

محمد مهدي أحموك

تمارين بكالوريا تجريبية

38

مادة علوم الطبيعة و الحياة



2023

ماي



تمارين مقتبسة من بكالوريا تجريبية دورة
ماي 2023

مصنفة حسب الوحدات
من مختلف ثانويات الوطن
كل الشكر و التقدير لمعدي التمارين



تركيب البروتين

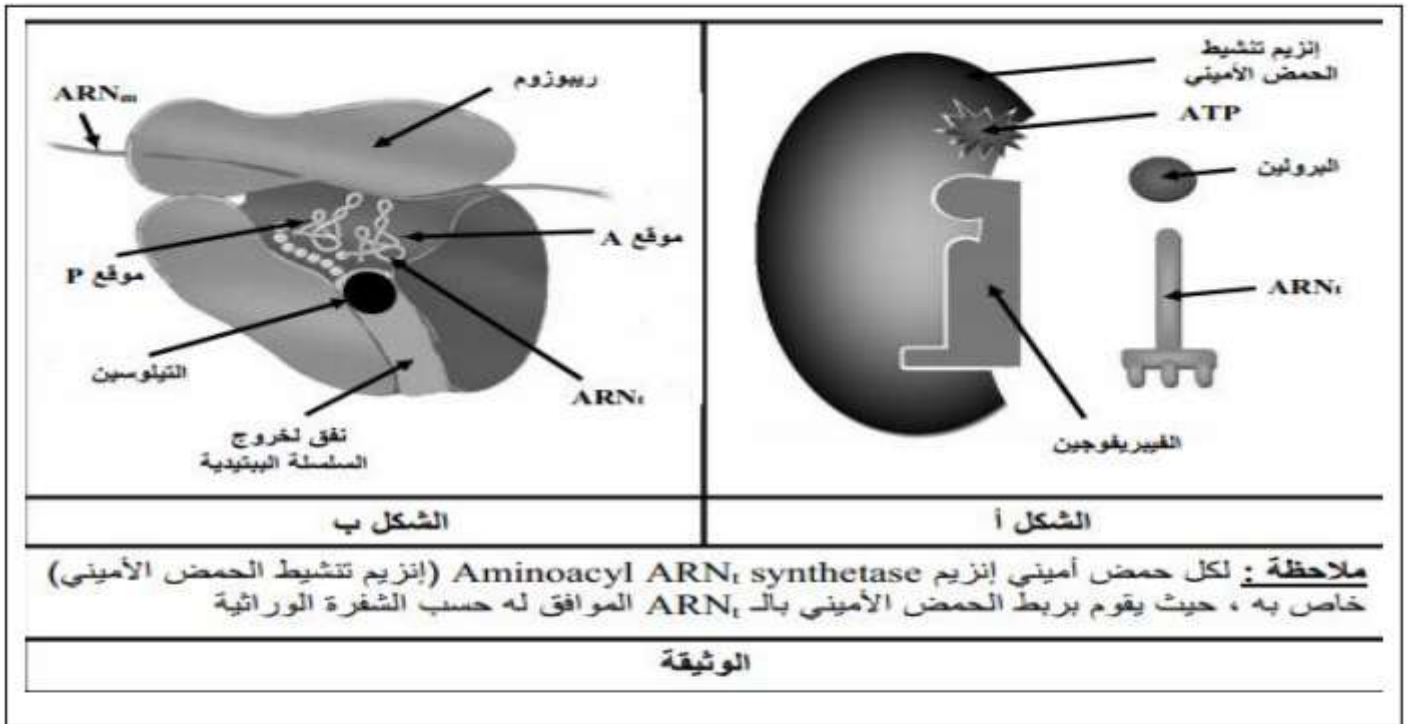
العلاقة بين بنية و

وظيفة الروتين

النشاط الانزيمي

للبروتينات

البروتينات جزيئات حيوية تقوم بادوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي، الا ان بعض المواد مثل الفيبريفوجين و (Febrifugine) و التيلوسين (Tylosine) يمكن ان تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية



1/ اختر الاجابة الصحيحة او الاجابات الصحيحة من الاختيارات التالية :

ا- عند استعمال الفيبريفوجين تنتبط :

- 1- عملية تنشيط الاحماض الامينية .
- 2- عملية الترجمة .
- 3- عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة

ب- عند استعمال التيلوسين :

- 1- تنتبط عملية تشكيل الروابط الببتيدية
- 2- يختفي البوليزوم
- 3- تنتبط عملية دخول الـ ARN_t في الموقع A

ج- عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا:

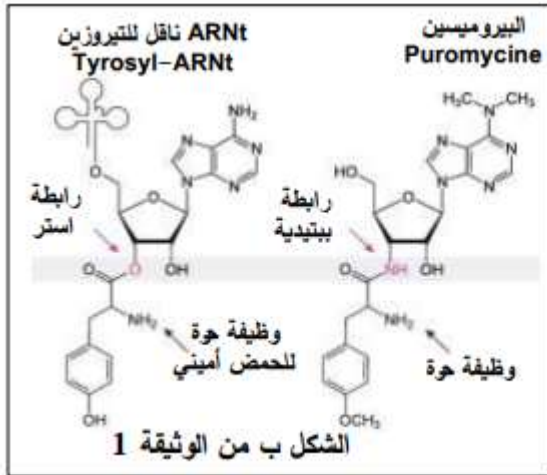
- 1 يستمر تشكل الـ ARNm
 - 2- يتم دخول برولين - ARN_t بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة الببتيدية
 - 3- تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الـ ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق
- د- في وجود الفيبريفوجين:

- 1- يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بالـ ARN_t الخاص به
- 2- يستمر تركيب البروتينات التي لاتحتوي على الحمض الاميني برولين .
- 3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين

- اشرح في نص علمي علمي التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكائن الحي
ملاحظة : يجب ان يكون النص العلمي مهيكلا على شكل مقال علمي : (مقدمة+عرض+خاتمة)

يتوقف إنجاز النشاطات الحيوية للعضوية على ما تنتجه خلاياها من بروتينات غير أن عوامل عديدة تتدخل على مستويات مختلفة فتعيق سيرورة ذلك ما ينعكس على حيوية العضوية؛ منها البيروميسين Puromycine الذي تنتجه طبيعيا بكتيريا *Streptomyces alboniger* لمنع منافسة غيرها من الجراثيم في أوساط معيشتها.

الجزء الأول: تم حقن الأجنة في بيوض حيوان برمائي (السمندر) باللوسين المشع ^{14}C بالكاربون في شروط مختلفة؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي، باقي الشروط و النتائج ممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1، في حين يوضح الشكل ب من نفس الوثيقة 1 الصيغة الكيميائية المفصلة لكل من جزئي البيروميسين و الـ ARNt الناقل للحمض الأميني تيروزين Tyr مرتبطا به: Tyrosyl-ARNt.



المعالجة	مرحلة النمو الجيني	زمن التجربة (سا) (تمثيل Leu^*)	عدد النقاط
Leu^*	مرحلة 8	6	790
$\text{Leu}^* + \text{Puromycine}$	خلايا	6	547
Leu^*	مرحلة 32	2.5	539
$\text{Leu}^* + \text{Puromycine}$	خلية	2.5	266
الشكل أ من الوثيقة 1			

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركبا ساما للخلايا حقيقيات وغير حقيقيات الأنوية، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانتقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي.

- نصّ (صغ) فرضية شارحة لتأثير البيروميسين على نمو الخلايا.

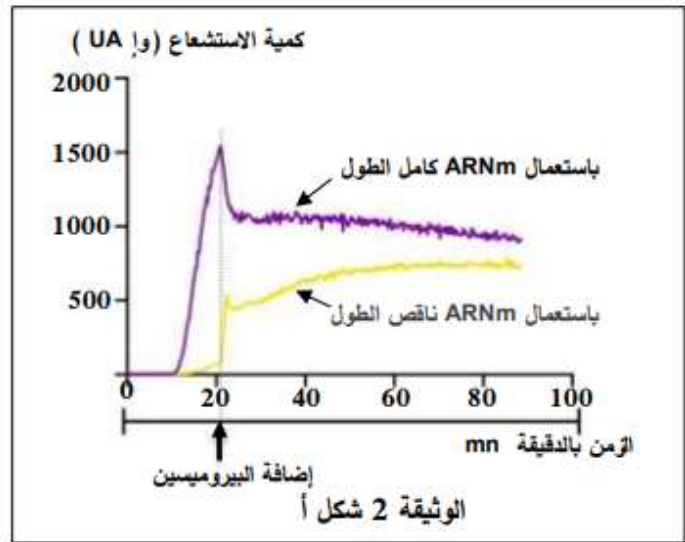
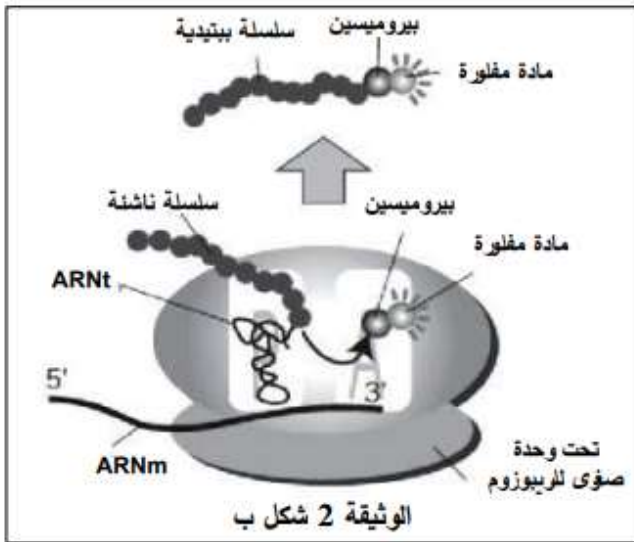
الجزء الثاني:

يستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبيا مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعا يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

أجريت التجارب (David و مساعديه ، 2012) باستعمال **ARNm** عادي، كامل الطول و آخر غير طبيعي ناقص الطول لمورثة الـ **Luciférine** في شروط مناسبة للتركيب في غياب و في وجود الـ **Puromycine**. نتائج التجارب ممثلة بيانيا في الشكل أ من الوثيقة 2.

في تجارب أخرى وبطرق تقنية ثابتة وموثوقة؛ تم تصنيع البروتين في الوسط الزجاجي في شروط مناسبة لذلك وباستعمال العناصر الخلوية اللازمة في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مفلورة.

أعطت نتائج التجارب في الوسط الزجاجي (تركيب البروتين مخبريا في الأوعية الزجاجية خارج الخلايا) تشكل بروتينات غير كاملة (ببتيدات ناقصة الطول) مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين كما يوضحه الشكل ب من الوثيقة 2.



- اشرح آلية تأثير البيروميسين على تركيب البروتين ومنه نمو الخلايا.

الجزء الثالث: معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصلت إليه في هذه الدراسة:

- وضح آلية المرحلة المعنية من تركيب البروتين في هذه الدراسة؛ الترجمة وتأثير البيروميسين عليها بمخطط وظيفي.

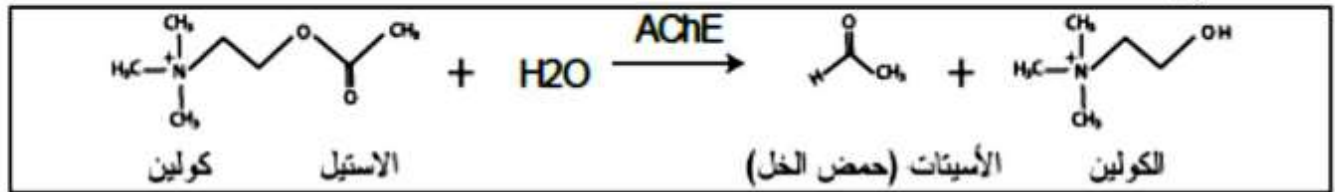
التصحيح ص 75

التمرين 03 ثانوية : هني رايح خزرونة ولاية البليدة

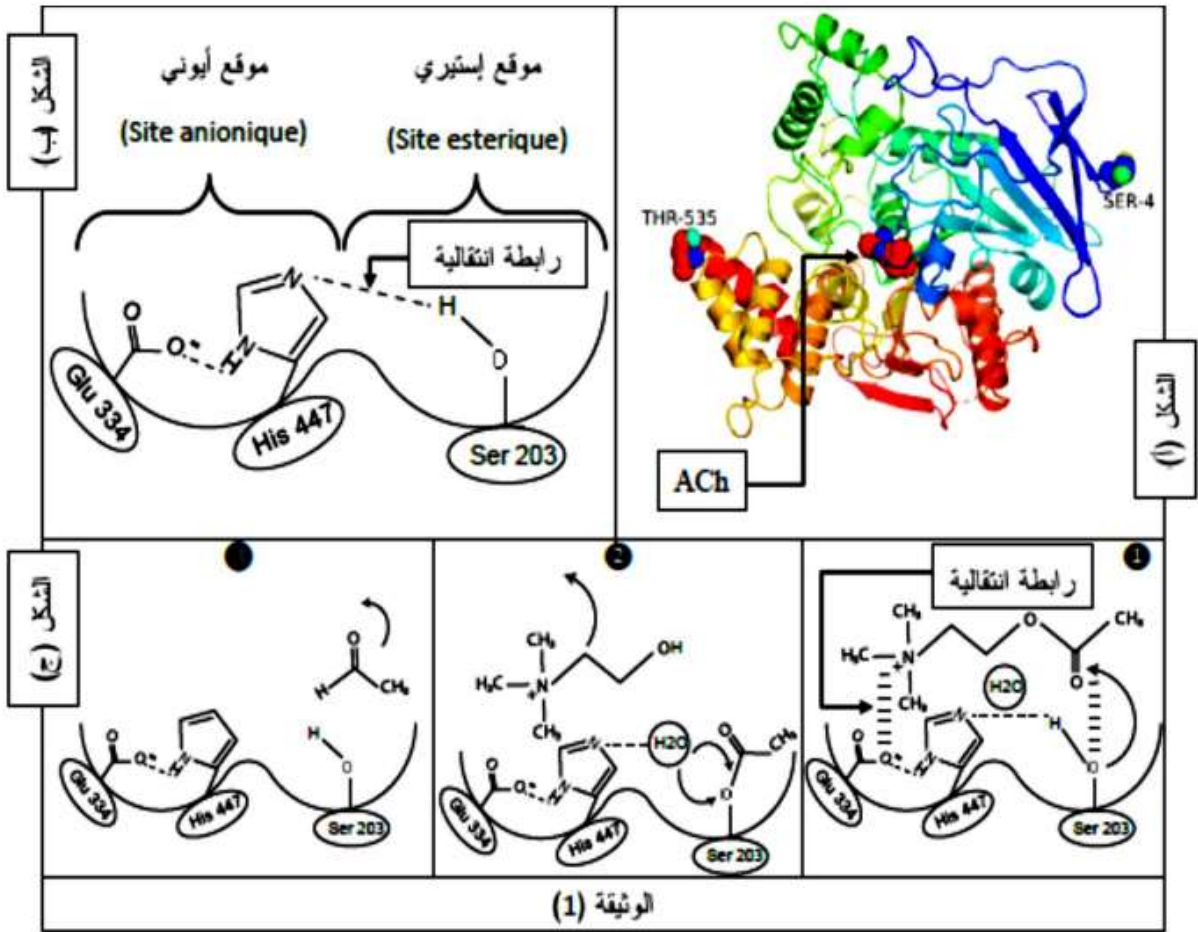
الانزيمات وسائط كيميائية حيوية مسؤولة عن تحفيز التفاعلات الكيميائية حيث تشترك في العديد من الخصائص رغم اختلاف بنيتها ومن أجل دراسة كيفية تحفيز التفاعلات الكيميائية وكذا سرعة التفاعل الانزيمي نقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

انزيم الاستيل كولين استراز (AChE) أساس التأثير المؤقت للأستيل كولين (ACh) في المشبك ويتم التفاعل وفق المعادلة التالية:



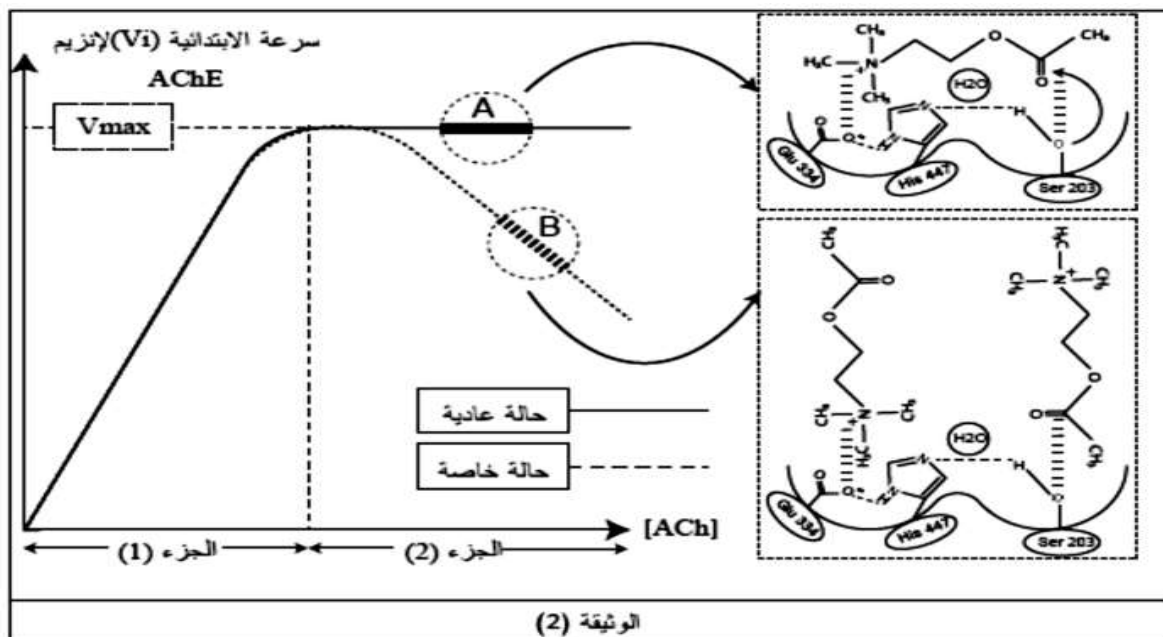
الشكل (أ) من الوثيقة (1) يمثل عرض ببرنامج Rastop لبنية انزيم (AChE) والمسؤول عن اماهة الاستيل كولين (ACh) أحماضه الأمينية في نهايته ممثلة بالنموذج المكس أما الشكل (ب) فيمثل بنية الموقع الفعال لنفس الانزيم كما يمثل الشكل (ج) آلية تحفيز التفاعل الكيميائي ممثلة في المراحل مرتبة (1-2-3)



- 1- قدم وصفا لإنزيم (AChE) انطلاقا من الشكلين (أ و ب) للوثيقة (1).
- 2- بين آلية عمل انزيم الاستيل كولين استراز.

الجزء الثاني:

قام العلماء بدراسة سلوك هذا الانزيم في شروط تجريبية متلى وذلك عن طريق قياس سرعة النشاط الانزيمي حيث يبدي الانزيم خلالها حالة خاصة في تغيرات هذه السرعة، النتائج ممثلة في الوثيقة (2) والتي تمثل سرعة النشاط الانزيمي في تراكيز مختلفة من (ACh) ورسم تخطيطي لسلوك الانزيم في النقطتين (A) و (B).

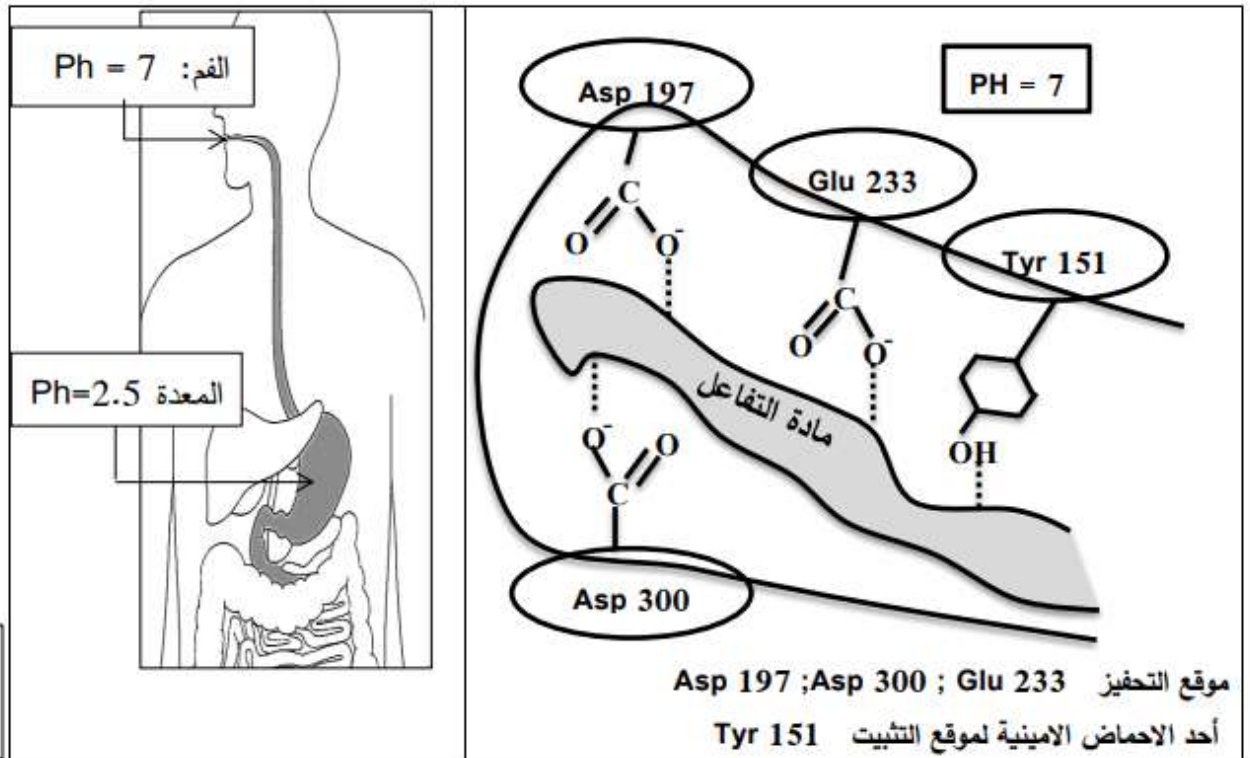


1- عتّل سلوك الانزيم وكذا تغير السرعة في الحالتين العادية والخاصة مدعما اجابتك بمعادلات كيميائية عامة لكل حالة.

التمرين 04 موحد بين ثانويات ولاية خنشلة

التصحيح ص 77

تلعب الانزيمات الهاضمة دورا مهما في تبسيط الاغذية الى مغذيات قابلة للامتصاص و الاستهلاك مثل الاميلاز الذي يفكك النشاء في الفم، الا أن هذا الانزيم يتوقف نشاطه مباشرة عند وصوله الى المعدة.
الوثيقة المساعدة توضح في جانب منها معطيات لنشاط الموقع الفعال لهذا الانزيم.



الوثيقة
المساعدة

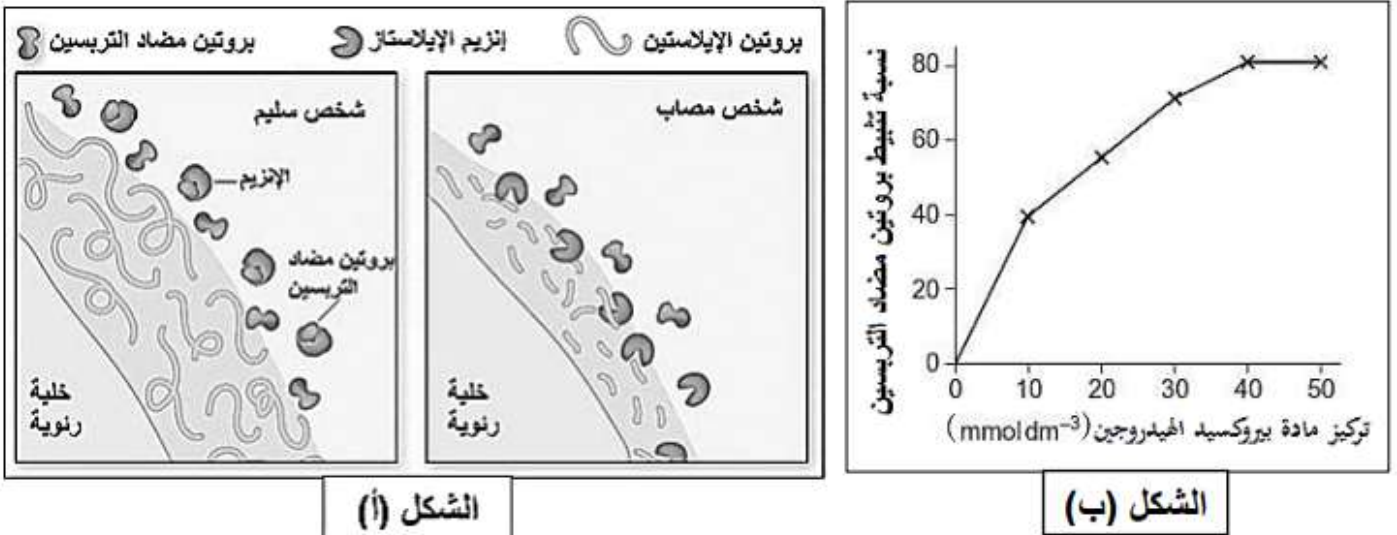
- 1- حدد دور الاحماض الامينية المشار اليها في الوثيقة في التخصص الوظيفي لأنزيم الاميلاز.
 - 2- وضح العلاقة بين بنية الاميلاز و تخصصه الوظيفي في المعدة.
- ملاحظة: تهيكل الاجابة عن التعليلة الثانية في نص علمي يتضمن : مقدمة, عرض و خاتمة.

داء الانسداد الرئوي المزمن (COPD) مرض يؤدي إلى إعاقة تدفق الهواء الخارج من الرئتين نتيجة ارتخاء الأسناخ الرئوية وفقدان مرونتها بسبب تخريب بروتين الإيلاستين الذي يساهم في بنائها ومرونتها، من أهم أعراضه صعوبة التنفس. نريد في هذه الدراسة التعرف على أسباب الإصابة بهذا المرض.

الجزء الأول

الإيلاستاز عبارة عن إنزيم تفرزه بعض الخلايا المناعية أثناء الاستجابة ضد الإصابات البكتيرية حيث يعمل على تفكيك جدرانها ومن أجل حماية بروتينات العضوية يفرز الكبد بروتين مضاد الترسين- $\alpha 1$ (antitrypsine) خاصة على مستوى الأنسجة الرئوية، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 خليتين رئويتين إحداهما لشخص سليم والثانية لشخص مصاب بداء الانسداد الرئوي المزمن.

أكدت الكثير من الدراسات أن هناك علاقة بين التدخين والإصابة بمرض الانسداد الرئوي المزمن لاحتواء السجائر على مادة بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2)، يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 01 نتائج قياس نشاط بروتين مضاد الترسين في وجود مادة بيروكسيد الهيدروجين.

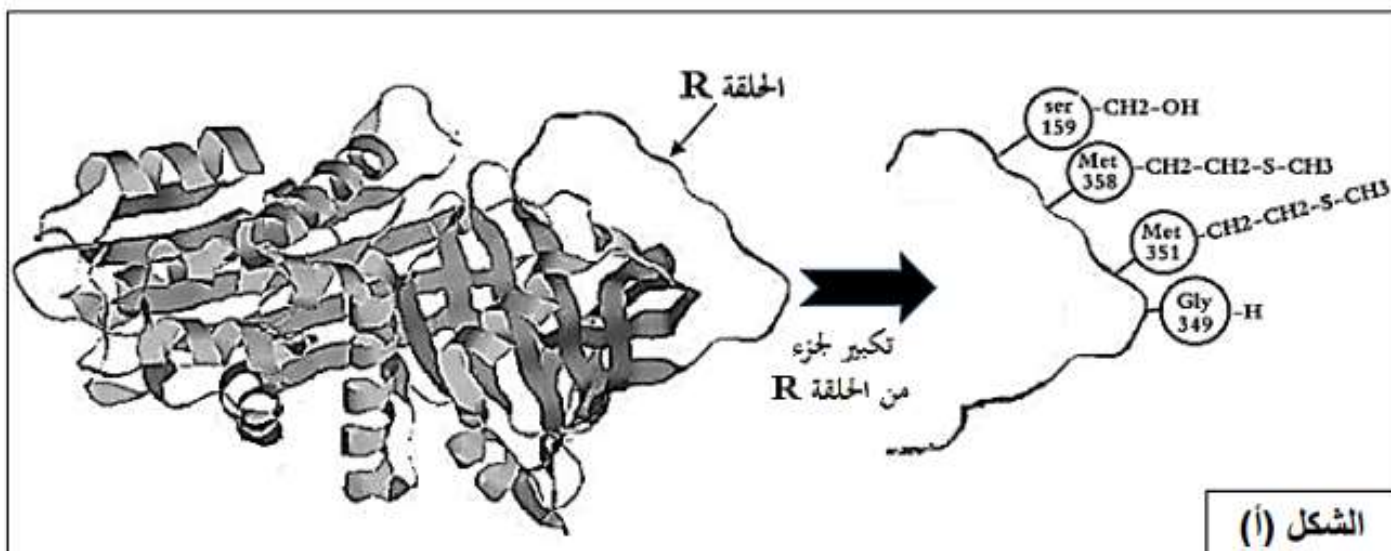


الوثيقة 01

1. بالاعتماد على الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 01 اقترح فرضية تفسر بما العلاقة بين تناول السجائر والإصابة بمرض الانسداد الرئوي المزمن.

الجزء الثاني

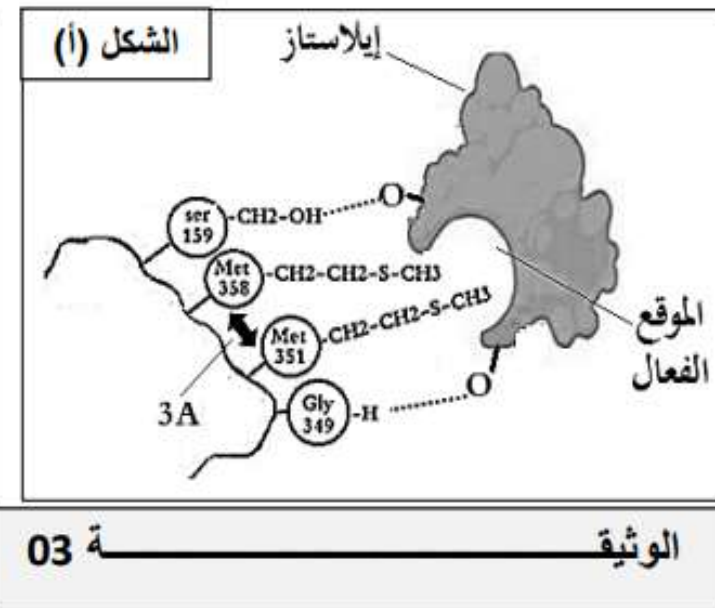
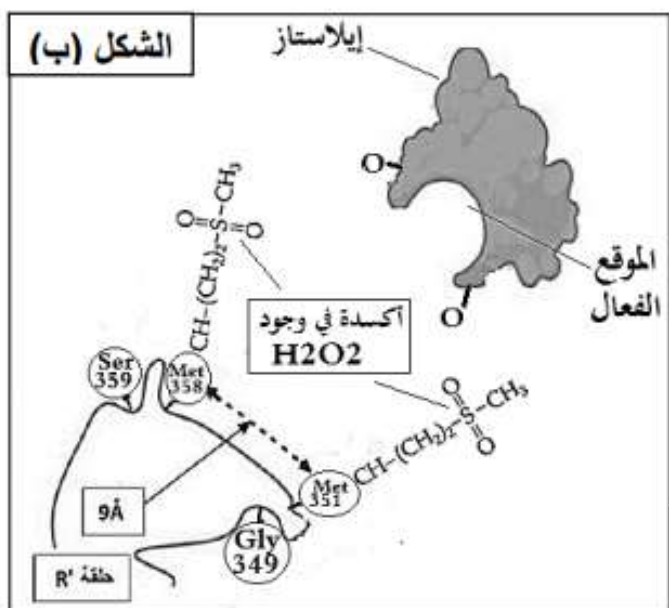
لغرض التعرف على آلية تأثير بيروكسيد الهيدروجين على بروتين مضاد الترسين نقترح عليك الدراسات التالية:
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 02 نموذج يعرض البنية الفراغية لبروتين مضاد الترسين مع تكبير لأحد الأجزاء المهمة من هذا البروتين، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جدول لنتائج تجريبية أجريت على بروتين مضاد الترسين.



الحلقة R	وجود الحلقة R في البروتين مضاد الترسين	غياب الحلقة R في البروتين مضاد الترسين
تشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"	+	-

الشكل (ب) الوثيقة 02

من جهة أخرى تم تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد الترسين في حالة غياب مادة بيروكسيد الهيدروجين (الشكل "أ" من الوثيقة 03) وفي حالة وجودها (الشكل "ب" من الوثيقة 03).



الوثيقة 03

1. باستغلالك لأشكال الوثيقتين 2 و 3 اشرح العلاقة بين تناول السجائر والإصابة بمرض الانسداد الرئوي المزمن ثم صادق على صحة الفرضية المقترحة سابقا.

الجزء الثالث

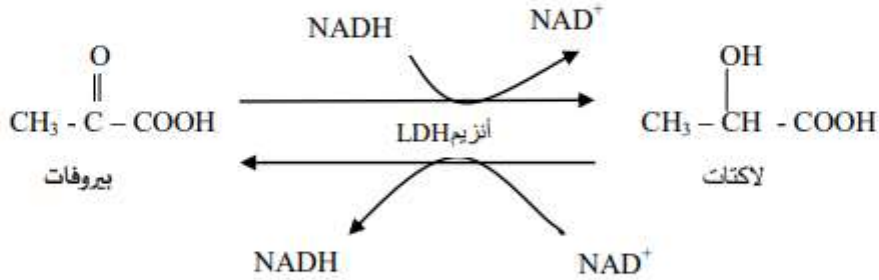
على ضوء ما سبق اكتب فقرة علمية توضح فيها أهمية استقرار البنية الفراغية للبروتينات وتأثير بعض المواد الكيميائية مثل بيروكسيد الهيدروجين على ذلك.

الأنزيمات بروتينات ذات تخصص وظيفي عالي، يتوقف نشاطها على بنيتها الفراغية المتشكلة في شروط ملائمة من درجة حموضة لتوضيح تأثير عوامل الوسط على سلامة البنية الفراغية وبالتالي فاعلية الأنزيم تقدم الدراسة التالية:

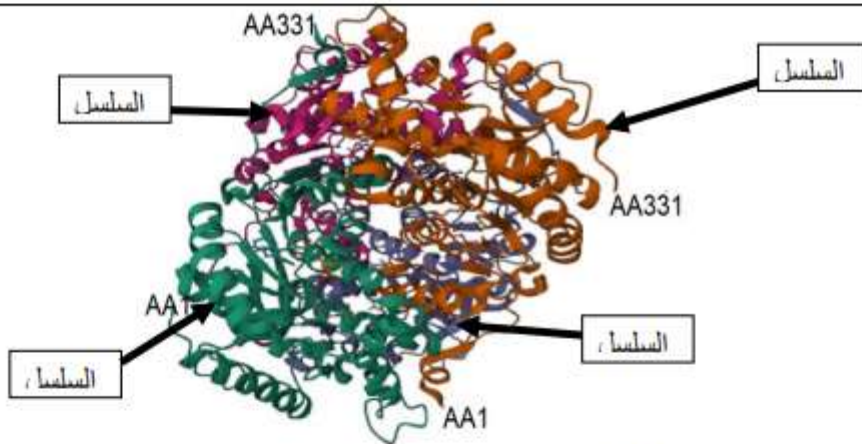
الجزء الأول: يحفز أنزيم اللاكتات ديهيدروجيناز (LDH) Lactate Deshydrogénase داخل مختلف الخلايا تفاعل التحويل العكسي للبيروفات إلى اللاكتات في وجود مرافق الإنزيم $NAD^+ / NADH$ وفق التفاعل الموضح بالشكل (أ) من الوثيقة (ج).

الشكل (ب) من الوثيقة (ج) يمثل صورة ثابتة لتمثيل البنية الفراغية لأنزيم (LDH) تم الحصول عليها ببرنامج PYMOL (أو برنامج راسنوب) متماثلة عدد الوحدات البنائية.

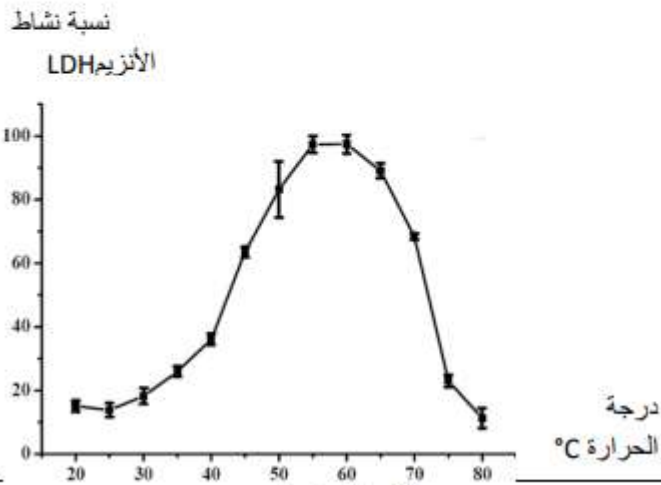
الشكلين (ج) و (د) يقدمان نتائج تأثير كل من درجة الحرارة ودرجة الحموضة على نشاط الأنزيم.



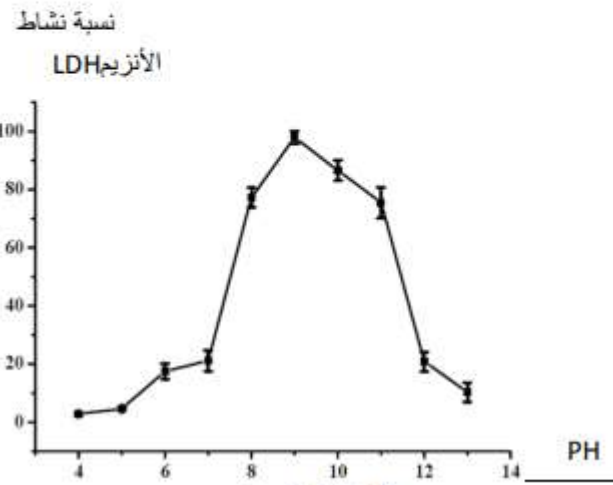
الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (د)



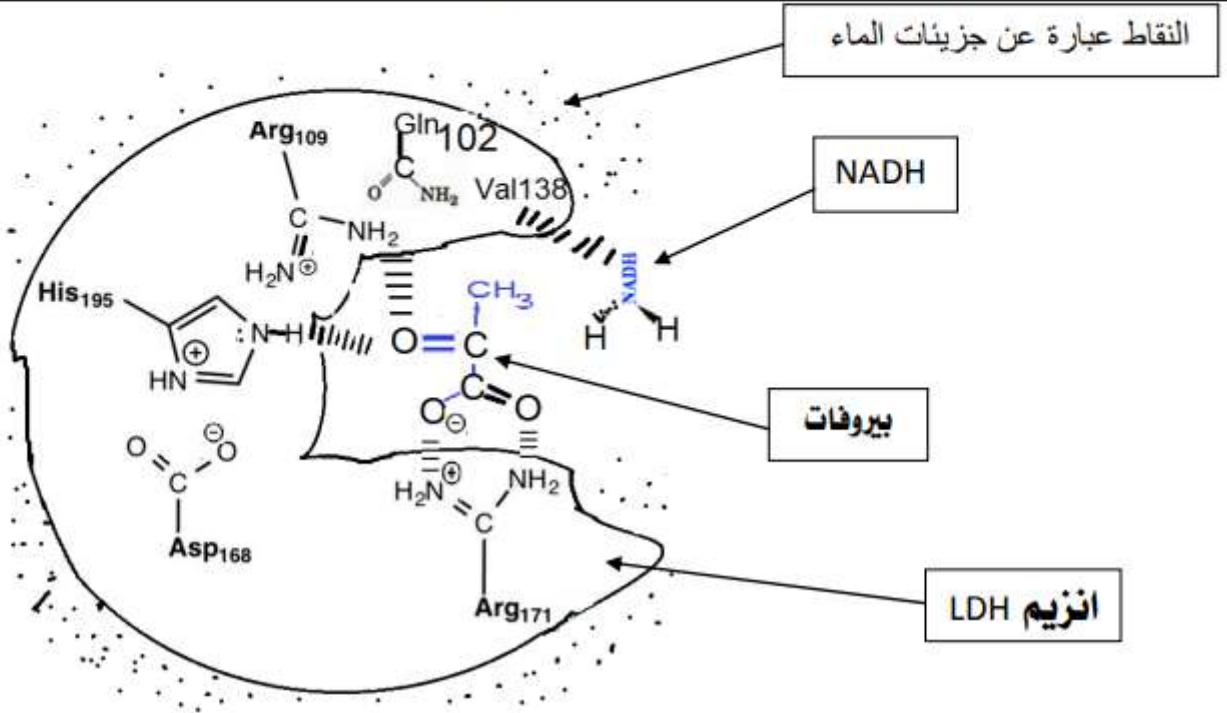
الشكل (ج)

الوثيقة (ب)

1. حلل منحنىي الشكلين (ج) و (د) من الوثيقة (1).

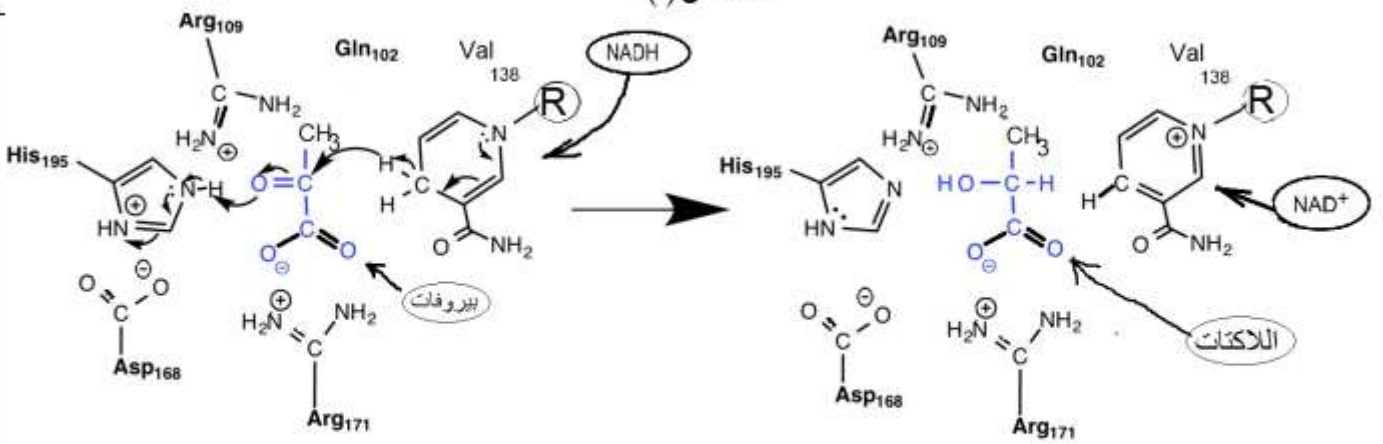
2. حدد خصائص أنزيم LDH.

الجزء الثاني: تمثل الوثيقة (2) رسماً تخطيطياً للموقع الفعال لأنزيم LDH الشكل (أ)، وآلية تحفيزه للتفاعل في درجة pH ودرجة الحرارة المناسبين لنشاطه بالشكل (ب).



12

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- اشرح فاعلية الأنزيم عند $pH = 13$ و $T^{\circ} = 80^{\circ}C$ مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى استغلالك

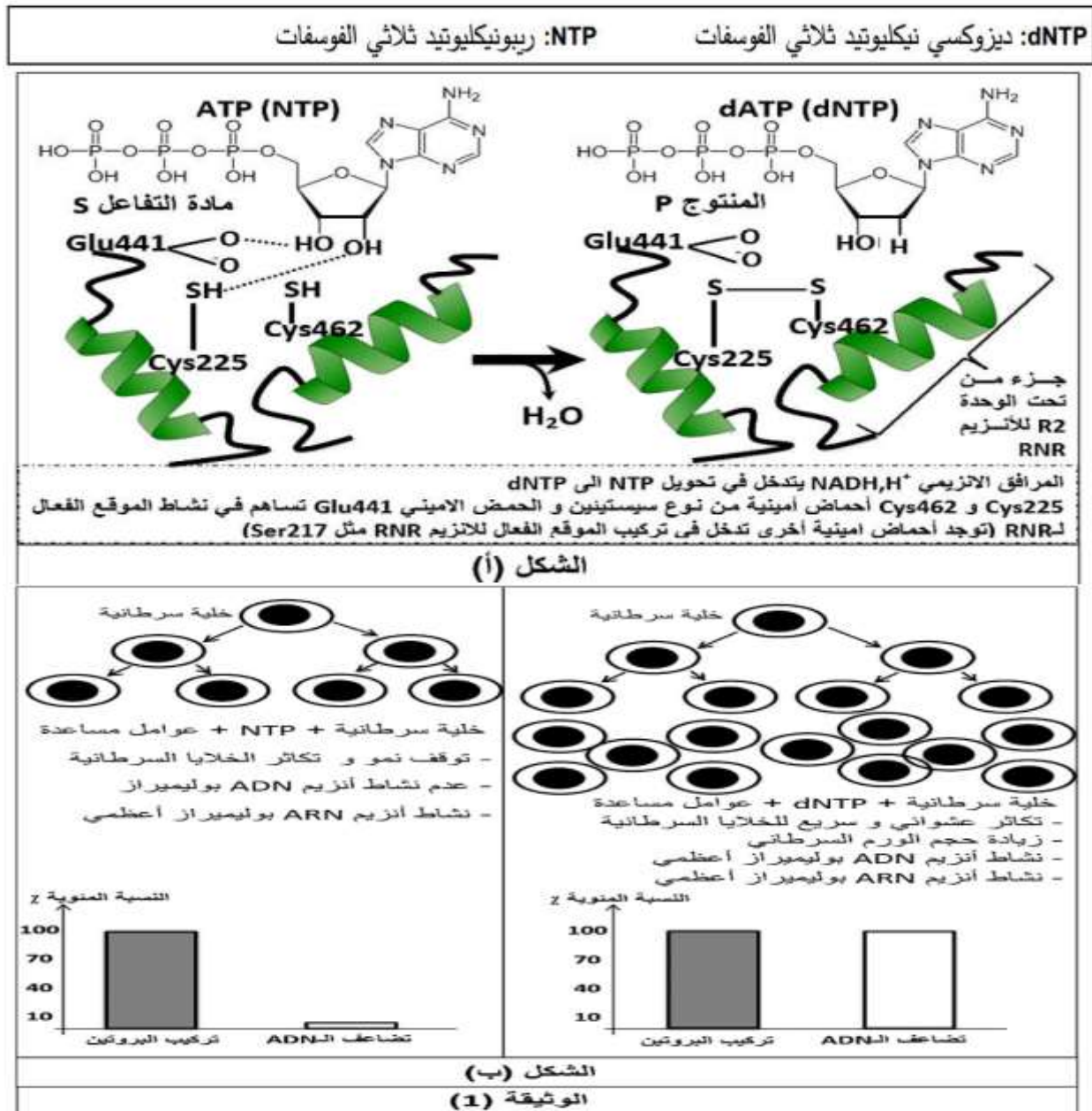
للوثيقة (2).

الإنزيمات ضرورية لضمان حدوث مختلف النشاطات، إلا أن استمرار نشاطها يؤثر سلبا على العضوية و ينجم عنها اختلالات صحية مثل سرطان البنكرياس. يتم استهداف النشاط الإنزيمي من أجل معالجة الاختلالات باستعمال مادة **NASH**، لمعرفة آلية تأثير هذه المادة على النشاط الإنزيمي نقترح ما يلي:

الجزء الأول :

ريبونيكليوتيد روديكاز **Ribonucléotide Réductase (RNR)** إنزيم مسؤول عن إنتاج المواد الأولية الضرورية لنشاط ADN بوليميراز، هذا الأخير مسؤول عن تضاعف الـ ADN.

- الشكل (أ) من الوثيقة (1) تمثل تفاصيل حول نشاط الموقع الفعال للإنزيم ريبونيكليوتيد روديكاز (**RNR**)، بينما الشكل (ب) يمثل نتائج نمو و تكاثر الخلايا السرطانية باستعمال مادة **NASH** وذلك في وجود **NTP** و **dNTP**.

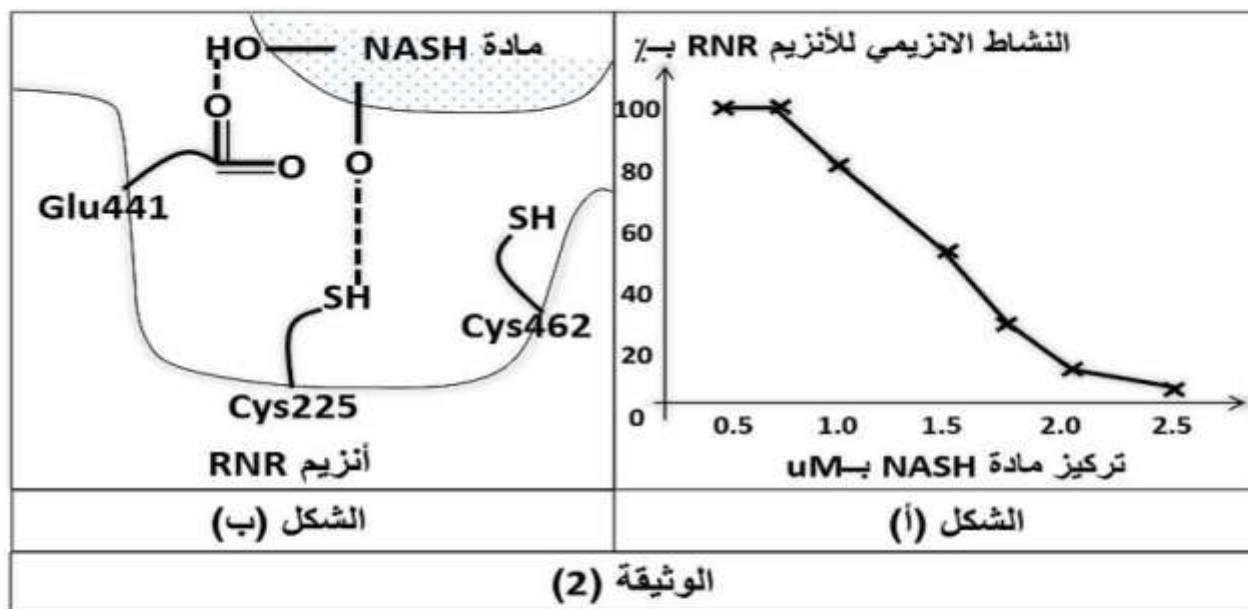


- 1- وضح بدقة باستغلالك للشكل (أ) و معلوماتك حول العلاقة بين البنية و التخصص الوظيفي للإنزيم كيف يتم الحصول على الديزوكسي نيكليوتيد ثلاثي الفوسفات dNTP.
- 2- اقترح فرضية تبين فيها تأثير مادة NASH على نمو و تكاثر الخلايا السرطانية و هذا باستغلالك للشكل (ب) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني :

قصد شرح آلية تأثير مادة NASH على نمو و تكاثر الخلايا السرطانية و المصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا فنترح الوثائق التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل تغيرات النشاط الإنزيمي للإنزيم RNR بدلالة تزايد تركيز NASH، بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح الموقع الفعال للإنزيم RNR في وجود NASH.



- 1- اشرح آلية تأثير مادة الـ NASH على نشاط إنزيم RNR اعتمادا على معطيات الوثيقة (2) بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا.
- 2- يبرر أن مادة NASH توفر أملا لعلاج الأورام السرطانية مستقبلا.
- الجزء الثالث :**

انطلاقا من معارفك و ما توصلت إليه، بين في مخطط تأثير المادة NASH على نشاط الإنزيم RNR و علاقة ذلك بالأشخاص المصابين بالأورام السرطانية (حالة سرطان البنكرياس).

بالإضافة إلى تخصصها العالي فإن الأنزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط، و انعكاس ذلك على الأنماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروسيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطط، ومنها القطط السيامية التي تتميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم وفرو أبيض في بقية المناطق، نريد دراسة علاقة هذا الأنزيم بالنمط الظاهري لهذا النوع من القطط.

الجزء الأول:

يعمل أنزيم التيروسيناز Tyrosinase على تحفيز تفاعل تحويل الحمض الأميني "التيروزين" إلى صبغة "الميلانين" المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطط، ولتوضيح العلاقة بين نشاط هذا الأنزيم ولون الفرو عند القطط السيامية نُقترح عليك الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ): يمثل صورة لمظهر القط السيامي مع التوزيع الحراري في جسمه.
- الشكل (ب): يمثل كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي بدلالة درجة الحرارة.



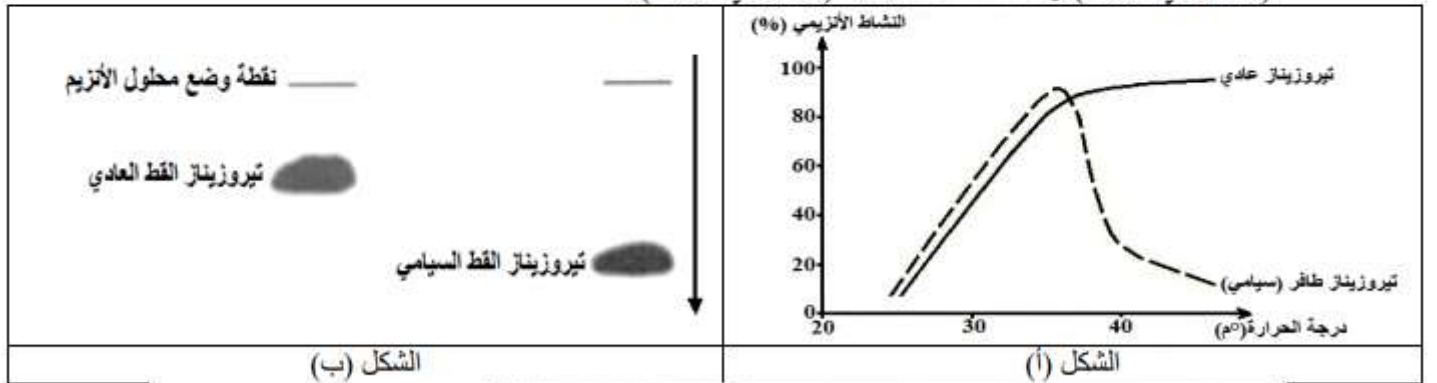
الوثيقة (1)

- إقترح فرضية توضح بها العلاقة بين تأثير أنزيم التيروسيناز بظروف الوسط وتميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون وذلك باستغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين اختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية وعلاقة ذلك بإنزيم التيروسيناز، نُقترح عليك الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ): يمثل منحنيات لنشاط أنزيم التيروسيناز بدلالة درجة الحرارة.
- الشكل (ب): يمثل نتائج فصل كل من أنزيم التيروسيناز عند القطط العادية والقطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي.
- الشكل (ج): يمثل معطيات علمية محصل عليها ببرنامج Anagène حول أنزيم التيروسيناز عند القطط العادية (Pro-Tyr ch n) وعند القطط السيامية (Pro-Tyr ch s).



الشكل (ب)

الشكل (أ)

Comparaison simple		300	305
Traitement	0		
Pro-Tyr ch n	0	- - - Gly	- - - -
Pro-Tyr ch s	0	- - - Arg	- - - -

الإشارة - تعني تماثل الحمض الأميني

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- إشرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز واختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون ، مُصَادِقًا على صحة الفرضية، وذلك باستغلال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

إنطلاقاً مما توصلت إليه من هذه الدراسة، وضح تأثير مختلف العوامل على نشاط البروتينات وإنعكاس ذلك على الأنماط الظاهرية للكائنات الحية.

التمرين 09 موحد لثانويات ولاية معسكر

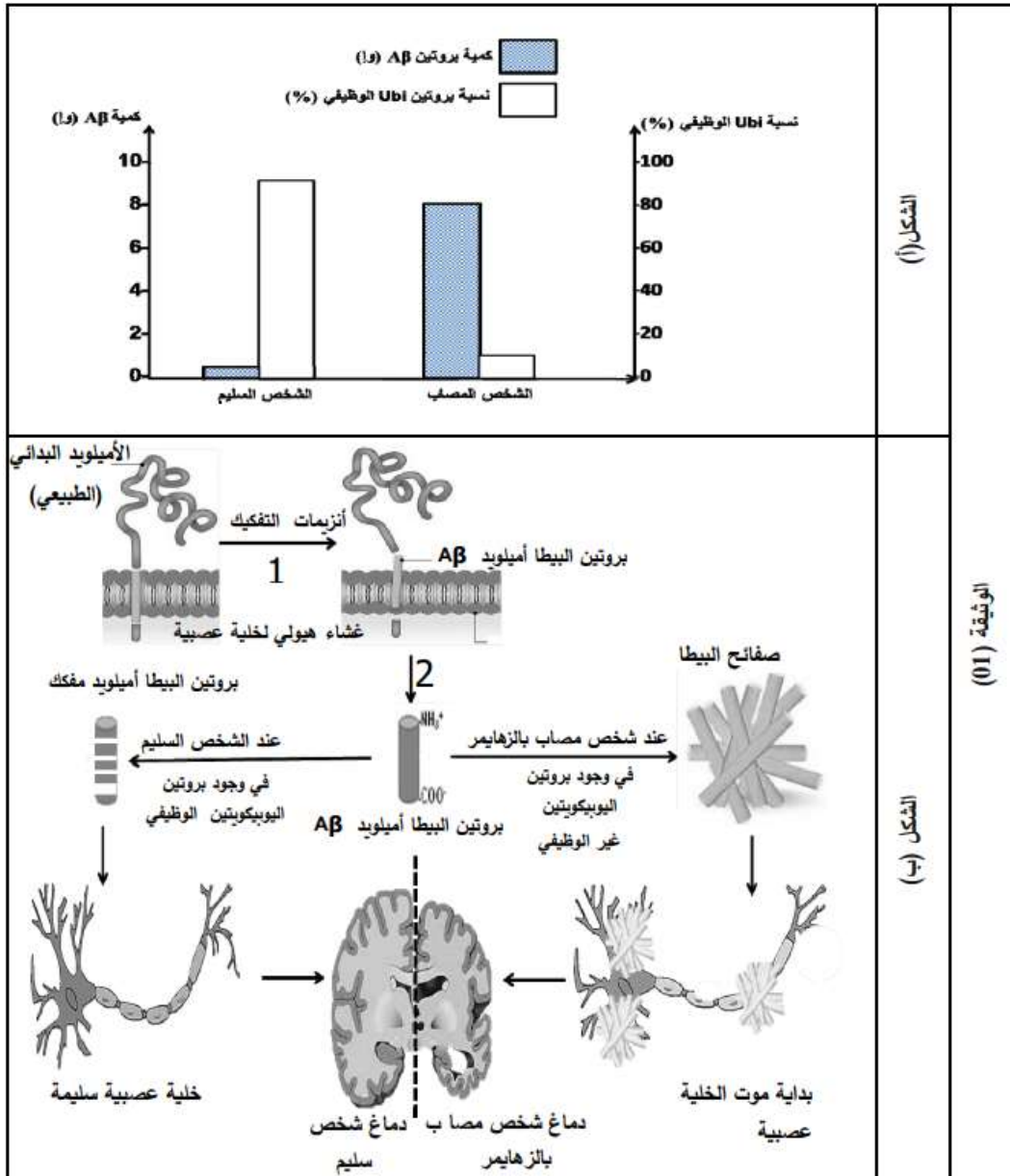
التصحیح ص 85

تنتج العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة إلا أن أي خلل في بنيتها يؤدي إلى فقدان وظيفتها، لمعرفة العلاقة بين بنية هذه البروتينات ووظيفتها وتأثير بعض العوامل نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول: ألزهايمر (Alzheimer) مرض ينتج عن موت الخلايا العصبية الدماغية مسببة فقداننا للذاكرة. بروتين الأميلويد البدائي هو نوع من البروتينات يتواجد على أغشية خلايا العضوية منها الخلايا العصبية الدماغية، يتم التخلص من بقايا تفكيكه ومنع تراكمها من طرف بروتين اليوبيكويتين (Ubiquitin).

16

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) اعمدة بيانية لتغيرات كمية بروتين البيطا أميلويد (β Amyloid) الذي يرمز له اختصاراً بـ « $A\beta$ » و بروتين اليوبيكويتين الذي يرمز له اختصاراً بـ «Ubi» عند شخص سليم و آخر مصاب بالزهايمر، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل رسماً تخطيطياً تفسيريًا لمصير بروتين بيطا أميلويد ($A\beta$) في دماغ شخص سليم و آخر مصاب بداء الزهايمر.



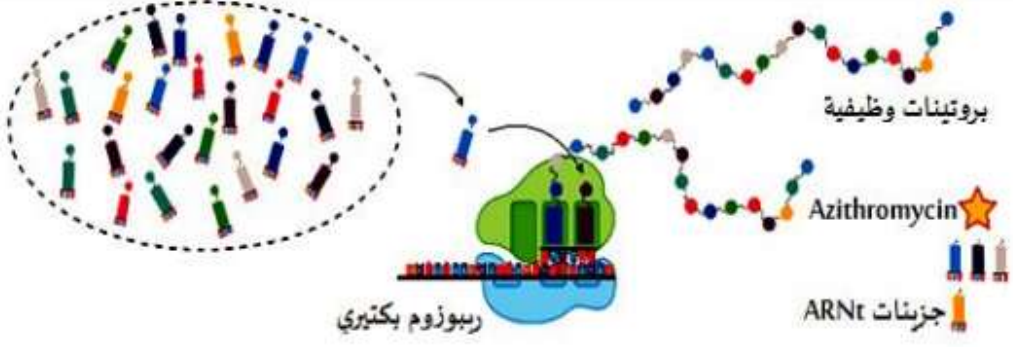
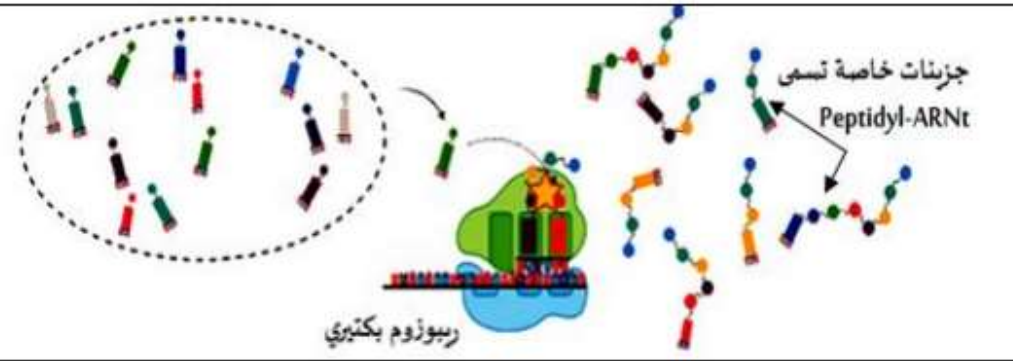
2- انطلاقاً من الشكل (ب) فسّر سبب موت الخلايا العصبية عند المصابين بمرض ألزهايمر.

الجزء الثاني: يهدف الوصول لسبب مرض ألزهايمر نقدم لك الوثيقة 02 حيث يمثل الشكل (أ) منها السلسلة الغير مستنسخة لمورثة بروتين اليوبيكوتين عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض ألزهايمر مع جزء من جدول الشفرات الوراثية بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل نتائج كمية المعادن الثقيلة (النحاس و الزنك) في دم الأشخاص الطبيعيين و المصابين بمرض ألزهايمر وعلاقتها بظهور المورثة الطافرة لبروتين اليوبيكوتين.

— — — 20 — — — — — 25 — — — —										
الشخص السليم → CTT-GAC-GGC-TCC-AGC-TCC-CGA-AAA-TTA-GCT-CTT-GCT-										
الشخص المصاب → CTT-GAC-GGC-TCC-AGC-TCC-CGA-ACA-ATT-AGC-TCT-TGC-T										
GGC	CGA	GAC	CUU UUA	AAA	GCU	ACA	UCU UCC AGC	AUU	UGC	الرموزات
Gly	Arg	Asp	Leu	Lys	Ala	Thr	Ser	Ile	Cys	الأحماض الأمينية
الوثيقة 02										
احتمال تعرض مورثة بروتين اليوبيكوتين Ubi نظفرة		كمية الزنك Zn^{+2} (ميكروغرام / ديسيلتر)		كمية النحاس Cu^{+2} (ميكروغرام / ديسيلتر)						
+ - - - - - - - -		90-150		70-140		الشخص السليم				
+++++++ - -		155-210		145-190		الشخص المريض بالزهايمر				
ملاحظة: ترتبط المعادن الثقيلة ذات الشحنة الموجبة (الزنك، النحاس، الحديد....) عادة بالنهاية الكربوكسيلية لبروتين بيتا أميلويد وكذا بالسلسلة الجانبية الحرة للحمضين الأمينيين Glu و Asp الداخليين في تركيبه مما يؤدي الى تراكمه.										

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة 02 بين سبب الإصابة بمرض ألزهايمر مبرزا العلاقة بين بنية ووظيفة بروتين اليوبيكوتين.

تمكن العلماء من خلال دراسات دقيقة من التعبير عن آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا من نوع Pneumo nia aeruginosa بالرسم التخطيطي الموضح في الوثيقة الموالية، والتي تتسبب في الالتهاب الرئوي والذي يكون أكثر خطورة على الأطفال الصغار والأشخاص الأكبر من 65 سنة والذين يعانون من ضعف في الجهاز المناعي، حيث يظهر الفحص بالأشعة إصابة رئتي المصاب.

	<p>الحالة الشاهدة</p>
	<p>حالة استخدام المضاد الحيوي Azithromycin</p>
<p>الوثيقة</p>	

18

1 - سمّ الجزيئة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاص به، مع إعطاء تعريف للظاهرة التي تنتج عنها هذه الجزيئة.

2 - اشرح كيف يؤثر المضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي، اعتمادا على معطيات الوثيقة ومعلوماتك.

دور البروتينات

19

ففي الدفع

عن الذات

تتطلب الاستجابة المناعية النوعية تدخل جزيئات بروتينية متخصصة تمنح الخلايا المناعية عدة خصائص كالتعرف والقضاء على المستضدات، لكن قد ينجم عن خلل في نشاط هذه البروتينات إفلات بعض الخلايا المصابة من الجهاز المناعي.

مرض Hemophagocytic LymphoHistiocytosis (HLH) هو مرض مناعي نادر يشبه السرطان في طبيعته وطريقة علاجه يصيب أي فئة عمرية لكنه شائع بين الأطفال الصغار ما دون السنة، يسبب عدة أعراض كالتشنجات العضلية، اليرقان (اصفرار الجلد والعينين) ومشاكل تنفسية وهضمية.

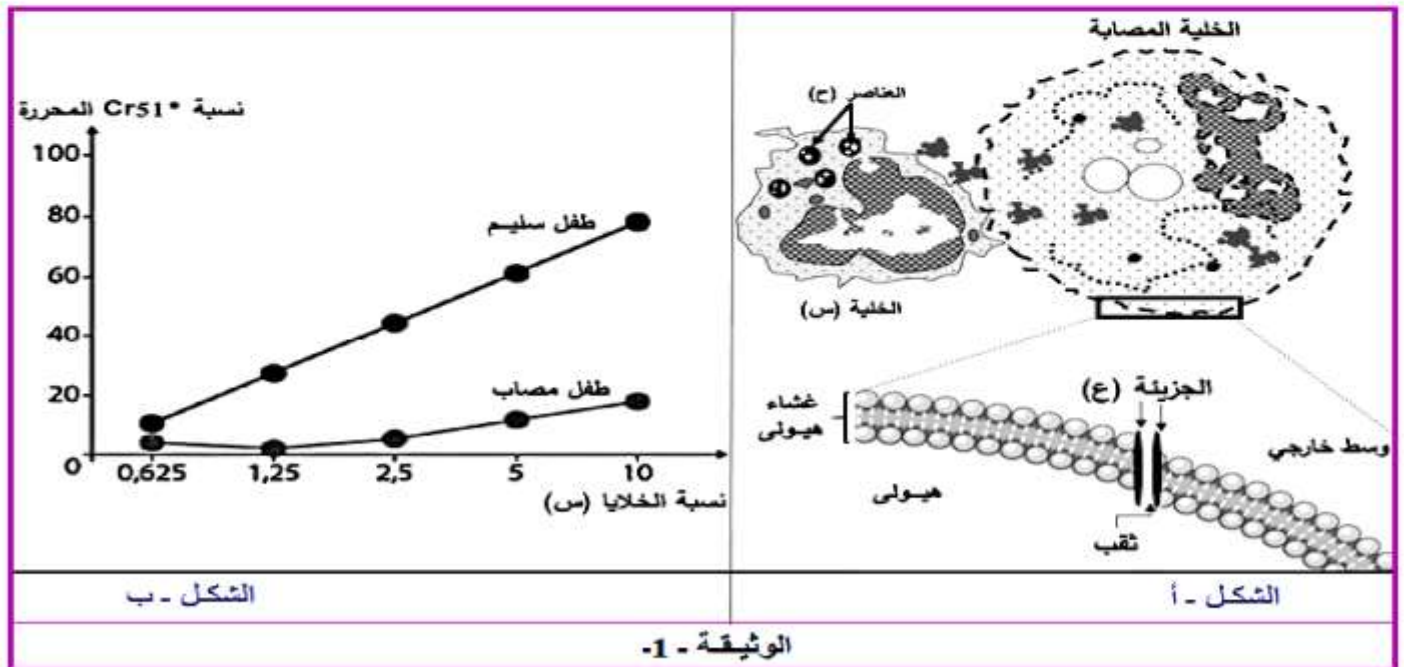
الجزء الأول :

20

لفرض معرفة كيف يسبب هذا المرض العجز المناعي الذي يؤدي إلى إفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي نقدم مايلي:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسما تخطيطيا لنشاط خلية لمفاوية (س) عقب دخول فيروس للعضوية. أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل نتائج تتبع نشاط الخلية (س) عن طريق قياس كمية الكروم المشع Cr^{51} المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل سليم وآخر مصاب بـ HLH.

ملاحظة: Cr^{51} ينفذ إلى هيولى الخلية المصابة ويتثبت على بروتيناتها ويتم تحريره عند انحلالها.



1- اقترح فرضيتين تفسر بهما سبب العجز المناعي عند الأطفال المصابين بمرض HLH، باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة الفرضية المقترحة نقدم الوثيقة (2) حيث:

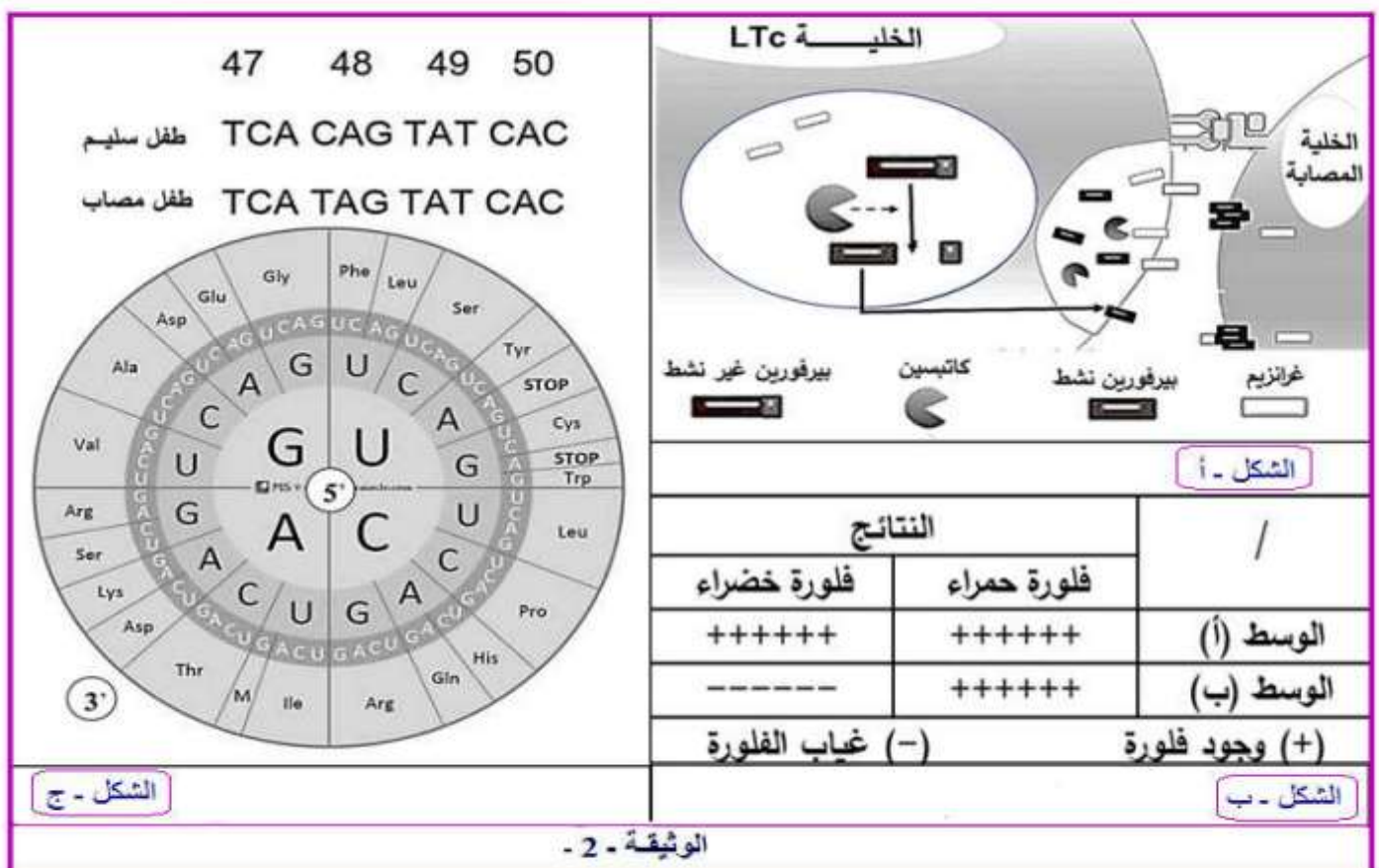
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) مراحل تركيب الجزيئة (ع) المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، بينما جدول الشكل (ب) يبين نتائج الفلورة، حيث أمكن بتقنيات خاصة تحضير أجسام مضادة مفلورة بالأخضر ضد بروتين البرفورين وأخرى مفلورة بالأحمر ضد إنزيم الكاتبسين، أضيفت هذه الأجسام المضادة لوسطين (أ) و (ب):

- الوسط (أ) : به خلايا **LTC** أخذت من طفل غير مصاب بمرض **HLH**.

- الوسط (ب) : به خلايا **LTC** أخذت من طفل مصاب بمرض **HLH**.

كما يمثل الشكل (ج) من الوثيقة (2) السلسلة غير المستنسخة لجزء من مورثة **PRF1** المسؤولة عن تركيب بروتين البرفورين عند كل من الطفل السليم والطفل المصاب، بالإضافة لدائرة الشفرة الوراثية.

21



- اشرح سبب العجز المناعي الملاحظ عند الأطفال المصابين بمرض **HLH** مصادقا على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

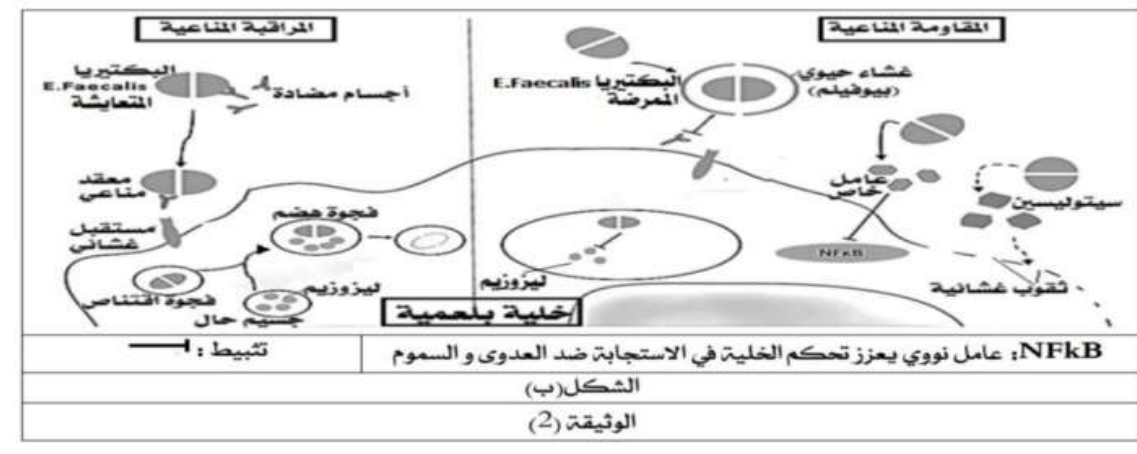
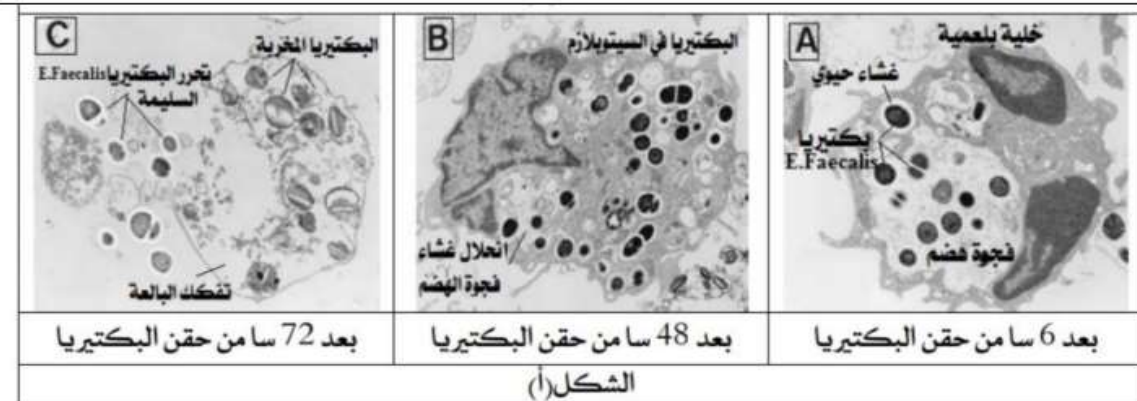
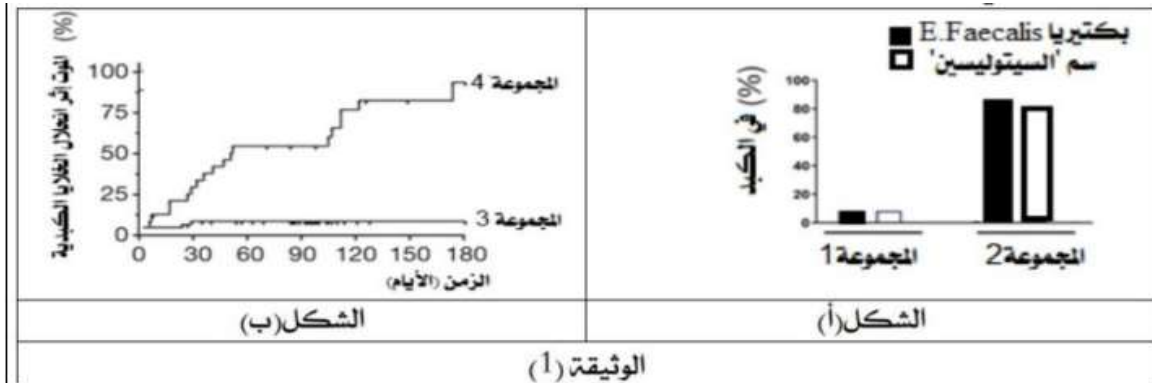
مستعينا بمكتسباتك و نتائج هذه الدراسة ، أنجز مخططا تحصيليا للتغيرات التي تطرأ على الاستجابة المناعية النوعية ضد الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض **HLH**.

تتصدى العضوية بجهازها المناعي لمختلف أنواع المستضدات ، إلا أن تطوير هذه المستضدات لآليات للإفلات من الجهاز المناعي من جهة و مقاومتها للمضادات الحيوية من جهة ثانية أصبح مشكلا صحيا عالميا يستلزم البحث عن حلول بديلة للمضادات الحيوية.

البكتيريا E. Faecalis : تتعايش مع الملايين من البكتيريا النافعة في الأمعاء مشكلة **الميكروبيوم (الفلورا المعوية)** و تؤدي دورا هاما في سلامة العضوية، لكن و تحت تأثير بعض العوامل يمكنها الانتقال للأنسجة مسببة أضرارا صحية ، فهي تعزز مرض **التهاب الكبد الكحولي** خاصة مع مقاومتها للجهاز المناعي و العديد من المضادات الحيوية. الدراسة التالية تسلط الضوء على علاقة هذه البكتيريا بتفاقم مرض التهاب الكبد الكحولي ، و بعض الآفاق العلاجية في ظل مقاومتها للجهاز المناعي و المضادات الحيوية.

الجزء الأول: قام فريق البحث في كلية الطب بجامعة كاليفورنيا في سان دييغو برئاسة أستاذ الطب و أمراض الجهاز الهضمي " بيرند شنابل " بقياس نسبة كل من بكتيريا E. Faecalis و كذا نسبة السم الذي تفرزه " **السييتوليسين** " في كبد مجموعتين (1) و (2) من الفئران تم حقنهما ببكتيريا E. Faecalis في الأمعاء مع إخضاع المجموعة (2) لنظام غذائي به كحول الإيثانول ، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) .

بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج قياس نسبة انحلال الخلايا الكبدية المسبب للموت عند مجموعتين (3) و (4) من الفئران ، حيث حقنت المجموعة (3) ببكتيريا E. Faecalis سلبية السييتوليسين (ليس لها قدرة تركيبه) و المجموعة (4) ببكتيريا E. Faecalis إيجابية السييتوليسين (لها قدرة تركيبه) . و يوضح الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (2) صوراً مجهرية و رسماً تخطيطياً لسلوك بكتيريا E. Faecalis تجاه الجهاز المناعي.

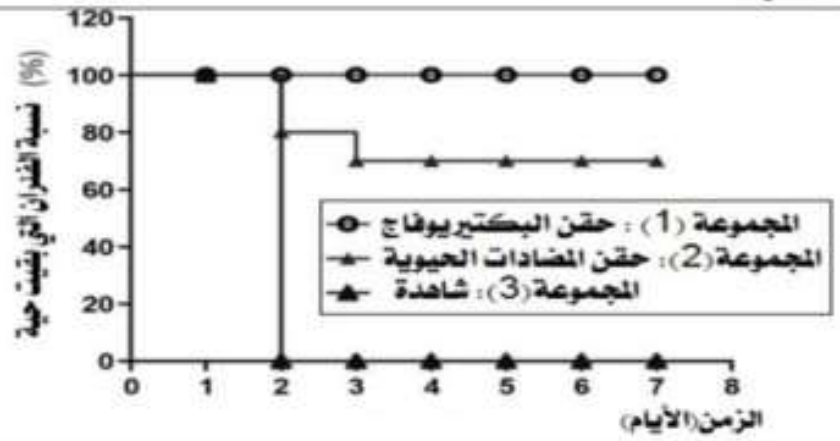


1- حلل نتائج الوثيقة (1).

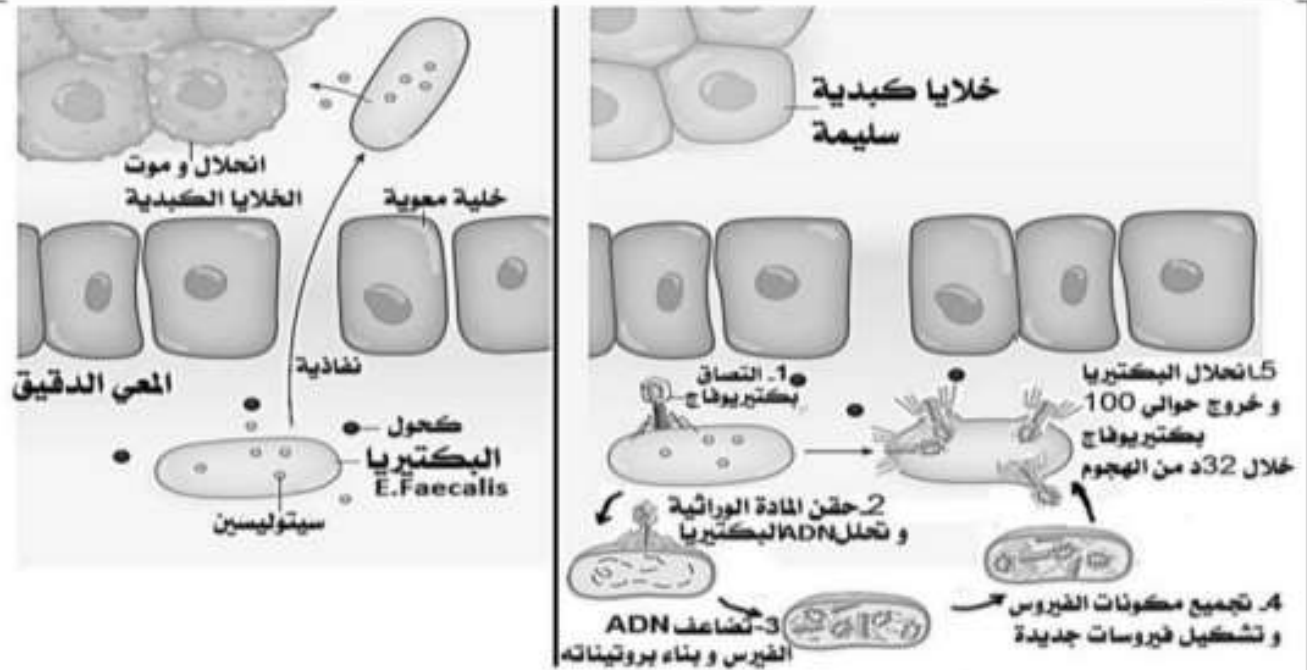
2- استخرج علاقة بكتيريا E. Faecalis بتفاقم مرض التهاب الكبد الكحولي.

الجزء الثاني: في ظل الإرتفاع المستمر لأنواع البكتيريا المقاومة للجهاز المناعي وللمضادات الحيوية ، جدد الباحثون اهتمامهم بالعلاج بواسطة الفيروسات ملتزمة البكتيريا (بكتيريوفاج).

لتوضيح أهمية العلاج بالبكتيريوفاج تم تتبع تطور حياة 3 مجموعات من الفئران تم حقنها ببكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتوليسين وكحول إيثانول مع حقن كل من المضادات الحيوية أو البكتيريوفاج. والنتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (3) ، كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية تأثير البكتيريوفاج على البكتيريا E.Faecalis عند مدمني الكحول.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (3)

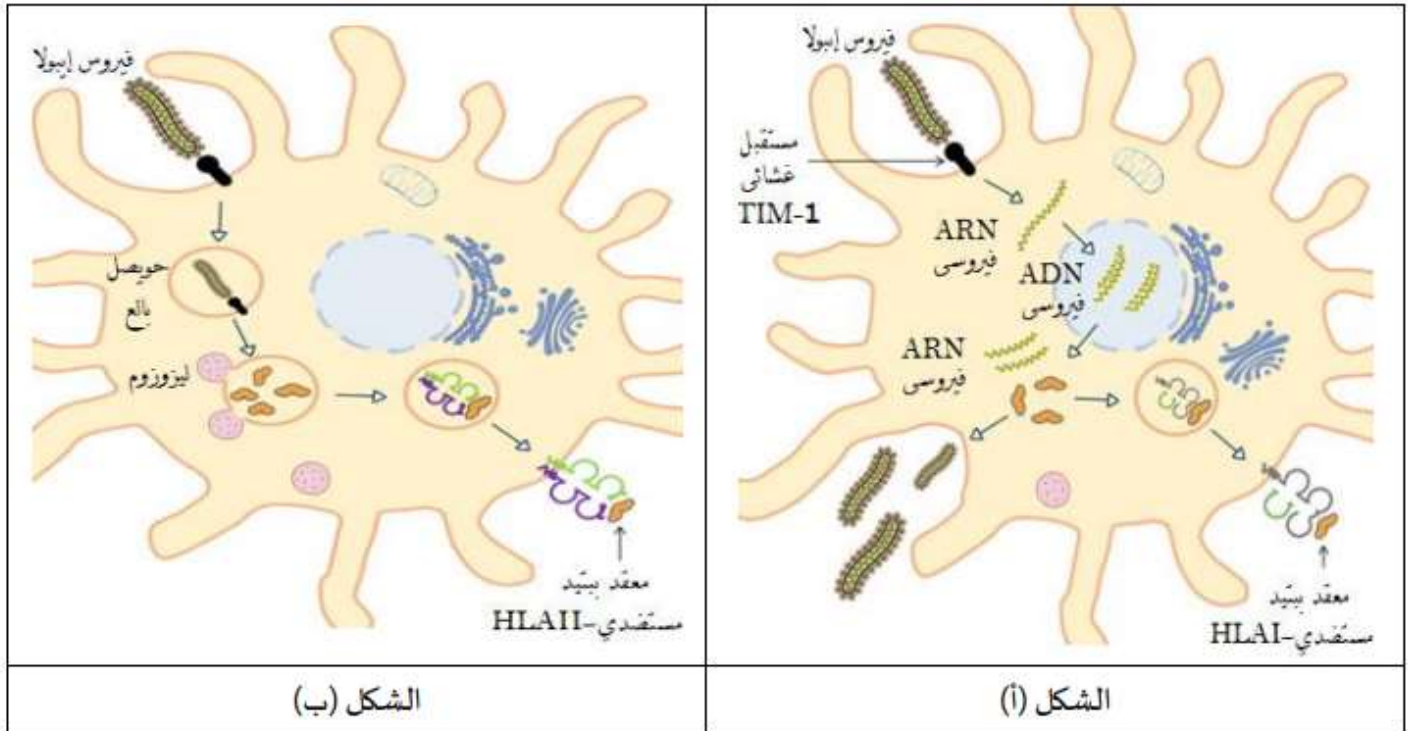
ملاحظة: تؤثر المضادات الحيوية الفعالة على البكتيريا النافعة والضارة معا ، مما يتسبب في قتل بكتيريا مفيدة للجسم .

- باستغلالك للوثيقة (3) ، أثبت أهمية استعمال الفيروسات ملتزمة البكتيريا (البكتيريوفاج) لعلاج التهاب الكبد الكحولي مختلف الإلتهابات البكتيرية في العضوية في ظل ارتفاع مقاومة البكتيريا للجهاز المناعي وللمضادات الحيوية ، ثم قدم بعض الإرشادات للوقاية من الإصابة بالإلتهابات البكتيرية.

الحمى النزفية مرض يسببه فيروس إيبولا (EBOV) الذي يسبب دخوله إلى العضوية عجزا مناعيا. لفهم الآليات التي يستعملها هذا الفيروس والتي تسمح له بالتطور داخل العضوية تقدم الدراسة التالية:

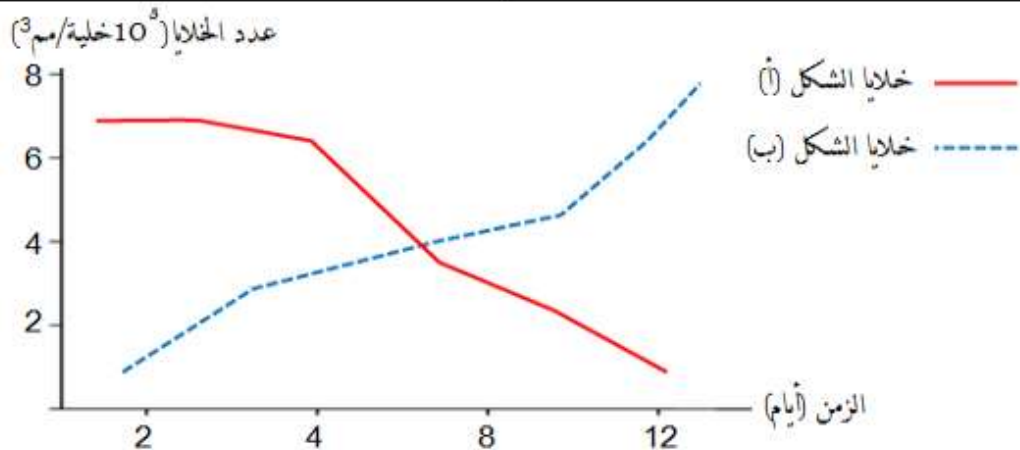
الجزء الأول:

سمحت الملاحظات المجهرية للخلايا البالعة على مستوى طحال أحد الأشخاص المصابين بفيروس إيبولا EBOV بإنجاز الرسومات التخطيطية الممثلة في شكلي الوثيقة (01)، كما تم في نفس الوقت تقدير عدد الخلايا البالعة الممثلة في الشكل (أ) والخلايا البالعة الممثلة في الشكل (ب). النتائج ممثلة في منحني الشكل (ج) من نفس الوثيقة.



الشكل (ب)

الشكل (أ)



الشكل (ج)

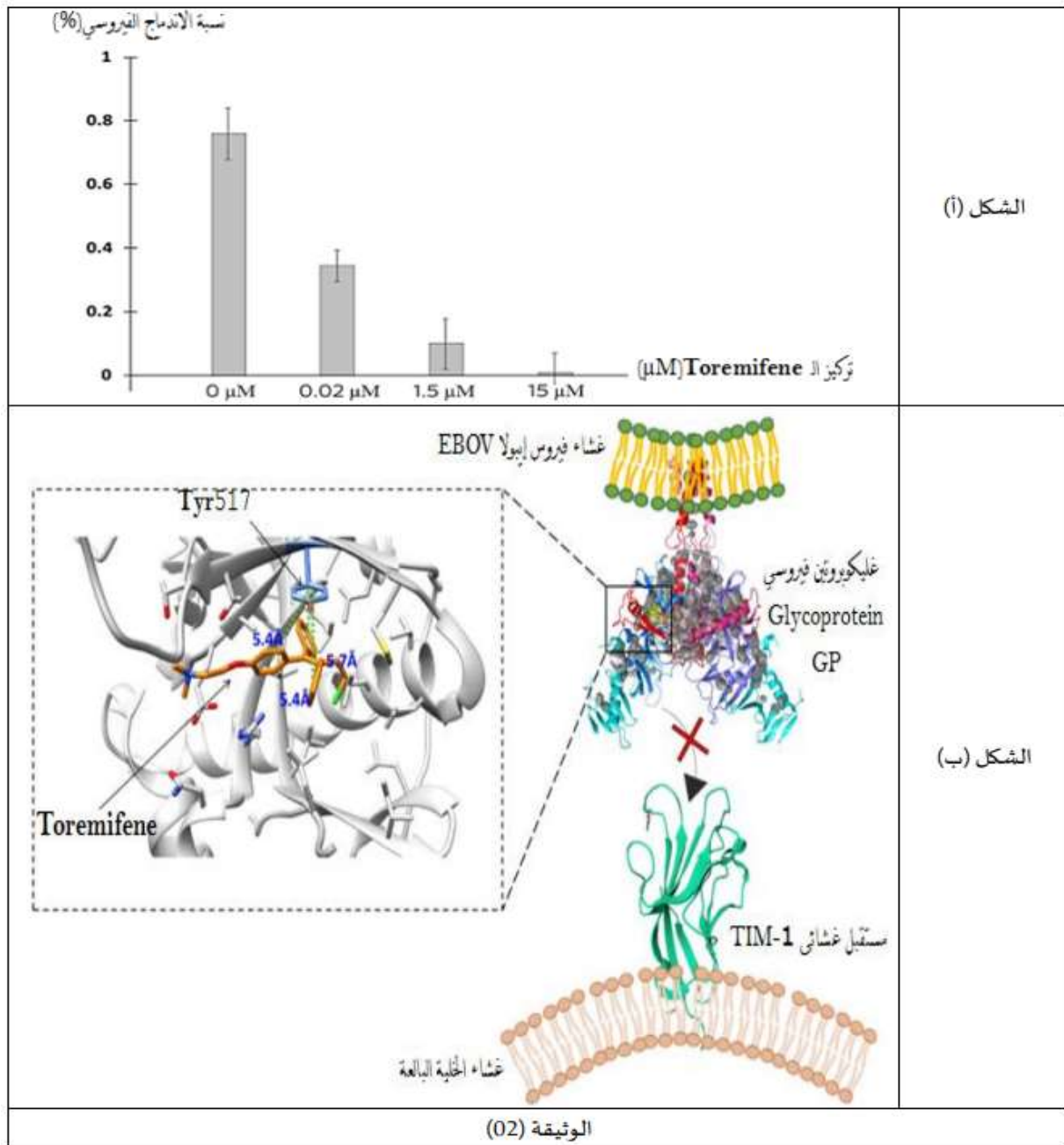
الوثيقة (01)

- حدد المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب).
- فسر سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى الحمى النزفية من خلال استغلال من الشكل (ج).

- (1) حدد المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب).
 (2) فيسر سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى الحى النزفية من خلال استغلال من الشكل (ج).

الجزء الثاني:

- من أجل التعرف على طريقة علاجية ضد فيروس إيبولا EBOV الممتثلة في دواء Toremifene تقدم المعطيات التالية:
 - تم حقن دواء Toremifene في جسم شخص مصاب بالحى النزفية بتركيز متزايدة ثم تم قياس نسبة الاندماج الفيروسي على مستوى الخلايا المستهدفة من طرف فيروس إيبولا EBOV. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).
 - يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسما تخطيطيا يوضح آلية تأثير دواء Toremifene.

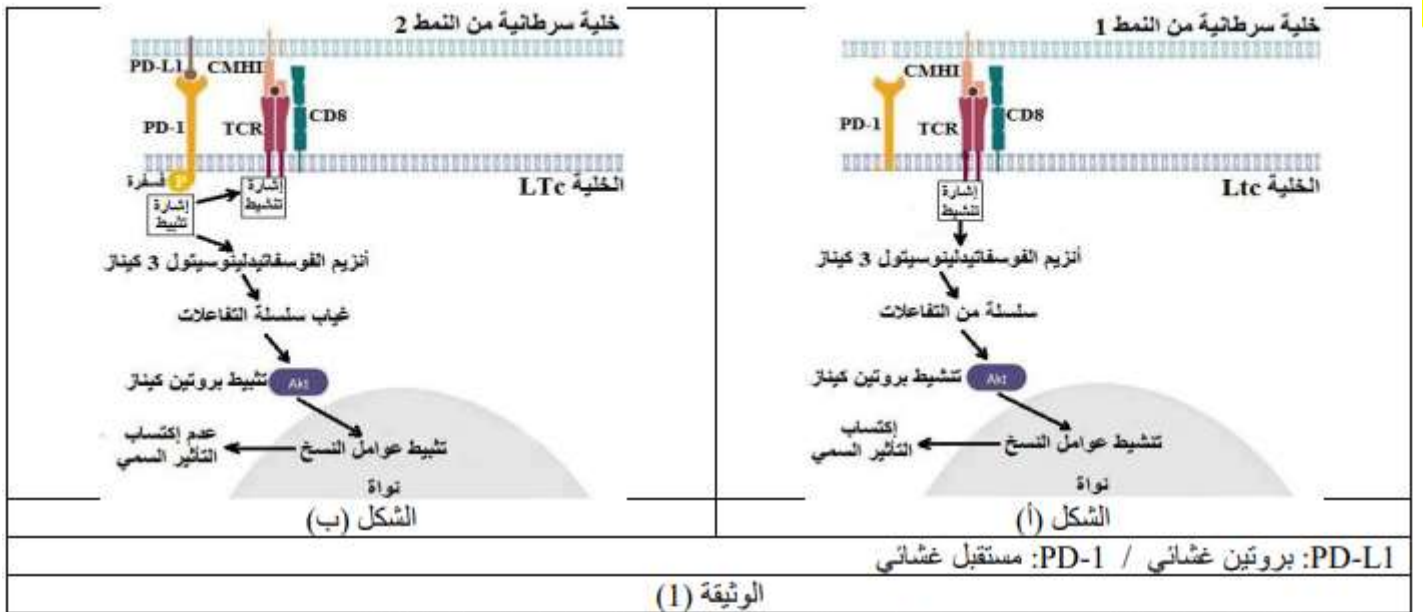


- وضح آلية تأثير دواء Toremifene على فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى علاج الحى النزفية من خلال استغلال شكلي الوثيقة (02).

تُعتبر الأجسام المضادة إحدى العناصر الفعالة في الرد المناعي النوعي، وقد تم إستعمالها من طرف العلماء إلى جانب علاجات أخرى لمحاربة بعض الأنواع من السرطانات التي لا يمكن السيطرة عليها بسبب حدوث الطفرات، فكيف يمكن إستغلال خصائص هذه الطرق العلاجية من أجل القضاء على هذه السرطانات؟

الجزء الأول:

يحدث على مستوى الخلية السرطانية من النمط 2 طفرة تُسبب إنتاج بروتين غشائي يُسمى PD-L1، هذا النوع من السرطان خطير بشكل خاص لأنه يصعب القضاء عليه من طرف الجهاز المناعي بينما يغيب هذا البروتين عند الخلية السرطانية من النمط 1، يُمثل شكلي الوثيقة (1) العلاقة الوظيفية على المستوى الجزيئي بين الخلية للمقاوية السامة (LTC) والخلايا السرطانية من النمط 1 ومن النمط 2.



- بيّن كيفية إفلات الخلايا السرطانية من النمط 2 من الجهاز المناعي وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

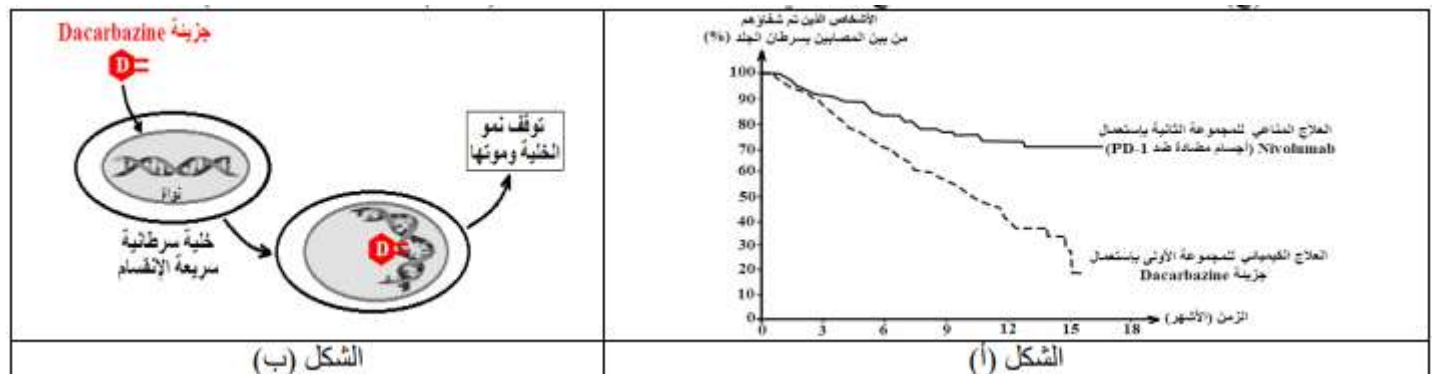
لمساعدة الجهاز المناعي في إقصاء الخلايا السرطانية من النمط 2 تُستعمل عدة طرق علاجية منها المزوجة بين العلاج الكيميائي والعلاج المناعي.

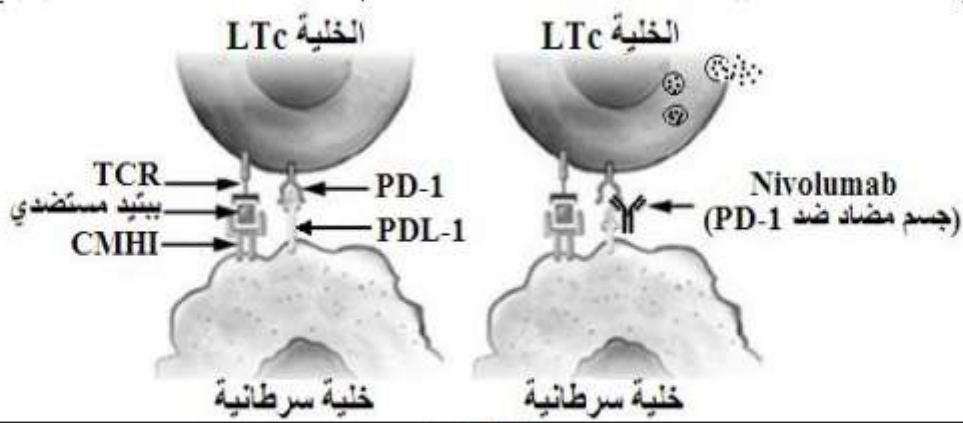
أنجزت دراسة على مجموعتين من الأشخاص المصابين بمرض سرطان الجلد حيث إستفادت المجموعة الأولى من علاج كيميائي بإستعمال جزيئة Dacarbazine أما المجموعة الثانية فتلقّت علاج مناعي بإستعمال Nivolumab (أجسام مضادة ضد PD-1 الخاص بالخلايا LTC) حيث:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) النسبة المئوية للأشخاص الذين تم شفاؤهم من بين المصابين بسرطان الجلد بعد نوعي العلاج كل على حدى.

- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية تأثير العلاج الكيميائي بإستعمال جزيئة Dacarbazine.

- يمثل الشكل (ج) من نفس الوثيقة آلية تأثير العلاج المناعي بإستعمال Nivolumab (أجسام مضادة ضد PD-1).





الشكل (ج)
الوثيقة (2)

- أثبت نجاعة المزوجة بين نوعي العلاج في هذه الحالة وذلك باستغلال الوثيقة (2).

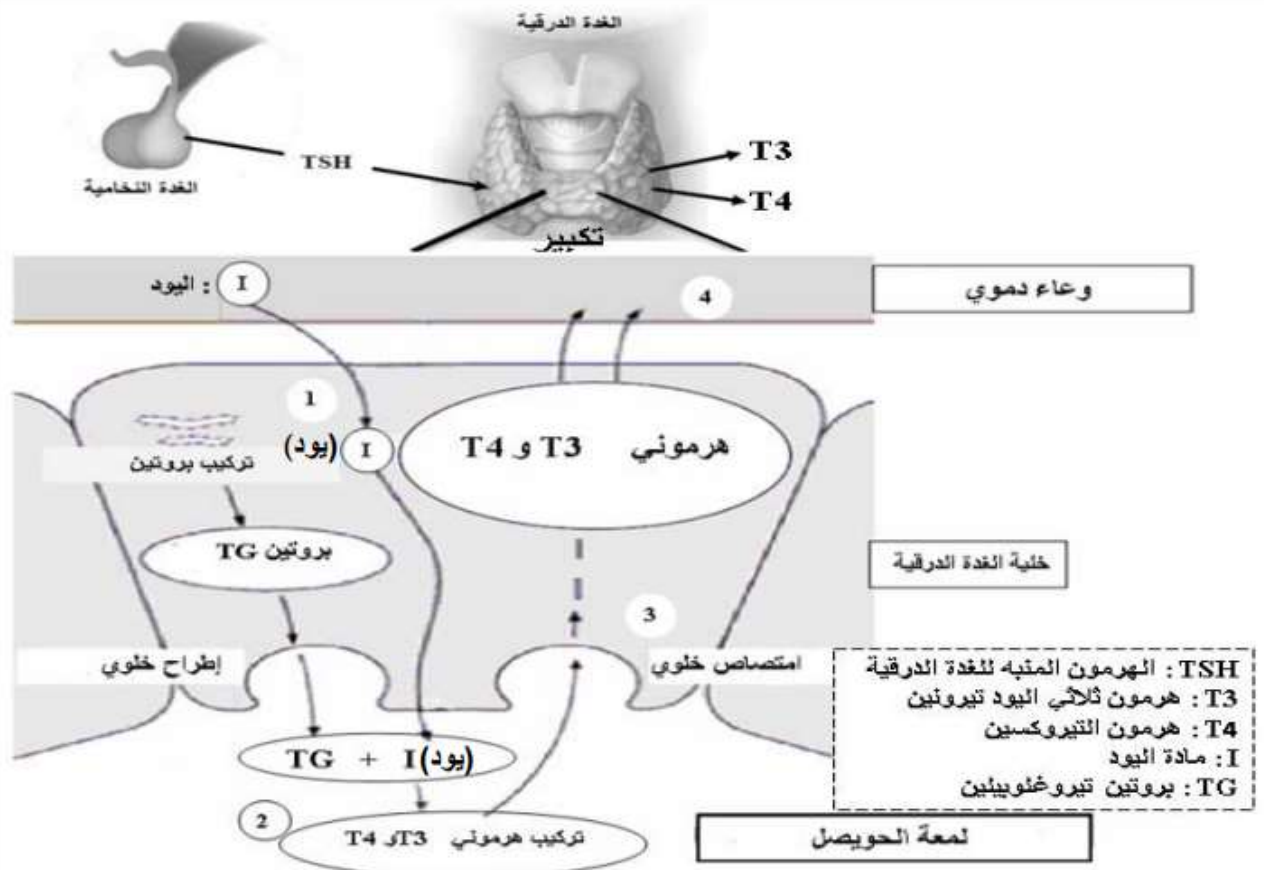
التمرين 15 موحد بين ثانويات ولاية معسكر التصحيح ص 96


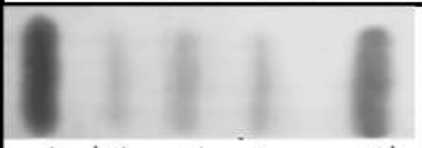
تضخم الغدة الدرقية هو مرض له عدة اسباب أبرزها ناجم عن اختلال مناعي، حيث تفرز الغدة الدرقية هرمونين هما هرمون الثيروكسين (T4) Thyroxine و هرمون ثلاثي اليود الثيرونين (T3) Triiodothyronine وفي حالة افراط أو قصور في نسبة هذه الهرمونات فإنه يؤدي الى تضخم الغدة الدرقية.

يبين الشكل (أ) من الوثيقة 01 مراحل تركيب هرموني T4 و T3 بينما يمثل الشكل (ب) نتائج لكمية الهرمونات الدرقية و فحص لنسيج من الغدة الدرقية بالإضافة الى نتائج الرحلان الكهربائي عند امرأة مصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية و أخرى سليمة.

الشكل (أ)

الوثيقة 01

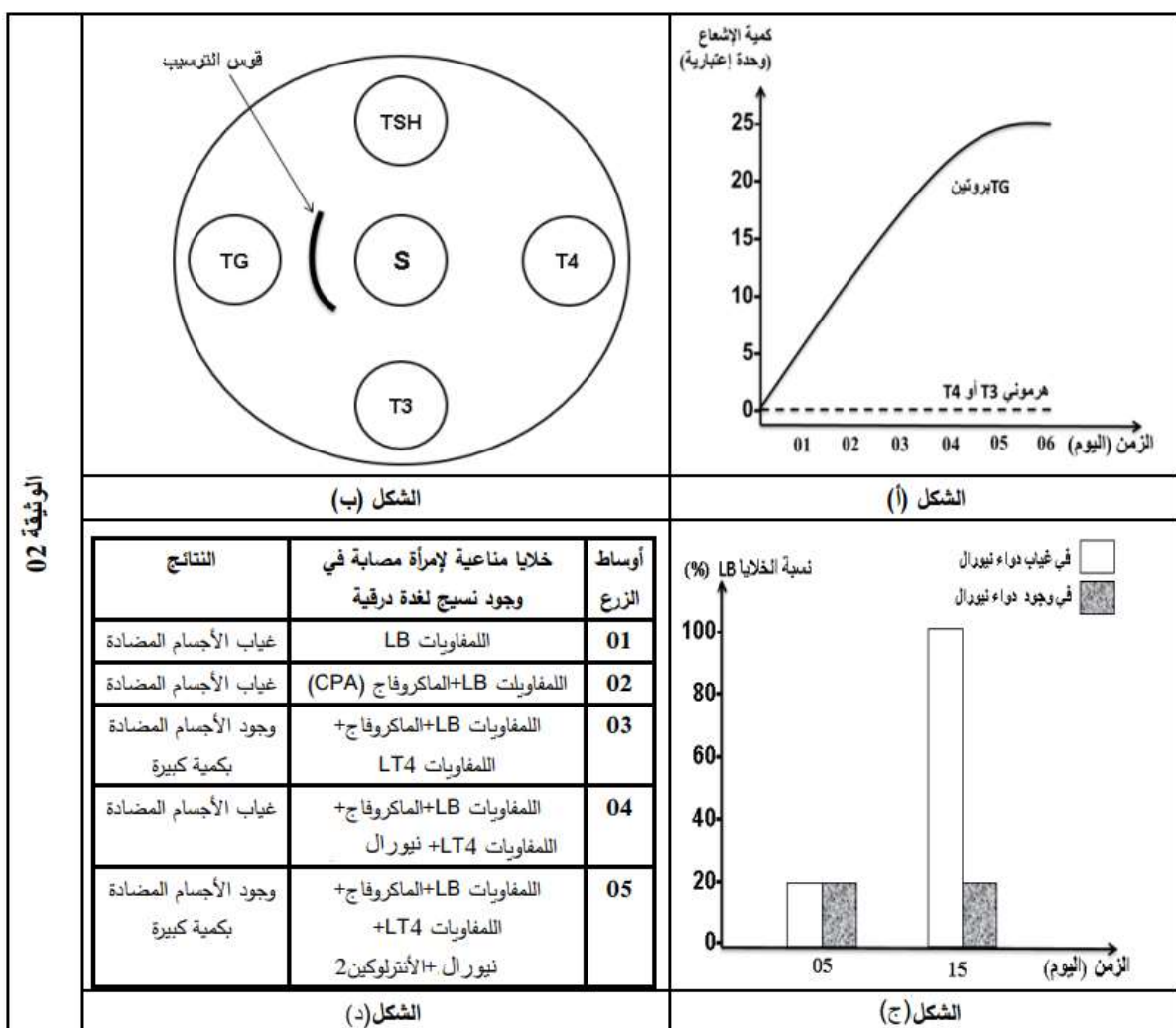


النتائج	امراة سليمة	امراة مصابة
ثلاثي اليود تيرونين (T3)	من 0.8 الى 2.7 10^{-9} مول/ل	0.6 10^{-9} مول/ل
التيروكسين (T4)	من 11 الى 27 10^{-12} مول/ل	8 10^{-12} مول/ل
فحص لنسيج لعينة من الغدة الدرقية	نسيج من الغدة الدرقية سليم.	نسيج من الغدة الدرقية يحتوي على خلايا لمفاوية و البلازمية و بالعات.
نتائج الرحلان الكهربائي للمصل		
	غاما بيتا ألفا 2 ألفا 1 الألبومين غلوبولينات	غاما بيتا ألفا 2 ألفا 1 الألبومين غلوبولينات

-باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 اقترح ثلاث فرضيات تفسر بها حالة المرأة المصابة بتضخم الغدة الدرقية.

الجزء الثاني:

- من أجل التعرف على السبب الذي أدى الى الإصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية تم القيام بالتجارب المشار إليها في الوثيقة 02:
- التجربة 01:** تم مخبريا تصنيع جزيئات T3، T4 و TG موسومة بعناصر مشعة ليتم إضافتها لخلايا لمفاوية LB مستخلصة من عقد لمفاوية لامرأة مصابة بتضخم الغدة الدرقية ثم تقاس كمية الإشعاع على مستوى أغشية الخلايا LB، النتائج موضحة في الشكل (أ).
- التجربة 02:** تجربة الانتشار المناعي حيث تم وضع في وسط جيلوزي حفرة مركزية بها مصل امرأة مصابة بتضخم الغدة الدرقية نرسم له (S) و وضع في الحفر المحيطة كل من بروتين TG و الهرمونات (T3، T4 و TSH) النتائج موضحة في الشكل (ب).
- التجربة 03:** تم تقدير نسبة الخلايا LB في حالة رد مناعي في وجود وغياب دواء نيورال (Néoral)، النتائج ممثلة في الشكل (ج).
- التجربة 04:** تم وضع خلايا مناعية لامرأة مصابة في أوساط زرع مختلفة، الشروط والنتائج ممثلة في الشكل (د).



1- تأكد من مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا.

2- برهن أن دواء نيورال (Néoral) فعال لعلاج مرض تضخم الغدة الدرقية مبرزا سلبيا هذا العلاج.

الجزء الثالث:

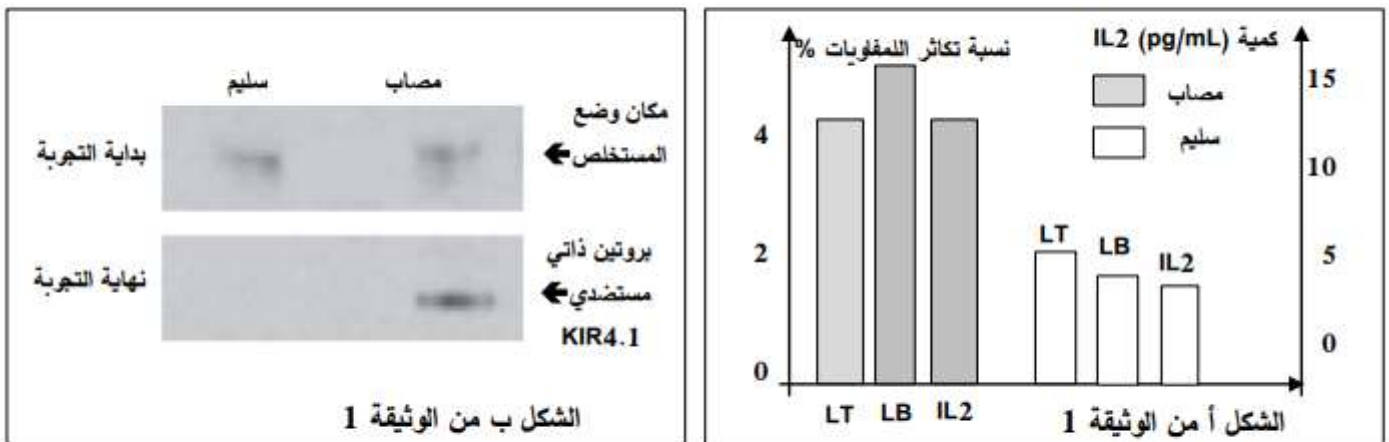
وضّح في مخطط الإختلال الوظيفي للجهاز المناعي الذي أدى الى الإصابة بتضخم الغدة الدرقية مبرزا مستوى تأثير دواء نيورال (Néoral) كعلاج.

التمرين 16 موحد بين ثانويات المقاطعة التفتيشية 1 - ولاية ميله التصحيح ص98

تتخصص الكثير من البروتينات لضمان حماية وحدة العضوية ضد العناصر الغريبة غير أنه في بعض الأحيان تستهدف تلك البروتينات جزيئات ذاتية، ما يترتب عنه خلل في وظائف العضوية يظهر على شكل أعراض مرضية متنوعة، وجب معالجتها أو التقليل من حدتها.

الجزء الأول: التصلب المتعدد Multiple sclerosis هو مرض مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلل غمد النخاعين (مادة تلتف حول الألياف العصبية من أجل حمايتها، كما تعمل على زيادة سرعة انتقال الرسائل العصبية)، بحثا عن أسباب وآلية ظهور أعراض هذا المرض نقترح عليك المعطيات التالية: يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين؛ شخص مصاب بمرض التصلب المتعدد وشخص سليم.

وفي الشكل ب من نفس الوثيقة 1 نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من دماغ شخص مصاب و شخص مُعطي سليم ، مرسّبة بواسطة أجسام مضادة مصلية من مصل مصابين بمرض التصلب المتعدد.



بينما الشكل ج من الوثيقة 1 أنواع الخلايا المناعية الموجهة لغمد النخاعين (متخصصة في التفاعل مع الغمد) الموجودة في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون أعراض مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مرضى.

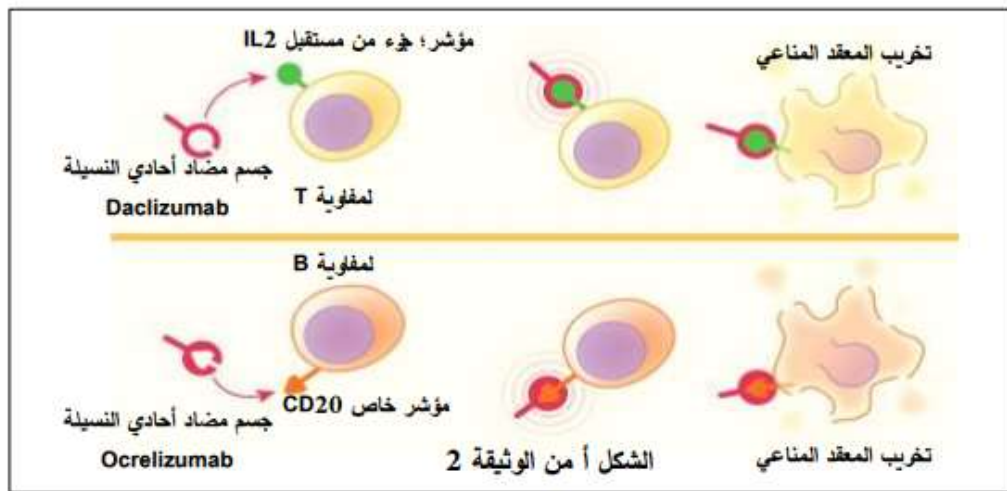
أشخاص مرضى بالتصلب المتعدد		أشخاص غير مصابين		الأشخاص
في الدماغ	في الدم	في الدماغ	في الدم	مكان تواجد الخلايا
كثيرة ، نشطة جدا منتجة للمفوكينات	نادرة لكنها نشطة و فعالة	غير موجودة	نادرة	خلايا لمفاوية B و T موجهة للتفاعل مع غمد النخاعين

الشكل ج من الوثيقة 1

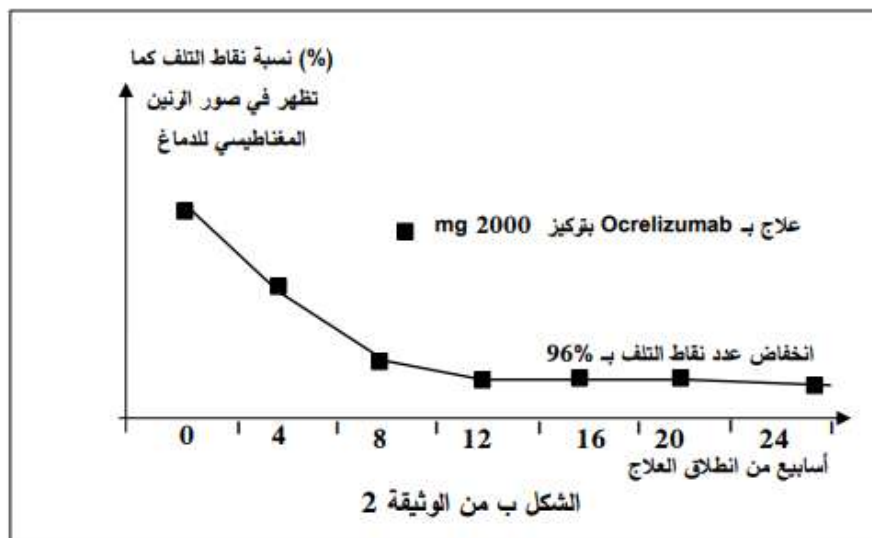
- بين أن مرض التصلب المتعدد مرتبط بخلل في الاستجابة المناعية المكتسبة.

الجزء الثاني:

يُشكل استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة إحدى الطرق الواعدة في البحث عن علاج ناجع لأعراض المرض، تستهدف الأجسام المضادة أحادية النسيلة مؤشرات خاصة على اللمفاويات B و T كما توضحه الوثيقة 2 في شكلها أ.



بينما يُمثل الشكل ب من الوثيقة 2 مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال عدد نقاط التلف كما تظهر في صور الرنين المغناطيسي IRM لدماغ المعالجين أسبوعياً خلال فترة العلاج؛ 24 أسبوع.



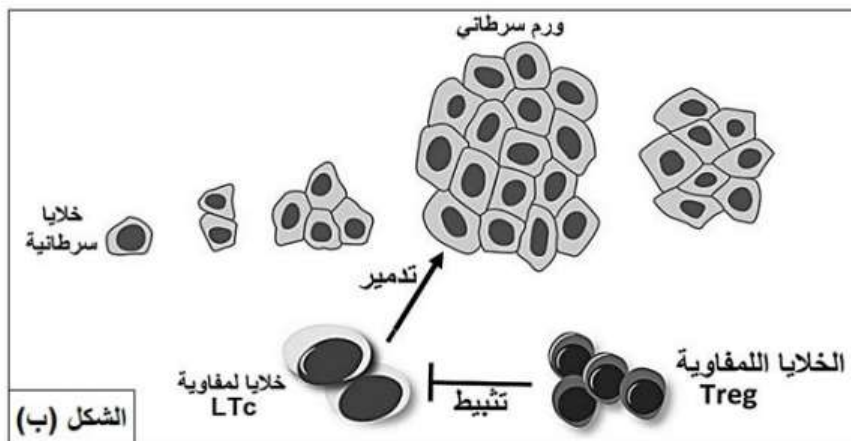
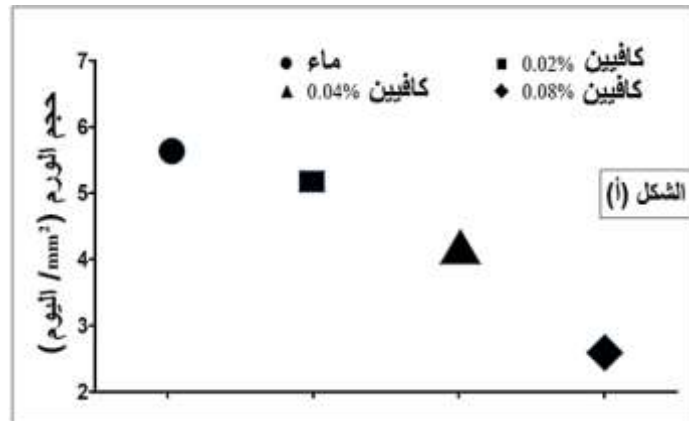
-أشرح كيف يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بالتقليل من أعراض المرض ثم اقترح طريقة تسمح بزيادة فعالية العلاج للتقليل من أعراض المرض بشكل كبير.

الكافيين منبه طبيعي موجود في نباتات مختلفة، بما في ذلك القهوة والشاي والكاكاو. كما يضاف إلى العديد من المشروبات والأطعمة الشعبية. يشتهر الكافيين بقدرته على زيادة اليقظة والتركيز، ويستهلكه الكثير من الناس لما له من تأثير منشط.

في السنوات الأخيرة، كان هناك اهتمام متزايد بالفوائد الصحية المحتملة للكافيين، بما في ذلك دوره المحتمل في الحد من الإصابة بالأورام السرطانية. تهدف في هذه الدراسة تحديد علاقة الكافيين بالجهاز المناعي وتأثيره على الأورام السرطانية.

الجزء الأول

الأورام السرطانية هي أورام ناتجة عن الانقسام العشوائي للخلايا، يمكن أن تظهر هذه الأورام تلقائيا كما يمكن أن تحفزها عوامل مختلفة كيميائية وفيزيائية مثل مادة MCA-3 التي تعتبر مادة مسرطنة قوية جدا. تجربة: تم حقن أربع مجموعات من الفئران (كل مجموعة مكونة من ثمانية فئران) بمادة MCA-3 ثم تلقت كل مجموعة تركيزا مختلفا من الكافيين في مياه الشرب (0.02%، 0.04%، 0.08%) بينما لم تتلق إحدى المجموعات الكافيين واعتبرت مجموعة شاهدة، يتم قياس حجم الورم عند كل مجموعة النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01. بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة دور الجهاز المناعي في التصدي للأورام السرطانية.



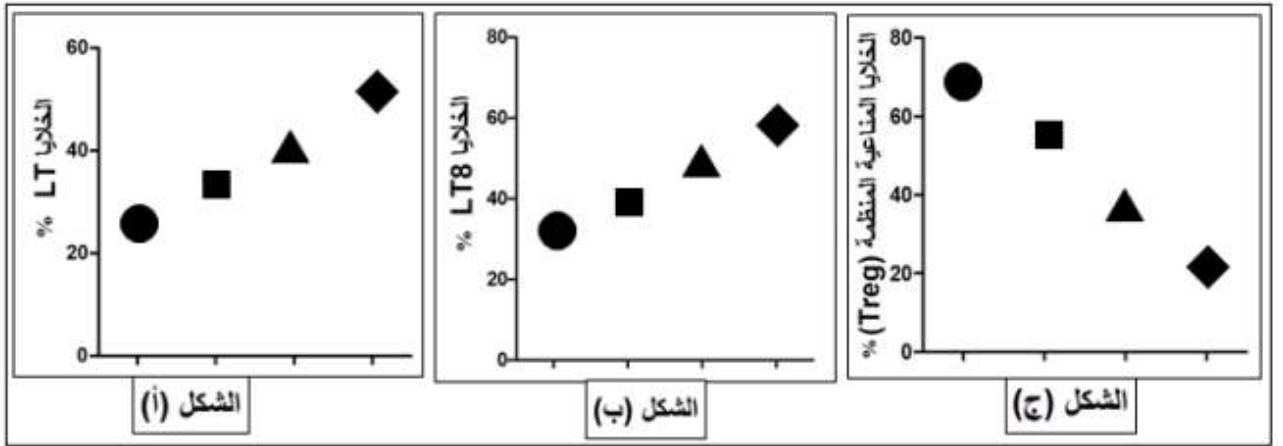
1. باستغلالك لأشكال الوثيقة 01 اقترح فرضيتين لتفسير تأثير الكافيين على الورم السرطاني.

الجزء الثاني

للتحقق من صحة الفرضيات المقترحة نقترح عليك الدراسة التالية:

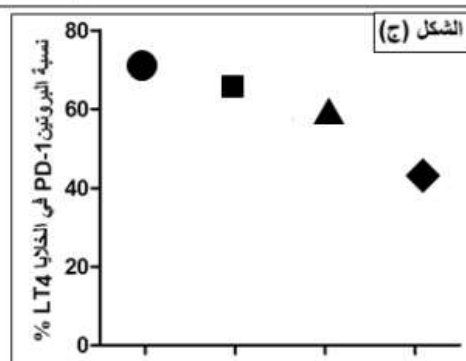
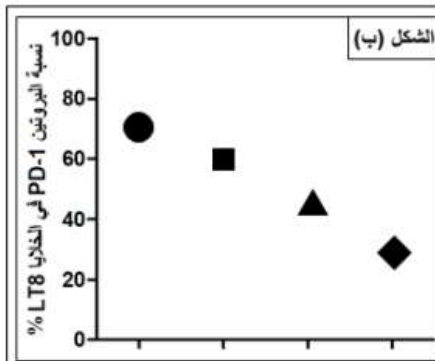
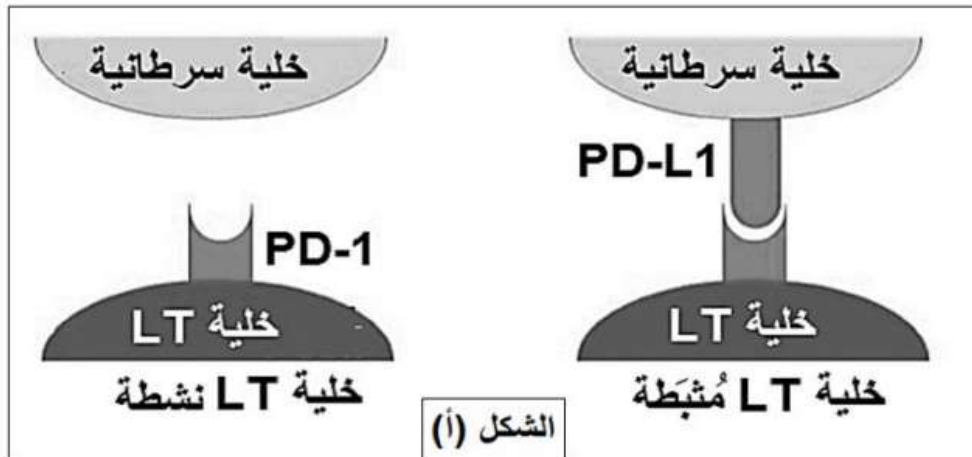
أولاً: تم تقدير كل من نسبة الخلايا اللمفاوية التائية (LT)، نسبة الخلايا LT8، نسبة الخلايا المناعية المنظمة (Treg) وهذا عند المجموعات الأربعة من الفئران التي تمت دراستها في الجزء الأول، فتم الحصول على الأشكال (أ)، (ب)، (ج) من الوثيقة 02.

ثانياً: لقد وجد أن الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة تقوم بتركيب بروتين يسمى البروتين PD-L1 وهو بروتين يرتبط بالبروتين PD-1 الموجود على سطح الخلايا LT مما يؤدي إلى تثبيط عمل الخلايا LT مثلما يوضحه الشكل (أ) من الوثيقة 03، من جهة أخرى تم تقدير النسبة المئوية للبروتين PD-1 على سطح الخلايا LT4 وLT8 عند المجموعات السابقة من الفئران فتم الحصول على النتائج الموضحة في الشكلين (ب) و(ج) من الوثيقة 03.



02

الوثيقة



03

الوثيقة

1. بالاعتماد على أشكال الوثيقتين 2 و 3 ناقش صحة الفرضيات المقترحة سابقا.

الجزء الثالث

على ضوء الدراسة السابقة وضع في مخطط كيفية ظهور الورم السرطاني ودور الكافيين في القضاء عليه.

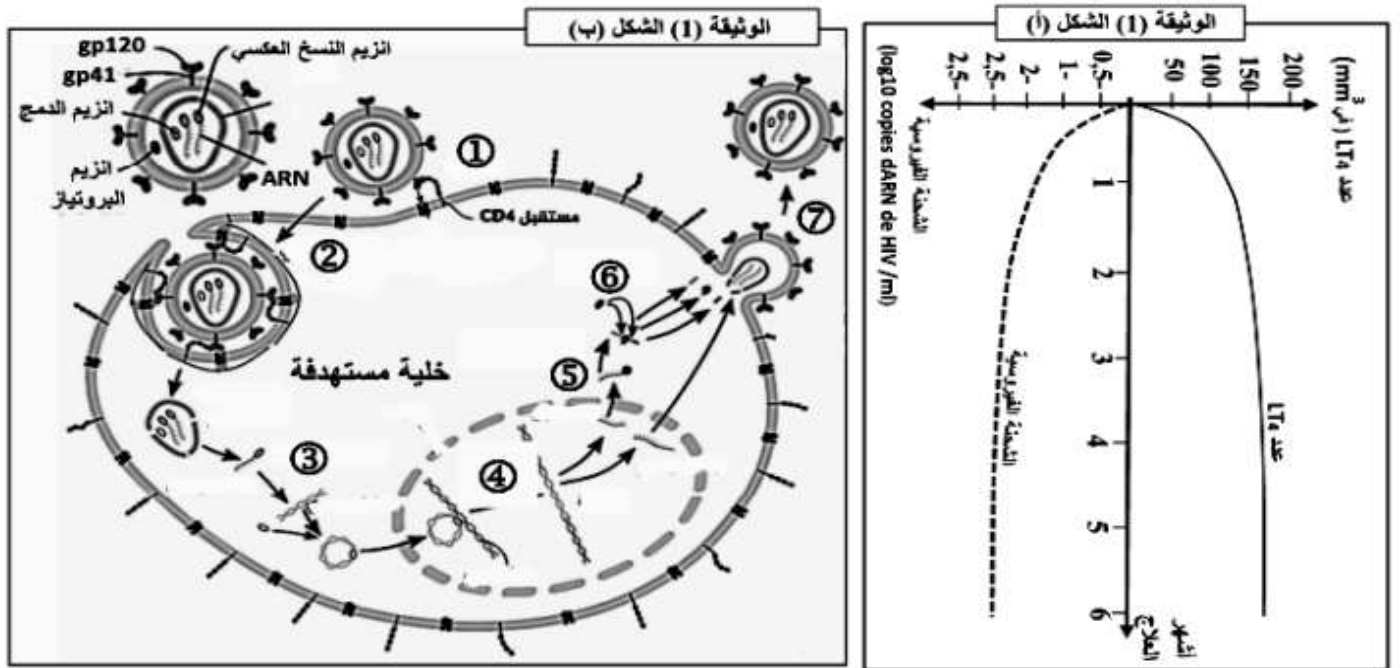
التمرين 18 ثانوية عبد الحميد قباطي وادي ارهيو -ولاية غليزان التصحيح ص102

يشكل فيروس HIV المسبب لداء نقص المناعة المكتسبة SIDA، منذ ظهوره مطلع الثمانينيات تحديا كبيرا للعلماء ومخابر صناعة الأدوية، من اجل تطوير أدوية وعلاجات للفيروس تستهدف دورة حياته ومراحل تطوره داخل الخلايا. لتحديد المستويات المحتملة لتأثير أدوية SIDA نقتراح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمكن فريق من الباحثين من دراسة فاعلية بروتوكول علاجي يشمل ثلاثة أدوية لداء السيدا. من خلال متابعة تطور عدد الخلايا LT4 و الشحنة الفيروسية خلال فترة العلاج.

النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1). في حين يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) رسما تخطيطيا لدورة حياة فيروس HIV ومراحل تطوره داخل الخلايا المستهدفة.



1. خلل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

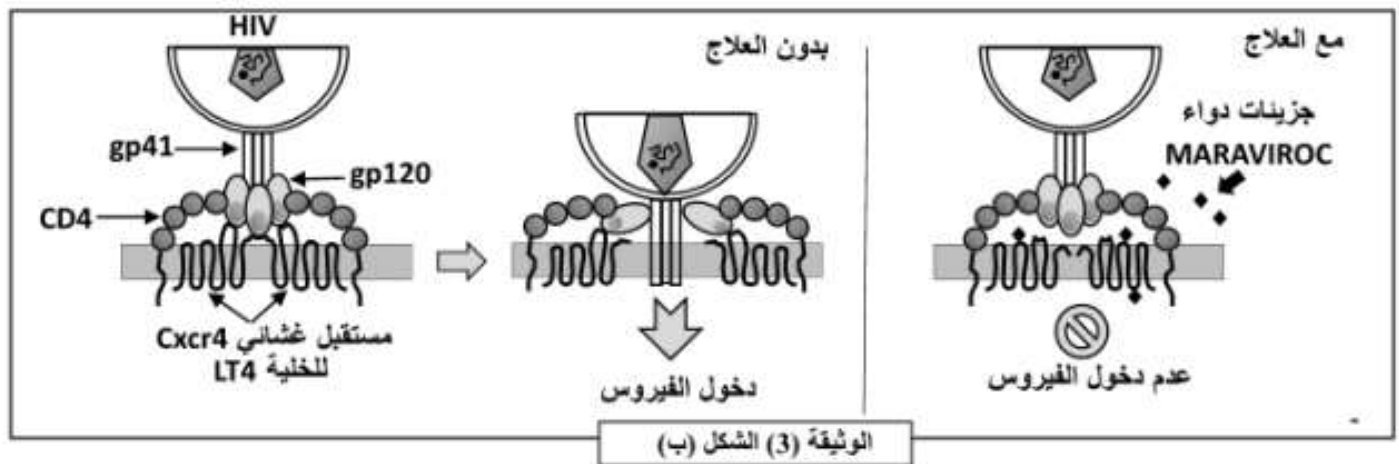
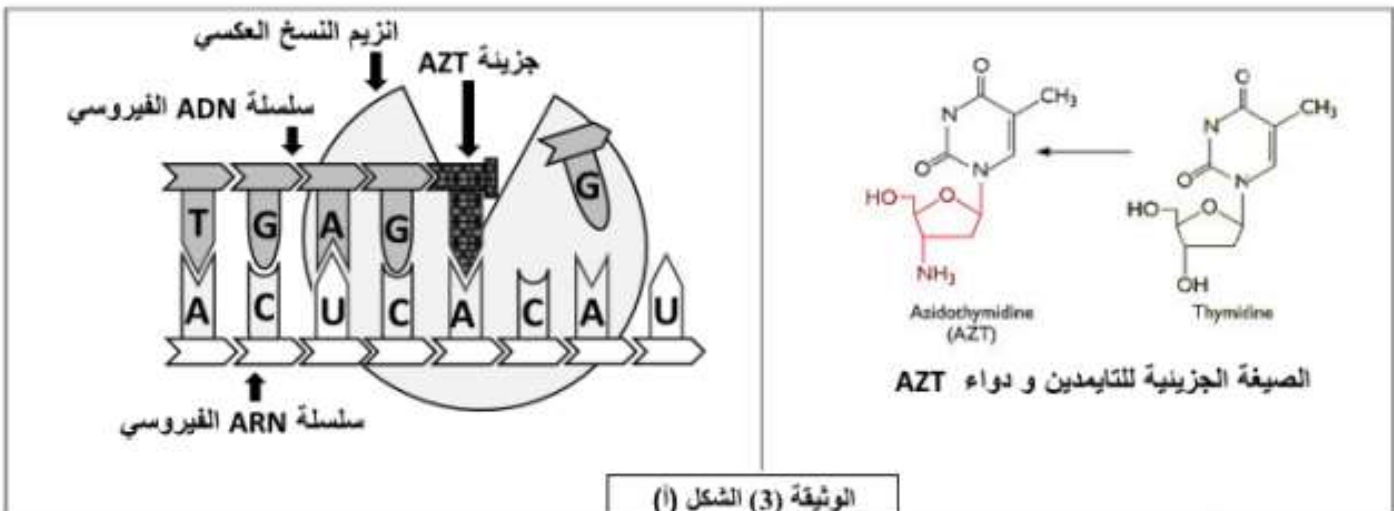
2. اقترح باستغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1) فرضيات تحدد من خلالها المراحل التي تستهدفها علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA.

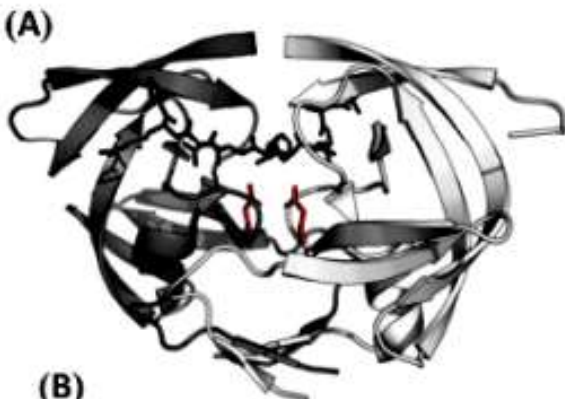
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضيات المقترحة، تم اجراء مجموعة من التجارب في أربعة أوساط حيوية. يمثل الجدول الوثيقة (2) الشروط والنتائج التجريبية للأوساط الأربعة.

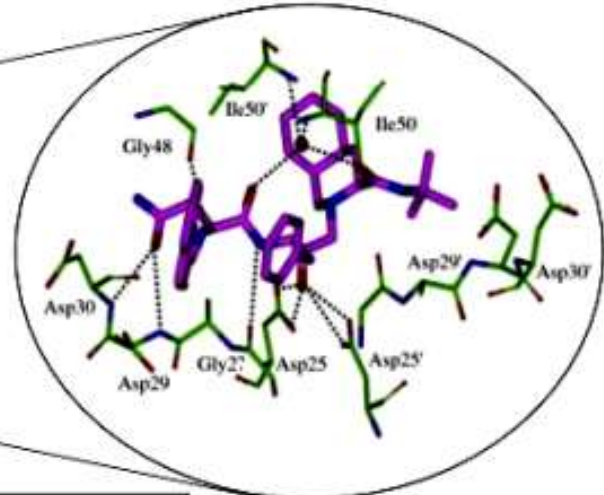
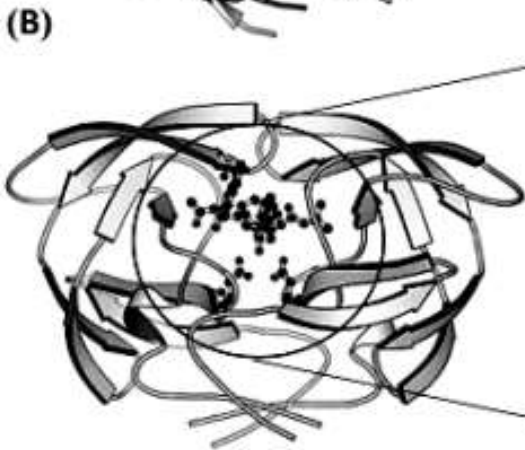
في حين تمثل أشكال الوثيقة (3) أليات عمل ثلاثة علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA، وهي دواء Azidothymidine (AZT)، دواء Maraviroc، و دواء Saquinavir.

التجربة	الشروط التجريبية	شدة الإشعاع في هيولى الخلية بعد مدة زمنية	تطور الشحنة الفيروسية في الوسط
1	حضن خلايا LT4 في وسط يحتوي على ARN فيروسي خاص بال VIH موسوم بنضير مشع.	-----	
2	حضن خلايا LT4 في وسط يحتوي فيروس ال VIH به ARN موسوم بنضير مشع.	+++++	
3	حضن خلايا LT4 في وسط يحتوي فيروس ال VIH به ARN موسوم بنضير مشع + دواء Maraviroc	-----	
4	حضن خلايا LT4 في وسط يحتوي فيروس ال VIH به ARN موسوم بنضير مشع + دواء (AZT) Azidothymidine	+++++	
5	حضن خلايا LT4 في وسط يحتوي فيروس ال VIH به ARN موسوم بنضير مشع + دواء Saquinavir	+++++	





(A): المعقد إنزيم البروتياز الخاص بفيروس VIH و مادة التفاعل (سلسلة ببتيدية فيروسية مركبة)
 (B): المعقد إنزيم البروتياز الخاص بفيروس VIH و جزيئة saquinavir (دواء) وتكبير للموقع الفعال للإنزيم



الوثيقة (3) الشكل (ج)

بإستغلال معطيات أشكال الوثيقة (3)

1. فسر النتائج التجريبية الممثلة في جدول الوثيقة (2).
2. ناقش صحة الفرضيات المقترحة سابقا محددا بدقة مستوى تأثير علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA .

الجزء الثالث:

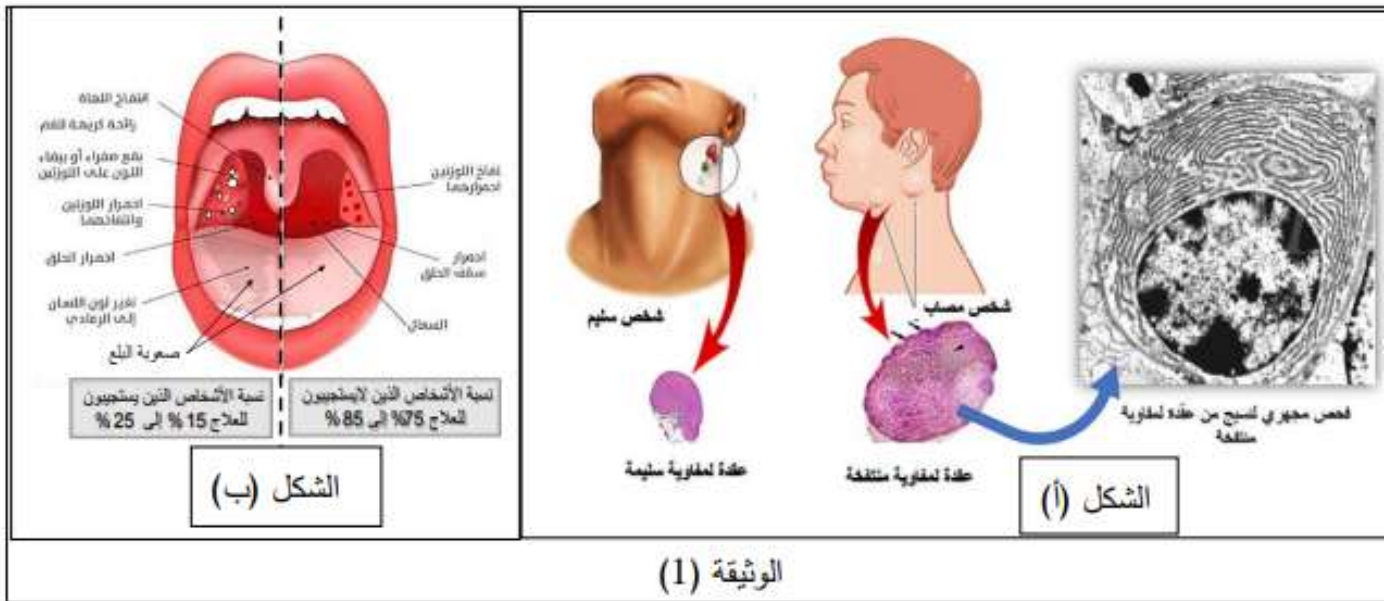
لخص في نص علمي من خلال ما سبق ومعلوماتك دورة حياة فيروس HIV و مراحل تطوره داخل الخلايا مبرزا المستويات المحتملة لتأثير مختلف علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA .

ثانوية الشهيد دهان إبراهيم-المنصورة -ولاية غرداية
ثانوية الشيخ عبد الحميد بن باديس-حاسي لفحل- ولاية المنية
ثانوية بكاوي محمد بن محمد- ولاية المنية
متقن الشيخ محمد بلخير - ولاية المنية

يتصدى عادة الجهاز المناعي لشتى أنواع المستضدات التي يتسبب البعض منها في مرض التهاب اللوزتين الواسع الانتشار عند الأطفال من 3- 15 سنة مما يسبب ألآم في الحلق و الأذن و الحنجرة و تضخم اللوزتين والعقد اللمفاوية ... الخ لتسريع التخلص من هذه المستضدات تستعمل المضادات الحيوية مثل البنسيلين إلا أنه هناك بعض الأطفال لا يستجيبون للعلاج بالمضاد الحيوي لغرض معرفة كيفية تفاعل الجهاز المناعي مع هذه المستضدات و معرفة عدم الاستجابة للعلاج بالمضاد الحيوي تجري الدراسة التالية :

الجزء الأول :

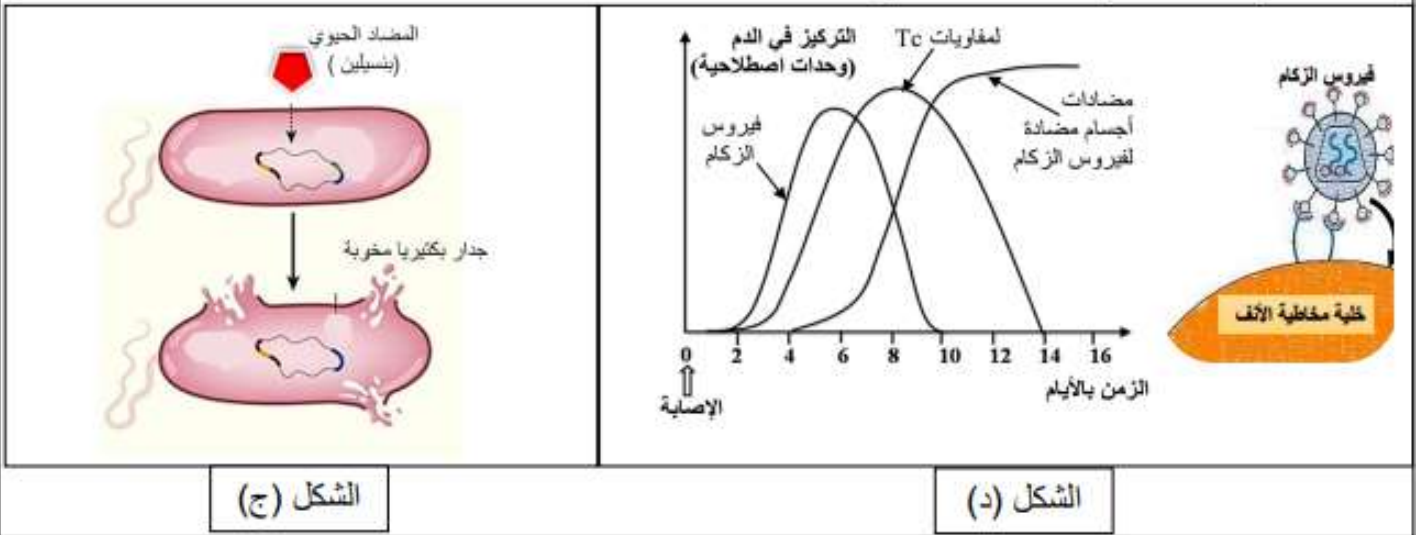
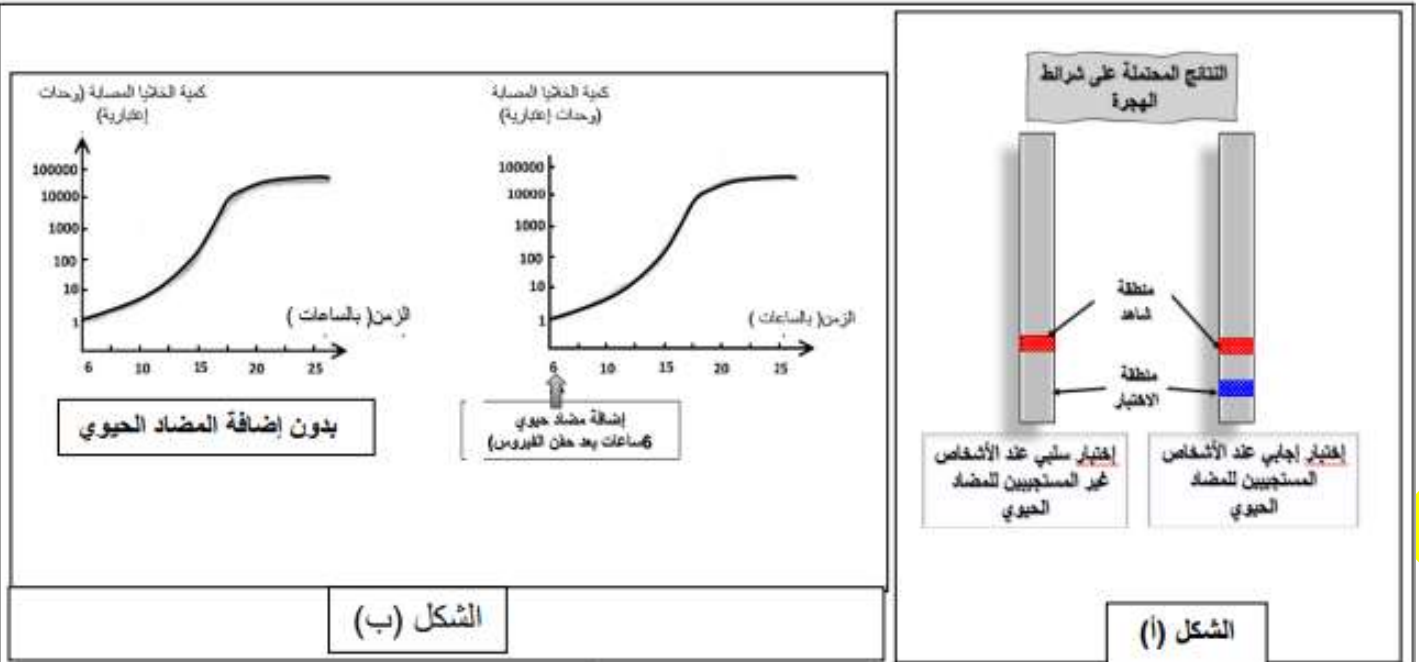
سمح الفحص المجهرى لعينة من عقدة لمفاوية منتفخة لشخص أصيب ببكتيريا عنقودية ستربتوكوكس و المسببة لالتهاب اللوزتين كما هو موضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1) بينما يمثل الشكل (ب) تشابه الأعراض لشخصين مصابين بالتهاب اللوزتين أحدهما يستجيب للعلاج بالمضاد الحيوي و الآخر لا يستجيب كما هو مبين في الشكل (ب) من الوثيقة (1) .



- 1- باستغلالك لنتائج الشكل (أ) اشرح كيف يستجيب الجهاز المناعي لهذا النوع من المستضدات (بكتيريا ستربتوكوكس)
- 2 - اقترح فرضيتين تفسر بهما عدم استجابة بعض الأشخاص للعلاج بالمضادات الحيوية .

الجزء الثاني :

- يستدعي التشخيص الجيد المزيد من الفحوصات كأخذ مسحة باستخدام القطن من حلق المصاب و اجراء اختبار (TOR) الذي يعتمد على التفاعل مع المحددات الغشائية لبكتيريا ستربتوكوكس .
- يمثل الشكل (أ) نتائج الاختبار لشخصين أحدهما استجاب لدواء البنسيلين والآخر لا يستجيب
 - يمثل الشكل (ب) تطور كمية الخلايا المصابة في حالة وجود و غياب المضاد الحيوي البنسيلين عند الشخص الذي لا يستجيب للمضاد الحيوي .
 - يمثل الشكل (ج) تأثير دواء البنسيلين على جدران البكتيريا
 - يمثل الشكل (د) التطورات التي تحدث على مستوى العضوية في حالة الإصابة بفيروس الزكام



الوثيقة (2)

1- باستغلال معطيات أشكال الوثيقة (2) تحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة موضحا أهمية عدم تناول

المضادات الحيوية الا بوصفة من الطبيب

الجزء الثالث :

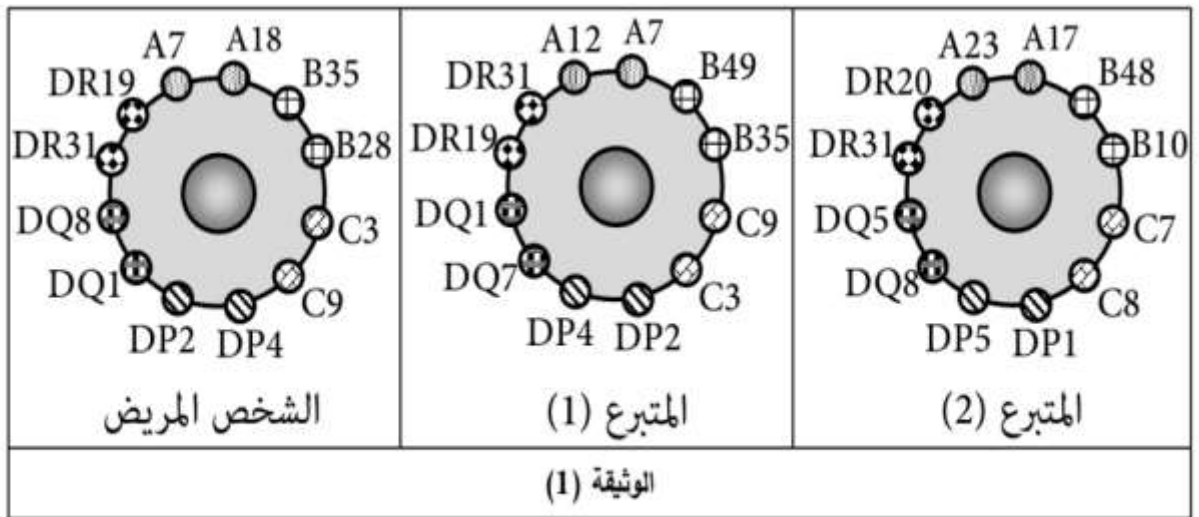
انجز مخطط يظهر آلية تفاعل الجهاز المناعي ضد المستضدات المدروسة مبينا مدى نجاعة دواء المضاد الحيوي عند الشخصين .

يعمل الجهاز المناعي على إقصاء الأجسام الغريبة عن العضوية، و ذلك بحدوث تعاون بين مختلف الخلايا المناعية بتركيبها لجزيئات غليكوبروتينية محددة تفرزها بعض الخلايا، غير أنه تتطلب في بعض الحالات المرضية زراعة الأعضاء، فيصبح هذا التعاون المناعي عائقا عند زراعة عضو بديل بغرض العلاج في عضوية المتلقي.

للتعرف عن ذلك و إيجاد حل لهذه المشكلة نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

يعاني شخص من فشل كلوي مزمن، فيبحث الأطباء عن متبرع له بكلية، فتقدم شخصين لذلك، احدهما أخوه. تُظهر الوثيقة (1) رسومات تخطيطية لجزيئات معقد التوافق النسيجي التي وجدت على الخلايا للمفاوية التي تم انتزاعها من كل فرد منهم.



- باستغلالك لنتائج الوثيقة (1) و مكتسباتك، حدد نسبة التوافق بين جزيئات الـ HLA الغشائية لكل متبرع و الشخص المريض و بناءا عليها ناقش احتمالية قبول الطعم في كل حالة.

الجزء الثاني:

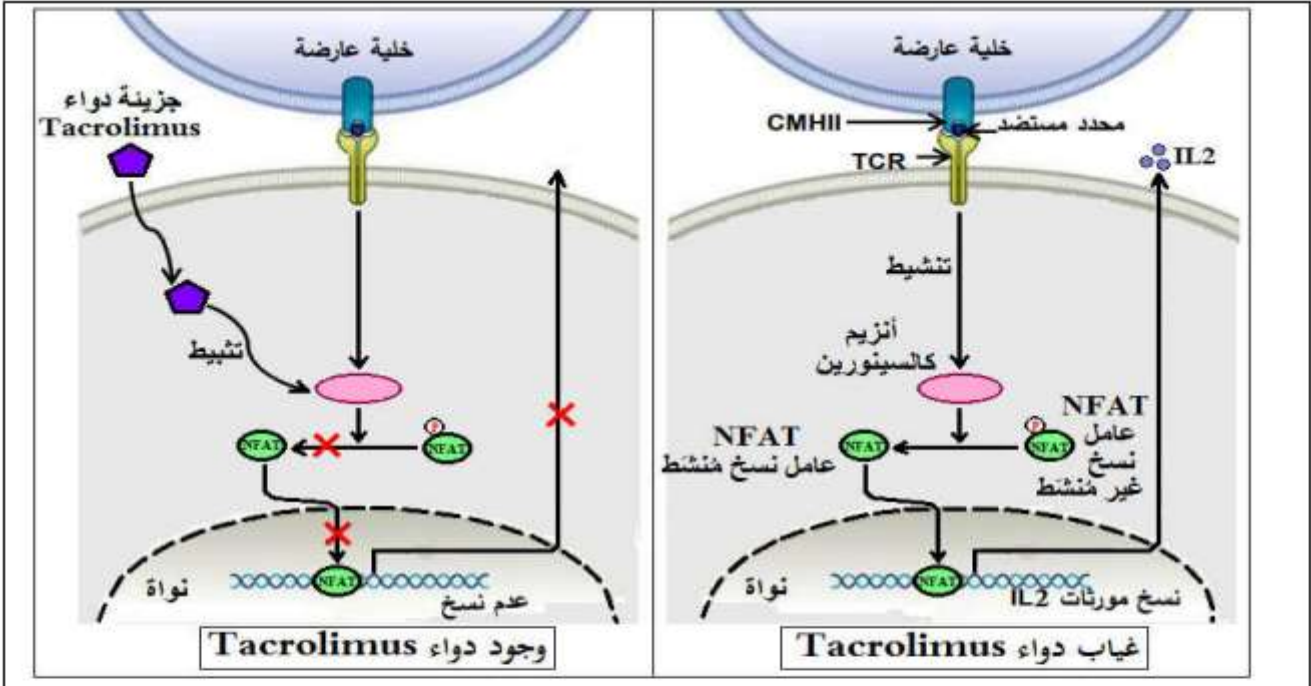
بعد اختيار الأطباء للمتبرع الأنسب، تم وصف دواء Tacrolimus للشخص المريض بعد العملية حتى لا تحدث له أي مضاعفات لاحقا و يقبل الطعم تماما.

لفهم آلية عمل هذا الدواء و سبب وصف الأطباء له تم إستخلاص خلايا الطعم من فأر معطي من سلالة A و سُمها بالكروم المشع ^{51}Cr الذي يُحرز في الوسط عند تخريبها، تُوضع خلايا الطعم الموسومة في أوساط زرع ملائمة ثم يُضاف إليها خلايا مناعية مستخلصة من فأر مستقبل من السلالة B، يمثل جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) شروط التجربة و نتائجها.

- بينما الشكل (ب) من الوثيقة (2) فتوضح آلية تنشيط الخلايا LT_4 وتأثير دواء Tacrolimus على ذلك.

الوسط	الشروط التجريبية	كمية ^{51}Cr المحررة (و.إ)
1	بلعميات + $\text{LT}_8 + \text{LT}_4$	300
2	بلعميات + Tacrolimus + $\text{LT}_8 + \text{LT}_4$	0
3	بلعميات + Tacrolimus + $\text{IL}_2 + \text{LT}_8 + \text{LT}_4$	300
4	بلعميات + Tacrolimus + $\text{IL}_1 + \text{LT}_8 + \text{LT}_4$	0

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- 1- اشرح آلية تأثير دواء Tacrolimus وذلك بإستغلالك للوثيقة (2).
- 2- استنادا إلى ما توصلت إليه في هذه الدراسة و مكتسباتك، بَرِّر استعمال الأطباء لهذا الدواء لعلاج المضاعفات المناعية لعدم قبول الطعم.

دور البروتينات في

الاتصال

العصبي

لبعض المبيدات الفوسفورية العضوية تأثير قوي على النقل العصبي عند الحشرات ، غير أن الاستعمال غير المراقب لهذه المبيدات كثيرا ما سبب تسممات أدت الى موت الأفراد.

الجزء الأول :

ينتج عن التسمم بالمبيدات الفوسفورية العضوية أعراضا ممثلة الشكل (أ) من الوثيقة (1) ، بينما يعرض الشكل (ب) من الوثيقة (1) معلومات عن أنواع مستقبلات الأستيل كولين لمشابك مختلفة .

نوع المستقبلات	مستقبلات نيكوتينية	مستقبلات ميكرينية	خلل في الرؤية ناتج عن ضيق الحدقة -دموع و سيلان اللعاب و التعرق -بكثرة تقيؤ و إسهال -خلل تنفسي (ضيق الشعب الهوائية) -تشنجات للعضلات الهيكلية -شلل العضلات الملساء .
مكان توажدها	-الجهاز العصبي المركزي -المشابك العصبية العضلية للعضلات الهيكلية (الحركات الارادية)	-الجهاز العصبي المركزي -المشابك العصبية العضلية للعضلات الملساء : عضلات الشعب الهوائية ، الامعاء ، الاوعية الدموية (الحركات اللارادية)	
المبلغ الكيميائي	الأستيل كولين	الأستيل كولين	
مادة تعمل عمل المبلغ	النيكوتين (موجود في التبغ)	المسكارن (سم نوع من الفطريات)	
الشكل (ب)	الوثيقة (1)	الشكل (أ)	

- اقترح فرضية لتبرر الأعراض التي يسببها التسمم بالمبيد الحشري باستغلال الوثيقة (1) .

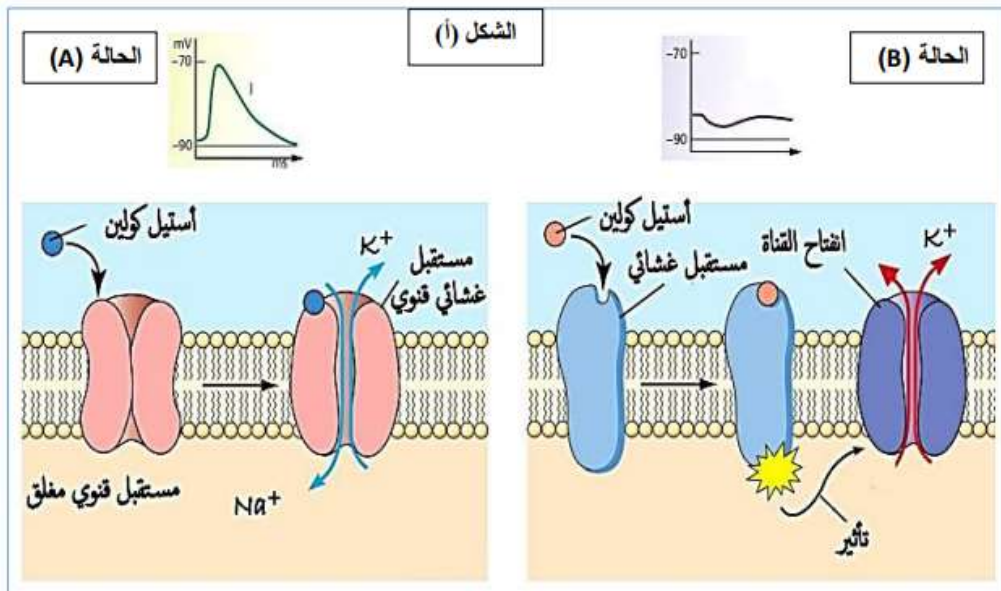
الجزء الثاني :

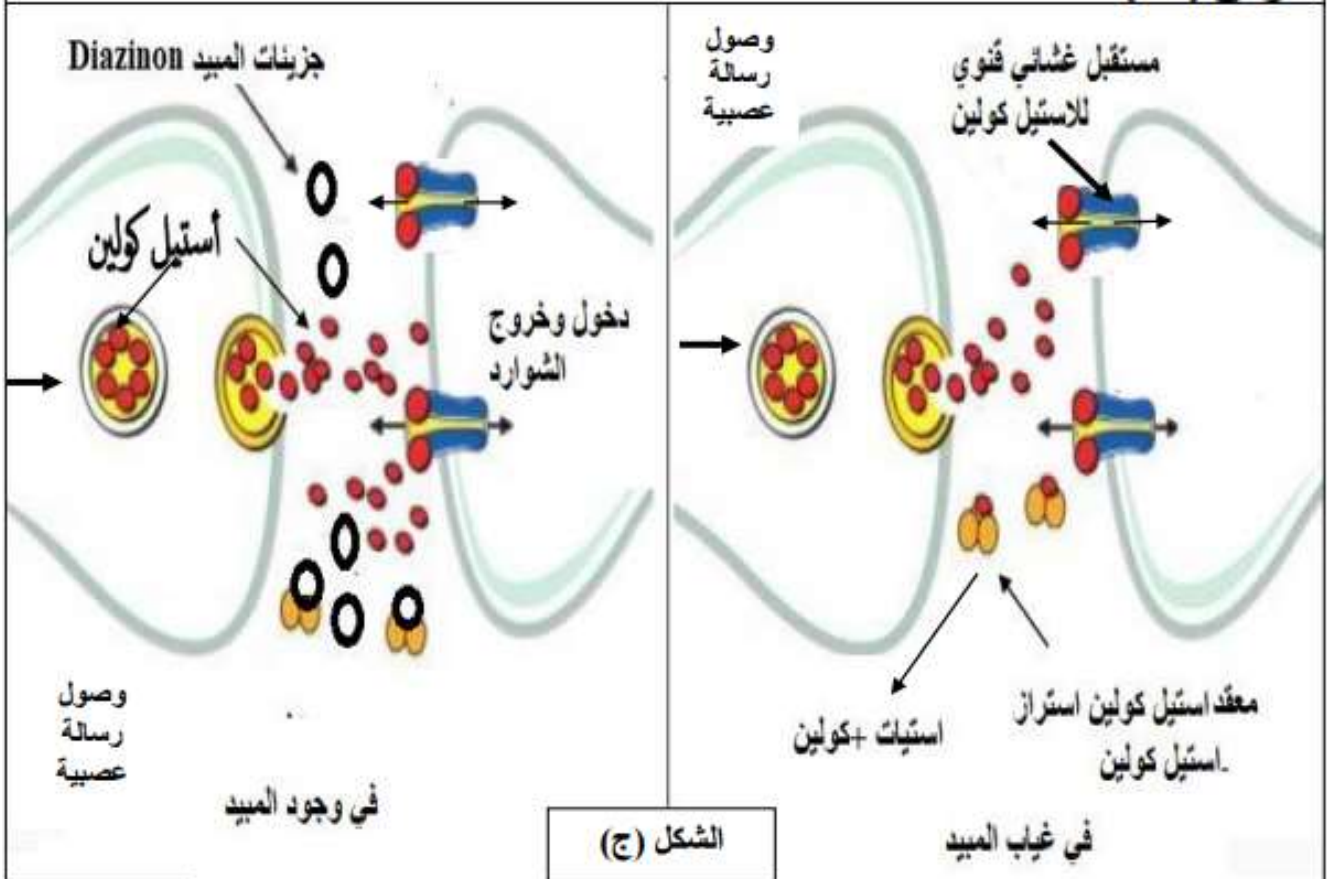
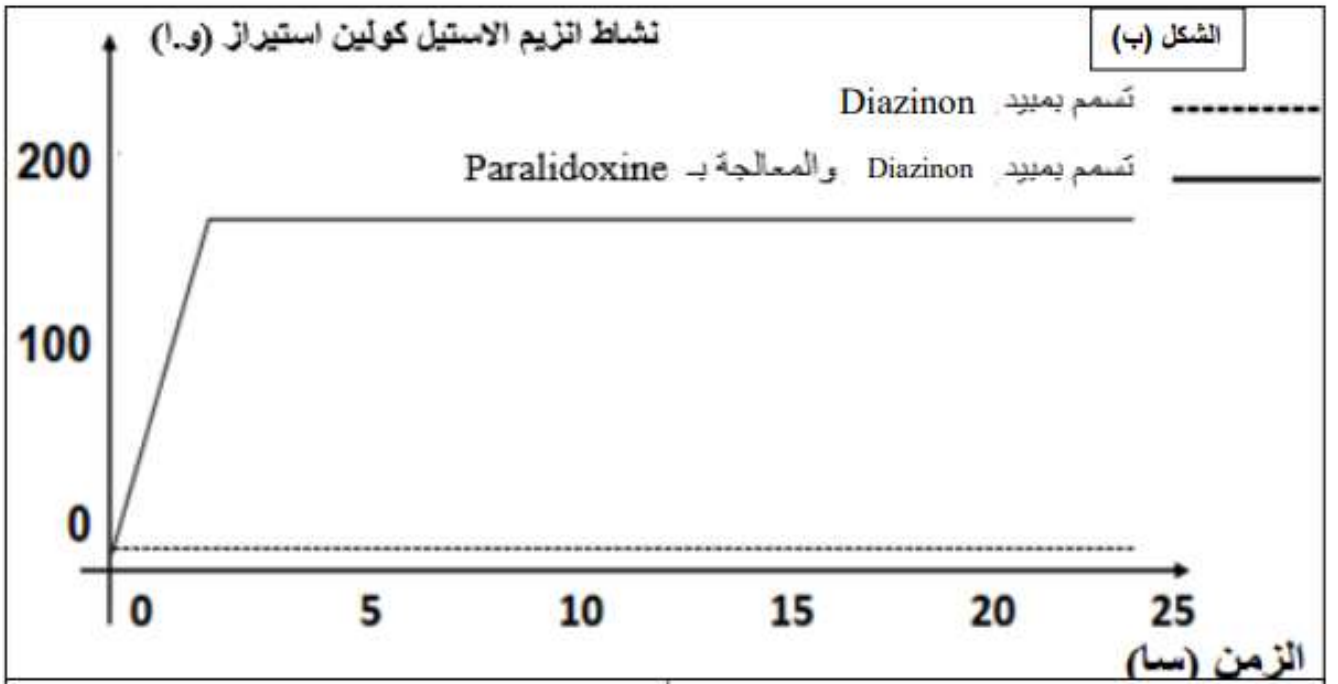
لفهم آلية تأثير المبيد على النقل العصبي و علاقة ذلك بأعراض التسمم نقترح الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ) يمثل بنية و آلية نشاط الغشاء بعد المشبكي أين يؤثر الأستيل كولين : الحالة (A) في حالة العضلات الهيكلية ، الحالة (B) في حالة العضلات الملساء .

- الشكل (ب) من الوثيقة (2) يمثل قياس نشاط إنزيم أستيل كولين استيراز في وجود المبيد الفسفوري العضوي Diazinon وتأثير حقن Paralidoxine كعلاج للتسمم بال Diazinon .

- الشكل (ج) من الوثيقة (2) يمثل رسم وظيفي لعمل إنزيم الأستيل كولين استيراز على مستوى المشابك السابقة في حالة غياب و وجود المبيد .





الوثيقة (2)

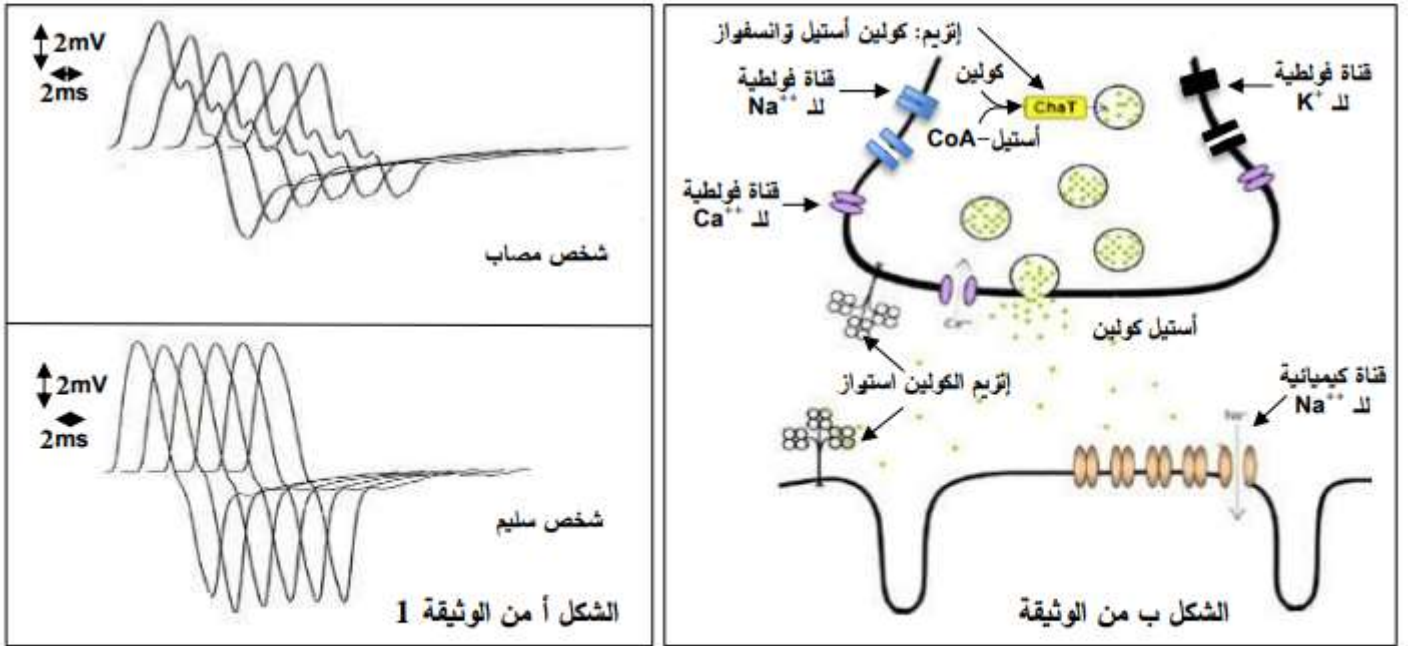
-اشرح كيف يؤدي الاستعمال غير المراقب للمبيدات الفوسفورية العضوية إلى حدوث التسممات باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) مع المصادقة على صحة الفرضية.

الجزء الثالث:

-بين كيف تتحدد وظيفة و منه نوعية المشابك مستعينا بما تم التوصل إليه من معلومات جديدة و معارفك .

تؤمن بروتينات متخصصة على مستويات مختلفة من الخلايا العصبية نقل الرسائل العصبية فيما بينها وإلى الخلايا المنفذة كالعضلات عبر المشابك بينهما، غير أن عوامل داخلية قد تؤدي إلى اختلالات في النشاط المرتبط بتلك البروتينات.

الجزء الأول: متلازمة الوهن العضلي الخلقى *La myopathie congénitale* هو اضطراب عصبي عضلي، موضعي أو شامل تتمثل أعراضه في توقف وجيز (بسيط) في التنفس، وضعف في عضلات العين والقدم والحلق...
يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 التسجيلات الكهربائية المحصل عليها على مستوى عضلة بعد إحداث تنبيهات متتالية (بوتيرة 2 Hz) على مستوى العصب الذي يعصبها عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى. بينما الشكل ب من الوثيقة 1 يبرز مجموعة من البروتينات على مستوى المشبك العصبي العضلي (شخص سليم).



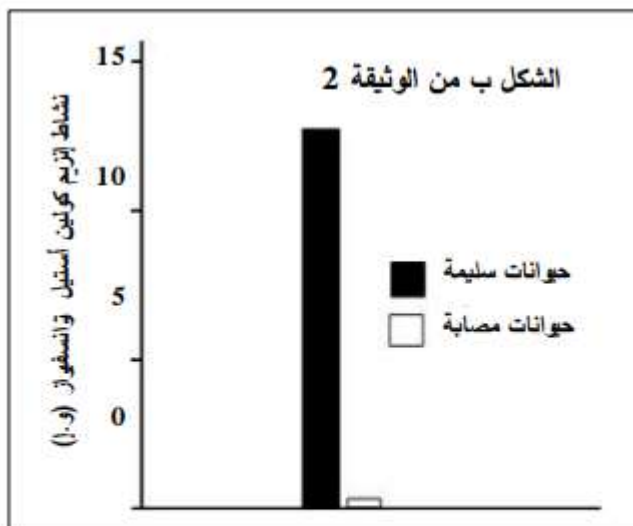
- صغ فرضية تبين سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى انطلاقاً من استغلال الشكلين أ و ب من الوثيقة 1.

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقاً نقتراح الدراسة التالية:

سمحت الملاحظات المجهرية عن طريق المجهر الإلكتروني وكذا تقنيات الوسم بالفلورة من قياس عدد الحويصلات المشبكية ومحتواها من المبلغ العصبي على مستوى الاتصالات العصبية العضلية لدى أفراد سليمة وأفراد تبدي أعراض متلازمة الوهن العضلي الخلقى، النتائج المحصل عليها موضحة في جدول الشكل أ من الوثيقة 2.

باستخدام تقنيات خاصة تمكن العلماء من تقييم نشاط أنزيم أستيل كولين ترانسفيراز لدى حيوانات سليمة وأخرى تبدي أعراض مشابهة لتلك الملاحظة لدى الأفراد المصابين بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى.

النتائج المحصل عليها مبينة في الشكل ب من الوثيقة 2.



الشكل أ من الوثيقة 2	فرد سليم	فرد مصاب
عدد الحويصلات في وحدة المساحة (μm^2)	28	28
محتوى الحويصلات المشبكية	أستيل كولين بكمية كبيرة	أستيل كولين بكميات ضعيفة جدا

الشكل ج من الوثيقة 2 يمثل التتابع النيكلويوتيدي (سلسلة غير مستنسخة) لجزء من المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم الأستيل كولين ترانسفيراز عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى بالإضافة إلى جدول الشفرة الوراثية .

رقم الثلاثية:	656	657	658	659	660	661	662	
أليل الشخص السليم:	TCC	ACT	AGC	CAG	GTA	CGG	CCC	
أليل الشخص المصاب:	TCC	ACT	AGC	CTG	GTA	CGG	CCC	
الرامزة	ACU	CAG	CCC	CGG	AGC	GUA	UCC	CUG
الحمض الأميني	Thr	Gln	Pro	Arg	Ser	Val	Ser	Leu

الشكل ج من الوثيقة 2

- اشرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى بما يصادق على الفرضية المقترحة.
الجزء الثالث:

- وضح برسم تخطيطي وظيفي آلية النقل المشبكي لدى شخص سليم وكذا شخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى اعتمادا على مكتسباتك وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها في هذه الدراسة.

تتدخل المراكز العصبية في مختلف الإحساسات التي يشعر بها الفرد حيث تلعب المشابك دورا هاما في ذلك.

- يتعاطى بعض الأشخاص جزيئات كيميائية مثل المخدرات من أجل الحصول على أحاسيس ومشاعر أفضل و التي تؤدي بهم إلى الإدمان عليها (الإدمان هو الرغبة القهرية في تعاطي المخدر مع الميل إلى زيادة الجرعة).

لمعرفة آلية تأثير بعض المخدرات وسبب الوصول إلى حالة الإدمان نقدم لك الدراسة التالية .

الجزء الأول :

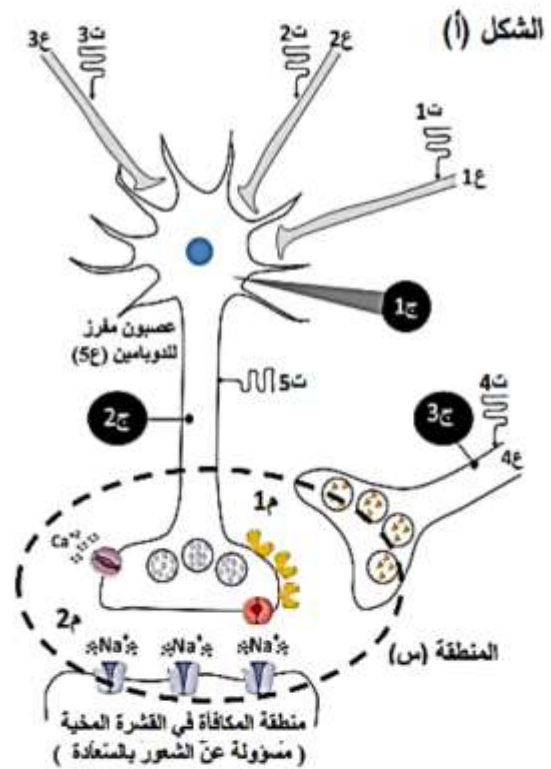
الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض الخلايا العصبية داخل الدماغ مسؤول عن جملة من المشاعر والتفاعلات الحركية والذهنية، يمكن كشف المخدرات مثل الكوكايين الذي مصدره نبات الكوكا أن تؤثر على نشاط العصبونات المفرزة للدوبامين.

45

- الشكل (أ) من الوثيقة (01) يمثل التركيب التجريبي بينما جدول الشكل (ب) يمثل التسجيلات الكهربائية في الأجهزة (ج1، ج2، ج3) و كمية الدوبامين في المشبك (م2) والشعور الناتج بعد تطبيق تنبيه فعال بنفس الشدة في العصبونات (ع1، ع2، ع3، ع4) أو حقن مادة الكوكايين في المنطقة (س).

الشكل (ب)				
التجربة	الإجراء المطبق	التسجيلات		
		ج3	ج2	ج1
1	تنبيه في 1ع	-70	+30	-42
2	تنبيه في 2ع	-70	-70	-90
3	تنبيه في 3ع	-70	-70	-58
4	تنبيه 5ع+4ع في نفس الوقت	+30	+30	-70
5	حقن الكوكايين في (س) + تنبيه في 1ع	-70	+30	-42
	الشعور الناتج	الكمية الدوبامين		
	بالسعادة	+++		
	بالاكتئاب	-		
	عادي	+		
	بالسعادة كبير	+++++		

الوثيقة 01



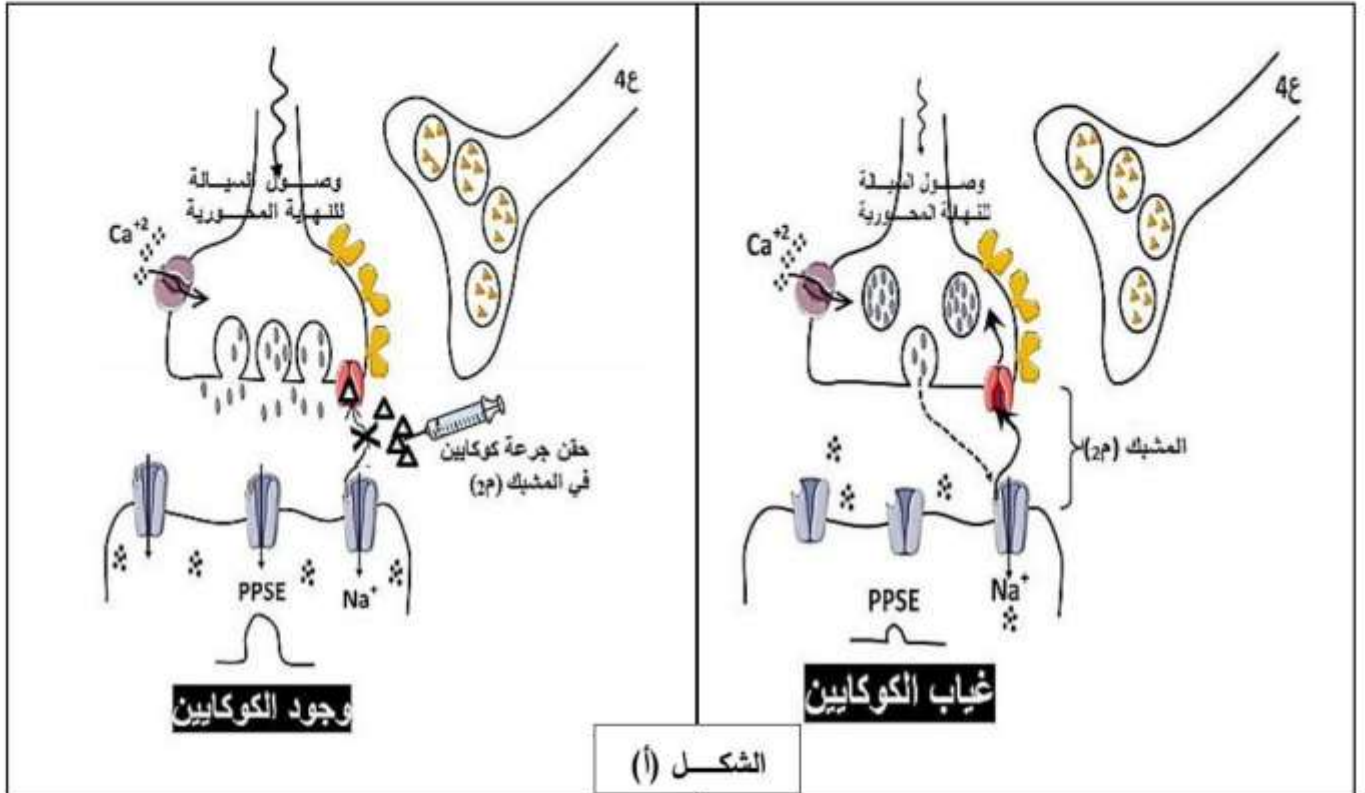
❖ باستغلال التجارب الموضحة في الوثيقة (1):

- بين تأثير مختلف العصبونات (ع1، ع2، ع3، ع4) على العصبون المفرز للدوبامين، ثم اقترح فرضيات تفسر بها آلية تأثير الكوكايين .

الجزء الثاني :

من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم لك معطيات الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) يمثل رسماً تخطيطياً لنشاط المشبك (2م) من التركيب التجريبي للوثيقة (1) في حالة وجود وغياب الكوكايين
 الشكل (ب) يمثل تقديراً لكمية الدوبامين في الفراغ المشبكي و عدد مستقبلات الدوبامين في الغشاء بعد المشبكي والحالة
 الشعورية عند 3 أفراد (عادي ، متعاطي جديد للكوكايين ، مدمن للكوكايين) .



الشكل (أ)

الأفراد	تعاطي الكوكايين	كمية الدوبامين في 2م	عدد مستقبلات الدوبامين	الشعور بالسعادة
عادي	-	+	+++	شعور عادي
متعاطي جديد	+	+++	+++	نشوة وسعادة كبيرة
مدمن	+	+++	+	شعور عادي
	-	+	+	الشعور بالاكتئاب
		(+) موجود	(-) غير موجود	الشكل (ب)

الوثيقة 02

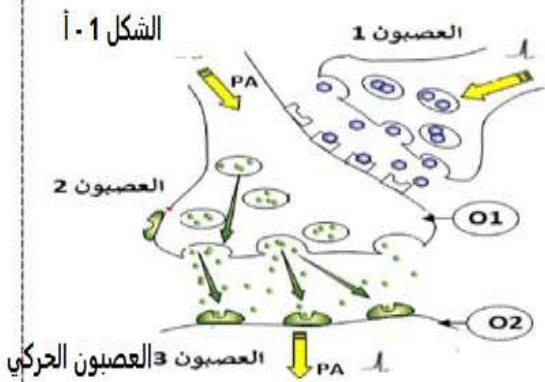
❖ باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2):

- صادق على صحة إحدى الفرضيات المقترحة ، ثم اشرح سبب الإدمان على الكوكايين .
- الجزء الثالث :
- لخص في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين.

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك بتركيز المبلغات العصبية ، لكن هذا النقل يمكن أن يختل الكزاز أو Tetanose مرض قاتل تسببه بكتيريا لاهوائية تدعى عصيات الكزاز تعيش هذه البكتيريا في التربة و نجدها في صدا المسامير ، تنتقل إلى الجسم عن طريق الجروح ، التوكين الكزازي Toxine tetenique و يرمز له بـ TeNT هي مادة سامة تنتجها البكتيريا اللاهوائية و تنتشر في العضوية عبر الدم مسببة تشنجات عضلية لإرادية مستمرة (تقلص عضلي مستمر) عند الأشخاص غير ملقحين ، للتعرف أكثر على تأثير التوكسين الكزازي على عمل المشابك نقتح الدراسة التالية :

الجزء الأول : يمثل الشكل 1- أ رسما تخطيطيا في القرن الخلفي للنخاع الشوكي يظهر آلية انتقال الرسالة العصبية للعصبون الحركي و هذا عبر عصبونين 1 و 2 و كذا نتائج تجريبية لتنبهات أجريت على مستوى مختلف تلك العصبونات أما الشكل 1- ب فيمثل آلية تحرير المبلغ العصبي على مستوى المشابك ، في حين الشكل 1- ج فيظهر نتائج قياس شدة التيارات على مستوى المشبك (1-2) و هذا في الخلايا العصبية المستزرعة في وسط غير معالج (تجربة شاهدة) و في وسط

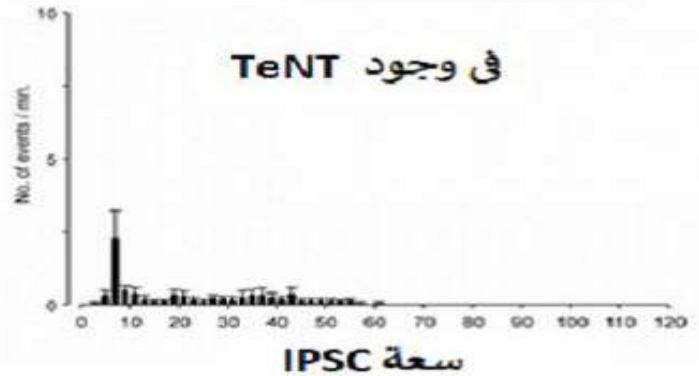
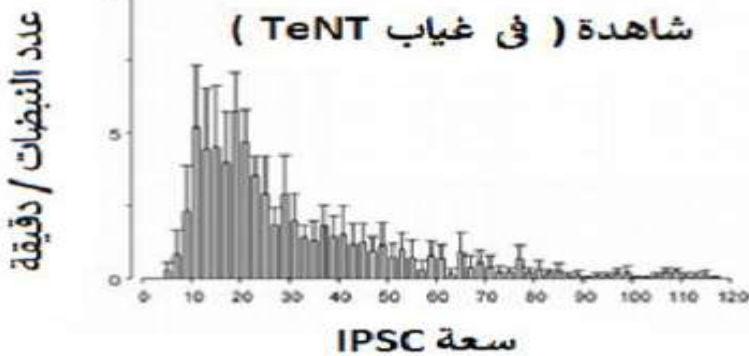
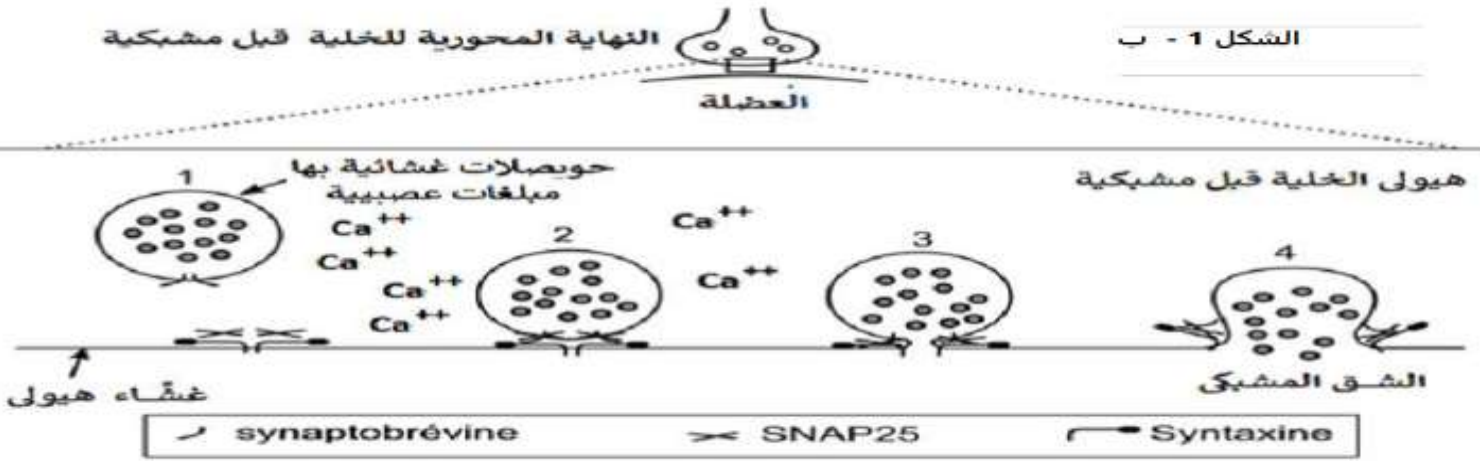
47 معالج بـ TeNT بعد التنبه الكهربائي للعصبون 1



PA : كمون عمل

المبلغ العصبي	التسجيل في O2	التسجيل في O1	
مبلغ عصبي منبسط			التنبه في العصبون 1
مبلغ عصبي منبه			التنبه في العصبون 2

الشكل 1 - ب



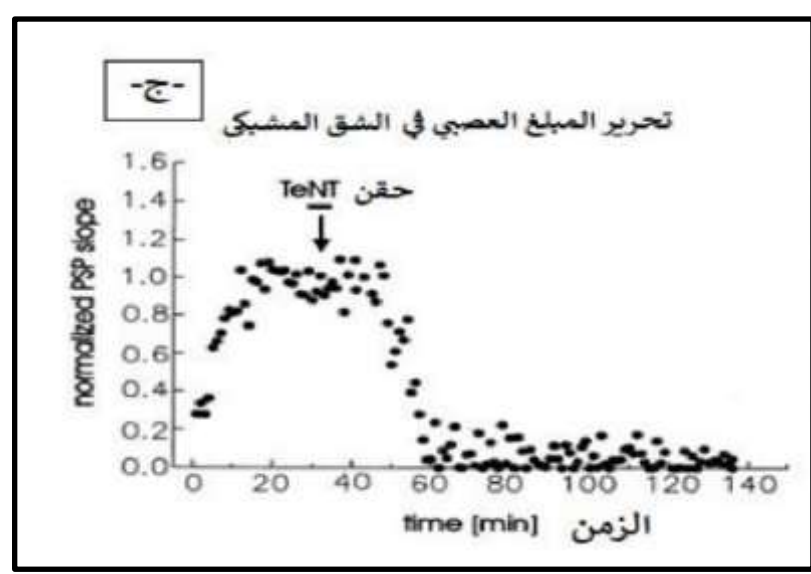
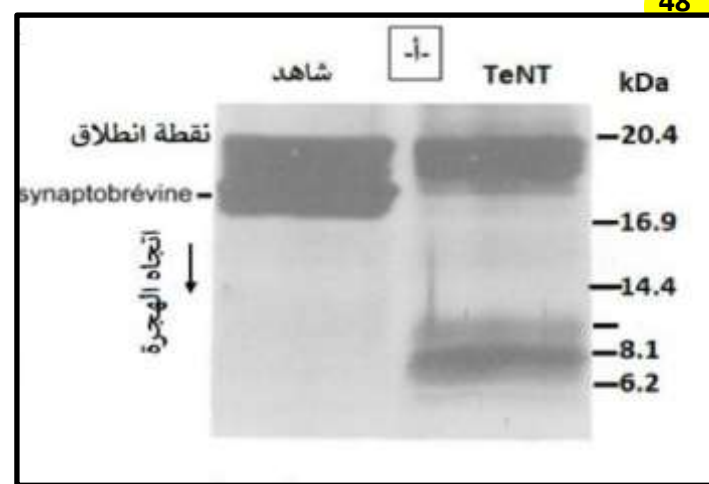
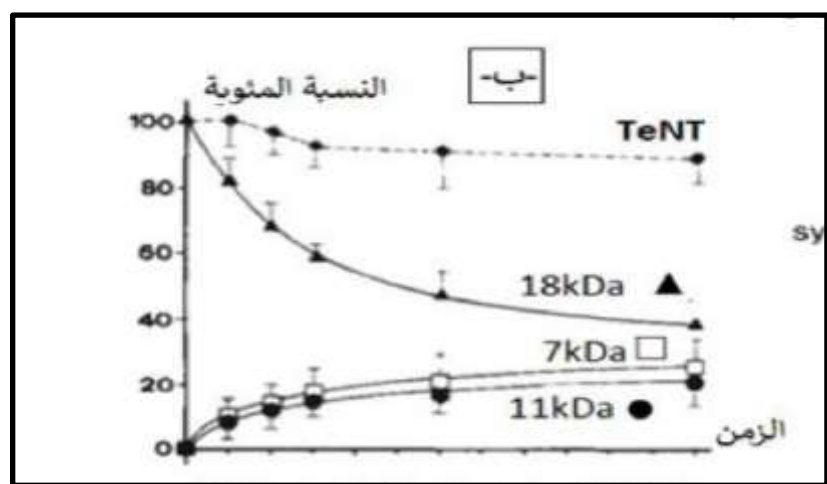
الشكل 1 - ج

1- باستغلالك لأشكال الوثيقة -1- و معارفك اقترح فرضيات تفسر فيه تأثير التوكسين الكزازي TeNT على وظيفة المشبك **الجزء الثاني** : بهدف التعرف على مقر تأثير التوكسين الكزازي نقترح التجارب التالية :

التجربة -1- : تم عزل الحويصلات المشبكية و فصل بروتيناتها و أخذ بروتين Synaptobrevine ، ثم تم زرعه في وسطين وسط أول خال من TeNT ووسط ثاني يحتوي على التوكسين الكزازي ، تترك التجربة لساعتين ، ثم توضع بعد ذلك البروتينات في جهاز الهجرة الكهربائية النتائج موضحة في الشكل - أ - من الوثيقة -2-

ملاحظة : الوزن الجزيئي لبروتين Synaptobrevine يقدر بـ 18KDa

التجربة -2- : نعرض Synaptobrevine (بروتينات الحويصلات المشبكية) على الـ TeNT لفترات زمنية بعد ذلك و بتقنيات خاصة نقيس الكمية النسبية لكل من Synaptobrevine 18KDa و جزء بروتيني ذو وزن 7KDa و الآخر 11KDa النتائج موضحة في الشكل -ب- من نفس الوثيقة أما الوثيقة - ج - فتمثل كمية المبلغ العصبي المحرر في الشق المشبكي (2-1) اثر إحداث تنبيهات قبل و بعد حقن التوكسين الكزازي TeNT



1- باستدلال علمي منطقي اشرح سبب التشنجات العضلية المستمرة التي يعاني منها المصاب الغير ملقح بالتوكسين الكزازي مبرزا التأثير الإنزيمي لـ TeNT على بروتينات Synaptobrevine ، مع مراقبة الفرضيات

2- بين ضرورة اللقاح تجاه الكزاز

الجزء -3- : من خلال هذه الدراسة و معلوماتك انجز رسما تخطيطيا تبرز فيه TeNT على انتقال الرسالة العصبية

يعاني الكثير من الأشخاص من مشكلة القلق المزمن **L'anxiété chronique** الذي يكون غالبا مصحوبا بتقلصات عضلية مفاجئة للعضلات الهيكلية, يمكن علاج هذه الانقباضات العضلية بالادوية المضادة للاكتئاب مثل البنزوديازيبين **Benzodiazépines (BDZ)**.

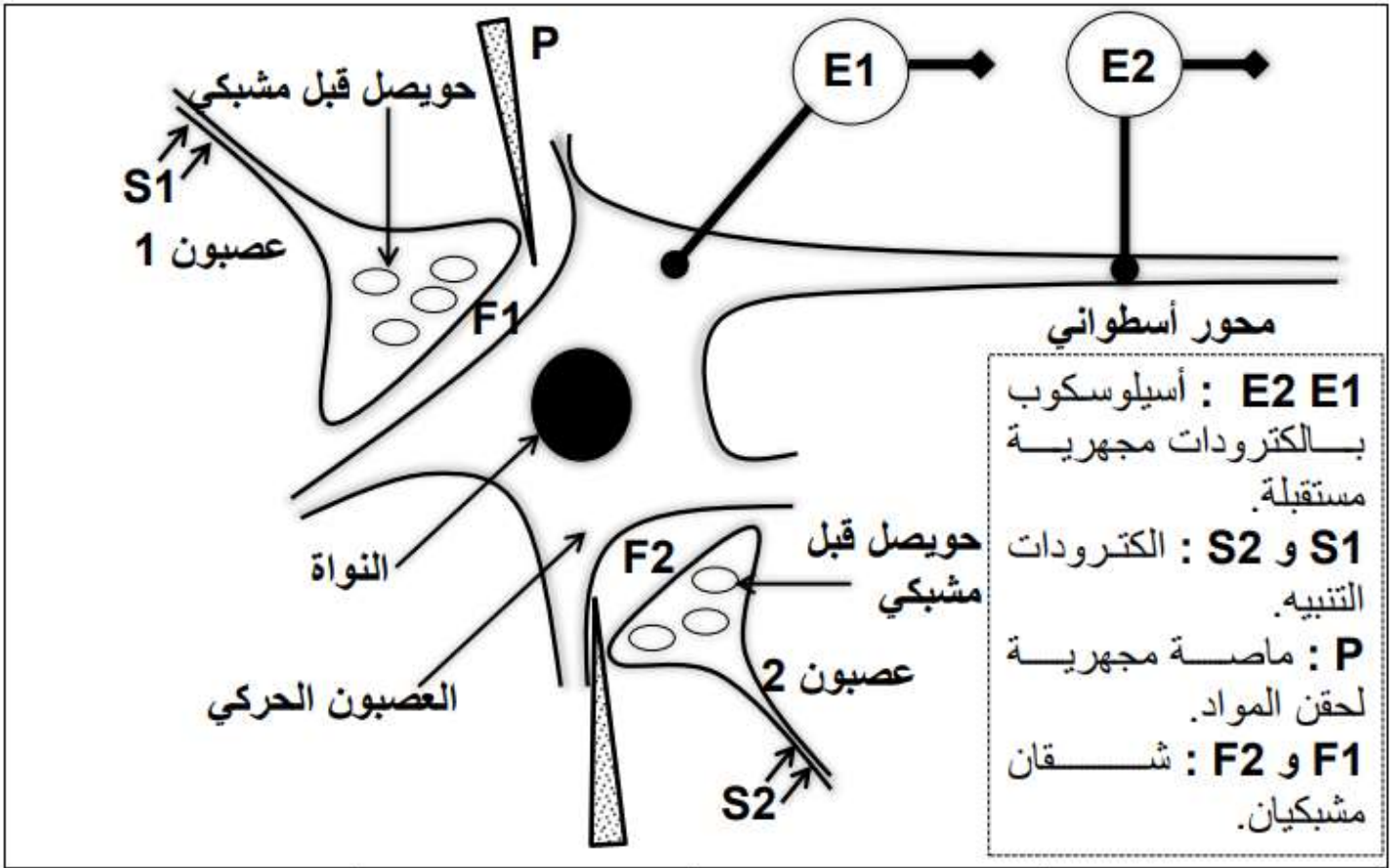
الجزء الاول

تم دراسة منطقة التشابك على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي تقترح الوثيقة (1) :

49

الشكل (أ) : يمثل تركيبا تجريبيا على مستوى العصبون المحرك المتحكم في الخلايا العضلية للعضلات الهيكلية و جدول لتغيرات الكمون الغشائي المحصل عليه في الاجهزة (E1) و (E2)

الشكل (ب) : يمثل تأثير حقن **GABA** و الاستيل كولين على العصبون الحركي في غياب التنبيه الكهربائي.



التنبیه في S1	التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms	التسجيل في E2 في mv ms	غياب تقلص الليف العضلي
التنبیه في S2	التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms	التسجيل في E2 في mv ms	وجود تقلص الليف العضلي
تنبيه متزامن في S1 و S2	التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms	التسجيل في E2 في mv ms	غياب تقلص الليف العضلي
الشكل (أ) من الوثيقة 1			

1- حلل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- فسر نتائج الشكل (ب), ثم استخرج خصائص الظواهر العصبية التي تم الحصول عليها في

الوثيقة (1).

الجزء الثاني

لفهم أسباب هذه الاعراض المصاحبة للقلق المزمن و العلاج بالبنزوديازيبين (BDZ) نقدم لك

سلسلة من التجارب الموضحة في الوثيقة (2) :

التجربة (1) : يمكن اعادة وضعية المشابك المرتبطة بالقلق من أجل فهم الالية المسببة له على

مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي حيث يتم حقن البيكروتوكسين في الشق المشبكي F1 و

النتائج موضحة في الشكل (أ).

معطيات : مادة البيكروتوكسين لها القدرة على التثبث على المستقبلات الغشائية الخاصة بالمبلغ

العصبي GABA التي تقع على غشاء العصبون الحركي مسببة ظهور أعراض القلق.

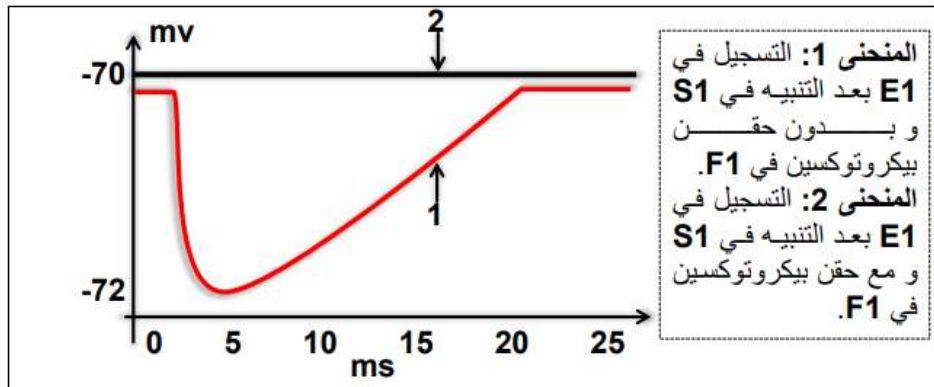
التجربة (2) : هناك العديد من المواد تستعمل في الطب كأدوية يرتكز تأثيرها على المستقبلات

الغشائية, تعتبر البنزوديازيبينات (مثل : الفاليوم, ليبيريوم) من المسكنات, تستعمل ضد القلق

حيث تثبث على المستقبلات الغشائية لـ GABA, مراحل التجربة و نتائجها موضحة في الشكل

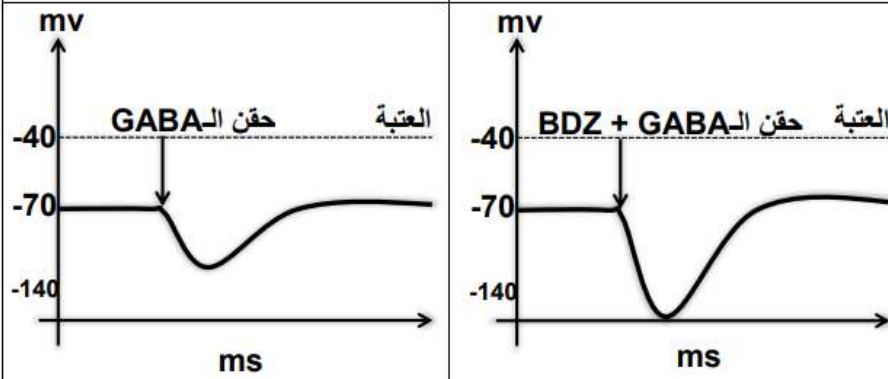
(ب).

- أما الشكل (ج) فيوضح آلية تأثير البنزوديازيبين BDZ على مستوى العصبون.

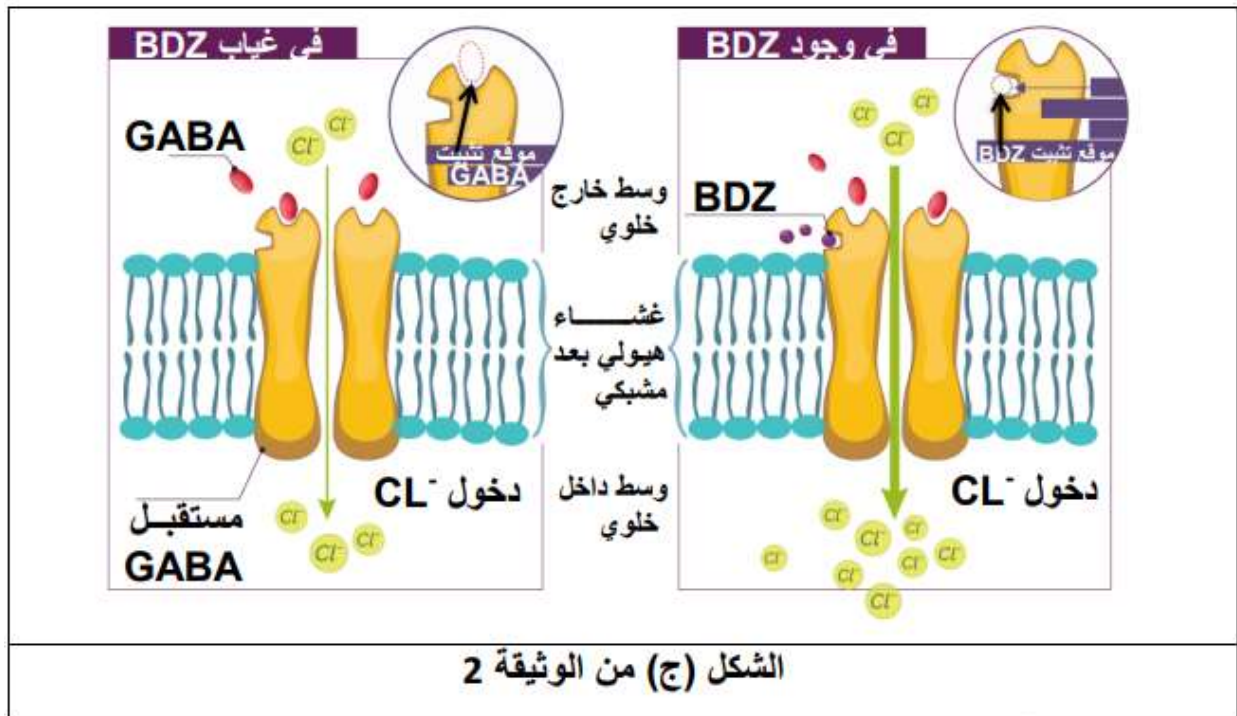


الشكل (أ) من الوثيقة 2

التسجيل في (E1) بعد حقن GABA على مستوى F1 و في وجود BDZ
التسجيل في (E1) بعد حقن GABA على مستوى F1 و في غياب BDZ



الشكل (ب) من الوثيقة 2



الشكل (ج) من الوثيقة 2

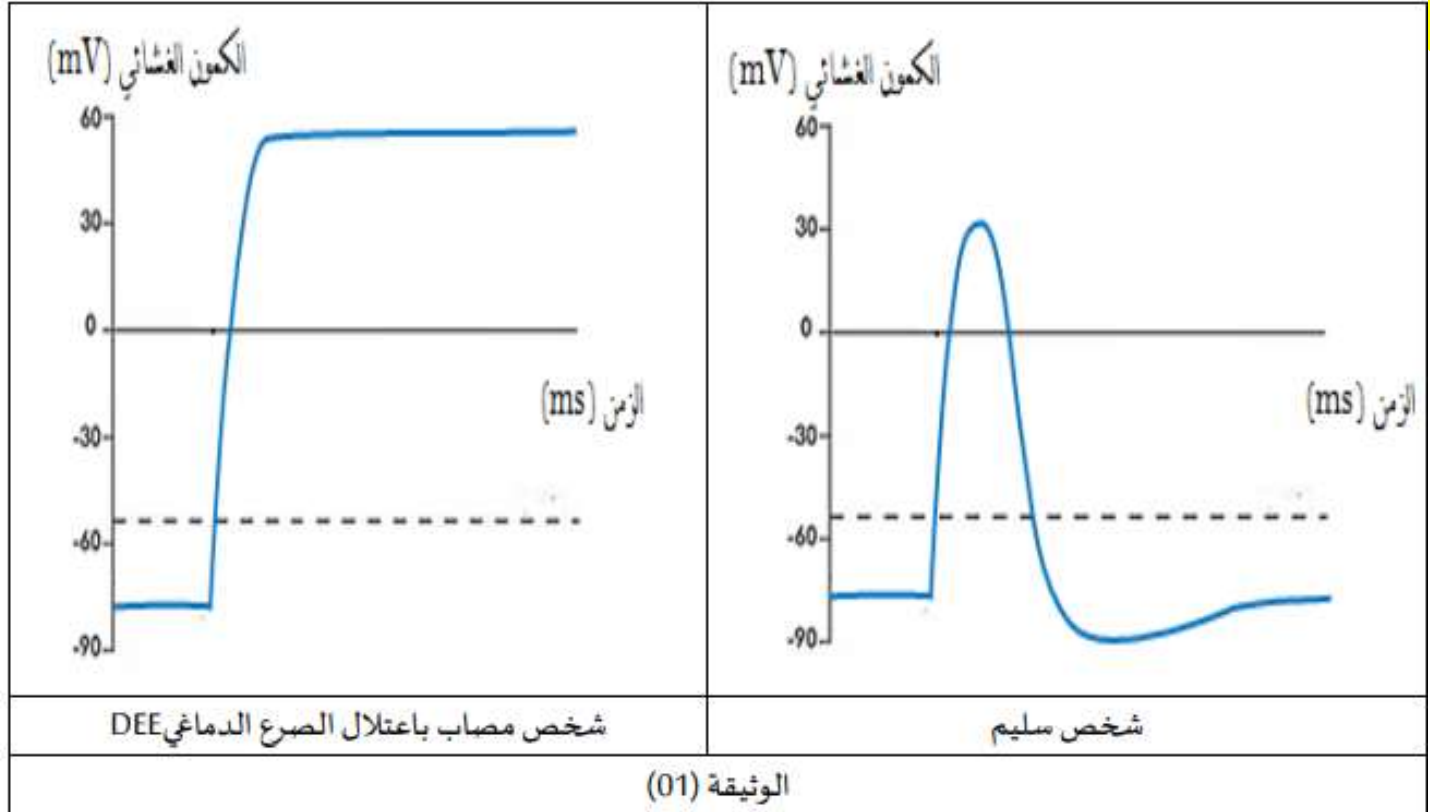
1- باستغلالك للأشكال الوثيقة (2) :

- وضع كيف تظهر الاعراض العضلية الناتجة عن القلق.
- برر أن استخدام البنزوديازيبينات يسبب أختفاء الاعراض العضلية الناتجة عن القلق.

اعتلال الصرع الدماغى (DEE) DevelopmentalandEpilepticEncephalopathy يشير إلى مجموعة من حالات الصرع الحادة التي تتميز بنوبات يسببها اندفاع نشاط كهربائي مفاجئ في الدماغ. من أجل التعرف على أحد أسباب هذا الاعتلال نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

مكن قياس الكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE من رسم المنحنيين الممثلين في الوثيقة (01).



- اقترح فرضية تفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE باستغلال معطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

يهدف التحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم المعطيات التالية:

- باستعمال عصبونات مستخرجة من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي وبتقنية الكمون المفروض تم تسجيل التيارات العابرة للغشاء عند عصبونات الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE، النتائج المحصل عليها مسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).

- تم في نفس التجربة قياس تركيز كل من شوارد الصوديوم Na^+ و البوتاسيوم K^+ في الوسط الداخلي عند نفس الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

تركيز الشوارد في الوسط الداخلي				تركيز الشوارد في الوسط الداخلي			
عند الشخص المصاب بـ DEE		عند الشخص السليم		عند الشخص المصاب بـ DEE		عند الشخص السليم	
K ⁺	Na ⁺	K ⁺	Na ⁺	K ⁺	Na ⁺	K ⁺	Na ⁺
148 mM	10 mM	148 mM	10 mM	142 mM	195	9 mM	135
قبل الكمون				بعد الكمون			

الشكل (ب)	الشكل (أ)
-----------	-----------

الوثيقة (02)

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) التمثيل الفراغي لبنية إحدى تحت الوحدات الأربعة المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K⁺ عند كل من الشخصين السليم والمصاب بـ DEE. في حين يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لشوارد Na⁺ و K⁺ باستعمال قناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K⁺ معزولة بتقنية Patch Clamp قبل وبعد تطبيق الكمون المفروض.

		الشكل (أ)									
<table border="1"> <tr> <td>قناة KCNT2 خاصة بـ K⁺ عند الشخص المصاب</td> <td>قناة KCNT2 خاصة بـ K⁺ عند الشخص السليم</td> <td></td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> <td>قبل الكمون</td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> <td>بعد الكمون</td> </tr> </table>		قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص المصاب	قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص السليم				قبل الكمون			بعد الكمون	الشكل (ب)
قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص المصاب	قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص السليم										
		قبل الكمون									
		بعد الكمون									

الوثيقة (03)

• بين سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE باستغلال نتائج الوثيقتين (02) و (03) لتصادق على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: اشرح عواقب حدوث خلل على مستوى البروتينات المتدخلة في كمن العمل على الوظيفة العصبية للعضوية، انطلاقاً مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

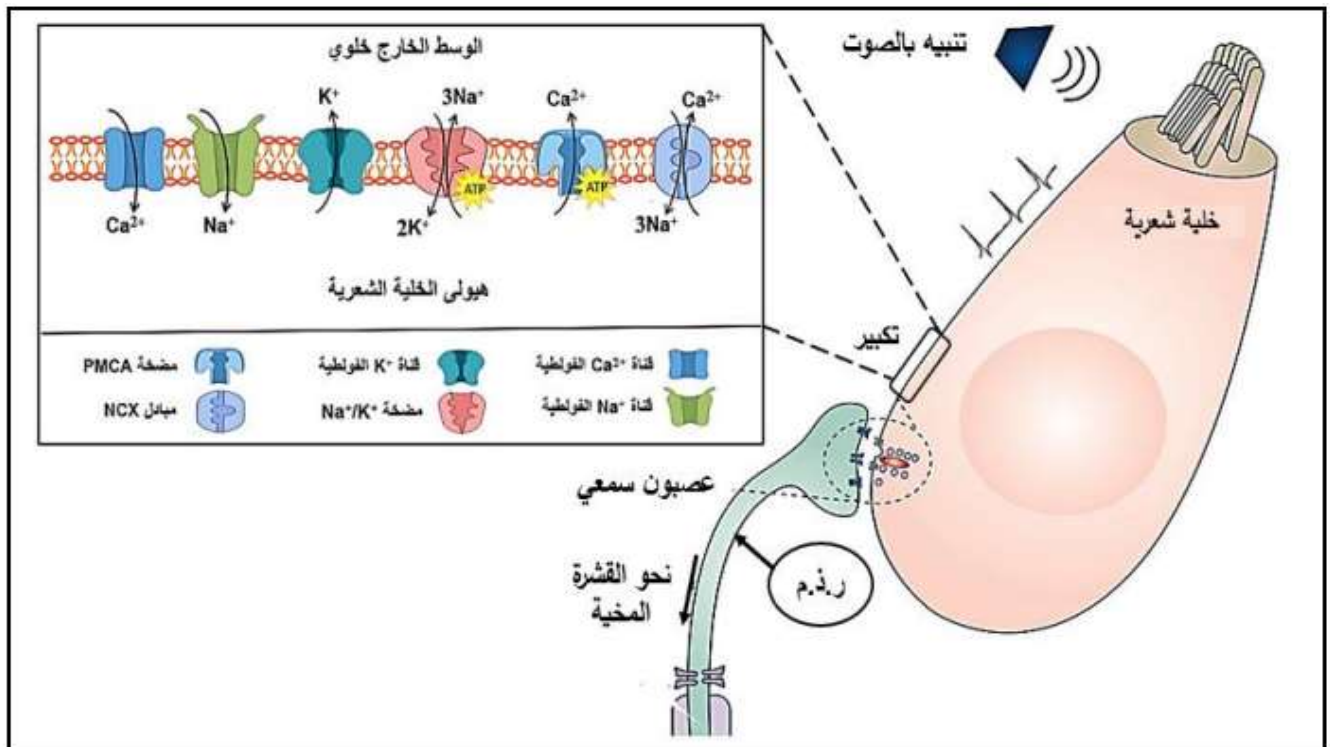
الصمم الحسي العصبي (SNHL) هو النوع الأكثر انتشارا من حالات فقدان السمع لدى الأشخاص الذين يتعرضون للضوضاء الصاخبة، و ينتج عن اختلالات وظيفية على مستوى المشابك العصبية السمعية المتواجدة في الأذن الداخلية.

الجزء الأول:

الخلايا الشعرية هي المستقبلات الحسية للجهاز السمعي عند الفقاريات حيث تقوم بتحويل الاهتزازات الصوتية في سوائل قوقعة الأذن الداخلية إلى إشارات كهربائية يتم نقلها عبر العصب السمعي إلى القشرة المخية. هذه الخلايا حساسة جدا لتغيرات التراكيز الأيونية و أي زيادة غير طبيعية في تركيز أحد أنواع الشوارد داخلها ستسبب موتها.

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسما تفسيرا لمشبك عصبي سمعي و أهم العناصر الجزيئية الغشائية التي تضمن حفاظ الخلية الشعرية على توازنها الشاردي لتفادي تلفها.

- يمثل الشكل (ب) جدول لتغيرات الكمون الغشائي المحصل عليها على مستوى جهاز (ر.ذ.م) عند شخص سليم و آخر مصاب بالصمم الحسي العصبي في شروط تجريبية مختلفة.



الشكل (أ)

تغيرات الكمون الغشائي على مستوى (ر.ذ.م)

الشروط التجريبية	تنبيه صوتي للخلية الشعرية	بعد إيقاف التنبيه مباشرة	بعد ساعتين من إيقاف التنبيه	التنبيه مرة أخرى
عند الشخص السليم				
عند الشخص المصاب بالصمم الحسي العصبي				

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

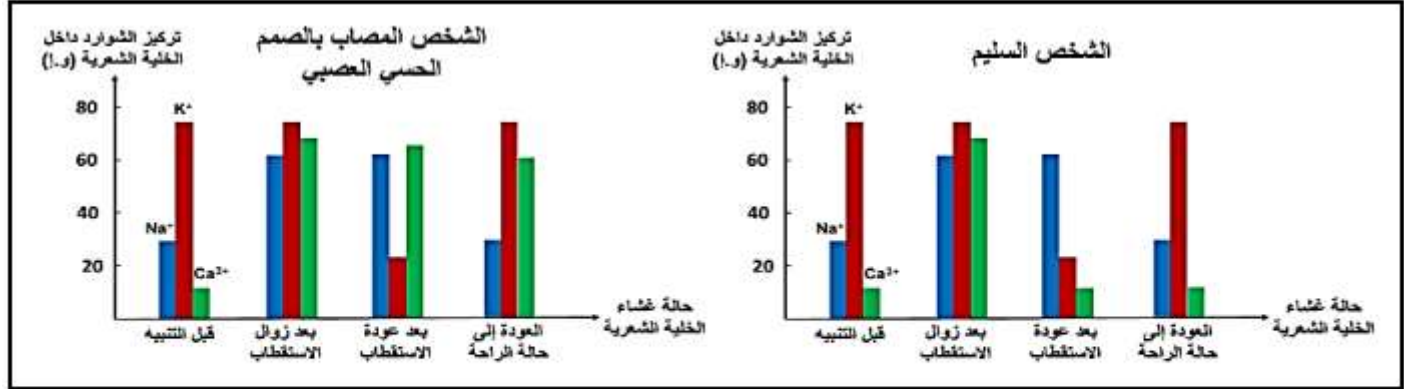
- اقترح 3 فرضيات تسمح بتفسير سبب الإصابة بالصمم الحسي العصبي بالاعتماد على المعطيات المقدمة و شكلي الوثيقة (1).

في دراسة مكملة للبحث عن سبب الإصابة بالصمم الحسي العصبي تم الحصول على معطيات الوثيقة (2) عند كل من الشخص السليم و المصاب، حيث:

- الشكل (أ) يمثل تغيرات تراكيز الأيونات داخل الخلية الشعرية بعد تعريضها لتنبيه صوتي لحظي.

- الشكل (ب) يقدم صور بالمجهر الإلكتروني النافذ تظهر حالة حويصلات الغلوتامات (مبلغ عصبي منبه) في الخلية الشعرية.

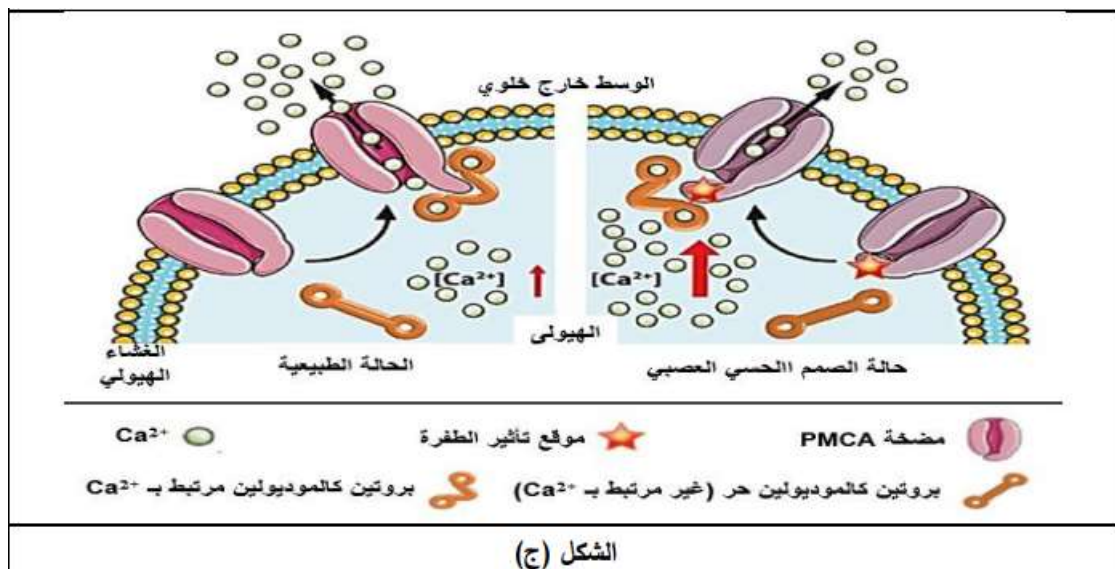
- الشكل (ج) يمثل رسما تخطيطيا وظيفيا يبرز آلية إخراج شوارد الكالسيوم من هيولى الخلية الشعرية.



الشكل (أ)

عند الشخص المصاب بالصمم الحسي	عند الشخص السليم	حالة المشبك
		بعد تنبيه الخلية الشعرية
		بعد 10 دقائق من إيقاف التنبيه

الشكل (ب)



- باستغلال معطيات الوثيقة (2)، ناقش صحة الفرضيات المقترحة سابقا.
الجزء الثالث: انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة، لخص في مخطط آلية الإصابة بالصمم الحسي العصبي.

التصحيح ص 125

موحد بين ثانويات ولاية معسكر

التمرين 28

تضمن المشابك نقل الرسالة العصبية بفضل بروتينات غشائية متخصصة، يمكن أن تتأثر بتدخل العديد من الجزيئات الخارجية كالمخدرات مثل الـ Basuco المُسبب للإدمان. فكيف تؤثر مادة Basuco على النقل المشبكي؟
الجزء الأول: الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض الخلايا العصبية داخل الدماغ مسؤول عن جملة من المشاعر كالسعادة، يؤثر Basuco على نشاط العصبونات المفرزة للدوبامين .

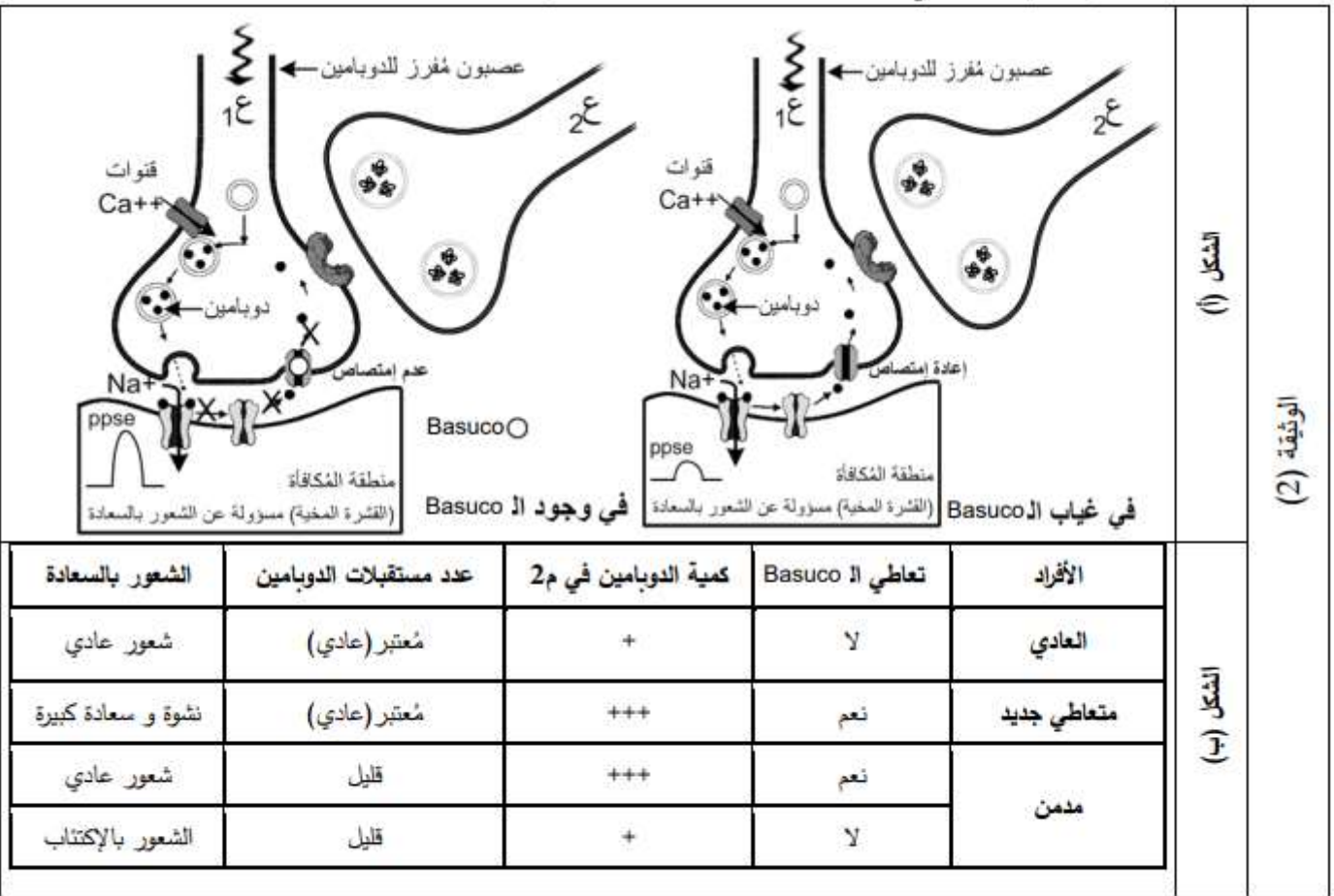
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منطقة التشابك لعصبونات على مستوى القشرة المخية أحدها مفرز للدوبامين بينما جدول الشكل (ب) يمثل التسجيلات الكهربائية في الأجهزة (ج 1 ، ج 2) و الشعور الناتج في ظروف تجريبية مختلفة.

الشعور الناتج	التسجيلات		الإجراء المطبق
	ج 2	ج 1	
شعور بالسعادة			تنبيه في ج 1
شعور عادي			تنبيه ج 1 + ج 2 في نفس الوقت
شعور كبير بالسعادة			حقن Basuco في المنطقة (س) + تنبيه في ج 1

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) اقترح ثلاث فرضيات تحدد مستوى تأثير Basuco .

الجزء الثاني: من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم لك معطيات الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) يمثل رسما تخطيطيا لنشاط المشبك (م 2) من التركيب التجريبي للوثيقة (1) في حالة وجود و غياب Basuco بينما يمثل الشكل (ب) تقديرا لكمية الدوبامين في الفراغ المشبكي و عدد مستقبلات الدوبامين في الغشاء البعد مشبكي و الحالة الشعورية عند 3 أفراد (عادي ، متعاطي جديد لـ Basuco ، مدمن لـ Basuco) .



باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) صادق على صحة إحدى الفرضيات المقترحة مبيناً سبب الإدمان على الـ Basuco .

الجزء الثالث: انطلاقاً مما توصلت إليه في هذه الدراسة لخص في فقرة مختلف مستويات تأثير المخدرات على عمل المشابك ميرزا خطورتها.

آليات تحويل

58

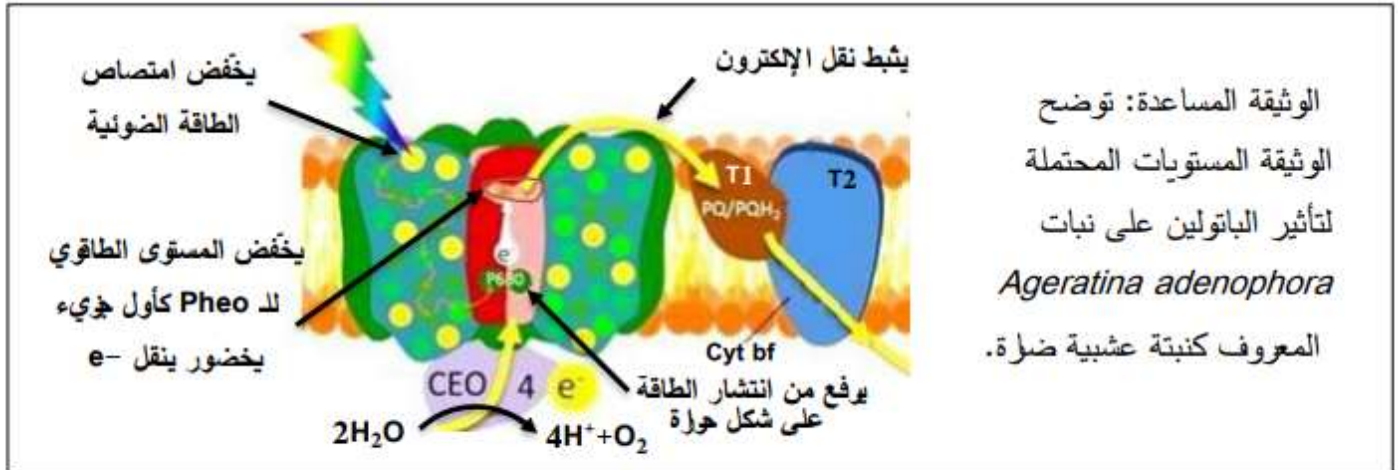
الطاقة الضوئية

إلى

طاقة كيميائية كامنة

تقتل مبيدات الأعشاب النباتات الضارة لكن غالبا ما تترك آثارا سلبية جانبية على نشاط التركيب الضوئي للنباتات الزراعية والبيئة بصورة عامة لذلك تفضل المكافحة البيولوجية عن الكيميائية.

الـ patuline من السموم التي تنتجها فطريات في ثمار التفاح أثناء تعفنها، تعتبر مبيد طبيعي للأعشاب يتسبب رشها على النباتات الخضراء في خفض نشاط تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة بشكل كبير وتيبس في الأوراق.

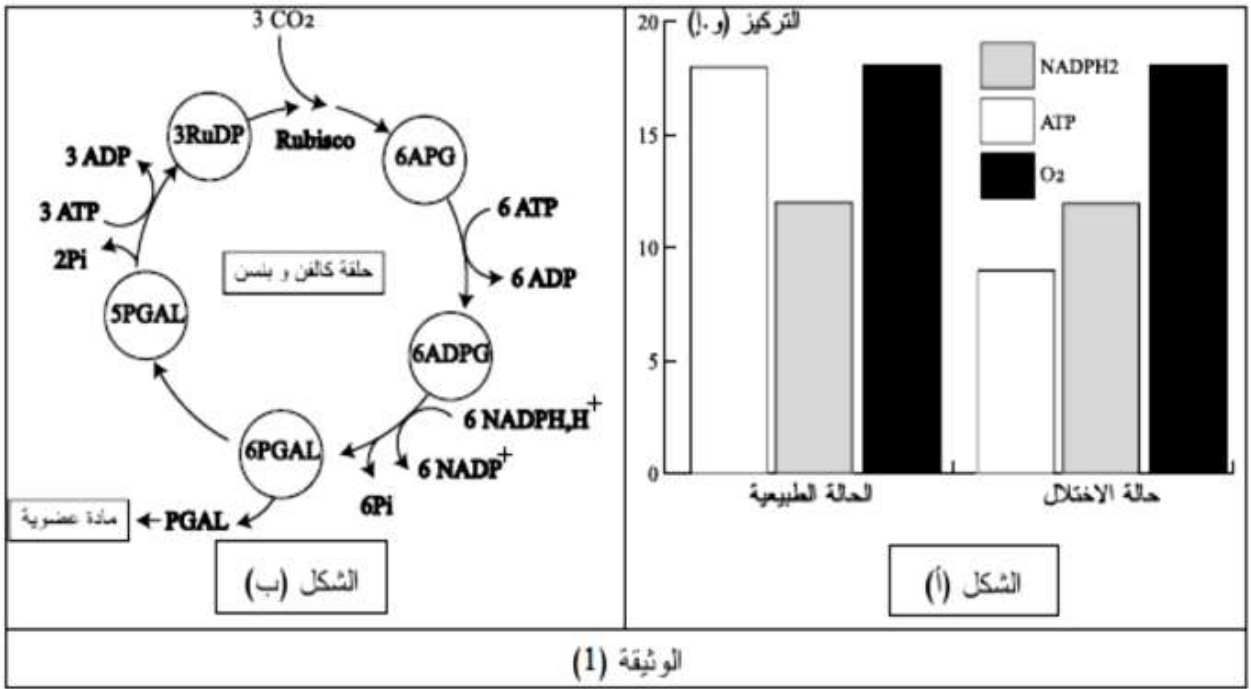


- بين التأثيرات المحتملة لـ patuline المؤدية إلى خفض نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة ومنه القضاء عليها. ملاحظة: تهيكّل إجابتك على التعليمات بمقدمة، عرض وخاتمة.

تعتبر النباتات الخضراء مقرا لظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنه في جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الهامة المنظمة في مراحل حيث أن استمرار هذه الظاهرة متعلق أساسا بالتوازن بين نواتج هذه المراحل ومن أجل دراسة الاختلال في هذا التوازن وكيفية تصحيحه من طرف النبات نقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

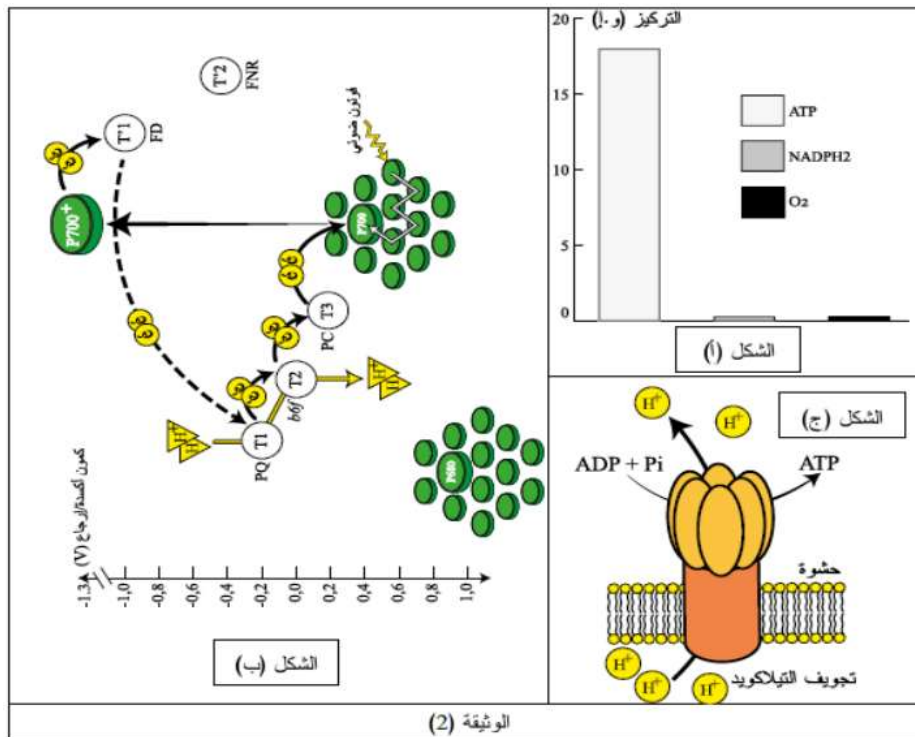
يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) اختصار لتفاعلات احدى المراحل المهمة في الظاهرة المدروسة أما الشكل (أ) فيظهر نتائج المرحلة الأخرى في الحالة الطبيعية وفي حالة الاختلال نتيجة عوامل مختلفة يتعرض لها النبات منها تعرضه لشدة إضاءة عالية ولمدة زمنية طويلة نوعا ما.



1- وضع حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي.

الجزء الثاني:

رغم حالة الاختلال فإن الظاهرة المعنية بالدراسة لا تتوقف حيث يلجأ النبات الى العمل على إعادة التوازن وتعويض تراكيز النواتج من أجل استمرارها تمثل الوثيقة (2) من خلال الشكل (أ) نواتج العملية التي تلجأ اليها النباتات في حالة الاختلال أما الشكل (ب) فيمثل الآلية التي يعتمدها النبات في هذه الحالة أما الشكل (ج) فيمثل كيفية الحصول على النواتج الممثلة في الشكل (أ)



1- اشرح الآلية التي تمكن النباتات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحلها وبالتالي تركيب ضرورياتها إذا علمت أنها تدعى بالفسفرة الضوئية الحلقية.

مركب Cyanobacterin هو مركب كيميائي تنتجه بكتريا تسمى البكتريا الزرقاء، يحظى هذا المركب باهتمام العلماء لما له من خصائص مضادة للبكتريا والفطريات والفيروسات، نهدف في هذه الدراسة التعرف على بعض تأثيرات هذا المركب.

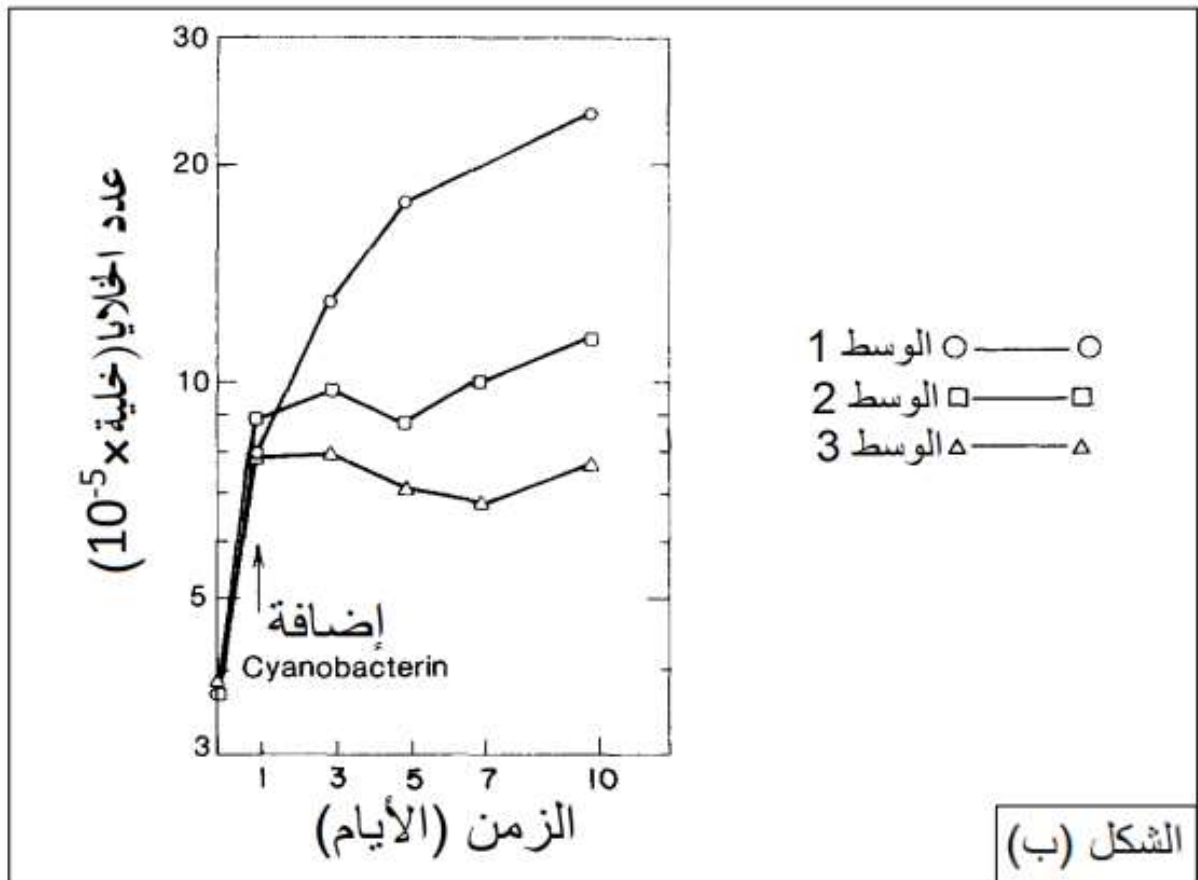
الجزء الأول

يتم زرع طحلب أخضر *Euglena gracilis* في ثلاث أوساط مختلفة شروطها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01 ثم يتم تقدير عدد خلايا الطحلب في كل وسط، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.

61

الأوساط	الشروط
01	الطحلب + إضاءة + CO2
02	الطحلب + إضاءة + CO2 + مركب Cyanobacterin بتركيز $4.6 \mu\text{M}$
03	الطحلب + إضاءة + CO2 + مركب Cyanobacterin بتركيز $46 \mu\text{M}$

الشكل (أ)



الشكل (ب)

01

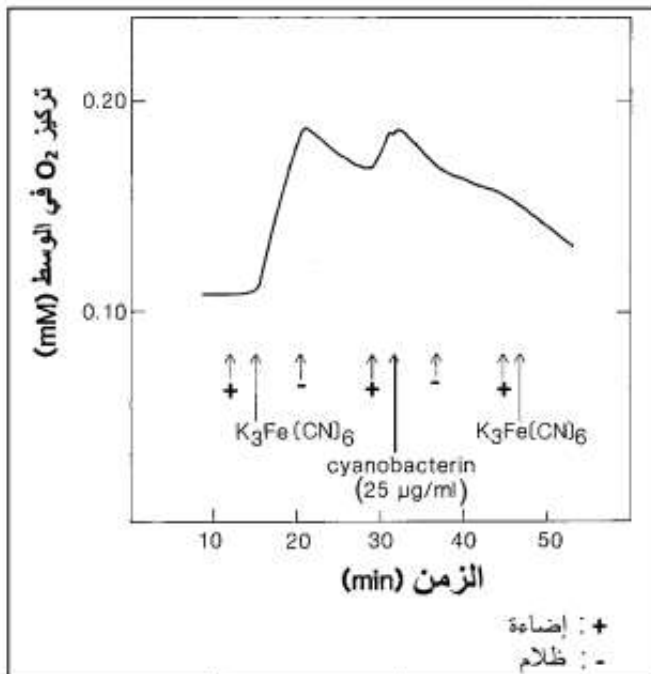
الوثيقة

1. قدم تحليلا مقارنا للنتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.

لتحديد آلية تأثير مركب Cyanobacterin على الكائنات الحية نقترح عليك الدراسة التالية:

تجربة 01: تم حضن بكتريا *Synechococcus* (وهي بكتريا لها القدرة على القيام بعملية التركيب الضوئي) في وسط مناسب وخال من المستقبل الطبيعي للإلكترونات ثم يتم تقدير تركيز الأوكسجين في شروط مختلفة (الإضاءة، الظلام، مركب Cyanobacterin، المستقبل الاصطناعي للإلكترونات $K_3Fe(CN)_6$)، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02.

تجربة 02: تم حضن بكتريا *A. nidulans* (وهي بكتريا لها القدرة على القيام بعملية التركيب الضوئي) في وسط مناسب وفي وجود مركب DCPIP (مستقبل اصطناعي للإلكترونات) ثم يتم تقدير كمية DCPIP المرجعة في الوسط في شروط مختلفة، النتائج المحصل عليها موضحة في جدول الشكل (ب) من الوثيقة 02.



الشكل (أ)

الوسط	كمية DCPIP المرجعة (و !)
البكتريا + مركب DCPIP	60
البكتريا + مركب DCPIP + مركب DCMU (10nM)	18
البكتريا + مركب DCPIP + مركب DCMU (20nM)	0
البكتريا + مركب DCPIP + مركب Cyanobacterin (0.23nM)	9
البكتريا + مركب DCPIP + مركب Cyanobacterin (2.3nM)	0

الشكل (ب)

ملاحظة: مركب DCMU عبارة عن مركب يمنع انتقال الإلكترونات من PSII إلى PSI.

1. اعتمادا على شكلي الوثيقة 02 اشرح تأثير مركب Cyanobacterin على الكائنات الحية.

يقوم النبات الأخضر بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الخلوية، يمكن لبعض المواد مثل مادة **Tentoxine** (ينتجها نوع من الفطريات) أن تؤثر على سيرورة التفاعلات السابقة، مما قد يتسبب في موت سريع للنبات (يستخدم التنتوكسين أيضًا كمبيد للأعشاب الضارة).

الجزء الأول: لفهم آلية تأثير مادة **Tentoxine** نستعرض الدراسة التالية.

- أجرى العالم Arnon (1958) تجارب على بلاستيدات خضراء حيث حضر أوساط تحتوي على ستروما فقط ، والتي توضع في ظروف مختلفة وتزود بجزيئات $C^{14}O_2$ المشع، تقاس كمية $C^{14}O_2$ المثبتة. الشروط و النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

- تم إعادة التجربة السابقة في وجود مادة **Tentoxine** النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).

محتوى الوسط	كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما دقة / دقيقة.
ستروما في غياب الضوء	4000
ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكوييدات سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة	96000
ستروما في غياب الضوء بوجود: ATP و نواقل مرجعة RH2.	$96000 \approx$
الشكل (أ)	
محتوى الوسط الشروط التجريبية	كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما (دقة / دقيقة)
ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكوييدات سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة بوجود Tentoxine .	4000
الشكل (ب)	
الوثيقة (1)	

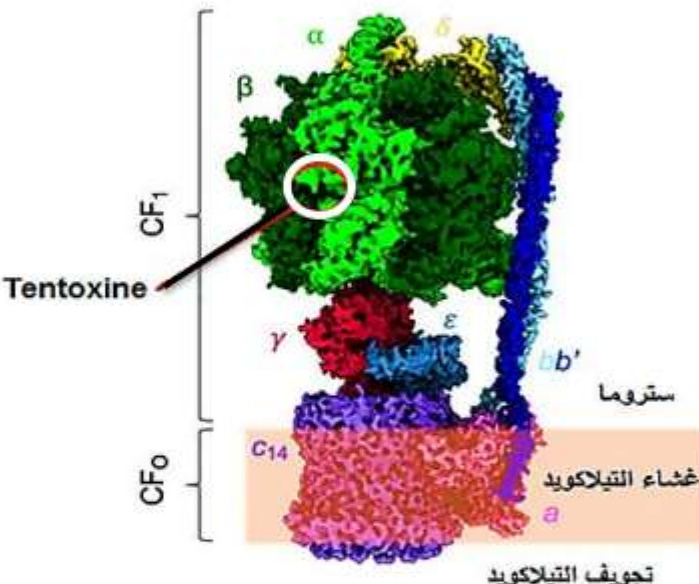
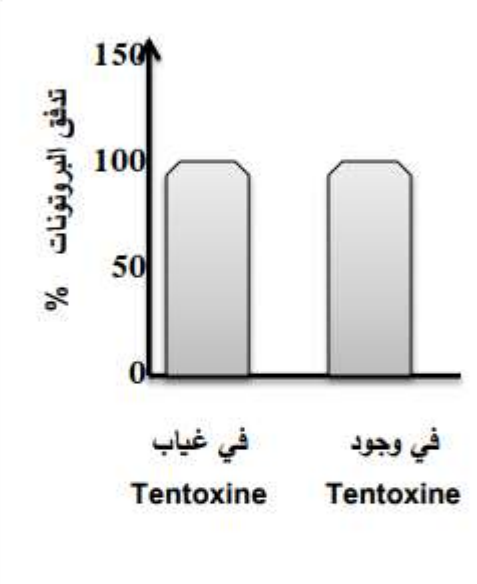
- اقترح فرضيات لتوضّح تأثير مادة **Tentoxine** على التحويل الطاقي المدروس باستغلال النتائج التجريبية المبينة في شكلي الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة نقدم المعطيات التالية:

- تم وضع معلق من التيلاكوييدات المعزولة (في وجود وفي غياب **Tentoxine**)، بتوفر الضوء و $ADP + Pi$ و كذلك مستقبل اصطناعي للإلكترونات (R). النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- من جهة أخرى تم تتبع نسبة تدفق البروتونات عبر إحدى مكونات السلسلة التركيبية الضوئية في شروط تجريبية مناسبة في وجود و في غياب مادة **Tentoxine**. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).
- بينما الشكل (ج) من نفس الوثيقة يوضح مقر تأثير مادة **Tentoxine** على إحدى عناصر السلسلة التركيبية الضوئية.

النتائج التجريبية	الشروط التجريبية
- إنطلاق غاز ثنائي الأوكسجين. - تركيب ATP.	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الإلكترونات.
- إنطلاق غاز ثنائي الأوكسجين. - عدم تركيب ATP.	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الالكترونات + Tentoxine .
الشكل (أ)	
 <p>الشكل (ج)</p>	 <p>الشكل (ب)</p>
الوثيقة (2)	

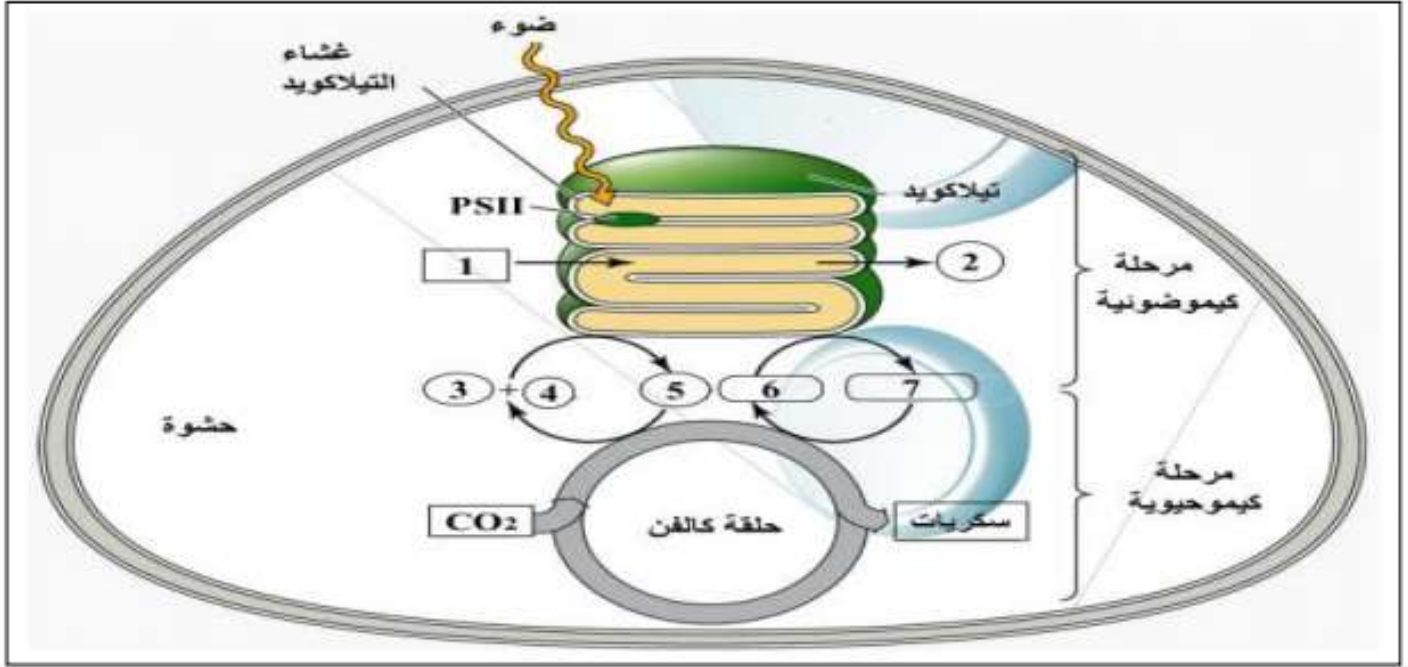
- بين سبب استخدام مادة **Tentoxine** كمبيد للأعشاب الضارة بما يسمح بالتحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- وضح بمخطط تأثير مادة **Tentoxine** على المرحلة المدروسة من التحويل الطاقي. باستغلال المعلومات المستخرجة مما سبق و معارفك الخاصة.

ثانوية الشهيد دهان إبراهيم-المنصورة -ولاية غرداية
ثانوية الشيخ عبد الحميد بن باديس-حاسي لفحل- ولاية المنية
ثانوية بكر اوي محمد بن محمد- ولاية المنية
متقن الشيخ محمد بلخير - ولاية المنية

تعتبر الصانعات الخضراء عضيات ذات بنية حجيرية تنفرد بقدرتها على ادخال الطاقة الضوئية الى عالم الكائنات الحية وتحويلها الى طاقة كيميائية كامنة في مركبات عضوية مختلفة ولإظهار ذلك نستعرض الدراسة التالية:



1- اسم البيانات المشار إليها بالأرقام في الوثيقة.

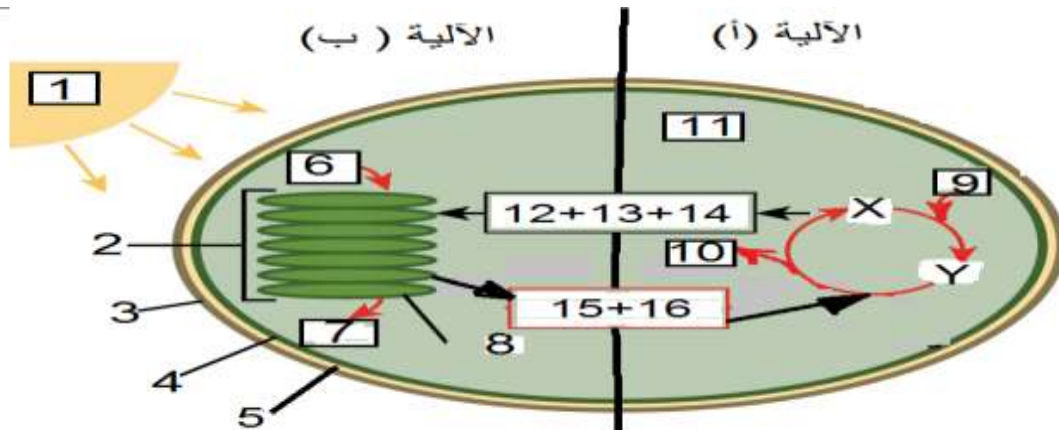
2- اكتب نصا علميا تبين من خلاله كيف يساهم التيلاكويد في تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة (سكريات) على مستوى الصانعات الخضراء مدعما اجابتك بالمعادلات الكيميائية الضرورية ورسم تخطيطي توضيحي.

ثانوية ماحي عبد القادر-سبدو ولاية تلمسان

تحتاج النباتات الخضراء إلى التزود بالطاقة بصورة دائمة كما تتميز بقدرتها على تحويل الطاقة من صور لأخرى للمحافظة على حياتها.

حيث تتم داخل خلاياها ظاهرة حيوية هامة وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحوية، بآليات دقيقة ومحددة مقرها الصانعات الخضراء .

قصد التعرف على آليات هذه التفاعلات الكيموحوية إليك الوثيقة التالية :



- 1- عنوان الوثيقة المرفقة ثم سم البيانات المرقمة من (1 إلى 16) و المركبين (X و Y) و الآليتين (أ) و (ب) .
- 2- اشرح في نص علمي مهيكّل ومنظّم آليات التفاعلات الكيموحيوية التي تحدث على مستوى الصناعات الخضراء انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك.

التمرين 35 موحد بين : ثانوية حسين ايت احمد - سعيد بوقرو - ناصرية
ثانوية شيخ بوعمامة - اوالد عيسى . ثانوية تاورقة - ولاية بومرداس

لنباتات الخضراء القدرة على تركيب المادة العضوية انطلاقاً من المادة المعدنية في وجود الطاقة الضوئية عن طريق عملية التركيب الضوئي حيث يوجد نوعان من النباتات :

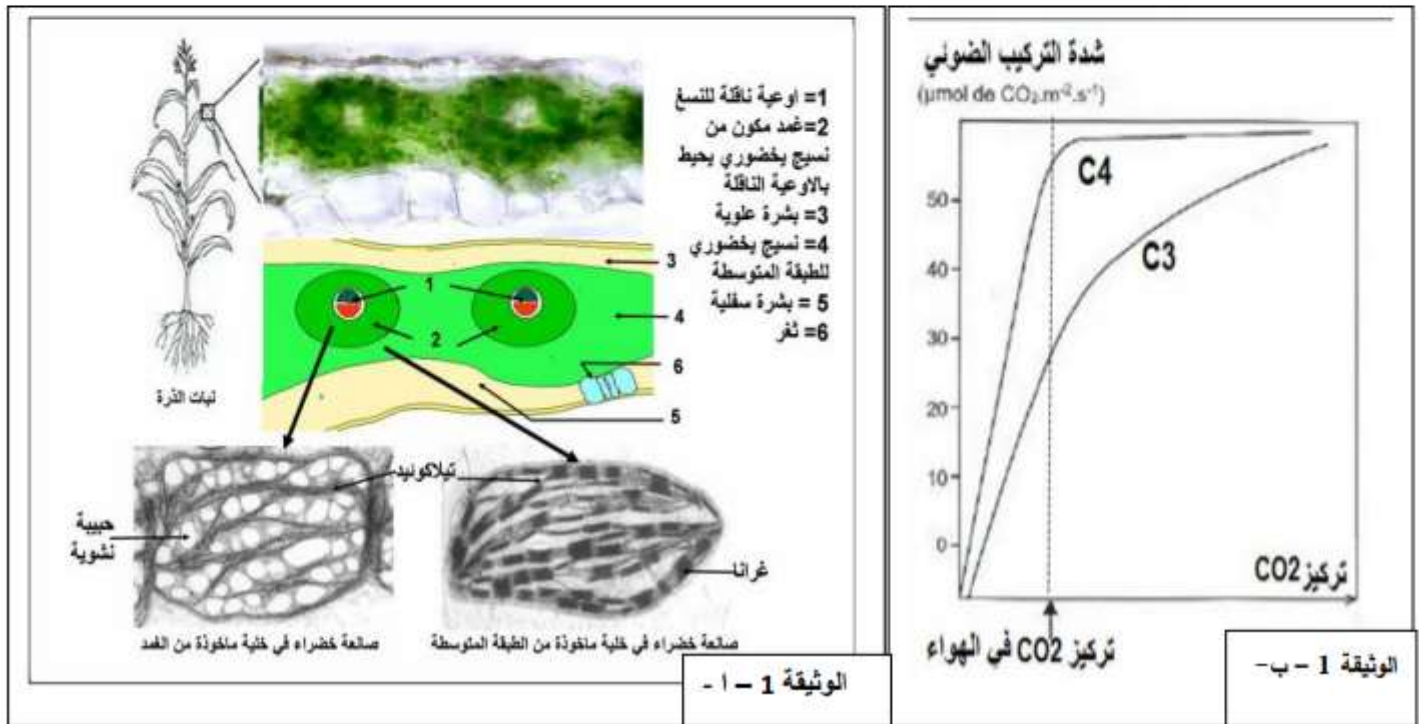
النوع الاول يقوم بعملية التركيب الضوئي التقليدي ب C3 (نباتات ثلاثية الكربون)

النوع الثاني يقوم بعملية التركيب الضوئي ب C4: نباتات رباعية الكربون مثل نبات الذرة و التي يكون عندها التركيب الضوئي اكثر فعالية بفضل مجموعة من الخصائص البنوية و الوظيفية .

الجزء الاول:

تمثل (الوثيقة 1 - ا -) مقطعاً عرضياً في ورقة نبات الذرة (نبات رباعي الكربون) كما يلاحظ تحت المجهر الضوئي و رسماً تفسيريّاً له .

اما (الوثيقة 1 - ب -) فتمثل نتائج قياس شدة التركيب الضوئي بدلالة تركيز ال CO2 عند نوعين من النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون



1/ استخرج من (للوثيقة 1) الخصائص البنوية لورقة نبات لذرة . وميزة اساسية لنباتات رباعية الكربون .

يفسر العلماء الاختلاف بين النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون الى ان مراحل التركيب الضوئي عند هذه الاخيرة تحدث في موقعين مختلفين من الورقة .

2/ بلستغلالك (للوثيقة 1) و من معلوماتك قدم استدلالاً علمياً لهذا التفسير .

الجزء الثاني : من اجل تحديد الخصائص الوظيفية لنباتات رباعية الكربون و الذي يميزها عن النباتات الاخرى نجري الدراسة التالية:

بينت نتائج البحث عن الانزيمات النباتية على مستوى الخلايا اليخضورية وجود نوعين من الانزيمات RUBISCO و PEPc (phosphoenolpyruvate carboxylase) حيث مكنت تقنية التصوير الاشعاعي الذاتي من تحديد موقع هذا الاخير في ورقة نبات رباعي الكربون كما هو موضح في الوثيقة (2- ا-) اما الوثيقة (2- ب-) فتتمثل جدولا يلخص الفرق بين الانزيمين .

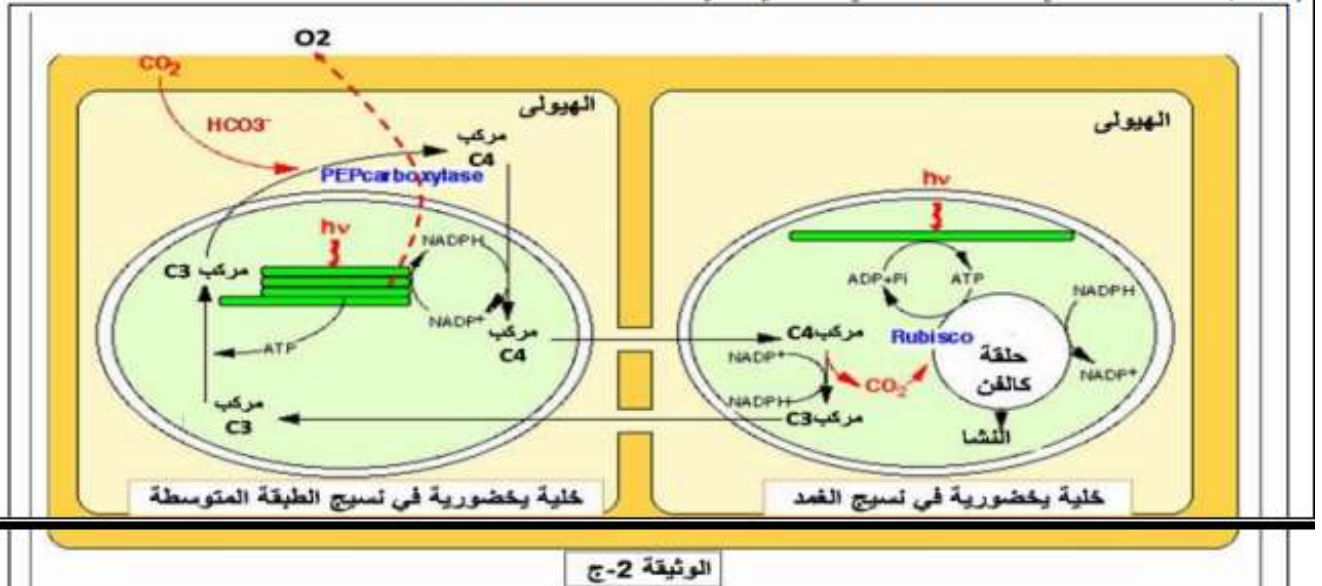
RUBISCO	PEPc	الانزيمات النباتية
النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون	النباتات رباعية الكربون	وجودها في النباتات الخضراء
CO2		الركيزة
مركب ثلاثي الكربون	مركب رباعي الكربون	النتاج
450	70	ثابت Mikaelis Menten (مك مول/ل)
علاقة Mikaelis Menten تترجم الالفة بين الانزيم و الركيزة ، حيث كلما زادت قيمة الثابت قلت فاعلية الانزيم في تحفيز التفاعل		

الوثيقة 2- ب

الوثيقة 2- ا

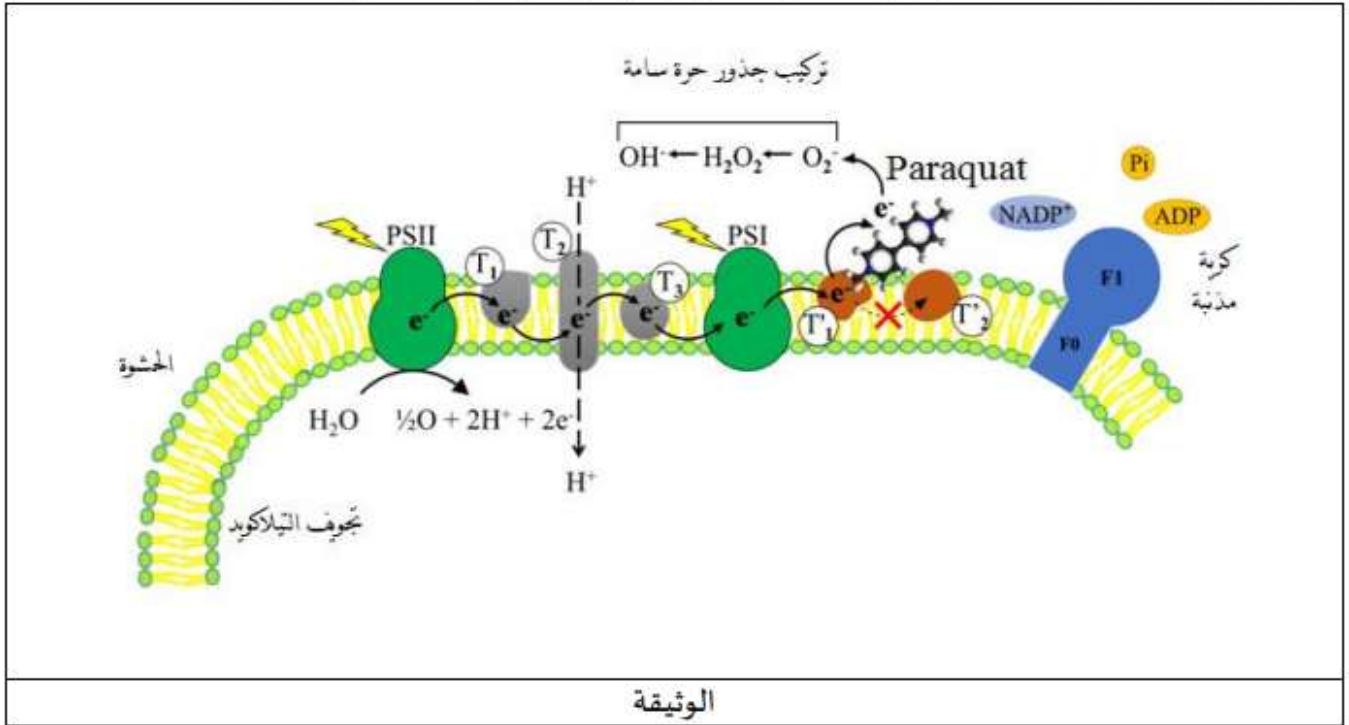
خلية النغمة
نقطة نغمة
خلية الطبقة المتوسطة
النقاط السوداء تمثل تمركز الاشعاع

اظهر Hatch و Slack في عام 1970 انه في بعض النباتات كان المركب العضوي الاول المتكون من ثاني اكسيد الكربون عبارة عن جزئي C4 (مالات او اسبرتات) كما هو موضح في الوثيقة (2ج) و ليس حمض الفوسفوغليسيريك (PGA) كما هو الحال في التركيب الضوئي التقليدي الذي اظهره كالفن و بنسون



- باستغلالك المعطيات المقدمة في اشكال الوثيقة (2) اشرح سبب تميز نباتات رباعية الكربون بالكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون .

تركب النباتات الخضراء المادة العضوية خلال تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي وفق سلسلة من التفاعلات الكيميائية. يمكن لهذه الأخيرة أن تختل تحت تأثير عديد المركبات الكيميائية. من أجل معرفة تأثير مادة Paraquat أحد مبيدات الأعشاب غير الانتقائية الأكثر انتشارا على نمو النباتات الضارة نقدم الوثيقة أسفله:



- اشرح في نص علمي كيف يمكن للمادة الكيميائية Paraquat أن توقف نمو الأعشاب الضارة من خلال مكتسباتك والوثيقة المقدمة.

التمرين 37 ثانوية: عبد الحق بن حمودة - سيرات - ولاية مستغانم التصحيح ص 138

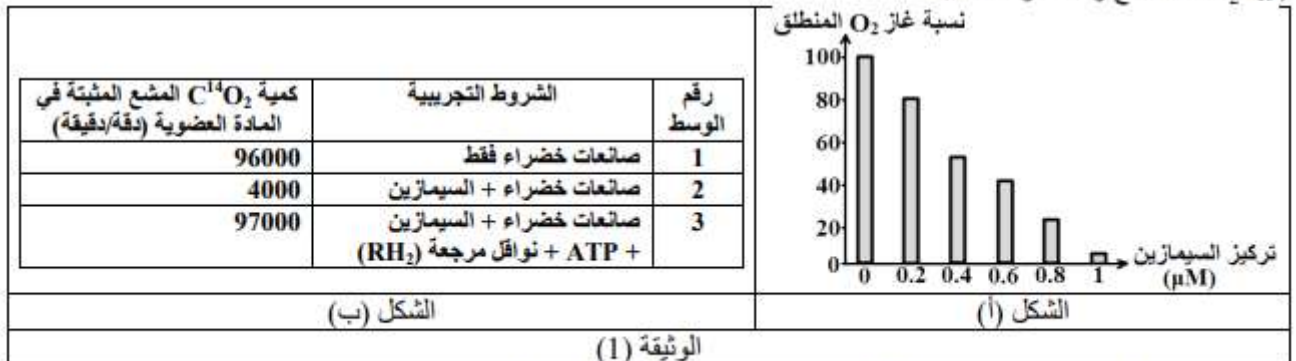
تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية بنمو بعض الأعشاب الضارة إلى جانب المحاصيل الزراعية، لذلك تُستعمل مبيدات عشبية إنتقائية مُثبِّطة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الأعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية، لفهم آلية ذلك نُقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

السيمازين (Simazine) مبيد عشبي يُخلط بماء الري بهدف التخلص من الأعشاب الضارة التي تُنافس المحاصيل الزراعية كالذري على المغذيات في التربة وتؤثر على إنتاجيتها، من أجل التعرف على آلية تأثير هذا المبيد، نُقترح عليك الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ) يمثل نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO_2 .

- الشكل (ب) يمثل نتائج متابعة كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبِّتة في أوساط بها معلق من الصناعات الخضراء للعشب الضار، مُضاف إليها $C^{14}O_2$ مشع وعناصر مختلفة.



- يبين تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة وذلك باستغلال الوثيقة (1).

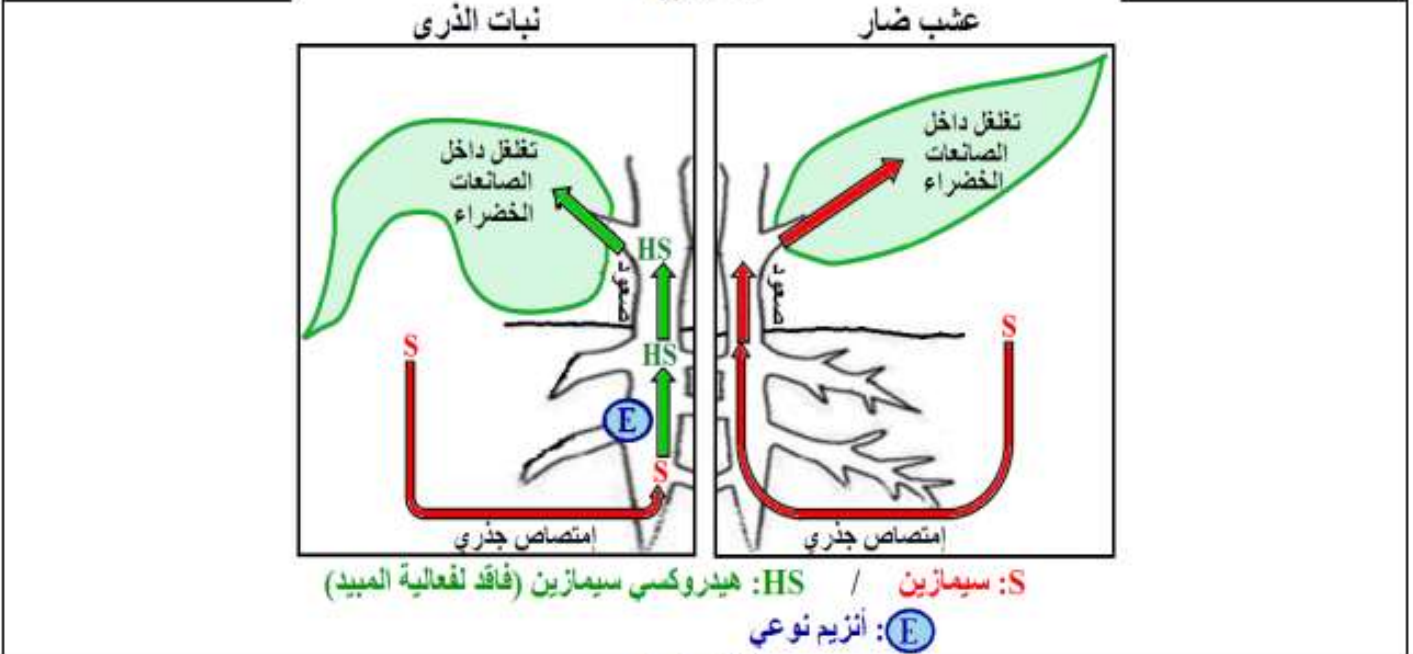
الجزء الثاني:

لاظهار آلية التأثير الإنتقائي للمبيد العشبي السيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى، تُقترح عليك الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ) يوضح رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السيمازين وفي وجوده.
- الشكل (ب) يوضح رسم تخطيطي لهسار السيمازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى.



الشكل (أ)



S: سيمازين / HS: هيدروكسي سيمازين (فأقد لفعالية المبيد)
E: أنزيم نوعي

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

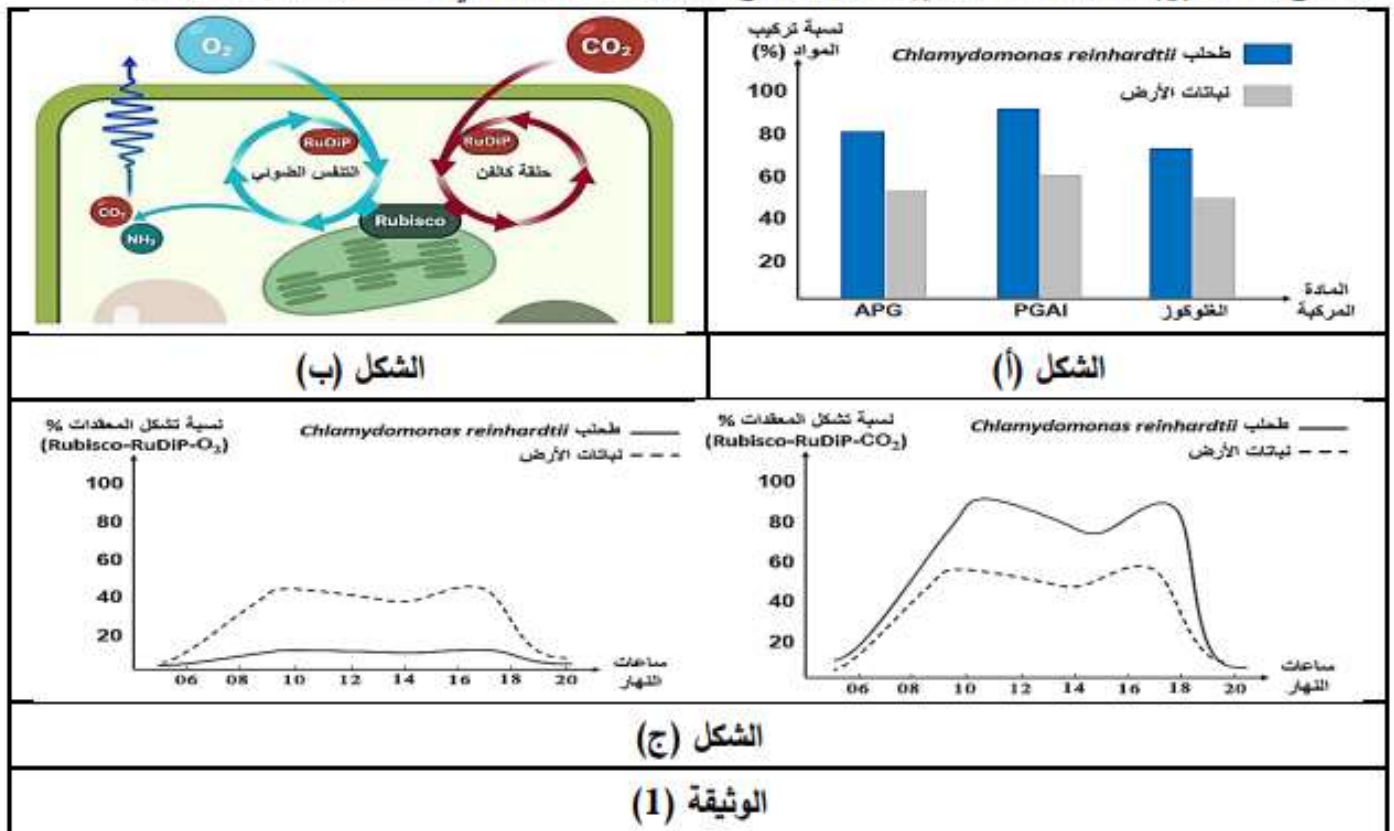
- وضح بدقة آلية التأثير الإنتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

تقوم نباتات الأرض بتثبيت ثاني أكسيد الكربون الجوي و دمجها في المادة العضوية في إطار ظاهرة التركيب الضوئي، و هذه العملية هي ما يوفر قاعدة الاحتياجات الغذائية لجميع الكائنات الحية.

الجزء الأول:

وجد الباحثون أن النباتات لا تستغل ثاني أكسيد الكربون بشكل مثالي و هذا ما ينعكس سلبيًا على الإنتاجية و لمعرفة سبب ذلك أجروا عليها دراسة مقارنة مع طحلب مائي قادر على التركيب الضوئي يدعى *Chlamydomonas reinhardtii* نقدمها لك في أشكال الوثيقة (1)، حيث:

- الشكل (أ) يمثل كميات المواد المركبة خلال تفاعلات حلقة كالفن في كل من الطحلب المائي و نباتات الأرض.
- الشكل (ب) يبرز التفاعلات التي يقوم بها إنزيم Rubisco في الصانعات الخضراء لنباتات الأرض، حيث وجد أنه إضافة إلى تثبيت الـ CO_2 فإن له القدرة على تثبيت الـ O_2 كذلك ضمن سلسلة تفاعلات تدعى التنفس الضوئي.
- يوضح الشكل (ج) معدلات تفاعل إنزيم Rubisco مع كل من CO_2 و O_2 في الطحلب و نباتات الأرض.



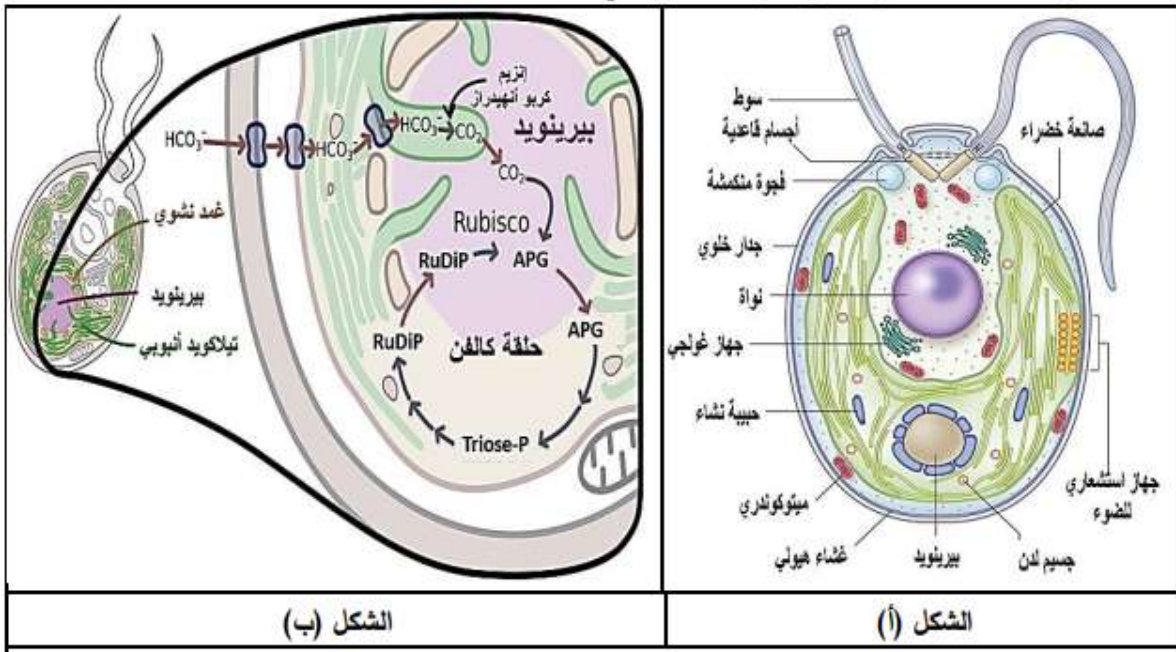
1- باستغلال أشكال الوثيقة (1)، استخرج سبب ضعف إنتاجية نباتات الأرض.

2- بالاعتماد على ما توصلت إليه في الشكل (ج)، صغ المشكلة العلمية المطروح.

الجزء الثاني:

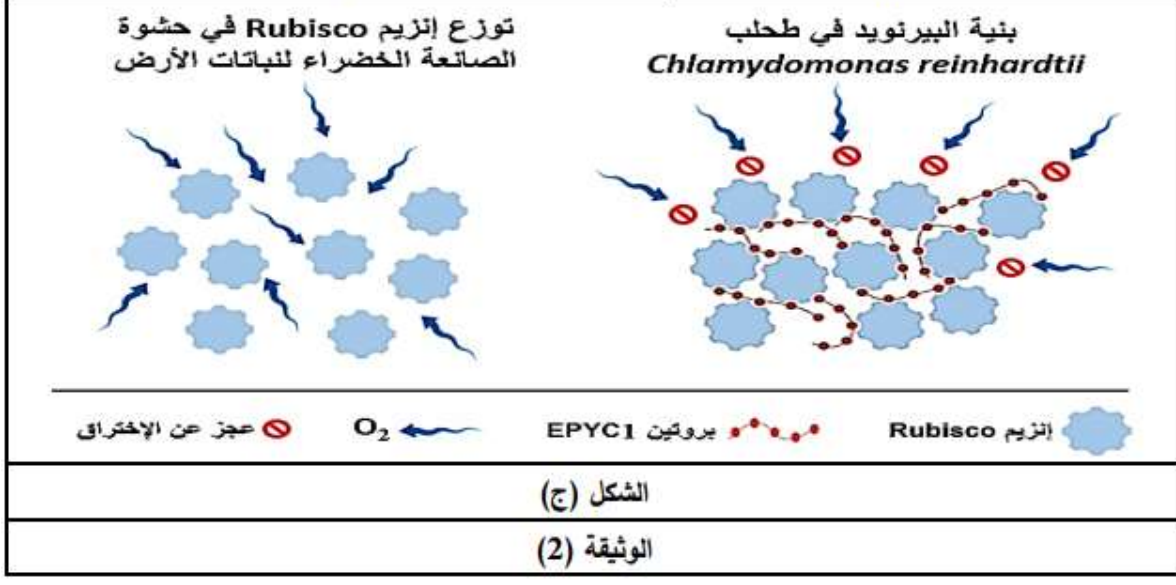
للإجابة عن المشكلة المطروح نقترح عليك أشكال الوثيقة (2)، حيث:

- الشكل (أ) يمثل رسماً تخطيطياً لما فوق بنية الطحلب المائي *Chlamydomonas reinhardtii*.
- الشكل (ب) يبين خطوات تقنية تركيز ثاني أكسيد الكربون CCM التي يقوم بها الطحلب المائي لإنتاج غذائه انطلاقاً من CO_2 الذي يكون منحللاً في الماء في شكل بيكربونات HCO_3^- .
- الشكل (ج) يمثل نمذجة لطريقة توزيع إنزيم Rubisco في كل من الطحلب و نباتات الأرض.



الشكل (ب)

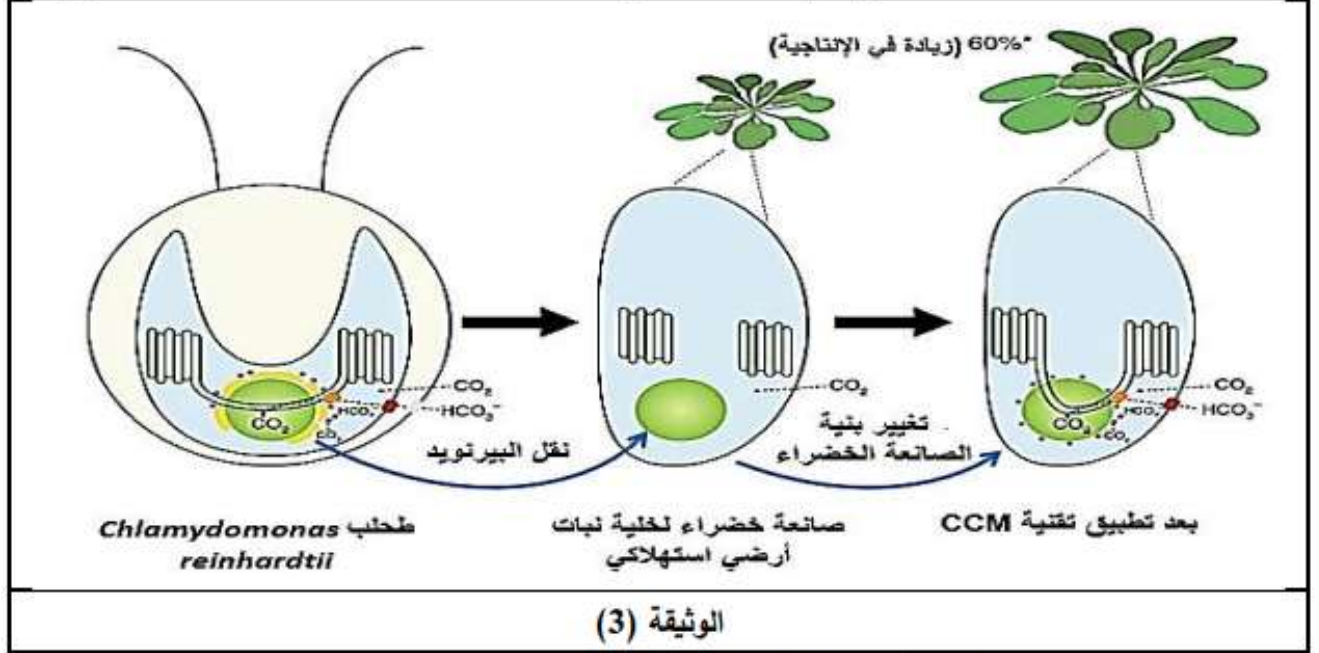
الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

سعى الباحثون لاستغلال تقنية CCM التي يقوم بها الطحلب في تحسين إنتاجية نباتات الأرض كما تبينه الوثيقة (3):



الوثيقة (3)

- 1- باستغلال معطيات الوثيقة (2)، أجب عن المشكل المطروح.
- 2- وضح سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب المائي بالاعتماد على الوثيقة (3).

1- اختيار الاجابة او الاجابات الصحيحة :

ا- عند استعمال الفيبريفوجين تتثبط :

0.75

1- عملية تنشيط الاحماض الامينية .

2- عملية الترجمة .

3- عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة

ب- عند استعمال التيلوسين :

2- يخنفي البوليزوم

ج- عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا:

2

0.25

1 - يستمر تشكل ال ARNm

د- في وجود الفيبريفوجين:

1- يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بال ARNt الخاص به

2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على الحمض الاميني برولين .

0.25

3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين

2 شرح في نص علمي التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكائن الحي

0.75

النص العلمي :

مقدمة: ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها بروتينات غير ان بعض الموا لسامة مثل الفيبريفوجين و التيلوسين يمكت ان تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . **فكيف يتم ذلك؟**

العرض:

تمر عملية تركيب البروتين بمرحل دقيقة و منظمة تبدأ باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنيع جزيئة ال ARNm و التي تتم وفق خطوتين اساسيتين :

0.25

• الخطوة الاولى يتم فيها ربط الحمض الاميني ب ARNt الحاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP.

0.25

• الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الي لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيديية) بتدخل الريبوزوم و جزيئة ال ARNm و نواتج مرحلة الخطوة الاولى تتثبط عملية الترجمة بتدخل الفيبريفوجين و التيلوسين حيث:

0.25

يتثبت الفيبريفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الاميني برولين على مستوى انزيم التنشيط ما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الاميني برولين و منه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين .

0.25

يتثبت التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البيبتيدية على مستوى التحت وحدة الكبرى

0.25

للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البيبتيدية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين ,

0.25

الخاتمة: تعمل كلى المادتين الفيبريفوجين و التيلوسين على تثبيط عملية تركيب مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية .

3

0.25

النقطة الإجمالية	النقطة المفصلة	مؤشرات الإجابة	التعليمات
1.5	0.25 × 4 0.5	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>- في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790 نقطة.</p> <p>- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة.</p> <p>- في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة.</p> <p>- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 266 نقطة.</p> <p>الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يثبط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين</p>	الجزء الأول
1	0.25 × 2 0.5	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 1</p> <p>- تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl-ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكلوتيدة الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط.</p> <p>- يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكلوتيدة و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl-ARNt و رابطة ببتيدية في البيروميسين .</p> <p>الاستنتاج: يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ Tyrosyl-ARNt على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .</p>	
	0.25	<p>الربط للإجابة على التعليمات 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة .</p> <p>- يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة</p>	
0.5	0.25	<p>- بارتباطه مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الـ Tyrosyl-ARNt و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيثبط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.</p>	

<p>1.5</p> <p>0.25</p> <p>×</p> <p>4</p>	<p>0.25</p> <p>×</p> <p>2</p>	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>- باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20</p> <p>- و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 .</p> <p>- بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلا إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة .</p> <p>- بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلا ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>- يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتواجد الرامزات التي تشفر للتيروزين.</p> <p>- ولا يوقف تركيب البروتين تماما</p>	<p>الجزء الثاني</p>
<p>0.75</p> <p>0.25</p> <p>+</p> <p>0.25</p> <p>×</p> <p>2</p>	<p>0.25</p> <p>+</p> <p>0.25</p> <p>×</p> <p>2</p>	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>- في الوسط الزجاجي وبتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مغلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>- يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكلة مكان حمض التيروزين.</p> <p>- بعد تمثيل البيروميسين (تثبيته على طرف السلسلة الناشئة) في الببتيدات المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.</p>	

1.75	0.5 × 3 + 0,25	<p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتيروزين - في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين فيدخل إلى الموقع P من معقد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين فيضاف للسلسلة الببتيدية المتشكلة وتتحرك لتتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين. - بتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا +.... الانسجام وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما. 	
1	0.25 × 4	<p>توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها</p>	الجزء الثالث

التمرين 03 ثانوية : هني رابح خزرونة ولاية البليدة

الجزء الأول:

1 وصف انزيم الـ AChE

يمثل كل من الشكل (أ) عرض بنية ثلاثية الأبعاد لأنزيم الاستيل كولين استراز أما الشكل (ب) فيمثل رسم تخطيطي لبنية الموقع الفعال. الأنزيم عبارة عن سلسلة واحدة تتكون من 535 حمض أميني ذو بنية ثالثة عدة بنيات ثانوية α و β ومناطق انعطاف، موقعه الفعال عبارة عن جزأين موقع أيوني مكون أساس من حمضين أميينين His447/Glu334 ترتبط فيها وظائف الأحماض الأمينية برابطة انتقالية و موقع إستيري: مكون أساسا من حمض أميني Ser203 وظيفته جذره تشكل رابطة انتقالية مع وظيفته جذر الحمض الأميني His447

2 تبيان الية عمل أنزيم استيل كولين استراز

يمثل الشكل ج مراحل آلية التحفيز الأنزيمي حيث نلاحظ:

- 1/ تكامل بنيوي بين الموقع الفعال لأنزيم AChE والركيزة ACh وذلك بتشكيل روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة ووظيفة جذر الحمض الأميني Glu334 (رابطة شارديّة) من الموقع الأيوني كما تتشكل أيضا رابطة كيميائية بين جزء الاستيل من الركيزة ووظيفة الحمض الأميني Ser203 من الموقع الاستيري.
- 2/ يتم خلال هذه المرحلة كسر الرابطة بين جزء الاستيل و الكولين حيث يتم تحرير جزيئة الكولين من الموقع الأيوني أما الموقع الاستيري فمرتبطة جزء الركيزة المتبقي (الاستيل) و يثبت الهستدين جزيء الماء.
- 3/ تعود وظيفة الحمض الأميني (Ser203) الى الحالة الأولية (في غياب الركيزة) و كذا يتم تحرير حمض الاسيتات وهذا بفضل جزيء الماء (إرجاع انطلاقا من هيدروجين الماء)

الاستنتاج:

يتم أمأة (ACh) نتيجة تشكيل روابط كيميائية انتقالية و تحرير جزئيتين الكولين وحمض الأسيتات كنتاج بفضل خصائص الموقع الفعال.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) تغيرات السرعة الابتدائية للأنزيم (AChE) بدلالة تركيز الركيزة (ACh) وكذا سلوك الأنزيم في النقطتين (A) و (B).

الحالة العادية

- الجزء (1) تلاحظ تزايد في سرعة النشاط الأنزيمي في حالة التراكيز الضعيفة
- الجزء (2) ثبات في سرعة النشاط الأنزيمي عند سرعة أعظمية (Vmax) في التراكيز العالية والقوية

حالة خاصة

- الجزء (1): نلاحظ تزايد في سرعة النشاط الأنزيمي في الجزء (أ) في حالة التراكيز الضعيفة
- الجزء (2): تصل سرعة النشاط الأنزيمي الى سرعة أعظمية (Vmax) ثم تتناقص السرعة تدريجيا كلما زادت التراكيز القوية والعالية للركيزة

الاستنتاج في الحالة العادية تتناسب سرعة نشاط إنزيم (AChE) طردا في حالة التراكيز الضعيفة وتكون ثابتة في حالة التراكيز العالية أما في الحالة الخاصة تتناسب طردا في حالة التراكيز الضعيفة وعكسا في حالة التراكيز العالية.

انطلاقا من الرسم التخطيطي لسلوك الأنزيم في النقطة (A) و (B) نلاحظ:

النقطة (A) حدوث تكامل بنيوي عادي بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وكذا الركيزة (ACh) وبالتالي يتم تحفيز الركيزة وتفكيكها للحصول على الناتج الممثل بـ حمض الاسيتات وكذا جزيئة الكولين

في النقطة (B) ارتباط وتكامل بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وجزئيتين من الركيزة بشكل غير عادي حيث تشكلت روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة الأولى مع الموقع الأيوني (Glu334) بالإضافة الى رابطة أخرى كيميائية انتقالية بين جزء الاستيل من الركيزة الثانية (أخرى) مع الموقع الاستيري (Ser203)

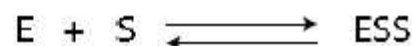
ثبات السرعة عند قيمة أعظمية (Vmax) في الحالة العادية راجع لحالة تشبع (جميع الوحدات الأنزيمية مشغولة نتيجة الارتباط العادي للركيزة مع الموقع الفعال) وتحفيز التفاعل الأنزيمي بشكل عادي.

أما تناقص السرعة في الحالة الخاصة راجع الى ارتباط الموقع الفعال بأكثر من ركيزة واحد (ركيزتين) وهذا نتيجة بنية وخصائص الموقع الفعال وبالتالي يحدث تكامل بنيوي غير عادي مثبتا نشاط الأنزيم و عدم حوث التحفيز ما يبرر سلوك أنزيم (AChE) في هذه النقطة

الحالة العادية



الحالة الخاصة



<p>1</p>	<p>0.25 2* 0.25 2*</p>	<p>العلاقة بين الاحماض الامينية المشار اليها و التخصص الوظيفي للاميلاز : الاحماض الامينية لموقع التثبيت مثل Tyr 151 : الارتباط مع مادة التفاعل و تثبيتها: فهي مسؤولة عن النوعية اتجاه مادة التفاعل. موقع التحفيز للاميلاز Asp 197 ; Asp 300 ; Glu 233 : التأثير على مادة التفاعل: فهي مسؤولة عن النوعية اتجاه نوع التفاعل.</p>	<p>1</p>
<p>4</p>	<p>0.25 2* 0.25 12* 0.25 2*</p>	<p>نص علمي : مقدمة: - الاميلاز هو أحد الانزيمات الهاضمة يفكك النشاء في الفم, إلا أنه يفقد وظيفته عند وصوله الى المعدة. - فكيف ذلك؟ عرض: - للاميلاز بنية فراغية تحدد تخصصه الوظيفي - بنيته محددة بعدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة في تركيبها. - يعمل على تماسكها روابط تتشأ بين جنور أحماض أمينية محددة وراثيا. - للاميلاز موقع فعال له شكل فراغي يبدي تكامل بنيوي مع مادة التفاعل - هو المسؤول عن تثبيت مادة التفاعل (نشاء) عن طريق موقع التثبيت - و التأثير عليها عن طريق موقع التحفيز - تتشأ روابط مؤقتة بين جزء من مادة التفاعل و المجموعات الوظيفية في الموقع الفعال للانزيم. - يعمل الاميلاز في درجة PH هي 7 حيث تكون شحنة المجموعات الوظيفية في الموقع الفعال ملائمة للارتباط و التأثير على مادة التفاعل. - يؤثر تغير PH الى القيمة 2.5 في المعدة على شحنة المجموعات الوظيفية السالبة لـ Asp 197 ; Asp 300 ; Glu 233 في الموقع الفعال (التحفيز) لهذا الانزيم . - تفقد المجموعات الوظيفية لموقع التحفيز القدرة على الارتباط بمادة التفاعل. - يفقد الانزيم قدرته على التأثير على مادة التفاعل. - الانتقاء و الترتيب و الربط. خاتمة: - الشكل الفراغي للموقع الفعال لاميلاز هو المحدد لتخصصه الوظيفي. - تغير شحنة المجموعات الوظيفية للموقع الفعال في PH المعدي يفقده قدرته على تحفيز التفاعل</p>	<p>2</p>

الجزء الأول:

1. استغلال اشكال الوثيقة(01) :

الشكل (أ) : يمثل خليتين رئويتين إحداهما لشخص سليم والثانية لشخص مصاب بداء الانسداد الرئوي المزمن. حيث نلاحظ تواجد إنزيم الإيلاستاز الذي يفكك بروتين الإيلاستين لكن الشخص السليم يملك بروتين مضاد الترسين الذي يثبت على إنزيم الإيلاستاز فيمنعه من هدم بروتينات الخلايا الرئوية لديه.

أما عند الشخص المريض فنلاحظ تواجد بروتين مضاد الترسين لكن لا يثبت على إنزيم الإيلاستاز فيعمل على هدم جدران الخلايا الرئوية لديه

الاستنتاج: يوجد عند المريض خلل على مستوى بروتين مضاد الايلاستاز فلا يقوم بتثبيت إنزيم الايلاستاز عن المريض بالانسداد الرئوي

الشكل (ب): يوضح منحني لنتائج قياس نشاط بروتين مضاد الترسين في وجود مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ (0- 50 mmol.dm⁻³ من بيروكسيد الهيدروجين) تزايد نسبة تثبيط بروتين مضاد الترسين من 0 إلى 80%.

الاستنتاج: بيروكسيد الهيدروجين يشبط البروتين مضاد الترسين.

الفرضيات المقترحة حول العلاقة بين تناول السحائر والاصابة بمرض الانسداد الرئوي:

ف1: يسبب التدخين خلل على مستوى البروتين مضاد الترسين

ف2: يسبب التدخين تنشيط إنزيم الايلاستاز

الجزء الثاني

1. استغلال اشكال الوثيقة(02):

الشكل (أ): يمثل نموذج يعرض البنية الفراغية لبروتين مضاد الترسين مع تكبير لأحد الأجزاء المهمة من هذا البروتين حيث نلاحظ أن هذا البروتين مكون من سلسلة ببتيدية لها عدة بنات ثانوية ورقية وحلزونية بينها نقاط انعطاف كما

يتميز بوجود حلقة R تتكون من الأحماض الأمينية Ser159، Met358، Met358 و Gly349 .

الاستنتاج: يتميز البروتين مضاد الترسين ببنية فراغية ثلثية تتميز بحلقة R لها أحماض أمينية محددة

الشكل (ب): يمثل جدول لنتائج تجريبية أجريت على بروتين مضاد الترسين. حيث نلاحظ

في وجود الحلقة R في البروتين مضاد الترسين يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين" أما في غياب الحلقة R في البروتين مضاد الترسين فلا يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"

الاستنتاج: الحلقة R ضرورية لتشكيل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"

استغلال أشكال الوثيقة(03):

الشكل 3: تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد الترسين في حالة غياب مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ:

البروتين مضاد الترسين ذو بنية ملتفة لها عدة بنات حزونية وورقية بينها نقاط انعطاف ويتميز بوجود حلقة R تحتوي الأحماض الأمينية Ser159، Met358، Met351 و Gly349 .

الاستنتاج: البروتين مضاد الترسين يتميز بوجود حلقة R

الشكل "ب": جدول لنتائج تجريبية أجريت على بروتين مضاد الترسين حيث نلاحظ:

- في وجود الحلقة R في البروتين مضاد الترسين يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"
 - أما في غياب الحلقة R في البروتين مضاد الترسين فلا يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"
- الاستنتاج:** الحلقة R للبروتين مضاد الترسين ضرورية لتشكيل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد الترسين"

استغلال أشكال الوثيقة(03):

الشكل (أ): تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد الترسين في حالة غياب مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث:

تكون المسافة بين الأحماض الأمينية الوسطية Met351، Met358 للحلقة R من البروتين مضاد الترسين متقاربة بينها مسافة 3Å وهذا يسمح لجذور الأحماض الأمينية الطرفية Ser159 و Gly349 للحلقة R بتشكيل روابط هيدروجينية مع ذرتين أكسجين على جانبي الموقع الفعال للإنزيم إيلاستاز

الاستنتاج: البروتين مضاد الترسين يثبط الإيلاستاز عن طريق حجب الموقع الفعال له

الشكل (ب): تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد الترسين في حالة وجود مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ:

أن مادة بيروكسيد الهيدروجين تؤدي إلى أكسدة الأحماض الأمينية الوسطية Met351، Met358 للحلقة R من البروتين مضاد الترسين فتتباعده وتصبح بينها مسافة 9Å وهذا يؤدي كذلك إلى تباعد الأحماض الأمينية الطرفية Ser159 و Gly349 للحلقة R فلا ترتبط بجانبي الموقع الفعال للإنزيم إيلاستاز فلا يُثَبِّط

الاستنتاج: مادة بيروكسيد الهيدروجين تفقد البروتين مضاد الترسين قدرته على تثبيط الإيلاستاز.

شرح العلاقة بين تناول السحائر والإصابة بمرض الانسداد الرئوي المزمن.

كما سبق وجدنا أن البروتين مضاد الترسين يملك حلقة R وظيفية بها أحماض أمينية محددة تسمح لها بالارتباط بإنزيم الإيلاستاز فتحجب موقعه الفعال وهذا لا يفكك بروتين الإيلاستاز للخلايا الرئوية أما عند التدخين الذي يحتوي على مادة بيروكسيد الهيدروجين فإن هذا الأخير يؤدي إلى تغير على مستوى الحلقة R للبروتين مضاد الترسين مما يعيق ارتباطه بإنزيم الإيلاستاز فيبقى نشطا وبذلك يفكك الإيلاستاز المكون لجدران الخلايا الرئوية مسببا الانسداد الرئوي

ومنه الفرضية الأولى التي تنص على أن التدخين يؤدي إلى خلل على مستوى البروتين مضاد الإيلاستاز صحيحة

الجزء الثالث:

المقدمة : تحتوي على مشكل

العرض: تحتوي على فكرتين

أهمية استقرار البنية الفراغية (إظهار العلاقة بين البنية ووظيفة البروتين)

تأثير بعض المواد الكيميائية مثل بيروكسيد الهيدروجين (تأثير المثبطات على الوظيفة بتأثيرها على البنية)

الخاتمة: ملخصة للعلاقة بين بنية البروتين ووظيفته

1- تحليل منحنيي الشكلين (ج) و (د) من الوثيقة (1)	
0.125	يمثل منحني الشكل (ج) تغيرات نسبة نشاط أنزيم LDH بدلالة درجة الحموضة حيث نجد : ❖ عند PH=9 : تبلغ نسبة نشاط الانزيم قيمة أعظمية تقدر بـ 95% . ❖ عند درجة الحموضة أقل من PH=9 أو أكبر من PH=9 تتناقص نسبة نشاط الإنزيم الى أن تكاد تنعدم عند PH=4 و PH=13 ومنه نستنتج أن نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحموضة . يعتبر PH=9 القيمة الأمثل لنشاط انزيم LDH .
0.125	يمثل منحني الشكل (د) تغيرات نسبة نشاط أنزيم LDH بدلالة درجة الحرارة حيث نجد : ❖ في مجال درجة الحرارة [54-60°C] : تبلغ نسبة نشاط الانزيم قيمة أعظمية تقدر بـ 95% . ❖ عند درجات الحرارة خارج هذا المجال أقل من 54° و أكبر من 60° تتناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل الى النسبة 15% عند الدرجة 20° و 10% عند الدرجة 80° . ومنه نستنتج أن نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحرارة . يعتبر مجال درجة الحرارة [54-60°C] القيم الأمثل لنشاط انزيم LDH .
2- تحديد خصائص أنزيم LDH .	
0.125	✓ أنزيم LDH ذو بنية رابعة به أربع سلاسل ببتيدية (A + B + C + D) بها بنيات ثانوية α و β بالإضافة إلى مناطق الانعطاف . ✓ كل سلسلة ببتيدية بها 33 حمض أميني
0.125	✓ أنزيم LDH يحفز تفاعل التحويل العكسي للركيزة البيروفات إلى الناتج اللاكتات في وجود $NAD^+/NADH$
0.125	✓ نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحرارة ودرجة حموضة الوسط: - يعتبر مجال درجة الحرارة [54-60°C] القيم الأمثل لنشاط انزيم LDH . - يعتبر pH=9 القيمة الأمثل لنشاط انزيم LDH .

الجزء الثاني:	
- باستغلالك لوثيقة (2) :	
2- شرح فاعلية الأنزيم عند pH = 13 و T°=80°C مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى .	
0.25	توضح الوثيقة (2) رسماً تخطيطياً للموقع الفعال لأنزيم LDH الشكل (أ) حيث نجد أن إنزيم LDH به تجويف صغير هو الموقع الفعال يضم مجموعة أحماض أمينية محددة متباعدة ضمن السلسلة الببتيدية ومتقاربة فضائياً هي : His195 + Arg109 + Arg171 + Val138 + Gln102 + Asp 168 ** تثبت ركيزة البيروفات ومرافق الإنزيم NADH على الموقع الفعال للإنزيم LDH مشكلة معقد (إنزيم LDH - ركيزة) حيث : ** تنشأ رابطة انتقالية بين المجاميع الكيميائية للحمض الأميني Val138 ومرافق الإنزيم NADH . ** تنشأ رابطتين كيميائيتين هيدروجينيتين بين أوكسجين الركيزة بيروفات والوظائف الأمينية الحرة للحمضين الأمينيين His195 و Arg109 المتأينين . ** كما تنشأ رابطتين كيميائيتين بين الوظيفة الكربوكسيلية المتأينة بشحنة سالبة للركيزة بيروفات والمجاميع الأمينية الحرة المتأينة بشحنة موجبة للحمض الأميني Arg171 بالإضافة إلى رابطة هيدروجينية . ومنه نستنتج أن الموقع الفعال لإنزيم LDH يضم أحماض أمينية محددة خاصة بموقع التثبيت والآخرى خاصة بالتحفيز وهما His195 + Arg109 + Arg171 + Val138 . أما الأحماض الأمينية الأخرى منها Gln102 ، Asp 168 فتساهم في الشكل الفراغي للموقع الفعال ومنه البنية الفراغية لإنزيم LDH طبيعية متكاملة مع جزء من الركيزة لحدوث تفاعل التحفيز .

0.125 5.	<p>الاجابة يقدمها الشكل (ب) من الوثيقة2): يوضح الية تحفيز إنزيم LDH : إذ يعمل الإنزيم على تحويل البيروفات الى اللاكتات في وجود NADH وذلك في درجة حرارة و pH المناسبين لنشاطه وفق الخطوات التالية : بعد ارتباط مرافق الإنزيم NADH مع الحمض الأميني Val138 للإنزيم LDH حسب الشكل (أ) ولم يشارك هذا الحمض الأميني في التحفيز يؤكد أن حمض أميني يخص موقع التثبيت للموقع الفعال . يؤكد مرافق الإنزيم NADH متخليا عن البروتون H⁺ لكاربون الركيزة بيروفات ليتحرر الناتج الأول NADH . ارتباط Arg 109 بالركيزة بيروفات حسب الشكل (أ) ، وارتباط Arg 171 المتأين بالركيزة بيروفات حسب الشكل (أ) ولم يشارك هذان الحمضان الأمينيان في التثبيت يؤكد أن الحمضين Arg 171 و Arg 109 ينتميان الى موقع التثبيت للموقع الفعال . يتخلى الحمض الأميني المتأين His195 عن البروتون H⁺ فيصبح الحمض غير متأين ليكتسبه أوكسجين الركيزة بيروفات فيتحرر الناتج الثاني اللاكتات ، فالحمض الأميني His195 خاص بموقع التحفيز للموقع الفعال . ليتفرغ الموقع الفعال للإنزيم LDH للقيام بالتفاعل الموالي .</p>
0.125 8.	<p>هذه النتائج تسمح لنا بشرح فاعلية الإنزيم عند pH = 13 و T°=80°C مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى . عند الدرجات المثلى من درجة الحرارة [54-60°C] ودرجة الحموضة pH=9 تبلغ نسبة نشاط الإنزيم القيمة الأعظمية في حدود 95 % ، يحافظ عندها الإنزيم على بنيته الفراغية الطبيعية التي تؤمنها الروابط الكيميائية (الهيدروجينية ، الكارهة للماء ، الشاردية و جسور ثنائية الكبريت) و خاصة الشكل الفراغي للموقع الفعال المحدد أساسا بمجموعة أحماض أمينية وهي : الخاصة بالتثبيت Val138 , Arg. 109 , Arg. 171 . والخاصة بالتحفيز His195 . والتي تحقق التخصص المزدوج للإنزيم . مما يسمح بحدوث تكامل بنيوي بينه وبين جزء من الركيزة وبالتالي:</p>
0.125 5.	<p>ضمان خاصية التثبيت للركيزة (بيروفات و NADH) ، يشكل المعقد (إنزيم ركيزة) ، حدوث تفاعل التحفيز ، تحرير النواتج اللاكتات NAD⁺ . ومنه فاعلية الإنزيم LDH عند درجة الحرارة [54-60°C] المثلى والحموضة pH=9 المثلى .</p>
0.125 7.	<p>كلما ابتعدنا عن مجال pH الأمثل ودرجة الحرارة المثلى تتناقص نسبة النشاط الإنزيمي حتى تنعدم حيث : عند pH=13 تغير الحالة الكهربائية للوظائف الأيونية و الحمضية لجذور الأحماض الأيونية الداخلة في تركيب الإنزيم خاصة بالموقع الفعال مما يسمح بفقدان البنية الفراغية للبروتين من خلال فقدان الروابط الشاردية التي تساهم في تحديد الشكل الفراغي للإنزيم عامة والموقع الفعال خاصة وبالتالي فقدان التخصص المزدوج للإنزيم .</p>
0.125 5.	<p>حيث من خلال دراستنا لآلية عمل الإنزيم تبين أن الأحماض الأيونية Arg. 171 ، Arg. 109 ، Asp. 168 و His 195 أحماض أمينية متأينة فنجد الشحنة الإجمالية للإنزيم LDH موجبة (خاصة الموقع الفعال) عند درجة حموضة الوسط pH=9 أما عند تغيير pH الوسط الأمثل 9 إلى pH=13 وسط جد قاعدي فتسلك الأحماض الأيونية الداخلة في تركيب الإنزيم سلوك الحمض فيكتسب شحنة إجمالية سالبة (خاصة الموقع الفعال فقد جذور الأحماض الأيونية القاعدية His 195 ; His 109 / Arg 171 بروتون H⁺ ، كما تفقد الوظيفة الكربوكسيلية للحمض الأميني Asp 168 بروتون H⁺ ومنه فقدان الشكل الفراغي للموقع الفعال .</p>
0.125 6.	<p>عند درجة الحرارة 80°C تكثر الروابط الهيدروجينية خاصة التي تساهم في استقرار البنية الفراغية للإنزيم ومنه فقدان الشكل الفراغي للموقع الفعال . فتفقد خاصية التثبيت للركيزة بيروفات ، فلا يشكل المعقد (إنزيم ركيزة) ، فقدان خاصية التحفيز ، عدم تحرير النواتج ، وبالتالي الإنزيم LDH يفقد فاعليته عند درجات الحرارة 80°C والحموضة pH=13 البعيدة عن الدرجات المثلى pH=9 و [54-60°C] .</p>

<p>04</p>	<p>0.25 2 0.25 0.25 0.25 0.25</p>	<p>الجزء الأول 1- توضيح كيفية الحصول على الديزوكسي نكليوتيد ثلاثي الفوسفات dNTP باستغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) تفاصيل حول نشاط الموقع الفعال للإنزيم ريبونيكليوتيد روديكناز (RNR) حيث نلاحظ أن : - وظيفة إنزيم RNR متمثلة في تحويل NTP إلى dNTP تتوقف على بنيته الفراغية ذات المستوى البنائي الرابعي لوجود تحت وحدتين تسمح البيئة الفراغية لتحت الوحدتين بتجمع أحماض أمينية متواجدة في أماكن مختلفة بظهور موقع فعال و هو جزء من إنزيم يتكون من عدد معين من أحماض أمينية محددة وراثيا وهي Ser217, Glu441, Sys225, Sys462 - يتكامل بنويويا مع الركيزة (NTP) مشكلا معقد إنزيمي ES تنشأ أثناء حدوثه روابط انتقالية (هيدروجينية) بين المجاميع الكيميائية (OH...OH) لجزء من الركيزة (الريبوز) مع المجاميع الكيميائية (SH....COO) للموقع الفعال و يكون ذلك وفق مراحل (التخصص الوظيفي المزدوج) : * تشكل معقد إنزيمي : تثبت ATP في منطقة التثبيت المكونة من أحماض أمينية منها Ser 217 و بالتالي تكسب الإنزيم خاصية النوعية اتجاه مادة التفاعل. * حدوث التفاعل الإنزيمي : بتدخل منطقة التحفيز المكونة من Glu441, Sys225, Sys462 تكسب الإنزيم خاصية النوعية اتجاه نوع التفاعل حيث تنشأ روابط هيدروجينية بين المجاميع الكيميائية SH له Sys225 مع OH له C2 لسكر الريبوز و COO⁻ له Glu441 مع OH له C3 لسكر الريبوز. * حدوث تحفيز : بنزع أوكسجين O من C2 و 2H من SH له Sys225, Sys462 مما ينتج عنه تحرر جزيئة ماء H₂O و تحول ATP إلى dATP و تشكل جسر كبريتي بين Sys225, Sys462. يستعيد إنزيم 2H المفقودة من أكسدة NADH.H ليقوم بالنشاط مرة أخرى.</p>
		<p>2- اقتراح فرضية لتبيان تأثير مادة NASH على نمو و تكاثر الخلايا السرطانية: استغلال الشكل (ب) : في حالة وجود dNTP مع الخلية السرطانية و العوامل المساعدة: -نسبة نشاط إنزيم ARN بوليميراز و نسبة تركيب البروتين أعظمية هذا يدل على أن مادة</p>

<p>0.25 2 0.25 2 0.25 2 0.25 0.25 0.5</p>	<p>*0.25 2 *0.25 2 *0.25 2 0.25 0.25 0.5</p>	<p>NASH لا تثبط إنزيم ARN بوليميراز و لا توقف تركيب البروتين. - نسبة نشاط إنزيم ADN بوليميراز و نسبة تضاعف ADN أعظمية هذا يدل على أن مادة الـ NASH لا تستهدف إنزيم ADN بوليميراز و لا توقف آلية تضاعف الـ ADN مما يسمح للخلايا السرطانية بالتكاثر العشوائي و السريع و بالتالي ينتج عنه زيادة حجم الورم السرطاني. الاستنتاج *تكاثر الخلايا السرطانية يتطلب تركيب بروتين و تضاعف ADN في وجود dNTP. *مادة NASH لا توقف تكاثر الخلايا السرطانية في وجود dNTP . في حالة وجود NTP مع خلية سرطانية و العوامل المساعدة: - نسبة نشاط إنزيم ARN بوليميراز و نسبة تركيب البروتين أعظمية هذا يدل على أن مادة NASH لا توقف تركيب البروتين. - بينما نشاط إنزيم ADN بوليميراز منعدم نتج عنه عدم تضاعف الـ ADN و منه توقف نمو الخلايا السرطانية لغياب dNTP . الاستنتاج * dNTP ضروري لنشاط إنزيم ADN و بالتالي تضاعف الـ ADN التركيب يقوم إنزيم RNR بتحويل NTP إلى dNTP الضروري لنشاط إنزيم ADN بوليميراز و بالتالي حدوث تضاعف الـ ADN و عليه يتوقف تضاعف الـ ADN في غياب إنزيم الـ RNR. و منه اقتراح الفرضية المادة NASH لها بنية فراغية مشابهة للـ NTP تتنافسها على الموقع الفعال و ترتبط به و تمنع عمل الإنزيم RNR في تحويل NTP إلى dNTP مما ينتج عنه توقف نشاط إنزيم الـ ADN بوليميراز و بالتالي عدم تضاعف الـ ADN و منه توقف تكاثر الخلايا السرطانية.</p>
---	--	---

إقترح فرضية توضح العلاقة بين تأثير أنزيم التيروزيناز بظروف الوسط وتميز القلط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون
إستغلال الوثيقة (1):

يمثل الشكل (أ) صورة لمظهر القطط السيامية مع التوزيع الحراري في جسمه، حيث نلاحظ:

- المناطق السوداء في رأس القطط توافقت مناطق ذات درجات حرارة بين 35 و 37 °م.
- المناطق السوداء في أطراف القطط توافقت مناطق ذات درجات حرارة أقل من 35 °م.
- المناطق البيضاء في جسم القطط توافقت مناطق ذات درجات حرارة حوالي 39 °م.

3*0.25

0.25

الإستنتاج: درجة حرارة جسم القطط السيامية تتحكم في لون فرائها.

يمثل الشكل (ب) كمية الميلانين المصنعة عند القطط السيامية بدلالة درجة الحرارة، حيث نلاحظ:

- في درجات حرارة من 34 إلى 35 °م: كمية الميلانين المصنعة عند القطط السيامية مرتفعة تقدر بـ 4 و 1.
- في درجات حرارة من 35 إلى 36 °م: إنخفاض كمية الميلانين المصنعة إلى القيمة 3.5 و 1.
- في درجات حرارة من 36 إلى 37 °م: إنخفاض كمية الميلانين المصنعة إلى القيمة 1.8 و 1.
- في درجات حرارة أكبر 37 °م: إنخفاض كمية الميلانين المصنعة إلى القيمة شبه معدومة 0.1 و 1.

4*0.25

0.25

الإستنتاج: إرتفاع درجات الحرارة أكبر من 37 °م يُثبط إصطناع (تركيب) الميلانين من طرف أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية.

ومنه:

- المناطق السوداء في جسم القطط السيامية هي المناطق ذات درجات الحرارة الأقل والتي تسمح بتصنيع صبغة الميلانين الملونة للفرو.
- المناطق البيضاء في جسم القطط السيامية هي المناطق ذات درجات الحرارة الأكبر من 37 °م (التي تقارب 39 °م) والتي تُثبط تصنيع صبغة الميلانين من طرف أنزيم التيروزيناز.

2*0.25

هذه النتائج تسمح باقترح الفرضية التالية:

2*0.25

أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية يُصبح غير وظيفي عند درجة الحرارة 39 °م. فلا يتكبد الميلانين ليقى الفرو أبيض في أغلب جسم القطط، بينما يكون وظيفي عند نفس درجة الحرارة بالنسبة للقطط العادية.

الجزء الثاني:

شرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز واختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون مع المصادقة على صحة الفرضية:

إستغلال الوثيقة (2):

يمثل الشكل (أ) منحنيات لنشاط أنزيم التيروزيناز بدلالة درجة الحرارة، حيث نلاحظ:

- عند أنزيم التيروزيناز العادي: زيادة نشاط الأنزيم بزيادة درجة الحرارة حتى أكثر من 40 °م.
- عند أنزيم التيروزيناز الطافر (السيامي): زيادة نشاط الأنزيم بزيادة درجة الحرارة حتى يبلغ أقصاه عند درجة الحرارة 34 °م ثم ينخفض بعدها حتى يكاد يعدم عند درجات حرارة تقارب 39 °م.

2*0.25

0.25

الإستنتاج: أنزيم التيروزيناز الطافر (السيامي) يفقد نشاطه عند درجات حرارة تقارب 39 °م أين يزيد نشاط أنزيم التيروزيناز العادي.

يمثل الشكل (ب) نتائج فصل كل من أنزيم التيروزيناز عند القطط العادية والقطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي، حيث نلاحظ:

2*0.25

0.25

- التيروزيناز عند القطط السيامية يُهاجر بمسافة أكبر مقارنة بالتيروزيناز عند القطط العادية.

الإستنتاج: هناك إختلاف في بنية أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية وعند القطط العادية.

2*0.25

0.25

يمثل الشكل (ج) معطيات علمية محصل عليها ببرنامج Anagène حول أنزيم التيروزيناز عند القطط العادية وعند القطط السيامية، حيث نلاحظ:

- هناك تماثل في كل الأحماض الأمينية عدا الحمض الأميني رقم 302 المتمثل في الغليسين (Gly) عند أنزيم التيروزيناز القطط العادية الذي أُستبدل بالحمض الأميني الأرجينين (Arg) عند أنزيم التيروزيناز القطط السيامية (الطافر).

الإستنتاج: حدثت طفرة على مستوى أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية أدت إلى إستبدال الحمض الأميني رقم 302 المتمثل في الغليسين (Gly) بالحمض الأميني الأرجينين (Arg).

2*0.25	<ul style="list-style-type: none"> • إن حدوث طفرة على مستوى أنزيم التيروزيناز عند القط السيامي أدى إلى إستبدال الحمض الأميني رقم 302 المتمثل في الغليسين (Gly) بالحمض الأميني الأرجينين (Arg) أدى إلى إختلاف في بنية أنزيم التيروزيناز وعند القط العادي مما جعله غير قادر على النشاط عند درجات حرارة تقارب 39 °م.
0.25	<ul style="list-style-type: none"> • عدم قدرة أنزيم التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط في درجات حرارة تقارب 39 °م منعت إصطناع (تركيب) صبغة الميلانين في جسم القطة فبقى فروها أبيض.
0.25	<ul style="list-style-type: none"> • قدرة أنزيم التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط في درجات حرارة الأقل من 35 °م وبين 35 و37 °م سمحت بإصطناع (تركيب) صبغة الميلانين في مناطق الرأس والأطراف من جسم القطة فكان فروها داكن.
0.25	<ul style="list-style-type: none"> • قدرة أنزيم التيروزيناز عند القط العادي على النشاط في درجات تقارب 39 °م وأكثر سمحت بإصطناع (تركيب) صبغة الميلانين في كل جسم القطة فكان فروها داكن.
0.25	<p>هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صيحة الفرضية المقترحة.</p>
4*0.25	<p>الجزء الثالث:</p> <p>توضيح تأثير مختلف العوامل على نشاط البروتينات وانعكاس ذلك على الأنماط الظاهرية للكانات الحية</p> <ul style="list-style-type: none"> • تؤثر الطفرات على بنية البروتينات وذلك بتغيير عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبها. • تُؤثر الحرارة على بنية البروتينات وذلك بتكسير الروابط الكيميائية التي تحافظ على إستقرارها. • فقدان البروتين لبنيته الفراغية يؤثر على تخصصه الوظيفي. • الخلل في وظيفة البروتين يؤدي إلى تغيير في صيغة معينة ومنه تغيير النمط الظاهري للعضوية.

التمرين 09 موحد لثانويات ولاية معسكر

		<p>الجزء الأول:</p> <p>1- تحليل الشكل (أ): تمثل الوثيقة أعمدة بيانية لتغيرات كمية بروتين البيطا أميلويد « Aβ » و بروتين اليوبيكوتين « Ubi » عند شخص سليم و آخر مصاب بالزهايمر حيث نلاحظ:</p> <p>عند الشخص السليم: تكون نسبة بروتين اليوبيكوتين الوظيفي مرتفعة وتقدر بحوالي 90% مع وجود كمية قليلة من بروتين البيطا أميلويد (حوالي 0.5 و 1).</p> <p>عند الشخص المصاب: تكون نسبة بروتين اليوبيكوتين الوظيفي منخفضة لا تتجاوز 10% مع وجود كمية كبيرة من بروتين البيطا أميلويد (حوالي 8 و 1).</p> <p>الإستنتاج: يتسبب نقص اليوبيكوتين الوظيفي في تراكم البيطا أميلويد ومنه الإصابة بمرض آلزهايمر.</p> <p>ملاحظة: تقبل إجابة التلميذ إذا كانت في شكل تحليل مقارن.</p> <p>2- تفسير سبب موت الخلايا العصبية عند المصابين بمرض آلزهايمر من معطيات الشكل (ب):</p> <p>عند الشخص السليم يقوم بروتين اليوبيكوتين الوظيفي بالتخلص من بقايا تفكك الأميلويد البدائي الموجود على غشاء الخلية العصبية و المتمثلة في بروتين البيطا أميلويد Aβ (تحت تأثير أنزيمات التفكك) مما يبقى الخلية العصبية سليمة أما عند الشخص المصاب بالزهايمر فإن اليوبيكوتين يكون غير وظيفي مما يتسبب في تراكم بقايا تفكك الأميلويد البدائي مشكلة صفائح من البيطا أميلويد و هذا ما يؤدي الى تشوه الخلايا العصبية و موتها وبالتالي اضمحلال مناطق من الدماغ مما يتسبب في فقدان الذاكرة و الإصابة بمرض آلزهايمر.</p> <p>الجزء الثاني:</p> <p>- تبيان سبب الإصابة بمرض آلزهايمر مع إبراز العلاقة بين بنية ووظيفة بروتين اليوبيكوتين.</p> <p>استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) السلسلة الغير مستنسخة لمورثة بروتين اليوبيكوتين عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض آلزهايمر مع جزء من جدول الشفرات الوراثية:</p> <p>استخراج سلسلة الأحماض الأمينية الناتجة عن استنساخ و ترجمة المورثتين:</p>
01.25	2*0.5	
01.25	01.25	

04.5	4*0.25	ARNm الشخص السليم	CUU-GAC-GGC-UCC-AGC-UCC-CGA-AAA-UUA-GCU-CUU-GCU-
		السلسلة البيبتيدية للشخص السليم	Leu-Asp-Gly-Ser-Ser-Ser-Arg-Lys-Leu-Ala-Leu-Ala-
		ARNm المصاب	CUU-GAC-GGC-UCC-AGC-UCC-CGA-ACA-AUU-AGC-UCU-UGC-U
		السلسلة البيبتيدية للشخص المصاب	Leu-Asp-Gly-Ser-Ser-Ser-Arg-Thr-Ile-Ser-Ser-Cys-
0.5 0.25	<p>عند الشخص المصاب حدثت طفرة وراثية تمثلت في إضافة نكليوتيدة C في الرامزة رقم 24 لتتحول من AAA عند السليم الى ACA ما نجم عنه تغير في الحمض الأميني رقم 24 و الأحماض الامينية التي تقع بعده.</p> <p>الإستنتاج: اليوبيكوتين غير الوظيفي عند الشخص المصاب بالزهايمر ناتج عن طفرة وراثية.</p> <p>استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) نتائج كمية المعادن الثقيلة (النحاس و الزنك) في دم الأشخاص الطبيعيين و المصابين بمرض ألزهايمر وعلاقتها بظهور المورثة الطافرة لبروتين اليوبيكوتين حيث نلاحظ: كمية الزنك و النحاس تكون كبيرة عند الشخص المصاب بالزهايمر مقارنة بالشخص السليم وهذا ما يزيد</p>		

01.25	01	<p>من احتمالية تعرض مورثة بروتين اليوبيكوتين لطفرة وراثية كما أن تواجد المعادن ذات الشحنة الموجبة مثل الزنك والحديد و النحاس يؤدي الى تشكيلها لروابط شاردية مع جذور الأحماض الأمينية الحمضية ذات الشحنة السالبة و كذا الوظيفة الكربوكسيلية الحرة المتأينة لبروتين البيطا أميلويد.</p> <p>الإستنتاج: ارتفاع كمية المعادن الثقيلة في الجسم (الزنك، الحديد) يؤدي الى زيادة احتمالية الإصابة بطفرة وراثية لمورثة اليوبيكوتين، كما تسهل هذه المعادن تشكل صفائح البيطا أميلويد المسببة للزهايمر.</p> <p>تبيان سبب الإصابة بمرض ألزهايمر مع إبراز العلاقة بين بنية ووظيفة بروتين اليوبيكوتين:</p> <p>إن ارتفاع كمية المعادن الثقيلة في الجسم (الزنك، الحديد) يؤدي الى زيادة احتمالية الإصابة بطفرة وراثية لمورثة اليوبيكوتين، كما تسهل هذه المعادن تشكل صفائح البيطا أميلويد (بفضل تشكل روابط شاردية بين الوظائف الكربوكسيلية للأحماض الأمينية الحامضية و المعادن الثقيلة ذات الشحنة الموجب (Cu^{++} -- $\text{COO}^- \dots$))</p> <p>(Zn^{++} -- $\text{COO}^- \dots$) المسببة للزهايمر.</p> <p>ينتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين اليوبيكوتين (إضافة نكليوتيدة C في الرامزة رقم 24) تغير في نوع الأحماض الأمينية المكونة له و بالتالي تغير بنيته الفراغية فيتسبب هذا في فقدانه لوظيفته.</p> <p>يتراكم بروتين البيطا أميلويد الناتج عن تفكك الأميلويد البدائي مشكلا صفائح مما يؤدي الى موت الخلايا العصبية فيؤدي ذلك الى الإصابة بمرض ألزهايمر.</p>
	0.5	

05.00	0.5	<p>1 - تسمية الجزئنة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزئنة ARNt الخاص به: حمض أميني منشط.</p>
	1	<p>- تعريف للظاهرة التي تنتج عنها هذه الجزئنة: تنتج الأحماض الأمينية المنشطة عن ظاهرة تنشيط الأحماض الأمينية، وهي الظاهرة الموافقة لربط الحمض الأميني بجزئنة ARNt الخاصة به بتدخل أنزيم نوعي.</p>
	0.5	<p>2 - شرح آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا الالتهاب الرئوي: يُستخدم المضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي الناتج عن الإصابة ببكتيريا الالتهاب الرئوي، فكيف يؤثر هذا المضاد الحيوي على بكتيريا الالتهاب الرئوي؟</p>
	1	<p>يتثبت المضاد الحيوي على مستوى تحت وحدة الريبوزوم الكبرى بين الموقعين P و A، مما يؤدي إلى تثبيط مرحلة الاستطالة من الترجمة، حيث تنفصل الببتيدات القصيرة المتشكلة وهي مرتبطة بجزئئات ARNt الأخيرة أي الحاملة للحمض الأميني الأخير الذي تم دمجها في السلسلة الببتيدية وتنتج مركبات جديدة تسمى Peptidyl-ARNt وهي مركبات غير وظيفية.</p>
	1.5	<p>لذلك فإن عدم تحرر جزئئات ARNt الأخيرة على مستوى الموقع P للريبوزوم بعد توقف الترجمة يؤدي إلى انخفاض نسبة جزئئات ARNt الهيولية وبالتالي انخفاض نسبة تنشيط الأحماض الأمينية على عكس الحالة الطبيعية حيث يتم انفصال جزئئات ARNt الأخيرة بعد نهاية الترجمة والتي تدخل في تنشيط جديد لذلك تكون نسبة الأحماض الأمينية المنشطة كبيرة وهو ما يظهر في الوثيقة على عكس هذه الحالة التي يكون فيها عدد الأحماض الأمينية المنشطة قليل ، مما يؤدي إلى انخفاض كبير في نسبة تشكل البروتين البكتيري الوظيفي فينتج عن ذلك توقف نمو وتكاثر البكتيريا المسببة للالتهاب الرئوي وبالتالي علاج المرض .</p>
0.5	<p>المضاد الحيوي المدروس يؤثر على عملية الترجمة فلا يتم تركيب البروتينات الوظيفية مما يسبب توقف نمو وتكاثر بكتيريا الالتهاب الرئوي وهكذا يتم علاج الالتهاب الرئوي كما يتسبب في انخفاض نسبة جزئئات ARNt الهيولية.</p>	

		<p style="text-align: center;">الجزء الأول:</p> <p>1- إستغلال الوثيقة (1) لإقتراح فرضيتين:</p> <p>*من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (1) والتي تمثل رسماً تخطيطياً لنشاط الخلية للمفاوية س (LTC) عقب دخول فيروس إلى العضوية نلاحظ: حدوث تماس بين الخلية س (LTC) والخلية المصابة بالفيروس (تعرف مزدوج) بواسطة TCR الخاص بالخلية LTC و المعقد (CMH_I- بيبتيد مستضدي) المعروض على غشاء الخلية المصابة، أدى ذلك إلى إفراز العناصر ح (حوصلات البارفورين والإنزيمات الحالة) بظاهرة الإطراح الخلوي للعناصر ع (البرفورين) مسبباً ثقب على غشاء الخلية المصابة بعد تثبتها عليها مما أدى إلى دخول الماء والشوارد والإنزيمات الحالة إلى هيولى هذه الأخيرة محدثاً صدمة حلولية وبالتالي إنحلال الخلية المصابة.</p> <p>*من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) والتي تمثل تغيرات نسبة الكروم Cr* المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل مصاب وآخر سليم بدلالة نسبة الخلايا للمفاوية س (LTC) حيث نلاحظ:</p> <p>- عند الطفل السليم: كلما زادت نسبة الخلايا للمفاوية س (LTC) زاد تحرير الـ الكروم المشع Cr* إلى أن يصل إلى نسبة أعظمية (80) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) أي أن الخلايا LTC قامت بإقصاء الخلية المصابة بإفرازها للبرفورين والإنزيمات الحالة بعد حدوث عملية التعرف المزدوج.</p> <p>- عند الطفل المصاب: فنلاحظ تزايداً طفيفاً في تحرير الـ الكروم المشع Cr* لا يتجاوز نسبة (20) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) أي عدم قيام الخلايا LTC بإقصاء الخلية المصابة.</p> <p>الإستنتاج: خلل في عمل الخلايا LTC عند الطفل المصاب.</p> <p>- إقتراح الفرضيتين:</p> <p>تقوم الخلايا LTC بإقصاء الخلايا المصابة بعد التعرف المزدوج عليها وذلك بإفراز البرفورين والإنزيمات الحالة وعليه فالفرضية التي نفسر بهما سبب عجز الجهاز المناعي عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH:</p> <p>➤ ف1- خلل على مستوى البرفورين (طافر أو غير وظيفي)</p> <p>ملاحظة: تقبل كفرضية ثانية كل فرضية وجيهة من الفرضيات التالية</p> <p>➤ خلل على مستوى الإنزيمات الحالة (الغرانزيم)</p> <p>➤ خلل على مستوى الـ HLA_I</p>	<p style="text-align: center;">التمرين الثالث</p>
02.5	0.25	<p>- عند الطفل السليم: كلما زادت نسبة الخلايا للمفاوية س (LTC) زاد تحرير الـ الكروم المشع Cr* إلى أن يصل إلى نسبة أعظمية (80) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) أي أن الخلايا LTC قامت بإقصاء الخلية المصابة بإفرازها للبرفورين والإنزيمات الحالة بعد حدوث عملية التعرف المزدوج.</p>	
	0.25	<p>- عند الطفل المصاب: فنلاحظ تزايداً طفيفاً في تحرير الـ الكروم المشع Cr* لا يتجاوز نسبة (20) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) أي عدم قيام الخلايا LTC بإقصاء الخلية المصابة.</p>	
	0.5	<p>الإستنتاج: خلل في عمل الخلايا LTC عند الطفل المصاب.</p>	
	0.5	<p>➤ ف1- خلل على مستوى البرفورين (طافر أو غير وظيفي)</p>	
	0.5	<p>➤ خلل على مستوى الإنزيمات الحالة (الغرانزيم)</p> <p>➤ خلل على مستوى الـ HLA_I</p>	

		<p>➤ خلل في عرض البيبتيد المستضدي</p> <p>➤ خلل في الـ TCR</p>																																								
		<p>الجزء الثاني:</p> <p>1- إستغلال الوثيقة (2) لشرح سبب العجز المناعي والتأكد من صحة إحدى الفرضيتين:</p> <p>*من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) والذي يمثل رسماً تخطيطياً لمراحل تركيب بروتين البرفورين داخل حويصلات الخلايا LTC نلاحظ أن هذه الأخيرة تتركب بروتين برفورين غير نشط وتتدخل إنزيم الكاتبسين يتحول إلى برفورين نشط، يتم إفرازه مع الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) بظاهرة الإطار الخلوي وذلك بعد حدوث التعرف المزدوج بين TCR الخلية LTC و معقد (CMH_I - بيبتيد مستضدي) للخلية المصابة.</p> <p>*من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) والذي يمثل جدولاً لنتائج تتبع تجربة الفلورة الخضراء الخاصة ببروتين البرفورين والحمراء الخاصة بالكاتبسين في وسط (أ) به خلايا LTC أخذت من طفل سليم و وسط (ب) أخذت من طفل مصاب بمرض الـ HLH حيث نلاحظ:</p> <p>0.5</p> <p>0.25 -في الوسط (أ) (طفل غير مصاب): وجود الفلورة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، و وجود الفلورة الخضراء دلالة على وجود البرفورين.</p> <p>0.25 أما في الوسط (ب) (طفل مصاب بمرض الـ HLH): فوجود الفلورة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، وغياب الفلورة الخضراء دلالة على غياب بروتين البرفورين.</p> <p>0.25 الإستنتاج: غياب البرفورين عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH.</p> <p>*من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (2) والذي يمثل السلسلة غير المستنسخة لجزء من مورثة PRF1 المسؤولة عن تركيب بروتين البرفورين عند كل من طفل سليم وآخر مصاب بمرض الـ HLH نجد:</p> <p>• عند الشخص السليم:</p> <table border="1"> <tr> <td></td> <td>47</td> <td>48</td> <td>49</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>س ADN غير مستنسخة</td> <td>TCA</td> <td>CAG</td> <td>TAT</td> <td>CAC</td> </tr> <tr> <td>سلسلة ARN</td> <td>UCA</td> <td>CAG</td> <td>UAU</td> <td>CAC</td> </tr> <tr> <td>سلسلة الأحماض الأمينية</td> <td>Ser</td> <td>Gln</td> <td>Tyr</td> <td>His</td> </tr> </table> <p>• عند الشخص المصاب:</p> <table border="1"> <tr> <td></td> <td>47</td> <td>48</td> <td>49</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>س ADN غير مستنسخة</td> <td>TCA</td> <td>TAG</td> <td>TAT</td> <td>CAC</td> </tr> <tr> <td>سلسلة ARN</td> <td>UCA</td> <td>UAG</td> <td>UAU</td> <td>CAC</td> </tr> <tr> <td>سلسلة الأحماض الأمينية</td> <td>Ser</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>0.25 - ترجع الإصابة بمرض الـ HLH إلى حدوث طفرة إستبدال على مستوى الثلاثية 48 TAG بإستبدال القاعدة T بـ U نتج عنه ظهور UAG وهي رامزة التوقف وبالتالي توقف عملية تركيب بروتين البرفورين وتغير السلسلة البيبتيدية لهذا البروتين.</p> <p>0.25 الإستنتاج: حدوث طفرة الإستبدال تؤدي إلى تغيير البنية الفراغية لبروتين البرفورين</p>		47	48	49	50	س ADN غير مستنسخة	TCA	CAG	TAT	CAC	سلسلة ARN	UCA	CAG	UAU	CAC	سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	Gln	Tyr	His		47	48	49	50	س ADN غير مستنسخة	TCA	TAG	TAT	CAC	سلسلة ARN	UCA	UAG	UAU	CAC	سلسلة الأحماض الأمينية	Ser			
	47	48	49	50																																						
س ADN غير مستنسخة	TCA	CAG	TAT	CAC																																						
سلسلة ARN	UCA	CAG	UAU	CAC																																						
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	Gln	Tyr	His																																						
	47	48	49	50																																						
س ADN غير مستنسخة	TCA	TAG	TAT	CAC																																						
سلسلة ARN	UCA	UAG	UAU	CAC																																						
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser																																									
03.5																																										

غير النشط (بروتين طافر/خلل).

التركيب:

0.5

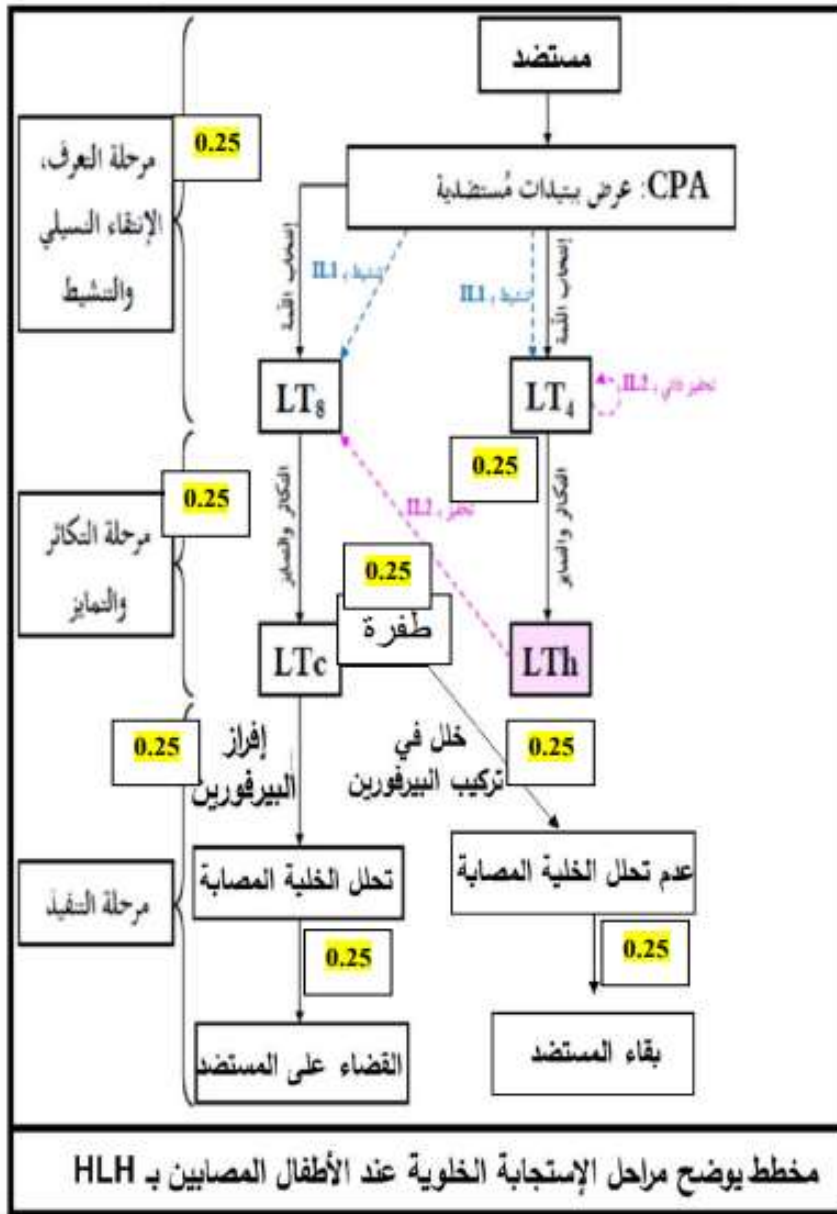
تغير البنية الفراغية لبروتين البرفورين (غير النشط) تعيق وتمنع عمل بروتين الكاتبسين، فيبقى البروتين الطافر الناتج غير وظيفي مما يؤدي إلى عدم إقصاء الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH مسببا بذلك عجزا مناعيا وإفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي.

0.25

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى والتي تنص على أنه حدث خلل على مستوى البرفورين فأصبح طافرا أو غير وظيفي.

الجزء الثالث:

المخطط التحصيلي



02

02

الجزء الأول:

1- تحليل نتائج الوثيقة (1):

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) أعمدة بيانية للنسبة المئوية لكل من البكتيريا E. Faecalis وسم السيتوليسين الذي تفرزه في كبد مجموعتين (1) و (2) من الفئران تم حقنهما بالبكتيريا في الأمعاء مع إخضاع المجموعة (2) لنظام غذائي به كحول الإيثانول حيث نلاحظ:

- بالنسبة للمجموعة (1) من الفئران: النسبة المئوية لكل من البكتيريا E. Faecalis وسم السيتوليسين ضعيفة جدا في الكبد 7% ما يدل على عدم انتقال البكتيريا E. Faecalis إلى الكبد.

- بالنسبة للمجموعة (2) من الفئران: النسبة المئوية لكل من البكتيريا E. Faecalis وسم السيتوليسين عالية جدا في الكبد تقارب 90% ما يدل على انتقال البكتيريا E. Faecalis إلى الكبد.

- الاستنتاج: كحول الإيثانول يسمح بانتقال البكتيريا E. Faecalis من الأمعاء إلى الكبد.

- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) منحنيين بيانيين لتغيرات النسبة المئوية لموت الفئران إثر انحلال الخلايا الكبدية بدلالة الزمن (الأيام) عند مجموعتين (3) و (4) من الفئران حيث حقنت المجموعة (3) بالبكتيريا E. Faecalis سلبية السيتوليسين، وحقنت المجموعة (4) بالبكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتوليسين حيث نلاحظ:

- بالنسبة للمجموعة (3) من الفئران: النسبة المئوية لموت الفئران إثر انحلال الخلايا الكبدية ضعيفة جدا (3%) ما يدل على عدم انحلال الخلايا الكبدية في غياب سم السيتوليسين.

- بالنسبة للمجموعة (4) من الفئران: النسبة المئوية لموت الفئران إثر انحلال الخلايا الكبدية يتزايد تدريجيا مع الأيام ليبلغ حوالي 90% بعد 180 يوم من الحقن بالبكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتوليسين ما يدل على انحلال الخلايا الكبدية ومنه الموت مرتبط بوجود السيتوليسين بالكبد.

- الاستنتاج: السيتوليسين الذي تفرزه البكتيريا E. Faecalis يؤدي إلى انحلال الخلايا الكبدية المسبب للموت.

- ربط:

- يساهم الكحول في خروج البكتيريا E. Faecalis من الأمعاء وانتقالها إلى الكبد حيث تفرز سم السيتوليسين المؤدي لانحلال الخلايا الكبدية المسبب للوفاة.

2- استخراج علاقة بكتيريا E. Faecalis بتفاقم مرض التهاب الكبد الكحولي:

- تمثل الوثيقة (2) صور مجهرية و رسم تخطيطي لسلوك بكتيريا E. Faecalis اتجاه الجهاز المناعي حيث نلاحظ:

- الشكل (أ):

- بعد 6 سا من حقن البكتيريا نلاحظ اقتناص البالعة للبكتيريا (بعضها محاط بغشاء حيوي و البعض الآخر غير محاط) و حصرها في فجوة الهضم إلا أنها تتسبب في انحلال غشاء فجوة الهضم (بعد حوالي 48 سا)، ثم انحلال غشاء البالعة و تفككها بعد 72 سا فتتحرر البكتيريا السليمة المحاطة بغشاء حيوي بينما المخربة غير المحاطة بغشاء حيوي فتبقى داخل البالعة المنحلة.

- الاستنتاج: لبكتيريا E. Faecalis القدرة على الإفلات من البلعمة ما يسمح بتفاقم مرض التهاب الكبد الكحولي.

- الشكل (ب):

- حالة المرافقة المناعية: ترتبط الأجسام المضادة الموجهة ضد البكتيريا المتعايشة الناتجة عن الاستجابة المناعية الخلطية بعد التعرف عليها من قبل نسيلة نوعية من LB، فتتشكل معقدات مناعية (تبط عمل هذه البكتيريا وتمنع تكاثرها) التي تثبت على المستقبلات الغشائية النوعية للماكروفاج ما يسمح بإحاطتها و إدخالها ضمن فجوات الاقتناص التي تلتحم مع الجسيمات الحالة (الليزوزومات) التي تحتوي على الليزوزيمات فتتشكل فجوة الهضم ما يسمح بهضم المعقدات المناعية.

- حالة المقاومة المناعية: تتركب البكتيريا الممرضة غشاء حيوي (بيوفيلم) فيمنع التعرف عليها كجسم غريب من جهة ويمنع ارتباط الأجسام المضادة الموجهة ضدها والناتجة عن الاستجابة الخلطية بعد التعرف عليها من قبل نسيلة نوعية من LB فلا تتشكل معقدات مناعية ولا يتم تثبيطها مما يعرقل عملية البلعمة، كما أنها تكتسب قدرة مقاومة وتثبيط نشاط انزيم

الليزوزيم داخل فجوة الهضم فلا يتم القضاء عليها و من جهة أخرى هذه البكتيريا يصبح لها قدرة إفراز عامل خاص يثبط NFKB (العامل النووي الذي يعزز تحكم الخلية في الاستجابة ضد العدوى والمموم) مما يسبب للبالعة عجزا أمام العدوى بالبكتيريا و أمام سمومها، إضافة لاكتسابها قدرة تركيب سم السيتروليسين الذي تفرزه مسببة انحلال البالعة إثر إحداث ثقب غشائية.

- الاستنتاج: تركيب البكتيريا الممرضة بيوفيلم وتفرز عامل تثبيطي لمقاومة عملية البلعمة ما يسمح بتفاقم مرض التهاب الكبد الكحولي.

- ربط:

- علاقة البكتيريا بتفاقم المرض:

- تطور بكتيريا E. Faecalis عدة طرق لمقاومة الجهاز المناعي بعد انسلاها من الأمعاء و انتقالها لنسيج الكبد إثر تعاطي الكحول، ما يسمح لها بالتأثير على الخلايا الكبدية مؤدية لانحلالها بواسطة سم السيتروليسين و بالتالي القضاء عليها مما يعزز و يزيد من حدة مرض الإلتهاب الكبدي الكحولي.

92

الجزء الثاني:

1- إثبات أهمية استعمال الفيروسات ملتزمة البكتيريا (البكتريوفاج) لعلاج إتهاب الكبد الكحولي و مختلف الإلتهابات البكتيرية في العضوية في ظل ارتفاع مقاومة البكتيريا للجهاز المناعي وللمضادات الحيوية:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (3) منحنيات بيانية لتغيرات النسبة المنوية للفئران التي بقيت حية بدلالة الزمن (الأيام) و المحقونة بالبكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين و كحول الايثانول مع حقن الباكتريوفاج للمجموعة (1) و المضادات الحيوية للمجموعة 2 مقارنة بفئران شاهدة حيث نلاحظ:

- في البداية تقدر النسبة المنوية للفئران الحية المحقونة بالبكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين بـ 100%.

- خلال اليومين الأولين: تبقى النسبة المنوية 100% للفئران الحية بالنسبة للمجموعات 3.

- في اليوم 2: تتناقص النسبة المنوية لفئران المجموعة (3) أي الشاهدة بشكل مباشر لتتعدم تماما ما يدل على موتها جميعا بسبب انحلال خلاياها الكبدية بسم السيتروليسين الذي تفرزه البكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين (المقاومة) بعد انتقالها من الأمعاء إلى الكبد في وجود الكحول.

- بينما تتناقص النسبة المنوية لفئران المجموعة (2) أي التي تم حقنها بالمضادات الحيوية إلى 80% بسبب التأثير الضعيف المضاد على البكتيريا.

- من اليوم 2 إلى اليوم 7: بالنسبة للمجموعة (2) من الفئران تتناقص النسبة المنوية إلى حوالي 70% في اليوم 3 ثم تبقى ثابتة عند هذه القيمة ما يدل على أن 70% التي بقيت حية فهي التي ساهمت عندها المضادات الحيوية بفعالية للقضاء على البكتيريا بينما 30% التي ماتت حدث عندها انحلال الخلايا الكبدية بسم السيتروليسين الذي تفرزه البكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين (المقاومة) بعد انتقالها من الأمعاء إلى الكبد في وجود الكحول رغم حقن المضادات الحيوية.

- أما بالنسبة للمجموعة (1) من الفئران والتي تم حقنها بالبكتريوفاج فيلاحظ أن النسبة المنوية لتلك التي بقيت حية هي 100% أي جميعها بقيت حية رغم حقنها بالبكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين المقاومة في وجود الكحول الذي يعمل على انتقالها إلى الكبد و هذا يرجع إلى أن البكتريوفاج قضى على البكتيريا E. Faecalis إيجابية السيتروليسين نهائيا رغم مقاومتها.

- الاستنتاج: تعتبر البكتريوفاج علاجا فعالا للقضاء على البكتيريا على عكس المضادات الحيوية.

- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (3) رسما تخطيطيا لتأثير البكتيريا E. Faecalis في وجود الكحول فقط و في وجود الكحول و البكتريوفاج حيث نلاحظ:

- في وجود الكحول فقط: هذا الأخير يسمح للبكتيريا E. Faecalis بأن تركيب سم السيتروليسين من جهة وبأن تنتقل من المعى إلى الكبد مسببة انحلال الخلايا الكبدية وموتها بواسطة سم السيتروليسين.

- في وجود البكتريوفاج و الكحول: بوجود الكحول تركيب البكتيريا E. Faecalis سم السيتروليسين إلا أن البكتريوفاج منعها من الانتقال من المعى إلى الكبد مما أدى إلى بقاء الخلايا الكبدية سليمة حيث:

- يلتصق البكتريوفاج بغشاء البكتيريا E. Faecalis ثم تحقن مادتها الوراثية داخل هيولى البكتيريا E. Faecalis كما يتسبب في تخريب ADN الخاص بها بينما يتضاعف ADN البكتريوفاج، ويتم تعبيره المورثي لتركيب البروتينات الفيروسية بكثافة

ثم يتم تجميع مكونات البكتريوفاج لتتشكل فيروسات جديدة وكثيرة في هيولى البكتيريا E. Faecalis (المضيفة) مما يتسبب في انحلال البكتيريا و انفجارها و القضاء عليها، و خروج حوالي 100 بكتريوفاج في حوالي 32 د من الهجوم.

- الاستنتاج: يعمل البكتريوفاج على القضاء النهائي على البكتيريا E. Faecalis رغم مقاومتها.

- ربط:

- أهمية استعمال البكتريوفاج:

- يعتبر العلاج بالبكتريوفاج علاج فعال للقضاء على البكتيريا المقاومة فرغم أن البكتيريا تتعايش في الأمعاء مشكلة الميكروبيوم الضروري لسلامة العضوية إلا أن بعض العوامل تسمح بانتقالها إلى الأنسجة مسببة أضرارا صحية جدية والتهابات مثل التهاب الكبد الكحولي الذي تزيد من حدته البكتيريا E. Faecalis التي تنتقل للكبد إثر تعاطي الكحول و في ظل اكتسابها وتطويرها لطرق مقاومة متنوعة للإفلات من الجهاز المناعي ومن المضادات الحيوية يعتبر العلاج بالبكتريوفاج العلاج الأنسب والمجدي و الفعال وربما الوحيد ضد هذه البكتيريا، حيث يستهدفها نوعيا (لا يستهدف البكتيريا النافعة) ويتكاثر بداخلها مسببا انحلالها وبالتالي القضاء عليها نهائيا ومن ثم علاج مختلف الالتهابات البكتيرية مثل التهاب الكبد الكحولي.

- تقديم بعض الإرشادات للوقاية من الإصابة بالالتهابات البكتيرية:

- تفادي تناول بعض المواد الخارجية الضارة وغير الصحية مثل الكحول، و التي تكون سببا في اكتساب البكتيريا طرقا للمقاومة والانتقال للأنسجة فتخربها.

- الحفاظ على نظافة الجسم غسل اليدين ونظافة الأكل.

- تناول الغذاء الصحي.

(- يمكن أحيانا تعزيز الميكروبيوم في الجسم بأخر موجود ضمن مكملات غذائية وبياع في الصيدليات.)

التمرين 13 ثانويات المقاطعة التفتيشية 2+1 -ولاية المدية

		الجزء الأول:
		1/ المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب):
		<u>من الشكل (أ):</u>
	0.25	- الخلية البالعة لها القدرة على اقتناص فيروس إيبولا EBOV و بلعمته بفضل أرجلها الكاذبة.
	0.25	- تهضم الخلية البالعة فيروس إيبولا EBOV هضما جزئيا بفضل إنزيمات الليزوزيم ثم عرض محدد على غشائها مرتبطا بجزء HLAI
03.75	0.25	- تعرض الخلية البالعة على غشائها المعقد محدد المستضد-HLAI لتتعرف عليه الخلية LT4
		<u>من الشكل (ب):</u>
	0.25	- يستهدف فيروس إيبولا EBOV الخلية البالعة بفضل ارتباطه بمستقبلها الغشائي TIM-1.
	0.25	- يتكاثر فيروس إيبولا EBOV داخل الخلية البالعة فتصبح خلية مصابة.
	0.25	- تعرض الخلية البالعة المصابة على غشائها محدد المستضد مرتبطا بجزء HLAI لتتعرف عليه الخلية LT8.
		2/ تفسير سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولا EBOV:
	0.5	<u>من الشكل (ج):</u> يمثل الشكل تغيرات عدد الخلايا من الشكل (أ) والتي تمثل الخلايا البالعة العارضة وخلايا الشكل (ب) والتي تمثل الخلايا البالعة المصابة حيث نلاحظ ثبات عدد الخلايا البالعة العارضة في 7.10 ³ خلية/مم ³ حتى اليوم الرابع يرافقه ارتفاع عدد الخلايا البالعة المصابة حتى 1.10 ³ خلية/مم ³ في نفس اليوم. ينخفض عدد الخلايا

03.25	0.5	<p>البالعة العارضة حتى 1.10 خلية/مم³ ويستمر ارتفاع عدد الخلايا البالعة المصابة إلى 7.10 خلية/مم³ في اليوم الثاني عشر.</p> <p>الاستنتاج: تتسبب الإصابة بفيروس إيبولا EBOV في القضاء على الخلايا البالعة.</p> <p>ومنه: يستهدف فيروس إيبولا EBOV الخلايا البالعة فيتكاثر داخلها ويحولها إلى خلايا مصابة فتتخفف قدرتها على اقتناصه وعرض محدد لتتعرف عليه الخلايا LT4 لا تتكاثر هذه الأخيرة ولا تتمايز إلى خلايا LTh مساعدة ولا تفرز الأنترلوكين II2 فلا يتم تنشيط الخلايا للمفاوية LB و LT8 ولا تتحفز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية فيحدث عجز مناعي يؤدي إلى الإصابة بأعراض الحمى النزفية.</p> <p>الجزء الثاني:</p> <p>توضيح آلية تأثير دواء Toremifene على فيروس إيبولا EBOV:</p> <p>استغلال الوثيقة (01):</p> <p>- الشكل (أ): يمثل تغيرات نسبة الاندماج الفيروسي بدلالة تركيز دواء Toremifene حيث نلاحظ أنه:</p> <p>0.25 في التركيز المنعدم من دواء Toremifene تكون نسبة الاندماج الفيروسي 0.8 mM و كلما زاد تركيز الدواء تنخفض حتى تنعدم في تركيز 15 mM.</p> <p>0.5 الاستنتاج: يثبط دواء Toremifene اندماج فيروس إيبولا EBOV الخلية البالعة.</p> <p>- الشكل (ب): يمثل سما تخطيطيا يوضح آلية تأثير دواء Toremifene حيث نلاحظ: أن هذا الدواء له القدرة على الارتباط بالجليكوبروتين الفيروسي GP على غشاء فيروس إيبولا EBOV بفضل احتوائه على ثلاث حلقات عطرية كارهة للماء تتجاذب مع الحلقة العطرية للحمض الأميني العطري Tyr هذا الارتباط يمنع حدوث تكامل بنيوي بين الجليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1 للخلية البالعة فلا يثبت فيروس إيبولا EBOV على غشائها.</p> <p>الاستنتاج: يمنع دواء Toremifene استهداف فيروس إيبولا EBOV للخلية البالعة</p> <p>0.5 يمنع ارتباط الجليكوبروتين الفيروسي GP بمستقبلها الغشائي TIM-1.</p> <p>ومنه:</p> <p>يرتبط دواء Toremifene بالجليكوبروتين الفيروسي GP على غشاء فيروس إيبولا EBOV فيمنع حدوث تكامل بنيوي بين الجليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1 للخلية البالعة فلا يثبت فيروس إيبولا EBOV على غشائها ويمنع اندماجه بغشائها وبالتالي يمنع استهدافها فتزيد قدرتها على اقتناصه وعرضه للخلايا LT4 وتحفيز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية وبالتالي علاج الإصابة بالحمى النزفية.</p>
	1.25	

<p>3.5</p>	<p>2*0.25 3*0.25 0.25 2*0.25 3*0.25 0.25 2*0.25</p>	<p>الجزء الأول: تبيان كيفية إفلات الخلايا السرطانية من النمط 2 من الجهاز المناعي: إستغلال الوثيقة (1): يمثل الشكل (أ) العلاقة الوظيفية على المستوى الجزيئي بين الخلية LTc والخلايا السرطانية من النمط 1، حيث نلاحظ: • تتعرف الخلية LTc على الخلية السرطانية من النمط 1 تعرفًا مزدوجًا من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي (TCR) للخلية LTc والمعدن (CMHI - بيتيد مستضدي) للخلية السرطانية من النمط 1. • تولد إشارة تنشيط لأنزيم الفوسفاتيديلينوسيتول 3 كيناز مُعدَّدًا سلسلة من التفاعلات التي تُنشط بروتين كيناز والذي بدوره يُنشط عوامل النسخ في النواة ما ينتج عنه إكتساب الخلية LTc لتأثيرها السمي. الإستنتاج: الخلايا السرطانية من النمط 1 يتم القضاء عليها من طرف الخلايا LTc. يمثل الشكل (ب) العلاقة الوظيفية على المستوى الجزيئي بين الخلية LTc والخلايا السرطانية من النمط 2، حيث نلاحظ: • تتعرف الخلية LTc على الخلية السرطانية من النمط 2 تعرفًا مزدوجًا من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي (TCR) للخلية LTc والمعدن (CMHI - بيتيد مستضدي) للخلية السرطانية من النمط 2. • لكن وجود تكامل بنيوي بين البروتين غشائي (PD-L1) للخلية السرطانية من النمط 2 والمستقبل الغشائي (PD-1) للخلية LTc يسمح بتوليد إشارة تثبيط لإشارة التنشيط (المتولدة عن التعرف المزدوج بين الخليتين) فيتم تثبيط أنزيم الفوسفاتيديلينوسيتول 3 كيناز مؤديًا إلى غياب سلسلة التفاعلات وبالتالي تثبيط بروتين كيناز ومنه تثبيط عوامل النسخ في النواة ما ينتج عنه عدم إكتساب الخلية LTc لتأثيرها السمي. الإستنتاج: الخلايا السرطانية من النمط 2 لا يتم القضاء عليها من طرف الخلايا LTc. ومنه: تُقلبت الخلايا السرطانية من النمط 2 من الجهاز المناعي وذلك لإمتلاكها البروتين الغشائي (PD-L1) الذي يتكامل بنيويًا مع المستقبل الغشائي (PD-1) للخلية LTc وبذلك يُبطل نشاط الخلية LTc ويسمح من تأثيرها السمي.</p>
<p>3.5</p>	<p>0.25 0.25 0.25 3*0.25 0.25</p>	<p>الجزء الثاني: إثبات نجاعة المزوجة بين نوعي العلاج: إستغلال الوثيقة (2): يمثل الشكل (أ) النسبة المئوية للأشخاص الذين تم شفاؤهم من بين المصابين بسرطان الجلد بعد نوعي العلاج كل على حدى، حيث نلاحظ: • بعد إستعمال العلاج الكيميائي (Dacarbazine): إنخفاض سريع لنسبة المرضى الذين تم شفاؤهم من بين المصابين بسرطان الجلد لتصل إلى حوالي 20 % بعد 15 شهرًا. • بعد إستعمال العلاج المناعي (Nivolumab): إنخفاض بطيء لنسبة المرضى الذين تم شفاؤهم من بين المصابين بسرطان الجلد لتصل إلى حوالي 70 % بعد 15 شهرًا. الإستنتاج: إن العلاج المناعي (Nivolumab) أكثر فاعلية من العلاج الكيميائي (Dacarbazine) في علاج مرض سرطان الجلد. يمثل الشكل (ب) آلية تأثير العلاج الكيميائي بإستعمال جزيئة Dacarbazine، حيث نلاحظ: • تستهدف جزيئة Dacarbazine نواة الخلية السرطانية سريعة الإنقسام حيث تثبت على جزيئة الـ ADN فتمنع إتصال سلسلتي الـ ADN وهذا ما يُبطل الإنقسام الخلوي وبالتالي يتوقف نمو الخلية السرطانية وتموت. الإستنتاج: تعمل جزيئة Dacarbazine على تثبيط نمو الخلايا السرطانية. يمثل الشكل (ج) آلية تأثير العلاج المناعي بإستعمال Nivolumab، حيث نلاحظ: • يُنافس Nivolumab الممثل في الأجسام المضادة ضد PD-1 البروتين الغشائي (PD-L1) للخلية السرطانية على الإرتباط بالمستقبل الغشائي (PD-1) للخلية LTc مُشكلاً معقدًا مناعيًا يُعطل عمل البروتين الغشائي (PD-L1) للخلية السرطانية، مما يسمح للخلية LTc بإكتساب التأثير السمي والقضاء على الخلية السرطانية. الإستنتاج: يعمل Nivolumab (الأجسام المضادة ضد PD-1) على تثبيط عمل البروتين الغشائي (PD-L1) للخلايا السرطانية.</p>
	<p>3*0.25</p>	<p>ومنه: إن المزوجة بين نوعي العلاج، العلاج الكيميائي بإستعمال جزيئة Dacarbazine التي تعمل على تثبيط نمو الخلايا السرطانية من النمط 2 وهذا ما يمنح الجهاز المناعي مهلة أكبر للقضاء عليها، والعلاج المناعي بإستعمال Nivolumab (أجسام مضادة ضد PD-1) الذي يعمل على تثبيط عمل البروتين الغشائي (PD-L1) للخلايا السرطانية من النمط 2 وهذا ما يسمح للجهاز المناعي (بتدخل الخلايا LTc) بالقضاء عليها. وهذا ما يُثبت نجاعة المزوجة بين نوعي العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية من النمط 2.</p>

		<p>الجزء الأول:</p> <p>- اقتراح ثلاث فرضيات تفسر حالة المرأة المصابة بتضخم الغدة الدرقية:</p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 01:</p> <p>تفرز الغدة النخامية هرمون TSH الذي يحفز الغدة الدرقية على تركيب هرموني T3 و T4 .</p> <p>0.5 تمتص خلية الغدة الدرقية اليود I من الدم و تتركب بروتين TG الذي يطرح في لمعة الحويصل ويوجد اليود يتم تركيب الهرمونين T3 و T4 ليتم امتصاصهما من طرف خلايا الغدة الدرقية ثم يتم تحريرهما في الدم.</p> <p>0.25 الإستنتاج: بتحفيز من هرمون TSH تقوم الغدة الدرقية بتركيب هرموني T3 و T4 انطلاقا من بروتين TG ومادة اليود.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 01:</p> <p>- كمية كل من T3 و T4 منخفضة عند المرأة المصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية مقارنة مع المرأة السليمة.</p> <p>0.5 - كما نلاحظ ان الفحص النسيجي بين وجود خلايا مناعية (خلايا لمفاوية ، بلازمية وبالعات) على مستوى نسيج الغدة الدرقية عند المرأة المصابة مقارنة بالسليمة.</p> <p>- يتواجد بمصل المرأة المصابة غلوبولينات من نوع غاما أي أجسام مضادة مقارنة بمصل المرأة المصابة.</p> <p>0.25 الإستنتاج: الغدة الدرقية عند المرأة المصابة غير قادرة على تركيب كمية كافية من الهرمونات وتثير استجابة مناعية ذات وساطة خلوية.</p> <p>ومنه: المرأة المصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية غير قادرة على تركيب هرموني T3 و T4 نتيجة تدخل الجهاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة تمنع هذه العملية وبالتالي يمكن اقتراح الفرضيات التالية التي تفسر حالة هذه المرأة:</p> <p>3×0.25 1- يقوم الجهاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضد TSH.</p> <p>2- يقوم الجهاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضد TG.</p> <p>3- يقوم الجهاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضد T3+T4.</p> <p>(تقبل الفرضية في حالة الفصل بين T3 و T4)</p> <p>الجزء الثاني:</p> <p>1- التأكد من مدى صحة الفرضيات المقترحة:</p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 02: يمثل الشكل (أ) منحنيات لكمية الإشعاع على غشاء خلايا لمفاوية LB لإمرأة مصابة وضعت مع جزيئات مصنعة مخبريا (T3+T4 و TG) و موسومة بنظير مشع حيث نلاحظ:</p> <p>0.25 - تزايد في كمية بروتين TG المتواجد على غشاء الخلايا LB.</p> <p>- انعدام في كمية هرموني T3 و T4 المتواجد على غشاء الخلايا LB.</p> <p>0.25 الإستنتاج: يتعرف بعض الخلايا للمفاوية LB عند المرأة المصابة على بروتين TG وهذا بتكامل BCR الموجود على أغشية الخلايا LB على بروتين TG.</p> <p>0.25 استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 02: نلاحظ تشكل قوس الترسيب بين الحفرة المركزية والحفرة التي تحتوي على بروتين TG فقط وعدم تشكله مع باق الحفر .</p> <p>0.25 الإستنتاج: مصل المرأة المصابة يحتوي على اجسام مضادة ضد TG فقط (الفرضيات 01، 03 خاطئة).</p> <p>ومنه: تملك بعض الخلايا للمفاوية LB الموجودة في العقد للمفاوية للمرأة المصابة القدرة على التعرف على بروتين TG من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي BCR الخاص به و البروتين مما يؤدي الى تكاثرها و تمايزها الى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة ضد TG وهذا ما يؤدي الى منع تركيب هرمونات T3+T4 وهذا نتيجة</p>
--	--	--

اختلال مناعي نتج عنه محاربة الجهاز المناعي لأحد عناصر الذات (بروتين TG) فتظهر اعراض الإصابة تضخم الغدة الدرقية.

0.25

و بالتالي فإن الفرضية الوحيدة الصحيحة هي الفرضية رقم 02 والتي تنص على ان العضوية تقوم بإنتاج اجسام مضادة ضد TG .

2- البرهنة ان دواء نيورال فعال لعلاج مرضى تضخم الغدة الدرقية مع ايراز سلبيات هذا العلاج :

0.25

استغلال الشكل (ج) من الوثيقة 02: يمثل الشكل (ج) تقدير كمية الخلايا LB في حالة رد مناعي في وجود و غياب دواء بيورال حيث:

في اليوم 05: تكون نسبة الخلايا LB متماثلة في حالة وجود و غياب دواء نيورال (20%).

في اليوم 15: تتزايد نسبة الخلايا LB (100%) في غياب دواء نيورال بينما في وجود نيورال تبقى ثابتة (20%).

0.25

الاستنتاج: دواء نيورال يمنع تكاثر الخلايا LB.

استغلال الشكل (د) من الوثيقة 02:

0.5

من مقارنة نتائج التجارب 1 و 2 و 3: يتطلب انتاج الاجسام المضادة وجود LB + LT4 + الماكروفاج.

من مقارنة نتائج التجريبتين 4 و 5: دواء النيورال يمنع افراز IL2.

0.25

الاستنتاج: يساهم دواء نيورال في منع تحفيز الخلايا للمفاوية LB على التكاثر بمنعه لإفراز الأنترلوكين 2 من طرف الخلايا LT4.

ومنه: بما ان النيورال يمنع افراز IL2 فإنه يمنع تحفيز الخلايا LB التي تعرفت على بروتين TG على التكاثر

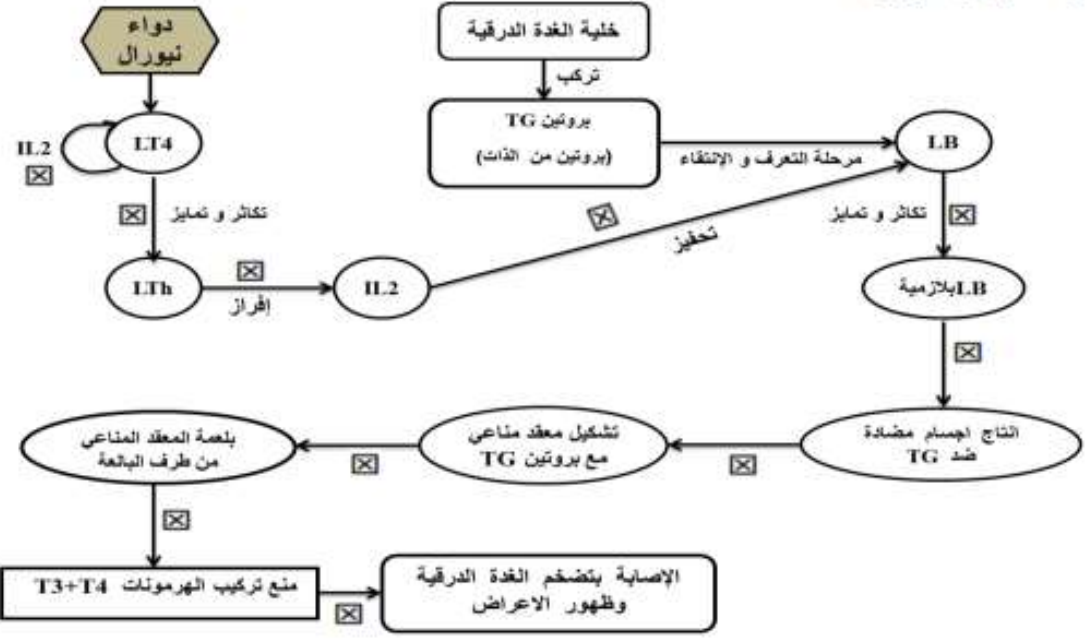
0.5

والتمايز الى خلايا بلازمية وينتج عن ذلك عدم انتاج اجسام المضادة ضد TG ليكتمل بذلك تركيب هرمونات الغدة الدرقية وهي T3+T4 وبالتالي التخلص من الإصابة بالتضخم الناتج عن نقص هذه الهرمونات وبهذا فدواء نيورال يعتبر علاجاً فعالاً لمرضى تضخم الغدة الدرقية الناتج عن خلل مناعي.

0.25

لهذا العلاج سلبيات تتمثل في انه يثبط فعالية الجهاز المناعي حيث في غياب IL2 لا يتم تحفيز الخلايا للمفاوية LB او LT8 ضد أي عوامل مرضية فتصبح العضوية عرضة للأمراض (بسبب ضعف في الجهاز المناعي).

الجزء الثالث: مخطط يوضح الإختلال الوظيفي للجهاز المناعي الذي أدى الى الإصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية ومستوى تأثير دواء نيورال:



☒ : تثبط العملية في حالة وجود دواء نيورال

02

02

التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
	استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 - عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة؛ أكثر من 4 % و كمية IL2 مرتفعة، أكبر من 10 pg/ml - عند الشخص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T و B منخفضة أقل من 2% و كمية ال IL2 ضعيفة، أقل من 5 pg/ml. - الاستنتاج: يؤثر تكاثر الخلايا على حدوث استجابة مناعية عند الشخص المصاب تتدخل فيها كل أنماط اللمفاويات؛ خلوية و خلطية.	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 1 - عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 ضمن المستخلص المأخوذ من الدماغ . - عند الشخص السليم كان المستخلص خالي من البروتين المستضدي KIR4.1. - الاستنتاج: ينتج جسم الأشخاص المصابة بالتصلب المتعدد مستضد ذاتي عبارة عن بروتين ؛ KIR4.1.	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ج من الوثيقة 1 - عند الأشخاص السليمة؛ غير المصابة بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات T و B النشطة والمتخصصة للتفاعل مع غمد النخاعين نادرة في الدم وغير موجودة على مستوى الدماغ. - بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات الموجهة لغمد النخاعين نادرة في الدم إلا أنها شديدة النشاط وفي الدماغ كثيرة جدا، نشطة ومنتجة للمفوكينات. الاستنتاج: تستجيب عضويات الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد استجابة مناعية خلطية و خلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الجهاز العصبي المركزي.	0.25 0,25 0.5	1

		<p>مرحلة الربط للإجابة على التعليمات I</p> <ul style="list-style-type: none"> - تستهدف الاستجابة المناعية مكافحة العناصر الغريبة الممرضة؛ اللادات والتخلص منها. - لكن في حالة التصلب المتعدد ينتج على مستوى غمد النخاعين للخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي مستضدات ذاتية. - تتعرف عليها البالعات (قد يشير إلى الخلايا ذات الأذرع) كعناصر غريبة تلتهمها ثم تعرض محدداتها للمفاويات T و B. - يتم انتقاء للمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية تتوافق مع محددات المستضد الذاتي . - تتكاثر وتتمايز للمفاويات B إلى بلاسموسيت منتجة للأجسام المضادة موجبة للمستضد الذاتي في غمد النخاعين لخلايا الجهاز العصبي المركزي لتتفاعل معها مشكلة معقدات مناعية. - تتكاثر و تتمايز للمفاويات T8 إلى لمفاويات قاتلة LTC تهاجم غمد النخاعين على الخلايا في الجهاز العصبي المركزي - تتكاثر وتتمايز للمفاويات T4 المنتقاة بالمستضد الذاتي إلى لمفاويات مساعدة LTh تفرز IL2 الذي يحفز تكاثر وتمايز جميع أصناف للمفاويات المنتقاة من طرف محددات البروتين المستضدي الذاتي. - يؤدي ارتباط الأجسام المضادة مع غمد النخاعين و مهاجمة للمفاويات القاتلة 	الجزء الأول
1.25	كل مؤشرين مقابل 0.25		
	0.25		
	0.25		
	×		
	4		
	0.25+		

		<p>LTC للخلايا العصبية إلى حدوث استجابة مناعية مكتسبة؛ خلطية و خلوية ضد الخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي فيقضي عليها و يترتب عن ذلك أعراض مرض التصلب المتعدد . + الانسجام</p>	
	0.25	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة I</p> <ul style="list-style-type: none"> - أمكن تصنيع أجسام مضادة Daclizumab موجبة للمؤشر الغشائي لمستقبل الأنترلوكين 2 على للمفاويات T عند تشكل المعقد المناعي يتم تعطيل تنشيط للمفاويات T و بلعمة (تخريب) المعقدات المناعية. - تم تصنيع أجسام مضادة أحادية النسيلة موجبة لمستقبل غشائي CD20 خاص بالمفاويات B بارتباط الأجسام المضادة Ocrelizumab وتشكل معقدات مناعية يثبط نشاط للمفاويات B وعدم تطورها إلى بلاسموسيت ثم التخلص منها بالبلعمة. <p>الاستنتاج: يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل الخلايا للمفاوية النشطة والموجهة ضد المستضد الذاتي في غمد النخاعين و منه عدم تخريب الخلايا العصبية و تراجع أعراض المرض.</p>	
1	0.25		
	×		
	2		
	0.5		

الشكل (ب): يوضح الشكل أن الخلايا السرطانية تتكاثر باستمرار مما يؤدي الى تشكل ورم يزداد حجمه لكن الخلايا LTc تنشط من أجل تدمير الورم إلا أنه توجد خلايا لمفاوية Treg تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم.
الاستنتاج: يتطور الورم في وجود خلايا Treg تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم.

الفرضيات المقترحة لتأثر الكافيين على الورم السرطاني:

ف1: ينشط الكافيين الخلايا LTc

ف2: يثبط الكافيين الخلايا Treg

الجزء الثاني:

1. استغلال أشكال الوثائق:

الوثيقة (01): توضح الوثائق مدرجات تكرارية لنسبة الخلايا للمفاوية النائية (LT)، نسبة الخلايا LT8، نسبة الخلايا المناعية المنظمة (Treg) وهذا عند المجموعات الأربعة من الفئران التي أعطيت الكافيين بتركيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%)

الشكل (أ): تكون نسبة الخلايا LT متزايدة و و و على التوالي

الشكل (ب): تكون نسبة الخلايا LT8 متزايدة و و و على التوالي

الشكل (ج): تكون نسبة الخلايا Treg متناقصة و و و على التوالي

الاستنتاج: الكافيين يسمح بزيادة عدد الخلايا للمفاوية النائية خاصة LT8 لكنه يكبح تكاثر الخلايا Treg.

الوثيقة (02):

الشكل (أ): يوضح علاقة الخلايا السرطانية بالخلايا LT حيث نلاحظ أن الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 تثبط الخلية LT عن طريق الالتباط بمستقبلها PD-1. أما الخلايا السرطانية التي لا تملك البروتين PD-L1 لا يمكنها تثبيط اللسفاويات LT.

الاستنتاج: الخلايا السرطانية تصنع بروتين PD-L1 الذي يسمح بإعاقة نشاط الخلايا LT وهذا يسمح بتطور الورم

الشكل (ب): يوضح مدرج تكراري لنسبة البروتين PD-1 في الخلايا LT8 للفئران التي أعطيت لها الكافيين بتركيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%) حيث نلاحظ أن نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة حيث وجدت و و و على التوالي.

الاستنتاج: الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD-1 لدى الخلايا LT8

الشكل (ب): يوضح مدرج تكراري لنسبة البروتين PD-1 في الخلايا LT4 للفئران التي أعطيت لها الكافيين بتركيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%) حيث نلاحظ أن نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة حيث وجدت و و و على التوالي.

الاستنتاج: الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD-1 لدى الخلايا LT4

المناقشة:

- **مما سبق نلاحظ** أن الكافيين يعيق تكاثر الخلايا Treg وهذا يسمح بتكاثر الخلايا LT التي تنشط ضد الورم فتحد من تكاثره

- كما يعمل الكافيين على تثبيط إنتاج بروتين PD-1 لدى الخلايا LT8 و LT4 مما يسمح بنشاطها نظرا لعدم قدرة الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 أن ترتبط بها وتثبطها.

- **ومنه فإن الفرضيات المقترحة صحيحة**

- فالكافيين يثبط نشاط الخلايا Treg من جهة مما يسمح بنشاط الخلايا LTc

- ومن جهة أخرى كذلك الكافيين يمنع تركيب البروتين PD-1 من طرف الخلايا LT8 التي تصبح LTc و LT4 التي تصبح LTh وبالتالي تنشط الاستجابة المناعية في غياب تثبيط لها من طرف الخلايا السرطانية بالبروتين PD-L1.

الجزء الثالث:

المخطط

الجزء	الإجابة	النقطة
الجزء 1	<p>1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1): تمثل الوثيقة تغيرات عدد الخلايا LT4 و الشحنة الفيروسية خلال فترة العلاج ، حيث نلاحظ: تزايد تدريجي في عدد الخلايا LT4 ليبلغ قيمة 200 خلية في mm³ بعد 6 أشهر من العلاج. دليل على تكاثرها في الوسط . وتناقص تدريجي الشحنة الفيروسية ليبلغ قيمة -2,5 (log₁₀ copies dARN de HIV /ml) بعد 6 أشهر من العلاج. دليل على موت الفيروس. الاستنتاج: نستنتج أن البرتوكول العلاجي أدى الى قتل الفيروس ورفع كمية الخلايا LT4 في الدم.</p>	1 ن
	<p>2-الفرضيات: 1- تستهدف علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA مرحلة تثبت فيروس HIV على غشاء الخلايا المستهدفة. 2- تستهدف علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA مرحلة الاستنساخ العكسي لـ ARN فيروس HIV. 3- تستهدف علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA مرحلة دمج الـ ADN في الخلية المصابة. 4- تستهدف علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA مرحلة تقطيع السلسلة البيبتيدية الفيروسية المركبة وإنتاج البروتينات الفيروسية المختلفة.</p>	1 ن
الجزء 2	<p>3- تفسير النتائج التجريبية الممثلة في جدول الوثيقة (2): التجربة 1: عدم ظهور الإشعاع في هيولى الخلية راجع لعدم قدرة الـ ARN الفيروسي النفاذ الى الخلايا و انعدام الشحنة الفيروسية لعدم وجود فيروس كامل أصلا في الوسط حيث تكاثر الفيروس يشترط دخول الفيروس الى الخلية المستهدفة أولا. التجربة 2: ظهور الإشعاع في هيولى الخلية راجع لاستهدافها من قبل الفيروس وتحرير ARN الفيروسي المشع الخاص به في هيولاها اما تزايد الشحنة الفيروسية فهو راجع لتكاثر الفيروس داخلها. التجربة 3: عدم ظهور الإشعاع في هيولى الخلية راجع لعدم قدرة الفيروس النفاذ الى الخلايا بسبب منعه من قبل دواء Maraviroc و ثبات الشحنة الفيروسية راجع لعدم تكاثر الفيروس الذي يشترط دخول الفيروس الى الخلية المستهدفة أولا. التجربة 4: ظهور الإشعاع في هيولى الخلية راجع لاستهدافها من قبل الفيروس وتحرير ARN الفيروسي المشع الخاص به في هيولاها. و ثبات الشحنة الفيروسية راجع لعدم تكاثر الفيروس راجع الى منع دواء AZT آلية النسخ العكسي. التجربة 5: ظهور الإشعاع في هيولى الخلية راجع لاستهدافها من قبل الفيروس وتحرير ARN الفيروسي المشع الخاص به في هيولاها. و ثبات الشحنة الفيروسية راجع لعدم تكاثر الفيروس راجع الى منع دواء Saquinavir آلية عمل انزيم البروتياز الخاص بفيروس VIH وبالتالي عدم انتاج بروتينات فيروسية.</p>	1,5
	<p>مناقشة صحة الفرضيات المقترحة سابقا و تحديد مستوى تأثير علاجات داء نقص المناعة المكتسبة SIDA: انطلاقا من الوثيقة (3) الشكل (أ) نلاحظ أن : الصيغة الجزيئية لقاعدة التايمين تشبه الصيغة الجزيئية لدواء AZT مع وجود مجموعة (NH₃) بدل (OH) مرتبطة بالكربون رقم 3. وهو ما يجعلها مادة منافسة لقاعدة التايمين اثناء عملية الاستنساخ العكسي للـ ARN الفيروسي، ومع وجود مجموعة (NH₃) بدل (OH) لا يمكن أن ترتبط</p>	0,75

نيكليوتيدة أخرى جديدة مع السلسلة المركبة مما يوقف عملية الاستنساخ العكسي للـARN الفيروسي. وبالتالي عدم تركيب البروتينات الفيروسية مما يثبط تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة، وبالتالي عرقلة تطور الشحنة الفيروسية. فيبطل مفعوله و يتم علاج المريض ، أذن يستهدف دواء AZT مرحلة الاستنساخ العكسي لـARN فيروس HIV. وهو ما يؤكد صحة الفرضية 2.

انطلاقاً من الوثيقة (3) الشكل (ب) نلاحظ أن :

1,5 ن

بدون العلاج: يتم نفاذ فيروس HIV عبر غشاء الخلايا LT4 ، انطلاقاً من ارتباط المستقبل الغشائي البروتيني gp41 لفيروس HIV مع المستقبل الغشائي البروتيني CD4 من جهة و Cxcr4 للخلية LT4 لوجود تكامل بنيوي فراغي لهذه البروتينات ، فيتم تثبيت الفيروس على غشاء الخلية مما يسمح له بالنفاذ إليها والتكاثر بداخلها.

العلاج بدواء maraviroc: تثبتت جزيئات الدواء على المستقبل الغشائي البروتيني Cxcr4 للخلية LT4 ، فتغير بنيته الفراغية مؤدياً إلى عدم قدرته على الارتباط بالمستقبل الغشائي البروتيني gp41 ، وبالتالي عدم تثبيت كامل للفيروس على غشاء الخلية مما يمنع النفاذ إليها وتكاثره بداخلها.

فيبطل مفعوله و يتم علاج المريض ، أذن يستهدف دواء maraviroc مرحلة تثبت فيروس HIV على غشاء الخلايا المستهدفة وهو ما يؤكد صحة الفرضية 1.

انطلاقاً من الوثيقة (3) الشكل (ج) نلاحظ أن :

0,75

ارتباط جزيئة دواء saquinavir بالموقع الفعال للإنزيم البروتياز الخاص بفيروس VIH و منافستها لمادة التفاعل المتمثلة في السلسلة البيبتيدية الفيروسية المركبة ، وبالتالي عرقلة تقطيعها وإنتاج بروتينات فيروسية ، مما يعرقل تكاثر وانتج فيروسات جديدة فيبطل مفعوله و يتم علاج المريض أذن يستهدف دواء saquinavir مرحلة تقطيع السلسلة البيبتيدية الفيروسية المركبة وإنتاج البروتينات الفيروسية المختلفة وهو ما يؤكد صحة الفرضية 4.

1-النص العلمي:

المقدمة:

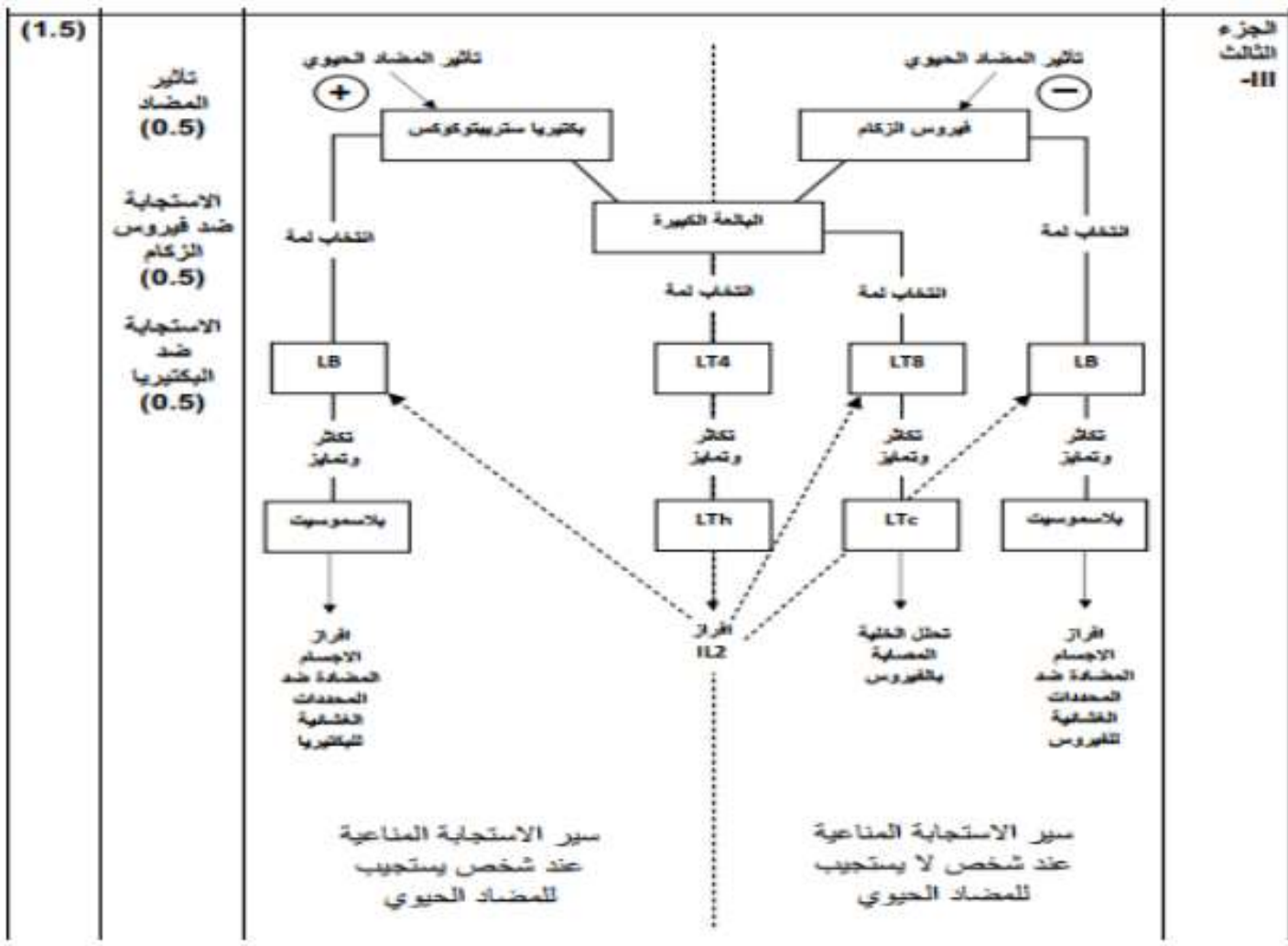
العرض:

- يتثبت الفيروس على سطح الخلية LT4 بفضل التكامل البنيوي بين المستضد الفيروسي gp120 والمستقبل الغشائي CD4 ويتدخل بروتين غشائي مساعد Cxcr4.
- يدخل الفيروس إلى الخلية LT4 وهو محاط بمحفظتيه الداخلية والخارجية ومجرد من غشائه بعد اندماج هذا الأخير مع غشاء الخلية للمفاوية LT4 وهي المرحلة التي تستهدفها بعض الادوية مثل maraviroc.
- يتم تفكيك المحفظتين الداخلية والخارجية للفيروس مما يسمح بتحرير ARN الفيروسي في سيتوبلازم الخلية المضيفة LT4.
- يقوم إنزيم النسخ العكسي بتشكيل خيط من الـADN مكمل لخيط الـARN الفيروسي ثم تشكيل خيط ثان من الـADN مكمل للخيط الأول وبالتالي تشكيل ADN ثنائي الخيط. وهي المرحلة التي تستهدفها بعض الادوية مثل AZT.
- يتم دمج الـADN الخلية المضيفة LT4 وبهذه الطريقة يتمكن الـADN الفيروسي من التعبير عن مورثاته بنسخها إلى جزيئات من الـARNm باستغلال جهاز التعبير المورثي للخلية المضيفة.
- تتم ترجمة جزيئات الـARNm إلى جزيئات بروتينية أولية تستعمل لاحقاً في تركيب الفيروس.
- تتم تقطيع السلسلة البيبتيدية الفيروسية المركبة وإنتاج البروتينات الفيروسية المختلفة بتدخل إنزيم البروتياز وهي المرحلة التي تستهدفها بعض الادوية مثل saquinavir.
- يتجمع الـARN الفيروسي مع البروتينات الفيروسية لتشكيل فيروس جديد محاط بمحفظتين.
- يكتمل تشكل الفيروس بعملية التبرعم حيث يحاط الفيروس (المكون من محفظتين بداخلهما مادة وراثية وبعض البروتينات) بقطعة من الغشاء الهولي للخلية المضيفة تحتوي على البروتينات الغشائية الفيروسية.
- ينتج عن عملية التبرعم فيروس كامل التشكل يتم تحريره في الوسط الداخلي (الدم و اللف) لإصابة خلايا مضيفة أخرى.

1,5 ن

الخاتمة:

(1.5)	(6×0.25)	<p>1- استجابة الجهاز المناعي للبكتيريا ستريبتوكوكس. من خلال الشكل (أ) فإن انتفاخ العقد للمفاوية عند المصاب يدل على تكاثر الخلايا للمفاوية وهذا ما يؤكد الفحص المجهرى الذي يوضح تواجد الخلايا بلاسموسيت المتمايزة عن LB.</p> <p>- عند دخول المستضد، تتعرف عليه LB بواسطة المحدد الغشائي BCR والذي يتكامل بنويًا مع محدد المستضد.</p> <p>- انتقاء نسيلة من LB.</p> <p>- تتكاثر وتتمايز الى بلاسموسيت في وجود IL2 المفرز من طرف LTh (تورم العقد للمفاوية).</p> <p>- انتاج أجسام مضادة ضد محددات المستضد (البكتيريا).</p> <p>- تشكل معقدات مناعية ثم تدخل البالعات وابطال مفعول المستضد.</p>	الجزء الأول I-
(1.5)	(2×0.75)	<p>2- الفرضيات:</p> <p>- التهاب اللوزتين راجع الى إصابة فيروسية</p> <p>- التهاب اللوزتين راجع كون المضاد الحيوي فاقد فعاليته.</p> <p>تقبل أي فرضية اخرى وجيهة</p>	
(3.5)	(7×0.5)	<p>1- الاستغلال والتأكد من صحة الفرضيتين:</p> <p>• من خلال الشكل (أ) فإن اختبار TOR يبين ان الأشخاص المستجيبين للمضاد الحيوي بينيسيلين يظهر الاختبار (+) بينما يكون سالب (-) عند الأشخاص الذين لا يستجيبون للمضاد الحيوي، مما يعني غياب الاجسام المضادة ضد محددات بكتيريا ستريبتوكوكس.</p> <p>• من خلال الشكل (ب) فإن الأشخاص الذين لا يستجيبون للمضاد الحيوي فإن هذا الاخير لا يؤثر على كمية الخلايا المصابة عندهم، مما يعني عدم ناجعته.</p> <p>• من (ج): المضاد الحيوي يخرّب فقط الجدران البكتيرية لذلك فهو فعال ضد الاصابة البكتيرية، وهذا ما يؤكد ان الأشخاص الذين لا يستجيبون للعلاج، اصابتهم غير بكتيرية.</p> <p>• من الشكل (د) فيروس الزكام الذي يهاجم خلايا مخاطية الأنف، يثير تدخل نوعين من الخلايا للمفاوية LB, LT8 كما يلاحظ تشكل الاجسام المضادة ضد محددات الفيروس وتمايز LT8 الى LTC.</p> <p>• اذن فيروس الزكام الذي يهاجم مخاطية الانف يتسبب في اعراض شبيهة باعراض الاصابة البكتيرية لالتهاب اللوزتين (الاحمرار، التورم والالم ... الخ) مما يعني ان المضاد الحيوي بينيسيلين لا يساعد الجهاز المناعي في التخلص من المستضد (الفيروس) عند هؤلاء الأشخاص، ويعتبر دواء غير ناجح.</p> <p>ومنه فالفرضية التي تنص على ان إصابة هؤلاء الأشخاص راجع لاصابة فيروسية صحيحة.</p> <p>• ونظرا لتشابه الاعراض لبعض الامراض مثل ما هو الحال في التهاب اللوزتين عند الأطفال لا يجب شراء الدواء (خاصة المضادات الحيوية) دون وصفة من الطبيب، اي بعد تشخيص الإصابة ما إذا كانت فيروسية او بكتيرية.</p>	الجزء الثاني II-



التمرين 20 ثانوية المجاهد الصادق عمر - ولاية الجلفة

<p>02.25</p>	<p>0.25</p>	<p>الجزء الأول</p> <p>1- تحديد نسبة التوافق بين جزيئات HLA الغشائية لكل متبرع و الشخص المريض و مناقشة احتمالية قبول الطعم في كل حالة: استغلال الوثيقة 1:</p> <p>من خلال الوثيقة (1) التي تمثل رسومات تخطيطية لجزيئات معقد التوافق النسيجي التي وجدت على الخلايا للمفاوية لكل من شخص مريض و متبرعين، نلاحظ أن عدد أنواع جزيئات الـ HLA عند الأشخاص الثلاثة متماثل و هو 12 جزيئة (6 جزيئات من HLA I و 6 جزيئات من HLA II) لكل شخص إلا أن هناك اختلاف في هذه الجزيئات بين الشخص المريض و المتبرعين 1 و 2 حيث:</p> <p>- جزيئات HLA عند الشخص المريض بالمقارنة مع المتبرع 1 تتشابه في 9 جزيئات و عليه</p>
--------------	-------------	--

<p>0.25</p>	<p>0.25</p>	<p>يمكن حساب نسبة التشابه كما يلي : 12 جزيئة ← 100% 9 جزيئات ← X%</p> <p>و منه نسبة التوافق = 75%</p> <p>- جزيئات HLA عند الشخص المريض بالمقارنة مع المتبرع 2 تتشابه في جزيئتين فقط و عليه يمكن حساب نسبة التشابه كما يلي:</p> <p>12 جزيئة ← 100% 2 جزيئات ← X%</p> <p>و منه نسبة التوافق = 16.67%</p>
-------------	-------------	--

	2*0.5	<p>مناقشة احتمالية قبول الطعم في كل حالة بناء على النتائج المتحصل عليها :</p> <p>- نسبة تشابه معقد التوافق النسيجي بين المتبرع 2 و الشخص المريض هي 16.67 % فقط و هي نسبة ضعيفة جدا و بالتالي عند نقل الطعم إلى المريض فان عضويته ستعتبره من اللاذات فتهاجمه و تدمره كليا و منه فشل عملية زراعة الطعم.</p> <p>- من جهة أخرى نسبة تشابه معقد التوافق النسيجي بين المتبرع 1 و الشخص المريض هي 75 % و هي نسبة عالية و بالتالي عند نقل الطعم ستعتبره العضوية كذلك من اللاذات لكن نظرا لنسبة التوافق الكبيرة فلا يكون الرد المناعي قويا، مما يجعلها تحظى بتسامح مناعي نسبي سيساهم في نجاح عملية الزرع.</p>
04.75	*0.25 4 0.25 0.75 0.5	<p>الجزء الثاني:</p> <p>1- شرح آلية تأثير دواء Tacrolimus</p> <p>✓ إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل الجدول شروط تجريبية ونتائجها لأربعة أوساط زرع مختلفة، حيث نلاحظ:</p> <p>في الوسط 1: في وجود البلعميات مع الخلايا LT_4 و LT_8 كانت كمية الكروم المحررة معتبرة (300 و.إ) مما يدل على تخريب خلايا الطعم نتيجة حدوث إستجابة مناعية نوعية.</p> <p>في الوسط 2: في وجود البلعميات مع الدواء Tacrolimus والخلايا LT_4 و LT_8 كانت كمية الكروم المحررة معدومة دليل على عدم تخريب خلايا الطعم نتيجة عدم حدوث إستجابة مناعية نوعية.</p> <p>في الوسط 3: في وجود البلعميات مع الدواء Tacrolimus والخلايا LT_4 و LT_8 و الأنترلوكين 2 كانت كمية الكروم المحررة معتبرة (300 و.إ) مما يدل على تخريب خلايا الطعم نتيجة حدوث إستجابة مناعية نوعية.</p> <p>في الوسط 4: في وجود البلعميات مع الدواء Tacrolimus والخلايا LT_4 و LT_8 و الأنترلوكين 1 كانت كمية الكروم المحررة معدومة دليل على عدم تخريب خلايا الطعم نتيجة عدم حدوث إستجابة مناعية نوعية.</p> <p>الاستنتاج: الدواء Tacrolimus يمنع حدوث الاستجابة المناعية النوعية الموجهة ضد خلايا الطعم وذلك بتثبيته لإفراز IL_2 من طرف الخلية LT_4.</p> <p>✓ إستغلال الشكل (ب) الوثيقة (2): يمثل الشكل (ب) آلية تنشيط الخلايا LT_4 وتأثير دواء Tacrolimus، حيث نلاحظ:</p> <p>في غياب الدواء Tacrolimus:</p> <p>تتعرف الخلية LT_4 بواسطة المستقبل الغشائي TCR على البيبتيد المستضدي المعروض رفقة CMHII من طرف الخلية العارضة (تعرف مزدوج).</p> <p>يؤدي ذلك إلى تنشيط أنزيم كالسينورين المسؤول عن تنشيط عامل النسخ NFAT.</p> <p>ينتقل عامل النسخ المنشط NFAT إلى النواة و يتثبت على الـ ADN فينشط استنساخ مورثات IL_2 فيتركب IL_2 ثم يُفرز من طرف الخلية LT_4.</p> <p>في وجود الدواء Tacrolimus:</p> <p>تتعرف الخلية LT_4 بواسطة المستقبل الغشائي TCR على البيبتيد المستضدي المعروض رفقة CMHII من طرف الخلية العارضة (تعرف مزدوج).</p> <p>ينفذ الدواء Tacrolimus إلى هيولى الخلية LT_4 فيثبط نشاط أنزيم كالسينورين وبالتالي لا ينشط عامل النسخ NFAT.</p> <p>إن بقاء عامل النسخ غير مُنشط NFAT في الهيولى لا ينشط استنساخ مورثات IL_2 فلا يتركب</p>

IL2 ولا يُفرز من طرف الخلية LT4.

0.25 الإستنتاج: يمنع الدواء Tacrolimus تركيب IL₂ وذلك بتنشيطه لنشاط مورثات IL₂ في الخلية LT₄.

ومنه:

آلية تأثير دواء Tacrolimus:

0.5 يستهدف Tacrolimus التعبير المورثي (الاستنساخ) وذلك بتنشيطه لنشاط مورثات IL₂ في الخلية LT₄، مما يؤدي إلى عدم تركيب وعدم إفراز IL₂ المسؤول على التحفيز الذاتي للخلايا LT₄ المحسنة على التكاثر والتمايز إلى الخلايا LTh. كما أنه لا يتم تحفيز الخلايا LT₈ المحسنة على التكاثر والتمايز إلى الخلايا LT_C المسؤولة على تخريب خلايا الطعم (الرد المناعي الخلوي).

2- تبرير استعمال الأطباء لهذا الدواء لعلاج المضاعفات المناعية لعدم قبول الطعم

عند نقل الطعوم من شخص إلى آخر يجب مراعاة مدى التوافق النسيجي بين المانح و المستقبل، و ذلك للتقليل من شدة الرد المناعي في عضوية المتلقي بسبب اعتباره للطعم جسماً غريباً، و مع هذا تحدث مضاعفات نتيجة حدوث الرد المناعي ضد الطعم و التي قد تكون خطيرة تؤدي إلى رفضه بمرور الزمن، لذلك يلجأ الأطباء لوصف بعض الأدوية لتخفيف آثار و مضاعفات الرد المناعي لديهم مثل دواء Tacrolimus الذي يعمل على تثبيط نشاط مورثات IL₂ مما يمنع تركيب IL₂ من طرف الخلايا LT₄ الذي يعتبر جزيئة ضرورية لتحفيز و تنشيط الرد المناعي النوعي (الخلوي و الخلوي)، و عدم إفرازه يمنع تحفيز الخلايا المناعية المتدخلة في الرد المناعي الخلوي فلا تتمايز LT₈ إلى LT_C ولا يتم تخريب خلايا الطعم (تنشيط الجهاز المناعي).

01.5

لذلك يوصف هذا الدواء للأشخاص بعد إجراء عملية الزرع لتخفيف آثار و مضاعفات الرد المناعي.

الشكل (أ) من الوثيقة 1

- يؤدي التعرض للمبيدات الفوسفورية العضوية إلى ظهور أعراض ترتبط بنشاط أنواع العضلات المختلفة :
شلل العضلات الملساء التي تضمن النشاطات اللاإرادية مثل ضيق و اتساع الحدقة ، إفراز السوائل مثل الدموع ، اللعاب و العرق ، التقيؤ و الإسهال ، اتساع و ضيق الشعب الهوائية .
تشيح العضلات الهيكلية التي تنفذ النشاطات الحركية الإرادية

يؤدي التأثير على الوظائف السابقة إلى الموت.

استنتاج: يؤدي المبيد الى شلل العضلات الملساء و تشيخ العضلات الهيكلية .

الشكل ب من الوثيقة 1

- يتواجد و يؤثر الأستيل كولين على مستوى الجهاز العصبي المركزي (مشابك عصبية عصبية)

- يتواجد و يؤثر الأستيل كولين على مستوى نوعين من المشابك العصبية العضلية :

- مشابك بين العضلات الهيكلية و الأعصاب التي تتحكم فيها : التي ينتج عن نشاطها حركات إرادية .

- مشابك بين العضلات الملساء و الأعصاب التي تتحكم فيها : ينتج عن نشاط هذه العضلات أنشطة لا إرادية

- يمكن لمواد مختلفة أن تعمل على الأستيل كولين حيث ترتبط بمستقبلاته و تعمل عملها :

النيكوتين على مستوى المشابك مع العضلات الهيكلية و الأعصاب التي تتحكم فيها ، و المسكارن على مستوى المشابك بين العضلات الملساء و الأعصاب التي تتحكم فيها.

الاستنتاج : لنفس المبلغ العصبي ، أستيل كولين، مستقبلات مختلفة حسب المشابك تختلف تلك المستقبلات الموجودة بين الأعصاب و العضلات الهيكلية عن المسقبلات في المشابك بين الأعصاب و العضلات الملساء و منه تختلف خصائص و وظيفة هذه المشابك.

ومنه الأعراض الناتجة عن التسمم بالمبيدات الفوسفورية العضوية يعود الى تأثيرها على مستوى المشابك العصبية العضلية التي يفرز الأستيل كولين على مستواها في العضلات الملساء التي تتحكم في الحركات و الأنشطة اللاإرادية مسببة شللها و العضلات الهيكلية التي ينج عن نشاطها الحركات الإرادية مسببة تشنجها فالفرضية تكون :

-يختلف تأثير المبيدات على مستوى العضلات المختلفة (التشنج و الشلل) باختلاف وظيفة مستقبلات الأستيل كولين على مستوى المشابك .

الجزء الثاني

الشكل أ من الوثيقة 2

- يحتوي الغشاء بعد المشبكي لبعض المشابك على مستقبلات قوية للأستيل كولين.

في وجود الأستيل كولين ينتبذ على مواقع خاصة به على المستقبلات القوية فتتفتح القنوات الأيونية تسمح بحركة الشوارد حسب تدرج تركيزها :ينتقل عبرها شوارد الصوديوم من الشق المشبكي نحو الخلية بعد المشبكية فينشأ كمون بعد مشبكي منبه في الخلية البعد مشبكية ينتشر (تقلص الألياف العضلية بعد مشبكية) و تنتقل شوارد البوتاسيوم عبر نفس القنوات من الشق المشبكي نحو هيولى الخلايا بعد المشبكية (الألياف العضلية) لتستعيد الخلية بعد المشبكية كمون الراحة.

- يحتوي الغشاء بعد المشبكي لمشابك أخرى على مستقبلات للأستيل كولين تحوي على مواقع خاصة بتثبيته .في وجود الأستيل كولين و تثبته على المستقبلات يؤثر على قنوات غشائية للبوتاسيوم ، تفتح فتنتقل شوارد البوتاسيوم من داخل الخلية بعد المشبكية إلى الشق المشبكي وفقا لتدرج تركيزها محدثة فرط في استقطاب الخلية بعد المشبكية و بالتالي عدم تقلص الخلايا بعد المشبكية (إذا كانت الألياف عضلية) .

الاستنتاج : يؤثر الأستيل كولين على مستوى نوع من المشابك ، مشابك تنبيهية بين الأعصاب و العضلات الهيكلية و مشابك تثبيطية بين الأعصاب و العضلات الملساء .

الشكل (ب) من الوثيقة 2

في وجود المبيد يكون نشاط إنزيم الكولين استيراز منعدما .

و عند إضافة العلاج وفي وجود المبيد استعاد الإنزيم نشاطه حيث ارتفع بسرعة إلى 150 و.١ و ثبتت عندها مع مرور الزمن.

الاستنتاج : المبيد يعطل نشاط إنزيم الكولين استيراز .

الشكل ج من الوثيقة 2

- في غياب المبيد :

بعد إفراز الأسيل كولين و تحرره في الشق المشبكي ، تثبيته على مستقبلاته الغشائية بعد المشبك و حدوث التأثير يتدخل إنزيم الأستيل كولين استيراز يرتبط بالأستيل كولين ويفككه إلى اسيتات و كولين فيبطل مفعوله .

- في وجود المبيد :

و بعد إفراز الأسيل كولين و تحرره في الشق المشبكي ، تثبيته على مستقبلاته الغشائية بعد مشبكية و حدوث التأثير ، ترتبط جزيئات المبيد إنزيم الأستيل كولين استيراز ؛ فيمنع إماهته للأستيل كولين ويستتر تأثيره على الألياف العصبية بعد المشبكية.

استنتاج : جزيئات المبيدات الفوسفورية العضوية تثبط نشاط إنزيم الأستيل كولين استيراز فيستمر انتقال الرسائل العصبية إلى الخلية بعد مشبكية.

ومنه الاستعمال الغير مراقب للمبيدات الفوسفورية العضوية إلى تسربها إلى جسم الإنسان بعد رشها حيث :

- ترتبط جزيئات المبيدات الفوسفورية العضوية بانزيم الأستيل كولين استيراز في المشابك التي يعمل على مستواها فيعطل نشاطه في إماهة الأستيل كولين و إنهاء تأثيره على الأغشية بعد المشبكية.

- على مستوى المشابك التنبيهية بين الأعصاب و العضلات الهيكلية حيث يؤثر كمبلغ تنبهي يستمر تأثير الأستيل كولين و منه تقلص العضلات و حدوث التشنجات العصبية .

- على مستوى المشابك التثبيطية بين الأعصاب و العضلات الملساء حيث يؤثر الأستيل كولين كمبلغ تثبيطي يستمر تأثير الأستيل كولين و منه شلل العضلات التي تتحكم فيها تلك الأعصاب .

ينتج عن خلل نشاط مختلف أنواع العضلات ، استمرار تقلصها، أو شلها خلل في نشاط الأعضاء التي تحتوي على تلك العضلات فتظهر على شكل أعراض تسمم بالمبيد الحشري.

الجزء الثالث:

تحدد وظيفة المشبك و قبل ذلك نوعيته :

بتنوع المبلغ الكيميائي الذي يؤثر به المشبك حيث توجد ميلغات كميائية تنبيهية مثل الأستيل كولين و أخرى تثبيطية مثل GABA.

- نوعية المستقبلات الغشائية التي تحتوي على مواقع التثبيت الخاصة بالمبلغ الكيميائي ، حيث لكل مبلغ مستقبلات غشائية خاصة به ؛ مستقبلات الأستيل كولين تختلف عن مستقبلات الـ GABA .

- نوعية القنوات الشاردية التي ترتبط بها المستقبلات الغشائية على الغشاء بعد مشبكي في المشابك التثبيطية ترتبط المستقبلات الغشائية بقنوات شاردية للكلور أو تؤثر على قنوات شاردية للبتوتاسيوم (مثل حالة المستقبلات الميسكارينية للأستيل كولين) .

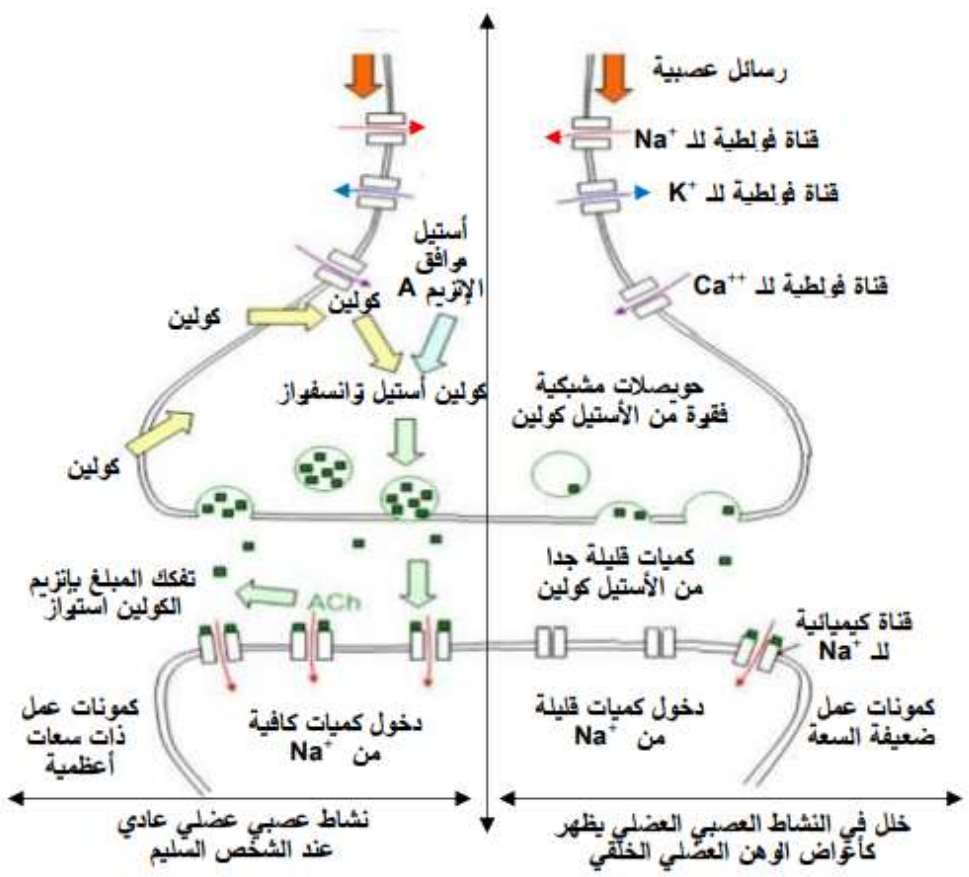
- بينما على مستوى المشابك التنبيهية ترتبط المستقبلات الغشائية (النيكوتينية في حالة الأستيل كولين) للمبلغ الكيميائي بقنوات شاردية للصدويوم و هي نفسها التي ينفذ منها البوتاسيوم .

		استغلال الشكل أ للوثيقة 1 - عند الشخص السليم تسجيلات كمونات العمل متواترة بشكل منتظم (بنفس الوتيرة) وبسعة أعظمية ثابتة.	الجزء الأول
0.25	×		
1	2 + 0.5	- بينما كانت تسجيلات كمونات العمل على عصب الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي ذات ساعات متناقصة و زمن أطول. الاستنتاج : يوجد خلل في النقل العصبي على طول الأعصاب عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لامبرت إيتون.	
0.25	×	استغلال الشكل ب للوثيقة 1 - يتطلب النقل العصبي من الأعصاب (الألياف العصبية) إلى العضلات (الألياف العضلية) تدخل عدد من البروتينات المتخصصة. - إنزيمات منها الأستيل ترانسفيراز والأستيل كولين استيراز ومنها قنوات مبنية كهربائيا مثل القنوات الفولطية لكل من الكالسيوم، الصوديوم والبوتاسيوم. قنوات مبنية كيميائيا مرتبة بالمستقبل الغشائي للأستيل كولين على الغشاء بعد المشبكي. الاستنتاج: يحتمل أن يكون مصدر الخلل في وظيفة أحد أو عدد من تلك البروتينات.	1
0.5	×	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول: صياغة الفرضية مادام أصل الخلل داخلي؛ خلقي: - فإنه من الممكن أن يكون الخلل ناتج عن طفرة في مورثات أحد أو بعض البروتينات الوظيفية النشطة على مستوى المشابك بين الألياف العصبية والألياف العضلية والتي تضمن انتقال الرسائل العصبية بينهما. - أدت الطفرة إلى إنتاج بروتين أو بروتينات غير وظيفية كانت سببا في ظهور خلل في نقل الرسائل العصبية ؛ أعراض مرض الوهن العضلي الخلقي.	2
0.25	×	استغلال الشكل أ للوثيقة 2 - عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحة $m^2\mu$ نفسه ، عند القيمة 28. - بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين و فقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي. الاستنتاج: يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي .	1
0.25	×		
2	+		
0.5			

1	0.25 × 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل ب للوثيقة 2</p> <p>- عند الفرد السليم فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثر من 12 وحدة اعتبارية.</p> <p>- عند الفرد المريض بالوهن العضلي الخلقى فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جدا، يكاد يكون منعدما.</p> <p>الاستنتاج: الإنزيم الذي يوظف تفاعل إنتاج الأستيل كولين انطلاقا من الكولين و جذر الأستيل غير فعال (غير نشط ، قد يكون غير موجود) .</p>
1.5	0.25 × 4 + 0.5	<p>استغلال الشكل ج للوثيقة 2</p> <p>- يعطي نسخ أليل قطعة أليل الشخص السليم القطعة من الـ ARNm : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC</p> <p>- بينما تعطي القطعة من نفس الأليل عند الشخص المصاب بالوهن العضلي : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC</p> <p>-ينتج عن ARNm أليل الشخص السليم من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز القطعة : Ser-Thr-Ser-Gln-Val-Arg-Pro</p> <p>-ينتج عن ARNm أليل الشخص المصاب بالوهن العضلي القطعة من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز : Ser-Thr-Ser-Leu-Val-Arg-Pro</p> <p>الاستنتاج : نتج الإنزيم غير الفعال ؛ كولين أستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقى عن أليل طافر تم استبدال في حمض Gln بحمض Leu .</p>
1	0.25 × 4	<p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني</p> <p>- نتجت أعراض الوهن العضلي؛ اضطراب وضعف في النشاط العصبي العضلي عن خلل في انتقال الرسائل العصبية بين الأعصاب والعضلات المنفذة سببه:</p> <p>- حدوث طفرة وراثية على مستوى أليل المورثة التي تشرف على بناء الإنزيم كولين أستيل ترانسفيراز نتج عنها استبدال الحمض الأميني Gln في الإنزيم الطبيعي الوظيفي بالحمض Leu ما جعل الإنزيم غير وظيفي.</p> <p>- بوجود الإنزيم الطافر الغير وظيفي لم تتمكن الخلايا العصبية المفردة للأستيل كولين عند الشخص المريض إنتاجه انطلاقا من الكولين وجذر الأستيل فكانت الحويصلات المشبكية عند المصاب تكاد تكون خالية من الأستيل كولين</p>

- عند وصول كمونات العمل إلى النهايات قبل المشبكية تفرز العصونات العاملة بالأسيتيل كولين كميات قليلة جدا من المبلغ أستيل كولين غير كافية لنقل الرسائل العصبية إلى الألياف العضلية ومنه اضطراب النشاط العصبي العضلي.

شرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى



1 0.25 × 4

التمرين 23 ثانوية محمد العابد اسماتي - ولاية أولاد جلال

الجزء الأول :	
	تبيان تأثير مختلف العصونات على العصبون المفرز للدوبامين : من خلال التجارب الموضحة في الشكل (ب) نلاحظ أنه :
0.5	• عند التثبيد في العصبون (ع1) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيدي (PPSE) قيمته (mv -42) يصل إلى عتبة توليد كمون عمل، يسجله (ج2) كمون عمل (mv+30) ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين يؤدي إلى تحرير كمية معتبرة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) والذي ينه منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث الشعور بالسعادة .
0.25	الاستنتاج : للعصبون (ع1) تأثير منبه للعصبون المفرز للدوبامين .
0.5	• عند التثبيد في العصبون (ع2) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيطي (PPSI) يصل إلى (mv -90) لا ينتشر وبالتالي يسجل (ج2) كمون راحة (mv -70) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تثبيد منطقة المكافأة وبالتالي الشعور بالاكتئاب .
0.25	الاستنتاج : للعصبون (ع2) تأثير مثبط على العصبون المفرز للدوبامين .

03

01	0.5	<ul style="list-style-type: none"> • عند التثبيته في العصبون (ع3) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيهي (PPSE) أقل من العتبة قيمته (-58 mv) لا ينتشر في العصبون المفزز للدوبامين بالتالي يسجل (ج2) كمون راحة (-70mv) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تثبيته منطقة المكافأة و بالتالي الشعور بالاكئاب.
	0.25	<p>الإستنتاج : للعصبون (ع3) تأثير منبه للعصبون المفزز للدوبامين .</p>
	0.5	<ul style="list-style-type: none"> • عند التثبيته في العصبون (ع4) و (ع5) يسجل الجهاز (ج1) كمون راحة بينما يسجل كل من (ج2) و (ج3) كمون عمل (mv+30) يؤدي ذلك إلى تحرير كمية قليلة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية المحررة في التجربة (1) يكون تأثيرها ضعيفا على منطقة المكافأة في القشرة المخية لذا يكون الشعور عاديا، هذا يدل على أن المشبك (م1) مشبك مثبط .
	0.25	<p>الإستنتاج : للعصبون (ع4) تأثير مثبط للعصبون المفزز للدوبامين .</p>
		<p>- اقتراح فرضيات :</p>
	0.5	<p>في التجربة (05) التثبيته في العصبون (ع1) وحقق الكوكايين في المنطقة (س) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيهي (PPSE) قيمته (-42 mv) يصل إلى عتبة توليد كمون العمل (mv+30) يسجله (ج2) ينتشر في العصبون المفزز للدوبامين يؤدي إلى زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية المحررة في التجربة (1) و الذي يكون تأثيره أكثر على منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث شعور كبير بالسعادة ، وهذا يدل على أن الكوكايين يتسبب في زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي.</p>
		<p>- ومنه يمكن اقتراح الفرضيات التالية : (التنقيط على فرضيتين فقط)</p>
	0.5	<p>ف1- يمنع الكوكايين عودة امتصاص المبلغ العصبي دوبامين من خلال تثبيته لنشاط البروتين المسؤول عن ذلك .</p>
	0.5	<p>ف2- يحفز الكوكايين انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ودخول شوارد Ca^{+2} مما يؤدي إلى تحرير كمية أكبر من الدوبامين في الشق المشبكي .</p>
	0.5	<p>ف3- يثبث الكوكايين على المستقبلات القوية للغشاء بعد المشبكي للمشبك المثبط (م1) مما يمنع تأثيره التثبيطي على إفراز الدوبامين .</p>
		<p>الجزء الثاني :</p>
		<p>المصادقة على صحة إحدى الفرضيات : من خلال الشكل (أ) نلاحظ أنه:</p>
	0.5	<ul style="list-style-type: none"> • في غياب الكوكايين: يؤدي وصول موجة زوال استقطاب إلى النهاية المحورية إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و دخول شوارد Ca^{+2} عبرها إلى النهاية المحورية متسببة في تحرير كمية طبيعية من الدوبامين في الشق المشبكي والتي تسمح بانفتاح بعض القنوات الكيميائية للصدويوم في الغشاء بعد المشبكي وتسجيل كمون بعد مشبكي تثبيهي (PPSE) ذو سعة طبيعية ينبه منطقة المكافأة، ثم تعمل المضخات الموجودة في الغشاء قبل مشبكي على إعادة امتصاص الدوبامين.

1.25	0.5	<ul style="list-style-type: none"> • في وجود الكوكايين: يثبط الكوكايين عمل المضخات المسؤولة عن إعادة إمتصاص الدوبامين إلى النهاية المحورية مما يؤدي إلى تراكم كمية كبيرة من المبلغ العصبي في الشق المشبكي و بالتالي انفتاح عدد أكبر من القنوات الكيميائية للصدويوم في الغشاء بعد المشبكي وزيادة تدفق Na^{+} إلى منطقة المكافأة وتسجيل كمون بعد مشبكي تثبيهي (PPSE) ذو سعة أكبر من الحالة الأولى ومنه شعور كبير بالسعادة ، وهذا ما يؤكد صحة الفرضية (1) والتي تنص على
	0.25	

شرح سبب الإدمان على الكوكايين : من خلال معطيات الشكل (ب) نلاحظ أنه:

- عند الشخص العادي كمية الدوبامين في المشبك (م2) وعدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية ينتج عنها شعور عادي .
 - عند المتعاطي الجديد للكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و اما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية ينتج عنها شعور كبير بالسعادة.
 - عند المدمن للكوكايين بعد تناول الكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و بينما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين تكون منخفض جدًا عنده لذلك استجابة الغشاء بعد المشبكي للدوبامين تكون ضعيفة رغم تواجده بكثرة في الشق المشبكي و ينتج عنه شعور عادي مثل الحالة الطبيعية .
 - عند المدمن للكوكايين في حالة عدم تناول الكوكايين تكون كمية الدوبامين في المشبك (م2) طبيعية وبما أن عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين منخفض عنده لذلك استجابة هذه المستقبلات في الغشاء بعد المشبكي تكون قليلة جدًا فينتج عنه الشعور بالإكتئاب .
 - ومنه التناول المستمر للكوكايين يؤدي إلى تراكم المبلغ العصبي دوبامين بشكل غير طبيعي في الشق المشبكي والذي يتسبب في تناقص عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي لمنطقة المكافأة عند هذا الشخص و بالتالي انخفاض استجابة هذه المنطقة للدوبامين و من أجل الحصول على شعور طبيعي يتطلب الأمر تناول المخدر وزيادة الجرعة باستمرار وهذا يؤدي إلى حالة الإدمان .
- الجزء الثالث : تلخيص في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين.**
- يمكن للمخدرات أن تعمل على زيادة كمية الدوبامين المفرزة في الشق المشبكي أو ان تحدث نفس التأثير و بالتالي زيادة الشعور بالسعادة وذلك من خلال إما :
 - 1- تحفيز انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم أو منع انغلاقها .
 - 2- تمنع التأثير المثبط للعصبون (ع4) من خلال التثبيت على المستقبلات القنوية لـ (GABA) على غشاء عصبون الدوبامين أو منع إفراز المبلغ العصبي GABA في الشق المشبكي (م2).
 - 3- تثبط عمل المضخة المسؤولة عن إعادة امتصاص المبلغ العصبي الدوبامين إلى الخلية قبل مشبكية مثل تأثير الكوكايين.
 - 4- تثبت المخدر على مستقبلات الدوبامين في القشرة المخية متسببا في انفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم و تدعيم عمل الدوبامين .

0.25X4

1.75

0.25X3

01

0.25X4

1- اقتراح فرضيات :

- استغلال الشكل – أ : يمثل الشكل – أ – من الوثيقة -1- رسماً تخطيطياً على مستوى القرن الخلفي للنخاع الشوكي و نتائج تجريبية لتنبهات مختلفة حيث نلاحظ :

- عند التنبيه في العصبون -1- : تم تسجيل مستوى O1 كمون غشائي بعد مشبكي تثبيطي PPSI معبر عليه بفرط استقطاب أما في O2 فتم تسجيل كمون راحة و يعود ذلك إلى أنه اثر وصول رسالة عصبية للزر النهائي للعصبون – 1- تم طرح المبلغ العصبي المثبط المسؤول عن كبح انتقال الرسالة العبية

- عند تنبيه العصبون -2- : تم تسجيل على مستوى O1 كمون عمل ناتج عن وصول الرسالة العصبية اثر التنبيه أما على مستوى O2 فتم تسجيل كمون غشائي بعد مشبكي تنبيهي PPSE و يعود ذلك لطرح المبلغ العصبي المنبه الذي يتثبت على مستقبلاته الغشائية النوعية المتواجدة في غشاء الخلية بعد مشبكية مما أدى الى انتقال الرسالة العصبية

الإستنتاج : المشبك (2-1) مشبك تثبيطي يعمل بمبلغ عصبي مثبط

المشبك (3-2) مشبك تنبيهي يعمل بمبلغ عصبي منبه

✓ استغلال الشكل ب- : يمثل الشكل ألين تحرير المبلغ العصبي على مستوى المشابك حيث نلاحظ:

- 1- اثر وصول كمون عمل للنهائية المحورية للخلية قبل مشبكية يؤدي ذلك لانفتاح القنوات الفوطية للـ Ca^{++} مما يسمح بدخولها حسب تدرج التركيز من وسط خارجي أعلى تركيز الى داخلي أقل تركيز وفق ظاهرة الميز
- 2- ينشط دخول شوارد Ca^{++} تفاعل إرتباط بروتين الحويصلات المشبكية Synaptobrevine ببروتينات الغشاء الهولي للخلية قبل مشبكية و المتمثل في SNAP25 و Syntaxine
- 3- هذا الإرتباط يسمح بدمج الغشائين (غشاء الحويصل مع غشاء الخلية قبل مشبكية) مايسمح بطرح المبلغ العصبي في الشق المشبكي

الإستنتاج: بروتينات Syntaxine و Synaptobrevine و SNAPE25 ضرورية لحدوث اطراح خلوي للمبلغ العصبي

✓ استغلال الشكل ج- : يظهر نتائج قياس شدة التيارات على مستوى المشبك (2-1) التثبيطي حيث نلاحظ :

- التجربة الشاهدة في غياب TeNT : نلاحظ تسجيل انبضات (تيارات) من PPSI متفاوتة أي أن هناك استجابة للغشاء بعد مشبكي نتيجة اطراح المبلغ العصبي المثبط
- في وجود TeNT : نلاحظ تناقص ثم غياب للنبضات أو التيارات عدم تسجيل PPSI أي عدم استجابة في الغشاء بعد مشبكي

الإستنتاج : التوكسن الكزازي يثبط عمل المشبك التثبيطي

و عليه الفرضيات المقترحة :

- ✓ التوكسن الكزازي يمنع تحرير المبلغ العصبي المثبط بمنع انفتاح اندماج بروتين Synaptobrevine مع البروتينات الغشائية الأخرى و منع عدم اندماج الحويصلات المشبكية و عدم تحرير المبلغ العصبي
 - ✓ التوكسين الكزازي يثبط انفتاح القنوات الفوطية للـ Ca^{++}
 - ✓ التوكسين الكزازي يتموضع على المستقبلات الغشائية بعد مشبكية فيمنع ارتباط المبلغ العصبي بها
- تقبل أي فرضية أخرى منطقية

الجزء -2- :

1- شرح سبب التشنجات المستمرة للمصابين بالتوكسين الكزازي مع تبيان التأثير الإنزيمي و مراقبة الفرضيات

✓ استغلال الشكل - أ - من الوثيقة -2- : يمثل نتائج تجريبية للهجرة الكهربائية المحصل عليها اثر عزل الحويصلات المشبكية و بروتيناتها حيث نلاحظ :

في غياب Tent : تكون مسافة هجرة بروتين Synaptobrevine قصيرة و أثارها على الورقة تبين الوزن الجزيئي 18KDa

في وجود TeNT : نلاحظ اختفاء Synaptobrevine بحيث لا أثار له على الورقة بينما نلاحظ ظهور بروتينات جديدة مسافة هجرتها كبيرة و ذلك لانها ذات وزن جزيئي خفيف

الإستنتاج: في وجود التوكسين الكزازي TeNT يختفي بروتين الحويصلات Synaptobrevine

✓ استغلال الشكل ب - : يمثل الشكل نتائج عرض بروتين Synaptobrevine على التوكسين الكزازي لفترات زمنية حيث نلاحظ :

✓ في بداية التجربة اللحظة 0: تكون كمية Synaptobrevine ذو الوزن الجزيئي 18KDa أعظمية 100% بينما تنعدم البروتينات الخفيفة ذات الوزن الجزيئي 7KDa و 11KDa

✓ عند إضافة Tent : نلاحظ تناقص في بروتين Synaptobrevine و تزامنا معها تزايد في البروتينات الأخرين و بنفس الوثيرة دلالة على أن Synaptobrevine ذو الوزن الجزيئي 18KDa تفكك في وجود TeNT إلى بروتينين 7KDa و 11KDa و هي محصلة الوزن الجزيئي لبروتين synaptobrevine

الإستنتاج: يعمل TeNT على تفكيك Synaptobrevine فله بذلك تأثير إنزيمي

✓ استغلال الشكل - ج - : يمثل الشكل كمية المبلغ العصبي المحرر في الشق المشبكي حيث نلاحظ ك
✓ قبل حقن TeNT: نلاحظ تزايد في كمية المبلغ العصبي المحرر
✓ في وجود TeNT: نلاحظ تناقص حتى الإنعدام في كمية المبلغ العصبي

الإستنتاج: يمنع التوكسين الكزازي تحرير المبلغ العصبي

و عليه :

يؤثر التوكسين الكزازي على المشبك التثبيطي و هذا يمنع اطراح المبلغ العصبي الـ GABA و يعود ذلك لتأثيره الإنزيمي المفكك لبروتين الحويصلات المشبكية و المتمثلة في Synaptobrevine إلى جزيئين بروتينيين بوزن جزيئي خفيف مما يمنع ارتباطه بالبروتينات الغشائية SNAP25 و Syntaxine و منه عدم حدوث اطراح خلوي للـ GABA و هذا ما يعيق العمل المنسق للعضلات باحداث خلل في عمل العضلات المتضادة بحيث تضل رسائل عضبية تنبيهية فقط مسببة تقلص للعضلات و منه حدوث التشنجات و التقلصات العضلية المستمرة و منه صحة الفرضية المقترحة 1

-2 أهمية اللقاح :

اللقاح هو سائل بيولوجي وقصد المستضدات و الذي يحفز و ينشط الجهاز المناعي للكائن الحي على تطوير مناعة تكيفية وقائية ضد نفس العامل الممرض ، فغند دخول عصيات الكزاز مثلا مرة أخرى تتعرف عليه العضوية بسرعة و هذا بفضل الخلايا المناعية الذاكرة فيتم تنشيط المناعة بشكل أسرع و أكثر قوة أي تكون استجابة سريعة و قوية ضد البكتيريا مما يمنع تكاثرها و هذا ما يؤدي إلى عدم تركيب سم التوكسين الكزازي و بالتالي وقاية الفرد

الجزء الثالث : المخطط

الجزء الأول	<p>1- تحليل معطيات الشكل (أ) :</p> <p>يمثل تركيباً تجريبياً و جدولاً لنتائج التسجيلات المحصل عليها في شروط مختلفة حيث :</p> <p>- عند التنبيه في S1 : يسجل على مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي في E1 فرط استقطاب PPSI (تغير الكمون الغشائي من -70mv الى -80mv)، ثم يعود بعد ذلك للقيمة الابتدائية، بينما يسجل كمون الراحة في E2 على مستوى المحور الاسطواني للعصبون الحركي و غياب تقلص الليف العضلي المرتبط بهذا العصبون.</p> <p>- عند التنبيه في S2 : يسجل PPSE في الجهاز E1 و يكون أكبر من عتبة زوال الاستقطاب، حيث تبلغ سعته 40mv لكن سرعان ما يعود الكمون الغشائي للقيمة الابتدائية و بالمقابل يسجل في E2 4 كمونات عمل تنتشر على طول الليف العصبي لتصل الى الالياف العضلية فتستجيب بالتقلص.</p> <p>- عند التنبيه المتزامن في كل من S1 و S2 : يسجل PPSE في الجهاز E1 بسعة</p>
-------------	--

	<p>20mv و هي أقل من عتبة زوال الاستقطاب (كمون موضعي)، كما يسجل في E2 كمون راحة و غياب تقلص الليف العضلي.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>- المشبك بين ع1 و العصبون الحركي مثبط.</p> <p>- المشبك ع2 و العصبون الحركي مشبك منبه.</p> <p>- المشبك المثبط يقلل من سعة الكمون بعد مشبكي في حالة التجميع الفضائي.</p> <p>2- تفسير نتائج الشكل (ب) :</p> <p>- عند حقن الـGABA في الشق المشبكي F1 : يسجل فرط في الاستقطاب سعته 20mv في العصبون الحركي بعد مشبكي، و ذلك نتيجة تثبت الـGABA على مستقبلاته الغشائية الخاصة، ما يسمح بفتح القناة و دخول شوارد الكلور Cl^- و وفق تدرج التركيز، و بالتالي زيادة الشحنة السالبة في الداخل على مستوى العنصر بعد مشبكي.</p> <p>- عند حقن الاستيل كولين في الشق المشبكي F2 : يسجل زوال استقطاب يفوق العتبة سعته 30mv و هذا راجع الى تثبت المبلغ العصبي على مستقبلاته القنوية، ما يؤدي لفتح القناة و تدفق شوارد Na^+ و وفق تدرج التركيز الى هيولى الخلية بعد مشبكية متسببة في تغير الكمون الغشائي على مستواها (زيادة الشحنة + في الداخل).</p> <p>استخراج خصائص الظواهر الكهربائية :</p> <p>- تكون الظواهر كهربائية على مستوى أغشية الخلايا قبل و بعد مشبكية.</p> <p>- تكون الظواهر كيميائية على مستوى الشق المشبكي.</p> <p>- الـPSSE الأقل من عتبة زوال الاستقطاب لا ينتشر على طول الليف العصبي.</p> <p>- العصبون الحركي يقوم بدمج فضائي للمعلومات الواردة اليه في نفس الوقت من عصبونات مختلفة و تكون النتيجة حسب محصلة الادمج كمايلي :</p> <p>العتبة > PPSE + PPSI تولد كمون عمل.</p> <p>العتبة < PPSE + PPSI يبقى كمون راحة.</p>
--	---

02	<p>1- استغلال أشكال الوثيقة 2 من أجل :</p> <p>أ- توضيح كيفية ظهور الاعراض العضلية الناتجة عن القلق :</p> <p>استغلال الشكل (أ) :</p> <p>يوضح نتائج التسجيل المحصل عليه في E1 بعد التنبيه في S1 في غياب و في وجود مادة بيكروتوكسين في الشق المشبكي F1 حيث :</p>	الجزء الثاني
02	<p>- في غياب البيكروتوكسين : نسجل PPSI يصل الى $-72mV$ خلال $5ms$ لكن سرعان ما يعود الكمون الى القيمة الابتدائية بعد حوالي $15ms$.</p> <p>- أما عند حقن البيكروتوكسين : لا يتغير الكمون الغشائي و يبقى ثابتا للعصبون الحركي (كمون الراحة)، و هذا لتثبيت المادة على المستقبلات الغشائية الخاصة بالـ GABA فيعيق تثبيت الـ GABA الموجودة في الشق المشبكي و بالتالي تظهر أعراض القلق نتيجة استمرار مرور السائلة العصبية المنبهة فقط.</p> <p>الاستنتاج : مادة بيكروتوكسين تثبط عمل المبلغ العصبي GABA و تسبب أعراض القلق.</p> <p>التوضيح : في حالة القلق (حالة استعمال البيكروتوكسين مماثلة لأعراض القلق) فان تلك المادة بيكروتوكسين تعمل على كبح عمل المشبك المثبط المتصل بالعصبون الحركي نتيجة تثبته مكان الـ GABA فلا يتم تسجيل PPSI و هذا ما يجعل العصبون الحركي يتلقى فقط رسائل عصبية تنهية من العصبون ع2 ما يسمح بتوليد كمونات عمل تنتشر على طول ليف العصبون الحركي لتصل للألياف العضلية فتقلص العضلات الهيكلية و هذه الاعراض مصاحبة للقلق.</p> <p>ب- تيرير أن استخدام BDZ يسبب اختفاء الاعراض العضلية الناتجة عن القلق :</p> <p>استغلال الشكل (ب) :</p> <p>يوضح دراسة تجريبية على مستوى المشبك بين ع1 و العصبون الحركي و تسجيلات كهربائية في E1 في شروط مختلفة حيث :</p> <p>- عند حقن GABA على مستوى F1 و في غياب BDZ : يسجل في E1 الـ PPSI بسعة $-75mV$ حيث يتغير الكمون الغشائي للعصبون الحركي لمدة قصيرة و سرعان ما يعود للقيمة الابتدائية.</p> <p>- بينما عند اعادة نفس الخطوات السابقة مع اضافة BDZ : نلاحظ تسجيل نفس النتيجة PPSI لكن هذه المرة بسعة أكبر من السابقة بقيمة $-140Mv$ حيث يستمر تغير الكمون لمدة أطول ليعود لحالة الراحة.</p> <p>الاستنتاج : BDZ يضخم فرط الاستقطاب بعد مشبكي للعصبون الحركي (زيادة مفعول التثبيط).</p> <p>استغلال الشكل (ج) :</p> <p>- في غياب الـ BDZ يتثبت الـ GABA على موقع تثبيته النوعي المتواجد في المستقبل الغشائي مما يؤدي الى فتح القناة الكيميائية فيسمح بدخول شوارد الكلور بكمية طبيعية</p>	

		<p>الجزء الأول: اقترح فرضية لتفسير سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE: استغلال الوثيقة (01): تمثل الوثيقة تسجيلين للكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تم تسجيل كمون عمل عادي بسعة +30 mV بأطواره الأربعة: زوال الاستقطاب، عودة الاستقطاب، فرط الاستقطاب والعودة إلى كمون الراحة. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE: تم تسجيل زوال استقطاب مستمر بسعة مرتفعة +60mV. الاستنتاج: سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE هو حدوث زوال استقطاب مفرط للخلايا العصبية. ومنه الفرضية المقترحة: يفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE إلى حدوث تغير في بنية القناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم أدى إلى تغير وظيفتها من إخراج شوارد البوتاسيوم إلى إدخال شوارد الصوديوم.</p>	
01.25	0.25		
	0.25		
	0.25		
	0.5		
		<p>الجزء الثاني: تبيان سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE والمصادقة على الفرضية المقترحة: استغلال الوثيقتين (02) و(03): الشكل (أ) من الوثيقة (02): يمثل تسجيلات التيارات الأيونية الداخلة والخارجة العابرة للغشاء خلال كمون مفروض حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تم تسجيل تيار داخل سريع لمدة قصيرة يليه تيار خارج بطيء لمدة أطول. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE: تم تسجيل تيار داخل سريع بسعة أكبر مقارنة بسعته عند الشخص السليم ثم يستمر طيلة الكمون المفروض. الاستنتاج: يعود سبب زوال الاستقطاب المفرط للخلايا العصبية عند الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE إلى التيار الداخل الشديد والمستمر. الشكل (ب) من الوثيقة (02): يمثل تركيز كل من شوارد الصوديوم و البوتاسيوم في الوسط الداخلي إثر فرض كمون حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM، بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها إلى 135. بينما قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي بعد فرض الكمون ينخفض تركيزها إلى 9. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE: قبل فرض الكمون يكون</p>	الثالث
05.75	0.25		
	0.25		
	0.25		
	0.50		

0.50	<p>تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM ، بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها بشدة إلى 195 ، قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي ، بعد فرض الكمون ينخفض تركيزه ضئيل جدا إلى 142 .</p>
0.5	<p>الاستنتاج: يعود زوال الاستقطاب المفرط والمستمر إلى الدخول الشديد والمستمر لشوارد الصوديوم وعدم خروج شوارد البوتاسيوم (أو خروجها بتركيز ضئيل جدا). استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (03): يمثل الشكل التمثيل الفراغي للبنية الفراغية لإحدى تحت الوحدات المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم K⁺ حيث نلاحظ:</p>
0.25	<p>- عند الشخص السليم: تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة يكون الحمض الأميني رقم 240 هو الفينيل ألانين Phe .</p>
0.25	<p>- عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة ولكن يكون الحمض الأميني رقم 240 هو اللوسين Leu .</p>
0.5	<p>الاستنتاج: يتسبب حدوث طفرة في تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفينيل ألانين Phe في القناة الطبيعية إلى اللوسين Leu في القناة الطافرة عند المصاب باعتلال الصرع الدماغى.</p>
0.5	<p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (03): يمثل رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لتركيز شوارد الصوديوم و البوتاسيوم باستعمال القناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم حيث نلاحظ:</p>
0.5	<p>- عند الشخص السليم: قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تركيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي. بعد فرض الكمون تنفتح القناة وينخفض تركيز البوتاسيوم في الوسط الداخلي ويرتفع في الوسط الخارجي بينما يبقى تركيز شوارد الصوديوم على حاله. شوارد البوتاسيوم خرجت عبر القناة الفولطية KCNT2 الخاصة بها.</p>
0.5	<p>- عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE: قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تركيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي. بعد فرض الكمون تنفتح القناة ويبقى تركيز شوارد البوتاسيوم على حاله (أو ينخفض بشكل ضئيل جدا في الوسط الداخلي) بينما ينخفض تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الخارجي ويرتفع في الوسط الداخلي. شوارد الصوديوم دخلت عبر القناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم بينما لم تستطع</p>

	0.5	<p>شوارد البوتاسيوم الخروج عبرها.</p> <p>الاستنتاج: القناة KCNT2 لخاصة بالبوتاسيوم الطافرة عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE أصبحت تسمح بدخول شوارد الصوديوم عبرها بينما لا تسمح لشوارد البوتاسيوم أن تخرج عبرها.</p> <p>ومنه:</p> <p>حدوث طفرة على مستوى القطعة التي تكون ثقب قناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم أدت إلى تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفينيل ألانين Phe إلى اللوسين Leu تسبب ذلك في تغيير الشوارد التي تسمح بعبورها من خروج شوارد البوتاسيوم إلى دخول شوارد الصوديوم. يؤدي هذا في حالة تنبيه الخلايا العصبية إلى دخول شوارد الصوديوم عبر قنواتها الفولطية الخاصة من جهة وعبر القناة الفولطية KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم من جهة أخرى مع عدم خروج شوارد البوتاسيوم عبرها وهذا ما يؤدي إلى زوال استقطاب مفرط ومستمر لغشاء الخلية العصبية ما يؤدي إلى النشاط للكهربائي المفرط ونوبات الصرع عند المصابين باعتلال الصرع الدماغي DEE ومنه فالفرضية المطروحة صحيحة.</p> <p>الجزء الثالث:</p> <p>تساهم في حدوث كمون العمل مجموعة من الجزيئات البروتينية تتمثل في القنوات الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم والصوديوم ومضخة Na^+/K^+</p> <p>إن حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى حدوث زوال استقطاب مفرط يؤدي إلى تقلصات عضلية حادة، بينما حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالصوديوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى غياب زوال الاستقطاب وبالتالي عدم تنبيه الخلايا العصبية ما قد يؤدي إلى استرخاء العضلات وشللها. حدوث خلل على مستوى مضخة Na^+/K^+ يؤدي إلى عدم عودة الخلية العصبية إلى حالة الراحة إما بزوال استقطاب مفرط أو فرط استقطاب زائد.</p> <p>إن أي خلل على مستوى البروتينات الغشائية المساهمة في كمون العمل يؤدي إلى خلل في الوظيفة العصبية للعضوية.</p>
	01	<p>01</p>
	01	<p>01</p>

<p>3</p>	<p>2×0.25</p>	<p>1. اقتراح 3 فرضيات تسمح بتفسير سبب الإصابة بالصمم الحسي العصبي:</p> <p>- استغلال الشكل (أ): يمثل رسماً تفسيريًا لمشبك عصبي سمعي وأهم العناصر الجزيئية للغشاء قبل المشبكي، حيث نلاحظ:</p> <p>- تلتقط الخلية الشعرية الصوت وتحوّلها لكمونات عمل تنتقل إلى العصبون السمعي المنفصل عنها الذي ينقل بدوره كمونات العمل نحو القشرة المخية.</p> <p>- يتكون الغشاء الهولي للخلية الشعرية (قبل المشبكية) من طبقة مضاعفة من الفوسفوليبيد تتخللها بروتينات ضمنية تتمثل في:</p> <p>* قنوات أيونية مرتبطة بالفولطية (قناة Na^+ التي تدخل شوارد الصوديوم، قناة K^+ التي تخرج شوارد البوتاسيوم، قناة Ca^{2+} التي تدخل الكالسيوم).</p> <p>* مضخات تستهلك ATP (مضخة Na^+/K^+ التي تخرج 3 شوارد صوديوم و تدخل شاردتي بوتاسيوم، مضخة PMCA التي تخرج شوارد الكالسيوم).</p> <p>* مبادل NCX الذي يخرج شاردة كالسيوم مقابل إدخال 3 شوارد صوديوم.</p> <p>- الاستنتاج: تحافظ الخلية الشعرية على توازنها الشاردي (سلامتها) بفضل احتواء غشائها على مجموعة من القنوات الأيونية و المضخات.</p>
<p>3</p>	<p>0.25</p>	<p>- استغلال الشكل (ب): جدول تجارب أجريت على الخلية الشعرية لشخص سليم و آخر مصاب بالصمم الحسي العصبي و نتائجها على مستوى العصبون السمعي، حيث:</p> <p>- بعد التنبيه الصوتي للخلية الشعرية: تسجيل كمونات عمل في العصبون السمعي في كلتا الحالتين.</p> <p>- بعد إيقاف التنبيه: تسجيل كمون راحة عند الشخص السليم، بينما يستمر تسجيل كمونات العمل عند الشخص المصاب.</p> <p>- بعد ساعتين من إيقاف التنبيه: تسجيل كمون راحة في الحالتين.</p> <p>- بعد التنبيه مرة أخرى: تسجيل كمونات عمل عند الشخص السليم، بينما تستمر تسجيل كمون راحة عند المصاب.</p>
<p>3</p>	<p>4×0.25</p>	<p>0.25</p> <p>- الاستنتاج: يستمر زوال استقطاب الخلايا الشعرية لمدة أطول بعد التعرض للصوت ثم تفقد نهائيًا القدرة على التقاط الأصوات.</p> <p>* و منه:</p> <p>بما أن الخلايا الشعرية بها خلل يجعلها تستمر في حالة زوال الاستقطاب ثم تفقد نهائيًا القدرة على التقاط التنبيهات الصوتية فهذا يدل على موتها، و نعلم أن زوال الاستقطاب ينتج عن دخول الشوارد الموجبة إلى هولي الخلية و بالتالي فالخلل سببه عجز الخلية الشعرية عن إخراج الشوارد الموجبة لإعادة الاستقطاب من جديد، و منه يمكن أن نقترح الفرضيات التالية:</p> <p>1- تراكم شوارد الصوديوم في هولي الخلية الشعرية نتيجة خلل في مضخة Na^+/K^+.</p> <p>2- تراكم شوارد البوتاسيوم في هولي الخلية الشعرية نتيجة خلل في قناة K^+ المرتبطة بالفولطية.</p> <p>3- تراكم شوارد الكالسيوم في هولي الخلية الشعرية نتيجة خلل في مضخة PMCA.</p>

3.5		<p>الجزء الثاني:</p> <p>1. مناقشة صحة الفرضيات المقترحة:</p> <p>- استغلال الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية تظهر تغيرات تراكيز الشوارد داخل الخلية الشعرية بعد تعريضها لتنبه صوتي عند الشخصين السليم و المصاب بالصمم الحسي، حيث:</p> <p>0.25 - قبل التنبيه: يكون تركيز الصوديوم (30 و.إ) و الكالسيوم (10 و.إ) و ضئيلًا و تركيز البوتاسيوم (75 و.إ) مرتفعًا (حالة استقطاب) عند كلا الشخصين.</p> <p>0.25 - بعد زوال الاستقطاب: يرتفع تركيز كل من الكالسيوم (70 و.إ) و الصوديوم (60 و.إ)، بينما يبقى تركيز البوتاسيوم ثابتًا (75 و.إ) عند كلا الشخصين.</p> <p>0.25 - بعد عودة الاستقطاب: ينخفض تركيز البوتاسيوم (20 و.إ) عند كلا الشخصين، و يبقى تركيز الصوديوم مرتفعًا (60 و.إ) عند كلا الشخصين، بينما نلاحظ اختلافا في سلوك الكالسيوم حيث ينخفض بشكل كبير عند الشخص السليم ليعود إلى تركيزه الابتدائي (10 و.إ) في حين ينخفض بمقدار ضئيل جدا (65 و.إ) عند الشخص المصاب.</p> <p>0.25 - بعد العودة إلى الراحة: ينخفض الصوديوم ليعود إلى تركيزه الابتدائي (30 و.إ)، و يرتفع تركيز البوتاسيوم ليعود إلى تركيزه الابتدائي (75 و.إ) عند كلا الشخصين، و يبقى تركيز الكالسيوم منخفضًا عند الشخص السليم (10 و.إ)، بينما نلاحظ أن تركيز الكالسيوم بقي منخفض ببطء كبير (60 و.إ) و لم يعد إلى تركيزه الابتدائي المنخفض.</p> <p>0.25 - الاستنتاج: الخلايا الشعرية في حالة الصمم الحسي العصبي تعجز عن إخراج الكالسيوم النافذ إليها بعد تعرضها للصوت.</p> <p>- استغلال الشكل (ب): يمثل صورًا مجهرية لحالة المشبك العصبي السمعي في شروط تجريبية مختلفة، حيث:</p> <p>- بعد تنبيه الخلية الشعرية: يتناقص عدد الحويصلات مع ظهور تعرجات في الغشاء قبل المشبكي لكونها في حالة إطراح للغلوتامات في الشق المشبكي، عند كلا الشخصين.</p> <p>2×0.25</p>
-----	--	--

	2×0.25	<p>- بعد 10 د من إيقاف التنبيه: عند الشخص السليم، يتزايد عدد الحويصلات المشبكية لكونها توقفت عن إطراح المبلغ العصبي، بينما نلاحظ أن حالة المشبك لم تتغير عند الشخص المصاب حيث تستمر الحويصلات في الإطراح الخلوي.</p> <p>0.25 - الاستنتاج: الخلايا الشعرية في حالة الصمم الحسي العصبي لا تتوقف عن إطراح الغلوتامات حتى بعد إيقاف التنبيه الصوتي.</p> <p>- استغلال الشكل (ج): يمثل نمذجة لآلية إخراج شوارد الصوديوم من هيولى الخلية الشعرية عند الشخصين السليم و المصاب، حيث:</p> <p>- عند الشخص السليم: يقوم بروتين الكالموديولين بالارتباط بشارديتي كالسيوم في الهيولى ليقوم بنقلها إلى مضخة PMCA التي تتفتح بشكل كبير عند ارتباط البروتين بها مخرجة كمية كبيرة من شوارد الكالسيوم.</p> <p>- عند الشخص المصاب: تحدث نفس العملية لكن عند ارتباط البروتين بالمضخة فإنها لا تتفتح بشكل كبير بسبب تعرض منطقة الارتباط من المضخة لطفرة، مما يؤدي إلى نقص فعالية المضخة في إخراج الكالسيوم و بالتالي إخراج كمية قليلة منه.</p>
--	--------	--

0.25	<p>- الاستنتاج: مضخة PMCA عند الشخص المصاب غير فعالة في إخراج شوارد الكالسيوم. * و منه:</p> <p>- عودة تركيز الصوديوم إلى قيمته الابتدائية دليل على فعالية مضخة الصوديوم/بوتاسيوم التي قامت بإخراجه من الخلية و بالتالي عدم تراكمه في الهيولى، مما ينفي صحة الفرضية (1).</p> <p>- عودة تركيز البوتاسيوم إلى قيمته الابتدائية دليل على فعالية قناة البوتاسيوم المرتبطة الفولتية التي قامت بإخراجه من الخلية و بالتالي عدم تراكمه في الهيولى، مما ينفي صحة الفرضية (2).</p> <p>- بقاء تركيز الكالسيوم مرتفعا في هيولى الخلية الشعرية ناتج عن تراكمه فيها بسبب عدم فعالية مضخة PMCA في إخراجها لكونها مصابة بطفرة غيرت بنيتها مما انعكس سلبا على وظيفتها، و هذا ما أدى إلى استمرار تحفيز هجرة الحويصلات و عملية الإطراح الخلوي، مما يؤكد صحة الفرضية (3).</p>
1.5	<p>الجزء الثالث: - تلخيص آلية الإصابة بالصمم الحسي العصبي في مخطط:</p> <pre> graph TD A[التقاط الصوت] --> B[الخلية الشعرية] B --> C[زوال استقطاب] C --> D[دخول شوارد الكالسيوم] D --> E[ارتفاع تركيز الكالسيوم في الهيولى] E --> F[ارتباط بروتين الكالموديولين بالكالسيوم] F --> G[نقل] G --> H[ارتباط الكالموديولين بمضخة PMCA] H --> I[عجز في إخراج الكالسيوم] I --> J[تراكم الكالسيوم في الهيولى] J --> K[موت الخلايا الشعرية تدريجيا] K --> L[الإصابة بالصمم الحسي العصبي] </pre> <p>6×0.25</p> <p>- مخطط يوضح آلية الإصابة بالصمم الحسي العصبي -</p>

	<p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.75</p> <p>0.25</p> <p>3×0.25</p>	<p>الجزء الأول:</p> <p>1- اقتراح ثلاث فرضيات حول آلية تأثير Basuco:</p> <p>استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) منطقة تشابك عصبونات من بينها العصبون المفرز للدوبامين مع منطقة المكافأة في القشرة المخية (المسؤولة عن الشعور بالسعادة) حيث نلاحظ:</p> <p>عند وصول موجة زوال الإستقطاب الى نهاية العصبون المفرز للدوبامين تفتح القناة الميوية فولطيا الخاصة بالكالسيوم لتسمح بدخول شوارد Ca^{++} وهذا ما يحفز على هجرة الحويصلات الحاملة للمبلغ العصبي "الدوبامين" الى النهاية المشبكية و افراز محتواها في الشق المشبكي.</p> <p>يتثبت الدوبامين المفرز على مستقبلاته القنوية الموجودة في منطقة الشعور بالسعادة وهذا ما يسمح بانفتاح القناة الميوية كيميائيا وبالتالي دخول شوارد الصوديوم Na^{+} لتنتقل الرسالة العصبية ثم يعاد امتصاص الدوبامين من خلال مضخة اعادة الإمتصاص الموجودة في الزر المشبكي لغشاء العصبون المفرز للدوبامين مما يجعل للدوبامين تأثير مؤقت.</p> <p>الإستنتاج: الدوبامين مبلغ عصبي منه يسمح بالشعور بالسعادة.</p> <p>استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) تسجيلات كهربائية و الشعور الناتج في شروط مختلفة حيث نلاحظ:</p> <p>- عند التنبيه في ع1: نسجل في الجهاز ج1 كمون عمل أما الجهاز ج2 فيسجل كمون راحة مع شعور بالسعادة.</p> <p>- عند تنبيه ع1+ع2 في نفس الوقت: نسجل في الجهازين ج1 و ج2 كمون عمل مع شعور عادي.</p> <p>- عند تنبيه ع1 مع حقن Basuco في المنطقة (س): نسجل كمون عمل في ج1 و كمون راحة في ج2 مع شعور كبير بالسعادة.</p> <p>الإستنتاج: يساهم Basuco في مضاعفة الشعور بالسعادة.</p> <p>ومنه: بما أن Basuco يسبب شعور كبير بالسعادة فهو يؤثر على كمية الدوبامين في المشبك و بالتالي يمكن اقتراح الفرضيات التالية:</p> <p>1- يمنع Basuco اعادة امتصاص الدوبامين بتأثيره على المضخة البروتينية المسؤولة عن ذلك بتثبيط عملها مما يعيق التأثير المؤقت للمبلغ العصبي.</p> <p>2- يحفز Basuco انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و دخول شوارد Ca^{++} مما يؤدي الى تحرير كمية أكبر من</p>
		<p>الدوبامين في الشق المشبكي.</p> <p>3- يتثبت Basuco على المستقبلات القنوية للغشاء بعد المشبكي للمشبك المثبط (م1) مما يمنع تثبيط افراز الدوبامين.</p> <p>4- يعمل Basuco عمل الدوبامين مما يسمح بدخول كمية أكبر من شوارد الصوديوم عبر القنوات الميوية كيميائيا و بالتالي شعور أكبر بالسعادة.</p> <p>ملاحظة: تقبل ثلاث فرضيات وجيهة فقط.</p>

استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً لنشاط المشبك (م) من الوثيقة 01 في حالة غياب و وجود الكوكابين حيث:

0.5

في غياب **Basuco**: يؤدي وصول موجة زوال الإستقطاب للنهية المحورية الى انفتاح القنوات الفولطية الكالسيوم لتدخل شوارد Ca^{++} محفزة على إفراز الدوبامين في الشق المشبكي والذي يسمح بانفتاح القنوات الميوية كيميائياً بعد تثبته عليها لتدخل شوارد الصوديوم فتنسج كيون بعد مشبكي تنبيهي PPSE ذو سعة طبيعية لينبه منطقة المكافأة، ثم تعمل المضخات الموجودة في غشاء الخلية قبل مشبكية على إعادة امتصاص الدوبامين.

0.5

في وجود **Basuco**: يؤدي وصول موجة زوال الإستقطاب للنهية المحورية الى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم لتدخل شوارد Ca^{++} محفزة على إفراز الدوبامين في الشق المشبكي والذي يسمح بانفتاح القنوات الميوية كيميائياً بعد تثبته عليها لتدخل شوارد الصوديوم لكن **Basuco** يثبط عمل المضخات الموجودة في غشاء الخلية قبل مشبكية المسؤولة عن إعادة امتصاص الدوبامين بتثبته عليها وسدّها وبالتالي تراكم الدوبامين واستمرار تأثيره لفترة أطول بسبب عدم امتصاصه فتنسج كيون بعد مشبكي تنبيهي PPSE ذو سعة أكبر لينبه منطقة المكافأة فيزيد الشعور بالسعادة أكثر.

03.5

0.25

الإستنتاج: يثبط **Basuco** عمل المضخات ذات الطبيعة البروتينية المسؤولة عن إعادة امتصاص الدوبامين مما يزيد من الشعور بالسعادة.

0.5

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) تقديراً لكمية الدوبامين و عدد مستقبلاته و الحالة الشعورية عند افراد مختلفين حيث:

- عند شخص عادي لا يتعاطى ال **Basuco** تكون كمية الدوبامين طبيعية (عادية) مع وجود عدد معتبر من مستقبلات الدوبامين فتكون حالته الشعورية عادية.

- عند المتعاطي الجديد لل **Basuco** تكون كمية الدوبامين في الشق المشبكي كبيرة مع وجود عدد معتبر من مستقبلات الدوبامين مما يرافقه شعور كبير بالنشوة و السعادة.

- عند المدمن لل **Basuco** بعد تناول ال **Basuco** ترتفع كمية الدوبامين في المشبك بينما ينخفض عدد مستقبلات الدوبامين مما ينتج عنه شعور عادي.

- عند المدمن لل **Basuco** في حالة عدم تناوله **Basuco** فإن كمية الدوبامين تكون طبيعية بينما عدد مستقبلات الدوبامين منخفض مما ينتج عنه شعور بالإكتئاب.

0.25

الإستنتاج: يتسبب **Basuco** في تناقص المستقبلات القنوية النوعية للدوبامين.

المصادقة على صحة إحدى الفرضيات مع تبيان سبب الإدمان على **Basuco**:

0.75

ومنه: يثبط **Basuco** عمل المضخات المسؤولة عن إعادة امتصاص الدوبامين الى النهاية القبل مشبكية مما يؤدي الى تراكم كمية كبيرة من الدوبامين في الشق المشبكي و بالتالي انفتاح عدد أكبر من المستقبلات القنوية لتسمح بزيادة تدفق الصوديوم Na^{+} الى منطقة المكافأة لتسجل كيون بعد مشبكي تنبيهي ذو سعة أكبر وبالتالي شعور كبير بالسعادة.

0.25

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 01 التي تنص على أنه " يمنع **Basuco** إعادة امتصاص الدوبامين بتأثيره على المضخة البروتينية المسؤولة عن ذلك بتثبيط عملها مما يعيق التأثير المؤقت للمبلغ العصبي".

02	0.5	<p>كما أن التناول المستمر للـ Basuco يؤدي إلى تراكم الدوبامين بشكل غير طبيعي و الذي يتسبب في تناقص عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي لمنطقة المكافأة عند هذا الشخص و بالتالي انخفاض استجابة هذه المنطقة للدوبامين ولأجل الحصول على شعور طبيعي و الخروج من حالة الإكتئاب يتوجب زيادة جرعة المخدر و هذا ما يؤدي للإدمان.</p> <p>الجزء الثالث:</p> <p>تلخيص في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين مع توضيح خطورة الإدمان:</p> <p>يمكن للمخدرات أن تعمل على زيادة كمية الدوبامين المفروزة في الشق المشبكي أو تحدث نفس التأثير و بالتالي زيادة الشعور بالسعادة من خلال:</p>
	01.5	<p>- تحفيز انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم أو منع انغلاقها .</p> <p>- تمنع التأثير المثبط للعصبون ع2 من خلال التثبث على مستقبلات المبلغ العصبي المثبط أو منع افرازه.</p> <p>- تثبث عمل المضخة البروتينية المسؤولة عن اعادة امتصاص الدوبامين (مثل Basuco).</p> <p>- يتثبث المخدر على المستقبلات القنوية للدوبامين ليسمح بتدفق أكبر لشوارد الصوديوم عبرها.</p>
	0.5	<p>الإدمان على المخدرات مثل Basuco يجعل المدمن يشعر بالكآبة والألم في غيابها حيث أن بعض المناطق في الجهاز العصبي تموت نتيجة الإدمان و تضمر المستقبلات الغشائية النوعية للمبلغ العصبي نتيجة التأثير المستمر للمخدر عليها أو الإدمان عليه وبالتالي تفقد هذه المناطق دورها خاصة التي تتحكم في السعادة، الإرادة، التفكير، التوازن بالإضافة الى فقدان الشخص بعض الأحاسيس نتيجة تأثير المخدرات على مساحات الإحساس الواعي والحركة الإرادية الموجودة على مستوى القشرة المخية مما يؤدي به إلى الإنهيار العصبي أو أعراض أخرى قد تنتهي بالموت.</p>

0.5	0.25 × 2	<p>المقدمة</p> <p>السياق : تتم مكافحة الأعشاب الضارة باستعمال المبيدات غير أن هذه الأخيرة تؤثر سلبا على سيرورة تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة للنباتات الزراعية و منه مردودها، لذلك تتجه الأبحاث نحو استعمال المكافحة البيولوجية بمواد طبيعية بإمكانها إحداث نفس التأثير على الأعشاب الضارة .</p> <p>المشكل : كيف يؤثر الـ patuline كسم تنتجه الفطريات على نشاط التركيب الضوئي التركيب للأعشاب الضارة بما يسمح له أن يكون مبيد طبيعي يقضي عليها ، بديلا عن المبيدات الكيميائية التي تترك آثارا جانبية غير مرغوبة؟</p> <p>العرض يحتمل تأثير الـ patuline على مستويات مختلفة من غشاء التيلاكويد و بالضبط النظام الضوئي الثاني:</p> <p>- قد يؤثر على خصائص الجزئيات الهوائية في النظام الضوئي الثاني (طبعا و الأول) فيخفض من فعاليتها وبالتالي قدرتها على امتصاص ضوء الشمس.</p> <p>- قد يمنع انتقال الإلكترونات منه إلى الناقل الموالي له T2 ومنه توقف انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية.</p> <p>- قد يثبط انتقال الإلكترونات من النظام الضوئي الثاني إلى أول ناقل للإلكترونات PQ و بالتالي توقف انتقالها في السلسلة التركيبية.</p> <p>- قد يخفض المستوى الطاقوي للمستقبل الأولي للإلكترونات في النظام الضوئي الثاني فيمنعه من استقبال وطرح الإلكترون.</p> <p>- قد يزيد من انتشار الطاقة الضوئية على مستوى جزئيات اليخضور الفخ في النظام الضوئي الثاني فتنتشر الطاقة على شكل حرارة بدل أكسدة الجزئيات الفخ وطرح الإلكترونات.</p> <p>- في كل التأثيرات المحتملة ينعكس ذلك سلبا على انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية ومنه توقف ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد ما ينجر عنه عدم تشكل النواقل المختزلة +NADPH.H والـ ATP.</p> <p>- بعدم تركيب +NADPH.H و الـ ATP الضروريات للمرحلة الكيموضوئية لا يتم تثبيت غاز الفحم و إنتاج السكريات و منه المواد الضرورية لتسيير مختلف النشاطات</p>	التعليمية الوحيدة للتمرين الأول
0.5	0.5	<p>الحيوية فيتوقف نمو النبات التي يعتمد على المادة و الطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي و تموت. + الانسجام</p> <p>الخاتمة - يجب التأكد من عدم تأثير هذا المبيد الطبيعي على الإنسان والنباتات الزراعية قبل استعماله كمبيد للأعشاب الضارة.</p> <p>أو كمؤشر آخر ينبغي استعمال المبيدات تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا تؤثر على باقي النباتات الزراعية أو الحيوانات .</p> <p>أو كمشكل : ألا يمكن أن يؤثر هذا المبيد على باقي النباتات الزراعية ؟ أو على الإنسان و الحيوان ؟ ... + الانسجام</p>	

الجزء الأول:

ايضاح حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي
يمثل الشكل أ: أعمدة بيانية تبين تغيرات كل من $NADPH^+$ و ATP و O_2 حيث نلاحظ
*في الحالة الطبيعية يترواح تركيز كل من O_2 و ATP و 18 وا بينما تركيز $NADPH_2$ فيقتر ب 12 وا في حين نلاحظ
*في حالة الاختلال يحافظ كل من $NADPH_2$ و O_2 على نفس التركيز مقارنة مع الحالة الطبيعية أما بالنسبة إلى ATP فنسجل
انخفاض مقارنة بالحالة الطبيعية حيث أصبح يقدر ب 9 وا

الاستنتاج: في حالة الاختلال ينخفض تركيز ATP عند النبات الاخضر

يمثل الشكل ب اختصار لتفاعلات حلقة كالفن حيث تلاحظ
في وجود CO_2 3 يتم تحويل RuDP 3 إلى APG 6 ثم باستغلال 6 جزيئات ATP تتم فسفرتها إلى ADPG 6 ليتم استعمال $6NADPH$
النتيجة عن المرحلة الكيموضونية وازالة 6 جزيئات من الفسفور لانتاج PGal6 بعدها يحدث انشطار لهذه الأخيرة حيث جزيئة منها تعطي
المادة العضوية اما 5 جزيئات الباقية تؤمن تجديد $3RuDP$ باستعمال 3 جزيئات من ATP الناتجة عن المرحلة الكيموضونية

129

الاستنتاج تؤمن نواتج المرحلة الكيموضونية احداث المرحلة الكيموضونية باستعمال تركيز عالي من ATP و تركيز أقل من $NADPH$

التركيب

حالة الاختلال مرتبطة بانخفاض تركيز ATP بينما نواتج المرحلة الكيموضونية ضرورية لحدوث المرحلة الكيموضونية وتركيب المادة
العضوية و عليه حالة الاختلال تكمن في ضعف تركيز ATP الذي يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموضونية وبالتالي توقف التركيب الضوئي

الجزء الثاني

شرح الآلية التي تمكن النبات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحل التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ تغيرات تركيز نواتج لمرحلة يقوم بها النبات اثناء الاختلال حيث نلاحظ ارتفاع تركيز ATP الى 18 وا بينما نلاحظ انعدام كل
من الاكسجين و $NADPH$

الاستنتاج يقوم النبات الاخضر اثناء حالة الاختلال برفع كمية ATP دون $NADPH$ و الاكسجين.

يمثل الشكل ب الآلية التي يعتمدها النبات في حالة الاختلال حيث نلاحظ عند سقوط الفوتون الضوئي على الأصبغة الهوائية لل PSI يتم نقل
الطاقة دون الالكترون ما يسمى بالرنين لتصل هذه الطاقة إلى صبغة مركز التفاعل فينخفض كمون الأكسدة والارجاع من 0.4 إلى 1.3 - حيث
يتأكسد P700 لتنتقل من كمون أكسدة وارجاع منخفض إلى كمون أكسدة و ارجاع مرتفع عندها يتم ارجاع الناقل : T'1 ليرجع هذا الأخير
لناقل T1 بدل T'2 وبعدها تنتقل الكترونات إلى الناقل T2 والذي يثبت أيضا بروتونين من الحشوة ويضخها في تجويف الثبلاكويد باستغلال
طاقة الالكترونين اما الالكترونات تنتقل إلى T3 لتعود إلى P700

الاستنتاج: في حالة الاختلال يتم ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700

أما الشكل ج فيمثل الفسفرة الضوئية حيث تلاحظ تتم فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi بتدخل انزيم ATP سنتاز و هذا في وجود طاقة
يؤمنها سيل البروتونات المتدفقة عبر الكرية المذنبة مصدرها ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700 من طرف الناقل T2 دون الاكسدة
الضوئية للماء و دون ارجاع $NADP^+$

الاستنتاج تدفق البروتونات عبر الكرية المذنبة شرط لفسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi

التركيب يقوم النبات خلال حالة الاختلال باعادة التوازن الطبيعي عن طريق انتاج ATP فقط دون الاكسجين و دون ارجاع المستقبل النهائي
حيث يتأكسد PSI فقط بشكل حلقي فهو من يفقد الالكترونات التي تستعمل في ارجاعه .وفي ضخ البروتونات من طرف الناقل T2 إلى
تجويف الثبلاكويد ليتشكل فرق في تركيز البروتونات يسمح بسيلها عبر الكرية المذنبة لتتولد طاقة تستغلها في فسفرة ADP إلى ATP في
وجود Pi ما ينتج عنه ارتفاع في تركيز ATP دون اكسدة الماء ودون ارجاع $NADP$ انها الفسفرة الضوئية الحلقية .

1. تحليل مقارن للنتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.

الشكل (ب): يمثل منحنيات بيانية لتغيرات عدد خلايا الطحلب في أوساط ذات شروط مختلفة حيث نلاحظ:

(0-1) يوم: تزايد سريع عدد الخلايا في كل الأوساط من 4 خلية 10^{-5} * لتصل إلى 8 خلية 10^{-5} * في الوسط 1 و 3 وتصل 9 خلية 10^{-5} * في الوسط 2.
(1-10) يوم: استمرار التزايد السريع لعدد الخلايا في الوسط 1 ليصل مما يدل على توفر الطاقة اللازمة للتكاثر في وجود الضوء

أما في الوسط 2 فيكون تزايد عدد الخلايا أقل من الوسط 1 وتصل مما يدل على التأثير السليبي لمركب Cyanobacterin **والوسط 3** يقل عدد الخلايا ثم يتزايد أقل من الأوساط السابقة وتصل مما يؤكد على التأثير السليبي لمركب Cyanobacterin **الاستنتاج:** مركب Cyanobacterin يؤثر سلبا على التركيب الضوئي للطحالب الخضراء

الجزء الثاني:

1. استغلال أشكال الوثيقة 02:

الشكل (أ): يوضح منحنى تغير تركيز O_2 المنطلق من طرف بكتيريا Synechococcus في وجود وغياب الضوء ومستقبل الإلكترونات $K_3Fe(CN)_6$ حيث نلاحظ:

- (10-15 دقيقة) **قبل إضافة مستقبل الإلكترونات في وجود وغياب الضوء** يبقى تركيز الأكسجين ثابتا عند مما يدل على عدم وجود تفاعلات تستخدم الأكسجين.

- (15-20 دقيقة) **عند إضافة مستقبل الإلكترونات** يتزايد تركيز الأكسجين ليصل مما يدل على إنتاجه

- (20-30 دقيقة) **في الظلام** تناقص الأكسجين ليصل مما يدل على استهلاكه

- (30-32 دقيقة) **في وجود الضوء** يتزايد تركيز الأكسجين ليصل مما يدل على إنتاجه

- (32-50 دقيقة) **عند إضافة مركب Cyanobacterin في وجود الضوء ومستقبل الإلكترونات أو غيابهما:** يتناقص

تركيز الأكسجين ليصل مما يدل على استهلاكه وعدم إنتاجه أي المركب Cyanobacterin يعرقل تفاعل إنتاج الأكسجين (أكسدة الماء)

الاستنتاج: المركب Cyanobacterin يعرقل التركيب الضوئي للبكتيريا الضوئية من خلال إعاقته تفاعل أكسدة الماء سواء في وجود أو غياب الضوء ومستقبل الإلكترونات.

الشكل (ب): يمثل جدول لكمية DCPIP المرجعة في الوسط في شروط مختلفة حيث نلاحظ:

- أن البكتيريا في وجود مركب DCPIP تكون كمية DCPIP المرجعة 60 و1

- أما في وجود مركب DCMU (10nM) تكون كمية DCPIP المرجعة 18 و1

- و **تتعدم** في وجود مركب DCMU (20nM) مما يدل على أن DCMU يعيق إرجاع مستقبل الإلكترونات DCPIP

- البكتيريا في وجود مركب DCPIP ومركب Cyanobacterin (0.23nM) تكون كمية DCPIP المرجعة 9 و1

- و **تتعدم** في وجود مركب Cyanobacterin (2.3nM)

وهذا يدل على أن المركب Cyanobacterin يعيق إرجاع مستقبل الإلكترونات DCPIP

الاستنتاج: المركب Cyanobacterin له نفس دور المركب DCMU في منع إرجاع مستقبل الإلكترونات.

شرح تأثير مركب Cyanobacterin على الكائنات الحية

مما سبق نستنتج أن مركب Cyanobacterin يعيق تفاعلات أكسدة الماء وكذا تفاعل إرجاع مستقبل الإلكترونات

وعمله مماثل لعمل DCMU الذي يمنع انتقال انتقال الإلكترونات من PSII إلى PSI.

التقريب	الاجابة	
	<p>الجزء 1</p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):</p> <p>- ستروما في غياب الضوء: كمية CO_2 المثبتة ضئيلة تقدر ب 4000 دقة / دقيقة.</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات التي عرضت للضوء مسبقا في شروط تجريبية ملائمة : كمية CO_2 المثبتة مرتفعة تقدر ب 96000 دقة / دقيقة.</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود: ATP و نواقل مرجعة RH_2: كمية CO_2 المثبتة مرتفعة تقدر بحوالي 96000 دقة / دقيقة.</p> <p>الاستنتاج: نواتج المرحلة الكيموضوئية ضرورية لتثبيت CO_2. (أو هناك مرحلتين للتركيب الضوئي)</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (01):</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات التي سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة بوجود Tentoxine: كمية CO_2 المثبتة ضئيلة تقدر ب 4000 دقة / دقيقة.</p> <p>الاستنتاج: المادة Tentoxine تثبط تثبيت CO_2.</p> <p>الربط:</p> <p>- يحتاج تثبيت CO_2 الى نواتج المرحلة الكيموضوئية إلا أن مادة Tentoxine تعيق ذلك.</p> <p>الفرضيات:</p> <p>- Tentoxine يعيق حدوث المرحلة الكيموضوئية (تقبل أي فرضية تتعلق بوقف هذه المرحلة كتثبيط حركة الالكترونات أو تثبيط تركيب ATP..... الخ).</p> <p>- Tentoxine يعيق حدوث المرحلة الكيموضوئية (تقبل أي فرضية تتعلق بتثبيط أحد تفاعلات هذه المرحلة).</p>	
	<p>الجزء 2</p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):</p> <p>- تيلاكويد في الضوء + $ADP + Pi$ + مستقبل الالكترونات: نلاحظ إطلاق O_2 و تركيب ATP, دليل على حدوث مرحلة كيموضوئية.</p> <p>- تيلاكويد في الضوء + $ADP + Pi$ + مستقبل الالكترونات + Tentoxine: نلاحظ إطلاق O_2 لكن عدم تركيب ATP, دليل على حدوث مرحلة كيموضوئية, لكن دون تركيب ATP.</p> <p>نتيجة: يثبط Tentoxine تفاعل تركيب ATP خلال المرحلة الكيموضوئية.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):</p> <p>- في وجود أو في غياب Tentoxine: تدفق البروتونات عبر الكريات المنذبة 100 %.</p> <p>نتيجة: Tentoxine لا يؤثر على تدفق البروتونات.</p> <p>استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):</p> <p>- موقع ارتباط Tentoxine بالكرية المنذبة هو الجزء CF1 وليس الجزء CF0.</p> <p>نتيجة: Tentoxine يرتبط بالجزء CF1 من الكرية المنذبة.</p>	

	<p>0.25 4*</p>	<p>ربط: بين سبب استخدام مادة Tentoxine كمبيد عشبي:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يشبط Tentoxine تفاعل تركيب ATP خلال المرحلة الكيموضونية من خلال الارتباط بالجزء CF1 من الكرية المننبة - رغم أنه لا يؤثر على تدفق البروتونات - منع تركيب ATP لا يسمح بثبيت الـ CO_2 ولا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب الضارة فتموت - المصادقة على صحة الفرضية: الفرضية الصحيحة هي أنه يمنع أحد تفاعلات المرحلة الكيموضونية وهو تفاعل الفسفرة الضوئية. 	
<p>1</p>	<p>0.25 4*</p>	<p style="text-align: center;">مخطط لتأثير مادة Tentoxine.</p>	<p>الجزء 3</p>

1- تسمية البيانات العشار إليها بأرقام:

1.5 . NADPH.H⁺ ⑦ . NADP⁺ ⑥ . ATP ⑤ . Pi ④ . ADP ③ . O₂ ② . H₂O ①

2- كتابة نص علمي لإظهار دور التيلاكويد في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة (سكريات):

0.25 - يتم تركيب المادة العضوية على مستوى حشوة الصانعة الخضراء و يتطلب ذلك مواد يتم تركيبها على مستوى التيلاكويد بعد سلسلة من التفاعلات تبدأ بالتقاط الطاقة الضوئية من طرف الأنظمة الضوئية في التيلاكويد ، فكيف يحدث ذلك؟

0.25 - تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني PSII تحت تأثير الفوتونات الضوئية المقنتصة متخلية عن إلكترون لكنها تسترجع سريعا حالتها المرجعة و بالتالي قابلية التنبيه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء.

0.25 - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في PSII عبر سلسلة من النواقل (T3, T2, T1) مترابطة كمون الأكسدة و الإرجاع (انتقال تلقائي) لتستقبل من طرف جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في PSI التي تكون في حالة أكسدة بدورها نتيجة اقتناصها للفوتونات الضوئية.

0.25 - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل PSI عبر الناقلين (T2, T1) لتصل إلى آخر مستقبل للإلكترونات (NADP⁺) الذي يتم إرجاعه إلى (NADPH.H⁺) باكتسابه أيضا بروتونين (H⁺) من الحشوة و يتدخل أنزيم NADP ريدوكتاز.

- يمكن تلخيص تفاعلات الأكسدة و الإرجاع التي حدثت على مستوى التيلاكويد بالمعادلة التالية:



0.25 - يصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و تلك المنقولة من الحشوة بواسطة الناقل T2 داخل تجويف التيلاكويد مما يتسبب في إحداث تدرج في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء.

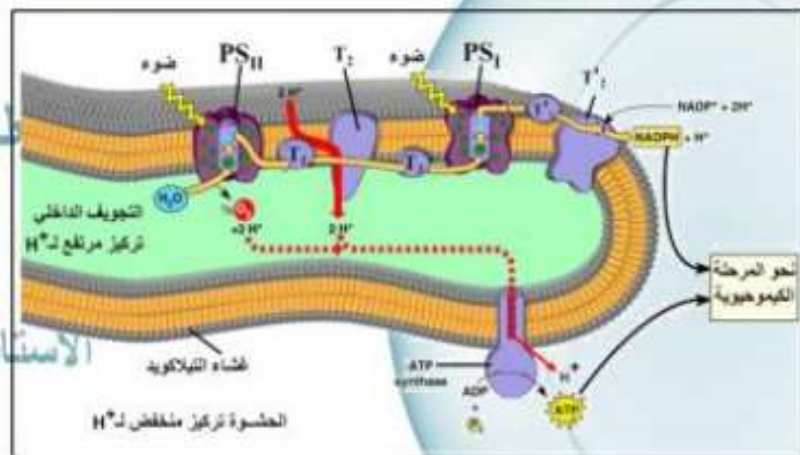
0.25 - تنتشر البروتونات على شكل سيل من تجويف الكبيس إلى الحشوة (حسب تدرج التركيز) عبر الكرية حيث تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود Pi بواسطة إنزيم ATPsynthase (الكرية المنزبة) إنها الفسفرة الضوئية و يمكن تلخيصها بالمعادلة الآتية:



0.25 - يستعمل كل من (ATP و NADPH.H⁺) المتشكلين خلال المرحلة الكيموضوئية في تفاعلات المرحلة الكيموحوية (حلقة كالفن) التي يتم خلالها دمج غاز CO₂ من أجل تركيب السكريات (مادة عضوية).

I

ليم الثاني



الاستاذ غالم محمد

0.25 بفضل بنيتها الحبيبية و احتوائها على الأصبغة اليخضورية تستطيع الصانعات الخضراء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية.

1- عنون الوثيقة المرفقة ثم سم البيانات المرقمة من (1 إلى 16) والآليتين (أ) و(ب).

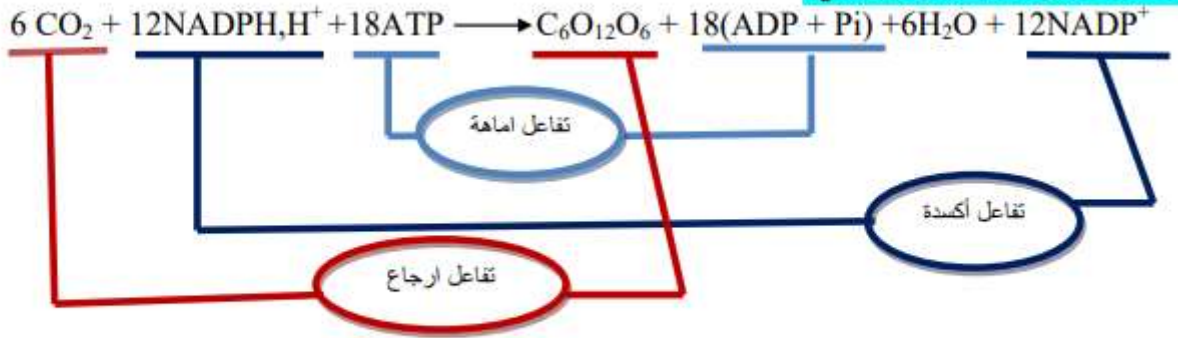
0.25	20*0.125	رقم البيان	1	2	3	4	
		اسم البيان	الضوء	الغرانا	غشاء الخارجي للصانعة الخضراء	الغشاء الداخلي للصانعة الخضراء	
		5	6	7	8	9	
		الفضوة بين الغشائين	H ₂ O	أكسجين	التلاكوئيد	CO ₂	
		10	11	12	13	14	
		الجلوكوز أو HP أو PGal	الحشوة	NADP ⁺	ADP	Pi	
		15	16				
		NADPH ; H ⁺	ATP				
		المركب X	المركب Y	الآلية (أ)	الآلية (ب)		
		RDP	APG	المرحلة الكيموحيوية	المرحلة الكيموحيوية		

2- اشرح في نص علمي مهيكّل ومنظم آليات التفاعلات الكيموحيوية التي تحدث على مستوى الصانعات الخضراء انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك.

0.25	<p>المقدمة: تقوم النباتات الخضراء بظاهرة حيوية تدعى التركيب الضوئي مقرها الصانعات الخضراء وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية بالآليات دقيقة ومحددة.</p> <p>المشكل: كيف تحدث آليات التفاعلات الكيموحيوية على مستوى الصانعات الخضراء ؟</p> <p>التوسيع: تمر تفاعلات ظاهرة التركيب الضوئي باليتين أساسيتين هما :</p>
0.25	<p>** تفاعلات الكيموحيوية: مقرها التلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في نواتجها 12 NADPH, H⁺ و 18 ATP.</p>
0.25	<p>** تفاعلات الكيموحيوية: مقرها الحشوة أين يتم إرجاع CO₂ إلى كربون عضوي باستعمال الطاقة الكيميائية (NADPH, H⁺ و ATP) الناتجة عن المرحلة الكيموحيوية.</p> <p>فتصبح الطاقة الكيميائية على مستوى المادة العضوية المركبة على هيئة روابط كيميائية.</p>
0.25	<p>التفاعلات المرحلة الكيموحيوية هي :</p> <p>** الأكسدة الضوئية للماء:</p> $12 \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{ضوء}} 6\text{O}_2 + 24\text{H}^+ + 24\text{e}^-$
0.25	<p>** إرجاع المستقبل النهائي للإلكترونات</p> $12 \text{NADP}^+ + 24\text{H}^+ + 24\text{e}^- \xrightarrow{\text{انزيم NADP ريدوكتاز}} 12\text{NADPH, H}^+$
0.25	<p>** فسفرة ADP لتركيب ATP</p> $18(\text{ADP} + \text{Pi}) \xrightarrow{\text{طاقة سيل البروتونات}} 18\text{ATP}$ <p>انزيم ATP سنتتاز</p>
0.25	<p>المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموحيوية:</p> $12 \text{H}_2\text{O} + 12 \text{NADP}^+ + 18(\text{ADP} + \text{Pi}) \xrightarrow{\text{ضوء + انزيمات + اليخضور}} 6\text{O}_2 + 12\text{NADPH, H}^+ + 18(\text{ADP} + \text{Pi})$

0.25

التفاعلات المرحلة الكيموحيوية هي :



0.25

الخاتمة: أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين سلسلة التفاعلات الكيموحيوية و الكيموحيوية، فيتم تحويل الطاقة الضوئية إلى الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية .

التمرين 35 موحد بين : ثانوية حسين ايت احمد - سعيد بوقرو - ناصرية
ثانوية شيخ بوعمامة _ اوالد عيسى . ثانوية تاورقة - ولاية بومرداس

1/ استخراج من (الوثيقة 1) الخصائص البنيوية لورقة نبات لذرة . وميزة اساسية لنباتات رباعية الكربون

الوثيقة (1)

تتكون الورقة الخضراء لنبات الذرة من طبقتي بشرة علوية و بشرة سفلية بها ثغور بينهما طبقة متوسطة من خلايا اليخضورية تتوسطها خلايا يخضورية تشكل غمد يحيط بالاوعية الناقلة لنسج .

تتميز الخلايا اليخضورية للطبقة المتوسطة بصانعات خضراء غنية جيدا بالغرانا و هي كبيسات مكسدة تصطف بين الصفائح الحشوية و غياب الحبيبات النشوية ، اما الخلايا اليخضورية للغمد فتتميز بوجود صانعات خضراء لا تضم غرانا بل صفائح حشوية و غنية جدا بالحبيبات النشوية .

0.25

0.75

الوثيقة (1 - ب) :

كلما زاد تركيز ال CO2 ، تتزايد شدة التركيب الضوئي عند كل من النوعين للنباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون ، الا ان هذه الاخيرة تتزايد عندها الشدة بوتيرة اسرع حيث تصل عند تركيز ال CO2 الطبيعي في الهواء الى قيمة عالية جدا (اكثر من 60 مك مول من CO2/م2/ثا) مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون التي لا تتجاوز نصف القيمة السابقة .

0.5

الاستنتاج: النباتات رباعية الكربون لها كيزة اساسية انها ذات كفاءة عالية في تثبيت ال CO2 حتى في حالة التركيز الضعيف منه .

0.5

2- تقديم الاستدلال العلمي للتفسير

الخلايا اليخضورية في الطبقة المتوسطة تقوم بتفاعل كيموضوئي بشدة كبيرة و الدليل على ذلك انها غنية بالغرانا اي تراكيب عشائية تيلاكويدية كثيرة ، و لكنها لا تقوم بالتفاعل الكيموحيوي و الدليل على ذلك غياب الحبيبات النشوية .

0.25

0.75

الخلايا اليخضورية في الغمد : تقوم بالتفاعل الكيموحيوي بشدة كبيرة و الدليل ذلك غناها بلحبيبات النشوية . اما التفاعل الكيموضوئي فضعيف جيدا لغياب الغرانا ووجود الصفائح الحشوية فقط .
استغلال الوثيقة 2 : ابراز الخصائص الوظيفية للنباتات رباعية الكربون مما يسمح بتفسير الكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي .

0.25

0.25

الوثيقة 2 - أ : نتائج متابعة الاشعاع في الانزيم ال PEPc في الخلايا اليخضورية لورقة نبات الذرة :
- نلاحظ ظهور و تمركز الاشعاع على مستوى الخلايا اليخضورية للطبقة المتوسطة و غيابه في خلايا الغمد

الاستنتاج: انزيم PEPc يتواجد في خلايا الطبقة المتوسطة فقط و لا يوجد في خلايا الغمد .

1.25	<p>الوثيقة (2 - ب): جدول يلخص الفرق بين الانزيمات النباتية عند النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون :</p>
0.25	<p>- انزيم PEPc يميز C4 ولا يتواجد عند نباتات ال C3 بيت ال يقوم بتثبيت CO2 و ناتج التفاعل المركب رباعي الكربون ، يتميز بفاعلية كبيرة جدا في تثبيت ال CO2</p>
0.25	<p>- انزيم ال RUBISCO يتواجد عند كلا النوعين من النباتات ، يقوم بتثبيت ال CO2 و ناتج التفاعل المركب ثلاثي الكربون ، يتميز بفاعلية اقل في تثبيت ال CO2 مقارنة ب لانزيم PEPc الذي تفوق فاعليته RUBISCO</p>
0.25	<p>- الوثيقة (2-ج): رسم تخطيطي يوضح تفاعلات الكيمائية التي تحدث على مستوى الخلايا اليخضورية للنبات رباعي الكربون .</p>
0.5	<p>- على مستوى خلية يخضورية في نسيج الطبقة المتوسطة:</p>
0.5	<p>على مستوى كيبسات داخل الصانعات الخضراء يحدث التفاعل الكيموضوني بانتاج NADPH.H+ ATP مع انطلاق O2 و على مستوى الهولي يتم تثبيت ال CO2 على مركب C3 بتدخل انزيم PEPc لينتج مركب C4 ينفذ الى لستروما الصانعة الخضراء و يتم ارجاعه الى مركب C4 اخر باكسدة NADPH.H+ اما ال ATP فتستعمل في تجديد المستقبل الاول ل CO2 انطلاقا من مركب C3 يتشكل في الصانعة الخضراء للخلية اليخضورية في نسيج الغمد .</p>
0.5	<p>- ينتقل C4 بعدها من الطبقة المتوسطة الى نسيج الغمد .</p>
0.1	<p>على مستوى الخلية اليخضورية في نسيج الغمد:</p>
0.1	<p>على مستوى ستروما الصانعة الخضراء يتم اكسدة C4 الى C3 بتحرير ال CO2 (نزع ال CO2) و بارجاع NADP+ الى NADPH.H+ . ثم يعود C3 الى نسيج الطبقة المتوسطة.</p>
0.25.	<p>يدخل ال CO2 في حلقة كالفن حيث يثبته انزيم RUBISCO ويتم دمجه في المادة العضوية باستهلاك ATP التي تتركب على مستوى اغشية الصفائح الحشوية و NADPH.H+ المرجع و هذا ما يسمح بتركيب النشاء</p>
6	
1.5	<p>التركيب :سبب تميز نباتات رباعية الكربون بالكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون .</p>
0.25.	<p>تعود الكفاءة العالية لنباتات رباعية الكربون في عملية التركيب الضوئي الى وجود نوعين من الانسجة لكل منهما مجموعة من الخصائص البنيوية و الوظيفية تتمثل في</p>
3	
0.25.	<p>خلايا الطبقة المتوسطة : تتميز بوجود الصانعات الخضراء الغنية بالكيبسات و التي تضمن اقتناص كمية كبيرة من الطاقة الضوئية و انتاج كمية كبيرة من ال ATP و NADPH.H+ بفضل التفاعل الكيموضوني ، ووجود انزيم PEPc ذي الكفاءة العالية في تثبيت ال و تشكيل مركب رباعي C4</p>
0.75	<p>خلايا الغمد: تتميز بوجود صانعات خضراء تحتوي على تنزيم RUBISCO الذي يثبت ال CO2 المنقول عبر C4 و حدوث التفاعل الكيموحيوي الذي يؤدي الى تركيب النشاء .</p>
0.25.	
4	

النص العلمي:

- 0.25 تنافس النباتات الضارة النباتات الزراعية على الموارد التي تستعملها خلال إنتاجها للمادة العضوية اللازمة لنموها لذلك يستعمل المزارعون مبيدات الأعشاب للقضاء عليها مثل المبيد Paraquat واسع الاستعمال.
- 0.25 فما هو تأثير هذا المبيد الذي يؤدي إلى القضاء على النباتات الضارة؟
- 0.25 تركيب الكائنات الحية النباتية المادة العضوية اللازمة لنموها بفضل قدرتها على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء.
- 0.25 المرحلة الكيموضوئية: تحدث على مستوى التيلاكويد وتحتاج إلى الضوء، مستقبل الإلكترونات و $ADP+Pi$ وتنتهي بطرح الأكسجين وإنتاج مواد طاقوية ATP و $NADPH, H^+$
- 0.25 المرحلة الكيموحيوية: التي تحدث على مستوى الحشوة تستعمل CO_2 وتحتاج إلى نواتج المرحلة الكيموضوئية وتنتهي بتركيب مادة عضوية (جلوكوز).
- 0.25 يسبب المبيد Paraquat موت النباتات الضارة بتثبيطه للمرحلة الكيموضوئية من التركيب الضوئي.
- 0.25 التي يتم فيها أكسدة النظامين الضوئيين $PSII$ و PSI إثر سقوط فوتونات الضوء عليها فيفقدان إلكترونين $2e^-$.
- 0.25 ينتقل $2e^-$ النظام $PSII$ وفق تدرج كمون الأكسدة والإرجاع عبر سلسلة النواقل $T1$ ، $T2$ و $T3$ نحو النظام PSI فيتم إرجاعه ويستعيد قدرته على التنبيه.
- 0.25 فيم يستعيد النظام $PSII$ حالته المرجعة عبر اكتسابه ل $2e^-$ ناتجين من التحلل الضوئي للماء إلى O_2 .
- 0.25 -ينتقل الكترونا النظام PSI إلى الناقل $T'1$ ومنه إلى الناقل $T'2$ ثم إلى مستقبل الإلكترونات الأخير $NADP^+$ ليتم إرجاعه إلى $NADPH, H^+$.
- 0.25 -انتقال الإلكترونات طبيعيا عبر النواقل $T1$ ، $T2$ و $T3$ يؤدي إلى تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد إضافة إلى البروتونات الناتجة من أكسدة الماء.
- 0.25 -فيتشكل تدرج في تركيزها يسمح بضخها عبر الكرية المذنبة محفزة إياها على تركيب ATP انطلاقا من ADP و Pi .

2×0.25	<p>- يتثبت المبيد Paraquat على الناقل T'1 فلا يسمح بانتقال الالكترونات نحو الناقل T'2 وفي هذه الحالة يصبح غاز O₂ عبارة عن مستقبل أخير للالكترونات المحررة من قبل النظام الضوئي PSI وهذا بعد تحوله للشكل الشاردي (O₂⁻ superoxyde) وهو غاز سام جدا، الذي يتحول بواسطة إنزيمات مدمجة في غشاء التيلاكويد .</p> <p>وفق التفاعل: $O_2^- + O_2 + 2H^+ \xrightarrow{(SOD)} H_2O_2 + O_2$</p> <p>-ولا يتم إرجاع مستقبل الالكترونات NADP+ .</p> <p>-فتتوقف تفاعلات المرحلة الكيموضوية ولا يتم إنتاج نواتجها اللازمة لحدوث المرحلة الكيموضوية. فلا يتم تثبيت CO₂ ويتوقف التركيب الضوئي.</p> <p>- ولا يتم إنتاج المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب الضارة فيتثبط نموها وتموت.</p> <p>- يستعمل المبيد Paraquat للقضاء على النباتات الضارة إثر قدرته على تثبيط عملية التركيب الضوئي (المرحلة الكيموضوية) لديها ما يجعله واسع الاستعمال في المجال الزراعي.</p> <p>(أو) طالما المبيد Paraquat يثبط عملية التركيب الضوئي عند النباتات الضارة فهل يؤثر على هذه الظاهرة عند النباتات الزراعية ومن ثم على الإنسان؟</p>
--------	--

التمرين 37 ثانوية: عبد الحق بن حمودة – سيرات – ولاية مستغانم

		<p>الجزء الأول:</p> <p>بيان تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة</p> <p>إستغلال الوثيقة (1):</p> <p>يمثل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO₂، حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • في غياب السيمازين: نسبة الأوكسجين المنطلق أعظمية تُقدر بـ 100 %. • في وجود السيمازين: تتناقص نسبة الأوكسجين المنطلق وتتناقص أكثر بزيادة تركيز السيمازين. <p>الإستنتاج: لمبيد العشبي السيمازين يُثبط عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة.</p> <p>يمثل الشكل (ب) نتائج متابعة كمية C¹⁴O₂ المشع المثبتة في أوساط بها معلق من الصانعات الخضراء للعشب الضار، مُضاف إليها C¹⁴O₂ مشع وعناصر مختلفة، حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • في الوسط 1 (في وجود الصانعات الخضراء فقط): كانت كمية C¹⁴O₂ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 96000 دقة/دقيقة. • في الوسط 2 (في وجود الصانعات الخضراء مع السيمازين): كانت كمية C¹⁴O₂ المشع المثبتة في المادة العضوية منخفضة تقدر بـ 4000 دقة/دقيقة. <p>من مقارنة نتائج الوسط 2 مع نتائج الوسط 1 يتبين أن: المبيد العشبي السيمازين يمنع (يثبط) عملية التركيب الضوئي.</p> <ul style="list-style-type: none"> • في الوسط 3 (في وجود الصانعات الخضراء مع الأترازين وفي وجود ATP ونواتج مرجعة RH₂): كانت كمية C¹⁴O₂ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 97000 دقة/دقيقة. <p>من مقارنة نتائج الوسط 3 مع نتائج الوسط 2 يتبين أن: المبيد العشبي الأترازين لا يؤثر على المرحلة الكيموضوية من التركيب الضوئي.</p> <p>الإستنتاج: لمبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة.</p> <p>ومنه:</p> <p>إن المبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة وهذا ما يمنع تركيب المادة العضوية الضرورية لنموها وبالتالي موتها والقضاء عليها.</p>
--	--	---

		<p>الجزء الثاني:</p> <p>التوضيح بدقة آلية التأثير الإنتقالي للسممازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية</p> <p>إستغلال الوثيقة (2):</p> <p>يمثل الشكل (أ) رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السممازين وفي وجوده، حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • في غياب السممازين: تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور مركز التفاعل إلكترونات التي يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) وينقلها خارج مركز التفاعل إلى الناقل $T1$. • في وجود السممازين: تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور مركز التفاعل إلكترونات، لكن لا يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) لإرتباط السممازين به وبذلك لا تنتقل الإلكترونات المحررة خارج مركز التفاعل. <p>الإستنتاج: المبيد العشبي السممازين يُنشط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في $PSII$.</p> <p>يمثل الشكل (ب) رسم تخطيطي لمسار السممازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى، حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • في العشب الضار: يُمتص السممازين (S) من طرف الجذور، ثم يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. • في نبات الذرى: يُمتص السممازين (S) من طرف الجذور ويتحول على مستواها يتدخل أنزيم نوعي (E) إلى هيدروكسي سممازين (HS) فاقد للفعالية الذي يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. <p>الإستنتاج: نبات الذرى مقاوم للسممازين لإمتلاكه أنزيم نوعي في الجذر يُفقد المبيد فعاليته بتحويله إلى هيدروكسي سممازين.</p> <p>ومنه:</p> <p>المبيد العشبي السممازين يُنشط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في $PSII$ عند الأعشاب الضارة، بينما لا يؤثر على نبات الذرى بفضل إمتلاكها لأنزيم في الجذر يفقد لهذا المبيد فعاليته.</p>
3.5	2*0.25	
	2*0.25	
	2*0.25	
	2*0.25	
	2*0.25	
	2*0.25	
	2*0.25	

التمرين 38 ثانوية المجاهد الصادق عمر – ولاية الجلفة

		<p>الجزء الأول:</p> <p>1. استخراج سبب ضعف إنتاجية نباتات الأرض:</p> <p>- استغلال الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية توضح كميات المواد المركبة خلال تفاعلات حلقة كالفن في كل من الطحلب المائي و نباتات الأرض، حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يركب الطحلب نسبة أكبر من APG (80%) مقارنة مع نباتات الأرض (50%). - يركب الطحلب نسبة أكبر من PGAI (90%) مقارنة مع نباتات الأرض (60%). - يركب الطحلب نسبة أكبر من الغلوكوز (70%) مقارنة مع نباتات الأرض (50%). <p>- الاستنتاج: الطحلب المائي ذو إنتاجية أكبر للمركبات الوسطية في تفاعلات حلقة كالفن من نباتات الأرض.</p>
3	0.25	
	0.25	

	<p>2×0.25</p> <p>0.25</p> <p>2×0.25</p> <p>2×0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p>	<p>- استغلال الشكل (ب): يمثل نمذجة للتفاعلات التي يقوم بها إنزيم Rubisco في حشوة الصانعات الخضراء لنباتات الأرض، حيث: نلاحظ أن إنزيم Rubisco يقوم بالتفاعل مع ركيزتين: - CO₂ الذي يثبته على مركب RuDiP ضمن تفاعلات حلقة كالفن لإنتاج السكريات. - O₂ الذي يثبته كذلك على RuDiP ضمن تفاعلات التنفس الضوئي التي ينتج عنها NH₂ و انطلاق CO₂.</p> <p>- الاستنتاج: إنزيم Rubisco قادر على تثبيت كل من CO₂ و O₂ في حشوة الصانعات الخضراء لنباتات الأرض.</p> <p>- استغلال الشكل (ج): يمثل منحنيات تظهر تغيرات نسبة تشكل المعقدات (Rubisco-RuDiP-CO₂) و المعقدات (Rubisco-RuDiP-O₂) في كل من الطحلب و نباتات الأرض، حيث: - نسبة تشكل المعقدات (Rubisco-RuDiP-CO₂): - ترتفع بداية من الساعة (06) لكن بنسبة أكبر عند الطحلب حيث تصل إلى 90% عند الساعة (10) بينما تصل إلى 60% فقط عند النباتات، ثم تتخفض ببطء خلال ساعات منتصف النهار حتى تصل إلى 80% للطحلب و 50% للنباتات لتعود للارتفاع مجددا بعد الساعة (03) ثم تتخفض بشكل سريع حتى الانعدام عند الساعة (20) مساءً.</p> <p>- نسبة تشكل المعقدات (Rubisco-RuDiP-O₂): - ترتفع بداية من الساعة (06) بنسبة أكبر عند النباتات حيث تصل إلى 50% عند الساعة (10)، ثم تتخفض ببطء خلال ساعات منتصف النهار حتى تصل إلى 40% لتعود للارتفاع مجددا بعد الساعة (03) ثم تتخفض بشكل سريع حتى الانعدام عند الساعة (20) مساءً، بينما لا تتجاوز نسبة 20% عند الطحلب طيلة ساعات النهار.</p> <p>- الاستنتاج: يتميز إنزيم Rubisco عند الطحلب بكفاءة (فعالية) كبيرة في تثبيت CO₂ و ضعف في تثبيت O₂ على عكس إنزيم Rubisco عند نباتات الأرض الذي يتميز بكفاءة أقل في تثبيت CO₂ و أكبر في تثبيت O₂. * و منه:</p> <p>0.5 نقص كفاءة (فعالية) إنزيم Rubisco في تثبيت CO₂ عند نباتات الأرض أدى إلى تقليل إنتاج المواد الوسطية لتفاعلات حلقة كالفن و بالتالي إنتاج كمية أقل من المثالية للغلوكوز الذي يستعمل في نمو النباتات، مما أدى إلى تقليل إنتاجيتها.</p>
<p>0.5</p> <p>0.5</p>		<p>2. صياغة المشكل العلمي المطروح: - من الشكل (ج): لاحظنا أن إنزيم Rubisco عند الطحلب ذو كفاءة عالية في تثبيت CO₂ مقارنة بنباتات الأرض و العكس في حالة تثبيت O₂، مما يقودنا للتساؤل: * ما سبب هذا الاختلاف؟</p>
<p>2.75</p>		<p>الجزء الثاني: 1. الإجابة عن المشكل المطروح:</p>

	<p>- استغلال الشكل (أ): يمثل رسماً تخطيطياً للطحلب المائي <i>Chlaydomonas reinhardtii</i>، حيث يظهر أن هذا الطحلب:</p> <p>- كائن وحيد الخلية حقيقي النواة محاط بغشاء هيولي داخلي و جدار خلوي ينبعث منه سوطان بارزان.</p> <p>- الهيولى تحتوي على مجموعة متنوعة من العضيات (ميتوكوندريات، نواة، أجهزة غولجي، فجوتان منكمشتان، جسمان قاعديان ملتصقان في قاعدتي السوطين، صانعة خضراء).</p>
2×0.25	<p>- الصانعة الخضراء ضخمة و متطورة تحتوي على مجموعة من البنيات متوزعة بشكل مختلف (بيرينويد في المركز، جسيمات لينة متفرقة، جهاز استشعاري للضوء ملتصق بالغلاف، حبيبات نشاء أغلبها متمركز حول البيرينويد)، كما تحتوي الصانعة على شبكة كثيفة من التيلاكويدات.</p>
0.25	<p>- الاستنتاج: بنية الطحلب المائي تسمح له بالقيام بالتركيب الضوئي.</p>
2×0.25	<p>- استغلال الشكل (ب): يمثل رسماً تخطيطياً وظيفياً لجزء من الطحلب المائي يبرز خطوات آلية CCM التي يقوم بها لإنتاج غذائه انطلاقاً من CO_2 المنحل في الماء في شكل HCO_3^- حيث:</p> <p>- ينفذ HCO_3^- عبر قنوات إلى داخل الطحلب ثم إلى داخل الصانعة الخضراء ثم إلى داخل تيلاكويد أنبوبي، هذا الأخير يخترق البيرينويد.</p>
0.25	<p>- داخل التيلاكويد و بتدخل إنزيم كربوهيدراز يتحول HCO_3^- إلى CO_2.</p> <p>- يخرج CO_2 من التيلاكويد إلى البيرينويد أين يتواجد إنزيم Rubisco الذي يثبتته على APG ليدخل في تفاعلات حلقة كالفن المنتجة للسكريات.</p>
0.25	<p>- الاستنتاج: الطحلب المائي قادر على اقتناص البيكربونات من الماء و تحويلها إلى CO_2 يستعمله في إنتاج غذائه.</p>
2×0.25	<p>- استغلال الشكل (ج): يمثل نمذجة لطريقة توزيع إنزيمات Rubisco في كل من الطحلب و نباتات الأرض، حيث:</p> <p>- عند النباتات: تكون الإنزيمات متوزعة بشكل حر في حشوة الصانعة الخضراء مع وجود فراغات بينها تسمح لها بوصول O_2 إليها.</p>
0.25	<p>- عند الطحلب: تكون الإنزيمات مرتبطة ببعضها بواسطة بروتينات EPYC1 مما يغلق الفراغات بينها و يمنع وصول O_2 إلى الإنزيمات.</p>
0.25	<p>- الاستنتاج: تمنع بنية البيرينويد (وجود بروتينات EPYC1) المميّزة تثبيت إنزيم Rubisco لـ O_2.</p> <p>* و منه:</p>
0.5	<p>سبب الاختلاف و تفوق الطحلب على النباتات في كفاءة تثبيت CO_2 هو:</p> <p>- قدرته على تحويل اقتناص البيكربونات من الماء و تحويلها إلى CO_2.</p>
	<p>- احتواؤه على بنية تميزه عن النباتات و المتمثلة في البيرينويد المتكون من بروتينات EPYC1 تربط إنزيمات Rubisco ببعضها و تمنع وصول O_2 إليها.</p> <p>- عدم وصول O_2 إلى Rubisco يمنع منافسته لـ CO_2 الذي يصل بسهولة عبر التيلاكويدات الأنبوبية التي تخترق البيرينويد.</p>

0.75		<p>2. توضيح سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب:</p> <p>- استغلال الوثيقة (3): تمثل رسما تخطيطيا وظيفيا يظهر آلية تحسين إنتاجية نباتات الأرض بتقنية CCM الخاصة بالطحلب حيث:</p> <p>- في البداية، تم نقل البيرينويد من الطحلب إلى حشوة الصانعة الخضراء لنبات أرضي استهلاكي.</p> <p>- بعد ذلك تم تغيير بنية الصانعة الخضراء بحيث يخترق البيرينويد اثنان من التيلاكويدات.</p> <p>- عقب هذه التغييرات تصبح بنية الصانعة الخضراء للنبات مشابهة لمثيلاتها عند الطحلب، و هذا ما يسمح لها بالقيام بالية CCM في تثبيت CO_2، مما يرفع في الإنتاجية بنسبة 60%.</p> <p>* و منه:</p>
	2×0.25	
	0.25	<p>سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب هو قدرته على تثبيت CO_2 بطريقة أكثر كفاءة بفضب احتوائه على البيرينويد الذي يمكن نقله إلى النباتات الاستهلاكية مما يرفع من إنتاجتها و يحسن المحاصيل.</p>