المادّة: علوم الطّبيعة والحياة
المستوى: 3 علوم تجريبيّة

التّاريخ: 2024/05/21
المدّة: 04 ساعات و30د

اختبار الفصل الثّالث

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين:

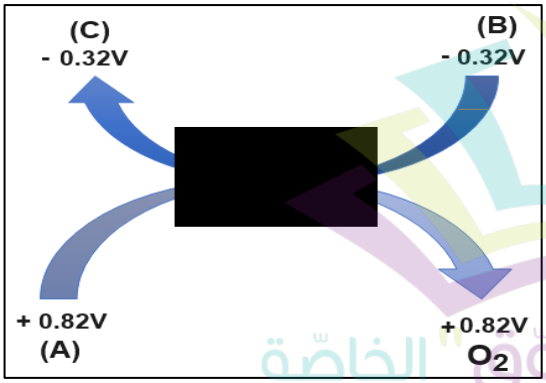
الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 4 من 10)

التمرين الأوّل: (05 نقاط)

تمتاز بعض البنيات الخلوية بتركيب كيموحيوي يمكنها من اقتناص الطاقة من الوسط الخارجي.

يمثل الشكل الموالي مخططا يلخص تفاعلات الأكسدة والارجاع التي تحدث على مستوى بنية خلوية، حيث تدلّ القيم العددية المعطاة بالفولط (v) على كمون الأكسدة والإرجاع.



1. سمّ المركبات الكيميائية الممثلة بالأحرف (A ,B,C) ثم حدّد بدقة مقر حدوث هذه التفاعلات المطلوب تمثيلها بمعادلة كيميائية إجمالية.

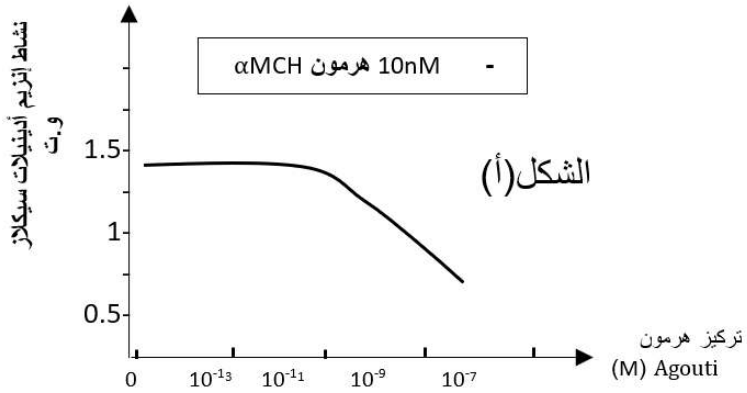
2. من مبادئ المعروفة في الكيمياء أنّ الإلكترونات تنتقل تلقائيا من كمون منخفض إلى كمون مرتفع.
استعن بمعلوماتك لتحلّ في نص علمي الإشكالية التي يطرحها الشكل المقدّم .

التمرين الثّاني: (7نقاط)

تتميز العضوية بقدرتها على إقصاء مختلف المستضدات التي تغزوها إلّا أنّ في بعض الحالات تكون عاجزة على إقصائه مثل حالة الإصابة بالVIH،لدراسة هذه الحالة تقترح عليك الدراسة التالية.

الجزء الأوّل: يبين الشكل (أ) من الوثيقة (1) تطور الشحنة الفيروسيةVIH و عدد الخلايا LT_4، و ذلك أثناء الإصابة بالـ VIH عند شخص غير خاضع للعلاج، بينما الشكل (ب) يمثل نتائج تقنية westernBlot المنجزة على مصل ثلاثة أفراد في تواريخ مختلفة .

تنبيه: تسمح هذه التقنية بالكشف على الأجسام المضادة لفيروس VIH حيث تستعمل أشرطة تتثبت عليها بروتينات فيروسية ثم توضع في مصل شخص، يسمح تفاعل لوني بتحديد الأجسام المضادة المثبتة على الأشرطة.



الشكل(أ)

المستقبل الغشائي أو الهرمون	فهود منقطة	فهود سوداء
αMc1R	AAGGGCGCGGCAACGCUC	AAGGGGGCGGCCACGCUC
MSH	CCGGGCCCCCGAGGCGAUGGC	CCCGGGCCCCGCGGCGAUGGC
Agouti	GCCUGCUGAGACCCGUGCGCCUCC	GCCUGCUGCGACCCGUGCGCCUCC

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1- **فسّر** ظهور اللون المميّز للفهود السوداء باستغلال النتائج الممثلة في الوثيقة (2).

2- **ناقش** صحة الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول بناء على النتائج المتوصل إليها.

الجزء الثالث: مثّل بمخطط تبرز فيه دور الجزيئات في تحديد النمط الظاهري للفهود المنقطة والسوداء انطلاقا من معلوماتك وما جاء في الموضوع.

النكليوتيدة الثانية

النكليوتيدة الأولى	U		C		A		G		النكليوتيدة الثالثة
U	UUU, UUC	phényl-alanine	UCU, UCC, UCA, UCG	sérine	UAU, UAC	tyrosine	UGU, UGC	cystéine	U, C, A, G
	UUA, UUG	leucine			UAA, UAG	STOP	UGA	STOP	
							UGG	tryptophane	
C	CUU, CUC, CUA, CUG	leucine	CCU, CCC, CCA, CCG	proline	CAU, CAC	histidine	CGU, CGC, CGA, CGG	arginine	U, C, A, G
					CAA, CAG	glutamine			
A	AUU, AUC, AUA	isoleucine	ACU, ACC, ACA, ACG	thréonine	AAU, AAC	asparagine	AGU, AGC	sérine	U, C
	AUG	méthionine			AAA, AAG	lysine	AGA, AGG	arginine	A, G
G	GUU, GUC, GUA, GUG	valine	GCU, GCC, GCA, GCG	alanine	GAU, GAC	acide aspartique	GGU, GGC, GGA, GGG	glycine	U, C, A, G
					GAA, GAG	acide glutamique			

اِنتهى الموضوع الأوّل.

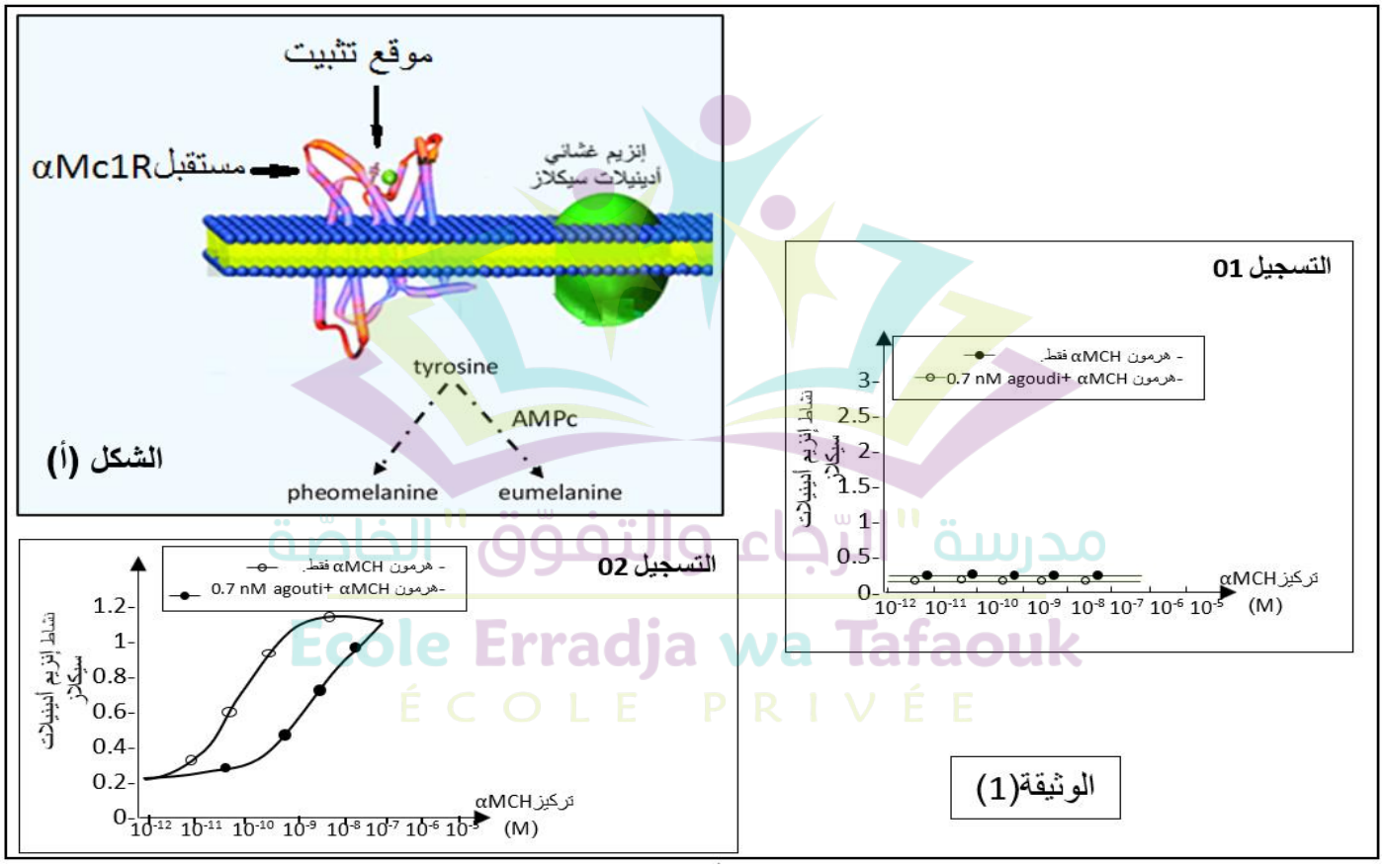
الموضوع الثَّاني

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسما تخطيطيا لجزء من الغشاء الهيولي للخلية الصباغية يظهر بعض الجزيئات المتدخلة في تركيب الصبغتين السابقتين حيث:

- الإنزيم أدينيلات سيكلاز يشرف على التفاعل التالي: ATP ⟶ AMPc
- المستقبلات الغشائية αMc1R لها موقع تثبيت لهورمون αMCH أو هورمون Agouti.

بينما التسجيلات فتمثل نتائج دراسة نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز الغشائي تمّ فيها استعمال الهرمونين αMCH وAgouti وفق الشروط الممثلة في كل تسجيل حيث:

- التسجيل (1) تم استعمال خلية صباغية عديمة المستقبلات الغشائية αMc1R.
- التسجيلين (2) تم استعمال خلية صباغية تحتوي على المستقبلات الغشائيةαMc1R.

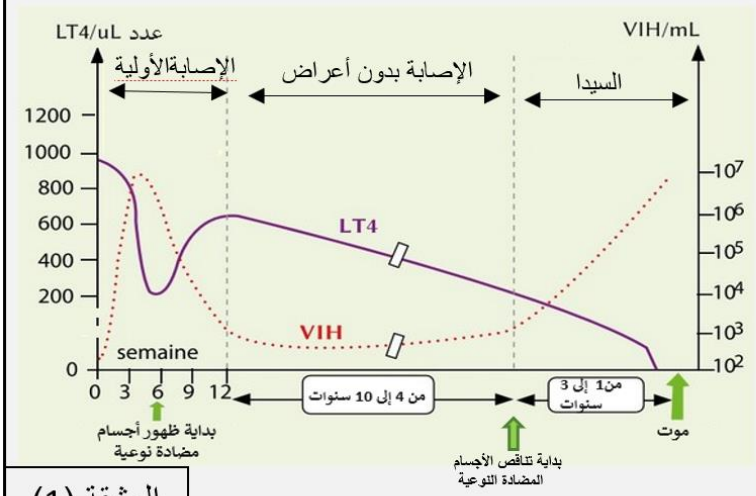


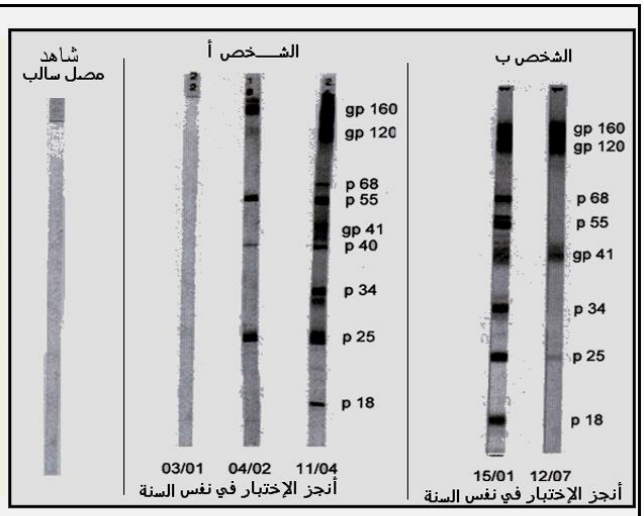
1. بيّن على المستوى الجزيئي كيف يظهر اللّون المميّز للفهود المنقطة باستغلالك للمعطيات والنتائج التجريبية الممثلة في الوثيقة (1):
2. تظهر عند بعض الفهود سلالة نادرة ذات فرو أسود:

- اقترح فرضيتين تفسر بهما اللون الأسود لهذه الفهود.

<u>الجزء الثاني</u>: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) نتائج دراسة نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز في تركيز ثابت من هرمون MSH وتراكيز متزايدة من هرمون Agouti في وجود خلية صباغية تحتوي على المستقبلات الغشائيةαMc1R. بينما جدول الشكل(ب) فيمثل جزء من تتالي النكليوتيدات في سلسلة ARNm المشفرة للمستقبل الغشائي αMc1R أوالهرمونين MSH أوAgouti عند كل من الفهود المنقطة و السوداء تم استخراجها من برنامج Anagène أما الشكل المرفق فيمثل جدول الشفرة الوراثية.

مدرسة "الرجاء والتفوق" الخاصّة
Ecole Erradja wa Tafaouk
ÉCOLE PRIVÉE





الوثيقة (1)

1. **فسّر** تطور الخلايا LT_4 خلال الإصابة الأولية معتمدا على معلوماتك ومعطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1).
2. **بيّن** في كل حالة مرحلة الإصابة التي تم فيها إنجاز كل اختبار westernBlot عند الشخصين (أ) و(ب) مستغلا شكلي الوثيقة (1).

<u>الجزء الثاني</u>: إقترح العلماء عدة أدوية ضد VIHمنها دواء nevirapine المثبط لإنزيم الاستنساخ العكسي وذلك لمعالجة المصابين، يمثل جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) تطور الشحنة الفيروسية وعدد LT4 عند شخص مصاب بـ VIH يعالج بـ nevirapine، بينما الشكل (ب) فيمثل التحليل المورثي للمورثة المشرفة على تركيب إنزيم الاستنساخ العكسي لفيروس VIH أثناء وبعد مدة من الإصابة.

الأسابيع	0	2	3	4	8
الشحنة الفيروسية Mol/ml	10^5	10^4	10^4	10^4	10^5
عدد LT4 لـ µl	100	130	150	240	150

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. أ- أنجز منحنى تغير الشحنة الفيروسية وLT4 بدلالة الأسابيع.
2. بيّن أنّ غالبا ما تكون الأدوية غير ناجعة ضد الإصابة بالVIH مستغلا المنحنى المنجز والشكل (ب) من الوثيقة (2)

<u>التمرين الثالث</u>: (8 نقاط)

يُترجم التعبير المورثي على المستوى الجزيئي، بتركيب بروتين مصدر النمط الظاهري للفرد.

تلعب البروتينات دورا أساسيا في تحديد اللون المميّز للفهود ذات الفرو المنقّط باللونين الداكن المسود والبنّي المصفر.

للبحث عن دور البروتينات في تحديد النمط الظاهري للنمور تقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول: تركّب الخلايا الصباغية (mélanocytes)عند الفهود المنقّطة صبغتين تتمثل في الميلانين الداكنة المسودة (Eumélanine) والميلانين الصفراء البرتقالية (Pheomelanine)،

بالتّوفيق للجميع

سلم التنقيط وأنموذج من تصحيح البكالوريا التجريبي الأستاذ محمد براهيمي

الأجزاء	الموضوع الأول التمرين الأول (5نقاط)	النقطة المجزأة	النقطة الكلية
.	1- اسم المركبات و مقر التفاعل: H2O -A $NADP^+$ - B NADPH - C مقر حدوث التفاعلات :غشاء التيلاكويد المعادلة الكميائية الاجمالية $2H_2O + 2NADP^+ \xrightarrow[\text{يخضور}]{\text{ضوء}} O_2 + 2\,NADPH + 2\,H^+$	0.25 X4 1	2
	2- النص العلمي: المقدمة: تؤطر المشكل العلمي المشكل: كيف يفسر انتقال الإلكترونات من الكمون المرتفع (H_2O) إلى كمون منخفض($NADP^+$)؟ العرض: - إبراز تدخل الأنظمة الضوئية في افتناص الطاقة الضوئية - دور النواقل .....T1.T2 - وصولا لإلى $NADP^+$ - الإشارة إلى التحلل الضوئي للماء لتعويض الإلكترونات... الخاتمة: وصول الإلكترونات ميتطلب تدخل أنظمة ضوئية مقتنصة للطاقة الضوئية و نواقل إلكترونات.	0.5 1.5 0.5	
	التمرين الثاني (7نقاط		0.75
	1- **تفسير** تطور الخلايا LT_4 خلال الإصابة الأولية بالاعتماد ة على معلومات ومعطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1). - من 0 إلى الأسبوع6: في البداية يكون عدد الخلايا اللمفاوية LT4 مرتفع في حدود 950 بينما الشحنة الفيروسية منعدمة تقريبا. ثم نلاحظ تزايد الشحنة الفيروسية حتى تصل 10^6 في الأسبوع الثالث يقابلها تناقص عدد LT4 حتى تصل 200 خلية في الأسبوع الثالث و يدل هذا على تكاثر الفيروسات بعد استهدافها للخلايا LT4 وهذا في غياب العناصر الدفاعية مثل الأجسام المضادة التي لم تتشكل بعد. - من الاسبوع6 إلى الأسبوع 12: خلال الأسابيع الثلاث الأولى: نلاحظ تزايد عدد LT4 حتى يصل إلى 600 في الأسبوع 12 و هو أقل من الشاهد يقابله تناقص الشحنة الفيروسية لتصل 10^3 في الأسبوع 12. خلال هذه المدة تشكلت العناصر الدفاعية مثل الأجسام المضادة التي تعمل على إقصاء بعض الفيروسات فيقل تكاثرها كما أن زيادة الخلايا		

		اللمفاوية LT4 فيعود من جهة لقلة استهدافها من طرف الفيروسات بعد نشأتها في نقي العظام و نضجها في الغدة التيموسية و من جهة أخرى يعود لتكاثرها أثناء حدوث استجابة مناعية ضد الفيروسات. 2- مرحلة الإصابة التي تم فيها إنجاز كل اختبار westernBlot عند الشخصين (أ) و(ب) مستغلا شكلي الوثيقة (1). استغلال الشكلين: الشكل (أ): تطور الشحنة الفيروسيةVIH و عدد الخلايا LT_4، و ذلك أثناء الإصابة بالـ VIH عند شخص غير خاضع للعلاج يبين الشكل أن الإصابة بالفيروس تمر بثلاث مراحل تتميز كل مرحلة بـ : - **مرحلة الإصابة الأولية:** • تناقص الخلايا LT4 و زيادة الشحنةالفيروسية و غياب العناصر الدفاعية خاصة في الأسابيع الأولى (حتى الأسبوع الثالث). - **مرحلة الإصابة بدون أعراض:** • وجود عناصر دفاعية مثل الاجسام المضادة(مصل موجب) • ثبات عدد LT4 و الشحنة الفيروسية الذي يدل على الصراع بين الجهاز المناعي الذي يقصي بعض الفيروسات و استمرار فيروسات أخرى على التكاثر بعد استهداف خلايا أخرى. - **مرحلة السيدا:** - عدد LT4 أقل من 200خلية /مم^3 - ارتفاع حاد للشحنة الفيروسية - تناقص ثم غياب الأجسام المضادة. **الاستنتاج: نسبة الأجسام المضادة في المصل من المؤشرات التي تسمح بتحديد مرحلة الإصابة.** استغلال الشكل (ب): يمثل نتائج تقنية westernBlot المنجزة على مصل ثلاثة أفراد في تواريخ مختلفة. الشخص (أ): - 03/01: نلاحظ غياب الأشرطة الملونة التي تدل على تشكل معقدات مناعية منه فمصل الشخص في هذا التاريخ لا يحتوي على أجسام مضادة للبروتينات الفيروسية مصل سالب. - 04/02: بعد شهر نلاحظ وجودأشرطة ملونة على مستوى بعض البروتينات الفيروسية مثلp25 , p55, gp160 دليل على أن مصل الشخص يحتوي على أجسام مضادة لهذه البروتينات الفيروسية. - 11/04 بعد شهرين من الإختبار الثاني نلاحظ وجود أشرطة ملونة عى مستوى كل البروتينات الفيروسية لتي تدل على تشكل معقدات مناعية بين الأجسام المضادة في مصل الشخص (أ) و البروتينات الفيروسية منه فمصل الشخص في هذا التاريخ يحتوي على أجسام مضادة لمختلف البروتينات الفيروسية. الشخص (ب): - 15/01: نلاحظ وجود أشرطة ملونة على معضم البروتينات الفيروسية مثلp25 , p55, gp160 ....دليل على أن مصل الشخص يحتوي على أجسام مضادة لهذه البروتينات الفيروسية.	0.75 0.75 0.5

15/70: بعد 7 أشهر نلاحظ اختفاء بعض الأشرطة الملونة على مستوى بعض البروتينات الفيروسية مثلp25 , p55, gp68 أو قلة تلوينها ما يدل على أن مصل الشخص أصبح لا يحتوي على أجسام مضادة لمعظم البروتينات الفيروسية.منه فالجهاز المناعي أبح عاجزا على تركيب أجسام مضادة.

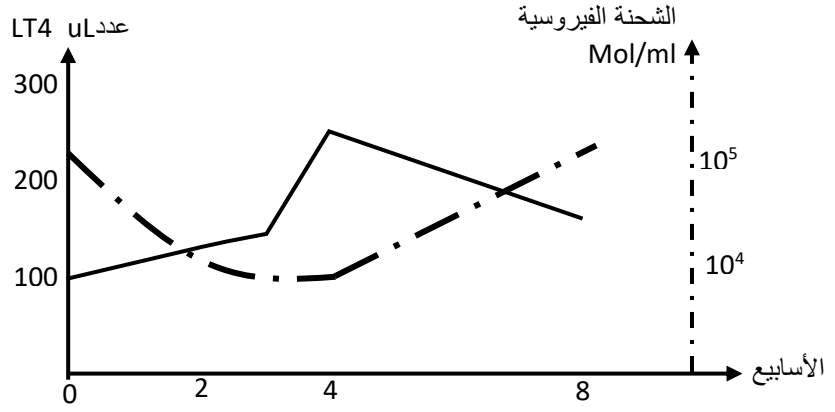
منه فمرحلة الإصابة التي تم فيها إنجاز كل اختبار westernBlot

الشخص	اختبار westernBlot	مرحلة الإصابة	
الشخص (أ)	03/01	الأولية	بداية الإصابة قبل تشكل الأجسام المضادة
	04/02	الأولية بعد الأسبوع الثالث أو الإصابة بدون أعراض	وجود أجسام مضادة في المصل (مصل+)
	11/04		
الشخص (ب)	15/01	الإصابة بدون أعراض	وجود أجسام مضادة في المصل (مصل+)
	12/07	السيدا	نقص حاد للأجام المضادة

1

الجزء الثاني:

1- المنحنى:



0.5

2- تبيان أنّ غالبا ما تكون الأدوية غير ناجعة ضد الإصابة بالـVIH باستغلال المنحنى المنجز والشكلين (ب)و (ج) من الوثيقة (2)

الشكل (أ): يمثل منحنى تغيرات الشحنة الفيروسية وLT4 بدلالة الأسابيع عند شخص يعالج بدواء nevirapineحيث نلاحظ.

- من 0إلى4 أسابيع: نلاحظ تناقص الشحنة الفيروسية من 10^5 إلى أن تصل 10^4 في الأسبوع الرابع يقابلها تزايد عدد LT4 من100 إلى 240 في الأسبوع الرابع.

دليل على فعالية الدواء.

- من 4إلى8 أسابيع: نلاحظ زيادة الشحنة الفيروسية من 10^4 إلى أن تصل 10^5 في الأسبوع الثامن يقابلها تناقص عدد LT4 من240 إلى أن تصل 150 في الأسبوع الثامن.

0.75

		دليل على أن الدواء أصبح غير فعالا. **استنتاج**: لدواء nevirapine تأثير سلبي مؤقت على الفيروس. الشكل (ب): يمثل التحليل المورثي للمورثة المشرفة على تركيب إنزيم الاستنساخ العكسي لفيروس VIH أثناء وبعد مدة من الإصابة - تسمح مقارنة النتائج بالتوصل إلى ما يلي: • تماثل كل الرامزات (القواعد) و الأحماض الأمينية المشفرة لها ماعدا الرامزة ما قبل الأخيرة و الحمض الأميني المشفر بها حيث أثناء الإصابة الرامزة ما قبل الأخيرة هيCCG و تشفر للحمض الأميني Gly بينما بعد مدة من الإصابة فالرامزة ما قبل الأخيرة هي TCG التي تشفر للحمض الاميني Ser . الاستنتاج: ينتج عن تكاثر الفيروس طفرات تصيب المورثات (مورثة الناسخ العكسي). **الشكل (ج):** يمثل نمذجة لتطور السلالات الفيروسية (VIH) - عند الإصابة يتعرض المصاب لسلالة معينة من الفيروسات. - بعد الإصابة تظهر سلالات جديدة مقاومة للدواء تستمر في الإصابة و التكاثر داخل الخلايا .... بينما السلالات الغير متحولة تتأثر بالدواء. **الاستنتاج: يسبب تحوّل الفيروسات ظهور سلالات مقاومة.** • **ممّا سبق فغالبا ما تكون الأدوية غير ناجعة بسبب الطفرات التي تحدث خاصة لمورثة إنزيم الاستنساخ العكسي الذي يشرف على تركيب الـADN الفيروسي فينتج عن ذلك اختلالات كثيرة ينتج عنها بروتينات طافرة بسبب الأخطاء الكثيرة التي تحدث أثناء عمل الإنزيم و منه فالأدوية المقدمة مع الوقت تفقد فعاليتها لأن أغلبها موجهة ضد هذه البروتينات التي تغيرت بنيتها فتظهر سلالات فيروسية جديدة أغلب البروتينات فيها طافرة ما يجعلها مقاومة لأغلب الأدوية فتصبح هذه الأدوية بدون فعالية.**	0.75 0.5 0.75
	النقطة المجزأة	**التمرين الثالث (08 نقاط)**	النقطة الكلية
الجزء الأول		1- تبيين ظهور اللون المنقط للفهود: استغلال أشكال الوثيقة (01): الشكل (أ): يمثل رسما تخطيطيا لجزء من الغشاء الهيولي للخلية الصباغية يظهر بعض الجزيئات المتدخلة في تركيب صبغة (Eumélanine) و (Pheomelanine) - يحتوي الغشاء الهيولي للخلية الصباغية مستقبل غشائي له موقع تثبيت لهرمون αMCH أو Agouti. - كما يحتوي على إنزيم غشائي أدينيلات سيكلاز الذي يشرف على إماهة ATP إلى AMPc. - كما تبين الوثيقة أن للتيروزين تحولين : الأول يتم في وجود AMPc و ينتج عنه صبغة Eumélanine (صبغة سوداء) الثاني لايتطلب AMPc و يتحول فيه التيروزين إلى Pheomelanine (صبغة مصفرة) **-استنتاج:** مصدر صبغة الميلانين المسودة Eumélanine و صبغة Pheomelanine البنية المصفرة داخل الخلية الصباغية هوتحول التيروزين ضمن شروط خاصة. **التسجيل 01:** يمثل تغيرات نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز بدلالة تركيز هرمون MSH عند خلية صباغية عديمة المستقبلات وضمن شروط محددة.	0.75 0. 5

	- في وجود هرمون MSH فقط أو مع هرمون Agouti يبقى نشاط الإنزيم تقريبا منعدما. دليل على عدم إماهة ATP إلى AMPc . - **الاستنتاج:** وجود المستقبلات ضروري لنشاط الإنزيم. **التسجيل(02):** يمثل تغيرات نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز بدلالة تركيز هرمون MSH عند خلية صباغية تحتوي على المستقبلات الغشائيةαMc1R وضمن شروط محددة. - في وجود هورمون MSH فقط: نلاحظ كلما زاد تركيز هرمون MSH تزداد سرعة نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز حتى يصل إلى قيمة أعظمية تقارب 1.2عند تركيز 10^{-9} من هورمون MSH ثم تثبت. - بينما في وجود هرمونMSH وهورمون Agouti بتركيز 0.7nM سرعة نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز ترتفع ببطء حتى قيمة أعظمية 1.2 عند تركيز 10^{-7} من هرمونMSH . - **الاستنتاج:** نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز مرتبط بتثبت هرمونMSH • ممّا سبق فيعود اللون المميز للفهود المنقطة إلى نسبة تثبت هورموني MSH و Agouti على المستقبلات الغشائية في الخلايا الصباغية . - فالمستقبلات الغشائية التي يتثبت عليها هرمونMSH تؤدي إل تنشيط الإنزيم الغشائي أدينيلات سيكلاز الذي يحفز تفاعل إماهة ATP إلى AMPc هذه الأخيرة تحفز تحول التيروزين إلى صبغة Eumélanine المسؤولة عن ظهور اللون الأسود في الخلية الصباغية . - أما المستقبلات الغشائية التي يتثبت عليها هورمون Agouti فلا يؤدي ذلك إلى تحفيز الإنزيم الغشائي أدينيلات سيكلاز و بالتالي لا تتشكل AMPc فيتحول التيروزين إلى صبغة Pheomelanine المسؤولة عن ظهور اللون البني المصفر. ○ و في النهاية الخلية الصباغية تركب الصبغتين معا بتركيز يتحكم فيه نسبة تثبت كل من هورموني MSH و Agouti فيظهر اللون البني المصفر المنقط بالأسود.		0.75 0.75
	2- الفرضيتين: ف1: هورمون Agouti طافر لا يتثبت على المستقبل الغشائي وبالتالي يتثبت هورمون MSH المؤدي إلى تشكل الصبغة المسودة Eumélanine فقط. ف2: خلل في الغدة المفرزة لهورمون Agoudi ..... تقبل كل فرضية وجيهة .		0.5
الجزء الثاني	1- دراسة لتفسير اللون المميز للفهود السوداء باستغلال االوثيقة (2): **الشكل(أ):** يمثل تغيرات نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز بدلالة تركيز هرمون Agouti عند خلية صباغية تحتوي على المستقبلات الغشائيةαMc1R وفي وجود هرمونMSH بتركيز 10nM. - من 10^{-11}-0 : يبقى نشاط الإنزيم أعظمي في قيمة 1.5 دليل على أن التراكيز الضعيفة لا تؤثر على نشاط الإنزيم. - من10^{-11} فما فوق: نلاحظ كلما زاد تركيز هورمون Agouti قل نشاط الإنزيم دليل على أن هذه التراكيز تؤثر سلبا على نشاط الإنزيم - **الاستنتاج:**تثبت هرمونAgouti على مستقبله الغشائي يثبط نشاط إنزيم أدينيلات سيكلاز.		0.75

الشكل (ب): يمثل التعبير المورثي لجزء من مورثات المشفرة لكل من المستقبل الغشائي αMc1R وللهرمونين MSH وAgouti عند كل من الفهود المنقطة و السوداء

	التعبير المورثي للمستقبل الغشائي **αMc1R**	
	فهود سوداء	منقطة
سلسلة مستنسخةADN	TTC **CCC** CGC CGG TGC GAG	TTC **CCG** CGC C
ARNm	AAG **GGG** GCG **GCC** ACG CUC	AAG **GGC** GCG **C**
السلسلة البيبتيدية	Lys-Gly-Ala- Ala-Thr-Leu	yLys-Gly-Ala- A
	التعبير المورثي لهرمون MSH	
سلسلة مستنسخةADN	GGG CCC GGG **GC**G CCG CTA CCG	GGC CCG GGG **GC**T
ARNm	**CCC GGG** CCC **CGC** GGC GAU GGC	**CCG GGC** CCC **CGA**
السلسلة البيبتيدية	Pro-Gly-Pro-Arg-Gly-Asp-Gly	Pro-Gly-Pro-Arg
	التعبير المورثي لهرمون Agouti	
سلسلة مستنسخةADN	CGG ACG ACG CTG GGC ACG CGG AGG	CGG ACG ACT CTG G
ARNm	GCC UGC UGC GAC CCG UGC GCC UCC	GCC UGC **UGA** GAC C
السلسلة البيبتيدية	Ala-Cys- Cys-Asp-Pro-Cys-Ala-Ser	Ala-Cys-

عند مقارنة نتائج التعبير المورثي لمختلف المورثات نتوصل إلى المعلومات التالية:

- بالنسبة للمستقبل MC1R نلاحظ تماثل الأحماض الأمينية سواء عند الفهود المنقطة أو السوداء وهذا رغم حدوث طفرة في مورثة MC1R للفهود السوداء أدت إلى استبدال القاعدة G بـ T في القاعدة الثالثة من الرامزة 341 دون تغير الحمض الأميني في البروتين لأن كلا الرامزتين في الـARNm تشفر لنفس الحمض الأميني GCCأوGCA المتمثل في Ala.
- بالنسبة للهورمون MSH : نلاحظ كذلك تماثل الأحماض الأمينية سواء عند الفهود المنقطة أو السوداء وهذا رغم حدوث طفرة في مورثة MSH للفهود السوداء أدت إلى استبدال القاعدة G بـ T في القاعدة الثالثة من الرامزة 142 دون تغير الحمض الأميني في البروتين لأن كلا الرامزتين في الـARNm تشفر لنفس الحمض الأميني CGCأوCGA المتمثل في Arg.
- بالنسبة للهورمون Agouti: نلاحظ أن السلسلة البيبتيدية لهورمون Agouti عند الفهود السوداء قصيرة مقارنة بنفس الهورمون عند الفهود المنقطة وهذا لحدوث طفرة في المورثة عند الفهود السوداء أدت إلى استبدال القاعدة G بـ T في القاعدة الثالثة من الرامزة 111 أدت إلى ظهور رامزة التوقفUGA وبالتالي تتوقف الترجمة و لا يكتمل تركيب الهورمون.

مماّ سبق:

تفسير اللون المميز للفهود السوداء يعود لتشكل هورمون Agouti طافر بشكل فراغي متغير غير متكامل مع موقع التثبيت في المستقبل MC1R و بالتالي لا يتثبت عليه، فيبقى هورمون MSH الوحيد الذي يتثبت على المستقبل الغشائي في الخلية الصباغية مما يؤدي إلى تركيب Eumélanine و لا يتم تركيب Pheomelanine لذا تهر هذه الفهود باللون الأسود.

2- مناقشة الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول.

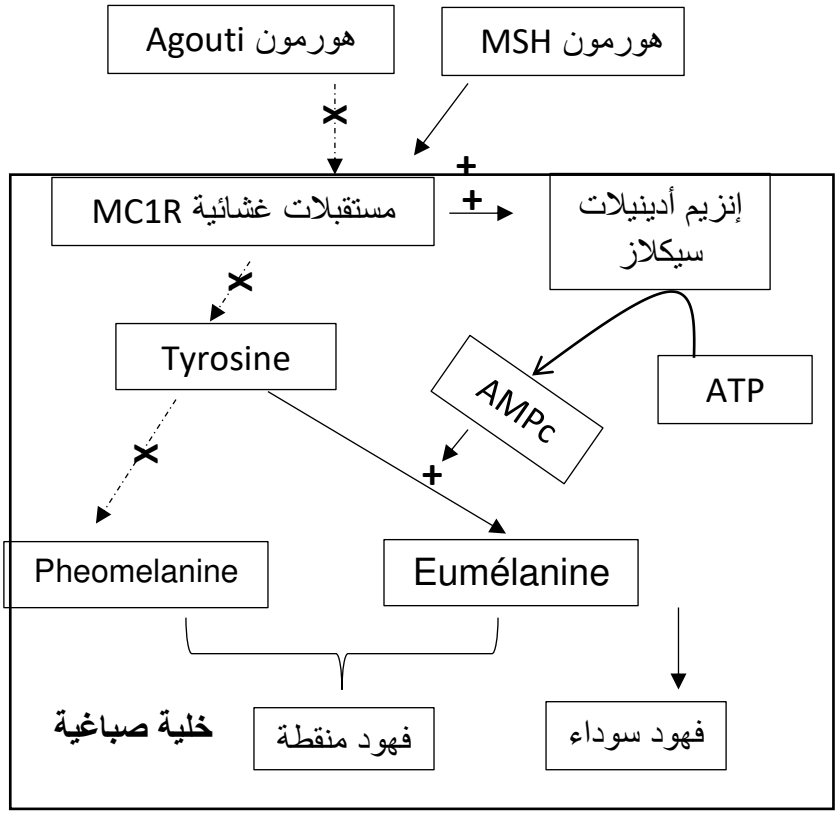
- بينت النتائج السابقة أن الطفرات مست ثلاث مورثا إلا أنها ليست كلها مؤثرة على تغير النمط الظاهري(طفرات صامتة)، إذ ليس كل تغير في القواعد يؤدي حتما إلى تغير في البروتين لأن الشفرة الوراثية تتميز بالترادف (للحمض الأميني أكثر من رامزة).

0.75

0.75

0.75

1

الجزء الثالث	- ولكن الطفرة التي تؤدي إلى تغير النمط الظاهري هي الطفرة التي تؤدي إلى تغير البروتين الناتج كما في حالة طفرة مورثة هورمون AGOUTI ومنه فالفرضية الأولى صحيحة إذ هرمون AGOUTI الطافرغير وظيفي.... بينما الفرضية الثانية رغم أنها محتملة كذلك إلا أننا لا يمكننا اعتمادها في هذه الحالة لأن الوثائق المقدمة لا تشير لإلى وظيفة الغدد. مخطط يبرز دور الجزيئات في تحديد النمط الظاهري للفهود المنقطة والسوداء.  + : تنشيط. ⟵ التحولات التي تتم عند تثبت هورمون MSH على المستقبل الغشائي. ⇠ التحولات التي تتم عند تثبت هورمون Agouti العادي على المستقبل الغشائي. X : في وجود هورمونAgouti طافر لا تتم التحولات.		1

الموضوع الثاني

التمرين الأول (5نقاط)

1- اختيار العبارات الصحيحة :

أ- تؤمن المبلغات العصبية (وسائط عصبية) انتقال الرسالة العصبية:

a. على مستوى المشبك — 0.5

b. من الخلية بعد مشبكي إلى الخلية قبل مشبكي

ب- تتحول الرسالة العصبية المُشفرة بتواتر كمونات عمل في الغشاء قبل مشبكي:

a. إلى رسالة مُشفرة بتركيز المُبلغ العصبي على مستوى المشبك. — 0.5

b. إلى رسالة كيميائية على مستوى المشبك

c. إلى رسالة كهربائية في الشق المشبكي

ج- يمتلك الغشاء بعد مشبكي للمشبك المنبه مستقبلات من طبيعة بروتينية للأستيل كولين: — 0.5

a. تراقب تدفق شوا رد الصوديوم Na^+ الخارجة

b. تراقب تدفق شوارد الكالسيوم Ca^{++} الداخلة.

c. تراقب تدفق شوا رد الصوديوم Na^+ الداخلة

د- الكمون بعد مشبكي المثبط (PPSI):

a. ينتج عن تدفق شوارد الصوديوم Na^+ عبر القنوات الكيميائية. — 0.5

b. ينتج عن تدفق شوارد Cl^- عبر القنوات الكيميائية

c. **تتوقف سعته على عدد القنوات المستقبلة المفتوحة خلال زمن معين.**

2- نص علمي مهيكل يشرح أن تغيّرات الكمون الغشائي مرتبط بالحالة الفزيولوجية الأوّلية للألياف (كمون راحة) التي تؤمّنه بروتينات أخرى.

المقدمة: تؤطر المشكل العلمي. مثال: يعتبر الغشاء الهيولي دعامة انتقال الرسالة العصبية المشفرة بتواتر كمون عمل الناتجة عن تغير الكمون الغشائي الأولي بتدخل بروتينات غشائية. — 0.5

المشكل: كيف يفسر ارتباط الكمون الغشائي بالحالة الفزيولوجية الأولية للألياف العصبية و كيف تتدخل البروتينات في ذلك؟

العرض:

- إن قابلية تنبيه الألياف العصبية مرتبطة باستقطابه الذي يؤمنه التوزع المتباين لشوارد الصوديوم و البوتاسيوم و كذا ناقلية شوارد البوتاسيوم عبر الغشاء التي تكون أكبر من ناقلية شوارد الصوديوم لأنّ عدد قنوات التسرب للبوتاسيوم المفتوحة باستمرارأكثر من عدد قنواة تسرب الصوديوم. — 1.5
- كما تعمل المضخة ذات الطبيعة البروتينية على المحافظة على ثبات كمون الراحة .....ليبقى الغشاء قابل للتنبيه.
- يسبب التنبيه الفعال تغير مؤقت للكمون الغشائي نتيجة تدخل قنوات فولطية للصوديوم و البوتاسيوم ما يسبب تغير مؤقت للناقلية....ثم تعمل المضخة من جديد للعودة لكون اللراحة.....
- تنتقل كمونات عمل على طول الليف العصبي.....

الخاتمة: وهكذا فتغيرات الكمون الغشائي الناتج عن تنبيه فعال مثلا مرتبط باستقطاب الليف العصبي و التي تؤمنه وظيفة بروتينات غشائية تسنح بنقل الشوارد فإذا فقد الليف استقطابه فقد قابلية التنبيه ... — 1

		التمرين الثاني(7نقاط)	
0.75 0.5 0.75 0.5		**الجزء1:** 1ـ مقارنة بين النتائج الممثلة في أشكال الوثيقة (1) عند كل من الطحالب الخضراء والحمراء. جدول الشكل (أ): يمثل الصبغات المتواجدة عند الطحالب الخضراء والحمراء. نلاحظ أن الطحالب الخضراء تحتوي على صبغة اليخضور (أ)، الجزرين، اليخضور (ب) و لا تحتوي على صبغة فيكوإرثرين بينما الطحالب الحمراء فتحتوي على صبغة اليخضور (أ)، الجزرين، صبغة فيكوإرثرين و لا تحتوي على صبغة اليخضور(ب) استنتاج: **تتميز الطحالب الحمراء باحتوائها على صبغة فيكوإرثرين.** الشكل (ب): يمثل نسبة امتصاص الإشعاعات من طرف الصبغات المختلفة. نلاحظ أن أصبغة اليخضور (أ) و (ب) تمتص الاشعاعات الطرفية بشدة ولا تمتص الإشعاعات الخضراء، بينما صبغة فيكوإرثرين تمتص الإشعاعات الخضراء ولا تمتص الطرفية. **استنتاج:تمتاز صبغة فيكوإرثرين بامتصاصها للإشعاعات الخضراء غير الفعالة بالنسبة لليخضور (أ) و (ب).** الشكل (ج).يمثل شدة التركيب الضوئي لكل من الطحالب الخضراء والحمراء بدلالة طول الموجة نلاحظأن أن فعالية التركيب الضوئي مرتفعة عند الطحالب الخضراء عند الإضاءة بالألوان الطرفية (الحمراء والزرقاء البنفسجية). بينما عند الطحالب الحمراء ففعالية التركيب الضوئي تكون في الإشعاعات الخضراء. **ومنه الإشعاعات الأكثر امتصاصا هي الأكثر فعالية في التركيب الضوئي.** **الإشعاعات غير الفعالة عند الطحالب الخضراء هي الأكثر فعالية عند الطحالب الحمراء.** **أو استنتاج عام: اختلاف طول الموجات الممتصة حيث يكون فيها شدة التركيب الضوئي أعظمية عند الطحالب الخضراء و الحمراء تحددها طبيعة الصبغات التي يحتويها كل طحلب.** **الجزء الثاني:** 1- تفسير الية عمل النظام الضوئي عند الطحالب الحمراء باستغلال معطيات ونتائج الوثيقة (2). الشكل (ب) تمثيل لنظام ضوئي عند الطحالب الحمراء	

	- يتكون النظام الضوئي من صبغات هوائية عبارة تتمثل في صبغات فيكوإرثرين تقتنص الطاقة الكهرومغنطيسية الموجودة في الفوتونات الضوئية على مستوى الاشعاعات الخضراء ثم ترسلها (بالرنين) إلى مركز التفاعل الذي يحتوي على جزيئتي يخضور(أ).		0.5
	الشكل (أ)يمثل نتائج تتبع الإشعاعات المحررة عند تسليط ومضة ضوئية خاطفة بالاشعاعات الخضراء و لمدة معينة. عند تسليط طول موجة 550nm (الأخضر) لمدة 6ps للصبغات المعزولة نلاحظ أن الاشعاعات المحررة تكون في مستوى الاشعاعات الخضراء بينما كلما زادت مدة تسليط الاشعاعات الخضراء PS 102 أو PS 486 من الومضة نلاحظ تناقص الاشعاعات الخضراء المحررة وزيادة الاشعاعات الحمراء المحررة. منه: ترسل الطاقة المقتنصة من طرف صبغات فيكوإرثرين الى اليخضورأ.		1
	التفسير: تحرير اشعاعات حمراء كلما زاد مدة الومضة الخضراء يعني أن هذه الإشعاعات تقتنصها صبغة فيكوإيريثرين. لكن بعد PS 102 أو PS 486 من الومضة بينت ظاهرة الاستشعاع أن الطاقة المحررة على شكل إشعاعات توافق الاشعاعات الحمراء 680 nm وليس الخضراء هذا يدل على أن صبغة فيكوإيريثرين تنتمي للصبغات الهوائية التي ترسل الطاقة المقتنصة إلى اليخضور (أ) (مركز تفاعل)، وبما أن الجزيئات معزولة وفي وسط خال من مستقبل للإلكترون فإن الطاقة المقتنصة التي تصل إلى صبغة اليخضور(أ) تحرر ها هذه الأخيرة على شكل إشعاعات حمراء عند عودة الإلكترون إلى مداره الأصلي. هذه المعلومات تؤكد أن النظام الضوئي يتكون من صبغات هوائية تقتنص الاشعات الخضراء و مركز تفاعل يتكون من اليخضور أ الذي تصله الطاقة من الصبغات الهوائية .		1.5
	2- تبرير تواجد الطحالب الحمراء على عمق 30 متر وغياب الطحالب الخضراء من معالجة الموضوع نتوصل إلى أن اختلاف توزع الطحالب الخضراء والحمراء يعود لسببين: -الأول يتعلق بمحتوى الصبغات التي يحتويها كل طحلب وخصائصها. -الثاني: اختلاف انتشار الاشعاعات الضوئية مع العمق. فانتشار الطحالب الخضراء على أعماق ضئيلة يعود لاحتوائها على صبغتي اليخضور(أ) و (ب) التي تمتص الاشعاعات الطرفية للقيام بالتركيب الضوئي، وبما أن هذه الإشعاعات لا تصل إلى الأعماق الكبيرة إذن لا يمكن		1.5

		للطحلب الأخضر أن يتعدى العمق التي تصله هذه الاشعاعات لأن عملية التركيب الضوئي تتوقف عندها كونها لا تحتوي على صبغة الفيكوإرثرين. بينما الطحالب الحمراء فهي غنية بصبغة الفيكوإرثرين التي تمتص الإشعاعات الخضراء التي تصل إلى أعماق كبيرة وتقوم بعملية التركيب الضوئي لذا نجدها على عمق 30متر عكس الطحالب الخضراء.	
1.5 1		**التمرين الثالث** 1- مقارنة بين النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1) مبرزا المشكل المطروح. يمثل الشكلين (أ) و(ب) تغيرات سرعة التفاعل الانزيمي بدلالة تركيز الركيزة ألاحظ في البداية زيادة سرعة التفاعل بزيادة تركيز الركيزة حتى تصل سرعة أعظمية في تركيز0.4 بالنسبة للانزيم go و تركيز 0.5 بالنسبة لانزيم أسيتيلكولين إستراز (AchE) بعدها تبقى السرعة ثابتة في قيمتها الأعظمية بالنسبة لانزيم go وهذا مهما زاد تركيز الغلوكوز (الركيزة) بينما سرعة تفاعل إنزيم أسيتيلكولين إستراز (AchE) تتناقص رغم زيادة الركيزة (أسيتيلكولين). الاستنتاج: **التركيز العالي للركيزة يثبط إنزيم أسيتيلكولين إستراز (AchE)** المشكل: كيف نفسر تثبيط **انزيم أسيتيلكولين إستراز (AchE) بالتراكيز المرتفعة للأسيتيلكولين؟** 3- اقتراح فرضيتين اعتمادا على معطيات الشكل (ج) من الوثيقة (1). الشكل (ج): يمثل تمثيل مبسط للتفاعل الذي يتم على مستوى الموقع الفعّال لإنزيم أسيتيلكولين إستراز (AchE) يبين الشكل أن للانزيم موقعين لتثبيت الركيزة موقع أنيوني Site Anionique-يثبت الركيزة برابطة هيدروجينية بين الجذر الهدروجيني للسيرين مع الأوكسيجين من جهة الأسيتيك و موقع أستيري Site Esterique يثبت الركيزة من جهة الكولين برابطة شاردية بين الكولين الموجب و جذر حمض الغلوتاميك السالب. منه: فللانزيم موقعين لتثبيت الركيزة. **الفرضية01:** بما أن للإنزيم موقعي تثبيت فيمكن عند التراكيز المرتفعة من الركيزة تتثبت ركيزتين في موقعين مختلفين و يتشكل معقد ثلاثي ESS فلا يتم تحفيز التفال و هو سبب تناقص سرعة التفاعل.	

		الفرضية2: بما أن ارتفاع الركيزة يؤدي إلى تناقص سرعة التفاعل هذا يجعلنا نقترح أن الناتج هو المسبب لتثبيط الانزيم عندما يزداد تركيزه. **الجزء الثاني:** - **تبيان** أن النتائج والمعطيات الممثلة في شكلي الوثيقة (2) تسمح بحل المشكل والتحقق من الفرضيتين. يمثل الشكل (أ) رسم تخطيطي لآلية عمل الموقع الفعّال لإنزيم أسيتيلكولين إستراز في تراكيز ضعيفة من الركيزة (أسيتيلكولين). - يبين الشكل أن الموقع الفعال يدخل في تركيبه ثلاث أحماض أمينية Glu334 - قبل (1): تتثبت الركيزة ach في الموقع الفعال و تتشكل رابطتين انتقاليتين الأولى في الموقع a بين السيرين 203 و جزيئة الأسيتيل و الثانية في الموقعb بين الكولين وGlu334 - بين (1) و (2): يتحفز التفاعل بفك الرا بطة بين الأسيتيل والكولين الذي يتحرر اخذا OH لجذر السيرين بينما الأسيتيل يبقى مثبتا في الموقع a مع السيرين. - بين (2)و (3): تدخل جزيئة الماء في مستوى الموقعa فيتمّ فكّ الرابطة بين الأسيتيل وجذرالسيرين فتحرر جزيئة الأسيتيل. **منه: فيتم** إماهة الأسيتيلكولين وفق مرحلتين الأولى يحررفيها الكولين و الثانية يتم تحرير الأسيتيل.	1.5
		الوثيقة 2ب: من تركيز0.2 إلى 0.5 (و.ت) من Ach : في التراكيز الضعيفة تثبت جزيئة ach في الموقع a السالب بتثبت جزء الكولين في ز1 ثم في ز2 يتثبت طرف الأسيتيل في الموقع b . ثم في ز3 يتحرر الناتج كولين + اسيتيل. في تراكيز أكبرمن 0.5 (و.ت) Ach: تتثبت في ز1 جزيئتي ach واحدة في الموقعa حيث يتثبت طرف الكولين و أخرى في الموقعb يتثبت طرف الأسيتيل فيتشكل المعقد الثلاثي ESS فلا يتحفز التفاعل و لا يتشكل ناتج. منه: يكون إنزيم الAchase وظيفي في التراكيز الضعيفة من الركيزةAch. بينما يتثبط في التراكيز المرتفعة من Ach. منه: إنّ النتائج المتوصل إليها تسمح بحل المشكل و التحقق من الفرضيتين حيث: -انخفاض سرعة تفاعل إنزيم Ahase بزيادة تركيز الركيزة يعود لتشكل معقدات ثلاثية ESS بتثبت ركيزتين في الموقع الفعّال واحدة في الموقع a و الثانية في الموقعb فيؤدي ذلك لعدم تحفيز التفاعل وعدم إماهة Ach .	1

1.5		وهذا ما يسمح بالمصادقة على الفرضية الأولى التي تنص بأن للإنزيم موقعي تثبيت وبالتالي عند التراكيز المرتفعة من الركيزة تتثبت ركيزتين في موقعين مختلفين و يتشكل معقد ثلاثي ESS فلا يتم تحفيز التفال و هو سبب تناقص سرعة التفاعل. بينما الفرضية 02 التي تنص على أن انخفاض السرعة يعود للتأثير التثبيطي للناتج فمستبعدة إلى المعلومات المتوصل إليها لا تسمح بالمصادقة عليها.	
1.5