الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية برج بوعريريج
ثانوية لعلى بهاء ـ خليل ـ

الموسم الدراسي:2024/2023
المستوى: 3 ع ت
المدة: 4 ساعات ونصف.

اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعية والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (5 ن)

يرتكز التخصص الوظيفي للبروتينات على بنيتها الفراغية مثل **إنزيم الأسبارجيناز(L-Asparginase)** المسؤول عن تحويل حمض الأسبارجين إلى حمض الأسبارتيك على مستوى خلايا العضوية .

زيادة تركيز **نيتروجين اليوريا Urea Nitrogen** المحرر من طرف خلايا الكبد كفضلات ناتجة من هدم بروتينات الأطعمة المتناولة والتي تعمل على كسر الروابط الهيدروجينية(H) في مستويات مختلفة تسمح بفقدان انزيم الأسبارجيناز تخصصه الوظيفي فيظهر مرض سرطان ابيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي.

الوثيقة المساعدة تبين بنية ثلاثية الأبعاد لانزيم الأسبارجيناز مع مادة تفاعله وإظهار الأحماض الأمينية المكونة للموقع الفعال ومختلف البنيات الثانوية.

ـ **اشرح** في نص علمي كيف تتسبب التراكيز المرتفعة لمادة **نيتروجين اليوريا** المحررة على مستوى خلايا الكبد بالاصابة بمرض سرطان ابيضاض الدم المتعلق بالنخاع الشوكي.

ملاحظة: حمض الأسبارجين يساعد الخلايا السرطانية على صناعة مادتها الوراثية.

www.ency-education.com

التمرين الثاني: (7 ن)

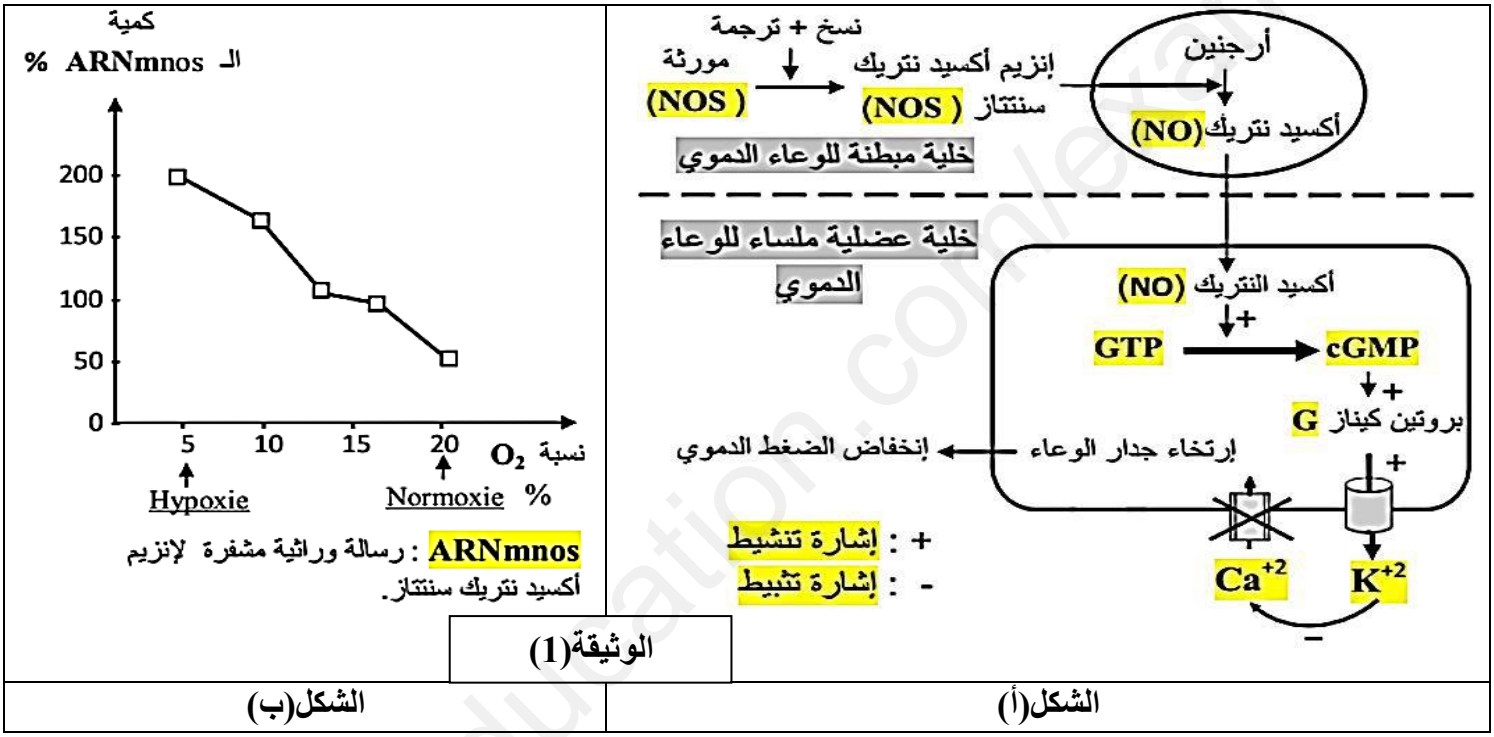
نشاط التعبير المورثي منظم ، إلا أنه قد يختل لدى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) بفعل تغيرات تطرأعلى تركيز ال O_2 المعروف بضرورته لحيوية الخلايا محدثة بذلك اختلالا وظيفيا على مستوى العضوية.

الجزء الأول : لمعرفة كيفية تأثير التغيرات التي تطرأ على تركيز ال O_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني نقترح الدراسة التالية:

يمثل **الشكل(أ)** من**الوثيقة (1)**آلية التركيب الخلوي لأكسيد النتريك (Oxyde de Nitrique) على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC)، ودوره في التحكم في ضغط الدم الشرياني باستهدافه للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية، بينما يمثل **الشكل(ب)** نسبة تطور النشاط المورثي (كمية ARNmnos) في وسطين مختلفين:

- وسط **Hypoxie**: **N = 93 %، O_2= % 5، CO_2= %5 .**
- وسط **Normoxie**: **N = 70 % ، O_2= 20 % ، CO_2= %5 .**

ملاحظة : تغيرات تركيز الآزوت N و غاز CO_2 لا تؤثر في نتائج هذه الدراسة.



الوثيقة(1)

الشكل(ب) **الشكل(أ)**

- **بيّن** العلاقة بين التغيرات التي تطرأ على تركيزالأكسجين O_2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني : في إطار العمل المخبري الذي يستند على تقنيات الهندسة الوراثية ننجز الدراسة التالية:

تجربة1:

نعزل المورثة (géne NOS) المشفرة لإنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ونربطها بمورثة مرشدة (géne Luc) والتي تعبرعن إنزيم luciférase ، ناتج الإرتباط نضعه في ظروف Hypoxie ضمن مستخلص خلوي يتضمن شروط تركيب البروتين به يوريدين مشع (U*) حيث نضيف عند اللحظة (15د) العامل البروتيني (HIFT1) ونتتبع تطورالنسب المئوية للظواهر(دمج اليوريدين المشع و الفلورة)ضمن الوسط الخلوي ، **الشكل(أ)** من **الوثيقة(2).**

ملاحظة : المورثة المرشدة هي مورثة تعبر عن بروتينات تملك خاصية التفلور مثل إنزيم luciférase حيث أن كل زيادة في نسبة النشاط التركيبي لبروتين إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز تترجم بزيادة في نسبة الفلورة.

تجربة2:

1- ننجز محضرا خلويا بإضافة القطعة الجينية المتضمنة لمجموع المورثتين: (géne NOS) و(géne Luc) الى مستخلص خلوي به شروط تركيب البروتين ونقوم بمعايرةARNm nos و نسبة الفلورة ضمن أوساط تتضمن شروط تجريبية مختلفة ، النتائج المحصل عليها ممثلة في **الشكل(ب)**من **الوثيقة(2)**، حيث:

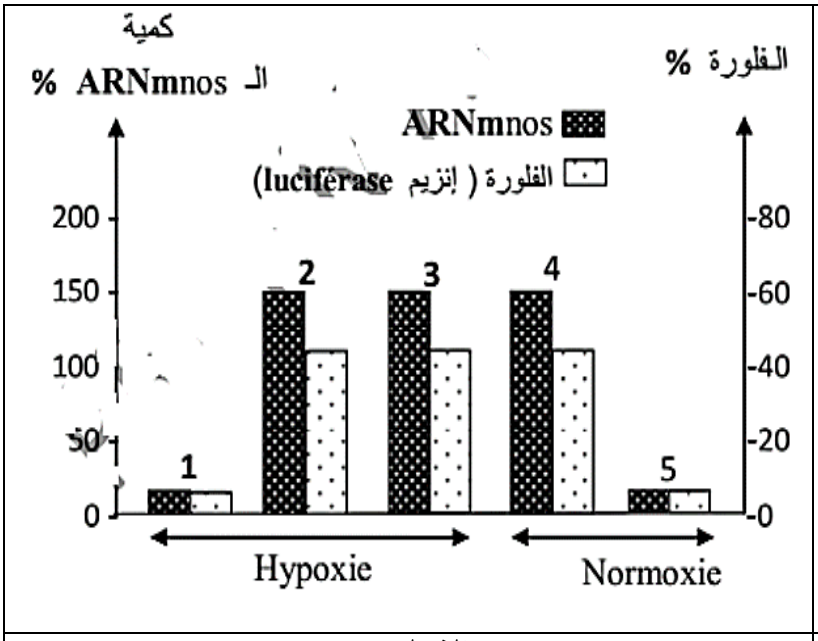
- وسط1: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي
- وسط2: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي + العامل البروتينيHIFT1 .

www.ency-education.com

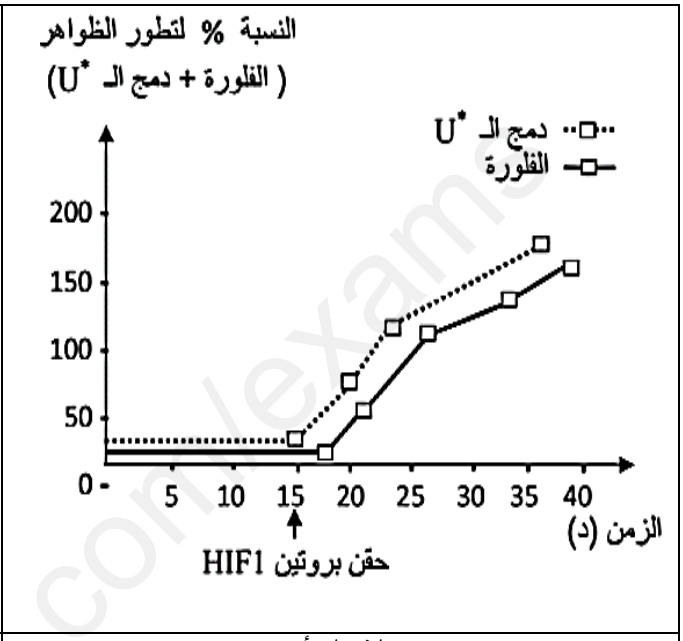
- وسط3:وسط Hypoxie + المحضر الخلوي + العامل البروتيني HIFT1 + الببتيد ODD
- وسط4: وسط Normoxie + المحضر الخلوي + العامل البروتيني HIFT1
- وسط5: وسط Normoxie + المحضر الخلوي + العامل البروتيني HIFT1 + الببتيد ODD

ملاحظة: (ODD)Domin Dimerization ببتيد متواجد طبيعيا في هيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية يلعب دوربروتياز ينشط ضمن شروط محددة.

2- أنجزت باستعمال برنامج راستوب دراسة تحاكي ظروف الوسط الخلوي لهيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية(HUVEC) عند ظروف Normoxie أو Hypoxie ، النتائج موضحة في **الوثيقة (3)**.

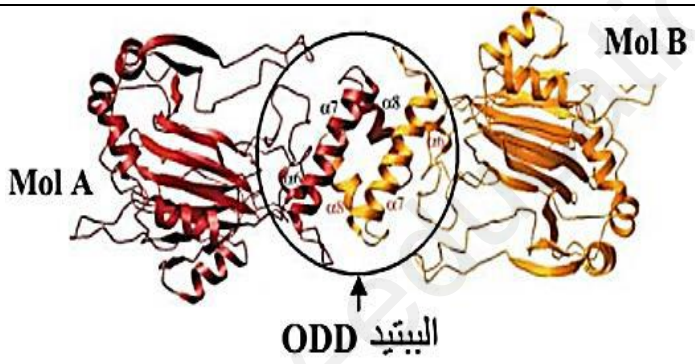


الشكل(أ)

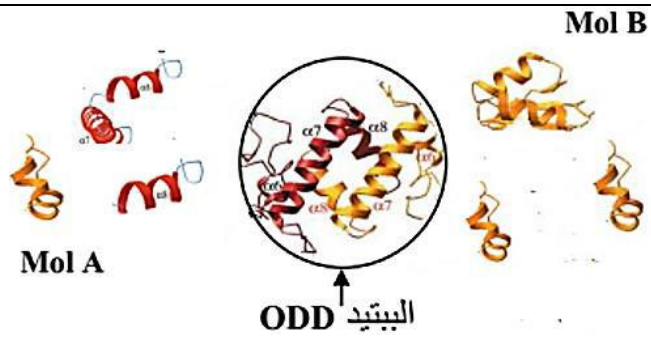


الشكل(ب)

الوثيقة(2)



وسط Normoxie



وسط Hypoxie

Mol A و **Mol B** تحت وحدات بنائية للعامل البروتينى HIFT1

الوثيقة(3)

- **وضح** كيفية تأثير التغيرات التي تطرأعلى تركيز ال O_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك الوثيقتين(2 و3).

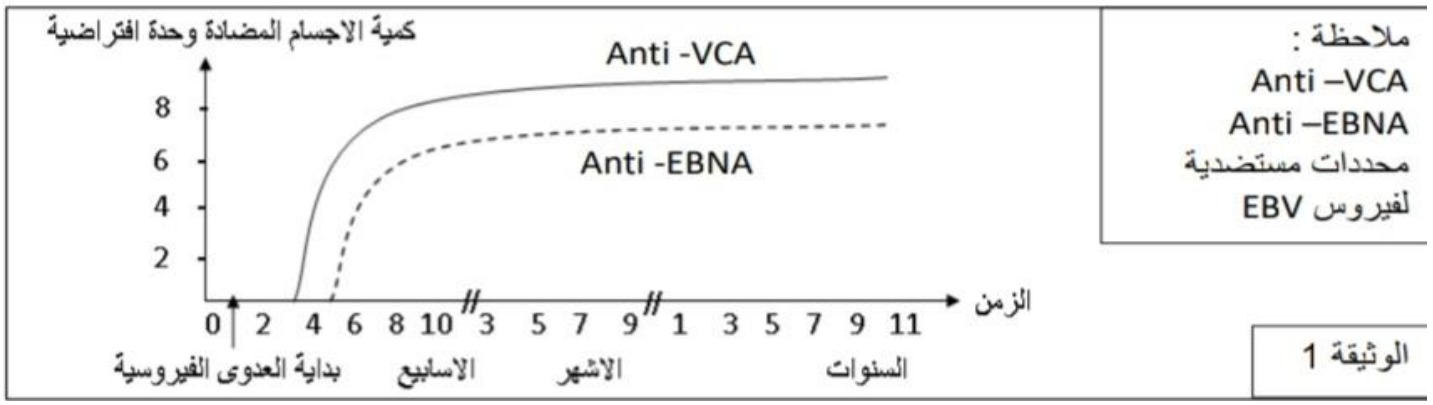
التمرين الثالث: (8 ن)

يصيب فيروس Virus Epstein-Barr(EBV) حوالي 90 % من سكان العالم حيث يستهدف نوعا من الخلايا المناعية ، لفهم الاستجابة المناعية الموجهة ضد هذا الفيروس نقترح الدراسة التالية:

الجزء الاول:

مكن تتبع تطور كمية الاجسام المضادة في الدم شخص مصاب ب EBV من الحصول على النتائج الممثلة **بالوثيقة1** .

www.ency-education.com



1 ـ **حلل** الوثيقة 1 **مبرزا** المشكلة التي تطرحها الوثيقة1 .

2 ـ **اقترح** فرضية تفسر بها نتائج الوثيقة 1 .

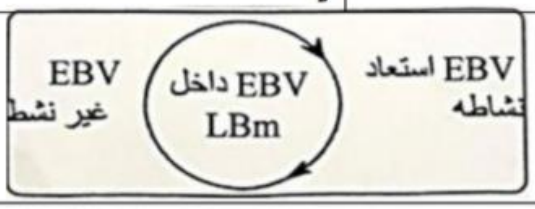
الجزء الثاني:

لتفسير ثبات كمية الاجسام المضادة الموجهة ضد EBV في العضوية خلال عدة سنوات و التحقق من صحة الفرضية المقترحة نقدم المعطيات الموضحة بالوثيقة 2 و الوثيقة3 .

1- الجدول يلخص نشاط EBV في الخلاياLB .

نوع الخلايا LB	LB مصابة بـ EBV	LB ذاكرة مصابة بـ EBV
حالة EBV داخل الخلية اللمفاوية	نشط	خامل (غير نشط)
عرض البيبتيدات الفيروسية على سطح الخلايا اللمفاوية	نعم	لا
تركيب فيروسات جديدة و تحريرها في الدم	نعم	لا

فيروس EBVيبقى غير نشط داخل LBm لكن يمكنه خلال حياة الفرد استعادة نشاطه ما يعني انتاج فيروسات جديدة تتحرر في الدم و تصيب LBأخرى



الوثيقة 2

2 - من أجل فهم جانب آخر من الاستجابة المناعية ضدEBV ، نستخلص من طحال فئران غير محصنة بالعات كبيرة M ولمفاويات L1 و L2 ثم نحضرأوساط زرع كما هو موضح في الوثيقة3 .

كما تم الكشف في الأوساط على وجود مواد منحلة مفرزة من طرف الخلايا اللمفاوية المناعية.

	الوسط 1	الوسط 2	الوسط 3	الوسط 4	الوسط 5
المحتوى في ز=0	M+L1	M+L2	M+L1+L2	L1+L2	M+L1+L2
المحتوى في ز=0	فيروس EBV				
في ز =1دقيقة نضيف	خلايا LB مصابة بفيروس EBV				خلايا LB مصابة بفيروس أخر
افراز المادةX	–	+++	+++	–	–
افراز المادة Y	–	–	+++	–	–
النتائج	عدم انحلال الخلايا المصابة		انحلال الخلايا المصابة	عدم انحلال الخلايا المصابة	

\+ موجود – غير موجود

الوثيقة 3

باستغلالك للوثيقتين 2 و 3 :

1 ـ **حدد** طبيعة المادتين X و Y و نوع الخليتين اللمفاويتن L1 و L2 . **علل** اجابتك.

2 ـ **أثبت** صحة الفرضية المقترحة **مبرزا** نوع الاستجابة المناعية الموجهة ضد هذا الفيروس.

الجزء الثالث:

باستغلال المعلومات المستخلصة من هذه الدراسة و معارفك المكتسبة، **انجز مخطط** توضح فيه الاستجابة المناعية الموجهة ضد الفيروسEBV .

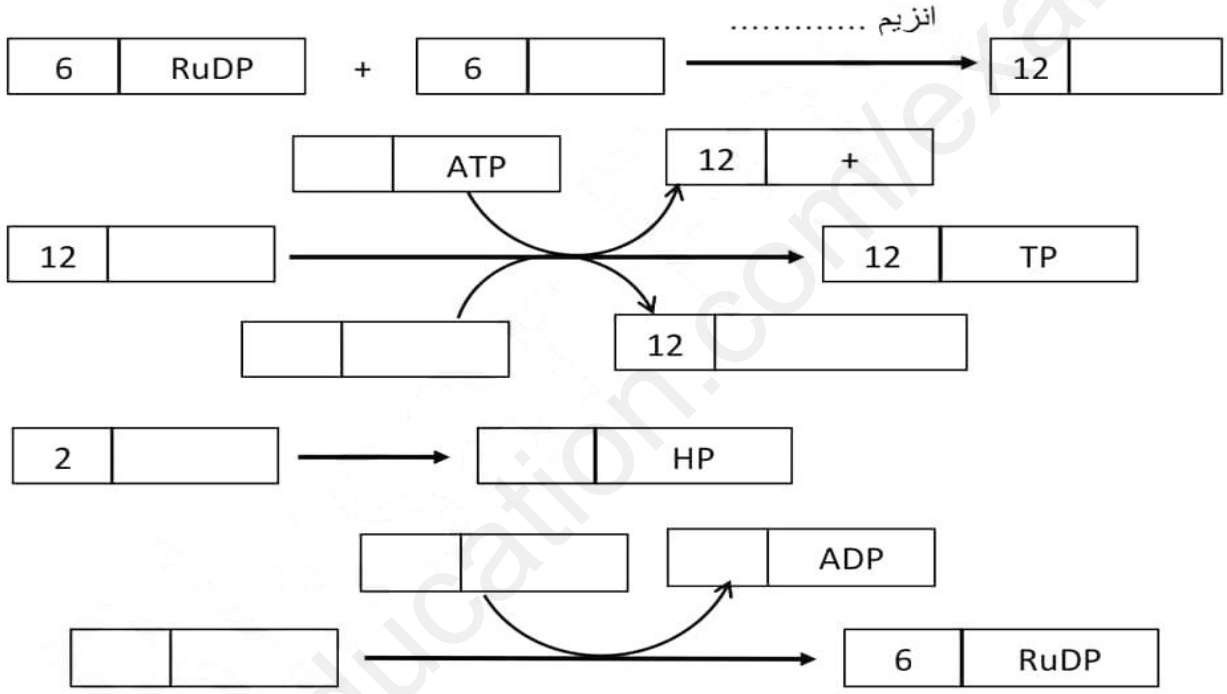
www.ency-education.com

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 ن)

تمتاز المرحلة الحيوية بتفاعلات أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الخضراء، في ظل الظروف المثالية يرتبط ثاني أكسيد الكربون بالموقع النشط لانزيم الريبيسكو في عملية تسمى **الكربواميل**، وهو أمر ضروري للنشاط الانزيمي للانزيم ، و بعد ذلك ترتبط الركيزة RuDP **الريبولوز1،5 ثنائي الفوسفات** بالريبيسكو الكربواميل، ومع ذلك يمكن لجزيئات فوسفات السكر المختلفة أن تربط أيضا بالموقع النشط للريبيسكو المحتوي على كربواميل أو غير كربواميل مما يؤدي الى تكوين أشكال غير نشطة مستقرة من مركب **الانزيم ـ الركيزة** منها **بعض فوسفات السكر المثبطة** مثل: كاربوكسيارابينيتول ـ 1 ـ فوسفات (CA1P -1) و 3- كيتوارابينيتول ثنائي الفوسفات (KABP - 3) هي الأكثر شيوعا، يمكن أن ترتبط بقوة بالروبيسكو وتعمل كمثبطات تنافسية ل RuDP وبالتالي تمنع تفاعله مع الموقع النشط للانزيم مما يؤدي الى انخفاض معدل التركيب الضوئي

الوثيقة التالية تلخص بعض التفاعلات للمرحلة الكيمو حيوية .



1 ـ **أكمل** التفاعلات بوضع البيانات المناسبة في كل اطار.

2 ـ **وضح** في نص علمي دور انزيم الريبيسكو في عملية التركيب الضوئي **مبرزا** تأثير جزيئات فوسفات السكر المختلفة (كاربوكسيارابينيتول ـ 1 ـ فوسفات (CA1P -1) و 3- كيتوارابينيتول ثنائي الفوسفات (KABP - 3)) على عملية التركيب الضوئي.

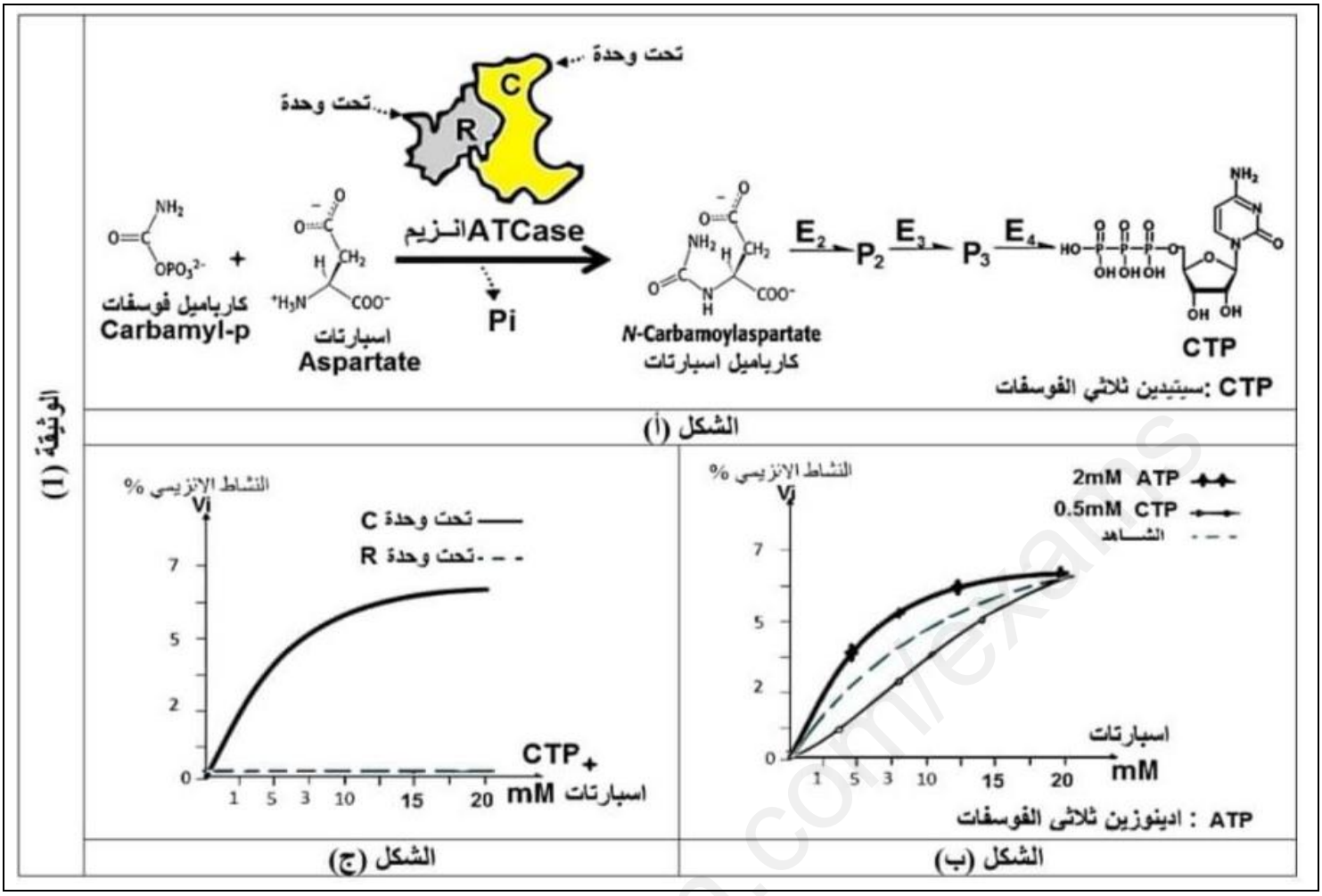
التمرين الثاني: (7 ن)

تقوم العضوية بتنظيم وظائفها عن طريق التفاعلات الكيميائية التي تحفزها الانزيمات منها من تلعب دورا أساسيا في عملية الاستنساخ، وذلك بتوفير عناصر أساسية مختلفة منها النكليوتيدات الريبية الحرة مثل (CTP /ATP .....) بتراكيز معينة أساسها عملية تنظيم متعلقة بخصائص الانزيمات المتدخلة في هذه العملية . لتوضيح ذلك نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

انزيم اسبارتات ترنسكار باميلاز(ATCase) يدعى بالانزيم المنظم يتدخل كأول انزيم في سلسلة من التفاعلات ليتم في النهاية تركيب أحد متطلبات الاستنساخ والمتمثلة في CTP (نكليوتيدة)، حيث يمثل **الشكل(أ)** من **الوثيقة (1)** التفاعل الذي يحفزه الانزيم (ATCase) وكذا الصيغة المفصلة لأهم مركبات التفاعل، أما **الشكل(ب)** فيمثل نشاط انزيم(ATCase) في غياب ووجود كلا من (CTP /ATP) بتراكيز معينة، أما **الشكل(ج)** فيمثل نشاط الانزيم والخاصة بكل تحت وحدة (R) و(C) في شروط معينة.

www.ency-education.com



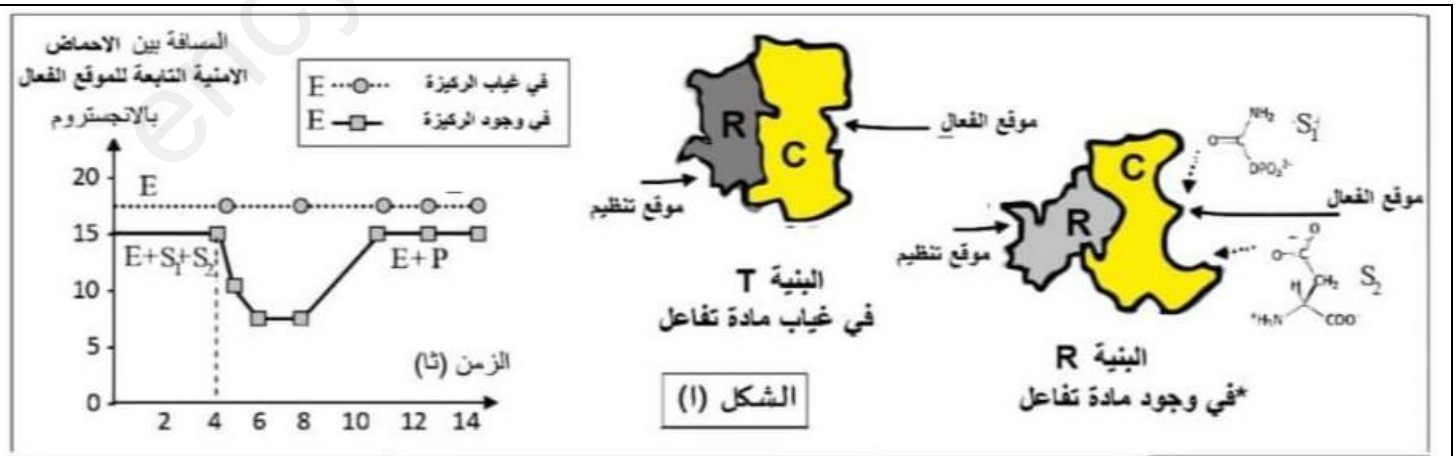
ـ **بيّن** كيفية تنظيم العضوية للتفاعلات الكيميائية التي تحفزها الانزيمات اللازمة لتركيب أحد متطلبات الاستنساخ وبالتالي تركيب البروتين باستغلالك الوثيقة1.

الجزءالثاني:

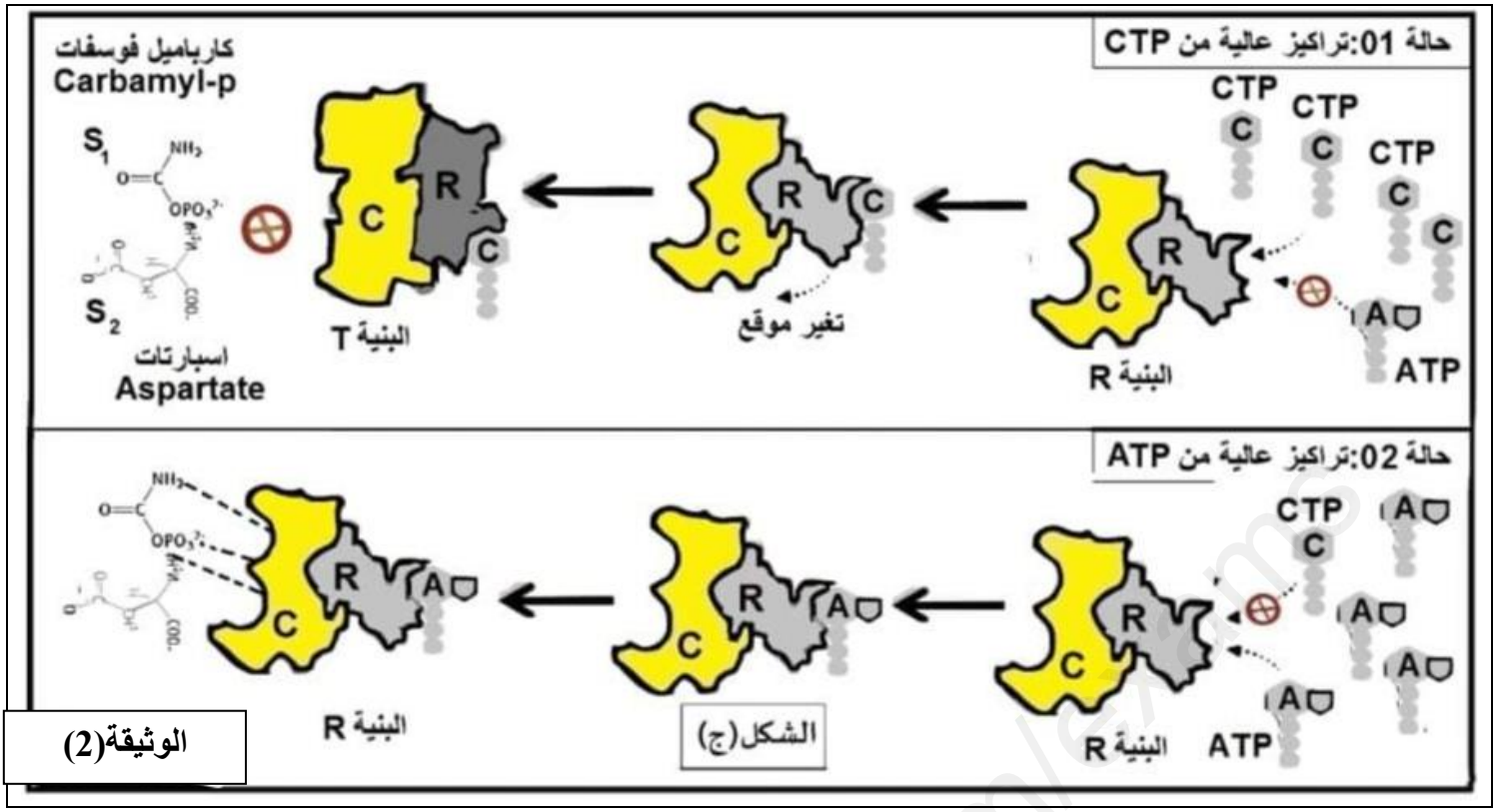
من أجل معرفة آلية التنظيم المسؤولة عن هذا الانزيم وكيف تتم على مستوى العضوية نقوم بدراسة سلوك الانزيم خلال مختلف مراحل التحفيز الانزيمي وفي شروط مختلفة كما هو موضح في **الوثيقة(2)**، حيث :

يمثل **الشكل(أ)** المسافة بين الأحماض الأمينية التابعة للموقع الفعال في وجود وغياب مادة التفاعل، وكذا سلوك الانزيم وبنيته في حالة الانزيم مشدود (T) وفي حالة الانزيم مسترخي(R).

يمثل **الشكل(ب)** نتائج قياس حجم الموقع الفعال بينما **الشكل(ج)** فيمثل مختلف حالات التنظيم والتي تسمح بتوفير متطلبات الاستنساخ.



الشكل(ب)		غياب الـCTP	وجود الـCTP
	حجم الموقع الفعال	1898 A°	541 A°



الوثيقة(2)

ـ باستغلال الوثيقة(2) **اشرح** مختلف حالات التنظيم التي تسمح بتوفير متطلبات الاستنساخ وبالتالي تركيب البروتين **مبرزا** سلوك الانزيم خلال عملية تحفيز التفاعل.

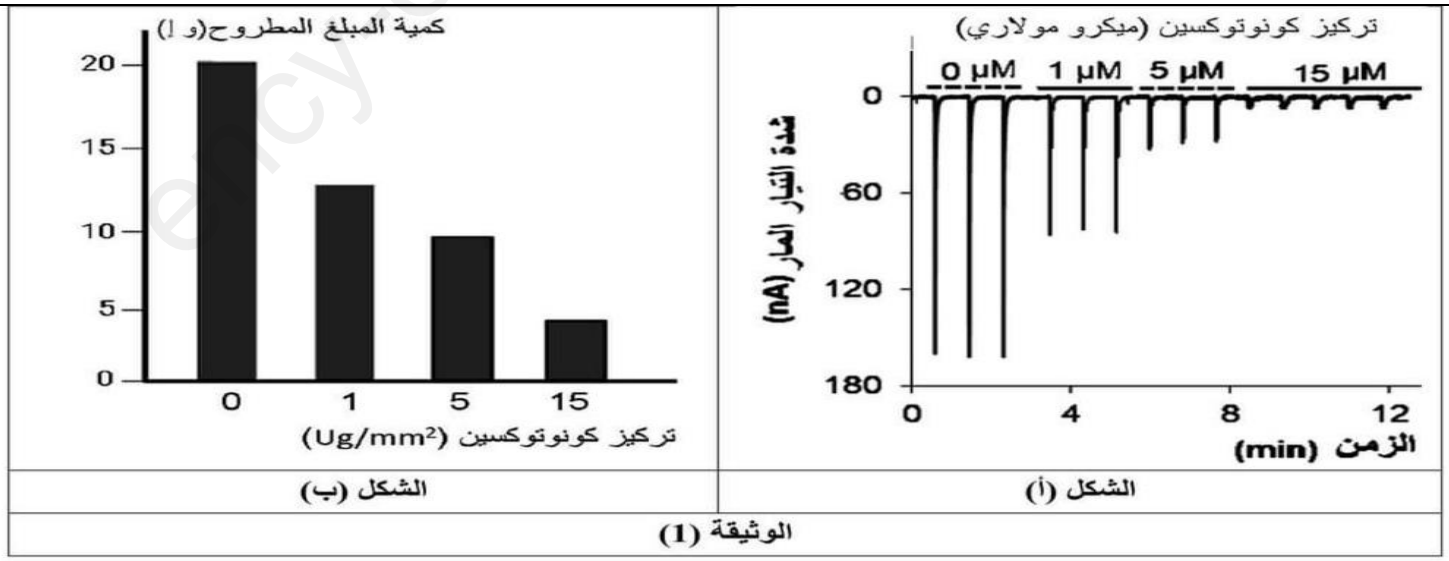
التمرين الثالث: (8 ن)

يتم ضمان مفاهيم الرسائل العصبية عن طريق تشفيرها كهربائيا في الألياف العصبية وتشفيرها كيميائيا ضمن المشابك ، غير أن هذا التشفير قد يتأثر بفعل عديد المواد الاصطناعية مثل كونو توكسين Conotoxine.

الجزء الأول:

تمكن مجموعة العلماء من متابعة تطور شدة التيار المار في الغشاء بعد المشبكي اثر تنبيه فعال لليف قبل المشبكي في وجود تراكيز متزايدة من مادة كونو توكسين Conotoxine. النتائج المتوصل اليها ممثلة في **الشكل(أ)** من **الوثيقة(1).**

من جهة أخرى تم استعمال تقنية خاصة لتقدير كمية المبلغ الكيميائي المفرز في مشبك عصبي عضلي في وحدة المساحة من الخلية قبل المشبكية في غياب ووجود مادة كونو توكسين والنتائج موضحة في **الشكل(ب)** من نفس الوثيقة.



الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (1)

ـ **اقترح** فرضية تفسر بها آلية تأثير مادة Conotoxine على عمل المشبك باستغلال معلوماتك ونتائج الوثيقة(1)

www.ency-education.com

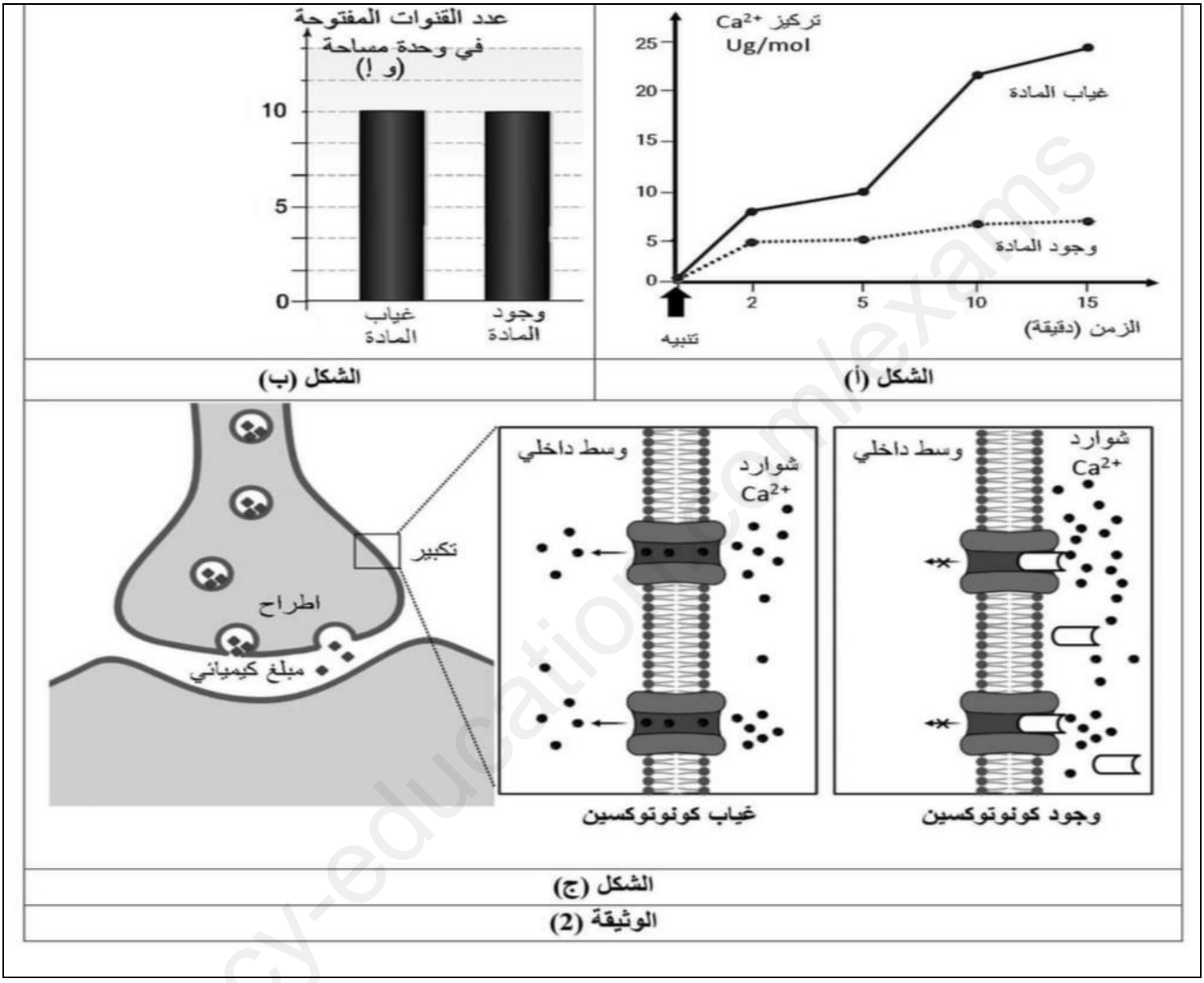
الجزء الثاني:

لغرض التأكد من صحة الفرضية المقترحة نقدم نتائج مجموعة أخرى من العلماء حيث:

الشكل(أ): يمثل نتائج تجريبية لتتبع تراكيز شوارد الكالسيوم داخل الخلية قبل المشبكية في غياب مادة كونو توكسين Conotoxine وفي وجودها بتركيز 2 ميكرومولاري.

الشكل(ب): قياس عدد القنوات الفولطية للكالسيوم في وجود مادة كونو توكسين Conotoxine بتراكيز كافية.

الشكل(ج): يوضح آلية تأثير مادة كونو توكسين Conotoxine على نشاط المشبك العصبي العضلي.



1- **اشرح** آلية تأثير مادة كونوتوكسين على تشفير الرسالة العصبية في المشبك ثم **تأكد** من صحة الفرضية المقترحة وذلك باستغلال معلوماتك واشكال الوثيقة(2).

2- **قدّم** نصيحة وقائية لمرتادي السواحل خصوصا ونحن على أبواب موسم الاصطياف.**علما أن** كونوتوكسين ببتيد عصبي سام معزول من سم حلزون مخروطي بحري يعيش في الصخور البحرية.

الجزء الثالث:

انطلاقا من مما توصلت إليه ومعلوماتك ، **وضح** في رسم تخطيطي آلية تشفير الرسالة العصبية وانعكاس ذلك على عمل المشبك العصبي العضلي في غياب ووجود مادة كونو توكسين Conotoxine .

أساتذة المادة: بن عريب س / عوشات ع / بيعطيش ح

www.ency-education.com

الاجابة النموذجية

الموضوع الأول:

حل التمرين 1: نص علمي لتأثير التراكيز المرتفعة لمادة نتروجين اليوريا المحررة في الكبد في الإصابة بسرطان إبيضاض الدم المتعلق بالنخاع الشوكي:

يرتكز التخصص الوظيفي للبروتينات (الإنزيمات) على بنيتها الفراغية مثل إنزيم أسبارجيناز المحول للحمض الأميني أسباراجين إلى الحمض الأميني أسبارتيك على مستوى العضوية .

من جهة أخرى يؤدي ارتفاع تركيز مادة نتروجين اليوريا المحررة من طرف خلايا الكبد و الناتجة عن هضم بروتينات الأطعمة إلى فقدان إنزيم أسبارجيناز تخصصه الوظيفي و ظهور مرض سرطان إبيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي

فكيف تتسبب التراكيز المرتفعة من مادة نتروجين اليوريا في الإصابة بمرض سرطان ابيضاض الدم المتعلق بالنخاع الشوكي؟

- تظهر البروتينات و منها الإنزيمات (مثل الأسبارجيناز) ببنيات فراغية مختلفة، محددة بعدد وطبيعة وتتالي الأحماض الأمنية التي تدخل في بنائها.
- تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين (الإنزيم) ، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (هيدروجينية ، جسور ثنائية الكبريت، شاردية،...)، ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلاسل البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية.
- تمتاز البنية الفراغية للإنزيم بإحتوائها على موقع خاص (جيب) يدعى الموقع الفعال
- يتكون الموقع الفعال للإنزيم من عدد قليل من الأحماض الأمينية محددة وراثيًا (عددًا، نوعا وترتيبًا)، ذات تموضع فراغي دقيق يسمح بالتعرف النوعي على مادة التفاعل (الركيزة) وتثبيتها (موقع التثبيت) مثل

Ser-17 و Ala-90 و التأثير عليها نوعيًا (موقع التحفيز) مثل Lys-272 وArg-156

- يرتكز التأثير النوعي المزدوج للأنزيم (تخصصه الوظيفي) على تشكل معقد أنزيم- مادة التفاعل ES، تنشأ أثناء حدوثه روابط إنتقالية بين جزء من مادة التفاعل وبعض المجاميع الكيميائية لجذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال كالروابط الهيدروجينية بين مادة التفاعل و الحمض الأميني لموقع التثبيت Ala-90 وبين مادة التفاعل و الحمض الأميني Arg-156 لموقع التحفيز
- تعمل مادة نتروجين اليوريا المتراكمة على كسر الروابط الهيدروجينية في مستويات مختلفة من الإنزيم و من بينها تلك المساهمة في إستقرار بنية الموقع الفعال مما يؤدي إلى تخرب البنية الفراغية للإنزيم و بالتالي فقدانه لوظيفته في تحويل الأسباراجين إلى أسبارتات
- يؤدي تراكم الأسباراجين إلى تحول الخلايا العادية للدم إلى خلايا سرطانية (فقدان قدرتها على مراقبة الإنقسام) م خلال مساعدته للخلايا السرطانية في صنع مادتها الوراثية و منه الإصابة بإبيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي

يتعلق التخصص الوظيفي للبروتين ببنيته الفراغية و أي خلل في البنية ينعكس على الوظيفة مؤديا إلى ظهور أعراض مرضية قد تكون خطيرة.

حل التمرين2:

الجزء1: ـ تبيان العلاقة بين التغيرات التي تطرأ على تركيز الأكسجين O_2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني

استغلال الوثيقة1

الشكل(أ): يوضح آلية التركيب الخلوي لأكسيد النتريك (NO) على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية ودوره في التحكم في ضغط الدم الشرياني باستهدافه للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية.

ـ يتم على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية نسخ وترجمة مورثة NOS وتركيب انزيم أكسيد نتريك سنتتاز (بروتين)، الذي يحفز تفاعل تحويل الأرجنين الى أكسيد النتريك.

ـ ينتقل الى أكسيد النتريك من الخلايا المبطنة للأوعية الدموية الى الخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية ليعمل على تحويل GTP الى cGMP الذي ينشط بروتين كينازG الذي ينشط التدفق الخارجي لشوارد البوتاسيوم التي بدورها تثبط التدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم الى الخلية العضلية الملساء مؤديا الى ارتخاء جدار الوعاء الدموي وبالتالي انخفاض الضغط الدموي.

الاستنتاج : يتم التحكم في ضغط الدم الشرياني من خلال: التركيب الخلوي لأكسيد النتريك بتدخل إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز الناتج عن التعبير المورثي لمورثة NOS على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية

استهداف ال NO للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية محدثا ارتخاء جدار الاوعية وبالتالي انخفاض للضغط الدموي.

الشكل(ب): يمثل منحنى نسبة تطور النشاط المورثي (كمية ARNmnos) بدلالة تركيز الاكسجين حيث

في وسط Hypoxie بوجود تركيز منخفض لل 5 % تبلغ كمية الARNmnos قيمة أعظمية 200 %

بزيادة تركيز ال O_2 تنخفض كمية ال ARNmnos تدريجيا الى أن تبلغ في وسط Normoxie بوجود تركيز مرتفع لل O_2 20 % تصل كمية ARNmnos قيمة دنيا تقدر ب 50 %

الاستنتاج : نشاط استنساخ(ARNmnos الخاص بانزيم أكسيد نتريك سنتتاز)على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مرتبط بتركيز ال **ال O_2** في الوسط فيبلغ ذروته في ظروف Hypoxie ويقل عند ظروفNormoxie

الربط:

تتمثل العلاقة بين التغيرات التي تطرأعلى تركيز ال O2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني في:

ـ **ضمن ظروف Hypoxie أين يقل تركيز ال O_2** يبلغ نشاط استنساخ ARNmnos على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية **ذروته** مايؤدي لانتاج كمية أكبر من إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ومنه ال NO الذي يستهدف الخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية محدثا ارتخاء جدار الاوعية فانخفاض للضغط الدموي الشرياني

ـ **ضمن ظروف** Normoxie **أين يرتفع تركيز O_2** يقل نشاط استنساخ ARNmnos على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مايؤدي لنقص في إنتاج إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ومنه ال NO ، يقل استهداف هذا الأخير للخلاياالعضلية الملساء للأوعية الدموية فتنقبض جدر الاوعية فيرتفع الضغط الدموي الشرياني.

الجزء2:توضيح كيفية تأثيرالتغيرات التي تطرأعلى تركيز ال O_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني

استغلال الوثيقة2

الشكل(أ): تطورالنسب المئوية للظواهر(دمج اليوريدين المشع و الفلورة)ضمن الوسط الخلوي

ـ من **15 - 1 د :** قبل حقن العامل البروتيني HIFT1 تكون نسبة كل من الفلورة ودمج اليوريدين المشع *U شبه منعدمة

ـ من **40 – 15 د** بعد حقن العامل البروتيني HIFT1تتزايد تدريجيا نسبة دمج اليوريدين المشع *U لتصل 175 % وتليها ابتداء من الدقيقة 18 زيادة تدريجية لنسبة الفلورة لتصل% 150

الاستنتاج : العامل البروتيني HIFT1 ينشط استنساخ المورثة géne NOS الى ARNm nos الذي يترجم لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز.

الشكل(ب): أعمدة بيانية لمعايرةARNm nos و نسبة الفلورة ضمن أوساط تتضمن شروط تجريبية مختلفة

ـ وسط 1: وجود محضر خلوي ضمن وسط Hypoxie تكون نسبةARNm nos والفلورة بنسبة ضئيلة 20%

وهذا راجع الى عدم حدوث الاستساخ والترجمة لغياب العامل البروتيني HIFT1

ـ وسطين 2 و4: وجود محضر خلوي ضمن الوسط Hypoxie / Normoxie إضافة للعامل البروتيني HIFT1 ترتفع نسبة كل من ARNm nos والفلورة، لتصل ARNm nos ل 150% **راجع الى** على حدوث الاستنساخ والفلورة لتصل 100 %**راجع الى** حدوث الترجمة

بمقارنة نتائج الوسطين2و 4 بنتائج الوسط 1: يتبين أن دور العامل البروتيني HIFT1 **بتنشيط** استنساخ المورثة géne NOSالى ARNm nosخلال التعبير المورثي المورثة لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز مهما كانت ظروف الوسط.

- وسط3: وجود محضر خلوي ضمن وسط Hypoxie إضافة للعامل البروتينيHIFT1 والبيبتيد ODD ترتفع نسبة كل من ARNm nosوالفلورة ، لتصلARNm nos ل 150% **راجع الى** حدوث الاستنساخ والفلورة لتصل % 100 **راجع الى** حدوث الترجمة

- وسط 5: وجود محضر خلوي ضمن وسط ضمن وسط Normoxie إضافة للعامل البروتيني HIFT1 والبيبتيد ODD تنخفض نسبة كل من ARNm nos والفلورة لتصبح بنسبة ضئيلة (20%) راجع الى تثبيط الاستنساخ والفلورة (الترجمة)

بمقارنة نتائج االوسطين 5 و3 : يتبين أن البيبتيد ODD عامل **مثبط** للعامل البروتيني HIFT1 خلال تنشيط استنساخ مورثة géne NOS الى ARNm nos عندالتعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز في ظروفNormoxie

الاستنتاج : العامل البروتيني HIFT1 يعمل على تنشيط **استنساخ** géne NOS الى ARNm nos عند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز مهما كانت ظروف الوسط ويتم تثبيطه من قبل البيبتيد ODD في ظروفNormoxie

استغلال الوثيقة 3

في وسط Hypoxie تتحد تحت الوحدات البنائية **Mol A و Mol B** للعامل البروتينيHIFT1 محافظا بذلك على **بنيته** الفراغية وبالتالي **تخصصه الوظيفي** رغم تثبت البيبتيدODD (الذي يلعب دور بروتياز)عليه.

في وسط Normoxie يتنشط البيبتيد ODD و يلعب دور بروتياز حيث يحفز تفاعل تفكيك العامل البروتيني HIFT1 الذي يفقد بنيته الفراغية وبالتالي يفقد وظيفته.

الاستنتاج : البيبتيد ODD عامل **يثبط** العامل البروتيني HIFT1 **بتفكيكه** فلا يتم تنشيط استنساخ géne NOS الى ARNm nosعند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتازفي ظروف.Normoxie

الربط : تؤثر االتغيرات التي تطرأ على تركيز ال O_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني من خلال:

-**عند التراكيز المنخفضة لل** O_2 (**وسط**Hypoxie) تتحد تحت الوحدات البنائية**Mol A و Mol B** للعامل البروتيني HIFT1محافظا بذلك على بنيته الفراغية وبالتالي تخصصه الوظيفي رغم تثبت البيبتيد ODD الذي يلعب دور بروتياز)عليه فينشط **استنساخ** géne NOS الى ARNm nos الذي يترجم لانزيم أكسيد نتريك سنتتازمايضمن انتاج كمية اكبر من ال NO مايؤدي لارتخاء جدار الاوعية وبالتالي انخفاض للضغط الدموي الشرياني.

-**عند التراكيز المرتفعة لل** O_2 (**وسط**Normoxie) يتنشط البيبتيد ODD و يلعب دوربروتياز حيث يحفز تفاعل تفكيك العامل البروتيني HIFT1 مؤديا لفقد هذا الأخير لبنيته الفراغية وبالتالي تخصصه الوظيفي مايؤدي لنقص انتاج ال NO ومن ثم انقباض الأوعيةالدموية فزيادة للضغط الشرياني.

حل التمرين3

الجزء الاول

1- تحليل الوثيقة1 وابراز المشكل

- التحليل: تمثل الوثيقة كمية الاجسام المضادة AntiVCA AntiEBNA بدلالة الزمن بعد عدوى فيروسية يبدأ ظهور الاجسام المضادة من الاسبوع الثالث و يزداد بمرور الزمن الى ان يصل اعلى قيمة (6 و8 وا) لتبقى ثابتة عند هذه القيمة لعدة **سنوات.**

الاستنتاج :يحرض فيروسEBV العضوية على انتاج مستمرللأجسام المضادة لكنها لا تقضي عليه

- المشكلة : كيف لا تستطيع العضوية القضاء على الفيروس رغم حدوث استجابة مناعية خلطية والانتاج المستمر للأجسام المضادة ؟

2- الفرضية: عدم القضاء على الفيروس رغم استمرار انتاج الأجسام المضادة يفسرباستهدافه للخلايا وبقائه خاملا لفترات وينشط في فترات أخرى

ency-education.com/exams

الجزء الثاني

1- طبيعة المادة X و Yونوع الخليتين L1 و L 2 مع التعليل

المادة أو الخلية	طبيعتها	التعليل
X	الانترلوكين2	لوجوده في الوسط بعد تحسيس الماكروفاج للخليةL2 ولم يحدث التخريب
Y	البرفورين	لانحلال الخلية المصابة
L2	LT4	عدم انحلال الخلية المصابة وتواجدها مع الماكروفاج اوجد ا لمادة X
L1	هيLT8	تواجدها مع Mوالخلية L2 أدى الى انحلال الخلية المصابة وظهورالمادةY

2- اثبات صحة الفرضية المقترحة مع ابراز نوع الاستجابة المناعية الموجهة ضد هذا الفيروس.

استغلال الوثيقة2 :تمثل جدول يلخص نشاط فيروس EBV

- حالة LB مصابة : يكون الفيروس نشط وتعرض الخلية المصابة البيتيدات الفيروسية على سطح غشائها كما يتم تركيب فيروسات جديدة وتحريرها في الدم . وهذا يسمح بحدوث استجابة مناعية خلطية وانتاج أجسام مضادة.

- حالة LBm مصابة : يكون الفيروس غيرنشط ولاتعرض الخلية المصابة البيتيدات الفيروسية على سطح غشائها كما لايتم تركيب فيروسات جديدة وتحريرها في الدم.

- فيروس EBV يبقى داخل LBm غير نشط لكن يمكنه خلال حياة الفرد استعادة نشاطه وانتاج فيروسات جديدة تتحرر في الد لتستهدف خلايا بائية أخرى. وهذا يسمح باستمرار الاستجابة المناعية الخلطية واستمرار انتاج الأجسام المضادة

الاستنتاج : يوجد الفيروس داخل العضوية في حالتين: نشط داخل LB وغير نشط داخل LBm لكن يمكنه أن ينشط داخلها ويتم تحريره. وبذلك يستمر انتاج الاجسام المضادة وحدوث الاستجابة المناعية الخلطية

استغلال الوثيقة3 تمثل جدول للشروط التجريبية ونتائجها في أوساط مختلفة

الوسط 1: عند وضع L1+M و إضافة فيروس EBV و إضافة خلايا LB مصابة بهذا الفيروس نلاحظ عدم إفراز الأنترلوكين-2 و هذا راجع لغياب LT4، و عدم إفراز البرفورين راجع إلى غياب التحفيز و بالتالي عدم تكاثر LT8 و تمايزها إلى LTc مما أدى إلى عدم إنحلال الخلية المصابة .

الوسط 2 : عند وضع L2+M و إضافة فيروس EBV و إضافة خلايا LB مصابة بهذا الفيروس نلاحظ إفراز الأنترلوكين-2 و هذا راجع لتحسيس LT4 بالمستضد من طرف M و عدم إفراز البرفورين راجع إلى غياب LT8 وعدم إنحلال الخلية المصابة راجع إلى غياب LTc .

الوسط 3: عند وضع L1+L2+M و إضافة فيروس EBV و إضافة خلايا LB مصابة بهذا الفيروس نلاحظ إفراز الأنترلوكين-2 و هذا راجع لتحسيس LT4 بالمستضد من طرف M و إفراز البرفورين وهذا راجع إلى تحفيز LT8 على التكاثر و التمايز إلى LTc و إنحلال الخلية المصابة راجع إلى حدوث التعرف المزدوج بينها و بين LTc .

الوسط 4 : عند وضع L1+L2 و إضافة فيروس EBV و إضافة خلايا LB مصابة بهذا الفيروس نلاحظ عدم إفراز الأنترلوكين-2 و عدم إفراز البرفورين وعدم إنحلال الخلية المصابة راجع إلى غياب M و بالتالي غياب تحسيس LT4 بالمستضد .

الوسط 5: عند وضع L1+L2+M و إضافة فيروس EBV و إضافة خلايا LB مصابة بفيروس آخر نلاحظ عدم إفراز الأنترلوكين-2 و عدم إفراز البرفورين وعدم إنحلال الخلية المصابة راجع إلى غياب إستجابة مناعية نوعية ضد هذا الفيروس لكون LT4 و / LT8 في الوسط خاصة بفيروس EBV (نوعية).

الاستنتاج:يتطلب التخلص من الخلية المصابة بالفيروس تعاون خلوي بين ماكروفاج وLT4 وLT8 النوعية بتفعيل استجابة مناعية نوعية خلوية

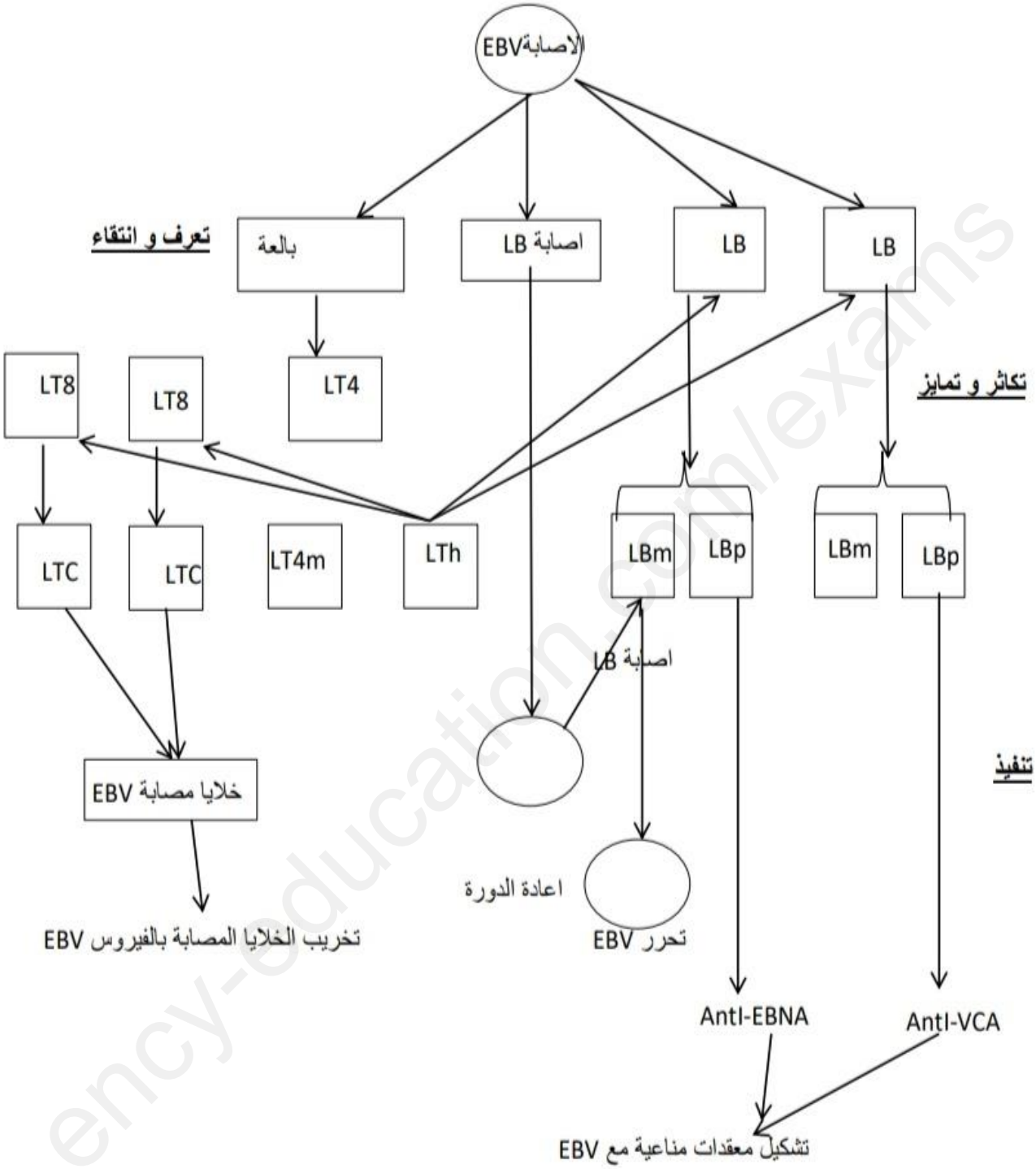
الربط

يستهدف EBV الخلايا LB فيكون نشطا داخلها فيتكاثر و تركب فيروسات جديدة التي تثير إستجابة مناعية نوعية خلطية حيث تتعرف عليه LB فتتكاثر و تتمايز لتعطي خلايا بلازمية تنتج الاجسام المضادة و خلايا LBm ذاكرة يبقى بداخلها الفيروس خاملا، عند نشاط الفيروس مرة اخرى يتكاثر داخل LBm و يتحرر في الدم للتعرف عليه الخلايا البائية فتتكاثر و تتمايز لتعطي خلايا بلازمية تنتج الاجسام المضادة و خلايا LBm تتكرر هذه الحوادث مما يسمح بتواجد الأجسام المضادة في الدم لسنوات و هذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة .

www.ency-education.com

إلا أن الأجسام المضادة لا يمكنها القضاء على الفيروس لإستهدافه الخلايا LB التي يمكن لها عرض الببتيدات الفيروسية على سطحها رفقة CMHI و هذا يثير إستجابة مناعية نوعية خلوية بحدوث تعاون خلوي بين الماكروفاج وLT4 وLT8 مما يسمح بتكاثر و تمايز LT8 إلى LTc مفرزة للبرفورين والتي تخرب الخلايا المصابة بعد حدوث التعرف المزدوج .

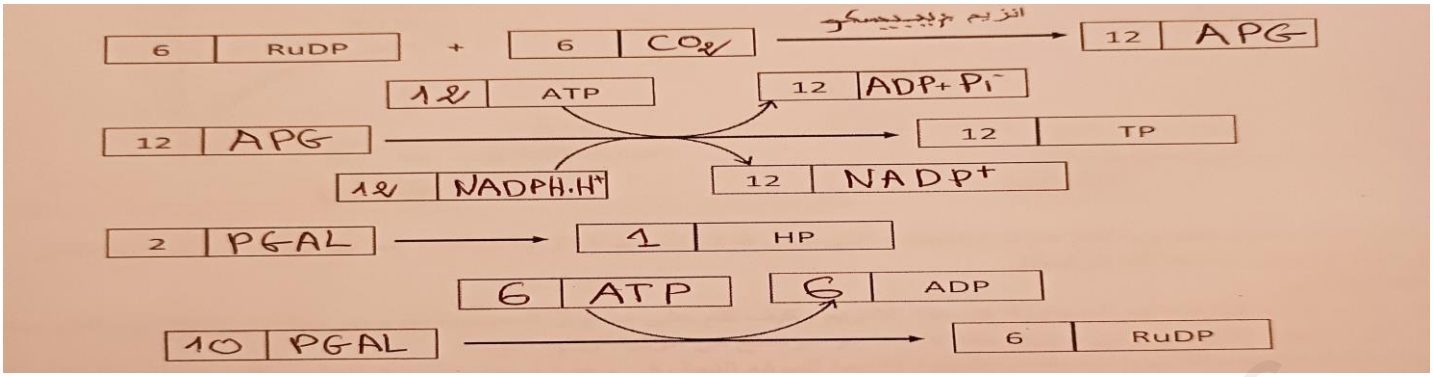
الجزء الثالث: انجازمخطط توضح فيه الاستجابة المناعية الموجهة ضد الفيروسEBV



ency-education.com/exams

الموضوع الثاني:

حل التمرين1: **1- اكمال المعادلات:**



2- النص العلمي:

- تقوم النباتات اليخضورية بظاهرة حيوية تدعى التركيب الضوئي، مقرها الصانعات الخضراء يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية و ذلك وفق مرحلتين: المرحلة الكيموضوئية و المرحلة الكيموحيوية حيث تتميز هذه الأخيرة بسلسلة تفاعلات ينشطها العديد من الانزيمات من بينها انزيم الريبيسكو الذي يمكن أن تؤثر عليه جزيئات فوسفات السكر المختلفة مثل: (1- CA1P) و (3 - KABP)

ماهو دور انزيم الريبيسكو في عملية التركيب الضوئي ؟وماهو تأثير جزيئات فوسفات السكر المختلفةعلى هذه العملية؟

- تتم تفاعلات ظاهرة التركيب الضوئي بآليتين اساسيتين هما:

المرحلة الكيموضوئية: تتم على مستوى التيلاكويد التي تتطلب حدوثها الضوء، اليخضور، المستقبل النهائي للالكترونات مؤكسد ($NADP^+$)، ADP + Pi و الكرية المذنبة (ATP سنتاز) وهذا بفضل احتواء غشائه على السلسلة التركيبية الضوئية المكونة من PSII و PSI ونواقل الالكترونات.يتم فيها:

- التحلل الضوئي للماء (أكسدة) بواسطة انزيم (OEC)موجود في PSII فيتحرر غاز الاكسجين وهذا وفق المعادلة:

$$H_2O \longrightarrow 1/2\ O_2 + 2H^+ + 2e^-$$

- ارجاع المستقبل النهائي $NADP^+$ بواسطةالالكترونات المحررة تنتقل عبر السلسلة التركيبية الضوئية مع أخذ بروتونين من الحشوة و ذلك بتدخل T_2' الذي يلعب دور انزيم NADP ريدوكتاز و هذا وفق المعادلة:

$$NADP^+ + 2H^+ + 2e^- \longrightarrow NADPHH^+$$

- فسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) بتدخل انزيم ATP سنتاز (الكرية المذنبة):

إنها **الفسفرة الضوئية** حسب المعادلة التالية: $ADP + Pi \longrightarrow ATP + H_2O$

- تتم خلال هذه المرحلة تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة على شكل ATP و $NADPHH^+$

المرحلة الكيموحيوية: تتم على مستوى حشوة الصانعة الخضراء والتي يتطلب حدوثها CO_2 ونواتج المرحلة الكيموضوئية، يتم فيها:

- تثبيت CO_2 على جزيئة خماسية الكربون Rudp بتدخل انزيم الريبيسكو حيث يرتبط CO_2 بالموقع النشط للانزيم وتسمى العملية بالكربامايل وهو أمر ضروري للنشاط الانزيمي ،وبعد ذلك ترتبط الركيزة Rudp بالريبيسكوالكربامايل ليتشكل مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا الى جزيئتين ثلاثية الكربون APG حسب المعادلة التالية:

$$Rudp + CO_2 \longrightarrow 2\ APG$$

- تتم فسفرة APG الى ADPG بواسطة الفوسفور اللاعضوي Piالناتج عن اماهة ATP الى ADP حسب المعادلة :

$$APG + ATP \longrightarrow ADPG + ADP$$

- ارجاع ADPG الى PGAL باستعمال الالكترونات والبروتونات الناتجة عن أكسدة $NADPHH^+$ الى $NADP^+$

$$ADPG + NADPHH^+ \rightarrow PGAL + NADP^+$$

- جزيئتان PGAL (TP)تدخل في سلسلة تفاعلات لتركيب سكر سداسي HPوعشر جزيئات PGAL تستعمل في تجديد الذي يتطلب اماهة الATP الى ADP حسب المعادلتين: HP

$$PGAL2 \longrightarrow$$

$$10\ PGAL + ATP \longrightarrow 6\ Rudp + ADP$$

- وفي وجود جزيئات فوسفات السكر تتوقف تفاعلات حلقة ككالفن نتيجة ارتباط هذه الجزيئات بالموقع النشط للريبيسكو سواء المحتوي على الكربامايل أو غير كربامايل مما يؤدي الى تكوين أشكال غير نشطة مستقرة من مرطب النزيم - الركيزة فتعمل هذه الجزيئات كمثبطات تنافسية للـ وبالتالي تمنع تفاعله مع الموقع النشط للانزيم مما يؤدي الى انخفاض معدل التركيب الضوئي وعدم تركيب المادة العضوية

- يتمثل دور الريبيسكو في تنشيط تفاعل تثبيت CO_2 على Rudp والذي يعتبر التفاعل الأول في حلقة كالفن وتثبيط عمله بجزيئات فوسفا السكر يوقف المرحلة الكيمو حيوية وبالتالي توقف عملية التركيب الضوئي.

ency-education.com

حل التمرين2

الجزء الأول:

استغلال الوثيقة 1 مع اقتراح فرضية :

يمثل **الشكل (1)** التفاعل الذي يحفزه إنزيم ATCase و كذا الصيغ المفصلة لأهم مركبات التفاعل حيث نلاحظ :

يتفاعل إنزيم ATCaseمع الركيزتين الكاربامیل فوسفات (S1) و الاسبارتات (S2) ليتم تركيب الناتج (P) كاربامیل اسبارتات مع تحريرPi، يدخل هذا الأخير في سلسلة من التفاعلات مع إنزيمات E1-2-3 ليتم تشكيل الناتج الأخير CTP

الاستنتاج : ATCase إنزيم منظم يحفز أولى تفاعلات السلسلة و يحفز تفاعل تركيب (بناء)

يمثل **الشكل (ب)** منحنيات تغيرات سرعة النشاط الإنزيمي بدلالة تركيز الاسبارتات (S2) في وجود و في غياب كل من الـ ATPو CTP حيث نلاحظ :

- في الوسط الشاهد بزيادة تركيز مادة التفاعل أسبارتات يزداد نشاط الإنزيم إلى أن يصل إلى 6 (أعظمي) في تركيز 18 ثم يثبت مهما زاد تركيز الأسبارتات

- في وسط يحتوي على 2 m من الـ ATP نلاحظ تزايد سريع في نشاط الإنزيم إلى أن يصل 6 % في تركيز 15Mm ثم يثبت مهما زاد تركيز الأسبارتات

- في وسط يحتوي على 0.5 من الـ CTP نلاحظ تزايد بطئ في نشاط الإنزيم إلى أن يصل 6 % في تركيز Mm20 ثم يثبت مهما زاد تركيز الأسبارتات

الاستنتاج : CTP يثبط نشاط الإنزيم ATCase و ATP يحفز نشاط الإنزيم ATCase

يمثل **الشكل (ج)** منحنيات تغيرات سرعة النشاط الإنزيمي بدلالة تركيز الاسبارتات و CTP بالنسبة لتحت الوحدتين R و C حيث نلاحظ :

بالنسبة لتحت الوحدة C يزداد نشاط الإنزيم إلى أن يصل عند نشاط أعظمي 6 % ثم يثبت مهما زاد التركيز بينما تحت الوحدة R يكون النشاط معدوما مهما زاد تركيز الأسبارتات وCTP

الاستنتاج : تحت الوحدة C مسؤولة عن التحفيز فهي تحتوي على الموقع الفعال و لا تتأثر بالمثبط CTP

الربط :

إنزيم ATCase ذو بنية رابعية يتكون من تحت وحدتين تحتوي على الموقع الفعال . يدخل إنزيم ATCase في سلسلة من التفاعلات لتشكيل CTP الضرورية في عملية الإستنساخ و بالتالي تركيب البروتين .

عند إنخفاض تركيز CTP و وجود ATP بتركيز عالي يعمل هذا الأخير على تنشيط الإنزيم ليحفز التفاعل الأول و تشكيل N - كاربامیل أسبارتات حيث يدخل في سلسلة من التفاعلات لتشكيل CTP الضرورية لعملية الإستنساخ و عند تراكم CTP في الوسط يعمل على تقليل نشاط الإنزيم (تثبيطه) و بذلك لا يتم تحفيز التفاعل و لا يتم تشكيل CTP من جديد.

الجزء الثاني :

يمثل **الشكل (أ)** المسافة بين الأحماض الأمينية التابعة للموقع الفعال في وجود و في غياب مادة التفاعل مرفق بسلوك و بنية إنزيم ATCase حيث نلاحظ :

يتكون إنزيم ATCase من تحت وحدة C التي تحتوي على موقع فعال و تحت وحدة R التي تحتوي على موقع آخر هو موقع تنظيم.

<u>في غياب مادة التفاعل</u> يتخذ إنزيم ATCase البنية T و يكون مشدود مع بقاء المسافة بين الأحماض الأمينية التابعة للموقع الفعال متباعدة و ثابتة 17 A°

<u>في وجود مادة التفاعل</u> يتخذ إنزيم ATCase البنية R و يكون مسترخي مع تغير المسافة بين الأحماض الأمينية التابعة للموقع الفعال فتصبح متقاربة 7 A°

الإستنتاج :مادة التفاعل S تحفز الإنزيم على تغيير بنيته من T إلى R إنه التكامل المحفز

يمثل **الشكل (ب)** جدول لنتائج قياس حجم الموقع الفعال حيث نلاحظ :

في غياب CTP يكون حجم الموقع الفعال كبيرا يقدر بـ 1898 A° بينما في وجود CTP يكون حجم الموقع الفعال صغيرا 541 A°

الإستنتاج : يعمل CTP على تغيير بنية الإنزيم من المسترخي R إلى المشدود T

يمثل الشكل (ج) مختلف حالات التنظيم و سلوك الإنزيم ATCase حيث نلاحظ:

<u>في التراكيز العالية من CTP</u> يتثبت CTP على موقع التنظيم التابع لتحت الوحدة R و بذلك يغير الإنزيم ATCase بنيته من مسترخي R إلى مشدود T ويصبح لا يتكامل مع كاربامیل فوسفات (S1) و أسبارتات (S2) و بذلك لايتشكل المعقد ES و لا يحدث التفاعل الإنزيمي .

www.ency-education.com

في التراكيز العالية من ATP يتثبت ATP على موقع التنظيم التابع لتحت الوحدة R و بذلك يبقى الإنزيم ATCase في الوضعية مسترخي R القادرة على تثبيت الركيزة ويتشكل معقد ES1S2 و يحدث التفاعل الإنزيمي.

الإستنتاج : تعمل كل من CTP و ATP على تنظيم عمل إنزيم ATCase حيث CTP تثبطه و ATP تنشطه

الربط :

في غياب CTP أقل مما تحتاج العضوية يكون الإنزيم ATCase في سلوك مسترخي أي البنية R نتيجة تثبت ATP بدل CTP في موقع التنظيم التابع للموقع R و بذلك تكون الأحماض الأمينية في الوضعية الفراغية المناسبة لإحتواء الكارباميل فوسفات (S1) و الأسبارتات (S2) نتيجة التكامل المحفز مما يسمح بتشكيل معقد ES فتنشأ روابط إنتقالية بين المجاميع الكيميائية للأحماض الأمينية التابعة للركيزة و السلاسل الجانبية التابعة للموقع الفعال و بذلك يتم تحفيز التفاعل مما ينتج عنه الناتج (P) N- كاربامبل أسبارتات الذي يدخل في سلسلة من التفاعلات لتشكيل الناتج النهائيCTP الضروري لعملية الإستنساخ وبذلك تركيب البروتين. (تنشيط الإنزيم)

في وجود CTP بتركيز عال يكون انزيم ATCase في سلوك مشدود أي البنية T نتيجة تثبيت ال CTP بدل ATP في موقع تنظيم و بذلك تكون الاحماض الأمينية في الوضعية الفراغية الغير مناسبة لاحتواء الركيزة و منه لا يتم تشكيل المعقد ES و بذلك لا يتم تشكيل CTP في الأخير الضروري لعملية الاستنساخ و بذلك تركيب البروتين (تنظيم الإنزيم)

حل التمرين3

الجزء الأول:

- اقتراح فرضية تفسر بها آلية تأثير مادة Conotoxine على عمل المشبك

استغلال الوثيقة(1) :

الشكل (أ) : يمثل متابعة تطور شدة التيار المارفي ال تمكن مجموعة العلماء من متابعة تطور شدة التيار المار في الغشاء بعد المشبكي اثر تنبيه فعال لليف قبل المشبكي في وجود تراكيز متزايدة من مادة كونو توكسين Conotoxine حيث :

- في غياب مادة Conotoxine قدرت شدة التيار الداخلي على مستوى الغشاء بعد المشبكي بـ 150 nA
- في وجود مادة Conotoxine بتراكيز متزايدة تناقص شدة التيار إلى غاية إنعدامها في التركيز 15 µM

الإستنتاج : مادة Conotoxine تثبط التيار الداخلي على مستوى الغشاء بعد المشبكي

الشكل (ب) : يمثل أعمدة بيانية لتقدير كمية المبلغ الكيميائي المفرز في مشبك عصبي عضلي في وحدة المساحة من الخلية قبل المشبكية في غياب ووجود مادة كونو توكسين حيث :

- في غياب مادة Conotoxine تكون كمية المبلغ المطروحة 20 و إ
- في وجود مادة Conotoxine بتراكيز متزايدة تناقص كمية المبلغ المطروحة إلى غاية بلوغها 4 و إ في تركيز Conotoxine 15 Ug / mm^2

الإستنتاج : مادة Conotoxine تثبط الإطراح الخلوي للمبلغ العصبي

الربط :

- مادة Conotoxine تثبط التيارات الداخلية على مستوى الغشاء بعد المشبكي من خلال تثبيطها الإطراح الخلوي للمبلغ العصبي و بالتالي تعرقل عمل المشبك.
- يتطلب طرح المبلغ العصبي وصول رسالة عصبية إلى الزر المشبكي مشفرة بكمون عمل و التي تعمل على فتح القنوات الفولطية للكالسيوم فيحدث تدفق داخلي إلى هيولى الخلية قبل المشبكية حيث تحفز هذه الشوارد هجرة حويصلات المبلغ العصبي و إندماجها مع الغشاء قبل المشبكي وطرح المبلغ العصبي المسؤول عن توليد تيارات داخلية في الخاية بعد المشبكية.

و عليه نقترح **الفرضية :**

تعرقل مادة Conotoxine عمل المشبك فتمنع انتقال الرسالة العصبية على مستواه بسدها للقنوات الفولطية للكالسيوم مانعة تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي .

الجزء الثاني:

1- شرح آلية تأثير على تشفير الرسالة العصبية في المشبك ثم تأكد من صحة الفرضية المقترحة

استغلال الوثيقة(2).

الشكل(أ): يمثل نتائج تجريبية لتتبع تراكيز شوارد الكالسيوم داخل الخلية قبل المشبكية في غياب مادة كونو توكسين Conotoxine وفي وجودها بتركيز 2 ميكرومولاري حيث :

عند تنبيه الخلية قبل المشبكية :

- في غياب مادة Conotoxine تزايد كبير في تركيز شوارد الكالسيوم داخل الخلية قبل المشبكية بمرور الزمن ليبلغ 24 Ug / mol في الدقيقة 15 وهذا راجع لإنفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و حدوث التدفق الداخلي للشوارد عبرها.
- في وجود مادة Conotoxine تزايد ضعيف في تركيز شوارد الكالسيوم داخل الخلية قبل المشبكية بمرور الزمن ليبلغ 6 Ug / mol في الدقيقة 15 وهذا راجع لتأثير المادة على القنوات الفولطية للكالسيوم.

الاستنتاج: مادة Conotoxine تثبط التدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم إلى هيولى الخلية قبل المشبكية بتأثيرها على القنوات الفولطية الخاصة بها.

الشكل(ب): أعمدة بيانية لعدد القنوات الفولطية للكالسيوم المفتوحة في وجود مادة Conotoxine بتراكيز كافية و في غيابها حيث :

في وجود مادة كونوتوكسين بتراكيز كافية و في غيابها يكون عدد القنوات المفتوحة في وحدة المساحة أعظمي و قدر بـ 10 وإ

الاستنتاج: مادة Conotoxine لا تؤثر على القنوات الفولطية للكالسيوم

الشكل(ج): يوضح آلية تأثير مادة كونو توكسين Conotoxine على نشاط المشبك العصبي العضلي حيث :

- في غياب مادة Conotoxine وصول الرسالة العصبية المشفرة بكمون العمل إلى الزر المشبكي يفتح القنوات الفولطية للكالسيوم و يحدث تدفق داخلي للشوارد إلى هيولى الخلية قبل المشبكية فتحفز هجرة حويصلات المبلغ العصبي التي يندمج غشاؤها مع غشاء الخلية قبل المشبكية مما يسمح بالإطراح الخلوي للمبلغ العصبي لتصبح الرسالة مشفرة بتركيز المبلغ .
- في وجود مادة Conotoxine وصول الرسالة العصبية المشفرة بكمون العمل إلى الزر المشبكي يفتح القنوات الفولطية للكالسيوم غير أن مادة Conotoxine تسد فتحات القنوات الفولطية للكالسيوم فتمنع بذلك التدفق الداخلي للشوارد إلى هيولى الخلية قبل المشبكية فلا تتم هجرة حويصلات المبلغ العصبي و لا يتم الإطراح الخلوي فتعرقل عمل المشبك.

الاستنتاج: مادة Conotoxine تعرقل عمل المشبك بمنع الإطراح الخلوي للمبلغ العصبي بسدها للقنوات الفولطية للكالسيوم

الربط :

يؤدي وصول الرسالة العصبية المشفرة بكمون العمل إلى الزر المشبكي إلى فتح القنوات الفولطية للكالسيوم و حدوث تدفق داخلي للشوارد إلى هيولى الخلية قبل المشبكية محفزة هجرة حويصلات المبلغ العصبي التي يندمج غشاؤها مع غشاء الخلية قبل المشبكية مما يسمح بالإطراح الخلوي للمبلغ العصبي لتصبح الرسالة مشفرة بتركيز المبلغ الذي يتثبت على المستقبلات القنوية بعد المشبكية مما يؤدي إلى إنفتاحها و حدوث تدفق داخلي لشوارد الصوديوم إلى هيولى الخلية بعد المشبكية مسببا زوال استقطاب غشائها مؤديا بذلك إلى تقلص العضلات خاصة التنفسية و عضلة القلب.

في وجود مادة Conotoxine وصول الرسالة العصبية المشفرة بكمون العمل إلى الزر المشبكي يفتح القنوات الفولطية للكالسيوم غير أن مادة Conotoxine تسد فتحات القنوات الفولطية للكالسيوم فتمنع بذلك التدفق الداخلي للشوارد إلى هيولى الخلية قبل المشبكية فلا تتم هجرة حويصلات المبلغ العصبي و لا يتم الإطراح الخلوي فتعرقل عمل المشبك و بالتالي تبقى العضلات مسترخية و لا تتقلص خاصة العضلات التنفسية و عضلة القلب مما يؤدي إلى الإختناق و الموت و بذلك نصادق على صحة الفرضية المقترحة .

2- تقدّيم نصيحة وقائية لمرتادي السواحل خصوصا ونحن على أبواب موسم الاصطياف.علما أن كونوتوكسين يبتيد عصبي سام معزول من سم حلزون مخروطي بحري يعيش في الصخور البحرية.

- تجنب الشواطئ الصخرية التي يتواجد بها هذا النوع من الحلزونات

ملاحظة :تقبل نصائح وجيهة أخرى

الجزء الثالث:

رسم تخطيطي آلية تشفير الرسالة العصبية وانعكاس ذلك على عمل المشبك العصبي العضلي في غياب ووجود مادة كونو توكسين Conotoxine .

www.ency-education.com

رسم تخطيطي يوضح آلية تشفير الرسالة العصبية وانعكاس ذلك على عمل المشبك

www.ency-education.com