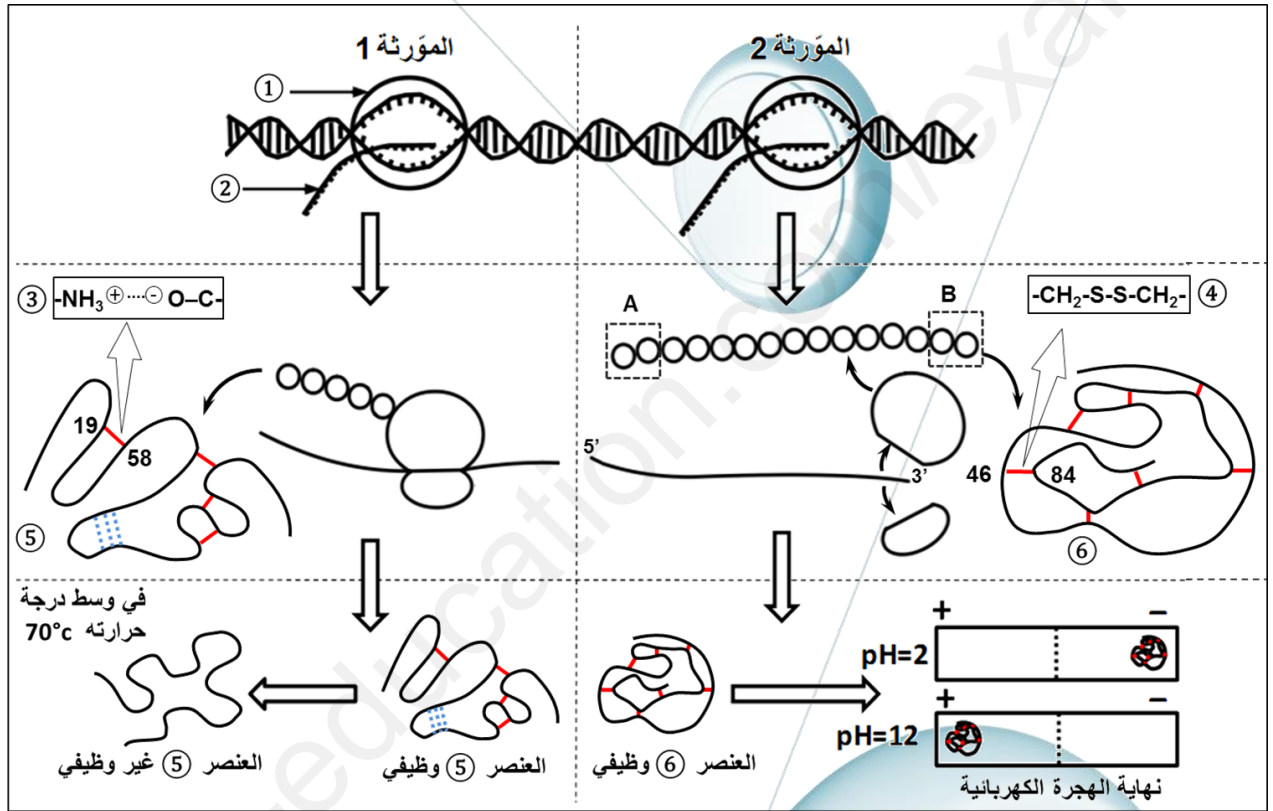


على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:
الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

تركب الخلية بروتينات متنوعة بتنوع المورثات المشرفة على تركيبها، تمتاز بتخصص وظيفي عال تؤدي أدوارها في أوساط ملائمة. نريد من خلال الوثيقة التالية إبراز جانب من مراحل تركيب البروتين وبعض خصائصه:



- 1- سمّ البيانات المرقمة و اكتب الصيغة الكيميائية العامة للجزئين المؤثرين (A) و (B).
- 2- بالاعتماد على معطيات الوثيقة و مستغلا معارفك، اكتب نصا علميا تبرز من خلاله مصدر التخصص الوظيفي العالي للبروتين وكذا علاقته بظروف الوسط.

صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تعتبر الأحماض الأمينية مركبات أعضوية جد أساسية كونها تدخل في بناء جزيئات متنوعة ضرورية لنشاط العضوية و سلامتها. تهدف هذه الدراسة إلى إبراز بعض العواقب السلبية التي تنجم عن خلل في التفاعلات الأعضوية للأحماض الأمينية.

الأستاذ عالم محمد

الجزء الأول:
التيروزين و الفينيل ألانين حمضان أمينيان متوفران بكميات معتبرة في الأغذية المقدمة للعضوية، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) أهم التفاعلات الكيميائية التي تطرأ على هذين الحمضين الأميين و التي تنسبها الأنزيمات (E)، بينما يمثل الجدول (ب) الأمراض التي تصيب العضوية نتيجة الخلل في أحد هذه التفاعلات الكيميائية.

الأعراض	المرض	الشكل (أ)	
تراكم حمض البيروفيك في الدم مما يؤدي إلى تخرب العصبونات واضطرابات عقلية	فينيل سيتونوريا Phénylcétonurie	حمض فينيل بيروفيك	فينيل ألانين
غياب صبغة الميلانين التي تلون الجلد ، الشعر والعيون فيظهر الفرد أمهق (Albinos)	المهق Albinisme	ميلانين	تيروزين
إطراح حمض الأوموجوننتيستيك في البول فيظهر البول بلون أسمر	ألكابتونوريا Alcaptonurie	H ₂ O + CO ₂	حمض أوموجوننتيستيك
الجدول (ب)	الوثيقة (1)	الشكل (أ)	

- 1- أنجز جدولاً تبين من خلاله عناصر التفاعلات الإنزيمية المتدخلة و الناتجة خلال النشاطات الأيضية المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) و خاصية التأثير النوعي للإنزيم التي تم إبرازها.
- 2- بالاعتماد على الوثيقة (1) ، اشرح سبب كل مرض من الأمراض المبينة في الجدول (ب) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

يعرف الإنزيم E1 المشار إليه في الشكل (أ) من الوثيقة (1) السابقة باسم فينيل ألانين هيدروكسيلاز و يرمز له (PAH). يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) بنية الموقع الفعال لهذا الإنزيم بينما يمثل الجدول (ج) بعض مواقع الطفرات التي تصيب المورثة المشفرة لإنزيم (PAH) و تأثيرها على نشاط الإنزيم و بالتالي الحالة الصحية للشخص المريض.

الشكل (ب): جزء من جدول الشفرة الوراثية				الشكل (أ)			الجدول (ج)
AAA: Lys AAC: Asn	AGA: Arg AGU: Ser	ACC: Thr ACU: Thr	AUA: Ile AUG: Met				
GAA: Glu GAC: Asp	GGA: Gly GGC: Gly	GCA: Ala GCC: Ala	GUG: Val GUC: Val				
CAG: Gln CAU: His	CGA: Arg CGG: Arg	CCA: Pro CCU: Pro	CUC: Leu CUU: Leu				
UAC: Tyr UAG: Stop	UGA: Stop UGG: Trp	UCA: Ser UCU: Ser	UUA: Leu UUU: Phe				
تركيز فينيل ألانين في الدم (mg /100 ml)	% لنشاط الإنزيم	الثلاثيات التي تحدث على مستواها الطفرات في السلسلة غير المستنسخة من المورثة المشفرة لتركييب إنزيم فينيل ألانين هيدروكسيلاز ورقم القاعدة الأزوتية الوسطى في الثلاثية					الشخص السليم
2 mg	100 %	CGG ↑ 1223	CCT ↑ 842	GAA ↑ 839	TGG ↑ 560	CGG ↑ 473	
≈15 mg	10 %	CGG	CCT	GAA	TGG	CAG	المريض 1
> 25 mg	0 %	CGG	CCT	GAA	TGA	CGG	المريض 2
> 25 mg	0 %	CGG	CCT	AAA	TGG	CGG	المريض 3
> 25 mg	0 %	CGG	CTT	GAA	TGG	CGG	المريض 4
≈ 8 mg	55%	CAG	CCT	GAA	TGG	CGG	المريض 5
الوثيقة (2)							

- 1- مثل تسلسل الأحماض الأمينية الموافقة للثلاثيات المعطاة في الجدول (ج) بالنسبة للشخص السليم و للمرضى الخمسة.
2- بالاعتماد على الوثيقة (2) بين أن الحالة الصحية للشخص المريض تتوقف على البنية الفراغية لإنزيم (PAH).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

رغم قدرة العضوية على التمييز بين الذات واللذات، إلا أن الجهاز المناعي قد يعجز أحيانا عن التخلص من المستضدات. لفهم بعض أسباب هذا العجز، نعرض عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

كشفت الطبيب المعالج لسمير إصابته بمرضين هما:

- Sarcome de Kaposi: ورم جلدي (سرطان الجلد) يسببه فيروس (HHV8).

- Zona: مرض جلدي ناتج عن فيروس (VZV).

و أن سمير غير قادر على مقاومة هذين الفيروسين رغم أن الأشخاص الطبيعيين يبذلون مقاومة فعالة تجاههما.

لغرض تشخيص حالة سمير قام الطبيب بالدراسة الممثلة في جدول الوثيقة (01).

عدد اللمفاويات في الأعضاء المحيطة	كمية الأجسام المضادة ضد VZV (و.د / ملل)	كمية الأجسام المضادة ضد HHV8 (و.د / ملل)	
$100 \cdot 10^9$	10	2	سمير
$290 \cdot 10^9$	0	0	شخص سليم
$300 \cdot 10^{13}$	0	64	شخص مصاب بفيروس HHV8
$300 \cdot 10^{13}$	300	0	شخص مصاب بفيروس VZV
الوثيقة (01)			

- باستغلالك للنتائج الموضحة في الوثيقة (01)، اقترح فرضيتين لتفسير حالة سمير.

الجزء الثاني:

من أجل التشخيص الدقيق لحالة سمير ، أنجز الطبيب الدراستين التاليتين:

- الدراسة الأولى (اختبار ماربروك):

استخلص الطبيب عددا من لمفاويات سمير المحسنة بالمستضد ووضعها في غرفتين (سفلية وعلوية) يفصلهما غشاء نفوذ للجزيئات وغير نفوذ للخلايا، في وجود المستضد. التمثيل التخطيطي لغرفة ماربروك و مراحل التجربة ونتائجها مدونة في الجدول (أ) من الوثيقة (02).

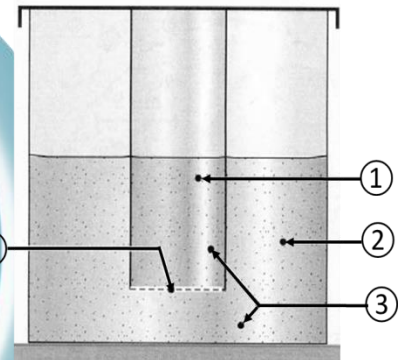
- الدراسة الثانية:

اختبار الكشف عن بعض البروتينات المستضدية الفيروسية في مصل سمير:

يلخص الجدول (ب) من الوثيقة (02) المحددات الفيروسية و الخلايا التي تستهدفها بينما يوضح الشكل (ج) نتائج الهجرة الكهربائية للبروتينات المصلية لدى سمير مقارنة بأشخاص آخرين.

الأستاذ غالم محمد

التجربة 03						التجربة 02						التجربة 01						الجدول (أ)	
LT4						لا توجد						لا توجد						الخلايا الموضوعة في الغرفة العلوية	
LB						LT4 + LB						LB						الخلايا الموضوعة في الغرفة السفلية	
VZV		HHV8		VZV		HHV8		VZV		HHV8		VZV		HHV8		المستضد المتواجد في الوسط			
+++		-		+++		-		+		-		+		-		الارتصاص مع VZV			
-		+++		-		+++		-		+		-		+		الارتصاص مع HHV8			



① غرفة علوية. ② غرفة سفلية.
③ وسط الزرع يحتوي على المستضد.
④ غشاء نفوذ للجزيئات و غير نفوذ للخلايا.

الشكل (ج)				الجدول (ب)												
PS	gp120	gp41	p24	PS	gB	gpRGD	gL	PS	gH	gpMP	gE	PS	سمير	نوع الخلايا المصابة	أهم المحددات الفيروسية	الفيروسات
														خلايا البشرة	جليكوبروتين gpRGD	HHV8
														الخلايا العصبية للجلد	جليكوبروتين مانوز فوسفات gpMP	VZV
														الخلايا LT4	GP 120	VIH

PS: بروتينات موجودة طبيعيا في المصل

الوثيقة (2)

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02)، تحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث:

باستغلال ما توصلت إليه في هذه الدراسة و بالاستعانة بمعارفك، أنجز مخططا توضح من خلاله مراحل الاستجابة المناعية التي تتدخل في القضاء على الورم الجلدي و الزونا لدى شخص طبيعي.

صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

إنتهى الموضوع الأول.

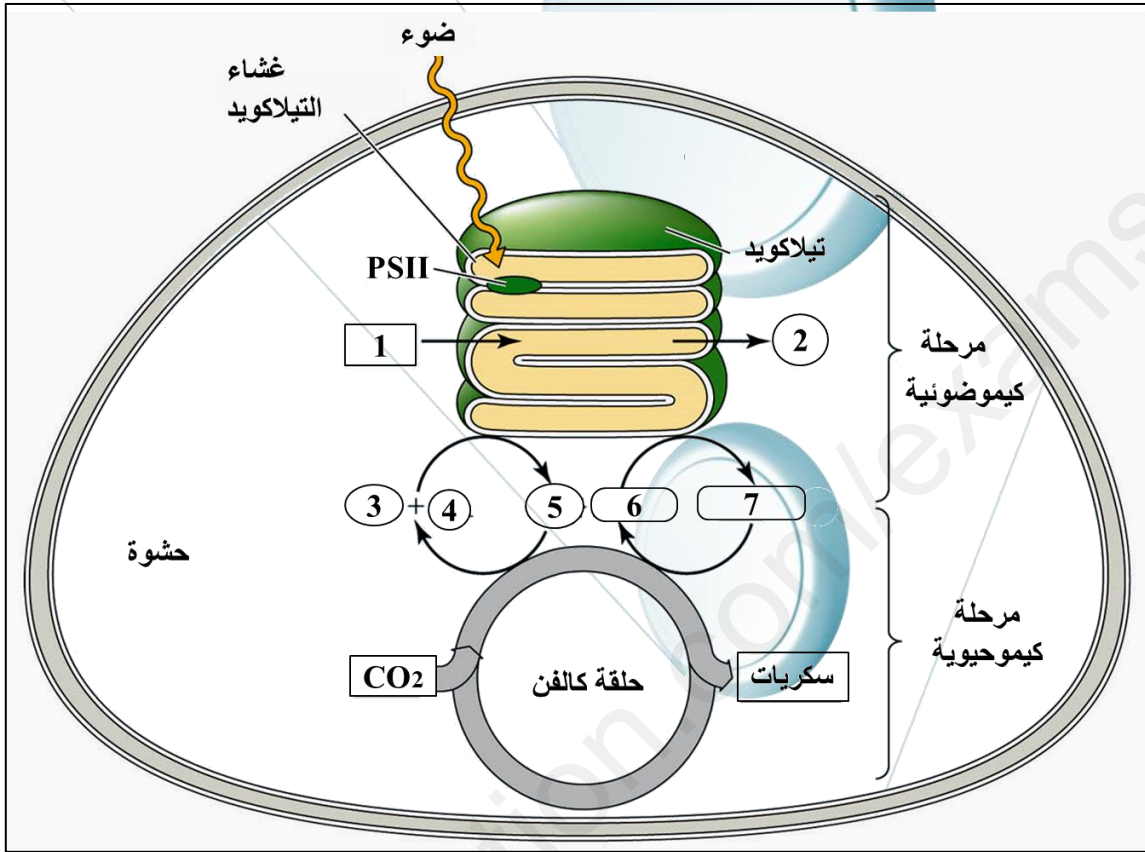
الأستاذ غالم محمد

بالتوفيق.

الموضوع الثاني:

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتبر الصانعات الخضراء ذات بنية حجيرية تفرد بقدرتها على إدخال الطاقة الضوئية إلى عالم الكائنات الحية و تحويلها إلى طاقة كيميائية كامنة في مركبات عضوية مختلفة ولإظهار ذلك نستعرض الدراسة التالية:



- 1- سمّ البيانات المشار إليها بأرقام في الوثيقة.
- 2- اكتب نصا علميا تبيين من خلاله كيف يساهم التيلاكويد في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة (سكريات) على مستوى الصانعات الخضراء مدعما إجابتك بالمعادلات الكيميائية الضرورية و رسم تخطيطي توضيحي.

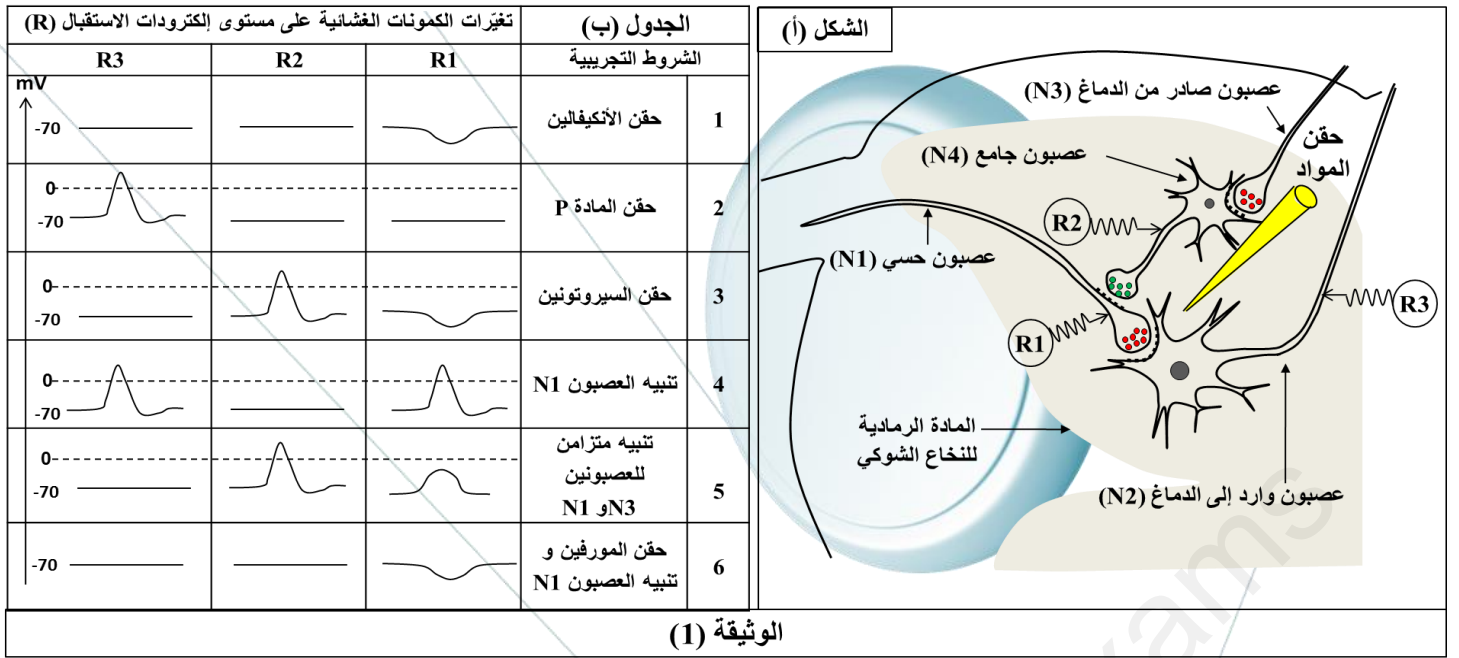
التمرين الثاني: (07 نقاط).

تؤمن المبلغات العصبية انتقال الرسائل العصبية المنبهة و المثبطة على مستوى المشابك في المراكز العصبية و ينتج عن ذلك تنسيقا محكما لمختلف ردود الأفعال التي تبديها العضوية ، إلا أن هذا التنسيق يختل بتدخل بعض المواد كالأدوية والمخدرات، في هذا التمرين سنبرز جانبا من تأثير المخدرات على عمل المشابك.

صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

الجزء الأول:

المورفين مخدر صيدلاني معروف بتأثيره المخفف للألام الحادة و المزمنة، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) الطريق العصبي المسؤول عن نقل الإحساس بالألم و يمثل الجدول (ب) النتائج التجريبية التي تم الحصول عليها في ظروف تجريبية مختلفة باستعمال المورفين و مبلغات عصبية طبيعية: (المادة P ، الأنكيفالين و السيروتونين). الأستاذ غالم محمد

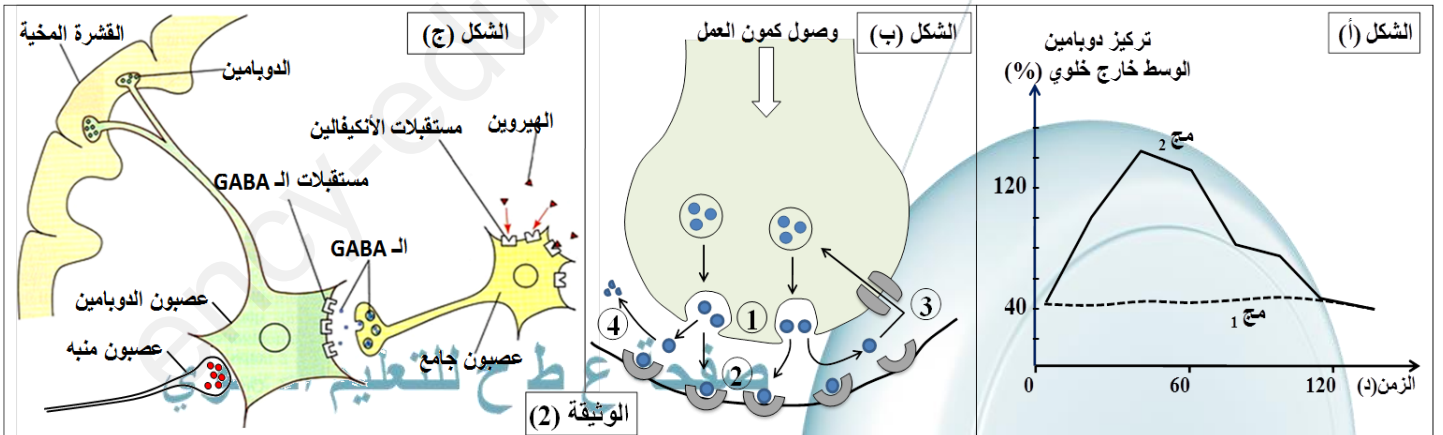


- باستغلال معطيات الوثيقة (1):

- 1- بيّن أن المركز العصبي (النخاع الشوكي) يحتوي على مشابك تنبيهية و أخرى تثبيطية.
- 2- اشرح كيف يسمح استعمال المورفين في المجال الطبي بالتخفيف من الآلام الحادة و المزمنة.

الجزء الثاني:

- الكوكايين و الهيروين مادتان مخدرتان تؤثران على مستوى مشابك عصبونات الدوبامين (مبلغ عصبي دماغي يتم تحريره في القشرة المخية يمنح الإحساس بالمتعة و الراحة النفسية).
- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) نتائج معايرة الدوبامين خارج الوسط الخلوي (في الشق المشبكي) لدى مجموعتين من الفئران، المجموعة (1): فئران شاهدة.
- المجموعة (2): فئران تلقّت حقنة من الكوكايين في الزمن 0.
- يمثل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً لمراحل النقل المشبكي التي تحدث في النهاية العصبية لعصبون الدوبامين على مستوى القشرة المخية، بينما يمثل الشكل (ج) نشاط بعض العصبونات التي تنظم إفراز الدوبامين.



باستغلال معطيات الوثيقة (2):

- 1- اقترح فرضيتين تفسر بهما طريقة تأثير الكوكايين على مستوى مشبك الدوبامين.
- 2- بيّن كيف يولد كل من الكوكايين و الهيروين الإحساس بالمتعة و الراحة النفسية لدى متعاطيهم.
- 3- استنتج التأثيرات السلبية للهيروين و الكوكايين على الجهاز العصبي للمتعاطي.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يتأثر النشاط الإنزيمي بغاز السارين (Sarin) المعروف بغاز الحروب الذي يصنف من الغازات السامة للجهاز العصبي (gaz neurotoxique) حيث يؤدي استنشاقه و لو بكميات قليلة إلى أعراض عصبية متنوعة (صداع حاد ، تشنجات عضلية ، صعوبة في التنفس ..) و تحدث الوفاة خلال الساعات الأولى إن لم يتم العلاج. لتوضيح العلاقة بين غاز السارين و النشاط الإنزيمي نقترح عليك الدراسة التالية:

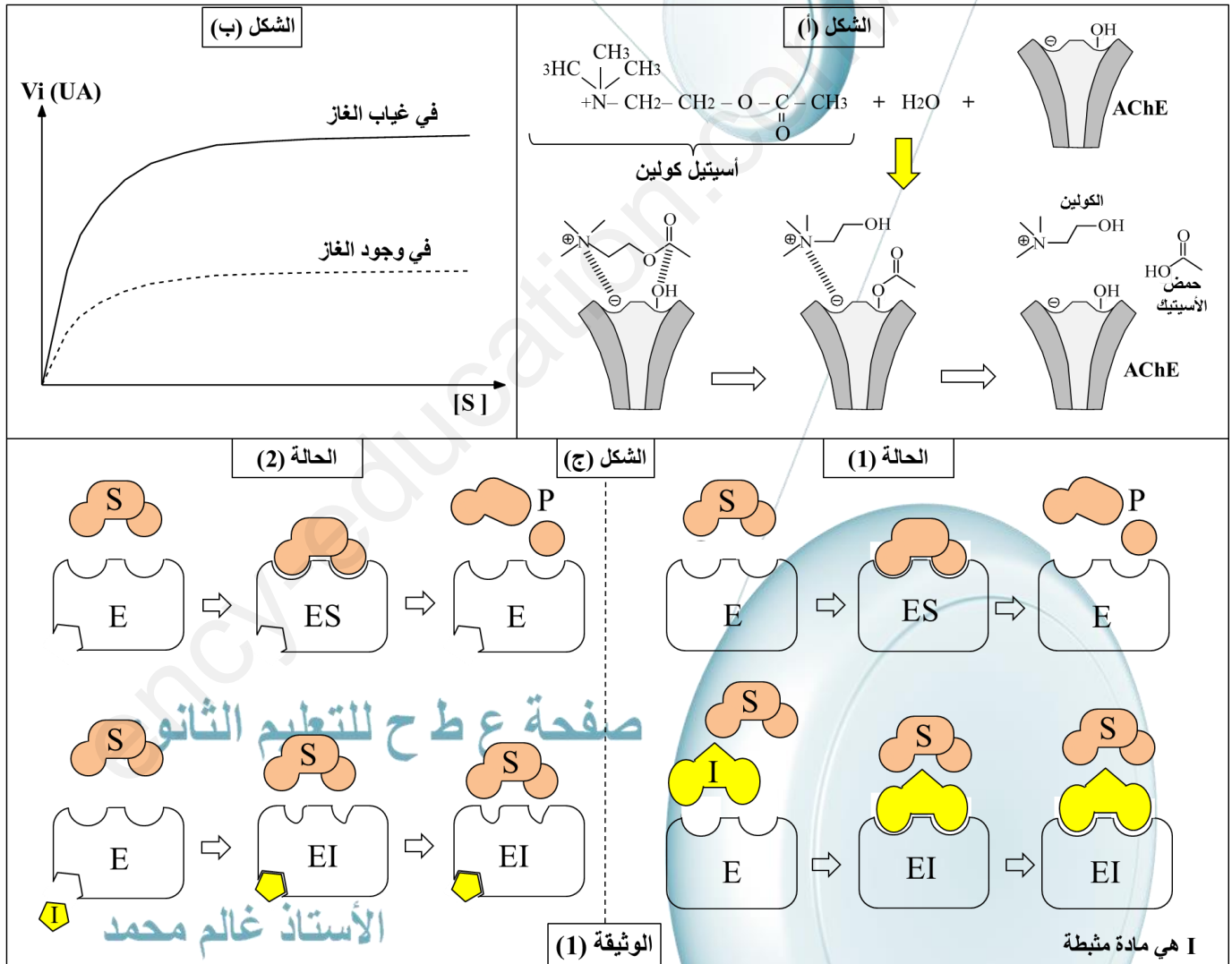
الجزء الأول:

الأسيتيل كولين إستيراز (AChE) هو إنزيم يحفز إمامة الأسيتيل كولين إلى حمض الخل و كولين حسب التفاعل التالي:



يظهر الشكل (أ) من الوثيقة (1) نمذجة للتفاعل الذي يشرف عليه إنزيم أسيتيل كولين إستيراز.

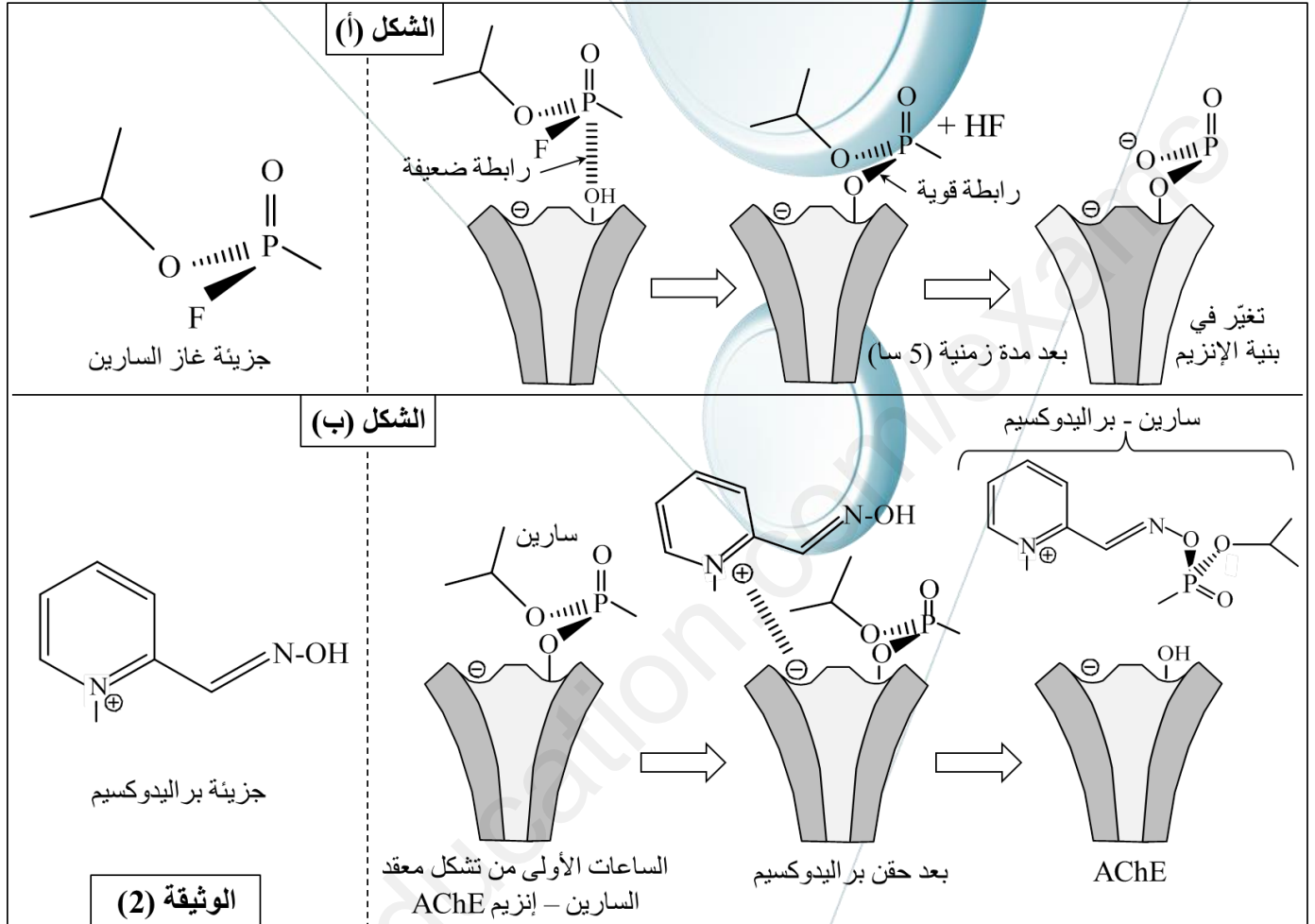
- في نفس الشروط التجريبية و باستعمال نفس كمية الأنزيم تم قياس السرعة الابتدائية للتفاعل الذي يشرف عليه إنزيم (AChE) بدلالة تركيز مادة التفاعل و ذلك في غياب و في وجود كمية قليلة جدا من غاز السارين، النتائج مدونة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) بينما يمثل الشكل (ج) من نفس الوثيقة العلاقة بين الإنزيم و مادة التفاعل في حالتين مختلفتين في غياب و في وجود مواد مثبطة (I).



- باستغلال معطيات الوثيقة (1)، اقترح فرضيتين تفسر من خلالهما تأثير غاز السارين على النشاط الإنزيمي.

الجزء الثاني:

من أجل التأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول وتفسير الأعراض التي يسببها غاز السارين و إمكانية العلاج، نقدم لك بعض المعطيات في الوثيقة (2)، حيث يمثل الشكل (أ) بنية جزيئة غاز السارين و نمذجة لتأثير هذا الغاز على نشاط إنزيم (AChE). بينما يمثل الشكل (ب) بنية و آلية نشاط دواء البراليدوكسيم (Pralidoxime) و هو أحد المضادات السمية (Antidote) التي يستخدمها الجنود في حالة استنشاقهم لغاز السارين حيث يجب استخدامه في الساعات القليلة الأولى (5 ساعات) من التعرض للغاز.



باستغلال معطيات الوثيقة (2):

- 1- صادق على الفرضية الصحيحة.
- 2- اشرح تأثير غاز السارين على النشاط الإنزيمي و العصبي.
- 3- ناقش فعالية المضاد السمي براليدوكسيم في علاج المرضى الذين استنشقوا غاز السارين.

صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

الجزء الثالث:

انطلاقا من هذه الدراسة و باستغلال معارفك الخاصة ، وضح برسم تخطيطي وظيفي المستويات التي يمكن أن تحدث فيها المواد الخارجية (سموم ، مخدرات ، أدوية ...) خلا في آليات النقل المشبكي.

الأستاذ غالم محمد

إنتهى الموضوع الثاني
بالتوفيق.

الإجابة النموذجية على اختبار البكالوريا التجريبي دورة ماي 2021

الإجابة النموذجية على الموضوع الأول

التنقيط

التمرين الأول (05 نقاط):

1

1- تسمية البيانات المرقمة و كتابة الصيغة الكيميائية العامة للجزئين المؤشرين (A) , (B) :
 ① ARN بوليمراز. ② ARNm. ③ رابطة شاردية. ④ جسر كبريتي. ⑤ بروتين 1. ⑥ بروتين 2.

0.5

الجزء B	الجزء A
$\dots N - \underset{\substack{ \\ R_{n-1}}}{CH} - \overset{\substack{O \\ }}{C} - \underset{\substack{ \\ H}}{N} - \underset{\substack{ \\ R_n}}{CH} - \overset{\substack{O \\ }}{C} - OH$	$H_2N - \underset{\substack{ \\ R_1}}{CH} - \overset{\substack{O \\ }}{C} - \underset{\substack{ \\ H}}{N} - \underset{\substack{ \\ R_2}}{CH} - C \dots$

2- كتابة نص علمي يبرز مصدر التخصص الوظيفي العالي للبروتين وكذا علاقته بظروف الوسط:

0.25

تركب الخلية أنواعا مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا فما علاقة بنية البروتين بتخصصه الوظيفي؟ وكيف تؤثر عوامل الوسط على وظيفة البروتين؟

0.25

- يتكون البروتين من نوع، عدد وترتيب محدد من الأحماض الأمينية والذي يخضع لتتابع محدد من النيكليوتيدات في المورثة (الرسالة الوراثية) التي يتم ترجمتها إلى متعدد بيتيد من خلال التعبير المورثي الذي يمر بمرحلتين: النسخ والترجمة.

0.5

- تتوقف البنية الفراغية للبروتين و بالتالي تخصصه الوظيفي على الانطواء الطبيعي للسلسلة الببتيدية في مناطق محددة منها وهو ما يسمح بتشكيل روابط كيميائية مختلفة (شاردية ، هيدروجينية ، ثنائية الكبريت ، تجاذب الجذور الكرهة للماء) التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة وراثيا (تتموضع بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية).

0.5

- تعمل البروتينات (الإنزيمات خاصة) في أوساط ملائمة تختلف من بروتين لآخر إذ يملك كل بروتين درجة حرارة ودرجة حموضة مثلى يكون نشاطه عندهما أعظما. وإن أي تغير في عوامل الوسط هذه يؤثر على البنية الفراغية للبروتين وبالتالي فعاليته.

0.75

- الأحماض الأمينية مركبات حمقلية، فالبروتين يتأثر بدرجة حموضة الوسط بسبب تأين المجموعات الوظيفية الحرة (الكربوكسيلية أو الأمينية) خاصة تلك الواقعة في السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية والمكونة للمواقع الفعالة. حيث يأخذ البروتين شحنة إجمالية موجبة لتأين الوظائف الأمينية في الوسط الحامضي تزداد قيمتها بانخفاض الـ PH. ويأخذ شحنة إجمالية سالبة لتأين الوظائف الكربوكسيلية في الوسط القاعدي تزداد قيمتها بزيادة الـ PH وهذا ما يؤثر على بنيته الفراغية خاصة شكل الموقع الفعال، فيقل نشاطه تدريجيا إلى أن ينعدم كلما زادت أو قلت حموضة الوسط عن قيمتها المثلى.

0.5

صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

- درجات الحرارة المنخفضة تثبط نشاط الإنزيم حيث تقل حركة الجزيئات مما يقلل من فرص تصادمها وبالتالي صعوبة حدوث التفاعلات الكيميائية التي تتطلب ارتباط الإنزيم بمادة التفاعل على مستوى الموقع الفعال.

0.5

- في حين يسبب ارتفاع الحرارة تخريب البنية الفراغية للبروتين ونخص بالذكر شكل الموقع الفعال بكسر الروابط التي تحافظ على استقرارها (الهيدروجينية منها خاصة).

الأستاذ غالم محمد

0.25

إن علاقة خصوصية البروتين ببنيته تتوقف على سلامة الرسالة الوراثية حيث أن أي خلل في الرسالة الوراثية يترتب عنه تغير في السلسلة الببتيدية وهو ما يعطي البروتين بنية فراغية غير طبيعية تفقده فعاليته.

التمرين الثاني (07 نقاط)

التنقيط

الجزء الأول:

1- إنجاز جدول يبين عناصر التفاعلات الإنزيمية المتدخلة و الناتجة خلال النشاطات الأيضية وخاصة التأثير النوعي للإنزيم التي تم إبرازها في الشكل (أ) من الوثيقة (1):

مواد التفاعل	الإنزيمات المؤثرة	النواتج	خاصية التأثير النوعي
فينيل ألانين	E1	تيروزين	النوعية لنوع التفاعل (يمكن لإنزيمين مختلفين التأثير على نفس مادة التفاعل وإعطاء نواتج مختلفة)
	E3	حمض فينيل بيروفيك	
تيروزين	E2	حمض أوموجونتيستيك	
	E4	ميلانين	
حمض أوموجونتيستيك	E5	H2O + CO2	

1.5

2- شرح سبب كل مرض من الأمراض المبينة في الجدول (ب) من الوثيقة (1):

- * مصدر مرض فينيل سيتونوريا: عدم تحول الفينيل ألانين إلى تيروزين ويعود ذلك إلى غياب الأنزيم E1
- * مصدر مرض المهق : عدم تحول التيروزين إلى ميلانين ، ويعود ذلك إلى غياب الأنزيم E2 في حالة وجود التيروزين أو غياب الأنزيم E1 في حالة غياب التيروزين ووجود الفينيل ألانين.
- * مصدر مرض ألكابتونوريا: عدم تحلل حمض أوموجونتيستيك إلى (H2O + CO2) ويعود ذلك إلى غياب الأنزيم E5

0.25

0.5

0.25

الجزء الثاني:

1- تمثيل تسلسل الأحماض الأمينية الموافقة للثلاثيات المعطاة في الجدول (ج) بالنسبة للشخص السليم و للمرضى الخمسة:

تسلسل الأحماض الأمينية	158	187	280	281	408
الشخص السليم	أرجينين	تربتوفان	حمض غلوتاميك	برولين	أرجينين
المريض 1	حمض غلوتاميك	تربتوفان	حمض غلوتاميك	برولين	أرجينين
المريض 2	أرجينين				
المريض 3	أرجينين	تربتوفان	ليزين	برولين	أرجينين
المريض 4	أرجينين	تربتوفان	حمض غلوتاميك	لوسين	أرجينين
المريض 5	أرجينين	تربتوفان	حمض غلوتاميك	برولين	حمض غلوتاميك

1.25

2- تبيان أن الحالة الصحية للشخص المريض تتوقف على البنية الفراغية لإنزيم (PAH):

من تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (2) يتضح لنا أن الموقع الفعال لإنزيم PAH يتكون من مجموعة من الأحماض الأمينية من بينها حمض غلوتاميك (280) و البرولين (281) الموجودين ضمن السلسلة الببتيدية الطبيعية لهذا الإنزيم لدى الشخص السليم.

0.25

يكون نشاط إنزيم PAH أعظما (100%) عند الشخص السليم مما يسمح باستهلاك فينيل ألانين و تحويله إلى تيروزين و هذا ما يفسر الكمية الضعيفة لتركيز فينيل ألانين في الدم لدى هذا الشخص.

0.25

من مقارنة تسلسل الأحماض الأمينية لدى الأشخاص المرضى بتسلسلها لدى الشخص السليم نجد أن الطفرة التي حدثت عند كل مريض أدت إلى اختلاف في حمض أميني واحد فقط ضمن التسلسل الطبيعي ورغم ذلك فإن الانزيمات الناتجة عن هذه الطفرات تبدي اختلافات متفاوتة في نسبة نشاطها حيث يمكن تفسير ذلك بما يلي:

0.25

بالنسبة للمريض 1: تسببت الطفرة الوراثية في استبدال الحمض الأميني أرجينين (158) بالحمض الأميني حمض غلوتاميك، مما أدى إلى تغيير البنية الفراغية للإنزيم و جعل نشاطه ينخفض إلى نسبة ضعيفة (10%) و بالتالي استهلاك ضعيف للفينيل ألانين الذي تبقى نسبته مرتفعة في الدم (15mg)، وهذا يدل على أن هذا التغيير حدث قريبا من الموقع الفعال فقد تسبب في تغيير البنية الفراغية الوظيفية للإنزيم بنسبة كبيرة.

0.5

بالنسبة للمريض 2: تسببت الطفرة الوراثية في استبدال الرامزة المشفرة للحمض الأميني تريبتوفان (187) برامزة توقف مما أدى إلى توقف دمج الأحماض الأمينية فتشكلت سلسلة ببتيدية قصيرة تتكون من 186 حمض أميني فقط، أعطت إنزيم غير فعال (النشاط منعدم) و بالتالي لا يتم استهلاك الفينيل ألانين الذي يتراكم في الدم بنسبة كبيرة تتعدى (25 mg) عند هذا المريض.

0.5

0.75	بالنسبة للمريضين 3 و 4: تسببت الطفرة الوراثية في استبدال الحمض الأميني حمض غلوتاميك (180) بالحمض الأميني ليزين (عند المريض 3) و استبدال الحمض الأميني بروتين (181) بالحمض الأميني لوسين (عند المريض 4) و بما أن الحمضين الأمينيين (حمض غلوتاميك 180) و (برولين 181) مشكلين للموقع الفعال للإنزيم الطبيعي فإن تغييرهما يؤدي إلى تغيير كلي في بنية الموقع الفعال للإنزيم فيصبح غير قادر على ربط مادة التفاعل (فينيل ألانين) لذلك ينعدم نشاطه و يؤدي ذلك إلى تراكم فينيل ألانين في الدم (25 mg).
0.5	بالنسبة للمريض 5: تسببت الطفرة الوراثية في دمج الحمض الأميني حمض غلوتاميك عوض الحمض الأميني أرجينين (408) هذا الأخير يتموضع بعيدا عن الموقع الفعال للإنزيم لذلك حدث تغيير بسيط في بنية الإنزيم جعله يحافظ على نشاطه بنسبة معتبرة (55%) و بالتالي قادر على استهلاك الفينيل ألانين و منع تراكمه بنسبة كبيرة (8 mg عوض 25 mg في حالة انعدام نشاط الإنزيم).
0.25	مما سبق يتبين لنا أن نشاط إنزيم PAH يتغير بتغير بنيته الفراغية حيث كلما كان هذا التغيير كبيرا يقل نشاط الإنزيم إلى أن ينعدم عندما يمس الموقع الفعال و بالتالي فإن الحالة الصحية للشخص المريض المترجمة بتراكم فينيل ألانين في الدم تتوقف على البنية الفراغية لإنزيم PAH

التنقيط	التمرين الثالث: (08 نقاط)
	الجزء الأول: اقترح فرضيتين من مقارنة (باستغلال) النتائج الموضحة في الوثيقة (01) لتفسير حالة سمير: التحليل المقارن للنتائج:
0.25	تمثل الوثيقة نتائج معايرة كمية الأجسام المضادة وعدد للمفاويات في الأعضاء المحيطة لدى سمير مقارنة بشخص سليم و شخصين آخرين أحدهما مصاب بفيروس HHV8 و الآخر مصاب بفيروس VZV حيث
0.25	نلاحظ: - إنتاج ضعيف للأجسام المضادة النوعية لـ HHV8 عند سمير (02 و.د) ونقص كبير في للمفاويات (10^9 . 100) مقارنة بالشخص المصاب بالـ HHV8 أين كانت كمية الأجسام المضادة (64 و.د) وعدد للمفاويات (10^{13} . 300).
0.25	- إنتاج ضعيف للأجسام المضادة النوعية لـ VZV عند سمير (10 و.د) ونقص كبير في للمفاويات (10^9 . 100) مقارنة بالشخص المصاب بالـ VZV أين كانت كمية الأجسام المضادة (300 و.د) وعدد للمفاويات (10^{13} . 300).
0.25	- عدد للمفاويات عند سمير (10^9 . 100) قليل حتى بالمقارنة مع الشخص السليم (10^9 . 290) رغم أنه يعاني من إصابة فيروسية.
0.25	- ومنه نستنتج : بأن سمير يعاني من نقص في الخلايا للمفاوية مما جعله عاجزا عن إنتاج الأجسام المضادة ضد الفيروسين و بالتالي غير قادر على مقاومتها.
0.5	الفرضيتان المقترحتان لتفسير نقص إنتاج الأجسام المضادة لدى سمير: 1- نقص في عدد للمفاويات LT4 مما يجعل تحفيزها الذاتي من جهة وتحفيزها للخلايا LB من جهة أخرى على التكاثر والتمايز ضعيفا ومنه ضعف في إنتاج الأجسام المضادة. (يجب التطرق إليها)
0.25	2- خلل بنيوي في الخلايا LB (بخصوص مستقبلات الأنترلوكين 2) يجعلها غير قابلة للتحفيز فلا تتكاثر ومنه إنتاج ضعيف للأجسام المضادة.
	3- خلل وظيفي في الأنترلوكين 2 ومن عدم تحفيز الخلايا LB على التكاثر والتمايز ومنه إنتاج ضعيف للأجسام المضادة.
	ملاحظة: تقبل فرضيات أخرى ذات صلة (البالعات والتحسيس...)
	الجزء الثاني: التحقق من الفرضية الصحيحة باستغلال معطيات الوثيقة (02): تحليل نتائج (الشكل أ):
0.25	يمثل الجدول نتائج اختبار غرفة (ماربروك) الذي أجراه الطبيب باستعمال لمفاويات محسّنة مستخلصة من سمير حيث نسجل:
0.25	- في التجربة (01): عند وضع الخلايا LB لوحدها في الغرفة مع المستضدين (VVH8 و VZV) يحدث ارتصاص ضعيف جدا مع هذين المستضدين مما يدل على إنتاج ضعيف للأجسام المضادة من طرف الخلايا للمفاوية LB.

- في التجريبتين (02) و (03):

- عند وضع الخلايا LB مع الخلايا LT4 سواء في نفس الغرفة أو في غرفتين مفصولتين بغشاء نفوذ للجزيئات فقط، وبوجود المستضدين نلاحظ حدوث ارتصاص قوي مع المستضدين مما يدل على إنتاج معتبر للأجسام المضادة من طرف الخلايا للمفاوية LB.

0.5

الاستنتاج:

0.5

إنتاج كمية معتبرة من الأجسام المضادة من طرف الخلايا LB يتطلب مساعدة من طرف الخلايا LT4، هذه الأخيرة تفرز وسيط كيميائي (IL2) الذي يحفز الخلايا LB على التكاثر ثم التمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة النوعية للمستضدات التي حسستها.

من تحليل (الجدول ب) الذي يمثل بعض المحددات الفيروسية و الخلايا التي تستهدفها نستخرج مايلي:

0.25

- يملك فيروس HHV8 الغليكوبروتين gpRGD الذي يمكنه من الارتباط بغشاء الخلية الجلدية و إصابتها.

0.25

- يملك فيروس VZV الغليكوبروتين gpMP الذي يمكنه من الارتباط بغشاء الخلية العصبية الجلدية و إصابتها.

0.25

- يملك فيروس HIV الغليكوبروتين gp120 الذي يمكنه من الارتباط بغشاء الخلية LT4 و إصابتها.

و منه نستنتج أن:

0.25

- كل فيروس يملك محددات فيروسية و هي عبارة عن غليكوبروتينات غشائية تمكنه من الارتباط بالخلية المستهدفة و إصابتها.

- باستغلال الشكل (ج) الذي يظهر مقارنة نتائج الهجرة الكهربائية للبروتينات المصلية لدى سمير و أشخاص آخرين نستنتج مايلي:

0.25

- يحتوي مصل الشخص المصاب بفيروس HHV8 على بروتينات خاصة بهذا الفيروس بما فيها الغليكوبروتين gpRGD الغشائي

0.25

- يحتوي مصل الشخص المصاب بفيروس VZV على بروتينات خاصة بهذا الفيروس بما فيها الغليكوبروتين gpMP الغشائي

0.25

- مصل سمير يحتوي على البروتينات المستضدية الخاصة بفيروس VIH بما فيها الغليكوبروتين الغشائي gp120 بالإضافة إلى احتوائه على البروتينات المستضدية لفيروس HHV8 و VZV.

0.25

و منه نستنتج: أن سمير مصاب بفيروس VIH.

- بما أن فيروس VIH يستهدف الخلايا LT4 فهذا يؤدي إلى تخريبها و بالتالي نقص في عددها.

0.75

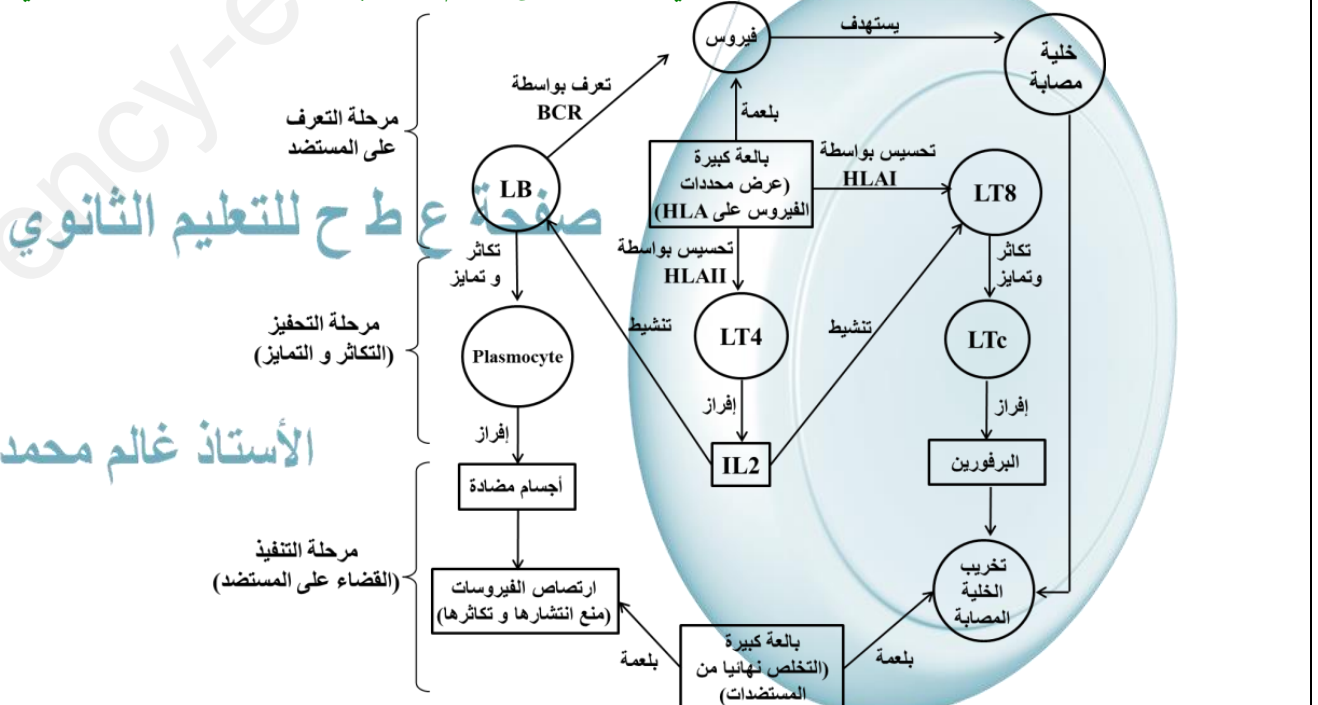
- **نعلم كذلك أن** الخلايا LT4 هي المنشطة للاستجابة المناعية النوعية (الخلوية و الخلية) عن طريق إفرازها (IL2) الذي يحفز الخلايا للمفاوية الأخرى على التكاثر و التمايز إلى خلايا منفذة للاستجابة المناعية.

و منه فإن نقص الخلايا LT4 لدى سمير نتج عنه غياب تحفيز الاستجابة المناعية الخلوية ضد فيروسي HHV8 و VZV و جعل جهازه المناعي عاجزاً أمام الـ Sarcome de Kaposi و الـ Zona اللذين يعتبران مرضين انتهائيين.

الجزء الثالث:

1.75

إنجاز مخطط لمراحل الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم الجلدي و الزونا لدى شخص طبيعي.



الإجابة النموذجية على الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط)

التنقيط

1- تسمية البيانات المشار إليها بأرقام:

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

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

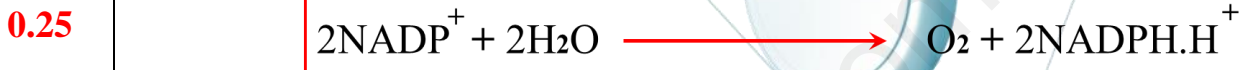
0.25 - يتم تركيب المادة العضوية على مستوى حشوة الصانعة الخضراء و يتطلب ذلك مواد يتم تركيبها على مستوى التيلاكويد بعد سلسلة من التفاعلات تبدأ بالتقاط الطاقة الضوئية من طرف الأنظمة الضوئية في التيلاكويد ، فكيف يحدث ذلك؟

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

0.25 - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في PSII عبر سلسلة من النواقل (T3, T2, T1) متزايدة 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 (T'2, T'1) لتصل إلى آخر مستقبل للإلكترونات (NADP⁺) الذي يتم إرجاعه إلى (+NADPH.H) باكتسابه أيضاً بروتونين (H⁺) من الحشوة و بتدخل أنزيم NADP ريدوكتاز.

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

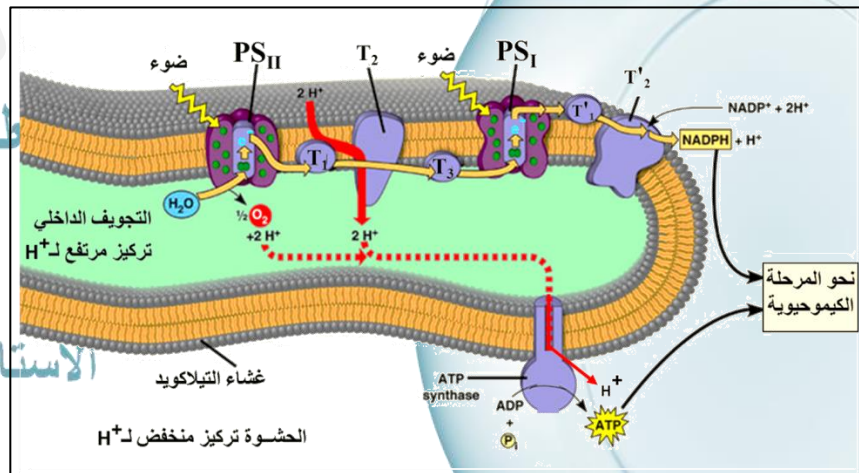


0.25 - يصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة بواسطة الناقل T2 داخل تجويف التيلاكويد مما يتسبب في إحداث تدرج في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء.

0.25 - تنتشر البروتونات على شكل سيل من تجويف الكيبس 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 ATPsyntase (الكرية المذبذبة) إنها الفسفرة الضوئية ويمكن تلخيصها بالمعادلة الآتية:



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



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

التنقيط	التمرين الثاني (07 نقاط)
<p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p>	<p>الجزء الأول:</p> <p>1- تبيان أن المركز العصبي (النخاع الشوكي) يحتوي على مشابك تنبيهية و أخرى تثبيطية. باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1): الذي يمثل مجموعة العصبونات المتشابكة على مستوى المادة الرمادية من النخاع الشوكي نلاحظ وجود ثلاث مشابك: المشبك (N2 - N1)، المشبك (N1 - N4) و المشبك (N4 - N3). باستغلال الجدول (ب) من الوثيقة (1) الذي يوضح تأثير حقن بعض المبلغات العصبية على نشاط المشابك السابقة نلاحظ ما يلي: - حقن الأنكفاليين أحدث فرطاً في استقطاب الغشاء بعد مشبكي للعصبون N1 و هذا يدل على أن المشبك (N4 - N1) هو مشبك تثبيطي. - حقن المادة P أحدث زوالاً لاستقطاب في الغشاء بعد مشبكي للعصبون N2 و هذا يدل على أن المشبك (N1 - N2) هو مشبك تنبيهية. - حقن السيروتونين أحدث زوالاً لاستقطاب في الغشاء بعد مشبكي للعصبون N4 و هذا يدل على أن المشبك (N4 - N3) هو مشبك تنبيهية. و هذا ما يبين أن النخاع الشوكي يحتوي على مشابك تنبيهية و تثبيطية.</p>
<p>1</p> <p>0.75</p>	<p>2- شرح كيف يسمح استعمال المورفين في المجال الطبي بالتخفيف من الآلام الحادة و المزمنة: - في غياب المورفين: يؤدي تنبيه العصبون الحسي (N1) إلى تحرير المادة P التي تولد رسالة عصبية منبهة على مستوى العصبون بعد مشبكي (N2) الذي ينقلها إلى الدماغ فيترجمها هذا الأخير إلى إحساس بالألم . نتيجة لذلك تتولد رسالة عصبية منبهة صادرة عن الدماغ بواسطة العصبون (N3) الذي يحرر مادة السيروتونين التي تولد بدورها رسالة عصبية منبهة للعصبون الجامع (N4). يحرر العصبون (N4) مادة الأنكفاليين التي تثبت على نهاية العصبون (N1) فتقلل من إطراح المادة P و هذا ما يؤدي إلى إضعاف نشاط العصبون الوارد إلى الدماغ فيقل الإحساس بالألم بشكل تدريجي و بطيء لأن مفعول الأنكفاليين ضعيف و مؤقت كونه مبلغ عصبي طبيعي. - في وجود المورفين: ينتقل الإحساس بالألم بنفس الطريقة السابقة لكن في وجود المورفين يرتبط هذا الأخير على مستقبلات الأنكفاليين على مستوى نهاية العصبون الحسي (N1) فيثبطه و يمنع من تحرير المادة P مما يؤدي إلى تثبيط العصبون الوارد إلى الدماغ . إلا أن مفعول المورفين يكون أقوى بكثير من مفعول الأنكفاليين لأن عملية التثبيط تدوم مدة أطول كون المورفين لا يتفكك بسرعة كما هو الحال بالنسبة للمبلغ العصبي الطبيعي، و هذا ما يستدعي استعماله في المجال الطبي للتخفيف من الآلام الحادة و المزمنة.</p>
<p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p>	<p>الجزء الثاني:</p> <p>1- اقتراح فرضيتين لتفسير طريقة تأثير الكوكايين على مستوى مشبك الدوبامين. من تحليل الشكل (أ) (تحليل المنحنيين) الذي يبين نتائج معايرة الدوبامين في الشق المشبكي لدى مجموعتين من الفئران، الأولى شاهدة و الثانية تلقت حقنة من الكوكايين في الزمن 0. نلاحظ أن: - كمية الدوبامين في الشق المشبكي تكون ثابتة تقريباً (40 %) عند الفئران الشاهدة. - تتزايد كمية الدوبامين في الشق المشبكي عند فئران المجموعة 2 مباشرة بعد حقن الكوكايين لتصل إلى قيمة عظمى (140 %) بعد 40 دقيقة من الحقن ثم يتناقص تدريجياً لتستعيد قيمتها الأصلية بعد 120 دقيقة من الحقن. ومنه نستنتج أن: الكوكايين يؤدي إلى الزيادة في تركيز الدوبامين في الشق المشبكي. من تحليل الشكل (ب) من الوثيقة (2) الذي يمثل رسماً تخطيطياً لمراحل النقل المشبكي التي تحدث في النهاية العصبية لعصبون الدوبامين يمكننا التعرف على آلية عمل مشبك الدوبامين حيث: 1- يؤدي وصول السيالة العصبية إلى الزر المشبكي لعصبون الدوبامين إلى تحرير الدوبامين في الشق المشبكي 2- ينتبذ الدوبامين على مستقبلات غشائية نوعية موجودة على مستوى الغشاء بعد مشبكي لعصبون دماغي. 3- تتولد سيالة عصبية على مستوى العصبون بعد مشبكي الدماغي 4- يتم إبطال مفعول الدوبامين بإعادة امتصاصه من طرف غشاء الزر المشبكي أو عن طريق إماهته بواسطة إنزيم خاص على مستوى الشق المشبكي. و منه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: الفرضية 1: تمنع مادة الكوكايين عملية الإماهة الإنزيمية للدوبامين مما يبقي تركيزه مرتفعاً في الشق المشبكي. الفرضية 2: تعيق مادة الكوكايين عملية إعادة امتصاص الدوبامين مما يجعل تركيزه مرتفعاً في الشق المشبكي.</p>

0.25	2- تبيان كيف يولد كل من الكوكايين والهيروين الإحساس بالمتعة و الراحة النفسية لدى متعاطيها: باستغلال الشكل (ج) الذي يمثل نشاط بعض العصبونات التي تنظم إفراز الدوبامين في القشرة المخية يتضح لنا: - عندما يتلقى عصبون الدوبامين رسالة عصبية منبهة يستجيب بإفراز الدوبامين في الشق المشبكي على مستوى القشرة المخية مما يؤدي إلى تنبيه عصبونات خاصة تترجم هذه الرسالة العصبية إلى إحساس بالمتعة و الراحة النفسية و بما أن الكوكايين يسمح بزيادة تركيز الدوبامين و مدة بقائه في الشق المشبكي فهو يسمح باستمرار مفعوله لمدة أطول و هذا ما يشعر المتعاطي بالنشوة و الراحة النفسية.
0.75	
0.75	- بينما يتثبت الهيروين على مستقبلات الأنكيفالين الموجودة على مستوى الجسم الخلوي لعصبون الـ GABA فيمنع هذا الأخير من تحرير الـ GABA التي تثبط عصبون الدوبامين و بالتالي يستمر نشاط عصبون الدوبامين الوارد إلى الدماغ فيستمر تحرير الدوبامين في القشرة المخية لمدة طويلة و هو ما يسبب إطالة مفعوله المتمثل في الإحساس بالمتعة و الراحة النفسية.

التقييم	التمرين الثالث (08 نقاط)
	الجزء الأول: اقتراح فرضيتين لتفسير تأثير غاز السارين على نشاط إنزيم الأسيتيل كولين إستراز: باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1) الذي يبين مراحل نشاط إنزيم AChE يظهر لنا أن هذا الأخير يحتوي على موقع فعال يتكون من جزأين يسمح له بتنشيط مادة التفاعل المتمثلة في الأسيتيل كولين و ربطها عن طريق روابط انتقالية و هذا ما يسمح له بتفكيكها إلى ناتجين هما الكولين و حمض الخل.
0.5	
0.5	باستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) الذي يمثل منحنيات تغييرات السرعة الابتدائية لإنزيم AChE بدلالة تركيز مادة التفاعل في غياب و في وجود كمية قليلة جدا من غاز السارين نسجل أنه في وجود غاز السارين تنخفض السرعة الابتدائية لتفاعل تفكيك الأسيتيل كولين إلى النصف.
0.25	ومنه نستنتج أن غاز السارين يثبط نشاط إنزيم AChE
0.25	باستغلال الشكل (ج) من الوثيقة (1) الذي يظهر حالتين مختلفتين لتأثير المواد المثبطة على التفاعل الإنزيمي نلاحظ:
0.25	- في غياب مواد مثبطة ترتبط مادة التفاعل بالموقع الفعال للإنزيم مما يؤدي إلى تشكل معقد (ES) مما يسمح للإنزيم بالتأثير على مادة التفاعل و تحويلها إلى نواتج.
0.25	- في وجود مواد مثبطة نميز:
0.25	• في الحالة الأولى: يتم ارتباط المادة المثبطة (I) في الموقع الفعال للإنزيم مشكلة معقد (EI) وهذا ما يعيق ارتباط مادة التفاعل الأصلية ويمنع تشكل المعقد (ES) و بالتالي تثبيط نشاط الإنزيم.
0.5	• في الحالة الثانية: يتم ارتباط المادة المثبطة (I) في موقع آخر غير الموقع الفعال للإنزيم مشكلة معقد (EI) مما يؤدي إلى تغيير في البنية الفراغية للموقع الفعال للإنزيم فيصبح غير قادر على ربط مادة التفاعل الأصلية و بالتالي تثبيط نشاط الإنزيم.
0.25	مما سبق يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين:
0.25	الفرضية 1: يرتبط غاز السارين بالموقع الفعال لإنزيم AChE فيمنع ارتباط الأسيتيل كولين (ينافسه) و هذا ما يخفض نشاط إنزيم AChE إلى النصف في وجود هذا الغاز.
0.25	الفرضية 2: يرتبط غاز السارين في موقع آخر غير الموقع الفعال لإنزيم AChE مما يؤدي إلى تغيير الشكل الفراغي للموقع الفعال لهذا الإنزيم فيصبح غير قادر على ربط مادة التفاعل و بالتالي ينخفض نشاطه.
	الجزء الثاني: 1- المصادقة على الفرضية الصحيحة: تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (2) : يمثل هذا الشكل بنية جزيئة غاز السارين و نمذجة لتأثير هذا الغاز على نشاط إنزيم AChE حيث نلاحظ أن جزيئة غاز السارين تملك مجموعة كيميائية (P) تمكنها من الارتباط بجزء من الموقع الفعال لإنزيم AChE و تشكيل رابطة انتقالية بينهما و بالتالي تشكل معقد (AChE - غاز السارين). و منه نستنتج أن الفرضية التي تنص على أن غاز السارين يثبط نشاط إنزيم AChE بمنافسته لمادة الأسيتيل كولين على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيم هي الفرضية الصحيحة.
0.25	
0.5	
0.25	2- شرح تأثير غاز السارين على النشاط الإنزيمي و العصبي: من الشكل (أ) من الوثيقة (2) : يظهر لنا أنه بعد تشكل المعقد (AChE - غاز السارين) تتشكل رابطة قوية بينهما (P - O) و بعد مدة زمنية (5 ساعات) تتغير بنية الموقع الفعال للإنزيم بانشغال أحد موقعيه وتغير حالة الكهربية و يؤدي ذلك إلى انعكاسات سلبية على النشاط الإنزيمي و العصبي:
0.5	

بالنسبة للنشاط الإنزيمي:

لا يمكن للإنزيم استعادة حالته الوظيفية الأصلية بسبب صعوبة تكسير الرابطة القوية (P – O) و هذا ما يؤدي إلى انخفاض مستمر في نشاط إنزيم AChE إلى أن يندم تماماً عند تثبيط كل الإنزيمات المتوفرة.

0.5

بالنسبة للنشاط العصبي:

يصاحب تثبيط نشاط إنزيم AChE استمرار مفعول الأسيتيل كولين على العصبونات بعد مشبكية و بقائها في حالة تنبيه و بالتالي تركز العضلات التي تعصبها و ينتج عن ذلك تشنج لمختلف العضلات بما فيها العضلات البيضلية و عضلة الحجاب الحاجز مما يؤدي إلى صعوبة في التنفس و حدوث اختناق و هي الأعراض التي يسببها استنشاق غاز السارين.

0.5

3- مناقشة فعالية المضاد السمي براليدوكسيم:

تحليل الشكل (ب) من الوثيقة (2):

يمثل هذا الشكل البنية الجزيئية لدواء براليدوكسيم و آلية نشاطه حيث نلاحظ أن جزيئة براليدوكسيم تملك جزيئة كيميائية (N^+) تمكنها من الارتباط بالجزء الثاني من الموقع الفعال لإنزيم AChE بجانب جزيئة غاز السارين المرتبطة بالجزء الأول منه، يسمح هذا المعقد الثلاثي (غاز السارين – AchE – براليدوكسيم) المتشكل خلال الساعات الأولى من ارتباط غاز السارين بكسر الرابطة القوية بين السارين و الموقع الأول لإنزيم AchE و إعادة تشكلها بين غاز السارين و البراليدوكسيم و تشكيل معقد (سارين – براليدوكسيم) ينفصل عن إنزيم AchE الذي يستعيد بنيته الوظيفية الأصلية.

0.75

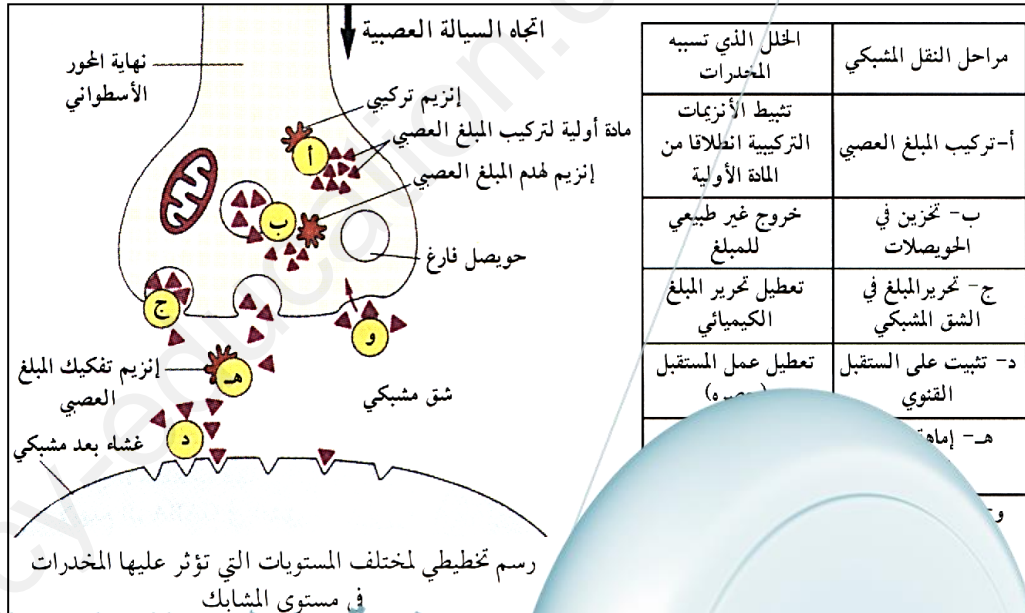
يكون دواء براليدوكسيم غير ناجع بعد 5 ساعات بسبب تغير في الحالة الكهربائية لجزيئة غاز السارين المرتبطة بالإنزيم و بالتالي استحالة تشكل المعقد (سارين – براليدوكسيم)

0.25

الجزء الثالث:

إنجاز رسم تخطيطي وظيفي يظهر المستويات التي يمكن أن تحدث فيها المواد الخارجية (سموم ، مخدرات ، أدوية ...) خلافا في آليات النقل المشبكي.

1.5



صفحة ع ط ح للتعليم الثانوي

الأستاذ غالم محمد