

التصحيح

الموضوع الأول

التمرين الأول (50 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة														
كاملة	جزأة														
12x025	<p>1 - تسمية :</p> <p>المرحلة 2 : الترجمة المرحلتين : المرحلة 1 : الاستنساخ الجزئيات : X : المورثة (قطعة من ADN) الأحرف :</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; width: fit-content;"> <tr> <td style="text-align: center;">g</td> <td style="text-align: center;">f</td> <td style="text-align: center;">e</td> <td style="text-align: center;">d</td> <td style="text-align: center;">c</td> <td style="text-align: center;">b</td> <td style="text-align: center;">a</td> </tr> <tr> <td>رمزة رامزة التوقف</td> <td>رابطة بببتيدية</td> <td>ريبوزوم</td> <td>رباعي الببتيد (سلسلة بببتيدية نامية)</td> <td>رمادة مضادة</td> <td>حمض اميني منشط</td> <td>رامزة الانطلاق</td> </tr> </table> <p>2 - الصيغة الكيميائية لرباعي الببتيد :</p> <p style="text-align: center; margin-top: 10px;"> </p> <p>3 - تبيان بأن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددة وراثيا :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (ثنائية الكبريت، شاردية، ...)، ومت inconsنة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية حيث : - جزيء الـ ARNm هي نسخة لمورثة محمولة على الـ ADN في شكل تالي نيكلويونات. - يوجد على مستوى جزيء الـ ARNt موقعين أساسين : <ul style="list-style-type: none"> • موقع ثبيت الحمض الأميني وموقع الرامزة مضادة، يتميز كل ARNt برامزة مضادة خاصة به بذلك لا ينقل إلا الحمض الأميني النوعي له . - تسمح الرامزة مضادة لـ ARNt بالتعرف على الرامزة المواقفة لـ ARNm وبذلك مكان الحمض الأميني في سلسلة متعدد الببتيد. - تبدأ القراءة برامزة البداية AUG والتي توافق الحمضي الاميني الميثيونين. - تتم القراءة في اتجاه واحد : بانتقال الريبوزوم على الـ ARNm ويسمح بترجمة الرامزات المتتالية وبذلك بالتشكل التدريجي لسلسلة متعدد الببتيد. - يتوضع المعقد " حمض أmino - ARNt " المولى في الموقع A للريبوزوم وفق تسلسل نيكلويونات الـ ARNm (الشفرة الوراثية). - الببتيد المثبت على ARNt (الموقع P) ينفصل ويرتبط الحمض الأميني المتصل بالـ ARNt (الموقع A) عند انتقال الريبوزوم بمسافة رامزة وهكذا.... - تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف <p style="text-align: right; font-weight: bold;">وعليه نستخلص:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ يوافق كل ثلاثي نيكلويونات الـ ADN رامزة لـ ARNm . ✓ يوافق كل رامزة لـ ARNm رامزة مضادة نوعية لـ ARNt . ✓ يوافق كل رامزة مضادة حمض أmino نوعي (تفكيك الشفرة الوراثية يتم إذن بواسطة الـ ARNt) و عليه، يكون متعدد الببتيد المتتشكل ترجمة بأمان للمعلومة الوراثية المتواجدة في الـ ADN النووي. 	g	f	e	d	c	b	a	رمزة رامزة التوقف	رابطة بببتيدية	ريبوزوم	رباعي الببتيد (سلسلة بببتيدية نامية)	رمادة مضادة	حمض اميني منشط	رامزة الانطلاق
g	f	e	d	c	b	a									
رمزة رامزة التوقف	رابطة بببتيدية	ريبوزوم	رباعي الببتيد (سلسلة بببتيدية نامية)	رمادة مضادة	حمض اميني منشط	رامزة الانطلاق									
0.5															
1.5															

التمرين الثاني (07 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة																				
كاملة	جزأة																				
	<p>I - 1 - كتابة البيانات :</p> <table border="1"> <tr> <td>الغشاء الهيولية لـ LT</td> <td>6</td> <td>مستقبل غشائي لـ LB (BCR)</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>مستقبل غشائي لـ LT (TCR)</td> <td>7</td> <td>مستضد</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>ببتيد مستضدي</td> <td>8</td> <td>المنطقة المتغيرة</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>جزيئة CMH (HLA)</td> <td>9</td> <td>المنطقة الثابتة</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>غشاء الخلية العارضة</td> <td>10</td> <td>خلية عارضة (بلغمية كبيرة)</td> <td>5</td> </tr> </table> <p>ب - وصف بنية BCR (جسم مضاد غشائي) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - الأجسام المضادة جزيئات ذات طبيعة ذات بروتينية تتسمى إلى مجموعة الغلوبيلينات المناعية. - يتكون الجسم المضاد من أربعة سلاسل ببتيدية، سلسلتين حقيقتين وسلسلتين ثقيلتين. تتصل السلاسل الثقيلة بالسلاسل الخفيفة عن طريق جسور ثنائية الكبريت، كما تتصل السلاسل الثقيلة فيما بينها بواسطة الجسور ثنائية الكبريت. - يملك الجسم المضاد موقعين لثبيت المحددات المستضدية، تشكلاًهما نهايات السلاسل الخفيفة والثقيلة للمناطق المتغيرة. <p>تعطيل قدرة LB على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات</p> <ul style="list-style-type: none"> - الارتباط بين المستقبلات الغشائية BCR والمستضد يكون تكاملاً و يتم على مستوى موقع ثبيت الذي يضم نهايات سلسلة الثقيلة وسلسلة خفيفة. - هناك تباين كبير على مستوى موقع التثبيت من حيث نوع وتابع الاحماض الامينية ومنه التغير في البنية ثلاثية الابعاد للجسم المضاد الغشائي و الذي يسمح بانتاج انواع كثيرة جداً من الاجسام المضادة القادرة على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات التي حضرت على انتاجها. <p>2 - الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل المفاويات B والتعرف عليه بواسطة المفاويات LT</p> <ul style="list-style-type: none"> - تعرف LB على المستضد يكون مباشرة بفضل مستقبلها الغشائي BCR اي يكون التعرف على اللادات احدى دون وساطة من قبل CMH "الذات". - بالنسبة لـ LT : تمتلك مستقبل غشائي TCR ولكن يتكون من سلسلتين ببتيديتين ، ولكن كل سلسلة تضم جزء ثابت وجزء متغير وعلى مستوى الاجزاء المتغيرة يتم التعرف على المستضد (ببتيدات مستضدية). - المستقبل الغشائي للمفاويات T لا يمكنه التعرف مباشرة على الببتيدات المستضدية . - اذن يكون تعرف LT على الببتيدات المستضدية بفضل TCR تعرضاً مزدوجاً (تعرف المستقبل الغشائي TCR على المعدن TCR "الذات" - الببتيد المستضدي "اللادات"). <p>II - 1 - تحليل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2-أ) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تمثل الوثيقة تغير كمية الانترلوكين في السائل الطافي بدلة كمية المستضد عند فئران عادية و أخرى طافرة : <p>بالنسبة للفئران العادية :</p> <ul style="list-style-type: none"> - عند الكمية 0-5 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة تدريجية في كمية الانترلوكين لتصل إلى حدود 250 وحدة افتراضية. - من الكمية 5 إلى 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة معتبرة في كمية الانترلوكين 2 لتصل إلى قيمة قصبة تقدر بحوالي 900 وحدة افتراضية عند الكمية 50 ميكروغرام/مل من المستضد. - بعد 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نسجل انخفاض طفيف في كمية الانترلوكين 2 في الوسط. <p>بالنسبة للفئران الطافرة :</p> <ul style="list-style-type: none"> - انعدام كمية الانترلوكين 2 في الوسط الطافي رغم الكميات المتزايدة من المستضد في وسط الزرع. - انتاج وتحrir الانترلوكين 2 يتطلب تعرف LT4 على الببتيد المستضدي (اللادات) المعروض 	الغشاء الهيولية لـ LT	6	مستقبل غشائي لـ LB (BCR)	1	مستقبل غشائي لـ LT (TCR)	7	مستضد	2	ببتيد مستضدي	8	المنطقة المتغيرة	3	جزيئة CMH (HLA)	9	المنطقة الثابتة	4	غشاء الخلية العارضة	10	خلية عارضة (بلغمية كبيرة)	5
الغشاء الهيولية لـ LT	6	مستقبل غشائي لـ LB (BCR)	1																		
مستقبل غشائي لـ LT (TCR)	7	مستضد	2																		
ببتيد مستضدي	8	المنطقة المتغيرة	3																		
جزيئة CMH (HLA)	9	المنطقة الثابتة	4																		
غشاء الخلية العارضة	10	خلية عارضة (بلغمية كبيرة)	5																		
1.25																					
0.25																					
0.25x2																					
0.25x2																					
0.25x2																					
0.25																					

0.25	<p>على CMHII (الذات) من قبل الخلايا العارضة "تعرف مزدوج". كمية الانترلوكين المحررة من قبل LT4 تتوقف على كمية المستضدات المتواجدة في الوسط.</p> <p>ب - تفسير النتائج المحصل عليها في حالة الفئران الطافرة .</p> <ul style="list-style-type: none"> - يفسر غياب الانترلوكين 2 في حالة الفئران الطافرة على مستوى جزيئات الـ CMH بغياب تنشيط LT4 الذي يعود لغياب التعرف المزدوج على المعقد "CMHII-CMHII". وبالتالي عدم تميزها الى LT4 المساعدة (LTh) المفرزة للانترلوكين 2. <p>ج - المعلومات المستخلصة في ما يخص العلاقة الموجودة بين LT4 والخلايا العارضة من جهة وبين LT4 وكمية الانترلوكين 2 المفرزة من جهة آخر :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تقوم البالعات بابتلاع المستضد وهضمها جزئيا إلى ببتيدات مستضدية وتشكيل المعقد - ببتيد مستضدي ثم عرضه على غشائها الهيولي. - انتخاب لمة من LT4 : تتعرف LT4 بفضل مستقبلها الغشائي TCR تعرفا مزدوجا على المعقد "CMHII-الببتيد المستضدي". - بعد التعرف تنتج الخلية البلعمية الأنترلوكين 1 (IL1) الذي ينشط المفاويات LT4 النوعية للمستضد. - تفرز LT4 الأنترلوكين 2 المحفز لانقسامها وتميزها الى LT4 المساعدة المفرزة للانترلوكين 2 بكميات كبيرة. <p style="text-align: right;">الرسم التخطيطي المقترن :</p>
0.5	<p>2 - أ - تحديد نوع المفاويات T المستخلصة من طحال الفئران المحسنة :</p> <p>هي LTC لأنها النوع الوحيد من المفاويات القادرة على التعرف بفضل مستقبلها الغشائي TCR على الخلايا المصابة (المستهدفة) ومن تم تدميرها.</p> <p>ب - تفسير النتائج الممثلة في الوثيقة (2 ب) :</p> <p>منحي الوسط 1 :</p> <p>تفسر عدم تدمير خلايا السلالة (س) الغير مصابة بالفيروس (أ) من قبل LTC للفأر (س) المحسن بـ CMHII على الخلايا السليمة لا تعرض محددات المستضد مرفوقة بـ LTC على أغشيتها وعدم امتلاك LTC المستخلصة على مستقبلات غشائية TCR قادرة على التعرف على ببتيدات الذات نتيجة الانقسام الاول على مستوى الاعضاء المركبة .</p> <p>منحي الوسط 2 :</p> <p>في وجود خلايا السلالة (س) مصابة بالفيروس (أ) مع LTC للفأر (س) المحسن نلاحظ زيادة في</p>
0.25	
0.25	
0.25	

نسبة تدمير الخلايا المصابة بزيادة العلاقة بين عدد المفاويات T / عدد الخلايا المصابة ويفسر ذلك بأن الخلايا المصابة تعرض على أغشيتها الهيولية بببتيدات مستضدية مرفوقة بـ CMHI ، فتتعرف الـ LTC بفضل مستقبلها الغشائي TCR على المعد " CMHI - بببتيد مستضدي " المقدم من قبل الخلايا المصابة فتدمر هذه الأخيرة.

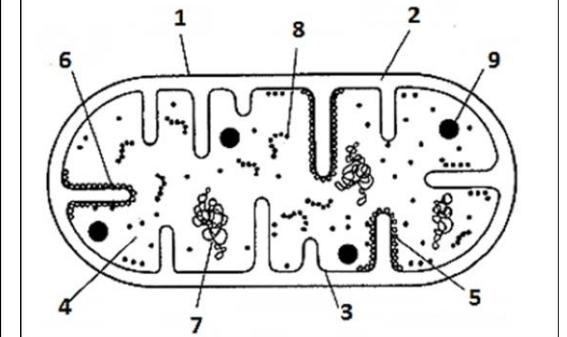
الاستخلاص : شروط عمل LTC

- ان تكون الخلية المستهدفة مصابة تحمل محدد مستضدي
- ان تحمل الخلية المستهدفة نفس الببتيد المستضد (محدد المستضد) الذي حرض على انتاج LTC.
- ان يتماثل CMH الخلية المصابة مع CMH الـ LTC.

3 - ذكر 6 انواع من البروتينات المتدخلة في اقصاء اللادات :

	نوع البروتين	المصدر	الدور
0.25X6	جسم مضاد	الخلايا البلازمية الناتجة عن تمایز LB	الارتباط مع المستضد الذي حرض على انتاجها وتشكيل معقدات مناعية لابطال مفعول المستضد
	TCR	LT4	التعرف المزدوج على المعد " HLAII - بببتيد مستضدي "
	الانترلوكين 2	LT4 LTh	تحفيز الذاتي تحفيز باقي الخلايا المتحسسة
	HLAII	البالغة الكبيرة (خلية عارضة)	عرض الببتيد المستضدي لانتقاء لمة من LT4
	مستقبل غشائي نوعي	البالغة الكبيرة	ثبتت المعد المناعي
	البرفورين	LTC	تخريب غشاء الخلايا المصابة بتشكيل ثقوب مؤديا إلى انحلالها

التمرين الثالث (08 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة
كاملة	جزأة
0.5X2	<p>1- أ - رسم تخطيطي لما فوق بنية الميتوكوندري : وصف بنية الميتوكوندري :</p> <p>- تبدي الميتوكوندريات بنية جزأة يحيط بها غلاف مزدوج يتتألف من غشاءين بلازميين ، يرسل الداخلي منهما نتوءات تدعى الأعراف الميتوكوندرية التي يرتبط عددها بالشروط الهوائية للوسط . يشغل تجويف الميتوكوندري مادة أساسية .</p>  <p>1 - غشاء خارجي 2 - فراغ بين غشائين 3 - غشاء داخلي 4 - حشوة (ماتريس) الميتوكوندري 5 - عرف ميتوكوندري 6 - كريمة مذنبة (ATP سنتيتاز) 7 - ADN الميتوكوندري 8 - ريبوزومات 9 - قطيرة دسم</p>
0.25X3	<p>2 - تعليل العبارات التالية : إحتواء الغشاء الداخلي للميتوكوندري على أعراف :</p> <p>- لزيادة مساحة غشاء السطح الداخلي مما يزيد في فعالية الميتوكوندري ل القيام بعملياتها الحيوية (الفسفرة التأكسدية).</p> <p> تستطيع الميتوكوندري إصدار معلومات وراثية لبناء بعض الإنزيمات دون الرجوع إلى النواة :</p>

		<ul style="list-style-type: none"> - لإحتوائها على جزيئات DNA وبعض البروتينات والريبيوزومات . - تكون الأغشية الداخلية للميتوكندرى أغنى بالبروتين منها بالدهون : - لأن هذه الأغشية تحتوي على أنزيمات التنفس وهي بروتينات مثل ATP سنتاز ونواقل الالكترونات والبروتونات.
0.25X3		<p>1-II أ وصف (تحليل) تطور تركيز H^+ في محلول :</p> <ul style="list-style-type: none"> - قبل إضافة O_2 كان تركيز H^+ منعدما. - مباشرة بعد إضافة O_2 نلاحظ ارتفاعا سريعا في تركيز H^+ حتى يصل إلى قيمة قصوى تقدر بـ $45 \cdot 10^{-9} \text{ mol/L}$ تقريبا. - بعد ذلك نلاحظ انخفاضا تدريجيا في تركيز H^+ إلى أن تعود إلى القيمة الأصلية بعد مرور 4 دقائق من إضافة O_2. <p>ب - تفسير التغير في تركيز H^+ المسجل بعد إضافة O_2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يرجع ارتفاع تركيز H^+ في محلول مباشرة بعد إضافة O_2 إلى خروج البروتونات H^+ الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات $NADH, H^+$ من داخل الماتريس (الحشوة) إلى الفراغ بين الغشائين ثم منه إلى الوسط الخارجي لأن الغشاء الخارجي نفود للبروتونات. - يعود انخفاض تركيز البروتونات التدريجي والبطيء في الوسط الخارجي إلى دخول البروتونات H^+ من الوسط الخارجي إلى الداخل أي إلى الحشوة عبر الكريات المذنبة مرورا بالفراغ بين غشائين.
0.5X2		<p>2 أ وصف التفاعلات التي حدثت على مستوى المحاليل 1 و 2 و 3 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>المحلول 1</u>: أكسدة $NADH, H^+$ على مستوى المركب I ، مما يسمح بارجاع المركب T2 . - <u>المحلول 2</u>: أكسدة المركب T2 المرجع من طرف المركب T3 ، مما يسمح بارجاع المركب T4 . - <u>المحلول 3</u>: أكسدة المركب T4 المرجع من طرف المركب T5 ، مما يسمح بارجاع O_2 إلى H_2O . <p>ب - استنتاج دور المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 في تفاعلات استهلاك الأكسجين على مستوى الميتوكندرى :</p> <ul style="list-style-type: none"> - تتدخل مركبات الغشاء الداخلي للميتوكندرى في سلسلة تفاعلات أكسدة وارجاع حيث تنتقل الإلكترونات من المعطي $NADH, H^+$ إلى المستقبل النهائي O_2 (ارجاع) . يرتبط الأكسجين المرجع O_2^- مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء.
0.5		<p>3 أ - تفسير النتائج :</p> <p>خلال الفترة t_1-t_2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - عند إضافة معطي للإلكترونات (السوكتسينات) وفي غياب الـ ADP و Pi ، نسجل ثبات تركيز O_2 في الوسط يعود لعدم استهلاكه (عدم ارجاع O_2 إلى H_2O) ، بسبب عدم أكسدة معطي للإلكترونات (السوكتسينات) خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP لغياب ADP و Pi من جهة و غياب درج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندرى نتيجة أكسدة معطي الإلكترونات (زيادة سرعة تركيب ATP من طرف الكريات المذنبة انطلاقا من ADP ، يؤدي ذلك إلى زيادة اشتغال السلسلة التنفسية واستهلاك أكثر لـ O_2). <p>خلال الفترة t_2-t_3 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - في وجود السوكسينات و عند إضافة ADP و Pi نسجل انخفاض حاد في تركيز الأكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك إلى ارجاع الاوكسجين بواسطة الإلكترونات الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات. - خلال هذه الفترة يتم تركيب الـ ATP لتوفر ADP و Pi مع وجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندرى نتيجة أكسدة معطي الإلكترونات (زيادة سرعة تركيب ATP من طرف الكريات المذنبة انطلاقا من ADP ، يؤدي ذلك إلى زيادة اشتغال السلسلة التنفسية واستهلاك أكثر لـ O_2). <p>خلال الفترة t_3-t_4 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - عند إضافة الاوليغوميسن المثبت لانزيم ATP سنتاز نسجل انخفاض طفيف في تركيز الأكسجين (استهلاك ضعيف) نتيجة انخفاض اشتغال السلسلة التنفسية يرجع ذلك إلى الأكسدة الضعيفة لمعطي الكترونات (السوكتسينات). - خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP رغم توفر ADP و Pi و وجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندرى لغياب الطاقة الازمة لفسفرة ADP و غياب تنشيط انزيم ATP سنتاز بسبب عدم تدفق البروتونات عبر الكريات المذنبة.

- عند إضافة fccp نسجل انخفاض سريع في تركيز الأكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك إلى ارجاعه بواسطة الإلكترونات الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات .
- خلال هذه الفترة لا يتم تركيب ATP لأن الغشاء الداخلي يصبح نفود للبروتونات مما يؤدي إلى غياب تدرج البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي ، وبالتالي عدم تركيب ATP من طرف الكريات المدنبة

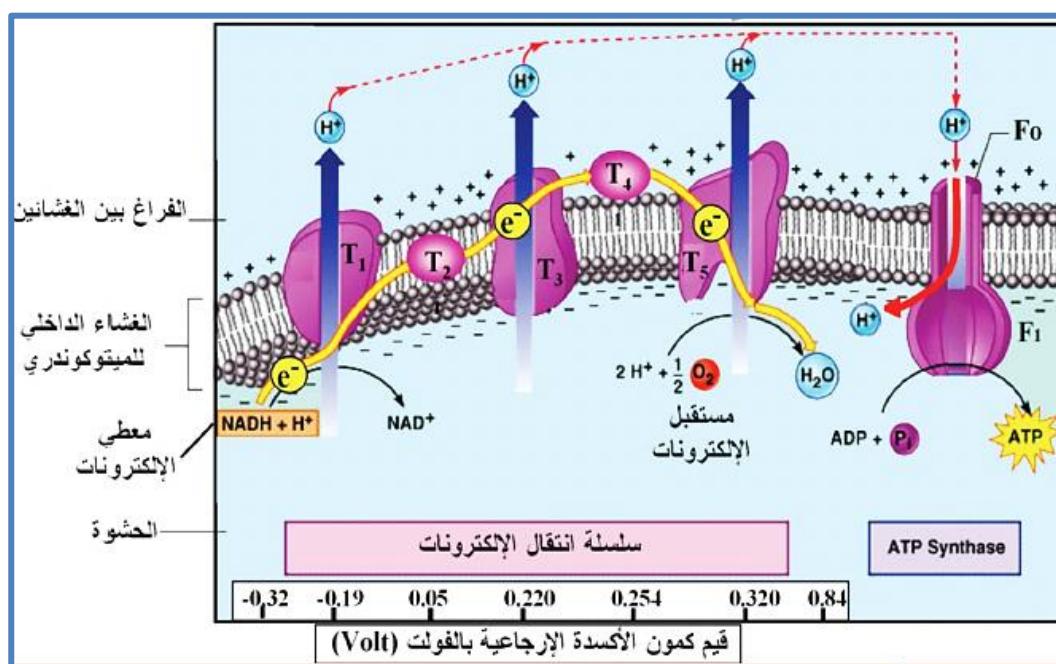
0.5

ب - الاستخلاص :

- مفهوم الازدواجية بين الفسفرة و التأكسدية** التي تحدث على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري :
- يطلق على الترابط الوثيق بين الأكسدة (انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية) والفسفرة (تركيب ATP) مصطلح الازدواجية ، والذي يعني أن الفسفرة تعتمد على حدوث الأكسدة ، وان تثبيط انتقال الإلكترونات يؤدي إلى تثبيط تركيب ATP.

III - رسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين تفاعلات استهلاك O_2 وتركيب ATP على مستوى الميتوكوندري (الفسفرة التأكسدية)

0.75



الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05 نقاط)

العلامة كاملة	عناصر الاجابة																												
العلامة جزء																													
0.25	<p>I- أ - تسمية العضيitan :</p> <ul style="list-style-type: none"> - العضية (أ) : صانعة خضراء - العضية (ب) : ميتوكندري <p>تحديد المراحل :</p> <ul style="list-style-type: none"> - المرحلة (م1) : المرحلة الكيموضوئية وتتم في التيلاكويد - المرحلة (م2) : المرحلة الكيموحيوية وتتم في الحشوة. - المرحلة (م3) : التحلل السكري وتتم على مستوى هيولى الخلية - المرحلة (م4) : الأكسدة التنفسية وتشمل حلقة كريبيس (في المادة الأساسية للميتوكندري) والفسفارة - التأكسدية (على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري). <p>ب - كتابة بيانات الوثيقة :</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; width: fit-content;"> <tr> <td style="text-align: center;">Pi</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">CO₂</td><td style="text-align: center;">1</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">ATP</td><td style="text-align: center;">9</td><td style="text-align: center;">H₂O</td><td style="text-align: center;">2</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">O₂</td><td style="text-align: center;">10</td><td style="text-align: center;">الكترونات - e-</td><td style="text-align: center;">3</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">غلوکوز</td><td style="text-align: center;">11</td><td style="text-align: center;">بروتونات H⁺</td><td style="text-align: center;">4</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">حمض البيروفيك</td><td style="text-align: center;">12</td><td style="text-align: center;">R⁻ او R</td><td style="text-align: center;">5</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">الاستيل المرافق الانزيمي أ</td><td style="text-align: center;">13</td><td style="text-align: center;">R⁻H₂ او RH₂</td><td style="text-align: center;">6</td></tr> <tr> <td></td><td></td><td style="text-align: center;">ADP</td><td style="text-align: center;">7</td></tr> </table>	Pi	8	CO ₂	1	ATP	9	H ₂ O	2	O ₂	10	الكترونات - e-	3	غلوکوز	11	بروتونات H ⁺	4	حمض البيروفيك	12	R ⁻ او R	5	الاستيل المرافق الانزيمي أ	13	R ⁻ H ₂ او RH ₂	6			ADP	7
Pi	8	CO ₂	1																										
ATP	9	H ₂ O	2																										
O ₂	10	الكترونات - e-	3																										
غلوکوز	11	بروتونات H ⁺	4																										
حمض البيروفيك	12	R ⁻ او R	5																										
الاستيل المرافق الانزيمي أ	13	R ⁻ H ₂ او RH ₂	6																										
		ADP	7																										
0.5	<p>ـ تسمية الظواهر :</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; width: fit-content;"> <tr> <td style="text-align: center;">الظاهرة ج</td><td style="text-align: center;">الظاهرة ب</td><td style="text-align: center;">الظاهرة أ</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)</td><td style="text-align: center;"> التنفس الهوائي</td><td style="text-align: center;"> التركيب الضوئي</td></tr> </table> <p>ـ تسمية الحلقات :</p> <ul style="list-style-type: none"> - الحلقة (أ) : حلقة كالفن - الحلقة (ب) : حلقة كريبيس <p>ـ تلخيص عملية التركيب الضوئي بتفاعلاتها الأساسية :</p> <p>تحدث عملية التركيب الضوئي في مرحلتين هما :</p> <p>المرحلة الكيموضوئية :</p> <p>تتأكسد جزيئة اليخصوص لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة ، متخلية عن الكترون:</p> <p style="text-align: center;">$2P_{680}^* \longrightarrow 2P_{680}^+ + 2e^-$</p> <p style="text-align: center;"> عبر سلسلة من الناقل</p> <p style="text-align: center;">$2P_{700}^+ + 2e^- \longrightarrow 2P_{700}$</p> <p style="text-align: center;">ـ أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء):</p> <p style="text-align: center;">$2H_2O \longrightarrow 4H^+ + 4e^- + O_2$</p> <p>رجاع المرافقات الانزيمية NADPH, H⁺ إلى NADP⁺ المستقبل الأخير للإلكترونات)</p> <p style="text-align: center;">$2(NADP^+) + 4H^+ + 4e^- \longrightarrow 2NADPH, H^+ + O_2$</p>	الظاهرة ج	الظاهرة ب	الظاهرة أ	نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)	التنفس الهوائي	التركيب الضوئي																						
الظاهرة ج	الظاهرة ب	الظاهرة أ																											
نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)	التنفس الهوائي	التركيب الضوئي																											
0.75																													
0.25																													
0.5																													

الفسفورة الضوئية :



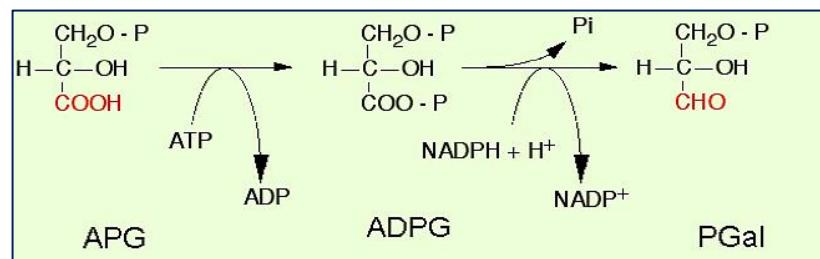
المراحل الكيموحيوية :

يُثبت الدلائل CO_2 على الريبيولوز ثنائي الفوسفات (RUDIP) وتشكيل جزيئتين من حمض الفوسفو غيليسيريك (APG).

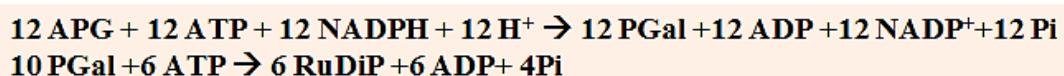


0.5

ينشط حمض APG المؤكسد ثم يرجع بواسطة $NADPH, H^+$ ATP الناتجين من المراحل الكيموحيوية إلى PGal.

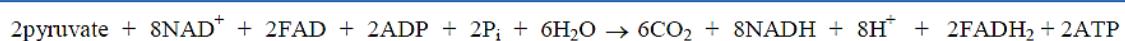


يستخدم جزء من السكريات الثلاثية PGal لغرض إنتاج سكر سداسي الذي يستعمل في تركيب النشاء. أما الجزء الآخر من السكريات الثلاثية المرجعة تستخدم في تجديد RuDiP أثناء تفاعلات حلقة كالفن.



ب - المعادلة الأساسية الملخصة للتفكيك الكلي لجزيئين من حمض البروفيك بمعزل عن الفسفرة التأكسدية :

0.25



3 - التعرف على أشكال الطاقة :

- الطاقة 1 : طاقة ضوئية

- الطاقة 2 : عبارة عن تدرج في تركيز H^+ (اسموزية كيميائية)

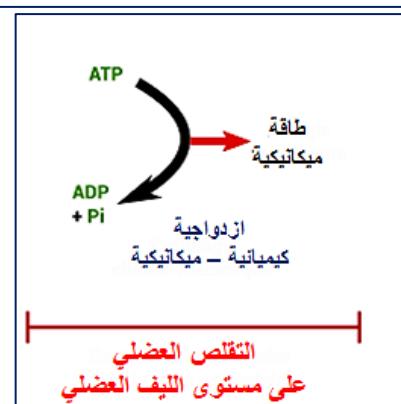
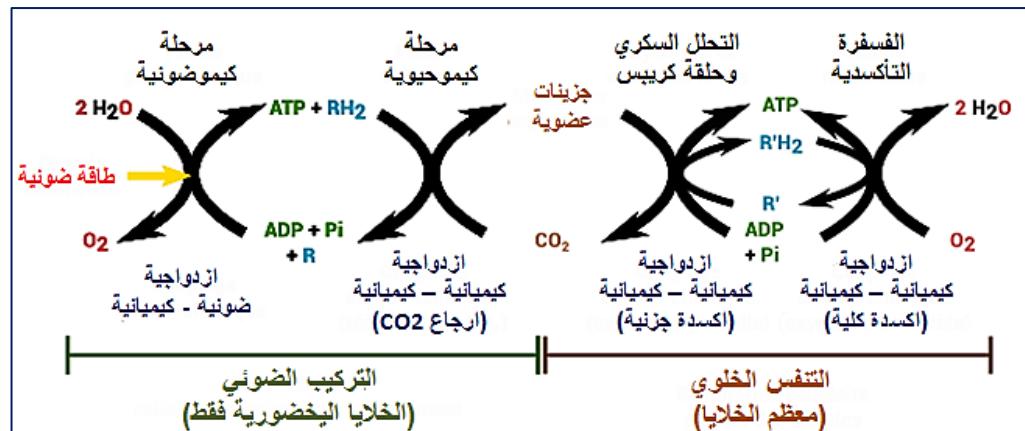
- الطاقة 3 : طاقة كيميائية كامنة في روابط عناصر المادة العضوية

- الطاقة 4 : طاقة كيميائية قابلة للاستعمال من طرف الخلية (ATP)

0.5

4 - مخطط يوضح اهم التحولات الطاقوية

0.5



التمرين الثاني : (07 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة	
كاملة	مجازة	
0.25x3		<p>I - أ - المعلومات التي يقدمها شكل الوثيقة 1 :</p> <p>- إنزيم COX يحفز تفاعل الأخير من السلسلة، بتحويل حمض أراسيديونيك (مادة التفاعل) إلى البروستاغلاندين (ناتج التفاعل).</p> <p>- مادة البروستاغلاندين هي المسؤولة عن ظهور اعراض الالتهاب.</p> <p>- الموقع الفعال لإنزيم COX عبارة عن جيب أو تجويف له بنية فراغية ثلاثة الابعاد مكملة لبنية جزء محدد من مادة التفاعل، يحتوي على احماض أمينية (6 احماض أميني) و التي تساهم في تشكيل روابط انتقالية مع مادة التفاعل النوعية .</p>

ب - رسم تخطيطي (مقترن) يبين طريقة عمل الانزيم :

0.5



حمض ارشيدونيك = مادة التفاعل S

بروستاغلاندين = الناتج P

2 - تحليل نتائج الوثيقة 2 :

0.5

- للاحظ ان كمية COX المركبة من قبل البالعات وحيدة النواة وفي وجود LPS تزداد (زيادة في حجم وكثافة البقع الملونة) بزيادة مدة تعرض البالعات الى LPS.

الاستنتاج :

0.5

- تركيب انزيم COX من قبل الكريات البيضاء وحيدة النواة مرتبط بوجود مستضدات مثل LPS.
- وجود علاقة مباشرة بين تركيب انزيم COX وانتج البروستاغلاندين.

1-II - تحليل منحنى الوثيقة (3-أ) :

0.75

- يمثل المنحنى تغير نشاط انزيم COX بدلالة تركيز الايبوبروفين عند تراكيز بين 10^{-7} و 10^{-6} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز ضعيفة) : نسجل انخفاض تدريجي في نشاط انزيم COX ليصل الى حوالي 75%.

- عند تراكيز بين 10^{-6} و 10^{-4} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز مرتفعة) : نسجل انخفاض سريع نسبيا في نشاط الانزيم الى غاية ان ينعدم عند تراكيز 10^{-4} ميكرومول/ل.

0.5

الاستنتاج :
- مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين تثبط نشاط انزيم COX (تبطئ من سرعة تفاعل تحويل حمض ارشيدونيك إلى البروستاغلاندين).

ب - الفرضية المقترنة :

0.5

- ثبات مادة الايبوبروفين مكان ثبات مادة التفاعل (حمض ارشيدونيك) على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX.

2 - التأكيد من صحة الفرضية :

0.25

- نعم تؤكد هذه النتائج الفرضية المقترنة " الايبوبروفيرين تناقص حمض ارشيدونيك على الموقع الفعال لانزيم COX "

التوسيع :

0.25x3

- في الحالة العادمة ثبتت مادة التفاعل (حمض ارشيدونيك) وتتحول على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX بواسطة الاحماض الامينية Tyr 385 و arg 120 و ser 530 .

- في وجود الايبوبروفين الذي يمتلك بنية فراغية مماثلة لبنية جزء مادة التفاعل حيث يرتبط مع نفس الاحماض الامينية التي ترتبط معها مادة التفاعل.

- اذن الايبوبروفين عبارة عن مثبط تنافسي يعيق ثبات مادة التفاعل على مستوى الموقع الفعال لانزيم مما يؤدي الى تثبيط نشاط انزيم COX.

3 - شرح طريقة تأثير مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين في اختفاء اعراض الالتهاب :

01

- بعض الادوية المضادة للالتهاب مثل الاسبرين و الايبوبروفين تمتلك بنية فراغية مماثلة لمادة التفاعل الطبيعية (حمض ارشيدونيك) ، فتثبت على الموقع الفعال لانزيم cyclooxygenase مما يمنع ثبات مادة التفاعل الطبيعية وتثبيط العمل التحفيزي للانزيم ينجم عنه عدم تركيب وسانط الالتهاب البروستاغلاندينات ، فتخفي اعراض الالتهاب.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

العلامة	عناصر الاجابة														
كاملة	مجازأة														
0.25x4	<p>I - التعرف على البيانات المرقمة :</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td style="text-align: center;">5</td> <td style="text-align: center;">4</td> <td style="text-align: center;">3</td> <td style="text-align: center;">2</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>مستقبل قنوي</td> <td>غشاء بعد مشبكي</td> <td>شق مشبكي</td> <td>غشاء قبل مشبكي</td> <td>حو يصل مشبكي</td> </tr> </table>					5	4	3	2	1	مستقبل قنوي	غشاء بعد مشبكي	شق مشبكي	غشاء قبل مشبكي	حو يصل مشبكي
5	4	3	2	1											
مستقبل قنوي	غشاء بعد مشبكي	شق مشبكي	غشاء قبل مشبكي	حو يصل مشبكي											
0.25x5	<p>2 - وصف مراحل النقل المشبكي :</p> <ul style="list-style-type: none"> - وصول موجة زوال الاستقطاب (توارت كمون العمل) الى النهاية العصبية (أ) يؤدي إلى انفتاح قنوات Ca^{+2} الفولطية يسمح بتدفق شوارد Ca^{+2} إلى داخل الزر المشبكي. - هجرة الحويصلات المشبكية والتحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي (ب). - تحرير المبلغ الكيميائي (الأستيل كولين) في الشق المشبكي (ج). - تثبيت الأستيل كولين على مستقبلات غشائية قنوية (د). - انفتاح القنوات المبوبة كيميائياً ودخول شوارد الصوديوم يؤدي إلى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي. - انتشار كمون العمل بعد مشبكي (ه). 														
0.25x3	<p>انماط تشفير الرسالة العصبية على مستوى المشبك :</p> <ul style="list-style-type: none"> على مستوى الليف العصبي قبل مشبكي : الرسالة العصبية تشفير على شكل توارات لكمونات عمل على مستوى المشبك (الشق المشبكي) : تتحول إلى رسالة مشفرة بتركيز المبلغ العصبي. على مستوى الخلية بعد مشبكية : تشفير من جديد بتوارات لكمونات العمل . 														
0.5	<p>II - 1-أ - الفرضية المقترحة حول مصدر مرض الزهايمز :</p> <ul style="list-style-type: none"> مرض الزهايمز مصدره هو نقص في كمية الأستيل كولين <p>ب - فرضية حول طريقة عمل اetrobinin عند الاشخاص الاصحاء :</p> <ul style="list-style-type: none"> الاتروبين مادة تعرقل عمل المبلغ العصبي الاستيل كولين . 														
0.5	<p>2-أ - تحليل منحي الوثيقة :</p> <ul style="list-style-type: none"> تمثل الوثيقة تغير سعة التقلصات العضلية بدلالة تركيز الأستيل كولين في وجود أو غياب مادة الاتروبين : المنحي 1 : في غياب الانتروبين : نسجل ارتفاع تدريجي في سعة تقلصات العضلة بزيادة تركيز الأستيل كولين (علاقة طردية) لتصل إلى قيمة قصوى 25 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل. المنحي 2 : في وجود الانتروبين : زيادة سعة التقلصات العضلية تبدأ عند تراكيز مرتفعة نسبياً أكبر بـ 10^{-4} لتصل إلى قيمة قصوى تقدر بـ 20 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل. <p>المعلومات المستخرجة :</p> <ul style="list-style-type: none"> الاستيل كولين مبلغ عصبي تتباهي للعضلة. الاتروبين ماد تقلل من التأثير التتباهي للاستيل كولين 														
0.5	<p>ب - الفرضية التي تؤكدها هذه النتائج هي :</p> <ul style="list-style-type: none"> الاتروبين تعرقل عمل الاستيل كولين مما يسبب في التخفيض من تأثيره التتباهي. <p>ج - نعم تسمح هذه النتائج بتأكيد الفرضية المقترحة :</p> <p>التوضيح :</p> <ul style="list-style-type: none"> تشير هذه الملاحظات إلى ضمور الانوية الرمادية للجسام الخلوية للعصبونات المفرزة للاستيل كولين، إذن الفرضية الاولى هي الصحيحة: انخفاض في كمية الاستيل كولين بسبب ضمور العصبونات المفرزة للأستيل كولين هو مصدر مرض الزهايمز. 														
0.75	<p>3 - استغلال اشكال الوثيقة :</p>														

	<p>استغلال الوثيقة (3-أ) :</p> <p>عند الديدان الطافرة unc-13: نسجل على مستوى العضلة اثر تبيه العصبون المحرك ، إشارة التبيه فقط.</p>
0.5	<p>عند الديدان الطبيعية : اثر تبيه العصبون المحرك نحصل على تسجيل كهربائي على مستوى العضلة بسرعة أكبر من 1500PA ولمدة زمنية تفوق بقليل 20ms . هذه الاستجابة الكهربائية هي المسببة في تقلص العضلة .</p> <p>عكس ذلك عند الديدان الطافرة لا نسجل اي استجابة كهربائية وبالتالي تكون العضلات غير متقلصة (حالة شلل).</p> <p>استغلال الوثيقة (3-ب) :</p> <p>عند الديدان الطبيعية ، عدد الحويصلات قبل مشبكية 30 ، بينما عددها يكون ضعيفاً عند الديدان الطافرة (70).</p> <p>اما بالنسبة للحوىصلات المشبكية الملتحمة مع الغشاء قبل مشبك فعددها عند الديدان الطبيعية 20 بينما عند الديدان الطافرة فيكون اكبر ويقدر بـ 60.</p>
0.5	<p>استغلال الوثيقة (3-ج) :</p> <p>عند كلا النوعين من الديدان ، تحتوي الحويصلات المشبكية على المبلغ العصبي (الاستئل كولين).</p> <p>عند الديدان الطافرة ، يتم تركيب الاستئل كولين وتخزينه بشكل طبيعي في الحويصلات المشبكية .</p> <p>تهاجر الحويصلات وتلتاح بشكل طبيعي مع الغشاء قبل مشبك.</p> <p>عند حقن النيكوتين في الشق المشبكي نسجل تقلص عضلي عند كلا النوعين من الديدان .</p> <p>بما جزئية النيكوتين تمتلك بنية فراغية مشابهة لبنية الاستئل كولين ، فإنه يثبت على مستقبلات غشائية بعد مشبكية النوعية للاستئل كولين مما يؤدي إلى افتتاح القنوات الكيميائية ودخول شوارد الصوديوم مما يولد كمون عمل على مستوى العضلة مؤدياً إلى تقلصها.</p>
0.75	<p>شرح سبب الشلل عند الديدان الطافرة unc-13 والدور الممكن للبروتين المشفر بالمورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية:</p> <p>يتم تركيب الاستئل كولين بشكل طبيعي عند الديدان الطافرة والطبيعية ، كما ان الحويصلات المشبكية تلتاح مع الغشاء قبل مشبك بصورة طبيعية عند كلا النوعين، كما ان الخلية العضلية وظيفية.</p> <p>اذن مشكل شلل العضلات هو مشكل مطروح على مستوى النقل المشبكى فالرسالة العصبية لا تنتقل بين العنصر قبل مشبكى والعنصر بعد مشبكى (العضلة) .</p> <p>من خلال الوثيقة 1 فطرح الحويصلات المشبكية للاستئل كولين ضروري للنقل المشبكى ، هذه المرحلة تتطلب تدخل العديد من البروتينات ، هذه البروتينات مشفرة بمورثات.</p> <p>المورثة unc-13 تشفّر لأحد هذه البروتينات ، ويكون هذا البروتين وظيفي عند الديدان الطبيعية وله دور في اطراح الاستئل كولين في الشقة المشبكى الذي يعمل على نقل السيالة العصبية على مستوى المشبك.</p> <p>عند الديدان الطافرة unc-13 اما تركب بروتين غير وظيفي أو غياب هذا البروتين لديها مما يعيق تحرير الاستئل كولين في الشق المشبكى ، ويسبب ذلك في عدم انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك ، عدم تبيه العضلة فإنصابتها بالشلل .</p>