الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية أم البواقي

ثانوية: عبعوب بولعراس الحرملية

اختبار بكالوريا تجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

السنة الدراسية: 2023/2024

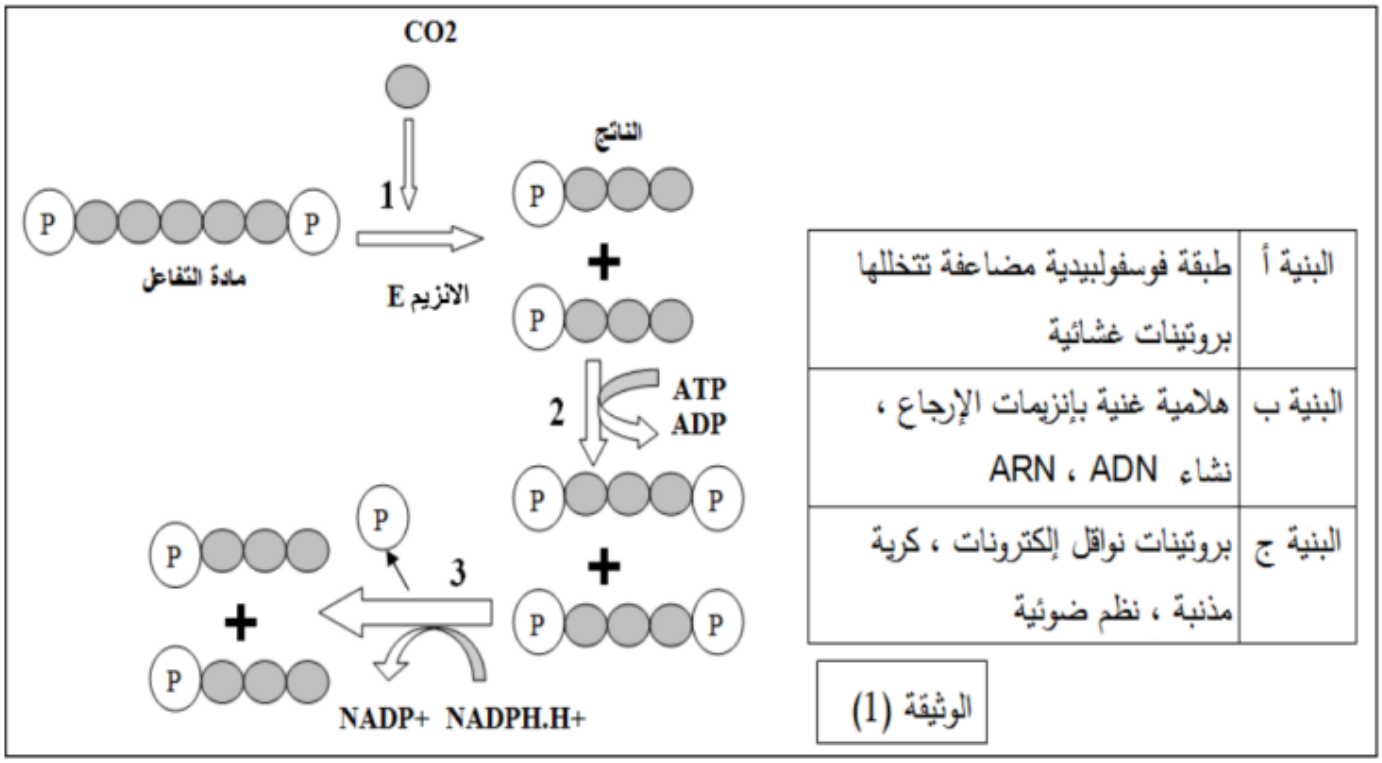
الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 4 ساعات

الموضوع الثاني:

التمرين الأول (05 نقاط):

تتطلب علية التركيب الضوئي غاز CO_2 الذي يسمح بتركيب جزيئات عضوية, وتثبيته يتطلب استمرار تفاعلات تتم على مستوى الصانعة الخضراء الوثيقة (1) تقدم تفاعلات تشكل مركبات أدمج فيها غاز CO_2 التي تتم في مرحلة هامة من التركيب الضوئي .الجدول المرفق يظهر التركيب الكيموحيوي لبعض البنيات المكونة لصانعة الخضراء.



البنية أ	طبقة فوسفوليبيدية مضاعفة تتخللها بروتينات غشائية
البنية ب	هلامية غنية بإنزيمات الإرجاع ، نشاء ADN ، ARN
البنية ج	بروتينات نواقل إلكترونات ، كرية مذنبة ، نظم ضوئية

الوثيقة (1)

1 – تعرف على البنيات أ ,ب, ج, الأنزيم E والناتج وعلى نوع التفاعلات 1, 2 و 3 محددا التي يتطلب حدوثها وجود الضوء مع نسبتها الى البنية المناسبة في الجدول المقابل , ثم لخص تفاعلات المرحلة في معادلة اجمالية.

2 – وضح في نص علمي خطوات حدوث المرحلة مبرزا أهميتها في استمرار عملية التركيب الضوئي.

ملاحظة : إجابة التعليمة 2 يجب أن تكون على شكل مقال علمي (مقدمة + عرض + خاتمة).

التمرين الثاني : (07نقاط)

تعتمد كل الوظائف الحيوية للجسم على تفاعلات سريعة ومنتظمة للمركبات العضوية , تحت ما يعرف بالأيض الخلوي, حيث تشرف عليها بروتينات نوعية عالية التخصص تدعى بالأنزيمات.

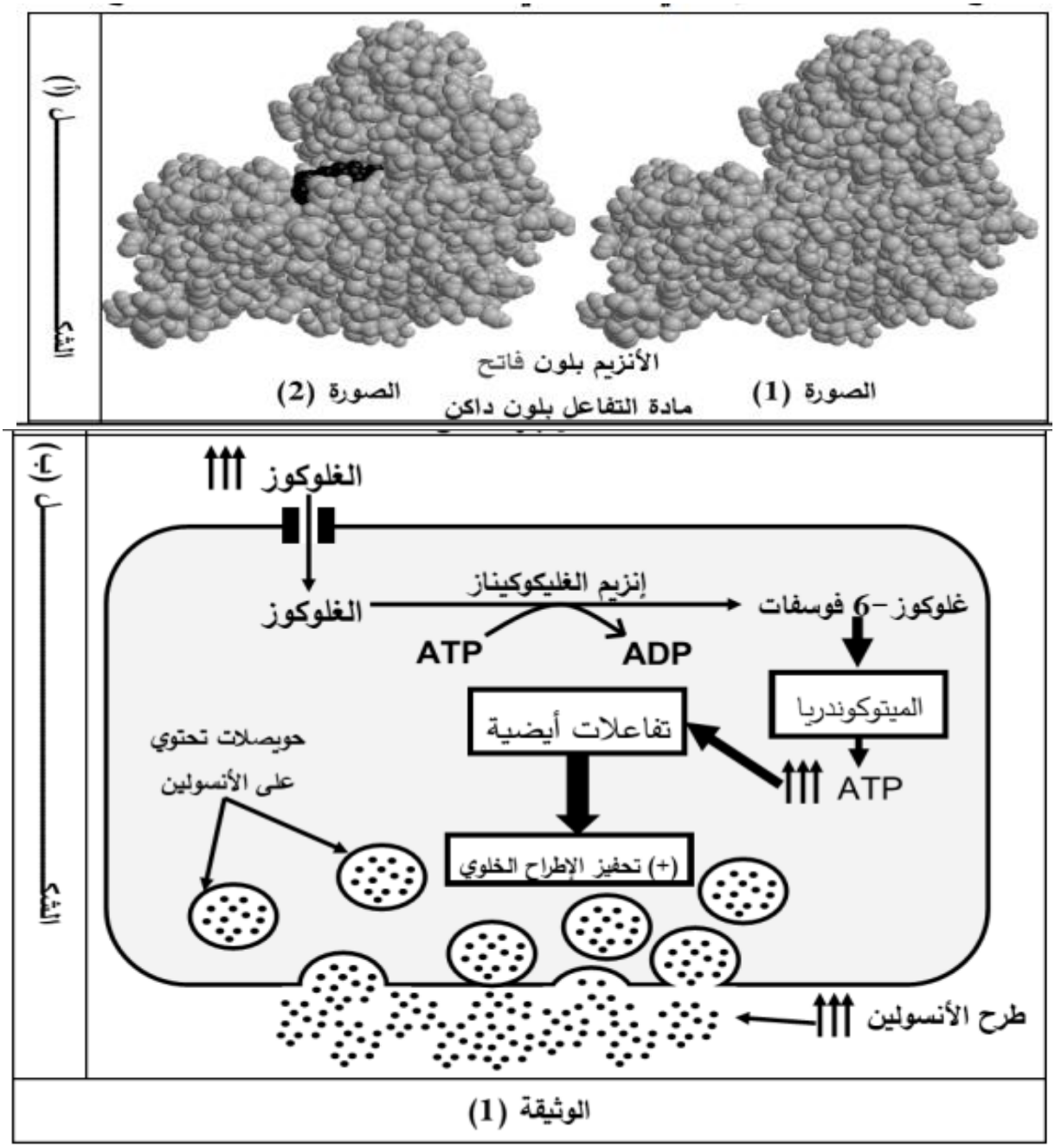
لتحديد العلاقة بين البنية الفراغية للأنزيمات وظهور الاعتلالات الصحية نقدم لك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

لتنظيم نسبة السكر في الدم والمحافظة على قيمتها المرجعية (حوالي 1 غ/ل) تتخل آليات متعددة, من بينها تفاعل تحويل الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات داخل الخلايا β لانجرهانس, علما أنها الخلايا المسؤولة عن إفراز الأنسولين (هرمون القصور السكري) .لتحديد آلية حدوث هذا التفاعل وعلاقته بإفراز الأنسولين نقدم لك الوثيقة (1) حيث :

الشكل (أ) : يظهر صورا للبنية الفراغية لأنزيم الغليكوكيناز ممثلة بالنموذج الكروي المكدس في وجود (الصورة 1) وغياب (الصورة 2) جزيئة غلوكوز وجزيئة ATP , تم الحصول على هذه الصور بإستعمال برنامج (Rastop)

الشكل (ب) : يوضح التفاعلات الحيوية التي تحدث في خلية β لانجرهانس عند ارتفاع نسبة السكر في الدم.



1- بين دور أنزيم الغليكوكيناز (GCK) في تنظيم نسبة السكر في الدم إنطلاقا من إستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني :

يعاني الكثير من الأشخاص في عمر يقل عن 25 سنة من داء السكري , حيث يكون مرتبطا بالأنسولين (النوع 1) وينتقل وراثيا من الآباء إلى الأبناء.تبين لاحقا أنه يحدث لأسباب عديدة , تشترك في أنها تمس بنشاط الخلايا β لانجرهانس.

أحد أنواعه يدعي ب MODY2 وهو مرتبط بنشاط أنزيم (GCK) , لدراسته عن كثب نقترح عليك التجارب الآتية (الوثيقة 2) .

الشكل (أ) يمثل منحنيات بيانية لكمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة بدلالة تركيز السكر في بلازما الدم عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بداء السكري من النمط MODY2 .

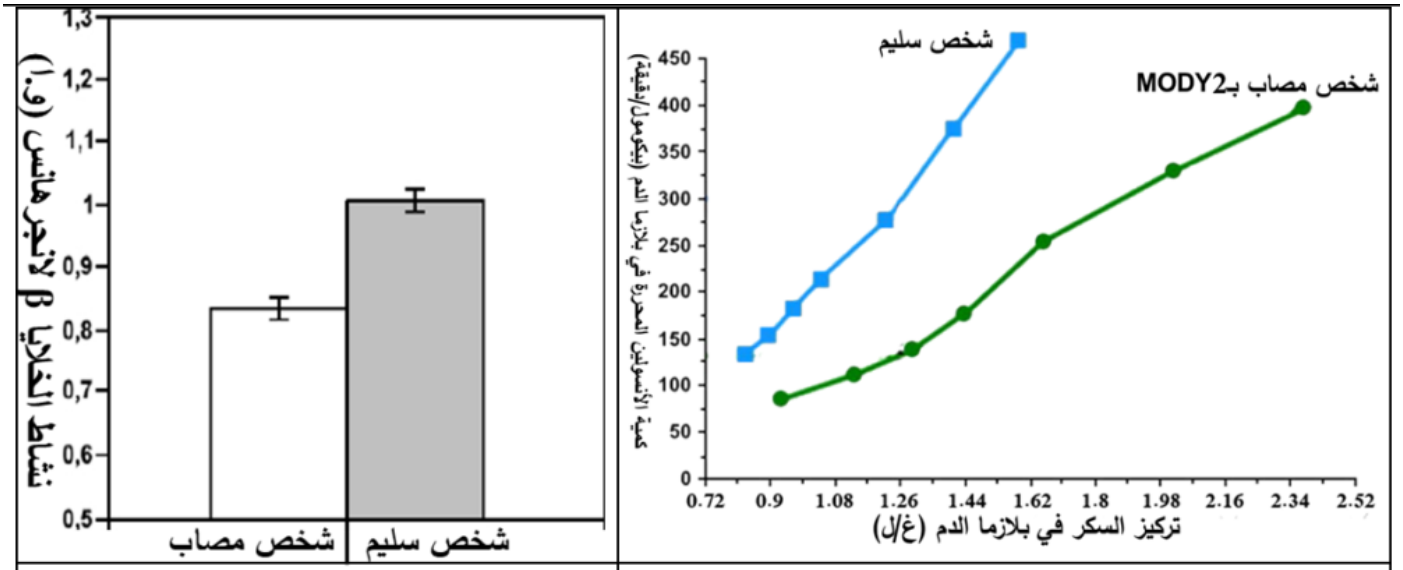
الشكل (ب) يقدم أعمدة بيانية لنشاط الخلايا β لانجرهانس عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب ب MODY2 .

الشكل (ج) يوضح جزءا من السلسلة غير المستنسخة (الموافقة للأحماض الأمينية 276–282) للأليلين :

- (G1) المسؤول عن تركيب (GCK) لشخص سليم.
- (G2) المسؤولة عن تركيب (GCK) عند شخص مصاب بالسكري من النمط MODY2 .

الشكل (د) يمثل جزءا من جدول الشفرة الوراثية.

معلومة : (GCK) مكون من 465 حمضا أمينيا , حيث أن الأحماض الأمينية المشكلة لموقعه الفعال موجودة بعد ال280.



الشكل (أ) | الشكل (ب)

G_1: CTG GTG GAC GAG AGC TCT GCA
G_2: CTG GTG GAC TAG AGC TCT GCA
276 277 278 279 280 281 282

الشكل (ج)

UCU	AGC	GAC	CUG	GAG	GUG	UAG	GCA
Ser		Asp	Leu	Glu	Val	Stop	Ala

الشكل (د)

الوثيقة (2)

1–اشرح سبب الإصابة بداء السكري MODY2 انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (2) وماتوصلت إليه في الجزء الأول.

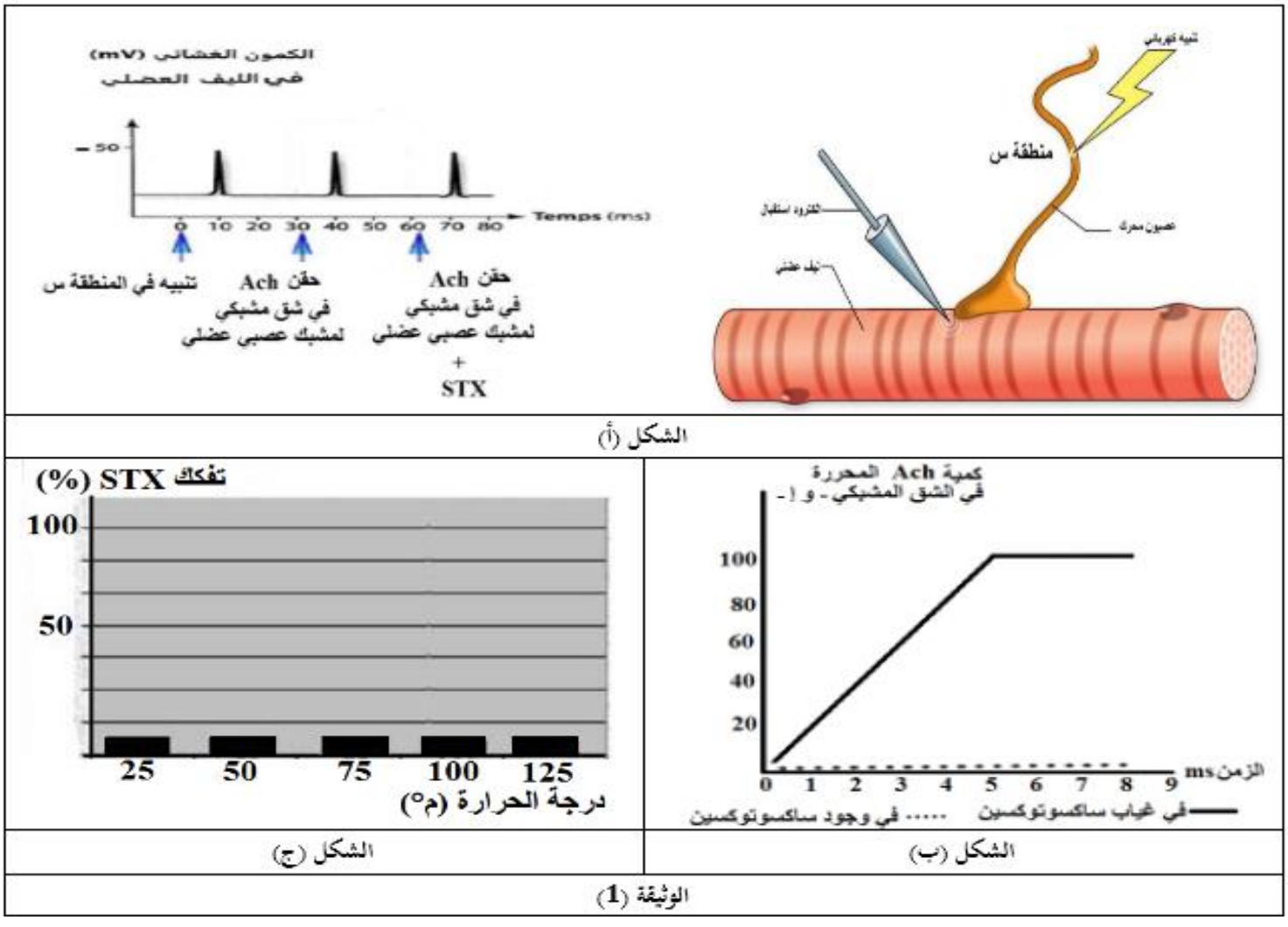
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك بتدخل جزيئات وشوارد كما هو الحال في المشبك العصبي–العضلي، غير أنه قد يحدث خلل في هذا النقل بتدخل عوامل خارجية مثل الساكسوتوكسين (Saxotoxine) الذي يرمز له بـ STX.

الجزء الأول:

الساكسوتوكسين من أخطر أنواع السموم تنتجه أنواع من الطحالب المسماة بـ Dinoflagellates وهي تسبب سمية كبيرة للحيوانات البحرية كالمحار والسلطعونات ولا تُزال بالغسيل، وهو لا يؤثر على الحيوان البحري بل على مستهلك المحار.

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** نتائج تجريبية أنجزت على تركيب تجريبي لليف عضلي متصل بعصبون حركي، أما **الشكل (ب)** فيمثل كمية الأستيل كولين المحررة في الشق المشبكي إثر تنبيه فعال في المنطقة (س) في غياب سم STX وفي وجوده، بينما **الشكل (ج)** فيوضح نتائج تعريض سم STX إلى درجات متزايدة من الحرارة.



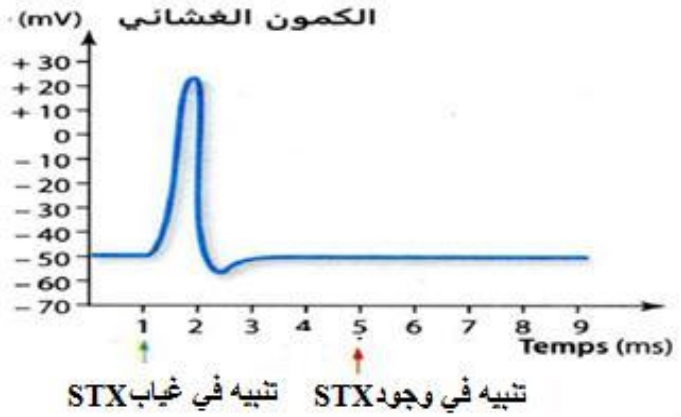
- **إقترح ثلاث** فرضيات تفسر بها تأثير سم STX على العضلات وذلك بإستغلالك للوثيقة (1).

الجزء ثاني:

للمصادقة على صحة الفرضيات المقترحة ننجز الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) التسجيلات الكهربائية أثناء تنبيه لليف عصبي لعصبون محرك في غياب وفي وجود سم STX، أما الشكل (ب) فيوضح نتائج تجريبية أنجزت على خلية قبل مشبكية حيث بتقنية Patch–clamp تم عزل قطعتين غشائيتين الأولى تحتوي على قناة فولطية للبوتاسيوم (K^+) والثانية تحتوي على قناة فولطية للكالسيوم (Ca^{+2}) حيث حدث تحوصل تلقائي لهذه الأغشية وحيث

حقنت الأولى بشوارد K^+ المشع والثانية حقنت بشوارد Ca^{+2} المشع وتم قياس الإشعاع في الوسط الخارجي بعد تنبيه كهربائي للقطع الغشائية في غياب وفي وجود سم STX، بينما الشكل (ج) فيمثل قياس التيارات الناتجة عن فرض كمون غشائي على قطعة غشائية تحتوي على قناة فولطية للصوديوم (Na^+) في غياب وفي وجود سم STX بتراكيز متزايدة.

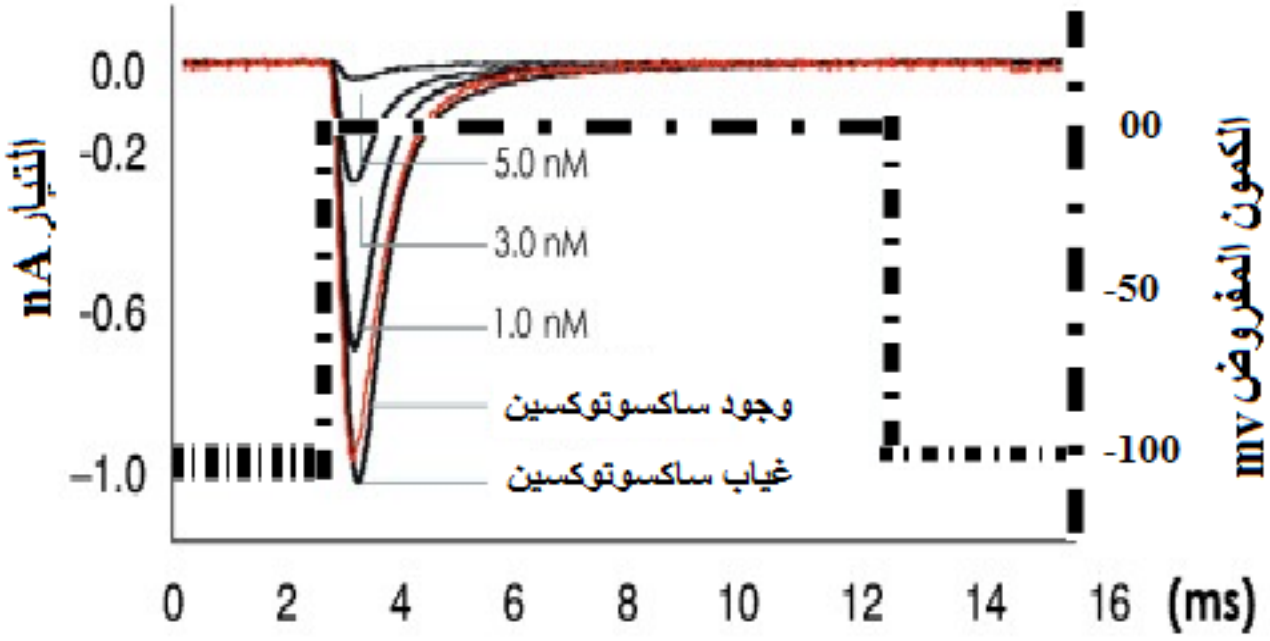


الشكل (أ)

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

* ظهور اشعاع - غياب اشعاع

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1. **ناقش** صِحة الفرضيات المقترحة وذلك بإستغلالك للوثيقة (2).
2. من خلال مكتسباتك **إقترح** علاجًا للتسمم بسم STX من خلال مكتسباتك.

الجزء الثالث:

أنجز رسمًا تخطيطيًا تبرز فيه تأثير سم STX على العضلات إعتمادًا على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

تمنياتي لكم بالتوفيق

عنـــــــــاصر الإجـــــابة(الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع

التمرين الأول(05نقاط)

1- **التعرف على البنيات :**

أ- غشاء الصانعة الخضراء ، ب- الحشوة (المادة الأساسية) ، ج : غشاء التيلاكويد ، **مادة التفاعل** :RuDiP (مستقبل CO_2) ، **الأنزيم E** : ريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز(Rubisco)، **الناتج** : 2APG (حمض الفوسفوغليسيريك)

- **نوع التفاعل** : التفاعل 1 : تثبيت ال CO_2 ، التفاعل 2 : فسفرة (تنشيط) APG إلى ADiPG

  التفاعل 3 : إرجاع ADiPG إلى PGAL (بأكسدة $NADPH.H^+$ ، نزع Pi)

- **التفاعل 2 و3 يتطلب حدوثهما وجود الضوء :**
  - التفاعل 2 يتطلب (نواتج المرحلة الكيموضوئية : ATP)
  - التفاعل 3 يتطلب نواتج المرحلة الكيموضوئية : $NADPH.H^+$

كل من التفاعلات 1 ، 2 ،3 تتم في البنية (ج) : حشوة الصانعة الخضراء .

هذه المرحلة هي المرحلة الكيموحيوية معادلاتها :

$$12\ NADPH.H^+ + 18\ ATP + 18\ H_2O + 6\ CO_2 \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 12\ NADP^+ + 18\ ADP + 18\ P_i + 6\ H_2O$$

2- النص العلمي :

-مقدمة تتضمن المشكل العلمي

- العرض : خطوات المرحلة الكيموحيوية وأهميتها في استمرار التركيب الضوئي

الخاتمة : حول التكامل الازدواج بين المرحليتين

التمرين الثاني: (07ن)

الجزء الأول :

-بإستغلالك لشكلي الوثيقة (1) بين دور أنزيم الغليكوكيناز (GCK) في تنظيم نسبة السكر في الدم.

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1) :

-في غياب جزيئة الغلوكوز وجزيئة ATP نلاحظ أن هناك جيب (تجويف) له شكل محدد ضمن البنية الفراغية لأنزيم GCK .

-في وجود جزيئة الغلوكوز وجزيئة ATP نلاحظ توضعهما في ذلك الجيب الخاص بأنزيم GCK حيث يوجد بينهما وبينه تكامل بنيوي.

الاستنتاج : أنزيم GCK هو المسؤول عن تفاعل فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات داخل خلايا β لانجرهانس عن طريق تفكيكه لجزيئة ATP .

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) :

-عند ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم عن قيمته المرجعية 1 غ/ل , فإنه يدخل عبر قنواتت غشائية إلى هيولى خلية β لانجرهانس , عندئذ وبتدخل أنزيم GCK يقوم بفسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بتفكيكه لجزئية ATP إلى ADP.

-هذا الغلوكوز 6فوسفات يدخل إلى ميتوكوندريا الخلية فتنتج لنا كمية كبيرة من ATP التي تدخل في عمليات أيضية تحفز نواتجها الإطراح الخلوي للأنسولين إلى الوسط الخارجي.

الاستنتاج : يساهم أنزيم GCK في تحفيز عملية الإطراح الخلوي للأنسولين من الخلايا β لانجرهانس عند تحسسها لارتفاع نسبة السكر في الدم عند قيمتها المرجعية 1 غ/ل.

تبيين دور أنزيم الغليكوكيناز () في تنظيم نسبة السكر في الددم :

-عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن قيمتها المرجعية 1 غ/ل تدخل جزيئات الغلوكوز إلى خلايا β لانجرهانس أين يتم فسفرتها بأنزيم (GCK) وذلك بعد هدمه لجزيئة ATP إلى ADP واضافة الفوسفور المتبقي Pi إلى جزيئة فتصير غلوكوز 6 فوسفات هذا الأخير يدخل في انتاج طاقة ATP تسبب تفاعلات أيضية تنتهي بتحرير هرمون الانسولين في الدم , هنا يقوم الأنسولين بإعادة خفض نسبة السكر في الدم لتعود إلى قيمتها المرجعية 1 غ/ل

الجزء الثاني :

-انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (2) وماتوصلت اليه في الجزء الأول اشرح سبب الإصابة بداء السكري MODY2 .

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) :

-لدى الشخص السليم وعند تركيز 0.8 غ/ل للسكر في بلازما الدم نلاحظ ان كمية الانسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة كانت حوالي 125 (بيكومول /دقيقة) .

-عند الشخص المصاب بالسكري من النمط MODY2 وعند تركيز 0.9 غ/ل للسكر في بلازما الدم نلاحظ أن كمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة كانت حوالي 75 (بيكومول/دقيقة).

-ثم وبزيادة تركيز السكر في بلازما الدم نلاحظ عند الشخص السليم تزايدا سريعا في كمية الانسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة حتى بلغت أكثر من 450 (بيكومول / دقيقة) عند التركيز 1.62 غ/ل للسكر في بلازما الدم.

-يقابله لدي الشخص المصاب بالسكري من النمط MODY2 تزايد تدريجي وبطيء في كمية الانسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة حتى بلغت 400 (بيكومول/دقيقة) عند التركيز 2.52 غ/ل للسكر في بلازما الدم .

الاستنتاج : يعاني الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 من ضعف في عملية تحرير الأنسولين عند ارتفاع نسبة السكر في الدم .

-استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) :

-عند الشخص السليم نلاحظ أن نشاط خلايا β لانجرهانس لديه هو 1 (و.إ) في حين نلاحظ عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 أن نساط خلايا β لانجرهانس لديه هو 0.8 (و.إ)

الاستنتاج : يعاني الأشخاص المصابون بالسكري من نمط MODY2 من انخفاض في نشاط الخلايا β لانجرهانس.

استغلال الشكلين (ج) و(د) من الوثيقة (2) :

من الشكل (ج) نلاحظ تطابق قطعتي ال ADN للشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 مع الشخص السليم ماعدا الثلاثية النيكليوتيدية رقم 279 التي هي GAG عند الشخص السليم في مقابل TAG عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 .

-من جدول الشفرة الوراثية من الشكل (د) نلاحظ أن رامزة GAG على ARNm تشفر للحمض الأميني Glu في حين أن الرامزة UAG لاتشفر لاي حمض أميني فهي رامزة توقف.

الاستنتاج : تحدث عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 طفرة تمثل المورثة المشفرة عن الأنزيم (GCK) على مستوى الثلاثية الموافقة للحمض الأميني 279 GAG والمتمثلة في استبدال G الأولى ب T في السلسلة غير المستنسخة أي أنها تصبح رامزة توقف UAG في ARNm الناتج.

-شرح سبب الإصابة بداء السكري MODY2 :

-لدى الأشخاص المصابين بالسكري من النمط MODY2 لديهم على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم (GCK) طفرة تتمثل في استبدال النيكليوتيدة G الأولى في الثلاثية GAG ذات الترتيب 279 بالنكليوتيدة T وبالتالي عن استنساخها الى ARNm (وبما أننا نتكلم هنا عن المورثة أي السلسلة غير المستنسخة) فان الرامزة الموافقة لها (TAG) هي UAG .

-لاحقا وفي مرحلة الترجمة يتوقف الريبوزوم عند هذه الثلاثية باعتبارها رامزة التوقف فيتشكل متعدد ببتيد أولي لا يتعدى طوله 278 حمض اميني وبما أن الموقع الفعال للأنزيم موجود بعد الحمض الأميني 280 فان البروتين المتشكل عن اكتساب هذا متعدد الببتيد لبنيته الفراغية لن يكون وظيفيا

أي أنه يعطينا أنزيم (GCK) غير وظيفي لأنه لايمتلك موقع فعالا..

-بهذا يتوقف تفاعل تحويل الغلوكوز 6فوسفات على مستوى الخلايا β لانجرهانس فيقل نشاطها الافرازي للأنسولين ومنه نسجل بقاء السكر في نسب مرتفعة ومنه الإصابة بداء السكري هذا هو تفسير سبب الإصابة بداء السكري MODY2 .

التمرين الثالث : (08ن)

الجزء الأول:

1-إقتراح فرضيات لتفسر تاثير سم STX على العضلات :

إستغلال الوثيقة (1):

يمثل الشكل (ا) تسجيلات تم الحصول عليها على مستوى الخلية بعد المشبكية المتمثلة في الالياف العضلية بعد تنبيه فعال على مستوى المنطقة (س) او حقن الاستيل كولين في وجود STX حيث نلاحظ:

*تسجيل نفضة عضلية (كمون عمل)بنفس السعة على مستوى الليف العضلي في الحالات الثلاث .

الاستنتاج :تنتقل الرسالة العصبية عبر المشبك (من خلية قبل مشبكية الى خلية بعد مشبكية) اثر تنبيه فعال للخلية قبل مشبكية و الاستيل كولين مبلغ عصبي منبه يسمح بتوليد رسالة عصبية في الالياف العضلية و STX لايوقف توليد الرسالة العصبية على مستواها ..

يمثل الشكل (ب) منحنى تغيرات تركيز الاستيل كولين المحرر في الشق المشبكي بدلالة الزمن وفي غياب ووجود STX حيث نلاحظ :

في غياب STX: زيادة تركيز الاستيل كولين المحرر في الشق المشبكي الى غاية وصوله الى القيمة 100 في الزمن 5 ms ثم يثبت .

في وجود STX: تركيز الاستيل كولين شبه منعدم دليل على عدم تحرير في الشق المشبكي .

الاستنتاج : يمنع STX تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي .

يمثل الشكل (ج) : اعمدة بيانية لتغيرت نسبة تفكك STX (%) في درجات حرارة متزايدة حيث نلاحظ :

من درجةالحرارة 25 م الى درجةالحرارة المرتفعة 125م : تبقى نسبة تفكك STX ثابتة عند قيمة منخفضة جدا (مهملة) .

الاستنتاج :يبقى سم STX يشكل خطر على مستهلكي الماكولات البحرية ولوتم طهيها .

الربط : سم STX مادة لا تتخرب بدرجة الحرارة المرتفعة و تعيق تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي مما يمنع مرور الرسالة العصبية و بالتالي عدم تقلص العضلة اي اصابتها بالشلل ، ونعلم ان الليف قبل مشبكي يحتوي على العديد من القنوات الفولطية التي تسمح بوصول الرسالة العصبية للزر المشبكي و تحرير المبلغ العصبي

تسمح لنا النتائج السابقة بإقتراح الفرضيات التالية:

الفرضية 1: يوقف سم STX عمل القنوات الفولطية للصوديوم .

الفرضية 2 :يوقف سم STX عمل القنوات الفولطية للبوتاسيوم .

الفرضية 3 :يوقف سم STX عمل القنوات الفولطي للكالسيوم

الجزء الثاني:

1- مناقشة صحة الفرضيات المقترحة باستغلال الوثيقة (2) :

يمثل الشكل (ا) من الوثيقة (2) :نتائج التسجيلات الكهربائية بعد تنبيه الليف العصبي الحركي قبل المشبكي في غياب ووجود STX حيث نلاحظ:

في غياب STX : تسجيل كمون عمل سعته(20+ mv) على مستوى الليف العصبي .

في وجود STX : تسجيل كمون راحة (50- mv) بالرغم من التنبيه الفعال .

الاستنتاج :يعيق سم STX انتشار الرسالة العصبية على مسنوى الليف العصبي الحركي .

يمثل الشكل (ب) : نتائج تجريبية لحويصلات من غشاء ليف عصبي الحركي تحتوي على قنوات فولطية للبوتاسيوم واخرى للكالسيوم حيث نلاحظ :

في الوسط الاول في وجود حويصلات تحنوي على قنوات فولطية للبوتاسيوم :

عند التنبيه الكهربائي في غياب او وجود STX :ظهور الاشعاع في لوسط الخارجي الموضوع فيه الحويصلات .

في الوسط الثاني في وجود حويصلات تحنوي على قنوات فولطية للكالسيوم

عند التنبيه الكهربائي في غياب STX : ظهور الاشعاع في الوسط الخارجي اما في وجوده لم يظهر الاشعاع في الوسط الخارجي .

الاستنتاج :يثبط سم STX القنوات الفولطية للكالسيوم و لا يؤثر على عمل القنوات الفولطية للبوتاسيوم .

يمثل الشكل (ج) :نتائج قياس التيارات الناتجة عن فرض كمون غشائي على قطعة غشائية تحتوي على قناة فولطية للصوديوم حيث نلاحظ :

في غياب سم STX :تسجيل تيار داخلي سريع يسعة كبيرة تقدر ب 1- nA لينعدم بعد فترة قصيرة .

في وجود سم STX بتراكيز متزايدة : تناقص سعة التيار الداخلي تدريجيا بزيادة تركيز السم الى ان يكاد ينعدم في التركيز nM5

الاستنتاج : يثبط سم STX عمل القنوات الفولطية للصوديوم .

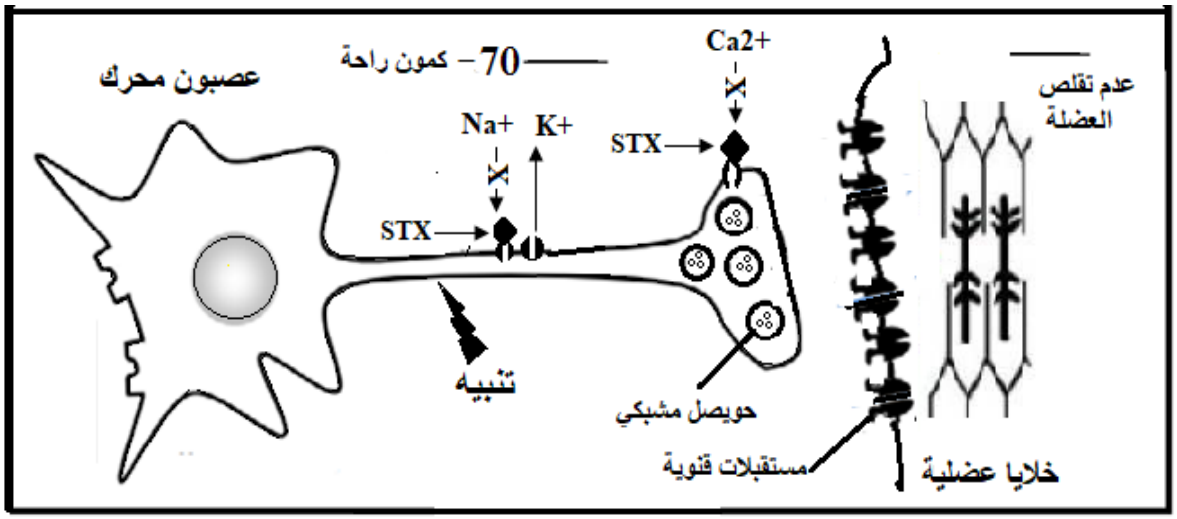
الربط:

وجود سم STX لم يؤثر على عمل القنوات الفولطية للبوتاسيوم وهذا ماينفي صحة الفرضية 2 ، في حين **يعمل على تثبيط عمل القنوات الفولطية** للصوديوم حيث يعيق دخل شوارد الصوديوم مانعا من حدوث زوال استقطاب غشاء الليف العصبي ولا تنتشر رسالة عصبية الى الزر المشبكي و هذا ما يؤكد صحة الفرضية 1، كما يعمل على تثبيط عمل القنوات الفولطية للكالسيوم فيؤدي الى عدم انتقال الرسالة العصبية الى الخلية بعد مشبكية فلا يتحرر المبلغ العصبي في الشق المشبكي فيؤدي الى عدم انتقال الرسالة العصبية الى الخلية بعد مشبكية وهذا مايؤكد صحة الفرضية 3.

2- اقتراح علاج للتسمم بسم STX :

حقن الشخص المصاب باجسام مضادة نوعية لسم STX تعمل على ابطال مفعوله .

الجزء الثالث : انجاز رسما تخطيطيا تبرز فيه تاثير سم **STX** على العضلات :



أو

