

تمارين وحدة الخبر الوراثي من الامتحانات الوطنية - الأستاذ محمد اشباني

التمرين 1: bac_svt_2016_Rat

0.25	مقارنة:	1
0.25	- كمية الحديد الممتص في مستوى الأمعاء عند الشخص المريض مرتفعة مقارنة مع الشخص السليم	
0.25	- كمية الحديد المخزن في الأعضاء مرتفعة عند الشخص المريض مقارنة مع الشخص السليم	
0.5	إبراز العلاقة صفة - بروتين: ينتج عن وجود بروتين الإبيدين غير عادي امتصاص كمية كبيرة من الحديد على مستوى الأمعاء وتخزين كمية مهمة من الحديد على مستوى الأعضاء مما يؤدي إلى ظهور الأعراض المميزة للمرض	
0.25	UAUGCACGGUCCACC	عند الشخص السليم: - متتالية ARNm:	
0.25	Tyr - Ala - Arg - Ser - Thr	- سلسلة عديد البيبتيد:	
0.25	UAUGCAUGGUCCACC	عند الشخص المصاب: - متتالية ARNm:	2
0.25	Tyr - Ala - Trp - Ser - Thr	- سلسلة عديد البيبتيد:	
0.25	إبراز العلاقة مورثة - بروتين	
0.25	- حدوث طفرة على مستوى ADN متمثلة في استبدال القاعدة G بالقاعدة A على مستوى النيكلوتيد 1066	
0.25	- استبدال الحمض الأميني Arg بالحمض الأميني Trp على مستوى عديد البيبتيد ← تركيب بروتين الإبيدين غير عاد..	

التمرين 2: bac_svt_2016_Nor

0.25	GCGUCGGGGAAGCUCAUG	عند الشخص السليم: - متتالية ARNm:	1
0.25	Ala - Ser - Gly - Lys - Leu - Met	- سلسلة عديد البيبتيد:	
0.25	GCGUCGGUGAAGCUCAUG	عند الشخص المصاب: - متتالية ARNm:	
0.25	Ala - Ser - Val - Lys - Leu - Met	- سلسلة عديد البيبتيد:	
0.25	العلاقة مورثة - بروتين - صفة:	
0.25	- طفرة استبدال القاعدة C بالقاعدة A في وسط الثلاثية 23 من المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين Rhodopsine ...	
0.25	- تغيير على مستوى بروتين Rhodopsine باستبدال الحمض الأميني Gly بالحمض الأميني Val في الموقع 23	
0.5	- خلل وظيفي للبروتين ينتج عنه ظهور المرض (انحلال الشبكية و فقدان تدريجي لوظيفة الابصار)	

التمرين 3: bac_svt_2015_Rat

0.25	CUC UUU GUC UGG AUG CAU	ARNm و متتالية الأحماض الأمينية للتحليلين العادي وسليبي العادي:	
0.25	Leu - Phe - Val - Try - Met - His	- بالنسبة للتحليل العادي: ARNm:	
0.25	CUC UUU GUC UAG AUG CAU	متتالية الأحماض الأمينية:	3
0.25	Leu - Phe - Val	- بالنسبة للتحليل غير العادي: ARNm:	
1	- تفسير الإصابة بالمهق: ظهور الوحدة الرمزية قف على مستوى ARNm ← استبدال النيكلوتيد C ب T في الموقع 533 من المورثة ← ظهور الوحدة الرمزية قف على مستوى ARNm ← تركيب أنزيم التيروزيناز غير وظيفي ← عدم القدرة على تركيب الميلانين في خلايا البشرة والشعر انطلاقا من التيروزين ← ظهور الإصابة بالمهق	4

التمرين 4 : bac_svt_2015_Nor

		مقارنة:		
0.25	- بالنسبة للشخص السليم : نسبة نشاط الأنزيم G6PD مرتفعة تبلغ % 100	1	
0.25	- بالنسبة للشخص المصاب : نسبة نشاط الأنزيم G6PD ضعيفة تبلغ % 3		
		العلاقة بروتين صفة:		
		عندما يكون نشاط الأنزيم G6PD عاديا (% 100) يتم اختزال العوامل المؤكسدة مما يسمح بحماية الخضاب الدموي والغشاء السيتوبلازمي للكريات الحمراء فيكون مظهرها عاديا، أما عندما يكون نشاط هذا الأنزيم ضعيفا فإن عدم اختزال العوامل المؤكسدة يحول دون حماية الخضاب الدموي و الغشاء السيتوبلازمي للكريات الحمراء التي يتم تدميرها فيظهر مرض الفوال ، إذن فتغير نشاط أنزيم G6PD (البروتين) يؤدي إلى تغير المظهر الخارجي (الصفة).....		0.5
		ARNm و سلسلة الأحماض الأمينية :		
0.25	CACAUCUCCUCCCUG	- بالنسبة للشخص العادي :		
0.25	His - Ile - Ser - Ser - Leu	:ARNm		
		سلسلة الأحماض الأمينية:		
0.25	CACAUCUUCUCCCUG	- بالنسبة للشخص المصاب :		
0.25	His - Ile - Phe - Ser - Leu	:ARNm		2
		سلسلة الأحماض الأمينية :		
		تفسير الأصل الوراثي للمرض :		
		- طفرة على مستوى ADN ← استبدال النوكليوتيد الثاني G من الثلاثية 188 ب A ← استبدال الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Phe ← تركيب أنزيم G6PD ذو نشاط ضعيف ← تدمير الكريات الحمراء ← ظهور أعراض مرض الفوال.		0.5

التمرين 5 : bac_svt_2014_Rat

		مقارنة:		
0.5	الكريات الدموية الحمراء للشخص المصاب مشوهة بها خضاب دموي متبلور بينما يتوفر الشخص السليم على كريات دموية حمراء عادية.....	1	
0.25	استنتاج: يؤدي هذا المرض إلى تشوه الكريات الدموية الحمراء.....		
0.5	AUG GUG CAC CUG ACU CCU GAG GAG AAG UCU GCC : ARNm	متتالية الأحماض الأمينية لـ HbA : Met - Val - His - Leu - Thr - Pro - Glu - Glu - Lys - Ser - Ala	1,4	
0.5	AUG GUG CAU CUG ACU CCU AAG GAG AAG UCU GCC : ARNm	متتالية الأحماض الأمينية لـ HbC : Met- Val- His- Leu- Thr - Pro - Lys- Glu -Lys -Ser -Ala		
		سبب الإصابة بهذا المرض هو طفرة استبدال القاعدة الأزوتية C بالقاعدة الأزوتية T على مستوى الثلاثية الرامزة رقم 7 أدت إلى استبدال الحمض الأميني Glu بالحمض الأميني Lys مما أدى إلى تكون HbC (هناك طفرة أخرى على مستوى الثلاثية الرامزة 3 غير أنها طفرة صامتة).....		0.5
0.25	أدت الطفرة على مستوى المورثة الرامزة للخضاب الدموي إلى ظهور خضاب دموي HbC (علاقة مورثة - بروتين)	ب	
0.25	يتعرض هذا الخضاب للتبلور فيترتب عنه تشوه الكريات الحمراء مما يؤدي إلى المرض (علاقة بروتين- صفة)		

التمرين 6 : bac_svt_2013_Nor

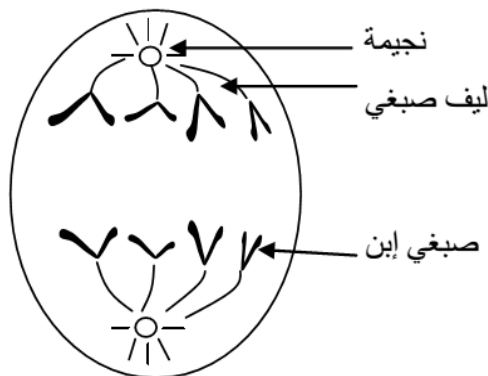
		عند الشخص السليم :		
0.25 380... UAU GCA GGC AUC CUC AGC UAC GGG GUG	: ARNm		1
0.25 Tyr - Ala - Gly - Ileu - Leu - Ser - Tyr - Gly - Val	السلسلة البيبتيدية :		
		عند الشخص المصاب :		
0.25 380... UAU GCA GGC AUC CUC AGC UAC AGG GUG	: ARNm		
0.25 Tyr - Ala - Gly - Ileu - Leu - Ser - Tyr - Arg - Val	السلسلة البيبتيدية :		
0.5	حدوث طفرة: استبدال C ب T على مستوى المورثة، أدت إلى تركيب بروتين FGFR3 غير عادي ترتب عن هذا حالة الودانة.	2	

التمرين 7 : bac_svt_2012_Rat

0.25	- طور الشكل أ: الاستوائي.....	1
0.25	التعليل: صبغيات مضاعفة وجد واضحة وتنموضع على مستوى خط استواء الخلية.....	
0.25	- طور الشكل ب: الانفصالي.....	
0.25	التعليل: انفصال صبغياتي كل صبغتي نتيجة انشطار الجزئي المركزي وهجرة قطبية للصبغيات.....	

إنجاز رسم تخطيطي للطور الانفصالي عند خلية حيوانية $2n = 4$

2



0.75التعليق.
0.75رسم وتموضع الصبغيات.

3

0.25قطعة ARNm بالنسبة لـ P53 العادي:
AGU – GAU – AGG – CUA
0.25السلسلة البيبتيدية بالنسبة لـ P53 العادي:
Ser – ac.Asp- Arg – leu
0.25قطعة ARNm بالنسبة لـ P53 غير الفعال:
AGU – GAA – GGC – UA
0.25السلسلة البيبتيدية بالنسبة لـ P53 غير الفعال:
Ser – Glu– Gly
0.5حدوث طفرة تمثلت في ضياع النيكلوتيد A رقم 6 ← تغير ترتيب النوكليوتيدات ← تغير تسلسل الأحماض الأمينية
0.5← P53 غير فعال ← عدم كبح RAS ← انقسام عشوائي للخلايا ← خلايا سرطانية.....

التمرين 8: bac_svt_2012_Nor

3

0.5- بالنسبة لجزء الأنسولين العادي:
23 24 25 26 27 28 29 30
ARN_m: GGC-UUC-UUC-UAC-ACU-CCU-AAG-ACU
Gly -Phe -Phe -Tyr -Thr -Pro -Lys -Thr
0.5- بالنسبة لجزء الأنسولين غير العادي:
23 24 25 26 27 28 29 30
ARN_m: GGC-CUC-UUC-UAC-ACU-CCU-AAG-ACU
Gly -Leu -Phe -Tyr -Thr -Pro -Lys -Thr
0.25- طفرة الاستبدال A ب G على مستوى الثلاثية 24
0.25- إدماج الحمض الأميني Leu على مستوى السلسلة البيبتيدية b للأنسولين غير العادي عوض Phe:
هناك علاقة مورثة – بروتين.....
0.25- تركيب أنسولين غير عادٍ لا يثبت على مستقبلاته النوعية مما يؤدي إلى ظهور مرض السكري:
0.5علاقة بروتين - صفة.....

التمرين 9: bac_svt_2011_Rat

1

0.25- في الفترة G1 تبقى كمية ADN ثابتة في القيمة Q
0.25- في الفترة S تتضاعف كمية ADN من Q إلى 2Q
0.25- في الفترة G2 تبقى كمية ADN ثابتة في القيمة 2Q
- في المرحلة M تكون كمية ADN ثابتة في القيمة 2Q أثناء الطور التمهيدي، ثم
0.25تنخفض إلى النصف أثناء الطور الانفصالي.....
0.5- في الفترة S تظهر على الصبغيات عيون النسخ التي تدل على بداية مضاعفة ADN.....
0.5- أثناء الطور الاستوائي تكون الصبغيات مضاعفة ومنشطرة طوليا، كل صبغي يحمل نسختين
0.5متماثلتين من ADN.....

2

0.5رسم تخطيطي صحيح لخلية في الطور الانفصالي مصحوبا بالأسماء المناسبة ($2n=6$)

0.25- تحليل الشخص العادي: ARNm : UGU-ACG-CAA-UGU-CGA-UCG
0.25السلسلة البيبتيدية: Cys-Thr-Gln-Cys-Arg-Ser
ذ. محمد اشباني

0.25	UGU-ACG-CAA-UAU-CGA-UCG :ARNm : تحليل الشخص المصاب:	3
0.25	Cys-Thr-Gln-Tyr-Arg-Ser : السلسلة البيبتيدية:	
0.5	-الاختلاف الملاحظ استبدال الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Tyr نتيجة حدوث طفرة استبدال ذات معنى خاطئ (استبدال النوكليوتيد C بـ T).....	

1	طفرة في مورثة الأنزيم ERCC3 ← حدوث خلل في تركيب هذا الأنزيم ← يصبح هذا الأنزيم غير قادر على تصحيح الطفرات التي تصيب مورثة p53 ← يركب بروتين p53 غير قادر على إيقاف الانقسامات الخلوية للخلايا الجلدية مما يؤدي الى تكاثرها عشوائيا وظهور السرطان الجلدي .	4
---	---	---

التمرين 10: bac_svt_2011_Nor

0.5	- عند الأشخاص العاديين: وجود عدد كبير من مستقبلات LDL العادية ← إدخال كمية مهمة من LDL من الدم إلى الخلايا ← انخفاض تركيز الكوليسترول في الدم.....	1
0.5	- عند الأشخاص ذوي إصابة متوسطة الشدة: وجود عدد متوسط من مستقبلات LDL العادية ← إدخال كمية متوسطة من LDL من الدم إلى الخلايا ← تركيز الكوليسترول في الدم متوسط.....	
0.5	- عند الأشخاص ذوي الإصابة الشديدة: غياب المستقبلات LDL العادية ← عدم إدخال LDL إلى الخلايا ← ارتفاع كبير للكوليسترول في الدم.....	

0.25	AAA-AAC-UGG-CGC-CUU : ARNm	2
0.25	Lys-Asp-Try-Arg-Leu : متتالية الأحماض الأمينية	
0.25	AAA-AAC-UAG-CGC-CUU : ARNm	2
0.25	Lys-Asp : متتالية الأحماض الأمينية	

0.5	- تشابه بين الشخص السليم والشخص المصاب في جزء المستقبل الذي يتعرف على جزيئات LDL، واختلاف في الجزء السيتوبلازمي الذي يتوفر على عدد أقل من الأحماض الأمينية عند الشخص المصاب، مقارنة مع الشخص السليم.....	3
0.5	- حدوث طفرة موضعية بدون معنى (استبدال C بـ T في مستوى ADN) عند الشخص المصاب، أدت إلى ظهور وحدة رمزية بدون معنى UAG في مستوى ARNm، وإلى توقف تركيب متتالية الأحماض الأمينية وبالتالي تركيب بروتين غير عادي (مستقبل غير وظيفي).....	

0.5	- عند الشخص السليم: المستقبلات عادية وتقوم بوظيفتها في إدخال جزيئات LDL إلى الخلايا، وبالتالي يبقى تركيز الكوليسترول في الدم عادي.....	4
	- عند الشخص المصاب: المستقبلات غير عادية ولا تقوم بوظيفتها في إدخال جزيئات	

التمرين 11: bac_svt_2010_Rat

0,5	العناصر المطلوب توفرها في الإجابة: - إعطاء ARNm المطابق لكل تحليل + بالنسبة لـ HbA : CAC CUG ACU GAU GAG GAG + بالنسبة لـ HbS : CAC CUG ACU GAU AAG GAG	1
0,5	- إعطاء السلسلة البيبتيدية + بالنسبة لـ HbA : His - Leu - Thr - Asp - Glu - Glu + بالنسبة لـ HbS : His - Leu - Thr - Asp - Lys - Glu	
0,75	- حدوث طفرة ناتجة عن استبدال C بـ T على مستوى النوكليوتيد الأول من الثلاثة ما قبل الأخيرة مما أعطى تركيب بروتين غير عاد (طافر) ← إنتاج خضاب دموي غير عادي HbS	

التمرين 12: bac_svt_2010_Nor

0,5 ن	الخلل : مستقبل الأنترلوكين للمفاويات T ، غير عادي بدون السلسلة البيبتيدية عند الطفل المريض	1
1 ن	تحديد ARNm والسلسلة البيبتيدية في الحالتين: الطفل السليم: CCC CGA AUU Pro – Arg – Ile.... الطفل المصاب: CCC UGA AUU Pro	2
0,5 ن	التفسير: - حدوث طفرة على مستوى ADN : استبدال G ب A على مستوى النيكليوتيد 865 في اللولب المنسوخ (قبول استبدال C ب T على مستوى النيكليوتيد 865 في اللولب غير المنسوخ)	0,5 ن
1 ن	ظهور وحدة رمزية "قف" على مستوى ARNm ← تركيب سلسلة بيبتيدية قصيرة ← مستقبل غشائي غير وظيفي (لا يستقبل IL) ← إصابة المولود بالمرض	1 ن

التمرين 13: bac_svt_2009_Nor

1	- تتميز ثمار الطماطم غير الناضجة بنشاط ضعيف لأنزيم ACC synthase وبششاط أقل لأنزيم ACC oxydase بالمقارنة مع ثمار الطماطم الناضجة. يحفز هذان الأنزيمان بالتتالي تحول S-Adényl-Méthionine إلى إيثيلين. إذن ينتج نضج الطماطم عن تركيب كميات مهمة من الإيثيلين إثر زيادة نشاط الأنزيمين ACC synthase و ACC oxydase اللذين يحفزان التفاعلات المؤدية إلى تركيبه.	4
1	تسمح تقنيات الهندسة الوراثية من الحصول على ARNm معكوس متكامل مع ARNm عادي الذي يحمل رسالة تركيب أنزيم ACC synthase. يؤدي هذا التكامل بين ARNm المعكوس و ARNm العادي إلى منع عملية الترجمة في مستوى الريبوزومات وبالتالي عدم تركيب ACC synthase. ينتج عن غياب هذا الأنزيم عدم تركيب الإيثيلين وبالتالي عدم نضج ثمار الطماطم بسرعة (تبقى الثمار خضراء) مما يجعلها قابلة للتخزين.	5

التمرين 14: bac_svt_2008_Nor

0,5	تحديد متتالية الأحماض الأمينية: His-Ile-Ser-Ser-Leu :G6PD _B	1
0,5	His-Ile-Phe-Ser-Leu :G6PD _M المقارنة: الاختلاف الملاحظ بين متتالية الحليل G6PD _B و متتالية الحليل G6PD _M على مستوى الوحدة الرمزية 188 حيث تم استبدال النيكليوتيد G بالنيكليوتيد A (يمكن قبول استبدال C ب T) نجم عنه تعويض الحمض الأميني Ser بالحمض الأميني Phe على مستوى متتالية الأحماض الأمينية.	0,5
0,5	أدت الطفرة إلى تغيير في المورثة ترتب عنه أنزيم غير نشيط.	2

التمرين 15: bac_scex_2007_Rat

0,5	خبيط ADN المستسخ لـ: الشخص السليم: ...TTTCTTTTATAGTAGAAACCACAAAGGATA ... الشخص المريض: ...TTTCTTTTATAGTAACCACAAAGGATA... الشكل (أ) : ...Lys-Ac.Glu-Asn-Ile-Ile-Phe-Gly-Val-Ser-Tyr... الشكل (ب) : ...Lys-Ac.Glu-Asn-Ile-Ile-Gly-Val- Ser-Tyr ... تركيب بروتين مختلف ينقصه حمض أميني Phe. ويرجع سبب ذلك إلى حدوث طفرة تتمثل في: ضياح ثلاثية النكليوتيدات TTT لخبيط ADN غير المستسخ مع استبدال C في ATC بـ T؛ أو ضياح ثلاثية CTT؛ أو ضياح ثلاثية TCT	- I - 1 - 2 - 3
1	الشخص II مريض + تحليل	- 4
0,5	لأن أنزيم الفصل يقطع في مواقع محددة وثابتة للحصول على أطراف ADN متكاملة..... د. محمد اشباني	- 5 أ
0,5	رسم تخطيطي يبين دمج المورثة في البلاسميد بشكل تكاملي بين القواعد الأزوتية.....	- 5 ب
0,5	تم إدماج المورثة CF العادية في ADN الشخص المريض وتم تعبيرها من خلال تركيب بروتين CFTR العادي.....	- 6

التمرين 16: bac_sce_x_2006_Nor

- I-1- رسم تخطيطي صحيح للمرحلة الانفصالية مع عناصر التفسير مثلا : صبغي، صبغي، جزيء مركزي، كمة قطبية.....
- 2- يتم خلال مرحلة السكون تضاعف كمية ADN يليه خلال الانقسام غير المباشر توزيع متساو لهذه الكمية على الخليتين البنيتين من جيل لآخر.....
- II-3- تشكل رابطة بين قاعدتي تيمين متتاليتين.....
- 4- طفرة + تعريف صحيح.....
- 5- متتالية أنزيم XPA عند الشخص السليم : Leu-Pro-Thr-Cys-Ac.Asp.....
- متتالية أنزيم XPA عند الشخص المصاب : Leu-Pro-Ile-Val-Ile.....
- 6- تتجلى الطفرة على مستوى المورثة الرامزة لأنزيم XPA عند الشخص المصاب في حذف النيكليوتيد G من الثلاثية رقم 66 (أو C من الخييط غير المستسخ) مما أدى إلى الحصول على أنزيم بمتتاليات أحماض أمينية مختلفة عن XPA الشخص السليم و بالتالي أصبحت غير قادرة على إصلاح التشوه في ADN.....
- 7- انخفاض تدريجي لنسبة (T-T) لتصبح بعد 24 ساعة شبه منعدمة عند الشخص السليم راجع إلى وجود أنزيم XPA قادر على إصلاح التشوه.....
- استقرار نسبة (T-T) عند الشخص المصاب راجع إلى عدم قدرة أنزيم XPA عنده على إصلاح التشوه نتيجة حصول طفرة على مستوى المورثة.....

1n

0.75n

0.5n

0.5n

0.5n

0.5n

0.75n

0.5n

0.5n

التمرين 17: bac_pc_2009_Nor

- I-1- توجد أربعة أشكال من الجبرلين عند نبتة الجلبان ذي سيقان طويلة (GA_1 و GA_8 و GA_{20} و GA_{29}) وشكلين فقط من الجبرلين عند نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة (GA_{20} و GA_{29}).....
- نستنتج أن سبب اختلاف طول سيقان نبتة الجلبانة مرتبط بتواجد أو غياب أحد أو كلا الهرمونين GA_1 و GA_8 .
- 2- الوثيقة 1: عدم توفر نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة على هرمون GA_8 الفعال لنمو طول السيقان.
- الوثيقة 2: تركيب الهرمون GA_8 يتطلب تدخل 3β -hydroxylase الضروري لتحويل GA_1 إلى GA_8 الذي يعطي GA_8 .
- الوثيقة 3: اختلاف في تسلسل متتالية النيكليوتيدات بين الحليلين (le) و (led) الناتج عن فقدان النيكليوتيد C في الثلاثي 126 للمورثة (le). نتج عن هذه الطفرة تغير في متتالية النيكليوتيدات.....
- يرجع اختلاف طول السيقان إلى عدم تركيب الهرمون GA_8 من طرف نبتة الجلبان ذي سيقان قصيرة بسبب حدوث طفرة أدت إلى حذف النيكليوتيد C، وبالتالي عدم تركيب الأنزيم 3β -hydroxylase المسؤول عن تركيب الهرمون GA_8 الفعال لنمو طول سيقان نبتة الجلبانة.....

0.25n

0.75n

0.5n

0.5n

0.75n

التمرين 18: bac_pc_2010_Nor

- 3 ربط العلاقة بين الصفة لون زغب الأرانب ونشاط أنزيم التيروسيناز:
- عند السلالة من الصنف الهيملاي: ارتفاع درجة الحرارة عن $33^{\circ}C$ ← أنزيم التيروسيناز غير نشيط ← جسم أبيض ما عدا الأطراف والأذنين لكون درجة حرارتهما لا تتعدى $33^{\circ}C$.
- عند السلالة المتوحشة يبقى أنزيم التيروسيناز نشيطا في درجة الحرارة تفوق $33^{\circ}C$ ← يكون جسمها أسودا.
- يعود اللون الأسود إلى صبغة الميلانين التي تتطلب تدخل أنزيم التيروسيناز (بروتين) الذي يمكن من تحويل التيروسين إلى دوبا. في حالة عدم فعالية هذا الأنزيم تظهر صفة المهق. مما يدل عن العلاقة بروتين صفة.

1,5

التمرين 19: bac_pc_2011_Nor

0.5 ن	- المقارنة: استبدال النوكليوتيد G بالنوكليوتيد A في الوحدة الرمزية 82 في لولب المورثة الطافرة، الوحدات المتبقية متماثلة بين جزء المورثة العادية وجزء المورثة الطافرة.....	1
0.5 ن	- أدت الطفرة في متتالية نوكليوتيدات المورثة الرامزة لأنزيم التيروسيناز إلى تغير في متتالية الأحماض الأمينية (المستوى الجزيئي). نتج عن ذلك عدم تركيب صبغة الميلانين في الخلايا الميلانينية (المستوى الخلوي). وبالتالي فقدان الزغب للونه العادي المميز للمظهر الخارجي المتوحش (المستوى الظاهر).....	0.5 ن

التمرين 20: bac_pc_2012_Rat

0.25 ن	- I • متتالية الأحماض الأمينية عند الشخص A: CCA AAC TAA ACC TTA TAT : ADN GGU UUG AUU UGG AAU AUA : ARNm	1
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Gly-Leu-Ile-Trp-Asn-Ile	0.25 ن
0.25 ن	• متتالية الأحماض الأمينية عند الشخص B: CCA AAC TAA ACT TTA TAT : ADN GGU UUG AUU UGA AAU AUA : ARNm	0.25 ن
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Gly-Leu-Ile	0.25 ن
0.25 ن	- تركب خلايا الشخص A بروتين Dystrophine تمامًا بينما تركب خلايا الشخص B بروتين ناقصا ناتجا عن توقف عملية الترجمة.....	0.25 ن

1 ن	- سبب ظهور نوع من الهزال العضلي لدى الشخص B هو تركيب بروتين ناقص نتيجة طفرة استبدال السيتوزين C بالثيمين T على مستوى متتالية النوكليوتيدات للمورثة المسؤولة عن تركيب الديستروفين. أدت هذه الطفرة إلى استبدال الوحدة الرمزية UGG بالوحدة الرمزية UGA بدون معنى ← توقف تركيب البروتين.....	2
-----	--	---

التمرين 21: bac_pc_2013_Rat

0,5	- متتالية الأحماض الأمينية لجزء أنزيم التيروسيناز العادي: جزء ADN المنسوخ العادي: GTC TCC CCT TGG TCG :ARNm CAG AGG GGA ACC AGC متتالية الأحماض الأمينية : Gln – Arg – Gly – Thr – Ser	1
0,5	- متتالية الأحماض الأمينية لجزء أنزيم التيروسيناز غير العادي : جزء ADN المنسوخ غير العادي: GTC TCC CTT TGG TCG :ARNm CAG AGG GAA ACC AGC متتالية الأحماض الأمينية : Gln – Arg – ac.Glu – Thr – Ser	0,5
1	- ترجع الإصابة بعاهة المهق إلى استبدال الحمض الأميني Gly في متتالية الأحماض الأمينية لأنزيم التيروسيناز العادي ب ac.Glu في متتالية الأحماض الأمينية لأنزيم التيروسيناز غير العادي، وذلك نتيجة طفرة تتمثل في استبدال النوكليوتيد C بالنوكليوتيد T في الوحدة الرمزية 77 في شريط ADN المنسوخ. نجم عن ذلك استبدال الوحدة الرمزية GGA ب GAA في شريط ARNm وتغير بنية الأنزيم الذي أصبح غير وظيفي.....	1

التمرين 22: bac_pc_2014_Nor

0.25	الشكل (أ) من الوثيقة 2 : + تتغير نسبة تيروزين الأرنب الهيملاي حسب درجة حرارة الوسط :	1
0.25	- في درجة حرارة 36°C: تبقى نسبة التيروسين في الوسط مرتفعة.....	0.25
0.25	- في درجة حرارة 30°C : تنخفض نسبة التيروسين في الوسط.....	0.25
0.25	+ تنخفض نسبة تيروزين الأرنب المتوحش في درجتي الحرارة 30°C و 36°C.....	0.25

0.25	الشكل (ب) من الوثيقة 2 : + الشكل (ب): تغير بنية موقع تثبيت التيروسين في تيروزيناز الأرنب الهيملاي في درجة حرارة 36°C. تفسير: + تكون درجة الحرارة منخفضة في أطراف الأرنب الهيملاي ← موقع تثبيت التيروسين عادي ← تثبيت التيروسين على التيروسيناز ← تنشيط التيروسيناز ← تحول التيروسين إلى ميلانين ← تلون الأطراف باللون الداكن.	2
0.25	+ متتالية الأحماض الأمينية المطابقة للتحليل المتوحش : ...CAG AAA AGU GUG ACA UUU GCA... ARNm	0.25
0.25	متتالية الأحماض الأمينية : ...Gln-Lys-Ser-Val-Thr-Phe-Ala... - متتالية الأحماض الأمينية المطابقة للتحليل الهيملاي :	0.25
0.25	ARNm ...CAG AAA AGU GAC AUU UGC A... متتالية الأحماض الأمينية :	0.25
0.25	...Gln-Lys-Ser-Asp-Ile-Cys ... + التفسير: تؤدي طفرة ضياع نكليوتيد AC على مستوى الثلاثية رقم 4 إلى تغير في متتالية الأحماض الأمينية المكونة لأنزيم التيروسيناز وبالتالي تغير بنية موقع تثبيت التيروسين فيتوقف نشاط الأنزيم مما يؤدي إلى توقف سلسلة تركيب الميلانين في باقي الجسم ما عدا الأطراف.....	0.5

التمرين 23: bac_pc_2014_Rat

0.25	تفسير النتائج المحصلة عند الشخص المصاب: عند الشخص المصاب يرتفع تركيز الفينيل ألانين في البلازما وفي البول. ويظهر الحمض فنيل بيروفي في البلازما وفي البول يدل ظهور الحمض فنيل بيروفي في البلازما وفي البول على تحول الفينيل ألانين إلى حمض الفينيل بيروفي حسب المسلك II (الأنزيم E ₂). يمكن تفسير ذلك بالارتفاع المفرط لتركيز الفينيل ألانين في الدم نظرا لعدم فعالية المسلك I (الأنزيم E ₁).	1
0.25	متتالية الأحماض الأمينية للأنزيم E ₁ : ACA AUA CCU CGG CCC UUC UCA GUU :ARNm Thr - Ile - Pro - Arg - Pro - Phe - Ser - Val	2
1	حدثت طفرة باستبدال النيكليوتيد الأول G بـ A في الثلاثية 408 من الخيط المستنسخ لـ ADN. ← تغير الحمض الأميني رقم 408 حيث أصبح Trp عوض Arg ← عدم فعالية الأنزيم E ₁ ← عدم تنشيط تفاعلات المسلك I ← تنشيط تفاعلات المسلك II ← إنتاج الحمض الفينيل بيروفي ← ظهور المرض.	3

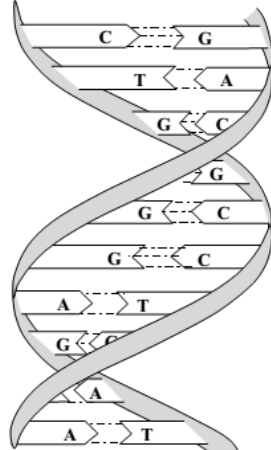
التمرين 24: bac_pc_2015_Nor

0.5	- انخفاض كثافة البروتين cMyBP-C وارتفاع كثافة الميوزين المشوه عند القطط المريضة بالمقارنة مع القطط السليمة.....	1
0.25	- حالة التحليل العادي : ARNm : CAC AAG CUC CGG CUC UGU CUC His-Lys-Leu-Arg-Leu-Cys-Leu متتالية الأحماض الأمينية	2
0.25	- حالة التحليل الطافر : ARNm : CAC AAG CUC GGG CUC UGU CUC His-Lys-Leu-Gly-Leu-Cys-Leu متتالية الأحماض الأمينية	0.25
1	طفرة استبدال G بـ C في الثلاثية رقم 31 من خيط ADN المستنسخ ← استبدال الحمض الأميني Arg بـ Gly ← تركيب بروتين cMyBP-C هش يتفكك ← الإصابة بالمرض.....	3

0.25 ن	• عند الشخص السليم : ARNm : CCC CUG CCU CAG GUG GUG UGC ACC	أ.1
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Pro - Leu - Pro - Gln - Val - Val - Cys - Thr	
0.25 ن	• عند الشخص المصاب : ARNm : CCC CUG CCU CGG GUG GUG UGC ACC	
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية : Pro - Leu - Pro - Arg - Val - Val - Cys - Thr	
1 ن	التفسير : طفرة استبدال T ب C في الموقع 74 من الخييط المنسوخ ← تعويض الحمض الأميني Gln ب Arg ← تركيب هرمون LH غير عادي ← عدم ارتباطه بمستقبلاته الخاصة ← عدم تحفيز إفراز التستوستيرون ← ضمور الخصيتين.....	ب

التمرين 26 Nor: 2014 bac_agr

0.25 ن	الشكل - أ- من الوثيقة 1 : بعد 15 دقيقة من الحقن يتموضع الإشعاع (الأوريدين المشع) في النواة. التفسير: الأوراسيل المركب انطلقا من الأوريدين المشع يدخل في تركيب ARNm؛ يحدث ذلك على مستوى النواة: نسخ ARNm انطلقا من ADN بتجميع النيكلوتيدات بواسطة أنزيم ARN بوليميراز باحترام تكامل القواعد الأزوتية	1
0.5 ن	الشكل - ب- من الوثيقة 1: بعد ساعة ونصف من زرع الخلايا المتبقية (خلايا العينة 2) في وسط عادي يظهر الإشعاع في السيتوبلازم ويقل بشكل كبير (أو يختفي) في النواة.	
0.25 ن	التفسير: يتنقل ARNm من النواة في اتجاه السيتوبلازم عبر ثقب نووي	
0.75 ن	المرحلة 1: مرحلة البداية؛ المرحلة 2: مرحلة الاستطالة؛ المرحلة 3: مرحلة النهاية. كيفية إدماج الحمض الأميني Phe في السلسلة البيبتيدية: - خلال مرحلة الاستطالة يتقدم الريبوزوم بوحدة رمزية؛ - يحتل ARNt الحامل لـ His الموقع P؛ - يصبح الموقع A فارغا ويحتله ARNt الحامل لـ Phe؛ - تنفصل الرابطة بين His و ARNt الخاص به؛ - يؤدي ذلك إلى تكون رابطة بيبتيدية بين Phe و His (أو إدماج Phe في السلسلة البيبتيدية).....	2
0.25 ن	العلاقة مورثة - بروتين - صفة وراثية: متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز لها جزء الحليل A (السلالة A): ARNm : CCU-AAG-CGU-AUA-GCC-UAC-CCA-AGA-AGC الجزء البروتيني: Pro - Lys - Arg - Ile - Ala - Tyr - Pro - Arg - Ser	3
0.25 ن	متتالية الأحماض الأمينية التي يرمز لها جزء الحليل B (السلالة B): ARNm : CCU-AAG-CGU-AUA-GCC-UAG-CCC-AAG-AAG الجزء البروتيني: Pro - Lys - Arg - Ile - Ala	
0.25 ن	تتوفر السلالة A على حليل عادي (مورثة عادية) يرمز للأنزيم E ₃ الفعال (بروتين عادي) قادر على تحويل الديكستريانات إلى نشا (صفة). عند السلالة B تحدث طفرة بلصافق (بزيادة) النيكلوتيد C في الثلاثية 6 (مورثة غير عادية) تؤدي إلى ظهور الوحدة الرمزية بدون معنى UAG وبالتالي يتوقف تركيب البروتين ويتم الحصول على أنزيم E ₃ غير فعال (بروتين غير عادي) غير قادر على تحويل الديكستريانات إلى نشا (صفة).	
0.25 ن	يؤدي هذا التغيير في المورثة إلى تغيير في البروتين وبالتالي تغيير في الصفة	

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>أ - الوثيقة 1:</p> <p>- عند كل الأنواع نسبة الأدينين متقاربة جدا (تساوي) مع نسبة التيمين، كما أن نسبة الكوانين متقاربة جدا (تساوي) مع نسبة السيتوزين.</p> <p>- اختلاف نسب كل نمط من القواعد الأزوتية من نوع لآخر.</p> <p>الوثيقة 2:</p> <p>الشكل أ - بنية ADN بنية لولبية؛</p> <p>الشكل ب- ترتبط القواعد الأزوتية في خيطا ADN بشكل متكامل</p> <p>استنتاج: ترتبط النيكليوتيدات فيما بينها مشكلا خيطاً من ADN. يرتبط خيطا ADN في شكل لولبي بواسطة روابط هيدروجينية على مستوى القواعد الأزوتية حيث ترتبط A بـ T من جهة و C بـ G من جهة ثانية.</p> <p>ب - قبول رسم تخطيطي صحيح لقطعة من ADN يبين ارتباط القواعد الأزوتية بشكل متكامل والبنية اللولبية المضاعفة.</p> 
<p>1 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>2</p> <p>♦ الشكل A يناسب الفترة S من مرحلة السكون من الدورة الخلوية (وجود عين نسخ)؛ الشكل B يناسب الطور الاستوائي من الانقسام غير المباشر؛ الشكل C يناسب الطور النهائي (أو الفترة G₁) من الدورة الخلوية؛ الشكل D يناسب الطور التمهيدي من الانقسام غير المباشر.</p> <p>تفسير:</p> <p>خلال الفترة S، ارتفاع كمية ADN راجع إلى مضاعفة ADN</p> <p>خلال الطور الانفصالي، انخفاض كمية ADN بالنصف راجع إلى انشطار الصبغيات المضاعفة وهجرة كل مجموعة من الصبغيات الإبن إلى أحد قطبي الخلية.</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>3</p> <p>♦ الجزء البروتيني للمورثة P₅₃ في حالة خلية كبدية عادية:</p> <p>AAC CGG AGG CCC AUC ARN m Asn Arg Arg Pro Ile الجزء البروتيني</p> <p>في حالة خلية كبدية سرطانية:</p> <p>AAC CGG AGU CCC AUC ARN m Asn Arg Ser Pro Ile الجزء البروتيني</p> <p>التفسير: حدوث طفرة باستبدال على مستوى ADN. استبدال النيكليوتيد C في الموقع 9 بالنيكليوتيد A أدى إلى تحويل الثلاثية TCC بالثلاثية TCA. أدت الطفرة إلى استبدال الحمض الأميني Arg بالحمض الأميني Ser على مستوى الجزء البروتيني مما رتج عنه تركيب بروتين P₅₃ غير فعال في بعض الخلايا الكبدية التي تنفلت من مراقبة الانقسام غير المباشر وتحولت إلى خلايا سرطانية تتكاثر بشكل غير منتظم وتؤدي إلى ظهور أورام سرطانية.</p>

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>1 - التحولات التي تتعرض لها الخلية الأصل: الشكل - أ - : - في النخاع العظمي تتحول الخلية أصل ذات النواة الكبيرة إلى خلية وسيطة ذات نواة صغيرة نسبيا. - تفقد الخلية الوسيطة النواة وتتحول إلى كرية حمراء تحتوي على سيتوبلازم غني ببروتين الخضاب الدموي وتلتحق بالدورة الدموية. الشكل - ب - - تتعرض الخلية الأصل لثلاث انقسامات غير مباشرة؛ - تتوقف الخلية الوسيطة عن التكاثر وتبقى كمية ADN بها ثابتة في قيمة Q؛ - تفقد الخلية الوسيطة ADN (النواة) وتتحول إلى كرية حمراء.</p>	<p>1</p>
<p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>2 في الخلايا الأصل يتم ترنسيب ARN بشكل جد مرتفع انطلاقا من نسخ ADN - تعمل الخلايا الوسيطة على ترجمة ARN المركب إلى عدد كبير من بروتين الخضاب الدموي - تفقد الكريات الحمراء النواة وتنقل الأوكسجين بواسطة بروتين الخضاب الدموي المركب سابقا.</p>	<p>2</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>3 العلاقة صفة - بروتين: الأنزيم A يحفز تحول المركب H إلى واسمة A وهو ما يحدد الفصيلة A الأنزيم B يحفز تحول المركب H إلى واسمة B وهو ما يحدد الفصيلة B</p>	<p>3</p>
<p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p>	<p>4 الجزء البروتيني الفصيلة A: ARNm جزء من الحليل A : UAC UAC CUG GGG GGG UUC الجزء البروتيني للأنزيم A : Tyr Tyr Leu Gly Gly Phe 0.25 x 2 الفصيلة B: ARNm جزء من الحليل B : UAC UAC AUG GGG GCG UUC الجزء البروتيني للأنزيم B : Tyr Tyr Met Gly Ala Phe 0.25 x 2 التفسير: حدوث طفرتين باستبدال على مستوى ADN: استبدال G بـ T: تتكون الثلاثية 3 من GAC في الحليل الأصلي A بينما تتكون نفس الثلاثية من TAC في الحليل B، استبدال C بـ G: تتكون الثلاثية 5 من CCC في الحليل الأصلي A بينما تتكون نفس الثلاثية من CGC في الحليل B، أدت هاتين الطفرتين إلى اختلاف تسلسل الأحماض الأمينية بحيث نجد في الموقع 3 الحمض الأميني Met في الأنزيم B عوض الحمض الأميني Leu في الأنزيم A و في الموقع 5 الحمض الأميني Ala في الأنزيم B عوض الحمض الأميني Gly في الأنزيم A</p>	<p>4</p>

<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>* تحليل الوثيقة 2: - الشكل - أ - السلالة Trp^+: ظهور مستعمرات بكتيرية في وسط مقبب به الحمض الأميني Trp وفي وسط مقبب بدون الحمض الأميني Trp. - الشكل - ب - السلالة Trp^-: ظهور مستعمرات بكتيرية في وسط مقبب به الحمض الأميني Trp وعدم ظهورها في وسط مقبب بدون الحمض الأميني Trp. * اقتراح تفسير: يتطلب تركيب الحمض الأميني Trp وجود الأنزيم تريبتوفان سانتيتاز الذي يحول مكونات الوسط إلى Trp. - تتوفر السلالة Trp^+ على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز فعال يحول إيندول كليسيرول فوسفات إلى إيندول ثم يحول هذا الأخير إلى Trp لذا تتكاثر السلالة Trp^+ وتكون مستعمرات 0.25×2.... - لا تتوفر السلالة Trp^- على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز أو أنها تتوفر على أنزيم تريبتوفان سانتيتاز غير فعال لذا لا تستطيع تركيب الحمض الأميني Trp ولا تتكاثر وبالتالي عدم ظهور مستعمرات. 0.25×2 ن</p>	<p>1</p>																																																																																
<p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.25 ن</p> <p>0.5 ن</p>	<p>* مقارنة السلسلتين البيبتيديتين: تشابه تسلسل الأحماض الأمينية المكونة للسلسلتين البيبتيديتين باستثناء الحمض الأميني 174 حيث نجد Cys عند السلالة Trp^- عوض Tyr عند السلالة Trp^+. * العلاقة بروتين - صفة: - وجود الحمض الأميني Tyr في الموقع 174 يعطي بروتين تريبتوفان سانتيتاز وظيفي يملئ من تركيب الحمض الأميني Trp عند السلالة Trp^+. - وجود الحمض الأميني Cys في الموقع 174 يعطي بروتين تريبتوفان سانتيتاز غير وظيفي لا يملئ من تركيب الحمض الأميني Trp عند السلالة Trp^-. * العلاقة مورثة - بروتين: - المورثة Tryptophane synthétase عند السلالة Trp^+</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>..</td> <td>48</td> <td>..</td> <td>174</td> <td>..</td> <td>210</td> <td>..</td> <td>234</td> <td>..</td> </tr> <tr> <td>..</td> <td>Glu</td> <td>..</td> <td>Tyr</td> <td>..</td> <td>Gly</td> <td>..</td> <td>Ser</td> <td>..</td> </tr> </table> <p>السلسلة البيبتيدية</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>GAA</td> <td>..</td> <td>UAU</td> <td>..</td> <td>GGU</td> <td>..</td> <td>AGC</td> <td>..</td> <td>ARNm</td> </tr> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>CTT</td> <td>..</td> <td>ATA</td> <td>..</td> <td>CCA</td> <td>..</td> <td>TCG</td> <td>..</td> <td>ADN</td> </tr> </table> <p>- المورثة Tryptophane synthétase عند السلالة Trp^-</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>..</td> <td>48</td> <td>..</td> <td>174</td> <td>..</td> <td>210</td> <td>..</td> <td>234</td> <td>..</td> </tr> <tr> <td>..</td> <td>Glu</td> <td>..</td> <td>Cys</td> <td>..</td> <td>Gly</td> <td>..</td> <td>Ser</td> <td>..</td> </tr> </table> <p>السلسلة البيبتيدية</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>GAA</td> <td>..</td> <td>UGU</td> <td>..</td> <td>GGU</td> <td>..</td> <td>AGC</td> <td>..</td> <td>ARNm</td> </tr> <tr> <td>0.25 ن</td> <td>..</td> <td>CTT</td> <td>..</td> <td>ACA</td> <td>..</td> <td>CCA</td> <td>..</td> <td>TCG</td> <td>..</td> <td>ADN</td> </tr> </table>	..	48	..	174	..	210	..	234	Glu	..	Tyr	..	Gly	..	Ser	..	0.25 ن	..	GAA	..	UAU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm	0.25 ن	..	CTT	..	ATA	..	CCA	..	TCG	..	ADN	..	48	..	174	..	210	..	234	Glu	..	Cys	..	Gly	..	Ser	..	0.25 ن	..	GAA	..	UGU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm	0.25 ن	..	CTT	..	ACA	..	CCA	..	TCG	..	ADN	<p>2</p>
..	48	..	174	..	210	..	234	..																																																																										
..	Glu	..	Tyr	..	Gly	..	Ser	..																																																																										
0.25 ن	..	GAA	..	UAU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm																																																																								
0.25 ن	..	CTT	..	ATA	..	CCA	..	TCG	..	ADN																																																																								
..	48	..	174	..	210	..	234	..																																																																										
..	Glu	..	Cys	..	Gly	..	Ser	..																																																																										
0.25 ن	..	GAA	..	UGU	..	GGU	..	AGC	..	ARNm																																																																								
0.25 ن	..	CTT	..	ACA	..	CCA	..	TCG	..	ADN																																																																								

- تم استنساخ النعجة دولي انطلاقا من :
 المرحلة 1: دمج نواة النعجة A في بويضة ناضجة مزالة النواة مأخوذة من النعجة B؛
 المرحلة 2: زرع الخلية المحصلة في وسط مقيت في الزجاج حتى مرحلة التوتية؛
 المرحلة 3: زرع التوتية في رحم النعجة C وولادة دولي Dolly . (0.25 x 3 ن)
 - استنتاج : تنتقل صفات النعجة A إلى النعجة Dolly أي أن النواة هي المسؤولة عن تحديد الصفات الوراثية الفردية : بما أن الصفات الوراثية هي تعبير للخبر الوراثي، فالنواة تحمل إذن الخبر الوراثي.

0.75 ن

0.5 ن

- تفسير التغيرات الملاحظة في كمية ADN
 * خلال المرحلة S ترتفع كمية ADN تدريجيا إلى أن تتضاعف داخل الخلية من Q إلى 2Q :
 يتم نسخ جزيئة ADN (المكونة للصبغيات) فتتكون جزيئتان متماثلتين.
 * خلال الانقسام غير المباشر تنخفض كمية ADN داخل الخلية إلى النصف من 2Q إلى Q :
 في طور الانفصالي، تنتشر الصبغيات المضاعفة (كل صبغي مكون من صبيغين) على مستوى الجزيء المركزي، وتوزع بشكل متساو بين الخليتين البنيتين.
 - الأهمية الوراثية للتغيرات : مضاعفة ADN والانقسام غير المباشر يمكنان من انتقال الخبر الوراثي من خلية إلى أخرى بشكل متطابق.

0.5 ن

0.5 ن

0.5 ن

- تحليل نتائج تجارب Stahl و Meselson
 التجربة 1 : ADN الجيل G_0 خفيف $d = 1.65$ تجربة شاهد؛
 التجربة 2 : ADN الجيل G_0 ثقيل $d = 1.80$ تجربة شاهد؛
 التجربة 3 : ADN الجيل G_1 متوسط الكثافة $d = 1.72$ بين ADN الثقيل وADN متوسط الكثافة، فهو ADN هجين؛
 التجربة 4 : يتكون ADN الجيل G_2 من 50% ADN متوسط الكثافة $d = 1.72$ (هجين) و 50% من ADN خفيف $d = 1.65$ (ظهور ADN خفيف).
 - كيفية مضاعفة ADN :
 * ADN هجين في الجيل G_1 : نصف كمية ADN من الوسط ^{14}N والنصف الآخر من الجيل $^{15}N G_0$ ؛
 * في الجيل G_2
 - ADN هجين : نصف كمية ADN من الوسط ^{14}N والنصف الآخر ^{15}N من الجيل G_1 ؛
 - ظهور ADN الخفيف ^{14}N : نصف كمية ADN تأتي من الجيل G_1 (ADN هجين) والنصف الآخر من الوسط ^{14}N : تتوصل الخلية G_2 بنصف كمية ADN الخفيف من الجيل G_1 ؛
 ↪ مضاعفة ADN تتم حسب النموذج نصف المحافظ .

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن

0.25 ن



0.5 ن

التمرين 31 bac_agr_2010_Nor

التمرين الثاني : (10 نقط)

0.5 ن	- متتالية الأحماض الأمينية لقطعة الأنزيم العادي : Phe - Ser - His - Ser - Lys	1
0.25 ن	- جزء الخييط المستنسخ لـ ADN التحليل العادي : AAA AGT GTG AGA TTT	
	قبول حالة من بين الحالات الأربع الآتية :	2
	- ضياع GT من التحليل العادي في الثلاثية 242؛	
	- ضياع GT من التحليل العادي في الثلاثية 243؛	
	- ضياع TG من التحليل العادي، T من الثلاثية 242 و G من الثلاثية 243؛	
0.5 ن	- ضياع TG من التحليل العادي في الثلاثية 243،.....	
0.25 ن	* تفسير :- استبدال اللوسين بالهيستدين في الموقع 243؛.....	
0.5 ن	- ظهور الوحدة الرمزية بدون معنى UAA في الموقع 244 أدى إلى توقف الترجمة؛...	
0.5 ن	- تركيب أنزيم تيروزيناز غير مكتمل (غير عادي) أدى إلى عدم تركيب صبغة الميلانين	
0.5 ن	وبالتالي الإصابة بالمهق	

التمرين 32 bac_agr_2008_Nor

0.5 ن	- متتالية الأحماض الأمينية المكونة لجبنين حليب البقرة :Leu-Glu-Leu-Asn-Pro-Val-Gly	1
0.5 ن	جزء ADN الرامز لجبنين حليب الشاةCTT-CTT-AAT-TTG-CAG-CAG-CCT	
	- يتجلى الاختلاف الملاحظ في وجود Leu و Pro عند جبنين حليب البقرة بدل Glu و Val عند جبنين حليب الشاة. وهذا يرجع إلى اختلاف في الوحدات الرمزية على مستوى	2
0.5 ن	ADN خلايا كل من البقرة والشاة	