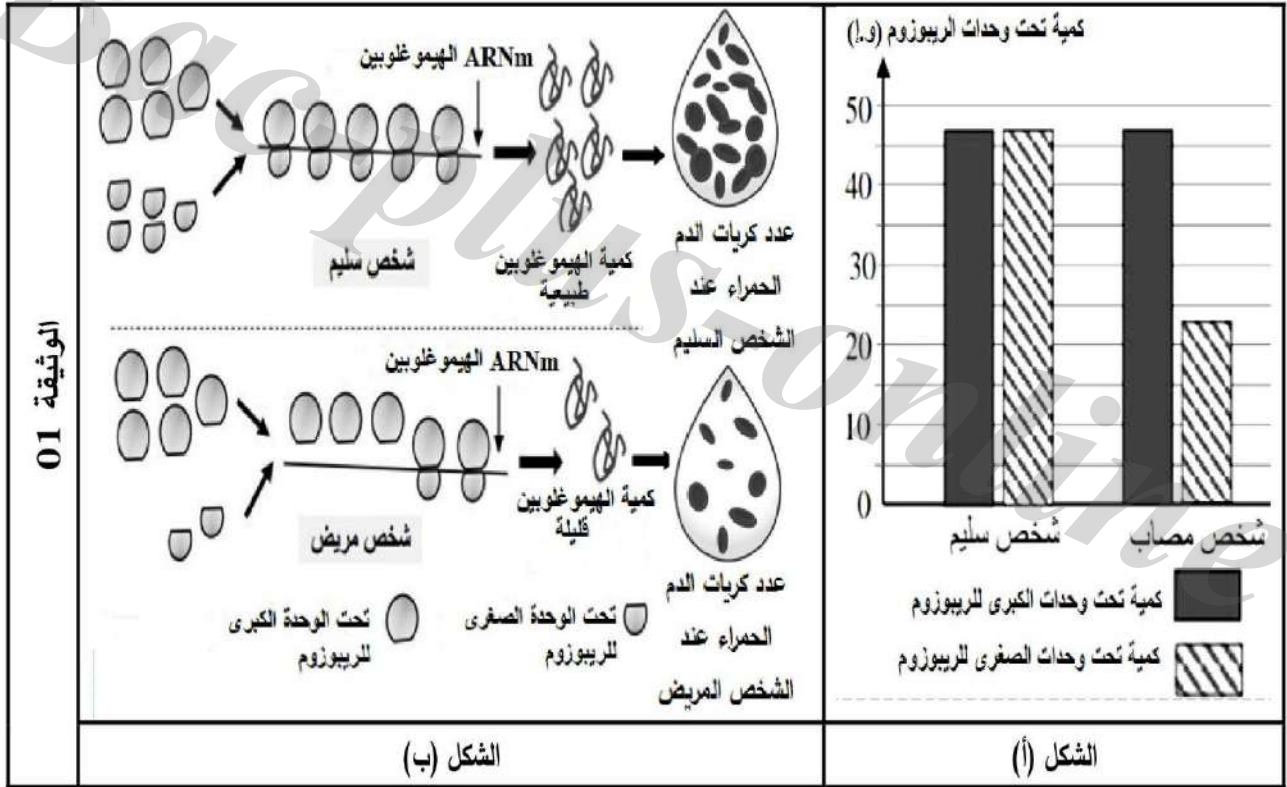
✓ - انطلاقا من الوثيقة المساعدة و من معلوماتك المكتسبة المتعلقة بآليات تركيب البروتين في الخلية الحية حقيقية النواة **بيّن في نص علمي مهيكّل** أهمية كل من آلية NMD و الطريقة العلاجية ncARnt في العضوية .

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

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

الجزء الأول:

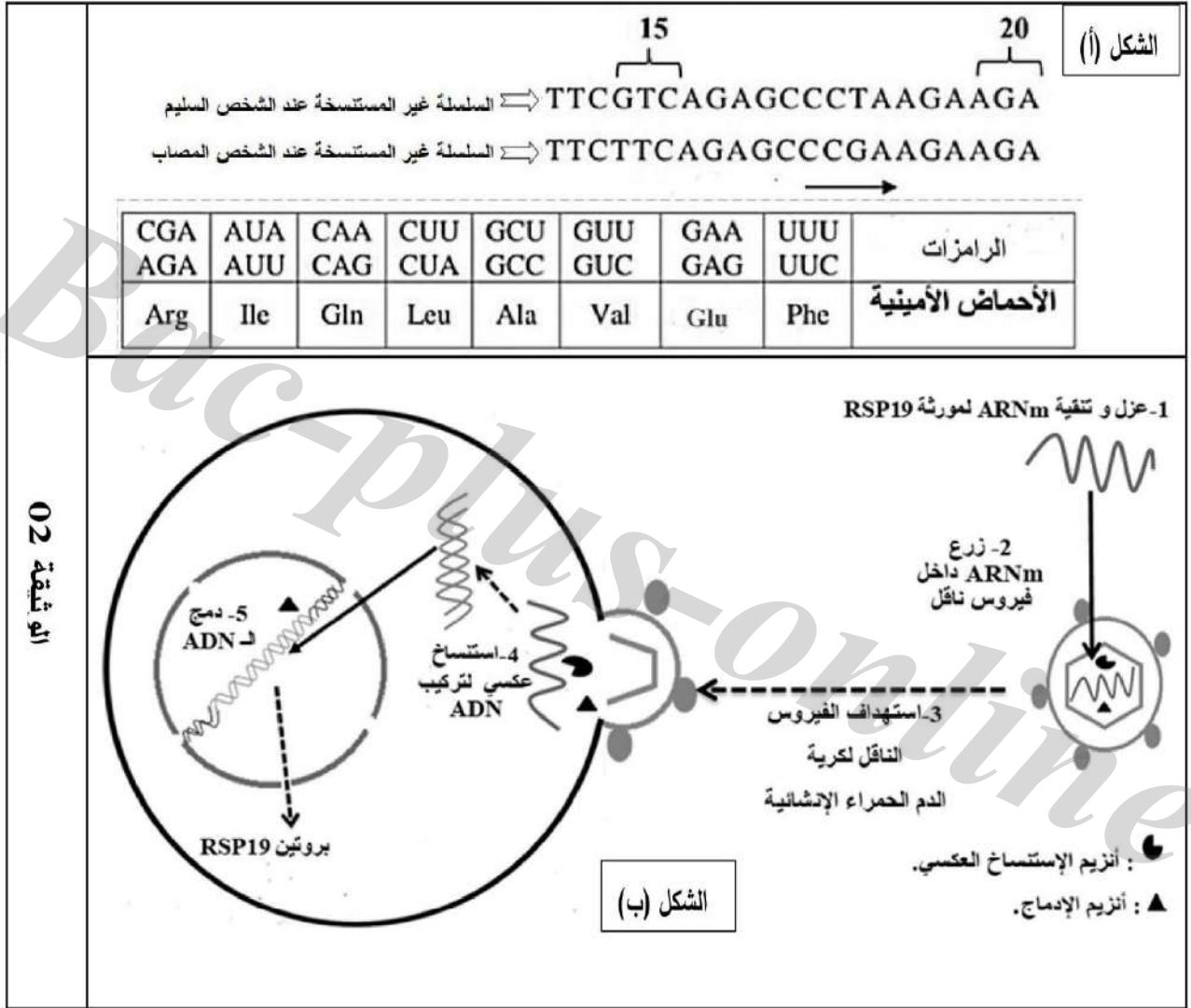
متلازمة بلاكفان-دياموند (Blackfan-Diamond) هو مرض وراثي نادر يتسبب في فقر دم حاد، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 كمية تحت الوحدات الصغرى و الكبرى للريبوزوم في كريات دم حمراء إنشائية (خلايا أصلية موجودة في نخاع العظم) عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض بلاكفان-دياموند أما الشكل (ب) فيوضح دور الريبوزومات في تركيب الهيموغلوبين داخل الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء عند شخص سليم و آخر مصاب بالمرض.



1- قارن النتائج الموضحة في الشكل (أ).

2- فسّر سبب معانات مرضى بلاكفان-دياموند من فقر الدم حاد.

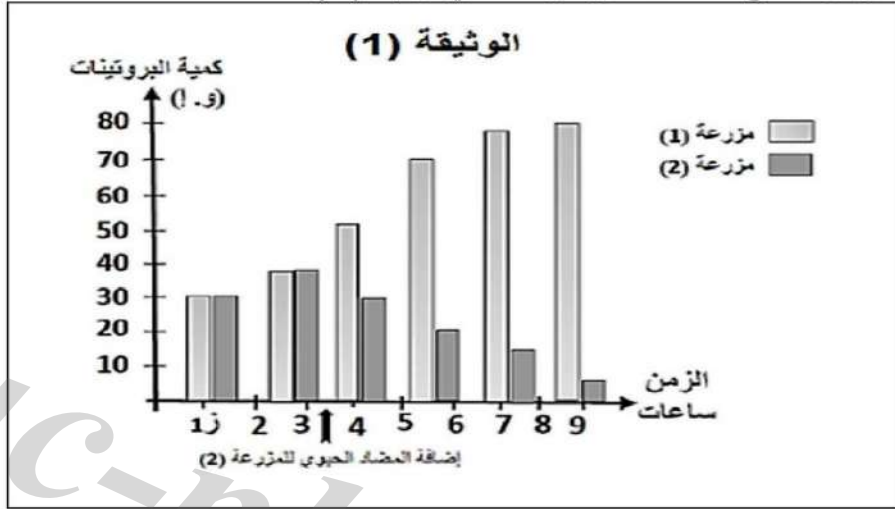
الجزء الثاني: تمكن الباحثون من التوصل الى أن سبب مرض بلاكفان-دياموند هو نقص انتاج بروتين RSP19 الضروري لإنتاج تحت الوحدات الصفري للريبوزوم في بعض الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء لهذا لجأ الباحثون لعلاج جيني على الأفراد المصابين بهذا المرض. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 02 التابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستسخة المشفرة لتركييب بروتين RSP19 عند شخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب بالمرض وجزء من جدول الشيفرة الوراثية بينما يمثل الشكل (ب) رسما تخطيطيا تفسيريا لتقنية العلاج الجيني.



- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) أثبت أن العلاج الجيني يمثل أملا لمرضى بلاكفان-دياموند.

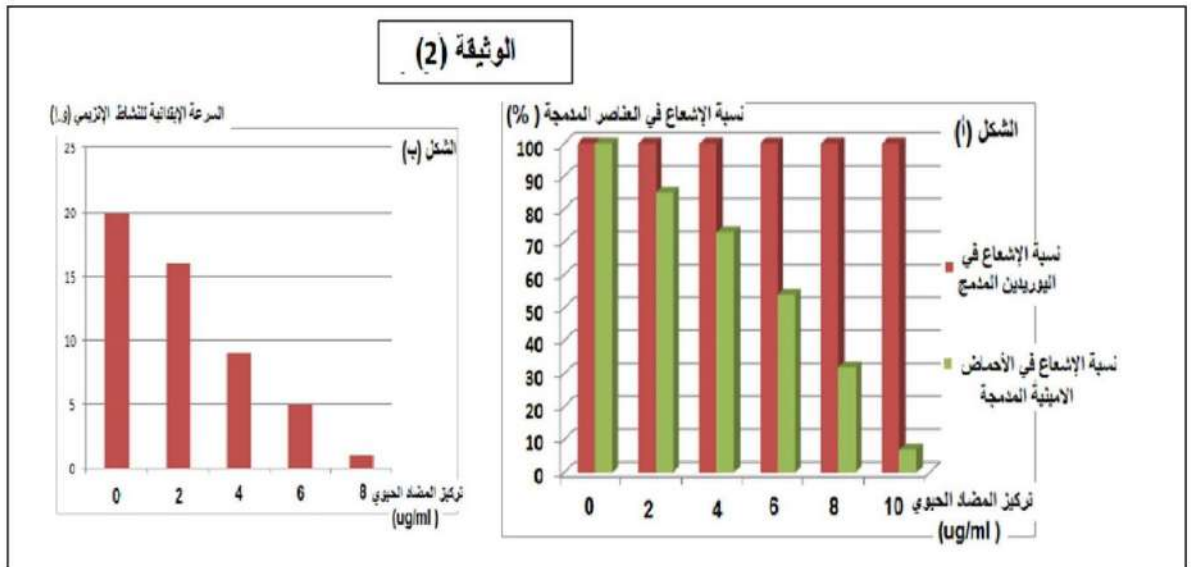
يتم تركيب البروتين في الخلية بتدخل وسائل متخصصة و وفق آليات دقيقة ومنظمة في عملية هامة تنطلق من المورثة وصولاً إلى البروتين تدعى بالتعبير المورثي. لكن يمكن لبعض المواد أن تؤثر على عملية تصنيع البروتين نذكر على سبيل المثال المضادات الحيوية. والتي تستعمل للقضاء على البكتيريا الضارة والفطريات المجهرية.

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

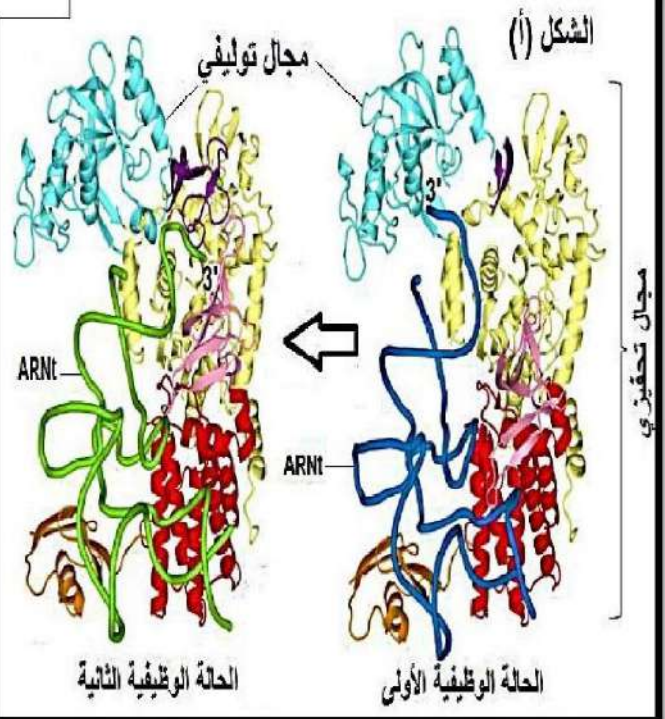
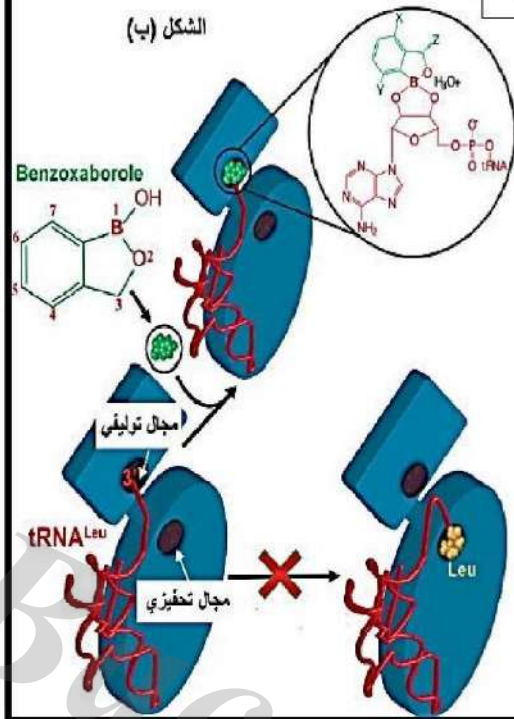


1- اقترح باستغلال معطيات الوثيقة(1) فرضيات تفسر بها آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على تركيب البروتين.

الجزء الثاني: للتأكد من صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقاً نقوم بدراسة المعطيات التالية.
يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (2) تطور نسبة الإشعاع في كل من اليوريددين و الأحماض الأمينية في وسط زرع يحتوي على فطريات مجهرية في وجود تراكيز متزايدة 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) الشكل (أ) يوضح البنية الفراغية أنزيم synthetases aminoacyl-ARnt في حالات وظيفية مختلفة بينما الشكل (ب) يوضح آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على المستوى الجزيئي.

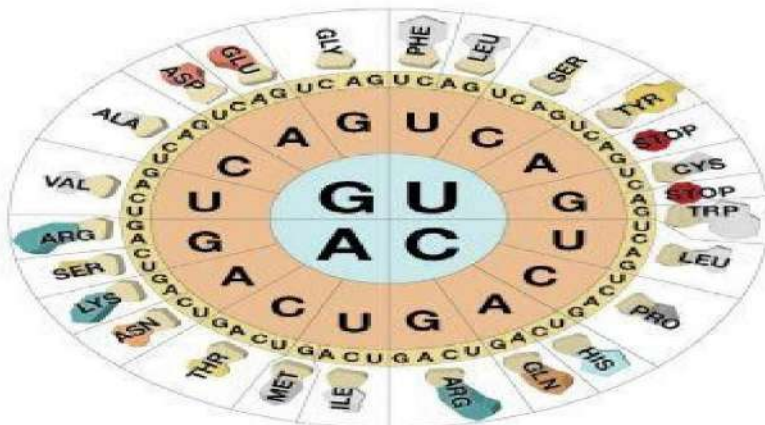


الوثيقة (3)



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

- 1- أشرح آلية تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole) على عملية التعبير المورثي باستغلالك لمعطيات الوثائق (2) و (3) مراقبا الفرضيات المقترحة سابقا.
- 2- 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 (عدوبطرية تصيب الظفر وفراش الظفر).
- الجزء الثالث :اعتمادا على ما سبق و مكتسباتك
- لخص في مخطط مراحل تركيب البروتين مبينا مقر تأثير المضاد الحيوي (benzoxaborole)



..... انتهى الموضوع 09 ،،

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

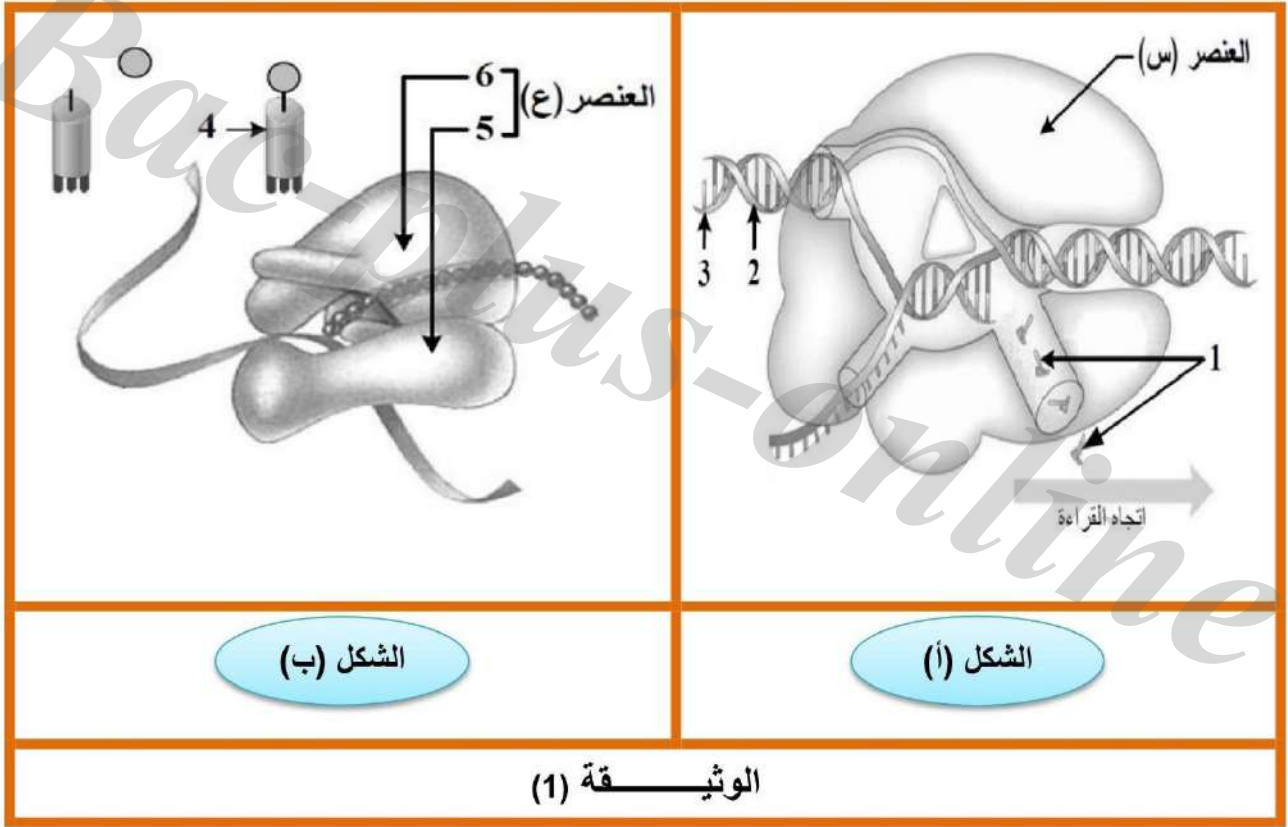
الموضوع العاشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

يركب البروتين عند الخلايا حقيقيات النواة بتدخل عناصر متخصصة ، للتعرف على آلية عمل بعض هذه العناصر تقترح الوثيقة التالية :

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



التعليمات :

• **1- سمّ** البيانات المرقمة { من 1 إلى 6 } و العنصرين { س } و { ع } .

- ثم حدّد في أي مرحلة يتدخل كل من العنصرين { س } و { ع } مبرزاً مقرّرها و نتائجها .

• **2- وضح في نص علمي** كيفية تدخل العنصرين { س } و { ع } في تركيب البروتين .

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

تشارك جميع الكائنات الحية في وحدة الشفرة الوراثية (الرمزة)، وكذا العناصر الهيولية اللازمة لترجمة هذه الشفرة إلى بروتينات نوعية، حيث يخضع تتابع الأحماض الأمينية في البروتين إلى تتابع النيكليوتيدات في الـ (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:

المرحلة الأولى: - يركب الـ Tetrahymena بروتين (A) يتكون من 134 حمضا أمينيا.

المرحلة الثانية: - حضر مستخلص خلوي من الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب، به كل العناصر الضرورية للترجمة و منزوع الـ (ARNm)، يضاف إليه الـ (ARNm) الخاص بالبروتين (A) عزل من كائن Tetrahymena، و أحماض أمينية مشعة، فتم الحصول على متعددات ببتيدية قصيرة.

المرحلة الثالثة: - أظهرت دراسات مكملّة النتائج الموضحة في شكلي الوثيقة (1)، حيث الشكل (أ) يمثل جزء من الـ (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)											

UAA	GUC	CAA	AGG	GCA	GAG	GAA	الرمزة
Tyr	Val	Gln	Arg	Ala	Glu	Glu	المعنى
ACA	UGA	UUA	AUG	AAC	AUU	AAG	الرمزة
Thr	STOP	Leu	Met	Asn	Ile	Lys	المعنى
UAA				UAG			الرمزة
Tetrahymena عند Gln				Tetrahymena عند Gln			المعنى
STOP عند كائنات حية أخرى				STOP عند كائنات حية أخرى			

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1. حل نتائج المرحلتين الأولى و الثانية.

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

لتفسير اختلاف ناتج التعبير المورثي لـ (ARNm) الموضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1) عند كل من الأرنب و Tetrahymena وإمكانية 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، 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.

<p>- تمتلك Tetrahymena جزيئات مشابهة لـ (ARNt) العادية تسمى بـ (Iso-accepteurs d'ARNt)، حيث أن هذه الجزيئات لها قدرة الارتباط بالحمض الأميني الغلوتامين (Gln)، ومن جهة أخرى تمتلك رموزات مضادة تُمكنها من التعرف على بعض رموزات التوقف في الـ (ARNm).</p> <p>- يُمكن مخبرياً تصنيع جزيئات (ARNt) لها القدرة على حمل أحماض أمينية مختلفة، وفي نفس الوقت تمتلك رموزات مضادة معدلة تُمكنها من التعرف على إحدى رموزات التوقف.</p>	
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.

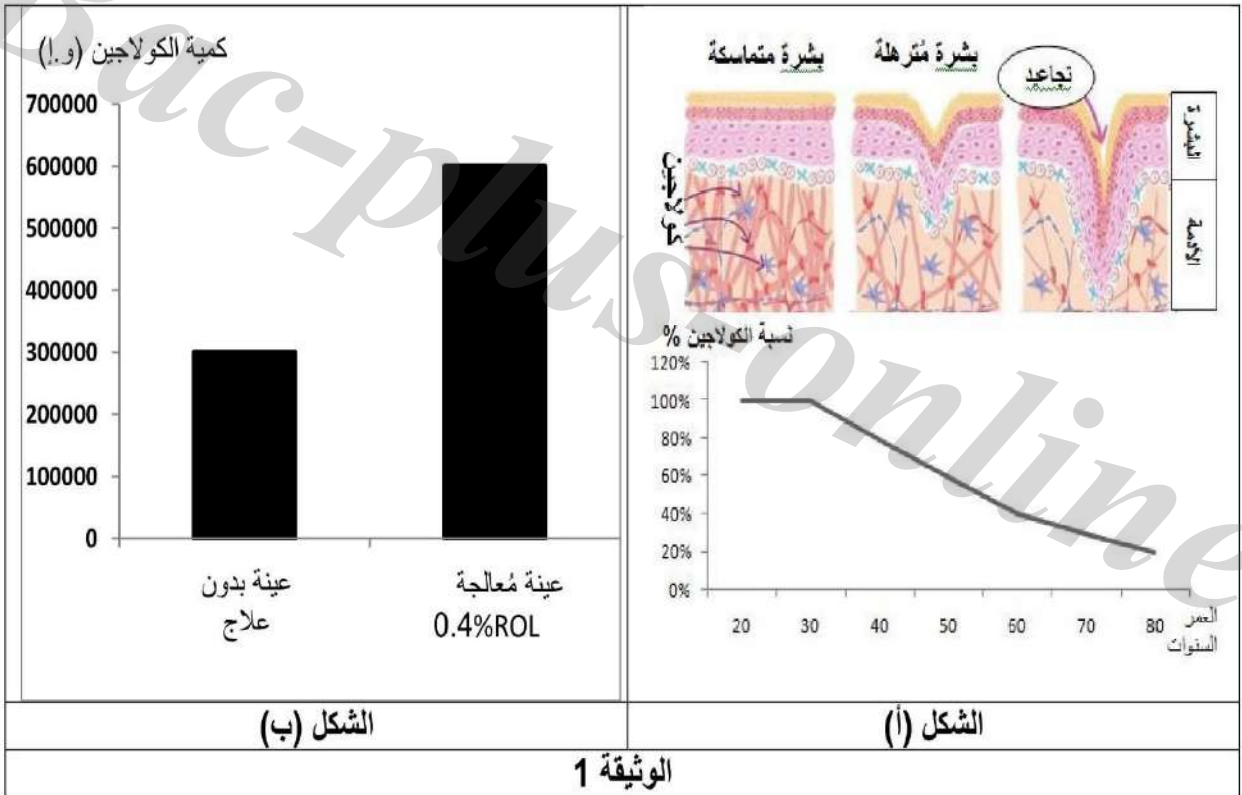
2. اقترح حلاً يؤدي إلى تركيب الكازين في حليب الأم العاجزة عن تركيبه.

تُعد 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 المُستعملة حالياً مادة الريتينول (ROL) [أحد مُشتقات الفيتامين (أ)]. قصد معرفة آلية تأثير هذه المادة على خلايا الجلد نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 نتائج قياس نسبة إنتاج الكولاجين في الجلد البشري بمرور السنوات والنتائج المُرتتبة على ذلك .

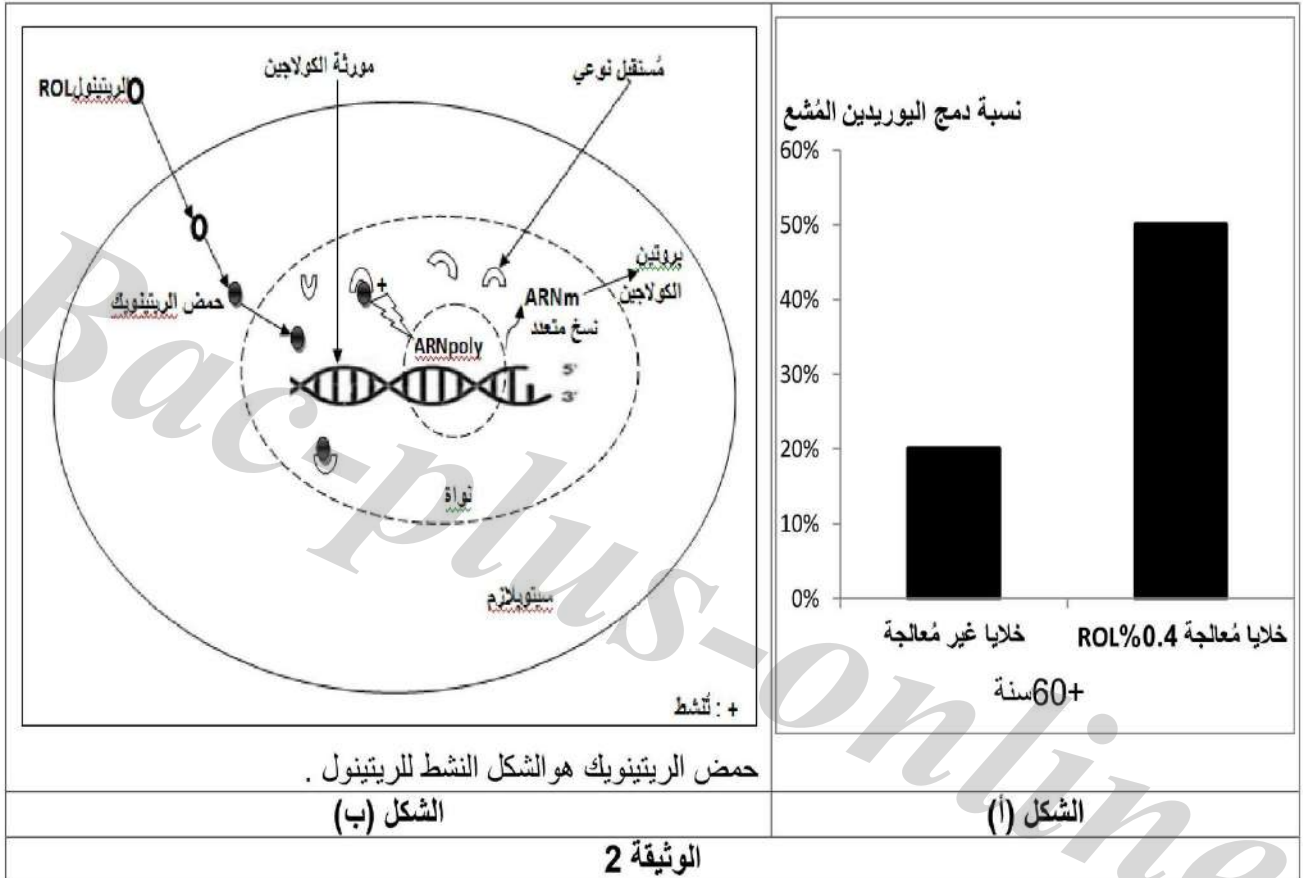
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل كمية الكولاجين المُنتجة في خلايا جلدية لشخص مُتقدم في السن (60 سنة)، حيث تركت العينة الأولى بدون علاج ، بينما عولجت العينة الثانية بمادة الريتينول بتركيز (0.4%) .



- اقترح فرضيتين تُبين من خلالهما آلية تأثير مادة الريتينول على الخلايا الجلدية و الحدّ من ظهور علامات التقدم في العمر باستغلال شكلي الوثيقة 1 ومعلوماتك .

الجزء الثاني :

- لغرض التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المُقترحتين تُقدم الدراسة التالية :
- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 نسبة دمج اليوريدين المُشع في خلايا جلدية لشخص مُتقدم في العمر (60+ سنة)، حيث تمت مُعالجة مجموعة من خلاياه بمادة الريتينول بتركيز (0.4%) وتركزت الأخرى كشاهد .
 - يُمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية عمل مادة الريتينول في خلية جلدية متقدمة في العمر .



- ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلالك لشكلي الوثيقة 2 ومعلوماتك .

الجزء الثالث :

لخص في مُخطط دور مادة الريتينول في الحد من ظهور علامات التّقدم في العمر اعتمادا على ماسبق ومعلوماتك .

..... انتهى الموضوع 10 ،،

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

الصفحة 1 من 5

يعد 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 المترتبة 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 التنشيط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبوزومات.	تركيب البروتين
2	نفس محتوى الوسط 1 + مادة Indolmycin	عدم تركيب البروتين
3	ARNm + إنزيم التنشيط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبوزومات + مادة Indolmycin	عدم تركيب البروتين
4	ARNm + أحماض أمينية منشطة مرتبطة مع ARNt مصنعة مخبريا + الريبوزومات + مادة Indolmycin	تركيب البروتين
الوثيقة (1)		

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

الجزء الثاني:

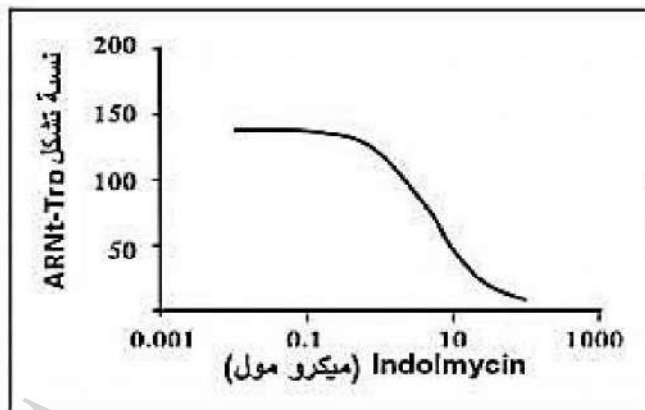
لفهم آلية تأثير المضاد الحيوي **Indolmycin** على ظاهرة التعبير المورثي لدى البكتيريا نقوم بدراسة المعطيات التي تقدمها أشكال الوثيقة (2):

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

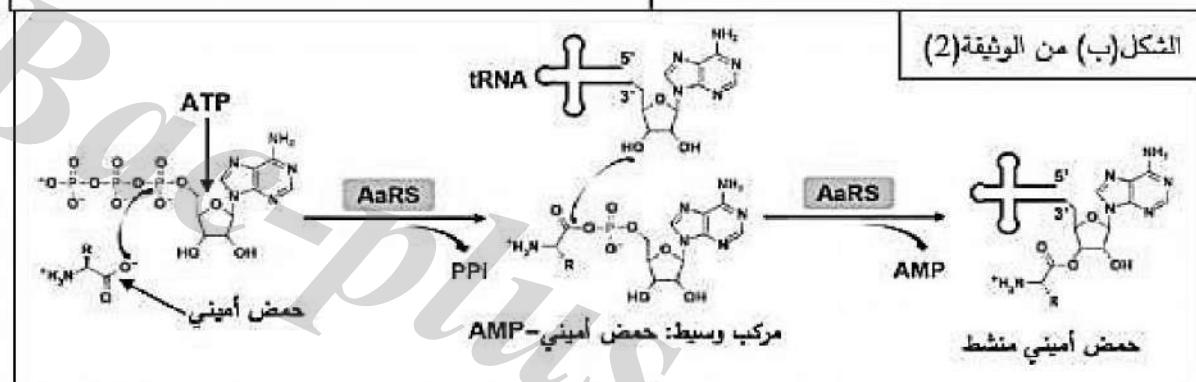
- الشكل (ب) يبرز خطوات التفاعل الذي يحفزه إنزيم (AaRS) Aminoacyl - ARNt synthetase.

- الشكل (ج) يوضح الصيغة الكيميائية لكل من Indolmycin والحمض الأميني Trp.

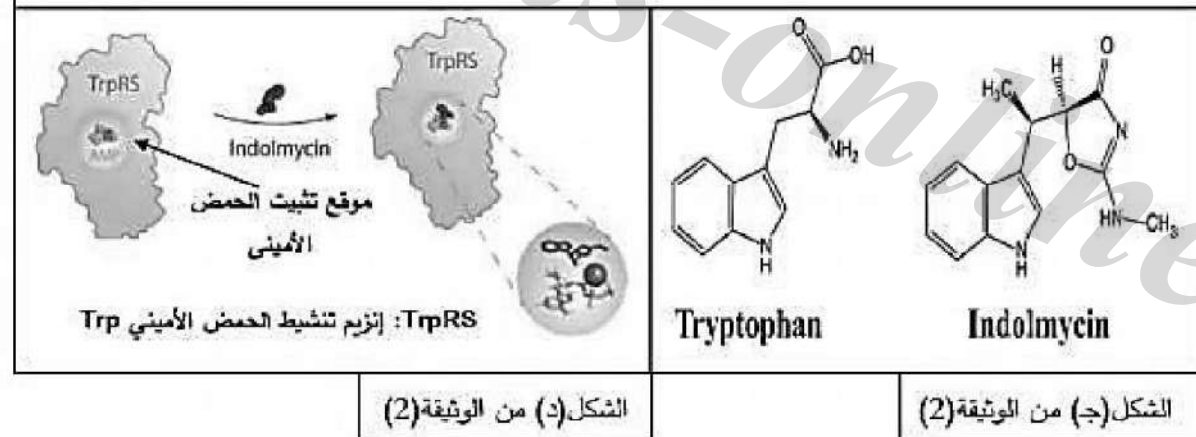
- الشكل (د) مستوى تأثير المضاد الحيوى Indolmycin.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



المشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (د) من الوثيقة (2)

الشكل (ج) من الوثيقة (2)

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

التمرين الثالث { 08 نقاط }:

- مسعى علمى -

المضاد الحيوي الجينتاميسين (gentamicine) من عائلة الأمينوغلويزيدات 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 اكتمال تصنيع بروتين اللامينين (Laminine) الضروري لالتصاق البشرة عند الإنسان.

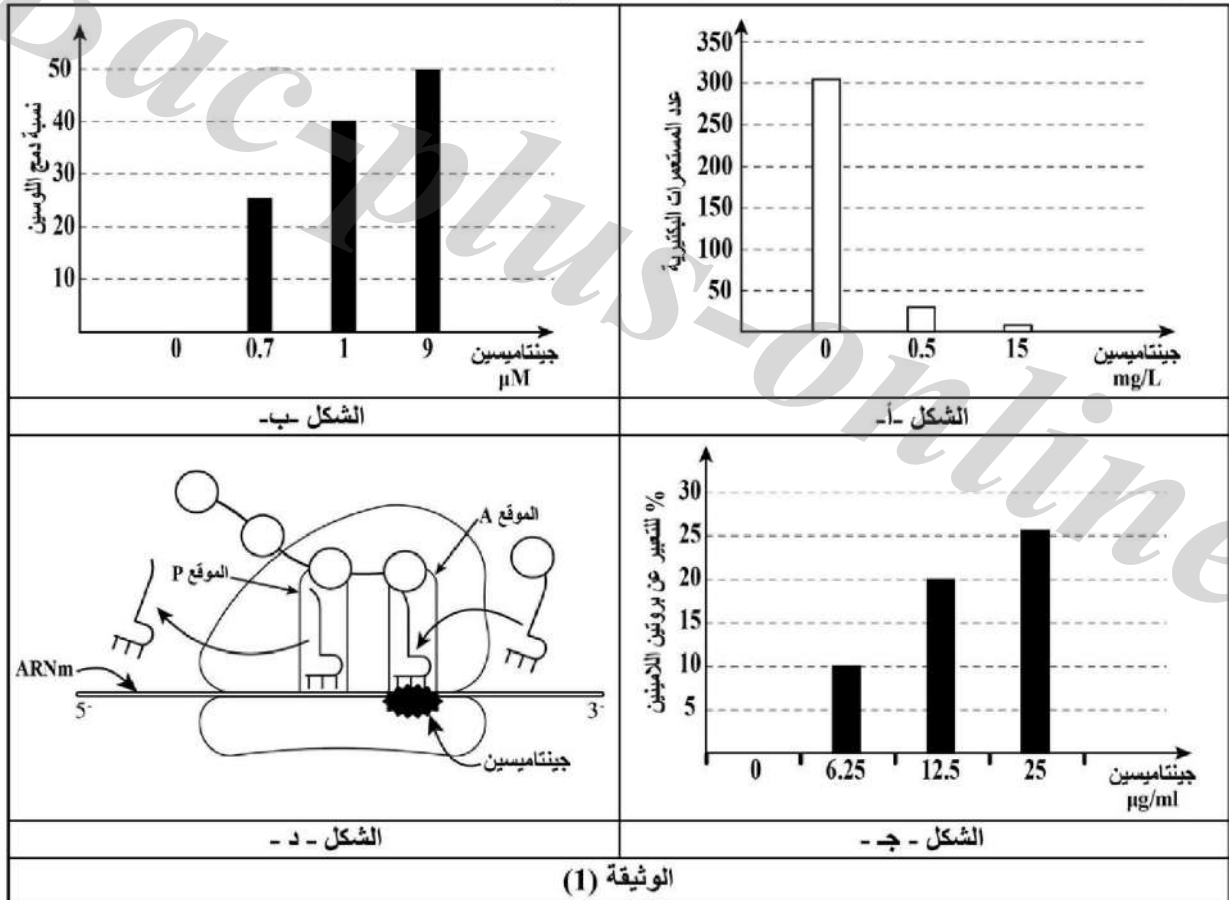
سمح تتبع نتائج المعالجة بالمضاد الحيوي جينتاميسين ضد بكتيريا وعند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي بالحصول على النتائج الموضحة في الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ) يمثل تغير عدد مستعمرات بكتيريا E.coli في تراكيز مختلفة من الجينتاميسين.

الشكل (ب) يمثل نتائج دراسة مخبرية لمتابعة نسبة التركيب الحيوي للبروتين عند بكتيريا E.coli في وجود تراكيز مختلفة من الجينتاميسين انطلاقاً من ARN_m اصطناعي (متعدد اليوراسيل) يشفر لمتعدد الفينيل الانين في وجود الفينيل الانين والوسين 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 رسماً تخطيطياً لإحدى مراحل تصنيع البروتين في وجود الجينتاميسين.



- بين تأثير المعاملة بالجينتاميسين ضد البكتيريا وعلى الشخص المصاب مبرزا المشكل المطروح وذلك باستغلال منهجي للأشكال (أ ، ب ، ج) من الوثيقة (1).
- اقترح فرضية وجيهة تسمح بتحديد طريقة تأثير الجينتاميسين اعتمادا على معطيات الشكل (د) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني :

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 جزءًا من السلسلة المستنسخة لمورثة أحد بروتينات النمو عند البكتيريا وناتج تعبيرها المورثي في وجود الجينتاميسين.

الشكل (ب) يمثل جزءًا من السلسلة المستنسخة لمورثة (Lam3) الطافرة المسؤولة عن تصنيع بروتين اللامينين عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي وناتج تعبيرها المورثي في وجود الجينتاميسين.

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

<p>اتجاه القراءة →</p> <p>TAC GCG CCT AGG GGG TGG ...</p>		<p>جزء من مورثة البكتيريا</p>		<p>الشكل -أ-</p>
<p>(Met)---</p>		<p>الناتج المعبر عنه في وجود الجينتاميسين</p>		

<p>اتجاه القراءة →</p> <p>TAC TTG ACC ATC CGT AGC ...</p>		<p>جزء من المورثة Lam3</p>		<p>الشكل -ب-</p>
<p>(Met) (Asn) (Trp) (Gln) (Ala) (Ser)---</p>		<p>بروتين وظيفي معبر عنه في وجود الجينتاميسين</p>		

GGA : Gly	UCG : Ser	UGG : Trp	CGC : Arg
UCC : Ser	CCC : Pro	AUG : Met	ACC : Thr
AAC : Asn	GCA : Ala	CAG : Gln	UAG : Stop

الشكل - ج -

(2) الوثيقة

- وضح باستغلال معطيات الوثيقة (2) طريقة تأثير الجينتاميسين مصادقا على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

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

..... انتهى الموضوع 11 ،،

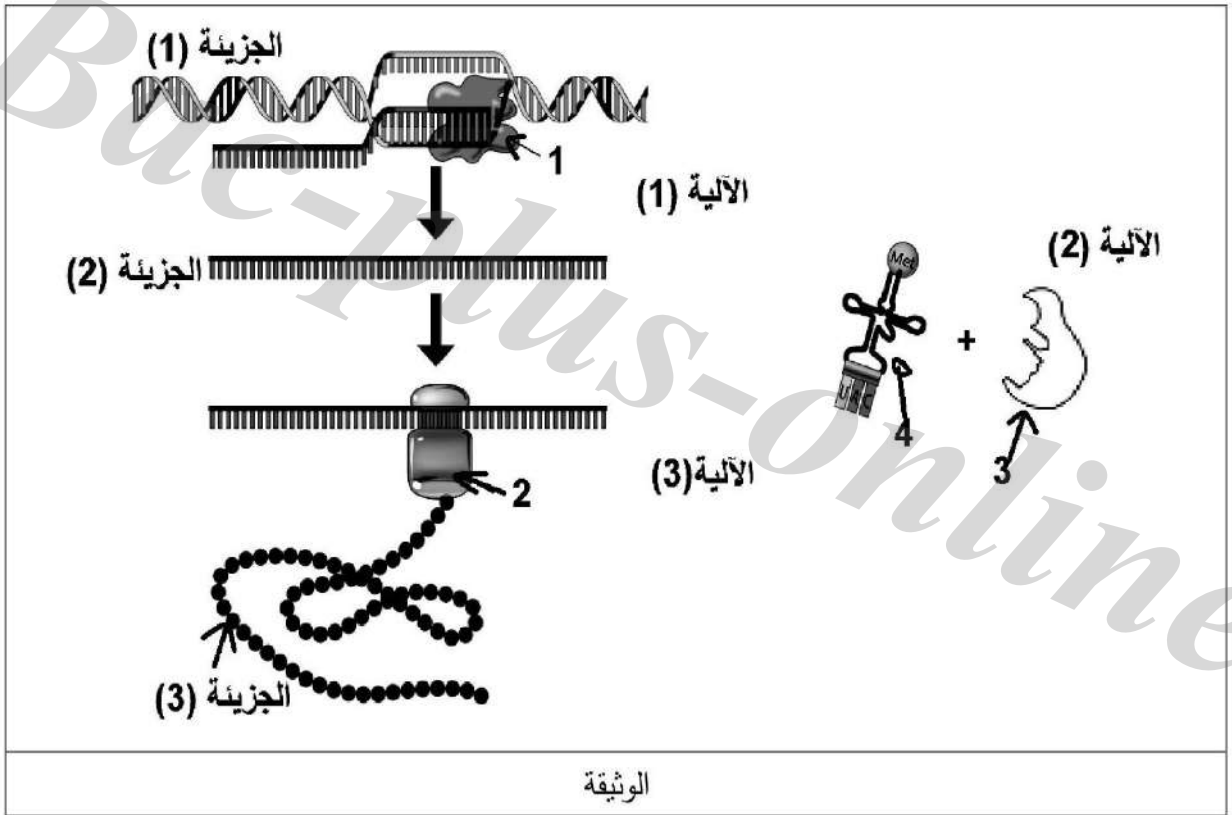
،، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

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

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

التمرين الأول { 05 نقاط } : - استرجاع معارف -

تستهدف المضادات الحيوية عملية تركيب البروتين عند البكتيريا فتوقف نشاطها وتمنع تكاثرها ولذا تستعمل كأدوية للقضاء على البكتيريا الضارة . لتحديد مستويات تأثير هذه الأدوية تقترح الوثيقة التالية:



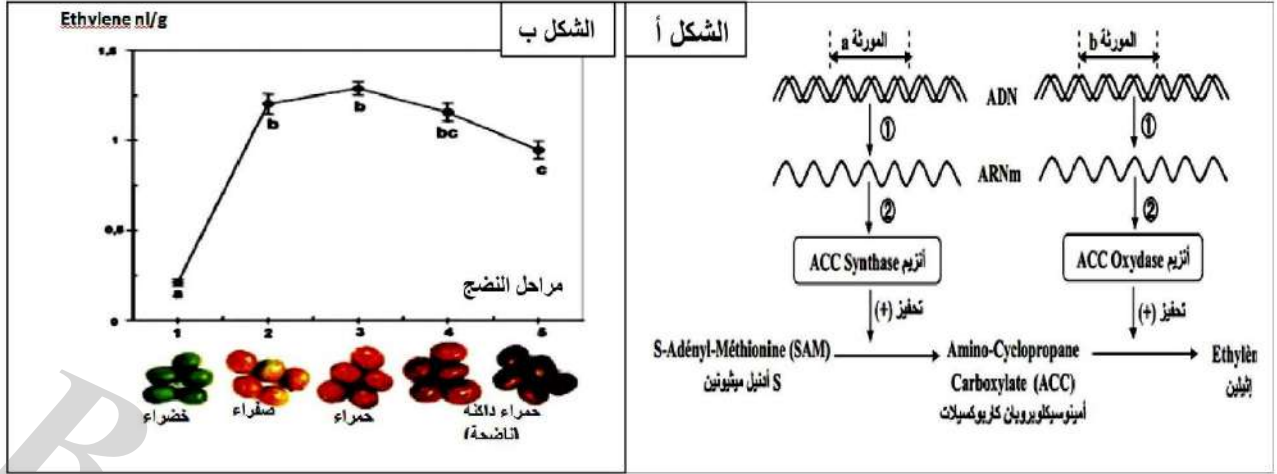
1- قدم عنوانا مناسباً للوثيقة المرفقة ثم تعرف على البيانات المرقمة من (1 إلى 4) والجزيئات (1,2,3) و الآليات (1, 2,3).

2- لخص في نص علمي مهيكّل ومنظم مراحِل تركيب البروتين مبرزاً المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك.

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

يتم تركيب البروتينات وفق آليات محددة، نهدف من خلال هذه الدراسة إلى معرفة كيفية استغلال المعارف المتعلقة بالتعبير الوراثي في استحداث تقنيات مفيدة في المجال الزراعي.

الجزء الأول: توضح الوثيقة 1 (الشكلين أ) و (ب) العلاقة بين نضج الثمار و هرمون Ethylène، و آلية تركيبه.



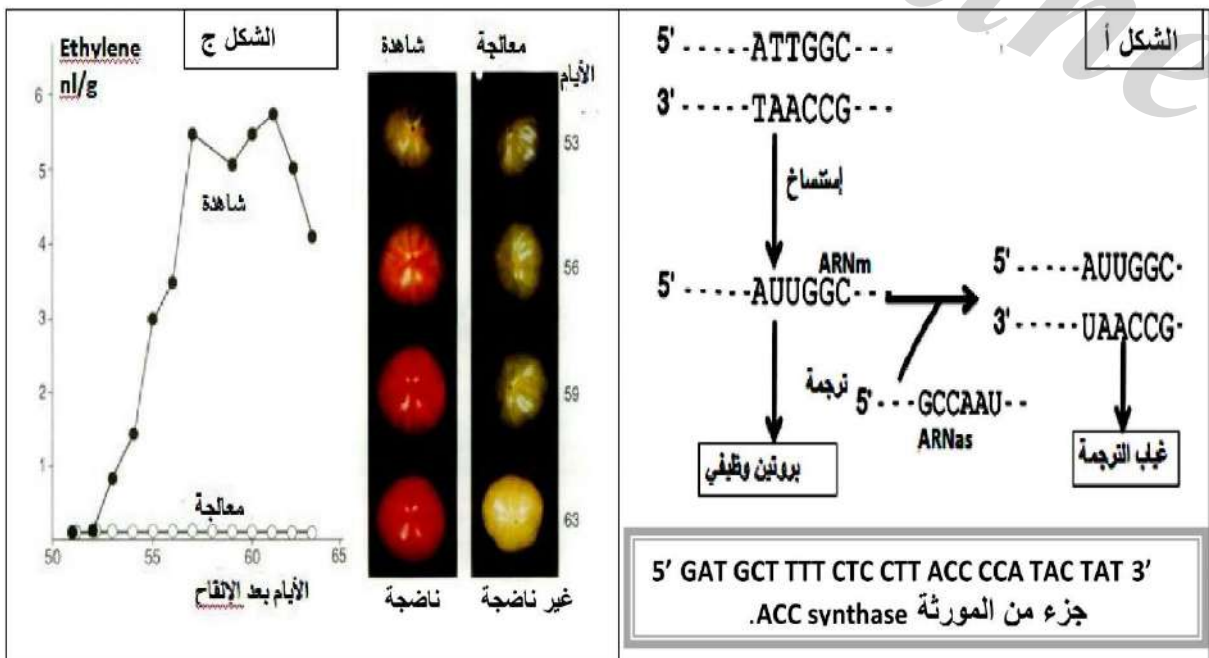
1. من خلال الوثيقة ، اشرح آلية نضج الثمار.

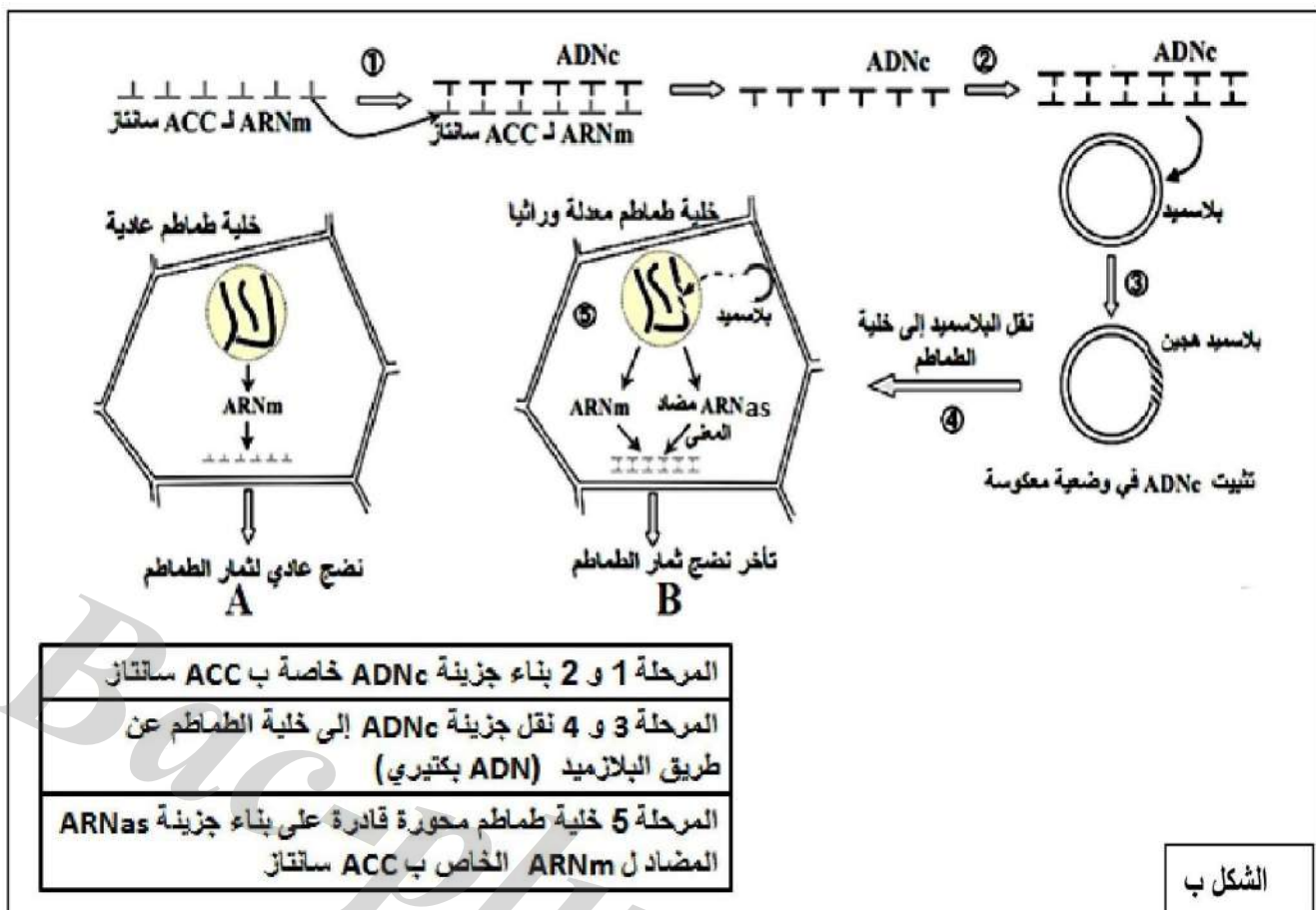
الجزء الثاني:

تشكل مشكلة النضج السريع لبعض المنتوجات الفلاحية عائقا أمام محاولة نقلها و تصديرها عبر العالم. لإيجاد حلا لهذه المشكلة استحدث علماء الزراعة بواسطة الإستيلاد تقنية تعرف بال **ARN مضاد المعنى (ARNas)**.

إليك الوثيقة 2 حيث:

- الشكل أ يوضح مبدأ التقنية بالإضافة إلى جزء من المورثة المسؤولة عن تركيب الأنزيم **ACC synthase**.
- الشكل ب يوضح كيفية تحوير الخلية (الخاصة بالمنتوج) بتقنية الإستيلاد من أجل بناء **ARNas** داخلها.
- الشكل ج مقارنة بين نتائج إنتاج **Ethylène** و كذا نضج الثمار عند الطماطم المعدلة وراثيا و الطماطم الطبيعية .





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

- مسعى علمي -

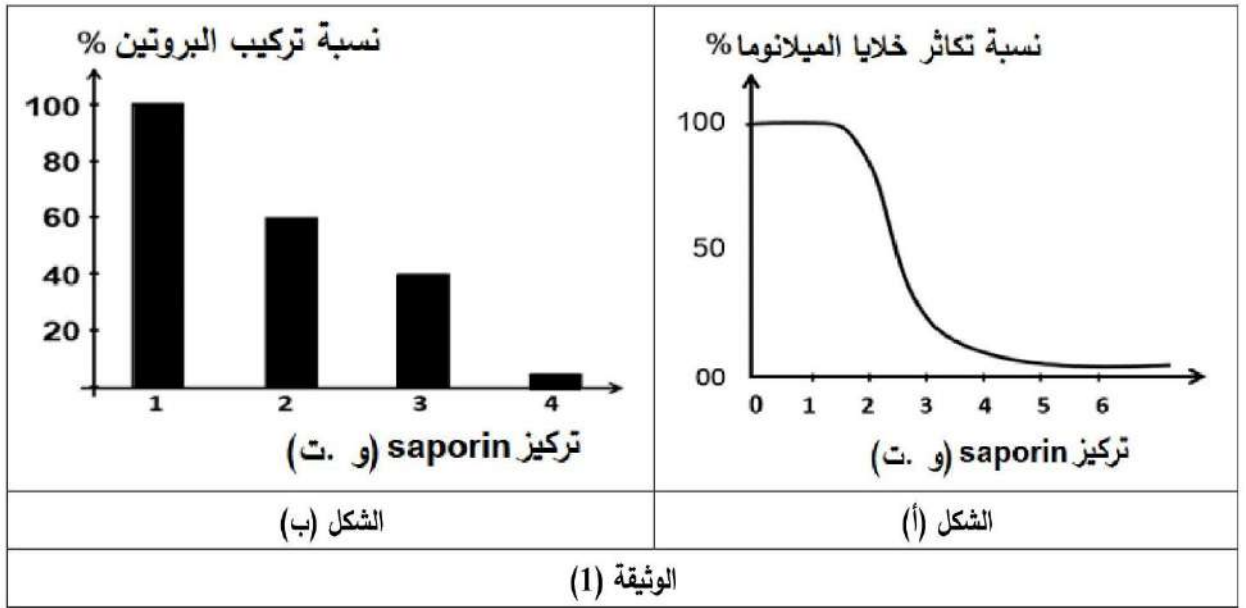
التمرين الثالث { 08 نقاط }:

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" باستعمال البروتين الأنزيمي saporin المستخلص من نبات الصابون. لمعرفة آلية تأثير saporin للتخلص من الميلانوما تُقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

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

- يُمثّل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نسبة تكاثر خلايا الميلانوما في وجود تراكيز متزايدة من saporin ضمن شروط ملائمة.
- ويُمثّل الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) نسبة البروتينات المركّبة من طرف خلايا الميلانوما في شروط ملائمة وتراكيز متزايدة من saporin.

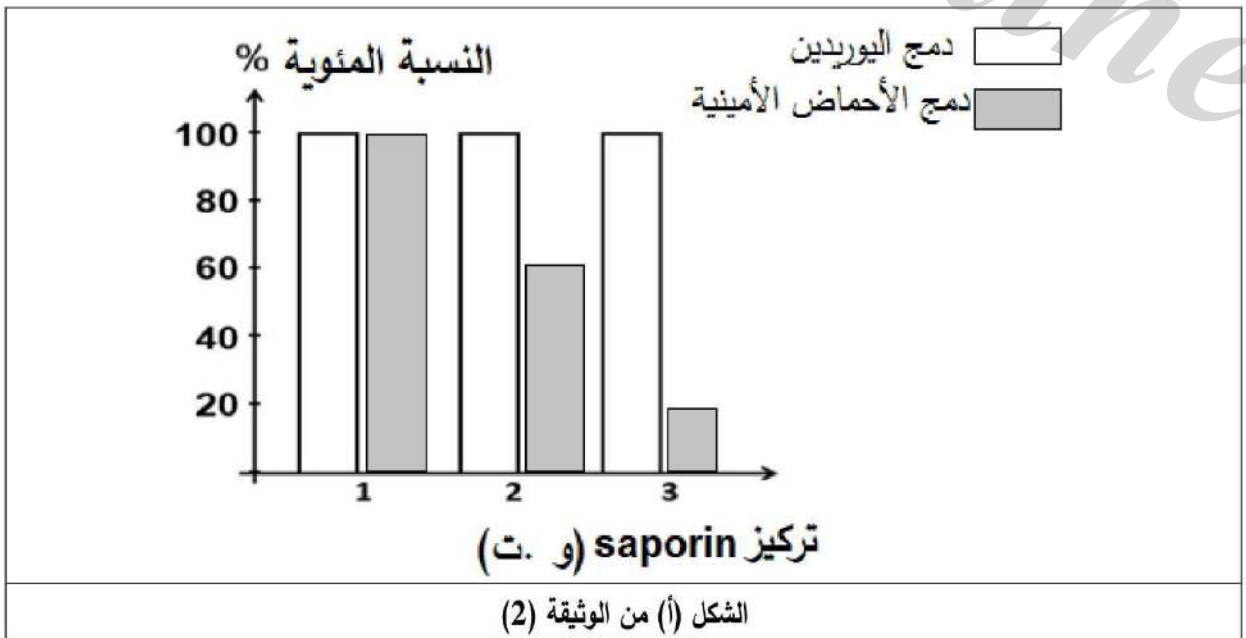


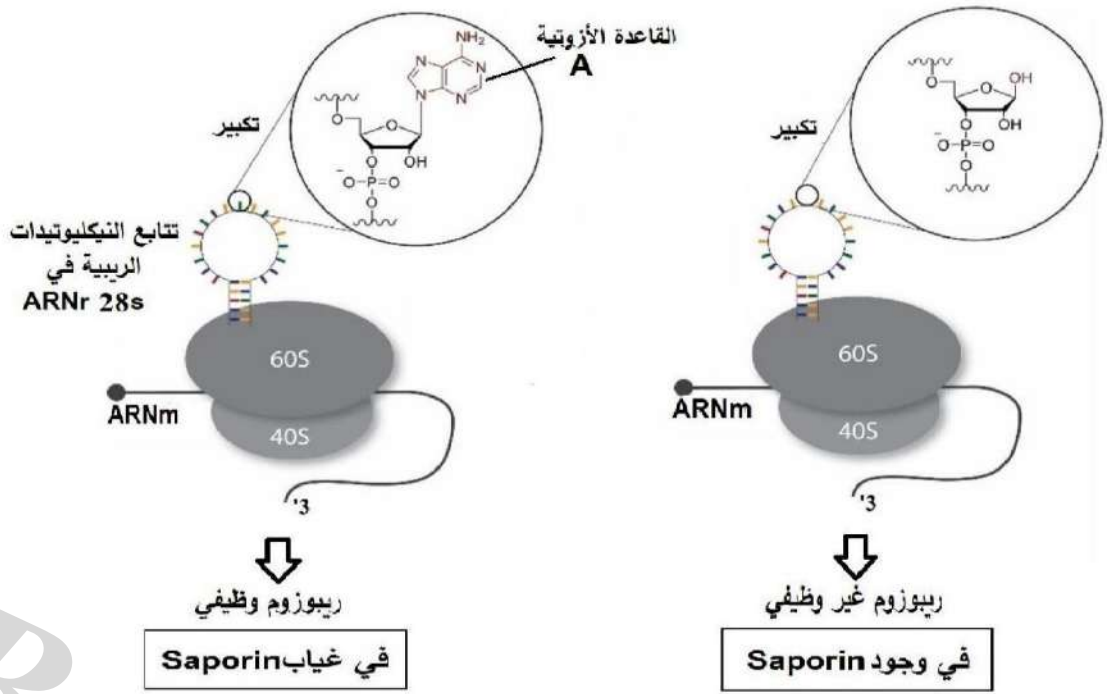
اقترح فرضيتين حول تأثير saporin على خلايا سرطان الجلد (الميلانوما) باستغلالك للوثيقة (1) ومكتسباتك.

الجزء الثاني:

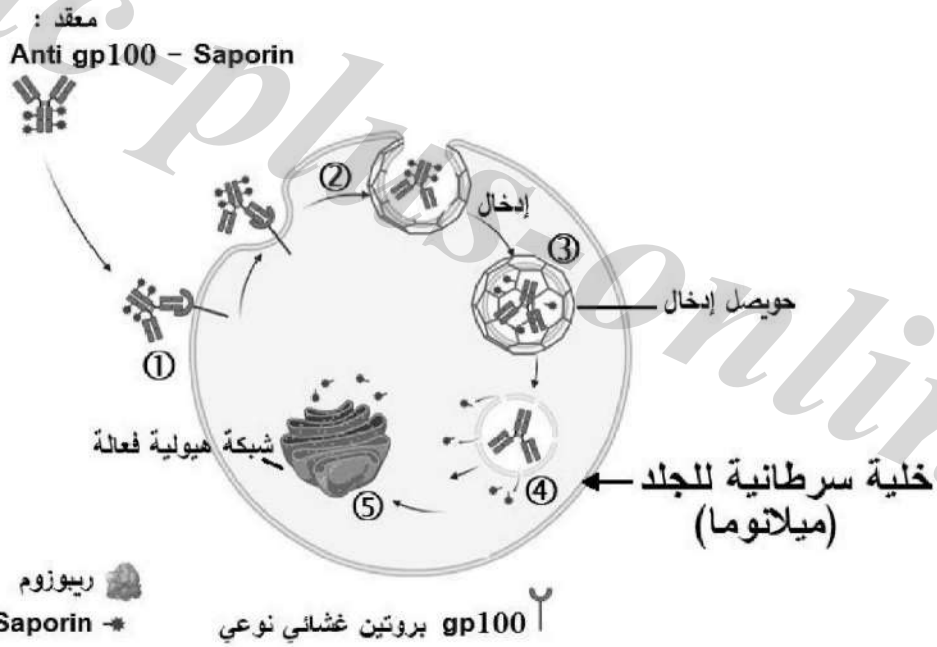
للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا تقدم لك الوثيقة (2) حيث:

- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) نتائج متابعة نسبة إدماج كلا من اليوريدين 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 2 آلية 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 مقارنة علاجية ناجعة.





الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

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

الجزء الثالث:

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

..... انتهى الموضوع 12 ،،

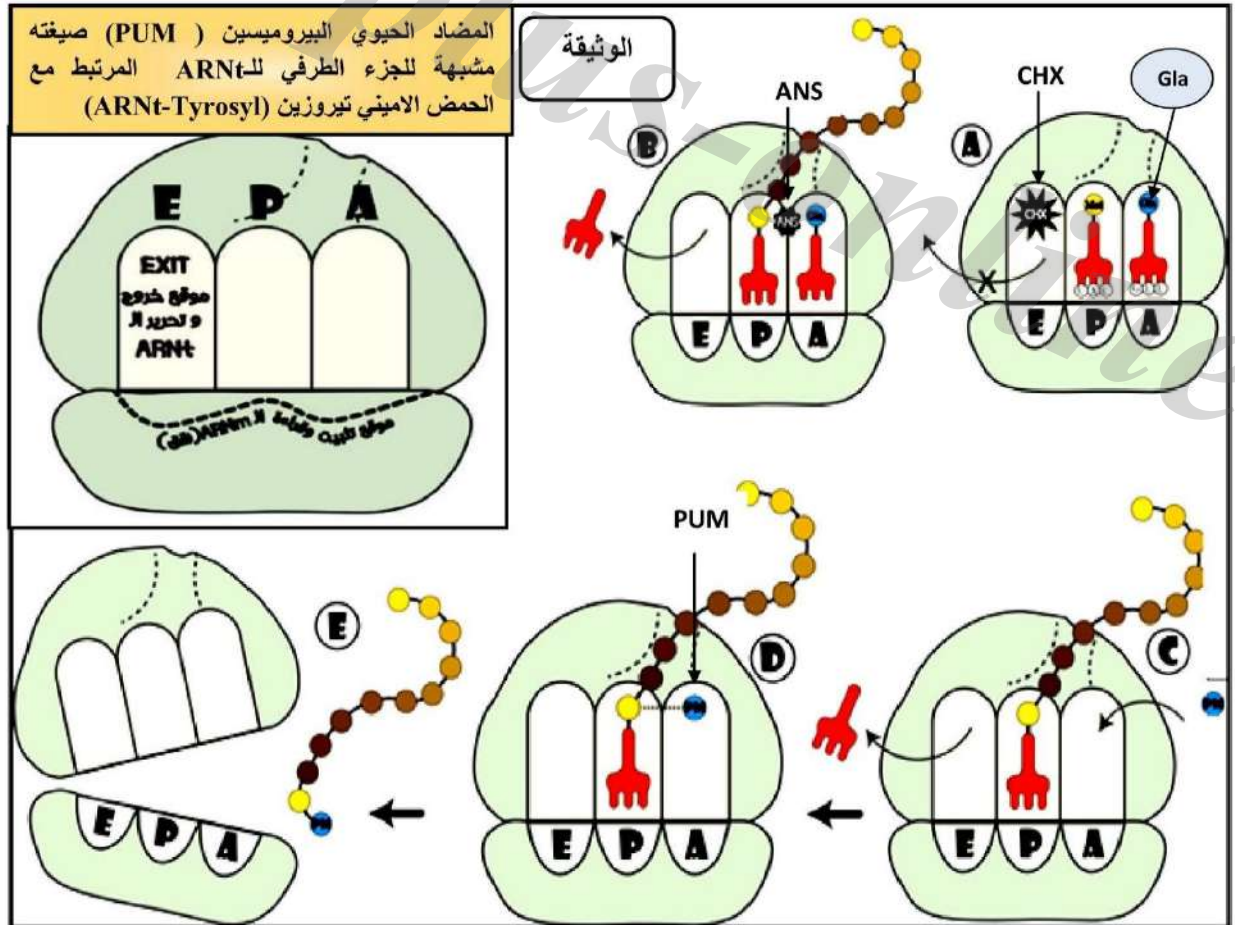
،، الوحدة الأولى من المجال التعليمي II - تركيب البروتين - ،،

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

• ملاحظة : أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا 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/puromycin) نوع من المضادات الحيوية تفرزه طبيعيا بكتيريا من عائلة *Actinomycètes* و أنيزوميسين (ANS/Anisomycin) تفرزه طبيعيا بكتيريا من نوع *Streptomyces griseolus* وكذا السيكلوهيسيميد (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 الريبوزوم 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 سلبيًا على إنتاجها للبروتينات وبالتالي حيويتها . (تهيكّل الإجابة في: مقدمة ، عرض وخاتمة).

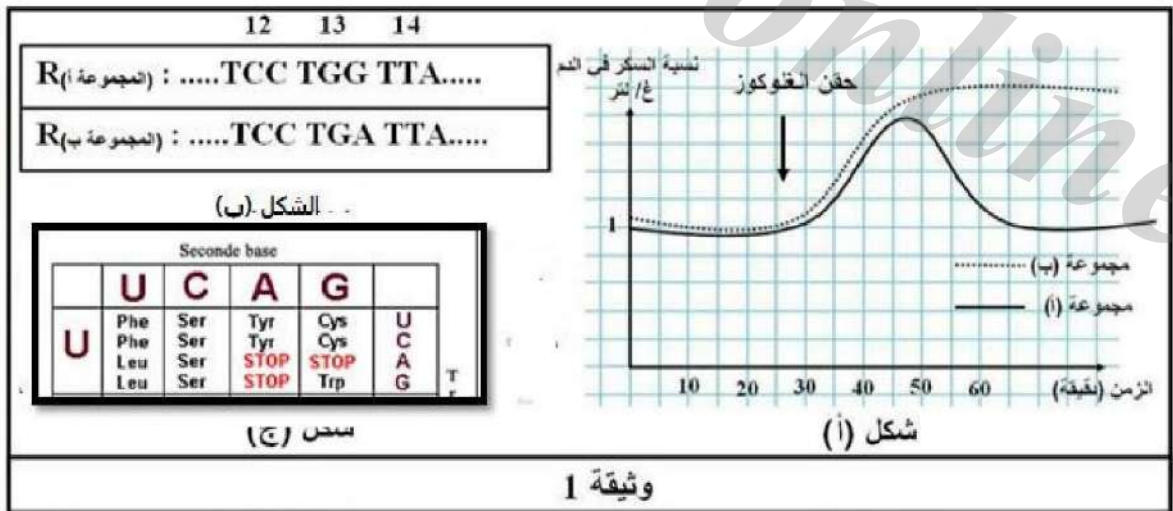
- استدلال علمي -

التمرين الثاني { 07 نقاط }

التعبير المورثي ظاهرة تميز خلايا الكائنات الحية ينتج عنها بروتينات تتحكم فيها شفرة وراثية خاصة إلا أن هذه الشفرة الوراثية يمكن توسيعها بواسطة تقنيات بيوتكنولوجية حديثة مما يسمح بإيجاد حلول لبعض الأمراض .

الجزء الأول :

تعاني بعض الفئران من خلل في تنظيم نسبة السكر في الدم مما أدى 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 للآليل المعبر عن هرمون الأنسولين لكل من الفئران (أ) و (ب) ، أما الشكل (ج) فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية .



1- حلّ 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 توسع الشفرة الوراثية نقدم الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) : معطيات علمية

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

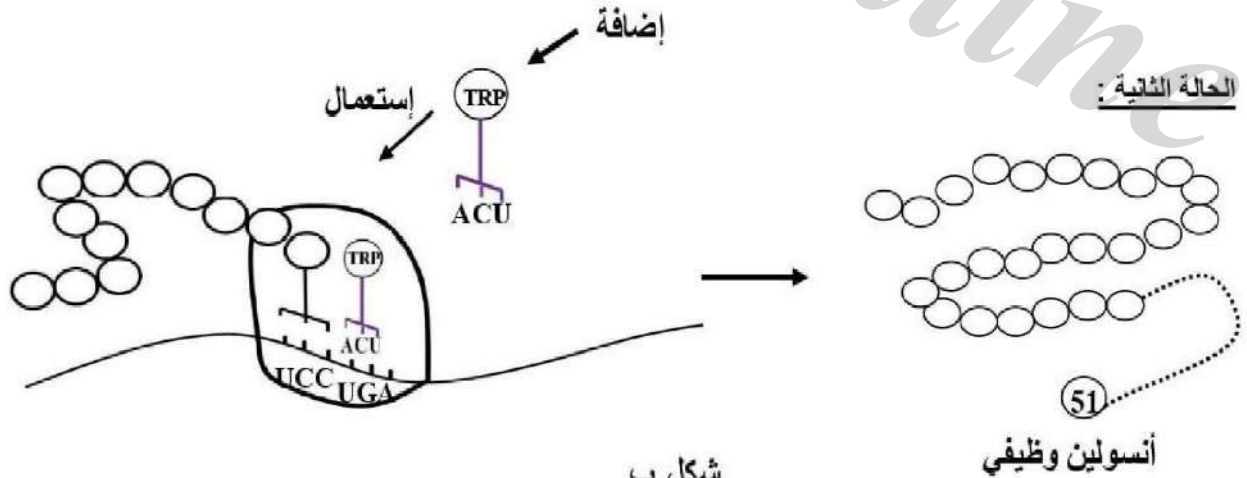
معطيات علمية : تم مخبرا تصنيع جزيئات ARNt تحمل في موقع الرامزة المضادة الثلاثية ACU من جهة أخرى يمكنها الارتباط بالحمض الأميني TRP (تربتوفان)

شكل أ

الحالة الأولى :



الحالة الثانية :



شكل ب

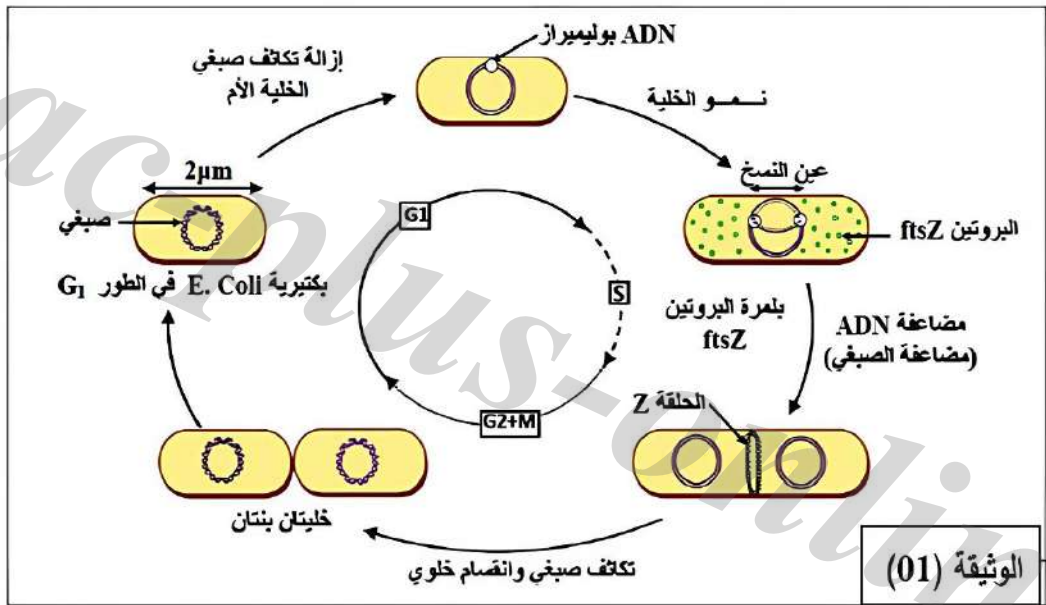
وثيقة 2

● 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 بفقدانها لتخصصها الوظيفي، لمعرفة كيف استغل العلماء تأثير الطفرات على النشاط البروتيني لتوفير علاجات ضد تطور البكتيريا الممرضة نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

البكتيريا اشيريشيا كولي E.Coli كائن حي وحيد الخلية يبلغ طولها $2\mu m$ من أجل تكاثرها تنمو الخلية البكتيرية ليصل طولها حوالي $6\mu m$ ، ثم تنقسم الخلية إلى خليتين بنتين كما توضحه الوثيقة (01)



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

الجزء الثاني:

تتوفر بكتيريا E.Coli على مورثة Zstf تتحكم في تركيب البروتين Zstf تتعرض هذه المورثة لطفرات عديدة من بينها الطفرة Z₈₄. تم عزل السلالة الطافرة Z₈₄ وعزل الأليل الطافر و تم دمجه في بلاسميدات بكتيرية، بعد ذلك زرعت البكتيريا في أوساط ملائمة، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) ظروف و نتائج هذه التجارب.

كما يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (02) جزء من الأليل الغير مستنسخ للمورثة العادية Z و المورثة الطافرة Z₈₄ مع جزء من جدول الشفرة الوراثية

التجربة 3

بكتيريا عادية وبلاسميدات تحتوي على الأليل Z₈₄

بلاسميد
وسط زرع ملانم

عدم تشكل مستعمرات بكتيرية

التجربة 2

بكتيريا طافرة Z₈₄

وسط زرع ملانم

عدم تشكل مستعمرات بكتيرية

التجربة 1

بكتيريا عادية Z

وسط زرع ملانم

تكاثر بكتيري: تشكل مستعمرات بكتيرية

الشكل (أ)

رقم الثلاثية

103 104 105 106 107 108 109

↓

GGC GGC GGT AAT GCT GTT GAA

↓

GGC GGC AGT AAT GCT GTT GAA

GAA	GCU	GUU	GGC	GGU	AAU	AGU
Glu	Ala	Val	Gly	Gly	Asn	Ser

الأليل الغير مستنسخ العادي Z

الأليل الغير مستنسخ الطافر Z₈₄

مستخرج من جدول الشفرة الوراثية

الشكل (ب)

1) اشرح سبب عدم تشكل المستعمرات البكتيرية بما يتيح لك التأكد من صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (02)

2) استخلص طريقة علاجية للحد من تكاثر البكتيريا انطلاقا من الدراسة السابقة

الجزء الثالث: لخص في مخطط آلية تأثير الطفرات على نشاط البروتين معتمدا علماتوصلت إليه من هذه الدراسة و معلوماتك

..... انتهى الموضوع 13

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

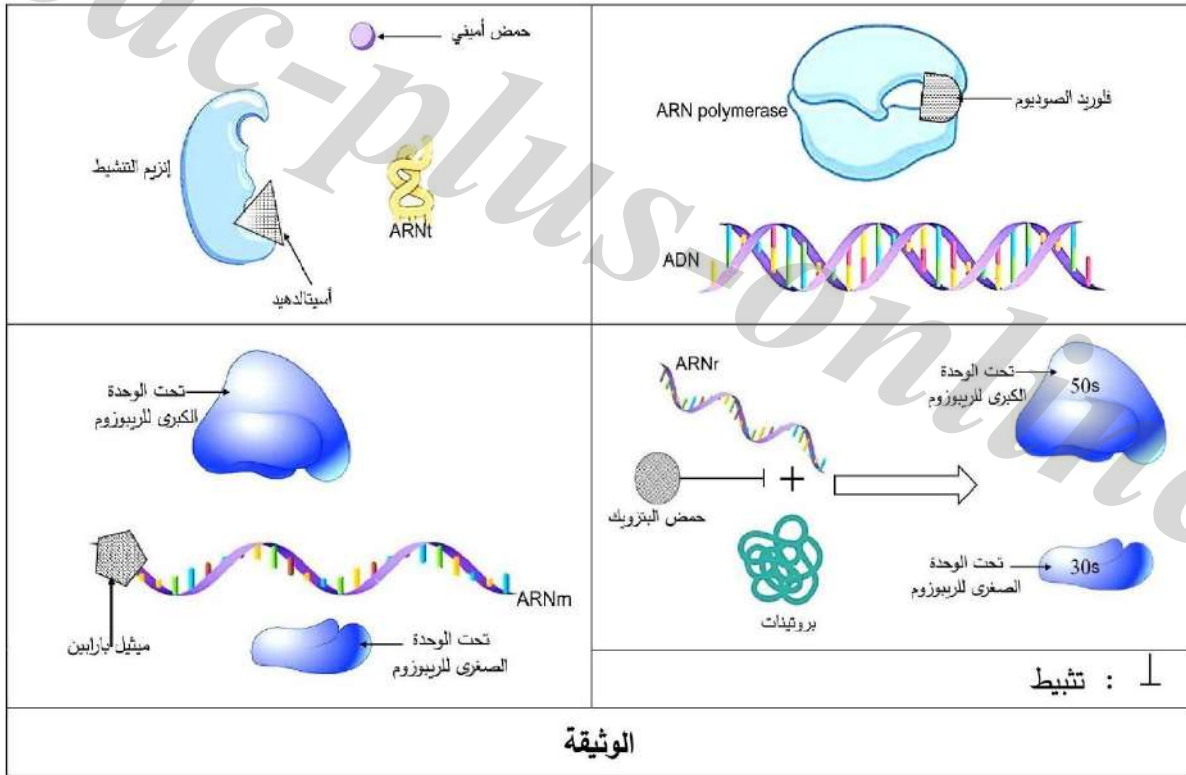
الموضوع الرابع عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

- **ملاحظة :** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا 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 الى 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):

أ- يشبط حمض البنزويك:	ب- يعمل الفلوريد على:
1. عملية تنشيط الأحماض الأمينية.	1. تنشيط الـ ARN polymerase.
2. تصنيع الوحدات الريبوزومية.	2. تنشيط النسخ.
3. ارتباط الـ ARNr بالبروتينات الريبوزومية.	3. تنشيط تصنيع الـ ARNm.

ج- استعمال الميثيل بارافين والفلوريد معا يؤدي الى:	د- ألسيتالديهيد:
1. تثبيط النسخ فقط.	1. ينشط انزيم التنشيط.
2. تثبيط تنشيط الأحماض الأمينية والترجمة.	2. يثبط عملية تنشيط الأحماض الأمينية.
3. تثبيط النسخ والترجمة.	3. يمنع ارتباط الـ ARNt بانزيم التنشيط.
هـ- الميثيل بارافان:	و- في وجود حمض البنزويك والألسيتالديهيد:
1. يرتبط مع الـ ARNm.	1. تستمر عملية النسخ.
2. يمنع ارتباط الـ ARNm مع الريبوزوم.	2. يرتبط الحمض الأميني بانزيم التنشيط.
3. يثبط عملية الترجمة.	3. تستمر عملية الترجمة.

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

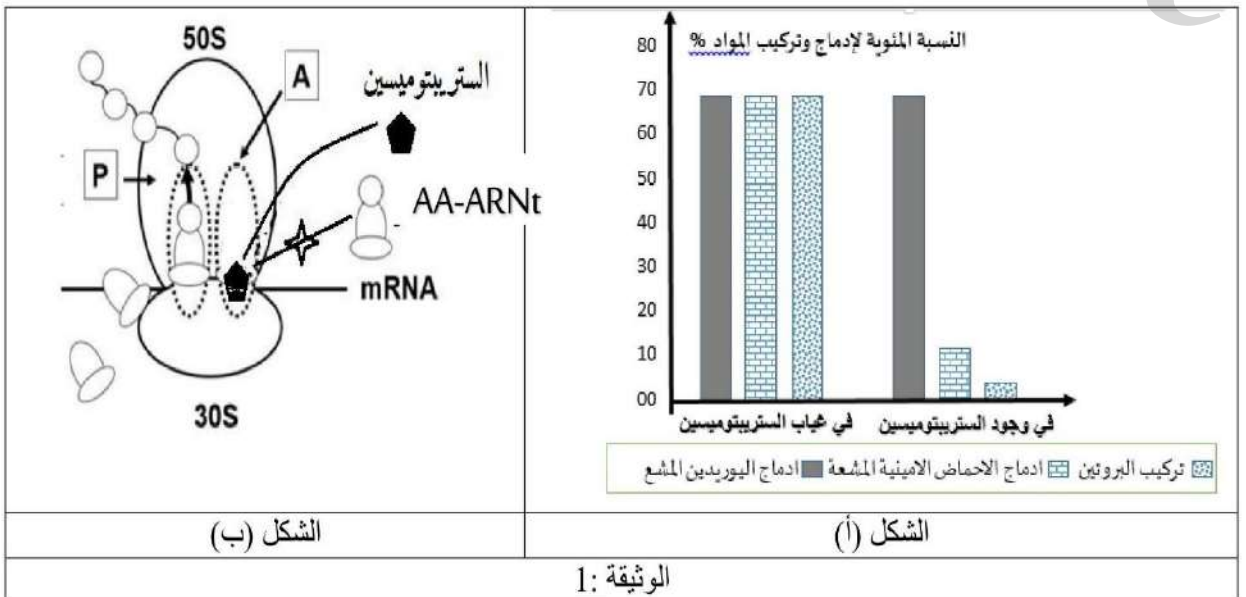
- إجابة التعليلة - 2 - تكون ب: **نص علمي مُهيكل** { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

التمرين الثاني { 07 نقاط } : - استدلال علمي -

يُستخدم المضاد الحيوي (الستريبتومييسين streptomycin) لعلاج بعض الأمراض مثل مرض السل والذي تسببه بكتيريا (Mycobacterium tuberculosis). فكيف يحقق هذا الدواء مفعوله ضد البكتيريا دون أن يؤثر على خلايا جسم الانسان؟

الجزء الاول:

تُحضن مزارع بكتيرية من نوع (Mycobacterium tuberculosis) ضمن شروط نمو بها اليوريدين المشع والأحماض الأمينية المشعة في وسطين أحدهما به المضاد الحيوي (الستريبتومييسين)، والآخر خالٍ من (الستريبتومييسين)، ثم تقاس بعد مدة النسبة المئوية لإدماج اليوريدين المشع والأحماض الأمينية المشعة كما تقاس نسبة تركيب البروتين. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1: بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسماً تخطيطياً لكيفية تأثير المضاد الحيوي (الستريبتومييسين).



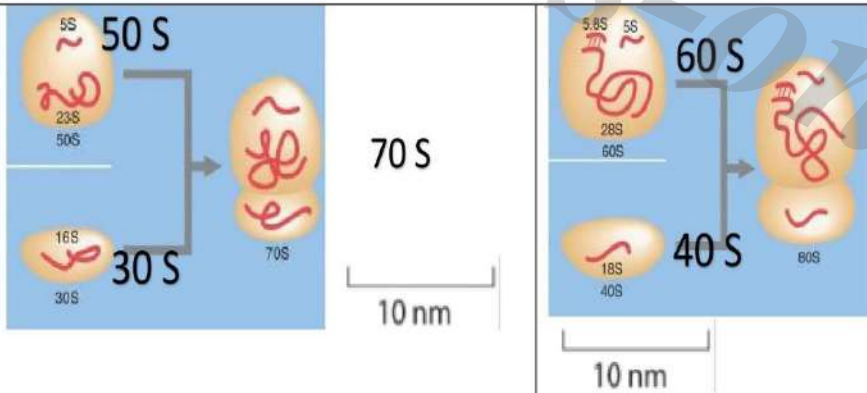
الوثيقة 1:

- مستغلا شكلي الوثيقة 1 اشرح آلية عمل (الستربتوميسين) في القضاء على بكتيريا (Mycobacterium tuberculosis) المسببة لمرض السل.

الجزء الثاني:

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

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

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

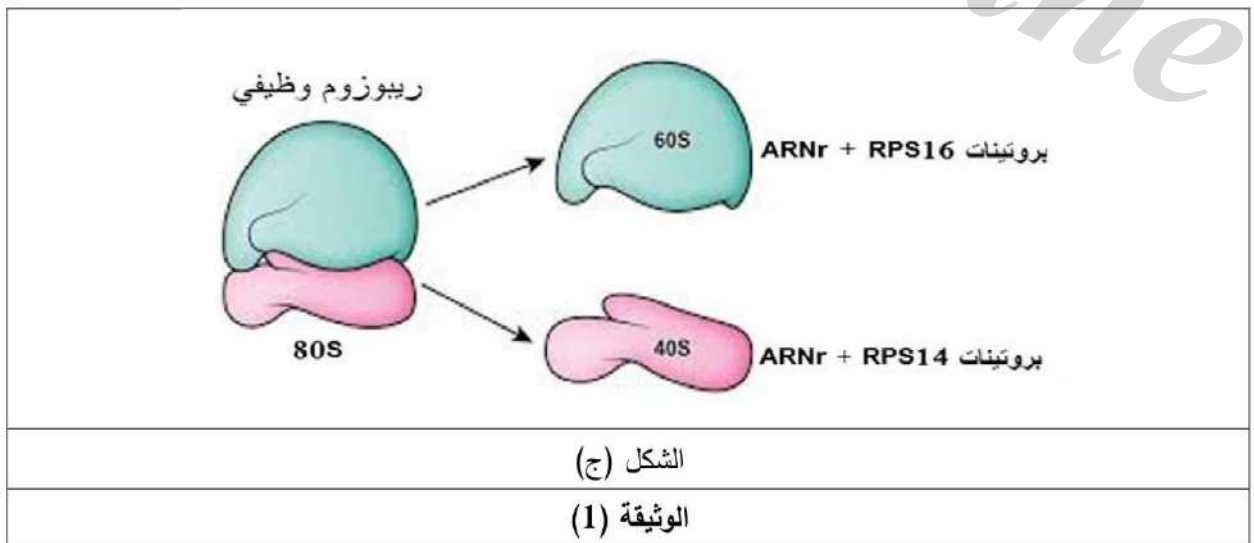
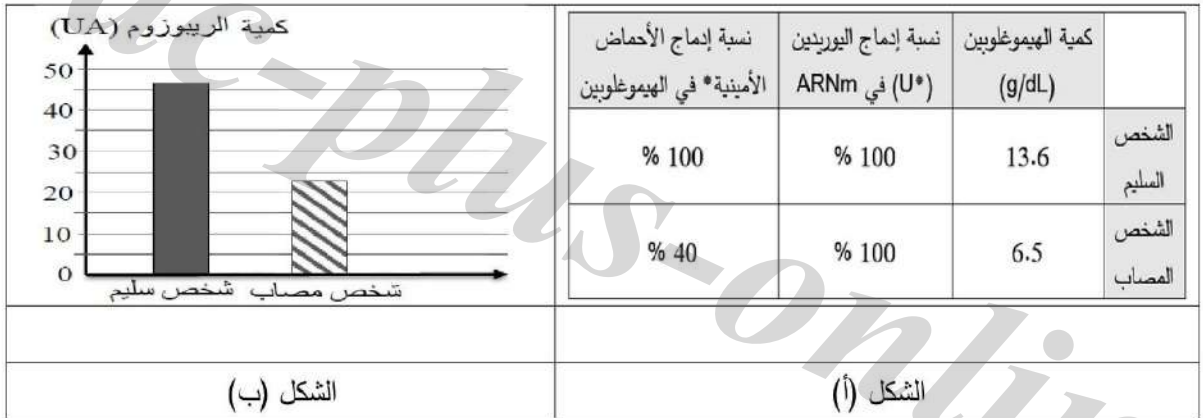
- باستغلالك للنتائج الممثلة في شكلي الوثيقة 2: بَرِّ الأثر المتباين للستربتوميسين على كل من الخلايا البكتيرية والخلايا البشرية .

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

متلازمة خلل التنسج النقوي المكتسب (5q delition) اعتلال وراثي تتمثل أعراضه بفقر دم حاد، ولمعرفة العلاقة بين فقر الدم الحاد وآليات تركيب البروتين نقوم بالدراسة التالي:

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

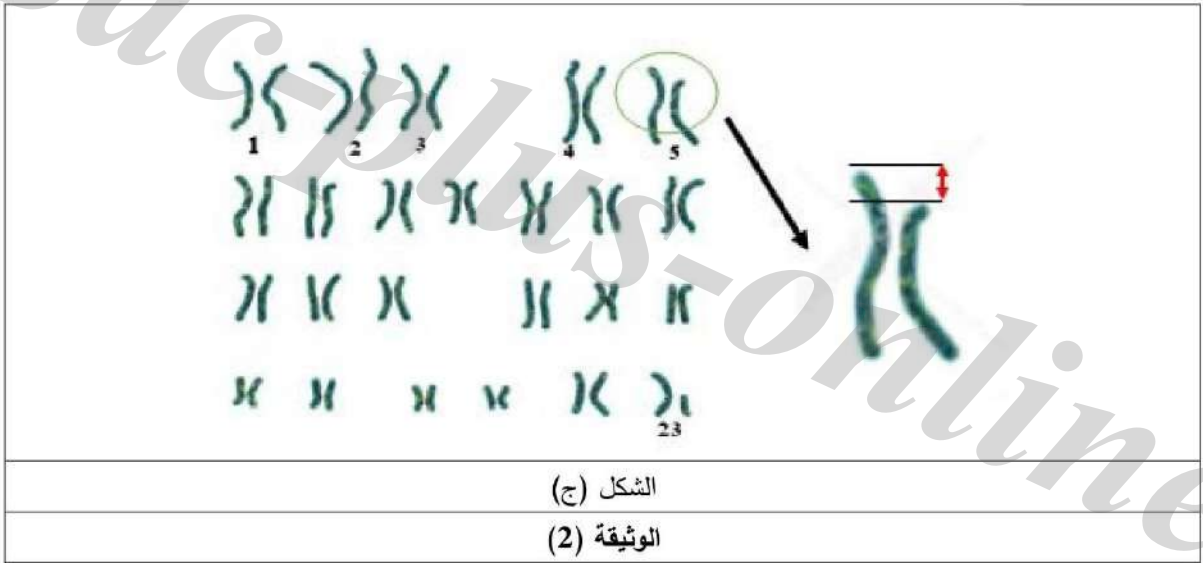
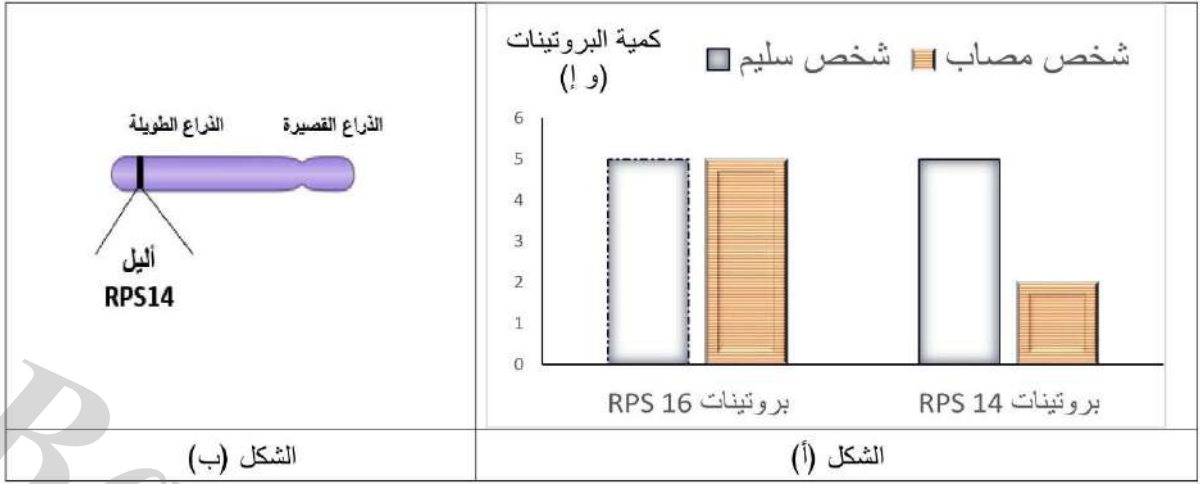
- الشكل (أ) يمثل نتائج حصن خلايا انشائية لكريات الدم الحمراء لشخص سليم وآخر مصاب في وسط به كل من اليوريدين والأحماض الأمينية المشعين مع قياس نسبة إدماجهما في الجزيئات العضوية (ARNm والهيماغلوبين) مع تقدير كمية الهيماغلوبين في الخليتين.
- الشكل (ب) يمثل كمية الريبوزومات الوظيفية في الخلايا الانشائية لكريات الدم الحمراء عند شخص سليم وآخر مصاب.
- الشكل (ج) يمثل التركيب الكيميائي للريبوزوم الوظيفي عند الخلايا حقيقية النواة يجدر الإشارة أنه تم توضيح أهم البروتينات فقط.



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

الجزء الثاني: من اجل 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 الأليل RPS14 المشفر للبروتينات الريبوزومية RPS14 على الصبغي رقم 5 .
- الشكل (ج) يمثل الطابع النووي لخلية إنشائية لكرية دم حمراء عند شخص مصاب خلل التنسج النقوي المكتسب.



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

1. بيّن كيف تتسبب متلازمة خلل التنسج النقوي المكتسب (5q delition) في حدوث فقر دم حاد، مبرزاً صحة إحدى الفرضيتين باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) و مكتسباتك.
2. اقترح علاجاً لمرضى متلازمة خلل التنسج النقوي 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 { تجسيدا لظروف يوم امتحان البكالوريا }

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

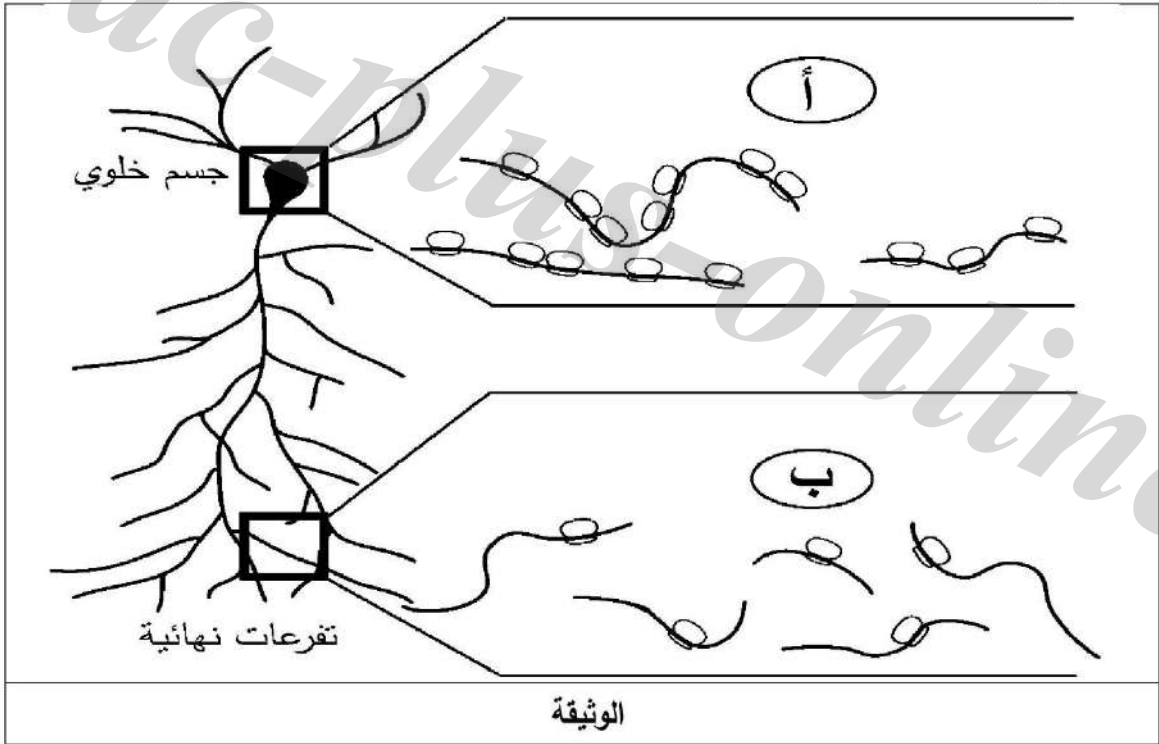
الموضوع الخامس عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

- **ملاحظة:** أيها التلاميذ الشرفاء استغلوا 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 تتابع محدد على مستوى ريبوزومات متجمعة في وحدة متميزة أو ريبوزومات متفرقة كما هو الحال في الخلايا العصبية مثل ما توضحه الوثيقة.

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



باستغلالك للوثيقة ومعلوماتك:

- 1- حدّد مكونات وبنية ريبوزومات الخلايا العصبية وسمّ الوحدات (أ) و (ب).
- 2- بيّن في نص علمي دور الريبوزومات في تركيب بروتينات الخلية العصبية، و كيفية استهداف مكونات الريبوزوم لعلاج الأورام العصبية بتنشيط تركيب بروتيناتها.

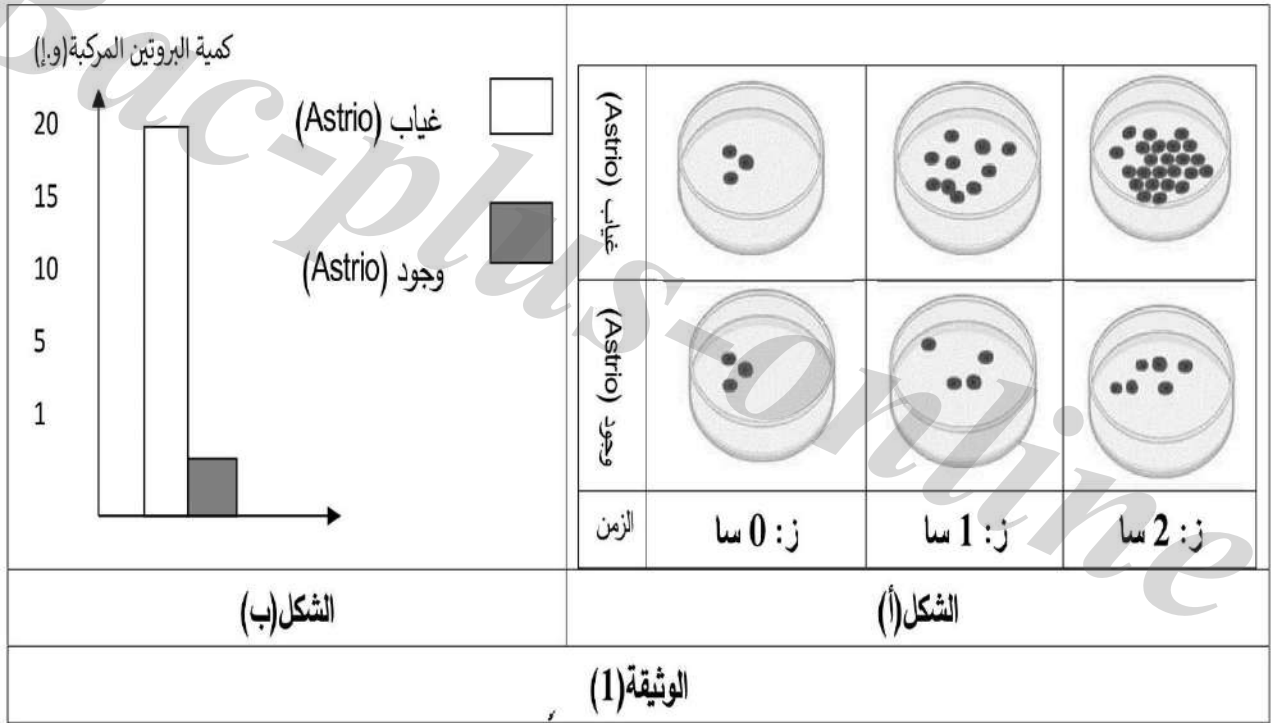
- إجابة التعليميّة - 2 - تكون ب : نص علمي مُهيكل { مقدمة ، عرض ، خاتمة } -

تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه، و لهذا يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبطة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض.

الجزء الأول:

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

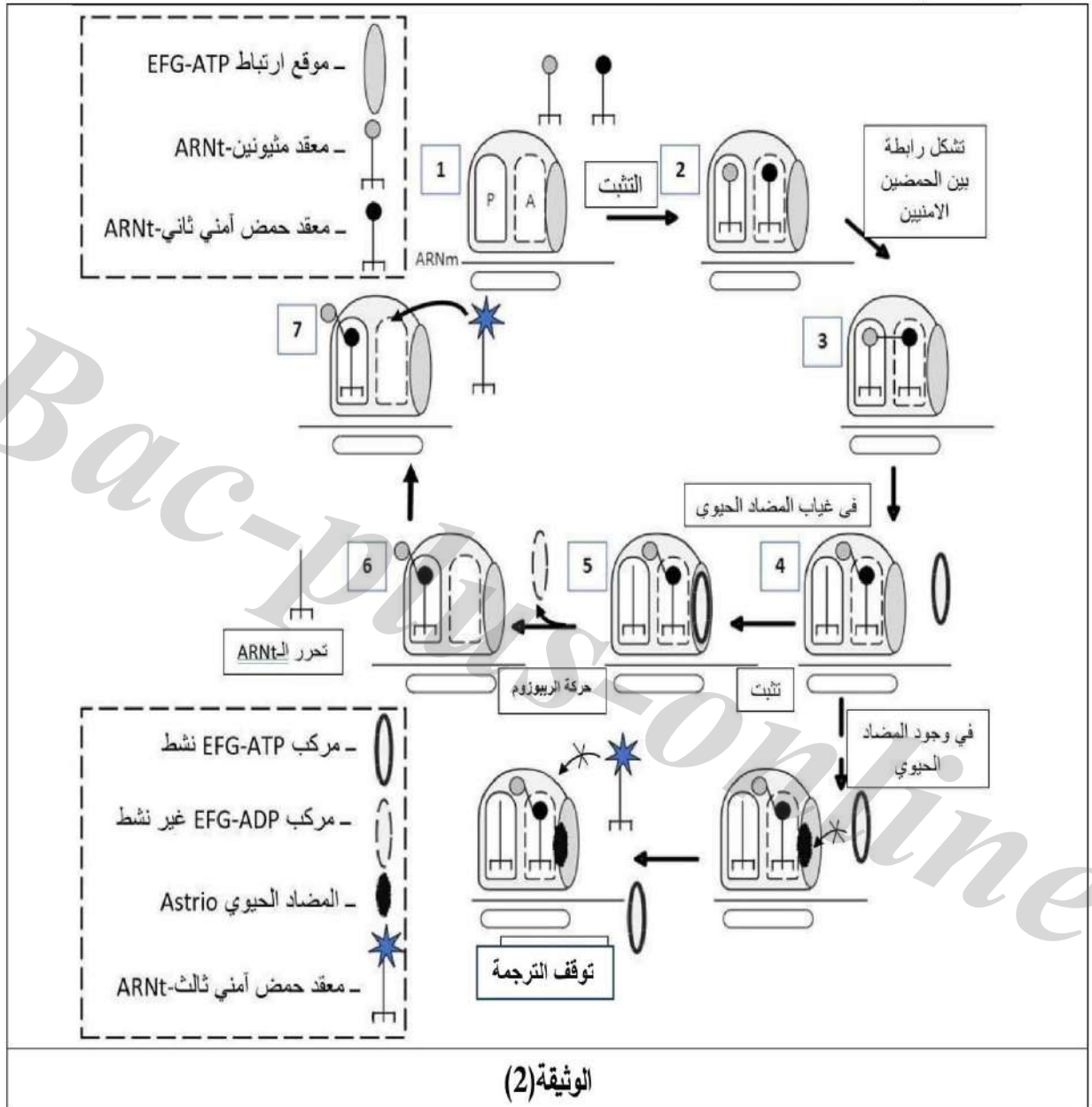
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) معدل تكاثر البكتيريا في غياب و وجود (Astrio)، بينما الشكل (ب) يوضح كمية البروتين المركبة عند البكتيريا في نفس الشروط التجريبية السابقة.



1- قارن بين النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- حلّل الشكل (ب) من الوثيقة (1)

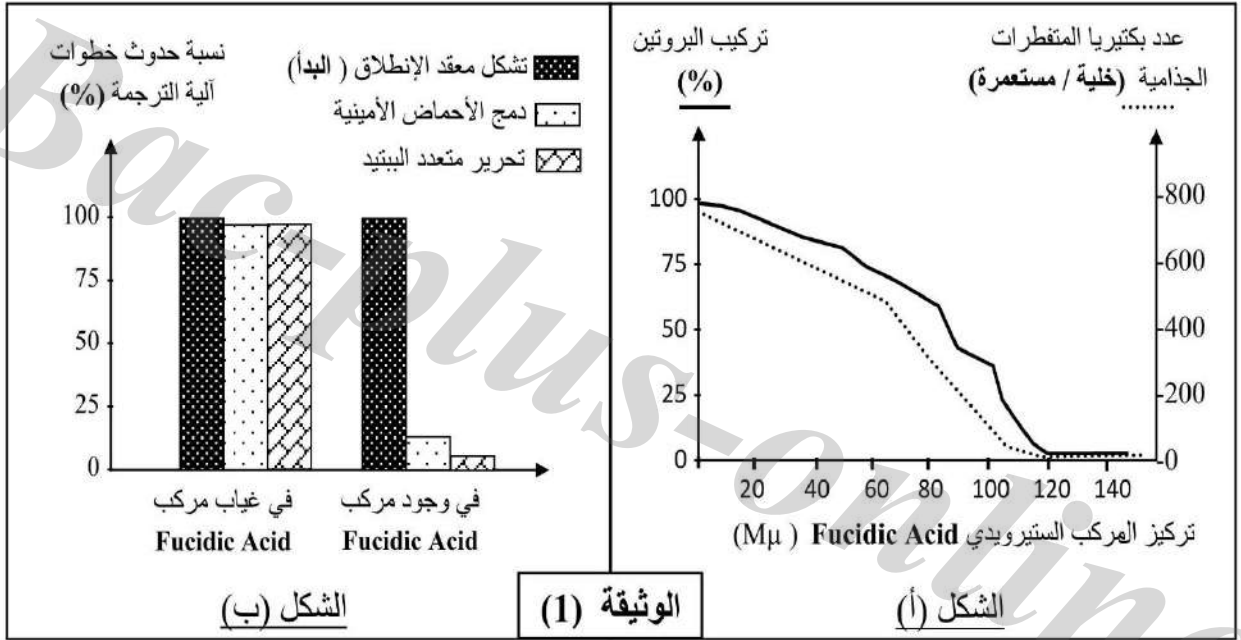
لغرض معرفة آلية تأثير المضاد الحيوي (Astrio) تُقدم الدراسة التالية: تبين الوثيقة (2) آلية حدوث الترجمة على مستوى ريبوزوم واحد عند خلية بكتيرية في غياب ووجود المضاد الحيوي .



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

- تستند الآفاق العلاجية الموجهة ضد بعض أنواع البكتيريا على استهداف إحدى محطات تركيب البروتين باعتباره خطوة ضرورية لدى البكتيريا خلال سعيها للتكاثر والتسبب في انتكاسات صحية على مستوى العضوية.
 - الجذام مرض يسببه نوع من البكتيريا يعرف بالمتفطرات الجذامية (*Mycobacterium Leprare*) تشمل بعض أعراضه جفاف الجلد وتساقط الشعر وتقرحات مستمرة الخ
 - يمكن للمضاد الحيوي حمض الفيسيديك **Fucidic Acid** (مركب شبيه ستيرويدي) أن يكون أحد المركبات ذات الأثر العلاجي في علاج الإعتلالات المرتبطة بالعدوى البكتيرية الجذامية .
- ← **الجزء الأول :**

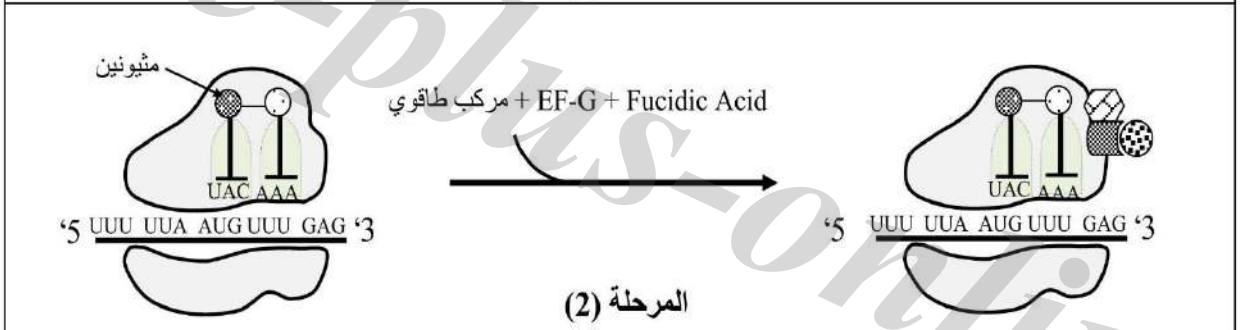
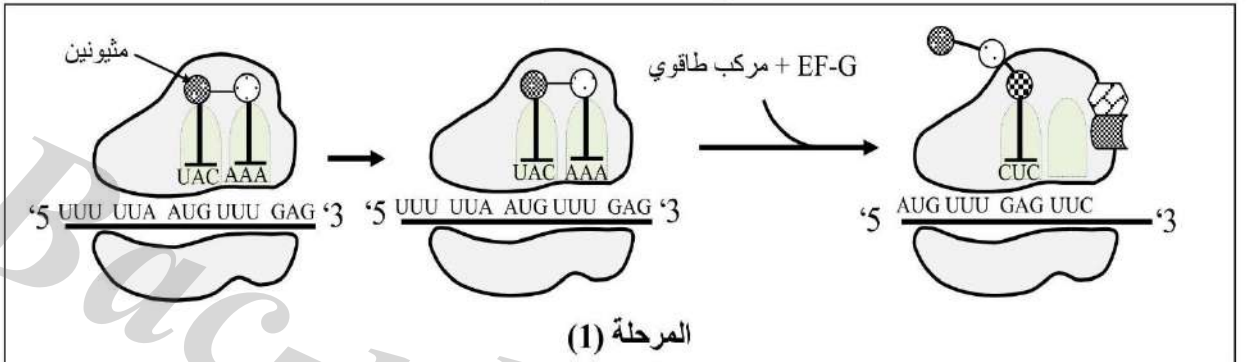
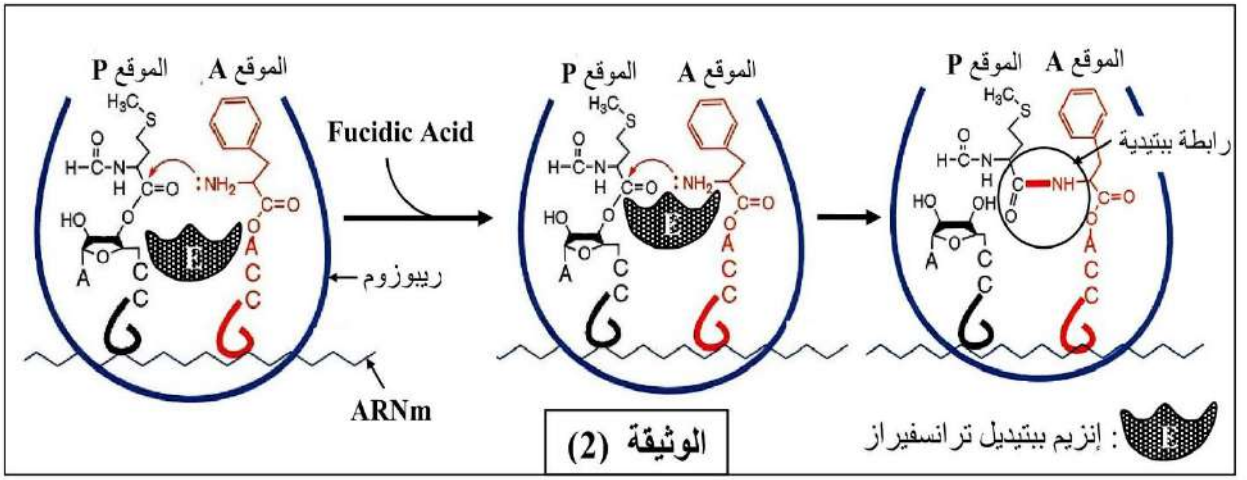
- يترجم الشكل (أ) من الوثيقة (1) قياسات متعلقة بـ عدد بكتيريا المتفطرات الجذامية ونسبة تركيب البروتين في وجود تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي **Fucidic Acid**. الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) يمثل قياسات متعلقة بنسب حدوث خطوات آلية الترجمة على مستوى هيولى الخلايا البكتيرية تمت في غياب وفي وجود المضاد الحيوي **Fucidic Acid**.






- صغ فرضية تفسر آلية تأثير المضاد الحيوي الشبه ستيرويدي **Fucidic Acid** في الحد من العدوى البكتيرية الجذامية باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) .

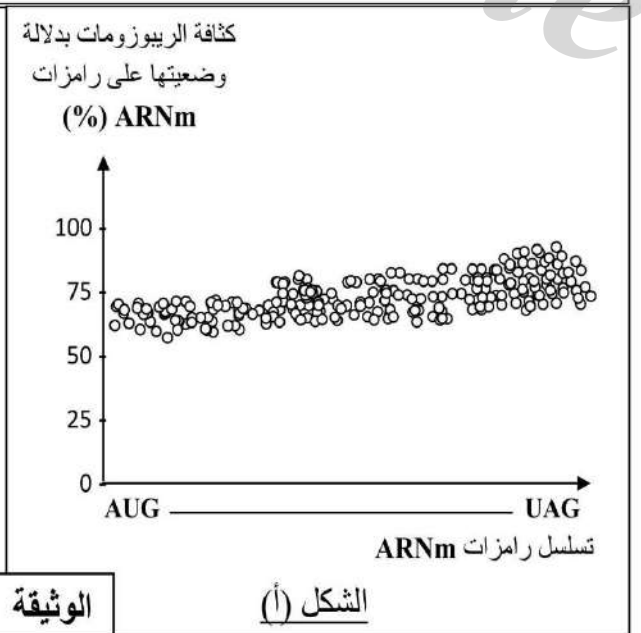
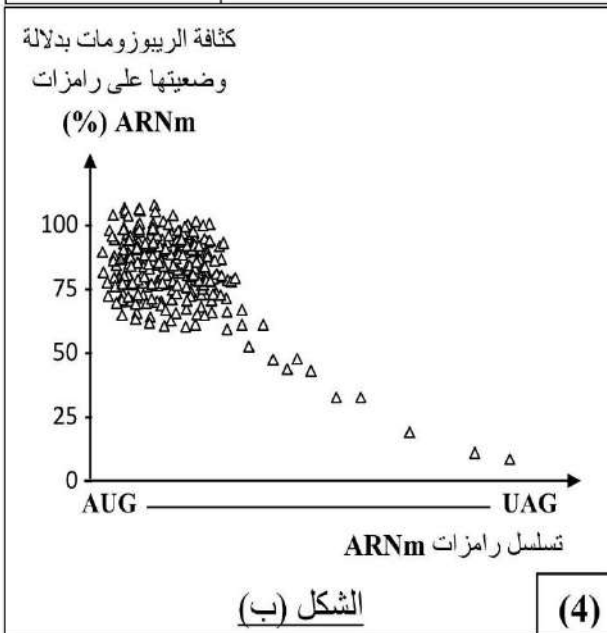
← **الجزء الثاني :**

- بهدف التحقق من صحة فرضيتك المقترحة نحقق الدراسة التالية:
- تمت متابعة سيرورة الخطوات التي تنزامن مع النشاط التركيبي للبروتين ضمن مستويات مختلفة في غياب وفي وجود المضاد الحيوي **Fucidic Acid**
- تمثل الوثيقة (2) إحدى خطوات آلية الترجمة التي يتدخل فيها انزيم **بيبتيديل ترانسفيراز** .
- الوثيقة (3) تعبر عن سيرورة خطوة أخرى تقترن بالآلية الترجمة تمت في غياب وفي وجود المضاد الحيوي **Fucidic Acid** .
- تترجم الوثيقة (4) قياسات تمت بتوفر متطلبات آلية الترجمة متعلقة بكثافة الريبوزومات بدلالة وضعيتها على مستوى سلاسل الـ **ARNm** في غياب وفي وجود المضاد الحيوي حيث :
- **الشكل (أ) :** في وجود معقدات (ريبوزومات - مركب طاقي - العامل البروتيني EF-G)
- **الشكل (ب) :** في وجود معقدات (ريبوزومات - مركب طاقي - العامل البروتيني EF-G + **Fucidic Acid**)



(3) الوثيقة

Fucidic Acid :  عامل الإستطالة EF-G (بروتين) :  مركب طاقي : 



(4) الوثيقة

الشكل (أ)

الشكل (ب)

- 1- باستغلالك لهالوثائق (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 المقترحة .
- 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** وتوظيفة كإستراتيجية علاجية فعالة في الحد من تفاقم العدوى البكتيرية التي تسببها المتفطرات الجذامية .

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

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

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



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

تصحيح مقترح للموضوع الأول من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -
ملاحظة : أياها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترح خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،،

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

ج	ع/ع	ع/ك
	0.25	2
	3*0.5	
	0.25	
	0.5	3
	0.5	
	0.75	

- التعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم :
 مرحلة الترجمة من مراحل تركيب البروتين
 - تحديد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة :
 الريبوزوم : قراءة تتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية
 ARNm : الشفرة الوراثية حامل و ناقل لنسخة من المعلومة الوراثية ليتم ترجمتها من طرف الريبوزوم
 أحماض أمينية منشطة (معقد ARNt - حمض أميني) : حمل و نقل الوحدات البنائية للبروتين للريبوزوم بشكل نوعي من خلال التعرف على الرامزة في الـARNm بواسطة الرامزة المضادة المكمل لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها مما يسمح بترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية وفق تتابع الرامزات في الـARNm
 انزيمات التنشيط : ربط الـARNt بالحمض الأميني الموافق له (تنشيط الأحماض الامينية)
 طاقة في شكل ATP : تستهلك لتنشيط مختلف الانزيمات المتدخلة في الظاهرة.

النص العلمي :
 المقدمة:
 تقوم البكتيريا المسببة للس للتركيب البروتينات الضرورية لنموها و تكاثرها لكن تتميز هذه الأخير بقدرتها على الحد من تكاثرها لمقاومة طرق التخلص منها في العضوية المستهدفة (العلاج)
 فما هي الآلية التي تثبط بها البكتيريا المسببة للس لتكاثرها و ماهو سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج؟
 يتعلق نمو البكتيريا المسببة للس و تكاثرها بتركيب البروتين و الذي يمر تركيبه بمرحلتين يحدثان بشكل متزامن في هيولى الخلايا البكتيرية:
 -الاستساخ : يتم خلاله تركيب الحيوي لجزيئ الـARNm انطلاقا من مورثة و ذلك بتدخل انزيم الـARN بوليميراز الذي يعمل على قراءة تتالي النكليوتيدات في السلسلة المستنسخة للمورثة و دمج النكليوتيدات الريبية المكمل و يستدعي ذلك استهلاك طاقة .
 بمجرد بداية تركيب الـARNm تنطلق ترجمته حيث يتم خلال هذه المرحلة تحويل اللغة النووية المشفرة بتتالي الرامزات فيARNm إلى لغة بروتينية مشفرة بتتالي الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية و يتم ذلك بتدخل الريبوزومات (تشكل البوليزوم) التي تعمل على القراءة المتزامنة لتتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية و ذلك بفضل تحت وحدتيه حيث تحت وحدة صغرى تسمح بتوضع الـARNm و تحت و حدة كبرى تحتوي الموقعين P و A مواقع تثبت الأحماض الأمينية المنشطة (يتم تنشيطالأحماض الامينية بتدخل انزيمات التنشيط الذي يربط الأحماض الأمينية بالـARNt النوعي لها و يستدعي ذلك استهلاك طاقة في شكل ATP) التي تستطيع التعرف على الرامزة في الـARNm بواسطة الرامزة المضادة المكمل لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها ليتم دمجه في السلسلة الببتيدية ما يسمح بتشكيل سلسلة ببتيدية عدد ونوع و ترتيب الأحماض الامينية فيها موافق للتتالي الرامزات في الـARNm.

0.5	تنشط البكتيريا تكاثرها عبر تنشيط تركيب بعض بروتيناتها و ذلك من خلال تنشيط مرحلة الترجمة منها يتم ذلك بفضل تركيبها لسم (بروتين) يدعى TAC يرتبط مع الـARNt في الموقع p لتحت وحدة كبرى للريبوزوم خلال الترجمة و يعمل على قطع الـARNm المرتبط بالتحت وحدة صغرى على مستوى الرامزة CCA ما يمنع ترجمته و يوقف تركيب البروتينات المسؤولة عن تكاثرها.
0.5	يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص من هذه البكتيريا رغم الفترات العلاجية الطويلة لأنها بتنشطها لتركيب بعض بروتيناتها تخفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها بالتالي خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج الخاتمة :
0.25	تنشط بكتيريا تكاثرها من خلال تنشيط الترجمة من مراحل تركيب البروتين لتنشيط تركيب بعض بروتيناتها الضرورية لتكاثرها بفضل قدرتها تركيب سم يعمل على تفكيك الـARNm ما يمنع ترجمه و تركيب البروتين خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج.

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

		<p><u>الجزء الأول:</u></p> <p><u>تبيين سبب الإصابة بمتلازمة شواتشمان-دايموند باستغلال الوثيقة 1:</u></p> <p><u>استغلال الشكل (أ):</u> يمثل الشكل (أ) تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مصاب.</p>
0.5		<p>- عند الشخص السليم: نلاحظ تماثلا في نسبة دمج العناصر المشعة اليوريدين (بناء ARNm) والأحماض الأمينية (بناء البروتين) عند 100%، ما يدل على حدوث عمليتي الاستنساخ والترجمة بشكل طبيعي.</p>
0.5		<p>- عند الشخص المصاب: يكون دمج اليوريدين عند قيمته الأعظمية 100%، أما دمج الأحماض الأمينية فيكون ضئيل جدا.</p>
0.5		<p><u>الاستنتاج:</u> يعاني الشخص المصاب بمتلازمة شواتشمان-دايموند من ضعف كبير في حدوث آلية الترجمة ما أدى إلى نقص كبير في بناء البروتين.</p>
		<p><u>استغلال الشكل (ب):</u></p> <p>يمثل الشكل نتائج الفصل الكروماتوغرافي 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>
3.25	0.5	<p><u>الاستنتاج:</u> الخلل في بنية تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بسبب نقص كمية البروتينات المكونة له هو مصدر الإصابة بالمرض.</p>
		<p><u>ومنه:</u></p> <p>يمتلك الشخص السليم ريبوزومات وظيفية تتشكل من بروتينات محدّدة، فيتمكّن الريبوزوم عندئذ 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>
	0.75	

الجزء الثاني:

شرح الخلل الحادث والمؤدي إلى الإصابة بالمتلازمة اعتمادا على شكلي الوثيقة 2:

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

يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين كبيرى وصغرى، يتواجد في تحت الوحدة الكبرى عدة أنواع من البروتينات منها البروتين EFL1 والبروتين EFL6، كما يمتلك الريبوزوم موقع لتثبيت البروتين SBDS الذي يكون شاغرا في غيابه.

0.75

يبدأ نشاط الريبوزوم عن طريق ارتباط بروتين SBDS بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، يسمح ذلك بانفصال البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فتتمكن عندئذ تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة.

0.5

الاستنتاج: يتطلب ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم الكبرى والصغرى ببعضهما ومن ثم نشاط الريبوزوم انفصالا للبروتين EFL6، عن تحت الوحدة الكبرى تحت تحفيز من قبل بروتين SBDS.

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

3.75

0.5

ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CUG الشخص السليم

Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Leu : تتابع أأ عند الشخص السليم

0.5

ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CGG الشخص المصاب

Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Arg : تتابع أأ عند الشخص المصاب

0.5

نلاحظ وجود تماثل في تتابع النيكلوتيدات في سلسلتي ADN ماعدا في النيكلوتيدة رقم 158 حيث تم استبدال T بـ G ، نتج عن ذلك استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدال بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية .

0.5

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

ومنه:

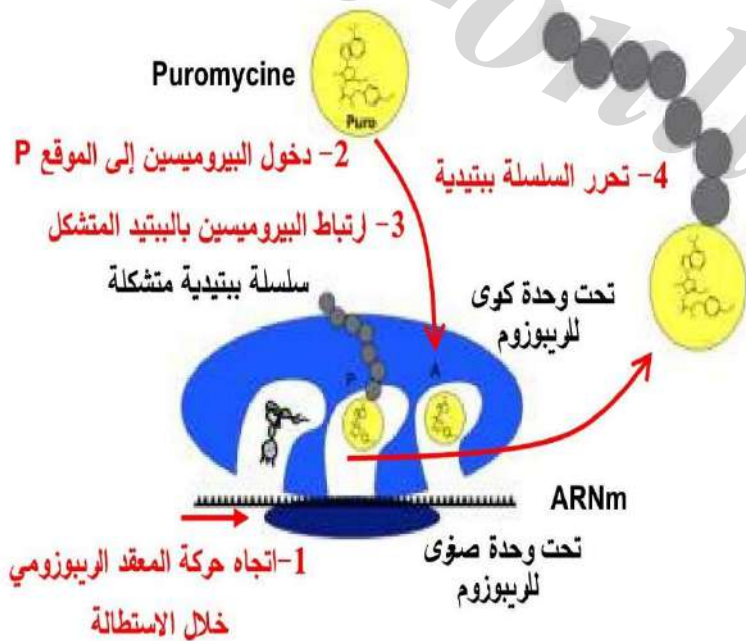
0.5

حدوث 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 واستبدال بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية لا تمكنه من الارتباط بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، ومنه لا انفصل البروتين EFL6 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 جسمي يؤدي إلى خلل في نقي العظام وخلل في إفرازات البنكرياس لأن تركيب البروتين في هذه الأعضاء مهم.

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

1.5	0.25	استغلال الشكل أ من الوثيقة 1	الجزء الأول
	×	- في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790 نقطة.	
	4	- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة.	
	0.5	- في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة.	
1	0.25	الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يثبط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين	
	×	استغلال الشكل ب من الوثيقة 1	
	2	- تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl-ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكليوتيدة الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط.	
	0.5	- يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكليوتيدة و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl-ARNt و رابطة ببتيدية في البيروميسين .	
	0.25	الاستنتاج: يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ Tyrosyl-ARNt على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .	
	0.25	الربط للإجابة على التعليمات 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة .	
		- يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة	
0.5	0.25	- بارتباطه مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الـ 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.	

<p>1.5</p>	<p>0.25 × 4</p>	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>- باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20</p> <p>- و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 .</p> <p>- بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلا إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة .</p> <p>- بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلا ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>- يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتواجد الرامزات التي تشفر للتيروزين.</p> <p>- ولا يوقف تركيب البروتين تماما</p>	<p>الجزء الثاني</p>
<p>0.75</p>	<p>0.25 + 0.25 × 2</p>	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>- في الوسط الزجاجي وبتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مغلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>- يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكلة مكان حمض التيروزين.</p> <p>- بعد تمثيل البيروميسين (تثبيته على طرف السلسلة الناشئة) في الببتيدات المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.</p>	

<p>1.75</p>	<p>0.5 × 3 + 0,25</p>	<p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتيروزين - في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين فيدخل إلى الموقع P من معقد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين فيضاف للسلسلة الببتيدية المتشكلة وتنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا +.... الانسجام وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما. 	
<p>1</p>	<p>0.25 × 4</p>	<p>توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها</p>  <p>1- اتجاه حركة المعقد الريبوزومي خلال الاستطالة</p> <p>2- دخول البيروميسين إلى الموقع P</p> <p>3- ارتباط البيروميسين بالببتيد المتشكل</p> <p>4- تحرر السلسلة ببتيدية</p> <p>تحت وحدة كوى للريبوزوم</p> <p>تحت وحدة صغرى للريبوزوم</p> <p>Puromycine</p> <p>ARNm</p> <p>سلسلة ببتيدية متشكلة</p>	<p>الجزء الثالث</p>

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 01 ..

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

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

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

1. اختيار الاجابة أو الاجابات الصحيحة :

أ/: عند استعمال الفيبروفوجين تتثبط :

1- عمایة 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 تصنيع 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 بيبتيديية) بتدخل الريبوزوم وجزيئة ARNm و نواتج المرحلة الخطوة الأولى . تتثبط عملية الترجمة بتدخل الفيبروفوجين و التيلوسين حيث :

- يتثبت الفيبروفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الأميني البرولين على مستوى انزيم التنشيط مما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الأميني البرولين ومنه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني البرولين

- يتثبت التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البيبتيديية على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البيبتيديية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين خاتمة : تعمل كلى المادتين على تثبيط عملية تركيب البروتين مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية للخلية ما يسبب موت الكائن الحي

• الجزء الأول:

- توضيح طريقة تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب بروتين بكتيريا السل:

- يمثل الشكل 01 نتائج قياس نسبة نمو بكتيريا السل إحداهما تعبر عن السم والأخرى لا تعبر عنه: بمرور الزمن بالنسبة للبكتيريا التي لا تعبر عن السم يتزايد نموها بوتيرة سريعة إلى أن يصل إلى نسبة 100% بينما البكتيريا التي تعبر عن السم يتزايد نموها بوتيرة بطيئة جدا.

- الاستنتاج: تقلل أو تحد (تثبط) مادة Mazf -mt9 نمو البكتيريا.

- يمثل الشكل 02 نتائج تركيب البروتين بكتيريا السل أثناء عملية الترجمة لثلاثة أوساط بها

ARNm مختلفة التسلسل وبإضافة 15 (وا) من سم 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.

- علما أن Lys يشفر عنه أيضا 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 للـ 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 الاميني LYS في الوسط 02 و 03 بدلالة تركيز سم MazF-mt9:

- في غياب السم نسبة دمج الحمض الاميني LYS في الوسطين أعظمية 100%

- في التراكيز المتزايدة من السم تتخفض نسبة دمج الحمض الاميني LYS في الوسط 03، وتبقى ثابتة عند 100 % في الوسط 02

- الاستنتاج: يمنع السم دمج الحمض الاميني LYS المشفر بالرامزة AAA دون غيرها في تركيب البروتين.

- الربط بين المعلومات: يثبط (يحد) سم Mazf mt9 نمو البكتيريا بمنع تركيب البروتينات التي

تضم الحمض الأميني Lys المشفر عنه بالرامزة AAA وذلك بمنع دمجها في السلسلة الببتيدية 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 اجل البقاء:

- يمثل الشكل 01 البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات ARNt ونتائج الكشف عن وجودهما في هيولى نوعين من بكتيريا السل.

03.5

2*0.25

(0.5)

0.5

2*0.25

(0.5)

0.5

2*0.25

(0.5)

0.5

0.5

3.5

3*0.5

(1.5)

0.25

3*0.25

(0.75)

0.25

(0.75ن)

- يوجد نوعان من جزيئات ARNt الخاصة بنقل Lys (ARNtLys^{cuu}, ARNtLys^{uuu}) لهما نفس البنية ثنائية الأبعاد ونفس المواقع 34-35-36 لتموضع نكليوتيدات الرامزة المضادة في الحلقة A من سلسلة الـ ARNt وتختلفان في نوع النكليوتيدة رقم 34 (CUU/UUU)
- نلاحظ في هيولى الخلية التي لا تعبر عن السم ظهور لطختين تدلان على وجود كل من جزيئتي ARNtLys^{uuu} و ARNtLys^{cuu}
- في هيولى الخلية البكتيرية التي تعبر عن سم Mazf -mt9 تظهر لطخة واحدة فقط تدل على تواجد جزيئات ARNtLys^{cuu} وغياب جزيئات ARNtLys^{uuu}
- الاستنتاج: يستهدف السم جزيئة الـ ARNtLys^{uuu} أو (يؤدي التعبير عن السم في البكتيريا إلى اختفاء ARNtLys^{uuu} من الهيولى).
- يمثل الشكل 02 آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:
- يحدث السم شقا على مستوى جزيئة ARNtLys^{uuu} في موقع الرامزة المضادة UUU بين النكليوتيدتين رقم 35 و36.
- ينتج عن ذلك خلل في وظيفة نقل الحمض الأميني LYS إلى الموقع A للريبوزوم فيتوقف دمجه عند وصول الريبوزوم إلى الرامزة AAA المشفرة له
- يتدخل بعد ذلك إنزيم الـ ARNase في قطع الـ 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.
- الاستنتاج: يوقف السم عملية الترجمة بإحداث خلل في بنية ووظيفة ARNt الحامل للرامزة UUU.
- ربط المعلومات لشرح آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:
- يستهدف السم البكتيري (MazF-mt9) جزيئة الـ ARNt الحامل للرامزة المضادة UUU محدثا خلل في بنيتها وبالتالي وظيفتها في نقل الحمض الأميني Lys ووضعه في موقعه المناسب من السلسلة البيبتيدية أثناء ترجمة الرسالة الوراثية والذي يوافق الرامزة AAA، ما يؤدي إلى توقف تركيب البروتينات التي تضم Lys المشفر له بالرمزة AAA فقط، انعكس ذلك على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا فيثبط نموها تكيفا مع الظروف غير الملائمة.

<p>الجزء 1</p>	<p>اقترح فرضيات لتأثير مادة (vapC21) على تركيب البروتين استغلال الوثيقة 1:</p> <ul style="list-style-type: none"> - في غياب vapc21 كمية البروتينات المصنعة كبيرة. - في وجود vapc21 كمية البروتين منعدمة. <p>الاستنتاج : المادة vapc21 تثبط تركيب البروتين عند البكتيريا.</p> <p>الفرضيات المقترحة:</p> <ul style="list-style-type: none"> - الفرضية 1: يثبط vapc21 عملية النسخ - الفرضية 2: يثبط vapc21 عملية الترجمة
<p>الجزء 2</p>	<p>المصادقة على إحدى الفرضيات المقترحة استغلال الشكل (أ)</p> <ul style="list-style-type: none"> - الوسط 1: توفر كل العناصر الضرورية لحدوث عملية الترجمة + ARNm : تركيب البروتين - الوسط 2: توفر كل عناصر الضرورية لترجمة + ARNm + vapc21 : عدم تركيب البروتين - الوسط 3: عناصر الوسط 2 ثم نزع vapc21 : استمرار عدم تركيب البروتين - الوسط 4: عناصر الوسط 3 مع إضافة Met-ARNt : تركيب البروتين <p>الاستنتاج :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تثبط مادة vapc21 تركيب البروتين بمنع عملية الترجمة من خلال استهداف Met-ARNt. <p>استغلال الشكل (ب):</p> <ul style="list-style-type: none"> - في وجود مادة vapc21 ينشطر ال ARNt الحامل للميثيونين الابتدائي الى قسمين - بكسر الرابطة بين نيكليوتيدين C و A <p>الاستنتاج :</p> <ul style="list-style-type: none"> - مادة vapc21 تخرب بنية المعقد fMet-ARNt <p>الربط :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يثبط vapc21 تركيب البروتين - وذلك بمنع تشكيل معقد انطلاق الترجمة - عن طريق تخريب بنية المعقد Met-ARNt - فيمنع تكاثر البكتيريا. - هذا ما يؤكد صحة الفرضية رقم 2.
<p>الجزء 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> - يتم التعبير المورثي عند البكتيريا بآليات الاستنساخ - والترجمة وتنشيط الاحماض الامينية. - Met-ARNt ضروري للانطلاق في مرحلة الترجمة. - يؤثر ال vapc21 على المعقد fMet-ARNt. يتفكيكه. - يكبح ذلك انطلاق مرحلة الترجمة ويمنع تركيب البروتين. - هذه المادة تفتح آفاق علاجية ضد تكاثر البكتيريا باستهداف جزيئة fMet-ARNt ومنع انطلاق الترجمة وبالتالي تركيب البروتين.

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 02 ..

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

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

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

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

0.5	الجزء الأول : 1- تبيان تأثير البيسكولوميسين على عملية الاستساخ عند بكتيريا E. Coli استغلال الشكل 1-أ : 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 النيكليوتيدات في المزرعة 2 بوجود ال BCM ال ARNm الناتج يكون ثقل الوزن الجزيئي معامل ترسيبه 15 يترسب بالقرب من القعر لكونه يتكون من عدد كبير من النيكليوتيدات الاستنتاج : يعمل ال BCM على زيادة طول ال ARNm عند بكتيريا E. Coli استغلال الشكل ب : تفاصيل لعملية الاستساخ في المزرعة 1: يقوم إنزيم ARN بوليميراز باستساخ ال ADN إلى ARN ، يرتبط بروتين Rho بخيط ال ARNm في المستسخ ثم يبدأ بالإنقال باتجاه ال ARNp و هذا بإمارة ال ATP إلى ADP عند وصول Rho إلى الإنزيم يرتبط به ما يؤدي إلى انفصاله فيتحرر بذلك ال ARNm وإنهاء الإستساخ الاستنتاج : يؤمن بروتين Rho المستهلك للطاقة إنهاء عملية الاستساخ في مرحلة النهاية	3
0.5	الربط : تبيان تأثير BCM:	
1	عند بكتيريا E. Coli يعمل المضاد BCM على منع إنهاء الاستساخ و هذا بمنعه لعمل بروتين Rho المسؤول عن توقف العملية ما يؤدي إلى إنتاج ARNm أطول الجزء الثاني : 1 - الآلية الدقيقة لتأثير ال BCM استغلال الشكل أ الوثيقة 2: نتائج تجريبية على بكتيريا E. Coli - في الوسط 1 : وجود البكتيريا مع ATP يكون بروتين Rho نشط ما يؤمن إنهاء طبيعي للإستساخ و بالتالي تركيب بروتينات وظيفية - في الوسط 2 : بكتيريا في غياب ATP يكون Rho غير نشط فلا يحدث إنهاء للإستساخ فتتشكل بروتينات غير وظيفية - 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 الإستنتاج : يمنع ال BCM عمل Rho من خلال منعه من إستهلاك الطاقة الضرورية لتنشيطه استغلال الشكل ب الوثيقة 2: نمذجة لجزء من بروتين Rho في وجود BCM - يرتبط ال BCM بموقع إمارة ATP ببروتين Rho الذي يتكون من 5 أحماض أمينية (مع ذكرها) و بالتالي منع ارتباط و إمارة ATP الضرورية لتنشيطه و انتقاله عبر خيط ال ARNm نحو إنزيم ARNp - عدم انتقال Rho يؤدي إلى عدم ارتباطه بإنزيم البوايميراز و عدم انفصاله عن ADN ما يؤدي لإستمرار الإستساخ - الإستنتاج : يثبط BCM تنشيط بروتين Rho بارتباطه بموقع إمارة ATP الربط : تبيان الآلية الدقيقة لتأثير BCM : يعمل المضاد الحيوي BCM على الارتباط بموقع إمارة ATP في بروتين Rho ما يؤدي إلى منع إمارة ال ATP الضرورية لعمله ، فلا يؤمن إنهاء الاستساخ مما ينتج عنه خيوط ال ARNm أطول و بالتالي تركيب بروتينات بكتيرية غير وظيفية تؤدي إلى موت البكتيريا E. Coli .	4

		<p>الجزء الأول: ملاحظة: "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة"</p> <p>- اقترح فرضيتين لتبيان آلية تأثير الـ Oligo على تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان: (أ): أعمدة بيانية لتتبع كمية الإشعاع داخل كل من النواة والهيولى حيث نلاحظ: نسبة جزيئات الـ Oligo المشع داخل النواة منعدم بينما في الهيولى بلغت نسبة الإشعاع 100%. الاستنتاج: تعمل جزيئة Oligo في الهيولى الخلوية.</p> <p>(ب): منحنيات لتتبع كمية كل من اليوريددين المشع والأحماض الأمينية المشعة في وجود جزيئة الـ Oligo بمرور الزمن حيث نلاحظ: أن كمية اليوريددين المدمج المشع ثابتة عند قيمة 10 و. مع مرور الزمن، بينما نسبة الأحماض الأمينية المشعة تتناقص بداية من 1 من القيمة 10 و. لتصل حوالي 5 و. عند ز 5. الاستنتاج: في وجود جزيئة الـ Oligo يتوقف دمج الأحماض الأمينية خلال الترجمة ولا تؤثر على الاستنساخ (توقف تركيب السلسلة الببتيدية). ومنه الفرضيتين المقترحتين حول تأثير Oligo على تركيب البروتينات الطافرة:</p> <p>1- توقف جزيئة الـ Oligo عملية تنشيط الأحماض الأمينية</p> <p>2- توقف جزيئة الـ Oligo عمل الريبوزوم خلال عملية الترجمة (دمج الأحماض الأمينية) ...</p> <p>ملاحظة: تقبل أي فرضية لها علاقة بالترجمة على أن تكون وجيهة</p> <p>الجزء الثاني:</p> <p>- توضيح آلية تأثير Oligo على تركيب البروتينات الطافرة والمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين: (أ): التركيب الكيميائي لجزيئة الـ Oligo حيث نلاحظ: تتكون جزيئة الـ Oligo من خيط مفرد لتتالي نيكليوتيدات، حيث كل نيكليوتيدة بها جزء ثابت (سكر خماسي + مجموعة فوسفات) وجزء متغير (القواعد الأروتنية A أو U أو G أو C). الاستنتاج: يمثّل التركيب الكيميائي لجزيئة الـ Oligo وجزيئة ARNm .</p> <p>(ب): جدول لنسبة السلاسل الببتيدية المكتملة لنوع محدد من البروتينات في كميات متزايدة من جزيئات الـ Oligo حيث نلاحظ : زيادة تركيز جزيئة الـ Oligo في الوسط تتناقص نسبة السلاسل الببتيدية المكتملة. الاستنتاج: تثبط جزيئة الـ Oligo توقف اكتمال تشكيل السلاسل الببتيدية.</p> <p>(ج): نمذجة لآلية تأثير Oligo على تركيب البروتين حيث نلاحظ : يبدأ الريبوزوم بقراءة التتابع النيكليوتيدي لخيط ARNm ودمج الأحماض الأمينية الموافقة للرموزات على ARNm، وعند وجود جزيئة Oligo تتكامل مع خيط ARNm حيث تتشكل روابط هيدروجينية بين القواعد الأروتنية لنيكليوتيدات الـ</p>
4.25	0.5	<p>ARNm والقواعد الأروتنية لنيكليوتيدات الـ Oligo الموافقة لها (3 روابط بين C و G و رابطتين بين A و U) ما يمنع اكتمال قراءة التتابع النيكليوتيدي بواسطة الريبوزوم ودمج بقية الأحماض الأمينية الموافقة وبالتالي توقف إكتمال تشكيل السلسلة الببتيدية.</p> <p>الاستنتاج: جزيئة Oligo تمنع قراءة التتابع النيكليوتيدي لخيط ARNm ودمج الأحماض الأمينية.</p>

الربط (توضيح آلية التأثير والمصادقة على صحة إحدى الفرضيات):

1.25

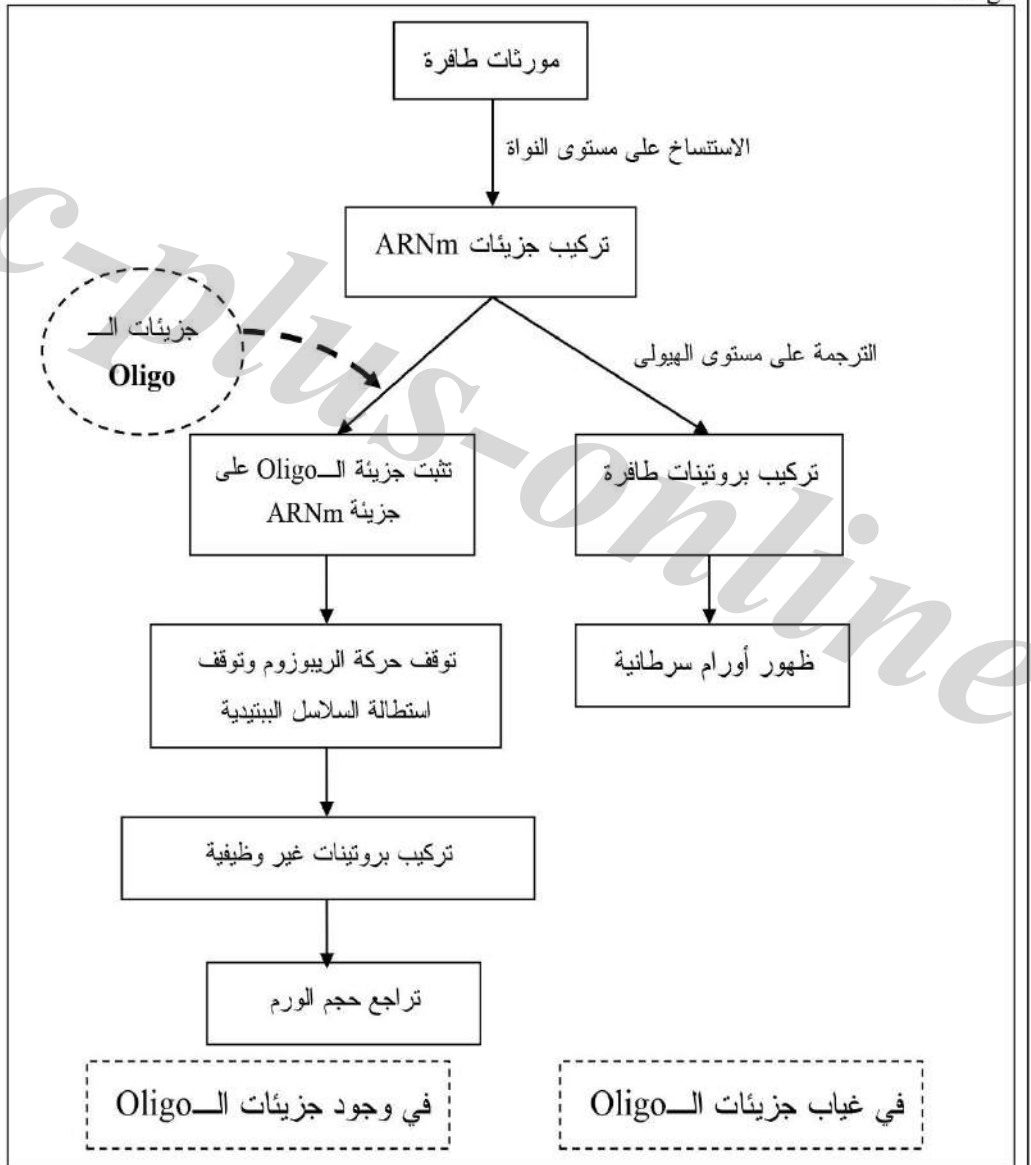
في حالة ظهور الأورام السرطانية الناتجة عن تركيب البروتينات الطافرة، طور الباحثون جزيئة Oligo لإيقاف تركيب هذه البروتينات حيث توضع داخل فيروسات ناقلها لتصل إلى الخلايا المستهدفة حيث تقوم هذه الجزيئة بإيقاف عملية تركيب البروتين من خلال تثبتها على جزيئة الـ ARNm على مستوى الهيولى وذلك بتشكيل روابط هيدروجينية بين نيكلوتيدات Oligo و ARNm، هذا ما يعيق الريبوزوم من الحركة وقراءة التتابع النيكلوتيدي لخيط ARNm ودمج الأحماض الأمينية الموافقة أثناء عملية الترجمة وبالتالي تشكل سلاسل ببتيدية غير مكتملة لا تعبر عن بروتينات وظيفية وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 ويلغي الفرضية 1.

التحديات المحتملة التي تواجه الباحثين عن استعمال جزيئة الـ Oligo :

0.5

يمكن لجزيئات Oligo أن تستهدف ARNm لبروتينات أخرى سليمة بالخطأ كما أنها جزيئات مصنعة تنقلها فيروسات فمن الممكن أن تستهدف من طرف الجهاز المناعي ولا تصل إلى الخلايا المستهدفة.

الجزء الثالث: مخطط لآليات تركيب البروتينات الطافرة المسببة للسرطان في وجود وغياب جزيئات الـ Oligo.



1.25

1.25

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 03 ..

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

تصحيح مقترح للموضوع الرابع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -
ملاحظة: أيتها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترح خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،،

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

0.25 * 5	البيانات المرقمة:
0.5	1- حمض أميني 2- ATP 3- إنزيم التنشيط 4- ARNt 5- حمض أميني منشط. العملية الممثلة بالوثيقة هي تنشيط الاحماض الامينية. النص العلمي:
3.25	- تتطلب ترجمة المعلومات الوراثية كمرحلة اساسية لتركيب البروتين و منه حياة الخلية عملية تنشيط الاحماض الامينية استعدادا لتمثيلها ضمن سلاسل ببتيدية و تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية. فما الية تنشيط الاحماض الامينية وما خصائص ودور الحمض الاميني المنشط في تركيب البروتين؟ - تسبق ظاهرة الترجمة عملية تنشيط الاحماض الامينية و التي يتم خلالها ربط حمض أميني معين مع ARNt الموافق له على مستوى الهيولى بتدخل عدة عناصر و المتمثلة في أحماض امينية, ARNt , انزيم أمينواسيل ARNt سنتتاز و طاقة على شكل ATP. و تمر هذه العملية بعدة ضوابط تضمن الربط الصحيح لحمض أميني معين مع ARNt الموافق له و ذلك بفضل انزيم أمينواسيل ARNt سنتتاز الذي يمتاز بتخصص نوعي عالي الدقة لامتلاكه ثلاث مواقع تميزه حيث: يوجد 20 حمض أميني في الطبيعة تؤمن تركيب البروتينات و لكل حمض منها موقع خاص على انزيم التنشيط فيرتباط حمض اميني معين على موقعه الخاص لتثبيت ATP ايضا في موقعها الخاص على الانزيم. عندها تفقد ATP $\pi 2$ وتحررها في الوسط وتصبح AMP لتتشكل رابطة بين الحمض الاميني و AM. يليه تثبيت ARNt في موقعه الخاص على انزيم التنشيط و هذا ما يحفز على تحرير AMP من موقعها و نشأة رابطة أستيرية غنية بالطاقة بين الحمض الاميني و ARNt الموافق له ليحرر الانزيم عندها معقد أمينواسيل ARNt و تصبح مواقع الانزيم شاغرة لضمان نفس العملية. - أما الناتج معقد أمينواسيل ARNt الذي يمتاز بالنوعية العالية حيث يملك ARNt رامزة مضادة تتكامل مع رامزة ARNm و عليه فك الشفرة الصحيح من جهة و جهة اخرى هذا ARNt مرتبط بحمض أميني معين يوافق الرامزة من جهة اخرى و منه تثبيت و نقل و تقديم سليم للحمض الاميني لموقع الترجمة على مستوى الريبوزوم ما يضمن ترجمة سليمة لرامزات ARNm الى أحماض امينية في سلاسل متعدد الببتيد. - يضمن انزيم أمينواسيل ARNt سنتتاز الربط السليم للحمض الاميني مع ARNt الموافق له بفضل خصائصه المميزة و عليه تثبيت و نقل و تقديم صحيح للحمض الاميني ما يضمن تحويل امن لغة النووية الى اللغة البروتينية و منه تركيب بروتين سليم مصدر النمط الظاهري وفق ما يفرضه النمط الوراثي.



		<p>توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وتوقف عملية تركيب البروتين:</p> <p>استغلال الوثيقة (01):</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>	
01	0.5	<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 ثقوب في غشائها الهيولي مشكلا مناطق تسمح بتسرب الانزيمات الكبدية الى الوسط الداخلي ومن بينها انزيم ALT بالإضافة إلى نقص في تركيب البروتينات الكبدية رغم احتواء الخلية جميع العضيات سليمة : (نواة ، الشبكة الهيولية المحببة والملساء ، جهاز غولجي، الحويصلات الإفرازية و الميتوكوندري) .</p>	
	0.25	<p>*الاستنتاج: تؤدي الإصابة بفيروس A إلى تسرب انزيمات الخلية الكبدية مسببا انخفاض نسبة تركيب البروتين فيها.</p>	
	0.5	<p>الربط : توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وانخفاض نسبة تركيب البروتين</p> <p>عند إصابة الخلايا الكبدية بالفيروس A يتسبب في إحداث مناطق تسرب في غشائها الهيولي مما يؤدي إلى تسرب إنزيماتها إلى الوسط الداخلي بما فيها انزيم ALT فيؤدي ذلك إلى تناقص كمية الإنزيم ALT من جهة وتناقص تركيب الـ ATP الذي يعتبر شرط من شروط تركيب البروتين مما أدى إلى انخفاض تركيب البروتين من جهة أخرى (اختلال وظيفي) بالرغم من توفر العضيات و منه فالفيروس لا يتلف بنية الخلية بالكامل حيث تبقى العضيات الخلوية سليمة</p>	
	0.25		
	1		

		<p>تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الإصابة بالفيروس A</p> <p>استغلال الوثيقة (2):</p> <p>يمثل الشكل (أ) سلسلة من التفاعلات الأيضية لإنتاج الطاقة حيث نلاحظ :</p> <p>على مستوى السيتوبلازم يتم تحويل الحمض الأميني Ala إلى بيروفات بتدخل الإنزيم ALT ،</p> <p>ثم ينفذ البيروفات الناتج إلى داخل الميتوكوندري وفي وجود مرافق الإنزيم (أ) وإنزيمات خاصة</p> <p>يتحول إلى Acetyl-coA الذي يمر بسلسلة من التفاعلات ليتم في الأخير تركيب الـ ATP</p> <p>*الاستنتاج: على مستوى الخلية الكبدية يتم تركيب الـ ATP من خلال سلسلة من التفاعلات</p> <p>الأيضية حيث يحفز ALT أول تفاعل منها.</p> <p>يمثل الشكل (ب) منحني بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتية A :</p> <p>تتأقص تدريجي في نسبة ادماج القاعدة الأزوتية A من القيمة 6 (الأعظمية) إلى أن تكاد</p> <p>تتعدم في الأسبوع السادس</p> <p>. الاستنتاج: الإصابة بفيروس A تؤثر سلبا على دمج القاعدة الأزوتية (A)</p> <p>. يمثل الشكل (ج)</p> <p>مرحلة الاستنساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس A حيث نلاحظ:</p> <p>دمج النيكلوتيدات C. U. G من نوع NTP و هي نيكلوتيدات ثلاثية الفسفور وفق الاتجاه</p> <p>3' → 5' بالتكامل مع ديوكسي نيكلوتيدات الـ ADN (السلسلة المستنسخة 3' → 5') لكن</p> <p>عند الوصول إلى النيكلوتيدة T يتوقف تشكل خيط الـ ARN بسبب عدم دمج النيكلوتيدة A</p> <p>المتواجدة في شكل ATP ومنه توقف عملية الاستنساخ .</p> <p>*الاستنتاج: غياب جزيئة الـ ATP أدى إلى عدم تشكل جزيئة الـ ARNm</p> <p>. يمثل الشكل (د) تنشيط الأحماض الأمينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس</p> <p>A حيث نلاحظ:</p> <p>رغم وجود كل من ARNt والحمض الأميني وإنزيم تنشيط الأحماض الأمينية إلا أنه لم يتم</p> <p>تشكيل الرابطة بين ARNt و AA لغياب الـ ATP الضرورية لعمل الإنزيم</p> <p>*الاستنتاج: تنشيط الأحماض الأمينية يحتاج إلى وجود الـ ATP</p> <p>الربط : تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الإصابة بالفيروس</p> <p>عند الإصابة بالفيروس A تسرب الإنزيمات الكبدية إلى الوسط الداخلي عبر مناطق التسرب</p> <p>التي يحدثها الفيروس A خاصة أنزيم ALT فتتناقص كميته مما يتسبب في عدم تحويل Ala</p> <p>إلى Pyr على مستوى الهيولى وبالتالي توقف سلسلة التفاعلات الأيضية لتركيب الـ ATP</p> <p>داخل الميتوكوندري وهذا ما يؤدي إلى انخفاض النيكلوتيدة الثلاثية من نوع الـ ATP الضرورية</p> <p> لعملية الاستنساخ و حدوث خلل على مستواها كما يؤدي إلى حدوث خلل على مستوى تركيب</p> <p>البروتين</p>
02	0.5	
	0.25	
	0.5	
04.5		
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	0.5	
	1.5	

الجزء الأول:

افترض فرضيتين لتفسير تأثير السترويد على نمو العضلات:

- استغلال الشكل (1) من الوثيقة (1):

0.5 تمثل الوثيقة أعمدة بيانية لنسبة تطور كمية البروتين وكتلة العضلة عند شخص شاهد وشخص يتلقى جرعات سترويد حيث نلاحظ:

عند الشخص الشاهد (A): نسبة تطور البروتين تقدر بـ 25 % وكتلة العضلة تقدر بـ 50 %
عند الشخص المحقون بالسترويد (B): تزايد معتبر لنسبة تطور تركيب البروتين إلى حوالي 75 % وكتلة العضلة إلى حوالي 100 %.

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

- استغلال الشكل (2) من الوثيقة (1):

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

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

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

0.25 - الاستنتاج: ينشط السترويد تركيب البروتين من خلال التأثير على عمليتي الاستنساخ والترجمة.

الفرضيتين المقترحتين:

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

0.25 - مادة السترويد 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:

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

الوسط 1: به مستخلص خلوي خال من الأنوية مضاف إليه ARNm وأحماض أمينية مشعة نسجل تشكل نفس العدد من السلاسل البروتينية يقدر بـ $2 \cdot 10^3$ سواء في وجود السترويد أو في غيابه .

0.25 **الوسط 2:** به مستخلص خلوي كامل مضاف إليه نيكليوتيدات ريبية مشعة نسجل تشكل نفس العدد من السلاسل المشعة (سلاسل ARNm) كما في الوسط 1 ($2 \cdot 10^3$).

0.5 - عند إضافة السترويد بتركيز 2 ملغ/مل ثم 20 ملغ/مل نسجل تضاعف عدد السلاسل المشعة المنتجة إلى الضعفين ($4 \cdot 10^3$) ثم إلى ثلاث أضعاف ($6 \cdot 10^3$) على الترتيب.

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

- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:

- يمثل هذا الشكل آلية تأثير السترويد على الخلية العضلية:

0.25 ■ تنفذ مادة السترويد عبر الغشاء الهيولي إلى هيولى الخلية العضلية فترتبط بمستقبل بروتيني مشكلة معقد (سترويد- مستقبل)

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

■ يؤدي ارتباط المعقد بهذه المنطقة إلى تحفيز الـ ARNm بوليميراز وتنشيط عملية نسخ المورثة .

■ يتم إنتاج عدد كبير من سلاسل الـ ARNm التي تنتقل إلى الهيولى ليتم ترجمتها إلى بروتينات ضرورية للعضلة.

0.5 **الاستنتاج:** ينشط السترويد 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 هيولي ينفذ إلى النواة ليحفز الـARN بوليمراز على الاستنساخ المتواصل للمورثة (استنساخ عدد كبير من سلاسل الـARNm) ومن ثم الترجمة المتواصلة لسلاسل الـARNm وبالتالي زيادة إنتاج البروتين وهذا ما يؤدي إلى زيادة نمو العضلات. وهذا ما يؤكد صحة فرضية أن الستيرويد يزيد من تركيب البروتين بالتأثير على عملية الاستنساخ فقط.

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



... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 04 ..

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

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

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

<ul style="list-style-type: none">الكفاءة القاعدية:(المنهاج)		<ul style="list-style-type: none">يقدّم بناءً على أسس علمية إرشادات لمشكل اختلال وظيفي عضوي، بتجديد المعارف المتعلقة بالاتصال على مستوى الجزيئات الحاملة للمعلومة.			
<ul style="list-style-type: none">الهدف التعليمي: (المنهاج).		<ul style="list-style-type: none">يُبيّن آليات تركيب البروتين عند الخلايا الحية			
<ul style="list-style-type: none">الهدف من الوضعية التقويمية.		<ul style="list-style-type: none">إثبات أن عملية الإستنساخ مرحلة هامة من آليات تركيب البروتين من خلال تثبيط مرحلة النهاية واستغلال ذلك في العلاج ضد الإصابات البكتيرية.التبليغ بالاسلوب العلمي واللغوي الدقيق.			
مكونات وضعية التقويم	الأهداف المنهجية	المعايير	المؤشرات	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
السياق	يتملك المشكلة (الملاحظة و(تساؤل)	الوجاهة	مؤ 1 : مقدمة تتضمن الإشارة الى دور انزيم ARN بوليميراز في عملية الاستنساخ ودور عامل الانتهاء . مؤ 2: طرح المشكلة: كيف يمكن استغلال دور إنزيم الـ ARN بوليميراز والعامل Rho helicase في المجال الطبي لإيجاد علاج ضد بعض الإصابات البكتيرية؟	0,5 0,5	5
		- استعمال وسائل المادة. - تناسق المنتج	■ العرض مؤ 1: يحدّد دور إنزيم الـ ARN بوليميراز في عملية الإستنساخ في خطوات (البدا-الاستطالة) مؤ 2: يظهر دور عامل الإنهاء Rho helicase في الخطوة الأخيرة من النسخ (النهاية) مؤ 3: يقترح استعمال مثبطات إنزيم الـ ARN بوليميراز لوقف مرحلة البدء. الإستطالة مؤ 4: يقترح استعمال مثبط لدور عامل الإنهاء Rho helicase في الخطوة الأخيرة من النسخ. مؤ 5: يربط علاقة بين استعمال مثبطات النسخ وحياة البكتيريا. الخاتمة: مؤ: أهمية مرحلة الاستنساخ في آليات تركيب البروتين واستهدافها من طرف المثبطات لأغراض علاجية	0.5 1 0.5x2 0.5 0.5 0.5	

3	0.5 0.5 0.5 0.5	<p>الجزء الأول : 1- توضيح تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفى البكتيريا :</p> <p>إستغلال الشكل 1- : متابعة عدد المستعمرات البكتيرية لصنفين من بكتيريا للـ E.coli</p> <p>تناقص نمو بكتيريا الصنف الأول كلما زاد تركيز المضاد الحيوي Ery إلى أن يكاد ينعدم عند التركيز $100 \mu\text{M}$ من المضاد الحيوي بينما نلاحظ أن بكتيريا الصنف الثاني يتزايد نموها مهما زاد تركيز المضاد الحيوي</p> <p>الإستنتاج : يثبط المضاد الحيوي Ery نمو بكتيريا الصنف 1 و <u>لا يؤثر</u> على بكتيريا الصنف 2 (مقاومة)</p> <p>إستغلال الشكل ب : متابعة نسبة تركيب البروتين لدى الصنفين في وجود المضاد الحيوي Ery</p> <p>تناقص نسبة تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف الأول كلما زاد تركيز المضاد الحيوي Ery إلى أن تكاد تنعدم عند التركيز $100 \mu\text{M}$ من المضاد الحيوي بينما نلاحظ أن بكتيريا الصنف الثاني تتزايد نسبة تركيب البروتين لديها مهما زاد تركيز المضاد الحيوي</p> <p>الإستنتاج : يثبط المضاد الحيوي Ery تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 1 و <u>لا يؤثر</u> على بكتيريا الصنف 2</p>
3.5	1 0.75 0.5 0.75 0.5	<p>الربط توضيح تأثير المضاد الحيوي Ery :</p> <p>يختلف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفى بكتيريا E.coli حيث :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يثبط عملية تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 1 ما يؤدي لإيقاف نموها و تكاثرها و بالتالي موتها - لا يؤثر على عملية تركيب البروتين لدى بكتيريا الصنف 2 و بالتالي استمرار نموها و تكاثرها <p>الجزء الثاني : 1- شرح سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي ERY على صنفى البكتيريا :</p> <p>إستغلال الوثيقة 2 : تمثل دراسة على المستوى الجزيئي لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم</p> <p>تتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من موقعين A لتثبيت الحمض الأميني و P لتشكيل السلسلة البيبتيدية كما نلاحظ توضع المضاد الحيوي Ery على قناة خروج البيبتيد المتشكل و التي يدخل في تركيبها بروتينين L4 و L22 حيث نلاحظ وجود طفرة على مستواهما عند بكتيريا الصنف 2 كما يلي :</p> <p>في بروتين L4 إستبدال القاعدة A1 للثلاثية AAA63 المشفرة للـ Lys63 بالقاعدة G لنفس الثلاثية GAA63 المشفرة للـ Glu</p> <p>في بروتين L22 حذف ثلاث ثلاثيات من المورثة ATG82-AAG83-CGC84 التي تشفر للـ Met82- Lys83-Arg84</p> <p>الإستنتاج : بروتيني L4 و L22 المشكلان لقناة خروج البيبتيد طافران عند بكتيريا الصنف 2</p> <p>إستغلال الوثيقة 3 : تمثل قياس نسبة المعقدات ريبوزوم _ Ery المتشكلة عند الصنفين</p> <p>عند الصنف 1 تزايد نسبة تشكل المعقدات ريبوزوم _ Ery بتزايد تركيز المضاد إلى أن تصل إلى 100% عند التركيز $100 \mu\text{M}$ بينما عند الصنف 2 تبقى نسبة المعقدات ريبوزوم _ Ery ثابتة عند 10% مهما زاد تركيز المضاد الحيوي</p> <p>الإستنتاج : يرتبط المضاد الحيوي بالريبوزوم للصنف 1 ويكون إرتباطه ضعيفا بالريبوزوم للصنف 2</p>

1	<p>الربط شرح اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery :</p> <p>يعود سبب اختلاف تأثير المضاد الحيوي Ery على صنفى بكتيريا E.coli إلى :</p> <p>الصنف 1 : يرتبط المضاد الحيوي Ery بقناة خروج البيبتيد المتشكل لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم ما يمنع خروج السلسلة البيبتيدية أثناء عملية الترجمة فتتوقف و بالتالي يتوقف تركيب البروتين لديها ما يؤدي لتوقف نموها و موتها</p> <p>الصنف 2 : يكون ارتباط ال Ery بقناة خروج البيبتيد ضعيفا و هذا لحدوث طفرة على مستوى كل من بروتيني L4 و L22 المشكلان لقناة خروج البيبتيد ما يسمح لها بأداء عملها و إكمال عملية الترجمة و بالتالي تركيب البروتينات اللازمة للنمو و التكاثر و بالتالي يكون هذا الصنف مقاوما للمضاد الحيوي</p>
---	--

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

<p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.75</p> <p>0.25</p>	<p style="text-align: right;">- استغلال الوثيقة (1):</p> <p>الشكل (أ): يمثل منحنيين بيانيين لتطور عدد الخلايا السرطانية والطبيعية في كل وسط بدلالة الزمن حيث نلاحظ:</p> <p>- عند اللحظة 0min يكون عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية في كل وسط في حدود 2.25 خلية بالبلون.</p> <p>- من الزمن 0 إلى 48min يزداد عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية بمرور الزمن حتى يصل إلى 5 خلية بالبلون أي تكاثر متمال للخلايا في بداية الزمن.</p> <p>- 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 بالبلون في حين يكون ارتفاع عدد الطبيعية بطيئا حتى يصل إلى 11 خلية بالبلون ند نفس الزمن 120min.....</p> <p>الاستنتاج: تتميز الخلايا السرطانية بتكاثر أسرع من الخلايا الطبيعية.....</p> <p>الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا لبنية EGFR البشري ومواقع الأحماض الأمينية في غشاء الخلية الرئوية ومجالاته ووائفها المختلفة حيث نلاحظ:</p> <p>- يتميز EGFR غير النشط بوجود متخصصة منها مجال خارج الغشاء الهيولي للخلية مكون من أحماض أمينية من الحمض الأميني 1 إلى 621 يلعب دور مستقبل نوعي لهرمون النمو EGF، ومجال داخل الغشاء الهيولي من الحمض الأميني 622 إلى 644 وقطعة مجاورة للغشاء الهيولي داخل الهيولي من الحمض الأميني 645 إلى 685 ومجال محفز للتيروزين كيناز مكون من 686 إلى 960 الذي يتميز بوجود موقع فسفرة التيروسين كيناز. حيث في وجود هرمون EGF الذي يرتبط تكامليا مع موقع تثبيته في مستوى المجال خارج الخلية من وحدتي EGFR مما يحفز ارتباطهما وتنشيط ال EGFR، وفي وجود ال ATP يحفز ال EGFR فسفرة مجال التيروسين كيناز وتنشيطه مما يولد إشارات لتنشيط ال ADN مما يسبب تنشيط نمو وتكاثر وتمايز خلايا الرئة وبالتالي تكاثرها.....</p> <p>الاستنتاج: ال EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أنزيم التيروسين كيناز في وجود ال ATP تحت تأثير هرمون النمو EGF.....</p>
--	---

• تبيان تأثير الـ EGFR على تكاثر الخلايا.

الـ EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أنزيم التيروسين 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

03.5

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

- بما أن الخلايا الحلايا السرطانية تتميز بالتكاثر السريع وأن EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة التيروسين كيناز في وجود الـ EGF وتنشيط تضاعف الـ ADN وعليه يمكن اقتراح الفرضيات التالية:
الفرضية 1: خلل في بنية هرمون النمو EGF وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب تثبيته على EGFR والتحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروسين 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 تثبيت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروسين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.

- الفرضية 3: خلل في بنية مجال التيروسين كيناز وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب الفسفرة المستمرة للتيروسين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.....
يمكن اقتراح الطريقة العلاجية للحد من تطور الورم السرطاني وذلك باستعمال جزيئات (أدوية) لتنشيط نشاط الجزيئات المسببة لتكاثر الخلايا السرطانية إما:

- ترتبط بالـ EGF أو EGFR فتمنع ارتباط الـ EGF بالـ EGFR .
- أو ترتبط التيروسين كيناز وتمنع فسفرته وتثبط نشاطه.

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 المستنسخة من مورثة EGFR عند شخص سليم وآخر مصاب بسرطان الرئة المرفقة بجزء من قاموس الشفرة الوراثية:

- استخراج تتالي نكليوتيدات الـ ARNm وتتالي الأحماض الأمينية للـ EGFR:

الشخص السليم

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

الشخص المصاب

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

1.25	<p>- المقارنة: عند المقارنة بين تتالي نكليوتيدات سلسلة الـ ADN غير المستنسخة لمورثة EGFR للشخصين المصاب والسليم نجد تشابه في تتالي جميع النكليوتيدات ما عدى الاختلاف في النيكلوتيدة T رقم 2 من الرامزة 858 لسلسلة ADN غير المستنسخة عند الشخص السليم التي تم استبدالها بالنكليوتيدة G عند الشخص المصاب وتغي رامزة الـ Leu إلى رامزة Arg على مستوى ARNm.</p> <p>ومن جهة أخرى عند المقارنة بين تتالي الأحماض الأمينية المشكلة للـ EGFR عند الشخصين نجد تشابه في تتالي 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>
------	--

03.5	<p>0.25 - الاستنتاج: حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالأ Arg تشكل egfr طافر في مجال التيروزين كيناز وهو سبب المرض.....</p> <p>الشكل(ب): يمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة حجم الورم السرطاني قبل وبعد المعالجة بالـ Cetuximab حيث نلاحظ:</p> <p>- قبل المعالجة : تكون نسبة تطور الورم السرطاني أعظمية تقدر بـ 100%.</p> <p>- بعد المعالجة: يحدث تناقص كبير في نسبة تطور الورم السرطاني من 100% إلى 20% أي تراجع تكاثر خلايا الورم السرطاني.....</p> <p>0.25 - الاستنتاج: الأجسام المضاد من نوع Cetuximab تثبط تكاثر خلايا الورم السرطاني وتطوره.....</p> <p>0.25 - الشكل (ج): يمل آلية عمل الـ EGFR الطافر وتأثير الأجسام المضادة على تطور الورم السرطاني:</p> <p>- في غياب الأجسام المضادة ورغم غياب هرمون النمو EGF يحدث تنشيط ذاتي للـ EGFR الطافر مما يؤدي إلى فسفرة وتنشيط مجال التيروزين كيناز في وجود الـ ATP الذي يولد إشارات تنشيط الـ ADN مما يحفز تنشيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وظهر الورم السرطاني.</p> <p>- في وجود الأجسام المضادة ترتبط بالـ EGFR الطافر مما يؤدي إل تباعد تحت وحدتي الـ EGFR الطافر بسبب ذلك توقف فسفرة وتنشيط مجال التيروزين كيناز رغم وجود الـ ATP وتوقف توليد إشارات تنشيط الـ ADN ما يؤدي إلى تثبيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وتراجع نمو وتطور الورم السرطاني.....</p> <p>0.75 - الاستنتاج: الـ EGFR الطافر يحفز ذاتيا فسفر التيروزين كيناز والأجسام المضادة تثبط نشاطه بتباعد تحت وحدتي الـ EGFR ومنه تثبيط نمو وتطور الورم السرطاني.....</p> <p>0.25 - شرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه:</p> <p>سبب تطور الورم الرئوي هو حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالأ Arg تشكل egfr 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 وتضاهه المستمر ما يسبب نمو وتكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطاني ومنه تطور الورم السرطاني الرئوي.</p> <p>- العلاج بالأجسام المضادة Cetuximab التي تثبط نشاط الـ EGFR الذاتي بتباعد وحدتيه ومنه تثبيط فسفرة وتنشيط التيروزين كيناز وبالتالي تثبيط نمو وتطور الورم السرطاني.</p>
------	--

	0.75	<p>- شرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه:</p> <p>سبب تطور الورم الرئوي هو حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالأ Arg تشكل egfr طافر في مجال التيروسين كيناز ، حيث أن الـ EGFR الطافر يستمر في التحفيز الذاتي لفسفر التيروسين كيناز مما يسبب استمرار إرسال إشارات تنشيط الـ ADN وتضاهه المستمر ما يسبب نمو وتكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية ومنه تطور الورم السرطاني الرئوي.</p> <p>- العلاج بالأجسام المضادة Cetuximab التي تثبط نشاط الـ EGFR الذاتي بتباعد وحدتيه ومنه تثبط فسفرة وتنشيط التيروسين كيناز وبالتالي تثبط نمو وتطور الورم السرطاني.</p> <p>- 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 تثبيت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروسين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني).....</p>
--	------	---

01	01	<p>مخطط يوضح مصدر الاختلال الوظيفي للبروتين وتأثيره على سلامة العضوية.</p> <pre> graph TD A[EGFR مورثة] --> B[استبدال G-T] B --> C[الحمض الأميني Arg -> Leu] C --> D[خلل في بنية] D --> E[تثبيط ذاتي لفسفرة] E --> F[تنشيط مستمر] F --> G[نمو وتكاثر الخلايا السرطانية] G --> H[ظهور الورم السرطاني] I[خلل وظيفي] --> J[سلامة العضوية] J --> K[ظهور أعراض] </pre>
----	----	---

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 05 ،،

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

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

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

0.25	1- تعريف الريبوزوم: - عضوية خلوية هيولية تتكون من تحت وحدتين كبيرى وصغرى - على مستواه تتم ترجمة الرسالة الوراثية إلى رسالة بروتينية.		
0.25	تعريف الـ ARNt: سلسلة ملتفة على شكل ورقة النفل - تحمل موقعين أحدهما لتثبيت الحمض الأميني و الآخر يحتوي على الرامزة المضادة - يتخصص في نقل الأحماض الأمينية من الهيولى إلى موقع تثبيتها في الريبوزوم .		
0.75	0.25	تعريف الـ ARNm: - تتكون من عدد من النيكلوتيدات بترتيب محدد - يتم تركيبه بالاستنساخ على مستوى النواة انطلاقا من الـ ADN - يحمل وينقل المعلومات الوراثية من النواة إلى الهيولى.	
2- النص العلمي :			
2x0.25	- مقدمة: يتأثر بناء البروتين ببعض المواد الصيدلانية كالمضادات الحيوية خاصة المرحلة الثانية من الظاهرة (الترجمة من تركيب البروتين). ما هي سيرورة هذه المرحلة (الترجمة)؟ ما هو أثر الستريبتوميسين على نمو وتكاثر البكتيريا ؟ العرض: تتم الترجمة على مستوى الهيولى وفقا للخطوات التالية: مرحلة الانطلاق (البداية): - ارتباط تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الطرف 5 للـ ARNm - توضع الـ $ARNt^{Met}$ على رامزة الانطلاق - توضع تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم على تحت الوحدة الصغرى حيث يكون $ARNt^{Met}$ في الموقع P - توضع الـ ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A - تشكل رابطة ببتيدية بين الميثيونين و الحمض الأميني الثاني و انفصال الـ ARNt الحامل للـ Met مرحلة الاستطالة (التطاول): - يتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة في كل مرة على طول الـ ARNm نحو الطرف 3 للـ ARNm - في كل مرة يضاف حمض أميني جديد للسلسلة الببتيدية فتستطيل. مرحلة النهاية (الإنهاء): - عند وصول الريبوزوم إلى رامزة التوقف تتفصل تحت وحدتي الريبوزوم - تتحرر السلسلة الببتيدية ، ينزع من بدايتها الميثيونين - يتحرر الـ ARNm - أثر استعمال المضاد الحيوي على نمو و تكاثر البكتيريا: عند استعمال الستريبتوميسين يثبت على تحت الوحدة الصغرى مما يجعل الريبوزوم يخطئ بشدة في قراءة تتابع الرمات على مستوى الحمض النووي الريبي الرسول لينتج عن ذلك تثبت أحماض أمينية كثير في السلسلة الببتيدية في غير مواضعها ليتشكل اثر ذلك بروتينات بكتيرية غير وظيفية لفقدانها البنية الفراغية الصحيحة لا تؤدي وظيفتها مما يمنع تكاثرها .		
04.25	2x0.25	2x0.25	0.25
الخاتمة: يسمح استعمال المضادات الحيوية بمكافحة الإصابات البكتيرية حيث تساعد الجهاز المناعي على القضاء على البكتيريا الممرضة.			

02

0.25x2	تتشابه 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).
0.5	الاستنتاج: سبب المرض راجع لعدم إمكانية التعبير عن الحمض الأميني Gln خلال الترجمة.
0.25x2	استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل رسم تخطيطي لعملية تصنيع ARNt-Gln وكذلك عملية الترجمة عند طفل سليم وآخر مصاب، حيث نلاحظ: عند الطفل السليم: تستسخ 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 دمج في السلسلة الببتيدية خلال الترجمة.
0.25x3	عند الطفل المصاب: تحدث طفرة استبدال A بـ G في المورثة المسؤولة عن تصنيع ARNt الناقل لـ Gln بالضبط في الثلاثية المشفرة للرامزة المضادة. يتشكل ARNt يحمل الرامزة المضادة GCC بدل GUC. الـ GCC مضادة للرامزة CGG المشفرة للحمض الأميني Arg. عند عملية التنشيط لا يتم ربطه بـ Gln ولا بالـ Arg. فيصبح الـ ARNt الناقل لـ Gln غير موجود مما يوقف عملية الترجمة عند الوصول لأي رامزة CAG.
0.5	الاستنتاج: سبب المرض غياب ARNt الناقل للحمض الأميني Gln (ARNt-Gln). نتيجة طفرة استبدال في المورثة المسؤولة عن تصنيعه.
0.25x5	الربط: نقص الفيبرونوجين الخلقي من نوع Hypofib tARN-Gln سببه طفرة وراثية مست المورثة المشرفة على تركيب الـ ARNt الناقل للحمض الأميني Gln حيث تم استبدال القاعدة A بـ G على مستوى الثلاثية المشفرة للرامزة المضادة مما أدى لتشكل ARNt غير وظيفي. غياب الـ ARNt الناقل للحمض الأميني Gln أدى لعدم إكمال تصنيع كل سلسلة ببتيدية من الفيبرينوجين تحوي الحمض الأميني Gln. فيتشكل بروتين غير مكتمل وغير وظيفي. تؤكد هذه المعطيات عم صحة المقولة المذكورة في السياق حيث رغم سلامة المورثة المشرفة على تركيب الفيبرينوجين إلا أنه تم تصنيع فيبرونوجين مختلف في عدد الأحماض الأمينية.

مجزاة	مجموع	8 نقاط
		الجزء الأول : إستغلال الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين تحددان أسباب مرض ترسب الأصبغة الدموية
1.0	0.25	الوثيقة 1- رسومات تخطيطية توضح آليات تنظيم إمتصاص الحديد عند شخص سليم وآخر مصاب، حيث: - ينتج عن هضم الأغذية الحديد الذي ينتقل عن طرق الزغابات المعوية إلى الدم، فتحدث زيادة في تركيزه. - تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE)، تركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. - يتثبت الهيبسيدين على قنوات تدفق الحديد البروتينية مما يفعل تفكيكها إنزيميا ضمن خلايا الزغابات المعوية وبالتالي وقف تحرير الحديد وتخزينه ضمنها، مما يؤدي إلى إمتصاصه بكميات عادية من طرف العضوية.
1.0	0.25	الإستنتاج: يخضع تنظيم توازن الحديد عند الشخص السليم إلى بروتين (هرمون) الهيبسيدين.
1.0	0.25	- عند الشخص المريض: - بعد إمتصاص وإفراز الحديد من طرف خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم. تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE) وتركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. - لا يؤدي الهيبسيدين دوره التنظيمي على مستوى الزغابات المعوية، إستمرار تدفق الحديد بكميات كبيرة و ارتفاع تركيزه بشكل مفرط في الدم. - إمتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد و القلب والبنكرياس ... ما يؤدي إلى تخزينه فيها وظهور أعراض المرض.
1.0	0.25	الإستنتاج: الشخص المصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية تفرز خلاياه الكبدية بروتين الهيبسيدين غير وظيفي.
1.0	0.5	*. إقتراح فرضيتين . الفرضية 1: الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية مستقبل الغشائي للهيبسيدين. الفرضية 2: الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي. * - (تقبل أي فرضية وجبهة أخرى)
		الجزء الثاني: إستغلال الوثيقة 2 لتوضيح سبب ظهور أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية و المصادقة على الفرضية.
1.25	0.5	- الجدول (1): نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة من الزغابات المعوية والكمية المخزنة في الأعضاء عند شخصين سليم ومصاب، وكذا حالة الهيبسيدين، حيث: - عند الشخص السليم:- خلايا الكبد تُركب بروتين الهيبسيدين العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 1 إلى 2 ملغ في اليوم. - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء تُقدر بـ 6 غ.
1.25	0.50	- عند الشخص المريض: خلايا الكبد تُركب الهيبسيدين غير العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 5 إلى 8 ملغ في اليوم. - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء من 10 إلى 30 غ.
1.25	0.25	الإستنتاج: سبب المرض هو تركيب هيبسيدين غير عادي غير قادر على تنظيم إمتصاص (توازن) الحديد. نتيجة خلل في بنيته.
1.25	0.25	- الجدول (2): التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية، حيث: - يوجد تماثل في التتابع النيوكليوتيدي لأليلي مورثة الهيبسيدين ما عدى نيوكليوتيدة واحدة. - استبدلت النيوكليوتيدة A (208) في أليل السليم بالنيوكليوتيدة G في أليل المصاب بالمرض.

1.25	0.25 0.25 0.25	<p>- فنتغير الثلاثية من ACG عند الشخص السليم إلى الثلاثية GCG عند الشخص المصاب.</p> <p>- بعد استنسخ أليل السليم نتحصل : ARNm التالي: UUC UGU UGC GGC UGC</p> <p>- بعد استنسخ أليل المصاب نتحصل: ARNm التالي: UUC UGU CGC GGC UGC</p> <p>- بفك رامزات ARNm السليم نتحصل على متعدد الببتيد العادي:</p> <p>- Phe- Cys- Cys-Gly- Cys-</p> <p>- بفك رامزات ARNm المصاب نتحصل على متعدد الببتيد غير العادي:</p> <p>- Phe- Cys- Arg-Gly- Cys-</p> <p>- بمقارنة تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية لسليم والمصاب: نسجل وجود إختلاف في نوع الحمض الأميني رقم 70. - عند السليم هو الحمض الأميني Cys</p> <p>- عند الشخص المصاب هو الحمض الأميني Arg .</p> <p>الإستنتاج: تركيب الخلايا الكبدية للمصاب بروتين هيبسيدين طافر غير وظيفي.</p>
1.0	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 المصاب بالمرض تغير في نوع أحد الأحماض الأمينية (Cys70Arg)، هذا الحمض (Cys) مسؤول عن إنشاء رابطة مهمة في تحديد البنية الفراغية للبروتين، إنها الجسر ثنائي 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 يفقده وظيفته في تنظيم توازن الحديد في العضوية، مما ينتج عنه استمرار تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم المؤدي إلى الإفراط في تخزينه داخل الأعضاء.</p> <p>- إذن : الفرضية الصحيحة هي الفرضية الثانية التي تنص على " خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي".</p>
الجزء الثالث: مقال علمي بين العلاقة بين الخلل الوراثي وأعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية:		
1.5	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 المعوية.</p> <p>- فقدان الهيبسيدين لوظيفته التنظيمية يؤدي إلى استمرار نشاط قنوات تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية. ينتج عنه تدفق الحديد بكميات كبيرة من خلايا الزغابات المعوية إلى الدم.</p> <p>- استمرار 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، فيتراكم الحديد على مستواها مسببا في ظهور أعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية الوراثي مثل ألم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، ضعف عام</p>

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 06 ..

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

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

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

0.25 ن
3×

1- ذكر مكونات الوحدة البنائية لجزيئة $ARNm$:
حمض الفوسفوريك - سكر ريبوز - قاعدة آزوتية (C/G/U/A)

2- كتابة نص علمي:

0.75 ن

مقدمة: تقوم الخلية البكتيرية بتركيب بروتينات متنوعة تضمن نموها وذلك بعملية التعبير المورثي بحيث يعتبر الاستنساخ أولى مراحل تركيب البروتين ويلعب إنزيم ARN بوليميراز ورا هاما في ذلك. ولكن هناك عوامل عديدة تثبط عملية تركيب البروتين من بينها المضاد الحيوي $Rifadine$ ، ورغم ذلك فهناك بعض أنواع البكتيريا تبدي مقاومة لهذا المضاد. فما هو دور الإنزيم ARN بوليميراز في تركيب البروتين؟ وكيف يؤثر المضاد الحيوي $Rifadine$ عليه؟ وماهي الاستراتيجية التي تكسب بعض السلالات البكتيرية مقاومتها؟
العرض: يتطرق المترشح لذكر المؤشرات التالية:

- ذكر خطوات الاستنساخ والتركيز على دور إنزيم $ARNp$:

* يتطلب تركيب البروتين حدوث عملية الاستنساخ وهي آلية تسمح بالتصنيع الحيوي لجزيئة الـ $ARNm$ على مستوى الهيولى عند بدائيات النواة (بكتيريا) انطلاقا من المورثة، 4 أنواع من الريبونيكليوتيدات الحرة، إنزيم النسخ ARN بوليميراز وفي وجود الطاقة.

* حيث يلعب إنزيم $ARNp$ دورا هاما في نسخ المعلومة الوراثية الموجودة في الـ ADN ، فهو ذو بنية فراغية يتكون من قناة لدخول ADN وقناة لخروجه، وأيضا قناة لاستطالة $ARNm$. وكذلك قناة لدخول الريبونيكليوتيدات تمر عملية الاستنساخ بثلاث خطوات:

الانطلاق: وفيها يرتبط إنزيم $ARNp$ بمنطقة بداية المورثة ويقوم بفتح سلسلتي ADN بعد الكسر الموضعي للروابط الهيدروجينية، يبدأ بقراءة تتابع القواعد الأزوتية على إحدى سلسلتي ADN (سلسلة مستنسخة 3' → 5')

خطوة الاستطالة: ينتقل فيها إنزيم ARN بوليميراز على طول المورثة لقراءة التتابع النيكليوتيدي على السلسلة المستنسخة وربط النيكليوتيدات الحرة في $ARNm$ وفق تتابعها في السلسلة المستنسخة للـ ADN ما يؤدي لزيادة طول $ARNm$ ويبدأ في الخروج من قناة الاستطالة.

خطوة النهاية: وفيها يصل الإنزيم إلى نهاية المورثة حيث تتوقف استطالة $ARNm$ الذي ينفصل عن ADN وينفصل الإنزيم وتلتحم سلسلتي ADN من جديد.

ذكر تأثير المضاد الحيوي ريفادين:

1 ن

إن جزيئة $ARNm$ المتشكلة يتم التعبير عنها بمنتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة تثبط تركيب البروتين مثل المضاد الحيوي $Rifadine$ الذي يثبط عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم ARN بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنح بذلك استطالة $ARNm$ (يعيق خطوة الاستطالة) وبذلك لا يكتمل تشكيل $ARNm$ ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للسّل.

ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:

رغم استخدام المضاد الحيوي $Rifadine$ إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات؛ احتواءها على إنزيم نوعي $RIFMO$ الذي يعمل على تحويل $Rifadine$ في وجود $NADPH$ و O_2 إلى الناتج $RIF - OH$ وبالتالي تغيير بنية المضاد فلا يستطيع التثبيت على قناة الاستطالة للـ $ARNm$ فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود $Rifadine$ فتتكاثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.

1 ن

الخاتمة: تسمح الخصائص البنوية لإنزيم ARN بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية $ARNm$ ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي $Rifadine$ ، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لإنزيم بكتيري يغير بنيته فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.

0.5 ن

1.25	0.25 0.50 0.50	<p>الجزء الأول</p> <p>1. المقارنة بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1:</p> <p>يمثل أعمدة بيانية 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 الي السابع :يرتفع معدل الطفيليات في غياب العلاج ليبلغ 100% في اليوم السابع بينما ينخفض باستعمال الدواء ويستمر ذلك حتى الانعدام .</p> <p>الاستنتاج: يثبط دواء ML901 تكاثر طفيلي البلاسموديوم المسبب للملاريا.</p>
1.25	0.25 0.50 0.50	<p>2. تحليل منحنى الشكل (ب) من الوثيقة 1:</p> <p>تمثل الوثيقة منحنيين بيانيين لتغيرات نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين (الاستتساخ والترجمة) عند الطفيلي بدلالة تركيز دواء ML901 (و، ت) بحيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - نسبة الاستتساخ اعظمية وثابتة عند 100% مهما كان تركيز الدواء . - في غياب الدواء او وجوده بتركيز اقل من 1.5 نسبة الترجمة ثابتة عند 100% . - في تراكيز الدواء اكبر من 1.5 تتناقص نسبة الترجمة إلى أن تنعدم عند 0.5 . <p>الاستنتاج: يثبط 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 تشكل المعقد Tyr-ARNt كلما زاد تركيز ML901 حتى تنعدم عند التركيز 3 وت من الدواء وتبقى هذه النسبة عند الإنسان اعظمية و ثابتة (100%).</p> <p>الاستنتاج: دواء ML901 يثبط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي فقط.</p>
2.50	4x0.25 0.50 0.50	<p>الوثيقة 3: يمثل نمذجة تفسيرية على مستوى إنزيم التنشيط (تيروزين أمينواسيل ARNt سنتتاز) عند الطفيلي بحيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> . يثبت كل من التيروزين و الـ ATP على إنزيم التنشيط في الموقع الخاص بكل منهما. . يتشكل مركب وسيط AMP-تيروزين بعد إمامة الـ ATP . . يثبت الـ ARNt الخاص بالتيروزين في الموقع الخاص به على مستوى إنزيم التنشيط. . يفصل الـ AMP عن التيروزين ويرتبط هذا الأخير بالـ ARNt الخاص به مشكلا المعقد Tyr-ARNt. <p>في غياب الدواء:</p> <p>يتحرر المعقد Tyr-ARNt من الموقع الفعال للإنزيم</p> <p>في وجود دواء ML901:</p> <p>بعد تشكيل المعقد Tyr-ARNt يتحرر الـ AMP ويتوضع في مكانه دواء ML901 ، يؤدي ذلك إلى تفكك المعقد Tyr-ARNt ، فيرتبط التيروزين بدواء ML901 ليتحرر ARNt من الموقع الفعال .</p> <p>الاستنتاج: يفكك دواء ML901 المعقد Tyr-ARNt على مستوى الموقع الفعال لأنزيم التنشيط فيمنع تنشيط الحمض الاميني تيروزين.</p>



1	0.50 0.50	<p>الربط (التبرير): دواء ML901 يثبط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي وذلك بارتباطه بالتيروزين على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لتشابه بنيته مع الـ AMP مما يؤدي الي عدم تركيب البروتين وعدم تكاثر الطفيلي عند الانسان لا يمنع الدواء تنشيط التيروزين فتتم عملية تركيب البروتين.</p>
---	--------------	---

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

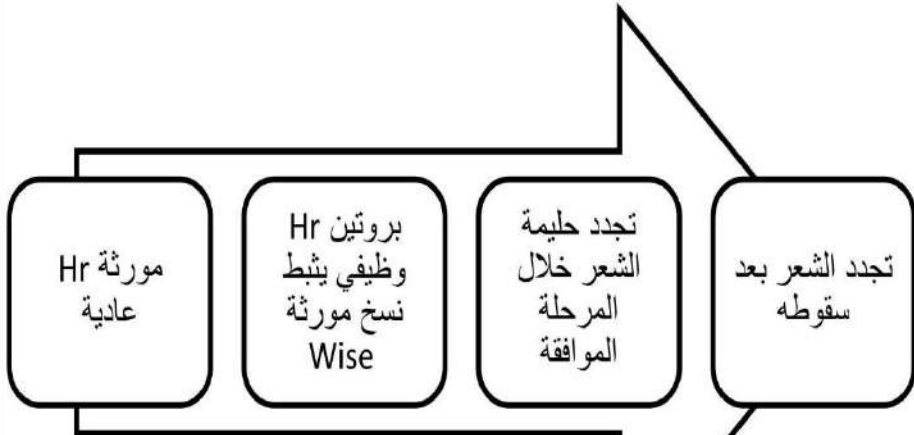
3	0.25 3* 0.5 0.25 3* 0.5 0.5	<p>الجزء 1</p> <p>إستغلال الشكل أ: رسومات تخطيطيات و معطيات حول دورة حياة بصيلة الشعر. تمر دورة بصيلة الشعر بمراحل:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تنقسم خلايا حليلة الشعر بما يسمح بنمو الشعرة و استطالتها. - يتوقف نمو الشعرة عند موت خلايا حليلة الشعر ثم تموت الشعرة و تسقط. - تجدد خلايا حليلة الشعر لتدخل في انقسامات تسمح بنمو شعرة جديدة. <p>نتيجة: خلايا حليلة الشعر هي المسؤولة عن نمو الشعر.</p> <p>إستغلال الشكل ب: منحني بياني لنسبة بروتين Hr المنتجة خلال مراحل دورة بصيلة الشعر.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 أعظمية. - مرحلة 1: نسبة بروتين Hr المنتجة في انخفاض مستمر حتى الإنعدام. <p>نتيجة: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة 3 من دورة بصيلة الشعر.</p> <p>ربط: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة التي يتم خلالها تجدد حليلة الشعر المسؤولة عن نمو الشعر.</p> <p>فرضية: بروتين Hr المحفز لتجدد حليلة الشعر هو بروتين غير وظيفي عند الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر.</p>
---	---	--

	0.25 3*	<p>الجزء 2</p> <p>إستغلال الشكل أ: معطيات متعلقة ببنية و الية تدخل بروتين Hr في نمو وتجديد الشعر.</p> <ul style="list-style-type: none"> - يتكون بروتين Hr من 1182 حمض أميني وله موقع ارتباط بين الحمضين الامينين 860 و 980. - تعبر مورثة Wise عن بروتين مثبت لتجدد خلايا حليلة الشعر. - يرتبط بروتين Hr مع مورثة Wise في موقع ارتباطها مع أنزيم ARN بوليمراز فيمنع استنساخها و يمنع انتاج بروتين Wise.
--	------------	---

	<p>نتيجة: بروتين Hr مثبط لتكوين بروتين Wise الذي يثبط تجديد خلايا حليمة الشعر.</p> <p>إستغلال الشكل ب + ج : التابع النيكليوتيدي للسلسلة الغير المستنسخة لجزء من مورثة Wise عند الشخص العادي و الشخص المصاب بتساقط الشعر إضافة لمستخرج من دول الشفرة الوراثية حيث:</p>	0.5
--	--	-----

4	0.25 3*	957	958	959	960	961	962	963		
		GCC	CAC	CAA	GGG	AAA	CUC	AAC	ARNm	5'
		Ala	His	Gln	Gly	Lys	Leu	Asn	متعدد بيبتيدي	
		GCC	CAC	CAA	UGG	AAA	CUC	AAC	ARNm	3'
		Ala	His	Gln	Trp	Lys	Leu	Asn	متعدد بيبتيدي	
	0.5	<p>- وجود طفرة عن طريق الاستبدال في الرامزة رقم 960 هي استبدال G ب T في السلسلة الغير مستنسخة أدت الى استبدال الحمض الاميني Gly ب Trp مع تماثل في باقي النيكليوتيدات و الاحماض الامينية.</p> <p>نتيجة: طفرة في مورثة Hr عند الشخص المصاب أدت الى استبدال الحمض الاميني 960.</p> <p>ربط: المصادقة على الفرضية: الفرضية صحيحة حيث:</p> <p>- Hr يمنع استنساخ مورثة Wise الذي يثبط تجديد خلايا حليمة الشعر و بذلك فهو يسمح يتجدد الشعر بعد سقوطه.</p> <p>- الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر لديهم طفرة استبدال لنيكليوتيدة واحدة في مورثة Hr.</p> <p>- استبدال حمض أميني ينتمي الى موقع ارتباط Hr بمورثة Wise, فلا يحدث الارتباط.</p> <p>- انتاج Wise وتنشيط دائم لتجدد خلايا حليمة الشعر ومنه عدم تجديد الشعر بعد سقوطه.</p>								
	0.5	<p>- إقتراح علاج لهذه الحالة: يقبل أي حل منطقي مثل:</p> <p>- حقن ARNm غير طافر خاص ببروتين Hr.</p> <p>- استعمال ببروتين Hr مصنع مخبريا.</p>								

مخطط حصيلة العلاقة بين التعبير المورثي و النمط الظاهري
الحالة الطبيعية



حالة عدم تجديد الشعر (مرض الثعلبة)



... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 07 ،،

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

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

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

العناصر المتدخلة في مرحلة الترجمة		
1. ARNm 2. الريبوزومات 3. ARNt 4. الأحماض الأمينية 5. أنزيمات تنشيط الأحماض الأمينية 6. الطاقة الضرورية	0.25×6	1.5
النص العلمي: مقدمة: صياغة مقدمة تنتهي بطرح المشكل: ماهي خطوات الترجمة وما أثر كل من المركبين Oxazolidinone و tetracycline على ذلك؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: الإنطلاق:	0.25	
■ توضع ARNm على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم وتثبيت المعقد (ARNt - مثيونين) على رامزة البدء AUG للـ ARNm.	0.5	
■ تتوضع تحت الوحدة الكبرى على تحت الوحدة الصغرى ويصبح المعقد (ARNt - مثيونين) في الموقع P وتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A وتشكل أول رابطة ببتيدية.	0.5	
الاستطالة: ■ ينتقل الريبوزوم من رامزة إلى أخرى، وتشكل تدريجيا سلسلة ببتيدية بتكوين رابطة ببتيدية بين الحمض الأميني المحمول على ARNt الخاص به في الموقع A وآخر حمض أميني في السلسلة الببتيدية.	0.5	
النهاية: ■ تنتهي الترجمة بوصول الموقع A للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف وينفصل ARNt لآخر حمض أميني ليصبح عديد الببتيد المتشكل حرا .	0.5	
■ في وجود مادة Oxazolidinone التي تمنع تثبيت تحت الوحدة الكبرى على الصغرى، يتوقف انطلاق الترجمة.	0.5	
■ في وجود مادة tetracycline التي تثبت على إحدى رامزات الـ ARNm وتمنع تثبيت المعقد (ARNt - AA)، تتوقف الاستطالة.	0.5	
خاتمة: تمر مرحلة الترجمة بعدة خطوات ويمكن توقيف إحداها عند الضرورة باستعمال مركبات كيميائية مختلفة.	0.25	3.5

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

<p>الجزء الأول:</p> <p>تحليل الوثيقة</p>		<p>يمثل الشكل (أ) تطور الخلايا السرطانية في غياب وفي وجود مادة الرئيسين بتركيز 10 ميكروغرام/مل - في غياب مادة الرئيسين نلاحظ تكاثر الخلايا السرطانية بشكل كثيف وعشوائي.</p> <p>- في وجود مادة الرئيسين بتركيز 10 ميكروغرام/مل نلاحظ تكاثر الخلايا السرطانية بشكل ضعيف ومنظم.</p> <p>الاستنتاج: مادة الرئيسين تثبط (أو يحد) تكاثر الخلايا السرطانية.</p>
<p>3.50</p> <p>0.50</p> <p>0.50</p> <p>0.50</p> <p>01</p>		<p>يمثل الشكل (ب) نتائج متابعة نسبة إدماج كل من التأيدين واللوسين المشعين لعينات من الخلايا السرطانية تم حضنها في غياب وفي وجود تراكيز متزايدة من مادة الرئيسين.</p> <p>- في غياب مادة الرئيسين نلاحظ دمج كل من التأيدين واللوسين المشعين بنسبة 100% من طرف الخلايا السرطانية.</p> <p>- في وجود مادة الرئيسين وبتركيز متزايدة حتى 10 ميكروغرام /مل، تقل نسبة دمج التأيدين المشع في الـ ADN إلى 55% واللوسين المشع في البروتين المتشكل إلى 20% من طرف الخلايا السرطانية .</p> <p>الاستنتاج: مادة الرئيسين تثبط تركيب البروتين وبالتالي تضاعف الـ ADN في الخلايا السرطانية.</p> <p>الربط بين تكاثر الخلايا السرطانية والظواهر الحيوية:</p> <p>. تركيب البروتين يسمح بتضاعف الـ ADN وبالتالي تتكاثر الخلايا السرطانية.</p>
<p>الجزء الثاني:</p> <p>1) تحليل المنحنيات وإبراز المشكلة:</p>		<p>* يمثل الشكل (أ) تطور نسبة دمج اليوريددين بدلالة تغر تركيز مادة الرئيسين حيث نلاحظ ثبات نسبة دمج اليوريددين المشع عند قيمة أعظمية بنسبة 100% مهما زاد تركيز الرئيسين.</p> <p>الاستنتاج: الرئيسين لا يؤثر على دمج اليوريددين وبالتالي لا يمنع عملية الاستنساخ.</p> <p>* يمثل الشكل (ب) تطور ادماج الحمض الأميني فينيل ألانين المشع بدلالة الزمن حيث:</p> <p>في غياب مادة الرئيسين وإضافة متعدد اليوريددين مع الفينيل ألانين المشع نلاحظ دمج الفينيل ألانين</p>

2.5	0.25	في متعدد الفينيل ألانين وتزداد كمية الدمج مع الزمن. - في وجود مادة الرئيسين وإضافة متعدد اليوريدين مع الفينيل ألانين نلاحظ دمج طفيف للفينيل ألانين يمكن إهماله.
	0.50	الاستنتاج: تعيق مادة الرئيسين تركيب البروتين من خلال <u>إعاقة عملية الترجمة</u> .
	0.75	*إبراز المشكل: إذا كانت مادة الرئيسين لا تؤثر على عملية الاستنساخ وتعيق عملية الترجمة فما مستوى تأثيرها؟ . كيف يؤثر الرئيسين على آلية الترجمة؟
01	(2) تقديم حل للمشكلة باستغلال الوثيقة (3)	
	0.25	- في غياب مادة الرئيسين يتشكل ريبوزوم وظيفي وتتم عملية الترجمة ويتركب البروتين. - في وجود مادة الرئيسين لا يتشكل ريبوزوم وظيفي فلا تتم عملية الترجمة ولا يتم تركيب البروتين
	0.75	حيث تثبت مادة الرئيسين على الـ (ARNr (28s لتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى مما يمنع تشكل 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 الاشعاع بدلالة تركيز المضاد الحيوي (ANS) - نلاحظ تنافس في شدة إشعاع من قيمة أعظمية تقدر بـ 1500 DPM قيمة دنيا تقدر بأقل من 100 DPM تقريبا من أجب تركيز منخفض يقدر بـ 15 ميكرومول /ملل راجع الى توقف دمج الحمض الأميني LEU وبالتالي توقف الترجمة. الاستنتاج: المضاد الحيوي (ANS) يوقف (يمنع/يثبط) حدوث الترجمة بتركيز ضعيفة جدا (أقل من 1 أو 0.1 ميكرومول)
	يمثل المنحنى تغيرات شدة الاشعاع بدلالة تركيز المضاد الحيوي (PM) عند تراكيز أقل من 1 ميكروغرام/ملل نلاحظ شدة اشعاع ثابتة عند قيمة أعظمية تقدر بـ 1500 DPM نتيجة دمج متواصل حمض الأميني اللوسين وحدث الترجمة

ابتداءً من تراكيز تقدر بـ 1 أو أكثر نلاحظ تناقص في شدة اشعاع تصل الي قيمة دنيا تقدر بـ 100 DPM تقريباً من أجب تركيز عالي 100 ميكروغرام /ملل راجع الى توقف دمج الحمض الأميني LEU وبالتالي توقف الترجمة
الاستنتاج: المضاد الحيوي (PM) يوقف (يمنع/يثبط) 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 ثابتة عند قيمة أعظمية تقدر بـ 1500 DPM نتيجة دمج متواصل بـحمض الاليميني اللوسين و حدوث الترجمة
ابتداءً من تراكيز 0,01 تقريبا و كلما زاد تركيز المضاد الحيوي نلاحظ تناقص في شدة اشعاع تصل الي قيمة دنيا تقدر بـ 150 DPM تقريباً من أجب تركيز 10 ميكروغرام /ملل نتيجة توقف دمج الحمض الاليميني LEU و بالتالي توقف الترجمة
الاستنتاج: المضاد الحيوي (CHX) يوقف (يمنع) حدوث الترجمة بتراكيز قليلة (ضعيفة أقل من 1 ميكروغرام/ملل)

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

تثبط المضادات الحيوية المختلفة الترجمة بتراكيز مختلفة (ليس بنفس التراكيز) تتم عملية التحويل باستغلال المعطيات في السؤال الأول) وبالتالي فان مقرات التأثير مختلفة
3- اقتراح الفرضيات:

الشكل (د) فيمثل بنية عضوية ضرورية (ريبوزوم) في احدى مراحل تركيب البروتين.
يتكون الريبوزوم من تحت وحدتين صغرى و كبرى

تتميز تحت الوحدة الصغرى بموقع تثبيت الـ ARNm (نفق) أما تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى فانها تحتوي على 3 مواقع أساسية ممثلة في :

الموقع E: موقع خروج و تحرير الـ 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 تثبط حدوث عملية الترجمة.
- الفرضية (2): يستهدف أحد المضادات الحيوية الموقع P حيث يمنع تشكيل الرابطة الببتيدية وبالتالي تثبط حدوث عملية الترجمة.
- الفرضية (3): يستهدف أحد المضادات الحيوية الموقع A حيث يمنع تثبيت وتموضع الحمض الاميني المنشط وبالتالي تثبط حدوث عملية الترجمة.

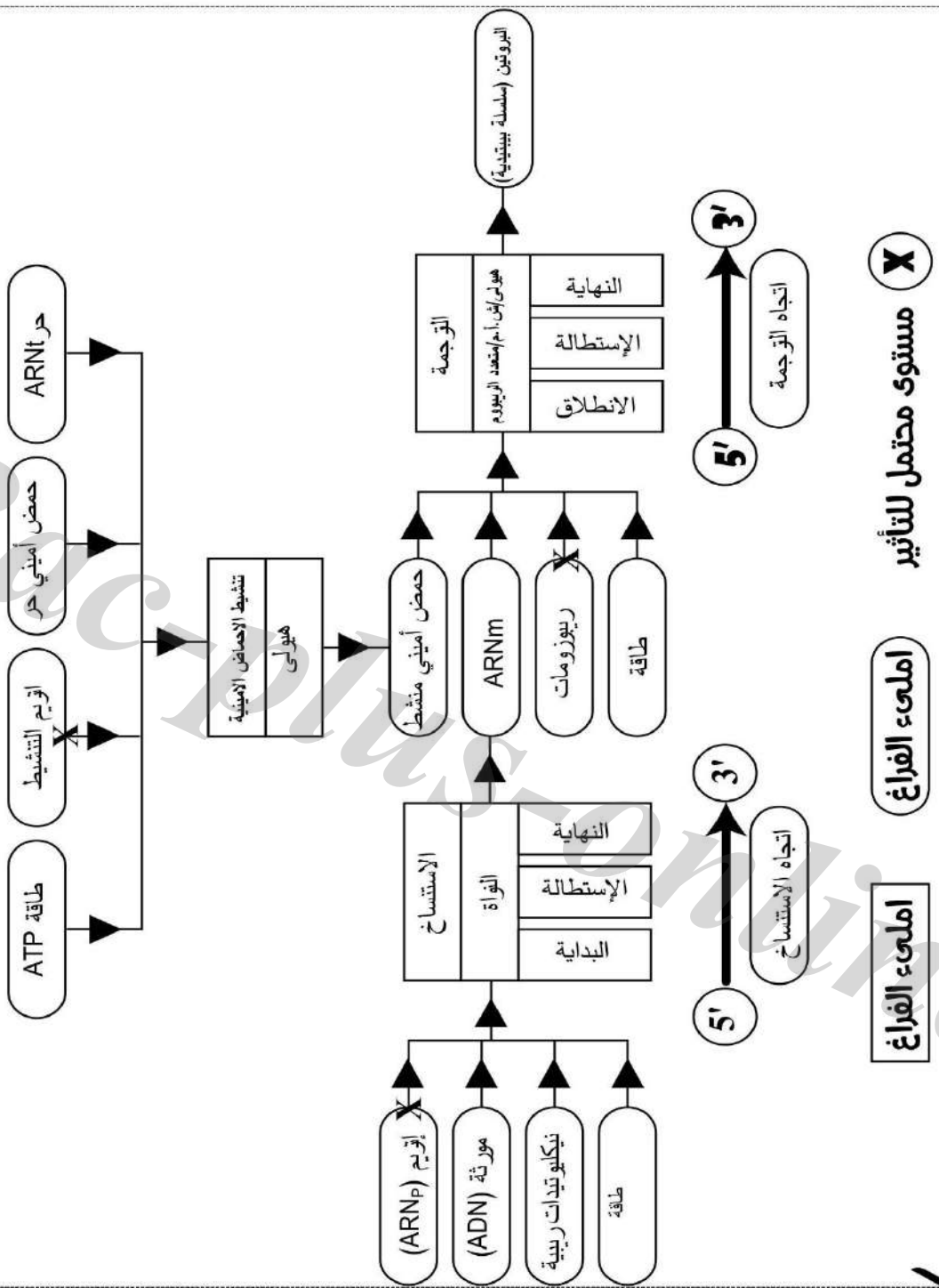
الجزء الثاني:

باستغلالك الوثيقة (2)

- الشكل (ب): البنية المفصلة لكل من البيروميسين (PM) وأحد الاحماض الامينية المنشطة (Tyrosyl-ARNt)
- نلاحظ تشابه في البنية المفصلة للمركبين حيث أن البيروميسين يشبه بنية الحمض الاميني تروزين (Tyr) المرتبط بنهاية أدينوزين مع اختلاف في بعض الوظائف الجانبية
- الاستنتاج: البيروميسين (PM) يتوضع في الموقع (A) للريبوسوم.
- الشكل (أ) : يمثل رسم تخطيطي يبين مقر تأثير كل من البيروميسين (PM) والسكلوهيكسيميد (CHX) و أنيزوميسين (ANS)
- CHX-A مضاد حيوي يشغل الموقع E (EXIT) أحد مواقع تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى و بالتالي يمنع تحرير الـ ARNt وخروجه و بقاء المواقع الاخرى مشغولة هي الأخرى حيث ينتج عن ذلك توقف الترجمة في مرحلة.
- B- يتوضع (ANS) و يستهدف الموقع (P) حيث يمنع تشكل الرابطة الببتيدية بين الاحماض الامينية 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 الاستطالة تتفصل تحت الوحدات الريبوزومية الكبرى عن الصغرى و نحصل على سلسلة ببتيدية غير مكتملة تنتهي بالمضاد الحيوي (PM) .

و منه فان كل مضاد من المضادات الحيوية تستهدف المضادات الحيوية أحد المواقع الأساسية في الريبوزوم حيث يؤثر (CHX) الموقع E (EXIT) أما (PUM) الموقع (A) و (ASN) يستهدف الموقع (P) . و منه فان الفرضيات الثلاث 3 المقترحة صحيحة.

ملحق



... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 08 ،،

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

تصحيح مقترح للموضوع التاسع من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -
ملاحظة : أياها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترح 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 حقيقية 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 حقيقية النواة يتم وفق مرحلتين أساسيتين :
- الاستنساخ يحدث على مستوى النواة يتم خلاله التصنيع الحيوي لنسخة عن المورثة المحمولة على ADN في شكل جزيء و هو ARNm بواسطة إنزيم الـ ARN بوليميراز الذي يقرأ تتابع القواعد الازوتية لـ ديوكسي نيكليوتيدات احدى سلسلتي ADN (السلسلة المستنسخة) و ربط النيكليوتيدات الريبية الحرة الموافقة لها (المكملة) لتركيب ARNm حيث عدد و ترتيب و نوع نيكليوتيدات المورثة يحدد عدد و ترتيب و نوع نيكليوتيدات ARNm.

- وبهذا يحمل ARNm نسخة عن المعلومة الوراثية المحمولة على المورثة الموجودة في النواة و ينقلها إلى الهيولى.
- تبدأ الترجمة دائما في مستوى الـ AUG الـ ARNm تدعى الـ الرامزة البادئة للتركيب بوضع أول حمض أميني هو

المثيونين يحملها ARN_t خاص بهذه الرامزة حيث يتثبت على الريبوزوم (تحت الوحدة الصغرى) إنها بداية الترجمة.

- ينتقل الريبوزوم بعد ذلك من رامزة الى أخرى و هكذا تتشكل تدريجيا سلسلة بيبتيديية بتكوين رابطة بيبتيديية بين الحمض الاميني المحمول على ARN_t الخاص به في موقع القراءة A و آخر حمض أميني في الموقع المحفز P .

- أن عدد و ترتيب و نوع الاحماض الامينية في السلسلة البيبتيديية يفرضه عدد و ترتيب و نوع رمزات ARN_m إنها مرحلة الاستطالة.

- تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة A للريبوزوم الى احدى رمزات التوقف العادية NTC حيث تتفصل تحت وحدتي الريبوزوم (آخر ريبوزوم في الدورة) يتم تفكيك جزيء الـ ARN_m بواسطة أنزيم ريبونيوكلياز و يتم تحرير السلسلة البيبتيديية التي ستكتسب بنية فراغية وظيفية و نتيجة لنشاط البوليزوم يتم تركيب كمية من البروتين الوظيفي حسب حاجيات الخلية الحية حقيقية النواة.

- تتدخل آلية NMD و التي تعتمد على بروتينات UPF و EJC المساهمة في تفكيك جزيء ARN_m عند وصول أول ريبوزوم الى رامزة التوقف الغير عادية PTC يؤدي ذلك الى تفكك جزيء الـ ARN_m بسبب نشاط بروتينات NMD من جهة و من جهة ثانية توقف نشاط البوليزوم بانفصال تحت وحدتي الريبوزوم الاول عند وصول موقع القراءة A لرامزة PTC ينجم عن ذلك توقف نشاط البوليزوم و منه عدم تصنيع البروتين الغير وظيفي, فالآلية NMD تراقب بذلك عملية تصنيع البروتين حيث تكمن أهميتها في منع تصنيع كمية كبيرة من البروتين الغير وظيفي و التي تسبب اختلالا عضويا فهي آلية مراقبة حيوية.

- يمكن استعمال الطريقة العلاجية ncARnt لمعالجة الاختلالات الوظيفية في حالة تركيب سلسلة ببتيديّة قصيرة حيث يستخدم جزيئة شبيهة للـ ARnt له القدرة على فك تشفير الرامزة UAA حيث يحمل حمض أميني Gln ويتم دمجها ضمن السلسلة الببتيديّة مما يسمح بتحفيز الريبوزم على استمرار عملية الترجمة التي تنتهي عند رامزة التوقف العادية NTC و بالتالي تركيب سلسلة ببتيديّة عادية تكتسب بنية فراغية طبيعيّة وظيفية نوعيّة ومنه معالجة الاختلال الوظيفي.

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

- أما في حالة تركيب سلسلة ببتيديّة طويلة غير عادية نتيجة خلل في رامزة التوقف العادية (طفرة قد تؤدي الى تغيير رامزة توقف الى 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 وبتالي القضاء على البكتيريا.

الخاتمة : تتحكم المورثة في بناء البروتين ويتم ذلك خلال مرحلتين دقيقتين ، الاستنساخ ثم الترجمة تتدخل في هذه الاخيرة الية مراقبة حيوية NMD تمنع تركيب بروتينات غير وظيفية و في بعض الحالات يتم تركيب بروتين قصير غير وظيفي لذا يتم استعمال الطريقة العلاجية ncARnt لتصحيح هذا الخلل.

الجزء الأول:

1-المقارنة نتائج الشكل (أ):

0.5

01

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

عند الشخص المصاب: كمية تحت الوحدات الصغرى اقل بكثير من كمية تحت الوحدات الكبرى.

0.5

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

2-تفسير سبب معاناة مريض بلاكفان-دياموند من فقر الدم الحاد:

01

01

يتسبب عدم تشكل ريبوزومات وظيفية بشكل كافي لدى مريض بلاكفان-دياموند بسبب قلة تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم في تركيب كمية قليلة من الهيموغلوبين 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:

تبيان أن تقنية العلاج الجيني تمثل أملا لعلاج مريض هذه المتلازمة:

استغلال الشكل (أ):

استخراج جزء البروتين الناتج عن نسخ و ترجمة المورثة:

2×0.25

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 - <u>Leu</u> - Arg - Arg

عند الشخص المصاب:

2×0.25

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 - <u>Phe</u> - Arg - Ala - <u>Arg</u> - Arg - Arg

0.75

من مقارنة النتائج النكليوتيدي لكل من السلسلة غير المستنسخة لبروتين RSP19 عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب نلاحظ تغير في القاعدة الأزوتية الأولى للرامزة رقم 15 حيث تم استبدال القاعدة G عند السليم ب T عند المصاب وكذا القاعدة الأزوتية الثانية للرامزة رقم 18 حيث استبدلت T عند السليم ب 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.

0.25

الاستنتاج: تتسبب طفرة على مستوى مورثة بروتين RSP 19 عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكفان-دياموند في قلة تحت الوحدات الصغرى للريبوزومية.

<p>01.25</p> <p>0.25</p>	<p>استغلال الشكل (ب):</p> <p>تسمح تقنية العلاج الجيني بعزل ARNm مورثة RSP19 سليمة وزرعها داخل فيروس ناقل يستهدف الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء، يعمل هذا الفيروس على مهاجمة الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء وتحرير محتواه داخلها والممثل في ARNm مورثة RSP19 ، أنزيم النسخ العكسي وأنزيم الدمج ليتم بفضل أنزيم النسخ العكسي تركيب مورثة سليمة انطلاقاً من RSP19 ARNm داخل هيولى الخلية المضيفة ثم دمجها مع ADN الخلية الإنشائية لكرية الدم الحمراء بفضل أنزيم الدمج لتصبح قادرة على تركيب بروتين RSP19 سليم.</p> <p>الإستنتاج: تسمح تقنية العلاج الجيني بتركيب بروتين RSP19 سليم عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكفان-دياموند.</p> <p>ومنه:</p> <p>تتسبب طفرة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين RSP19 الذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى</p>
--------------------------	--

<p>01.5</p>	<p>للريبوزوم في حنوث نقص في كمية تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم وبالتالي الإصابة بمرض بلاكفان-دياموند لكن سمح نقل ARNm مورثة سليمة عبر فيروس ناقل الى داخل الخلية الإنشائية 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 بلاكفان-دياموند لهذا يعتبر العلاج الجيني أملاً للمصابين بهذه المتلازمة.</p>
-------------	--

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

الجزء الاول :

اقترح فرضيات :

تمثل الوثيقة 1:

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

من ز 1-3 قبل حقن المضاد الحيوي للمزرتين يتزايد تركيب البروتين حيث انتقل من 30 الى 40 وأ عند المزرتين بدلالة الزمن

من ز 3-9

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

يتم اضافة المضاد الحيوي فتتناقص كمية البروتين المصنعة الى ان تصل الى قيم 5 و ا

الاستنتاج :

يعمل المضاد الحيوي البانزوكزابوغول على تثبيط اليات تركيب البروتين

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

المضاد الحيوي يثبط الاستنتاج

المضاد الحيوي يثبط الترجمة

المضاد الحيوي يثبط الية تنشيط الاحماض الامينية

الجزء الثاني :

الشكل أ :

يوضح الشكل أ اعمدة بيانية لتغيرات 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/ML10 للمضاد الحيوي نسبة ادماج الاحماض الامينية الى من 10% اي عدم تشكل 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 20وا

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

الاستنتاج :

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

توضح 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 :

توضح الية ارتباط المضاد الحيوي في الموقع التوليفي و بالتالي يبقى الانزيم في الحالة الاولى الغير وظيفية و لا يتم الارتباط بالحمض الاميني اللوسين و عدم تشكل 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 توضع الارنتي في الموقع التحفيز و لا يتم تنشيط الحمض الاميني

ومنه

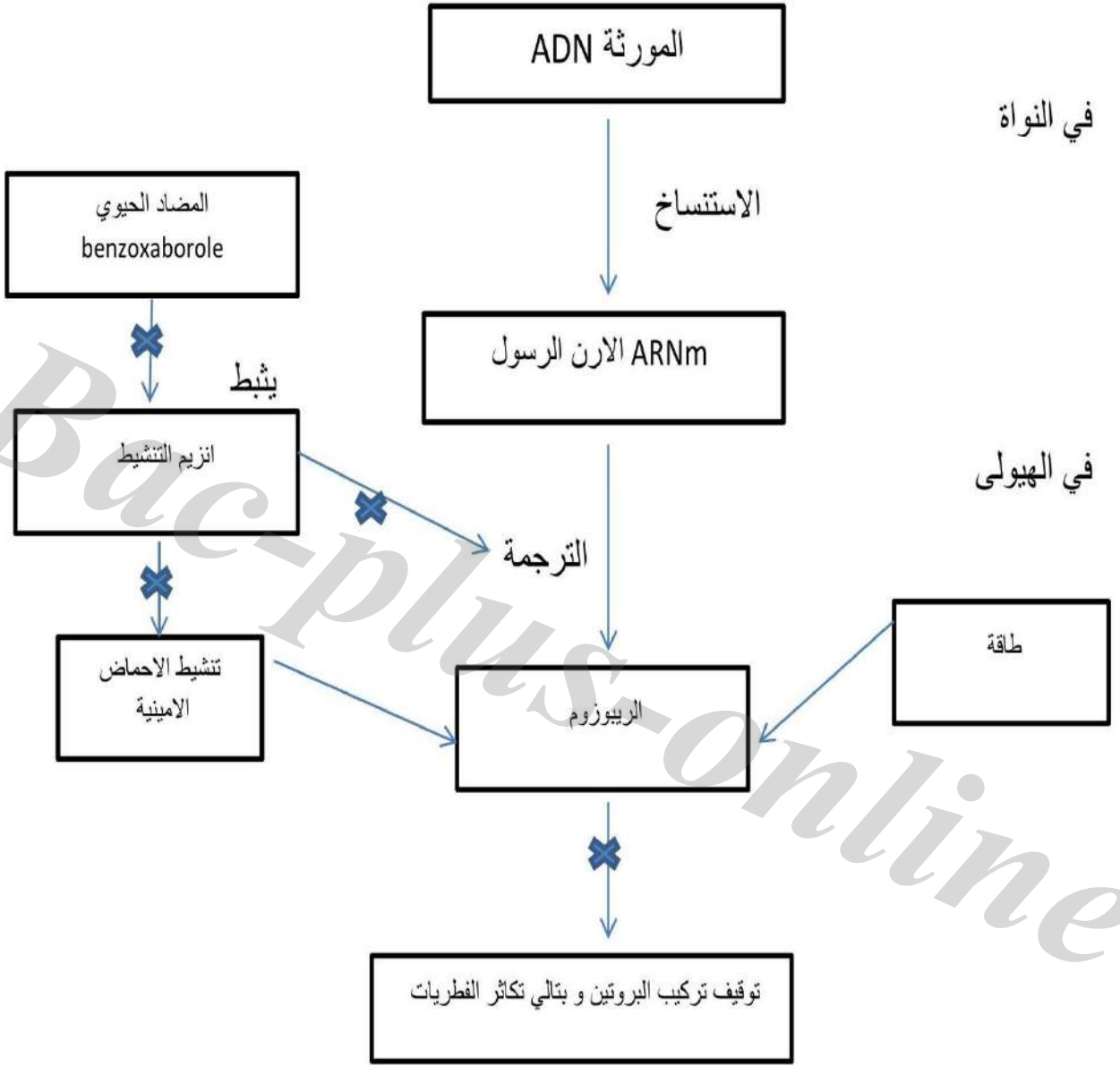
المضاد الحيوي يعمل على كبح و توقيف تركيب البروتين حيث لا يؤثر على الاستنساخ و لا على عملية الترجمة بل يؤثر على انزيم التنشيط و اعاقه تنشيط الاحماض الامينية حيث يرتبط في موقع التوليفي و يمنع ارتباط الاحماض الامينية بالتالي عدم توفر شروط الترجمة و توقف الريبوزوم من تشكيل السلسلة الببتيدية

مراقبة الفرضيات :

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

2- يتم استخدام الدواء بطريقة موضعية لانه مادة سامة بالنسبة لحقيقية النوى و بالتالي لو يتم تناوله عن طريق الفم سيؤدي الى توقيف 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 توقيف تركيب البروتين

المخطط الذي يوضح اليات تركيب البروتين بتوضيح تاثير المضاد الحيوي :



... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 09 ،،

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

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

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

1 - تسمية البيانات المرقمة و العنصرين :

- 1- نيكليوتيدات 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) : انزيم الـ ARN بوليمراز
- (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 حقيقية النوى
ينتج عنها سلسلة الـ ARNm .
- **يدخل العنصر (ع)** في مرحلة الترجمة .
مقرها : هيولى الخلية (تقبل الشبكة الهيولة المحببة).
ينتج عنها متعدد الببتيد (بروتين).

2 - النص العلمي : حول كيفية تدخل العنصرين (س) انزيم ARN بوليمراز و العنصر (ع) ريبوزوم في عملية تركيب البروتين .

تتدخل عدة عناصر متخصصة في عملية تركيب البروتين عند خلايا حقيقية النواة أهمها انزيم ARN بوليمراز و الريبوزوم ، فكيف يتدخلان في تركيب البروتين ؟

يتدخل انزيم ARN بوليمراز في مرحلة مهمة من عملية تركيب البروتين ألا وهي مرحلة الاستنساخ التي تتم داخل النواة عند الخلايا حقيقية النوى حيث :

يتعرف انزيم ARN بوليمراز على المورثة المراد استنساخها ثم يرتبط ببدايتها ليقوم بعدها بكسر الروابط الهيدروجينية المتواجدة بين أزواج القواعد الأزوتية من أجل فك تحلزن الـ ADN ثم يبدأ بقراءة تتابع القواعد الأزوتية على إحدى سلسلتي الـ ADN تعرف بالسلسلة المستنسخة و ربط النيكلوتيدات الريبية المكمل لها إلى أن يصل إلى نهاية المورثة لينفصل الانزيم عنها و تنفصل سلسلة الـ ARNm الناتجة ليغادر النواة عبر الثقوب النووية نحو الهيولى لترجمته إلى سلسلة بيبتيديّة .

بينما يتدخل الريبوزوم في مرحلة الترجمة التي تتم في الهيولى حيث :

عند مغادرة الـ ARNm النواة إلى الهيولى من أجل ترجمته تنتثبت تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى ببدايته على مستوى رامزة الانطلاق AUG ليتثبت بعدها الـ ARNt الحامل للحمض الأميني الميثيونين Met وفق التكامل بين الرامزة المضادة (UAC) للـ ARNt و الرامزة (AUG) على مستوى الـ ARNm في الموقع P لتتوضع بعدها تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى فوق تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى فيتشكل الريبوزوم الوظيفي ، تم توضع الـ ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني فيشكل رابطة بيبتيديّة بين الميثيونين و الحمض الأميني الثاني ثم يتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة في كل مرة ليتم ربط الأحماض الأمينية في متتالية محددة وفق المعلومة الوراثية إلى أن يصل إلى إحدى رامزات التوقف (UAA ، UAG أو UGA) فيتوقف تركيب البروتين و تنفصل تحت وحدتي الريبوزوم و ينفصل الـ ARNm و تنفصل السلسلة البيبتيديّة و ينفصل عنها الميثيونين .

الخاتمة :

يضمن الـ انزيم ARN بوليمراز عملية الاستنساخ في النواة التي ينتج عنها الـ ARNm الذي يترجمه الريبوزوم في الهيولى إلى سلسلة بيبتيديّة .

الجزء الأول:

1. تحليل نتائج المرحلتين الأولى والثانية:

- المرحلة الأولى: يترجم الـ ARNm في هيولى Tetrahymena إلى بروتين A كاملاً بـ 134 حمضاً أمينياً.
- المرحلة الثانية: يترجم الـ ARNm الخاص ببروتين A لـ Tetrahymena إلى متعددات ببتيد قصيرة في المستخلص الخلوي للخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب.
- الاستنتاج: ناتج الترجمة يختلف بين Tetrahymena و المستخلص الخلوي للخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء للأرنب، رغم تماثل الـ ARNm.

2. شرح سبب الاختلاف باستغلال شكلي الوثيقة:

- استغلال شكلي الوثيقة (1):

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

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

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

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

الجزء الثاني:

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

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

فينتج عن ذلك بروتين من 134 حمضاً أمينياً عند Tetrahymena و بببتيدات قصيرة عند الأرنب رغم تماثل الـ ARNm.

2. اقتراح حل للأمر العاجز 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 الكازيين 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 بـ A في الـ Ramزة 6، يظهر Ramزة توقف بدل Ramزة Leu مما يؤدي إلى وقف تركيب الكازيين و من ثم غيابه في حليب الأم العاجزة عن تركيبه.

يمكن تصنيع ARNt خاص يحمل الحمض الأميني Leu و يملك Ramزة مضادة هي AUU لتتعرف على Ramزة التوقف UAA و بذلك لا تتوقف عملية الترجمة عند هذه الـ Ramزة، حيث يقدم هذا الـ ARNt كعلاج للـ أم العاجزة عن تركيب الكازيين.

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

الجزء الأول :

- إقتراح فرضيتين لتبيان آلية تأثير مادة الريتينول 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 وظهور التجاعيد .

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

- في العينة بدون علاج : كمية الكولاجين المُنتجة تُقدر بـ 300000 و.إ.
- في العينة المُعالجة بالريتينول (0.4%) : كمية الكولاجين المُنتجة كبيرة جدا حيث تصل إلى 600000 و.إ.

الإستنتاج : يُحفز (يُنشط) الريتينول إنتاج بروتين الكولاجين في الخلايا الجلدية .
الربط لإقتراح الفرضيتين :

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

الفرضية الأولى : تُحفز مادة الريتينول عملية إستنساخ مورثة الكولاجين ، فتزداد كمية الـ ARNm المُنتجة وتترجم إلى كمية كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يحد من علامات الشيخوخة .

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

الجزء الثاني :

* مناقشة صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين :

استغلال الشكل (أ) :

- الخلايا غير المُعالجة : كانت نسبة دمج اليوريددين (20%) .

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

الإستنتاج :

تعمل مادة الريتينول على تنشيط عملية الإستنساخ .

استغلال الشكل (ب) :

- ينفذ الريتينول إلى هيولى الخلايا الجلدية فيتحول الى شكله النشط حمض الريتينويك .

- يدخل حمض الريتينويك الى النواة ليرتبط بالمستقبل النوعي الخاص به فيتشكل مُعقد (مُستقبل نووي - حمض الريتينويك) .

- يُحفز هذا المُعقد عملية الإستنساخ فيتم نسخ مُتعدد لمورثة الكولاجين ، ينتج عنه كمية كبيرة من سلاسل

الـ ARNm .

- تُغادر سلاسل الـ ARNm النواة نحو الهيولى ليتم ترجمتها الى كميات كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يعمل على تماسك البشرة والحد من ظهور علامات الشيخوخة .

الإستنتاج :

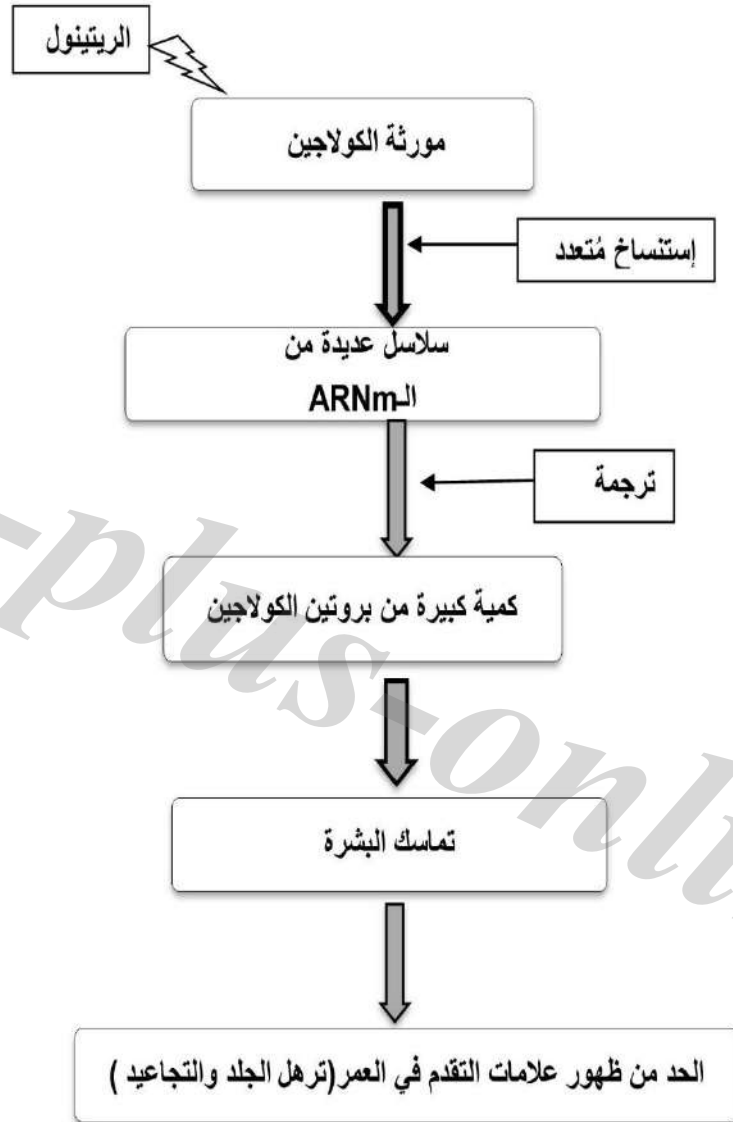
يُحفز الريتينول إنتاج الكولاجين بتنشيطه عملية الإستنساخ المُتعدد .

الربط :

تعمل مادة الريتينول على زيادة كمية بروتين الكولاجين المُنتجة من طرف الخلايا الجلدية وذلك بتحفيز عملية الإستنساخ دون التأثير على عملية الترجمة ، حيث يُحفز المُعقد (مستقبل نووي - حمض الريتينويك) النسخ المُتعدد لمورثة بروتين الكولاجين فيتم إنتاج عدد كبير من سلاسل الـ ARNm تُغادر النواة نحو الهيولى ليتم ترجمتها الى كمية كبيرة من بروتينات الكولاجين ، تعمل هذه الأخيرة على تماسك البشرة وبالتالي الحد من ظهور علامات التقدم في العمر ، وهذا ما يصادق على صحة الفرضية الأولى التي تنص على : (تُحفز مادة الريتينول عملية إستنساخ مورثة الكولاجين ، فتزداد كمية الـ ARNm المُنتجة وتترجم الى كمية كبيرة من بروتين الكولاجين الذي يحد من علامات الشيخوخة) .

← الجزء الثالث :

مخطط يوضح دور مادة الريتينول في الحد من ظهور علامات التقدم في العمر :



... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 10 ،،

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

تصحيح مقترح للموضوع الحادي عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -
ملاحظة : أيتها التلاميذ الشرفاء بعد الاطلاع على الحل المقترح خذوا الأفكار الطازجة مع تدوينها في سجل خاص ،،

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

مجوعة	مجزاة	
05 نقاط		
2	4*0.25 4*0.25	<p>1. التعرف على العناصر المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 4: 1. موقع تثبيت الحمض الأميني 2. رامزة مضادة 3. ARNm 4. سلسلة بيتييدية</p> <p>تسمية الوحدات البنائية للعنصر رقم 3: النيكلويدات الريبية مكوناتها: إحدى القواعد الأزوتية (A،U،C،G)، سكر الريبوز، حمض الفوسفوريك.</p>
3	2*0.25 8*0.25 2*0.25	<p>2. النص العلمي: مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي: ما هي الخصائص النبوية والوظيفية لجزيئة ARNt التي تسمح بتركيب البروتين، وكيف تسمح الطفرات المستحدثة على مستواه من علاج الأمراض الوراثية؟ العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية: - تركيب جزيئة ARNt على مستوى النواة عن طريق عملية الاستنساخ انطلاقاً من النيكلويدات الريبية الحرة (A،U،C، G). - تلف سلسلة ARNt الناتجة بشكل حرف L مقلّب مميزة بموقعين (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. - يُنقل ARNt الحامل للحمض الأميني من الهيولى إلى مواقع تركيب البروتين على مستوى الريبوزومات. - يتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني الأول (met) على رامزة الإنطلاق AUG في ARNm في الموقع P للريبوزوم مما يسمح بتشكيل معقد الإنطلاق وإنطلاق عملية الترجمة. - خلال مرحلة الإستطالة يتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني المنشط في الموقع A للريبوزوم مما يسمح بإضافة الأحماض الأمينية للسلسلة البيبتيدية حيث يتم التعرف على رامزات ARNm بفضل الرامزة المضادة مما يسمح بإستطالة السلسلة البيبتيدية. - يسمح إستحداث طفرات على المورثات المسؤولة عن تركيب جزيئات ARNt بتركيب جزيئات حاملة لأحماض أمينية مثل التيروزين (Tyr) في حالة الفطر من جهة وقادرة على التعرف من جهة أخرى على رامزات التوقف (UAG) الناتجة عن الطفرات الوراثية مما يسمح بإستمرار عملية الترجمة وبالتالي تركيب البروتين. - إن هذه التقنية تسمح بمعالجة الأمراض الوراثية التي سببها طفرات تؤدي إلى ظهور رامزات توقف في البروتين. 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.</p>

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 الى مادة Indolomycin لا يتم تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 1 والوسط 2 : يتبين أن المضاد الحيوي Indolomycin يثبط عملية تركيب البروتين.
- الوسط 3 : في وجود ARNm + إنزيم التنشيط + أحماض أمينية حرة + ARNt + طاقة + الريبوزومات + مادة Indolomycin عدم حدوث تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 2 والوسط 3 : يتبين أن المضاد الحيوي Indolomycin يثبط عملية تركيب البروتين بتنشيطه لمرحلة الترجمة كما أنه لا يؤثر على مرحلة الاستساخ.
- الوسط 4 : في وجود ARNm + أحماض أمينية منشطة مرتبطة مع ARNt + الريبوزومات + مادة Indolomycin يتم تركيب البروتين.
- من مقارنة نتائج الوسط 3 والوسط 4 : يتبين أن المضاد الحيوي Indolomycin يثبط عملية تركيب البروتين بتنشيطه لخطوة تنشيط الأحماض الأمينية.
- الاستنتاج: المضاد الحيوي Indolomycin يثبط تركيب البروتين بتنشيطه 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 تشكل المعقد (ARNt-Trp) بدلالة تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي Indolomycin حيث نلاحظ:

في التراكيز [0.001 - 0.1] 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) الى أن تكاد تنعدم عند التركيز 100 ميكرومول.

الاستنتاج: المضاد الحيوي Indolomycin يعرقل تنشيط الحمض الأميني Trp، أي يثبط تشكيل المعقد (ARNt- Trp)

- من الشكل ب: الذي يمثل رسم تخطيطي لآلية تنشيط الأحماض الأمينية حيث نلاحظ:

في وجود الـ ATP والحمض الأميني وتدخل إنزيم التنشيط AaRS يتم كسر الرابطة بين حمضي 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 المنتهي بنيكليوتيدته الأخيرة وتدخل إنزيم AaRS، تنكسر 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 الببتيدية.

- من الشكل ج: الذي يمثل الشكل البنية الجزيئية لكل من المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp حيث نلاحظ:

تمثل البنية الجزيئية للـ 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: نظرا لتشابه البنية الجزيئية للمضاد الحيوي و Trp يمكن للـ Indolomycin أن يثبت مكان الحمض الأميني Trp

- من الشكل د: الذي يمثل مستوى تأثير المضاد الحيوي Indolomycin حيث نلاحظ :

نظرا للتشابه البنوي بين المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp يثبت المضاد الحيوي عوض الحمض الأميني في موقع تثبيت 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: تثبيت المضاد الحيوي Indolomycin عوض الحمض الأميني Trp في موقع تثبيت 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 البنوي بين المضاد الحيوي Indolomycin والحمض الأميني Trp يسمح للمضاد الحيوي بالتثبيت مكان الحمض الأميني Trp على مستوى انزيم تنشيط وتشكيل رابطة بين المضاد الحيوي وال ARNt الخاص بالحمض الأميني Trp بدل تشكيلها مع الحمض الأميني Trp، يؤدي ذلك الى تراجع نسبة تشكيل المعقدات (ARNt-Trp) بالمقابل زيادة نسبة تشكيل المعقدات (Indolomycin-ARNt)، يتم نقل وتقديم المعقدات (Indolomycin-ARNt) الى الريبوزومات بدل المعقدات (ARNt-Trp) مما يؤدي الى عدم تطاول السلسلة الببتيدية لعدم تشكيل الروابط الببتيدية بين الأحماض الأمينية التي تشفر الى الحمض الأميني Trp نتيجة تثبيت ال Indolomycin عوضها مما ينتج عنه انقطاعات على مستوى السلاسل الببتيدية المتشكلة (تشكيل قطع ببتيدية قصيرة) مما يؤدي الى توقف عمليات تركيب البروتين على مستوى الخلية البكتيرية فلا تنمو ولا تتكاثر بالتالي موتها.

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

03.50	<p>الجزء الأول:</p> <p>(1) تأثير المعاملة بالجينتاميسين ضد البكتيريا وعلى الشخص المريض :</p> <p>استغلال الأشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1)</p> <p>ملاحظة: عند استغلال الأشكال (أ، ب، ج) من الوثيقة (1) تقبل إجابة المترشح في حالة تقديم القيم الموافقة لكل عمود من الأعمدة البيانية و ربطها بتركيز الجينتاميسين (تحليل الأشكال).</p> <p>الشكل (أ):</p> <p>يُمثل أعمدة بيانية لتغير عدد المستعمرات البكتيرية بوجود تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:</p>
0.25	<p>- في غياب الجينتاميسين عدد المستعمرات البكتيرية 300، يتناقص عددها في وجود الجينتاميسين ويتناقص أكثر بزيادة تركيز الجينتاميسين ويكاد ينعدم عند التركيز 15 mg/l</p> <p>0.25 - الاستنتاج: المضاد الحيوي جينتاميسين يثبط نمو البكتيريا (تكاثر).</p> <p>- الشكل (ب):</p> <p>يمثل نسبة دمج اللوسين في متعدد الببتيد عند البكتيريا في تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:</p> <p>- في غياب الجينتاميسين يكون إدماج اللوسين منعدم، يُدمج في وجود الجينتاميسين و يزداد إدماجه كلما زاد تركيز المضاد الحيوي ليبلغ 50% عند تركيز 9 μM</p> <p>0.25 - الاستنتاج: عند البكتيريا في وجود الجينتاميسين تُترجم رامزة مشفرة للفنيل ألانين إلى اللوسين.</p> <p>- أو: عند البكتيريا في وجود الجينتاميسين يدمج اللوسين بدلا من الفنيل ألانين.</p>

- الشكل (ج):

- يُمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة التعبير عن بروتين اللامينين عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي بدلالة تركيز المضاد الحيوي الجينتاميسين حيث:
- 0.25 - في غياب الجينتاميسين نسبة التعبير عن بروتين اللامينين المكتمل الوظيفي منعمة، يركب في وجود الجينتاميسين وتزداد نسبة التعبير عنه بزيادة تركيز المضاد الحيوي لتبلغ 25% عند تركيز $25\mu\text{g/ml}$.
- 0.25 - الاستنتاج: يسمح المضاد الحيوي جينتاميسين بتركيب بروتين لامينين مكتمل وظيفي في خلايا البشرة عند المصاب بالمرض.
- ومنه:
- 0.25x2

- في وجود الجينتاميسين لا تنمو البكتيريا لتركيب بروتينات غير طبيعية لتغير تركيبها من الأحماض الأمينية.

- عند المصاب بانحلال البشرة الفقاعي يسمح الجينتاميسين بتركيب لامينين كامل وظيفي.

إبراز المشكل المطروح:

- 0.5 - كيف يؤدي الجينتاميسين إلى تركيب بروتين مكتمل وظيفي عند المصاب بانحلال البشرة الفقاعي وبروتين غير وظيفي عند البكتيريا؟
- (2) اقتراح الفرضية:

0.25 **استغلال الشكل (د):** يمثل رسم تخطيطي لريبوزوم وظيفي في وجود الجينتاميسين حيث:

- يتوضع الجينتاميسين على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم في مستوى الموقع A خلال مرحلة الترجمة من عملية تركيب البروتين.

0.25 **الاستنتاج:** الجينتاميسين يؤثر على مستوى الريبوزوم خلال مرحلة الترجمة.

0.5 **الفرضية:** يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لبعض رموز الـ ARNm خلال عملية الترجمة مما يؤدي إلى تغير نوع الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين.

(تقبل أي فرضيات أخرى وجبهة لها نفس المضمون، مثل خلل في الترجمة، تغيير الحمض الأميني...)

الجزء الثاني:

03.50

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:

2x0.25

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

- في وجود الجينتاميسين لا تكتمل ترجمة جزء الـARNm و ينتج عنها حمض أميني 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.

0.5

الاستنتاج: عند البكتيريا، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة للرامزة CGC الدالة على Arg التي لا تترجم (تقرأ كرامزة توقف) ويتوقف تركيب البروتين.

الشكل (ب): يمثل جزء من مورثة Lam3 عند المصاب وجزء البروتين الموافق لها.

- استخراج جزء البروتين الناتج عن ترجمة المورثة Lam3 الطافرة في وجود وفي غياب الجينتاميسين:

2x0.25

جزء المورثة	TAC	TTG	ACC	ATC	CGT	AGC
رامزات ARNm	AUG	AAC	UGG	UAG	GCA	UCG
تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	Met	Asn	Trp			
تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	Met	Asn	Trp	Gln	Ala	Ser

0.75

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 الـARNm نتج عنها توقف عملية الترجمة وتركيب بروتين لامينين غير مكتمل.

0.5

بينما في وجود الجينتاميسين تقرأ رامزة التوقف وترجم إلى الحمض الأميني Gln فيستمر تركيب البروتين

0.25

الاستنتاج: عند الشخص المصاب، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لرامزة التوقف UAG فتقرأ CAG المعبرة عن Gln في الموضع الرابع من الـARNm فتستمر الترجمة لتركيب بروتين وظيفي تسمح هذه النتائج بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة

01.00

الجزء الثالث:

2x0.5

- 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 الانسان.

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 11 ..

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

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

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

1- قدم عنوانا مناسباً للوثيقة المرفقة، ثم تعرف على البيانات المرقمة من (1 الى 4) والجزيئات (1،2،3) والآليات (1،2،3). 2,25

0,25
10*

العنوان:	رسم تخطيطي وظيفي لآلية التعبير المورثي (النسخ والترجمة)		
تسمية البيانات	1- انزيم ARN بوليميراز	2- الريبوزوم	3- انزيم تنشيط الأحماض الأمينية
الجزيئات	ADN-1	ARNm-2	3- السلسلة متعددة الببتيد
الآليات	1- الاستنساخ	2- تنشيط الأحماض الأمينية	3- الترجمة

2- لخص في نص علمي مهيكّل ومنظم مراحل تركيب البروتين ميرزا المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك. 2,75

0,25

0,25

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 :**

0,25

← يتم خلالها التصنيع الحيوي لل ARNm انطلاقا من سلسلة واحدة من ADN في وجود انزيم ARN بوليميراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة.

0,25

** عند تثبيط أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير Rifamycine على نشاط إنزيم ARN بوليميراز.
**** مرحلة الترجمة :**

0,25

0,25

← ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع ARNt الموافق في وجود الطاقة.

** يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الإنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين.

0,25

← ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول ARNm لتشكل تدريجيا السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رامزات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة.

0,25

** يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين.

0,25

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: تركيب 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 منحني تغيرات كمية **Ethylène** بدلالة مراحل نضج الثمار حيث نلاحظ:

من المرحلة 1 إلى المرحلة 3 يوافق التحول التدريجي في لون الثمار من الأخضر إلى الأحمر:: زيادة في كمية **Ethylène** من القيمة 0.25 nl/g إلى أقصى قيمة 1.25 nl/g .

من المرحلة 3 إلى المرحلة 5:توافق النضج النهائي للثمار: تناقص قليل جدا ل **Ethylène** (في حدود 1 nl/g في المرحلة الأخيرة من النضج.

استنتاج: هرمون **Ethylène** مسؤول عن نضج الثمار.

تنتج الخلية هرمون **Ethylène** المسؤول عن نضج الثمار بتخل أنزيمين **ACC synthase** و **ACC Oxydase**.

الجزء الثاني:

1.متتالية **ARNm** و **ARNas** الخاصة بأنزيم **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. تبين كيف تغلب علماء الزراعة على النضج السريع للثمار:

استغلال الوثائق:

-الشكل أ يوضح مبدأ عمل تقنية **ARNas** مضاد المعنى :

-تتميز جزيئة **ARNas** بتكامل تتابعها النكليوتيدي مع التتابع النكليوتيدي لجزيئة **ARNm** الخاص بمورثة بروتين معين.

-يسمح هذا التكامل بارتباط الجزيئتين مما يمنع ترجمة **ARNm** إلى البروتين المعني.

الشكل ب: يوضح مراحل تحويل الخلية النباتية بتقنية الإستيلاد، حيث يتم وفق المراحل التالية:

المرحلة 1 و 2 بناء جزيئة ADNe خاصة ب ACC سقاقات
المرحلة 3 و 4 نقل جزيئة ADNe إلى خلية الطماطم عن طريق البلازميد (ADN بكتيري)
المرحلة 5 خلية طماطم محورة قادرة على بناء جزيئة ARNas المضاد ل ARNm الخاص ب ACC سقاقات

-تركيب الخلية المحورة جزيئة **ARNas** التي تتكامل مع **ARNm** الخاص ب **ACC synthase** و يرتبط معه.

الشكل ج: منحني تغيرات إنتاج **Ethylène** بدلالة الزمن عند طماطم معدلة وراثيا و أخرى شاهدة:

تسمح تقنية الإستيلاد من تحرير الخلايا الخاصة بمنتوج معين ، مما يسمح لها ببناء جزيئة **ARNas** التي يتكامل تتابعها النكليوتيدي مع جزيئة **ARNm** الخاص بـ **ACC synthase** فيرتبط معه مانعا ترجمته ، أي التقليل من انتاج **ACC synthase** المسؤول عن تحويل المركب **SAM** إلى **ACC** الذي يحول بدوره إلى **Ethylène** الهرمون المسؤول عن نضج الثمار ، أي توقف انتاج **Ethylène** في خلايا الثمار مما يبطئ نضج الثمار ، هذا يسمح بنقل و تسويقه عبر العالم

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

2.25		<p>الجزء الأول:</p> <p>- اقترح فرضيتين حول تأثير saporin على خلايا سرطان الجلد (الميلانوما) باستغلال الوثيقة (1) ومكتسباتي:</p> <p>← استغلال الوثيقة (1):</p> <p>* يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنى تغيرات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما (%) بدلالة تركيز saporin (و.ت) ضمن شروط ملائمة:</p> <p>* حيث يلاحظ :</p> <p>✓ عند تركيز 0 و.ت من saporin (أي غياب الدواء): تكاثر خلايا الميلانوما أعظمي يقدر بـ 100%</p> <p>✓ عند تراكيز saporin من 0 و.ت إلى حوالي 1.5 و.ت: ثبات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما عند القيمة الأعظمية 100%</p> <p>✓ من التركيز 1.5 إلى 5 و.ت من saporin : مع زيادة تركيز الدواء تتناقص نسبة تكاثر خلايا الميلانوما تدريجيا من 100 % إلى أن تكاد تنعدم</p> <p>* الاستنتاج : يوقف دواء saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما عند تراكيز محددة</p> <p>فكيف يقوم بذلك ؟</p> <p>* هذا ما يوضحه الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) و الذي يُمثل أعمدة بيانية لتغيرات نسبة تركيب البروتين (%) بدلالة تركيز saporin (و.ت) عند خلايا الميلانوما في شروط ملائمة ،</p> <p>* حيث يلاحظ :</p> <p>✓ عند التركيز 1 و.ت من saporin: نسبة تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما أعظمية 100%</p> <p>✓ و بزيادة التركيز من 1 إلى 4 و.ت من saporin: تتناقص نسبة تركيب البروتين عند خلايا</p>
0.25	X	
0.25	3	
0.125		
0.125		

	0.25	<p>الميلانوما من 100% إلى أن تكاد تنعدم</p> <p>* الاستنتاج: يُثبط saporin عملية تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما</p> <p>← الربط : اقتراح الفرضيتين</p> <p>✓ يتضح أن saporin يوقف تكاثر خلايا الميلانوما بعرقلة تركيبها للبروتين،</p> <p>✓ ونعلم أن عملية تركيب البروتين تتم خلال مرحلتين هما : الاستنساخ و الترجمة</p> <p>✓ وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين:</p> <p>الفرضية 1 : يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال تثبيط عملية الاستنساخ بتثبيط نشاط الأنزيم ARN بوليميراز</p> <p>الفرضية 2 : يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال تثبيط عملية الترجمة بتثبيط نشاط الريبوزوم</p>
3.75	0.25 0.25 0.25 0.25	<p>الجزء الثاني :</p> <p>التأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال الوثيقة (2) :</p> <p>← استغلال الوثيقة (2):</p> <p>* يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) أعمدة بيانية لتغيرات نسبة إدماج كلا من اليوريدين المشع و الأحماض الأمينية المشعة بدلالة تركيز saporin (و.ت) عند عينات من الخلايا السرطانية للجلد تم حضنها ضمن شروط ملائمة ،</p> <p>* حيث نلاحظ:</p> <p>✓ بالنسبة لليوريدين المشع : تبقى نسبة دمجه أعظمية 100 % مهما زاد تركيز saporin</p> <p>✓ بالنسبة للأحماض الأمينية المشعة :</p> <p>- عند تركيز saporin 1 و.ت : تكون نسبة دمجه أعظمية 100%.</p> <p>- عند تركيز saporin 2 و.ت : تنخفض نسبة دمجه إلى القيمة 60%.</p> <p>- عند تركيز saporin 3 و.ت : يستمر انخفاض نسبة دمجه إلى القيمة 20%.</p> <p>* الاستنتاج : يُثبط saporin عملية الترجمة فقط ولا يؤثر على الاستنساخ.</p> <p>فكيف يعمل على ذلك ؟</p> <p>* هذا ما يوضحه الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2) الذي يُمثل آلية تأثير saporin على عملية تركيب البروتين عند الخلية السرطانية للجلد</p> <p>* حيث يلاحظ:</p> <p>يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين : تحت وحدة صغرى 40S وتحت وحدة كبرى 60S التي من مكوناتها 28s ARNr الذي يتشكل من تتابع النكليوتيدات الريبية حيث :</p>

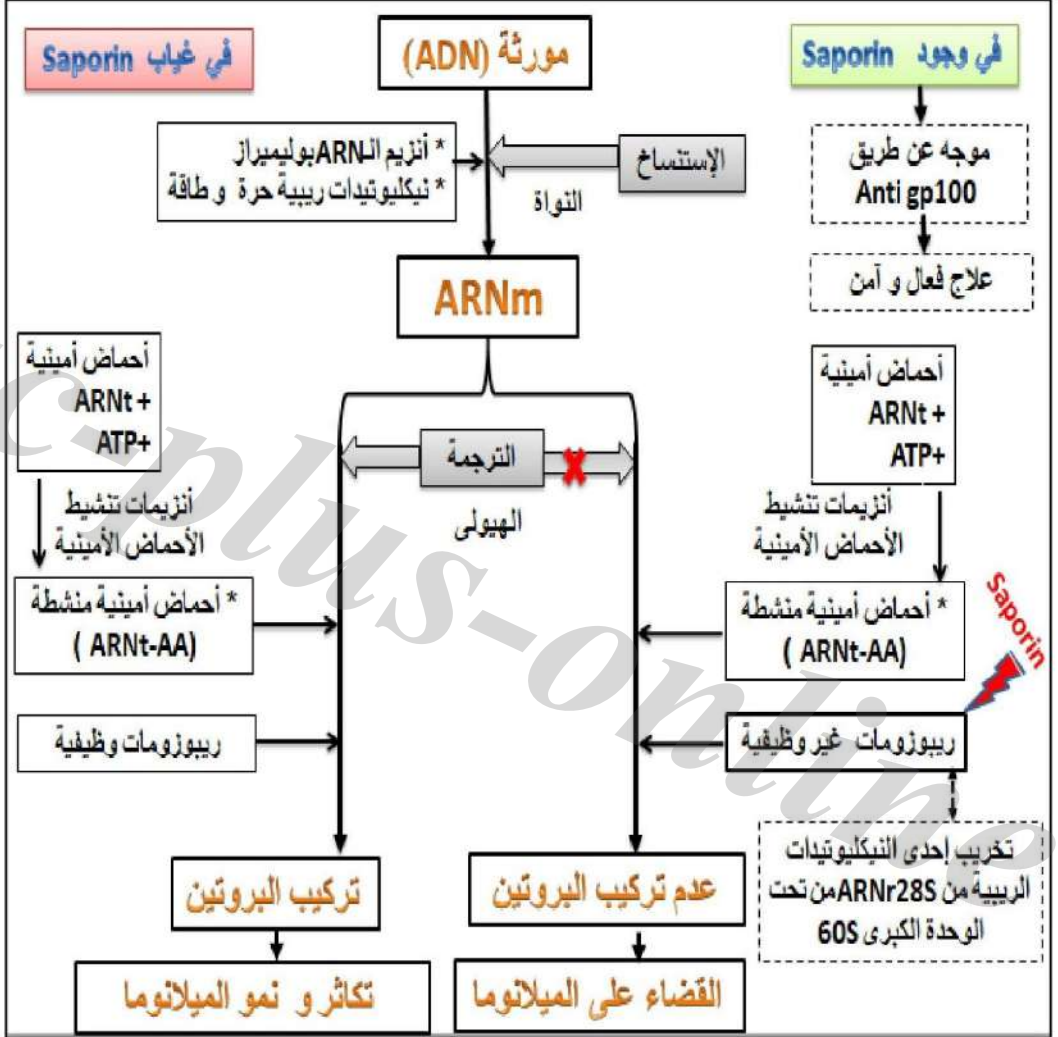
0.5	✓ في غياب saporin : ARNr 28s ببنية طبيعية يتشكل من تتابع نكليوتيدات ريبية عادية كل نيكليوتيدة ريبية تتكون من سكر خماسي هو الريبوز يرتبط مع حمض الفوسفوريك و مع القاعدة الأزوتية ، هذه البنية الطبيعية تسمح للريبوزوم أن يكون وظيفيا
0.5	✓ بينما في وجود saporin: يظهر (ARNr (28 S) لتحت وحدة كبرى للريبوزوم ببنية غيرطبيعية بغياب القاعدة الأزوتية الأدينين (A) في إحدى نيكليوتيداته الريبية التي أصبحت تتركب فقط من السكر الخماسي و مجموعة الفوسفات ما جعل الريبوزوم غير وظيفي
0.25	* الاستنتاج : يمنع saporin تشكل الريبوزوم الوظيفي الضروري لعملية الترجمة بتخريبه لبنية ARNr 28s
	كيف استغل المختصون saporin كعلاج لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد؟
	* هذا ما يوضحه الشكل (ج) من ذات الوثيقة الذي يمثل رسما تخطيطيا لطريقة توجيه saporin لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد
	* حيث يلاحظ :
0.125 X6	✓ يرتبط saporin مع الجسم المضاد Anti gp 100 على مستوى السلسلتين الثقيلتين من جزئه الثابت مشكلين معا معقد Anti gp 100- saporin
	① يرتبط المعقد عن طريق الجسم المضاد و تحديدا موقع التثبيت الموجود في منطقته المتغيرة ببروتين غشائي نوعي للخلية السرطانية هو gp 100
	② يتم إدخال المعقد المرتبط بالبروتين الغشائي gp 100 إلى هيولى الخلية السرطانية بتشكيل حويصل ادخال
	③ في حويصل الإدخال يفصل saporin عن الجسم المضاد.
	④ ثم تخرج جزيئات saporin من الحويصل و تتحرر في هيولى الخلية السرطانية للجلد
	⑤ و تستهدف جزيئات saporin الريبوزوم في الش هـ ف لتوقف عمله.
0.25	* الاستنتاج : يسمح البروتين الغشائي النوعي للخلية السرطانية gp 100 للأجسام المضادة Anti gp 100 بإدخال saporin وبالتالي استهداف الريبوزوم
	← الربط : الشرح و المصادقة : يتضح أن:
	* لا يؤثر saporin على عملية الاستنساخ عند الخلية الورمية للجلد
	و هذا ينفي الفرضية 1 التي تنص على
0.75	* 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 لتمييزها بالمؤشر الغشائي gp100 ما يسمح بالارتباط النوعي و الموجه مع معقد الدواء الذي يتكون من saporin مرتبط بأجسام مضادة Anti gp 100 ، يسمح هذا الارتباط بإدخال الدواء إلى داخل الخلايا السرطانية للجلد ثم يتحرر

بعدها في الهولى ليستهدف الريبوزوم فيخرب بنية ARNr28S من تحت وحدته الكبرى بتخريب تركيبة احدى نيكليوتيداته بكسر الرابطة السكرية بين الريبوز و القاعدة الآزوتية (A) فيفقد الريبوزوم بنيته الطبيعية وبالتالي وظيفته ، فلا تتم 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 و تأثير Saporin على ذلك

... انتهى التصحيح المقترح للموضوع 12 ،،

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

تصحيح مقترح للموضوع الثالث عشر من المحطة التحضيرية الأولى نحو الامتياز - بكالوريا 2026 -

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

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

0.75	1.	<p>*الأدوار البيولوجية التي يقوم بها الريبوزوم:</p> <ul style="list-style-type: none"> - الارتباط بالـ ARNm على مستوى نفق موجود في تحت الوحدة الصغرى. - قراءة سلسلة الـ ARNm وترجمتها الى تتابع أحماض أمينية . - يحتوي على موقعين تحفيزيين : موقع A يتوضع فيه الـ ARNt الحامل للحمض الأميني - وموقع p تتشكل على مستواه السلسلة البيبتيدية.
0.75		<p>* تحديد مواضع تأثير كل مضاد حيوي:</p> <ul style="list-style-type: none"> - البيروميسين (PUM/puromycin): يرتبط مكان المعقد (ARNt-tyrosyl) في الموقع A للريبوزوم فيوقف استطالة السلسلة البيبتيدية. - أنيزوميسين (ANS/Anisomycin): يرتبط في الموقع P للريبوزوم فيعيق تشكل الربطة البيبتيدية فيوقف استطالها. - السيكلوهيسيميد (CHX/Cycloheximide): يرتبط في الموقع E للريبوزوم فيعيق انفصال ARNt وبالتالي تشكل السلسلة البيبتيدية فيوقف تركيبها من البداية
(0.25+0.5) 0.75	2.	<p>النص العلمي:</p> <p>*يرتبط استمرار حيوية الخلايا بقدرتها على تركيب البروتينات بمختلف أنواعها والتي تضمن تنظيم نشاطاتها الحيوية إلا أن بعض المواد كالمضادات الحيوية تعرقل آلية الترجمة. فكيف تؤثر المضادات الحيوية سلبا على إنتاجها للبروتينات وبالتالي حيويتها؟</p> <p>*- تمر عملية تركيب البروتين على مرحلتين مرحلة الاستنساخ ومرحلة الترجمة .</p> <p>- تم عملية الترجمة على مستوى الريبوزومات وتطلب وجود الـ ARNm، أحماض أمينية نشطة، ARNt، انزيمات مختلفة ، طاقة وريبوزومات.</p> <p>- 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 معقد الإنطلاق.</p> <p>- قراءة الريبوزوم لسلسلة الـ ARNm وترجمتها الى تتابع أحماض أمينية .</p> <p>- يحتوي الريبوزوم على موقعين تحفيزيين : موقع A يتوضع فيها الـ ARNt الحامل للحمض الأميني .</p> <p>- وموقع p تتشكل على مستواه السلسلة البيبتيدية.</p> <p>في وجود المضادات الحيوية:</p> <ul style="list-style-type: none"> - البيروميسين (PUM/puromycin): يرتبط مكان المعقد (ARNt-tyrosyl) في الموقع A للريبوزوم فيوقف استطالة السلسلة البيبتيدية ثم تنفصل. - أنيزوميسين (ANS/Anisomycin): يرتبط في الموقع P للريبوزوم فيعيق تشكل الربطة البيبتيدية فيوقف استطالها ثم تنفصل. - السيكلوهيسيميد (CHX/Cycloheximide): يرتبط في الموقع E للريبوزوم فيعيق انفصال ARNt وبالتالي تشكل السلسلة البيبتيدية فيوقف تركيبها من البداية. - عدم تركيب البروتين او تركيب سلاسل بيبتيدية قصيرة ما ينتج عنه توقف النشاطات الحيوية للبروتينات. - الانسجام وترابط الأفكار وترتيبها .
(9 x 0.25) 2.25		
0.5		<p>* تؤثر المضادات الحيوية على تركيب البروتين في مستويات مختلفة من الريبوزوم مما يمنع تركيب البروتين او تركيب سلاسل بيبتيدية قصيرة موقفا بذلك النشاطات الحيوية، ورغم فعالية المضادات الحيوية إلا أنه يجب تجنب استعمالها المفرط لتفادي تأثيرها المفرط.</p>

الإجابة المقترحة على التمرين الثاني { 07 نقاط } :

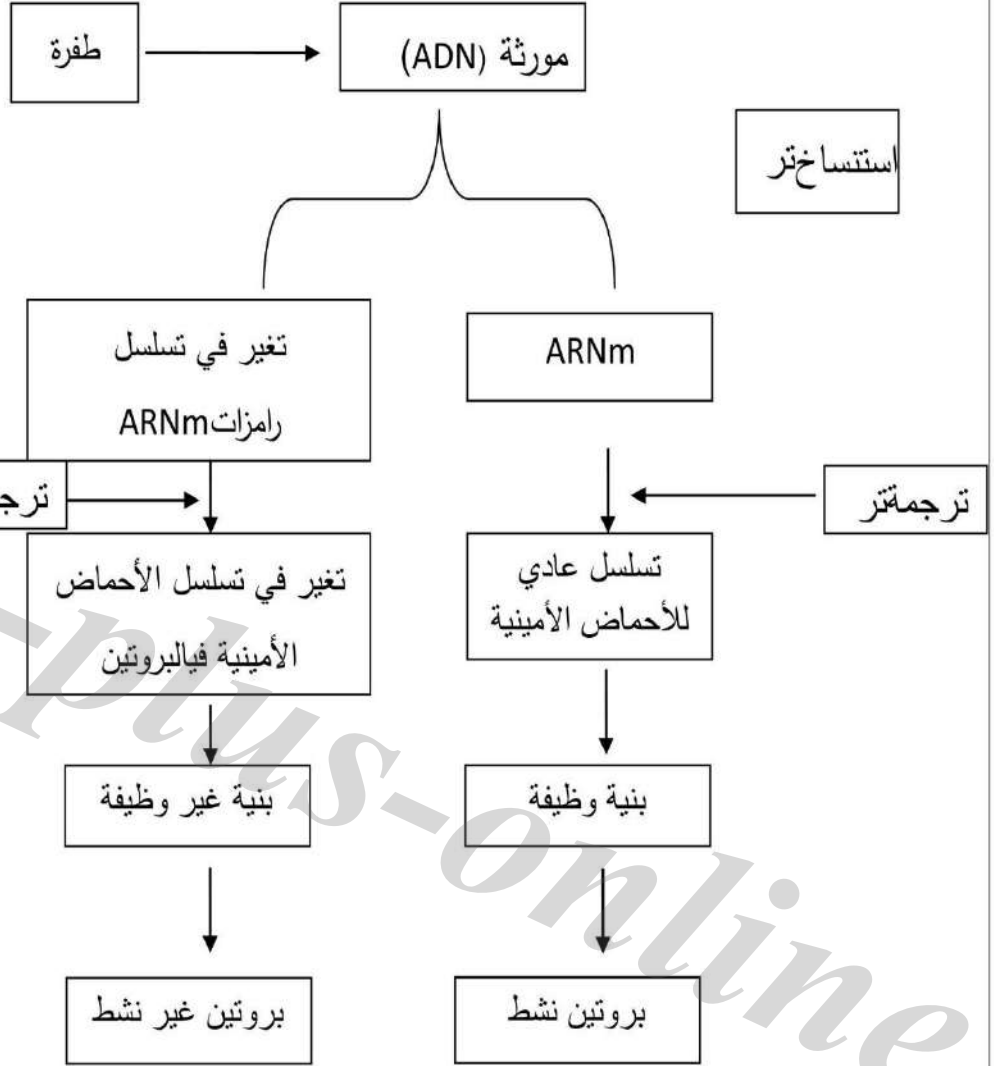
<p>1.5 0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p>	<p>الجزء الاول :</p> <p>1- التحليل : يمثل الشكل (أ) منحنيات بيانية لتغيرات نسبة السكر في الدم بدلالة الزمن قبل و بعد حقن الغلوكوز لمجموعتين من الفئران حيث نلاحظ :</p> <p>قبل حقن الغلوكوز من 1 الى 25د : نسبة الغلوكوز في الدم ثابت في حدود القيمة المرجعية 1 غ/ل بالنسبة للمجموعتين .</p> <p>- بعد حقن الغلوكوز من 25دالى 45 د : ترتفع نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعتين تصل الى قيمة قصوى .</p> <p>- من 45د الى ما فوق : تتناقص نسبة الغلوكوز في الدم عند المجموعة (أ) لتعود الى القيمة المرجعية في الدقيقة 65 د ثم تثبت يدل على وجود الية تنظيم فهي فئران سليمة ، بينما تبقى مرتفعة و ثابتة عند المجموعة (ب) يدل على وجود خلل في اليات تنظيم نسبة السكر في الدم فهي فئران مصابة بالداء السكري .</p> <p>الاستنتاج : توجد اليات تعمل على تنظيم نسبة السكر في الدم عند حدوث افراط سكري تحافظ عليه في القيمة المرجعية 1 غ/ل يوجد خلل في اليات التنظيم عند المجموعة ب .</p>
<p>2.5</p> <p>1</p> <p>1.5</p>	<p>2 تفسير الخلل :</p> <p>من خلال الشكل(ب) : عند ترجمة جزء المورثة للاليل المعبر عن هرمون الانسولين لكل من فئران المجموعتين أ وب نتحصل :</p> <p>المجموعة أ : ARNm : UCC-UGG- UUA--- SER- TRP - LEU --- البروتين</p> <p>المجموعة ب : ARNm : UCC-UGA- UUA--- SER- STOP --- البروتين</p> <p>- حدثت طفرة استبدال G بالA في ال Ramirez رقم 13 ، تظهر Ramirez توقف بدل التريتوفان Trp مما يؤدي الى وقف تركيب البروتين الانسولين و الحصول على قطع ببتيدي قصيرة و من ثم غيابه عند الفئران المصابة .</p> <p>- 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 .</p>
<p>3</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>2</p>	<p>الجزء الثاني :</p> <p>معطيات علمية: يمكن تصنيع جزيئات الـ ARNt تحمل موقع Ramirez المضادة الثلاثية ACU التي توافق Ramirez التوقف UGA على NRAM (الرسالة المشفرة لبروتين الانسولين) يمكن لهذا الـ ARNt المصنع ان يرتبط بالحمض الاميني التريتوفان ، اي تم توسيع الشفرة الوراثية 62 Ramirez معبرة بدل 61 Ramirez فقط .</p> <p>من الشكل (ب): تقديم الوثيقة .</p> <p>الحالة 1 : مرحلة الترجمة عند الخلايا البنكرياسية الشاهدة بدون علاج يتوقف تركيب البروتين عند Ramirez UGA (Ramirez التوقف) فنحصل على سلسلة ببتيدي قصيرة غير وظيفية انسولين مكون من 12 حمض اميني فقط .</p> <p>الحالة 2 : عند اضافة الـ ARNt مصنع يحمل حمض اميني Tpr و Ramirez المضادة ACU التي تتكامل مع Ramirez التوقف UGA على NRAM (الرسالة الوراثية لبروتين الانسولين) نلاحظ عند وصول الريبوزوم ل Ramirez التوقف تترجمها الى حمض اميني Tpr فلا تتوقف عملية الترجمة عند هذه Ramirez فنحصل على سلسلة ببتيدي كاملة و انسولين وظيفي مكون من 51 حمض اميني .</p> <p>ومنه ARNt المصنع مخبريا عمل على عدم توقف الترجمة بالرغم من وصول الريبوزوم الى Ramirez التوقف و تركيب انسولين وظيفي يعمل على خفض نسبة السكر في الدم اذن يمكن استعمال هذه التقنية لمعالجة الخلل عند الفئران (ب) .</p>

1.75	0.5 0.5 0.75	<p>الجزء الاول</p> <p>1) تبيان الآلية التي تسمح بتكاثر البكتيريا</p> <p>* يتضاعف الصبغي الحلقي عند البكتيريا بتدخل انزيم ADN بوليميراز، ويتم تركيب بروتين ftsZ الذي يتكاثف (بلمرة) فيؤدي ذلك الى تشكيل حلقة تسمح بانقسام الخلية الأمامي خليتين بنتين</p> <p>الاستنتاج: تشكل البروتين ftsZ يسمح بانقسام الخلية البكتيرية و بالتالي تكاثرها ومنه إن تكاثر بكتيريا E.Coli يتطلب تركيب بروتين Zstf لتشكيل الحلقة و انقسام البكتيريا، و منه يمكن اقتراح الفرضية التالية</p> <p>للد من تكاثر البكتيريا يتم تثبيط تركيب بروتين Zstf</p>
03	0.5 0.5 0.75 0.5 0.75	<p>الجزء الثاني</p> <p>1 شرح سبب عدم تشكل المستعمرات</p> <p>استغلال الوثيقة 02</p> <p>- الشكل أ: ظروف و نتائج زرع بكتيريا E.Coli العادية و الطافرة في أوساط زرع ملائمة حيث:</p> <p>التجربة 1: زرع بكتيريا عادية في وسط زرع ملائم تكاثر البكتيريا و تشكل مستعمرات بكتيرية (تجربة شاهدة)</p> <p>التجربة 2: زرع بكتيريا طافرة Z₈₄ في وسط زرع ملائم، عدم تشكل مستعمرات بكتيرية</p> <p>الاستنتاج: البكتيريا الطافرة Z₈₄ غير قادرة على الانقسام و التكاثر</p> <p>التجربة 3: زرع بكتيريا عادية و بلاسميدات تحتوي على الأليل Z₈₄ في وسط زرع ملائم، عدم تشكل مستعمرات بكتيرية</p> <p>الاستنتاج: الأليل الطافر Z₈₄ هو المسئول عن تثبيط تكاثر البكتيريا</p> <p>- الشكل ب : جزء من الأليل الغير مستنسخ للمورثة العادية Z و المورثة الطافرة Z₈₄ مع جزء من جدول الشفرة الوراثية</p> <p>يستخرج سبب تغير بروتين الذي يشرف عليه الأليل Z₈₄</p>

3.25	0.25	<p>عند السلالة العادية Z:</p> <p>103 104 105 106 107 108 109</p> <p>GGC GGC GGT AAT GCT GTT GAA</p> <p>قطعة ADN غير المنسوخ</p> <p>CCG CCG CCA TTA CGA CAA CTT</p> <p>قطعة ADN المنسوخ</p> <p>GGC GGC GGU AAU GCU GUU GAA</p> <p>قطعة ARNm المطابق</p> <p>Gly-Gly-Gly-Asn-Ala-Val-Glu</p> <p>متتالية الأحماض الأمينية لـ ftsZ</p> <p>عند السلالة الطافرة Z₈₄:</p>
		<p>103 104 105 106 107 108 109</p> <p>GGC GGC AGT AAT GCT GTT GAA</p> <p>قطعة ADN غير المنسوخ</p> <p>CCG CCG TCA TTA CGA CAA CTT</p> <p>قطعة ADN المنسوخ</p> <p>GGC GGC AGU AAU GCU GUU GAA</p> <p>قطعة ARNm المطابق</p> <p>Gly-Gly-Ser-Asn-Ala-Val-Glu</p> <p>متتالية الأحماض الأمينية لـ ftsZ</p>
	01	<p>من مقارنة الاليل المنسوخ عند السلالة الطافرة Z₈₄ مع الاليل المنسوخ العادي Zstf نلاحظ استبدال النيكليوتيدة C بالنيكليوتيدة T على مستوى الثلاثية رقم 105 للاليل المنسوخ للمورثة Zstf مما أدى الى تغير الحمض الاميني Gly الى reS على مستوى متعدد البيبتيد و بالتالي تركيب بروتين طافر غير وظيفي يؤدي إلى عدم قدرة السلالة الطافرة Z₈₄ على الانقسام و بالتالي عدم قدرتها على تشكيل مستعمرات بكتيرية</p> <p>الاستنتاج: الطفرة غيرت من تتالي الأحماض الأمينية في البروتين الطافر.</p>
	0.75	<p>الربط: حدوث طفرة استبدال النيكليوتيدة C بالنيكليوتيدة T على مستوى الثلاثية رقم 105 الاليل المنسوخ للمورثة Zstf أدى إلى تغير الحمض الاميني Gly الى reS على مستوى متعدد البيبتيد و بالتالي تركيب بروتين طافر غير وظيفي يؤدي إلى عدم قدرة السلالة الطافرة Z₈₄ على الانقسام و بالتالي عدم قدرتها على تشكيل مستعمرات بكتيرية، و هذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة</p> <p>2 استخلاص طريقة علاجية للحد من تكاثر البكتيريا</p> <p>دخول البلاسميد الحامل للأليل الطافر داخل البكتيريا و تعبيره داخل الخلية البكتيرية أدى إلى توقف الانقسام و عدم تشكل مستعمرات بكتيرية و منه للحد من تكاثر البكتيريا يمكن - استهداف تركيب بروتين Zstf بإيقاف تركيب البروتين عن طريق مضادات حيوية</p>

الجزء الثالث مخطط يوضح تأثير الطفرات على النشاط البروتيني

0.25
6 ×



1.5

..... انتهى تصحيح المقترح للموضوع 13 ، ، ... و الأخير من هذه الباقية المعلوماتية التطبيقية .

ختاماً .. نتمنى أن تستفيدوا منها بذاك القدر الذي نريده منكم ، ،

