عناصر الإجابة (الموضوع الأوّل)	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول:	05 نقاط	
1.تحديد المستوى البنائي للمستقبل FSHR: مستوى بنائي ثالثي (بنية ثالثية). - **التعليل:** - سلسلة ببتيدية واحدة لها بداية -NH2و نهاية COOH - وجود بنيات ثانوية حلزونية α - وجود مناطق انعطاف - وجود روابط تساهم في استقرار البنية.	0.5 4*0.25	1.5
2.النص العلمي: **مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي:** كيف تؤمن بنية البروتين تخصصه الوظيفي، وماهو تأثير الطفرة في حالة مستقبل FSHR؟ **العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية:** - تتحدد بنية البروتين من خلال عدد، نوع، وترتيب الأحماض الامنية المشكلة له والتي تتموضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية. - تنشأ بين جذور ها روابط كيميائية (كبريتية ، هيدروجينية، شاردية، وكارهة للماء). - تؤمن الروابط الكيميائية تشكل بنية فراغية مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعية. - حدوث طفرة يؤدي إلى تغيّر توضع الأحماض الأمينية كما في حالة FSHR، نتج عن الطفرة إستبدال الحمض الأميني Tyr 408 بالحمض الأميني Asp 408.	0.25 6*0.5 = 3 ن	**3.5 ن**

- نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانوية المشكلة لمستقبل FSHR، لتصبح المسافة بينها 8.2Å و15.2Å بعدما كانت 8.6Å و16.4Å على الترتيب في حالة مستقبل FSHR طبيعي. - ما جعله غير وظيفي وظهور أعراض الخلّل و التي تتمثل في عدم إنتظام الدورة الشهرية، تناقص هرمون الأستروجين، عدم حدوث الإباضة والحمل.		

خاتمة: تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلاسل البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية، وأي تغيّر على مستواها (طفرة) كما هو في حالة مستقبل FSHR يؤدي إلى حالة مرضية (قصور المبيض المبكر). 0.25 ن

حل التمرين الثاني(7ن):

الجزء الاول:

1- تحليل معطيات الشكل (أ): الذي يمثل تركيبا تجريبيا انتائج التسجيلات المحصل عليها في شروط تجريبية محتلفة حيث نلاحظ:

عند تنبيه في S1: يسجل على مستوى الجسم الخلوي للعصبون المحرك في E1 فرط في استقطاب الغشاء قبل مشبكي PPSI(تغير الكمون الغشائي من – 70 م ف الى - 80 م ف)، ثم تعود الى قيمتها الابتدائية ، بينما يسجل كمون راحة في E2 على مستوى المحور الاسطواني للعصبون الحركي وغياب تقلص الليف العضلي المرتبط بهذا العصبون .

عند التنبيه في S2: يسجل زوال استقطاب للغشاء بعد المشبكي PPSEأكبر من العتبة في الجهاز E1، حيث تبلغ سعته 40م ف ثم يعود الى قيمته الابتدائية ، ويسجل في E2 4 كمونات عمل تنتشر على طول الليف العصبي لتصل الى العضلة فتستجيب بالتقلص .

عند التنبيه المتزامن في كل من S1وS2: يسجل PPSE في الجهاز E1 بسعة 20 م ف وهي أقل من عتبة زوال الستقطاب ، وسجل في E2 كمون راحة فيؤدي الى عدم تقلص الليف العضلي .

استنتاج :

- المشبك (ع1 وعصبون محرك) منبه , المشبك (ع2 والعصبون الحرك)مثبط
- المشبك المثبط يقلل من سعة الكمون بعد مشبكي أثناء التجميع الفضائي.

2- تفسير نتائج شكل (ب):

عند حقن ال GABA في الشق المشبكي F1: يسجل فرط في الاستقطاب سعته 20 م ف في العصبون الحركي بعد مشبكي يفسر ذلك بتثبت ال GABA على مستقبلاته الغشائية الخاصة ، ما يسمح بانفتاح قناة لذخول شوارد الكلور Cl^-، وفق التدرج في التركيز .

عند حقن الأستيل كولين في الشق المشبكي F2: يسجل زوال استقطاب يفوق العتبة سعته 30 mv, وهذا راجع الى تثبت المبلغ على مستقبلاته القنوية ، فيؤدي لفتح قناة لذخول شوارد الصوديوم Na^+ وفق التدرج في التركيز متسببة في تغير الكون الغشائي على مستواه .

استخراج الظواهر الكهربائية:

- تكون الظواهر كهربائية على مستوى الأغشية قبا ةبعد مشبكي .
- تكون الظواهر كيميائية على مستوى الشق المشبكي .
- ال PPSE الأقل من عبة زوال الاستقطاب لا تنتشر على طول الليف العصبي .
- العصبون الحركي يقوم بدمج فضائي للمعلومات الواردة اليه في أن واحد من عصبونات مختلفة وتكون محصلة الدمج : العتبة < PPSI +PPSE أكبرمن العتبة فتولد كمون العمل
العتبة <PPSI +PPSE اقل من العتبة يبقى كمون الراحة.

الجزء الثاني: استغلال أشكال الوثيقة 2 من أجل:

أ توضيح كيفية ظهور الأعراض العضلية الناتجة عن القلق:
استغلال الشكل (أ):
يوضح نتائج التسجيل المحصل عليه في E1 بعد التنبيه في S1 في غياب و في وجود مادة بيكروتوكسين في الشق المشبكي F1 حيث:
في غياب البيكروتوكسين : نسجل PPSI الى 72 mv – خلال 5 م ثا سرعان ما تعود قيمتها الطبيعية بعد 15 م ثا ، أما عند حقن البيكروتوكسين : لم يتغير الكمون الغشائي ، بقي كمون راحة لتثبته على مستقبلات الغشائية لل GABA (كمادة منافسة) فيعيق تثبته فتظهر أعراض القلق نتيجة استمرار مرور رسالة عصبية منبهة فقط
الاستنتاج : مادة البيكروتوكسين تثبط عمل المبلغ العصبي GABA.، وتسبب ظهور اعراض القلق.
التوضيح : في حالة القلق (حالة استعمال البيكروتوكسين)يتم كبح عمل المبلغ العصبي.GABA فلا يتم تسجيل PPSI . وهذا ما يجعل العصبون الحركي يتلقى فقط رسائل عصبية منبهة من ال ع2 ما يسمح بتوليد كمونات عمل تنتشر على طول اليف العصب الحركي الى الألياف العضلية فتتقلص العضلات الهيكلية ، وهذه الاعراض مصاحبة للقلق.

تبرير استخدام BDZ يسبب اختفاء الاعراض العضلية الناتجة عن القلق :
باستغلال الشكل (ب) :الذي يوضح دراسة تجريبية على مستوى المشبك بين ع1 وع الحركي و تسجيلات كهربائية في E1 في شروط مختلفة حيث:
- عند حقن الGABA على مستوى F1 وفي غياب BDZ: يسجل في E1 ال PPSI بقيمة -75 م ف لمدة قصيرة ثم يعود لقيمته الطبيعية .
- بينما عند اعادة نفس الخطوات السابقة مع اضافةBDZ : نلاحظ تسجيل PPSI لكن بسعة اكبر حيث تغيرت القيمة الى – 140 م ف ويستمر لمدة اطول ليعود الى حالة الراحة .
استنتاج : BDZ يضخم فرط الاستقطاب للغشاء بعد المشبكي للعصبون المحرك (زيادة مفعول التثبيط).
استغلال الشكل ج :
في غياب BDZ يثبت الGABA على موقع تثبيته النوعي نتيجة التكامل البنيوي مع مستقبله الغشائي بعد مشبكي مايؤدي الى انفتاح قناة كيميائية ل Cl^- ويسمح بتدفقه الداخلي بظاهرة الميز مسببا PPSI
في وجود BDZ يثبت كل من GABA في موقعه الخاص ، وال BDZ في موقع اخر خاص به في نفس المستقبل الغشائي فتنفتح القناة الكيميائية لذخول كمية أكبر من شوارد Cl^- مسببا PPSI بسعة اكبر من الحالة الطبيعية
استنتاج : BDZ تسبب دخول بكمية كبيرة -Cl عبرالقناة الكيميائية للمستقبل غشائي النوعي للGABA

التبرير : في حالة علاج القلق ب BDZ يلغي هذا الاخير تأثير القلق الكابح للمشبك المثبط حيث يصبح العصبون الحركي يتلقى رسائل عصبية PPSI وبسعة أكبر نتيجة تثبت BDZ على مستقبلات الGABA ،وزيادة تأثيره لمدة اطول فيصل للعبون الحركي رسائل منبهة من ع 2 ومثبطة بشدة من ع1 فتكون محصلة الدمج الفضائي فرط في استقطاب للغشاء بعد المشبكي فلا تتولد كمونات عمل في العصبون الحركي فلا تتقلص العضلات وبالتالي تتوقف الانقباضات العضلية فيصبح في حالة هدوء .

التمرين الثـــــالث	08 نقـــــاط	
	مجزأة	مجموع

الجزء الأول:

ـ استغلال الوثيقتين 1و2 لتقديم الفرضيتين.

الوثيقة 1

الشكل (أ): يترجم قياس النسبة المئوية للتركيب الحيوي عند النبات الأرز المصاب والسليم. حيث نلاحظ:

ـ النبات السليم: نسبة التركيب الحيوي ثابتة ومرتفعة وتبلغ 100% بمرور الزمن مما يدل على أن نشاط التركيب الضوئي عند نبات الأرز سليم وطبيعي. — 0.25

ـ النبات المصاب: نسبة التركيب الحيوي ضعيفة وتبلغ 75% وتتناقص بمرور الزمن إلى أن تبلغ ادناها 10% في اليوم 15 مما يدل ضعف نشاط التركيب الضوئي. — 0.25

ومنه نستنتج: الإصابة بالفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي. — 0.25 — 1

الشكل(ب): يمثل سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى التيلاكويد إذ نلاحظ:

ـ تقتنص الأنظمة الضوئية الطاقة الضوئية مما يؤدي إلى أكسدتها وانخفاض كمون الأكسدة والارجاع مما يؤدي إلى انتقال الإلكترونات (الطاقة) في السلسلة التركيبية الضوئية وفق كمون الأكسدة والإرجاع لتستقر في المستقبل النهائي $NADP^+$ ويتم ارجاعه وفق المعادلة التالية.

$$NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \longrightarrow NADPH + H^+$$ — 0.25

ـ يعمل نظام الضوئي الثاني على أكسدة الماء ليستعيد الإلكترونات ليستقر وفق المعادلة التالية.

$$H_2O \xrightarrow{2p^+_{680}} 2H^+ + 2e^- + 1/2O_2$$

$$2P^+_{680} + 2e^- \longrightarrow 2P_{680}$$

ـ انتقال الطاقة (الإلكترونات) في السلسلة التركيبية الضوئية يؤدي إلى ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد عبر الناقل T2 بإضافة إلى (H^+) الناتجة عن أكسدة الماء يؤدي ذلك إلى تشكيل فرق في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد والحشوة مما يسمح بتدفق البروتونات عبر الكرة المذنبة وفق تدرج التركيز منشطا الكرة المذنبة في فسفرة ADP إلى ATP وفق المعادلة التالية. — 0.25

$$ADP + P_i \xrightarrow[\text{عبر الكرة المذنبة}]{\text{حركة } H^+} ATP$$

ومنه نستنتج: تعمل النباتات الخضراء على اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات NADPH على مستوى الغشاء الداخلي لتيلاكويدات الصانعات الخضراء. — 0.25

الوثيقة 2:

الشكل(أ): يمثل تطور تركيز O_2 و RH و E لمعلق تيلاكويدات في شروط تجريبية مختلفة إذ نلاحظ:

ـ في الظلام *الفترة الزمنية (t_0 -t_1) وغياب R^+ ثبات تركيز O_2 لعدم انتاجه لعدم أكسدة الماء لغياب الضوء وعدم تشكل الـ ATP وعدم إرجاع R^+. — 0.125

ـ في الضوء *الفترة الزمنية (t_1 -t_2) لم يتغير تركيز O_2 في الوسط يدل على استمرار عدم انتاجه لعدم أكسدة الماء لغياب مستقبل الإلكترونات مما يدل على أن الضوء لوحده غير كاف لأكسدة الماء وطرح الـO2 وعدم تشكل RHوATP. — 0.25 — 2.75

*الفترة الزمنية (t_2 -t_3) عند إضافة R^+ نلاحظ ارتفاع تركيز الـ O_2 في الوسط لحدوث أكسدة ضوئية للماء لتوفر مستقبل الإلكترونات R^+ الذي تم ارجاعه إلى RH وظهوره في الوسط وفسفرة ADPوظهور الـ ATP وكلما مر الزمن زادة كمية الـ O_2 المطروح وكمية كل من RH وATP. — 0.25

*الفترة الزمنية (t_3 - t_4) ثبات تركيزالـ O_2 في الوسط يدل على توقف انتاجه لتوقف الأكسدة الضوئية للماء لنفاذ كمية المستقبل R^+ وتوقف ارجاع R^+ وتوقف تشكيل الـ ATP. — 0.25

*الفترة الزمنية (t_4 - t_5) استمرار ثبات تركيزالـ O_2 في الوسط و كمية كل من RHو ATP لتوقف الأكسدة الضوئية للماء لغياب مستقبل الإلكترونات. — 0.125

في الظلام *الفترة الزمنية (t_5 - t_6) استمرار ثبات تركيز الـ O_2 و كمية كل من RHوATP لعدم أكسدة الماء لغياب الضوء و مستقبل الإلكترونات. — 0.125

*الفترة الزمنية (t_6 - t_7) برغم من إضافة مستقبل الإلكترونات R^+ إلى الوسط لم يتغير تركيز الـ O_2 و لا كمية كل من RHو ATPلعدم أكسدة الماء لغياب الضوء. — 0.125

ومنه نستنتج: * شاط التيلاكويد في اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية يتطلب مستقبل للإلكترونات. — 0.25

أو * نشاط التيلاكويد وبالتالي طرح الـ O_2 يتطلب الضوء ومستبل للإلكترونات.

الشكل (ب): يمثل تسلسل بعض التفاعلات الكيموحيوية الحادثة بالحشوة حيث نلاحظ: يتم على مستوى الحشوة استقبال CO_2 على مركب خماسي الكربون الريبولوزثنائي الفوسفات Rudip في وجود إنزيم RBS ليتحول إلى APG الثلاثي الكربون $6Rudip + 6CO_2 \xrightarrow{\text{إنزيم RBS}} 12APG$ يتم ارجاع APG إلى PGal باستغلال نواتج المرحلة الكيموضوئية ATP و NADPH.بفضل إنزيم PGK. $12APG + 12ATP + 12\ NADPH \xrightarrow{\text{إنزيم PGK}} 12PGal$ جزيئتين من PGal تشكل السكر السداسي و10 جزيئات تجدد Rudipفي وجود إنزيم PRKو ATP $10PGal + 6ATP \xrightarrow{\text{إنزيم PRK}} 6Rudip + 6ADP$ ومنه نستنتج: تعمل النبتات الخضراء على تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في NADPH إلى طاقة كامنة في جزيئات المادة العضوية على مستوى حشوة الصانعات الخضراء.	0.25 0.25 0.25	

التركيب ـ الربط ـ صياغة الفرضيتين. * إصابة النبات الأخضر بفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي مما يقلل من نموه. *تعمل النباتات الخضراء على اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات NADPH على مستوى التيلاكويد كمرحلة أولى في التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة الكيموضوئية. *تعمل النباتات الخضراء على تحويل الطاقة الكامنة في NADPH إلى طاقة كيميائية مخزنة في جزيئات المادة العضوية المركبة على مستوى حشوة الصانعات الخضراء بفضل نشاط إنزيمات نوعية في مرحلة ثانية من التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة الكيموحيوية. *ومنه تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات المادة العضوية بظاهرة التركيب الضوئي تتم في مرحلتين. المرحلة الكيموضوئية ـ والمرحلة الكيموحيوية. ومنه الفرضيتين: 1 ـ تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية. 2 ـ تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.	0.125 0.125 0.25 0.25	

الجزء الثاني: *استغلال معطيات الوثيقة ـ 2ـ للبرهنة على مدى صحة الفرضيتين والمصادقة على الوجيهة منهما. **الشكل (1):** يمثل نسبة فسفرة الـ ADP وإرجاع $NADP^+$ لمعلق تيلاكويدات لخلايا لنباتي الأرز أحدهما سليم والثاني مصاب بفيروس RSV.حيث نلاحظ: * تيلاكويدات خلايا النبات السليم نسبة فسفرة ADP كبيرة وتبلغ 80% مما يدل على تشكل كمية كبيرة من الـ ATP ونسبة إرجاع $NADP^+$ كبيرة تبلغ 75%مما يدل على تشكل نسبة كبيرة من النواقل المرجعة NADPH. * تيلاكويدات خلايا النبات المصاب نسبة فسفرة ADP كبيرة وتبلغ 80% مما يدل على تشكل كمية كبيرة من الـ ATP ونسبة إرجاع $NADP^+$ كبيرة تبلغ 75%مما يدل على تشكل نسبة كبيرة من النواقل المرجعة NADPH. ومنه نستنتج: الإصابة بالفيروس لا تعرقل تشكل الـ ATP ولا إرجاع $NADP^+$ على مستوى التيلاكويد أي لا تؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية. **الشكل (2):** يمثل نسبة الإشعاع في بعض المركبات المتشكلة بمرور الزمن في أوساط حشوية لتجارب مختلفة حيث نلاحظ: **أولا:** في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز السليم. **1 ـ** في وجود CO_2 و ATP و RH نلاحظ تطور الإشعاع في كل من APG و Rudip و PGal ثابت مع مرور الزمن وتشكل المادة العضوية مما يدل على تثبيت CO_2 المشع على Rudip بفضل نشاط إنزيم RBS وتحويله إلى APG ثم إرجاع هذا الأخير إلى PGal بفضل نشاط إنزيم PGK وجزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء يجدد Rudipبفضل نشاط إنزيم PRK أي هناك توازن ديناميكي لهذه المركبات بين سرعة بناء هدم كل منها.	0.25 0.25 0.25 0.25	2.5

	0.25 0.25 0.25	**2 -** في وجود CO_2 المشع وغياب كل من ATP وRH نلاحظ تطور الإشعاع بالمركبات بمرور الزمن يختل، إذ نلاحظ تراكم الـ APG يدل على استمرار بناءه لتثبيت CO_2 على Rudip لنشاط إنزيم RBS وتوقف هدمه لغياب الـ ATP وRH. وتطور ضئيل جدا يكاد ينعدم في كل من Rudip وPGal يدل على أن سرعة هدمهما أكبر من سرعة بناءهما، حيث يتم تثبيت CO_2 على Rudip وتحوله (هدمه) إلى APG وفي غياب ATP وRH لا يتم إرجاع الـ APG إلى الـ PGal وبالتالي عدم تشكل المادة العضوية وعدم تجديد Rudip. ومنه نستنتج: *يتم تشكيل المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء في وجود CO_2 وATP والنواقل المرجعة. *غياب الـ ATP وRH يعرقل ارجاع CO_2 وتركيب المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء. **ثانيا:** في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز المصاب. **1 -** في غياب CO_2 المشع ووجود ATP وRH واضافة APGالمشع نلاحظ تطور كبير للإشعاع بمرور الزمن في Rudip يدل على تراكمه وتشكل المادة العضوية لحدوث إرجاع الـ APG المضاف لوجود الـ ATP وRHو نشاط إنزيم PGK حيث جزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء

1	0.25 0.25 0.25 0.25	أخر يجدد Rudip لنشاط إنزيم PRK. **2 -** في وجود CO_2 المشع وATP وRH تطور الإشعاع في المركبات الثلاثة ضعيف جدا يكاد ينعدم وعدم تركيب المادة العضوية، هذا يدل على عدم تثبيت CO_2 على Rudipوبالتالي عدم تشكيل APG لعدم نشاط إنزيم RBS مما أدى إلى عدم تشكل PGal وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية ولا تجديد Rudip. ومنه نستنتج: غياب أو عدم نشاط إنزيم RBS بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا البرانشيمية لنبات الأرز المصاب بالفيروس RSV. **التركيب الربك:** البرهنة على مدى صحة إحدى الفرضيتين. * من الشكل (1): المرحلة الكيموضوئية من التحولات الطاقوية تتم بنفس الكفاءة بتيلاكويدات خلايا النباتين المصاب والسليم لتركيب الـ ATP وإرجاع $NADP^+$ بنفس النسب عند النباتين. وهذ ما يؤكد نفي الفرضية الأولى. أي أن الإصابة بالفيروس لا تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية. * من الشكل (2): فبرغم من توفر كل من CO_2 وATPو RH بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا البرانشيمية لنبات المصاب إلا أنه لم يتم تركيب المادة العضوية لعدم نشاط إنزيم RBS ونشاط إنزيمين PGK وPRKعند توفر APG للمحتوى الكيميائي للحشوة. وهذا ما نؤكد صحة الفرضية **الثانية** أي أن الإصابة بالفيروس تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموحيوية من التحولات الطاقوية وذلك بتعطيل إنزيم RBS الذي يعمل على تثبيت CO_2 على الـ Rudip. **الجزء الثالث:** **المخطط:**

0.75	0.75	