

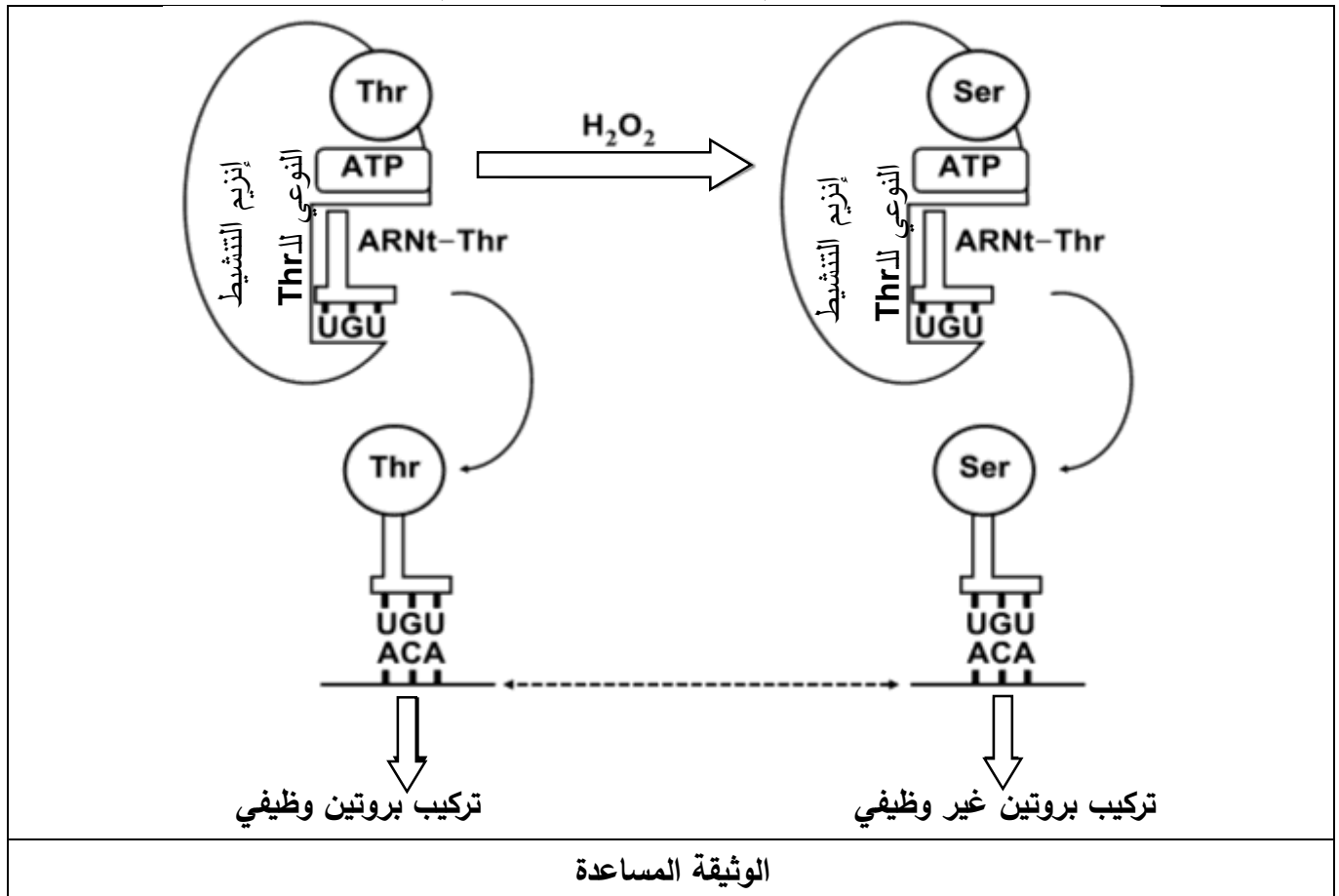
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

الموضوع الأول: يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 1 من 12 إلى الصفحة 6 من 12)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (نقاط)

يتطلب تركيب البروتين لدى الكائنات الحية تدخل عناصر خلوية وجزيئات بروتينية وظيفية، إلا أن نشاطها قد يتأثر ببعض المواد الكيميائية، مثل الماء الأكسجيني (بيروكسيد الهيدروجين) H_2O_2 الذي يستعمل على نطاق واسع في المجال الطبي لتطهير الجروح والتعفنات الناتجة عن البكتيريا.

لفهم إحدى آليات تأثيره، نقدم الوثيقة المساعدة: التي تمثل تأثير الماء الأكسجيني على إحدى آليات تركيب البروتين.



1- تعرف على المرحلة المدروسة محددا شروطها.

2- حدد الخصائص البنوية والوظيفية لجزيئة ARNt.

3- اشرح دور المرحلة المعنية في عملية تركيب البروتين، مبرزا تأثير الماء الأكسجيني (بيروكسيد الهيدروجين) H_2O_2 لعلاج الإصابات البكتيرية.

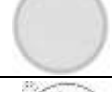
ملاحظة: تهيكل الإجابة على التعليلة 3 في نص علمي يتضمن: مقدمة، عرض، خاتمة.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (نقاط)

تتحدد مؤشرات الزمر الدموية وراثيا، غير أن بعض العوامل التي تتركب في خلايا العضوية في حالة الإصابة بسرطان الدم اللوكيميا قد تتسبب في تغييرها، فكيف ذلك؟

الجزء الأول: لفهم كيف يمكن تغيير محددات الزمر الدموية أثناء الإصابة باللوكيميا نفترح الدراسة التالية:

- الشكل (أ) من الوثيقة 1: يمثل نتائج اختبارات الكشف عن الزمر الدموية لدى 3 أفراد قبل وأثناء الإصابة باللوكيميا.
- أما الشكل (ب) فيمثل: تقدير التعبير المورثي عن مورثة إنزيم " المثلث ترانسفيراز DNMT1 " ونشاطه على مستوى الخلايا الجذعية المولدة لكريات الدم الحمراء، عند شخص سليم وآخر مصاب باللوكيميا.

بعد الإصابة			قبل الإصابة		الحالة
اختبار باستعمال الامصال			اختبار باستعمال كريات الدم الحمراء		نمط الإختبار
Anti AB	Anti B	Anti A	ك د ح B	ك د ح A	
					الشخص 1
					الشخص 2
					الشخص 3
 :حدوث ارتصاص			 :عدم حدوث ارتصاص		
الشكل (أ)					
خلايا مصابة	خلايا عادية				
4.3 (و.إ.)	1 (و.إ.)	نسبة التعبير المورثي			
0.27 (و.إ.)	0.12 (و.إ.)	نسبة نشاط إنزيم DNMT1			
الشكل (ب)					
الوثيقة 1					

1- أبرز المشكل العلمي الذي تطرحه هذه الدراسة، بإستغلال الوثيقة 1.

2- إقترح فرضية تجيب عن هذا المشكل العلمي.

الجزء الثاني: قصد التحقق من مدى صحة الفرضية المقترحة نفترح عليك الدراسات التالية:

- تم تقدير نشاط إنزيمات الترانسفيراز A و B المسؤولة عن تركيب المؤشرات الغشائية A و B بإضافة السكر السادس الذي يميز كل مؤشر في نظام ABO، على مستوى خلايا الجذعية المولدة لكريات الدم الحمراء، عند شخص سليم وآخر مصاب، الشكل (أ) من الوثيقة 2 يترجم هذه النتائج.
- تم تقدير معدل تركيب هذه الانزيمات، في عدة أوساط تجريبية مختلفة، الشروط والنتائج ممثلة في الشكل (ب).

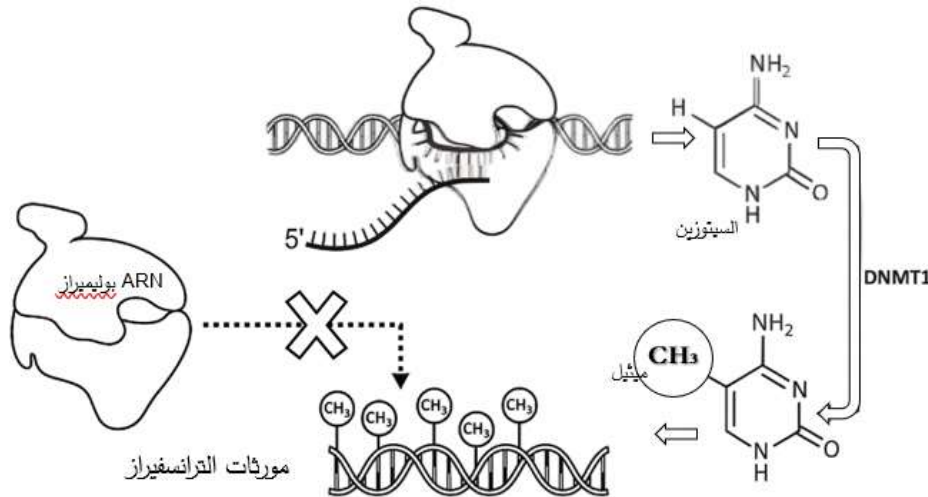
- لإظهار آلية عمل إنزيم DNMT1، وإظهار تأثير مثيلة السيتوزين (إضافة الميثيل CH_3) على آليات التعبير المورثي لمورثات إنزيمات الترانسفيراز، نقدم الشكل (ج).



الشكل (أ)

الوسط	الشروط التجريبية	تركيب إنزيمات الترانسفيراز
1	ARNm الخاص بإنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الترجمة.	++++++
2	نفس عناصر الوسط 1 + إنزيم DNMT1 + SAM (جزء حامل للميثيل).	++++++
3	مورثات (ADN) إنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الاستنساخ والترجمة.	++++++
4	نفس عناصر الوسط 3 + إنزيم DNMT1 + SAM.	+

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 2

- إشرح تغير الزمر الدموية لدى مرضى اللوكيميا، بما يحقق صحة إحدى فرضياتك المقترحة، باستغلال الوثيقة 2.

الجزء الثالث: وضح في مخطط العلاقة بين الإصابة باللوكيميا وتغير الزمرة الدموية، باستغلال مكتسباتك وما توصلت إليه خلال التمرين.

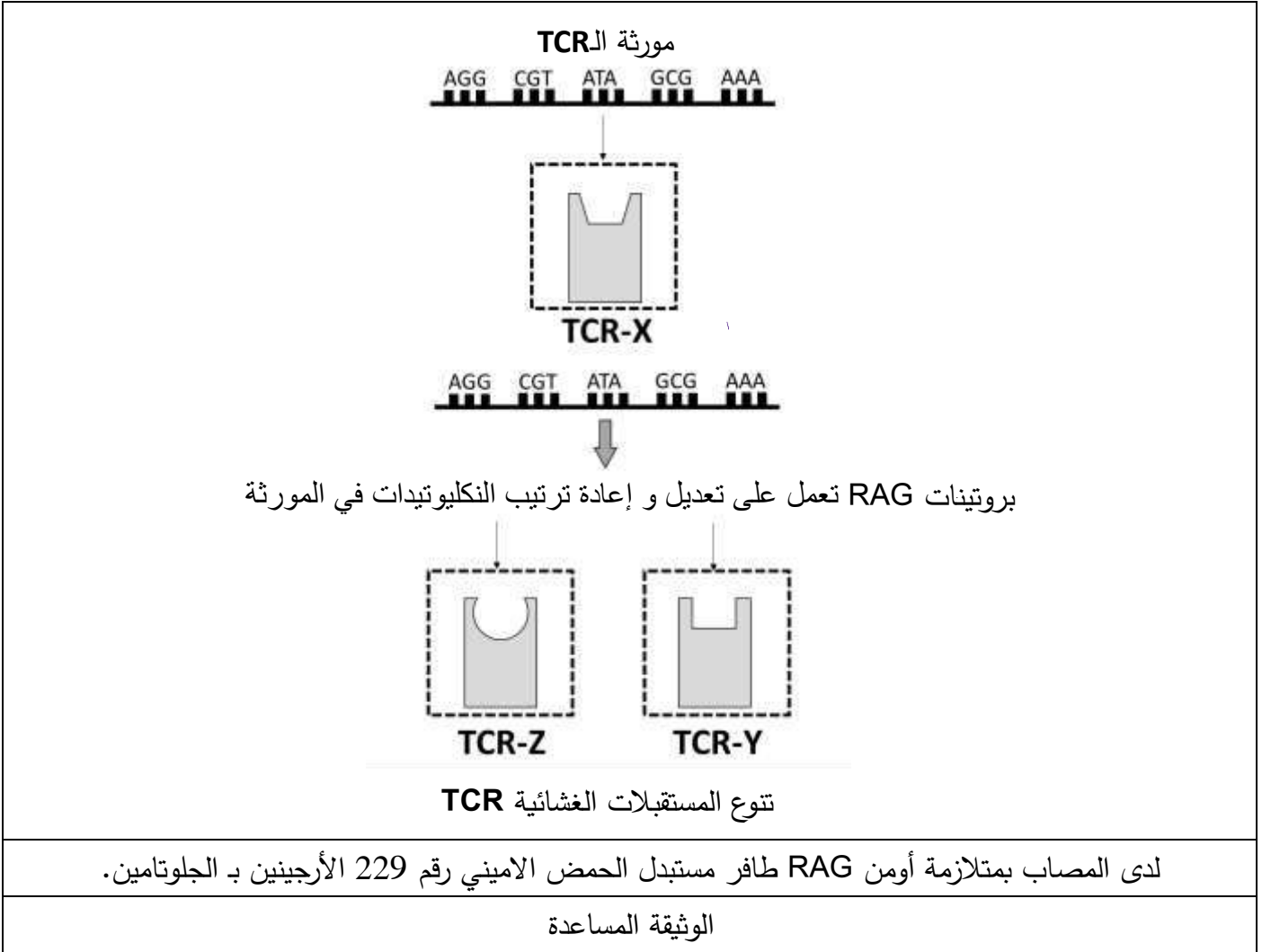
الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 7 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

البروتينات المناعية المتخصصة وظفيا في الدفاع عن الذات تتعرف على الاجسام الغريبة وتقصيها، غير أنه بسبب عوامل داخلية يختل نشاطها ما يترتب عنه الاصابة بأمراض كمتلازمة أومن، وهي نوع من القصور المناعي.

- الوثيقة المساعدة : توضح آلية مناعية لدى الخلايا LT تسمح بتنوع النسيلاات وإحدى أسباب الإصابة بالمتلازمة.



1- حدد الخلايا المناعية الحاملة للمستقبل الغشائي TCR.

2- أبرز وظيفة المستقبل الغشائي TCR.

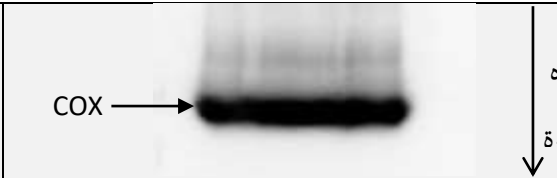
3- إشرح في نص علمي العلاقة بين بنية وظيفة بروتين RAG وكفاءة الجهاز المناعي لدى الشخص السليم والمصاب.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (نقاط)

تركب الخلايا ما تحتاجه من بروتينات، بتدخل عناصر خلوية وبإشراف من مورثات يقع بعضها في عضيات خارج النواة، كالميتوكوندري، المسؤولة عن إنتاج الطاقة التي تستغلها العضلات في تقلصها، إلا أن بعض الاختلالات قد يؤدي إلى ظهور أمراض مثل: مرض الإعتلال العضلي المتميز بضعف التقلصات العضلية.

الجزء الأول: بحثا عن سبب هذا المرض نقدم لك ما يلي:

الشكل (أ) من الوثيقة 1، يمثل نتائج الكشف عن تركيب بروتين ميتوكوندري هو سيتوكروم سي أوكسيداز (COX) لدى شخص سليم و آخر مصاب، أما الشكل (ب) فيمثل معطيات جزيئية تتعلق بميتوكوندريات معزولة من شخص سليم وآخر مصاب.

				اتجاه المحّة	
الشخص المصاب				الشخص السليم	
الشكل (أ)					
ريبوزومات وظيفية	أنواع ARN داخل الميتوكوندري			ADN داخل الميتوكوندري	(+): وجود
	ARNr	ARNt	ARNm		(-): غياب
+	+	+	+	+	ميتوكوندري شخص سليم
+	+	+	+	+	ميتوكوندري شخص مصاب
الشكل (ب)					
الوثيقة 1					

1- إ طرح المشكل العلمي المتعلق بهذه الدراسة، وذلك باستغلال الوثيقة 1.

2- إ قترح فرضيتين تبين بهما سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي في هذه الحالة.

الجزء الثاني:

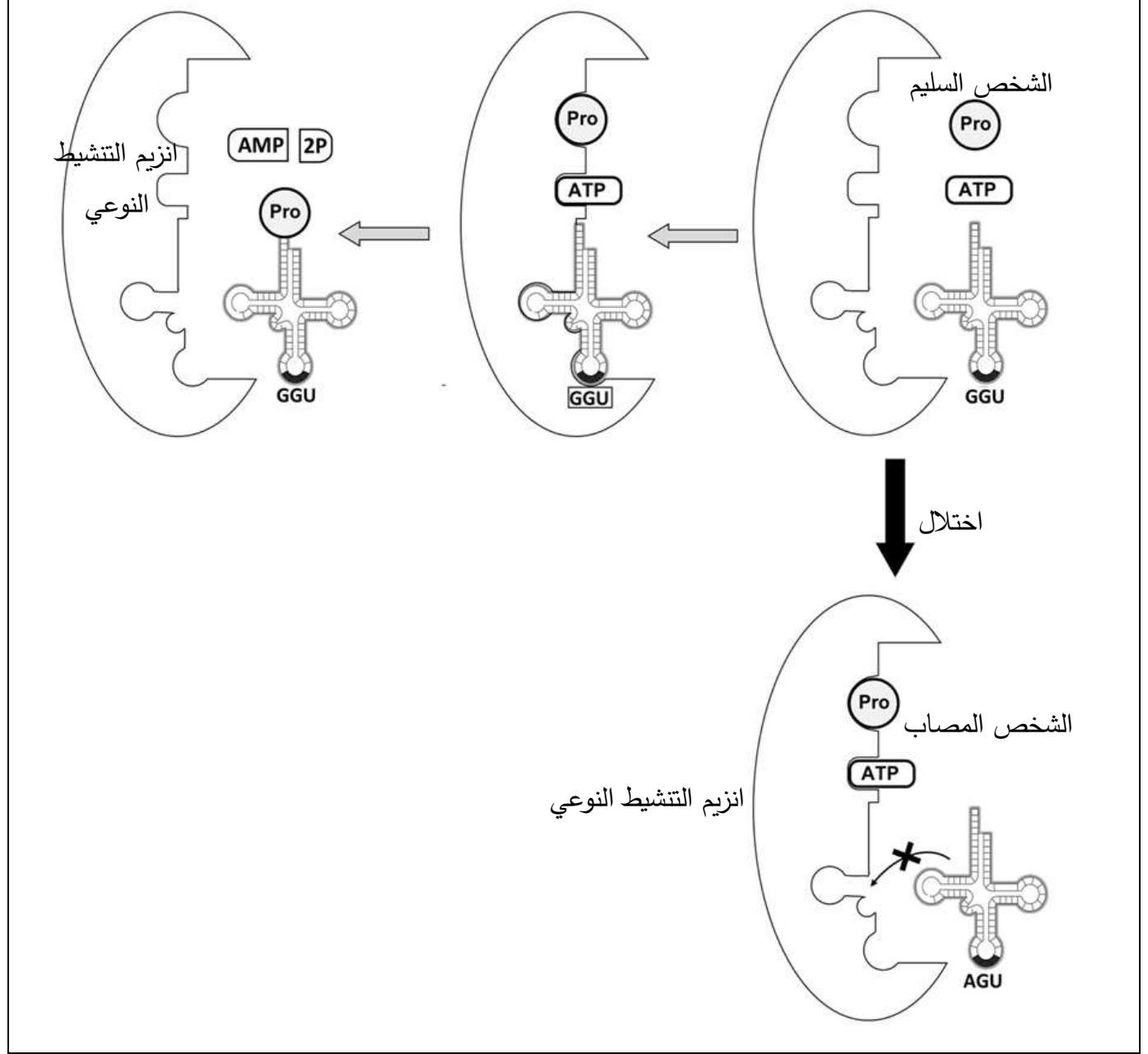
قصد المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين، نقترح عليك الدراسات التالية:

في وسطين تجريبيين يحوي كل منهما جميع الشروط المناسبة لتركيب البروتين (ريبوزومات، طاقة، انزيمات، ARNt، مستخلصة من ميتوكوندريات لشخص سليم) إضافة لأحماض أمينية مشعة، حيث يضاف للوسط الأول ARNm خاص ببروتين سيتوكروم سي أوكسيداز (COX) مستخلص من ميتوكوندري شخص سليم، أما الوسط الثاني فيضاف ARNm مستخلص من ميتوكوندري شخص مصاب، الشكل (أ) من الوثيقة 2، يوضح نتائج فصل بروتين سيتوكروم سي أوكسيداز (COX) المعزول من الوسطين السابقين.

في وسطين تجريبيين يحوي كل منهما جميع الشروط المناسبة لتركيب البروتين: ريبوزومات، طاقة، انزيمات، ARNt، مستخلصة من ميتوكوندريات لشخص سليم في الوسط الأول، ومن ميتوكوندريات لشخص مصاب في الوسط الثاني، إضافة لأحماض أمينية مشعة، حيث يضاف للوسطين نفس الـ ARNm الاصطناعي، الشكل (ب) من الوثيقة 2، يمثل نتائج ترجمة هذا الـ ARNm.

كما يقدم الشكل (ج) من نفس الوثيقة، العلاقة بين الجزيئات المتدخلة في تركيب البروتين عند المصاب بالمتلازمة المدروسة.

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة الشعبة : رياضيات / امتحان بكالوريا تجريبية

AUG AAG GAA GCU CCA UGG... Met Lys Glu Ala Pro Trp...	الشخص السليم	
AUG AAG GAA GCU CCA UGG Met Lys Glu Ala	الشخص المصاب	
الشكل (ب)		الشكل (أ)
		
الشكل (ج)		
الوثيقة 02		

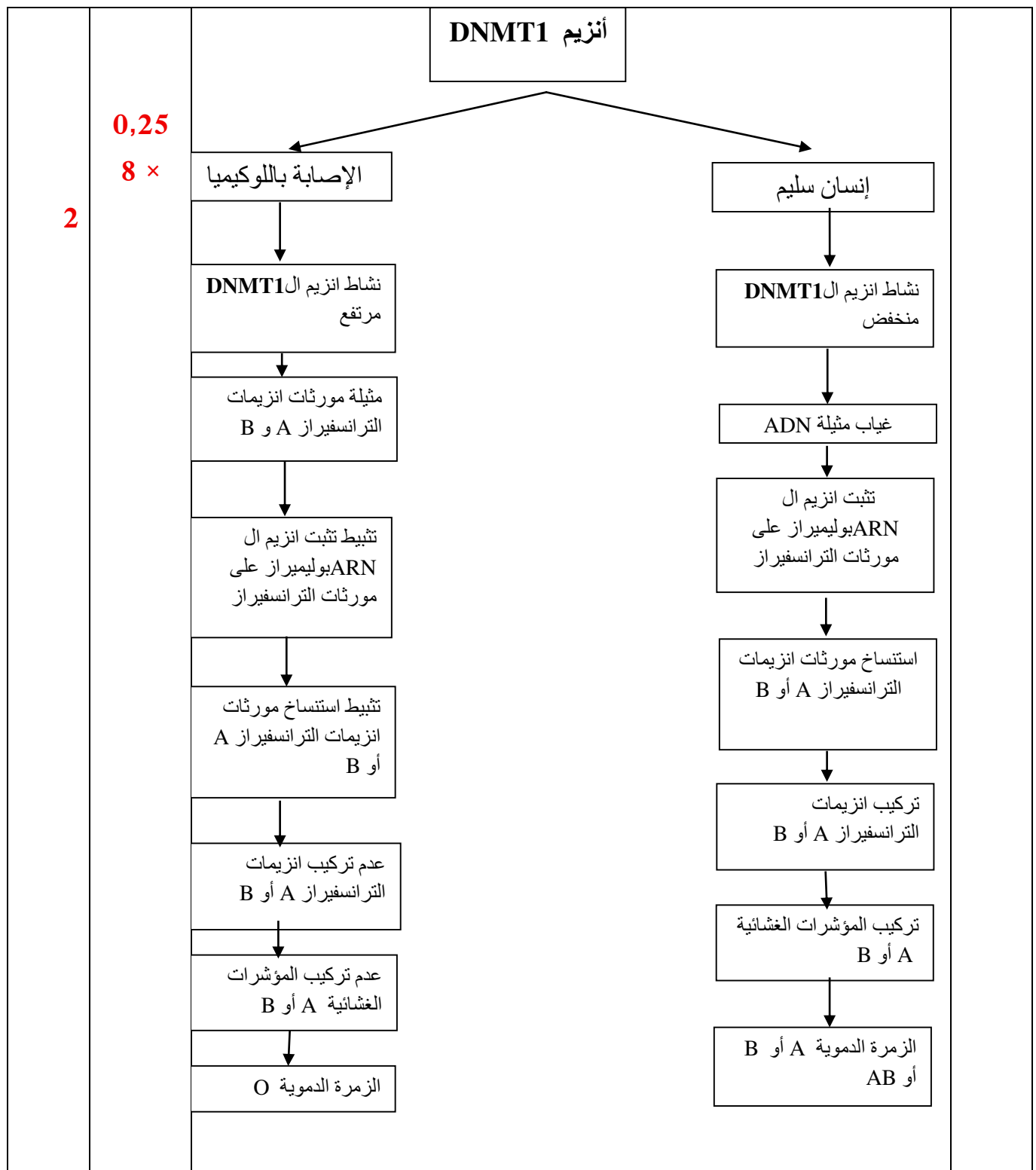
- بين سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي، بما يسمح بالمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، وذلك باستغلال الوثيقة 2.

الجزء الثالث: وضح بمخطط العلاقة بين تركيب البروتين وظهور مرض الإعتلال العضلي.

الموضوع 1			
التمرين 1 :			
1	0,25 4 ×	المرحلة المدروسة هي: تنشيط الأحماض الأمينية. شروطها: ARNt، ATP، إنزيم التنشيط النوعي، حمض أميني حر.	
1	0,25 4 ×	الخصائص البنيوية والوظيفية لـ ARNt: موقع الحمض الأميني: لربط الحمض الأميني المراد نقله. موقع الرامزة المضادة: لوضع الحمض الاميني في مكانه الصحيح حسب رامزه في ARNm.	
6	0,25 2 ×	0,5 10 ×	النص العلمي: المقدمة: تمهيد + طرح المشكل: ما أهمية تنشيط الأحماض الأمينية في عملية تركيب البروتين عند البكتيريا وما تأثير الماء الأكسجيني (بيروكسيد الهيدروجين) H₂O₂ في علاج الإصابات البكتيرية؟ العرض: - تنشيط الأحماض الأمينية عملية حيوية يتم خلالها ربط الحمض الأميني بالـ ARNt الخاص. - بتدخل إنزيم التنشيط النوعي. - وباستهلاك ATP. - ينتج عن هذه العملية معقدات ARNt-AA. - تستخدم في عملية الترجمة من أجل تركيب سلسلة ببتيدية. - في غياب H₂O₂ يعمل إنزيم التنشيط النوعي للـ Thr على تشكيل معقد ARNt-Thr الذي يدخل في تركيب بروتينات وظيفية تسمح بتكاثر البكتيريا. - في وجود H₂O₂ يثبت إنزيم التنشيط النوعي للـ Thr الحمض الأميني Ser بدل Thr ويربطه بالـ ARNt الخاص به. - يدمج الحمض الأميني Ser بدل Thr في السلسلة الببتيدية. - بالتالي تركيب بروتين غير وظيفي فلا تتكاثر البكتيريا على مستوى الجروح. - الربط والهيكلة. الخاتمة: - H₂O₂ فعال في إحداث أخطاء في تنشيط الأحماض الأمينية ما ينتج عنه بروتينات بكتيرية غير وظيفية فلا تتكاثر. - قبل استعماله يجب التأكد من عدم تأثيره على خلايا العضوية، و أن تأثيره موضعي فقط.
التمرين 2 :			
كلي	جزئي	شبكة التقييم (12ن)	

		الجزء الأول: استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1: قبل الإصابة (اختبار باستعمال كريات الدم الحمراء): الشخص 1: حدوث ارتصاص في حالة المعالجة بـ ك د ح B وغيابه في حالة ك د ح A (مصل الشخص 1 حامل لأجسام مضادة ضد B فزمرته A). الشخص 2: حدوث ارتصاص في حالة المعالجة بـ ك د ح A وغيابه في حالة ك د ح B (مصل الشخص 2 حامل لأجسام مضادة ضد A فزمرته B). الشخص 3: غياب الارتصاص في كلا الحالتين (مصل الشخص 3 غير حامل للأجسام المضادة ضد A وB فزمرته AB). بعد الإصابة باللويميا (اختبار باستعمال الأمصال): عند معاملة ك د ح للأشخاص الثلاثة بـ Anti A، Anti B، Anti AB: غياب الارتصاص (غياب المؤشرات A وB) الاستنتاج: تسبب اللوكيميا غياب المستضدات الغشائية A وB. (تقبل: تؤدي اللوكيميا إلى تغير الزمرة الدموية / يعاني المصابون باللويميا من غياب المؤشرات الغشائية A وB لـ ك د ح). استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1: في الخلايا العادية: نسبة التعبير المورثي عن مورثة أنزيم المثل ترانسفيراز DNMT1 طبيعية (ضعيفة) وتقدر بـ 1 و.إ، ونسبة نشاطه ضعيفة تقدر بـ 0.12 و.إ. في الخلايا المصابة: نسبة التعبير المورثي عن مورثة أنزيم المثل ترانسفيراز DNMT1 مرتفعة وتقدر بـ 4.3 و.إ، ونسبة نشاط الأنزيم عالية تقدر بـ 0.27 و.إ. الاستنتاج: تتعلّق اللوكيميا بارتفاع نشاط أنزيم DNMT1. الربط: - يعاني المصابون باللويميا من ارتفاع نشاط أنزيم DNMT1 على مستوى الخلايا الجذعية المولدة لكريات الدم الحمراء. - غياب المؤشرات الغشائية A وB على سطح كريات الدم الحمراء عند المصابين باللويميا حيث أن أنزيمات الترانسفيراز A وB هي المسؤولة عن تركيب هذه المؤشرات (مكتسبات). المشكل العلمي: ماهي العلاقة بين ارتفاع نشاط أنزيم DNMT1 في الخلايا المصابة باللويميا بغياب المستضدات الغشائية لك د ح؟ الفرضية المقترحة: يعمل أنزيم الـ DNMT1 الذي يرتفع نشاطه في الخلايا المصابة على تثبيط نشاط أنزيم ترانسفيراز A وB المسؤولين عن تركيب المؤشرات A وB على الترتيب.
	0,25 × 4 0,5 0,5 0,25 × 4 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5	5

5	0,25 2 × 0,5 0,25 4 × 0,5 0,25 2 × 0,5 0,25 6 × (1.5)	الجزء الثاني : استغلال الشكل (أ) الوثيقة 2: - الخلايا العادية: نسبة نشاط الأنزيمات مرتفعة (أعظمية) تقدر ب 100 %. - الخلايا المصابة: نسبة نشاط الأنزيمات منخفضة (ضعيفة) تقدر ب 40 %. الاستنتاج: تتسبب اللوكيميا في تراجع نشاط أنزيمات ترانسفيراز A وترانسفيراز B. استغلال الشكل (ب) الوثيقة 2: الوسط 1: في وجود الـ ARNm الخاص بإنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الترجمة: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 2: عند توفر نفس عناصر الوسط 1 + أنزيم SAM + DNMT1: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 3: عند توفر مورثات أنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الاستنساخ والترجمة: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 4: عند توفر نفس عناصر الوسط 3 + أنزيم SAM + DNMT1: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز منخفضة جدا. الاستنتاج: يثبط أنزيم الـ DNMT1 في وجود الـ SAM التعبير المورثي عن مورثات انزيمات الترانسفيراز بعرقلة لعملية الاستنساخ دون الترجمة. استغلال الشكل (ج) الوثيقة 2: - تقوم انزيمات DNMT1 بإضافة جزيئة الميثيل (CH_3) إلى السيتوزين. - لا تسمح معقدات ميثيل - سيتوزين بتوضع ARN بوليميراز على المورثة. الاستنتاج: يثبط انزيم الـ DNMT1 توضع إنزيم النسخ على المورثة بإضافته لجزيئة الميثيل. الربط: - في حالة الإصابة باللوكميا يزيد نشاط انزيم الـ DNMT1. - يعمل هذا الانزيم على إضافة مجموعات الميثيل إلى مورثة انزيم الترانسفيراز (A أو B). - تؤدي المثيلة إلى عدم ارتباط انزيم الـ ARN بوليميراز بالمورثة ومنه تثبيط عملية الاستنساخ. - ينتج عن ذلك عدم تركيب انزيمات الترانسفيراز A أو B وبالتالي لا يتم إضافة الجزيئة السكرية السادسة الطرفية إلى المؤشر H - تظهر ك د ح حاملة للمؤشرات H فقط (الزمرة O) أي تغير الزمرة الدموية. - وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة. الجزء الثالث: مخطط يوضح العلاقة بين الإصابة باللوكميا وتغير الزمرة الدموية.
---	---	--



الموضوع 2 :

التمرين 1 :

0,5 2×	1- تحديد الخلايا المناعية الحاملة للمستقبل الغشائي TCR: الخلايا LT4 و LT8
0,5 2×	2- وظيفة المستقبل الغشائي TCR : - التعرف المزدوج على المعقدات CMH1-P و CMH2-P المعروضة من طرف CPA، أثناء مرحلة التعرف. - التعرف المزدوج على المعقدات CMH1-P التي تعرضها الخلايا المصابة، أثناء مرحلة التنفيذ.
	3- النص العلمي: المقدمة :

0,5 2×	- تمهيد+ طرح المشكل: ما هي العلاقة بين بنية وظيفة بروتين RAG وكفاءة الجهاز المناعي لدى الشخص السليم والمصاب؟ العرض: - يتوقف التخصص الوظيفي لبروتين RAG على بنيته الفراغية المحددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية - وكذا تشكل روابط كيميائية (هيدروجينية، شاردية، كارهة للماء، جسور كبريتية) في أماكنها الدقيقة حسب المعلومة الوراثية. - بروتين RAG الطبيعي الوظيفي يتضمن الحمض الأميني رقم 229 هو الأرجينين. - بروتين RAG الوظيفي يعمل على تعديل وإعادة ترتيب نيكليوتيدات مورثة الـ TCR. - ما يضمن تنوع في المستقبلات الغشائية TCR. - جهاز مناعي ذو كفاءة عالية في التعرف على مختلف المستضدات و إقصائها. - عند المصابين بمتلازمة أومن RAG طافر مستبدل الحمض الأميني رقم 229 الأرجينين بـ الجلوتامين. - الخلل في نوع الحمض الأميني يؤدي الى إختفاء أو تشكل روابط كيميائية في أماكن غير صحيحة تؤدي إلى فقدان بنية البروتين و وظيفته. - يفقد RAG بنيته الفراغية و وظيفته و يصبح غير قادر على تعديل و إعادة ترتيب نيكليوتيدات مورثة الـ TCR. - و بالتالي قلة تنوع المستقبلات الغشائية TCR. - عدم قدرة الخلايا LT على التعرف و إقصاء المستضدات. - ضعف كفاءة الجهاز المناعي. - الهيكلة و الربط. الخاتمة: سبب العجز المناعي الذي يعاني منه المصابون بمتلازمة أومن هو قلة تنوع المستقبلات الغشائية TCR للخلايا LT بسبب حدوث طفرة في مورثة بروتين RAG تسببت في فقدانه لبنيته و وظيفته. يجب البحث عن علاج وراثي يسمح باستعادة TCR لبنيته ثلاثية الابعاد و منه وظيفته										
التمرين 2 :											
4.5	<table> <tr> <td data-bbox="183 1559 311 2172"> 0.5 × </td><td data-bbox="311 1559 1503 2172"> الجزء الأول: سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1: - عند الشخص السليم يتم تركيب بروتين COX من طرف الميتوكوندري. - عند الشخص المصاب لا يركب البروتين COX من طرف الميتوكوندري. الإستنتاج: ميتوكوندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب البروتين COX. استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1: - ميتوكوندري الشخص السليم والمصاب: وجود ADN و ARNm و ARNt و ARNr الريبوزومات الوظيفية. الإستنتاج: يحتوي ميتوكوندري الشخص المصاب على جميع العناصر الضرورية لتركيب البروتين. </td></tr> <tr> <td data-bbox="183 1626 311 2172"> 0.5 × </td><td data-bbox="311 1626 1503 2172"></td></tr> <tr> <td data-bbox="183 1693 311 2172"> 3 </td><td data-bbox="311 1693 1503 2172"></td></tr> <tr> <td data-bbox="183 1939 311 2172"> 0.5 × </td><td data-bbox="311 1939 1503 2172"></td></tr> <tr> <td data-bbox="183 2051 311 2172"> 2 </td><td data-bbox="311 2051 1503 2172"></td></tr> </table>	0.5 ×	الجزء الأول: سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1: - عند الشخص السليم يتم تركيب بروتين COX من طرف الميتوكوندري. - عند الشخص المصاب لا يركب البروتين COX من طرف الميتوكوندري. الإستنتاج: ميتوكوندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب البروتين COX. استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1: - ميتوكوندري الشخص السليم والمصاب: وجود ADN و ARNm و ARNt و ARNr الريبوزومات الوظيفية. الإستنتاج: يحتوي ميتوكوندري الشخص المصاب على جميع العناصر الضرورية لتركيب البروتين.	0.5 ×		3		0.5 ×		2	
0.5 ×	الجزء الأول: سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1: - عند الشخص السليم يتم تركيب بروتين COX من طرف الميتوكوندري. - عند الشخص المصاب لا يركب البروتين COX من طرف الميتوكوندري. الإستنتاج: ميتوكوندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب البروتين COX. استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1: - ميتوكوندري الشخص السليم والمصاب: وجود ADN و ARNm و ARNt و ARNr الريبوزومات الوظيفية. الإستنتاج: يحتوي ميتوكوندري الشخص المصاب على جميع العناصر الضرورية لتركيب البروتين.										
0.5 ×											
3											
0.5 ×											
2											

0.5 0.5 0.5 × 2	الربط: ميتوكوندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب بروتين COX بالرغم من توفر جميع شروط تركيب البروتين مشكل: ما هو سبب عجز ميتوكوندري الشخص المصاب عن تركيب بروتين COX بالرغم من توفر جميع شروط تركيب البروتين؟ الفرضيتين 1-خلل (طفرة) على مستوى المورثة الخاصة ببروتين COX وبالتالي تغير في الـ ARNm و تركيب COX غير وظيفي وبالتالي عدم انتاج طاقة كافية للعضلة 2-خلل في ARNt أو في إنزيم تنشيط الاحماض الامينية و تركيب COX غير وظيفي وبالتالي عدم انتاج طاقة كافية للعضلة (خلل في الـ ARNr لا تقبل لأن الريبوزوم عند المصاب وظيفي).	
6.5 0.5 × 2 0.5 × 4 0.5 × 3 0.5 × 4	الجزء الثاني: تبيان بدقة سبب الإصابة بمرض الاعتلال العضلي إستغلال الشكل (أ) الوثيقة 2: في كلا الوسطين تم تركيب بروتين COX. الإستنتاج: الإصابة بمرض الاعتلال العضلي ليس له علاقة بخلل في مورثة بروتين COX استغلال الشكل (ب) الوثيقة 2: - عند الشخص السليم تترجم سلسلة الـ ARNm إلى سلسلة ببتيدية. - عند الشخص المصاب تتوقف عملية ترجمة سلسلة الـ ARNm عند الحمض الأميني Ala - حيث لا يدمج الحمض الأميني Pro الذي تشفر له الرامزة CCA. الاستنتاج: سبب الإصابة بالاعتلال العضلي عدم دمج Pro الذي تشفر له الرامزة CCA . استغلال الشكل (ج) الوثيقة 2: - عند الشخص السليم يرتبط كل من Pro و ATP و ARNt ذو الرامزة المضادة GGU بمواقعهم الخاصة في إنزيم التنشيط يتم إمالة ATP إلى AMP و Pi فيتشكل معقد ARNt_{GGU}-Pro . - عند الشخص المصاب نتيجة طفرة إستبدال تتغير الرامزة المضادة لـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلى AGU فلا يرتبط الـ ARNt بموقعه في الإنزيم وبالتالي غياب المعقد ARNt_{GGU}-Pro . الاستنتاج: الاعتلال الدماغي يتعلق بطفرة غيرت الرامزة المضادة لـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلى AGU. الربط: - الاعتلال العضلي يتعلق بطفرة غيرت الرامزة المضادة لـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلى AGU. - نتج عنه غياب معقدات ARNt_{GGU}-Pro. وبالتالي عدم دمج من طرف الريبوزوم عند بلوغ الرامزة CCA الموافقة له من ARNm.	

		- توقف الترجمة وتشكل سلسلة بيبتيديّة قصيرة بالتالي تركيب بروتين COX غير وظيفي ما يسبب ضعف التقلصات العضلية لنقص الطاقة - يصادق هذا على صحة الفرضية 2.	
2	0.25 8×	<pre> graph TD ADN[ADN] --> استنساخ[استنساخ] استنساخ --> ARNm[ARNm] ARNm --> ترجمة[ترجمة] ترجمة --> COX[COX غير وظيفي] COX --> مرض[مرض الاعتلال العضلي] ARNtGGU[ARNt(GGU)] -- طفرة --> ARNtUGA[ARNt(UGA)] ARNtUGA --> غياب[غياب ARNt(GGU)-Pro] غياب --> عدمدمجه[عدم دمجه] عدمدمجه --> ترجمة </pre>	الجزء الثالث: