

اختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة و الحياة

علوم تجريبية – بكالوريا 2019

ثانوية الحاج عيسى أبي بكر - الاغواط

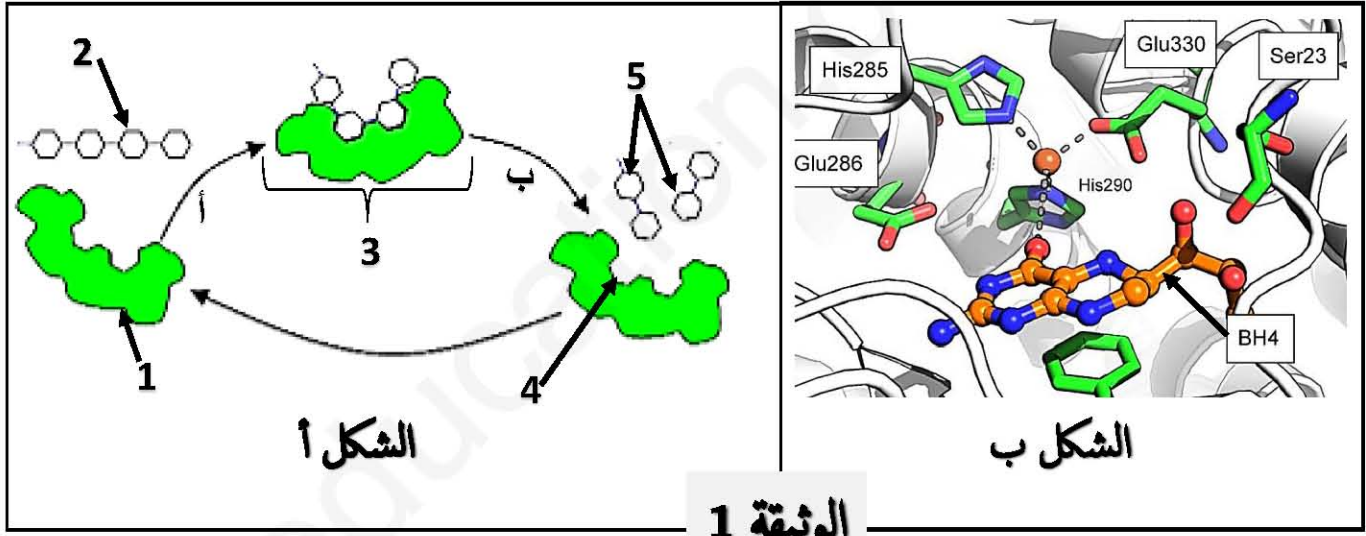
الثلاثاء 04 ديسمبر 2018 لمدة 03 ساعة
موحد بين كل أقسام النهائي علوم تجريبية

من اعداد الأساتذة : بلمداني و كيرد
عدد الصفحات : 04

على الطالب معالجة الموضوع التالي

التمرين 01 (05 نقاط)

لتوضيح العلاقة الموجودة بين الانزيم و مادة التفاعل نقترح عليك الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1)
I- يمثل الشكلان (أ) و (ب) من الوثيقة (1) على الترتيب التفاعل الأنزيمي للأنزيم الاميلاز و الموقع الفعال للأنزيم A

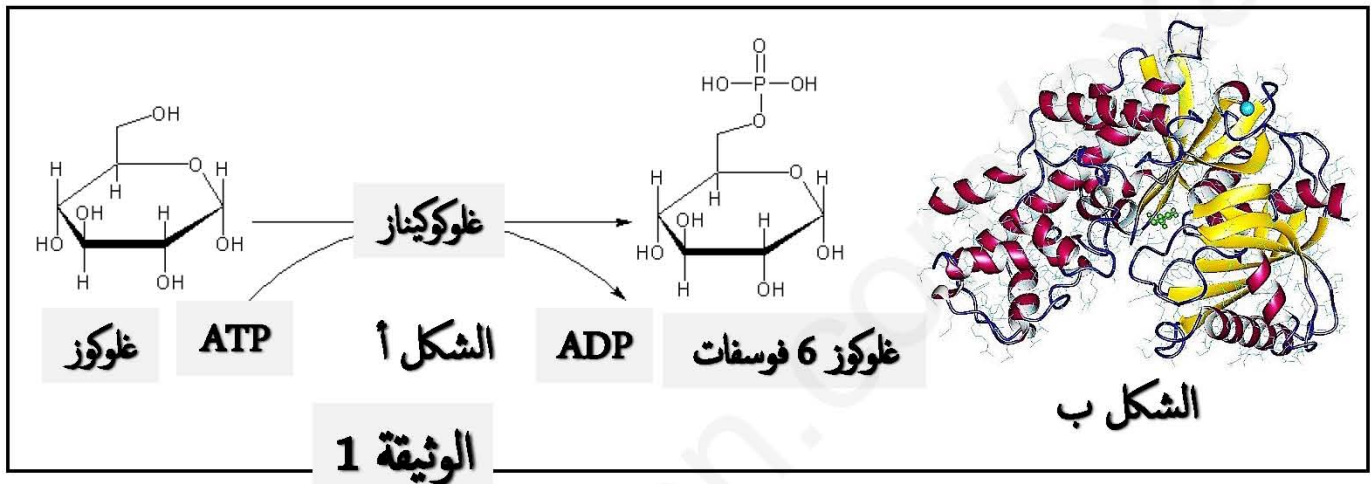


- 1- قدم مفهوما للأنزيم، ثم تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 5 و على الأحرف (أ) و (ب)
- 2- بالاعتماد على الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1) و معلوماتك المكتسبة، لخص في نص علمي العلاقة بين العنصرين 1 و 2 مبرزاً مفهوم المحفز الحيوي النوعي و خصائص الأنزيم التي أدت الى تشكل العنصر 5 من الوثيقة (1).

التمرين 02 (07 نقاط)

نريد دراسة حركية التفاعل الانزيمي و تحديد تأثير تركيز الركيزة على الحركية الانزيمية عند نوعين من أنزيمات العضوية.

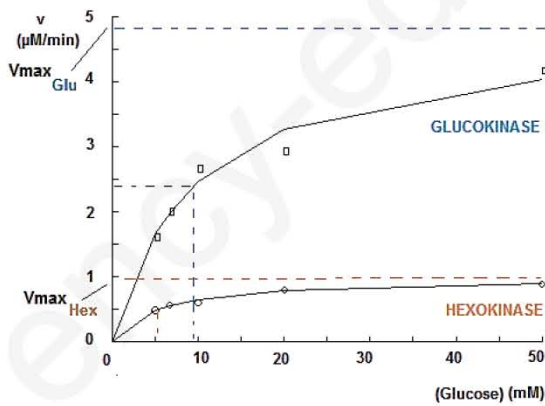
I- تبلغ مستويات الغلوكوز في الدم ما يقرب من $Mm\ 5.5$ ، ويسهل أنزيم **الغلوكوكيناز** إزالة الغلوكوز الزائد من الدم عن طريق تحويل الغلوكوز الخلوي إلى **الغلوكوز-6-فوسفات** و هذا على مستوى الخلايا الكبدية، حيث أن **الغلوكوكيناز** سيظهر أقصى نشاط له فقط عند زيادة مستويات الغلوكوز في الدم ، والذي يحدث بعد تناول وجبة غذائية غنية بالسكريات، حيث الوثيقة (1) توضح التفاعل الانزيمي بتدخل أنزيم **الغلوكوكيناز** (الشكل أ) و البنية الفراغية لانزيم **الغلوكوكيناز** (الشكل ب).



الوثيقة 1

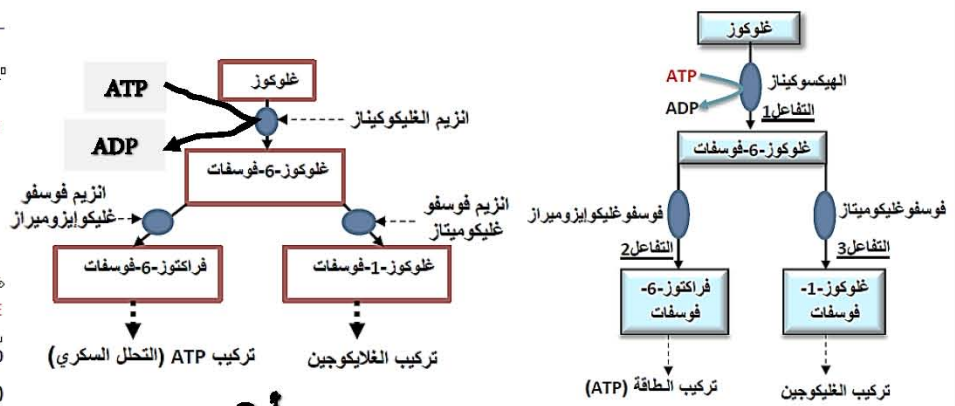
1- من خلال الشكل (أ) للوثيقة 1 حدد نوع التفاعل الأنزيمي للأنزيم **الغلوكوكيناز** ترجم التفاعل الى رموز **E-ES-P**
 2- بالاعتماد على الوثيقة 1 أبرز تأثير البنية الفراغية للأنزيم **الغلوكوكيناز** و التي سمحت له بأداء نشاطه المميز في الشكل (أ) من نفس الوثيقة

II- في باقي الأعضاء كالدماع و العضلات الهيكلية يتواجد أنزيم آخر يسمى **الهكسوكيناز** يعمل على نفس الركيزة الخاصة بأنزيم **الغلوكوكيناز** (الغلوكوز) حيث يصل نشاطه الى أقصى قيمة له في التراكيز المنخفضة من الغلوكوز في الدم، اليك الوثيقة 2 التالية :



الشكل ب

الوثيقة 2



الشكل أ

1-أ

2-أ

- حيث الشكل (أ) من الوثيقة (2) يوضح المقارنة بين التفاعلين الأنزيميين لكل من أنزيم الغلوكوكيناز و أنزيم الهكسوكيناز، بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح نتائج مقارنة بين النشاط الأنزيمي المعبر عنه بالسرعة الابتدائية للأنزيمين السابقين و هذا في اوساط متزايد التراكيز من الغلوكوز و في درجة حرارة و PH مناسبة.
- 1- علل التأثير النوعي للأنزيمين (الهكسوكيناز و الغلوكوكيناز) اتجاه الغلوكوز
- 2- قدم تحليلا مقارنا للنتائج المحصل عليها في الشكل ب من الوثيقة 2
- 3- معتمدا على الوثيقة 2 و باستدلال علمي فسر اختلاف النتائج المبينة في الشكل ب مع العلم أن الكبد يعتبر المخزن الاكبر للغلوكوز

التمرين 03 (08 نقاط)

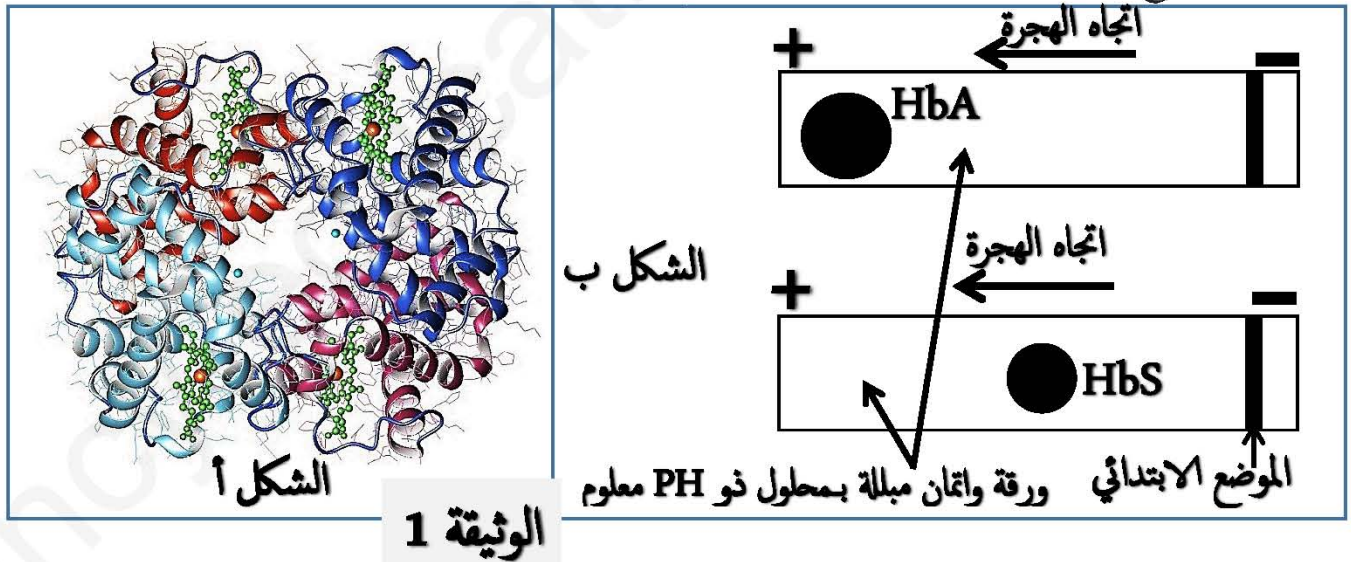
لتحديد العلاقة مورثة بروتين قترح دراسة بعض المعطيات و الابحاث العلمية حول مرض فقر الدم المنجلي I- مرض فقر الدم المنجلي وراثي يمثل بتشويه شكل كريات الدم الحمراء بالتالي فقدان وظيفتها الحيوية المتمثلة في نقل الغازات التنفسية و المغذيات، للغرض البحث عن سبب هذا المرض تم اجراء عدة تجارب و أبحاث علمية.

يتم دراسة الخصائص الكهربائية لكل من الهيموغلوبين العادي عند شخص سليم و الهيموغلوبين الطافر عند شخص مصاب و هذا بتقنية الهجرة الكهربائية.

توضح الاشكال (أ) و (ب) من الوثيقة 1 مايلي :

الشكل (أ) : البنية الفراغية للبروتين الهيموغلوبين الوظيفي **HbA**.

الشكل (ب) : نتائج تقنية الهجرة الكهربائية للـ **HbA** و للـ **HbS** الطافر.



- 1- حلل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل ب من الوثيقة 1.
- 2- من خلال الشكلين (أ) و (ب) اقترح فرضية تفسر بها الاختلاف في نتائج الهجرة الكهربائية للشكل (ب).

II- تمت عدة دراسات و أبحاث علمية أفضت الى التعرف على سبب مرض فقر الدم المنجلي و اليك المعطيات العلمية التالية:

أ- ينتج فقر الدم المنجلي عن توفر كريات حمراء مشوهة داخل دم الشخص المصاب، حيث تظهر منجلية الشكل وهو ما يؤدي إلى مضاعفات صحية ناتجة عن نقصان سيولة هذه الخلايا داخل الشعيرات والعروق الدموية وتكدسها.

ب- مثل جميع البروتينات، المعلومات الوراثية لتصنيع الهيموغلوبين محمولة على الـ **ADN** في الصبغي رقم 11 عند الإنسان حيث لديه في العادة أربعة مورثات تراقب تصنيع سلسلة α بينما تتحكم مورثتين في تصنيع السلسلة β ، يتم إنتاج السلسلة α و β بنفس الكمية على الرغم من العدد المختلف للمورثات.

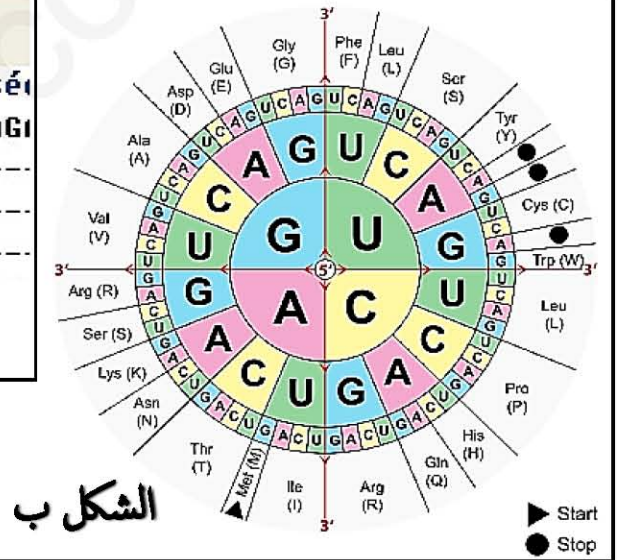
ج- يوجد أيضا مورثتين إضافيتين للتحكم بإنتاج السلسلة غاما لدى الجنين (تكون نشطة في مرحلة الحياة الجنينية).

كما توضح الوثيقة 2 نتائج تم الحصول عليها برنامج **Anagène** تظهر المقارنة بين أليلات المورثات المسؤولة عن تصنيع السلسلة البيبتيدية β عند الإنسان (الشكل أ) حيث الأليل العادي يمثل **BétaCod.adn** أما الأليلات الطافرة فهي ممثلة بـ **BétaAvar.adn** و **BétaAvar2.adn** و **Drepcod.adn** (مرض فقر الدم المنجلي)، أما الشكل (ب) فيوضح قاموس الشفرات الوراثية للأحماض الأمينية.

		1	5
		!	!
Traitement	◀ ▶	0	!
BETACOD.ADN	◀ ▶	0	!
BETAVAR.ADN	◀ ▶	0	!
BETAVAR2.ADN	◀ ▶	0	!
DREPCOD.ADN	◀ ▶	0	!

الشكل أ

الوثيقة 2



- 1- **استخرج** جزء من جزيئة **ARNm** و جزء من تسلسل الأحماض الأمينية للسلسلة البيبتيدية β لكل من الأليل العادي و الأليلات الطافرة و هذا بالاعتماد على الوثيقة 2
- 2- قدم **تحليلا مقارنا** بين السلاسل البيبتيدية المحصل عليها.
- 3- **فسر** اذا سبب فقر الدم المنجلي مع العلم أن الخلل الحادث في الأليلين **BétaAvar** و **BétaAvar2** لا يؤثر على نشاط البروتين.

III- من خلال ما سبق و من خلال معلوماتك المكتسبة **أنجز** رسم تخطيطي وظيفي يبين العلاقة الموجودة بين المورثة و البروتين مبرزاً عواقب حدوث خلل في المورثة على بنية و نشاط البروتين.

أما الطالب ركر جيدا ففهم السؤال نصف الجواب

اتمنى الموضوع

الصفحة 4 من 4

التصحيح النموذجي لاختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة و الحياة

علوم تجريبية - بكالوريا 2019

ثانوية الحاج عيسى أبي بكر - الاغواط

الثلاثاء 04 ديسمبر 2018 لمدة 03 ساعة
موحد بين كل أقسام النهائي علوم تجريبية

من اعداد الأساتذة : بلمداني و كيرد
عدد الصفحات : 07

التمرين 01 (05 نقاط)

الاجابة النموذجية	مجزأة	كلية	التعليق
مفهوم الانزيم : وسيط حيوي ذو طبيعة بروتينية يسرع التفاعل له تأثير نوعي اتجاه الركيزة و اتجاه التفاعل يستهلك و لا يستهلك أثناء التفاعل و لا يتأثر به, تتأثر بنيته و نشاطه بفعل العوامل الخارجية من PH و درجة الحرارة البيانات المرفقة : 1: الانزيم, 2: الركيزة, 3: المعقد الانزيمي, 4: الموقع الفعال, 5: المنتج البيانات بالأحرف : أ: مرحلة الارتباط (التعرف) , ب: مرحلة التفاعل (التحفيز)	01	02	I-1- قدم مفهوما للانزيم, ثم تعرف على البيانات المرفقة من 1 الى 5 و على الاحرف (أ) و (ب)
المقدمة : الانزيمات هي وسائط حيوية ذات طبيعة بروتينية لان مصدرها الكائنات الحية و لا تستهلك أثناء التفاعل و لا تتأثر به و سميت بالمحفزات الحيوية لأنها تستطيع ان تسرع التفاعلات الكيميائية الحيوية بتركيز ضعيفة منها, تتميز بالتنوع اتجاه مادة التفاعل. المشكل العلمي : ماهي العلاقة الموجودة بين الانزيم و الركيزة و التي سميت للانزيم بتحويل الركيزة الى منتج ؟ العرض : يعتمد نشاط الانزيم على البنية الفراغية و التي يحددها تتابع معين من الاحماض الامينية تحت مراقبة المورثة, حيث تحتوي الانزيمات على حيز صغير يدعى بالموقع الفعال يسمح بارتباط الركيزة بالانزيم وفق التكامل البنيوي الفراغي بينها فتشارك مجموعة الاحماض الامينية الخاصة بالتعرف في هذه العملية بحيث تتوضع المجموعات الكيميائية للركيزة في المكان المناسب للتوضع المجموعات الكيميائية للنهايات جذور الاحماض الامينية للمجموعة التعرف للموقع الفعال للانزيم يسمى هذا بتأثير النوعي للانزيم اتجاه الركيزة (نظرية القفل و المفتاح) الا انه توجد	0,5	03	I-2- بالاعتماد على الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1) و معلوماتك المكتسبة , لخص في نص علمي العلاقة بين العنصرين 1 و 2 مبرزا مفهوم المحفز الحيوي النوعي و خصائص الانزيم التي أدت الى تشكل العنصر 5 من الوثيقة (1).

بعض الانزيمات و التي لها خاصية تغيير الشكل الفراغي للموقعها, الفعّال عند اقتراب الركيزة منها و الغرض من ذلك الوصول الى التكامل البنيوي الفراغي بين الركيزة و الموقع الفعّال للأنزيم لكن عند انتهاء التفاعل يعود الشكل الفراغي الأصلي للأنزيم تسمى هذه الظاهرة بالتكامل البنيوي المحفز.

أما مجموعة الاحماض الامينية الخاصة بالتحفيز فتتفاعل مع الركيزة من أجل تحويلها الى منتج و هذا بمساهمة شوارد أو مركبات عضوية (**تحويل, تفكيك, تركيب, أكسدة و ارجاع, فسفرة, تآكل, نزع هيدروجين....**), ميزة الموقع الفعّال البنيوية تعطي للأنزيم تخصصا مزدوجا فموقع التعرف يعطي للأنزيم التأثير النوعي و موقع التحفيز يحدد نوع التفاعل و بالتالي يحدد طبيعة المنتج.

يتأثر نشاط الانزيم بأي تغيير حاصل للبنية الفراغية للموقع الفعّال الانزيم حيث استقرار هذا الحيز الصغير من الانزيم تضمنه روابط استقرار فأي تخريب لها يؤدي بضرورة الى فقدان الانزيم للبنية الفراغية و بالتالي فقدان الوظيفة و هناك عدة عوامل تؤدي الى ذلك منها الكيميائية كاستعمال المخربات بيتا مركبتوايثانول الذي يحلل الجسور ثنائية الكبريت و يمنع إعادة تشكيلها و اليوريا التي تعيق الانطواء الطبيعي بتشكيل جسور ثنائية الكبريت في أماكن غير صحيحة, عوامل وراثية أي حدوث طفرة في المورثة تسبب خلل في تتابع الاحماض الامينية فيصبح الانزيم غير وظيفي, عوامل فيزيائية T_c و PH , حيث ان درجة الحرارة المنخفضة جدا تؤدي الى تثبيط الانزيم بقلّة حركة الجزيئات (**قلّة التصادمات الفعّالة**) دون تخريب البروتين انه تفاعل عكوس و تعتبر الحرارة المنخفضة جدا كعامل مثبط للتفاعل الأنزيمي أما الحرارة المرتفعة فهي الخربة للأنزيم بطريقة غير عكسية حيث تؤدي الى تخريب الروابط التي تستقر بها البنية الفراغية دون عودتها مما يفقد الانزيم نشاطه. أما التغير في PH الوسط فيؤدي ذلك الى التغير في شحنة المجموعات الكيميائية للنهايات جذور الاحماض الامينية و خاصة المشكلة للموقع الفعّال للأنزيم مما يقلل إمكانية الارتباط بالركيزة حيث يسلك الانزيم سلوك الاحماض في وسط قاعدي و يحمل الشحنة السالبة و سلوك القواعد في وسط حمضي و يحمل الشحنة الموجبة.

الخاتمة : حدوث النشاط الأنزيمي الموضح في الشكل (1) من الوثيقة (1) يستوجب وجود علاقة بنيوية تمثل في التكامل البنيوي الفراغي بين الركيزة و الموقع الفعّال للأنزيم و على حسب التركيب الكيميائي للموقع الفاعل للأنزيم من حيث

0.5

0,5	الاحماض الامينية يحدث تفاعل من نوع معين كمثال تفكيك النشا و يتأثر نشاط الانزيم و بنيته الفراغية بالعوامل عدة. تنظيم و ترتيب الموارد و هيكلتها على شكل مقال علمي
-----	---

التمرين 02 (07 نقاط)

العلامة	الاجابة النموذجية	مجزأة	كلية
I-1- من خلال الشكل (1) للوثيقة 1 حدد نوع التفاعل الأنزيمي للأنزيم الغلوكوكيناز ترجم التفاعل الى رموز E-ES-P	1- نوع التفاعل : تحويلي يتمثل في <u>إضافة</u> الفوسفور الى الغلوكوز في الكربون رقم 6 حيث مصدر الفوسفور ATP. 2- ترجمة التفاعل الى رموز : $E + S_1 + S_2 \longrightarrow ES_1S_2 \longrightarrow E + P_1 + P_2$	0,5 0,5	01
I-2- بالاعتماد على الوثيقة 1 أبرز تأثير البنية الفراغية للأنزيم الغلوكوكيناز و التي سمحت له بأداء نشاطه المبين في الشكل (1) من نفس الوثيقة	وجود <u>تكاملي بنيوي</u> فراغي بين الركيزة و حيز صغير من الانزيم يدعى <u>الموقع الفعال</u> حيث تكون المجموعات الكيميائية للركيزة و المجموعات الكيميائية للنهايات جذور الاحماض الامينية الموجودة في الموقع الفعال للأنزيم الغلوكوكيناز في المكان المناسب.	0,5 0,5	01
II-1- علل التأثير النوعي للأنزيم (الهكسوكيناز و الغلوكوكيناز) اتجاه الغلوكوز	لان مجموعة الاحماض الامينية الخاصة بالركيزة بمجموعاتها الكيميائية تقع في المكان المناسب للمجموعات الكيميائية للغلوكوز بالتالي يوجد <u>تشابه</u> في التركيب الكيميائي للأحماض الامينية للموقع الفعال للأنزيمين.	0,5 0,5	01
II-2- قدم <u>تحليلا مقارنا</u> للنتائج المحصل عليها في الشكل ب من الوثيقة 2	يوضح الشكل ب تغيرات السرعة الابتدائية المعبر عنها ب $\mu M/Min$ و هذا بدلالة تراكيز متزايدة من الغلوكوز و المعبر عنها ب Mm في حالة أنزيم الغلوكوكيناز و في حالة أنزيم الهكسوكيناز حيث <u>ترداد</u> السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيمين <u>يتزايد</u> تركيز الغلوكوز في الدم, فيصل التفاعل الأنزيمي للأنزيم الهكسوكيناز <u>للاقصى</u> نشاط له $V_{max} = 1 \mu M/Min$ في التراكيز <u>المنخفضة</u> من الغلوكوز و في حالة الغلوكوكيناز فيصل التفاعل الأنزيمي <u>للاقصى</u> نشاط له في التراكيز <u>العالية</u> من الغلوكوز $V_{max} = 5 \mu M/Min$, نستنتج اذن أن <u>الطاقة الحركية</u> للأنزيم الغلوكوكيناز أكبر من الهكسوكيناز.	0,5 0,5 0,5	1,5

02,5	0,5	نفسر اختلاف النتائج الميئة في الشكل ب حيث نستدل بالمعطيات العلمية المقدمة و التي توضح أن وصول الانزيم الى نشاطه يعتمد على التراكيز من حيث الغلوكوز في الدم من جهة و من جهة ثانية فتزايد السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيمين يدل على زيادة عدد المعقدات الانزيمية المتشكلة بين الانزيم و الركيزة حيث يكون عدد المعقدات الانزيمية المتشكلة أكبر في حالة الغلوكوكيناز مقارنة مع حالة الهكسوكيناز, أما الوصول الى السرعة القصوى فيعود الى تشبع الانزيمات بالركيزة و هنا نبرر اختلاف النتائج حيث يعتمد ذلك على تركيز الانزيم فالغلوكوكيناز يكون بتركيز أكبر مقارنة بالهكسوكيناز فتشبع عدد كبير من الانزيمات يحتاج للتركيز كبير من الركيزة والوصول الى أقصى نشاط أما في حالة الهكسوكيناز فيكون بتركيز منخفض لذلك كان التشبع في تركيز منخفض من الغلوكوز	II-3- معتمدا على الوثيقة 2 و باستدلال علمي نفسر اختلاف النتائج الميئة في الشكل ب مع العلم أن الكبد يعتبر المخزن الأكبر للغلوكوز
------	-----	--	--

التمرين 03 (08 نقاط)

كلية	مجزأة	الاجابة النموذجية	التعليمة
01	0,5	1- تحليل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) : نلاحظ هجرة كل من HbA و HbS نحو القطب الموجب للجهاز الهجرة الكهربائية انطلاقا من الموضع الابتدائي حيث سرعة هجرة HbA أكبر من سرعة هجرة HbS. نستنتج اذن ان PH الوسط أكسب البروتين العادي و الطافر شحن سالبة فسلكت سلوك الاحماض في وسط قاعدي	I-1- حلل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل ب من الوثيقة 1.
01	0,5	2- الفرضية المقترحة : ربما اختلاف سرعة هجرة كل من HbA و HbS يفسر باختلاف قوة الشحنة الكهربائية حيث يكون HbA أكثر كهروسلبية من HbS و يعود ذلك للوجود حمض أميني ذو جذر حامضي عند HbA	I-2- من خلال الشكلين (أ) و (ب) اقترح فرضية تفسر بها الاختلاف في نتائج الهجرة الكهربائية للشكل (ب).
02	0,5	1- استخراج ARNm, السلسلة البيبتيدية : BETACOD.ADN AUGGUGCACCUGACUCCUGAGGAG	II-1- استخراج جزء من جزيئة ARNm و جزء

		Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu BETAVAR.ADN AUGGUGCAUCUGACUCCUGAGGAG Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu BETAVAR2.ADN AUGGUGCUCCUGACUCCUGAGGAG Met-Val-Leu-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu DREPCOD.ADN AUGGUGCACCUGACUCCUGUGGAG Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Val-Glu ملاحظة : يمكن أن تكتب السلسلة البيبتيدية بحذف الميثيونين	من تسلسل الاحماض الامينية للسلسلة البيبتيدية β لكل من الاليل العادي و الاليلات الطافرة و هذا بالاعتماد على الوثيقة 2
01	0,5	لا يوجد اختلاف بين السلسلتين البيبتيديتين Betacod.adn و Betavaradn لكن يوجد اختلاف بين السلسلة البيبتيدية Betacod.adn و السلسلتين البيبتيديتين الطافرتين Btavar2.adn و Drepcod.adn في الحمض الاميني رقم 2 و الحمض الاميني رقم 6 حيث نجد على الترتيب الحمض الاميني اللوسين و الحمض الاميني فالين. نستنتج أن الطفرة لا تؤدي دوما الى تغير في تسلسل الاحماض الامينية في البروتين.	II-2- قدم تحليلا مقارنا بين السلاسل البيبتيدية المحصل عليها.
01,5	0,5	في حالة الطفرة الحادثة في الموضع الثالث للثلاثية النيكليوتيدية رقم 2 لم تؤثر الطفرة على تسلسل الاحماض الامينية و في حالة حدوث الطفرة في الموضع الثاني للثلاثية النيكليوتيدية 2 تم تغيير الحمض الاميني 2 من هيسيتيدين الى اللوسين لكن لا يؤثر هذا التغير على نشاط البروتين لان التغير حصل خارج موقع الهيم لكن في حالة الديرينانوسيتوز حدثت الطفرة في الموضع الثاني بتغيير القاعدة الازوتية A الى T للثلاثية النيكليوتيدية رقم 6 أدت الطفرة الى تغير في نوع الحمض الاميني من حمض الغلوتاميك الى الفالين حيث أثرت الطفرة على الاحماض الامينية المشكلة للموقع الهيم للبروتين و تسبب هذه الطفرة في تشكيل الياف من الهيموغلوبين (تداخل الجذور الكارهة للماء) بالتالي تعطي للكرية الدم الحمراء شكل منجلي	II-3- فسر اذا سبب فقر الدم المنجلي مع العلم أن الخلل الحادث في الاليلين BétaAvar BétaAvar2 لا يؤثر على نشاط البروتين.

يتم المقارنة بين انزيمين في العضوية و هما الغلوكوكيناز و الهكسوكيناز فتركيز الانزيم المختلف يحتاج الى تركيز مختلف من الغلوكوز في الدم و الذي يؤدي الى حالة التشبع و هذا ما يعبر أيضا عن الطاقة الحركية فكلما كان التركيز من حيث الانزيم أكبر يستطيع أن يحول تراكيز عالية من الركيزة في زمن قصير

التمرين 3 : وفق الاستدلال العلمي ضمن مسعى

1- السياق (المشكل العلمي المطروح) : لتحديد العلاقة مورثة بروتين نقترح دراسة بعض المعطيات و الابحاث العلمية حول مرض فقر الدم المنجلي.

2- 3 أجزاء : الجزء الاول يتضمن تعليمتين تستهدف توظيف المعارف باختبار مهارة المتعلم في التحليل و مدى فهمه للنتائج المحصل عليها, أما الجزء الثاني فيتضمن 3 تعليمات تستهدف توظيف المعارف باختبار المتعلم مهارة التحليل, المقارنة, التفسير و التطبيق اضافة الى مدى فهمه للنتائج التجريبية المحصل عليها, في حين الجزء الثالث يستهدف البناء و التركيب باختبار مهارة المتعلم في رسم مخطط وظيفي و هذا بتوظيف الموارد المكتسبة و الموجودة في التمرين.

يتضمن مناقشة سبب مرض فقر الدم المنجلي حيث تم عرض معطيات و أبحاث علمية تخص المورثات المسؤولة عن تركيب بروتين الهيموغلوبين, نتائج هجرة كهربائية من أجل المساعدة في النقاش و حل المشكل المطروح الا هو سبب فقر الدم المنجلي, نتائج برنامج ANAGENE و التي تظهر مقارنة بين 4 أليلات الاول عادي ام الاخرى فهي طافرة مبينة مكان الطفرة باستبدال و هل التغير في المورثة يؤدي بضرورة الى تغير في بنية البروتين للنصل في النهاية الى تفسير سبب المرض بأن الطفرة الحادثة في حالة DREP هي المسؤولة عن فقر الدم المنجلي, و تمثل الانتاج المعرفي في رسم مخطط وظيفي يلخص فيه العلاقة بين المورثة و البروتين و عواقب الخلل الحادث و هذا هو المسعى المرجو.

الاساتذة : بلمداني - كيرد