



الجمهورية الجزائرية الشعبية الديمقراطية
مديرية التربية لولاية بومرداس

وزارة التربية الوطنية

ثانوية حسين ايت احمد و سعيد بوقدو
الناصرية.

امتحان شهادة البكالوريا البيضاء

العام الدراسي: 2020-2021

المدة: 4 ساعات

اختبار في مادة علوم الطبيعة و الحياة

شعبة: علوم تجريبية

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

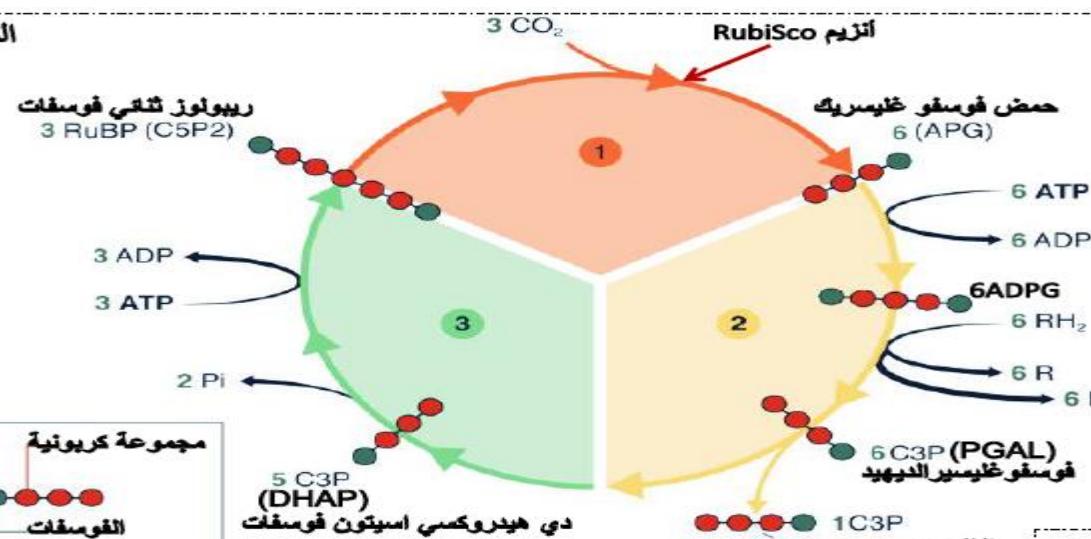
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع الأول على 5 صفحات من الصفحة 1 من 8 إلى الصفحة 5 من 8

التمرين الأول (5 نقاط)

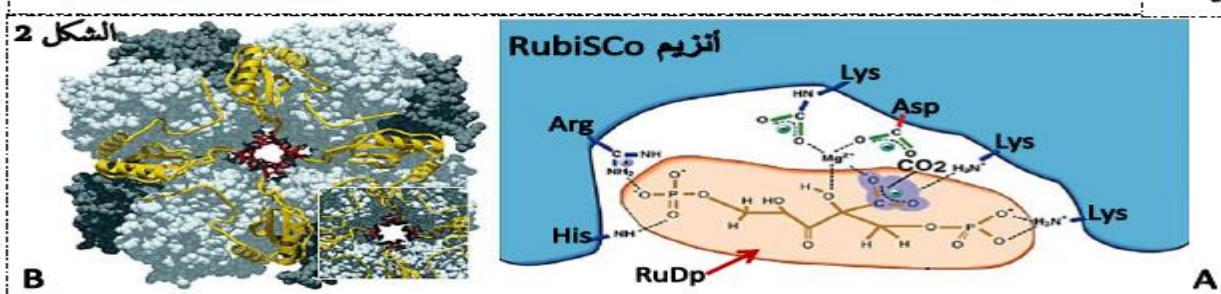
يتم على مستوى الصانعات الخضراء تركيب المادة العضوية و المتمثلة في النشاء وهذا بعملية مهمة و هي التركيب الضوئي، نقدم لك الوثيقة 1 التي توضح تفاعلات احدى مراحل التركيب الضوئي و التي تحدث على مستوى حشوة الصانعة الخضراء (الشكل 1)، نشاط الموقع الفعال للإنزيم RUBISCO (A) و بنيته الفراغية الممثلة ببرنامج راستوب (B)

الشكل 1



الوثيقة 1

الشكل 2



التعليمية

- 1- انطلاقا من (الشكل 1) تعرف على الخطوات 1،2،3 ثم استخرج العناصر الضرورية و نواتج هذه التفاعلات .
- 2- من الوثيقة 1 ومن معلوماتك ،اشرح في نص علمي التفاعلات الحادثة في حشوة الصانعة الخضراء مبرزا دور الإنزيم في ذلك (يجب ان يكون النص العلمي مهيكل على شكل مقال علمي : (مقدمة+عرض+خاتمة)

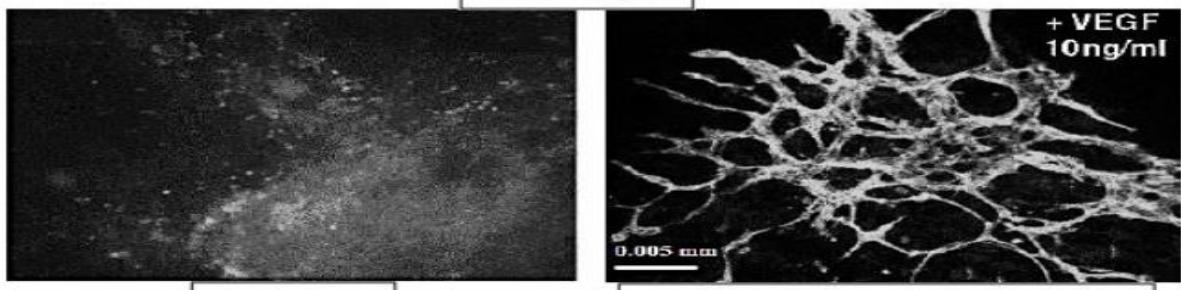
التمرين الثاني (7 نقاط):

يتأثر الأشخاص المصابون بالثالث الصبغي (متلازمة داون 21) أكثر من عامة السكان ببعض أنواع السرطان؛ هذا هو الحال بشكل خاص مع سرطان الدم. على العكس من ذلك يعد هؤلاء أقل تأثراً بأنواع السرطان الأخرى. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد إحدى الآليات التي تفسر انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي لدى النساء البالغات المصابة بمتلازمة داون.

الجزء الأول: في عام 1963 ، قدم العلمي Judah Folkman دليلاً اتجريبياً على أن نمو وبقاء الورم يتطلب ظهور أو عية دموية جديدة مصاحبة للورم. في الواقع ، لاحظ أن زرع خلية سرطانية للفئران في أنسجة الكلب المزروعة في المختبر أدت إلى تكوين أورام صغيرة لا يزيد قطرها عن 1 إلى 2 مم والتي كانت خالية من الأوعية الدموية . على العكس من ذلك ، عندما تزرع هذه الخلايا في الفئران ، ترتبط الأورام السرطانية بسرعة بأوعية دموية جديدة. عمل بروتين (VEGF) عامل نمو بطانة الأوعية الدموية (على الأوعية الدموية).

- تُزرع أنسجة في المختبر في غياب أو في وجود جزيء (VEGF . (Vascular endothelial growth factor
- ثم يتم وضعها بعد ذلك على تماس مع جزيء مفلور الذي يميز الأوعية الدموية.
- يتم ملاحظة النتيجة تحت المجهر الضوئي ، تظهر الفلورة بشكل نير.

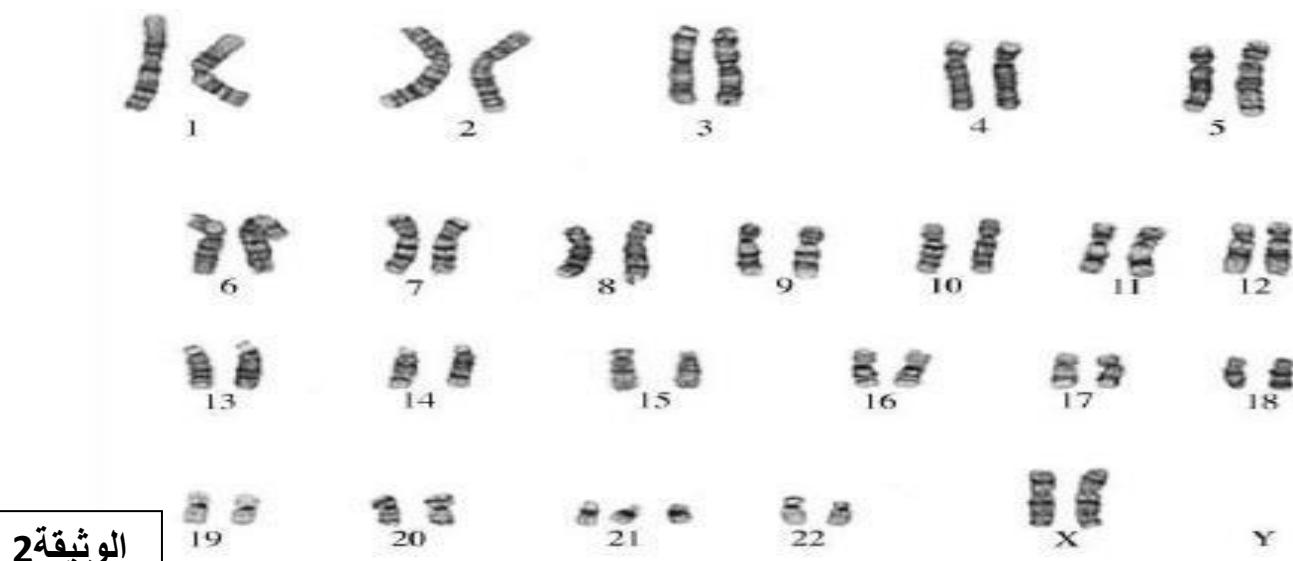
الوثيقة 01



التعلية:

- 1- قارن مظهر الأنسجة في غياب أو في وجود جزيء VEGF.
- 2- قدم فرضية لتفصير سبب انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي لدى امرأة مصابة بمتلازمة داون

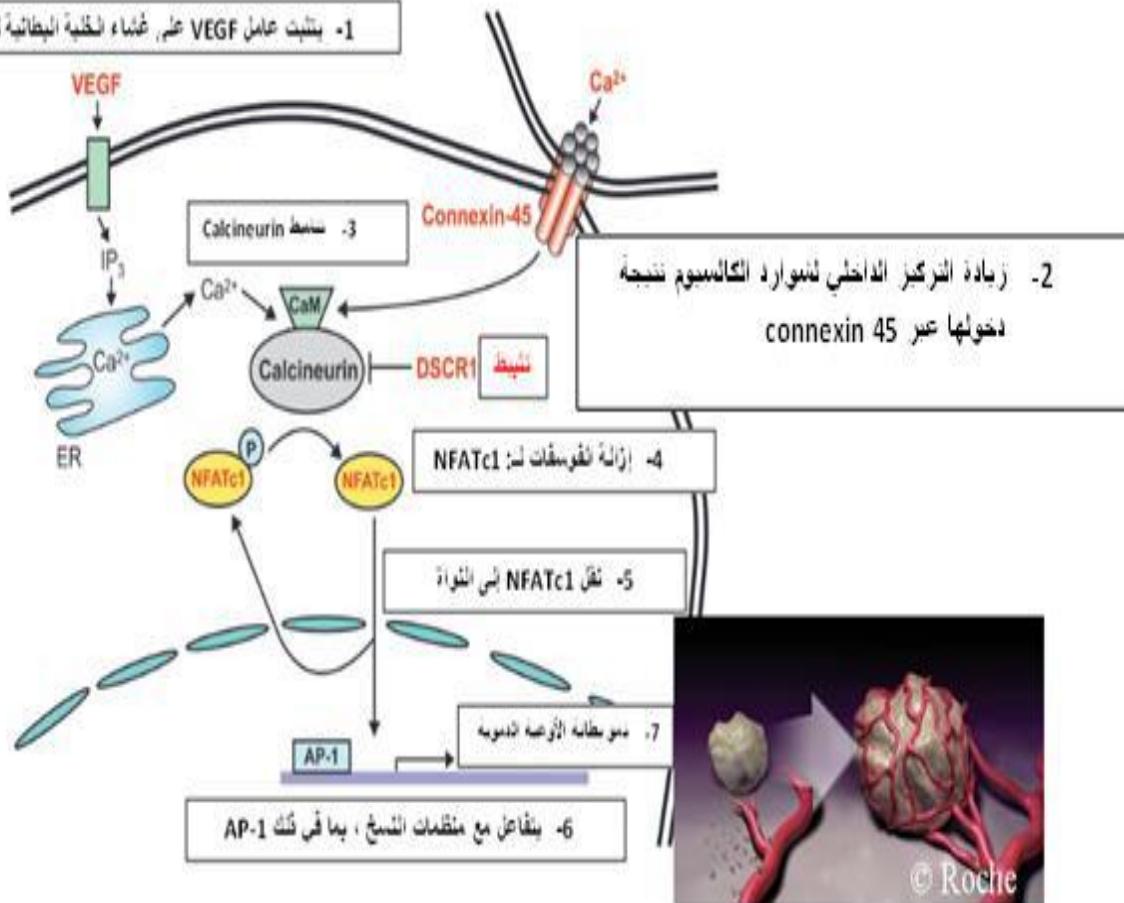
الجزء الثاني: تمثل الوثيقة 02 النمط النووي لامرأة مصابة بالثالث الصبغي. 21



الوثيقة 2

يتم تشفير بروتين DSCR1 بواسطة مورثة DSCR1 الموجود على الكروموسوم 21 من بين وظائف هذا البروتين تنشيط عمل بروتين VEGF . آلية تأثيره موضحة في الوثيقة 3.

١- يثبت عامل VEGF على غشاء الخلية البطانية للأوعية الدموية



تم قياس مستويات بروتين DSCR1 في أنسجة النساء المصابات بمتلازمة داون وغير المصابات بمتلازمة داون. في الجدول أدناه ، يتناسب عدد + مع معدل البروتين المقاس.

امرأة مصابة بمتلازمة داون	امرأة بدون متلازمة داون	مستوى بروتين DSCR1 في الأنسجة
+++	++	DSCR1

التعليمية:

دمج المعلومات المستخرجة من الوثائق و معارفك اشرح انخفاض معدل الاصابة بسرطان الثدي لدى امرأة مصابة بمتلازمة داون . ثم تأكيد من صحة الفرضية المقترحة سابقا

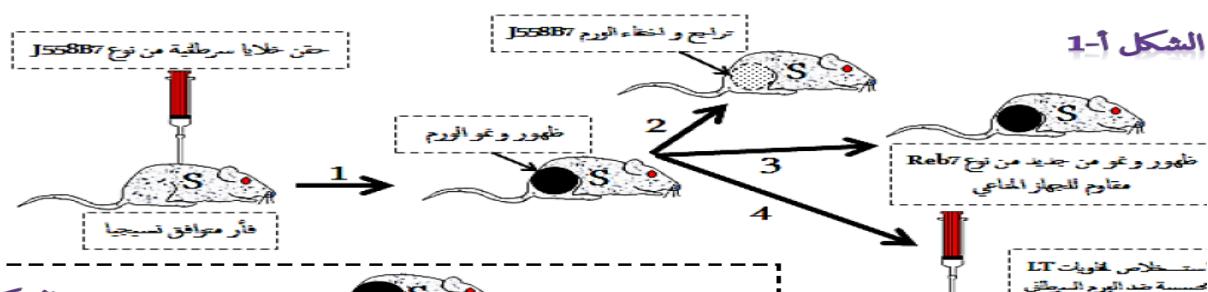
التمرين الثالث 8 نقاط)

تتكاثر خلايا الدم البيضاء بشكل عشوائي عند الإنسان في حالة سرطان الدم (la leucemie) (ابيضاض الدم) لفهم كيفية انفلات هذه الخلايا السرطانية من الجهاز المناعي ،استخدم الباحثون نموذجا حيوانيا و شبهاها بحالة الانسان .

I- يمكن احداث تكاثر غير طبيعي للبلازمايت عند الفئران وذلك بحقن خلايا ورمية(سرطانية) معدلة تدعى **J558B7** تثير هذه الخلايا استجابة مناعية قوية تمكن من التخلص منها بسرعة ، الا انه تتمكن بعض الخلايا الورمية من النمو و مقاومة التخلص لذلك سميت ب **Reb7**، تبين (الوثيقة 1 - الشكل 1) نتائج الحقن والزرع ، لفهم كيفية انفلات الخلايا الورمية من نوع **Reb7** من الجهاز المناعي نقترح المعطيات التالية :

اظهرت الدراسات على الخلايا المفاوية LT تهاجم الخلايا التي تعرض ببتيدي يسمى ب **P1A** لذلك تم القيام بتحاليل مختلفة للببتيدات المصنعة من طرف خلايا الورم ، (الشكل ب 1) من (الوثيقة 1) يوضح ، بينما (الشكل ب 2) من نفس الوثيقة يوضح النتائج المحصل عليها .

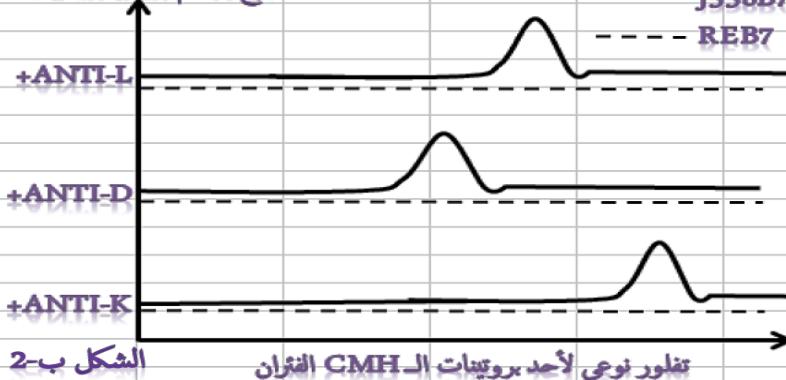
الشكل 1-أ



الشكل 1-أ

الوثيقة 1

نوع الجسم المضاد المضاف



الشكل ب-2

J558B7
ARN_M (P1A)

الشاهد
ARN 28S
ARN 18S

REB7

الوثيقة 1

التعليمية:

1- من خلال معطيات الوثيقة 1 استنتج نوع الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني من نوع J558B7 .

2- بالاعتماد على الشكلين بـ1 و بـ2 من الوثيقة 1 اقترح فرضية تفسر بها سبب مقاومة الورم السرطاني من نوع Reb7 للجهاز المناعي .

III- اظهرت الدراسات ان الخلايا الورمية Reb7 المقاومة تمتلك مورثات الرامزة للبروتينات cmh لذاك تم تركيز الابحاث حول بروتين PML من جهة ، وانجاز تجارب التعديل الوراثي على الخلايا Reb7 وJ558B7 وذلك باضافة اليل المورثة PML لمحتواهما الوراثي ، ومن جهة ثانية تم القيام باختبار مقاومتهما للمفلاويات T،(الشكل 1) من الوثيقة 2 تبين تسلسل نوكليوتيدات الاليل الرامز للبروتين PML اما (الشكل ب) من (الوثيقة 2) يلخص شروط التجربة ونتائجها

الشكل 1



حقن خلايا سرطانية من نوع J558B7

هار متوافق نسبيا

ظهور وعي الورم

استخلاص مفلاويات LT محسنة ضد الورم السرطاني

حقن دمغ الخلايا السرطانية

- حقن دمغ الخلايا السرطانية -

تم زرع المقاوقة في وسط به خلايا وراثية معدلة وراثيا و غير معدلة

الشكل ب

- 1- من خلال الشكل 1 من الوثيقة 2 قدم مقارنة بين الليلين PML و gPML .
 - 2- فسر نتائج التجريبية المبينة في الشكل ب من (الوثيقة 2)
 - 3- بين قدرة الجهاز المناعي على القضاء على الورم من نوع J558B7
- III**— من خلال ما سبق ومن خلال معلوماتك المكتسبة انجز رسمًا تخطيطاً تبيّن فيه حوصلة الاستجابة المناعية المتداخلة في القضاء على الورم السرطاني من نوع J558B7 مع ابراز المراحل التالية : (الانتقاء النسيلي ، التكاثر، التمايز، التنفيذ

انتهى الموضوع الاول

الموضوع الثاني

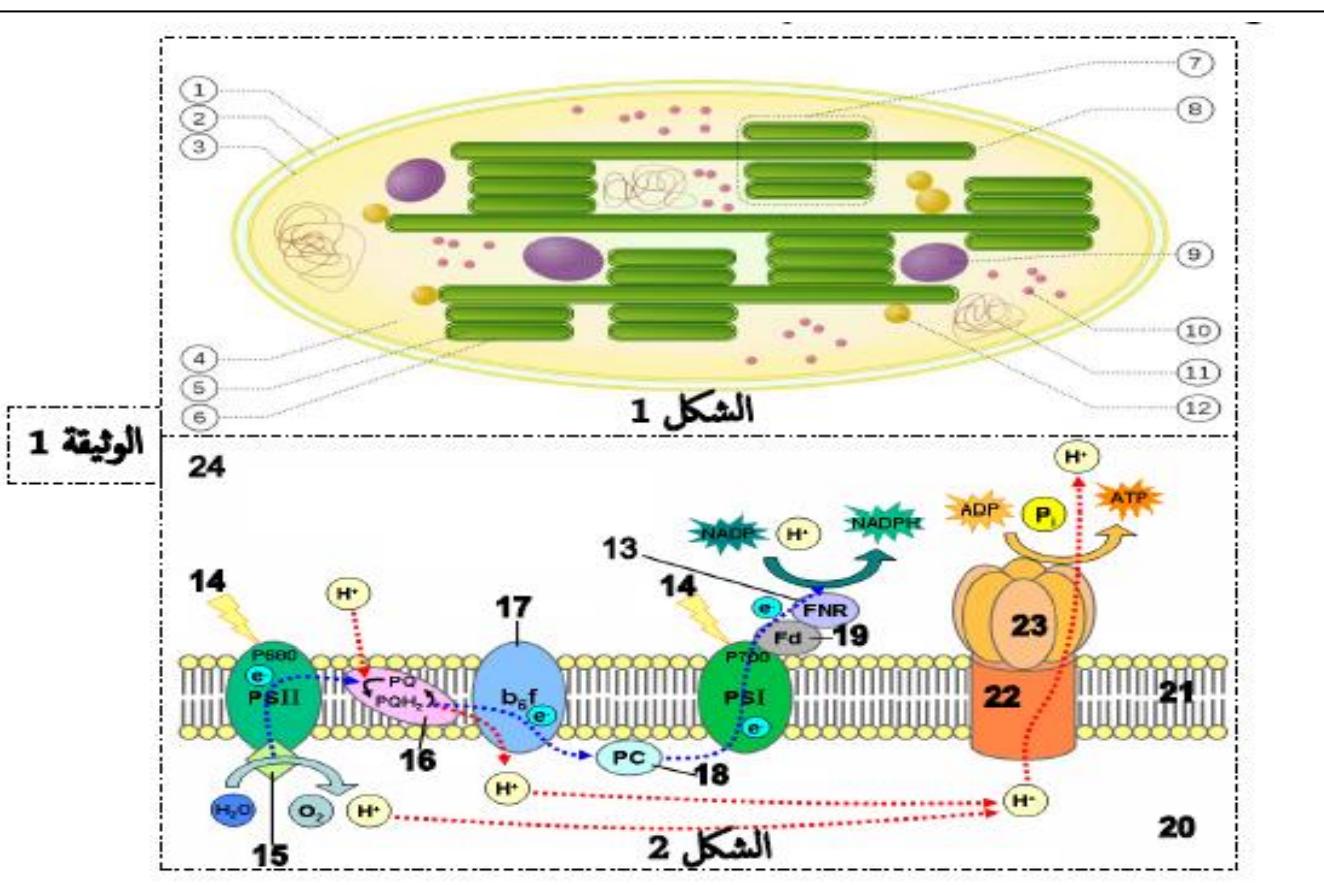
يحتوي الموضوع الثاني على 4 صفحات من الصفحة 5 من 9 إلى الصفحة 9 من

التمرin الاول (5 نقاط):

تتم عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء وهذا بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة مخزنة في روابط الجزيئات العضوية . نقترح عليك الوثيقة 1

الشكل 1: يوضح بنية الصانعة الخضراء مفر عمليه التركيب الضوئي .

الشكل 2: يوضح احدى مراحل عملية التركيب الضوئي و التي تحدث على مستوى العنصر رقم 6



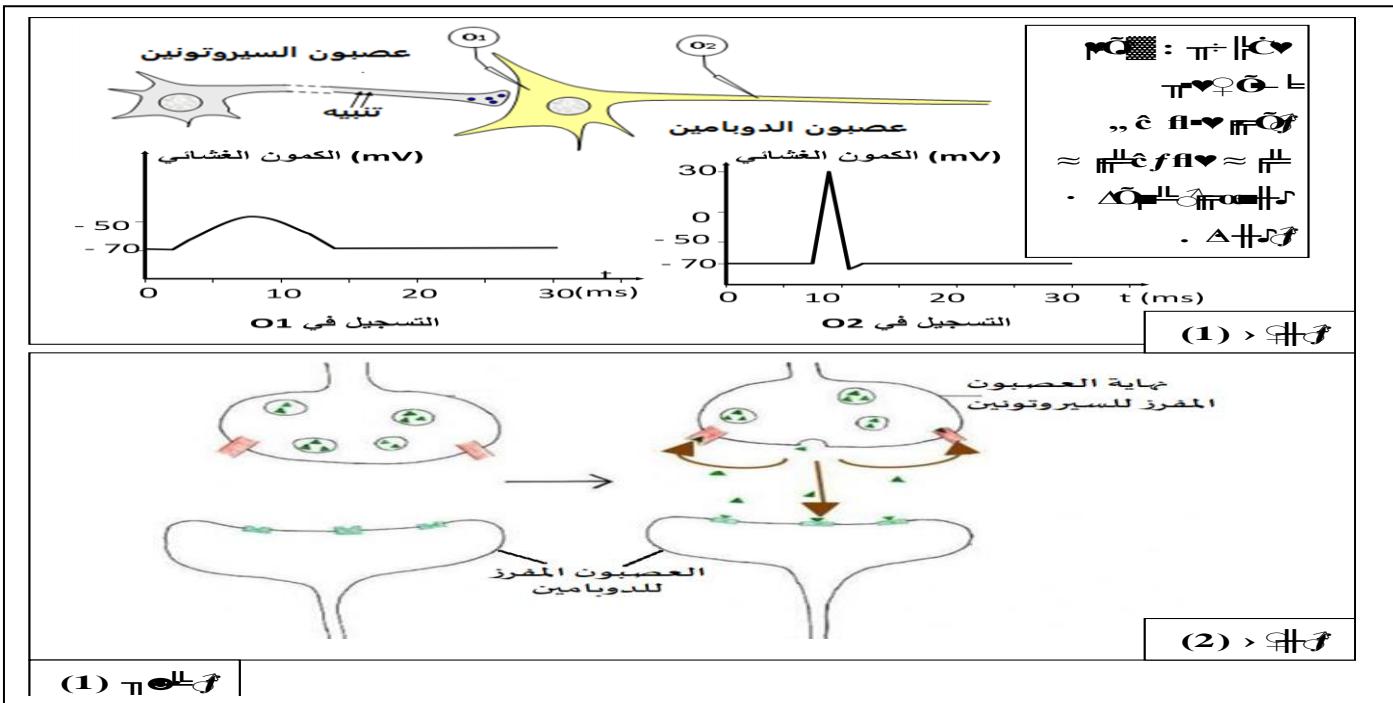
التعليمية:

- 1- تعرف على البيانات المرقمة لشكلي 1 و 2 و على المراحل المبينة في الشكل 2، علل ان للصانعة الخضراء بنية حجيرية .
- 2- من خلال الوثيقة المقدمة و معلوماتك ، اكتب نصا علميا تشرح فيه خطوات المرحلة المبينة في الشكل 2 ، مبرزا العلاقة بين نشاط انزيمات العنصر 5 و البناء الحجيري للصانعة الخضراء و اهمية ذلك في سيرورة المرحلة المعنية (يجب ان يكون النص العلمي مهيكل على شكل مقال علمي : (مقدمة + عرض + خاتمة) م

التمرين الثاني: 7 نقاط

تننتقل الرسالة العصبية عبر سلسلة من العصبونات بآليات مشفرة ، حيث يمكن لبعض المواد الكيميائية الخارجية (المخدرات) أن تحدث خلاً وظيفياً في الاتصال العصبي . في هذا الموضوع نسلط الضوء على بعض جوانب الاتصال العصبي والخلل الذي يمكن أن يحدث فيه .

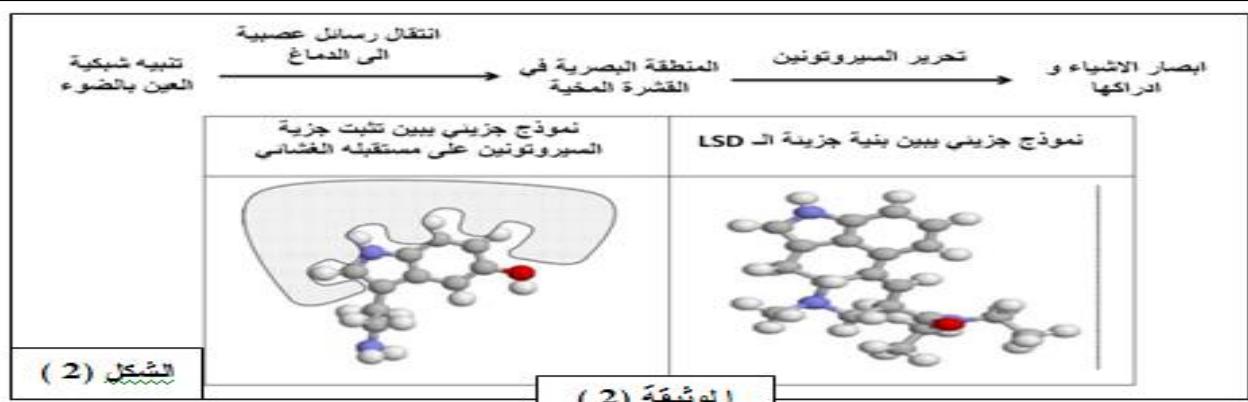
الجزء الأول : السيروتونين sérotonine هو أحد المبلغات العصبية التي تتدخل في وظائف المخ المختلفة (الإدراك الحسي ، المزاج ، العاطفية ، والنوم ...). تمثل الوثيقة (1) نتائج تجريبية و رسومات تخطيطية انجذب على مستوى مشبك يعمل بالسيروتونين



التعليمية:

- باستغلال الوثيقة (1) اشرح كيف يتدخل المبلغ العصبي (السيروتونين) في الشعور بالسعادة في الحالات الطبيعية .
الجزء الثاني : بعض المواد الكيميائية مثل الاكتستازى (Ecstasy) و مادة LSD تؤثر على انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك التي تعمل عن طريق السيروتونين حيث :
يعتبر الإكتستازى (Ecstasy) مخدر اصطناعي ، له آثار قصيرة المدى تدوم أقل من 4 ساعات على الأرجح . تتضمن النشوة العقلية و الجسدية ، تراجع الإحساس بالاكتئاب و القلق ولكن له آثار تبدأ عقب زوال الآثار الرئيسية يمكن ان تستمر عدة أيام تتضمن : زيادة الشعور بالقلق و التوتر و غير ذلك من المشاعر السلبية و الإحساس بالاكتئاب . كما يؤدي تناول مادة (LSD) الى حدوث اضطرابات بالرؤيا و يسبب الهلوسة (رؤى اصطناعية في غياب الضوء)

تواءر كمومات العمل في العصبون المحرر للدوبامين	تركيب السيروتونين	كمية السيروتونين المحررة في الشق العصبوني	تواءر كمومات العمل التي تنتقل عبر العصبون المحرر للسيروتونين (sérotonine)	الشروط التجريبية
++	++	++	++	بدون اكتستازى ecstasy
++++	++	++++	++	4-0 ساعات بعد تناول الاكتستازى
00	00	00	++	بعد 4 ساعات من تناول الاكتستازى
(1) الشكل				

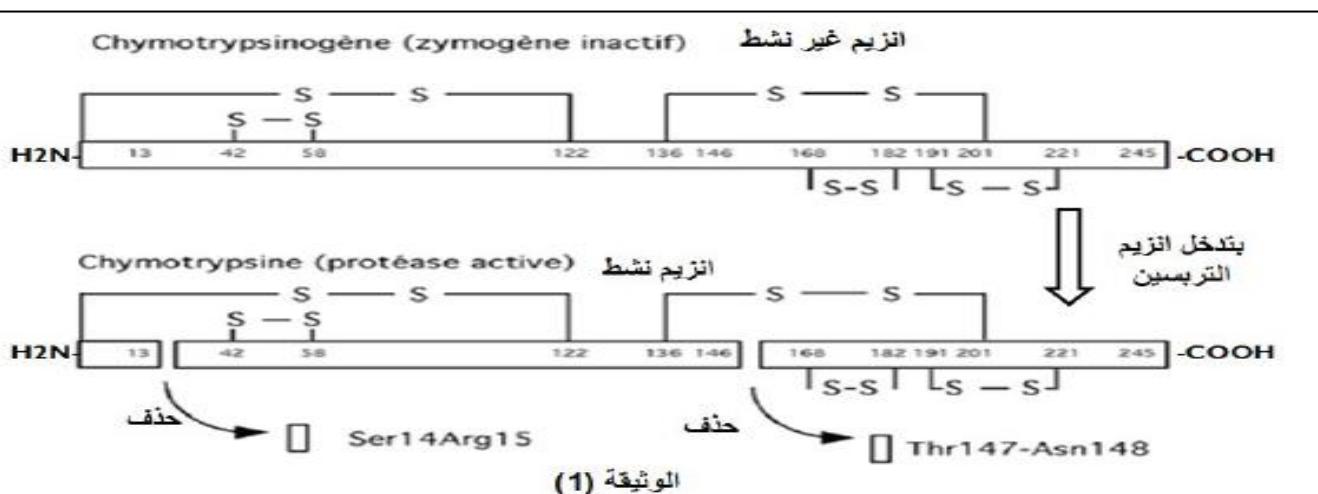


التمرين الثالث : (8 نقاط)

تكتسب البروتينات عموماً بنية فراغية وظيفية ، و تتميز الإنزيمات خصوصاً بجزء خاص في البنية يسمى الموقع الفعال مسؤول عن نشاط الإنزيم ، إلا أنَّ بعض الإنزيمات تركب في حالة غير نشطة ما يتطلب إحداث تغيير على بنيتها الفراغية . نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنية الإنزيم ووظيفته .

الجزء الأول :

نقرز الغدة البنكرياسية إنزيم كيموتربسونوجان غير نشط يتحول في العفج (بداية المعي الدقيق) إلى إنزيم نشط تحت تأثير إنزيم آخر هو التربسين .
تمثل الوثيقة (1) تمثيلاً لبنيتي كل من الكيموتريبيسينوجان و الكيموتربسين .



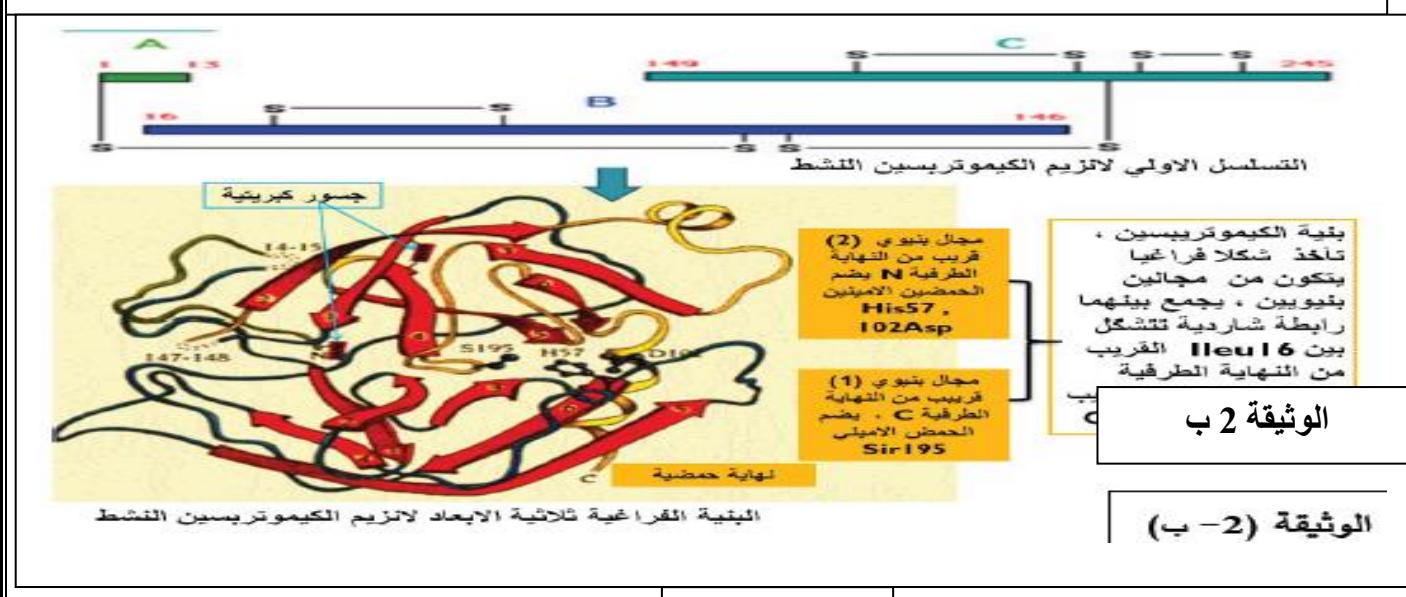
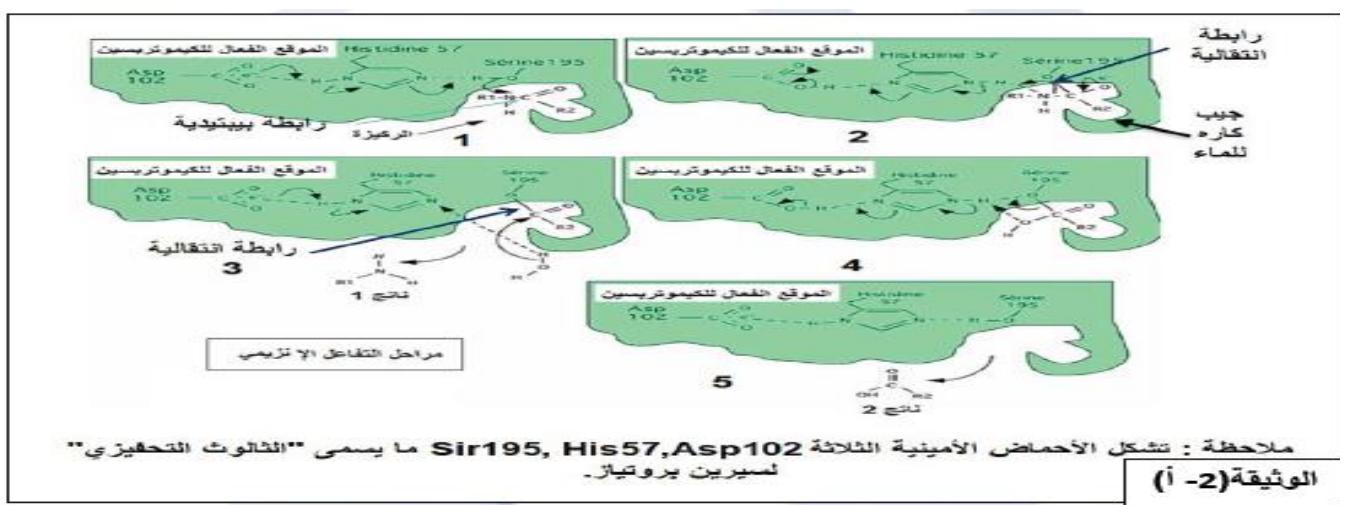
- 1/ باستغلال الوثيقة (1) اشرح كيف يتم تحويل الإنزيم على مستوى العفج من الحالة غير النشطة إلى الحالة النشطة .
- 2/ محدداً المشكلة العلمية المطروحة .

اقتراح فرضية للمشكلة المطروحة .

الجزء الثاني :

الكيموتربسين إنزيم من عائلة سيرين بروتياز عائلة من الإنزيمات المحللة للبروتين (تفكك الرابطة الببتيدية) تظهر تمايز في تسلسل الأحماض الأمينية الخاصة بها نسبة 40% ، يضم الموقع الفعال لأنزيمات هذه العائلة الحمض الأميني سيرين Ser و هو المسؤول الأساسي عن تحفيز التفاعل .

تمثل الوثيقة (2) نشاط الموقع الفعال لأنزيم الكيموتربسين و البنية الفراغية له .



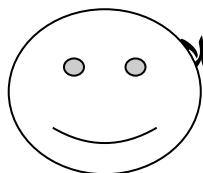
التعليمية:

- 1- باستغلال الشكل (أ) اشرح آلية عمل هذا الأنزيم مدعماً إجابتك بمعادلة عامة .
- 2- باستغلال الوثيقة (2) تأكّد من صحة الفرضية المطروحة .

3- يتطلب عمل أنزيم الكيموتربسين PH مثالي في حدود 7,7 ، توقع نشاط هذا الأنزيم في وسط ذي PH حامضي .

الجزء الثالث : بالاعتماد على معطيات التمارين و معلوماتك وضح علاقة البنية الفراغية لأنزيم بخصائصه الوظيفي .

لا يوجد تلميذ غبي وأخر ذكي ولكن يوجد من يعمل ، يصر ، يثابر ويدرب نفسه عقله وذكائه على الفهم والاستيعاب .



ذكروا ان الله سبحانه و تعالى لا يضيع اجر من احسن عملا

ه فـ قـ كـمـ اللـهـ فـ ، الـكـالـهـ ، ما

الإجابة	نقطة مجزءة	نقطة كاملة
التمرين الأول: ٥ نقاط للموضوع الثاني		
<p>١- التعرف على البيانات الشكلين ١ و ٢</p> <p>اغشاء خارجي، ٢- فراغ ما بين الغشاءين ٣- غشاء داخلي ٤- استروما (حشوة) ٥- التيلاكوبيد ٦- غشاء اتيلاكوبيد ٧- القرانا(البديرة) ٨- صفيحة حشوية ٩- نشاء ١٠- ريبوزومات ١١- ADN ١٢-</p> <p>١٣- ناقل ٢'ATP--ضوء(فوتونات). ١٤- إنزيم مفك لماء (HYDOLASE). ١٥- ناقل لاكترونات T1. ١٦- ناقل لاكترونات T2. ١٧- ناقل لاكترونات T3. ١٨- غشاء الهيولي (طبقة مضاعفة فوسوليبية للتيلاكوبيد، T3'. ١٩- تجويف التيلاكوبيد ٢١- غشاء المذنبة (الجزء الضمني للكريمة المذنبة). ٢٢- القطعة (F0) للكريمة المذنبة (الجزء الضمني للكريمة المذنبة). F1 (للكريمة المذنبة (الجزء السطحي للكريمة المذنبة)</p> <p>تعليق البنية الحجرية للصانعة الخضراء: نقول عن الصانعة الخضراء ذات بنية حجرية لأنها مقسمة إلى حجرات مفصولة بأغشية و هي: الفراغ بين الغشائين الداخلي و الخارج. الحشوة (محددة بالغشاء الداخلي).</p> <p>تجويف التيلاكوبيد (التجويف الداخلي للكيس) (محدد بغشاء التلاكوبيد)</p> <p>٢- النص العلمي</p> <p>مقدمة: تتم عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعة الخضراء في مرحلتين: كيموضوئية في غشاء اتيلاكوبيد ومرحلة كيموه gioية في الحشوة ، تتدخل إنزيمات هامة تتوارد في اتيلاكوبيد من أجل حدوث المرحلة كيموضوئية</p> <p>المشكلة : ما علاقة شاط إنزيمات اتيلاكوبيد والبناء الحجري صنعة في حدوث المرحلة كيموضوئية</p> <p>العرض: تلقط الانظمة الضوئية PS1.PS2 المتواجدة على مستوى غشاء ليلاكوبيد لطاقة الضوئية (فوتونات غنية بالطاقة) فيتسبب في هياجنا جزيئاتها ايخصوصية فتفقد E2 نتقال هذه الاكترونات عبر السلسلة تركيبية (سلسلة ناقف) متزايدة الكسدة و الارجاع ، يتم ارجاع انظام PS1 من طرف لكترونات النظام لته تنتقل اليه بينما يتم ارجاع نظام PS2 بتحلل الضوئي لماء بواسطة إنزيم المفك لماء (هيدرولاز) المتواجد في التيلاكوبيد</p> <p>يزداد تركيز تجويف التيلاكوبيد من حيث بروتونات الناتجة من التحلل الضوئي لماء من جهة و من ضخ الناقل لها الى دخل تجويف بسبب هذا التدرج في التركيز خروج البروتونات على شكل سيل من الكريمة المذنبة التي تحتوي على إنزيم ATP سنتاز فيتم تركيب الـ ATP اطلاقا من ADP+Pi موجودة في الحشوة. حيث يعتبر زيادة تركيز البروتونات في تجويف التيلاكوبيد (البنية الحجرية) سببا مهما في تركيب الـ ATP الذي يعتبر اهم نواتج المرحلة كيموضوئية كما يتم ارجاع انواع NADP+ بتدخل انزيمات الارجاع الى NADPH H+ البنية الحجرية لصانعة اخضراء: استروما التي تحتوي على انزيمات الارجاع و مختلف الإنزيمات التي يحتويها التيلاكوبيد (إنزيم مفك لماء و إنزيم إنزيم ATP سنتاز) تجويف التيلاكوبيد الذي يجمع اتركيز الكبير لبروتونات فيشكل تدرجا في التركيز بين الوسطين مما يسمح بتركيب الـ ATP أهمية بالغة في حدوث تفاعلات المرحلة الكيمو ضوئية</p> <p>لخاتمة: تساهم البنية الحجرية صانعة الخضراء (الحشوة و تجويف التيلاكوبيد) و توفر الانزيمات اللازمة في اتيلاكوبيد (إنزيم المفك لماء و ATP سنتاز في لكريمة اذنبية) في حدوث المرحلة كيموضوئية .</p>	2.5	0,5
<p>٣- مقارنة مظهر الأنسجة في غياب أو في وجود جزء VEGF:</p> <p>١- مقارنة مظهر الأنسجة في غياب أو في وجود جزء VEGF: في وجود جزء VEGF نلاحظ أن الفلورة تظهر في شكل مناطق نيرة على مستوى الأوعية الدموية دلالة على نمو هاته الأخيرة بصورة كبيرة على عكس الحاله الثانية في غياب جزء VEGF أين لانميز وجود او عيادة مفلورة دلالة على عدم نموها. يرتبط ظهور الأوعية الدموية بوجود عامل VEGF.</p>	0,25	0,25

0,75	0,75	<p>بما أن نمو وبقاء الورم يتطلب ظهور أوعية دموية جديدة مصاحبة للورم. وظهور الأوعية الدموية ترتبط بوجود عامل . VEGF فيبدو أن الإصابة بمتلازمة داون عند النساء البالغات يؤدي إلى تثبيط VEGF ، مما ينجم انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي.</p> <p>ملاحظة: قبل أي فرضية وجيهة وذات تصور مشابه</p>
0,25	0,25	<p>الجزء الثاني:</p> <p>- استغلال المعطيات:</p> <p>توضح الوثيقة 2 أن المريضة المصابة بمتلازمة داون تمتلك في المجمل 3 كروموسومات 21 متماثلة من نفس الحجم. نحن نعلم أن الكروموسومات تحمل تسلسلاً الحمض النووي التي تشكل المورثات.</p>
0,25	0,25	<p>لذا فإن متلازمة داون مرض وراثي يتميز بفانض من المعلومات الوراثية.</p>
(0,25)	1,25=5*	<p>توضح الوثيقة 3 أن عامل VEGF يتثبت على غشاء الخلية البطانية مما يؤدي إلى نفاذ <u>شوارد الكالسيوم</u> إلى الداخل عبر connexin 45 وكذا خروجها من الشبكة الهيولية مما يتسبب بزيادة تركيزه الداخلي ، يعمل ذلك على تشبيط Calcinrurin ، يترتب عن ذلك نزع <u>فسفرة</u> لعامل NFAT الذي ينتقل نتيجة إلى النواة أين يستهدف مورثات معينة، مؤديا في الأخير إلى <u>نمو بطانة الأوعية الدموية</u>.</p>
1,25	0,5	<p>بروتين DSCR1 يأثر على مستوى Calcinrurin بحيث يمنع تشبيطه مانعا بذلك انتقال عامل NFAT، يترتب عن ذلك عدم نمو بطانة الأوعية الدموية.</p>
0,25	0,25	<p>يوضح السند 4 أن المرأة المصابة بمتلازمة داون تنتج كمية أكبر من بروتينات DSCR1 مقارنة بتلك السليمة.</p>
1,25	0,5	<p>أي أن هناك فانض في إنتاج بروتينات DSCR1 ومنه صحة الفرضية</p>
= (0,25)*7	1,75	<p>- 2- ربط علاقات:</p> <p>متلازمة داون عبارة عن <u>شذوذ وراثي</u> يتميز بوجود <u>فانض من المعلومات الوراثية</u> (ثلاث نسخ من المورثة) DSCR1 يؤدي إلى <u>فانض من البروتينات DSCR1</u> التي توجد جيناتها على <u>الクロموسوم 21</u> ، من بين وظائف هذا البروتينات <u>تشبيط عمل بروتين VEGF</u> عامل نمو بطانة الأوعية الدموية ، بحيث تأثر بروتينات DSCR1 على مستوى <u>Calcinrurin</u> بحيث تمنع تشبيطه مما ينتج عنه <u>عدم انتقال عامل NFAT</u> ، يترتب عن ذلك <u>عدم نمو بطانة الأوعية الدموية</u>. وبالتالي <u>فإن متلازمة داون توفر حماية نسبية ضد تطور الأورام نتيجة حرمانها من المغذيات بسبب نقص الأوعية الدموية</u>.</p>



التمرین الثالث:

الجزء الاول:

استنتاج نوع الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني J558B7 اتجابة مناعية تنويعية ذات وساطة خلوية لأن دمير الخلايا السرطانية يتم بتدخل المفاويات LTC

الفرضية: خل في البروتين العارض CMH للببتيد السرطاني P1A او غيابه تماماً من خلال الشكل (ب1) فالببتيد السرطاني P1A الذي تركبه Reb7 مماثل تماماً للذى تركبه J558B7 من خلال الشكل (ب) يظهر ان التلور يوافق الخلايا السرطانية من النوع J558B7 لأنها تحمل ال CMH الذي يعرض الببتيد السرطاني P1A بينما لا يظهر عند الخلايا السرطانية من النوع Reb7 لأنها لا تحمل ال CMH (عدم تشكل معقدات مناعية)

الجزء الثاني:

1- مقارنة بين الليجين PML و PMLdg من خلال الشكل (ا) لوثيقة 2

يختلف التسلسل النكليوتيدي بحذف النكليوتيدة G رقم 959 عند PMLdg مقارنة ب PML وبالتالي الحصول على بروتين غيرها صلي

2- تفسير النتائج التجريبية المبينة في الشكل ب من الوثيقة 2:

في حالة الاليل PML تتحلل اخلايا لسرطانية اما في حالة الاليل PMLdg لا تتحلل اخلايا لسرطانية نستنتج: ان لبروتين PML هو المسؤول على مقاومة الخلايا السرطانية للجهاز المناعي عند حدوث خلل على مستوىه . اذ في حالة PML يحدث التعارف المزدوج الذي يسبب تدمير الخلايا السرطانية.

3- تبيين قدرة الجهاز المناعي على القضاء على الورم من النوع J558B7:

التعارف المزدوج بين المفاوية LTC و الخلية السرطانية J558B7 يعود الى :
1- نوعية TCR الذي تحمله LTC اتجاه الببتيد السرطاني P1A الذي تعرضه الخلية J558B7.

2- التكامل بين TCR و CMH الذي تحمله J558B7 . اي التوافق لنسيجي

الجزء لثالث :

إنجاز رسميا تخطيطيا تبين فيه حوصلة الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني من النوع J558B7 مع ابراز المراحل التالية: (الانتقاء النسيلي ، التكاثر، التمايز، التنفيذ):

يجب ان يتضمن الرسم ما يلي :

1- مرحلة الانتقاء النسيلي (بلعمة، عرض، تعرف مزدوج، تنشيط وتحسيس) 2- تحفيز ذاتي IL2 LT4

3- تكاثر ثم تمايز LT4 LT8

4- تحفيز LT8

5- تكاثر ثم تمايز LT8 الى LTC

6- ملحوظة التنفيذ (تماس ثم تخريب)

تصحيح النموذجي للموضوع الثاني

تمرين الاول: (الموضوع الاول)

1- التعرف على الخطوات 1,2,3 انتلقاء من (الشكل1) استخراج العناصر الضرورية و نواتج هذه التفاعلات .

الخطوة 1: تثبيت ال CO_2 على المركب الخماسي لكريبون RubiSco (RubiSco) CO_2 و نزيم تثبيت ال CO_2 اعناصر الضرورية لها: توفر CO_2 و نزيم تثبيت ال CO_2

الخطوة 2: فسفرة ال ATP و ارجاع ال PGAL

عناصر الضرورية لها : APG ، انزيمات الارجاع و الفسفرة

$\text{ADP} + \text{Pi} \cdot \text{NADPH} \cdot \text{H}^+ \cdot \text{NHADP} \cdot \text{ATP}$

الخطوة 3: تفاعل فسفرة

عناصر الضرورية لها: PGAL ، انزيمات الفسفرة، إنزيم نزع لفوسفور Pi ، و ATP

2- من الوثيقة 1 ومن معلوماتك ،شرح في نص علمي التفاعلات الحادثة في حشوة الصانعة الخضراء مبرزا دور الانزيم في ذلك

النص العلمي

المقدمة: حدث تفاعلات الكيموحيوية على مستوى حشوة الصانعة، حدث فيها التفاعلات عديدة وتتدخل انزيمات.

المشكلة: ما هي مختلف التفاعلات التي تحدث في الحشوة و مال هو دو انزيم RubiSco (RubiSco) في ذلك؟

لعرض:

يتمن تثبيت CO_2 بتدخل انزيم الريبيولوز ثانية الفوسفات كربوكسيلاز (RubiSco) على جزيئه حماية الكربون RubiSco مشكلا مركبا سداسي اكرbon سرعان ما ينطر الى جزيئين بثلاث ذرات كربون APG ينشط ال APG الناتج بواسطة نواتج المرحلة اكيموضوئية و هما ال ATP و H. الى

PGAL

- يستخدم جزء منه من اجل تجديد ال RubiSco اثناء حلقة كالفن و الجزء الاخر يستخدم في تركيب سكريات سداسية للكربون و يمكن تشخيص هذه المرحلة بالمعادلة التالية



الخاتمة: اثناء اتركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعة يتم الجمع بين تفاعلات المرحلة لكيموضوئية ولکيموحيوية و اللتي يتم فيها تثبيت ال CO_2 على المركب الخماسي RubiSco بتدخل انزيم RubiSco واستعمال نواتج المرحلة الكيموضوئية (NADPH.H.ATP) .

تمرين الثاني:

الجزء الاول :

استغلال الوثيقة (1) لشرح كيفية تدخل المبلغ العصبي السيروتونين في الشعور بالسعادة و النشوة

-الشكل (1) :نتائج تبييه العصبون المفرز للسروتونين و تسجيل تغيرات الكمون الغشائي في العصبون المفرز للدوبامين :

- عند تنبية العصبون المحرر للسيروتونين نسجل على مستوى الجهاز O1 PPSE يبلغ عتبة زوال الاستقطاب و نسجل على مستوى O2 منحنى كمون العمل . ما يدل على نقل الرسالة العصبية عبر المشبك

الاستنتاج : تنتقل الرسالة العصبية من العصبون المفرز للسيروتونين الى العصبون المفرز للدوبامين عن طريق مشبك تنببي .

الشكل (2) : يمثل الية عمل المشبك التنببي : عند تحرير السيروتونين في الشق المشبكي يتثبت على مستقبلات خاصة في الغشاء بعد مشبكي للعصبون المفرز للدوبامين . يتم وقف اشاره التنبية باعادة امتصاص السيروتونين من طرف النهاية قبل مشبكة عن طريق قنوات اعادة الامتصاص .

التركيب : على مستوى الدماغ عند وصول كمونات العمل الى نهاية العصبون المفرز للسيروتونين يتحرر المبلغ العصبي في الشق المشبكي ناقلا الرسالة العصبية الى العصبون المفرز للدوبامين . تحرير هذا الاخير يؤدي الى الشعور بالسعادة و النشوة .

الجزء الثاني :

باستغلال الوثيقة (2) و المعلومات المستخرجة من الجزء الاول نعمل الاثار الناتجة عن تناول الاكتازاري و مادة LSD .

الشكل (1) مقارنة النتائج التجريبية .

بدون اكتازاري : كمونات العمل المتواترة التي ينقلها العصبون المحرر للسيروتونين يرافقها تحرير كمية من السيروتونين في الشق المشبكي و تسجيل كمونات عمل متواترة في العصبون المفرز للدوبامين كما نسجل تركيب السيروتونين . ما يدل على حدوث نقل مشبكي (نقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك المنبه) .

من 0 الى 4 سا بعد تناول الاكتازاري : نفس عدد كمونات العمل المتواترة التي ينقلها العصبون المفرز للسيروتونين يرافقها كمية كبيرة من السيروتونين في الشق مع تركيب نفس الكمية و تسجيل عدد كبير من كمونات العمل المتواترة في العصبون المحرر للدوبامين . ما يدل على رفع (تضخيم) نشاط المشبك المنبه .

من مقارنة الحالتين السابقتين : الاكتازاري يرفع من نشاط المشبك المنبه للعصبون المحرر للدوبامين برفع كمية السيروتونين في الشق المشبكي دون الرفع من تركيبه .

بعد 4 سا من تناول الاكتازاري : فان نفس تواتر كمونات العمل التي ينقلها العصبون المحرر للسيروتونين يرافقها انعدام السيروتونين في الشق المشبكي و عدم تركيبه و لا تسجل كمونات عمل في العصبون المحرر للدوبامين . ما يدل على توقف عملية النقل المشبكي للرسالة العصبية .

مقارنة الحالة الاخيرة بالحالة الثانية : النهاية العصبية قبل مشبكة لا تعيد امتصاص السيروتونين في وجود الاكتازاري فلا يسمح لها بتركيبة من جديد و بالتالي تحريره . مما يوقف نشاط المشبك التنببي .

الاستنتاج : في الفترة التي تلي تناول الاكتازاري . هذا الاخير يرفع من نشاط العصبون المحرر للدوبامين بمنع اعادة امتصاص السيروتونين . و بقائه في الشق المشبكي لفترة اطول . بعد مدة اطول من تناوله يزول تاثير السيروتونين في الشق المشبكي و لا يركب من جديد ما يمنع تحريره مرة اخرى .

التركيب : الاثار الناتجة عن تناول الاكتازاري من الشعور بالنشوة و السعادة مرتبطة بزادة تحرير الدوبامين و ذلك نتيجة رفع نشاط العصبون بعد مشبكي بمنع اعادة امتصاص السيروتونين من طرف النهاية العصبية مانعا تركيبه من جديد .

بعد فترة اطول من تناول المدر . يزول الشعور بالسعادة و يحل محله القلق و الاكتئاب و يرتبط ذلك بعدم القدرة على تحرير الدوبامين بسبب عدم قدرة العصبون قبل مشبكي على تحرير السيروتونين لكونه لا يركبه نتيجة عدم اعادة امتصاصه من قبل النهاية العصبية .

الشكل (2) : السيروتونين في الحالات الطبيعية يتحرر نتيجة وصول الرسالة العصبية التي يولدها الضوء الى القشرة المخية و بالضبط في المنطقة البصرية و بالتالي حدوث عملية

الابصار و ادراك الاشياء .

نلاحظ تشابه بنية LSD مع جزيئه السيروتونين مما يسمح بتنبتها على المستقبل الغشائي لها . التركيب : LSD يعمل عمل السيروتونين فيؤدي الى تنبيه المنطقة البصرية حتى في غياب السيروتونين ما يسبب رؤية اشياء اصطناعية (الملوسة) .

تمرين الثالث

الجزء الأول :

شرح كيفية تحويل الأنزيم من الحالة غير النشطة الى الحالة النشطة باستغلال الوثيقة (1)

: تمثل الوثيقة (1) تمثيلاً للبنية الفراغية لأنزيم الكيموتروبسينوجان غير نشط و أنزيم كيموتروبسين النشط حيث نلاحظ :

أنّ أنزيم الكيموتروبسينوجان يتكون من سلسلة ببتيدية واحدة مكونة من 245 حمض أمينيا تضم 5 جسور كبريتية تربط بين أحماض أمينية متبااعدة في الموضع (1 - 42) , (122 - 221) , (182 - 188) , (191 - 201) , (136 - 58) تحافظ على استقرار البنية الفراغية

يتشكل هذا الأنزيم بتدخل أنزيم التربسين الذي يعمل على تفكيك السلسلة البريتيدية إلى ثلات سلاسل ببتيدية مختلفة الطول و ذلك بحذف أربع أحماض أمينية وهي Arg 15 , Ser14 , Asn 148 , Thr147 فتتغير البنية الفراغية للأنزيم و يصبح وظيفي .

10X0,125 ن

تحديد المشكل العلمي المطروح :

ما هي العلاقة بين تغير البنية الفراغية للأنزيم و اكتسابه الوظيفة ؟ 0,25 ن

أو كيف ساهم تغيير البنية الفراغية للأنزيم بتحوله الى الحالة النشطة ؟

الفرضية : ذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال تأخذ موقعاً دقيقاً يسمح لها بتشكيل روابط انتقالية مع المجموعات الكيميائية للركيزة فتثبت الركيزة و يتشكل المعقد ES و يتحفز التفاعل . 0,25 ن

الجزء الثاني :

شرح آلية عمل هذا الأنزيم باستغلال الشكل (أ) مدعماً بذلك بمعادلة عامة :

يمثل الشكل أ آلية عمل أنزيم الكيموتروبسين حيث :

تنبّت الركيزة على الجيب الكاربونيل للماء للموقع الفعال فتصبح الرابطة البريتيدية قريبة من الثالوث التحفيري الذي يتكون من Asp102 . His 57 . Ser195 .

ي فقد Ser195 ذرة هيدروجين يكتسبها His 57 فتشكل رابطة انتقالية بين ذرة الكربون للرابطة البريتيدية للركيزة و Ser195 يفقد 57 ذرة هيدروجين تكتسبها الركيزة فتنكسر الرابطة البريتيدية و يتحرر الناتج الأول

يتدخل جزيئه ماء فيتحرر الناتج الثاني و يسترجع الموقع الفعال بنيته الفراغية . 10X0,125 ن

معادلة عامة لتفاعل الأنزيمى :



التأكد من صحة الفرضية باستغلال الوثيقة 2 :

تمثل الوثيقة (2 - ب) البنية الفراغية ثلاثة الأبعاد لأنزيم الكيموتروبسين النشط حيث نلاحظ أنه يتكون من ثلات سلاسل تشكّل بدورها مجالين متقاربين و متراطبين برابطة شاردية حيث يضم المجال الأول Ser195 و يضم المجال الثاني His57 , Asp102 .

تقارب الأحماض الأمينية الثلاثة في الفراغ رغم تباعدها في التسلسل . His 57 . Asp102 . His 57 . مشكلة الثالوث التحفيزي حيث يساهم Ser195 في تشكيل روابط انتقالية مع الركيزة و تشكل المعقد ES وتحفيز تفاعل كسر الرابطة البيبتيدية و تحرر الناتج الأول بتدخل His 57 .

بنية الكيموتربسينوجان غير النشط تأخذ فيها الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال موضع لا تسمح لها

بتشكيل روابط انتقالية مع الركيزة فلا تثبت فيتدخل أنزيم التربسين حيث يتم حذف أربعة أحماض أمينية

تقارب الأحماض الأمينية المتباudeة فضائيا Ser195 . His 57 . Asn 148 , Thr147 , Arg 15 , Ser14

جنورها موقعا دقيقا يسمح لها بتشكيل روابط انتقالية مع المجموعات الكيميائية للركيزة فتثبت الركيزة و يتشكل المعقد ES و يتحفز التفاعل و يصبح بذلك الأنزيم وظيفي و هذا ما

يؤكد صحة الفرضية 0,25+ 8X0,125 فرضي

3/ توقع نشاط الأنزيم في درجة PH حامضي :

تؤثر درجة الحموضة على شحنة الجذور الألكيلية للأحماض الأمينية للموقع الفعال حيث تصبح شحنتها في

PH حامضي موجبة و بما أن His 57 . حمض أميني قاعدية يتآين و تصبح شحنته موجبة

ما يؤدي إلى فقدان بنية الفراغية فلا يتكامل بنويها مع الركيزة فلا تتشكل الروابط الانتقالية

فلا يتشكل المعقد ES و لا يتحفز تفاعل تفكك اضافة لذلك تقارب المجالين لتشكيل الثالوث التحفيزي يتم عن طريق رابطة شاردية و التي سيؤدي تغير ال PH الى زوالها فتباعد

الأحماض الأمينية للثالوث المحفز عن بعضها البعض 0,5.

الجزء الثالث : نص علمي حول علاقة البنية الفراغية للأنزيم بتخصصه الوظيفي :

الأنزيمات وسائل حيوية لا تستهلك أثناء التفاعل من طبيعة بروتينية و تساهم في تسريع

التفاعلات الأنزيمية

تتطلب عملها درجة حرارة و درجة حموضة مثلى حيث يتعلق التخصص الوظيفي للأنزيم

بنية الفراغية 0,25

ما هي علاقة البنية الفراغية للأنزيم بتخصصه الوظيفي؟ 0,25 ن

يرتبط التخصص الوظيفي للأنزيمات ببنيتها الفراغية التي تعود إلى وجود عدد و نوع و

ترتيب محدد ورأيا من الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبها بالإضافة إلى الروابط

الكيميائية المختلفة (شاردية, ببريتية, هيدروجينية, كارهة للماء) و التي تنشأ بين جذور

الأحماض الأمينية محددة و متوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة البيبتيدية و تسمح هذه

الروابط بالمحافظة على ثبات و استقرار البنية الفراغية للأنزيم . 0,125 X 4

يحتوي الأنزيم على موقع فعال يتكون من عدد و نوع و ترتيب محدد من الأحماض الأمينية

تكتسبه بنية فراغية محددة تجعله قادرا على التكامل البنوي مع الركيزة لتوضع المجموعات

الكيميائية للأحماض الأمينية للموقع الفعال بشكل دقيق يسمح بتشكيل روابط انتقالية ضعيفة

مع الركيزة فتثبت و يتشكل المعقد ES الذي يسمح بحدوث التفاعل و نحصل على الناتج P .

0,125 X 4 ن

يرتكز التخصص الوظيفي للأنزيمات على الموقع الفعال الذي يحوي موقعين مهمين : موقع

الثبت (التعرف) الذي يتكون من أحماض أمينية تسمح بثبيت مادة تفاعل محددة و هذا ما

يعطي الأنزيم تخصصا

نوعيا اتجاه مادة التفاعل ، و موقع التحفيز الذي يتكون من أحماض أمينية محددة تسمح بتحفيز

حدوث تفاعل محدد و هذا ما يعطي الأنزيم تخصصا نوعيا اتجاه نوع التفاعل . 0,25X2

يتوقف التخصص الوظيفي لأنزيم الكيموتربسين على تغيير بنية الفراغية بتدخل أنزيم

التربسين عن طريق حذف أربع أحماض أمينية Asn 148 , Thr147 , Arg 15 , Ser14

ما يساهم في تقارب أحماض أمينية فراغيا رغم تباعدها في التسلسل و توضعها بشكل دقيق

يسمح بتشكيل روابط انتقالية مع الركيزة فتثبت و يتشكل المعقد ES و يحفز التفاعل و هي

مشكلة ثالوث التحفير حيث يساهم Ser195 في تثبيت Asp102 . His 57 . Ser195 الركيزة برابطة انتقالية تنشأ بين جذر الألكيل و ذرة الكربون C للرابطة الببتيدية للركيزة مع فقدان ذرة هيدروجين يكتسبها His 57 ، يفقد His 57 ذرة هيدروجين فيتحفز التفاعل فتنكسر الرابطة الببتيدية ويتحرر الناتج الأول و بتدخل جزيئه ماء يتحرر الناتج الثاني و يُسترجع الموقع الفعال بنيته الفراغية .

فتتغير البنية الفراغية لأنزيم الأكيموتربسينوجان بتدخل أنزيم التربسين ساهم في انتقاله من حالة غير نشطة إلى حالة نشطة (كيموتربسين) .

أي خلل في البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم يفقد الأنزيم تخصصه الوظيفي .

X0,125

يتوقف التخصص الوظيفي للأنزيم على بنيته الفراغية المستقرة التي تضم موقعًا فعالًا يكسب الأنزيم تخصصاً وظيفياً اتجاه نوع و مادة التفاعل و أي تغير في البنية الفراغية يفقد الأنزيم وظيفته 0,25 ن

موقع عيون البصائر التعليمي

