

التمرين الأول (5 نقط)

تحمل جزيئة ADN الخبر الوراثي الذي يتم تعبيره على مستوى الخلية. بعد تحديد مكونات و بنية جزيئة ADN, بين من خلال عرض واضح آلية استنساخ الخبر الوراثي عند خلية ذات نواة حقيقية.

التمرين الثاني (9 نقط)

لإبراز العلاقة صفة- بروتين والعلاقة مورثة- بروتين، نقترح دراسة مرض وراثي يسمى ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم (Hypercholestérolémie). في الحالة العادبة يُنقل جل الكوليسترول في الدم على شكل جزيئات بروتينية- دهنية تسمى جزيئات LDL. تتوفر الخلايا العادبة على مستقبلات غشائية تتعرف بشكل نوعي على جزيئات LDL وتمكن من إدخالها إلى السيتوبلازم، مما يساهم في انخفاض نسبة الكوليسترول في الدم. لتعرف سبب مرض ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم أجرت دراسة على أشخاص عاديين وأخرين مصابين، موزعين على ثلاث مجموعات.

| تركيز الكوليسترول في الدم (g.L ⁻¹) | عدد المستقبلات العادبة لجزيئات LDL (وحدة اصطلاحية) | المجموعة 1: أشخاص سليمون |
|--|--|--|
| من 0,5 إلى 1,6 | 52 | المجموعة 2: أشخاص ذوو إصابة متوسطة الشدة |
| من 1,9 إلى 2,2 | 28 | المجموعة 3: أشخاص ذوو إصابة خطيرة |
| من 4,7 إلى 4,9 | 0 | |

الوثيقة 1

تقديم الوثيقة 1 عدد المستقبلات الغشائية العادبة لجزيئات LDL في خلايا المجموعات الثلاثة مع تركيز الكوليسترول لديها.

1- باعتمادك على نتائج الوثيقة 1، بين العلاقة بين هذه النتائج والحالة الصحية لأشخاص كل مجموعة.(5.2 أن)

يتوفر مستقبل جزيئات LDL على جزء خارجي يثبت جزيئات LDL، وعلى جزء سيتوبلازمي مسؤول عن إدخال هذه الجزيئات إلى سيتوبلازم الخلية. لتحديد سبب مرض ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم يقدم الشكل (أ) من الوثيقة 2 قطعة من المورثة المسؤولة عن تركيب الجزء السيتوبلازمي للمستقبل عند كل من الشخص السليم والشخص المصابة بالمرض. وتمثل الوثيقة 3 بنية هذا المستقبل عند شخص سليم وآخر يعني من إصابة شديدة بالمرض.

| AAA | AAC | UGG | CUU | CGC | UGA | الوحدات الرمزية | الأشخاص السليمون |
|---|-----|-----|-----|-----|-----|---------------------------|---|
| AAG | AAU | | CUC | CGU | UAG | | الأشخاص المصابون |
| Lys | Asn | Try | Leu | Arg | UAA | الأحماض الأمينية المقابلة | ارتفاع تركيز الكوليسترول |
| الشكل(ب): مستخلص من جدول الرمز الوراثي. | | | | | | | الشكل(أ): متتالية الجزء القابل للنسخ من حللي المورثة المسؤولة عن تركيب مستقبل جزيئات LDL. |
| | | | | | | | الوثيقة 2 |

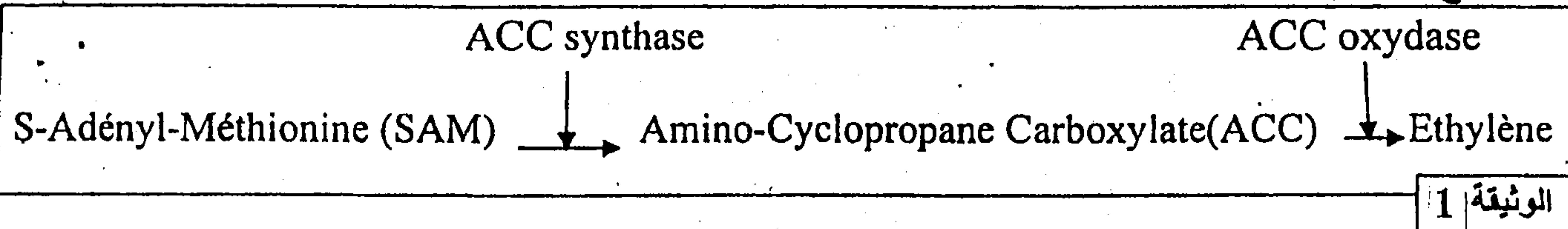
2- باعتماد معطيات الوثيقة 2، أعط متالية الأحماض الأمينية لجزء الحليل العادي وجذء الحليل الطافر. (3 ن)

3- قارن بنية المستقبل عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب (الوثيقة 3)، وفسر الاختلاف الملاحظ اعتماداً على إجابتك عن السؤال 2. (2 ن)

4- بين العلاقة بين هذه البنية والحالة الصحية عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب. (1,5 ن)

التمرين الثالث (6 نقط)

- تتدخل مادة الإثيلين (éthylène) في عملية نضج ثمار الطماطم ويتم تركيب هذه المادة طبيعياً في خلايا نباتات الطماطم عبر تفاعلين أساسيين متتاليين وبتحفيز أنزيمين: الأنزيم ACC synthase والأنزيم ACC oxydase، كما توضح الوثيقة 1.



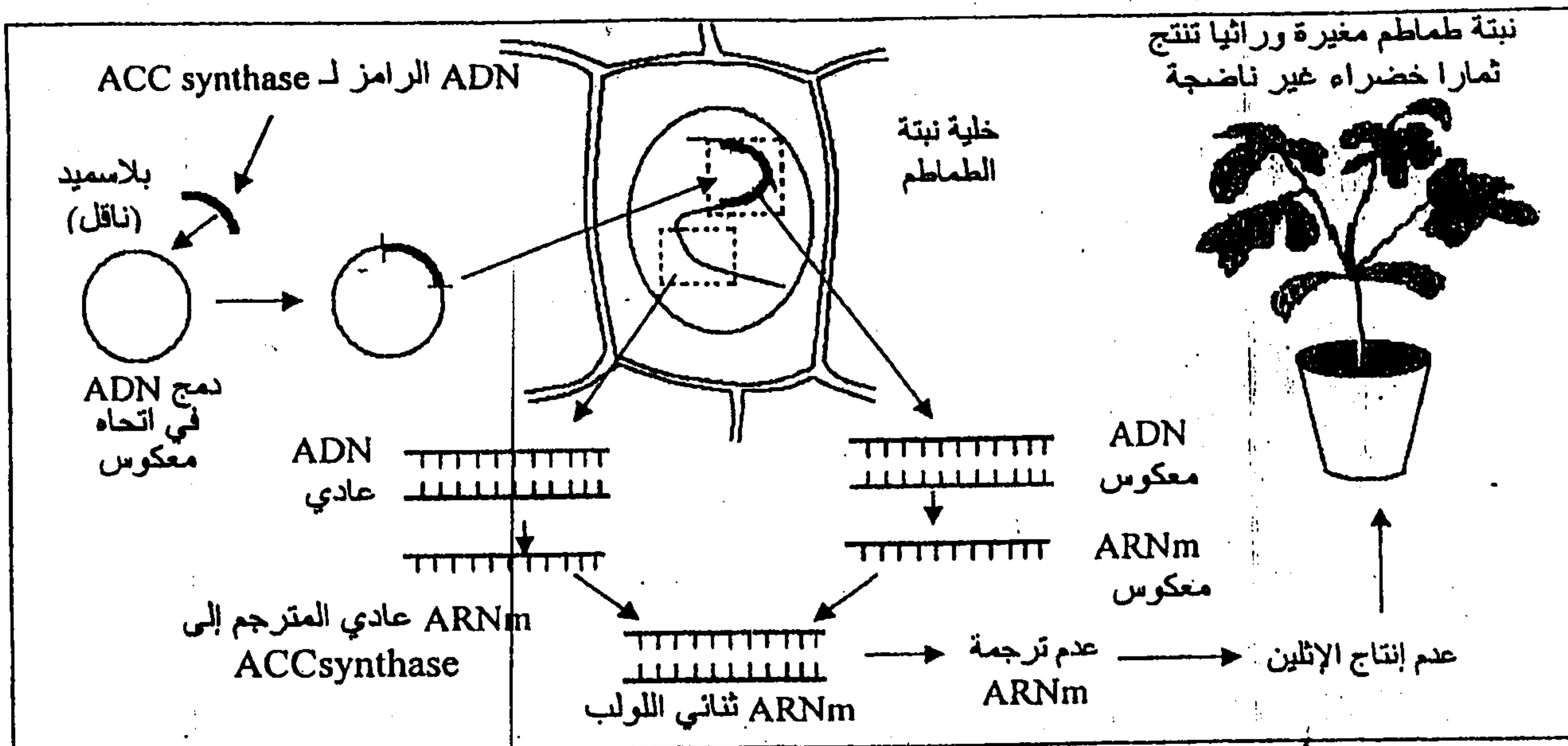
تم إجراء معايرة تجريبية لنشاط الأنزيمين ACC synthase و ACC oxydase ، بعد استخلاصهما من ثمار طماطم غير ناضجة (ذات لون أخضر) ومن ثمار طماطم ناضجة. يعطي جدول الوثيقة 2 النتائج المحصل عليها.

ملحوظة: يتم تقدير نشاط الأنزيم ACC synthase عن طريق معايرة Acc المنتج ويتم تقدير نشاط الأنزيم ACC oxydase عن طريق معايرة الإثيلين المنتج.

| نشاط الأنزيم (الإثيلين المنتج) nanomol /heure/gramme | نشاط الأنزيم (ACC المنتج) nanomol /heure/gramme | ثمار طماطم غير ناضجة | ثمار طماطم ناضجة |
|--|---|----------------------|------------------|
| 40 | 0,25 | ثمار طماطم غير ناضجة | |
| 60 | 6 | | ثمار طماطم ناضجة |

الوثيقة 2

1- باستغلال معطيات الوثائقين 1 و 2، وضح العلاقة بين النشاط الأنزيمي ونضج ثمار الطماطم. (2 ن)
 بتطبيق تقنيات الهندسة الوراثية تم عزل المورثة التي تحكم في تركيب الأنزيم ACC synthase ودمجها داخل بلازميد بكتيرية At *Agrobacterium tumefaciens*) في اتجاه معكوس ، بعد ذلك تم نقل البلازميد المعدل وراثياً إلى خلية نبتة الطماطم، بحيث انتلاقاً من ADN المدميج في اتجاه معكوس يتم نسخ ARNm معكوس يحمل متالية نوكليوتيدية مكملة للمتالية النيكويوتيدية لـ ARNm العادي. (الوثيقة 3)



2- أوضح معطيات الوثيقة³ أو المعطيات السابقة لتفسير كيف تم التحكم في نضج ثمار الطماطم بالحفاظ عليها غير ناضجة، وبالتالي جعلها قابلة للتخزين. (4 ن)