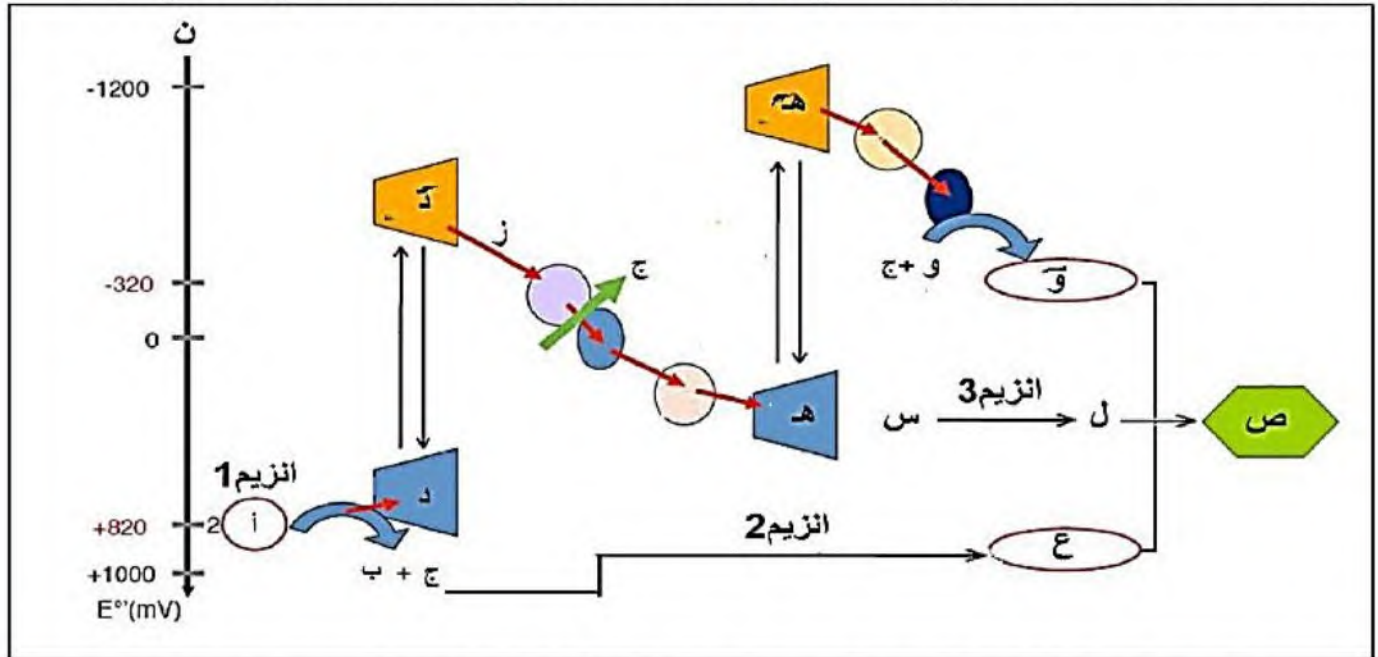


موضوع مقترح – علوم الطبيعة و الحياة

الموضوع الأول

التمرين الأول

تعتبر الصانعات الخضراء عند النباتات الخضراء مصنعاً حقيقياً لتحويل الكربون المعدني إلى كربون عضوي إلا أن ذلك لا يحدث إلا بتدخل تفاعلات أيضية تحفزها انزيمات نوعية وشروط تتوفر في الوسط. تتضمن الوثيقة أهم العناصر المتدخلة في هذا التحويل ولكنها بدون فاعلية إذا لم يتوفر الشرط الأساسي الغائب في الوثيقة.



- 1- تعرف على الشرط الأساسي الغائب في الوثيقة ثم سم البيانات المشار إليها بالأحرف (أ، ب، ج، د، هـ، ز، و، ح، و، ز، ن، س، ع، ل، ص) والانزيمات (1، 2، 3) ومثل بمعادلتين كيميائيتين العلاقة بين العنصرين (أ، س).
- 2- بناء على مكتسباتك اشرح في نص علمي دور الشرط الأساسي الغائب في الوثيقة في حدوث التفاعل الذي ينطلق من العنصر (أ) ليصل إلى العنصر (ص).

التمرين الثاني

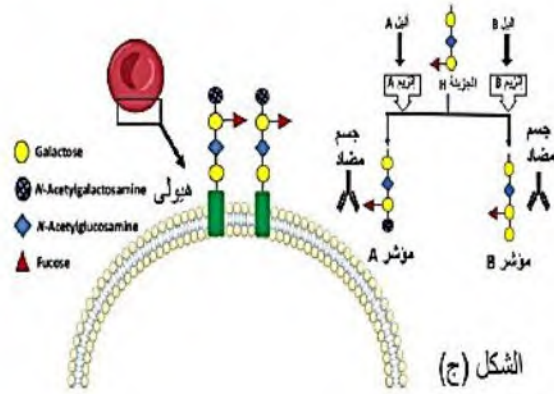
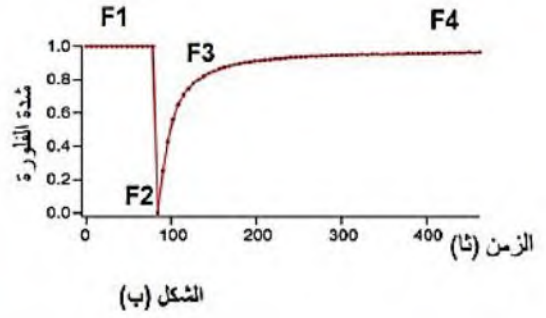
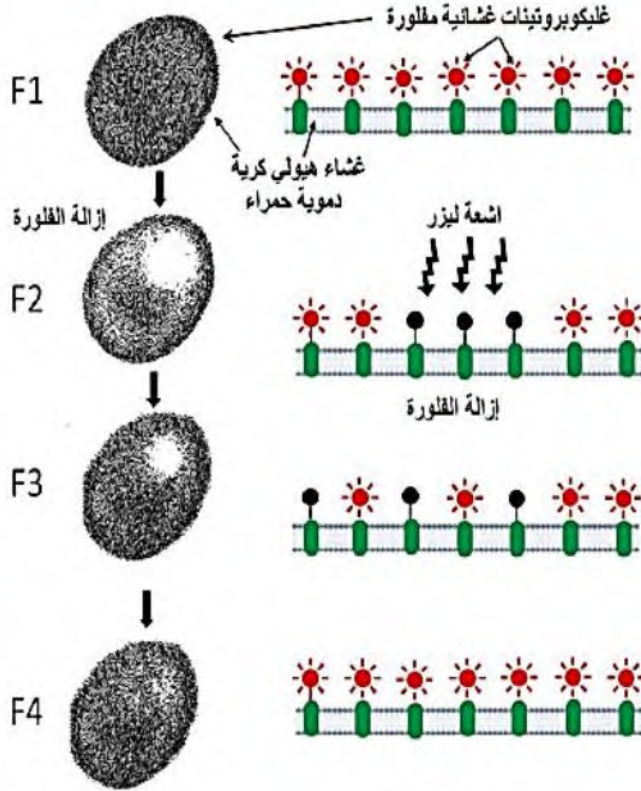
للعضوية القدرة على التمييز بين مكونات الذات و اللاذات بفضل جزيئات خاصة محمولة على الأغشية الهيولية للخلايا، لإبراز بعض مميزات ودور الغشاء الهيولي في تمييز اللاذات نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول :

أجريت هذه الدراسة على غشاء الكريات الدموية الحمراء وذلك لسهولة الحصول عليها حيث انها متاحة بأعداد كبيرة وسهلة العزل

الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 1 يوضحان خطوات ونتائج تجربة استرجاع الفلورة (FRAP) حيث يتم حضان كرية دموية حمراء مع مادة مفلورة ترتبط بجليكوبروتينات غشائية ثم يتم تسليط أشعة ليزر مركزة على جزء من غشاء الخلية مما يؤدي الى إزالة المادة المفلورة

بينما يمثل الشكل(ج) رسم تخطيطي يوضح المنشأ الوراثي للزمر الدموية وجزء من الغشاء الهيولي لكريات الدم الحمراء المدروسة سابقا



الوثيقة 1

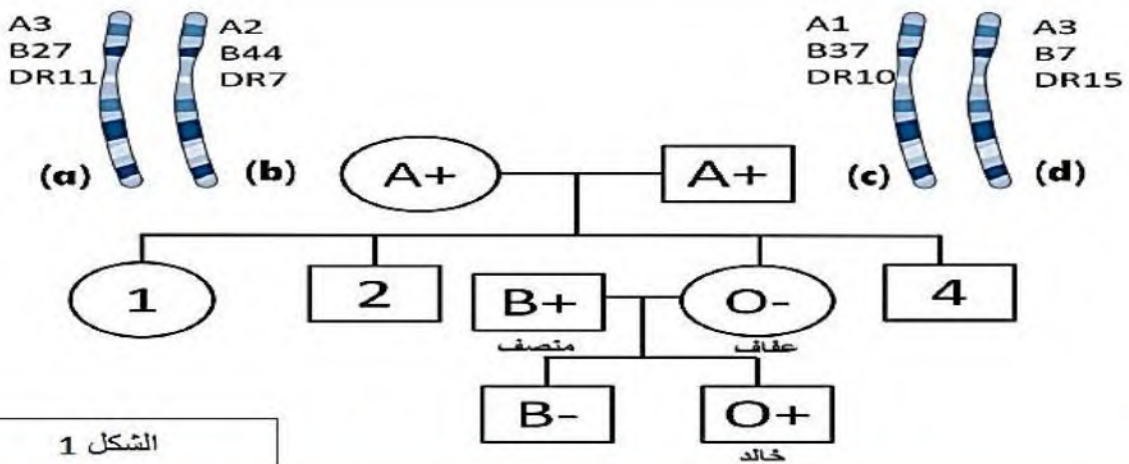
- 1- حلل منحني الشكل (ب) باستغلالك للشكل (أ) من الوثيقة 1 محددا مميزات الغشاء الهولي.
- 2- استنتج نوع الزمر الدموية اعتمادا على معطيات الشكل (ج). مبينا كيف يمكن لهذه الجزيئات تمييز الذات

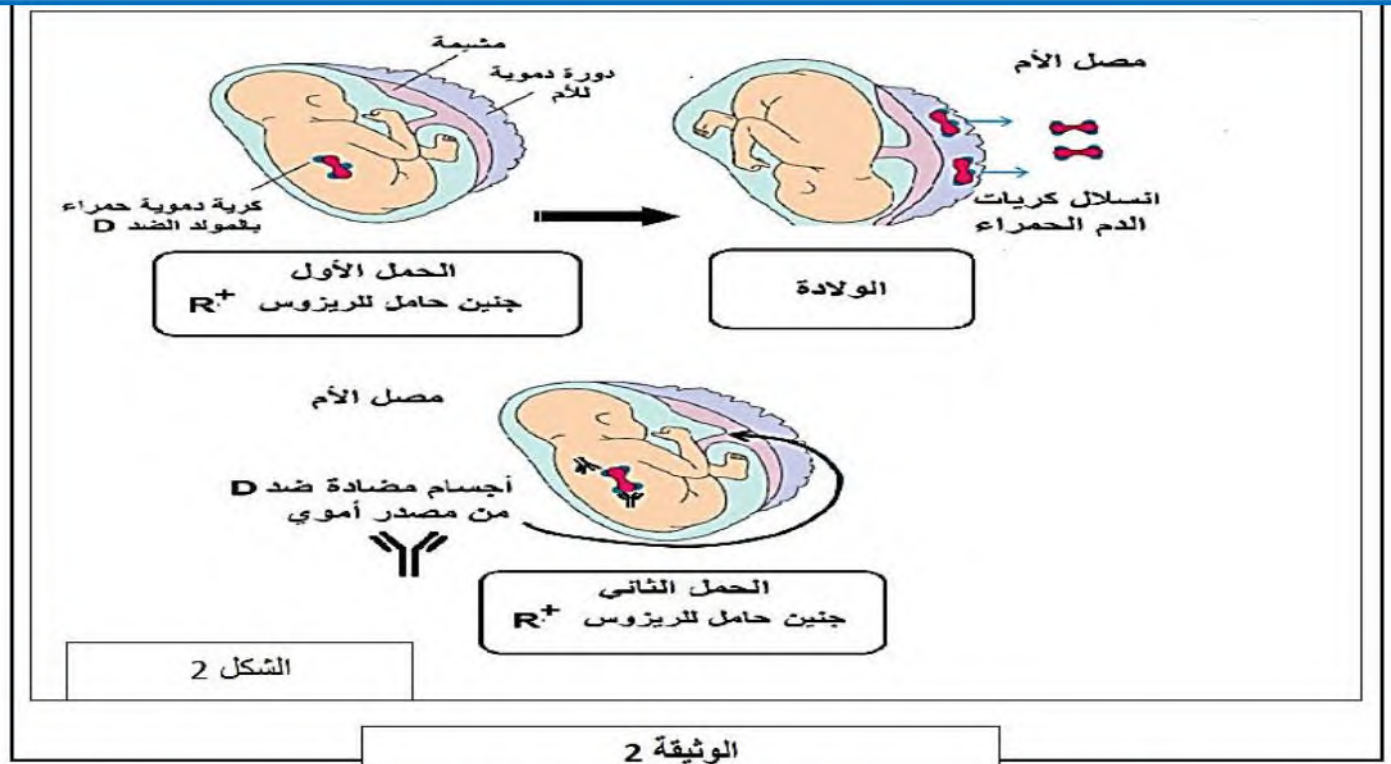
الجزء الثاني :

لفهم كيف تحدد جزيئات الذات (مؤشرات الهوية البيولوجية) وراثيا نقترح عليك شجرة العائلة الممثلة في الشكل 1 من الوثيقة 2

الأبنة الثالثة لهذه العائلة (عفاف) تزوجت مع منصف ذو الزمرة (B⁺) فأنجبت الطفل الأول ذو الزمرة (O⁺) ومنذ

ذلك الحين وهي تعاني من حالات اجهاض متكررة





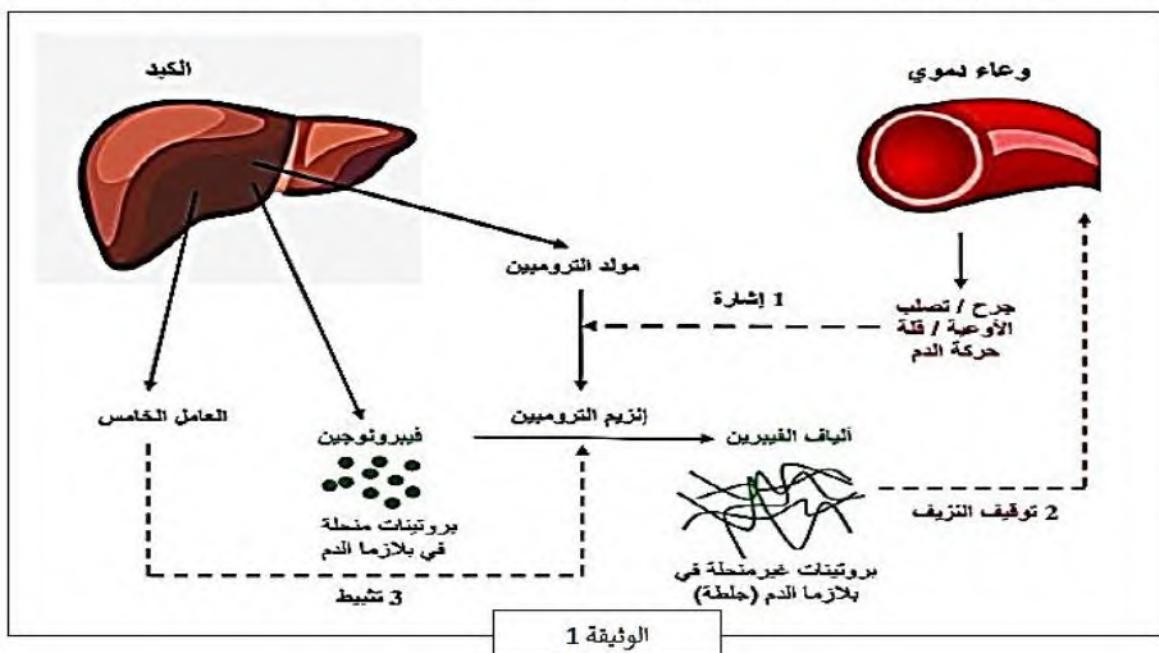
1. مثل الاحتمالات الناتجة للأبناء الأربعة فيما يخص توارث نظام CMH من آباؤهم ثم ناقش الاحتمالات الواردة لكل من الأبوين فيما يخص نظام الزمر الدموية (RH و ABO)
2. بتوظيفك لمعطيات الشكل 2 من الوثيقة 2 فسر حالات الإجهاض المتكرر لعفاف ثم اقترح اجراء وقائيا لها

التمرين الثالث

تجلط الدم هو ظاهرة فزيولوجية طبيعية تغير الحالة الفزيائية للدم من سائل الى صلب وبذلك تسد الجروح ويوقف النزيف , لكن بعض الأشخاص لديهم قابلية أكبر لتخثر الدم (متلازمة لايدن) مما يتسبب في حدوث متكرر للجلطات خاصة على مستوى القدمين أين تقل حركة الدم, هذه الجلطات تكون قاتلة إذا تشكلت على مستوى شرايين القلب والرئة.

تهدف هذه الدراسة الى تحديد سبب مرض متلازمة لايدن وكذا الطرق الطبيعية للتقليل من اعراضها
الجزء الأول:

تمثل الوثيقة 1 دور بعض البروتينات المتدخلة في إحدى المسارات الفزيولوجية لتجلط (تخثر) الدم .



- 1- من الوثيقة 1 اشرح دور مختلف البروتينات البلازمية في تحديد الحالة الفزيائية للدم حسب الظروف المختلفة.
2- اقترح فرضيتين تفسر بها سبب المرض.

الجزء الثاني:

للتأكد من صحة الفرضيات المقترحة في الجزء الأول ودراسة احد الحلول لعلاج هذا المرض نقدم لك المعطيات التالية:

• يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 نتائج تجريبية حول تأثير بعض هذه البروتينات المستخلصة من شخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة لايدن في تغيير الحالة الفزيائية للدم أما الشكل (ب) من الوثيقة 2 فيمثل بعض نتائج دراسة تتابع السلسلة غير المستنسخة لمورثة العامل الخامس لدى شخص سليم وآخر مصاب بالمرض.

بينما تمثل الوثيقة 3 بعض النتائج التجريبية لبعض الجزيئات الفعالة المتواجدة في لعاب دودة العلق والتي تنتقل لدم المصاب أثناء أعضها للجلد حيث الشكل (أ) من الوثيقة 3 يمثل صورة لنتائج دراسة الموقع الفعال لإنزيم الترومبين ومادة التفاعل الخاصة به في وجود مادة الهيرودين المستخلصة من الغدد اللعابية لدودة العلق بالإضافة الى رسم تخطيطي تفسيري لها. والشكل (ب) من الوثيقة 3 يمثل منحنيان بيانان لتغيرات سرعة التفاعل الإنزيمي لإنزيم الترومبين في وجود وغياب مادة الهيرودين بدلالة تراكيز متزايدة من الفيبرونوجين

التجربة	الشروط التجريبية	النتائج
الأولى	دم + إنزيم الترومبين المستخلص من شخص سليم	تخثر الدم بعد 15 ثا
الثانية	دم + إنزيم الترومبين المستخلص من شخص مصاب	تخثر الدم بعد 15 ثا
الثالثة	دم + إنزيم الترومبين المستخلص من شخص سليم + بروتين العامل الخامس المستخلص من شخص سليم	عدم تخثر الدم
الرابعة	دم + إنزيم الترومبين المستخلص من شخص مصاب + بروتين العامل الخامس المستخلص من شخص مصاب	تخثر الدم بعد 15 ثا

شكل أ

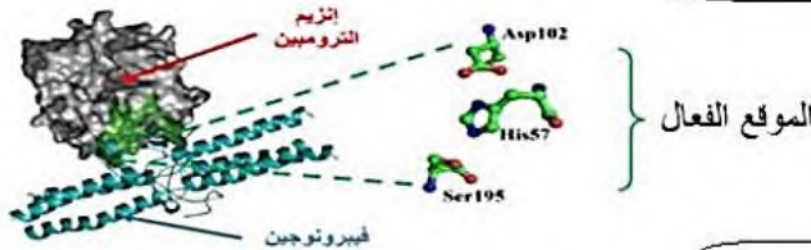
.....CAG-AAG-AAG-ACG-TGT-GGA-AAC-TGG.....	سليم
.....CAG-AAG-AAG-ACG-TGA-GGA-AAC-TGG.....	مصاب

شكل ب

وثيقة 2

دودة العلق (الهيرودينا) دودة متطفلة تعيش في الماء تتغذى على دم الضفادع والأسماك وكذلك الإنسان وذلك عن طريق إحداث جرح بواسطة أفكاكها حيث لاحظ العلماء عدم تكون جلطة مكان الجرح وهو ما يسمح باستمرار تدفق الدم وبالتالي ضمان كمية أكبر من الدم بالنسبة الى الدودة.

في غياب مادة الهيرودين

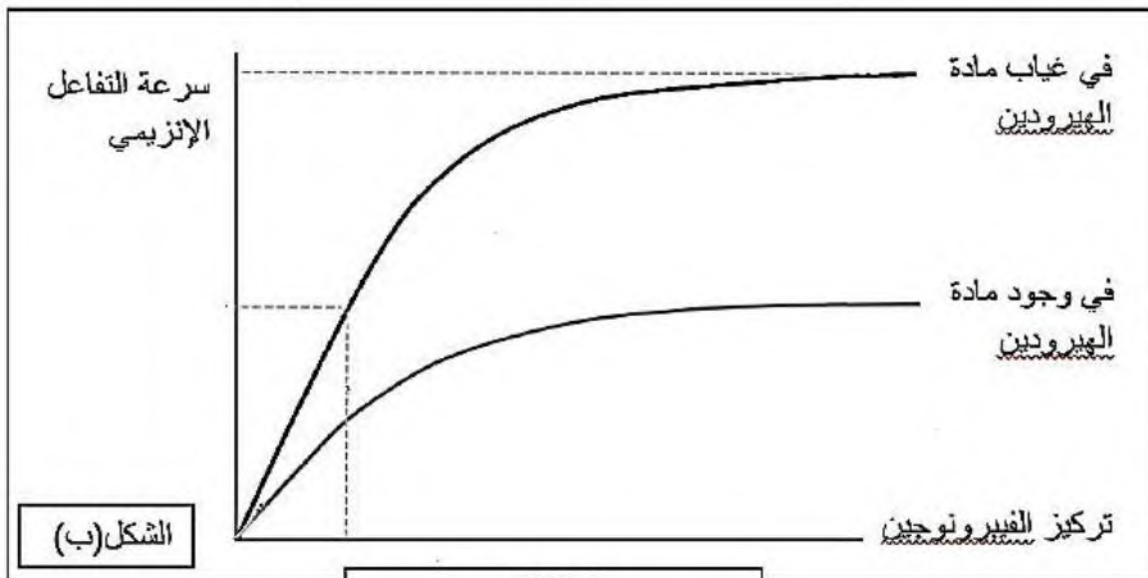


في وجود مادة الهيرودين



الشكل (أ)

الوثيقة 3



الوثيقة 3

1- باستغلالك للوثائق ناقش صحة إحدى الفرضيات.

2- باستدلال علمي بين أهمية استعمال دودة العلق للتقليل من خطر الإصابة بتكون الجلطات لدى الأشخاص المصابين بمرض تخثر الدم.

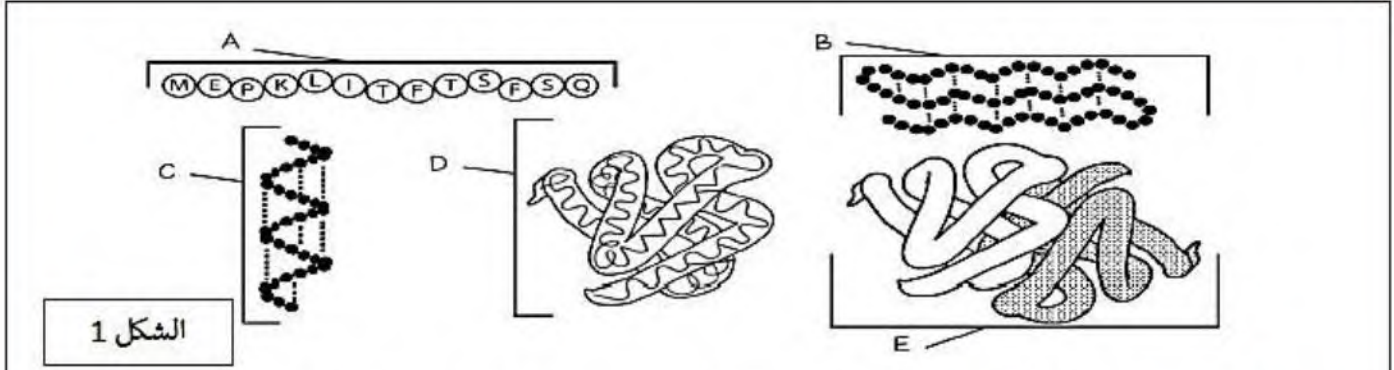
الجزء الثالث:

من نتائج الجزأين (الأول والثاني)، أنجز مخططاً تبين فيه آلية إيقاف النزيف عند شخص سليم وآخر مصاب مبرزاً تأثير مادة الهيرودين في العلاج

الموضوع الثاني

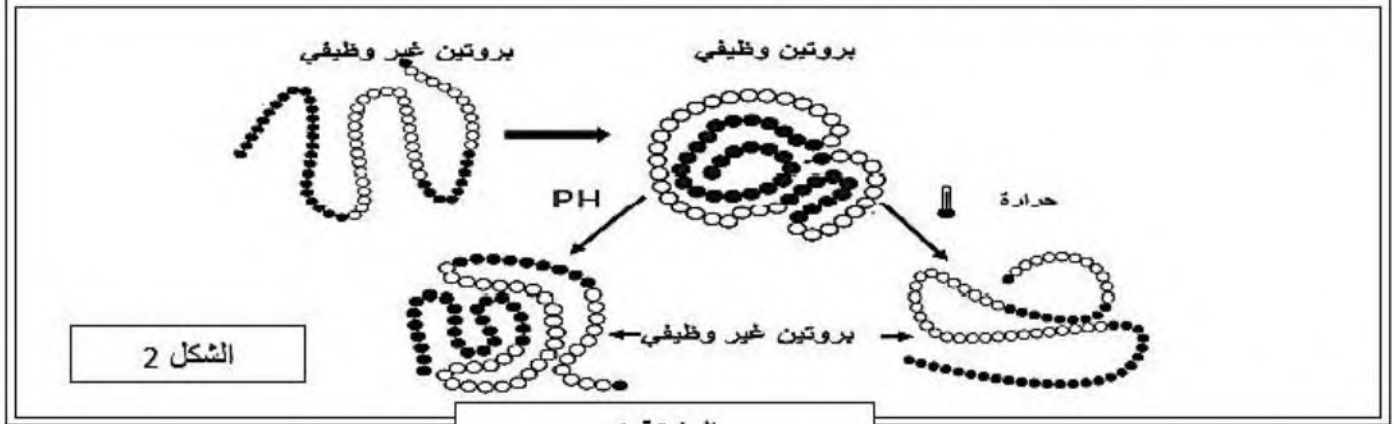
التمرين الأول

بنية البروتين هي شكل ثلاثي الأبعاد ثابت ومستقر يكسب البروتين تخصص وظيفي ، ولوصول البروتين الى بنيته الوظيفية تتطور السلسلة الببتيدية التي تكون تحت اشراف المعلومات الوراثية لفهم كيفية تطور هذه البنية و العوامل التي قد تساهم في تشكيلها و ثباتها تعطي الوثيقة التالية (الوثيقة 1) الشكل 1 من الوثيقة يمثل رسومات تخطيطية لبنيات مختلفة بينما يمثل الشكل 2 تأثير بعض العوامل على ثبات هذه البنية



الشكل 1

- | | | |
|----------------|--|---|
| 1- بنية ثالثة | 5- يعود تماسك البنية بصورة رئيسية للرابطة الهيدروجينية | 9 - يحتوي على اكثر من بنية واحدة حلزونية او ورقة مطوية او بنية بسيطة أخرى |
| 2- بنية أولية | 6- يعود تماسك البنية للروابط بين الجذور R | 10- ورقة مطوية (سلسلة β) |
| 3- بنية ثانوية | 7- تتكون فقط من تسلسل الاحماض الأمينية | 11- حلزون α |
| 4- بنية رابعة | 8- يحتوي على أكثر من وحدة فرعية متعددة الببتيد | 12- شكل كروي |



الشكل 2

الوثيقة 1

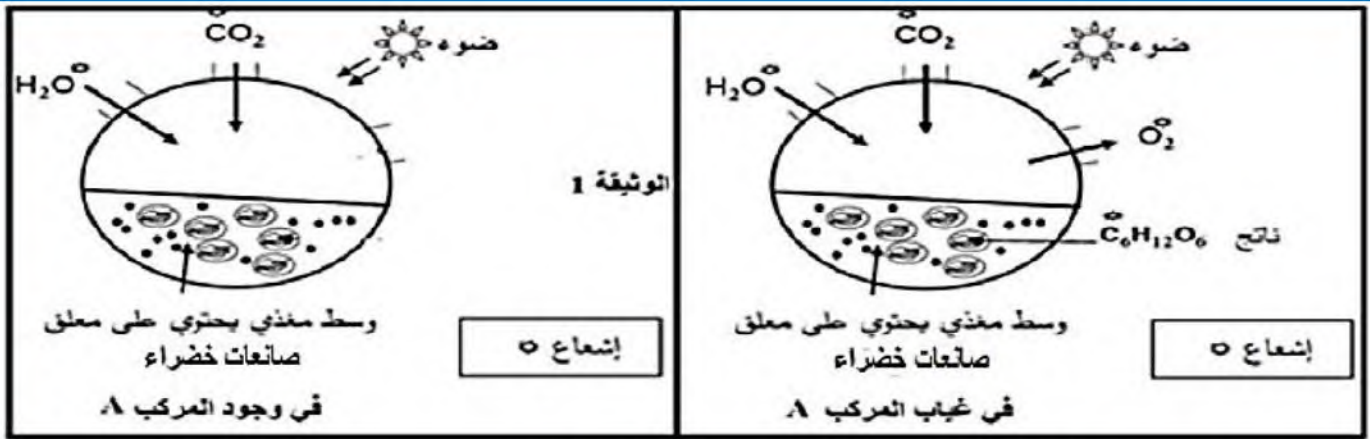
- 1- أنسب كل بنية ممثلة بأحرف بالعبارة المناسبة لها
- 2- من خلال توظيفك لمعطيات الوثيقة 1 ومعلوماتك وضح في نص علمي مراحل تطور بنية البروتين والعوامل التي قد تؤثر في استقرارها وثباتها

التمرين الثاني

يتوقف نمو اليخضوريات على ما تنتجه من مادة عضوية خلال تحولات طاقوية ومادية تقوم بها، غير أن نمو هذه اليخضوريات يتأثر بسبب بعض الجزئيات كالمبيدات العشبية .

الجزء الأول:

المركب A ، هو مركب صناعي يستعمل في القضاء على الطحالب الخضراء والتي قد تنمو في أماكن غير مرغوب فيها ، ولفهم كيفية تأثير هذا المركب نجري التجربة الموضحة في الوثيقة 1 على معلق من صانعات خضراء مستخلصة من هذه الطحالب.



- وضح كيف يقضي المركب A على هذه الطحالب باستغلال معطيات الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لدراسة أكثر دقة حول آلية عمل هذا المركب ، نقترح عليك الدراسة التالية:

التجربة الأولى: خُضر معلق من الصانعات الخضراء في جهاز تجريبي حيث نقيس كمية غاز الأوكسجين المطروح وكمية المادة العضوية

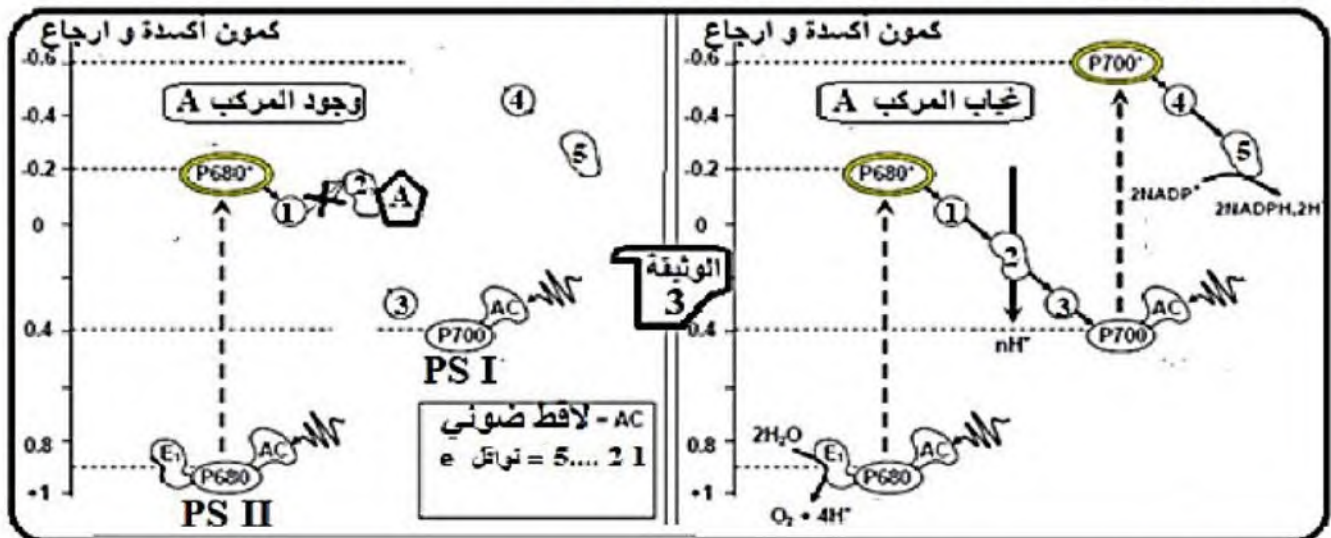
المنتجة في شروط تجريبية مختلفة ، جدول الوثيقة 2 يوضح شروط ونتائج هذه التجارب.

الشروط التجريبية	النتائج التجريبية
صانعات خضراء معرضة للضوء في وجود CO ₂	انطلاق O ₂ و إنتاج المادة العضوية
صانعات خضراء معرضة للضوء في وجود CO ₂ ثم يضاف المركب A	توقف انطلاق O ₂ توقف إنتاج المادة العضوية بعد مدة زمنية قصيرة
صانعات خضراء في الظلام مع إضافة مستمرة للـ ATP و NADPH ⁺ في وجود CO ₂ في وجود المركب A	عدم انطلاق O ₂ إنتاج مستمر للمادة العضوية

الوثيقة 2

التجربة الثانية: تمت متابعة التيار الإلكتروني المار عبر السلسلة التركيبية الضوئية من نواقل الكرونية وأنظمة ضوئية على غشاء

الكليس وذلك في وجود وغياب المركب A النتائج المتوصل إليها موضحة في الوثيقة 3.



- اشرح بدقة آلية عمل المركب A للقضاء على الطحالب الخضراء وذلك باستغلال معطيات هذه الوثائق.

التمرين الثالث

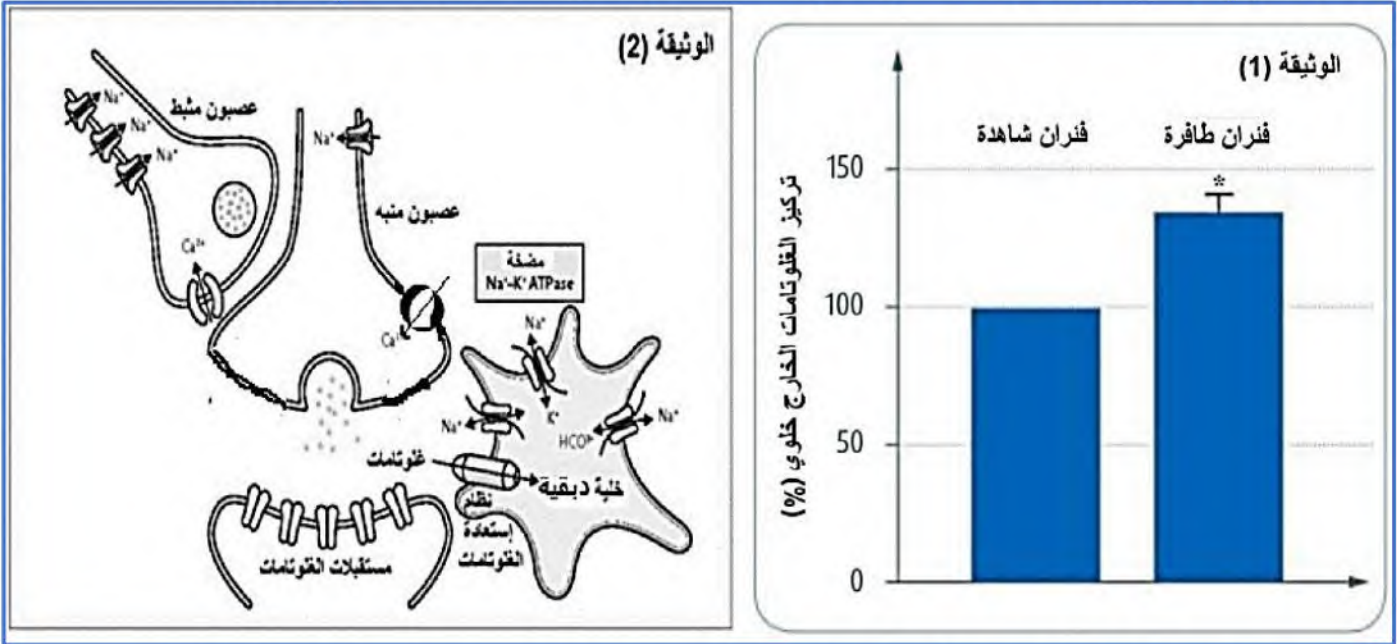
يتم نقل الرسالة العصبية بين العصبونات كيميائياً بطرق مختلفة عبر المشابك، لكن يمكن للنقل المشبكي أن يختل بفعل عوامل داخلية أو خارجية، لدراسة تأثير بعض هاته العوامل نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

الصداع النصفي الفالجي العائلي (أو الشقيقة الفالجية) هو أحد أنواع الصداع النصفي الذي تسببه صفة وراثية سائدة و يصاحبه خزل شقي (شلل جزئي) من الممكن أن يستمر ساعات أو أياماً أو أسابيع، من الأعراض المحتمل ظهورها : رنج (فقدان التوازن الحركي) أو غيبوبة أو حتى شلل.

تشير البيانات من الدراسات الجينية إلى حدوث طفرات في المورثات التي ترمز لبروتينات وظيفية على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك الذي يتواجد في مناطق معينة من القشرة المخية مما يؤدي إلى اختلالات وظيفية على مستوى المشبك السابق.

لمعرفة طبيعة هاته الاختلالات قمنا بتتبع كمية الغلوتامات (ناقل عصبي معاكس للغابا) الخارج خلوي و ذلك بتوصيل لواقط قياس تركيز الغلوتامات في القشرة المخية لفئران طافرة (تم فيها استحداث طفرة في البروتينات الوظيفية المتدخلة في عمل المشبك غلوتاماتيرجيك) و أخرى شاهدة، النتائج المتحصل عليها موضحة في الوثيقة (1).
بينما الوثيقة (2) توضح الأدوار الوظيفية على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك للجهاز العصبي المركزي.



1. باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (1 و 2)، اقترح ثلاث فرضيات لتفسر سبب الإصابة بالشقيقة الفالجية.

الجزء الثاني:

للتحقق من مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا ، نقدم المعطيات التالية:

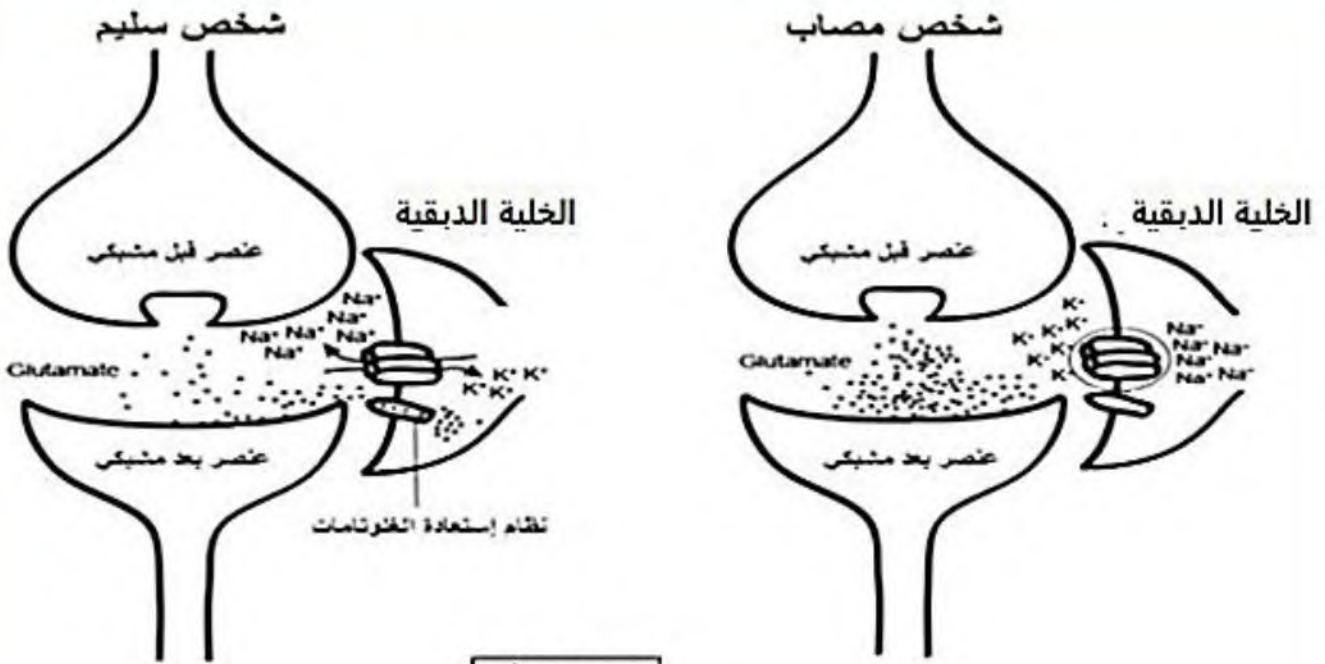
تم قياس تواترات كمونات العمل للعصبون الذي يعمل بالغلوتامات و كمية الغلوتامات المحررة و المسترجعة من طرف الخلية الدبقية، لدى مجموعة من الفئران الطافرة و أخرى شاهدة، النتائج موضحة في الجدول التالي:

كمية الغلوتامات المسترجعة في وقت واحد من طرف الخلية الدبقية	كمية الغلوتامات المحررة	تواترات كمونات العمل في العصبون الذي يعمل بالغلوتامات .	النتائج / الشروط التجريبية
+++	++++	++++	فئران شاهدة
+	++++	++++	فئران طافرة

- الشكل (أ) من الوثيقة (3) يوضح نشاط الخلية الدبقية في مناطق معينة من القشرة المخية (مكان تواجد المشبك غلوتاماتيروجيك) لدى شخص سليم و آخر يعاني من الصداع النصفي الفالجي العائلي.

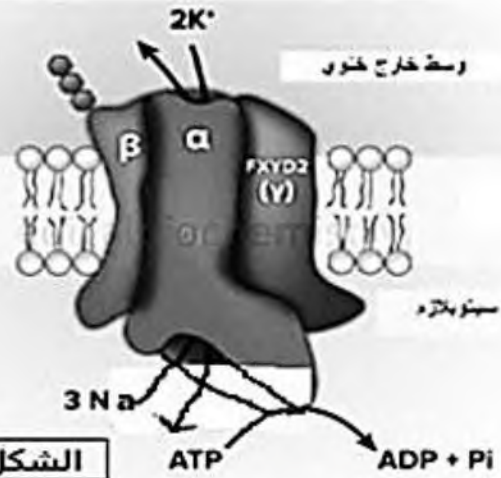
- الشكل (ب) يوضح التنظيم الوظيفي لمضخة Na^+/K^+ .

- الشكل (ج) يمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة للأليل ATPIA2 الذي يشرف على تركيب تحت الوحدة ألفا (α) لمضخة Na^+/K^+ عند شخص سليم و كذا عند شخص مصاب، و جدول الشفرة الوراثية.



رقم الثلاثية: 1008 1009 1010 1011
 شخص سليم: CGG TAT CCT GGT G
 شخص مصاب: CGG TAA CCT GGT G

الشكل ج



الوثيقة 3

	U	C	A	G	
U	UUU	UCU	UAU	UGU	U
	UUC Phe	UCC	UAC Tyr	UGC Cys	C
	UUA	UCA Ser	UAA non	UGA n. sens	A
	UUG Leu	UCG	UAG sens	UGG Trp	G
C	CUU	CCU	CAU	CGU	U
	CUC	CCC	CAC His	CGC	C
	CUA Leu	CCA Pro	CAA	CGA Arg	A
	CUG	CCG	CAG Gln	CGG	G
A	AUU	ACU	AAU	AGU	U
	AUC Ile	ACC	AAC Asn	AGC Ser	C
	AUA	ACA Thr	AAA	AGA	A
	AUG Met	ACG	AAG Lys	AGG Arg	G
G	GUU	GCU	GAU	GGU	U
	GUC	GCC	GAC Asp	GGC	C
	GUA Val	GCA Ala	GAA	GGA Gly	A
	GUG	GCG	GAG Glu	GGG	G

1. باستغلالك المنظم للوئائق و باستدلال منطقي، بين سبب الإصابة بالشقيقة الفالجية، ثم تحقق من صحة الفرضيات المقترحة سابقا.

2. اقترح حلا مبنيا على أسس علمية لعلاج المرض.

الجزء الثالث:

لخص في نص علمي دقيق آلية عمل مشبك غلوتاماتيرجيك عند شخص سليم مبرزاً دور مختلف البروتينات الغشائية باستغلالك لنتائج الدراسة السابقة و مكتسباتك.

الإجابة النموذجية

الموضوع الأول

حل التمرين الأول

الشرط الأساسي الغائب هو: الضوء.

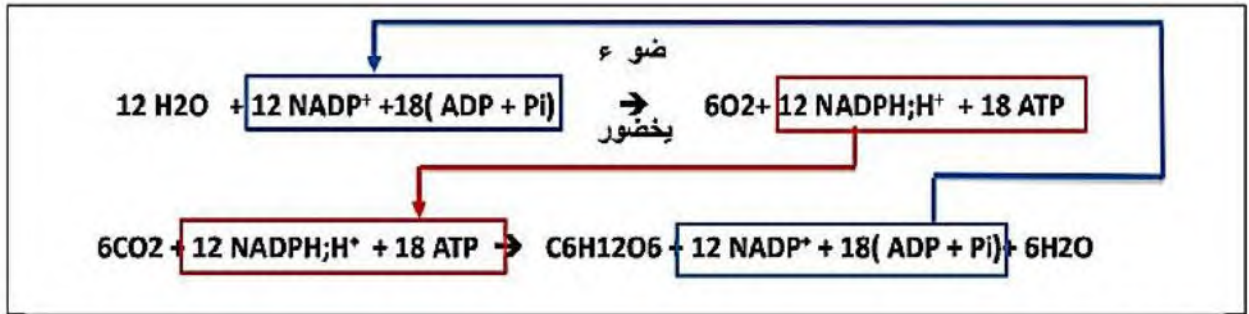
البيانات:

أ- H_2O ، ب- O_2 ، ج- H_+ ، د- PSII ، هـ- PSI ، هـ- PSI مهيج ، ز- الـ e^- ، و- $NADP^+$ ، و- $NADPH, H^+$ ، ن- كمون أكسدة / الإرجاع ، س- CO_2 ، ع- ATP ، ص- سكر ، ل- APG.

الأنزيمات:

1- أنزيم أكسدة الماء ، 2- أنزيم ATP سنتاز ، 3- أنزيم REBUSCO.

المعادلات:



النص العلمي:

مقدمة: تقوم النباتات الخضراء على مستوى الصانعات الخضراء بعملية التركيب الضوئي وذلك بتحويل الكربون المعدني إلى كربون عضوي بتوفر شرط أساسي هو الضوء.

فما دور هذا الأخير في انطلاق عملية التركيب الضوئي وصولاً إلى تركيب المادة العضوية؟

العرض:

تحدث عملية التركيب الضوئي وفق تفاعلين متتاليين:

تفاعلات المرحلة الكيموضوئية: مقرها غشاء التلاكويد وشروطها $NADP^+$ ، والـ ADP و Pi والضوء تتم وفق مايلي:

يمتص النظام الضوئي الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية التي تنقل الطاقة دون الإلكترون إلى أن تصل إلى أصبغة المركز التفاعلي فيتأكسد متخلياً عن $2e^-$ غنياً بالطاقة ، تنتقل عبر سلسلة النواقل حسب تزايد كمون الأكسدة / إرجاع.

- يسترجع المركز التفاعلي PSI إلكتروناته المفقودة من PSII (الناقل T3) ، أما المركز التفاعلي PSII فيسترجعها من أكسدة الماء ، الإلكترونات المحررة من PSI تستقبل نهائياً من $NADP^+$ الذي يُرجع ويتحول إلى $NADPH, H^+$.

- يصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء وتلك التي يتم نقلها من الحشوة إلى التجويف عبر الناقل T2 مما يخلق فرقاً في تركيز H^+ بين الحشوة والتجويف ، تنتشر البروتونات على شكل سيل يخرج عبر ATP سنتاز محفزاً إياه على فسرة ADP إلى ATP بوجود Pi إنها الفسفرة الضوئية.

تفاعلات المرحلة الكيموحيوية: مقرها الحشوة تتطلب CO_2 ، أنزيم RUBISCO ، نواتج المرحلة الكيموضوئية ($NADPH, H^+$ ، ATP) مواداً أيضاً Rudip (مركب عضوي خماسي).

- يتم تحويل Rudip في وجود CO_2 والأنزيم إلى مركب عضوي سداسي الكربون ينشط سريعاً إلى ZAPG.

- تستعمل نواتج التفاعل الكيموضوئي حيث ينشط APG بواسطة الـ ATP ثم يرجع إلى سكر ثلاثي PGAL بأكسدة $NADPH, H^+$.

- يستعمل جزء PGAL في تجديد RUDP باستعمال الـ ATP ، ويستعمل الجزء الآخر من السكر المرجع في تركيب سكريات سداسية الكربون (غلوكوز) ، الأحماض الأمينية، الدهون.

الخاتمة: الضوء ضروري لانطلاق تفاعلات المرحلة الكيموضوئية لتحويل الضوئية إلى طاقة كيميائية في جزيئات ATP ، $NADPH, H^+$ وهذا ما يضمن تحول الكربون المعدني إلى كربون عضوي في المركبات العضوية الناتجة (الغلوكوز).

حل التمرين الثاني

1- تحليل المنحني الشكل (ب) باستغلال الشكل (ا) من الوثيقة(1) وتحديد مميزات الغشاء الهيولي:

يمثل المنحني تغيرات شدة الفلورة بدلالة الزمن
المرحلة F1 تكون شدة الفلورة اعظمية وذلك لارتباط المادة المفلورة بجليكوبروتين
المرحلة F2 نلاحظ انخفاض الفلورة في المنطقة المسطحة عليها أشعة الليزر إلى غاية الانعدام (او انعدام الفلورة) وذلك لأن الليزر أفقد فلورة البروتينات الغشائية)
المرحلة F3 F2 نلاحظ ارتفاع تدريجي لنسبة الفلورة وذلك لتداخل البروتينات المفلورة وغير المفلورة
المرحلة F4 F3 ثبات نسبة الفلورة أستعادة الجزء المدروس لفلورته بسبب حركة الجزيئات حيث انتشرت الجزيئات الفاقدة لفلورتها بعيدا وحلت محلها الجزيئات المفلورة
نتيجة :

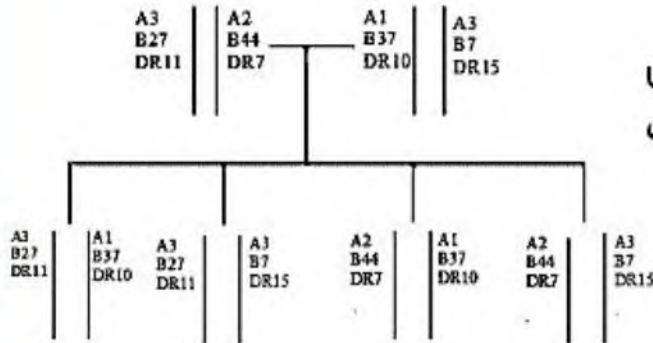
يمتلك الغشاء الهيولي بنية فسيفسائية مائعة حيث ان جزيئاته المختلفة (بروتينات غليكوبروتينات فوسفوليبيد) في حالة حركة مستمرة (تنوع الجزيئات + حركتها)

2- استنتاج نوع الزمرة باستغلال معطيات الشكل (ج) :

يمثل الشكل (ج) المنشأ الوراثي لزمر الدموية وجزء من الغشاء الهيولي لكريات الدم الحمراء المدروسة.

نلاحظ أن الأليل B يشفر إلى إنزيم B الذي يعمل على إضافة سكر "الغلاكتور" إلى القاعدة السكرية فينتج لنا الزمرة B والأليل A يشفر إلى إنزيم A الذي يعمل على إضافة سكر "Nأستيل غلاكتوراميت" إلى القاعدة السكرية فينتج لنا الزمرة A. كرية الدم الحمراء المدروسة تمتاز بوجود سكر "Nأستيل غلاكتوراميت" إذا فزمتها A كيف يمكن لهذه الجزيئات تمييز الذات

تتميز الزمرة A بوجود جزيئات غليكوبروتينية A على أغشية الكريات الدموية الحمراء وأجسام مضادة ضد B في المصل وبتالي فإنه عند نقل الدم من الزمرة B إلى الزمرة A يحدث تراس للكريات الحمراء عن طريق الأجسام المضادة ضد B.



1 تمثيل الإحتمالات الناتجة للأبناء الاربعة فيما يخص توارث نظام معقد التوافق النسيجي الرئيسي من أبائهم :

توارث نظام ال ABO وال RH للأباء
النمط الوراثي الأم :

هي ذو زمرة A والريزوس Rh⁺ إذن هناك إحتمالين للزمرة وإحتمالين لعامل الريزوس وبتالي 4 إحتمالات ممكنة وهي :

$(I^A I^A)(Rh^+ Rh^+)$ أو $(I^A I^A)(Rh^+ Rh^-)$ أو $(I^A i^O)(Rh^+ Rh^+)$ أو $(I^A i^O)(Rh^+ Rh^-)$

النمط الوراثي الأب:

هو كذلك ذو زمرة A والريزوس Rh⁺ إذن هناك إحتمالين للزمرة وإحتمالين لعامل الريزوس وبتالي 4 إحتمالات ممكنة وهي :

$(I^A I^A)(Rh^+ Rh^+)$ أو $(I^A I^A)(Rh^+ Rh^-)$ أو $(I^A i^O)(Rh^+ Rh^+)$ أو $(I^A i^O)(Rh^+ Rh^-)$

2 تفسير حالات الإجهاض المتكرر لعفاف بتوظيف معطيات الشكل 2:

يحمل جنين الحمل الأول الريزوس الموجب، فأثناء الولادة يتمزق المشيمة تنسل الكريات الحمراء للجنين إلى دم الأم السالبة الريزوس ما يؤدي إلى إنتاج أجسام مضادة ضد المستضد D. عند الحمل الثاني بطفل الموجب الريزوس تنتقل الأجسام المضادة ضد D من مصم الأم إلى الجنين عبر المشيمة مؤدية إلى إرتصاص الكريات الحمراء للجنين وإجهاضه .
الحل الوقائي المقترح: هو حقن الأم بعد الولادة الأولى مباشرة بالمستضد D من أجل منع تشكل أجسام مضادة ضد المستضد D. حيث تعمل الأجسام المضادة المحقونة على إرتصاص كريات الدم الحمراء المنسله والحاملة للمستضد D قبل ان تتسبب في استئثاره الجهاز المناعي

حل التمرين الثالث

1- تمثل الوثيقة 1 دور بعض البروتينات المتدخلة في إحدى المسارات الفيزيولوجية لتجلط الدم. يفرز الكبد بروتينات مولد الترومبين ، الفيبرينوجان والعامل الخامس بحيث: في حالة جرح في الوعاء الدموي ترسل إشارة 1 إلى مولد الترومبين ليتحول إلى إنزيم الترومبين^{0.25} الذي يحول الفيبرينوجان إلى ألياف الفيبرين التي تشكل جلطة توقف النزيف تتصلب الأوعية وتقل حركة الدم فتعطي إشارة بتوقف تحول مولد الترومبين إلى إنزيم الترومبين.

يعمل العامل 5 على تثبيط إنزيم الترومبين فيوقف النزيف تحويل الفيبرينوجان إلى فيبرين: 0.25

ومنه فإن إنزيم الترومبين مسؤول عن حالة تخثر الدم والعامل ال 5 مسؤول عن سيولة الدم.

2- الشخص المصاب بمتلازمة لايدن كثير الجلطات أي نتيجة تحول مولد الليفين إلى ليفين بكثرة وعدم تثبيط إنزيم الترومبين ومنه فإننا نفترض

الفرضية 1: الكبد لا ينتج العامل 50.5
الفرضية 2: العامل ال 5 لا يثبط مولد الترومبين لأنه طافر.....0.5

الجزء الثاني:

1- مناقشة صحة الفرضيات :

من خلال الجدول نلاحظ أن إنزيم الترومبين المستخلص من شخص سليم ومصاب بعد إضافته إلى الدم يحدث تخثر بعد 15 ثا. بينما عند إضافة العامل ال 5 إلى إنزيم الترومبين فإنه لا يحدث تخثر لدم وذلك بسبب تثبيط العامل ال 5 لإنزيم الترومبين الذي يحول مولد الليفين إلى ألياف الليفين. 0.25

بينما عند الشخص المصاب فإن العامل ال 5 لا يثبط بوجوده إنزيم الترومبين فيستمر تخثر الدم. 0.25

ومنه نستنتج أن العامل ال 5 لشخص المصاب غير وظيفي.....0.25

بتحليل الوثيقة 2 فإننا نجد طفرة استبدال يتم فيها استبدال قاعدة ال A ب T في ال ramزة ال 5 مما يؤدي إلى استبدال الحمض الأميني ومنه بروتين العامل ال 5 غير وظيفي لأنه طافر ومنه فإن الفرضية التي تنص على سبب المرض هو وجود طفرة على مستوى ال ADN أدت إلى الحصول على العامل ال 5 غير وظيفي (طافر)

وهذا يؤكد صحة الفرضية 2

2- أهمية استعمال دودة العلق

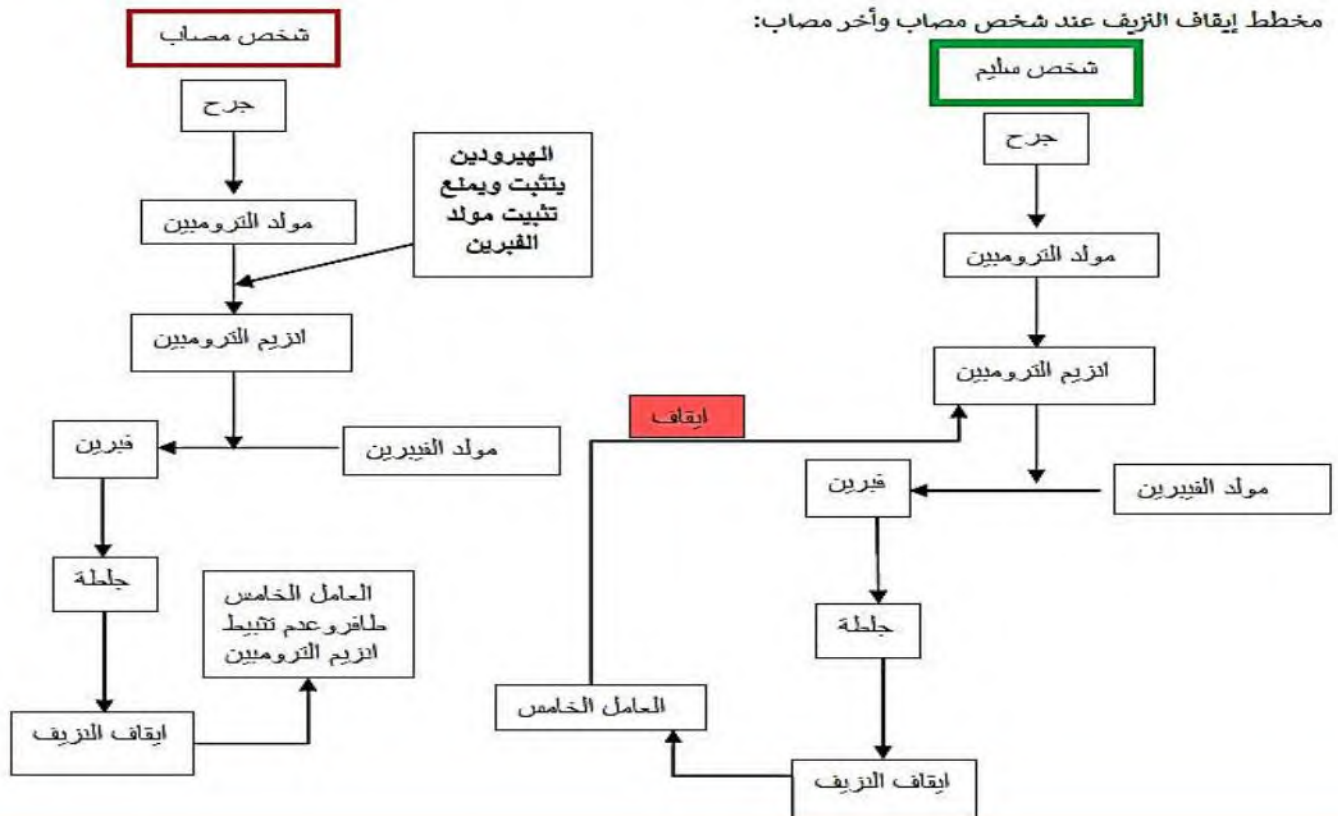
تبين الوثيقة (أ) أن إنزيم الترومبين مادة التفاعل الخاصة به الفيبرينوجان ترتبط مع الأحماض الامنية المشككة للموقع الفعال في غياب مادو الهيرودين الموجودة في لعاب دودة العلق.....0.25

في وجود الهيرودين تحجب الموقع الفعال لإنزيم الترومبين فتمنع تثبت الفيبرينوجان على الموقع الفعال0.25
من الشكل (ب) نلاحظ أن كلما زاد تركيز الفيبرينوجان زادت سرعة التفاعل الإنزيمي ثم تثبت بإشغال جميع المواقع الفعالة 0.25 للوحدات الإنزيمية وسرعة التفاعل الإنزيمي في وجود مادة الهيرودين تقل مقارنة مع غيابها.0.25

ومنه تعتبر مادة الهيرودين منافسة للفيبرينوجان ما يمنع تحويله إلى فيبرين فيتوقف تجلط الدم عند الأشخاص المصابين. 0.5

الجزء الثالث:

مخطط إيقاف النزيف عند شخص مصاب وآخر مصاب:



الموضوع الثاني

حل التمرين الأول

C ← 11 B ← 10 D ← 9 E ← 8 A ← 7 D ← 6 C.B ← 5 E ← 4 C.B ← 3 A ← 2 D ← 1
D ← 12

النص العلمي :

لوصول البروتين الى بنيته الوظيفية يجب ان يكتسب بنية فراغية معينة حيث بعد تصنيع البروتين تبدأ السلسلة الببتيدية في التطور لإكتساب هذه البنية الوظيفية
كيف تتطور بنية البروتين (أو كيف تتشكل المستويات المختلفة للبروتين) وماهي العوامل التي قد تأثر في استقرارها.....0.25
تتدرج البروتينات في التعقيد الى اربع مستويات
البنية الأولية : تعتبر ابسط مستوى لبنية البروتين وهو عبارة عن تسلسل لأحماض امينية ترتبط في ما بينها برابطة ببتيدية
البنية الثانوية : وتنتج عن الرابطة الهيدروجينية بين المجمع C=O و N=H لرابطة الببتيدية ، يمكن أن نميز نوعين من الأشكال
بنية الحلزون α : تنشأ الرابطة الهيدروجين بين المجمع C=O ومجمع N=H في نفس السلسلة الببتيدية منما يعطي الشكل الحلزوني لها
بنية ورقة مطوية β : يصطف سلسلتان عديدة الببتيد أو أكثر بجانب بعضهما البعض ، مكونين بنية تشبه الصفيحة مرتبطة ببعضها البعض بواسطة روابط هيدروجينية (أو تنشأ الرابطة الهيدروجين بين المجمع C=O و N=H بين سلسلتين ببتيديتين متوازيتين ومتعاكستين في الإتجاه)
البنية الثالثية : ترجع البنية الثلاثية بشكل أساسي إلى الروابط التي تنشأ بين مجموعات R للأحماض الأمينية التي يتكون منها البروتين وتمثل هذه الروابط في كل من الرابطة الهيدروجينية، الكارهة للماء ،الشاردية وثنائية الكبريت
البنية الرابعة : تتكون بعض البروتينات من عدة سلاسل متعددة الببتيد ذات بنية ثالثة ، تُعرف بتحت الوحدات . عندما تجتمع هذه التحت وحدات ، فإنها تعطي البروتين بنيته الرابعة
عندم يتم تصنيع البروتين فإنه يأخذ بنية فرغية فريدة ويمكن لهذه البنية ان تتخرب . إذا تغيرت درجة حرارة بيئة البروتين أو درجة PH حيث تتأثر الروابط بين الجذور
فتغير PH يؤثر على الوظيفة الحمضية والقاعدية للأحماض الأمينية القاعدية والحمضية وبالتالي تتأثر الرابطة الشاردية وقد يؤدي ذلك الى انطواء البنية بطريقة مختلفة عن شكله الطبيعي اللازم للوظيفة
تعمل درجة الحرارة المرتفعة على كسر الروابط بين الجذور منما يؤدي الى تخريب البنية وبالتالي فقدان الوظيفة
تتطور بنية البروتين في الظروف العادية بفضل الروابط التي تنشأ بين الأحماض الأمينية المختلفة ليأخذ بنية فراغية وظيفية وفي حالة تغير درجة الحرارة او PH الوسط فإنه يفقد بنيته وبالتالي وظيفته

حل التمرين الثاني

استغلال الوثيقة (1) + توضيح كيف يقضي المركب A على الطحالب؛

استغلال الوثيقة (1):

نلاحظ أن المعلقين من الصانعات الخضراء تم تعريضهما للضوء وتم تزديهما بـ H_2O ذو أكسجين مشع وبـ CO_2 ذو كربون مشع.
في غياب المركب A:

انطلاق O_2 مشع وتركيب مادة عضوية ذات كربون مشع.

في وجود مركب A: لا يتم انطلاق O_2 المشع ولا يتم تركيب المادة العضوية ذات الكربون المشع.

الاستنتاج: يمنع المركب A الطحالب الخضراء من القيام بعملية التركيب الضوئي.

التوضيح: عدم تركيب المادة العضوية من طرف الطحالب في وجود المركب A اللازمة لنشاطها بسبب غياب التركيب الضوئي ، كفيل بالقضاء عليها.

الجزء الثاني:

استغلال الوثيقتان (2) ، (3) + شرح آلية عمل المركب A.

استغلال الوثيقة 2: جدول لنتائج تجريبية

- ينطلق O_2 وتركب المادة العضوية فقط عند تعريض الصانعات الخضراء للضوء مع وجود CO_2 .

- لا ينطلق O_2 عند تعريض الصانعات الخضراء للضوء في وجود المركب A ولا عند وضع الصانعات الخضراء في الظلام.

- تركيب المادة العضوية في الظلام بشرط إضافة مستمرة لـ ATP و $NADPH^+$ ولا يؤثر المركب A على ذلك.

الاستنتاج: يوقف المركب A تفاعلات المرحلة الكيموضوئية ولا يؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموحيوية.

استغلال الوثيقة 3: مخطط لمسار الإلكترونات على غشاء الكليس خلال المرحلة الكيموضوئية في وجود وغياب المركب A.

في غياب المركب A ، تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة PSI و PSII وبالتالي انخفاض كمونات الأكسدة والإرجاع الخاص بها عبر مجموعة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع ، وصولاً إلى المستقبل النهائي $NADP^+$ وتسترجع الإلكترونات المفقودة من التحلل الضوئي للماء فينتطلق O_2 .

- في وجود المركب A ، يرتبط هذا المركب بالناقل T2 ويتسبب في تخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص به ، فلا تنتقل الإلكترونات من الأول T1 إلى الناقل الثاني T2 وتتوقف بذلك حركة الإلكترونات على كامل السلسلة التركيبية فلا تسترجع الإلكترونات من التحلل الضوئي للماء وتتوقف انطلاق O_2 .

الاستنتاج: يوقف المركب A حركة الإلكترونات على غشاء الكليس عن طريق الارتباط بأحد النواقل وتخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص به.

الربط للإجابة على التعليم:

المركب A لا يؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموحيوية لكنه يمنع تفاعلات الكيموضوئية بتخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص T2 مما يؤدي إلى وقف حركة الإلكترونات على غشاء الكليس فلا تتشكل ATP و $NADPH^+$ الضرورين لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية فلا يتثبت CO_2 ولا يتم تركيب المادة العضوية اللازمة لحياة الطحالب الخضراء ومنه موتها والتخلص منها.

حل التمرين الثالث

الجزء الأول:

1. اقتراح ثلاث فرضيات تفسر سبب الإصابة بالشقيقة الفالجية باستغلال معطيات الوثيقتين (1 و 2):

- الوثيقة (1): تمثل تغير تركيز الغلوتامات الخارج خلوي في القشرة المخية لفئران شاهدة و أخرى طافرة حيث نلاحظ: تركيز الغلوتامات في الوسط الخارج خلوي مرتفع عند الفئران الطافرة مقارنة بالفئران الشاهدة حيث يكون تركيزه منخفض، يدل على وجود خلل في آلية عمل المشبك غلوماتيرجيك.

و منه: الصداع النصفي الفالجي العائلي مرتبط بتراكم الغلوتامات على مستوى المشبك غلوماتيرجيك التي تتواجد على مستوى القشرة المخية.

- الوثيقة (2): توضح الأدوار الوظيفية على مستوى المشبك غلوماتيرجيك للجهاز العصبي المركزي حيث نلاحظ: أن العصبون المسؤول عن إفراز الغلوتامات عصبون منبه أي الغلوتامات ناقل عصبي منبه، يخضع إفراز الغلوتامات لتأثير عصبون مثبط، يتم استعادة الغلوتامات عن طريق نظام يتواجد على مستوى غشاء الخلية الدبقية التي تتميز بوجود مضخة صوديوم بوتاسيوم .

بما أن:

- الصداع النصفي الفالجي العائلي مرتبط بتراكم الغلوتامات على مستوى المشبك غلوماتيرجيك.

- العديد من البروتينات الوظيفية تتدخل في عمل المشبك غلوماتيرجيك.

- البروتين تشرف على تركيبه مورثة.

نستطيع اقتراح الفرضيات التالية:

- ف1: المرض مرتبط بخلل على مستوى القنوات الفولطية للصوديوم (نتيجة حدوث طفرة في المورثة) الموجودة على مستوى المشبك المثبط (إلغاء التأثير الكابح للمشبك المثبط يترتب عنه زيادة في إفراز الغلوتامات).

- ف2: المرض مرتبط بخلل على مستوى نظام استعادة الغلوتامات (نتيجة حدوث طفرة في المورثة).

- ف3: المرض مرتبط بخلل على مستوى مضخة صوديوم بوتاسيوم (نتيجة حدوث طفرة في المورثة)، حيث عدم المحافظة على الكمون الغشائي يسبب توقف نشاط نظام الاستعادة .

- ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة.

الجزء الثاني:

1. تبيان سبب الإصابة بالشقيقة الفالجية و التحقق من صحة الفرضيات المقترحة سابقا:

- استغلال الجدول: نتائج تجريبية تمثل تواترات كمونات العمل للعصبون الذي يعمل بالغلوتامات و كمية الغلوتامات المحررة و المسترجعة من طرف الخلية الدبقية، لدى مجموعة من الفئران الطافرة و أخرى شاهدة حيث نلاحظ: تواترات كمونات العمل متزايدة و متماثلة في العصبون الذي يعمل بالغلوتامات و كذا كمية الغلوتامات المحررة عند الفئران الشاهدة و الطافرة.

بينما كمية الغلوتامات المسترجعة في وقت واحد من طرف الخلية الدبقية تكون مرتفعة عند الفأر الشاهد مقارنة بالفأر الطافر، يدل على وجود خلل في نظام استعادة الغلوتامات.

و منه: مرض الصداع النصفي الفالجي العائلي غير مرتبط بزيادة إفراز المبلغ العصبي الغلوتامات على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك، و إنما مرتبط بخلل في استعادة المبلغ العصبي الغلوتامات على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك.

- استغلال الشكل (أ):

يوضح نشاط الخلية الدبقية في مناطق معينة من القشرة المخية (مكان تواجد مشبك غلوتاماتيرجيك) لدى شخص سليم و آخر مصاب حيث نلاحظ:

- عند الشخص السليم: يتم استعادة الغلوتامات من طرف نظام الاستعادة في الخلية الدبقية فلا يحدث تراكم الغلوتامات في الشق المشبكي كما نلاحظ نشاط طبيعي لمضخة صوديوم بوتاسيوم في الخلية الدبقية.

- عند الشخص المصاب: لا يتم استعادة الغلوتامات من طرف نظام الاستعادة في الخلية الدبقية فيحدث تراكم الغلوتامات في الشق المشبكي كما نلاحظ توقف نشاط مضخة صوديوم بوتاسيوم و فقدان التوزع المتباين للشوارد بين الوسطين و بالتالي عدم المحافظة على الكمون الغشائي.

و منه: يتبين أن عجز نظام استعادة الغلوتامات عن استرجاع الغلوتامات في مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك مرتبط بخلل في عمل مضخة صوديوم بوتاسيوم.

- الشكل (ب): وصف بنية المضخة:

بروتين غشائي ذو بنية رابعة يتألف من 3 تحت وحدات بروتينية (ألفا، بيتا، غاما) حيث تحت وحدة ألفا جزء انزيمي ضروري لعمل مضخة ATPase.

- الشكل (ج) :

توضح المقارنة حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة ATP1A2 التي تشرف على تركيب تحت وحدة ألفا للمضخة صوديوم بوتاسيوم.

- استخراج متتالية الأحماض الأمينية:

Arg-Tyr-Pro-Gly.. الببتيد الناتج / CGG- UAU- CCU- GGU ARNm الطبيعي

Arg-STOP الببتيد الناتج / CGG- UAA- CCU-GGU ARNm الطافر

يتبين من مقارنة تتابع الأحماض الأمينية أن الطفرة أدت الى ظهور رامزة توقف على مستوى ARNm، مما يؤدي إلى تركيب سلسلة ببتيديّة قصيرة غير وظيفية.

- التركيب:

سبب مرض الصداع النصفي الفالجي العائلي غير مرتبط بزيادة إفراز المبلغ العصبي الغلوتامات على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك، بل يعود الى حدوث خلل في استعادة المبلغ العصبي الغلوتامات على مستوى المشبك غلوتاماتيرجيك نتيجة حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة ATP1A2 التي تشرف على تركيب تحت وحدة ألفا للمضخة صوديوم بوتاسيوم فيتوقف عمل مضخة صوديوم بوتاسيوم، و بالتالي عدم المحافظة على الكمون الغشائي بسبب توقف نشاط نظام الاستعادة، مما يؤدي إلى تراكم الغلوتامات في الشق المشبكي و استمرار تنبيه الخلية بعد المشبكية التي تسبب مرض الصداع النصفي. إذن، الفرضية 3 صحيحة و الفرضيتان 1 و 2 خاطئتان.

2. اقتراح حل مبني على أسس علمية لعلاج المرض:

يكون عن طريق زيادة نشاط المشبك المثبط بحقن الـ GABA أو أدوية أخرى تطيل من تأثير GABA، و بالتالي تقليل إفراز الغلوتامات و منه تخفيف التأثير التنبهي للمشبك غلوتاماتيرجيك.

الجزء الثالث:

- التلخيص في نص علمي آلية عمل مشبك غلوتاماتيرجيك عند شخص سليم مع إبراز دور مختلف البروتينات

الغشائية:

- وصول موجة زوال استقطاب الى النهاية المحورية للخلية قبل المشبكية للعصبون المنبه.
- انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و هي قنوات غشائية نوعية ذات طبيعة بروتينية و تدفق داخلي لشوارد الكالسيوم.
- هجرة الحويصلات المشبكية إلى الغشاء قبل المشبكي.
- التحام الحويصلات مع غشاء الخلية قبل المشبكية.
- تحرير المبلغ العصبي الغلوتامات في الشق المشبكي.
- تثبت المبلغ العصبي الغلوتامات على مستقبلات كيميائية قوية نوعية ذات طبيعة بروتينية على غشاء الخلية بعد المشبكية.
- بما أن مشبك غلوتاماتيرجيك تنبهي سيحدث تدفق داخلي لشوارد الصوديوم عبر القنوات الكيميائية ليتولد كمون بعد مشبكي تنبهي يسمح بزوال استقطاب الخلية بعد مشبكية أي انتقال السيالة العصبية.
- استرجاع الغلوتامات من طرف نظام الاستعادة المتمثل في قنوات بروتينية غشائية في الخلية الدبقية التي تتميز باحتوائها على مضخة صوديوم بوتاسيوم ذات طبيعة بروتينية تحافظ على الكمون الغشائي من أجل استمرار عمل نظام الاستعادة بشكل طبيعي.
- من جهة أخرى يخضع إفراز الغلوتامات لتأثير عصبون مثبط، بحيث يتصل بالمشبك غلوتاماتيرجيك عصبون مثبط الذي يحتوي بدوره على قنوات فولطية للصوديوم ذات طبيعة بروتينية يعمل على إلغاء أو تخفيف التأثير التنبهي للمشبك ما يترتب عنه توقف أو تقليل إفراز الغلوتامات، هذا ما يسمح بتخفيف الألم.