

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية سكيكدة

وزارة التربية الوطنية

متقن القل

الاستاذ : بوالريش أحمد

اختبار البكالوريا التجريبية

دورة: ماي 2017

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 04 ساو 30 د

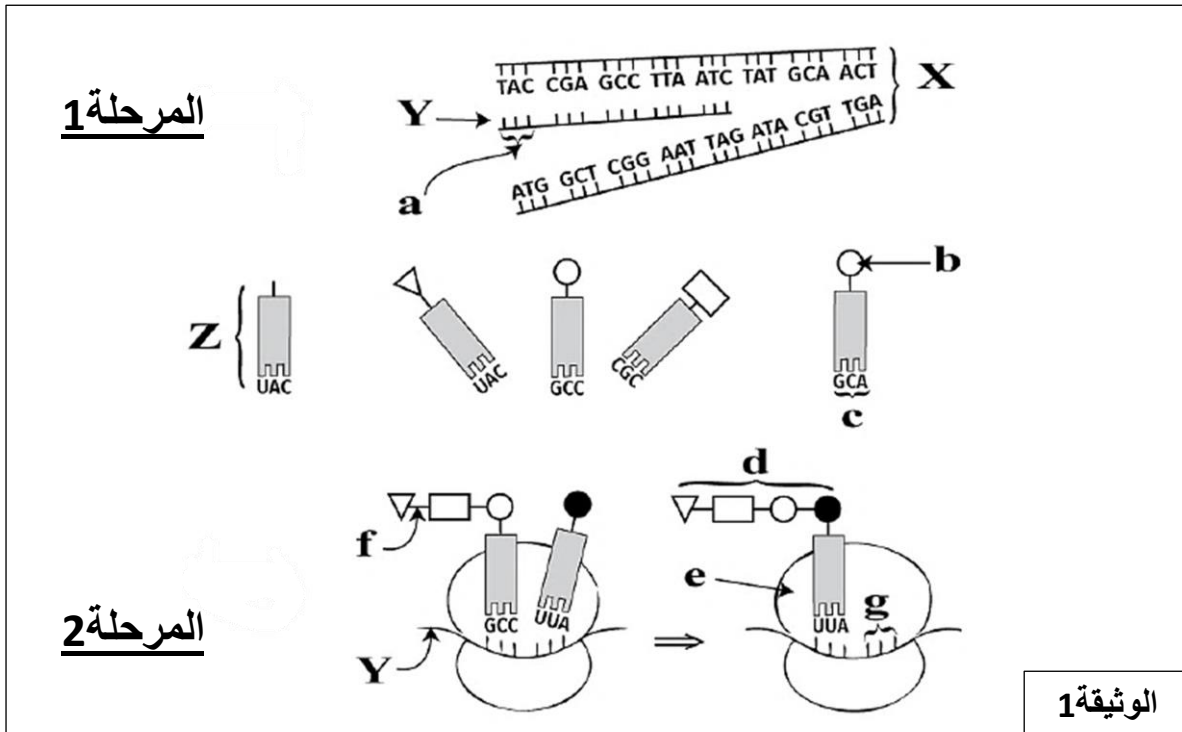
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتوقف وظيفة البروتين على بنيته الفراغية ثلاثية الابعاد أي على التوضع الفضائي المحدد للأحماض الأمينية المتدخلة في تشكيله.
تمثل الوثيقة 1 رسم مبسط لآلية تركيب البروتين.

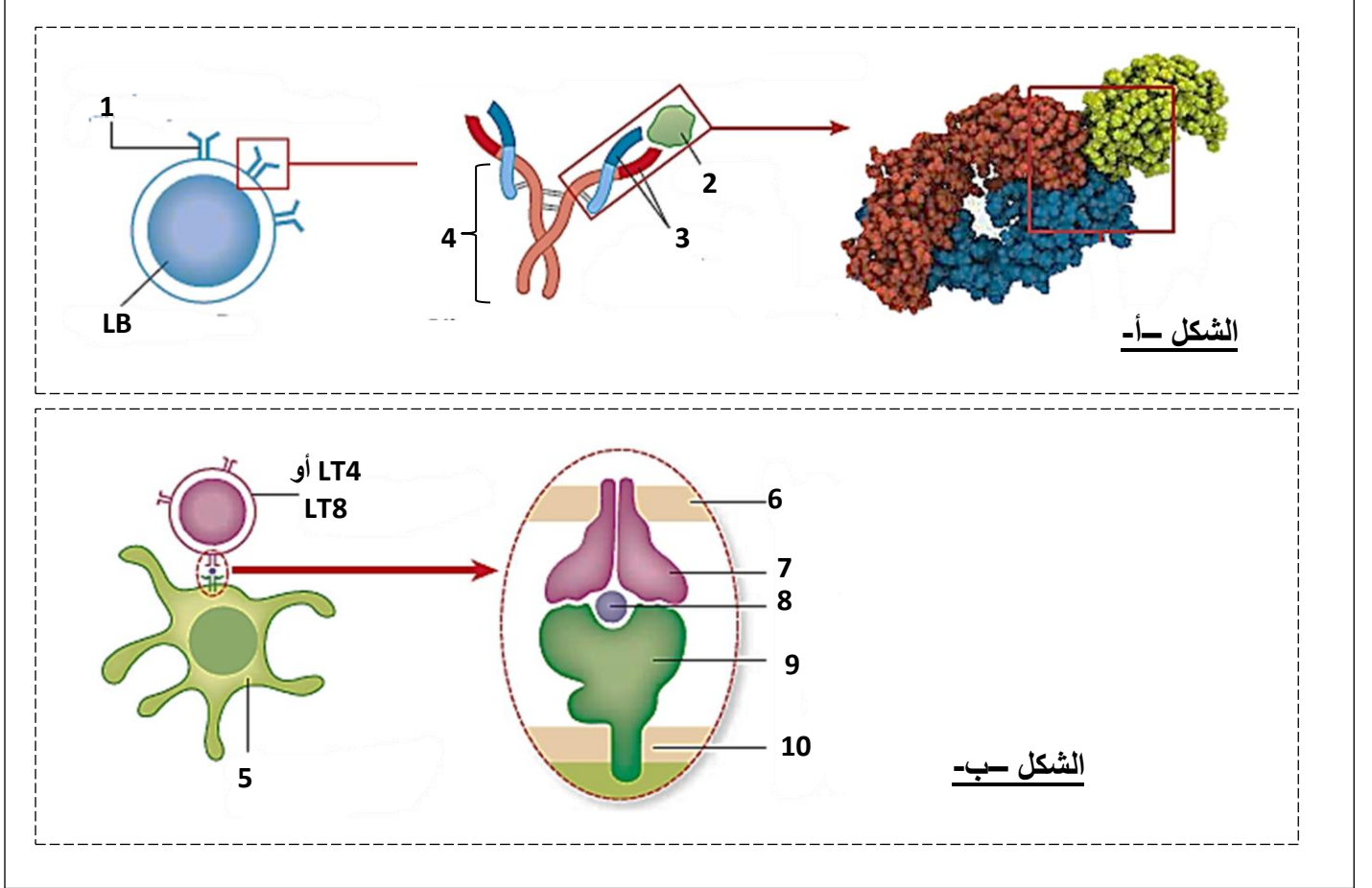


- 1 - سم كل من :- المرحتين 1 و 2 - الجزيئات X، Y، Z - الأحرف من a إلى g .
- 2 - أكتب الصيغة الكيميائية للعنصر (d) باستعمال الصيغة العامة للعنصر (b) .
- 3 - باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) ومعارفك المكتسبة ، بين أن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددة وراثيا (ينتظر من التلميذ إجابة مهيكلة و منظمة).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

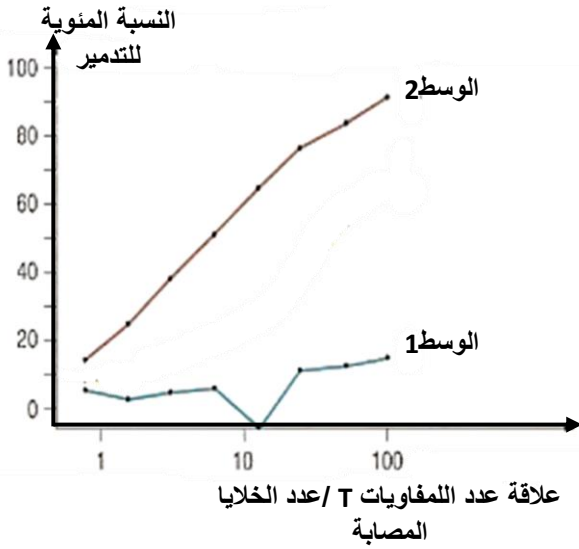
البروتينات جزيئات عالية التخصص ، للتعرف على دور البروتينات المناعية في التعرف على الذات واللاذات والقضاء عليها ، نقدم لك المعطيات التالية :

I – تتطلب الاستجابة المناعية النوعية الموجهة ضد مستضد ، التعرف على اللاذات بواسطة الخلايا اللمفاوية . لتحديد الآليات الجزيئية الدقيقة المتدخلة في التعرف على اللاذات ، نقدم لك المعطيات التالية : يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 الدعامة الجزيئية للتعرف على اللاذات من طرف لخلايا اللمفاوية LB، بينما يمثل الشكل (ب) الدعامة الجزيئية للتعرف على اللاذات من طرف لخلايا (LT4 أو LT8).

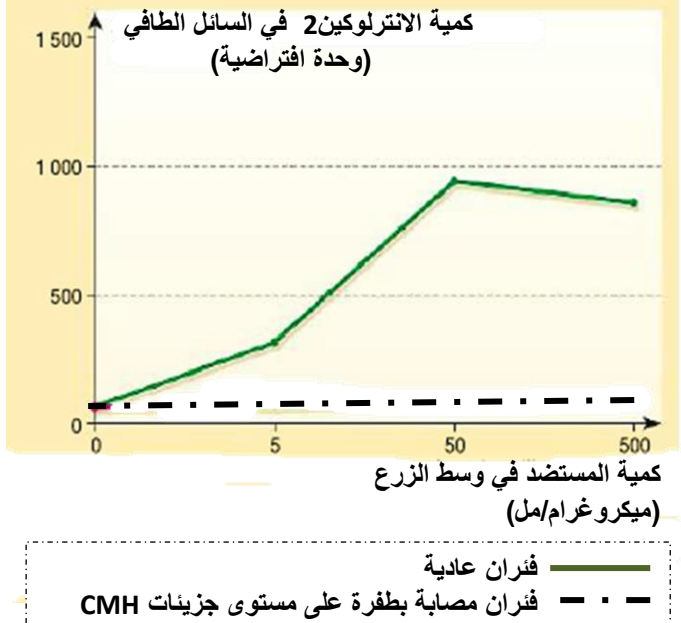


الوثيقة 1

- 1 - أ -** اكتب بيانات العناصر المرقمة .
ب - صف بنية العنصر (1) ثم علل قدرة اللمفاويات B على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات .
- 2 -** حدد الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل اللمفاويات B والتعرف عليه بواسطة اللمفاويات LT .
- II** – تلعب اللمفاويات LT4 دورا محوريا في الاستجابة المناعية النوعية ، بغرض تحديد دورها تجري التجربة التالية :
- 1** - بعد استخلاص خلايا عارضة وخلايا لمفاوية LT4 من مجموعتين من الفئران ، المجموعة الاولى عادية، بينما المجموعة الثانية مصابة بطفرة على مستوى جزيئات CMH، تحضن في وسطي زرع يحتويان على تراكيز مختلفة من مستضد يسمى KLH .
نقيس كمية الانترلوكين 2 في الوسط الطافي بعد 24 ساعة من الزرع ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-أ) .



الشكل ب-



الشكل أ-

الوثيقة 2

- أ - حل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2-أ) . ماذا تستنتج؟
- ب - قدم تفسيراً للنتائج المحصل عليها في حالة الفئران الطافرة.
- ج - ماهي المعلومات المستخلصة في ما يخص العلاقة الموجودة بين LT4 والخلايا العارضة من جهة وبين LT4 وكمية الانترولوكين 2 المفروزة من جهة آخر ، مدعماً إجابتك برسم تخطيطي.
- 2 - يتعرف الجهاز المناعي على الخلايا المصابة ويخربها من خلال عرضها لمحددات خاصة تميزها عن بقية الخلايا ، ولمعرفة آلية حدوث ذلك نجري الدراسة التالية :
- تم حقن سلالة (س) من الفئران بفيروس (أ) ممرض لكنه غير قاتل وبعد 8 أيام استخلصت خلايا لمفاوية LT من طحال هذه الفئران المحصنة وأجريت عليها سلسلة من التجارب :
- وسط زرع 1 : يحتوي على خلايا للسلالة (س) غير مصابة بالفيروس (أ) + لمفاويات T للفأر (س) المحصن .
- وسط زرع 2 : يحتوي على خلايا للسلالة (س) مصابة بالفيروس (أ) + لمفاويات T للفأر (س) المحصن .
- النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-ب-).
- أ - حدد نوع اللمفاويات T المستخلصة من طحال الفئران المحصنة .
- ب - فسّر النتائج الممثلة في الوثيقة (2-ب)، ثم استخلص شروط عمل الخلايا LT المدروسة في هذه التجربة .
- 3 - انطلاقاً مما سبق ومعلوماتك المكتسبة ، اذكر ستة أنواع من البروتينات المتدخلة في اقضاء اللادات مبرزاً مصدرها ودورها .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

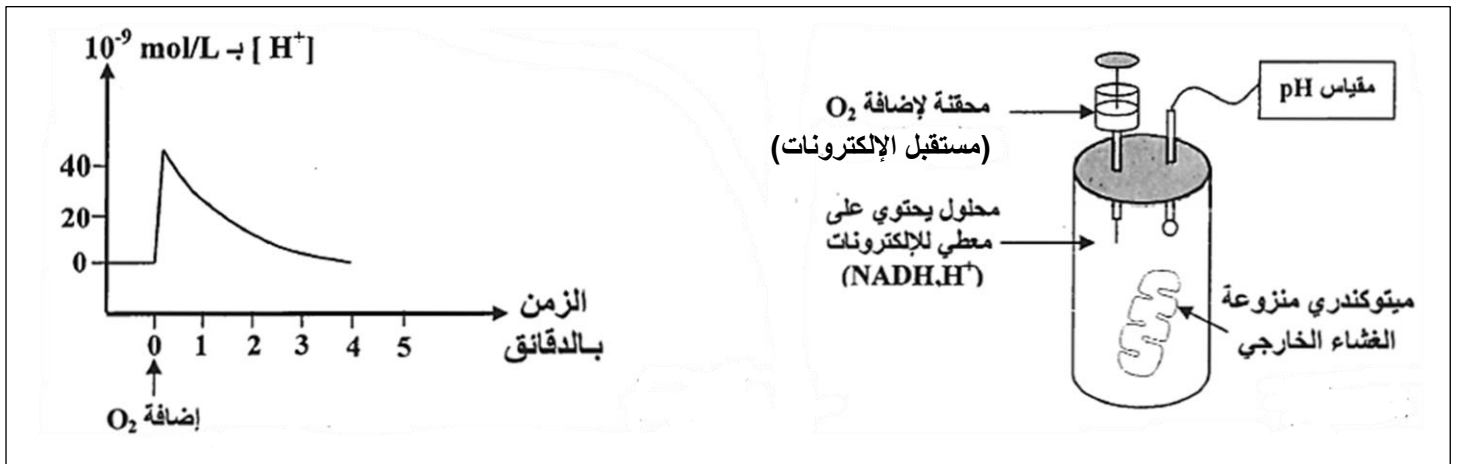
I – تعتبر الميتوكوندري من المراكز الطاقوية للخلايا يتم على مستواها تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال على شكل ATP .

1 - انجز رسم تخطيطي لما فوق بيبة الميتوكوندري , ثم صف في بضعة اسطر , بنية الميتوكوندري .
2 – علل ما يلي :

- إحتواء الغشاء الداخلي للميتوكوندري على أعراف ؟
- تستطيع الميتوكوندريا إصدار معلومات وراثية لبناء بعض الأنزيمات دون الرجوع إلى النواة؟
- تكون الأغشية الداخلية للميتوكوندري أغنى بالبروتين منها بالدهون ؟

II – لتحديد العلاقة بين تفاعلات استهلاك الأوكسجين O_2 وتركيب ATP على مستوى الميتوكوندري ، نقدم لك المعطيات التجريبية :

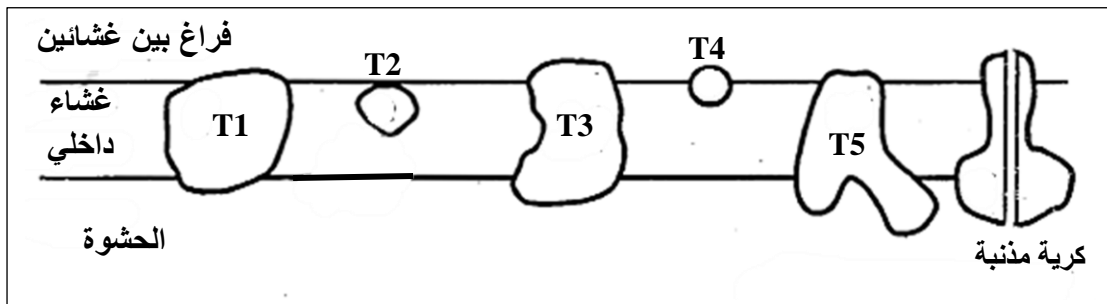
التجربة الأولى : بعد عزل ميتوكوندريات من خلايا حية ، تمت إزالة الأغشية الخارجية لهذه العضيات ، ثم وضعت في محلول خال من الأوكسجين يحتوي على معطي للإلكترونات ($NADH, H^+$) ، بعد ذلك تم تتبع تغير تركيز H^+ في المحلول قبل وبعد إضافة الأوكسجين
تمثل الوثيقة 1 الشروط ونتائج التجربة.



الوثيقة 1

1 – اعتمادا على معطيات الوثيقة 1 وعلى مكتسباتك :

- أ - صف تطور تركيز H^+ في المحلول.
- ب - فسر التغير في تركيز H^+ المسجل بعد إضافة O_2 .
- على المستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري توجد مجموعة من المركبات الناقلة للإلكترونات (T1 و T2 و T3 و T4 و T5). توضح الوثيقة 2 تموضع هذه المركبات على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري.

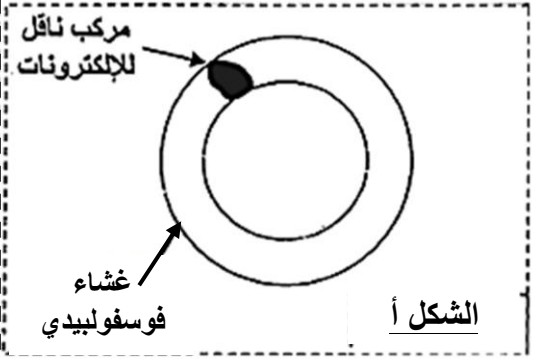


الوثيقة 2

التجربة الثانية :

- عزل المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 (المبينة في الوثيقة 2) من الغشاء الداخلي للميتوكوندري
- دمج كل مركب على حدة في حوصلات مغلقة شبيهة بالغشاء الداخلي للميتوكوندري ، لكنها خالية من أي بروتين ، كما هو مبين في الشكل أ من الوثيقة 3.
- وضع كل حويصل من الحوصلات المحصل عليها في المرحلة السابقة في محلول معلق يحتوي على معطي الإلكترونات الخاص بالمركب المدمج في غشاء الحويصل .
- يقدم جدول الشكل ب من الوثيقة 3 النتائج المحصل عليها بعد إضافة مستقبل الإلكترونات الخاص بكل مركب مدمج .

النتيجة	مستقبل الإلكترونات	معطي الإلكترونات	المركب المدمج في الحويصل	المحلل
ارجاع المركب T2	مركب T2 مؤكسد	NADH.H ⁺	T1	المحلل 1
ارجاع المركب T4	مركب T4 مؤكسد	مركب T2 مرجع	T3	المحلل 2
ارجاع O ₂ إلى H ₂ O	O ₂	مركب T4 مرجع	T5	المحلل 3



الشكل ب

الوثيقة 3

2 - اعتمادا على معطيات الوثيقتين 2 و 3 :

- أ - صف التفاعلات التي حدثت على مستوى المحاليل 1 و 2 و 3 .
- ب - استنتج دور المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 في تفاعلات استهلاك الاكسجين على مستوى الميتوكوندري .

التجربة الثالثة :

تم تحضير محلول معلق من الميتوكوندري وضعت في وسط غني بـ O₂ ، مع إضافة مواد مختلفة في الوسط وفي ازمنا مختلفة :

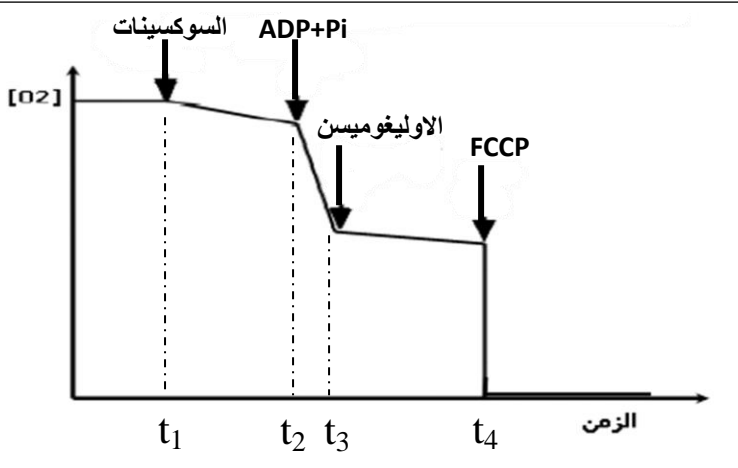
- t₁ : إضافة معطي للإلكترونات (السوكسينات) وهو مركب وسيط في حلقة كريبس .

- t₂ : إضافة ADP و Pi .

- t₃ : إضافة الاوليغوميسين : مضاد

حيوي يثبط انزيم ATP synthétase

- t₄ : إضافة FCCP : وهي مادة تجعل



الوثيقة 4

الغشاء الداخلي للميتوكوندري نفودا للبروتونات (H⁺) .

3 - أ - اعتمادا على نتائج الوثيقة 4 وعلى معارفك المكتسبة ، فسر النتائج المحصل عليها في كل من الفترات t₁-t₂ و t₂-t₃ و t₃-t₄ وما بعد t₄ ، موضحا ما إذا كانت تعرف إنتاج ATP .

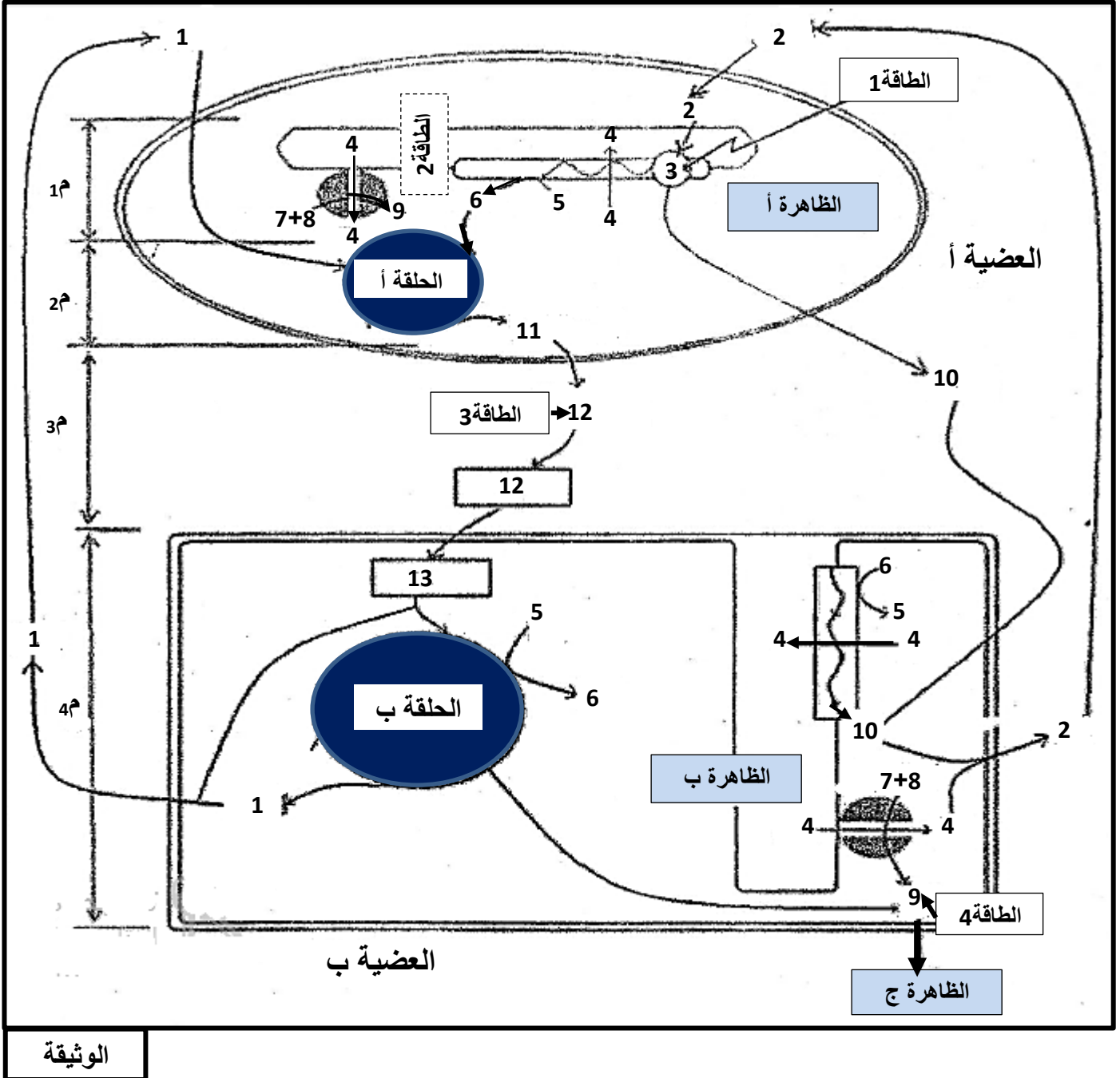
ب - استخلص مفهوم الازدواجية بين الفسفرة والأكسدة التي تحدث على مستوى الميتوكوندري .

III - اعتمادا على ما سبق ومعارفك المكتسبة ، بين مستعينا برسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين تفاعلات استهلاك O₂ وتركيب ATP على مستوى الميتوكوندري .

الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05 نقاط)

تعرض الوثيقة الموالية رسماً تخطيطياً يلخص آليات تحويل الطاقة في خلية حية.



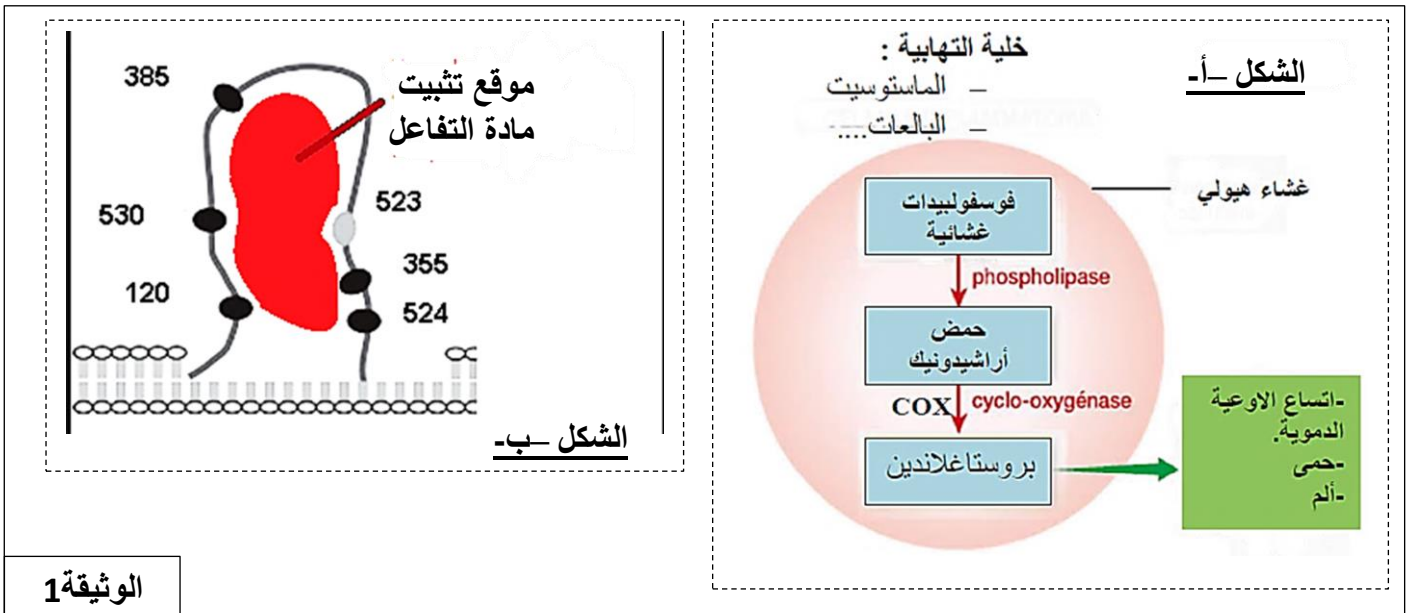
- 1 - أ - سم العضيتين أ و ب ، ثم حدد المراحل م 1 ، م 2 ، م 3 و م 4 لكل منهما .
ب- اكتب بيانات الوثيقة من 1 إلى 13 ، ثم سم الظواهر والحلقات الممثلة عليها .
- 2 - أ - لخص الظاهرة (أ) بتفاعلاتها الأساسية.
ب - اكتب المعادلة الأساسية الملخصة لتفكيك الكلي لجزيئتين من العنصر 12 بمعزل عن الظاهرة (ب)
- 3 - أذكر أشكال الطاقة 1، 2، 3 و 4.
- 4 - لخص في مخطط أهم التحولات الطاقوية (الازدواجية الطاقوية) التي تحدث خلال الظواهر (أ) و(ب) و(ج).

التمرين الثاني : (07نقاط)

الانزيمات ذات بنية و وظيفة محددة ، لدراسة خصائص الانزيم التي تمكنه من القيام بهذه الأدوار ، وكيفية قياس نشاطه والعوامل التي تؤثر على نشاطه التحفيزي . نجري الدراسة التالية :

I - خلال هذه الدراسة نسعى إلى التعرف على بعض الجوانب المتعلقة بنشاط إنزيمات الأكسدة الحلقية المعروفة اختصاراً بـ COX (cyclooxygenase).

انطلاق الاستجابة الالتهابية واستمراريتها ، يتم بتدخل وسائط كيميائية (وسائط الالتهاب) مثل الهيستامين و البروستاغلاندين ، أغلبها يتم تركيبها محلياً في منطقة الإصابة من قبل بعض الخلايا مثل البالعات و الماستوسيت ، بواسطة سلسلة من التفاعلات الكيميائية المحفزة بإنزيمات كما هو ممثل في الوثيقة (1-أ). تمثل الوثيقة (2-ب) رسم تخطيطي للموقع الفعال لانزيم COX و بعض الاحماض الامينية المكونة له



1 - أ - ماهي المعلومات التي يقدمها لك شكلي الوثيقة 1.

ب- مثل برسم تخطيطي طريقة عمل الانزيم.

2 - من اجل التعرف على شروط تركيب انزيم COX من قبل الكريات البيضاء وحيدة النواة ، نقدم لك المعطيات التجريبية التالية :

تجربة :

نقوم بحضن عدد غير محدود من الكريات البيضاء وحيدة النواة في وجود تركيز 10µg/ml من LPS (جزء من جدار العديد من أنواع البكتيريا) خلال ازمة مختلفة.

بعد ذلك بتقنية خاصة نستخلص سيتوبلازم الخلايا ثم نخضعه لتقنية الهجرة الكهربائية لفصل جزيئات COX وبقية البروتينات السيتوبلازمية . تلوين بروتينات COX اعطى النتائج الممثلة في الوثيقة 2.

	الزمن بالساعات			
	0	1	2,5	4,5
COX : المعزول كميته تتناسب مع حجم وكثافة البقع الملونة				

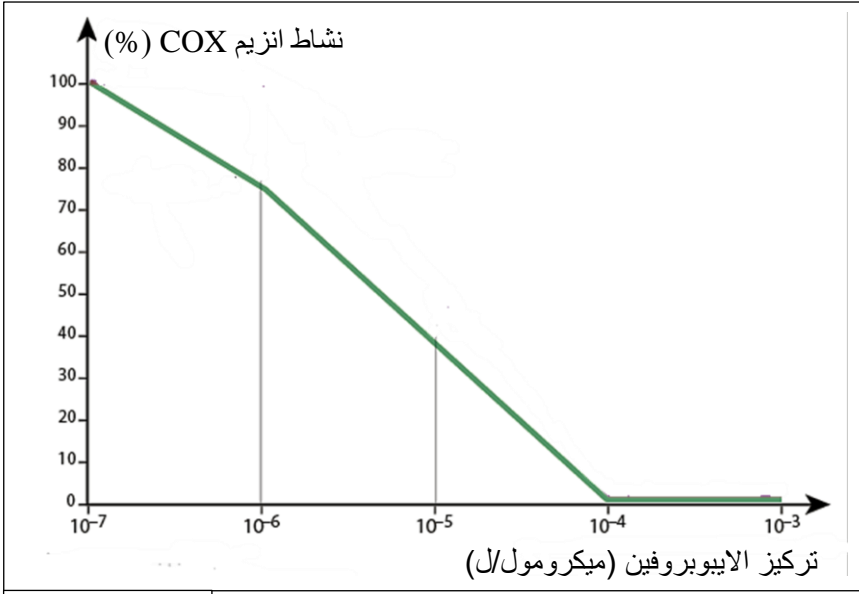
الوثيقة 2

- ماذا تستنتج من تحليلك لنتائج الوثيقة 2

II – يوصف الطبيب المعالج لمريض ظهرت عليه أعراض الالتهاب ، ادوية مضادة للالتهاب مثل

الاسبرين (ASPERIN) أو، الايبوبروفين (Ibuprofène) .

1 – بغرض التعرف على طريقة عمل مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين ، نقدم لك المعطيات التجريبية التالية :



نقيس نشاط انزيم COX في وجود

تراكيز متزايدة من الايبوبروفين.

النتائج المحصل عليها ممثلة

في الوثيقة (أ-3)

أ – حلل منحنى الوثيقة (أ-3)

وماذا تستنتج؟

ب – اقترح فرضية تفسر بها طريقة

عمل الايبوبروفين.

2 – تمثل الوثيقة (ب-3) نمذجة

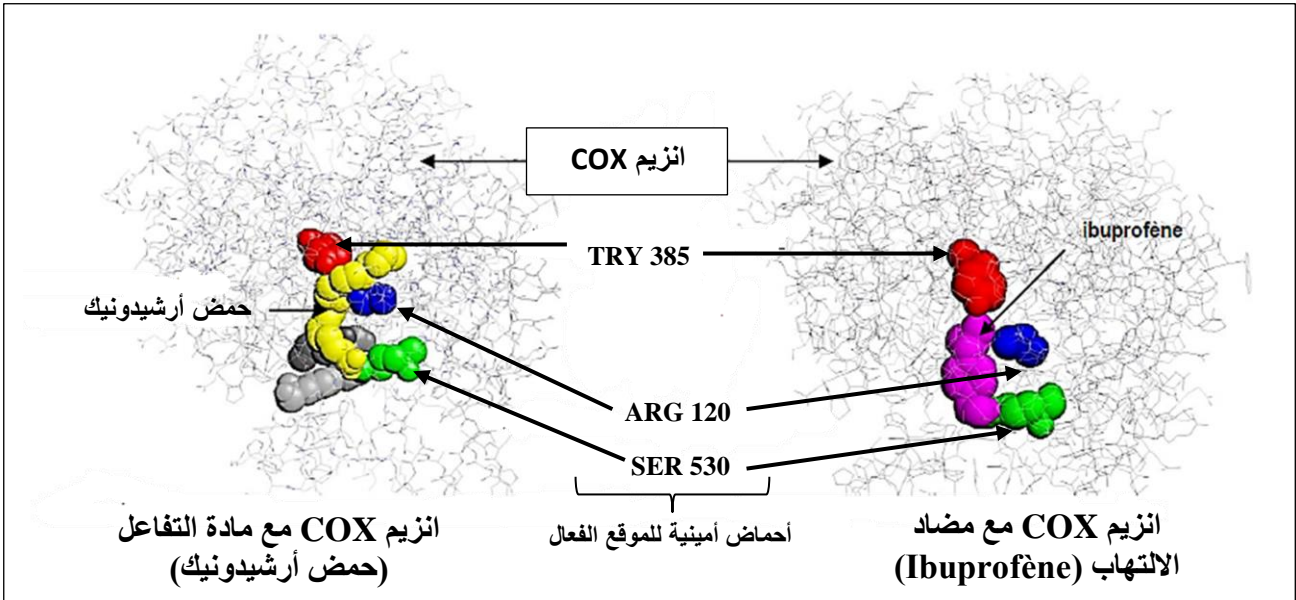
بواسطة برنامج RASTOP لجزيئة

انزيم COX بوجود مادة التفاعل

(حمض أرشيدونيك) ومضاد الالتهاب

الايوبروفين (Ibuprofène) .

الوثيقة (أ-3)



الوثيقة (ب-3)

- هل تؤكد معطيات الوثيقة (ب-3) صحة الفرضية المقترحة سابقا؟ وضح ذلك .

3 – من خلال المعلومات التي توصلت اليها ومعارفك المكتسبة ، اشرح طريقة تأثير مضادات الالتهاب

مثل Ibuprofène المتمثل في اختفاء أعراض الالتهاب.

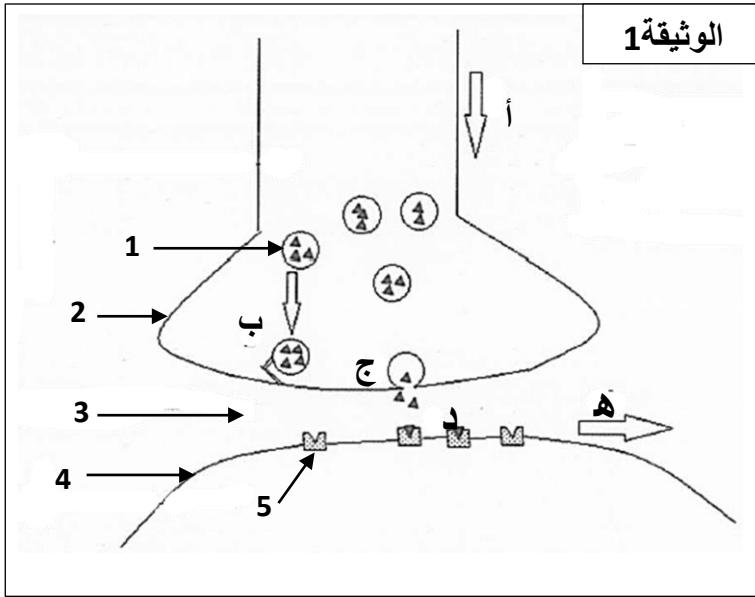
التمرين الثالث : (08نقاط)

نبحث من خلال هذا الموضوع عن فهم وظيفة المشابك العصبية وتأثير بعض العوامل الداخلية وانعكساتها على عملها.

I – تمثل الوثيقة 1 رسم تخطيطي مبسط لمرحلة عمل المشبك العصبي العضلي.

1 – تعرف على البيانات المرقمة.

2 – صف المراحل المشار إليها بالأحرف ، ثم استنتج انماط تشفير الرسالة العصبية على مستوى المشبك .



II – لابرار عواقب تأثير بعض العوامل الداخلية على عمل المشبك ، نقتراح عليك الحالتين التاليتين :

الحالة 1 : مرض الزهايمر :

يتميز مرض الزهايمر على الخصوص بفقدان الذاكرة عند كبار السن ، ولمعرفة اسباب هذا المرض نقدم لك المعطيات التالية :

المعطى الأول :

قام أطباء بالبحث عن أي خلل بيوكيميائي وذلك عن طريق قياس تراكيز العديد من النواقل العصبية من جهة في دماغ مرض مصابين بالزهايمر ومن جهة أخرى عند أفراد غير مصابين. في كلتا الحالتين وجدوا تراكيز متماثلة لأغلب النواقل العصبية . لكن وجدوا ان تركيز الاستيل كولين عند المرضى أقل بكثير مقارنة بالاشخاص الغير مصابين.

1 – أ - ماهي الفرضية التي اقترحها الأطباء حول مصدر مرض الزهايمر ؟

المعطى الثاني :

اكتشف باحثون آخرون أن وجود مادة كيميائية تدعى أتروبين (atropine) عند الافراد الأصحاء يؤدي إلى فقدان الذاكرة مثل الافراد المصابين بمرض الزهايمر . ومع ذلك لم يلاحظ انخفاض في كمية الاستيل كولين لديهم.

ب – اقترح فرضية حول طريقة عمل الأتروبين عند الاشخاص الاصحاء .

المعطى الثالث :

اجرى هؤلاء الباحثون تجربة على عضلة ملساء لمعدة فأرمعزولة تم حفظها في حمام فيزيولوجي. في المرحلة الأولى تم حقنها بجرعات متزايدة من الاستيل كولين ، بعد ذلك تم قياس سعة تقلصات العضلة ، النتائج المحصل عليها ممثلة في المنحنى 1 من الوثيقة 2.

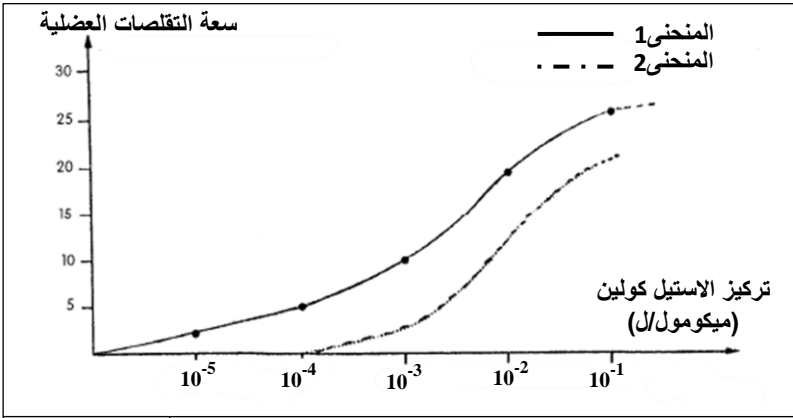
في المرحلة الثانية يحقن في العضلة مادة الأتروبين ثم يتبع بحقن جرعات متزايدة من الاستيل كولين. نتائج القياسات ممثلة في المنحنى 2 من نفس الوثيقة.

2 – أ - ماهي المعلومة المستخرجة من تحليلك للمنحنيين (1) و(2) ؟

ب - ماهي الفرضية من تلك المقترحة سابقا ، تؤكدها هذه النتائج .

المعطي الرابع :

استمرار الاطباء في البحث عن اسباب مرض الزهايمر ، اوصلهم إلى ملاحظة ضمور شامل لأنوية الرمادية المتواجدة في الاجسام الخلوية للعصبونات المفرزة للاستيل كولين والمؤدية إلى القشرة المخية. ج - هل تسمح لك هذه الملاحظة بتأكيد فرضياتك؟ **وضح ذلك.**



الوثيقة 2

الحالة الثانية :

تتميز الديدان الخيطية بتعضي بسيط جدا ، حيث جهازها العصبي يشمل فقط على 302 عصبون و700 مشبك . بعض الديدان لديها شلل تام لعضلاتها و له علاقة بطفرة على مستوى مورثة تدعى unc-13 . لمعرفة اسباب هذا الشلل التام ودور البروتينات المشفر بواسطة المورثة unc-13 ، نقدم لك الوثائق التالية :

الوثيقة (3-أ) :

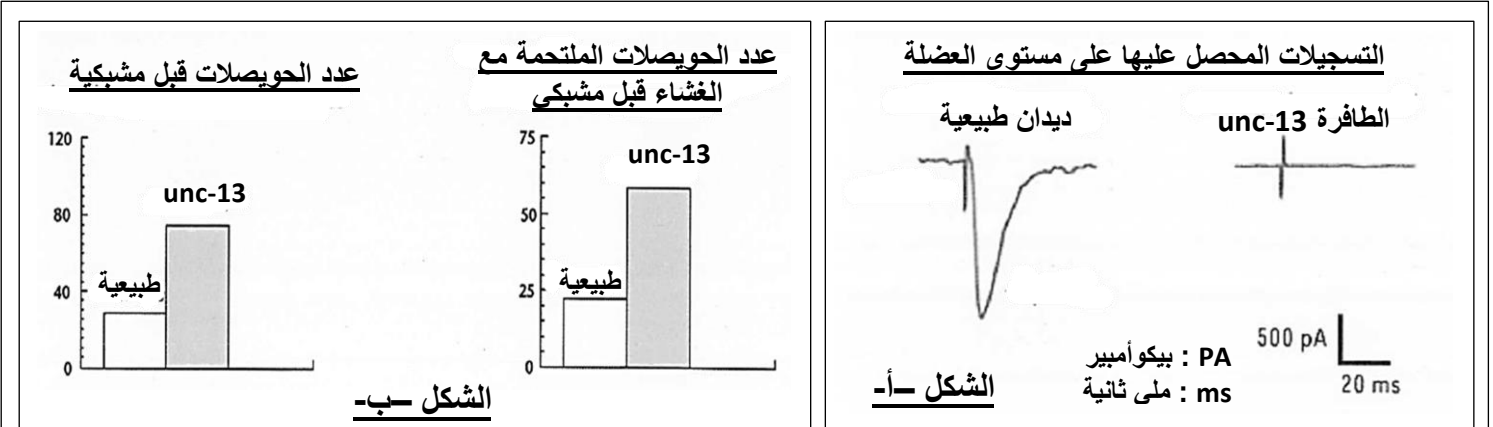
تمثل نتائج تنبيه العصبون الحركي الذي يعصب العضلة عند ديدان طبيعية وأخرى طافرة unc-13

الوثيقة (3-ب) :

تمثل عدد الحويصلات المشبكية في النهاية المحورية بعد تنبيه العصبونات الحركية.

الوثيقة (3-ج) :

تمثل محتوى الحويصلات المشبكية والاستجابة الكهربائية لعضلة نتيجة حقن مادة النيكوتين في الشق المشبكي لديدان طبيعية وديدان طافرة unc-13 . ملاحظة : النيكوتين جزيئة لها بنية فراغية ثلاثية الابعاد شبيهة للبنية الفراغية للأستيل كولين .



الشكل -ب-

الشكل -أ-

الطافرة unc-13	ديدان طبيعية	الشكل -ج-
الاستيل كولين	الاستيل كولين	محتوى الحويصلات قبل مشبكية
تقلص الخلايا العصبية	تقلص الخلايا العصبية	حقن النيكوتين في الشق المشبكي

الوثيقة 3

3 - باستغلالك لمعطيات الوثيقة 3 ومعلوماتك المكتسبة ، اشرح سبب الشلل عند الديدان الطافرة unc-13 والدور الممكن للبروتين المشفر بالمورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية. III - من خلال معارفك المكتسبة وما توصلت اليه ، اعطي مثال على جزيئتين كيميائيتين غير طبيعيتين تسببان خلافا في عمل المشبك ، مع تحديد مكان تأثيرهما وطبيعة الخلل الذي تسببانه .

العلامة		عناصر الاجابة														
مجزأة	كاملة															
12x025		<p>1 - تسمية :</p> <ul style="list-style-type: none"> - المرحلتين : المرحلة 1 : الاستنساخ - الجزيئات : X : المورثة (قطعة من ADN) - الأحرف : <p>المرحلة 2 : الترجمة</p> <p>ARN : Z الناقل (ARNt) ARNm : Y (ADN من قطعة من)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>a</th> <th>b</th> <th>c</th> <th>d</th> <th>e</th> <th>f</th> <th>g</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>رامزة الانطلاق</td> <td>حمض اميني منشط</td> <td>رامزة مضادة</td> <td>رباعي الببتيد (سلسلة ببتيدية نامية)</td> <td>ريبوزوم</td> <td>رابطة ببتيدية</td> <td>رامزة التوقف</td> </tr> </tbody> </table> <p>2 - الصيغة الكيميائية لرباعي الببتيد :</p> <div style="text-align: center;"> </div> <p>3 - تبيان بأن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددة وراثيا :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (ثنائية الكبريت، شاردية، ...)، و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية حيث : - جزيئة الـ ARNm هي نسخة لمورثة محمولة على الـ ADN في شكل تتالي نيكليوتيدات. - يوجد على مستوى جزيئة الـ ARNt موقعين أساسيين : • موقع تثبيت الحمض الأميني وموقع الرامزة المضادة ، يتميز كل ARNt برامزة مضادة خاصة به فبذلك لا ينقل إلا الحمض الأميني النوعي له . - تسمح الرامزة المضادة للـ ARNt بالتعرف على الرامزة الموافقة للـ ARNm وبذلك مكان الحمض الأميني في سلسلة متعدد الببتيد. - تبدأ القراءة برامزة البداية AUG والتي توافق الحمضي الاميني الميثيونين. - تتم القراءة في اتجاه واحد : بانتقال الريبوزوم على الـ ARNm ويسمح بترجمة الرامزات المتتالية وبذلك بالتشكل التدريجي لسلسلة متعدد الببتيد. - يتوضع المعقد " حمض أميني - ARNt " الموالي في الموقع A للريبوزوم وفق تسلسل نيكليوتيدات الـ ARNm (الشفرة الوراثية). - الببتيد المثبت على ARNt (الموقع P) ينفصل ويرتبط الحمض الاميني المتصل بالـ ARNt (الموقع A) عند انتقال الريبوزوم بمسافة رامزة وهكذا.... - تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف <p>وعليه نستخلص:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ يوافق كل ثلاثي نيكليوتيدات الـ ADN رامزة للـ ARNm. ✓ يوافق كل رامزة للـ ARNm رامزة مضادة نوعية للـ ARNt. ✓ يوافق كل رامزة مضادة حمض أميني نوعي (تفكيك الشفرة الوراثية يتم إذن بواسطة الـ ARNt). ◀ و عليه، يكون متعدد الببتيد المتشكل ترجمة بأمان للمعلومة الوراثية المتواجدة في الـ ADN النووي. 	a	b	c	d	e	f	g	رامزة الانطلاق	حمض اميني منشط	رامزة مضادة	رباعي الببتيد (سلسلة ببتيدية نامية)	ريبوزوم	رابطة ببتيدية	رامزة التوقف
a	b	c	d	e	f	g										
رامزة الانطلاق	حمض اميني منشط	رامزة مضادة	رباعي الببتيد (سلسلة ببتيدية نامية)	ريبوزوم	رابطة ببتيدية	رامزة التوقف										
0.5																
1.5																

العلامة		عناصر الإجابة	
مجزأة	كاملة		
		I - 1 - أ - كتابة البيانات :	
		1	مستقبل غشائي لـ LB (BCR)
		2	مستضد
		3	المنطقة المتغيرة
		4	المنطقة الثابتة
		5	خلية عارضة (بلعمية كبيرة)
		6	الغشاء الهيولية لـ LT
		7	مستقبل غشائي لـ LT (TCR)
		8	ببتيد مستضدي
		9	جزئية CMH (HLA)
		10	غشاء الخلية العارضة
		ب - وصف بنية BCR (جسم مضاد غشائي) :	
		<ul style="list-style-type: none"> - الأجسام المضادة جزيئات ذات طبيعة بروتينية تنتمي إلى مجموعة الغلوبولينات المناعية. - يتكون الجسم المضاد من أربعة سلاسل ببتيديّة، سلسلتين خفيفتين وسلسلتين ثقيلتين تتصل السلاسل الثقيلة بالسلاسل الخفيفة عن طريق جسور ثنائية الكبريت، كما تتصل السلاسل الثقيلة فيما بينها بواسطة الجسور ثنائية الكبريت. - يملك الجسم المضاد موقعين لتثبيت المحددات المستضدية، تشكلاهما نهايات السلاسل الخفيفة والثقيلة للمناطق المتغيرة. 	
		تعليل قدرة LB على التعرف على عدد ضخم من أنواع المستضدات	
		<ul style="list-style-type: none"> - الارتباط بين المستقبلات الغشائية BCR والمستضد يكون تكامليا و يتم على مستوى موقع تثبيت الذي يضم نهايات سلسلة الثقيلة وسلسلة خفيفة. - هناك تباين كبير على مستوى موقع التثبيت من حيث نوع وتتابع الاحماض الامينية ومنه التغير في البنية ثلاثية الابعاد للجسم المضاد الغشائي و الذي يسمح بانتاج انواع كثيرة جدا من الاجسام المضادة القادرة على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات التي حرصت على انتاجها. 	
		2 - الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل اللمفاويات B والتعرف عليه بواسطة اللمفاويات LT :	
		<ul style="list-style-type: none"> - تعرف LB على المستضد يكون مباشرة بفضل مستقبلها الغشائي BCR اي يكون التعرف على اللادات احادي دون وساطة من قبل CMH "الذات". - بالنسبة لـ LT : تمتلك مستقبل غشائي TCR ولكن يتكون من سلسلتين ببتيديتين ، ولكن كل سلسلة تضم جزء ثابت وجزء متغير وعلى مستوى الاجزاء المتغيرة يتم التعرف على المستضد (ببتيدات مستضدية). - المستقبل الغشائي لللمفاويات T لا يمكنه التعرف مباشرة على الببتيدات المستضدية . - اذن يكون تعرف LT على الببتيدات المستضدية بفضل TCR تعرفا مزدوجا (تعرف المستقبل الغشائي TCR على المعقد (HLAI "الذات" - الببتيد المستضدي "اللاتات"). 	
		II - 1 - أ - تحليل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2-أ) :	
		<ul style="list-style-type: none"> - تمثل الوثيقة تغير كمية الانترلوكين في السائل الطافي بدلالة كمية المستضد عند فئران عادية واخرى طافرة : 	
		بالنسبة للفئران العادية :	
		<ul style="list-style-type: none"> - عند الكمية 0-5 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة تدريجية في كمية الانترلوكين لتصل الى حدود 250 وحدة افتراضية. - من الكمية 5 إلى 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة معتبرة في كمية الانترلوكين 2 لتصل الى قيمة قصوة تقدر بحوالي 900 وحدة افتراضية عند الكمية 50 ميكروغرام/مل من المستضد. - بعد 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نسجل انخفاض طفيف في كمية الانترلوكين 2 في الوسط. 	
		بالنسبة للفئران الطافرة :	
		<ul style="list-style-type: none"> - انعدام كمية الانترلوكين 2 في الوسط الطافي رغم الكميات المتزايدة من المستضد في وسط الزرع. 	
		الاستنتاج :	
		<ul style="list-style-type: none"> - انتاج وتحرير الانترلوكين 2 يتطلب تعرف LT4 على الببتيد المستضدي (اللادات) المعروض 	

0.25

على CMHII (الذات) من قبل الخلايا العارضة "تعرف مزدوج".
- كمية الانترلوكين المحررة من قبل LT4 تتوقف على كمية المستضدات المتواجدة في الوسط.

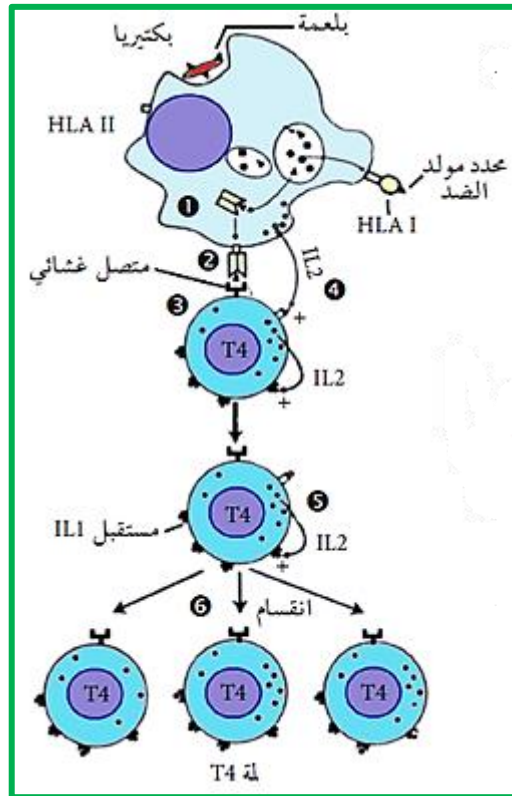
0.25

ب - تفسير النتائج المحصل عليها في حالة الفئران الطافرة).
- يفسر غياب الانترلوكين 2 في حالة الفئران الطافرة على مستوى جزيئات الـ CMH غياب تنشيط LT4 الذي يعود لغياب التعرف المزدوج على المعقد "CMHII-الببتيد المستضدي"، وبالتالي عدم تمايزها الى LT4 المساعدة (LTh) المفرزة للانترلوكين 2.

0.5

ج - المعلومات المستخلصة في ما يخص العلاقة الموجودة بين LT4 والخلايا العارضة من جهة وبين LT4 وكمية الانترلوكين 2 المفرزة من جهة أخر :
- تقوم البالعات بابتلاع المستضد وهضمه جزئياً إلى ببتيدات مستضدية و تشكيل المعقد CMHII - ببتيد مستضدي ثم عرضه على غشائها الهيولي.
- انتخاب لمة من LT4 : تتعرف LT4 بفضل مستقبلها الغشائي TCR تعرفا مزدوجا على المعقد "CMHII-الببتيد المستضدي".
- بعد التعرف تنتج الخلية البلعمية الأنترلوكين 1 (IL1) الذي ينشط للمفاويات LT4 النوعية للمستضد.
- تفرز LT4 الأنترلوكين 2 المحفز لانقسامها وتمايزها الى LT4 المساعدة المفرزة للانترلوكين 2 بكميات غزيرة.
الرسم التخطيطي المقترح :

0.5



0.25

2 - أ - تحديد نوع اللمفاويات T المستخلصة من طحال الفئران المحصنة :
- هي LTC لأنها النوع الوحيد من اللمفاويات القادرة على التعرف بفضل مستقبلها الغشائي TCR على الخلايا المصابة (المستهدفة) ومن تم تدميرها.

0.25

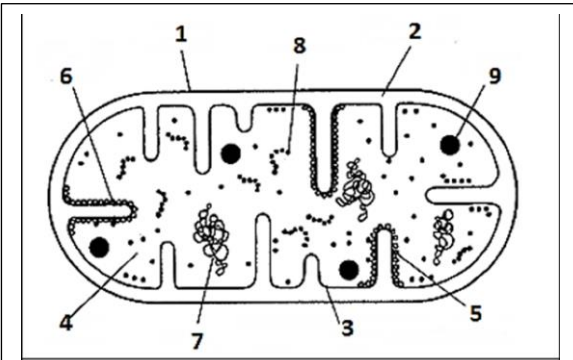
ب - تفسير النتائج الممثلة في الوثيقة (2-ب) :
منحى الوسط 1 :
- نفس عدم تدمير خلايا السلالة (س) الغير مصابة بالفيروس (أ) من قبل LTC للفأر (س) المحصن بان الخلايا السليمة لا تعرض محددات المستضد مرفوقة بـ CMHI على أغشيتها وعدم امتلاك LTC المستخلصة على مستقبلات غشائية TCR قادرة على التعرف على ببتيدات الذات نتيجة الانتقاء الاول على مستوى الاعضاء المركزية .

0.25

منحى الوسط 2 :
- في وجود خلايا السلالة (س) مصابة بالفيروس (أ) مع LTC للفأر (س) المحصن نلاحظ زيادة في

0.5	نسبة تدمير الخلايا المصابة بزيادة العلاقة بين عدد اللمفاويات T/عدد الخلايا المصابة ويفسر ذلك بان الخلايا المصابة تعرض على اغشيتها الهيولية ببتيدات مستضدية مرفوقة ب CMHI ، فتتعرف الـ LTC بفضل مستقبلها الغشائي TCR على المعقد " CMHI – ببتيد مستضدي" المقدم من قبل الخلايا المصابة فتدمر هذه الأخيرة.		
	<p>الاستخلاص : شروط عمل LTC</p> <ul style="list-style-type: none"> - ان تكون الخلية المستهدفة مصابة تحمل محدد مستضدي - ان تحمل الخلية المستهدفة نفس الببتيد المستضد (محدد المستضد) الذي حرض على انتاج LTC. - ان يتماثل CMH الخلية المصابة مع CMH الـ LTC. <p>3 – ذكر 6 انواع من البروتينات المتدخلة في اقضاء اللادات :</p>		
0.25X6	نوع البروتين	المصدر	الدور
	جسم مضاد	الخلايا البلازمية الناتجة عن تمايز LB	الارتباط مع المستضد الذي حرض على انتاجها وتشكيل معقدات مناعية لابطال مفعول المستضد
	TCR	LT4	التعرف المزدوج على المعقد "HLAII-ببتيد مستضدي"
	الانترلوكين 2	LT4	التحفيز الذاتي
	HLAII	LTh الناتجة عن تمايز LT4	تحفيز باقي الخلايا المتحسسة
	مستقبل غشائي نوعي	البالعة الكبيرة (خلية عارضة)	عرض الببتيد المستضدي لانتقاء لمة من LT4
	البرفورين	البالعة الكبيرة	تثبيت المعقد المناعي
	LTC	تخريب غشاء الخلايا المصابة بتشكيل ثقوب مؤديا إلى انحلالها	

التمرين الثالث (08 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة	
	مجزأة	كاملة
0.5X2	<p>I- 1 – أ – رسم تخطيطي لما فوق بنية الميتوكوندري : وصف بنية الميتوكوندري :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تبدي الميتوكوندريات بنية مجزأة يحيط بها غلاف مزدوج يتألف من غشاءين بلازميين ، يرسل الداخلي منهما نتوءات تدعى الأعراف الميتوكوندرية التي يرتبط عددها بالشروط الهوائية للوسط. - يشغل تجويف الميتوكوندري مادة أساسية. 	
	 <p>1 – غشاء خارجي 2 – فراغ بين غشائين 3 – غشاء داخلي 4 – حشوة (ماتريس) الميتوكوندري 5 – عرف ميتوكوندري 6 – كرية مذنبية (ATP سنتيتاز) 7 – ADN الميتوكوندري 8 – ريبوزومات 9 – قطيرة دسم</p>	
0.25X3	<p>2 – تعليل العبارات التالية :</p> <p>إحتواء الغشاء الداخلي للميتوكوندري على أعراف :</p> <ul style="list-style-type: none"> - لزيادة مساحة غشاء السطح الداخلي مما يزيد في فعالية الميتوكوندري للقيام بعملياتها الحيوية (الفسفرة التأكسدية). <p>تستطيع الميتوكوندري إصدار معلومات وراثية لبناء بعض الأنزيمات دون الرجوع إلى النواة :</p>	

		<p>- لإحتوائها على جزيئات DNA وبعض البروتينات والريبوزومات . تكون الأغشية الداخلية للميتوكوندري أغنى بالبروتين منها بالدهون : - لأن هذه الأغشية تحتوي على أنزيمات التنفس وهي بروتينات مثل ATP سنتاز ونواقل الإلكترونات والبروتونات.</p> <p>1-II أ - وصف (تحليل) تطور تركيز H^+ في المحلول :</p> <p>- قبل إضافة O_2 كان تركيز H^+ منعدما. - مباشرة بعد إضافة O_2 نلاحظ ارتفاعا سريعا في تركيز H^+ حتى يصل إلى قيمة قصوى تقدر بـ 45.10^{-9} mol/L تقريبا. - بعد ذلك نلاحظ انخفاضاً تدريجياً في تركيز H^+ إلى أن تعود إلى القيمة الأصلية بعد مرور 4 دقائق من إضافة O_2.</p> <p>ب - تفسير التغير في تركيز H^+ المسجل بعد إضافة O_2 :</p> <p>- يرجع ارتفاع تركيز H^+ في المحلول مباشرة بعد إضافة O_2 إلى خروج البروتونات H^+ الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات $NADH, H^+$ من داخل الماتريس (الحشوة) إلى الفراغ بين الغشائين ثم منه إلى الوسط الخارجي لأن الغشاء الخارجي نفوذ للبروتونات. - يعود انخفاض تركيز البروتونات التدريجي والبطيء في الوسط الخارجي إلى دخول البروتونات H^+ من الوسط الخارجي إلى الداخل أي إلى الحشوة عبر الكريات المذنبية مرورا بالفراغ بين غشائين.</p> <p>2 أ - وصف التفاعلات التي حدثت على مستوى المحاليل 1 و 2 و 3:</p> <p>- <u>المحلول 1</u> : أكسدة $NADH, H^+$ على مستوى المركب I ، مما سمح بارجاع المركب T2 . - <u>المحلول 2</u> : أكسدة المركب T2 المرجع من طرف المركب T3 ، مما يسمح بارجاع المركب T4 . - <u>المحلول 3</u> : أكسدة المركب T4 المرجع من طرف المركب T5 ، مما يسمح بارجاع O_2 إلى H_2O.</p> <p>ب - استنتاج دور المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 في تفاعلات استهلاك الأكسجين على مستوى الميتوكوندري :</p> <p>- تتدخل مركبات الغشاء الداخلي للميتوكوندري في سلسلة تفاعلات أكسدة وارجاع حيث تنتقل الإلكترونات من المعطي $NADH, H^+$ إلى المستقبل النهائي O_2 (ارجاع) . يرتبط الأكسجين المرجع O^{2-} مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء.</p> <p>3 أ - تفسير النتائج : خلال الفترة t_1-t_2 :</p> <p>- عند إضافة معطي للإلكترونات (السوكسينات) وفي غياب الـ ADP و Pi ، نسجل ثبات تركيز O_2 في الوسط يعود لعدم استهلاكه (عدم ارجاع O_2 إلى H_2O) ، بسبب عدم أكسدة معطي للإلكترونات (السوكسينات) خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP لغياب ADP و Pi من جهة و غياب درج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكوندري .</p> <p>خلال الفترة t_2-t_3 :</p> <p>- في وجود السوكسينات وعند إضافة ADP و Pi نسجل انخفاض حاد في تركيز الأكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك إلى ارجاع الأوكسجين بواسطة الإلكترونات الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات. - خلال هذه الفترة يتم تركيب الـ ATP لتوفر ADP و Pi مع وجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكوندري نتيجة أكسدة معطي الإلكترونات (زيادة سرعة تركيب ATP من طرف الكريات المذنبية انطلاقاً من ADP ، يؤدي ذلك إلى زيادة اشتغال السلسلة التنفسية واستهلاك أكثر لـ O_2).</p> <p>خلال الفترة t_3-t_4 :</p> <p>- عند إضافة الأوليغوميسن المثبط لانزيم ATP سنتاز نسجل انخفاض طفيف في تركيز الأكسجين (استهلاك ضعيف) نتيجة انخفاض اشتغال السلسلة التنفسية يرجع ذلك إلى الأكسدة الضعيفة لمعطي الكترولونات (السوكسينات) - خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP رغم توفر ADP و Pi ووجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكوندري لغياب الطاقة اللازمة لفسفرة ADP و غياب تنشيط انزيم ATP سنتاز بسبب عدم تدفق البروتونات عبر الكريات المذنبية.</p>
0.25X3		
0.5X2		
0.25X3		
0.5		
0.5X4		

بعد t4 :

- عند إضافة fccp نسجل انخفاض سريع في تركيز الاكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك الى ارجاعه بواسطة الالكترونات الناتجة عن اكسدة معطي الالكترونات .
- خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP لان الغشاء الداخلي يصبح نفوذ للبروتونات مما يؤدي الى غياب تدرج البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي ، وبالتالي عدم تركيب الـ ATP من طرف الكريات المدنبه

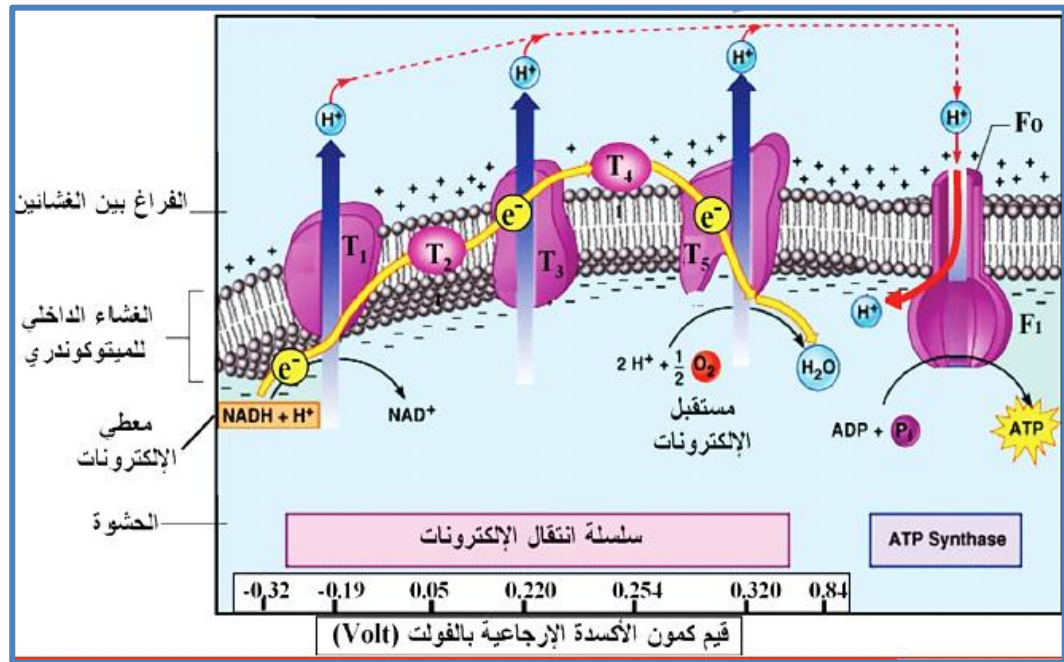
ب - الاستخلاص :

0.5

- مفهوم الازدواجية بين الفسفرة و التأكسدية التي تحدث على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري :
- يطلق على الترابط الوثيق بين الأكسدة (انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية) و الفسفرة (تركيب ATP) مصطلح الازدواجية ، والذي يعني أن الفسفرة تعتمد على حدوث الأكسدة ، وان تثبيط انتقال الالكترونات يؤدي إلى تثبيط تركيب ATP.

III - رسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين تفاعلات استهلاك O_2 و تركيب ATP على مستوى الميتوكوندري (الفسفرة التأكسدية)

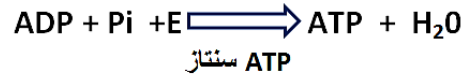
0.75



الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05نقاط)

العلامة		عناصر الإجابة																												
كاملة	مجزأة																													
	0.25	<p>I-1-أ - تسمية العضيتان :</p> <ul style="list-style-type: none"> - العضية (أ) : صانعة خضراء - العضية (ب) : ميتوكوندري <p>تحديد المراحل :</p> <ul style="list-style-type: none"> - المرحلة (1م) : المرحلة الكيموضوية وتتم في التيلاكويد - المرحلة (2م) : المرحلة الكيموحيوية وتتم في الحشوة. - المرحلة (3م) : التحلل السكري وتتم على مستوى هيولى الخلية - المرحلة (4م) : الأكسدة التنفسية وتشمل حلقة كريبس (في المادة الاساسية للميتوكوندري) والفسفرة التأكسدية (على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري). 																												
	0.5	<p>ب - كتابة بيانات الوثيقة :</p> <table border="1"> <tr> <td>Pi</td> <td>8</td> <td>CO₂</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>ATP</td> <td>9</td> <td>H₂O</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>O₂</td> <td>10</td> <td>الالكترونات e-</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>غلوكوز</td> <td>11</td> <td>بروتونات H⁺</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>حمض البيروفيك</td> <td>12</td> <td>R⁻ أو R</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>الاستيل المرافق الانزيمي أ</td> <td>13</td> <td>RH₂ أو R⁻H₂</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>ADP</td> <td>7</td> </tr> </table>	Pi	8	CO ₂	1	ATP	9	H ₂ O	2	O ₂	10	الالكترونات e-	3	غلوكوز	11	بروتونات H ⁺	4	حمض البيروفيك	12	R ⁻ أو R	5	الاستيل المرافق الانزيمي أ	13	RH ₂ أو R ⁻ H ₂	6			ADP	7
Pi	8	CO ₂	1																											
ATP	9	H ₂ O	2																											
O ₂	10	الالكترونات e-	3																											
غلوكوز	11	بروتونات H ⁺	4																											
حمض البيروفيك	12	R ⁻ أو R	5																											
الاستيل المرافق الانزيمي أ	13	RH ₂ أو R ⁻ H ₂	6																											
		ADP	7																											
	0.75	<p>- تسمية الظواهر :</p> <table border="1"> <tr> <th>الظاهرة أ</th> <th>الظاهرة ب</th> <th>الظاهرة ج</th> </tr> <tr> <td>التركيب الضوئي</td> <td>التنفس الهوائي</td> <td>نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)</td> </tr> </table>	الظاهرة أ	الظاهرة ب	الظاهرة ج	التركيب الضوئي	التنفس الهوائي	نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)																						
الظاهرة أ	الظاهرة ب	الظاهرة ج																												
التركيب الضوئي	التنفس الهوائي	نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)																												
	0.25	<p>تسمية الحلقات :</p> <p>- الحلقة (أ) : حلقة كالفن - الحلقة (ب) : حلقة كريبس</p>																												
	0.5	<p>2 - أ - تلخيص عملية التركيب الضوئي بتفاعلاتها الاساسية :</p> <p>تحدث عملية التركيب الضوئي في مرحلتين هما :</p> <p><u>المرحلة الكيموضونية :</u></p> <p>تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة ،متخلية عن الكترون:</p> $2P_{680}^* \longrightarrow 2P_{680}^+ + 2e^-$ <p>عبر سلسلة من النواقل</p> $2P_{700}^+ + 2e^- \longrightarrow 2P_{700}$ <p>أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء):</p> $2H_2O \longrightarrow 4H^+ + 4e^- + O_2$ <p>ارجاع المرافقات الانزيمية NADP⁺ إلى NADPH, H⁺ (المستقبل الأخير للإلكترونات)</p> $2(NADP^+) + 4H^+ + 4e^- \longrightarrow 2NADPH, H^+ + O_2$																												



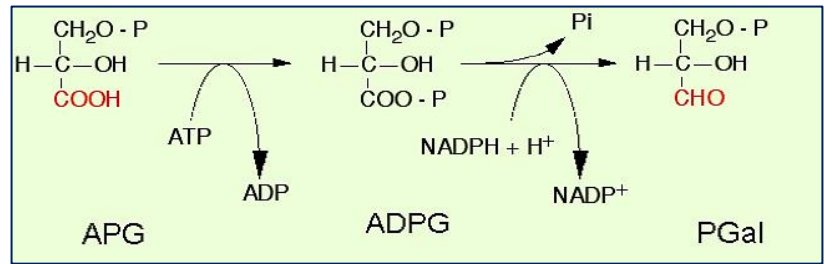
المرحلة الكيموحيوية :

يُنبت الـ CO_2 على الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) وتشكيل جزيئين من حمض الفوسفو غليسريك (APG).

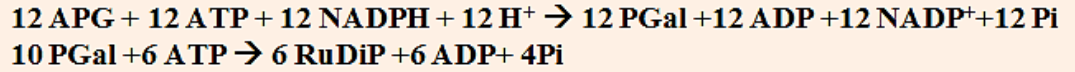


0.5

ينشط حمض APG المؤكسد ثم يرجع بواسطة ATP و NADPH, H^+ الناتجين من المرحلة الكيموضوئية إلى PGal.

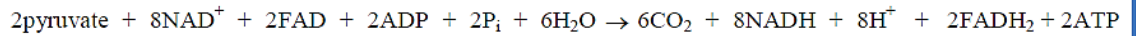


يستخدم جزء من السكريات الثلاثية PGal لغرض إنتاج سكر سداسي الذي يستعمل في تركيب النشاء أما الجزء الآخر من السكريات الثلاثية المرجعة تستخدم في تجديد RuDiP أثناء تفاعلات حلقة كالفن.



ب - المعادلة الاساسية الملخصة للتفكيك الكلي لجزيئين من حمض البروفيك بمعزل عن الفسفرة التأكسدية :

0.25

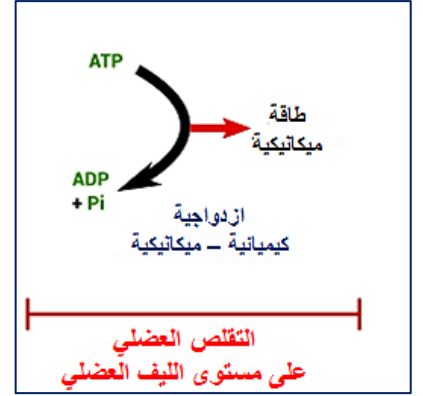
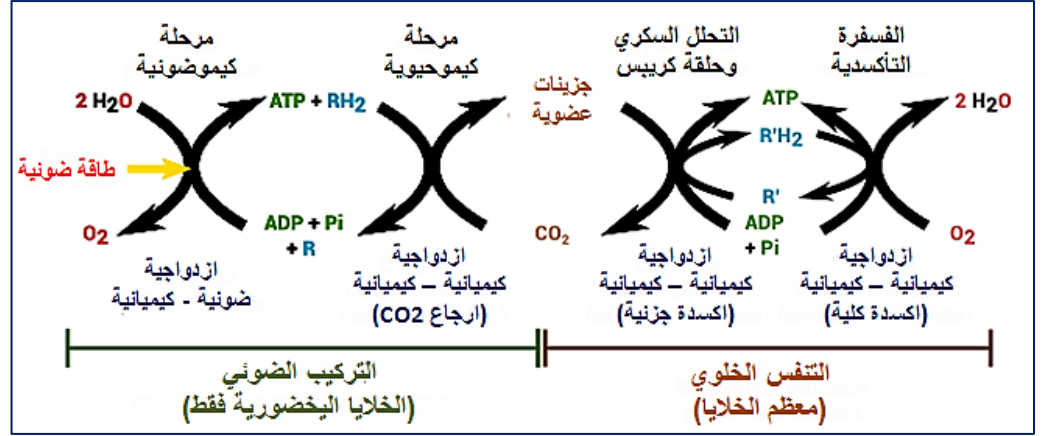


0.5

3 - التعرف على اشكال الطاقة :

- الطاقة 1 : طاقة ضوئية
- الطاقة 2 : عبارة عن تدرج في تركيز H^+ (اسموزية كيميائية)
- الطاقة 3 : طاقة كيميائية كامنة في روابط عناصر المادة العضوية
- الطاقة 4 : طاقة كيميائية قابلة للاستعمال من طرف الخلية (ATP)

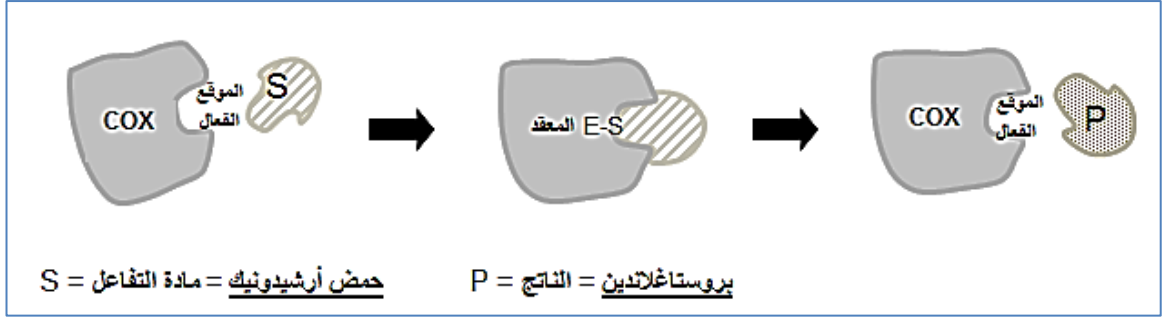
0.5



التمرين الثاني : (07نقاط)

العلامة		عناصر الاجابة
كاملة	مجزأة	
	0.25x3	<p>I-1- أ - المعلومات التي يقدمها شكلي الوثيقة 1 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - انزيم COX يحفز تفاعل الاخير من السلسلة، بتحويل حمض أراشيدونيك (مادة التفاعل) إلى البروستاغلاندين (ناتج التفاعل). - مادة البروستاغلاندين هي المسؤولة عن ظهور اعراض الالتهاب. - الموقع الفعال لانزيم COX عبارة عن جيب أو تجويف له بنية فراغية ثلاثية الابعاد مكتملة لبنية جزء محدد من مادة التفاعل، يحتوي على احماض أمينية (6احماض أميني) و التي تساهم في تشكيل روابط انتقالية مع مادة التفاعل النوعية .

ب - رسم تخطيطي (مقترح) يبين طريقة عمل الانزيم :



0.5

2 - تحليل نتائج الوثيقة 2 :

- 0.5 - نلاحظ ان كمية COX المركبة من قبل البالعات وحيدة النواة وفي وجود LPS تزداد (زيادة في حجم وكثافة البقع الملونة) بزيادة مدة تعرض البالعات الى LPS.
- الاستنتاج :
- 0.5 - تركيب انزيم COX من قبل الكريات البيضاء وحيدة النواة مرتبط بوجود مستضدات مثل LPS.
- وجود علاقة مباشرة بين تركيب انزيم COX و انتاج البروستاغلاندين.

II-1 - أ - تحليل منحني الوثيقة (3-أ) :

- 0.75 - يمثل المنحى تغير نشاط انزيم COX بدلالة تركيز اليبوبروفين
- عند تراكيز بين 10^{-7} و 10^{-6} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز ضعيفة) : نسجل انخفاض تدريجي في نشاط انزيم COX ليصل الى حوالي 75%.
- عند تراكيز بين 10^{-6} و 10^{-4} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز مرتفعة) : نسجل انخفاض سريع نسبيا في نشاط الانزيم الى غاية ان ينعدم عند تركيز 10^{-4} ميكرومول/ل.
- الاستنتاج :
- 0.5 - مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين تثبط نشاط انزيم COX (تبطئ من سرعة تفاعل تحويل حمض اراشيدونيك إلى البروستاغلاندين).

ب - الفرضية المقترحة :

- 0.5 - تثبيت مادة الايبوبروفين مكان تثبيت مادة التفاعل (حمض اراشيدونيك) على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX.

2 - التأكد من صحة الفرضية :

- 0.25 - نعم تؤكد هذه النتائج الفرضية المقترحة " الايبوبروفيرين تنافس حمض اراشيدونيك على الموقع الفعال لانزيم COX "

التوضيح :

- 0.25x3 - في الحالة العادية تثبت مادة التفاعل (حمض اراشيدونيك) وتتحول على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX بواسطة الاحماض الامينية Tyr 385 و arg120 و ser 530 .
- في وجود الايبوبروفين الذي يمتلك بنية فراغية مماثلة لبنية جزء مادة التفاعل حيث يرتبط مع نفس الاحماض الامينية التي ترتبط معها مادة التفاعل.
- اذن الايبوبروفين عبارة عن مثبط تنافسي يعيق تثبيت مادة التفاعل على مستوى الموقع الفعال للانزيم مما يؤدي الى تثبيت نشاط انزيم COX.

3 - شرح طريقة تأثير مضادات الالتهاب مثل اليبوبروفين في اختفاء اعراض الالتهاب :

- 01 - بعض الادوية المضادة للالتهاب مثل الاسبرين و الايبوبروفين تمتلك بنية فراغية مماثلة لمادة التفاعل الطبيعية (حمض اراشيدونيك) ، فتثبت على الموقع الفعال لانزيم cyclooxygenase مما يمنع تثبيت مادة التفاعل الطبيعية وتثبيت العمل التحفيزي للانزيم بنجم عنه عدم تركيب وسائط الالتهاب البروستاغلاندينات ، فتختفي اعراض الالتهاب.

التمرين الثالث : (08نقاط)

العلامة		عناصر الإجابة				
كاملة	مجزأة					
		I- 1 – التعرف على البيانات المرقمة :				
	0.25x4	5	4	3	2	1
		مستقبل قنوي	غشاء بعد مشبكي	شق مشبكي	غشاء قبل مشبكي	حوصل مشبكي
	0.25x5	<p>2 – وصف مراحل النقل المشبكي :</p> <ul style="list-style-type: none"> - وصول موجة زوال الاستقطاب (تواترت كمون العمل) الى النهاية العصبية (أ) يؤدي إلى انفتاح قنوات Ca^{+2} الفولطية يسمح بتدفق شوارد Ca^{+2} إلى داخل الزر المشبكي. - هجرة الحويصلات المشبكية والتحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي (ب). - تحرير المبلغ الكيميائي (الأستيل كولين) في الشق المشبكي (ج) . - تثبيت الأستيل كولين على مستقبلات غشائية قنوية (د) - انفتاح القنوات الميوبة كيميائيا ودخول شوارد الصوديوم يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي. - انتشار كمون العمل بعد مشبكي (هـ) 				
	0.25x3	<p>انماط تشفير الرسالة العصبية على مستوى المشبك :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ على مستوى الليف العصبي قبل مشبكي :الرسالة العصبية تشفر على شكل تواترات لكمونات عمل ◀ على مستوى المشبك (الشق المشبكي) : تتحول إلى رسالة مشفرة بتركيز المبلغ العصبي. ◀ على مستوى الخلية بعد مشبكية : تشفر من جديد بتواترات لكمونات العمل . 				
	0.5	<p>II 1-أ – الفرضية المقترحة حول مصدر مرض الزهايمر :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ مرض الزهايمر مصدره هو نقص في كمية الأستيل كولين 				
	0.5	<p>ب – فرضية حول طريقة عمل الأتروبين عند الأشخاص الاصحاء :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ الأتروبين مادة تعرقل عمل المبلغ العصبي الأستيل كولين . 				
	0.5x2	<p>2-أ – تحليل منحنى الوثيقة 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ تمثل الوثيقة تغير سعة التقلصات العضلية بدلالة تركيز الأستيل كولين في وجود أو غياب مادة الأتروبين : ◀ المنحنى 1 : في غياب الأتروبين : نسجل ارتفاع تدريجي في سعة تقلصات العضلة بزيادة تركيز الأستيل كولين (علاقة طردية) لتصل إلى قيمة قصوى 25 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل. ◀ المنحنى 2 : في وجود الأتروبين : زيادة سعة التقلصات العضلية تبدأ عند تراكيز مرتفعة نسبيا أكبر ب 10^{-4} لتصل إلى قيمة قصوى تقدر ب 20 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل. 				
	0.5	<p>المعلومات المستخرجة :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ الأستيل كولين مبلغ عصبي تنبيه للعضلة. ◀ الأتروبين ماد تقلل من التأثير التنبيهي للأستيل كولين 				
		<p>ب – الفرضية التي تؤكد هذه النتائج هي :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ الأتروبين تعرقل عمل الأستيل كولين مما يسبب في التخفيض من تأثيره التنبيهي. 				
	0.75	<p>ج – نعم تسمح هذه النتائج بتأكيد الفرضية المقترحة :</p> <p>التوضيح :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◀ تشير هذه الملاحظات الى ضمور الانوية الرمادية للجسام الخلية للعصبونات المفرزة للأستيل كولين، اذن الفرضية الاولى هي الصحيحة :انخفاض في كمية الأستيل كولين بسبب ضمور العصبونات المفرزة للأستيل كولين هو مصدر مرض الزهايمر. 				
		3 – استغلال اشكال الوثيقة 3 :				

	<p>استغلال الوثيقة (3-أ) :</p> <p>◀ عند الديدان الطافرة <u>unc-13</u> نسجل على مستوى العضلة اثر تنبيه العصبون المحرك ، إشارة التنبيه فقط.</p> <p>0.5 ◀ عند الديدان الطبيعية : اثر تنبيه العصبون المحرك نحصل على تسجيل كهربائي على مستوى العضلة بسعة أكبر من 1500PA ولمدة زمنية تفوق بقليل 20ms . هذه الاستجابة الكهربائية هي المسببة في تقلص العضلة .</p> <p>◀ عكس ذلك عند الديدان الطافرة لا نسجل اي استجابة كهربائية وبالتالي تكون العضلات غير متقلصة (حالة شلل)</p> <p>استغلال الوثيقة (3-ب) :</p> <p>0.5 ◀ عند الديدان الطبيعية ، عدد الحويصلات قبل مشبكية 30 ، بينما عددها يكون الضعف تقريبا عند الديدان الطافرة (70).</p> <p>◀ اما بالنسبة للحويصلات المشبكية الملتحمة مع الغشاء قبل مشبكي فعددها عند الديدان الطبيعية 20 بينما عند الديدان الطافرة فيكون اكبر ويقدر بـ 60.</p> <p>استغلال الوثيقة (3-ج) :</p> <p>◀ عند كلا النوعين من الديدان ، تحتوي الحويصلات المشبكية على المبلغ العصبي (الاستيل كولين).</p> <p>◀ عند الديدان الطافرة ، يتم تركيب الاستيل كولين وتخزينه بشكل طبيعي في الحويصلات المشبكية .</p> <p>0.5 ◀ تهاجر الحويصلات وتلتحم بشكل طبيعي مع الغشاء قبل مشبكي.</p> <p>◀ عند حقن النيكوتين في الشق المشبكي نسجل تقلص عضلي عند كلا النوعين من الديدان .</p> <p>◀ بما جزيئة النيكوتين تمتلك بنية فراغية مشابهة لبنية الاستيل كولين ، فانه يثبت على مستقبلات غشائية بعد مشبكية النوعية للاستيل كولين مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكيميائية ودخول شوارد الصوديوم مما يولد كمون عمل على مستوى العضلة مؤديا الى تقلصها.</p> <p>شرح سبب الشلل عند الديدان الطافرة unc-13 والدور الممكن للبروتين المشفر بالمورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية:</p> <p>يتم تركيب الاستيل كولين بشكل طبيعي عند الديدان الطافرة والطبيعية ، كما ان الحويصلات المشبكية تلتحم مع الغشاء قبل مشبكي بصورة طبيعية عند كلا النوعين، كما ان الخلية العضلية وظيفية.</p> <p>0.75 اذن مشكل شلل العضلات هو مشكل مطروح على مستوى النقل المشبكي فالرسالة العصبية لا تنتقل بين العنصر قبل مشبكي والعنصر بعد مشبكي (العضلة) .</p> <p>من خلال الوثيقة 1 فطرح الحويصلات المشبكية للاستيل كولين ضروري للنقل المشبكي ، هذه المرحلة تتطلب تدخل العديد من البروتينات ، هذه البروتينات مشفرة بمورثات.</p> <p>المورثة unc-13 تشفر لأحد هذه البروتينات ، ويكون هذا البروتين وظيفي عند الديدان الطبيعية وله دور في اطراح الاستيل كولين في الشقة المشبكي الذي يعمل على نقل السيالة العصبية على مستوى المشبك .</p> <p>عند الديدان الطافرة unc-13 اما تركيب بروتين غير وظيفي أو غياب هذا البروتين لديها مما يعيق تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي ، ويسبب ذلك في عدم انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك ، عدم تنبيه العضلة فأصابته بالشلل .</p>
--	---