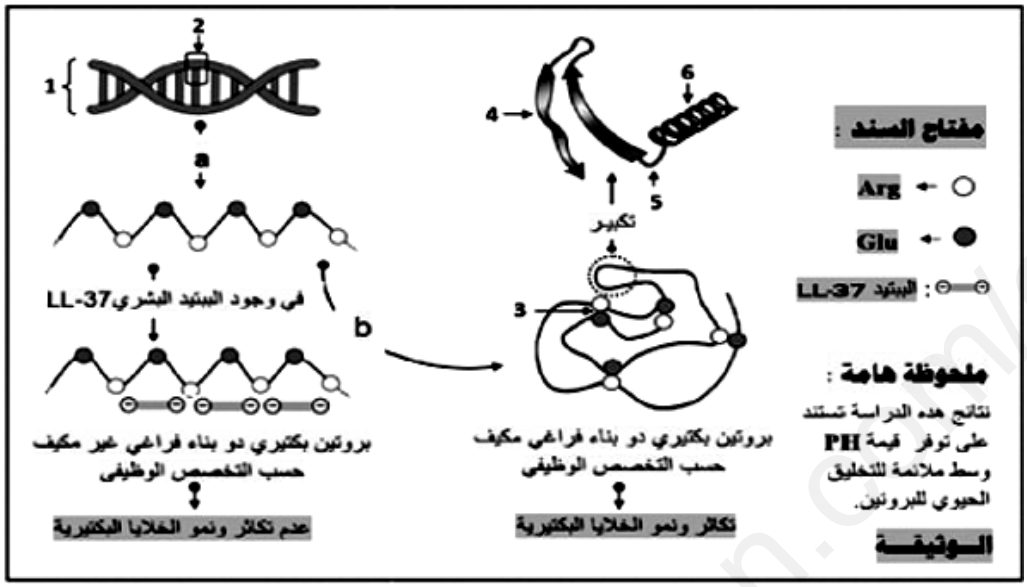
# اختبار الفصل الاول في مادة العلوم الطبيعية

ثانوية : الشهيد بلعيفة أحمد — السنة الدراسية : 2023 -2024

المستوى : 3 ع ت — المدة الزمنية : 2 ساعة

## التمرين الاول :

يمثل طي البروتين الخطوة الاخيرة ضمن المراحل البيولوجية التي تميز المسلك الحيوي لتخليق البروتين . تعبر الوثيقة التالية عن بعض المظاهر التي تميز تخليق البروتينات عند الخلايا البكتيرية حيث يمثل الببتيد البشري LL- 37 مضاد حيوي طبيعي تنتجه العضوية وتوظفه تجنبا للانتكاسات الصحية التي قد تسببها الخلايا البكتيرية




1 ـ تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 6 والأحرف a و b

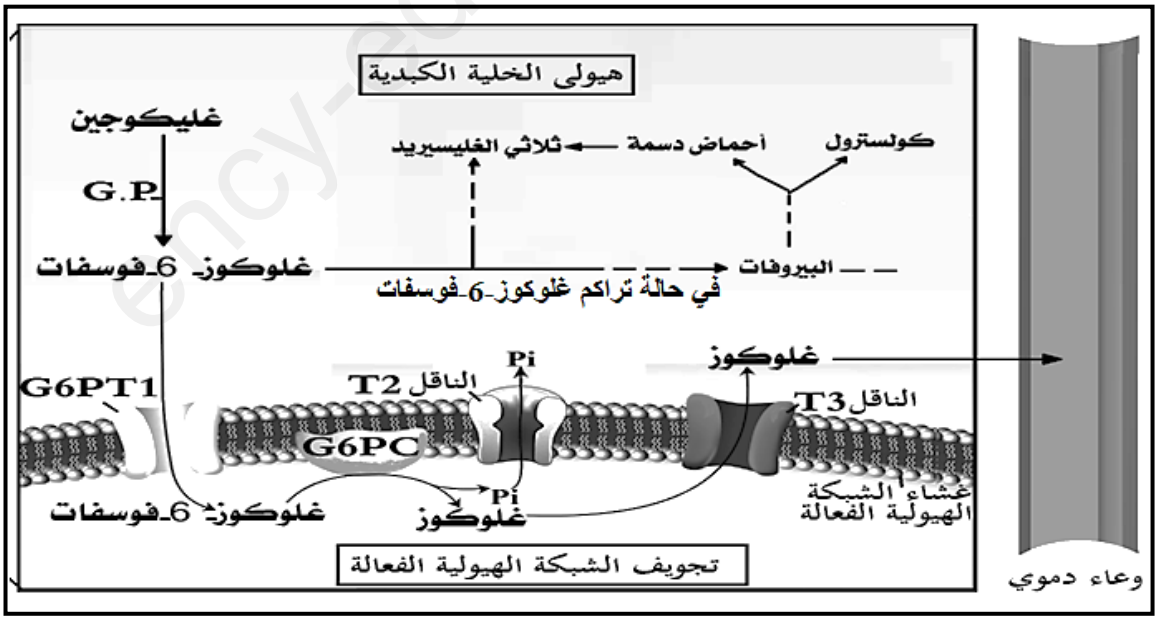
2 ـ وضح في نص علمي منظم ومهيكل كيف يلعب الببتيد البشري LL-37 دور مضاد حيوي طبيعي بالنسبة لعضوية الانسان ويجنبها الانتكاسات الصحية التي تسببها الاصابات البكتيرية انطلاقا مما تقدمه الوثيقة ومعلوماتك

## ـ التمرين الثاني :

تعتبر الخلية مصنعا كيميائيا مصغرا تحدث فيه في الثانية الواحدة آلاف التفاعلات البيوكيميائية التي تحفزها انزيمات نوعية نشاطها مرتبط ببنيتها الفراغية ، وأي خلل يمسها ينعكس سلبا على العضوية بظهور اختلالات ومشاكل صحية مثل تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد

ـ بغية تحديد أحد أسباب اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد تقدم الدراسة التالية :

**الجزء الأول :** تمثل الوثيقة (1) بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في مستوى الخلية الكبدية عند شخص سليم




ـ اقترح فرضيتين تفسر بهما تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد باستغلالك للوثيقة (1)

| الوثيقة 1 | | |
|---|---|---|
| | G.P: أنزيم غليكوجين فوسفوريلاز | G6PT1: أنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز الناقل 1 |
| | G6PC: أنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك | سلسلة تفاعلات: ------→ |



www.ency-education.com

**ـ الجزء الثاني :**

لاختبار الفرضيتين المقترحتين وتحديد اصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد انجزت دراسة تجريبية على الخلايا الكبدية للمواليد المصابين بالمرض بحضنها في وسط فيزيولوجي مناسب وحقنها بالغليكوجين الموسوم بنظير مشع ثم يتم تتبع الاشعاع في كل من الهيولى وتجويف الشبكة الهيولية الفعالة في مجموعة من المركبات الخلوية ، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2)

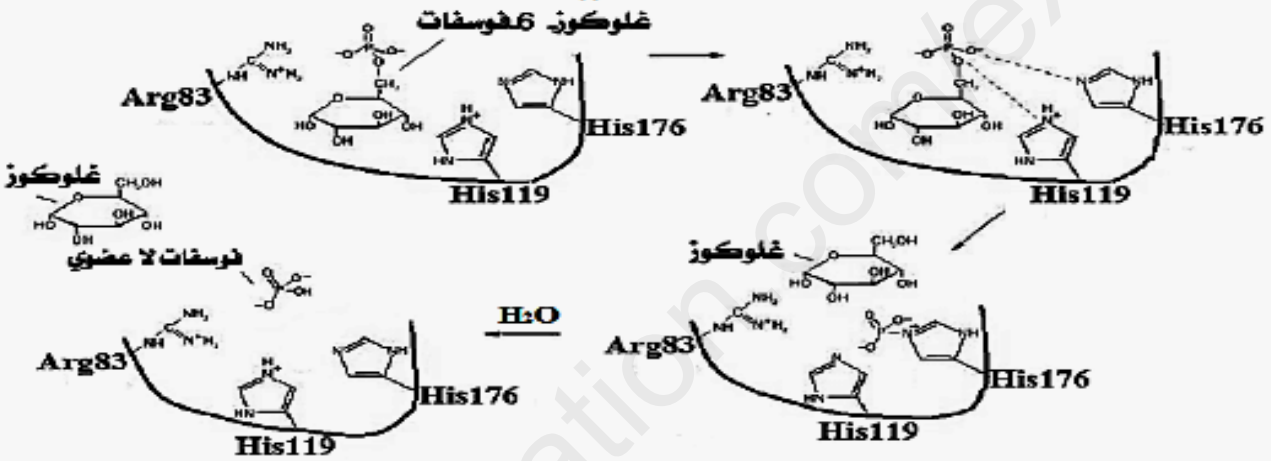
ـ كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2) نشاط التحفيز للأنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك (G6PC)

ـ اما الشكل (ج) فيقدم تتالي نيكليوتيدات جزء من الأليل G6PC1 ( المحمول على الزوج رقم 17 ) المسؤول عن تركيب الانزيم غلوكوز 6 فوسفاتازكاتاليتيك (G6PC) عند الشخص السليم وعند الشخص المصاب بتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد ، بينما يمثل الشكل (د) جزء من الشفرة الوراثية

| | في الهيولى | في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة |
|---|---|---|
| الغليكوجين المشع | + | - |
| الغلوكوز-6فوسفات المشع | + | + |
| الغلوكوز المشع | - | - |

+: وجود الإشعاع  -: غياب الإشعاع

الشكل (أ)




الشكل(ب)

اتجاه القراءة '3 ⟵ '5

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| جزء أليل الشخص السليم | ACC | ATG | GGT | GCA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| جزء أليل الشخص المصاب | ACC | ATG | GGT | ACA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| ترتيب الثلاثيات النيكليوتيدية | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

الشكل(ج)

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| الرامزة | UUU | CAG | CGU | UAC | UGG | CUC | GGA | UGU | CCA | AUU |
| المعنى | Phe | Gln | Arg | Tyr | Trp | Leu | Gly | Cys | Pro | Ile |

الشكل(د)

الوثيقة (2)

ـ ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك للوثيقة (2) مبررا اصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد

**ـ الجزء الثالث :** لخص في مخطط وظيفي آليات تركيب انزيم غلوكوز فوسفاتازكاتاليتيك وتأثيره في العضوية عند فرد عادي وأخر مصاب ، بناء على ما سبق ومكتسباتك



www.ency-education.com

# الحل النموجي لاختبار الفصل الاول في مادة العلوم الطبيعية

ثانوية : الشهيد بلعيفة أحمد — السنة الدراسية : 2023 -2024

المستوى : 3 ع ت — المدة الزمنية : 2 ساعة

## حل التمرين الاول :

### ـ البيانات :

1 ـ مورثة

2 ـ نيكليوتيدة منقوصة $O_2$

3 ـ رابطة شاردية

a / تعبير مورثي

4 ـ بنية ثانوية β ( ورقة مطوية )

5 ـ منطقة انعطاف

6 ـ بنية ثانوية حلزونية α

B / إكتساب تخصص وظيفي ( نضج )

### ـ النص العلمي :

تتميز الخلايا البكتيرية بقدرتها على تركيب بروتينات بآليات التعبير المورثي تسمح لها بالنمو والتكاثر مسببة انعكاسات صحية ، إلا أن عضوية الانسان تتصدى لها بإنتاج ببتيدات ذات كفاءة عالية تلعب دور مضادات حيوية مثل بروتين LL37 الذي يعرقل نموالبكتريا

ـ فما هي الالية التي تسمح للبروتين LL37 البشري أن يلعب دور مضاد حيوي ويجنب العضوية تأثيرات الاصابات البكتيرية

ـ تقوم البكتيريا بتركيب بروتيناتها باليات التعبير المورثي ( نسخ وترجمة ) حيث تتميز هذه البروتينات بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية بشكل دقيق حسب المورثة

ـ تنطوي السلسة الببتيدية في أماكن محددة فتنشأ روابط كيميائية بين الجذور الحرة للأحماض الأمينية مثل الروابط الشاردية التي تنشأ بين الجذور المتأينة الحامضية (Glu) والقاعدية (Arg)

ـ هذه الروابط تحافظ على استقرار وثبات البنية الفراغية للبروتينات البكتيرية وبالتالي تخصصها الوظيفي مما يسمح للبكتريا بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية في عضوية الانسان

ـ تنتج عضوية الانسان بروتينات مثل بروتين LL37 الذي يتميز بوجود عدد اكبر من الجذور المشحونة بشحنة سالبة والتي تشكل روابط شاردية مع جذور Arg التي تحمل شحنة (+) في بروتينات البكتريا فيمنع تشكيل روابط شاردية في هذه البروتينات مما يعيق الأنطواء الطبيعي الصحيح للبيبتيد البكتيري وبالتالي بنية فراغية غير وظيفية مما يؤدي الى الى عدم نمو البكتريا الذي يجنب عضوية الانسان انتكاسات صحية

يلعب البيبتيد البشري LL37 دور مضاد حيوي طبيعي باعتباره يعيق انطواء السلاسل الببتيدية في الخلايا البكتيرية فيعطل قدرتها على النمو والتكاثر مما يسمح لعضوية الانسان بتجنب الانتكاسات الصحية



www.ency-education.com

## ـ حل التمرين الثاني :

**ـ الجزء الأول :** ـ اقتراح فرضيتين

✓ من الوثيقة (1) : تفاعلات أيض الغليكوجين في الخلية الكبدية تتم كآلاتي :

ـ يتم تفكيك الغليكوجين الكبدي الى غلوكوز 6 فوسفات بتحفيز من انزيم Gp في هيولى الخلية الكبدية

ـ يدخل غلوكوز 6 فوسفات الى تجويف الشبكة الفعالة بواسطة الانزيم الغشائي G6PT1 المتواجد غشاء الشبكة الهيولية الفعالة

ـ يتم نزع فسفرة الغلوكوز بواسطة الانزيم الغشائي G6PC الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة ليتنج غلوكوز وفوسفور لا عضوي

ـ يتم نقل الغلوكوز من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة الى هيولى الخلية الكبدية بفضل الناقل T3 ثم ينتقل الغلوكوز الى الدم مؤديا الى ارتفاع نسبة السكر في الدم لتعود الى القيمة الطبيعية

ـ بينما Pi يتم نقله من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة الى هيولى الخلية الكبدية بواسطة الناقل T2

أما في حالة تراكم غلوكوز 6 فوسفات في هيولى الخلية الكبدية فإنه يتعرض لسلسلة من التفاعلات ليعطي ثلاثي غليسيريد ثم البيروفات الذي ينتج عنه بعد سلسلة من التفاعلات كلا من الكوليسترول والأحماض الدسمة التي تنتج عنها كذلك ثلاثي غليسيريد

**الاستنتاج :** ينتج عن تفكيك الغليكوجين في الخلية الكبدية غلوكوز يتم تحريره في الدم بالإضافة الى دهون خلال تفاعلات تحفزها إنزيمات مخصصة

أو : يتم أيض الغليكوجين بواسطة إنزيمات متخصصة في الخلية الكبدية ينتج عنه غلوكوز يتحرر في الدم

وبالتالي يمكن صياغة الفرضيتين :

ف1 : يعود تراكم الدهون الى توقف دخول الغلوكوز 6 فوسفات بسبب خلل في نشاط الانزيم G6PT1 نتيجة طفرة وراثية في المورثة

ف 2 : يعود تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد الى توقف تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة بسبب خلل في نشاط الانزيم G6PC نتيجة طفرة وراثية في المورثة المسؤولة

**ـ الجزء الثاني :**

**من الشكل أ :**

ـ ظهور الغليكوجين المشع في الهيولى وعدم ظهوره في الشبكة الهيولية الفعالة للخلايا الكبدية لأن الغليكوجين لا يستطيع الدخول الى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة إلا اذا تمت إماهته

ـ ظهور الغلوكوز6 فوسفات في كل من الهيولى والشبكة الهيولية الفعالة للخلية الكبدية بسبب حدوث تفاعل تحويل الغليكوجين الى غلوكوز 6 فوسفات وانتقال هذا الاخير الى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة نتيجة نشاط G6PT1

ـ غياب الغلوكوز المشع في الهيولى والشبكة الهيولية الفعالة للخلية الكبدية بسبب عدم إنتاجه نتيجة عدم حدوث تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة لغياب نشاط انزيم G6PC

**الاستنتاج :**

يعود سبب القصور السكري لدى المصابين لحدوث خلل في نشاط G6PC



www.ency-education.com

ـ من الشكل ب :

يتكون الموقع الفعال للأنزيم G6PC من ثلاث احماض أمينية هي : Arg-83 ، His-119 ، His-176 ترتبط مع الركيزة بهذا الشكل :

ـ يتم تثبيت الركيزة ( غلوكوز 6 فوسفات ) عن طريق Arg-83 لأنه ينتمي الى منطقة التثبيت

ـ يتم التأثير النوعي على الركيزة بواسطة His-119 ، His-176 عن طريق تشكل روابط انتقالية ضعيفة شاردية بين المجموعات الوظيفية للركيزة ( ذرات الاكسجين السالبة في مجموعة الفوسفات )

والمجموعات الوظيفية الموجبة للحمضين الأمينين His-119 ، His-176 لأنهما ينتميان الى منطقة التحفيز

مما يؤدي الى كسر الرابطة الاستر فوسفاتية بين الغلوكوز ومجموعة الفوسفات وبالتالي يصبح الغلوكوز حر

استنتاج : يتوقف نشاط انزيم G6PC على بنية موقعه الفعال الذي يتكون من منطقة تثبيت تظم Arg-83 الذي يسمح بتشكيل المعقد ES والحمضين His-119 ، His-176 اللذان يحفزان التفاعل

من الشكل ج :

| | الشخص السليم | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تتابع نيكليوتيدات الـADN | ACC | ATG | GGT | GCA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| تتابع نيكليوتيدات الـARNm | UGG | UAC | CCA | CGU | CAG | GGA | UUU | CUC | AUU |
| تتابع الاحماض الأمينية | Trp | Tyr | Pro | Arg | Gln | Gly | Phe | Leu | Ile |
| الترتيب | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

| | الشخص المصاب | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تتابع نيكليوتيدات الـADN | ACC | ATG | GGT | ACA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| تتابع نيكليوتيدات الـARNm | UGG | UAC | CCA | UGU | CAG | GGA | UUU | CUC | AUU |
| تتابع الاحماض الأمينية | Trp | Tyr | Pro | Cys | Gln | Gly | Phe | Leu | Ile |
| الترتيب | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

ـ تم استبدال القاعدة الأزوتية G في الرامزة 83 عند الشخص السليم بالقاعدة الازوتية A عند الشخص المصاب فأصبحت ACA بسبب طفرة وراثية في ADN مما أدى الى تغير الرامزة الموافقة في ARNm وبالتالي تغيير الحمض الاميني الموافق في السلسلة الببتيدية فأصبح Cys عوض Arg 83

ـ استنتاج :

يعود سبب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد الى حدوث طفرة وراثية في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم G6PC

التبرير ( الربط ) :

انزيم G6PC يحفز تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة فيتحرر الغلوكوز في الدم ولا يتراكم G6P

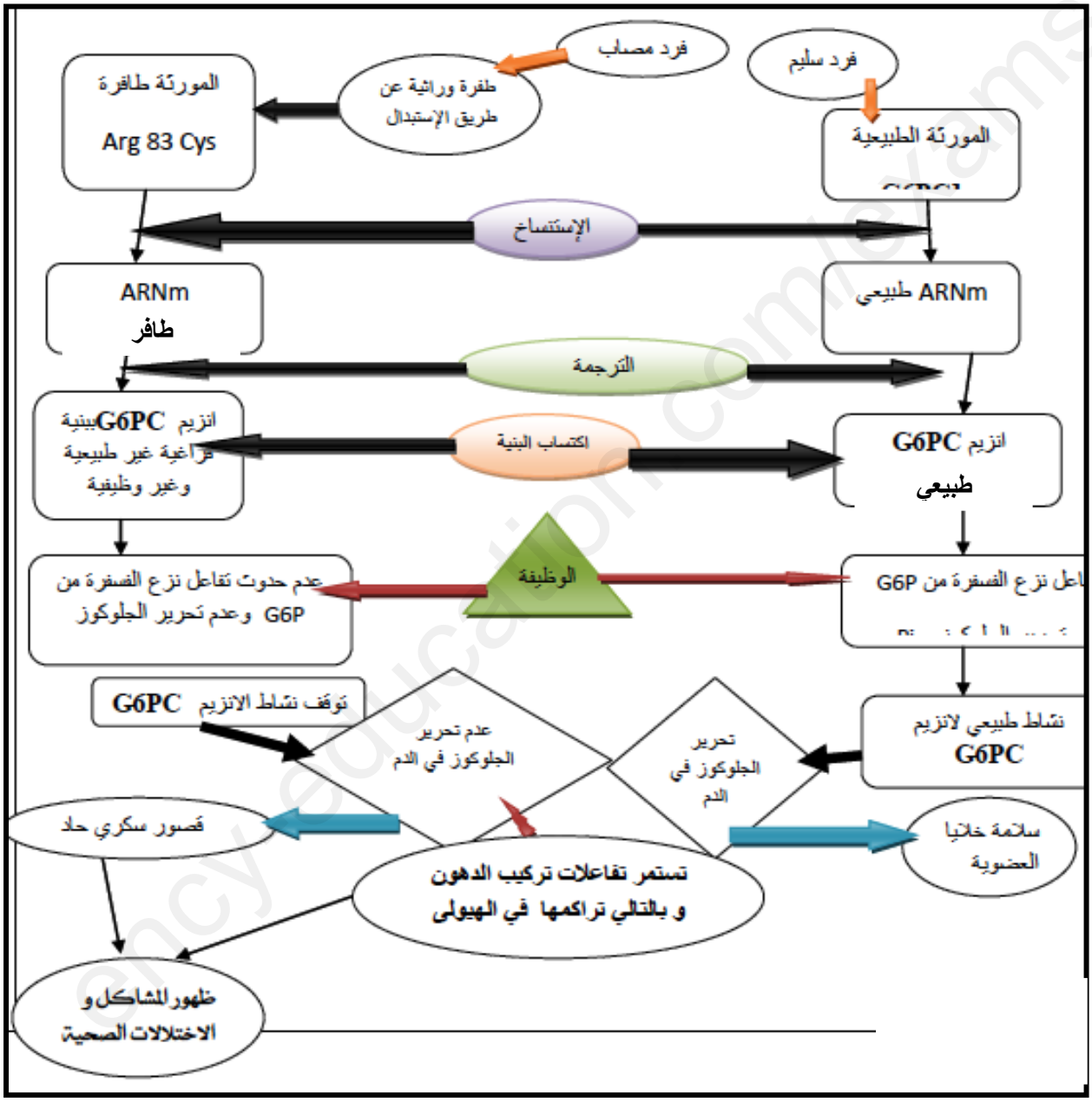
www.ency-education.com

المسبب لتراكم الدهون

عند حدوث خلل ( طفرة وراثية ) في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم G6PC وبالضبط في **Arg 83** الذي ينتمي الى منطقة التثبيت في الموقع الفعال ادى الى عدم قدة الانزيم على تشكيل روابط انتقالية مع الركيزة وبما ان مادة التفاعل لا تتثبت فلا يتشكل المعقد **ES** ولا يحدث التفاعل ( تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز ) فيبقى G6P في الخلية الكبدية الذي يؤدي الى تشكيل الدهون بعد سلسلة من التفاعلات ويصاحب ذلك قصور سكر حاد لدى المصابين

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية رقم **2** وينفي الفرضية **1**

**الجزء الثالث :**




ـ مخطط وظيفي يوضح أليات تركيب انزيم **G6PC** وتأثيره في العضوية عند شخص سليم وشخص مصاب



www.ency-education.com