

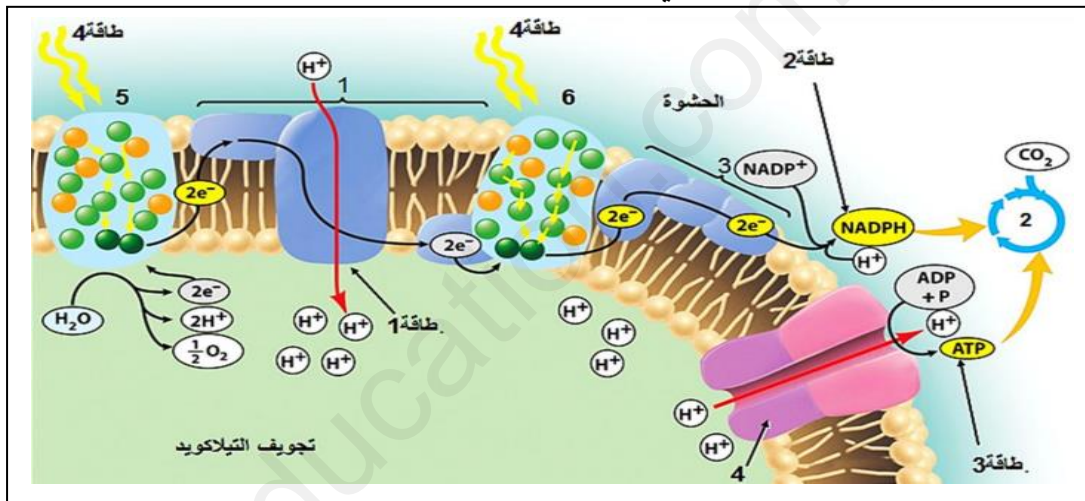


على المترشح أن يختار احد الموضوعين التاليين

الموضوع الأول

التمرين الأول : (5نقاط)

يسمح التركيب الكيموحيوي لبعض أجزاء الصانعة الخضراء بتحويل مختلف أشكال الطاقة وفق آليات متسلسلة و في شروط معينة، تمثل الوثيقة التالية أهم التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء.



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 - 6 و الأشكال الطاقوية 1 إلى 4.

2- في نص علمي وضح الآليات التي تسمح بتحويل مختلف الأشكال الطاقوية على مستوى الصانعة الخضراء.

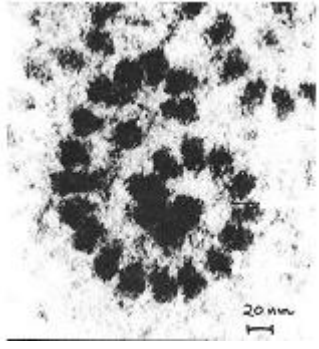
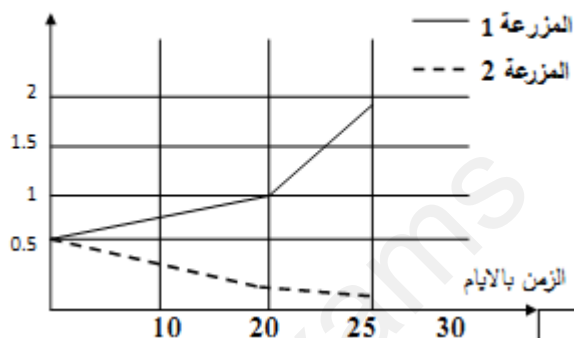
التمرين الثاني (7 نقاط) :

تنتج البكتيريا *Streptomyces alboniger* بشكل طبيعي المضاد الحيوي النيكليوتيدي بيروميسين الذي يعتبر مركبا ساما لكل من الخلايا بدائيات النواة وحقيقيات النواة ، عند اختراق هذه البكتيريا عضوية الإنسان عبر الجروح تتسبب في مشاكل صحية نتيجة تأثير المادة السامة على الوظائف الحيوية للخلايا .ولمعرفة سبب التأثير السمي للبيروميسين على العضوية نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول :

يتم تحضير مزرعتين خلويتين (1م ، 2م) انطلاقا من نسيج غدي وزرعهما في وسطين يحتوي كل منهما نفس كمية الأحماض الأمينية وتخضع التجريبتين لنفس الشروط التجريبية مع إضافة مادة البيروميسين في اليوم الأول

للمزرعة 1 وخلال مدة زمنية (25 يوما) نقوم بقياس كمية الأحماض الأمينية الحرة في هيولى خلايا المزرعتين والنتائج موضحة في الشكل 1 من الوثيقة 1 ومن جهة أخرى سمحت الملاحظة المجهرية لخلايا المزرعة 2 من الحصول على الصورة الموضحة في الشكل 2 من نفس الوثيقة .

	<p>كمية الاحماض الامينية الحرة ميكروغرام</p> 
<p>الشكل 2</p>	<p>الشكل 1</p>
<p>الوثيقة 1</p>	

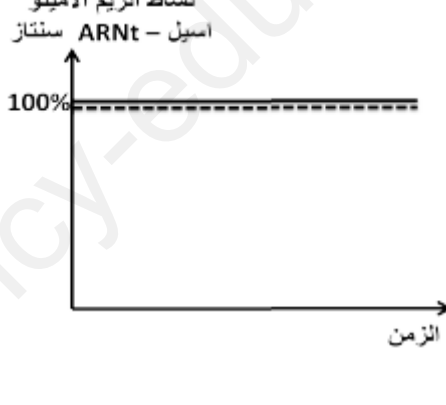
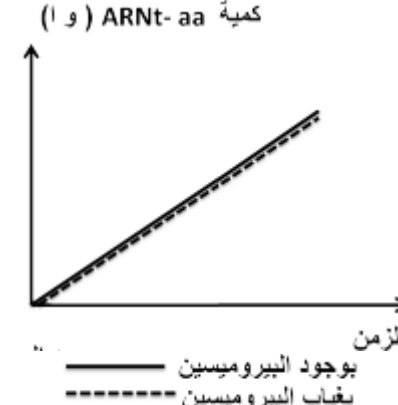
1- حلل منحنى الشكل 1

2- باستغلالك للوثيقة 1 صغ المشكل العلمي الذي تطرحه نتائج المزرعة 1

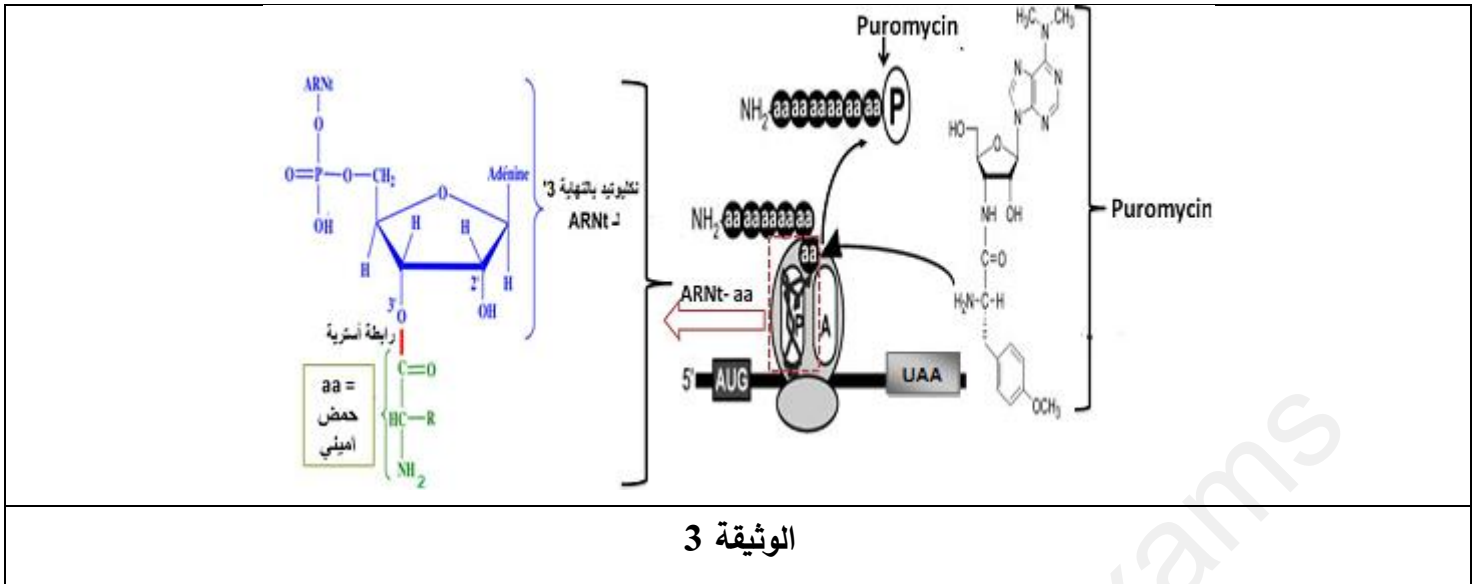
الجزء الثاني :

للإجابة عن المشكل المطروح نقدم الوثائق التالية :

تم قياس نسبة النشاط الإنزيمي لإنزيم الأминоأسيل -ARNt سنتاز وكمية المعقد ARNt -حمض أميني بتوفير الشروط المناسبة وذلك في وجود وغياب البيروميسين والنتائج موضحة شكلي الوثيقة 2.

<p>نشاط انزيم الامينو اسيل - ARNt سنتاز</p> 	<p>كمية ARNt- aa (و ا)</p> 
<p>الشكل 2</p>	<p>الشكل 1</p>
<p>الوثيقة 2</p>	

أما الوثيقة 3 تمثل رسم تخطيطي لبنيات أساسية تتدخل في عملية تركيب البروتين وتأثير البيروميسين عليها .



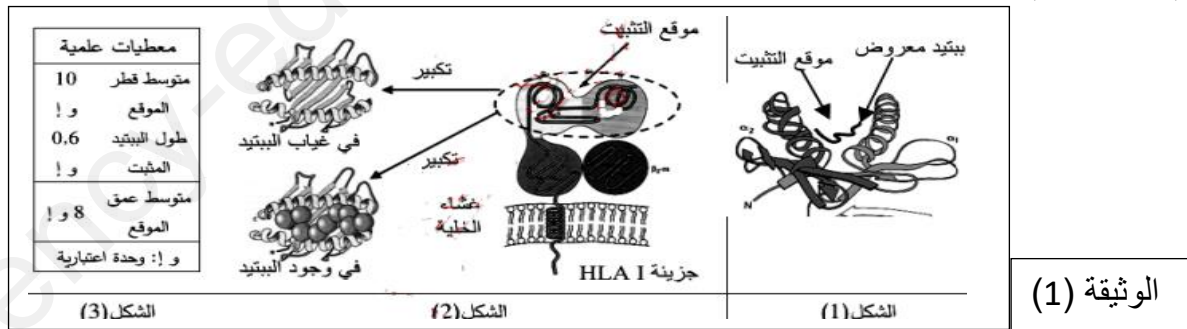
- 1- باستغلالك للوثيقة 2 ابرز الهدف من انجاز هذه التجربة .
- 2- باستغلالك للوثيقة 3 اجب عن المشكل المطروح ثم علل التأثير السمي للبيرومسين على العضوية .

التمرين الثالث : (8نقاط)

تحدد الذات بجزيئات غشائية غليكوبروتينية تسمى HLA عند الإنسان، نريد التعرف على بعض خصائص هذه الجزيئات ودورها في المحافظة على العضوية قصد الإجابة عن التساؤل التالي:

كيف تستطيع جزيئات الـ HLA على قلة أنواعها في الخلية تثبيت عدد كبير من أنواع الببتيدات الذاتية و اللاذاتية؟

- الجزء الأول:** الشكل (1) يمثل منظرا جانبيا لموقع ربط الببتيد في جزيئة HLA في وجود ببتيده الذات تم تمثيله ببرنامج الراستوب، بينما الشكل (2) تمثل رسومات تخطيطية لجزيئة الـ HLA وكذا منظرا علويا يظهر تكبير موقع التثبيت السابق في وجود و في غياب الببتيد، بينما الشكل (3) فيمثل معطيات علمية خاصة بموقع التثبيت. اليك الوثيقة (1).



- 1- انطلاقا من الوثيقة (1). استخرج 3 مميزات لموقع التثبيت الخاص بجزيئة الـ HLA I
- 2- اقترح فرضيتين للتساؤل المطروح في مقدمة التمرين.

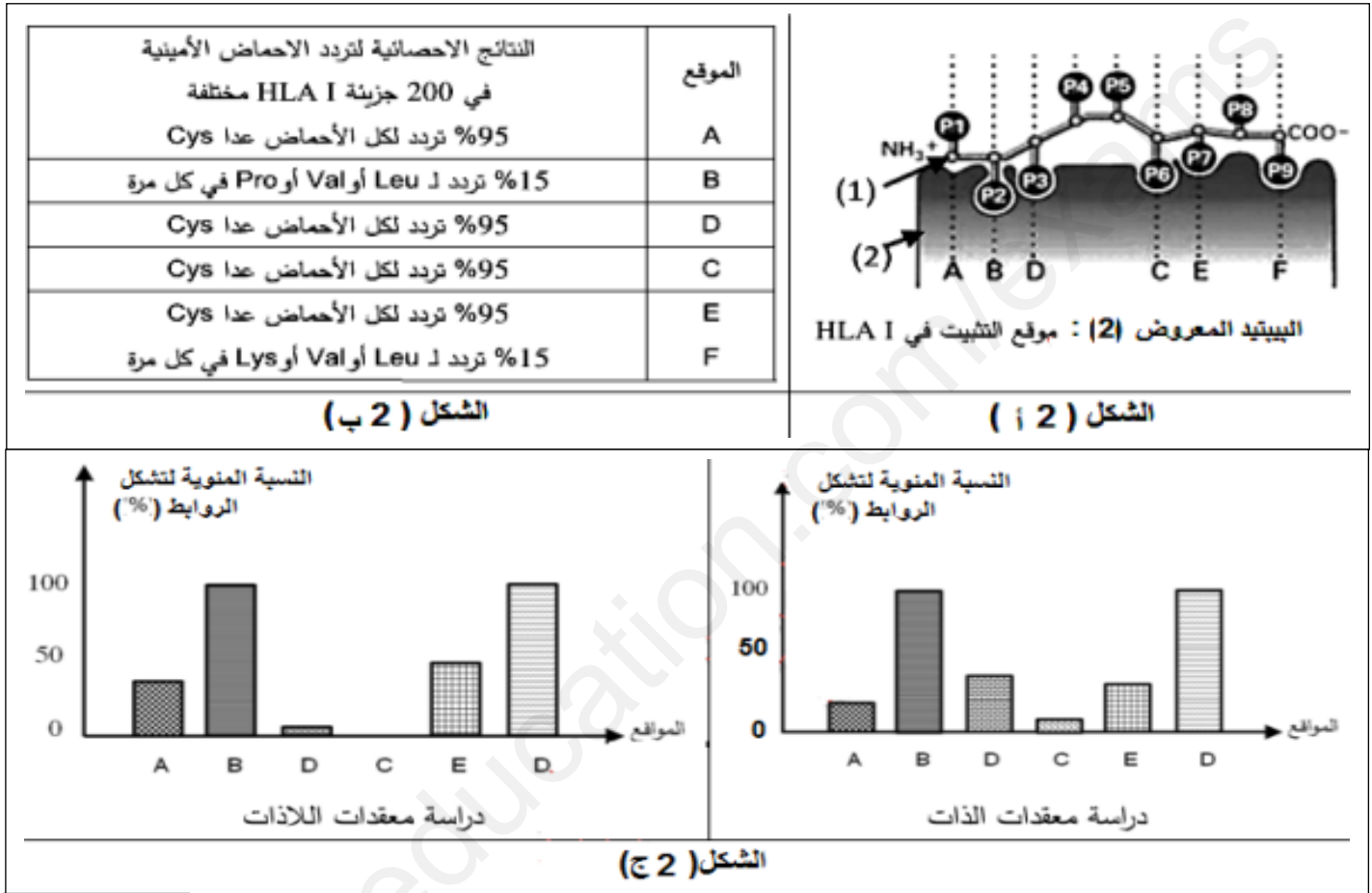
الجزء الثاني:

استطاع العلماء القيام بدراسة إحصائية للأحماض الامينية لموقع التثبيت على مستوى الـ HLA I، تشمل الدراسة الإحصائية الأحماض الأمينية المسؤولة عن تثبيت الببتيدات في الموقع، جوانب الدراسة ممثلة في الوثيقة (2). حيث :

الشكل (2أ) يمثل رسما تخطيطيا لتفاصيل جزيئية لموقع تثبيت الببتيد المستضدي على مستوى HLA I.

الشكل (2ب) نتائج الدراسة الإحصائية لاحماض موقع التثبيت في عديد من جزيئات HLA I. تشمل هذه الدراسة تغيرات تردد الأحماض الامينية في المواقع (A.B.D.C.E.F).

الشكل (2ج) النسب المئوية لتشكل الروابط الكيميائية في مستوى المواقع (A.B.D.C.E.F)، و ذلك في دراسة شملت 100 معقد الذات و 100 معقد اللاذات.



الوثيقة (2)

1- باستغلالك للشكلين (ب و ج) وضح العلاقة بينهما مبينا مميزات الموقع المذكور سابقا.

2- انطلاقا من الوثيقة (2) و باستدلال منطقي، اجب عن التساؤل المطروح مبينا صحة الفرضية.

الجزء الثالث :

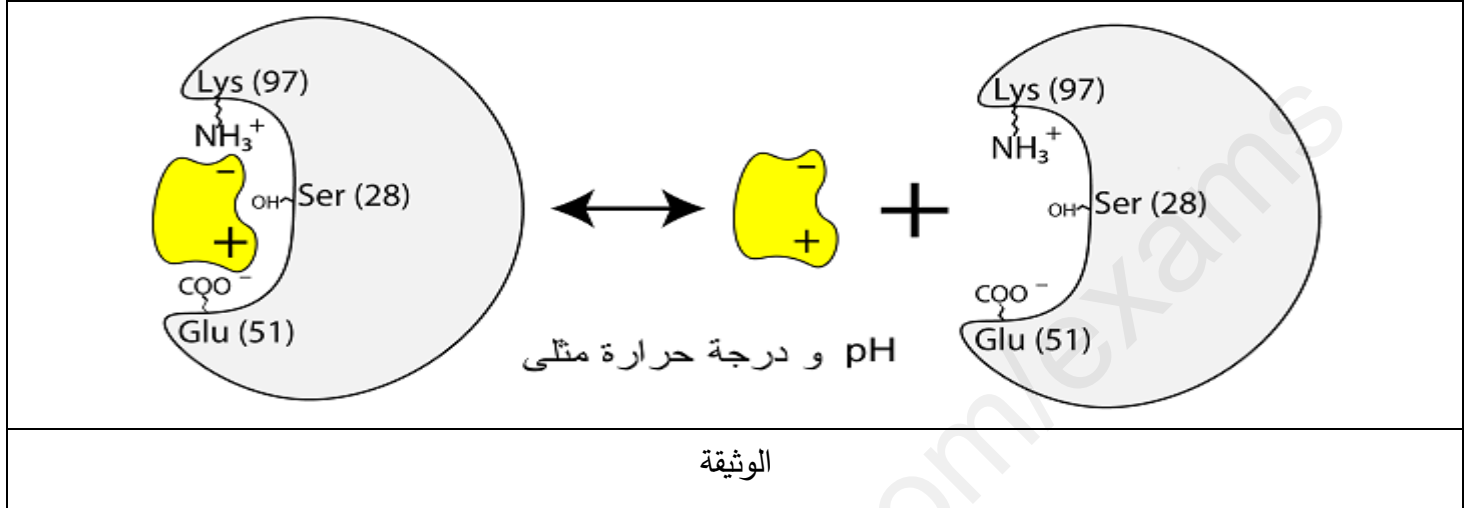
من خلال الدراسة ومكتسباتك اشرح في نص علمي كيف تستطيع جزيئات الـ HLA على قلة أنواعها في الخلية تثبيت عدد كبير من أنواع الببتيدات الذاتية و اللاذاتية

انتهى الموضوع الاول

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 نقاط)

تعتبر الإنزيمات من الجزيئات الحيوية التي تقوم بادوار هامة وضرورية في العضوية، تتميز بخصائص عديدة تمكنها من أداء هذه الأدوار ولمعرفة هذه الخصائص نقدم الوثيقة التالية :



1- اختر الجواب او الأجوبة الصحيحة مما يلي :

1- الإنزيم :	2- الحمض الاميني Lys97
* يمكن ان يحفز عدة تفاعلات مختلفة على نفس الركيزة	* ينتمي الى موقع التثبيت
* يسمح بتحفيز التفاعل دون المشاركة فيه	* ينتمي الى موقع التحفيز
* يمكن ان يحفز تفاعل واحد على عدة ركائز	* حمض اميني قاعدي
3- الحمض الاميني Glu51:	4- سرعة التفاعل :
* يشكل رابطة هيدروجينية مع الركيزة	* تزداد بزيادة الركيزة
* يشكل رابطة شاردية مع الركيزة	* تزداد بإضافة الإنزيم
* يشكل رابطة شاردية مع Lys97	* تصل إلى حد أقصى عندما تشارك جميع الإنزيمات في التفاعل
5- عند الإنسان يكون النشاط الإنزيمي :	6- التأثير النوعي المزدوج :
* أعظمي عند درجة حموضة تساوي 7	* يمكن لإنزيم واحد أن يحفز تفاعلين مختلفين لنفس الركيزة
* ينخفض إذا زادت درجة الحرارة على 37°	* يمكن لإنزيمين مختلفين تحفيز تفاعلين مختلفين مع نفس الركيزة
* ينعدم في درجة حموضة تساوي 3	* يمكن لإنزيم تحويل ركيزة واماقتها
7- يكون التغيير عكسي :	8- الإنزيم الطافر:
* إذا زادت درجة الحرارة	* دوما غير وظيفي
* إذا زادت درجة الحموضة	* يسمح بحدوث التفاعل إذا مست الطفرة أحماض أمينية للموقع الفعال
* في حالة وجود مثبط تنافسي	* إذا مست الطفرة الموقع الفعال لا يتشكل المعقد ولا يحدث التفاعل

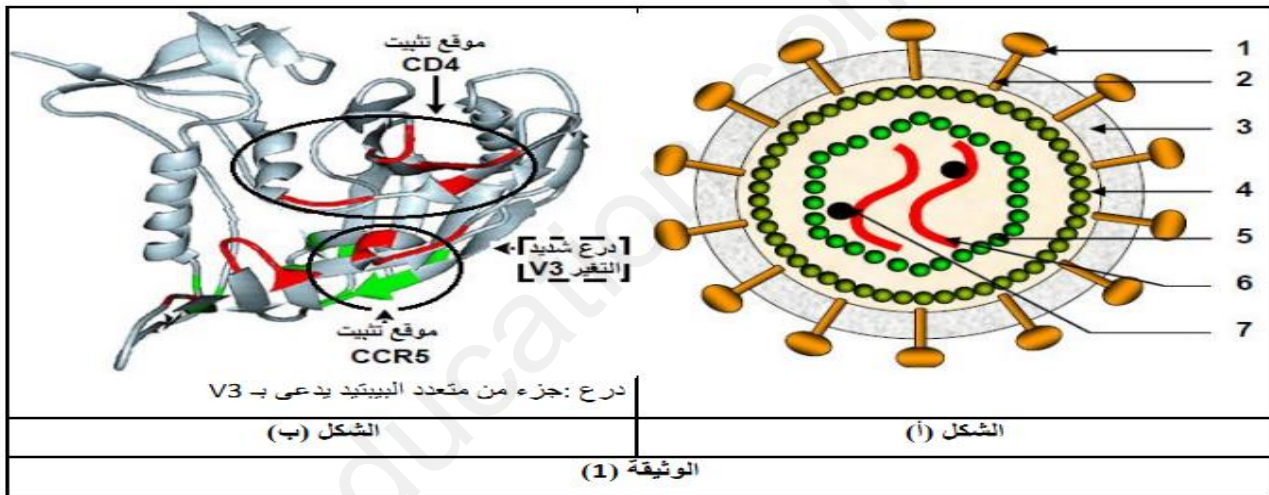
2- انطلاقا من الوثيقة ومكتسباتك اشرح في نص علمي العوامل المؤثرة على النشاط الإنزيمي

التمرين الثاني : (7نقاط)

يستخدم التطعيم في الوقاية من العديد من الأمراض الخطيرة التي تصادفها البشرية ويعرف التطعيم بأنه حقن لقاح (مستضد غير ممرض) في كائن حي بغرض إنشاء استجابة مناعية.ولكن تعتبر هذه الطريقة غير فعالة في حالة فيروس VIH ولغرض معرفة الصعوبات التي صادفها العلماء في إعداد لقاح ضد فيروس نقص المناعة المكتسبة نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول :

بعد حقن فيروس VIH لمحتواه في سيتوبلازم الخلية المستهدفة يعمل إنزيم النسخ العكسي على تحويل ARN الفيروسي إلى ADN بصورة نسبية مما ينجم عنه أخطاء تُلاحظ عند مقارنة تتابع ARN الفيروسي بنسخة ال ADN الناتج تمثل الوثيقة 1 رسم تخطيطي لفيروس VIH ممثل في الشكل أ أما الشكل ب فيمثل البنية ثلاثية الأبعاد لأحد البروتينات الأساسية في عملية التثبيت لفيروس VIH على اللغفاويات LT4 والمتمثل في بروتين GP120.



- 1-اكتب البيانات المرقمة ثم بين أهمية بروتين GP120 في عملية الإصابة إذا علمت أن بروتين CCR5 من البروتينات الغشائية الموجودة على LT4
- 2-علل تصنيف VIH ضمن الفيروسات الرجعية .

الجزء الثاني :

من اجل معرفة احد الصعوبات والتأكد من صحة الفرضية السابقة نقدم لك الوثيقة التالية التي تمثل نتائج اختبار حقن لقاحات مختلفة في قرد الشمبانزي ثم تم استخلاص المصل بعد مدة من عملية الحقن ثم تجربته على سلالات مختلفة من VIH التجارب ونتائجها ممثلة في الوثيقة 2 شكل أ. اما الشكل ب فيمثل بنية محدد المستضد GP120 عندما يكون حرا في مصل الدم حيث تحجب المنطقة V3 موقع الارتباط مع المستقبلات الغشائية للخلية المضيفة .اما الوثيقة 3 فتمثل بنية محدد المستضد قبيل وعند الارتباط بالمستقبلات الغشائية للخلية المضيفة

<p>بروتين GP120 موقع تثبيت CD4 موقع تثبيت CCR5 V3 جزء شديد التغير</p>	<p>نتائج الاختبار: فعالية الأجسام المضادة المنتجة (المفرزة)</p>	<p>مكونات اللقاح</p>
	<p>استجابة مناعية غير فعالة</p>	<p>بروتينات GP120 كاملة</p>
	<p>استجابة مناعية سريعة وفعالة ضد العديد من السلالات VIH</p>	<p>بروتينات GP120 بدون الجزء V3 (متعدد ببيتيد شديد التغير من سلالة VIH إلى أخرى)</p>
<p>الشكل (ب)</p>	<p>الشكل (ا)</p>	
<p>الوثيقة (2)</p>		

<p>بروتين GP120 موقع تثبيت CD4 موقع تثبيت CCR5 V3 جزء شديد التغير</p>	<p>بروتين GP120 موقع تثبيت CD4 موقع تثبيت CCR5 V3 جزء شديد التغير</p>
<p>الشكل (ب)</p>	<p>الشكل (ا)</p>
<p>الوثيقة (3)</p>	

1-حلل نتائج جدول الشكل أ من الوثيقة 2

2-باستغلالك للوثيقة 2 والوثيقة 3 حدد الصعوبات التي واجهت العلماء في إيجاد لقاح لل VIH

التمرين الثالث:(8نقاط)

مرض باركنسون (المرض الارتعاشي) هو اضطراب في الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) يؤثر بشكل رئيسي على الجهاز الحركي. اغلب حالات المرض تصيب الأشخاص فوق سن 60. ومع ذلك قد يظهر هذا المرض مبكرا على الأفراد الأصغر سنا تحت تأثير عوامل وراثية. بغية البحث عن أسباب هذا المرض العصبي عند الفئة المصابة المسنة والشابة وكذلك العلاج المستعمل نقدم الدراسة التالية:

الجزء الاول:

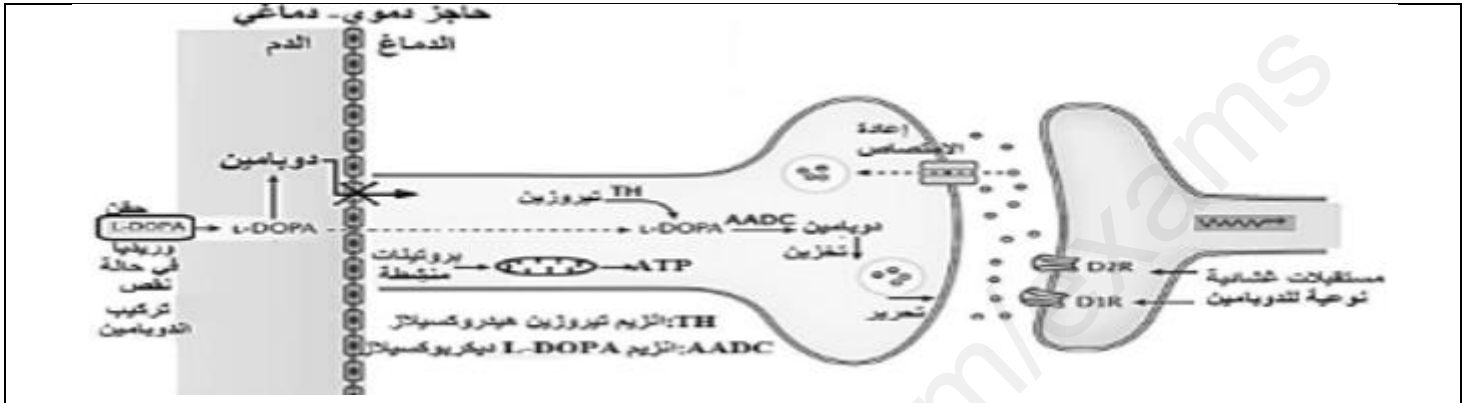
توضح الوثيقة(1) الشكل (أ) صور لمقطع مجهري أخذت من المادة السوداء مقر تواجد العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم وآخرين مصابين بمرض باركينسون. أما الشكل ب فيوضح مقر تواجد هذه العصبونات .

<p>دوبامين يُصن مع النواقل العصبية (الأسيتيل كولين و GABA) التحكم في الحركة المادة السوداء</p>	<p>عصبون دوباميني شخص سليم شخص مصاب لمدة 5 سنوات شخص مصاب لمدة 11 سنة</p>
<p>الشكل ب</p>	<p>الشكل أ</p>
<p>الوثيقة 1</p>	

1-حلل الشكل أ من الوثيقة 1

2-اقترح فرضيتين لتفسير سبب مرض باركنسون

الجزء الثاني: لتحديد أسباب مرض باركنسون عند الشاب والمسن, نقترح عليك الوثيقتين التاليتين (2)و(3) حيث الوثيقة رقم (2) تمثل مسلك التركيب الحيوي للدوبامين في الحالة الطبيعية وفي حالة نقص تركيبه , والذي له قدرة التأثير الرجعي التثبيطي لانزيم تيروسين هيدروكسيلاز حيث يتثبت على موقعه الفعال.



الوثيقة 2

أجريت عدة دراسات لتحديد المورثات التي يمكن لأليلاتها الطافرة أن تكون مسؤولة عن ظهور مرض باركنسون مبكرا حيث مورثة Park2 تشفر لبروتين الباركين متواجد في الدماغ الذي يتحكم مع بروتينات أخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري في توفير الطاقة اللازمة لعمل العصبونات الدوبامينية ,تمثل الوثيقة 3 الشكل أ تتابع لجزء من الأليل الطبيعي وأليل طافر T240R أما الشكل ب فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية .

UGC	AUU	ACG	ACA	GAC	GUC	AGG	AGA
Cys	Ile	Thr	Thr	Asp	Val	Arg	Arg

رقم النكليوتيدات	...810	833...
الأليل الطبيعي	5'...TGC ATT ACG TGC ACA GAC GTC AGG...3'	
الأليل الطافر T240R	5'...TGC ATT ACG TGC AGA GAC GTC AGG...3'	

الشكل ب

الشكل أ

الوثيقة 3

1- باستغلالك للوثيقة 2 و3 اشرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة وعند الشباب مبينا الفرضية الأكثر وجهة .

2-استنتج ان حقن الدوبامين أو L-DOPA وريديا غير كاف حتى لو كان في المراحل الحديثة للمرض مقترحا علاجاً أحر أكثر فعالية .

الجزء الثالث: من مكتسباتك وما توصلت إليه في هذه الدراسة أنجز مخططاً تلخص فيه آلية عمل العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم وشخص مصاب .

انتهى الموضوع الثاني

الإجابة النموذجية لموضوع البكالوريا التجريبي

التمرين الأول: 5ن

تحديد البيانات

6	5	4	3	2	1
p700	P680 نظامضوئي	كربيه او مذبنة ATP SYNTHASE	نواقل الالكترونات منها ناد ريدوكتاز T1 و" او السلسلة التركيبية الضوئية2	حلقة كالفن	سلسلة تركيبية ضوئية1 او نواقل الكترولونات

× 10
(0.25
2.5=

تحديد طبيعة اشكال الطاقة

- طاقة محررة من انتقال تلقائي لالكترونون غني بالطاقة او (سموكميائية تدرج في تركيز بروتونات)
- طاقةكميائية (زوج من الالكترونات الغنية بالطاقة في المستقبل الأخير للالكترونات (NADPH H+).
- طاقة كميائية قابلة للاستعمال مخزنة في رابطين استر فوسفاتية في جزيئة (ATP).
- الطاقة ضوئية

نص علمي مهيكلي

المقدمة:

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة تعتبر الأهم لضمان استمرار الحياة، وتعتبر الصناعة الخضراء مقر لعملية التركيب الضوئي التي يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كميائية كامنة في جزيئات المواد العضوية كما ان الصناعة الخضراء مقسمة الى حجات مفصولة باغشية دور الصناعة الخضراء في تحويل الطاقة يعود الى خصوصية التركيب الكميويحيوي لكل من الحشوة وغشاء التيلاكويد فما هو مقر هذه التحولات الطاقوية؟ وماهي مراحل والية هذه التحولات؟ او كيف تتدخل كل من من مكونات الكميويحيوية الحشوة والتيلاكويد في تحويل الطاقة باشكالها المختلفة؟

العرض::

من الصبغات موزعة بطريقة منظمة داخل معقد بروتيني . نواقل الكترولونات مشكلة للسلسلة تركيبية ضوئية كريات مذبنة في حين الحشوة بها

تكون غشاء التلاكويد من ثلاث مكونات رئيسية وهي: الأنظمة الضوئية الأول والثاني وهي معقدات بروتينية كبيرة تحتوي على عدد كبير مواد الايض الوسطية لتركيب موادعضوية من مكوناتها نواقل لكترونات مرافق الانزيمي NADPHH+

ATP ADP.Pi وكذلك عدد من الانزيمات منها Rubisco

التحولات الطاقوية على مستوى التيلاكويد: تعتبر التيلاكويد مقر حدوث المرحلة

الكيميوضوئية يتم فيها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كميائية (ATP+. NADPHH+) وفق الخطوات التالية:

1. تتأكسد حزنتي اليخضور لمركز التفاعلي للنظام الضوئي الثاني P680 تحت تاثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن الكترولونين غنيين بالطاقة تسترجع ها من تحلل ضوئي للماء وتحرير بروتونات في تجويف التيلاكويد تنتقل الالكترونات الناتجة عن المركز التفاعلي في سلسلة من النواقل متزيدة كمون الاكسدة والارجاع ينتج عن هذا النقل

1

2. تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة الى تجويف التيلاكويد
3. تتأكسد جزيئتي اليخضور لمركز التفاعلي للنظام الضوئي الأول P700 تحت تاثير الفوتونات المقنتصة متخلية عن الكترونين غنيين بالطاقة تنتقل الالكترونات وفق كمونات اكسدة وارجاع متزايدة الى الناقل T1 وفتحة T2. هونادبي ريدوكتاز الذي يرجع المستقبل الأخير للالكترونات

نيكليوتين اميد دي نكليوتيد فوسفات + NADP+ يصبح بصورة مرجعة NADPH ;H+ حسب التفاعل العام:



- 0.25 والنظام الضوئي الاول يستعيد استقراره من الكترونات الناقل 3 تركيز البروتونات المتراكمة في تجويف التيلاكويد يولد تدرجفي تركيز البروتونات بين تجويف الكبيس والستروما للصناعة الخضراء ينتشر عن طريق سيل من البروتونات الخارجة عبر الكرية المذبذبة تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة ال ADP الى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي Pi انها الفسفرة الضوئية. حسب المعادلة:

كرية مذنية ونقل H+



0.25

التحولات الطاقوية على مستوى الحشوة 0.25

- تعتبر الحشوة مقر المرحلة الكيميوحيوية . يتم خلالها تثبيت CO2 على RDP بتدخل انزيم الروبييسكو وارجاعه الى مركبات عضوية مخزنة للطاقة باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP . NADPH+) نواتج المرحلة الكيميو ضوئية خلال هذه المرحلة يتم تحويل الطاقة الكيميائية المؤقتة الى طاقة مخزنة في الجزيئات العضوية ضمن حلقة كالفن حسب المعادلة التالية:

انزيمات تفاعلات حلقة كالفن اهمهم انزيم روبيسكو

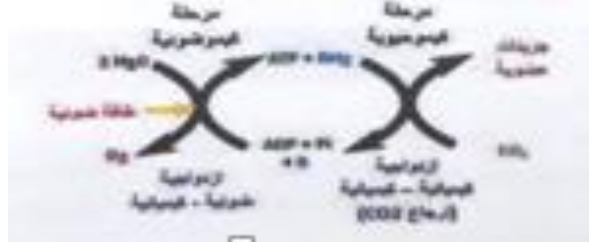


0.25

الخاتمة

0.25

- اثناء عملية التركيب الضوئي تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية مخزنة مؤقتا في ATP .NADPH+ هناك تكامل او ازدواجية بين CO2 الى طاقة مخزنة في الجزيئات العضوية يتم فيها ارجاع التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد والتي تحدث على مستوى الحشوة



2

- 0.25 يمثل المنحنى تغير كمية الاحماض الامينية الحرة في الهيولى عند خلايا مزرعة الخلية 1 معاملة بالبيريوميسين مزرعة 2 عادية.
- 1 وبمرور الزمن وبوجود البيريوميسين تتزايد كمية الاحماض الامينية الحرة في المزرعة 1 الخلية وفي غياب البيريوميسين تتناقص كمية الاحماض الامينية الحرة في المزرعة 2 اي يتم دمجها في البروتين
الاستنتاج
- 0.5 البيريوميسين يمنع دمج الاحماض الامينية في تركيب البروتين فتتراكم في الهيولى ومنه فهو يثبط عملية تركيب البروتين.
- 1 استغلال الوثيقة لصياغة المشكل العلمي المطروح
الشكل (2): تمثل الصورة ملاحظة بالمجهر للبوليزوم الذي يعتبر مقر عملية الترجمة اين يتم دمج الاحماض الامينية في تركيب البروتين على مستوى المزرعة (2) وفي غياب المثبط تمت عملية تركيب البروتين
- 0.5 المشكل: كيف يمنع البيريوميسين تركيب البروتين؟
الجزء الثاني:
لا يبرز الهدف من التجربة وباستغلال الوثائق:
الوثيقة 2:- عند قياس نسبة نشاط انزيم الامينو اسيل - ARNt سنتاز وكمية المعقدات ARNt-aa الناتجة.
- 1 الشكل 1: حيث نلاحظ تزايد لافي كمية المعقد (حمض اميني و ARNt) بنفس الوتيرة في وجود وغياب بيريوميسين
الشكل 2: ثبات نشاط انزيم تنشيط عند قيمة اعظميه 100% مع مرور الزمن
- خلال فترة التجربة وبوجود البيريوميسين لا يمنع تنشيط الاحماض الامينية ومنه
- 0.5 الهدف : نفي ان يكون تثبيط البروتين وبالتالي تزايد عدد الاحماض الامينية الحرة في هيولى خلايا المزرعة 1 بتدخل البيريوميسين راجع الى منع تنشيط الاحماض الامينية مما يستوجب البحث عن مستوى التأثير بدقة.
- 0.25 ■ باستغلال الوثيقة 3: المضاد الحيوي بيريوميسين نكليوتيدي يحوي NH2 تشبه الوظيفة الامينية الموجودة ف الحمض الاميني aa
- 1.5 مما يسمح له بالارتباط مع الريبوزوم الوظيفي الذي يقوم بعملية تركيب البروتين والذي انطلق في عملية الترجمة وقام بدمج عدد قليل من الاحماض الامينية المنشطة. يشغل المثبط الموقع التحفيزي A ويشكل رابطة ببتيديية مع الحمض الاميني الموجود في الموقع P وبذلك يمنع اضافة حمض اميني اخر ومنع استطالة السلسلة الببتيديية وتحرر سلسلة ببتيديية قصيرة مرتبطة بالبيريوميسين مانعا اكتمال عملية الترجمة.
مسببا عدم تجديد ARNt بسبب عدم دمج الاحماض الامينية المنشطة وبالتالي يتوقف تنشيط الاحماض الامينية رغم عدم تأثير البيريوميسين على انزيم التنشيط فيتراكم في الهيولى وتتزايد كميتها في المزرعة الخلية 1

➤ **تعليل التأثير السمي للمنبط:**

0.5 منع التركيب الحيوي البروتينات الضرورية لوظائف الخلية والانماط الظاهرية للعضوية
ينعكس سلبا على نشاط الخلية وبالتالي سلامة العضوية

التمرين الثالث: 8ن

استخراج 3 مميزات لموقع التثبيت

0.5 ▪ موقع عميق فراغيا- موقع تشكله سلسلة واحدة هي السلسلة الفا-بنية فراغية
تشكل حيز مغلق تتسع لببتيد صغير الحجم
2- اقتراح الفرضيات:

1 • يملك HLA I بنية فراغية خاصة بها موقع عميق فراغي يمكنه من
تثبيت ببتييدات مختلفة عن طريق تشكيل روابط كيميائية مع ببتييدات
مختلفة في أماكن مختلفة من مواقع التثبيت

تقبل فرضيات ف نفس السياق.

الجزء الثاني:

1- ربط اعلاقة لتوضيح ميزات الموقع:

1 (الشكل 2ب.) يمثل نتائج إحصائية لتردد الاحماض الامينية في موقع تثبيت ال HLA I
حيث نلاحظ ان المواقع C .E ; AD ; تتردد فيها الاحماض بكثرة في عديد جزينات
HLA I على خلاف المواقع F .B التي تنخفض فيها نسبة الترددات اذ يقتصر التردد
على 3 أنواع من الاحماض الامينية في كل مرة،

1 (الشكل 2ج.): يمثل النسبة المئوية لتشكل الروابط ضمن معقدات الذات و اللادات حيث
نلاحظ ان المواقع A/D/C/E تقل الى ان تنعدم فيها الروابط الكيميائية في كل من
معقدات الذات واللدات في حين نسجل على مستوى المواقع B/F ارتفاع نسبة تشكل
الروابط الكيميائية فيها
الميزة

1 وعليه فان الموقع يملك بنية خاصة فراغيا بها أنواع محددة وعديدة من الاحماض
الامينية تشارك كلها في تثبيت الببتييدات المختلفة. حيث يثبت وجود التوافق بين
مواضع تشكل الروابط مواضع تردد الاحماض

2/- أستدلال منطقي للاجابة عن التساؤل المطروح :

1 من الوثيقة 2 الشكل 2أ تظهر ان موقع التثبيت به 6 مواضع وان الببتيد المستضدي
المعروض يكون ضمن الموقع
ومن خلال الشكل 2ب ان موقع التثبيت متكون من موقعين موقع ا ثابت B F وموقع
متغير من جزئية أخرى المواضع AD CE

1.5 وعليه فجزينات HLA I بامتلاكها خصائص بنيوية في موقع التثبيت فهي قادرة على
تثبيت وارتباط وعرض العديد من الببتييدات المختلفة ونظرا لتشابه HLA I كل في
المواضع B/F وتختلف في بقية المواضع يؤدي الى انعدام وضعف في نسبة تشكيل
الروابط ومنه النتائج تبين ان المواضع B.F تشارك دائما في تثبيت الببتييدات
المعروضة والبقية المواضع قد تشارك في تثبيت بعض الببتييدات أولا تشارك

تأكيد صحة الفرضية: تنوع مختلف جزيئات HLA في موقع التثبيت وامتلاك هذا الأخير لميزات خاصة مكن من اكتسابه قدرة تثبت عدد كبير من الببتيدات المختلفة ومنه الفرضية صحيحة

0.5

❖ النص العلمي :

مقدمة: تحدد الذات بجزيئات غشائية غليكوبروتينية تسمى HLA عند الإنسان، نريد التعرف على بعض خصائص هذه الجزيئات

4.5

ودورها في المحافظة على العضوية قصد الإجابة عن التساؤل التالي:

كيف تستطيع جزيئات الـ HLA على قلة أنواعها في الخلية تثبيت عدد كبير من أنواع الببتيدات الذاتية و اللادائية؟

العرض:

HLA جزيئات غليكوبروتينية محمولة على سطح اغشية خلايا ذات نواة محددة وراثيا بمورثات الصبغي 6 CMH.

1.5

تتميز بتبنيها لببتيدات الذات ولا ذات حيث خلايا ذات نواة تحمل على سطحها 6 جزيئات من الصنف 1 و الموروثة من الاباء والتي ينفرد بها الفرد ان جزيئات HLA السابقة على قلتها يمكن لها ان تثبت عدد شديد الختلاف من الببتيدات سواء بببتيدات الذات او بببتيدات المستضد وتتمكن من عرضها نظرا لاحتوائه على مواقع تثبيت ثابتة B-f-تشارك دائما في تثبيت الببتيدات المعروضة بروابط انتقالية به تردد 3 أنواع فقط من الاحماض الامينية في كل مرة. و اخر موقع متغير ADCE يختلف من جزيئة الى أخرى يشارك في تثبيت بعض الببتيدات دون غيرها.

الخاتمة: حيز تثبيت الببتيد على مستوى معقد التوافق النسيجي يتميز بالقدرة تثبيت عالية التخصص .

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني:

التمرين الاول

1 اختيار الإجابة الصحيحة

<p>2- الحمض الاميني Lys97 ✓ ينتمي الى موقع التثبيت *ينتمي الى موقع التحفيز ✓ حمض اميني قاعدي</p>	<p>1الانزيم *يمكن ان يحفز عدة تفاعلات مختلفة على نفس الركيزة ✓ يسمح بتحفيز التفاعل دون المشاركة فيه ✓ يمكن ان يحفز تفاعل واحد على عدة ركائز</p>
<p>4-سرعة التفاعل : *تزداد بزيادة الركيزة ✓ تزداد بإضافة الإنزيم ✓ تصل إلى حد أقصى عندما تشارك جميع الإنزيمات في التفاعل</p>	<p>3-الحمض الاميني Glu51: *يشكل رابطة هيدروجينية مع الركيزة ✓ يشكل رابطة شاردية مع الركيزة *يشكل رابطة شاردية مع Lys97</p>
<p>6-التأثير النوعي المزدوج : *يمكن لإنزيم واحد أن يحفز تفاعلين مختلفين لنفس الركيزة ✓ يمكن لإنزيمين مختلفين تحفيز تفاعلين مختلفين مع نفس الركيزة *يمكن لإنزيم تحويل ركيزة واماقتها</p>	<p>5-عند الإنسان يكون النشاط الإنزيمي : *أعظمي عند درجة حموضة تساوي 7 ينخفض إذا زادت درجة الحرارة على 37°د *ينعدم في درجة حموضة تساوي 3</p>
<p>- الإنزيم الطافر: *دوما غير وظيفي *يسمح بحدوث التفاعل إذا مست الطفرة أحماض أمينية للموقع الفعال ✓ إذا مست الطفرة الموقع التثبيت لا يتشكل المعقد ولا يحدث التفاعل</p>	<p>7- يكون التغيير عكسي : *إذا زادت درجة الحرارة ✓ إذا زادت درجة الحموضة ✓ في حالة وجود مثبط تنافسي</p>

3

النص العلمي:

بكالوريا تجريبية لثانوية بلميهوب عبد الرحمان

-الانزيم وسيط حيوي نوعي من طبيعة بروتينية ذو تخصص وظيفي عال قد يتأثر ببعض العوامل
-ما الذي يحدد هذا التخصص؟ ما هي العوامل التي يتأثر بها هذا الانزيم؟
-التخصص الوظيفي للانزيم تحدده بنيته خصوصا الموقع الفعال والذي هو بذاته محدد بعدد نوع وتسلسل الأحما
المشكلة له والتي تكون خاضعة لمعلومة وراثية.
-كما أن مجموع الروابط الكيميائية (التكافؤية واللاتكافؤية) تعمل على استقرار البنية
تتأثر هذه الروابط بظروف مثل:

1- درجة الحرارة: حيث أن:
*في الدرجة المعتدلة يتشكل المعقد الانزيمي لأن حركة الجزيئات كبيرة فيحدث التصادم
*في الدرجة المنخفضة لا يتشكل المعقد لأن الجزيئات متجمدة (شكل عكوس).
*أما في الدرجة العالية يتشوه الموقع الفعال بشكل غير عكوس بتكسير الروابط الكبريتية فيستحيل تشكل ال
الانزيمي.

1- درجة الحموضة: حيث في
* PH المثالي يتشكل المعقد بنشأة الرابطة الشاردية بين الموقع الفعال والركيزة.
كما يستحيل تشكل المعقد في الحلتين:
*ال PH الحامضي يسلك الانزيم سلوك قاعدة، يكتسب بروتونات، تتأين وطاقفه الأيونية لتصبح شحنته مو
*ال PH القاعدي يسلك الانزيم سلوك حمض يفقد بروتونات لتتأين وطاقفه الكاربوكسيلية وتصبح شحنته سالبة
ومنه التخصص الوظيفي تحدده البنية التي تكون محددة وراثيا ويتطلب استقرارها شروط فيزيوكيميائية.

2ن

كما يتأثر بعوامل أخرى كمواد مثبطة والطفرات
الخاتمة تعمل الانزيمات في شروط مثلى من الحرارة والاس الهيدروجيني
للارتباط بمادة التفاعل وتحويلها الى ناتج

التمرين الثاني:7

تحديد البيانات:

1- محدد الفيروس gp120 -2 GP41 3- طبقة فوسفوليبيدية مضاعفة
4- محفظة p17

1.75

5- محفظة p24/25 -6 ARNv 7 - انزيم النسخ

1

العكسي

تكمُن أهمية gp120 هو الجزيئة التي ينفذ بها الفيروس الى الخلايا المستهدفة له حيث
يستهدف الفيروس الخلايا المناعية التائية 4 لامتلاكها مستقبلات تسمح للفيروس
بالثبث عليها لانه يحمل المحدد الفيروسي gp120 الذي يتكامل بنيويا مع CD4 ممكنا
الفيروس من الثبث على الخلية LT4 وبارتباط المعقد gp120- CD4 بالمستقبل
الغشائي المساعد (CXCR4- CCR5) وإدخال GP41 في غشاء الخلية
المستهدفة وهذا ما يسمح باندماج غشاء الفيروس مع غشاء الخلية المصابة.

0.75

❖ يصنف الفيروس ضمن الفيروسات الراجعة لاحتواءه على انزيم النسخ
العكسي ويحول ARNv الى ADNv.

5

تحليل الجدول:

يمثل الجدول نتائج اختبار حقن لقاحات مختلفة في قرد شمبانزي واستخلاصه وتجربته
على سلالات مختلفة حيث نلاحظ:

1

عند حقن لقاح مكون من gp120 كامل استجابة مناعية غير فعالة

0.5

وعند حقن لقاح مكون من gp120 منزوع الجزء v3 نلاحظ حدوث استجابة مناعية
سريعة وفعالة ضد العديد من السلالات من VHI.

ومنه نستنتج: ان الجزء v3 هو المسؤول عن عدم حدوث استجابة مناعية وعدم
فعالية اللقاح

من الشكل ب الذي يوضح بنية محدد المستضد gp120 وهو حروهي بنية معقدة تحمل

2	1	<p>اكثـر من موقع تثبيـت احدها خاص بـ cd4 واخر خاص بالمستقبل الغشائي ccr5 حيث نلاحظ ان الحلقة او الدرع V3 تحجب موقع التثبيت على مستقبلات الغشائية للخلية المضيفة يدل على انه عند انتقاء LB يحدث تكامل بنيوي بين المنطقة V3 وموقع تثبيت محدد المستضد للـ BCR بعد التكاثر والتمايز يتم انتاج اجسام مضادة تتكامل بنيويا مع V3 المسؤولة عن الانتقاء ونحن نعلم ان المنطقة v3 شديدة التغير من سلالة لآخرى ومنه الاجسام المضادة الناتجة لا تتكامل بنيويا مع V3 للسلاطات الناتجة الجديدة بالتالي عدم حدوث استجابة .</p> <p>من الوثيقة 3 التي تبين بنية محدد المستضد قبل وبعد الارتباط بالمستقبلات الغشائية الخاصة بالخلية المضيفة حيث نلاحظ انه قبيل الارتباط يتم كشف موقع التثبيت ليحدث التكامل البنيوي بين محدد المستضد والمستقبلات الغشائية للخلية المضيفة ليتم غزوها.</p> <p>ومنه الصعوبة التي واجهها العلماء في إيجاد لقاح هو وجود المنطقة V3 التي نحجب محدد المستضد gp120 وتكشفه عند الارتباط بالخلية المضيفة.</p> <p>التمرين الثالث: 8</p> <p>يمثل الشكل (أ) الوثيقة 1: صور مجهرية اخذت لمقاطع مجهرية اخذت من المنطقة السوداء مقر تواجد العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم واخرين مصاب. حيث نلاحظ عدد كبير من العصبونات الدوبامينية في مقطع المادة السوداء عند الشخص السليم و بالمقابل يتناقص عدد هذه العصبونات تدريجيا عند الشخص المصاب بمرض باركنسون بزيادة مدة الإصابة</p> <p>الاستنتاج</p> <p>وبالتالي مرض باركنسون مرتبط بفقدان الخلايا العصبية الدوبامينية المفترزة للدوبامين في مستوى المنطقة السوداء في الدماغ.</p> <p>الفرضية 1:</p> <p>تعود الإصابة بمرض الباركنسون عند الفئة المسنة الى فقدان العصبونات الدوبامينية وضمورها كونها لم تعد وظيفية ولاتركب الدوبامين نتيجة توقف توقف تفاعلات تركيبه الحيوي</p> <p>الفرضية 2: تعود الإصابة بالمرض عند فئة الشباب الى فقدان العصبونات الدوبامينية وضمورها كونها لم تعد وظيفية ولاتركب الدوبامين نتيجة خلل في البنية الفراغية في احد البروتينات المشرفة على تركيبه بسبب طفرة</p> <p>الجزء الثاني: 1- شرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة وعند الشباب باستغلال معطيات الوثيقتين 2 و 3:</p> <p>تبين الوثيقة 2: مسلك التركيب الحيوي للدوبامين ف الحالة الطبيعية وفي حالة نقص تركيبه حيث يتم التركيب الحيوي للدوبامين وفق خطوتين كالتالي:</p> <p>1- يتم تحويل التيروسين الى L-Dopa بتحفيز من انزيم التيروسين هيدروكسيلاز.</p> <p>2- ثم تحويل L-Dopa الى دوبامين بتحفيز من انزيم L-Dopa ديكربوكسيلاز.</p> <p>3- ثم تخزين الدوبامين في حويصلات مشبكية ليطرح في الشق المشبكي ثم يعاد امتصاصه من قبل الخلية قبل مشبكية بعد تاثيره التبيهي على الخلية بعد مشبكية.</p>
	0.5	
	0.5	
	0.5	
	0.5	
	0.25 1=(4×	
	0.5	

<p>0.25</p>	<p>▪ بما ان للدوبامين القدرة على تثبت على الموقع الفعال لانزيم تيروسين هيدروكسيلاز (تائير رجعي تثبيطي)فانه يثبط نشاطه وبالتالي لا يتم تحويل التيروسين الى L-Dopa فيتوقف مسار التركيب الحيوي للدوبامين. ومنه يتوقف تركيب الدوبامين يؤدي الى توقف نشاط العصبونات الدوبامينية مما يؤدي الى موتها وضمورها التدريجي وبالتالي تتعرقل عملية التحكم في الحركة فيظهر مرض باركنسون عند المسنين وهذا يؤكد صحة الفرضية- 1- من الوثيقة3- الشكل (أ) جزء من تتابع نكليوتيدات الاليل عادي واخر طافر T240R للمورثة التي تشرف على تركيب بروتين الباركين الذي يتحكم في مجموعة من البروتينات الأخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري لتوفر طاقة اللازمة لنشاط عصبونات الدوبامين وفق اليات دقيقة والشكل ب جزء من جدول الشفرة الوراثية: حيث نلاحظ: بالنسبة للاليل العادي:</p> <p>تتابع نكليوتيدات ARNm لمورثة باركي 2:</p> <p>UGC AUU ACG UGCACA GAC GUC AGG الاحماض الموافقة:</p>
<p>3.25</p> <p>1</p>	<p>Cys-Ile-Thr-Cys -Thr _Asp- Val - Arg بالنسبة للاليل الطافر:</p> <p>تتابع ARNm لمورثة باركي 2:</p> <p>UGC AUU ACG UGC AGA GAC GUC AGG الاحماض الموافقة:</p> <p>Cys-Ile-Thr-Cys-Arg- Asp-Val- Arg</p>
<p>0.5</p>	<p>تظهر النتائج وجود استبدال النكليوتيدة 823 الممثلة في C في الاليل العادي ب G في الاليل الطافر</p> <p>T240R أدى الى استبدال الحمض الاميني رقم 257 المتمثل في الثريونين في البروتين الطبيعي بالارجنين</p> <p>في بروتين الباركين الطافر. هذه الطفرة تؤدي الى تغيير تسلسل احماض الامينية وبالتالي فقدان البنية الفراغية الطبيعية ومن ثمة فقدان التخصص الوظيفي لبروتين الباركين</p> <p>وبما ان هذا البروتين يتحكم في مجموعة من البروتينات الأخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري لتوفير الطاقة اللازمة لعمل لنشاط عصبونات الدوبامينية مما يؤدي الى توقف تركيب الدوبامين وبالتالي توقف نشاط العصبونات الدوبامينية وانخفاض الدوبامين مما يؤدي الى موت العصبونات وضمورها وتعرقل عملية التحكم في الحركة وظهور المرض في سن مبكر(عامل وراثي). وهذا يؤكد صحة الفرضية 2 وكلا الفرضيتين وجيهتين.</p>
<p>0.5</p>	<p>▪ ال L-Dopa المحقون ويريديا يتحول في الدم الدوبامين والذي لا يمكنه عبور الحاجز الدموي الدماغي (حاجز يفصل الدم عن خلايا الدماغ) لا يتمكن من الوصول الى الخلايا في الدماغ:</p> <p>▪ حتى طريقة حقن الدوبا ويريديا لوحده غير كفييل بالعلاج ولو في مراحل حديثة من المرض فهو سيتحول الى دوبامين لكن هذا الأخير لن يعبر الحاجز الدموي</p>

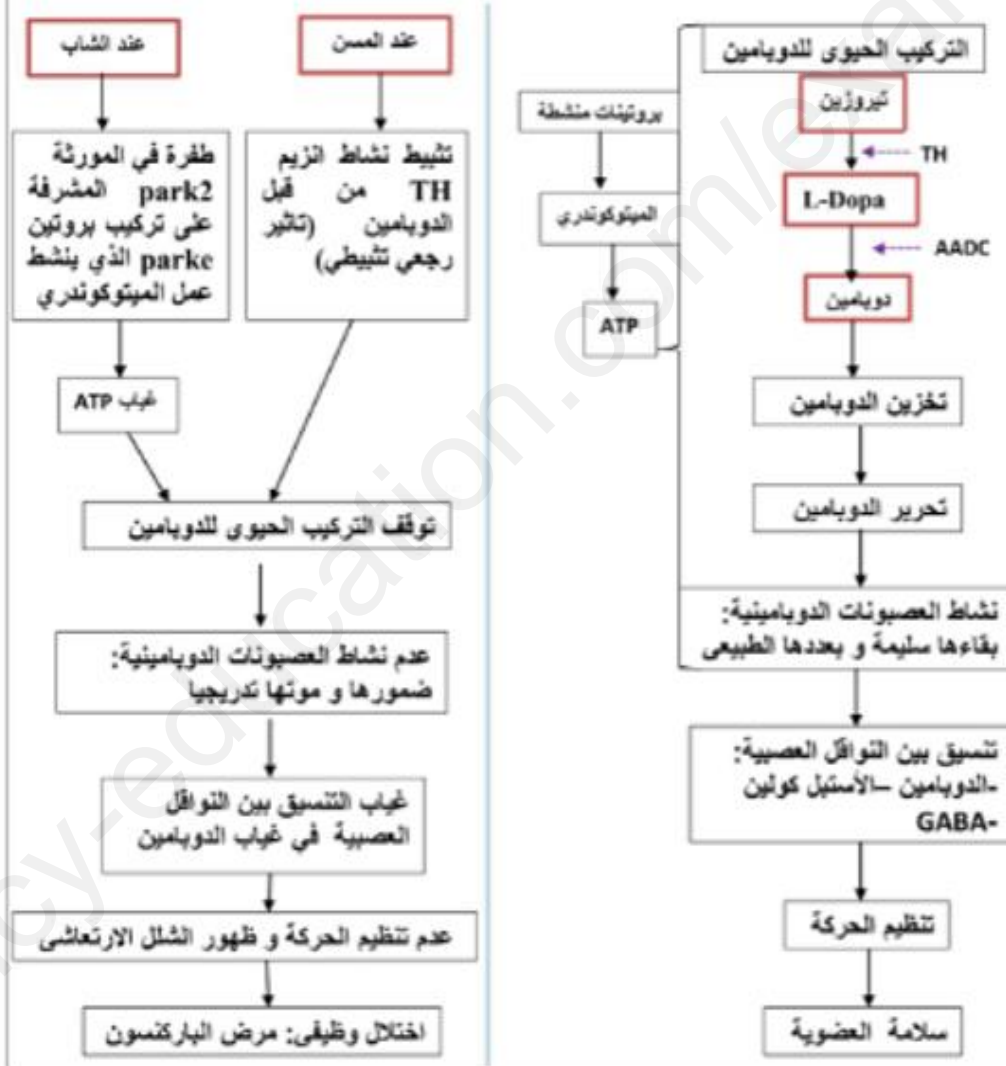
الدماغي.

- وبالتالي من الاحسن تثبيط تحول L-Dopa الى دوبامين في الدم ليمر كله الى الدماغ بالتحديد الخلايا العصبية الدوبامينية وتنظيم الحركة.
- ومنه العلاج المناسب هو الحقن الوريدي لـ L-Dopa مع مثبط للانزيم الذي يحوله الى دوبامين أي مثبط انزيم L-Dopa ديكربوكسيلاز فيعبر الـ L-Dopa الحاجز الدموي الى عصبونات الدوبامينية في المادة السوداء ليتحول الدوبامين ليخفف من اعراض المرض.

0.5

الجزء الثالث:

مخطط عمل العصبونات الدوبامينية عند الشخص السليم و عند الشخص المصاب بناء على المكتسبات و موظفا المعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة:



1.25

1.75

انتهى عن أساتذة المادة تمنياتنا لكم بالنجاح في بكالوريا 2021