

التمرين الأول (5 نقط):

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب	رقم الجواب
02.75 ن	12*0.125 01.25 ن	التعرف على البيانات المرفقة في الوثيقة: ADN-1 إنزيم بوليمراز ATP-4 -أحماض أمينية 7- إنزيم التنشيط 10- تحت ر كبرى تسمية المراحل A.B.C مع تحديد متطلبات كل مرحلة: المرحلة A : الاستنساخ ADN إنزيم بوليمراز ATP نيكليوتيدات حرة المرحلة B : تنشيط الأحماض الأمينية أحماض أمينية ARN_t نوعي إنزيم التنشيط ATP المرحلة C : الترجمة ARN_m حمض أميني منشط ريبوزوم	-1-
02.25 ن	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	النص العلمي : النص العلمي: تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟ تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية: (1) مرحلة الاستنساخ: يتم خلالها التصنيع الحيوي لـ ARN_m انطلاقا من سلسلة واحدة من ADN في وجود ARN بوليمراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة. (0.5) عند تأثر أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير (Rifamycine) على نشاط إنزيم ARN بوليمراز. (0.5) (2) مرحلة الترجمة: - ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع الـ ARN_t الموافق في وجود الطاقة. (0.5) يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الأنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين. (0.5) - ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول الـ ARN_m لتتشكل تدريجيا السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رموز التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة. (0.5) يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين. - تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة. (0.5)	-2-

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الجواب
01.5	0.25 0.50 0.50 0.25	التحليل: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنيات توضح تغيرات النشاط الأنزيمي بدلالة تركيز مادة التفاعل في غياب وفي وجود فيتامين B7 (Biotine) ، حيث نلاحظ: - في غياب الفيتامين B7 : رغم زيادة تركيز مادة التفاعل إلا أن النشاط الأنزيمي ضعيف جدا دليل على عدم حدوث التفاعل الأنزيمي (شبه منعدم) - بينما في وجود الفيتامين B7 : نسجل زيادة معتبرة في النشاط الأنزيمي دليل على حدوث التفاعل بوتيرة مرتفعة ومنه نستنتج: أن الفيتامين B7 يحفز حدوث التفاعل الأنزيمي
01	0.50 0.50	الفرضية: باستغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1) الذي يمثل نسبة ارتباط الأنزيم E بالركيزة S نلاحظ أنه في وجود الفيتامين B7 ترتفع نسبة نسبة ارتباط الأنزيم E بالركيزة S دليل على حدوث التفاعل. ومنه يمكن اقتراح الفرضية التالية: الفيتامين B7 يحفز حدوث التفاعل الأنزيمي عن طريق تحفيز ارتباط الأنزيم بمادة تفاعله.
02.50	0.50 0.50 0.50 0.50 0.50	المناقشة: باستغلال معطيات الوثيقة (2) التي تمثل آلية حدوث التفاعل في مستوى الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA Carboxylase الذي يحفز تفاعل ثنائي. يتبين أن الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA carboxylase مجزأ إلى موقعين : الموقع A والموقع B بينهما يحدث تثبيت جزيئة البيوتين على مستوى جذر الحمض الأميني LYS - على مستوى الموقع A يتم تثبيت COO^- على جزيئة البيوتين (الفيتامين B7) بعد تفكيك HCO_3^- (مادة التفاعل 1). بعد ذلك يحدث نقل للـ COO^- إلى الموقع B - على مستوى الموقع B يتم ربط COO^- مع Acetyl-CoA (مادة التفاعل 2) فينتج Malonyl-CoA ومنه: يتوضح أن ارتباط الأنزيم بمادة التفاعل وتشكيل المعقد ES لا يمكن أن يحدث إلا بوجود الفيتامين B7 الذي يقوم بدور وسيط بين أنزيم Acetyl-CoA carboxylase ومواد التفاعل S1 و S2 ومنه الفرضية المقترحة سابقا هي فرضية صحيحة حيث أن الفيتامين B7 يعمل على تحفيز النشاط الأنزيمي من خلال تحفيز ارتباط الأنزيم بمادة التفاعل.
02	0.50 0.5 0.5 0.50	اهمية الفيتامين B7 يتثبت البيوتين على الموقع A من الموقع الفعال لإنزيم Acetyl-CoA carboxylase ويعمل على إنتزاع وظيفة كربوكسيلية من جزيئة HCO_3^- ثم يرتبط بعد ذلك بالجزء B من الموقع الفعال للإنزيم وينقل الوظيفة الكربوكسيلية إلى جزيئة Acetyl-CoA فيحولها بذلك إلى جزيئة Malonyl CoA الأساسية في بناء الدسم في الخلية. يعتبر الفيتامين B7 مثال على مرافقات الإنزيمات التي تسرع مختلف التفاعلات الإنزيمية في الجسم.

الجزء الأول:	-1-	التعلييل : بنية انزيم XPA ثالثيه لأن: - سلسلة ببتيدية واحدة تتكون من 215 حمض اميني (بداية ونهاية) - تجمع في هذه السلسلة عدة بنى ثانوية (حلزون α و وريقة β) ووجود مناطق الانعطاف. • ضرورة هذا النمط البنائي او المستوى البنائي: يكسب البروتين تخصص وظيفي.																																																					
	-2-	العلاقة : تحمل جزيئة الـ ADN المعلومات الوراثية، تكون منظمة في صورة مورثات يؤدي التعبير عنها إلى تركيب البروتين. يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على البنية الفراغية والتي تحددها الروابط الكيميائية (ثنائية الكبريت، شاردية، هيدروجينية، كارهة للماء) الناشئة بين أحماض أمينية محددة و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية المشفرة.																																																					
الجزء الثاني	-1-	تحليل الوثيقة 3 ثم استخراج فرضية تفسر مرض ريان : يمثل الشكل أ- من الوثيقة 2- جزء من الـ ADN مستخلصا من خلايا جلد تعرضت لأشعة فوق بنفسجية عند ريان وعند شخص سليم لم يسبق له ان تعرض لأشعة فوق بنفسجية، حيث نلاحظ ان: بنية جزء جزيئة الـ ADN عند الشخص غير مصاب بجفاف الجلد طبيعية تتكون من سلسلتين متوازيتين ومتكاملين حيث كل قاعدة من سلسلة تكاملها قاعدة من السلسلة الثانية (A مع T و C مع G) و تنشأ بينهما روابط هيدروجينية تحافظ على استقرارها، وهذا ما تبينه الجزيئة الممثلة ببرنامج الراستوب بينما جزيئة ريان نلاحظ انها تتكون من سلسلتين متوازيتين متكاملين لكن ازواج التايمين المتجاورة في السلسلة الواحدة تنشأ بينهما رابطة تكافؤية ، في حين تنعدم الروابط الهيدروجينية بينها وبين القواعد المكملة لها في السلسلة المقابلة وهذا ما يؤدي إلى تشوه بنية الجزيئة فراغيا كما توضحه البنية الممثلة ببرنامج الراستوب. ومنه: ان الأشعة فوق البنفسجية تشوه بنية الفراغية لجزيئة الـ ADN المتواجدة على مستوى خلايا الجلد. تمثل الوثيقة 2- ب- عدد ازواج التايمين المتجاورة المشكلة في خلايا الجلد عند مختلف اشخاص بدلالة جرعات الأشعة الفوق البنفسجية (UV) (وحدة قياس = erg.mm^{-2})، حيث نلاحظ : عند المجموعة 1- تكون عدد ازواج التايمين المتجاورة (T-T) في خلايا الجلد عند شخص سليم غير مصاب بمرض جفاف الجلد ضعيفة رغم تزايد الجرعات إلى ان نصل 100 جرعة فإن العدد يصل 4 ازواج فقط، بينما عند ريان فتكون عالية فكلما تضاعفت جرعة الـ UV تزايد العدد حيث في الجرعة 100 وصل عدد الزواج إلى حوالي 15 زوج و هذا ما يزيد من تشوه جزيئة الـ ADN عند ريان. اما عن المجموعة 3- المحولة وراثيا فنلاحظ ان نسبة ازواج التايمين عندها ضعيف شبيهة بالمجموعة الأولى و منه: ارتفاع عدد أزواج التايمين المتجاورة يسبب تشوه في جزيئة الـ ADN الفرضية: من خلال الوثيقة 2- نتوصل إلى ان جزيئة الـ ADN عند أطفال الظل تتشوه نتيجة تأثيرها بالأشعة فوق البنفسجية، وهذا نتيجة تشكيل روابط تكافؤية بين التايمين المتجاور في السلسلة الواحدة، لكن إثر حدوث تحويل وراثي لهؤلاء الأطفال وتوفر مورثة XPA المسؤولة عن تصحيح أخطاء الجزيئة اثناء التضاعف تسترجع جزيئة الـ ADN بنيتها فتكون الفرضية كالتالي: هناك خلل في بنية إنزيم الـ XPA وهذا ما يؤدي إلى غياب نشاط هذا الإنزيم (غير وظيفي) عند ريان او أطفال الظل. وبالتالي عدم تصحيح خلل على الـ ADN —عدم تركيب إنزيم XPA																																																					
	-2-	شرح الحالة المرضية لريان باستدلال علمي منطقي : لدينا: تظهر الوثيقة 3- وجود حذف لـ 5 نيكليوتيدات عند الشخص المصاب بالمقارنة للشخص العادي وهي على التوالي (TATCT) في المواقع التالية 172 - 173 - 174 - 175 - 176. فيكون تتابع الأحماض الأمينية عند الشخص العادي والمصاب كالتالي: <table><tr><th>العادي ARNm</th><th>UCU</th><th>UAU</th><th>CUU</th><th>AUG</th><th>AAC</th><th>CAC</th><th>UUU</th><th>GAU</th></tr><tr><td>تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية</td><td>Ser</td><td>Tyr</td><td>Ieu</td><td>Met</td><td>Asn</td><td>His</td><td>Phe</td><td>Asp</td></tr><tr><th>الطافر ARNm</th><th>UCU</th><th>UAU</th><th>GAA</th><th>CCA</th><th>CUU</th><th>UGA</th><th></th><th></th></tr><tr><td>تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة</td><td>Ser</td><td>Tyr</td><td>Glu</td><td>Pro</td><td>Leu</td><td>STOP</td><td></td><td></td></tr><tr><td>ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية</td><td>57</td><td>58</td><td>59</td><td>60</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td></tr></table> وجود رامزة التوقف في موقع الحمض الأميني 62 من التتابع النيكليوتيدي يسمح هذا بتركيب سلسلة ببتيدية قصيرة أي ان عدد احماض امينية تكون 61 حمض اميني لبروتين XPA عند ريان. (186 - رامزة التوقف = 3 / 3 = 61 حمض اميني. لا يتم حذف الميثيونين لسبب واحد انه اعطي لك بانه اول قاعدة تظهر في الوثيقة هي للحمض الأميني 57 الذي يدخل في تركيب البروتين. إن انزيم XPA عند ريان قصير أي عدد الأحماض الأمينية الي تدخل في تركيبه هي 61 فقط. ونعلم ان: لكل من تتابع، نوع وعدد الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية دور جد هام في تحديد البنية الفراغية للبروتين حيث يسمح باكتساب البروتين شكلا محددا «بنية فراغية دقيقة» والتي تعطي للبروتين وظيفته.										العادي ARNm	UCU	UAU	CUU	AUG	AAC	CAC	UUU	GAU	تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية	Ser	Tyr	Ieu	Met	Asn	His	Phe	Asp	الطافر ARNm	UCU	UAU	GAA	CCA	CUU	UGA			تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة	Ser	Tyr	Glu	Pro	Leu	STOP			ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية	57	58	59	60	61	62	63
العادي ARNm	UCU	UAU	CUU	AUG	AAC	CAC	UUU	GAU																																															
تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة العادية	Ser	Tyr	Ieu	Met	Asn	His	Phe	Asp																																															
الطافر ARNm	UCU	UAU	GAA	CCA	CUU	UGA																																																	
تتابع الأحماض الأمينية في سلسلة الطافرة	Ser	Tyr	Glu	Pro	Leu	STOP																																																	
ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية	57	58	59	60	61	62	63	64																																															

		منه: ان حذف النيكلويوتيدات الخمسة في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم XPA عند ريان أدى إلى تركيب انزيم غير وظيفي - بنية الإنزيم قصيرة - لا يمكن ان تؤمن الوظيفة أي لا يتعرف على ازوجا التايمين المتجاورة (T - T) الناتجة عن تعرض الفرد للأشعة فوق بنفسجية . وهذا ما يؤكد صحة الفرضية السابقة ان هناك خلل في بنية انزيم XPA (خلل في المورثة) وهذا ما أدى إلى غياب نشاطه أي غير وظيفي.		
01ن	0.25ن	(4) النص العلمي: - تظهر البروتينات بنيات فراغية ووظائف مختلفة. فما العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين؟(0.5) - يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على بنيته الفراغية (0.25 ن) والتي يحددها عدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب السلسلة الببتيدية (0.5) وكذا الروابط الكيميائية (جسور كبريتية، شاردية، هيدروجينية، قوى كارهة للماء)(0.5) الناشئة بين السلاسل الجانبية لأحماض أمينية محددة ومتوضعة بطريقة دقيقة (0.25) تسمح بتقارب بعض الأحماض الأمينية مشكلة منطقة فعالة تكسب البروتين الوظيفة.(0.25) - أي خلل في المورثة يؤدي إلى تغيير البنية الفراغية مما يفقد البروتين تخصصه الوظيفي. (0.25) - إن المحافظة على البنية الفراغية للبروتين تؤدي إلى المحافظة على أداء وظيفته.(0.25)	0.25ن	0.25ن