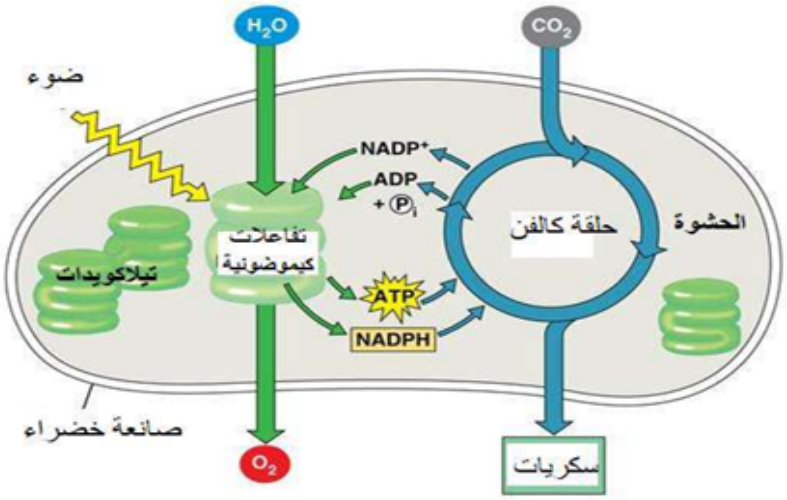
التصحيح النموذجي التصحيح الموضوع الأول

التمرين الأول (5نقاط)

	عناصر الإجابة المقترحة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
1	1- الإجابة الصحيحة: 1 ب 2 أ-ج 3 ج-د 4 ج 5 أ-ج 6 أ 7 ج 8 ب	2×0،25	02
2	-النص العلمي: الإنزيم وسيط حيوي ، يسرع ويحفز حدوث التفاعلات ولا يستهلك أثناء التفاعل .يتميز بتخصص وظيفي مزدوج " التأثير النوعي "، النوعية اتجاه مادة التفاعل واتجاه نوع التفاعل حيث يعمل في شروط ملائمة . يرتكز نشاط الإنزيم على بنية موقعه الفعال أي على تشكل المعقد انزيم_مادة تفاعل، حيث تنشأ روابط انتقالية ضعيفة بين جزء من مادة التفاعل وجذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال التي تغير من تموضعها في وجود مادة التفاعل لتصبح في المواقع المناسبة بغرض تثبيتها والتأثير عليها (التكامل المحفز). **فكيف تؤثر عوامل الوسط (درجة حرارة ودرجة حموضة) على النشاط الإنزيمي؟** يتأثر نشاط الإنزيم بعوامل الوسط الحيوية يكون فيها نشاطه أعظمي، درجة حرارة ودرجة PH ملائمة حيث لكل انزيم درجة مثلى ويقل هذا النشاط كلما: زادت أو قلت تلك القيم. **اذ تؤثر درجة حموضة الوسط** على الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية الحرة للأحماض الأمينية (NH_2 و$COOH$) في السلاسل البيبتيدية وبالخصوص تلك الموجودة على مستوى الموقع الفعال بحيث: عندما تكون pH الوسط اصغر من pHi تصبح الشحنة الكهربائية الإجمالية موجبة عندما تكون pH الوسط أكبر من pHi تصبح الشحنة الكهربائية الإجمالية سالبة. ومنه تتغير الحالة الايونية للموقع الفعال فتتغير البنية الفراغية وهذا يعيق تثبيت مادة التفاعل وبالتالي عدم حدوث التفاعل. عند درجة ال pH المثلى يصل التفاعل الإنزيمي الى سرعة أعظمية حيث لكل إنزيم درجة pH مناسبة. **يتم النشاط الانزيمي ضمن مجال محدد من درجة الحرارة حيث:** في درجات الحرارة المنخفضة تقل حركة الجزيئات بشكل كبير ويصبح الإنزيم غير نشط. .- عند درجات الحرارة المرتفعة يتخرب الإنزيم بسبب كسر الروابط الكيميائية التي تحافظ على ثبات البنية الفراغية فيفقد الإنزيم بنيته الفراغية وبالتالي نشاطه ويصبح غير فعال. -عند درجة الحرارة المثلى يصل التفاعل الإنزيمي الى سرعة أعظمية حيث لكل إنزيم درجة حرارة مناسبة. **ومنه** حدوث النشاط الإنزيمي يستوجب وجود علاقة بنيوية بين الانزيم و الركيزة و تتمثل في التكامل البنيوي الفراغي بين الركيزة و الموقع الفعال للإنزيم ، اذ يتأثر هذا التكامل و بالتالي عمل الإنزيمات بعوامل الوسط من درجة حموضة ودرجة حرارة كلما زادت أو قلت عن القيم المثلى . **التسلسل و الدقة و انسجام الأفكار**	2×0،25 0،25 0,75 0,75 0,5 0,25	03

التمـــــرين الثـــــاني (7 نقاط)

الاجزاء	التصحيح النموذجي للتمرين الثاني للموضوع الاول	مجزأة	كاملة
الجزء الاول :	**استغلال معطيات شكلي الوثيقة (1)** **(منهجية الحل المتبعة التحليل التفسيري ثم الاستخراج)** **1)- استخراج شروط تركيب الـ ATP :** **- الوسط (1):** عند وضع التيلاكويدات في الظلام و في وجود ADP+Pi مع تساوي قيمة pH بين التجويف والوسط الخارجي (pH=7). لوحظ عدم تشكل ATP هذا راجع لتساوي تركيز البروتونات بين الوسطين (غياب فارق التركيز بين الوسطين). **- الوسط (2):** عند وضع التيلاكويدات في الظلام و في غياب الـ ADP+Pi مع وجود فارق في قيمة pH حيث التجويف حامضي (pH=4) والوسط الخارجي قاعدي (pH=8). لوحظ عدم تشكل ATP يعود ذلك لغياب ADP+Pi الضرورية لتركيب الـ ATP . **- الوسط (3):** عند وضع التيلاكويدات في الظلام و توفر الـ ADP+Pi مع وجود فارق في قيمة pH بين التجويف (حامضي (pH=4) والوسط الخارجي قاعدي (pH=8) لوحظ تشكل ATP يعود ذلك إلى توفر شروط الضرورية لتركيب الـ ATP. **- الوسط (4):** عند وضع التيلاكويدات في الظلام مع اضافة مادة TCA التي تعمل على تثبيط التفاعلات الانزيمية و رغم توفر الـ ADP+Pi و وجود فارق في تركيز البروتونات بين الوسطين (التجويف حامضي (PH=4) و الوسط قاعدي (pH=8). لوحظ عدم تشكل ATP يعود ذلك لتثبيط عمل إنزيم ATP synthase الضروري لتركيب ATP. **- الوسط (5):** عند وضع التيلاكويدات في الضوء و في وجود ADP+Pi مع تساوي قيمة pH بين التجويف والوسط الخارجي (pH=7). لوحظ تشكل ATP يرجع ذلك لحدوث الاكسدة الضوئية للماء و التي أدت لتوفير فارق في تركيز البروتونات بين الوسطين . **- الوسط (6):** عند وضع التيلاكويدات في الظلام مع اضافة مادة FCCP التي تجعل غشاء التيلاكويد نفوذ للH^+ و رغم توفر الـ ADP+Pi و فارق في قيمة pH بين الوسطين التجويف حامضي (PH=4) و الوسط قاعدي (pH=8). لوحظ عدم تشكل ATP يعود ذلك لنفاذية البروتونات بين الوسطين و بالتالي اختلال فارق تركيز البروتونات بينهما . **الاستنتـــاج:** من خلال ما سبق نستنتج أن تركيب ATP يتطلب الشروط الآتية : *وجود فارق في تركيز H^+ بين تجويف التيلاكويد (تركيز عال لـ H^+) حامضي . و الحشوة (الستروما) (تركيز H^+ منخفض) قاعدي. * سلامة [وظيفية] الإنزيم ATPsynthase (الكرية المذنبة). * توفر الـ ADP + Pi . * سلامة [وظيفية] غشاء التيلاكويد . **2)- تفسير نتيجة الوسط (5) اعتمادا على نتيجة الشكل (ب) :** **تشكل الـ ATP في الوسط (5)** المعرض للضوء رغم تساوي قيمة الـ pH بين تجويف التيلاكويد و الوسط الخارجي ، يعود ذلك لحدوث اكسدة ضوئية للماء ادت الى اغناء تجويف التيلاكويد بالبروتونات ، إضافة لضخ H^+ داخل تجويف التيلاكويد من الوسط عبر الناقل T_2 حسب ما تظهره نتيجة الشكل (ب) (تحفيز بروتين **البكتريورودوبسين** على ضخ H^+ الى داخل الحويصل وتراكمها فيه) وهذا ينجر عنه تشكل فارق في تركيز الـ H^+ بين تجويف التيلاكويد ، ينتج عنه تدفق H^+ حسب تدرج التركيز عبر الكريات المذنبة التي تعمل على فسفرة ADP و Pi وتشكيل ATP .	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 4 x 0.75	3
	الاعتماد على معطيات الوثيقة (2): **(منهجية الحل تحليل مقارن ثم تبيين الكيفية (الآلية))** **1- تبيان ان النتائج المحصل عليها هي نواتج لاليتين** مختلفتين لمرحلة من مرحلتي التركيب الضوئي : من خلال النتائج الممثلة في **الشكل (أ)** الوثيقة (2) فـــــإن: • تركيز ATP يزداد في الإضاءة الضعيفة والقوية مقارنة بتركيزه في الظلام – ينخفض تركيز الـ ADPوالناقل المؤكسد R في الإضاءة القوية والضعيفة مقارنة بتركيزه في الظلام.	0.25	

الجزء الثاني	وعليـــــــــــــــه : فإن كلا من الـ **ATP** و **RH_2** مركبين ينتجان بوجود الضوء أي خلال المرحلة الكيموضوئية نتيجة فسفرة الـ ADP مع إرجاع المستقبل المؤكسد R و هذا ما يبين أن في **المرحلة الكيموضوئية** تحدث آليات يتم خلالها تركيب الـ **ATP** و إرجاع **$NADP^+$** . **4 ـ المعادلات الكيميائية.** * اكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء) $2H_2O \longrightarrow O_2 + 4é + 4H^+$ * تركيب الـ ATP حسب المعادلة التالية : $ADP + Pi + E \rightarrow ATP + H_2O$ * إرجاع المستقبل الفيزيولوجي (R) $NADP^+$ حسب المعادلة التالية : $NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \rightarrow NADPH.H^+$ 2- **استثمار معطيات الوثيقة (3) :** **(منهجية الحل التحليل التفسيري ثم الاستخلاص)** أ- **استخلاص شروط دمج CO_2 في المواد العضوي:** . *- يبين الجدول نتائج كمية CO_2 المدمجة في المواد العضوية المركبة (**دقة / الدقيقة)** في شروط مختلفة حيث نلاحظ : * **تجربتين رقم1ورقم5**: كانت كمية CO_2 المدمجة كبيرة جدا تقدر ب 97000 او 96000 (**دقة/ الدقيقة) ما يبين** ان دمج CO_2 يحتاج الى ATP و $NADPH.H^+$ ويتم تركيبها على مستوى التيلاكويدات المعرضة للضوء. * **تجربة رقم 2** : كانت كمية CO_2 المدمجة تقدر ب 4000 (**دقة / الدقيقة)ما يبين** ان دمج CO_2 لا يشترط وجود الضوء . * **تجربة رقم 3** : كانت كمية CO_2 المدمجة تقدر ب 43000 (**دقة / الدقيقة) ما يبين** ان دمج CO_2 لا يحتاج الى ATP فقط وان التيلاكويدات لا تركب ATP فقط. * **تجربة رقم 4** : كانت كمية CO_2 المدمجة معدومة **ما يبين** ان دمج CO_2 يحتاج الى مكونات الحشوة بالإضافة للتيلاكويدات المعرضة للضوء. **الاستخلاص:** يتطلب دمج CO_2 في تركيب المادة العضوية على مستوى الحشوة ، توفر كل من ATP و $NADPH.H^+$ الناتجة خلال المرحلة الكيموضوئية على مستوى التيلاكويد في وجود الضوء.	**0.5** **0.5** **0.5** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25**	**2.75**
	ب- إبراز في رسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين مراحل الظاهرة المدروسة  رسم تخطيطي يوضح العلاقة بين مرحلتي التركيب الضوئي (التكامل بين مرحلة الكيموضوئية و الكيموحيوية)	**0.75**	

الإجـــــابة

الجزء (01)

- اقتراح فرضيتين حول تأثير دواء Varenicline لتجنب العواقب الإدمانية المحتملة للأطعمة والمشروبات المحلاة :

✓- استغلال الوثيقتين (01) و (02) :

*- استغلال الوثيقة (01) :

رسم تخطيطي ، يوضح مسلك الإشارات العصبية المتولدة ضمن " دارة المكافأة " على مستوى الدماغ ، إثر تناول أطعمة أو مشروبات محلاة ، وكذا الحالات الشعورية الناتجة عنها .

•- نلاحظ :

× - براعم ذوقية على مستوى اللسان : عبارة عن خلايا عصبية ، تتضمن " نهايات عصبية (مستشعرات تذوق الطعم الحلو) " ، والتي تتنبه بالأطعمة والمشروبات المحلاة ، تنهي " بألياف عصبية حسية ذوقية " :

- تتمفصل مع العصبون (N1) عصبون ال (GABA) ، الذي يفرز مبلغ ال GABA في المشبك (S 1) .

- تتمفصل مع العصبون (N2) عصبون ال (ACH) ، الذي يفرز مبلغ ال ACH في المشبك (S 2) .

×- عصبون (N3) : العصبون المفرز للدوبامين ، الذي يدمج رسائل الإحساس بالذوق الحلو الوارادة إليه من العصبونين (N1) و (N2) ، والذي ينقل رسائل الادماج المتولدة على مستواه إلى " القشرة المخية بالدماغ " مقر ترجمة هذه الرسائل إلى أحاسيس " شعور بالنشوة والسعادة ، الرغبة في تكرار السلوك ، صعوبة الانسحاب وترك السلوك " .

•- الاستنتاج 1: يتحكم في توليد رسائل الإحساس بالمذاق الحلو ، ثلاث أنواع من العصبونات " تثبيطية (عصبون ال GABA) " ، " تنبيهية (عصبون ال ACH) " و " عصبون الدوبامين " .

*- استغلال الوثيقة (02) : مخطط ، يوضح نتائج قياسات مبلغ ال GABA ضمن المشبك (S1) و تواترت كمونات العمل على مستوى العصبون بعد المشبكي " العصبون الدوباميني (N3) " ضمن شروط فيسيولجية مختلفة .

•- نلاحظ :

×- حالة النمط الغذائي (01) : أقل من 5% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية ، نلاحظ :

- تركيز ال GABA :50 Mmol/l .

- تواترات كمونات العمل : 5 Pa/ms .

•- الاستنتاج (01) : التراكيزالضعيفة المضافة من السكر تنبه عصبون ال GABA ، تحفز إفراز ال GABA ، ويقل إفراز ال ACH ، ما يسمح بشعور عادي بالسعادة .

×- حالة النمط الغذائي (02) : أكثر من 20% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية ، نلاحظ :

- تركيز ال GABA : يقل من (50 الى 5) Mmol/l .

- تواترات كمونات العمل : تزداد من (5 الى 15) Pa/ms .

•- الاستنتاج (02) : التراكيزالمرتفعة المضافة من السكر تنبه عصبون ال ACH ، تحفز إفراز ال ACH، وتقلل من إفراز ال GABA ، ما يسمح بزيادة الإحساس بالسعادة (شعور متزايد بالنشوة والسعادة + رغبة تكرار السلوك + صعوبة الانسحاب) .

x- حالة النمط الغذائي (03) : أكثر من 20% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية + دواء Varenicline نلاحظ :

- تركيز ال GABA : يبقى ثابتا عند القيمة 5 Mmol/l.

- تواترات كمونات العمل : تقل من (15 الى 5) Pa/ms .

•- الاستنتاج (03) : يثبط دواء ال Varenicline إفراز مبلغ الدوبامين بالتأثير على أحد المشبكين (S1) أو (S2) ، وبالتالي يقلل الإحساس بالسعادة.

≠- الربط : بربط الاستنتاجات السابقة ، يتبين أن دواء ال Varenicline يثبط إفراز الدوبامين ، ويقلل الإحساس بالسعادة

≠- ومنه : نقترح الفرضيتين التاليتين :

- ف1: دواء ال Varenicline يرتبط بمستقبلات عصبون الدوبامين على مستوى المشبك (S1) ، ويمنع توليد رسالة الاحساس بالسعادة .

- ف 2 : الدواء يرتبط بالمستقبلات الغشائية النيكوتينية (a4B2) و (a7) على مستوى المشبك (S2) ، يمنع أرتباط جزيئات ال ACH، ويمنع إفراز الدوبامين وعدم توليد رسائل الإحساس بالسعادة.

الجزء (02) :

- توضيح تأثير دواء ال Varenicline على عصبون الدوبامين ، والمصادقة على صحة إحدى الفرضيات .

✓- استغلال معطيات الوثيقتين (03) و (04) :

*- استغلال الوثيقة (3) :

x- الشكل (أ) :

- منحنيان بيانيان ، يوضحان قياس " شدة الإشعاع (توضع جزيئات دواء ال Varenivline على المستقبل الغشائي a5) لجزيئات ال GABA " / و/ " شدة الفلورة (تركيز شوارد ال -cl) بالشق المشبكي (S1) " بدلالة الزمن .

•- نلاحظ :

- الفترة 1 (t1 – t0) = (في غياب ال GABA) : نسبة الاشعاع = معدومة / و / نسبة الفلورة = 100% .

- الفترة 2 (بعد إضافة ال GABA) : نسبة الاشعاع = بقيت معدومة / و / نسبة الفلورة = تتناقص من (100 - 25)%.

•- الاستنتاج (1) : دواء ال Vrenicline ، لا يؤثر على مستقبلات ال GABA .

•- التفسير : الدواء ، لا يرتبط بمستقبلات (a5) الخاصة بمبلغ ال GABA.

x- الشكل (ب) :

- جدول ، يوضح : " كفاءة تثبيت جزيئات كل من : دواء Varenicline / و/ النيكوتين على المستقبلين

الغشائيين (a4B2) و (a7) " و " نمط التيار العابر للمستقبل القنوي " .

•- نلاحظ :

*- بالنسبة لجزئية الدواء Varenicline :

- " كفاءة التثبيت = أكبر 500 مرة من كفاءة تثبيت ال ACH " .
- التيارات الأيونية العابرة للقنوات :

≠ " حالة المستقبل a4B2 :" انفتاح قنوات الفولطية ل +Na / تدفق تيار داخلي لشوارد +Na "

≠- " حالة المستقبل a7 " : عدم انفتاح قنوات الفولطية ل ++Ca / عدم تدفق تيار داخلي لشوارد ++Ca " .

*- بالنسبة لجزئية النيكوتين :

- " كفاءة التثبيت = أكبر 200 مرة من كفاءة تثبيت ال ACH " .
- التيارات الأيونية العابرة للقنوات :

≠- " حالة المستقبل a4B2 :" انفتاح قنوات الفولطية ل +Na / تدفق تيار داخلي لشوارد +Na " .

≠- " حالة المسقبل a7 " : انفتاح قنوات الفولطية ل ++Ca / تدفق تيار داخلي لشوارد ++Ca " .

•- الاستنتاج 2 :

دواء ال Varenicline يثبط عمل المستقبل النيكوتيني (المسقبل a7) لعصبون الدوبامين .

•- التفسير :يرتبط دواء ال Varenicline بالمسقبل (a7) ، ويمنع تدفق شوارد ال ++Ca إلى هيولي النهاية المحورية لعصبون الدوبامين ، ويمنع إفرازه على مستوى القشرة المخية .

*- استغلال الوثيقة (4) :

- تركيبين تجريبين ، يوضحان : " قطعة غشائية معزولة ، تتضمن مستقبل ال a4B2 (بتقنية patch clamp) " و " التيارات الغشائية الموافقة " في حالتين : في وجود دواء Varenicline / و/ في غيابه .

•- نلاحظ :

- حالة التركيب التجريبي 1 (في غياب دواء ال Varenicline) : نسجل تيار داخلي (تدفق داخلي لشوراد +Na) بسرعة تدفق (= 25000 +Na / ميلي ثا) .

- حالة التركيب التجريبي 2 (في وجود دواء ال Varenicline) : نسجل تيار داخلي (تدفق داخلي لشوراد +Na) بسرعة تدفق (= 15000 +Na / ميلي ثا) .

•- الاستنتاج 3 :

دواء ال Varenicline يقلل من عمل المستقبل النيكوتيني (المستقبل a4B2) لعصبون الدوبامين .

•- التفسير : ترتبط جزينات دواء ال Varenicline بالمستقبل الغشائي لل ACH / (a4B2) ، وتقلل من سرعة تدفق شوارد ال +Na إلى الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين ، وبالتالي تقلل تواتر رسائل الإحساس بالسعادة .

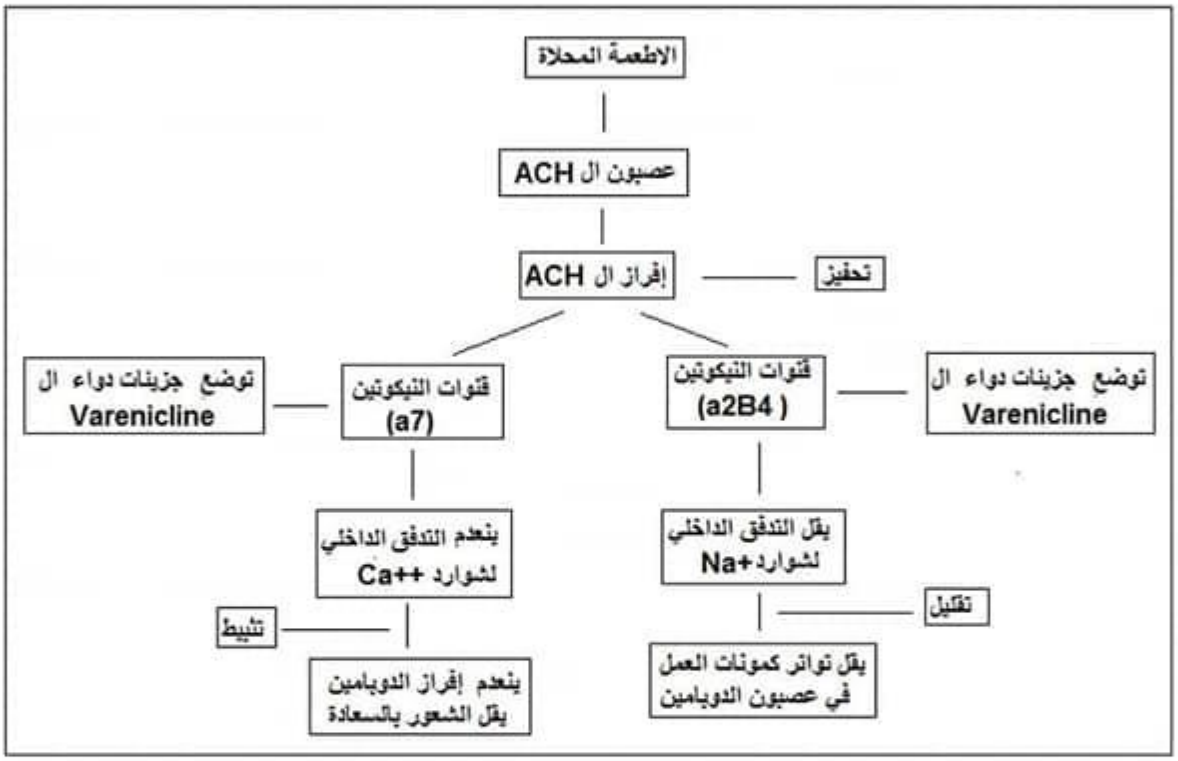
≠- الربط : بربط الاستنتاجات السابقة، يتبين أن دواء ال Varenicline يبطئ عمل قنوات النيكوتين (a4B2)، ويثبط نشاط قنوات النيكوتين (a7) .

≠- ومنه (الشرح) : ترتبط جزيئات دواء ال Varenicline بالمستقبلات النيكوتينية لل ACH، فتقلل من نشاط قنوات (a2B4) ، وتثبط نشاط قنوات (a7) ، فيتوقف إفراز مبلغ الدوبامين في القشرة المخية ، ويقل الإحساس بالسعادة .

وهذا ما : صحة الفرضية (2) ، وينفي صحة الفرضية (1) .

الجزء (03) :

مخطط يوضح كيف يتدخل دواء ال Varenicline في الحد من الإدمان على تناول الأطعمة المحلاة ، لتجنب المخاطر الصحية .



مخطط يوضح كيف يتدخل دواء ال Varenicline في الحد من الإدمان على تناول الأطعمة المحلاة ، لتجنب المخاطر الصحية

التمرين الأول (5 نقاط):☺

1- عنون الوثيقة المرفقة ثم سم البيانات المرقمة من (1 الى 16) والآليتين (أ) و (ب) .

العنوان : رسم تخطيطي يوضح التكامل الوظيفي بين الآليتين الكيموضوئية والكيموحيوية بالصانعة الخضراء . — 0.25

2.5 — 20*0.125

رقم البيان	1	2	3	4
اسم البيان	الضوء	الغرانا	غشاء الخارجي للصانعة الخضراء	الغشاء الداخلي للصانعة الخضراء
5	6	7	8	9
الفضوة بين الغشائين	H_2O	أكسجين	التلاكوئيد	CO_2
10	11	12	13	14
الجلوكوز أو HP أو PGal	الحشوة	$NADP^+$	ADP	Pi
15	16			
$NADPH ;H^+$	ATP			

المركب X	المركب Y	الآلية (أ)	الآلية (ب)
RDP	APG	المرحلة الكيموحيوية	المرحلة الكيموضوئية

2- اشرح في نص علمي مهيكل ومنظم آليات التفاعلات الكيموحيوية التي تحدث على مستوى الصانعات الخضراء انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك.

2.25

المقدمة : تقوم النباتات الخضراء بظاهرة حيوية تدعى التركيب الضوئي مقرها الصانعات الخضراء وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية بآليات دقيقة ومحددة . — 0.25

المشكل : كيف تحدث آليات التفاعلات الكيموحيوية على مستوى الصانعات الخضراء ؟

التوسيع : تمر تفاعلات ظاهرة التركيب الضوئي بآليتين اساسيتين هما :

** تفاعلات الكيموضوئية : مقرها التلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في نواتجها $12\ NADPH,H^+$ و $18\ ATP$. — 0.25

** تفاعلات الكيموحيوية : مقرها الحشوة أين يتم إرجاع CO_2 إلى كربون عضوي باستعمال الطاقة الكيميائية ($NADPH,H^+$ و ATP) الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية . — 0.25

فتصبح الطاقة الكيميائية على مستوى المادة العضوية المركبة على هيئة روابط كيميائية .

التفاعلات المرحلة الكيموضوئية هي : — 0.25

** الأكسدة الضوئية للماء :

$$12\ H_2O \xrightarrow{\text{ضوء}} 6O_2 + 24H^+ + 24é$$

** ارجاع المستقبل النهائي للإلكترونات

$$12\ NADP^+ + 24H^+ + 24é \xrightarrow{\text{انزيم NADP ريدوكتاز}} 12NADPH,H^+ \square$$ — 0.25

** فسفرة ADP لتركيب ATP

$$18(ADP + Pi) \xrightarrow{\text{طاقة سيل البروتونات}} 18ATP$$ — 0.25

$\xrightarrow{\text{انزيم ATP سنتتاز}}$

المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية : — 0.25

$$12\ H_2O + 12\ NADP^+ + 18(ADP + Pi) \xrightarrow{\text{ضوء + انزيمات +اليخضور}} 6O_2 + 12NADPH,H^+ + 18(ADP + Pi)$$

	0.25	التفاعلات المرحلة الكيموحيوية هي : $6\ CO_2 + 12NADPH,H^+ + 18ATP \longrightarrow C_6O_{12}O_6 + 18(ADP + Pi) + 6H_2O + 12NADP^+$ 
	0.25	**الخاتمة** : أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين سلسلة التفاعلات الكيموضوئية و الكيموحيوية فيتم تحويل الطاقة الضوئية إلى الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية .

التمرين التاني 7 نقاط

- 1 التحليل تمثل الوثيقة اعمدة بيانية لنسبة اشعاع المثيونين في كل من السلسلة L . Sالمشكلة للانزيم ريبيسكو حيث نلاحظ

-السلسلة الخفيفة S:

في الوسط 1 الشاهد نلاحظ نسبة الاشعاع100% مما يوضح دمج المثيونين وتركيب البروتين

في الوسط 2 في وجود المضاد الحيوي الكلورامفينيكول نلاحظ ان نسبة الاشعاع تقدر ب 99% مما يوضح عل تركيب البروتين

في الوسط 3 في وجود المضاد الحيوي السيكلوهكسميد نلاحظ ان نسبة دمج الميثيونين لا تتعدى 10% مما يدل على تثبيط تركيب البروتيين

- السلاسل الثقيلة L

في الوسط 1 شاهد نلاحظ نسبة الادماج اعضمية مما يدل على تركيب البروتين

في الوسط 2 في وجود المضاد الحيوي الكلورامفينيكول نلاحظ نسبة الادماج الامثيونين لا تتعدى 10% مما يوضح عدم تركيب البروتيين السلسلة الثقيلة

في الوسط 3 في وجود المضاد الحيوي سيكلوهكسميد نلاحظ نسبة الادماج في حدود 99% مما يوضح على تركيب بروتيين سلسلة الثقيلة

الاستنتاج : يثبط السكلوهكسميد تركيب بروتين السلسلة الخفيفة S

ويثبط الكلورامفينيكول تركيب بروتين السلسلة الثقيلةL

2– الدراسة التفسرية للوثيقة 2

تمثل الوثيثة 2 مستوى والية تاثير المضادات الحيوية على نشاط التعبير المورثي للسلاسل الثقيلة والخفيفة حيث نلاحظ

تثبط المضادات الحيوية عملية تركيب البروتين من خلال تثبيط عملية الترجمة وبالضبط على مستوي الريبوزوم حيث :

في الشكل 1 يثبط الكلورامفينيكول عملية الترجمة لدى الصانعات الخضراء وذلك بتثبته على بال ARNr(23s) الخاص بالموقع التحفيزي P من خلال تشكيل روابط هيدروجنية مع القواعد الازوتية G 2462 , G2505. 2506 Gوالوضيفة OHللمضاد الحيوي

الشكل 2 يرتبط المضاد الحيوي السكلوهكسميد على مستوى الموقع التحفيزي Pالخاص التحت وحدة الكبرى للريبوزوم الهيولي نتيجة تثبته ب ARNr 25sمن خلال تشكل روابط هيدروجنية بين القواعد الازوتية C91 . U2735. U2736

وهذا ما يمنع تشكل الروابط الببتدية واستطالتها ما يمنع تركيب للسلاسل الثقيلة والخفيفة

الاستنتاج يتثبت كل من الكلورامفينيكول و سيكلوهكسميد على مستوي الموقع التحفيزي Pمما يثبط تركيب السسلاسل الثقيلة والخفيفة الخاصة بتركيب انزيم الريبسكوز

الجزء الثاني

اثبات صحة الفرضية

الشكل 1 تمثل الوثيقة جانبا من تطورات البنائية التي تطرأ على السلسلتين الثقيلة والخفيفة خلال اطوار اكتساب البنية الفراغية الوظيفية للانزيم حيث نلاحظ

- تتكون السلسلة S الغير ناضجة من 180 حمض اميني ويتدخل الانزيم البروتياز بقص اخر 57 حمض اميني خلال عملية النضج مما ينتج عنها سلسلة ببتدية ذات 123 حمض اميني حيث تتشكل روابط كيميائية بين الحمض الاميني 2 و6 مما يعطي للسلسلة Sمما يعطي للسلسلة بنية ثالثية
- تتكون السلسلة Lالغير ناضجة من 475 حمض اميني حيث تنضج باكتسابها بنية فراغية وذلك بتشكل روابط كيميائية بين الحمض الاميني 5 و 11
- **الاستنتاج**
- انزيم الريبسكوز ذو بنية رابعية يتشكل من تحت وحدتين ثالثيتين Lو S. التي يتدخل في نضجها انزيم البروتياز
- الشكل 2 يمثل خطوات العمل المخبري المتعلق بتحديد مستوى نضج السلسلة Sحيث نلاحظ
- في الوسط 1 عند معاملة السلسلة S بسائل هيولي نلاحظ بقاء عدد الاحماض الامنية 180 مما يدل على عدم نضجها
- في الوسط 2 عند معاملة السلسلة S بصانعات خضراء نلاحظ نضج السلسلة من خلال قص الاحماض الامنية واصبحت تحتوي فقط على 123 حمض اميني
- في الوسط 3 عند معاملة السلسلة S ببروتياز الغلاف صانعة خضراء مخرب نلاحظ عدم نضج السلسلة S وبقاء عدد الاحماض 180 مما يدل على عدم النضج

الاستنتاج تنضج السلسلة المشكلة للانزيم بفضل نشاط انزيم البروتياز مقره غلاف الصانعة الخضراء

-ومنه انزيم الريبسكو بنية رابعية وذلك لاحتوائه على تحت وحدتين ثالثيتين تحت وحدة L ذات 475 حمض اميني بها رابطكيميائية وتحت وحدة تتكون من سلسلة S ذات 123 حمض اميني ناضجت بتدخل انزيم البروتياز الذي مقره الصانعة الخضراء وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 ان نضج السلسلة الخفيفة

يتم بفضل البروتياز انزيم غلاف الصانعة الخضراء وينفي الفرضية 1 ان الريبسكو 1و ذات 8 تحت وحدات

شرح كيف يكتسب الانزيم تخصصه الوضيفي

الوثيقة 3 تمثل الوثيقة بنية الموقع الفعال وكذلك نشاط امزيم التحفيزي حيث نلاحظ

يتشكل الموقع الفعال من 9 احماض امنية (his_{298}.Arg_{295}. His_{327} . Lys_{120} . gly_{403}. gly_{404} .gly_{351}. trp_{66} .thr_{65}.

متباعدا خطيا ومتقارب فراغيا حيث في وجود الركيزة يتشكل معقد انزيم - مادة تفاعلنتيجة تشكل روابط انتقالية بين Arg295, Gly403, His327, Gly381والركيزة ممايوضح بان هذة الاحماض مشكلة لموقع التثبيت مما يجعله نوعي اتجاه مادة التفاعل

في وجود CO_2 يعمل انزيم الريبسكو على تثبيت CO_2 علي الريكزة RUDPI مما يؤدي الى تشكل جزيئتي APG

ومنه يكسب انزين الريبسكو بنية رابعية نتيجة اتحاد تحت وحتدتي ثالثيتين حيث كل تحت وحدة تتكون من سلسلة واحدة وروابط كيميائية ومناطق انعطاف حيث يتشكل موقعه الفعال من عدة احماض امنية متباعدة خطيا ومتقاربة فراغيا والذي يتكامل بنيويا مع مادة تفاعل مما يحفز تثبيت CO2 وتركيب APG

التمرين الثالث: 8 نقاط

الجزء الاول:

1.تحديد المشكل العلمي المطروح مع اقتراح فرضية :

استغلال الوثيقة (1):

الشكل (أ): رسم تخطيطي، يوضح بنية فيروس ال HSV-1 حيث نلاحظ:

- إحاطته بطبقة فوسفوليبيدية مضاعفة ، تتضمن نوعين من المحددات المستضدية (gN)،(gB).
- احتوائه على محفظة داخلية بها مادة وراثية تتمثل في ADN فيروسي.

الأستنتاج: تمكن مكونات الفيرس من الاندماج بغشاء الخلية العصبية وحدوث الإصابة ، وتثير المحددات المستضدية استجابة مناعية.

الشكل (ب) : رسم تخطيطي ، يوضح مراحل تطور فيروس ال HSV-1 داخل الخلية العصبية حيث نلاحظ:

- تثبت الفيروس على غشاء الخلية العصبية ثم حقن المحفظة الداخلية بهيولي الخلية العصبية المستهدفة ليحرر بعدها مادته الوراثية (ال ADN).

- اندماج ال ADN الفيروسي ب ADN الخلية العصبية و تركيب ال ARNm الفيروسية .
- ترجمة ال ARNm الفيروسية إلى بروتينات فيروسية.
- تشكيل فيروس أولي ، اندماجه بغشاء الخلية العصبية ، وتحرره خارج الخلية .
- كما أنه ينتقل عبر الليف العصبي للخلية العصبية ، ليصيب خلايا الجلد ، ومنه تحدث العدوى .

الأستنتاج:

يتكاثر الفيروس داخل الخلايا العصبية ليستهدف بعدها الخلايا الجلدية و يتكاثر فيها و تحدث العدوى

الشكل (ج):منحنيات بيانية، تمثل تطورات نسبة : الأجسام المضادة في المصل (ضد الفيروس) + عدد اللمفاويات LB LBp LT8 في الطحال لشخص مصاب بالفيروس خلال مرحلة نشاطه ، بدلالة الزمن حيث نلاحظ:

من 0 الى 1 يوم: ثبات نسب الخلايا اللمفية و الاضداد عند قيم دنيا.

من 1 الى 3 يوم: زيادة سريعة في كمية ال LB لتصل قيمة اعضمية دلالة على تحسسها و تكاثرها مع استمرار ثبات نسب الخلايا البلازمية و الاضداد عند قيم دنيا

من 3 الى 9 ايام: تناقص في عدد ال LB بالتزامن مع الزيادة في عدد الخلايا البلازمية و نسبة الاضداد Anti gB Anti GN دلالة على تمايز الخلايا اللمفاوية البائية الى خلاية بلازمية لتفرز الاخير اجسام مضادة

من 9 الى 14 يوم: تنعدم نسبة ال LB و تستقر نسبة الخلايا البلازمية و Anti gB عند قيم اعظمية كما نلاحظ استقرار ثم تناقص طفيف في نسبة Anti GN.

- بالنسبة للخلايا LT8 : تظل نسبتها ثابتة عند قيمة دنيا طوال الفترة المدروسة .

الأستنتاج: تولد الاصابة بفيروس HSV1 استجابة مناعية خلطية كما انه يثبط تنشيط الخلايا LT8 وتطورها إلى خلايا LTc الفاعلة في الرد المناعي الخلوي.

- الربط : وعليه يتبين أنه من اسباب عدم القدرة على الشفاء من المرض هي إفلات الفيروس من الجهاز المناعي عير تثبيط تنشيط الخلايا LT8 وتطورها إلى خلايا LTc

- المشكل العلمي:

كيف يعمل الفيروس على تثبيط تنشيط الخلايا LT8 وتطورها إلى خلايا LTc ؟

-الفرضية المقترحة:

يعمل الفيروس على منع تعرف الخلايا LT8 على الخلية المصابة عبر تثبيط ربط الببتيدات المستضدية الفيروسية ب CMH1 الخلايا المصابة وبالتالي، لا يتم التعرف المزدوج بين الخلية LT8 والخلية المصابة ولا يتم التمايز إلى خلايا LTc وبالتالي عدم تخريب الخلايا المصابة ليستمر الفيروس بالتكاثر و تستمر العدوى.

-الجزء الثاني:

- شرح كيفية تمكن الفيروس من الإفلات من الجهاز المناعي :

-استغلال الوثيقة (2):

- الشكل (أ): جدول يوضح نتائج الكشف عن المستضدات الفيروسية (gB) و(gN) في الوسط التجريبي وجزيئات ال CMH1 على غشاء خلية عصبية مصابة بالفيروس و اخرى سليمة باستخدام أجسام مضادة مفلورة حيث :

- الوسط 1 خلايا عصبية سليمة : نلاحظ وجود الفلورة خضراء بشدة عالية على سطح الخلية العصبية وغيابها من الوسط، و وجود الفلورة الحمراء و الصفراء بشدة عالية بالوسط وغيبها عن سطح الخلية.

- الوسط 2 خلايا عصبية سليمة : نلاحظ وجود الفلورة خضراء بشدة عالية على سطح الخلية العصبية وغيابها من الوسط، و وجود الفلورة الحمراء و الصفراء بشدة عالية بالوسط وغيبها عن سطح الخلية دلالة على عرض الخلية جزيئات CMHI دون المستضدان (gB) و(gN) رغم اصابتها.

- الأستنتاج:

الفيروس يثبط عرض المستضدات الفيروسية على مؤشر ال CMH1 للخلايا العصبية المصابة.

- الشكل (ب): رسم تخطيطي ، يوضح دور بعض البروتينات المناعية في تعرف الخلايا المناعية على الخلايا المصابة حيث نلاحظ:

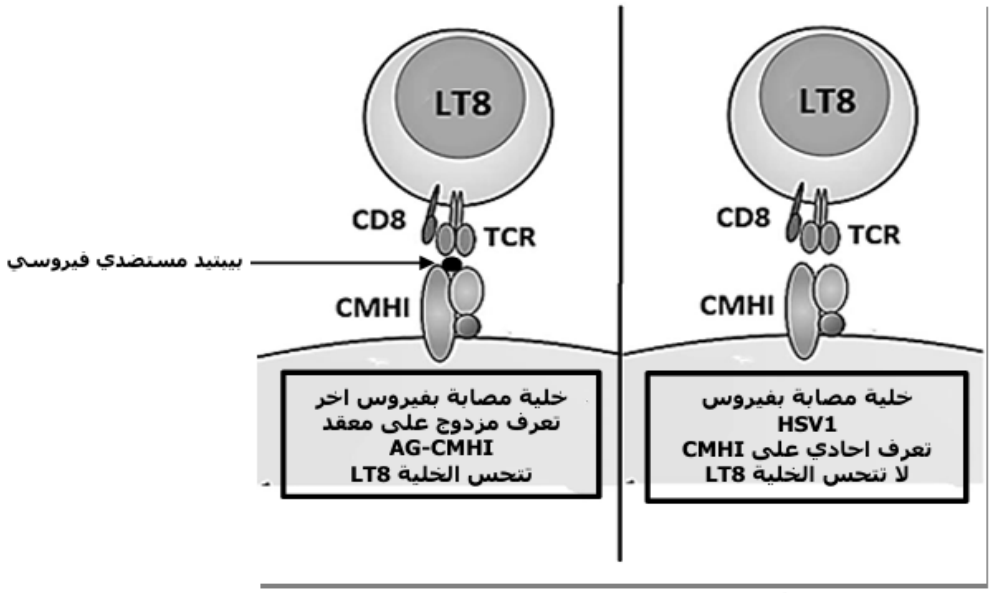
-تركب الخلية المصابة ببيتيدات فيروسية و البروتين الفيروسي = ICP-47 انطلاقا من ADN الفيروسي المحقون.

- يثبط ICP-47 الفيروسي عمل بروتين ال TAP للخلية العصبية هذا ما يؤدي الى توقف عملية نقل البيبتيد المستضدي الفيروسي من الهيولى الى تجويف الشبكة المحببة و عدم ربطه بال CMH1 فيعرض الاخير دون المستضد الفيروسي رغم اصابة الخلية.

- الأستنتاج: يفلت الفيروس من الجهاز المناعي عبر تركيب بروتين ICP-47 يمنع نقل و ربط البتيدات المستضدية الفيروسية على مؤشر ال CMH1 للخلية العصبية المصابة .

- الربط : بربط الاستنتاجين السابقين يتبين أن وسيلة إفلات الفيروس من الجهاز المناعي تتمثل في تركيب بروتين ال ICP-47 الذي يثبط عمل برتين ال TAP المسؤول عن نقل و ربط البتدات المستضدية الفيروسية بمؤشر ال CMH1 للخلية العصبية المصابة فيعرض الاخير دون البيبتيدات المستضدية الفيروسية ومنه لا يتم التعرف المزدوج بين الخلية اللمفاوية LT8 و الخلية العصبية المصابة، فلا تتحسس اللمفاوية ولا تتمايز إلى خلية LTc، وبالتالي عدم تخريب الخلية المصابة ، ما يسمح بإفلات الفيروس من التأثر السمي لها واستمراره في التكاثر و غزو الخلايا وبالتالي لايتم التخلص منه و تستمر الاصابة به مدى الحياة هذا ما يتوافق مع الفرضية و يؤكد صحتها.

-الجزء الثالث: الرسم التخطيطي :



رسم تخطيطي يبين الية التعارف بين الخلية LT8 والخلية المصابة بفيروس HSV-1 و فيروس اخر.