



BAC BLANC - 2024 - REGHIOUI - HOCINE

وزارة التربية الوطنية

ثانوية محمد بن مسروق / ثانوية الرائد حمدي بن يحي / ثانوية 8 ماي 1945 بسيدي عيسى

الشعبة: علوم تجريبية

دورة: ماي 2024

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة

الأستاذ: حسين رغيوي

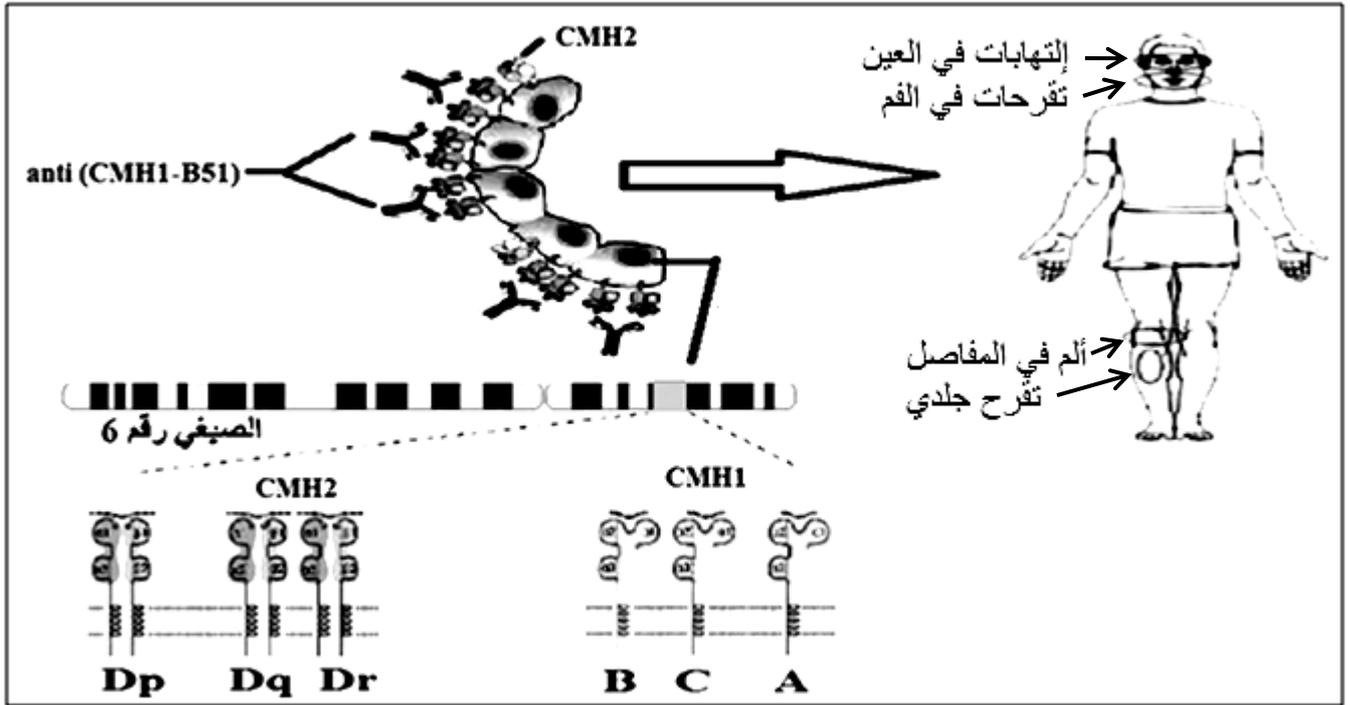
المدة: 4 ساعات و 30 دقيقة

على الطالب أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (5 نقاط)

زراعة الأعضاء هي عملية نقل أنسجة حية إلى نفس الجسم أو إلى جسم آخر، في معظم الحالات تفشل هذه العمليات بين الأفراد نظرا لغياب التوافق النسيجي الذي يكون مضمونا إلا بين التوائم الحقيقية، غير أن المصابين بمتلازمة بهجت (Syndrome de Behçet) يكون نقل الطعم بين التوائم الحقيقية معرض للرفض. تمثل الوثيقة أسباب الحالة المرضية لمتلازمة بهجت:



1 / ضع (x) في الخانة الصحيحة:

أ. أوجه التشابه بين جزئتي CMH (1 و 2) هو: ب. المورثة Dp تشفر لـ:

السلسلة α	<input type="checkbox"/>
السلسلة β	<input type="checkbox"/>
السلسلة β_2m	<input type="checkbox"/>
السلسلتين α و β معا	<input type="checkbox"/>

كل منهما له بنية رابعة	<input type="checkbox"/>
كلاهما يتكون من سلسلتين متناظرتين	<input type="checkbox"/>
لهما نفس السلسلة α	<input type="checkbox"/>
يعرضان نفس الببتيد المستضدي	<input type="checkbox"/>

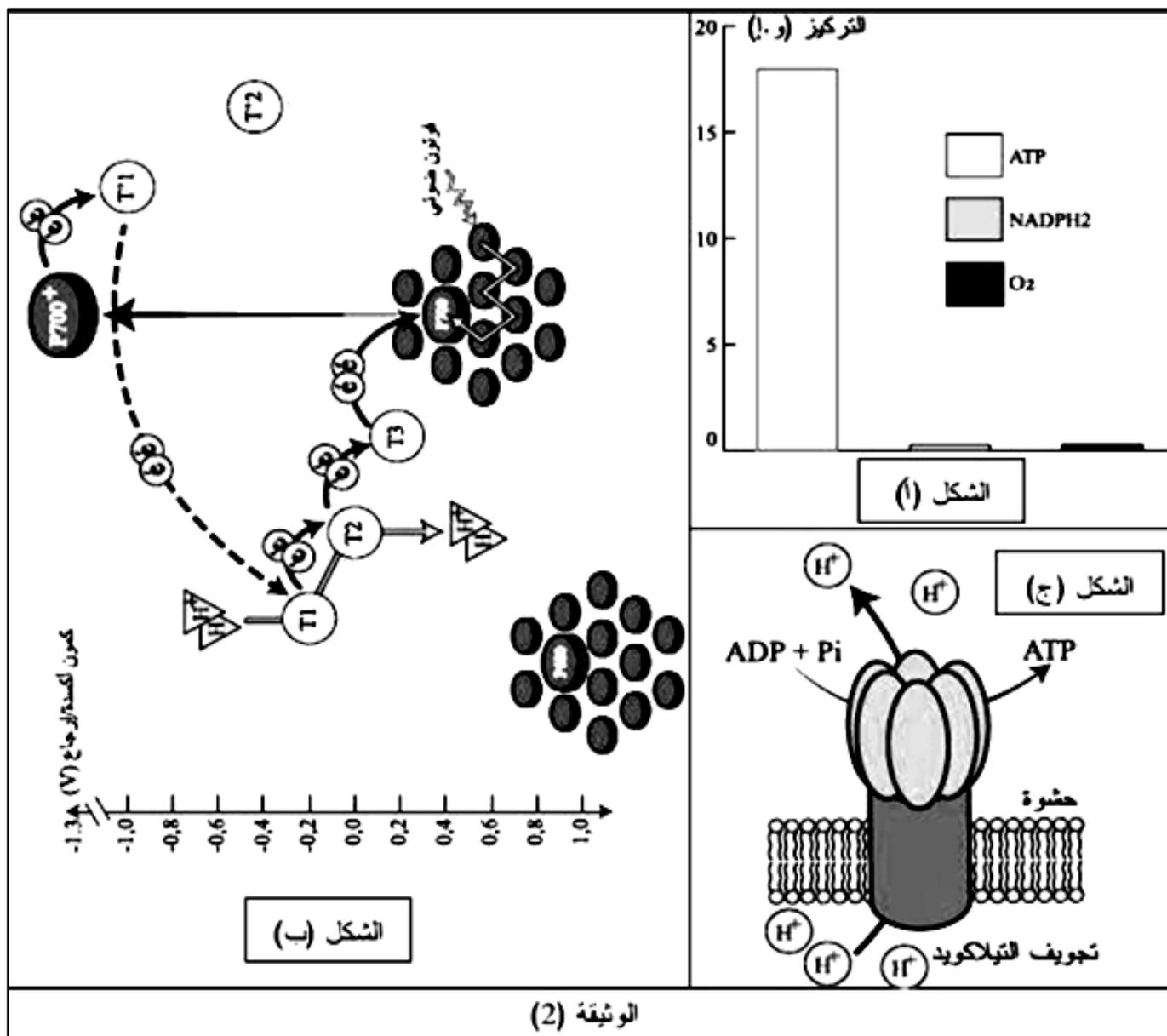
الجزء الثاني:

رغم حالة الإختلال فإن الظاهرة المعنية بالدراسة لا تتوقف حيث يلجأ النبات على إعادة التوازن وتعويض تراكيز النواتج من أجل استمرارها، نقدم الوثيقة (2) حيث:

– الشكل (أ): يمثل نواتج العملية التي تلجأ إليها النباتات في حالة الإختلال

– الشكل (ب): يمثل الآلية التي يعتمدها النبات في هذه الحالة

– الشكل (ج): يمثل كيفية الحصول على النواتج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

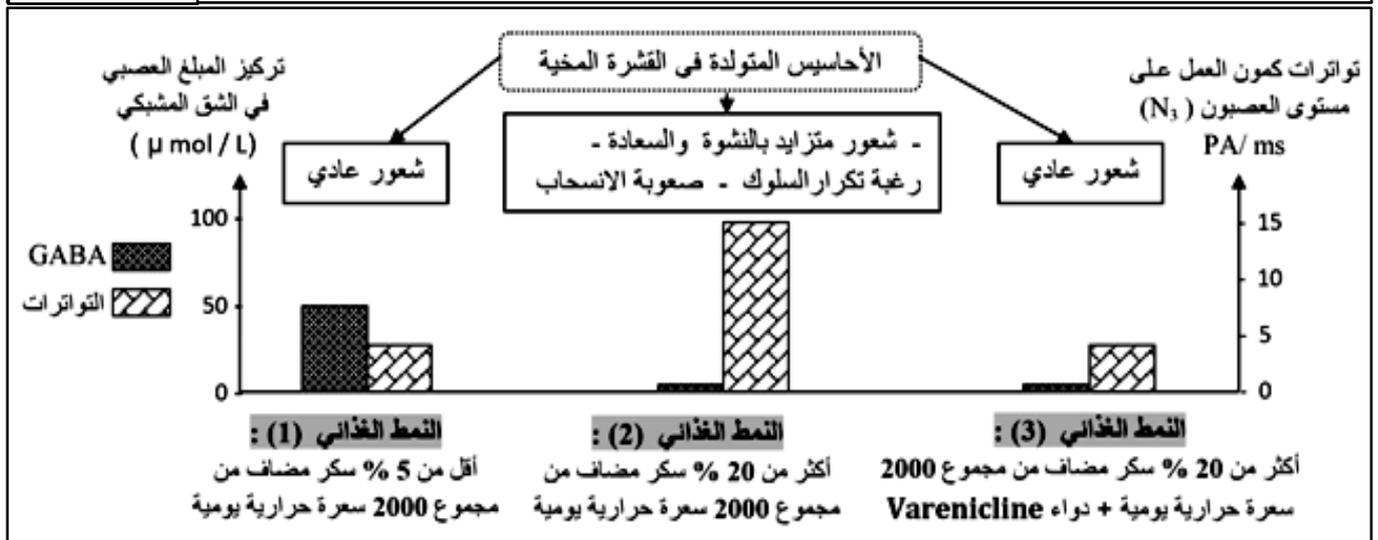
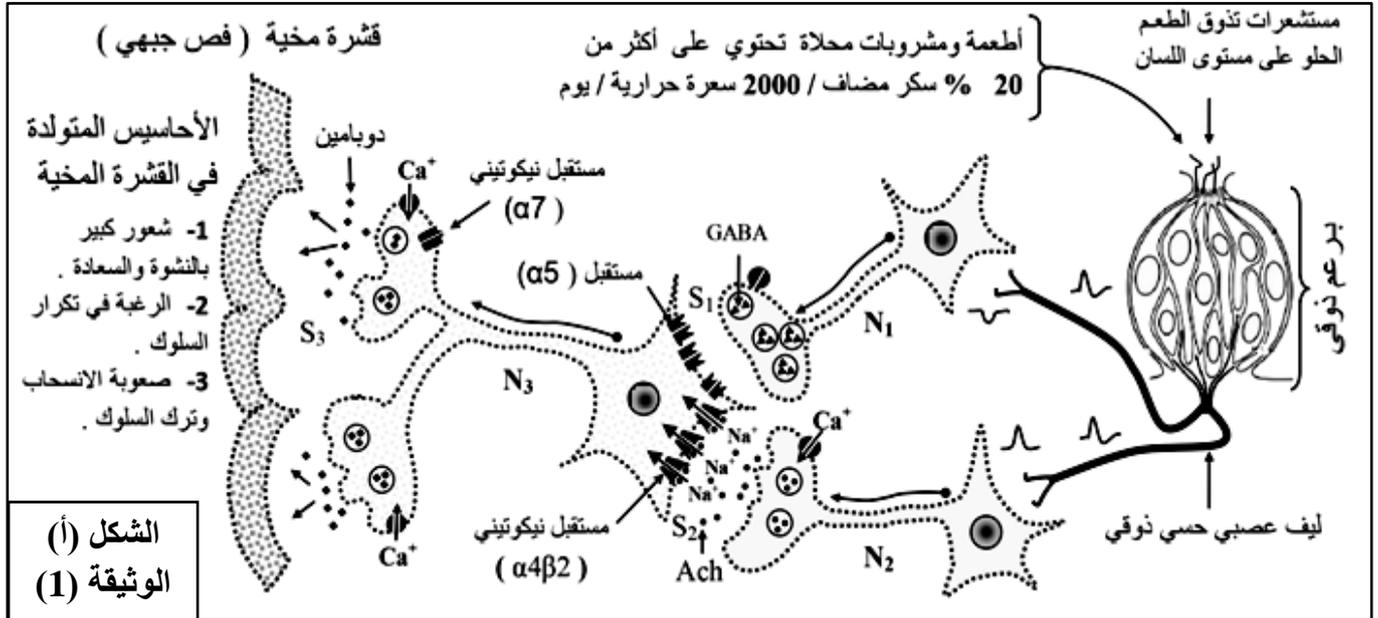


2 / اشرح الآلية التي تمكن النباتات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحلها وبالتالي تركيب ضرورياتها، مستغلا الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (8 نقاط)

ينتسب الإفراط في تناول الأطعمة المُحلاة في عواقب وخيمة على صحة الإنسان من بينها السمنة وأمراض القلب والشرابيين ومضاعفات داء السكري ... الخ. نهدف في هذه الدراسة التعرف على سبب الإدمان على الأطعمة المُحلاة وطرق علاجها.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مسلك الإشارات العصبية المتولدة ضمن دائرة المكافئة على مستوى الدماغ إثر تناول أطعمة أو مشروبات مُحلاة وكذا الحالات الشعورية الناتجة عنها. بينما يعبر الشكل (ب) من الوثيقة (1) عن قياسات كمية مبلغ GABA ضمن المشبك (S1) وتواترات كمونات العمل على مستوى العصبون الدوباميني (N3) ضمن شروط فيزيولوجية متغيرة.



1 / إقترح فرضيتين حول تأثير دواء Varenicline لتجنب العواقب الإدمانية المحتملة للأطعمة والمشروبات المُحلاة مستغلا الوثيقة (1).

الجزء الثاني: قصد التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين نحقق الدراسة التالية:

- المعطى التجريبي 1:

- بتقنية الأمواج فوق الصوتية تم عزل قطعة غشائية متضمنة لمستقبلات غشائية من النمط $\alpha 5$ والتي تتوصل تلقائياً، يتم حضن الحويصلات ضمن محلول فيزيولوجي يحتوي على شوارد Cl^- مغلورة بتركيز 400 ميلي مول / ل
- عند اللحظة t_0 يتم إضافة المركب Varenicline يحتوي على هيدروجين مشع (ذرة التريتيوم H^3)
- عند اللحظة t_1 يتم إضافة المبلغ العصبي GABA.

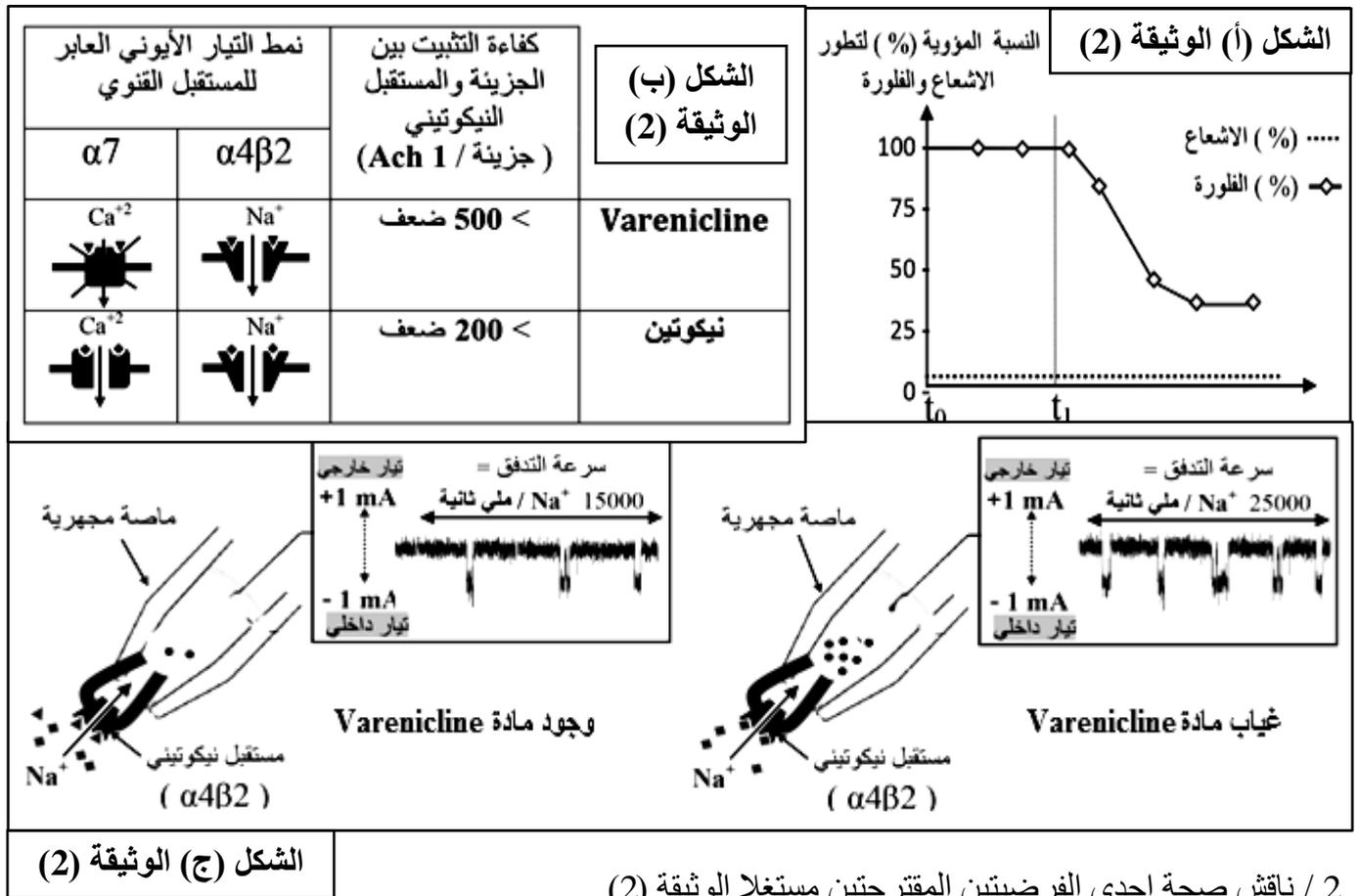
- نتائج قياس شدة الإشعاع على مستوى أغشية الحويصلات والفلورة ضمن الوسط التجريبي ممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (2).

المعطي التجريبي 2:

- تم تقدير كفاءة التثبيت بين جزيتي Varenicline والنيكوتين والمستقبلات النيكوتينية التي تؤمن مسارات الرسالة العصبية لدارة المكافأة وذلك مقارنة بكفاءة جزيئات المبلغ العصبي الأستيل كولين (ACh). من جهة أخرى تم تحديد نمط التيار الأيوني الذي يعبر المستقبل القنوي نتيجة التأثير النوعي لتلك الجزيئات نتائج هذه الدراسة ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).

المعطي التجريبي 3:

- بتقنية Patch Clamp تم عزل قطع غشائية متضمنة لمستقبل غشائي نيكوتيني من النمط $\alpha 4\beta 2$ مع تزويد الوسط بـ 2 ميكروغرام من الأستيل كولين في وجود شوارد Na^+ ، لاحقا تم قياس التيارات الأيونية الناشئة في غياب ووجود جزيئة Varenicline، نتائج ممثلة في الشكل (ج) من الوثيقة (2).



2 / ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين مستغلا الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

وضح في مخطط كيف يتدخل دواء Varenicline في الحد من الإدمان على الأطعمة المحلاة وبالتالي تجنب مخاطرها الصحية مستغلا نتائج هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الأول

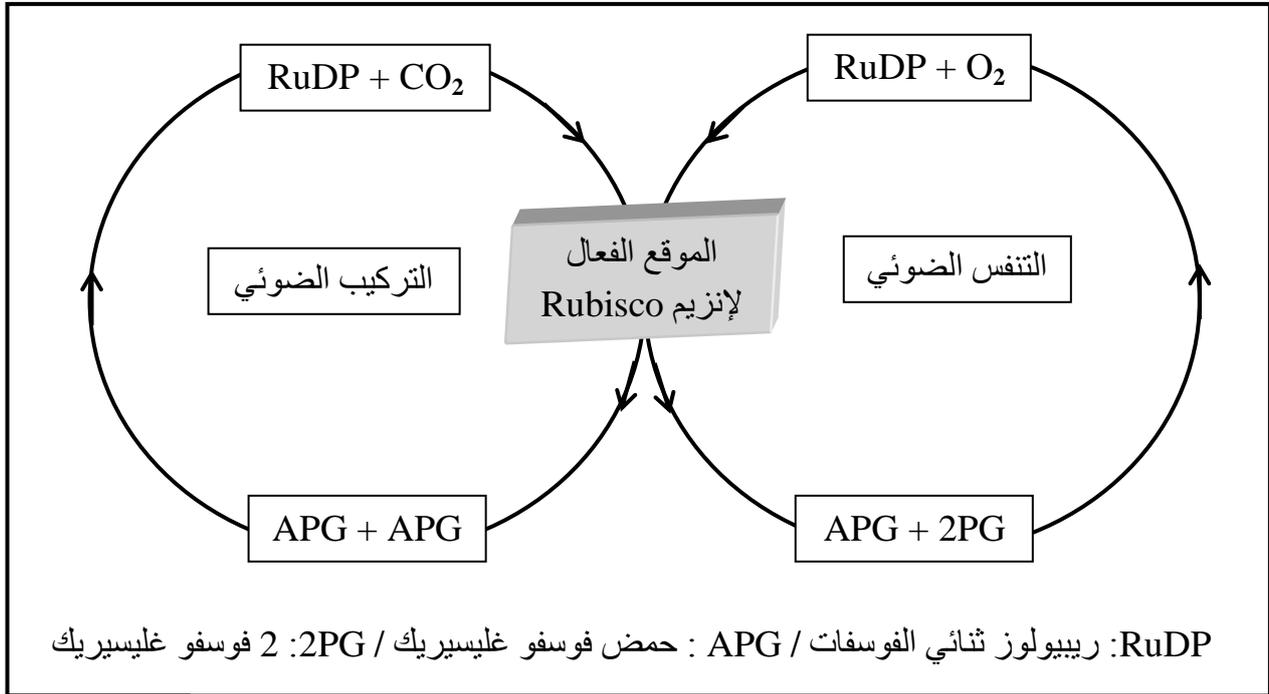


الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 نقاط)

يعتبر بروتين Rubisco أهم وأكثر البروتينات في الطبيعة بفضل نشاطه، حيث يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كامنة في الأغذية، غير أن نشاطه التحفيزي يشكل عاملاً محدداً لمردود التركيب الضوئي عند النباتات التي تمتلكه. تتجه الأبحاث إلى الرفع من كفاءته التحفيزية بالهندسة الوراثية للرفع من مردود النباتات الزراعية والتقليل من ظاهرة الإحتباس الحراري.

الوثيقة المرفقة تبين أن إنزيم Rubisco نشاطين مختلفين، حيث يقوم بتثبيت CO_2 وتثبيت O_2 على نفس المستقبل وهذا ما يقلل من فعالية تثبيت CO_2 ومنه الإنتاج النباتي.



الوثيقة

1 / ضع (x) في الخانة الصحيحة:

ب. يتواجد إنزيم Rubisco عند الخلية اليخضورية في:

أ. يقوم إنزيم Rubisco بتثبيت CO_2 لينتج:

السيتوبلازم	<input type="checkbox"/>
تجوف الكبيس	<input type="checkbox"/>
غشاء التيلاكويد	<input type="checkbox"/>
الحشوة	<input type="checkbox"/>

غلوكوز	<input type="checkbox"/>
APG	<input type="checkbox"/>
PGal	<input type="checkbox"/>
RuDP	<input type="checkbox"/>

د. RuDP هو :

ج. تثبيت جزيئة واحدة من CO_2 يتطلب:

مستقبل CO_2	<input type="checkbox"/>
أول ناتج عن تثبيت CO_2	<input type="checkbox"/>
مركب وسطي في حلقة كالفن	<input type="checkbox"/>
ناتج نهائي لدورة كالفن	<input type="checkbox"/>

18 ATP + 12 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>
9ATP + 6 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>
3 ATP + 2 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>
2 ATP + 1 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>

2 / بين في نص علمي أهمية الرفع من كفاءة نشاط إنزيم Rubisco للزيادة من مردود التركيب الضوئي من جهة والتقليل من ظاهرة الإحتباس الحراري من جهة أخرى.

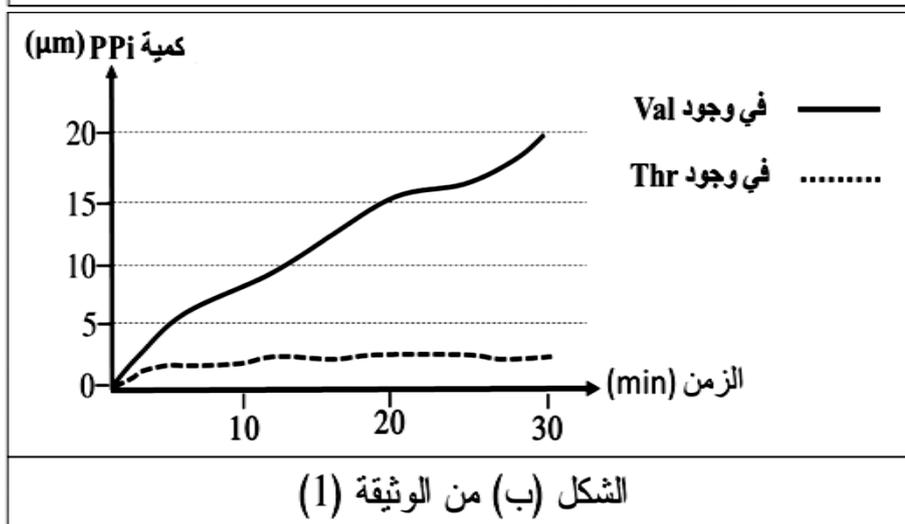
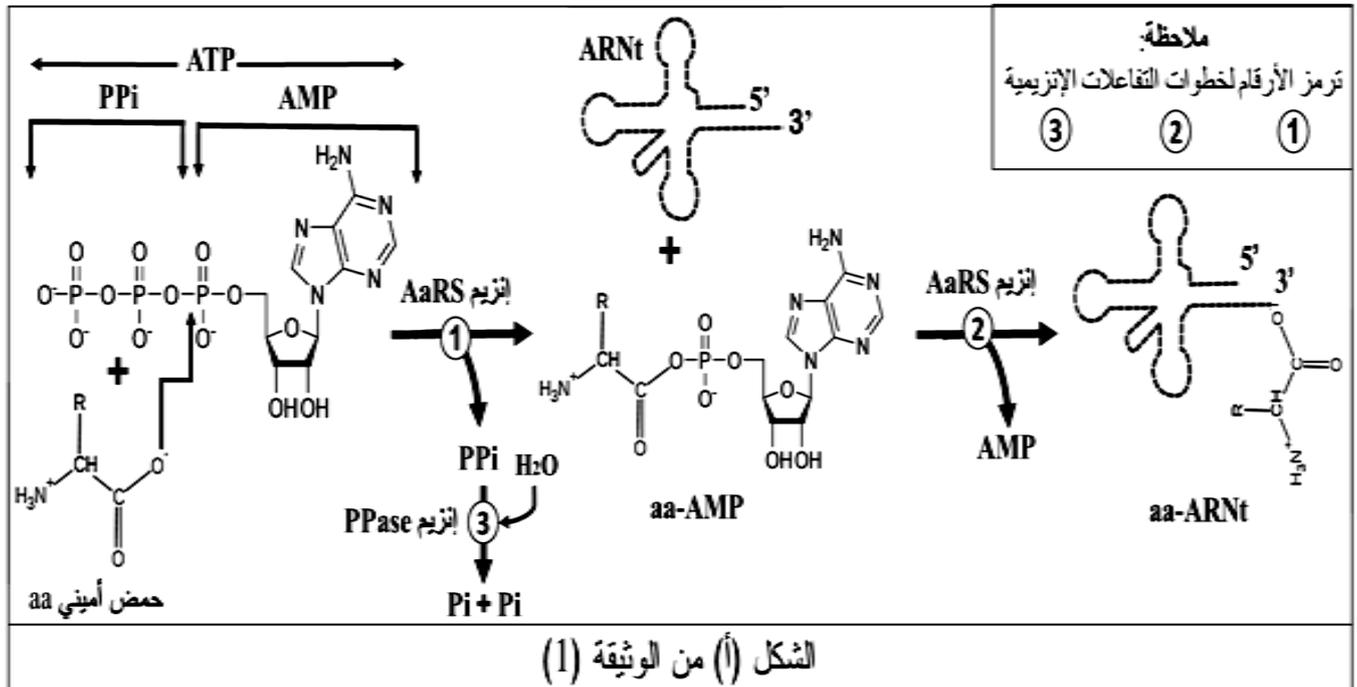
ملاحظة: الإحتباس الحراري مرتبط بارتفاع تركيز CO₂ في الجو.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

تتميز الإنزيمات بخاصية التأثير النوعي الذي يتحدد ببنييتها الفراغية وخاصة موقعها الفعال، مما جعلها أهدافا لتطوير الأدوية العلاجية، لفهم النوعية الإنزيمية وكيف استغل الباحثون هذه الخاصية في مجال الطب لإنتاج أدوية علاجية لبعض الأمراض ومسبباتها إليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تلعب إنزيمات تنشيط الأحماض الأمينية (Aminoacyl-ARNt Synthétase " AaRSs " دورا مركزيا في التركيب الحيوي للبروتين . يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (1) مخطط التفاعلات الإنزيمية لإنزيم AaRSs وإنزيم بيروفوسفاتاز (PPase)، أما الشكل (ب) فيمثل نتائج اختبار تراكم PPi الناتج عن نشاط إنزيم تنشيط الحمض الأميني فالين (ValRS) في وجود كل من الركيزة (Val) والحمض الأميني الثريونين (Thr) المشابه للفالين.



1 / وضح التخصص النوعي
المزدوج للإنزيمات
مستغلا الوثيقة (1).

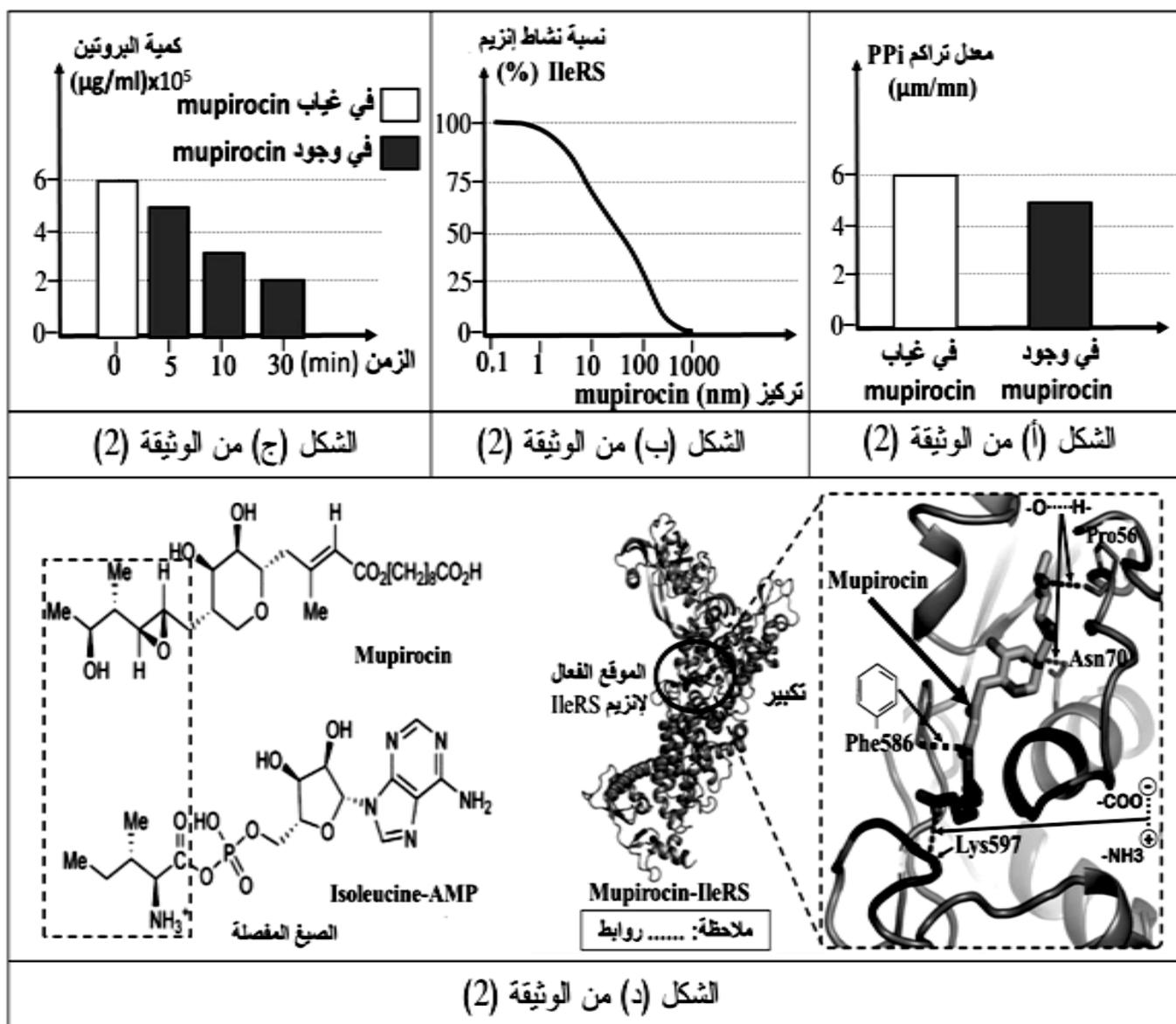
كشفت الدراسات السريرية أن العلاج بمرهم الموبيروسين (mupirocin) كان فعالا في علاج الإلتهابات البكتيرية، النتائج موضحة في معطيات الوثيقة (2) حيث:

– الشكل (أ): يمثل نتائج اختبار نشاط إنزيمات التنشيط بقياس معدل تراكم PPi في غياب أو وجود mupirocin في خليط يحتوي على إنزيمات aaRSs (IleRS ، ThrRS ، LysRS ، AlaRS) وهذا بإضافة كل إنزيم بكمية كافية وتوفر عناصر التنشيط.

– الشكل (ب): يمثل نتائج اختبار فردي لنشاط إنزيم IleRS في وجود تراكيز متزايدة من mupirocin.

– الشكل (ج): يمثل نتائج قياس كمية البروتين المتشكل بتتبع دمج الحمض الأميني الإيزولوسين (Ile) المشع بعد إضافة mupirocin في أزمنة مختلفة.

– الشكل (د): يمثل نموذج بنيوي ثلاثي الأبعاد لإنزيم IleRS في وجود Mupirocin ، مرفقا بالصيغ المفصلة للـ Mupirocin والحمض الإميني الإيزولوسين (Isoleucine - AMP) والعلاقة بينهما.



2 / برر أن mupirocin مضاد حيوي فعال لعلاج الإصابات البكتيرية وهذا باستغلالك للوثيقة (2).

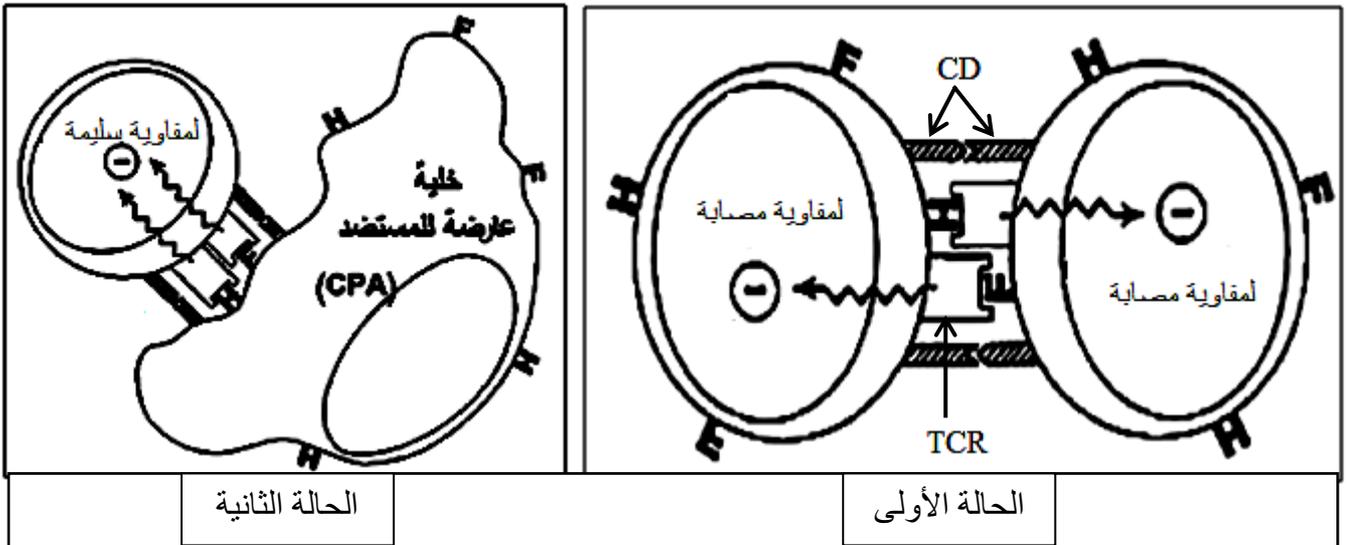
التمرين الثالث: (8 نقاط)

فيروس الحصبة (Measles virus) MV، هو فيروس يسبب مرض الحصبة (البوحمرون)، يصيب الرئة ويمكنه الانتشار بسرعة عن طريق رذاذ التنفس أو العطس أو السعال، وهو يسبب سنويا وفاة ما بين 7 - 8 مليون طفل غير ملقح. بهدف التعرف على الفيروس وطرق انتشاره داخل العضوية وكذلك لكيفية التصدي له نقوم بالدراسة التالية:

الجزء الأول: لتحديد طرق إصابة العضوية بفيروس MV وظهور أعراض المرض نقدم الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): يمثل إحدى طرق الإصابة بفيروس MV

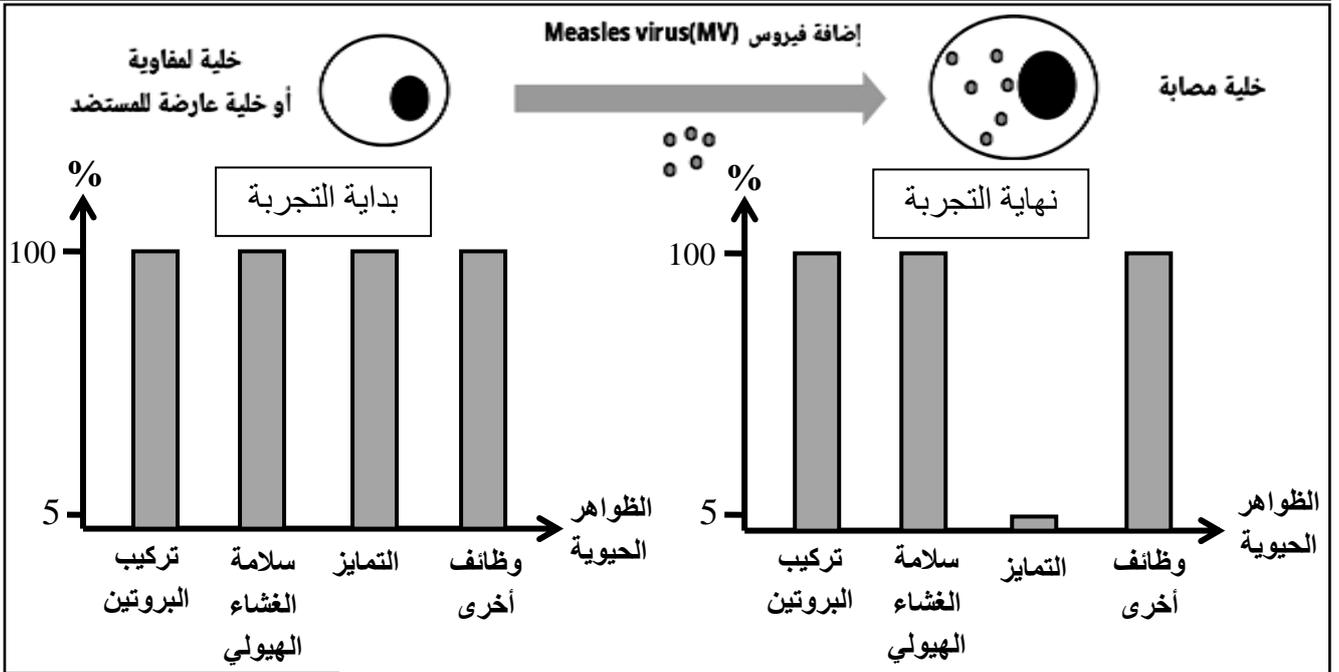
الشكل (ب): يمثل نتائج زرع خلايا مناعية في وسط يحتوي على فيروس MV ثم نقوم بقياس نسب مختلف الظواهر الحيوية.



محددات فيروس MV معروضة على جزيئات CMH بشكل:

$\text{F} / \text{hémagglutinine} = \text{H}$ = بروتين fusion

الشكل (أ) الوثيقة (1)



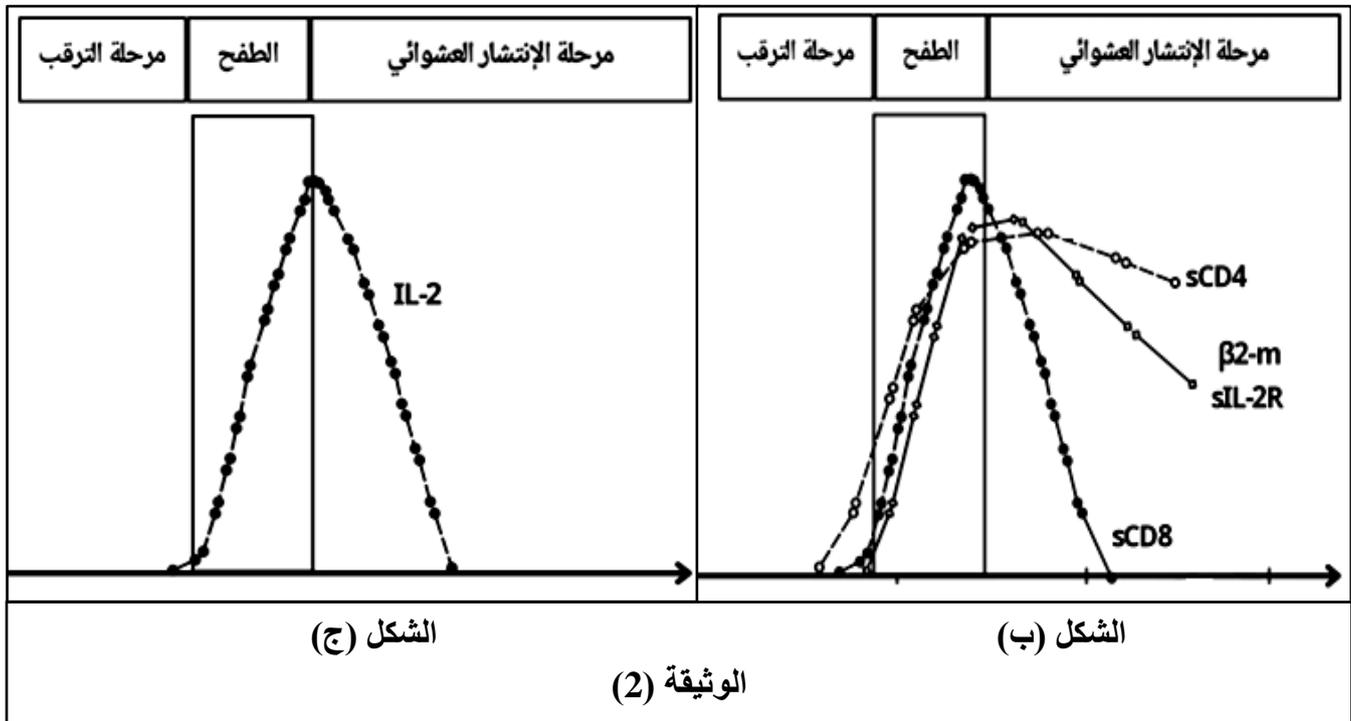
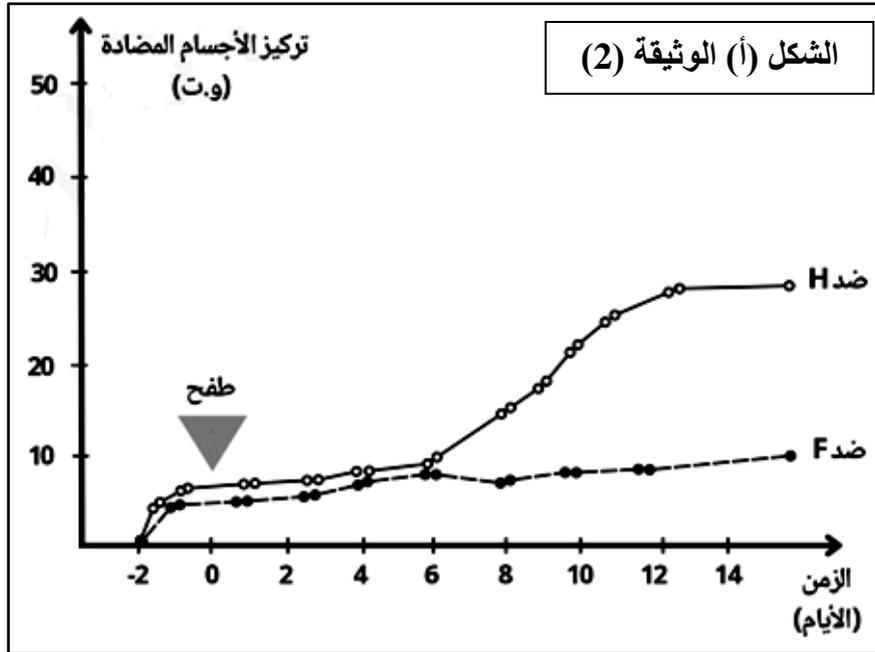
الشكل (ب) الوثيقة (1)

1 / صغ فرضية لتفسر سبب الوفاة نتيجة الإصابة بفيروس Measles virus ، مستغلا الوثيقة (1).

الأستاذ حسين رغيوي

الجزء الثاني: لتأكيد صحة الفرضية المقترحة ننجز الوثيقة (2) التي تمثل مظاهر الإستجابة المناعية اتجاه فيروس Measles virus حيث:

- الشكل (أ): يمثل تغيرات الأجسام المضادة ضد محددات فيروس
- الشكل (ب): يمثل تغيرات نسبة الجزيئات المنحلة ($sIL2$ ، $\beta2m$ ، $sCD8$ ، $sCD4$)
- الشكل (ج): يمثل تغيرات تركيز الأنترلوكين (2).



2 / ناقش صحة الفرضية المقترحة مستغلا الوثيقة (2).

الجزء الثالث: وضح بمخطط وظيفي ثلاثة حلول للقضاء على فيروس Measles virus معتمدا على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومكتسباتك

إنتهى الموضوع الثاني

الأستاذ حسين رغيوي

الإجابة 3 ع تج / دورة ماي 2024

الموضوع الأول

التمرين 01: (5ن)

/ 1

أ. أوجه التشابه بين جزئيتي CMH (1 و 2) هو: ب. المورثة Dp تشفر لـ :

السلسلة α	<input type="checkbox"/>
السلسلة β	<input type="checkbox"/>
السلسلة β_2m	<input type="checkbox"/>
السلسلتين α و β معا	<input checked="" type="checkbox"/>

كل منهما له بنية رابعة	<input checked="" type="checkbox"/>
كلاهما يتكون من سلسلتين متناظرتين	<input type="checkbox"/>
لهما نفس السلسلة α	<input type="checkbox"/>
يعرضان نفس الببتيد المستضدي	<input checked="" type="checkbox"/>

ج. مورثة β_2m توجد على الصبغي رقم: د. سبب إختلاف جزئيات CMH من شخص لآخر هو:

كل مورثة لها عدد كبير من الأليلات	<input checked="" type="checkbox"/>	6	<input type="checkbox"/>
لوجود عدد كبير من المورثات	<input type="checkbox"/>	9	<input type="checkbox"/>
عدم وجود سيادة بين أليلات المورثة الواحدة	<input checked="" type="checkbox"/>	15	<input checked="" type="checkbox"/>
لا توجد سيادة بين المورثات	<input type="checkbox"/>	16	<input type="checkbox"/>

2 / النص علمي:

المقدمة	سياق: يتكلم عن مضمون التمرين نقل الطعوم لكن يمكن رفضها في حالة متلازمة بهجت السؤال: يطرح سؤال مثلا ما سبب رفض الطعم من توأم حقيقي رغم أن لهما نفس CMH ؟
العرض	يتناول النقاط التالية: 1. نظام CMH من حيث بنية الجزئيات و المورثات 2. سبب رفض الطعم بين مختلفي CMH 3. سبب قبول الطعم حالة توأم حقيقي (حالة عادية) 4. سبب متلازمة بهجت حيث يتطرق التلميذ إلى: التوأم الحقيقي الذي يملك أليل CMH B51 هو الذي يسبب رفض الطعم بينهما حيث يولد استجابة مناعية خاطية تؤدي إلى إنتاج اجسام مضادة ضد جزئية CHM (B51)
الخاتمة	ليس دائما يقبل الطعم بين التوائم الحقيقية مثل متلازمة بهجت

التمرين 02: (7ن)

الجزء الأول:

ايضاح حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي
يمثل الشكل أ: أعمدة بيانية تبين تغيرات كل من $NADPH^+$ و ATP و O_2 حيث نلاحظ
*في الحالة الطبيعية يتراوح تركيز كل من O_2 و ATP 18 وا بينما تركيز $NADPH_2$ فيقدر ب 12 وا في حين نلاحظ
*في حالة الاختلال يحافظ كل من $NADPH_2$ و O_2 على نفس التركيز مقارنة مع الحالة الطبيعية أما بالنسبة إلى ATP فنسجل انخفاض مقارنة بالحالة الطبيعية حيث أصبح يقدر ب 9 وا

الاستنتاج: في حالة الاختلال ينخفض تركيز ATP عند النبات الاخضر

يمثل الشكل ب اختصار لتفاعلات حلقة كالفن حيث نلاحظ

في وجود CO_2 3 يتم تحويل 3 RuDP إلى 6 APG ثم باستغلال 6 جزيئات ATP تتم فسفرتها إلى 6 ADPG ليتم استعمال 6NADPH الناتجة عن المرحلة الكيموضونية وإزالة 6 جزيئات من الفسفور لإنتاج 6PGa16 بعدها يحدث انشطار لهذه الأخيرة حيث جزيئة منها تعطي المادة العضوية أما 5 جزيئات الباقية تؤمن تجديد 3RuDP باستعمال 3 جزيئات من ATP الناتجة عن المرحلة الكيموضونية

الاستنتاج تؤمن نواتج المرحلة الكيموضونية أحداث المرحلة الكيموضوية باستعمال تركيز عالي من ATP و تركيز أقل من NADPH

التركيب

حالة الاختلال مرتبطة بانخفاض تركيز ATP بينما نواتج المرحلة الكيموضونية ضرورية لحدوث المرحلة الكيموضوية وتركيب المادة العضوية وعليه حالة الاختلال تكمن في ضعف تركيز ATP الذي يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموضوية وبالتالي توقف التركيب الضوئي

الجزء الثاني

شرح الآلية التي تمكن النبات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحل التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ تغيرات تركيز نواتج لمرحلة يقوم بها النبات أثناء الاختلال حيث نلاحظ ارتفاع تركيز ATP الى 18 و ا بينما نلاحظ انعدام كل من الاكسجين و NADPH

الاستنتاج يقوم النبات الاخضر أثناء حالة الاختلال برفع كمية ATP دون NADPH و الاكسجين.

يمثل الشكل ب الآلية التي يعتمدها النبات في حالة الاختلال حيث نلاحظ عند سقوط الفوتون الضوئي على الأصبغة الهوائية لل PSI يتم نقل الطاقة دون الالكترين ما يسمى بالرنين لتصل هذه الطاقة إلى صبغة مركز التفاعل فينخفض كمون الأكسدة والارجاع من 0.4 إلى 1.3- حيث يتأكسد P700 لتنتقل من كمون أكسدة وارجاع منخفض إلى كمون أكسدة و ارجاع مرتفع عندها يتم ارجاع الناقل : T'1 ليرجع هذا الأخير للناقل T1 بدل T'2 وبعدها تنتقل الكترونات إلى الناقل T2 والذي يثبت أيضا بروتونين من الحشوة ويضخها في تجويف التيبلاكويد باستغلال طاقة الالكترينين اما الالكترونات تنتقل إلى T3 لتعود إلى P700

الاستنتاج: في حالة الاختلال يتم ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700

أما الشكل ج فيمثل الفسفرة الضوئية حيث نلاحظ تتم فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi بتدخل انزيم ATP سنتاز و هذا في وجود طاقة يؤمنها سيل البروتونات المتدفقة عبر الكرية المنزنية مصدرها ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700 من طرف الناقل T2 دون الاكسدة الضوئية للماء و دون ارجاع $NADP^+$

الاستنتاج تدفق البروتونات عبر الكرية المنزنية شرط لفسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi

التركيب يقوم النبات خلال حالة الاختلال باعادة التوازن الطبيعي عن طريق انتاج ATP فقط دون الاكسجين و دون ارجاع المستقبل النهائي حيث يتأكسد PSI فقط بشكل حلقي فهو من يفقد الالكترونات التي تستعمل في ارجاعه. وفي ضخ البروتونات من طرف الناقل T2 إلى تجويف التيبلاكويد ليتشكل فرق في تركيز البروتونات يسمح بسيلها عبر الكرية المنزنية لتتولد طاقة تستعملها في فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi ما ينتج عنه ارتفاع في تركيز ATP دون اكسدة الماء ودون ارجاع NADP انها الفسفرة الضوئية الحلقية .

التمرين 03: (8ن)

الجزء (01)

- اقتراح فرضيتين حول تأثير دواء Varenicline لتجنب العواقب الإدماية المحتملة للأطعمة والمشروبات المحلاة :

✓ - استغلال الوثيقتين (01) و (02) :

* - استغلال الوثيقة (01) :

رسم تخطيطي ، يوضح مسلك الإشارات العصبية المتولدة ضمن " دائرة المكافأة " على مستوى الدماغ ، إثر تناول أطعمة أو مشروبات محلاة ، وكذا الحالات الشعورية الناتجة عنها .

• - نلاحظ :

x - براعم ذوقية على مستوى اللسان : عبارة عن خلايا عصبية ، تتضمن " نهايات عصبية (مستشعرات تذوق الطعم الحلو) " ، والتي تتنبه بالأطعمة والمشروبات المحلاة ، تنهي " بألياف عصبية حسية ذوقية " :

- تتمفصل مع العصبون (N1) عصبون ال (GABA) ، الذي يفرز مبلغ ال GABA في المشبك (S1) .

- تتمفصل مع العصبون (N2) عصبون ال (ACH) ، الذي يفرز مبلغ ال ACH في المشبك (S2) .

x- عصبون (N3) : العصبون المفرز للدوبامين ، الذي يدمج رسائل الإحساس بالذوق الحلوة الواردة إليه من العصبونين (N1) و (N2) ، والذي ينقل رسائل الإدماج المتولدة على مستواه إلى " القشرة المخية بالدماغ " مقر ترجمة هذه الرسائل إلى أحاسيس " شعور بالنشوة والسعادة ، الرغبة في تكرار السلوك ، صعوبة الانسحاب وترك السلوك " .

•- الاستنتاج 1: يتحكم في توليد رسائل الإحساس بالمذاق الحلوة ، ثلاث أنواع من العصبونات " تثبيطية (عصبون ال GABA) " ، " تثبيئية (عصبون ال ACH) " و " عصبون الدوبامين " .

*- استغلال الوثيقة (02) : مخطط ، يوضح نتائج قياسات مبلغ ال GABA ضمن المشبك (S1) و تواترت كمونات العمل على مستوى العصبون بعد المشبكي " العصبون الدوباميني (N3) " ضمن شروط فيسيولوجية مختلفة .
•- نلاحظ :

x- حالة النمط الغذائي (01) : أقل من 5% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية ، نلاحظ :

- تركيز ال GABA : 50 Mmol/l .

- تواترات كمونات العمل : 5 Pa/ms .

•- الاستنتاج (01) : التراكيز الضعيفة المضافة من السكر تنبه عصبون ال GABA ، تحفز إفراز ال GABA ، ويقل إفراز ال ACH ، ما يسمح بشعور عادي بالسعادة .

x- حالة النمط الغذائي (02) : أكثر من 20% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية ، نلاحظ :

- تركيز ال GABA : يقل من (5 الى 50) Mmol/l .

- تواترات كمونات العمل : تزداد من (5 الى 15) Pa/ms .

•- الاستنتاج (02) : التراكيز المرتفعة المضافة من السكر تنبه عصبون ال ACH ، تحفز إفراز ال ACH ، وتقلل من إفراز ال GABA ، ما يسمح بزيادة الإحساس بالسعادة (شعور متزايد بالنشوة والسعادة + رغبة تكرار السلوك + صعوبة الانسحاب) .

x- حالة النمط الغذائي (03) : أكثر من 20% سكر مضاف (للأغذية ، أو المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية + دواء Varenicline نلاحظ :

- تركيز ال GABA : يبقى ثابتاً عند القيمة 5 Mmol/l .

- تواترات كمونات العمل : تقل من (5 الى 15) Pa/ms .

•- الاستنتاج (03) : يثبط دواء ال Varenicline إفراز مبلغ الدوبامين بالتأثير على أحد المشبكين (S1) أو (S2) ، وبالتالي يقلل الإحساس بالسعادة .

•- الربط : يربط الاستنتاجات السابقة ، يتبين أن دواء ال Varenicline يثبط إفراز الدوبامين ، ويقلل الإحساس بالسعادة

•- ومنه : نقترح الفرضيتين التاليين :

ف-1: دواء ال Varenicline يرتبط بمستقبلات عصبون الدوبامين على مستوى المشبك (S1) ، ويمنع توليد رسالة

- ف 2 : الدواء يرتبط بالمستقبلات الغشائية النيكوتينية (a4B2) و (a7) على مستوى المشبك (S2) ، يمنع ارتباط جزيئات ال ACH ، ويمنع إفراز الدوبامين وعدم توليد رسائل الإحساس بالسعادة.

الجزء (02) :

- توضيح تأثير دواء ال Varenicline على عصبون الدوبامين ، والمصادقة على صحة إحدى الفرضيات .

✓- استغلال معطيات الوثيقتين (03) و (04) :

*- استغلال الوثيقة (3) :

x- الشكل (أ) :

- منحنيان بيانيان ، يوضحان قياس " شدة الإشعاع (نوضع جزيئات دواء ال Varenicline على المستقبل الغشائي a5) لجزيئات ال GABA " / و / " شدة الفلورة (تركيز شوارد ال cl-) بالشق المشبكي (S1) " بدلالة الزمن .

•- تلاحظ :

- الفترة 1 (t0 - t1) = (في غياب ال GABA) : نسبة الإشعاع = معدومة / و / نسبة الفلورة = 100% .
- الفترة 2 (بعد إضافة ال GABA) : نسبة الإشعاع = بقيت معدومة / و / نسبة الفلورة = تتناقص من (100 - 25) % .

•- الاستنتاج (1) : دواء ال Vrenicline ، لا يؤثر على مستقبلات ال GABA .

•- التفسير : الدواء ، لا يرتبط بمستقبلات (a5) الخاصة بمبلغ ال GABA .

x- الشكل (ب) :

- جدول ، يوضح : " كفاءة تثبيت جزيئات كل من : دواء Varenicline / و / النيكوتين على المستقبلين

الغشائيين (a4B2) و (a7) " و " نعط التيار العابر للمستقبل القنوي " .

•- تلاحظ :

*- بالنسبة لجزيئة الدواء Varenicline :

- " كفاءة التثبيت = أكبر 500 مرة من كفاءة تثبيت ال ACH " .

- التيارات الأيونية العابرة للفتوات :

≠ " حالة المستقبل a4B2 : " انفتاح قنوات الفولطية ل Na+ / تدفق تيار داخلي لشوارد Na+ "

≠ " حالة المستقبل a7 " : عدم انفتاح قنوات الفولطية ل Ca++ / عدم تدفق تيار داخلي لشوارد Ca++ " .

*- بالنسبة لجزيئة النيكوتين :

- " كفاءة التثبيت = أكبر 200 مرة من كفاءة تثبيت ال ACH " .

- التيارات الأيونية العابرة للفتوات :

≠ " حالة المستقبل a4B2 : " انفتاح قنوات الفولطية ل Na+ / تدفق تيار داخلي لشوارد Na+ "

≠ " حالة المستقبل a7 " : انفتاح قنوات الفولطية ل Ca++ / تدفق تيار داخلي لشوارد Ca++ " .

•- الاستنتاج 2 :

دواء ال Varenicline يثبط عمل المستقبل النيكوتيني (المستقبل a7) لعصبون الدوبامين .

•- التفسير: يرتبط دواء ال Varenicline بالمستقبل (a7) ، ويمنع تدفق شوارد ال Ca++ إلى هيولي النهاية المحورية لعصبون الدوبامين ، ويمنع إفرازه على مستوى القشرة المخية .

*- استغلال الوثيقة (4) :

- تركيبين تجريبيين ، يوضحان : " قطعة غشائية معزولة ، تتضمن مستقبل ال a4B2 (بتقنية patch clamp) " و " التيارات الغشائية الموافقة " في حالتين : في وجود دواء Varenicline / و/ في غيابه .

•- نلاحظ :

- حالة التركيب التجريبي 1 (في غياب دواء ال Varenicline) : نسجل تيار داخلي (تدفق داخلي لشوراد Na+) بسرعة تدفق (= 25000 Na+ / ميلي ثا) .

- حالة التركيب التجريبي 2 (في وجود دواء ال Varenicline) : نسجل تيار داخلي (تدفق داخلي لشوراد Na+) بسرعة تدفق (= 15000 Na+ / ميلي ثا) .

•- الاستنتاج 3 :

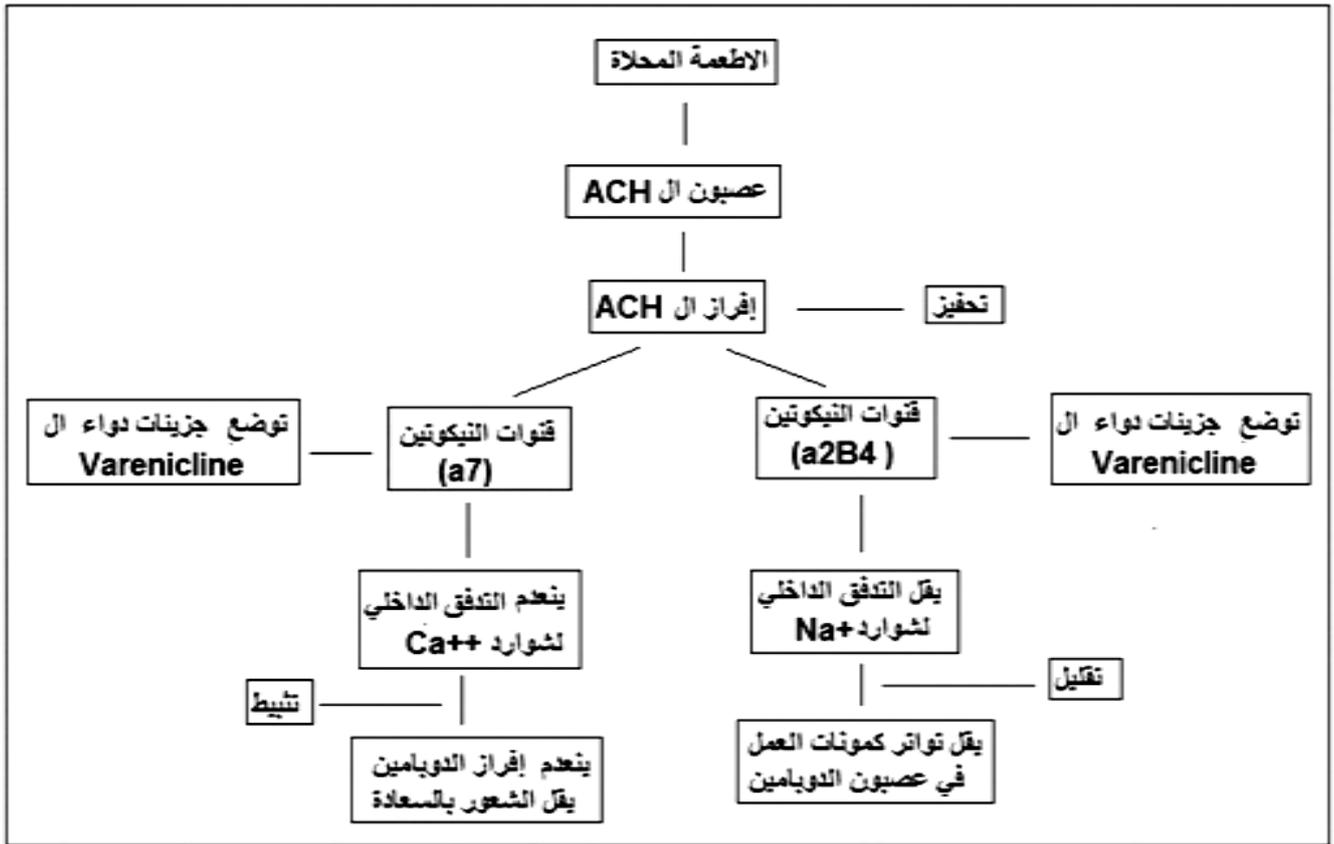
دواء ال Varenicline يقلل من عمل المستقبل النيكوتيني (المستقبل a4B2) لعصبون الدوبامين .

•- التفسير : ترتبط جزيئات دواء ال Varenicline بالمستقبل الغشائي لل ACH / (a4B2) ، وتقلل من سرعة تدفق شوارد ال Na+ إلى الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين ، وبالتالي تقلل تواتر رسائل الإحساس بالسعادة .
- الربط : يربط الاستنتاجات السابقة، يتبين أن دواء ال Varenicline يبطئ عمل قنوات النيكوتين (a4B2)، ويثبط نشاط قنوات النيكوتين (a7) .

- ومنه (الشرح) : ترتبط جزيئات دواء ال Varenicline بالمستقبلات النيكوتينية لل ACH، فتقلل من نشاط قنوات (a2B4) ، وتثبط نشاط قنوات (a7) ، فيتوقف إفراز مبلغ الدوبامين في القشرة المخية ، ويقل الإحساس بالسعادة .
وهذا ما : صحة الفرضية (2) ، وينفي صحة الفرضية (1) .

الجزء (03) :

مخطط يوضح كيف يتدخل دواء ال Varenicline في الحد من الإدمان على تناول الأطعمة المحلاة ، لتجنب المخاطر الصحية .



مخطط يوضح كيف يتدخل دواء ال Varenicline في الحد من الإدمان على تناول الأطعمة المحلاة ، لتجنب المخاطر الصحية

الموضوع الثاني

التمرين 01: (5ن)

/ 1

ب. يتواجد إنزيم Rubisco عند الخلية اليخضورية في:

السيتوبلازم	<input type="checkbox"/>
تجويف الكبيس	<input type="checkbox"/>
غشاء التيلاكويد	<input type="checkbox"/>
الحشوة	<input checked="" type="checkbox"/>

د. RuDP هو :

مستقبل CO ₂	<input checked="" type="checkbox"/>
أول ناتج عن تثبيت CO ₂	<input type="checkbox"/>
مركب وسطي في حلقة كالفن	<input type="checkbox"/>
ناتج نهائي لدورة كالفن	<input type="checkbox"/>

أ. يقوم إنزيم Rubisco بتثبيت CO₂ لينتج:

غلوكوز	<input type="checkbox"/>
APG	<input checked="" type="checkbox"/>
PGal	<input type="checkbox"/>
RuDP	<input type="checkbox"/>

ج. تثبيت جزيئة CO₂ يتطلب:

18 ATP + 12 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>
9ATP + 6 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>
3 ATP + 2 NADPH.H ⁺	<input checked="" type="checkbox"/>
2 ATP + 1 NADPH.H ⁺	<input type="checkbox"/>

المقدمة:

السياق

مؤ1: يشكل الـ Rubisco أشهر الإنزيمات في الطبيعة، فهو الإنزيم الذي بواسطته يتم إدماج غاز الفحم المعدني في المادة العضوية بواسطة الطاقة الممتصة من الشمس ومنه انتقال الطاقة الضوئية إلى العالم الحي إلا أن نشاطه التحفيزي ليس عند حده الأمثل و بالتالي عاملا محمدا للتركيب الضوئي .

المشكل العلمي

مؤ2: كيف أن الرفع من كفاءته بالهندسة الوراثية يؤدي إلى زيادة مردود الإنتاج النباتي من جهة وتقلل من ظاهرة الاحتباس الحراري؟

العرض:

مؤ1: يعمل الـ Rubisco على تنشيط تفاعل تثبيت غاز الفحم على مستقبله الـ RuDIP كأول خطوة من المرحلة الكيموحيوية بما يعرف بحلقة كالفن مؤ2: -ينبج عن التفاعل الذي ينشطه الإنزيم إنتاج الـ APG الذي باختزاله بواسطة نواتج المرحلة الكيموضوئية يعطي سكريات ثلاثية.

مؤ3: -تشكل نواتج إدماج غاز الفحم ضمن حلقة كالفن المصدر الأول لباقي المواد العضوية التي تشكل المنتجات النباتية من سكريات مختلفة، نشويات، سليلوز ... أحماض عضوية.

مؤ4: يعمل أيضا إنزيم الـ Rubisco على تحفيز تفاعل ثنائي الأوكسجين مع الـ RuDIP فينتج 2PG و 3APG ما يقلل فعاليته في تثبيت غاز الفحم و يخفض مردوده في التركيب الضوئي - تسمح زيادة فعالية إنزيم الـ Rubisco بزيادة وتيرة تثبيت غاز الفحم عند النباتات ومنه زيادة مردودها من جهة. مؤ5: ما يسمح بتوفير مزيد من الغذاء في ظل التزايد السكاني و تناقص المساحات الزراعية و تقلص الغطاء النباتي مؤ6: والتقليل من غاز الفحم الجوي الذي يشكل ارتفاعه محرك ظاهرة الاحتباس الحراري والكوارث البيئية الناجمة عنها.

الخاتمة:

إمّا تقديم تطبيق للحل

مؤ1: تسمح هذه التقنيات بضمّان الحاجيات الغذائية في العالم وتلبية الطلب المتزايد منها نتيجة التزايد السكاني وتطور مستوى المعيشة وتدهور المساحات الزراعية .

أو طرح مشكل انطلاقا من الحل

مؤ1: ألا يمكن لمخرجات الهندسة الوراثية غير محسوبة العواقب أن تؤدي إلى ما لا يحمد عقباه.؟

التمرين 02: (7)

الجزء الأول:

-إستغلال الوثيقة (1) لتوضيح التخصص النوعي المزدوج للأنزيمات:

- الشكل (أ): يمثل مخطط التفاعلات الأنزيمية لأنزيم aaRS وأنزيم PPase حيث نلاحظ :

-الخطوة 1: يحفز أنزيم AaRS تفاعل تشكل المعقد (aa-AMP) انطلاقاً من تفاعل الـ ATP مع الحمض الأميني حيث يعمل الأنزيم على كسر الرابطة بين مجموعتي الفوسفات والـ AMP ثم يربط الحمض الأميني بالـ AMP ويتشكل الناتج (aa-AMP) وتحرير PPi .

-الخطوة 2: في وجود ARNt و (aa-AMP) ويتدخل أنزيم AaRS الذي يعمل على كسر الرابطة بين الحمض الأميني والـ AMP من جهة وربط الحمض الأميني بالـ ARNt من جهة أخرى ويتشكل الناتج (aa-ARNt) وتحرير AMP.

-الخطوة 3: في وجود PPi المتحرر من تفاعل الخطوة الأولى يتدخل أنزيم AaRS يكمل أنزيم PPase بإمهاء PPi في وجود الماء H_2O إلى $2 Pi$.

-الاستنتاج: أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل (بناء) المعقد (aa-ARNt) أي تنشيط الحمض الأميني وأنزيم PPase يحفز تفاعل (إمهاء) الـ PPi (تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل).

-الشكل (ب) : يمثل منحنيين لتطور الـ PPi بدلالة الزمن في وجود أنزيم التنشيط ValRS وإضافة الـ Val أو Thr حيث نلاحظ :

-في وجود الحمض الأميني Val: يزداد تراكم الـ PPi بمرور الزمن حتى يبلغ قيمة أعظمية $20\mu m$ عند الزمن 30min بينما في وجود الحمض الأميني Thr : ارتفاع طفيف جدا في تراكم الـ PPi بمرور الزمن حيث يصل إلى $2.5\mu m$ عند الزمن 30min .

-الاستنتاج: أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـ Thr (تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل).

الربط (توضيح التخصص النوعي المزدوج للأنزيمات):

-إن أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل المعقد (aa-ARNt) أي تنشيط الحمض الأميني، في حين أن أنزيم PPase يحفز تفاعل إمهاء الـ PPi حيث كل أنزيم حفز نوع من التفاعلات، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل حيث أن كل أنزيم يحفز نوعا واحدا من التفاعلات.

- كما تبين أن أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـ Thr حيث أن الأنزيم نشط نوعيا الحمض الأميني رغم تشابههما الكبير في الصيغة الكيميائية، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل حيث أن كل أنزيم يؤثر على نوعا واحدا من مواد التفاعل.

- وعليه فإن للأنزيمات تخصص نوعي مزدوج (تخصص اتجاه مادة التفاعل وتخصص اتجاه نوع التفاعل).

الجزء الثاني:

- استغلال الوثيقة (2) لتبرير أن الموبيروسين (Mupirocin) مضاد حيوي لعلاج الإصابات البكتيرية:

- الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية المعدل تراكم PPI في وجود وغياب Mupirocin وخليط يحتوي على أنزيمات AaRS مختلفة حيث نلاحظ:

- في غياب الموبيروسين Mupirocin: يكون معدل تراكم PPI أعظما في حدود $6 \mu\text{m}$.

- بينما في وجود الموبيروسين Mupirocin: نلاحظ انخفاض معتبر في معدل تراكم الـ PPI من $6 \mu\text{m}$ إلى $5 \mu\text{m}$.

- الاستنتاج: يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPI عن طريق تثبيطه أحد أنزيمات التنشيط AaRS.

- الشكل (ب): يمثل منحنى بياني لتغير نسبة نشاط أنزيم IleRS بدلالة تركيز الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ:

- من التركيز 0.1 nm إلى 1 nm : يبقى نشاط أنزيم IleRS ثابتا عند نسبة أعظمية 100%.

- من التركيز 1 nm إلى 1000 nm : تتناقص نسبة نشاط أنزيم IleRS تدريجيا بزيادة تركيز الموبيروسين Mupirocin حتى تنعدم عند التركيز 1000 nm .

- الاستنتاج: الموبيروسين Mupirocin يثبط نشاط أنزيم IleRS عند التراكيز المرتفعة.

- الشكل (ج): يمثل أعمدة بيانية لتغير كمية البروتين المتشكل بدلالة الزمن في غياب وجود الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ:

- في اللحظة 0 في غياب الموبيروسين Mupirocin: تكون كمية تركيب البروتين المتشكل أعظمية في حدود $6 \times 10^5 \mu\text{g/ml}$.

- بينما في وجود الموبيروسين Mupirocin من 5 min إلى 30 min : نلاحظ انخفاض في كمية البروتين المتشكل بمرور الزمن من $5 \times 10^5 \mu\text{g/ml}$ حتى يبلغ كمية دنيا $2 \times 10^5 \mu\text{g/ml}$ عند الزمن 30 min .

- الاستنتاج: يثبط الموبيروسين Mupirocin تركيب البروتين.

- الشكل (د): يمثل النموذج البنوي ثلاثي الأبعاد لإنزيم IleRS في وجود موبيروسين (Mupirocin)، مرفقا بالصيغ المفصلة للموبيروسين والحمض الأميني الإيزولوسين Isoleucine-AMP والعلاقة بينهما حيث:

- يوجد تشابه بين نهاية السلسلة الجانبية (الطرفية) للصيغة العامة لكل من الـ Mupirocin ونهاية السلسلة الجانبية المتمتة في الحمض Ile للـ Isoleucine-AMP ويختلفان في باقي الصيغة المفصلة.

- كما يرتبط الـ Mupirocin بالموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS ارتباطا متكاملًا مشكلا معقدًا Mupirocin-IleRS حيث تتشأ روابط انتقالية بين المجاميع الكيميائية للـ Mupirocin والمجاميع الكيميائية للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال (Lys597, Phe586, Asp70, Pro56) لأنزيم IleRS

(هيدروجينية مع Pro56 و Asp70، شاردية مع Lys597، كارهة للماء مع Phe586).

- الاستنتاج: التشابه الجزئي (الطرفي) بين Mupirocin و Isoleucine-AMP يسمح له بالارتباط تكامليا مع الموقع الفعال لأنزيم IleRS (تنشيط تنافسي).

الربط (تبرير أن الموبيروسين Mupirocin مضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية):

- يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPI بتنشيط أحد أنزيمات التنشيط (إنزيم IleRS) لا يمتلكه نهاية من صيغته العامة تتشابه مع نهاية Isoleucine-AMP فيرتبط تكامليا مع الموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS مشكلا معقدًا (Mupirocin-IleRS) ويثبط نشاطه تنافسيا مما يسبب عدم تنشيط الحمض الأميني Ile.

- عدم تنشيط الحمض الأميني Ile يؤدي إلى توقف استمرار إدماج الأحماض الأمينية (توقف مرحلة الاستطالة) ومنه توقف تركيب البروتين الضروري لنمو وتكاثر البكتيريا مما يسبب توقف نموها وتكاثرها وبالتالي موتها ومنه معالجة الالتهابات البكتيرية فهذا ما يبرر أن Mupirocin يستعمل كمضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية.

التمرين 03: (8ن)

استغلال الشكل أ الوثيقة 1:

- الحالة 1: تعرض الخلايا للمفاوية المصابة بفيروس الميزل محددتين غشائيتين للفيروس هما H و F التي تتكامل مع المستقبلات الغشائية للخلايا للمفاوية كما تتكامل الجزيئات CD للمفاويات مع بعضها ما يؤدي الى حدوث اتصال مباشر بين اللمفاويات والذي يُنتج إشارات تنشيط.
 - الحالة 2: عند تعرف الخلايا للمفاوية على المحددين الغشائيتين للفيروس H و F المقدمين من طرف الخلايا العارضة كما تتكامل الجزيئات CD مع بعضها البعض وبالتالي تتلقى اللمفاويات إشارات تنشيط.
 - الاستنتاج:
- يُثبط الفيروس MV تكاثر وتمايز اللمفاويات المُصابة والسليمة

استغلال الشكل ب الوثيقة 1:

- بداية التجربة: خلية لمفاوية سليمة تكون نسب ظواهر تركيب البروتين، سلامة الغشاء الهولي، التمايز او وظائف أخرى في حدود قيمها المرجعية.
- نهاية التجربة: عند إصابة الخلية للمفاوية بفيروس الميزل تتناقص بشدة ظواهر التمايز فقط.

الاستنتاج: فيروس الميزل يثبط تمايز اللمفاويات الى خلايا منفذة وبالتالي عجز مناعي

الربط = اقتراح الفرضية

تؤدي الإصابة بفيروس الميزل الى الوفاة كون هذا الفيروس يستهدف الخلايا للمفاوية المسؤولة عن تمايز اللمفاويات وهي T4 ما يمنع تمايزها الى TH التي تساعد على تمايز كل من B وT8 الى خلايا منفذة وهذا يؤدي الى غياب الرد المناعي والوفاة لاحقا.

الجزء الثاني:

استغلال الشكل أ الوثيقة 2:

- خلال الأسبوعين 2&1 تزداد نسبة الأجسام المضادة ضد H من 0 الى 30 وت بعد عدة ساعات من ظهور الطفح الجلدي
- خلال الأسبوعين 2&1 تزداد نسبة الأجسام المضادة ضد F من 0 الى 10 وت بعد عدة ساعات من ظهور الطفح الجلدي

الاستنتاج: تتمايز الخلايا B الى بلازمية منتجة ومفرزة لأجسام مضادة ضد الفيروس

استغلال الشكل ب الوثيقة 2:

- بعد فترة الترقب يظهر الطفح الجلدي و الذي يرافقه زيادة نسبة الانتروكين 2 الى قيمها الأعظمية
- خلال مرحلة الانتشار العشوائي تتناقص نسبة الانتروكين 2 حتى تتعدم.

الاستنتاج:

يثبط الفيروس افراز الانتروكين 2 الضروري لتحفيز الخلايا على التمايز من اجل الرد المناعي

استغلال الشكل ج الوثيقة 2:

- بعد فترة الترقب يظهر الطفح الجلدي و الذي يرافقه زيادة نسبة الجزئيات الغشائية المنحلة : المؤشرات الغشائية لـ T4 و T8 و B2m ومستقبلات الانترلوكين 2 الى قيمها الأعظمية
- خلال مرحلة الانتشار العشوائي تناقص نسبة الجزئيات الغشائية خاصة CD8 الذي ينعدم ومستقبلات الانترلوكين 2.

الاستنتاج:

يقضي فيروس الميزل على الخلايا T8 كما يثبط تركيب مستقبلات الانترلوكين الربط: الخلايا المناعة :

- T4 عاجزة عن تركيب الانترلوكين 2
 - T8 لا تنتمي الى Tc
 - B تنتمي أيضا الى بلاسموسيت مفرزة للجسام المضادة لكنها غير فعالة ضد الفيروس الذي ينتقل لداخل الخلايا.
- يعمل فيروس الميزل على تثبيط افراز الانترلوكين 2 المحفز على تكاثر وتمايز الخلايا المسؤولة عن الرد المناعي الخلوي و الخلطي ما يؤدي الى ظهور عجز مناعي يُتبع لاحقا بالوفاة ومنه الفرضية المقترحة صحيحة

الجزء الثالث:

