الإجابة المقترحة للبكالوريا التجريبية مقاطعة ثانويات عين مران – الهرانفة – تاوقريت – الظهرة – المرسى2022 –2023 الموضوع الأول	العلامة الجزئية	العلامة النهائية

التمرين الأول:

1. التعرف على المرحلة الموضحة في الوثيقة وكذا العناصر المرقمة:

المرحلة الموضحة في الوثيقة هي مرحلة الإستنساخ

العناصر المرقمة:

1	إنزيم الاستنساخ (ARN polymerase)	3	نيكليوتيدات ARN(ذات ريبوز عادي)
2	سلسلة ADN غير مستنسخة (قالب)	4	سلسلة ARN

2. **نص علمي** منظم ومهيكل خطوات المرحلة الموضحة في الوثيقة مبرزا تأثير بعض المضادات الحيوية مثل (Rifamycins –quinolones Fluoroquinolones) على هذه العملية.

مقدمة: ترتبط حياة الكائنات الحية بفعالية ما تنتجه من بروتينات حيث تؤطر النشاطات الحيوية المختلفة المسؤولة عن النمو، لذلك يعتبر استهداف إنتاج هذه البروتينات عند الكائنات الممرضة إحدى الاستراتيجيات المنتهجة لتثبيط تكاثر ونمو هذه الكائنات خاصة عند الإنسان. وقد **يتم ذلك باستعمال مضادات حيوية تستهدف إحدى مراحل تركيب البروتين مثل استنساخ المعلومة الوراثية**

فما تأثير بعض المضادات الحيوية مثل (Rifamycins –quinolones Fluoroquinolones) على هذه العملية؟

العرض:

يتم تركيب البروتين وفق مرحلتين: الاستنساخ والترجمة

الاستنساخ مرحلة ضرورية تضمن نقل المعلومة الوراثية من النواة إلى الهيولى حيث تترجم إلى بروتين

يتم الاستنساخ بتدخل إنزيمات نوعية ومتخصصة

مثل إنزيم (DNA Gyrase) الذي يقوم بفك تحلزن الـــADN .

وإنزيم الاستنساخ (ARN Polymerase) الذي يركب سلسلة ARN إعتمادا على سلسلة ADN قالب وفق تقابل القواعد (U تقابل A – C تقابل G– و A تقابل T)

في الحالة العادية تعمل الانزيمات عند البكتيريا مما يسمح بإنتاجها بروتيناتها الوظيفية وتكاثرها ونشاطها داخل العضوية

عند استخدام بعض المضادات الحيوية يمكن استهداف هذه الإنزيمات

مثل Rifamycins الذي يثبط نشاط (ARN Polymérase) فيوقف الاستنساخ

أو quinolones Fluoroquinolones الذييثبط نشاط الإنزيم (DNA Gyrase) فلا يتم فك الحلزنة وبالتالي عرقلة الاستنساخ وإيقاف تركيب البروتين.

الخاتمة: تثبيط الانزيمات المتدخلة في الاستنساخ الذكورة سابقا يؤدي إلى إيقاف تركيب البروتين مما يؤدي إلى كبح نشاط البكتيريا وتكاثرها

التمرين الثاني:(07 نقاط)

الجزء الأول:

1. تحليل مقارن للنتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.

الشكل (ب): يمثل منحنيات بيانية لتغيرات عدد خلايا الطحلب في أوساط ذات شروط مختلفة حيث نلاحظ:

(0–1) يوم: تزايد سريع عدد الخلايا **في كل الأوساط** من 4 خلية $*10^{-5}$ لتصل إلى 8 خلية $*10^{-5}$ في الوسط 1 و 3 .وتصل 9 خلية $*10^{-5}$ في الوسط 2.

(1– 10) يوم: استمرار التزايد السريع لعدد الخلايا في الوسط 1 ليصل مما يدل على توفر الطاقة اللازمة للتكاثر في وجود الضوء

أما في الوسط 2 فيكون تزايد عدد الخلايا أقل من الوسط 1 وتصل مما يدل على التأثير السلبي لمركب Cyanobacterin

والوسط 3 يقل عدد الخلايا ثم يتزايد أقل من الأوساط السابقة وتصل مما يؤكد على التأثير السلبي لمركب Cyanobacterin

الاستنتاج: مركب Cyanobacterin يؤثر سلبا على التكريب الضوئي للطحالب الخضراء

الجزء الثاني:

1. استغلال أشكال الوثيقة 02:

الشكل (أ): يوضح منحنى تغير تركيز O_2 المنطلق من طرف بكتيريا Synechococcus في وجود وغياب الضوء ومستقبل الإلكترونات $K_3Fe(CN)_6$ حيث نلاحظ:

-(10–15دقيقة) **قبل أضافة مستقبل الاكترونات في وجود وغياب الضوء** يبقى تركيز الأكسجين ثابتا عند ..... مما يدل على عدم وجود تفاعلات تستخدم الأكسجين.

-(15–20 دقيقة) **عند إضافة مستقبل الإلكترونات** يتزايد تركيز الأكسجين ليصل ..... مما يدل على إنتاجه

-(20–30 دقيقة) **في الظلام** تناقص الأكسجين ليصل ..... مما يدل على استهلاكه

-(30– 32 دقيقة) **في وجود الضوء** يتزايد تركيز الأكسجين ليصل ..... مما يدل على إنتاجه

-(32– 50دقيقة) **عند إضافة مركب Cyanobacterin في وجود الضوء ومستقبل الإلكترونات أو غيابهما:** يتناقص تركيز الأكسجين ليصل ..... مما يدل على استهلاكه وعدم إنتاجه أي المركب Cyanobacterin يعرقل تفاعل إنتاج الأكسجين (أكسدة الماء)

الاستنتاج: المركب Cyanobacterin يعرقل التكريب الضوئي للبكتيريا الضوئية من خلال إعاقته تفاعل أكسدة الماء سواءا في وجود أو غياب الضوء ومستقبل الالكترونات.

الشكل(ب):يمثل جدول لكمية DCPIP المرجعة في الوسط في شروط مختلفة حيث نلاحظ:

- أن البكتريا في وجود مركب DCPIP تكون كمية DCPIP المرجعة 60 وإ
- أما في وجود مركب DCMU (10nM) تكون كمية DCPIP المرجعة 18 وإ
- و **تنعدم** في وجود مركب DCMU (20nM) مما يدل على أن DCMU يعيق إرجاع مستقبل الاكترونات DCPIP
- البكتريا في وجود مركب DCPIP ومركب Cyanobacterin (0.23nM) تكون كمية DCPIP المرجعة 9 وإ
- و **تنعدم** في وجود مركب Cyanobacterin (2.3nM)

وهذا يدل على أن المركب Cyanobacterin يعيق إرجاع مستقبل الاكترونات DCPIP

الاستنتاج: المركب Cyanobacterin له نفس دور المركب DCMU في منع إرجاع مستقبل الإلكترونات.

شرح تأثير مركب Cyanobacterin على الكائنات الحية

مما سبق نستنتج أن مركب Cyanobacterin يعيق تفاعلات أكسدة الماء وكذا تفاعل إرجاع مستقبل الألكترونات وعمله مماثل لعمل DCMU الذي يمنع انتقال انتقال الإكترونات من PSII إلى PSI.

		ومن فإن هذا المركب Cyanobacterin يمنع تفاعلات التركيب الضوئي للمرحلة الكيموضوئية من خلال منع انتقال الاكترونات بين الأنظمة الضوئية فلا يتم أكسدة والماء ولا إرجاع مستقبل الاكترونات .فتتوقف تفاعلات المرحلة الموالية التي تتطلب نواتج هذه المرحلة. وبتوقف بناء المادة العضوية يتوقف تكاثر الخلايا المعتمدة على هذه الظاهرة
		التمرين الثالث:(08 نقاط) **الجزء الأول:** 1. **استغلال أشكال الوثيقة (01):** **الشكل (أ):** يوضح مدرج تكراري لتغيرات حجم الورم السرطاني في غياب ووجود الكافيين في مياه الشرب لفئران مصابة بورم سرطاني حيث نلاحظ: في غياب الكافيين كان حجم الورم حوالي ..... أما في وجود الكافيين بتراكيز متزايدة من (0.02%، 0.04%، 0.08%) يتناقص حجم الورم ليصبح ..... و ..... و ..... على التواي مما يدل على أن الكافيين يعيق تطور الورم **الاستنتاج:** مادة الكافيين تعيق تطور الخلايا السرطانية فيتراجع حجم الورم. **الشكل (ب):**يوضح الشكل أن الخلايا السرطانية تتكاثر باستمرار مما يؤدي الى تشكل ورم يزداد حجمه لكن الخلايا LTc تنشط من أجل تدمير الورم إلا أنه توجد خلايا لمفاوية Treg تثبط الخلايا LTcمما يسمح باستمرار الورم. **الاستنتاج:** يتطور الورم في وجود خلايا Treg تثبط الخلايا LTcمما يسمح باستمرار الورم. **الفرضيات المقترحة** لتأثر الكافيين على الورم السرطاني: ف1: ينشط الكافيين الخلايا LTc ف2: يثبط الكافين الخلايا Treg **الجزء الثاني:** 1. استغلال أشكال الوثائق: **الوثيقة(01):** توضح الوثائق مدرجات تكرارية لنسبة الخلايا اللمفاوية التائية (LT)، نسبة الخلايا LT8، نسبة الخلايا المناعية المنظمة (Treg) وهذا عند المجموعات الأربعة من الفئران التي أعطيت الكافيين بتراكيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%) **الشكل (أ):** تكون نسبة الخلايا LTمتزايدة ..... و ..... و ..... و ..... على التوالي **الشكل (ب):** تكون نسبة الخلايا LT8 متزايدة ..... و ..... و ..... و ..... على التوالي **الشكل (ج):** تكون نسبة الخلايا Treg متناقصة ..... و ..... و ..... و ..... على التوالي **الاستنتاج:** الكافيين يسمح بزيادة عدد الخلايا اللمفاية التائية خاصة LT8 لكنه يكبح تكاثر الخلايا Treg. **الوثيقة (02):** **الشكل(أ):** يوضح علاقة الخلايا السرطانية بالخلايا LT حيث نلاحظ أن الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 تثبط الخلية LT عن طريق الاتباط بمستقبلها PD-1. أما الخلايا السرطانية التي لا تملك البروتين PD-L1 لا يمكنها تثبيط اللمفاويات LT. **الاستنتاج:** الخلايا السرطانية تصنع بروتين PD-L1 الذي يسمح بإعاقة نشاط الخلايا LT وهذا يسمح بتطور الورم

الشكل (ب): يوضح مدرج تكراري لنسبة البروتين PD-1 في الخلايا LT8 للفئران التي أعطي لها الكافيين بتراكيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%) حيث نلاحظ أن نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة حيث وجدت ..... و ..... و ..... و ..... على التوالي.

الاستنتاج: الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD-1 لدى الخلايا LT8

الشكل (ب): يوضح مدرج تكراري لنسبة البروتين PD-1 في الخلايا LT4 للفئران التي أعطي لها الكافيين بتراكيز متزايدة من (0%، 0.02%، 0.04%، 0.08%) حيث نلاحظ أن نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة حيث وجدت ..... و ..... و ..... و ..... على التوالي.

الاستنتاج: الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD-1 لدى الخلايا LT4

المناقشة:

– مما سبق نلاحظ أن الكافيين يعيق تكاثر الخلايا Treg وهذا يسمح بتكاثر الخلايا LT التي تنشط ضد الورم فتحد من تكاثره

– كما يعمل الكافيين على تثبيط إنتاج بروتين PD-1 لدى الخلايا LT8 وLT4 مما يسمح بنشاطها نظرا لعدم قدرة الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 أن ترتبط بها وتثبطها.

– ومنه فإن الفرضيات المقترحة صحيحة

– فالكافيين يثبط نشاط الخلايا Tregمن جهة مما يسمح بنشاط الخلايا LTc

– ومن جهة أخرى كذلك الكافيين يمنع تركيب البروتين PD-1 من طرف الخلايا LT8 التي تصبح LTc و LT4 التي تصبح LTh وبالتالي تنشط الاستجابة المناعية في غياب تثبيط لها من طرف الخلايا السرطانية بالبروتين PD-L1.

الجزء الثالث:

المخطط

الموضوع الثاني

التمرين الأول:

1. التعرف على البيانات المرقمة

.1	ضوء	.2	PSII	.3	PSI	.4	نواقل الكترونات
.5	ATPsynthese	.6	بروتونات H^+	.7	ATP	.8	$NADPH,H^+$
.9	جلوكوز	.10	CO_2	.11	RuDP	.12	RuBiSCo
.13	APG	.14	O_2	.15	مرحلة كيموضوئية	.16	مرحلة كيموحيوية

2. نص علمي حول دور الضوء في بناء الجلوكوز وإبراز دور ال الأترازين والمادة ca1p على هذه العملية.

المقدمة : تتضمن مشكل

العرض: تتضمن الأفكار

- دور الضوء **مصدر** للطاقة
- الضوء **يؤدي** إلى تغير كمون الأكسدة والارجاع مما يسمح هذا بأكسدة الأنظمة الضوئية وكذا **يسمح بانتقال** الالكترونات **وفق تدرج** كمون الأكسدة و الارجاع
- تتم أكسدة الماء لتعويض الإلكترونات المفقودة من النظام الضوئي PSII
- يتم إرجاع مستقبل الالكترونات الطبيعي الموجود في الحشوة لينقل الطاقة من المرحلة الكيموضوئية إلى الكيموحيوية
- خلال المرحلة الكيموحيوية يثبت CO_2 وينتج جلوكوز باستغلال نواتج المرحلة الكيموضوئية
- تعمل بعض المواد الكيمسائية على **عرقلة** بعض البروتينات المتدخلة في تفاعلات التركيب الضوئي فتعيقه مثل
  - ❖ الاترازين الذي يثبط انتقال الإلكترونات بين النظامين الضوئيين وهذا يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموضوئية
  - ❖ مركب ca1p يثبط إنزيم RuBiSCo فلا يتم تثبيت CO_2 في المرحلة الكيموحيوية
- توقف إحدى المرحلتين يؤدي إلى توقف الأخرى لأن نواتج كل منهما متطلب للأخرى

الخاتمة: يعتمد التركيب الضوئي على النشاط العادي المنظم لمختلف بروتينات الصانعة الخضراء وبوجود مواد كيميائية يمكن تثبيط بناء المادة العضوية وهذا يعتبر مبدءا مهما لصناعة مبيدات الاعشاب

التمرين الثاني:(07 نقاط)

الجزء الأول:

1. **المقارنة بين النتائج المسجلة في الوثيقة 01 :** تبين معطيات طبية لثلاث أشخاص في نفس السن (70سنة)، أحدهما سليم والآخران مصابان بمرض الزهايمر في مراحل مختلفة حيث نلاحظ:

– الشخص السليم تكون **كمية الأستيل** كولين عنده مرتفعة (20 نانومول/مل) ،هي **أعلى** من الشخص المصاب بالزهايمر في المرحلة الأولى حيث تكون عنده حوالي (15 نانومول/مل) وهي بدورها **أعلى** من الشخص المصاب بالزهايمر في مرحلة متقدمة الذي تكون عنده نسبة الأستيل كولين حوالي(12 نانومول/مل)

– كما يكون عند الشخص السليم **عدد الخلايا العصبية** في القشرة المخية مرتفعا (75 مليار) وهي **أعلى** من الشخص المصاب بالزهايمر في المرحلة الأولى حيث تكون عنده حوالي (.....) وهي بدورها **أعلى** من الشخص المصاب بالزهايمر في مرحلة متقدمة الذي تكون عنده عدد الخلايا العصبية حوالي(50 مليار)

الاستنتاج: سبب مرض الزهايمر هو نقص الخلايا العصبية في القشرة المخية الذي ينتج عنه كذلك نقص كمية الوسيط العصبي الأستيل كولين.

الجزء الثاني:

1. شرح آلية تأثير دواء Rivastigmine بالنسبة للمرضى المصابين بالزهايمر.

استغلال اشكال الوثيقة (02):

الشكل (أ): يوضح آلية إنتاج وإفراز وتأثير المبلغ العصبي الأستيل كولين على مستوى المشابك حيث نلاحظ أن الأستيل كولين يتركب من جزأين هما جزء الكولين وجزء الـــ Acetyl CoA ثم يخزن على مستوى الحويصلات ، وبعد إفرازه في الشق المشبكي يتثبت على المستقبل القنوي ثم يفكك من طرف الإنزيم أستيل كولين استيراز إلى جزئين هما الأسيتات و الكولين الذي يمتص من طرف الخلية قبل المشبكية بقناة خاصة ليستخدم في بناء الأوسيط الأستيل كولين من جديد

الاستنتاج: الأستيل كولين مركب من جزأين قابلين لإعادة الاستخدام بعد هدمه

الشكل (ب): يوضح منحنيات لنتائج قياس النسبة المئوية للزيادة في كمية الأستيل كولين وكذا نسبة تثبيط إنزيم أستيل كولين إستراز عند مجموعة من الفئران وهذا بعد حقنها بدواء Rivastigmine بتركيز 1µmol/Kg.

حيث نلاحظ:

(0– 0.5 سا) تزايد النسبة المئوية للزيادة في كمية الأستيل كولين من 0 إلى 180% في نفس الوقت تتزايد نسبة تثبيط الإنزيم أستيل كولين أستيراز من 0 لتبلغ 38%.

(0.5– 4 سا) تناقص النسبة المئوية للزيادة في كمية الأستيل كولين لتنعدم وفي نفس الوقت زايدة طفيفة لنسبة تثبيط الأستيل كوالين لتبلغ 40% عند 1 سا، ثم تنخفض نسبة تثبيط الإنزيم أستيل كولين أستيراز إلى أن تصل 5%.

الاستنتاج: يعمل الدواء Rivastigmine على رفع النسبة المئوية للزيادة في كمية الأستيل كولين من خلال تثبيط الانزيم استيل كولين أستيراز.

الشكل(ج):يوضح آلية عمل إنزيم أستيل كولين إستراز وهذا في وجود الأستيل كولين أو في وجود دواء Rivastigmine حيث نلاحظ أن الإنزيم أستيل كولين أستيراز يمكنه أن يثبت الأستيل كولين وكذا الدواء Rivastigmine لتشابه بنيتهما الفراغية . ويمكنه أن يفككهما فينتج عن الأستيل كولين جزئين: الأسيتات و الكولين. وينتج عن الـــ Rivastigmine حمض ميثيل إيثيل كالاباميك ومركب NAP.

الاستنتاج: كل من الاستيل كولين ودواء Rivastigmine مواد تفاعل بالنسبة للإنزيم استيل كولين أستيراز لتشابههما فيتنافسان على الموقع الفعال للإنزيم.

الشرح: مما سبق نقول أن:

الدواء Rivastigmine يثبط نشاط الإنزيم في تفكيك الأستيل كولين عن طريق تنافسه معه على موقعه الفعال لتشابههما . وهذا ينتج عنه تأخر تفكيك الأستيل كولين فتزداد كميته وهذا يعوض النقص الناتج عند المرضى بالزهايمر لنقص عدد الخلايا العصبية. ومنه يمكن تقليل أعراض مرض الزهايمر بتضخيم إشارة الوسيط العصبي.

التمرين الثالث:(08 نقاط)

الجزء الأول:

1. استغلال اشكال الوثيقة(01) :

الشكل (أ) : يمثل خليتين رئويتين إحداهما لشخص سليم والثانية لشخص مصاب بداء الانسداد الرئوي المزمن. حيث نلاحظ تواجد إنزيم الإيلاستاز الذي يفكك بروتين الإيلاستين لكن الشخص السليم يملك بروتين مضاد التربسين الذي يتثبت على إنزيم الإيلاستاز فيمنعه من هدم بروتينات الخليا الرئوية لديه.

أما عند الشخص المريض فنلاحظ تواجد بروتين مضاد التربسين لكن لا يتثبت على إنزيم الإيلاستاز فيعمل على هدم جدران الخلايا الرئوية لديه

الاستنتاج: يوجد عند المريض خلل على مستوى بروتين مضاد الايلاستاز فلا يقوم بتثبيط إنزيم الايلاستاز عن المريض بالانسداد الرئوي

الشكل (ب): يوضح منحنى لنتائج قياس نشاط بروتين مضاد التربسين في وجود مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ (0– 50 $mmol.dm^{-3}$ من بيروكسيد الهيدروجين) تتزايد نسبة تثبيط بروتين مضاد التربسين من 0 إلى % 80.

الاستنتاج: بيروكسيد الهيدروجين يثبط البروتين مضاد التربسين.

الفرضيات المقترحة حول العلاقة بين تناول السجائر والاصابة بمرض الانسداد الرئوي:

ف1: يسبب التدخين خلل على مستوى البروتين مضاد التربسين

ف2: يسبب التدخين تنشيط إنزيم الايلاستاز

الجزء الثاني

1. استغلال اشكال الوثيقة(02):

الشكل (أ): يمثل نموذج يعرض البنية الفراغية لبروتين مضاد التربسين مع تكبير لأحد الأجزاء المهمة من هذا البروتين حسث نلاحظ أن هذا البروتين مكون من سلسلة بيبتيدية بها عدة بنيات ثانوية ورقية وحلزونية بينها نقاط انمعطاف كما يتميز بوجود حلقة R تتكون من الأحماض الأمينية Ser159، Met358، Met358 وGly349 .

الاستنتاج: يتميز البروتين مضاد التربسين ببنية فراغية ثالثية تتميز بحلقة R بها أحماض أمينية محددة

الشكل (ب): يمثل جدول لنتائج تجريبية أجريت على بروتين مضاد التربسين. حيث نلاحظ في وجود الحلقة R في البروتين مضاد التربسين يتشكل المعقد "إيلاستاز–بروتين مضاد التربسين" **أما** في غياب الحلقة R في البروتين مضاد التربسين فلا يتشكل المعقد "إيلاستاز–بروتين مضاد التربسين"

الاستنتاج: الحلقة R **ضرورية** لتشكل المعقد "إيلاستاز–بروتين مضاد التربسين"

استغلال أشكال الوثيقة(03):

الشكل "أ": تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد التربسين في **حالة غياب** مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ:

البروتين مضاد التربسين ذو بنية ملتفة بها عدة بنيات حزونية وورقية بينها نقاط إنعطاف ويتميز بوجود حلقة R تحتوي الأحماض الأمينية Ser159، Met358، Met351 و Gly349 .

الاستنتاج: البروتين مضاد التربسين يتميز بوجود حلقة R

الشكل "ب": جدول لنتائج تجريبية أجريت على بروتين مضاد التربسين حيث نلاحظ:

- في وجود الحلقة R في البروتين مضاد التربسين يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد التربسين"
- **أما** في غياب الحلقة R في البروتين مضاد التربسين فلا يتشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد التربسين"

الاستنتاج: الحلقة R للبروتين مضاد التربسين ضرورية تشكل المعقد "إيلاستاز-بروتين مضاد التربسين"

استغلال أشكال الوثيقة(03):

الشكل(أ): تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد التربسين في **حالة غياب** مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث:

تكون المسافة بين الأحماض الأمينية الوسطية Met358، Met351 للحلقة R من البروتين مضاد التربسين متقاربة بينها مسافة °3A وهدا يسمح لجذور الأحماض الأحماض الأمينية الطرفة Ser159 و Gly349 للحلقة R بتشكيل روابط هيدروجينية مع ذرتين أكسجين على جانبي الموقع الفعال للإنزيم إيلاستاز

الاستنتاج: البروتين مضاد التربسين يثبط الايلاستاز عن طريق حجب الموقع الفعال له

الشكل(ب): تمثيل نماذج للبنية الفراغية لإنزيم الإيلاستاز والحلقة R للبروتين مضاد التربسين في **حالة وجود** مادة بيروكسيد الهيدروجين حيث نلاحظ:

أن مادة بيروكسيد الهيدروجين تؤدي إلى أكسدة الأحماض الأمينية الوسطية Met358، Met351 للحلقة R من البروتين مضاد التربسين فتتباعد وتصبح بينها مسافة °9A وهذا يؤدي كذلك إلى تباعد الأحماض الأحماض الأمينية الطرفة Ser159 و Gly349 للحلقة R فلا ترتبط بجانبي الموقع الفعال للإنزيم إيلاستاز فلا يُثَبَّط

الاستنتاج: مادة بيروكسيد الهيدروجين تفقد البروتين مضاد التربسين قدرته على تثبيط الإيلاستاز.

شرح العلاقة بين تناول السجائر والإصابة بمرض الانسداد الرئوي المزمن.

مما سبق وجدنا أن البروتين مضاد التريبسين يملك حلقة R وظيفية بها أحماض أمينية محددة **تسمح لها** بالارتباط بإنزيم الإيلاستاز فتحجب موقعه الفعال وبهذا لا يفكك بروتين الايلاسين للخلايا الرئوية

أما عند التدخين الذي يحتوى على مادة بيروكسيد الهيدروجين فإن هذا الأخير يؤدي إلى تغير على مستوى الحلقة R للبروتين مضاد التربسين **مما يعيق** إرتباطه بإنزيم الإيلاستاز فيبقى نشطا وبذلك يفكك الايلاستين المكون لجدران الخلايا الرئوية مسببا الانسداد الرئوية

ومنه الفرضية الأولى التي تنص على أن التدخيل يؤدي إلى خلل على مستوى البروتين مضاد الايلاستين صحيحة

الجزء الثالث:

المقدمة : تحتوي على مشكل

العرض: تحتوي على فكرتين

أهمية استقرار البنية الفراغية (إظهار العلاقة بين البنية ووظيفة البروتين)

تأثير بعض المواد الكيميائية مثل بيروكسيد الهيدروجين (تأثير المثبطات على الوظيفة بتأثيرها على البنية)

الخاتمة: ملخصة للعلاقة بين بنية البروتي ووظيفته