الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

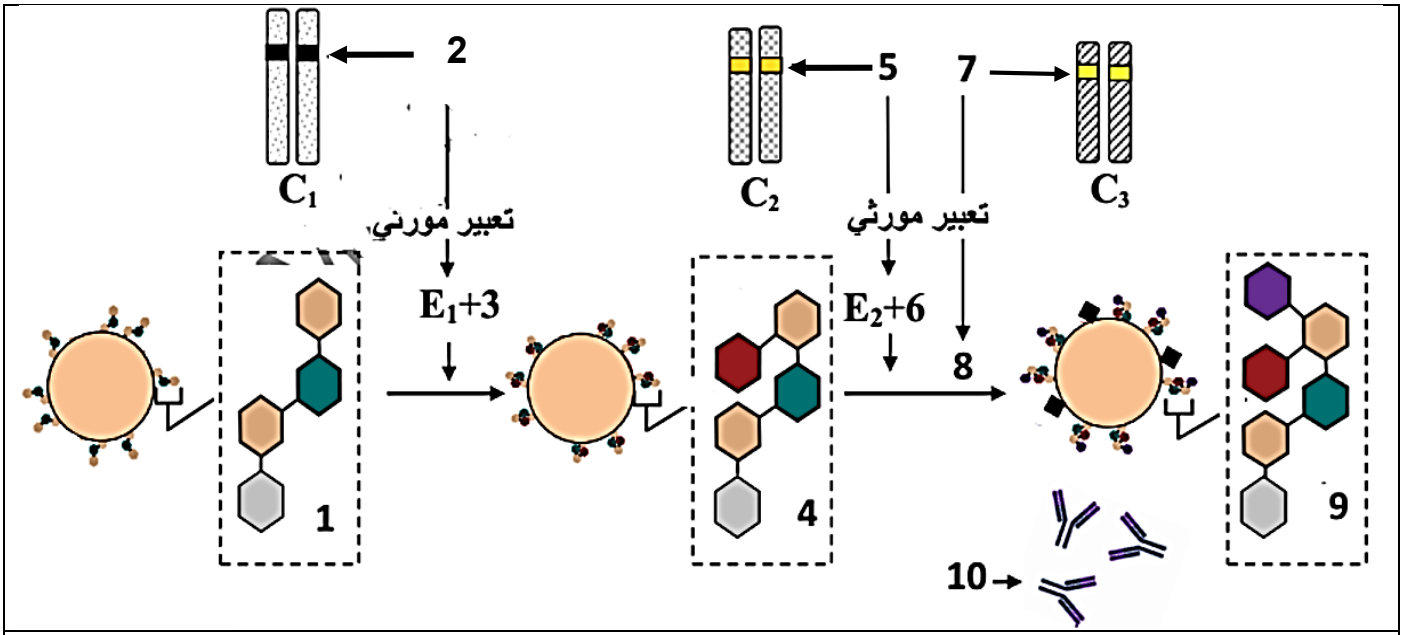
وزارة التربية الوطنية — ثا / قطوش خليفة بن محمد – برهوم

مديرية التربية لولاية المسيلة — المستوى : 3 ع ت $_{1+2}$ — أساتذة المادة : باي / صخري

اختبار الفصل الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة — 2024/2023 — المدة : 3 سا و30 د

التمرين الأول : (05 ن)

تمثل أنظمة ال ABO وRhesus إحدى المؤشرات البيولوجية المحمولة غشائيا والتي توظف من طرف العضوية في تمييز الذات عن اللاذات ، تترجم معطيات الوثيقة أسفله العلاقة بين الأساس الجيني (المورثي) و البيوكيميائي (الجزيئي) وكذا النمط الظاهري والتي تحدد الزمرة الدموية ل " زياد " باعتماد خصائص أغشية ك. د.ح وكذا البلازما .



معطى هام : يبدي مصل " زياد " ارتصاصا عند معاملته ب كريات دم حمراء لشخص زمرته A .

الوثيقة المساعدة

1- **تعرف** على البيانات المرقمة من 1-10 و الأحرف المشار إليها ب E و C.

2- **وضح في نص علمي** العلاقة بين الأساس الجيني و البيوكيميائي الذي يفسر النمط الظاهري لزياد على مستوى نظامي ال ABO و Rhesus (يطلب التمثيل التخطيطي) .

التمرين الثاني : (07 ن)

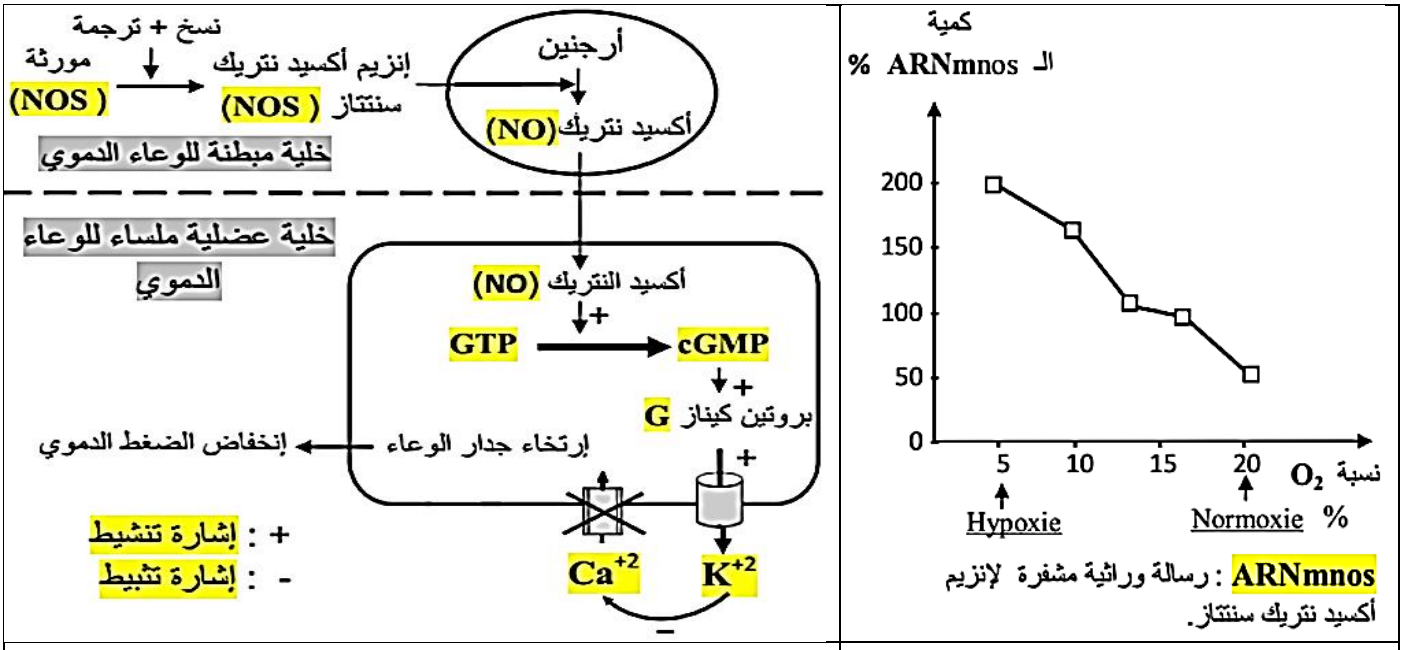
نشاط التعبير المورثي منظَم ، إلا أنه قد يختل لدى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) بفعل تغيرات تطرأ على تركيز ال O_2 المعروف بضرورته لحيوية الخلايا محدثة بذلك اختلالا وظيفيا على مستوى العضوية .

الجزء الأول : لمعرفة كيفية تأثير التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني نقترح الدراسة التالية، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) آلية التركيب الخلوي لأكسيد النتريك (Oxyde de Nitrique) على

مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) ، ودوره في التحكم في ضغط الدم الشرياني باستهدافه للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية، بينما يمثل الشكل (ب) تطور نسبة النشاط المورثي (كمية ARNmnos) في وسطين مختلفين :

- وسط Hypoxie : N =93 % ، **O2= 5 %** ، CO_2= 5 %
- وسط Normoxie : N = 70% ، **O2= 20 %** ، CO_2= 5%

ملاحظة : تغيرات تراكيز الآزوت N و غاز Co_2 لا تؤثر في نتائج هذه الدراسة .



الشكل (أ)	الشكل (ب)
الوثيقة (1)	

- **بَيِّن** العلاقة بين التغيرات التي تطرأ على تركيزالO_2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني :

في إطار العمل المخبري الذي يستند على تقنيات الهندسة الوراثية ننجز الدراسة التالية :

تجربة 1: نعزل المورثة (géne NOS) المسؤولة عن التعبير عن إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ونربطها بمورثة مرشدة (géne Luc) والتي تعبر عن إنزيم luciférase ، ناتج الإرتباط نضعه في ظروف Hypoxie ضمن مستخلص خلوي يتضمن شروط تركيب البروتين به يوريدين مشع (U*) حيث نضيف عند اللحظة 15د العامل البروتيني (HIFT1) ونتتبع تطور النسب المئوية للظواهر (دمج اليوريدين المشع و الفلورة) ضمن الوسط الخلوي .

ملاحظة : المورثة المرشدة هي مورثة تعبر عن بروتينات تملك خاصية التفلور مثل إنزيم luciférase حيث أن كل زيادة في نسبة النشاط التركيبي لبروتين إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز تترجم بزيادة في نسبة الفلورة .

تجربة 2 :

1. ننجز محضرا خلويا بإضافة القطعة الجينية المتضمنة لمجموع المورثتين(géne NOS و المورثة المرشدة

géne Luc) إلى مستخلص خلوي به شروط تركيب البروتين ونقوم بعدها بمعايرة كمية ARNm nos و نسبة الفلورة ضمن أوساط تتضمن شروط تجريبية مختلفة :

وسط1: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي

وسط2: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1.

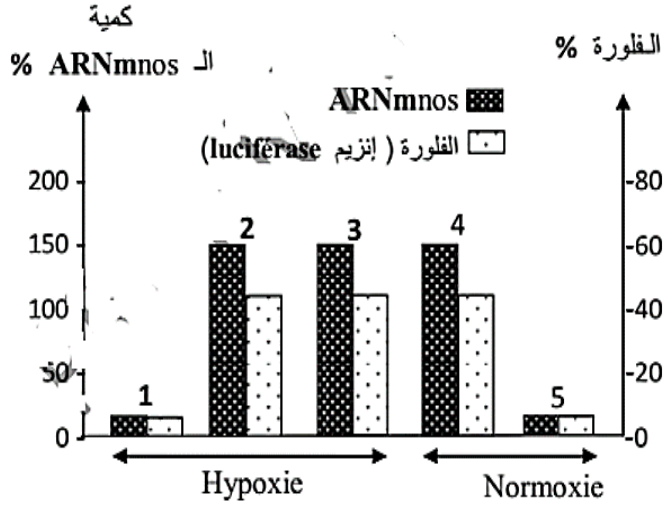
وسط3: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1+الببتيد ODD.

وسط4: وسط Normoxie+المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1.

وسط5: وسط Normoxie+المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1+ الببتيد ODD .

ملاحظة: (Domin Dimerization) ODD ببتيد متواجد طبيعيا في هيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية يلعب دور بروتياز ينشط ضمن شروط محددة .

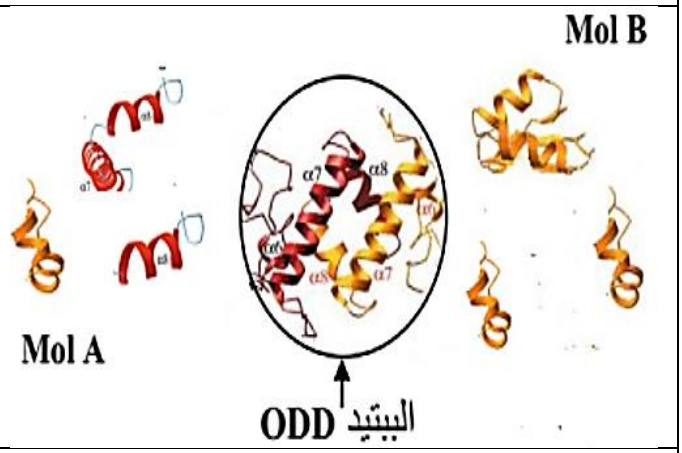
2. أنجزت باستعمال برنامج راستوب دراسة تحاكي ظروف الوسط الخلوي لهيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) عند ظروف Normoxie أو Hypoxie ، النتائج موضحة في الوثيقة (3) .



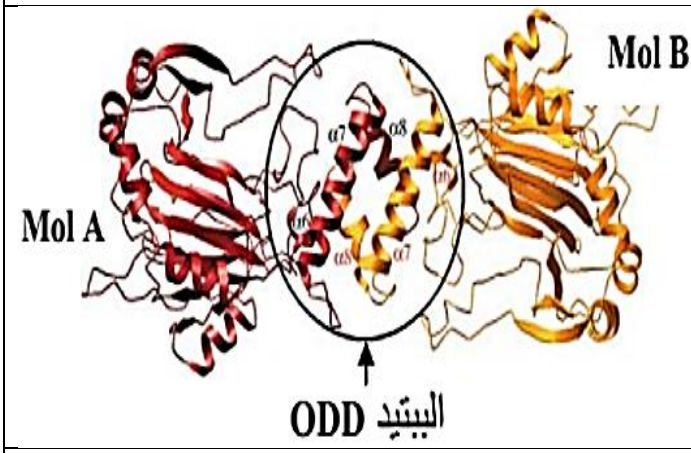
الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقة (2)



وسط Normoxie



وسط Hypoxie

Mol A و **Mol B** : تحت وحدات بنائية للعامل البروتيني HIFT1

الوثيقة (3)

- **إشرح** كيفية تأثير التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك للوثيقتين (2) و (3).

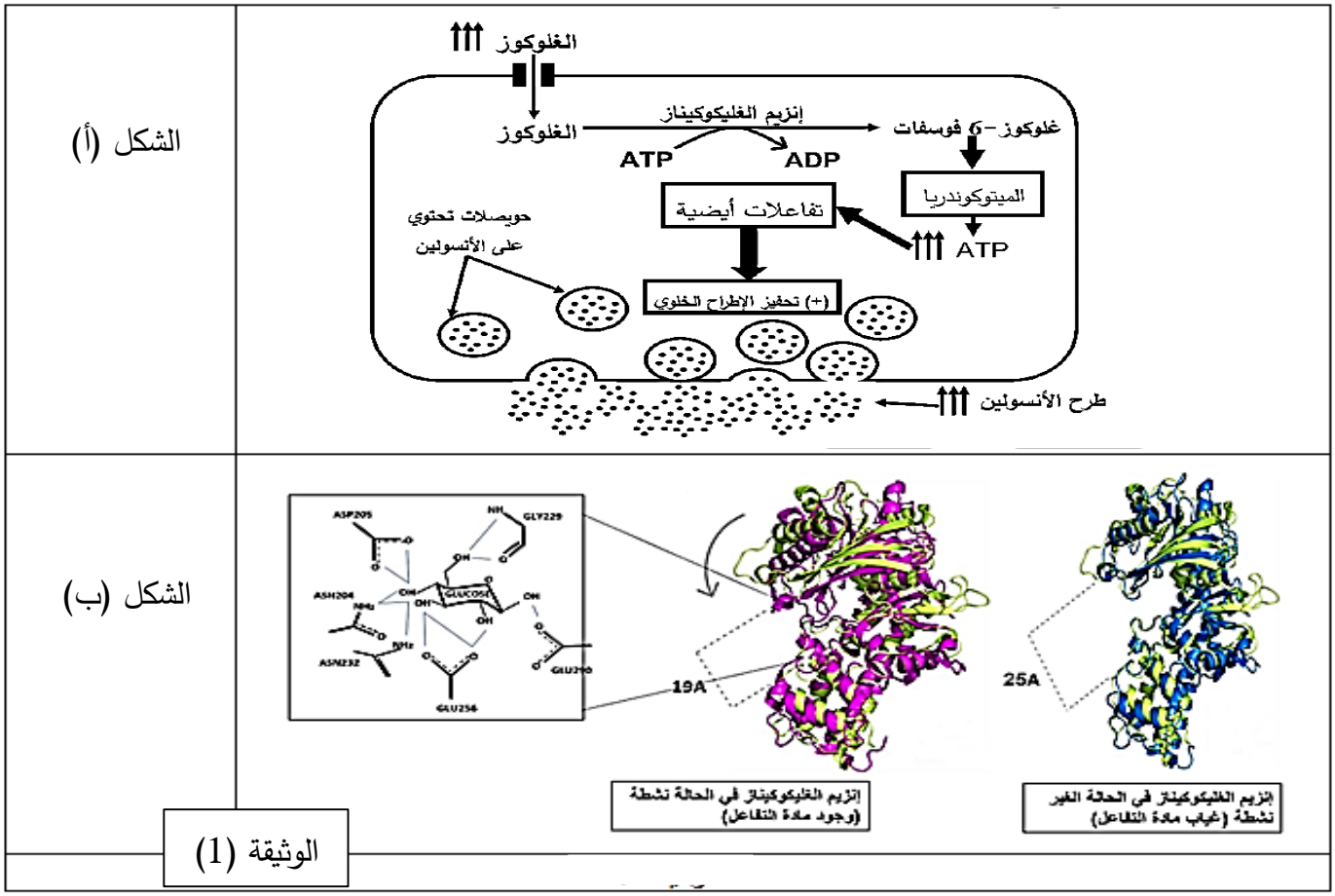
التمرين الثالث : (08 ن)

تتميز الإنزيمات ببنية فراغية تظهر لديها موقعا فعالا يمكنها من القيام بنشاطها التحفيزي الضروري لحدوث مختلف الوظائف الهامة في العضوية حيث أن فقد الإنزيم لبنيته يفقده وظيفته مايخل بالسير الحسن لمختلف وظائف العضوية ، نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنية الإنزيم ووظيفته.

الجزء الأول :

يعاني الأشخاص المصابون بالداء السكري من النوع (2) من إفراز ضئيل لهرمون الأنسولين والذي يتطلب إفرازه حدوث مجموعة من التفاعلات على مستوى الخلاياβ البنكرياسية ، يحفز إنزيم الغليكوكيناز GK إحدى التفاعلات المؤدية الى إفراز هرمون الأنسولين كما هو مبين في الشكل (أ) من الوثيقة (1) ، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل بنية إنزيم الغليكوكيناز في الحالة الغير نشطة(بغياب مادة التفاعل) والحالة النشطة (بوجود مادة التفاعل "الغلوكوز") وكذا الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال

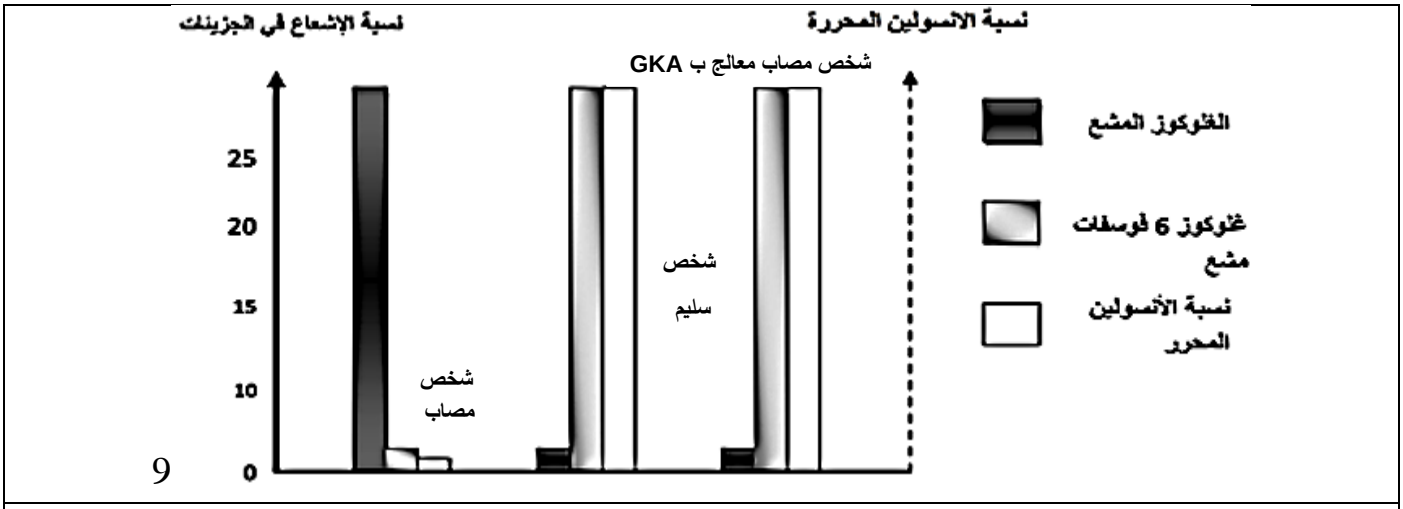
ملاحظة: يتواجد الغليكوكيناز في الحالة الطبيعية في حالة غير نشطة ليتم بعد ذلك تنشيطه.



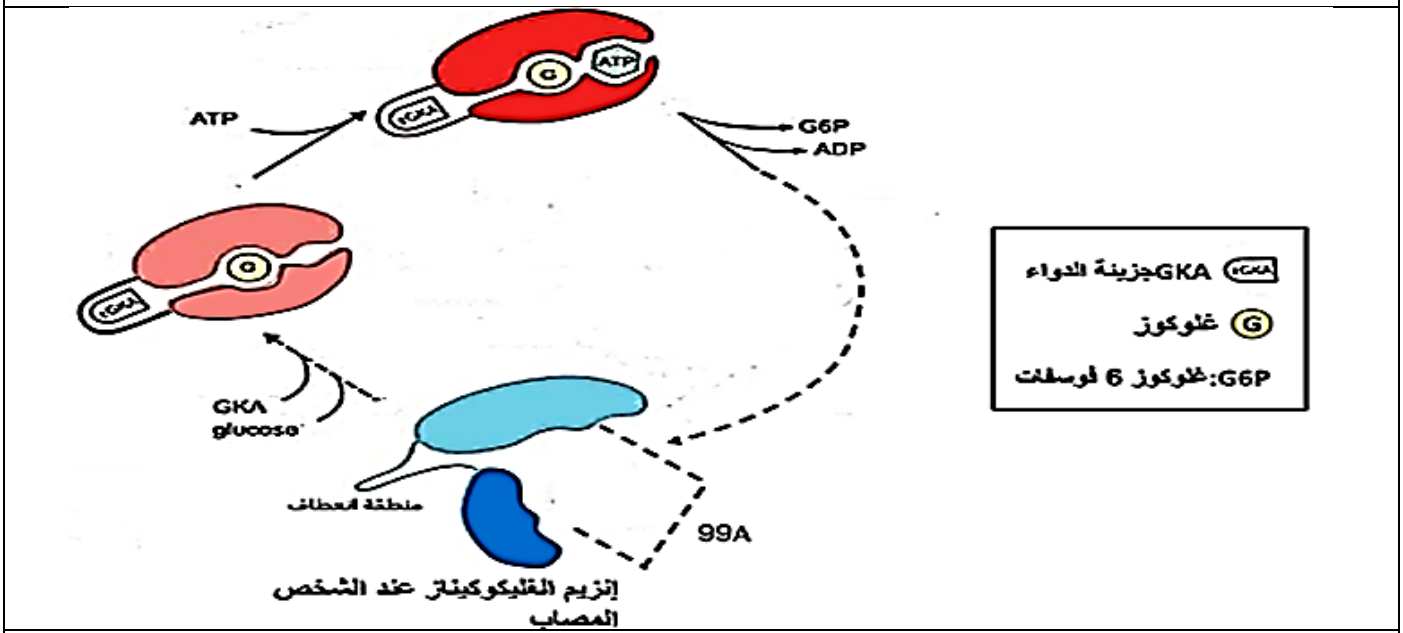
- **اقترح فرضية** لبيان سبب الإفراز الضئيل لهرمون الأنسولين عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع (2) باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني :

من أجل علاج هذه الفئة تم إنتاج دواء GKA (glucokinase acivator) ، لمعرفة مدى فعاليته قيست نسبة إشعاع الجزيئات (الغلوكوز المشع – غلوكوز 6 فوسفات المشع) في الوسط الهيولي للخلايا β لجزر لانجرهانس ونسبة الأنسولين المحررة عند 3 أشخاص في شروط تجريبية مناسبة وبنفس التركيز من الغلوكوز المشع المحقون في الوسط الخارجي ، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نمذجة لآلية تأثير دواء ال GKA على إنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب بالداء السكري من النمط (2) .



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **وضح** كيفية علاج دواء ال GKA للأشخاص المصابين بالداء السكري من النمط (2) **مصادقا** على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (2).

الجزء الثالث :

من خلال ماسبق ومعلوماتك **أبرز** العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته . " موفقون "