الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية **مديرية التربية لولاية وهران**

ثانويات المقاطعة 3 **السنة الدراسية 2024/2025** **المستوى : ثالثة ثانوي علوم تجريبية**

البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة و الحياة

المدة :4 سا و 30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الأتيين :

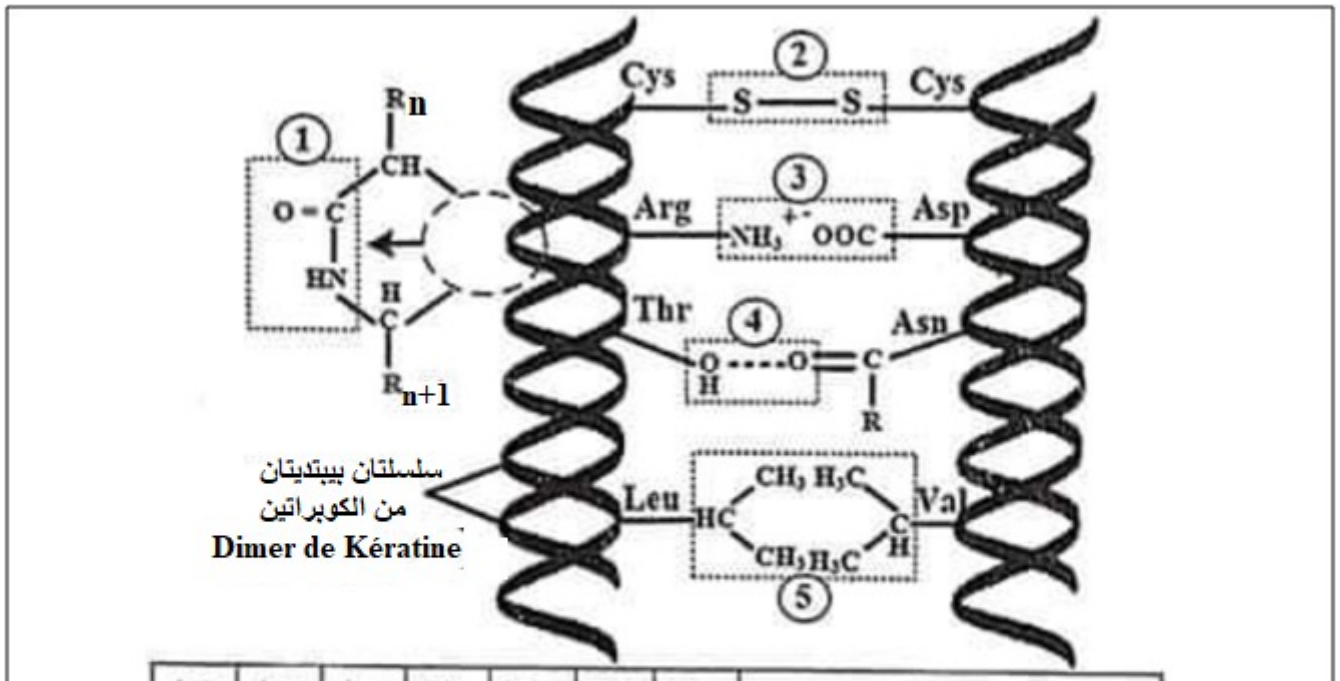
الموضوع الاول

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 09 الى الصفحة 4 من 09)

التمرين الأول: (5نقاط)

تركب الخلايا بروتينات نوعية تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية, مثل الكيراتين الذي يدخل في تركيب العديد من أنسجة الجسم, حيث سمحت بنيتها المقاومة لظروف الوسط من بينها الحرارة باستعماله في المجال الطبي (علاج الجروح و الحروق, ترميم العظام, كما يستخدم في تركيبات لعلاج تساقط الشعر و الجلد ...) .

لفهم العلاقة بين بنية بروتين الكيراتين و مقاومته للحرارة, تقدم الوثيقة التالية التي توضح نسبة بعض الأحماض الأمينية الموجودة في ليف كيراتين و نوع الروابط التي تشكلها :



الحمض الأميني	Leu	Val	Cys	Thr	Arg	Asn	Asp
نسبته في الليف الكبير الكيراتيني (%)	7	5.3	12.6	6.1	6.4	5.4	6.2

الوثيقة

1- تعرف على الروابط (من 1 الى 5) الموضحة في الوثيقة.
2- بين في نص علمي كيف يكتسب بروتين الكيراتين بنيته الفراغية المقاومة للحرارة. اعتمادا على الوثيقة و مكتسباتك.

التمرين الثاني (7نقاط)

تعتمد العضوية لضمان سلامتها على الانزيمات التي تتوسط العديد من التفاعلات الايضية بفضل خصائصها البنيوية .غير ان نشاطها المفرط في بعض الاحيان قد يتسبب في اختلالات تتجللى في امراض فيزيولوجية تستدعي تناول الادوية المثبطة لها.

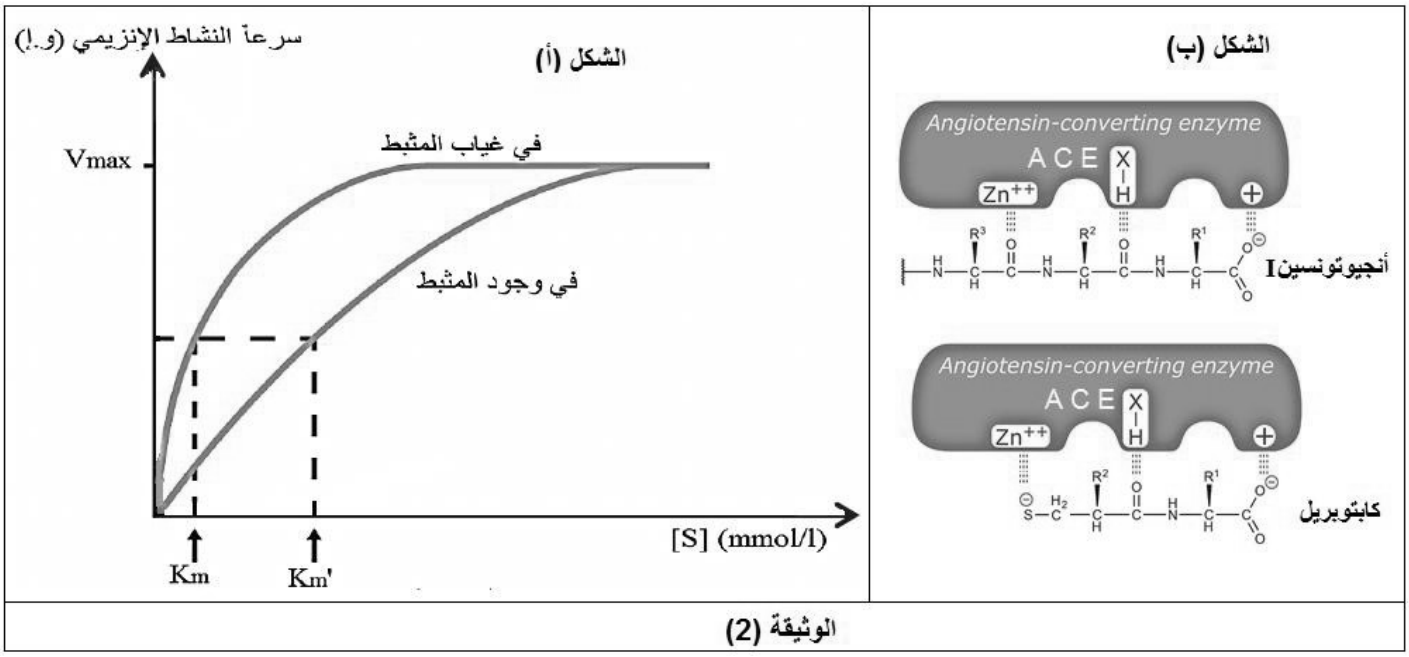
الجزء الأول:

يعتبر ارتفاع الضغط الشرياني من الأمراض المزمنة المنتشرة المتعلقة بالتدخل المفرط لإنزيم يتنتمي إلى نظام الرينين- أنجيوتنسين الذي يؤدي نشاطه إلى ارتفاع الضغط الشرياني. لذلك ينصح الأطباء بتناول دواء كابتوبريل (Captopril) المثبط لنشاط هذا الإنزيم وبالتالي انخفاض الضغط الدموي. لمعرفة آلية عمل هذا الدواء نقترح عليك الد ارسة الآتية :

- الشكل (أ) من الوثيقة (1) يمثل آلية عمل نظام الرنين- أنجيوتنسين في رفع الضغط الدموي.
- الشكل (ب) من الوثيقة (1) يمثل نتائج متابعة النسبة المئوية لنشاط كل من إنزيم الرينين و الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) الذين ينتميان لنظام الرينين- أنجيوتنسين. بعد إعطاء دواء كابتوبريل لبعض المرضى.

1- حلل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة .(1)
2- قارن تأثير الدواء على نشاط الانزيمين الشكل (ب) من الوثيقة .(1)

الجزء الثاني:



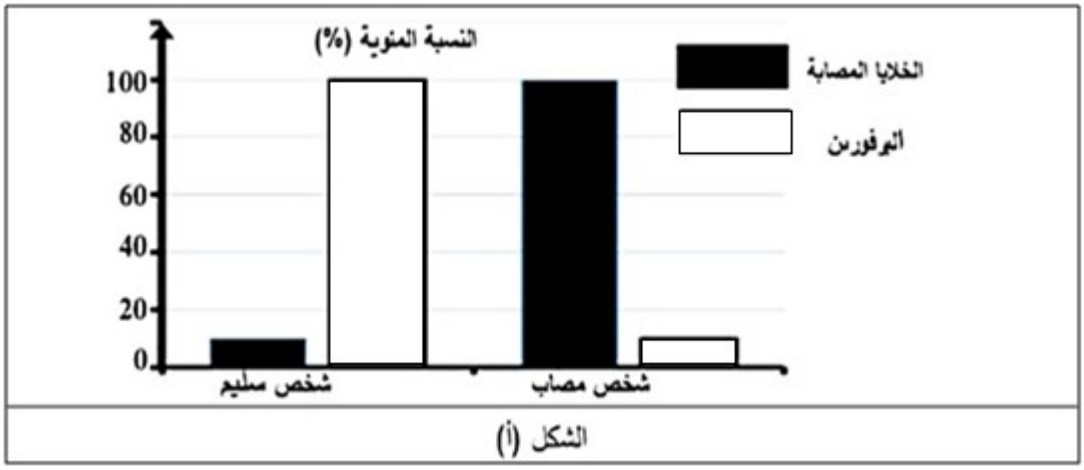
الوثيقة (2)

لتحديد آلية تأثير دواء الكابتوبريل من أجل خفض ضغط الدم الشرياني نقدم لك مايلي:
- الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل نتائج قياس سرعة النشاط الإنزيمي للـ (ACE) في وجود وغياب الكابتوبريل ' حيث
Vmax السرعة القصوى للنشاط الإنزيمي Km ' ثابت ارتباط الإنزيم بمادة التفاعل و [S] تركيز الأنجيوتنسين I .
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل آلية التفاعل الإنزيمي في غياب و وجود دواء كابتوبريل.
ملاحظة : كلما زاد ثابت Km قل نشاط الانزيم .

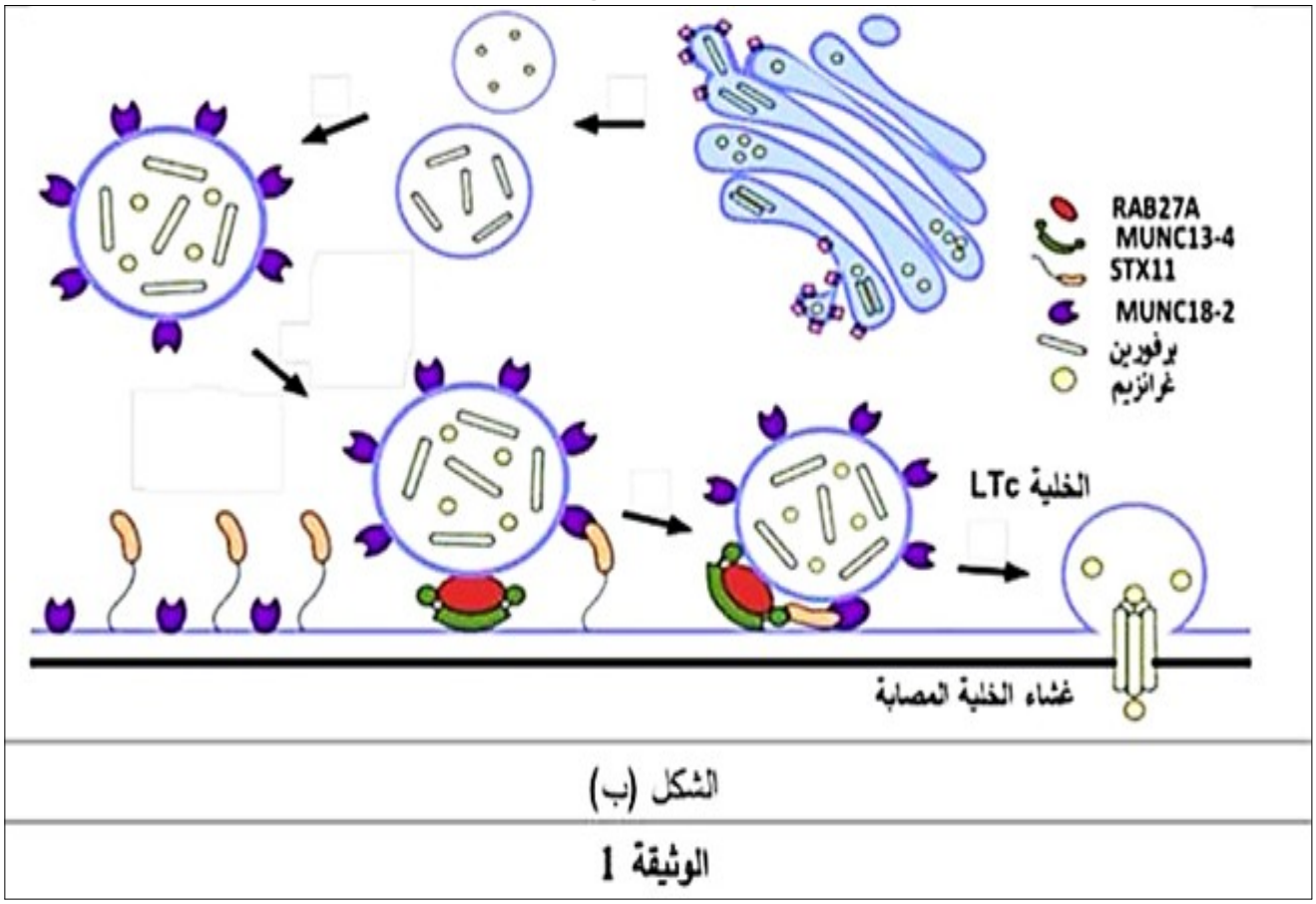
- **اشرح** الية تأثير دواء كابتوبريل في الضغط الدموي الشرياني باستغلال الوثيقة .(2)

التمرين الثالث: (8 نقاط)
تركب الخلايا الـ LT بروتينات وظيفية تساهم في القضاء على الخلايا المصابة خلال الإستجابة المناعية الخلوية، غير أن نشاطها قد يختل بفعل عوامل داخلية، ما يتسبب في ظهور حالة من القصور المناعي تسمى بمتلازمة التحفز البلعمي اللمفاوي (HLH)
HemophagocyticLymphohistiocytosis

الجزء الأول:
لغرض فهم سبب الإصابة بهذه المتلازمة نقدم ما يلي:
الشكل (أ) من الوثيقة 1 يمثل نتائج متابعة عدد الخلايا المصابة وكمية البرفورين المفرزة في وسطين تجريبيين ملائمين حيث يوضع في أحدهما خلايا LT مستخلصة من شخص سليم وفي الآخر خلايا LT مستخلصة من شخص مصاب. أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح الجزيئات البروتينية المتدخلة في إفراز البرفورين.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 1

- **<u>إقترح اربع</u>** فرضيات تبين بها سبب الإصابة بتملازمة (HLH)، بإستغلال الوثيقة 1.

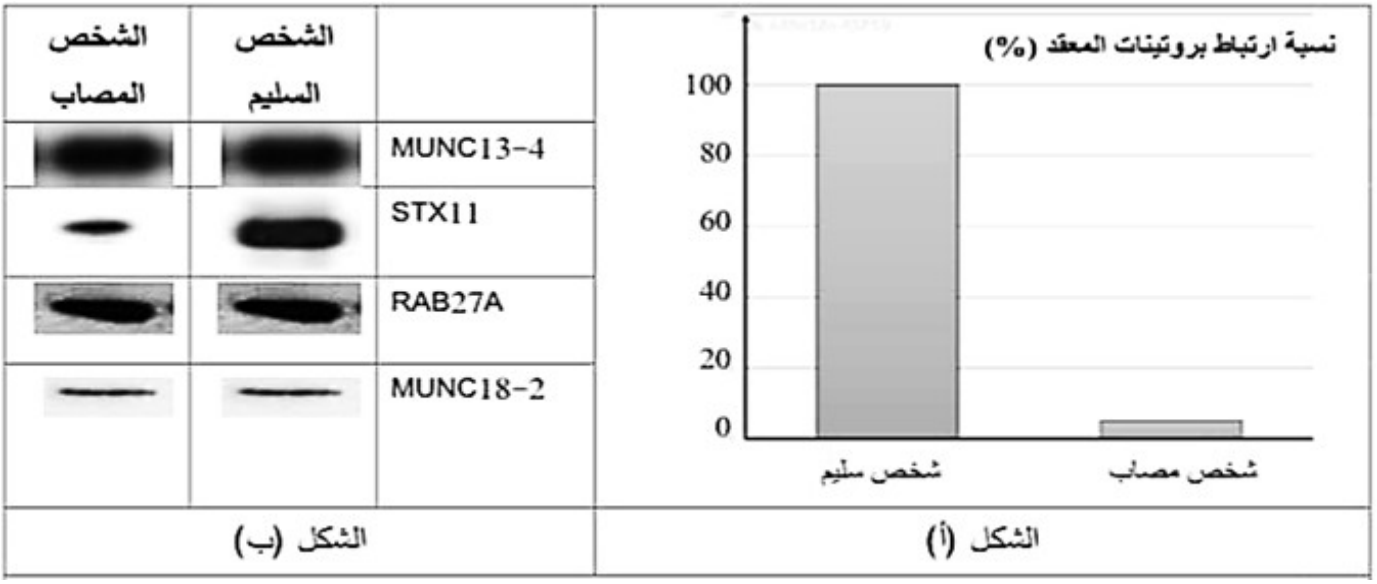
الجزء الثاني:

قصد المصادقة على صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقترح عليك ما يلي:

تم تقدير نسبة الإرتباط بين بروتينات معقد الدمج التي تسمح بإرتباط الحويصلات بالغشاء الخلوي لدى شخص سليم وآخر مصاب، الشكل (أ) من الوثيقة 2.

سمح الفصل الكهربائي لبروتينات معقد الدمج، لدى الشخص السليم والمصاب بالحصول على نتائج الشكل (ب).

الشكل (ج) من نفس الوثيقة فيمثل جزء من تتابع نكليوتيدات في السلسلة غير المستنسخة لأليل مورثة STX11 لدى شخص سليم و آخر مصاب مرفق بمستخرج من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (ب) الشكل (أ)

جزء أليل STX11عند شخص سليم: TTG-CTG- GCC-GAC-GTG .....

عند شخص مصاب: TTG-CCG- ACG-TGA-AGG .....

الرامزة	UUG / CUG	GCC	GUG	UGA	ACG	AGG / CGA	GAC	CCG
الحمض الأميني	Leu	Ala	Val	Stop	Thr	Arg	Asp	Pro

الشكل (ج)

الوثيقة 2

- **<u>ناقش</u>** صحة إحدى الفرضيات المقترحة، بإستغلال أشكال الوثيقة 2.

الجزء الثالث :

-**<u>وضح</u>** في فقرة علمية التأثيرات المحتملة للطفرات على نشاط الخلايا LT والتي تتسبب في ظهور في قصور مناعي.

انتهى الموضوع الأول

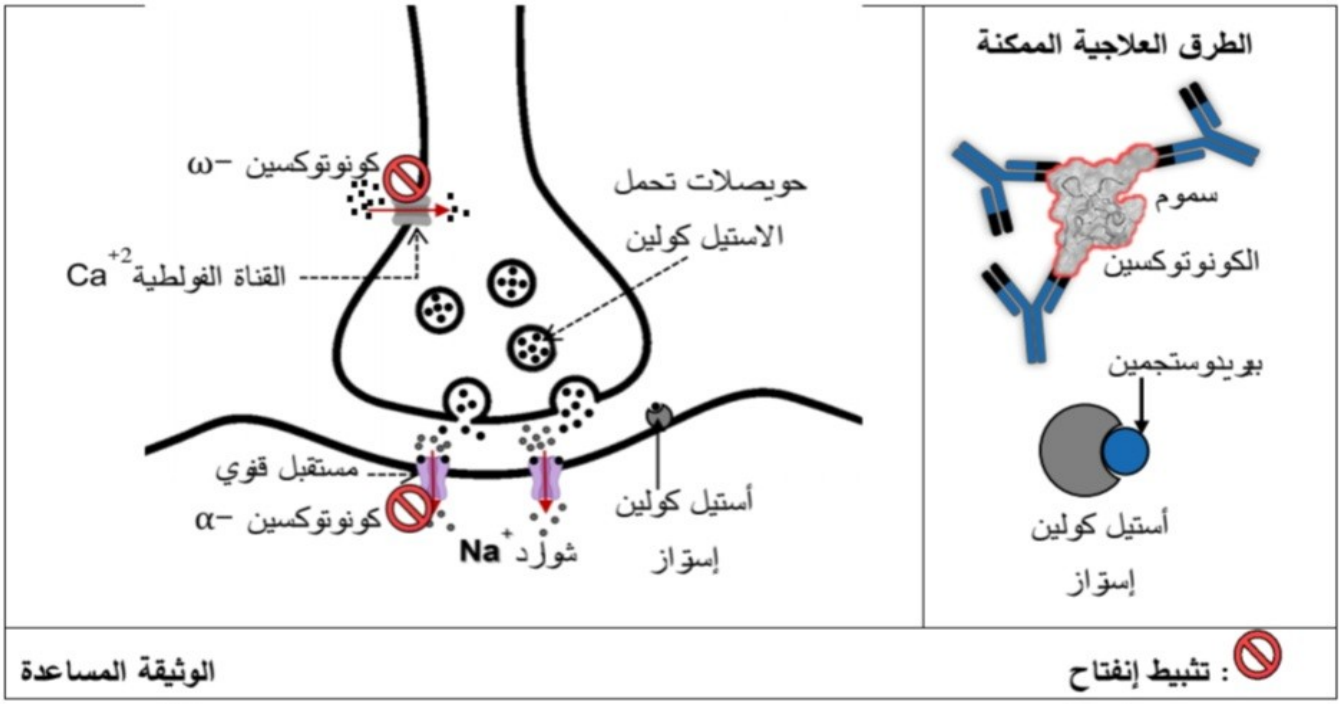
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 6 من 09 الى الصفحة 9 من 09)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تؤمن بروتينات متخصصة وظيفيا توليد ونقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك، غير أن نشاط هذه البروتينات قد
يتعطل إثر التعرض لبعض السموم، مثل الكونوتوكسينات التي يفرزها حلزون البحر المخروطي، الذي يتسبب في اختلالات
وظيفية تستدعي البحث عن طرق علاجية.

تمثل الوثيقة المساعدة: مستويات تأثير بعض الكونوتوكسينات والحلول العلاجية المتبعة



لتخفيف تأثيراتها.

- **<u>إشرح</u>** في نص علمي، عواقب التعرض لسموم الكونوتوكسين على عمل الجهاز العصبي مبرزا آليات علاجها، انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

ملاحظة: تهيكل الإجابة ضمن: مقدمة، عرض، خاتمة.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

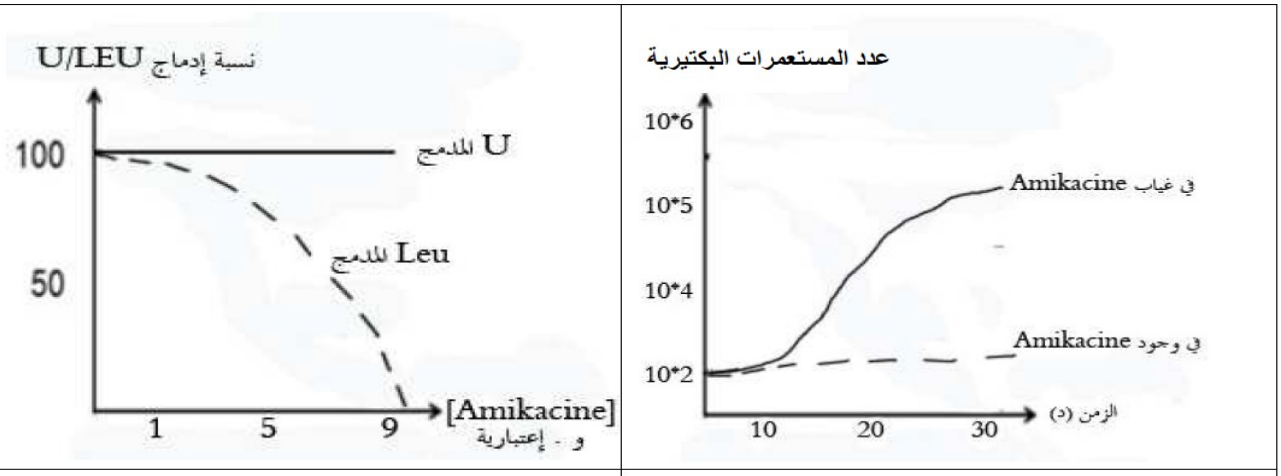
تمثل المضادات الحيوية علاج فعال يلجأ لوصفه الأطباء ضد حالات الالتهابات البكتيرية، إلا أنه في بعض الأحيان يؤدي ظهور سلالات بكتيرية مقاومة للمضادات الحيوية مشكلا عالميا للصحة، فما هي آلية عمل هذه المضادات؟ وكيف تكتسب البكتيريا مقاومة ضدها؟

الجزء الأول:

الـ Amikacine مضاد حيوي من عائلة Aminosides يستعمل لعلاج الالتهابات البكتيرية مثل التهابات المفاصل، الالتهابات الرئوية.... لمعرفة كيفية تأثيره تقترح عليك الدراسات التالية الممثلة **بالوثيقة (1)** حيث:

- **الشكل (أ):** متابعة عدد المستعمرات البكتيرية في وسطين بهما كل شروط نمو وتكاثر البكتيريا في وجود وغياب الـ Amikacine.

- **الشكل (ب):** نتائج قياس نسبة كل من اليوريدين U* واللوسين Leu* المدمجين بدلالة تركيز الـ Amikacine في وسط تجريبي.



الشكل أ	الشكل ب

الوثيقة 1

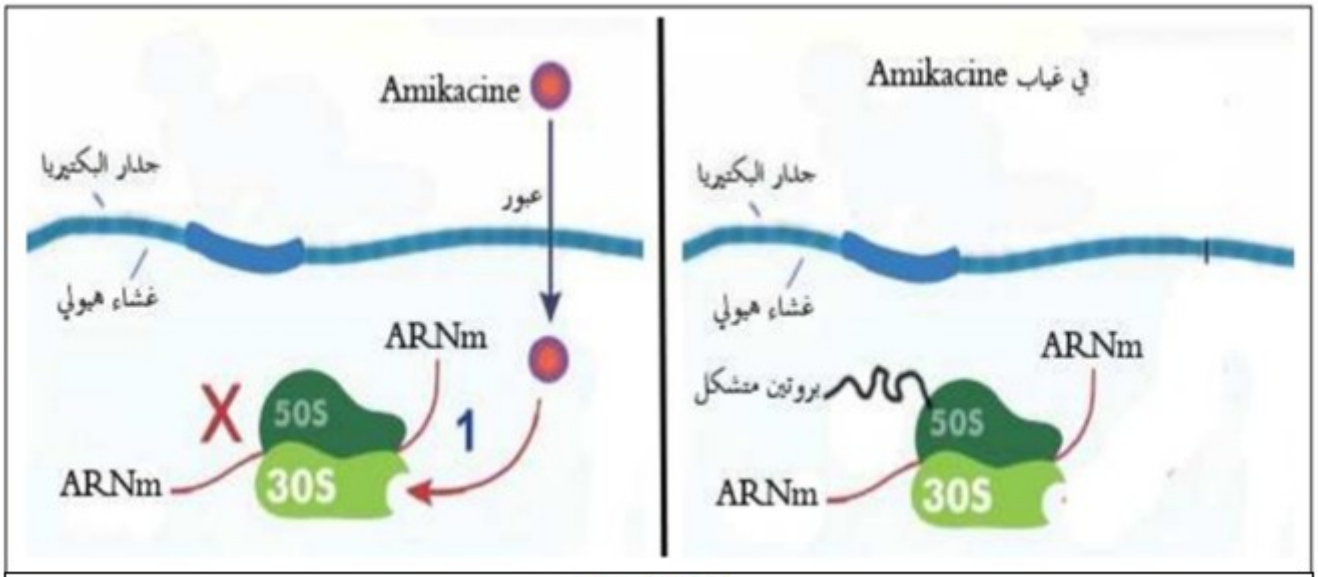
- **وضّح** تأثير المضاد الحيوي الـ Amikacine على نمو البكتيريا انطلاقا من استغلالك لمعطيات **الوثيقة (1).**

الجزء الثاني:

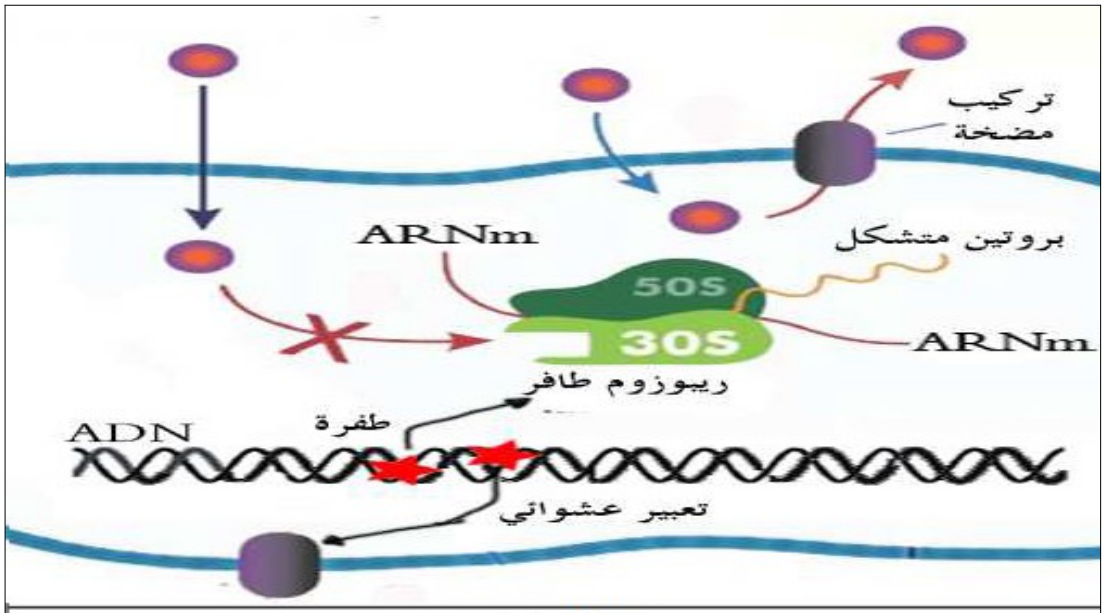
من أجل معرفة آلية تأثير الـ Amikacine على احدى مراحل تركيب البروتين لدى البكتيريا وكيفية اكتساب هذه الأخيرة لمقاومة ضد المضاد الحيوي بسبب استعماله عشوائيا دون مراجعة الطبيب نقترح عليك الدراسات التالية:

- يمثل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** مرحلة الترجمة من تركيب البروتين عند سلالة غير مقاومة من البكتيريا في غياب وفي وجود الـ Amikacine.

- يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة مرحلة من تركيب البروتين لدى سلالة بكتيرية مقاومة للـ Amikacine في وجود المضاد الحيوي.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **اشرح** آلية تأثير المضاد الحيوي على البكتيريا الغير المقاومة **مبرزا** كيف تكتسب البكتيريا مقاومة ضد المضاد الحيوي باستغلالك **للوثيقة (2)**.

التمرين الثالث: (8 نقاط)

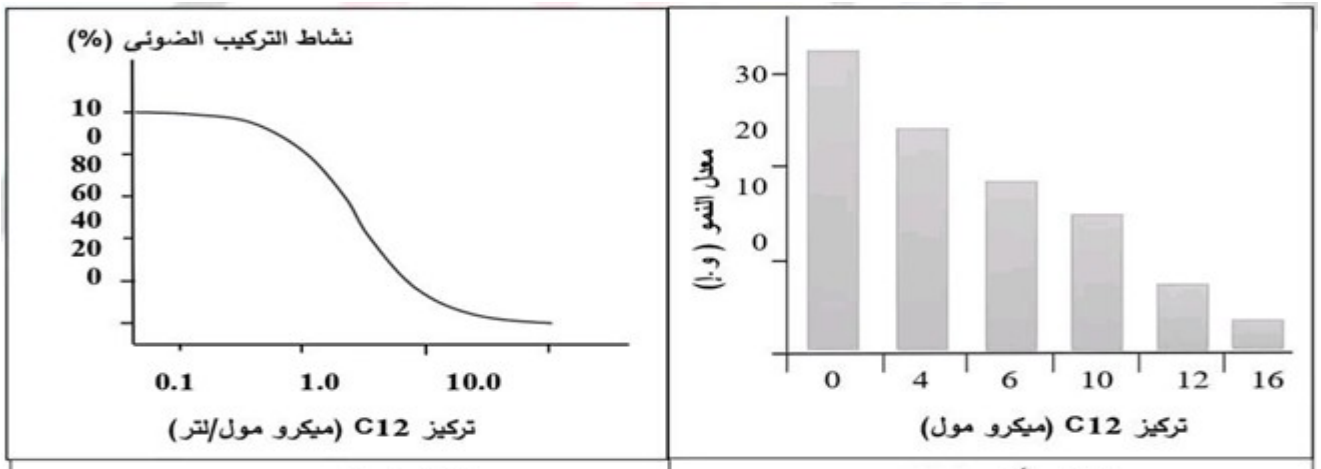
تعتمد النباتات الخضراء في تغذيتها على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية بظاهرة التركيب الضوئي, تستعمل المبيدات العشبية من اجل القضاء على الأعشاب الضارة التي تنمو بجانب النباتات الخضراء. لكن قد تفقد في بعض الأحيان فعاليتها , هذا ما دفع العلماء لاختبار مواد جديدة مرشحة لتكون مبيدات اعشاب بديلة.

الجزء الاول:

مركب C12 أحد المواد الجديدة التي خضعت للاختبار، و من اجل معرفة الية تأثيره تقترح الدراسة التالية:

-تم في شروط ملائمة حضن نوع من الطحالب الخضراء في وجود تراكيز متزايدة من مركب C12 لمدة أيام. نتائج قياس معدل نموها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة. (1)

-من جهة أخرى تم قياس نسبة التركيب الضوئي لدى نوع من النباتات الخضراء في شروط ملائمة في وجود تراكيز متزايدة من مركب C12. النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقة (1)

-**اقترح** فرضيتين تبين تأثير مركب C12 على التحول الطاقوي باستغلالك الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين تقدم المعطيات التالية:

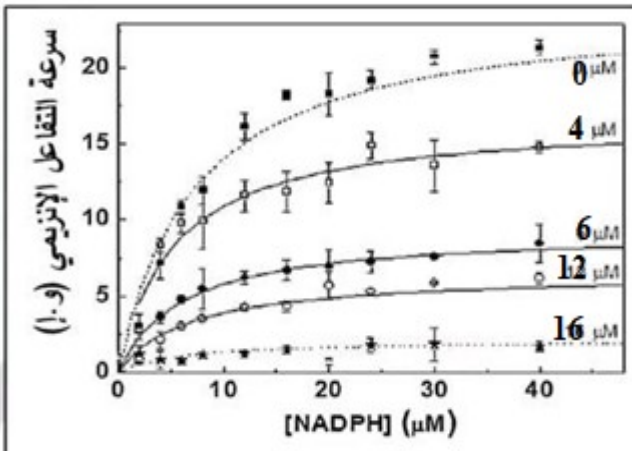
-تم حضن معلق من الصانعات الخضراء في شروط ملائمة، بتوفر الضوء وADP+Pi في غياب وفي وجود مركب C12. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

-في شروط مناسبة تم قياس تغيرات سرعة التفاعل لأنزيم NADP ريدوكتاز بدلالة تركيز $NADP^+$ في وجود تراكيز مختلفة من مركب C12 (0/4/6/12/16 ميكرو ميل). النتائج المحصل عليها مبينة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).

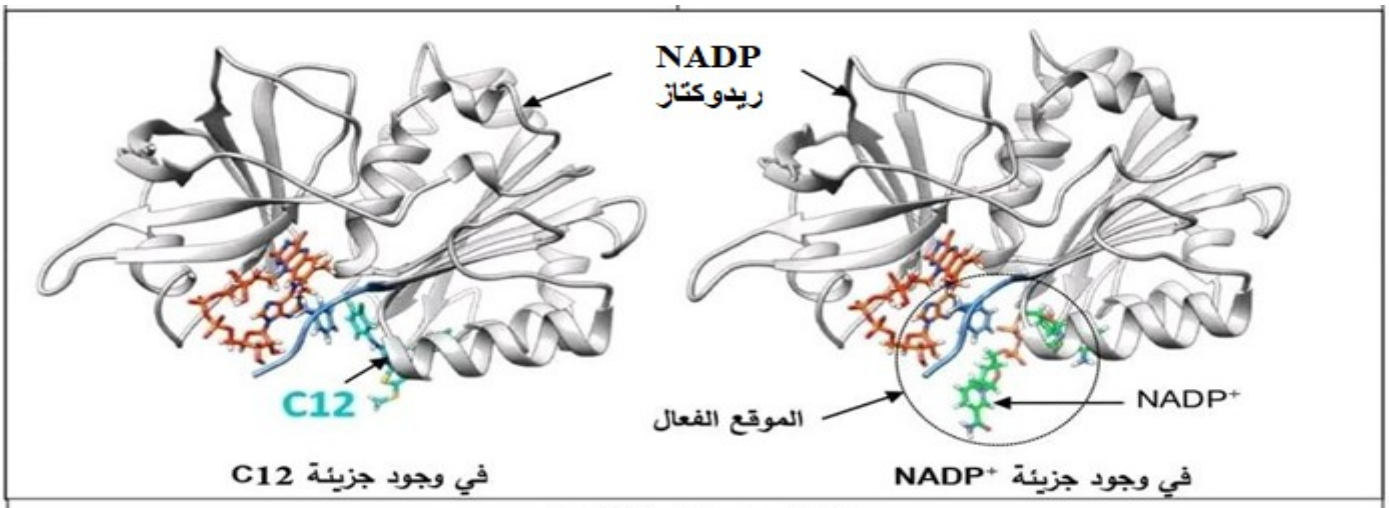
-الشكل (ج) من الوثيقة (2) يوضح نموذج للبنية الفراغية لانزيم NADP ريدوكتاز في وجود جزيئة $NADP^+$ وفي وجود جزيئة C12.

الشروط التجريبية	صانعات خضراء + ضوء + ADP وPi	انطلاق O2 و تركيب ATP
النتائج التجريبية	صانعات خضراء + ضوء + ADP وPi + مركبC12	عدم انطلاق O2 و عدم تركيب ATP

الشكل (أ) الوثيقة (2)



الشكل (ب) الوثيقة (2)



الشكل (جـ) الوثيقة (2)

-**اشرح** كيف يؤثر المركب C12على اليات تحويل الطاقة الضوئية الى كيميائية كامنة فتكون مشروع مبيد اعشاب بديل بما يسمح بالمصادقة على صحة احدى الفرضيات المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

-**وضح** بمخطط آليات التحول الطاقوي المدروس في غياب وفي وجود مركب C12 ومستوى ثاتير هدا الأخير. اعتمداعلى المعلومات المستخرجة مما سبق ومعارفك الخاصة.

انتهى الموضوع الثاني

التصحيح النموذجي

الاجابة النموذجية	العلامة الجزيئية	العلامة الكاملة
الموضوع الأول		
التمرين الاول		
1/ التعرف على الروابط **1- رابطة بيبتيدية** **2- رابطة ثنائية الكبريت** **3- رابطة شاردية** **4- رابطة هدروجينية** **5- رابطة كارهة للماء** **2/ النص العلمي** **المقدمة** **- كيف يكتسب بروتين الكيراتين بنيته الفراغية المقاومة للحرارة** **العرض** **- بعد تركيب البروتين بعملية التعبير المورثي (استنساخ و ترجمة) انطلاقا من مورثة تحمل معلومة وراثية محددة بعدد و ترتيب محدد من 4 انواع من نيكليوتيدات يظهر بروتين الكيراتين ببعدد و نوع و ترتيب محدد من الاحماض الامينية التي ترتبط بينها بروابط بيبتيدية (تكافئية) في سلسلة تضم عددا كبيرا من الأحماض الأمينية من نوع** **- حيث ترتبط كل سلسلتين بيبتيديتين مشكلتين** **- ثم نتيجة نشاة روابط كيميائية هي ..... بين السلاسل الجانبية لأحماض أمينية محددة و متموضعة بشكل دقيق في السلسلة البيبتيدية يكتسب الكيراتين بنية فراغية بنائية ليفية.** **- و نظرا لتميز بروتين الكيراتين بكثرة الأحماض الامينية من نوع فهدا يزيد من عدد الروابط التكافئية القوية المتمثلة في الروابط ثنائية الكبريت و التي الى جانب باقي أنواع الروابط تكسبه بنية قوية ثابتة مستقرة و متماسكة مقاومة لظروف الوسط من بينها الحرارة.** **- الخاتمة** **- اكتسب بروتين الكيراتين بنيته المتماسكة لوجود نسبة أكبر من الروابط التكافؤية من نوع الجسور الكبريتية و الناتجة عن التعبير المورثي.**	**5*0.5** **0.25** **4*0.5** **0.25**	**05ن**
التمرين الثاني		
الجزء الاول **تحليل الشكل أ** I يفـرز الكبـد مولـد الأنجيوتنسـين فيتحـول هـذا الأخيـر إلـى أنجيوتنسـين بفعـل إنـزيم الـرينين المفرز من قبل الكلية .	**0.25*4**	**07ن**

يتحـول أنجيوتنسـين I بفعـل الإنـزيم المحـول للأنجيوتنسـين ACE إلـى أنجيوتنسـين I I الـذي يحفز على نقص قطر الأوعية الدموية فيؤدي ذلك إلى ارتفاع الضغط الشرياني.	0.75 0.75	
استنتاج : يعمل نظام الرينين- أنجيوتنسين تحت إشـ ارف إنزيمات نوعية هي الرينين و ACE.	0.75	
مقارنة النتائج التجريبية للشكل (ب) من الوثيقة بت ازيد ت اركيز دواء كابتوبريـل تت ازيد النسـبة المئويـة لتثبـيط نشـاط إنـزيم ACE بينمـا تبقـى النسبة المئوية لنشاط إنزيم الرينين عالية تقدربـ % 100 .		
الاستنتاج : يثبط دواء كابتوبريل انزيم ACE وليس انزيم الرينين	0.5	
الجزء الثاني **-1 شرح آلية تأثير دواء كابتوبريل في خفض الضغط الدموي الشرياني.**	0.5	
استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) . **في غياب دواء كابتوبريل** المثـبط : تت ازيد سـرعة النشـاط الإنزيمـي للـ ACE بزيـادة تركيـز	0.5	
الأنجيوتنسـين I وذلـك راجع لحـدوث التكامـل البنيـوي بينهـا وتشـكل الـروابط الانتقاليـة إلـى غايـة بلوغ سرعة قصـوى Vmax للنشـاط الإنزيمـي و ثباتهـا نتيجـة تشـبع كـل المواقـع الفعالـة للإنـزيم و يكون ثابت ارتبـاط الإنـزيم بمـادة التفاعـل Km قليـل لوجـود علاقـة ترابط قـوية (الـروابط الانتقالية بين الإنزيم و مادة التفاعل).	0.5	
في وجـود دواء كابتوبريـل المثـبط : تتباطـأ سـرعة النشـاط الإنزيمـي للـ ACE لأن المثـبط كابتوبريـل عرقـل ارتبـاط إنـزيم ACE بمـادة التفاعـل الأنجيوتنسـينI رغـم بلـوغ السـرعة القصـوى	0.5	
Vmax التـي لـم يسـجل لهـا أي انخفـاض ’ فـي حـين يت ازيد ثابـت ارتبـاط الإنـزيم بمـادة التفاعـل Km لت راجع علاقة الت اربط (ضعف) بخصوص الروابط الانتقالية بين الإنزيم و مادة التفاعل.	0.5 0.75	
استنتاج : دواء كابتوبريل يعيق ارتباط الإنزيم ACE بمادة التفاعل الأنجيوتنسين I		
استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) . **في وجود الأنجيوتنسينI وغيـاب كابتوبريـل** يـرتبط هـذا الأخيـر بـالموقع الفعـال للإنـزيم ACEفتتشـكل روابـط انتقاليـة بـين الموقـع الفعـال للإنـزيم و بعـض المجموعـات الكيميائيـة لمـادة التفاعــل (الأنجيوتنســين1) مثــل الا اربطـة الشــاردية بــين مجموعــة الكاربوكســيل وجــذر الحمــض الأميني المشـكل للموقـع الفعـال ’ و الا اربطـة الهيدروجينيـة بـين مجموعـة الكربونيـل وجـذر الحمـض الأميني المشكل للموقع الفعال بالإضافة إلى اربطة بين الزنك ومجموعة الكربونيل. فــي وجــود دواء كابتوبريــل يـرتبط هـذا الأخيـر بـالموقع الفعـال للإنـزيم ACE فتتشـكل روابـط انتقاليـة بـين الموقـع الفعـال للإنـزيم و بعـض المجموعـات الكيميائيـة		

لـدواء كابتوبريـل ’ مثـل الـ اربطة الشـاردية بـين مجموعـة الكاربوكسـيل وجـذر الحمـض الأمينـي المشـكل للموقـع الفعـال ’ و الـ اربطة الهيدروجينيـة بـين مجموعـة الكربونيـل وجـذر الحمـض الأمينـي المشـكل للموقـع الفعـال بالإضافة إلىرابطة بين الزنك و S مانعا تثبت الأنجيوتنسـين I بـالموقع الفعـال للإنزيم و بالتالي عدم حدوث التفاعل. الاستنتاج : دواء كابتوبريل ينافس الأنجيوتنسين I على الموقع الفعال للإنزيم ACE . (مثبط تنافسي). **الربط** يتثبت دواء كابتوبريل على مستوى الموقع الفعال لإنزيم ACE فتتشكل روابط انتقالية بـين جذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال للإنزيم و بعض المجموعات الكيميائية للدواء. عرقلة ارتباط مادة التفاعل (الأنجيوتنسين (و بالتالي عرقلة تحوله إلى أنجيوتنسين II I . عدم تقلص الأوعية الدموية مؤديا ذلك إلى عدم ارتفاع الضغط الشرياني.		
التمرين الثالث		
الجزء الأول : **-إقترح فرضيات تبين بها سبب الإصابة بتملازمة (HLH)** **إستغلال الشكل (أ)** : نتائج متابعة عدد الخلايا المصابة وكمية البرفورين المفرزة. لدى الشخص السليم عدد الخلايا المصابة منخفض 20% ، و كمية البرفورين المفرزة عالية 100%. مقارنة بالمصاب حيث عدد الخلايا المصابة مرتفع 90% ، و كمية البرفورين جد منخفضة 10%. **-الاستنتاج:** يعاني المصاب بالمتلازمة من عدم القدرة على تخريب الخلايا المصابة نتيجة ضعف إفراز الخلايا LTC للبرفورين. -**إستغلال الشكل (ب):** الجزيئات البروتينية المتدخلة في إفراز البرفورين. بعد خروج كل من البرفورين والغرانزيم من جهاز كولجي ضمن حويصلات. تحتوي أغشية الحويصلات على بروتين MUNC18-2الذي يرتبط ببروتينات على السطح الداخلي لعشاء ال LTC تتمثل في STX11 و MUNC13-4 و RAB27A لتربط كل هذه الجزيئات البروتينية فيما بينها في شكل معقد واحد يسمح باندماج الحويصلات مع الغشاء الخلوي ما يسمح بإفراز البرفورين الذي يتكاثف على غشاء الخلية المصابة في شكل قنوات تسمح بدخول الغرانزيم عبرها . **الاستنتاج:** تساهم عدة بروتينات في إفراز البرفورين. **الربط** تساهم عدة بروتينات في إفراز البرفورين الضروري لتخريب الخلايا المصابة من طرف الـ LTC. الا أن المصابين بمتلازمة (HLH) يعانون من عدم القدرة على تخريب الخلايا المصابة نتجة ضعف إفراز البرفورين.	**0.5** **0.25** ***0.25 4** **0.25** **0.5** ***0.25 4** **0.25**	**08 ن**

-**الفرضيات:** 1- تعود الإصابة بالمتلازمة إلى: خلل في بروتين MUNC18-2 2- تعود الإصابة بالمتلازمة إلى: خلل في بروتين MUNC13-4 3- تعود الإصابة بالمتلازمة إلى:خلل في بروتين STX11 4- تعود الإصابة بالمتلازمة إلى:خلل في بروتين RAB27A	**0.25** **0.5**	
<u>الجزء الثاني :</u>	**0.25**	
-**مناقشة صحة إحدى الفرضيات المقترحة** **إستغلال الشكل (أ) :** تقدير نسبة الإرتباط بين بروتينات معقد الدمج لدى شخص سليم وآخر مصاب. لدى الشخص السليم تقدر نسبة الإرتباط بين بروتينات معقد الدمج 100%. مقارنة بالمصاب حيث تكون منخفضة 10%.	**0.5**	
-**الاستنتاج:** يعاني المصاب بالمتلازمة من ضعف الارتباط بين بروتينات معقد الدمج.	***0.25 2**	
-**إستغلال الشكل (ب) الفصل الكهربائي لبروتينات معقد الدمج.** لدى الشخص السليم و المصاب كمية بروتين MUNC13-4 و RAB27A و 2-MUNC18 متماثلة. لدى الشخص السليم كمية بروتين STX11 كبيرة مقارنة بالمصاب حيث تكون قليلة.	**0.25** ***0.25 4**	
-**الإستنتاج:** تتعلق الإصابة بالمتلازمة بخلل في بنية بروتين STX11		
-**إستغلال الشكل (ج):** جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة من مورثة STX11 UUG-CUG-GCC-GAC-GUG Leu Leu AlaAsn -Val UUG-CCG-ACG-UGA Leu Pro Thr - Stop بمقارنة التتابع النكليوتيدي وتتابع الأحماض الأمينية الموافقة لها يلاحظ: طفرة حذف النكليوتيدات GC TG- أدت إلى تغير تتابع النكليوتيدات والأحماض الأمينية وظهور رامزة توقف UGA	***0.25 4**	
-**الاستنتاج:** تسببت طفرة حذف النكليوتيدات G GC في مورثة STX11 في تركيب بروتين غير مكتمل.		
-**الربط:** تسببت طفرة حذف النكليوتيدات TG GC في مورثة STX11 في تركيب بروتين غير مكتمل. - أي خلل في بنية بروتين STX11 ومنه وظيفته. فلا يرتبط مع بقية بروتينات معقد الدمج MUNC13-4 و RAB27A و 2-MUNC18 وبالتالي عدم قدرة الخلايا LTC على إفراز البرفورين وتخريب الخلايا المصابة. يصادق هذا على صحة الفرضية 3 وينفي بقية الفرضيات.		
<u>-الجزء الثالث : فقرة علمية.</u> يعاني بعض الأشخاص من قصور مناعي ناجم عن عدم قدرة الخلايا LTC		

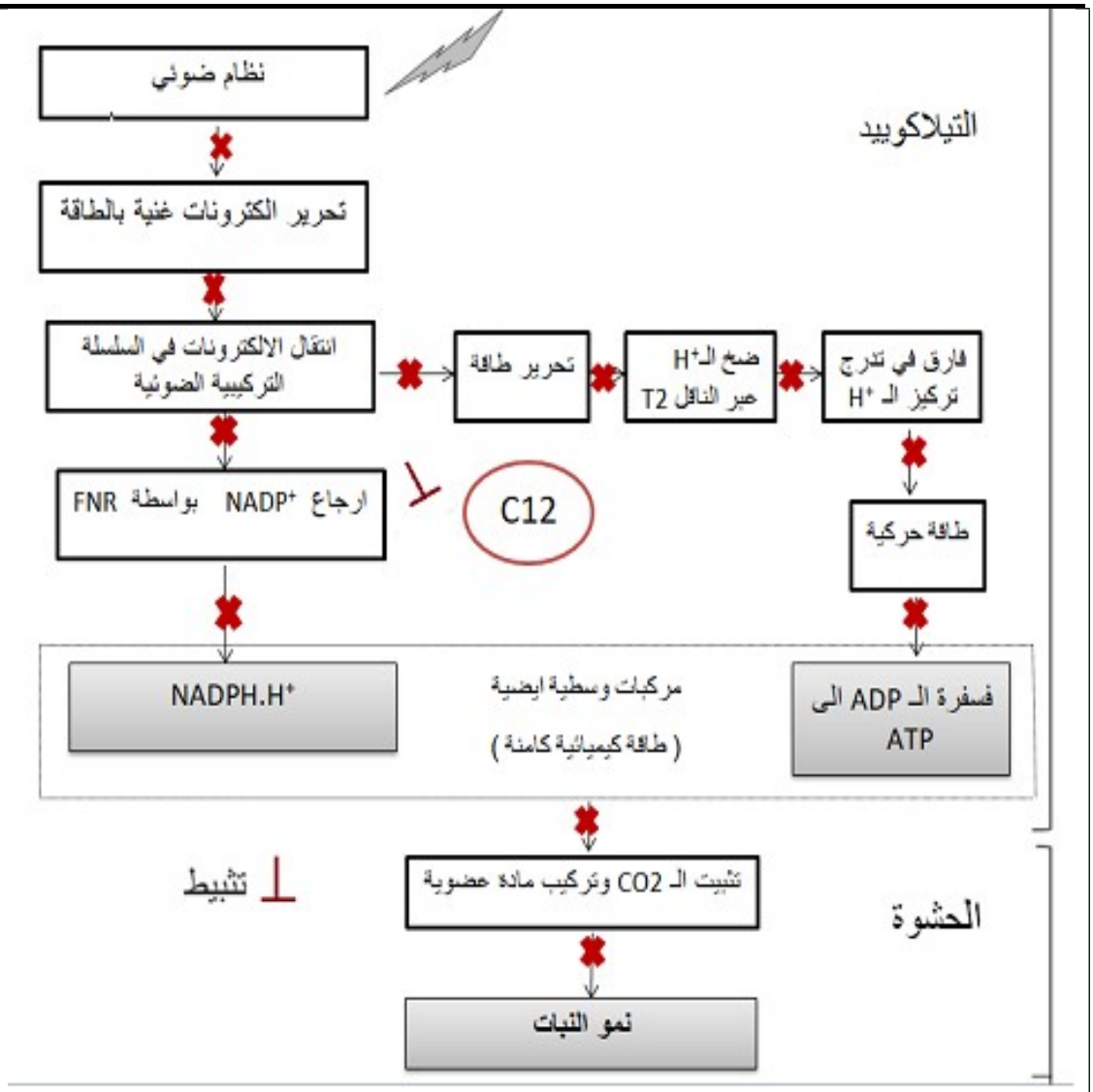
على تخريب الخلايا المصابة بسبب الطفرات حيث تمس المورثات التي تشرف على تركيب بعض البروتينات الضرورية لنشاطها فينعكس تأثيرها سلبا على نشاطها. - فقد تمس الطفرات المورثات التي تشرف على تركيب بروتينات معقد الدمج كـ STX11 أو MUNC13-4 أو RAB27 و MUNC18-2 ما يتسبب في إختلال بنيتها الوظيفية ومنه عدم قدرة الخلايا LTC على إفراز البرفورين. - قد تمس الطفرات المورثة التي تشرف على تركيب بروتين البرفورين، وبالتالي عدم القدرة على إحداث ثقوب في غشاء الخلية المصابة. - كما قد تمس الطفرات المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم الغرانزيم، وبالتالي عدم القدرة على تخريب الخلية المصابة.		

الموضوع الثاني		
التمرين الأول		
مقدمة: - تمهيد حول تأثر البروتينات العصبية المشبكية ببعض السموم مثل الكونوتوكسينات. طرح مشكل حول عواقب التعرض للسموم الكونوتوكسينات على الوظائف العصبية للعضوية وآلية تأثير العلاجات المستعملة.	2*0.25	05 ن
عرض: انفتاح القنوات Ca^{+2} المرتبطة بالفولطية عند وصول موجة زوال الاستقطاب قبل المشبكية . دخول Ca^{+2} إلى الهيولى وتحفيز هجرة الحويصلات نحو الغشاء قبل المشبكي. - تحرير المبلغ العصبي الأستيل كولين في الشق المشبكي. - توضع الأستيل كولين على مستقبلات قنوية بعد مشبكية (مبوبة كيميائيا(. - تفتح لدخول شوارد الصوديوم Na^{+} إلى الهيولى بعد المشبكية. - توليد PPSE و بالتالي إنتشار كمون عمل بعد مشبكي. - يضمن ذلك سيرورة عدة وظائف عضوية.	3*0.25 6*0.25	
- كونوتوكسين ω يثبط قنوات Ca^{+2} . . - لا تنفتح إثر وصول موجة زوال الاستقطاب للنهاية القبل مشبكية. لا تدخل Ca^{+2} إلى الهيولى وبالتالي لا يتم تحرير الأستيل كولين في الشق المشبكي. - كونوتوكسين α يثبط المستقبلات القنوية بعد المشبكية للأستيل كولين. لا تنفتح لدخول شوارد الصوديوم Na+. - في الحالتين لا يتم توليد PPSE. - وهذا ما يؤدي إلى توقف عدة وظائف عضوية.	4*0.25 3*0.25	
- العلاج باستعمال دواء **بيريدوستجمين** الذي يثبط نشاط إنزيم أستيل كولين إستيراز. لا يتفكك الأستيل كولين. - إطالة مدة تأثيره ومنه إطالة مدة إنفتاح القنوات الكيميائية التي لم تتأثر بالسم. - دخول أكبر كمية ممكنة من شوارد Na+. - زيادة سعة PPSE لزيادة فرص إنتشار كمونات عمل بعد مشبكية.	0.5	

- العلاج باستعمال **أجسام مضادة نوعية** ضد سموم الكونوتوكسينات . - ترتبط معها لتشكل معقدات مناعية. - تبطل تأثيرها على القنوات الفولطية و الكيميائية. - ما يضمن إستعادة وظائفها و نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك - الربط و الهيكلة و الانسجام. . **خاتمة:** حول ضرورة تجنب السموم التي تعرقل عمل البروتينات العصبية، و ضرورة البحث عن حلول لتخفيف أثار الإصابة به.		
التمرين الثاني		
الجزء الأول: **1- توضيح تأثير المضاد الحيوي الـ Amikacine على نمو البكتيريا:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):** متابعة عدد المستعمرات البكتيرية في وسطين في وجود وغياب الـ Amikacine حيث: في غياب المضاد الحيوي: نلاحظ زيادة في عدد المستعمرات البكتيرية بمرور الزمن إلى أن تصل إلى قيمة أعظمية 10*5 بعد 30 دقيقة. في وجود المضاد الحيوي: عدم تزايد عدد المستعمرات البكتيرية وتبثها عند 10*2 طيلة مدة التجربة. **الاستنتاج:** المضاد الحيوي يثبط تكاثر البكتيريا. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):** نتائج قياس نسبة كل من اليوريدين U* واللوسين Leu* المدمجين بدلالة تراكيز الـ Amikacine في وسط تجريبي حيث نلاحظ: ثبات نسبة إدماج اليوريدين المشع عند القيمة 100% مهما زاد تركيز المضاد الحيوي. ثبات في نسبة إدماج اللوسين المشع حتى ينعدم عند التركيز 9 و.إ من المضاد الحيوي. **الاستنتاج:** المضاد الحيوي الـ Amikacine يثبط عملية الترجمة ولا يؤثر على عملية الاستنساخ. **الربط:** يثبط المضاد الحيوي الـ Amikacine تكاثر ونمو البكتيريا بعرقلته لتركيب البروتين لديها من خلال تثبيط عملية الترجمة. **الجزء الثاني:** **شرح آلية تأثير المضاد الحيوي على البكتيريا الغير المقاومة وإبراز كيفية اكتساب مقاومة ضد الـ Amikacine:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):** مرحلة الترجمة من تركيب البروتين عند سلالة غير مقاومة من البكتيريا في غياب ووجود الـ Amikacine: في غياب الـ Amikacine: نلاحظ قيام الريبوزوم الوظيفي بترجمة جزيئة الـ ARNm مشكلا بروتين. في وجود الـ Amikacine: نلاحظ عبور جزيئة المضاد الحيوي عبر جدار البكتيريا وغشائها الهيولي إلى داخل الهيولى أين تتوضع على تحت الوحدة الصغرى 30s للريبوزوم الوظيفي مما يؤدي إلى عدم ترجمة الريبوزوم لجزيئة الـ ARNm وعدم تشكل البروتين. **الاستنتاج:** يعمل المضاد الحيوي الـ Amikacine على تثبيط عمل الريبوزوم بالتثبت على تحت الوحدة الصغرى ما يوقف عملية الترجمة. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):** تمثل مرحلة الترجمة من تركيب البروتين لدى سلالة بكتيرية مقاومة للـ Amikacine في وجود المضاد	**0.25** **0.25** **0.5** **0.75** **0.5** **0.5** **0.25** **0.25** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.75**	

الحيوي حيث نلاحظ: بعد عبور المضاد الحيوي إلى داخل البكتيريا لا يتثبت على تحت الوحدة الصغرى30s للريبوزوم الوظيفي لحدوث طفرة في الـADN البكتيري تؤدي إلى تركيب ريبوزوم طافر على مستوى موقع تثبت الـ Amikacine من جهة. ومن جهة أخرى يؤدي التعبير العشوائي لمورثة المضخة إلى تركيب عدة مضخات تعمل على إخراج المضاد الحيوي مباشرة بعد عبوره إلى داخل البكتيريا فيحافظ بذلك الريبوزوم الوظيفي على عمله فتتم ترجمة الـ ARNmإلى بروتين. **الاستنتاج:** تحدث لدى البكتيريا طفرات مختلفة تبطل فعالية المضاد الحيوي. **الربط:** يثبط المضاد الحيوي الـ Amikacine تكاثر ونمو البكتيريا الغير مقاومة وهذا بالتثبت على تحت الوحدة الصغرى 30s للريبوزوم الوظيفي ما يؤدي إلى تثبيطه وعدم ترجمته للـ ARNm وبالتالي لا يتشكل البروتين الضروري لتكاثر البكتيريا. تكتسب البكتيريا مقاومة ضد المضاد الحيوي الـ Amikacine وهذا بإحداث طفرة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب الريبوزوم تمس موقع تثبيت المضاد الحيوي بحيث لا يرتبط وبالتالي لا يؤثر على الريبوزوم الوظيفي. وتنشيط التعبير العشوائي (المعتبر) عن مورثات المضخة المسؤولة عن إخراج الـ Amikacine مباشرة بعد دخوله وبالتالي تسمح هذه الآليات باكتساب البكتيريا مقاومة ضد المضاد الحيوي الـ Amikacine.		
التمرين الثالث		
08 ن	**0.25 X 2** **0.5** **0.25 X 2** **0.5** **0.5** **0.25** **0.25** **2*0.25**	**الجزء الاول** **استغلال الشكل أ من الوثيقة 1** **في غياب المركب C12**: معدل نمو الطحالب الخضراء اعظمي يقدر بحوالي 35 (و.إ) **في وجود المركب C12 بتراكيز متزايدة**: تناقص معدل نمو الطحالب الخضراء كلما زاد تركيز المركب C12 حيث لا يتعدى 05 (و.إ) عند التركيز 16 (ميكرو مول). **الاستنتاج**: يثبط المركب C12نمو الطحالب الخضراء. **استغلال الشكل ب من الوثيقة 1** **في غياب المركب C12**: نسبة نشاط التركيب الضوئي اعظمية تقدر ب (100%) **في وجود المركب C12 بتراكيز ضعيفة (0.1-10 ميكرو مول)**: تناقص بطيء في نشاط التركيب الضوئي ليبلغ حوالي%) 80(**في وجود المركب C12 بتراكيز عالية (1-10 ميكرو مول)**: تناقص سريع في نشاط التركيب الضوئي الى ان ينعدم عند التركيز 10 ميكرو مول/لتر. **الاستنتاج**: يثبط المركب C12 نشاط التركيب الضوئي عند النباتات الخضراء في التراكيز العالية. **الربط للإجابة على التعليمة 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة.** - تثبيط المركب C12 نشاط التركيب الضوئي عند النباتات الخضراء في التراكيز العالية. مما يؤدي الى تثبيط نموها. **الفرضيات المقترحة هي:** **01.** يثبط المركب C12 المرحلة الكيموضوئية وبالتالي نشاط التركيب الضوئي **02.** يثبط المركب C12 المرحلة الكيموحيوية و بالتالي نشاط التركيب الضوئي الجزء الثاني **استغلال الشكل أ من الوثيقة 2**	

- **في التجربة (01) الشاهدة :** صانعات خضراء معرضة للضوء)Pi و ADP (تسجيل انطلاق غاز ثنائي الاكسجين (الاكسدة الضوئية للماء) وتركيب ATP.	0.5	
- **في التجربة (02)** : في نفس الشروط التجريبية السابقة مع إضافة المركب C12 تسجيل عدم انطلاق غاز ثنائي الاكسجين وعدم تركيب ATP.		
الاستنتاج: يثبط المركب C12 الاكسدة الضوئية للماء كما يثبط الفسفرة الضوئية (تثبط تركيب ATP) خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.	2*0.25	
يؤثر المركب C12 سلبا على نشاط الانزيم المسؤول عن اكسدة الماء كما يثبط فسفرة ADP الى ATP (تثبط تركيب ATP) في المرحلة الكيموضوئية.		
استغلال الشكل ب من الوثيقة 2		
في غياب المركب C12: تزايد سرعة التفاعل الانزيمي NADP ريدوكتاز بزيادة تركيز $NADP^+$ ليصل الى قيمة اعظمية تقدر ب (20 و. ا) عند التركيز (µM40) من $NADP^+$		
في وجود المركب C12 بتراكيز متزايدة (4- µM16) : تناقص سرعة التفاعل الانزيمي لأنزيم NADPريدوكتاز بزيادة تركيز NADP+ لينعدم عند التركيز (**µM**16).	0.5	
الاستنتاج: يثبط المركب C12 النشاط الانزيمي لأنزيم NADP ريدوكتاز المسؤول عن ارجاع NADP+ الى $NADPH.H^+$.	2*0.25	
استغلال الشكل ج من الوثيقة 2		
يتكون انزيم FNR من سلسلة ببتيدية واحدة بها بنيات ثانوية β و αفهو ذو بنية ثالثية تتميز بوجود موقع فعال حيث:	0.5	
-**في وجود$NADP^+$** / يتثبت جزيئة $NADP^+$ في الموقع الفعال لأنزيم NADP ريدوكتاز نتيجة وجود تكامل بنيوي.	2*0.5	
- **في وجود المركب C12/** يتثبت المركب C12 في الموقع الفعال لأنزيم NADP ريدوكتاز مكان تثبت جزيئة $NADP^+$.		
الاستنتاج: ينافس المركب C12 جزيئة $NADP^+$ على الموقع الفعال لأنزيم ريدوكتازNADP.		
مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني:		
يؤثر المركب C12 على اليات تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة عند النبات الأخضر من خلال :		
- تثبيط نشاط انزيم NADP بتثبته في الموقع الفعال للأنزيم مكان الركيزة $NADP^+$		
- مما يؤدي الى عدم ارجاع $NADP^+$ الى $NADPH.H^+$.		
- فيتوقف انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية		
- وتوقف الاكسدة الضوئية للماء مما يؤدي الى عدم تراكم H^+ في تجويف التيلاكوئيد		
- فيتوقف تركيب ATP (توقف الفسفرة الضوئية) لغياب كل من NADPH.H+و ATP (نواتج المرحلة الكيموضوئية).	4*0.25	
- يؤدي الى عدم تثبيت CO2 وعدم تركيب المادة العضوية الضرورية لنمو النباتات الخضراء فيموت وهو ما يرشح المركب C12 ليكون مشروع مبيد اعشاب بديل.		
هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية (01) التي تنص على يثبط المركب C12 ارجاع $NADP^+$ (حالة مؤكسدة) الى $NADPH.H^+$. وينفي صحة الفرضية (02)		
الجزء الثالث مخطط آليات تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كميائية كامنة في الجزيئات العضوية في غياب وفي وجود مركب C12 .		


نظام ضوئي
التيلاكويد
تحرير الكترونات غنية بالطاقة
انتقال الالكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية
تحرير طاقة
ضخ الـ H^+ عبر الناقل T2
فارق في تدرج تركيز الـ H^+
ارجاع $NADP^+$ بواسطة FNR
C12
طاقة حركية
NADPH.H^+
مركبات وسطية ايضية
(طاقة كيميائية كامنة)
فسفرة الـ ADP الى ATP
تثبيط
تثبيت الـ CO_2 وتركيب ماده عضوية
الحشوة
نمو النبات