

# كؤكب النُخبَة في مادة علوم الطبيعة و الحياة - بكالوريا 2024 -



24 صفر 1445 هـ الموافق لـ يوم السبت 09 سبتمبر 2023



المنصة العلمية للـ بكالوريا - طبعة 2024

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



محطة التذكير بالمكتسبات القبلية و المراجعة الأولية

هدية الامتياز من المنصة العلمية

## محطة الانطلاق الأولى نحو الامتياز

{ تذكير + مراجعة }

+ مواضيع تقويم تشخيصية مرفقة بالإجابة النموذجية



موضوع ثاني 02 :

تمرين مسعى علمي ممنهج  
مرحلة التأقلم و الانسجام



موضوع أول 01 :

تمرين غير ممنهج  
للتذكير و المراجعة

،، خاص بشعبي : علوم تجريبية + رياضيات ،،

... تذكروا أن :

،، تعب المراجعة أفضل من ألم السقوط ،،

# توجيهات المنصة العلمية للنخبة - بكالوريا 2024 -

**1\* أيُّها التلاميذ الشرفاء** ،، نضع بين أيديكم هذه الباقة المعلوماتية في مادة علوم الطبيعة و الحياة ،، كوضعية انطلاق للموسم الدراسي 2023 / 2024 ،، نتمنى الاستغلال الأمثل لها ،،

**2\* أيُّها النخبة ركزوا هنا** ،، هذه الباقة المعلوماتية ذات أهمية بالغة للتذكير بالمكتسبات و المراجعة الأولية لأهم مجال تعليمي من محتوى الدروس للسنوات السابقة في الطور الثانوي و المتوسط ،، و التي يجب الاهتمام بها و تفحصها من أجل الاستعانة بها لاحقا بالتوازي مع سير البرنامج لهذه المادة العلمية ،،

**3\* أيُّها الشرفاء فئة النظاميين** : وليكن في العلم أن هذه الباقة مهمة جدا لكم بالمراعاة لظروف الدراسة في السنوات السابقة ، فإن التركيز على استعادة القاعدة المعلوماتية في هذه المادة تركز عن معرفة هذه المعلومات للانطلاق منها في المجال التعليمي الأول نحو آليات تركيب البروتينات ،،... إضافة ،، اهتموا بالملف من أجل أخذ وضعية انطلاق جيّدة و منه التحضير الممتاز لامتحان شهادة البكالوريا منذ بداية الموسم الدراسي ...

**4\* أيُّها الشرفاء فئة الأحرار** : ننصحكم و بشدة ، ب التركيز على هذه المعلومات القاعدية الأساسية ، مع اختتام المراجعة بتقويم تشخيصي و المحاولة فيه للاستفادة المباشرة ،، و من أجل أخذ وضعية انطلاق أولية لتدارك العثرة السابقة و الاستعداد للمحاولة من جديد ،، على أمل تحقيق الطموح العلمي المنشود و الاستفادة من التجربة السابقة و تصويب الأخطاء ،،

**5\* أيُّها النخبة العلمية** ،، بعد تفحص الباقة المعلوماتية ،، نرجو منكم تدوين المعلومات الطازجة في كراس خاص ،، من أجل العودة لأخذها قبيل موعد كل فرض أو اختبار فصلي ثم نحو امتحان البكالوريا في قادم الزمن .. تسهيلا لكم و استغلالا للوقت ،،

**6\* تحفيزات ختامية** :: **تذكروا أن** : أصعب الأمور بدايتها ،، تحملوا و انطلقوا دون تردد

الوقت كافٍ في بدايته و شافٍ في ختامه لتحطيم كل القيود و المضي حقا نحو الامتياز ،،

التوكل على الله في كل شيء و العمل بجِد و كد نحو تحقيق النَّجاح أمر مشروط ،،

**الامتياز يحتاج تركيز كبير و صبر أكبر ،،**

**،، تعب المراجعة أفضل من ألم السقوط ،،**

# « مخطط و مضمون الباقية المعلوماتية - علوم طبيعة و الحياة - بكالوريا 2024 »

## المحطة الأولى - 01 -

- تذكير : مكتسبات قبلية - مرحلة الانطلاق - ،

الأستاذة الشريفة : زهراء السلام ،

## المحطة الثانية - 02 -

- تقويم تشخيصي أول : تمرين للمراجعة الأولية - تذكير - ،

الأستاذة الشريفة : عروسي ،

## المحطة الثالثة - 03 -

- تقويم تشخيصي ثاني : تمرين مسعى علمي ممنهج ،

- للتأقلم و الانسجام الأولي ،

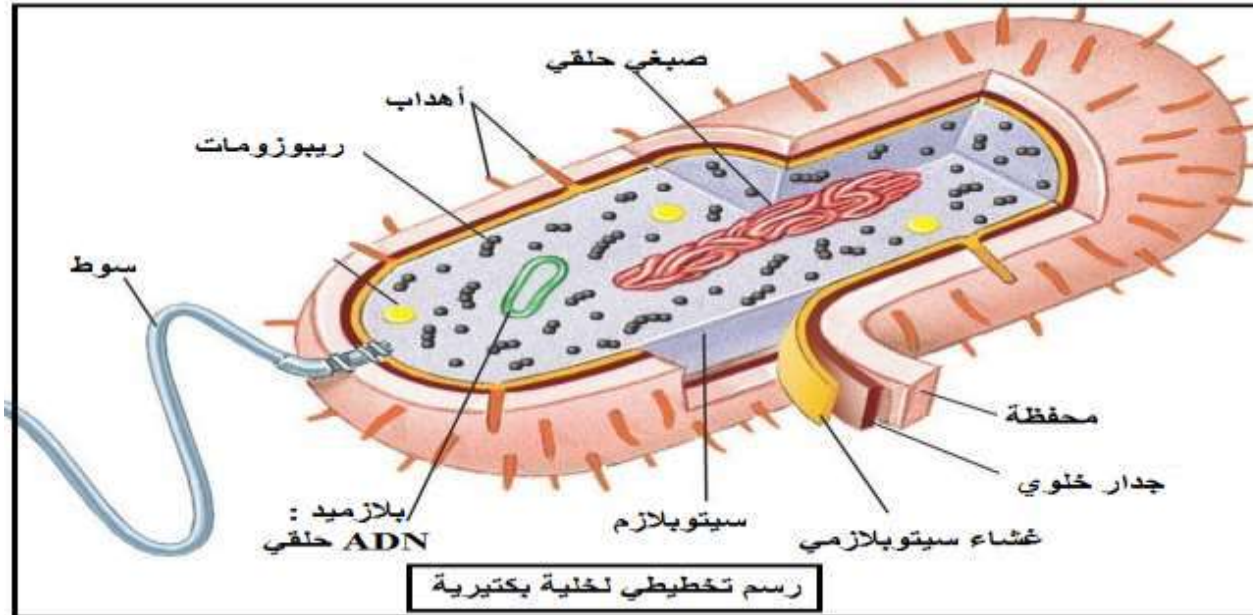
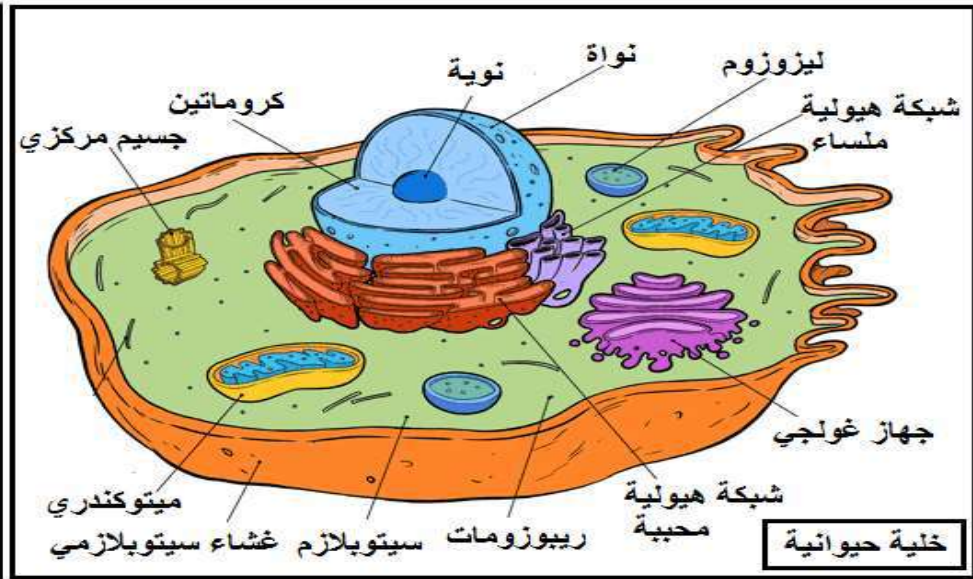
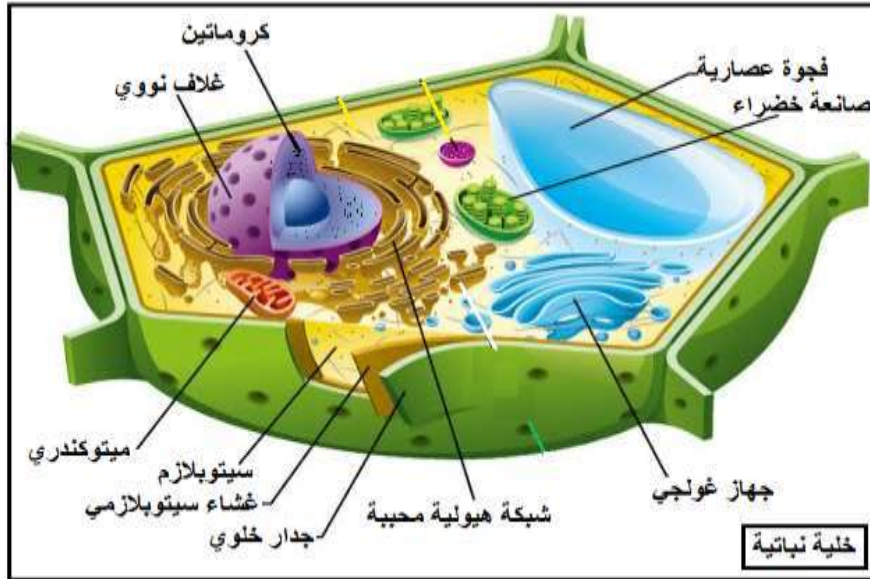
الأستاذ الشريف : غول ابراهيم ،

المستوى : الثالثة من التعليم الثانوي  
الشعبة : العلوم التجريبية و الرياضيات

تذكير بالمكتسبات القبلية

- 1- الخلية وحدة بنوية.
- 2- دعامة المعلومة الوراثية : التركيب الكيميائي و بنية الـADN
- 3- النمط الظاهري و المورثي
- 4- الطفرات و التنوع البيولوجي.

# 1- الخلية وحدة بنوية: إليك رسومات تخطيطية لما فوق بنية أنماط خلوية مختلفة :





## - من خلال الوثائق :

- الخلية : هي الوحدة البنائية و الوظيفية للكائنات الحية التي يمكن أن تكون حقيقية النواة (نباتية أو حيوانية) أو بدائية النواة (البكتيريا).  
- تبدي جميع الخلايا نفس مخطط التنظيم: سيتوبلازم محددة بغشاء سيتوبلازمي.  
- تضم سيتوبلازم الخلايا حقيقيات النواة شبكة غشائية تلعب دورا هاما في وظائفها من أهمها :

✓ النواة : مقر المعلومات الوراثية.

✓ الشبكة الهيولية المحيطة.

✓ الميتوكوندريات : مقر إنتاج الطاقة.

✓ جهاز غولجي و الحويصلات الإفرازية.

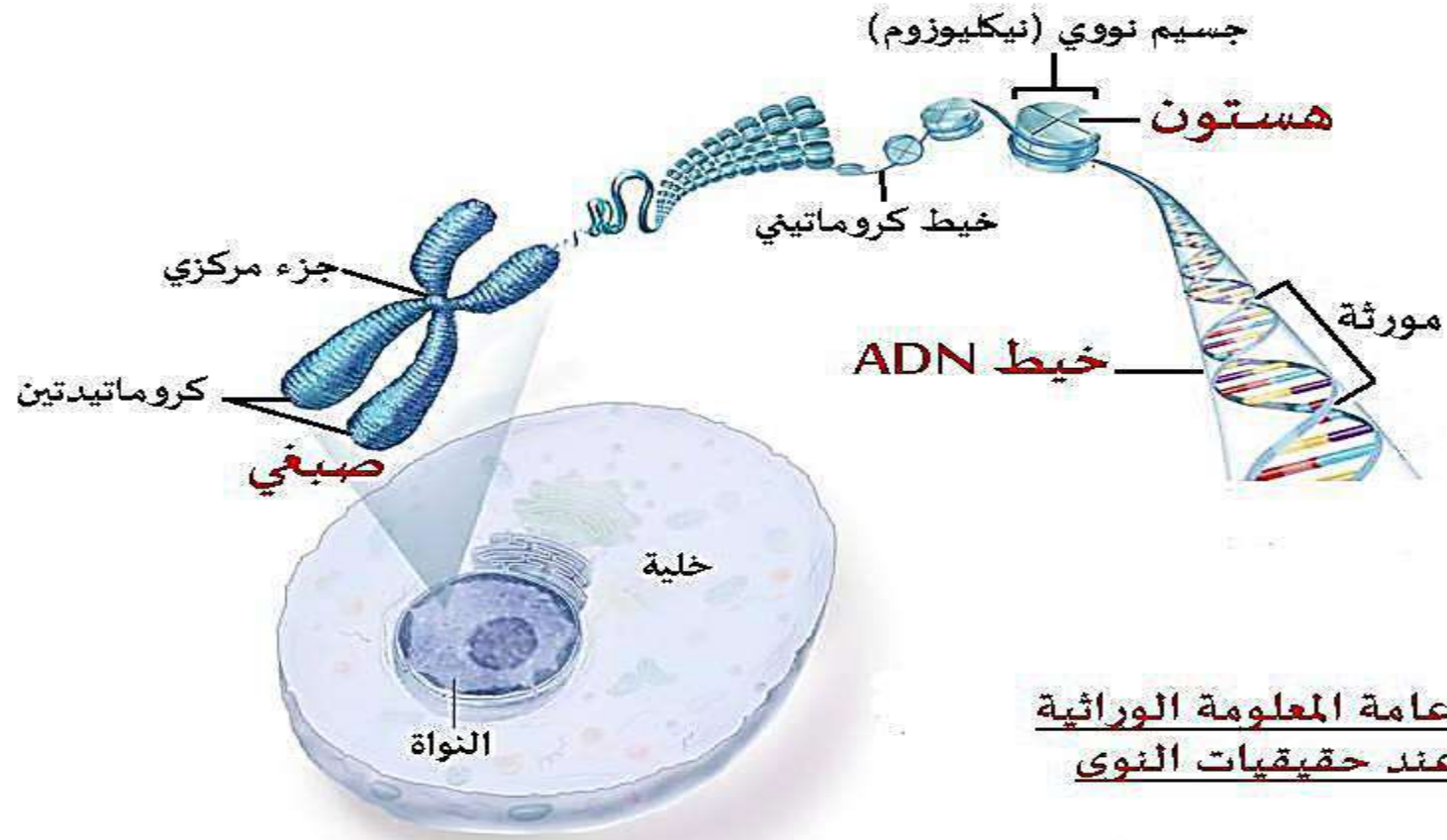
✓ فجوات عصارية.

- قد تميز بعض العضيات الخلايا و تحدد نمطها كوجود الجدار الهيكلي  
البكتوسيلولي في الخلايا النباتية، وجود الصانعات الخضراء في الخلايا الليخضورية منها، وجود الصانعات الملونة في بعض الخلايا و تلك عديمة اللون أو الشفافة في حين تتميز الخلايا الحيوانية بوجود الجسيمات المركزية.  
- تبدي الخلايا حقيقيات النواة بهذا السيتوبلازم الكثيف بنية مجزأة.

**البكتيريا:** تبدي نمطا بنيويا مشابها لخلايا الكائنات الحية حقيقيات النواة فهي تتكون من هيولى محاطة بغشاء هيولى إلا أنها لا تحتوي على نواة حقيقية فمادتها الوراثية عبارة عن صبغي حلقي يسبح في السيتوبلازم التي تتضمن أيضا ريبوزومات و بلازميد أي (ADN) حلقي كما أن بنيتها غير مجزأة (لا تحتوي على عضيات خلوية).

## دعامة المعلومات الوراثية عند الكائنات الحية :

- دعامة المعلومات الوراثية عند الكائنات الحية تتمثل في الحمض الريبي النووي منقوص الأكسجين (ADN).



دعامة المعلومة الوراثية  
عند حقيقيات النوى



## 2- مكونات الدعامة الوراثية :

### 2-1- التركيب الكيميائي للـ ADN:

#### أ. الإماهة الكلية للـ ADN:

تتم الإماهة الكلية لجزيئة الـ ADN في وجود الماء ضمن وسط حامضي وذلك بإضافة حمض قوي (HCl أو  $H_2SO_4$ ) وفي درجة حرارة عالية  $120^\circ C$  لمدة ساعتين.

- تسمح العملية بتحرير مركبات كيميائية أساسية :

- حمض الفوسفوريك : صيغته  $(H_3PO_4)$  يرمز له بالرمز (P)

- سكريات خماسية بسيطة: تتمثل في ديزوكسي ريبوز (D) (الريبوز منقوص

الأكسجين يحدد اسم جزيئة الـ ADN)

- أربع أنماط من القواعد الأزوتية :

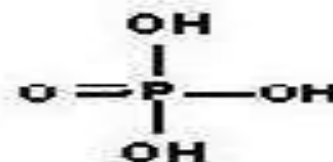
✓ قواعد بيورينية : Adénine (A) ، Guanine (G) ،

✓ قواعد بيريميدينية : Cytosine (C) ، Thymine (T)

## نواتج لإماهة الكلية للـ ADN:

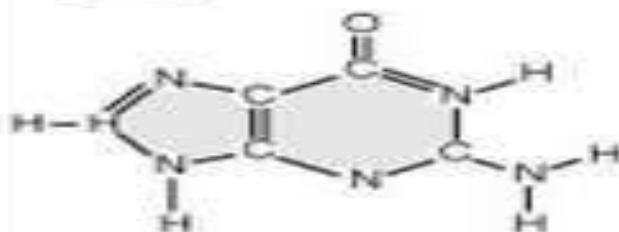


ريبوز منقوص الأكسجين

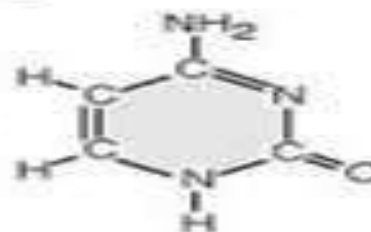


حمض الفوسفوريك

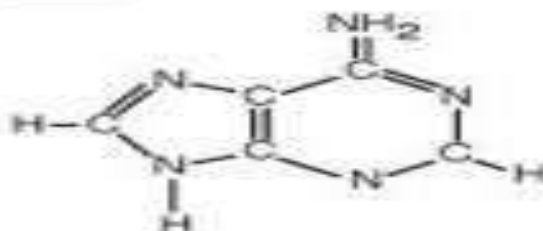
**G** Guanine



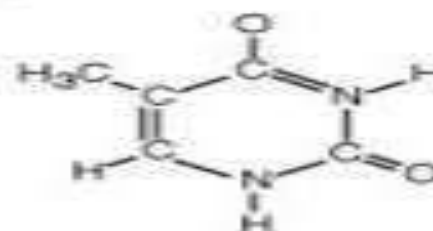
**C** Cytosine



**A** Adenine



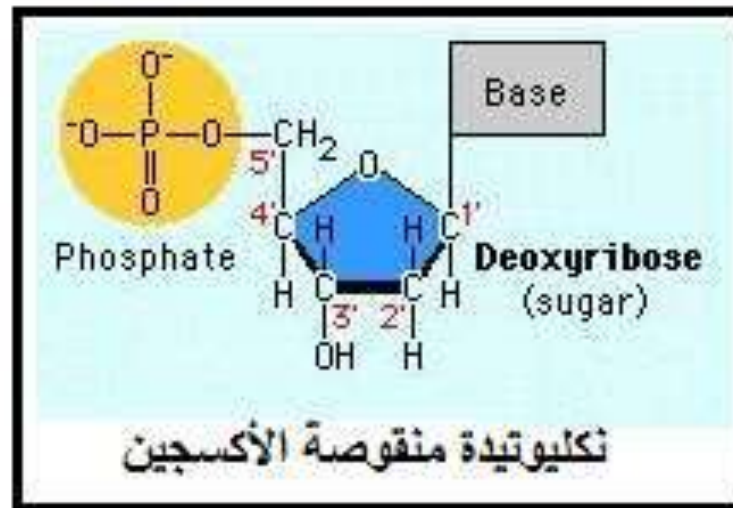
**T** Thymine



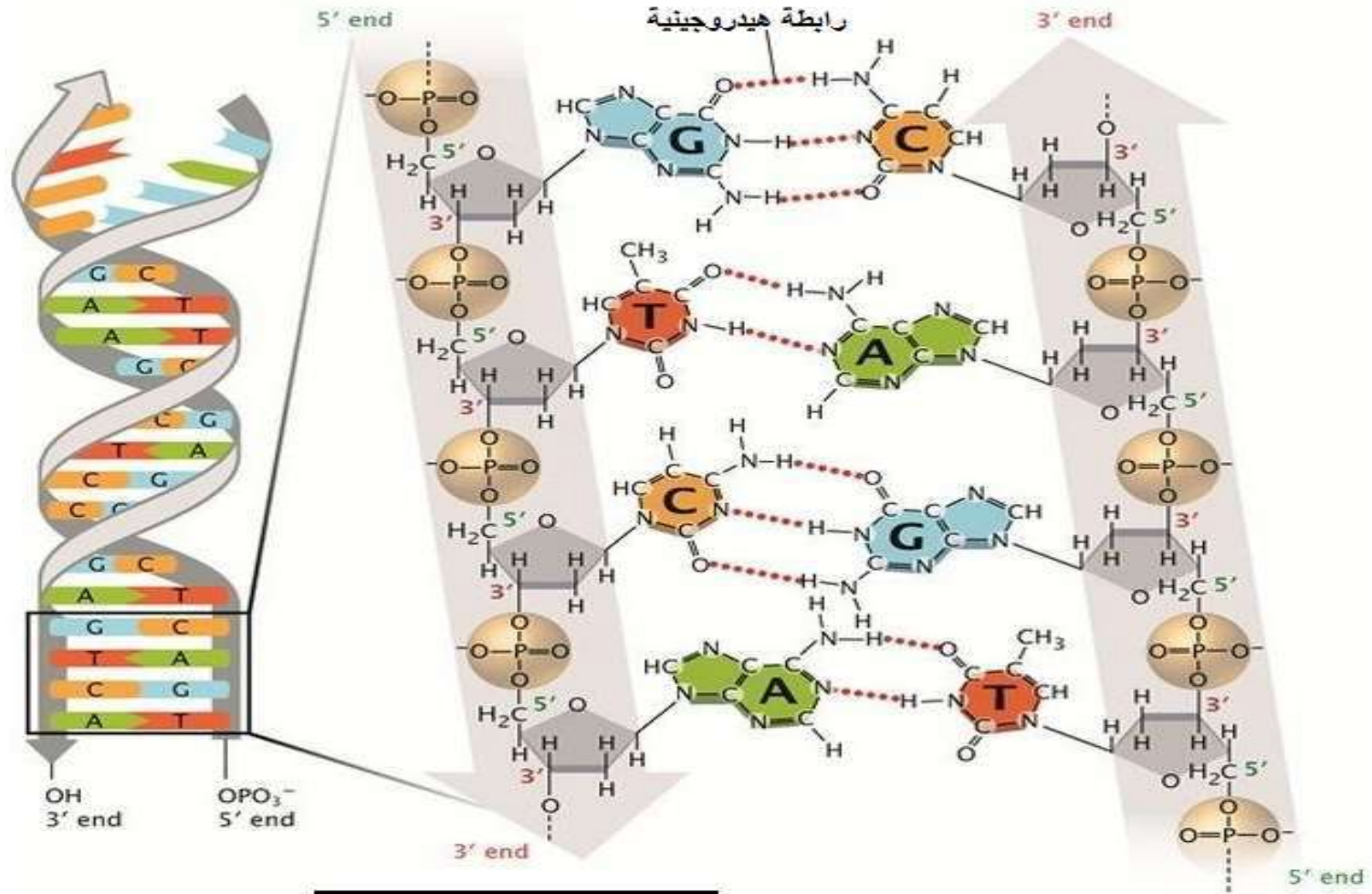
قواعد أزوتية

**ب.الإماهة الجزئية للـADN:** تتم بوجود أنزيمات تدعى الـADNase وتحرر مركبات تدعى النوكليوتيدات.تتكون كل نوكليوتيدة من :  
ديزوكسي ريبوز + حمض الفوسفوريك + قاعدة أزوتية.  
- هناك أربعة أنماط مختلفة من النيكليوتيدات (حسب نوع القاعدة الأزوتية الداخلة في تركيبها) :

- dAMP: ديزوكسي أدينوزين أحادي الفوسفات.
- dCMP: ديزوكسي سيتيدين أحادي الفوسفات.
- dGMP: ديزوكسي غوانوزين أحادي الفوسفات.
- dTMP: ديزوكسي تايميدين أحادي الفوسفات.



## 2-2- بنية جزيئة الـADN : تمثل الوثيقة رسماً تفسيريًا لبنية جزيئة الـADN



بنية جزيئة الـADN

## جزيئة الـADN :

✓ جزيئة تتكون من سلسلتين متعددتي النوكليوتيدات منقوصة الأكسجين. تكون السلسلتان ملتفتين حلزونيا، متقابلتين، متوازيتين و متعاكستين في الاتجاه.

✓ نميز ضمن كل سلسلة تعاقب جزيئات السكر (D) وحمض الفوسفوريك (P).  
✓ ترتبط النوكليوتيدات في كل سلسلة مع بعضها البعض بروابط أستر فوسفاتية.

✓ تحافظ الجزيئة على استقرارها (ثبات التركيب الحلزوني المزدوج) بفضل روابط هيدروجينية تنشأ بين أزواج القواعد الأزوتية و تكون هذه الروابط ثنائية بين (A و T) وثلاثية بين (C و G)

✓ تشكل بنية جزيئة الـADN المرتبطة بتنظيمها الجزيئي، بنية متماثلة عند جميع الكائنات الحية.

✓ تختلف جزيئات الـADN فيما بينها بالعلاقة النسبية لمختلف القواعد الأزوتية.



#### 4- النمط الظاهري و المورثي للأفراد :

##### بعض المفاهيم الدقيقة :

النمط الظاهري: مجموع الصفات التي تظهر على عضوية الفرد (الطول، لون البشرة،...الخ) و الخصائص التي تميزه (مثل : الزمرة الدموية) وتكون ناتجة عن تفاعل مورثاته مع عوامل الوسط.

النمط الوراثي : مجموع المورثات التي تحتويها خلايا الفرد و التي تحدد نمطه الظاهري.

##### الأليل :

- الأليل : شكل من أشكال المورثة (قطعة من الـADN) وهو عبارة عن تتابع نوكلئوتيدي محدد و دقيق.
- لكل مورثة أليلين أو أكثر لكن الفرد لا يحمل إلا أليلين منها يحصل على أحدهما من الأب و يحصل على الأليل الثاني من الأم.
- يحتل الأليلان موقعين محددين ومتناظرين على الزوج الصبغي.

### 3- العلاقة بين النمط الظاهري و الوراثة للأفراد :

#### 3-1- خصائص المستويات المختلفة للنمط الظاهري :

المثال المدروس : مرض فقر الدم المنجلي : عند شخص مصاب بفقر الدم المنجلي:

#### أ.على مستوى العضوية :

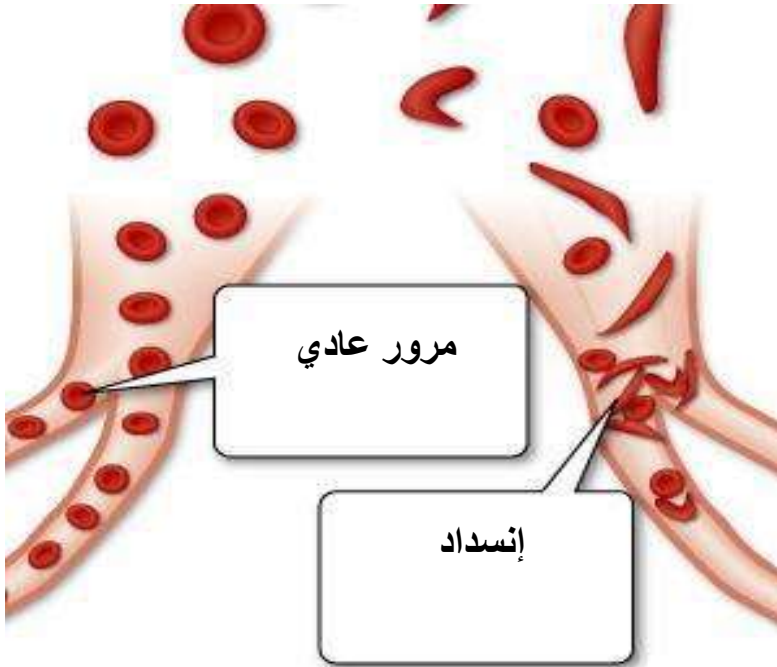
تتمثل في أعراض المرض و أهمها :

- فقر دم حاد.
- اضطرابات تنفسية و قلبية (دوران الدم غير عادي).
- تضخم الطحال.
- تآكل مستمر في العظام وخاصة عظم الحوض والركبتين، ألم حاد في المفاصل والعظام.
- نقص في النمو وعدم القدرة على مواصلة الأنشطة.



## ب. على المستوى الخلوي:

• يتميز مريض فقر الدم المنجلي بانخفاض عدد كريات الدم الحمراء وتغير شكلها (منجلي) تتكدس هذه الكريات الدموية المنجلية متسببة في انسداد الأوعية الدموية وبالتالي عدم تزويد الأنسجة بالدم (حرمانها من الأكسجين والغذاء) ما يؤدي إلى الموت.



أقراص نيرة مقعرة الوجهين

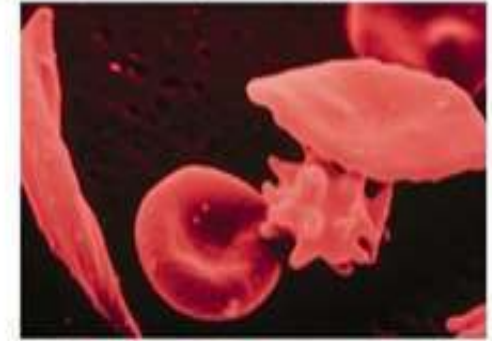


كريات الدم الحمراء العادية



الشكل المنجلي لكريات الدم الحمراء

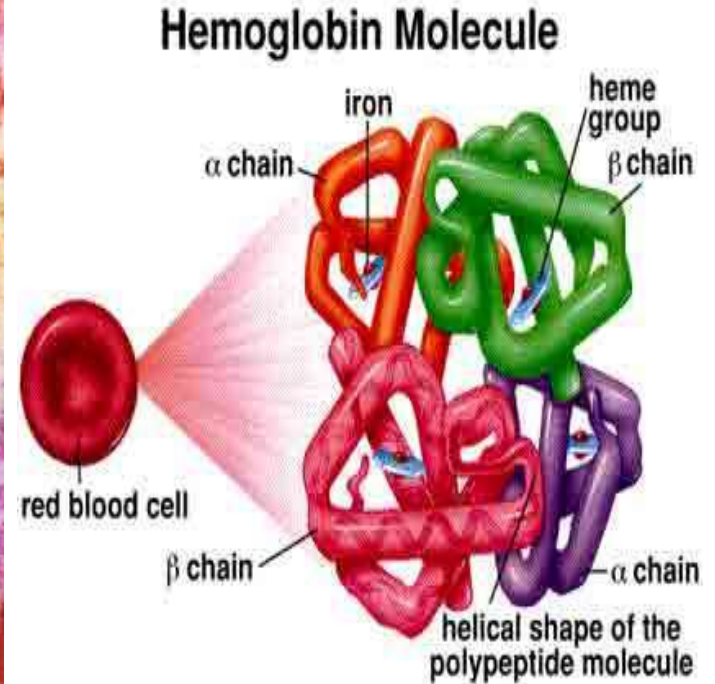
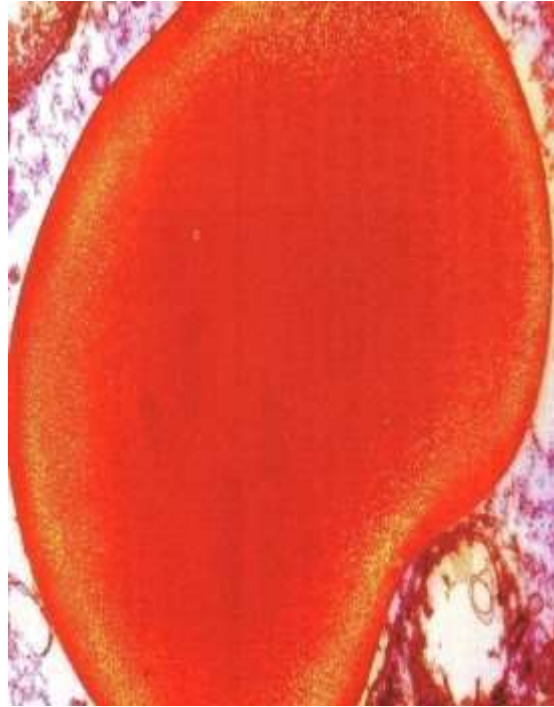
كريات الدم الحمراء المصابة



(b)

## ج. على المستوى الجزيئي:

- يكون الهيموغلوبين في كريات الدم الحمراء غير عادي عند المصاب بالدرميانوسيتوز حيث ينخفض انحلاله في هيولى كريات الدم الحمراء في غياب الأكسجين ويكون على شكل شبكة من الألياف الصلبة مشوها بذلك شكل كريات الدم الحمراء الذي يصبح منجليا فتصبح هشة وسريعة التلف.



الهيموغلوبين طبيعي منحل  
في هيولى ك د ح

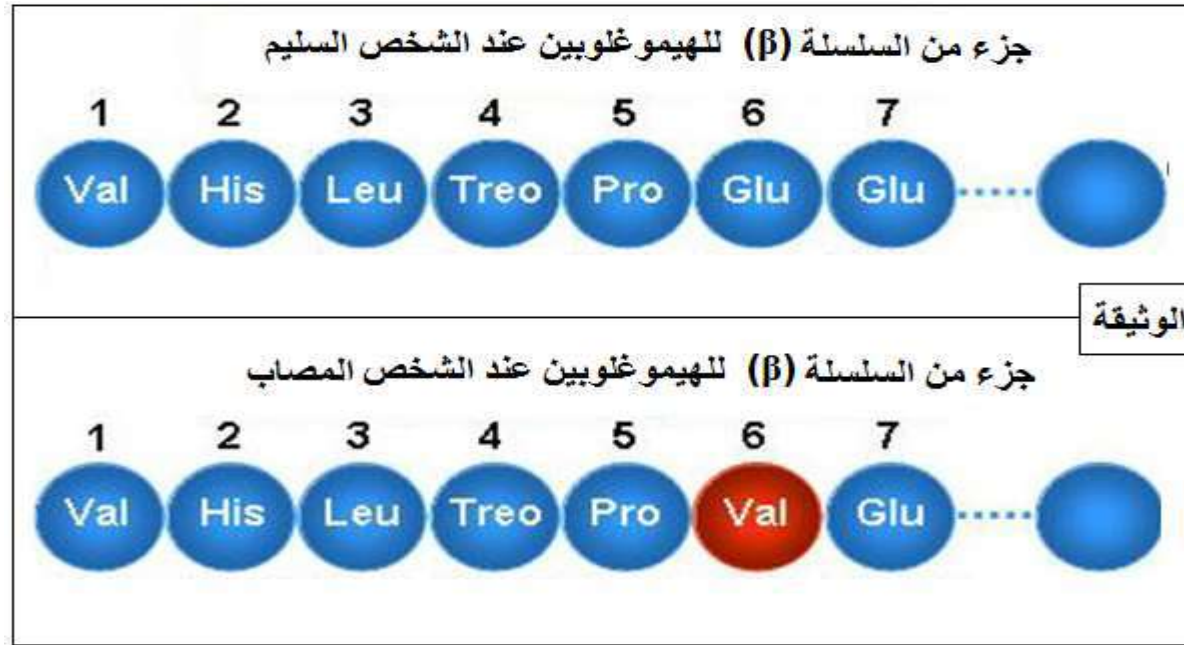
الهيموغلوبين غير طبيعي ليفي

• عند المصاب بفقر الدم المنجلي تكون مختلف مستويات النمط الظاهري للمرض مرتبطة ببعضها البعض حيث تميل جزيئات خضاب الدم غير العادي عند نقص الأكسجين إلى الاتحاد مع بعضها مشكلة شبكة من ألياف طويلة في هيولى كريات الدم الحمراء التي تفقد شكلها الطبيعي فتأخذ شكلا منجليا و تفقد مرونتها الطبيعية وتصبح حركتها صعبة في الشعيرات الدموية فتتكدس مسببة انسداد الأوعية الدموية وتتلف بسرعة مؤدية إلى فقر دم منجلي.



### 3-2- مقارنة تتابع الأحماض الأمينية في : HbA و HbS :

لاحظ الوثيقة أدناه التي تمثل جزء من السلسلة ( $\beta$ ) لخضاب الدم العادي و الليفي :



- يتمثل الفرق بين كل من HbA و Hbs في الحمض الأميني رقم (6) للسلسلة ( $\beta$ ) للهيموغلوبين حيث يكون هو الحمض الأميني "غلوتاميك" في الهيموغلوبين العادي (HbA) للشخص السليم بينما يكون هو الحمض الأميني "فالين" في الهيموغلوبين غير العادي (HbS) للشخص المصاب بمرض فقر الدم المنجلي.

### 3-3- علاقة تسلسل الأحماض الأمينية في البروتين وتسلسل النوكليوتيدات في ADN:



الوثيقة 2 النمط الوراثي يحدد النمط الظاهري.

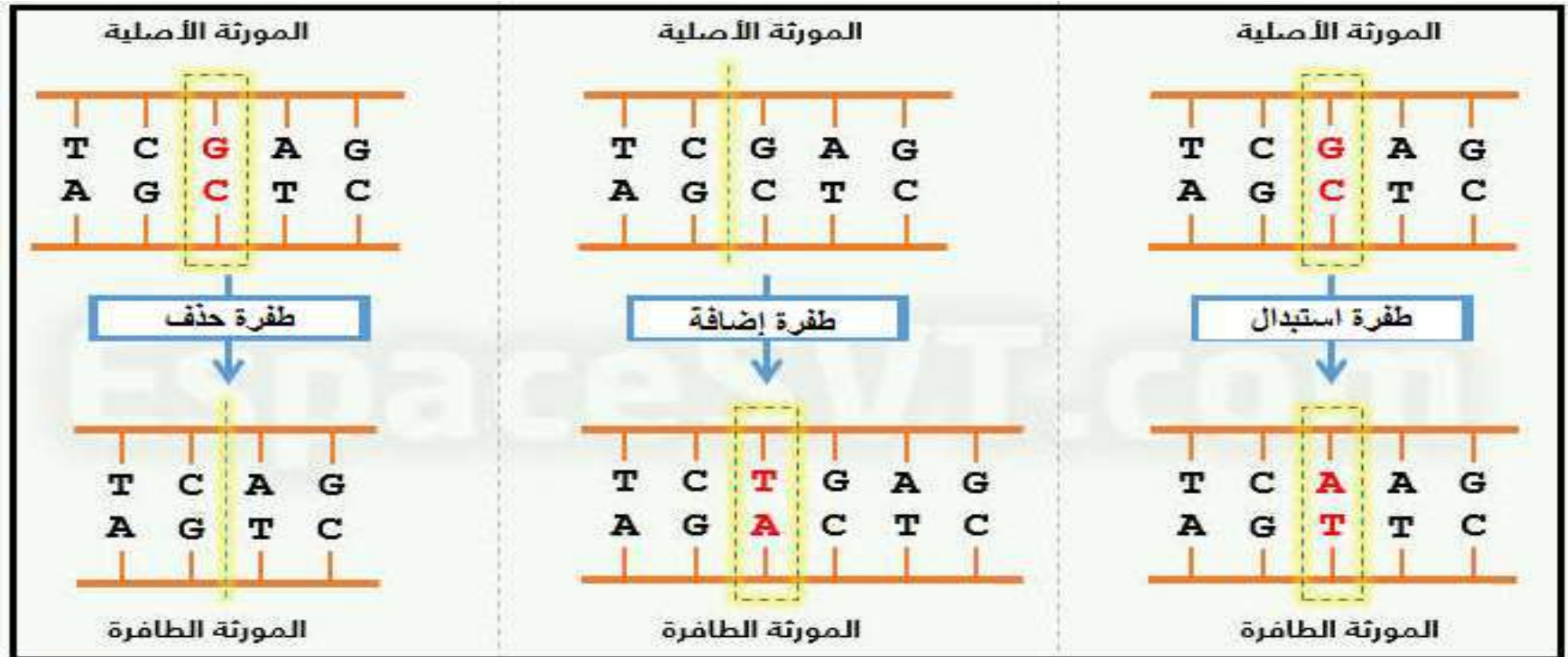
- من خلال الوثيقة : يتمثل الفرق بين الـ ADN كل من HbA و Hbs في تبادل بين قاعدتين متقابلتين في سلسلتي الـ ADN (تبادل القاعدة T مع القاعدة A في الرامزة السادسة) ينتج عن تغير تسلسل النوكليوتيدات في الـ ADN فيتغير تسلسل الأحماض الأمينية الموافقة وبالتالي البروتين المسؤول عن الصفة (النمط الظاهري).

• يتجلى النمط الظاهري على المستوى الجزيئي، المستوى الخلوي فالمستوى العضوي.  
• يترجم تعبير المورثة على المستوى الجزيئي بتركيب بروتين هو أصل النمط الظاهري للفرد.

#### 4- الطفرة :

**4-1- تعريف الطفرة:** تتمثل الطفرة بتغير عارض في تتابع النوكليوتيدات على مستوى المورثة ويمكن أن تكون الطفرات تلقائية أو مستحدثة (نتيجة تأثير المحيط كتأثير الأشعة فوق البنفسجية، المعادن الثقيلة، التدخين....)

**4-2- أصل الطفرة :** يمكن أن يكون أصل الطفرة على مستوى المورثة: استبدال، إضافة أو نزع نوكلوتيدة واحدة أو عدة نوكلوتيدات.



“النجاح يا رفاق، حليف من آمن بمهاراته، تحدى  
ظروفه ، تعلم من تجارب الناجحين و كان ذاته.”

بداية ميسرة و حظا موفقا في امتحان شهادة  
البكالوريا



## التقويم التشخيصي الأول نحو الامتياز - بكالوريا 2024 -

مرض الليفة الكيسية (mucoviscidose) مرض وراثي واسع الانتشار يتميز بانسداد القنوات الموجودة في الجسم كالقناة البنكرياسية والقنوات التناسلية، القصبات الهوائية، قنوات الصفراء وغيرها. ينجم هذا المرض عن مخاط يصيب غليظ وصعب الأطراح فيعرقل الوظائف التنفسية والهضمية عند الإنسان. يترتب عن هذا الانسداد مشاكل صحية خطيرة كالسعال العميق، العقم، اضطراب خطير للهضم، طرح مستمر وصعب للمخاط أثناء السعال، سائل كره الرائحة، صعوبات حادة في التنفس. يوجد عند الإنسان طبقة من الخلايا المخاطية تغطي الأعضاء من الداخل، عند الفرد السليم تملك الخلايا المخاطية قناة تضخ أملاح الكلور نحو الخارج وتشكل من بروتين يسمى CFTR وقناة أخرى تمتص أملاح الصوديوم، هذه المبادلات تجعل المخاط سائل ويُقل بسهولة بواسطة أهداب خلوية ويتم طرحه خارجا أما عند الفرد المصاب فإن قناة الكلور تختفي أو تكون غير وظيفية لذلك يتراكم ملح الكلور في الخلايا فترتفع كمية الصوديوم الممتصة وبذلك يتم سحب ماء المخاط (حسب قانون الميز) فيصبح المخاط جاف وكثيف لا تستطيع الأهداب تحريكه فيتجمع في القنوات ويسدها فتتشكل بؤرة لمختلف الجراثيم ويعيق عمل الأعضاء (الوثيقة 1).

تمثل الوثيقة (2) التسلسل النيكليوتيدي لمورثة CFTR للصبغي رقم 7 لشخص سليم وآخر مصاب .

جدول الوثيقة (3) يبين التوافق بين بعض رامزات الـ ADN والأحماض الأمينية.

1

أبيل شخص سليم TTT CTT TTA TAG TAG AAA CCA CAA

أبيل شخص مصاب TTT CTT TTA TAG TAG CCA CAA

اتجاه القراءة →

وثيقة 2

الرمز	الحصن الأميني الموافق لها
CTT	Glu
CAA	Val
CCA	Gly
TAG	Ileu
TTA	Asp
TTT	Lys
AAA	Phe

وثيقة 3

وثيقة (1)

شخص سليم

وثيقة (2)

شخص مصاب

- 1- استخراج خصائص مستويات النمط الظاهري لمرض الليفة الكيسية للشخص المصاب (في ج — دول).
- 2- بالاستعانة بمعطيات الوثيقتين ( 2 و 3 ) مثل السلسلة الببتيديدة المركبة عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب ثم قارن بينهما.
- 3- قارن بين أليلي المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين CFTR ثم استنتج بدقة سبب مرض الليفة الكيسية.
- 4- كيف نسمي الظاهرة الناجمة عن هذا التغيير؟ عرفها.
- 5- ما علاقة النمط الظاهري بالنمط الوراثي.

..... انتهى الموضوع 01 ،،

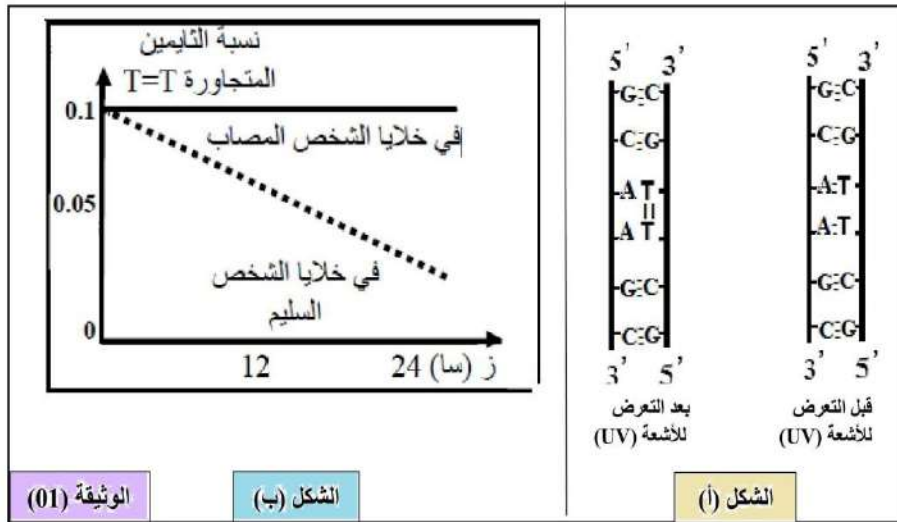


## التقويم التشخيصي الثاني نحو الامتياز - بالوريا 2024 -

جفاف الجلد الإصطباعي (Xeroderma Pigmentosum) من النوع (B)، مرض نادر يتميز بظهور بقع بُنية على الجلد. هذا الإصطباج غير العادي ناتج عن موت معتبر للخلايا الجلدية لحساسيتها المفرطة تجاه الأشعة فوق البنفسجية (UV). لفهم أصل هذا المرض تقترح عليك الدراسة التالية:

### الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) التغيرات الملاحظة في ADN خلايا الجلد عند شخص مصاب بالمرض. بينما الشكل (ب) يمثل نتائج قياس نسبة ثنائيات التايمين (T-T) لخلايا معزولة من شخص سليم وآخر مصاب لم يسبق لها التعرض من قبل للأشعة (UV)، تم تعريضها للأشعة (UV) بشدة (25 énergie/mm<sup>2</sup>). (تم تسجيل النتائج بعد نهاية التعرض للأشعة UV ابتداء من 0).

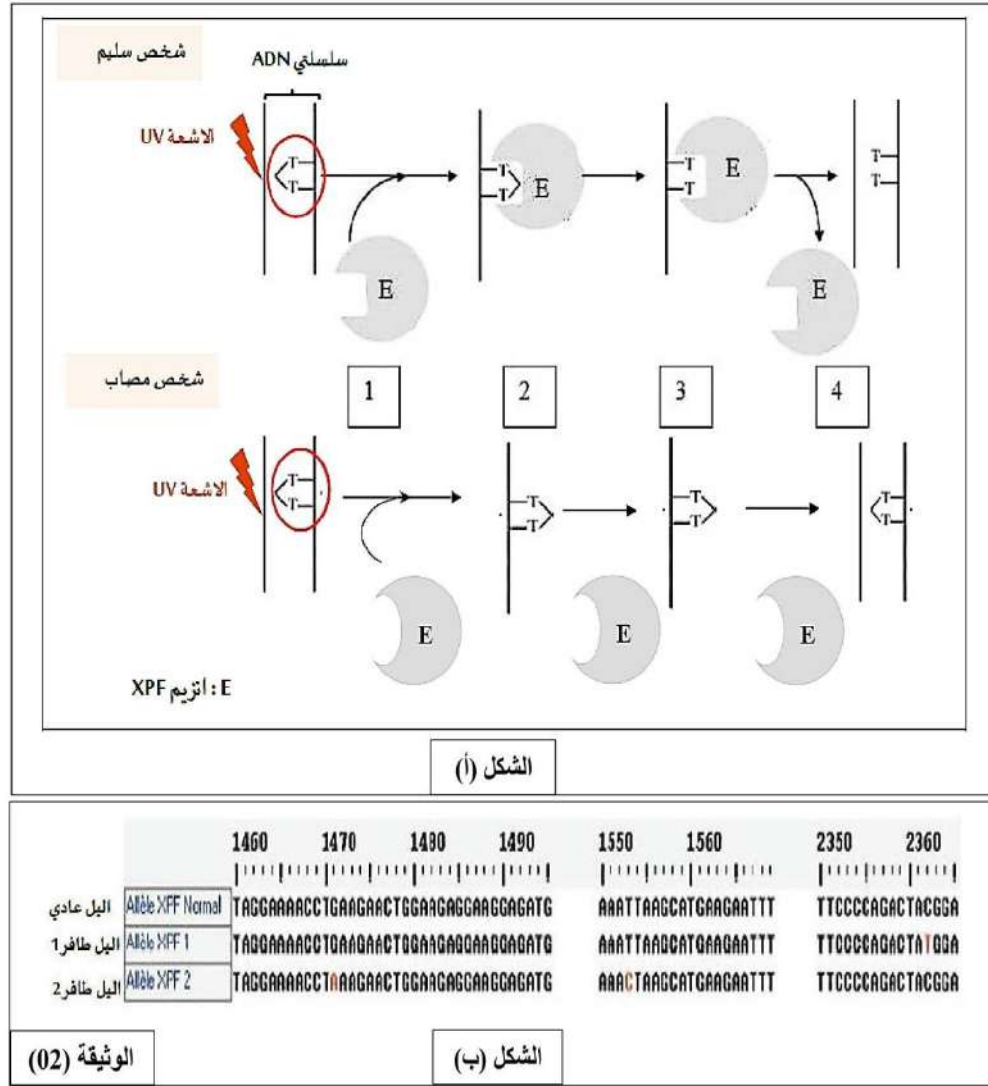


ملاحظة: نتابع النكليوتيدي في الـ ADN الموضح في الشكل (أ) من الوثيقة (01) افتراضياً.

1- باستغلالك لشكلي الوثيقة (01) اقترح فرضية تفسيرية لسلوك خلايا الشخص المصاب عند التعرض للأشعة (UV).

### الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم إليك الوثيقة (02) حيث يمثل الشكل (أ) رسومات تخطيطية لألية نشاط الانزيم XPF المتواجد ضمن خلايا الجلد عند الشخص السليم والمصاب بعد التعرض للأشعة (UV). بينما الشكل (ب) يمثل نتاج نكليوتيدات لجزء من المورثة المشفرة لإنزيم XPF عند شخص سليم وعند شخصين مصابين بالمرض تم الحصول عليها ببرنامج الـ Anagène .



1- باستغلالك لشكلي الوثيقة (02) بين سبب ظهور مرض جفاف الجلد الإصطباغي مصادقا على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

بالاعتماد على ما سبق ومعارفك وضع في مخطط تحصيلي أصل مرض جفاف الجلد الإصطباغي عند الأشخاص المصابين به .

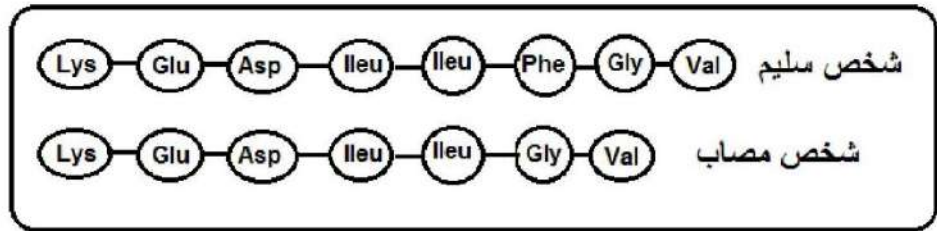
..... انتهى الموضوع 02 ، ،

## تصحيح التقويم التشخيصي الأول نحو الامتياز - بكالوريا 2024 -

-1

المستويات	شخص مصاب
المستوى العضوي	بانسداد القنوات الموجودة في الجسم كالقناة البنكرياسية والقنوات التناسلية , القصبات الهوائية, قنوات الصفراء وغيرها. -سعال عميق,العقم,اضطراب خطير للهضم,طرح مستمر وصعب للمخاط أثناء السعال,سائل كره الرائحة,صعوبات حادة في التنفس
المستوى الخلوي	الخلايا المخاطية تفرز مخاط جاف وكثيف لا تستطيع الأهداب تحريكه فيتجمع في القنوات ويسدها
المستوى الجزيئي	بوتين CFTR غير موجود أو غير وظيفي

-2



المقارنة:

السلسلة الببتيديدية عند الشخص السليم و المصاب متماثلة لكن تم حذف الحمض الأميني رقم 6 و المتمثل في الفيلين ألانين عند الشخص المصاب.

3- المقارنة:

سلسلتي ADN عند الشخص السليم و المصاب متماثلة لكن تم حذف الرامزة رقم 6 (AAA) عند الشخص المصاب

يعود سبب المرض الى حدوث طفرة سمحت بحذف ثلاثة قواعد أزوتية

4- المقارنة:

الظاهرة الناجمة عن هذا التغيير هي الطفرة

الطفرة هي كل خلل يحدث على مستوى ADN

5- نمط مورثي (مورثة)-----بروتين-----تمن ظاهري (صفة)

..... انتهى تصحيح الموضوع 01 “

## تصحيح مقترح للتقويم التشخيصي الثاني نحو الامتياز - بالوريا 2024 -

### الجزء الأول:

1- اقتراح فرضية تفسيرية لسلوك خلايا الشخص المصاب عند التعرض للأشعة (UV).

استغلال الوثيقة (01):

من الشكل (أ) نلاحظ:

عند تعرض ADN الشخص المصاب للأشعة (UV) تفكك الروابط الهيدروجينية بين القواعد الأزوتية المتكاملة A و T وتشكل ثنائيات T بين قاعدتي تايمين متجاورتين ينتج عنه خلل في بنية الـ ADN في موضع الثنائيات (T=T).

الاستنتاج:

تسبب الأشعة فوق البنفسجية خلل في بنية ADN بتشكيل ثنائيات (T=T) في خلايا الجلد عند الشخص المصاب بالمرض.

من الشكل (ب) نلاحظ:

- بعد نهاية مدة التعرض للأشعة (UV) ظهور نسبة مرتفعة من ثنائيات T عند كل من الشخص السليم والمصاب (0,1 %).

- تناقص نسبة ثنائيات (T=T) بمرور الزمن عند الشخص السليم بينما تبقى ثابتة لدى الشخص المصاب عند القيمة الابتدائية.

الاستنتاج:

خلايا الشخص المصاب غير قادرة على التخلص من الثنائيات (T=T) عكس خلايا الشخص السليم التي تستطيع التخلص منها.

التركيب:

ينجم عن التعرض للأشعة (UV) خلل في بنية الـ ADN بتشكيل ثنائيات (T=T) بين قاعدتي تايمين متجاورتين حيث لا يتم التخلص من هذه الثنائيات في خلايا الأشخاص المصابين عكس الأشخاص السليمين فيستمر وجود هذه الثنائيات عندهم.

ومنه تكون الفرضية التفسيرية لسلوك خلايا الشخص المصاب عند التعرض للأشعة (UV):

يعود عجز خلايا الشخص المصاب عند التعرض للأشعة (UV) عن التخلص من الثنائيات (T=T) إلى خلل في آلية اصلاح

الـ ADN (الانزيم المسؤول عن اصلاح خلل الـ ADN غير وظيفي - طافر -)

### الجزء الثاني:

1- تبين سبب ظهور المرض والمصادقة على صحة الفرضية المقترحة:

استغلال الوثيقة (02):

من الشكل (أ): بعد التعرض للأشعة (UV) وتشكل الثنائيات (T=T) في خلايا الشخص المصاب نلاحظ:

عند الشخص السليم:

يتدخل انزيم XPF الذي يرتبط بالـ ADN في موقع الثنائيات (T=T) ويعمل على كسر الروابط المتشكلة بين قاعدتي التايمين

المتجاورتين فيقوم بإصلاح الخلل وينتج ADN طبيعي دلالة على أن الانزيم ذو بنية طبيعية وظيفية.

عند الشخص المصاب:

تغير في بنية انزيم XPF وعدم ارتباطه بالـ ADN في موقع الثنائيات (T=T) وعدم كسر الروابط المتشكلة بين قاعدتي

التايمين المتجاورتين دلالة على أن الانزيم ذو بنية غير طبيعية وغير وظيفية.

الاستنتاج:

ينتج عدم اصلاح الخلل في خلايا الشخص المصاب عن تغير بنية انزيم XPF (بنية فراغية غير طبيعية) وبالتالي فقدانه

لوظيفته المتمثلة في التخلص من الثنائيات (T=T) (انزيم غير وظيفي).



ملاحظة: يمكن اتباع المسعى التفسيري في استغلال الشكل (أ) كما يلي:

- اصلاح الخلل في الـ ADN بالتخلص من الثنائيات ( $T=T$ ) الناتجة عن التعرض للأشعة (UV) في خلايا جلد الشخص السليم وهذا يعود إلى تدخل انزيم XPF الذي يرتبط بالـ ADN في موقع الثنائيات ( $T=T$ ) ويعمل على كسر الروابط المتشكلة بين قاعدتي التاييمين المتجاورتين فيقوم بإصلاح الخلل في الـ ADN لكونه انزيم وظيفي ذو بنية طبيعية.
- عدم اصلاح الخلل في الـ ADN وعدم التخلص من الثنائيات ( $T=T$ ) الناتجة عن التعرض للأشعة (UV) في خلايا جلد الشخص المصاب وهذا يعود إلى تغير بنية انزيم XPF وعدم ارتباطه بالـ ADN في موقع الثنائيات ( $T=T$ ) وعدم كسر الروابط المتشكلة بين قاعدتي التاييمين المتجاورتين لكونه انزيم غير وظيفي فاقد للبنية الطبيعية أي أنه انزيم طافر.

من الشكل (ب):

من مقارنة الأليلين الطافرين 1 و 2 بالأليل العادي نجد:

- تماثل التتابع النيكلوتيدي بين الأليلات الثلاث والتي تشرف على تركيب نفس البروتين (انزيم XPF) ويختلف الأليلين الطافرين عن الأليل العادي في:

الأليل الطافر 1: استبدال القاعدة الأزوتية (النكليوتيدة) (C) رقم 362 في الأليل العادي بالقاعدة (T) في الأليل الطافر 1 (طفرة استبدال).

الأليل الطافر 2: استبدال نكليوتيدي في موقعين مختلفين: النكليوتيدة 1471: استبدال (G) ب (A)،

النكليوتيدة 1553: استبدال (T) ب (C).

الاستنتاج:

سبب التغير في بنية انزيم XPF هو حدوث طفرات استبدال في الأليل العادي وظهور الأليل الطافر XPF1، XPF2. فينتج بروتين (انزيم) بعدد، نوع وترتيب مختلف وبالتالي بنية غير طبيعية (انزيم طافر).

ملاحظة: يمكن تنظيم إجابة المقارنة في جدول يتضمن أوجه التشابه والاختلاف واستنتاج.

التركيب:

يؤدي حدوث طفرات استبدال للنكليوتيدات في مواقع محددة على مستوى مورثة انزيم XPF إلى تركيب بروتين XPF طافر (غير وظيفي) والذي لا يرتبط بالثنائيات ( $T=T$ ) في سلسلة الـ ADN فيتسبب في عدم كسر الروابط بين هذه الثنائيات ومنه عدم اصلاح هذا الخلل في بنيته وبالتالي عدم قدرتها على التضاعف (تضاعف لـ ADN) ما ينتج عنه موت الخلايا الجلدية وظهور بقع بنية على سطح الجلد (اصطباج غير عاد).

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على وجود خلل في آلية اصلاح الـ ADN عند الشخص المصاب بالمرض نتيجة انزيم طافر غير وظيفي.

الجزء الثالث:

يتضمن المخطط التحصيلي: العنوان: مخطط تحصيلي يوضح أصل مرض جفاف الجلد الإصطباجي عند الأشخاص المصابين النمط الوراثي: استبدال نكليوتيدي في مواقع محددة --- « خلل في تتابع النكليوتيدات .

النمط الظاهري:

المستوى الجزيئي:

خلل في تتابع الأحماض الأمينية --- « بروتين طافر --- عدم الارتباط بموقع الثنائيات ( $T=T$ ) --- عدم اصلاح الـ ADN.

المستوى الخلوي: موت الخلايا الجلدية.

المستوى العضوي: ظهور بقع بنية على الجلد (اصطباج غير عادي).



شعار العمل في هذا الموسم الدراسي { 2023 - 2024 } :

تَعَبُ الْمُرَاجَعَةُ أَفْضَلُ مِنْ أَلَمِ السَّقُوطِ

صُنْعُ تَاخِ الْأَمْتِيَّازِ الذَّهَبِيِّ نَحْوَ بَكَالُورِيَا 2024

بِالتَّوْفِيقِ وَ النَّجَاحِ لَجُمُوعِ التَّلَامِيذِ الشُّرَفَاءِ



<https://www.facebook.com/okba.bac.2010>