najah213.com · نجاح 213

ثانويات ـ مفدي زكريا و الفرسطائي بالعطف ـغرداية **2019-2018**

الإمتحان التجريبي في مادة علوم الطبيعة و الحياة

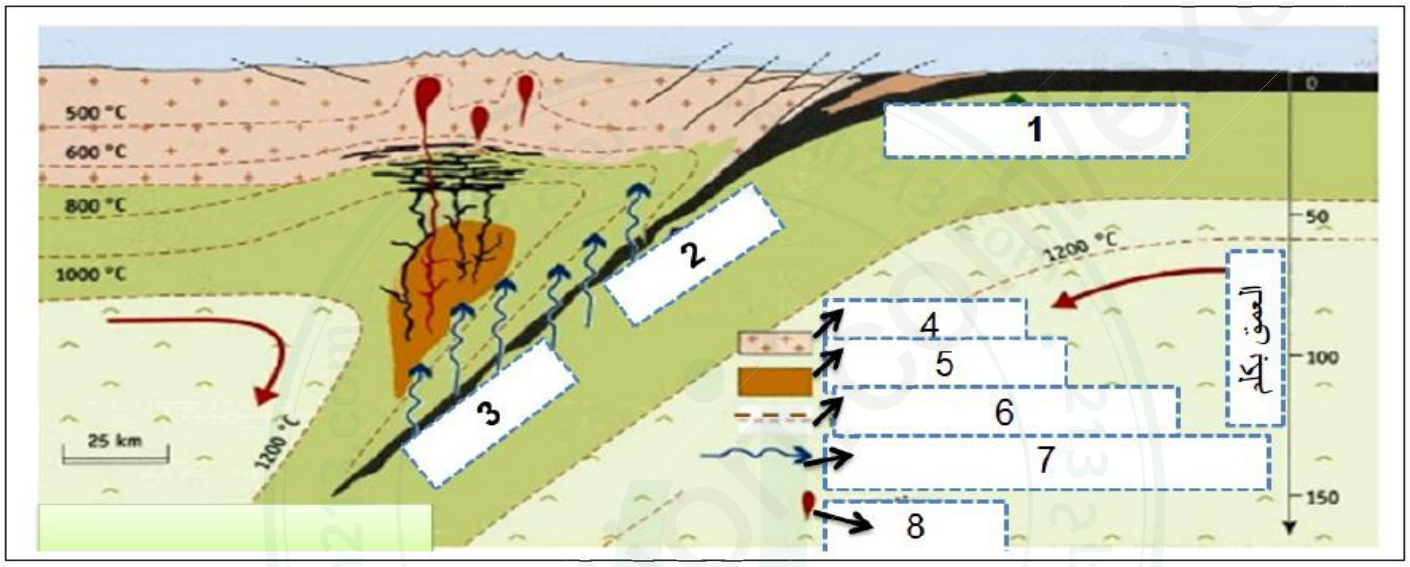
الشعبة :علوم تجريبية **المدة :4ساعا ت ونصف**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين

الموضوع الأول:

التمرين الأول :(05ن)

حدود الصفائح التكتونية مناطق نشطة تتميز بظواهر جيولوجية خاصة و بتضاريس خاصة و بتركيب بيتروغرافي و معدني خاص ، ترتبط هذه الظواهر و التضاريس بالحركات التكتونية و التي ترتبط بدورها بالنشاط المغماتي.
يوضح السند التالي بعض الخصائص البيتروغرافية و الجيوفيزيائية و علاقتها بالنشاط الماغماتي على مستوى منطقة الغوص.



السند(1)

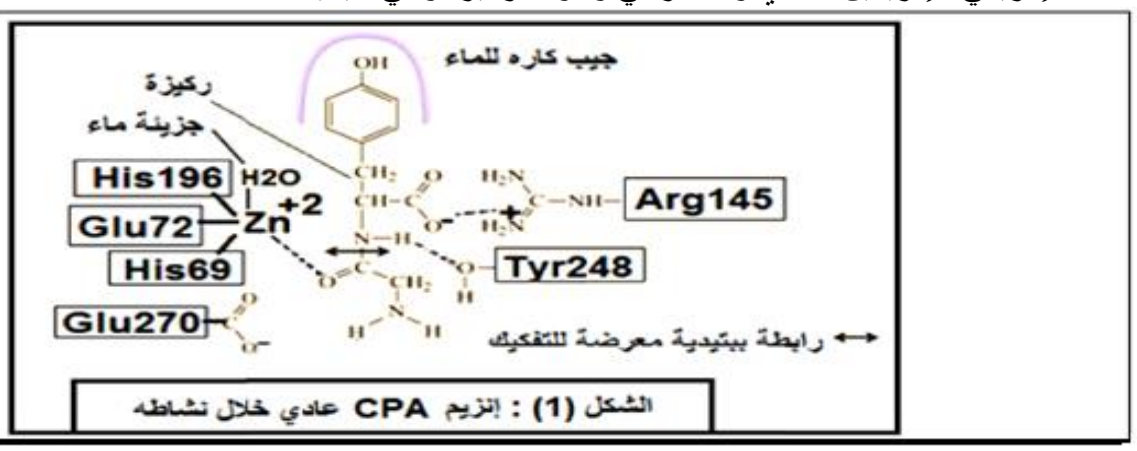
1- تعرّف على الصخور المشار اليها بالأرقام(1) إلى(3) و البيانات المرقمة من 4 إلى 8 مع تحديد مميزات هذه المنطقة
2- اعتمادا على السند (1) و معلوماتك اكبت نصا علميا منظما و مهيكلا توضح فيه العلاقة بين الخصائص البيتروغرافية والجيوفيزيائية و النشاط الماغماتي في منطقة الغوص .

التمرين الثاني: (07 ن)

يتدخل الإنزيم في تفاعلات حيوية نوعية جدا بفضل بنيته الدقيقة، نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنيته و وظيفته.

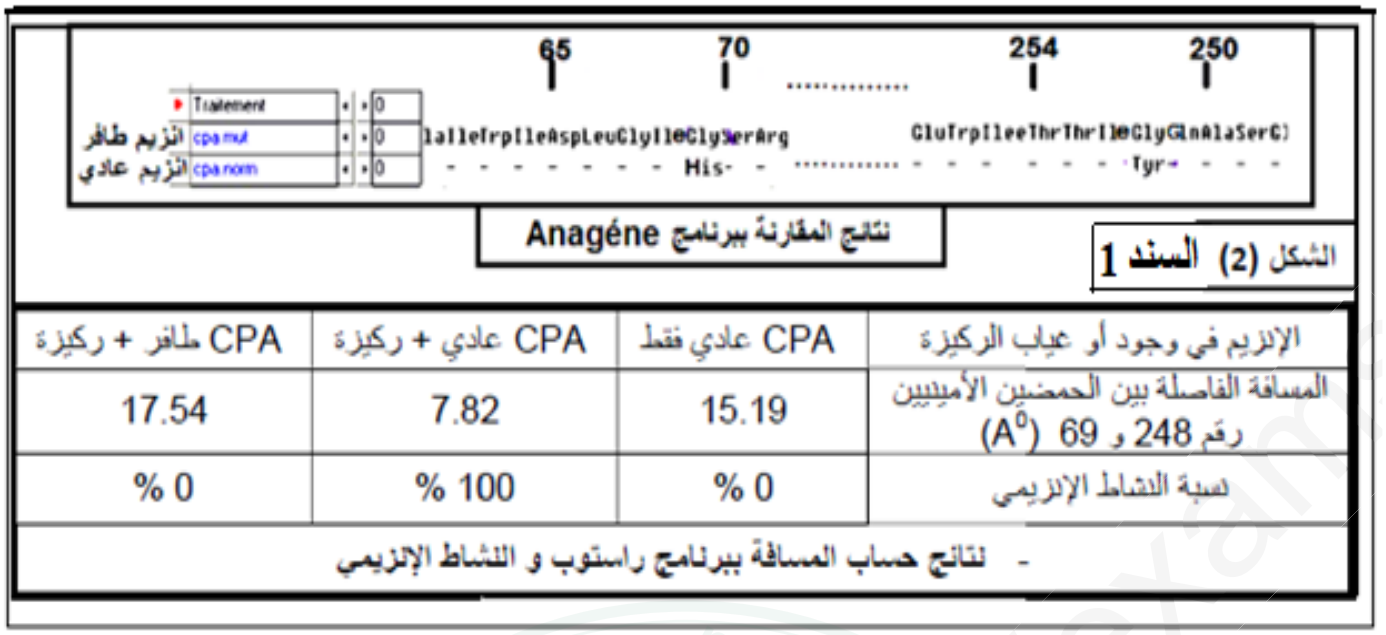
الجزء الأول : إنزيم كربوكسي بيبتيدازأ (Carboxypeptidase A (CPA)) إنزيم معوي يقوم بتحليل الرابطة البيبتيدية في النهاية الكربوكسيلية ، و يكون التحلل أسرع عند وجود سلسلة جانبية حلقية أو كارهة للماء في النهاية الكربوكسيلية . حيث يمثل الشكل(أ) من السند 1 ناتج تفاعل الإنزيم العادي مع الركيزة و الشكل (2) من نفس السند نتائج مقارنة إنزيم طافر مع الإنزيم العادي و كذلك نتائج حساب المسافة الفاصلة بين حمضين امينيين من الإنزيم و تقدير نسبة النشاط الإنزيمي للإنزيمين العادي والطافر في وجود الركيزة و في غيابها

السند1



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213



الشكل (2) السند 1

نتائج المقارنة ببرنامج Anagéne

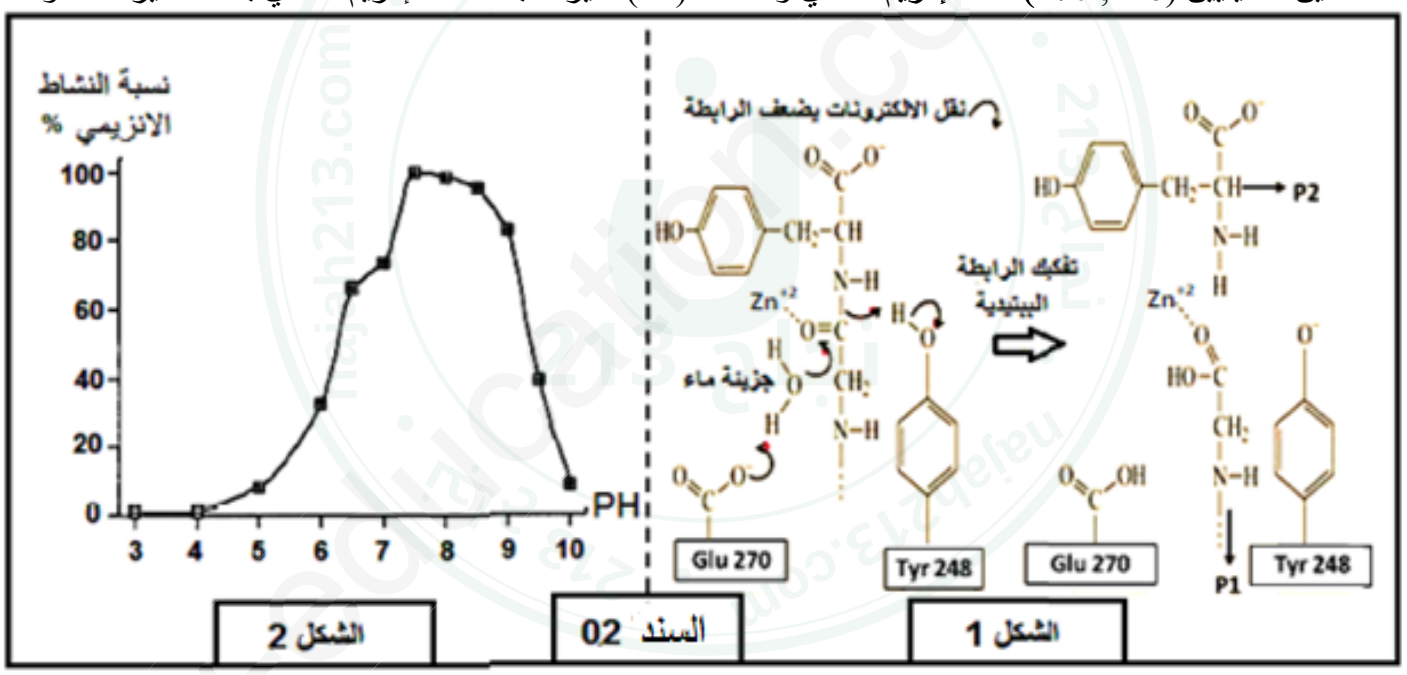
الإنزيم في وجود أو غياب الركيزة	CPA عادي فقط	CPA عادي + ركيزة	CPA طافر + ركيزة
المسافة الفاصلة بين الحمضين الأمينيين رقم 248 و 69 (A^0)	15.19	7.82	17.54
نسبة النشاط الإنزيمي	% 0	% 100	% 0

- نتائج حساب المسافة ببرنامج راستوب و النشاط الإنزيمي

1) بإستغلال الشكل (1) إستدل على أن بعض الأحماض الامينية الداخلة في تركيب الإنزيم تُحدّد وظيفته ، مبرزا علاقتها بالبنية الفراغية له .

2) - باستغلال الشكل (2) فسر العلاقة بين الركيزة والإنزيم العادي والطافر.

الجزء الثاني : - بغية التعرف على آلية و شروط عمل إنزيم CPA العادي ندرس الوثيقة (2),حيث يمثل الشكل (1) نشاط الحمضين الأمينيين (248, 270) عند الإنزيم العادي و الشكل (2) تغير نسبة نشاط الإنزيم العادي بدلالة تغيرPH الوسط



1 - بإستغلال الشكل (1) من **السند (2)** ,**إشرح** آلية عمل الإنزيم علما أنه في نهاية التفاعل تتدخل جزيئة ماء اخرى محددا دور Tyr 248 , Glu 270 .

2 - إعتمادا على اجابتك السابقة, ما هي المعلومة المستنتجة حول العلاقة البنيوية بين الانزيم وركيزته.

3 - من المعلومات المستخرجة سابقا و معطيات الشكل (2) من السند (2) علّل اختلاف نسبة النشاط الإنزيمي عند قيم PH التالية: (**3 , 7.5, 10**).

التمرين الثالث: (08ن)

يمكن أن يسبب سم العقرب الموت عند الثدييات بسبب حدوث إضراب في وظيفة الجهاز العصبي .

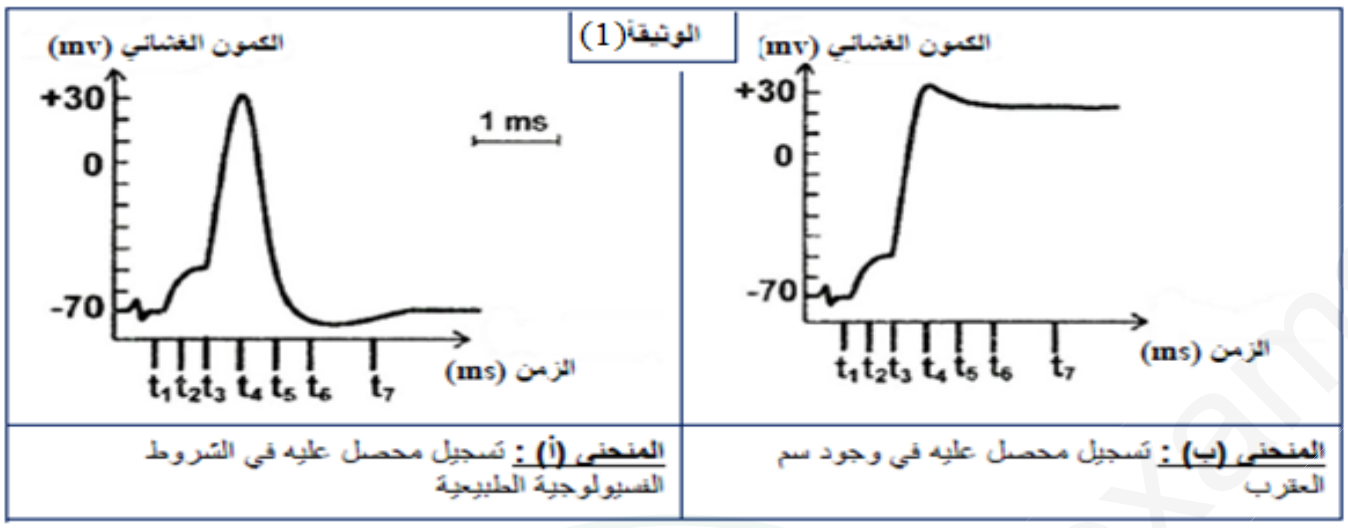
- من اجل فهم طريقة تاثير سم العقرب على بعض جوانب النشاط الكهربائي لليف عصبي ,نحقق تجارب على ألياف عصبية نرمزلها ب F 1 و F 2 , .

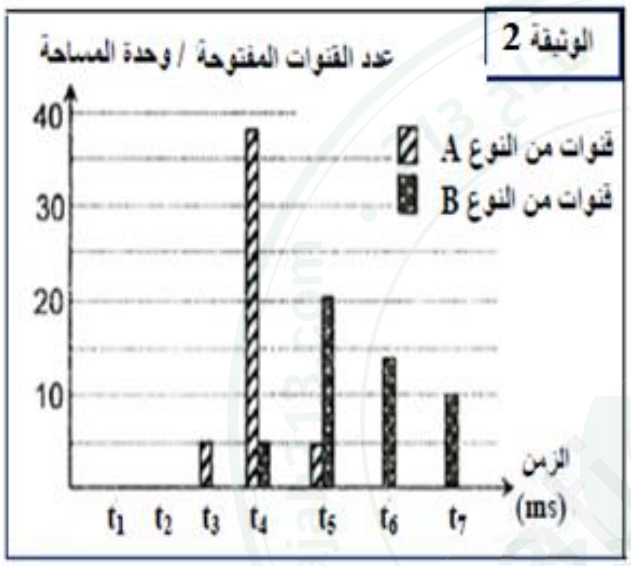
الجزء الأول : بإستعمال تركيب تجريبي نطبق تنبيه فعال على الليف العصبي **F1** ونسجل تسجيلات في حالتين مختلفتين :

الحالة الأولى:في الشروط التجريبي الطبيعية .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

الحالة الثانية : في وجود سم العقرب المضاف إلى السائل الفيسيولوجي ,تبين الوثيقة 1 للسند (1) التسجيلات المحصل عليها .





حلل المنحنيين (أ) و (ب) لوثيقة السند(1) تحليلا مقارنا.

1- إقترح فرضية تفسيرية لتأثير سم العقرب على النشاط الكهربائي لليف العصبي .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة الفرضية نحقق التجارب التالية :

التجربة 2:نضع الليف العصبي F2 في سائل فيسيولوجي ,نطبق عليه تنبيه فعال ثم نحسب عدد القنوات الأيونية المفتوحة A وB لكل وحدة من مساحة غشاء الليف العصبي .

النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2) للسند (2)

1 – إنطلاقا من تحليلك للوثيقة 2 وإستغلالك لمعطيات المنحنى (أ) من الوثيقة 1,**تعرف** على كل نوع من القنوات A و B.

التجربة 3: نضيف سم العقرب المشع للسائل الفيسيولوجي المحتوي على الليف العصبي F2

- النتيجة تمركز الإشعاع فقط على مستوى القنوات من النوع A.
- نطبق تنبيه فعال على هذا الليف العصبي F2 ثم نحسب عدد القنوات الأيونية من النوع A المفتوحة,النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة 3 للسند(2).

الزمن (ms)	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_6	t_7
عدد قنوات النوع A المفتوحة لكل وحدة من المساحة	0	0	5	38	37	36	36

الوثيقة 3

3-إستغل نتائج التجربة 3 من أجل :

أ- إستخرج طريقة تأثير سم العقرب على النشاط الكهربائي لليف العصبي .

ب- التأكد من صح الفرضية المقترحة سابقا .

الجزء الثالث :من مكتسباتك و مما سبق ,مثل برسم تخطيطي وظيفي الآليات الأيونية و البروتينية المتدخلة في إحدى مراحل التسجيل في الظروف الطبيعية (في حالة التنبيه) .

-إنتهى الموضوع 1 -

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

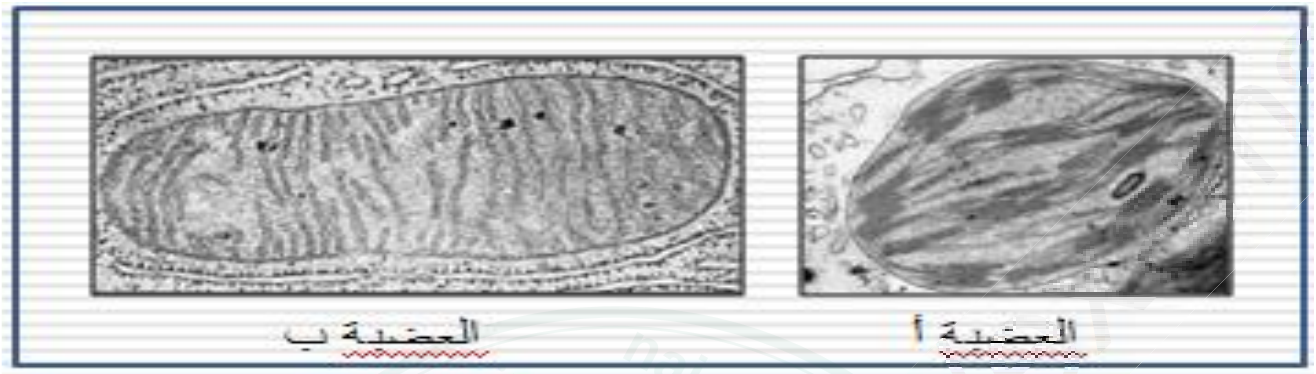
الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05ن)

نجد ضمن الأوساط الحيوية المختلفة سلاسل غذائية يمكن تمثيل علاقتها الخلوية كما يلي:

خلايا ذاتية التغذية ← **خلايا غير ذاتية التغذية**

تقوم هذه الخلايا بعدة آليات تسمح لها باستعمال وإنتاج الطاقة بفضل العضيتين الممثلتين في **السند** التالي:



1 ـ تعرف على العضيتين أ وَ ب، ثم مثل ما فوق بنية كل منهما برسم تخطيطي يحمل جميع البيانات.

2 ـ اكتب نصا علميا تبين فيه كيف تتدخل كل من العضيتين أ وَ ب في استعمال وإنتاج الطاقة.

التمرين الثاني:(07ن)

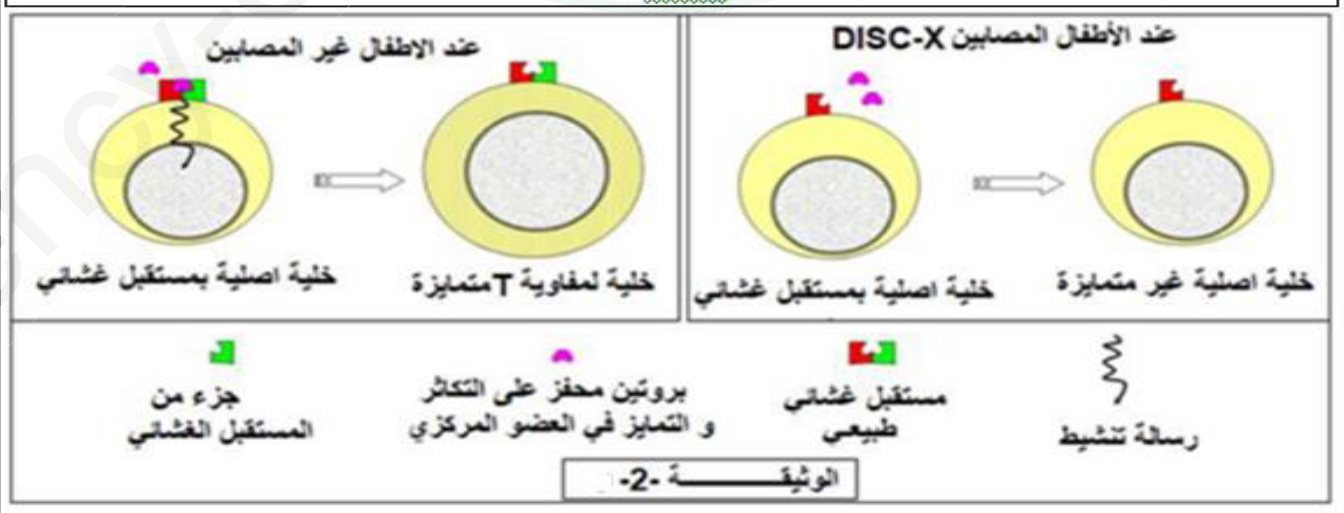
يفقد الجهاز المناعي قدرته على الدفاع عن الذات نتيجة خلل في بنية بعض البروتينات .

-يعاني بعض الأطفال الصغار من قصور مناعي خطير ونادر جدا حيث يجب أن يعيش الطفل المصاب في غرفة جد معقمة ويعرف بطفل الفقاعة (**bébé bulle**). هذا الخلل المناعي هو مرض وراثي يعرف ب DISC-X (Déficit immunitairecombiné sévére lié au chromosomeX) , لفهم هذا الخلل قام العلماء بمجموعة من الأبحاث نقترحها عليك في هذه الدراسة .

الجزء الأول: بتقنيات خاصة تم قياس تركيز اللمفاويات والأجسام المضادة في الدم عند الأطفال المصابين بمرض DISC-X مقارنة مع الأطفال غير المصابين ، النتائج المحصل عليها مدونة في جدول الوثيقة (1) للسند1 و لمعرفة سبب المرض نقترح عليك الوثيقة (2) لنفس السند.

تركيز اللمفاويات والأجسام المضادة في الدم	الأطفال المصابين ب DISC-X	الأطفال غير المصابين
عدد اللمفاويات LT في كل ميكرولتر	0	من 2000 إلى 4000
عدد اللمفاويات في كل ميكرولتر	1250	من 1000 إلى 2000
الأجسام المضادة AC(mg/dl)	0	أكبر من 400

الوثيقة1



السند(1)

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

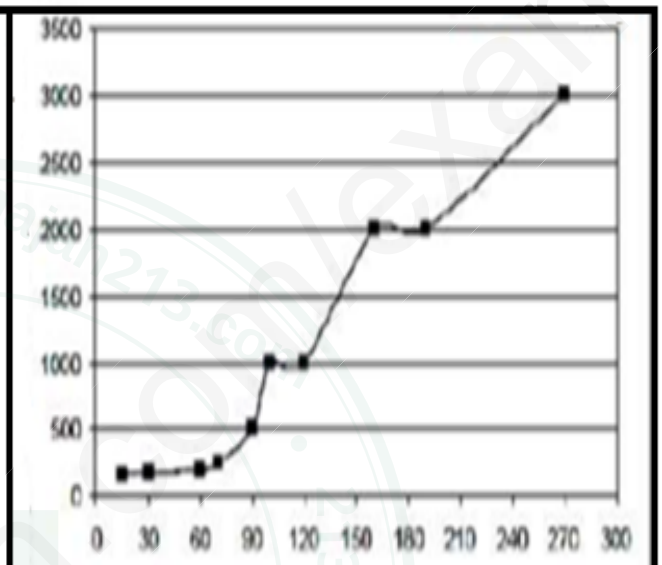
1- **حلل** نتائج الجدول مع إعطاء **تفسير** لضرورة بقاء الأطفال المصابين في غرف جد معقمة

2 - بين بإستغلال الوثيقة **(2)** سبب المرض DISC-X .

الجزء الثاني: لعلاج الأطفال المصابين بهذا المرض تم الإعتماد على تقنية العلاج الوراثي (thérapie génétique) لفترة زمنية تمتد إلى عدة أشهر ، تتمثل في نقل المورثة المسؤولة عن تركيب المستقبل الغشائي الضروري لإنقسام الخلايا الأصلية للمفاويات LT في نقي العظام لتنتج الخلايا LTالمتمايزة لهذا الغرض تم إستخلاص خلايا أصلية للمفاويات T من نقي العظام للأطفال المصابين وحقنها بالمورثة السابقة ثم يعاد حقن هذه الخلايا المعدلة وراثيا للأطفال المصابين تبين الوثيقة (3- أ) **للسند (2)** النتائج المحصل عليها بعد العلاج من جهة أخرى قيست كمية الأجسام المضادة عند الأطفال المعالجين فقدرت ب 323(mg/dl) بعد 180 يوما من العلاج .

	اطفال معالجين	اطفال غير مصابين
كمية الأجسام المضادة ضد توكسين الكزاز (Ul /ml)	0.53	أكبر من 0,2
كمية الأجسام المضادة ضد توكسين الديفتيريا Ul /ml	0.86	أكبر من 0,2
كمية الأجسام المضادة ضد فيروس شلل الأطفال Ul/ml	215	أكبر من 80

الوثيقة (3- ب)



الوثيقة (3- أ)

1- **هل** يمكن للعلاج المقترح من طرف الباحثين أن يصحح هذا المرض الوراثي ؟ **علل** ذلك

2- لاختبار مدى نجاح العلاج نقوم بتلقيح الأطفال ضد بعض الأمراض مثل التوكسين الكزازي والديفتيري وفيروس شلل الأطفال ، النتائج مدونة في جدول الوثيقة (3- ب) **للسند(2)**

- انطلاقا من معطيات الجدول **ماذا يمكن إستنتاجه** بخصوص فعالية العلاج المقترح مع **تعليل** إجابتك

التمرين الثالث: (08ن)

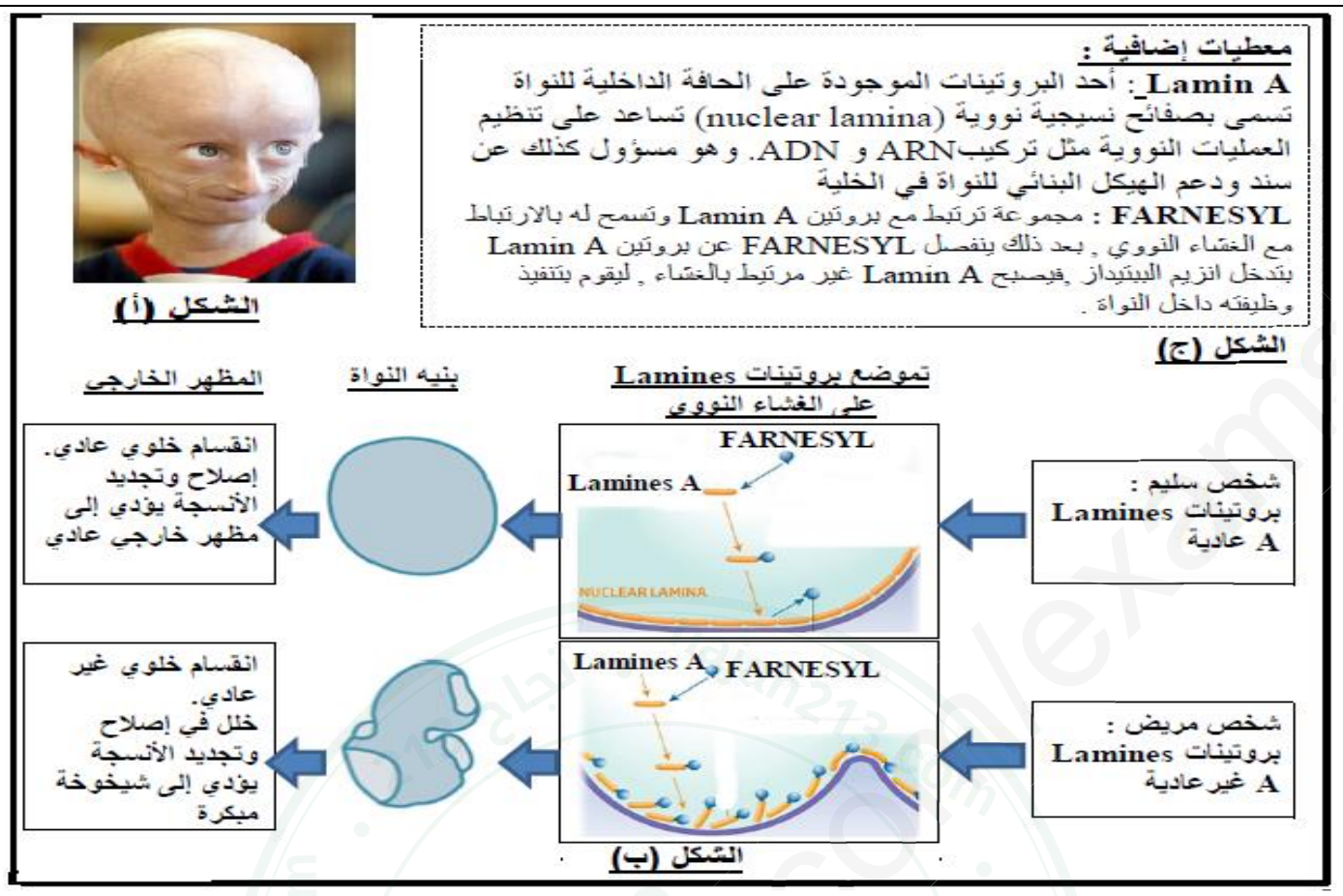
في إطار دراسة يعض آليات التعبير المورثي و إظهارالعلاقة بين المورثة والنمط الظاهري ,نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول : توجد على مستوى النواة عدة أصنافمن بروتينات ليفية تسمى لامين(Lamin)مسؤولة عن بنية النواة .يترتب عن حدوث خلل في في أحد أصناف هذه البروتينات "لامين أ " Lamin A" عند الإنسان ظهور مرض الشيخوخة المبكرة عند الصغار"Progeria", فمعدل العمر الذي يموت فيه الطفل المصاب بالشيخوخة المبكرة هو 12 عاما.

من بين أعراض هذا المرض محدودية سرعة النمو,حيث يكون طول ووزن الطفل أقل من المعدل الطبيعي ,اضطرابات أيضية مع القابلية للإصابة بالسرطان.

يمثل الشكل(أ) من **السند 1** شخص مصاب بهذا المرض بينما يمثل الشكل (ب) معطيات حول دور البروتين " Lamin A " في الحالة العادية و في حالة الإصابة بمرض "Progeria" .

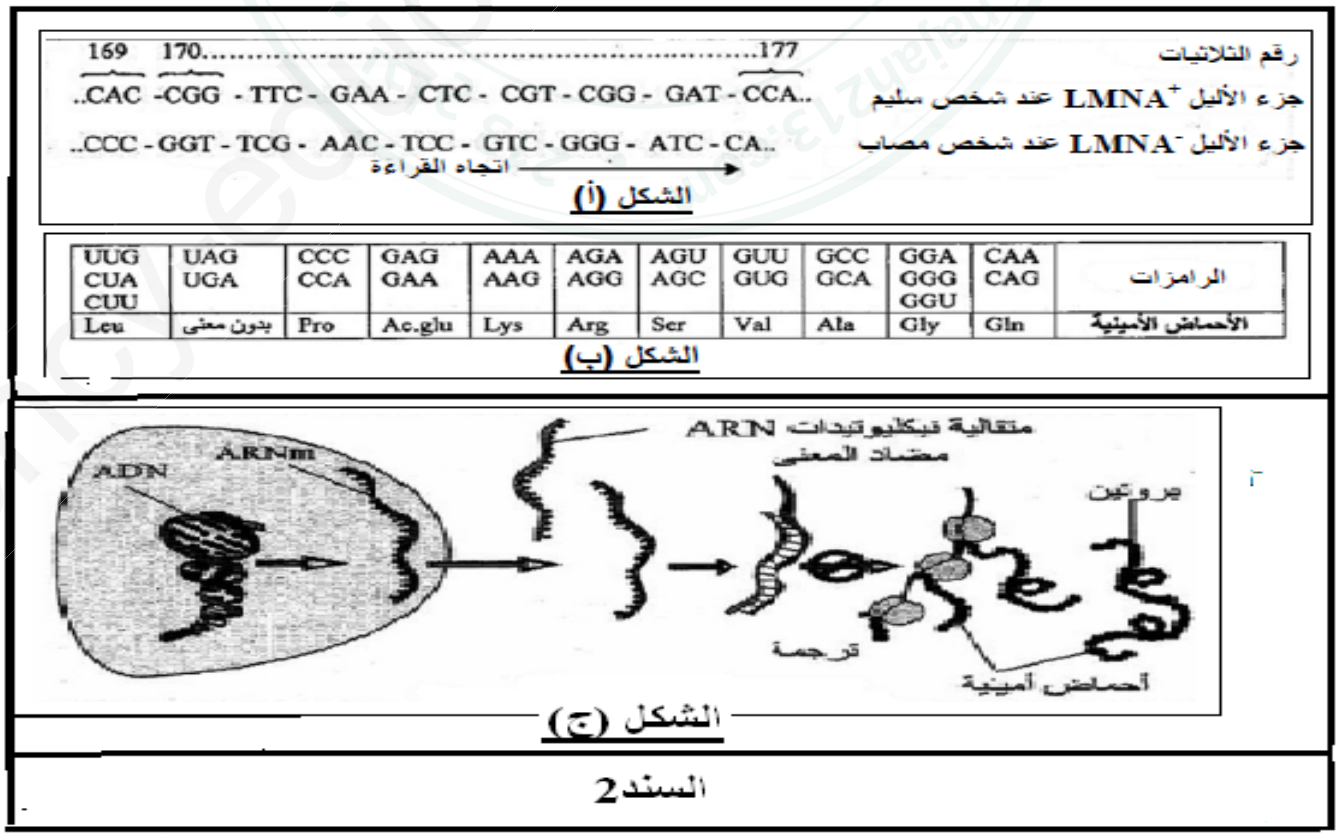
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com



1- بالإعتماد على أشكال **السند (1)** ,قارن معطيات **الشخص** السليم بمعطيات الشخص المريض.

2 – إقترح فرضية تفسر من خلالها سبب مرض "Progeria".

الجزء الثاني: بينت الدراسات أن داء "Progeria" يرتبط بمورثة تسمى LMNA .توجد هذه المورثة في شكل أليلين : أليل $^{+}$ **LMNA** يتحكم في تركيب البروتين العادي و أليل$^{-}$ **LMNA** يتحكم في تركيب البروتين غير العادي .يقدم الشكل (أ) من السند 2 جزءا من السلسلة القابلة لنسخ للأليل $^{+}$ **LMNA** عند شخص سليم وجزءا من السلسلة القابلة للنسخ للأليل $^{-}$ **LMNA** عند شخص مصاب بداء **"Progeria"** .يقدم الشكل (ب) من نفس السند مستخلصا من جدول الشفرة الوراثية .



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

1- إستدل بمعطيات االشكلين (أ) و (ب) للسند 2 ومكتسباتك المعرفية لكي تتأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا .

2- في محاولة للبحث عن علاج لداء "Progeria" تم حديثا إجراء دراسات تعتمد تقنيات الهندسة الوراثية على فئران تعاني من نفس أعراض هذا الداء.تستعمل هذه الدراسات علاجا جينيا **يتمثل** في حقن متتالية نيكليوتيدات ARN "مضاد المعنى" لها القدرة على الإرتباط بشكل متكامل ARNm الرامز للبروتين غير العادي,يمثل الشكل (ج) للسند2 مبدأ العلاج المستعمل .

بالإعتماد على معطيات الشكل (ج) **بين** كيف حقن ARN مضاد المعنى من منع إنتاج البروتين الغير العادي المسؤول عن هذا المرض .

3- أعط إقتراحا يمكن تجريبيا من التغيير الوراثي للخلايا المريضة و يجعلها قادرة على إنتاج ARN مضاد المعنى بشكل مستمر.

<u>الجزءالثالث</u> : بالإعتماد على الجزئين السابقين ومكتسباتك ,وضح العلاقة بين المورثة والبروتين وكيف يكون هذا البروتين مسؤول عن ظهور النمط الظاهري .

- إنتهى الوضوع 2 -

- تمنياتنا لكم بالتوفيق - تقبل الله صيامكم -

- أساتذة المادة-

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبي

الموضوع الأول :

التمرين 1: (05ن) (البيانات 0.25×8) / مميزات الغوص(1ن) /النص العلمي (2ن)

1- الصخور : 1= سيست اخضر ، 2- سيست ازرق ، 3= ايكلوجيت

البيانات : 4= قشرة اللوح الطافي ، 5 = منطقة الانصهار الجزئي ، 6= خطوط الحرارة المتساوي ، 7= الماء المتحرر 8= ماغما

ب- مميزات مناطق الغوص :

- وجود خنادق محيطيه عميقة . ➢ زلازل عنيفة (تكون سطحية وكلما اتجهنا نحو القارة يزداد عمقها)
- بركنة انفجارية ➢ قوس من الجزر البركانية وسلاسل جبلية

2- النص العلمي : تتقارب الصفائح التكتونية على مستوى مناطق الغوص التي تتميز بتضاريس و بنيات خاصة و خصائص بيتروغرافية مرتبطة بنشاط ماغماتي هام .

فما هي العلاقة بين الخصائص البيتروغرافية و الجيوفيزيائية و النشاط الماغماتي على مستوى مناطق الغوص ؟

- يعتبر التباين في الكثافة بين اللوحين المتقاربين هو المحرك الأساسي للغوص .حيث يكون اللوح المحيطي الاكثر كثافة دائما هو اللوح الغائص تزداد كثافة اللوح المحيطي بسبب زيادة سمكه وعمره و تبرده (فقدان الحرارة) كلما ابتعد عن محور الظهرة وسط محيطية
- عندما يبتعد الغابرو (بيروكسين ، بلاجيوكلاز) عن الظهرة يتبرد و يتميه (يتشبع بماء المحيط) فيتحول الى ميتاغابرو سحنة الشيست الأخضر (المميزة بمعادن كلوريت ، اكتينوت) .
- إثر الغوص يتعرض الليتوسفير المميه لتزايد الضغط في حرارة منخفضة فيتشكل ميتاغبرو سحنة الشيست الأزرق (المميزة بمعدن غلوكوفان) ثم ميتاغبرو سحنة الإكلوجيت (المميزة بمعادن جاديت ، غرونا)
- تؤدي ظاهرة التحول إلى تجفيف صخور الصفيحة الغائصة فيتحرر الماء .
- انغراز و احتكاك اللوح الغائص تحت اللوح الطافي يؤدي الى زلازل عنيفة ذات بؤر متفاوتة العمق .
- نسجل في منطقة الغوص اختلالات في خطوط الحرارة المتساوية حيث يكون ارتفاع درجة الحرارة نسبي بسبب غوص جسم بارد بينما يتزايد الضغط نتيجة قوى التقارب يتميه بيريدوتيت البرنس في اللوح الطافي حيث يلعب الماد الناتج عن ظاهرة التحول دور مذيب و يخفض من درجة حرارة إنصهار البيريدوتيت .فينصهر جزئيا
- تنتج عن الإنصهار الجزئي لصخور بيريدوتيت اللوح الطافي (Chevauchante) ماغما و لكون الانصهار جزئي فان الماغما الناتجة غنية بالسيليس الذي يتطلب درجة انصهار منخفضة مقارنة بالعناصر الاخرى (الحديد و المغنيزيوم)
- جيوب الماغما التي تندس تعطي بتبلورها التدريجي صخور ذات بنية حبيبية اندساسية ، اما الماغما الصاعد إلى السطح فيتسبب في إحداث بركان انفجاري ينجم عنه صخور سطحية .
- يتميز اللوح الطافي بتشكيل نوعين من الصخور :
- اندساسية (بلوتونية) : مثل الغرانيت ، غرانو ديوريت ، ديوريت و هي ذات بنية حبيبية ناتجة عن تبرد الماغما ببطء و تبلورها التدريجي في الاعماق .
- سطحية (بركانية) : مثل الآنديزيت ، الريوليت و هي صخور ذات بنية ميكروليتية

**** مناطق الغوص هي مناطق يتم فيها التخلص من اللوح المحيطي القديم الذي تتعرض صخوره الى التحول تحت تاثير تزايد الضغط و الارتفاع النسبي لدرجة الحرارة ، هذا التحول ضروري لتجفيف اللوح الغائص و تحرري الماء الذي يعتبر العامل الأساسي في تشكل ماغما ناتجة عن الانصهار الجزئي للبيردوتيت المميه في البرنس . ينتج عن تبرد الماغما في الاعماق صخور نارية اندساسية و عن تبردها على السطح صخور نارية بركانية .**

التمرين2:

- استغلال الشكل (1) : انزيم CPA اثناء نشاطه

✓ يتكون الموقع الفعال للانزيم من عدد و نوع محدد من AA تتمثل في ذرة زنك مرتبطة بـ [Glu270 , Tyr248 , Arg 145) كما IIis196 ; Glu72 , IIis 69)، يضم جيبا كارها للماء .

✓ نلاحظ تشكيل روابط ضعيفة (شاردية و هيدروجينية) بين مجموعات كيميائية في الركيزة (الوظيفة الحمضية الطرفية للركيزة و مجموعات الرابطة البيبتيدية) و جذور الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال و ذرة الزنك ومن جهة اخرى تدخل الحلقة العطرية الى الجيب الكاره للماء .

✓ الاستدلال : تدل هذه الروابط على وجود تكامل بنيوي بين الموقع الفعال و الركيزة مما يسمح بتشكيل المعقد انزيم – ركيزة و حدوث التفاعل بتفكيك الرابطة البيبتيدية . و بالتالي فان الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال هي من يحدد وظيفة الانزيم .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

✓ **ابراز العلاقة بين AA المشكلة للموقع الفعال و البنية الفراغية :**

المشكلة للموقع الفعال مواقع متباعدة في السلسلة البروتينية (البنية الاولية) بينما تكون متقاربة فضائيا لتعط AAتاخذ للموقع الفعال شكلا فراغيا نوعيا ، نتيجة انطواء و التفاف السلسلة البروتينة تحافظ على استقرار ها روابط (شاردية ، كارهة للماء ، كبريتية ، هيدروجينية) بين جذورAA محددة وراثيا .

- **استغلال الشكل (2) :**

✓ من خلال دراسة نتائج المقارنة (ببرنامج انجان) تسلسل الاحماض الامينية للانزيم العادي و الانزيم الطافر يتبن انهما متشابهان في تتابع جميع الاحماض الامينية و يختلفان في الحمضين رقم 69 و رقم 248 على التوالي (Try ; His) عند العادي و (Gly , Gly) عند الطافر .

✓ من تحليل نتائج حساب المسافة بين الحمضين الامينيين السابقين في وجود الركيزة و في غيابها يتبين :

- في حالة الانزيم العادي بدون ركيزة المسافة بين الحمضين الامينين كبيرة و لا يوجد نشاط انزيمي .
- في حالة الانزيم العادي + الركيزة تتقلص المسافة بين الحمضين الامينين و تسجل نشاط انزيمي عال .
- في حالة الانزيم الطافر و رغم وجود الركيزة المسافة بين الحمضين الامينين كبيرة و لا يوجد نشاط انزيمي .

✓ تفسير العلاقة بين الركيزة و الانزيم العادي : الركيزة تحفز الانزيم على تغيير شكله لتصبح الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال في المكان المناسب للارتباط مع الركيزة و التاثير عليها انه التكامل المحفز

✓ تفسير العلاقة بين الركيزة و الانزيم الطافر: كنتيجة للطفرة تم تغيير السلاسل الجانبية (الجذور) لحمضين امينيين في الموقع الفعال مما يمنع التكامل البنيوي المحفز مع الركيزة و هذا ما يضعف الارتباط بينهما و بالتالي انعدام النشاط الانزيمي

- **شرح اليه عمل الانزيم العادي :**
- يتفكك جزيئ الماء المرتبط بالزنك فينتقل H^+ الى Glu270 و ترتبط مجموعة OH الى مجموعة OC في الرابطة البيبتيدية فتتفكك .
- ينتقل H^+ من جذر Try 248 الى مجموعة NH في الرابطة البيبتيدية المفككة مما يسمح تحرير النتائج
- ينتهي التفاعل بتدخل جزيئة اخرى من الماء ليستعيد الانزيم شكله الفراغي (يعوض البروتون المفقود من طرف جذر Try 248 ، و مجموعة الـ OH المتبقية تتحد مع البروتون المرتبط بجذر Glu270 تم ترتبط جزيئة الماء الاخيرة مع ذرة الزنك) .
- الاستخلاص : يشكل الحمضان الامينيان Try 248 وGlu270 موقع التحفيز .
- **المعلومة المستنتجة حول العلاقة البنيوية بين الانزيم و ركيزته : إن التكامل البنيوي بين الانزيم و الركيزة ما هو الا توضع مناسب للمجموعات الكيميائية لكل منهما .**

تحليل تغير النشاط الانزيمي :

- عند PH = 7 .5 يكون النشاط اعظميا لان PH الوسط مثالي يحافظ على البنية الفراغية للانزيم مما يضمن التكامل البنيوي مع الركيزة و بالتالي الارتباط و التفاعل
- عند PH = 3 يكون النشاط منعدما لان PH الوسط حامضي جدا و بعيدا PH الوسط مثالي و تكون الشحنة الاجمالية للانزيم موجبة مما يعيق التكامل البنيوي مع الركيزة و بالتالي عدم الارتباط و التفاعل .
- عند PH = 10 يكون النشاط ضعيف جدا لان PH الوسط قاعدي و بعيداعن PH الوسط مثالي و تكون الشحنة الاجمالية للانزيم سالبة مما يعيق التكامل البنيوي مع الركيزة و بالتالي عدم الارتباط و التفاعل .

التمرين3:

I - **1 –التحليل المقارن** للمنحنيين (أ) و(ب) :

	المنحنى (أ)	المنحنى (ب)
أوجه التشابه	- **من t_1 إلىt_2 :** الكمون الغشائي ثابت = - 70 mv (كمون الراحة). - **من t_2 إلى t_4 :** نلاحظ زوال استقطاب محلي (موضعي) ,حيث يرتفع الكمون الغشائي من -mv70 إلى -mv50 يتبع بزوال استقطاب يرفع الكمون الغشائي من -mv50 إلى +30 mv .	
أوجه الاختلاف	**من t_4 إلى t_7:** ينخفض الكمون الغشائي من +30 mv إلى -70 mv (زوال الاستقطاب) يتبع بافراط في الاستقطاب (-75 mv) ثم العودة إلى -70 mv (كمون الراحة)	**من t_4 إلى t_7:** ينخفض الكمون الغشائي ببطء ثم يثبت في حدود +25 mv .

الفرضية المقترحة حول تأثير سم العقرب على النشاط الكهربائي لليف العصبي :

- سم العقرب يمنع عود استقطاب غشاء الليف العصبي.

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

2 – تحليل لوثيقة3 واستغلال معطيات المنحنى(A) من الوثيقة 2 .

- في الزمن t_1 (الكمون الغشائي = -mv70) و في t_2 (الكمون الغشائي = -mv60) : القنوات A و B تكون مغلقة .
- في الزمن t_3 (الكمون الغشائي = -mv50) : عدد القنوات النشطة من النوع A يزداد (5قنوات/وحدة مساحة) , عكس ذلك القنوات من النوع B تبقى مغلقة .
- في الزمن t_4 (الكمون الغشائي = +mv30) : عدد القنوات من النوع A المفتوحة أعظمي (38 قناة/وحدة مساحة) , بالموازاة عدد القنوات من النوع B المفتوحة (5قنوات/وحدة مساحة) .
- في الزمن t_5 (الكمون الغشائي = -mv50) : ينخفض عدد القنوات A المفتوحة (5قنوات/وحدة مساحة) , بالمقابل يرتفع عدد القنوات النشطة من النوع B حيث يقدر بـ 20 قناة /وحدة مساحة.
- في الزمن t_6 (الكمون الغشائي = -mv80) : يتناقص عدد القنوات من النوع B المفتوحة (13 قناة /وحدة مساحة)
- في الزمن t_7 (الكمون الغشائي = -mv75) :ينخفض عدد القنوات من النوع B المفتوحة (10 قناة /وحدة مساحة)

التعرف على كل نوع من القنوات A و B :

- انفتاح وانغلاق قنوات النوع A والنوع B يعتمد على الكمون الغشائي : انها القنوات المبوبة كهربائيا (المرتبطة بالفولطية) .
- القنوات من النوع A هي القنوات الفولطية لـ Na^+ لان انفتاحها يتزامن مع مرحلة زوال الاستقطاب.
- القنوات من النوع B هي القنوات الفولطية لـ K^+ لان انفتاحها يتزامن مع مرحلة عودة الاستقطاب .

3 – استغلال نتائج التجربة3 :

- تمركز الاشعاع على مستوى القنوات من النوع A دليل على ان السم يؤثر على القنوات الفولطية لـ Na^+.

الوثيقة4 :

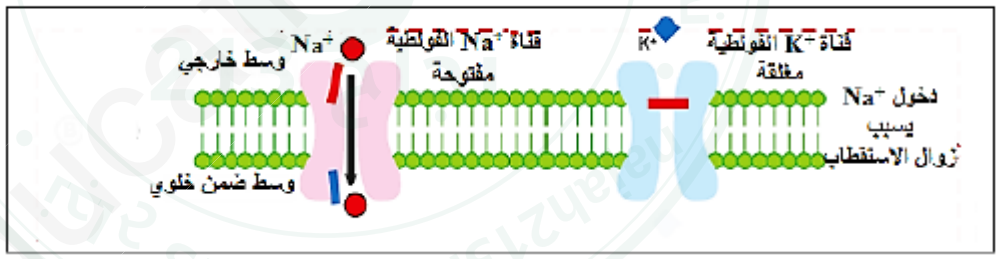
- من t3 إلى t4: عدد القنوات الفولطية لـ Na^+ /وحدة المساحة هو نفس العدد الملاحظ في الوثيقة3.
- بعد t4 : عدد القنوات الفولطية لـ Na^+ /وحدة المساحة يبقى مرتفع.

أ – استخراج طريقة تأثير سم العقرب على النشاط الكهربائي لليف العصبي :

- سم العقرب يمنع انغلاق القنوات الفولطية لشوارد الصوديوم مما يتسبب في تدفق داخلي غير طبيعي مرتفع ودائم لشوارد الصوديوم ينجم عن ذلك زيادة في فترة زوال الاستقطاب مما يعيق عودة الاستقطاب لعرقلة عمل القنوات الفولطية لشوارد البوتاسيوم.

ب – الفرضية المقترحة سابقا صحيحة " سم العقرب يمنع عود استقطاب غشاء الليف العصبي"

III- رسم تخطيطي على المستوى الجزيئي والشاردي يبين دور البروتينات الغشائية لليف العصبي



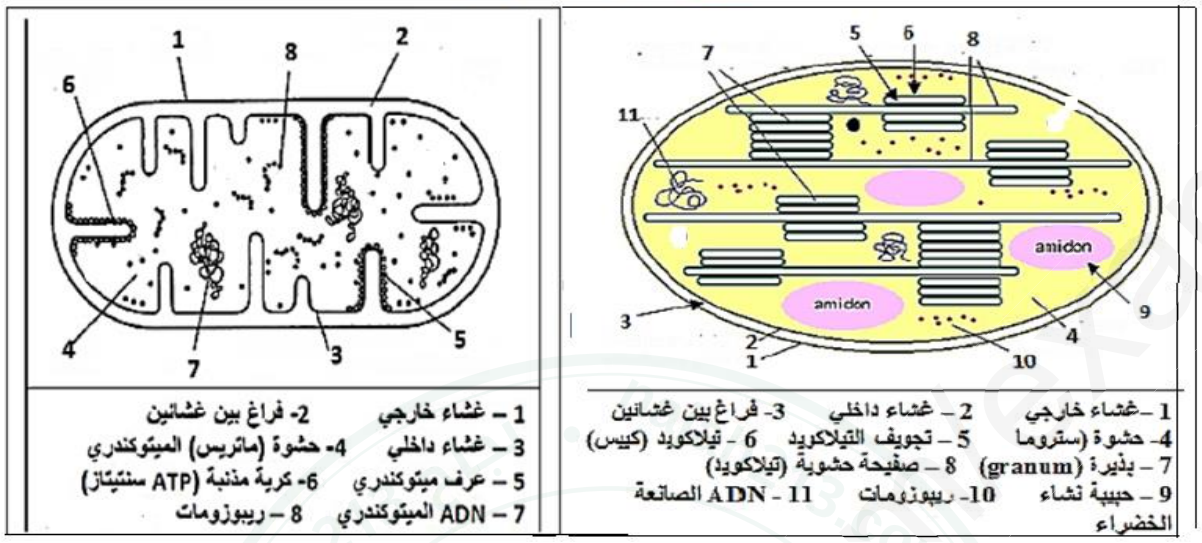
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

الموضوع الثاني :

التمرين 1:

1- العضية : أ: صانعة خضراء ب:ميتوكندري

تمثيل ما فوق بنية كل منهما:



1 – غشاء خارجي	2 – غشاء داخلي 3- فراغ بين غشائين
4- حشوة (ستروما	5 – تجويف التيلاكويد 6 - تيلاكويد (كيس)
7 – بذيرة (granum)	8 – صفيحة حشوية (تيلاكويد)
9 – حبيبة نشاء	10- ريبوزومات 11 - ADN الصانعة الخضراء

1 – غشاء خارجي	2- فراغ بين غشائين
3 – غشاء داخلي	4- حشوة (ماتريس) الميتوكندري
5 – عرف ميتوكندري	6- كرية مذنبة (ATP سنثيتاز)
7 – ADN الميتوكندري	8 – ريبوزومات

2-النص العلمي :

ضمن الأوساط الحيوية المختلفة تقوم الخلايا بعدة آليات تسمح لها باستعمال وإنتاج الطاقة بفضل الصانعة الخضراء و الميتوكندري ,فكيف تتدخل كل من العضيتين في استعمال وإنتاج الطاقة ؟.

-يتم إنتاج ال ATP في **الخلية ذاتية التغذية**(اليخضورية)بآليتين:

➢أثناء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية) ATP (خلال التفاعلات الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعة الخضراء(مع شرح مختصر لآلية التحويل).

➢أثناء تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية إلى ATP خلال عملية التنفس الخلوي على مستوى الميتوكوندري (مع شرح مختصر لآلية التحويل).

الخاتمة:إبراز العلاقة بين العضيتين في تدخلهما استعمال وإنتاج الطاقة

التمرين 2:

1- أ - **تحليل نتائج الجدول**

يمثل الجدول تركيز اللمفاويات (LB،LT) وكمية الأجسام المضادة في الدم عند الأطفال غير المصابين .والأطفال غير المصابين عند الأطفال غير المصابين تركيز (LT،LB) والأجسام المضادة مرتفع

أما عند الأطفال المصابين بمرض الDISC-X فتركيز الخلايا LB طبيعي كذلك ، ولكن نسجل عندهم غياب الخلايا LTوالأجسام المضادة

إستنتاج: سبب القصور المناعي عند الأطفال المصابين بالمرض هو غياب الخلايا اللمفاوية LT

- ب - **تفسير ضرورة بقاء الأطفال المصابين في غرف جد معقمة**

تبين النتائج غياب الخلايا اللمفاوية بنوعيها (LT4،LT8) عند الأطفال المصابين

حيث الخلايا LT4تلعب دور محوري في الإستجابة المناعية فهي تحفز الخلايا LB،LT8 لتوليد إستجابة قوية مناعية وذلك بعد تمايزها إلى LTh مفرزة للأنترلوكين 2 وغيابها يؤدي إلى غياب الأستجابة المناعية الخلطية والخلوية

فمن الجدول نلاحظ أنه رغم وجود الخلايا LBالمسؤولة عن الأستجابة المناعية الخلطية إلا أنه لايتم إنتاج االجسام المضادة إلا أنه لا يتم إنتاج الأجسام المضادة بسبب غياب الخلايا LT4وهذا ما يعيق تحفيزها على التكاثر والتمايز إلى الخلايا البلازمية المنتجة للأجسام المضادة ,كما أنهم لا يمتلكون اللمفاويات LT8 المسؤولة عن الإستجابة الخلوية

وغياب الإستجابة المناعية الخلطية والخلوية يؤدي إلى ظهور أمراض عند هؤلاء الأطفال لكون الجهاز المناعي غير وظيفي وهذا ما يفسر بقائهم في الغرفة المعقمة

2- **تبيان سبب مرض DISC-X إنطلاقا من الوثيقة 2**

الأطفال غير المصابين : نلاحظ أن السطح الخارجي لغشاء الخلية الأصلية المتواجدة في نقي العظام يمتلك مستقبل غشائي وظيفي والذي يتكامل مع البروتين المحفز الذي يتثبت عليه يحفزه على التكاثر والتمايز فتتكاثر الخلية الأصلية وتتمايز مشكلة خلية لمفاوية (LT)متمايزة

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الأطفال المصابين:نلاحظ أن السطح الخارجي لغشاء الخلية الأصلية يمتلك جزء فقط من المستقبل الغشائي فلا يتكامل مع البروتين المحفز مما يؤدي إلى عدم تنشيط عملية تكاثر وتمايز الخلية الأصلية على مستوى نقي العظام إلى خلايا اللمفاوية LTمتمايزة

فسبب المرض يعود لغياب مستقبل غشائي وظيفي على سطح الخلايا الأصلية للخلايا LT وهذا الذي يمنع تحفيزها على التكاثر والتمايز إلى خلايا LT

1 **-II -** نعم يمكن للعلاج المقترح من طرف الباحثين أن يصحح هذا الخلل

التعليل:تبين الوثيقة (3-أ) أن الأطفال المعالجين أصبحوا قادرين على إنتاج الخلايا LT وبذلك تحفيز الخلايا على التكاثر والتمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة وهذا مايفسر ظهور الأجسام المضادة عند الأطفال المعالجين

2 **-الإستنتاج** من الجدول يتبن أن العلاج الوراثي فعال:

وذلك أن الأطفال المعالجين بالعلاج الوراثي أصبحوا قادرين على إنتاج الأجسام المضادة وبكمية كبيرة إثر تلقيحهم بمختلف اللقاحات أي جهازهم المناعي أصبح وظيفي

التمرين3:

الجزء الأول :

1 – المقارنة معطيات الشخص السليم بمعطيات الشخص المصاب :

من الشكل (أ) : الشخص المصاب بالاضافة إلى الاعراض المشار اليها في الموضوع , نلاحظ تساقط اشعر (اصلع) , ظهور ملامح مميزة , كصغر الوجه والفك و تَدَبُّب الأنف , كبر حجم الرأس مقارنة بحجم الوجه.

من الشكلين (ب) و (ج):

بروتين Lamin A:عند كلا الشخصين يرتبط مع مجموعة FARNESYL مما يساعده على الوصول إلى الصفيحة النووية .

بروتين Lamin A عادي عند الشخص السليم و غير عادي عند الشخص المريض.

تموضع بروتينات Lamin A على الغشاء النووي: يكون منتظما عند **الشخص السليم** حيث يتم فصل مجموعة FARNESYL مما يسمح بدمج Lamin A مع الصفيحة النووية , اما عند **الشخص المريض** فيكون التموضع غير منتظم , حيث لا يمكن قطع مجموعة FARNESYL عن بروتين Lamin A مما يؤدي إلى تراكمه في الصفيحة النووية .

بنية النواة : عادية عند الشخص السليم و تشوهات مرفولوجية عند الشخص المريض.

المظهر الخارجي : انقسام خلوي عادي مع إصلاح وتجديد الانسجة عند الشخص السليم (مظهر خارجي عادي) وغير عادى مع حدوث خلل فى إصلاح وتجديد الانسجة عند الشخص المريض (شيخوخة مبكرة) .

الاستنتاج : كل تغيير في البروتين (Lamin A) ينتج عنه تغيير في الصفة (انقسامات خلوية) اي هناك علاقة بين البروتين والصفة (النمط الظاهري) .

2 – فرضية مقترحة لتفسير سبب مرض Progeria :

- قد يعود سبب المرض إلى خلل وراثي , فحدث طفرة وراثية في مورثة Lamin A أدت إلى تغيير في بنية بروتين Lamin A (غير وظيفي).

الجزء الثاني :

1 - الاستدلال لتتأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا :

- متتالية **ARNm** والأحماض الأمينية المطابقة لكل جزء من أليلى المورثة **Lamin A** .
- **عند الشخص العادي :**

ARNm : GUG GCC AAG CUU GAG GCA GCC CUA GGU

سلسلة الأحماض الامينية : val-Ala-Lys-Leu-Ac.glu - Ala-Ala-leu-Gly

- **عند الشخص المريض :**

ARNm : **GGG CCA AGC UUG AGG CAG CCC UAG GU**

سلسلة الأحماض الامينية : Gly-Pro Ser - Leu-Arg - Gln-Pro

- حدوث طفرة وراثية تمثلت في ضياع النيكليوتيدة A على مستوى الثلاثية 196 أدى ذلك إلى تغيير في ترتيب النيكليوتيدات , فتركيب ARNm مغير مقارنة مع ARNm العادي (مع ظهور رامزة بدون معنى) ينتج عن ترجمة هذا ARNm المغير , سلسلة ببتيدية صغيرة وقصيرة (بروتين Lamin A غير عادي مسؤول عن المرض)
- وهذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا (سبب المرض يعود إلى حدوث طفرة وراثية).

2- تبيان كيف يمكن حقن ARNمضاد المعنى من منع إنتاج البروتين الغير العادي المسؤول عن هذا المرض :

- ARN مضاد المعني يرتبط بشكل متكامل مع جزينة ARNm الرامز للبروتين غير العادي يؤدي إلى كبح ترجمة ARNm وبالتالي عدم تركيب البروتين غير العادي المسؤول عن المرض.

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الجزء الثالث :

توضيح العلاقة بين المورثة والبروتين وكيف يكون هذا البروتين مسؤول عن ظهور النمط الظاهري :

- يترجم التعبير المورثي على المستوى الجزيئي، بتركيب بروتين مصدر النمط الظاهري للفرد على مختلف المستويات : العضوية، الخلية و الجزيئي .
- يعود هذا التخصص الوظيفي إلى اكتسابها بنية فراغية محددة . أي تغير في البنية الفراغية يؤدي إلى فقدان الوظيفة.
- وبالتالي فان **البروتين هو عبارة عن جزيء مشفر بتتابع الاحماض الأمينية** والذي سيكون مسؤولا عن خاصية , وظيفة الخلية . نتحدث عن النمط الظاهر للتعبير عن هذه الخاصية .
- بروتين Lamine A الطبيعي يلعب دور في المحافظة على بنية متماسكة للغشاء النووي.....
- بروتين Lamine A الطافر يتسبب في في تغيير خطير للنواة ينعكس في جميع الاختلالات الواردة في الوثيقة (1) .. ويسبب الشيخوخة المتسارعة والموت في سن مبكر .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com