الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربيـة لولايـة تيارت

امتحان بكالوريا التجريبي للتعليم الثانوي. **ثانويات المقاطعة الثانية**

الشعبة: العلوم التجريبية **دورة: 2023**

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:
الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتم خلال عملية التركيب الضوئي, تركيب المادة العضوية باستغلال CO_2 الممتص من الجو, وذالك باستغلال الطاقة الضوئية الا أن بعض المبيدات العشبية و التي تجعل من أغشية الكييسات في الصانعات الخضراء نفوذة للبروتونات تمنع النبات من إستغلال CO_2.

1) بين في نص علمي كيف يمكن للنبات الأخضر تحويل الكربون المعدني إلى كربون عضوي في وجود الضوء و كيف يؤثر هذا النوع من المبيدات على ذالك ؟

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتطلب الاستجابة المناعية النوعية تدخل جزيئات بروتينية متخصصة تمنح الخلايا المناعية عدة خصائص كالتعرف والقضاء على المستضدات، لكن قد ينتج عن خلل في نشاط هذه البروتينات إفلات بعض الخلايا المصابة من الجهاز المناعي.

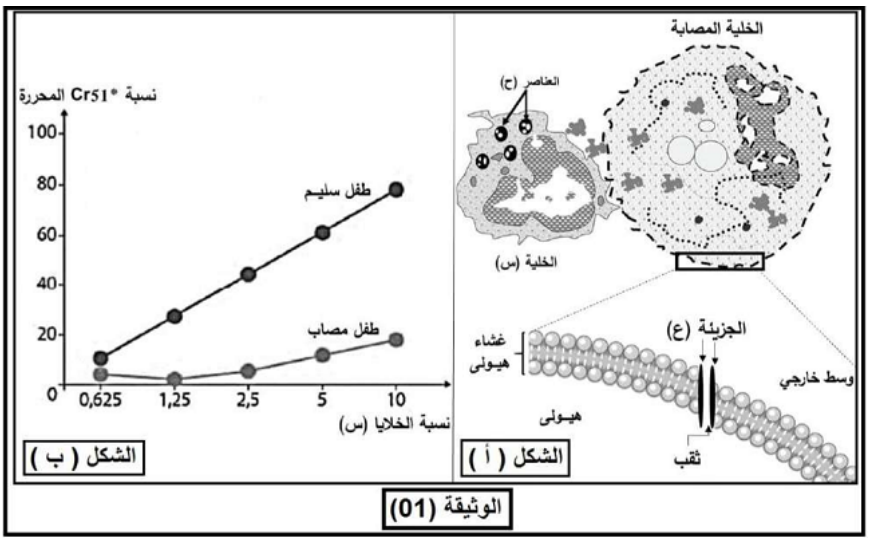
مرض hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) هو مرض مناعي نادر يشبه السرطان في طبيعته وطريقة علاجه يصيب أي فئة عمرية لكنه شائع بين الأطفال الصغار ما دون السنة، يسبب عدة أعراض كالتشنجات العضلية، اليرقان(إصفرار الجلد والعينين) و مشاكل تنفسية و هضمية.

الجزء الأول:

لغرض معرفة كيف يسبب هذا المرض العجز المناعي الذي يؤدي إلى إفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي نقدم لك **الوثيقة (01)** حيث:

- يمثل **الشكل (أ)** رسما تخطيطيا لنشاط خلية لمفاوية **(س)** عقب دخول فيروس للعضوية .
- أما **الشكل (ب)** فيمثل نتائج تتبع نشاط الخلية **(س)** عن طريق قياس كمية الكروم المشع Cr^{51*} المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل سلي وآخر مصاب بـ HLH.

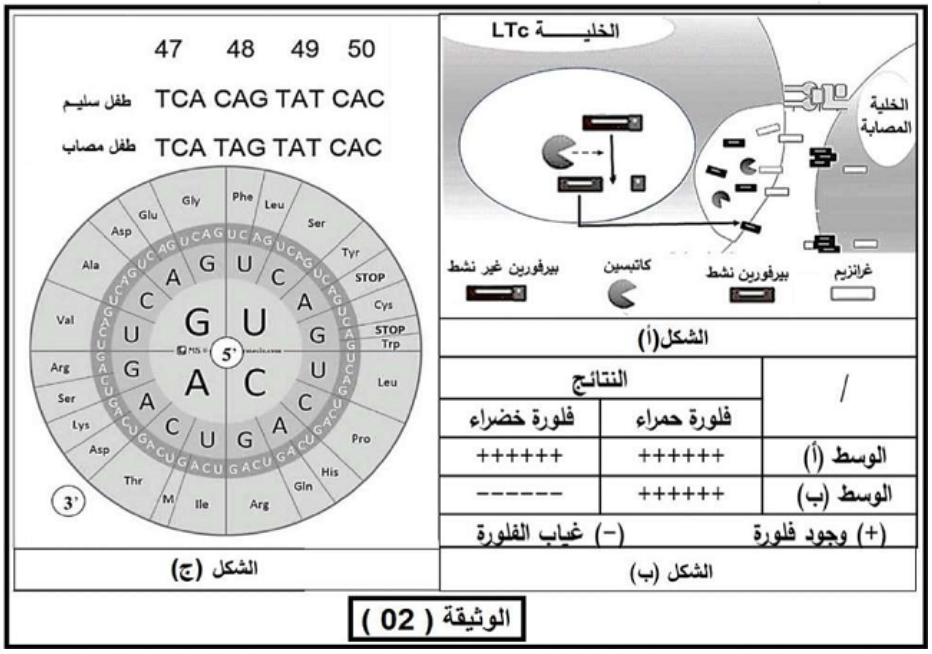
ملاحظة : Cr^{51*} ينفذ إلى هيولى الخلية المصابة و يتثبت على بروتيناتها و يتم تحريره عند إنحلالها.



- حلل الوثيقة

الجزء الثاني:

- يمثل **الشكل(أ)** مراحل تركيب بروتين **البيرفورين** داخل حويصلات الخلايا **LTc** .
- بينما جدول **الشكل (ب)** يبين نتائج الفلورة ، حيث أمكن بتقنيات خاصة تحضير اجسام مضادة مفلورة بالأخضر ضد بروتين **البيرفورين** و أخرى مفلورة بالأحمر ضد إنزيم **الكاتبسين** ، أضيفت هذه الأجسام المضادة لوسطين **(أ)** و **(ب)** :
  - **الوسط (أ) :** به خلايا **LTc** أخذت من طفل غير مصاب بمرض **HLH** .
  - **الوسط (ب) :** به خلايا **LTc** أخذت من طفل مصاب بمرض **HLH** .
- بينما يمثل **الشكل(ج)** السلسلة الغير مستنسخة لجزء من مورثة **PRF1** المسؤولة عن تركيب بروتين **البيرفورين** عند كل من الطفل السليم و الطفل المصاب ، بالإضافة لدائرة الشفرة الوارثية.



/	النتائج	
	فلورة حمراء	فلورة خضراء
الوسط (أ)	++++++	++++++
الوسط (ب)	++++++	------

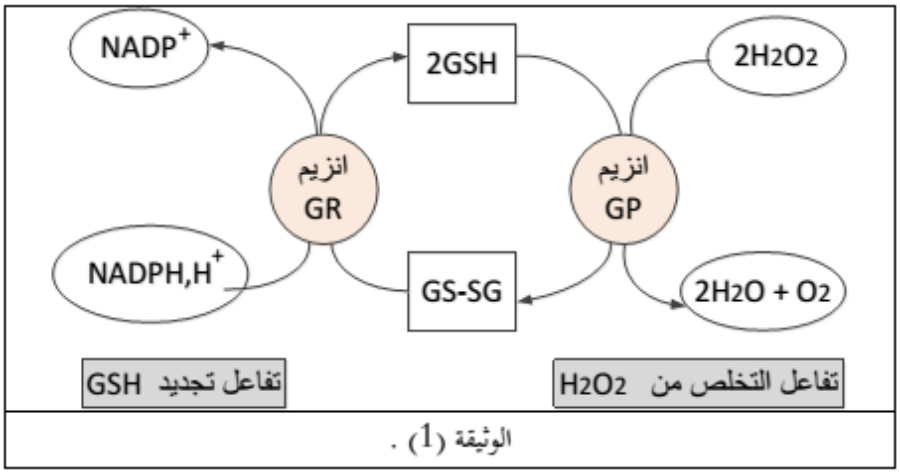
(+) وجود فلورة (–) غياب الفلورة

1/ باستغلالك لمعطيات **الوثيقة (02)** **اشرح** سبب العجز المناعي الملاحظ عند الأطفال المصابين بمرض HLH

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يتحكم البرنامج الوراثي في تركيب الخلية لأنماط مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا مثل الأنزيمات ، لإثبات أهمية ذلك في تنظيم النشاط الأيضي على مستوى العضوية تقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول: موت الخلايا المبرمج إذا مس كريات الدم الحمراء يتسبب في مرض فقر الدم الإنحلالي الناتج عن خلل وراثي ينجم عنه أضرارا جسيمة لمعظم الجزيئات الحيوية في العضيات الخلوية نتيجة تراكم بعض المواد السامة مثل H_2O_2 وقد تم تحديد بعض المضادات الأكسدة لحماية الخلايا من ضرر هذه المركبات مثل مادة جلوتاثيون (حالته المرجعة GSH وحالته المؤكسدة GS – SG) والتي يمكن تعويضها بمكملات غذائية . تمثل الوثيقة (1) العلاقة بين حالتي مادة الجلوتاثيون و مادة H_2O_2 بتدخل الأنزيمين Peroxydase Glutathion (GP) و Glutathion Réductase (GR)



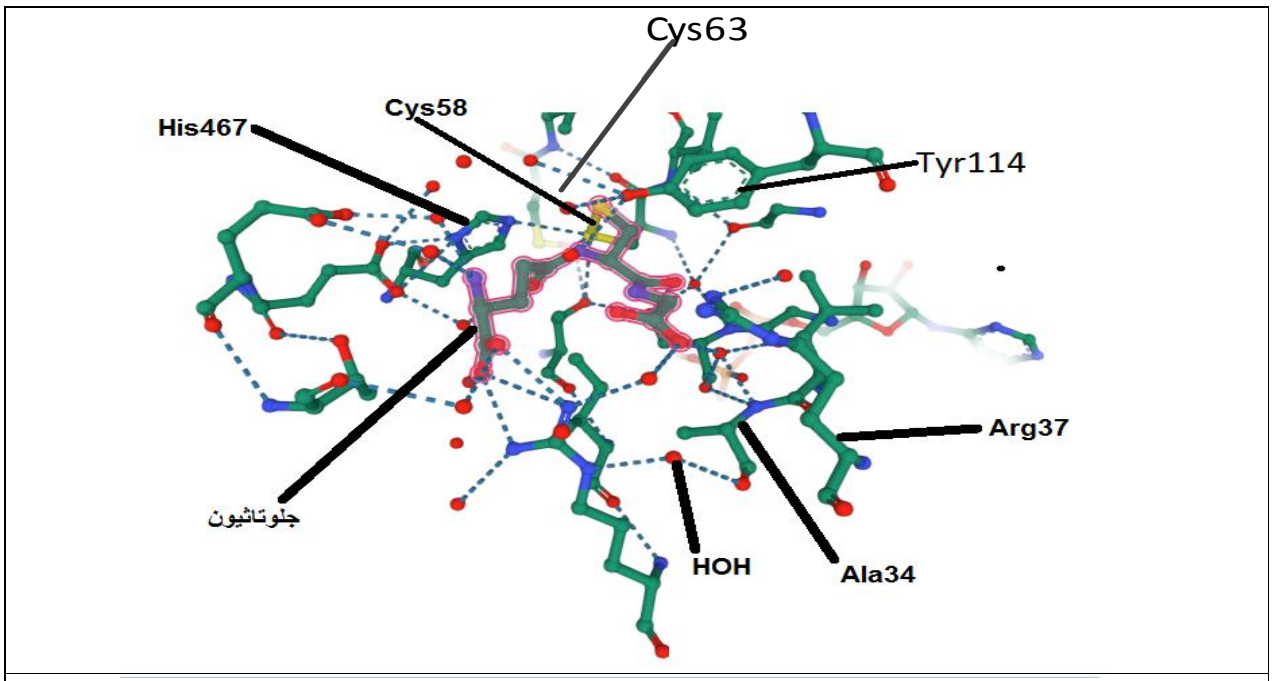
باستغلالك للوثيقة (1) اقترح فرضيتين لتفسير الموت المبرمج عند خلايا كريات الدم الحمراء عند مرضى فقر الدم الإنحلالي .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين أنجزت الدراسة التالية :

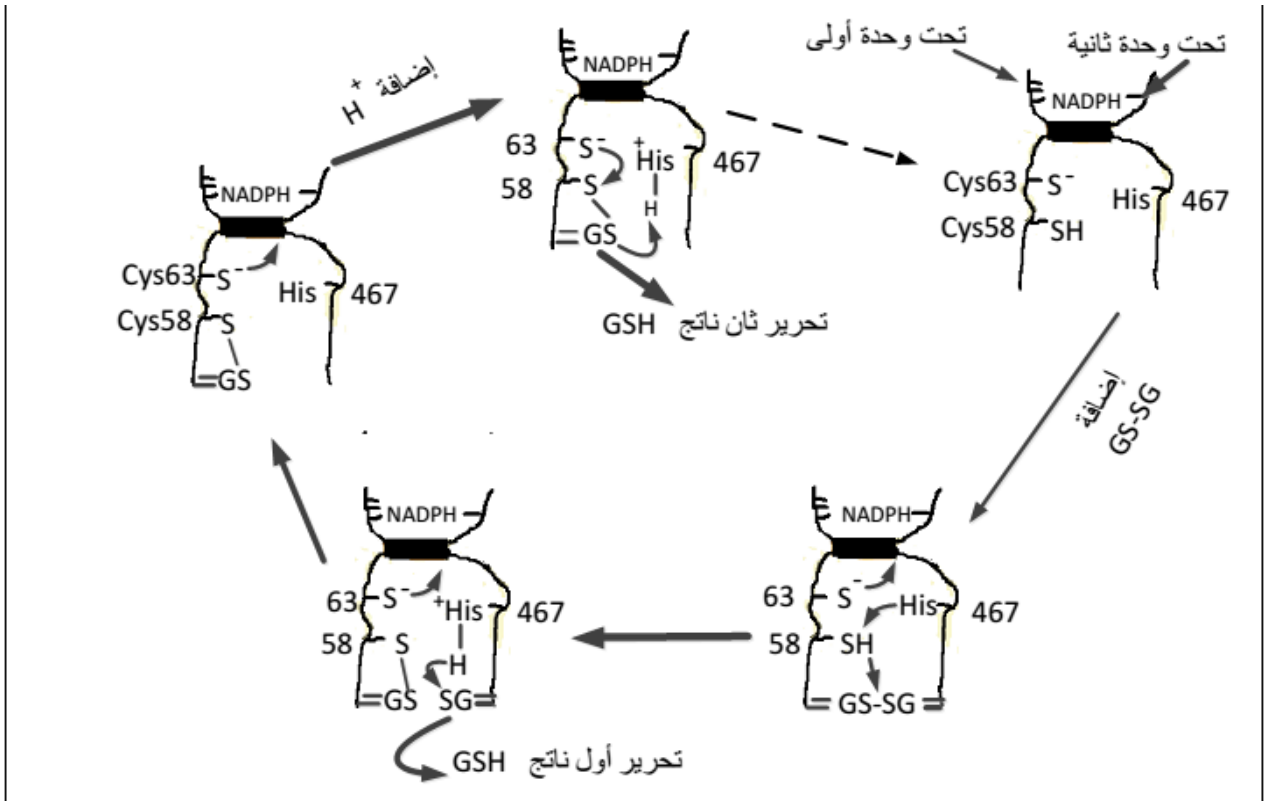
بواسطة برنامج المحاكاة PYMOL تم الحصول على تمثيل للموقع الفعال لأنزيم GR كما يمثله الشكل (أ) من الوثيقة (2) .

أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيشرح آلية عمل الأنزيم GR .

و الوثيقة (3) تقدم تسلسل الأحماض الأمينية في جزء من إحدى تحت وحدتي أنزيم GR عند شخص سليم وآخر مصاب بفقر الدم الانحلالي والذي يتحكم في تركيبه مورثة تدعى GSR محمولة على الصبغي 8 عند الإنسان



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)

تسلسل الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب البروتين للفرد السليم.

.....29.....40.....478

..... -Gly-Ser-Gly-Gly-Leu-Ala-Ser-Ala-Arg-Arg-Ala-Ala .....Arg

تسلسل الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب البروتين للفرد المصاب.

. .....29.....40.....478

.....-Gly-Ser-Gly-Gly-Leu-Glu-Ser-Ala-Trp-Arg-Ala-Ala .....Arg

الوثيقة (3) :

1 ـ باستغلالك للوثيقتين (2) و (3) ،اشرح الإصابة بمرض فقر الدم الانحلالي مؤكدا صحة إحدى الفرضيتين .

2 ـ اقترح علاجا مناسبا لمرض فقر الدم الانحلالي.

الجزء الثالث : من خلال ما توصلت إليه من هذه الدراسة و معلوماتك ؛ لخص في مخطط وظيفي آليات تركيب أنزيم Glutathion Réductase و تأثيره في العضوية عند فرد عادي و آخر مصاب بفقر الدم الإنحلالي مبينا العلاج المقترح لتفادي هذه الإصابة

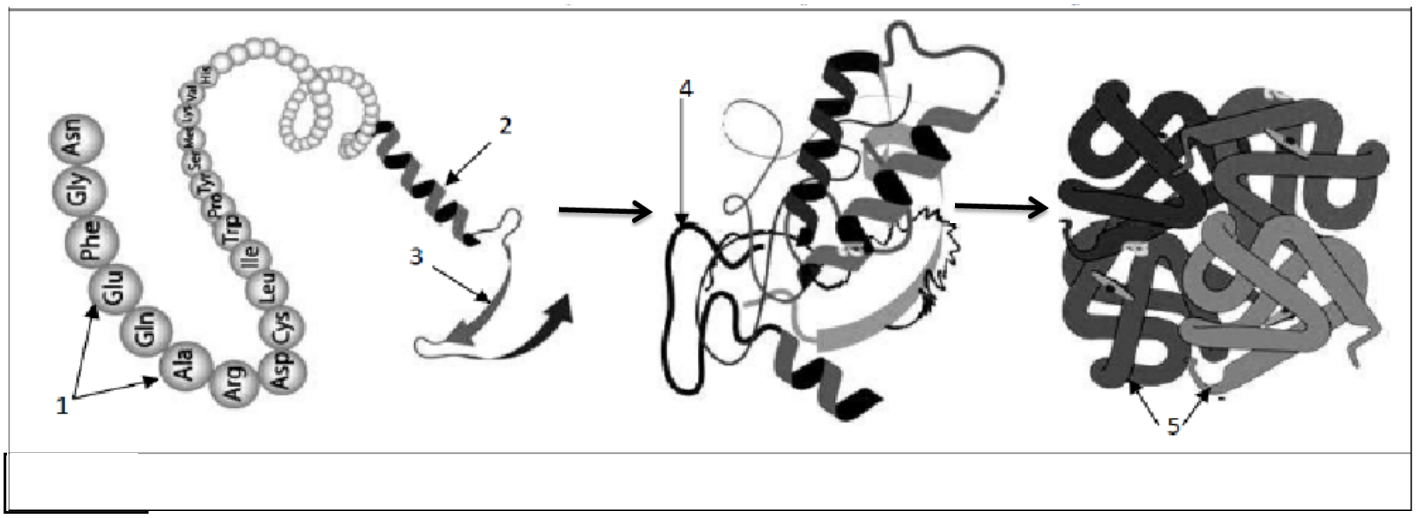
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

بنية البروتين هي شكل ثلاثي الأبعاد ثابت و مستقر يكسب البروتين تخصص وظيفي، و لوصول البروتين إلى بنيته الوظيفية تتطور السلسلة الببتيدية التي تكونت تحت إشراف المعلومات الوراثية. الا أن هذا التطور قد تعرقله عدة مواد كيميائية مثل اليوريا التي تعيق الانطواء الطبيعي و مركب ß مركبتوإيثانول الكاسر للجسور الكبريتية.

المساهمة في تماسك واستقرار البنية الفراغية



الوثيقة 1

1_ سم البيانات المرقمة محددا مستوى البنية الفراغية لاشكال الوثيقة 1

2_وضح في نص علمي كيف يكتسب البروتين بنيته الفراغية النهائية مبرزا تاثير اليوريا ومركب بيتا مركبتوايثانول عليها

التمرين الثاني: (07 نقاط)

Crassulacean acid metabolism المعروف اختصارا باسم (CAM) هو أحد طرق التركيب الضوئي في النباتات .

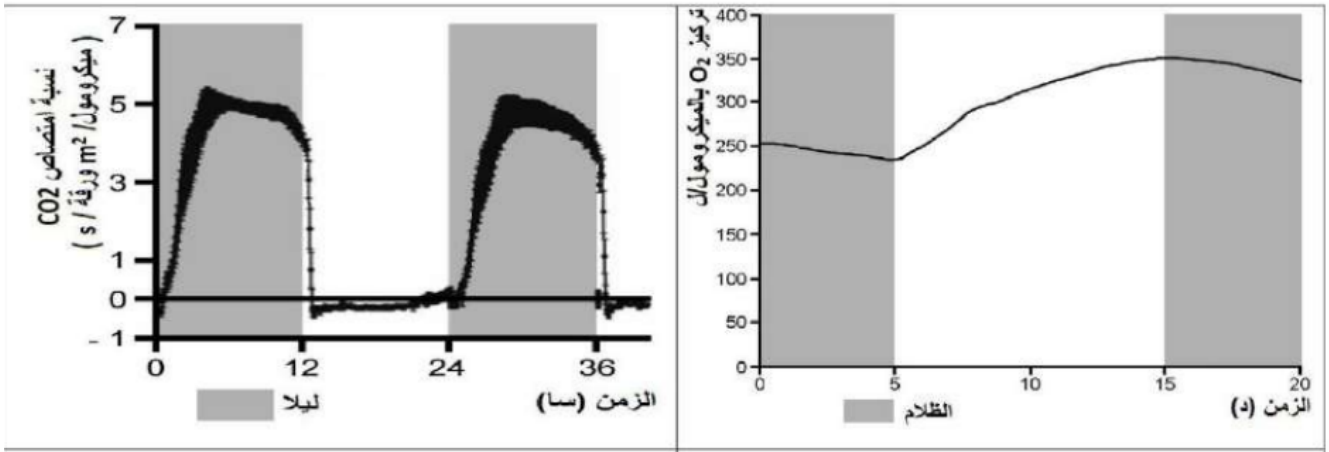
توجد هذه الطريقة لدى نباتات تعيش في ظروف بيئية محدودة الرطوبة والحارة، تتميز هذه النباتات بنسبة مرتفعة لانفتاح الثغور الورقية ليلا ومنخفضة نهارا.

ملاحظة: الثغور الورقية بنيات متخصصة من وظائفها المبادلات الغازية اليخضورية وعملية النتح.

لفهم الية هذا النشاط الأيضية نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) تغيرات O_2المطروح من طرف نبات (CAM) وضع في ظروف ملائمة بينما الشكل(2) فيمثل نسبة امتصاص CO_2 من طرف اوراق نبات من نفس النوع.



الشكل-1-

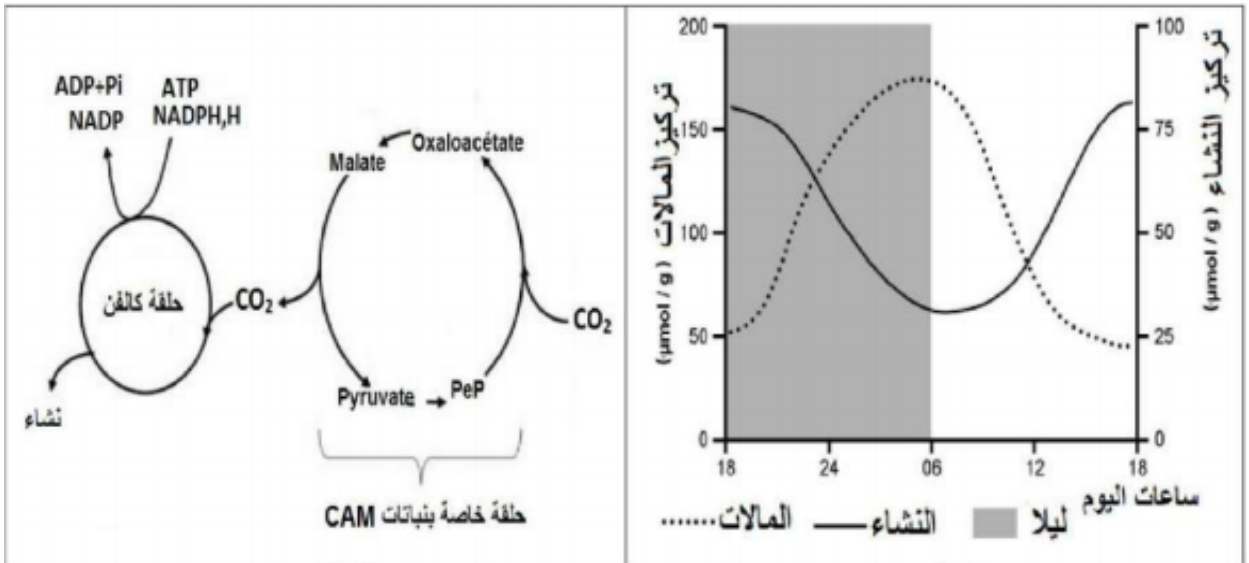
الشكل-2-

الوثيقة -1-

1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة(1) ومن معارفك **ناقش** تطور تركيز O_2المطروح وCO_2الممتص عند نبات (CAM)

الجزء الثاني:

المالات (Malate) جزيئة تتدخل في النشاط الحيوي المدروس ,يمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) نسبة المالات و النشاء في أوراق نباتات من نوع (CAM) , بينما الشكل (2) يمثل تفاعلات تحدث عند هذا النوع من النباتات.



الشكل-1-

الشكل -2-

الوثيقة -2-

ـ بالاعتماد على الوثيقة 2 قدم استدلالا علميا حول دور مادة المالات في تكيف هذا النوع من النباتات مع الضروف المناخية المذكورة سابقا

التمرين الثالث: (08 نقاط)

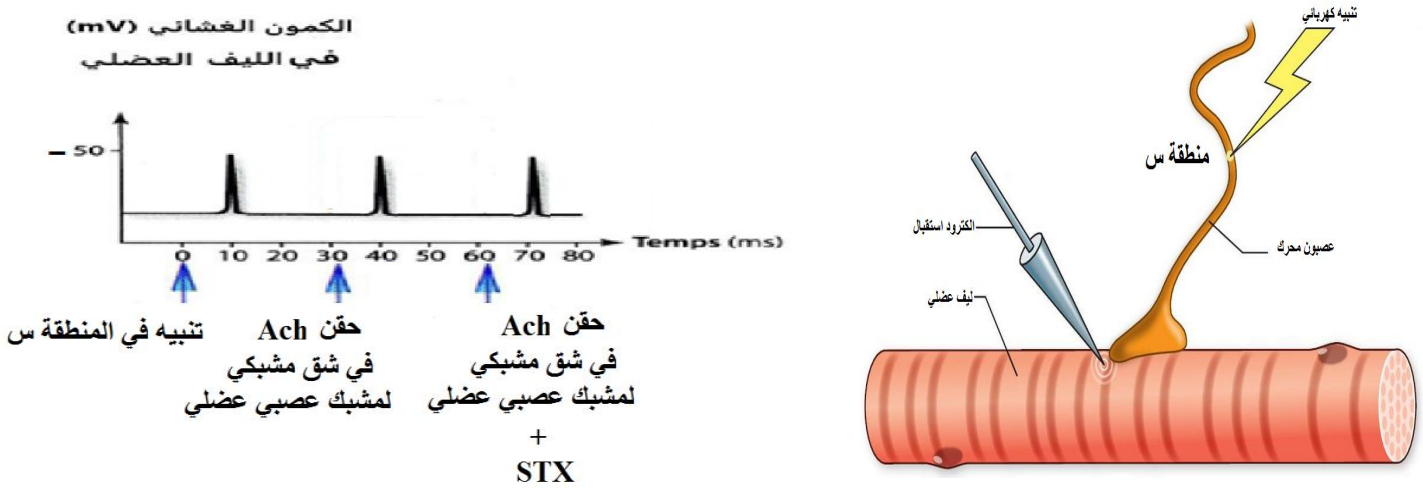
تنتقل رسالة عصبية من خلية قبل مشبكية الى خلية بعد مشبكية نتيجة تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية يتدخل في هذا النقل خلايا وجزيئات وشوارد ينتج عنه توليد رسالة عصبية في الخلية بعد مشبكية كما هو الحال في المشبك العصبي العضلي غير انه قد يحدث خلل في هذا الانتقال ينتج عنه اضطرابات في توليد رسالة عصبية في الخلية قبل مشبكية او بعد مشبكية وذلك بتدخل عوامل خارجية مثل الساكسوتوكسين (saxotoxine) الذي يرمز له بـ STX .

الجزء الاول:

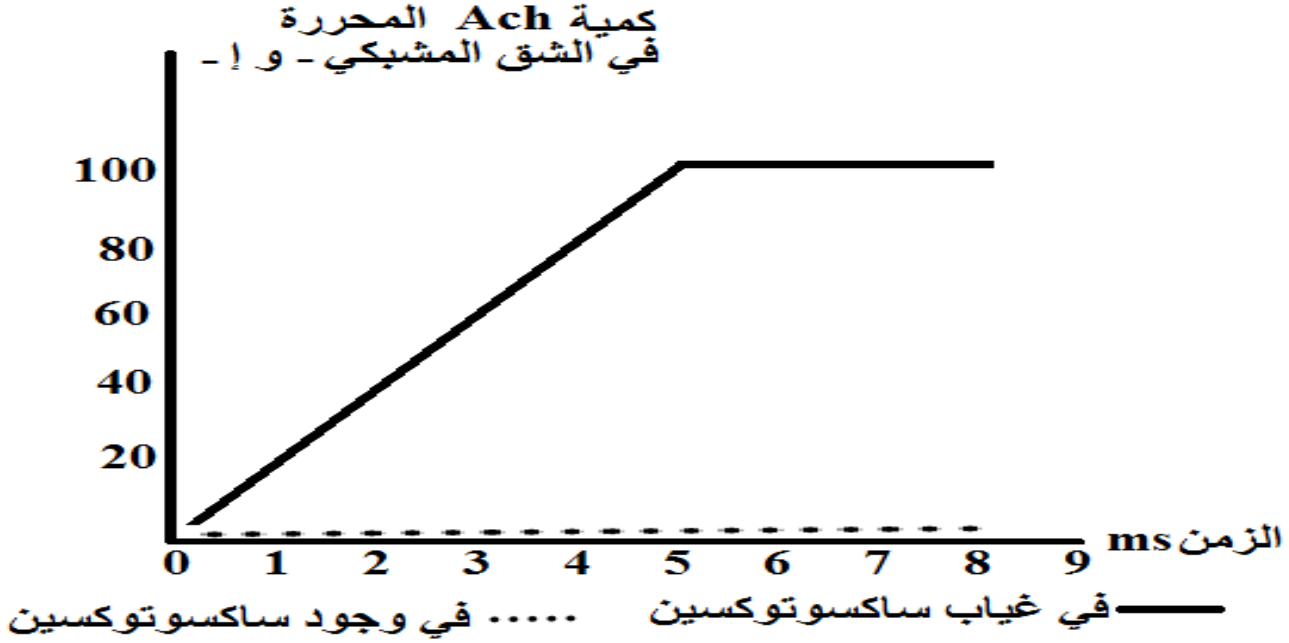
ساكسوتوكسين من اخطر انواع السموم والذي تنتجه انواع من الطحالب المسماة ب dinoflagellates التي تتكاثر بسرعة هائلة حوالي مليون طحلب في المللتر الواحد من الماء وهي تسبب سمية كبيرة للحيوانات البحرية كالمحار والسلطعونات ولا تزال بالغسيل، وهو لا يؤثر على الحيوان البحري بل على مستهلك المحار .

الوثيقة 1 : الشكل 1 نتائج تجريبية انجزت على تركيب تجريبي لليف عضلي متصل بعصبون حركي .

الشكل 2 : كمية الاسيتيل كولين المحررة في الشق المشبكي اثر تنبيه فعال في المنطقة س في غياب سم ساكسوتوكسين ووجوده .



الشكل 1



الوثيقة 1	الشكل 2

1 اقترح 3 فرضيات تفسر بها تأثير ساكسوتوكسين على العضلات ، باستغلالك لاشكال الوثيقة 1 .

الجزء الثاني :

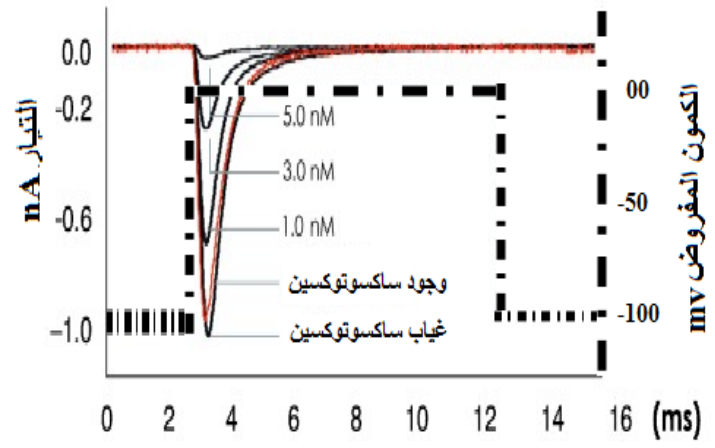
للمصادقة على صحة الفرضيات المقترحة ننجز الدراسة التالية : الوثيقة 2

الشكل 1 : التسجيلات الكهربائية اثناء تنبيه كهربائي لليف عصبي لعصبون محرك في غياب ووجود ساكسوتوكسين .

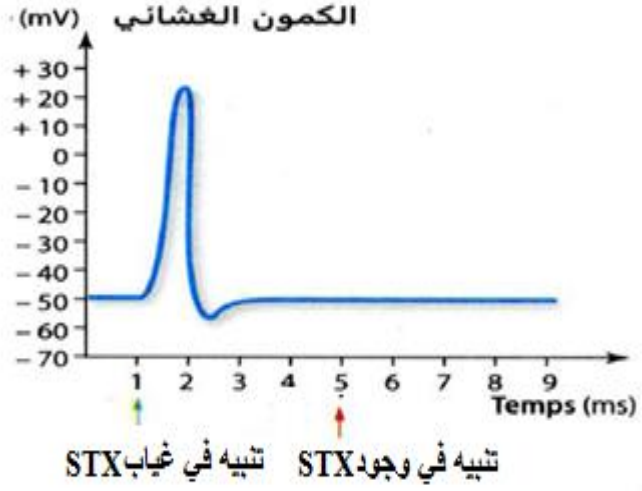
الشكل 2 : نتائج تجريبية انجزت على خلية قبل مشبكية حيث بتقنية Patch-Clamp تم فصل قطعتين غشائيتين الاولى تحتوي على قناة فولطية للبوتاسيوم (K^+) و الثانية تحتوي على قناة فولطية للكالسيوم (Ca^{+2}) ، حيث حدث تحوصل تلقائي لهذه الاغشية حقنت الحويصلات للقطع الغشائية الاولى بشوارد البوتاسيوم المشع والثانية حقنت بشوارد الكالسيوم المشع وتم قياس الاشعاع في الوسط الخارجي بعد تنبيه كهربائي للقطع الغشائية في غياب ووجود STX .

الشكل 3 : قياس التيارات الناتجة عن فرض كمون غشائي على قطعة غشائية تحتوي على قنوات الموضحة في الشكل 4 من الوثيقة 2 في غياب ووجود ساكسوتوكسين .

شكل 4 : نمذجة لقناة فولطية للصوديوم في وجود ساكسوتوكسين



الشكل 3

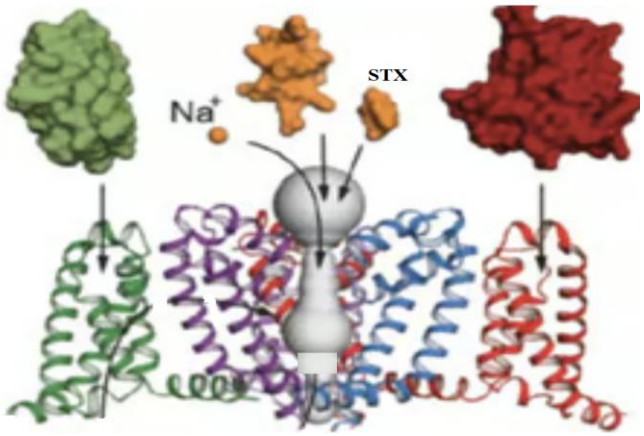


الشكل 1

		تنبيه كهربائي
الوسط الاول	في غياب STX	*******
	في وجود STX	*******
الوسط الثاني	في غياب STX	*******
	في وجود STX	------

* ظهور اشعاع - غياب اشعاع

الشكل 2



الشكل 4

الوثيقة 2

1 ناقش الفرضيات المقترحة باستغلالك للاشكال الوثيقة 2.

2 اقترح خطوات لعلاج التسمم بسم STX من خلال مكتسباتك

الجزء الثالث :

من خلال دراستك للموضوع اشرح في رسم تخطيطي عليه كافة البيانات تأثير ساكسوتوكسين STX على العضلات .

انتهى الموضوع الثاني

عناصر إجابة الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط) مقدمة: - تقوم النباتات خلال عملية التركيب الضوئي بتحويل الكربون المعدني CO_2 الى كربون عضوي , الا أن بعض المبيدات العشبية التي تؤثر على نفاذية غشاء الكييس للبروتونات تمنع ذالك. - فكيف يحول الكربون من معدني الى عضوي و كيف يتأثر ذالك بنفاذية غشاء الكييس للبروتونات؟ عرض: - تتأكسد الـ PS تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، لتسترجع الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء فينطلقO_2 وتتكدس البروتونات في تجويف الكييس ثم تخرج بظاهرة الميز عبر ATP سينتاز مايسمح بتركيب ATP. - تنتقل الإلكترونات في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولا الى المستقبل الأخير $NAD\ P^+$ الذي يُرجع إلى $NADPH\ ,H^+$. - يثبت الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون: الريبولوز ثنائي الفوسفات Rudip مشكلة مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفو غليسيريك APG. - يراقب دمج الـ CO_2 بأنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز. - ينشط حمض الفوسفو غليسيريك المؤكسد ثم يرجع بواسطة الـ ATP و $NADPHH^+$ الناتجين عن المرحلة الكيموضوئية الى سكريات ثلاثيةTP. - يستخدم جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ Rudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن وبنسون. - يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب مواد عضوية مثل الغلوكوز. - عند وجود مبيدات تجعل غشاء الكييس نفوذا للبروتونات فان هذه الأخيرة لا تخرج عبر الكريات المذنبة. - فلا تركيب ATP - و لا ينشط APG ولايرجع الى TP - ومنه عدم تركيب المادة العضوية فتتوقف المرحلة الكيموحيوية لعدم تجدد RudiP ولا يثبت CO_2. خاتمة: - يسمح تكدس البروتونات داخل الكييس و خروجها عبر الكريات المذنبة خلال المرحلة الكيموضوئية بتركيب ATP الضرورية لتفاعلات ارجاع CO_2 و تكريب المادة العضوية في الحشوة. - نفاذية غشاء الكييس للبروتونات تمنع خروجها عبر الكريات المذنبة فلا تركب ATP فتتوقف تفاعلات ارجاع CO_2 و لا تكرب المادة العضوية.	2*0.5 = 1 12*0.25 = 3 2*0.5 = 1	

التمرين الثاني: (07 نقاط)

الجزء الاول:

01. إستغلال الوثيقة (1)

✓ من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (01) والتي تمثل رسما تخطيطيا لنشاط الخلية اللمفاوية س (LTC) عقب دخول فيروس إلى العضوية نلاحظ أن:

✓ حدوث تماس بين الخلية س (LTC) والخلية المصابة بالفيروس وهو تعرف مزدوج بين TCR الخاص بالخلية س من جهة وبين معقد CMHI- مستضدي المعروض عند الخلية المصابة من جهة أخرى، أدى إلى إفراز العناصر ح (حويصلات البارفورين والإنزيمات الحالة) بظاهرة الإطراح الخلوي فتسببت العناصر ع (البرفورين) بإحداث ثقوب على غشاء الخلية المصابة مما يؤدي إلى دخول الماء والشوارد والإنزيمات الحالة إلى هيولى هذه الأخيرة محدثا صدمة حلولية وبالتالي أقصاء الخلية المصابة. — 0,5

✓ من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) والتي تمثل تغيرات نسبة الكروم *Cr المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل مصاب وآخر سليم بدلالة نسبة الخلايا اللمفاوية س (LTC) حيث نلاحظ — 0,5

- **عند الطفل السليم:** كلما زادت نسبة الخلايا اللمفاوية س (LTC) زاد تحرير الكروم المشع *Cr إلى أن يصل إلى نسبة أعظمية (80) عندما تكون نسبة الخلايا LTc (10) (دلالة على أن الخلايا LTC قامت بإقصاء الخلية المصابة بإفرازها للبرفورين والإنزيمات الحالة بعد حدوث عملية التعرف المزدوج). — 0,5
- **عند الطفل المصاب:** فنلاحظ تزايدا طفيفا في تحرير الـ الكروم المشع *Cr لا يتجاوز نسبة (20) عندما تكون نسبة الخلايا LTc (10) (دلالة على عدم قيام الخلايا LTC بإقصاء الخلية المصابة).

الإستنتاج: خلل في عمل الخلايا LTc عند الطفل المصاب. — 0,5

تقوم الخلايا LTC بإقصاء الخلايا المصابة بعد تعرف مزدوج مع الخلايا المصابة وذلك بإفراز البرفورين والإنزيمات الحالة.

الجزء الثاني:

01. إستغلال الوثيقة (2) لشرح سبب العجز المناعي ومناقشة صحة الفرضيتين:

✓ **من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (2)** والذي يمثل رسما تخطيطيا لمراحل تركيب (نضج) بروتين البرفورين داخل حويصلات الخلايا LTC نلاحظ أن هذه الأخيرة تركب بروتين برفورين غير نشط ويتدخل إنزيم الكاتبسين يتحول إلى برفورين نشط، يتم إفرازه مع الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) بظاهر الإطراح الخلوي وذلك بعد حدوث التعرف المزدوج بين TCR الخلية LTC وبين معقد CMHI - بيبتيد مستضدي للخلية المصابة. — 0,75

✓ **من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2)** والذي يمثل جدولا لنتائج تتبع تجربة الفلورة الخضراء الخاصة ببروتين البرفورين والحمراء الخاصة بالكاتبسين في وسط (أ) به خلايا LTC أخذت من طفل سليم ووسط (ب) أخذت من طفل مصاب بمرض الـ HLH حيث نلاحظ:

- **في الوسط (أ) (طفل غير مصاب):** وجود الفلوة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، ووجود الفلورة الخضراء دلالة على وجود البرفورين. — 0,5
- **أما في الوسط (ب) (طفل مصاب بمرض الـHLH) :** فوجود الفلورة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، وغياب الفلورة الخضراء دلالة على غياب بروتين البرفورين. — 0,5

الإستنتاج: غياب البرفورين عند الأطفال المصابين بمرض الـHLH . — 0,25

✓ **من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (02)** والذي يمثل السلسلة الغير مستنسخة لجزء من المورثة PRF1 المسؤولة عن تركيب البرفورين عند كل من طفل سليم وآخر مصاب بمرض الـHLH نجد :

- عند الشخص السليم:

	47	48	49	50
من ADN غير مستنسخة	TCA	CAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	CAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	Glu	Tyr	His

0,5

- عند الشخص المصاب:

	47	48	49	50
من ADN غير مستنسخة	TCA	TAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	UAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	STOP	/	/

0,5

✓ ترجع الإصابة بمرض الـ HLH إلى حدوث طفرة إستبدال على مستوى الثلاثية 48 TAG باستبدال القاعدة T بـ U مما تشكل UAG وهي رامزة التوقف وبالتالي توقف عملية تركيب بروتين البرفورين وتغير السلسلة الببتيدية لهذا البروتين.

0,5

الإستنتاج: حدوث طفرة الإستبدال تؤدي إلى تغير البنية الفراغية لبروتين البرفورين الغير نشط (بروتين طافر/خلل).

1

تغير البنية الفراغية لبروتين البرفورين الغير نشط تعيق وتمنع عمل بروتين الكاتبسين، فيبقى البروتين الطافر الناتج غير وظيفي مما يؤدي إلى عدم أقصاء الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH مسببا بذلك عجزا مناعيا وافلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

الجزء الأول:

باستغلالك للوثيقة (1) اقترح فرضيتين لتفسير الموت المبرمج عند خلايا كريات الدم الحمراء عند مرضى فقر الدم الإنحلالي

.

← توضح الوثيقة (1) التفاعلات المحفزة بواسطة الانزيمين GP و GR حيث نجد :

0.25 ** الانزيم GR يحفز تفاعل تجديد جلوتاثيون أحادي الكبريت GSH في وجود $NADPH,H^+$

0.25 ** الانزيم GP يحفز تفاعل التخلص من المركبات البيروكسيدية فيحول H_2O_2 إلى نواتج غير ضارة ماء + أكسجين وأثناء ذلك يتم تحويل 2GSH الشكل المختزل الى GS-SG الشكل المؤكسد أي تجديد جلوتاثيون ثنائي الكبريت .

← اقتراح الفرضيات :

0.25 يعود موت الخلايا المبرمج أو بالنخر إلى حدوث خلل وراثي ينتج عنه تراكم مواد بيروكسيدية نتجت داخل العضوية وذلك بسبب :

الفرضية 1 : غياب النشاط التحفيزي لانزيم GR (انزيم غير وظيفي)	0.25	
فلا يتم تجديد مادة جلوتاثيون مادة تفاعل الخاصة بالانزيم GP مع مادة H_2O_2.	0.25	
الفرضية 2 : غياب النشاط التحفيزي لانزيم GP (انزيم غير وظيفي)		
فلا يتم التخلص من المواد البيروكسيدية		
الجزء الثاني :		
1 ـ باستغلالك للوثيقتين (2) و (3)، اشرح الإصابة بمرض فقر الدم الانحلالي مؤكدا صحة إحدى الفرضيتين		
** استغلال الوثيقة (2) الشكل (أ) : الذي يقدم تمثيلا للموقع الفعال لأنزيم GR بواسطة برنامج المحاكاة Pymol حيث نجد :		
الموقع الفعال للأنزيم يضم مجموعة أحماض أمينية محددة هي (His 467 +Cys58 +Cys63 + Arg37+Ala 34 + Tyr114) بالإضافة الى وجود جزيئات الماء . يثبت بالموقع الفعال الركيزة جلوتاثيون.	0.5	

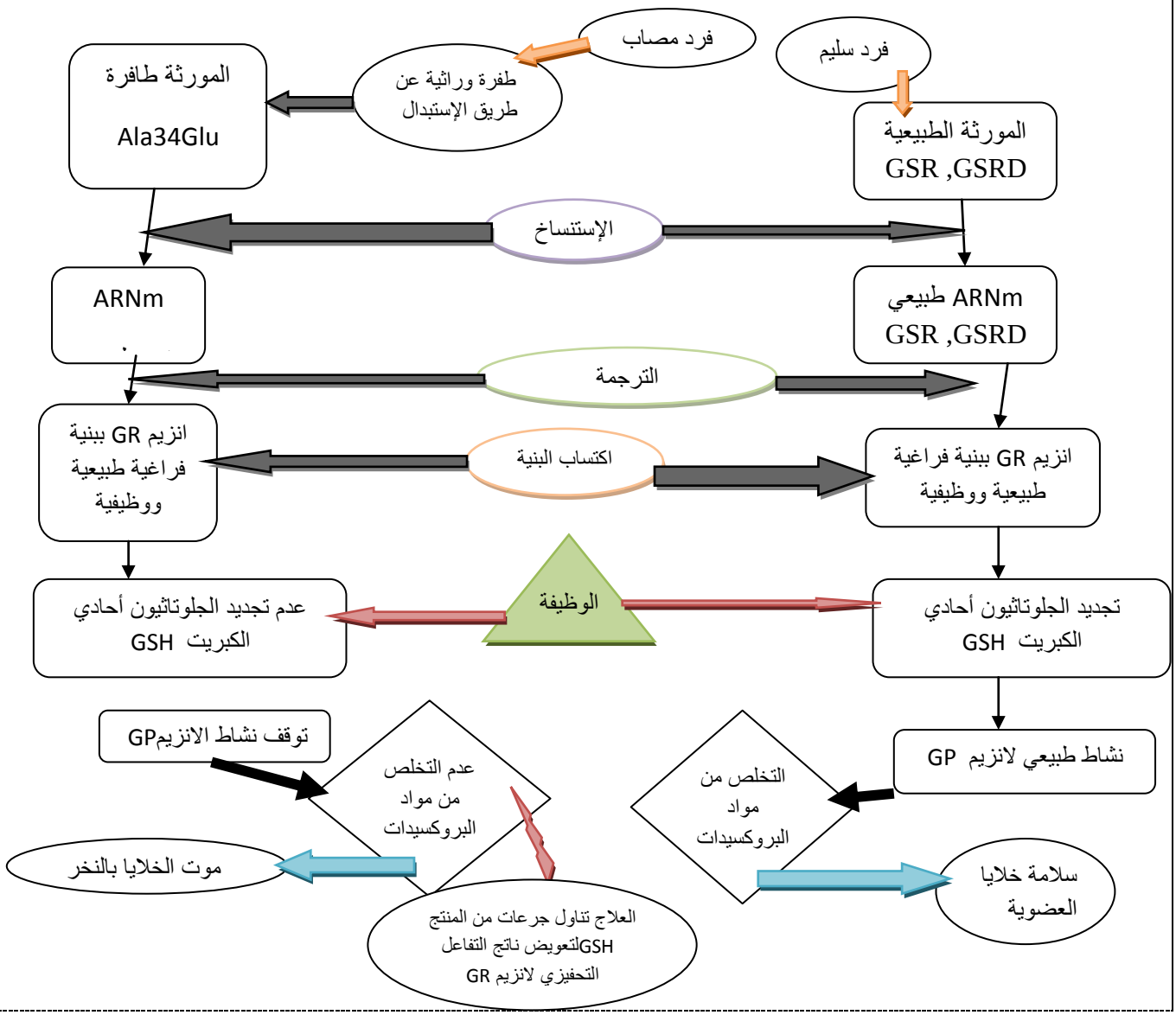
** استغلال الوثيقة (2) الشكل (ب) : الذي يوضح آلية عمل الأنزيم GR حيث نجد :		
** قبل التفاعل الانزيمي :		
←في وجود الانزيم GR و NADPH يكون الحمض الأميني رقم 467 His وظيفته الأمينية للجذر R غير متأينة.	1.75 كل عنصرين ب0.25	
←الحمض الأميني 58 Cys جذره R (- SH) .		
←الحمض الأميني 63 Cys جذره R (S^- -) الكبريت يحمل شحنة سالبة فاقد للبروتون H^+		
** أثناء التفاعل في وجود مادة التفاعل (GS-SG) يثبت في موقع التثبيت بالموقع الفعال .		
← تكتسب الوظيفة الأمينية للحمض الأميني 467 His بروتون H^+ من الحمض الأميني 58 Cys فيصبح His بشحنة موجبة.		
← تتكسر الرابطة جسر ثنائي الكبريت للمركب (GS-SG) فنحصل على المركبين من (GS-) .		
←تنشأ الرابطة جسر ثنائي الكبريت بين الحمض الأميني 58 Cys للانزيم و أحد المركبين (GS-) .		
← يكتسب المركب الثاني (GS -) بروتون H^+ من جذر الحمض الأميني 467 His ليتحرر أول ناتج GSH.		
←في وجود (H^+ +) تكتسبه الوظيفة الأمينية الحرة للحمض الأميني 467 His فيصبح متأين بشحنة موجبة.		
←حدوث تفاعل بين عنصر الكبريت (S^--) لجذر الحمض الأميني Cys63 و عنصر الكبريت (S) للحمض Cys58 لينشأ جسر ثنائي الكبريت بينهما.		
←تكسر الرابطة جسر ثنائي الكبريت بين Cys58 والمركب جلوتاثيون (GS-) .		
← تفقد الوظيفة الأمينية للحمض الأميني 467 His المتأين بروتون H^+ فيتكسبه المركب (GS-) فيتحرر الناتج الثاني GSH .		
← تدخل هذه الأحماض الأمينية في تحرير الناتجين يؤكد أنها أحماض أمينية بموقع التحفيز.		
← ويستعيد الموقع الفعال للأنزيم شكله الفراغي الطبيعي للقيام بعمل مماثل.		
فإلى ما يرجع تراكم المواد السامة H_2O_2 بالعضوية ؟		
لمعرفة السبب نتطرق لاستغلال الوثيقة (3) : الذي يوضح تسلسل الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب إحدى تحت الوحدات البنائية لإنزيم Glutathion Réductase للفردين أحدهما سليم والآخر مصاب ، بالمقارنة بينهما نجد : تماثل عدد ونوع الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب السلسلة الببتيدية لإحدى تحت الوحدات البنائية للانزيم GR . ما عدا الحمضين الأمينيين رقم 34 Ala و 37 Arg من البروتين للفرد السليم تم استبدالهما بالحمضين 34 Glu و 37 Trp .	0.5	

0.25	هذا ما يؤدي إلى تغير البنية الفراغية الطبيعية للانزيم تفقده نشاطه التحفيزي . ومنه سمحت الطفرة الوراثية بالمورثة GSR بتغير الحمضين الأمينيين رقم 34 Ala و 37 Arg تفقده بنيته الفراغية الوظيفية . •• وجود مورثة GSR طبيعية تسمح بالتعبير المورثي من تركيب بروتين الانزيم GR ذو بنية فراغية طبيعية تكشف عن الموقع الفعال يضم مجموعة أحماض أمينية منها : الخاصة بالتثبيت وهي : Tyr114 +Arg37+Ala34 فتنشأ بين عناصرها الكيميائية لجذورها R و العناصر الكيميائية لمادة التفاعل جلوتاثيون روابطة إنتقالية ضعيفة فيشكل المعقد:(انزيم GR ـ ركيزة GS-SG) . ومنه التأثير عليها تفاعل التحفيز بتدخل الأحماض الأمينية الخاصة بالتحفيز وهي : Cys58+Cys63 His467. وبالتالي حدوث النشاط التحفيزي طبيعي للانزيم GR يسمح بتجديد مادة جلوتاثيون أحادي الكبريت GSH . ومنه حدوث النشاط التحفيزي للانزيم GP بشكل طبيعي يساهم في التخلص من المركبات البيروكسيدية السامة . •• أما في حالة حدوث خلل وراثي طفرة تمس المورثة GSR فتصبح غير طبيعية ، التعبير المورثي لها يسمح بتركيب بروتين الأنزيم GR ذو بنية فراغية غير طبيعية لتغير الحمضين الأمينيين (Ala34 + Arg37)واستبدالهما بالحمضين (Glu34 Trp37+) و المسؤولين عن تثبيت الركيزة بالموقع الفعال و هذا التغير يسمح بـ:
01	
0.75	- إعاقة تثبيت الجلوتاثيون ثنائي الكبريت GS-SG - عدم تشكل المعقدات الأنزيمية . - غياب تفاعل التحفيز فيتوقف النشاط التحفيزي لانزيم GR . - لا تتجدد مادة جلوتاثيون أحادي الكبريت GSH. - لا يحدث النشاط التحفيزي للانزيم GP . - عدم التخلص من مركبات البيروكسيدات وبالتالي تراكمها بخلايا العضوية . - ومنه موت الخلايا المبرمج ومنه ظهور مرض فقر الدم الإنحلالي .
0.25	•• هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية رقم 2 والتي تنص على : أن سبب موت الخلايا المبرمج راجع الى غياب النشاط التحفيزي لانزيم GR (انزيم غير وظيفي) بسبب حدوث طفرة وراثية مست المورثة المشرفة على تركيبه فلا يتم تجديد مادة جلوتاثيون مادة تفاعل الخاصة بالانزيم GP مع مادة H_2O_2.
0.25	2 ـ اقترح علاجا مناسبا لمرض فقر الدم الانحلالي : تناول مكمل غذائي GSH سريع الإمتصاص بالفم .

1.5

الجزء الثالث :

من خلال ما توصلت إليه من هذه الدراسة و معلوماتك ؛ لخّص في مخطط وظيفي آليات تركيب أنزيم Glutathion Réductase و تأثيره في العضوية عند فرد عادي و آخر مصاب بفقر الدم الإنحلالي مبينا العلاج المقترح لتفادي هذه الإصابة



التصحيح النموذجي للامتحان التجريبي دورة ماي 2023

الموضوع الثاني

- التمرين الأول : 5 نقاط

1/ أ- تسمية البيانات (1,25 = 5×0,25)

1← أحماض أمينية ، 2← بنية حلزونية α . 3← بنية وريقية β

4← منطقة انعطاف 5← تحت وحدة ذات بنية ثالثية.

ب/ المستوى البنائي النهائي : بنية رابعية (0,25)

النص العلمي : (3,5 ن) (0,5 نقطة مقدمة ، 2,5 العرض ، الخاتمة 0,5)

المقدمة : يكتسب البروتين بنيته الفراغية الوظيفية نتيجة تطور السلسلة البيبتيدية المتشكلة حسب الرسالة الوراثية إلا أنه تعيق بعض المواد كاليوريا و β مركبات وايثانول فكيف يكتسب البروتين بنيته الفراغية النهائية وما تأثير هذه المواد على ذلك ؟

العرض : تتشكل السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية بعدد ونوع وترتيب معين من الأحماض الأمينية التي ترتبط مع بعضها بروابط بيبتيدية مشكلة المستوى البنائي الأولي للبروتين ، ويمكن للسلسلة البيبتيدية ذات البنية الأولية أن تنطوي على شكل حلزون α أو على شكل وريقة β نتيجة تشكل الروابط الهيدروجينية بين المجاميع CO و NH المتقاربة مما يكسب البروتين بنيته الثانوية هذه الأخيرة يمكن أن يزداد انطواءها على مستوى بعض المناطق غير محددة البنية (مناطق بينية) مشكلة مناطق انعطاف ويعمل على تماسكها عدة روابط تتشكل بين جذور الأحماض الأمينية منها الهيدروجينية والشاردية وتجاذب الأقطاب الكارهة للماء والجسور الكبريتية التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية من نوع السيستيئين مما يكسب البروتين بنية ثالثية تسمح له بأداء وظيفته ، كما يمكن لتجمع أكثر من سلسلة بيبتيدية ذات بنية ثالثية أن يعطي للبروتين البنية الرابعية الأكثر تعقيدا إلا أن وجود اليوريا يمنع الانطواء الطبيعي

لجذور الأحماض الأمينية مما يمنع تشكل الروابط الطبيعية الصحيحة بينها أما كمركبات ايثانول فيمنع تشكل الجسور الكبريتية مما يؤدي إلى عدم استقرار البنية الفراغية وعدم تماسكها وبالتالي فقدان البروتين لتخصصه الوظيفي .

الخاتمة : يكتسب البروتين بنيته الفراغية ثلاثية الأبعاد الوظيفية بعدد ونوع وترتيب معين من الأحماض الأمينية المصدرة وراثيا ويعمل على تماسكها واستقرارها مجموعة من الروابط الكيميائية التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية وهذا ما يفقده البروتين في وجود البوريا أو كمركبات ايثانول ومنه فقدان تخصصه البنيوي الوظيفي .

الجزء الأول

1- يمثل شكلي الوثيقة (1) تطور غاز O_2 المطروح و $2CO$ الممتص من طرف نبات CAM بدلالة الزمن في و جود الضوء و في الظلام حيث نلاحظ :

- تطور تركيز O_2 المطروح كان عاديا حيث تناقص في الظلام [0د-5د] و [15د-20د] نتيجة عدم تحلل الماء (عدم حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية) و يتزايد في وجود الضوء [5د-15د]ناتج عن تحلل الماء (حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية) . 1

- بينما تطور تركيز $2CO$ الممتص كان غير عاديا حيث تزايد امتصاصه ليلا (انفتاح الثغور) دليل على استعماله في تركيب مواد عضوية و هذا رغم غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية الضرورية لتثبيته, و عدم امتصاصه نهارا (انغلاق الثغور الورقية) و هذا رغم توفر نواتج المرحلة الكيموضوئية (حدوث تفاعلات هذه المرحلة) . 1

- و بالتالي نباتات CAM تقوم بتركيب المادة العضوية بطريقة تختلف عن النباتات اليخضورية الأخرى حيث تقوم بالمرحلة الكيموضوئية نهارا و المرحلة الكيموحيوية ليلا 0,5

الجزء الثاني

1. التفسير:

[من 18سا الى 06سا] في الظلام :

يتزايد تركيز المالات و ذلك راجع الى تركيبه بعد تثبيت $2CO$ ضمن حلقة خاصة من التفاعلات تقوم بها نباتات CAM. 0,5

يتناقص تركيز النشاء راجع الى تفكيكه ثم استعماله من طرف الخلايا في التركيب الحيوي (النمو). 0,5

[من 06سا الى 18سا] في وجود الضوء:

تناقص تركيز المالات راجع الى تفكيكه الى حمض البيروفيك و الى $2CO$ يستعمل خلال تفاعلات حلقة كالفن (الملرحلةالكيموحيوية). 1

تزايد تركيز النشاء راجع الى حدوث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية المكملة لتفاعلات المرحلة الكيموضوئية باستعمال $2CO$ الناتج عن تفكيك المالات. 1

2. ما يميز هذا النوع من النباتات هو انفتاح الثغور ليلا مما يسمح لها بامتصاص $2CO$ و تثبيته لتركيب جزيئات وسطية مثل المالات ضمن حلقة خاصة بها ,تضمن هذه الجزيئات وجود$2CO$ نهار حيث تكون الثغور الورقية مغلوقة (عدم امتصاص $2CO$) ليستعمل في تركيب النشاء , يساهم انغلاق الثغور الورقية نهارا في تجنب عملية النتح في ظل وجود درجة حرارة مرتفعة و رطوبة منخفضة و بالتالي تستطيه هذه النباتات مقاومة الظروف المناخية الصعبة. 1,5

الجزء الاول :

1 – اقتراح 3 فرضيات

استغلال الوثيقة 1 الشكل 1 :

0,5 **يوضح تسجيلات تم الحصول عليها على مستوى الخلية بعد المشبكية المتمثلة في الياف عضلية بعد تنبيه فعال على مستوى المنطقة س او حقن الاستيل كولين او حقن الاستيل كولين في وجود STX حيث تم تسجيل نفس النتيجة في الحالات الثلاث و ارتسم نفضة عضلية على مستوى الليف العضلي .**

0,25 **ومنه نستنتج : تنتقل رسالة عصبية من خلية قبل مشبكية الى خلية بعد مشبكية اثر تنبيه فعال للخلية قبل مشبكية والاسيتيل كولين مبلغ عصبي منبه يسمح بتولد رسالة عصبية في الالياف العضلية و STX لا يوقف توليد رسالة عصبية في الالياف العضلية .**

استغلال الشكل 2 :

0,5 **يوضح الشكل 3 منحنين بيانين لتغيرات تركيز الاستيل كولين في الشق المشبكي في وجود و غياب STX بدلالة الزمن حيث نلاحظ :**

في غياب الـ STX نلاحظ استمرار و زيادة الاستيل كولين المحرر في الشق المشبكي الى غاية وصوله الى القيمة 100 و ا في الزمن 4 ms و يثبت عندها .

في وجود الـ STX نلاحظ عدم تحرير المبلغ الاستيل كولين في الشق المشبكي .

0,25 **ومنه نستنتج : STX يعيق تحرير الاستيل كولين .**

0,5 **من خلال الاشكال المدروسة سم STX هو مادة غير بروتينية لا يتخرب بالحرارة المرتفعة يعيق تحرير المبلغ العصبي الاستيل كولين مما يتسبب في عدم مرور الرسالة العصبية و عدم تقلص العضلة المعصبة و بالتالي الشلل العضلي**

و نحن نعلم ان الليف يحتوي على العديد من القنوات الفولطية المسؤولة عن نقل الرسالة العصبية و بالتالي الفرضيات المقترحة هي :

0,75 **1: يوقف نشاط سم STX عمل القنوات الفولطية للصوديوم .**
2: يوقف سم STX عمل القنوات الفولطية للبوتاسيوم .
3: يوقف سم STX عمل القنوات الفولطية للكالسيوم .

الجزء الثاني :

استغلال الوثيقة 2 الشكل 1 :

0,5 **يوضح نتائج التسجيلات الكهربائية بعد تنبيه الليف العصبي الحركي قبل المشبكي في غياب و وجود الـ STX حيث :**
في غياب الـ STX : تم تسجل كمون عمل على مستوى الليف العصبي

في وجود الـ STX : تم تسجل كمون راحة بالرغم من التنبيه الفعال

0,25 **ومنه نستنتج : يعيق سم SXT تولد انتشارها على مستوى الليف العصبي الحركي .**

استغلال الشكل 3 :

يوضح نتائج فرض كمون على قطعة غشائية معزولة بتقنية باتش كلامب تحتوي قنوات الفولطية للصوديوم في وجود و غياب السم حيث نلاحظ :

0,5 **في غياب السم تم تسجل تيار داخلي سريع بسعة كبيرة قدرت بـ 1 nA- ليختفي التيار الداخلي بعد فترة زمنية قصيرة .**
في وجود السم بتراكيز متزايدة نلاحظ تناقص سعة التيار الداخلي تدريجيا الى غاية شبه اختفائه تماما عند تركيز 5Nm

0,25 **ومنه نستنتج : يثبط سم STX التيارات الداخلية المتولدة في هيولى الليف العصبي الحركي**

استغلال الشكل 2 :

نتائج تجريبية لحويصلات من الغشاء الهيولي لليف عصبي حركي تحتوي على قنوات فولطية للبوتاسيوم و اخرى للكالسيوم حيث نلاحظ:

0,5 **الوسط الاول في وجود حويصلات تحتوي على قنوات فولطية للبوتاسيوم :**
عند التنبيه الكهربائي و في غياب او وجود ال STX ظهور الاشعاع في الوسط الخارجي الموضوع فيه الحويصلات .
الوسط الثاني : في وجود حويصلات تحتوي على قنوات فولطية للكالسيوم

عند التنبيه كهربائي في غياب STX نلاحظ ظهور الاشعاع في الوسط الخارجي اما في وجوده لم يظهر الاشعاع في الوسط الخارجي .

0,25 ومنه نستنتج : سم الـ STX يثبط عمل القنوات الفولطية للكالسيوم .

استغلال الشكل 4 :

0,5 يوضح بنية القناة الفولطية للصوديوم و بنية STX باستعمال برنامج الراستوب حيث نلاحظ :
القناة الفولطية للبوتاسيوم هي قناة بروتينية تحتوي على قناة لتدفق الداخلي لشوارد الصوديوم حيث يستهدف السم هذه القناة ويستطيع هذا السم التوضع عليها .

0,25 ومنه نستنتج : سم الـ STX يستهدف قناة ويقوم بسد ممر الصوديوم و يمنع التدفق الايوني للصوديوم عبر القنوات الفولطية للصوديوم

في وجود سم ساكسوتوكسين بقي عمل القنوات الفولطية للبوتاسيوم طبيعي واستمر التدفق الخارجي للبوتاسيوم ما ينفي الفرضية 2 .

0,75 من خلال الوثائق سم الساكسوتوكسين المتواجد في المحار يوقفعمل على القنوات الفولطية للصوديوم و الكالسيوم حيث يرتبط مع القناة الفولطية للصوديوم على شكل سدادة مؤديا الى اعاقة التدفق الداخلي لشوارد الصوديوم و بالتالي عدم حدوث زوال استقطاب و لا تنتشر الرسالة العصبية الى الازرار قبل المشكية مايؤكد صحة الفرضية 1 .
إضافة انه يوقف عمل القنوات الفولطية للكالسيوم مما يعيق التدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم و لا يتم تحرير المبلغ العصبي الاستيل كولين مما يؤدي الى عدم انتقال الرسالة العصبية الى الخلية بعد المشبكية مايؤكد صحة الفرضية 3 .
وينتج عن هذا السم شلل وتبقى هذه المادة تشكل خطرا حتى في حالة تعريض المحار الموجود فيها الى الغسل او لدرجة الحرارة العالية اي بالرغم من طهيها

الجزء الثالث :

1,5

