الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — مديرية التربية لولاية برج بوعريريج

امتحان بكالوريا تجريبي — دورة ماي 2023

الشعبة : علوم تجريبية — ثانويات برج الغدير

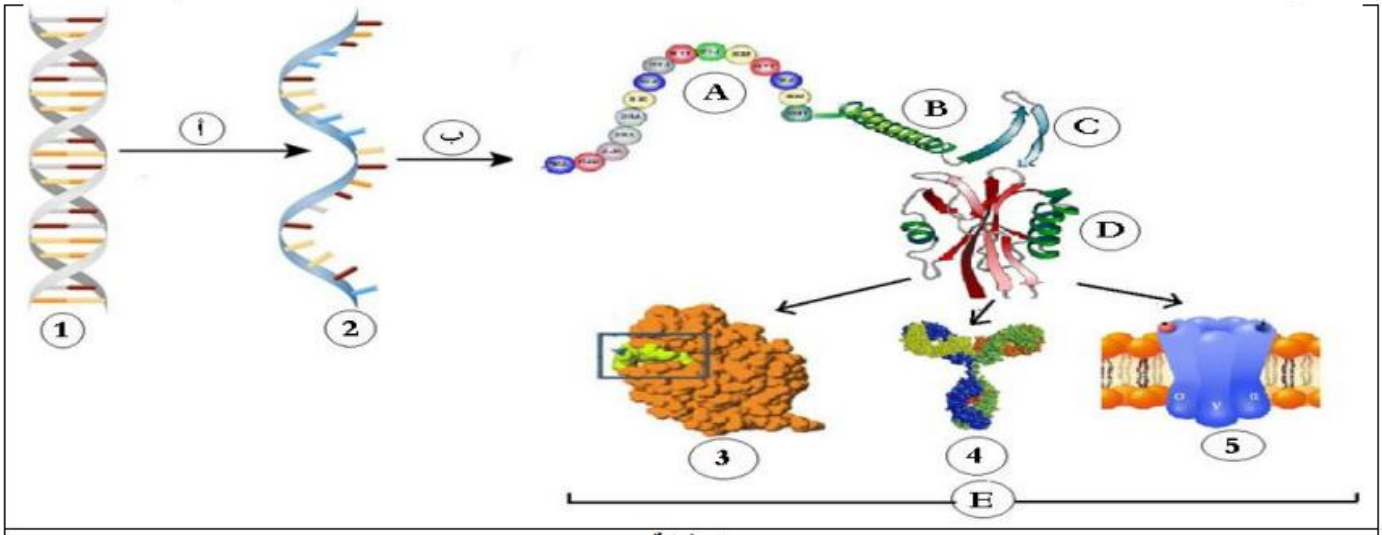
اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة — المدة : 04 ساعات و 30 د

على التلميذ أن يختار أحد الموضوعين التاليين :

## الموضوع الأول (20 نقطة)

### التمرين الأول: ( 5 نقاط)

تُؤدي البروتينات وظائف مختلفة محددة ببنيتها، تُمثل الوثيقة التالية العلاقة بين المورثة والبروتين الوظيفي.




الوثيقة

1- تَعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 5 والمرحلتين (أ) و(ب) والبنيات (A)، (B)، (C)، (D) و(E).

2- بَيّن في نص علمي كيف تتحكم المورثة في التخصص الوظيفي للبروتين إنطلاقًا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

### التمرين الثاني: ( 7 نقاط)

تنتج بعض الكائنات الحية مثل الفطريات جزيئات مثل ال Tentoxine الذي يسبب الإصابة بالكلوروز: تتحول الأوراق إلى اللون البرتقالي ثم الأزرق.يستخدم Tentoxine أيضا كمبيد للأعشاب الضارة.

**الجزء الأول:**

لمعرفة آلية تأثير مادة التنتوكسين نستعرض الدراسة التالية:

قام العالم Arnon (1958) بإجراء التجارب أدناه انطلاقا من البلاستيدات الخضراء في اوساط وظروف مختلفة ثم يدخل جزيئات ثاني اكسيد الكربون المشعة $^{14}CO_2$ ثم يقيس كمية $^{14}CO_2$ المثبتة.

في تجارب تكميلية تم إعادة تجربة مشابهة لتلك التي قام بها العالم ارنون ولكن هذه المرة في وجود مادة التنتوكسين.

النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

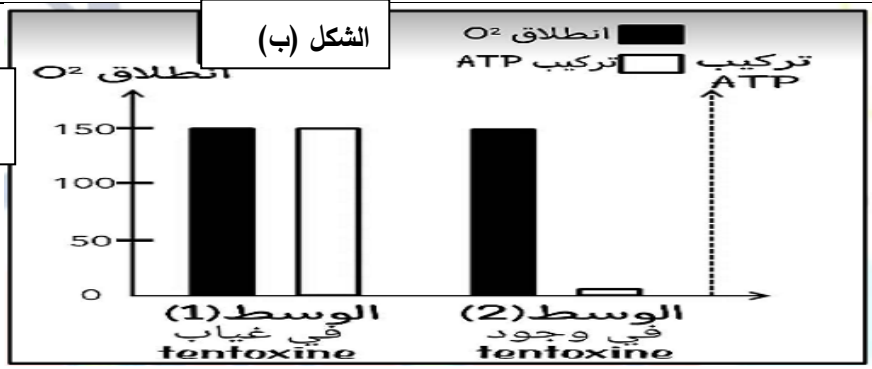
في تجربة أخرى تم وضع معلق من التيلاكويدات المعزولة في غياب ( الوسط 1) وفي وجود التنتوكسين(الوسط 2) في وجود الضوء و ADP+Pi ومستقبل اصطناعي للالكترونات النتائج التجريبية موضحة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

| محتوى الوسط | كمية co2 المثبتة في الستروما مقاسة ب: دقة/دقيقة |
|---|---|
| ستروما في وسط مظلم | 4000 |
| ستروما في وسط مظلم في وجود تيلاكويدات معرضة سابقا للضوء | 96000 |
| ستروما في وسط مظلم في وجود ATP والنواقل المرجعة RH2 | 96000 |
| ستروما في وسط مظلم في وجود تيلاكويدات معرضة سابقا للضوء وفي وجود التنتوكسين | 4000 |

الشكل (أ)

الشكل (ب)

**الوثيقة 1**

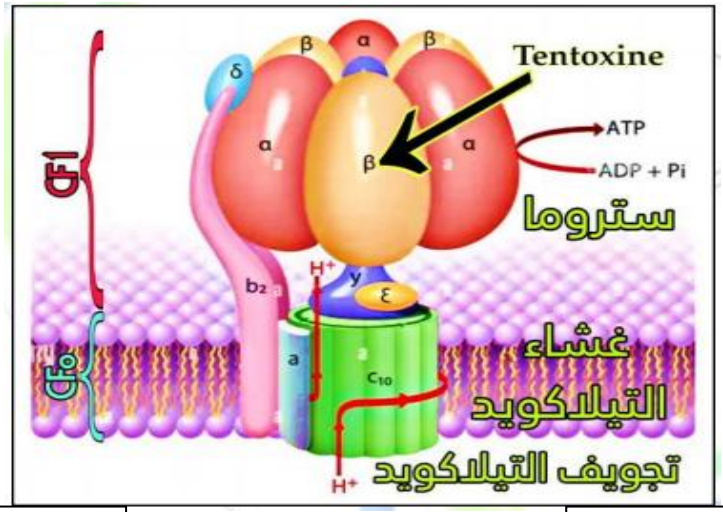


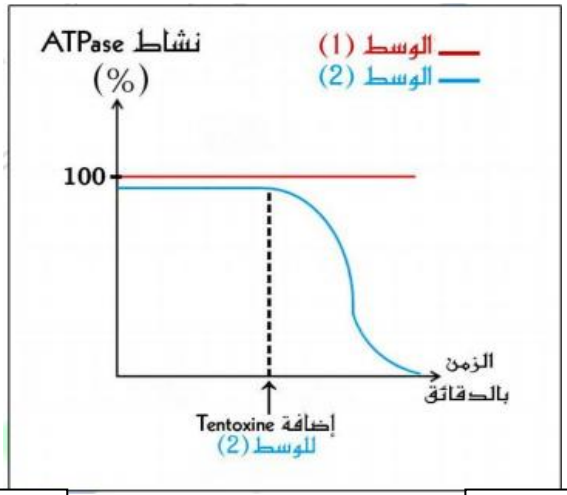

- حلل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- بين تأثير التنتوكسين على عملية التركيب الضوئي باستغلال نتائج الشكل (ب) من الوثيقة ( 1).

**الجزء الثاني:**

لفهم آلية تأثير التنتوكسين على الأعشاب الضارة نقدم الوثائق التالية:

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) مقر تأثير مادة التنتوكسين على إحدى عناصر السلسلة التركيبية الضوئية ، ويمثل الشكل (2) من نفس الوثيقة نتائج تتبع نشاط ATP سنتاز في الشروط التجريبية السابقة (في وجود الضوء و ADP+Pi ومستقبل اصطناعي للالكترونات ) في غياب( الوسط 1) وفي وجود مادة التنتوكسين( الوسط 2).




الشكل 1 | الوثيقة 2 | الشكل 2

- باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) : اشرح آلية تأثير التنتوكسين في القضاء على الأعشاب الضارة.

**التمرين الثالث: 8 نقاط**

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

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

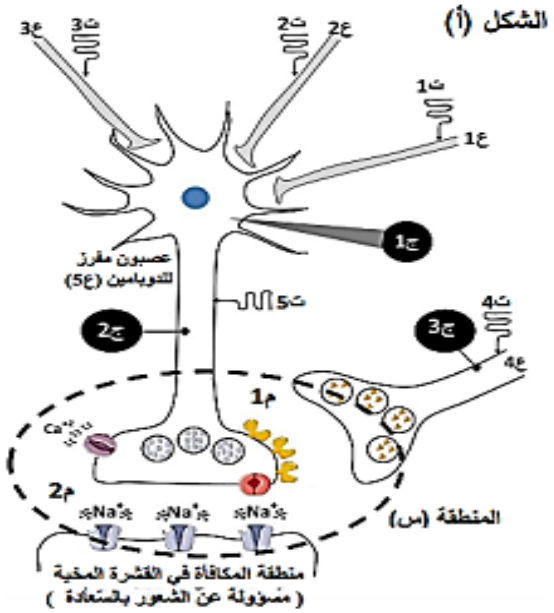
لمعرفة آلية تأثير بعض المخدّرات وسبب الوصول إلى حالة الإدمان نقدم لك الدراسة التالية .

**الجزء الأول :**

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

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

**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

| التجربة | الإجراء المطبق | التسجيلات ج1 | التسجيلات ج2 | التسجيلات ج3 | كمية الدوبامين | الشعور الناتج |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | تنبيه في ع1 | -42 | +30 | -70 | +++ | شعور بالسعادة |
| 2 | تنبيه في ع2 | -90 | -70 | -70 | - | شعور بالاكتئاب |
| 3 | تنبيه في ع3 | -58 | -70 | -70 | - | شعور بالاكتئاب |
| 4 | تنبيه ع4+ع5 في نفس الوقت | -70 | +30 | +30 | + | شعور عادي |
| 5 | حقن الكوكايين في (س) + تنبيه في ع1 | -42 | +30 | -70 | +++++ | شعور كبير بالسعادة |

**الوثيـــــقـة 01**

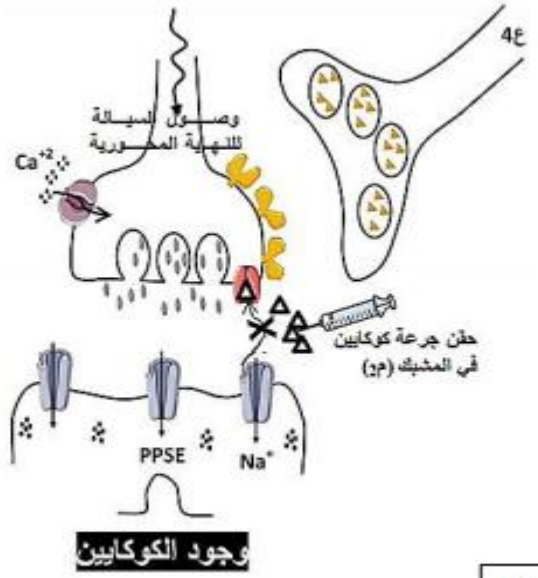
❖ باستغلال التجارب الموضحة في الوثيقة (1):

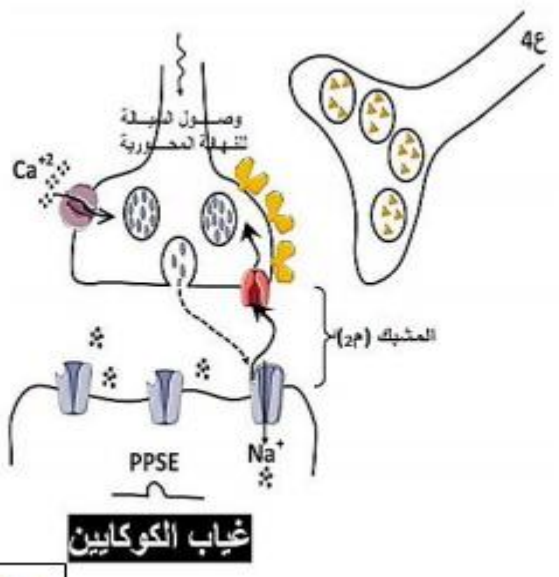
- **بيّن** تأثير مختلف العصبونات ( ع1، ع2، ع3 ، ع4) على العصبون المفرز للدوبامين ، ثم **اقترح** فرضيات تفسر بها آلية تأثير الكوكايين .

**الجزء الثاني :**

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

الشكل (أ) يمثل رسما تخطيطيا لنشاط للمشبك (م2) من التركيب التجريبي للوثيقة (1) في حالة وجود وغياب الكوكايين
الشكل (ب) يمثل تقديرًا لكمية الدوبامين في الفراغ المشبكي و عدد مستقبلات الدوبامين في الغشاء بعد المشبكي والحالة الشعورية عند3 أفراد ( عادي ، متعاطي جديد للكوكايين ، مدمن للكوكايين ) .




الشكـــل (أ)

| الأفراد | تعاطي الكوكايين | كمية الدوبامين في م2 | عدد مستقبلات الدوبامين | الشعور بالسعادة |
|---|---|---|---|---|
| عادي | – | + | +++ | شعور عادي |
| متعاطي جديد | + | +++ | +++ | نشوة وسعادة كبيرة |
| مدمن | + | +++ | + | شعور عادي |
| | – | + | + | الشعور بالاكتئاب |

(+) موجود (– ) غير موجود الشكل (ب)

**الوثيـــــــــــقة 02**

❖ باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2):

- **صادق** على صحة إحدى الفرضيات المقترحة ، ثم **اشرح** سبب الإدمان على الكوكايين .

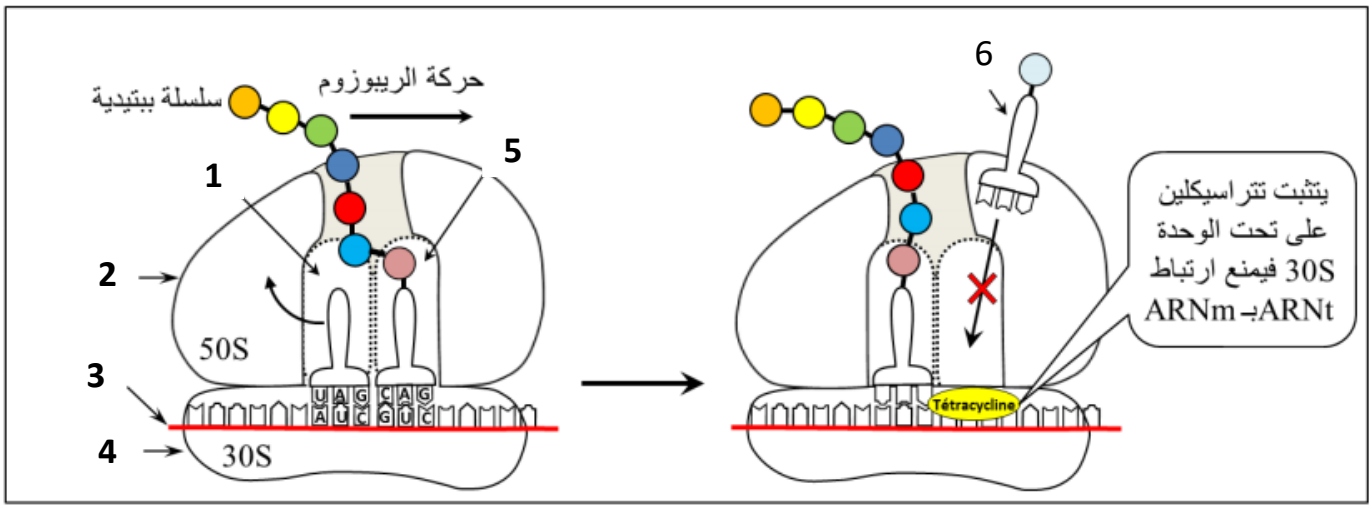
**الجزء الثالث :**

- **لخص** في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدّرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين.

## الموضوع الثاني:(20 نقطة)

### التمرين الأول: (5 نقاط )

تمتلك الريبوزومات مواقع وظيفية فعّالة تسمح لها بتثبيت العناصر الضرورية لعملية الترجمة التي يتم خلالها تحويل المعلومة الوراثية المحمولة على الـ ARNm إلى متتالية أحماض أمينية، تعيق بعض المضادات الحيوية عمل الريبوزومات و هذا ما سمح باستعمالها في المجال الطبي لإبادة البكتيريا المضرة بصحة الإنسان.
التتراسيكلين هي مجموعة من المضادات الحيوية تستعمل في علاج العديد من الالتهابات البكتيرية كالتي تصيب الجهاز البولي ، الجهاز التنفسي و الأمعاء و غيرها، تمثل الوثيقة التالية دور الريبوزوم في عملية الترجمة و تأثير التتراسيكلين على وظيفته.




- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 6.

- بيّن في نص علمي أهمية المواقع الوظيفية في الريبوزوم لعملية تركيب البروتين، مبرزا تأثير التتراسيكلين على نشاطه عند البكتيريا، بالاعتماد على المعلومات التي تقدمها لك الوثيقة و باستغلال معارفك.

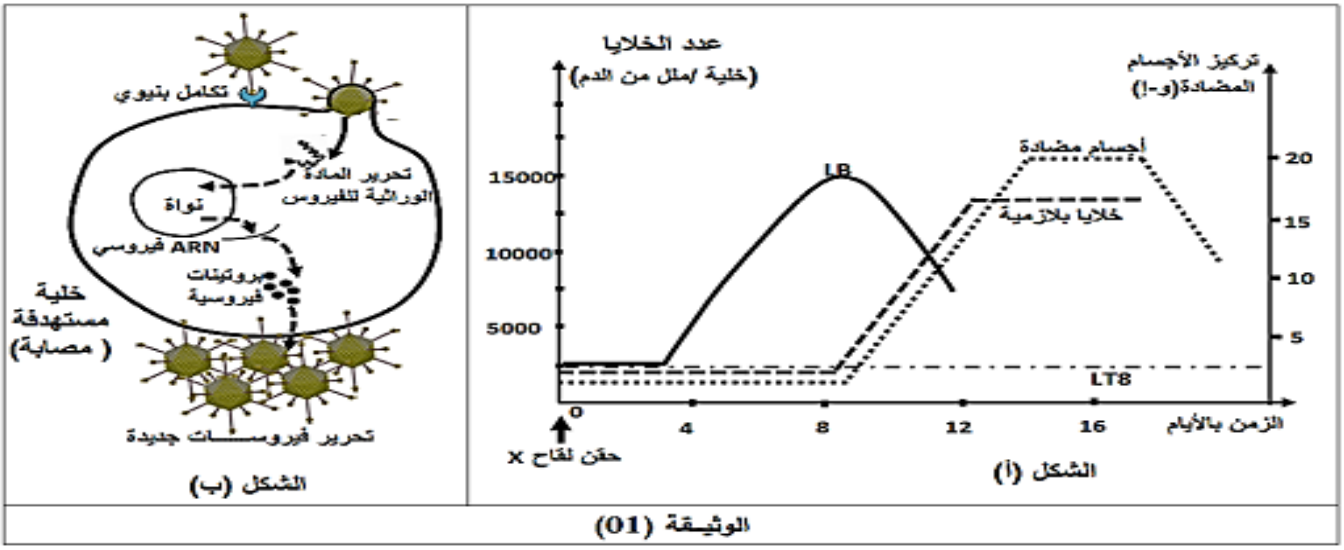
### التمرين الثاني: (7 نقاط)

تلعب البروتينات الدفاعية دورا أساسيا في التصدّي للأجسام الغريبة ، إلا أنّ تأخر الاستجابات المناعية أحيانا يؤدي إلى تفشّي المستضد في العضوية وظهور أعراض المرض . لذا تلجأ المنظومات الصّحية في حالة ظهور الأوبئة إلى مواجهة سرعة انتشارها بتلقيح الأفراد لتحصينهم مناعيا ضدّها ، حيث تتنافس المخابر العالمية في تطوير اللقاحات من أجل الحصول على فعالية أكبر في مواجهة هذه الأوبئة .
لغرض معرفة طريقة تأثير بعض اللقاحات ومدى فعاليتها نقدم الدراسات التالية :

**الجزء الأول :**

تم إنجاز سلسلة من التجارب على 3 مجموعات من الفئران ، كما يلي :
**مجموعة (1)** تعامل بلقاح يتمثل في حقن بروتينات فيروسية للفيروس (X) ، ويتم تتبع تطور عدد اللمفاويات وكمية الأجسام المضادة في عضوية هذه المجموعة من الفئران ، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (01) .
**مجموعة (2)** يتم حقنها بالفيروس (X) فلوحظ تكاثر الفيروس و موت فئران هذه المجموعة .
**مجموعة (3)** فئران ملقحة سابقا ضد الفيروس (X) يتم حقنها بالفيروس (X) فلوحظ توقف تكاثر الفيروس وعدم اختفائه كلّيا من عضوية فئران هذه المجموعة .

- الشكل (ب) من الوثيقة (01) يوضح رسما تخطيطيا لتطور الفيروس (X) داخل الخلايا المستهدفة .




الوثيقة (01)

- حلل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1)
- بين سبب عدم اختفاء الفيروس نهائيا من عضوية فئران المجموعة (3).

**الجزء الثاني :**

قدّم مخبر عالمي أسلوبا جديدا في التلقيح يتمثل في حقن جزيئة ( ARNm) خاصة بأحد البيتيدات المستضدّية للفيروس في خلية جسمية ، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يوضّح المراحل التي يمر بها اللقاح داخل الخلية المستضيفة .

من أجل اختبار فعالية اللقاح الجديد تم إنجاز التجربة التالية :

**التجربة :** استعملت فيها مجموعتين من الفئران من نفس السلالة حيث :

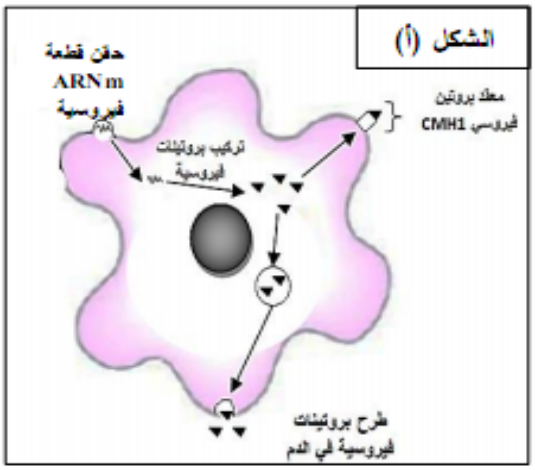
**المجموعة(A)** تعامل باللقاح التقليدي : المتمثل في حقن بروتينات فيروسية للفيروس (X) في عضوية فئران هذه المجموعة.

**المجموعة( B)** تعامل باللقاح الجديد المتمثل في : حقن قطعة ( ARNm) خاصة بأحد البيتيدات المستضدية للفيروس (X) في خلايا جسمية لفئران هذه المجموعة .

بعد أسبوعين من حقن اللقاح يتم استخلاص المصل والخلايا LT والتي تضاف إلى أوساط تجريبية مختلفة .

الشكل (ب) يوضح نتائج معاملة الأوساط ( 1 ،2، 3 ) بالأمصال المأخوذة من المجموعتين (A) و(B) .

الشكل (ج) يوضّح نتائج معاملة الأوساط ( 4 ، 5 ، 6) بالخلايا LT المأخوذة من المجموعتين (A) و(B).




| الأوساط | | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|
| محتوى الوسط | | خالي | فيروسX | فيروسY |
| المعاملة | مصل المجموعة ( A) | - | + | - |
| | مصل المجموعة ( B) | - | + | - |
| الشكل (ب) | (+) حدوث ارتصاص<br>(-) عدم حدوث إرتصاص | | | |

| الأوساط | | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|
| محتوى الوسط | | خلايا سليمة | خلايا مصابة بفيروس X | خلايا مصابة بفيروس Y |
| المعاملة | خلايا LT للمجموعة ( A ) | - | - | - |
| | خلايا LT للمجموعة ( B ) | - | + | - |
| الشكل (ج) | (+) تخريب خلايا الوسط<br>(-) عدم تخريب خلايا الوسط | | | |

الوثيـــــــــــــــقة 02

– باستغلال معطيات الوثيقة (2) : **بين** مدى نجاعة اللقاح الجديد المعتمد من طرف المنظمة العالمية لمكافحة الأوبئة موضحا برسم تخطيطي ما نتج في الوسطين (2) و (5) عند المعاملة بعناصر المجموعة (B).

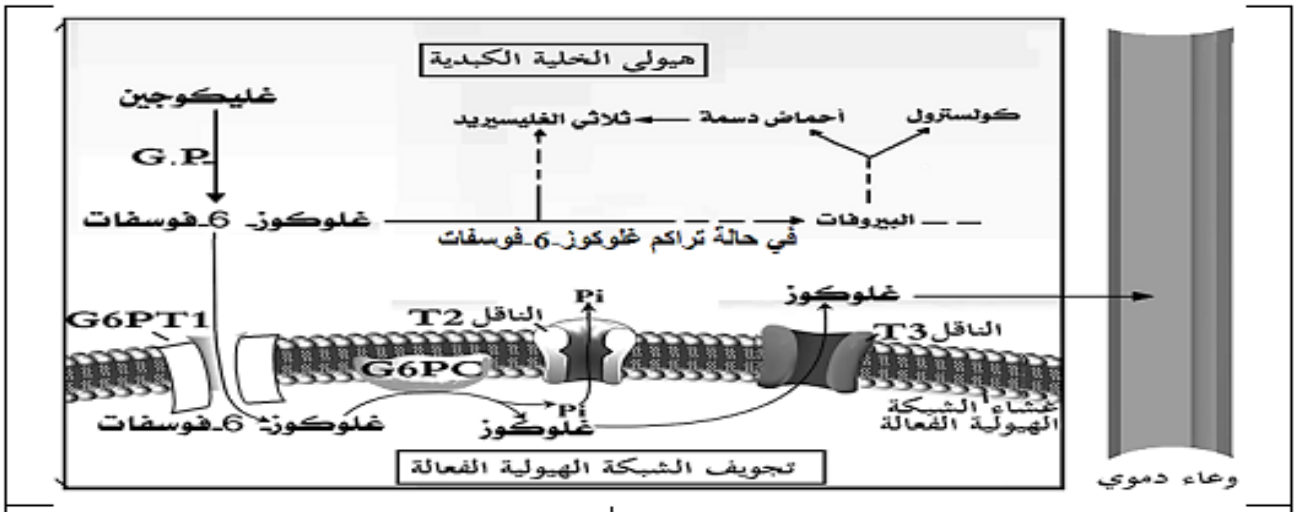
**التمرين الثالث:( 8 نقاط)**

تعتبر الخلية مصنعا كيميائيا مصغرا تحدث فيه في الثانية الواحدة آلاف التفاعلات البيوكيميائية التي تحفزها أنزيمات نوعية ،نشاطها مرتبط ببنيتها الفراغية ، و أي خلل يمسها ينعكس سلبا على العضوية بظهور اختلالات و مشاكل صحية مثل تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد .

ـ بغية تحديد أحد أسباب اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد تقدم الدراسة التالية :

**الجزء الأول:**

تمثل الوثيقة (1) بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في مستوى الخلية الكبدية عند شخص سليم.




| | |
|---|---|
| G.P: أنزيم غليكوجين فوسفوريلاز | G6PT1: أنزيم غلوكوز6 فوسفاتاز الناقل 1 |
| G6PC: أنزيم غلوكوز6 فوسفاتاز كاتاليتيك | سلسلة تفاعلات: ------→ |

**الوثيقة** (1)

- **اقترح** فرضيتين تفسر بهما تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد **باستغلالك** للوثيقة(1) .

**الجزء الثاني:**

لاختبار الفرضيتين المقترحتين وتحديد أصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد أنجزت دراسة تجريبية على الخلايا الكبدية للمواليد المصابين بالمرض بحضنها في وسط فيزيولوجي مناسب ، و حقنها بالغليكوجين الموسوم بنظير مشع ثم يتم تتبع الإشعاع في كل من الهيولى و تجويف الشبكة الهيولية الفعالة في مجموعة من المركبات الخلوية ، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

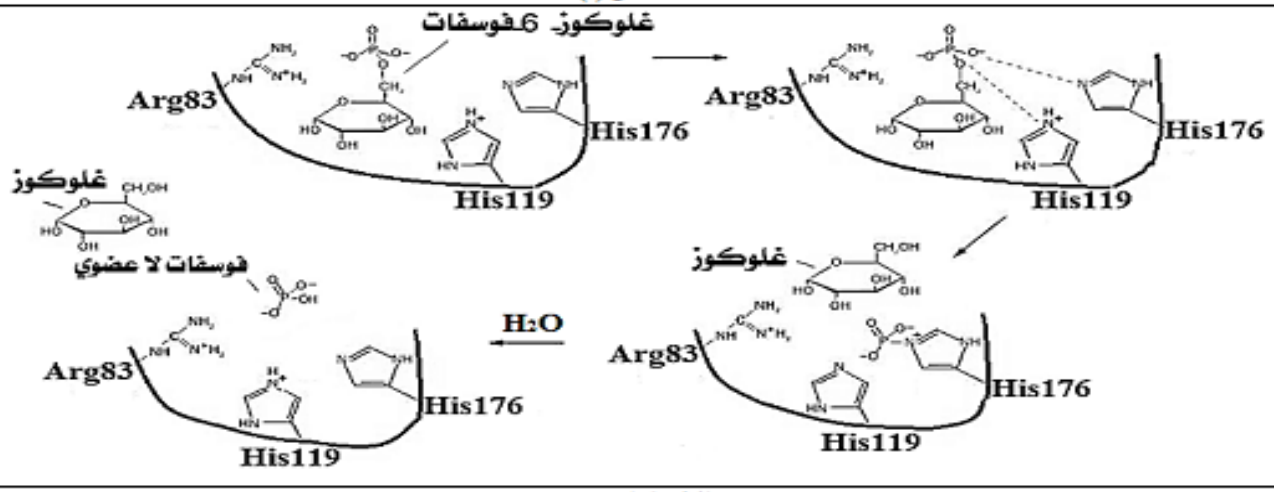
ـ كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة(2) نشاط التحفيز للأنزيم **غلوكوز6ـفوسفاتاز كاتاليتيك** (G6PC).

ـ أما الشكل (ج) فيقدم تتالي نيكليوتيدات جزء من الأليل **G6PC1**(المحمول على الزوج الصبغي رقم 17 )المسؤول عن تركيب الأنزيم **غلوكوز6ـفوسفاتاز كاتاليتيك**(G6PC) عند الشخص السليم و عند الشخص المصاب بتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد ، بينما يمثل الشكل (د) جزء من جدول الشفرة الوراثية .

| | في الهيولى | في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة |
|---|---|---|
| الغليكوجين المشع | + | - |
| الغلوكوز-6فوسفات المشع | + | + |
| الغلوكوز المشع | - | - |

+: وجود الإشعاع -: غياب الإشعاع

الشكل (أ)




الشكل(ب)

اتجاه القراءة 3' ⟵ 5'

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| جزء آليل الشخص السليم | ACC | ATG | GGT | GCA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| جزء آليل الشخص المصاب | ACC | ATG | GGT | ACA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| ترتيب الثلاثيات النيكليوتيدية | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

الشكل(ج)

| الرامزة | UUU | CAG | CGU | UAC | UGG | CUC | GGA | UGU | CCA | AUU |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| المعنى | Phe | Gln | Arg | Tyr | Trp | Leu | Gly | Cys | Pro | Ile |

الشكل(د)

الوثيقة (2)

- **ناقش** صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين **باستغلالك** للوثيقة(2) **مبرزا** أصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد.

**الجزء الثالث: لخص** في مخطط وظيفي آليات تركيب أنزيم غلوكوز 6- فوسفاتاز كاتاليتيك وتأثيره في العضوية عند فرد عادي و آخر مصاب ، بناء على ما سبق و مكتسباتك .

**أساتذة المادة يتمنون النجاح للجميع**

# التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية

| | الإجابة المقترحة |
|---|---|

## الموضوع الأول

### التمرين الأول (05 نقاط)

**1.التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 5 والمرحلتين (أ) و(ب) والبنيات (A)، (B)، (C)، (D) و(E):**

| | | | |
|---|---|---|---|
| **البيانات المرقمة:** | | | |
| 1.مورثة (ADN) | ARNm.2 | 3..إنزيم، معقد إنزيم- ركيزة | 4.جسم مضاد |
| 5.مستقبل قنوي غشائي، قناة غشائية، قناة كيميائية | | | |
| **المرحلتين (أ) و(ب):** | | | |
| (أ).مرحلة الإستنساخ | (أ).مرحلة الترجمة | | |
| **البنيات (A)، (B)، (C)، (D) و(E):** | | | |
| A.بنية أولية | B.بنية ثانوية حلزونية α | C.بنية ثانوية ورقية β | D.بنية ثالثية / E.بنية رابعية |

**النص العلمي:** تحكم المورثة في التخصص الوظيفي للبروتين.

**مقدمة:** تتواجد المورثة (ADN) على مستوى النواة عند حقيقيات النواة وتحمل المعلومات الوراثية المسؤولة عن تركيب بروتين ذو بنية فراغية محدّدة تسمح له بأداء وظيفته، **فكيف تتحكم المورثة في تحديد التخصص الوظيفي للبروتين؟**

**العرض:**- المورثة حاملة للمعلومة الوراثية محدّدة بعدد ونوع وترتيب دقيق للنيكليوتيدات التي تُحدّد عدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة البيبتيدية وذلك بمرحلتي الإستنساخ والترجمة، حيث تسمح مرحلة الإستنساخ بالتصنيع الحيوي لجزيئة ARNm مما يسمح بالنقل الصحيح ADN التي تخضع لتكامل النيكليوتيدات بينها وبين السلسلة الناسخة من الـ للمعلومة الوراثية.

من النواة الى الهيولى أين تتم مرحلة الترجمة التي توافق التعبير عن المعلومة الوراثية ARNm- تنتقل جزيئة الـ والمُشفرة بالرامزات (ثلاثية من النيكليوتيدات) إلى متتالية أحماض أمينية محدّدة بعدد ARNm التي يحملها الـ ونوع وترتيب دقيق، تنشأ بين جذورها روابط كيميائية (جسور ثنائية الكبريت، روابط هيدروجينية، شاردية والروابط الكارهة للماء) في مواقع محدّدة في السلسلة البيبتيدية حسب المعلومة الوراثية، ما يسمح بإلتفاف وإنطواء السلسلة البيبتيدية بشكل معيّن وطبيعي يحدّد البنية الثلاثية الأبعاد ما يُكسب البروتين بنية فراغية مُستقرة ومُتماسكة يسمح للبروتين بأداء وظيفته.

- إن الإنطواء الطبيعي يسمح بتواجد وتقارب أحماض أمينية محدّدة في أماكن محدّدة تُشكل موقع فعال يسمح بتثبيت الركيزة مثل ما هو الحال في الإنزيمات أو مواقع إرتباط مع المستضد على مستوى الأجسام المضادة، أو مواقع إرتباط المبلغات العصبية على مستوى المستقبل الغشائي وأي خلل (طفرة) على مستوى المورثة يؤدي إلى تغيّر تسلسل الأحماض الأمينية المُشكلة للبروتين وبالتالي تفكيك الروابط أو تشكلها في غير أماكنها الطبيعية فتتغيّر البنية الفراغية للبروتين ويفقد البروتين وظيفته.

**الخاتمة:** إن التتابع المُحدّد لعدد، نوع وترتيب النيكليوتيدات في المورثة يُحدّد عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية في البروتين ما يُكسبه بنية فراغية تُكسبه تخصصًا وظيفيًا.

×0,25
12

0,25 (المقدمة)

(العرض)

0,25 (الخاتمة)

### حل التمرين الثاني(7 نقاط)

**الجزء الأول :**

**1-:من الشكل أ :**

**-في الوسط 01 : تم وضع ستروما في وسط مظلم فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما /دقيقة مقدرة بـ 4000**

**-في الوسط 02 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكويدات التي بقيت في الضوء سابقًا ، فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما /دقيقة مقدرة بـ 96000.**

×0,25

| | |
|---|---|
| 7 | ***من مقارنة الوسطين 1 و 2 : وجود التيلاكويدات المعرضة للضوء سابقا **يزيد/يحفز** من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة.<br>-في الوسط 03 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود ATP ونواقل مرجعة (RH2) فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما /دقيقة مقدرة بـ96000.<br>***من مقارنة الوسطين 1 و 3 : وجود ATP ونواقل مرجعة (RH2) **يزيد/يحفز** من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة.<br>-في الوسط 04 : تم وضع ستروما في وسط مظلم توضع في وجود التيلاكويدات التي سبق أن بقيت في الضوء ومع tentoxine ، فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما /دقيقة مقدرة بـ 4000 **دليل** على أن |
| 0,5 | ***من مقارنة الوسطين 2 و 4 : مادة الـ tentoxine تثبط عملية تثبيت الـ CO2. |
| | **الإستنتاج : يتطلب تثبيت الـ CO2 توفر تيلاكويد معرض للضوء ، ATP ، NADPHH+ إلا أن مادة الـ tentoxine تثبط عملية تثبيت الـ CO2.** |
| | **– تبيان تأثير التنتوكسين على عملية التركيب الضوئي:** |
| | **استغلال الشكل (ب) :** |
| | يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لتغيرات كل من تركيز $o_2$ وتركيب ATP في غياب ووجود التنتوكسين حيث نلاحظ: |
| ×0,25 2 | **في غياب التنتوكسين:** انطلاق $o_2$ وتركيب ATP في قيمة أعظمية 100% |
| | **في وجود التنتوكسين:** استمرار انطلاق $o_2$ بينما يتوقف تركيب ATP . |
| 0,5 | **الاستنتاج:** يؤثر التنتوكسين على تركيب ATP ولا يمنع انطلاق $o_2$. |
| | **التبيان:** |
| 0,5 | يؤثر التنتوكسين على تركيب ATP دون أن يؤثر على أكسدة الماء وانطلاق $o_2$ ، فبالتالي يؤثر على المرحلة الكيموضوئية أولى مراحل عملية التركيب الضوئي. |
| | **الجزء الثاني :** |
| | **شرح آلية تاثير التنتوكسين في القضاء على الأعشاب الضارة** |
| | **استغلال الوثيقة 2 :** |
| 0,75 | **يمثل الشكل 1** : مقر تأثير مادة التنتوكسين على إنزيم ATP سنتاز حيث:<br>الكرية المذنبة بروتين ضمني في غشاء التلاكويد تتكون من جزأين $F_0$ و F1 كل جزء مكون من تحت وحدات (بنية رابعية). يتثبت التنتوكسين على مستوى تحت الوحدة β . |
| ×0,25 2 | **يمثل الشكل 2 :** منحنى تغيرات نشاط ATP سنتاز بدلالة الزمن في غياب و وجود التنتوكسين حيث نلاحظ: في غياب التنتوكسين نشاط ATP سنتاز ثابت في قيمة أعظمية 100% في الوسطين .<br>عند إضافة التنتوكسين الى الوسط 2 يتناقص نشاط ATP سنتاز إلى أن ينعدم . |

**الاستنتاج:** يثبط التنتوكسين نشاط انزيم ATP سنتاز .

**الشرح: يتثبت التنتوكسين على الجزء** F1 من الكرية المذنبة وبالضبط على تحت الوحدة β فيثبط نشاط الإنزيم والمتمثل في تحفيز تفاعل فسفرة ال ADP الى ATP في وجود Pi . وبالتالي عدم تركيب الATP .

0,5 وبما أن ATPا من نواتج المرحلة الكيموضوئية ووجودها ضروري لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية التي يتم خلالها دمج $CO_2$ في المادة العضوية .فان توقف تركيبها بتأثير التنتوكسين يؤدي إلى توقف تركيب المادة العضوية الضرورية في نمو وتكاثر ونشاط الأعشاب الضارة وبالتالي القضاء عليها.

---

1,5 **حل التمرين الثالث:**

**الجزء الأول :**

**تبيان تأثير مختلف العصبونات على العصبون المفرز للدوبامين :**

من خلال التجارب الموضحة في الشكل (ب) نلاحظ أنه :

- عند التنبيه في العصبون (ع1) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) قيمته (42- mv ) يصل إلى عتبة توليد كمون عمل، يسجله (ج2) كمون عمل (30+mv ) ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين يؤدي إلى تحرير كمية معتبرة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) والذي ينبّه منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث الشعور بالسعادة .

0,5 **الاستنتاج :** للعصبون (ع1) تأثير منبه للعصبون المفرز للدوبامين .

- عند التنبيه في العصبون (ع2) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيطي (PPSI) يصل إلى (90- mv ) لا ينتشر و بالتالي يسجل (ج2) كمون راحة ( 70mv-) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تنبيه منطقة المكافأة و بالتالي الشعور بالاكتئاب .

**الاستنتاج :** للعصبون (ع2) تأثير مثبط على العصبون المفرز للدوبامين .

- 0,25 عند التنبيه في العصبون (ع3) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) أقل من العتبة قيمته (58- mv ) لا ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين بالتالي يسجل (ج2) كمون راحة ( 70mv-) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تنبيه منطقة المكافأة و بالتالي الشعور بالاكتئاب.

0,5

0,25 **الإستنتاج :** للعصبون (ع3) تأثير منبه للعصبون المفرز للدوبامين .

- عند التنبيه في العصبون (ع4) و (ع5) يسجل الجهاز (ج1) كمون راحة بينما يسجل كل من (ج2) و( ج3) كمون عمل (30+mv ) يؤدي ذلك إلى تحرير كمية قليلة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية المحررة في التجربة (1) يكون تأثيرها ضعيفا على منطقة المكافأة في القشرة المخية لذا يكون الشعور عاديًا، هذا يدل على أن المشبك (م1) مشبك مثبط .

0 **الإستنتاج :** للعصبون (ع4) تأثير مثبط للعصبون المفرز للدوبامين .

0,25

- **اقتراح فرضيات :**

0,5 **في التجربة (05 )** التنبيه في العصبون (ع1) وحقن الكوكايين في المنطقة (س) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) قيمته (42- mv ) يصل إلى عتبة توليد كمون العمل (30+mv ) يسجله (ج2) ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين يؤدي إلى زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية 0,25 المحررة في التجربة (1) و الذي يكون تأثيره أكثر على منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث شعور كبير بالسعادة ، وهذا يدل على أن الكوكايين يتسبب في زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي.

- **ومنه يمكن اقتراح الفرضيات التالية : ( التنقيط على فرضيتين فقط)**

ف1- يمنع الكوكايين عودة امتصاص المبلغ العصبي دوبامين من خلال تثبيطه لنشاط البروتين المسؤول عن ذلك . 0,5

ف2- يحفز الكوكايين انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ودخول شوارد $Ca^{+2}$ مما يؤدّي إلى تحرير كمية أكبر من الدوبامين في الشق المشبكي .

ف3- يتثبت الكوكايين على المستقبلات القنوية للغشاء بعد المشبكي للمشبك المثبط (م1) مما يمنع تأثيره التثبيطي على إفراز الدوبامين .

**الجزء الثاني :**

×0,25 **المصادقة على صحة إحدى الفرضيات :** من خلال الشكل (أ) نلاحظ أنه:

2

- **في غياب الكوكايين:** يؤدي وصول موجة زوال استقطاب إلى النهاية المحورية إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و دخول شوارد $Ca^{+2}$ عبرها إلى النهاية المحورية متسبّبةً في تحرير كمية طبيعية من الدوبامين في الشق المشبكي والتي تسمح بانفتاح بعض القنوات الكيميائية للصوديوم في الغشاء بعد المشبكي وتسجيل كمون بعد مشبكي تنبيهي(PPSE) ذو سعة طبيعية ينبّه منطقة المكافأة، ثم تعمل المضخات الموجودة في الغشاء قبل مشبكي على إعادة امتصاص الدوبامين.
- **في وجود الكوكايين:** يثبط الكوكايين عمل المضخات المسؤولة عن إعادة إمتصاص الدوبامين إلى النهاية المحورية مما يؤدي إلى تراكم كمية كبيرة من المبلغ العصبي في الشق المشبكي و بالتالي انفتاح 0,5 عدد أكبر من القنوات الكيميائية للصوديوم في الغشاء بعد المشبكي وزيادة تدفق $Na^{+}$ إلى منطقة المكافأة وتسجيل كمون بعد مشبكي تنبيهي(PPSE) ذو سعة اكبر من الحالة الأولى ومنه شعور كبير بالسعادة ، **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية ( 1 ) والتي تنص على .....**

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

- عند الشخص العادي كمية الدوبامين في المشبك (م2) وعدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية ينتج عنها شعور عادي .
- عند المتعاطي الجديد للكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و اما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية ينتج عنها شعور كبير بالسعادة. 0,5

- عند المدمن للكوكايين بعد تناول الكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و بينما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين تكون منخفض جدّا عنده لذلك استجابة الغشاء بعد المشبكي للدوبامين تكون ضعيفة رغم تواجده بكثرة في الشق المشبكي و ينتج عنه شعور عادي مثل الحالة الطبيعية .
- عند المدمن للكوكايين في حالة عدم تناول الكوكايين تكون كمية الدوبامين في المشبك (م2) طبيعية وبما أن عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين منخفض عنده لذلك استجابة هذه المستقبلات في الغشاء بعد المشبكي تكون قليلة جدّا فينتج عنه الشعور بالإكتئاب . ×0,25

- ومنه التناول المستمر للكوكايين يؤدي إلى تراكم المبلغ العصبي دوبامين بشكل غير طبيعي في الشق المشبكي والذي يتسبب في تناقص عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي لمنطقة المكافأة عند هذا الشخص و بالتالي انخفاض استجابة هذه المنطقة للدوبامين و من أجل الحصول على شعور طبيعي يتطلّب الأمر تناول المخدّر وزيادة الجرعة باستمرار وهذا يؤدّي إلى حالة الإدمان . 4

**الجزء الثالث : تلخيص** في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدّرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين.

- يمكن للمخدّرات أن تعمل على زيادة كمية الدوبامين المفرزة في الشق المشبكي أو ان تحدث نفس التأثير و بالتالي زيادة الشعور بالسعادة وذلك من خلال إما :

1- تحفيز انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم أو منع انغلاقها .

2- تمنع التأثير المثبط للعصبون ( ع4) من خلال التثبت على المستقبلات القنوية لـ (GABA) على غشاء عصبون الدوبامين أو منع إفراز المبلغ العصبي GABA في الشق المشبكي (م2). ×0,25

3- تثبط عمل المضخة المسؤولة عن إعادة امتصاص المبلغ العصبي الدوبامين إلى الخلية قبل مشبكية مثل تأثير الكوكايين. 3

4- يتثبت المخدّر على مستقبلات الدوبامين في القشرة المخية متسببا في انفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم و تدعيم عمل الدوبامين . ×0,25 4

# الموضوع الثاني

## حل التمرين الأول:(5نقاط)

### البيانات

1- الموقع p 2- تحت وحدة كبرى 3- ARNm 4- تحت وحدة صغرى

5- الموقع A 6- حمض اميني منشط.

×0,25
6

### النص العلمي:

**المقدمة:**

تعتبر عملية الترجمة مرحلة أساسية من مراحل تركيب البروتين عند الكائنات حقيقية و بدائية النواة تنشطها الريبوزومات، فكيف تعمل هذه الأخيرة خلال الترجمة و كيف تؤثر مجموعة التتراسيكلين على نشاطها؟

**العرض:**

- يتكون الريبوزوم عند البكتيريا من تحت وحدتين ، تحت وحدة صغرى معامل ترسيبها 30S و تحت وحدة كبرى معامل ترسيبها 50S تكونان منفصلتان قبل عملية الترجمة.

0,5
المقدمة

- تحتوي تحت الوحدة الصغرى على موقع لتثبيت سلسلة ARNm بينما تحتوي تحت الوحدة الكبرى على موقعين تحفيزيين هما الموقع (A) و الموقع (P) خاصين بتثبيت جزيئات الـ ARNt المنشطة خلال عملية الترجمة و نفق لخروج السلسلة الببتيدية المتشكلة خلال الترجمة.
- تبدأ عملية الترجمة بتثبت جزيئة الـ ARNm في الموقع الخاص بها على مستوى تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم ليتثبت بعده ARNt الحامل للحمض الأميني ميثيونين بواسطة رامزته المضادة مقابل رامزة الانطلاق (AUG).
- ترتبط تحت الوحدة الكبرى بنظيرتها الصغرى (تتوضع فوقها) مما يجعل ARNt الأول داخل الموقع التحفيزي P لتحت الوحدة الكبرى ثم يتوضع ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A لتحت الوحدة الكبرى مقابل الرامزة الثانية على جزيء ARNm فيتشكل الريبوزوم الوظيفي .
- تتشكل رابطة ببتيدية بين الحمضين الأمينيين الأول و الثاني المتجاورين على مستوى الموقعين (A) و (P) فيتشكل ثنائي ببتيد وهذا ما يسمح بتحرير ARNt الأول الموجود في الموقع P.
- يصبح الموقع P للريبوزوم شاغرا فينتقل الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة على سلسلة ARNm مما يؤدي إلى تواجد ARNt الحامل لثنائي الببتيد في الموقع P فيصبح الموقع A فارغا من جديد لاستقبال ARNt الحامل للحمض الأميني الثالث الذي يتم ربطه بالحمض الأميني الثاني برابطة ببتيدية فيتشكل ثلاثي ببتيد
- كلما أصبح الموقع P فارغا يتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة نحو نهاية سلسلة ARNm ليتم دمج حمض أميني جديد في السلسة الببتيدية مما يسمح باستطالتها.
- عند وصول الموقع A إلى إحدى رامزات التوقف في سلسلة ARNm يتوقف دمج الأحماض الأمينية و تنفصل السلسلة الببتيدية عن آخر ARNt موجود في الموقع P لتغادر الريبوزوم من النفق الخاص بخروجها مشكلة بروتينا معينا ضروريا لحياة البكتيريا
- في وجود المضاد الحيوي تتراسيكلين فإنه يتثبت على مستوى تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم مقابل الموقع A فيمنع ارتباط الرامزة المضادة لـ ARNt بـ الرامزة الموافقة لها في الـ ARNm و هذا ما يمنع دمج الحمض الأميني التالي في السلسلة الببتيدية و منه توقف عملية الترجمة قبل نهايتها وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا مما يؤدي إلى موتها.

1,5
العرض

**الخاتمة:**

يسمح التأثير على المواقع الوظيفية الفعالة في الريبوزوم بمنع نشاطها و بالتالي توقيف عملية تركيب البروتين عند البكتيريا و موتها وهذا ما فتح المجال واسعا أمام الخبراء لاكتشاف مضادات حيوية أخرى واستعمالها في علاج الإصابات البكتيرية لدى الإنسان و الحيوان.

0,5
الخاتمة

**حل التمرين الثاني (7 نقاط)**

**الجزء الأول :**

**01. تحليل نتائج الشكل(أ) من الوثيقة (01 ):**

منحنيات تمثل تغيرات عدد الخلايا LB و $LB_P$(البلازمية) و $LT_8$ (خلية/ملل من الدم) وتركيز الأجسام المضادة (و.إ) بدلالة الزمن إثر حقن لقاح X حيث نلاحظ :

- عدد الخلايا $LT_8$ يبقى ثابتا عند القيمة المرجعية طيلة مدة التجربة ، مما يدل على عدم حدوث استجابة مناعية خلوية . ×0,25
- كما أن عدد الخلايا LB والخلايا البلازمية وتركيز الأجسام المضادة يبقى ثابتا عند القيمة المرجعية خلال الثلاث أيام الأولى من حقن اللقاح . 6
- من اليوم ( 3إلى 8) زياده في عدد الخلايا LB والذي يدل على تكاثرها ليصل إلى قيمة عظمى (15000 خلية ملل / من الدم ) عند اليوم الثامن ، مع استمرار ثبات عدد الخلايا البلازمية وتركيز الأجسام المضادة عند القيمة المرجعية .
- اليوم (8 إلى 12) نلاحظ انخفاض في عدد الخلايا LB يقابلها زيادة في عدد الخلايا البلازمية الذي يكون متزامنا مع ارتفاع تركيز الاجسام المضادة في المصل مما يدل على ان الخلايا LB تمايزت إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة.
- اليوم 12 إلى 18 : نلاحظ ثبات في عدد الخلايا البلازمية عند قيمة أعظمية ( 13000 خلية ملل / من الدم) وكمية الاجسام المضادة عند القيمة ( 20 و.إ)، ثم تتناقص بعد اليوم 18

**الاستنتاج :** اللقاحX ولّد استجابة مناعية ذات وساطة خلطية فقط نتج عنها عناصر دفاعية مصلية تتمثل في الأجسام المضادة.

**2- تبيان سبب عدم اختفاء الفيروس نهائيا من عضوية فئران المجموعة (3):**

**استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):**

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) رسم تخطيطي لتطور الفيروس (x) داخل الخلية المستهدفة حيث نلاحظ: أن الفيروس يتثبت على الخلية المستهدفة بفضل التكامل البنيوي بين محدداته ومستقبل الخلية المستهدفة مما يسمح باندماجه مع الخلية وإفراغ مادته الوراثية التي تدخل إلى نواة الخلية المستهدفة لتستنسخ إلى ARN فيروسي يترجم إلى بروتينات فيروسية تتجمع لتشكل فيروسات جديدة.أي أن الفيروس يخترق الخلية ويتكاثر فيها فتصبح خلايا مصابة . 0,25

ونعلم أن المجموعة (3) من الفئران حقنت سابقا باللقاح الذي اثار استجابة مناعية خلطية فقط عناصرها الدفاعية أجسام مضادة نوعية والتي تشكل معقدات مناعية مع الفيروسات الحرة في الدم فتمنع تكاثرها وانتشارها ولكن الأجسام المضادة لايمكنها التخلص من الخلايا المصابة فيستمر إنتاج فيروسات جديدة في عضوية الفئران المجموعة (3). 0.5

**الجزء الثاني:**

- **تبيان مدى نجاعة اللقاح الجديد :**

**استغلال الشكل (أ):**

- نلاحظ أنه بعد حقن قطعة الـ ARN الفيروسي في الخلية الجسمية يتم تركيب بروتينات فيروسية في الخلية المحقونة حيث :

– جزء منها تعرض على غشاء الخلية محمولة على جزيئة CMHI

– والجزء الآخر من البروتينات الفيروسية يطرح في الدم .

0,25

**استغلال الشكل (ب):**

يمثل الشكل (ب) نتائج معاملة الأوساط (1،2,3) بالأمصال المأخوذة من المجموعتين A و B حيث نلاحظ:

**الوسط (1)** : عدم حدوث ارتصاص يعود لغياب مولد الضد الفيروسي.

**الوسط (2)** : حدوث ارتصاص يعود إلى تشكل معقدات مناعية ناتجة عن ارتباط أجسام مضادة نوعية موجودة في مصل المجموعتين مع محددات الفيروس X .

**من مقارنة نتائج الوسط 1 مع 2 يتبين أن حدوث الارتصاص يتطلب وجود مولد الضد الفيروسي**

×0,25 6

**الوسط (3)** : عدم حدوث ارتصاص يعود لغياب الأجسام المضادة النوعية ضد الفيروس Y لأن المجموعتين(A) و(B) تم تلقيحهما ضد الفيروس X فقط .

**من مقارنة الوسط 2 مع 3 يتبين أن حدوث الارتصاص يتطلب وجود أجسام مضادة نوعية اتجاه محدد الفيروس الموجود في اللقاح ( مولد الضدX ).**

**الاستنتاج:** ينتج كل من اللقاح التقليدي واللقاح الجديد أجساما مضادة نوعية اتجاه المستضد الذي حرض إنتاجها فيولد استجابة مناعية خلطية.

**استغلال الشكل (ج):** الذي يمثل نتائج معاملة الأوساط (4،5،6) بالخلايا LT المأخوذة من المجموعتين A و B حيث نلاحظ:

**بعد إضافة خلايا LT مأخوذة من المجموعة (A)** : عدم تخريب خلايا الأوسط 4 و 5 و 6 يعود إلى غياب $LT_C$

**الاستنتاج:** لا يثير اللقاح التقليدي استجابة مناعة خلوية .

**بعد إضافة خلايا LT مأخوذة من المجموعة (B)**

**الوسط (4)** :عدم تخريب خلايا الوسط بـ

الـ **الوسط 5:** تخريب الخلايا المصابة بالفيروس X

الـ **من مقارنة نتائج الوسط 4 مع 5 يتبين أن تخريب خلايا الوسط يتطلب الإصابة.**

الـ

×0,25 8

**الوسط (6) :** عدم تخريب خلايا الوسط المصابة بالفيروس Y

**من مقارنة نتائج الوسط 5 مع 6 يتبين أن تخريب خلايا الوسط يتطلب وجود خلايا LTc نوعية للخلايا المصابة.**

**الاستنتاج:** ينتج اللقاح الجديد خلايا LTc نوعية للخلايا المصابة بالفيروس الذي حرض على إنتاجها فيولد استجابة مناعية خلوية

**التركيب لتبيان نجاعة اللقاح الجديد**

**من خلال النتائج السابقة في الشكلين (ب) و(ج) اتضح أن :**

- مصل المجموعة (A) المعاملة باللقاح التقليدي يحتوي على أجسام مضادة نوعية للفيروس (X) ولكن لا تحتوي عضويتها على خلايا $LT_C$ ضد الخلايا المصابة مما يدل على أن اللقاح التقليدي يولد إستجابة مناعية خلطية فقط .
- مصل المجموعة (B) المعاملة باللقاح الجديد يحتوي على أجسام مضادة نوعية للفيروس (X) كما أن عضوية هذه المجموعة بها خلايا $LT_C$ نوعية للخلايا المصابة بالفيروس (X) مما يدل على أن اللقاح الجديد يولد استجابة مناعية خلطية و خلوية .

- من خلال الشكل (أ) :
- نلاحظ أنه بعد حقن قطعة الـ ARN الفيروسي في الخلية الجسمية يتم تركيب بروتينات فيروسية في الخلية المحقونة حيث :
- جزء منها تعرض على غشاء الخلية محمولة على جزيئة CMH1 فتتعرّف عليها الخلايا $LT_8$ بواسطة مستقبلها الغشائي TCR فتنشط بالأنترلوكينات و تتكاثر و يتمايز جزء منها إلى خلايا $LT_C$ و الجزء الآخر يعطي خلايا ذاكرة نوعية لها دور في حفظ المناعة .
- الجزء الآخر من البروتينات الفيروسية يطرح في الدم مما يسمح للخلايا LB أن تتعرف عليه مباشرة بفضل مستقبلها الغشائي BCR فيتم تنشيطها بالأنترلوكينات فتتكاثر ويتمايز جزء منها إلى خلايا بلازمية مفرزة للأجسام المضادة والجزء الآخر يعطي خلايا ذاكرة نوعية لها دور في حفظ المناعة.
- وعليه فاللقاح الجديد ذو نجاعة أكبر في مكافحة الأوبئة و القضاء على الفيروس نهائيا لأنه يولد نوعين من الاستجابات خلطيه وخلوية.

1

**التمرين الثالث:**

**الجزء الأول :**

- اقتراح فرضيتين تفسران تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد باستغلال الوثيقة(1) :

- يتبين من الوثيقة(1) التي تمثل رسما تخطيطيا يوضح بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في الخلية الكبدية عند شخص سليم ،
- أن : تفاعلات أيض الغليكوجين في الخلية الكبدية تتم كالآتي :
- يتم هدم(تفكيك –إماهة )الغليكوجين الكبدي إلى غلوكوز 6فوسفات(G6P)بتحفيز من أنزيم GP في هيولى الخلية الكبدية ،
- يدخل (ينفذ) غلوكوز 6فوسفات(G6P) الناتج إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة بواسطة الأنزيم الغشائي G6PT1المتواجد في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة،

| | |
|---|---|
| ×0,25<br>6 | • ثم يتم نزع فسفرة غلوكوز 6فوسفات(G6P) بواسطة الأنزيم الغشائي G6PC الموجود في غشاء الشبكة الهيولية ،لينتج كلا من الغلوكوز و الفوسفات اللاعضوي Pi.<br>• ثم يتم نقل الغلوكوز من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة إلى هيولى الخلية الكبدية بفضل الناقل T3 الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة ، ثم ينتقل الغلوكوز من هيولى الخلية الكبدية إلى الدم مؤديا إلى ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم ليعود لقيمته الطبيعية(المرجعية).<br>• بينما Pi فيتم نقله من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة إلى هيولى الخلية الكبدية بواسطة الناقل T2 الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة .<br>• أما في حالة تراكم غلوكوز 6فوسفات(G6P)الناتج في الهيولى فإنه يتعرض لسلسلة من التفاعلات ليعطي ثلاثي الغليسيريد ثم البيروفات الذي ينتج عنه بعد سلسلة تفاعلات كلا من الكولسترول و الأحماض الدسمة التي ينتج عنها كذلك ثلاثي الغليسيريد ،<br>*استنتاج : يتم تحرير الغلوكوز في الدم من قبل الخلايا الكبدية نتيجة تفكيك الغليكوجين الكبدي إلى غلوكوز ، بالإضافة لإنتاج الدهون خلال تفاعلات بيوكيميائية تحفزها أنزيمات متخصصة .<br>- و بالضرورة تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد مرتبط بخلل في تفاعلات ايض الغليكوجين باستمرار التفاعلات الكيميائية التي يتعرض لها غلوكوز6فوسفات(G6P) في الهيولى و المؤدية لإنتاج الدهون و توقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية و المؤدية لإنتاج الغلوكوز<br>-و منه: اقتراح فرضيتين تفسران تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد: |
| 0,25 | الفرضية 1: يعود تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد لخلل في تفاعلات أيض الغليكوجين باستمرار التفاعلات الكيميائية التي يتعرض لها غلوكوز 6فوسفات(G6P) في الهيولى و المؤدية لإنتاج الدهون و توقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية و المؤدية لإنتاج الغلوكوز نتيجة توقف دخول غلوكوز 6فوسفات(G6P) من الهيولى إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة لفقدان الأنزيم المسؤول عن ذلك أي الأ نزيم الغشائي G6PT1لنشاطه لفقدانه بنيته الفراغية نتيجة خلل في المورثة المشرفة على تركيبه اي طفرة<br>الفرضية 2: يعود تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد لخلل في تفاعلات أيض الغليكوجين باستمرار التفاعلات الكيميائية التي يتعرض لها غلوكوز 6فوسفات(G6P) في الهيولى و المؤدية لإنتاج الدهون و توقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية و المؤدية لإنتاج الغلوكوز نتيجة توقف تفاعل نزع الفسفرة من غلوكوز 6فوسفات(G6P) في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة لفقدان الأنزيم المسؤول عن ذلك أي الأ نزيم الغشائي G6PC لنشاطه لفقدانه بنيته الفراغية نتيجة خلل في المورثة المشرفة على تركيبه اي طفرة |
| | الجزء الثاني :<br>- مناقشة صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلال للوثيقة(2) و إبراز أصل مرض تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد:<br>*يتبين من الشكل (أ) من الوثيقة(2) الذي يمثل جدولا لنتائج تتبع الإشعاع في كل من الغليكوجين و G6P و الغلوكوز في كل من الهيولى و تجويف الشبكة الهيولية الفعالة في الخلايا الكبدية المستخلصة من مواليد مصابين تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحادبعد حضنها في وسط فيزيولوجي و حقنها بغليكوجين مشع ،<br>*أنه :<br>*تم ظهور الغليكوجين المشع (الذي تم حقنه) في هيولى الخلايا الكبدية بينما لم يظهر في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة |
| ×0,25<br>2 | دلالة على أن الغليكوجين لا يدخل إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة .<br>في حين ظهر G6P مشعا في الهيولى دلالة على أنه قد نتج عن تفاعل تفكيك الغليكوجين المشع المحقون في الهيولى تحفيز من أنزيم G P ،<br>*كما أن ظهور G6P المشع في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة يدل على دخوله إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة و هو ما يحفزه إنزيم G6PT1الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة |

- و هذا ما يثبت فعاليته و ينفي الفرضية 1 التي تنص على ..

*لكن لم يظهر الغلوكوز المشع في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة دلالة على عدم انتاجه و لذلك لم يظهر في الهيولى رغم دخولG6Pالمشع إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة و هو ما يدل على عدم نزع فسفرةG6P لإنتاج الغلوكوز لعدم نشاط أنزيمG6PCالمسؤول عن ذلك و الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة

*استنتاج :الانزيمان G P و G6PT1 وظيفيان عند المصاب باضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصورG6PT1 السكري الحاد ، لكن الأنزيمG6PCهو الذي فقد نشاطه

×0,25

4

-فماهي آلية نشاطه ؟

*الإجابة يقدمها الشكل(ب) من نفس الوثيقة(2) الذي يمثل آلية نشاط أنزيم G6PC

*حيث يلاحظان :

الموقع الفعال لأنزيمG6PC يتكون من 3 أحماض أمينية هي Arg-83، His-119، His-176حيث:

- ترتبط مادة التفاعل المتمثلة في غلوكوز6فوسفات(G6P) بالموقع الفعال للأنزيم عن طريق رابطة أيونية بين الوظيفة الأمينية المشحونة بالموجب من السلسلة الجانبيةلـArg-83 و $O^-$ المشحون بالسالب من مجموعة الفوسفات المرتبطة بالغلوكوز في الركيزة
- كما تظهر رابطة كيميائية انتقالية بينN في السلسلة الجانبية لـHis-176 و$O^-$ الثانية من مجموعة الفوسفات
- و رابطة كيميائيةانتقالية بين $N^+$ في السلسلة الجانبية لـHis-119 و$O^-$ الثالثة من مجموعة الفوسفات
- ثم تهاجم Hالـ $N^+H$من السلسلة الجانبية لـHis-119 الـO الخاص بمجموعة الفوسفات و المرتبط بالكربون6 من الغلوكوز مما يسمح بكسر الرابطة بين الغلوكوز و مجموعة الفوسفات فيتحرر الناتج 1 المتمثل في الغلوكوز
- بينما تبقى مجموعة الفوسفات مرتبطة بواسطةP برابطة كيميائية مع $N^+$ للسلسلة الجانبية لـHis-176
- ثم في وجود جزيئة $H_2O$ ، يهاجم الـOH مجموعة الفوسفات فتنفصل عن للسلسلة الجانبية لـHis-176 و يتحرر الناتج 2 المتمثل في مجموعة الفوسفات (الفوسفات اللاعضوي)، بينما H المتبقية منH2O تسترجعها N السلسلة الجانبية لـHis-119

*استنتاج :يتوقف نشاط أنزيمG6PC على بنية موقعه الفعال التي تسمح بالارتباط بالركيزة المتمثلة في الغلوكوز 6فوسفات بواسطة الحمض الاميني Arg-83 المسؤول عن التثبيت ثم التأثير عليها بنزع فسفرتها بفضل His-119، His-176 المسؤولين عن التأثير

0,25

-فما الذي يتسبب في توقف نشاطه المؤدية للإصابة بتراكم الدهون المصاحبة لداء السكري الحاد ؟

*الإجابة يقدمها الشكل (ج) من نفس الوثيقة(2) الذي يمثل جزء من التتابع النيكليوتيدي في الأليل المسؤول عن تركيب أنزيمG6PC لدى شخص سليم و آخر مصاب بتراكم الدهون المصاحبة لداء السكري الحاد

حيث يلاحظ :

| | الشخص السليم | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تتابع نيكليوتيدات الـADN | ACC | TGG | ATG | GGT | GCA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| تتابع نيكليوتيدات الـARNm | UGG | UAC | CCA | CGU | CAG | GGA | UUU | CUC | AUU |
| تتابع الاحماض الأمينية | Trp | Tyr | Pro | Arg | Gln | Gly | Phe | Leu | Ile |
| الترتيب | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

×0,25

6

## التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية

| | الشخص المصاب | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تتابع نيكليوتيدات الـADN | ACC | ATG | GGT | ACA | GTC | CCT | AAA | GAG | TAA |
| تتابع نيكليوتيدات الـARNm | UGG | UAC | CCA | UGU | CAG | GGA | UUU | CUC | AUU |
| تتابع الاحماض الأمينية | Trp | Tyr | Pro | Cys | Gln | Gly | Phe | Leu | Ile |
| الترتيب | 86 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 80 | 79 | 78 |

0,25

2×0,5

أدى استبدال القاعدة الآزوتية Gفي ADN الشخص السليم بـA في ADN الشخص المصاب بتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد نتيجة الطفرة الى استبدال القاعدة الآزوتية CبـU في ARNmفي الثلاثية النيكليوتيدية 83 و بالتالي ظهور الرامزة UGU بدلCGU مما أدى لاستبدال الحمض الأميني Arg83 بالحمض الأميني Cys في البروتين الناتج و المتمثل في أنزيم G6PC مما يتسبب في فقدانه لبنيته و بالتالي يفقد التكامل البنيوي مع ركيزته في مستوى الموقع الفعال خاصة و أنArg83 هو المسؤول عن تثبيت الركيزة أي G6P فلا يحدث الارتباط و لا يتشكل المعقد ES فيفقد الانزيم نشاطه و فعاليته

0,5

ـو منه إبراز أصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد:

0,5

أصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد يتمثلفي خلل في المورثة المشرفة على تركيب إنزيم G6PC أي طفرة أدت إلى استبدال الحمض الأميني Arg-83في الأنزيمG6PC و المتواجد بالتحديد في موقعه الفعال و المسؤول عن تثبيت الركيزة مما تسبب في فقدان الأنزيم لبنيته الفراغية الطبيعية و خاصة لموقعه الفعال الذي فقد تكامله البنيوي مع ركيزته G6P و يعرقل ارتباطهما فلا يتشكل المعقد ES و بالتالي فقد الأنزيم وظيفة تحفيز تفاعل نزع فسفرةG6P في الشبكة الهيولية الفعالة مؤديا لقصور سكري حاد

بينما تستمر تفاعلات تركيب الدهون و بالتالي تراكمها في الهيولى انطلاقا من G6P

- وهذا ما يثبت الفرضية 2المقترحة سابقا و التي تنص على .....

الجزء الثالث :

لخص في مخطط وظيفي آليات تركيب أنزيم غلوكوز 6-فوسفاتاز كاتاليتيك و تأثيره في العضوية عند فرد عادي و آخر مصاب ، بناء على ما سبق و مكتسباتك.

0,75

