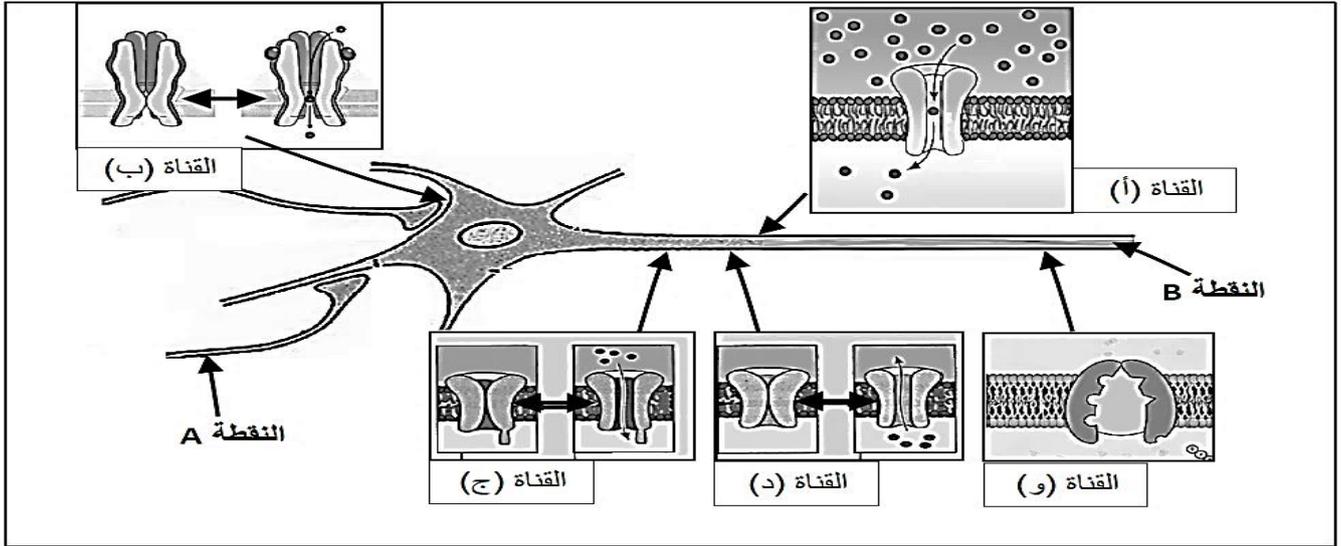




## على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الموضوع الأول

التمرين الأول: ( 05 نقاط)

تتواجد على الأغشية العصبية بروتينات عالية التخصص تشكل ممر نفاذية غشائية وتؤدي دورا كبيرا في نشأة وانتقال الرسائل العصبية، نقترح الوثيقة الآتية التي تمثل رسما تخطيطيا تركيبيا يوضح بعض هذه القنوات وأماكن تواجدها على مستوى الخلايا العصبية.



انطلاقا من الوثيقة ومن مكتسباتك القبلية:

1) تعرف على القنوات (أ، ب، ج، د، و) ثم نظم في جدول آلية عملها باختصار، دورها، تحليل تسميتها، نوع الشوارد المارة عبرها ونوع النفاذية فيها.

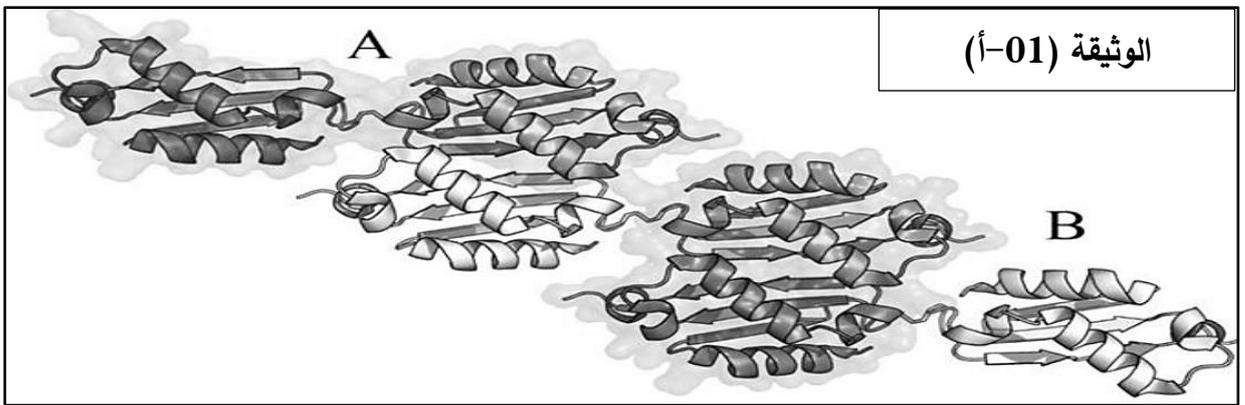
2) يؤدي مرور الرسالة العصبية من النقطة (A) إلى النقطة (B) تحفيز عمل بروتينات مختلفة، تتبّع في نص علمي آلية مرور الرسالة العصبية بين النقطتين (A و B) ذاكرار مختلف البروتينات المتدخلة في ذلك.

التمرين الثاني: (07نقاط)

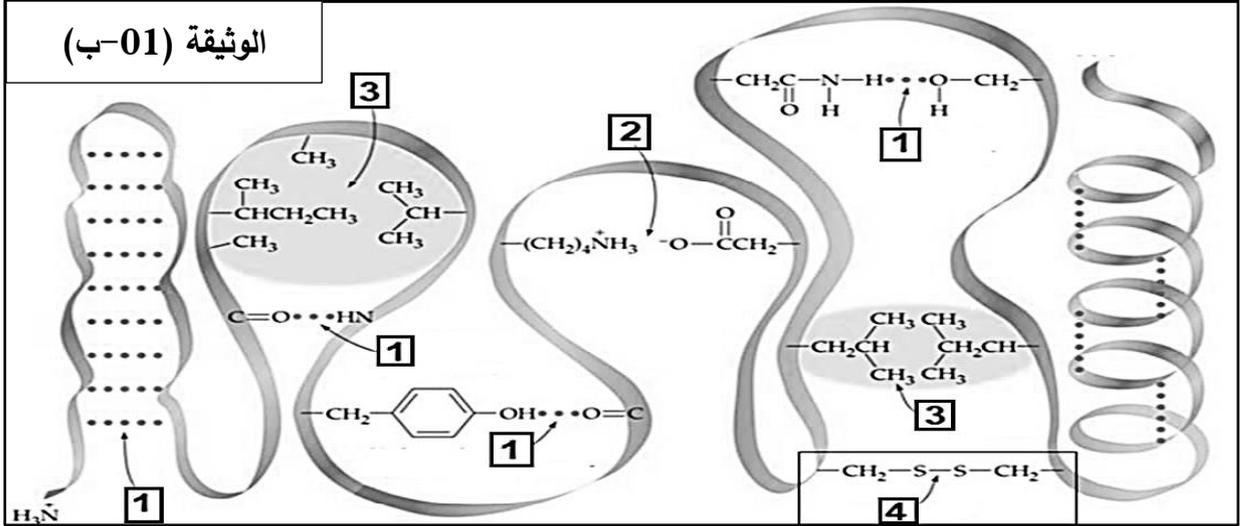
تأخذ البروتينات بعد تركيبها على مستوى الريبوزومات بنيات فراغية معقدة تكسبها تخصصا وظيفيا عاليا.

الجزء الاول :

سمح لنا استعمال برنامج RASTOP بتمثيل البنية الفراغية لبروتين AtBoLA2 الموضحة في الوثيقة (01- أ ) ، بينما تمثل الوثيقة (01- ب) تكبير للجزء من (A) لنفس البروتين



الوثيقة (أ-01)



الوثيقة (ب-01)

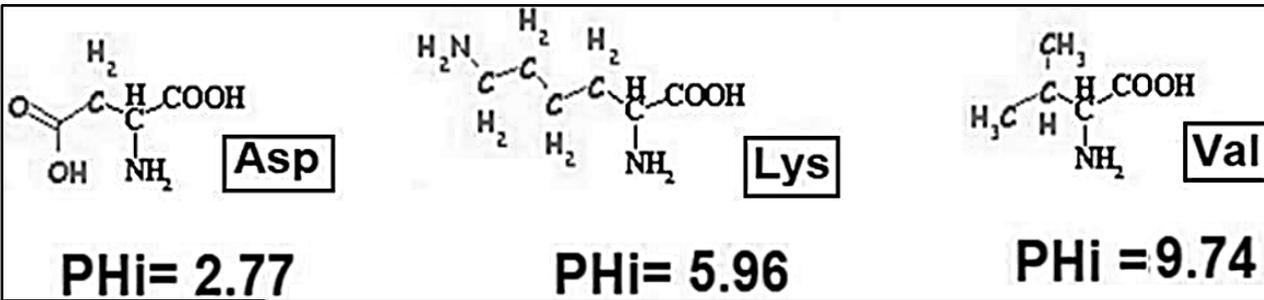
1- باستغلال الوثيقة (01) بين المستوى البنائي لهذا البروتين (بروتين AtBoLA2) محددًا كيف تحافظ هذه البنية على استقرارها وثباتها.

2- أ- مثل بالاعتماد على الصيغة العامة للأحماض الأمينية الجزء المؤثر في الوثيقة (أ-01)

ب- إذا افترضنا أن المورثة المسؤولة عن تركيب هذا البروتين تتكون 1500 رامزة ، استنتج بذلك عدد الأُمينية التي تدخل في تركيب هذا البروتين.

الجزء الثاني:

بعد اماهة البروتين السابق اماهة كلية نتحصل على وحدات ، تم تمثيل بعضها (02).



الوثيقة (02)

1- اكتب الصيغة الكيميائية لكل وحدة بنائية في pHi الخاص به مع تصنيفها معلا جوابك.

2- نقوم بتشكيل مركبين من الببتيدات انطلاقًا من الاحماض الممثلة في الوثيقة (02).

أ/ قدم المعادلة الكيميائية التي تسمح بتركيب ثنائي A : Asp – Val .

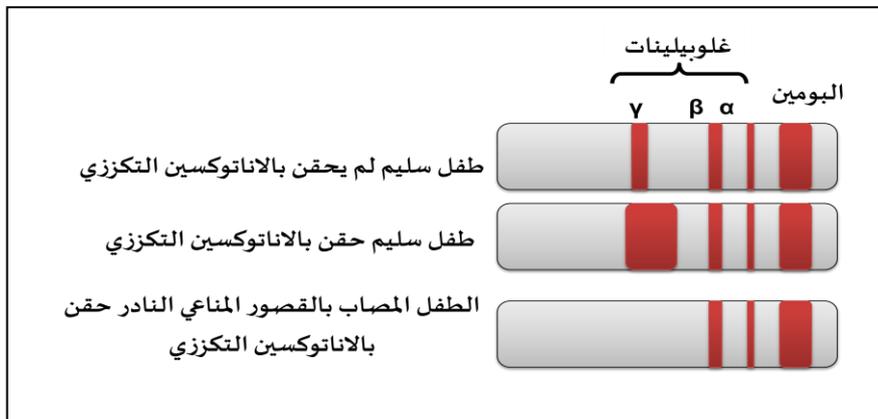
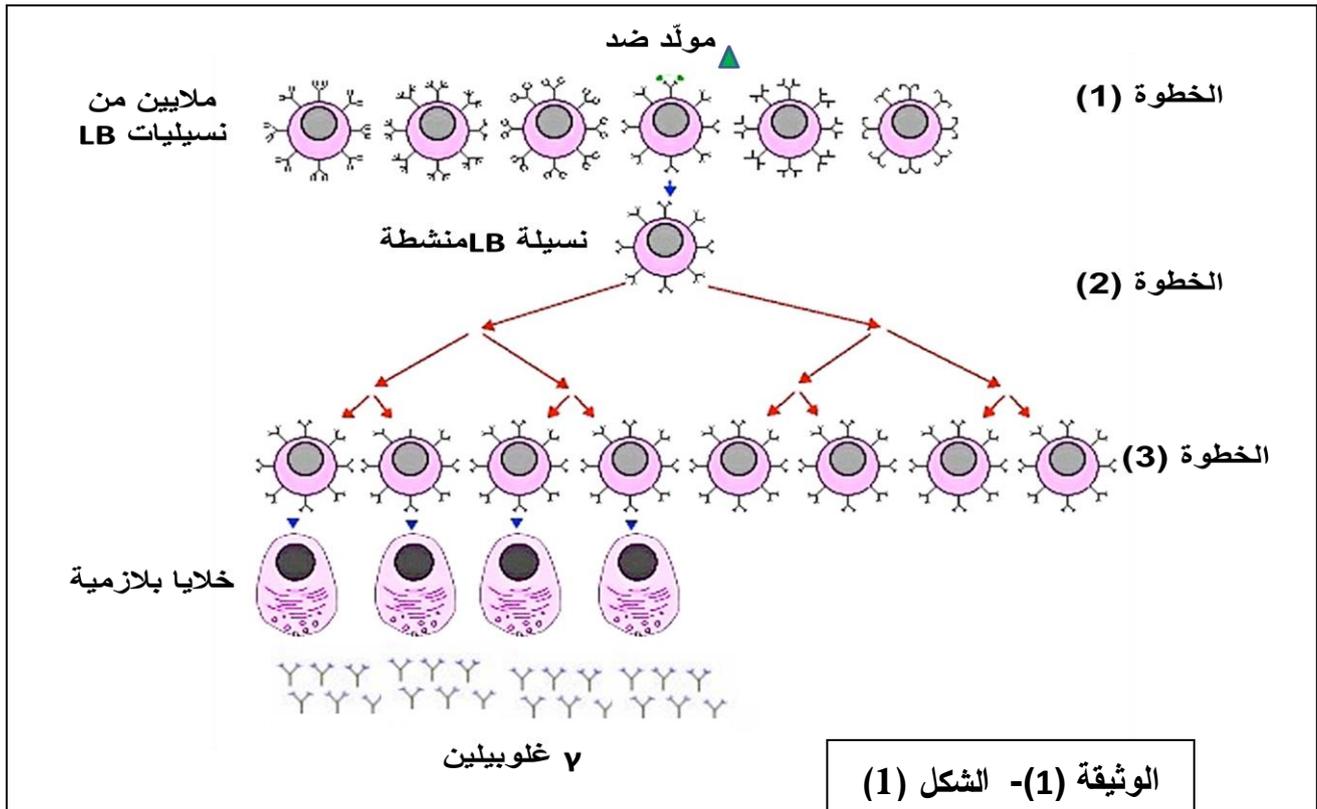
ب/ أكتب الصيغة الكيميائية لثلاثي ببتيد B : Asp– Val – Lys .

ج/ ناقش سلوك الببتيد B في الوسط ذو pH=1 وفي وسط pH=13، ثم وضح الخاصية التي تتميز بها هذه المركبات .

## التمرين الثالث : (8 نقاط )

تتعاون عناصر الجهاز المناعي لتوليد رد مناعي نوعي يؤدي الى اقصاء المستضدات ، يعتمد اساسا على الدور اذي تلعبه البروتينات باعتبارها جزيئات عالية التخصص الوظيفي . الا انه في بعض الحالات المرضية النادرة يولد بعض الاطفال بقصور مناعي خطير فيتعرضون باستمرار لأمراض تعفنيه تنفسية ، جلدية .....  
نريد في هذه الدراسة التركيز على اهم جوانب هذا القصور المناعي النادر .  
الجزء الاول :

تمثل الوثيقة (1) الخطوات الاساسية التي تحدث خلال احد انواع الرد المناعي النوعي (الشكل 1) ، و نتائج الفصل الكروماتوغرافي للبروتينات المصلية لعينات دم اخذت من طفل سليم وطفل مصاب بالقصور المناعي النادر بعد 15 يوما من حقن كل منهما باناتوكسين تكرر ومقارنتها بنتائج طفل سليم لم يحقن بالاناتوكسين التكرزي ( الشكل 2 ) .



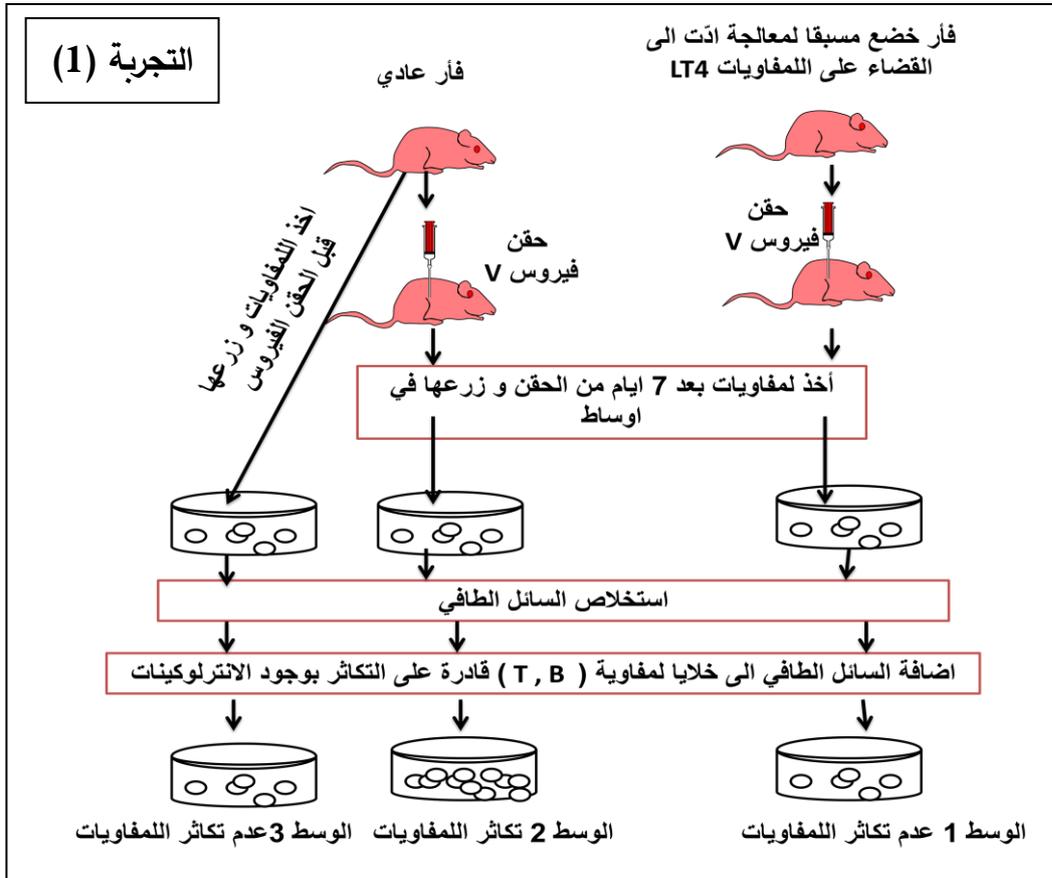
الوثيقة (1) الشكل (2)

1- اشرح خطوات الرّد المناعي الموضّحة في الشكل (1) ، و باستغلال الشكل (2) استنتج نوع القصور المناعي النادر الذي يعاني منه الطفل المصاب .

2- اقترح فرضيات تفسيرية لسبب الاصابة بهذا القصور المناعي النادر .

**الجزء الثاني : بغية التحقق من صحة احدى الفرضيات و تحديد سبب الاصابة بالمرض نجري الدراسات التجريبية**

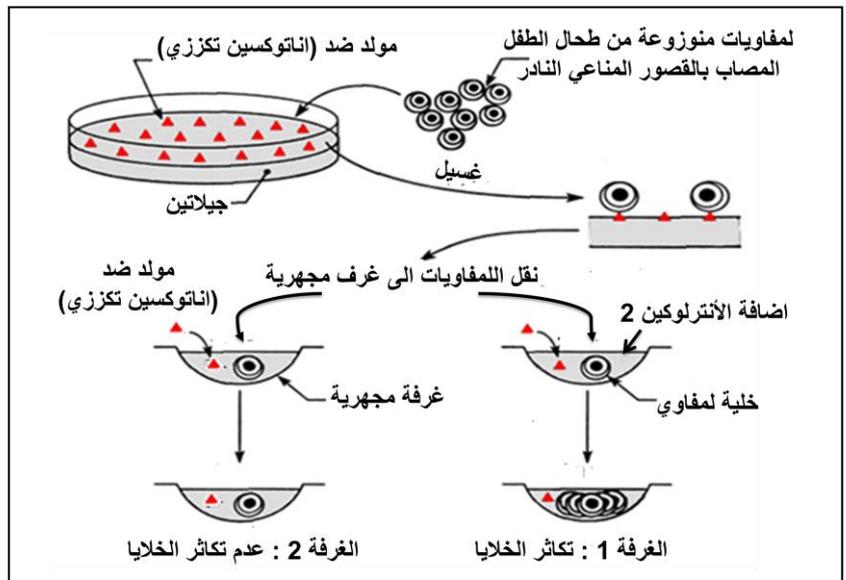
**التالية :**



يتم تقدير عدد اللمفاويات ( خلية /ميكرو لىتر) عند كل من الطفل السليم و الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر .

عدد اللمفاويات	عند الطفل السليم	عند الطفل المصاب
LT	4000-2000	00
LB	2000-1000	1250

**التجربة (2)**



**الوثيقة (2)**

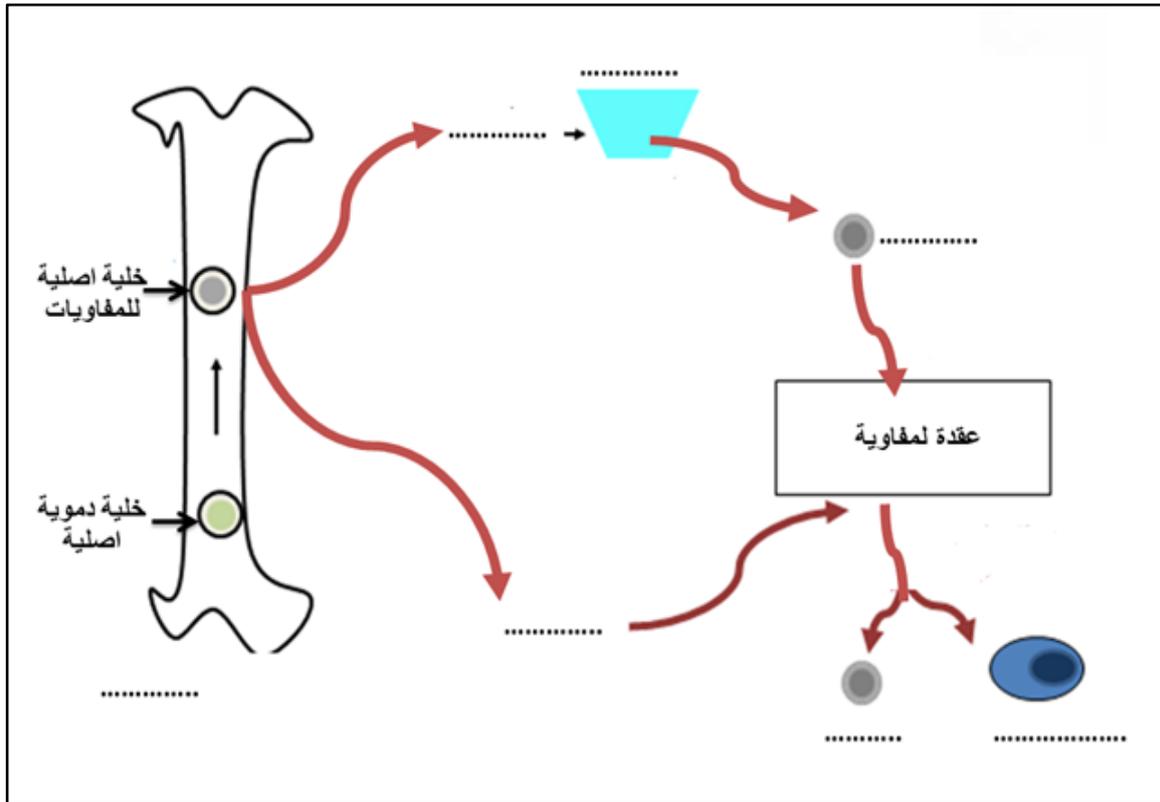
**التجربة (3)**

1- باستغلال النتائج التجريبية صادق على الفرضية التي تفسّر سبب الاصابة بالقصور المناعي النادر عند بعض الاطفال

2- يوضع الاطفال المصابين بهذا المرض النادر في فقاعة تعزلهم عن الوسط الخارجي من اجل حمايتهم ، و يبقى التبرع بنقي العظام العلاج الاكثر شيوعا . استنتج معلومة تدعم بها فرضيتك مبرزا معيقات هذا العلاج .

الجزء الثالث :

اعتمادا على المعلومات المستخرجة من الموضوع اكمل المخطط المقترح بعد اعادة نقله على ورقة اجابتك ثم قدم خلاصة تبرز فيها مختلف الاسباب المؤدية الى القصور المناعي .



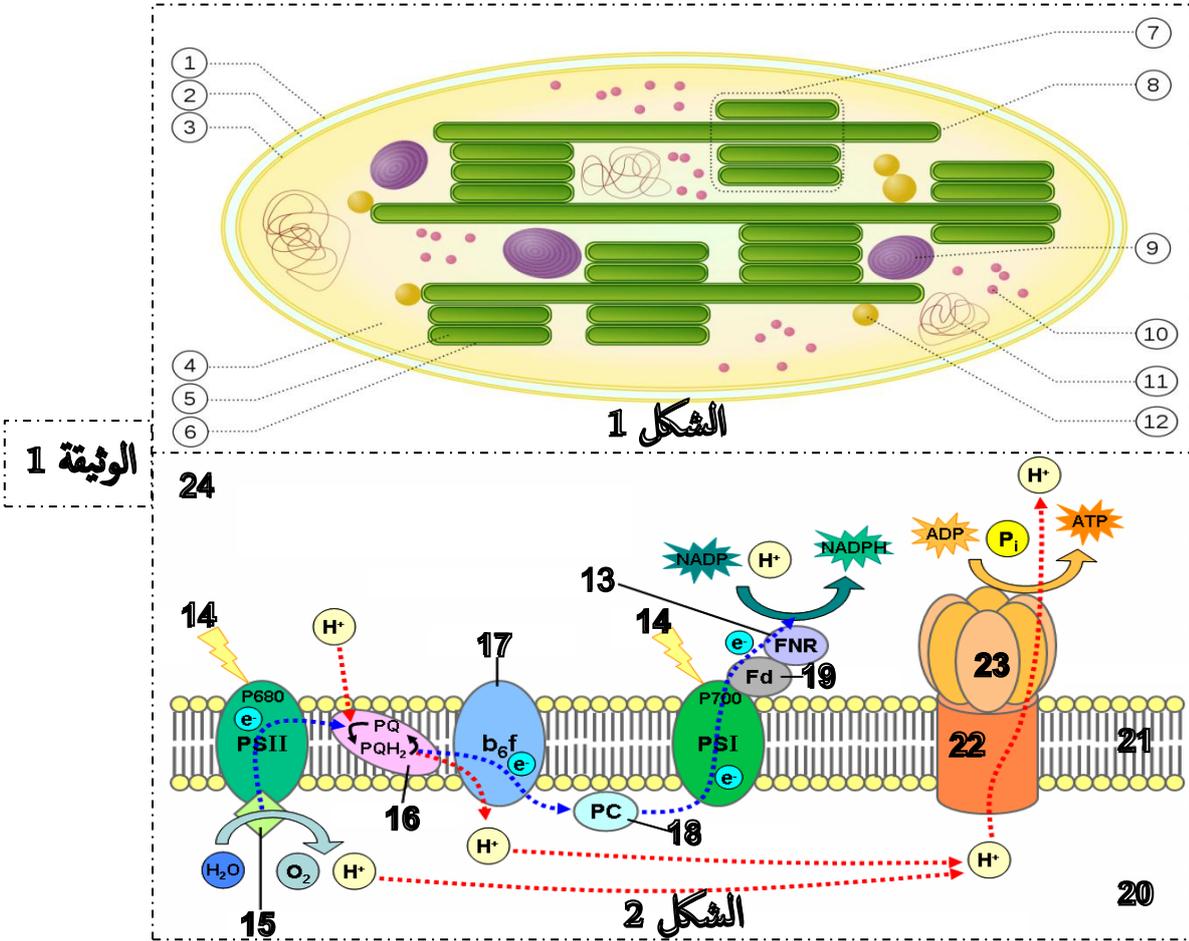
## الموضوع الثاني

### التمرين الأول : (5 نقاط)

تتم عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء و هذا بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية مخزنة في روابط الجزيئات العضوية نقترح عليك الوثيقة 1 الموالية :

الشكل 1 : يوضح بنية الصانعة الخضراء مقر حدوث عملية التركيب الضوئي.

الشكل 2 : يوضح إحدى مراحل عملية التركيب الضوئي و الحادثة على مستوى العنصر 6.



الوثيقة 1

الشكل 1

24

15

الشكل 2

20

1- **تعرف** على البيانات المرقمة للشكلين 1 و 2 و على المرحلة المبينة في الشكل 2, **علل** أن للصانعة الخضراء بنية حجيرية.

2- من خلال الوثيقة المقدمة و من معلوماتك, **اكتب** نص علمي **تشرح** فيه خطوات المرحلة المبينة في الشكل 2, **مبرزاً** العلاقة بين نشاط أنزيمات العنصر 5 و البناء الحجيري للصانعة الخضراء و **أهمية** ذلك في سيرورة المرحلة المعنية.

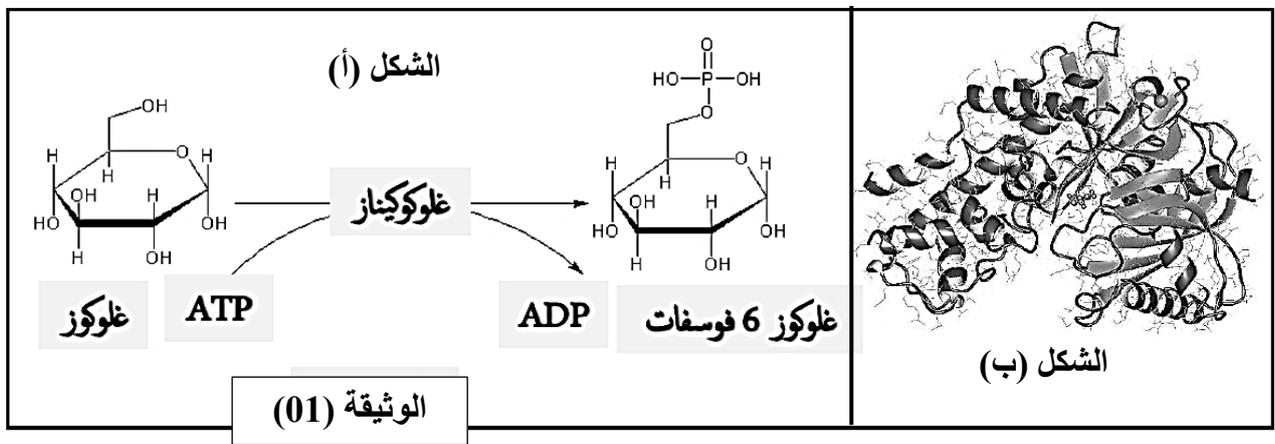
التمرين الثاني: ( 7 نقاط )

نريد دراسة حركية التفاعل الانزيمي و تحديد تأثير تركيز الركيزة على الحركية الانزيمية عند نوعين من إنزيمات العضوية.

الجزء الأول :

تبلغ مستويات الغلوكوز في الدم ما يقرب من 5,5 Mm ، ويسهل أنزيم الغلوكوكيناز ازالة الغلوكوز الزائد من الدم عن طريق تحويل الغلوكوز الخلوي الى الغلوكوز 6 فوسفات و هذا على مستوى الخلايا الكبدية، حيث أن الغلوكوكيناز سيظهر أقصى نشاط له فقط عند زيادة مستويات الغلوكوز في الدم ، والذي يحدث بعد تناول وجبة غذائية غنية بالسكريات، حيث الوثيقة (1)

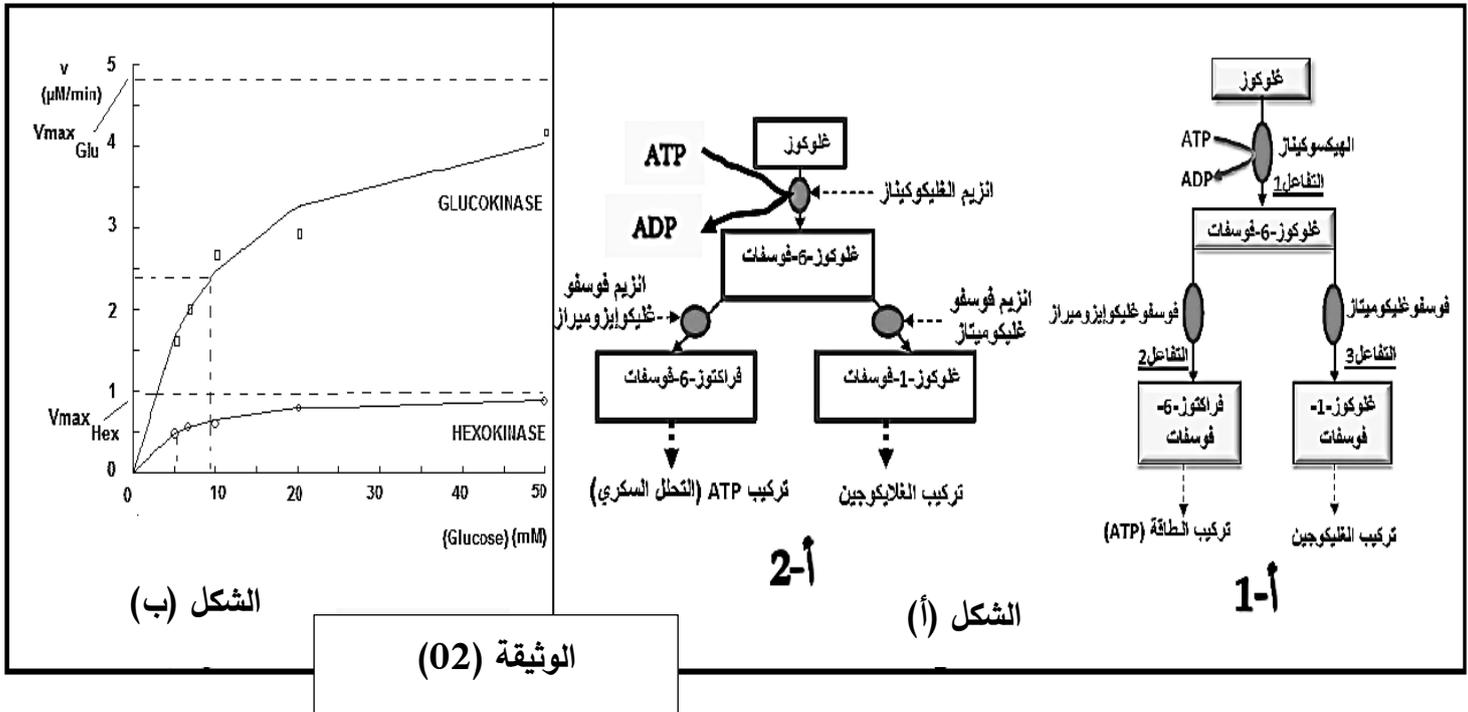
توضح التفاعل الانزيمي بتدخل أنزيم الغلوكوكيناز (الشكل أ) و البنية الفراغية لانزيم الغلوكوكيناز (الشكل ب)



1- من خلال الشكل (أ) للوثيقة 1 حدد نوع التفاعل الانزيمي لإنزيم الغلوكوكيناز ، ثم ترجم التفاعل الى رموز P-ES-E  
 2- بالاعتماد على الوثيقة 1 أبرز تأثير البنية الفراغية لإنزيم الغلوكوكيناز و التي سمحت له بأداء نشاطه المبين في الشكل (أ) من نفس الوثيقة  
**الجزء الثاني :**

في باقي الأعضاء كالدماغ و العضلات الهيكلية يتواجد إنزيم آخر يسمى الهكسوكيناز يعمل على نفس الركيزة الخاصة بإنزيم الغلوكوكيناز (الغلوكوز) حيث يصل نشاطه الى أقصى قيمة له في التراكيز المنخفضة من الغلوكوز في الدم، اليك الوثيقة 2:

- حيث الشكل (أ) من الوثيقة(2) يوضح المقارنة بين التفاعلين الانزيمين لكل من انزيم الغلوكوكيناز و أنزيم الهكسوكيناز  
 - الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح نتائج مقارنة بين النشاط الانزيمي المعبر عنه بالسرعة الابتدائية للانزيمين السابقين وهذا في اوساط متزايد التراكيز من الغلوكوز و في درجة حرارة و PH مناسبة.



1- علل التأثير النوعي للإنزيمين (الهكسوكيناز و الغلوكوكيناز ) اتجاه الغلوكوز  
 2- قدم تحليلا مقارنا للنتائج المحصل عليها في الشكل ب من الوثيقة .  
 3- معتمدا على الوثيقة 2 و باستدلال علمي فسر اختلاف النتائج المبينة في الشكل (ب) مع العلم أن الكبد يعتبر المحزن الاكبر للغلوكوز.

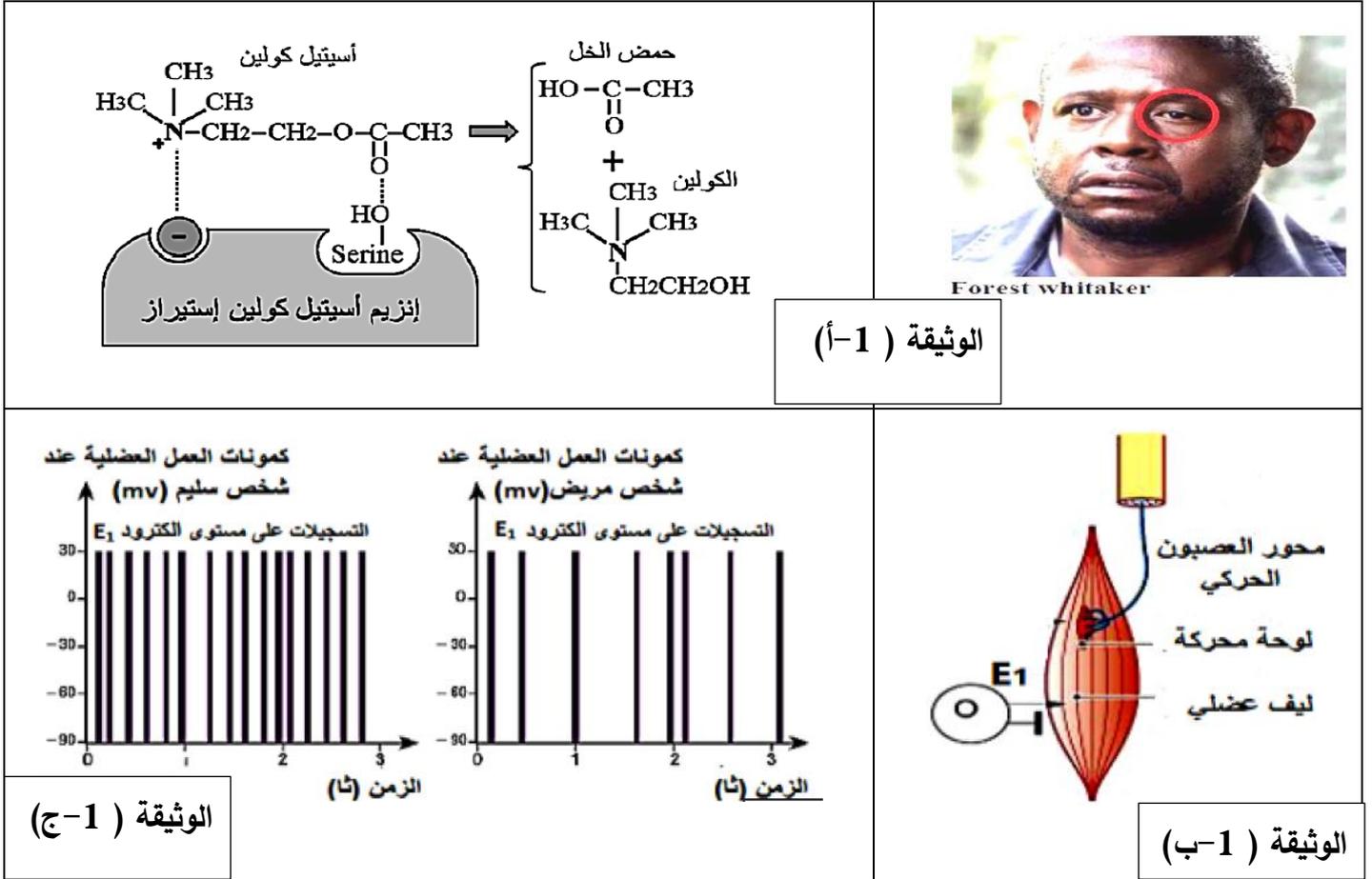
## التمرين الثالث : (8 نقاط)

الوهن العضلي EINÉHTSAYM مرض عصبي عضلي ، راجع إلى خلل في عمل المشبك العصبي العضلي، ينجم عنه ضعف في العضلات الهيكلية للوجه بصفة خاصة ، للتعرف على أسباب أعراض هذا المرض نقترح عليك الدراسات التالية:  
الجزء الأول:

(Forest whitaker) هو ممثل أمريكي يعاني من مرض الوهن العضلي .

. تمثل الوثيقة ( أ-1) العلاقة بين إنزيم أستيل كولين إستيراز ومادة التفاعل وصورة للمثل tseroF

- باستعمال التركيب التجريبي الموضح في الوثيقة ( أ-1)، نطبق في الزمن  $t = 0$  تنبيهات بنفس الشدة على ليف عصبي حركي لشخص سليم ولشخص مصاب بمرض الوهن العضلي ونسجل الاستجابة الكهربائية للعضلة خلال فترة تقلصها ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة ( أ-1ج).



- 1- استنتج دور إنزيم أستيل كولين إستيراز في التفاعل ثم حدد بدقة مقر تأثيره في الجهاز العصبي
- 2- قدم تحليلا مقارنا للنتائج الموضحة في الوثيقة (أ-1ج). ثم إقترح فرضيات تفسر فيها سبب هذا المرض .

### الجزء الثاني :

للتأكد من صحة إحدى الفرضيات السابقة ، تم إنجاز التحاليل الطبية التالية في مخابر طبية مختصة.

**التجربة 1:** تم إنجاز مقاطع على مستوى مشابك عصبية - عضلية لشخص سليم و شخص مصاب بمرض الوهن العضلي، ثم أخضعت لمعالجة خاصة حيث تم استعمال مواد مشعة ثم التصوير الإشعاعي الذاتي للكشف عن وجود مستقبلات أستيل كولين والتي تظهر على شكل بقع سوداء (مناطق داكنة) النتائج ممثلة بالشكل أ من الوثيقة 02

التجربة 2: يمثل الجدول الموضح في الشكل (ب) من الوثيقة 2 نتائج تحاليل دم الشخص المصاب بالوهن العضلي والشخص السليم.

<p>مشبك عصبي - عضلي لشخص مصاب بالوهن العضلي</p> 		<p>مشبك عصبي - عضلي لشخص سليم</p> 	
الشكل (أ)			
شخص سليم	شخص مصاب	الإختبار	
---	+++	إختبار الكشف عن الأجسام المضادة ذاتية التفاعل (التي تتفاعل مع الذات) الموجهة ضد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين	
		(+ وجود الأجسام المضادة، (- غياب الأجسام المضادة)	
الشكل (ب)			

### الوثيقة 02

1- قارن بين النتائج المحصل عليها في الشكل (أ) الوثيقة - 2

2- باستغلال معطيات الشكل (ب) الوثيقة - 2 والنتائج التي توصلت إليها بين باستدلال علمي سبب مرض الوهن العضلي .

3- تحقق من مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا .

الجزء الثالث :

من خلال ما قدم لك في التمرين ومعلوماتك المكتسبة وضح برسم تخطيطي تفسيري آلية عمل المشبك العصبي العضلي عند الأشخاص المصابين بمرض الوهن العضلي.

انتهي الموضوع الثاني

## حل المقترح 01 :

### الموضوع الاول

#### حل التمرين الاول :

التعرف على القنوات: - القناة (أ): قناة مفتوحة باستمرار - القناة (ب): قنوات مبطنة كيميائياً (مستقبلات قنوية)  
- القناة (ج): قناة فولتية للـ  $Na^+$  - القناة (د): قناة فولتية للـ  $K^+$  - القناة (و): مضخة  $Na^+ / K^+$

القناة	آلية العمل	الدور	تعليل التسمية	نوع الشوارد	نوع النفاذية
أ	تسمح بانتشار الشوارد حسب تدرج التركيز فتدخل $Na^+$ أو تخرج $K^+$ حسب نوع القناة	الحفاظ على الكمون الكمون الغشائي	لا تملك باب فتح وغلق	$Na^+$ أو $K^+$ حسب نوع القناة	
ب	تسمح بانتشار الشوارد حسب تدرج التركيز فتدخل $Na^+$ أو تدخل $Cl^-$ حسب نوع القناة	توليد كمون بعد مشبكي	تفتح وتغلق بفعل مبلغ كيميائي	$Na^+$ أو $Cl^-$ حسب نوع القناة	الانتشار بالميز ( حسب تدرج التركيز )
ج	تسمح بتدفق الداخلي للـ $Na^+$	توليد زوال الاستقطاب	تفتح وتغلق بفعل تغير الكمون - عند التنبيه أو فرض كمون -	$Na^+$	
د	تسمح بانتشار $K^+$ خروجاً	عودة وفرط الاستقطاب		$K^+$	
و	إخراج $Na^+$ وإدخال $K^+$ عكس تدرج التركيز باستهلاك طاقة	الحفاظ على الكمون الغشائي	تضخ الشوارد عكس تدرج التركيز	$Na^+$ و $K^+$	النقل الفعال (عكس تدرج التركيز)

#### 2- النص العلمي: .....

تنتقل الرسائل العصبية من عصبون لأخر بآليات محدّدة وتتدخل بروتينات نوعية ، الأمر الذي يضمن مرور الرسالة العصبية فما هي هذه الآليات؟ وما هي البروتينات المتدخلة في ذلك؟

- يؤدي وصول كمون العمل إلى النهاية المحورية إلى فتح قنوات  $Ca^{++}$  الفولتية التي تسمح بدخول شوارد الكالسيوم
- يؤدي دخول الكالسيوم إلى حث الحويصلات المشبكية على طرح محتواها من المبلغات الكيميائية في الشق المشبكي
- يرتبط المبلغ الكيميائي بالقنوات الكيميائية في مستوى الغشاء بعد مشبكي مؤدياً لفتحها حيث تسمح دخول  $Na^+$  أو  $Cl^-$  حسب نوع المشبك
- يؤثر دخول الشوارد إلى تغير استقطاب الوحدة بعد مشبكية (زوال أو فرط حسب نوع الشوارد) مشكلاً كمون بعد مشبكي تنبهي أو تثبيطي.

- يعمل العصبون بعد مشبكي على جمع الكمونات الواردة إليه ، وحسب محصلة الجمع يستجيب ليفه العصبي حيث:
- إذا فاقت محصلة الجمع عتبة زوال الاستقطاب يؤدي ذلك لفتح القنوات الفولتية للـ  $Na^+$  وتوليد زوال استقطاب ثم فتح القنوات الفولتية للـ  $K^+$  التي تتسبب في عودة الاستقطاب وبذلك ينشأ كمون عمل وينتشر على طول الليف بفضل هذه القنوات وفي كل مرة تتدخل مضخة  $Na^+/K^+$  في إعادة الكمون الأصلي .

- أما إذا لم تقف المحصلة عتبة زوال الاستقطاب فلا تفتح القنوات الفولتية ولا ينشأ كمون العمل
- \* يسمح النقل المشبكي والادماج العصبي من مرور الرسائل العصبية خلال الجهاز العصبي ويضمن ذلك القنوات الفولتية والكيميائية المتواجدة ضمن أغشية الخلايا العصبية.

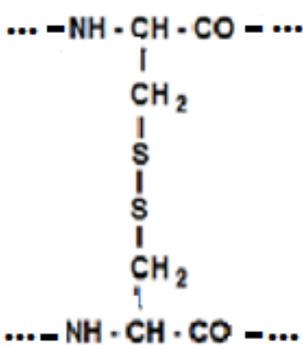
1/ تبيان المستوى البنائي للبروتين ( بروتين AtBoLA2 ) و كيفية إستقرارها و ثباتها :

تبين الوثيقة (1. أ) بأن البروتين يحتوي على تحت وحدتين A و B وكل تحت وحدة ذات بنية ثالثة لإحتوائها على سلسلة واحدة، مناطق انعطاف والبنيات الثانوية  $\alpha$  و  $\beta$ . ومنه فإن المستوى البنائي للبروتين هو رابعي أي بنية رابعة - تحافظ هذه البنية على إستقرارها و ثباتها نتيجة تشكل روابط كيميائية بين جذور الاحماض الامينية لكل وحدة بنائية وهذا ما تبينه الوثيقة -1- ب- وهي: الروابط الشاردية الممثلة في البيان رقم-2- و الروابط الهيدروجينية الممثلة في البيان رقم -1- كما تتشا أيضا بين مجاميع CO-NH لتحافظ على إستقرار البنية الحلزونية او الوريقة بيتا ، و الروابط التي تنشأ نتيجة تجاذب الأقطاب الكارهة للماء الممثلة في البيان رقم -3-.

- روابط ثنائية الكبريت (جسور كبريتية) المبينة في البيان رقم -4- (روابط قوية - تكافئية)

\* كما تتشأ كذلك هذه الانواع من الروابط كيميائية بين جذور الأحماض الامينية لتحت الوحدتين A و B .

2/ أ. تمثيل الجزء المؤطر في الوثيقة (-1- ب) بالإعتماد على الصيغة العامة للأحماض الأمينية :



2/ ب. عدد الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب هذا البروتين :

يتم التعبير عن الحمض الأميني بالرمزة و كل رمزة تحتوي على ثلاث نيكليوتيدات منه :

البروتين يتكون من 1500 رمزة بحذف الرامزتين (رامزة البدئ . رمزة التوقف) بتالي يكون لدينا

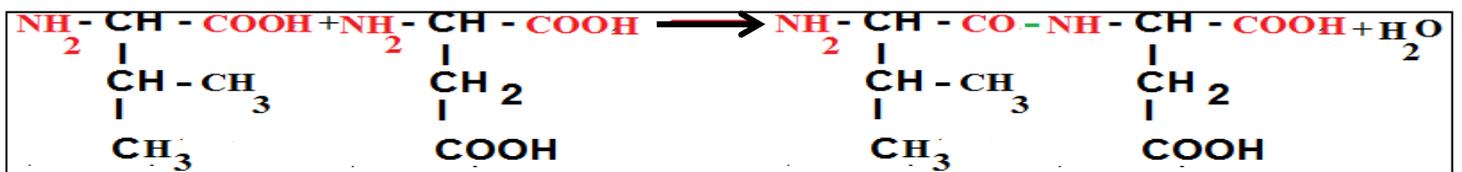
: 1498 حمض أميني

الجزء الثاني:

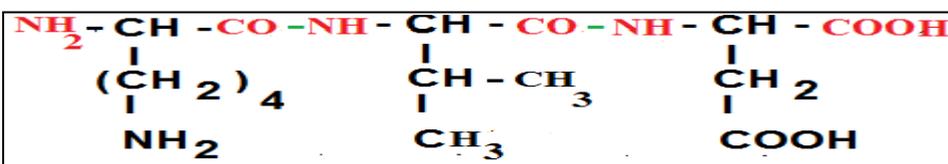
1 / أ. كتابة الصيغة الكيميائية لكل وحدة بنائية في pHi الخاص به مع تصنيفها معللا جوابك :

Val	LYS	ASP	صيغة الحمض الأميني في Phi الخاص به
$\begin{array}{c} \text{NH}_3^+ - \text{CH} - \text{COO}^- \\   \\ \text{CH} - \text{CH}_3 \\   \\ \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{NH}_3^+ - \text{CH} - \text{COO}^- \\   \\ (\text{CH}_2)_4 \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{NH}_3^+ - \text{CH} - \text{COO}^- \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{COOH} \end{array}$	
<p><u>حمض اميني متعادل:</u> لأن لا يحتوي على مستوى الجذر لا على وظيفة حامضية ولا على وظيفة قاعدية</p>	<p><u>حمض اميني قاعدي :</u> لأن يحتوي على مستوى جذره وظيفة قاعدية (NH<sub>2</sub>) إضافية</p>	<p><u>حمض اميني حامضي :</u> لأن يحتوي على مستوى جذره وظيفة حامضية (COOH) إضافية</p>	تصنيف الحمض الأميني

2/ أ. المعادلة الكيميائية التي تسمح بتركيب ثنائي ببتيدي (A) : Val-Asp :



2/ ب- كتابة الصيغة الكيميائية لثلاثي ببتيدي (B) : Lys - Val- Asp.



2 / ج . مناقشة سلوك البيبتد ( B ) في وسط ذو  $pH = 1$  و في وسط  $pH = 13$  :

يعتبر الـ  $pH = 1$  وسط حامضيا لكل الأحماض الامينية و البيبتيدات : يسلك البيبتيد سلوك القاعدة ويكتسب بروتونات  $H^+$  ، يحتوي هذا البيبتيد علي مجموعتين أمينيتين  $NH_2$  حرتين و بالتالي الشحنة  $= +2$  يعتبر الـ  $pH = 13$  وسط قاعديا لكل الأحماض الامينية و البيبتيدات : يسلك البيبتيد سلوك الحمض ويفقد بروتونات  $H^+$  يحتوي هذا البيبتيد علي مجموعتين كربوكسيليتين  $COOH$  حرتين وبالتالي الشحنة  $= -2$

- الخاصية التي تتميز بها البيبتيدات :

تتميز البيبتيدات كذلك بالخاصية الحمقلية، ويختلف سلوكها في الوسط بقدرة سلاسلها الجانبية علي التأين ( التفكك الشاردي)

### حل التمرين الثالث :

الجزء الاول :

1- من الشكل (1) : شرح خطوات الرد المناعي الموضحة في الشكل (1)

التعرف على مولد الضد من قبل نسيلة LB ناضجة و ذلك بالثبث على مستقبل غشائي نوعي (BCR) لوجود تكامل بنيوي بين موقع التثبث و محدد مولد الضد . انه الانتقاء النسيلي . الخلايا المحسنة ( المنتقاة ) تتكاثر . ثم يتمايز بعضها الى خلايا بلازمية منتجة للجسام المضادة من النوع قاما غلوبولين و البعض لا يتمايز فيبقى على شكل ذاكرة LBm .

من الشكل (2) :

عند مقارنة نتائج فصل البروتينات المصلية التي اخذت من عينات دم طفل سليم حقن بالاناتوكسين التكرزي و الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر مع طفل سليم لم يحقن بالاناتوكسين التكرزي نلاحظ : ان الطفل السليم عند حقنه بالاناتوكسين التكرزي ترتفع عنده كمية الغلوبيلينات المناعية من النوع  $\gamma$  مقارنة بالطفل السليم ما يدل على ان الاناتوكسين التكرزي ولد استجابة مناعية خلطية بانتاج اجسام مضادة . عند الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر نلاحظ غياب الغلوبيلينات المناعية من النوع  $\gamma$  تماما . ما يدل على عدم توليد رد مناعي خلطي .

الاستنتاج : القصور المناعي الذي يعاني منه الطفل المصاب هو عدم القدرة على انتاج اجسام مضادة (غلوبيلينات مناعية من النوع  $\gamma$ ) . تقبل الاجابة : عدم القدرة على توليد رد مناعي خلطي .

2- الفرضيات التفسيرية : عدم نضج LB (غياب BCR) .

عدم القدرة على تركيب مستقبلات الانترولوكين 2 .

عدم انتاج الانترولوكين 2 . تقبل اي فرضيات اخرى متعلقة بالفرضيات المقترحة

- الجزء الثاني : 1- المصاقفة على الفرضية الصحيحة :

الشكل (1) : تفسير النتائج :

في الوسط (1 و 3) : نلاحظ عدم تكاثر اللمفاويات و يعود ذلك الا ان السائل الطافي المضاف الى الوسط لا يحتوي الانترولوكين 2 بسبب عدم توليد استجابة مناعية نتيجة :

غياب الـ LT4 عند الفار الذي خضع الى معاملة ادت الى القضاء عليها ( الوسط 1)

غياب المستضد ( الوسط 3) .

في الوسط (2): نلاحظ تكاثر اللمفاويات و يعود ذلك الى ان السائل الطافي يحتوي الانترلوكين 2 الذي انتجته LT4 خلال الرد المناعي ضد الفيروس و الذي حفّز اللمفاويات على التكاثر .

**الشكل (2): من مقارنة عدد اللمفاويات بين الطفل السليم و الطفل المصاب نلاحظ ان :**

عدد اللمفاويات LB عند المصاب في المجال الطبيعي للطفل السليم بينما تنعدم اللمفاويات LT عند المصاب مقارنتها بعددها الكبير عند السليم .

**استنتاج :** الطفل المصاب يعاني من عجز في نضج اللمفاويات LT و على ضوء النتائج المحصل عليها في التجربة 1 فان غياب LT4 ينتج عنه عدم تكاثر اللمفاويات LB .

**الشكل (3): تحليل النتائج**

عند اضافة لمفاويات منزوعة من الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر الى وسط جيلاتيني به مولد الضد (اناتوكسين تكززي) ، بعد الغسل نلاحظ تثبت اللمفاويات على المستضد ، ما يدل على ان الخلايا LB تعرفت عليه و بالتالي فهي تملك BCR نوعي للاناتوكسين التكززي .

عند نقل اللمفاويات الى غرف مجهرية نلاحظ انه في :

وجود المستضد و غياب الانترلوكين 2 لا تتكاثر اللمفاويات بينما تتكاثر في وجود الانترلوكين 2 . ما يدل على أن LB قابلة للتحفيز من طرف الانترلوكين 2 .

**استنتاج :** LB الطفل المصاب ذات كفاءة مناعية فهي تملك BCR و مستقبلات الانترلوكين 2 .

- **ومنه يمكن القول أن** LB عند الطفل المصاب ذات كفاءة مناعية فهذا يستبعد الفرضيتين اللتين تتصان على ان

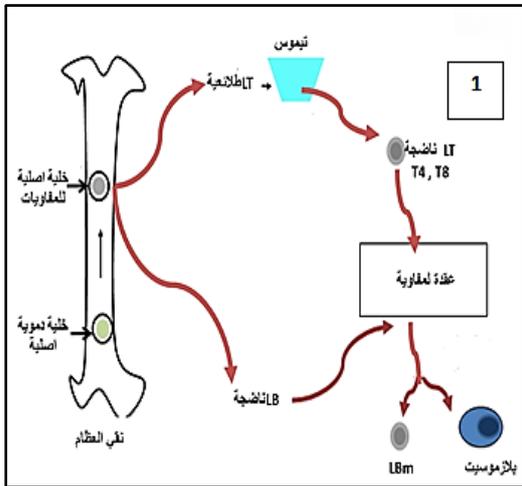
سبب القصور المناعي هو غياب المستقبلات الغشائية BCR او مستقبلات الانترلوكين 2 .

غياب الـ LT4 يمنع انتاج الانترلوكين 2 الضروري لتحفيز الـ LB المحسنة على التكاثر و التمايز الى بلازموسيت منتجة للجسام المضادة . و هذا ما يفسر حالة القصور المناعي لدى الطفل المصاب . و **تأكيد الفرضية** التي تنص على غياب الانترلوكين 2 .

**2- الاستنتاج :** ان غياب اللمفاويات التائية عند الطفل المصاب يعود الى خلل في نقي العظام حيث يمكنه انشاء LB ناضجة و لكنه لا ينتج LT ثلاثية .

**معيقات العلاج :** صعوبة ايجاد طعم يتوافق مع انسجة المستقبل فيما يخص معقد التوافق النسيجي العام CMH

**الجزء الثالث :**



**الخلاصة :** يتطلب توليد استجابة مناعية نوعية تعاوننا مناعيا بين اللمفاويات (

T , B) حيث تتشا LB و تتضج في نقي العظام

أما LT فتتشا في نقي العظام و تتضج في التيموس .

قد يحدث خلل في نشأة او نضج اللمفاويات الى قصور مناعي خطير ينعكس

على انتاج الاجسام المضادة

النوعية و ذلك لاحد الاسباب التالية :

عدم انتاج لمفاويات LT او LB على مستوى نقي العظام . او عدم تركيب

المستقبلات الغشائية BCR أو TCR

الضرورية للتعرف على المستضدات .

عدم تركيب الانترلوكين او مستقبلات الانترلوكينات الضرورية لتنشيط و تحفيز اللمفاويات على التكاثر و التمايز .

1: البيانات:

حل البكالوريا التجريبية المقترحة دورة 2021 علوم الطبيعة و الحياة شعبة علوم تجريبية.

الموضوع الأول:

التمرين الأول: 5 نقاط

1- 3.5 نقاط

البيانات المرقمة للشكلين 1 و 2 من الوثيقة 1 :

1: غشاء خارجي

2: فراغ بين الغشائين

3: غشاء داخلي

4: حشوة

5: تجويف التيلاكويد

6: التيلاكويد

7: غرانا

8: صفيحة حشوية

9: نشأ

10: ريبوزومات

11: ADN

12: دهن

13: ناقل الكتروني T2

14: فوتون

15: أنزيم Z

16: ناقل الكتروني T1

17: ناقل الكتروني T2

18: ناقل الكتروني T3

19: ناقل الكتروني T1

20: تجويف التيلاكويد

21: طبقة دسمة مضاعفة للغشاء التيلاكويد

22: الجزء F0 للكرية المذنبة(موقع نوعي للمضاد الحيوي)

23: الجزء F1 للكرية المذنبة

24: الحشوة

المرحلة المبينة في الشكل 2 هي تفاعلات الكيميوضوئية من عملية التركيب الضوئي.

نعلل ان الصانعة الخضراء لها بناء حجيري لاحتواءها على عناصر خلوية مفصلة بأغشية عن بعضها البعض و هي:

1- الحجره الأولى: الفراغ بين الغشائين مفصول بغشائين داخلي و خارجي.

- الحجره الثانية: الحشوة مفصلة بغشاء داخلي و غشاء التيلاكويدات و الصفائح الحشوية.

3- الحجره الثالثة: تجويف التيلاكويد مفصول بغشاء التيلاكويد.

2- النص العلمي 1,5 نقطة

تحتوي النباتات الخضراء على عضيات تسمى صانعات خضراء مقر حدوث عملية التركيب الضوئي هذه الأخيرة تتم على مرحلتين

أساسيتين فأول مرحلة منها هي الكيميوضوئية، فما هي خطوات هذه المرحلة ؟

تتم المرحلة الكيميوضوئية على مستوى التيلاكويدات و هي عناصر خلوية متواجدة في حشوة الصانعة الخضراء تتم هذه المرحلة على 5

خطوات أساسية و هي :

1- أكسدة الأنظمة الضوئية PSI و PSII : عند سقوط فوتونات (طول الموجة 680 و 700 نانومتر) على الأنظمة الضوئية تتهيج و تفقد هذا

الالكترونات غنية بطاقة و تكون كما يلي:

\* نقل طاقة دون نقل الإلكترون على مستوى الاصبغة الهوائية للنظام الضوئي(ظاهرة الرنين)

\* نقل الطاقة و الإلكترون على مستوى اصبغة مركز التفاعل (تفاعل أكسدة)

(E)  $2P+680 + 2e^- \rightarrow 2P680$

2- التحلل الضوئي للماء : ينشط أكسدة الأنظمة الضوئية الانزيم Z المتواجد في تجويف التيلاكويد حيث يحفز تفاعل أكسدة الماء فيفقد هذا

الأخير الكترونات و بروتونات تتراكم في تجويف التيلاكويد كما يتم طرح O2

الالكترونات المحررة لازمة لإرجاع النظام الضوئي PSII

الالكترونات النظام الضوئي PSII لازمة لإرجاع النظام الضوئي PSI

$2H_2O \rightarrow 2e^- + 2H^+ + O_2$

3- انتقال الإلكترونات : تنتقل عبر سلسلة من النواقل الإلكترونية متواجدة في غشاء التيلاكويد هذا من كمون أكسدة و إرجاع منخفض الى

كمون أكسدة و إرجاع مرتفع (اتجاه تلقائي) مع فقد كمية من الطاقة و التي تتناسب طرذا مع كمون الأكسدة و الإرجاع.

4- الفسفرة الضوئية : تتم وفق ما يلي:

- الطاقة الناتجة عن انتقال الإلكترونات تستغل لضخ H+ كن الحشوة لتجويف التيلاكويد حيث يتم اكتسابها من طرف الناقل T1 و يتم ضخها

بواسطة الناقل T2 الذي يلعب دور مضخة H+.

- تراكم H+ في تجويف التيلاكويد يسبب فرق في التركيز بين الحشوة و تجويف التيلاكويد فيكون التجويف حامضي اي مرتفع التركيز من

حيث H+ مقارنة مع الحشوة التي تكون ذات طبيعة قاعدية و بتركيز منخفض من H+

- مصير H+ المتراكمة في التجويف تنتقل إلى الحشوة عبر الجزء F0 للكرية المذنبة وفق ظاهرة الميز فتنحدر طاقة كيمواسموزية تؤدي إلى

تنشيط الجزء F1 للكرية المذنبة على فسفرة ADP بواسطة Pi فينتج ATP

$ADP + Pi + E \rightarrow ATP + H_2O$

5- إرجاع الناقل +NADP : يتم إرجاعه بالإلكترونات و H+ في الحشوة و يتم الحصول على +NADPH,H

$+NADP+ + 2e^- + 2H^+ \rightarrow NADPH,H$

حسب البنية الحجرية التي تتميز بها الصانعة الخضراء حيث يشكل تجويف التيلاكويد وسط مناسب ذو PH=7 للحدوث التحلل الضوئي

للماء بواسطة أنزيم Z وعند ضخ H+ لتجويف التيلاكويد يتغير PH التجويف مما يوقف نشاط الانزيم Z هذا الأخير تنشيطه يكون بأكسدة

الأنظمة الضوئية و بتوفير PH=7.

مما سبق فالمرحلة الكيميوضوئية هي مرحلة هامة من التركيب الضوئي حيث تتم على 5 خطوات أساسية تحتاج للعناصر ضرورية هي

الماء، مستقبل الكتروني، ADP و Pi شرط توفير الضوء اما نواتجها فهي O2, NADPH,H, ATP

## حل التمرين الثاني :

### الجزء الأول :

1 نوع التفاعل : تحولي : يتمثل في اضافة الفوسفور الى الجلوكوز في الكربون رقم 6 حيث مصدر الفوسفور هو الـ ATP - ترجمة التفاعل الى رموز :



### 2 - تأثير البنية الفراغية للإنزيم :

وجود تكامل بنيوي فراغي بين الركيزة و حيز صغير من الانزيم يدعى الموقع الفعال حيث تكون المجموعات الكيميائية للركيزة والمجموعات الكيميائية لنهايات جذور الاحماض الامينية الموجودة في الموقع الفعال لأنزيم الجلوكوكيناز في المكان المناسب .  
الجزء الثاني :

### 1 تحليل التأثير النوعي للإنزيم اتجاه الجلوكوز :

المجموعات الكيميائية للأحماض الأمينية الخاصة بالتعرف على الركيزة ( الأحماض الأمينية للموقع الفعال ) تقع في المكان المناسب للمجموعات الكيميائية للجلوكوز و بالتالي يوجد تشابه في التركيب الكيميائي للأحماض الامينية للموقع الفعال للإنزيم (لهما نفس البنية الفراغية للموقع الفعال ) .

### 2- تحليل نتائج الشكل - ب - :

يوضح الشكل ب تغرات السرعة الابتدائية المعبر عنها ب  $\mu\text{M}/\text{min}$  بدلالة تراكيز متزايدة من الجلوكوز و المعبر عنها ب  $\text{mM}$  في حالة أنزيم الجلوكوكيناز و في حالة أنزيم الهكسوكيناز حيث تزداد السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيميين بتزايد تركيز الجلوكوز في الدم

- يصل التفاعل الأنزيمي لأنزيم الهكسوكيناز لأقصى نشاط له  $V_{\text{max}} = 1 \mu\text{M}/\text{min}$  في التراكيز المنخفضة من الجلوكوز في حالة الجلوكوكيناز يصل التفاعل الأنزيمي لأقصى نشاط له في التراكيز العالية من الجلوكوز  $V_{\text{max}} = 5 \mu\text{M}/\text{min}$

الإستنتاج : حركية إنزيم الجلوكوكيناز أكبر من حركية إنزيم الهكسوكيناز

### 3- تفسير اختلاف النتائج المبينة في الشكل - ب -:

نستدل بالمعطيات العلمية المقدمة و التي توضح أن وصول الانزيم الى نشاطه يعتمد على تراكيز الجلوكوز في الدم من جهة و من جهة ثانية فتزايد السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيميين يدل على زيادة عدد المعقدات الانزيمية المتشكلة بين الانزيم و الركيزة حيث يكون عدد المعقدات الانزيمية المتشكلة أكبر في حالة الجلوكوكيناز مقارنة مع حالة الهكسوكيناز ، أما الوصول الى السرعة القصوى فيعود الى تشعب الانزيمات بالركيزة و هنا نبرر اختلاف النتائج حيث يعتمد ذلك على تركيز الانزيم حيث : انزيم الجلوكوكيناز يكون بتركيز أكبر مقارنة مع الهكسوكيناز فتشعب عدد كبير من الأنزيمات للوصول إلى أقصى نشاط يحتاج لتركيز كبير من الركيزة ، أما في حالة الهكسوكيناز فيكون بتركيز منخفض لذلك كان التشعب في تركيز منخفض من الجلوكوز

الجزء الأول :- 1 - استنتاج دور إنزيم الأستيل كولين استراز وتحديد مقر تأثيره :

- دور إنزيم الأستيل كولين إستيراز هو تفكيك المبلغ العصبي الأستيل كولين إلى مركبين: حمض الخل ( P1 ) وكولين ( P2 )  
يؤثر على مستوى الشق المشبكي .

2- التحليل المقارن واقتراح فرضيات :

يوضح الشكل 2 كمونات العمل العضلية عند الشخص السليم والمصاب بالوهن العضلي. حيث نسجل على مستوى عضلة الشخص السليم تواتر لكمونات عمل متقاربة وعددها 18 وبنفس الشدة ، بالمقابل نسجل تواتر لكمونات عمل بنفس السعة ولكن عددها أقل ( 8 كمونات عمل ) عند الشخص المصاب بالوهن العضلي.

الإستنتاج: عضلة الشخص المصاب بالوهن العضلي تستجيب بفعالية أقل للتنبهات.

الفرضيات :

ف 1) تناقص في إفراز المبلغ الكيميائي ..

ف 2) المستقبلات الغشائية بعد مشبكية لا تقوم بوظيفتها وجود ما يعيق عملها.

ف 3) خلل في المستقبلات الغشائية للأستيل كولين

الجزء الثاني:

1- المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الوثيقة 2

- الغشاء بعد مشبكي عند الشخص السليم كثير التموج وغزير الإشعاع

- الغشاء بعد مشبكي عند الشخص المصاب قليل التموج وضعيف أو منعدم الإشعاع تقريبا

الإستنتاج : غياب مستقبلات الأستيل كولين عند الشخص المصاب بالوهن العضلي

2 - تحديد سبب مرض الوهن العضلي:

يعود سبب مرض الوهن العضلي إلى وجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل عند الشخص المصاب وهي موجهة ضد مستقبلات

الأستيل كولين الغشائية فتثبط عملها أي راجع إلى خلل مناعي يتم فيه إنتاج أجسام مضادة ذاتية تتوضع على المستقبلات

الغشائية للأستيل كولين فتتمنع تثبت الأستيل كولين وبالتالي عدم انتقال السيالة العصبية فتبقى العضلة في حالة استرخاء

فتظهر أعراض الوهن العضلي

التحقق من صحة الفرضيات :

نعم تم التحقق من صحة إحدى الفرضيات الفرضية رقم 2 فهناك ما يعيق عمل المستقبلات الغشائية للأستيل كولين وهذا

لوجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل ضدها تتوضع عليها وتعيق عملها (أي تتوضع الأجسام المضادة الذاتية على المستقبلات

الغشائية للأستيل كولين فتتمنع مرور السيالة العصبية). ....

الجزء الثالث:

- رسم تخطيطي لمشبك عصبي عضلي + توضيح ارتباط اجسام مضادة مع القنوات الميوية كيميائيا .