

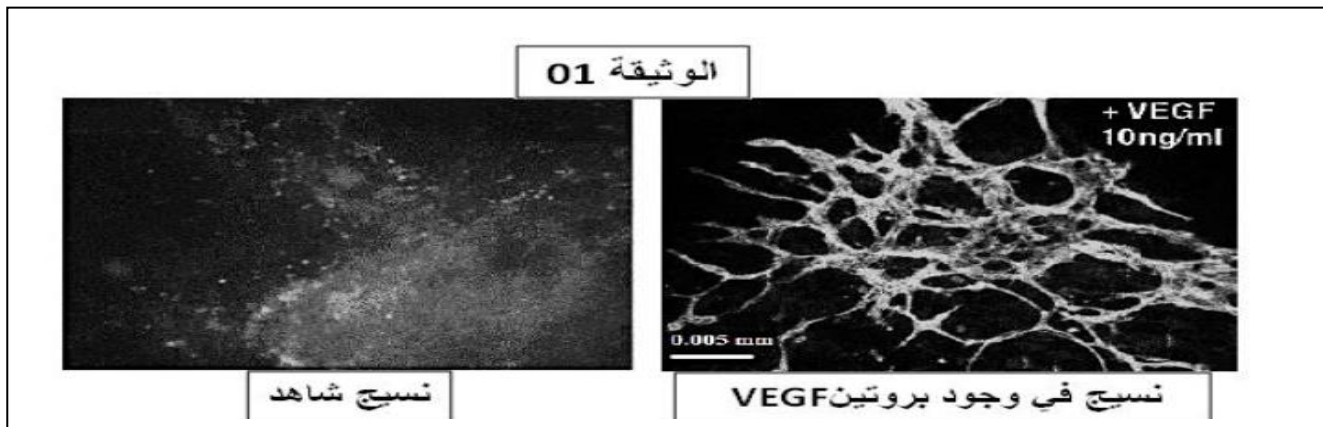


التمرين الثاني (7 نقاط):

يتأثر الأشخاص المصابون بالتثالث 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 هاته الدراسة إلى تحديد إحدى الآليات التي تفسر انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي لدى النساء البالغات المصابات بمتلازمة داون.

الجزء الأول: في عام 1963 ، قدم العمل الرائد Judah Folkman دليلاً تجريبيًا على أن نمو وبقاء الورم يتطلب ظهور أوعية دموية جديدة مصاحبة للورم. في الواقع ، لاحظ أن زرع خلايا 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 (Vascular endothelial growth factor) . VEGF
- ثم يتم وضعها بعد ذلك على تماس مع جزيء مفلور الذي يميز الأوعية الدموية.
- يتم ملاحظة النتيجة تحت المجهر الضوئي ، تظهر الفلورة بشكل نير.

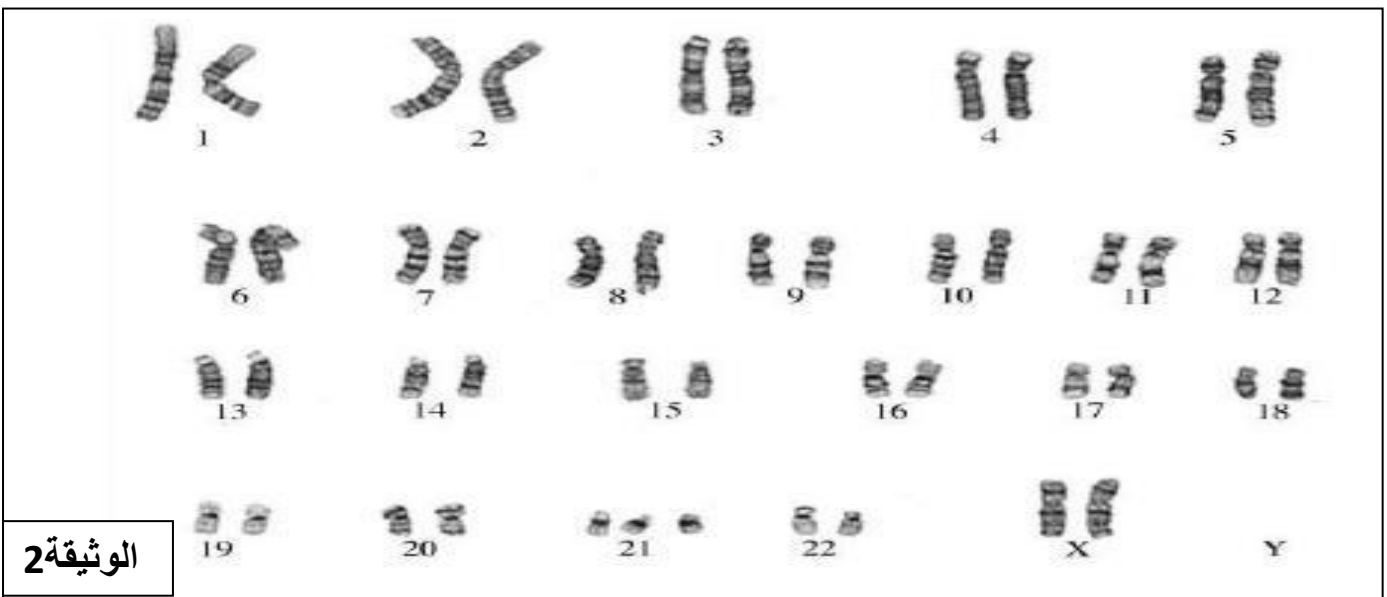


التعليمة:

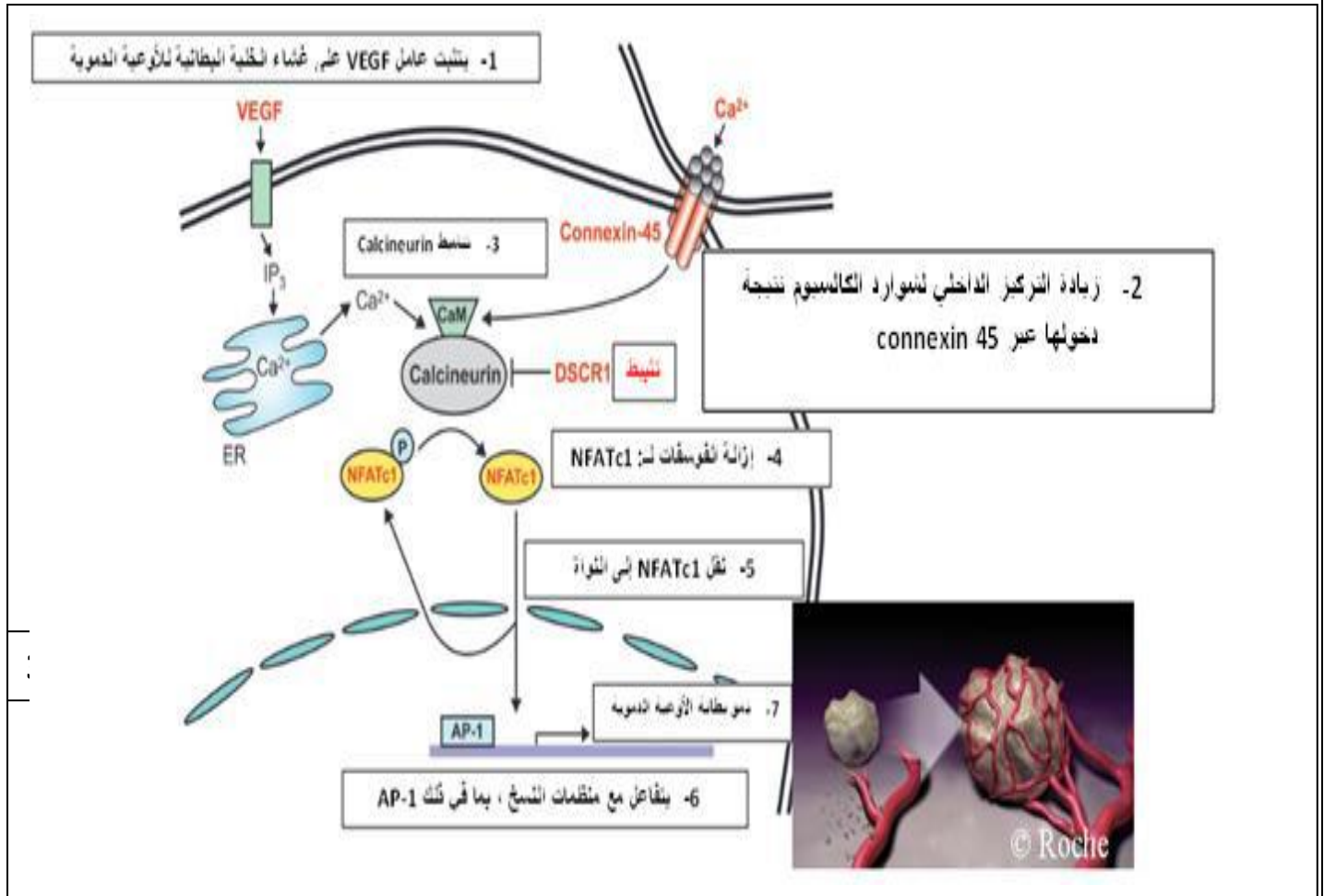
1- قارن مظهر الأنسجة في غياب أو في وجود جزيء VEGF.

2- قدم فرضية لتفسير سبب انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي لدى امرأة مصابة بمتلازمة داون

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



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



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
+++	++	

التعليمة:

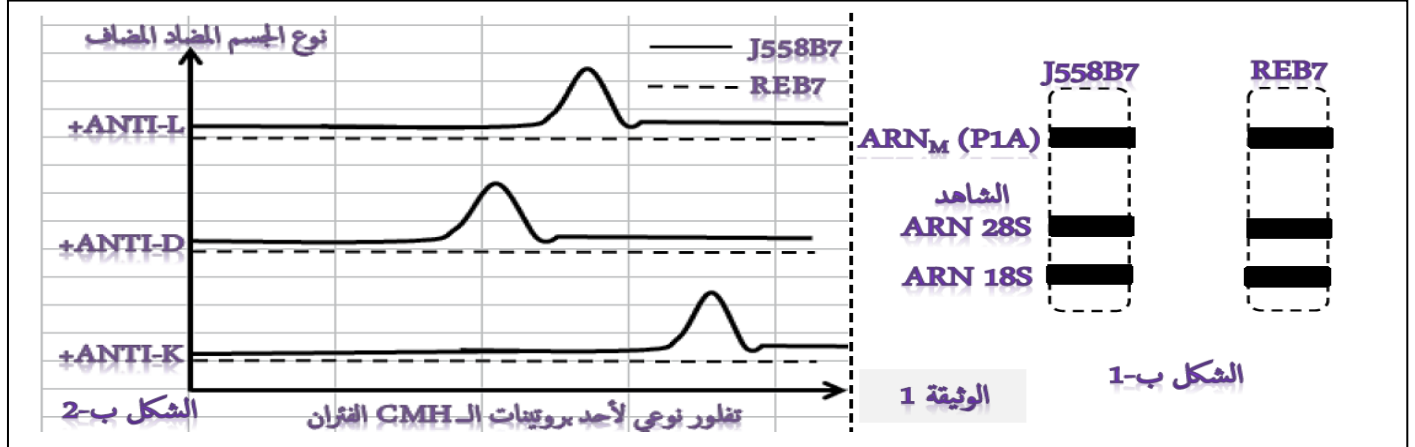
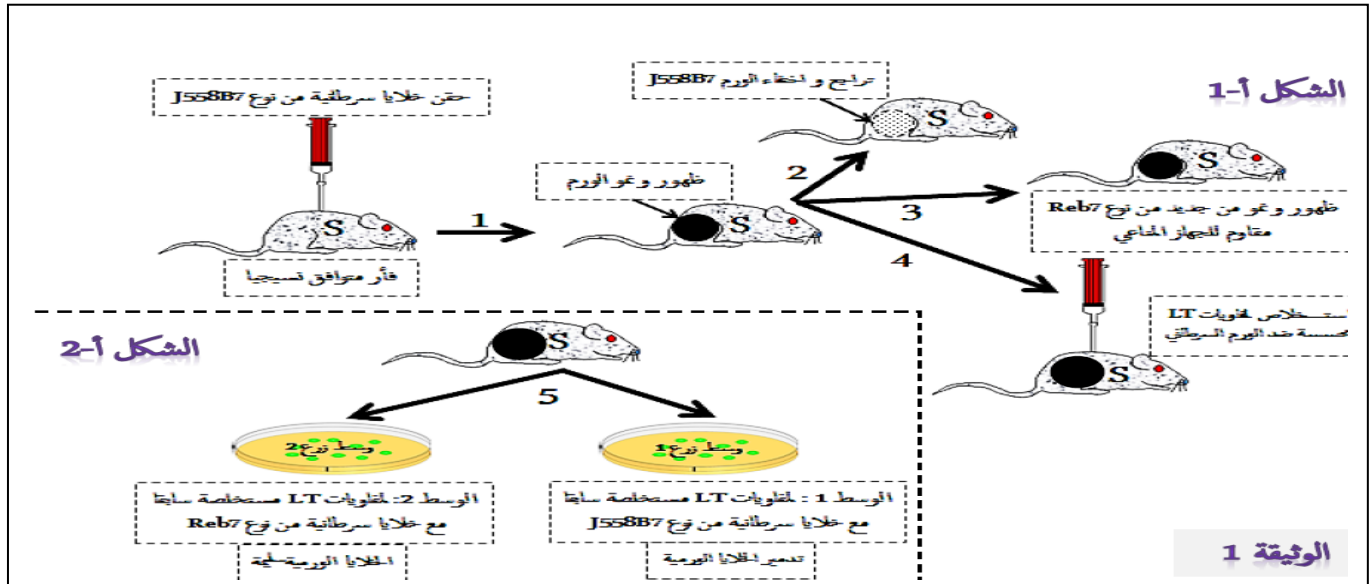
بدمج المعلومات المستخرجة من الوثائق ومعارفك اشرح انخفاض معدل الاصابة بسرطان الثدي لدى امرأة مصابة بمتلازمة داون . ثم تأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا

التمرين الثالث 8نقاط):

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

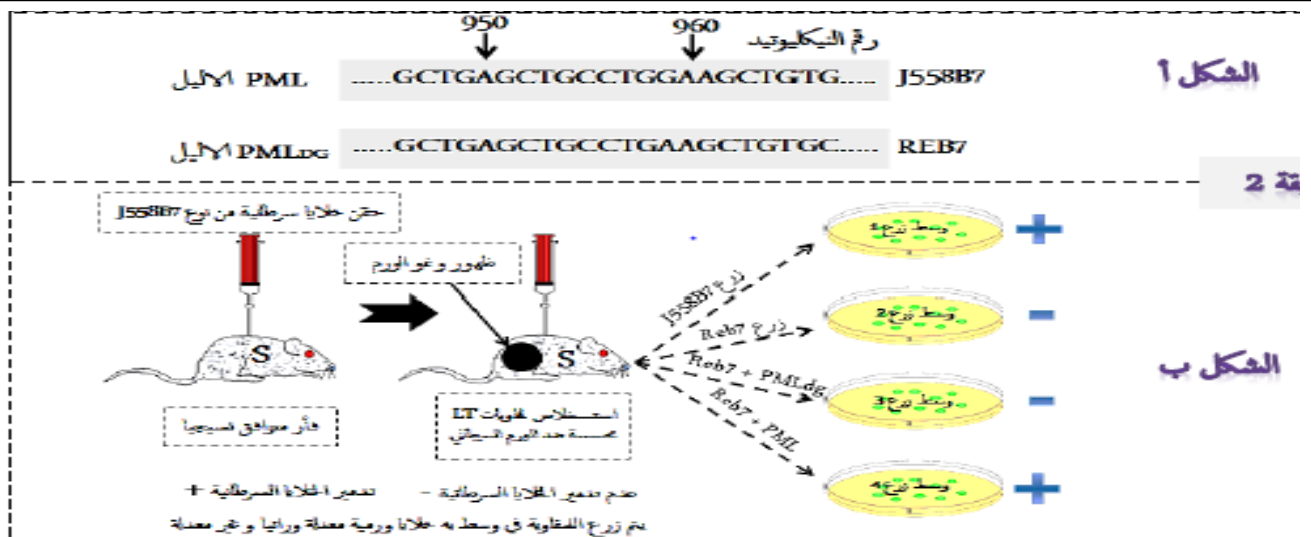
I- يمكن احداث تكاثر غير طبيعي للبلازميات عند الفئران وذلك بحقن خلايا ورمية(سرطانية)معدلة تدعى J558B7تثير هذه الخلايا استجابة مناعية قوية تمكن من التخلص منها بسرعة ،الا انه تتمكن بعض الخلايا الورمية من النمو ومقاومة التحلل لذلك سميت ب **Reb7**،تبين (الوثيقة 1 -الشكل 1) نتائج الحقن و الزرع ، لفهم كيفية انفلات الخلايا الورمية من نوع **Reb7** من الجهاز المناعي نقترح المعطيات التالية :

اظهرت الدراسات على الخلايا اللمفاوية LT تهاجم الخلايا التي تعرض بببتيد يسمى ب **P1A**لذلك تم القيام بتحليل مختلفة للببتيدات المصنعة من طرف خلايا الورم ، (الشكل ب1) من (الوثيقة 1) يوضح ،بينما (الشكل ب2) من نفس الوثيقة يوضح النتائج المحصل عليها .



التعليمة:

- 1- من خلال معطيات الوثيقة 1 استنتج نوع الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني من نوع J558B7.
- 2- بالاعتماد على الشكلين 1 و 2 من الوثيقة 1 اقترح فرضية تفسر بها سبب مقاومة الورم السرطاني من نوع Reb7 للجهاز المناعي.
- 3- اظهرت الدراسات ان الخلايا الورمية Reb7 المقاومة تمتلك مورثات الرامزة للبروتينات cmh لذلك تم تركيز الابحاث حول بروتين PML من جهة، وانجاز تجارب التعديل الوراثي على الخلايا J558B7 و Reb7 وذلك باضافة اليل المورثة PML لمحتواهما الوراثي، ومن جهة ثانية تم القيام باختبار مقاومتها للمفاويات T، (الشكل 1) من الوثيقة 2 تبين تسلسل نكليوتيدات الاليل الرامز للبروتين PML اما (الشكل 2) من (الوثيقة 2) يلخص شروط التجربة و نتائجها



التعليمة

- 1- من خلال الشكل 1 من الوثيقة 2 قدم مقارنة بين الليلين PML و PMLdg .
- 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 رسماً تخطيطياً تبين فيه حوصلة الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني من نوع J558B7 مع ابراز المراحل التالية: (الانتقاء النسيلى، التكاثف، التمايز، التنفيذ)

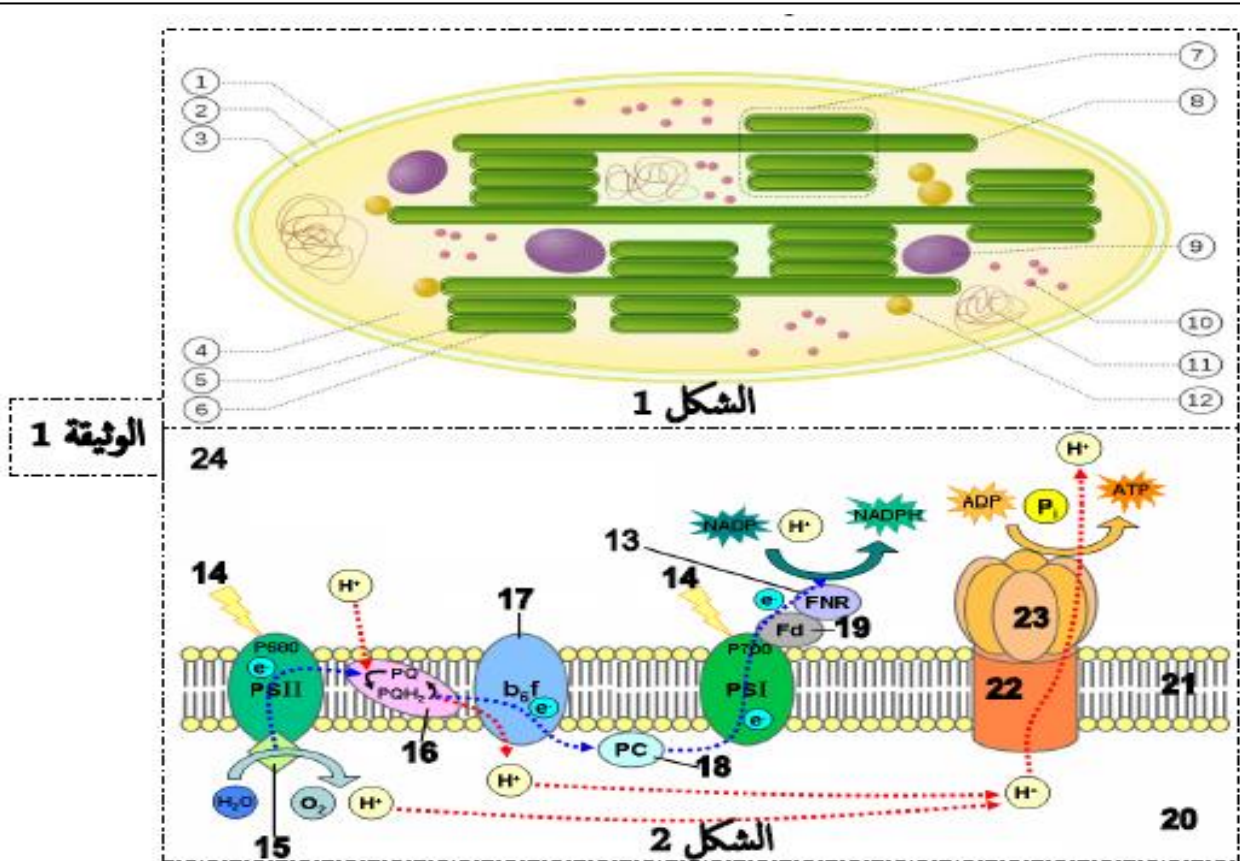
انتهى الموضوع الاول

الموضوع الثاني

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

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



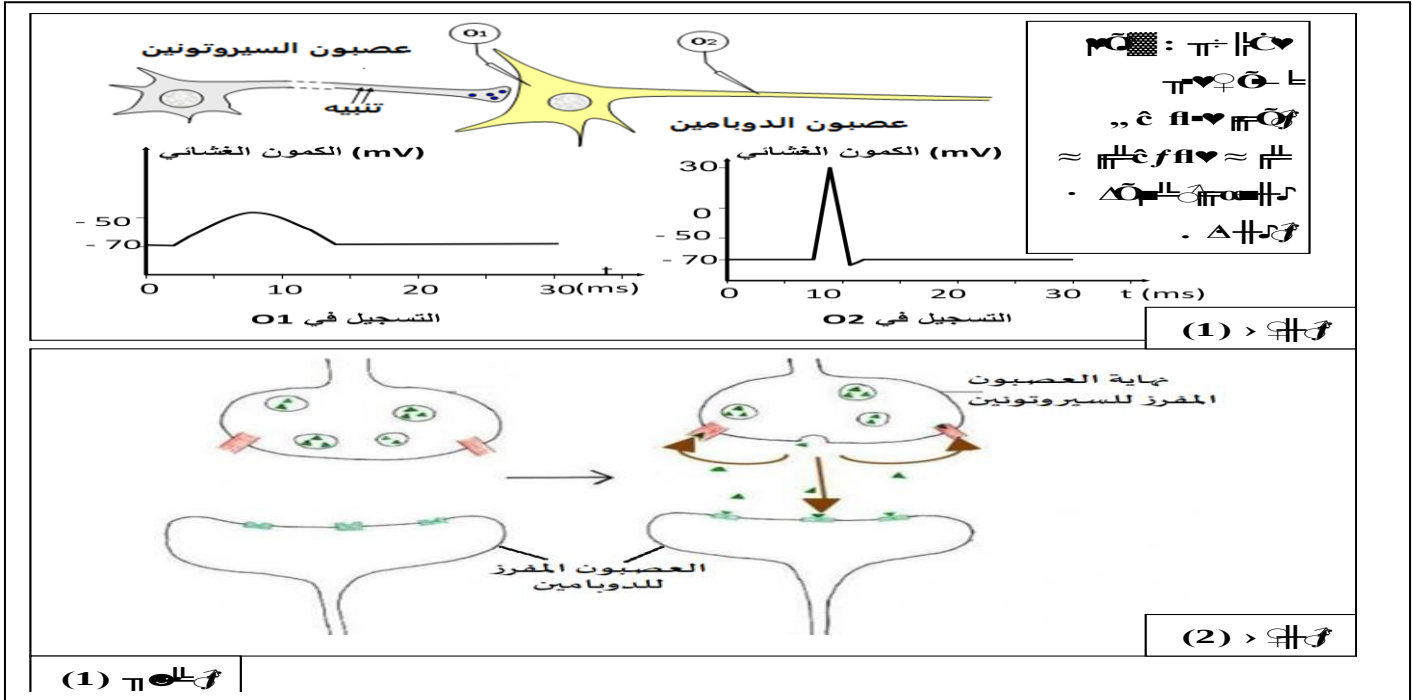
التعليمة:

- 1- تعرف على البيانات المرقمة لشكلين 1 و 2 و على المراحل المبينة في الشكل 2، علل ان للصانعة الخضراء بنية حجرية .
- 2- من خلال الوثيقة المقدمة ومعلوماتك ، اكتب نصاً علمياً تشرح فيه خطوات المرحلة المبينة في الشكل 2، مبرزاً العلاقة بين نشاط انزيمات العنصر 5 و البناء الحنجري للصانعة الخضراء و اهمية ذلك في سيرورة المرحلة المعنية (يجب ان يكون النص العلمي مهيكلاً على شكل مقال علمي: (مقدمة+عرض+خاتمة)م

التمرين الثاني: 7 نقاط

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

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



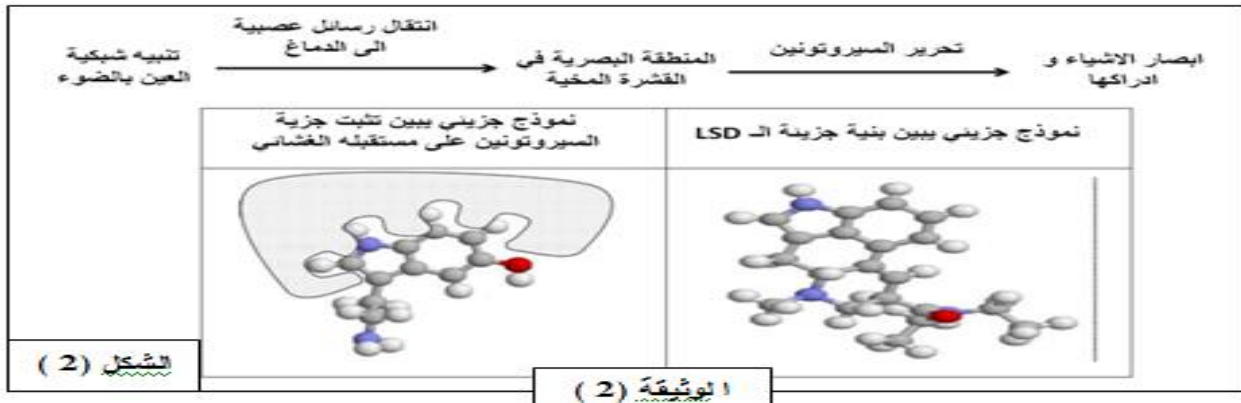
التعليمة:

- باستغلال الوثيقة (1) اشرح كيف يتدخل المبلغ العصبي (السيروتونين) في الشعور بالسعادة في الحالات الطبيعية .
الجزء الثاني : بعض المواد الكيميائية مثل الاكستازي (Ecstasy) و مادة LSD تؤثر على انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشابك التي تعمل عن طريق السروتونين حيث :

يعتبر الإكستازي (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 ايام تتضمن : زيادة الشعور بالقلق و التوتر و غير ذلك من المشاعر السلبية و الإحساس بالاكتئاب . كما يؤدي تناول مادة (LSD) الى حدوث اضطرابات بالرؤية و يسبب الهلوسة (رؤى اصطناعية في غياب الضوء) .

الشروط التجريبية	تواتر كمونات العمل التي تنتقل عبر العصبون المحرر للسيروتونين (sérotonine)	كمية السيروتونين المحررة في المشبك	تركيب السيروتونين	تواتر كمونات العمل في العصبون المحرر للدوبامين
بدون اكستازي ecstasy	++	++	++	++
4-0 ساعات بعد تناول الاكستازي	++	++++	++	++++
بعد 4 ساعات من تناول الاكستازي	++	00	00	00

الشكل (1)



التعليمة:

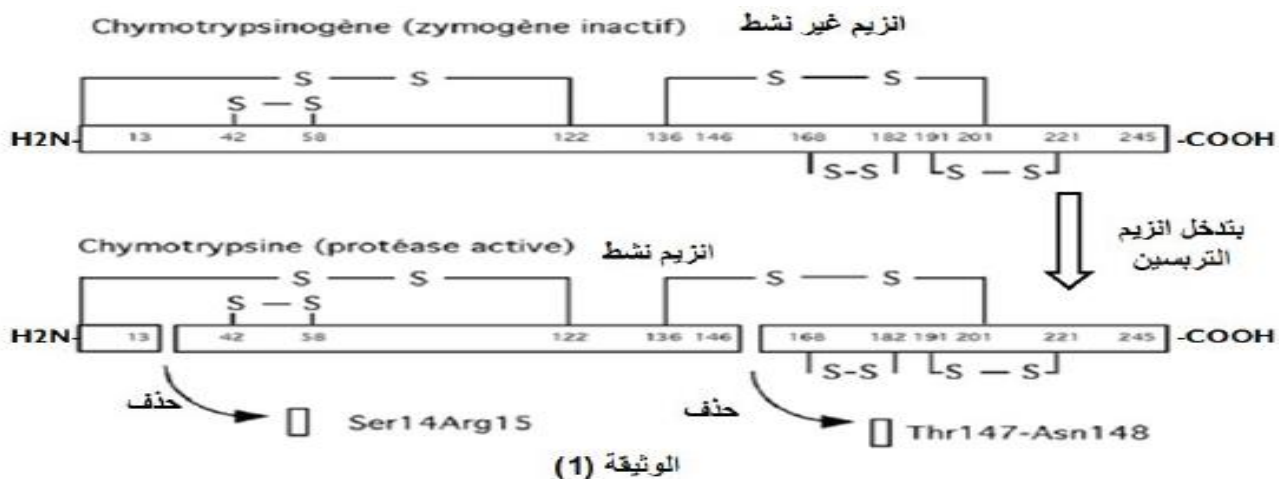
باستغلال الوثيقة (2) و المعلومات المستخرجة من الجزء الأول علّل الآثار الناتجة عن تناول كل من الاكستازي و مادة LSD .

التمرين الثالث : (8 نقاط)

تكتسب البروتينات عموما بنية فراغية وظيفية , و تتميز الأنزيمات خصوصا بجزء خاص في البنية يسمى الموقع الفعال مسؤول عن نشاط الأنزيم , إلا أنّ بعض الأنزيمات تركّب في حالة غير نشطة ما يتطلب إحداث تغيير على بنيتها الفراغية . نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنية الأنزيم ووظيفته .

الجزء الأول :

تفرز الغدة البنكرياسية أنزيم كيموتريسونوجان غير نشط يتحول في العفج (بداية المعى الدقيق) إلى أنزيم نشط تحت تأثير أنزيم آخر هو التربسين .
تمثل الوثيقة (1) تمثيلا لبنيتي كل من الكيموتريسينوجان و الكيموتريسين .



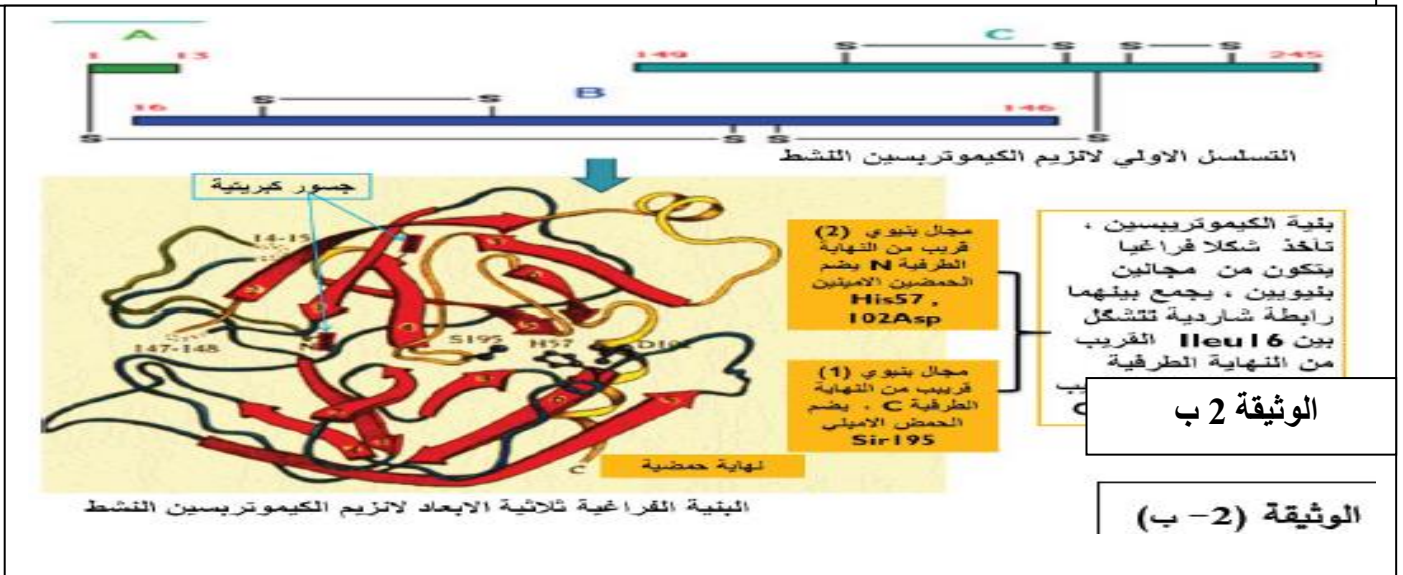
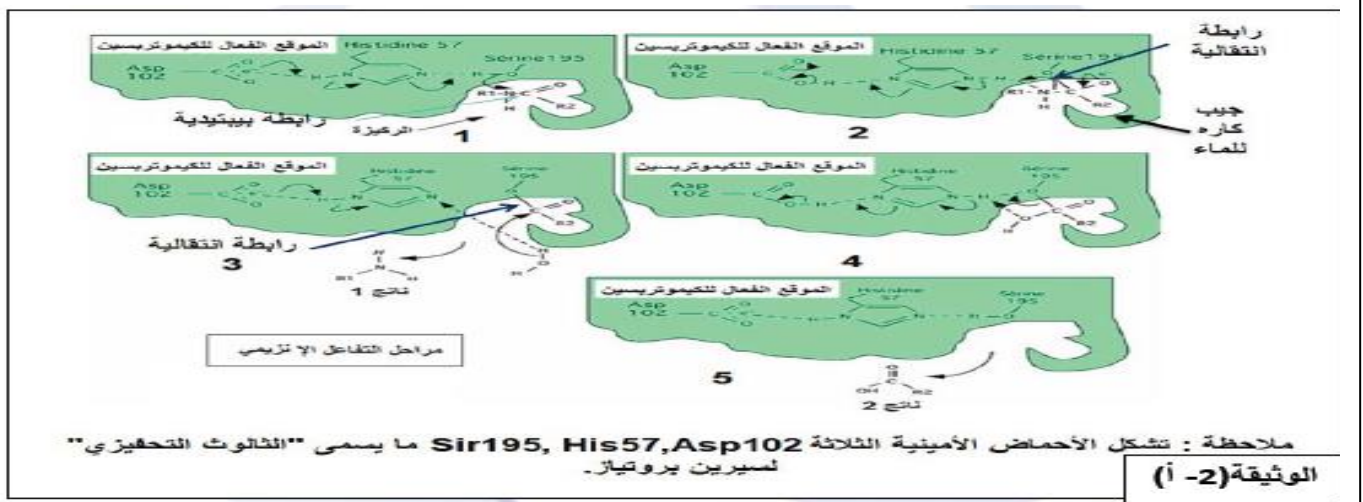
1/ باستغلال الوثيقة (1) اشرح كيف يتم تحويل الأنزيم على مستوى العفج من الحالة غير النشطة الى الحالة النشطة .
محددا المشكلة العلمية المطروحة .

2/ اقترح فرضية للمشكلة المطروحة .

الجزء الثاني :

الكيموتريسين أنزيم من عائلة سيرين بروتياز عائلة من الأنزيمات المحللة للبروتين (تفكيك الرابطة الببتيدية) تظهر تماثل 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 الكيموتريبسين و البنية الفراغية له .



الوثيقة 2

التعليمة:

1- باستغلال الشكل (أ) اشرح الية عمل هذا الأنزيم مدعما اجابتك بمعادلة عامة .

2- باستغلال الوثيقة (2) تأكد من صحة الفرضية المطروحة .

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

الجزء الثالث : بالاعتماد على معطيات التمرين و معلوماتك وضح علاقة البنية الفراغية للأنزيم بتخصصه الوظيفي .

لا يوجد تلميذ غبي وآخر ذكي ولكن يوجد من يعمل ، يصير ، يثابر ويدرب نفسه عقله وذاكرته على الفهم والاستيعاب.



تذكروا ان الله سبحانه و تعالى لا يضيع اجر من أحسن عملا

ه ففكم الله ف ، الكاله ، با

نقطة كاملة	نقطة مجزئة	الاجابة	رقم تعليمية
2.5	0.5	التمرين الأول: 5 نقاط (للموضوع الثاني) 1- التعرف على البينات الشكليين 1 و 2 1- غشاء خارجي، 2- فراغ ما بين الغشائين 3- غشاء داخلي 4- ستروما (حشوة) 5- التيلاكوييد 6- غشاء اتيلاكوييد 7- القرانا (البذيرة) 8- صفيحة حشوية 9- نشاء 10- ريبوزومات 11- ADN 12-- 13- ناقل T'2 14-- ضوء (فوتونات) 15- انزيم مفكك للماء (HYDOLASE) 16- ناقل لاكترونات T1 17- ناقل لاكترونات T2 18- ناقل لاكترونات T3 19- ناقل لاكترونات T3' 20- تجويف التيلاكوييد 21- غشاء الهيلي (طبقة مضاعفة فوسولبيدية) للتيلاكوييد، 22- القطعة (F0) للكربية المذنبة (الجزء الضمني للكربية المذنبة) 23- القطعة (F1(F1) للكربية المذنبة (الجزء السطحي للكربية المذنبة) تعليل البنية الحجيرية للصناعة الخضراء: نقول عن الصناعة الخضراء ذات بنية حجيرية لانها مقسمة إلى حجرات مفصولة بأغشية و هي: الفراغ بين الغشائين الداخلي و الخارجي. الحشوة (محددة بالغشاء الداخلي) . تجويف التيلاكوييد (التجويف الداخلي للكبيس) (محدد بغشاء التلاكوييد) 2- النص العلمي مقدمة: تتم عملية التركيب الضوئي على مسوى الصناعة الخضراء ي مرحلتين كيموضونية في غشاء اتياكوييد ومرحلة كيموحيوية في الحشوة ،تتدخل إنزيمات هامة تتواجد في اتيلاكوييد من اجل حدوث المرحلة كيموضونية المشكلة: ما علاقة شاطئ أنزيمات اتيلاكوييد والبناء الحجيري صنعة في حدوث المرحلة كيموضونية العرض: تلتقط الانظمة لضوئية PS2.PS1 المتواجدة على مستوى غشاء ليلاكوييد لطاقة الضوئية (فوتونات غنية بالطاقة) فيتسبب في هياجان جزيئاتها ايخضورية فتفقد E2 تنتقل هذه الاكترونات عب السلسلة تركيبية (سلسلة ناقل) متزايدة الكسدة و الارجاع , يتم ارجاع انظام PS1 من طرف لكترونات النظام لتى تنتقل اليه .بينما يتم ارجاع نظام PS2 بتحلل الضوئي لماء بواسطة انزيم المفكك للماء (هيدرولاز) امتمواجد في التيلاكوييد يزداد تركيز تجويف التيلاكوييد من حيث بروتونات الناتجة من التحلل الضوئي لماء من جهة و من ضخ الناقل لها الى دخل تجويف يسبب هذا لتدرج في الركيز خروج البروتونات على شكل سيل من الكربية المذنبة لتي حتوي عى انزيم ATP سنتاز فيتم تركيب ال ATP انطلاقا من ADP+PI اموجودة في احشوة.حيث يعتبر زيادة تركيز البروتونات في تجويف لتياكوييد (البنية الحجيرية) سببا مهما في تركيب ال ATP اذي يعتبر اهم نواتج المرحلة كيموضونية كما يتم ارجاع انواعاقل NADP+ بتدخل انزيمات الارجاع الى NADPH H+ البنية احجيرية لصناعة اخضراء: استروما اتي تحتوي على انزيمات الارجاع و مختلف الإنزيمات اتي يحتويها التيلاكوييد (انزيم مفكك لماء و انزيم انزيم ATP سنتاز) وتجويف التياكوييد اذي يجمع اتركيز الكبير لبروتونات فيشكل تدرجا في التركيز بين الوسطين مما يسمح بتركيب ال ATP اهمية بالغة في حدوث تفاعلات المرحلة الكيمو ضوئية لخاتمة: تساهم البنية الحجيرية صناعة الخضراء (الحشوة و تجويف التياكوييد) و توفر الانزيمات اللازمة في اتيلاكوييد (انزيم المفكك للماء و ATP سنتاز في لكربية مذنبة) في حدوث المرحلة كيموضونية . التمرين الثاني : الجزء الأول: 1- مقارنة مظهر الأنسجة في غياب أو في وجود جزيء: VEGF في وجود جزيء VEGF نلاحظ أن الفلورة تظهر في شكل مناطق نيرة على مستوى الأوعية الدموية دلالة على نمو هاته الأخيرة بصورة كبيرة على عكس الحالة الثانية في غياب جزيء VEGF أين لانميز وجدو اوعية مفلورة دلالة على عدم نموها. يرتبط ظهور الأوعية الدموية بوجود عامل VEGF	1 2
0,75	0,25 0,25 0,25		

0,75	0,75	بما أن نمو وبقاء الورم يتطلب ظهور أوعية دموية جديدة مصاحبة للورم. وظهور الأوعية الدموية يرتبط بوجود عامل VEGF. فيبدو أن الإصابة بمتلازمة داون عند النساء البالغات يؤدي إلى تثبيط VEGF، مما ينجم انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي. ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة وذات تصور مشابه الجزء الثاني: 1- استغلال المعطيات: توضح الوثيقة 2 أن المريضة المصابة بمتلازمة داون تمتلك في المجمل 3 كروموزومات 21 متماثلة من نفس الحجم. نحن نعلم أن الكروموزومات تحمل تسلسل الحمض النووي التي تشكل المورثات. لذا فإن متلازمة داون مرض وراثي يتميز بفائض من المعلومات الوراثية. توضح الوثيقة 3 أن عامل VEGF ينتج على غشاء الخلية البطانية مما يؤدي إلى نفاذ شوارد الكالسيوم إلى الداخل عبر connexin 45 وكذا خروجها من الشبكة الهيولية مما يتسبب بزيادة تركيزه الداخلي، يعمل ذلك على تنشيط <u>Calcineurin</u>، يترتب عن ذلك نزاع فسفرة لعامل NFAT الذي ينتقل نتيجة إلى النواة أين يستهدف مورثات معينة، مؤدياً في الأخير إلى نمو بطانة الأوعية الدموية. بروتين DSCR1 يؤثر على مستوى <u>Calcineurin</u> بحيث يمنع تنشيطه مانعاً بذلك انتقال عامل NFAT، يترتب عن ذلك عدم نمو بطانة الأوعية الدموية. يوضح السند 4 أن المرأة مصابة بمتلازمة داون تنتج كمية أكبر من بروتينات DSCR1 مقارنة بتلك السليمة. أي أن هناك فائض في إنتاج بروتينات DSCR1 ومنه صحة الفرضية 2- ربط علاقات: متلازمة داون عبارة عن شذوذ وراثي يتميز بوجود فائض من المعلومات الوراثية (ثلاث نسخ من المورثة) DSCR1 يؤدي إلى فائض من البروتينات DSCR1 التي توجد جيناتها على الكروموسوم 21، من بين وظائف هذا البروتينات تنشيط عمل بروتين VEGF عامل نمو بطانة الأوعية الدموية، بحيث تؤثر بروتينات DSCR1 على مستوى <u>Calcineurin</u> بحيث تمنع تنشيطه مما ينتج عنه عدم انتقال عامل NFAT، يترتب عن ذلك عدم نمو بطانة الأوعية الدموية. وبالتالي فإن متلازمة داون توفر حماية نسبية ضد تطور الأورام نتيجة حرمانها من المغذيات بسبب نقص الأوعية الدموية.
0,75	0,25 0,25 0,25 (0,25) 1,25=5*	
1,25	0,5 0,25 0,5	
1,25	0,5	
1,75	= (0,25)*7 1,75	
0,5	0,5	
مخطط <pre> graph TD A[متلازمة داون (شذوذ وراثي)] --> B[فائض من المعلومات الوراثية] B --> C[فائض في إنتاج بروتينات DSCR1] C --> D[تنشيط عامل VEGF (عامل نمو بطانة الأوعية الدموية)] D --> E[نقص الأوعية الدموية] E --> F[عدم وصول المغذيات إلى الورم] F --> G[انخفاض معدل الإصابة بسرطان الثدي] </pre> المخطط غير مطلوب (للاستفادة فقط)		

التمرين الثالث:

الجزء الاول:

استنتاج نوع الاستجابة المناعية المتدخلة في القضاء على الورم السرطاني J558B7
اتجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية لان دمير الخلايا السرطانية يتم بتدخل للمفاويات
LTc

اقتراح فرضية تفسر بها سبب مقاومة الورم السرطاني من نوع Reb7 لجهاز الناعي
الفرضية: خلل في البروتين العارض CMH للببتيد السرطاني P1A او غيابه تماما

من خلال الشكل (ب1) فالببتيد السرطاني P1A الذي تركبه
J558B7 مماثل تماما للذي تركبه Reb7
من خلال الشكل (ب) يظهر ان التلور يوافق الخلايا السرطانية من النوع J558B7 لانها تحمل
ال CMH الذي يعرض الببتيد السرطاني P1A بينما لا
يظهر عند الخلايا السرطانية من النوع Reb7 لانها لا تحمل ال CMH (عدم
تشكل معقدات مناعية)

الجزء الثاني:

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

يختلف التسلسل النكليوتيدي بحذف النكليوتيدة G رقم 959 عند PMLdg مقارنة ب PML
بتالي الحصول على بروتين غيرا 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 مستواه. اذ في حالة PML يحدث التعارف المزدوج الذي يسبب تدمير
الخلايا السرطانية.

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

التعارف المزدوج بين اللمفاوية 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 :

انجاز رسما 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
- LT4 ب IL2
- 3- تكاثر ثم تمايز LT4
- 4- تحفيز LT8
- 5- تكاثر ثم تمايز LT8 الى LTC
- 6- ملرحلة التنفيذ (تماس ثم تخريب)

تصحيح النموذجي للموضوع الثاني

تمرين الأول: (الموضوع الأول)

1- التعرف على الخطوات 1،2،3 انطلاقاً من (الشكل 1) استخراج العناصر الضرورية و نواتج هذه التفاعلات .

الخطوة 1: تثبيت الـ CO₂ على المركب الخماسي لكريون Rdupi
اعناصر الضرورية لها : توفر CO₂ ونزيم تثبيت الـ CO₂ (RubiSco)

الخطوة 2: فسفرة الـ ATP وإرجاع الـ APG إلى الـ PGAL

اعناصر الضرورية لها : أنزيمات الارجاع و الفسفرة
ADP+PI.NADPH.H+.NHADP+.ATP

الخطوة 3: تفاعل فسفرة

اعناصر الضرورية لها : أنزيمات الفسفرة، إنزيم نزع لفوسفور Pi. و ATP

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

النص العلمي

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

لمشكلة: ما هي مختلف التفاعلات التي تحدث في الحشوة و مال هو دور انزيم RubiSco (في ذلك؟

لعرض:

يتم تثبيت CO₂ **بتدخل انزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز RubiSco** على جزيئة حماية الكربون Rdupi مشكلاً مركباً سداسي اكربون سرعان ما ينشطر الى جزئين بثلاث ذرات كربون APG ينشط الـ APG الناتج بواسطة نواتج المرحلة الكيموضوئية و هما الـ ATP و NADPH.H. الى PGAL

-يستخدم جزء منه من اجل تجديد الـ Rdupi اثناء حلقة كالفن و الجزء الاخر يستخدم في تركيب سكريات سداسية الكربون و يمكن تلخيص هذه المرحلة بالمعادلة التالية



الخاتمة: اثناء اتركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعة يتم الجمع بين تفاعلات المرحلة الكيموضوئية ولكيموحيوية واللتى يتم فيها تثبيت الـ CO₂ على المركب الخماسي Rdupi بتدخل انزيم RubiSco واستعمال نواتج المرحلة الكيموضوئية (ATP و NADPH.H.)

تمرين الثاني:

الجزء الاول :

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

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

$$0.75 = 3^*$$

الاستنتاج : تنتقل الرسالة العصبية من العصبون المفرز للسروتونين الى العصبون المفرز للدوبامين عن طريق مشبك تنبيهي .

$$0.5 = 2^{-1}$$

التركيب : على مستوى الدماغ عند وصول كمونات العمل الى نهاية العصبون المفزر للسر وتونين يتحرر المبلغ العصبي في الشق المشبكي ناقلا الرسالة العصبية الى العصبون

0,25

$$0.5 = 2^{-1}$$

0,25

$$0.5 = 2^*$$

0,25
0,5-2*

 $0.5 = 2$

0,25

$$0.5 = 2^{-1}$$

0.25

$$0.5 = 2^{-1}$$

0,25

$$0.5 = 2^*$$

0.25

$$0.5 = 2^{-1}$$

الابصار و ادراك الاشياء .

نلاحظ تشابه بنية LSD مع جزيئة السيروتونين مما يسمح بتثبيتها على المستقبل الغشائي لها .
التركيب : LSD يعمل عمل السيروتونين فيؤدي الى تثبته المنطقة البصرية حتى في غياب السيروتونين ما يسبب رؤية اشياء اصطناعية (الهلوسة) .

تمرين الثالث

الجزء الأول :

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

0,25
0.5=2*

تمثل الوثيقة (1) تمثيلا للبنية الفراغية لأنزيم الكيموتريسينوجان غير نشط و أنزيم كيموتريسين النشط
حيث نلاحظ :

أن أنزيم الكيموتريسينوجان يتكون من سلسلة ببتيدية واحدة مكونة من 245 حمضا أمينيا تضم 5 جسور كبريتية تربط بين أحماض أمينية متباعدة في المواضع (1-122) , (42-58) , (136-201) , (168-182) , (191-221) تحافظ على استقرار البنية الفراغية

يتنشط هذا الأنزيم بتدخل أنزيم الترسين الذي يعمل على تفكيك السلسلة الببتيدية إلى ثلاث سلاسل ببتيدية مختلفة الطول و ذلك بحذف أربع أحماض أمينية و هي Ser14 , Arg 15 , Thr147 , Asn 148 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 : جذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال تأخذ موقعا دقيقا يسمح لها بتشكيل روابط انتقالية مع

المجموعات الكيميائية للركيزة فتتثبت الركيزة و يتشكل المعقد ES و يتحفز التفاعل . 0,25 ن

الجزء الثاني :

شرح الية عمل هذا الأنزيم باستغلال الشكل (أ) مدعما ذلك بمعادلة عامة :

يمثل الشكل أ الية عمل أنزيم الكيموتريسين حيث :

تتثبت الركيزة على الجيب الكاره للماء للموقع الفعال فتصبح الرابطة الببتيدية قريبة من

الثالوث التحفيزي الذي يتكون من Ser195 . His 57 . Asp102

يفقد Ser195 ذرة هيدروجين يكتسبها His 57 فتتشكل رابطة انتقالية بين ذرة الكربون للرابطة الببتيدية للركيزة و Ser195

يفقد His 57 ذرة هيدروجين تكتسبها الركيزة فتتكسر الرابطة الببتيدية و يتحرر الناتج

الأول

تتدخل جزيئة ماء فيتحرر الناتج الثاني و يسترجع الموقع الفعال بنيته الفراغية . 10X

0,125 ن

معادلة عامة للتفاعل الأنزيمي :

0,25 ن

E+S

ES →

E+P1+P2

التأكد من صحة الفرضية باستغلال الوثيقة 2 :

تمثل الوثيقة (2 - ب) البنية الفراغية ثلاثية الأبعاد لأنزيم الكيموتريسين النشط حيث نلاحظ أنه يتكون من

ثلاث سلاسل تشكل بدورها مجالين متقاربين و مترابطين برابطة شاردية حيث يضم المجال

الأول Ser195 و يضم المجال الثاني Asp102 , His57 .

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

فبنية الكيموتريسينوجان غير النشط تأخذ فيها الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال مواقع لا تسمح لها

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

Asn 148, Thr147, Arg 15, Ser14 مما يسمح بتغير البنية الفراغية للأنزيم حيث تتقارب الأحماض الأمينية المتباعدة فضائيا Ser195 . His 57 . Asp102 و تأخذ جذورها 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 قاعدي يتأين و تصبح شحنته موجبة مما يؤدي الى فقدان بنيته الفراغية فلا يتكامل بنيويا مع الركيزة فلا تتشكل الروابط الانتقالية فلا يتشكل المعقد ES و لا يتحفز تفاعل تفكيك إضافة لذلك تقارب المجالين لتشكيل الثالوث التحفيزي يتم عن طريق رابطة شاردية و التي سيؤدي تغير ال PH الى زوالها فتتبادل الأحماض الأمينية للثالوث المحفز عن بعضها البعض . 0,5 ن

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

الأنزيمات وسائط 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 ببنيته الفراغية 0,25 ن

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

يرتبط التخصص الوظيفي للأنزيمات ببنيته الفراغية التي تعود إلى وجود عدد و نوع و ترتيب محدد وراثيا من الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبها بالإضافة إلى الروابط الكيميائية المختلفة (شاردية , كبريتية , هيدروجينية , كارهة للماء) و التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية محددة و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية و تسمح هذه الروابط بالمحافظة على ثبات و استقرار البنية الفراغية للأنزيم . 4 0,125 X

يحتوي الأنزيم على موقع فعال يتكون من عدد و نوع و ترتيب محدد من الأحماض الأمينية تكسبه بنية فراغية محددة تجعله قادرا على التكامل البنيوي 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 . 4 0,125 X ن

يرتكز التخصص الوظيفي للأنزيمات على الموقع الفعال الذي يحوي موقعين مهمين : موقع التثبيت (التعرف) الذي يتكون من أحماض أمينية تسمح بتثبيت 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 للأنزيم الكيموتريسين على تغيير بنيته 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 تموضعها بشكل دقيق يسمح بتشكيل روابط انتقالية مع الركيزة فتثبت و يتشكل المعقد ES و يحفز التفاعل و هي

Ser195 . His 57 . Asp102 مشكلة ثالث التحفيز حيث يساهم Ser195 في تثبيت الركيزة برابطة انتقالية تنشأ بين جذره الألكيلي و ذرة الكربون C للرابطة الببتيدية للركيزة مع فقدان ذرة هيدروجين يكتسبها His 57 , يفقد His 57 ذرة هيدروجين فيتحفز التفاعل فتتكسر الرابطة الببتيدية و يتحرر الناتج الأول و بتدخل جزيئة ماء يتحرر الناتج الثاني و يسترجع الموقع الفعال بنيته الفراغية .

تغير البنية الفراغية لأنزيم الأكيوموتريسينوجان بتدخل أنزيم التربسين ساهم في انتقاله من حالة غير نشطة إلى حالة نشطة (كيموتريسين) .

أي خلل في البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم يفقد الأنزيم تخصصه الوظيفي .6

X0,125

يتوقف التخصص الوظيفي للأنزيم على بنيته الفراغية المستقرة التي تضم موقعا فعالا يكسب الأنزيم تخصصا وظيفيا اتجاه نوع و مادة التفاعل و أي تغير في البنية الفراغية يفقد الأنزيم وظيفته **0,25ن**