الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية معسكر — المقاطعة: 01

امتحان بكالوريا تجريبية التعليم الثانوي — دورة: 2024

الشعبة: علوم تجريبية

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

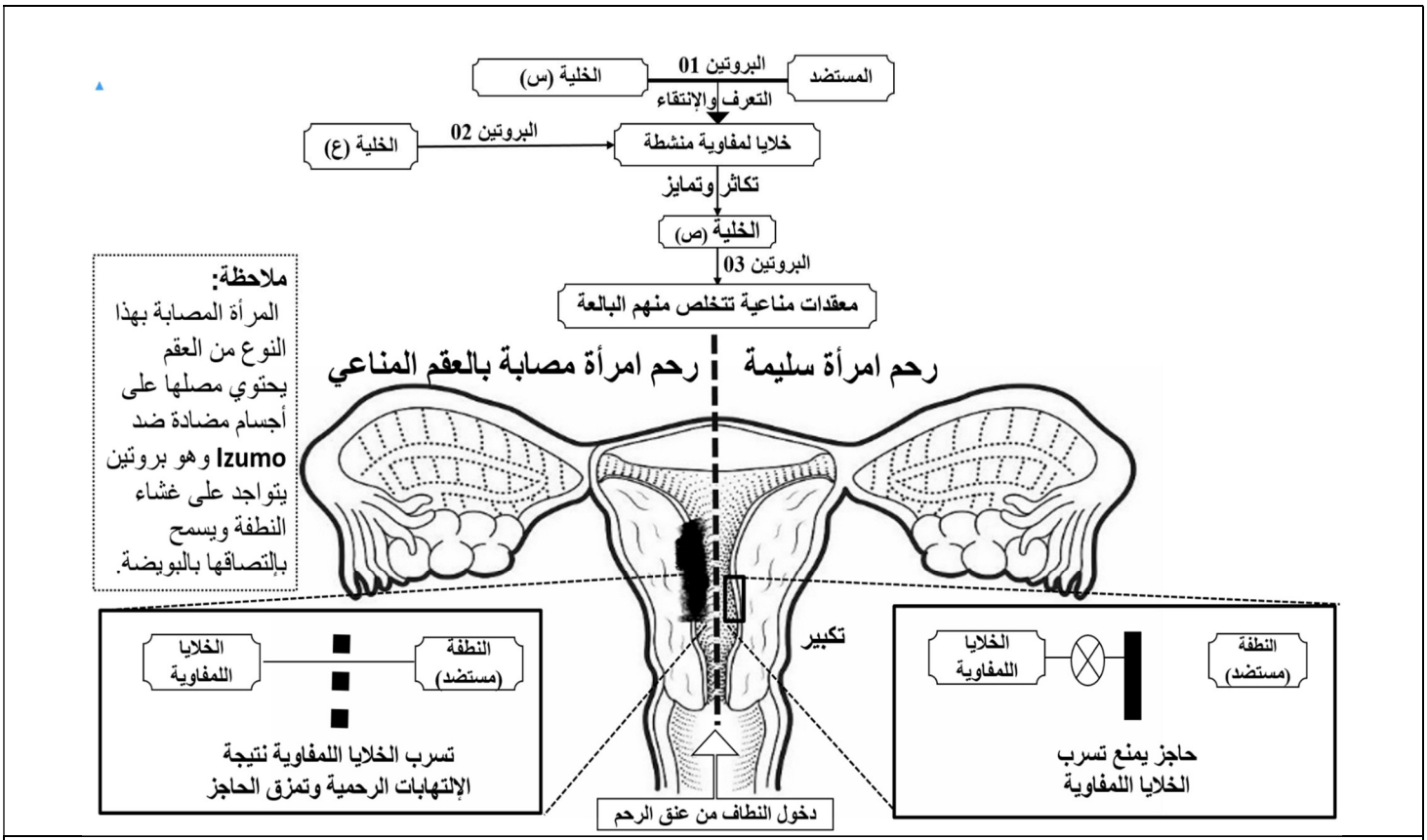
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع الأول على (4) صفحات (من الصفحة 01 من 08 إلى الصفحة04 من 08)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تسمح الإستجابة المناعية النوعية بالدفاع عن العضوية بتدخل بروتينات متخصصة، غير أن هذه الإستجابة في بعض الحالات تتسبب في اختلالات صحية مثل العقم المناعي لدى النساء "Immunologic Infertility".

تمثل الوثيقة مخططا يوضح آليات الرد المناعي المسببة للعقم المناعي لدى بعض النساء.



الوثيقة

1- **سمّ** الخلايا (س، ع، ص) والبروتينات (1، 2، 3) المشار إليها في الوثيقة.

2- **بيّن** في نص علمي مراحل الإستجابة المناعية المدروسة وعلاقتها بالعقم المناعي من خلال ما سبق ومكتسباتك.

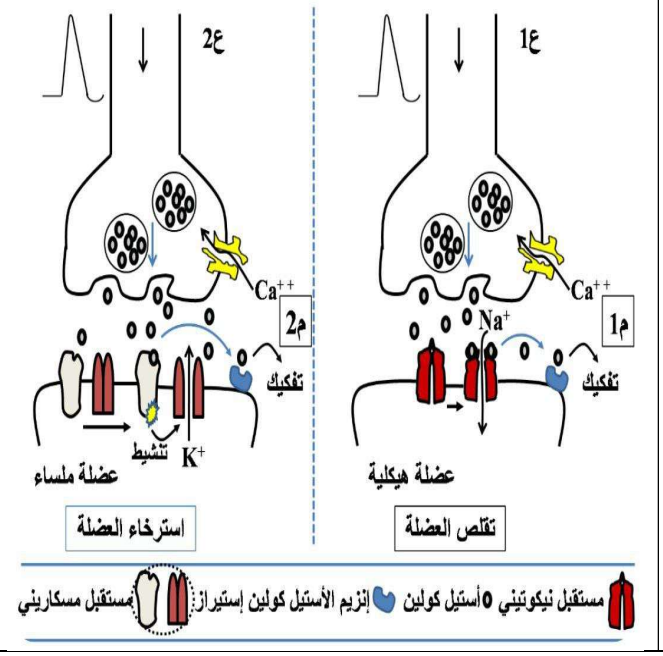
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تؤمن البروتينات الغشائية ذات التخصص العالي انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشابك بتدخل المبلغات العصبية ، قد يختل نشاط هاته البروتينات في وجود بعض العوامل الخارجية كالمبيدات الحشرية.

الجزء الأول: يؤدي المبيد الحشري الديمبلات dimpylate (DPL) إلى إصابة الأفراد المعرضين له باستمرار باضطرابات في تقلص العضلات و في الوتيرتين القلبية والتنفسية، لمعرفة تأثير(DPL) على المشابك العصبية تُقدَم لك الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 نشاط نوعين من المشابك تعمل بالمبلغ العصبي الأستيل كولين (م1) مشبك نيكوتيني و (م2) مشبك مسكاريني بينما يوضح الشكل (ب) تسجيلات كهربائية على مستوى الغشاء بعد مشبكي للمشبكين (م1) و (م2) في شروط تجريبية مختلفة.

الشكل (أ)



الشكل (ب)

	التجارب	التسجيلات	حالة العضلة
1	حقن الأستيل كولين في المشبك 1(م1)	mV -50 -70	تقلص العضلة
2	حقن الأستيل كولين و dimpylate في المشبك 1(م1)	mV -20 -70	تشنج عضلي شديد
3	حقن الأستيل كولين في المشبك 2(م2)	mV -70 -90	استرخاء العضلة
4	حقن الأستيل كولين و dimpylate في المشبك 2(م2)	mV -70 -120	استرخاء شديد للعضلة

الوثيقة 01

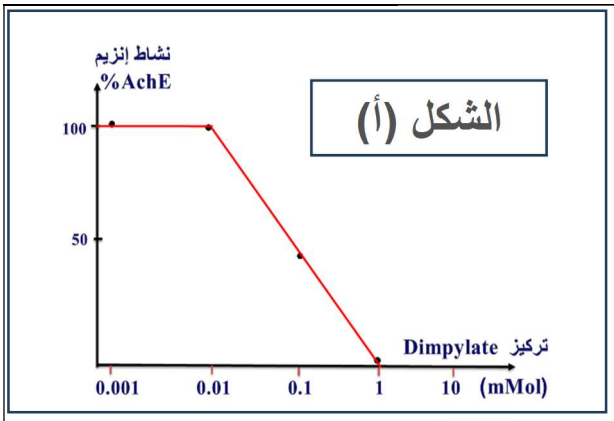
1.قارن تأثير الأستيل كولين ACh في المشبكين (م1) و (م2) اعتمادا على معطيات الشكل (أ).

2.**حلّل** الشكل (ب).

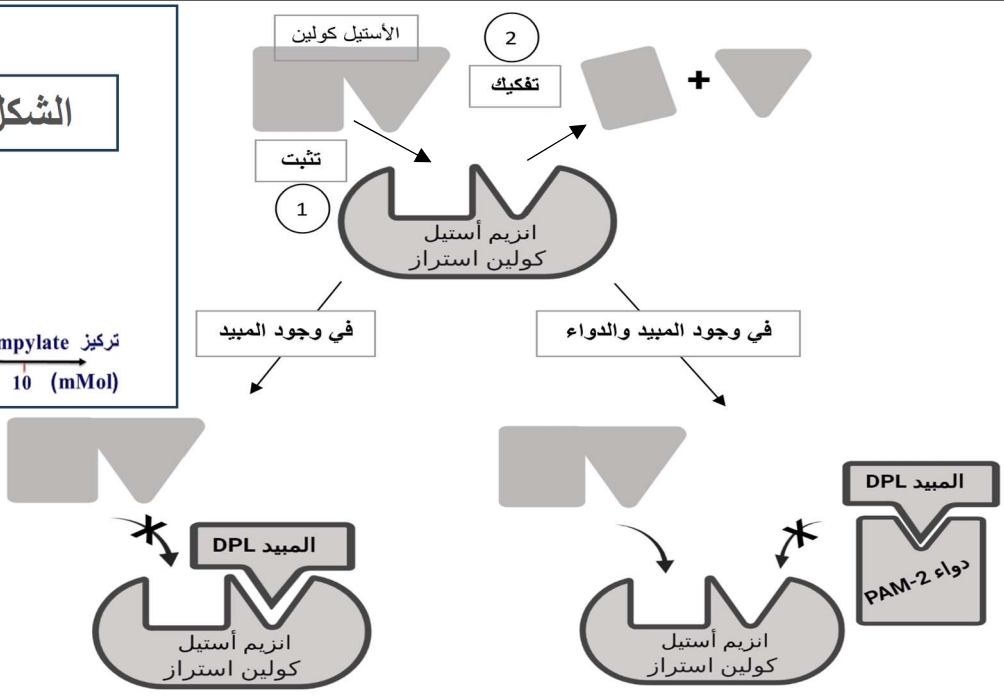
الجزء الثاني: لغرض التعرف على آلية تأثير المبيد(DPL) و إحدى الطرق العلاجية باستعمال دواء PAM–2 نقَدم لك الوثيقة 02:

يمثل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة نشاط إنزيم الأستيل كولين إستيراز (AchE) في وجود تراكيز متزايدة من المبيد DPL،

أما الشكل (ب) فيمثل نمذجة لعمل إنزيم الأستيل كولين إستيراز (AchE) في ظروف مختلفة.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 02

ـــ باستغلالك للوثيقة 02 **وضّح** آلية تأثير المبيد DPL وكيف يساهم الدواء PAM–2 في العلاج.

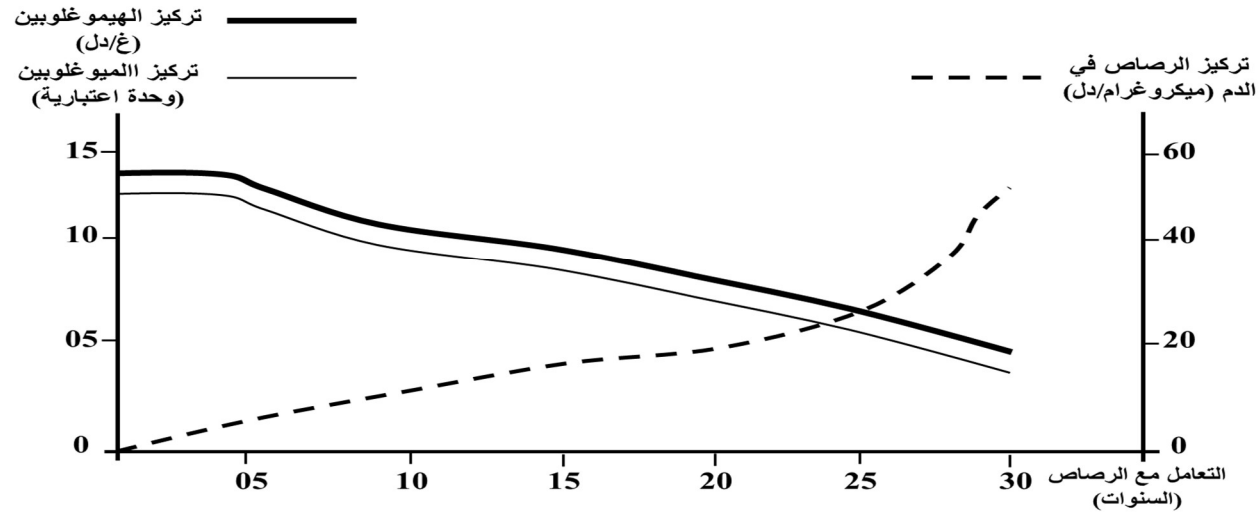
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تعتمد العضوية في تركيب جزيئاتها الضرورية على أنزيمات متخصصة ونوعية لكن قد يختل نشاط بعض هذه الأنزيمات بسبب مواد خارجية. فقر الدم هو مرض يتسبب في مشاكل تنفسية وإرهاق حاد ينتج عن نقص في الهيموغلوبين ، فكيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم؟

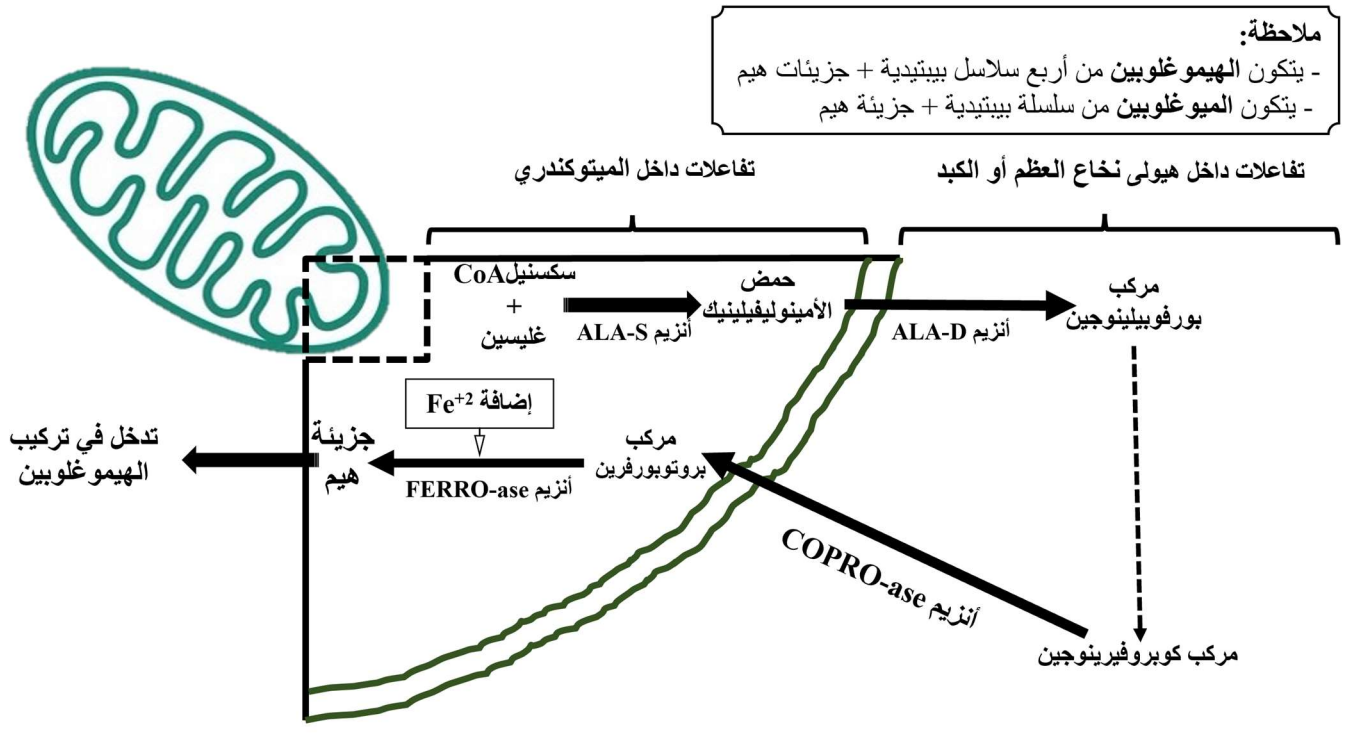
للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لفقر الدم نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

سمحت دراسة أجريت على مجموعة من عمال المناجم من تتبع تركيز الهيموغلوبين وتركيز الميوغلوبين وتركيز الرصاص Pb^{+2} في الدم طوال سنوات التعامل مع هذا معدن، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01 بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مخطط لمراحل تركيب جزيئة الهيم.(الهيموغلوبين بروتين يساهم في نقل O_2 والميوغلوبين بروتين يساهم في تخزين O_2 بالعضلات).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

-**اقترح** أربع فرضيات تفسر بها كيف يتسبب معدن الرصاص في مرض فقر الدم باستغلالك للوثيقة 01.

الجزء الثاني:

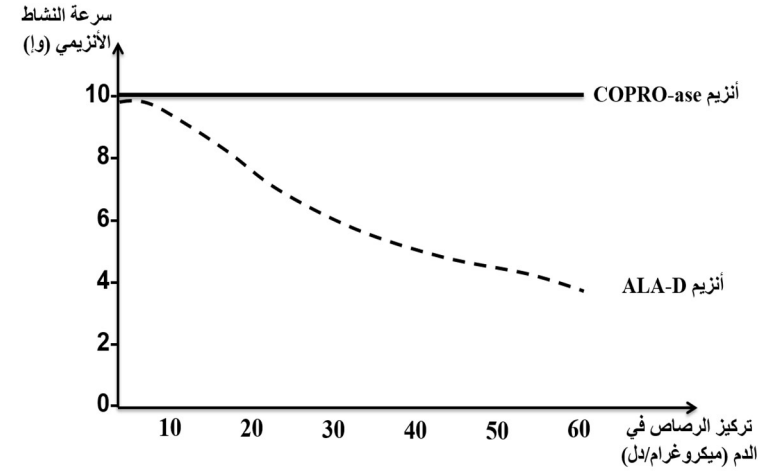
بهدف التحقق من صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا تم تحضير وسط تجريبي يحتوي على كل الأنزيمات اللازمة لتركيب جزيئات الهيم مستخلصة من خلايا شخص مصاب بفقر الدم ليتم إضافة الغليسين وسكسنيلCOA في المرحلة الأولى ثم مركب بروتوبورفرين في المرحلة الثانية، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02، يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تغيرات النشاط الأنزيمي لكل من أنزيم COPRO-ase وأنزيم ALA-D بدلالة تركيز الرصاص في الدم، أما الشكل (ج) فيمثل تكبير لمنطقة التثبيت من الموقع الفعال لأنزيم ALA-D في حالات مختلفة و يمثل الشكل (د) ترجمة لنسبة ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) في التراكيز العالية لمعدن الرصاص(Pb^{+2}) بدلالة تركيز الزنك (Zn^{+2}).

ملاحظة: تعتبر اللحوم، البقوليات و المكسرات من أهم مصادر الزنك.

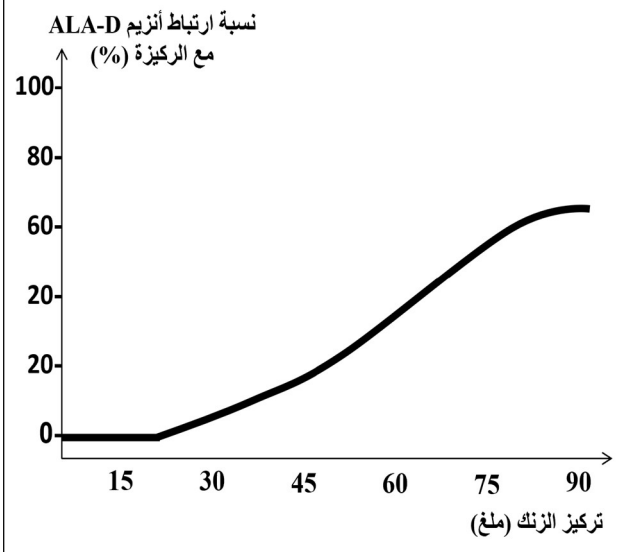
المادة المضافة	بداية التجربة	نهاية التجربة	جزيئات الهيم
غليسين و سكسنيل COA	+	-	-
مركب بروتوبورفرين	+	-	+

+: وجود
- : غياب

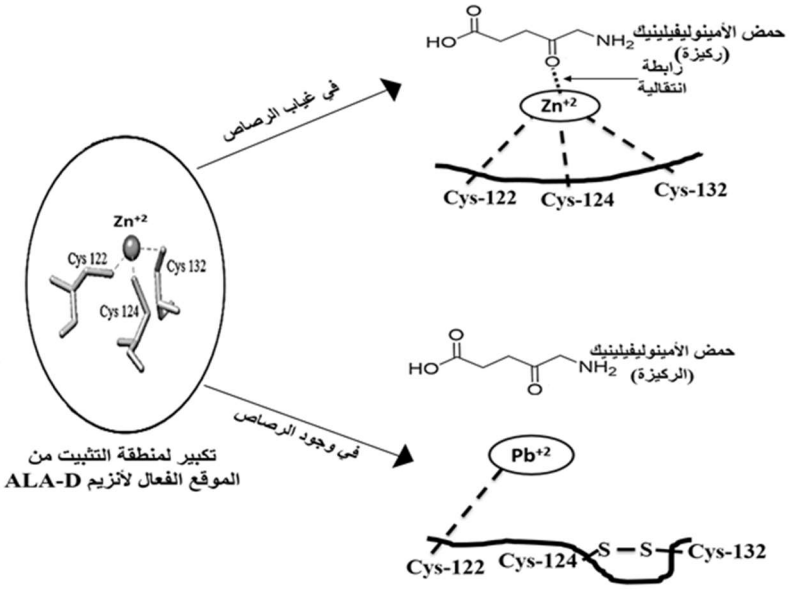
الشكل (أ)



الشكل(ب)



الشكل (د)



الشكل (ج)

الوثيقة 02

– باستغلالك لمعطيات الوثيقة 02 **ناقش** مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا ثم **قدّم** نصيحة للتقليل من خطر معدن الرصاص.

الجزء الثالث:

من خلال هذه الدراسة ومعلوماتك **وضّح** في مخطط كيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم **مبرزا** كيفية التقليل من خطورته.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على (4) صفحات (من الصفحة 05 من 08 إلى الصفحة08من 08)

التمرين الأول:(5 نقاط)

للصانعة الخضراء بنية حجيرية تمكنها من تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، ويتم ذلك وفق مراحل.

1 . **حدّد** عبارة واحدة صحيحة لكل جملة من الجمل التالية:

A–من نواتج تفاعلات المرحلة الكيموضوئية :

أ– ATP و غلوكوز	ب–ATP و $NADPH,H^+$	ج– ATP و $NADH,H^+$	د–غلوكوز و $NADPH,H^+$

B–عدد جزيئات $NADPH,H^+$ اللازمة لإنتاج جزيئتين من الغلوكوز في حلقة كالفن:

أ– 9	ب– 24	ج– 18	د– 12

C–مستقبل الالكترونات الأخير في السلسة التركيبية الضوئية هو:

أ–P_{700}	ب–الاكسجين	ج–ATP	د–$NADP^+$

D–يتطلب تركيب الـATP على مستوى الكرية المذنبة :

أ–تدرج في تركيز $ADP,Pi + H^+$	ب–ADP,Pi	ج– تدرج في تركيز H^+ لصالح التجويف + ADP,Pi	د–ضوء + ADP

E–يتم تركيب جزيئة الغلوكوز انطلاقا من:

أ–تثبيت الـ $3CO_2$ على 3RuDiP	ج– تثبيت الـ $6CO_2$ على 6RuDiP
ب– تثبيت الـ CO_2 على APG	د– تثبيت الـ $6O_2$ على 6RuDiP

F– البنية التي تمتص فيها الطاقة الضوئية في البلاستيدة الخضراء هي :

أ–غشاء التيلاكوئيد	ب–الحشوة (المادة الأساسية)	ج– (أ و ب)	د–الغشاء الخارجي للصانعة

G–يتطلب استمرار تثبيت الـCO_2:

أ–تركيب سكر سداسي	ج–فسفرة الـAPG فقط	ب–أكسدة $NADPH,H^+$ فقط	د– تجديد الـRuDiP

H–خلال تفاعلات حلقة كالفن ينشط APG ويرجع الى:

أ–APG	ب–ADPG	ج–PGAL	د–RuDiP

2 . إنطلاقا مما سبق ومعلوماتك المكتسبة **لخّص** في نص علمي منظّم و مهيكل مراحل تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية.

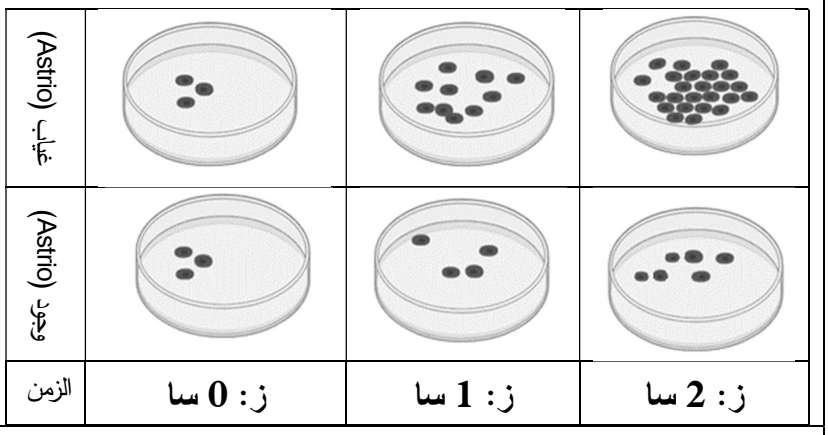
التمرين الثاني :(7نقاط)

تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه، و لهذا يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبّطة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض.

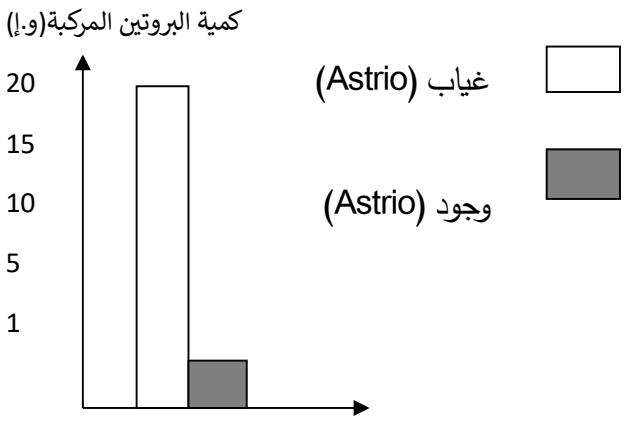
الجزء الأول:

المضاد الحيوي الأستريونام (Astrio) يستعمل لعلاج الالتهابات البكتيرية خاصة تلك التي تصيب العين. لمعرفة آلية تأثير هذا المضاد الحيوي تُقترح الدراسة التالية:

يمثل الشكل(أ) من الوثيقة(1) معدل تكاثر البكتيريا في غياب و وجود (Astrio)، بينما الشكل(ب) يوضّح كمية البروتين المركبة عند البكتيريا في نفس الشروط التجريبية السابقة.



الشكل(أ)



الشكل(ب)

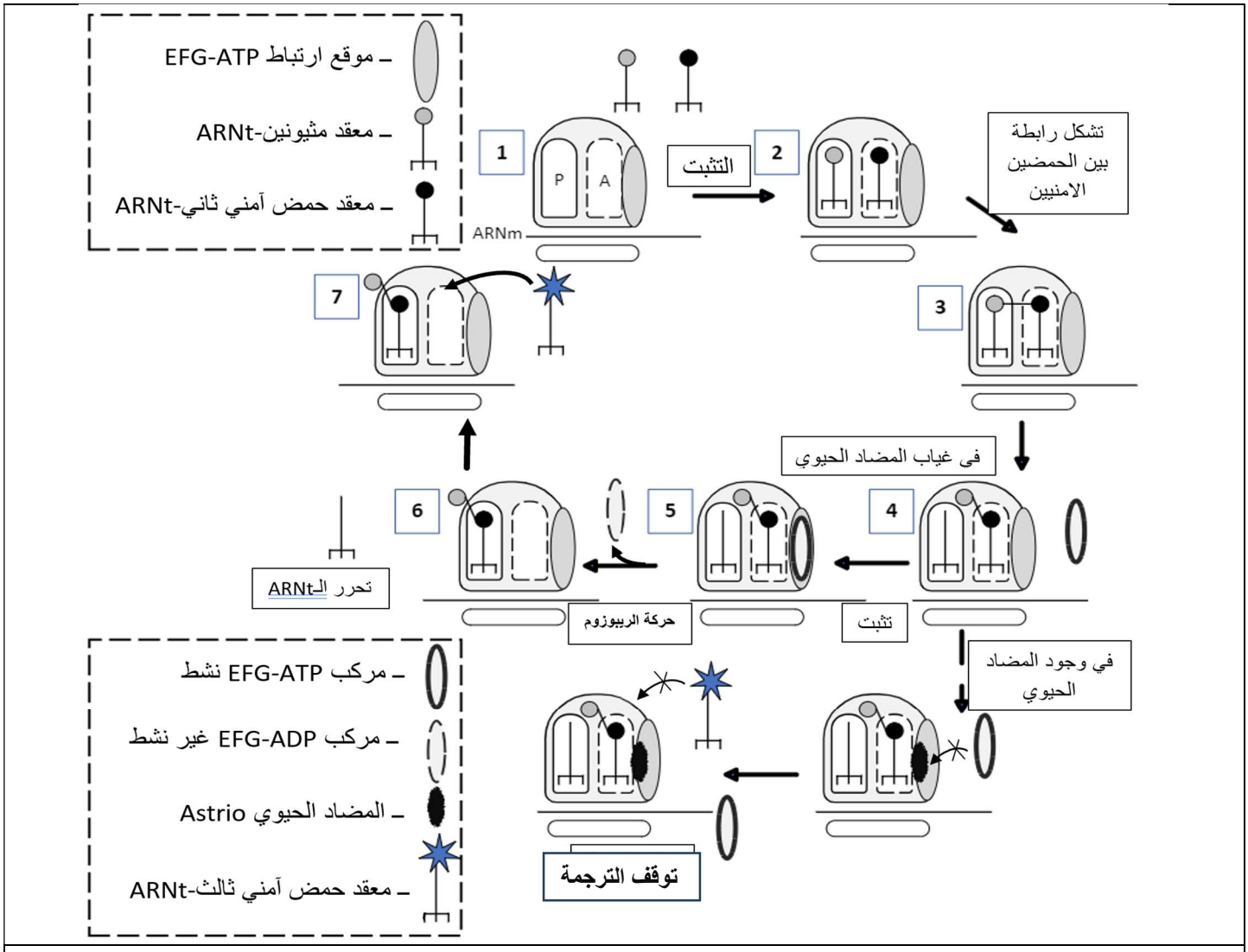
الوثيقة(1)

1-**قارن** بين النتائج الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة(1).

2-**حلّل** الشكل(ب) من الوثيقة(1)

الجزء الثاني:

لغرض معرفة آلية تأثير المضاد الحيوي (Astrio) تُقدم الدراسة التالية: تبين الوثيقة(2) آلية حدوث الترجمة على مستوى ريبوزوم واحد عند خلية بكتيرية في غياب و وجود المضاد الحيوي .



الوثيقة(2)

- **برّر** اهمية استعمال المضاد الحيوي الAstrio انطلاقا من الوثيقة(2).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

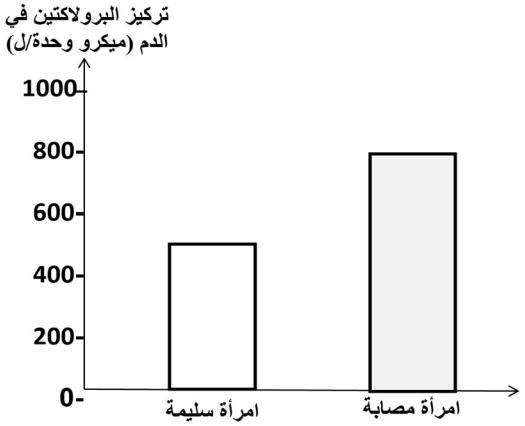
تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنية فراغية ثلاثية الأبعاد تُكسبها تخصصا وظيفيا، وأي خلل على مستوى هذه البنية يفقد البروتين وظيفته وينعكس ذلك سلبا على العضوية.

الجزء الاول:

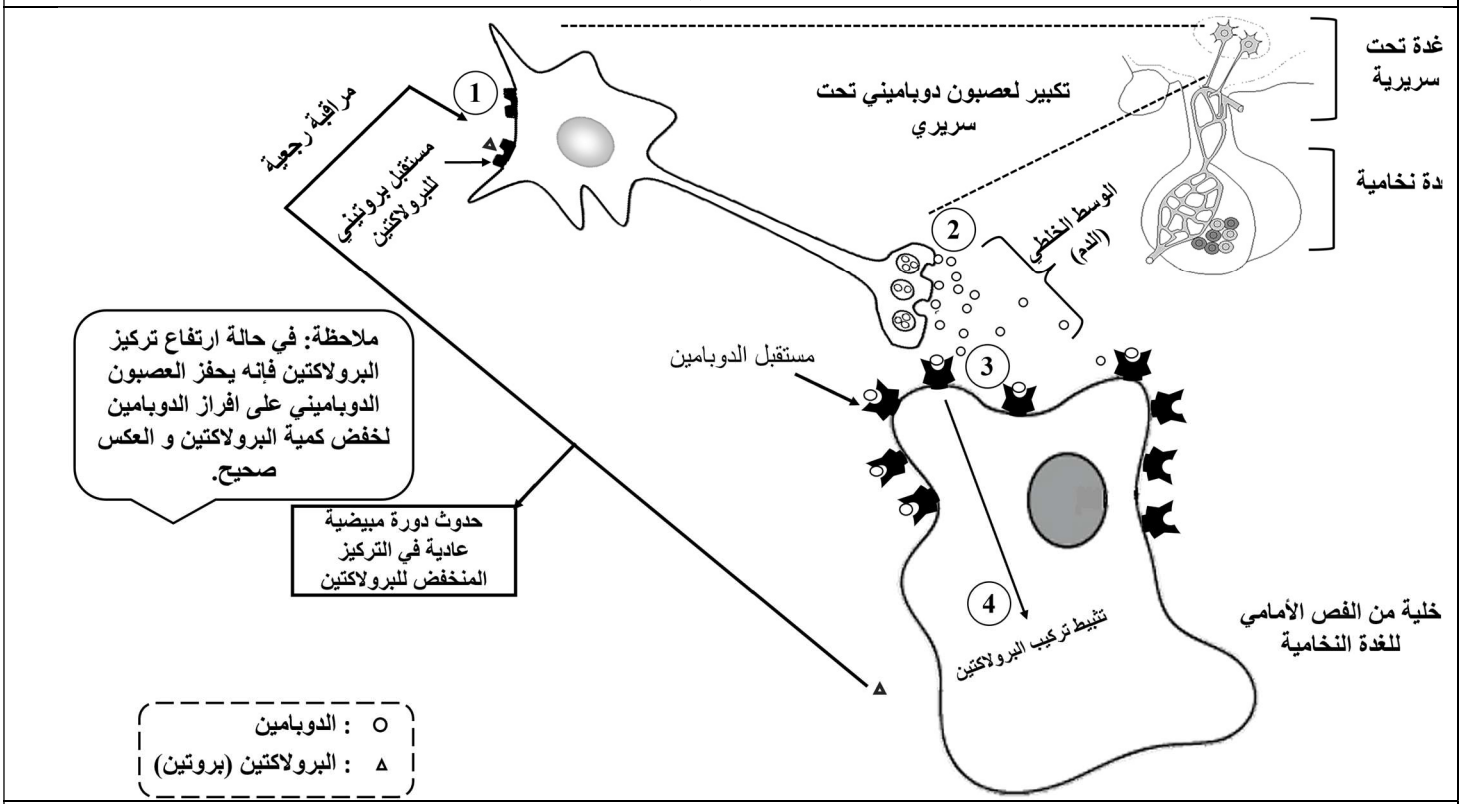
فرط البرولاكتين (HP) مرض يتسبب عادة بغياب الدورة المبيضية لدى النساء مما يؤدي للعقم، للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لهذا المرض نقدم لك الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 تحليل تركيز البرولاكتين (هرمون بروتيني) في دم امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض HP، بينما يمثل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً يوضّح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند امرأة سليمة.

ملاحظة: المرأة المصابة بفرط البرولاكتين تعاني من انخفاض حاد في تركيز الدوبامين في الدم.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 01

1-باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين لتفسير سبب العقم عند هذه الفئة من النساء.

الجزء الثاني:

من أجل التعرف على سبب العقم و التأكد من صحة الفرضيتين تُقدم لك أشكال الوثيقة (02):

الشكل (أ) يمثل نتائج تجريبية لحقن البرولاكتين بينما الشكل(ب) فيمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية.

الشكل (ج) يوضّح كيفية ارتباط البرولاكتين بمستقبله مأخوذ ببرنامج الراستوب عند المرأة السليمة والمصابة.

الشكل (أ)

التجربة	خطوات التجربة	النتائج
1	حقن بروالاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة.	ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البروالاكتين.
2	حقن بروالاكتين مستخلص من امرأة سليمة لإمرأة مصابة.	عدم ارتفاع في تركيز الدوبامين و مواصلة افراز البروالاكتين

الشكل (ب)

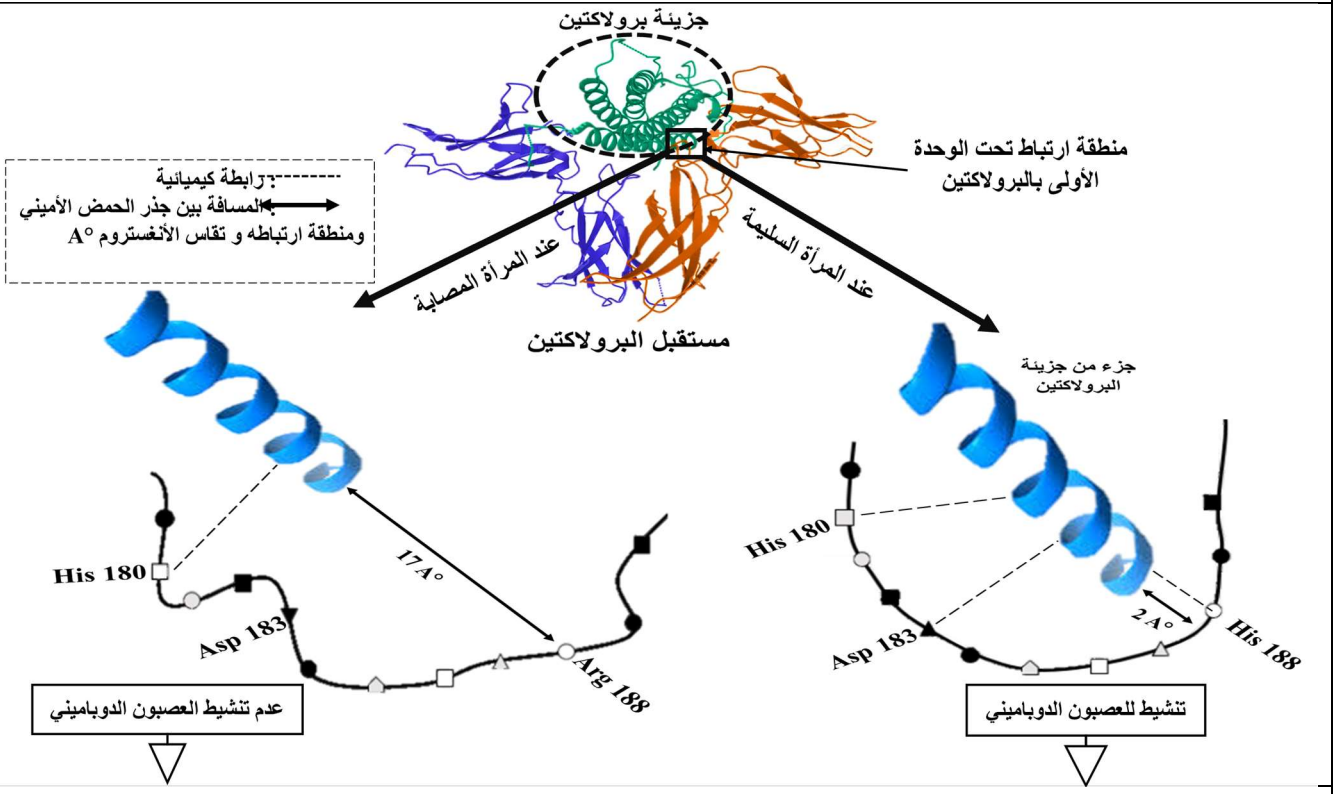
رقم الرامزة : 185 186 187 188 189 190 191

المرأة السليمة : -AAA-CCA-GAC-CAT-GGA-TAC-TGG-

المرأة المصابة : -AAA-CCA-GAC-CGT-GGA-TAC-TGG-

الاحماض الامينية	Lys	Gly	Trp	Asp	His	Arg	Pro	Tyr
الرامزات	AAA AAG	GGC GGA	UGG	GAC GAU	CAU CAC	CGU CGG	CCA CCC	UAC UAU

الشكل (ج)



الوثيقة 02

1-صادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال أشكال الوثيقة 02.

2- قدّم حلاّ للعقم لدى هذه الفئة من النساء.

الجزء الثالث: وضّح في فقرة العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمرأة المصابة بالعقم.

بناء الفرد المُصلح من أجلّ التحديات و أنبل المهمات فكُن لَبِنة زكيّة يبقى أثرها ويعظم أجرها

انتهى الموضوع الثاني

عناصر الإجابة عن الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع

التمرين الأول: (05 نقاط)

1 ـ تسمية الخلايا والبروتينات:

س	الخلية اللمفاوية LB	**1**	جسم مضاد غشائي (BCR)
ع	الخلية LTh أو LT4	**2**	الأنترلوكين 2
ص	الخلية البلازمية	**3**	أجسام مضادة

×0.25 6 — **01.50**

2- النص العلمي: — 0,5

المقدمة : مقدمة تنتهي بطرح المشكل
ماهي مراحل الاستجابة المناعية الخلطية و ماعلاقتها بالعقم المناعي ؟

العرض : يتطرق إلى المؤشرات التالية :

مرحلة التعرف و الانتقاء و التحسيس :

-* **تقوم** البلعميات الكبيرة ببلعمة المستضد جزئيا و عرض الببتيد المستضدي مع CMHII (جليكوبروتين) على سطح غشائها، و تفرز البلعمية الكبيرة العارضة (CPA) جزيئات IL1 (جليكوبروتين) لتنشيط اللمفاويات:

-* **تتعرف** لمة من LT4 على المحدد المستضدي بفضل التكامل البنيوي بين TCR (بروتين) و الببتيد المستضدي المعروض مع CMHII (تعرفا مزدوجا). و مؤشر CD 4

-* **تتعرف** لمة من الخلايا LB على المستضد مباشرة بفضل التكامل البنيوي بين BCR (بروتين) و محدد المستضد فتتولد استجابة خلطية.

*__تظهر__ على سطح أغشية الخلايا **المنتقاة** (بالأنترلوكين 1 و التماس مع المستضد) مستقبلات الأنترلوكين 2 (بروتين).

×0.25 10 — **03.50**

مرحلة التكاثر و التمايز :

-* **تفرز** LT4 المنشطة IL2 (غليكوبروتين) لتحفيز نفسها ذاتيا على التكاثر ثم التمايز إلى LTh المفرزة للـ IL2 و يبقى بعضها كخلايا ذاكرة (LT4m).

- * **يتثبت** IL2 على مستقبلاته الغشائية لل LB المنشطة فيحفزها على التكاثر إلى لمة من الخلايا ثم التمايز إلى خلايا منفذة. (بلازمية)

مرحلة التنفيذ:

-* **ترتبط** الأجسام المضادة النوعية مع المستضد الذي ولدها مشكلة معقدات مناعية تبطل مفعوله و تشل حركتها و تمنع تكاثره و انتشاره و تسهل عمل البلعميات التي تثبت بفضل مستقبلات غشاءية (بروتين) الأجسام المضادة المرتبطة بالمستضدات ثم تبتلع المعقدات و تفككها بإنزيمات نوعية.

-* **عند المرأة السليمة** وجود حاجز يمنع التماس بين الخلايا اللمفاوية المناعية و النطاف (المستضد) ... غياب الاستجابة المناعية ..

عند المرأة المصابة (حالة العقم) -***يحدث*** تسرب للخلايا اللمفاوي نتيجة الالتهابات الرحمية ... تمزق الحاجز

-* -**تتعرف** الخلايا اللمفاوية على المستضد **Izumo** (بروتين غشائي في النطفة) تتولد استجابة مناعية خلطية ضده

0.5 — -*تنتهي بتركيب أجسام مضادة (غاما غلوبلين) **ضد Izumo** مشكلتا معقدات مناعية يتم تخلص منها بتدخل البالعات ينتج غياب الالقاح ..... حالة العقم

الخاتمة : تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار .

التمرين الثاني : (07 نقاط) **"تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"**

الجزء الأول

1)المقارنة: يمثل الشكل(أ) الوثيقة01 **رسما تخطيطيا وظيفيا** لمشبكين نيكوتيني (م1) و أخر مسكاريني (م2) حيث نلاحظ:- في (م1)يؤدي وصول الرسالة العصبية الى تدقف شوارد Ca^{++}وتحرير المبلغ الكيميائي يتوضع **المبلغ العصبي Ach على مواقع التثبيت** في المستقبلات النيكوتينية القنوية الخاصة به على الغشاء بعد المشبكي يؤدي الى **انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا و تدفق شوارد +Na** بالميز الى داخل الهيولى بعد مشبكية ما يسبب **تقلص العضلة الهيكلية** و ذلك لوصول سيالة عصبية (كمون عمل). 2

أما في (م2) توضع **Ach على مواقع التثبيت في جزء المستقبل** الغشائي المسكاريني يؤدي الى نقل التأثير **بتنشيط قنوات مبوبة** في جزء ثاني من المستقبل بإفتاحها و **خروج شوارد +K** بالميز ما يسبب **استرخاء العضلة الملساء** لعدم انتسار السيالة العصبية.**الاستنتاج:** للأستيل كولين تأثير تنبيهي في المشبك النيكوتيني و تأثير تثبيطي في المشبك المسكاريني.

2)التحليل: يمثل الشكل (ب) نتائج تجريبية لحقن الأستيل كولين و مادة dimpylate في المشبكين (م1) و (م2) حيث نلاحظ:**التجربة01:**يؤدي حقن Ach في (م1) الى تسجيل زوال استقطاب بعد مشبكي PPSE و تقلص العضلة.**التجربة02:**يؤدي حقن Ach و DPL في (م1) الى تسجيل PPSE بسعة أكبر و تقلص شديد للعضلة (تشنج).**التجربة03:**يؤدي حقن Ach في (م2) الى تسجيل فرط استقطاب بعد مشبكي PPSI و استرخاء العضلة.**التجربة04:**يؤدي حقن Ach و DPL في (م2) الى تسجيل زيادة في سعة PPSI وشلل جزئي للعضلة **الاستنتاج:** تعمل مادة DPL على زيادة نشاط المشبكين النيكوتيني المنبه (تواترات كمونات العمل) و المسكاريني المثبط (كبح السيالة العصبية). 2

الجزء الثاني:

-**استغلال الوثيقة02:** يمثل **الشكل(أ)** منحنى تغيرات نسب نشاط انزيم الأستيل كولين استيراز AchE بدلالة تركيز DPL حيث نلاحظ: ثبات نشاط انزيم AchE عند قيمة أعظمية 100% في التراكيز من 0 إلى 0.01 mMol من المبيد DPL. تناقص تدريجي للنشاط الإنزيمي كلما يزداد تركيز المبيد في التراكيز أكبر من 0.01لينعدم عند1mMol

الاستنتاج: المبيد DPL مثبط لنشاط انزيم AchE.

تظهر نمذجة النشاط الانزيمي في الشكل (ب) أن انزيم AchE يحفز تفكيك مادة التفاعل المبلغ العصبي الأستيل كولين (أستيل +كولين).في وجود المبيد تنافس جزيئة DPL المبلغ العصبي بالتثبت على الموقع الفعال بتشكل معقد انزيم- DPL.في وجود DPL و الدواء 2-PAM: ترتبط جزيئة DPL بالدواء 2-PAM مشكلة معقد DPL - 2-PAM و يبقى الموقع الفعال للانزيم شاغرا و قابلا للتكامل البنيوي مع مادة التفاعل Ach. 3

الاستنتاج: دواء 2-PAM يمنع تأثير DPL على انزيم AchE.

التوضيح: يثبط المبيد الحشري DPL نشاط انزيم AchE في كل من المشابك النكوتينية التنبيهية و المشابك المسكارينية المثبطة بالتثبت على الموقع الفعال لانزيم AchE لوجود تكامل بنيوي بين الجزيئتين و بالتالي **بقاء المبلغ العصبي Ach** في المشابك و استمرار تأثيره. تؤدي زيادة سعة PPSE (تواترات كمونات العمل) في المشابك النيكوتينية الى **تقلصات عضلية شديدة للعضلات الهيكلية** و اضطراب نشاطها بينما تؤدي زيادة PPSI في المشابك المسكارينية الى **كبح مرور الرسائل العصبية مما يسبب استرخاء شديد للعضلات** الملساء ما يحدث اضطرابات في الوتيرتين التنفسية و القلبية.

يمكن تجاوز الأعراض المرضية السابقة بتناول دواء 2-PAM الذي **ترتبط جزيئاته بالمبيد DPL** مما **يبقي الموقع الفعال جاهزا لتحفيز تفكيك** المبلغ العصبي و الحد من تأثير فرط النشاط في المشابك و علاج التسمم بالمبيد.

التمرين الثالث (08 نقاط): "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"

الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة 1 لاقتراح الفرضيات

استغلال الشكل (أ): يمثل منحنيات تتبع تركيز الهيموغلوبين وتركيز الميوغلوبين وتركيز الرصاص في الدم طوال سنوات التعامل معه حيث :في غياب الرصاص يقدر تركيز الهيموغلوبين بـ14غ / دل و الميوغلوبين 12,5 (و إ) بمرور السنوات نلاحظ زيادة في تركيز الرصاص في الدم حتى يصل 50 (ميكروغرام / دل) يرافقه تناقص في تركيز كل من الهيموغلوبين و الميوغلوبين من 14 إلى 5(و إ) خلال 30 سنة .

الإستنتاج: يقلل الرصاص من تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين.

استغلال الشكل (ب) : يمثل مخطط لمراحل تركيب جزيئة الهيم في الميتوكوندري و الهيولى حيث :يتم على مستوى الميتوكوندري تحويل غليسين وسكسينيل COA إلى حمض الأمينوليفيلينيك بتدخل **إنزيم ALA–S** ينقل حمض الأمينوليفيلينيك إلى الهيولى ليتحول إلى مركب بورفوبيلينوجين بتدخل **إنزيم ALA–D** يتحول مركب بورفوبيلينوجين إلى مركب كوبروفيرينوجين في الهيولى بواسطة تفاعلات .يتم تحويل كوبروفيرينوجين الى بروتوبورفرين بواسطة إنزيم **COPRO – ase**. وهذا الأخير يتحول إلى جزيئة الهيم (التي تدخل في الهيموغلوبين و الميوغلوبين) بإضافة Fe ++ بواسطة إنزيم **FORRO –ase** داخل الميتوكوندري

الإستنتاج: تتركب جزيئة الهيم التي تدخل في تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين بتدخل مجموعة من الإنزيمات المتخصصة .

الربط (اقتراح الفرضيات)

يتم تركيب جزيئات الهيم التي تدخل في تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين بتدخل مجموعة من الإنزيمات المتخصصة ، وبزيادة معدن الرصاص تتناقص كمية الهيموغلوبين و الميوغلوبين بمرور السنوات . و عليه يمكن إقتراح (الفرضيات) مايلي

الفرضية1: يقلل معدن الرصاص من نشاط إنزيم ALA–S **الفرضية2:** يقلل معدن الرصاص من نشاط إنزيم ALA–D

الفرضية3: يقلل معدن الرصاص من نشاط COPRO – ase **الفرضية4:** يقلل معدن الرصاص من نشاط FORRO –ase

الجزء الثاني:

مناقشة صحة إحدى الفرضيات المقترحة بإستغلال أشكال الوثيقة (2):

الشكل (أ): يمثل نتائج تجريبية في شروطها ..... عند شخص مصاب

المرحلة الأولى : عند إضافة غليسين وسكسينيل COA نلاحظ إختفاءها في نهاية التجربة راجع الى نشاط الانزيم **ALA–S** وعدم تركيب جزيئة الهيم .

المرحلة الثانية : عند إضافة مركب بروتوبورفرين نلاحظ استهلاكه وتركيب جزيئة الهيم . راجع الى نشاط الانزيم **FORRO –ase**

الإستنتاج : الإنزيمين ALA–S و FORRO –ase وظيفية .**(وهذا ينفي الفرضيتين 1 و 4)**

الشكل (ب): منحنيي لتغيرات النشاط الأنزيمي لكل من أنزيم COPRO–ase وأنزيم ALA–D بدلالة تركيز الرصاص في الدم حيث :–بزيادة تركيز معدن الرصاص

نلاحظ ثبات في نشاط أنزيم COPRO–ase عند القيمة أعظمية 10 و. إ

تناقص في سرعة نشاط أنزيم ALA–D حتى يصل 4 و. إ عند التركيز 60 ميكروغرام / دل من معدن الرصاص

الإستنتاج : يقلل معدن الرصاص من نشاط أنزيم ALA–D ولا يؤثرعلى نشاط أنزيم COPRO–ase

الشكل (ج): يمثل تكبير لمنطقة التثبيت من الموقع الفعال لأنزيم ALA–D حيث :يتميز موقع التثبيت بثلاث أحماض أمينية Cys 122 و Cys 124 و Cys 134 التي ترتبط مع شاردة الزنك (Zn^{+2}) بثلاث روابط

في غياب معدن الرصاص يتم تثبيت حمض الأمينوليفيلينيك على موقع التثبيت بتشكيل بروابط إنتقالية بين شاردة لزنك (Zn^{+2}) وذرة الاكسجين لل الأمينوليفيلينيك .في وجود معدن الرصاص يتم إرتباط معدن الرصاص (Pb^{++}) مع جذر الحمص الاميني Cys 122 برابطة ، فيؤدي إلى تشكيل جسر ثنائي الكبريب بين الحمضين الامينين Cys 124 و Cys 134 ، مما يؤدي الى تغيير بنية موقع التثبيت و بالتالي يمنع ارتباط الركيزة (الأمينوليفيلينيك).

الإستنتاج: يتثبت معدن الرصاص على موقع الفعال (م التثبيت) لإنزيم ALA-D مكان الزنك فيغير بنية الفراغية و يثبط نشاطه .

2,5

04

الشكل (د):منحنى ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) في التراكيز العالية لمعدن الرصاص بدلالة تركيز الزنك (Zn^{+2}). حيث :عند التراكيز المنخفضة من الزنك من (0 الى 20 ملغ) تكون نسبة الإرتباط معدومة .بزيادة الزنك من 20 إلى 90 ملغ تزداد نسبة إرتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته حتى تصل 70 . **الإستنتاج :** يعزز (ينشط) الزنك ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) رغم التراكيز العالية من معدن الرصاص .

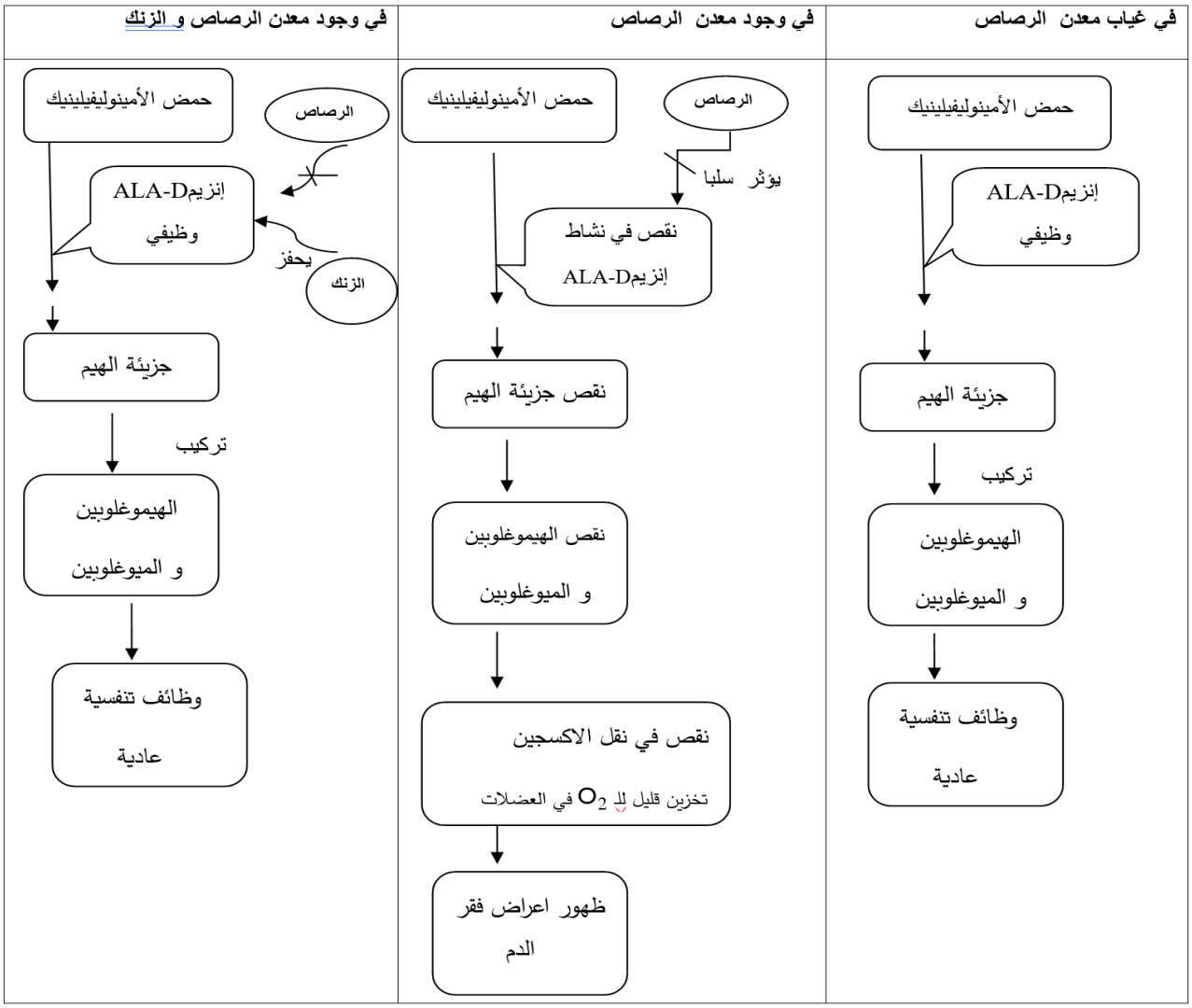
الربط: (مناقشة صحة إحدى الفرضيات)

يتثبت معدن الرصاص على موقع تثبيت للإنزيم ALA–D بتشكيل روابط غ تكافؤية مع الأحماض الامينية من نوع السيستئين مكان شاردة الزنك (منافسة)، مما يؤدي تغيير بنية الفراغية للموقع الفعال مما يمنع إرتباط الركيزة (حمض الأمينوليفيلينيك) وعدم حدوث تفاعلات المؤدية الى انتاج جزيئة الهيم الضرورية لتركيب الهيموغلوبين والميوغلوبين، يؤدي ذلك الى الاصابة بفقر الدم وهذا ما يؤكد **الفرضية 2**

*معدن الرصاص لايؤثر على الانزيمات الاخرى **وهذا ما ينفي الفرضيات 1 و 2 و3.**

2– النصيحة المقدمة : تناول أغذية غنية بعنصر الزنك (Zn^{+2}) كلحوم والبقوليات التي ترفع من نشاط أنزيم ALA–D . (تقبل اي نصيحة في هذا المجال) أو أدواء غني بالزنك

الجزء الثالث: مخطط يوضح كيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم مبرزا كيفية التقليل من خطورته



01.50

عناصر الإجابة عن الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط) **1 . تحديد عبارة واحدة صحيحة لكل جملة من الجمل التالية** **A-** من نواتج تفاعلات المرحلة الكيموضوئية : ب–ATP و $NADPH,H^+$ **B-** عدد جزيئات $NADPH,H^+$ اللازمة لانتاج جزيئتين من الغلوكوز في حلقة كالفن: ب – 24 **C-** مستقبل الالكترونات الاخير في السلسة التركيبية الضوئية هو: د–$NADP^+$ **D-** يتطلب تركيب الـATP على مستوى الكرية المذنبة: ج– تدرج في تركيز H^+لصالح التجويف +ADP,Pi **E-** يتم تركيب جزيئة الغلوكوز انطلاقا من: ج– تثبيت الـ 6CO2 على 6RuDiP **F-** البنية التي تمتص فيها الطاقة الضوئية في البلاستيدة الخضراء هي : أ–غشاء التيلاكوئيد **G-** يتطلب استمرار تثبيت الـCO2 : د– تجديد الـRuDiP **H-** خلال تفاعلات حلقة كالفن ينشط APG ويرجع الى: ج–PGAL	×0.25 8	02
2– النص العلمي: المقدمة : مقدمة تنتهي بطرح المشكل ماهي آليات مراحل تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية.	0.5	
العرض : يتطرق إلى المؤشرات التالية : **مرحلة كيموضوئية:** تحتاج إلى ضوء، يتم خلالها طرح الـ O_2. مقرها التلاكويد ،**تتأكسد** جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتصة، متخلية عن إلكترون.**تسترجع** جزيئة اليخضور المؤكسدة حالتها المرجعة، وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقاً من الإلكترونات الناتجة عن **أكسدة الماء** . ... **تنتقل** الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع.**إن** المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يدعى **$NADP^+$ الذي يرجع** **يصاحب** نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد.**إن** تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATP سنتاز .**تسمح** الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi): إنها **الفسفرة الضوئية.** $12H_2O + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) \xrightarrow{\text{الضوء و اليخضور}} 6O_2 + 12NADPH,H^+ + 18ATP$ **مرحلة كيموحيوية:** لا تحتاج إلى ضوء بشكل مباشر، يتم خلالها إرجاع الـ CO_2 وتركيب جزيئات عضوية. **يثبت** الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون: الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) بفضل انزيم الـ**RUBISCO** مشكلاً مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفو غليسريك (APG)، يراقَب دمج الـ CO_2بأنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز **ينشط** حمض الفوسفوغليسريك المؤكسد ثم يرجع بواسطة الـ ATP و $NADPH,H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيميوضوئية.**يستخدم** جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ Rudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن .يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات سداسية الكربون، الأحماض الأمينية، والدسم. $12NADPH,H^+ + 18ATP + 6CO_2 \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) + 6H_2O$ **الخاتمة** : الأثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء **الجمع بين:** تفاعلات كيميوضوئية يكون مقرها التيلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية. - تفاعلات كيميوحيوية يكون مقرها الحشوة أين يتم إرجاع الـ CO_2 إلى كربون عضوي بإستعمال الطاقة الكيميائية (ATP و $NADPH,H^+$) الناتجة من المرحلة الكيموضوئية.	0.5	03

التمرين الثاني (07 نقاط) "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة" **الجزء الأول** 1- **المقارنة:** يمثل الشكل(أ) الوثيقة01 **نتائج تجريبية لزرع بكتيريا** في غياب و وجود المضاد الحيوي Astrio حيث نلاحظ:- **في بداية التجربة** (ز 0) تساوي عدد المستعمرات البكتيرية (3 مستعمرات) في طبق بيتري في غياب و وجود Astrio. **أثناء التجربة:** يزداد عدد المستعمرات بشكل بطئ جدا في وجود Astrio **مقارنة** بغيابه حيث: **في غياب Astrio:** عند 1 ساعة يزداد عدد المستعمرات إلى 10 ثم الى 22 خلال ساعتين **في وجود Astrio:** يقدر عددها ب4 مستعمرات بعد ساعة و يصل إلى 6 فقط بعد ساعتين. **الاستنتاج:** المضاد الحيوي Astrio يثبط نمو البكتيريا. 2- **التحليل:** يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لكمية البروتين المركب عند البكتيريا في غياب و وجود Astri حيث نلاحظ:**في غياب Astrio:** تقدر كمية البروتين المركبة من طرف البكتيريا تقدر ب20 وإ. **في وجود Astrio:** تقدر كمية البروتين المركبة من طرف البكتيريا تقدر ب0.5 وإ فقط. **الاستنتاج:** مادة Astrio تثبط تركيب البروتين عند البكتيريا.	0,5 2*0.5 0,5 0,5 0,5 0.5	3.5
استغلال الوثيقة: تبين **الوثيقة 02** ألية حدوث الترجمة على مستوى الريبوزوم البكتيري في حالة غياب و وجود Astrio حيث نلاحظ: **في غياب Astrio** : - تثبت ARNt-Met (الحامل للميثونين) في الموقع p يأتي ARNt-AA2 (الحامل لحمض الأميني الثاني) يتوضع في الموقع A و تتشكل رابطة ببتيدية بين Met و AA2 ينفصل Met عن ARNt الخاص به. - يتثبت مركب EFG-ATP نشط على موقع الارتباط الخاص به على الريبوزوم حيث يتم اماهة ATP الى ADP و تحرر مركب EFG-ADP غير نشط فيتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة و يتحرر ال ARNt و بالتالي يصبح الموقع A شاغرا لاستقبال ARNt-AA3 (الحامل للحمض الأميني الثالث) و هكذا كل مرة لتتطاول السلسلة الببتيدية. **في وجود Astrio:** تتوضع جزيئة المضاد الحيوي في موقع ارتباط مركب EFG-ATP نشط مانعة ارتباطها فتتوقف حركة الريبوزوم . **الاستنتاج:** يمنع المضاد الحيوي حركة الريبوزوم في مرحلة الاستطالة من عملية الترجمة. **التبرير:** تكمن أهمية المضاد الحيوي في **تثبيطه لعملية تركيب** البروتين الضروري لنمو البكتيريا و أداء مختلف وظائفها الحيوية و ذلك لقدرته على **الارتباط بالريبوزوم البكتيري** في **موقع مركب EFG-ATP** أثناء مرحلة الاستطالة في هيولى الخلية البكترية مما **يمنع حركة الريبوزوم** و يوقف عملية الترجمة و بالتالي **القضاء على البكتيريا.**	2 0.5 1	3.5

التمرين الثالث (08 نقاط) "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"

الجزء الأول:

اقتراح فرضيتين تفسر سبب العقم عند هذه الفئة من النساء من استغلال الشكل (أ):

2,5

استغلال الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية لـ نتائج تركيز البرولاكتين في الدم عند امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض فرط البرولاكتين حيث نلاحظ: عند المرأة السليمة يكون تركيز البرولاكتين عادي يقدر بـ 500 ميكروحدة/ل بينما يكون مرتفع عند المرأة المصابة ويقدر بـ 800 ميكروحدة/ل.

الاستنتاج: تعاني المرأة المصابة من فرط في تركيز البرولاكتين في الدم.

استغلال الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا يوضح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند المرأة السليمة حيث: يتثبت البرولاكتين المفرز من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية على مستقبلاته البروتينية الموجودة على أغشية الأجسام الخلوية للعصبونات تحت السريرية فينشط هذه العصبونات الدوبامينية على افراز مادة الدوبامين في الوسط الداخلي (الدم) لينتقل الى خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية. يتثبت الدوبامين على مستقبلاته الغشائية الموجودة على خلايا الفصل الأمامي للغدة النخامية ما يؤدي إلى عدم تنشيط تركيب البرولاكتين مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية من جهة و من جهة أخرى ممارسة مراقبة رجعية موجبة على الخلايا العصبية للغدة تحت السريرية .

الإستنتاج: يسمح تثبت البرولاكتين على مستقبلاته الغشائية بتحفيز إفراز الدوبامين.

و منه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: يعود سبب العقم عند هذه الفئة من النساء إلى:

الفرضية1: خلل في بنية البرولاكتين تمنع تثبته على مستقبلاته الغشائية مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة.

الفرضية 2: خلل في بنية مستقبل البرولاكتين يمنع تثبت البرولاكتين مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة.

الجزء الثاني:

المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين من استغلال الوثيقة (2):

3,5

الشكل (أ): يمثل جدولا لنتائج تجارب أجريت على امرأة سليمة وأخرى مصابة تم خلالها استخلاص البرولاكتين من إحداهما وحقنه عند الأخرى حيث نلاحظ:التجربة 1: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة إلى ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين.التجربة 2: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة سليمة لإمرأة مصابة إلى عدم إفراز الدوبامين و مواصلة إفراز البرولاكتين.

الاستنتاج: مرض فرط البرولاكتين غير مرتبط ببنية البرولاكتين.

الشكل (ب): يمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية حيث:استخراج ناتج التعبير المورثي لمورثة مستقبل البرولاكتين.

	رقم الثلاثية	185	186	187	188	189	190	191
عند المرأة السليمة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CAT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CAU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	HIS	Gly	Tyr	Trp
عند المرأة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CGT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CGU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	Arg	Gly	Tyr	Trp

		من **مقارنة** التتابع النيكلوتيدي لجزء السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البروتاكتين عند المرأة السليمة والمصابة نلاحظ استبدال النيكليوتيدة الثانية (A) من الثلاثية رقم 188 بالنيكليوتيدة (G) مما أدى إلى تغير الرامزة CAT والمشفرة في للحمض الأميني His إلى الرامزة CGT التي تشفر للحمض الأميني Arg. **<u>الاستنتاج:</u>** تؤدي طفرة مست المورثة المسؤولة عن تركيب مستقبل البروتاكتين إلى تركيب مستقبل بروتاكتين غير وظيفي. **الشكل (ج):** يمثل كيفية ارتباط البروتاكتين بمستقبله مأخوذة ببرنامج راستوب إلى جانب تكبير لمنطقة ارتباط إحدى تحت وحدتي المستقبل بجزء من جزيئة البروتاكتين عند المرأة السليمة والمصابة حيث نلاحظ: – مستقبل البروتاكتين بروتين ذو بنية فراغية رابعية. يحتوي المستقبل على منطقة ارتباط تحت الوحدة الأولى بالبروتاكتين حيث:عند المرأة السليمة يحتوي موقع الارتباط على عدد محدود من الأحماض الأمينية His 180، Asp 183، His 188. يؤدي وجود الأحماض الأمينية في مواضع محددة إلى نشوء روابط كيميائية تعمل على تثبيت جزء من جزيئة البروتاكتين لتصبح المسافة بين البروتاكتين والحمض الأميني His 188 A°2 ما يؤدي تنشيط العصبون الدوباميني.عند المرأة المصابة أدى تغير الحمض الأميني His 188 بالحمض الأميني Arg 188 إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل و تزايد المسافة بين Arg 188 الطافر والبروتاكتين إلى A°17 مانع بذلك تثبت البروتاكتين ما أدى إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني .
0,5		**<u>الاستنتاج:</u>** فقدان البنية الفراغة لمستقبل البروتاكتين تمنع تثبيت البروتاكتين. **<u>الربط:</u>** تؤدي الطفرة على مستوى مورثة مستقبل البروتاكتين إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل فيمنع بذلك تثبت البروتاكتين ما يؤدي إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني فيحدث فرط في إفراز البروتاكتين مما يعيق حدوث الدورة الشهرية وبالتالي عدم حدوث الإباضة عند الأنثى، عدم وجود بويضة جاهزة للتلقيح عند الأنثى يؤدي الى اصابتها بالعقم.إن هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية الثانية (خلل في مستقبل البروتاكتين) وتنفي صحة الفرضية الأولى.
1,5		3- **<u>اقتراح علاج للعقم:</u>** –تناول أدوية تحتوي على مادة الدوبامين. – استشارة طبيب مختص في أمراض النساء. **الجزء الثالث:** **<u>توضيح العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمصابة بالعقم:</u>** **عند المرأة العادية:** يؤدي افراز البروتاكتين من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية الى تثبته على مستقبلاته الغشائية النوعية المحددة بعدد، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية تسمح لها باكتساب بنية فراغية وظيفية بفضل روابط تنشأ بين جذور أحماضه الأمينية، إن تثبت البروتاكتين على مستقبله الوظيفي بفضل روابط كيميائية تنشأ بين جذور بعض أحماضه الأمينية و البروتاكتين يسمح بتنشيط العصبون الدوباميني تحت سريري لإفراز الدوبامين في الدم و الذي يتثبت على مستقبلاته الموجودة على غشاء خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية مما يثبط تركيب البروتاكتين و بالتالي خفض تركيزه في الدم مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية ينتج عنها بويضة قابلة للتلقيح. **عند المرأة المصابة بالعقم:** تتسبب طفرة على مستوى مستقبل البروتاكتين في فقدانه لبنيته الفراغية لأنها مست حمض أميني مهم مسؤول عن ارتباط البروتاكتين بالمستقبل وبهذا لايتم تنشيط العصبون الدوباميني على افراز الدوبامين مما يؤدي الى ارتفاع تركيز البروتاكتين في الدم و بالتالي غياب الدورة المبيضة مما يؤدي الى غياب الإباضة و التسبب في العقم.