الموضوع الأول

التمرين	الاجابة المقترحة	العلامة
التمرين الأول	**1.اختيار الاجابة أو الاجابات الصحيحة :** **أ/: عند استعمال الفيبروفوجين تتثبط :** **1-عماية تنشيط الأحماض الأمينية 2-عملية التررجمة 3-عملية تنشيط الأحماض الامينية و الترجمة** **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 خطويتين أساسيتين :** • **الخطوى الاولى يتم فيها ربط الحمض الأميني ب ARNt الخاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP** • **الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيدية) بتدخل الريبوزوم و جزيئة ARNm و نواتج المرحلة الخطوة الاولى.** **-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 ما 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 البيبتيدية على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البيبتيدية 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**	**0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5**
التمرين الثاني	**<u>الجزء الأول :</u>** **<u>توضيح السبب الشائع لمرض النقرس و اقتراح نمط غذائي للتقليل من أعراضه :</u>**	

إستغلال الوثيقة 1 :

-يتم تفكيك البروتينات بتدخل الانزيمات الهاضمة و ينتج عن تفكيكها أحماض امينية.
-تتدخل انزيمات الأيض في تحويل الأحماض الامينية الى بيورين. 0.5
-يستمر نشاط انزيمات الأيض مؤدية الى تشكل حمض اليوريك انطلاقا من البيورين.

ومنه نستنتج : تناول البروتينات يؤدي الى تشكيل حمض اليوريك 0.5

إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2 :

-نسبة 1% من المصابين بالنقرس لا يتناولون اللحوم اطلاقا (نظام غذائي نباتي) 0.25
-نسبة27% من المصابين بالنقرس يكون معدل تناول اللحوم في العام عندهم بكميات معتدلة أقل من 25 كلغ في العام 0.25
-72% من المصابين بالنقرس معدل تناولهم للحم يكون مرتفع و أكبر من 25 كلغ في العام 0.25

ومنه نستنتج : غالبية المصابين بالنقرس يتناولون كميات كبيرة من اللحوم
أو : تناول اللحوم بكميات كبيرة أهم ألأسباب المؤدية لظهور داء النقرس 0.25

إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2 :

-يكون معدل حمض اليوريك في الدم عند المصابين بالنقرس 60 mg/dl و هو مرتفع جدا مقارنة بقيمته الطبيعية التي تكون محصورة بين 2.5 – 8 mg/dl 0.25
-يظهر حمض اليوريك في المفاصل عند المصابين بينما يكون غائبا عند الأشخاص العاديين 0.25

ومنه نستنتج : يتميز المصابين بمرض النقرس بارتفاع نسبة حمض اليوريك في الدم ما يؤدي الى ظهوره في المفاصل 0.25

وعليه :

- **السبب الشائع للاصابة بالنقرس هو تناول كميات كبيرة من اللحوم و التي تحتوي على بروتينات يؤدي تناولها الى زيادة نسبة حمض اليوريك في الدم الناتج عن هضم و أيض البروتينات فيتراكم في المفاصل مسببا التهابها (داء النقرس)** 0.5

- **يمكن الابتعاد عن تناول اللحوم و الاكتفاء بنمط غذائي نباتي للتقليل من أعراض النقرس.** 0.5

الجزء الثاني :

1.شرح العلاقة بين داء النقرس و ظهور مرض السكري

إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 3

-قبل حقن الأنسولين : تكون نسبة السكر في الدم مرتفعة عند الشخصين في حدود 2g/l
-بعد حقن الأنسولين : تنخفض نسبة السكر في الدم عند الشخص المصاب بالسكري مع الزمن لتصل الى حدود 0.25
القيمة المرجعية 1g/l بينما تنخفض بنسبة قليلة (انخفاض طفيف) لتصل الى حدود 1.5 g/l عند الشخص المصاب 0.25
بالسكري و النقرس.

ومنه نستنتج : يكون تأثير الأنسولين منخفض عند المصابين بالنقرس 0.25

إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 3 : تغيرات حموضة الدم بدلالة تركيز حمض اليوريك في الدم

-تكون حموضة الدم في حدود 7.35 في حالة تركيز منعدم لحمض اليوريك في الدم 0.25
-تزداد حموضة الوسط (ينخفض ph الدم) تدريجيا كلما زاد تركيز حمض اليوريك في الدم ليصل الى حدود 7 في 0.25

	تركيز 60mg/dl من حمض اليوريك ومنه نستنتج : يسبب تراكم حمض اليوريك في الدم الى خفض درجة حموضة الدم إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 3 : -ينخفض عدد الروابط الشاردية على مستوى مستقبل الأنسولين من حدود 40 الى حدود 30 كلما انخفضت درجة حموضة الوسط من حدود 7.4 الى حدود 7 ومنه نستنتج : يؤدي خفض درجة حموضة الدم الى فقدان بنية مستقبل الأنسولين الطبيعية من خلال تناقص عدد الروابط الشاردية المحافظة على ثباته وعليه : ان تراكم حمض اليوريك في الدم عند الأشخاص المصابين يؤدي الى الى خفض درجة حموضة الدم و هو ما يؤثر سلبا على المستقبلات الغشائية الخاصة بالأنسولين مؤديا الى اختلال بنيتها الفراغية فيقل بذلك معدل ارتباط الأنسولين به فتبقى نسبة السكر في الدم مرتفعة رغم وجود الأنسولين	0.25 0.25 0.5 01
التمرين الثالث	**الجزء الأول :** **1.تبيان التأثير الايجابي للمكمل الغذائي فازيولامين** إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1 : -يتم تفكيك النشويات الى دكسترين و هو نشاء منخفض الوزن الجزيئي يتدخل انزيم الأميلاز اللعابي -يتفكك الدكسترين في الأمعاء الدقيقة تحت تأثير الأميلاز البنكرياسي -يتم امتصاص السكريات البسيطة نحو الدم ومنه نستنتج : ان تناول النشويات يؤدي الى ارتفاع نسبة السكر في الدم إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 : -قبل تناول أي وجبة غذائية : تكون نسبة السكر في الدم في حدود القيمة المرجعية 1g/l -عند تناول النشاء ترتفع نسبة السكر في الدم لتصل الى حوالي 2 g/l بعد مرور حوالي 40 دقيقة ليتم تنظيمها و تعود الى قيمتها المرجعية بمرور الزمن - عند تناول النشاء و الفازيولامين ترتفع نسبة السكر في الدم ارتفاعا بسيطا لتصل الى حوالي 1.5 g/l و تعود الى قيمتها الأصلية مع مرور الزمن ومنه نستنتج : يقلل الفازيولامين ارتفاع نسبة السكر في الدم بعد تناول النشويات إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 1 : -عند تناول النشاء لوحده : يستغرق مدة زمنية من 9 الى 12 ساعة حتى يتم تفكيكه كليا الى سكريات بسيطة - عند تناول النشاء و الفازيولامين : يستغرق النشاء مدة زمنية أطول من 11 الى 18 ساعة حتى يتم تفكيكه كليا الى سكريات بسيطة ومنه نستنتج : يسمح الفازيولامين بابطاء مدة تفكك النشاء وعليه : الفازيولامين يثبط عملية هضم النشويات فتزيد مدة بقائها في الأمعاء الدقيقة فتقل بذلك كمية السكريات البسيطة الممتصة فيكون له بذلك تأثير ايجابي من خلال التقليل من أعراض السكري و كذا السمنة كما أن زيادة معدل بقاء النشويات في الأمعاء يؤدي الى الشعور بالشبع و تقليل الوجبات ومنه التقليل من السمنة	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5

2.الفرضيتين :

الفرضية 1: يثبط الفازيولامين نشاط انزيم الأميلاز اللعابي 0.25

الفرضية 2 : يثبط الفازيولامين نشاط انزيم الأميلاز البنكرياسي 0.25

الجزء الثاني :

1.شرح الية تأثير المكمل الغذائي فازيولامين و المصادقة على صحة احدى الفرضيات

إستغلال الوثيقة 2 :

-قبل اضافة الفازيولامين : نسبة نشاط انزيمي الأميلاز البنكرياسي و اللعابي أعظمية 100%

-بعد اضافة الفازيولامين : نسبة نشاط انزيم الاميلاز اللعابي أعظمية 100% بينما تنخفض نسبة نشاط انزيم الأميلاز البنكرياسي حتى الانعدام تقربا 0.25 0.25

ومنه نستنتج : يثبط الفازيولامين نشاط انزيم الاميلاز البنكرياسي دون التأثير على انزيم الاميلاز اللعابي

إستغلال الوثيقة 3 : البنية الثلاثية الأبعاد للدكسترين و الفازيولامين ، بالإضافة لنسبة تشكل المعقدات الإنزيمية بين إنزيم الأميلاز البنكرياسي مع الدكسترين 0.25

-هناك تشابه في البنية ثلاثية الأبعاد لكل من الفازيولامين و الدكسترين

-عدد المعقدات E-S المتشكلة بين الاميلاز البنكرياسي وركيزته الدكسترين يكون مرتفعا في غياب الفازيولامين 0.25

- عدد المعقدات E-S المتشكلة بين الاميلاز البنكرياسي وركيزته الدكسترين منخفضا في وجود الفازيولامين 0.25

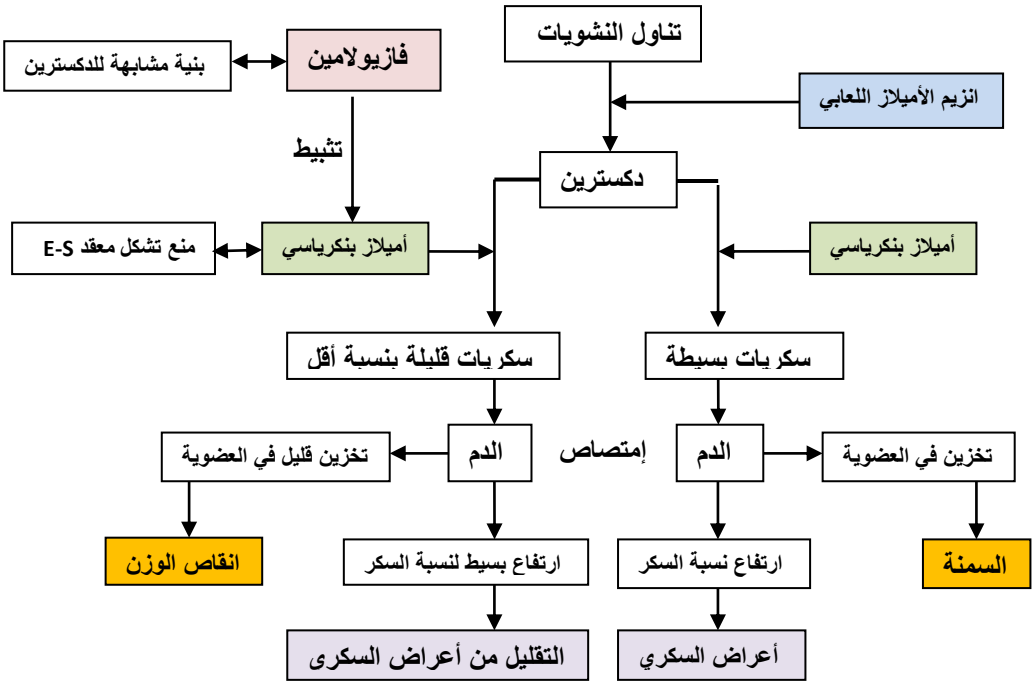
ومنه نستنتج : يثبط الفازيولامين انزيم الاميلاز البنكرياسي من خلال منعه لارتباط ركيزته المتمثلة في الدكسترين 0.25

وعليه : 0.25

يعمل المكمل الغذائي الفازيولامين على تثبيطه لعمل انزيم الاميلاز البنكرياسي من خلال تثبته على الموقع الفعال للانزيم و تشكيل معقد انزيم – فازيولامين و يرجع ذلك لبنيته المشابهة لبنية الدكسترين ما يعيق تثبيتها 0.5

هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية رقم 2 المقترحة سابقا و التي تنص على : يثبط الفازيولامين نشاط انزيم الأميلاز البنكرياسي 0.25

الجزء الثالث : مخطط آلية تأثير المكمل الغذائي فازيولامين في إنقاص الوزن و التقليل من أعراض الداء السكري 1.5



الموضوع الثاني

التمرين	الاجابة المقترحة	العلامة
التمرين الأول	**1.تحديد الية الاستنساخ :** **تتم عملية الاستنساخ في ثلاث مراحل :** **1.مرحلة البداية : يرتبط إنزيم ARNبوليمراز ببداية المورثة ،ويقوم بكسر الروابط الهيدروجينية وفك حلزنة سلسلتي ADN ثم يبدأ بقرائة تتابع النيوكليوتيدات على احدى السلسلتين (السلسلة المستنسخة) ،و يقوم باضافة النيوكليوتيدات الريبية الحرة المكملة لها في سلسلة جديدة ARNm** **2.مرحلة الاستطالة : ينتقل انزيم ARN بوليمراز على طول المورثة ويعمل على ازالة التحلزن (الالتفاف) ،و يستمر بقرائة تتابع النيوكليوتيدات على السلسلة المستنسخة القالب (3'←5') ،ويربط النيوكليوتيدات المكملة لها فيستطيل جزيء الـ ARNm المتشكل في الاتجاه (5'←3') ، ومع انتقال الانزيم على طول السلسلة الADN يعود الالتفاف الحلزوني لوضعه الطبيعي.** **3.مرحلة النهاية : يصل الانزيم الى نهاية المورثة فينفصل عنها وتلتحم السلسلتين الADN من جديد .تتوقف استطالة الـ ARNm و ينفصل عن المورثة** **2.النص العلمي :** **مقدمة : تنمو و تتكاثر الخلايا السرطانية مشكلة أوراما سرطانية و تنتشر إلا أن استعمال المضاد الحيوي داكتينومايسين يفيد في علاجها. فكيف يسمح استعمال الداكتينومايسين في علاج الأورام السرطانية و كيف يمكن أن يسبب تلف لباقي الانسجة ؟** **عرض :** **-تنمو وتتكاثر الخلايا السرطانية بقيامها بعملية تركيب البروتين الضروري لمختلف وظائفها الحيوية** **-تمر عملية تركيب البروتين بعدة مراحل تبدأ باستنساخ المورثة على مستوى النواة ينتج عنها تصنيع جزيئة ARNm يتم ترجمتها على مستوى الهيولى الى بروتين** **-ان مادة داكتينومايسين تعمل على الارتباط بجزيئة ADN مانعة بذلك تثبت انزيم ال ARNp على سلسلتي ADN ما يسمح بوقف عملية الاستنساخ** **-ان تسرب المضاد الحيوي داكتينومايسين الى الانسجة السليمة يسبب وقف عملية تركيب البروتين في هذه الانسجة ما يسبب تلفها** **الخاتمة : ان توقف سيرورة عملية الاستنساخ يؤدي الى توقف تركيب البروتين ومنه وقف نمو و تكاثر الخلايا السرطانية كما الفهم الجيد لسيرورة عملية تركيب البروتين يفيد في تصنيع مواد كيميائية تعمل على ايقاف أحد مراحلها و بذلك تستعمل في علاج الاصابات البكتيرية او لوقف نمو و تكاثر الخلايا السرطانية**	**0.75** **0.75** **0.75** **0.5** **0.25** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5**
التمرين الثاني	**<u>الجزء الأول :</u>** **<u>1.توضيح كيف يمكن لدواء سيسبلاتينcisplatineفي علاج السرطان :</u>** **إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :** **في حالة غياب دواء الcisplatine: نلاحظ تزايد كتلة الورم حتى يبلغ حجمه حوالي mm35000** **في حالة وجود دواء cisplatine: نلاحظ أن كتلة الورم تزداد بشكل ضئيل حتى تبلغ حجم 2000 mm3 ثم ثبوته** **ومنه نستنتج : يمنع دواء cisplatine تزايد حجم الورم** **أو: يقلل دواء cisplatine من معدل تكاثر الخلايا السرطانية** **إستغلال الشكل ب من الوثيقة 1 :**	**0.25** **0.25** **0.5**

- يحتوي الغشاء الهيولي للخلايا السرطانية على نوعين من القنوات الغشائية ذات الطبيعة البروتينية ، 0.5
- القنوات الغشائية CTR-1 الأكثر عددا على مستوى الغشاء الهيولي والتي تسمح بنفاذية دواء ال cisplatine إلى داخل الخلية السرطانية من الوسط الخارجي 0.5
- بالإضافة إلى تواجد القنوات تسمى MRPالتي نسبتها أقل وتؤدي إلى إخراج دواء cisplatine من هيولى الخلايا السرطانية .
- ينفذ دواء cisplatine إلى نواة الخلية ليتثبت على جزيئة ال ADN عن طريق تشكيل روابط تساهمية مع القواعد الأزوتية المتجاورة (A-G) 0.25

إستغلال الشكل ج من الوثيقة 1 :

تكون نسبة ارتباط ال ARN وADNبوليميراز بجزيئة ال ADN أعظمية ثم تتناقص تدريجيا بزيادة تركيز دواء ال cisplatine 0.5

ومنه نستنتج : يمنع الدواء ارتباط انزيمات البوليميراز 0.25
أو : دواء cisplatine يثبط عملية تضاعف ال ADN وعملية الإستنساخ

وعليه : ينفذ دواء cisplatine إلى داخل الخلايا السرطانية عن طريق قنوات CTR-1ثم يدخل داخل النواة ليرتبط بال ADN وهذا مايعيق قيام الخلايا بعمليتي تضاعف الADN والاستنساخ فيتوقف تركيب البروتينات الضرورية للنمو و التكاثر وبهذا يتوقف الإنقسام الخلوي لغياب الADN والبروتينات ومنه يتراجع تطور الأورام السرطانية في العضوية . 0.75

الجزء الثاني :

1.تبيان كيفية اكتساب الخلايا السرطانية مقاومة لدواء سيسبلاتينcisplatine

استغلال الشكل (1) من الوثيقة (2) : 0.5

- عند الخلايا السرطانية العادية يكون عدد القنوات CTR-1 32 و.إ أكبر بكثير من عدد القنواتMRP المقدر ب 4 و.إ وكذلك تركيز دواء ال cisplatine الداخلي يكون كبيرا 0.5
- عند الخلايا السرطانية المقاومة يكون عدد القنوات CTR-1 5 و.إ أقل بكثير من عدد القنوات MRP المقدر ب 35 و.إ وكذلك تركيز دواء ال cisplatine الداخلي يكون منخفضا 0.25

ومنه نستنتج : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها من خفض عدد القنوات CTR-1 وزيادة عدد القنوات MRP على مستوى الغشاء الهيولي
أو : يعود سبب المقاومة لكثرة القنوات الغشائية MRP 0.25

استغلال الشكل (2) من الوثيقة (2) :
عند بداية الإنقطاع عن الدواء نلاحظ تناقص نسبة التعبير المورثي عن القنوات CTR-1 يقابله تزايد نسبة التعبير المورثي لقنوات MRP. مع مرور الزمن 0.25

ومنه نستنتج: يسمح الإنقطاع عن الدواء يجعل الخلايا السرطانية تزيد في عدد MRP وتنقص عدد ال CTR-1 مما يكسبها مقاومة

وعليه : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها لدواء ال سيسبلاتين عن طريق زيادة التعبير المورثي عن بروتينات MRP مما يزيد من تدفق دواء سيسبلاتين نحو الوسط الخارجي وكذلك تقوم بخفض عدد القنوات CTR-1 مما يحد من نفاذية الدواء نحو داخل الخلايا وبهذا ينخفض تركيز ال سيسبلاتين وتستعيد الخلية قدرتها على التضاعف وتركيب البروتينات الضرورية للإنقسام ومنه يستمر تطور الاورام داخل العضوية 01 0.5

2.اقتراح حل لعلاج الخلايا السرطانية المقاومة :

- تنشيط التعبير المورثي للمورثات المسؤولة عن تركيب قنوات ال CTR-1
- تثبيط عمل قنوات MRP

التمرين الثالث

الجزء الأول :

0.25 -استغلال الشكل (أ) :

0.25
0.25 -تكون نسبة الموت الخلوي للخلايا العصبية منعدمة في التراكيز الضعيفة من مادة Ganglioside2
0.25 -تزداد نسبة الموت الخلوي تدريجيا كلما زاد تركيز مادة Ganglioside2
- و يصل الى القيم الأعظمية في التراكيز المرتفعة
ومنه نستنتج : التراكيز المرتفعة من مادة Ganglioside2 تؤدي لموت الخلايا العصبية

0.25 استغلال الشكل (ب) :

0.25 -يتم تفكيك مادة Ganglioside2 بتدخل انزيم HEX-A الى Ganglioside3
ومنه نستنتج : انزيم HEX-A ضروري لتفكيك Ganglioside2

0.5

و عليه : يمكن اقتراح الفرضية التالية لتفسير ضهور مرض Tay-Sachs
-خلل على مستوى انزيم HEX-A

الجزء الثاني :

1.شرح سبب مرض Tay-Sachs

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2)

0.25
0.25 -قبل اضافة الانزيم : ثبوت كمية GM2 في الوسطين
0.25 -بعد اصافة الانزيم :
ثبوت كمية GM2 في الوسط 02 الذي يحتوي على انزيم HEX-A عند الشخص المصاب
0.25 تناقص تدريجي لكمية GM2 في الوسط 01 الذي يحتوي على انزيم HEX-A عند الشخص السليم

ومنه نستنتج : انزيم HEX-A غير وظيفي عند الشخص المصاب

0.25 استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2)

0.25
0.25 -تماثل النيكليوتيدات من 1270 الى 1277 حيث تم اضافة أربع قواعد ازوتية بعد القاعدة رقم 1277 هي TATC
ما أدى الى اختلاف ترتيب القواعد الزوتية بعد النيكليوتيدة 1277
ومنه : يعاني المصاب بمرض Tay-Sachs من طفرات اضافة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم HEX-A

فيكون :

0.25

ARNm(R1)	CGU	AUA	UCC	UAU	GCC	CCU	GAC		
تتابع أ.أ	Arg	Ile	Ser	Tyr	Ala	Pro	Asp		
ARNm(R2)	CGU	AUA	UCU	AUC	CUA	UGC	CCC	UGA	C
تتابع أ.أ	Arg	Ile	Ser	Ile	Leu	Cys	Pro	Stop	

0.25
0.25 ومنه : أدت الطفرة الى تغير ترتيب الرامزات على مستوى ARNm ما أدى الى ظهور رامزة توقف ينتج عنه تركيب سلسلة ببيتيدية قصيرة من انزيم HEX-A

01 0.25 1.5	وعليه : شرح سبب المرض يعود سبب مرض Tay-Sachs الى طفرات اضافة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم HEX-A نتج عنها ظهور احدى ؤامزات التوقف و تركيب سلسلة بيبتيدية قصيرة أي انزيم HEX-A ذو بنية فراغية غير وظيفية لا يسمح بتفكيك Ganglioside2 ما يؤدي الى تراكمها مسببة موت للخلايا العصبية هذه النتائج تسمح بتأكيد صحة الفرضية المقترحة سابقا الجزء الثالث : توضيح دور سلامة المعلومة الوراثية في سلامة العضوية -تشرف المورثات على تركيب البروتينات التي تدخل في جميع الوظائف الحيوية للعضوية -تتميز المورثات بتتابع دقيق للنيكليوتيدات فيها و هو ما يضمن تتابع دقيق للرامزات على خيط ARNm ومنه تتابع دقيق للأحماض الامينية على مستوى البروتين الناتج -يسمح التتابع الدقيق للأحماض الامينية باكساب البروتين بنية فراغية خاصة تكسبه تخصصا وظيفيا نوعيا و هو ما يضمن السير الحسن لوظائف العضوية -ان الخلل الذي قد يمس المورثات (طفرات وراثية) سيؤدي الى خلل في التتابع الدقيق للأحماض الامينية ما يؤثر سلبا على وظائف البروتينات كما في حالة مرض Tay-Sachs	