



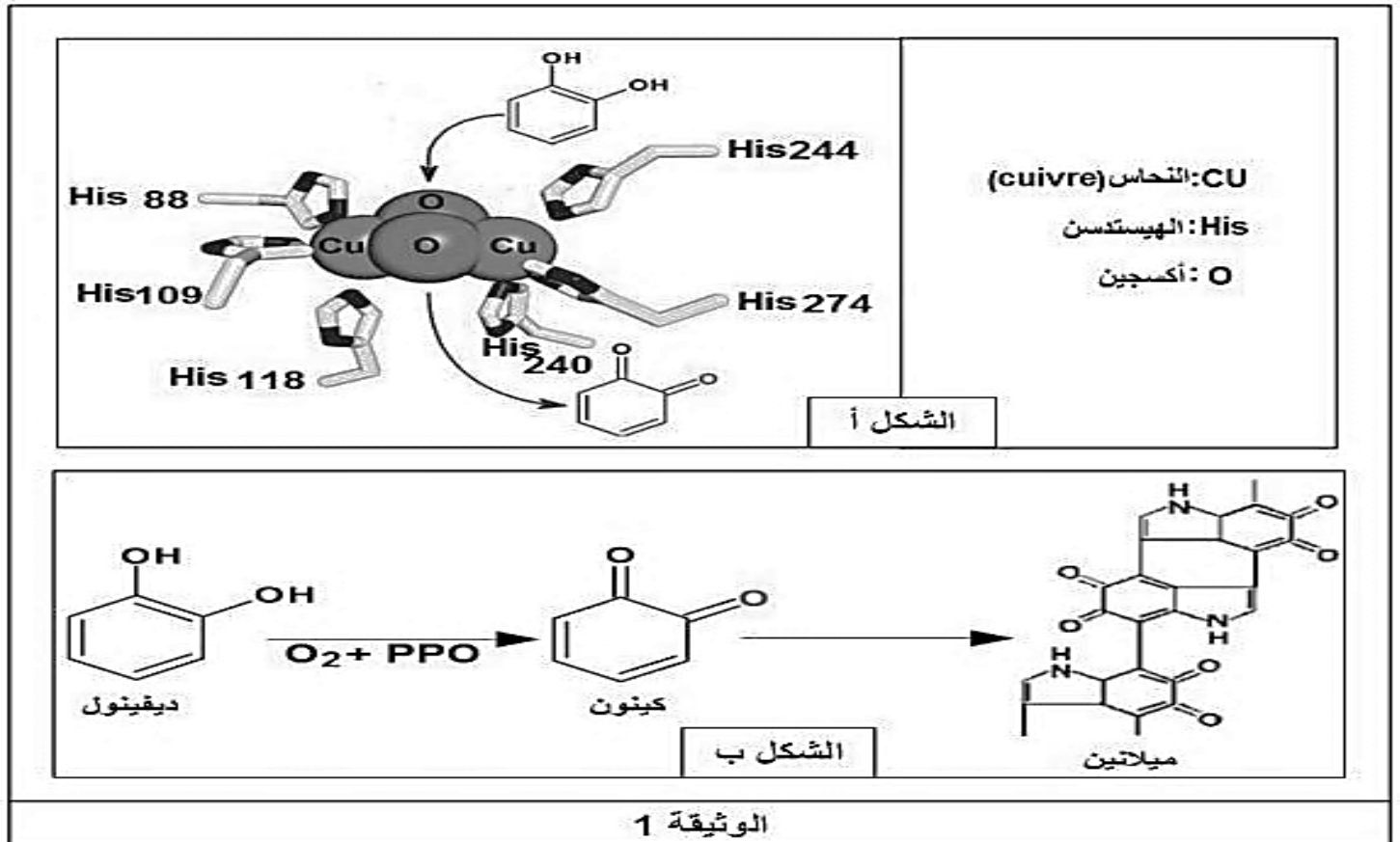
التمرين الأول: (تطبيق الاستدلال العلمي).

تعرف الإنزيمات بأنها جزيئات بروتينية تساهم في تسريع حدوث التفاعلات الكيميائية داخل الخلايا الحية، تنشط في شروط نوعية محددة حيث يمكن أن تتأثر وظيفتها بتغيير إحدى هذه الشروط.

يعتبر الموز من الفواكه التي يستمر نضجها حتى بعد شرائها طازجة حيث تظهر بقع بنية تتحول إلى اللون الأسود خلال بضعة أيام في حال عدم استهلاكه غير أن تقطيعه إلى شرائح يؤدي إلى اسمراره سريعا. تتم آلية الاسمرار البني للموز بتدخل إنزيم البوليفينول أكسيداز (PPO) للتعرف على شروط عمل إنزيم (PPO) ، آلية عمله وكيفية تفادي الاسمرار البني لشرائح الموز المقطعة نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (1) الخصائص البنوية للموقع الفعال لإنزيم (PPO) وآلية عمله.



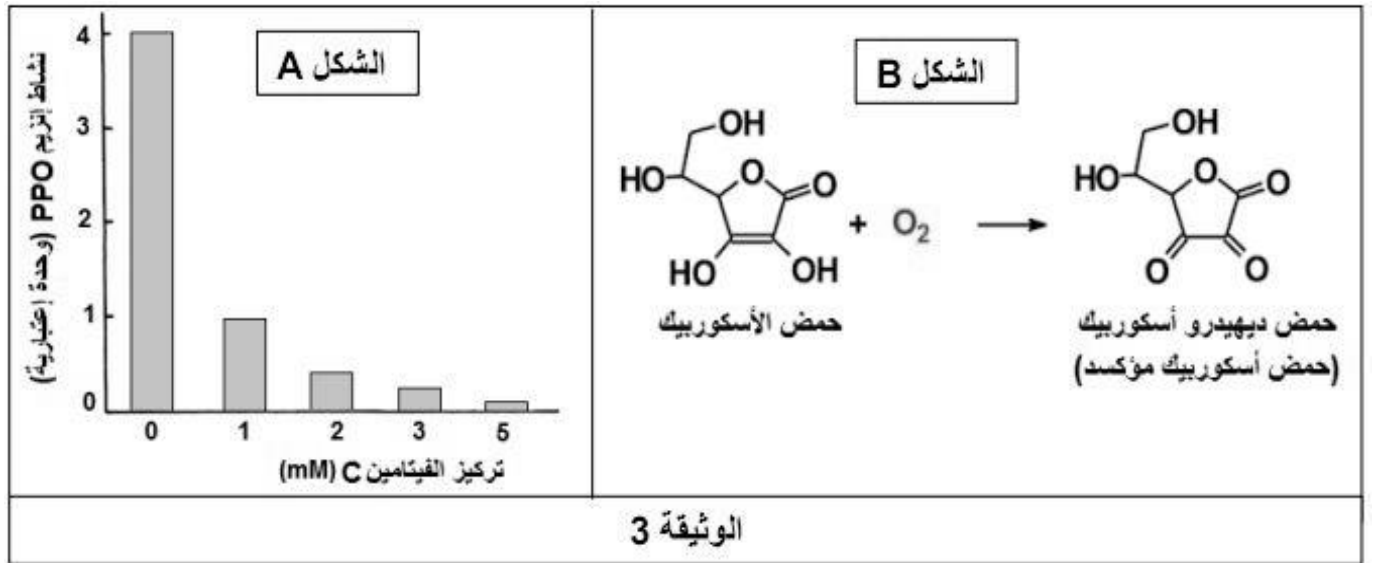
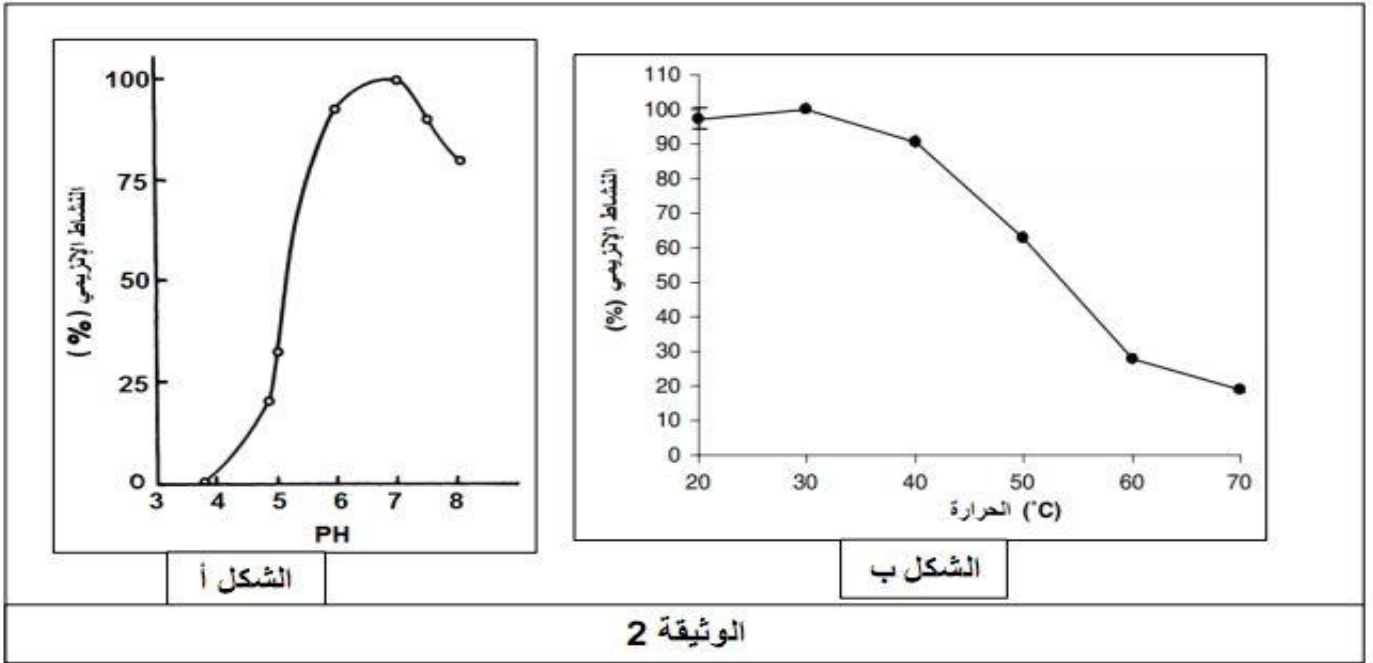
ملاحظات: - النحاس ضروري لعمل إنزيم (PPO)، فلا يتم التفاعل الإنزيمي إلا بعد ارتباط النحاس بالأكسجين.
- الديفينول والكينون هي مركبات كيميائية والميلانين عبارة عن صبغة.

- باستغلالك للوثيقة (1) حدد دور إنزيم (PPO) في الاسمرار البني للموز.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) نشاط إنزيم (PPO) في تغيرات درجة الحموضة ودرجة الحرارة.

تم تقطيع الموز إلى شرائح ووضعها في وسط غني بعصير الليمون (pH=2) حيث يحتوي هذا الأخير على الفيتامين C والذي بدوره يحتوي على حمض الأسكوربيك وذلك في درجة حرارة 30 °م فلاحظ بقاء الشرائح المقطعة بلونها الطبيعي. يمثل الشكل (A) من الوثيقة (3) وجود الفيتامين C أما الشكل (B) من نفس الوثيقة فيمثل مصير حمض الأسكوربيك في وجود ال O₂.



- باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و(3) ومعلوماتك، اشرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون.

التمرين الثاني: (تطبيق المسعى العلمي).

للبروتينات وظائف متعددة في العضوية تتحدد تبعاً لبنيتها الفراغية حيث ينعكس أي خلل في هذه البنية على العضوية بظهور اختلال وظيفي في الجسم.

لإثبات العلاقة بين بنية البروتين وظهور الاختلالات الصحية بالعضوية تقدم إليك الدراسة التالية:

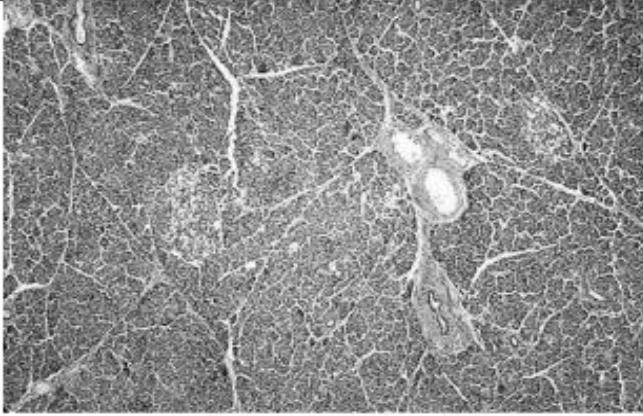
الجزء الأول:

ماهفاش (Mahvash) مرض وراثي نادر يعرف أيضاً بمتلازمة أورام الغدد الصم البنكرياسية العصبية (PNET)، يعاني المصابون به من حدوث نوبات حادة تتمثل في انخفاض نسبة السكر في الدم (Hypoglycemia) خلال فترات الصيام مصحوباً بارتفاع نسبة الغلوكاغون في الدم للتعرف على هذا المرض وأسبابه نقترح عليك الدراسة التالية:

- يمثل الشكل (أ) صورتين بالمجهر الضوئي لمقطعين طوليين في بنكرياس شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash) على مستوى جزر لانجرهانس.

- يمثل الشكل (ب) جدول يوضح نسبة الأحماض الأمينية في بلازما شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash).

- يمثل الشكل (ج) مخطط يوضح العلاقة الوظيفية بين خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وخلايا الكبد، حيث يمثل (GCGR) المستقبل العشائي للغلوكاغون.



2- شخص سليم

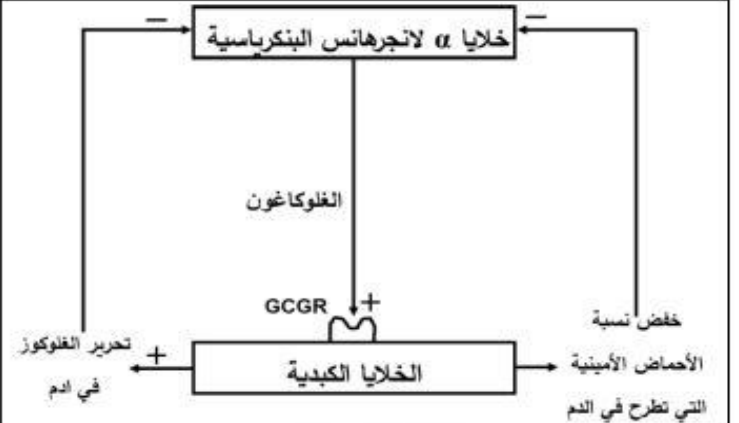


1- شخص مصاب

الشكل (أ)

نسبة الأحماض الأمينية في البلازما (و.و.)	فرد سليم:	فرد مصاب:
غلوتامين (Gln)	778	1647
ألانين (Ala)	423	832
أرجنين (Arg)	140	349
ليزين (Lys)	220	544
ثريونين (Thr)	120	558
سيرين (Ser)	160	279

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (1)

- اقترح فرضية تفسر بها سبب حدوث هذا المرض انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (1).

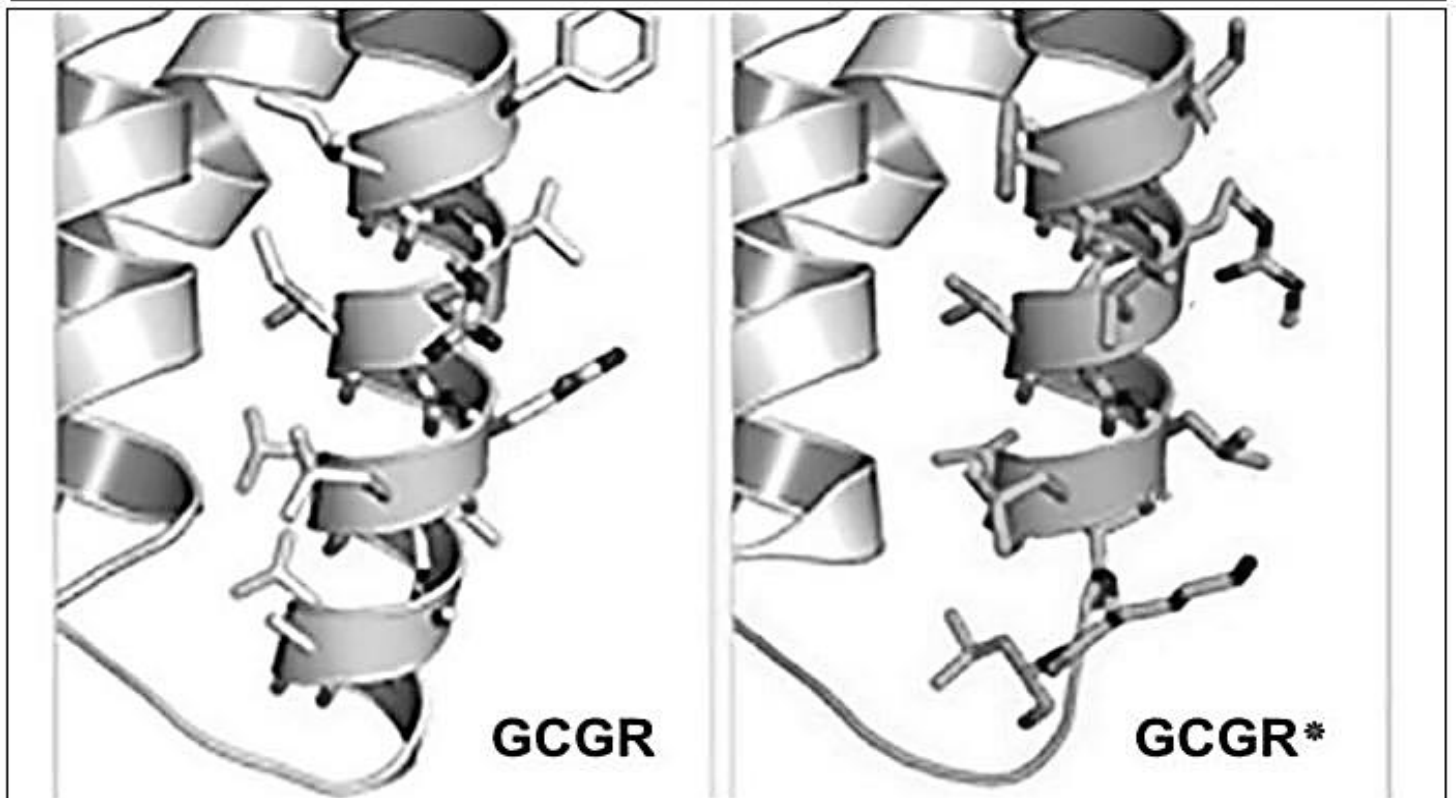
الجزء الثاني:

لدراسة سبب هذا المرض تم عزل المستقبل الغشائي للغلوكاغون الموجود على سطح الخلايا الكبدية ودراسته معمقا، مراحل الدراسة مبينة في أشكال الوثيقة (2) المولية:

يمثل الشكل (أ) تتابع الأحماض الأمينية بين 310 و330 في القطعة الببتيدية من البروتين GCGR عند شخص سليم و GCGR* عند شخص مريض باستعمال برنامج (Anagene) في حين يمثل الشكل (ب) نفس هذه القطعة الببتيدية للبروتينين ممثلة بالنموذج الشريطي مع نموذج العود باستعمال برنامج (PyMol).

	1	5	10	15	20															
GCGR	Pro	Phe	Leu	Ala	Ile	Leu	Ile	Asn	Phe	Phe	Ile	Phe	Val	Arg	Ile	Val	Gln	Leu	Leu	Val
GCGR*	Pro	Phe	Leu	Ala	Ile	Leu	Ile	Asn	Phe	Ile	Phe	Val	Arg	Ile	Val	Gln	Leu	Leu	Val	
Sélection : 0/2 lignes																				

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (2) وضع سبب حدوث مرض (Mahvash) مصادقا على صحة فرضيتك التي اقترحتها سابقا.

الجزء الثالث:

على ضوء ما توصلت اليه في هذه الدراسة ومكتسباتك، أنجز مخططا وظيفيا يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجرهانس البنكرياسية مبرزا فيه تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة.

الإجابة النموذجية المقترحة لاختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول:

الجزء الأول:

- تحديد دور إنزيم (PPO) في الاسمرار البني للموز:

- استغلال الوثيقة (1):

- من الشكل أ الذي يظهر الموقع الفعال لل PPO حيث نلاحظ. :

يتميز الموقع الفعال بوجود ذرتي نحاس كما يدخل في تركيبه 6 أحماض أمينية من نوع الهيستيدين هي: His244 \ His88 \ His109 \ His118 \ His240 \ His274، يرتبط مع ذرتي النحاس ويتثبت الديفينول في الموقع الفعال مما يسمح بظهور الكينون .

- الإستنتاج: يتكون الموقع الفعال لل PPO من ذرتي نحاس وعدد من قليل من الأحماض الأمينية المسؤولة التي تتفاعل مع الديفينول في وجود O₂ والنتاج هو الكينون.

- من الشكل ب الذي يوضح آلية عمل إنزيم PPO حيث نلاحظ :

يحفز الإنزيم PPO تفاعل تحويل الديفينول الى الناتج الكينون الذي يتم تحويله هو الأخير بعد ذلك إلى صبغة الميلانين.

- الاستنتاج: لإنزيم PPO دور أساسي في إنتاج صبغة الميلانين.

- ومنه تحديد دور PPO في الاسمرار البني للموز:

إنزيم PPO دور أساسي في إنتاج صبغة الميلانين حيث يعمل في وجود O₂ على تحويل مركب الديفينول إلى الكينون ثم تحويل الكينون إلى الميلانين وهي صبغة تعطي لون الاسمرار ولهذا يظهر الموز بلون بني.

الجزء الثاني :

- شرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون:

- استغلال الوثيقة (2):

- من الشكل (أ) الذي يمثل الشكل تغيرات النشاط الإنزيمي ل PPO بدلالة تغيرات درجة الحموضة نلاحظ:

عند PH = 3.9 يكون النشاط الإنزيمي منعدما، ثم يتزايد تدريجيا إلى أن يبلغ القيمة العظمى (نشاط أعظمي) عند PH = 7 ويتناقص بعدها ليصل نسبة نشاط 75% عند PH = 8

- الاستنتاج: درجة ال pH المثلى لعمل إنزيم ppo هي 7.

- من الشكل (ب) الذي يمثل الشكل تغيرات النشاط الإنزيمي ل PPO بدلالة تغيرات درجة الحرارة نلاحظ:

عند درجة حرارة 20° م يكون النشاط الإنزيمي ل 95% PPO ليبلغ النشاط الأعظمي قيمته 100% عند درجة حرارة 30° م ثم يتناقص نشاط إنزيم ppo كلما زادت درجة الحرارة ليبلغ 20% عند الحرارة 70° م .

- الاستنتاج: درجة الحرارة المثلى لعمل إنزيم ppo هي 30° م.

- استغلال الوثيقة (3):

- من الشكل A الذي يمثل نشاط إنزيم ppo في وجود تراكيز مختلفة من الفيتامين C حيث يتبين أن:

في غياب الفيتامين C يكون النشاط الإنزيمي مرتفع عند قيمته الأعظمية (4 و 1) ثم ينخفض سريعا عند التركيز 1 ميلي مول ويستمر انخفاض النشاط الإنزيمي لينعدم تقريبا عند التركيز 5 ميلي مول.

- الاستنتاج: يعمل الفيتامين C على تثبيط نشاط إنزيم ppo

- من الشكل B الذي يمثل الشكل مصير حمض الأسكوربيك في وجود الأوكسجين حيث نلاحظ:

يتفاعل حمض الأسكوربيك مع ال O₂ فيتأكسد مؤديا إلى ظهور مركب جديد حمض ديهيدروأسكوربيك

- الاستنتاج: الأوكسجين ضروري لأكسدة حمض الأسكوربيك.

- ومنه شرح سبب عدم تغير لون شرائح الموز المقطعة في وجود كميات معتبرة من عصير الليمون :

الوسط الحامضي : يتأثر PPO بدرجة حموضة الوسط حيث يعمل بشكل أعظمى عند PH=7 و بما أن الوسط غني

بعصير الليمون حموضته 2.4 وسط حامضي فإن نشاط الإنزيم يقل وذلك راجع لتغير بنيته الفراغية خصوصا الشكل

الفراغي المميز للموقع الفعال بالتالي فقدانه لوظيفته لتأثر الجذور الحرة للأحماض الأمينية لل PPO خاصة تلك المتواجدة

في الموقع الفعال لإنزيم PPO وذلك لتغير حالتها الأيونية (تصبح الشحنة الإجمالية +) مما يعيق من تشكل المعقدات

الإنزيمية بالتالي عدم حدوث التفاعل الإنزيمي لإنزيم PPO ومنه منع تحويل الديفينول الى الكينون بالتالي عدم تشكل صبغة الميلانين.

عصير الليمون: غني بالفيتامين C مما يعني وجود حمض الأسكوربيك حيث ارتباطه ب O₂ يجعله منافس لل PPO في

تثبيت O₂ بالتالي غياب أو نقص الأوكسجين يمنع حدوث التفاعل الإنزيمي لإنزيم PPO ومنه منع تحويل الديفينول الى

الكينون بالتالي عدم تشكل صبغة الميلانين.

بالتالي عدم تغير لون شرائح الموز سببه تثبيط نشاط PPO المسؤول على ظهور صبغة الميلانين وذلك لتأثر بنيته الفراغية

(الموقع الفعال) لتغير PH الوسط من جهة ومن جهة أخرى تثبيط نشاطه في وجود حمض الأسكوربيك المنافس له على O₂

الضروري لعمل إنزيم PPO .

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

- اقتراح فرضية تفسر سبب حدوث هذا المرض:

- استغلال الوثيقة (1):

- من الشكل (أ) الذي يمثل صورتين بالمجهر الضوئي لمقطعين طوليين في بنكرياس شخص سليم وآخر مصاب بمرض (Mahvash) على مستوى جزر لانجرهانس حيث نلاحظ أن:

عند الشخص السليم كل الخلايا α لانجرهانس متجانسة من حيث الكم في حالتها الطبيعية في حين تظهر كتل أي تجمع عدد كبير من خلايا α لانجرهانس عند الشخص المصاب.

- الاستنتاج: يظهر لدى الشخص المصاب أورام في البنكرياس وبالضبط على مستوى خلايا α لانجرهانس.

- من الشكل (ب) الذي يمثل جدول يوضح نسبة الأحماض الأمينية في بلازما شخص سليم وآخر مصاب نلاحظ: ارتفاع شديد في نسبة الأحماض الأمينية بمختلف أنواعها عند الشخص المصاب يقدر يتجاوز الضعف تقريبا مقارنة مع النسب الطبيعية المسجلة عند الشخص السليم.

- الاستنتاج: الشخص المصاب لديه نسب عالية تتجاوز النسبة الطبيعية من الأحماض الأمينية في البلازما.

- من الشكل (ج) الذي يمثل مخطط يوضح العلاقة الوظيفية بين خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وخلايا الكبد حيث نلاحظ:

تفرز خلايا α لانجرهانس البنكرياسية هرمون الغلوكاغون والذي يرتبط بمستقبله GCGR الموجود على سطح الخلايا الكبدية، يحفز هذا الارتباط الخلايا الكبدية على القيام بعمليات أيضية مختلفة ينتج عنها خفض نسبة الأحماض الأمينية التي تطرحها هذه الخلايا الكبدية من جهة وتحرير الغلوكوز في الدم من جهة أخرى، هذه النواتج تقوم بمراقبة رجعية سالبة على خلايا α لانجرهانس البنكرياسية وتنشطها فتتوقف عن إفراز هرمون الغلوكاغون.

- الإستنتاج: يتثبت الغلوكاغون على مستقبله الغشائي GCGR على سطح الخلايا الكبدية مسببا رفع نسبة الغلوكوز في البلازما من جهة وخفض نسبة الأحماض الأمينية بها من جهة أخرى والتي تراقب بدورها نشاط خلايا α لانجرهانس. بما أن الأعراض المرضية تتمثل في انخفاض نسبة السكر في الدم بصورة متزامنة مع ارتفاع نسب هرمون الغلوكاغون إضافة لارتفاع نسب الأحماض الأمينية في بلازما الدم.

- ومنه تكون الفرضية كالتالي:

حدوث طفرة على مستوى المورثة المشفرة لمستقبل الغلوكاغون GCGR على مستوى الخلايا الكبدية وبالتالي لا تتحفز الخلايا الكبدية ومنه لا تحرر الغلوكوز في الدم ولا تخفض من إنتاج الأحماض الأمينية فتستمر تبعا لذلك خلايا α لانجرهانس البنكرياسية في إفراز هرمون الغلوكاغون بكثرة وتتكاثر لتشكل أوراما نتيجة لتزايد نشاطها بالتالي ظهور المرض.

الجزء الثاني:

- توضيح سبب حدوث مرض (Mahvash) والمصادقة على صحة الفرضية:

- استغلال الوثيقة (2):

من الشكل (أ) الذي يمثل تتابع الأحماض الأمينية بين 310 و330 في القطعة الببتيدية من البروتين GCGR عند شخص سليم و GCGR* عند شخص مريض نلاحظ:

من مقارنة تتابع الأحماض الأمينية من القطعة 300-330 لمستقبل GCGR سليم مع مستقبل GCGR* لشخص مصاب بمرض ماهفاش نلاحظ تطابقاً للأحماض الأمينية من 310 إلى 319، في حين نلاحظ عدم وجود الحمض الأميني رقم 320 (Phe) في GCGR*، ثم نلاحظ بعده تطابقاً لكل حمض أميني من 321-330 للمستقبل GCGR مع الحمض الأميني الذي يقابله من 320-329 للمستقبل GCGR* .

- الاستنتاج: المستقبل GCGR* حدث له طفرة تتمثل في حذف كلي للرمزة الموافقة للحمض الأميني Phe الموجود في الموقع 320.

- من الشكل (ب) الذي يمثل نفس القطعة الببتيدية السابقة للبروتينين ممثلة بالنموذج الشريطي مع نموذج العود باستعمال برنامج (PyMol) حيث نلاحظ:

البنية الفراغية للقطعة 310-330 من المستقبل GCGR عند الشخص السليم تشكل منطقة انعطاف مع البنية الثانوية الحلزونية α ، وبمقارنة طول هاته الأخيرة مع المستقبل GCGR* عند الشخص المصاب نلاحظ أنها أقصر .

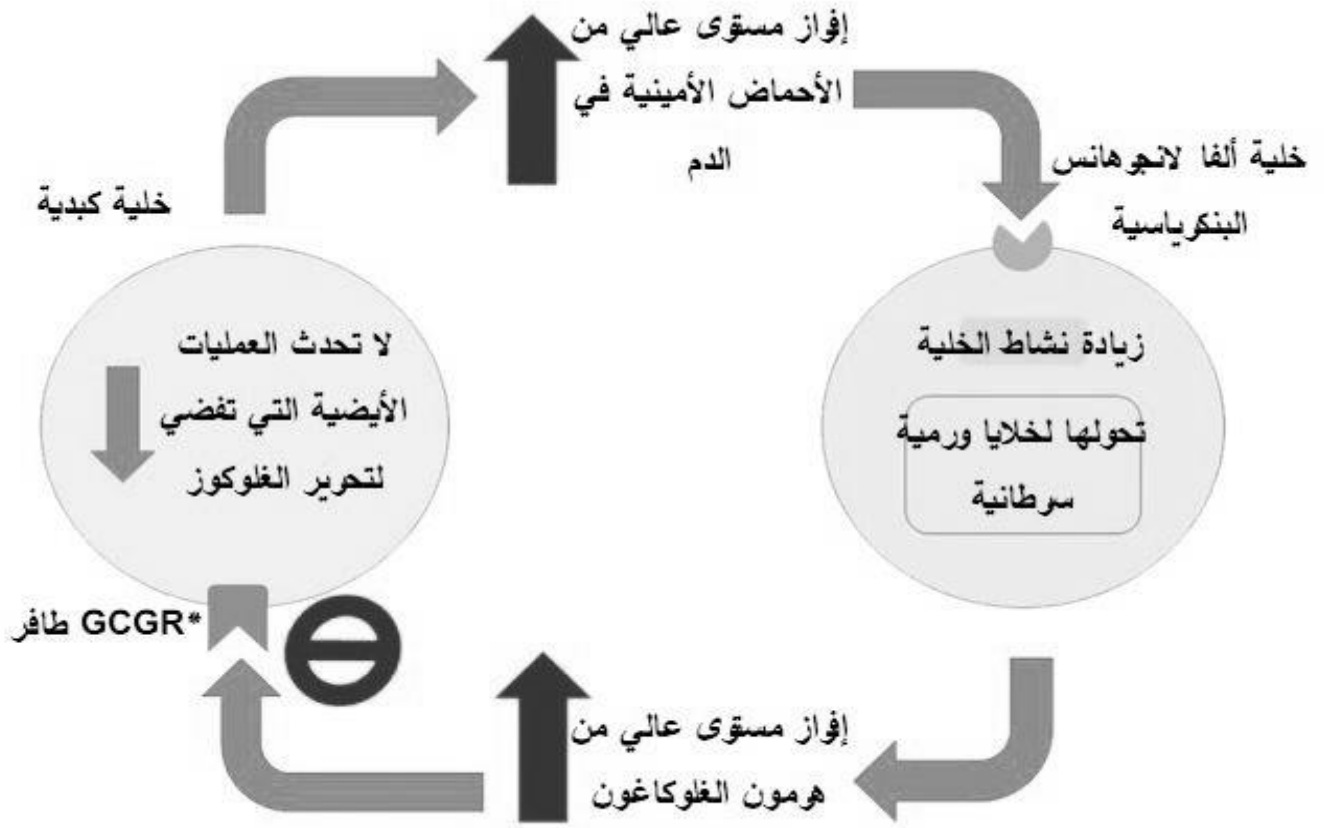
- الاستنتاج: يظهر عند الشخص المصاب تغير في البنية الثانوية الحلزونية للمستقبل GCGR .

- ومنه توضيح سبب حدوث مرض (Mahvash):

المستقبل GCGR* عند الشخص المصاب بمرض ماهفاش حدثت به طفرة تتمثل في حذف كلي للرمزة الموافقة للحمض الأميني Phe الموجود في الموقع 320 يؤدي ذلك لإخلال في بنيته الفراغية ومنه يفقد هذا المستقبل وظيفته، عندئذ لا يحفز الخلايا الكبدية لا على تحرير الغلوكوز في الدم ولا على خفض إنتاج الأحماض الأمينية، وبالتالي يستمر نشاط الخلايا البنكرياسية في إنتاج هرمون الغلوكاغون والتكاثر حتى تصير ورمية. وهذا ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة سابقاً.

الجزء الثالث:

إنجاز مخطط وظيفي يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجرهانس البنكرياسية مع إبراز تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة:



- مخطط وظيفي يوضح العلاقة بين الخلايا الكبدية وخلايا α لانجوهانس البنكرياسية مع إبراز تأثير مرض (Mahvash) على هذه العلاقة -