

# الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية غليزان  
متقن بن عدة بن عودة  
دورة: 2018

وزارة التربية الوطنية  
إمتحان بكالوريا تجريبي للتعليم الثانوي

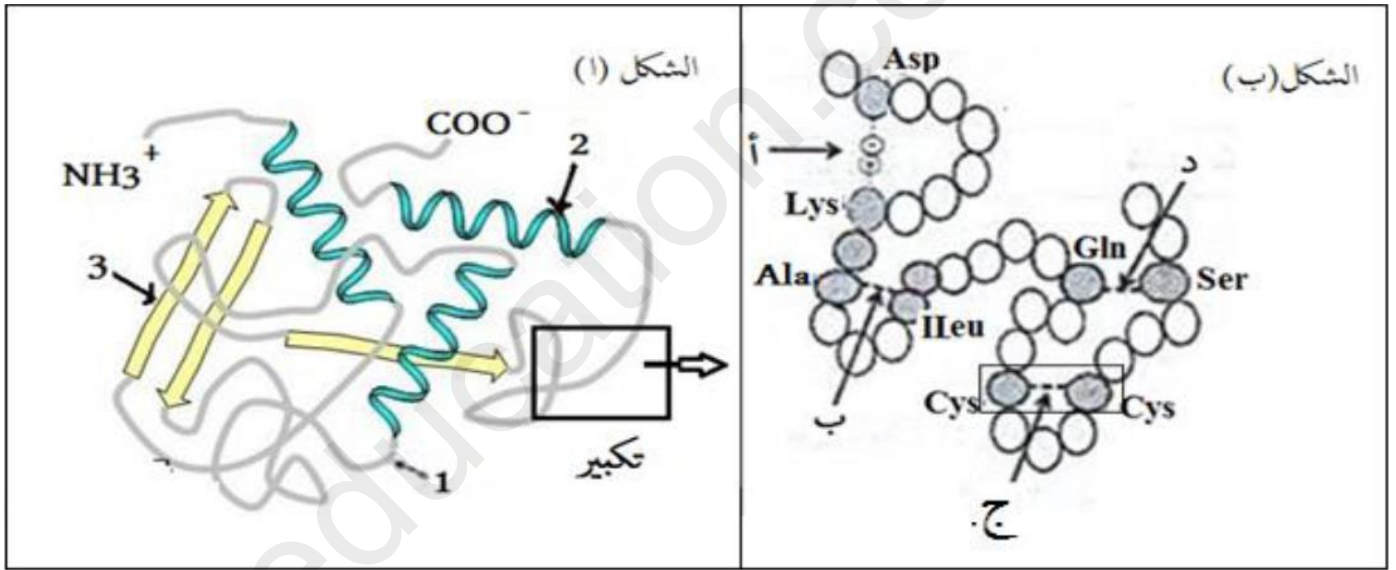
إختبار في مادة : علوم الطبيعة و الحياة المدة: 04 سا و 30د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

## الموضوع الأول

التمرين الأول : (05 نقاط)

تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنيات فراغية وظيفية ترجع في الأصل إلى الإختلاف في عدد ونوع و ترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبها.  
توضح الوثيقة الشكل (أ) البنية الفراغية الثلاثية الأبعاد لجزيئة بروتينية، مدعمة بالشكل (ب) الذي يعرض التفاصيل الجزيئية للجزء المؤثر منها.



ملاحظة: تعطى صيغ بعض الجذور R لوحدات الأحماض الامينية كما يلي:

(Ileu) = -CH-CH <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>   CH <sub>3</sub>	(Ala) = -CH <sub>3</sub>	(Asp) = (CH <sub>2</sub> )-COOH	(Ser) = -CH <sub>2</sub> OH
	(Cys) = -CH <sub>2</sub> -SH	(Gln) = (CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -CO-NH <sub>2</sub>	(Lys) = (CH <sub>2</sub> ) <sub>4</sub> -NH <sub>2</sub>

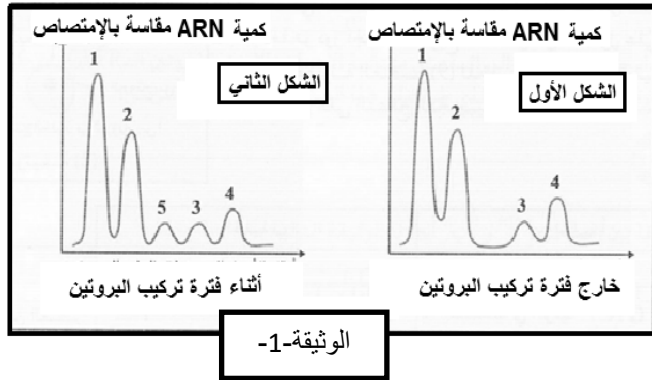
1- تعرف على البيانات المشار إليها بالأرقام من الشكل (أ) و الأحرف من الشكل (ب) محددًا المستوى البنوي للجزيئة الممثلة في الشكل (أ).

2- إن معاملة البروتين الموضح في الشكل (أ) بمركب β مركبتو إيثانول يؤدي إلى فقدانه لوظيفته. بإستغلال معطيات الوثيقة ومعارفك المكتسبة وضح في نص علمي العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته.

**التمرين الثاني: (07 نقاط)**

التعبير المورثي آلية تسمح للخلية بأداء وظائفها الحيوية المختلفة من خلال بناء بروتينات وظيفية عالية التخصص، ويتطلب تركيبها تدخل عدة عناصر و لتوضيح ذلك نقترح الدراسة التالية:

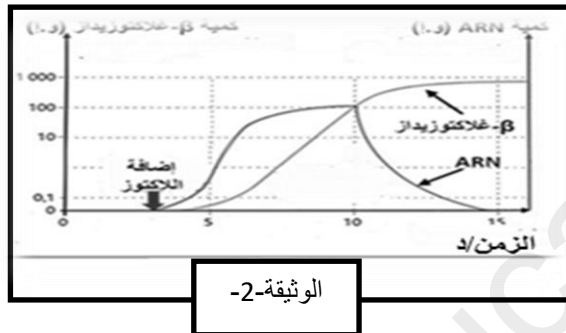
**I.** نعاير كمية الاحماض الريبية النووية الهلولية أثناء فترة تركيب البروتين و خارج هذه الفترة في مزرعة خلايا حيوانية، و ذلك بقياس امتصاصها للإشعاعات الضوئية. تمثل أشكال الوثيقة-1- النتائج المحصل عليها، حيث:



- الشكل الأول يمثل أنواع الـARN المحصل عليها خارج فترة تركيب البروتين.
  - الشكل الثاني يمثل أنواع الـARN المحصل عليها أثناء فترة تركيب البروتين.
- (1)- قدم التحليل المقارن للتسجيلين من الوثيقة-1-

- (2)- نعالج المزرعة السابقة بواسطة مادة  $\alpha$  أمانتين التي توقف عمل انزيم ARN بوليميراز المسؤول عن الاستنساخ ثم نضيف اليوريدين المشع لمدة 10 دقائق. نجري مرة أخرى معايرة الـARN الهلولي فنحصل على نفس النتائج الممثلة بالشكل الأول من الوثيقة-1-.
- ماذا تستخلص فيما يخص نوع الـARN الممثل بالشوكة-5-؟

**II.** بعض أنواع البكتيريا و في وجود سكر اللاكتوز تركب إنزيم يشرف على تفاعل اماهة اللاكتوز الى غلوكوز و غلاكتوز يدعى  $\beta$ -galactosidase لأجل الحصول على الطاقة. كما هو موضح في التجربة التالية:



**تجربة:** يتم وضع البكتيريا في وسط زرع يحتوي على اللاكتوز ثم يقاس تطور كميات الممثل با  $\beta$ -galactosidase و الـARN

5- من الوثيقة-1-

النتائج التجريبية المحصل عليها مدونة في الوثيقة-2-

- (1)- فسر النتائج المحصل عليها.
- (2)- عند استخلاص الـARN المدروس و حقنه في بكتريا أخرى نمت في وسط خال من اللاكتوز لوحظ أنها تركب إنزيم  $\beta$ -galactosidase
- ما هي المعلومة التي يمكن إستخلاصها من نتائج التجربة؟

**التمرين الثالث: (08 نقاط)**

الكورار سم يستخرج من بعض النباتات، جزيئة الكورار قادرة على شل العديد من العضلات ، بما في ذلك عضلات الجهاز التنفسي ، مما يؤدي إلى الوفاة باختناق الحيوان أو الإنسان. يستعمل الكورار في المجال الطبي كالتخدير قبل إجراء العمليات الجراحية بغرض إسترخاء العضلات ....

من أجل شرح دور و آلية عمل الكورار على مستوى المشبك العصبي العضلي، نجري الدراسات التالية :

**I -** بغرض معرفة تأثير الكورار على التقلص العضلي نقترح عليك التجربتين التاليتين:

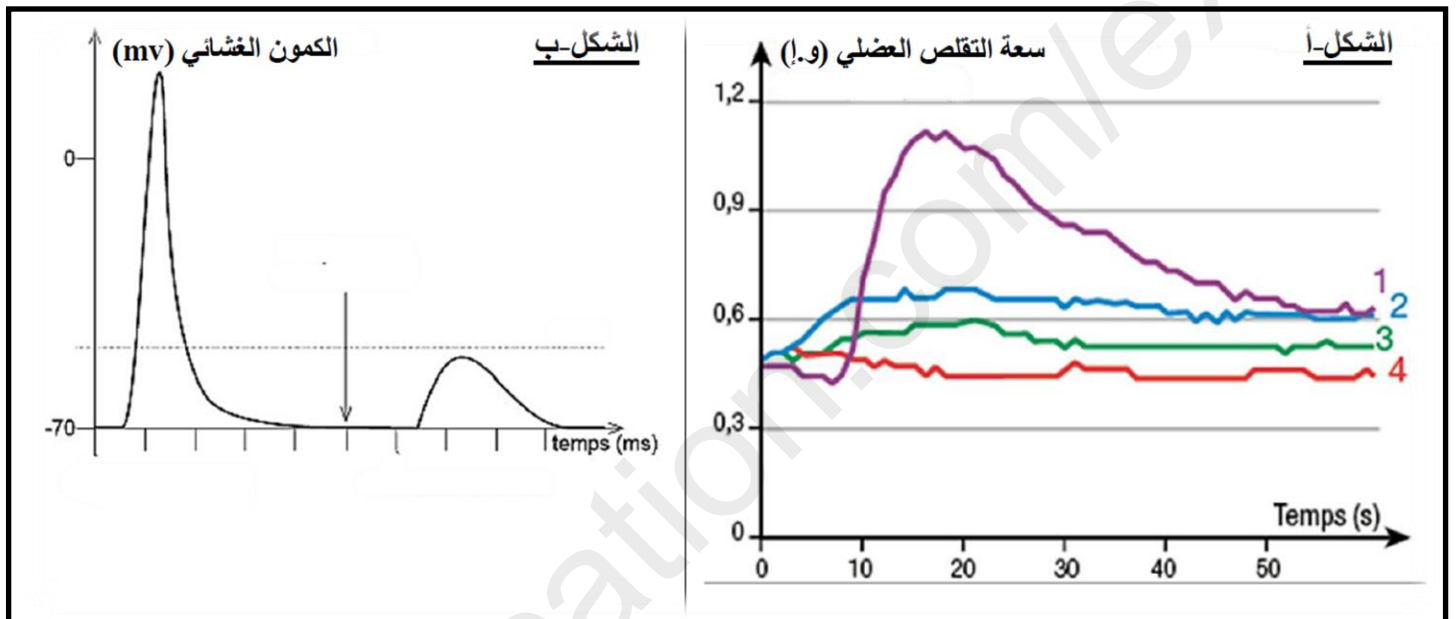
## التجربة 1:

نصل عضلة معزولة بجهاز يسمح لنا بقياس سعة تقلصها. نضع جرعة إختبار من الأستيل كولين على العضلة في الزمن  $t_0$  (المنحنى 1). ثم نعيد التجربة بإضافة لجرعة الإختبار هذه تراكيز متزايدة من الكورار ( المنحنيات من 2 إلى 4).

## التجربة 2:

نطبق تنبيه فعال على مستوى العصبون الحركي لعضلة ثم نقوم بتسجيل الظواهر الكهربائية لغشاء الليف العضلي البعد المشبكي . نعيد نفس التجربة مع حقن جرعة من الكورار في الشق المشبكي .

النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1-ب)



الوثيقة -1-

(1) - بإستغلال لمعطيات الوثيقة 1، علل دور الكورار في شل العديد من العضلات.

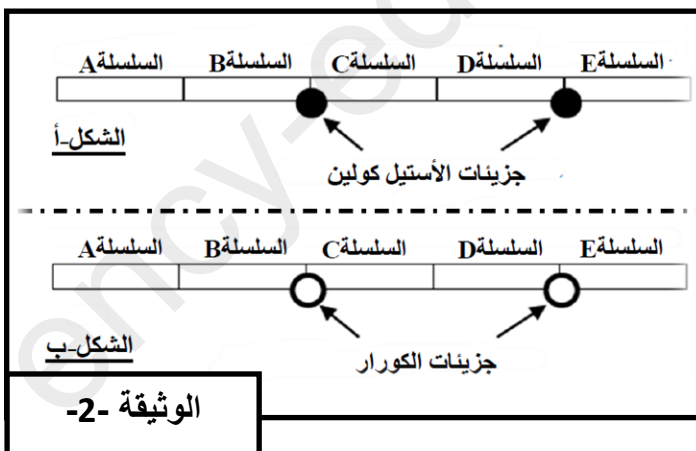
II- لتحديد آلية عمل الكورار ، نقدم لك المعطيات التالية:

### المعطى 1:

يثبت الأستيل كولين على مستوى الغشاء بعد مشبكي على مستقبله النوعي الذي يتكون من 5 تحت وحدات A،B،C،D،E

من الوثيقة 2 هذه 5 تحت وحدات للمستقبل في وجود الأستيل كولين (الشكل- أ) أو الكورار (الشكل- ب)

(1) - بإستغلالك لمعطيات الوثيقة 2، حدد مقر تأثير الكورار.



الوثيقة -2-

## المعطي 2:

نبحث من خلال معطيات الوثيقة 3 أن نبرهن على آلية عمل الكورار على مستوى المستقبل الغشائي للأستيل كولين.  
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1: آلية عمل المستقبل الغشائي للأستيل كولين.  
الشكل (ب): نتائج قياس المسافة بين حمضين أميين Cys188 و Trp145 للسلسلة D للمستقبل الأستيل كولين (يقعان على جانبي موقع التنشيط)، وذلك عندما يكون هذا المستقبل مرتبط مع الأستيل كولين أو الكورار .  
الشكل (ج): يمثل نمذجة باستخدام برنامج الراسنوب للبنية الفراغية للمستقبل الاستيل كولين مرتبط مع الكورار و بنيته وهو مرتبط مع الأستيل كولين .

**الشكل-أ**

جزينة الكورار	جزينة الأستيل كولين	المسافة : Cys188 و Trp145 (nm) حالة المستقبل
$1.5 < p < 1.8$	$1.0 < p < 1.3$	مستقبل غير فعال / مستقبل فعال (تنشيط)

P : المسافة  
Cys : Cys188 في الموضع 188 في السلسلة D للمستقبل الغشائي للأستيل كولين.  
Trp : Trp145 في الموضع 145 في السلسلة D للمستقبل الغشائي للأستيل كولين.

**الشكل-ب**

**الشكل-ج**

### الوثيقة 3-

- 2- بالإعتماد على معطيات الشكل (أ)، حدد طريقة عمل الأستيل كولين على مستقبلاته الغشائية النوعية في المشبك العصبي العضلي.
- 3- أدرس معطيات الشكلين (ب) و (ج) لتدعم بها ما وصلت إليه سابقا حول طريقة عمل الكورار على مستوى المشبك العصبي-العضلي .

III- إعتمادا على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك ، لخص في نص علمي دقيق و منظم عمل المشبك العصبي العضلي في وجود مادة الكورار وفي غيابها.

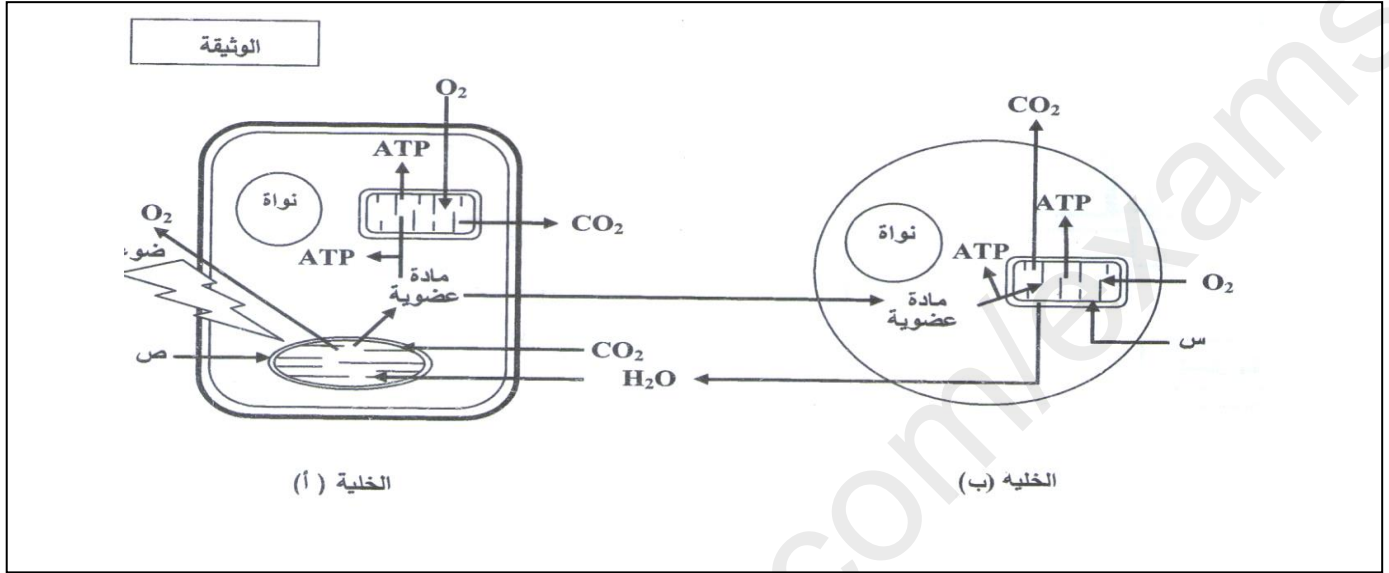
إنتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على 03 صفحات (من الصفحة 5 من 7 إلى الصفحة 7 من 7)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تحتاج الخلية إلى إمداد مستمر من المادة و الطاقة لأداء مختلف وظائفها و المحافظة على حيويتها. لدراسة تحولات المادة و الطاقة في الخلية نقترح الوثيقة التالية:



- 1- سم العضيتين (س،ص)، ثم صنف الخليتين (أ) و (ب) حسب نمط التغذية.
- 2- مستغلا معطيات الوثيقة و معلوماتك، أكتب نصا علميا توضح فيه التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى العضيتين (س،ص) مبرزاً أهم النشاطات التي تستهلك فيها الطاقة.

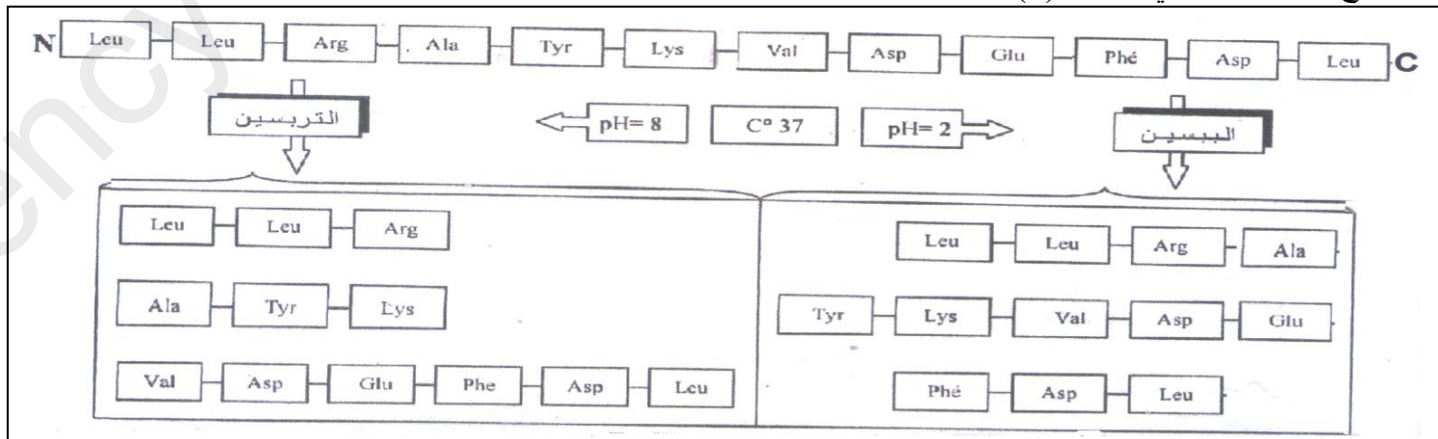
التمرين الثاني: (07 نقاط)

الإنزيمات جزيئات بروتينية متخصصة في تحفيز التفاعلات الأيضية داخل الخلية، و تتوقف العلاقة بين الإنزيم و تخصصه الوظيفي على البنية الفراغية للموقع الفعال، و لتوضيح ذلك نقترح الدراسة التالية:

I- الببسين و التربيسين هما من الإنزيمات الهاضمة للبروتينات، الأول يعمل في المعدة و الثاني في الأمعاء الدقيقة، نخضع على مستوى المخبر متعدد الببتيد التالي إلى تأثير هذين الإنزيمين.



نتائج التأثير ممثلة في الوثيقة (1):



الوثيقة (1)

1- قارن نتائج تفكيك الببتيد بواسطة هذين الإنزيمي.

2- ماهي المعلومات التي يمكنك إستخلاصها من معطيات الوثيقة (1)؟

II- لمعرفة سبب الإختلاف المسجل في عمل الإنزيمين السابقين نقدم المثال التالي:

1- التربسين و الكيموتريسين و الإيلاستاز إنزيمات من عائلة البروتياز، المفترزة من طرف البنكرياس تحلل الرابطة الببتيدية من الجهة الكربوكسيلية للأحماض الأمية **Lys** ، **Tyr** ، **Gly** على الترتيب.

• إقترح فرضية تفسيرية لتمائل الدور الكيميائي للإنزيمات الثلاثة و إختلاف موقع التأثير.

2- في دراسة أكثر تفصيلا على الإنزيمات الثلاثة تم الحصول على الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (2).

الموقع الفعال		
المنطقة (ع)	الجيب (س)	
الأحماض الأمية Asp <sub>102</sub> , His <sub>57</sub> , Ser <sub>195</sub>	العمق +++ يملك شحنة سالبة	التربسين
الأحماض الأمية Asp <sub>102</sub> , His <sub>57</sub> , Ser <sub>195</sub>	العمق ++ كاره للماء	الكيموتريسين
الأحماض الأمية Asp <sub>102</sub> , His <sub>57</sub> , Ser <sub>195</sub>	العمق + كاره للماء	الإيلاستاز

$$R_{Lys} = (CH_2)_4 - NH_2 \text{ (محب للماء)}$$

$$R_{Gly} = H \text{ و } R_{Tyr} = CH_2 \text{ (كارهين للماء)}$$

الشكل (أ) الشكل (ب)

### الوثيقة (2)

• بالإعتماد على المعطيات الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (2)، برر صحة فرضيتك المقترحة حول إختلاف موقع التأثير.

3- نسمي الخاصة المدروسة في II بالتخصيص الوظيفي المزدوج للموقع الفعال. وضح ذلك.

### التمرين الثالث: (08 نقاط)

تنتج الإصابة بداء فقدان المناعة المكتسبة (SIDA) عن مهاجمة فيروس (VIH) لبعض الخلايا المناعية و تدميرها، مما ينجم عنه عجزا مناعيا، غير أن بعض الأشخاص (حالات نادرة) لا يتكاثر لديهم فيروس (VIH) رغم تعرضهم المتكرر له. لحل هذه الإشكالية نقترح الدراسة التالية:

I- إن فصل بروتينات المصل التي هي من نوع الغلوبولينات لدى فردين A و B بواسطة تقنية الهجرة الكهربائية (Electrophorèse) أعطت النتائج الموضحة في الشكل (2) من الوثيقة (1) بينما الشكل (1) يبين بنية فيروس (VIH).

الشكل 1- يبين بعض الجزيئات البروتينية P و بعض الجزيئات الغليكو بروتينية GP الخاصة بفيروس السيدا .

الشكل 2- يمثل نتائج فصل بروتينات مصل الشخصين A و B .

الوثيقة

- 1- أي من الشخصين مصاب بالسيدا ؟ علل إجابتك.
- 2- إن استمرار حياة الفيروسات مرتبط بتطفلها على خلايا أخرى، و لتوضيح هذه الفكرة نقدم التجربة التالية:
- تجربة:** تأتي بمجموعة مختلفة من الخلايا، نزرع فيها جميعا المورثة المشرفة على تركيب البروتين الغشائي  $CD_4$ ، ثم يضاف لها فيروس **VIH**
- الملاحظة:** إصابة جميع الخلايا بالفيروس، عند إعادة نفس التجربة السابقة دون زرع المورثة، فإن جميع الخلايا لا تصاب ماعدا الخلايا البالغة الكبيرة و  $LT_4$ .
- علل هذه النتائج مبينا ضرورة كل من  $P^{64}$  و  $P^{32}$  في حدوث الإصابة .
- II-** في حالة العادية يهاجم فيروس (**VIH**) الخلية المستهدفة وفق المراحل المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (2)، و يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة النمط الظاهري على مستوى الجزيئي و الخلوي عند شخص مصاب بالسيدا (الشكل ب1)، و عند شخص يمتلك قدرة على مقارمة الفيروس (الشكل ب2)، أما الشكل (ج) فيمثل نتائج نسبة المصل (+) أو (-) لثلاث مجموعات من الأفراد مختلفة النمط الوراثي تعرضوا لعدوى بفيروس (**VIH**) .

الشكل (أ)

شكل (ب1)

شكل (ب2)

الشكل (أ)

الأشخاص	النمط الوراثي	مصل (+)	مصل (-)
مجموعة 1	متماثل اللواقح ( $CCR_5$ , $CCR_5$ )	% 70	% 30
مجموعة 2	مختلف اللواقح ( $CCR_5$ , $DCCR_5$ )	% 70	% 30
مجموعة 3	متماثل اللواقح ( $DCCR_5$ , $DCCR_5$ )	% 0	% 100

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- 1- بين بالإعتماد على الشكل (أ) من الوثيقة (2) آلية مهاجمة فيروس (**VIH**) للخلايا المستهدفة.
- 2- قدم بإستغلال معطيات الشكلين (ب) و (ج) من الوثيقة (2) تفسيراً لمقاومة بعض الأشخاص لفيروس (**VIH**).
- III-** إنطلاقاً مما توصلت إليه و مكتسباتك، وضح بمخطط كيف يحدث فيروس (**VIH**) عجزاً في الجهاز المناعي.

مع التوفيق للجميع

العلامة		الإجابة النموذجية
كاملة	مجزأة	
		<p><b>التمرين الاول: (5 نقاط)</b></p> <p><b>1- البيانات المشر إليها بالأرقام والاحرف :</b></p> <p>1-منطقة انعطاف 2- بنية ثانوية حلزونية 3 <math>\alpha</math>- بنية ثانوية وريقات <math>\beta</math> أرابة شاردية ب-أرابة كارها للماء ج-جسر ثنائي الكبريت د-أرابة هيدروجينية</p> <p><b>-المستوى البنيوي للجزيئة الممثلة في الشكل (أ) :بنية ثالثة</b></p> <p><b>2-النص العلمي :</b></p> <p>ان البنية الفراغية للبروتين ضرورية كي يصبح البروتين وظيفي . حيث يحدد التتابع النيكلوتيدي في السلسلة المستنسخة للمورثة التابع النيكلوتيدي في ال ARNm الذي يحدد عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الدخلة في تركيب البروتين .</p> <p>تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على الروابط التي تنشأ بين احماض امينية محددة (روابط كبريتية , شاردية , كارها للماء ..... ) و متموضعة بكيفية دقيقة في السلسلة الببتيدية , عند تفكيك هذه الروابط باستعمال مركبات كيميائية مثل مركب <math>\beta</math>-مركبو ايثانول الذي يعمل على تفكيك الجسور الكبريتية يفقد البروتين بنيته الفراغية وقد لا يستعيد لها بعد التخريب ويسمى في هذه الحالة تخريب غير عكسي فيصبح عندئذ غير فعال .</p> <p>فهذه الروابط ضرورية للمحافظة على استقرار وتماسك البنية الفراغية الطبيعية للبروتين وبالتالي المحافظة على تخصصه الوظيفي .</p> <p><b>التمرين الثاني: (7 نقاط)</b></p> <p><b>(I-1)-تقديم التحليل المقارن للتسجيلين من الوثيقة-1:-</b></p> <p>يظهر في التسجيل الأول خارج فترة تركيب البروتين أربعة شوكات حيث تمثل كل شوكة نوع من ال-ARN، و في التسجيل الثاني أثناء فترة تركيب البروتين نلاحظ ظهور الشوكة الخامسة بالإضافة الى الشوكات الأربع الأخرى.</p> <p>الاستنتاج: يوجد نوع من ضروري أثناء فترة تركيب البروتين.</p> <p><b>(2)-الإستخلاص: ال-ARN الذي تشكل أثناء فترة تركيب البروتين هو ال-ARN<sup>m</sup> و الممثل بالشوكة-5.</b></p> <p><b>II-</b></p> <p><b>(1)-تفسير النتائج المحصل عليها:يمثل المنحنى تغير كل من كمية انزيم <math>\beta</math>-galactosidase و كمية ARN بدلالة الزمن و هذا في غياب أو وجود سكر اللاكتوز.</b></p> <p>قبل اضافة اللاكتوز: كمية انزيم <math>\beta</math>-galactosidase و كمية ARN معدومة.</p> <p>عند اضافة اللاكتوز: ارتفاع كمية ال-ARN<sup>m</sup> متبوع بارتفاع لكمية الانزيم <math>\beta</math> galactosidase لتصل كمية ال-ARN<sup>m</sup> الى قيمة قصوى عند الزمن 10 دقيقة نفس ذلك بحدوث عملية استنساخ للمورثة المسؤولة عن تركيب الانزيم في صورة ARNm ثم ترجمته الى بروتين (انزيم <math>\beta</math> غلاكتوزيداز ) .</p> <p>من 10 الى 15 د، نلاحظ انخفاض تدريجي في كمية ال-ARN<sup>m</sup> الى ان تنعدم عند الزمن 15 د وبالمقابل نلاحظ زيادة بطيئة في كمية <math>\beta</math>-galactosidase ثم تثبت ابتداء من الزمن 13 د.</p> <p>انخفاض كمية ARNm تعود الى تفكيكه تدريجيا بعد نهاية ترجمته و انعدامه يعود الى عدم تركيبه. اما الزيادة البطيئة لكمية الانزيم <math>\beta</math>-galactosidase تدل على استمرار تركيبه وثبات كميته فتعود الى توقف عملية تركيبه عند انعدام ال-ARN<sup>m</sup>.</p> <p><b>(2)-المعلومة التي يمكن استنتاجها من نتائج التجربة: ARNm ضروري لتركيب البروتين "الإنزيم" فهو يحمل نسخة من المعلومة الوراثية التي تشفر لهذا البروتين الوظيفي <math>\beta</math>-galactosidase.</b></p> <p><b>التمرين الثالث: (8 نقاط)</b></p> <p><b>(I-1)- تعليل دور الكورار في شل العديد من العضلات :</b></p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1 :</p> <p>عند اضافة جرعة اختبار من الاستيل كولين فقط على العضلة فان هذه الاخيرة تستجيب بسعة قصوى في حدود 1.1 و (المنحنى 1 )</p> <p>عند حقن جرعات متزايدة من الكورار وفي وجود جرعة الاختبار من الاستيل كولين نلاحظ انه كلما زاد</p>



تركيز الكورار كلما انخفضت سعة التقلص (المنحنيات 2.3 و4)

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 :

التنبيه الفعال للعصبون الحركي لعضلة وفي غياب الكورار يولد كمون عمل على مستوى غشاء الليف العضلي البعد مشبكي (تقلص العضلة )

عند اعادة التجربة ولكن بحقن الكورار في الشق المشبكي فנסجل كمون بعد مشبكي تنبيهي اقل من العتبة PPSE وبالتالي عدم توليد كمون عمل على مستوى غشاء الليف العضلي (تبقى العضلة في حالة استرخاء) وبالتالي الكورار يمنع توليد كمون عمل في الليف العضلي وبالتالي لا تقلص العضلة (شلل)

اذن الكورار مادة مثبطة تمنع التأثير الفيسيولوجي للمبلغ العصبي المنبه الاستيل كولين مما يؤدي الى شلل العضلات .

الجزء 2 :

2 - تحديد مقر تأثير الكورار:

استغلال معطيات الوثيقة 2 :

- يبين الشكل (أ) من الوثيقة 2 أن جزئين من الأستيل كولين ترتبطان بالمستقبل الغشائي ، جزيئة أستيل كولين بين السلسلتين B و C والجزيئة الأخرى بين السلسلتين D و E .
- يبين الشكل (ب) ان جزيئة الكورار ترتبط مع نفس المستقبل الغشائي للاستيل كولين بين نفس السلاسل .
- اذن الكورار يشغل مكان الاستيل كولين على المستقبل البعد مشبكي في ليف العضلي ويمنع تأثير الاستيل كولين .

أ-3 - تحديد طريقة عمل الاستيل كولين على مستقبلاته الغشائية النوعية في المشبك العصبي العضلي :

- مستقبل الغشائي للاستيل كولين هو مستقبل فنوي ، ففي غياب الاستيل كولين تكون هذه القناة الكيميائية مغلقة .
- تثبت الاستيل كولين على مستقبله الغشائي يؤدي إلى تغير شكله ، هذا التغير في الشكل يتسبب في انفتاح القناة الكيميائية مما يسمح بتدفق شوارد الصوديوم من الشق المشبكي إلى داخل الليف العضلي ، يؤدي ذلك إلى توليد كمون عمل عضلي مصدر التقلص العضلي .
- اذن الاستيل كولين يلعب دور منبه يتمثل في تنشيط مستقبله الغشائي (مستقبل فنوي) .

ب - المعلومات الإضافية حول طريقة عمل الكورار على مستوى المشبك العصبي العضلي :

دراسة معطيات الشكل (ب) و(ج) :

- في حالة الأستيل كولين :

- ✓ تكون المسافة بين الحمضين الامينيين Cys188 و Trp145 قصيرة نسبيا محصورة بين  $1.0 < p < 1.3$  (الشكل -ب) ، في هذه الحالة يكون شكل موقع التثبيت مغلق ويصبح الاستيل كولين المثبت غير مرئي (الشكل-ج) يسمح ذلك بتغيير شكل جزء من المستقبل الغشائي العابر للغشاء مما يؤدي إلى انفتاح القنوات الكيميائية و في هذه الحالة يكون المستقبل الغشائي في حالة نشاط .

- في حالة الكورار :

- ✓ تكون المسافة بين الحمضين الامينيين Cys188 و Trp145 أكبر مقارنة مع تلك المقاسة في حالة الاستيل كولين وتكون محصورة بين  $1.5 < p < 1.8\text{nm}$  (الشكل ب) ، في هذه الحالة يكون شكل موقع التثبيت مفتوح (الشكل -ج) ويكون المستقبل الغشائي في حالة عدم نشاط .

**النص العلمي:** يتم انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك العصبي العضلي بتدخل مبلغات كيميائية نوعية (الاستيل كولين) ويمكن تثبيط عملها بمواد مخدرة مثل الكورار

يكون عمل الكورار على مستوى موقع تثبيت الاستيل كولين تثبيطي حيث :

يثبت الكورار على المستقبلات الغشائية النوعية للاستيل كولين تعمل جزيئات الكورار على زيادة انفتاح موقع تثبيت الاستيل كولين مما يعيق تغيير شكل جزء من المستقبل الغشائي فلا تنفتح القنوات الكيميائية ومنه عدم تدفق شوارد الصوديوم من الشق المشبكي الى داخل الليف العضلي وبالتالي عدم توليد كمون عمل على مستوى الليف العضلي (العضلة في حالة استرخاء)

-في غياب الكورار يثبت الاستيل كولين على موقع التثبيت مما يؤدي الى تغيير شكل جزء من المستقبل الغشائي الذي يخترق الغشاء بعد المشبكي وهذا يؤدي الى انفتاح القنوات الكيميائية وبالتالي دخول شوارد

Na مما يسمح بتوليد كمون عمل على مستوى الليف العضلي (عضلة في حالة تقلص)

-اذن المسافة بين Cys188 و Trp145 هي التي تتحكم في شكل المستقبل الغشائي وبالتالي انفتاح او انغلاق القنوات الكيميائية المشكلة بواسطة 5 تحت وحدات .

## التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التمرين الاول: (5 نقاط)

1- تسمية العضيتين (س.ص):

العضية (س) : الميتوكوندري

العضية (ص) : الصانعة الخضراء

تصنيف الخليتين حسب نمط التغذية :

الخلية (أ) : خلية يخضورية ذاتية التغذية

الخلية (ب) : خلية عديمة اليخضور غير ذاتية التغذية

2- النص العلمي :

تحتاج جميع الخلايا الى التزود بالطاقة بصورة دائمة , كما تتميز بقدرتها على تحويل الطاقة من صورة لآخري للمحافظة على حياتها والقيام بنشاطاتها الحيوية المختلفة .

فالخلية اليخضورية ذاتية التغذية تحتوي على صناعات خضراء وميتوكوندريات , حيث تقوم الصانعة الخضراء بارجاع CO(مواد معدنية) الى مواد عضوية (مثل سكر عنب CHO) وذلك بامتصاص الطاقة الضوئية وتحويلها الى طاقة كيميائية كامنة خلال عملية التركيب الضوئي التي تتم وفق مرحلتين :مرحلة كيموضوئية تحدث على مستوى التلاكوئيد تحتاج الى الضوء وينتج عنها (ATP و HNADPH)وتكون مصحوبة بانطلاق الO<sub>2</sub>. ومرحلة كيموجيوية تحدث على مستوى الحشوة تحتاج الى نواتج المرحلة السابقة وتسمح بتثبيت الCO<sub>2</sub> لغرض انتاج الجزيئات العضوية (السكريات).

في الوسط الهوائي تقوم الخلايا غير ذاتية التغذية بانتاج الطاقة الازمة لمختلف وظائفها الحيوية بظاهرة التنفس وذلك بهدم المادة العضوية المستمدة من الوسط الذي تعيش فيه .

تتم عملية التنفس وفق ثلاث مراحل اساسية على مستوى السيتوبلازم خلال التحلل السكري وعلى مستوى الميتوكوندري خلال الاكسدة التنفسية يتم تحويل الطاقة الكامنة الى طاقة وسطية NADH.H وFADH<sub>2</sub> والتي تتحول الى طاقة قابلة للاستعمال ATP خلال الفسفرة التاكسدية على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري .يرفق هذه التحولات الطاقوية تحول المادة العضوية الى مادة معدنية CO<sub>2</sub>وماء . تستعمل الخلايا جزيئات الATP في اداء الوظائف المختلفة كالحركة ,البناء (تركيب البروتين ) ,نقل الشوارد (مضخة Na/K).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

1-1-مقارنة نتائج تفكيك البيبتيد من طرف البيبين والتربيين :

في كلتا الحالتين ينتج 3 متعددات البيبتيد

-تختلف هذه البيبتيدات من حيث العدد ,تتابع ونوع الاحماض الامينية الداخلة في تركيبها .

2-المعلومات التي يمكن استخلاصها هي :

-الانزيمات تعمل في درجة حرارة مناسبة (37°م بالنسبة لانزيمات جسم الانسان)

-لكل انزيم درجة PHمثلى .

-التاثير النوعي (اختلاف موقع التاثير )

1-1-II-اقترح فرضية تفسيرية لتمامل الدور الكيميائي للانزيمات الثلاثة واختلاف موقع التاثير :

-يعود تمامل الدور الكيميائي للانزيمات الثلاث الى احتواء موقعها الفعال على :

-جزء متمامل هو المسؤول عن تحفيز تفاعل الاماهة.

- وجزء خاص بالتعرف على الركيزة يختلف من انزيم الى اخر.

2- تبرير صحة الفرضية المقترحة حول اختلاف موقع التاثير:

انطلاقا من الشكل (1)من الوثيقة (2)نلاحظ اختلاف الانزيمات الثلاثة من حيث الجيب(س)المكون للموقع الفعال حيث يكون عند:

-التربيين:كبير العمق وشحنته الايونية سالبة.

-الكيموتربيين:متوسط العمق واحماضه الامينية كرهة للماء(غير متشرد).

-الايلاستاز:قليل العمق واحماضه الامينية كرهة للماء(غير متشرد).

-وتتشابه الانزيمات الثلاثة في المنطقة(ع)من حيث نوع وترتيب الاحماض الامينية المكونة لها.

-يختلف عمق الجيب (س) المبين في الشكل (ب) من الوثيقة (2) على حسب شكل الركيزة ,حيث نجد ان :

-Lys ذو جذر R طويل ومحب للماء (يتشرد ويصبح يحمل شحنة موجبة NH<sub>3</sub>)تنشأ بينه وبين الاحماض الامينية المكونة للجيب (س) والحاملة للشحنة السالبة رابطة شاردية (رابطة انتقالية).

-Tyr ذو جذر اقل طولاً وكاره للماء ,تنشأ بينه وبين الاحماض الامينية المكونة للجيب (س) الكرهة للماء رابطة تجاذب الجذور الكرهة للماء

-Gly ذو الجذر R البسيط والكاره للماء تنشأ بينه وبين الاحماض الامينية المكونة للجيب (س) الكرهة

للماء رابطة تجاذب الجذور الكرهة للماء .

- ومما سبق نتأكد من صحة الفرضية المقترحة حول ثمائل الدور الكيميائي للانزيمات الثلاثة الذي يعود الى المنطقة (ع) المتماثلة عند الانزيمات الثلاثة وهي المسؤولة على تحفيز تفاعل الاماهة , اما اختلاف موقع التأثير عند الانزيمات الثلاثة فيعود الى الجيب (س) الذي يختلف من انزيم الى اخر وهو الجزء المسؤول على التعرف على الركيزة .

### 3- توضيح خاصية التخصص الوظيفي المزدوج للموقع الفعال :

للموقع الفعال وظيفة مزدوجة حيث يتميز بوجود موقعين هما :

-موقع التثبيت :مكون من احماض امينية محددة وراثيا بعدد, نوع وترتيب دقيق ,مسؤولة عن الارتباط (التعرف) على الركيزة (مادة التفاعل) .

-موقع التفاعل :مكون من احماض امينية محددة وراثيا بعدد, نوع وترتيب دقيق , مسؤولة عن التأثير على مادة التفاعل (تفاعل الاماهة) .

### -التمرين الثالث : (08نقاط)

#### I-1- الشخص المصاب بالسيدا هو :الشخص (B) .

التعليل :لاحتواء مصل دمه على بروتينات فيروس الVIH (gp120.p24.p17)مقارنة مع مصل الشخص (A) الخالي من هذه البروتينات الفيروسية .

#### 2- تعليل النتائج :

- يملك فيروس الVIH غليكوبروتين غشائي يدعى gp120 يتكامل بنيويا مع الCD4, ففي حالة حمل الخلية للبروتين الغشائي CD4 يرتبط بها الفيروس عن طريق التكامل البنيوي ويتمكن من اختراق غشائها الهيولي والتكاثر بداخلها واصابتها , عدا ذلك فلايستطيع مهاجمتها .

- حتى يتكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة , يجب توفر P64 وهو انزيم الاستنساخ العكسي الضروري لتكوين ADN فيروسي انطلاقا من الARN الفيروسي . وايضا ضرورة وجود P32 وهو انزيم الدمج (الربط) الذي يعمل على دمج الADN الفيروسي مع ADN الخلية المستهدفة (LT4 او البالعة الكبيرة)

#### II-1- تبيان الية مهاجمة فيروس الVIH للخلايا المستهدفة :

انطلاقا من الشكل (أ) للوثيقة (2) نلاحظ ان :

الخلايا المستهدفة (LT4 او البالعة الكبيرة) تحتوي على مستقبلات غشائية نوعية (CD4) يتثبت عليها الفيروس بواسطة جزيئة gp120 (المستضد الفيروسي) نتيجة التكامل البنيوي بينهما , يكشف هذا التفاعل عن الموقع الثاني ل gp120 الذي يتثبت على مرافق المستقبل (CCR5 او CCX4) الموجود على غشاء الخلية المستهدفة , مما يؤدي الى تماس الفيروس مع غشائها ,وعن طريق gp41 يخترق الفيروس الغشاء الهيولي لهذه الاخيرة ويحرر محتوياته ضمن هيولى الخلية المستهدفة ثم يتكاثر بداخلها .

#### 2-تفسير مقاومة بعض الاشخاص لفيروس الVIH :

-الشخص المصاب (الشكل ب1):تمتلك الخلايا المستهدفة على المستوى الجزيئي مورثة تتكون من اليدين متمثلين (CCR5/CCR5)تترجم بتركيب بروتين CCR5 الذي يندمج مع الغشاء الهيولي (نمط ظاهري) الذي يرتبط معه فيروس VIH المتثبت على المستقبل الغشائي (CD4) ويساعده على الدخول الى الخلية المستهدفة , لذلك نلاحظ في الشكل (ج) ان الاشخاص سواء متمثلي اللواقح (CCR5/CCR5) او مختلفي اللواقح (CCR5/DCCR5) نسبة كبيرة (70%) منهم تصاب بفيروس VIH لان الاليل CCR5 سائد على الاليل الطافر DCCR5 وبالتالي يشفر هذا الاليل ويتم تركيب البروتين الغشائي CCR5 الذي يندمج مع الغشاء الهيولي للخلية المستهدفة .

-اما الشخص الذي له قدرة مقاومة الفيروس (الشكل ب2):تمتلك خلاياه المستهدفة على المستوى الجزيئي مورثة طافرة تتكون من اليدين متمثلين (DCCR5/DCCR5)تترجم بتركيب بروتين DCCR5 لا يندمج مع الغشاء الهيولي فلايظهر على سطح الخلية (نمط ظاهري) وبالتالي فيروس VIH المتثبت على المستقبل (CD4) لا يجد هذا البروتين فتقل قدرته على الدخول الى الخلية المستهدفة وبالتالي تنشأ المقاومة وهذا ماتؤكدته نتائج الشكل (ج) حيث نلاحظ ان الاشخاص متمثلي اللواقح (DCCR5/DCCR5) لا يصابون بالفيروس (نسبة المصل +0%)

### III - مخطط يوضح كيف يحدث فيروس الـ VIH عجزا مناعيا :

