تركيب ضوئي و تركيب البروتين

الموضوع

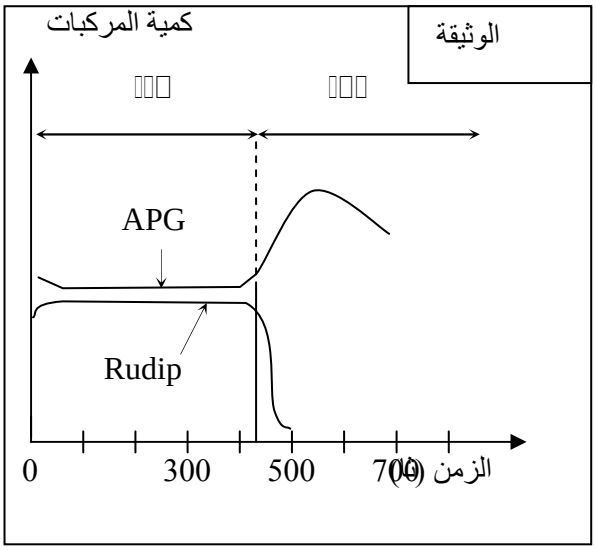
الجزء الاول

تمثل الوثيقة التالية نتائج معايرة كمية كل من مادتي الريبولوز ثنائي الفوسفات(Rudip) وحمض الفوسفوغليسيريك(APG) في وجود CO_2 وذلك باستعمال معلق أشنيات الكلوريلا علما أن معايرة المادتين تمت في الضوء والظلام.

1-فسر هذه النتائج.

2 -ماذا تستنتج فيما يخص العلاقة بين المركبين(Rudip) و(APG)؟ مدعما إجابتك بمخطط بسيط لهذه العلاقة .

3 - هل تتفق النتائج السابقة مع دورة كالفن؟ علل إجابتك.



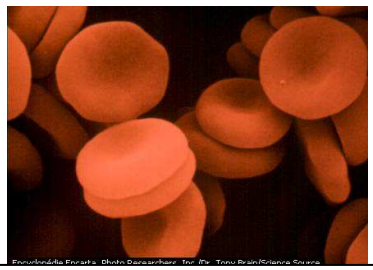
الجزء الثاني الوضعية المستهدفة

لاحظ أستاذ التربية البدنية أن أحمد يعاني من اضطرابات مختلفة تتمثل في ضعف عام ,وعدم القدرة على أداء المجهود العضلي ,وتسارع ضربات القلب , وصعوبة في التنفس. عرض أحمد على الطبيب فكانت نتائج تحاليل الدم تشير أنه يعاني من فقر الدم . وبعد الحديث معه تبين أن بعض أفراد عائلته يعانون من نفس المرض.

الفحوصات الطبية مكنت من إنجاز الوثائق التالية :

الوثيقة1: كريات دموية حمراء للإنسان بالمجهر الضوئي،

الشكل أ: كريات دموية منجلية.



الشكل ب: كريات دموية عادية

الوثيقة 2: فقر الدم مرض مزمن شديد بسبب انخفاض نسبة الهيموغلوبين، يترتب عنه:
إزدياد مفاجئ لحجم الطحال, نوبات مؤلمة خاصة على مستوى المفاصل.

الوثيقة3: تمثل من الأعلى: سلسلة ARNm ل بيتا غلوبين HbA (الإنسان).
من الأسفل: سلسلة ARNm لبيتا غلوبين Hb S (الإنسان)

بيتا غلوبينHb A (الإنسان):

سلسلةARNm GUG CAC CUG ACU CCU GAG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

بيتا غلوبينHb S (الإنسان):

سلسلةARNm GUG CAC CUG ACU CCU GUG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

الوثيقة4: تمثل جدول الشفرة الوراثية

	U	C	A	G	
U	phénylalanine	sérine	tyrosine	cystéine	U
	phénylalanine	sérine	tyrosine	cystéine	C
	leucine	sérine	Stop	Stop	A
	leucine	sérine	Stop	tryptophane	G
C	leucine	proline	histidine	arginine	U
	leucine	proline	histidine	arginine	C
	leucine	proline	glutamine	arginine	A
	leucine	proline	glutamine	arginine	G
A	isoleucine	thréonine	asparagine	sérine	U
	isoleucine	thréonine	asparagine	sérine	C
	isoleucine	thréonine	lysine	arginine	A
	méthionine	thréonine	lysine	arginine	G
G	valine	alanine	acide aspartique	glycine	U
	valine	alanine	acide aspartique	glycine	C
	valine	alanine	acide glutamique	glycine	A
	valine	alanine	acide glutamique	glycine	G

1- بالاعتماد على الوثائق المقترحة و معلوماتك فسر حالة أحمد.
2- ماهي الإجراءات الواجب إتخاذها لتجنب انتشار المرض؟

C.N.I.I.P.D.T.I.C.E

تصحيح موضوع تركيب ضوئي جيولوجيا تركيب البروتين وعلاقة البنية بالوظيفة

الاجابة على الجزء الأول

1- تفسير النتائج:

-خلال الإضاءة:

كمية RudiP وكمية الـــ APG ثابتتان (سرعة تركيبهما = سرعة تحولهما).

-في الظلام:

يتناقص الـــRudiP إلى أن ينعدم ويرجع ذلك إلى تحوله إلى APG بعد تثبيته لـــ CO_2 حتي إنعدامه وعدم تجديده يرجع إلى غياب نواتج المرحلة الضوئية (ATP و$NADPH,H^+$).

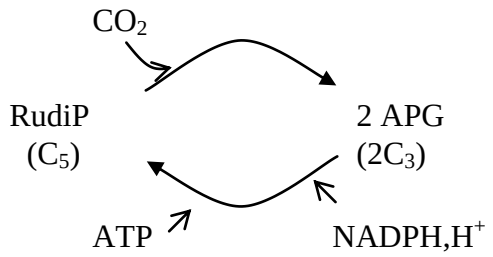
-يتراكم الـــ APG ثم يتناقص قليلا وذلك لأن تحوله يتطلب نواتج المرحلة الضوئية.

2-توجد علاقة تكامل بين المركبين:

يعتبر الـــ RudiP مصدرا للـــ APG بعد تثبيته للـــ CO_2.

ويعتبر الـــ APG مصدرا لتجديد RudiP بعد استعماله لنواتج المرحلة الضوئية

- المخطط:



3-نعم تؤكد هذه النتائج دورة كالفن.

التعليل:دورة كالفن تحتاج إلى نواتج المرحلة الضوئية.

الإجابة على الجزء الثالث

1-المقدمة

يعاني أحمد من فقر الدم المنجلي و هو مرض وراثي يسبب تغير شكل الكريات الحمراء مما يؤدي إلى عدم قدرتها على نقل الأوكسجين بواسطة الهيموغلوبين المتغير إلى خلايا الجسم المختلفة فيقل فيها عمليات الهدم (أكسدة الغلوكوز)من أجل الحصول على الطاقة اللازمة لحدوث النشاط الحيوي للجسم،و منه تظهر علامات عدم القدرة على أداء المجهود العضلي ,وتسارع ضربات القلب , وصعوبة في التنفس أما الآلام في مستوى المفاصل فتعود إلى عرقلة مرور الكريات الحمراء بسرعتها الاعتيادية في الأوعية الدموية نظرا لشكلها المتغير.

العرض يتجلى مرض فقر الدم المنجلي على المستوى الجزيئي في تركيب بروتين طافر يمكن معرفة الخلل الذي حدث فيه بإجراء ترجمة للـARNm للـ Hbs إلى متعدد ببتيد و هي كالآتي:

ARNm GUG CAC CUG ACU CCU GAG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

ببتا غلوبين Hb S (الإنسان)

ثريونين–فالين– ألانين–سرين–لايزين–حمض غلوتاميك–فالين–بروالين–ثرييونين–بروالين–هستدين–فالين

نقارن السلسلة الببتيدية للهموغلوبين غير العادي Hbs مع السلسلة الببتيدية HbA

سلسلةARNm GUG CAC CUG ACU CCU GUG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

ببتا غلوبينHb A (الإنسان)

ثريونين–فالين– ألانين–سرين–لايزين–حمض غلوتاميك– حمض غلوتاميك –بروالين–ثرييونين–بروالين–هستدين–فالين

و منه يظهر أن تغير شكل الكريات الحمراء يعود إلى تغير الحمض الأميني رقم 6 في البروتين ،حيث أستبدل Glu بـ Val

مما أدى إلى تغير البنية الفراغية للبروتين التي سببت تغير الوظيفة و ظهور المرض .

و للبحث عن المصدر المورثي للمرض نجري عملية النسخ العكسي للشفرة الوراثية كما يلي:

Hb S ARNm GUG CAC CUG ACU CCU GAG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

السلسلة الناسخة من المورثة

CAC GTG GAC TGA GGA CTC CTC TTC AGA CGG CAA TGA

Hb A ARNm GUG CAC CUG ACU CCU GUG GAG AAG UCU GCC GUU ACU

السلسلة الناسخة من المورثة

CAC GTG GAC TGA GGA CAC CTC TTC AGA CGG CAA TGA

يظهر من التتابع النكليوتيدي للسلسلة الناسخة في جزء من المورثة أن المصدر المورثي يتمثل في استبدال قاعدة آزوتية واحدة حيث حدث تغير في الرامزة رقم 6 من ADN .

2- الإجراءات المناسبة لتجنب انتشار المرض:

- الابتعاد عن الزواج بين الأقارب حتى لا تلتقي العوامل الوراثية المتنحية من جديد و بالتالي تجنب المرض الوراثي.
- إجراء فحوص طبية قبل الزواج.

يمكن إبراز انتقال المرض باقتراح شجرة النسب التالية: