الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية برج بوعريريج
ثانوية لعلى بهاء. خليل.

الموسم الدراسي:2025/2024
المستوى: 3 ع ت
المدة: 4 ساعات ونصف.

اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعية والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (5 ن)

يتميز الجهاز العصبي باللُّدونة (المرونة) العصبية (**Neuroplasticity**) ، ما يسمح للخلايا العصبية بأن تُعوّض الدماغ عن إصابة ما، وتُعدِّل أنشطتها تكيُّفا مع الحالات الجديدة والتغيرات الطارئة في بيئتها. ويتجلّى ذلك في التغيرات البنيوية والجزيئية للعصبونات الدماغية استجابة لتكرار التدريب (الممارسة) على مختلف الأنشطة .

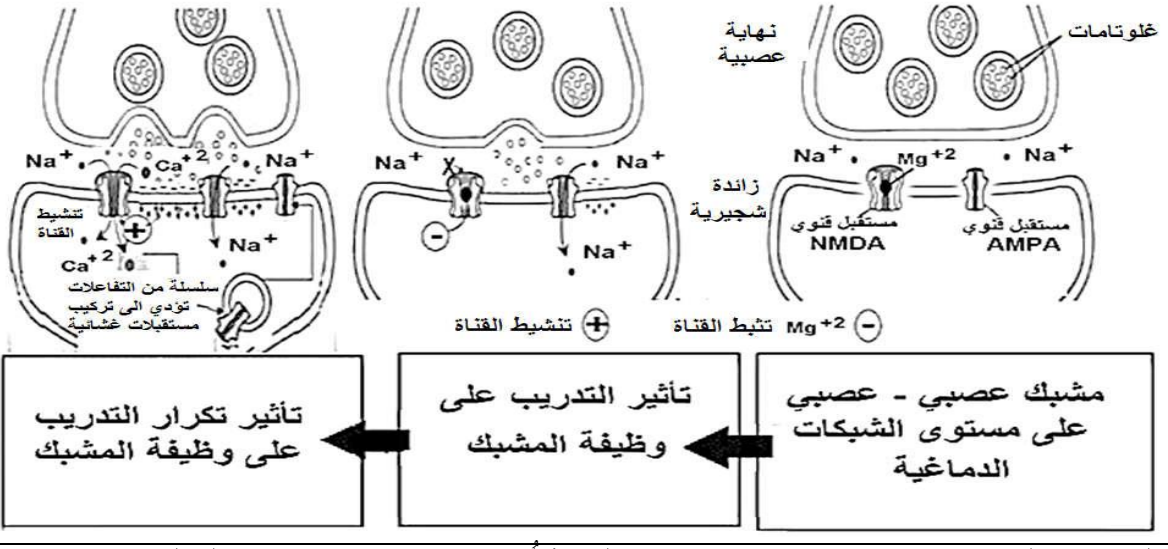
لإبراز تأثير الممارسة وشدّة تكرارها على منطقة التشابكات العصبية نقترح عليك شكلي **الوثيقة (02):**

- يمثل **الشكل(أ):** تطور التشابكات العصبية خلال اكتساب اللُّدونة العصبية .
- يمثل **الشكل (ب):** رسومات تخطيطية لتطور حالة المشابك على المستوى الجزيئي.

الشكل(أ)



الشكل(ب)



- **اشرح** في نص علمي دور الممارسة وشدّة تكرارها في اكتساب الدماغ لُدونة عصبية **مبررا** نسيان المعلومات عند التوقف عن مراجعة الدروس لفترة طويلة.

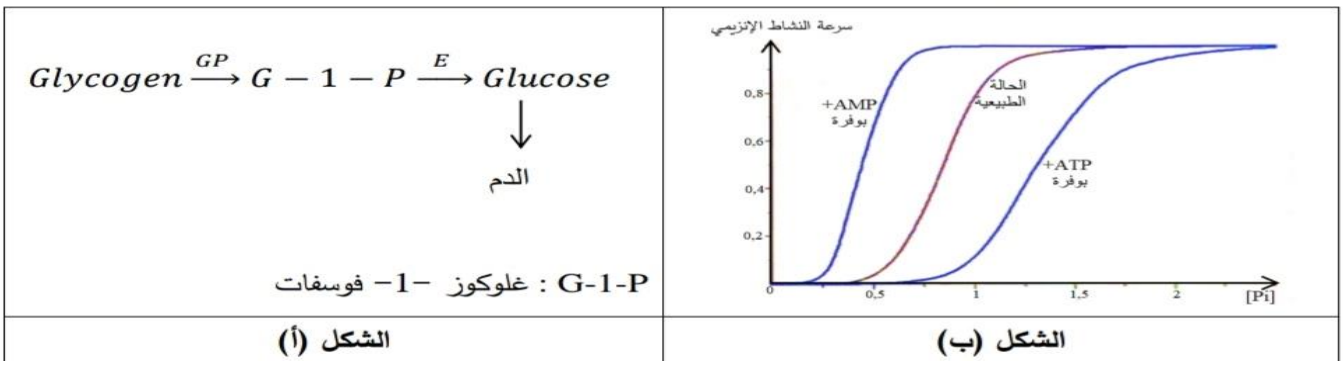
التمرين الثاني: (7 ن)

للإنزيمات بنية فراغية محددة تسمح لها بتحفيز أغلب التفاعلات الإستقلابية، من أجل تلبية حاجيات العضوية.
فما العلاقة بين بنية الإنزيمات والإنتاج المنظم لإحتياجات العضوية ؟

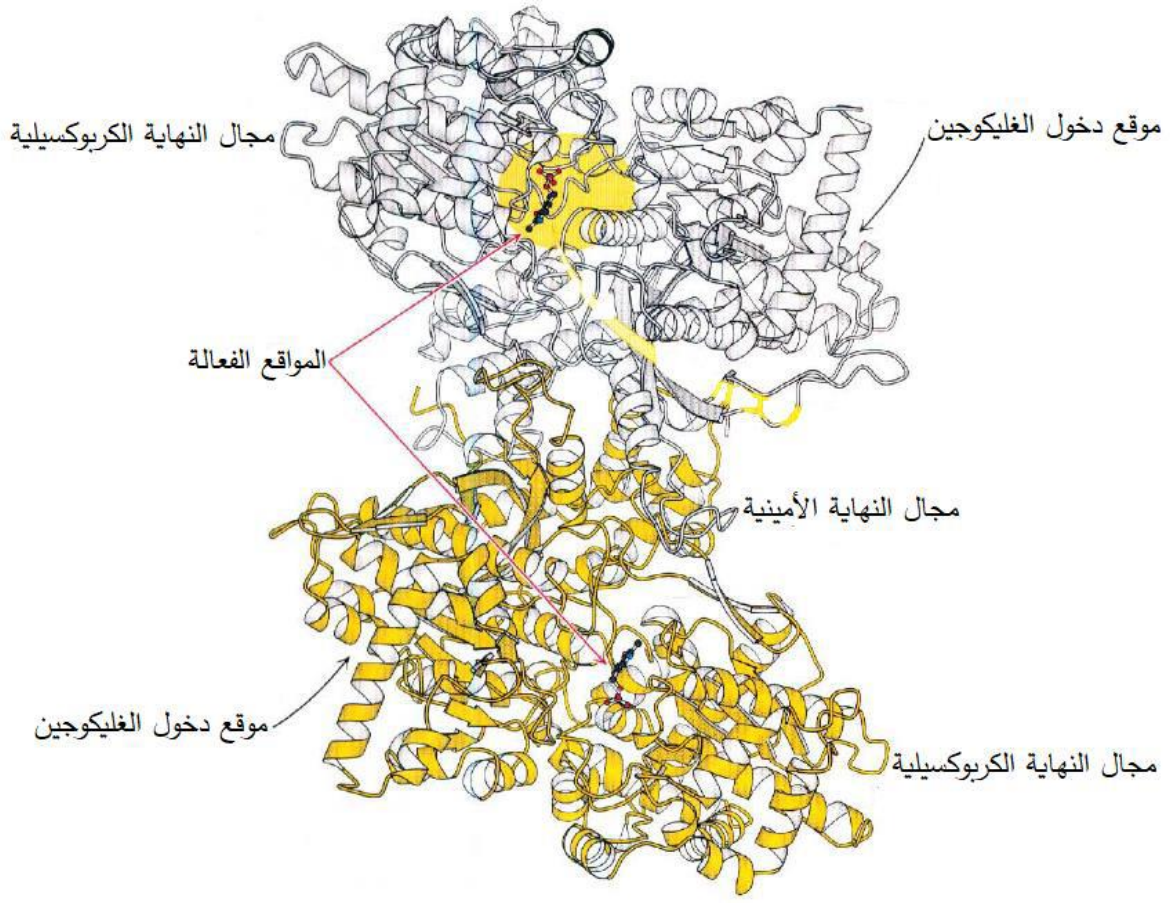
الجزء الأول:

في حالة الصيام أو القيام بجهد عضلي تنخفض نسبة الغلوكوز في الدم فتعمل الإنزيمات من بينها إنزيم **الغليكوجين فوسفوريلاز (Glycogen Phosphorylase) (GP)** على تنظيمها عند قيمتها المرجعية ، وكذلك في حالة تناول وجبة غذائية غنية بالسكريات.

من أجل فهم دور **(GP)** في تنظيم القيمة المرجعية لنسبة الغلوكوز في الدم، نقترح عليك **الوثيقة (1)** حيث:
يمثل **الشكل(أ)**:بعض تفاعلات تحرير الغلوكوز، أما **الشكل(ب)** فيمثل سرعة النشاط الإنزيمي في الحالة العادية وفي حالة إضافة كل من AMP و ATP بكميات كبيرة، بينما يوضح **الشكل(ج)**البنية ثلاثية الأبعاد لإنزيم (GP) مع ركيزته.



الشكل (أ) **الشكل (ب)**



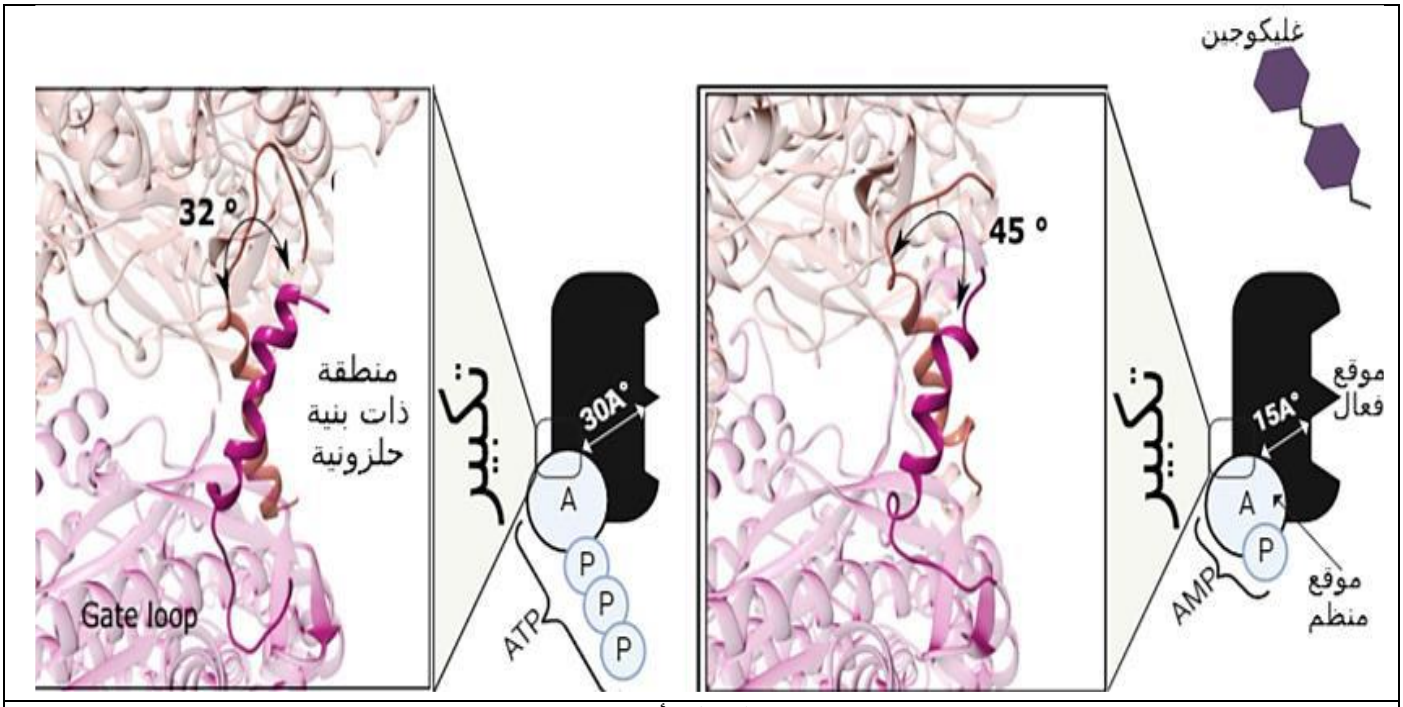
الشكل (ج)

الوثيقة(1)

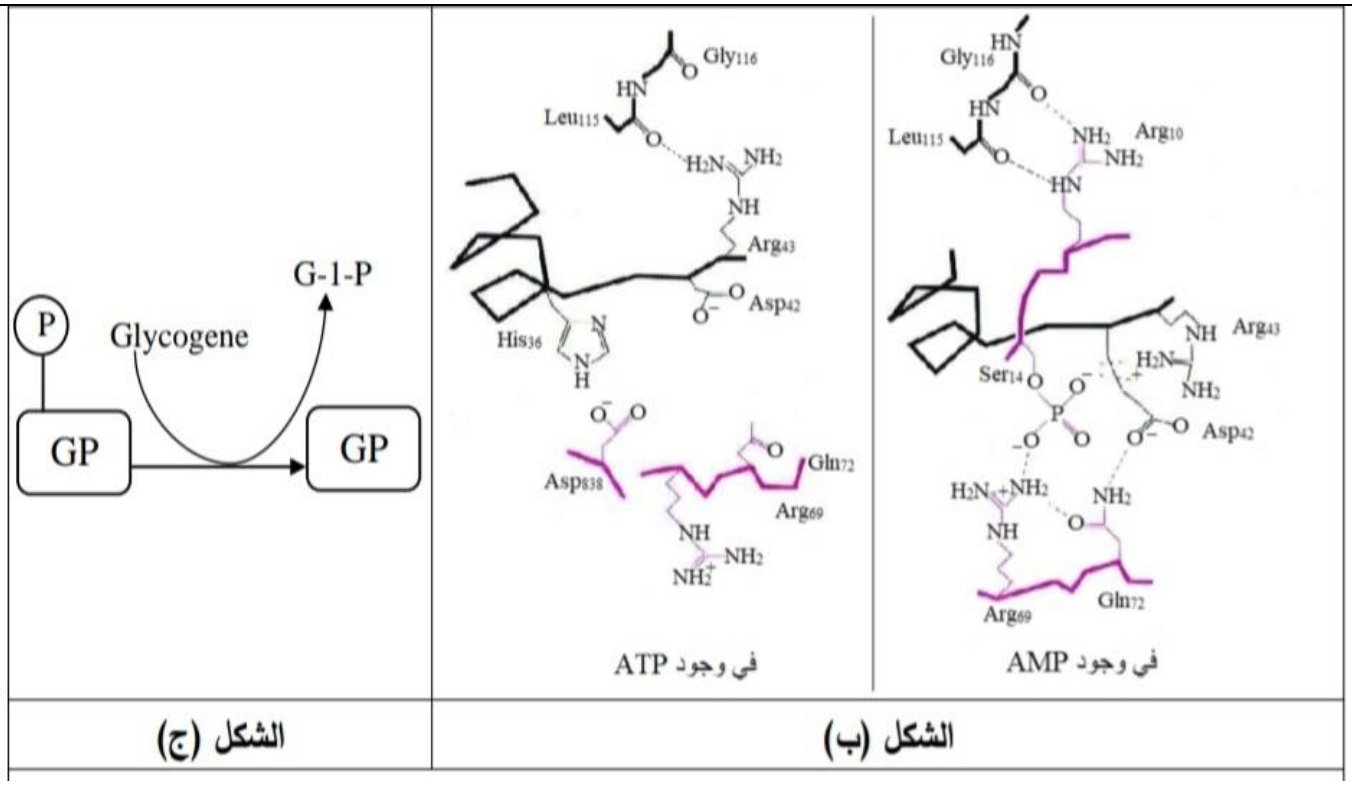
ـ باستغلال الوثيقة (1) **حدد** العلاقة بنية إنزيم (GP) وبين AMP ، ATP وكمية الغلوكوز المحررة في الدم .

الجزء الثاني:

تكملة للدراسة السابقة ومن أجل الفهم الدقيق لآلية تنظيم إنزيم (GP) لنسبة الغلوكوز في الدم عند قيمتها المرجعية ، نقترح عليك **الوثيقة (2)** والتي يمثل **الشكل(أ)** منها بنية الإنزيم في وجود كل منAMP و ATP ، بينما يوضح **الشكل(ب)** جزء من البنية الفراغية للموقع الفعال لهذا الإنزيم، أما **الشكل(ج)** فيمثل مخطط لحالة الإنزيم أثناء تحفيز تفاعله.



الشكل (أ)



الوثيقة(2)

ـ **باستدلال علمي،اشرح** بدقة آلية عمل إنزيم (GP) انطلاقا من الوثيقة(2) **مجيبا**على المشكلة المطروحة في مقدمة التمرين.

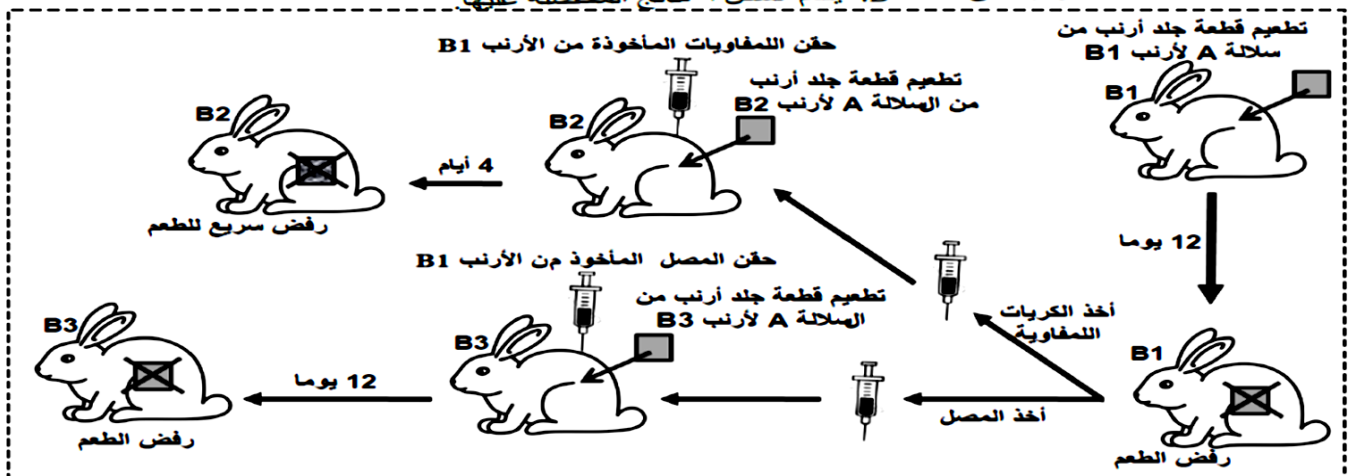
التمرين الثالث: (8 ن)

زراعة الأعضاء عند الإنسان عرفت اخفاقات كبيرة في المحاولات الأولى للزرع ،حيث لوحظت حالات كثيرة تدمر فيها العضوية المُستقبلة الأعضاء المزروعة. ومن أجل التغلب على مشكلة رفض لطعوم، خاصة عمليات نقل الأعضاء لجأ الأطباء الى فكرة **المثبطات المناعية** للتحايل على الاستجابة المناعية المتدخلة في رفض الطعوم.

الجزء الأول:

لفهم بعض آليات ونوع الاستجابة المناعية المتدخلة في رفض الطعوم وكذا عمل المثبطات المناعية من بينها مادة **السيكلوسبورين Ciclosporin** التي تستخدم بعد عمليات زراعة الأعضاء ، ولفهم الغرض من استخدامه نقترح المعطيات المبينة في أشكال **الوثيقة(01)** .

● انجز العالم Peter Brian Medawar تجارب تطعيم الجلد على سلالات أرانب مختلفة وراثيا: أرانب من سلالة A و أرانب B1 و B2 و B3 من سلالة B. يقدم الشكل أ نتائج المحصلة عليها.



ملحوظة: الأرانب B1 و B2 و B3 من نفس السلالة B لها نفس فصيلة CMH ومختلفة عن فصيلة CMH الأرنب A.
طعم (قطعة جلد أرنب من سلالة A)

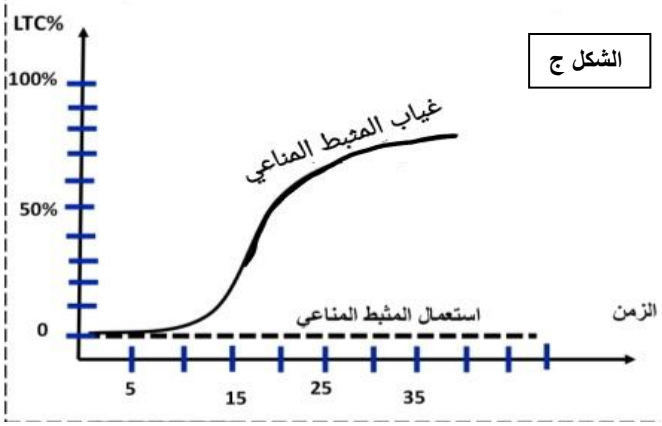
الشكل أ

● أنجزت دراسة حول نسبة نجاح عمليات تطعيم الجلد حسب درجة القرابة بين الشخص المعطي والشخص المتلقي و التي ترتبط بدرجة تلاؤم جزيئات CMH . يقدم الشكل ب نتائج هذه الدراسة.

صلة القرابة	ألبلات مركب CMH	عدد عمليات التطعيم المنجزة	عدد حالات قبول جسم المتلقي للطعم	عدد حالات رفض جسم المتلقي للطعم
توأمان حقيقيان	تطابق في الألبلات	23	23	0
وجود صلة قرابة	تشابه في بعض ألبلات	23	9	14
بدون صلة قرابة	اختلاف مهم في ألبلات	23	0	23

الشكل ب

الشكل ج



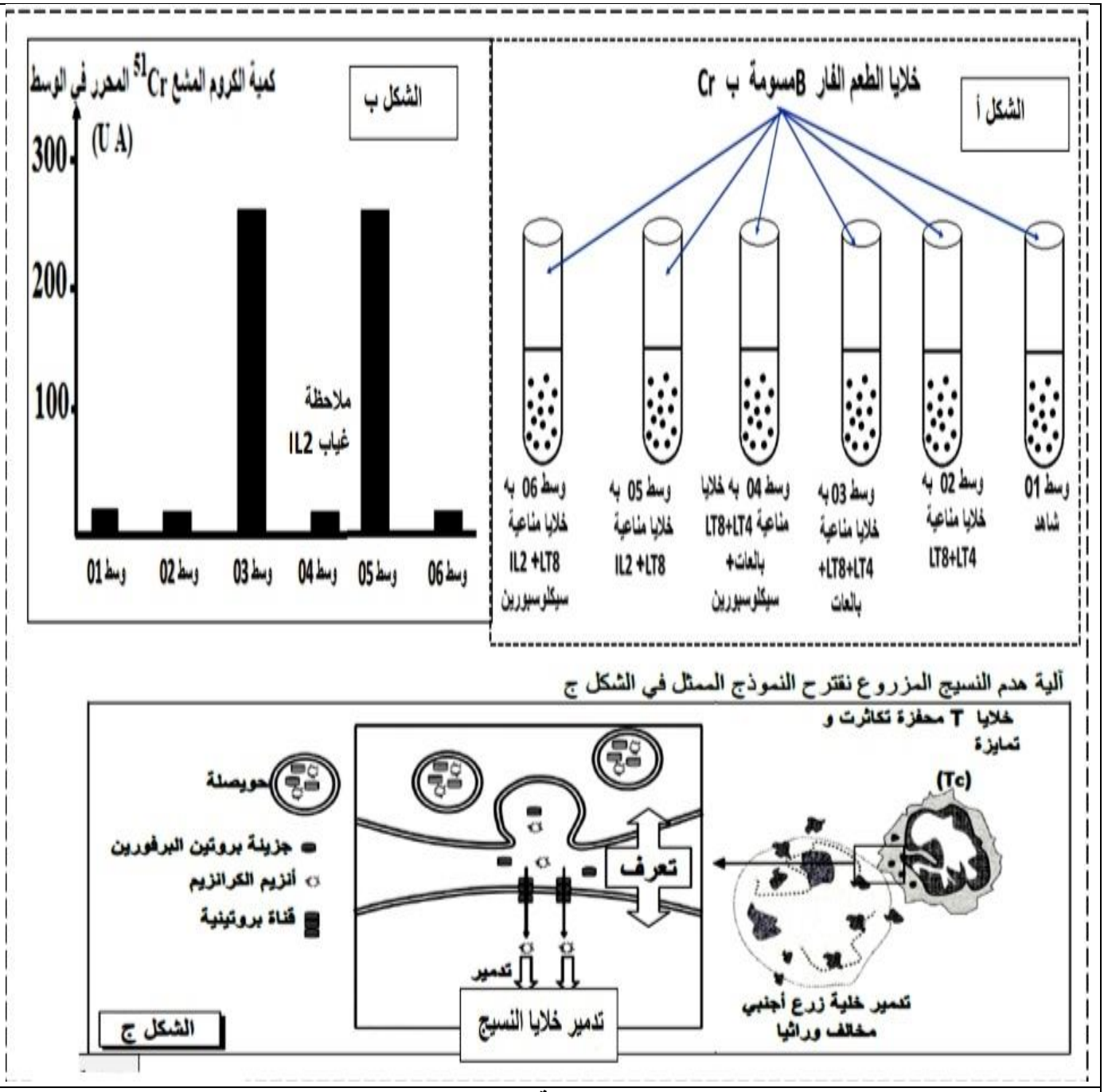
الوثيقة(01)

ـ باستغلالك الوثيقة(01) **قدم** فرضيتين لتفسير كيفية تفادي رفض الطعوم.

الجزء الثاني:

لمعرفة كيف يتم تأثير مادة **السيكلوسبورين** تم استخلاص خلايا الطعم من فأر معطي من سلالة **B** ووسمها بالكروم المشع(^{51}Cr) الذي ينفذ داخل خلايا الطعم ويتثبت على بروتيناتها ويتم تحريره عند تدمير هذه الخلايا.

توضع خلايا الطعم الموسومة في (06) أوساط زرع ملائمة ثم تضاف إليها خلايا مناعية مستخلصة من فأرمستقبل من سلالة **A**. يظهر **الشكل(أ) للوثيقة(02)** ظروف التجربة ويمثل **الشكل(ب)** من نفس الوثيقة نتائج قياس كمية الكروم المشع المحرر في كل وسط .



الوثيقة(02)

ـ باستغلالك الوثيقة(02)، **راقب** صحة الفرضيتين **مبينا** كيف يتم تفادي رفض الطعوم.

الجزء الثالث: اعتمادا على دراستك السابقة ومعارفك ، **أنجز** مخططا توضح فيه آلية الاستجابة المناعية لرفض الطعم وكيفية تفادي مشكلة الرفض المناعي له .

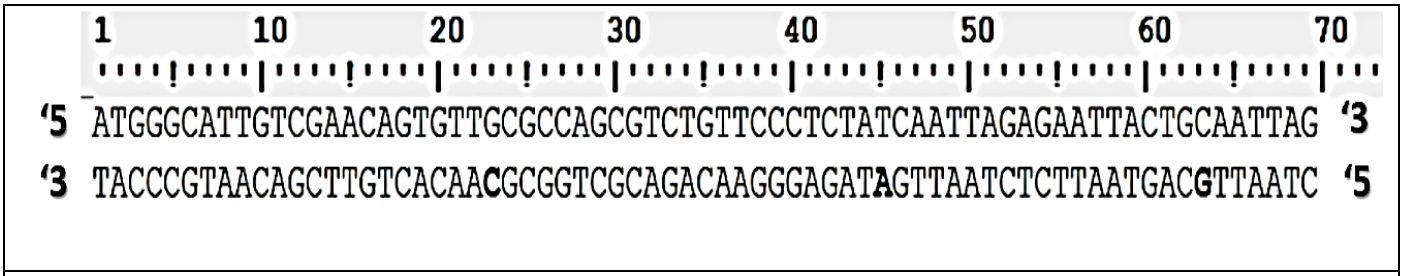
الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 ن)

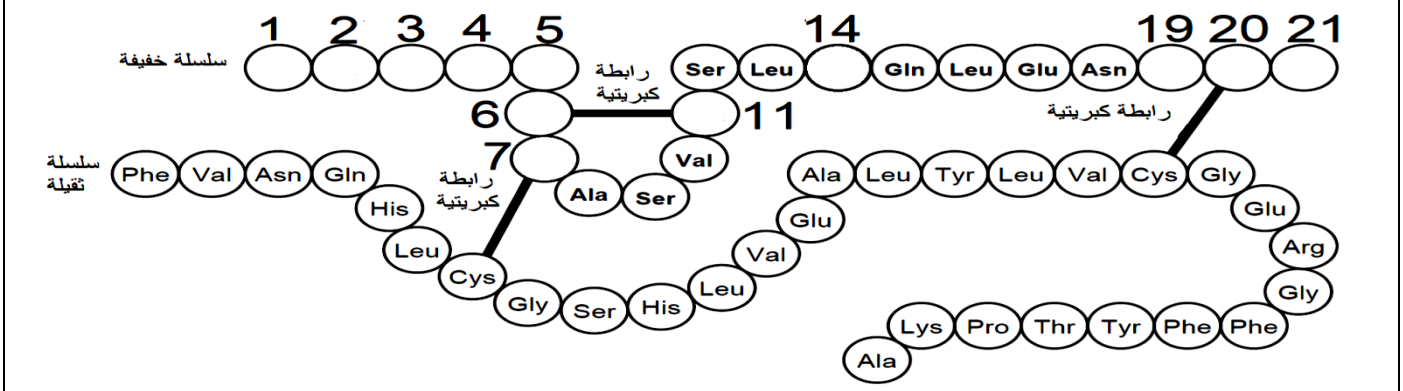
يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على ثبات بنيته الفراغية والتي تكون محددة وراثيا .لإبراز العلاقة بين المورثة والبنية الوظيفية للبروتين نقترح الدراسة التالية:

الأنسولين هرمون مسؤول عن تنظيم نسبة السكر في الدم يتكون من سلسلتين: سلسلة خفيفة (21 حمض أميني) وسلسلة ثقيلة(30 حمض أميني).

الشكل 1 من الوثيقة 1 يمثل المورثة الخاصة بالسلسلة الخفيفة لهرمون الأنسولين في الماشية أما **الشكل 2** فيمثل سلسلتي هرمون الأنسولين الخفيفة والثقيلة.



الشكل1



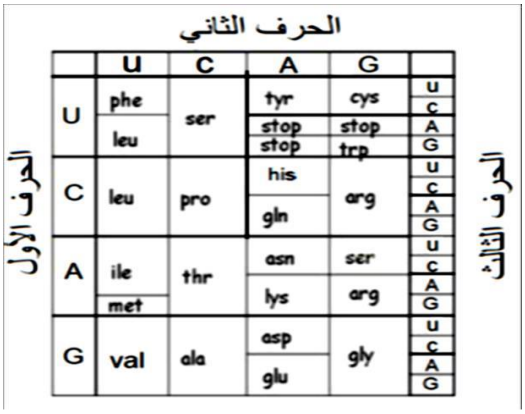
الشكل2

1- **أكمل** باقي الوحدات البنائية للسلسلة الخفيفة الممثلة في الشكل2 ثم **حدد** عواقب الطفرات على البنية الوظيفية للهرمون في حالة:

أ - **استبدال** القاعدة الأزوتية **23C** بالقاعدة **T**

ب - **استبدال** القاعدة الأزوتية **45 A** بالقاعدة **T**

ج - **استبدال** القاعدة الأزوتية **63 G** بالقاعدة **A**



2 - من معطيات الوثيقة ومكتسباتك **وضح** في نص علمي كيف تساهم الوحدات البنائية للسلسلتين الببتديتين في اكساب هرمون الأنسولين بنية وظيفية **مبرزا** تأثيرمختلف الطفرات عليها.

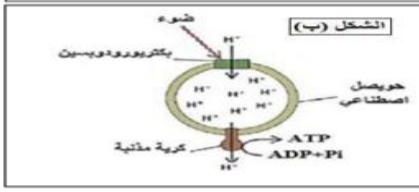
التمرين الثاني: (7 ن)

تتمكن النباتات الخضراء أثناء عملية التركيب الضوئي من تحويل الطاقة الضوئية الشمسية على مستوى الصانعات الخضراء الى طاقة كيميائية مخزنة في روابط المواد العضوية التي يتم تركيبها في نهاية العملية وفق سلسلة من التفاعلات (18 تفاعلا) ، ولتفسير كيفية حدوث ذلك نقدم المعطيات الآتية:

الجزء الأول: لهدف التعرف على آلية تشكلATP تم عزل معلق من التيلاكويد واخضاعها لشروط تجريبية ممثلة في جدول **الشكل (أ) من الوثيقة(1).**

الشروط التجريبية	① تيلاكويد PH7 — PH7 تثبيت PH تجويف التيلاكويد في القيمة 7 ، ثم توضع في وسط **مظلم** له PH = 7 ، و يضاف للوسط ADP و Pi	② PH4 — PH8 تثبيت PH تجويف التيلاكويد في القيمة 4 ، ثم توضع في وسط **مظلم** له PH = 8 خال من ADP و Pi	③ PH4 — PH8 تثبيت PH تجويف التيلاكويد في القيمة 4، ثم توضع في وسط **مظلم** له PH = 8 ، و يضاف للوسط ADP و Pi
النتائج	عدم تركيب ATP	عدم تركيب ATP	تركيب ATP
الشروط التجريبية	④ PH4 — PH8 نفس التجربة 3 لكن مع إضافة مادة TCA التي تعمل على تثبيط التفاعلات الإنزيمية	⑤ تيلاكويد PH7 — PH7 PH تجويف التيلاكويد في القيمة 7، ثم توضع في وسط مضاء له PH=7 ،ويضاف للوسط ADP و Pi	⑥ PH4 — PH8 نفس التجربة 3 لكن مع إضافة مادة FCCP التي تجعل غشاء التيلاكويد نفوذ للـ H^+
النتائج	عدم تركيب ATP	تركيب ATP	عدم تركيب ATP

شكل (أ) الوثيقة (1)



تم تحضير حويصل اصطناعي مكون من فوسفوليبيدات (غير نفوذة للـ H^+) يدمج فيه كرية مذنبة وبروتين البكتريوروذوبسين (Bactério-rhodopsine) يلعب دور مضخة للـ H^+ عند تعريضه للضوء ، ويضاف للوسط الخارجي ADP و Pi، النتيجة المحصل عليها مبينة في **الشكل (ب) من الوثيقة (1).**

باستغلالك لمعطيات شكلي الوثيقة(1):

1 ـ **استخرج** شروط الضرورية لتركيب ATP .

2 ـ **فسر** نتيجة الوسط (5) من الشكل(أ) اعتمادا على نتيجة الشكل (ب) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

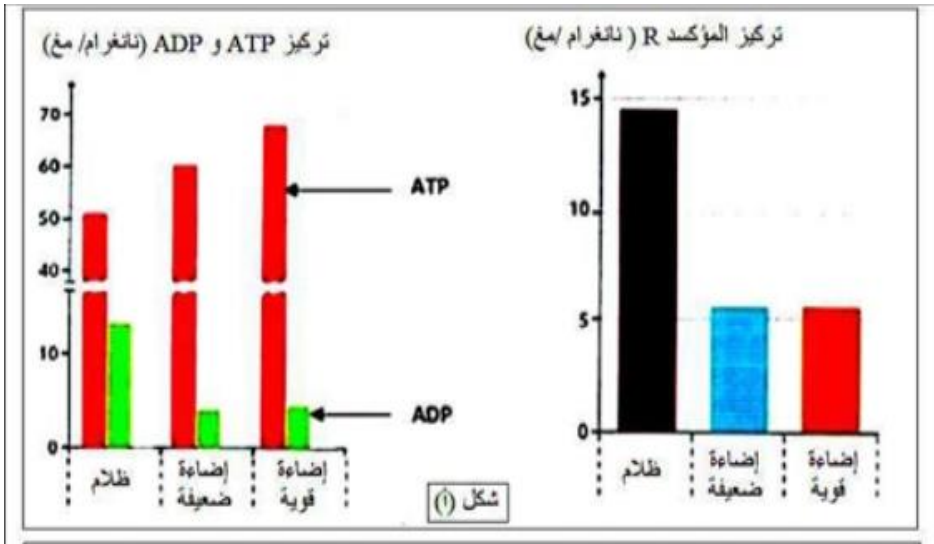
لإيجاد علاقة بين تشكل الـ ATP وارجاع النواقل الطبيعية الموجودة بحشوة الصانعة (الستروما) ، أنجزت التجربة التالية:

1- حضنت أوراق السبانخ في درجة حرارة 25مْ ، تحت شروط إضاءة مختلفة(ظلام وضوء)، بعد 3 دقائق تم توقيف التفاعلات وقياس تركيز كل من ATP وADP ومستقبل الالكترونات المؤكسد(R) .

يمثل **الشكل(أ)** من **الوثيقة(2)** النتائج المترجمة لظاهر الآليات التي تتم على مستوى الصانعة الخضراء.

يمثل **الشكل(ب)** من نفس الوثيقة الدعامة الغشائية التي تعتبر مقرا لنتائج الشكل(أ)

ـ **بين** أن النتائج المحصل عليها هي نواتج لآليتين مختلفتين لإحدى مرحلتي التركيب الضوئي مدعما إجابتك بمعادلات كيميائية للتفاعلات التي تسح بتركيب كل من ATP و RH_2



2- قصد التعرف على الشروط الضرورية لدمج CO_2 في التفاعلات المنتجة للمواد العضوية ، تم عزل المادة الأساسية للحشوة ووضعت في وسط به $^{14}CO_2$مشع، ثم أضيف إليه مواد أخرى. يمثل جدول **الوثيقة (3)** شروط ونتائج تجريبية.

رقم	الشروط التجريبية	كمية $^{14}CO_2$ المدمج في المواد العضوية المركبة (دقة / دقيقة)
1	مكونات الحشوة في الظلام + تيلاكويدات موضوعة في وسط مضاء يفتقر لـ CO_2 و غني بـ ADP و Pi و $NADP^+$ بعد ذلك يوضع الكل في الظلام مع إضافة$^{14}CO_2$المشع	96000
2	مكونات الحشوة في الظلام مع إضافة $^{14}CO_2$ المشع	4000
3	مكونات الحشوة في الظلام مع إضافة $^{14}CO_2$ المشع و ATP	43000
4	تيلاكويدات سليمة +$^{14}CO_2$ ثم يوضع الكل في الضوء	0
5	مكونات الحشوة في الظلام مع إضافة $^{14}CO_2$ المشع و ATP و $NADPH\ H^+$	97000

باستثمارك لمعطيات الوثيقة(3)

أ ـ **استخلص** شروط دمجCO_2 في المواد العضوية .

ب ـ أبرز في رسم تخطيطي وظيفي **العلاقة** بين مراحل الظاهرة المدروسة من خلال ما توصلت إليه في الموضوع.

التمرين الثالث: (8 ن)

تلعب البروتينات دورا اقصاء اللاذات وتحظى جزيئات الذات بالتسامح المناعي إلا أن بعض الاختلالات يمكن أن تؤدي الى انطلاق استجابة مناعية ضد جزيئات الذات.

الجزء الأول:

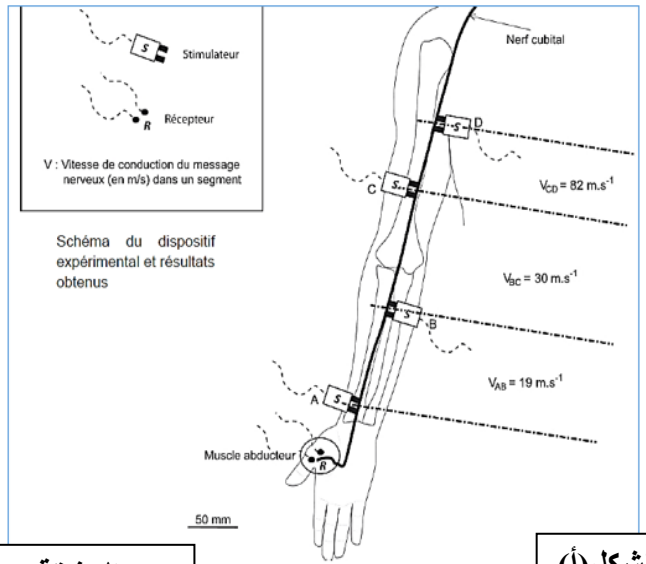
متلازمة غيلان باريه Le syndrome de Guillain-Barré هي مر ض عصبي يؤدي إلى الشلل التدريجي حيث معظم المصابين لوحظ أن ظهورالمتلازمة عندهم بعد إصابة المعدة والأمعاء ببكتيريا *Campylobacter jejuni*.

لمعرفة سبب الاصابة بهذا المرض نقترح الدراسة التالية:

ـ يتم تنبيه عصب الذراع في مواقع مختلفة (أ، ب، ج، د) ونحدد سرعة انتقال الرسالة العصبية في العصب الحركي في هذه الأجزاء، يظهر **الشكل(أ)** من **الوثيقة(1)** الرسم التخطيطي للجهاز التجريبي والنتائج التي تم الحصول عليها .

ـ يتم تسجيل سرعة انتقال الرسالة العصبية على طول أنواع مختلفة من الألياف العصبية (ألياف منخعة وغير منخعة) ألياف.مختلفة الأقطار. النتائج ممثلة في **الشكل(ب)** من نفس الوثيقة.

ـ تمثل **الوثيقة(2)** الاستجابة المناعية بعد الإصابة ببكتيريا Campylobacter jejuni (C. jejuni)

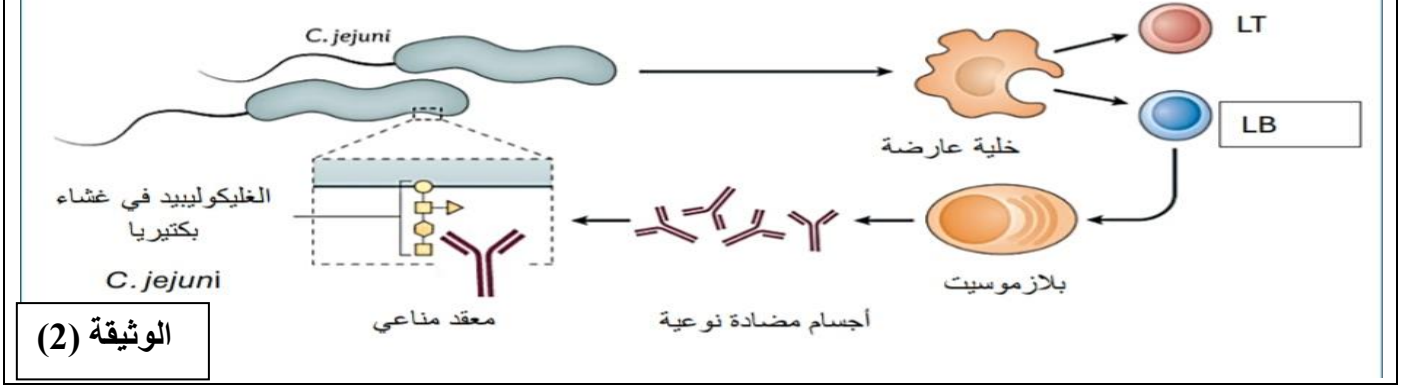


الشكل(أ)

الوثيقة (1)

نوع الليف العصبي	غمد النخاعين	القطر (µm)	سرعة انتقال الرسالة العصبية (m/s)
الياف عصبية منخعة	موجود	20-13	120-80
	موجود	12-6	90-35
	موجود	5-1	40-5
الياف عصبية عديمي النخاعين	غير موجود	0.5-0.2	2-0.5

الشكل(ب)



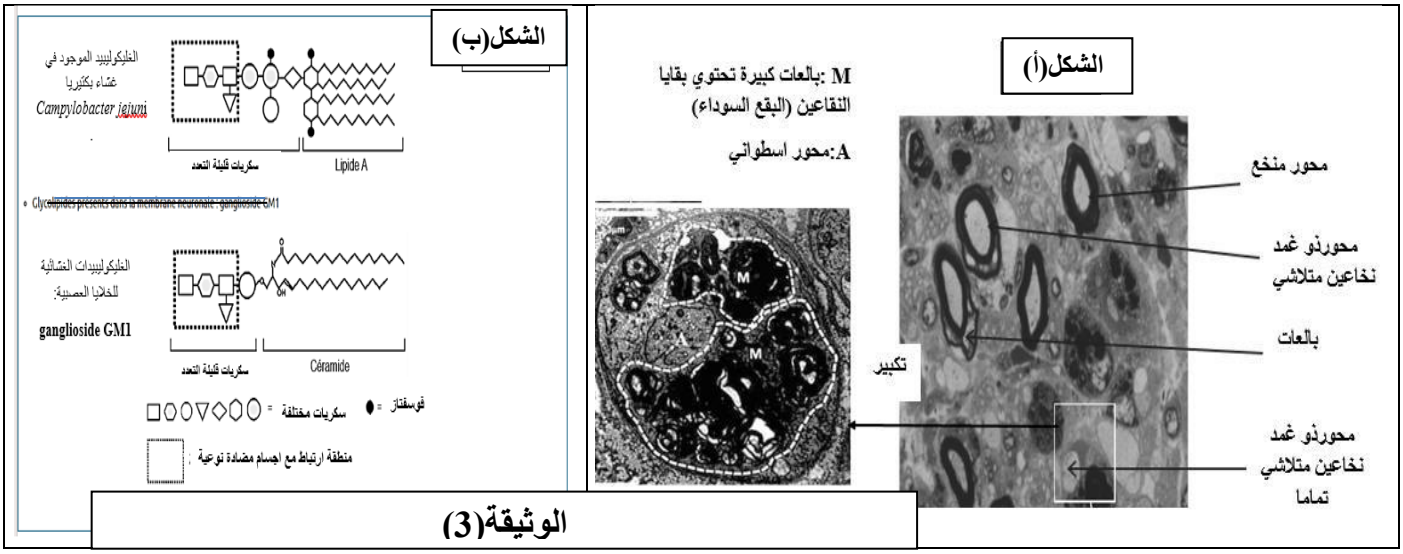
الوثيقة (2)

ـ باستغلالك للوثيقة (1 و2)، **اقترح** فرضية حول سبب الاصابة بمتلازمةsyndrome de Guillain-Barré .

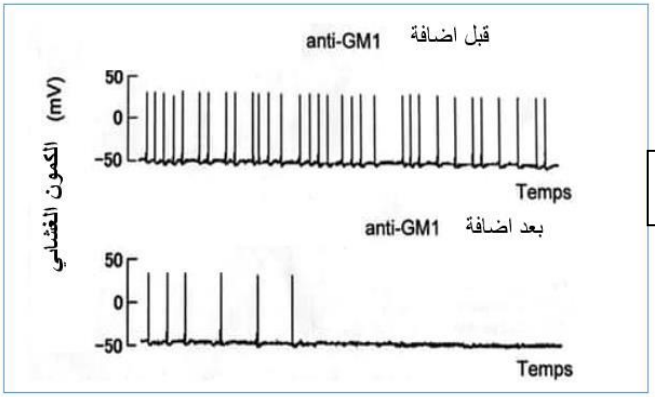
الجزء الثاني:

لمعرفة سبب الاصابة بمتلازمة syndrome de Guillain-Barré تم اجراء دراسات أخرى:

تظهر**الشكل(أ)** من **الوثيقة(3)**:ألياف عصبية عند شخص مصاب.بينما **الشكل(ب)** يوضح الغليكوليبيدات الغشائية للخلايا العصبية(ganglioside GM1) في غمد النخاعين والغليكوليبيد الموجود في غشاء بكتيريا *Campylobacter jejuni* تبين **الوثيقة (4)** نتائج تسجيل استجابة الخلايا العصبية للفئران في الوسط قبل وبعد إضافة الأجسام المضادة الموجهة ضد الجزء السكري قليل التعد د في الغليكولبيد GM1 في غمد النخاعين.



الوثيقة(3)



الوثيقة(4)

ـ باستغلال الوثائق، **أثبت** صحة الفرضية المقترحة **موضحا** سبب الاصابة بمتلازمة **Guillain-Barré .**

الجزء الثالث:

بين خطورة عدم علاج بعض الاصابات المؤدية الى امراض مناعية ذاتية.

أساتذة المادة: بن عريب س / عادل ع.

الاجابة النموذجية للبكالوريا التجريبية

الموضوع الأول

التمرين الأول(05ن)

المقدمة: يكتسب الدماغ لدونة (المرونة)عصبية عند الشخص الذي يقوم بممارسة التدريب وتكراره من أجل ان تعدل الخلايا العصبية أنشطتها تكيفا مع الحالات الجديدة والتغيرات الطارئة في بيئتها. وتعتبر المراجعة ممارسة للتدريب غيرأن المتوقف عنها ينسى المعلومات.

ماهو دور الممارسة وتكرارها في اكتساب الدماغ لدونة عصبية؟وكيف تبررنسيان المعلومات عند التوقف عن المراجعة؟

العرض: تتواجد على مستوى الدماغ مشابك عصبية عصبية حيث بشكل تشابكات عصبية حيث:

يبدي المشبك العصبي العصبي على مستوى الشبكات الدماغية تعضى بنيوي خاص يتكون من جزء قبل مشبكي عبارة عن نهاية محورية عصبية تحتوي حويصلات مشبكية بها المبلغ العصبي الغلوتامات وجزء بعد مشبكي

عبارة عن زائدة شجيرية يضم غشاؤها نوعين من المستقبلات الغشائية القنوية: المستقبلAMPA القنوي والمستقبل القنويNMDA يضم شاردة مغنزيوم على مستوى القناة الأيونية

قبل التدريب تكون التشابكات العصبية قليلة ، وبالتالي تنشيط العصبون بعد المشبكي ضعيف يعتمد فقط على المستقبلات القنوية من نوع AMPA بينما المتقبلات القنوية من نوع NMDA تكون مثبطة بشوارد المغنزيوم.

ممارسة التدريب وتكرارها يحفز خلق تشابكات عصبية جديدة وزيادة امتدادها كما يحفز تغيرات بنيوية وجزيئية فيزداد عدد المشابك حيث:

ـ يعمل التدريب على تحرير كمية من المبلغ العصبي الغلوتامات في الشق المشبكي فيتثبت على موقعيه على المستقبلات القنوية AMPA فتنفتح القنوات الأيونية مما يسمح بتدفق شوارد الصوديوم(ميز) حسب تدرج التركيز الى هيولى الخلية العصبية ما يسبب زوال استقطاب الغشاء بعد المشبكي وبالتالي تنشيط العصبون بعد المشبكي .غيران المستقبلات القنوية NMDA تكون مثبطة بشوارد المغنزيوم التي تغلق القناة الأيونية.

ـ تكرار التدريب ترفع كمية المبلغ العصبي المحررة في الشق المشبكي مما يزيد في تنشيط المستقبلات القنوية من نوع AMPA فتزيد عدد القنوات الكيمائية المفتوحة فيرتفع تدفق شوارد الصوديوم عبرها حسب تدرج التركيزمما يرفع سعة زوال الاستقطاب الذي بدوره ينشط المستقبل القنوي من نوعNMDA بتحرير المغنزيوم فتنفتح القناة الايونية التي تسمح بتفق شوارد الصوديوم عبرها التي ترفع من سعة زوال الاستقطاب وبالتالي تنشيط أكبر للعصبون بعد المشبكي ، كما تسمح هذه القناة من جهة أخرى بتدفق شوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز والتي تنشط سلسلة من التفاعلات المؤدية الى انتاج مستقبلات جديدة من نوع AMPA .

فتكرار التدريب والممارسة يحفز تغيرات جزيئية على مستوى الجزء قبل مشبكي برفع كمية المبلغ العصبي المتحررة في الشق المشبكي وزيادة عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد مشبكي.كما يفز تغيرات بنيوية فتزيد التشابكات العصبية وهذا مايكسب الدماغ لدونة عصبية.

ـ تعتبر المراجعة تدريب على اكتساب اللدونة العصبية غير أن التوقف عنها يوقف تنشيط العصبون قبل المشبكي وبالتالي افراز كميات قليلة من المبلغ العصبي مما يؤدي الى تناقص عدد المشابك النشطة التي تشكلت سابقا فيتناقص تعدادها

الخاتمة: تكرار التدريب والممارسة يكسب الدماع لدونة عصبية بتحفيز تغيرات جزيئية نتيجة تنشيط مستقبلات قنوية تسمح بنفاذية الشوارد وبنيوية بزيادة عدد التشابكات العصبية والتوقف عن الممارسة يقلل عدد المشابك.

التمرين الثاني (07ن)

الجزء الأول :

1 –تحديد العلاقة بينه و بين AMP و ATP و كمية الغلوكوز في الدم :

الشكل (أ) الوثيقة 1 : يمثل بعض تفاعلات تحرير الغلوكوز في الدم حيث :

يعمل إنزيم غليكوجين فوسفوريلاز GP على فسفرة الغليكوجين مما يؤدي إلى إنتاج غلوكوز-1- P و الذي تنزع عنه الفسفرة بتدخل انزيم آخر وتشكيل جزيئات غلوكوز تحرر في الدم .

الاستنتاج: يعمل إنزيم GP على رفع نسبة السكر في الدم (في حالة الصيام مثلا) من خلال فسفرة الغليكوجين إلى غلوكوز – 1 – فوسفات .

الشكل (ب) الوثيقة 1 : يمثل تغيرات سرعة النشاط الإنزيمي في الحالة العادية و في حالة إضافة كل من AMP و ATP بكميات كبيرة بحيث :

- في الحالة الطبيعية: تتزايد سرعة النشاط الإنزيمي تدريجيا إنطلاقا من Pi = 0.4 لتصل أقصاها (1) عند Pi = 1.5 ثم تثبت مهما زاد Pi.

- في وجود AMP بوفرة: يكون تزايد سرعة التفاعل الإنزيمي بصورة أكبر بحيث تتزايد سرعة النشاط الإنزيمي إنطلاقا من Pi =0.2 لتصل أقصاها (.1) عند Pi = 0.5 ثم تثبت مهما زاد Pi .

- في وجود ATP بوفرة: يكون تزايد سرعة التفاعل الإنزيمي بصورة بطيئة بحيث يبدأ تزايد سرعة النشاط الإنزيمي إنطلاقا من Pi =0.7 لتصل أقصاها عند Pi = 3 .

الاستنتاج : تعمل مادة AMP على تنشيط إنزيم GP بينما مادة ATP مثبطة للنشاط الإنزيمي .

الشكل (ج) : يمثل البنية ثلاثية الأبعاد لأنزيم GP مع ركيزته حيث :

إنزيم GP بروتين ذو بنية رابعية يتكون من تحت وحدتين كل تحت وحدة عبارة عن سلسلة ببيتيدية ذات بنية ثالثية تتميز بوجود بنيات ثانوية α وبنيات ثانوية β ومناطق انعطاف تحتوي كل تحت وحدة على موقع فعال وموقع لدخول الركيزة (الغليكوجين) .

الاستنتاج: إنزيم GP بروتين ذو بنية رابعية يملك يملك موقعين فعالين لتثبيت و فسفرة الركيزة (الغليكوجين) إلى غلوكوز-1 – فوسفات .

الربط : إنزيم GP بروتين ذو بنية رابعية يتميز باحتوائه على موقعين فعالين لتثبيت و فسفرة الركيزة (الغليكوجين) إلى جزيئات غلوكوز-1 – فوسفات و التي تنزع عنها الفسفرة لتشكل جزيئات غلوكوز(بتدخل إنزيم آخر) تحرر في الدم مما يؤدي إلى ارتفاع نسبة السكر في الدم إلى قيمتها المرجعية و يرتفع النشاط الإنزيمي لـ GP بوجود AMP التي تعمل على تنشيط الإنزيم وتحرير كمية اكبر من الغلوكوز، وينخفض بوجود ATP التي تثبط نشاط الانزيم فيقل تحرير الغلوكوز.

الجزء الثاني :

- شرح آلية عمل إنزيم GP :

الشكل (أ) الوثيقة 2 :يمثل بنية إنزيم GP في وجود كل منAMP و ATP بحيث :

- في وجود ATP يكون الموقع الفعال مفتوحا يحتوي على منطقة ذات بنية حلزونية بزاوية 32° كما تكون المسافة بين موقع إرتباط ATP (موقع منظم) والموقع الفعال كبيرة °30A مما يسبب عدم إرتباط الغليكوجين لغياب التكامل البنيوي بينهما وبالتالي عدم تشكيل معقد انزيمي

- في وجود AMP تتغير بنية الموقع الفعال لتصبح البنية الحلزونية بزاوية 45° كما أن إرتباط AMP بموقع التنظيم يجعل المسافة تقل إلى °15A فيصبح الموقع الفعال مغلوقا مما يسمح بإرتباط الغليكوجين لوجود تكامل بنيوي بينهما وتشكيل معقد انزيمي

الاستنتاج : ارتباط AMP بالموقع المنظم يعطي شكل فراغي للموقع الفعال فيتكامل بنيويا مع الركيزة ويتم تنشيط التفاعل الانزيمي بينما ارتباط ATP بالموقع المنظم يعطي شكل فراغي للموقع الفعال لا يتكامل بنيويا مع الركيزة فيتم تثبيط التفاعل الانزيمي.

الشكل (ب) الوثيقة 2: يمثل جزء من البنية الفراغية المشكلة للموقع الفعال للإنزيم بحيث :

يتكون الموقع الفعال لانزيم GP من 8 أحماض أمينية هي :

- في وجود AMP: يتكون الموقع الفعال من الأحماض الأمينية التالية: Gly116 ، Leu115، Arg 10 ، Arg43، Asp42،Gln72 ، Arg69 وSer14 . مع وجود مجموعة فوسفات المرتبطة بجذر Ser14حيث تتقارب الأحماض الأمينية فيتخذ الموقع الفعال شكل محدد نتيجة تشكل روابط كيميائية:

- هيدروجينية بين جذري Gly116 ، Leu115 وجذرArg 10

- شاردية بين جذري Arg43 ، Arg69 ومجموعة الفوسفات.

- هيدروجينية بين جذر Gln72 وجذر الحمضين Asp42، Arg69
يسمح الشكل الفراغي للموقع الفعال بتثبيت الركيزة نتيجة التكامل البنيوي بينهما وتشكيل معقد انزيمي وتنشيط التفاعل الانزيمي.

- في وجود ATP يتكون الموقع الفعال من نفس الأحماض الأمينية: Gly116 ، Leu115، Arg43، Asp42 ، Gln72، Arg69 وتغير حمضين أمينين :غياب Arg 10 و Ser14الذي ظهر مكانه His36بالاضافة الى ظهور حمض أميني آخرهو Asp838 مع غياب مجموعة فوسفات

تغير موقع الأحماض الأمينية التالية Arg69، Gln72، Asp42 و Arg43 الذي شكل جذره رابطة هيدروجينية مع جذر Leu115.

يفقد الموقع الفعال شكله الفراغي بتباعد الأحماض الأمينية فلايتم تثبيت الركيزة (الغليكوجين) لغياب التكامل البنيوي بينهما وعدم تشكيل معقد انزيمي وتثبيط التفاعل الانزيمي.

الاستنتاج : تثبت AMP في الموقع المنظم يكسب شكل فراغي للموقع الفعال بتقارب الأحماض الأمينية المشكلة له ونشوء روابط كيميائية بين جذورها تسمح له بالتكامل البنيوي مع الركيزة لتثبيتها وتحفيز التفاعل.عكس تثبتATP الذي يثبط التفاعل بتغيير موقع الأحماض الأمينية وتباعدها.

الشكل (ج) الوثيقة 2: يمثل مخطط لحالة الإنزيم أثناء تحفيزه للتفاعل بحيث

تؤدي فسفرة الإنزيم (إرتباط مجموعة P بالموقع الفعال إلى تثبيت الغليكوجين و تتمة التفاعل بحيث يتم فسفرة الغلكوجين فينتج G-1-P و يتحرر إنزيم GP حرمن جديد .

الاستنتاج:يتطلب عمل الانزيم مجموعة فوسفات مرتبطة بالموقع الفعال.

الربط : يخضع نشاط انزيم لعملية تنظيمية حسب احتياج العضوية للغلوكوز حيث:

في حالة الصيام :يؤدي إرتباط AMP بالموقع المنظم إلى تغير بنية الموقع الفعال بحيث تسمح فسفرة الموقع الفعال بتقارب الأحماض الأمينية المشكلة له و إرتباط الركيزة (الغليكوجين) لوجود تكامل بنيوي بينهما وتشكيل معقد انزيمي بنشوء روابط انتقالية، يتم التفاعل بنقل مجموعة P للموقع الفعال لجزيئات الغلوكوز المشكلة للغليكوجين في كل مرة و الحصول على G- 1 – P مع تحرر إنزيم GP

يتم تحويل G – 1 – P الناتج إلى غلوكوز بواسطة إنزيم آخر و يتم تحريره في الدم مما يسمح بالعودة بنسبة السكر في الدم إلى القيمة المرجعية .

إن تغير بنية إنزيم GP تسمح بحدوث التفاعل و تأمين الإحتياجات الضرورية للعضوية من الغلوكوز.

في حالة توفر الغلوكوز في العضوية: يؤدي إرتباط **ATP** بالموقع المنظم إلى فقدان الموقع الفعال شكله الفراغي بتباعد الاحماض الأمينية المشكلة مما يعيق تثبيت الركيزة لغياب التكامل البنيوي معها وبالتلي عدم تشكيل معقد انزيمي وتثبيط التفاعل الانزيمي

التمرين الثالث:

الجزء الأول :

- تقديم فرضيتين لتفسير كيفية تفادي رفض الطعوم :

الشكل (أ) الوثيقة 1 :يمثل نتائج تجريبية لزرع طعوم (قطعة جلد) عند سلالات أرانب مختلفة وراثيا حيث :

- عند زرع قطعة جلد مأخوذة من أرنب من السلالة A في أرنب من السلالة B1 يلاحظ رفض الطعم المزروع بعد 12 يوم .

يتم أخذ الخلايا اللمفاوية و المصل من الأرنب B1 بحيث :

- عند زرع قطعة جلد مأخوذة من أرنب من السلالة A في أرنب من السلالة B2 ثم حقنه بالخلايا اللمفاوية المأخوذة من الأرنب B1 يلاحظ رفض الطعم المزروع بعد 4 أيام فقط .
- عند زرع قطعة جلد مأخوذة من أرنب من السلالة A في أرنب من السلالة B3 ثم حقنه بالمصل المأخوذ من الأرنب B1 يلاحظ رفض الطعم المزروع بعد 12 يوم .

الاستنتاج : تتدخل في رفض الطعم إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية تتدخل فيه الخلايا اللمفاوية (LTc).

الشكل (ب) الوثيقة1 : جدول لنسبة قبول / رفض الطعم عند أشخاص بدلالة تلاؤم CMH حيث :

- عند التوأم الحقيقي (تماثل CMH) يلاحظ نجاح جميع عمليات التطعيم .
- عند شخصين بينهما قرابة (تشابه في بعض أليلات CMH وبالتالي الجزيئات) يلاحظ نجاح 9 عمليات تطعيم من أصل 23 في ما يتم رفض 14 .
- عند شخصين بدون صلة قرابة (إختلاف كبيرفي أليلات CMH وبالتالي الجزيئات) يلاحظ فشل جميع عمليات التطعيم .

الاستنتاج : يتم قبول الطعم في حالة تماثل CMH بينما يتم رفضه في حالة إختلاف CMH .

الشكل (ج) الوثيقة 1 : نسبة الخلايا اللمفاوية LTc بدلالة الزمن في وجود و في غياب المثبط المناعي بحيث :

- في غياب المثبط المناعي ، تتزايد النسبة المئوية للخلايا LTc تدريجيا إنطلاقا من الزمن 10 لتصل حوالي 70% عند الزمن 40 .
- في وجود المثبط المناعي ، تكون النسبة المئوية للخلايا LTc منعدمة مع مرور الزمن .

الاستنتاج : يعمل المثبط المناعي على تثبيط تكاثر وتمايز الخلايا LT8 إلى LTc .

الربط : يتم رفض الطعم باثارة إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية تتدخل فيه الخلايا اللمفاوية (LTc) الناتجة عن تكاثر و تمايز الخلايا LT8 ، يتم قبول الطعم في حالة تماثل CMH بينما يتم رفضه في حالة إختلاف CMH و تعمل المثبطات المناعية على تثبيط تكاثر وتمايز الخلايا LT8 إلى LTc . و عليه يمكن إقتراح :

الفرضية 1 : لتفادي رفض الطعوم يتم إعطاء أدوية تتمثل في مثبطات مناعية تعمل على تثبيط تكاثر و تمايز الخلايا LT8 بالتأثير على LT4 تثبيط تركيبها وافرازها IL-2 أو تثبيط عمل IL-2

الفرضية 2 : لتفادي رفض الطعوم يتم إعطاء أدوية تعمل على منع تحسيس الخلايا اللمفاوية بالمستضد .

ملاحظة: تقبل أي فرضية منطقية ووجيهة.

الجزء الثاني :

- مراقبة صحة الفرضيات :

الوثيقة 2 : الشكلان (أ) و (ب) يمثلان الشروط التجريبية و النتائج لوضع خلايا الطعم لفأر B موسومة بـ Cr في 6 أوساط زرع مختلفة مضاف إليها خلايا مناعية مأخوذة من فأر مستقبل A بحيث :

- **الوسط (1)** الشاهد (خلايا الطعم فقط) كمية الكروم المشع المحررة في الوسط معدومة.
- **الوسط (2)** في وجود خلايا الطعم B ، و الخلايا اللمفاوية LT4 وLT8 كمية الكروم المشع المحررة في الوسط معدومة راجع الى عدم تحلل خلايا الطعم لغياب التحسيس.
- **الوسط (3)** في وجود خلايا الطعم B ، و الخلايا اللمفاوية LT4 وLT8 و البالعات كمية الكروم المشع المحررة في الوسط كبيرة (UA250) راجع الى تحلل خلايا الطعم بحدوث استجابة مناعية نوعيةخلوية (تعاون مناعي) ضدها بتدخل LTc.
- **الوسط (4)** في وجود خلايا الطعم B ، و الخلايا اللمفاوية LT4 وLT8 و البالعات و مادة السيكلوسبورين كمية الكروم المشع المحررة في الوسط معدومة مع غياب IL-2 راجع الى عدم تحلل خلايا الطعم (غياب الاستجابة المناعية الخلوية) نتيجة عدم تكاثر و تمايز LT8 بسبب تثبيط السيكلوسبورين للمفاويات LT4 ومنع انتاج وإفراز IL2 .
- **الوسط (5)** في وجود خلايا الطعم B ، و الخلايا اللمفاوية LT8 و IL-2 كمية الكروم المشع المحررة في الوسط كبيرة (UA250) راجع الى تحلل خلايا الطعم بحدوث استجابة مناعية نوعيةخلوية بتدخل LTc الناتجة عن تكاثر و تمايز LT8 المحفزة بـ IL-2 .
- **الوسط (6)** في وجود خلايا الطعم B ، و الخلايا اللمفاوية LT8 و IL-2 و السيكلوسبورين كمية الكروم المشع المحررة في الوسط معدومة راجع الى عدم تحلل خلايا الطعم (غياب الاستجابة المناعية الخلوية) نتيجة عدم تكاثر و تمايز LT8 بسبب تثبيط السيكلوسبورين عمل IL-2 .

الاستنتاج : تعمل مادة السيكلوسبورين كمثبط مناعي يثبط تركيب وعمل IL-2 وبالتالي عدم تكاثر و تمايز LT8 إلى LTc مما يمنع تحلل الطعم و منه قبوله.

الشكل (ج) : يمثل رسما تخطيطيا لألية هدم النسيج المزروع (آلية رفض الطعم) حيث :

يؤدي التماس بين الخلية LTc و خلية النسيج المزروع إلى حدوث تعرف مزدوج لـ TCR الخلية اللمفاوية على المعقد CMH-I - ببتيد مستضدي مما يحفز تحرير حويصلات تحتوي على بروتين البرفورين وبعض الإنزيمات الحالة مثل الغرانزيم في الفراغ بين الغشائين الهيوليين ، يؤدي توضع بروتينات البرفورين على الغشاء الهيولي لخلية الطعم إلى تشكل قنوات تسمح بدخول الماء و الشوارد إلى الخلية وفي الأخير تدميرها بالصدمة الحلولية .

الاستنتاج : رفض الطعم يتم بوساطة خلوية بتدخل بروتينات خاصة (البرفورين).

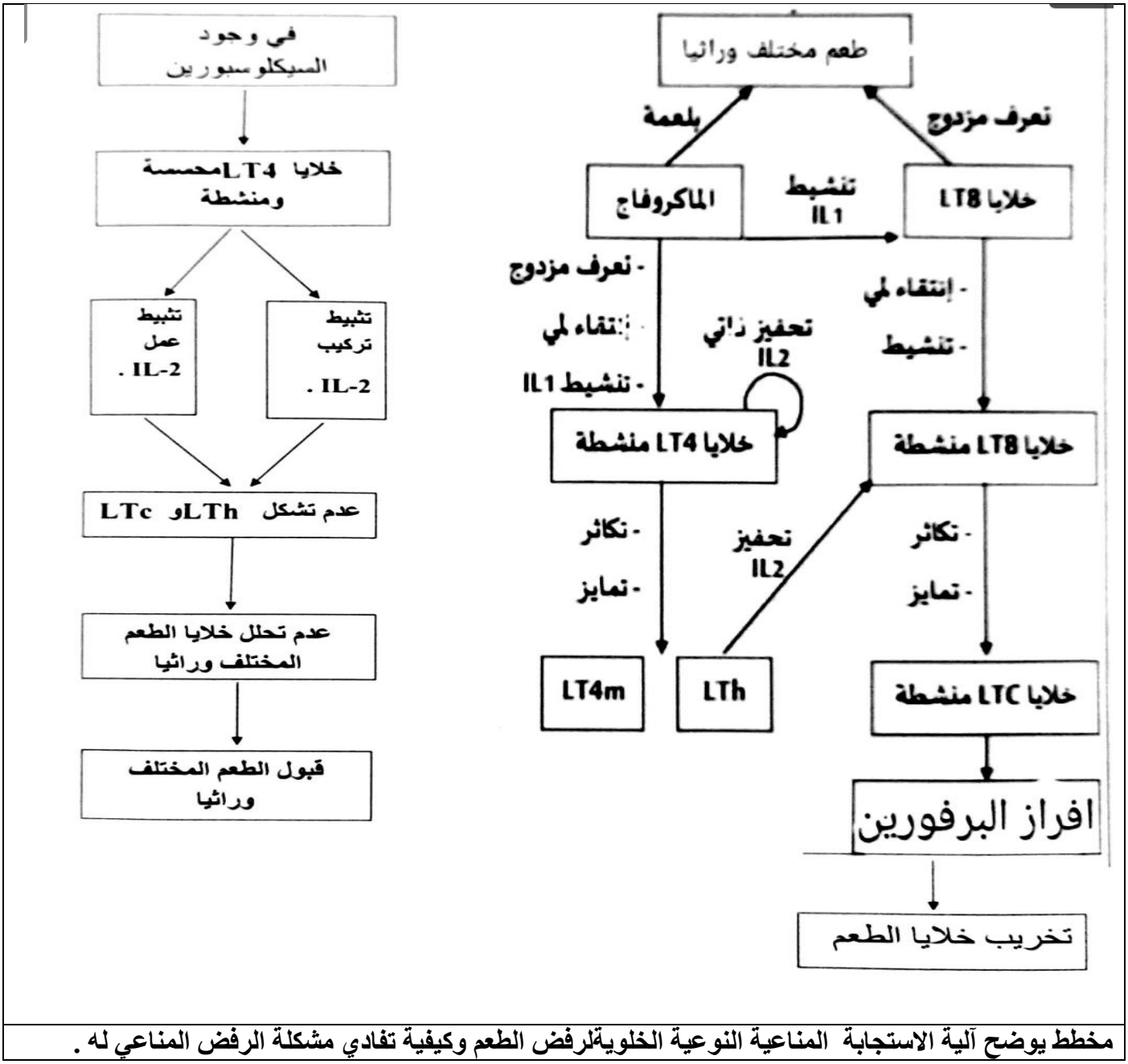
الربط :

إن تحلل خلايا الطعم يتم باستجابة مناعية خلوية بتدخل LTc الناتجة عن تكاثر و تمايز LT8 المحسسة والمنشطة والمحفزة بـ IL-2 بحيث يؤدي التعرف المزدوج إلى إفراز بروتينات خاصة (البرفورين) تعمل على تدمير خلايا الطعم بالصدمة الحلولية .

تعمل مادة السيكلوسبورين كمثبط مناعي يثبط تركيب IL-2 أو عمله وبالتالي عدم تكاثر و تمايز LT8 إلى LTc لغياب التحفيزمما يمنع تحلل الطعم و منه قبوله

ومنه نصادق على صحة الفرضية 1 .

المخطط :

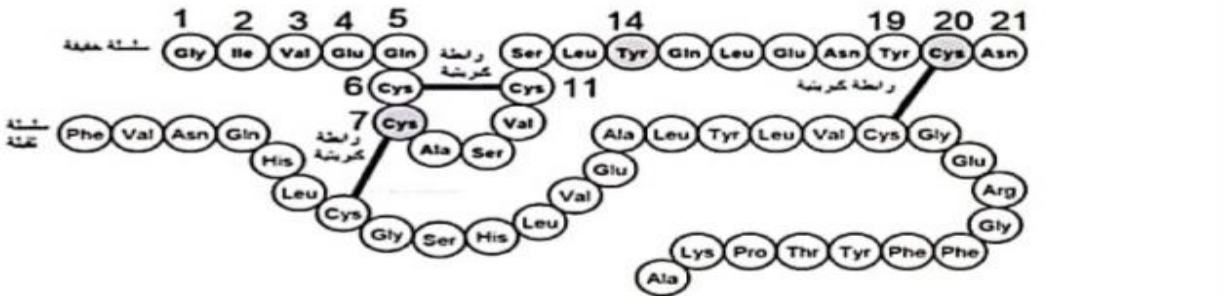


مخطط يوضح آلية الاستجابة المناعية النوعية الخلويةلرفض الطعم وكيفية تفادي مشكلة الرفض المناعي له .

الموضوع الثاني

التمرين الأول(05ن)

1- إكمال باقي الوحدات البنائية لسلسلة الخفيفة



2- **حدد** عواقب الطفرات على البنية الوظيفية للهرمون في حالة:

أ - **استبدال** القاعدة الأزوتية **23C** بالقاعدة **T**

تتغير الثلاثية منACG الىATG فتتغير الرامزة منUGC التي تشفر السيستيين الى الرامزةUAC التي تشفرالتيروزين وبالتالي عدم تشكل فقدان رابطة الجسر ثنائي الكبريت فيفقد البروتين احدى روابط استقراربنيته فيفقد البروتين وظيفته.

ب - **استبدال** القاعدة الأزوتية**A 45** بالقاعدة**T**

تتغير الثلاثية منATA الى ATTفتتغير الرامزة منUAU التي تشفرالتيروزين الى رامزة توقف UAAوبالتالي تركيب البروتين غير كامل الذي يكون غير وظيفي .

ج - **استبدال** القاعدة الأزوتية**G 63** بالقاعدة**A**

تتغير الثلاثية منACG الىACA فتتغير الرامزة من UGC الى الرامزة UGU التي تشفران نفس الحمض الأميني السيستيين وبالتالي عدم تغير بنية البروتين والحفاظ على وظيفته.

النص العلمي :

<u>المقدمة:</u> يدخل في تركيب البروتينات 20 نوع من الأحماض الأمينية التي تعتبر الوحدات البنائية لها، من بين هذه البروتينات هرمون الأنسولين الذي يتكون من سلسلتين خفيفة (21 حمض أميني) وثقيلة(30 حمض أميني) يتخذ بنية فراغية محددة بمعلومة وراثية لتأدية وظيفته في العضوية بخفض نسبة السكر في الدم في حالة الافراط السكري. غير أن المعلومة الوراثية قد تتعرض لطفرات مختلفة.

كيف تساهم الوحدات البنائية للسلسلتين الببتديتين في اكساب هرمون الأنسولين بنية وظيفية ؟وكيف تؤثرعليها مختلف الطفرات؟

<u>العرض:</u> يعتبرالحمض الأميني الوحدة البنائي للبروتين، فهومركب عضوي يتكون من جزء ثابت يضم وظيفين كربوكسيلية وأمينية متصلة بذرة الكربون α المركزية وجزء متغير يتمثل في السلسلة الجانبية التي على أساسها تصنف الأحماض الأمينية الى :

أحماض أمينية حامضية: Glu ,Asp يحتوي جذرها وظيفة كربوكسيلية اضافية.

أحماض أمينية قاعدية: Arg , His , Lys يحتوي جذرها وظيفة أمينية اضافية.

أحماض أمينية متعادلة: باقي 15 حمض أميني عدم احتواء الجذر لا وظيفة كربوكسيلية ولا أمينية.

ارتباط الأحماض الأمينية بروابط ببيتيدية قوية يشكل بناء أولي للبروتينات التي من بينها هرمون الأنسولين المحدد بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية حسب عدد ونوع وترتيب النكليوتيدات في المورثة، الذي يتخذ بنية فراغية محددة بنشوء روابط كيميائية بين جذور أحماض امينية معينة، قوية كالجسور ثنائية الكبريت وأخرى ضعيفة كالرابطة الهيدروجينية والشاردية وتجاذب الجذور الكارهة للماء والمتوضعة بشكل دقيق حسب المعلومة الوراثية.

فبنية الأنسولين تستقر بثلاث جسور ثائي الكبريت والتي نشأت بين جذري حمضين أمينين من نوع السيستيين حيث جسرين بين Cys7في السلسلة الخفيفة والثقيلة وبين Cys20في الخفيفة وCys19 في الثقيلة، وجسر ثالث بين جذري الحمضين الأمينينCys6 وCys11 في السلسة الخفيفة

وبذلك يكون بروتين الأنسولين وظيفي في العضوية كهرمون يخفض نسبة السكر في الدم.
غيرأن المورثة المسؤولة عن تركيب هرمون الانسولين تتعرض الى طفرات مختلفة :
تتغير الثلاثية في المورثة فتتغير الرامزة في الـ فيتغير الحمض الأميني فتفقد احدى روابط استقرار البنية فيفقد البروتين وظيفته.كما يمكن أن تتغير الثلاثية في المورثة فتظهر رامزة توقف فيتم تركيب بروتين غير كامل فيكون غير وظيفي.
هذه الطفرات أثرت على بنية البروتين وأفقدته وظيفته غيرأن هناك طفرات تتغير فيها الثلاثية في المورثة فتتغير الرامزة في اللا إلا أنها تشفر لنفس الحمض الأميني وبالتالي لا تؤثر على البنية ولا يفقد البروتين وظيفته.
الخاتمة: البنية الوظيفية لكل بروتين تحدد بعدد ونوع وترتيب معين للأحماض الأمينية الذي تحدده المورثة التي قد تتعرض لطفرات تفقد البروتين بنيته الوظيفية.

التمرين الثاني(07):
الجزء الأول:
1- استخراج شروط تركيب الـATP
<u>الوسط(1):</u> عند وضع التيلاكويدات في الظلام وفي وجود ADP +Pi مع تساوي قيمة PHبين التجويف والوسط الخارجي (PH=7) لوحظ عدم تشكلATP هذا راجع الى تساوي تركيز البروتونات بين الوسطين (غياب فارق التركيز بين الوسطين).
<u>الوسط(2):</u> عند وضع التيلاكويدات في الظلام وفي غياب ADP +Pi مع وجود فارق في قيمة PH حيث التجويف حامضي (PH=4) والوسط الخارجي قاعدي (PH=8) لوحظ عدم تشكلATP هذا راجع الى غياب المواد الأولية ADP +Pi الضرورية لتركيب ATP .
<u>الوسط(3):</u> عند وضع التيلاكويدات في الظلام وتوفر ADP +Pi مع وجود فارق في قيمة PH حيث التجويف حامضي (PH=4) والوسط الخارجي قاعدي (PH=8) لوحظ تشكلATP هذا راجع ا لى توفر جميع شروط تركيب ATP .
<u>الوسط(4):</u> عند وضع التيلاكويدات في الظلام مع اضافة مادة TCA التي تعمل على تثبيط التفاعلات الانزيمية ورغم توفر ADP +Pi ووجود فارق في تركيز البروتونات بين الوسطين (التجويف حامضي والوسط الخارجي قاعدي) لوحظ عدم تشكلATP هذا راجع الى تثبيط عمل انزيم ATP synthase الضروري لتركيب ATP.
<u>الوسط(5):</u> عند وضع التيلاكويدات في الضوء وفي وجود ADP +Pi مع تساوي قيمة PHبين التجويف والوسط الخارجي (PH=7)لوحظ تشكلATP راجع الى حدوث الأكسدة الضوئية للماء أدت لتوفير فارق في تركيزالبروتونات بين الوسطين(التجويف حامضي والوسط الخارجي قاعدي).
<u>الوسط(6):</u> عند وضع التيلاكويدات في الظلام مع اضافة مادة FCCP التي تجعل غشاء التيلاكويد نفوذ للبروتونات (H^+) ورغم توفر ADP +Pi ووجود فارق في قيمة PH حيث التجويف حامضي (PH=4) والوسط الخارجي قاعدي (PH=8) لوحظ عدم تشكلATP هذا راجع الى نفاذية البروتونات بين الوسطين وبالتالي اختلال فارق التركيز بينهما.
الاستنتاج: تتمثل شروط تركيب الـATP
- وجود فارق في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد (تركيز عال من H^+) والحشوة (تركيز منخفض منH^+).
- سلامة الكرية المذنبة (وظيفية الانزيم ATP synthase)
- سلامة (وظيفية) غشاء التيلاكويد

2- تفسير نتيجة الوسط (5) من الشكل(أ) اعتمادا على نتيجة الشكل (ب) من الوثيقة (1)
تشكل في الوسط (5) المعرض للضوء رغم تساوي قيمة PH بين تجويف التيلاكويد والوسط الخارجي (PH=7) يفسر بحدوث الأكسدة الضوئية للماء و ضخ البروتونات من الحشوة الى تجويف التيلاكويد عبر الناقل T2 عكس تدرج التركيز بظاهرة النقل الفعال باستعمال الطاقة المحررة عن انتقال الالكترونات عبرالسلسلة التركيبية الضوئية حسب ماتظهره نتيجة الشكل ب (تحفيز البكتريورودوبسين على ضخ البروتونات الى داخل الحويصل وتراكمها فيه) أدت لتوفير فارق في تركيزالبروتونات بين الوسطين(تجويف التيلاكويد حامضي والحشوة قاعدي) ينتج عنه ميز البروتونات عبر الكرية المذنبة حسب تدرج تركيزها فيتم فسفرة ADP بوجود Pi وتركيب ATP (الفسفرة الضوئية)

الجزء الثاني:

1- تبيان أن النتائج المحصل عليها هي نواتج لآليتين مختلفتين لإحدى مرحلتي التركيب الضوئي

- تركيز ATP يزداد في الاضاءة الضعيفة والقوية مقارنة بتركيزه في الظلام.
- ينخفض تركيز الـ ADP والناقل المؤكسدR في الاضاءة القوية والضعيفة مقارنة بتركيزه في الظلام .

وعليه فإن كلا من ATP و RH2 مركبين ينتجان بوجود الضوء أي خلال المرحلة الكيموضوئية نتيجة فسفرة ADP مع ارجاع المستقبل المؤكسد Rوهذا مايبين أن في **المرحلة الكيموضوئية تحدث آليات يتم خلالها تركيب الـ ATP وارجاع +NADP**

- معادلات كيميائية للتفاعلات التي تسح بتركيب كل من ATP و RH_2

- أكسدة الماء(التحلل الضوئي للماء)

$$H2O \longrightarrow 1/2\ O2 + 2e + 2H+$$

- ارجاع المستقبل الفيزيولوجي +NADP (R)

$$NADP+ + 2e + 2H+ \longrightarrow NADPHH+$$

- تركيب ATP (الفسفرة الضوئية)

$$ADP + Pi \longrightarrow ATP$$

2- أ - استخلاص شروط دمج CO_2 في المواد العضوية .

يبين الجدول نتائج كمية CO_2 المدمجة في المواد العضوية المركبة في شروط تجريبية مختلفة حيث:

التجربتين1و5: كمية CO_2المدمجة كبيرة جدا تقدر بـ 97000 أو 96000 دقة/ دقيقة وهذا يدل أن دمجCO_2 يحتاج الى ATP و+NADPHH التي يتم تركيبها على مستوى التيلاكويدات المعرضة للضوء.

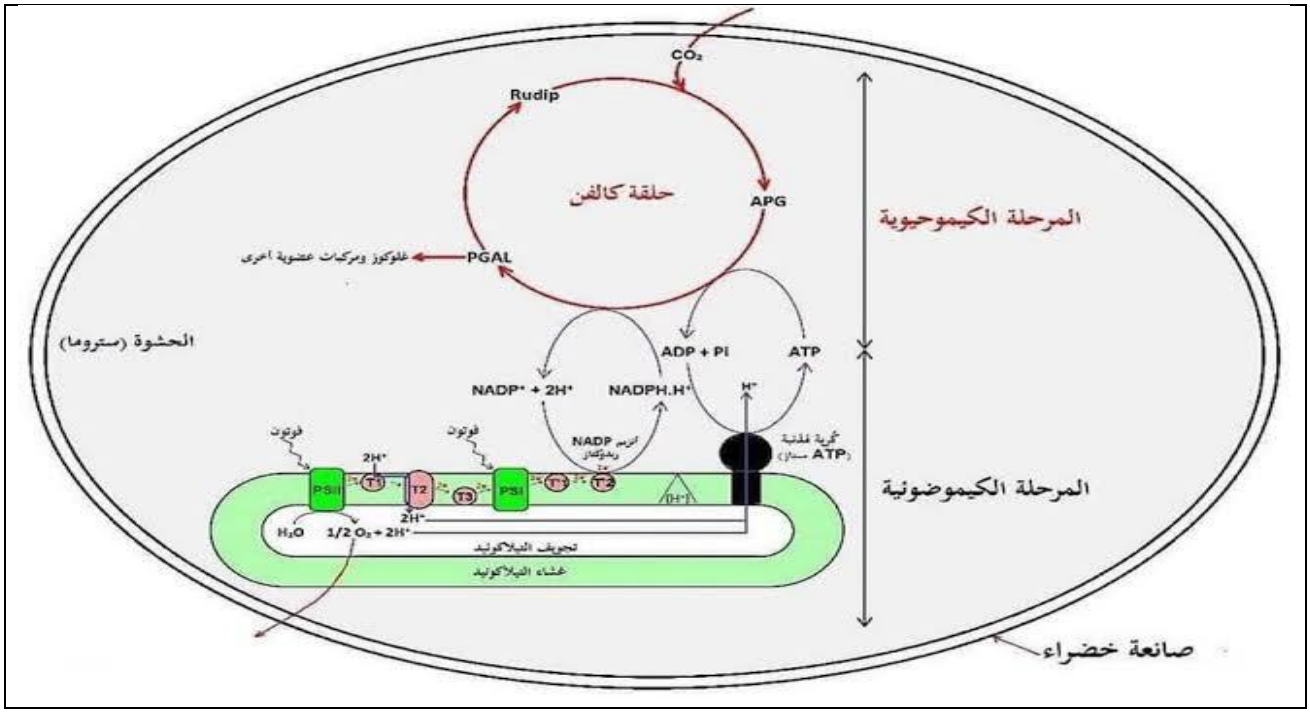
التجربة2: كمية CO_2المدمجة تقدر بـ 4000 دقة في الدقيقة وهذا يدل أن دمجCO_2 لا يشترط وجود الضوء

التجربة3: كمية CO_2المدمجة تقدر بـ 43000 دقة في الدقيقة وهذا يدل أن دمج CO_2 لا يحتاج ATP فقط وان التيلاكويدات لا تركب ATP فقط .

التجربة4: كمية CO_2المدمجة معدومة وهذا يدل أن دمجCO_2 يحتاج الى مكونات الحشوة بالاضافة الى التيلاكويدات المعرضة للضوء.

الاستخلاص: يتطلب دمج في المادة العضوية المركبة على مستوى الحشوة (المرحلة الكيمو حيوية) توفر كلا من الناتجة خلال المرحلة الكيموضوئية على التيلاكويد في وجود الضوء.

2- ب - رسم تخطيطي وظيفي يوضح العلاقة بين مراحل التركيب الضوئي



التمرين الثالث (08ن):

الجزء الاول:

ـ اقتراح فرضية حول سبب الاصابة بمتلازمةGuillain-Barré

الشكل1 من الوثيقة1 يمثل الرسم التخطيطي للجهاز التجريبي والنتائج التي تم الحصول عليها.

عند تنبيه عصب الذراع في مواقع مختلفة تكون الرسالة العصبية في النقطة D: 82m/s وكلما اتجهنا نحو المحيط سرعة الرسالة العصبية تتناقص لتبلغ في النقطةA : 19m/s .

الاستنتاج: الشخص المصا ب بمتلازمه Guillain-Barré تنخفض سرعة الرسالة العصبية على مستوى الأعصا ب.

الشكل2 من الوثيقة1 جدول لسرعة انتقال الرسالة العصبية على طول أنواع مختلفة من الألياف العصبية (ألياف منخعة وغير منخعة)وألياف مختلفة الأقطارحيث:

في حالة وجود غمد النخاعين في الألياف العصبية وكلما زاد قطر الليف العصبي زادت سرعة انتقال الرسائل العصبية.

في حالة الياف عصبية عديمة النخاعين و تكون ذات قطر صغيرتكون سرعة الرسالة العصبية أقل مقارنة مع المنخعة.

الاستنتاج: سرعة الرسالة العصبية ترتبط بوجود غمد النخاعين وغيابه وقطر الليف العصبي.

الوثيقة2: تمثل رسم تخطيطي للاستجابة المناعية ضد بكتيريا *jejuni C*

بعد الاصابة بالبكتيريا يتم بلعمتها من قبل البالعة الكبيرة التي تعرض محدداتها على سطحها رفقه HLAII ،لتتعرف عليها الخليه LT4 بفضل التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي TCR ومحدد المستضد المعرو ض رفقته HLAII على سطح الخلية البالعة (تعرف مزدوج).

ـ تتعرف الخليه LB على البكتيريا تعرفا مباشرا بفضل المستقبل الغشائي BCR الذي يتكامل بنيويا مع محدد المستضد .

ـ تحفز الخليه LT4 نفسها(تحفيز ذاتي) عن طريق افرازها الانترلوكين 2 فتتكاثر وتتمايز الى خلايا LTh وLT4m .

ـ تفرز الخليه LTh الانترلوكين 2 الذي يحفز الخليه LB على التكاثر والتمايز الى خلايا بلازميه مفرزة للأجسام المضادة النوعية للغليكوليبيد في غشاء البكتيريا.

ترتبط الاجسام المضاده مع الغليكوليبيد في غشاء البكتيريا فيتشكل معقد مناعي يتم التخلص منه عن طريق البلعمة.

الاستنتاج: تستجيب العضوية باستجابة مناعية نوعية خلطية ضد البكتيريا تؤدي الى إنتاج أجسام مضادة ضد الغليكوليبيد في غشائها.

الربط:

تنطلق استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية بعد الاصابة ببكتيريا *jejuni C.* بانتاج أجسام مضادة ترتبط نوعيا مع غليكوليبيد على غشائها مشكلة معقدات مناعية تبطل مفعولها وتمنع تكاثرها، كما تتطور متلازمة Guillain - Barré عند بعض الأشخاص حيث تتناقص سرعة الرسالة العصبية عندهم على مستوى الأعصاب كلما اتجهنا نحو المحيط مما يؤدي الى ظهور شلل على مستوى الأطراف.كما تبين أن سرعة الرسالة العصبية تكون قليلة على مستوى الالياف العصبية غيرالمنخعة

وعليه نقترح

الفرضية التالية: الأجسام المضادة المنتجة في الاستجابة المناعية النوعية الخلطية ضد الغليكوليبيد البكتيري تستهدف ايضا غمد النخاعين في الالياف العصبية فتخربها.

الجزء الثاني:

ـ اثبات صحة الفرضية

الشكل(أ) من الوثيقة3 يمثل ألياف عصبية عند شخص مصاب حيث:

تظهر أن الشخص المصا ب بمتلازمة Guillain - Barré عنده ألياف عصبية بها غمد النخاعين مخرب جزئيا وألياف عصبية بها غمد النخاعين مخرب كليا.كما نلاحظ وجود بالعات تحيط بغمد النخاعين بها حويصلا ت تحتوي على بقايا غمد النخاعين (بلعمة البالعات لغمد النخاعين).

الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بالمتلازمة من تخريب البالعات لغمد النخاعين

الشكل2 من الوثيقة3 يوضح الغليكوليبيدات الغشائية للخلايا العصبية(ganglioside GM1) في غمد النخاعين والغليكوليبيد الموجود في غشاء بكتيريا*Campylobacter jejuni*

يحتوي غشاء البكتيريا على غليكولبيد يتكون من البيتيد A وسكريا ت قليله التعدد .

يحتوي غشاء الخلايا العصبية غليكولبيد يتكون من السيراميد وسكريات قليلة التعدد.

حيث نلاحظ تشابه منطقة من الجزء السكري في الغليكولبيد البكتيري والغليكولبيد في الخلايا العصبية وهو الجزء الذي يشكل منطقة ارتباط مع الأجسا م المضادةالنوعية.

الاستنتاج: يمكن للاجسام المضاده النوعية لغليكولبيد البكتيرياأن ترتبط مع الغليكولبيد GM1 في الخلايا العصبية.

الوثيقة4 تمثل نتائج تسجيل استجابة الخلايا العصبية للفئران في الوسط قبل وبعد إضافة الأجسام المضادة الموجهة ضد الجزء السكري قليل التعد د في الغليكولبيد GM1 في غمد النخاعين حيث:

ـ قبل اضافة الأجسام المضادة الموجهة ضد الجزء السكري قليل التعدد في الغليكولبيد GM1 تم تسجيل تواتر كبير لكمونات العمل في الالياف العصبية للخلايا العصبية للفئران في الوسط .

ـ بعد اضافة الأجسام المضادة الموجهة ضد الجزء السكري قليل التعدد في الغليكولبيد GM1 تم تسجيل تناقص كبير لكمونات العمل في الالياف العصبية للخلايا العصبية للفئران في الوسط .

الاستنتاج: وجو د الأجسام المضادة ضد الغليكولييبد GM1 يؤدي الى تناقص انتقال الرسائل العصبية على مستوى الألياف العصبية.

الربط:

ارتباط الأجسام المضادة الموجهة ضد الجزء السكري في الغليكولييبد عند البكتيريا التي يتم انتاجها بعد الاصابة بها في الاستجابة المناعية النوعية الخلطية ، ترتبط أيضا مع الجزء السكري في الغليكولييبد في غمد النخاعين عند الخلايا العصبية لوجود تشابه بينهما(مناعة ذاتية) ، مما يؤدي الى تشكل معقد مناعي وبالتالي تخريب غمد النخاعين عن طريق البالعه فتتناقص سرعة انتقال الرسائل العصبية ويصاب الشخص بالشلل(أعراض المتلازمة) وبذلك نثبت صحة الفرضية المقترحةالتي تنص أن سبب المتلازمة هو أن **الأجسام المضادة المنتجة في الاستجابة المناعية النوعية الخلطية ضد الغليكولبيد البكتيري تستهدف ايضا غمد النخاعين في الالياف العصبية فتخربها** .

الجزء الثالث:

بعض الأجسام الغريبة تمتلك محددات تشبه جزيئا ت الذات فعند الاصابة بها تحدث مناعة ذاتية عندالشخص المصا ب مثل بكتيريا *C. jejuni* التي تمتلك غليكولييبد في غشاءها يتشابه مع غليكولييبد في غمد النخاعين المشكل للخلايا العصبية ، فارتبطت الأجسام المضادة الموجهة ضد البكتيريا مع غمد النخاعين وهذا ما أدى الى تخريبه وظهور مرض مناعي ذاتي هو متلازمة Guillain-Barré .