الإجابة النموذجية مع سلم التنقيط

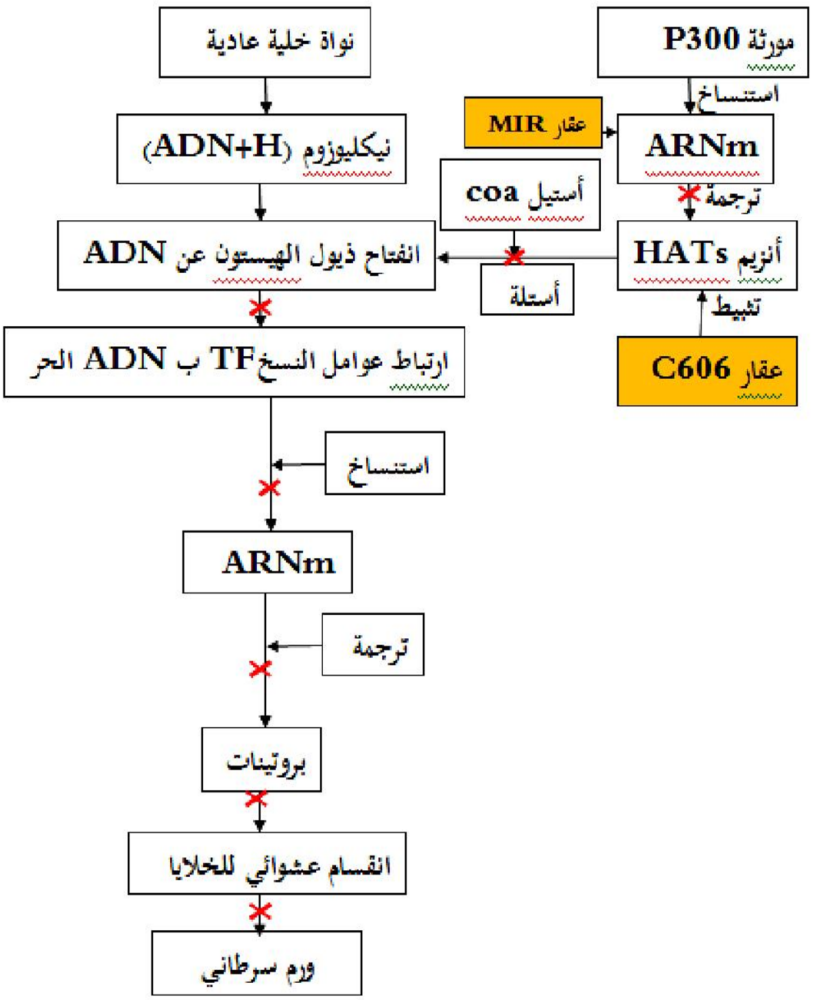
الموضوع الأول

رقم السؤال	الإجابة النموذجية	العلامة مجزأة	العلامة الكاملة
	التمرين الأول 5 ن		**5 ن**
1.	**الخيارات:** أ. B ب. B ت. B ث. B	**0.25*4**	
	النص العلمي:		
2.	**مقدمة لها علاقة بالمشكل المطروح**	**0.25**	
	المشكلة: ماهو سبب نقص الحركة عند النطاف؟ وكيف يساهم دواء Q10 في علاج هذه الحالة من العقم؟	**0.25**	
	النطفة هي خلية جنسية حيوانية ذكرية تتطلب حركتها وجود جزيئات ATP و هي طاقة قابلة للاستعمال ناتجة عن الأكسدة التنفسية للمادة العضوية 'غلوكوز" ، الذي يتعرض للتحلل السكري على مستوى الهيولة لينتج عنه حمض البيروفيك ونواقل مرجعة NADH,H+ ، ينفذ البيروفيك في وجود O_2 إلى الميتوكوندري أن يتم هدمه وفق تفاعلات خطوة التحضيرية لكريبس وتفاعلات حلقة كريبس لينتج عنه ATP ونواقل مرجعة NADH,H+ و FADH2 تتم أكسدتها على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري وفق تفاعلات الفسفرة التأكسدية، حيث يحتوي الغشاء الداخلي للميتوكوندري على أنزيمات نازعة للهيدروجين ونواقل للالكترونات، مضخات البروتونات وكريات مذنبة، تتعرض النواقل المرجعة للأكسدة بتدخل الأنزيمات النازعة للهيدروجين وفق التفاعل	**الحالة العادية 1.5**	
	الناقل المؤكسد T^+ **يستعمل في تفاعلات جديدة لهدم الغلوكوز والبروتونات يتم ضخها عكس تدرج التركيز بواسطة المضخات T1 T2 T3 ند $TH,H^+ \longrightarrow T^+ + 2H^+ + 2\acute{e}$ تنتقل وفق كمونات أكسدة / ارجاع متزيدة الكمون في السلسلة التنفسية ، البروتونات المتراكمة في التجويف تنتقل حسب تدرج التركيز على الكرية المذنبة نحو المادة الأساسية محفزة أنزيم ATPsynthase على فسفرة ADP حسب التفاعل التالي : ADP + Pi + E ATPsynthase ATP** **المستقبل النهائي الأخير O2 يستقبل البروتونات والألكترونات ليتم إرجاعه على مستوى المادة الأساسية حسب التفاعل التالي $1/2O_2 + 2H + 2^e \longrightarrow H_2O$** **ينتج عن أكسدة نواقل مرجعة NADH,H+ و FADH2 34 جزيئة ATP تستعملها النطاف في الحركة فيتم الإلقاح.**	**التفاعلات 3 *0.25**	
	أما في وجود خلل على مستوى نواقل السلسلة التنفسية يتوقف انتقال الألكترونات على مستواها فلا تحدث تفاعلات الأكسدة التنفسية ولا تنتج جزيئات ATP مما يمنع حركة النطاف فلا يتم التلقيح وتظهر حالة العقم، لذلك يتم استعمال علاج يتضمن دواء Q10 التي تعمل كناقل للإلكترونات ضمن السلسلة التنفسية مما يضمن استمرار الفسفرة التأكسدية وإنتاج مستمر لجزيئات ATP وهو ما يضمن حركة مستمرة وفعالة للنطاف فيحدث الإلقاح وبالتالي علاج العقم.	**الخلل 0.5** **العلاج 0.5**	
	تتطلب الوظائف الحيوية داخل العضوية توفر طاقة قابلة للاستعمال في شكل ATP ناتجة عن هدم المادة العضوية وأي خلل في أحد التفاعلات المؤدية لإنتاجه ينتج عنه توقف الوظائف الحيوية.	**0.25**	
	التمرين الثاني 7 ن		**2.5**
الجزء الأول	شرح سبب العجز المناعي الذي يعاني منه الشخص (ع) انطلاقا من استغلال شكلي الوثيقة 1: استغلال الشكل أ: -تتعرف الخلية Xللشخص (س) والمتمثلة في اللمفاوية السامة LTcعلى الخلية السرطانيةHT-1080 كخلايا مستهدفة من اللاذات تعارفا مزدوجا عن طريق المستقبل الغشائي النوعي TCR الذي يتكامل بنيويا مع معقد اللاذات (ببتيد سرطاني -HLA) المعروض على غشائها. تنشط الـ LTcفتقوم باطراح محتوى حويصلاتها السامة المتمثل في بروتينات البرفورين والانزيمات الحالة التي تستهدف الخلية السرطانية. تعمل البروتينات السابقة على تخريب الخلية حيث يتكاثف البرفورين على مستوى غشائها مشكلا ثقوبا تسمح بمرور الانزيمات الحالة التي تعمل على تخريب الخلية السرطانية وبالتالي اقصائها.	**0.25*4**	
	الاستنتاج: الاستجابة المناعية المفعلة ضد الخلايا السرطانية هي ذات وساطة خلوية أي بتدخل الـ LTcالتي تعمل على تخريبها بإفراز البرفورين والغرانزيم.	**0.25**	
	استغلال الشكل ب: بالنسبة للشخص (س): تكون نسبة البرفورين في خلايا الـ LTcالخاصة به معتبرة وتقدر بـ 60% -يقابل ذلك تراجع في نمو الورم السرطاني حيث بلغ الحجم النهائي له 1gفقط بوجود هذه الخلايا. أما بالنسبة للشخص (ع): تكون نسبة البرفورين في خلايا الـ LTcالخاصة به منخفضة وتقدر بـحوالي 35% -يقابل ذلك نمو معتبر للورم السرطاني حيث بلغ الحجم النهائي له 2.5gبوجود هذه الخلايا.	**0.25*2** **0.25**	
	الاستنتاج: الشخص (ع) عاجز مناعيا ويتجلى ذلك في عدم قدرة خلاياهLTc( ) على انتاج بروتين البرفورين الضروري لإقصاء المستضدات (الخلايا السرطانية) بشكل كافي اثناء الرد المناعي الخلوي. الربط: الخلايا LTc الفاعلة في الرد المناعي الخلوي تجاه خلايا اللاذات عند الشخص (ع) تتميز بعدم قدرتها على انتاج البرفورين الضروري للتخريب بشكل كافي ما أدى الى عجزه عن مقاومتها (نمو الورم	**0.5**	

	السرطاني)		
الجزء الثاني	**تبرير استعمال مادة الجليوتوكسينGliotoxine في علاج الحالات المماثلة للشخص ع:** استغلال الوثيقة 2: تتميز الخلايا السرطانية بوجود بروتين NF-Kbغير نشط على مستوى الهيولى لا يمكنه الدخول إلى النواة. ثم بتدخل انزيم فسفرة واستهلاك جزيئة ATPيتم تنشيط البروتينNF-Kb - فيصبح هذا الأخير قادرا على الدخول إلى النواة أين يساهم في تنشيط التعبير المورثي (استنساخ مورثات محددة ثم ترجمتها) حيث تساهم البروتينات الناتجة في تنشيط الخلايا السرطانية ومنه نمو وتطور الورم الاستنتاج: -يساهم بروتينNF-kB المنشط في تكاثر الخلايا السرطانية ونموها الذي ينشط في الهيولى بفضل أنزيم الفسفرة. **استغلال الشكل (أ) الوثيقة 3:** -في غياب الجليتوكسين: تكون نسبة تطور الخلايا السرطانية أعظمية 100%. -في وجود الجليوتوكسين بتراكيز متزايدة: تتناقص نسبة تطور الخلايا السرطانية تدريجيا بزيادة تركيزه إلى أن تصل إلى أدنى قيمة (أقل من 40%) عند التركيز100uM. **الاستنتاج**: سم الجليوتوكسين يثبط نمو وتطور الخلايا السرطانية. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 3:** -في غياب الجليتوكسين: تكون كمية NF-Kbالمنشط قليلة على مستوى الهيولى بينما تكون مرتفعة على مستوى النواة. -في وجود الجليوتوكسين بتراكيز متزايدة: تزداد كمية NF-Kbالمنشط (يتراكم) تدريجيا بزيادة تركيز السم على عكس النواة اين تتناقص كميته الى ان تنعدم عند التركيز50uM. **الاستنتاج**: سم الجليوتوكسين يمنع انتقال NF-Kbإلى النواة. **الربط**: مادة الجليوتوكسين Gliotoxineتثبط الأنزيم النوعي الخاص بتنشيط البروتين NF-Kbفيتراكم في الهيولى بصورته غير النشطة -ما يمنعه من الانتقال إلى النواة فلا ينشط بذلك التعبير المورثي عن عوامل نمو وتطور الخلايا السرطانية ما يؤدي إلى تثبيط تكاثر الخلايا السرطانية فلا ينمو الورم -وهذا ما يبرر استعمال مادة الجليوتوكسين للقضاء المباشر على الخلايا السرطانية دون الحاجة الى تدخل الخلايا المناعية LTcما يسمح بتعويض العجز المناعي للشخص ع.	0.25*4 0.5 0.25*2 0.25 0.25*4 0. 5 0.25*3	4.5
الجزء الأول	**التمرين الثالث 8 ن** **اقتراح فرضية توضح آلية التدخل العلاجي لكل من العقارين C646و miR ضد الأورام السرطانية :** **استغلال الشكل ا : تمثل الوثيقة ألية عمل انزيم (HATs) على مستوى النيكليوزومات حيث :** • **في حالة النيكليوزوم العادي تبدي الجزيئة الفة عالية لوجود روابط شاردية تكون نحو داخل النيكليوزوم .** • **خيط ال AND يلتف حول بروتينات الهيستونات اين تنشا روابط شاردية بين LYS في جذور الهيستون و كذلك مجموعة الفوسفات H3PO4 لل AND مع وجود مجموعة استيل .** **في حالة وجود انزيم :HATs : تتمثل التفاعلات التي تحدث على مستوى المادة الوراثية AND فيمايلي :** *** غياب الروابط الشاردية : كسر و تفكك هذه الاخيرة .** *** استلة ذيول الهيستون و غياب الشحنة الموجبة مما ادى الى تباعد السلاسل و تغيير اتجاها الى الخارج** **الاستنتاج :انزيم HATs يعمل على كسر الروابط الشاردية فلا يتشكل النيكليوزوم** **استغلال الشكل ب : تمثل الوثيقة اعمدة بيانية لنسبة قياس معدل ارتباط عوامل النسخ و تركيب البروتين في وجود** **و غياب انزيم (HATs) حيث نلاحظ :** • **في غياب HATs نسبة ارتباط عوامل النسخ TF و عملية تركيب البروتين معدومة.** • **في وجود HATs نسبة معدل ارتباط عوامل النسخ TF بلغت قيمة اعظمية قدرت ب 100 / اما نسبة تركيب** **البروتين فارتفعت لتبلغ 60 / %** **الاستنتاج : يساهم انزيم HATs في تركيب البروتين برفع معدل ارتباط عامل النسخ بالمورثة .** **الربط"** **نعلم ان : الاورام السرطانية تظهر نتيجة تكاثر عشوائي للخلايا بعد تركيبها للبروتين . و بما ان : انزيم HATs قام بكسر الروابط الشاردية بين الهيستون و AND و كذلك حفز ارتباط عوامل النسخ مما ادى الى تركيب البروتين فان: انزيم HATsيساهم في ظهور الاورام السرطانية من بينها سرطان الرئة من خلال تحفيزه لعمليات تركيب البروتين فيها بعد تحرير ال AND و ارتباط عوامل النسخ و عليه يمكن افتراض**	0.25*4 0.25 0.25*2 0.25 0.75 0.25	3

		مايلي : الفرضية: للحد من تطور الاورام السرطانية يتم استعمال عقاري C646و miR اللذان يعيقان عمل انزيم HATs مما يمنع ارتباط عوامل النسخ و بالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لتكاثر الخلايا السرطانية وتشكل الأورام.	
الجزء الثاني:	0.25*2 0.25 0.25* 3 0.25 0.25*2 0.25 0.25* 3 0.25	1- شرح طريقة علاج أورام سرطان الرئة باستعمال كل من دوائيC646وmiR. للمصادقة على الفرضية المقترحة : استغلال الشكل ا : تمثل الوثيقة نتائج تجريبية تتعلق بنشاط انزيمات (HATs) لدى خلايا عادية و سرطانية و تأثير الأدوية C646 و miR مع رسم مبسط لبروتين الهيستون حيث : • في الخلايا العادية و كذلك الخلايا السرطانية المعالجة :تكون النتائج متماثلة اين نلاحظ استلة بواقي الليزين k5-k12-k16-k20 فقط في ذيل الهيستون H4و ان النسخ يكون قليل بصورة عادية. • في الخلايا السرطانية الغير معالجة : نلاحظ استلة جميع بواقي الليزين في ذيل الهيستون H4 : k5-k8-k12-k16-k20 مع زيادة معتبرة في وتيرة عملية النسخ . الاستنتاج :الدواء يكبح عملية النسخ و يمنع استلة k8 استغلال الشكل ب :تمثل الوثيقة نموذج جزيئي لبنية جزء من الموقع الفعال لانزيم P300وعلاقته بالهيستون H4 لدى خلية سرطانية في غياب ووجود الدواء حيث نلاحظ : - في غياب الدواء : يتثبت الذيل H4 للهيستون عن طريق k5-k12 بروابط شاردية في الموقع الفعال للانزيم و هذا عن طريق تفاعل k12 مع جذر الحمض الاميني E1505 و k5 مع جذر الحمض الاميني D1628 . يتم تثبيت استيل مرافق الانزيم ا ايضا على الموقع الفعال للإنزيم و هذا بتدخل الاحماض Y1467 R1410 اين تكون مجموعة الاستيل مرتبطة بالحمض W1436 بروابط انتقالية في موقع التحفيز فيتم التفاعل بفصل مجموعة الاستيل لاستيل مرافق الانزيم ا و ربطها بجذر الليزين K8. - في وجود الدواء : يتثبت العقار C646في الموقع الفعال للانزيم HATs بالاحماض الامنية : R1410-Y1467-R1410-D1628 بمسافة متباينة و هذا بعد نشاة مجموعة من الروابط الكيميائية . الاستنتاج : الدواء منع تثبيت استيل مرافق الانزيم ا الضروري لحدوث تفاعل استلة K8. استغلال الشكل ج : تمثل الوثيقة ألية استهداف دواء miR لانزيم P300 حيث نلاحظ : أن دواء Mirعبارة عن متتالية نيكليوتييدية قصيرة (ARN اصطناعي) له نوعان Mir130p -494-3pMir حيث : يرتبط 494-3pMir ب ARNm الخاص بالانزيم P300 بروابط هيدروجينية ابتداءا من النيكليوتيدة 1122 بينما Mir130p فيرتبط ب ARNm الخاص بنفس الانزيم و لكن ابتداءا من النيكليوتيدة 8415 الاستنتاج : عقاري Mir130p -494-3pMir يرتبطان ب ARNm المشفر لاحد انواع انزيم HATs فيمنع ترجمته الى بروتين P300 . الربط: نعلم ان : انزيم HATsيساهم في ظهور الاورام السرطانية من بينها سرطان الرئة من خلال تحفيزه لعمليات تركيب البروتين فيها بعد تحرير ال AND و ارتباط عوامل النسخ . كما اننا توصلنا الى ان : انزيم HATs يفكك روابط الهيستون فتصبح الجذورH حرة فتتم استلتها هنا يصبح AND حر و قابل للنسخ فتترجم المعلومات المحمولة على المورثات الى بروتينات وظيفية و عليه : يمكن علاج الاورام السرطانية باستعمال كل من دوائي C646 و Mi r من خلال كبح نشاط انزيم HATsو هذا بطريقتين مختلفتين حيث : • يستهدف عقار C646 الموقع الفعال لانزيم P300 و هو احد انواع HATsفيثبط نشاطه من خلال منع ارتباط استيل مرافق الانزيم ا فلا يتم تشكيل معقد انزيمي و لا يتم تفاعل استلة جذر الليزين K8في ذيل H4 و بالتالي لا يتم تحرير AND و منه عدم تنشيط عوامل النسخ و عدم حدوث عملية تركيب البروتين و بالتالي تثبيط تكاثر الخلايا السرطانية . • يساهم عقارMir بنوعيه Mir130p -494-3pMir في إيقاف عملية تركيب انزيم P300 من خلال ارتباط كل منهما ب ب ARNm المشفر له مما يمنع ترجمته الى انزيم وظيفي ، غياب الانزيم يؤدي الى عدم حوث تفاعل استلة جذر الليزين K8في ذيل H4 و بالتالي لا يتم تحرير AND و منه عدم تنشيط عوامل النسخ و عدم حدوث عملية تركيب البروتين و بالتالي تثبيط تكاثر الخلايا السرطانية اذن فالفرضية المقترحة سابقا صحيحة	3.5
2		تبرير لجوء الأشخاص المصابون بالسرطانات للعلاج في المستشفيات تحت إشراف طبي لكي يتم استعمال الأدوية بتراكيز مضبوطة كي لا تؤثر على آليات تركيب البروتين في الخلايا العاجية يقبل أي تبرير مؤسس	

الجزء الثالث:	المخطط		1.5



لا يحدث

مخطط يوضح كيفية تشكل الأورام السرطانية وطريقة علاجها باستعمال العقارين C646 و miR

الإجابة المقترحة للموضوع الثاني		التنقيط	
		الجزئي	الكلي

التمرين الأول.

1. **اختيار** من بين المقترحات العبارة أو العبارات الصحيحة:

أ. نوع الأحماض الأمينية في بنية البروتين يحدد: A. مكان توضع الروابط الكيميائية B. نوع الروابط الكيميائية التي تنشأ بين الجذور الحرة للأحماض الأمينية C. نوع الروابط الكيميائية التي تنشأ بين الأجزاء الثابتة للأحماض الأمينية	أ. تغيير حموضة الوسط يؤدي إلى: A. اختفاء الروابط الشاردية. B. ظهور روابط شاردية في غير موضعها الأصلي C. عدم تشكل روابط شاردية بين الأنزيم والركيزة
ب. وظيفة الأنزيم تتعلق باكتسابه : A. بنية فراغية ثابتة ومستقرة رغم تغير عوامل الوسط B. عدد نوع وترتيب الأحماض الأمينية للموقع الفعال C. بأنواع الروابط الكيميائية في بنية الأنزيم	ب. الروابط الهيدروجينية تتشكل بين: A. المجموعات الكيميائية للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينية B. المجاميع CO و NH للأجزاء الثابتة للأحماض الأمينية C. الوظائف الحامضية والكحولية للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينية

6*0.25 =1.5

ن5

ن3.5

2*0.25 =0.5

2- نص علمي:

أنزيم الأستيل كولين استراز المسؤول عن إماهة الأستيل كولين لضمان السير الحسن للوظائف الحيوية. إلا أنه قد يصبح غير وظيفيا في وجود عوامل خارجية مثل اليوريا وتغيير الشروط الفيزيولوجية للوسط كالحموضة أو عوامل داخلية كالطفرات. فكيف توثر العوامل الخارجية والداخلية على السير الحسن للوظائف العضوية؟

1.25

على مستوى المشابك تنتقل الرسالة العصبية من الخلية قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية بتدخل مبلغ عصبي كيميائي منبه الأستيل كولين الذي يملك تأثر مؤقت على الخلية بعد مشبكية ،حيث تتم إماهته بتدخل أنزيم الأستيل كولين استراز الذي يملك بنية فراغية محددة بعدد نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية ترتبط في سلاسل ببتيدية بروابط تكافؤية ببتيدية ،يحدث لها إنطواء طبيعي بتشكل روابط هيدروجينية من المجاميع co و NH للروابط الببتيدي فتظهر البنيات الثانية حلزونية وورقية تنطوي في مناطق بينية تدعى مناطق الانعطاف فتتقارب الجذور الحرة لبعض الأحماض الأمينية المتباعدة في الرتبة مشكلة حيز صغير يدعى الموقع الفعال على مستواه يتم تثبيت الركيزة أستيل كولين بروابط انتقالية مشكلة معقد أنزيم - ركيزة نتيجة تكامل بنيوي بينهما فتتم إماهته إلى أسيتات وكولين مما يضمن تأثيره المؤقت والسير الحسن لانتقال الرسالة العصبية. 0.75

1.25

غير أنه قد تختل نشاطات العضوية في وجود طفرات تمس المورثة المشرفة على تركيب أنزيم الأستيل كولين استراز فيتغير عدد أو نوع أو ترتيب الأحماض الأمينية للمرقع الفعال للأنزيم أو القريبة منه ويفقد قدرته على تثبيت الركيزة ويفقد تخصصه الأنزيمي، كما أن البنية الفراغية للأنزيم قد تتخرب ويفقد تخصصه الوظيفي في وجود اليوريا التي تكسر الروابط الهيدروجينية وتعيق الانطواء الطبيعية للسلاسل الببتيدية فتختفي البنيات الثانوية وتتباعد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للأنزيم فيفقد تخصصه الوظيفي، كما تتأثر بنية الأنزيم بدرجة حموضة الوسط باعتباره من طبيعة بروتينية يسلك سلوك حمقلي فتتغير الحالة الكهربائية للموقع الفعال التي تصبح ذات شحنة إجمالية موجبة في الوسط الحامضي وذات شحنة إجمالية سالبة في الوسط القاعدي فلا يتم تثبيت الركيزة أستيل كولين ويفقد تخصصه الوظيفي في إماهة الأستيل كولين فيستمر تأثيره على الخلية بعد مشبكية ويستمر انتقال الرسالة العصبية مسببا إختلالات عضوية مثل التشنجات للعضلات الحيوية القلبية والتنفسية.0.75

0.5

تؤمن البروتينات السير الحسن لنشاطات العضوية بفضل تخصصها الوظيفي الذي يتوقف على بنيتها الفراغية والتي تتحدد بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية وكذا الروابط الكيميائية المتوضعة بدقة حسب المورثة. 0.5

2.5		**التمرين الثاني**	الجزء الأول :
	0.5	**1- ابراز دور مادة كونوتوكسين: باستغلال نتائج الوثيقة (1).** **الشكل (أ):** يمثل متابعة تطور شدة التيار المار في الغشاء بعد مشبكي إثر تنبيه فعال لليف قبل المشبكي في وجود تركيز تراكيز متزايدة من مادة كونوتوكسين : **في غياب مادة كونوتوكسين:** شدة التيار المار في الغشاء بعد مشبكي أعظمية بلغت M170 µ بينما **في وجود مادة كونوتوكسين** بتراكيز متزايدة تقل شدة التيار المار في الغشاء بعد مشبكي حتى ينعدم في تركيز M 0.5 .µ15	
	0.5	**الاستنتاج :** مادة كونوتوكسين تكبح تسجيل التيار الداخل في الخلية بعد مشبكية. 0.5	
		الشكل(ب) : يمثل تقدير كمية المبلغ عصبي عضلي في وحدة المساحة من الوحدة قبل المشبكية في غياب و وجودها تقنية خاصة حيث نلاحظ :	
	0.25	**في غياب مادة كونوتوكسين:** (تركيز معدوم) كمية المبلغ عصبي المحررة قيمتها أعظمية بلغت 20(و.إ). 0.25	
	0.25	**في وجود مادة كونوتوكسين** بتراكيز متزايدة تقل كمية المبلغ عصبي المحررة من الزر المشبكي للخلية قبل مشبكية حتى بلغت أدناها (3و.إ) في التركيز M 0.25. 15µ	
	0.5	**الاستنتاج :** مادة كونوتوكسين تثبط (كبح) تحرير المبلغ العصب من الخلية قبل مشبكية . 0.5	
		الربط :	
	0.5	وجدنا أن مادة كونوتوكسين تكبح تسجيل التيار الداخل في الخلية بعد مشبكية وذلك بكبح تحرير المبلغ العصب من الخلية قبل مشبكية لذلك لم يتغير نمط التشفير للرسالة العصبية ولم تبلغ للخلية بعد مشبكية فهي **تمنع تقلص العضلة** . 0.5	
4.5		**شرح آلية تأثير مادة كونوتوكسين على تشفير الرسالة العصبية في المشبك:** **استغلال الوثيقة(2):**	الجزء الثاني :
	0.75	**الشكل (أ):** يمثل نائج تجريبية لتتبع تراكيز شوارد Ca^{++} داخل الوحدة قبل مشبكية في غياب مادة كونوتوكسين و في وجودها بتركيز 2 ميكرو مولاري(µM)حيث نلاحظ أن تركيز شوارد معدوم قبل التنبيه Ca^{++}،أمابعد التنبيه **في غياب مادة كونوتوكسين أو في وجودها** يبدأ تركيز شوارد Ca^{++} يزداد في هيولى الزر المشبكي بوتيرة متباينة حيث تكون أكبر في غيابها حتى تبلغ التركيز العالي والذي يقدر ب U25g/mol بنيما في وجودها تكون أقل حيث بلغت أعلى تركيز والذي يقدر ب 0.75g/mol . U7.5	
	0.5	**الاستنتاج :** مادة كونوتوكسين تثبط التدفق الداخلي لشواردCa^{++} في هيولى الزر المشبكي للخلية قبل مشبكية .	
	0.5	**الشكل (ب):**يمثل نسبة عدد القنوات الفولطية Ca^{++} وجود مادة كونوتوكسين بتركيز 15µM حيث نلاحظ أن **في غياب مادة كونوتوكسين** عدد القنوات الفولطية Ca^{++} المفتوحة أعظمي بلغ 10 (و.إ) بينما **في وجود المادة** بتركيز 15µM يكاد ينعدم .0.5	
	0.75	**الشكل (ج):** يوضح آلية تأثير كونوتوكسين على نشاط المشبك العصبي العضلي حيث نلاحظ أن : **في غياب مادة كونوتوكسين** القنوات الفولطية Ca^{++} تكون مفتوحة حيث تتدفق من خلالها شواردCa^{++} بظاهرة الميز إلى هيول الزر المشبكي أما في **في وجود مادة كونوتوكسين** القنوات الفولطية Ca^{++} مغلقة لتثبيت المادة عليها وهذا من منع تدفق شوارد Ca^{++} إلى هيول الزر المشبكي فلم تظهر بها. 0.5	
	0.5	**الاستنتاج :** مادةكونوتوكسين تغلق القنوات الفولطية لشوارد Ca^{++} فتمنع تدفق شوارد Ca^{++}للزر المشبكي للخلية قبل مشبكية. 0.5	
		شرح آلية تأثير مادة كونوتوكسين على تشفير الرسالة العصبية في المشبك:	
	1.25	**بمأن مادة كونوتوكسين** تكبح تسجيل التيار الداخل في الخلية بعد مشبكية فلا يسجل التيار الداخل في غشاء الخلية بعد مشبكية . **كما أنها** تغلق القنوات الفولطية لشوارد Ca^{++} **فينعدم** تتدفق شوارد Ca^{++} إلى هيولى الزر المشبكي للخلية قبل مشبكية **فيؤدي** غيابها إلى منع تحرير الحويصلات المشبكية وهجرتها إلى نهاية الزر المشبكي فلا يتم طرح المبلغ العصبي في الشق المشبكي فلا يتغير نمط تشفير الرسالة العصبية إلى التشفير الكيميائي **وذلك** يمنع فتح قنوات الإينوفور (القنوات المرتبطة بالكيمياء)في غشاء الخلية بعد مشبكية فلا تنشأ التيارات الداخلة المارة عبر غشاء الخلية بعد مشبيكية **فينتج** عن ذلك غياب الرسالة العصبية في لخلية بعد مشبكية فتبقى العضلة في حالة الراحة .ولا تستجيب بالتقلص.1.25	
	0.25	**ومنه مادة كونوتوكسين تمنع تغيير نمط تشفير من التشفير الكهربائي الرسالة العصبية إلى التشفير الكيميائي على مستوى الزر المشبكي .** 0.25	

2.25		التمرين الثالث اقترح فرضية لتفسر تأثير الإضاءة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1). الشكل (أ): : يمثل تغيرات شدة التركيب الضوئي لمعلق طحالب أخضراء(الكلوريلا) تم تعريضه شدات إضاءة حيث نلاحظ : 0.5 - شدة التركيب الضوئي معدومة قبل التعريض للإضاءة أي كثافة الفوتونات معدومة ، وتزداد بسرعة بزيادة كثافة الفوتونات الضوئية حتى تبلغ الشدة العظمية (($11.8(mgO_2(mg\ Chl\text{-}a)^{-1}\ h^{-1})$ في كثافة الفوتونات 380($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) ثم تثبت في تلك القيمة حتى كثافة الفوتونات 400($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) ثم تتناقص شدة التركيب الضوئي بزيادة كثافة الفوتونات الضوئية حتى تبلغ 8 ($mgO_2(mg\ Chl\text{-}a)^{-1}\ h^{-1}$) عند كثافة الفوتونات 1200($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) . الاستنتاج :شدة التركيب الضوئي تكون أعضمية في شدة الإضاءة مثلى (مجال محدد من كثافة الفوتونات الضوئية :380-400). 0.25 الشكل (ب): يمثل مخطط يوضح دورة النشاط العادي للنظام الثاني ضمن غشاء التلاكويد حيث نلاحظ : في شدة الإضاءة المثلى يكون النظام الضوئي الثاني الذي يحتوي على البروتينين D1و D2 سليمين ووظيفيين نشط بعدة مدة قصيرة يصبح غير نشط حيث تخرب البروتينD1الممثلة Ksyn بمقدار 60mmol/h وبذلك تخريب البيئة الفراغية للبروتين فيظهر مشوه لكن بعد مدة يتم تجديده بنفس المقدار المخرب والممثلة بKdeg = 60 mmol/h بترجمة ARNm بروتين D1 في وجود الريبوزوم (مقر ترجمة البروتين) فيستعيد بذلك النظام الضوئي الثاني نشاطه من جديد. 0.5 الاستنتاج :البروتينD1 ضروري لنشاط النظام الضوئي الثاني. الربط : تتأثر شدة التركيب الضوئي شدة الإضاءة المرتفعة (كثافة الفوتونات الضوئية) كما أن النظام الضوئي مرتبط نشاطه بسلامة بنية بروتينD1 الوظيفية .لتفسير تأثير شدة الإضاءة على شدة التركيب الضوئي يمكن اقتراح الفرضية التالية :0.25 الفرضية : تثبط شدة الإضاءة المرتفعة تجديد البروتينD1 بكبح ترجمة ARNm الخاص به لذلك لا يتمكن النظام الضوئي الثاني من التقاط الفوتونات الضوئية فلا يتم التحلل الضوئي للماء فلا تحدوث المرحلة الكيموضوئية وكذلك المرحلة الكيمو حيوية لغياب CO_2لأن الثغور مغلقة فتتوقف عملية التركيب الضوئي . 0.5	الجزء الأول
	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5		
		إثبات صحة الفرضية القترحة لتفسير تأثير الاضاة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي لمقاومة الإجهاد الضوئي للنبات باستغلال معطيات الوثيقة 2والمعلومات باستغلال معطيات الوثيقة2 : من المعادلة : 0.5 ثنائي الأكسجين يكتسب إلكترون فيتشكل أنيون الأكسدة الفائق(Anion superoxyde) ثم تكتسب جزيئتين منه +Hبروتونات فيتشكل الماء الأكسجيني (مادة سامة) الذي يكتسب إلكترون فيتشكل جذر الهيدروكسيل HO^-الأكثر استقرار و هو أحد أنواع الROS الذي يتفاعل مع كل الجزيئات لكنه أقصر عمرا . الشكل (أ) : يمثل تغيرات كمية الإشعاع (S^{35}) في البروتين D1 بدلالة شدة الإضاءة لمدة ساعة في كل شدة إضاءة حيث نلاحظ :دمج S^{35} البروتينD1 معدومة في غياب الإضاءة ، لكن يبدأ الدمج بوجود الإضاءة وتزداد بزيادة شدة الإضاءة حتى بلغت كمية دمج S^{35} البروتينD1 الأعظمية (المثلى)225 (و.!)في شدة الإضاءة400 ($\mu mol\ m^{-2}\ s^{-1}$)ثم تتناقص بزيادة شدات الإضاءة حتى بلغت 80 (و.!) في شدة المرتفعة الإضاءة 1500($mol\ m^{-2}\ s^{-1}$) . 0.5(μ) الاستنتاج : شدة الإضاءة المرتفعة تكبح تجديد البروتين D1. 0.25 الشكل (ب) :يمثل تم قياس تغيرات نسبة تشكل المركباتROS(reactive oxygen spaces)النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS بدلالة الزمن في شدة إضاءة مرتفعة تقدر ب 1500($mol\ m^{-2}\ s^{-1}$) (μ^1) . حيث نلاحظ : في ز0: نسبة تشكل المركباتROS معدوم لكن النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS أعظمي% 100 و مع مرور الزمن والتعرض لشدة إضاءة المرتفعة 1500($\mu mol\ m^{-2}\ s^{-1}$) يتناقص النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPSتدريجيا فأصبحت 12.5% وتزامن مع ذلك زيادة نسبة تشكل المركباتROSحتى بلغت 48 (و .!). 0.5 الاستنتاج : تشكل المركباتROS يكبح النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS. 0.25	الجزء الثاني
	0.5 0.25 0.5 0.25		

4.25

الشكل (ج) :يمثل رسم تفسيري يوضح آلية تأثير مركبات الROSعلى الصانعة الخضراء في عملية تركيب البروتين في السلسلة التركيبية الضوئية حيث نلاحظ :

عند إلتقاط الإضاءة العالية من طرف النظام الضوئي الثاني يحدث التحلل الضوئي للماء عن فتتحرر الالكترونات فينقلها البروتين D1 فيستقبلها O2 فيتحول أنيون الأكسدة الفائق الذي $O_2^{\bullet -}$ يتحول باكتسابه لبروتونات الحشوة إلى الماء الأكسجيني H2O2 وهو مادة سامة يتم تفكيكها من طرف الكاتلاز إلىO2 و الماء.

* يتحول H2O2 بارجاعه إلى جذر هيدروكسيل أحد أنواع ROS الأكثر استقرار . والذي يخرب بروتين الكتالاز ، ويؤكسد عامل الترجمة الذي ينقل الأحماض الأمينية إلى الموقع A في عملية الترجمة ،من جهة أخرى 0.75

النظام الضوئي الأول يؤكسد NADPH.H+إلى وينتج أيضا مركب+NADP و $O_2^{\bullet -}$ لأن O2 المستقبل النهائي للإلكترونات.لكن بعد مدة من التعرض للإضاءة العالية (المرتفعة) تتخرب الأنظمة الضوئية فتتوقف السلسلة التركيبية الضوئية . 0.75 0.25

الاستنتاج : مركبات الROS تخرب بروتينات الصانعة الخضراء وتسمم النبات . 0.25

الربط :

وجدنا أن شدة التركيب الضوئي تتأثر بالإضاءة المرتفعة وكذلك نشاط النظام الضوئي مرتبط بسلامة بروتيناته ، و بما أن تناقص نشاط النظام الضوئي 2 ينتج عنه زيادة في مركبات الROS الذي يخرب بروتينات الصانعة الخضراء فإن تأثير الإضاءة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي يتم بالآلية التالية:

- الإضاءة المرتفعة تؤدي إلى أكسدة الماء حيث تنتقل إلكتروناته إلىO2 لأنه المستقبل النهائي لها لغياب CO2 بسبب غلق الثغور فيتشكل في النهاية مركب الROS الذي يخرب عامل الترجمة المسؤول عن نقل الأحماض الأمينية المنشطة إلى الريبوزوم فلا يترجم ARNm لتجديد البروتينات و منها بروتين D1 للنظام الضوئي لذلك يبقى النظام الضوئي غير قادر على التقاط الفوتونات الضوئية ،فيتوقف نشاط السلسلة التركيبية الضوئية،0.5 0.5

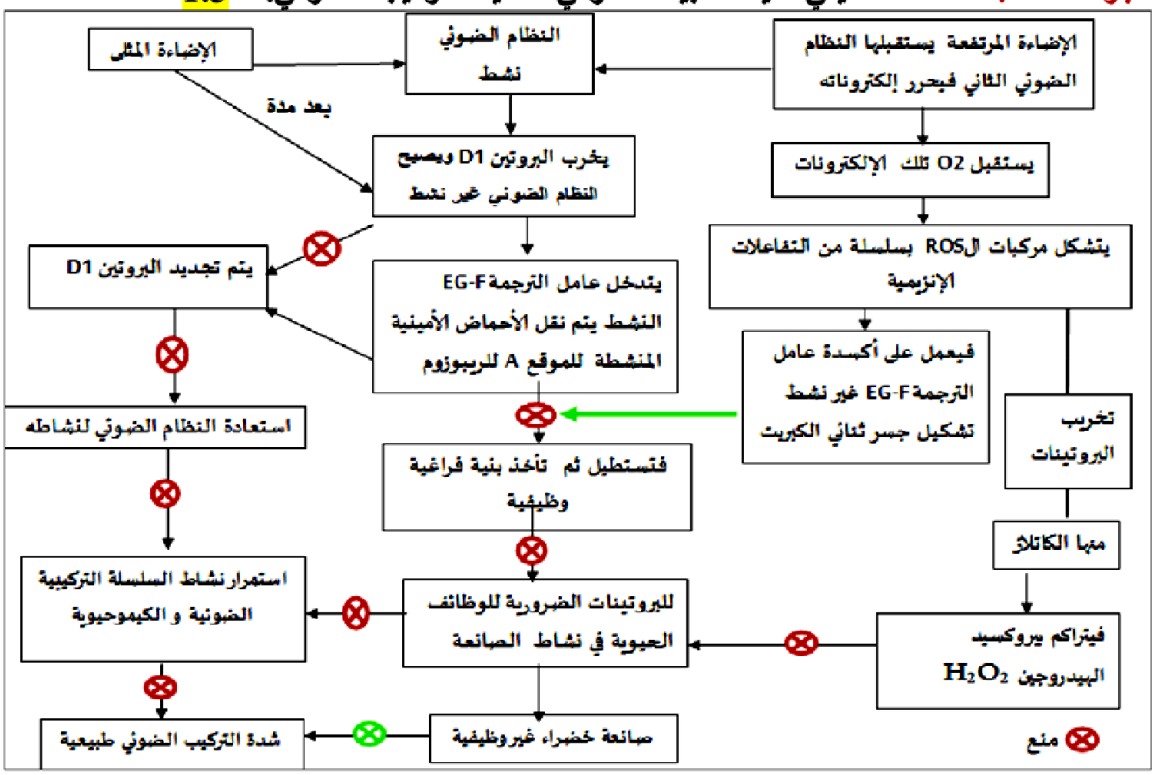
و كذلك المرحلة الكيموضوئية لغياب نواتج المرحلة الكيموضوئية (+NADP) فيتوقف نشاط التركيب الضوئي ،من جهة أخرى تراكم ال ROS يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي الذي يسبب إصابة الأغشية وتعطيل الإنزيمات بتخريبها في الصانعة الخضراء منها الكاتلاز فيتراكم بيروكسيد الهيدروجين H2O2 و يسمم النبات ، وهذا ما يصادق على صحة الفرضية. 0.5

الإجهاد النباتي قد يؤدي إلى موت النبات لذلك يلجأ النبات لتبديد الطاقة الزائد عن حاجته على شكل حرارة و هي عملية تسمى التبريد غير الكيميائي الضوئي وهي أكثر كفاءة لحماية بروتينات النظام الضوئي الثاني .

- تقنية العلاج الضوئي الديناميكي(Photodynamic therapy) مصممة للقضاء على الخلايا السرطانية تستعمل لتثبيط نمو الخلايا السرطانية من خلال حقنها بجزيئات PS (نظام ضوئي غشائي) مستخلص من نوع من البكتيريا الزرقاء ثم تسلط عليها حزمة قوية من أشعة الليزر. بناءا على ما تقدم في هذه الدراسة

شرح مبدأ هذه التقنية: يعمل النظام الضوئي بنفس الآلية في الصانعة الخضراء عند التعرض للحزمة القوية من أشعة الليزر حيث يتشكل مركبات ال ROS التي تمنع عملية ترجمة ARNm الخاص بالبروتينات الضرورية لتكاثر الخلايا السرطانية و بذلك يمنع تكاثرها . 0.25

الجزء الثالث : مخطط تحصيلي لألية التثبيط الضوئي لعملية التركيب الضوئي. 1.5



الجزء الثاني