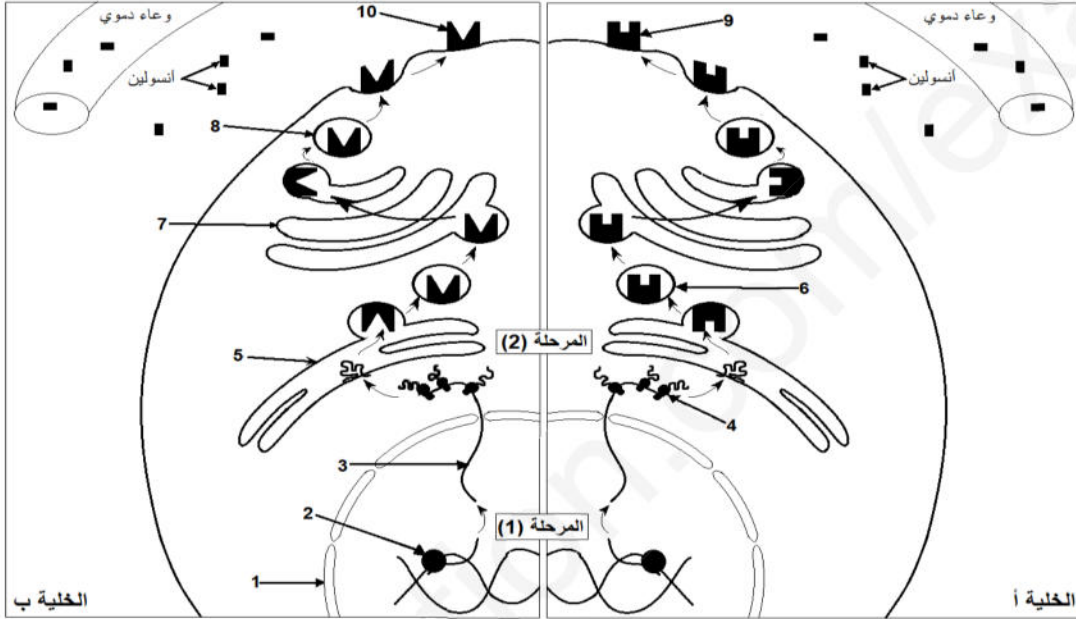


على التلميذ أن يختار أحد الموضوعين التاليين:
الموضوع الأول (20 نقطة)

التمرين الأول: (5 نقاط)

تتوقف وظيفة البروتين على بنيته الفراغية ثلاثية الأبعاد أي على التوضع الفضائي المحدد للأحماض الأمينية المتدخل في شكله. تمثل الوثيقة التالية خليتين كبديتين لشخصين: (أ) شخص سليم، (ب) شخص مصاب بنوع من السكري يدعى متلازمة **Rabson-Mendenhall**.

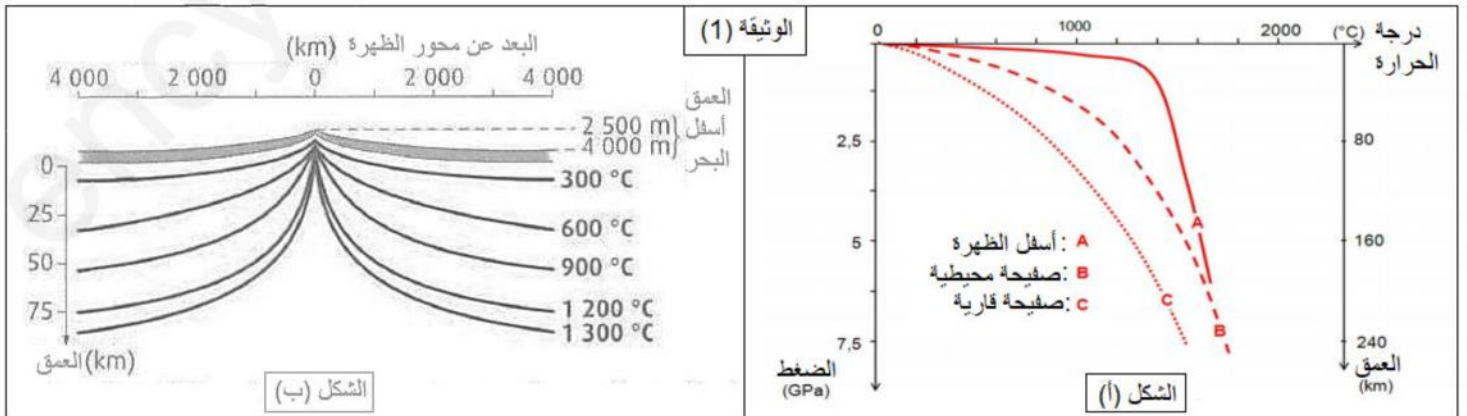


- 1- سم الأرقام على الوثيقة وتعرف على المرحلتين 1 و 2.
- 2- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) ومعارفك المكتسبة. بين أن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددين وراثيا.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

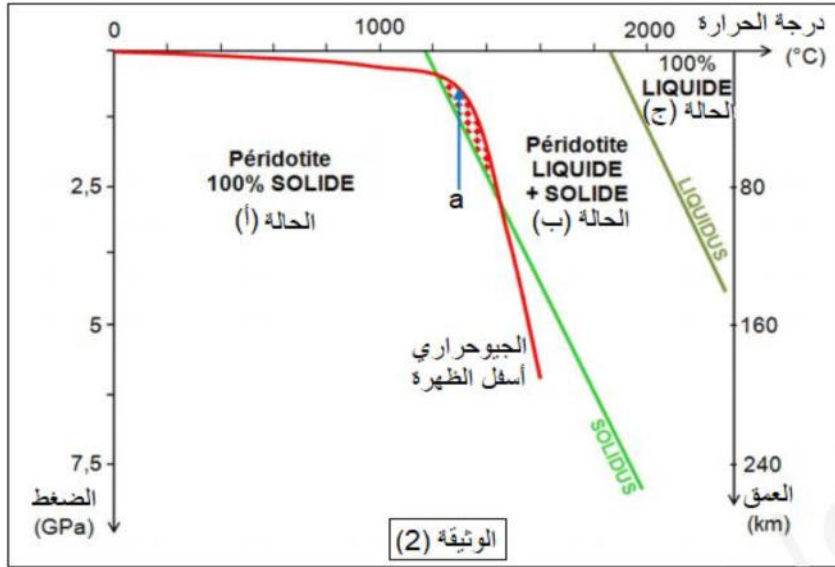
الظهورات أو مناطق البناء هي مناطق ذات نشاط بركاني وزلزالي، يتم على مستواها تجديد للقشرة المحيطية بتشكيل صخور نارية جديدة مصدرها ماغما لزج ينتج عن نشاط بركاني طفحي. نريد من خلال هذه الدراسة تحديد مصدر الماغما على مستوى هذه المناطق:

الجزء الأول: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) التغيرات الجيولوجية لثلاث مناطق: A: أسفل الظهرة، B: صفيحة محيطية، C: صفيحة قارية. كما يمثل الشكل (ب) تغيرات درجة حرارة الصخور أسفل الظهرة بدلالة العمق:



- 1- قارن بين المنحنيات A، B و C.
- 2- باستغلالك للشكل (ب) من الوثيقة (1) فسر التغيرات الملاحظة في المنحنى A من الشكل (أ).

الجزء الثاني: تمثل الوثيقة (2) الحالات الفيزيائية للبيريدوتيت الموضوعة في درجات حرارة وضغط مختلفة مرفوعة بمنحنى الجيوحراري أسفل الظهرة.

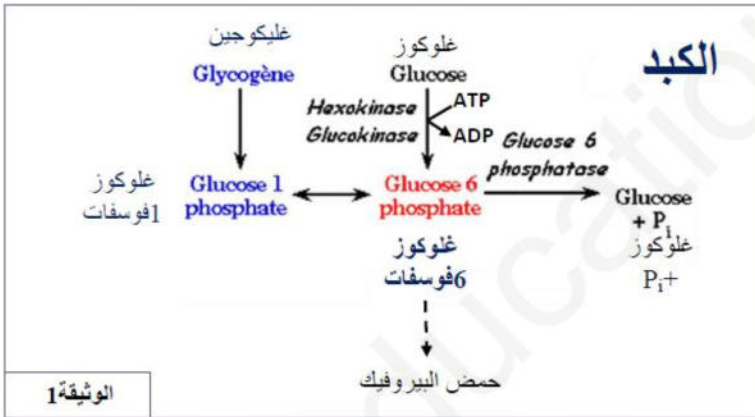


- 1- ماذا تمثل الحالات (أ)، (ب) و (ج).
- 2- حدد العوامل اللازم توفرها لظهور المجال a.
- 3- بين كيف تسمح هذه النتائج بتفسير مصدر النشاط الماغماتي للظهرة.

التمرين الثالث: (8 نقاط)

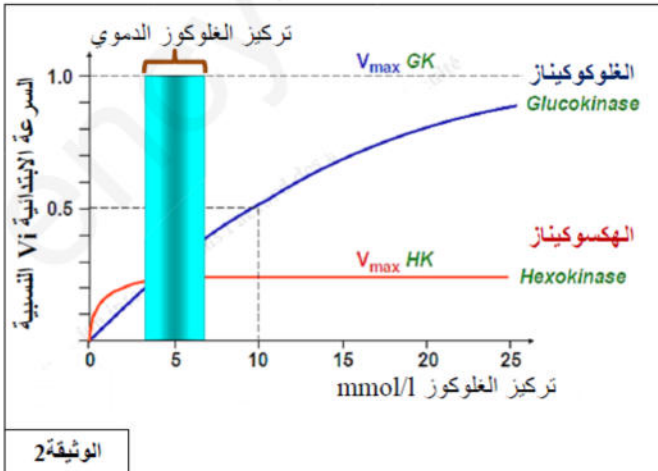
تلعب الإنزيمات دورا هاما في التفاعلات التي تحدث على مستوى الخلية، يتوقف نشاطها على بنيتها الفراغية وظروف المحيط.

الجزء الأول: إنزيم الغلوكوكيناز (glucokinase) هو أحد إنزيمات الكبد، بينما إنزيم الهكسوكيناز يتواجد في جميع الخلايا. تمثل الوثيقة (1) الطرق الأيضية للجلوكوز في وسط ضمن خلوي منها الخلية الكبدية.



- 1- حدد نوع التفاعل الذي يحفز كل من إنزيم الغلوكوكيناز، إنزيم الهكسوكيناز وإنزيم الغلوكوز 6 فوسفاتاز.
- 2- ماهي المعلومات التي يمكن استخراجها من الوثيقة (1) فيما يخص التخصص الوظيفي للإنزيمات.
- 3- اقترح فرضية تفسر بها سلوك الإنزيمين الغلوكوكيناز والهكسوكيناز نفس المسلك الأيضي على مستوى الخلية الكبدية.

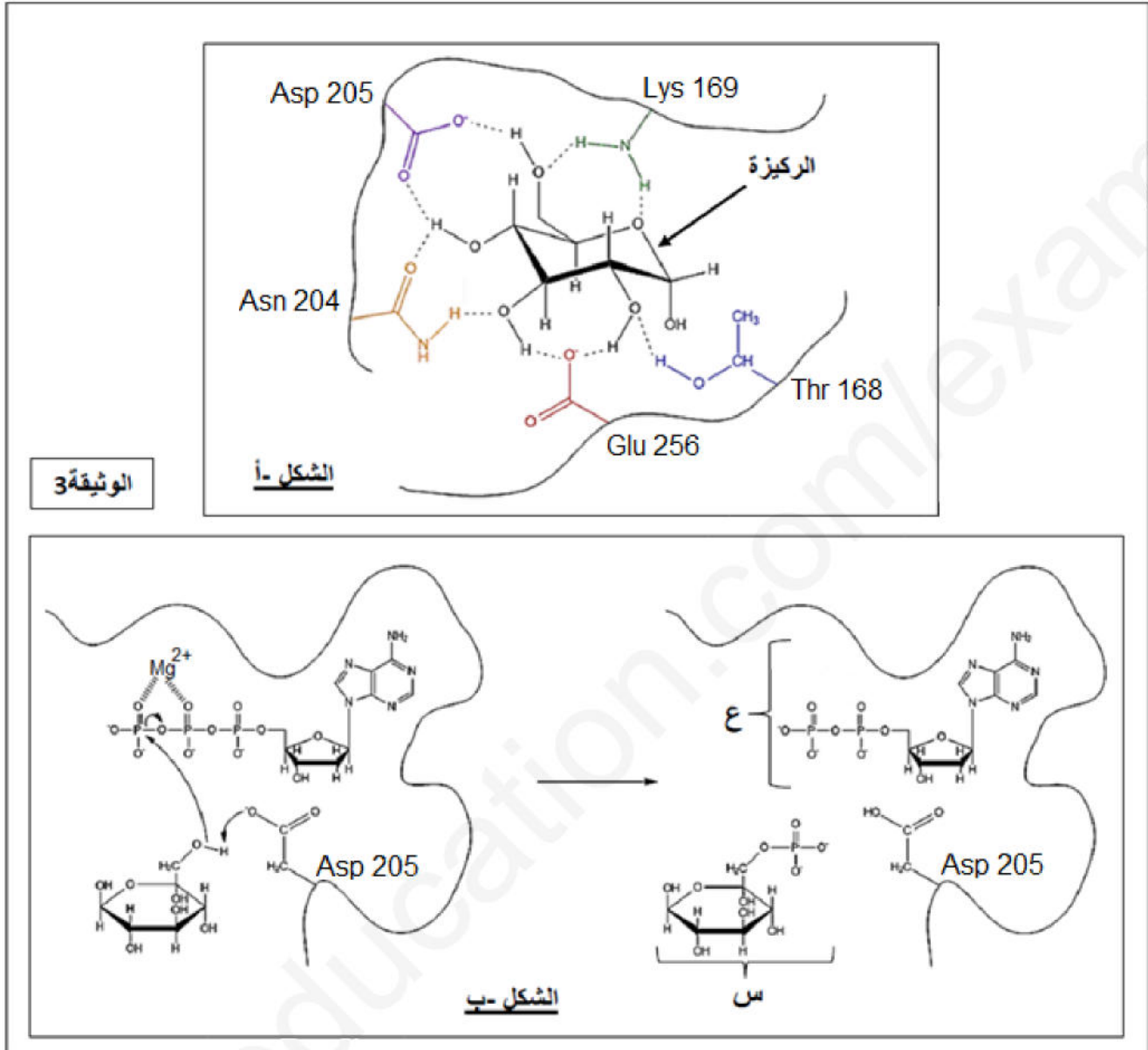
الجزء الثاني: نقترح دراسة الخصائص الحركية للإنزيمين الغلوكوكيناز وهكسوكيناز في وجود ركيزة مشتركة تتمثل في الجلوكوز. تقاس السرعة الابتدائية للتفاعل عند تراكيز مختلفة من الركيزة وفي درجة حرارة 20°C وعند pH=7. تركيز الإنزيم المستخدم في كلا التجريبتين هي نفسها. النتائج التجريبية تترجم إلى منحنيات الوثيقة (2).



- 1- ما تأثير الزيادة المعتبرة لتركيز الجلوكوز في الدم على نشاط الإنزيمين، مع العلم أن تركيز الجلوكوز في الدم الطبيعي يقدر بـ 5mmol/L.
- 2- بالإعتماد على معطيات الوثيقة (1) اقترح تفسيراً لتطور السرعة الابتدائية لإنزيم الهكسوكيناز عند التراكيز من 5 إلى 25 mmol/L.

الجزء الثالث: قصد التعرف على خصوصية البنية الفراغية للموقع الفعال من بنية انزيم الهكسوكيناز وعلاقته بالركيزة. نقدم لك الوثيقة (3) التي تمثل جزء من انزيم الهكسوكيناز يبرز العلاقة بين الموقع الفعال ومادة التفاعل (الركيزة) حيث:

- الشكل (أ): يمثل رسم تخطيطي لتثبيت الركيزة على مستوى الموقع الفعال.
- الشكل (ب): يمثل رسم تخطيطي تفسيري لآلية تحفيز التفاعل من قبل انزيم الهكسوكيناز.

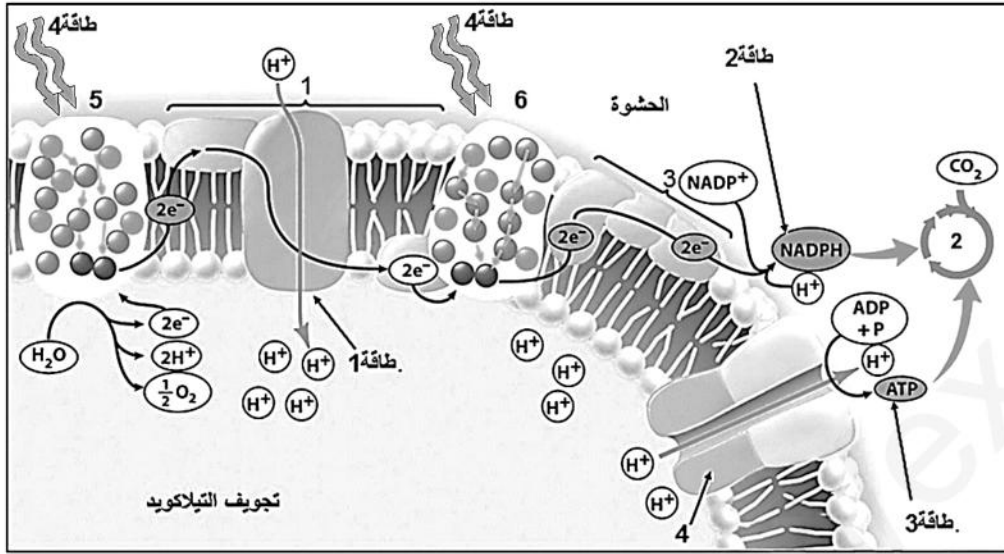


- 1- اشرح العلاقة بين الركيزة ومكونات الموقع الفعال الموضحة في الشكل (أ).
- 2- بالإعتماد على معطيات الوثيقة (1) تعرف على الجزئين (س) و (ع) في الشكل (ب).
- 3- حدد العناصر المتدخلة في حدوث التفاعل من أجل وصف آلية عمل انزيم الهكسوكيناز الممثلة في الشكل (ب).
- 4- من خلال هذه الدراسة. استخلص أهمية العناصر المرقمة من الشكل (أ) في نشاط الإنزيم.

الموضوع الثاني (20 نقطة)

التمرين الأول: (5 نقاط)

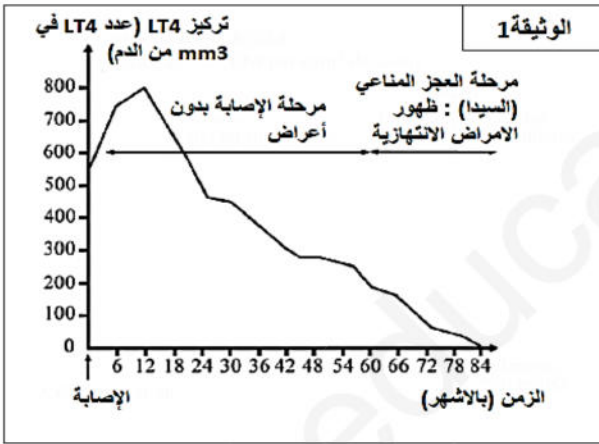
يسمح التركيب الكيموحيوي لبعض أجزاء الصانعة الخضراء بتحويل مختلف أشكال الطاقة وفق آليات متسلسلة وفي شروط معينة. تمثل الوثيقة التالية أهم التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء.



- 1- أكتب البيانات من 1 إلى 6 ثم حدد طبيعة كل من الطاقة 1، الطاقة 2، الطاقة 3 والطاقة 4.
- 2- أكتب نصا علميا منظما توضح فيه دور المكونات الكيميائية للصانعة الخضراء في تحويل الطاقة بأشكالها المختلفة مع إبراز أهم التفاعلات الكيميائية.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

فيروس فقدان المناعة المكتسبة مسؤول عن اضعاف الدفاعات المناعية للعضوية والتي تؤدي إلى وفاة الأشخاص المصابين.



الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) تطور تركيز الخلايا للمفاوية LT4 لدى المرضى المصابين بعدوى هذا الفيروس.

- 1- حلل نتائج الوثيقة ثم استخلص سبب ظهور الأمراض الانتهازية.

الجزء الثاني: بهدف إيجاد علاج يحد من عواقب الأمراض الانتهازية، قمنا بإجراء سلسلة من الدراسات تم إبراز بعض هذه الدراسة في ما يلي:

الغرفة	المفاويات الموجودة	المفاويات التي تم إضافتها	النتائج
أ1	المفاويات LB التي ثبتها مولد الضد X	-	غياب الأجسام المضادة
ب1	المفاويات LB التي ثبتها مولد الضد X	LT4 المنشطة	وجود أجسام مضادة
ج1	المفاويات LB التي ثبتها مولد الضد X	LT8 المنشطة	غياب الأجسام المضادة
أ2	المفاويات T8 التي ثبتتها الخلايا السرطانية	-	لا تدمر الخلايا الليفية
ب2	المفاويات T8 التي ثبتتها الخلايا السرطانية	T4 المنشطة	تدمير الخلايا الليفية

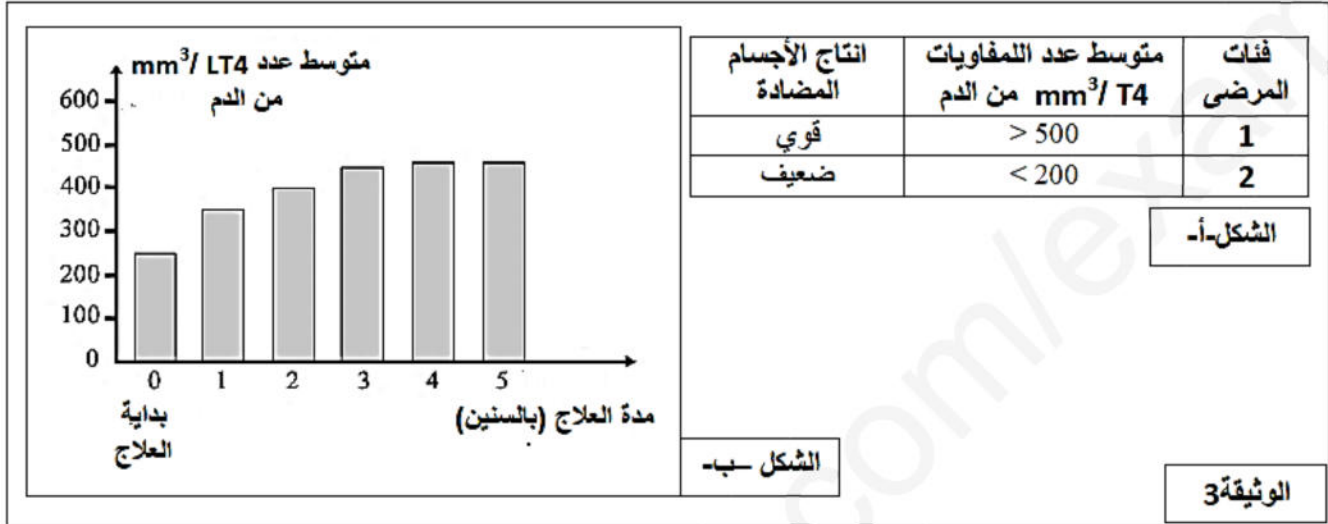
الدراسة 1: استخرجنا الخلايا للمفاوية لقرء، ثم فصل الأنواع الثلاثة: LT4، LT8 و LB.

- وضعنا للمفاويات LB في غرف خاصة بالزرع 1 (أ1، أ2، ب1، ب2، ج1) ويوجد في قعرها جزيئات من مولد الضد X. بقي 0.01% من LB مثبتة في قعر كل غرفة، ولم يتم ازلتها عند الغسل.
- وضعنا للمفاويات LT8 في غرف خاصة بالزرع 2 (أ2، ب2) ويوجد في قعرها خلايا ليفية (فيبروبلاست) سرطانية مستخرجة من قرء. بقي 0.01% من LT8 مثبتة في قعر كل غرفة، ولم يتم ازلتها عند الغسل.
- بعد ذلك قمنا بإضافة في بعض غرف الزرع خلايا لمفاوية منشطة بواسطة نفس مولد الضد حسب الغرفة. تمثل الوثيقة (2) الشروط التجريبية ونتاجها.

- 1- فسر النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2)
2- اشرح بالإعتماد على ما توصلت إليه سابقاً، ظهور الأمراض الإنتهازية التي تمت ملاحظتها في الوثيقة (1).

الدراسة 2: قامت مجموعتان من الباحثين بإنتاج نوعين من العلاج.

- يركز العلاج الأول على مبدأ التلقيح (vaccination) ضد بعض الأمراض الإنتهازية مثل الإلتهاب الرئوي. تمت تجربة هذا العلاج على صنفين من المرضى لديهما أعداد مختلفة من اللمفاويات LT_4 . النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (3-أ).
- يركز العلاج الثاني على تقديم ثلاثة أنواع من الأدوية على مدى خمس سنوات لأشخاص كان لديهم في بداية العلاج بين 200 – 300 LT_4/mm^3 من الدم. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (3-ب).



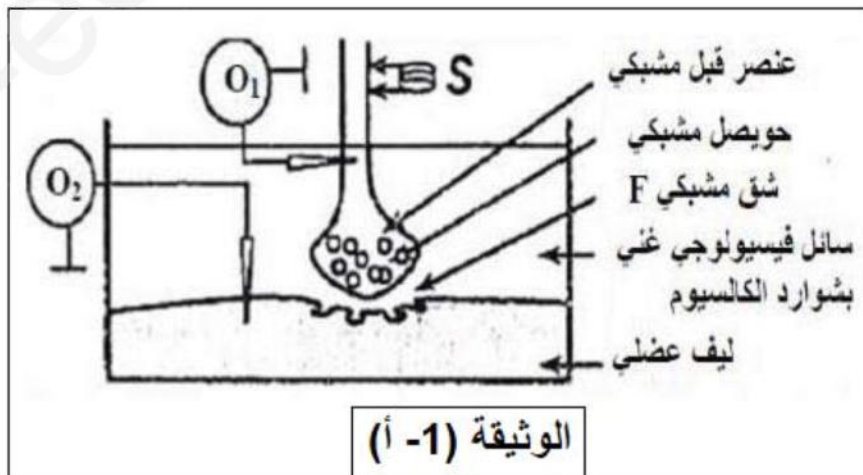
- 3- بين إن كان العلاج الأول فعالاً لمكافحة الأمراض الإنتهازية.
4- برهن أن العلاج الثاني يؤخر الوصول إلى مرحلة الإيدز SIDA.

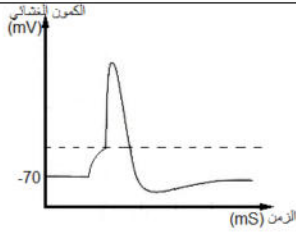
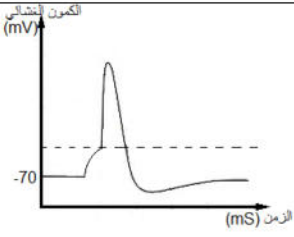
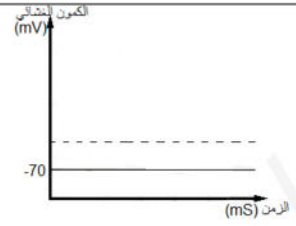
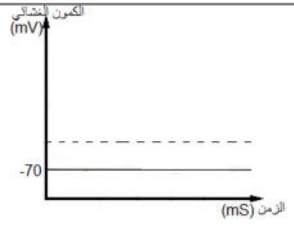
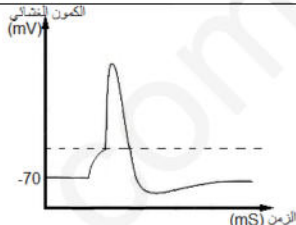
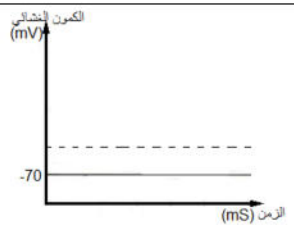
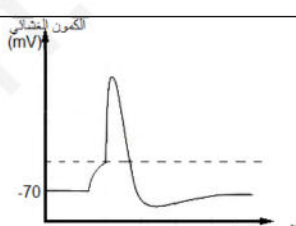
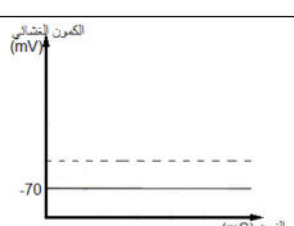
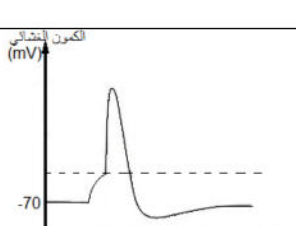
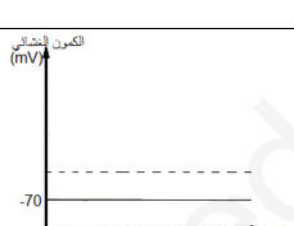
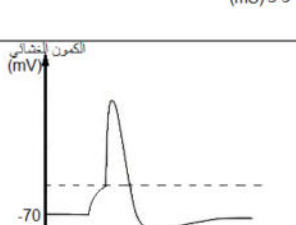
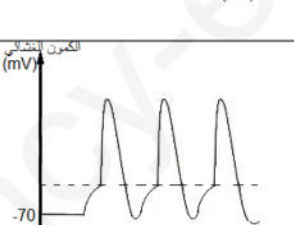
التمرين الثالث: (8 نقاط)

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك من الخلية قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية، بعض سموم الحيوانات والحشرات وبعض المواد الكيميائية كالمبيدات على انتقال الرسالة العصبية.

الجزء الأول: قصد معرفة تأثير بعض الأنواع من السموم على المشبك العصبي العضلي نستعمل التركيب التجريبي المبين في الوثيقة (1- أ) من أجل إنجاز مجموعة من التجارب.

نطبق تنبيهاً فعالاً S في شروط تجريبية مختلفة ثم نسجل النتائج الموضحة في الوثيقة (1- ب).



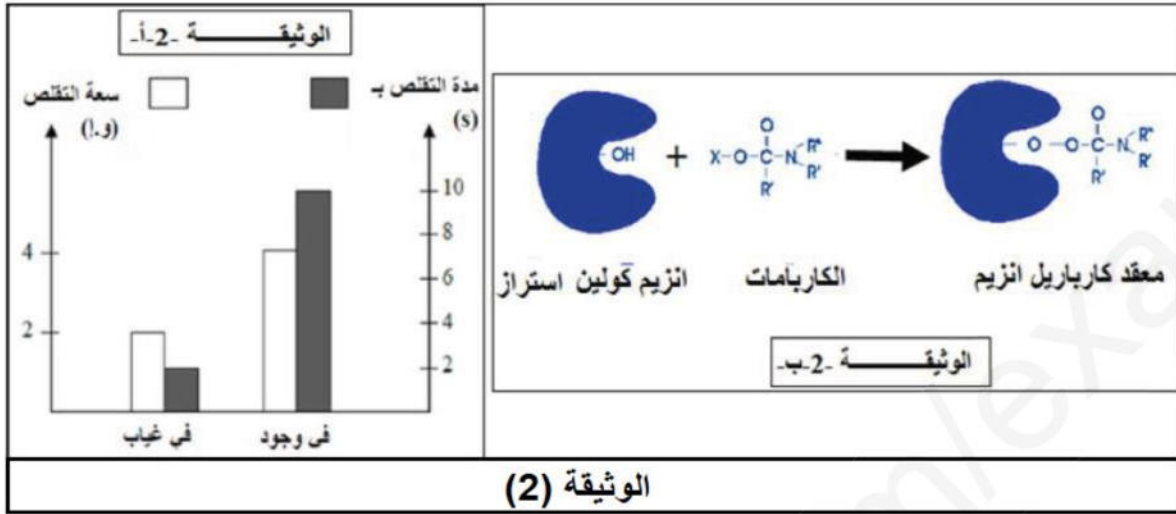
التجارب والنتائج	التسجيل في O ₁	شوارد Ca ⁺⁺ في العنصر قبل مشبكي	كمية الأسيتيل كولين في F	التسجيل في O ₂
1- تطبيق التنبيه S		+	100 mmol/L	
2- إضافة سم Saxitoxine إلى السائل الفيزيولوجي ثم تطبيق التنبيه S		-	0	
3- إضافة سم Concotoxine إلى السائل الفيزيولوجي ثم تطبيق التنبيه S		-	0	
4- حقن في العنصر قبل مشبكي سم البوتيليك ثم تطبيق التنبيه S		+	0	
5- حقن في الشق المشبكي سم α- بنغاروتوكسين ثم تطبيق التنبيه S		+	100 mmol/L	
6- إضافة مادة Carbamate إلى السائل الفيزيولوجي ثم تطبيق التنبيه S		+	190 mmol/L	

الوثيقة (2-أب)

- 1- باستغلال الوثيقة (1-ب) حدد موقع تأثير كل مادة على عمل المشبك مع التعليل.
- 2- صغ فرضيات تفسر فيها نتائج التجربة (6).

الجزء الثاني: إن الحركة التنفسية تؤمنها عادة تقلص يليه ارتخاء العضلات التنفسية. يؤثر الكربامات على الجهاز العصبي فيولد اضطرابات تنفسية تصل حتى الإختناق، قصد التأكد من إحدى الفرضيات حول تأثير الكربامات على النقل العصبي. نقدم لك الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة (2-أ) نتائج تم فيها تسجيل سعة وتقلص العضلة بعد تطبيق التنبيه S السابق وذلك في وجود وغياب الكربامات. أما الوثيقة (2-ب) فتظهر تأثير الكربامات على انزيم الأستيل كولين استراز.



- 1- باستغلالك الوثيقة (2) بين كيف يمكن لمادة الكربامات أن تسبب اضطرابات تنفسية.
- 2- برهن مدى صحة إحدى الفرضيات السابقة باستغلالك للوثيقة (1) والوثيقة (2).

الجزء الثالث: انجز رسم تخطيطي تفسيري توضح فيه آلية النقل المشبكي مظهرا تأثير الكربامات على انتقال الرسالة العصبية.

التصحيح النموذجي لامتحان العلوم الطبيعية للكالوريا التجريبي دورة ماي 2019

العلامة	الموضوع الأول	الجزء	التمرين																				
3	<p>الإجابة النموذجية</p> <p>1- تسمية الأرقام:</p> <table border="1"> <tr> <td>1</td> <td>غلاف نووي</td> <td>3</td> <td>ARN</td> <td>5</td> <td>شبكة هيولية</td> <td>7</td> <td>جهاز غولجي</td> <td>9</td> <td>مستقبل طبيعي</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>ARN بوليميراز</td> <td>4</td> <td>ريبوزوم</td> <td>6</td> <td>حوصل ناقل</td> <td>8</td> <td>حوصل اطراحي</td> <td>10</td> <td>مستقبل غير طبيعي</td> </tr> </table> <p>المرحلتين: المرحلة 1: استنساخ المرحلة 2: ترجمة.</p> <p>2- تبيان أن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددين وراثيا:</p> <ul style="list-style-type: none"> • تلعب البروتينات دورا هاما في حياة العضوية، فالبنية الدقيقة لهذه الأخيرة تجعلها تتميز بوظائف دقيقة ومتنوعة. • فالتخصص الوظيفي يتوقف على البنية الفراغية والتي تحدد الروابط الكيميائية التكافؤية واللاتكافؤية (الشاردية، الهيدروجينية...) التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية محددة وتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية وهذا حسب الرسالة الوراثية (المعلومة الوراثية في الـ ADN) والتي تستنسخ في النواة إلى ARN ثم تترجم في الهيولى إلى تتابع للأحماض الأمينية، مشكلة في مجموعها البروتين. • إن الخلل الذي يحدث على مستوى المورثة (مورثة مستقبل الأنسولين الطافر) يؤدي إلى تغير في تسلسل وعدد ونوع الأحماض الأمينية ضمن السلسلة الببتيدية، فيتسبب في تغير موقع هذه الروابط أو عدم تشكلها. فتتغير البنية الفراغية وبالتالي فقدان البروتين تخصصه الوظيفي، فالمستقبل الغشائي للأنسولين الناتج عن هذا الخلل لا يتكامل بنويا مع جزيئة الأنسولين الطبيعية وبالتالي عدم تشكل المعقد مما يعيق حدوث سلسلة التفاعلات الكيميائية المؤدية إلى نفاذية جزيئة الجلوكوز وتخزينها ضمن الخلية الكبدية فتظهر متلازمة Rabson-Mendenhall. • وعليه يمكننا القول أن التخصص الوظيفي للبروتين وبالتالي بنيته محددة وراثيا. 	1	غلاف نووي	3	ARN	5	شبكة هيولية	7	جهاز غولجي	9	مستقبل طبيعي	2	ARN بوليميراز	4	ريبوزوم	6	حوصل ناقل	8	حوصل اطراحي	10	مستقبل غير طبيعي		1
1	غلاف نووي	3	ARN	5	شبكة هيولية	7	جهاز غولجي	9	مستقبل طبيعي														
2	ARN بوليميراز	4	ريبوزوم	6	حوصل ناقل	8	حوصل اطراحي	10	مستقبل غير طبيعي														
1.5	<p>1- المقارنة: تمثل المنحنيات تغيرات درجة الحرارة بدلالة العمق على مستوى ثلاث مناطق:</p> <p>منحنى الجيوحراري أسفل الظهر A مرتفع بحيث تصل درجة الحرارة قيم مرتفعة على عمق قليل أسفل الظهر مقارنة بالجيوحراري البعيد عن الظهر أي على مستوى الصفيحة القارية C والمحيطية B أين تكون درجات الحرارة المرتفعة على أعماق كبيرة.</p> <p>الاستنتاج: تتميز الظهر يتدفق حراري عالي.</p> <p>2- التفسير: نلاحظ أن خطوط تغيرات درجة حرارة الصخور تصعد إلى السطح أسفل الظهر وأهمها خط 1300°C الذي يفصل الليتوسفير عن الأستينوسفير ويعود ذلك إلى صعود الأستينوسفير بفعل تيارات الحمل الصاعدة والمؤدية لحركات التباعد.</p>	I	2																				
0.75	<p>1- الحالات: أ: بيريدوتيت صلب، ب: بيريدوتيت منصهر جزئيا، ج: بيريدوتيت منصهر كليا.</p> <p>2- تحديد العوامل: درجة حرارة مرتفعة وضغط منخفض.</p> <p>3- تفسير مصدر النشاط الماغماتي للظهرة: يتقاطع منحنى الجيوحراري أسفل الظهر (عند عمق يتراوح بين 5 إلى 25Km) مع مجال الإنصهار الجزئي للبيريدوتيت، بحيث أن درجة الحرارة المرتفعة والضغط المنخفض الناتجين عن صعود الموهو أسفل الظهر بفعل تيارات الحمل الصاعدة يتسبب في توفير العوامل الضرورية للإنصهار الجزئي للبيريدوتيت، فيظهر ماغما قاعدي يتسبب في البركنة الطفحية على مستوى الظهرة.</p>	II																					
0.5	<p>1- تحديد نوع التفاعل:</p> <p>التفاعل الذي يحفز الغلوكوكيناز والهكسوكيناز: تفاعل فسفرة حيث يتم فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات، نقل مجموعة فوسفات من الـ ATP إلى الغلوكوز.</p> <p>التفاعل الذي يحفزه انزيم الغلوكوز 6 فوسفاتاز: تفاعل إمامة نزع مجموعة فوسفات من الغلوكوز 6 فوسفات.</p> <p>2- المعلومات المستخرجة:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يتمثل التأثير النوعي للإنزيم في ارتباطه النوعي، بمعنى أنه لا يؤثر إلا على مادة تفاعل واحدة نوعية. - لكل انزيم تأثير نوعي لا يحفز إلا تفاعل واحد. انه التخصص الوظيفي المزدوج. <p>3- الفرضية: يمكن تفسير سلوك الإنزيمين نفس المسلك الأيضي بامتلاكهما موقع فعال ذو بنية فراغية متشابهة من حيث نوع الأحماض الأمينية المشكلة لمنطقة التحفيز ومنطقة التثبيت.</p>	I	3																				
0.5	<p>1- تأثير الزيادة في تركيز الغلوكوز في الدم على نشاط الإنزيمين: تزداد سرعة نشاط انزيم الغلوكوكيناز بارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم بينما سرعة نشاط انزيم الهكسوكيناز تزداد عندما يكون تركيز الغلوكوز في الدم أقل من 5 mmol/L.</p>	II																					

01	<p>2- تفسير تطور السرعة الابتدائية للهيكسوكيناز: السرعة القصوى Vmax لانزيم الهكسوكيناز نسبيا ضعيفة، عند التراكيز من 5 إلى 25mmol/L تصبح سرعة التفاعل المحفز من قبل الهكسوكيناز (فسفرة الجلوكوز) ثابتة عند قيمة قصوى 0,2 يفسر ذلك بأن الجلوكوز 6 فوسفات (ناتج تفاعل فسفرة الجلوكوز) يلعب دور مثبط رجعي لانزيم الهكسوكيناز (مثبط غير تنافسي أي لا ينافس مادة التفاعل الجلوكوز على الموقع الفعال) حيث ينتبث الجلوكوز 6 فوسفات على مواقع خاصة به (غير الموقع الفعال) في الإنزيم الحر وعلى الإنزيم المرتبط بمادة التفاعل (معقد انزيم – مادة التفاعل) مما يقلل نشاطه التحفيزي.</p> <p>كما أن انزيم الهكسوكيناز أقل تخصصا اتجاه مادة التفاعل (الجلوكوز) مقارنة مع انزيم الجلوكوكيناز.</p>	
01 0.5 0.5 0.75 0.5 0.5	<p>1- شرح العلاقة بين الركيزة ومكونات الموقع الفعال: مادة التفاعل مثبتة على الموقع الفعال بواسطة 9 روابط انتقالية هيدروجينية، الأحماض الأمينية المتدخلة في تشكيل هذه الروابط هي: Thr168, Lys169, Asn204, Asp205, Glu256، مما يجعل المجموعات الكيميائية لمادة التفاعل (الجلوكوز) في المكان المناسب مع المجموعات الكيميائية لجذور هذه الأحماض الأمينية في الموقع الفعال هذا يجعل الشكل الفراغي للموقع الفعال متكامل بنيويا مع الركيزة (الجلوكوز).</p> <p>2- التعرف على الجزئيتين: س: جلوكوز 6 فوسفات. ع: ADP (أدينوزين ثنائي الفوسفات).</p> <p>3- العناصر المتدخلة في حدوث التفاعل: الحمض الأميني Asp205 وشاردة المغنيزيوم Mg⁺⁺ ومادتي التفاعل ATP و الجلوكوز.</p> <p>وصف آلية عمل انزيم الهكسوكيناز:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تثبيت مادتي التفاعل الجلوكوز والـ ATP على مستوى الموقع الفعال (انزيم الهكسوكيناز – ATP – الجلوكوز). - مجاميع الفوسفات المحمولة بواسطة الـ ATP تحمل شحنات سالبة هامة، يتم اخفاؤها بواسطة شاردة معدنية Mg⁺⁺، تسمح هذه الأخيرة باقتراب مجموعة الهيدروكسيل (OH) المحمولة على ذرة الكربون رقم 6 للجلوكوز. - تفصل مجموعة الفوسفات الأخيرة للـ ATP تحت تأثير مجموعة COO- للسلسلة الجانبية للحمض الأميني Asp205 مما يؤدي إلى تشكل رابطة تساهمية بين الجلوكوز ومجموعة الفوسفات، مع تحرير نواتج التفاعل ADP والجلوكوز 6 فوسفات. <p>4- أهمية العناصر المرقمة: يتشكل الموقع الفعال من منطقتين:</p> <p>منطقة تثبيت: تتكون من 4 أحماض أمينية Thr168, Lys169, Asn 204, Glu256. يتمثل دورها في التعرف على مادة التفاعل وتثبيتها بواسطة روابط انتقالية (هيدروجينية) ينتج عن ذلك تشكل المعقد "انزيم – مادة التفاعل".</p> <p>منطقة تحفيز: تتكون من حمض أميني واحد Asp205 المتدخل في آلية تحفيز التفاعل.</p>	III

الموضوع الثاني

الإجابة النموذجية

الجزء الثمرين

العلامة

1- كتابة البيانات

1.5

1	السلسلة التركيبية الضوئية الأولى	2	حلقة كالفن	5	نظام ضوئي ثاني
3	السلسلة التركيبية الضوئية الثانية	4	كرية مذنبية	6	نظام ضوئي أول

0.5

تحديد طبيعة الطاقة:

الطاقة 1: الطاقة المحررة الناتجة عن الإنتقال التلقائي للإلكترون.

الطاقة 2: طاقة كيميائية (زوج من الإلكترونات الغنية بالطاقة في NADPH).

الطاقة 3: كيميائية قابلة للإستعمال على شكل ATP.

الطاقة 4: طاقة ضوئية.

2- النص العلمي:

المقدمة (طرح المشكل العلمي):

تعتبر الصانعة الخضراء مقرا لعملية التركيب الضوئي التي يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية آمنة في جزيئات المادة العضوية. كما أن الصانعة الخضراء مقسمة إلى حجرات مفصولة بأغشية هي الفراغ بين غشائي، الحشوة وتجويف التيلاكويد. دور الصانعة الخضراء في تحويل الطاقة يعود إلى خصوصية التركيب الكيموحيوي لكل من الحشوة وغشاء التيلاكويد. فكيف تتدخل المكونات الكيميائية لكل من الحشوة والتيلاكويد في تحويل الطاقة بأشكالها المختلفة خلال عملية التركيب الضوئي؟

العرض:

يتكون غشاء التيلاكويد من ثلاث مكونات رئيسية هي الأنظمة الضوئية PSI, PSII وهي معقدات بروتينية كبيرة تحتوي على عدد كبير من الصبغات موزعة بطريقة منتظمة داخل المعقد البروتيني. نواقل الكترولونات مشكلة للسلسلة التركيبية الضوئية، انزيم ATP synthase (الكريات المذنبية).

بينما تحتوي الحشوة مواد أيض وسيطية لتركيب المواد العضوية كنواقل البروتونات (NADPH.H⁺), Pi, ADP و ATP وكذلك عدد من الإنزيمات كالروبيولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز Rubisco.

التحولات الطاقوية على مستوى التيلاكويد: تعتبر التيلاكويد مقر حدوث المرحلة الكيموضوئية، يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (ATP, NADPH.H⁺) وفق الخطوات التالية:

- تتأكسد جزيئي اليخضور لمركز التفاعل للنظام الضوئي PSII تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، متخلية عن الكترولونين غنية بالطاقة، يؤدي ذلك إلى أكسدة الماء وتحرر البروتونات في تجويف التيلاكويد، بينما تنتقل الإلكترونات في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع (السلسلة التركيبية الضوئية الأولى)، ينتج عن هذا النقل تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة إلى التجويف.

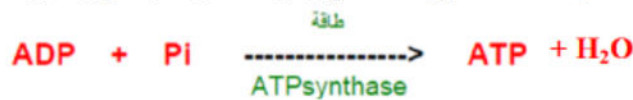
- يسترجع الـ PSII إلكتروناته انطلاقا من الأكسدة الضوئية للماء.

- تتأكسد جزيئي اليخضور لمركز التفاعل للنظام الضوئي PSI تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، متخلية عن الكترولونين غنية بالطاقة، تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع (السلسلة التركيبية الضوئية الثانية) إلى أن تصل إلى المستقبل الأخير للإلكترونات NADP⁺ الذي يرجع إلى NADPH.H⁺ (مركب غني بالطاقة).

- يسترجع الـ PSI إلكتروناته من الناقل T3 للسلسلة التركيبية الأولى.

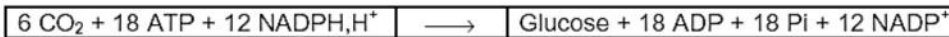


- إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATPsynthase. تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود حمض الفوسفوريك. إنها الفسفرة الضوئية.



التحولات الطاقوية على مستوى الحشوة:

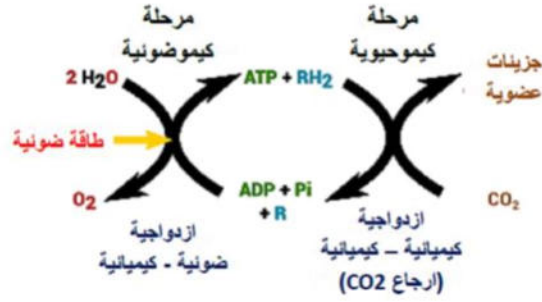
تعتبر الحشوة مقر للمرحلة الكيموحيوية، يتم خلالها تثبيت CO₂ بتدخل انزيم Rubisco ورجاعه إلى مركبات عضوية مخزنة للطاقة باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP, NADPH.H⁺) الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية. فيتم بذلك تحويل الطاقة الكيميائية إلى طاقة كيميائية آمنة في الجزيئات العضوية:



الخاتمة:

ان نوع التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى التيلاكويد والحشوة خلال عملية التركيب الضوئي مرتبط بالتركيب الكيموحيوي لكل منهما، على مستوى التيلاكويد يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية محمولة

على جزيئات ATP و $NADPH.H^+$ ، أما على مستوى الحشوة فيتم تحويل الطاقة الكيميائية للـ ATP و $NADPH.H^+$ إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، هذا يشير إلى وجود تكامل (ازدواجية) بين التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد وتلك التي تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد وتلك التي تحدث على مستوى الحشوة.



		I	2
01	<p>التحليل:</p> <p>- عند الإصابة مباشرة بالفيروس، يرتفع تركيز LT4 في الدم من 550 إلى أن يصل قيمة قصوى تقدر بـ 800 خلية في mm^3 من الدم في الشهر 12 خلال مرحلة الإصابة بدون أعراض.</p> <p>- بالمقابل، تنخفض هذه الكمية من 800 إلى أن تصل إلى 200 في الشهر 60 ما يوافق بداية ظهور الأمراض الإنتهازية، لتتعدم في الشهر 84.</p> <p>الاستخلاص: سبب ظهور الأمراض الإنتهازية هو تناقص عدد LT4 إلى أقل من 200 خلية في mm^3 من الدم.</p>		
02	<p>1- تفسير النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2):</p> <p>أ: وسط الزرع يحتوي على اللمفاويات LB المنشطة بالمستضد X فقط، نلاحظ غياب الأجسام المضادة في الوسط، يفسر هذا بعدم قدرة LB المنشطة لوحدها على إفراز الأجسام المضادة (غياب التحفيز).</p> <p>ب: في وسط الزرع يحتوي على اللمفاويات LB المنشطة بالمستضد X واللمفاويات LT4 المنشطة بنفس المستضد نلاحظ إفراز أجسام مضادة، يفسر ذلك بتحفيز LT4 لللمفاويات LB المنشطة وحثها على التكاثر والتمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة.</p> <p>ج: وسط الزرع يحتوي على اللمفاويات LB المنشطة بالمستضد X واللمفاويات LT8 المنشطة بنفس المستضد، نلاحظ غياب الأجسام المضادة، يفسر ذلك بعدم قدرة الخلايا LT8 على تحفيز LB على إنتاج الأجسام المضادة.</p> <p>أذن ضرورة وجود تعاون خلوي بين اللمفاويات LT4 و LB فقط لإفراز الأجسام المضادة.</p> <p>أ: وسط الزرع يحتوي على LT8 المنشطة فقط، لا نلاحظ انحلال الخلايا الليفية ويفسر ذلك بغياب تحفيز LT8.</p> <p>ب: وسط الزرع يحتوي على LT8 المنشطة مع LT4 المنشطة بنفس المستضد، نلاحظ انحلال الخلايا الليفية، يفسر ذلك بتحفيز LT8 المنشطة من قبل LT4 وحثها على التكاثر والتمايز إلى LTc المسؤولة عن تدمير الخلايا السرطانية.</p> <p>أذن ضرورة وجود تعاون خلوي بين LT8 و LT4 لتدمير الخلايا المصابة.</p> <p>2- شرح ظهور الأمراض الإنتهازية:</p> <p>تبين الوثيقة (2) أهمية اللمفاويات LT4 في تنشيط الإستجابة المناعية النوعية ذات الوساطة الخلوية التي تتم بتدخل LB وذات الوساطة الخلوية التي تتم بتدخل LT8. فاللمفاويات T4 تلعب دور محوري في الاستجابة المناعية النوعية الخلوية والخلوية.</p> <p>تبين الوثيقة (1) أن الأمراض الإنتهازية تظهر عندما يتناقص عدد اللمفاويات T4 إلى أقل من 200 خلية في mm^3 من الدم.</p> <p>وبذلك فإن الإفراز الضعيف للأنترلوكينات غير كاف لتحفيز LB و LT8 وحثها على التكاثر والتمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة وخلايا سمية LTc، يترتب عن ذلك ضعف الإستجابة المناعية النوعية أي فقدان المناعة المكتسبة عند المصاب مما يجعله عرضة لظهور وتطور الأمراض الإنتهازية.</p> <p>3- تبيان فعالية العلاج الأول:</p> <p>- في العلاج الأول، يكون التلقيح فعال عندما يكون عدد LT4 في mm^3 أعلى من $500LT4/mm^3$ (الشكل أ). غير أن الأمراض الإنتهازية لا تتطور إلا عندما يكون عدد LT4 أقل من $200/mm^3$ (2,5 مرات أقل) (الوثيقة 1).</p> <p>- العلاج الأول فعال فقط ضد الإلتهاب الرئوي وهو أحد الأمراض الإنتهازية. لذلك فالعلاج الأول ليس فعال ضد تطور الأمراض الإنتهازية.</p> <p>4- البرهان على أن العلاج الثاني يؤخر الوصول إلى مرحلة الإيدز:</p> <p>- العلاج الثاني يسمح بارتفاع تركيز LT4 في الدم من 250 إلى $480LT4/mm^3$ بين بداية العلاج و5 سنوات من بداية العلاج (الشكل ب)، وهذا لا يؤدي إلى انخفاض عدد LT4 إلى أقل من $200/mm^3$ في</p>	II	

			الدم المميزة لمرحلة الإيدز. - إذن هذا العلاج يمدد من مرحلة الإصابة بدون أعراض وتأخير الوصول إلى مرحلة الإيدز.
02.5	I	3	<p>1- تحديد موقع تأثير كل سم: التجربة 2: بعد حقن سم Saxitoxine ثم التنبيه S نلاحظ عدم تسجيل كمون عمل في O1 وفي O2 وغياب شوارد الكالسيوم Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي وكمية الأستيل كولين منخفضة. إذن هذا السم يمنع انفتاح القنوات الفولطية، عدم دخول Na^+ وبالتالي عدم تشكيل زوال استقطاب. التجربة 3: بعد حقن سم Concotoxine في الشق المشبكي ثم التنبيه S نسجل في O1 كمون عمل وفي O2 كمون راحة مع ملاحظة انعدام شوارد Ca^{++} في الزر المشبكي وغياب الأستيل كولين في الشق المشبكي. إذن هذا السم يمنع انفتاح القنوات الفولطية لـ Ca^{++} ، وعدم دخول Ca^{++} يؤدي إلى عدم تحرير الأستيل كولين. التجربة 4: بعد حقن سم البوتيليك نسجل كمون عمل في O1 وكمون راحة في O2 مع وجود شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي وغياب الأستيل كولين في الشق المشبكي. إذن هذا السم يمنع طرح الحويصلات المشبكية لمحتواها من الأستيل كولين. التجربة 5: بعد حقن سم البنغروتوكسين نسجل كمون عمل في O1 وكمون راحة في O2 مع وجود شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي ووجود الأستيل كولين في الشق المشبكي. إذن هذا السم يمنع انفتاح القنوات الكيميائية لـ Na^+ المشبكية وبالتالي عدم دخول شوارد Na^+ وبالتالي عدم تسجيل زوال استقطاب. التجربة 6: بعد حقن سم الكربات نسجل كمون عمل في O1 مع وجود شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي وكمية كبيرة من الأستيل كولين في الشق المشبكي مع تسجيل 3 كمونات عمل في O2. إذن الكربات يجعل القنوات الكيميائية لـ Na^+ مفتوحة لمدة أطول.</p> <p>2- الفرضيات التي تفسريها نتائج التجربة 6:</p> <ul style="list-style-type: none"> - الكربات يمنع عودة امتصاص الأستيل كولين إلى الخلية قبل مشبكية ويبقى في الشق المشبكي. - الكربات يثبط عمل إنزيم الأستيل كزولين استراز وبالتالي لا يتفكك الأستيل كولين ويبقى في الشق المشبكي.
1.5	II		<p>1- تبيان كيفية تسبب الكربات باضطرابات تنفسية: من الوثيقة (2-أ) في وجود الكربات تزداد سعة تقلص العضلة ومدة تقلصها، والوثيقة (2-ب) تظهر أن الكربات يثبث في الموقع الفعال للإنزيم أستيل كولين استراز مما يمنع تثبيت الأستيل كولين، وبالتالي لايفكك، فتزداد كميته في الشق المشبكي فيتثبت على أكبر عدد من المستقبلات الغشائية مؤدياً إلى دخول كمية كبيرة من شوارد Na^+ وبالتالي تسجيل عدة كمونات عمل تسبب تقلص زائد غير عادي لعضلة الحركة التنفسية دون استرخائها، أي امتصاص الـ O_2 دون طرح CO_2 ومنه حدوث اضطرابات تنفسية.</p> <p>2- برهنة مدى صحة إحدى الفرضيات السابقة: حسب الوثيقة 2 الكربات ينافس الأستيل كولين على موقعه على مستوى إنزيم الأستيل كولين استراز مما يؤدي إلى تثبيط الإنزيم المفكك للأستيل كولين، فيبقى الأستيل كولين في الشق المشبكي بكميات أكبر ولمدة أطول وبسعة أكبر وهذا ما يحقق الفرضية 2.</p>
1.5	III		<p>رسم تخطيطي تفسيري يوضح تأثير الكربات على النقل المشبكي:</p>

